

but not to the problem solution.

Specialists should work to enable the mother to see her child's personality in all its complexity, and not focus on just one side.

Parents of a special child have certain common personality traits – sensitiveness and hypersocialization; their contrasting combination contributes to the internal moral and ethical conflict. The next feature is the protective nature of behavior (lack of openness, immediacy, and ease in communication), due to the psycho-traumatic experience of interpersonal relations.

Mothers of disabled children are sensitive to the need for authoritative figure on which they could rely in their misfortune. Any possibility to communicate with other parents of sick children is of great support to them.

Thus, the conducted research suggests the following conclusions:

1. The birth of a child with a central nervous system disease is seen

as a great tragedy and is accompanied by stress in mother and family members.

2. It is important that a multidisciplinary team of experts could start working already in the hospital offering parents further steps of therapeutic cooperation and a program of adequate rehabilitation.

3. Consequences of the perinatal nervous system damage create a complicated biopsychosocial reality causing a complex of psychological reactions in mother. Misunderstanding and underestimation of the psychosocial component of the child's disability and the negative psychological reactions of the mother can block the life and positive opportunities available for both the child and the mother.

Keywords: *perinatal psychology; perinatal damage of the nervous system; positive psychotherapy; special child; rehabilitation.*

Надійшла 15.02.2016 року.

УДК 616-02+616.8-085.2+616.833-002-009.11

Скакун О.З.

Сучасні підходи до діагностики та лікування синдрому Гієна-Барре

olexy109921@ukr.net

Резюме. У статті викладено сучасні уявлення про одну з найпоширеніших гострих полінейропатій – синдром Гієна-Барре (СГБ), його діагностику і лікування. СГБ вважається аутоімунним захворюванням, провокуючим фактором якого є перенесена бактеріальна або вірусна інфекція, що запускає імунну відповідь. Завдяки явищу молекулярної мімікрії ця імунна реакція перехресно уражає периферичні нерви, що призводить до демієлінізації і аксональної дегенерації. Провідними методами діагностики є електронейроміографія та дослідження спинномозкової рідини. Серед специфічної терапії можна виділити плазмаферез та застосування імуноглобуліну. Незважаючи на відносно сприятливий прогноз у більшості випадків, СГБ є важкою хворобою, оскільки летальність коливається від 8 до 13%. Вчасно розпочате і раціональне лікування зменшує кількість випадків смертності та інвалідності, збільшує імовірність повного одужання та підвищує якість життя.

Ключові слова: *синдром Гієна-Барре, синдром Міллера-Фішера, гостра демієлінізуюча полірадикулонейропатія, плазмаферез, внутрішньовенна пульс-терапія імуноглобуліном.*

Після глобальної ліквідації поліомієліту синдром Гієна-Барре (СГБ) став головною причиною гострого млявого паралічу [13]. СГБ – демієлінізуюча полірадикулонейропатія, що супроводжується арефлексією і прогресуючим в'язлим паралічем з варіабельними сенсорними і вегетативними порушеннями [1]. Цей синдром викликається аутоімунними процесами, при яких організм здійснює клітинно-опосередковану і гуморальну імунологічну реакцію проти мієліну периферичних нервів.

Історично склалися так, що зараз існує декілька різних назв цієї хвороби: «синдром Ландрі», «синдром Гієна-Барре», «синдром Ландрі-Гієна-Барре», «синдром Ландрі-Гієна-Барре-Штроля», «гострий полірадикулоневрит», «гостра постінфекційна полінейропатія», «гостра запальна демієлінізуюча полінейропатія» [3]. Всі ці поняття позначають одне захворювання, яке за МКХ-10 називається «синдром Гієна-Барре» (шифр G61.0).

На даний час установлено, що у патогенезі СГБ приймають участь як процеси демієлінізації, так і ураження аксонів. Виділяють чотири основні клінічні форми СГБ: гостру запальну демієлінізуючу полірадикулонейропатію (ГЗДП), гостру моторну аксональну нейропатію (ГМАН), гостру моторно-сенсорну аксональну нейропатію (ГМСАН), синдром Міллера-Фішера (СМФ). Понад 85% випадків серед усіх випадків захворюваності СГБ становить ГЗДП. На частку ГМАН і ГМСАН припадає по 5%, СМФ зустрічається при-

близно у 3-5% випадків. Зустрічаються й атипичні форми захворювання: гостра вегетативна полінейропатія, гостра сенсорна полінейропатія, гостра краніальна полінейропатія, фарингоцervікокраніальна нейропатія.

Епідеміологія. Поширеність СГБ у світі коливається від 0,6 до 4,0 (у середньому 1,3) на 100 000 населення на рік [5]. А у країнах Європи цей показник знаходиться у межах від 0,84 до 1,91 на 100 000 населення на рік. Захворювання можливе у будь-якому віці, але зі збільшенням віку захворюваність збільшується. Так, поширеність СГБ у дітей до 15 років становить 0,34-1,34 на 100 000 населення на рік, коли ж у осіб, яким понад 50 років, 1,7 – 3,3 на 100 000 населення на рік [14]. Часто спостерігають два піки захворювання: у віці від 15 до 35 років і від 50 до 75 років. Під час вагітності захворюваність знижується, тоді як у перші тижні після пологів підвищується [1].

Етіологія СГБ ще повністю не з'ясована. Вважається, що у основі захворювання лежать аутоімунні процеси, оскільки СГБ частіше виникає через 1 – 4 тижнів після перенесеної інфекції чи вакцинації після регресування ознак первинного захворювання. У 40-70% випадків СГБ передують гостре інфекційне захворювання, з яких 22-53% становлять інфекції верхніх дихальних шляхів і 6-26% – інфекції шлунково-кишкового тракту [13]. Найчастіше СГБ передують інфекція спричинена *Campylobacter jejuni*. У хворих інфекцією, спричиненою *Campylobacter*, імовірність виникнення СГБ у 77 разів вища, ніж у загальній популяції [8]. Рідше передують СГБ інфекції викликані цитомегаловірусом, вірусом Епштейн-Бара, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, вірусами грипу. Описані випадки, коли СГБ асоціюється з ВІЛ-інфекцією, хворобою Лайма, гепатитами, саркоїдозом. Описано випадки появи СГБ після оперативних втручань, епідуральної анестезії, переливання крові, трансплантації органів, системного червоного вовчаку, лімфогранулематозу, гіпогіреозу [1,5,9,17].

Патогенез. СГБ характеризується аутоімунним ураженням периферичної нервової системи. При ГЗДП патологічні процеси направлені проти шванівських клітин і мієліну периферичних нервів. Патологічні прояви пов'язані з клітинним і гуморальним імунітетом. Відбувається інфільтрація мононуклеарами ендоневрію і сегментарна демієлінізація. При аксональних варіантах виявляють значну аксональну дегенерацію, наявність макрофагів у периаксональному

просторі з незначними ознаками запалення та демієлінізації [2]. У СМФ ключову роль відіграє гуморальний імунітет. У 95% хворих знайдено антитіла IgG проти гангліозиду GQ1b, який відіграє ключову роль у виникненні офтальмоплегії [5,9].

Клініка. Основним проявом СГБ є прогресуючий в'язлий парез, частіше симетричний. У більшості хворих м'язова слабкість починається з нижніх кінцівок і поширюється у висхідному напрямку (56%), або одночасно проявляється і у верхніх, і у нижніх кінцівках (32%), рідко м'язова слабкість починається з рук (12%) [5]. У тяжких випадках м'язова слабкість захоплює м'язи тулуба, шиї, дихальну і краніальну мускулатуру. Парези нарастають протягом кількох днів чи тижнів, але в дуже важких випадках тетраплегія розвивається протягом кількох годин [1]. Слабкість мимічних м'язів розвивається у 70% випадків, дисфагія у 40%, офтальмоплегія, птоз розвивається у 5% хворих СГБ [5]. Приблизно у 5% випадків присутній низхідний парез, що починається з краніальної мускулатури і поширюється на м'язи кінцівок. Приблизно у 25-30% хворих слабкість дихальної мускулатури настільки виражена, що потребує штучної вентиляції легень (ШВЛ). При парезі діафрагми проявляється парадоксальне дихання з втягненням живота при вдосі.

У всіх хворих через кілька днів після появи перших симптомів розвивається випадіння або зниження глибоких рефлексів. Ступінь зниження рефлексів може не відповідати важкості парезу.

Порушення чутливості значно менше виражене, ніж рухові розлади. Розлади чутливості представлені гіпестезією, парестезією, гіперестезією, дизестезією, больовим синдромом. Порушення чутливості носять поліневритичний характер (за типом «рукавиць» чи «шкарпеток»). Виражений больовий синдром зустрічається приблизно у половини хворих СГБ. В одних випадках переважає корінцевий біль, в інших – міальгія. Часто виявляються симптоми натягу, які можуть зберігатися протягом тривалого часу, навіть при регресуванні парезів.

У більшості хворих СГБ в гострому періоді виникають виражені вегетативні порушення. Іноді вони передують розвитку парезів. Серед вегетативних розладів виділяють: тахікардія, брадикардія, лабільність артеріального тиску, ортостатичний колапс, аритмії, набряк легень, розлади потовиділення, послаблення моторики шлунково-кишкового тракту [1,5]. Тяжка вегетативна дисфункція – одна з можливих причин раптової смерті хворих.

При СМФ у 84% передують інфекції, частіше респіраторні. Першими симптомами СМФ можуть бути диплопія (57%), чи атаксія (32%), або вони проявляються одночасно. Рідше СМФ починається з дисестезії, дисфагії, птозу, фотофобії, нудоти, блювоти, головного болю, слабкості нижніх кінцівок, загальної слабкості, парестезії чи дисфонії. Крім класичної тріади (атаксія, офтальмоплегія, арефлексія), можуть проявлятися ще такі симптоми: птоз (60%), бульбарні розлади (40%), мідріаз (38%), параліч лицевого нерва (36%), слабкість кінцівок (26%), зниження поверхневої (20%) і глибокої (16%) чутливості та автономними розладами (10%) [10].

В перебігу СГБ виділяють три фази:

- фаза прогресування, триває від 2 до 4 тижнів;
- фаза плато, характеризується тимчасовою стабілізацією симптоматики, триває від 2 до 4 тижнів;
- фаза відновлення, триває від кількох тижнів до кількох місяців, іноді до 1 – 2 років [1].

Додаткові методи дослідження. Одним з найчутливіших методів обстеження хворих СГБ являється електронейроміографія (ЕНМГ). Електрофізіологічні показники в перші дні захворювання можуть бути в межах норми, але у 90% хворих порушення виявляються протягом перших трьох тижнів. Цей метод може підтвердити діагноз СГБ і дозволяє виявити декілька його варіантів. При ГЗДП ви-

являють зниження амплітуди М-відповіді при наявності ознак демієлінізації нервових волокон (зниження швидкості проведення руховими волокнами більше, ніж на 10%, подовження дистальної латенції, або латенції F-хвилі, зниження швидкості або блоки проведення в сенсорних волокон, аномальна тимчасова дисперсія потенціалу дії). Ознаки демієлінізації при ЕМГ виявляються у 50% випадків. ГМАН характеризується зниженням амплітуди М-відповіді при відсутності ознак демієлінізації і порушення провідності по сенсорним волокнам. При ГМСАН виявляють зниження амплітуди М-відповіді, ознаки денервації, при відсутності ознак демієлінізації. Патологічна спонтанна активність (фібриляції, позитивні гострі хвилі) виявляється рідко; вона свідчать про аксональну дегенерацію [1].

Електродіагностичні ознаки демієлінізуючої нейропатії:

- зменшення швидкості проведення у двох чи більше нервах;

- блоки проведення сумарного м'язового потенціалу дії чи тимчасове порушення провідності у 1 чи більше нервах;
- подовження дистальної рухової латенції у 2 чи більше нервах;

- подовження мінімальної латенції F-хвилі чи відсутність F-хвилі.

- електродіагностичні ознаки аксональної нейропатії:
- o відсутність ознак значного зменшення швидкості проведення;

- o відсутність ознак тимчасового порушення провідності;
- o подовження дистальної латенції не вважається ознакою демієлінізації, коли амплітуда менша 10% нижньої межі норми;

- o зниження сумарного м'язового потенціалу дії (при ГМАН) і потенціалу дії сенсорного нерва (при ГМСАН) менше 80% від нижньої межі норми, або відсутність збудливості у 2 чи більше нервів [9].

Важливим для діагностики є аналіз спинномозкової рідини. У хворих СГБ спостерігається білково-клітинна дисоціація, тобто підвищення рівня білка ліквору порівняно з нормальною, або незначно підвищеною кількістю клітин. Плеоцитоз (10-20 клітин/мм³) спостерігається приблизно у 5% хворих [5]. Білково-клітинна дисоціація спостерігається у 76% хворих СМФ [4].

Новим методом обстеження хворих з СГБ є магнітно-резонансна томографія з контрастуванням нервових корінців кінського хвоста хелатами гадолінію. Чутливість цього методу при усіх клінічних формах СГБ становить 92% [11].

Діагноз. Діагностичні критерії СГБ:

- обов'язкові:
- o прогресуюча м'язова слабкість більше, ніж на одній кінцівці;

- o гіпо- або арефлексія;
- o прогресування симптомів тривалістю менше 4 тижнів;
- o симетричність м'язової слабкості;

- підтверджуючі:
- o сенсорні розлади;
- o залучення черепно-мозкових нервів, особливо двостороннє лицевого нерва;

- o автономна дисфункція;
- o підвищення рівня білка ліквору;
- o кількість клітин ліквору менша 10/мм³;
- o електрофізіологічні ознаки демієлінізації;
- o видужання;
- виключаючі:
- o інші причини виключення (інтоксикація, ботулізм, порфірія, дифтерія та інші) [5].

Лікування. Навіть у легких випадках СГБ у гострій стадії слід відносити до невідкладних станів, оскільки декомпенсація з розвитком важкої дихальної недостатності чи небезпечного порушення серцевого ритму можуть розвинути протягом кількох годин. У зв'язку з цим хворого треба негайно госпіталізувати. В фазі прогресування необхідне

погодинне спостереження за станом хворого з оцінкою дихальної функції, серцевого ритму, артеріального тиску, стану бульбарної мускулатури, газових функцій [1]. Приблизно у 30% хворих СГБ виникає важка дихальна недостатність, що потребує застосування ШВЛ. Пацієнтам з вираженою дисфагією використовують назогастральний зонд. У прикутих до ліжка хворих потрібно проводити профілактику тромбозів та емболії легень [5]. В лікуванні СГБ виділяють два основних напрями: специфічне і симптоматичне лікування. До специфічного лікування відносять плазмаферез і внутрішньовенна пульс-терапія імуноглобулінами класу G.

Плазмаферез. Курс лікування включає 4-5 сеансів із заміною близько 1 об'єму плазми за сеанс (40-50 мл/кг), які проводяться через день чи через два дні (протягом 8-14 днів). Об'єм заміненої плазми повинен становити 200-250 мл/кг за цілий курс [2]. За результатами досліджень пацієнти, які лікувалися плазмаферезом швидше почали ходити без сторонньої допомоги, менший відсоток хворих потребував ШВЛ, у більшій кількості хворих наступило повне відновлення попередньої м'язової сили за рік і менше тяжких наслідків після 1 року [9]. Як показало французьке дослідження, при тяжких випадках СГБ застосування 6 курсів плазмаферезу не є ефективнішим порівняно з 4 курсами. У випадках середньої важкості 4 сеанси є ефективнішими, ніж 2. У легких випадках два сеанси плазмаферезу є ефективнішими, ніж без їх використання. [9]. Ефект плазмаферезу може бути пов'язаний з видаленням циркулюючих в крові імунних факторів (антитіл, системи комплемента, прозапальних цитокінів). [1] Плазмаферез відносно протипоказаний при печінковій недостатності, тяжких електролітних розладах, високому ризику серцево-судинних ускладнень (інфаркт міокарда, важка ішемічна хвороба серця, порушення серцевого ритму, коливання артеріального тиску), активній інфекції, порушенні згортання крові [2]. Дослідження засвідчили ефективність застосування плазмаферезу при СГБ (рівень доказовості А) [6]. Альтернативою плазмаферезу є імуноадсорбція – метод видалення циркулюючих імуноглобулінів з плазми крові [9].

Внутрішньовенна пульс-терапія імуноглобулінами за стандартною схемою полягає у введенні 0,4 г/кг/день імуноглобуліну протягом 5 діб (курсова доза 2 г/кг). Можливе введення тієї ж курсової дози по більш швидкій схемі: 1 г/кг/день за 2 введення протягом 2 днів. Основні побічні ефекти імуноглобуліну: головний біль, міалгія, нудота, лихоманка. Можливі медикаментозний менінгіт, що самостійно регресує протягом 3 – 5 діб, нейтропенія і артеріальна гіпертензія. Більш небезпечні гострий тубулярний некроз і гостра печінкова недостатність [1]. Хворим СГБ з нирковою дисфункцією дозу імуноглобуліну слід призначати удвічі меншою [9]. Перед введенням препарату потрібно оцінити рівень імуноглобулінів в сироватці крові: у хворих з низьким рівнем IgA можлива продукція анти-IgA-антитіл з потенціальним розвитком анафілаксії. Імуноглобулін являється засобом вибору в тих випадках, коли хворий швидко втрачає здатність до самостійного пересування чи при кардіоваскулярній нестабільності, коли проведення плазмаферезу може бути небезпечним [1]. Імуноглобулін є ефективним і повинен призначатися для лікування хворих СГБ (рівень доказовості А) [7].

Плазмаферез чи імуноглобулін? Імуноглобулін є настільки ефективним, як і плазмаферез (рівень доказовості А) [12]. Комбінована терапія імуноглобуліном і плазмаферезом не рекомендується для лікування СГБ (рівень доказовості В) [7]. Клінічний ефект курсу плазмаферезу чи використання імуноглобуліну проявляється зазвичай наприкінці першого тижня, але іноді він стає очевидним лише через 2-4 тижні [2]. Найбільший ефект специфічна терапія дає при застосуванні її у перші 2 тижні захворювання, якщо у хворого помірний руховий дефект, то вона показана лише у перші 2 тижні; якщо ж руховий дефект значний, то почи-

нати специфічну терапію можна аж до кінця 4 тижня з моменту появи симптомів.

Кортикостероїди. Рандомізовані дослідження, у яких брало участь 195 пацієнтів, які лікувалися кортикостероїдами, засвідчують, що значної різниці порівняно з пацієнтами контрольної групи у наслідку немає (рівень доказовості В) [12].

Симптоматична терапія:

- при артеріальній гіпертензії призначають антигіпертензивні препарати;
- при тахікардії застосовують бета-адреноблокатори (пропранолол, бісопролол);
- при брадикардії використовують атропін, в тяжких випадках – тимчасовий водій ритму;
- при дихальній недостатності застосовують ШВЛ;
- для підтримки кислотно-лужного і водно-електролітного балансу крові вдаються до інфузійної терапії відповідними розчинами;
- при парезі шлунково-кишкового тракту призначають антихолінестеразні препарати (прозерин, піридостигмін);
- для живлення при дисфагії застосовують назогастральний зонд, коли ж дисфагія зберігається 2-3 тижні вдаються до гастро- чи єностомії;
- для попередження виразок чи аспірації призначають блокатори H₂-рецепторів (ранітидин, фамотидин);
- з метою профілактики тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок призначають нефракціонований гепарин чи низькомолекулярний гепарин у профілактичних дозах;
- при появі ознак інфекції використовують антибіотики широкого спектру дії;
- для зменшення болю призначають анальгетики нестероїдні протизапальні засоби, невеликі дози антидепресантів, антиконвульсанти, рідко наркотичні анальгетики [1].

Хворим, які перенесли СГБ, рекомендується утримуватися від вакцинації [1]. Активна поступова реабілітація включає лікувальну фізкультуру, масаж, фізіотерапію [2].

Прогноз. У більшості хворих одужання починається з 28 дня, на 200 день закінчення відновлення спостерігається у 80% випадків. Незначні залишкові зміни відзначаються у 65% хворих. Але значний неврологічний дефіцит уражає 10-15% пацієнтів [5].

У Великобританії проводилося дослідження, в якому брали участь 79 хворих СГБ. За результатами цього дослідження протягом одного року 8% хворих загинули, усі вони мали понад 60 років. Через рік 4% осіб, які перенесли СГБ, залишилися лежачими або залежними від ШВЛ, 9% не могли самостійно пересуватися, 17% стали нездатними бігати, 62% мали повне або майже повне одужання [5]. До основних причин летальних випадків належать дихальна недостатність та порушення серцевого ритму [1].

Щодо прогнозування можливих наслідків СГБ розроблено спеціальну шкалу Erasmus. Вона передбачає оцінювання стану пацієнта від 1 до 7 балів, що складається з трьох елементів: *вік* (0 – до 40 років, 0,5 – 41-60 років, 1 – більше 60 років); *передування захворюванню діареї* (0 або 1); *модифікована оцінка інвалідності хворого на другому тижні після поступлення* (від 1 до 5). Якщо стан пацієнта відповідає оцінці 5 балів, то імовірність, що він не зможе самостійно пересуватися через 6 місяців 27%, якщо ж 5,5-7 балів, то ця імовірність зростає до 52% [5].

Висновки

СГБ є аутоімунним захворюванням з гострим початком, характеризується м'язовою слабкістю, яка досить часто є причиною дихальної недостатності. Є різні клінічні форми захворювання, які відрізняються клінікою, перебігом і прогнозом. Для лікування всіх хворих повинна застосовуватися специфічна терапія, яка включає в себе плазмаферез та пульс-терапію імуноглобуліном. Комбіноване застосування плазмаферезу і імуноглобуліну недоцільне. Ефективність

використання плазмаферезу й імуноглобуліну однакова. Лікування необхідно почати у перші 2 тижні захворювання. При нестабільній гемодинаміці плазмаферез протипоказаний. Пацієнтам з гіперкоагуляцією чи порушенням функції нирок імуноглобулін призначати з обережністю. Незважаючи на лікування, значний неврологічний дефіцит залишається у 10-15% хворих.

Література

1. Левин О. С. Полинейропатия : клиническое руководство / О. С. Левин. — М.: Медицинское информационное агентство, 2005. — С. 95-129.
2. Меркулова Г.П. Синдром Гийена-Барре/Г. П. Меркулова // Медицина неотложных состояний. - Донецк: Издательский дом "Заславский" — 2013—№5—С.20-28.
3. Причины развития рубцового стеноза гортани и трахеи у больных с синдромом Гийена—Барре/[Е.А. Кирасирова, Н.Н. Тарасенкова, Д.Г. Горбан, Н.А. Мирошниченко, В.А. Екагеринчев]/ Вестник оториноларингологии — 2011 — № 5 — С. 8-10.
4. Bickerstaff's brainstem encephalitis and Fisher syndrome form a continuous spectrum: clinical analysis of 581 cases/ [Ito M., Kuwabara S, Odaka M, et al.]/ J Neurol. — 2008 — Vol.255 — P.674–682.
5. Dimachkie M. M. Guillain-Barré Syndrome and Variants/ M. M. Dimachkie, R. J. Barohn// NeuroClin. — 2013 — Vol. 31 — P.491–510.
6. Evidence-based guideline update: Plasmapheresis in neurologic disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology/ [Cortese I, Chaudhry V, So Y.T. et al.]/ Neurology — 2011. — Vol. 76. — P. 294-300.
7. Evidence-based guideline: intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology/ [Patwa H.S., Chaudhry V., Katzberg H., Rae-Grant A.D., So Y.T.]/ Neurology — 2012. — Vol. 78. — P. 1009-1015.
8. Incidence of Guillain-Barré syndrome among patients with Campylobacter infection: A general practice research database study/ [Tam CC, Rodrigues LC, Petersen I et al.]/ J. Infect. Dis. —2006. — Vol.194. —P.95–97.
9. Meena A.K. Treatment guidelines for Guillain-Barre Syndrome/ Meena A.K., Khadilkar S.V., Murthy J.M.//Ann. Indian Acad. Neurol. — 2011. — Vol. 14. — P.73-81.
10. Mori M. Fisher syndrome: clinical features, immunopathogenesis and management/ Mori M., Kuwabara S., Yuki N.// Expert Rev Neurother. — 2012. — Vol. 12. — P.39-51.
11. Nerve root enhancement on spinal MRI in pediatric Guillain-Barre syndrome/ [Mullet S.B., Glasier C.M., El-Nabbout B. et al.]/ Pediatr Neurol — 2010. — Vol. 43. — P.263 -269.
12. Newswanger D. Guillain-Barre Syndrome/ D.Newswanger, C. Warren// Am Fam Physician — 2004 — Vol. 69. — P.2405-2410.
13. Poropatch K. O. Quantifying the Association between Campylobacter Infection and Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review/ [Poropatch K. O., Walker C. L., Black R. E.]/ J. Health. Popul. Nutr. — 2010 — Vol. 28 — P. 545–552.
14. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide/ [McGrogan A., Madle G.C., Seaman H.E., de Vries C.S.]/ Neuroepidemiology— 2009 — Vol.32 — P.150-163.
15. Yuki N. Bacterial infections in Guillain-Barre and Fisher syn-

dromes/ N. Yuki, M.Koga// Curr. Opin Neurol. — 2006.— Vol. 19.— P. 451-457.

16. Yuki N. Ganglioside mimicry as a cause of Guillain-Barre syndrome/ N. Yuki, M. Odaka// Curr. Opin Neurol. — 2005 — Vol. 18. — P. 557-561.

17. Yuki N. Guillain-Barre syndrome and anti-ganglioside antibodies: a clinician-scientist's journey/ N.Yuki — Proc. Jpn. Acad. Ser B Phys. Biol. Sci. — 2012 — Vol. 88 — 229-326.

Скакун А.З.

Современные подходы к диагностике и лечению синдрома Гийена-Барре

Резюме. В статье изложены современные представления об одной из самых распространенных острых полинейропатии - синдроме Гийена-Барре (СГБ), его диагностику и лечение. СГБ считается аутоиммунным заболеванием, провоцирующим фактором которого является перенесенная бактериальная или вирусная инфекция, которая запускает иммунный ответ. Благодаря явлению молекулярной мимикрии эта иммунная реакция перекрестно поражает периферические нервы, что приводит к демиелинизации и аксональной дегенерации. Ведущими методами диагностики являются электронейромиография и исследования спинномозговой жидкости. Среди специфической терапии можно выделить плазмаферез и применения иммуноглобулина. Несмотря на относительно благоприятный прогноз в большинстве случаев, СГБ является тяжелой болезнью, поскольку летальность колеблется от 8 до 13%. Вовремя начатое и рациональное лечение уменьшает количество случаев смертности и инвалидности, увеличивает вероятность полного выздоровления и повышает качество жизни.

Ключевые слова: синдром Гийена-Барре, синдром Миллера-Фишера, острая демиелинизирующая полирадикулонейропатия, плазмаферез, внутривенная пульс-терапия иммуноглобулином.

O.Z. Skakun

Current Approaches to Diagnosing and Treatment of Guillain-Barre Syndrome

E-mail: olexiy109921@ukr.net

Abstract. The current understandings of one of the most common acute polyneuropathy Guillain-Barre syndrome (GBS), its diagnosing and treatment are described. The GBS is considered to be an autoimmune disease which precipitating factor is transferred by bacterial or viral infection that triggers an immune response. Due to a molecular mimicry phenomenon, this cross-immune response affects the peripheral nerves, which leads to demyelination and axonal degeneration. The current methods of diagnosing are electromyography and cerebrospinal fluid analysis. Specific therapy includes plasmapheresis and intravenous immunoglobulin. Despite the relatively favorable prognosis in most cases, the GBS is a serious disease because the mortality rate ranges from 8 to 13%. Well-timed and rational treatment reduces the incidences of death and disability, increases the probability of a full recovery and improves life quality.

Keywords: Guillain-Barre syndrome, Miller-Fisher syndrome, acute demyelinating polyradiculoneuropathy, plasmapheresis, intravenous immunoglobulin.

Надійшла 21.12.2015 року.