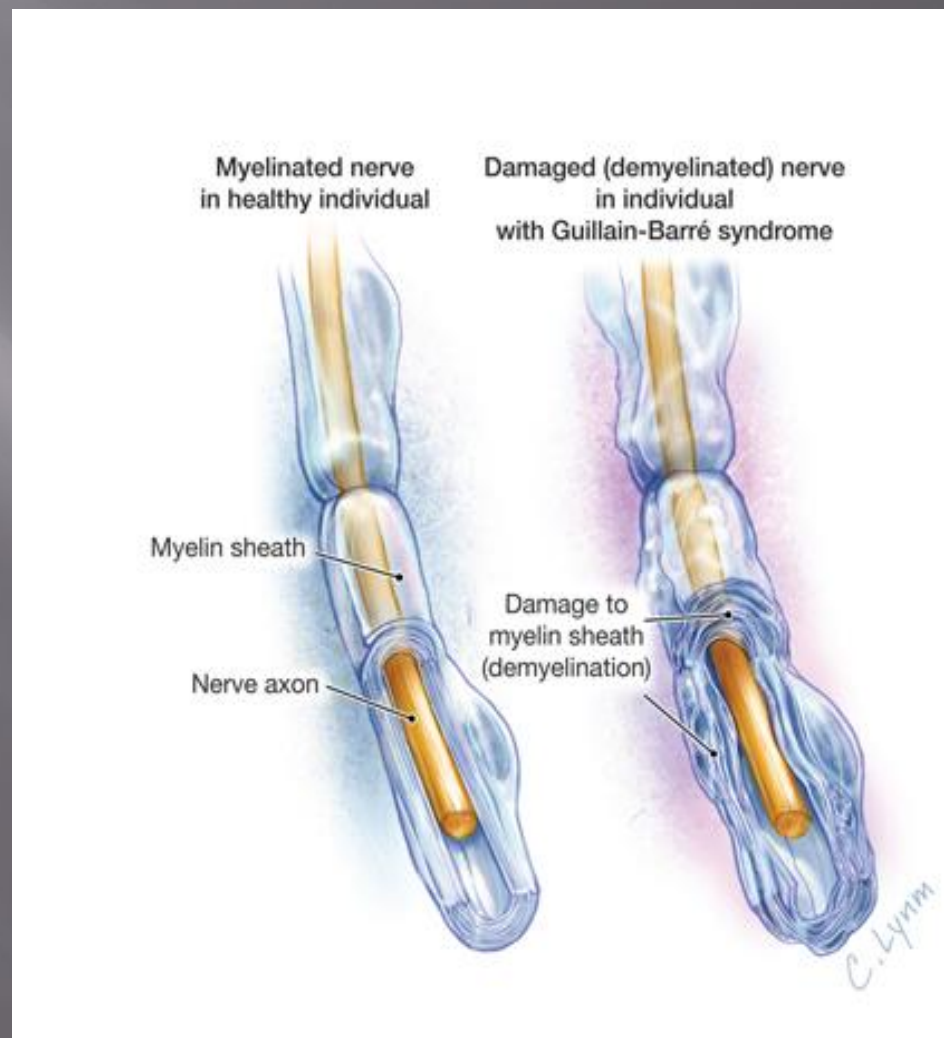


СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ

Выполнил: ст. 423 гр. Коновалов А.В
лечебное дело

Определение

Синдром Гийена-Барре - это острая воспалительная полирадикулоневропатия, проявляющаяся вялыми парезами, нарушениями чувствительности и вегетативными расстройствами. Нервные волокна покрывает миелиновый слой, который словно бы обволакивает нерв. Он состоит из липидов, которые защищают и питают нерв. По миелинизированным нервным волокнам импульсы проходят быстрее, чем по немиелинизированным. Когда воспаление охватывает периферические нервы тела или мышц лица, то возникает воспаление миелинового слоя или нерва. Иногда через полгода болезнь проходит самостоятельно, однако возможен ее переход в хроническую форму. Есть риск летального исхода.



Причины.

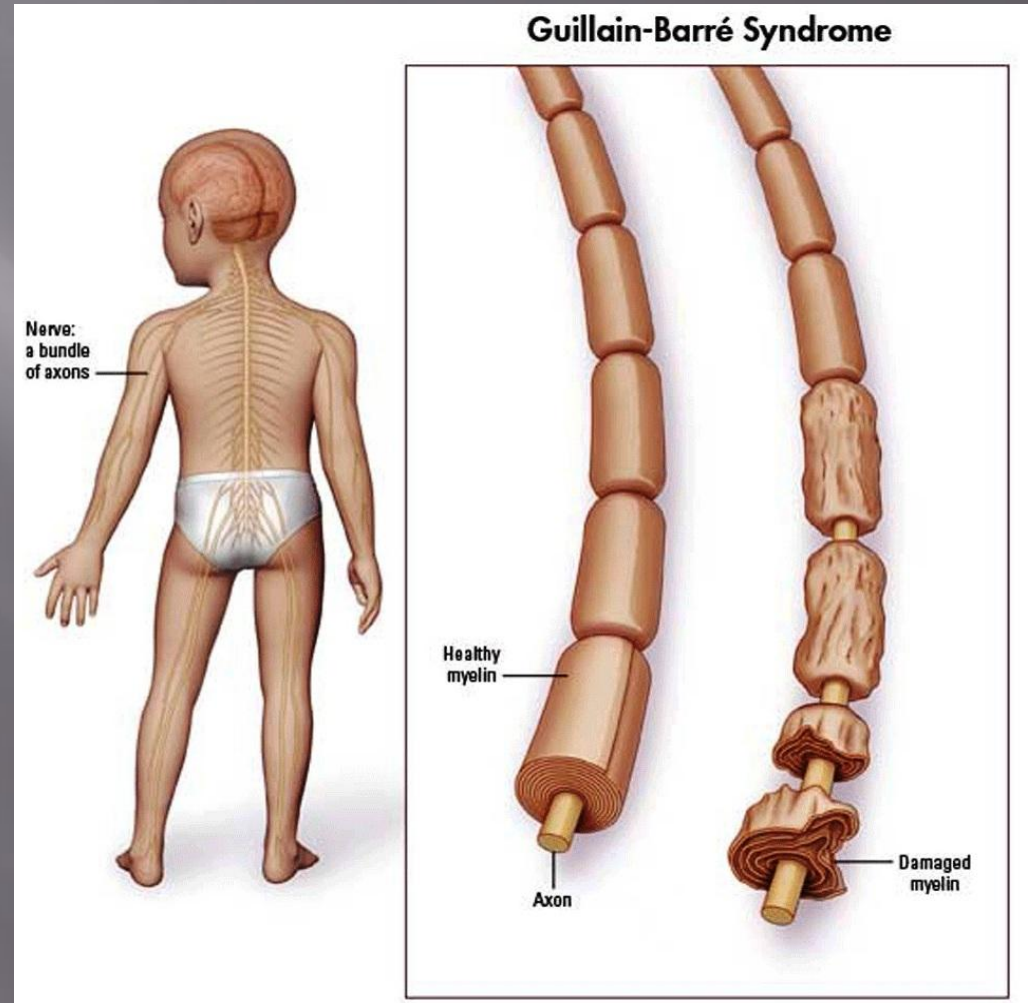
- ▣ Развивается в последствии или во время следующих состояний:
- ▣ Инфекционные заболевания
- ▣ Инфекции верхних дыхательных путей
- ▣ Инфекционный мононуклеоз
- ▣ Цитомегаловирусная инфекция
- ▣ Герпетическая инфекция
- ▣ Грипп А
- ▣ Микоплазменная инфекция
- ▣ Паротит
- ▣ ВИЧ-инфекция
- ▣ Лимфома (особо Ходжкена)
- ▣ Вакцинация, сывороточная болезнь
- ▣ Оперативное вмешательство.

Патогенез.

- ▣ Важную роль в патогенезе СГБ играют метаболические нарушения. Отмечаются изменения в системе простаноидов и перекисного окисления липидов (ПОЛ). В крови значительно изменяется соотношение между про- и антиоксидантами, повышается содержание малонового диальдегида. Поскольку мембраны шванновских клеток образованы в основном липидами, активация ПОЛ способствует их дестабилизации и разрушению. Увеличивается суммарная концентрация общего пула простаноидов и их отдельных компонентов: простагландинов, простаглицлина и тромбоксана А. Это усиливает воспалительные и демиелинизирующие реакции и, возможно, повышает проницаемость барьера между кровью и периферическими нервами. Патоморфологические изменения характеризуются клеточной инфильтрацией периферической нервной системы лимфоцитами и макрофагами с последующей деструкцией миелина.

Клиническая картина

Как правило, через 2 нед в последствии вирусной инфекции или иммунизации внезапно развивается слабость мышц дистальных отделов нижних конечностей. В 65% случаев болезнь манифестирует в течение 3 нед в последствии инфекционного заболевания. Восходящая прогрессирующая мышечная слабость продолжается 2–4 нед с переходом на диафрагму и мышцы, иннервируемые черепными нервами. Примерно в течение 4 нед состояние пациента остаётся стабильным. Симметричные дистальные вялые парезы, начинающиеся в ногах, потом в течение нескольких дней распространяющиеся на руки. Бульбарные расстройства — двусторонний парез мышц лица и ротоглотки (затруднение глотания) Паралич дыхательных мышц (5–10% случаев) Потеря чувствительности по типу носков и перчаток (варьирует, в ряде случаев быстро исчезает) Снижение, а потом утрата глубоких сухожильных рефлексов. Вегетативные расстройства. Неадекватная секреция АДГ (задержка мочи). Аритмии.



Специальные исследования

Электромиография — значительное снижение амплитуды мышечного ответа при стимуляции дистальных отделов периферического нерва. Проведение нервного импульса замедлено

Поясничная пункция. Увеличение содержания белка, иногда значительное (>10 г/л), начинается через неделю в последствии манифестации заболевания, максимально на 4—6 нед. Дифференциальный диагноз

Интоксикации, приводящие к нарушению нервно-мышечной передачи

Отравление тяжёлыми металлами (свинец, мышьяк) Отравление промышленными веществами (акриламид, дисульфид углерода, трихлорэтилен, рапсовое масло, фосфорорганические соединения) Интоксикация при приёме ЛС: продукты золота, гидралазин, дисульфирам, глутетимид, дифенин, нитрофурантоин, дапсон, метронидазол, изониазид, пиридоксин при приёме более 2 г/сут

Алкогольная интоксикация

Невропатии при сахарном диабете, порфирии, узелковом полиартрите, ревматоидном артрите

Дефицит витамина B12 или фолиевой кислоты

Врождённые полиневропатии — болезнь Шарко-Мари-Тута, метахроматическая лейкодистрофия, адренолейкодистрофия, неврит Дежерша-Сотта Поражение нервов при онкологических заболеваниях Инфекционные заболевания Острый полиомиелит Дифтерия (осложнённая параличами) Ботулизм.

Лечение

- ▣ По показаниям — ИВЛ (в 10—23% случаев), трахеостомия
- ▣ В тяжёлых случаях — плазмаферез
- ▣ Достаточный приём жидкости для поддержания диуреза на уровне 1—1,5 л/сут под контролем сосредоточения электролитов сыворотки
- ▣ Физиотерапия для предотвращения контрактур
Преднизолон до 80—120 мг/сут внутрь и введение у-глобулина в/в — только при хроническом прогрессирующем или рецидивирующем течении
- ▣ Посиндромная терапия Гепарин по 5 000 ЕД п/к 2 р/сут — на весь период соблюдения постельного режима.

Течение и прогноз

- Характерны острое начало и прогрессирующее течение. Обычно прогрессирование процесса продолжается в течение 2–4 нед, потом постепенно, примерно в течение года, происходит восстановление функций. У 7–22% заболевших выявляют остаточный неврологический дефицит (слабость, снижение рефлексов) У 10% происходит рецидив в течение одного года в последствии выздоровления или развиваются тяжёлые осложнения
- Смертность — в пределах 3% Прогноз при неясной этиологии примерно в 50% случаев благоприятный.