

Острые радикулополиневропатии. Синдром Гийена-Барре.

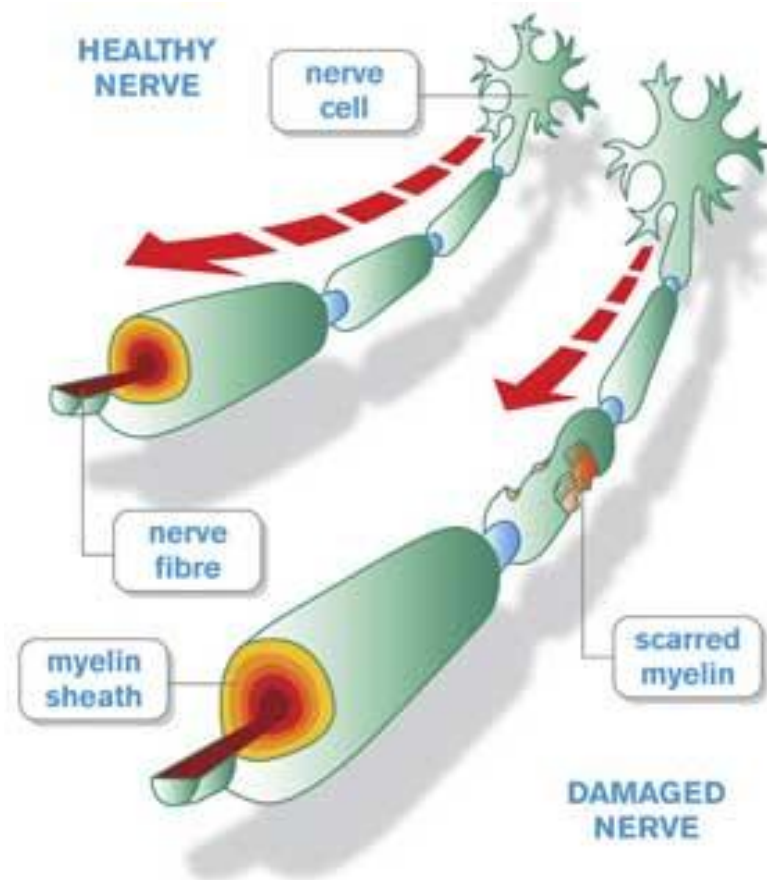
Выполнил: Ординатор 1 года Бердалиев Е.Р

Куратор: Локтионова А.И

Синдром Гийена–Барре

МКБ-10: G61.0.

Синдром Гийена-Барре (СГБ) – острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия аутоиммунной этиологии, характеризующаяся периферическими параличами и белково-клеточной диссоциацией в ликворе.



**SUR UN SYNDROME DE RADICULO-NÉVRITE AVEC HYPERALBUMINOSE DU LIQUIDE
CÉPHALO-RACHIDIEN SANS RÉACTION CELLULAIRE. REMARQUES SUR LES
CARACTÈRES CLINIQUES ET GRAPHIQUES DES RÉFLEXES TENDINEUX,**

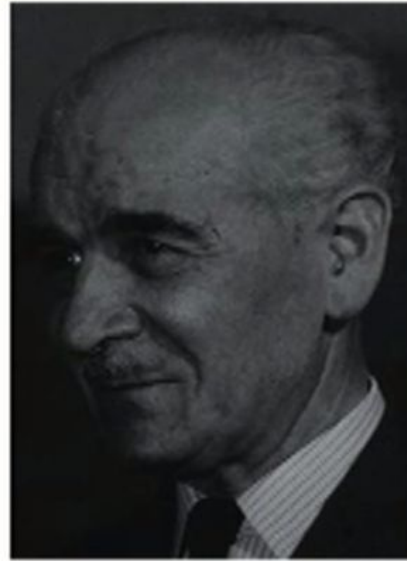
par MM. GEORGES GUILLAIN, J.-A. BARRÉ et A. STROHL.



**Jean Baptiste Octave Landry
de Thézillat
(1826 – 1865)**



**Georges Charles
Guillain
(1876-1961)**



**Jean Alexandre Barré
(1880-1967)**



**André Strohl
(1887 - 1977)**



1859 г. Ландри опубликовал статью «Острый восходящий паралич», где он описал нарастающий вялый паралич нижних конечностей, распространяющийся снизу вверх, с нарушениями тазовых функций и бульбарные расстройства, а так же дыхательную недостаточность с частым летальным исходом. В дальнейшем заболевание было определено как "восходящий паралич Ландри". В 1916 г. Гийен, Барре и Штроль описали особую форму первичного полирадикулоневрита у 2 солдат французской армии. Заболевание имело характерную клиническую картину: парезы конечностей, угасание сухожильных рефлексов, парестезии, легкие расстройства чувствительности и белково-клеточная диссоциация в спинномозговой жидкости - СМЖ (значительное повышение содержания белка при нормальном клеточном составе или небольшом плеоцитозе). Менее чем через 2 мес наступило выздоровление

Классификация:

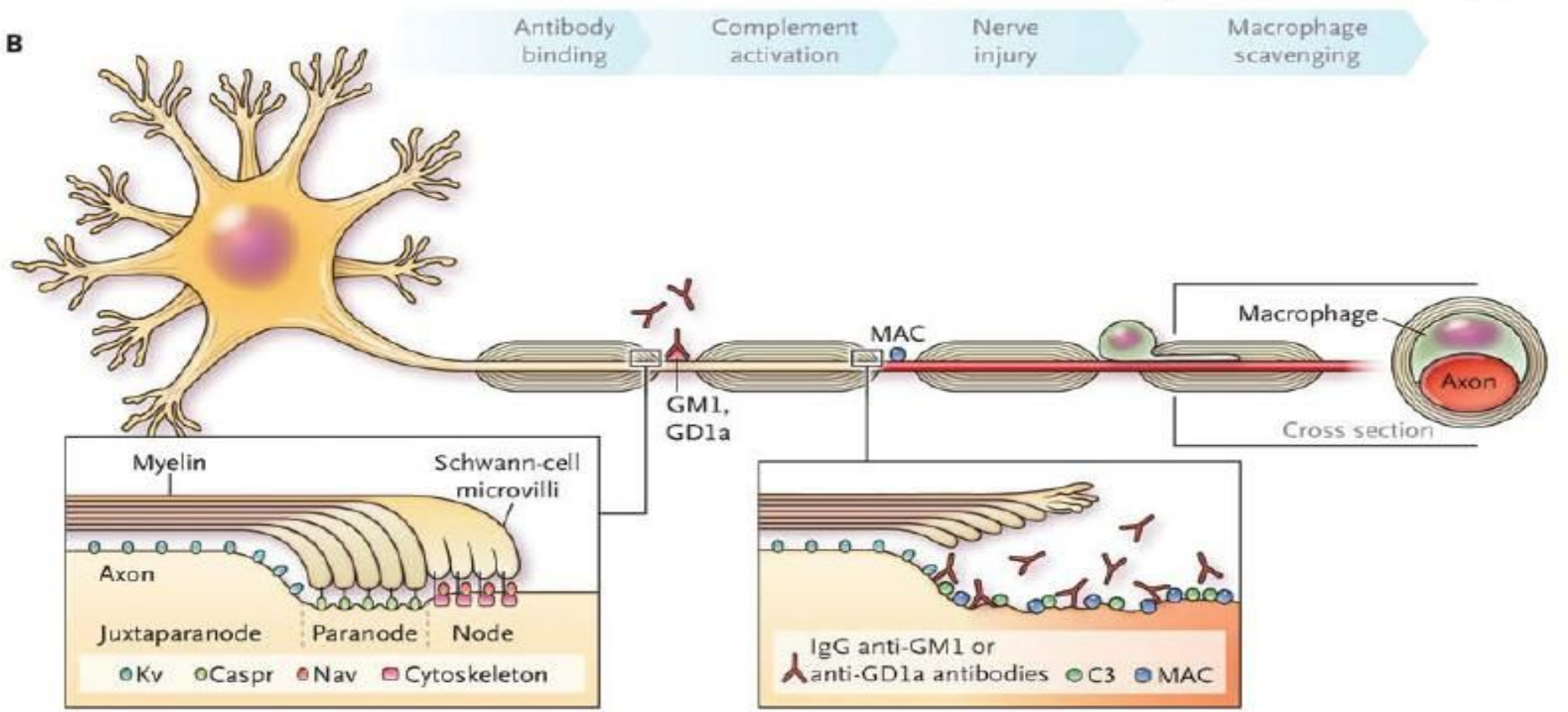
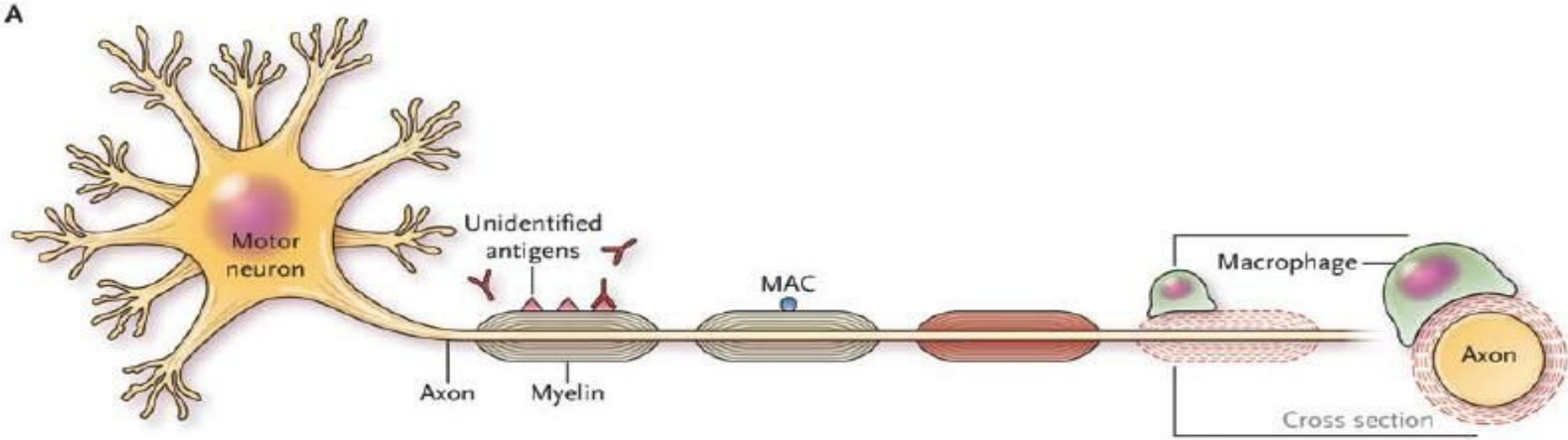
Различают следующие клинические варианты СГБ:

- **ОВДП.** Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия — наиболее частая, классическая форма.
- **ОМАН.** Острая моторная аксональная невропатия.
- **ОМСАН.** Острая моторно-сенсорная аксональная невропатия.
- **Синдром Миллера — Фишера** — сочетание [арефлексии](#), мозжечковой [атаксии](#), [офтальмоплегии](#) при слабовыраженных парезах.
- **Редкие формы** (пандизавтономия, чисто сенсорная полиневропатия)

- СГБ также классифицируют **по тяжести состояния** в зависимости от клинических проявлений:
- **лёгкая форма** характеризуется отсутствием или минимальными парезами, не вызывающими существенных затруднений при ходьбе и самообслуживании;
- при **средней тяжести** возникает нарушение ходьбы, ограничивающее больного в передвижении или требующее посторонней помощи или опоры;
- при **тяжёлой форме** заболевания пациент прикован к постели и требует постоянного ухода, часто наблюдается дисфагия;
- при **крайне тяжёлой форме**, пациентам требуется проведение искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) вследствие слабости дыхательной мускулатуры.

Патогенез

- При классической форме СГБ поражаются волокна двигательных и чувствительных нервов, хотя основными структурами, подвергшимися патологическому воздействию, являются преимущественно **корни двигательных нервов и смежные проксимальные сплетения**. Характерна выраженная сегментарная воспалительная демиелинизация с очаговой и диффузной инфильтрацией Т-лимфоидными и моноцитарно-макрофагальными клетками на всех уровнях периферической нервной системы. Воспалительные клетки обычно аккумулируются вокруг мелких сосудов эндоневрия и эпинеуря. Предполагается, что Т-клеточной инфильтрации предшествует комплементопосредованное связывание антител с эпитопами, расположенными на поверхностной мембране шванновских клеток.
- В острой фазе болезни наблюдаются изменения показателей клеточного и гуморального иммунитета. В сыворотке крови обнаруживаются антитела к миелину периферических нервов, повышается относительное число активных Т-клеток и снижается число Т-супрессоров. Отмечается высокая вариабельность общего числа лимфоцитов, включая Т-клетки. Активация гуморального иммунитета проявляется резким увеличением концентрации IgM и IgA, циркулирующих иммунных комплексов, общей гемолитической активности комплемента и количества бета-клеток. Основным местом иммунного конфликта является субпериневральное пространство. Скопление иммунных комплексов по ходу миелиновых оболочек периферических нервов и корешков может привести к распаду миелина.



Клиника синдрома Гийена-Барре

- В типичных случаях заболевание имеет хорошо очерченную клиническую картину и не представляет значительных трудностей для постановки правильного диагноза. Основным клиническим признаком является мышечная слабость. Как правило она начинается с дистальных отделов ног, симметрично и быстро распространяется в восходящем направлении на мышцы туловища и верхние конечности. Реже начинается с проксимальных отделов рук и ног или мышц, иннервируемых черепными нервами. Выраженность мышечной слабости варьирует от легкой до тяжелой степени. Мышечная гипотония и арефлексия являются постоянными признаками заболевания. Наиболее тяжело страдают толстые, длинные проводники глубокой чувствительности. Часто пациенты жалуются на мышечные боли в области спины, ног и рук. Этиология боли носит мультифокальный характер: мышечные (в парализованных мышцах) и корешково-невральные (связанные с раздражением «воспаленных корешков и *nervi nervorum*)
- Двигательные нарушения могут появляться одновременно с чувствительными расстройствами или чаще опережают последние.

Заболевание характеризуется быстрым (до 4 недель) нарастанием мышечной слабости с первоначальным вовлечением нижних конечностей и распространением «по восходящему типу» от дистальных групп мышц к проксимальным. Пациенты предъявляют жалобы на нарастающую слабость в ногах, затруднения при ходьбе. По мере прогрессирования заболевания, в патологический процесс вовлекаются руки, часто – мимическая мускулатура. В ряде случаев симптоматика дебютирует с поражения черепных нервов, или проксимальных групп мышц, может преимущественно затрагивать верхние конечности. В каждом четвертом-пятом случае в патологический процесс вовлекается мускулатура туловища, сопровождаясь слабостью дыхательных мышц (межрёберных, диафрагмы), вследствие чего каждый третий больной с грубым тетрапарезом требует проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). При СГБ нередко наблюдается бульбарный синдром, в первую очередь проявляющийся затруднениями при глотании, аспирацией жидкости. Мышечная слабость сопровождается чувствительными нарушениями - болевой гипостезией по полиневритическому типу и потерей глубокой чувствительности, а также сухожильной арефлексией. Достаточно частым 9 симптомом СГБ является боль. Существуют формы заболевания, при которых наблюдается изолированно двигательный дефицит. Нарушения тазовых функций для СГБ не характерны и могут наблюдаться у прикованных к постели больных, в основном в виде задержки мочеиспускания. Часто присутствуют признаки вегетативной дисфункции в виде изменения артериального давления (гипертензия, гипотензия), тахикардии, нарушений сердечного ритма, гиперсаливации, гипергидроза, паралитического илеуса, являющегося крайней степенью проявления динамической кишечной непроходимости.

Варианты:

Таблица 1

Клинические варианты синдрома Гийена — Барре

См. также табл. 2.1

Вариант	Основные клинические и параклинические признаки
<i>Варианты с типичной клинической картиной</i>	
Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (типичный вариант СГБ) (>85 %)	Слабость в конечностях с относительно легкими нарушениями чувствительности (возможны изолированные двигательные нарушения). ЭНМГ: снижение амплитуды М-ответа при наличии признаков демиелинизации (снижение скорости проведения по двигательным волокнам более чем на 10 %, удлинение дистальной латенции или латенции F-волны, снижение скорости проведения по сенсорным волокнам, частичные блоки проведения)
Острая моторная аксональная полиневропатия (3 %)	Слабость в конечностях в отсутствие изменений чувствительности. Глубокие рефлексы могут быть сохранены. Положительная серологическая реакция на <i>Campylobacter jejuni</i> (в большинстве случаев). ЭНМГ: снижение амплитуды М-ответа в отсутствие признаков демиелинизации (см. выше) и при нормальной проводимости по сенсорным волокнам. Быстрое восстановление функций. Чаще всего встречается в детском возрасте
Острая моторно-сенсорная аксональная полиневропатия (<1 %)	Слабость и нарушения чувствительности в конечностях. ЭНМГ: резкое снижение амплитуды М-ответа с наличием признаков денервации, но в отсутствие признаков демиелинизации, блокада проведения по сенсорным волокнам. Быстрое развитие тяжелого двигательного дефекта с медленным и неполным восстановлением. Преимущественно встречается у взрослых
<i>Варианты с атипичной клинической картиной</i>	
Синдром Миллера Фишера (5 %)	Сочетание атаксии, преимущественно мозжечкового типа, с арефлексией, офтальмоплегией, иногда легкой слабостью в конечностях. Чувствительность обычно сохранена (возможно лишь легкое вовлечение глубокой чувствительности). Антитела к ганглиозиду

Вариант	Основные клинические и параклинические признаки
	GQ1b. ЭНМГ: снижение амплитуды или отсутствие потенциалов действия при исследовании сенсорных нервов, отсутствие Н-рефлекса при стимуляции большеберцового нерва. Восстановление в течение 1–3 месяцев
Острая вегетативная полиневропатия (острая пандизинтономия) (<1 %)	Признаки дисфункции симпатической и парасимпатической нервной системы (орто-статическая гипотензия, тахикардия, нарушение сердечного ритма, сухость глаз, ангидроз, нарушение аккомодации). Возможно сочетание с арефлексией и нарушением чувствительности. Восстановление происходит медленно и часто бывает неполным
Острая сенсорная полиневропатия (1 %)	Нарушение глубокой и/или поверхностной чувствительности в отсутствие дефицита двигательных функций. Антитела к ганглиозиду GD1b (при атактической сенсорной полиневропатии)
Острая криничальная полиневропатия (<1 %)	Острое множественное поражение черепных нервов, не связанное с другими причинами; возможно избирательное вовлечение глазодвигательной мускулатуры (офтальмопарез без атаксии), мимической или орофарингеальной мускулатуры
Фрингоцервикокриничальная полиневропатия (3 %)	Преимущественное вовлечение мышц глотки, лица и шеи. Антитела к ганглиозиду GT1a

Синдром Миллера-Фишера

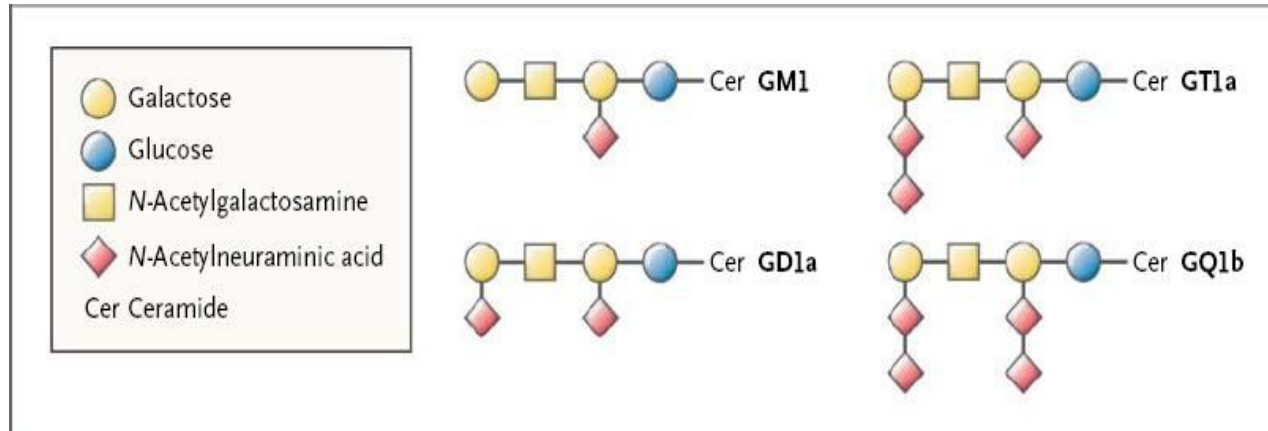
- Заболевание возможно в широком возрастном диапазоне от 2 до 78 лет, средний возраст составляет 40 лет. Как и при синдроме Гийена-Барре, симптомы часто появляются спустя 1-3 недели после респираторной инфекции (60-80%) или кишечной инфекции (5-10%). Также описаны случаи возникновения СМФ после вакцинации, укуса насекомых, оперативного вмешательства, родоразрешения.
- В качестве начальных проявлений чаще всего наблюдается двоение(40%) и шаткость при ходьбе (25%) реже- светобоязнь, дизартрия, затруднение при глотании, слабость мимической мускулатуры, парестезии в руках и ногах, опущение верхнего века.
- Клиническая триада, характерная для СМФ, включает глазодвигательные нарушения (офтальмоплегию), атаксию и арефлексию.
- У всех больных офтальмоплегия бывает связана с вовлечением наружных мышц(наружная офтальмоплегия), при этом только в половине случаев отмечается опущение верхнего века. Вовлечение внутренних мышц глаз(внутренняя офтальмоплегия), преимущественно связанная с парасимпатической денервацией глаза, встречается у 30-40% пациентов. Нередко начинаясь асимметрично, в течение нескольких дней, наружный офтальмопарез часто становится симметричны, который может сохраняться в фазе восстановления.
- Атаксия при СМФ проявляется неустойчивостью при стоянии и ходьбе(статолокомоторная атаксия), в подавляющем большинстве случаев она идентична мозжечковой атаксии и лишь в отдельных случаях включает компонент сенситивной атаксии.
- Арефлексия включает выпадение сухожильных и периостальных рефлексов как с нижних, так и с верхних конечностей. При СМФ возможно не полное выпадение, а ослабление глубоких рефлексов.

Дополнительные симптомы:

- Нередко наблюдается вовлечение черепных нервов. Более чем у половины больных отмечается парез мимической мускулатуры, связанный с парезом лицевого нерва, у 20-30% - признаки поражения каудальной группы черепных нервов в виде дизартрии и дисфагии. Редко встречается поражение других нервов: тройничного (V), слухового (VIII), дополнительного (IX).
- Примерно у трети пациентов выявляется вялый парез, который в большинстве случаев бывает легким или умеренным и лишь в отдельных случаях - тяжелым, что обычно сопровождается и вовлечением дыхательной мускулатуры. Подобные случаи рассматриваются как результат «наложения» СМФ и синдром Гийена – Барре.

Энцефалит Бикерстаффа.

- В 1951 году E.R. Bickerstaff и P.C.P Cloake описали несколько случаев острого развития офтальмоплегии, сонливости, пареза мимической мускулатуры, иногда бульбарного синдрома, но без моторного и сенсорного дефицита в конечностях. Эту клиническую картину авторы связывали с поражением ствола мозга (мезэнцефалит и ромбэнцефалит), предположительно вирусной природы. Но они обратили внимание на сходство описанного ими состояния с синдромом Гийена-Барре.
- Последующие наблюдения показали, что стволчатый энцефалит Бикерстаффа может имитировать СМФ. Но его диагностика возможна лишь в том случае, когда в неврологическом статусе, помимо классических проявлений СМФ, обнаруживаются другие признаки поражения головного мозга: угнетение сознания, патологические стопные знаки, нистагм, рвота, миоклония, тремор, гемигипестезия, гемипарез, центральный парез мимической мускулатуры, возбуждение, эпилептические припадки. У части больных отмечается не арефлексия, а сохраненные и даже оживленные глубокие рефлексy. В пользу энцефалита Бикерстаффа могут также свидетельствовать: плеоцитоз в ЦСЖ, диффузное замедление электрической активности мозга при ЭЭГ, при МРТ головного мозга наличие гиперинтенсивных очагов в режиме T2 в срединном мозге, мосту, мозжечке.



• Рис.1 Спектр заболеваний, объединяемых под именем СГБ. Соответствующие им

антитела

- Антитела класса IgG anti-GM1 и anti-GD1 характерны для острой моторной аксональной нейропатии, а также для более обширных повреждений, острой моторно-сенсорной аксональной нейропатии
- Антитела IgG anti-GQ1b, перекрестно реагирующие с GT1a, встречаются при синдроме Миллера-Фишер, а как при его неполных формах [острый офтальмопарез (без атаксии) и острая атаксическая нейропатия (без офтальмоплегии)], так и более полных (например, стволовой энцефалит Bickerstaff).

Диагностика:

❖ Обновленные диагностические критерии классического СГБ по Asbury A. K. и Cornblath D. R. (1990) включают следующие признаки:

- прогрессирующая двигательная слабость с вовлечением более чем одной конечности;
- арефлексия или выраженная гипорефлексия;
- наличие в 1 мкл ликвора не более 50 моноцитов или двух гранулоцитов.

❖ Дополнительные признаки, подтверждающие диагноз СГБ:

- первоначальное отсутствие лихорадки;
- прогрессирование в течение нескольких дней/недель;
- начало восстановления (неврологических функций) через 2–4 недели после прекращения прогрессирования;
- сравнительно симметричная мышечная слабость;
- умеренные признаки сенсорных нарушений, симптомы поражения черепных нервов;
- повышение содержания белка в спинномозговой жидкости (СМЖ) спустя одну неделю после появления симптомов;
- замедление скорости нервной проводимости или пролонгация F-волн;
- автономная дисфункция.

- При анализе ликвора к числу диагностических критериев, подтверждающих СГБ, принято относить следующие **три показателя: наличие повышенного содержание белка, повышение фракции альбумина, отсутствие сопутствующего нарастания цитоза**. Именно отсутствие повышенного числа клеточных элементов в ликворе традиционно считается основным показателем, обеспечивающим врачей «ценными негативными результатами». Результаты электронейромиографии с пораженных мышц позволяет выявить при СГБ денервационный тип ЭНМГ-кривой.

Дифф с порфирией

- Порфирия-это заболевание, связанное с нарушением биосинтеза гема. Одним из наиболее тяжелых осложнений является полиневропатия, развивающаяся при острой интермиттирующей порфирии, вариетатной порфирии и копропорфирии.
- Чаще встречается острая интермиттирующая порфирия. Развивается спонтанно или под влиянием различных триггеров, среди которых особое значение имеют лекарственные препараты (Барбитураты, сульфаниламиды, антибиотики, антиконвульсанты). Заболевание характеризуется эпизодами абдоминальных болей, проявлениями дисфункции автономной нервной системы, поражением ЦНС и пигментурией. Развивается остро или подостро, чаще с симметричной проксимальной или дистальной мышечной слабости, иногда приводя к тяжелому тетрапарезу и параличу дыхательных мышц. Нередко сопровождается болевым синдромом в конечностях, туловище (вследствие поражения ВНС, периферических нервов и корешков).
- При исследовании мочи определяется положительная качественная реакция на порфобилиноген, высокий уровень бета-аминолевулиновой кислоты, уропорфирина и копропорфирина.
- ЭНМГ-исследование выявляет первичную аксональную дегенерацию.
- Основной отличительной особенностью является наличие пигментурии и повышение метаболитов порфиринового обмена в моче.

Дифф с ботулизмом

- Причиной заболевания является экзотоксин, выделяемый *Clostridium botulinum*.
- Экзотоксин блокирует нервно-мышечную передачу в холинергическом синапсе, нарушая пресинаптическое выделение ацетилхолина. Симптомы заболевания проявляются через 12-36 часов после заражения (употребления консервированных мясных или рыбных продуктов, не подвергшихся адекватной термической обработке).
- Тошнота и рвота не всегда присутствуют и наблюдаются при заражении экзотоксином E.

Симптомы интоксикации (слабость, утомляемость, головокружение) и вегетативной дисфункции (сухость рта, языка, глотки, ортостатическая гипотензия, задержка мочи, запоры) появляются рано. Неврологические симптомы могут возникать одновременно с общими симптомами интоксикации или через 2-3 дня. Черепные нервы (особенно зрительные и глазодвигательные) поражаются, как правило, первыми. Пациенты жалуются на нечеткость видения предметов с близкого расстояния, двоение, светобоязнь. В последующем поражается бульбарная группа черепных нервов, приводя к дизартрии, дисфонии, дисфагии. Появляется симметричная слабость в конечностях в нисходящем направлении. Может присоединиться слабость дыхательных мышц. Глубокие рефлексы сохранены или снижены, патологических рефлексов нет. Чувствительность не страдает. Сознание не нарушено. **При ЭНМГ скорость проведения по двигательным и чувствительным волокнам в пределах нормы. При ритмической стимуляции периферических нервов выявляются признаки нарушения нервно-мышечной передачи.** При исследовании цереброспинальной жидкости патологии не наблюдается.

Дифф с полимиозитом

Полимиозит и дерматомиозит представляют собой группу приобретенных болезней мышц, так называемых воспалительных миопатий. Мышечная слабость и воспалительная инфильтрация скелетных мышц являются принципиальным клиническим и гистологическим признаком.

Женщины болеют чаще мужчин. Данные формы миопатий характеризуются проксимальной, симметричной мышечной слабостью, которая развивается относительно медленно (недели, месяцы, редко остро). Мышцы дистальных отделов конечностей поражаются на поздних стадиях заболевания. Бульбарные мышцы и сгибатели шеи вовлекаются в процесс часто, приводя к дисфагии и затруднению удержания головы в вертикальном положении. Мимические мышцы страдают редко. **Наружные мышцы глаз не поражаются** В далеко зашедших случаях, а также при острых формах заболевания могут появиться признаки слабости дыхательных мышц. Тяжелая мышечная слабость почти всегда связана с похуданием мышц. Чувствительных нарушений не бывает. Глубокие рефлексы сохранены или отсутствуют при тяжелой мышечной слабости. Боли в мышцах и болезненность при их пальпации отмечаются в большинстве случаев на ранних этапах заболевания. В отличие от синдрома Гийена-Барре наблюдается поражение сердечной мышцы. Оно проявляется в изменении насосной и сократительной функции миокарда, развитием дилатационной кардиомиопатии.

Кожные нарушения типичны для дерматомиозита и проявляются в виде полиморфной сыпи на лице, конечностях, туловище, а также подкожных кальцификатов.

Диагноз полимиозита подтверждается результатами мышечной биопсии, электрофизиологическим и биохимическим исследованиями (КФК, ЛДГ, миоглобин).

Характерны отсутствие изменений в цереброспинальной жидкости.

Лечение:

Специфическая терапия

- Плазмаферез
- IgG
- Кортикостероиды
- Цитостатики

Неспецифические методы

- ИВЛ
- «Уход за лежащим больным»
- Профилактика осложнений

- обязательным условием лечения синдрома Гийена-Барре является срочная госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии (в связи с потенциальной потребностью в осуществлении ИВЛ). Показаниями для госпитализации в указанное отделение (риск дыхательной недостаточности) являются показатели жизненной емкости легких (ЖЕЛ) <20 мл/кг (или $<60\%$ от предполагаемой), пиковое давление на вдохе <30 см H₂O и пиковое давление на выдохе <40 см H₂O. Необходимость в ИВЛ возникает в 25% случаев.
- Показаниями к интубации пациента является наличие форсированной ЖЕЛ <20 мл/кг (при слабости черепных нервов – 15-18 мл/кг), максимальное давление при вдохе <30 см H₂O и максимальное давление на выдохе <40 см H₂O. Возможность отмены ИВЛ рассматривают при ЖЕЛ >15 мл/кг (при отсутствии легочной патологии).

- Для лечения СГБ используются исключительно препараты внутривенного человеческого иммуноглобулина, содержащие не менее 95% иммуноглобулинов класса G. Предпочтительнее 5% или 10%-ный растворы, готовые к применению.
- Механизм действия: иммуноглобулины класса G блокируют продукцию аутоантител, снижают выработку провоспалительных цитокинов, сокращают формирование повреждающих циркулирующих иммунных комплексов и т.д..
- Иммуноглобулин класса G так же является препаратом первой линии в терапии СГБ у детей.
- Противопоказания: низкий уровень IgA при иммунологическом исследовании, наличие анафилактической реакции на предыдущее введение препаратов иммуноглобулина человека. Режим: курс лечения состоит из введения препарата в дозе 0,4 г/кг веса пациента в сутки ежедневно, в течение 5 дней (2 г/кг веса за курс).

Осложнения:

- побочные реакции встречаются не чаще, чем в 10% случаев. Среди них головная боль, боли в мышцах, дискомфорт в области грудной клетки, лихорадка, тошнота, рвота. Снижение скорости инфузии препарата, как правило, позволяют уменьшить эти реакции. С целью профилактики, перед началом инфузии в/в можно ввести парацетамол и «Реополиглюкин» (или «Инфукол ГЭК»). К серьезным осложнениями относятся: повышенный риск тромбоэмболий (предотвращается низкой скоростью введения препарата и назначением профилактических доз прямых антикоагулянтов); крапивница, петехии, мигрень. Крайне редко наблюдается гемолиз и ренальный тубулярный некроз

- Среди *нефармакологических методов* лечения синдрома Гийена-Барре особое место занимает *плазмаферез*, который является единственным способом инструментальной (экстракорпоральной) терапии болезни с доказанной эффективностью (снижает риск развития дыхательной недостаточности и необходимости ИВЛ, уменьшает период достижения способности к самостоятельному передвижению, способствует полному восстановлению мышечной силы, снижает процент тяжелых последствий по прошествии года).
- Объем заменяемой плазмы и оптимальное число процедур плазмафереза варьируют, но предпочтительным считается протокол, используемый в США (замещение 200-250 мл/кг в течение 7-10 дней). При синдроме Гийена-Барре требуется не менее двух процедур плазмафереза для значимого снижения числа циркулирующих иммунных комплексов (при острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии легкой выраженности проводят 2 процедуры, а при умеренной и тяжелой – 4-5 процедур, через день). Возможно применение низкообъемного заменного плазмафереза (15 мл/кг). Плазмаферез в постоянном режиме предпочтительнее интермиттирующего (используются альбумин и свежезамороженная плазма). В качестве альтернативы заменного плазмафереза может использоваться метод *иммуноадсорбционной терапии* (удаление иммуноглобулинов из крови, не требующее замещения альбумином или

Противопоказания для проведения плазмофереза

- анемия
- тромбоцитопения
- гипофибриногенемия
- эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта
- обострение геморроя
- menses (Менструация)
- коагулопатии
- а также любые другие причины, которые могут способствовать развитию геморрагических осложнений.

Осложнения:

- могут быть связаны с работой фильтров или сепараторов (гемолиз эритроцитов, разрушение тромбоцитов, перегрев крови, неадекватное поступление в системы магистралей антикоагулянта и/или замещающих сред); и/или обусловлены самой процедурой (возможный перенос через донорскую плазму вирусов гепатита, ВИЧ, цитомегаловируса и др., аллергические реакции на вводимые растворы и препараты, геморрагический синдром, дисбаланс жидкости, активация коагуляции, системы комплемента, фибринолитического каскада и агрегации тромбоцитов).

Неспецифические методы терапии СГБ.

- К неспецифическим методам лечения СГБ относятся следующие мероприятия:
- квалифицированный уход за обездвиженными больными и больными, находящимися на ИВЛ (профилактика пролежней, гипостатической пневмонии, контрактур, и т.д.);
- профилактика и своевременная адекватная коррекция вторичных инфекционных осложнений;
- медикаментозная и немедикаментозная профилактика тромбозов глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии;
- контроль и коррекция нарушений глотания и дыхания (зондовое кормление, ИВЛ), а также гемодинамических нарушений;
- контроль за состоянием функций мочевого пузыря и ЖКТ;
- коррекция болевого синдрома (прегабалин, габапентин, карбамазепин, нестероидные противовоспалительные препараты, трамадол);
- психологическая поддержка.
- Отдельного внимания заслуживает комплекс восстановительной терапии при СГБ, который определяется индивидуально с учетом стадии и степени тяжести заболевания, наличием показаний и противопоказаний. Пациентам с тяжелыми формами СГБ показаны: при обездвиженности - пассивная гимнастика, а в дальнейшем - ЛФК (обязательным условием является длительность и непрерывность занятий), массаж конечностей, вертикализация для тренировки гемодинамики, электростимуляция, при развивающихся контрактурах – парафинотерапия и т.д. По достижении пациентом возможности стоять, удерживая туловище в вертикальном положении, возможно подключение занятий на тренажерах для тренировки ходьбы (Локомат и другие).
- Для ускорения восстановления функции конечностей показаны занятия на тренажерах с биологической обратной связью (Армер Пабло Амадео RT- 300 и другие)

НЕДОПУСТИМО ПРИ СИНДРОМЕ ГИЙЕНА-БАРРЕ

- Назначение глюкокортикостероидных препаратов: доказано, что этот вид иммуносупрессивной терапии при СГБ абсолютно неэффективен. Применение кортикостероидов в острый период заболевания вызывает эрозивно-язвенное поражение слизистой желудочно-кишечного тракта, что делает невозможным проведение плазмафереза; а длительный пероральный прием кортикостероидов у пациентов с СГБ способствует сохранению стойких остаточных явлений и развитию побочных эффектов;
- Проведение операций программного плазмафереза дискретным методом;
- Использование в терапии СГБ препаратов ВИГ, содержащих менее 95% иммуноглобулинов класса G или с неутонченным составом иммуноглобулинов;
- В случае тяжелых форм СГБ не соблюдение международных и отечественных рекомендаций по объему проводимой патогенетической терапии: удаление плазмы менее 140 мл/кг веса или введение ВИГ менее 2 г/кг за курс.

Спасибо за внимание!!!



При синдроме Гийена-Барре нервная система подвергается атаке со стороны собственного иммунитета.