

Синдром Гийена — Барре и COVID-19: клинические наблюдения

С.А. Бондарь, д.м.н. А.Л. Маслянский, А.Ю. Смирнова,
к.м.н. М.А. Новожилова, к.м.н. К.В. Симаков, д.м.н. С.Н. Янишевский,
член-корр. РАН А.О. Конради

ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург

РЕЗЮМЕ

Со времени возникновения вспышки новой коронавирусной инфекции (COVID-19), увеличившейся впоследствии до масштабов пандемии, количество сообщений о неврологических проявлениях заболевания возрастает. Среди них одним из редких является синдром Гийена — Барре (СГБ). Для выявления особенностей клинического течения SARS-CoV-2-индуцированного СГБ и внесения большей ясности в его патогенез, вероятно, являющийся аутоиммунным, необходимо накопление данных. В статье представлены два клинических наблюдения развития СГБ на фоне типичных проявлений COVID-19 у мужчин 58 лет. Интервал от первых проявлений COVID-19 до манифестации СГБ составлял 5 и 13 дней соответственно. В описанных нами случаях СГБ протекал более тяжело, чем в целом при развитии СГБ на фоне COVID-19: обоим пациентам потребовалось проведение инвазивной вентиляции легких, у обоих развились сепсис и острое повреждение почек, приведшие к смерти одного из них. Антитела к ганглиозидам определяли только у одного пациента, но выявить их не удалось. Особенности проявлений, диагностики и лечения СГБ у представленных пациентов должны способствовать дополнительным исследованиям, в т. ч. с целью внесения большей ясности в патогенез заболевания.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, синдром Гийена — Барре, внутривенный иммуноглобулин, плазмообмен, антитела к ганглиозидам.

Для цитирования: Бондарь С.А., Маслянский А.Л., Смирнова А.Ю. и др. Синдром Гийена — Барре и COVID-19: клинические наблюдения. РМЖ. 2021;5:60–64.

ABSTRACT

Guillain-Barré syndrome and COVID-19: clinical cases

S.A. Bondar, A.L. Maslyansky, A.Yu. Smirnova, M.A. Novozhilova, K.V. Simakov, S.N. Yanishevskiy, A.O. Konradi

V.A. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg

Since the outbreak of the new coronavirus infection (COVID-19), which subsequently increased to the pandemic scale, the number of reports concerning disease neurological manifestations has increased. One of the rare among them is Guillain-Barré syndrome (GBS). It is necessary to accumulate data to determine the patterns of the SARS-CoV-2-induced GBS clinical course and clarify its pathogenesis, which is probably autoimmune. The article presents two clinical cases concerning the GBS development during typical COVID-19 manifestations in 58-year-old men. The interval from the COVID-19 onset to the GBS manifestation was 5 and 13 days, respectively. In described cases, GBS was more severe than GBS development during COVID-19: both patients required invasive ventilation, both developed sepsis and acute kidney injury, which led to the fatal outcome of one of them. Antibodies to gangliosides were detected in only one patient, but they could not be detected. The patterns of the manifestations, GBS diagnosis and treatment in the presented patients should contribute to additional research, including providing greater clarity in the disease pathogenesis.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, Guillain-Barré syndrome, intravenous immunoglobulin, plasmapheresis, antibodies to gangliosides.

For citation: Bondar S.A., Maslyansky A.L., Smirnova A.Yu. et al. Guillain-Barré syndrome and COVID-19: clinical cases. RMJ. 2021;5:60–64.

ВВЕДЕНИЕ

Со времени возникновения вспышки новой коронавирусной инфекции (COVID-19), увеличившейся впоследствии до масштабов пандемии, получены многочисленные данные о ее возможных клинических манифестациях. Хотя наиболее часто наблюдаются респираторные симптомы и признаки, количество сообщений о неврологических проявлениях заболевания возрастает [1]. Среди них одним из редких является синдром Гийена — Барре (СГБ), на момент написания этой статьи опубликованы данные о 37 таких случаях [2].

В настоящее время СГБ трактуется как вариант постинфекционных аутоиммунных нейропатий. В большин-

стве случаев манифестации СГБ предшествует инфекция *Campylobacter jejuni* [3]. Цитомегаловирус, вирус Эпштейна — Барр, вирус Зика, вирус гепатита Е, вирус гриппа А, *Mycoplasma pneumoniae* также ассоциированы с СГБ [4]. У небольшого количества пациентов СГБ развивается после других провоцирующих событий, таких как вакцинация и операции [5, 6].

Согласно имеющимся экспериментальным и клиническим данным патогенез СГБ обусловлен не прямым невропатическим действием инфекционного агента, а иммунным ответом на предшествующую инфекцию с перекрестным реагированием с компонентами периферических нервов по механизму молекулярной мимикрии [4]. Иммунный

ответ может быть направлен на миелин или аксоны периферических нервов, что приводит к демиелинизирующей и аксональной формам СГБ [3]. Вероятно, этот патогенез относится к SARS-CoV-2-индуцированному СГБ, учитывая сроки развития данного состояния (обычно после 10-го дня от начала COVID-19) и отсутствие РНК возбудителя в ликворе пациентов [2].

Особенности иммунопатогенеза COVID-19 определяют риск развития на его фоне не только СГБ, но и таких аутоиммунных заболеваний и синдромов, как антифосфолипидный синдром, болезнь Kawasaki и иммунные цитопении [7]. Очевидно, что спектр возможных аутоиммунных ассоциаций СГБ в настоящее время окончательно не определен. По данным греческих исследователей, при обследовании небольшой когорты пациентов с COVID-19 тяжелого течения (29 пациентов), не имевших анамнестических указаний на аутоиммунную/ревматическую патологию, антинуклеарные антитела были обнаружены у 10 (34%) пациентов, антинейтрофильные цитоплазматические антитела — у 2 (7%, у одного из них в высоком титре), антикардиолипидные антитела — у 10 (34%), антитела к циклическому цитруллинированному пептиду — у 1 (3%) пациента [8].

Для накопления данных о СГБ как одном из аутоиммунных проявлений COVID-19 приводим описание двух случаев заболевания у пациентов нашего стационара.

Клиническое наблюдение № 1

Пациент 58 лет был госпитализирован в инфекционное отделение с вероятным диагнозом COVID-19. За неделю до госпитализации возник сухой кашель, имело место повышение температуры тела до 38,0 °С. При компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки выявлены двусторонние интерстициальные изменения легочной ткани по типу матового стекла, поражение легочной ткани составило 68% (рис. 1А).

При поступлении: температура тела 38,8 °С, сатурация кислорода (SpO_2) при дыхании комнатным воздухом 88%, частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в минуту, частота сердечных сокращений (ЧСС) 104 в минуту, артериальное давление (АД) 130/80 мм рт. ст. Пациент не имел вредных привычек и сопутствующих заболеваний, за исключением ожирения (ИМТ 31,8 кг/м²). Отмечались следующие клинически значимые отклонения в лабораторных показателях: повышение уровня нейтрофилов ($6,35 \times 10^9$ /л, норма $2,0-5,8 \times 10^9$ /л), лимфоцитопения ($0,56 \times 10^9$ /л, норма $1,2-3,2 \times 10^9$ /л) при нормальном уровне лейкоцитов ($7,3 \times 10^9$ /л, норма $4,0-9,0 \times 10^9$ /л), повышение уровня фибриногена (7,3 г/л, норма 1,9–4,3 г/л), С-реактивного белка (СРБ) (127,2 мг/л, норма 0–5,0 мг/л), ферритина (689 нг/мл, норма 30–400 нг/мл).

Пациенту была назначена терапия азитромицином, гидроксихлорохином, дексаметазоном и эноксапарином натрия, проводилась кислородотерапия (при инсуффляции кислородом SpO_2 95%). Диагноз COVID-19 был подтвержден положительным результатом исследования орофарингеального мазка на SARS-CoV-2, выполненного методом полимеразной цепной реакции в реальном времени (ПЦР-РВ). В последующем этиотропная терапия была заменена на лопинавир/ритонавир и интерферон β -1b в связи с развитием одышки, увеличением общего объема поражения легочной ткани до 80% и появлением свежих участков интер-

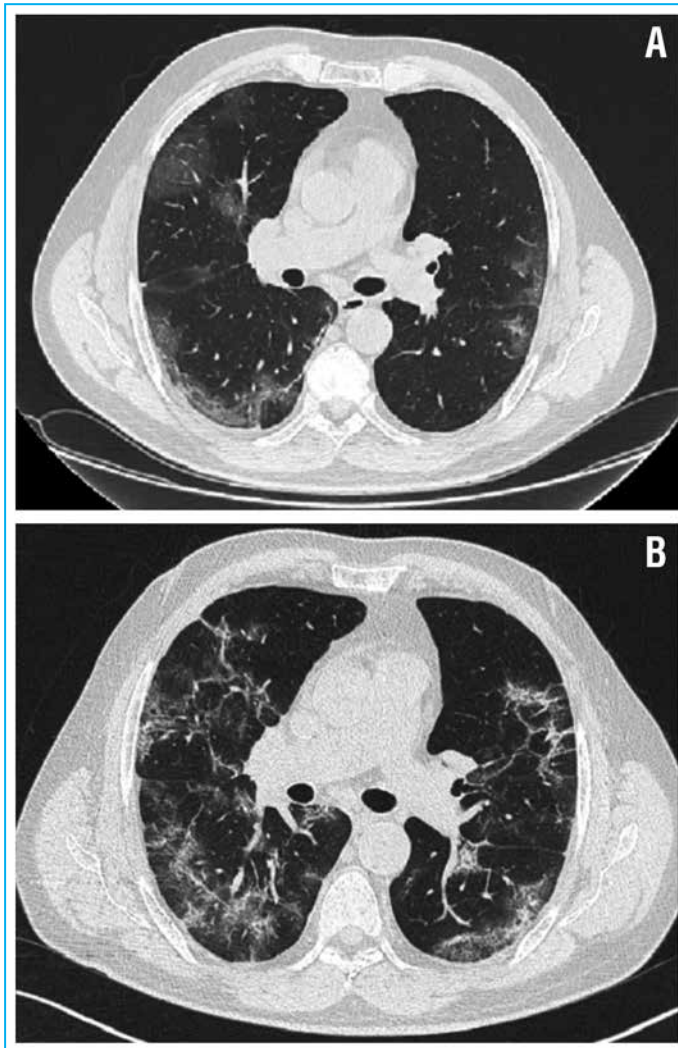


Рис. 1. Данные КТ органов грудной клетки пациента 58 лет (наблюдение № 1) исходно (7-й день COVID-19; А) и в динамике (14-й день COVID-19; В)

стициальных изменений в легких при повторной КТ органов грудной клетки (рис. 1В).

На 13-й день от манифестации COVID-19 у пациента впервые возникли неврологические симптомы: боль в нижней части спины, слабость в нижних конечностях. В течение последующих нескольких дней отмечалось прогрессирование мышечной слабости в нижних конечностях и ее появление в верхних конечностях, вплоть до невозможности самостоятельно сидеть и вставать; кроме того, возникла давящая боль в левой половине грудной клетки и наблюдалось периодическое повышение АД в пределах значений, соответствующих 1-й степени артериальной гипертензии. На ЭКГ отклонения от нормы не наблюдались, тропонин в сыворотке крови не обнаружен, что позволило исключить острый коронарный синдром. При лабораторном обследовании также был выявлен тромбоцитоз (572×10^9 /л, норма $150-400 \times 10^9$ /л), повышение уровня аланинаминотрансферазы (АлАТ) (88,1 Ед/л, норма 0,0–41,0 Ед/л), ферритина (1046 нг/мл), снижение содержания СРБ (16,3 мг/л).

При неврологическом осмотре выявлено: мышечная сила — 2 балла в нижних конечностях и 3 балла в верхних конечностях по 5-балльной шкале, глубокие рефлексy снижены, более выраженное снижение — в нижних конечностях. Исследование спинномозговой жидкости (СМЖ): ци-

Таблица 1. Данные электронейромиографии

Нерв	Точка стимуляции	Амплитуда*		Латентность, мс		Скорость проведения, с		F-волна, мс**
		справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа
Лучевой (с)	Нижняя треть плеча	16,3 (≥15)	11,1 (≥15)	2,08 (≤2,9)	1,98 (≤2,9)	52,8 (≥50)	45,47 (≥50)	НР
Срединный (м)	Запястье	0,4 (≥4)	1,2 (≥4)	8,6 (≤4,4)	9,0 (≤4,4)	НР	НР	40,4 (≤31)
	Локтевой сгиб	0,4	0,7	15,8	15,6	29,3 (≥49)	30,2 (≥49)	НР
Большеберцовый (м)	Лодыжка	0,4 (≥4)	0,4 (≥4)	9,5 (≤5,8)	9,7 (≤5,8)	НР	НР	НР (≤56)
	Подколенная ямка	0,2	0,01	26,0	28,9	23,5 (≥41)	20,4 (≥41)	НР

Примечание. м — исследование моторного проведения, с — исследование сенсорного проведения; НР — ответ не регистрируется. При стимуляции икроножного нерва в области голени и малоберцового нерва в области лодыжки ответ не регистрировался. *Амплитуда для моторных нервов представлена в мВ, для сенсорных нервов — в мкВ, **минимальная латентность; в скобках указаны нормативные значения [10].

тоз 13×10^6 /л (норма $0,0-4,0 \times 10^9$ /л), белок 2,49 г/л (норма $0,15-0,45$ г/л). Таким образом, учитывая прогрессирующую двигательную слабость восходящего характера с развитием тетрапареза, снижение глубоких сухожильных рефлексов, умеренный плеоцитоз и повышение уровня белка в СМЖ — диагностические критерии СГБ, был установлен диагноз [1]. В пользу диагноза СГБ также свидетельствовали симметричность поражений и наличие боли [2]. Было начато лечение внутривенным иммуноглобулином (ВВИГ) в дозе $0,4$ г/кг в сутки в течение 5 дней.

На 3-й день от начала терапии ВВИГ появилась осиплость голоса без нарастания одышки, но улучшились значения лабораторных показателей: нормализация содержания СРБ ($1,0$ мг/л), повышение уровня лимфоцитов ($1,02 \times 10^9$ /л). На КТ органов грудной клетки — положительная динамика в виде значительного снижения плотности, уменьшения протяженности изменений в легких с наличием линейных консолидаций преимущественно в задних отделах легких, объем поражения уменьшился до 65%. После завершения курса терапии ВВИГ у пациента появились галлюцинации, дезориентация в пространстве и времени, дестабилизация гемодинамики с тахикардией 130 уд/мин, снижением АД до $65/30$ мм рт. ст., тахипноэ (ЧДД 38 в минуту) с SpO_2 68%, хрипы в легких, макрогематурия. Была начата инвазивная вентиляция легких (ИВЛ), инотропная поддержка допамином, норэпинефрином.

При исследовании газового состава артериальной крови выявлен метаболический ацидоз без респираторной компенсации: pH $7,13$ (норма $7,35-7,45$), HCO_3^- $14,1$ ммоль/л (норма $21,0-28,0$ ммоль/л), pCO_2 $44,0$ мм рт. ст. (норма $32,0-48,0$ мм рт. ст.). В коагулограмме — удлинение активированного частичного тромбопластинового времени ($47,3$ с, норма $28,6-38,2$ с), протромбинового времени ($16,7$ с, норма $11,5-14,5$ с), снижение протромбина (по Квику) (62%, норма <70%), нормальное содержание фибриногена ($2,7$ г/л), повышение уровня D-димера ($2,91$ нг/мл). Оценка по шкале диагностики диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) Международного общества тромбоза и гемостаза (ISTH, International Society of Thrombosis and Haemostasis) составила 5 баллов, что соответствовало диагнозу ДВС-синдрома. При интубации трахеи возникла кровоточивость слизистой ротоглотки, перешедшая в кровотечение, которое было остановлено

передней тампонадой носа, применением этамзилата, транексамовой кислоты и неоднократными инфузиями свежезамороженной плазмы. В связи со значительной кровопотерей (снижение уровня гемоглобина с 123 г/л до 67 г/л) проводилась трансфузия эритроцитарной взвеси.

Также отмечалась задержка мочи с развитием острого почечного повреждения (ОПП), соответствующего II стадии (повышение уровня креатинина сыворотки крови в 2,1 раза по сравнению с исходным уровнем в течение 7 дней, с 66 мкмоль/л до 141 мкмоль/л), со значительным повышением уровня мочевины ($36,6$ ммоль/л, норма $3,0-9,2$ ммоль/л), гиперкалиемией ($6,1$ ммоль/л, норма $3,5-5,0$ ммоль/л), гипонатриемией (127 ммоль/л, норма $135-150$ ммоль/л). Отмечались значительный лейкоцитоз ($45,9 \times 10^9$ /л) за счет нейтрофилов ($41,6 \times 10^9$ /л) с повышением уровня прокальцитонина до $1,2$ нг/мл (норма $0,0-0,5$ нг/мл), лейкоцитурия (76 в п/зр, норма $0-5$ в п/зр) и бактериурия (бактерии сплошь в п/зр, норма $0-2$ в п/зр). В связи с наличием бактериальной инфекции заподозрен сепсис. Оценка по шкале SOFA составила 6 баллов, что делало правомочным диагноз сепсиса. Была начата терапия меропенемом с дальнейшим добавлением фосфомицина.

На фоне антибактериальной, инфузионной, трансфузионной терапии отмечалось улучшение состояния пациента, регресс лейкоцитурии, частичное восстановление функции почек (креатинин 41 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации 123 мл / мин / $1,73$ м², мочевина $4,4$ ммоль/л при сохранении задержки мочи), были прекращены ИВЛ и инотропная поддержка.

С 22-го дня от манифестации СГБ — повышение мышечной силы, сначала мышц верхних конечностей, затем нижних. На 46-й день была выполнена электронейромиография (ЭНМГ) (табл. 1), полученные данные соответствовали критериям диффузного первично-демиелинизирующего поражения периферических нервов с вторичным аксональным повреждением [9].

Проводилось восстановительное лечение (лечебная гимнастика). На 46-й день мышечная сила в левой верхней конечности — 3 из 5 баллов (максимальное снижение за время заболевания до 2 баллов), в правой — 2 из 5 баллов (максимальное снижение до 2 баллов), в нижних конечностях — 1 из 5 баллов (максимальное снижение до 0 баллов).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ № 2

Пациент 58 лет был госпитализирован в инфекционное отделение с вероятным диагнозом COVID-19 (8-й день от начала симптомов). Первые симптомы заболевания — сухой кашель, одышка. На 5-й день — онемение нижних и верхних конечностей.

При поступлении: температура тела 36,5 °С, SpO₂ при дыхании комнатным воздухом 97%, ЧДД 18 в минуту, ЧСС 100 в минуту, АД 140/80 мм рт. ст. ИМТ 38,1 кг/м². Пациент имел в анамнезе артериальную гипертонию, принимал эналаприл. Неврологический осмотр: нарушение чувствительности по полиневритическому типу, сенситивная атаксия без изменений мышечной силы. На КТ органов грудной клетки определялись субплеврально расположенные участки интерстициальной инфильтрации по типу матового стекла, поражение легочной ткани составляло 15% (рис. 2А). РНК SARS-CoV-2 из материала орофарингеального мазка методом ПЦР-РВ не обнаружена.

В лабораторных показателях имелись следующие отклонения от нормальных значений: повышение уровня фибриногена (4,96 г/л), D-димера (1361,7 нг/мл), ферритина (1252 нг/мл), ИЛ-6 (95,4 пг/мл, норма 0,0–3,3 пг/мл), АлАТ (57,2 Ед/л, норма 0,0–41,0 Ед/л), аспаргатаминотрансферазы (АсАТ) (48,3 Ед/л, норма 0,0–38,0 Ед/л), тромбоцитоз (465×10⁹/л). Начато лечение гидроксихлорохином, азитромицином, надропарином кальция.

На 5-й день от появления неврологических симптомов возникла слабость в нижних и верхних конечностях. Выявлено снижение мышечной силы как в верхних (4 из 5 баллов), так и в нижних (4 из 5 баллов) конечностях. При КТ головного мозга без внутривенного контрастирования патологических изменений не было за исключением умеренного расширения субарахноидальных пространств. Мышечная слабость быстро прогрессировала. На 7-й день мышечная сила в верхних и нижних конечностях составляла 1 из 5 баллов, глубокие рефлексы нижних и верхних конечностей были крайне слабыми, отсутствовали коленные и ахилловы рефлексы, выявлялось нарушение тактильной, болевой чувствительности по полиневритическому типу («перчатки» и «носки»), у пациента появилось ощущение неполного вдоха (SpO₂ 92% на фоне инсuffляции кислородом через носовые канюли со скоростью 10 л/мин). Выполнено исследование СМЖ: цитоз 10⁶/л, белок 0,82 г/л. Таким образом, с учетом прогрессирующей мышечной слабости с развитием тетрапареза, снижения глубоких сухожильных рефлексов, повышения содержания белка в СМЖ без плеоцитоза (альбумино-цитологическая диссоциация), был установлен диагноз СГБ. Антитела к ганглиозидам (GM1, GM2, GM3, GDa, GDb, GT1b, GQ1b) отсутствовали. Возможности проведения ЭНМГ с целью уточнения варианта заболевания не было.

В течение двух дней после постановки диагноза — снижение кашлевого, небного рефлексов, прогрессирование нарушения чувствительности до уровня коленных суставов, снижение мышечной силы до 0/5 баллов в нижних и верхних конечностях, отсутствие глубоких рефлексов на нижних конечностях, возникновение дизартрии, прогрессирование дыхательной недостаточности (SpO₂ 90% на фоне инсuffляции кислородом через носовые канюли со скоростью 8 л/мин в про-позиции, ЧДД 26 в минуту). У пациента развилось ОПП, соответствующее III стадии (повышение уровня креатинина сыворотки крови в 4,6 раза по сравне-

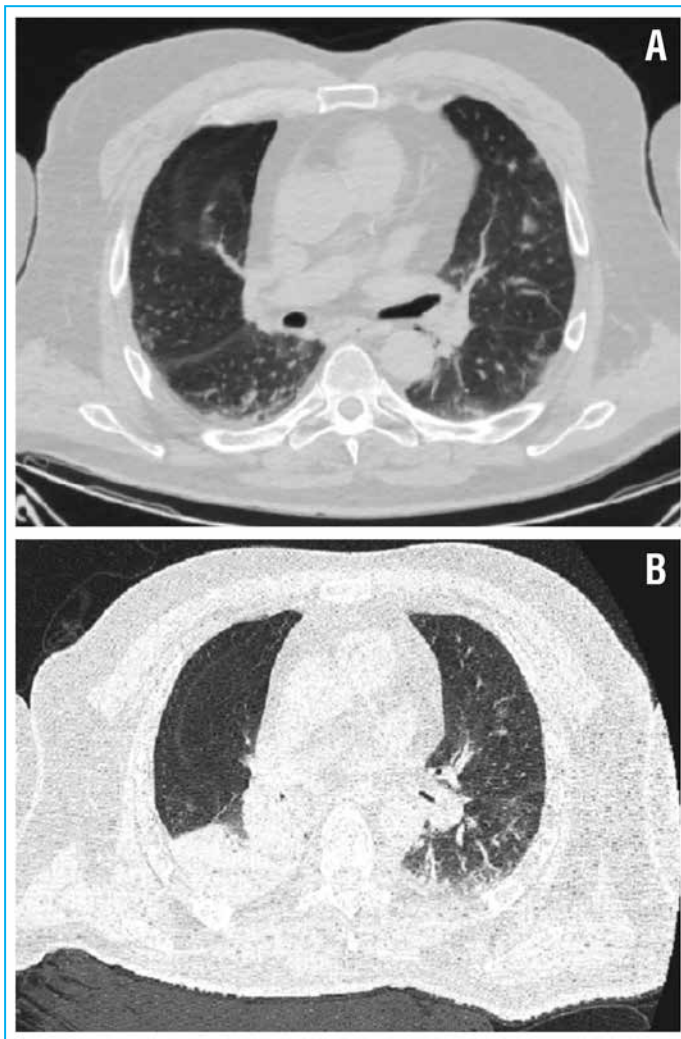


Рис. 2. Данные КТ органов грудной клетки пациента 58 лет (наблюдение № 2) исходно (10-й день COVID-19; А) и в динамике (18-й день COVID-19; В)

нию с исходным уровнем в течение 7 дней, с 82,4 мкмоль/л до 381,0 мкмоль/л), с повышением уровня мочевины до 15,2 ммоль/л. Отмечалось нарастание уровня фибриногена (5,9 г/л), ЛДГ (434,8 Ед/л, норма 135–225 Ед/л), ферритина (1975 мкг/л), снижение содержания ИЛ-6 (19,1 пг/мл), СРБ был незначительно повышен (7,0 мг/л). При исследовании газового состава артериальной крови выявлен метаболический ацидоз без респираторной компенсации: рН 7,24, НСО₃⁻ 19,5 ммоль/л, рСО₂ 46,9 мм рт. ст.

Далее — резкое снижение SpO₂ до 60%, дыхание Чейна — Стокса, дестабилизация гемодинамики (АД 70/50 мм рт. ст.). Потребовалось проведение ИВЛ, инотропной поддержки норэпинефрином. Было начато лечение СГБ плазмообменом. Оба метода лечения СГБ — ВВИГ и плазмообмен — были доступны, и для них не было противопоказаний. Однако, принимая во внимание значительное нарушение функции почек, в данной клинической ситуации предпочтительным казался плазмообмен (выполнено 5 сеансов).

Повторная КТ органов грудной клетки: ателектаз нижней доли правого легкого, положительная динамика в виде субтотального регресса двусторонней полисегментарной вирусной пневмонии (рис. 2В). В общем анализе крови — лейкоцитоз (22,8×10⁹/л), преимущественно

за счет нейтрофилов ($20,4 \times 10^9/\text{л}$). Был диагностирован диффузный двусторонний эндобронхит, начата антибактериальная терапия эртапенемом. Неоднократно рецидивировала фебрильная лихорадка ($40,0^\circ\text{C}$), которую не удавалось снизить антипиретическими препаратами; для достижения управляемой нормотермии применялся аппарат Arctic Sun.

Несмотря на проводимую терапию, существенно возрос уровень креатинина (697 мкмоль/л) на фоне олигурии, СРБ ($415,2 \text{ мг/л}$), в общем анализе крови — тромбоцитопения ($81 \times 10^9/\text{л}$), лейкоцитоз ($46,9 \times 10^9/\text{л}$) за счет нейтрофилов ($45,1 \times 10^9/\text{л}$), лимфоцитопения ($0,89 \times 10^9/\text{л}$). При УЗИ органов брюшной полости выявлена гепатомегалия. Прокальцитонин был значительно повышен ($16,2 \text{ нг/мл}$). По результатам микробиологического исследования бронхоальвеолярного лаважа — рост полирезистентной к антибактериальным препаратам *Klebsiella pneumoniae*, крови — рост *K. pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*. Тестирование по шкале SOFA показало 14 баллов, что соответствовало диагнозу сепсиса. Была осуществлена коррекция антибактериальной терапии с заменой ранее назначенных препаратов на полимиксин В, фосфомицин и тигециклин, на фоне которой произошло снижение лейкоцитоза до $13,6 \times 10^9/\text{л}$, СРБ до $24,5 \text{ мг/л}$, содержания креатинина до 338 мкмоль/л , но нарастание уровня ферритина $>2000 \text{ нг/мл}$, АсАТ до 1077 Ед/л , АлАТ до $456,9 \text{ Ед/л}$. На 18-й день от появления симптомов СГБ на фоне возрастающей потребности в инотропной поддержке возникла фибрилляция желудочков и наступила смерть.

ОБСУЖДЕНИЕ

В обоих клинических наблюдениях имелись типичные проявления COVID-19: респираторные симптомы (одышка, сухой кашель), лимфоцитопения, интерстициальная пневмония с изменениями легочной ткани по типу матового стекла. Пациенты — мужчины 58 лет, что характерно для случаев СГБ, развившихся на фоне COVID-19 (преобладающий возраст больше 50 лет, средний возраст 58,7 года). Интервал от 5 до 13 дней от появления первых симптомов COVID-19 до манифестации СГБ схож с интервалом при СГБ, возникающем после других инфекций [2, 11]. На фоне симптомов СГБ определялся тромбоцитоз, вероятно, как реакция на инфекцию. У наших пациентов СГБ протекал более тяжело — им потребовалось проведение ИВЛ, у обоих развились сепсис и ОПП, приведшие к смерти одного из пациентов. В первом клиническом случае цитоз в СМЖ составлял более $5 \times 10^6/\text{л}$, но менее $50 \times 10^6/\text{л}$ ($13 \times 10^6/\text{л}$), что редко встречается при СГБ как на фоне COVID-19 (6%), так и после других перенесенных инфекций (15%), но не исключает данного диагноза [12].

Антитела к ганглиозидам могут быть связаны с различными формами СГБ [3]. Однако лабораторное тестирование на антитела к ганглиозидам, отличным от GQ1b (ассоциированы с синдромом Миллера — Фишера, являющегося вариантом СГБ), обычно не проводится из-за ограниченной клинической применимости. Безусловно, столкнувшись с новым заболеванием, COVID-19, развитием на его фоне СГБ и неполным пониманием патогенеза обоих состояний, мы предположили, что продукция антител может отличаться от таковой в тех случаях, когда СГБ развивается после иных инфекций. Согласно данным J.V. Caress et al. [2] антитела к ганглиозидам отсутствовали у 15 из 17 пациентов. В нашем случае определение антител к ганглиозидам выполнялось одному пациенту и они не были обнаружены.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Недостатком обследования наших пациентов является невыполнение ЭНМГ и определения антител к ганглиозидам у второго пациента, отсутствие исследования СМЖ на SARS-CoV-2 у обоих пациентов, что позволило нам установить точный вариант заболевания лишь у одного пациента и ограничило в понимании патогенеза СГБ при COVID-19. Однако представленные нами наблюдения будут вкладом в накопление данных и помогут при проведении дополнительных исследований.

Литература

1. Ellul M., Benjamin L., Singh B. et al. Neurological associations of COVID19. Lancet Neurol. https://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract_id=3589350. DOI: 10.1016/S1474-4422(20)30221-0. Online ahead of print.
2. Caress J.B., Castoro R.J., Simmons Z. et al. COVID-19-Associated Guillain-Barre Syndrome: The Early Pandemic Experience. Muscle Nerve. 2020;62(4):485–491. DOI: 10.1002/mus.27024.
3. Willison H.J., Jacobs B.C., van Doorn P.A. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 2016;388(10045):717–727. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00339-1.
4. Malek E., Salameh J. Guillain-Barre Syndrome. Semin Neurol. 2019;39:589–595. DOI: 10.1055/s-0039-1693005.
5. Vellozzi C., Iqbal S., Broder K. Guillain-Barre syndrome, influenza, and influenza vaccination: the epidemiologic evidence. Clin Infect Dis. 2014;58(8):1149–1155. DOI: 10.1093/cid/ciu005.
6. Rudant J., Dupont A., Mikaeloff Y. et al. Surgery and risk of Guillain-Barré syndrome: A French nationwide epidemiologic study. Neurology. 2018;91(13):e1220–e1227. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006246.
7. Rodríguez Y., Novelli L., Rojas M. et al. Autoinflammatory and autoimmune conditions at the crossroad of COVID-19. J Autoimmun. 2020;114:102506. DOI: 10.1016/j.jaut.2020.102506.
8. Vlachoyiannopoulos P.G., Magira E., Alexopoulos H. et al. Autoantibodies related to systemic autoimmune rheumatic diseases in severely ill patients with COVID-19 Ann Rheum Dis. 2020 Jun 24. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-218009. Online ahead of print.
9. Stålberg E., van Dijk H., Falck B. et al. Standards for quantification of EMG and neurography. Clin Neurophysiol. 2019;130(9):1688–1729. DOI: 10.1016/j.clinph.2019.05.008.
10. Preston D., Shapiro B. Electromyography and Neuromuscular Disorders. 4th ed. Elsevier; 2020.
11. Wijdicks E.F., Klein C.J. Guillain-Barré Syndrome. Mayo Clin Proc. 2017;92(3):467–479. DOI: 10.1016/j.mayocp.2016.12.002.
12. Fokke C., van den Berg B., Drenthen J. et al. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. Brain. 2014;137(Pt 1):33–43. DOI: 10.1093/brain/awt285.