

UDC: 616.833-002-053.2-07-08

DOI: [https://doi.org/10.32345/USMJ.2\(163\).2026.112-116](https://doi.org/10.32345/USMJ.2(163).2026.112-116)

Синдром Гієна–Барре, ускладнений гострою млявою тетраплегією: клінічний випадок

Тетяна Терещенко, Людмила Палатна

Кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

Анотація. *Вступ.* Синдром Гієна–Барре (СГБ) — це гостра імуноопосередкована полірадикулоневропатія, що характеризується ураженням мієлінових оболонки або аксонів периферичних нервів аутоантитілами. Актуальність зумовлена ризиком швидкого розвитку висхідного паралічу, дихальної недостатності та інвалідації (20–30%). У педіатрії діагностика часто ускладнюється атиповим початком, зокрема вираженим больовим синдромом, що імітує соматичну патологію.

Мета. Метою роботи було проаналізувати особливості діагностики та ведення пацієнта 5 років із швидким прогресуванням СГБ протягом 48 годин, ускладненого гострою млявою тетраплегією.

Матеріали та методи. Проаналізовано клінічний випадок пацієнта 5 років із швидкопрогресуючим синдромом Гієна–Барре. Діагностична оцінка включала аналіз клінічної картини, неврологічного статусу, результатів електронейроміографії (ЕНМГ) та дослідження ліквору.

Результати. Клінічний випадок характеризувався гострим початком із вираженого м'язового болю, що призвело до початкової помилкової діагностики генералізованого міозиту та затримки специфічної терапії на 11 днів. Діагноз встановлено на основі клінічної картини, зокрема тотальної арефлексії та тетраплегії, а також даних ЕНМГ. Результати дослідження ліквору на ранньому етапі не виявили типової альбуміноцитологічної дисоціації, що не суперечило діагнозу. Основне патогенетичне лікування полягало у введенні внутрішньовенного імуноглобуліну (ВВІГ) у дозі 2 г/кг. Глюкокортикоїди застосовувалися коротким курсом виключно з метою менеджменту вираженого больового та запального синдромів. Комплексна терапія та моніторинг життєвих функцій дозволили досягти суттєвої позитивної динаміки: дитина відновила здатність самостійно сидати та ходити з підтримкою.

Висновки. Випадок демонструє необхідність ранньої неврологічної оцінки при гострому м'язовому болю у дітей та високу ефективність ВВІГ.

Ключові слова: синдром Гієна–Барре, млява тетраплегія, діти, внутрішньовенний імуноглобулін (ВВІГ), електронейроміографія.

Вступ

Синдром Гієна–Барре – це гостра аутоімунна запальна поліневропатія, при якій імунна система виробляє антитіла проти структур власних периферичних нервів та корінців [1]. У дитячому віці патологія часто має агресивний перебіг: прогресування паралічів може тривати від кількох днів до 4-х тижнів [1], що створює пряму загрозу життю через можливий розвиток дихальної недостатності та дисфункції вегетативної нервової системи [2].

Актуальність даного випадку зумовлена складнощами диференційної діагностики в дебюті хвороби. Часто першим симптомом СГБ у дітей є інтенсивний радикулярний біль або міалгії [1], що може маскувати неврологічну природу захворювання під виглядом інфекційного міозиту

чи токсичної нейропатії. Своєчасна ідентифікація патогномонічних ознак – млявої слабкості та арефлексії – є вирішальною для швидкого призначення імунокоригуючої терапії [3].

Мета

Продемонструвати на клінічному прикладі особливості діагностичного пошуку, диференційної діагностики та тактики ведення дитини з тяжким перебігом СГБ, акцентувавши увагу на алгоритмі дій для мінімізації ризику ускладнень відповідно до сучасних міжнародних стандартів.

Матеріали і методи

Проведено емпіричне, описове дослідження клінічного випадку синдрому Гієна–Барре у дитини 5 років, ускладненого гострою млявою тетраплегією в період проходження стаціонарного лікування в Київській міській дитячій клі-

нічній інфекційній лікарні (КНП «КМДКІЛ»). Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено біоетичною комісією засідання кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (протокол №12 від 18.03.2026 р.).

Опис клінічного випадку

Пацієнт Х., хлопчик 5 років, захворів гостро 04.07.20XX р. Дебют захворювання відбувся раптово під час активної гри (катання на самокаті), коли дитина відчула інтенсивний біль у нижніх кінцівках та виражену м'язову слабкість, внаслідок чого втратила здатність до самостійного пересування. Протягом першої доби спостерігалось вкрай швидко (протягом 48 годин, що клінічно інтерпритується як швидке прогресування або «блискавичний» темп) наростання симптомів: приєдналася слабкість у верхніх кінцівках (не міг підняти руки) та значне зниження м'язової сили в кистях. На другу добу стан погіршився за рахунок появи інтенсивного болю в шиї, неможливості утримувати голову та повної втрати активних рухів у ліжку.

Дитина була госпіталізована 04.07.20XX р. до багатопрофільної дитячої лікарні з попереднім діагнозом: «Генералізований інфекційний міозит, невизначена полінейропатія». 12.07.20XX р. (на 8-й день від початку хвороби) через відсутність покращення пацієнт був переведений до КНП «КМДКІЛ», де вперше був оглянутий дитячим неврологом. Специфічна патогенетична терапія була ініційована 15.07.20XX р., тобто загальна затримка старту імунотерапії від моменту перших симптомів становила 11 днів.

Об'єктивний статус при огляді (12.07.20XX): Загальний стан дитини тяжкий. Дитина самостійно не перевертається, не піднімає руки та ноги. Зафіксовано гостру мляву тетраплегію (повна відсутність активних рухів у нижніх кінцівках, мінімальні рухи в пальцях рук). Черепно-мозкові нерви – без патології, функція ковтання – збережена. М'язовий тонус різко знижений, у проксимальних відділах ніг – близький до атонії. Сухожилльні (колінні, ахіллові, біцепітальні, трицепітальні), черевні та кремастерні рефлекс повністю відсутні з обох боків. Спостерігалась виражена ригідність м'язів потилиці, різко позитивні симптоми натягу та інтенсивний радикулярний біль при пасивних рухах.

Оцінка за шкалами: Стан за шкалою інвалідазації Hughes (GBS Disability Scale) – 4 бали (прикутий до ліжка) [4]. М'язова сила за шкалою MRC (Medical Research Council): проксимальні та дис-

тальні відділи ніг – 0-1 бал, рук – 2 бали, м'язи шиї – 1 бал.

Моніторинг життєво важливих функцій: Зважаючи на тяжкість тетраплегії та ризик висхідного паралічу Ландрі, пацієнт перебував під постійним моніторингом у відділенні інтенсивної терапії. Оцінювалися: частота дихання (ЧД 22–24 за хв), сатурація кисню (SpO₂ стабільно 97–99% без кисневої підтримки), життєва ємність легень (за клінічними тестами рахунку на одному видиху — ознак слабкості діафрагми не виявлено). Потреби в ШВЛ не виникло. Функція вегетативної нервової системи контролювалася шляхом моніторингу артеріального тиску (АТ в межах 95/60–105/65 мм рт. ст.) та серцевого ритму (ЧСС 90–110 уд/хв), ознак автономної дисфункції (серйозних аритмій, коливань АТ) не зафіксовано. Ознак дисфагії не було.

Лабораторно-інструментальне обстеження: В загальному аналізі крові: гемоглобін – 114 г/л, ШОЕ – 12 мм/год, паличкоядерні нейтрофіли – 10%. Рівень С-реактивного білка (СРБ) був різко підвищений (+++), що відображало виражену системну запальну реакцію, яка супроводжувала больовий синдром. Біохімічні показники (білірубін, АЛТ, АСТ, сечовина, креатинін) — у межах норми.

При дослідженні спинномозкової рідини (від 12.07.20XX): ліквор прозорий, витікав під підвищеним тиском. Вміст білка становив 0,40 г/л, лейкоцитоз – 8×10^6 /л, реакція Панді негативна. Дані показники ліквору на момент обстеження не демонстрували класичної альбуміно-цитологічної дисоціації, що часто спостерігається на ранніх етапах СГБ (перші 1–2 тижні). Проте ці результати не суперечили діагнозу СГБ. Результати бактеріологічного посіву ліквору, ПЛР на віруси герпетичної групи, ентеровіруси та бореліоз були негативними, що дозволило виключити первинне інфекційне ураження ЦНС (менінгіт, енцефаліт).

Електронейроміографія (ЕНМГ): За даними стимуляційної ЕНМГ виявлено ознаки генералізованого симетричного ураження периферичних нервів кінцівок за демієлінізуючим типом із залученням моторних та сенсорних волокон великогомілкового, малогомілкового, серединного та ліктьового нервів, а також ознаки радикулопатії на рівні L5–S1–S2. Нейрофізіологічна картина характеризувалася значним зниженням швидкості проведення імпульсу по моторних волокнах (до 25–30 м/с при нормі понад 45 м/с), подовженням дистальної латентності, наявністю блоків проведення та вираженим збільшенням латентності F-хвиль з їх періодичним випадінням, що

є патогномонічним для гострої запальної демієлінізуючої полірадікулонейропатії – основного варіанта СГБ. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного та спинного мозку патологічних змін не виявила, підтвердивши виключно периферичний характер ураження.

Терапевтична тактика: Основною патогенетичною специфічною терапією відповідно до сучасних міжнародних протоколів стало введення внутрішньовенного імуноглобуліну (ВВІГ) у загальній курсовій дозі 2 г/кг маси тіла (вводився за схемою 0,5 г/кг/добу протягом 4 днів поспіль).

Зважаючи на сучасні доказові рекомендації, ГКС не є стандартом лікування СГБ і не мають самостійної патогенетичної цінності при цій патології [2, 6]. У даному випадку високодозова пульс-терапія дексаметазоном (5 мг/кг/добу протягом 3 днів) та подальше введення депометилпреднізолону (депо-медрол 80 мг 1 раз на тиждень, 2 ін'єкції) були застосовані виключно з симптоматичною метою – для купування резистентного інтенсивного радікулярного та м'язового больового синдрому, а також з огляду на високі маркери системного запалення (СРБ +++). Вони не розглядалися як альтернатива імуноглобулінотерапії.

Супутня терапія включала гастропротекцію (омепразол), нейрометаболічну підтримку (нуклео ЦМФ), антихолінестеразні засоби (нейромідин) на етапі відновлення, вітаміни групи В. З перших днів стабілізації стану підключено мультидисциплінарну реабілітацію (пасивна ЛФК, масаж, дихальна гімнастика, фізіотерапія).

Динаміка: Після завершення курсу ВВІГ відзначено швидкий регрес больового синдрому та поступове відновлення рухових функцій. На тлі реабілітації пацієнт почав самостійно сидати, утримувати рівновагу, а через 3 тижні – ходити з підтримкою. При виписці сухожильні рефлекси частково відновилися, сила в кінцівках зросла до 3-4 балів за MRC, оцінка за шкалою Hughes знизилася до 2 балів.

Обговорення

Описаний випадок демонструє класичний за проявами, але ускладнений для первинної діагностики перебіг СГБ у дитини 5 років. Ключовою особливістю був швидкий темп прогресування процесу: від дебюту болю під час гри до розвитку повної м'явої тетраплегії минуло лише 48 годин.

Головною причиною діагностичної помилки на першому етапі став виражений міалгічний та радікулярний больовий синдром на тлі високих маркерів запалення (СРБ +++). Це змусило первинних клініцистів запідозрити інфекційний міо-

зит і призвело до затримки початку специфічного лікування на 11 днів. У педіатричній практиці подібний атипичний больовий дебют зустрічається часто, маскуючись під соматичну або хірургічну патологію [1, 5].

У процесі диференційної діагностики, окрім міозиту, в обов'язковому порядку слід виключати широке коло патологій, що супроводжуються синдромом гострого м'явого паралічу. До них належать:

- **Гострий мієліт та компресійні ураження спинного мозку** (виключені за допомогою МРТ, відсутності чіткого провідникового рівня чутливих порушень та тазових розладів);
- **Поліомієліт та інші ентеровірусні ураження** (виключені негативними результатами ПЛР ліквору та фекалій);
- **Ботулізм** (виключений за допомогою анамнезу, відсутній низхідний характер паралічу, збережена реакція зіниць, немає виражених бульбарних розладів на початку);
- **Міастенія та міастенічні синдроми** (характеризуються відсутністю вираженого болю та збереженням сухожильних рефлексів);
- **Токсичні нейропатії та гострі міопатії** (виключені за допомогою анамнезу, нормальних рівнів КФК та специфічної демієлінізуючої картини ЕНМГ).

Важливим аспектом є трактування аналізу ліквору. Відсутність альбуміно-цитологічної дисоціації (нормальний рівень білка 0,40 г/л) у перші дні хвороби є відомим феноменом, який зустрічається у майже 30–50% пацієнтів у перший тиждень СГБ [2, 3]. Тому нормальний склад спинномозкової рідини на ранніх термінах не спростовує діагноз. Верифікація СГБ у нашому випадку повністю базувалася на клінічній тріаді (м'явий тетрапарез, тотальна арефлексія, розлади чутливості за корінцевим типом) та переконливих даних ЕНМГ, які підтвердили гостру запальну демієлінізуючу полірадікулонейропатію [7].

Щодо лікувальної тактики, слід підкреслити, що згідно з міжнародними стандартами, єдиними методами специфічної патогенетичної терапії СГБ із доведеною ефективністю є внутрішньовенний імуноглобулін (ВВІГ) або плазмаферез [2, 6]. Застосування кортикостероїдів (як пероральних, так і внутрішньовенних) у численних рандомізованих дослідженнях не показало впливу на прискорення відновлення чи покращення віддаленого прогнозу [6]. В даному випадку використання ГКС було обґрунтованим суто як ад'ювантна симптоматична терапія для менеджменту

тяжкого больового синдрому, який не купувався нестероїдними протизапальними засобами. Клінічний успіх був забезпечений саме вчасним (попри 11-денну затримку) призначенням ВВІГ у дозі 2 г/кг, що підтверджує його високу ефективність навіть при запізнілому старті при тяжких формах СГБ [5].

Висновки

1. Синдром Гієна–Барре у дітей може мати швидкий агресивний перебіг із розвитком гострої млявої тетраплегії протягом 48 годин, що потребує обов'язкового моніторингу дихальної та автономної функцій в умовах інтенсивної терапії.

2. Дебют СГБ у дитячому віці часто супроводжується інтенсивним м'язовим та радикальним больовим синдромом на тлі підвищення маркерів

запалення, що потребує ретельної диференційної діагностики з міозитом, мієлітом, ботулізмом та іншими формами гострого млявого паралічу.

3. Нормальний рівень білка в лікворі на ранніх етапах захворювання не виключає діагноз СГБ. Провідну роль у верифікації відіграють детальний неврологічний огляд (виявлення арефлексії) та проведення стимуляційної ЕНМГ для визначення типу ураження (дем'єлінізуючий/аксональний).

4. Основним доказовим методом патогенетичного лікування СГБ є внутрішньовенний імуніглобулін (ВВІГ) у дозі 2 г/кг. Глюкокортикостероїди не є стандартом патогенетичної терапії СГБ і можуть застосовуватися лише як допоміжний засіб для купування вираженого больового синдрому.

Пристатейні розділи

Первинні дані та матеріали. Первинні дані та матеріали, що підтверджують результати цього дослідження, можуть бути надані відповідальним автором за обґрунтованим запитом.

Обмеження дослідження. Дослідження має певні обмеження, зокрема обмежений розмір вибірки та одноцентровий характер дослідження, що може обмежувати узагальнення отриманих результатів. Подальші дослідження із залученням більших вибірок необхідні для підтвердження отриманих даних.

Фінансування. Дане дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

Етичне схвалення. Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено біоетичною комісією засідання кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (протокол №12 від 18.03.2026 р.). Батьками пацієнта було надано добровільну інформовану згоду на проведення всіх необхідних діагностичних та лікувальних процедур.

Конфлікт інтересів. Автори засвідчують відсутність конфлікту інтересів. Письмову інформовану згоду на публікацію матеріалів цього клінічного випадку та супутніх медичних даних було отримано від батьків пацієнта. Усі автори ознайомлені з текстом рукопису та надали згоду на його публікацію.

Використання штучного інтелекту. Автори використовували Gemini (Google, Маунтін-В'ю, Каліфорнія, США) для мовного редагування та структурування тексту. Автори переглянули та перевірили весь згенерований штучним інтелектом контент для забезпечення його точності та достовірності.

Внесок авторів (CRediT)

Tetiana Tereshchenko: A, B, C, D, E, F, G [ORCID: 0009-0000-1620-4348](https://orcid.org/0009-0000-1620-4348)

Ludmila Palatna: D, E, G [ORCID: 0009-0000-7118-508X](https://orcid.org/0009-0000-7118-508X)

Література

- Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J. Clinical presentation and course of childhood Guillain-Barré syndrome: a prospective multicentre study. *Neuropediatrics*. 2007;38(1):10-17. <https://doi.org/10.1055/s-2007-981686>
- Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(11):671-683. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>
- Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388(10045):717-727. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1)
- Hughes RAC, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2005;366(9497):1653-1666. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67665-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67665-9)
- Ryan MM. Guillain-Barré syndrome in childhood. *J Paediatr Child Health*. 2005;41(5-6):237-241. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2005.00602.x>

6. Verboon C, van Doorn PA, Jacobs BC. Treatment dilemmas in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017;88(4):346-352. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2016-314862>
7. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366(24):2294-2304. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1114525>

Guillain-Barré syndrome complicated by acute flaccid tetraplegia: a clinical case

Tetiana Tereshchenko, Liudmyla Palatna

Department of Pediatric Infectious Diseases, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Abstract. *Introduction.* Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute immune-mediated polyradiculoneuropathy characterized by autoimmune damage to peripheral nerve myelin sheaths or axons. Its clinical significance is driven by the risk of rapid ascending paralysis, respiratory failure, and high disability rates (20–30%). In pediatrics, diagnosis is often challenged by atypical presentation, particularly a severe pain syndrome mimicking somatic conditions.

Aim. This study aims to analyze the diagnostic and management characteristics of a 5-year-old patient with rapidly progressive GBS within 48 hours, complicated by acute flaccid tetraplegia.

Materials and Methods. The clinical case of a 5-year-old patient with rapidly progressive Guillain-Barré syndrome was analyzed. The diagnostic assessment included evaluation of clinical neurological findings, cerebrospinal fluid analysis, and electroneuromyography (ENMG).

Results. The case presented with acute, severe muscle pain, leading to an initial misdiagnosis of generalized myositis and an 11-day delay in specific immunotherapy. The diagnosis was established based on clinical findings, including total areflexia and flaccid tetraplegia, and ENMG signs of acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Early cerebrospinal fluid analysis did not reveal classic albuminocytological dissociation, which did not contradict the diagnosis at the early stages. The primary specific treatment consisted of intravenous immunoglobulin (IVIG) at a total dose of 2 g/kg. Glucocorticoids were administered as a short pulse course solely for managing severe refractory pain and systemic inflammatory response. Comprehensive therapy and intensive care monitoring led to significant clinical improvement: the patient regained the ability to sit independently and walk with support.

Conclusions. This case emphasizes the critical need for prompt neurological evaluation in children presenting with acute limb pain and highlights the high efficacy of IVIG.

Keywords: Guillain-Barré syndrome, flaccid tetraplegia, children, intravenous immunoglobulin (IVIG), electroneuromyography.

Received: April 01, 2026

Accepted: May 20, 2026

Published online: June 30, 2026