

SCI-CONF.COM.UA

CURRENT TRENDS IN SCIENTIFIC RESEARCH DEVELOPMENT



**PROCEEDINGS OF VI INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
JANUARY 16-18, 2025**

**BOSTON
2025**

CURRENT TRENDS IN SCIENTIFIC RESEARCH DEVELOPMENT

Proceedings of VI International Scientific and Practical Conference
Boston, USA
16-18 January 2025

Boston, USA

2025

UDC 001.1

The 6th International scientific and practical conference “Current trends in scientific research development” (January 16-18, 2025) BoScience Publisher, Boston, USA. 2025. 819 p.

ISBN 978-1-73981-122-8

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Current trends in scientific research development. Proceedings of the 6th International scientific and practical conference. BoScience Publisher. Boston, USA. 2025. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/vi-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-current-trends-in-scientific-research-development-16-18-01-2025-boston-ssha-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: boston@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua>

©2025 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2025 BoScience Publisher ®

©2025 Authors of the articles

СИНДРОМ МІЛЛЕРА-ФІШЕРА. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Крилова Вікторія Юріївна

Кмн, доцент

Свистільник Вікторія Олександрівна

Кмн, доцент

Прокопів Марія Мирославівна

Дмн, професор

Гелетюк Юлія Леонідівна

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ, Україна

Анотація. Синдром Міллера-Фішера (СМФ) — один з варіантів синдрому Гійєна-Барре (СГБ), характеризується швидким розвитком протягом декількох днів офтальмоплегії, атаксії та арефлексії. За даними різних авторів, частота СМФ складає лише 1-5% СГБ. Захворювання аутоімунне, етіопатогенез вивчений ще недостатньо, але відома провокуюча роль деяких вірусів та бактеріальних агентів в його розвитку. В більшості випадків СМФ має доброякісний перебіг з частковим або повним відновленням функцій протягом 2-5 місяців у випадку своєчасного лікування. В клінічній практиці захворювання не завжди так легко розпізнати, сподіваємося, що наведений клінічний випадок СМФ допоможе діагностичі цього рідкосного захворювання.

Ключові слова: синдром Міллера-Фішера, синдром Гійєна-Барре, офтальмоплегія, атаксія, арефлексія, антитіла до гангліозидів, стимуляційна електронейроміографія.

СГБ характеризується розвитком аутоімунного ураження периферичної нервової системи з демієлінізацією та вторинним ураженням аксонів. Існують 4 основні клінічні форми СГБ: гостра запальна демієлінізуюча полірадикулонеуропатія (ОЗДП), гостра моторна аксональна нейропатія (ОМАН), гостра моторно-сенсорна аксональна нейропатія (ОМСАН) і синдром Міллера – Фішера. Біля 90% випадків СГБ відноситься до ОЗДП, ОМАН займає

5–10%, ОМСАН в 5–8%, а синдром Міллера – Фішера - лише 1–5% випадків. Розповсюдженість СМФ – 0,09 на 100 тис населення. СМФ характеризується швидким розвитком клінічної тріади, що складається з двобічної офтальмоплегії, атаксії та арефлексії з можливим приєднанням помірного периферичного тетрапарезу. Наявність офтальмоплегії пояснюється ураженням черепних нервів окорухової групи, атаксії – структур мозочка, арефлексії – периферичних нервів.

Розвиток СГБ та СМФ пов'язують із перенесеним інфекційним захворюванням, викликаним *Campylobacter jejuni*, цитомегаловірусом, вірусом Епштейна — Барр, вітряної віспи, *Mycoplasma pneumoniae*, вірусу грипу А, *Haemophilus influenzae*. Упродовж останніх 5 років роль тригерного чинника у розвитку синдрому Гієна — Барре належить вірусу Зіка, а з 2020 року - SARS-CoV-2.

Вважають, що завдяки механізмам молекулярної мімікрії бактерії або віруси здатні індукувати продукцію антигангліозидних антитіл і розвиток аутоімунної запальної реакції з атакою на периферичні нерви, їх демієлінізацією з наступним ушкодженням аксонів. Розвиток СМФ пов'язують з антитілами до гангліозидів (GQ1b IgG), найбільша концентрація яких є в мієліновій оболонці черепних нервів окорухової групи та довгих нервів кінцівок, які вражаються при даному варіанті СГБ. 90% пацієнтів з СМФ мають високий титр анти- GQ1b-антитіл, що дозволяє диференціювати даний варіант СГБ від інших.

Нейрофізіологічними критеріями СМФ є зниження швидкості проведення збудження по моторним та сенсорним волокнам периферичних нервів, розширення діапазону латентності, наявність блоків проведення збудження збільшення тривалості М-відповіді та резидуальної латентності, розширення діапазону латентності F-хвиль.

Клінічний випадок.

Пацієнтка 62 років з необтяженим епідеміологічним анамнезом звернулась до невролога за місцем проживання зі скаргами на хиткість,

неможливість ходити без опори у зв'язку з координаторними розладами, двоїння в очах, помірну слабкість в ногах, порушення мовлення. Появу скарг ні з чим не пов'язувала, початок захворювання раптовий зі швидким прогресуванням протягом тижня. Був виставлений попередній діагноз: ішемічний інсульт в вертебро-базілярному басейні з атактичним синдромом, окоруховими розладами, порушенням функції ходи. Але на СКТ та МРТ головного мозку вогнище ішемії не знайдено, були виявлені лише ознаки помірної церебральної мікроангіопатії.

Доставлена в клініку для обстеження та лікування через місяць після початку захворювання. В неврологічному статусі: менінгеальних знаків немає. Очні щілини симетричні, птозу немає, зіниці D=S, фотореакції пряма та співдружня жваві, симетричні. Збіжна косоокість справа, диплопія при погляді вправо, ністагм середньорозмашистий горизонтальний з ротаторним компонентом при крайніх відведеннях очних яблук. Легка асиметрія носогубних складок, ковтання не порушено, звучність голосу збережена. Мова скандована з елементами дизартрії. Язик по середній лінії. Об'єм активних рухів в кінцівках та м'язова сила в них не знижені. Проби на скритий парез: Будди, верхня та нижня проба Барре негативні. М'язовий тонус задовільний D=S, глибокі рефлексивні з рук знижені D=S, колінні та ахілові – відсутні. Патологічні стопні знаки згинальної та розгинальної групи відсутні. Рефлексивний орального автоматизму не викликаються. В позі Ромберга стояти не може, при закриванні очей координаторні розлади посилюються. П'ятково-колінну та пальце-носову пробу виконує з інтенційним тремором та дисметрією. Поверхнева та глибока чутливість не порушена. Функція тазових органів збережена.

Проведена стимуляційна ЕНМГ. Виявлено зниження швидкості проведення збудження по моторним та сенсорним волокнам периферичних нервів на ногах – до 35 м/с, розширення діапазону латентності, наявність блоків проведення збудження збільшення тривалості М-відповіді та резидуальної латентності більш 3 м/с, розширення діапазону латентності F-хвиль.

Дослідження ліквору. Цитоз – 3 кл/мм³. Підвищення рівня білка до 0,65 г/л. Глюкоза – 3,7 ммоль/л. Хлориди 118,0 ммоль/л. Загальний та біохімічний аналіз крові без патології.

Антитіла до гангліозиду GQ1b не досліджувалися у зв'язку з відсутністю технічних можливостей.

Проводили диференційну діагностику зі стовбуровим енцефалітом Бікерстаффа, для якого також характерна атаксія та окорухові розлади, але вони поєднуються з порушенням свідомості та гіперрефлексією.

Проводили диференційну діагностику з генералізованою формою міастенії, для якої також характерна диплопія, загальна м'язова слабкість, але відсутня атаксія, збережені рефлексії, є патологічна м'язова втома, позитивна прозеринова проба, зміни на стимуляційній ЕНМГ, що свідчать про порушення нервово-м'язової передачі.

Виставлений діагноз: синдром Гійєна-Барре, варіант Міллера-Фішера з мозочковою атаксією, окоруховими розладами, арефлексією, порушенням функції ходи.

До патогенетичних методів лікування СМФ відносяться програмний плазмаферез та внутрішньовенна імунотерапія препаратами імуноглобулінів класу G. Ефективність обох методів лікування рівноцінна. Вибір методу лікування залежить від можливості лікувального закладу, показів та протипоказів.

Пацієнтці була проведена внутрішньовенна імунотерапія імуноглобуліном людини класу G в дозі 0,4г/кг ваги щоденно 1 раз на добу 5 днів, в результаті чого була отримана суттєва позитивна динаміка у вигляді покращення координаторної та окорухової функції. Призначена фізична реабілітація.

Обговорення.

Особливістю даного клінічного випадку є відсутність даних про провокуючий фактор, тривалий шлях до постановки діагнозу у зв'язку з рідкістю даної патології та недостатньою інформованістю лікарів про варіанти

СГБ.

Клінічна симптоматика була типовою, проявлялася швидким розвитком протягом декількох днів окорухових розладів, атаксії та арефлексії. Додаткові обстеження: білково-клітинна дисоціація в лікворі та дані стимуляційної ЕНМГ підтвердили діагноз. Антитіла до гангліозиду GQ1b не досліджувалися у зв'язку з відсутністю технічних можливостей, але відсутність антитіл також не виключає діагноз. Позитивна відповідь на терапію внутрішньовенним імуноглобуліном людини класу G свідчить про вірно вибрану тактику лікування.

Заключення.

СГБ відноситься до невідкладних станів, швидко прогресує і може ускладнюватися розвитком дихальних розладів та порушенням серцевого ритму. СМФ-рідкий варіант СГБ, потребує своєчасного діагностування та лікування, що сприяє в більшості випадків повному відновленню функцій, але за умови швидкого початку терапії. Необхідно пам'ятати клінічні ознаки даного захворювання: швидкий розвиток офтальмоплегії, атаксії та арефлексії з можливим приєднанням помірного периферичного тетрапарезу після перенесеного інфекційного захворювання, дані параклінічного дослідження, що дозволяють підтвердити діагноз. СМФ потребує своєчасного патогенетичного лікування: програмний плазмаферез або внутрішньовенна імунотерапія препаратами імуноглобулінів класу G.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Svystilnyk VO, Savinova VK, Krylova VY, Grychina L.M. (2023). Manifestation peculiarities of the neurological symptoms of acute polyneuropathies and their differential diagnostics in children during the period of coronavirus disease (COVID-19). Modern Pediatrics. Ukraine. 3(131):6-12. DOI 10/15574/SP.2023.131.6.
2. Hsueh H., Chang K., Chao C. et al. A pilot study on serial nerve ultrasound in Miller Fisher syndrome. Front Neurol 2020;11:865. PMID: 32922359. DOI: 10.3389/fneur.2020.00865.

3. Bukhari S., Taboada J. A case of MillerFisher syndrome and literature review.Cureus 2017;9(2):1048. PMID: 28367386. DOI: 10.7759/cureus.1048.
4. Lo Y.L. Clinical and immunologicalspectrum of the Miller Fisher syndrome.Muscle Nerve2007;36(5):615–27.PMID: 17657801. DOI: 10.1002/mus.20835.
5. Gutiérrez-Ortiz C., Méndez-Guerrero A.,Rodrigo-Rey S. et al.Miller Fisher syndrome and polyneuritiscranialis in COVID-19. Neurology2020;95(5):601–5.PMID: 32303650. DOI: 10.1212/WNL.00000000000009619.
6. Inoue A., Koh C., Iwahashi T. Detectionof serum anticerebellar antibodiesin patients with Miller Fisher syndrome.Eur Neurol 1999;42(4):230–4.PMID: 10567821. DOI: 10.1159/000008113.
7. Chiba A., Kusunoki S., Shimizu T. et al.IgG antibody to ganglioside GQ1b is apossible marker of Miller Fisher syndrome.Ann Neurol 1992;31(6):677–9.PMID: 1514781. DOI: 10.1002/ana.410310619.
8. Nishimoto Y., Odaka M., Hirata K. et al.Usefulness of anti-GQ1b IgG antibodytesting in Fisher syndrome comparedwith cerebrospinal fluid examination.J Neuro immunol 2004;148(1–2):200–5.PMID:14975602. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2003.11.017.
9. Kiphuth I.C., Saake M., Lunkenheimer J.et al. Bilateral enhancement of the cranialnerves III–XII in severe Miller Fishersyndrome. Eur Neurol 2009;62(4):252–3.PMID: 19672080. DOI: 10.1159/000232929.
10. Senel M., Abu-Rumeileh S., Michel D.et al. Miller Fisher syndrome afterCOVID-19: neurochemical markers as anearly sign of nervous system involvement.Eur J Neurol 2020;27(11):2378–80.PMID: 32781484. DOI: 10.1111/ene.14473.
11. Wakerley B.R., Uncini A., Yuki N., et al.Guillain–Barré and Miller Fishersyndromes-new diagnostic classification.Nat Rev Neurol 2014;10(9):537–44.PMID: 25072194. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.138.