

ZESPÓŁ GUILLAIN-BARRE W PRZEBIEGU NEUROBORELIOZY

Lek. Monika Czerska, Lek. Joanna Grabek, Dr.med. Agata Włodek

Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Udarowym

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Siedlce

Wstęp

Neuroborelioza to postać boreliozy, w której dochodzi do zajęcia układu nerwowego. Objawy kliniczne pojawiające się na tym etapie mogą mieć charakter neuropatii. Przedstawiamy przypadek pacjenta, u którego po ukłuciu przez kleszcza rozwinęła się ostra zapalna poliradikuloneuropatia demielinizacyjna. Ustąpienie objawów neurologicznych po antybiotykoterapii sugeruje bardziej infekcyjne tło choroby niż immunologiczną patogenezę.

Opis przypadku

62 letni mężczyzna z drętwieniem stóp, które w ciągu kilku godzin postępowało symetrycznie do kończyn górnych, został przyjęty do Oddziału Neurologii sierpniu 2009r. W ostatnim czasie nie zgłaszał urazów, infekcji, zabiegów operacyjnych. Podawał wielokrotne ukłucia przez kleszcza, ostatnie przed 3 tygodniami. Nie obserwował potem zmian skórnych. W badaniu neurologicznym stwierdzono niewielki niedowład czterokończynowy z przewagą w mięśniach proksymalnych, osłabienie odruchów z kończyn górnych z arefleksją w kończynach dolnych, zaburzenia czucia powierzchniowego dystalnie na kończynach i na tułowie poniżej poziomu Th12, nie miał objawów piramidowych.

Badania krwi, w tym parametry stanu zapalnego były prawidłowe. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono: białko całkowite- 58 mg%, cytoza-1/mm³, glukoza-69.5 mg/dl, albuminy 42.9 mg/dl, brak prążków oligoklonalnych. Stężenie przeciwciał w klasie IgG przeciwko *Borrelia burgdorferi* metodą Elisa we krwi było bardzo wysokie – 49.21 BBU/ml, w płynie mózgowo-rdzeniowym podwyższone- 12.45 BBU/ml. Obecność przeciwciał potwierdzono metodą Western-Blot.

W badaniu elektrofizjologicznym stwierdzono wielogniskowe demielinizacyjne uszkodzenie włókien ruchowych wybranych nerwów (tab.1.) wyrażone wydłużeniem latencji fali F z jej obniżoną częstotliwością oraz zwolnieniem szybkości przewodzenia impulsów, z przewlekłym neurogennym uszkodzeniem mięśni na poziomie pierś/komórka, bez ewidentnych zaburzeń przewodnictwa we włóknach czuciowych. W związku z klinicznym podejrzeniem zespołu Guillain-Barre popartym wynikami badania EMG zastosowano leczenie IviG w dawce 30 g przez 5 kolejnych dni nie uzyskując poprawy.

Dopiero po włączeniu antybiotykoterapii Ceftriaxonem 2g na dobę iv obserwowano szybkie ustępowanie objawów neurologicznych. Po miesiącu pacjent został wypisany bez niedowładów z niewielkimi parastezjami w obrębie rąk i stóp. W ciągu rocznej obserwacji nie pojawiły się nawroty choroby. Po 6 miesiącach od zachorowania konsultowany w Poradni Chorób Zakaźnych-kontrolne poziomy przeciwciał IgG w surowicy: 36 BBU/ml. Ustalono, iż nie wymaga antybiotykoterapii.

NERWY RUCHOWE	LATENCJA KOŃCOWA M/SEK	AMPLITUDA MV	SZYBKOŚĆ PRZEWODZENIA M/SEK	LATENCJA FALI F	FREKWENCJA FALI F
N. POŚRODKOWY LEWY	7.4	5.7	52.2	34.9	50%
N. ŁOKCIOWY LEWY	5.1	5.2	56	31.3	50%
N. SKÓRNO-MIĘŚNIOWY PRAWY	5.6	6.5	0.24 ms/cm		
N. STRZAŁKOWY GŁĘBOKI PRAWY	7.8	5.0	49.3	45.1	40%
N. STRZAŁKOWY GŁĘBOKI LEWY	4.6	6.1	33.8	46.5	70%
NERWY CZUCIOWE					
N. ŁYDKOWY LEWY	2.8	20	53		
N. POŚRODKOWY LEWY	2.4	12.6	62.5		
N. ŁOKCIOWY LEWY	2.5	3.0	52		

Omówienie

Ostra neuropatia demielinizacyjna jako objaw neuroboreliozy jest rzadko spotykana. W większości przypadków przeważa etiologia immunologiczna poddająca się immunoterapii. U omawianego pacjenta, na podstawie szybko narastających typowych objawów neurologicznych, charakterystycznego zapisu emg i obecności rozszczepienia białkowo-komórkowego w PMR rozpoznano zespół G-B. Jednak brak swoistych czynników ryzyka oraz wyraźnej poprawy po leczeniu IviG, z obecnością wysokich mian przeciwciał przeciwko *Borrelia* w surowicy i w PMR świadczyło o nietypowej postaci choroby, co skłoniło nas do zastosowania antybiotykoterapii. Szybkie ustępowanie objawów neurologicznych przemawia raczej za infekcyjnym tłem zespołu.

Wg najnowszych zaleceń EFNS z 2010r do rozpoznania neuroboreliozy z obwodowego układu nerwowego nie jest wymagana pleocytoza oraz intratekalna synteza przeciwciał w PMR. Potwierdzenie uzyskuje się przede wszystkim na podstawie swoistych przeciwciał w surowicy oraz stanu klinicznego sugerującego neuroboreliozę po wykluczeniu innych przyczyn. Przypadek nasz pokazuje, że pomimo dość typowego przebiegu ostrej neuropatii, przy nieskutecznej immunoterapii powinniśmy poszerzać diagnostykę o badania serologiczne m.in. w kierunku zakażenia krętkiem *Borrelia* co ma istotne znaczenie przy wyborze postępowania terapeutycznego. Pacjenta z podobnymi objawami neurologicznymi, które ustąpiły po antybiotykoterapii przedstawił w 2009r Muley i wsp. z Kliniki Neurologii Uniwersytetu w Minnesocie.

Piśmiennictwo:

1. Muley SA, Parry GJ. Antibiotic response demyelinating neuropathy related to Lyme disease. *Neurology* 2009;19:1786-1787
2. Kuwabara S. Guillain- Barre syndrome: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs* 2004;64:597-610
3. Mygland A, Ljostad U, Fingerle V, Rupprecht T, Schmutzhard E, Steiner I. EFNS guidelines on the diagnosis and management of European Lyme neuroborreliosis. *Eur.J. Neurol* 2010;17:8-16
4. Hausmanowa-Petrusewicz I. Elektromiografia kliniczna. PZWL, Warszawa 1980