<https://doi.org/10.32863/1682-7392-2019-3-67-50-56>

СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ КАК НЕОТЛОЖНОЕ СОСТОЯНИЕ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Емелин А.Ю.

ВМедА им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Статья изменена и дополнена сведениями за 2018-2019 гг.

Определение. Синдром Гийена-Барре (СГБ) – острое быстро прогрессирующее иммуно–опосредованное заболевание периферической нервной системы. В настоящее время термин объединяет несколько вариантов и подтипов с различными клиническими, патологическими и электрофизиологическими признаками, что затрудняет разработку единого алгоритма диагностики и лечения [1, 24]. В МКБ-10 заболевание кодируется G61.0.

Эпидемиология. Заболевание встречается по обобщенным данным в 1-2 случаев на 100 000 населения в год, несколько чаще у мужчин и имеет тенденцию к увеличению в более старших возрастных группах [24]. На основании эпидемиологических исследований в нескольких регионах, заболеваемость в Российской Федерации оценивается в 1,8 случаев на 100 000 населения [4]. Актуальность проблемы обусловлена тяжестью заболевания: около 25-30 % пациентов требуют проведения ИВЛ, около 20 % остаются инвалидами, 3-10 % умирают.

Этиология и патогенез. СГБ развивается, как правило, спустя 1-3 недели, после перенесенной вирусной или бактериальной инфекции (как правило, респираторной или гастроинтестинальной), которая выступает пусковым звеном аутоиммунных механизмов, приводящих к демиелинизации и аксональному повреждению. Наиболее часто заболевание ассоциируется с *Campylobacter jejuni*, вирусом Эпштейн-Барр, *Mycoplasma pneumoniae*, цитомегаловирусом, вирусами гриппа А и В, кори, краснухи, иммунодефицита, недавно открытым вирусом Зика.

Предполагается, что антигенная схожесть фрагментов оболочки инфекционного агента с отдельными структурными элементами периферических нервов (оболочка, аксон) обуславливает активацию клеточного и гуморального иммунитета с выработкой аутоантител к специфическим ганглиозидам и гликолипидам и формированием циркулирующих иммунных комплексов, атакующих периферические нервы и корешки (феномен «молекулярной мимикрии»). Установлено, что *Campylobacter jejuni* вырабатывает липосахариды и другие ядерные антигены, подобные ганглиозидам, обнаруженным в периферических нервах. Образование специфическим аутоантител к этим субстанциям приводит к перекрестному повреждению миелиновой оболочки или аксонов периферических нервов.

Генетических или других факторов, которые бы влияли на особенности аутоиммунного ответа, у отдельных индивидуумов в настоящее время не установлено. В ряде случаев заболевание развивается после оперативных вмешательств, вакцинации (грипп А, бешенство), приеме некоторых лекарственных средств, интоксикациях, укусов насекомых, воздействия экстремальных факторов. Иногда причину установить не удается.

Клиническая картина. Основным клиническим проявлением заболевания является быстро прогрессирующий периферический парез с преимущественной локализацией в дистальных отделах нижних конечностей и «восходящим» типом течения, однако дебют часто представлен парестезиями и незначительным снижением чувствительности. Мышечная слабость в конечностях, как правило, симметричная, однако возможно небольшое её преобладание на одной стороне; быстро снижаются или исчезают глубокие рефлексы. По мере развития заболевания патологический процесс распространяется на верхние конечности, мышцы туловища, мимическую и бульбарную группы мышц, реже вовлекаются глазодвигательные мышцы. При поражении диафрагмального нерва, межреберных нервов появляется одышка, в тяжелых случаях развивается дыхательная недостаточность. В некоторых случаях симптоматика дебютирует с поражения черепных нервов, развивается двухстороннее поражение мимической мускулатуры, может наблюдаться преимущественно проксимальный характер поражения.

В ряде исследований показано, что развитие глубокого тетрапареза, появление слабости туловищной, лицевой и бульбарной мускулатуры в первую неделю заболевания могут являться предикторами возникновения дыхательных нарушений и необходимости в проведении ИВЛ, а также выраженных бульбарных нарушений, требующих постановки назогастрального зонда [5].

У большинства пациентов двигательные нарушения сочетаются с нарушениями поверхностной болевой и температурной чувствительности по полиневритическому типу, корешковыми болями, симптомами натяжения. Чувствительные нарушения, как правило, развиваются по «восходящему типу» с дистальных отделов – к проксимальным.

Наряду с двигательными и чувствительными нарушениями часто выявляются признаки вегетативной недостаточности в виде гипергидроза, гиперсаливации, лабильности артериального давления и пульса, аритмий, дискинезий желудочно–кишечного тракта, вплоть до динамической кишечной непроходимости. Нарушения тазовых функций для СГБ не характерны и могут наблюдаться у длительно лежащих больных, чаще в виде задержки мочеиспускания.

Течение заболевания в подавляющем числе случаев имеет монофазный характер, стадия прогрессирования, длящаяся от 12 часов до 28 дней, сменяется стабилизацией состояния с последующим постепенным регрессом неврологической симптоматики в течение недель и месяцев. В половине случаев максимальная выраженность

НАУЧНЫЕ СТАТЬИ

симптомов развивается в течение 2–х недель, у 90 % пациентов – в течение 4–х недель. Около 10 % пациентов имеют вторую волну ухудшения в течение 8 недель после начала терапии. В среднем у 5 % пациентов в последующем диагностируют хроническую воспалительную демиелинизирующую полиневропатию с острым началом. Летальность в остром периоде СГБ составляет около 3–5 %. Основными причинами являются вторичные инфекционно-воспалительные заболевания, тяжелые вегетативные нарушения, а также тромбоз легочной артерии [2,5].

Классификация. В настоящее время наряду с классическим вариантом заболевания описаны несколько форм, различающихся по локализации и особенностям течения патологического процесса, клиническим проявлениям (таблица 1).

Таблица 1.

Основные варианты СГБ.

Варианты СГБ	Патологический процесс	Особенности клинической картины	Диагностика
Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ОВДП) (65–90 %)	Миелиновая оболочка нервов	Прогрессирующий восходящий периферический паралич мышц конечностей, дыхательной мускулатуры, расстройства чувствительности, болевой синдром и парестезии	Белково-клеточная диссоциация ЭНМГ
Острая моторная аксональная невропатия (ОМАН) (5–10 %)	Двигательные волокна аксонов нервов	Прогрессирующий восходящий периферический паралич мышц конечностей, дыхательной мускулатуры, отсутствие сухожильных рефлексов, в ряде случаев в остром периоде – гиперрефлексия.	Белково-клеточная диссоциация ЭНМГ Антитела к ганглиозидам GM1, GD1a
Острая моторно-сенсорная невропатия (ОМСАН) (5–8 %)	Двигательные и чувствительные волокна аксонов нервов	Боли, парестезии, снижение всех видов чувствительности в дистальных, позже и в проксимальных отделах. Менее выраженные двигательные и вегетативные расстройства.	Белково-клеточная диссоциация ЭНМГ
Синдром Миллера Фишера (2–3 %)	Миелин и аксоны глазодвигательных нервов, периферических нервов	Офтальмоплегия, мозжечковая атаксия, арефлексия. Могут возникать умеренно выраженная слабость в конечностях, нарушения глубокой чувствительности.	Белково-клеточная диссоциация Антитела к ганглиозиду GQ1b

ОВДП чаще встречается в европейских странах, острая моторная аксональная невропатия – в странах Азии и в Японии. По данным ФГБНУ НЦН, в течение последних 10–15 лет в России достоверно увеличилась доля аксональных форм (ОМАН и ОМСАН), которые отличаются более тяжелым течением, замедленным регрессом и более выраженными остаточными явлениями [2, 5]. Другие формы СГБ (фаринго-цервико-брахиальная, острая пандизавтономия, стволовой энцефалит Бикерстафа, парепаретическая, сенсорная) диагностируются редко [24].

Фаринго-цервико-брахиальный вариант СГБ характеризуется развитием птоза, слабости мимических мышц, мышц глотки, мышц-сгибателей шеи, верхних конечностей.

Острая пандизавтономия проявляется частым поражением сердечно-сосудистой системы (постуральная гипотензия, артериальная гипертензия, тахикардия, нарушения ритма сердца), сухостью глаза, нечеткость зрения, нарушением потоотделения, нарушением функции желудочно-кишечного тракта, нарушениями мочеиспускания, возможным развитием гипонатриемии, судорожного синдрома.

Для стволового энцефалита Бикерстафа характерны острое развитие офтальмоплегии и атаксии, сопровождающееся угнетением сознания. В остром периоде могут наблюдаться гиперрефлексия, патологические симптомы.

Парепаретический вариант представлен селективным поражением нижних конечностей, арефлексией, часто сочетается с болью в спине, что имитирует картину повреждения спинного мозга.

Возможны также случаи «перекрестных» форм в структуре СГБ.

СГБ также классифицируют по тяжести состояния в зависимости от степени выраженности двигательного дефицита, вовлечения краниальных нервов и дыхательной мускулатуры (таблица 2.)

Таблица 2.

Классификация СГБ по степени тяжести.

Легкая	Отсутствие или минимальная выраженность двигательных нарушений, не вызывающих существенных затруднений при ходьбе и ограничение самообслуживания.
Средняя	Отмечается нарушение ходьбы, ограничивающее больного в передвижении, требующее посторонней помощи или опоры.
Тяжелая	Пациент прикован к постели и требует постоянного ухода, часто наблюдается вовлечение черепных нервов и бульбарные нарушения разной выраженности.
Крайне тяжелая	Требуется проведение искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ).

Выраженность двигательного дефицита также оценивается по Североамериканской шкале (Hughes R., 2010) (таблица 3).

Таблица 3.

Шкала тяжести двигательного дефицита.

Стадия	Характеристика
0	Отсутствие двигательных нарушений
1	Минимальные двигательные нарушения, не влияющие на работоспособность
2	Умеренные двигательные нарушения, возможно пройти 10 метров и более без поддержки или опоры, значительно ограничена мелкая моторика рук
3	Умеренные двигательные нарушения, требуется поддержка или опора для передвижения
4	Выраженные двигательные нарушения, вплоть до тетраплегии, невозможность ходьбы
5	Необходимость в ИВЛ

Диагностика. Диагностический и лечебный алгоритм основаны на «Клинических рекомендациях: Синдром Гийена-Барре у взрослых», утвержденных Всероссийским обществом неврологов в 2016 году.

Обследование пациентов с подозрением на СГБ требует комплексного подхода, включающего наряду с клиническими данными, результаты лабораторного и нейрофизиологического обследования (таблица 4).

Таблица 4.

Диагностика синдрома Гийена-Барре.

Обязательные методы диагностики	Дополнительные методы диагностики
<ul style="list-style-type: none"> - Общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, электролиты, анти-ВИЧ, HBsAG, анти-HCV, РФ, СРБ, скрининг болезней соединительной ткани, анализ крови на гормоны щитовидной железы, парапротеинемии; - ЭНМГ; - Люмбальная пункция с анализом ликвора; - ЭКГ; - Рентгенография органов грудной клетки. 	<ul style="list-style-type: none"> - Исследование крови на аутоантитела к ганглиозидам GM1, GD1a, а также GQ1b при наличии глазодвигательных нарушений; - Серологическое исследование крови на антитела к <i>Campylobacter jejuni</i>, <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, <i>Epstein-Barr virus</i>, <i>cytomegalovirus</i>, боррелиям.
<p>При проведении дифференциальной диагностики:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Анализ крови на антитела к рецепторам ацетилхолина, скелетным мышцам; - Анализ мочи на порфибилиноген; - Анализ крови и мочи на алкоголь, наркотические, лекарственные вещества; - ЭМГ; - Кожно-мышечная биопсия; - КТ средостения и органов грудной клетки; - МРТ головного и спинного мозга. 	

Электронейромиография (ЭНМГ) используется для объективизации поражения периферической нервной системы, определения локализации, степени выраженности и характера патологических изменений. Протокол и объем ЭНМГ-исследования у больных с СГБ проводится в соответствии с клиническими рекомендациями по диагностике и лечению синдрома Гийена-Барре Всероссийского общества неврологов [1, 2].

Для подтверждения первично демиелинизирующего поражения необходимо наличие, по крайней мере, одного из нижеперечисленных признаков не менее чем в 2 нервах или двух признаков в одном нерве, если все другие нервы невозбудимы и амплитуда М-ответа в дистальной точке на 10 % и более нижней границы нормы:

1. Скорость распространения возбуждения (СРВ) менее 90 % от нижней границы нормы, или менее 85 % при амплитуде М-ответа в дистальной точке менее 50 % от нижней границы нормы;
2. Дистальная латентность М-ответа превышает верхнюю границу нормы более чем на 10 %, или более чем на 20 % в случае, если амплитуда М-ответа в дистальной точке ниже нижней границы нормы;
3. Наличие дисперсии или блока проведения возбуждения;
4. Латентность F-волны превышает верхнюю границу нормы более чем на 20 %.

Первично аксональное поражение характеризуется отсутствием признаков демиелинизации (исключая один любой признак в 1 нерве, если амплитуда М-ответа в дистальной точке более чем на 10 % ниже нижней границы нормы), и по крайней мере в двух нервах, амплитуда М-ответа в дистальной точке более чем на 80 % ниже нижней границы нормы.

В случаях первичной тяжелой аксонопатии, выраженной дистальной демиелинизации с блоком проведения и вторичной валлеровской дегенерацией выявляются признаки невозбудимости нерва: М-ответ при стимуляции не удается зарегистрировать ни в одном из исследованных нервов или есть ответ только в одном нерве с амплитудой в дистальной точке более чем на 10 % ниже нижней границы нормы.

НАУЧНЫЕ СТАТЬИ

Следует отметить, что белок может не повышаться в ликворе, особенно в течение первой недели заболевания и нормальные показатели белка не могут рассматриваться как критерий исключения СГБ. Типичный ЭНМГ-паттерн также регистрируется, как правило, спустя 1-2 недели от развития клинических симптомов.

Критерии диагностики. Диагноз синдрома Гийена-Барре устанавливается на основании международных критериев, принятых ВОЗ в 1993 году, с учетом современных данных (таблица 5 [1, 2, 24].

Таблица 5.

Критерии диагностики СГБ.

Обязательные признаки	
1. Прогрессирующая мышечная слабость в ногах и/или руках (иногда только в ногах на начальных стадиях); 2. Арефлексия или снижение глубоких рефлексов пораженных конечностях.	
Признаки, поддерживающие диагноз	
1. Симптомы прогрессируют в течение не более 4 недель (чаще 2 недель); 2. Относительная симметричность поражения; 3. Легкие нарушения чувствительности (не применимо для острой моторной аксональной полиневропатии) 4. Вовлечение черепных нервов (наиболее часто – двухстороннее поражение лицевого нерва); 5. Вегетативные нарушения 6. Болевой синдром 7. Повышение белка в ликворе при нормальном цитозе – белково-клеточная диссоциация (наблюдаются со второй недели заболевания). 8. Электронейромиографические признаки демиелинизации и/или аксонального повреждения периферических нервов.	
Признаки, вызывающие сомнения в диагнозе	
1. Более чем 50 мононуклеарных или полиморфноядерных лейкоцитов в ликворе; 2. Тяжелые дыхательные нарушения при незначительной слабости в конечностях или её отсутствии в начале заболевания; 3. Выраженные чувствительные нарушения при незначительной слабости в конечностях или её отсутствии в начале заболевания; 4. Нарушения функции тазовых органов в начале заболевания; 5. Лихорадка в начале заболевания; 6. Проводниковый спинальный уровень чувствительных нарушений; 7. Выраженная сохраняющаяся асимметрия двигательных нарушений; 8. Стойкие нарушения тазовых функций; 9. Медленное прогрессирование слабости без дыхательных нарушений.	

Эти критерии применимы в первую очередь для ОВДП, ОМАН и ОМСАН. Диагностика более редких форм заболевания основывается на особенностях клинической картины и дополнительных лабораторно-инструментальных данных.

Дифференциальная диагностика. Проводится с целым рядом заболеваний центральной и периферической нервной системы, мышечной патологией, травмами и интоксикациями, сопровождающимися развитием двигательных и чувствительных нарушений (таблица 6).

Таблица 6.

Дифференциальный диагноз СГБ.

Поражение ЦНС	Энцефалит, острый рассеянный энцефаломиелит, острый поперечный миелит, ВИЧ-ассоциированный миелит, оптикомиелит, острое нарушение мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне, острое нарушение спинного кровообращения, компрессия спинного мозга (опухоль, травма), системные заболевания с поражением спинного мозга
Поражение мотонейронов	Полиомиелит, БАС, прогрессирующая спинальная атрофия
Поражение сплетений	Невропатическая амиотрофия, сахарный диабет, компрессионно-ишемические синдромы
Поражение корешков	Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия с острым началом, нейроборрелиоз, радикулопатия, ассоциированная с ВИЧ, цитомегаловирусом, системные заболевания с поражением ПНС.
Поражение нервов	Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия с острым началом, системные заболевания с поражением ПНС, ятрогенная (лекарственная), токсическая невропатия, полиневропатия критических состояний, васкулиты, дифтерия, порфирия, недостаточность тиамина, нейроборрелиоз, метаболические или электролитные нарушения.

НАУЧНЫЕ СТАТЬИ

Патология нервно-мышечной передачи	Миастения, ботулизм, интоксикация, паранеопластические синдромы
Поражение мышц	Миопатия критических состояний, митохондриальная патология, острый рабдомиолиз, полимиозит, дерматомиозит, метаболические или электролитные нарушения.
Функциональные нарушения	Истерический парез

Лечение. Лечение пациентов с синдромом Гийена–Барре проводится в условиях отделения интенсивной терапии и включает как патогенетическую терапию, так и неспецифические мероприятия, направленные на коррекцию нарушений функций жизненно-важных органов, профилактику осложнений и симптоматическую терапию (таблица 7) [1-3, 6, 11, 13].

Таблица 7.

Основные направления базисной терапии.

<ul style="list-style-type: none"> - мониторинг дыхательной функции, при необходимости ИВЛ (требуется у 25-30 % пациентов); - контроль и коррекция гемодинамических нарушений, сердечной деятельности; - коррекция нарушений кислотно-основного и водно-электролитного баланса; - профилактика и коррекция инфекционных осложнений; - профилактика тромбозов глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии; - коррекция нарушений глотания (зондовое питание), нутритивная поддержка; - коррекция болевого синдрома (НПВС, габапентин, карбамазепин, антидепрессанты, трамадол); - контроль за состоянием функций мочевого пузыря и ЖКТ; - профилактика пролежней, контрактур; - лечебная физкультура.
--

В настоящее время основным направлением патогенетической терапии заболевания является использование курсового внутривенного введения препаратов иммуноглобулинов G (ВИГ) или программного плазмафереза (ПФ), что отражено в клинических рекомендациях разных стран [1-3, 6, 9, 10, 15, 19].

Учитывая отсутствие данных о различиях в эффективности этих методов, выбор направления определяется с учетом противопоказаний и возможного развития нежелательных явлений, а также возможностями лечебного учреждения. Терапия должна быть проведена как можно раньше, курс плазмафереза в первые 4 недели (желательно в первые две недели), курс иммуноглобулинов – в первые две недели от начала заболевания (уровень доказательности А, класс II). По аналогии с правилом «время-мозг», применяемом при острых нарушениях мозгового кровообращения, можно использовать правило «время-нерв», так как своевременное начало терапии способно предотвратить дальнейшее повреждение невралных структур [22, 23].

Результаты первого рандомизированного клинического исследования применения иммуноглобулинов были опубликованы в 1992 году и показали равнозначную эффективность метода с плазмаферезом. В настоящее время доступны результаты ещё 4 исследований, подтвердившие эффективность и безопасность этого метода. Не обнаружено различий между применением иммуноглобулинов и плазмафереза по таким показателям, как уменьшение клинических проявлений спустя 4 недели от начала терапии, длительности проведения ИВЛ, смертности и инвалидизации [9, 19].

Курс иммунотерапии состоит из введения препаратов внутривенного человеческого иммуноглобулина, содержащего не менее 95 % иммуноглобулинов класса G в дозе 0,4 г/кг веса пациента в сутки ежедневно, в течение 5 дней (2 г/кг веса за курс) [1-3, 5]. Повышение уровня сывороточного IgG после введения препарата является маркером более благоприятного исхода. Нет доказательств, что более быстрое введение курсовой дозы препарата (в течение 2-х дней по 1г/кг в сутки) имеет преимущества по сравнению со стандартной схемой.

Другим методом патогенетической терапии является высокообъемный программный плазмаферез [1-3, 6, 10, 21]. Проводится от 3 до 5 сеансов плазмафереза через день (при отсутствии осложнений и противопоказаний) с обязательным удалением не менее 35-50 мл/кг плазмы пациента за одну процедуру. За курс должно быть удалено плазмы в количестве не менее 140-160 (до 250) мл/кг веса пациента. Альтернативными методами являются мембранный (фильтрационный) метод плазмафереза с использованием плазмафильтров или каскадная плазмафильтрация [1, 2].

Отдельно следует подчеркнуть, что мета-анализ 6 исследований, включивших 587 пациентов, не показал клинических преимуществ орального и внутривенного применения кортикостероидов, как в период 4-х недель после использования, так и в отношении исходов после года наблюдения (уровень доказательности А, класс I) [1, 8, 19].

Нерешенными вопросами является целесообразность использования иммунной терапии у пациентов с легким клиническим течением заболевания; рандомизированные исследования на этой группе пациентов не проводились, однако ретроспективные наблюдения свидетельствуют о частом наличии резидуальной симптоматики, что может служить аргументом в пользу применения терапии (уровень доказательности В, класс II) [24]. Сущест-

вуют данные о более быстром начале восстановительной фазы у пациентов с легкой формой СГБ, получавших ПФ, однако по поводу применения ВИГ таких данных нет [22, 23].

Несмотря на то, что нет данных рандомизированных клинических исследований, оценивавших эффект повторных курсов иммуноглобулинов, лечение тяжелых или прогрессирующих пациентов обсуждается. Однако достоверных данных и рекомендаций, нуждаются ли пациенты с отсутствием эффекта от первого курса иммунотерапии в повторном лечении, пока не представлено. В практической деятельности у пациентов с тяжелым течением заболевания или с повторным прогрессированием симптоматики проводится повторный курс внутривенного введения иммуноглобулинов, что по данным неконтролируемых исследований приводит к более благоприятным исходам [15, 24].

Нецелесообразно проводить плазмафрез после курса иммуноглобулинов в связи с эффектом «вымывания» [16]. Кроме того, установлено, что комбинированное использование иммуноглобулинов и плазмафрезы не имеет преимуществ перед монотерапией, также, как и совместное использование иммуноглобулинов и метилпреднизолона (уровень доказательности А, класс I). Однако, в последнее время появились данные о возможном потенцировании положительного эффекта при последовательном комбинированном применении плазмафрезы с последующим введением иммуноглобулинов после каждой сессии у детей [12].

В настоящее время не проведено рандомизированных исследований эффективности иммунотерапии у пациентов с синдромом Миллера–Фишера, однако, клинические наблюдения свидетельствуют о положительном влиянии внутривенного введения иммуноглобулинов на симптомы офтальмоплегии и атаксии. Предложено использовать методы иммунотерапии у пациентов с более тяжелым течением заболевания, когда в клинической картине выявляются двигательные нарушения, нарушения глотания, парез мимической мускулатуры или нарушения дыхания, а также при подтверждении наличия антител GQ1b [15, 18]. По поводу лечения энцефалита Бикерстаффа также нет убедительной доказательной базы, однако существуют отдельные результаты, свидетельствующие о целесообразности с учетом тяжести заболевания использовать комплексный подход, при этом применение ВИГ показало лучший результат [17, 22, 23].

Данных о возможностях альтернативных применяемых сегодня методам иммунотерапии недостаточно. В ряде исследований изучалась возможность использования интерферона бета-1а, мозгового нейротрофического фактора, фильтрации цереброспинальной жидкости, однако существенного эффекта не получено [20]. На животных моделях синдрома Миллера–Фишера получены данные о возможном положительном влиянии моноклонального ингибитора комплемента экулизумаба на исход заболевания, однако требуются дополнительные исследования [7].

Литература:

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома Гийена–Барре. Всероссийское общество неврологов. – 2016.
2. Пирадов М. А. Синдром Гийена–Барре: диагностика и лечение: руководство для врачей / М. А. Пирадов; Н. А. Супонева. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 200 с.
3. Супонева Н.А. «Внутривенная иммунотерапия в неврологии». 2-е издание, дополненное / Н.А. Супонева, М.А.Пирадов. – М.: Горячая линия телеком, 2014. – 321с.
4. Супонева Н.А. Синдром Гийена-Барре в городах Российской Федерации: эпидемиология, диагностические и терапевтические возможности регионарных клиник / Супонева Н.А., Пирадов М.А., Гнедовская Е.В. // Здравоохранение Российской Федерации. – 2013. – N.1. P. 19 – 25.
5. Супонева Н.А. Синдром Гийена–Барре: анализ оказания диагностической и лечебной помощи пациентам / Супонева Н.А., Пирадов М.А., Гнедовская Е.В., Спирин Н.Н., Буланова В.А., Баранова Н.С. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2013. – N. 4. – С. 45-49.
6. Elovaara I. EFNS guidelines for the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases / I. Elovaara, S. Apostolski, P. Van Doorn, N. Gilhus, A. Hietaharju et al. // European J Neurol. – 2008. – Vol. 15, Is. 9. – P. 893-908.
7. Halstead S. Eculizumab prevents anti-ganglioside antibody-mediated neuropathy in a murine model / Halstead S., Zitman F., Humphreys P. et al. // Brain. – 2008. – Vol. 131(Pt 5). – P.1197–208.
8. Hughes R. Corticosteroids for Guillain–Barré syndrome / R. Hughes, R. Brassington, A. Gunn, P. van Doorn // Cochrane Database of Syst Rev. – 2016. – Is.10. – CD001446.
9. Hughes R. Intravenous immunoglobulin for Guillain–Barré syndrome / R. Hughes, A. Swan, P. van Doorn // Cochrane Database Syst Rev. – 2014. – Rev. Is.9. – CD002063.
10. Hughes R. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: immunotherapy for Guillain–Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology / R. Hughes, E. Wijdicks, R. Barohn, E. Benson, D. Cornblath et al. // Neurology. – 2003. – Vol. 61, N. 6. – P.736–740.
11. Hughes R. Multidisciplinary Consensus Group Supportive care for patients with Guillain–Barré syndrome / R. Hughes, E. Wijdicks, E. Benson, D. Cornblath, A. Hahn et al. // Arch Neurol. – 2005. – Vol. 62, N. 8. – P.1194–1198.
12. Kesici S. A Novel Treatment Strategy for Severe Guillain–Barré Syndrome: Zipper Method / Kesici S., Tanyıldız M., Yetimakman F., Bayrakci B. // J Child Neurol. – 2019. – Vol. 34, N.5. – P.277-283.
13. Liu J. Pharmacological treatment for pain in Guillain–Barré syndrome /J. Liu, L. Wang, E. McNicol // Cochrane Database of Syst Rev. – 2015. – Issue 4. – CD009950.
14. Liu S. Immunotherapy of Guillain–Barré syndrome / Liu S., Dong C., Ubogu E. // Hum Vaccin Immunother. – 2018. – Vol.14, N. 11. – P. 2568-2579.

НАУЧНЫЕ СТАТЬИ

15. Meena A. Treatment guidelines for Guillain-Barré Syndrome / A. Meena, S. Khadilkar, J. Murthy // *Ann Indian Acad Neurol.* – 2011. – N. 14, Suppl.1. – S.73–81.
16. Oczko-Walker M. Plasma exchange after initial intravenous immunoglobulin treatment in Guillain-Barre syndrome: critical reassessment of effectiveness and cost-efficiency / Oczko-Walker M., Manousakis G., Wang S. et al. // *J Clin Neuromuscul Dis.* – 2010. – Vol.12, N.2. – P.55–61.
17. Odaka M. Bickerstaff's brainstem encephalitis: clinical features of 62 cases and a subgroup associated with Guillain-Barré syndrome / Odaka M., Yuki N., Yamada M., et al. // *Brain.* – 2003. – Vol.126 (Pt 10). – P.2279–90.
18. Overell J. Treatment for Fisher syndrome, Bickerstaff's brainstem encephalitis and related disorders / J. Overell, S.-T. Hsieh, M. Odaka, N. Yuki, H. Willison // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2007. – Is.1. – CD004761.
19. Patwa H. Evidence-based guideline: Intravenous immunoglobulin in the treatment of Subcommittee of the American Academy of Neurology neuromuscular disorders: Report of the Therapeutics and Technology Assessment / H. Patwa, V. Chaudhry, H. Katzberg, A.Rae-Grant, Y. So // *Neurology.* – 2012. – N. 78. – P. 1009-1015.
20. Pritchard J. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome / J. Pritchard, R. Hughes, R. Hadden, R. Brassington // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2016. – Is. 11. – CD008630.
21. Raphael J. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome / J. Raphael, S. Chevret, R. Hughes, D. Annane // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2012. – Is. 7. – CD001798.
22. Verboon C. Current treatment practice of Guillain-Barré syndrome / Verboon C., Doets A., Galassi G., Davidson A. et al. // *Neurology.* – 2019. – Vol. 93, N. 1. – P. 59-76.
23. Verboon C. Treatment dilemmas in Guillain-Barré syndrome / Verboon C., van Doorn P., Jacobs B. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2017. – N. 88. – P.346–352.
24. Willison H. Guillain-Barré syndrome / H. Willison, B. Jacobs, P. van Doorn // *Lancet.* – 2016. – Vol. 388. – P.717–727.