

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar83622>

Синдром Гийена–Барре: рекомендации по диагностике и лечению

© А.Ю. Емелин

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Синдром Гийена–Барре — острое быстро прогрессирующее иммуноопосредованное заболевание периферической нервной системы, объединяющее несколько вариантов и подтипов с различными клиническими, патофизиологическими и электрофизиологическими признаками. Синдром Гийена–Барре развивается, как правило, спустя 1–3 нед после перенесенной вирусной или бактериальной инфекции, которая выступает в роли спускового крючка, запускающего аутоиммунные механизмы, приводящие к демиелинизации и аксональному повреждению. Еще большую актуальность синдром Гийена–Барре приобретает в связи с возникновением эпидемии новой коронавирусной инфекции. В основе патофизиологии заболевания лежит активация 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»). Обследование пациентов требует комплексного подхода, включающего наряду с клинико-anamnestическими данными, результаты лабораторного и нейрофизиологического обследования. 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. В настоящее время основным направлением патогенетической терапии заболевания является использование высокодозной внутривенной иммунотерапии препаратами иммуноглобулина человеческого нормального или высокоочищенного терапевтического плазмафереза. Учитывая отсутствие данных о различиях в эффективности этих методов, выбор направления определяется с учетом противопоказаний и возможного развития нежелательных явлений, а также оснащенности лечебного учреждения (2 табл., библи.: 15 ист.).

Ключевые слова: высокодозная внутривенная иммунотерапия; диагностика; лечение; плазмаферез; препараты иммуноглобулина; синдром Гийена–Барре; электронейромиография.

Как цитировать:

Емелин А.Ю. Синдром Гийена–Барре: рекомендации по диагностике и лечению // Известия Российской Военно-медицинской академии 2021. Т. 40. № 4. С. 51–57. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar83622>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar83622>

Guillain–Barré syndrome: diagnosis and treatment guidelines

© Andrey Yu. Emelin

S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Guillain–Barré syndrome is an acute, rapidly progressive immune-mediated disease of the peripheral nervous system, combining several variants and subtypes with various clinical, pathophysiological and electrophysiological signs. Guillain–Barré syndrome usually develops 1–3 weeks after the viral or bacterial infection, which acts as the trigger triggering autoimmune mechanisms, leading to demyelination and axonal damage. The disease is getting more acute due to the emergence of a new coronavirus infection. Behind the disease's dipathophysiology there is the activation of cellular and humoral immunity with the production of autoantibodies to specific gangliosides and glycolipids and the formation of circulating immune complexes that attack peripheral nerves and roots (the phenomenon of “molecular mimicry”). The examination of patients requires an integrated approach, including, along with clinical and anamnestic data, the results of laboratory and neurophysiological examination. The treatment of patients with Guillain–Barré syndrome is carried out in an intensive care unit and includes both pathogenetic therapy and nonspecific measures aimed to correct dysfunctions of vital organs, prevent complications and provide symptomatic therapy. Currently, the main direction of pathogenetic therapy of this disease is the use of high-dose intravenous immunotherapy with human normal immunoglobulin preparations or high-volume therapeutic plasmapheresis. Taking into account the absence of data about differences in the effectiveness of these methods, the choice of direction is determined taking into account the contraindications and possible development of adverse events, as well as the capabilities of the medical institution (2 tables, bibliography: 15 refs).

Keywords: diagnostic; electroneuromyography; Guillain–Barré syndrome; high-dose intravenous; immunoglobulin treatments; plasma exchange; treatment.

To cite this article:

Emelin AYU. Guillain–Barré syndrome: diagnosis and treatment guidelines. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2021;40(4):51–57. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar83622>

Received: 20.10.2021

Accepted: 07.11.2021

Published: 12.11.2021

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Гийена–Барре традиционно рассматривается как острое быстро прогрессирующее иммуноопосредованное заболевание периферической нервной системы. Однако в настоящее время термин объединяет несколько вариантов и подтипов с различными клиническими, патофизиологическими и электрофизиологическими признаками, что затрудняет разработку единого алгоритма диагностики и лечения [1, 2]. В МКБ-10 заболевание кодируется G61.0.

В настоящей статье в данные от 2019 г. внесены изменения и дополнения сведениями за 2020–2021 гг. [3].

Заболевание встречается по обобщенным данным в 1–2 случаях на 100 000 населения в год, несколько чаще у мужчин и имеет тенденцию к увеличению в более старших возрастных группах [1]. Актуальность проблемы обусловлена тяжестью заболевания: около 25–30 % пациентов требуют проведения искусственной вентиляции легких, около 20 % остаются инвалидами, в 3–10 % случаев наступает летальный исход. Синдром Гийена–Барре входит в перечень редких (орфанных) болезней Министерства здравоохранения РФ (от 25.02.2020 г.).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Синдром Гийена–Барре развивается, как правило, спустя 1–3 нед после перенесенной вирусной или бактериальной инфекции (чаще респираторной или гастроинтестинальной), которая выступает в роли спускового крючка, запускающего аутоиммунные механизмы, приводящие к демиелинизации и аксональному повреждению. Наиболее часто заболевание ассоциируется с *Campylobacter jejuni*, вирусом Эпштейн–Барр, *Mycoplasma pneumoniae*, цитомегаловирусом, вирусами гриппа А и В, гепатита Е, иммунодефицита, вирусом Зика. Еще большую актуальность приобретает заболевание в связи с возникновением эпидемии новой коронавирусной инфекции [4].

Предполагается, что в основе патофизиологии заболевания лежит антигенная схожесть фрагментов оболочки инфекционного агента с отдельными структурными элементами периферических нервов (оболочка, аксон). Таким образом, возникает активация 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»). Генетических или других факторов, которые бы влияли на особенности аутоиммунного ответа, 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.

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 ее 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. В некоторых случаях симптоматика дебютирует с поражения черепных нервов, развивается двухстороннее поражение мимической мускулатуры, может наблюдаться преимущественно проксимальный характер поражения.

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.

Течение заболевания в подавляющем числе случаев имеет монофазный характер, стадия прогрессирования, длящаяся от 12 ч до 28 дней, сменяется стабилизацией состояния с последующим постепенным регрессом неврологической симптоматики в течение недель и месяцев. В половине случаев максимальная выраженность симптомов развивается в течение 2 нед, у 90 % пациентов — в течение 4 нед. Около 10 % пациентов имеют вторую волну ухудшения в течение 8 нед после начала введения иммуноглобулинов. В среднем у 5 % пациентов в последующем диагностируют хроническую воспалительную демиелинизирующую полиневропатию с острым началом.

Классификация

В настоящее время наряду с классическим вариантом заболевания описаны несколько форм, различающихся по локализации и особенностям течения патологического процесса, клиническим проявлениям (табл. 1) [5, 6].

Другие формы синдрома Гийена–Барре (фарингоцервико-брахиальная, лицевая диплегия с парестезией, острая пандизавтономия, стволовой энцефалит Бикерстаффа, сенсорная, «перекрестный» синдром) диагностируются крайне редко.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании анамнеза заболевания, результатов неврологического осмотра, лабораторных и нейрофизиологических данных.

К обязательным методам диагностики относятся сбор анамнеза, физикальный осмотр, общий анализ

Таблица 1. Основные варианты синдрома Гийена–Барре

Варианты синдрома Гийена–Барре	Патологический процесс	Особенности клинической картины	Диагностика
Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (80–90 %)	Миелиновая оболочка нервов	Прогрессирующий восходящий периферический паралич мышц конечностей, дыхательной мускулатуры, расстройства чувствительности, болевой синдром и парестезии	Белково-клеточная диссоциация, электронейромиография (ЭНМГ)
Острая моторная аксональная невропатия (10–20 %)	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 (5–10 %)	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 (5–25 %)	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

крови и мочи, биохимический анализ крови, анализ крови на электролиты, КФК, анти-ВИЧ, HBsAg, анти-HCV, ЭНМГ, люмбальная пункция с анализом цереброспинальной жидкости, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки.

Дополнительная лабораторная диагностика может включать: исследование крови на аутоантитела к ганглиозидам GM1, GD1a, а также GQ1b при наличии глазодвигательных нарушений; серологическое исследование крови на антитела к *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, вирусу Эпштейн–Барр, цитомегаловирусу, боррелиям.

ЭНМГ используется для объективизации поражения периферической нервной системы, определения локализации, степени выраженности и характера патологических изменений. Рекомендуется сопоставлять полученные при ЭНМГ-обследовании результаты с электрофизиологическими критериями классификации синдрома Гийена–Барре с целью определения формы заболевания [7].

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

Рекомендуется сопоставить результаты клинического осмотра и параклинического обследования пациента с подозрением на синдром Гийена–Барре с Брайтонскими диагностическими критериями с целью определения степени достоверности и категории диагноза [8].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится с целым рядом заболеваний центральной и периферической нервной системы (ЦНС, ПНС), мышечной патологией, травмами

и интоксикациями, сопровождающимися развитием двигательных и чувствительных нарушений (табл. 2).

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 [1, 2, 5, 11].

В настоящее время основным направлением патогенетической терапии заболевания является использование высокодозной внутривенной иммунотерапии препаратами иммуноглобулина человеческого нормального (ВИГ) или высокообъемного терапевтического плазмафереза, что отражено в клинических рекомендациях разных стран [1, 2, 5, 9–12].

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 нед (желательно в первые две недели), курс иммуноглобулинов — в первые 2 нед от начала заболевания (уровень доказательности А, класс II). По аналогии с правилом «время–мозг», применяемым при острых нарушениях мозгового кровообращения, можно использовать правило «время–нерв», так как своевременное начало терапии способно предотвратить дальнейшее повреждение невралных структур [13, 14].

Курс иммунотерапии состоит из введения препаратов внутривенного человеческого иммуноглобулина,

Таблица 2. Дифференциальный диагноз синдрома Гийена–Барре

Поражение ЦНС	Энцефалит, острый рассеянный энцефаломиелит, острый поперечный миелит, ВИЧ-ассоциированный миелит, оптикомиелит, острое нарушение мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне и спинального кровообращения, компрессия спинного мозга (опухоль, травма), системные заболевания с поражением спинного мозга
Поражение мотонейронов	Полиомелит, боковой (латеральный) амиотрофический склероз, прогрессирующая спинальная атрофия
Поражение сплетений	Невралгическая 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
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

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, 2, 6, 12]. Повышение уровня сывороточного IgG после введения препарата является маркером более благоприятного исхода. Нет доказательств, что более быстрое введение курсовой дозы препарата (в течение 2 дней по 1 г/кг в сут) имеет преимущества по сравнению со стандартной схемой.

Другим методом патогенетической терапии является высокообъемный программный плазмаферез [1, 2, 6, 11, 12]. 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, 11].

Отдельно следует подчеркнуть, что мета-анализ 6 исследований, включивших 587 пациентов, не показал клинических преимуществ орального и внутривенного применения кортикостероидов как в период 4 нед после использования, так и в отношении исходов после года наблюдения (уровень доказательности A, класс I) [1, 10, 13].

Нерешенным вопросом 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 B, класс II) [13]. Существуют данные о более быстром начале восстановительной фазы

у пациентов с легкой формой синдрома Гийена–Барре, получавших плазмаферез, однако по поводу применения ВИГ таких данных нет [13].

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.

Нецелесообразно проводить плазмаферез после курса иммуноглобулинов в связи с эффектом «вымывания». Кроме того, установлено, что комбинированное использование иммуноглобулинов и плазмафереза не имеет преимуществ перед монотерапией, так же как и совместное использование иммуноглобулинов и метилпреднизолона (уровень доказательности A, класс I). Однако в последнее время появились данные о возможном потенцировании положительного эффекта при последовательном комбинированном применении плазмафереза с последующим введением иммуноглобулинов после каждой сессии у детей [14].

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 являются двигательные нарушения, нарушения глотания, парез мимической мускулатуры или нарушения дыхания, а также при подтверждении наличия антител GQ1b. 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 [13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

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. На животных моделях синдрома Миллера–Фишера получены данные о возможном положительном влиянии моноклонального

ингибитора комплемента экулизумаба на исход заболевания, однако требуются дополнительные исследования. Постепенно накапливаются данные о возможной связи развития синдрома Гийена–Барре с вирусной инфекцией SARS-CoV-2 [15]. По результатам некоторых обзоров сделаны предварительные выводы о возможном развитии синдрома в более пожилом возрасте, более тяжелом клиническом течении с поражением черепных нервов, однако требуются более масштабные исследования.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Финансирование данной работы не проводилось.

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи, прочел и одобрил финальную версию перед публикацией

Этическая экспертиза. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пирадов М.А., Супонева Н.А. Синдром Гийена–Барре: диагностика и лечение: Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 200 с.
2. Van den Berg B., Walgaard C., Drenthen J., et al. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis // *Nat. Rev. Neurol.* 2014. Vol. 10, No. 8. P. 469–482. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.121
3. Емелин А.Ю. Синдром Гийена–Барре как неотложное состояние: диагностика и лечение // *Вестник Российской Военно-медицинской академии.* 2019. S3. С. 50–56.
4. Зайцев А.А., Чернов С.А., Крюков Е.В., Голухова Е.З., Рыбка М.М. Практический опыт ведения пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 в стационаре (предварительные итоги и рекомендации) // *Лечащий врач.* 2020. Т. 6, № 19. С. 12–20. DOI: 10.26295/OS.2020.41.94.014
5. Leonhard S.E., Mandarakas M.R., Gondim F.A.A., et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps // *Nat. Rev. Neurol.* 2019. Vol. 15, No. 11. P. 671–683. DOI: 10.1038/s41582-019-0250-9
6. Hughes R.A. The concept and classification of Guillain-Barré syndrome and related disorders // *Rev. Neurol. (Paris).* 1995. Vol. 151, No. 5. P. 291–294.
7. Hadden R.D., Cornblath D.R., Hughes R.A., et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group // *Ann. Neurol.* 1998. Vol. 44, No. 5. P. 780–788. DOI: 10.1002/ana.410440512
8. Fokke C., van den Berg B., Drenthen J., et al. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain.* 2014. Vol. 137, Pt. 1. P. 33–43. DOI: 10.1093/brain/awt285
9. Doets A.Y., Hughes R.A., Brassington R., Hadden R.D., Pritchard J. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2016. Vol. 11, No. 11. P. CD008630. DOI: 10.1002/14651858.CD008630.pub4
10. Chevret S., Hughes R.A., Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2017. Vol. 27, No. 2. P. CD001798. DOI: 10.1002/14651858.CD001798.pub3
11. Verboon C., Doets A., Galassi G., et al. Current treatment practice of Guillain-Barré syndrome // *Neurology.* 2019. Vol. 93, No. 1. P. e59–e76. DOI: 10.1212/WNL.00000000000007719
12. Hughes R., Brassington R., Gunn A., van Doorn P. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2016. Vol. 10, No. 10. P. CD001446. DOI: 10.1002/14651858.CD001446.pub5
13. Verboon C., van Doorn P., Jacobs B. Treatment dilemmas in Guillain-Barré syndrome // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2017. Vol. 88, No. 4. P. 346–352. DOI: 10.1136/jnnp-2016-314862
14. Kesici S., Tanyildiz M., Yetimakman F., Bayrakci B. A Novel Treatment Strategy for Severe Guillain-Barré Syndrome: Zipper Method // *J. Child Neurol.* 2019. Vol. 34, No. 5. P. 277–283. DOI: 10.1177/0883073819826225. Epub 2019
15. Trujillo Gittermann L.M., Valenzuela Feris S.N., von Oettinger Giacomani A. Relation between COVID-19 and Guillain-Barré syndrome in adults // *Neurologia (Engl. Ed.).* 2020. Vol. 35, No. 9. P. 646–654. DOI: 10.1016/j.nrl.2020.07.004

REFERENCES

1. Piradov MA, Suponeva NA. *Guillain-Barré syndrome: diagnosis and treatment: A Guide for Physicians.* Moscow: MedPress-inform Publisher; 2011. 200 p. (In Russ.)
2. Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, et al. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol.* 2014;10(8):469–482. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.121

3. Emelin AY. Guillain-Barré syndrome as emergency: diagnosis and treatment. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2019; S3.50–56. (In Russ.) DOI: 10/32863/1682-7392-2019-3-67-50-56
4. Zaytsev AA, Chernov SA, Kryukov EV, Goluchova EZ, Rybka MM. Practical experience of managing patients with new coronavirus infection COVID-19 in hospital (preliminary results and guidelines). *Lechaschiy Vrach*. 2020;6(19):12–20. (In Russ.) DOI: 10.26295/OS.2020.41.94.014
5. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(11):671–683. DOI: 10.1038/s41582-019-0250-9
6. Hughes RA. The concept and classification of Guillain-Barré syndrome and related disorders. *Rev Neurol (Paris)*. 1995;151(5): 291–294.
7. Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. *Ann Neurol*. 1998;44(5):780–788. DOI: 10.1002/ana.410440512
8. 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
9. Doets AY, Hughes RA, Brassington R, Hadden RD, Pritchard J. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;11(11):CD008630. DOI: 10.1002/14651858.CD008630.pub4
10. Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;27(2):CD001798. DOI: 10.1002/14651858.CD001798.pub3
11. Verboon C, Doets A, Galassi G, et al. Current treatment practice of Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2019;93(1):e59–e76. DOI: 10.1212/WNL.00000000000007719
12. Hughes R, Brassington R, Gunn A, van Doorn P. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;10(10): CD001446. DOI: 10.1002/14651858.CD001446.pub5
13. Verboon C, van Doorn P, Jacobs B. Treatment dilemmas in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017;88(4):346–352. DOI: 10.1136/jnnp-2016-314862
14. Kesici S, Tanyildiz M, Yetimakman F, Bayrakci B. A Novel Treatment Strategy for Severe Guillain-Barré Syndrome: Zipper Method. *J Child Neurol*. 2019;34(5):277–283. DOI: 10.1177/0883073819826225. Epub 2019
15. Trujillo Gittermann LM, Valenzuela Feris SN, von Oettinger Giacoman A. Relation between COVID-19 and Guillain-Barré syndrome in adults. *Neurologia (Engl Ed)*. 2020;35(9):646–654. DOI: 10.1016/j.nrl.2020.07.004

ОБ АВТОРЕ

Андрей Юрьевич Емелин, докт. мед. наук, профессор;
адрес: 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4723-802X>;
eLibrary SPIN: 9650-1368; Web of Science
Researcher ID: 1-8241-2016; Scopus Author ID: 35773115100;
e-mail: emelinand@rambler.ru

AUTHOR'S INFO

Andrey Yu. Emelin, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor;
address: 6, Academica Lebedeva str., Saint-Petersburg, Russia,
194044; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4723-802X>;
eLibrary SPIN: 9650-1368; Web of Science
Researcher ID: 1-8241-2016; Scopus Author ID: 35773115100;
e-mail: emelinand@rambler.ru