

Н. А. Шнайдер, Е. А. Кантимирова

Красноярский государственный медицинский университет
им. В. Ф. Войно-Ясенецкого
ул. Партизана Железняка, 1, Красноярск, 660022, Россия
E-mail: naschnaider@yandex.ru

СИНДРОМ ГИЙЕНА – БАРРЕ

Синдром Гийена – Барре впервые описан французским неврологом Дж. Ландри в 1859 г., а впоследствии – Г. Гийеном, Дж. Барре и А. Штролем (1916), продемонстрировавшими особую форму первичного полирадикулоневрита у двух солдат французской армии [1]. Заболевание имело характерную клиническую картину: парезы конечностей, угасание сухожильных рефлексов, парестезии, легкие расстройства чувствительности и белково-клеточная диссоциация в спинно-мозговой жидкости (СМЖ) в виде значительного повышения содержания белка при нормальном клеточном составе или небольшом плеоцитозе. Менее чем через 2 мес. наступало выздоровление. Вначале авторы полагали, что заболевание, впоследствии получившее название «синдром Гийена – Барре» (СГБ), имеет благоприятный прогноз. Но, как выяснилось позже, при СГБ возможен летальный исход из-за развития восходящего паралича и дыхательной недостаточности. В связи с этим обсуждалось сходство клинической картины СГБ и страдания, которое наблюдал врач Дж. Ландри в 1859 г. у 10 больных: восходящие параличи, включая мышцы лица и языка, при незначительных расстройствах чувствительности. Тяжелая симптоматика быстро нарастала, двое пациентов погибли. В дальнейшем заболевание было определено как «восходящий паралич Ландри». Было сделано заключение, что рассматриваемые болезни являются вариантами одного и того же патологического процесса. Многие авторы предлагали объединить их под общим названием «синдром Ландри – Гийена – Барре».

Дефиниция. СГБ – это острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, аутоиммунное заболевание, поражающее

периферическую нервную систему (ПНС), обычно вызываемое острым инфекционным процессом. Это одно из наиболее тяжелых заболеваний ПНС и самая частая причина острых периферических параличей [1]. В структуре СГБ выделяют 6 типов:

1 тип – острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ОВДП), наиболее частая форма (синоним СГБ) с аутоиммунным повреждением мембран шванновских клеток;

2 тип – синдром Миллера – Фишера, редкий вариант (1–5 % случаев), начинающийся как нисходящая парализация и имеющий обратный порядок развития симптомов по сравнению с другими формами СГБ. Он представлен триадой симптомов: офтальмоплегия, атаксия и арефлексия; антитела Anti-GQ1b обнаруживаются у 90 % лиц [2];

3 тип – острая моторная аксональная нейропатия (ОМАН), или синдром Китайской парализации (превалирует в Китае и Мексике), обусловлена аутоиммунным ответом против аксоплазмы периферических нервов. Носит сезонный характер с достаточно быстрым выздоровлением. В сыворотке крови обнаруживаются Anti-GD1a и Anti-GD3 антитела;

4 тип – острая моторно-сенсорная аксональная нейропатия (ОМСАН), напоминает ОМАН, но с поражением чувствительных нервных волокон. Обусловлена аутоиммунным ответом против аксоплазмы периферических нервов; выздоровление медленное и часто неполное;

5 тип – острая панавтономная нейропатия, раритетный вариант СГБ с высоким уровнем смертности за счет вовлечения сердечно-сосудистой системы и нарушений сердечного ритма;

6 тип – бикерстафский энцефалит (БЭ) ствола мозга, редкий вариант СГБ с острой офтальмоплегией, атаксией, нарушением сознания, гиперрефлексией. Отличается большими нерегулярными гиперинтенсивными повреждениями в стволе мозга, особенно в мосте, среднем мозге. Прогноз благоприятный [3–5].

Эпидемиология. Заболеваемость СГБ колеблется от 1 до 4 (в среднем 1,6) случаев на 100 000 населения в год. Мужчины болеют чаще женщин (1,1–1,7 : 1). СГБ описан во всех возрастных группах, но с годами заболеваемость увеличивается: до 18 лет – 0,8, старше 60 лет – 3,2 на 100 000 населения. Выделяют два пика заболеваемости – в возрасте от 15 до 35 и от 50 до 75 лет [6]. Синдром носит спорадический характер, но описано несколько эпидемий, при которых поражалось до нескольких сотен человек. Сезонные колебания незначительны, исключая Северный Китай, где прирост СГБ отмечается в летние месяцы за счет повышения частоты ОМАН у детей и подростков [7]. За последние 30 лет в мире было проведено около 40 эпидемиологических исследований СГБ (табл.). В десяти исследованиях сообщалось о заболеваемости среди детей до 15 лет – 0,34–1,34 случая на 100 000 в год. В Европе показана сходная величина – 0,84–1,91 на 100 000 в год. Общая стандартизиро-

ванная заболеваемость данного синдрома 1,1–1,8 на 100 000 в год [8].

Этиология СГБ остается недостаточно изученной. В основе заболевания лежат аутоиммунные механизмы, где роль пускового фактора отводится вирусам и бактериям. Более $\frac{2}{3}$ больных указывают на перенесенную инфекцию, вызванную *Campylobacter jejuni* (35 %), *Citomegalovirus* (15 %), вирусом Эпштейн – Бара (10 %), *Mycoplasma pneumoniae* (5 % случаев). Провоцирующие агенты: вирусы простого и опоясывающего герпеса, гриппа, Коксаки, гепатита В, а также вакцинация против гриппа, краснухи, паротита, кори, оперативные вмешательства, травматическое повреждение периферических нервов. Описаны случаи СГБ при лимфопролиферативных заболеваниях, системной красной волчанке [4; 16; 17].

Патогенез. Иницирование постинфекционного СГБ обусловлено молекулярной мимикрией между вирусом и миелиновыми антигенами: ганглиозиды периферического нерва имеют схожую антигенную структуру с мукополисахаридами возбудителя. При поствакцинальном СГБ показана направленная иммунная реактивность к периферическому миелину. Хирургические вмешательства, травмы периферических нервов,

Эпидемиология синдрома Гийена – Барре в мире [9–15]

Страна	Годы	Распространенность на 100 000 чел.	Кол-во больных
Австралия	1980–1985	1,35	79
Англия	1978	1,1	39
	1993–1994	1,35	79
Голландия	1987–1996	1,18	476
Гондурас	1989–1999	1,37	546 (дети)
Дания	1965–1982	1,1	51
Израиль	1969–1972	0,75	89
Иран	2001–2006	2,27	143 (дети)
	2003–2004	2,11	76
Испания	1985–1997	муж. 1,14, жен. 0,58	337
Норвегия	1957–1982	1,14	109
Северо-западная Греция	1996–2005	1,22	46
США	1935–1980	1,7	48
	1973–1975	1,5	93
	1976	0,98	260
	1976–1977	0,97	332
	1981–1983	4,0	19
Франция	1996–2001	1,2–1,9	279

Швеция	1978–1993	1,77	2257
	1996	1,51	73

вызывающие высвобождение антигенов нейронов, могут ускорить СГБ, так же как и лимфома, способствующая пролиферации аутореактивных Т-клеток [16].

Основная мишень иммунных атак – шванновские клетки и миелин. В развитии патологических изменений в нервах принимают участие клеточные и гуморальные механизмы иммунитета. Под действием патогенов происходит активация антигеноспецифичных Т- и В-клеток, отмечается появление циркулирующих антиганглиозидных и антигликолипидных антител, развитие местных клеточных воспалительных реакций, активация комплемента и отложение мембранолитического атакующего комплекса на миелиновой оболочке периферических нервов в области перехватов Ранвье. Начинается и бурно нарастает инвазия миелиновой оболочки нервов сенсibilизированными макрофагами. Природа антител при СГБ обсуждается. О роли гуморального иммунитета свидетельствует обнаружение в сыворотке больных в острой стадии антител к периферическому миелину, способных фиксировать комплемент, титр которых коррелирует с клиническим течением. Выявление иммуноглобулинов и комплемента на миелинизированных волокнах и высокая эффективность плазмафереза свидетельствует о роли поврежденного гуморального иммунитета. Характерный признак СГБ – деструкция миелина периферических нервов и спинно-мозговых корешков в сочетании с круглоклеточными инфильтратами, которые представлены мелкими и средними лимфоцитами и макрофагами. Изменения в ЦНС незначительные: редкие скопления лимфоцитов вокруг церебральных и спинальных сосудов. При тяжелых поражениях нервов развивается вторичная аксональная дегенерация [3]. Не показано четких ассоциаций СГБ с антигенами HLA-системы: заболевание не является жестко иммуногенетически детерминированным и не связано с каким-либо определенным антигеном, развиваясь под воздействием мультифакториальных причин [9; 18].

Клиника. Симптоматика СГБ складывается из двигательных, чувствительных и вегетативных нарушений, сухожильной гипо- или арефлексии и болевого синдрома.

Черепные нервы поражаются в 50–90 % случаев, наиболее часто вовлекаются VII, IX и X пары. Реже наблюдается нарушение функции III, IV, V, VI, XI и XII пар. Развивающиеся вялые пара- и тетрапарезы, как правило, симметричны и сопровождаются сухожильной гипо- или арефлексией. Преимущественно вовлекаются дистальные отделы конечностей. Чаще наблюдается восходящий тип развития мышечной слабости. В тяжелых случаях поражаются мышцы туловища: шеи, спины, живота и диафрагма. Вялые параличи сопровождаются развитием мышечной гипотонии. В тяжелых случаях (с аксональным повреждением нервов) появляются гипо- и / или атрофии мышц [4; 9]. Нарушения чувствительности носят полиневритический характер и симметричны. Глубокая чувствительность у больных изменяется в большей степени, чем поверхностная [4; 9].

Болевой синдром наблюдается практически у всех пациентов с СГБ. Боль может быть спонтанной и включает в себя парестезии. Характерны гиперестезия, гиперпатия и дизестезия на уровне дистальных отделов конечностей, которые могут сочетаться с нарушением терморегуляции, пототделения, трофики кожи и ее придатков. Корешковые боли локализуются в области шеи, поясницы, по задней поверхности рук и ног. Боли по ходу нервных стволов возникают спонтанно или при раздражении (пальпации, исследовании симптомов натяжения). Характерны гипералгезия и дизестезия в 38–100 % случаев. Мышечно-скелетные боли наблюдаются как в покое, так и при движениях (в крупных мышцах спины, бедер, в крупных суставах, чаще всего в коленных), связаны с длительной иммобилизацией пациента, нетипичной позой и изменением походки вследствие развития мышечных парезов и нарушения глубокой чувствительности [4; 9].

Поражение вегетативной нервной системы (дизавтономия) при тяжелых формах СГБ отмечается в 70–100 % случаев и характеризуется синусовой тахикардией, артериальной гипертензией, гиперкератозом и сухостью кожных покровов, либо гипергидрозом туловища, ладоней и стоп. Иногда наблюдается нарушение тазовых функций. возрастает опасность летальных исходов

вследствие развития коллапсов, связанных с развитием периферической вазодилатации, уменьшением венозного возврата, которое усугубляется в условиях ИВЛ и дегидратации [4; 9].

В клиническом течении СГБ различают три стадии: 1-я стадия – прогрессирования (нарастание неврологических нарушений, 1–4 нед. болезни); 2-я стадия – плато (стабилизация развившейся симптоматики, 10–14 дней); 3-я стадия – обратного развития (восстановление от нескольких недель до месяцев, иногда 1–2 года) [16].

Диагностика болезни включает анализ ликвора и нейрофизиологические исследования. Повышение уровня белка в ликворе наблюдается в течение первых 3-х недель заболевания (75 %), сопровождаясь белково-клеточной диссоциацией [9]. При проведении стимуляционной ЭНМГ выявляется снижение амплитуды М-ответа, выраженное уменьшение скорости распространения возбуждения по двигательным волокнам, увеличение резидуальной латентности. Порог вызывания М-ответа превышает норму. F-волны имеют полифазные ответы, наблюдается их выпадение (блоки проведения). Снижение скорости проведения по нервам при небольшом уменьшении амплитуды М-ответа свидетельствует о демиелинизирующем процессе [19]. Неоднократно поднимался вопрос о вовлечении в патологический процесс ЦНС при СГБ. Первоначально для анализа состояния ЦНС использовался метод исследования акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП), но не было показано достоверных изменений основных компонентов АСВП [20]. Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) позволяет оценить функциональное состояние кортико-спинального тракта, но при классической форме СГБ проведение по центральным моторным путям не отличается от нормы вне зависимости от длительности и стадии заболевания, степени снижения скорости проведения по периферическим нервам [20–24].

Всемирной организацией здравоохранения (1993) были предложены диагностические критерии СГБ.

Признаки, необходимые для постановки диагноза СГБ:

- прогрессирующая мышечная слабость более чем в одной конечности;

- сухожильная арефлексия.

Признаки, поддерживающие диагноз СГБ (в порядке значимости):

- прогрессирование – симптомы и признаки двигательных нарушений развиваются быстро, но прекращают нарастать к концу 4-й недели от начала заболевания;

- относительная симметричность поражения;

- чувствительные нарушения;

- черепные нервы – характерно поражение лицевого нерва;

- восстановление обычно начинается через 2–4 нед. после прекращения нарастания заболевания, но иногда может задерживаться на несколько месяцев. Большинство больных хорошо восстанавливаются;

- вегетативные нарушения – тахикардия, аритмия, постуральная гипотензия, гипертензия, вазомоторные симптомы;

- отсутствие лихорадки в начале заболевания (некоторое число больных имеют лихорадку в начале заболевания из-за интеркуррентных инфекций или по другим причинам). Лихорадка не исключает СГБ, но ставит вопрос о возможности другого заболевания.

Изменения цереброспинальной жидкости, поддерживающие диагноз:

- белок после первой недели заболевания повышен или повышается в дальнейшем;

- клеточный состав – число мононуклеарных лейкоцитов от 10 и меньше. В случае повышения числа клеток больше 20 необходимо пристальное внимание; диагноз неправомочен при числе клеток более 50.

Признаки, вызывающие сомнения в диагнозе:

- выраженная сохраняющаяся асимметрия двигательных нарушений;

- сохраняющиеся нарушения функций сфинктеров;

- нарушения функций сфинктеров в начале заболевания;

- более чем 50 мононуклеарных лейкоцитов в ликворе;

- наличие полиморфно-ядерных лейкоцитов в ликворе;

- четкий уровень чувствительных нарушений.

Лечение. Все больные с СГБ, вне зависимости от тяжести состояния, должны госпитализироваться и находиться под по-

стоянным медицинским наблюдением из-за высокого риска развития дыхательной и вегетативной недостаточности [25].

Лечение подразделяют на специфическое и неспецифическое. Основными специфическими методами терапии больных в настоящее время являются программный плазмаферез и внутривенная пульс-терапия IgG (интраглобин, биовен, сандоглобин, пентаглобин), доказавшие свою высокую эффективность в сериях контролируемых исследований [9; 26–28]. Программный плазмаферез проводится при нарастании неврологической симптоматики у больных, требующих ИВЛ, не способных пройти более 5 м с опорой или поддержкой, способных встать и медленно пройти свыше 5 м самостоятельно. Плазмаферез выполняется в объемах, составляющих не менее 35–40 мл плазмы на 1 кг массы тела за одну операцию и не менее 140–160 мл плазмы на 1 кг массы тела на курс лечения. Количество сеансов 4–5 с интервалом не более суток для больных, требующих ИВЛ или не способных пройти более 5 м с опорой или поддержкой. Для пациентов, способных стоять или пройти самостоятельно свыше 5 м, количество сеансов составляет не менее 2 [9; 26–28].

Показания к заместительной иммунотерапии иммуноглобулинами класса G те же. Показано внутривенное введение препарата из расчета 0,4 г/кг массы тела больного ежедневно в течение 5 сут. По эффективности воздействия при СГБ иммуноглобулины класса G не уступают программному плазмаферезу и могут быть использованы как альтернативное лечение. Обычно иммунотерапия предпочитается программному плазмаферезу у пожилых и детей, а также лиц, имеющих какие-либо противопоказания для проведения операции: язва желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрой в стадии обострения и т. д.

Стоимость этих методов лечения больных с СГБ за рубежом идентична, однако импортные иммуноглобулины в нашей стране весьма дороги, что и объясняет большее распространение в России программного плазмафереза [9; 26–28]. В 10 % случаев спустя 7–14 дней после первоначального улучшения в результате плазмафереза либо иммунотерапии состояние больного может

снова ухудшиться. Этот феномен объясняется продолжающейся генерацией патологических антител и хорошо поддается повторному курсу лечения.

Полученные за последние годы результаты подтвердили неэффективность применения при СГБ глюкокортикостероидов (ГКС). Решением данного вопроса стал мета-анализ, обобщивший результаты рандомизированных испытаний ГКС, проведенный R. Hughes и F. Meche в 1999 г. Исследование убедительно показало, что восстановление к концу первого месяца заболевания одинаково у больных, получавших ГКС или плацебо, но восстановление к концу первого года было хуже у пациентов, лечившихся ГКС. К сожалению, в нашей стране ГКС до сих пор используются при лечении тяжелых форм СГБ. В то же время за рубежом применение ГКС при СГБ считается серьезной врачебной ошибкой. Все сказанное в равной мере относится и к цитостатикам. Не рекомендуется сочетание плазмафереза с ГКС, так как эффективность лечения СГБ при этом снижается. Не доказана эффективность сочетанного применения IgG и ГКС [9; 26–28].

К неспецифическим методам терапии относят систему ежедневного ухода за тяжелыми больными, являющуюся основой всех лечебных мероприятий: повороты с бока на бок, уход за кожей, санация рото- и носоглотки, санация трахеобронхиального дерева, введение адекватного объема жидкости, постановка назогастрального зонда, контроль за состоянием мочевого пузыря и кишечника, а также пассивная гимнастика и ежедневный массаж, психологическая поддержка, коррекция дыхательных нарушений у больных [9].

Дыхательная недостаточность развивается при тяжелом течении СГБ. Абсолютное показание к ИВЛ – снижение ЖЕЛ до 15 мл/кг. Обычно трансназальная ИВЛ при СГБ проводится не менее нескольких суток (5–7 дней) под контролем ЖЕЛ и газов крови. Необходимо анализировать течение СГБ: если больной не имеет перспектив прекращения ИВЛ в ближайшие 4–6 дней, проводят трахеостомию. Эта операция может быть выполнена и раньше, если невозможна адекватная санация трахеоброн-

хиального дерева или при развитии легочных осложнений [9; 26–28].

Прогноз. Неблагоприятные прогностические факторы при данном заболевании: пожилой возраст, предшествующая желудочно-кишечная инфекция, тяжелое острое течение с использованием ИВЛ, электрофизиологические признаки аксональной дегенерации, отсутствие эффекта от плазмафереза или иммуноглобулинов [7]. Как правило, выздоровление наступает через 4 недели от начала заболевания. Около 80 % больных выздоравливают в период от нескольких месяцев до года, но арефлексия и гиперстезия могут сохраняться длительно.

Летальность при СГБ 2–3 %, наиболее высока в пожилом возрасте. Около 25 % случаев смертельных исходов приходится на 1-ю неделю, 50 % – на 1-й месяц болезни. Синусовый арест как результат дисавтономии – наиболее частая причина смерти (20–30 %). Другие причины летального исхода: легочная инфекция, эмболия легочных сосудов и дыхательная недостаточность.

У 5–10 % больных наблюдается один или несколько рецидивов СГБ, переходящих в хроническую воспалительную демиелинизирующую полинейропатию (ХВДП) [4; 5; 29; 30]. Инвалидность варьирует от 3 до 10 % случаев [31].

Таким образом, синдром Гийена – Барре является одним из немногочисленных заболеваний среди тяжелых поражений нервной системы, которое при своевременной диагностике и сочетании специфических и неспецифических методов лечения позволяет добиваться полного восстановления у подавляющего большинства больных.

Список литературы

1. Пуратов М. Синдром Гийена – Барре. Конспект врача // Медицинская газета. 2001. № 6. С. 8–10.
2. Kozminski M. P. Miller fisher variant of Guillain – Barre syndrome: a report of case // JAOA. 2008. Vol. 108, № 2. P. 51–52.
3. Winner J. B. Guillain-Barre syndrome // J. Clin. Pathol. Mol. Pathol. 2001. Vol. 54. P. 381–385.
4. Seneviratne U. Review Guillain – Barre syndrome // Postgrad. Med. J. 2000. Vol. 76. P. 774–782.
5. Guillain – Barre syndrome // Wikipedia [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://wikipedia.org/wiki/Guillain-Barre_syndrome (дата обращения 12.03.2009).
6. Левин О. С. Полиневропатии. М., 2006.
7. Martin C. N., Hughes R. A. Epidemiology of peripheral neuropathy // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1997. Vol. 62. P. 310–318.
8. McGrogan A., Madle G. C., Seaman H. E., Vries C. S. de. The Epidemiology of Guillain – Barre syndrome worldwide a systematic literature review // Neuroepidemiology. 2009. Vol. 32. P. 150–163.
9. Пуратов М. А. Синдром Гийена – Барре. М., 2003.
10. Koningsveld R. van, Doorn P. A. van, Schmitz P. I. M., Ang C. W., Meche F. van der. Mild forms of Guillain – Barre syndrome in an epidemiologic survey in the Netherlands // Neurology. 2000. Vol. 54. P. 620–624.
11. Cuadrado J. I., De Pedro-Cuesta J., Ara J. R. et al. Guillain – Barre syndrome in Spain, 1985–1997: epidemiological and public health views // Eur. Neurol. 2001. Vol. 46, № 2. P. 83–91.
12. Molinero M. R., Varon D., Holden K. R. et al. Epidemiology of childhood Guillain – Barre syndrome as a cause of acute flaccid paralysis in Honduras: 1989–1999 // J. Child. Neurology. 2003. Vol. 18, № 11. P. 741–747.
13. Gaillard J. Guillain – Barre syndrome, greater Paris area // Emerg. Inf. Dis. 2006. Vol. 52. P. 543–550.
14. Arami M. A., Yazdchi M., Khandaghi R. Epidemiology and characteristics of Guillain – Barre syndrome in the northwest of Iran // Ann. Saudi. Med. 2006. Vol. 26, № 1. P. 22–27.
15. Markoula S., Giannopoulos S., Sarmas I., Tzavidi S., Kyritsis A. P., Lagos G. Guillain – Barre syndrome in northwest Greece // Ac. Neurol. Scan. 2006. Vol. 115, № 3. P. 167–173.
16. Нанкина И. В., Дунаевская Г. Н., Бембеева П. Ц. Идиопатические воспалительные полиневропатии у детей // Лечащий врач. 2008. № 7. С. 18–22.
17. Juurlink D. N., Stukel T. A., Kwong J., Kopp A., McGeer A., Upshur R. E., Manuel D. G., Moineddin R., Wilson K. Guil-

lain – Barre syndrome after influenza vaccination in adults a population-based study // *Arch. Intern. Med.* 2006. Vol. 166. P. 2217–2221.

18. *Ma J. J., Nishimura M., Mie H. et al.* HLA and T-cell receptor gene polymorphisms in Guillain-Barre syndrome // *Neurology.* 1998. Vol. 51. P. 379–384.

19. *Евтушенко С. К., Ефименко В. Н., Гончарова Я. А.* Клинические варианты и подходы к терапии острых воспалительных демиелинизирующих полиневропатий // *Український вісник психоневрології.* 2002. № 3. С. 9–11.

20. *Супонева Н. А., Никитин С. С., Пурядов М. А.* Тяжелые острые демиелинизирующие полиневропатии: некоторые аспекты клиники, диагностики и лечения // *Рус. мед. журн.* 2003. Т. 11, № 25. С. 1377–1380.

21. *Никитин С. С., Куренков А. Л.* Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы. М., 2003.

22. *Nikitin S., Kutidze I. Z., Kraiushkina N. A.* Central motor conduction time in severe forms of Guillain – Barre syndrome: a follow-up study // *25th Danube Symposium for Neurological Sciences.* Budapest, 1992. P. 94–95.

23. *Oshima Y., Mitsui T., Endo I., Umaki Y., Matsumoto T.* Corticospinal tract involvement in a variant of Guillain – Barre syndrome // *Eur. Neurol.* 2001. Vol. 46, № 1. P. 39–42.

24. *Oshima Y., Mitsui T., Yoshino H., Endo I., Kunishige M., Asano A., Matsumoto T.* Central motor conduction in patients with anti-ganglioside antibody associated neuropathy syndrome and hyperreflexia // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2002. Vol. 73. P. 568–573.

25. *Мозолевский Ю. В.* Лечение острой и хронической демиелинизирующей полиневропатии // *Рус. мед. журн.* 2001. № 7–8. С. 1–6.

26. *Hughes R. A. C., Swan A. V., Raphael J.-C., Annane D., Koningsveld R. van, Doorn P. A. van.* Immunotherapy for Guillain – Barre syndrome: a systematic review // *Brain.* 2007. Vol. 130, № 9. P. 2245–2257.

27. *Hughes R., Raphael J.-C., Swan A. V., Doorn P. A. van.* Intravenous immunoglobulin for Guillain – Barre syndrome // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006. Vol. 1. P. 658–665.

28. *Hughes R., Swan A. V., Koningsveld R. van, Doorn P. A. van.* Corticosteroids for Guillain – Barre syndrome // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006. Vol. 2. P. 129–135.

29. *Winer J. B., Hughes R. A. C., Osmond C.* A prospective study of acute idiopathic neuropathy. I. Clinical features and their prognostic value // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1998. Vol. 51. P. 605–612.

30. *Rees J. H., Thompson R. D., Smeeton N. C., Hughes R. A. C.* Epidemiological study of Guillain – Barre syndrome in south east England // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1998. Vol. 64. P. 74–77.

31. *Подчуфарова Е. В.* Достижения в диагностике и лечении хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии и других иммунологически опосредованных невропатий // *Неврол. журн.* 2003. № 3. С. 59–63.

Материал поступил в редколлегию 03.04.2009