

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения России

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Зав. кафедрой:

д.м.н, профессор Прокопенко С.В.

Реферат

на тему: «Синдром Гийена-Барре»

Выполнила:

ординатор 1 года обучения

кафедры нервных болезней с курсом ПО

специальности 31.08.42 Неврология

Храмченко М.А.

Красноярск 2020

Содержание

Введение	3
1. Этиология и патогенез	3
2. Классификация	4
3. Клиническая картина	5
4. Диагностика	6
5. Дифференциальная диагностика.....	7
6. Лечение.....	8
6.1. Немедикаментозные методы лечения	8
6.2. Методы специфической терапии.....	9
6.3. Симптоматическое лечение	10
7. Прогноз.....	10
Заключение.....	11
Список литературы.....	12
Приложение 1.....	13
Приложение 2.....	14

Введение

Синдром Гийена-Барре (СГБ) (острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, синдром Гийена-Барре-Штроля, французский полиомиелит, восходящий паралич Ландри) – собирательный термин аутоиммунных заболеваний, которые характеризуются острым демиелинизирующим поражением периферической нервной системы (ПНС) с развитием обратимой мышечной слабости и нарушением чувствительности. На сегодняшний день СГБ – самая частая причина острых периферических параличей как в России, так и во многих странах мира. Эта нозология входит в число первых семи приоритетных научно-исследовательских направлений в мировой неврологии и включена в европейский перечень орфанных болезней [1]. Ежегодно в мире СГБ переносят в среднем 1,5–2 человека на 100000 населения в год. Заболеванию подвержены люди всех возрастных категорий, однако чаще болезнь развивается в возрасте от 30 до 50 лет, мужчины страдают несколько чаще женщин.

Синдром Гийена – Барре впервые описан французским неврологом Дж. Ландри в 1859 г., а впоследствии – Г. Гийеном, Дж. Барре и А. Штролем (1916), которые продемонстрировали особую форму первичного полирадикулоневрита у двух солдат французской армии. Изначально авторы предполагали, что СГБ имеет благоприятный прогноз, однако позже выяснилось, что возможны летальные исходы из-за развития восходящего паралича и дыхательной недостаточности.

1. Этиология и патогенез

Общепринятой является инфекционно-аллергическая теория возникновения болезни. Развитию заболевания предшествует контакт организма с вирусной или бактериальной инфекцией. Согласно литературным данным через 10-14 дней после перенесённой вирусной респираторной инфекции возникают симптомы данного заболевания. В качестве инфекционных агентов могут выступать такие возбудители, как *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр и вирус гриппа В клинической практике зафиксированы случаи СГБ после хирургических операций и вакцинаций. Аллергическая природа изменений при СГБ подтверждена экспериментальными исследованиями с использованием в качестве антигена эмульсии из ткани нервных стволов, что приводило к развитию полирадикулоневропатии у животных.

СГБ характеризуется аутоиммунным поражением периферической нервной системы, которая чаще приводит к демиелинизации и затем к вторичной аксональной деструкции нервных волокон, иногда поражение миелина и аксонов может возникать одновременно. В основе СГБ лежат аутоиммунные механизмы, которые запускаются в результате перенесённой вирусной или бактериальной инфекции. Инфекционные агенты на своей поверхности имеют структуры (олигосахариды), схожие со структурами (ганглиозидами) периферических нервов,

в результате чего возникает «молекулярная мимикрия», вследствие которой происходит продукция аутоантител к антигенам периферической нервной системы.

В острой фазе заболевания происходит изменение клеточного и гуморального иммунитета. В сыворотке крови больных обнаруживаются антитела к миелину периферических нервов, повышается активность Т-клеток и уменьшается число Т-супрессоров. В результате активации гуморального и клеточного иммунитета концентрация IgM, IgA и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) увеличивается. Это приводит к накоплению ЦИК по ходу миелиновых оболочек периферических нервов. Мембранно-атакующий комплекс формируется на внешней поверхности клеток Шванна. Конечным этапом патогенеза СГБ является поступление Т-клеток и ЦИК в эндоневрий вместе с макрофагами. Это приводит к выраженному тканевому повреждению, которому сопутствует активный фагоцитоз, осуществляемый клетками моноцитарно-макрофагальной линии.

Повреждение оболочек нервных стволов приводит к нарушениям проводимости и мышечной слабости (на поздней стадии может происходить и аксональная дегенерация). Демиелинизирующее поражение наблюдается по всей длине периферического нерва, включая нервные корешки. Поражаются все типы нервов, в том числе вегетативные, моторные и сенсорные волокна. Вовлечение двигательных нервов происходит значительно чаще, чем сенсорных.

2. Классификация

Выделяют несколько форм СГБ, различающихся по особенностям течения патологического процесса, первичной точки приложения аутоиммунной агрессии (оболочка нерва или аксональный стержень), прогнозу восстановления, клиническим проявлениям.

По современным представлениям, выделяют не менее 8 разновидностей (клинических вариантов/подтипов) синдрома Гийена-Барре:

- 1) **острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия** (классическая форма синдрома Гийена-Барре) – в основе острая демиелинизация корешков спинномозговых и черепно-мозговых нервов (ЧМН);
- 2) **острая моторно-сенсорная аксональная нейропатия** (ОМСАН) – сочетание поражений чувствительных и двигательных волокон;
- 3) **острая моторно-аксональная нейропатия** (ОМАН) – при которой страдают только двигательные волокна;
- 4) **синдром Миллера-Фишера** (СМФ) – характеризуется триадой симптомов: офтальмоплегия, арефлексия, атаксия мозжечкового типа;
- 5) **острая панавтономная нейропатия** (острый панавтономный синдром Гийена-Барре, острая пандизавтономия) – вовлечение в процесс симпатической и парасимпатической нервных систем, что проявляется в виде ортостатической гипотензии, нарушения моторики ЖКТ вплоть до гастропареза, нейрогенных

расстройств мочеиспускания, нарушения аккомодации и зрачковых реакций;

6) **стволовой энцефалит Бикерстаффа (Bickerstaff)** – характеризуется острым, внезапным дебютом в виде офтальмоплегии, атаксии, нарушения сознания, гиперрефлексии и наличия симптома Бабинского;

7) **фаринго-цервико-брахиальный вариант** – характеризуется нарушением функции мышц глотки, рук, сгибателей шеи;

8) **острая краниальная полинейропатия** – отличается вовлечением в процесс изолированно ЧМН.

Существуют также варианты сочетания синдрома Миллера-Фишера с другими формами синдрома Гийена-Барре (MFS/GBS overlapsyndrome).

СГБ также классифицируют по тяжести состояния в зависимости от клинических проявлений:

- лёгкая форма: характеризуется отсутствием или минимальными парезами, не вызывающими существенных затруднений при ходьбе и самообслуживании;
- средней тяжести: возникает нарушение ходьбы, ограничивающее больного в передвижении или требующее посторонней помощи или опоры;
- тяжёлая форма: пациент прикован к постели и требует постоянного ухода, часто наблюдается дисфагия;
- крайне тяжёлая форма: пациентам требуется проведение искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) вследствие слабости дыхательной мускулатуры.

Для определения тяжести состояния и соответствующей тактики лечения применяется Североамериканская шкала тяжести двигательного дефицита:

- 0 стадия – норма;
- I стадия – минимальные двигательные расстройства;
- II стадия – способность проходить 5 м без поддержки (опоры);
- III стадия – способность проходить 5 м с поддержкой (опорой);
- IV стадия – невозможность проходить 5 м с поддержкой или опорой (прикованность к постели или инвалидной коляски);
- V стадия – необходимость проведения ИВЛ.

В течение заболевания выделяют 3 периода:

- стадия нарастания симптоматики, острый период (от 1 дня до 4 недель);
- плато (от 0 до 4 недель);
- период восстановления (от нескольких недель до нескольких лет).

3. Клиническая картина

Болезнь может проявляться 3 формами:

- Острой. Все признаки заболевания появляются одновременно в течение 1-2 дней.
- Подострой. Инкубационный период составляет от 15 до 20 дней.
- Вялотекущей, хронической. Это одна из самых опасных форм, так как практически не поддается лечению.

Первыми проявлениями синдрома Гийена-Барре являются, как правило, мышечная слабость и/или сенсорные расстройства (чувство онемения, парестезии) в нижних конечностях, которые, спустя несколько часов (суток) распространяются на верхние конечности. В некоторых случаях заболевание манифестирует болями в мышцах конечностей и пояснично-крестцовой области. Очень редко первым проявлением становятся поражения ЧМН (глазодвигательные расстройства, нарушение фонации и глотания). Степень двигательных нарушений при синдроме Гийена-Барре значительно варьируется – от минимальной мышечной слабости до тетраплегии. Парезы, как правило, симметричные и больше выражены в нижних конечностях.

Типична гипотония и существенное снижение (либо полное отсутствие) сухожильных рефлексов. В 30% случаев развивается дыхательная недостаточность. Расстройства поверхностной чувствительности проявляются в виде гипо- или гиперестезии по полиневритическому типу. Приблизительно у половины пациентов наблюдаются расстройства глубокой чувствительности (иногда вплоть до полной ее утраты). Поражения ЧМН, выявляемые у большинства больных, проявляются парезом мимических мышц и бульбарными нарушениями. Из вегетативных нарушений наиболее часто наблюдаются сердечные аритмии, артериальная гипертензия, расстройство потоотделения, нарушение функций ЖКТ и тазовых органов (задержка мочи).

4. Диагностика

При сборе анамнеза необходимо учитываются следующие аспекты:

- Наличие провоцирующих факторов (в 80% случаев развитию СГБ за 1-3 нед. предшествуют те или иные заболевания или состояния);
- Инфекции ЖКТ, верхних дыхательных путей или другой локализации (кишечная инфекция, вызванная *Campylobacter jejuni*, инфекции, вызванные герпес-вирусами, *Haemophilus influenzae*, микоплазмами, кори, паротита, Лайм-боррелиоза, при ВИЧ-инфекции);
- Вакцинация (антирабическая, противостолбнячная, против гриппа и пр.);
- Оперативные вмешательства или травмы любой локализации;
- Прием некоторых лекарственных средств (тромболитические препараты, изотретиноин и др.) или контакт с токсичными субстанциями;
- Наличие на фоне аутоиммунных (системная красная волчанка) и опухолевых (лимфогранулематоз и другие лимфомы) заболеваний.

Среди лабораторных и инструментальных исследований более значимы:

1) Люмбальная пункция с исследованием спинномозговой жидкости: определяется белково-клеточная диссоциация в виде повышенного уровня белка (> 45 мг/дл) без плеоцитоза (< 10 клеток/мм³). Иногда уровень белка может оставаться нормальным при умеренном повышении количества клеток (10-50 клеток/мм³). Цитоз выше, чем 50 клеток/мм³, свидетельствует против диагноза ГБС.

2) Электронейромиография (ЭНМГ) - единственный инструментальный метод диагностики, позволяющий подтвердить диагноз ГБС и уточнить характер патологических изменений (демиелинизирующий или аксональный) и их распространенность. Для интерпретации данных используют нейрофизиологические критерии классификации СГБ, указанные в Приложении 1.

Игольчатая электромиография характеризуется наличием признаков текущего денервационно-реиннервационного процесса при полинейропатии. При дистальных парезах исследуются длинные нервы на верхних и нижних конечностях: не менее четырех двигательных и четырех чувствительных (двигательные и чувствительные порции срединного и локтевого нервов; малоберцовый, большеберцовый, поверхностный малоберцовый и икроножный нервы с одной стороны).

Первые признаки денервационного процесса появляются через две-три недели после начала заболевания, признаки реиннервационного процесса — через месяц.

3) Серологические исследования при подозрении на этиологическую роль тех или иных инфекций (маркёры ВИЧ, цитомегаловируса, вируса Эпштейна-Барр, *Borrelia burgdorferi*, *Campylobacter jejuni* и т.д.). При подозрении на полиомиелит необходимы вирусологические и серологические (титр антител в парных сыворотках) исследования.

В качестве оценки общего состояния пациента и с целью дифференциальной диагностики проводятся общеклинические исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи), биохимический анализ крови, ЭКГ, а также мониторинг функции внешнего дыхания. Используются методы нейровизуализации (МРТ).

При постановке диагноза используют диагностические критерии ВОЗ 1993 года (Приложение 2).

5. Дифференциальная диагностика

Синдром Гийена-Барре необходимо дифференцировать от других заболеваний, которые проявляются острыми периферическими парезами, прежде всего от полиомиелита (особенно у детей раннего возраста) и других полиневропатий (дифтерийная, при порфирии). Более того, сходную клиническую картину могут иметь поражения спинного мозга и ствола головного мозга (поперечный миелит, инсульт в вертебробазилярной системе) и заболевания с нарушением нервно-мышечной передачи (миастения, ботулизм).

При дифференциальной диагностике с полиомиелитом следует учитывать данные эпидемиологического анамнеза, наличие в дебюте заболевания лихорадки, симптомов со стороны ЖКТ, асимметричность поражения, отсутствие объективных расстройств чувствительности, высокий цитоз в ликворе. Диагноз полиомиелита подтверждают с помощью вирусологического или серологического исследований.

Полиневропатия при острой перемежающейся порфирии может напоминать синдром Гийена-Барре, но, как правило, сопровождается разнообразной психопатологической симптоматикой (бред, галлюцинации и пр.) и выраженными абдоминальными болями. Диагноз подтверждают, выявляя повышенную концентрацию порфобилиногена в моче.

Для поперечного миелита характерны ранние и стойкие нарушения функций тазовых органов, наличие уровня чувствительных расстройств, отсутствие поражения ЧМН.

Похожая симптоматика возможна при обширных инфарктах ствола головного мозга с развитием тетрапареза, который в острый период имеет черты периферического. Однако для таких случаев характерны острое развитие (обычно в течение нескольких минут) и в большинстве случаев угнетение сознания (кома), чего не наблюдают при синдроме Гийена-Барре. Окончательно диагноз подтверждают с помощью МРТ.

Миастения отличается от синдрома Гийена-Барре вариабельностью симптоматики, отсутствием чувствительных расстройств, характерными изменениями сухожильных рефлексов. Диагноз подтверждают с помощью ЭМГ (выявление феномена декремента) и фармакологических проб.

Для ботулизма, помимо соответствующих эпидемиологических данных, характерны нисходящий тип распространения парезов, сохранность в части случаев сухожильных рефлексов, отсутствие чувствительных расстройств и изменений в ликворе.

6. Лечение

Основными целями лечения синдрома Гийена-Барре является поддержание жизненно важных функций, купирование аутоиммунного процесса с помощью специфической терапии, профилактика осложнений.

Стоит отметить, что все больные синдромом Гийена-Барре подлежат госпитализации в стационар с отделением реанимации и интенсивной терапии.

6.1. Немедикаментозные методы лечения

Приблизительно в 30% случаев синдрома Гийена-Барре развивается тяжёлая дыхательная недостаточность (вследствие пареза диафрагмы и дыхательных мышц), что обуславливает необходимость ИВЛ. К показаниям к интубации с

проведением дальнейшей ИВЛ относятся: снижение ЖЁЛ до 15-20 мл/кг, $PaO_2 < 60$ мм рт.ст. или $SaO_2 < 95\%$ при дополнительной ингаляции кислорода, $PaCO_2 > 50$ мм рт.ст. Продолжительность ИВЛ (от нескольких дней до месяцев) определяют в индивидуальном порядке, ориентируясь на ЖЁЛ, восстановление глотания и кашлевого рефлекса и общую динамику заболевания. Отключают больного от аппарата ИВЛ постепенно, через стадию перемежающейся принудительной вентиляции.

В случаях с выраженными парезами особое значение для предупреждения осложнений, связанных с длительной обездвиженностью больного (пролежни, тромбоэмболические осложнения и пр.), имеет правильный уход: периодическая (каждые 2 ч или чаще) смена положения пациента, уход за кожей, профилактика аспирации [санация полости рта и носа, кормление через назогастральный зонд, санация трахеи и бронхов (при проведении ИВЛ)], контроль за функциями мочевого пузыря и кишечника, пассивная гимнастика и массаж конечностей и т.п.

При стойкой брадиаритмии с угрозой развития асистолии может потребоваться установка временного водителя ритма.

6.2. Методы специфической терапии

В качестве специфической терапии синдрома Гийена-Барре, направленной на купирование аутоиммунного процесса, в настоящее время применяют пульс-терапию иммуноглобулинами класса G и плазмаферез. Методы специфической терапии показаны при тяжёлом (оценка по Североамериканской шкале тяжести двигательного дефицита 4 и 5 баллов) и среднетяжёлом (2-3 балла) течении заболевания. Эффективность обоих методов приблизительно одинакова, их одновременное проведение нецелесообразно. Метод лечения выбирают в индивидуальном порядке, с учётом доступности, возможных противопоказаний.

1) Плазмаферез - эффективный метод лечения синдрома Гийена-Барре, значительно уменьшающий выраженность парезов, продолжительность ИВЛ и улучшающий функциональный исход. Обычно проводят 4-6 операций с интервалом в один день; объём замещаемой плазмы за одну операцию должен быть не менее 40 мл/кг. В качестве замещающих сред используют 0,9% раствор натрия хлорида, реополиглюкин, раствор альбумина. Плазмаферез относительно противопоказан при печёночной недостаточности, тяжёлой патологии сердечно-сосудистой системы, нарушениях свёртывания крови, наличии инфекций. Возможные осложнения - гемодинамические расстройства (падение артериального давления), аллергические реакции, нарушения электролитного состава, геморрагические нарушения, развитие гемолиза. Все они наблюдаются довольно редко.

2) Иммуноглобулин класса G вводят внутривенно в дозе 0,4 г/кг один раз в день в течение 5 дней. Лечение иммуноглобулином также уменьшает продолжительность пребывания на ИВЛ и улучшает функциональный исход. Наиболее частые побочные эффекты - головные и мышечные боли, лихорадка, тошнота; их выраженность можно уменьшить, снизив скорость инфузии. Тяжёлые побочные

эффекты, такие, как тромбоэмболия, асептический менингит, гемолиз, острая почечная недостаточность и пр., наблюдают крайне редко. Иммуноглобулин человеческого нормальный противопоказан при врождённом дефиците IgA и наличии в анамнезе анафилактических реакций на препараты иммуноглобулина.

6.3. Симптоматическое лечение

- Инфузионная терапия для коррекции нарушений кислотно-основного, водно-электролитного балансов, выраженной артериальной гипотензии.
- При стойкой выраженной артериальной гипертензии назначают антигипертензивные препараты (бета-адреноблокаторы или блокаторы медленных кальциевых каналов).
- При выраженной тахикардии назначают бета-адреноблокаторы (пропранолол), при брадикардии - атропин.
- При развитии интеркуррентных инфекций необходима антибиотикотерапия (применяют препараты широкого спектра действия, например, фторхинолоны).
- Для профилактики тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии лёгочной артерии назначают низкомолекулярный гепарин в профилактических дозах дважды в сутки).
- При болях ноцицептивного происхождения (мышечные, механические) рекомендуют парацетамол или НПВС, в случае невропатического характера боли препаратами выбора являются габапентин, карбамазепин, прегабалин.

При необходимости длительной (более 7-10 суток) ИВЛ целесообразно наложение трахеостомы. При тяжёлых и длительных бульбарных нарушениях может потребоваться наложение гастростомы.

7. Прогноз

Летальность при синдроме Гийена-Барре в среднем составляет 5%. Причиной смерти может быть дыхательная недостаточность, аспирационная пневмония, сепсис и другие инфекции, тромбоэмболии лёгочной артерии. Летальность значительно повышается с возрастом: у детей до 15 лет она не превышает 0,7%, в то время как у лиц старше 65 лет достигает 8,6%. Другие неблагоприятные прогностические факторы для полноценного выздоровления включают продолжительный (более 1 мес.) период ИВЛ, наличие предшествующих заболеваний лёгких.

У приблизительно 85% пациентов наблюдают полное функциональное восстановление в течение 6-12 мес. Стойкая резидуальная симптоматика сохраняется приблизительно в 7-15% случаев. Предикторы неблагоприятного функционального исхода: возраст старше 60 лет, быстро прогрессирующее течение заболевания, низкая амплитуда М-ответа при стимуляции в дистальной точке (подразумевающее тяжёлое поражение аксонов). Частота рецидивов синдрома Гийена-Барре составляет приблизительно 3-5%.

Заключение

СГБ – одно из самых тяжелых заболеваний периферической нервной системы, требующее в каждом пятом случае проведения полномасштабных реанимационных мероприятий, включая искусственную вентиляцию легких. В то же время, данное заболевание характеризуется монофазным самоограничивающим течением и в подавляющем большинстве случаев при своевременной диагностике и правильной терапевтической тактике – благоприятным прогнозом.

Список литературы

1. Пирадов М.А., Супонева Н.А., Гришина Д.А. Синдром Гийена-Барре в российской популяции: Эпидемиология, особенности клинической картины, тактика лечения //Болезни нервной системы – механизмы развития, диагностика и лечение //под ред. Гусева Е.И., Гехт А.Б. – М.: ООО Буки-Веди, 2017: С. 131-151.
2. Christa Walgaard, Hester F. Lingsma et al. Tracheostomy or Not: Prediction of Prolonged Mechanical Ventilation in Guillain–Barré Syndrome. *Neurocrit Care*. 2017; 26(1): p. 6–13.
3. Пирадов М.А., Супонева Н.А. Аутоиммунные заболевания нервной системы: состояние проблемы и перспективы. Вестник Российской академии медицинских наук. 2015; 70(2): С. 183-187.
4. Синдром Гийена-Барре. Клинические рекомендации / Н.А. Супонева и др. Под общей редакцией академика РАН М.А. Пирадова, профессора РАН Н.А. Супоневой, к.м.н. Д.А. Гришиной. – М.: Горячая линия – Телеком, 2018.
5. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 688 с.
6. Кожанова Е.Г., Куташов В.А. Синдром Гийена-Барре: современный взгляд на диагностику и лечение // Молодой ученый. 2015; 23(103): С. 360-363.
7. Гришина Д.А., Супонева Н.А., Пирадов М.А. Синдром Гийена-Барре: особенности восстановления демиелинизирующих и аксональных форм // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2019; 6(4): С. 18-24.

Приложение 1.

Нейрофизиологические критерии классификации СГБ

1. Группа с первично демиелинизирующим поражением: необходимо присутствие, 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 ниже границы нормы:

1.1. 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;

1.2. 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;

1.3. Наличие дисперсии или блока проведения возбуждения;

1.4. Латентность F-волны превышает верхнюю границу нормы более чем на 20%.

2. Группа с первично аксональным поражением: нет вышеперечисленных признаков демиелинизации ни в одном нерве (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.

3. Группа с невозбудимыми нервами: М-ответ не удастся зарегистрировать ни в одном из исследованных нервов или есть только в одном нерве с амплитудой в дистальной точке более чем на 10% ниже нижней границы нормы.

4. Неопределенная группа: выявленные при стимуляционной ЭМГ изменения не соответствуют критериям ни одной из вышеперечисленных групп.

Приложение 2.

Диагностические критерии СГБ (ВОЗ, 1993 год)

А. Признаки, НЕОБХОДИМЫЕ для постановки диагноза:

1. Отсутствие или угасание сухожильных рефлексов в первые дни заболевания.
2. Прогрессирующая мышечная слабость в ногах и/или руках.

Б. Признаки, ПОДДЕРЖИВАЮЩИЕ диагноз:

1. Симптомы прогрессируют в течение не более 4 недель.
2. Относительная симметричность поражения.
3. Нарушение чувствительности по полиневритическому типу.
4. Вовлечение черепных нервов (наиболее часто - поражение лицевого нерва).
5. Восстановление: обычно начинается через 2-4 недели после прекращения нарастания заболевания, но иногда может задерживаться на несколько месяцев.
6. Вегетативные нарушения: тахикардия, аритмии, постуральная гипотензия, гипертензия, вазомоторные симптомы.
7. Отсутствие лихорадки в начале заболевания (у некоторых пациентов наблюдается лихорадка в начале заболевания из-за интеркуррентных инфекций). Лихорадка не исключает синдром Гийена-Барре, но ставит вопрос о возможности другого заболевания.
8. Повышение белка в ликворе при нормальном цитозе - белково-клеточная диссоциация (наблюдаются со второй недели заболевания).
9. Электронейромиографические признаки демиелинизации и/или аксонального повреждения периферических нервов.

В. Признаки, ВЫЗЫВАЮЩИЕ СОМНЕНИЯ в диагнозе:

1. Выраженная сохраняющаяся асимметрия двигательных нарушений.
2. Проводниковый уровень чувствительных нарушений, пирамидная и общемозговая симптоматика.
3. Стойкие нарушения тазовых функций.
4. Более чем 50 мононуклеарных лейкоцитов в ликворе.
5. Наличие полиморфноядерных лейкоцитов в ликворе.