

Wyniki leczenia zespołu Guillaina-Barrégo u dzieci w zależności od zastosowanych metod terapeutycznych

Katarzyna Mazur-Melewska¹, Anna Mania¹, Justyna Pohland¹, Ilona Pieczonka-Ruszkowska¹, Paweł Kemnitz¹, Karolina Kuls¹, Tomasz Macedulski¹, Magdalena Figlerowicz^{1, 2}, Wojciech Służewski¹, Krystyna Szwed³

¹Klinika Chorób Zakaźnych i Neurologii Dziecięcej III Katedry Pediatrii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

²Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Prezydenta Stanisława Wojciechowskiego w Kaliszu

³Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Chorób Zakaźnych i Neurologii Dziecięcej III Katedry Pediatrii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

STRESZCZENIE

Zespół Guillaina-Barrégo (GBS, *Guillain-Barré syndrome*), czyli ostra zapalna poliradikuloneuropatia, objawia się symetrycznym osłabieniem siły mięśniowej i zniesieniem odruchów ścięgnistych o charakterze wstępującym. W rezultacie choroba doprowadza do ostrego niedowładu wiotkiego 2- lub 4-kończynowego oraz porażenia nerwów czaszkowych. Częstość występowania GBS określa się na około 1/100 000 dzieci poniżej 15. roku życia rocznie. Celem pracy jest analiza przebiegu klinicznego klasycznego GDB u dzieci w zależności od stosowanego leczenia.

Badaniami objęto grupę 23 dzieci, u których na podstawie badania przedmiotowego oraz oceny biochemicznej płynu mózgowo-rdzeniowego rozpoznano klasyczny GBS. W analizowanej grupie u wszystkich dzieci wystąpił ostry niedowład kończyn dolnych, u 39% — dysfunkcja zwieraczy odbytu i pęcherza moczowego, u 63% — porażenie 4-kończynowe, a u 22% — niewydolność oddechowa. Najczęstszą bezpośrednią przyczyną wystąpienia GBS była infekcja górnych dróg oddechowych.

W leczeniu 74% dzieci z rozpoznaniem GBS stosowano steroidoterapię systemową, 57% pacjentów otrzymało preparaty immunoglobulin (IVIg), u 48% wykonano plazmaferezę (PE). W grupie

pacjentów, u których zastosowano wyłącznie IVIg, 50% stanowiły dzieci z niedowładem wiotkim 4-kończynowym, a 50% — dzieci z porażeniem kończyn dolnych. W grupie chorych, u których leczenie wspomagano przeprowadzeniem PE, 81% stanowiły osoby z niedowładem wiotkim 4-kończynowym, w tym 3 pacjentów wymagających sztucznej wentylacji. Średni czas hospitalizacji dzieci leczonych IVIg wynosił 20,25 dnia, a dzieci, u których stosowano PE — 24,18 dnia.

Polski Przegląd Neurologiczny 2012; 8 (1): 19–24

Słowa kluczowe: zespół Guillaina-Barrégo, plazmafereza, leczenie immunoglobulinami

Wprowadzenie

Zespół Guillaina-Barrégo (GBS, *Guillain-Barré syndrome*) stanowi ostrą, zapalną poliradikuloneuropatię nabytą o podłożu autoimmunologicznym. Na podstawie dotychczasowych badań ustalono, że w wielu przypadkach wystąpienie GBS poprzedza infekcja górnych dróg oddechowych lub żołądkowo-jelitowa albo szczepienie, najczęściej przeciwko grypie [1, 2]. Wykazano silny związek GBS z zakażeniem bakteryjnym wywołanym przez *Campylobacter jejuni* [3]. Patomechanizm GBS opiera się na zjawisku mimikry molekularnej, w wyniku której mechanizmy immunologiczne skierowane pierwotnie przeciwko antygenom bakteryjnym i wirusowym reagują krzyżowo z epitopami obecnymi w obwodowym układzie nerwowym gospo-

Adres do korespondencji: dr n. med. Katarzyna Mazur-Melewska

Klinika Chorób Zakaźnych i Neurologii Dziecięcej UM

ul. Szpitalna 27/33, 60-461 Poznań

tel.: 61 849 13 62

e-mail: katarzynam-m@wp.pl

Polski Przegląd Neurologiczny 2012, tom 8, 1, 19–24

Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.

Copyright © 2012 Via Medica

darza, co powoduje demielinizację nerwów i/lub bezpośrednio uszkodzenie aksonów [4]. W konsekwencji u chorego występują symetryczne osłabienie siły mięśniowej i zniesienie odruchów ścięgniętych o charakterze wstępującym. Objawom tym mogą towarzyszyć zaburzenia czucia oraz wykładniki uszkodzenia układu autonomicznego lub nerwów czaszkowych. Rozwijając się w ciągu kilku do kilkunastu dni, GBS prowadzi do wiotkiego porażenia 4-kończynowego. Ze względu na możliwość zajęcia przepony i rozwój ostrej niewydolności oddechowej, której częstość ocenia się na 25%, GBS stanowi stan bezpośredniego zagrożenia życia, który w 2–3% przypadków doprowadza do zgonu. Intensywne leczenie i rehabilitacja umożliwia większości pacjentom powrót do zdrowia, chociaż u blisko 1/4 osób, które wyzdrowiały, stwierdza się trwale następstwa choroby [5, 6].

Częstość występowania GBS ocenia się na 0,34–1,34 dzieci poniżej 15. roku życia na 100 000 osób rocznie [7]. W krajach, w których przeprowadzono eradykację dzikiego szczepu wirusa *polio*, stanowi on najczęstszą przyczynę ostrego porażenia wiotkiego [8]. Rozpoznanie choroby potwierdza się w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF, *cerebrospinal fluid*), które w 80% przypadków wykazuje tak zwane rozszczenie białkowo-komórkowe ze stężeniem białka przekraczającym nawet 2 g/l [5]. Ważną rolę w rozpoznawaniu GBS pełni badanie elektroneurograficzne, które wykazuje cechy wielogniskowej demielinizacji pod postacią zwolnienia szybkości przewodzenia, wydłużenia ruchowej latencji końcowej i fali F oraz obecności bloku przewodzenia [9, 10]. Prawidłowe rozpoznanie choroby w jej wczesnej fazie ma istotne znaczenie dla wdrożenia prawidłowego leczenia, które zapobiega rozwojowi niewydolności oddechowej oraz umożliwia wczesne ustąpienie objawów neuropatii.

Celem pracy jest analiza kliniczna przebiegu leczenia GBS, ze szczególnym uwzględnieniem leczenia z zastosowaniem terapeutycznej wymiany osocza, czyli plazmaferezy (PE, *plasmapheresis*).

Metoda

Badaniami objęto grupę 23 dzieci w wieku 1–17 lat, hospitalizowanych w Klinice Chorób Zakaźnych i Neurologii Dziecięcej Szpitala im. Karola Jonschera w Poznaniu w latach 1999–2011, u których rozpoznano GBS. Do badań zakwalifikowano pacjentów, u których stwierdzono typową poliradikuloneuropatię obwodową, a w analizie biochemicznej CSF wykazano charakterystyczny wzrost stężenia białka w stosunku do liczby leukocytów.

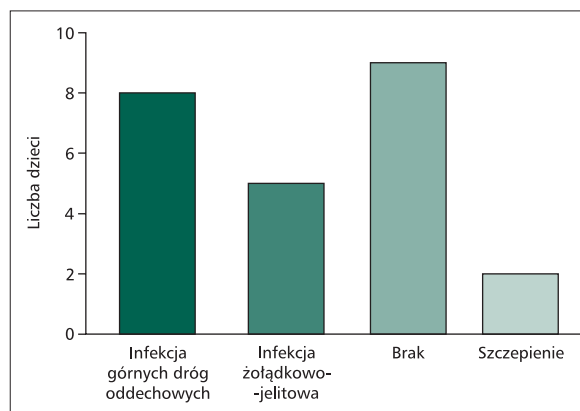
Płyn mózgowo-rdzeniowy pobierano drogą nakłucia lędźwiowego. Analizę biochemiczną z uwzględnieniem stężenia białka, liczby leukocytów oraz stężenia glukozy wykonano w Centralnym Laboratorium Szpitala im. Jonschera w Poznaniu.

Poprzez badania retrospektywne ustalono płeć pacjentów, wiek w momencie zachorowania, infekcje i szczepienia poprzedzające wystąpienie GBS, aktywność procesu chorobowego oraz odpowiedź na stosowane leczenie.

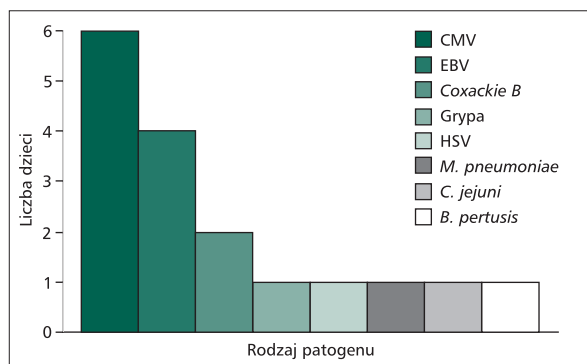
Wyniki

Grupę badaną stanowiło 15 (57,7%) chłopców i 8 (42,3%) dziewcząt w wieku 1–17 lat (średnia: $9,23 \pm 5,23$ roku). U wszystkich dzieci na podstawie obrazu klinicznego i typowych odchyłek w badaniu CSF rozpoznano GBS.

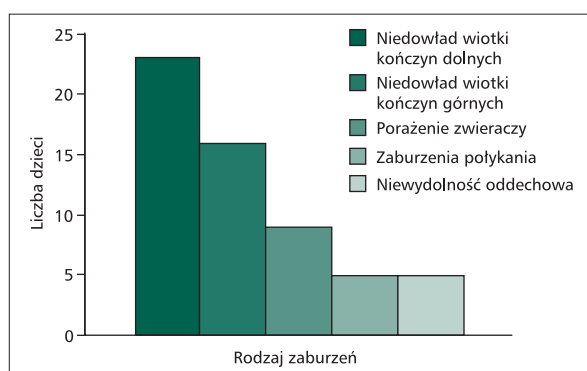
Wystąpienie GBS u 14/23 (61%) pacjentów było poprzedzone zakażeniami górnych dróg oddechowych (9/23 dzieci — 39%) lub żołądkowo-jelitowym (5/23 dzieci — 26%). U 2 pacjentów, w okresie poprzedzającym GBS, wykonano szczepienie ochronne przeciwko błonicy i tężcowi (DT). U 1 dziecka wykonanie szczepienia DT było równoczesne z rozpoznaniem infekcji oskrzelowej, czyli doszło do kumulacji czynników predysponujących. U 9 (39%) pacjentów nie wykazano bezpośredniego związku infekcji lub szczepienia z wystąpieniem objawów neurologicznych (ryc. 1). Średni czas od infekcji/szczepienia do wystąpienia objawów neurologicznych wynosił 16,3 dnia. Czas od wystąpienia pierwszych objawów do zgłoszenia się na oddział wahał się w granicach 1–23 dni i wynosił średnio 5 dni ($\pm 4,91$ dnia). U wszystkich dzieci w chwili przyjęcia na oddział wykonano badania serologiczne mające na celu ustalenie bezpośredniej



Rycina 1. Czynniki poprzedzające zespół Guillaina-Barrégo (n = 23)



Rycina 2. Zakażenia wykazane w badaniach serologicznych (n = 23); wyjaśnienia skrótów w tekście



Rycina 3. Zaburzenia neurologiczne stwierdzone w chwili przyjęcia do kliniki (n = 23)

przyczyny GBS. Wykazano zakażenie wirusami: cytomegalii (CMV, *cytomegalovirus*), *Coxsackie B*, *Herpes simplex* (HSV), *Epstein-Barr* (EBV) i grypy oraz bakteriami: *Bordetella pertussis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Campylobacter jejuni* (ryc. 2).

W badaniu neurologicznym w chwili przyjęcia na oddział u wszystkich pacjentów stwierdzono niedowład wiotki kończyn dolnych. U 9/23 (39%) chorych towarzyszyło mu porażenie funkcji zwieraczy pęcherza moczowego i odbytnicy. U 15/23 (65%) dzieci rozwinął się niedowład wiotki 4-kończynowy. Niewydolność oddechowa wymagająca wspomaganie oddechu wystąpiła u 5 (22%) osób, podobnie jak zaburzenia połykania (16,7%) (ryc. 3).

W leczeniu 17/23 (74%) dzieci z rozpoznaniem GBS stosowano steroidoterapię systemową, 13/23 pacjentów otrzymało preparaty immunoglobulin (IVIG, *intravenous immunoglobulin*), u 11/23 wykonano PE. W grupie pacjentów, u których zastosowano wyłącznie IVIG, 50% stanowiły dzieci z niedowładem wiotkim 4-kończynowym, a drugie 50% —

dzieci z porażeniem kończyn dolnych. W grupie chorych, u których leczenie wspomagano przeprowadzeniem PE, 81% stanowiły osoby z niedowładem wiotkim 4-kończynowym, w tym 3 pacjentów wymagających sztucznej wentylacji. Średni czas hospitalizacji dzieci leczonych IVIG wynosił 20,25 dnia, a dzieci, u których stosowano PE — 24,18 dnia (tab. 1, 2). Wśród dzieci leczonych PE obserwowano nieliczne powikłania przeprowadzonego zabiegu pod postacią wzrostu ciśnienia tętniczego (1 pacjent) i zaburzeń elektrolitowych (1 pacjent). W badanej grupie pacjentów nie obserwowano zgonów spowodowanych GBS. U wszystkich dzieci stwierdzano stopniową poprawę stanu neurologicznego, która umożliwiła dalsze leczenie w ośrodkach rehabilitacyjnych.

Dyskusja

W omawianej grupie pacjentów z GBS stwierdzono blisko 2-krotną przewagę chłopców nad dziewczętami zgodną z badaniami Sejwara i wsp. [8], lecz niepotwierdzoną w badaniach Lindena i wsp. [6]. Średni wiek pacjentów $9,23 \pm 5,23$ roku nie wskazywał na przewagę żadnej grupy wiekowej, co również pozostaje w zgodzie z pracami innych autorów [6, 11]. W 61% przypadków wystąpienie GBS poprzedziły infekcje — górnych dróg oddechowych (39%) lub żołądkowo-jelitowa (26%). Wartości te są zbliżone do danych zawartych w piśmiennictwie, w których częstotliwość poprzedzających infekcji wynosi 67–85%, z przewagą zakażeń dróg oddechowych (50–70%) nad żołądkowo-jelitowymi (7–14%) [1]. W doniesieniach wielu autorów podkreśla się znaczenie szczepień ochronnych, jako czynników, które są odpowiedzialne za około 11% przypadków GBS [6]. W przeprowadzonej analizie sytuacja taka dotyczyła 2 pacjentów, u których wystąpienie niedowładów poprzedziło szczepienie przeciwko DT, stosunkowo rzadko uznawane za czynnik etiologiczny GBS [12]. W badanej grupie nie ustalono związku zachorowania ze szczepieniami, których znaczenie dla etiologii GBS jest powszechnie uznane — przeciwgrypowym, przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B oraz doustną szczepionką przeciwko *poliomyelitis* [13]. Wykonane w badanej grupie badania serologiczne potwierdziły zakażenia patogenami uznawanymi za najistotniejsze dla GBS — CMV, EBV, wirusem grypy oraz *Mycoplasma pneumoniae*. Na podstawie danych z piśmiennictwa częstość występowania zakażenia CMV w okresie poprzedzającym GBS wynosi 12–20%, EBV — 1,3%, a *Mycoplasma pneumoniae* — 3–20% [14–16]. Opisano

Tabela 1. Grupa pacjentów z zespołem Guillaina-Barrégo, u których zastosowano dożylnie wlewy immunoglobulin

Lp.	Płeć	Wiek	Leczenie	Niedowład	Czas hospitalizacji (dni)
1.	M	Rok i 3 mies.	S	4-kończynowy	15
2.	M	9 lat	Ig, S	Kończyny dolne	15
3.	M	16 lat	Ig, S	Kończyny dolne	15
4.	M	5 lat i 3 mies.	Ig, S	Kończyny dolne	17
5.	K	3 lata	S	Kończyny dolne	20
6.	K	17 lat i 6 mies.	Ig, S	4-kończynowy	28
7.	K	11 lat i 6 mies.	Ig, S	4-kończynowy	31
8.	M	3 lata	S	Kończyny dolne	21
9.	M	5 lat	Ig	4-kończynowy	32
10.	K	3 lata i 11 mies.	Ig	Kończyny dolne	16
11.	M	15 lat i 5 mies.	Ig	4-kończynowy	17
12.	M	9 lat	Ig	4-kończynowy	16

Ig — immunoglobuliny; S — steroidoterapia

Tabela 2. Grupa pacjentów, u których zastosowano plazmaferezę (PE)

Lp.	Płeć	Wiek	Leczenie	Liczba zabiegów PE	Niedowład	Czas hospitalizacji (dni)
1.	M	17 lat	PE, S	1	4-kończynowy	14
2.	M	3 lata i 10 mies.	Ig, PE, S	4	4-kończynowy	31
3.	K	12 lat i 4 mies.	PE, S	3	Kończyny dolne	12
4.	M	11 lat i 11 mies.	PE, S	4	4-kończynowy	26
5.	M	16 lat	PE, S	3	4-kończynowy	65
6.	K	Rok i 10 mies.	Ig, PE, S	3	4-kończynowy	24
7.	M	13 lat i 6 mies.	Ig, PE, S	3	4-kończynowy	18
8.	K	12 lat i 9 mies.	Ig, PE, S	3	4-kończynowy	16
9.	M	7 lat	PE, S	5	4-kończynowy	22
10.	M	9 lat i 10 mies.	PE, S	5	Kończyny dolne	15
11.	K	13 lat	Ig, PE	5	4-kończynowy	23

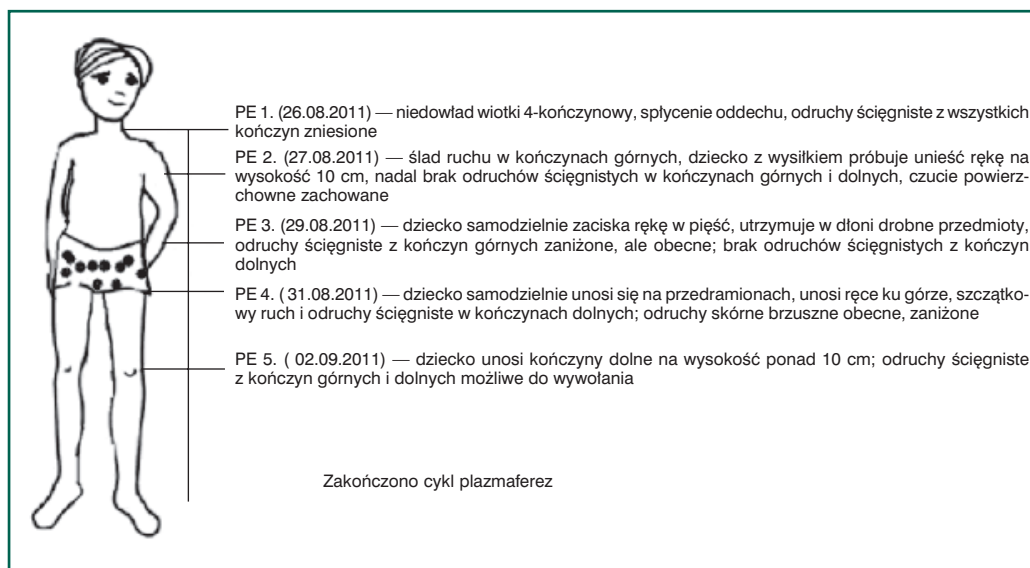
S — steroidoterapia; Ig — immunoglobuliny

również związek GBS z zakażeniem wirusem grypy oraz pojedyncze przypadki jednoczesnego zakażenia HSV [17, 18]. Nie znaleziono w piśmiennictwie związku GBS z przebyłym zakażeniem *Bordetella pertussis*.

Czas zgłoszenia się na oddział od momentu pojawienia się pierwszych objawów neurologicznych wyniósł średnio $5 \pm 4,91$ dnia, co dowodzi, że u większości pacjentów występował dynamiczny, szybki rozwój choroby. Stwierdzona w badaniach własnych autorów częstość wiotkiego niedowładu 4-kończynowego u 65% pacjentów jest niższa niż podawana w materiałach źródłowych 90-procentowa [6]. Znacząco częściej odnotowano dysfunkcje zwieraczy pęcherza moczowego i odbytu, które dotyczyły 39% dzieci, natomiast doniesienia z piśmiennictwa podają

wartość 19-procentową [8]. Częstość rozwoju niewydolności oddechowej wymagającej wspomaganie oddechu w badanej grupie (22%) mieści się w przedziale 15–33% podawanym w piśmiennictwie [6, 8]. W opisywanej grupie nie obserwowano zgonów.

W badanej grupie pacjentów stosowano wiele metod leczniczych: kortykosteroidy, PE, IVIG oraz wspomagająco-mechaniczną wentylację. Zmienność metod leczenia jest związana z długim okresem obserwacji (11 lat) oraz pojawieniem się nowych doniesień odnośnie do skuteczności działania poszczególnych metod. Obecnie za metody o potwierdzonym znaczeniu w leczeniu GBS uważa się PE oraz IVIG. Nie zaleca się natomiast rutynowego podawania kortykosteroidów, ze względu na udowodniony brak korzystnego działania w monoterapii [19, 20].



Rycina 4. Przebieg zespołu Guillaina-Barrégo leczonego plazmaferazą (PE) na przykładzie 9-letniego pacjenta hospitalizowanego na oddziale autorów niniejszej pracy

Całkowita wymiana osocza, pozwalająca na szybkie usunięcie autoprzeciwciał oraz prozapalnych cytokin, daje szansę na szybkie opanowanie zaburzeń o podłożu autoimmunologicznym. Jakkolwiek nie udowodniono jednoznacznie przewagi PE nad stosowaniem IVIG, za jej stosowaniem przemawiają szybkie efekty leczenia [21] (ryc. 4). W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy średni czas hospitalizacji grup pacjentów leczonych IVIG i PE różnił się tylko o 3,93 dnia, co przy jednoczesnej 31-procentowej przewadze pacjentów z zaawansowaną 4-kończynową formą niedowładu wiotkiego wśród leczonych PE może wskazywać na jej większą efektywność. Za ogólnie ustalone wskazania do wykonywania PE uznaje się niewydolność oddechową, porażenie opuszkowe oraz niemożność samodzielnego poruszania się [5]. Podjęcie decyzji o rozpoczęciu leczenia z zastosowaniem PE budzi obawy związane z możliwością powikłań po wprowadzeniu cewnika o dużym świetle do żył głównych, usuwaniem czynników krzepnięcia w trakcie zabiegu oraz możliwością przeniesienia zakażenia [22]. W materiale autorów pracy udokumentowano jedynie 2 przypadki krótkotrwałych powikłań, które ustąpiły po zakończeniu leczenia. Potwierdza to doniesienia o dobrej tolerancji wykonywanych zabiegów PE u pacjentów z GBS [23].

Do tej pory nie ustalono jednoznacznie, jaka liczba zabiegów PE jest korzystna rokowniczo dla dzieci z GBS. Przeprowadzona w 2002 roku przez Ra-

phaela i wsp. [21] jednośrodkowa analiza na temat liczby wymian osocza przeprowadzanych u młodych osób (> 12. rż.) i dorosłych wykazała, że w przypadku łagodnego GBS wykonanie 2 PE było skuteczniejsze niż żadnej, a w przypadku zaawansowanym, niewymagającym wentylacji mechanicznej 4 zabiegi były skuteczniejsze niż 2. Zwiększenie liczby zabiegów do 6 u osób wentylowanych mechanicznie nie poprawiło wyników leczenia [21]. Ze względu na brak potwierdzonych badań, w przypadku dzieci decyzja o liczbie wykonywanych PE powinna być ustalana indywidualnie na podstawie oceny stanu klinicznego.

Za najistotniejszy element dla skuteczności leczenia GBS uważa się wczesne wprowadzenie optymalnego dla stanu dziecka leczenia. Wykazano w opracowaniu autorów krótki, średnio 5-dniowy, czas od momentu wystąpienia pierwszych objawów do zgłoszenia się na oddział stanowił element niezmiernie istotny dla efektywności leczenia. Znaczenie czasu zostało podkreślone w pracach wielu autorów. W przypadku PE największe korzyści uzyskuje się w przypadku rozpoczęcia zabiegów przed upływem 2 tygodni od zachorowania [6, 24].

Wnioski

Zespół Guillaina-Barrégo jest chorobą, która w szybkim tempie doprowadza do niepełnosprawności dzieci spowodowanej 4-kończynowym niedowładem wiotkim i stanowi stan bezpośredniego

zagrożenia życia wywołany ostrą niewydolnością oddechową. Adekwatne do stanu klinicznego dziecka leczenie powinno zostać wdrożone niezwłocznie po rozpoznaniu. Postępowaniem z wyboru, szczególnie w zespołach o dynamicznym przebiegu, jest lecznicza wymiana osocza, czyli PE, i jej wykonanie nie powinno być odkładane w czasie.

PIŚMIENNICTWO

1. McGrogan A., Madle G.C., Seaman H.E., de Vries C.S. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology* 2009; 32: 150–163.
2. Black S., Eskola J., Siegrist C.A. i wsp. Importance of background rates of disease in assessment of vaccine safety during mass immunisation with pandemic H1N1 influenza vaccines. *Lancet* 2009; 374: 2115–2122.
3. Poropatich K.O., Walker C.L., Black R.E. Quantifying the association between *Campylobacter* infection and Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *J. Health Popul. Nutr.* 2010; 28: 545–552.
4. Levin M.C., Krichavsky M., Berk J. i wsp. Neuronal molecular mimicry in immune-mediated neurologic disease. *Ann. Neurol.* 1998; 44: 87–98.
5. Kwieciński H. Intensywna terapia w zespole Guillain-Barré. *Medycyna po Dyplomie (wyd. spec.)* 2002; 4: 58–60.
6. Linden V., da Paz J.A., Casella E.B., Marques-Dias M.J. Guillain-Barré syndrome in children: clinic, laboratorial and epidemiologic study of 61 patients. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2010; 68: 12–17.
7. McGrogan A., Madle G.C., Seaman H.E., de Vries C.S. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review 2009; 32: 150–163.
8. Sejwar J., Baughman A.L., Wise M., Morgan O.W. Population Incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuro-epidemiology* 2011; 36: 123–133.
9. Emeryk-Szajewska B. Diagnostyka neurofizjologiczna uszkodzeń neuronu obwodowego. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2006; 2: 220–226.
10. Drozdowski W. Podstawy elektroencefalografii klinicznej. *Łódzki Biuletyn Neurol.* 1999; 11: 8–12.
11. Dias-Tosta E., Kückelhaus C. Guillain-Barré syndrome in a population less than 15 years old in Brazil. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2002; 60: 367–373.
12. Yih W.K., Nordin J.D., Kulldorff M. i wsp. An assessment of the safety of adolescent and adult tetanus-diphtheria-acellular pertussis (Tdap) vaccine, using active surveillance for adverse events in the Vaccine Safety Datalink. *Vaccine* 2009; 9: 4257–6242.
13. Souayah N., Nasar A., Suri M.F., Qureshi A.I. Guillain-Barré syndrome after vaccination in United States: data from the Centers for Disease Control and Prevention/Food and Drug Administration Vaccine Adverse Event Reporting System (1990–2005). *J. Clin. Neuromuscul. Dis.* 2009; 11: 1–6.
14. Caudie C., Quittard Pinon A., Taravel D., Sivadon-Tardy V., Orlikowski D. Preceding infections and anti-ganglioside antibody profiles assessed by a dot immunoassay in 306 French Guillain-Barré syndrome patients. *J. Neurol.* 2011; 258: 1958–1964.
15. Steininger C., Seiser A., Gueler N. i wsp. Primary cytomegalovirus infection in patients with Guillain-Barré syndrome. *J. Neuroimmunol.* 2007; 183: 214–219.
16. Sharma M.B., Chaudhry R., Tabassum I. i wsp. The presence of *Mycoplasma pneumoniae* infection and GM1 ganglioside antibodies in Guillain-Barré syndrome. *J. Infect. Dev. Ctries.* 2011; 4: 459–464.
17. Sivadon-Tardy V., Orlikowski D., Porcher R., Sharshar T., Durand M.C. Guillain-Barré syndrome and influenza virus infection. *Clin. Infect. Dis.* 2009; 1: 48–56.
18. Santos García D., Llana M., Macias M., de la Fuente-Fernández R. Multiple cranial neuropathy associated with herpes simplex virus infection and anti-GM2 immunoglobulin M antibodies. *J. Clin. Neuromuscul. Dis.* 2009; 10: 199–201.
19. Lipowska M., Kwieciński H. Zespół Guillaina-Barrégo. *Przew. Lek.* 2006; 9: 59–65.
20. Hughes R.A., van der Meche F.G. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev.* 2000; 2: CD001446.
21. Raphael J.C., Chevret S., Hughes R.A.C., Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002; 2: CD001798.
22. Szczeklik W., Jankowski M., Węgrzyn W. i wsp. Ostra niewydolność oddechowa w przebiegu Guillaina-Barrégo oraz miastonii leczona na oddziale intensywnej terapii. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2008; 118: 239–242.
23. Lamont P.J., Johnston H.M., Berdoucas V.A. Plasmapheresis in children with Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1991; 41: 1928–1931.
24. Dhar R., Stitt L., Hahn A.F. The morbidity and outcome of patient with Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *J. Neurol. Sci.* 2008; 264: 121–128.