

ЛЕКЦИЯ

© И.В. ДАМУЛИН, 2013

УДК 616.833-002.1-031.14-07-037

СИНДРОМ ГИЙЕНА—БАРРЕ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА, ПРОГНОЗ*И.В. Дамулин*

Кафедра нервных болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

В лекции рассматриваются патогенетические и клинические особенности синдрома Гийена—Барре (СГБ). Это заболевание считают наиболее частой причиной воспалительных полиневропатий. В основе патогенеза СГБ лежит аутоиммунное повреждение миелиновой оболочки периферических нервов. Вероятно, играют роль как клеточные иммунные механизмы, так и гуморальные. Наиболее часто СГБ проявляется восходящими парезами в конечностях и дистальными парестезиями, развивающимися в течение нескольких дней. СГБ подразделяют на следующие типы: наиболее частый — острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (так называемый классический вариант), и более редкие — острая моторная аксональная невропатия (встречается чаще в Японии, Китае и развивающихся странах) и острая сенсомоторная аксональная невропатия. Особой формой СГБ является синдром Миллера Фишера.

В диагностике СГБ ведущее значение придается клинической оценке, результатам ЭМГ и исследованию цереброспинальной жидкости.

Ключевые слова: синдром Гийена—Барре; диагностика; дифференциальная диагностика.

GILLIAN—BARE SYNDROME: SYMPTOMS, DIAGNOSIS AND PROGNOSIS*I.V. Damulin*

I.M. Sechenov First Moscow Medical State University of Ministry of health of Russia, Neurological department

The lecture presents pathogenetic and clinical aspects of Gillian-Bare syndrome (GBS). This disease is considered to be the most frequent cause of inflammatory polyneuropathies. In the background of GBS there is autoimmune damage of myelin sheath of peripheral nerves. Probably both cellular and humeral immune mechanisms play important role in pathogenesis.

GBS manifests with ascendant paresis of limbs and distal paresthesia developed in some days. There are several types of GBS: acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (classic variant) is the most frequent type and acute motor axonal neuropathy (common for Japan, China and developing countries) is more rare type. The Miller-Fisher syndrome is a special form of GBS. The diagnosis of GBS is based on clinical symptoms, electromyography and cerebral fluid investigation.

Key words: Guillain-Barre syndrome, diagnosis, differential diagnosis.

Синдром Гийена—Барре (СГБ) является воспалительным заболеванием периферической нервной системы, которое характеризуется деструкцией миелина с лимфоцитарной и макроцитарной инфильтрацией. Это заболевание считается наиболее частой причиной воспалительных полиневропатий и встречается с частотой 1—3 случая на 100 000 населения в год. Какой-либо сезонной вариации в заболеваемости не отмечается. СГБ может развиваться во всех возрастных группах (от 2 мес до 95 лет), хотя среди заболевших отмечается некоторое преобладание лиц в возрасте 15—35 и 50—75 лет. Среди пациентов также несколько преобладают мужчины (соотношение мужчины:женщины 1,1—1,7:1). У женщин риск возникновения этого заболевания снижается во время беременности и возрастает после родов.

В основе патогенеза СГБ лежит аутоиммунное повреждение миелиновой оболочки периферических нервов. Вероятно, играют роль как клеточные иммунные механизмы, так и гуморальные. В дебюте заболевания отмечается лимфоцитарная инфильтрация миелиновой оболочки, которая приводит к сегментарной демиелинизации, через несколько дней

превалирует инфильтрация макрофагами. Поражаются не только периферические нервы, сходные изменения выявляются в спинномозговых корешках и краниальных нервах. В результате сегментарной демиелинизации нарушается распространение возбуждения по нерву, в более тяжелых и быстро прогрессирующих случаях развивается повреждение аксона по механизму валлеровской дегенерации.

Наиболее часто СГБ проявляется восходящими парезами в конечностях и дистальными парестезиями, развивающимися в течение нескольких дней. Однако в практической деятельности встречаются иные, атипичные, весьма своеобразные варианты течения этого синдрома, включая форму с преимущественным повреждением аксонов. Различия этих форм связаны не только с клиническими и электрофизиологическими особенностями, но и с этиопатогенетическими механизмами. СГБ подразделяют на следующие типы: наиболее частый — острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия — ОВДП (так называемый классический вариант) и более редкие — острая моторная аксональная невропатия (встречается чаще в Японии, Китае и развивающихся странах) и острая сенсомоторная аксональная невропатия. Особой формой СГБ является синдром Миллера Фишера.

Среди других, существенно более редких вариантов СГБ (суммарно они составляют примерно 10%

Сведения об авторе: Дамулин Игорь Владимирович — д-р мед.наук, проф. каф. нервных болезней I МГМУ им. И.М. Сеченова, e-mail: damulin@mmascience.ru

всех случаев СГБ) следует упомянуть парапаретический вариант, фарингеально-цервико-брахиальный вариант, лицевою диплегию с дистальными парестезиями и острую пандизавтономию. Наличие изолированного сенсорного варианта СГБ остается предметом дискуссий. На связь этих атипичных вариантов с СГБ указывает сходный характер изменения цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и результаты ЭМГ, свидетельствующие о вовлечении в демиелинизирующий процесс периферических нервов.

Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (ОВДП)

Несмотря на то что это заболевание носит спорадический характер, примерно в 2/3 случаев появлению неврологических расстройств за 1—4 нед предшествует инфекционный процесс, в основном вирусный (цитомегаловирусная инфекция, вирус Эпштейна—Барр, грипп, вирус простого герпеса, гепатита А и С, ВИЧ, энтеровирусы), реже — микоплазменный или бактериальный (*Campylobacter jejuni*). В 40% случаев — это респираторная инфекция, в 20% — желудочно-кишечные расстройства (в основном диарея), также инфекционного характера. Как правило, это пациенты более молодого возраста, а в клинической картине у них чаще отмечаются сенсорные нарушения и поражение краниальных нервов. Также у этой категории больных заболевание протекает более тяжело, с дыхательными нарушениями (у 65%), а восстановление происходит более длительно и бывает не столь значительным. Указание на цитомегаловирусную инфекцию имеется у 5% больных в Японии и 13—22% больных в Западной Европе. В этой категории пациентов преобладают женщины, а заболевание протекает более тяжело, нередко развивается лицевая диплегия и выраженные сенсорные нарушения. У пациентов, перенесших инфекционный процесс, вызванный *Campylobacter jejuni*, чаще возникает острая моторная аксональная невропатия, а при обследовании выявляются антитела к Gm1-ганглиозидам. Впрочем, антитела к Gm1- и другим ганглиозидам выявляются у 20—40% больных с СГБ. Поскольку липополисахариды *Campylobacter jejuni* имеют сходную с Gm1-ганглиозидами структуру, возможно, что в основе патогенеза заболевания в этих случаях лежит механизм молекулярной мимикрии между невральную тканью и инфекционным агентом. У детей отмечена связь между СГБ и инфицированностью *Mycoplasma pneumoniae*. В Японии подобный вариант заболевания встречается в 5% случаев.

Возникновению СГБ также могут предшествовать проведение вакцинации против бешенства, гриппа, кори, свинки, краснухи, пероральная вакцинация против полиомиелита, хирургические вмешательства, пересадка почки, эпидуральная анестезия, терапия тромболитиками, использование героина и даже укус змеи. В крайне редких случаях возникновение СГБ отмечено у больных токсоплазмозом и малярией. Что касается ятрогений в качестве провоцирующих факторов, то имеющиеся данные противоречивы. Ранее сообщалось, что среди пациентов с СГБ больше лиц, получавших пенициллин,

и меньше женщин, принимавших оральные контрацептивы, однако последующие исследования это не подтвердили.

Основные клинические проявления ОВДП заключаются в мышечной слабости в конечностях, как правило, симметричной (в самом начале заболевания парез может носить асимметричный характер), обусловленной поражением периферических нервов, которая развивается в течение 5—10 дней, а также сенсорной симптоматике, обычно негрубой. Сенсорные нарушения в виде легких парестезий в дистальных отделах конечностей или болей в конечностях или спине могут на 1—2 дня предшествовать появлению двигательных расстройств. При этом у больных данные нарушения могут ошибочно трактоваться как «истерические», и лишь после появления иной (двигательной, бульбарной) симптоматики диагностируется ОВДП. Парестезии как начальный симптом заболевания отмечаются у 50% больных, а по мере прогрессирования — у 70—90% больных. У детей в дебюте могут встречаться симптомы поражения центральной нервной системы (головная боль, психические нарушения).

Тетрапарез различной степени выраженности развивается у 30—60% больных с ОВДП. Следует заметить, что несмотря на то что больные нередко предъявляют жалобы только на слабость в ногах, при тщательном клиническом осмотре выявляется слабость и в руках. Нарастание мышечной слабости прекращается после 2 нед заболевания у 50% больных, после 3 нед — у 80% и после 4 нед — у 90% больных. Затем следует период плато. Восстановление в виде увеличения мышечной силы начинается через 1—4 нед после периода плато.

Обычно двигательная симптоматика в начале заболевания отмечается в ногах, однако возможен дебют с рук или лица. Выраженность парезов весьма вариабельна — от легкой слабости с минимальными расстройствами ходьбы до плегии и поражения дыхательных мышц, что может приводить к летальному исходу вследствие дыхательной недостаточности. Проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) требуется в остром периоде почти трети больным. Парезы носят как проксимальный, так и дистальный характер, однако в руках обычно в большей степени страдают проксимальные отделы.

Почти у половины больных имеется той или иной степени выраженности слабость лицевой мускулатуры, причем для раннего периода заболевания более характерна лицевая диплегия, для позднего — одностороннее поражение лицевого нерва. Помимо поражения лицевого нерва примерно в 5% случаев могут поражаться глазодвигательные нервы. В редких случаях (также около 5%), при которых в дебюте заболевания имеется изолированное поражение лицевого нерва, в дальнейшем развивается слабость в конечностях. Довольно редко при ОВДП клинически явно вовлекается бульбарная группа краниальных нервов, при этом высок риск прогрессирования с развитием дыхательных нарушений. Следует заметить, что изолированного нарушения дыхательной мускулатуры,

без вовлечения мышц конечностей и туловища, при ОВДП не встречается.

Среди других симптомов следует упомянуть боли, отмечающиеся у 30—50% больных с ОВДП, причем у 15% они носят выраженный характер. Интенсивный характер болевого синдрома, особенно в дебюте заболевания, нередко затрудняет правильную диагностику, поскольку заставляет искать иную, отличную от ОВДП, причину заболевания. При ОВДП боли имеют различное происхождение — невропатические, мышечные и радикулопатические. Выпадения чувствительности всех модальностей характеризуются значительной вариацией в своей выраженности, в некоторых случаях они приводят к атаксии, которую можно ошибочно расценить как мозжечковую по происхождению. В начале заболевания выпадения чувствительности встречаются редко, значительно чаще отмечаются симптомы раздражения — дизестезии и парестезии, носящие восходящий характер по мере прогрессирования заболевания. Однако в последующем снижение чувствительности развивается почти у 75% больных. Обычно в остром периоде заболевания сенсорные нарушения носят более диффузный характер, однако в последующем (в период реконвалесценции) они выявляются в дистальных отделах конечностей, их проксимальная локализация характерна для тяжелых вариантов течения заболевания.

Глубокие рефлексы обычно снижены или отсутствуют, сохраненные рефлексы встречаются в крайне редких случаях. Однако в дебюте заболевания примерно у 30% больных глубокие рефлексы могут быть сохранены. В течение 1-й недели заболевания и у этой категории больных отмечается их снижение или исчезновение. Возникновение арефлексии в большей степени коррелирует со снижением чувствительности, а не с мышечной слабостью. Сохранность глубоких рефлексов в течение всего периода болезни предполагает иной, чем СГБ, диагноз.

Следует заметить, что при СГБ может отмечаться гиперрефлексия — преимущественно у лиц с острой моторной аксональной формой заболевания, особенно имеющих GМ1-антитела — в периоде восстановления, хотя отмечены единичные случаи наличия гиперрефлексии в острую прогрессирующую фазу заболевания. При этом повышение глубоких рефлексов подтверждается и данными электрофизиологического исследования — повышением амплитуды Н-рефлекса с *m.soleus* и появлением Н-рефлекса с мелких мышц кистей и стоп.

В 2/3 случаев при ОВДП отмечаются вегетативные нарушения как симпатические, так и парасимпатические по своему характеру. Особенно характерны эти нарушения для пациентов, которым проводится ИВЛ. Более чем у 50% больных развивается синусовая тахикардия. Среди других вегетативных нарушений следует упомянуть брадикардию (в основном у интубированных больных), ортостатическую гипотензию (и связанные с ней синкопальные состояния), колебания АД (чаще артериальную гипертензию, реже артериальную гипотензию), нарушения потоотделения (несмотря на их частое возникновение, обычно пациенты жалоб на

эти нарушения не предъявляют). Примерно у 10—20% больных развиваются тазовые расстройства (преимущественно характера (чаще задержка, реже недержание мочи), обусловленные сфинктерными нарушениями). В этих случаях могут возникнуть сложности дифференциальной диагностики ОВДП и острого поперечного миелита, поскольку при обоих заболеваниях имеются двигательные расстройства, однако для последнего характерно развитие выраженных тазовых расстройств в дебюте, а также проводниковый характер сенсорных нарушений.

При ОВДП для больных с транзиторными эпизодами артериальной гипертензии весьма характерна повышенная чувствительность к гипотензивным препаратам, что необходимо учитывать при их назначении.

Острая моторная аксональная невропатия

Острая моторная аксональная невропатия встречается в 10—20% случаев спорадического СГБ. Клинически этот вариант напоминает ОВДП, однако протекает более тяжело и чаще приводит к инвалидизации. Для этого состояния характерен продромальный период с гастроинтестинальными симптомами (в основном диареей), при этом у 2/3 больных выявляются повышенные титры антител к *Campylobacter jejuni*. У 13% больных (в основном — из Японии) в продромальном периоде — за 4—12 дней до развития острой моторной аксональной невропатии — имеется респираторная инфекция, вызванная *Haemophilus influenzae*.

Клиническая картина этого варианта СГБ заключается в развитии симметричной мышечной слабости, преимущественно в дистальных отделах конечностей, в четверти случаев сочетающейся с краниальной невропатией. Сенсорные нарушения как клинически явные (парестезии, боли), так и параклинические (по данным ЭМГ) отсутствуют. Снижение глубоких рефлексов носит тем более значительный характер, чем более выражены двигательные расстройства, а у некоторых больных, как указывалось выше, даже может выявляться гиперрефлексия. Оживление рефлексов выявляется у трети больных обычно в раннем периоде восстановления и реже — в острую фазу заболевания. Гиперрефлексия отмечается у пациентов с наличием Gm1-антител и менее тяжелым течением заболевания.

Симптоматика при острой моторной аксональной невропатии нарастает в течение нескольких дней, достигая своего максимума к 6-му дню, а восстановление протекает довольно быстро — существенное восстановление мышечной силы отмечается через 1—2 мес, причем оно происходит еще быстрее у пациентов, у которых в продромальном периоде было указание на перенесенную инфекцию, вызванную *Haemophilus influenzae*.

При электрофизиологическом исследовании подтверждается преимущественно аксональный характер повреждения периферических нервов с минимально выраженной демиелинизацией. В основе патогенеза этого состояния лежит блокада анти-Gm1- и другими антителами проведения возбуждения по периферическим нервам, дегенерация терминалей двигательных

нервов, повреждение проксимальных отделов аксонов периферических нервов и передних корешков — при сохранности сенсорных волокон. В области перехватов Ранвье находят отложение комплемента, притом, что миелин часто остается неизменным.

Синдром Миллера Фишера

Существует вариант СГБ с поражением краниальных нервов и атаксией (классическая триада: офтальмоплегия — внутренняя и наружная, атаксия, арефлексия) — синдром Миллера Фишера, который составляет около 5% случаев СГБ. Следует заметить, что рассмотрение этого синдрома в рамках СГБ является предметом дискуссий. Синдром Миллера Фишера встречается чаще у взрослых (средний возраст больных около 40 лет), хотя может поражать и детей. Нередко выявляется продромальный период, протекающий в виде респираторной инфекции. Отмечается некая сезонность — заболевают пациенты чаще в весенние месяцы с марта по май. У некоторых больных отмечается указание на инфекционный процесс, вызванный *Campylobacter jejuni* или *Haemophilus influenzae*.

В дебюте заболевания возникает диплопия (у 80% больных), миалгии, парестезии, головокружение и атаксия. В дальнейшем практически в 100% случаев отмечается наружная офтальмоплегия (при этом поражение с одной стороны может быть более выраженным, чем с другой), мидриаз (в 40% случаев), птоз (в 50—60% случаев). Практически у всех больных отмечаются туловищная атаксия и атаксия в конечностях, а также арефлексия, которая развивается в течение 1-й недели. При этом степень выраженности атаксии обычно не соответствует степени выраженности сенсорных расстройств, что свидетельствует о центральном, связанном с дисфункцией мозжечка, а не периферическом (сенситивном) ее характере. Существенно реже — в 15—25% случаев отмечаются чувствительные нарушения (парестезии и дизестезии в дистальных отделах конечностей и лице, легкое снижение чувствительности), снижение мышечной силы и тазовые расстройства. Среди других (помимо глазодвигательных и краниальных) нервов в патологический процесс могут вовлекаться бульбарные нервы (у четверти больных) и лицевой нерв (у трети больных).

По данным МРТ, при этом синдроме какой-либо патологии ствола головного мозга не выявляется, при исследовании с контрастным усилением (гадолиний) у некоторых больных могут визуализироваться накапливающие контраст краниальные нервы. В ЦСЖ выявляется повышение уровня белка при неизменном количестве клеток. У большей части пациентов с синдромом Миллера Фишера выявляются антитела к ганглиозиду GQ1b. По данным ЭМГ отмечается повреждение аксонов чувствительных нервов при сохранности нервов двигательных.

Прогрессирующее нарастание симптоматики происходит на протяжении нескольких дней, реже — недель, и у некоторых больных может сопровождаться появлением выраженного двигательного дефекта. Восстановление обычно занимает от 2 нед до 2 мес и в большинстве случаев бывает полным.

Острая сенсомоторная аксональная невропатия

Для острой сенсомоторной аксональной невропатии характерно начало заболевания с появления болей, парестезий и дизестезий в дистальных отделах конечностей. В дальнейшем развивается снижение всех видов чувствительности в дистальных и проксимальных отделах. Эта симптоматика может сопровождаться негрубыми двигательными и вегетативными расстройствами. Глубокие рефлексы обычно отсутствуют. Аксональная дегенерация подтверждается как результатами ЭМГ, так и данными биопсии нервов. Восстановление часто бывает неполным и протекает на протяжении длительного времени. Возможно, что в части случаев это заболевание связано с *Campylobacter jejuni* и вирусом Эпштейна—Барр.

Дифференциальная диагностика СГБ

Помимо острого поперечного миелита, трудности дифференциальной диагностики СГБ могут возникнуть при миастеническом кризе (необходимо учитывать анамнестические данные, наличие преходящего птоза и других глазодвигательных расстройств, выраженность которых зависит от физической нагрузки) и ботулизме (для которого характерно наличие расширенных, не реагирующих на свет зрачков, запоров и появление неврологической симптоматики в течение 12—36 ч после употребления инфицированных продуктов). Развитие пареза лицевой мускулатуры, включая лицевую диплегию, возможно при нейроборрелиозе. Среди других заболеваний, которые могут сопровождаться сходной с СГБ симптоматикой, следует упомянуть полиневропатии иного генеза (при васкулитах, порфирии, паранеопластических процессах), острый полимиозит и острую стероидную миопатию, и в редких случаях — отравления тяжелыми металлами и фосфорорганическими соединениями, гипофосфатемия (при парентеральном питании, абстинентном синдроме у алкоголиков и некоторых других состояниях может быстро развиваться тетрапарез, характеризующийся гипорефлексией, который также быстро регрессирует при восстановлении уровня фосфатов). У больных реанимационного профиля на фоне сепсиса и мультиорганной недостаточности возможно развитие аксональной полиневропатии (полиневропатия критических состояний).

Для СГБ нехарактерно сохранение асимметрии в мышечной слабости при значительной степени пареза (в этих случаях следует в первую очередь предполагать васкулит), четкие границы сенсорных нарушений или выраженные тазовые расстройства в дебюте заболевания, что характерно для спинальных поражений.

Параклинические исследования при СГБ

Для диагностики СГБ, помимо тщательного анализа анамнестических и клинических данных, важное значение имеют результаты исследования ЦСЖ и данные электрофизиологических методов исследования. В ЦСЖ плеоцитоз обычно отсутствует, однако примерно у 10% больных может выявляться увеличение числа клеток до 11—50 в 1 мкл. В случае превышения 50 клеток/мкл необходимо искать иную причину заболевания. В этих случаях требуется

дифференциальная диагностика СГБ с нейроборрелиозом, нейросаркоидозом, полиомиелитом, нейроСПИДом и рядом других заболеваний.

Более значимым для диагностики СГБ является повышение уровня белка (более 0,55 г/л), которое развивается в течение 1-й недели от начала заболевания и достигает пика на 3—4-й неделе. В первые 2 дня у 85% больных уровень белка находится в пределах нормы, к концу 1-й недели заболевания повышение уровня белка выявляется у 2/3 больных, на 2-й неделе — у 80% больных. Уровень белка может на порядок превышать нормальные значения, однако степень его повышения не соответствует тяжести клинической картины заболевания, но коррелирует со степенью снижения скорости распространения возбуждения по периферическим нервам по данным ЭМГ. У 10—30% больных в ЦСЖ выявляются олигоклональные антитела.

В анализах крови и мочи специфические изменения отсутствуют, однако может выявляться некоторое увеличение СОЭ, повышение печеночных ферментов (примерно у 10—38% больных) и легкая протеинурия (у 25% больных). Среди пациентов, у которых выявляется повышение печеночных ферментов, часто встречается указание на перенесенную цитомегаловирусную инфекцию.

Электрофизиологической диагностике придает особое значение в случае подозрения на СГБ. По данным ЭМГ выявляются множественные блоки проведения, снижение скорости распространения возбуждения по периферическим нервам с увеличением латенции (более 150% от нормы) и различной степени выраженности проявления денервации. В дебюте заболевания скорость распространения возбуждения может быть в границах нормальных значений, однако ее выраженное снижение на различных этапах заболевания отмечается у 80—90% больных. Потенциалы фибрилляций и положительные острые волны появляются на 2—4-й неделе заболевания и достигают пика на 2—3-й месяц болезни. Следует заметить, что выраженное снижение скорости распространения возбуждения (32 м/с и ниже) в сочетании с рецидивирующим или хроническим течением характерно не для СГБ, а для хронической воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии (ХВДП).

Дополнительную информацию могут дать исследование мигательного рефлекса и детальная оценка вегетативных функций, включая исследование вариабельности сердечного ритма.

Течение и прогноз при СГБ

СГБ в большинстве случаев характеризуется монофазным течением. У 98% больных отмечается наступление фазы плато уже через 4 нед от начала заболевания, средняя продолжительность этой фазы составляет 12 дней, а затем происходит медленное восстановление. Прогрессирование заболевания за пределами этих временных границ свидетельствует либо об обострении заболевания, либо о наличии ХВДП. Рецидивы при СГБ отмечаются примерно у 3% больных. Кроме того, в 8—16% случаев развивается новое ухудшение сразу после улучшения или стабилизации состояния.

Клинические проявления рецидивирующего варианта СГБ ничем не отличаются от клинических проявлений монофазной формы заболевания. Каждый из эпизодов обострения проявляется быстрым, в течение нескольких дней, развитием неврологического дефекта с последующим полным или практически полным восстановлением. У больных, у которых отмечалось несколько эпизодов обострений, периферические нервы становятся пальпаторно увеличенными.

В принципе трудно провести четкую границу между рецидивирующим вариантом течения СГБ и ХВДП, однако диагностика СГБ становится проблематичной, если у пациента вновь начинается ухудшение после 8 нед заболевания или отмечаются 3 обострения и более.

Прогноз при СГБ весьма вариабелен — от полного и быстрого восстановления до медленного, с выраженной резидуальной симптоматикой и инвалидизацией. Определяется он степенью сегментарной демиелинизации и аксональным повреждением. В целом период восстановления занимает до 1,5—2 лет, после этого срока вероятность улучшения утраченных функций крайне низка. Однако у большинства больных — более чем в 75—80% случаев в этих временных границах восстановление происходит в полном объеме либо сохраняется минимальный двигательный или сенсорный неврологический дефект. Восстановление вегетативных нарушений происходит параллельно улучшениям в двигательной и сенсорной сферах, при этом резидуальной вегетативной симптоматики обычно не отмечается.

С увеличением возраста процесс восстановления происходит хуже (особенно это касается лиц в возрастной группе от 40 до 60 лет). Предикторами неполного восстановления, помимо ИВЛ в острую фазу, являются быстрое прогрессирование заболевания, значительный двигательный дефект, тотальная арефлексия в острую фазу, диарея в продромальном периоде, а также признаки выраженного аксонального повреждения по данным ЭМГ. У детей восстановление происходит более быстрыми темпами, чем у взрослых, однако остаточная симптоматика отмечается примерно в трети случаев. В основном это слабость в стопах, деформация стоп по типу *pes cavus*, а также тремор.

Летальность при СГБ составляет от 3 до 10—15%, а у остальных больных (в основном это те пациенты, которым требовалось проведение ИВЛ) сохраняется остаточная неврологическая симптоматика в виде выраженных дизестезий или умеренной/выраженной слабости в дистальных отделах ног, проявляющихся расстройствами ходьбы. Электромиографическими предикторами неблагоприятного прогноза являются признаки тяжелого аксонального повреждения и наличие выраженной спонтанной активности. Причиной летального исхода может явиться остановка сердца, тромбоэмболия легочной артерии, сепсис, пневмония, бронхоспазм, пневмоторакс, острый респираторный дистресс-синдром, вегетативная недостаточность, а также спровоцированное ятрогенным воздействием резкое падение АД.