

# COVID-19 liga ir Guillaino-Barre sindromas: klinikiniai atvejai



Gyd. Inga Daugalienė  
Klaipėdos universitetinė ligoninė



Gyd. Rasa Girdžiūnienė  
Klaipėdos universitetinė ligoninė

## Santrauka

COVID-19, sukeltos SARS-CoV-2, ir Guillaino-Barre sindromo (GBS) sąsajų stebima beveik nuo pandemijos pradžios – pirmieji atvejai aprašyti 2020 metų sausio mėnesį. Dauguma informacijos šia tema pateikiama remiantis klinikiniais atvejais, dalijamasi įžvalgomis, tačiau stinga susistemintos informacijos. Kvėpavimo takų ir gastrointestiniai ligos pasireiškimo simptomai sergant COVID-19 yra gana gerai žinomi, tačiau kiek mažiau apibrėžti neurologinio pobūdžio simptomai.

Šiame straipsnyje pristatomi du COVID-19 ir uždegiminės polineuropatijos (GBS) klinikiniai atvejai, registruoti Klaipėdos universitetinėje ligoninėje 2021 metų pradžioje, ir apžvelgiamas SARS-CoV-2 ir GBS etiologinis ryšys.

Pirmasis atvejis – 65 metų moteris, serganti gretutinėmis ligomis. Gydant COVID-19, pacientei išsivystė tetraparezė ir bulbariniai simptomai, todėl gydymą teko tęsti Intensyvios terapijos skyriuje. Antrasis atvejis – 37 metų moteris, kuri atvyko į Skubios pagalbos skyrių dėl pasireiškusių ūminės progresuojančios vangiosios tetraparezės. Atlikus mėginį iš nosiaryklės, patvirtinta SARS-CoV-2. Stebėta veidinio nervo neuropatija, susilpnėjusi galūnių jėga. Abiem atvejais rasta baltymų ir ląstelių disociacija smegenų skystyje. Skirtas gydymas intraveniniu imunoglobulinu. Taikant reabilitacines priemones, pamažu galūnių jėga pagerėjo arba atsikūrė.

Neurologiniai simptomai sergant COVID-19 nėra aiškiai apibrėžti. Pristatyti atvejai prisideda prie stebimo panašaus etiologinio mechanizmo, kaip ir kitų infekcijų atvejais, lemiančio uždegiminės demielinizuojančios polineuropatijos išsivystymą. Taigi būtina išlikti budriems susidūrus su naujais ar pavojingais gyvybei COVID-19 požymiais. Tikėtina, kad netolimoje ateityje bus galima aiškiau atpažinti SARS-CoV-2 sukeltus neurologinius sutrikimus.

**Raktažodžiai:** COVID-19, Guillaino-Barre sindromas (GBS), polineuropatija, SARS-CoV-2.

## Summary

There are some pieces of evidence published that Coronavirus disease-2019 (COVID-19), caused by SARS-CoV-2, may be associated with Guillain-Barre syndrome – first cases were published in January 2020. Information on this topic is reported mostly in the form of case reports, but comprehensive overview is still lacking. Respiratory system and gastrointestinal symptoms are well known, whereas neurological manifestation in COVID-19 is not completely defined. In this article we reported two cases of COVID-19 patients with Guillain-Barré syndrome (GBS), registered in Klaipėda University Hospital in the beginning of 2021, and etiological correlation on the SARS-CoV-2 infection and GBS.

First case – a 65 years-old woman, with co-morbidities, during hospitalization and treatment for diagnosed COVID-19, later presented with symptoms of acute flaccid tetraparesis and bulbar symptoms and management in Intensive care was needed. Second case – 37 years-old woman presented to the emergency department with symptoms of acute progressive symmetric ascending flaccid tetraparesis. Oropharyngeal swab for SARS-CoV-2 tested positive. Neurological examination showed facial nerve palsy and weakness of limbs. In both cases cerebrospinal fluid assessment showed an albuminocytologic dissociation, treatment with intravenous immunoglobulin was applied. Later on, after rehabilitation, strength of limbs improved or was restored.

Neurological manifestations of COVID-19 are still under study. The cases described suggest etiological bond, like in other infections, those in support of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy triggered by SARS-CoV-2. COVID-19 associated neurological clinic should be carefully managed, because it may be life-threatening condition. It is essential to direct attention towards the study of SARS-CoV-2, to better clarify the spectrum of its neurological manifestations.

**Keywords:** COVID-19, Guillain-Barré syndrome (GBS), Polyneuropathy, SARS-CoV-2.

## Įvadas

Pirmieji COVID-19 atvejai buvo registruoti 2019 metų pabaigoje Uhane (Kinija), o 2020 metais kovo pradžioje Pasaulio sveikatos organizacija paskelbė naujojo

koronaviruso (COVID-19) pandemiją. Susirgusių COVID-19 pacientų skaičius perkopė 210 mln., mirčių atvejų – daugiau nei 4 mln. [1]. Apie SARS-CoV-2 suskeliamus kvėpavimo ir gastroenterologinius simptomus žinoma nemažai. Laikui bėgant, aiškiau apibrėžiami ir

neurologiniai simptomai, kurių spektras apima centrinis ir periferinius nervų sistemos pažeidimus. Palaipsniui su SARS-CoV-2 siejama ir ūminė uždegiminė polineuropatija (GBS).

GBS yra ūminė ar poūmė autoimuninė poliradikuloneuropatija, kuria sergant dėl periferinių nervų ir / ar šaknelių demielinizacijos išsivysto įvairaus laipsnio raumenų silpnumas, galvinių nervų pažeidimas, sensorinės, autonominės nervų sistemos disfunkcijos požymiai. Sergamumas – vienas–keturi atvejai iš 100 000 gyventojų per metus. GBS kiek dažniau nustatomas vyrams [2]. Sunkiais ligos atvejais pasireiškia kvėpavimo funkcijos nepakankamumas (20–30 proc.) [3]. Liga progresuoja gana greitai ir maksimumą pasiekia maždaug per dvi savaites, todėl kyla gyvybei pavojingos būklės išsivystymo rizika.

Žinoma, kad sergamumas GBS padidėja kai kurių infekcijų protrūkių atvejais. Pirmieji GBS atvejai, susiję su COVID-19, aprašyti 2020 metų pradžioje [4, 5]. Publikuojami pavieniai arba grupiniai klinikinių atvejų aprašymai, jų apžvalgos [4–13].

Straipsnyje pristatomi du COVID-19 ir uždegiminės polineuropatijos (GBS) klinikiniai atvejai, registruoti Klaipėdos universitetinėje ligoninėje 2021 metų pradžioje.

## Atvejų aprašymas

**Pirmasis klinikinis atvejis.** 2021 metų sausio 12 dieną 65 metų pacientė, patvirtinus COVID-19, buvo hospitalizuota gydymui. Pacientė skundėsi kojų ir plaštakų šalimu, tirpimu, maudimu naktimis, varginančiu bendru silpnumu. Prieš keletą dienų, lipdama laiptais, pargriuvo. COVID-19 būdingi simptomai fiksuoti daugiau nei prieš 14 dienų. SARS-CoV-2 RNR PGR tyrimu iš nosiaryklės patvirtinta 2020 metais gruodžio 31 dieną. Ambulatoriškai gydyta cefuroksimu po 500 mg 2 k./d. septynias dienas. Pacientė nuo 2014 metais atliktos inksto transplantacijos dėl inkstų policistozės vartoja takrolimuzą po 3 mg 1 k./d., metilprednizoloną po 4 mg 2 k./d. Pacientei diagnozuota arterinė hipertenzija, dislipidemija, osteoporozė, hiperurikemija, koreguojama vaistais.

Pirminės apžiūros metu registruota normali kūno temperatūra, stabilūs hemodinaminiai ir kvėpavimo funkcijos rodikliai. Matomos pavienės hematomos kojose po buvusio griuvimo. Atlikus kraujo tyrimus, uždegiminiai rodikliai atitiko normos ribas, saikingi inkstų funkcijos rodiklių nuokrypiai (kreatinino koncentracija – 129,6  $\mu\text{mol/l}$ , šlapalo – 10,0 mmol/l, kalio – 4,4 mmol/l). Krūtinės ląstos rentgenogramoje stebėti prasidedantys infiltraciniai pokyčiai abipus plaučių apatinėse dalyse. Įtarta šlapimo takų infekcija. Atliktas šlapimo pasėlis, kuriame *E. coli*  $>10^5$  KfV/ml augi-

mas. Paskirta antibiotikų terapija – amoksicilinas ir klavulano rūgštis po 1 000 mg 2 k./d.

Hospitalizacijos metu pradėjus ryškėti neurologinėi simptomatikai (sprando skausmas, nusilpo galūnės), penktą hospitalizacijos parą atlikta juosmeninė punkcija. Gautas skaidrus likvoras, kuriame rasta padidėjusi baltymo koncentracija (*smegenų skysčio tyrimas: gliukozė – 5,40, baltymas – 1,90 g/l, leukocitai – 1, eritrocitai – 0, bendras ląstelių skaičius – 1, spalva – bespalvis ir skaidrus, po centrifugavimo – bespalvis ir skaidrus. Dažytame tepinėlyje leukocitų diferenciacija: pavieniai monocitai ir limfocitai, pavieniai eritrocitai*). Septintą hospitalizacijos parą pacientė skundėsi nebegalinti paeiti, per dvi paras nusilpo kojos ir rankos, išsivystė kaklo skausmas. Įvertinta neurologinė simptomatika: galūnių raumenys simetriškai hipotoniški, sutrikę jutimai kojų distalinėse dalyse, sausgyslių refleksai neišgaunami (arefleksija), patologinių refleksų nebuvo, rijimas nesutrikęs, riboti kaklo judesiai. Nustatyta tetraparezė, įtarta uždegiminė polineuropatija (GBS). Rekomenduota atlikti kaklo minkštųjų audinių kompiuterinę tomografiją (be žymesnių pokyčių).

Konsiliume patvirtinta ūminė uždegiminė polineuropatijos (GBS) diagnozė, skirtas gydymas intraveniniu imunoglobulinu 2 g/kg per penkias paras (tai yra 0,4 g/kg/p.). Esant tetraparezės sindromui ir atsiradus rijimo sutrikimams, aštuntąją hospitalizacijos parą pacientė perkelta į COVID-19 intensyvios terapijos skyrių. Paskirtas gydymas intraveniniu imunoglobulinu, deguonies terapija per nosies kaniules, zondinis maitinimas.

Ligos eiga intensyvios terapijos skyriuje komplikavosi – išsivystė hospitalinė infekcija, sepsis. Pacientei febriliai sukarščiačius, atliktoje krūtinės ląstos rentgenogramoje infiltraciniai pokyčiai neišryškėjo, o šlapime stebėtas bakterijų augimas: *Pseudomonas aeruginosa*  $10^4$ – $10^5$  KfV/ml, iš dalies jautrus ceftazidimui, tazocinui, jautri amikacinui, tobramicinui. Kraujyje – G+ kokai, *Staphylococcus hominis*, jautrumas oksacilinui, gentamicinui. Koreguota antibiotikų terapija – vankomicinas 2 g/d. į veną. Baigus gydymą intraveniniu imunoglobulinu, neurologinė simptomatika iš esmės nepakito. Po intraveninio imunoglobulino skyrimo įvertinus neurologinę būklę, tęsti gydymo intraveniniu imunoglobulinu nerekomenduota. Paminėtina, kad imunosupresinis gydymas buvo tęstas visos hospitalizacijos metu.

Praėjus keturioms paroms po intraveninio imunoglobulino kurso, mažėjant bulbariniams reiškiniams ir išnykus deguonies poreikiui, deguonies terapija buvo nutraukta, pašalintas maitinimo zondas ir pacientė, laikyta pasveikusia nuo COVID-19, perkelta į neurologinio profilio skyrių. Stebėta teigiama neurologinė dinamika – atsikūrė rijimo sutrikimas, sustiprėjo rankų jėga, tačiau išliko apatinė paraparezė, sausgysliniai refleksai rankose susilpnėję, kojose neišgaunami, patologinių refleksų

nebūta. Reabilitologo sprendimu, tolesnei reabilitacijai rekomenduota reabilitacija tretinėje nervų ligų profilio reabilitacijos įstaigoje. Nustatytas Barthelio indeksas – 5 balai (visiškai priklausoma). Po reabilitacinio gydymo, trukusio 70 dienų, pasiekti rezultatai: sustiprėjo raumenų jėga galūnėse, raumenų jėga kojose padidėjo, išliko sutrikusi smulkioji motorika, aptirpimas distalinėse rankų ir kojų dalyse, pagerėjo dubens organų veiklos kontrolė. Judėjimui reikalingas neigaliojo vežimėlis. Barthelio indeksas išvykstant iš reabilitacijos įstaigos – 30 balų (beveik visiškai priklausoma). Atokieji rezultatai praėjus šešiams mėnesiams po nustatytos diagnozės – pacientė vaikšto savarankiškai, didesnius atstumus įveikia naudodamasi lazda.

**Antrasis klinikinis atvejis.** 2021 metų sausio 25 dieną į Skubiosios pagalbos skyrių kreipėsi 37 metų moteris. Ji skundėsi penkias dienas truncančiu rankų ir kojų tirpimu, sumažėjusia kojų jėga ir subfebriliu karščiavimu. Nurodė prieš daugiau nei 10 dienų jautusi COVID-19 būdingus simptomus, tačiau SARS-CoV-2 tyrimas nebuvo atliktas. Lėtinėmis ligomis nurodė neserganti. Apžiūrėjus neurologui ir įtarus ūminę uždegiminę polineuropatiją (GBS), pacientė buvo stacionarizuota ištyrimui ir gydymui. Patvirtinus COVID-19, ligonė perkelta į Infekcinių ligų departamentą. Pirminės apžiūros metu registruota normali kūno temperatūra, stabilūs hemodinaminiai ir kvėpavimo funkcijos rodikliai. Stebėti neurologiniai simptomai ir požymiai: palyginta kairė nosis ir lūpų raukšlė, jutimo sutrikimai kojų distalinėse dalyse, galūnių raumenys simetriškai hipotoniški, sausgyslių refleksai susilpnėję, vangūs rankose D=K, kojose D=K neišgaunami, pataloginių refleksų nebuvo. Rėjimas nesutrikęs. Nustatyta tetraparezė su proksimaliniu galūnių silpnumu, kairiojo veidinio nervo neuropatija.

Atlikus kraujo tyrimus, pataloginių pokyčių nestebėta. Atlikus PGR tyrimą iš nosiaryklės, nustatyta SARS-CoV-2 RNR. Krūtinės ląstos rentgenograma – be infiltracinių pokyčių. Atlikus juosmeninę punkciją, gautas skaidrus likvoras, kuriame stebėta padidėjusi baltymo koncentracija (*smegenų skysčio tyrimas: gliukozė – 4,08, baltymas – 1,48 g/l, leukocitai – 3, eritrocitai – 0, bendras ląstelių skaičius – 3, spalva – bespalvis ir skaidrus, po centrifugavimo – bespalvis ir skaidrus. Dažytame tepinėlyje leukocitų diferenciacija: limfocitų – 80 proc., plazmos ląstelių – 2 proc., monocitų – 16 proc., pavieniai eritrocitai*).

Remiantis turimais duomenimis, patvirtinta ūminės uždegiminės polineuropatijos diagnozė (GBS). Skirtas gydymas intraveniniu imunoglobulinu 2 g/kg penkias paras. Trečią hospitalizacijos parą, pasireiškus dalinės disfagijos požymiams, ryškėjant abipusiems veidinio nervo neuropatijos požymiams, papildomai atliktas ir serologinis kraujo tyrimas dėl Laimo boreliozės – imunoglobulinai M ir G buvo neigiami.

Po gydymo neurologinė simptomatika išliko panaši, galūnių jėga susilpnėjusi, sausgysliniai refleksai neišgaunami, abipusio veidinio nervo neuropatijos požymiai. Reabilitologo sprendimu, tolesnei reabilitacijai rekomenduota reabilitacija tretinėje nervų ligų profilio reabilitacijos įstaigoje. Barthelio indeksas – 40 balų (beveik visiškai priklausoma). Skirtas 54 dienas trukęs reabilitacinis gydymas, po kurio galūnių jėga sustiprėjo, regresavo jutimo sutrikimai, pagerėjo pusiausvyra, koordinacija, judėti pacientė galėjo be papildomų priemonių, išliko silpnesni ir kiek skausmingi blauzdų raumenys, mimikos raumenų darbas aktyvesnis, lengviau sekėsi kramtyti maistą, gerti skysčius, stipresnė lūpų fiksacija, pagerėjo tarimas. Barthelio indeksas išvykstant iš reabilitacijos įstaigos – 100 balų.

## Aptarimas

GBS pasireiškia kylančiu simetriniu raumenų silpnumu ir arefleksija, kuri po persirgtos žarnyno ar kvėpavimo takų infekcijos gali išsivystyti per tris dienas–šešias savaites [2, 3]. Su COVID-19 siejami GBS atvejai dažniausiai pasireiškė nuo SARS-CoV-2 praėjus 7–21 dienai, tačiau aprašyta atvejų, kai GBS išsivystė daugiau nei po 70 dienų [7, 13]. Ligos išsivystymo etiopatogenetinis mechanizmas yra nulemtas antigeninės mimikrijos, kai infekcinio patogeno ekspresuojami baltymai yra panašūs į periferinės nervų sistemos struktūras, o mikroorganizmas veikia kaip imuninės sistemos trigeris [2, 3, 13]. Po sąveikos su patogenu imuninė sistema ima gaminti antikūnus prieš nervų sistemos komponentus. Dažniausiai GBS gali sukelti *Campylobacter jejuni*, citomegalovirusas, hepatito E virusas. *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, gripo A, Epsteino-Barr ir Zikos virusai [14]. Sergamumas GBS padidėja kai kurių infekcijų protrūkių metu. Be abejo, didesnę GBS sergamumą gali lemti ir COVID-19 pandemija. Yra duomenų, kad esant aktyviai COVID-19 SARS-CoV-2 sukelia GBS, tačiau aiškus mechanizmas ar diagnostinių parametrų dar trūksta.

Pristatytų atvejų anamnestiniai, klinikiniai, laboratoriniai duomenys neprieštarauja pasireiškusių uždegiminę polineuropatiją (GBS) sieti su SARS-CoV-2. Duomenys, galintys patvirtinti šias sąsajas, renkami, atliekamos susistemintos klinikinių atvejų apžvalgos iš skelbiamų publikacijų. Remiantis 73 publikuotus klinikinius atvejus apžvelgiančiu Samir Abu-Rumeileh ir bendraautorių straipsniu [13], nurodomas klasikinis GBS varianto pasireiškimas, sukeltas persirgus COVID-19, kai po sąveikos su patogenu imuninė sistema pradeda gaminti antikūnus prieš nervų sistemos komponentus. Pastebima, kad dauguma atvejų buvo sirgta simptomine COVID-19, tačiau pasitaikė ir besimptomų. Todėl tikslinga dėl SARS-CoV-2 tirti visus pacientus, kuriems įtariamas GBS.

Nagrinėjamuose atvejuose GBS simptomai pasireiškė praėjus daugiau nei 10 dienų nuo COVID-19 simptomų išsivystymo. Pirmuoju atveju nosiaryklėje aptikta SARS-CoV-2, antruoju atveju pakartotinai tirta nebuvo. Abiem atvejais pasireiškęs GBS variantas – ūminė uždegiminė demielinizuojanti poliradikuloneuropatija, kuri pasitaiko dažniausiai ir sudaro 60–80 proc. GBS atvejų [13]. Nagrinėtais atvejais GBS diagnozė nustatyta remiantis klinikiniais simptomais. Kitoms patologijoms ekskluduoti atlikus juosmeninę punkciją, smegenų skystyje aptikta GBS būdinga baltymų ir ląstelių disociacija, kai nustatomas normalus leukocitų skaičius, o baltymo koncentracija būna padidėjusi. Elektrofiziolginiai ir serologiniai tyrimai nebuvo atlikti. Elektromiografija galėtų patikslinti mielinopatijos ar aksonopatijos buvimą ir/ar išreikštumą, kas galėtų būti svarbu ateityje prognozuojant tokių pacientų išeitį. Serologinis tyrimas taip pat galėtų būti svarbus vertinant humoralinio imuninio atsako išreikštumą, taip kaupiant žinias apie COVID-19 bei GBS sąsajas. Reanimacijos ir intensyvios terapijos skyriuose gydomiems COVID-19 sergantiems pacientams išsivysčius kritinių būklių, tikslinga jas diferencijuoti su GBS pagal turimus ligos eigos, laboratorinius, instrumentinius tyrimų duomenis [4–13].

GBS, kaip ir COVID-19, yra potencialiai gyvybei pavojinga liga. Labai svarbu stebėti tokių pacientų gyviniuosius rodiklius, kvėpavimą, hemodinamiką, laiku skirti gydymą Intensyvios terapijos skyriuje. Svarbu užtikrinti giliųjų venų trombozės profilaktiką, stebėti dubens organų funkciją, užtikrinti adekvatų skausmo malšinimą.

Gydamosios aferezės ir intraveninis imunoglobulinas sėkmingai naudojamas gydant GBS [14–17]. Tiesa, siekiant išvengti negrįžtamo nervų pažeidimo, gydymą reikia pradėti kuo greičiau. COVID-19 pandemijos metu pirmojo pasirinkimo gydymas – intraveninis imunoglobulinas 2 g/kg (suminė dozė 0,4 g/kg/d.) penkias dienas. Gydomųjų aferezinių taikymą riboja infekcijų kontrolės reikalavimai COVID-19 sergantiems asmenims [17]. Nagrinėtais atvejais pacientės skirtą gydymą toleravo gerai. Neurologinės būklės gerėjimas po gydymo pirmuoju atveju stebėtas reabilitacijos metu, antruoju atveju fiksuotas praėjus kelioms dienoms.

## Išvados

COVID-19, sukeltos SARS-CoV-2, ir GBS sąsajų stebima beveik nuo pandemijos pradžios. Šiame straipsnyje pristatyti du COVID-19 infekcijos ir uždegiminės polineuropatijos (GBS) klinikiniai atvejai prisideda prie jau publikuotų medicininėje literatūroje, kuriuose stebimas ir nagrinėjamas COVID-19 ir GBS etiologinis ryšys. Sergamumas GBS gali padidėti infekcijų protrūkių metu. Be abejo, didesnę sergamumą GBS gali lemti ir COVID-19 pandemija.

Šios klinikinų atvejų apžvalgos tikslas atskleisti ir didinti medicinos specialistų atidumą platesnio neurologinio profilio simptomų pasireiškimams pandemijos fone, skatinti diagnozuoti ligą ir laiku paskirti gydymą, siekiant išvengti ilgalaikių padarinių.

*Straipsnis recenzuotas*

## LITERATŪRA

1. Prieiga internetu [2021 10 10]: <https://ourworldindata.org/coronavirus>.
2. Hadden RD, Hughes RA. Management of inflammatory neuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003 Jul;74(2):ii9-14.
3. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barre syndrome. *Lancet* 2016 Aug;388(10045): 717-27.
4. Zhao H, Shen D, Zhou H, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence? *Lancet Neurol* 2020 May;19(5):383-4.
5. Sedaghat Z, Karimi N. guillain-Barre syndrome associated with COVID-19 infection: a case report. *J Clin Neuro Sci* 2020;76:233-5.
6. Padroni M, Mastrangelo V, Asioli GM, et al. Guillain-Barre syndrome following COVID-19: new infection, old complication. *J Neurol* 2020;1-3.
7. Agosti E, Giorgianni A, D'Amore F, et al. Is Guillain-Barré syndrome triggered by SARS-CoV-2? Case report and literature review. *Neurol Sci* 2021 Feb;42(2):607-12.
8. Fletman EW, Strumpf N, Kalimullah J, et al. Guillain-Barré syndrome associated with COVID-19: an atypical, late-onset presentation. *Neurol Sci* 2021 May;22:1-3.
9. Caamano DSJ, Beato RA. Facial diplegia, a possible atypical variant of Guillain-Barré Syndrome as a rare neurological complication of SARS-CoV-2. *J Clin Neuro Sci* 2020 Jul;77:230-2.
10. Shoraka S, Ferreira MLB, Mohebbi SR, Ghaemi A. SARS-CoV-2 Infection and Guillain-Barré Syndrome: A Review on Potential Pathogenic Mechanisms. *Front Immunol* 2021 May 10;12:674922.
11. Mackenzie N, Lopez-Coronel E, Dau A, et al. Concomitant Guillain-Barre syndrome with COVID-19: a case report. *BMC Neurol* 2021; 21:135.
12. Khedr EM, Shoyb A, Mohamed KO, et al. Case Report: Guillain-Barré Syndrome Associated With COVID-19. *Front Neurol* 2021 Jun 22;12:678136.
13. Abu-Rumeileh S, Abdelhak A, Foschi M, et al. Guillain-Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases. *J Neurol* 2021 Apr;268(4):1133-70.
14. Van der Berg B, Walgaard C, Drenthen J, et al. Guillain-Barre syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat rev Neurol* 2014;10(8):469-82.
15. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barre syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 2019;15(11):671-83.
16. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;9:CD002063.
17. Bunevičiūtė R, Klimašauskienė A. Uždegiminės demielinizuojančios polineuropatijos ir jų gydymo rekomendacijos COVID-19 pandemijos metu. Literatūros apžvalga. *Neurologijos seminarai* 2020;24(84):145-51.