

Diplegia nervi facialis paraesthesiával – ritka Guillain–Barré-szindróma-variáns, SARS-CoV-2-infekciót követően

Gaál Tibor dr. ■ Szeszák Gergely dr. ■ Torák Gyöngyi dr. ■ Salacz Pál dr.

Péterfy Kórház-Rendelőintézet és Manninger Jenő Országos Traumatológiai Intézet, Neurológiai Osztály, Budapest

A COVID-19 világméretű járvány kapcsán már jól ismertek az általános akut tünetek, mint a láz, a száraz köhögés, a nehézlégzés, a tüdőgyulladás, a hasi panaszok, a hasmenés, az ízérzés- és szaglásvesztés. Talán kevésbé ismertek a betegség neurológiai szövődményei: az encephalitis, a fejfájás és szédülés, az ischaemiás stroke, az akut haemorrhagiás nekrotizáló encephalopathia, de agitáltság és exekutív funkciózavar is kialakulhat. Hosszabb távon az úgynevezett poszt-COVID-szindróma jelenhet meg, perzisztáló testi panaszokkal, krónikusfáradtság-érzéssel, depresszióval, mentális problémákkal. A perifériás idegrendszeri betegségek közül a Guillain–Barré-szindróma fordul elő gyakrabban. Jelen közleményünkben egy diplegia nervi facialis, dysarthria és négy végtagot érintő szubjektív paraesthesiák miatt hospitalizált 41 éves férfi betegünk esetét ismertetjük, akinek felső légúti tünetekkel és lázzal járó SARS-CoV-2-infekciót 10–14 nappal követően jelentek meg neurológiai tünetei. Elektrofiziológiai és liquor laboratóriumi vizsgálat során alátámasztott módon, ritka Guillain–Barré-szindróma-variáns – bifacialis paresis paraesthesiával – igazolódott. Fontos, hogy a vírus idegrendszeri szövődményeit is ismerjük, mert az esetszámok a jövőben várhatóan növekedni fognak.

Orv Hetil. 2021; 162(45): 1803–1807.

Kulcsszavak: COVID-19, Guillain–Barré-szindróma, diplegia nervi facialis, bifacialis paresis paraesthesiával, SARS-CoV-2

Bifacial weakness with paresthesia – a rare Guillain–Barré syndrome subtype associated with SARS-CoV-2 infection

After the worldwide spread of COVID-19, common symptoms are already well known as fever, coughing, shortness of breath, pneumonia, abdominal pain and diarrhea, either loss of olfaction or sense of taste. Neurological complications are perhaps less known as headache, dizziness, agitation, executive dysfunction or, in particular cases, viral encephalitis and acute hemorrhagic necrotizing encephalitis may also occur. In COVID-19 patients, ischemic stroke or cerebral vein thrombosis are also more commonly related to the increased risk of thrombosis. In the long term, so called post-COVID syndrome can emerge in the form of fatigue, depression or many other mental disorders. The most common disease of the peripheral nervous system is Guillain–Barré syndrome. This chapter reviews a case of a 41-year-old man presented to the Department of Neurology with facial diplegia, dysarthria and intermittent paresthesia of the upper and lower extremities. 10–14 days before the onset of neurological symptoms, he has gone through COVID-19 infection that involved fever and upper respiratory tract symptoms. Electrophysiology and liquor samples showed typical signs of a rare Guillain–Barré syndrome subtype – bifacial weakness with paresthesias. We are reviewing the neurological complications of the virus due to the expected increase of case numbers.

Keywords: COVID-19, Guillain–Barré syndrome, facial nerve diplegia, bifacial weakness with paresthesia, SARS-CoV-2

Gaál T, Szeszák G, Torák Gy, Salacz P. [Bifacial weakness with paresthesia – a rare Guillain–Barré syndrome subtype associated with SARS-CoV-2 infection]. Orv Hetil. 2021; 162(45): 1803–1807.

(Beérkezett: 2021. július 21.; elfogadva: 2021. augusztus 25.)

Rövidítések

ACE = (angiotensin-converting enzyme) angiotenzinkonvertáló enzim; BFP = bifacialis paresis paraesthesiával; CMV = cytomegalovírus; COVID-19 = (coronavirus disease 2019) koronavírus-betegség 2019; DML = distalis motoros latencia; EESZT = Egészségügyi Elektronikus Szolgáltató Tér; EMG = elektromiográfia; ENG = elektroneurográfia; GBS = Guillain-Barré-szindróma; Ig = immunglobulin; IVIG = intravénás immunglobulin; MRI = (magnetic resonance imaging) mágnesesrezonancia-képalkotás; NSAID = (nonsteroidal anti-inflammatory drugs) nemsteroid gyulladáscsökkentő gyógyszerek; OMSZ = Országos Mentőszolgálat; PCR = (polymerase chain reaction) polimeráz-láncreakció; S/CO = (signal per cut-off) szignál per vágási érték; SARS-CoV-2 = (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) súlyos akut légúti tünetegyüttest okozó koronavírus-2; SBO = sürgősségi betegellátó osztály

A COVID-pandémia 2019. évi megjelenése óta a súlyos, kórházi felvételt is igénylő betegek között a neurológiai tünetek akár 30–50%-ban előfordulhatnak a felmérések alapján. Az általános ismeretek bővítésén kívül [1] fontos, hogy az ismert neurológiai tünetegyüttesek mögött is gondoljunk a SARS-CoV-2-infekció lehetőségére, valamint ismerjük az infekció neurológiai szövődményeit, melyekről már hazai közlések is megjelentek [2–4].

A Guillain-Barré-szindróma (GBS) az akut polyganglionaradiculitisek leggyakoribb, autoimmun eredetű oka, melynek demyelinisációs jellegű, illetve axonális formája egyaránt ismert [5]. Típusosan posztinfekciós eredetű, az esetek kétharmadában légúti vagy gastrointestinalis infekciót követően 4 héten belüli tünetkezdet jellemző. Klinikailag a distalis indulású aszcendáló, alsó végtagi, majd felső végtagi paraesthesia és hypaesthesia, valamint paresis, hypo-, areflexiával, jelenti a klasszikus GBS-

tünetcsoportot. Emellett számos ritkább, eltérő klinikai képpel járó variáns ismert, ezek közül is a bifacialis paresis paraesthesiával (BFP) kifejezetten ritka előfordulása. A COVID-asszociált GBS-ről szóló közlések száma – a klasszikus és a ritka, atípusos variánsokéi egyaránt – az irodalomban kevés, de növekvő tendenciát mutat (1. táblázat) [6–15].

A SARS-CoV-2-infekció számos mechanizmussal hozhat létre idegszövet-károsodást centrális és perifériás lokalizációban egyaránt (direkt neurotropismus, hypoxia, ACE2-receptor, immunmoduláns kezelés és gastrointestinalis mikrobiális transzlokáció, autoimmun mechanizmus) [16].

COVID-asszociált GBS esetén, a klasszikus etiológiához hasonlóan, COVID-indukált autoimmun folyamatot feltételezünk. A SARS-CoV-2 leggyakoribb neurológiai szövődményei *Mao és mtsai* közlése szerint a szédülés, a fejfájás, az ízérzésnek és a szaglásnak az elvesztése. Ezen túlmenően ismert lehetséges szövődmény az encephalitis, valamint a cerebrovascularis betegségek, leginkább az ischaemiás stroke nagyobb számú előfordulása [17]. A GBS a kifejezetten ritka szövődmények körébe tartozik.

A COVID-asszociált GBS első esetét a kínai Vuhanban írták le [6]. A közleményben szereplő beteg neurológiai tünetei 7 nappal megelőzték a COVID-tünetek kialakulását. Később *Toscano és mtsai* ismertették öt, COVID-infekciót 5–10 nappal követően kialakult, GBS tüneteit mutató betegük esetét Olaszországban [8]. Jelen ismeretünk szerint a SARS-CoV-2-infekció-asszociált GBS-ről szóló esetközlések száma 30 körül jár [18], ebből diplegia facialis tünetet 8 esetben, izolált diplegia facialis, illetve BFP-t 3 beteg esetében észleltek (saját betegünkkel együtt).

1. táblázat | SARS-CoV-2-infekció-asszociált GBS közlések, a közlés helyének megjelölésével

Az összes közölt COVID-asszociált GBS-beteg neme és kora (év)	F – 77 F – 66 F – 70 M – 23 M – 55 M – 76 M – 61 M – 71 M – 55 M – 60	F – 76 F – 51 F – 56 F – 55 M – 61 M – 43	F – 70 M – 64 M – 43 M – 64	M – 54 M – 72	M – 65	F – 61	F – 70	F – 54	M – 57	M – 50	F – 53	M – 60
	össz.: 10	össz.: 6	össz.: 4	össz.: 2	össz.: 1	össz.: 1	össz.: 1	össz.: 1	össz.: 1	össz.: 1	össz.: 1	össz.: 1
Az észlelés helye (ország)	Olaszo.	Spanyolo.	Franciao.	USA	Irán	Kína	Marokkó	Németo.	Egyesült Királyság	Hollandia	Töröko.	Magyaro.
FP, +	4	–	2	–	–	–	–	–	–	–	–	1
BF, +	–	3	–	–	1	–	–	–	–	1	–	–
BFP	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–

+ = egyéb objektív GBS-tünet a facialis paresis mellett

BF = bifacialis paresis; BFP = bifacialis paresis paraesthesiával; COVID = koronavírus-betegség 2019; F = nő; FP = facialis paresis; GBS = Guillain-Barré-szindróma; M = férfi; SARS-CoV-2 = súlyos akut légúti tünetegyüttest okozó koronavírus-2

Elektrofiziológiailag az esetek kétharmada demyelinációs jellegű [6, 9, 10], a fennmaradó egyharmad pedig axonális típusú volt [7, 8]. A legtöbb beteg intravénás immunglobulin (IVIG) kezelést kapott, eddig egy esetben történt IVIG-terápiát követő plazmaferézis [6–15]. A kimenetel általában kedvező volt, kifejezetten a demyelinációs típusú GBS esetén.

41 éves betegünket sürgősségi betegellátó osztályról (SBO) vettük át osztályunkra, ahol 3 napos fejfájás, jobb, majd bal oldali perifériás facialis paresis (diplegia nervi facialis), mind a négy végtag distalis részén jelzett, intermittáló jellegű paraesthesiák miatt vizsgálták.

Anamnézisben alprazolámabúzus és leszokási szándékkal alkalmazott trazodonmedikáció szerepelt. A beteg elmondása szerint 2021. március elején (első két hétben) felső légúti tünetekkel és lázzal járó, igazolt COVID-infekción esett át, mely az SBO-n készült dokumentációban is szerepel. A beteget az SBO-ra szállító OMSZ-egység mentési dokumentációja március 10-én készült COVID-PCR-t említ, de a beteg pozitív PCR-eredményt nem tudott bemutatni, illetve az Elektronikus Egészségügyi Szolgáltatási Térben (EESZT) sem találtuk nyomát.

Neurológiai tünetei (jobb perifériás facialis paresissal és fejfájással kezdődően) a légúti tünetek szanálódását követően kb. 10 nap elteltével kezdődtek. Az SBO-n dokumentált, OMSZ által készített COVID-antigéngyorsvizsgálat (a kit típusáról nem állt rendelkezésre információ) negatív volt, az SBO-n levett 'real-time' (valós idejű) PCR (Simmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium) is negatív eredményt adott. Az utóbbi eredményt a COVID-infekció kezdetétől számított 24–25. napon (10 napja megszűnt COVID-tünetek mellett) történt mintavétel magyarázhatja, amennyiben a vírus a nyálkahártyáról már nem volt izolálható. Irodalmi adat

szerint a nasopharyngealis mintavételből származó COVID-PCR-ek pozitivitásának esélye a klinikai tünetek megjelenését követő 10. naptól jelentősen csökken [19].

Osztályunkon fizikális vizsgálat során diplegia nervi facialis (1. ábra) és közepes súlyosságú dysarthriát észleltünk. Egyéb agyidegtünet, paresis, objektív érzésvár, ataxia, reflexeltérés, kóros reflex nem volt.

Az SBO-n készült liquor laboratóriumi vizsgálat során, illetve osztályunkon 24 óra múlva ismételve szintén sejtféherje-disszociáció igazolódott (SBO: sejt: 3 fvs, 2 vvt/mm³, fehérje: 0,91 g/l, glükóz: 2,8 mmol/l; Péterfy Neurológia: fehérje: 0,92 g/l, glükóz: 3,2 mmol/l, sejtszám: 1/mm³). A liquormintából SARS-CoV-2-PCR nem történt.

A fentiek a GBS-variáns (bifacial paresis + paraesthesia – BFP) lehetőségét vetették fel, az anamnézis ismeretében valószínűsíthetően COVID-asszociált eredettel.

ENG-EMG során kezdeti stádiumú, primeren demyelinációs jellegű funkciózavar igazolódott. A motoros vezetési sebességek normálisak voltak, temporalis dispersio nem volt jellemző, „sural sparing” észlelhető volt. Az alacsonyabb amplitúdójú válaszok nem feltétlenül jelentenek axonális károsodást, axonális transzportzavar következményeinek is tarthatók. Mindez a GBS-BFP diagnózisát támasztotta alá.

COVID-antitest-vizsgálatra mintát küldtünk. A mintavétel a légúti tünetek megjelenését követő 29–30. napon történt. A vizsgálat vénás vérből, a Corden International (Magyarország) Kft., Bajcsy-Zsilinszky Kórház és Rendelőintézet Központi Laboratóriumában, chemiluminescens microparticulus immunoassay módszerrel (ABBOTT, Chicago, IL, USA) történt, mely SARS-CoV-2-nukleokapszid-ellenes IgG és „spike protein” (tüskefehérje-) ellenes IgM antitestek jelenlétét igazolta. IgG: 5,45 S/CO (cut-off: 1,4), IgM: 7,4 S/CO (cut-off: 1), mely értékek közepesen magas ellenanyagszint-



1. ábra

Diplegia nervi facialis – szájszagi innerváció (bal oldal), szemhunyás (jobb oldal) vizsgálata (A betegről készült fenti képek betegünk írásos beleegyezésével kerültek közleményünkbe)

nek feleltek meg. Bár a COVID-antitest-eredmények interpretációja ellentmondásos, a fenti eredmény a klinikum ismeretében a felső légúti tünetek idején végzett, megfelelően dokumentált PCR-pozitivitás nélkül is alátámasztja, hogy a beteg 2021. március elején észlelt tünetei COVID-infekciónak feleltek meg.

A beteg neurológiai tüneteinek tekintetében a klinikai kép, illetve a fenti vizsgálatok eredményei a COVID-asszociált GBS-variáns (BFP) diagnózisát erősítették meg.

A koponya-MRI-n egyértelmű kóros eltérés nem ábrázolódott, jobb túlsúllyal mindkét nervus facialis intrameatalis szakaszának halvány kontrasztanyag-halmozását láttuk, de a radiológiai vélemény szerint ez a normálvariáns mértékét nem haladta meg.

Differenciáldiagnosztikai szempontból, a neuroborreliosis irányában kért liquor- és szérummintából végzett Lyme-szerológia negatív eredményt adott. A rutin-vírusszerológia sem igazolt egyéb koinfekciót. A gangliozidellenes antitestek vizsgálata a klinikai relevancia nélküli kétes GM4-en kívül nem talált pozitivitást.

A vélhetően COVID indukálta, autoimmun eredetű, igazolt GBS-variáns miatt plazmaferézis-kezelés mellett döntöttünk. Az utóbbi választást az IVIG-kezelésnek és a plazmaferézisnek a GBS kapcsán bizonyított terápiás egyenértékűsége [18], illetve betegünk esetén a plazmaferézis-kezelésnek az IVIG-terápiához viszonyított költségkímélőbb volta indokolta. Centrális vénás kanül behelyezését követően osztályos őrzőnkben 4 kezelést végeztünk.

A beteg statusa, a dysarthria mérséklődésén túl, nem javult jelentősen, tünetei a GBS típusos lefolyására jellemző platófázist mutattak; szakmai konszenzus alapján a betegség ezen szakaszában a plazmaferézist követő IVIG-kezeléstől várható további tüneti javulás esélye már nem számottevő. Az irodalmi adatok a plazmaferézis és az IVIG-terápia kombinációjának tekintetében nem teljesen egybehangzóak, de a kezelések kombinációjának nagyobb terápiás hatékonyságát – a két egyenértékű eljárás valamelyikének egyedüli alkalmazásával szemben – egyértelműen bizonyítani nem tudták [20–21]. IVIG-kezelés így betegünk esetében nem történt.

A beteg – szintén COVID-szövődménynek tartható, elhúzódó, tarkótáji, kisugárzó jellegű, triggerelhető (nyomás, huzat) – fejfájása NSAID (nonsteroidal anti-inflammatory drugs) mellett kevésbé javult. Neuralgiiform jellege kapcsán pregabalint állítottunk be, valamint pszichiátriai vélemény alapján a trazodont mirtazapinre váltottuk. A beteg számára elviselhetetlen fejfájás gyorsabb javulását előmozdítandó, *ex juvantibus* előbb intravénásan 125 mg, majd *per os* 32 mg metilprednizolont kezdtünk, melyet csökkenő dózisban 1 hónapig tartottunk fenn. A fentiek mellett a beteg fejfájása elmondása szerint hozzávetőleg 2 hét alatt fokozatosan megszűnt.

Kontroll-ENG során a vizsgált idegeken továbbra is különböző mértékű, enyhe fokú, primeren demyelinisációs jellegű funkciózavar jelei voltak kimutathatók (testszerte DML és F-hullám-megnyúlások; néhol az ampli-

túdók is csökkentek, azonban vezetési blokk nem látszott, és a motoros vezetési sebességek is normálisak voltak, temporalis dispersio nem volt jellemző). A miográfián zajló denervatio nem igazolódott. Jelentős eltérés nem volt észlelhető a bő 2 héttel korábban készült első vizsgálathoz képest. Az elektrofiziológiai kép továbbra is a GBS-variánsnak (BFP) felelt meg.

A betegnek az emisszióját követő egy hónapos ambuláns kontrollvizsgálata során – szelektív ingeráram-kezelés és arctorna mellett – neurológiai statusában további mérsékelt javulást észleltünk: a homlokráncolás javulásnak indult kifejezetten a bal oldalon, a szemhunyás még nehezített, de kivitelezhető, a szájugok mozgása minimális volt, de nem teljesen pareticus. A paraesthesiák és a fejfájás nem tért vissza.

Megbeszélés

A GBS, bár klasszikusan a *Campylobacter jejuni* kórokozó kapcsán írták le, számos vírus okozta infekciót követően kialakulhat, ilyen az influenzavírus, a Zika-vírus és a CMV [5]. SARS-CoV-2-asszociált GBS legjobb tudomásunk szerint eddig hozzávetőleg 30 esetben került leírásra. Ezen esetek többsége klasszikus klinikai képpel járt, aszcendáló flaccid para-, tetraparesissel, érzékszavarral és hypo-, areflexiával [18]. Ahogy esetünkben is, a GBS-tünetek a COVID-infekciót követő 2–3 hét múlva alakultak ki, ami autoimmun mechanizmusra enged következtetni.

Esetünkben a GBS egy ritka variánsát észleltük és igazoltuk, mely teljesíti a diplegia nervi facialis *Wakerley és mtsai* által kidolgozott (a *Susuki és mtsai* által is használttal megegyező) diagnosztikus kritériumait, azaz a kétoldali perifériás nervus facialis paresis mellett egyéb paresis nem volt észlelhető, a liquor vizsgálata sejtfehérje-diszszociációt igazolt, valamint a tünetek kialakulását 3 nappal–6 héttel (esetünkben 10–14 nappal) korábban infekció előzte meg [22–23]. Ezenfelül a beteg által jelzett distalis, intermittáló alsó és felső végtagi szubjektív paraesthesiák végül a BFP klinikai klasszifikációjához vezettek.

A beteg hospitalizációja, majd az utánkötés időszakában elkészült vizsgálatok egyrészt a GBS-t, másrészt a korábbi COVID-infekciót igazolták, illetve egyéb etiológiai magyarázatot nem tártak fel (Lyme- és vírusszerológia, gangliozidellenes antitestek vizsgálata). A fentiek alapján így betegünk ritka GBS-variánsnak megfelelő tüneteit (BFP) COVID-asszociálnak tartjuk.

Következtetés

A SARS-CoV-2-asszociált, illetve poszt-COVID neurológiai szövődmények között esetszáma, valamint a tünetcsoportok és a kórképek változatossága, bár egyelőre nem túl nagy, de folyamatos növekedést mutat. Jelen közleményünk, legjobb tudomásunk szerint, SARS-CoV-2-infekcióhoz társuló ritka GBS-variáns (BFP)

esetközlésként hazánkban az első, és a nemzetközi irodalomban is ritkaságnak számít. Esetünk felhívja a figyelmet arra, hogy különféle, akár ritka neurológiai kórképpel jelentkező beteg esetén is fontos a részletes infekciós előzmény feltárása, különös tekintettel a SARS-CoV-2-infekcióra.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása anyagi támogatásban nem részesült.

Szerzői munkamegosztás: A szerzők azonos mértékben vettek részt az irodalomgyűjtésben és a kézirat megírásában. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elővasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Váradi A, Ferenci T, Falus A. The coronavirus-induced COVID-19 pandemic. Previous experiences and scientific evidences at the end of March, 2020. [A koronavírus okozta COVID-19-pandémia. Korábbi tapasztalatok és tudományos evidenciák 2020. március végén.] Orv Hetil. 2020; 161: 644–651. [Hungarian]
- [2] Bereczki D, Stang R, Böjti P, et al. Neurological aspects of the Covid-19 pandemic caused by the SARS-CoV-2 coronavirus. [A SARS-CoV-2 koronavírus által okozott Covid-19-járvány neurológiai vonatkozásai.] Ideggogy Szle. 2020; 73: 171–175. [Hungarian]
- [3] Szóts M, Péterfi A, Geröly J, et al. Covid-19 associated neurological disorders. [Covid-19-encephalitis-esetünk és a betegség egyéb neurológiai szövödményei.] Ideggogy Szle. 2020; 73: 427–430. [Hungarian]
- [4] Al-Muhanna N, Béres-Molnár KA, Jarecsny T, et al. The first Hungarian patient with Guillain-Barré syndrome after Covid-19. [Covid-19-asszociált Guillain-Barré-szindróma első hazai esete.] Ideggogy Szle. 2021; 74: 64–66. [Hungarian]
- [5] Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. Lancet 2016; 388: 717–727.
- [6] Zhao H, Shen D, Zhoi H, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence? Lancet Neurol. 2020; 19: 383–384.
- [7] Sedaghat Z, Karimi N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: a case report. J Clin Neurosci. 2020; 76: 233–235.
- [8] Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2. N Engl J Med. 2020; 382: 2574–2576.
- [9] Virani A, Rabold E, Hanson T, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection. IDCases 2020; 20: e00771.
- [10] Padroni M, Mastrangelo V, Asioli GM, et al. Guillain-Barré syndrome following COVID-19: new infection, old complication? J Neurol. 2020; 267: 1877–1879.
- [11] Alberti P, Beretta S, Piatti M, et al. Guillain-Barré syndrome related to COVID-19 infection. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2020; 7: e741.
- [12] Coen M, Jeanson G, Culebras Almeida LA, et al. Guillain-Barré syndrome as a complication of SARS-CoV-2 infection. Brain Behav Immun. 2020; 87: 111–112.
- [13] Scheidl E, Canseco DD, Hadji-Naumov A, et al. Guillain-Barré syndrome during SARS-CoV-2 pandemic: a case report and review of recent literature. J Peripher Nerv Syst. 2020; 25: 204–207.
- [14] Ottaviani D, Boso F, Tranquillini E, et al. Early Guillain-Barré syndrome in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a case report from an Italian COVID-hospital. Neurol Sci. 2020; 41: 1351–1354.
- [15] Guitierrez-Ortiz C, Méndez-Guerrero A, Rodrigo-Rey S, et al. Miller Fisher syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19. Neurology 2020; 95: e601–e605.
- [16] Troyer EA, Kohn JN, Hong S. Are we facing a crashing wave of neuropsychiatric sequelae of COVID-19? Neuropsychiatric symptoms and potential immunologic mechanisms. Brain Behav Immun. 2020; 87: 34–39.
- [17] Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. JAMA Neurol. 2020; 77: 683–690.
- [18] Trujillo Gittermann LM, Valenzuela Feris SN, von Oettinger Giacomanc A. Relation between COVID-19 and Guillain-Barré syndrome in adults. Systematic review. Neurologia 2020; 35: 646–654.
- [19] Mallett S, Allen AJ, Graziadio S, et al. At what times during infection is SARS-CoV-2 detectable and no longer detectable using RT-PCR based tests? A systematic review of individual participant data. BMC Med. 2020; 18: 346.
- [20] Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. Lancet 1997; 349: 225–230.
- [21] Andary MT, Oleszek JL, Maurel K. Is combining plasma and IVIG an effective treatment for Guillain-Barré syndrome (GBS)? Medscape, update: July 14, 2021.
- [22] Wakerley BR, Yuki N. Isolated facial diplegia in Guillain-Barré syndrome: bifacial weakness with paresthesias. Muscle Nerve 2015; 52: 927–932.
- [23] Susuki K, Koga M, Hirata K, et al. Guillain-Barré syndrome variant with prominent facial diplegia. J Neurol. 2009; 256: 1899–1905.

(Salacz Pál dr.,
Budapest, Logodi u. 51., 1012
e-mail: salacz.pal@gmail.com)