

СИНДРОМ ГИЙЕНА — БАРРЕ КАК АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА НЕВРОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

И. А. Величко*, М. А. Барабанова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. им. Митрофана Седина, д. 4, г. Краснодар, 350063, Россия

Аннотация

Острые воспалительные полинейропатии — серьезная проблема современной неврологии. Одной из тяжелых форм острых полинейропатий является синдром Гийена — Барре, в основе которого лежит аутоиммунное воспаление миелиновой оболочки корешков и периферических нервов. Синдром Гийена — Барре является примером одного из наиболее тяжелых заболеваний нервной системы, при котором своевременная диагностика, адекватная терапия и квалифицированный уход у большей части пациентов позволяют достигнуть полного восстановления утраченных функций.

В статье обсуждаются современные представления о синдроме Гийена — Барре по данным литературы отечественных и зарубежных авторов, включая вопросы эпидемиологии, этиопатогенеза, классификации, клинических особенностей, диагностики, лечения и прогноза.

Ключевые слова: синдром Гийена — Барре, эпидемиология, диагностические критерии, лечение, прогноз

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Величко И. А., Барабанова М. А. Синдром Гийена — Барре как актуальная проблема неврологии (обзор литературы). *Кубанский научный медицинский вестник*. 2019; 26(2): 150–161. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-2-150-161>

Поступила 29.10.2018

Принята после доработки 15.01.2019

Опубликована 25.04.2019

GUILLAIN — BARRÉ SYNDROME AS A RELEVANT ISSUE OF NEUROLOGY (A LITERATURE REVIEW)

Ivan A. Velichko*, Marina A. Barabanova

Kuban State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Mitrofan Sedina str., 4, Krasnodar, 350063, Russia

Abstract

Acute inflammatory polyneuropathy is an important research problem of modern neurology. Guillain — Barré syndrome is a severe form of acute polyneuropathy, which is based on autoimmune inflammation of the myelin sheath of roots and peripheral nerves. Guillain — Barré syndrome is an example of one of the most severe diseases of the nervous system, in which

timely diagnosis, proper therapy and qualified care facilitate the achievement of the full recovery of lost functions in most patients.

Following an extensive review of Russian and foreign literature, this article discusses modern concepts of Guillain — Barré syndrome, in particular questions related to its epidemiology, etiology, pathogenesis, classification, clinical features, diagnosis, treatment and prognosis.

Keywords: Guillain — Barré syndrome, epidemiology, diagnostic criteria, treatment, prognosis

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Velichko I. A., Barabanova M. A. Guillain — Barré Syndrome as a Relevant Issue of Neurology (A Literature Review). *Kubanskii Nauchnyi Meditsinskii Vestnik (A Literature Review)*. 2019; 26(2): 150–161. (In Russ., English abstract). <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-2-150-161>

Submitted 29.10.2018

Revised 15.01.2019

Published 25.04.2019

Введение

Синдром Гийена — Барре (СГБ) — тяжелое аутоиммунное заболевание периферической нервной системы, являющееся самой распространенной причиной острого вялого тетрапареза во многих странах мира, в том числе и в России [1, 2, 3].

Заболевание впервые было описано J.-B. Landry в 1859 году как «острый восходящий паралич», сопровождающийся слабостью бульбарной и дыхательной мускулатуры. Врачи G. Guillain, J. Varre и A. Strohl в 1916 году не только поставили этот диагноз двум французским солдатам, но и описали ключевую диагностическую находку — альбумино-цитологическую диссоциацию в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). В 1949 году W. E. Naumaker и J. W. Kemohan, наблюдая 50 пациентов с СГБ, подробно дополнили клинические особенности заболевания и описали гистологическую картину изменений периферической нервной системы [3].

В данном обзоре приведен анализ и обобщение зарубежных и отечественных публикаций, включая подробные эпидемиологические данные СГБ.

Эпидемиология

Каждый год в мире регистрируется 0,4–4 новых случаев СГБ на 100 тыс. населения [4, 5, 6]. К примеру, в Ярославской области (как типовом регионе нашей страны) на заболеваемость СГБ приходится показатель 1,8 на 100 тыс. жителей [7]. Сезонной динамики заболеваемости СГБ не отмечено. Наиболее часто СГБ регистрируется у лиц в возрасте 15–35 и 50–75 лет, хотя заболевание наблюдается во всех возрастных группах (от 2 месяцев до 95 лет). У мужчин чаще развивается СГБ (относительный риск для

мужчин 1,1–1,7 по сравнению с женщинами). Характерно, что риск возникновения этого заболевания у женщин снижается во время беременности, но повышается после родов [8].

Этиопатогенез

Иммунопатологическая реакция в виде аутоиммунного воспаления приводит к демиелинизации и затем ко вторичному аксональному повреждению периферических нервных волокон. Иногда возникает первичное одновременное поражение миелина и аксонов. Запуск аутоиммунной реакции происходит после иммуноактивизирующего события. Учитывая широкий спектр ганглиозидов, каждый из которых в определенной степени имеет свою «любимую» локализацию в периферической нервной системе, определены клинические паттерны заболевания. В частности, установлено, что ганглиозиды GM1 располагаются в миелиновой оболочке паранодального локуса передних корешков, а выявление антител к ганглиозиду GM1 ассоциировано с развитием острой моторной аксональной формой СГБ [9].

Две трети пациентов с СГБ накануне развития неврологической симптоматики перенесли различные инфекционные заболевания. Чаще всего это острые инфекции дыхательных путей или гастроэнтерит [4, 6]. *Campylobacter jejuni* — преобладающий этиологический фактор, выявленный у 25–50% пациентов из стран Азии. Другими инфекционными агентами, ассоциированными с развитием СГБ, являются цитомегаловирус, вирусы Epstein — Barr, Varicella zoster, *Mycoplasma pneumoniae*, ECHO, Коксаки, гриппа А [10, 11]. Многочисленные случаи развития СГБ описаны после хирургического лечения, эпидуральной анестезии. Также в литературе приводятся и такие провоцирующие факторы, как прием героина и даже укус змей. Много данных по поводу

поствакцинального СГБ, возникшего после иммунизации против свиного гриппа, бешенства, дифтерии, коклюша и столбняка, полиомиелита, гепатита А. В литературе описаны противоречивые данные ятрогенных провоцирующих факторов. Так, считалось, что пациенты, получавшие пенициллин, находились в группе высокого риска СГБ, но последующие научные работы это не подтвердили [8].

Последнее время активно проводятся исследования по установлению предрасположенности к СГБ, а также выявлению иммуногенетических факторов, повышающих вероятность развития данного заболевания у каждого конкретного человека. Многочисленные работы были посвящены установлению связи между возникновением СГБ и определенным типом HLA (Human Leukocyte Antigens) главного комплекса гистосовместимости, однако достоверных данных ни в одном из них получено не было [12, 13, 14].

Классификация

В зависимости от места локализации иммунопатологического процесса в структурах нервного волокна (миелиновая оболочка или аксональный стержень) различают три основные формы СГБ: острую воспалительную демиелинизирующую полинейропатию (ОВДП) (70–80% случаев в мире, в Европе и Северной Америке до 95%) [6, 15, 16]; острую моторную аксональную невропатию (ОМАН) (10–15%) и острую моторно-сенсорную аксональную невропатию (ОМСАН) (до 5%). Часто ОМАН и ОМСАН рассматривают как единую аксональную форму, поскольку они имеют сходный патоморфологический субстрат, хоть и различной степени выраженности [17]. В Азии, Центральной и Южной Америке доля аксональных форм значительно выше, чем в странах Европы (до 30–47% всех случаев заболевания) [4, 17]. Исключительно редко встречаются остальные варианты СГБ (синдром Миллера Фишера,

острая пандизавтономия, фаринго-цервико-брахиальная форма, парапаретическая, сенсорная) [4, 15, 18]. Представленность разных клинических вариантов СГБ в российской популяции соответствует таковой в западных странах [19].

В зависимости от выраженности клинических проявлений СГБ выделяют несколько степеней тяжести состояния. При легкой форме отсутствуют или минимально выражены парезы, не вызывающие существенных нарушений ходьбы и самообслуживания. При среднетяжелом течении характерно нарушение функции ходьбы с ограничением передвижения или требующее посторонней помощи, опоры. При тяжелой форме пациент обездвижен, инертен, нуждается в ежедневном квалифицированном уходе, нередко наблюдается нарушение глотания. У каждого четвертого-пятого пациента с СГБ развивается крайне тяжелая степень заболевания, что влечет за собой перевод пациента на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) [1, 19, 20]. В клинической практике имеется несколько шкал оценки тяжести состояния пациентов с СГБ. Одной из таких общепризнанных международных шкал является Guillain — Barré Syndrome Disability Score (R. Hughes, 2010), которая в России носит название Североамериканская шкала тяжести двигательного дефицита при СГБ (табл. 1).

Клиника

Клиническая картина при СГБ характеризуется постепенно нарастающими периферическими парезами конечностей, сенсорными нарушениями по полиневритическому типу и болями нейропатического характера. Мышечная слабость классически описывается как «восходящий паралич» и обычно начинается с дистальных отделов нижних конечностей, но может начинаться и с проксимальной мускулатуры ног и рук. У небольшого количества пациентов парапарез может оставаться в течение всего заболевания.

Таблица 1. Североамериканская шкала тяжести двигательного дефицита при синдроме Гийена — Барре (R. Hughes, 2010)

Table 1. Guillain — Barré Syndrome Disability Score, North-American scale (R. Hughes, 2010)

Стадия	Критерии
0	Норма — отсутствие двигательных нарушений
1	Минимальные двигательные нарушения, не влияющие на работоспособность
2	Умеренные двигательные нарушения, при которых возможно пройти 10 м и более без поддержки или опоры, имеются значительные ограничения мелкой моторики рук
3	Умеренные двигательные нарушения, при которых для ходьбы и передвижения необходимы поддержка или опора
4	Выраженные двигательные нарушения, тетраплегия, невозможность ходьбы с опорой или поддержкой, обездвиженность, «прикованность» к кровати или инвалидному креслу
5	Необходимость ИВЛ

Часто присоединяются симптомы поражения лицевого, глазодвигательного нервов, а также бульбарной группы черепных нервов. Помимо периферических парезов пациенты первоначально могут иметь чувствительные нарушения, атаксию и симптомы вегетативной дисфункции. В развернутой стадии заболевания наблюдается резкое снижение или отсутствие глубоких рефлексов. При тяжелой форме заболевания возникает грубое нарушение ходьбы и функции передвижения. При возникновении слабости дыхательных мышц у 25% пациентов развивается дыхательная недостаточность с потребностью в искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [1, 5].

У примерно 60–70% пациентов в остром периоде отмечаются признаки тяжелой вегетативной дисфункции. В ряде случаев вегетативные нарушения опережают развитие вялых парезов. Со стороны сердечно-сосудистой системы вегетативная дисфункция проявляется лабильностью артериального давления, аритмиями. Синусовая тахикардия часто фиксируется в течение первых дней заболевания, но редко нуждается в коррекции в отличие от более значимой брадиаритмии. Тазовые расстройства проявляются в виде задержки мочеиспускания и даже кишечной непроходимости. У некоторых пациентов развивается синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона, который приводит к формированию гипонатриемической (гипоосмолярной) гипергидратации. Возникновение тяжелых вегетативных нарушений сопряжено с риском летального исхода больных [21].

Формы ОВДП и ОМСАН в остром периоде заболевания клинически могут быть неразличимы. Только с помощью ЭНМГ можно дифференцировать демиелинизирующую и аксональные формы СГБ. ОМСАН характеризуется минимальными чувствительными нарушениями или их отсутствием. Паралитическая форма СГБ характеризуется только нижним вялым парезом без вовлечения верхних конечностей в патологический процесс. При синдроме Миллера Фишера наблюдается двусторонний относительно симметричный офтальмопарез, мозжечковая атаксия, а также сухожильная арефлексия, которые появляются к концу первой недели заболевания. Сенсорные нарушения в руках и ногах выражены слабо или отсутствуют, редко возникает слабость в орофарингеальной мускулатуре. Мозжечковая дизартрия и пирамидная симптоматика отсутствуют. В ходе течения заболевания к указанным симптомам может присоединиться умеренной выраженности вялый тетрапарез. Сенсорная форма СГБ проявляется только расстройствами поверхностной и глубокой чувст-

вительности и сухожильной арефлексией, иногда сопровождается нейропатическим болевым синдромом. При этой форме слабости в конечностях и бульбарных расстройствах не возникает. При фаринго-цервико-брахиальной форме СГБ уже в начале заболевания наблюдается бульбарный синдром, слабость мышц шеи, верхнего плечевого пояса и рук. Сенсорные нарушения, отсутствие сухожильных рефлексов могут наблюдаться только на верхних конечностях, при этом никаких изменений в нижних конечностях не наблюдается [1, 8, 21].

Диагностика

Для диагностики СГБ, помимо тщательного анализа клинико-анамнестических данных, необходимы дополнительные параклинические признаки. К клиническим критериям СГБ относят остро или подостро развивающуюся прогрессирующую мышечную слабость более чем в одной конечности, угнетение рефлексов различной степени, относительную симметричность симптомов, отсутствие грубых сенсорных нарушений, слабость краниальной мускулатуры (за счет вовлечения лицевых нервов и нервов бульбарной группы), признаки вегетативной дисфункции. Лихорадочный синдром в начале заболевания не характерен для СГБ [21, 22].

С целью верификации диагноза СГБ проводится анализ цереброспинальной жидкости и электронейромиографическое исследование (ЭНМГ). К концу 1-й — началу 2-й недели заболевания в ЦСЖ выявляется ключевой ликворный синдром — альбумино-цитологическая диссоциация: уровень белка превышает 0,55 г/л при нормальном или слегка повышенном цитозе, но обычно не более 10 клеток в 1 мкл. В первые дни заболевания количество белка у превалирующей части пациентов сохраняется в пределах референсных значений. С 10–14 дня заболевания альбумино-цитологическая диссоциация обнаруживается более чем у 80% пациентов. Цитоз, сопровождающийся повышением клеток более 50 в 1 мкл и/или присутствием полиморфноядерных лейкоцитов в ЦСЖ, предполагает другую причину, например, нейроборрелиоз, ВИЧ-инфекцию и т. д. [8, 21].

Лабораторный анализ сыворотки крови методом иммуноблотинга позволяет выявить антитела к ганглиозидам GM1 и GD1b. Наличие в крови антител к ганглиозидам чаще обнаруживается у пациентов с аксональными формами СГБ, что может служить лабораторным дифференциально-диагностическим критерием [13].

ЭНМГ служит не только для постановки диагноза СГБ и определения подтипа заболевания,

но и для исключения других причин острой мышечной слабости [3, 23]. Электрофизиологическими паттернами СГБ являются исчезновение F-волны, снижение величины и изменение латентности M-ответа. Чувствительность данного параклинического метода составляет 85% [1]. Объем ЭНМГ-обследования у пациентов с СГБ должен включать исследование не менее 5 моторных и 5 сенсорных нервов на верхних и нижних конечностях. Обязательной является оценка параметров поздних нейрографических ответов (Hw и Fw), особенно на ранних стадиях заболевания. В случае наличия проксимальных парезов необходимо исследовать минимум один-два коротких нерва (подмышечный, мышечно-кожный, бедренный). В настоящее время используются нейрофизиологические критерии СГБ, предложенные R. Hadden et al. в 1998 году (табл. 2) [24]. Следует подчеркнуть, что ЭНМГ безусловно помогает в диагностике СГБ, но по-прежнему является дополнительным методом исследования. Ведущими в постановке диагноза СГБ остаются клиничко-анамнестические данные [25].

В качестве вспомогательных методов диагностики возможно использование различных методик оценки вегетативной сферы, например, исследование вариабельности сердечного ритма, мигательного рефлекса [8].

В соответствии с международными критериями ВОЗ (от 1993 г.) выделяют признаки, необходимые для постановки диагноза СГБ, признаки, поддерживающие диагноз, и признаки, вызывающие сомнения в диагнозе. Вышеуказанные критерии можно использовать для верификации таких форм СГБ, как ОВДП, ОМАН, ОМСАН, парапаретической и фаринго-цервико-брахиальной форм. В связи со значительными клиническими особенностями синдрома Миллера Фишера и острой пандизавтономии, постановка диагноза данных форм базируется главным образом на основании клиничко-анамнестических данных, а не общепринятых международных критериев СГБ [14].

Дифференциальная диагностика

В клинической практике СГБ необходимо дифференцировать с заболеваниями спинного мозга (ишемическая миелопатия, миелит различной этиологии, полиомиелит), различными полинейропатиями (дифтерийная, порфирийная, дисметаболическая, токсическая, полинейропатия критических состояний), осложнениями ВИЧ-инфекции, с первично-мышечными заболеваниями (дисметаболические миопатии, полимиозит, миопатия критических состояний), с патологией

нервно-мышечного синапса (myasthenia gravis, ботулизм), с дизэлектролитными состояниями (острый гиперкалиемический паралич, тиреотоксический паралич) [1, 21, 22].

Лечение

СГБ в фазе прогрессирования, даже при легкой форме течения, рассматривается как неотложное состояние, требующее экстренной госпитализации. В течение нескольких часов возможно грозное осложнение — декомпенсация состояния с развитием тяжелой дыхательной недостаточности, нуждающейся в проведении ИВЛ [21, 26].

Выделяют специфические и неспецифические терапевтические мероприятия при СГБ. Специфические методы лечения, к которым относятся операции высокообъемного программного плазмафереза (ПФ) и курсы высокодозной внутривенной иммунотерапии препаратами иммуноглобулинов класса G (внутривенный иммуноглобулин), используются, прежде всего, с целью прерывания аутоиммунного воспаления. При этом предполагается достичь торможения дальнейшего развития заболевания, снизить длительность периода нарастания симптоматики, ускорить начало периода восстановления и добиться максимально полного регресса неврологического дефицита. К неспецифическим мероприятиям можно отнести симптоматическую терапию и профилактику осложнений, специфичных для СГБ и характерных для обездвиженных больных [1, 21, 26].

Специфическая терапия при СГБ проводится при прогрессировании неврологической симптоматики (особенно в течение первых двух недель от начала заболевания), наличии двигательного дефицита, соответствующего 3–5 стадиям шкалы тяжести СГБ (Guillain — Barré Syndrome Disability Score (R. Hughes, 2010)), а также при эпизоде повторного ухудшения после временного улучшения или стабилизации состояния (независимо от ранее проведенной терапии) [14]. ПФ проводится по следующей схеме: 3–5 сеансов с плазмообменом примерно одного объема плазмы (не менее 35–50 мл/кг) каждые 1–2 дня в течение 7–14 дней. Удаление и замещение плазмы пациента должно составлять 200–250 мл/кг за весь курс. Удаляемый объем плазмы замещают 5% альбумином. Противопоказаниями к ПФ являются анемия, тромбоцитопения, гипофибриногенемия, эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта, рецидив геморроя, менструация, коагулопатии, а также любые другие состояния, способствующие развитию геморрагических осложнений [21, 23, 27, 28, 29].

Таблица 2. Нейрофизиологические критерии СГБ (R. Hadden, D. Cornblath, R. Hughes et al., 1998)**Table 2.** Neurophysiological classification criteria for GBS (R. Hadden, D. Cornblath, R. Hughes et al., 1998)

1. Группа с первично демиелинизирующим поражением
Необходимо присутствие по крайней мере одного из нижеперечисленных признаков не менее чем в двух нервах или двух признаков в одном нерве, если все другие нервы невозбудимы и амплитуда М-ответа в дистальной точке на 10% и более нижней границы нормы:
1.1. Скорость распространения возбуждения (СРВ) менее 90% от нижней границы нормы, или менее 85% при амплитуде М-ответа в дистальной точке менее 50% от нижней границы нормы.
1.2. Дистальная латентность М-ответа превышает верхнюю границу нормы более чем на 10% или более чем на 20% в случае, если амплитуда М-ответа в дистальной точке ниже нижней границы нормы.
1.3. Наличие темпоральной дисперсии или блока проведения возбуждения.
1.4. Латентность F-волны превышает верхнюю границу нормы более чем на 20%.
2. Группа с первично аксональным поражением
Нет вышеперечисленных признаков демиелинизации ни в одном нерве (исключая один любой признак в одном нерве, если амплитуда М-ответа в дистальной точке более чем на 10% ниже нижней границы нормы), и по крайней мере в двух нервах амплитуда М-ответа в дистальной точке более чем на 80% ниже нижней границы нормы.
3. Группа с невозбудимыми нервами
М-ответ не зарегистрирован ни в одном из исследованных нервов или есть только в одном нерве с амплитудой в дистальной точке более чем на 10% ниже нижней границы нормы.
4. Неопределенная группа
Выявленные при стимуляционной ЭНМГ изменения не соответствуют критериям ни одной из вышеперечисленных групп.

Таблица 3. Диагностические критерии синдрома Гийена — Барре (ВОЗ, 1993)**Table 3.** Diagnostic criteria for Guillain — Barré syndrome (WHO, 1993)

А. Признаки, необходимые для постановки диагноза СГБ
Прогрессирующая мышечная слабость в ногах и/или руках.
Отсутствие или угасание сухожильных рефлексов в первые дни заболевания.
Б. Признаки, поддерживающие постановку диагноза СГБ
1. Прогрессирование симптомов в течение нескольких дней с последующей фазой плато к концу 4-й недели от начала заболевания.
2. Относительная симметричность поражения: симметричность редко бывает абсолютной, но обычно если одна конечность поражается, то противоположная также вовлекается в процесс.
3. Сенсорные нарушения по полиневритическому типу.
4. Вовлеченность черепных нервов (наиболее характерно поражение лицевого нерва).
5. Восстановление: обычно начинается через 2–4 недели после прекращения нарастания заболевания, но иногда может задерживаться на несколько месяцев.
6. Вегетативная дисфункция: тахикардия, аритмия, постуральная гипотензия, артериальная гипертензия, вазомоторные нарушения.
7. Отсутствие лихорадки в начале заболевания (у некоторых больных наблюдается лихорадка в начале заболевания из-за интеркуррентных инфекций). Лихорадка не исключает синдром Гийена — Барре, но ставит вопрос о наличии другого заболевания.
8. Повышение белка в ликворе при нормальном цитозе, белково-клеточная диссоциация (наблюдаются со второй недели заболевания).
9. Электронейромиографические признаки демиелинизации и/или аксонального повреждения периферических нервов.

В. Признаки, **вызывающие сомнение** в диагнозе СГБ

Выраженная сохраняющаяся асимметрия двигательных нарушений.
 Стойкие нарушения тазовых функций.
 Стойкие нарушения функций сфинктеров в начале заболевания.
 Четкий уровень проводниковых чувствительных нарушений.
 Более чем 50 мононуклеарных лейкоцитов в ЦСЖ.

Лечение внутривенными иммуноглобулинами класса G проводится по тем же показаниям, что и при выполнении сеансов высокообъемного программного ПФ. Стандартный курс терапии — внутривенное введение препарата человеческого иммуноглобулина в дозе 0,4 г/кг веса пациента в сутки ежедневно в течение 5 дней (2 г/кг веса за курс). Эффективность внутривенной иммунотерапии при СГБ сопоставима с действием программного ПФ, что может служить альтернативой последнему. Существуют категории пациентов, для которых иммунотерапия предпочтительна сеансам программного ПФ — это лица пожилого возраста, дети, а также пациенты, имеющие противопоказания для его выполнения (эрозивно-язвенный процесс в желудке и двенадцатиперстной кишке, обострение геморроя и др.) [21, 26, 30].

На выбор между ПФ и иммунотерапией влияет множество факторов, среди которых следует выделить два главных: возможный риск, сопряженный с возникновением побочных явлений при использовании того или иного метода лечения СГБ, и техническая оснащенность стационара. Под последней предполагается наличие в отделениях реанимации и интенсивной терапии аппаратуры для проведения программного ПФ, а также использование препаратов внутривенного человеческого иммуноглобулина с высокой концентрацией ($\geq 95\%$ IgG) [31].

В настоящее время во многих странах мира глюкокортикостероиды исключены из протоколов лечения СГБ [16]. Отсутствие положительного эффекта глюкокортикостероидов на течение заболевания было показано в метаанализе шести крупных исследований, в которых принимало участие 587 пациентов [32, 33]. Во многих странах мира глюкокортикостероидная терапия при СГБ признана серьезной врачебной ошибкой. Данное высказывание в одинаковой степени относится и к цитостатическим препаратам. Не следует одновременно сочетать ПФ с глюкокортикостероидами, так как эффективность терапии СГБ в данном случае снижается. Также до настоящего времени нет доказательств эффективности со-

вместного применения иммуноглобулинов класса G и глюкокортикостероидов [26, 31].

К неспецифическим методам относят программу квалифицированного ухода за тяжелыми пациентами: профилактика пролежней, уход за кожными покровами и слизистыми, гигиеническая обработка рото- и носоглотки; медикаментозная и немедикаментозная профилактика венозных тромбозомболических осложнений, санация трахеобронхиального дерева (при проведении ИВЛ); профилактика и своевременная адекватная коррекция вторичных инфекционных осложнений, контроль водного баланса с введением достаточного объема жидкости и нутритивная поддержка пациентов (возможна постановка назогастрального зонда); контроль состояния функций тазовых органов; пассивная гимнастика и ежедневный массаж; коррекция болевого синдрома, а также психологическая поддержка [1, 14, 21, 26].

Течение и прогноз

СГБ в большинстве случаев характеризуется монофазным течением. Длительность развития симптомов заболевания более 4-х недель говорит или об обострении заболевания, или о наличии хронической воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатии.

Степень выраженности сегментарной демиелинизации и аксональной дегенерации прямым образом связана с исходом перенесенного СГБ. Возможно как полное и быстрое восстановление, так и затянувшееся, с выраженными резидуальным неврологическим дефектом и инвалидизацией. В целом на стадию обратного развития симптомов приходится до 1,5–2 лет, после чего перспективы восстановления утраченных функций, реабилитационный потенциал минимальны. У большинства пациентов происходит полное восстановление в эти сроки, либо остаются легкие резидуальные моторные и/или сенсорные проявления. Восстановление вегетативных функций полное и обычно протекает одновременно с улучшением в двигательной и чувствительной сферах. Стойкая резидуальная неврологическая симптоматика наблюдается у 7–15% больных [18, 33, 34]. Прогно-

стически неблагоприятный функциональный прогноз чаще встречается у пациентов старше 60 лет, при быстро прогрессирующем течении заболевания, а также при выявленном ЭНМГ-паттерне — снижение амплитуды дистального М-ответа ≤ 1 мВ (что указывает на аксональное поражение). Несмотря на монофазность СГБ, рецидивирующее течение наблюдается в 3–5% случаев [1, 35].

В 2007 году R. Van Koningsveld et al. разработали прогностическую шкалу исхода течения СГБ Erasmus Guillain — Barre syndrome outcome score (EGOS) и ее модифицированный вариант mEGOS [36]. Шкала EGOS уже на ранней стадии заболевания с высокой степенью вероятности позволяет спрогнозировать восстановление функции самостоятельной ходьбы к 4 неделям, 3-му и 6-му месяцу. В шкале EGOS учитывается возраст пациента, наличие/отсутствие предшествующей диареи и суммарный балл мышечной силы. Высокий итоговый балл, рассчитанный по данной шкале, указывает на значительную вероятность

того, что пациент с СГБ не сможет самостоятельно ходить в течение первых 6 месяцев [37].

Несмотря на адекватную терапию и должный уход, 5% пациентов с СГБ погибают. У пациентов, находящихся на ИВЛ, летальность достигает уровня 20% [35, 38]. В фазе прогрессирования пациенты чаще умирают от острой дыхательной недостаточности, респираторных осложнений, вегетативных нарушений, включая жизнеугрожающие аритмии. На развернутой стадии заболевания причинами смерти являются септические и венозные тромбоэмболические осложнения. В качестве нейрофизиологических предикторов неблагоприятного исхода можно выделить ЭНМГ-паттерны тяжелого аксонального повреждения и наличие выраженной спонтанной активности [8, 22].

СГБ является примером тяжелого заболевания нервной системы, при котором своевременная диагностика и адекватная терапия у большей части пациентов позволяют достигнуть полного восстановления утраченных функций.

Список литературы

1. Пирадов М.А., Супонева Н.А. *Синдром Гийена — Барре: диагностика и лечение: руководство для врачей*. М.: МедПРЕСС; 2011: 208.
2. Супонева Н.А., Пирадов М.А., Никитин С.С., Алферова В.П. Острый гипокалиемический паралич вследствие передозировки препарата, содержащего корень солодки. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2008; 1(2): 47–51.
3. Burns T.M. Guillain — Barré syndrome. *Semin. Neurol.* 2008; 28(2): 152–167. DOI: 10.1055/s-2008-1062261
4. Pithadia A.B., Kakadia N. Guillain — Barré syndrome (GBS). *Pharmacol. Rep.* 2010; 62(2): 220–232. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1734-1140\(10\)70261-9](https://doi.org/10.1016/s1734-1140(10)70261-9)
5. Sejvar J.J., Baughman A.L., Wise M., Morgan O.W. Population incidence of Guillain — Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011; 36(2): 123–133. DOI: 10.1159/000324710
6. Van Doorn P.A., Ruts L., Jacobs B.C. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain — Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2008; 7(10): 939–950. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70215-1
7. Супонева Н.А., Пирадов М.А., Гнедовская Е.В., Буланова В.А., Баранова Н.С., Спиринов Н.Н. Синдром Гийена — Барре: анализ оказания диагностической и лечебной помощи пациентам. *Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова*. 2013; 113(4): 45–49.
8. Дамулин И.В. Синдром Гийена — Барре: клинические особенности, диагностика, прогноз. *Неврологический журнал*. 2013; 18(6): 4–8.
9. Skaper S.D., Leon A., Toffano G. Mol Ganglioside function in the development and repair of the nervous system. From basic science to clinical application. *Neurobiol.* 1989; 3(3): 173–199. DOI: <https://doi.org/10.1007/bf02935630>
10. Jacobs B.C., Rothbarth P.H., van der Meche F.G. Herbrink P., Schmitz P.I., de Klerk M.A., van Doorn P.A. The spectrum of antecedent infections in Guillain — Barré syndrome: a case-control study. *Neurology*. 1998; 51: 1110–1115. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.51.4.1110>
11. Супонева Н.А., Пирадов М.А., Никитин С.С., Павлов Э.В. *Анализ причин острого вялого тетрапареза на примере московской популяции*. В сб.: З.А. Суслина, М.А. Пирадов, редакторы. *Труды Национального конгресса «Неотложные состояния в неврологии»*. М.: МАИ; 2009: 345.
12. Супонева Н.А., Пирадов М.А. *Внутривенная иммунотерапия в неврологии*. М.: Горячая линия-Телеком; 2013: 321.
13. Супонева Н.А. Клиническая и диагностическая роль аутоантител к гликозидам периферических нервов: обзор литературы и собственные данные. *Нервно-мышечные болезни*. 2013; 1: 26–35.
14. Пирадов М.А., Супонева Н.А., Гришина Д.А. *Синдром Гийена — Барре в российской популяции: эпидемиология, особенности клинической картины, тактика лечения*. В кн.: Е.И. Гусев,

- А. Б. Гехт, редакторы. *Болезни нервной системы: механизмы развития, диагностика и лечение*. М.: ООО «Буки-Веди»; 2017: 131–151.
15. 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(2): 150–163. DOI: 10.1159/000184748
 16. Hughes R.A., Wijdijs E.F., Barohn R., Benson E., Cornblath D.R., Hahn A.F., Meythaler J.M., Miller R.G., Sladky J.T., Stevens J.C. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: immunotherapy for Guillain — Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurol*. 2003; 61(6): 736–740. DOI: 10.1212/WNL.61.6.736
 17. Супонева Н.А., Пирадов М.А., Гнедовская Е.В. Синдром Гийена — Барре в городах Российской Федерации: эпидемиология, диагностические и терапевтические возможности региональных клиник. *Здравоохранение Российской Федерации*. 2013; 1: 19–25.
 18. Lehmann H.C., Hartung H.P., Kieseier B.C., Hughes R.A. Guillain — Barré syndrome after exposure to influenza virus. *Lancet Infect. Dis*. 2010; 10(9): 643–651. DOI: 10.1016/S1473-3099(10)70140-7
 19. Супонева Н.А., Мочалова Е.Г., Гришина Д.А., Пирадов М.А. Особенности течения СГБ в России: анализ 186 случаев. *Нервно-мышечные болезни*. 2014; 1: 37–46.
 20. Супонева Н.А., Никитин С.С., Пирадов М.А. Воспалительные полиневропатии: проблемная ситуация в России. *Современные наукоемкие технологии*. 2010; 2: 114–115.
 21. Меркулова Г.П. Синдром Гийена — Барре. *Медицина неотложных состояний*. 2013; 5(52): 20–28.
 22. Кутепов Д.Е., Литвинов Н.И. Синдром Гийена — Барре. *Казанский медицинский журнал*. 2015; 96(6): 1027–1034. DOI: 10.17750/KMJ2015-1027
 23. Левин О.С. *Полиневропатии: Клиническое руководство*. М.: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2016: 486.
 24. Hadden R.D., Cornblath D.R., Hughes R.A., Zielasek J., Hartung H.P., Toyka K.V., Swan A.V. Electrophysiological classification of Guillain — Barre syndrome: clinical association and outcome. *Ann. Neurol*. 1998; 44: 780–788. DOI: <https://doi.org/10.1002/ana.410440512>
 25. Супонева Н.А., Никитин С.С., Пирадов М.А. Особенности осмотра пациента, дифференциальная диагностика и самые частые причины острого вялого тетрапареза. *Нервно-мышечные болезни*. 2011; 1: 5–13.
 26. Кантимирова Е.А., Шнайдер Н.А. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия: дефиниция, эпидемиология, классификация, диагностика. *Вестник клинической больницы № 51*. 2009; 3(7): 22–25.
 27. Balogun R.A., Kaplan A., Ward D.M., Okafor C., Burns T.M., Torloni A.S., Macik B.G., Abdel-Rahman E.M. Clinical application of therapeutic apheresis. *J. Clin. Apheresis*. 2010; 25(5): 250–264. DOI: 10.1002/jca.20249
 28. Kaynar L., Altuntas F., Aydogdu I., Turgut B., Kocyigit I., Hacıoglu S.K., Ismailogullari S., Turgut N., Erkurt M.A., Sari I., Oztekin M., Solmaz M., Eser B., Ersoy A.O., Unal A., Cetin M. Therapeutic plasma exchange in patients with neurologic diseases: retrospective multicenter study. *Transfus. Apher. Sci*. 2008; 38(2): 109–115. DOI: 10.1016/j.transci.2007.11.002
 29. Tripp A. Acute transverse myelitis and Guillain — Barré overlap syndrome following influenza infection. *CNS Spectr*. 2008; 13(9): 744–746. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1092852900013845>
 30. Супонева Н.А., Пирадов М.А. Особенности проведения внутривенной иммунотерапии в неврологической клинике. *Эффективная фармакотерапия*. 2014; 52: 36–43.
 31. Супонева Н.А., Пирадов М.А., Гришина Д.А., Мочалова Е.Г. Эффективность патогенетической терапии при синдроме Гийена — Барре. *Эффективная фармакотерапия*. 2014; 58: 12–20.
 32. Hughes R.A., Swan A.V., Van Koningsveld R., Van Doorn P.A. Corticosteroids for Guillain — Barré syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2006; 19(2): CD001446. DOI: 10.1002/14651858.CD001446.pub2
 33. Levin K.H. Variants and mimics of Guillain — Barré syndrome. *Neurologist*. 2004; 10(2): 61–74. DOI: 10.1097/01.nrl.0000117821.35196.0b
 34. Hiraga A., Mori M., Ogawara K., Kojima S., Kanesaka T., Misawa S., Hattori T., Kuwabara S. Recovery patterns and long term prognosis for axonal Guillain — Barré syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2005; 76(5): 719–722. DOI: 10.1136/jnnp.2004.051136
 35. Ropper A.H. The Guillain — Barré syndrome. *N. Engl. J. Med*. 1992; 326: 1130–1136. DOI: 10.1056/nejm199204233261706
 36. Гришина Д.А., Супонева Н.А., Пирадов М.А. Клинические факторы прогноза при синдроме Гийена — Барре. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2013; 4(44): 21–26.
 37. Van Koningsveld R., Steyerberg E.W., Hughes R.A., Swan A.V., van Doorn P.A., Jacobs B.C. A clinical prognostic scoring system of Guillain — Barré syndrome. *Lancet Neurol*. 2007; 6(7): 589–594. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70130-8

38. Susuki K., Rasband M.N., Tohyama K., Koibuchi K., Okamoto S., Funakoshi K., Hirata K., Baba H., Yuki N. Anti-GM1 antibodies cause complement-Mediated disruption of sodium channel clusters in peripheral motor nerve fibers. *J. Neurosci.* 2007; 27(15): 3956–3967. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4401-06.2007

References

- Piradov M.A., Suponeva H.A. *Sindrom Giiena — Barre: diagnostika i lechenie: rukovodstvo dlya vrachei*. M.: MedPRESS; 2011: 208 (in Russ.).
- Suponeva N.A., Piradov M.A., Nikitin S.S., Alferova V.P. Acute hypokaliemic paralysis as a result of licorice overdose. *Annaly Klinicheskoi i Eksperimental'noi Nevrologii*. 2008; 1(2): 47–51 (In Russ., English abstract).
- Burns T.M. Guillain — Barré syndrome. *Semin. Neurol.* 2008; 28(2): 152–167. DOI: 10.1055/s-2008-1062261
- Pithadia A.B., Kakadia N. Guillain — Barré syndrome (GBS). *Pharmacol. Rep.* 2010; 62(2): 220–232. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1734-1140\(10\)70261-9](https://doi.org/10.1016/s1734-1140(10)70261-9)
- Sejvar J.J., Baughman A.L., Wise M., Morgan O.W. Population incidence of Guillain — Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011; 36(2): 123–133. DOI: 10.1159/000324710
- Van Doorn P.A., Ruts L., Jacobs B.C. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain — Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2008; 7(10): 939–950. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70215-1
- Suponeva N.A., Piradov M.A., Gnedovskaya E.V., Bulanova V.A., Baranova N.S., Spirin N.N. Guillain — Barré syndrome: an analysis of diagnostic and treatment care. *Zhurnal Nevrologii i Psikhatrii im. Korsakova*. 2013; 113(4): 45–49 (In Russ.).
- Damulin I.V. Gillian — Bare syndrome: symptoms, diagnosis and prognosis. *Nevrologicheskii Zhurnal*. 2013; 18(6): 4–8. (In Russ., English abstract).
- Skaper S.D., Leon A., Toffano G. Mol Ganglioside function in the development and repair of the nervous system. From basic science to clinical application. *Neurobiol.* 1989; 3(3): 173–199. DOI: <https://doi.org/10.1007/bf02935630>
- Jacobs B.C., Rothbarth P.H., van der Meche F.G. Herbrink P., Schmitz P.I., de Klerk M.A., van Doorn P.A. The spectrum of antecedent infections in Guillain — Barre syndrome: a case-control study. *Neurology*. 1998; 51: 1110–1115. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.51.4.1110>
- Suponeva N.A., Piradov M.A., Nikitin S.S., Pavlov E.V. *Analiz prichin ostrogo vyalogo tetrapareza na primere Moskovskoj populyaczii*. In.: Z.A. Suslina, M.A. Piradov, editors. *Trudy Nacionalnogo kongressa «Neotlozhnye sostoyaniya v nevrologii»*. M.: MAI; 2009: 345 (In Russ.).
- Suponeva N.A., Piradov M.A. *Vnutrivennaya immunoterapiya v nevrologii*. M.: Goryachaya liniya-Telekom; 2013: 321 (In Russ.).
- Suponeva N.A. Clinical and diagnostic role of autoantibodies to gangliosides of peripheral nerves: literature review and own experience. *Nervno-Myshechnye Bolezni*. 2013; 1: 26–35 (In Russ., English abstract).
- Piradov M.A., Suponeva H.A., Grishina D.A. *Sindrom Giiena — Barre v rossiiskoi populyatsii: epidemiologiya, osobennosti klinicheskoi kartiny, taktika lecheniya*. In: E.I. Gusev, A.B. Gekht, editors. *Bolezni nervnoi sistemy: mekhanizmy razvitiya, diagnostika i lechenie*. M.: OOO «Buki-Bedi»; 2017: 131–151 (In Russ.).
- 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(2): 150–163. DOI: 10.1159/000184748
- Hughes R.A., Wijdijs E.F., Barohn R., Benson E., Cornblath D.R., Hahn A.F., Meythaler J.M., Miller R.G., Sladky J.T., Stevens J.C. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: immunotherapy for Guillain — Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurol.* 2003; 61(6): 736–740. DOI: 10.1212/WNL.61.6.736
- Suponeva N.A., Piradov M.A., Gnedovskaya E.V. The Guillain — Barre syndrome in cities of the Russian Federation: epidemiology, diagnostic and therapeutic possibilities of regional polyclinics. *Zdravookhranenie Rossiiskoi Federatsii*. 2013; 1: 19–25 (In Russ., English abstract).
- Lehmann H.C., Hartung H.P., Kieseier B.C., Hughes R.A. Guillain — Barré syndrome after exposure to influenza virus. *Lancet Infect. Dis.* 2010; 10(9): 643–651. DOI: 10.1016/S1473-3099(10)70140-7
- Suponeva N.A., Mochalova E.G., Grishina D.A., Piradov M.A. The specific features of Guillain — Barré syndrome in Russia: Analysis of 186 cases. *Nervno-Myshechnye Bolezni*. 2014; 1: 37–46 (In Russ., English abstract).
- Suponeva H.A., Hikitin S.S., Piradov M.A. Bospalitel'nye polinevropatii: problemnaya situatsiya v Rossii. *Sovremennye Naukoemkie Tekhnologii*. 2010; 2: 114–115 (In Russ.).
- Merkulova G.P. Guillain — Barre syndrome. *Meditsina Neotlozhnykh Sostoyanii*. 2013; 5: 20–28 (In Russ., English abstract).
- Kutepov D.E., Litvinov N.I. Guillain — Barre syndrome. *Kazanskii Meditsinskii Zhurnal*. 2015:

- 96(6). 1027–1034 (In Russ., English abstract). DOI: 10.17750/KMJ2015-1027
23. Levin O.S. *Polinevropatii: Klinicheskoe rukovodstvo*. M.: OOO «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo»; 2016: 486 (In Russ.).
24. Hadden R.D., Cornblath D.R., Hughes R.A., Zielasek J., Hartung H.P., Toyka K.V., Swan A.V. Electrophysiological classification of Guillain — Barre syndrome: clinical association and outcome. *Ann. Neurol.* 1998; 44: 780–788. DOI: <https://doi.org/10.1002/ana.410440512>
25. Suponeva N.A., Nikitin S.S., Piradov M.A. Examination of the patient, differential diagnosis and the most frequent causes of acute flaccid quadriplegia. *Nervno-Myshechnye Bolezni.* 2011; 1: 5–13 (In Russ., English abstract).
26. Kantimirova E.A., Shnajder N.A. Khronicheskaya vospalitel'naya demieliniziruyushchaya polinevropatiya: definitsiya, epidemiologiya, klassifikatsiya, diagnostika. *Vestnik Klinicheskoi Bol'nitsy № 51.* 2009; 3(7): 22–25 (In Russ.).
27. Balogun R.A., Kaplan A., Ward D.M., Okafor C., Burns T.M., Tortoni A.S., Macik B.G., Abdel-Rahman E.M. Clinical application of therapeutic apheresis. *J. Clin. Apheresis.* 2010; 25(5): 250–264. DOI: 10.1002/jca.20249
28. Kaynar L., Altuntas F., Aydogdu I., Turgut B., Kocigit I., Hacioglu S.K., Ismailogullari S., Turgut N., Erkurt M.A., Sari I., Oztekin M., Solmaz M., Eser B., Ersoy A.O., Unal A., Cetin M. Therapeutic plasma exchange in patients with neurologic diseases: retrospective multicenter study. *Transfus. Apher. Sci.* 2008; 38(2): 109–115. DOI: 10.1016/j.transci.2007.11.002
29. Tripp A. Acute transverse myelitis and Guillain — Barré overlap syndrome following influenza infection. *CNS Spectr.* 2008; 13(9): 744–746. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1092852900013845>
30. Suponeva N.A., Piradov M.A. Specific features of performing intravenous immunotherapy in neurology clinic. *Effektivnaya Farmakoterapiya.* 2014; 52: 36–43 (In Russ., English abstract).
31. Suponeva N.A., Piradov M.A., Grishina D.A., Molchalova E.G. Efficacy of Guillain — Barré syndrome therapy based on disease pathogenesis. *Effektivnaya Farmakoterapiya.* 2014; 58: 12–20 (In Russ., English abstract).
32. Hughes R.A., Swan A.V., Van Koningsveld R., Van Doorn P.A. Corticosteroids for Guillain — Barré syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006; 19(2): CD001446. DOI: 10.1002/14651858.CD001446.pub2
33. Levin K.H. Variants and mimics of Guillain-Barré syndrome. *Neurologist.* 2004; 10(2): 61–74. DOI: 10.1097/01.nrl.0000117821.35196.0b
34. Hiraga A., Mori M., Ogawara K., Kojima S., Kanesaka T., Misawa S., Hattori T., Kuwabara S. Recovery patterns and long term prognosis for axonal Guillain — Barré syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2005; 76(5): 719–722. DOI: 10.1136/jnnp.2004.051136
35. Ropper A.H. The Guillain — Barré syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1992; 326: 1130–1136. DOI: 10.1056/nejm199204233261706
36. Grishina D.A., Suponeva N.A., Piradov M.A. Clinical predictors of Guillain — Barre syndrome. *Vestnik Rossijskoi Voenno-Meditsinskoi Akademii.* 2013; 4(44): 21–26 (In Russ., English abstract).
37. Van Koningsveld R., Steyerberg E.W., Hughes R.A., Swan A.V., van Doorn P.A., Jacobs B.C. A clinical prognostic scoring system of Guillain — Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2007; 6(7): 589–594. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70130-8
38. Susuki K., Rasband M.N., Tohyama K., Koibuchi K., Okamoto S., Funakoshi K., Hirata K., Baba H., Yuki N. Anti-GM1 antibodies cause complement-mediated disruption of sodium channel clusters in peripheral motor nerve fibers. *J. Neurosci.* 2007; 27(15): 3956–3967. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4401-06.2007

Сведения об авторах / Information about the authors

Величко Иван Александрович* — аспирант кафедры нервных болезней и нейрохирургии с курсом нервных болезней и нейрохирургии ФПК и ППС Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: e-mail: md.velichko@mail.ru, тел.: +7 (918) 95-25-262;

ул. Героев-Разведчиков, д. 48, кв. 86, г. Краснодар, 350028, Россия.

Ivan A. Velichko* — PhD Researcher, Department of Nervous Diseases and Neurosurgery with the Course of Nervous System Diseases and Neurosurgery, Department of Advanced Training, Kuban State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

Contact information: e-mail: md.velichko@mail.ru, tel.: +7 (918) 95-25-262;

Geroev-Razvedchikov str., 48-86, Krasnodar, 350028, Russia.

Барабанова Марина Анатольевна — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии с курсом нервных болезней и нейрохирургии ФПК и ППС Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Marina A. Varabanova — Dr. Sci. (Med.), Prof., Department of Nervous Diseases and Neurosurgery with the Course of Nervous System Diseases and Neurosurgery, Department of Advanced Training, Kuban State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author