

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ СИНДРОМА ГИЙЕНА – БАРРЕ У ДЕТЕЙ

© В.Б. Войтенков, А.В. Климкин, Н.В. Скрипченко, С.Г. Григорьев

ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург

Для цитирования: Войтенков В.Б., Климкин А.В., Скрипченко Н.В., Григорьев С.Г. Нейрофизиология синдрома Гийена – Барре у детей // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 4. – С. 50–57. doi: 10.17816/PED9450-57

Поступила в редакцию: 08.06.2018

Принята к печати: 08.08.2018

Целью нашей работы явилась оценка чувствительности и специфичности показателей стимуляционной электромиографии (ЭНМГ) для прогнозирования и дифференциальной диагностики при острой моторной аксональной невропатии (ОМАН) и острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ОВДП) у детей. **Материалы и методы.** Обследовано 40 детей: 20 здоровых (7–14 лет) без неврологических отклонений и 20 (8–15 лет) с ОВДП либо ОМАН. Всем детям проводили ЭНМГ на 3–7-й день от появления первых симптомов. Оценивали скорость проведения импульсов (СПИ) моторную, амплитуду М-ответов *nn. tibialis, peroneus, medianus, ulnaris*; СПИ сенсорную и амплитуду потенциала действия (ПД) сенсорного ответа – *nn. medianus, suralis, peroneus superficialis, ulnaris*, латентность и порог возникновения М-ответа и Н-рефлекса; реактивность невралной проводимости (РНП) при кратковременной локальной ишемии в остром периоде (1–14-й день от начала заболевания) и периоде ранней реконвалесценции (15–30-й день от начала заболевания). Для оценки чувствительности и специфичности выполняли ROC-анализ. **Результаты.** У 95 % группы детей с синдромом Гийена – Барре отсутствовал Н-рефлекс. В первые 10 суток развития синдрома Гийена – Барре значения амплитуды сенсорного потенциала срединного нерва >8,9 мкВ, сенсорного потенциала малоберцового нерва >3,6 мкВ, моторного потенциала малоберцового нерва ≤0,4 мВ при сохранности нормальных значений скорости проведения по моторным волокнам указывают на наличие ОМАН. Двигательные аксоны периферических нервов у детей в остром периоде и ранней реконвалесценции ОВДП резистентны к острой ишемии. Прогностическими критериями исхода заболевания у детей от 7 до 17 лет с ОВДП являются: реактивная нервная проходимость (РНП) двигательных волокон локтевого нерва на 10-й минуте локальной ишемии ≤2,5 %, амплитуда дистального М-ответа локтевого нерва ≤1,1 мВ и дистального М-ответа срединного нерва ≤1,6 мВ, оценка которых в остром периоде позволяет прогнозировать период восстановления ходьбы более 1 месяца. **Выводы.** ЭНМГ может применяться для целей диагностики и прогнозирования течения различных форм синдрома Гийена – Барре у детей на всем протяжении развития этого состояния – в остром, подостром периодах и в периоде реконвалесценции. Отсутствие Н-рефлекса у детей в первые 5 суток с момента развития симптомов острой полиневропатии может быть дополнительным критерием диагноза синдрома Гийена – Барре. Показатель РНП у этих пациентов дает возможность прогнозировать длительность восстановления ходьбы.

Ключевые слова: синдром Гийена – Барре; дети; электромиография; прогноз.

NEUROPHYSIOLOGY OF GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME IN CHILDREN

© V.B. Voitenkov, A.V. Klimkin, N.V. Skripchenko, S.G. Grigoryev

Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia

For citation: Voitenkov VB, Klimkin AV, Skripchenko NV, Grigoryev SG. Neurophysiology of Guillain-Barré syndrome in children. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(4):50-57. doi: 10.17816/PED9450-57

Received: 08.06.2018

Accepted: 08.08.2018

Our **aim** was to evaluate sensitivity and specificity of conduction studies parameters for prognosis and differential diagnosis in children with acute motor axonal neuropathy (AMAN) & acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP). **Methods.** 40 children were included: 20 healthy controls (7-14 years) and 20 patients (8-15 years) with AIDP or AMAN. All underwent conduction studies on 3-7 day since the clinical symptoms onset. We registered and evaluated motor conduction velocity, compound muscle action potential (CMAP) amplitude of *nn. tibialis, peroneus, medianus, ulnaris*; sensory conduction velocity & sensory nerve action potential (SNAP) amplitude for *nn. medianus, suralis, peroneus superficialis, ulnaris*, H-reflex threshold & latency, reactivity of neural conductivity (RNC) in short-term hand ischemia in acute phase (3-14 day since the disease onset) and in early recovery period (15-30 day since the symptoms onset). ROC-analysis was performed. **Results.** In 95% of the patients with Guillain-Barré syndrome H-reflex was absent. In first 10 days SNAP amplitude of median nerve >8.9 μV, peroneal nerve >3.6 μV, CMAP of peroneal nerve ≤0,4 μV with normal

motor conduction velocity indicates AMAN presence. Motor axons of peripheral nerves in children in acute and recovery phase of AIDP are resistant towards ischemia. Prognostic criteria for long period of walk recovery (more than 30 days) in these patients are RNC on 10th minute of local ischemia $\leq 2.5\%$, ulnar nerve CMAP amplitude ≤ 1.1 mV and distal CMAP amplitude from median nerve ≤ 1.6 mV. **Conclusions.** Conduction studies may be implemented on all phases of Guillain-Barré syndrome in children for prognosis and differential diagnosis between its axonal and demyelinating forms. H-reflex absence in children in the first 5 days of acute polyneuropathy may serve as additional diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. RNC parameters may be implemented for the prognosis of the walk period recovery duration.

Keywords: Guillain-Barré syndrome; children; conduction studies; prognosis.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Гийена–Барре — иммуноопосредованное поражение периферической нервной системы, сопровождающееся развитием полиневропатии. Известно три основные формы синдрома Гийена–Барре: острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ОВДП), которая встречается в 80 % случаев синдрома Гийена–Барре; острая моторная аксональная невропатия (ОМАН) и острая моторно-сенсорная аксональная невропатия (ОМСАН), причем две последние зачастую объединяют в одну группу [5, 8]. ОМАН и ОМСАН у взрослых характеризуются более длительным течением восстановительного процесса и повышенной инвалидизацией [4].

Ранняя диагностика ОВДП принципиально важна для своевременного назначения интенсивной терапии. Клинический неврологический осмотр на ранних стадиях бывает недостаточно информативен, в особенности у детей. В нейрофизиологической диагностике полиневропатий применяют методику электронейромиографии (ЭНМГ). В раннем периоде (первые 5–7 суток) ОВДП проведение по нервам и основные электрофизиологические параметры, такие как длительность М-ответа, скорость проведения импульса (СПИ), могут достоверно не отличаться от нормы [15]. Одним из показателей ЭНМГ, рано реагирующим на различные изменения проведения по периферическим нервам, является нейрофизиологический аналог ахиллова рефлекса — Н-рефлекс [9]. В ряде публикаций, посвященных ОВДП, при подробном рассмотрении показателей амплитуды и латентности М-ответа, F-волны, сенсорных потенциалов действия, вопрос наличия либо отсутствия Н-рефлекса не освещается [6, 8]. В клинических рекомендациях по диагностике и лечению синдрома Гийена–Барре отсутствие Н-рефлекса рассматривается как диагностический критерий только относительно синдрома Миллера–Фишера [1, 19, 21, 22]. Во взрослой популяции отсутствие Н-рефлекса описано у 90 % пациентов с острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатией [10, 21, 22]. У детей в сходные сроки исследования (7–10 суток) другие авторы опи-

сывают только достоверное удлинение латентности Н-рефлекса, но не его отсутствие [13].

Патофизиологически ОМАН характеризуется не только поражением аксона, но и обратимым нарушением проводимости [16]. Это обуславливает своеобразие электрофизиологических находок на разных этапах развития ОМАН. Ранняя дифференциальная диагностика между ОВДП и ОМАН важна для корректного прогнозирования течения восстановительного процесса и планирования лечения и реабилитационных мероприятий.

В настоящее время требуется поиск новых ЭНМГ-показателей для оценки проводящих свойств периферических нервов. С этой целью может использоваться нагрузочная проба, с помощью которой можно оценить резервные возможности периферической нервной системы, а также изучить влияние кратковременной локальной ишемии периферических нервов (так называемая турникетная проба), на проводимость и возбудимость аксонов [2]. При проведении турникетной пробы у взрослых установлено, что нервные волокна при различных патологических состояниях резистентны к ишемии [11]. Разработка ЭНМГ-критериев с целью прогнозирования восстановления двигательных функций у больных, перенесших ОВДП, является приоритетным направлением современной медицины. Реабилитация больных с ОВДП после завершения периода нарастания парезов и стабилизации состояния требует проведения более активного восстановительного лечения. Определение пациентов, находящихся в группе риска неблагоприятного течения острого периода ОВДП, направлено на своевременное осуществление необходимых реанимационных мероприятий, выбор оптимального вида и объема патогенетической терапии, а также организацию раннего комплексного восстановительного лечения.

Таким образом, нейрофизиологические методики необходимы на всем протяжении клинического течения синдрома Гийена–Барре: для ранней диагностики на начальном его этапе, дифференциации между ОВДП и ОМАН и для прогнозирования восстановления функций в периоде реконвалесценции.

Целью нашей работы явилась оценка чувствительности и специфичности показателей стимуляционной электронейромиографии для прогнозирования и дифференциальной диагностики при острой моторной аксональной невропатии и острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 40 детей: 20 здоровых детей (7–14 лет, средний возраст — 12 лет, 7 девочек, 13 мальчиков), без неврологических отклонений, были включены в состав группы сравнения; 20 пациентов (возраст — 8–15 лет, средний возраст — 12 лет, 11 мальчиков, 9 девочек) с подтвержденным впоследствии в ходе клинико-нейрофизиологического наблюдения диагнозом ОВДП либо ОМАН составили основную группу. Диагноз ОВДП и ОМАН ставили исходя из типичной клинической картины, данных анамнеза и нейрофизиологических критериев [7, 14] по характерным изменениям повторных ЭНМГ, проводившихся в периоде дальнейшего развития заболевания (на 7-е и 14-е сутки от появления первых жалоб). В наибольшей степени распространенным первым проявлением заболевания была мышечная слабость (у 16 пациентов из 18) в конечностях с различными по степени выраженности парезами в руках и ногах. Первую ЭНМГ выполняли на 3–7-й день от появления первых симптомов полиневропатического синдрома.

ЭНМГ проводили согласно стандартным процедурам [4]. Для *nn. tibialis, peroneus, medianus, ulnaris* регистрировали СПИ моторную, амплитуду М-ответов; для *nn. medianus, suralis, peroneus superficialis, ulnaris* — СПИ сенсорную и амплитуду ПД сенсорного ответа. Оценивали латентность и порог возникновения М-ответа и Н-рефлекса. Исследования осуществляли на электронейромиографе «Нейро-МВП» (компания «Нейрософт», Иваново, Россия). Дифференциальный диагноз между ОВДП и ОМАН проводили с применением международных электрофизиологических критериев и подтверждали последующим наблюдением с выполнением ЭНМГ каждые 7 суток в течение всего периода госпитализации [1, 3, 16]. ЭНМГ-данные, полностью соответствовавшие критериям ОВДП либо ОМАН, отбирали для дальнейшего статистического анализа.

Невральную проводимость при кратковременной локальной ишемии оценивали у здоровых детей ($n = 20$) однократно и у детей с ОВДП ($n = 20$) в остром периоде (1–14-й день от начала заболевания) и периоде ранней реконвалесценции

(15–30-й день от начала заболевания). Осуществляли супрамаксимальную стимуляцию локтевого нерва прямоугольными электрическими импульсами (длительность стимула — 0,2 мс) дистально С1 (запястье) и проксимально С2 (локоть) относительно компрессионной манжеты. Запись М-ответов и оценку их латентностей с оценкой СПИ по моторным волокнам выполняли с *m. abductor digiti minimi*. Активный электрод накладывали на брюшко мышцы, референтный — на наружную поверхность пястно-фалангового сустава V пальца, заземляющий — на уровне складки запястья. Кратковременную ишемию конечности создавали с помощью манжеты сфигмоманометра шириной 14 см, накладываемой на предплечье. Давление в манжете нагнетали на 20–30 мм рт. ст. выше систолического давления (в среднем — 140–160 мм рт. ст.) и поддерживали в течение 10 минут. Отсутствие пульсации на лучевой артерии являлось критерием полной окклюзии магистральных артерий предплечья [11]. С помощью инфракрасного термометра контролировали температуру кожи области возвышения мизинца, температуру кожи поддерживали выше 30 °С с помощью укрывания исследуемой конечности махровой тканью.

Изучали показатели СПИ в разные временные срезы проведения компрессионной пробы. СПИ рассчитывали по стандартной формуле: $V = S / (T_2 - T_1)$ (м/с), где V — СПИ; S — расстояние между стимулирующими электродами (мм); T_2 — латентный период М-ответа при стимуляции в проксимальной точке (мс); T_1 — латентный период М-ответа при стимуляции в дистальной точке (мс). СПИ определяли до ишемии, на 2, 5, 10-й минутах пробы и на 1, 5, 10-й минутах после пробы. Степень изменения СПИ на локальную ишемию от фонового значения, выраженная в процентах, характеризовала реактивную невральную проводимость (РНП) на кратковременную ишемию.

Полученные результаты сравнивали между группами. Статистический анализ проводили с помощью пакета программ STATISTICA для Windows. Для оценки достоверности полученных результатов применяли метод оценки значимости относительных величин с поправкой Йейтса. Величину $p < 0,05$ расценивали как статистически достоверную. Для достоверной оценки чувствительности и специфичности выполняли ROC-анализ (receiver operating characteristic). Анализ диагностической значимости ЭНМГ-показателей и данных РНП при турникетной пробе осуществляли с использованием пакета программ MedCalc 15.2.2 (MedCalc Software, Бельгия). Оценивали величины площадей под ROC-кривыми (AUROC), значения

чувствительности и специфичности. Учитывали модели с хорошей (при AUROC 0,7–0,8) и очень хорошей (при AUROC > 0,8) предсказательной способностью при оптимальных уровнях чувствительности и специфичности.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Суммарные данные по амплитудам и скоростям проведения по нервам в группах ОВДП, ОМАН и сравнения для моторных волокон приведены в табл. 1.

В табл. 2 суммированы данные по амплитудам потенциалов действия (ПД) и скоростям проведения для сенсорных волокон.

По сравнению с группами контроля и ОМАН в группе ОВДП со стороны сенсорных волокон регистрировали достоверно более низкую амплитуду ПД срединного нерва.

ROC-анализ показал наличие высокой достоверности по развитию у пациента ОМАН со стороны моторных волокон по показателям амплитуды срединного, малоберцового и большеберцового нервов.

Таблица 1 (Table 1)

Амплитуды М-ответов и скорости проведения по моторным нервам в группах обследованных детей
CMAPs amplitudes and motor CVs in controls and children with acute inflammatory demyelinating polyneuropathy and acute motor axonal neuropathy

Группа / Group	Амплитуда / CMAP Medianus, мВ	Амплитуда / CMAP Ulnaris, мВ	Амплитуда / CMAP Tibialis, мВ	Амплитуда / CMAP Peroneus, мВ	СПИ / CV Medianus, м/с	СПИ / CV Ulnaris, м/с	СПИ / CV Tibialis, м/с	СПИ / CV Peroneus, м/с
ОВДП / AIDP	5,57 ± 3,25	5,29 ± 4,98	5,01 ± 4,17	2,39 ± 2,16	50,43 ± 11,1	51,98 ± 12,34	44,3 ± 12,32	44,66 ± 11,03
ОМАН / AMAN	2,94 ± 3,4	2,31 ± 1,9	3,91 ± 2,87	1,24 ± 0,98	58,11 ± 9,16	63,7 ± 9,1	48,18 ± 13,72	48,33 ± 10,73
Сравнения / Controls	11,16 ± 2,87	9,67 ± 1,87	14,83 ± 4,63	5,59 ± 2,43	56,4 ± 1,9	59,2 ± 4,13	48,1 ± 1,7	49,24 ± 2,37

Примечание. ОВДП — острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия; ОМАН — острая моторная аксональная невропатия; СПИ — скорость проведения импульсов.

Note. AIDP is acute inflammatory demyelinating polyneuropathy; AMAN is acute motor axonal neuropathy; CMAP is compound muscle action potential; CV is conduction velocity

Таблица 2 (Table 2)

Амплитуды потенциалов действия и скорости проведения по сенсорным нервам в группах обследованных детей
SNAPs amplitudes and sensory CVs in controls and children with acute inflammatory demyelinating polyneuropathy and acute motor axonal neuropathy

Группа / Group	Амплитуда / SNAP Medianus, мкВ	Амплитуда / SNAP Ulnaris, мкВ	Амплитуда / SNAP Suralis, мкВ	Амплитуда / SNAP Peroneus, мкВ	СПИ / CV Medianus, мс	СПИ / CV Ulnaris, мс	СПИ / CV Suralis, мс	СПИ / CV Peroneus, мс
ОВДП / AIDP	5,41 ± 3,41*,**	1,93 ± 1,61**	10,11 ± 5,41	3,95 ± 1,66**	52,31 ± 9,68	49,82 ± 6,69	52,53 ± 8,12	44,99 ± 5,75
ОМАН / AMAN	11,54 ± 3,82	7,27 ± 3,06	17,66 ± 4,16	6,39 ± 2,57	57,63 ± 8,05	62,76 ± 11,01	51,94 ± 7,63	47,17 ± 4,91
Сравнения / Controls	19,79 ± 6,82	18,86 ± 5,64	18,34 ± 5,27	9,11 ± 4,32	63,98 ± 6,14	67,74 ± 5,45	54,21 ± 4,48	51,11 ± 3,16

Примечание. * $p < 0,05$ по сравнению с группой ОМАН; ** $p < 0,05$ по сравнению с группой контроля. ОВДП — острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия; ОМАН — острая моторная аксональная невропатия; СПИ — скорость проведения импульсов.

Note. * $p < 0.05$ in comparison with the OMAN; ** $p < 0.05$ in comparison with the control group. AIDP is acute inflammatory demyelinating polyneuropathy; AMAN is acute motor axonal neuropathy; SNAP is sensory nerve action potential; CV is conduction velocity

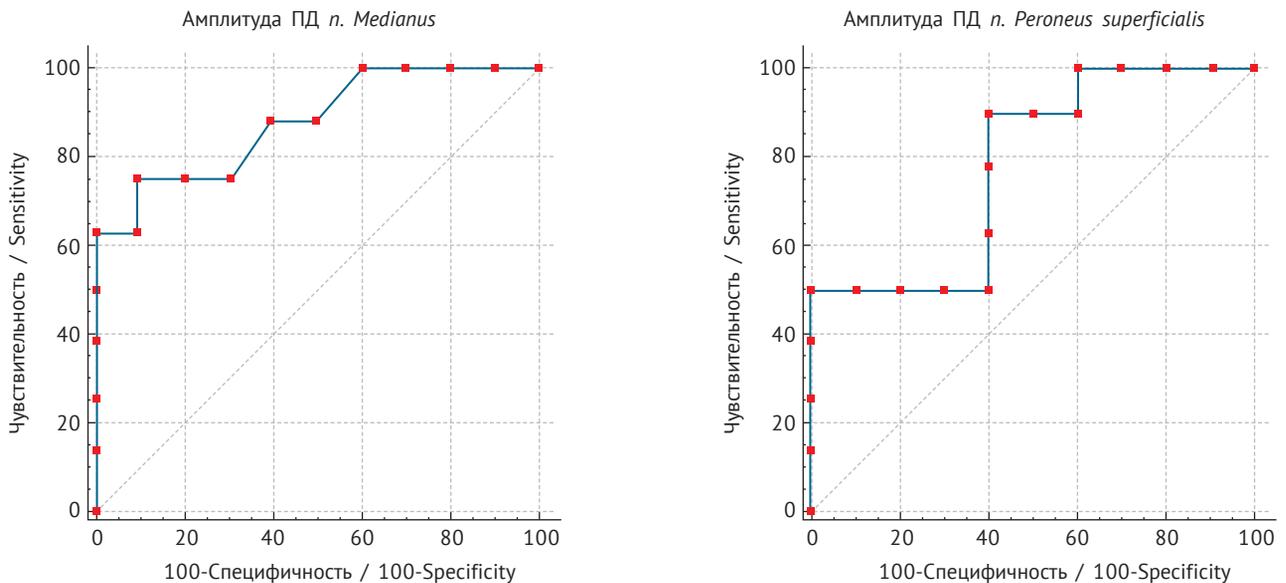


Рис. 1. Данные ROC-анализа по чувствительности и специфичности параметров стимуляционной электронейромиографии сенсорных волокон

Fig. 1. ROC-analysis of specificity and sensitivity of conduction studies of sensory fibres

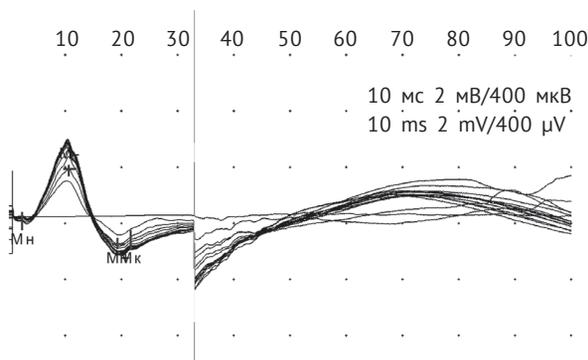


Рис. 2. Типичные изменения Н-рефлекса у пациентки 13 лет с острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатией, 6-е сутки от развития первых симптомов. Параметры электронейромиографии: амплитуда М-ответа – 2,3 мВ, соотношение Н/М – 0 %

Fig. 2. Typical H-reflex changes in female patient, 13 years, with AIDP on a 6th day since the disease onset. CMAP is 2.3 mV, H/M ratio – 0%

Со стороны сенсорных волокон высокой специфичностью и чувствительностью обладали параметры амплитуды ПД срединного и поверхностного малоберцового нервов (рис. 1).

ROC-анализ диагностической значимости ЭНМГ-показателей в отношении наличия у пациента ОМАН в первые 10 суток от развития полиневропатического синдрома продемонстрировал достоверную связь значений стандартной стимуляционной ЭНМГ. При этом значение амплитуды сенсорного потенциала срединного нерва $>8,9$ мкВ

оказалось моделью с очень хорошей предсказательной способностью (AUROC $>0,8$), значение амплитуды сенсорного потенциала малоберцового нерва $>3,6$ мкВ, амплитуда моторного потенциала малоберцового нерва $\leq 0,4$ мВ оказались моделями с хорошей предсказательной способностью (AUROC $>0,7$).

Изменения Н-рефлекса в группах носили следующий характер. В группе сравнения Н-рефлекс регистрировался в 100 % случаев. Среднее соотношение Н/М составляло $43,5 \pm 15,6$ %, порог возникновения М-ответа — $26,0 \pm 8,0$ мА, средний порог возникновения Н-рефлекса — $18,0 \pm 12,5$ мА, средняя латентность Н-рефлекса — $26,3 \pm 3,4$ мс.

В группе пациентов с синдромом Гийена–Барре Н-рефлекс зарегистрирован лишь у 1 пациента (5 %), его латентность составляла 41 мс. Порог Н-рефлекса составлял 15 мА. Исследование у пациента проводили в самые ранние сроки (3-и сутки от момента развития первых симптомов) среди всей группы. По данным метода оценки значимости относительных величин с поправкой Йейтса различия между группами контроля и детьми с синдромом Гийена–Барре были достоверными.

Типичные изменения ЭНМГ в группе детей с синдромом Гийена–Барре (полное отсутствие Н-рефлекса, снижение амплитуды М-ответа) представлены на рис. 2.

В остром периоде ОВДП при среднетяжелой степени тяжести индекс функционального статуса в среднем составил $2,0 \pm 0,8$ балла, при тяжелой —

$5,0 \pm 2,5$ балла. При тяжелой степени тяжести в 45 % случаев наблюдался затяжной период восстановления самостоятельной ходьбы — больше 1 месяца. ЭНМГ-результаты, полученные в остром периоде у всех пациентов с ОВДП ($n = 20$), имели первично демиелинизирующий характер поражения периферических нервов по полиневропатическому типу и согласовывались с электрофизиологическими критериями ОВДП [16]. В ходе анализа динамики невральности проводимости в условиях локальной ишемии было показано, что у детей с ОВДП в остром периоде заболевания имеет место резистентность к ишемии двигательных аксонов периферических нервов по сравнению с нормой в виде сниженной РНП на ишемию при среднетяжелой степени тяжести — $5,1 \pm 2,2$ % и при тяжелой степени тяжести — $3,8 \pm 1,6$ %.

ROC-анализ прогностической значимости стандартных ЭНМГ-показателей и РНП, полученных в острый период заболевания, в отношении затяжного периода восстановления ходьбы >1 месяца после начала заболевания выявил достоверную связь значений амплитуд дМ-ответов локтевого, срединного, большеберцового нервов и РНП. При этом значения амплитуд дМ-ответов $\leq 1,1$ мВ локтевого нерва, дМ-ответов $\leq 1,6$ мВ срединного нерва и РНП $\leq 2,5$ % оказались моделями с очень хорошей предсказательной способностью ($AUROC > 0,8$). В меньшей степени затяжной период восстановления ходьбы оказался связан со значениями амплитуд дМ-ответа малоберцового и большеберцового нервов. Резидуальная латентность (РЛ) дМ-ответов и СПИ моторная по данным ROC-анализа характеризовались неудовлетворительной и средней предсказательной способностью ($AUROC < 0,7$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные показывают, что между детьми с ОВДП и ОМАН на ранней стадии развития заболевания (до 10 суток от появления первых симптомов) регистрируются достоверные отличия со стороны сенсорных нервов. Кроме того, выявляемые на этой стадии заболевания амплитудные изменения как моторных, так и сенсорных волокон периферических нервов обладают достаточной чувствительностью и специфичностью для прогнозирования развития той или иной формы синдрома Гийена–Барре.

Описывается, что у взрослых пациентов при ОВДП нарушения проводимости регистрировались преимущественно в руках (удлинение дистальных латентностей и блоки проведения), в то время как ОМАН давал изменения преимущественно в нижних конечностях (снижение моторных ам-

плитуд и блоки проведения) [18]. При исследовании на азиатской популяции в течение 10 суток с момента развития первых симптомов при ОВДП описывается удлинение дистальных латентностей и снижение проводимости как с верхних, так и с нижних конечностей [16].

Сообщается, что наиболее чувствительными по данным ROC-анализа у взрослых для дифференцированного диагноза между ОМАН и ОВДП были амплитуды сенсорных ответов со срединного и локтевого нервов и дистальная латентность и площадь ответа с малоберцового нерва. Более частое поражение сенсорных волокон при ОВДП по сравнению с ОМАН у взрослых описывается и в более ранних работах [17]. В нашей выборке выявлено, что при понижении на ранней стадии развития синдрома Гийена–Барре у детей амплитуды моторных ответов с рук и ног при сохранности нормальных показателей амплитуд сенсорных потенциалов действия можно предполагать наличие ОМАН. В случае снижения сенсорных ответов ниже нормальных показателей при сохранности амплитуд М-ответов можно предположить развитие ОВДП.

Как видно из полученных данных, между группами наблюдались достоверные отличия по показателю наличия либо отсутствия Н-рефлекса. У детей с синдромом Гийена–Барре он отсутствовал в 95 % случаев. Когда Н-рефлекс был сохранен, его латентность была удлинена и порог возникновения повышен. Это может отражать демиелинизирующее поражение с замедлением и дисперсией проведения по моторным путям, развивающееся на ранних стадиях данной формы полиневропатии. Сохранность Н-рефлекса только у одного пациента, прошедшего исследование в наиболее ранний срок от развития симптомов, и полное его исчезновение у всех остальных указывают на то, что данный параметр ЭНМГ раньше всего реагирует на демиелинизирующее поражение периферических нервов. Полученные нами данные коррелируют со сведениями Dachy et al. [12] и не подтверждают описываемое Sun et al. [20] сохранение Н-рефлекса у детей на 7-е сутки от развития первых симптомов ОВДП.

Таким образом, отсутствие Н-рефлекса у детей с подозрением на полиневропатию может стать дополнительным критерием диагностики синдрома Гийена–Барре в педиатрической популяции.

Данные по реактивности невральности проводимости при ОВДП и корреляция их параметров с периодом восстановления ходьбы могут применяться для оценки реабилитационного потенциала у детей с этим заболеванием.

ВЫВОДЫ

1. Электронеуромиография может применяться для целей диагностики и прогнозирования течения различных форм синдрома Гийена–Барре у детей на всем протяжении развития этого состояния: в остром, подостром периодах и в периоде реконвалесценции.
2. Отсутствие Н-рефлекса у детей в первые 5 суток с момента развития симптомов острой полиневропатии может стать дополнительным критерием диагноза синдрома Гийена–Барре.
3. У детей в первые 10 суток острой полиневропатии Гийена–Барре значения амплитуды сенсорного потенциала срединного нерва $>8,9$ мкВ, сенсорного потенциала малоберцового нерва $>3,6$ мкВ, моторного потенциала малоберцового нерва $\leq 0,4$ мВ при сохранности нормальных значений скорости проведения по моторным волокнам указывают на наличие у пациента аксонального варианта синдрома Гийена–Барре — острой моторной аксональной невропатии.
4. Двигательные аксоны периферических нервов у детей в остром периоде и ранней реконвалесценции воспалительной демиелинизирующей полиневропатии резистентны к острой ишемии.
5. Прогностическими критериями исхода заболевания у детей от 7 до 17 лет с острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатией являются: реактивность невральной проводимости двигательных волокон локтевого нерва на 10-й минуте локальной ишемии $\leq 2,5\%$, амплитуда дистального М-ответа локтевого нерва $\leq 1,1$ мВ и дистального М-ответа срединного нерва $\leq 1,6$ мВ, оценка которых в остром периоде позволяет прогнозировать период восстановления ходьбы более 1 месяца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Гехт А.Б. Клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома Гийена–Барре. – М., 2014. [Gusev EI, Gekht AB. Klinicheskie rekomendatsii po terapii sidroma Giyena-Barre. Moscow; 2014. (In Russ.)]
2. Екушева Е.В., Дамулин И.В. К вопросу о межполушарной асимметрии в условиях нормы и патологии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т. 114. – № 3. – С. 92–97. [Ekusheva EV, Damulin IV. The interhemispheric asymmetry in normalcy and pathology. *Zh Nevrol Psikhiatr im S.S. Korsakova*. 2014;114(3):92-97. (In Russ.)]
3. Живолупов С.А., Шапкова Е.Ю., Самарцев И.Н., Федоров К.В. Патогенез и новая стратегия в коррекции нарушений невральной проводимости при компрессионно-ишемических невропатиях (клиническое и экспериментальное исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – Т. 110. – № 8. – С. 41–50. [Zhivolupov SA, Shapkova EY, Samartsev IN, Fedorov KV. Pathogenesis and new strategy in treatment of neuronal conductivity impairments in compression-ischemic neuropathies: a clinical and experimental study. *Zh Nevrol Psikhiatr im S.S. Korsakova*. 2010;110(8):41-50. (In Russ.)]
4. Команцев В.Н., Скрипченко Н.В., Савина М.В. Клиническая электронеуромиография при нейроинфекциях у детей // Педиатр. – 2011. – Т. 2. – № 2. – С. 34–37. [Komantsev VN, Skripchenko NV, Savina MV. Clinical electroneuromyography in neuroinfections in children. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2011;2(2):34-37. (In Russ.)]
5. Пирадов М.А., Супонева Н.А., Гришина Д.А., Гнедовская Е.В. Качество жизни и социальная адаптация пациентов, перенесших синдром Гийена–Барре // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – Т. 113. – № 8. – С. 61–67. [Piradov MA, Suponeva NA, Grishina DA, Gnedovskaya EV. Quality of life and social adaptation of patients with Guillain-Barré syndrome. *Zh Nevrol Psikhiatr im S.S. Korsakova*. 2013;113(8):61-67. (In Russ.)]
6. 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. – С. 37–46. [Suponeva NA, Mochalova EG, Grishina DA, Piradov MA. The specific features of Guillain-Barré syndrome in Russia: Analysis of 186 cases. *Neuromuscular diseases*. 2014;(1):37-46. (In Russ.)]
7. Супонева Н.А., Шакарян А.К., Рахтеенко А.В., и др. Клинико-лабораторные характеристики, лечение и прогноз синдрома Гийена–Барре у детей // Детские инфекции. – 2015. – Т. 14. – № 3. – С. 17–26. [Suponeva NA, Shakaryan AK, Rakhteenko AV, et al. Clinical and Laboratory Features, Treatment and Prognosis in Children with Guillain-Barré Syndrome. *Detskii Infektsii*. 2015;14(3):17-26. (In Russ.)]
8. Шнайдер Н.А., Кантиминова Е.А. Синдром Гийена–Барре // Вестник Новосибирского государственного университета. – Серия «Биология, клиническая медицина». – 2009. – Т. 7. – № 4. – С. 163–169. [Schnaider NA, Kantimirova EA. Sindrom Giyena-Barre. *Vestnik Novosibirskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya "Biologiya, klinicheskaya meditsina"*. 2009;7(4):163-169. (In Russ.)]
9. Aminoff MJ. *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2012.
10. Baraba R, Sruk A, Sragalj L, et al. Electrophysiological findings in early Guillain-Barre syndrome. *Acta Clin Croat*. 2011;50(2):201-207.

11. Bostock H, Cikurel K, Burke D. Threshold tracking techniques in the study of human peripheral nerve. *Muscle Nerve*. 1998;21(2):137-158. doi: 10.1002/(sici)1097-4598(199802)21:2<137::aid-mus1>3.0.co;2-c.
12. Dachy B, Deltenre P, Deconinck N, Dan B. The H reflex as a diagnostic tool for Miller Fisher syndrome in pediatric patients. *J Clin Neurosci*. 2010;17(3):410-411. doi: 10.1016/j.jocn.2009.06.014.
13. Gordon PH, Wilbourn AJ. Early Electrodiagnostic Findings in Guillain-Barré Syndrome. *Arch Neurol*. 2001;58(6):913. doi: 10.1001/archneur.58.6.913.
14. Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barre syndrome: clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group. *Ann Neurol*. 1998;44(5):780-8. doi: 10.1002/ana.410440512.
15. Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*. Oxford: Oxford University Press; 2013.
16. Koo YS, Shin HY, Kim JK, et al. Early Electrodiagnostic Features of Upper Extremity Sensory Nerves Can Differentiate Axonal Guillain-Barre Syndrome from Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *J Clin Neurol*. 2016;12(4):495-501. doi: 10.3988/jcn.2016.12.4.495.
17. Kuwabara S, Ogawara K, Misawa S, et al. Sensory nerve conduction in demyelinating and axonal Guillain-Barre syndromes. *Eur Neurol*. 2004;51(4):196-198. doi: 10.1159/000078485.
18. Rajabally YA, Hiew FL. Optimizing electrodiagnosis for Guillain-Barre syndrome: Clues from clinical practice. *Muscle Nerve*. 2017;55(5):748-751. doi: 10.1002/mus.25433.
19. Sudulagunta SR, Sodalagunta MB, Sepehrar M, et al. Guillain-Barre syndrome: clinical profile and management. *Ger Med Sci*. 2015;13:Doc16. doi: 10.3205/000220.
20. Sun RD, Fu B, Li C, et al. Role of nerve stimulation at Erb point in early diagnosis of Guillain-Barre syndrome in children. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. 2015;17(7):683-686.
21. Vucic S, Cairns KD, Black KR, et al. Neurophysiologic findings in early acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Clin Neurophysiol*. 2004;115(10):2329-2335. doi: 10.1016/j.clinph.2004.05.009.
22. Ye Y, Zhu D, Wang K, et al. Clinical and electrophysiological features of the 2007 Guillain-Barre syndrome epidemic in northeast China. *Muscle Nerve*. 2010;42(3):311-314. doi: 10.1002/mus.21701.

◆ Информация об авторах

Владислав Борисович Войтенков – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник, отдел функциональных и лучевых методов диагностики. ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург. E-mail: Vlad203@inbox.ru.

Наталья Викторовна Скрипченко – д-р мед. наук, администратор. ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург. E-mail: snv@niidi.ru.

Андрей Васильевич Климкин – канд. мед. наук, младший научный сотрудник, отдел функциональных и лучевых методов диагностики. ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург. E-mail: klinkinpark@mail.ru.

Степан Григорьевич Григорьев – д-р мед. наук, научный сотрудник, научно-организационный отдел. ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург. E-mail: gsg_rj@mail.ru.

◆ Information about the authors

Vladislav B. Voitenkov – MD, PhD, Leading Scientist, Department of Clinical Neurophysiology. Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Vlad203@inbox.ru.

Natalia V. Skripchenko – MD, PhD, Dr Med Sci, CEO. Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia. E-mail: snv@niidi.ru.

Andrey V. Klimkin – MD, PhD, Junior Researcher, Department of Clinical Neurophysiology. Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia. E-mail: klinkinpark@mail.ru.

Stepan G. Grigoriyev – MD, PhD, Dr Med Sci, Researcher, Scientific Organizing Department. Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia. E-mail: gsg_rj@mail.ru.