

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И НАБЛЮДЕНИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.833-002.1-031.14-07

СИНДРОМ ГИЙЕНА—БАРРЕ: НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ КАТАМНЕСТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ*Н.А. Супонева, Д.А. Гришина, М.А. Пирадов*

ФГБУ «НЦН» РАМН — Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научный центр неврологии» Российской академии медицинских наук, Москва

Проведено клиничко-нейрофизиологическое катамнестическое обследование 75 пациентов, перенесших синдром Гийена—Барре (СГБ) от 3 мес до 36 лет назад (Me = 2,3 года [10 мес; 5,4 года]). Острую воспалительную демиелинизирующую полиневропатию (ОВДП) перенесли 59 (78%) человек, 16 (22%) пациентов — аксональные формы СГБ. Пациенты были разделены на 5 групп в зависимости от срока давности заболевания. У большинства больных на всех этапах восстановительного и отдаленного периодов при проведении стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) был выявлен генерализованный сенсомоторный невралный уровень поражения смешанного характера с достоверно большей выраженностью аксонального повреждения у пациентов, перенесших острую моторную или моторно-сенсорную аксональные невропатии. Сравнительный анализ патологических ЭНМГ-изменений в 1—5-й группах продемонстрировал, что восстановление миелиновой оболочки при СГБ наблюдается в течение 5 лет, тогда как аксональные нарушения в отдаленном периоде (после года) являются достаточно стойкими. Полученные положительные клиничко-нейрофизиологические корреляции демонстрируют, что результаты электрофизиологического обследования в отдаленном периоде СГБ являются объективным отражением клинической картины остаточных неврологических нарушений.

Ключевые слова: синдром Гийена—Барре, острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, острая моторная аксональная невропатия, электронейромиография, восстановление.

GUILLAIN-BARRE SYNDROME: NEUROPHYSIOLOGICAL FOLLOW-UP STUDY

N.A. Suponeva, D.A. Grishina, M.A. Piradov

Research Center of Neurology Russian Academy of Medical Sciences, 125367, Moscow, Russian Federation

We conducted clinical and neurophysiologic follow-up study of 75 patients who had had Guillain-Barre syndrome (GBS) from 3 months till 36 years before (Me=2,3 years [10 months, 5,4 years]). Fifty nine (59) patients (78%) had acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP), 16 (22%) patients had axonal forms of GCS. The patients were divided into five groups depending on the duration of post-morbid period. The majority of patients at all stages of recovery and long-term period on stimulating ENMG (electroneuromyography) had generalized sensor and motor neural impairment with predominant axonal damage in patients who had had acute motor (AMAN) or motor and sensory axonal neuropathy (ANSAN). The comparative analysis of ENMG-abnormalities in groups demonstrates that remyelination in GBS is lasting within 5 years whereas axonal injury becomes irreversible in as little as a year. The positive clinical and neurophysiological correlations confirm that the results of electrophysiological examination in the long-term period of GBS reflect the objective residual neurological deficit.

Key words: Guillain-Barre syndrome, acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, acute motor axonal neuropathy, acute motor and sensory axonal neuropathy, electromyography, recovery.

Синдром Гийена-Барре (СГБ), являясь одним из тяжелых заболеваний в неврологии, имеет при этом достаточно благоприятный прогноз восстановле-

ния [1]. Структура отдаленного неврологического дефицита хорошо описана в литературе: в 30—80% случаев сохраняются чувствительные нарушения, остаточный двигательный дефицит — у каждого второго—пятого больного [2—4]. Установлено, что выраженность резидуального пареза, прежде всего влияющего на качество жизни и степень инвалидизации, зависит от факта вовлечения в патологический процесс аксона нерва и выраженность его дегенерации [5, 6].

Отдаленные нейрофизиологические изменения периферических нервов у пациентов, перенесших СГБ, при этом изучены недостаточно. До сих пор неясно, как долго после заболевания сохраняются патофизиологические изменения периферического нейромоторного аппарата и приближаются ли электрофизиологические параметры к норме, про-

Сведения об авторах:

Супонева Наталья Александровна — канд. мед. наук, и.о. руководителя отделения нейрореабилитации и физиотерапии ФГБУ «НЦН» РАМН, Москва; 125367 Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, e-mail: nasu2709@mail.ru

Гришина Дарья Александровна — мл. науч. сотр. лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБУ «НЦН» РАМН, Москва; 125367 Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, e-mail: DGrishina82@gmail.com

Пирадов Михаил Александрович — зам. директора ФГБУ «НЦН» РАМН по научной работе, руководитель отделения реанимации и интенсивной терапии ФГБУ «НЦН» РАМН, член-корр. РАМН, проф., д-р мед.наук, 125367 Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, e-mail: piradov@neurology.ru

исходит ли полное «нейрофизиологическое» выздоровление; в какой период времени возможно восстановление проведения возбуждения по нервам, подвергшимся острой демиелинизации или аксональному повреждению [7]. По данным зарубежных и отечественных исследователей, патологические нейрофизиологические изменения в отдаленном периоде СГБ выявляются у подавляющего большинства пациентов (до 80%), регистрируются чаще всего при исследовании нижних конечностей и носят преимущественно аксональный характер [8, 9]. При этом сравнительная оценка состояния периферического нейромоторного аппарата у пациентов после СГБ в разные сроки давности заболевания, а также перенесших разные формы, в доступной литературе нам не встретилась.

Целью данной работы явилось клинико-нейрофизиологическое катамнестическое обследование пациентов, перенесших СГБ от 3 мес назад и более, на разных сроках давности заболевания.

Пациенты и методы исследования

Критерии включения: женщины и мужчины от 15 до 75 лет, перенесшие от 3 мес назад и более СГБ, диагностированный по критериями ВОЗ (1993) и R. Hadden (1998) [10], не имеющие на момент обследования противопоказаний к проведению стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ). **Критерии исключения:** наличие противопоказаний к ЭНМГ.

Обследовано 75 пациентов, 36 женщин и 39 мужчин в возрасте от 16 до 75 лет (Me = 47 лет [32; 57]), перенесших СГБ средней (с нарушением ходьбы), тяжелой (с тетраплегией без нарушения дыхания) и крайне тяжелой (с проведением ИВЛ) степени от 3 мес до 36 лет назад (Me = 2,3 года [10 мес; 5,4 лет]). Большинство пациентов ($n = 59$; 78%) перенесли острую воспалительную демиелинизирующую полиневропатию (ОВДП); 16 человек (22%) — аксональные формы. Больные были разделены на группы в зависимости от срока давности заболевания: 1-ю группу со-

ставили лица с катамнезом от 3 до 6 мес ($n = 16$); 2-ю группу — 1 год ($n = 14$), 3-ю группу — от 1 года до 3 лет ($n = 15$), 4-ю группу — от 3 до 5 лет ($n = 14$) и 5-ю группу — более 5 лет ($n = 16$) (табл. 1).

Всем больным проводился стандартный неврологический осмотр с оценкой выраженности остаточных двигательных и чувствительных нарушений. Изучены выписки из историй болезни с уточнением тяжести перенесенного СГБ, в том числе по шкалам Neuropathy Impairment Score (NIS) и Северо-Американской шкале тяжести двигательного дефицита при СГБ (САШ; R. Hughes, 2010) [10]. С целью выявления сопутствующей патологии натощак в день осмотра у каждого больного был взят анализ венозной крови для проведения биохимического анализа с оценкой уровней глюкозы, АЛТ, АСТ, креатинина и мочевины.

Во всех случаях проводилась стимуляционная электронейромиография ЭНМГ с использованием миографа Keypoint Clinical System (Medtronic, США) по стандартной методике [11]. Исследовались двигательные порции n.p. medianus, ulnaris, peroneus и tibialis с одной стороны; антидромным методом чувствительные порции n.p. medianus, ulnaris, peroneus superficialis и suralis с одной стороны. Осуществлена оценка основных ЭНМГ-параметров: 1) характеристик моторных ответов (М-ответов): терминальная латентность, амплитуда негативной фазы, наличие блоков проведения (БП); и 2) сенсорных ответов (S-ответов): амплитуда от пика до изолинии; 3) значений скоростей распространения возбуждения по моторным и сенсорным волокнам (СРВм и СРВс). За нормативные значения принимались критерии, разработанные J. Kimura (2001) [12]. Блок проведения возбуждения диагностировался по международным критериям R. Olney (1999) [13]. Оценка состояния периферического нейромоторного аппарата у пациентов с разным сроком давности СГБ проводилась посредством сравнительного анализа процентной доли больных в 1–5-й группах, имеющих отклонения от

Таблица 1

Клинико-anamнестическая характеристика включенных в исследование 75 пациентов, перенесших СГБ

Характеристика		1-я группа (3–6 мес)	2-я группа (1 год)	3-я группа (1–3 года)	4-я группа (3–5 лет)	5-я группа (более 5 лет)
Количество человек, абс. (%)		16 (21)	14 (19)	15 (20)	14 (19)	16 (21)
Количество женщин : мужчин, абс. (%)		8 (50) : 8 (50)	7 (50) : 7 (50)	6 (40) : 9 (60)	8 (57) : 6 (43)	7 (44) : 9 (56)
Возраст на момент осмотра, лет, Me [LQ; UQ]		44 [32; 54,5]	35,5 [30; 50]	47 [30; 59]	51 [32; 54]	48,5 [40,5; 64]
Срок давности заболевания, Me [LQ; UQ]		6 мес [3 мес; 6 мес]	1 год [1 год; 1,5 года]	2,3 года [2 года; 2,7 года]	4,8 года [3,8 года; 5,3 года]	15,5 года [7,6 года; 19,6 года]
Форма заболевания	ОВДП, абс. (%)	11 (68)	11 (78)	13 (87)	11 (78)	13 (81)
	Аксональные, абс. (%)	5 (32)	3 (22)	2 (13)	3 (22)	3 (19)
Тяжесть заболевания	САШ, баллы, Me [LQ; UQ]	3,5 [3; 4]	4 [3; 4]	3 [2; 4]	4 [3; 4]	4 [4; 4,5]
	NIS, баллы, Me [LQ; UQ]	89 [77; 115]	128 [80; 150]	96 [62; 135]	125 [92; 159]	141 [110; 174]

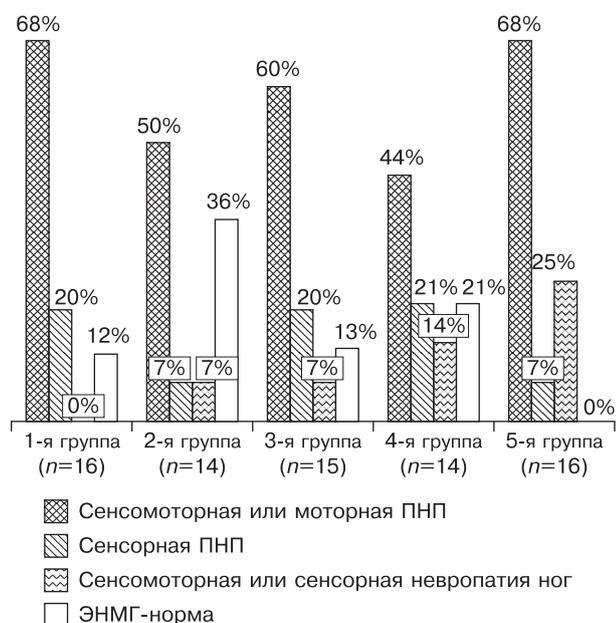


Рис. 1. Заключение по результатам ЭНМГ на разных этапах восстановительного и отдаленного периодов СГБ (доля пациентов в группе, %).

нормы основных ЭНМГ-параметров исследования периферических нервов.

Математическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0 (Statsoft Inc., США). Данные представлены в виде абсолютных и относительных значений (%); медиан (Me), верхнего и нижнего квартилей (LQ, UQ). Для сравнения групп применялся тест Манна—Уитни. Коэффициенты корреляции между качественными признаками оценивались методом Спирмена. Различия считали значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты

Результаты ЭНМГ в разные сроки давности СГБ

Патологические изменения при катамнестическом ЭНМГ-обследовании были выявлены у подавляющего большинства пациентов 1—5-й групп (рис. 1).

Чаще всего во всех группах регистрировались электрофизиологические патологические изменения по типу сенсомоторной полиневропатии. При исследовании двигательных нервов, как правило, выявлялись смешанные аксонально-демиелинизирующие изменения (увеличение терминальных латентностей и снижение амплитуд дМ-ответов, замедление СРВм, БП), тогда как при исследовании чувствительных нервов — преимущественно аксональные (отсутствие или снижение амплитуды S-ответов). Нормальные ЭНМГ-параметры были получены лишь у 12 (16%) из 75 пациентов.

При исследовании двигательных нервов оказалось, что во 2-й группе доля пациентов с увеличенными значениями терминальных латентностей дМ-ответов по срединному, малоберцовому и большеберцовому нервам оказалось в 2 раза, а по локте-

вому нерву — в 3 раза меньше по сравнению с 1-й группой ($p > 0,05$). Кроме того, положительная тенденция с уменьшением числа больных, имеющих отклонение от нормы данного параметра, прослеживалась от 1-й к 4-й группе, с достоверной разницей по *n. ulnaris* ($R = -0,41$; $p = 0,02$) (рис. 2, а).

Доля больных с замедлением СРВм по всем исследованным нервам оказалась меньше во 2-й группе, чем в 1-й, без значимых различий (см. рис. 2, б). При этом положительная тенденция, проявляющаяся уменьшением числа пациентов с замедлением СРВм, также сохранялась по всем нервам от 1-й к 4-й группе с значимой разницей по *n. medianus* ($R = -0,56$; $p = 0,001$) и *n. peroneus* ($R = -0,47$; $p = 0,01$).

БП значительно чаще регистрировались при исследовании нервов ног (см. рис. 2, в). Отмечено уменьшение числа больных с БП по *n. n. peroneus, tibialis* в 4-й группе по сравнению с 1-й группой ($p > 0,05$). При этом ни у одного из пациентов 3—5-й групп (катамнез > 1 года) по *n. ulnaris*, и 2—5-й групп (катамнез > 6 мес) по *n. medianus* БП зарегистрированы не были.

Выявлено уменьшение доли пациентов и с низкими амплитудами дМ-ответов по всем исследованным нервам во 2-й группе по сравнению с 1-й группой (см. рис. 2, г). При этом во 2—5-й группах число больных с амплитудой дМ-ответов ниже нормы колебалось, находясь при этом практически на одном уровне.

Анализ основных ЭНМГ-параметров исследования чувствительных нервов у пациентов на разных сроках давности заболевания показал, что количество больных с низкой амплитудой или отсутствием S-ответов, а также замедлением СРВс было практически одинаковым во всех группах (рис. 3, а, б).

Дополнительно был обнаружен ранее не описанный в литературе факт увеличения числа пациентов, имеющих отклонения от нормы отдельных ЭНМГ-параметров, в группе больных, перенесших СГБ более 5 лет назад. У данной категории пациентов было отмечено изменение терминальной латентности дМ-ответов, дистальной СРВм, амплитуды S-ответа и СРВс по *n. medianus*; амплитуды дМ-ответов *n. n. ulnaris* и *peroneus*; амплитуды S-ответов *n. n. peroneus superficialis* и *suralis*; а также увеличение количества пациентов с БП по *n. n. peroneus* и *tibialis* по сравнению с пациентами 4-й группы. Причина этого факта потребовала уточнения. Оказалось, что выраженность двигательных и чувствительных нарушений в остром периоде СГБ по шкале NIS и САШ у пациентов 4-й и 5-й групп была практически одинаковой (см. табл. 1). На момент катамнестического осмотра эти пациенты находились в одной возрастной группе, т.е. влияние возрастного фактора на полученные ЭНМГ-параметры тоже было исключено. В связи с этим выявленные ухудшения у пациентов 5-й группы могут быть связаны с присоединением сопутствующей патологии, такой как остеохондроз позвоночника ($n = 10$), гипергликемия более 7 ммоль/л ($n = 4$), хроническая алкогольная интоксикация ($n = 3$), дли-

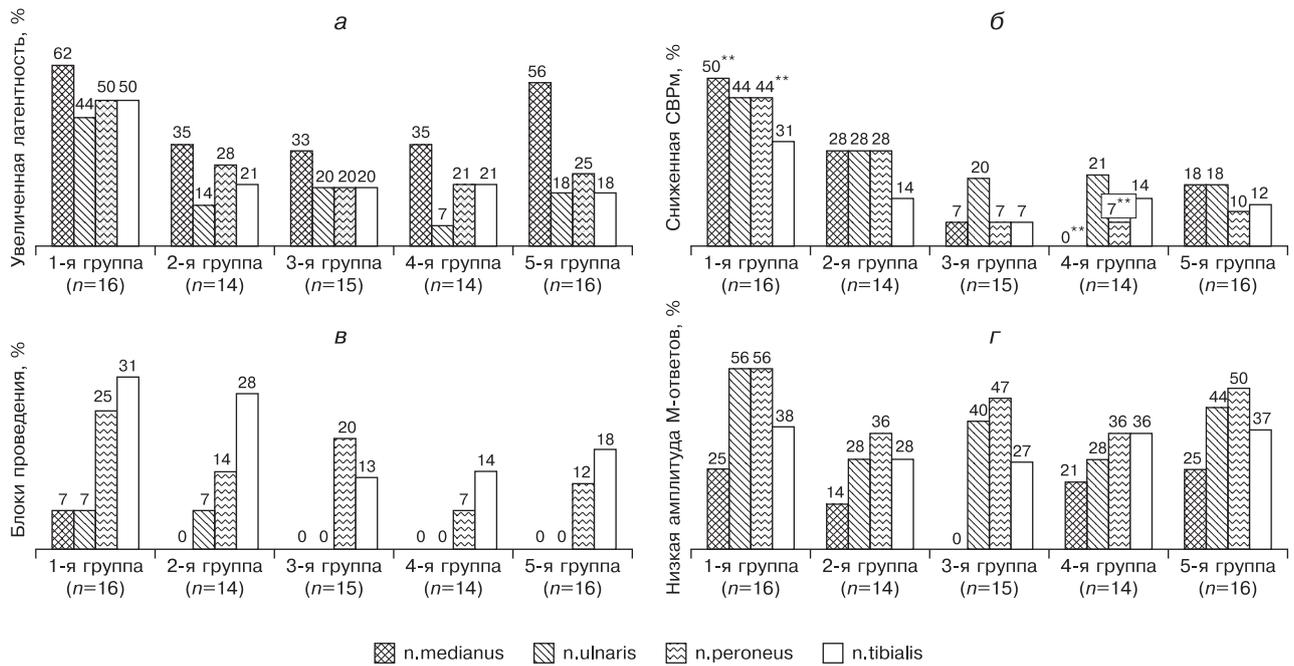


Рис. 2. Число пациентов с патологически измененными основными параметрами исследования дМ-ответов на разных сроках давности заболевания (доля пациентов в группе, %).

а) с увеличенной терминальной латентностью дМ-ответа; б) сниженной СРВм; в) с наличием БП; г) сниженной амплитудой дМ-ответа.
 * $p < 0,05$ методом Спирмена в 4-й группе (катамнез 3—5 лет) получено достоверно меньшее количество пациентов с увеличенной терминальной латентностью дМ-ответа по n.ulnaris по сравнению с 1-й группой (катамнез 3—6 мес); ** $p < 0,05$ методом Спирмена в 4-й группе (катамнез 3—5 лет) получено достоверно меньшее количество пациентов с замедлением СРВм по n.medianus и n.peroneus по сравнению с 1-й группой (катамнез 3—6 мес).

тельный прием статинов ($n=1$). При том, что в 4-й группе доля больных с указанными сопутствующими заболеваниями была ниже: 6, 1, 2 и 0 человек соответственно перечисленным нозологиям.

Анализ результатов ЭНМГ в зависимости от перенесенной формы СГБ.

У пациентов, перенесших аксональные формы СГБ, в 100% случаев ($n=16$) вне зависимости от срока давности заболевания при катамнестическом ЭНМГ-обследовании регистрировались признаки нарушения функции исследованных нервов: в четверти случаев — только двигательных, у 75% больных — как двигательных, так и чувствительных, что определялось перенесенной формой — острой

моторной аксональной невропатией (ОМАН) или острой моторно-сенсорной аксональной невропатией (ОМСАН). В отличие от аксональных форм, у каждого пятого больного с острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатией (ОВДП) электрофизиологические параметры оказались в пределах нормы, у каждого шестого—седьмого — изменения касались только чувствительных нервов или исключительно нижних конечностей, однако у половины больных картина ЭНМГ-изменений также носила генерализованный характер.

Для оценки особенностей восстановления нарушенных функций нервов после ОВДП или ОМАН/ОМСАН был проведен сравнительный анализ

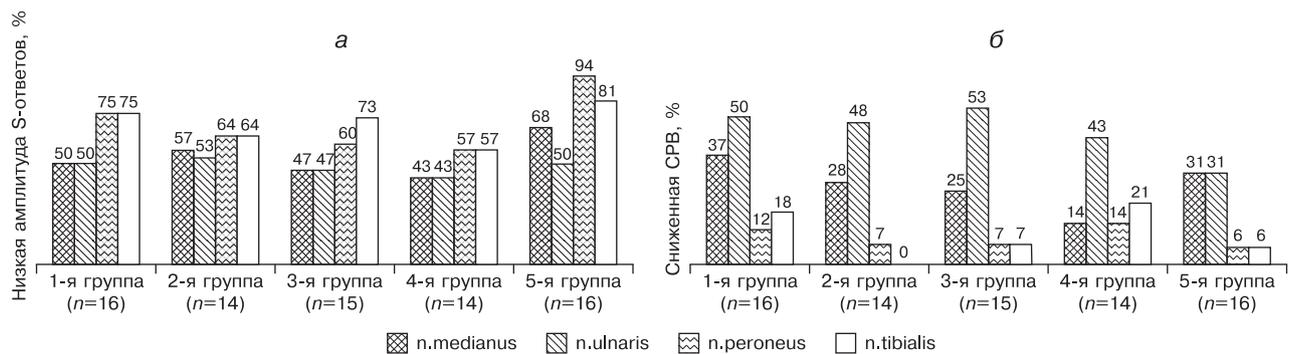


Рис. 3. Число пациентов с патологически измененными основными параметрами исследования S-ответов на разных сроках давности заболевания (доля пациентов в группе, %).

а) сниженной амплитудой; б) сниженной СРВс.

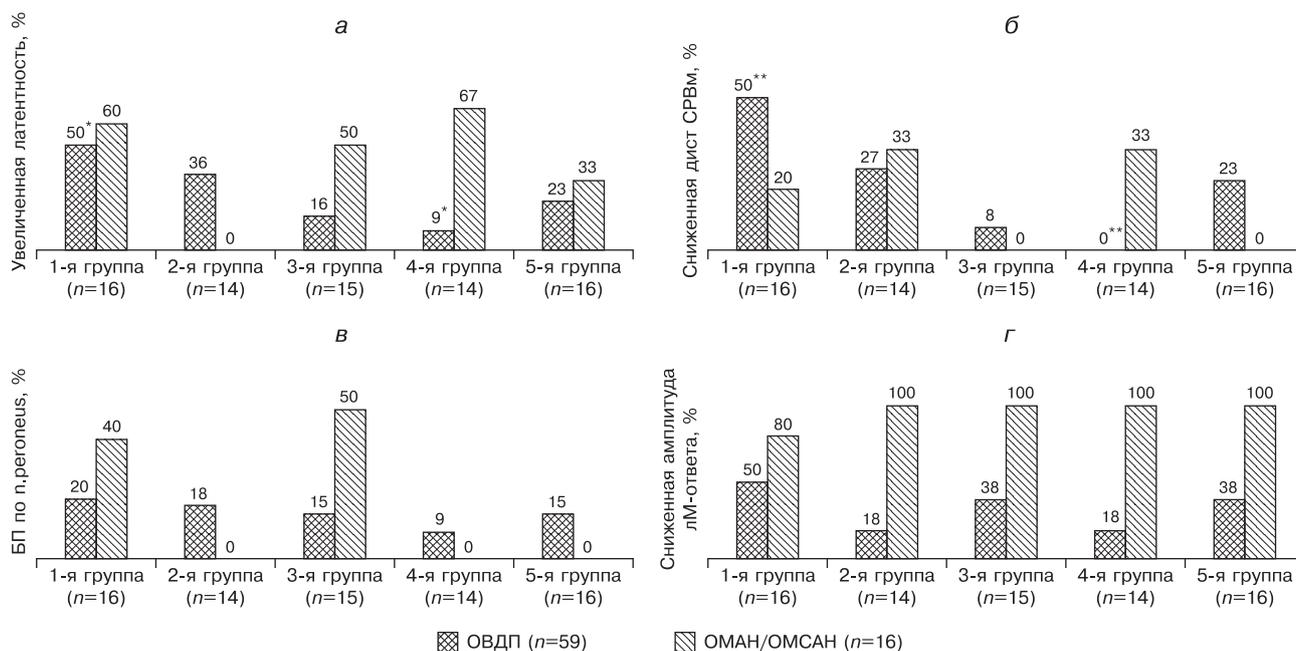


Рис. 4. Число пациентов с патологически измененными параметрами дМ-ответов п. peroneus при разном сроке давности заболевания в зависимости от перенесенной формы СГБ (доля пациентов, %).

* $p < 0,05$ методом Спирмена в 4-й группе (катамнез 3—5 лет) получено достоверно меньшее количество пациентов с увеличенной терминальной латентностью дМ-ответа по сравнению с 1-й группой (катамнез 3—6 мес); ** $p < 0,05$ методом Спирмена в 4-й группе (катамнез 3—5 лет) получено достоверно меньшее количество пациентов с замедлением СРВм на уровне голени по сравнению с 1-й группой (катамнез 3—6 мес).

электрофизиологических параметров исследования п. peroneus у больных 1—5-й групп с учетом формы перенесенного заболевания (рис. 4). Выбор п. peroneus обусловлен преимущественным развитием СГБ по «восходящему» типу: у подавляющего большинства больных вне зависимости от формы первоначально патологический процесс затрагивает нервы нижних конечностей. На фоне патогенетической терапии или спонтанно дальнейшее вовлечение верхних конечностей, аксиальной и дыхательной мускулатуры может вовсе не наблюдаться. Таким образом, поражение п. peroneus в остром периоде СГБ регистрируется при ЭНМГ практиче-

ски в 100% случаев вне зависимости от тяжести и формы заболевания.

В ходе анализа было показано, что у пациентов 1—4-й групп, перенесших ОВДП, имеется четкая положительная тенденция к улучшению проводящей функции миелиновой оболочки п. peroneus: к 5-му году заболевания доля больных с патологически измененными скоростными ЭНМГ-параметрами значительно уменьшается ($p < 0,05$) (см. рис. 4, а—в). Количество пациентов со сниженными значениями амплитуды дМ-ответа п. peroneus также оказалось ниже в 4-й группе по сравнению с 1-й (18 и 50% соответственно, $p > 0,05$). Эти дан-

Таблица 2

Сравнительный анализ основных ЭНМГ-параметров исследования п. peroneus у пациентов 1—5-й групп, перенесших ОВДП и аксональные формы (Me [LQ;UQ])

ЭНМГ-параметры исследования п. peroneus	ОВДП (n=59)**					ОМАН/ОМСАН (n=16)**				
	1-я группа, n=11	2-я группа, n=11	3-я группа, n=13	4-я группа, n=11	5-я группа, n=13	1-я группа, n=5	2-я группа, n=3	3-я группа, n=2	4-я группа, n=3	5-я группа, n=3
Терминальная латентность дМ-ответа, мс (норма < 4 мс)	4,1 [3,2; 5,3]	3,6 [3,2; 4,2]	3,3 [3; 3,8]	3,2 [2,5; 3,8]	2,8 [2,5; 4,1]	4,9 [3,6; 5,5]	3,3 [3; 3,7]	3,9 [3,2; 4,7]	5,7 [3,3; 11]	3,7 [2,8; 4,6]
Амплитуда дМ-ответа, мВ (норма > 3,5 мВ)	3,5 [0,4; 6]	4,3 [3,2; 5,8]	4,4 [1,8; 6]	5,1 [3,1; 6,9]	3,3 [2,2; 5,3]	1,1 [0,4; 2,2]	0,4* [0; 1,2]	1,9 [1,6; 2,2]	1,4* [0,1; 1,6]	1,8 [0; 2,2]
СРВм на уровне голени, м/с (норма > 40 м/с)	39 [35; 43]	44 [36; 49]	43 [41; 46]	43 [42; 45]	43 [38; 45]	40 [33; 41]	40 [36; 43]	43 [40; 47]	40 [27; 41]	45 [43; 48]

* $p < 0,05$ во 2-й и 4-й группах у пациентов после ОМАН/ОМСАН получена значимо меньшая амплитуда дМ-ответа п. peroneus по сравнению с пациентами 2-й и 4-й групп после ОВДП.

**количество пациентов соответствует количеству исследованных нервов.

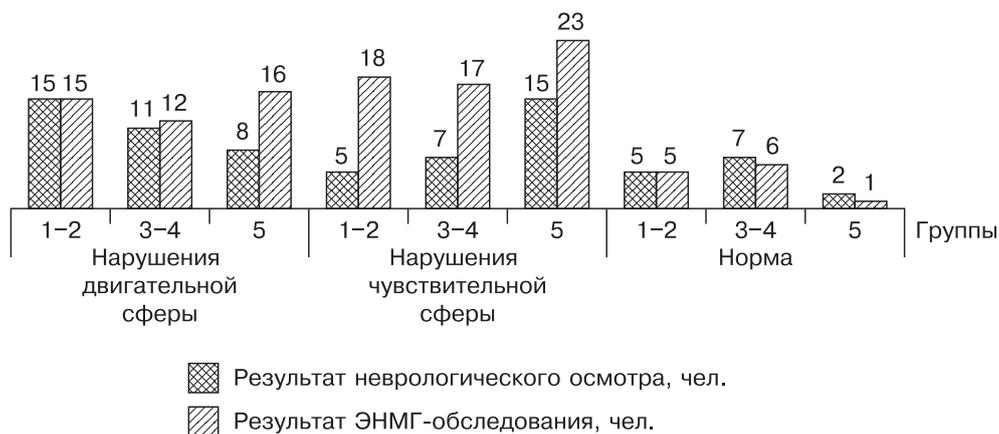


Рис. 5. Клинико-нейрофизиологическое сопоставление результатов катamnестического обследования.

ные подтверждаются и количественным анализом медиан основных ЭНМГ-параметров исследования п. peroneus пациентов 1—4-й групп, перенесших ОВДП (табл. 2).

При этом после ОМАН/ОМСАН в 100% случаев на разных сроках давности заболевания были зарегистрированы признаки стойкого аксонального повреждения данного нерва. Медианы амплитуд дМ-ответов п. peroneus у больных, перенесших аксональные формы, во всех группах оказались практически равными, а их величины были в 3 раза ниже значений амплитуд дМ-ответов больных 1—5-й групп после ОВДП, с достоверной разницей в группах 2 и 4 (см. табл. 2). Дополнительно в отдаленном периоде аксональных форм СГБ были выявлены и признаки демиелинизации п. peroneus, не регистрируемые в остром периоде заболевания (увеличение терминальной латентности дМ-ответа и снижение СРВм у каждого второго-третьего пациента; в единичных случаях — наличие блоков проведения в типичном месте компрессии п. peroneus). Явления вторичной демиелинизации в отдаленном периоде аксонального повреждения периферического нерва, вероятно, обусловлены длительно сохраняющимися нарушениями трофической и транспортной функции аксонов, а также дезорганизацией взаимодействий между миелиновой оболочкой и аксональным стержнем [7]. При этом нельзя исключать и присоединение сопутствующей компрессионной невропатии п. peroneus у больных со стойкими парезами и нарушением походки.

Клинико-нейрофизиологическое сопоставление результатов катamnестического обследования

Патологические ЭНМГ-изменения, зарегистрированные при исследовании двигательных нервов, четко коррелировали с наличием остаточных двигательных нарушений в 1—4-й группах (рис. 5). Напротив, при клинико-нейрофизиологической оценке чувствительной сферы во всех группах, а также двигательной сферы в

5-й группе, такой взаимосвязи выявлено не было: количество больных с выявленными электрофизиологическими изменениями преобладало над пациентами с остаточным неврологическим дефицитом, выявляемым при осмотре.

Обсуждение

В результате проведенного исследования были подтверждены данные литературы о том, что патологические нейрофизиологические изменения периферических нервов разной степени выраженности сохраняются у подавляющего большинства больных, перенесших СГБ [8, 9]. Нормальные значения ЭНМГ-параметров в нашем исследовании были получены лишь в 16% случаев (n=12), в связи с чем можно предположить, что с патофизиологической точки зрения полного выздоровления после тяжелых форм СГБ, как правило, не происходит, несмотря на относительно хороший регресс неврологических нарушений, выявляемых при рутинном осмотре.

Впервые нами было продемонстрировано, что восстановление проводящей функции миелиновой оболочки двигательных нервов при ОВДП наблюдается преимущественно в течение первого года, что свидетельствует об активных процессах ремиелинизации нервов, протекающих в этот период. Кроме того, отмечено, что постепенная нормализация скоростных ЭНМГ-параметров продолжается в течение довольно большого срока — вплоть до 5 лет от начала заболевания с дальнейшим значительным замедлением процесса восстановления, а признаки вторичного аксонального повреждения в отдаленном периоде (давность более года) регистрируются у каждого третьего—четвертого пациента.

Данные, полученные при анализе восстановления функции аксонов периферических нервов после аксональных форм СГБ, оказались иными. Выраженность аксонального повреждения двига-

тельных нервов уменьшается к концу года от начала заболевания незначительно и в дальнейшем — без явных признаков восстановления амплитуды М-ответа до нормы, что указывает на недостаточную эффективность реиннервационных процессов. Подобных исследований, демонстрирующих временные возможности ремиелинизации и реиннервации при СГБ, в доступной литературе мы не встретили.

Полученные данные позволяют рекомендовать назначение комплексного восстановительного лечения в течение всего первого года пациентам, перенесшим тяжелые формы СГБ. При сохранении измененных ЭНМГ-параметров в отдаленном периоде (давность более 1 года) возможно продолжение периодических курсов медикаментозного и восстановительного лечения, а при нормализации — завершение терапии. По прошествии 5-летнего периода при сохранении стойкого двигательного дефицита и патологических ЭНМГ-изменений есть основание для рассмотрения вопроса о продлении группы инвалидности не на год, а на более длительный срок (пожизненно).

Сравнительный анализ параметров исследования сенсорных волокон на разных сроках давности заболевания показал стойкость патологических ЭНМГ-изменений. Это, вероятно, связано с особенностями строения чувствительных волокон, отвечающих за болевую и температурную чувствительность, которые, в отличие от двигательных, являются слабо- и немиелинизированными (тип волокон Ad и C соответственно), в связи с чем после острой демиелинизации они в большей степени подвержены вторичному аксональному повреждению, что и определяет их худшее восстановление.

Дополнительно в ходе исследования впервые была отмечена тенденция к росту числа больных с патологическими ЭНМГ-изменениями, регистрируемыми преимущественно при исследовании чувствительных нервов у больных с давностью заболевания более 5 лет. По нашим данным, это может быть связано с присоединением вторичного повреждения периферических нервов, обусловленного неблагоприятным влиянием ряда сопутствующих заболеваний, а не с проявлениями СГБ.

Как и ожидалось, в результате сравнительного анализа особенностей восстановления проведения возбуждения по двигательным нервам у больных, перенесших ОВДП и аксональные формы, установлено, что степень восстановления после ОМАН/ОМСАН достоверно ниже, преимущественно вследствие стойкого повреждения аксона [14—16].

В ходе клинко-нейрофизиологического сопоставления было установлено, что патологические изменения при исследовании двигательных нервов выявлялись значимо чаще у пациентов с

остаточными парезами разной степени выраженности. Напротив, патологические изменения при ЭНМГ-исследовании чувствительных нервов, на что также указывают зарубежные авторы, носили, как правило, субклинический характер [4].

Заключение

Настоящее исследование показало необходимость длительного наблюдения за пациентами, перенесшими СГБ, у которых даже на поздних сроках сохраняются остаточные признаки повреждения периферических нервов. Продemonстрирована высокая диагностическая значимость ЭНМГ, позволяющая выявлять требующие врачебного внимания клинически малозначимые или субклинические нарушения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пирадов М.А. Синдром Гийена—Барре. М.: Интермедика; 2003.
2. Гришина Д.А., Супонева Н.А., Пирадов М. А. Синдром Гийена—Барре: особенности восстановления демиелинизирующих и аксональных форм. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2012; 6(4): 18—25.
3. Bernsen R.A., Jager A.E., Schmitz P.I. et al. Long-term sensory deficit after Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2001; 6: 83—6.
4. Hughes R.A., Hadden R.D., Rees J.H., Swan A.V. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome. A multicentre prospective study of 297 patients. The Italian Guillain-Barre Study Group. *Brain*. 1996; 119 (6): 2053—61.
5. Raman P.T., Taori G.M. Prognostic significance of electrodiagnostic studies in the Guillain-Barre syndrome. *J. Neurol., Neurosurg. Psychiatry*. 1976; 39: 163—70.
6. Ropper A.H., Wijdicks E., Truax B. Guillain-Barré syndrome. Philadelphia: F.A. Davis Company; 1991.
7. Гехт Б.М., Никитин С.С. Механизмы компенсаторной реиннервации при повреждении аксона периферических нервов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1986; 86(2): 294—300.
8. Dornonville C., Jakobsen J. Residual neuropathy in long-term population-based follow-up of Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 2005; 64: 246—53.
9. Hadden R.D., Cornblath D.R., Hughes R.A. et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barre syndrome: clinical association and outcome. *Ann. Neurol*. 1998; 44: 780—8.
10. Пирадов М. А., Супонева Н. А. Синдром Гийена-Барре: диагностика и лечение: Руководство для врачей. М.: МЕД-пресс; 2011.
11. Команцев В. Н., Заболотных В. А. Методические основы клинической электронейромиографии: Руководство для врачей. СПб.: Лань; 2001.
12. Kimura J. Electrodiagnosis in disease of nerves and muscles principle and practice. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2001.
13. Olney R. K. Guidelines in electrodiagnostic medicine. Consensus criteria for the diagnosis of partial conduction block. *AAEM Muscle Nerve Suppl*. 1999; 8: 225—9.
14. Hiraga A., Mori M., Ogawara K. et al. Recovery patterns and long term prognosis for axonal Guillain—Barre syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2005; 76: 719—22.
15. Ho T. W., Li C. Y., Cornblath D. R. et al. Patterns of recovery in

the Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 1997; 48: 695—700.

16. *Tamura N., Kuwabara S., Misawa S.* Time course of axonal regeneration in acute motor axonal neuropathy. *Muscle and Nerve*. 2007; 35 (6): 793—5.

REFERENCES

1. *Piradov M.A.* Guillain -Barre syndrome. Moscow; 2003 (in Russian).
2. *Grishina D.A., Suponeva N.A., Piradov M.A.* Guillain-Barre syndrome: features of recovery demyelinating and axonal forms. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2012; 6(4): 18—25 (in Russian).
3. *Bernsen R.A., Jager A.E., Schmitz P.I.* et al. Long-term sensory deficit after Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2001; 6: 83—6.
4. *Hughes R.A., Hadden R.D., Rees J.H., Swan A.V.* The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome. A multicentre prospective study of 297 patients. The Italian Guillain-Barre Study Group. *Brain*. 1996; 119 (6): 2053—61.
5. *Raman P.T., Taori G.M.* Prognostic significance of electrodiagnostic studies in the Guillain-Barre syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1976; 39: 163—70.
6. *Ropper A.H., Wijdicks E., Truax B.* Guillain—Barré syndrome. Philadelphia: F.A. Davis Company; 1991.
7. *Gekht B.M., Nikitin S.S.* Mechanisms of compensatory reinnervation is damaged axons of peripheral nerves. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1986; 86(2): 294—300 (in Russian).
8. *Dorronville C., Jakobsen J.* Residual neuropathy in long-term population-based follow-up of Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 2005; 64: 246—53.
9. *Hadden R.D., Cornblath D.R., Hughes R.A.* et al. Electrophysiological classification of Guillain—Barre syndrome: clinical association and outcome. *Ann. Neurol*. 1998; 44: 780—8.
10. *Piradov M.A., Suponeva N.A.* Guillain—Barre syndrome: diagnosis and treatment. Moscow; 2011 (in Russian).
11. *Komantsev V.N., Zabolotnykh V.A.* Methodical bases of clinical electromyographic. Sankt-Petersburg; 2001 (in Russian).
12. *Kimura J.* Electrodiagnosis in disease of nerves and muscles principle and practice. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2001.
13. *Olney R. K.* Guidelines in electrodiagnostic medicine. Consensus criteria for the diagnosis of partial conduction block. *AAEM Muscle Nerve Suppl*. 1999; 8: 225—9.
14. *Hiraga A., Mori M., Ogawara K.* et al. Recovery patterns and long term prognosis for axonal Guillain—Barre syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2005; 76: 719—22.
15. *Ho T. W., Li C. Y., Cornblath D. R.* et al. Patterns of recovery in the Guillain—Barre syndrome. *Neurology*. 1997; 48: 695—700.
16. *Tamura N., Kuwabara S., Misawa S.* Time course of axonal regeneration in acute motor axonal neuropathy. *Muscle and Nerve*. 2007; 35 (6): 793—5.