

ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ КАК ИНСТРУМЕНТ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

В.Б. Войтенков¹, Дж. Малли², Н.В. Скрипченко¹, А.В. Клишкин¹

¹ Научно-исследовательский институт детских инфекций, Санкт-Петербург, Россия

² Институт нейрореабилитации, Шопрон, Венгрия

Diagnostic transcranial magnetic stimulation in children with acute inflammatory demyelinating polyneuropathy

V.B. Voitenkov¹, J. Mally², N.V. Skripchenko¹, A.V. Klimkin¹

¹Science Research Institute of Children's Infections, Saint-Petersburg, Russia

²Institute of Neurorehabilitation, Sopron, Hungary

Резюме

Целью работы явилось изучение вызванного моторного ответа у детей с острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатией (ОВДП) с оценкой целесообразности применения транскраниальной магнитной стимуляции в качестве дополнительного метода диагностики при этом заболевании.

Материалы и методы. Обследовано 57 детей: 20 здоровых (7–14 лет, средний возраст 12 лет) и 37 пациентов (возраст 8–13 лет, средний 11) с диагнозом ОВДП. Диагностическая транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС) и электронейромиография (ЭНМГ) проводились на 3–7-й день от появления первых симптомов. Оценивались скорость проведения импульса, резидуальные латентности, амплитуды М-ответов и сенсорных потенциалов действия с пп. Tibialis, Ulnaris (моторная и сенсорная порции), Medianus, Peroneus superficialis et Suralis, латентность, амплитуда и форма вызванного моторного ответа (ВМО) с m. Abductor hallucis, время центрального моторного проведения (ВЦМП).

Результаты. Между группами зарегистрированы достоверные отличия по показателям латентностей корковых и сегментарных ВМО; достоверных различий по асимметрии латентностей между сторонами не выявлено. Изменения ВМО зарегистрированы у 30 пациентов (81%): снижение амплитуд корковых ВМО, удлинение латентностей, изменение формы корковых ВМО, в 57% случаев повышение дисперсности сегментарных ВМО.

Выводы. Диагностическая ТКМС на ранней стадии развития острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии у детей может применяться как дополнительный инструмент диагностики. Основными изменениями параметров ТКМС у детей с ОВДП являются удлинение латентности корковых и сегментарных вызванных моторных ответов. Дисперсная форма сегментарных вызванных моторных ответов наблюдается у 57% детей с ОВДП и также может служить ранним признаком демиелинизации моторных путей на периферическом участке.

Ключевые слова: острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, транскраниальная магнитная стимуляция, электронейромиография, вызванный моторный ответ.

Abstract

Objective of our work was to evaluate MEPs characteristics in children with acute inflammatory demyelinating polyneuropathy and evaluate usefulness of TMS as an additional diagnostic method in this disorder.

Methods. 20 healthy children (7–14 years old, average 12 years, 7 females, 13 males) without any signs of neurological disorders were enrolled as controls and 37 patients (8–13 years old, average 11 years, 19 females, 18 males) with AIDP were enrolled as the main group. EMG and TMS were performed on 3–7 day from the onset of the first symptoms. Cortical and lumbar MEP's latencies, shapes and amplitudes and CMCT were averaged and analyzed.

Results. Significant differences between children with AIDP and controls on latencies of both cortical and lumbar MEPs were registered. Cortical MEPs shapes were disperse in 100% of the cases, and lumbar MEPs were disperse in 57% of the cases. Amplitudes changes for both lumbar and cortical MEPs were not significant.

Conclusions. Diagnostic transcranial magnetic stimulation on the early stage of the acute demyelinating polyneuropathy in children may be implemented as the additional tool. Main finding in this population is lengthening of the latency of cortical and lumbar motor evoked potentials. Disperse shape of the lumbar MEPs may also be used as the early sign of the acute demyelization of the peripheral nerves.

Key words. Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, EMG, TMS, MEP.

Введение

Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ОВДП) — остро развивающееся иммуноопосредованное состояние, которое характеризуется разрушением миелиновых оболочек периферических нервов и развитием синдрома симметричной полиневропатии с двигательными, чувствительными, вегетативными расстройствами и белково-клеточной диссоциацией в цереброспинальной жидкости [1]. Вследствие разрушения миелиновой оболочки и нарушения возбудимости и проводимости периферических нервов развивается ряд отклонений, в частности их патологическая резистентность к ишемии [2]. Полиневропатии относятся к наиболее тяжелым формам поражения периферической нервной системы [3].

Быстрое установление диагноза ОВДП имеет принципиальное значение для своевременного проведения интенсивной терапии, снижения смертности и инвалидизации пациентов. Неврологический осмотр на ранних стадиях полиневропатии часто недостаточен, особенно в педиатрической практике. Для нейрофизиологической диагностики ОВДП широко применяется методика электронейромиографии (ЭНМГ). В остром периоде ОВДП показатели невральности проводимости, включая длительность М-ответа и скорость проведения импульса (СПИ), могут достоверно не отличаться от нормы [4, 5].

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС) — диагностическая и терапевтическая методика, внедренная в клиническую практику в середине 1980-х гг. [6]. С ее освоением появилась возможность качественной и количественной оценки проведения по моторному пути на центральном участке. Известны работы, в которых ТКМС применяется также для изучения проведения по периферическим нервам [7]. Принципиальным отличием ТКМС от ЭНМГ является индукция магнитного, а не электрического возбуждения; кроме того, с помощью ТКМС возможна непосредственная стимуляция нейронов поясничного утолщения спинного мозга и корешков поясничного и шейного отделов с регистрацией вызванного моторного ответа (ВМО) в нижележащих мышцах-эффекторах [8]. Таким образом, получаемые с помощью двух методик результаты не равнозначны.

Сообщений о применении ТКМС при полиневропатиях в доступной литературе немного. В основном, внимание исследователей привлекало изучение вовлечения центрального участка моторного пути при полиневропатиях. В одной работе исследовалось вовлечение центральных моторных путей при X-сцепленной полиневропатии Шарко — Мари — Тута [9]. Сходные данные о пораже-

нии центральных моторных путей приводятся в исследовании наследственной сенсомоторной невропатии [10, 11].

В работе, посвященной непосредственно данным ТКМС при ОВДП у взрослых, сообщается о том, что максимальная площадь ВМО может применяться в качестве предиктора выраженности отклонений невральности проводимости [12]. Применялось изучение ВМО и для дифференциального диагноза между аксональной и демиелинизирующей полиневропатией. Среди 53 пациентов с первично аксональным поражением только у 3 регистрировались нормальные ВМО [13]. При токсической п-гексановой полиневропатии у взрослых ТКМС выявило замедление времени центрального моторного проведения (ВЦМП) и удлинение латентностей шейных и поясничных сегментарных ВМО [14]. При оценке с помощью ТКМС периферических нервов у пациентов с тиреотоксикозом отечественными авторами выявлено удлинение корешковой задержки без достоверных отклонений латентности и амплитуды ВМО [15].

В доступной литературе не найдено сообщений об изучении характеристик ВМО у детей с острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатией.

Цель исследования — изучение характеристик вызванного моторного ответа у детей с острой демиелинизирующей полиневропатией и оценка целесообразности применения транскраниальной магнитной стимуляции в качестве дополнительного метода диагностики при этом заболевании.

Материалы и методы

Всего проведено обследование 57 детей. 20 здоровых детей (7 — 14 лет, средний возраст 12 лет, 7 девочек, 13 мальчиков) без неврологических отклонений составили группу сравнения. 37 пациентов (возраст 8 — 13 лет, средний 11, 19 мальчиков, 19 девочек), поступивших с жалобами на мышечную слабость, сенсорные нарушения, невозможность ходьбы, после тщательного неврологического осмотра, электронейромиографии и диагностической ТКМС и контроля динамики течения заболевания были отобраны в основную группу с диагнозом острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ОВДП). ТКМС и ЭНМГ проводились на 3 — 7-й день от появления первых симптомов.

ЭНМГ проводилась согласно стандартным процедурам [16]. СПИ, резидуальные латентности, амплитуды М-ответов и сенсорных потенциалов действия регистрировались для nn. Tibialis, Ulnaris (моторная и сенсорная порции), Medianus, Peroneus superficialis et Suralis.

ТКМС проводилась согласно общепринятым стандартным процедурам [17]. Использовался транскраниальный магнитный стимулятор Нейро-

МСД (фирма «Нейрософт», Россия), стандартный кольцевой койл 90 мм в диаметре. Для регистрации применялся миограф Нейро-МВП 4 (фирма «Нейрософт», Россия), чашечковые поверхностные электроды. Регистрировались вызванные моторные ответы (ВМО) с ног (m. Abductor hallucis). Регистрировались латентность, амплитуда и форма вызванного моторного ответа (ВМО), рассчитывалось время центрального моторного проведения (ВЦМП), асимметрия ВЦМП между сторонами.

Полученные результаты сравнивались между группами. Статистический анализ проводился с помощью пакета программ STATISTICA для Windows. Для оценки демографических показателей групп использовались описательные статистические методики. Т-критерий Стьюдента применялся для нормально распределенных параметров, в случае неправильного распределения применялся тест Манна – Уитни. Величина $p < 0,05$ расценивалась как статистически достоверная.

Результаты и обсуждение

Показатели, полученные при проведении ЭНМГ, приведены в таблицах 1 и 2. Как можно видеть, между группами наблюдались достоверные отличия по показателям резидуальной латентности М-ответа со срединного нерва и амплитуды ПД локтевого нерва.

Параметры ВМО, полученные при помощи ТКМС, приведены в таблицах 3 и 4. Между группами зарегистрированы достоверные отличия по показателям латентностей корковых и сегментарных ВМО; достоверных различий по асимметрии латентностей между сторонами не выявлено.

Изменения ВМО на индивидуальном уровне зарегистрированы у 30 пациентов (81%): снижение амплитуд корковых ВМО у 26 детей (70%), удлинение латентностей у 22 (59%), изменение формы корковых ВМО у всех 24 пациентов, у которых удалось их зарегистрировать. У 13 детей кортикальный ВМО не определялся даже при максимальной мощности индуктора и проведении пробы с фасилитацией.

Поясничные ВМО были зарегистрированы у всех пациентов. Снижение их амплитуд зарегистрировано у 31 (84%), удлинение латентностей у 20 детей (54%). Форма сегментарного ВМО была дисперсной у 21 пациента (57%).

Как можно видеть из полученных нами данных, между группами наблюдались достоверные отличия по показателям ВМО. У детей с ОВДП латентности как корковых, так и сегментарных ВМО были удлинены, что может отражать демиелинизирующую природу заболевания и общее замедление проведения по моторным путям, развивающееся уже на ранних стадиях этого патологического состояния.

Таблица 1

Резидуальная латентность, амплитуды и скорости проведения импульса по моторным волокнам локтевого, срединного и большеберцового нервов у детей с острой воспалительной полиневропатией и группы сравнения

Группа	РЛ n. ulnaris, мс	РЛ n. medianus, мс	РЛ n. Tibialis, мс	Амплитуда n. ulnaris, мВ	Амплитуда n. medianus, мВ	Амплитуда n. Tibialis, мВ	СПИ n. ulnaris, мс	СПИ n. medianus, мс	СПИ n. Tibialis, мс
Полиневропатия	3,5±2,5	5,5±3,0*	5,4±2,6	3,3±2,5	3,6±1,9	3,7±3,3	44,0±11,5	51,3±8,7	42,0±4,7
Группа сравнения	1,81±0,91	1,93±1,1	3,1±0,91	5,8±2,81	7,1±1,5	5,4±1,6	59,2±4,13	56,4±1,9	48,1±1,7

РЛ – резидуальная латентность, СПИ – скорость проведения импульса;

* – $p < 0,05$.

Таблица 2

Скорости проведения импульса и амплитуды потенциалов действия с поверхностного малоберцового, икроножного и локтевого нервов у детей с острой воспалительной полиневропатией и группы сравнения

Группы	Амплитуда n. ulnaris, мкВ	Амплитуда n. Peroneus superficialis, мкВ	Амплитуда n. Suralis, мкВ	СПИ n. peroneus superficialis, мс	СПИ n. Suralis, мс	СПИ n. Ulnaris, мс
Полиневропатия	2,4±2,1*	3,4±2,7	2,7±2,6	43,3±6,5	45,5±9,6	46,9±6,1
Группа сравнения	11,3±3,1	4,1±1,9	6,3±2,4	41,4±3,2	42,1±5,4	64,1±4,3

СПИ – скорость проведения импульса.

* – $p < 0,05$.

Таблица 3

Параметры корковых вызванных моторных ответов у детей с острой воспалительной полиневропатией и группы сравнения

Параметры ТКМС	Пациенты с полиневропатией (n = 37)		Группа сравнения (n = 20)	
	Среднее	SD	Среднее	SD
<i>Латентность ВМО (мс)</i>				
Правая нога	43,24*	2,14	36,73	2,39
Левая нога	41,84*	1,42	36,86	2,36
<i>Амплитуда ВМО (мВ)</i>				
Правая нога	1,23	0,99	1,52	1,14
Левая нога	1,58	1,41	1,32	1,09
<i>ВЦМП (мс)</i>				
Правая нога	17,21	2,55	16,37	1,27
Левая нога	15,66	1,44	16,23	1,51

* – p<0,05.

Таблица 4

Параметры сегментарных вызванных моторных ответов у детей с острой воспалительной полиневропатией и группы сравнения

Параметры ТКМС	Пациенты с полиневропатией (n = 37)		Группа сравнения (n = 20)	
	Среднее	SD	Среднее	SD
<i>Латентность ВМО (мс)</i>				
Правая нога	25,51*	2,63	22,01	1,78
Левая нога	25,25*	2,42	21,96	1,59
<i>Амплитуда ВМО (мВ)</i>				
Правая нога	1,65	1,32	5,01	3,71
Левая нога	0,88	0,39	4,15	3,62

* – p<0,05.

В случаях, когда удалось зарегистрировать корковый ВМО, он был дисперсным. Подобные изменения ВМО могут отражать демиелинизацию моторных путей [18]. В раннем детском возрасте корковый ВМО, особенно с ног, может быть дисперсным вследствие неполной миелинизации моторных путей [8, 17]. В обследованной нами популяции, тем не менее, в 57% случаев наблюдалась также дисперсность сегментарного ВМО. Сегментарный ВМО, как правило, имеет нормальную форму и показатели, сравнимые между детьми и взрослыми, даже у недоношенных детей [19]. Таким образом, эта находка может отражать нарушение проведения на периферическом участке, выявляемое с помощью диагностической ТКМС.

Достоверных различий по асимметрии латентностей как корковых, так и сегментарных ВМО

между сторонами в обследованной нами группе пациентов не выявлено. Это может объясняться диффузным поражением периферических нервов, полиневропатической природой заболевания.

При ОВДП может наблюдаться поражение не только периферических нервов, но и центральной нервной системы [20, 21]. Можно ожидать замедления у таких пациентов времени центрального моторного проведения. Мы, несмотря на явную тенденцию к более медленному ВЦМП у детей с ОВДП по сравнению с группой контроля, достоверных отличий по этому показателю не выявили. Это может объясняться ранним периодом, в который нами проводилось исследование.

Нет сомнений в определяющей роли, которую играет ЭНМГ в диагностике ОВДП как у взрослых, так и у детей. Тем не менее, учитывая важность привлечения дополнительных методик в диагностике этого заболевания на ранней стадии, когда данные ЭНМГ могут быть неопределенными и клиницисту требуется возможно более раннее подтверждение диагноза, использование диагностической ТКМС для этой цели является обоснованным.

Выводы

1. Диагностическая ТКМС на ранней стадии развития острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии у детей может применяться как дополнительный инструмент диагностики.

2. Основными изменениями параметров ТКМС у детей с ОВДП является удлинение латентности корковых и сегментарных вызванных моторных ответов.

3. Дисперсная форма сегментарных вызванных моторных ответов наблюдается у 57% детей с ОВДП и также может служить ранним признаком демиелинизации моторных путей на периферическом участке.

Литература

1. Скрипченко, Н.В. Нейроинфекции у детей / Н.В. Скрипченко [и др.] // Детские инфекции. 2014. — № 13 (1). — С. 8–18.
2. Клишкин, А.В. Резистентность к ишемии двигательных аксонов у детей при серозном менингите и синдроме Гийена – Барре / А.В. Клишкин, В.Б. Войтенков, Н.В. Скрипченко // Физиология человека. — 2015. — № 41(2). — С. 85.
3. Живолупов, С.А. Патогенетические формы заболевания периферической нервной системы (дифференциальная диагностика, принципы лечения) / С.А. Живолупов [и др.] Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2013. — № 3 (43). — С. 23–28.
4. Garssen M.P., Blok J.H., van Doorn P.A., Visser G.H. Conduction velocity distribution in neurologically well-recovered but fatigued Guillain-Barré syndrome patients // Muscle Nerve. — 2006. — Feb; Vol. 33. (2). — P. 177–182.
5. Kimura J. Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice. — Oxford: Oxford University Press, 2013.

6. Barker A.T., Jalinous R., Freeston I.L. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet*. 1985; 1: 1106-1107.
7. Nardone, R., Hollera Y., Brigob F., Oriolib A., Tezzonb F, Schwenkera K. Descending motor pathways and cortical physiology after spinal cord injury assessed by transcranial magnetic stimulation: a systematic review. *Brain Research* 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainres.2014.05.041>.
8. Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Клишкин А.В., Мэллы Ю. Транскраниальная магнитная стимуляция как диагностическая и терапевтическая методика. *Неврологический журнал*. 2015; 20 (5): 4-13.
9. Zambelis T, Panas M, Kokotis P, Karadima G, Kararizou E, Karandreas N. Central motor and sensory pathway involvement in an X-linked Charcot-Marie-Tooth family. *Acta Neurol Belg*. 2008;108(2):44-7.
10. Cruz Martínez A, Tejada J. Central motor conduction in hereditary motor and sensory neuropathy and hereditary spastic paraplegia. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1999;39(6):331-5.
11. Mano Y, Nakamuro T, Ikoma K, Takayanagi T. Central motor conduction time (CMCT) in hereditary motor sensory neuropathy type I (HMSN type I). *Rinsho Shinkeigaku*. 1990 May;30(5):487-91.
12. Inaba A, Yokota T, Saito Y, Ichikawa T, Mizusawa H. Proximal motor conduction evaluated by transcranial magnetic stimulation in acquired inflammatory demyelinating neuropathies. *Clin Neurophysiol*. 2001;112(10):1936-45.
13. Takada H, Ravnborg M. Magnetically evoked motor potentials in demyelinating and axonal polyneuropathy: a comparative study. *Eur J Neurol*. 2000;7(1):63-9.
14. Oge AM, Yazici J, Boyaciyan A, Eryildiz D, Ornek I, Konyalioglu R, Cengiz S, Okşak OZ, Asar S, Baslo A. Peripheral and central conduction in n-hexane polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 1994;17(12):1416-30.
15. Соловьев, А.А. Экспертная оценка состояния периферической нервной системы у больных тиреотоксикозом / А.А. Соловьев [и др.] // Проблемы экспертизы в медицине. — 2005. — № 5 (18). — С. 33—35.
16. Команцев В.Н. Клиническая электронейромиография при нейроинфекциях у детей / В.Н. Команцев, Н.В. Скрипченко, М.В. Савина // Педиатр. — 2011. — № 2 (2). — С. 34—37.
17. Aminoff, M.J. *Aminoff's Electrodiagnosis in Clinical Neurology, Sixth Edition* / M.J. Aminoff. — Philadelphia: Saunders, 2012. — 348 p.
18. Rajapakse T., Kirton A. Non-invasive brain stimulation in children: applications and future directions // *Transl. neurosci.* — 2013. — Vol. 4, No. 2. — P. 128-137.
19. Frye RE, Rotenberg A., Ousley M., Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in child neurology: current and future directions. *J Child Neurol* 2008; 23(1): 9—96.
20. Barisić N, Grković L. Long term clinical and electrophysiological assessment of Croatian children with corticospinal tract involvement in Guillain-Barré syndrome (GBS). *Eur J Paediatr Neurol*. 2010;14(5):391-9.
21. Banakar BF, Pujar GS, Bhargava A, Khichar S. Guillain-Barre syndrome with posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurosci Rural Pract*. 2014;5(1):63-5.
3. Zhivolupov S.A., Samartsev I.N., Rashidov N.A., Tokareva D.V., Vorobyeva M.N., Yakovlev E.V. Pathogenic forms of peripheral nervous system diseases (differential diagnosis, principles of treatment). *Vestnik rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii* 2013; 3(43): 23-28.
4. Garssen M.P., Blok J.H., van Doorn P.A., Visser G.H. Conduction velocity distribution in neurologically well-recovered but fatigued Guillain-Barré syndrome patients // *Muscle Nerve*. — 2006. — Feb; Vol. 33. (2). — P. 177—182.
5. Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*. — Oxford: Oxford University Press, 2013.
6. Barker A.T., Jalinous R., Freeston I.L. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet*. 1985; 1: 1106-1107.
7. Nardone, R., Hollera Y., Brigob F., Oriolib A., Tezzonb F, Schwenkera K. Descending motor pathways and cortical physiology after spinal cord injury assessed by transcranial magnetic stimulation: a systematic review. *Brain Research* 2014, <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainres.2014.05.041>.
8. Voytenkov V.B., Málly J., Skripchenko N.V., Klimkin A.V. Transcranial magnetic stimulation as a diagnostic and therapeutic tool. *Neurological Journal*. 2015;20(5):4-13.
9. Zambelis T, Panas M, Kokotis P, Karadima G, Kararizou E, Karandreas N. Central motor and sensory pathway involvement in an X-linked Charcot-Marie-Tooth family. *Acta Neurol Belg*. 2008;108(2):44-7.
10. Cruz Martínez A, Tejada J. Central motor conduction in hereditary motor and sensory neuropathy and hereditary spastic paraplegia. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1999;39(6):331-5.
11. Mano Y, Nakamuro T, Ikoma K, Takayanagi T. Central motor conduction time (CMCT) in hereditary motor sensory neuropathy type I (HMSN type I). *Rinsho Shinkeigaku*. 1990 May;30(5):487-91.
12. Inaba A, Yokota T, Saito Y, Ichikawa T, Mizusawa H. Proximal motor conduction evaluated by transcranial magnetic stimulation in acquired inflammatory demyelinating neuropathies. *Clin Neurophysiol*. 2001;112(10):1936-45.
13. Takada H, Ravnborg M. Magnetically evoked motor potentials in demyelinating and axonal polyneuropathy: a comparative study. *Eur J Neurol*. 2000;7(1):63-9.
14. Oge AM, Yazici J, Boyaciyan A, Eryildiz D, Ornek I, Konyalioglu R, Cengiz S, Okşak OZ, Asar S, Baslo A. Peripheral and central conduction in n-hexane polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 1994;17(12):1416-30.
15. Solovjev A.A., Trusov VV, Arifulin AN, Marizin SA. Expert estimation of the condition of peripheral nervous system at patients with thyrotoxicosis. *Problemi expertisi v medicine*. 2005; 5(18): 33-35.
16. Komantsev VN, Skripchenko NV, Savina MV. Clinical electroneuromyography in neuroinfections in children. *Pediatr*. 2011; 2 (2): 34-37.
17. Aminoff, M.J. *Aminoff's Electrodiagnosis in Clinical Neurology, Sixth Edition* / M.J. Aminoff. — Philadelphia: Saunders, 2012. — 348 p.
18. Rajapakse T., Kirton A. Non-invasive brain stimulation in children: applications and future directions // *Transl. neurosci.* — 2013. — Vol. 4, No. 2. — P. 128-137.
19. Frye RE, Rotenberg A., Ousley M., Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in child neurology: current and future directions. *J Child Neurol* 2008; 23(1): 9—96.
20. Barisić N, Grković L. Long term clinical and electrophysiological assessment of Croatian children with corticospinal tract involvement in Guillain-Barré syndrome (GBS). *Eur J Paediatr Neurol*. 2010;14(5):391-9.
21. Banakar BF, Pujar GS, Bhargava A, Khichar S. Guillain-Barre syndrome with posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurosci Rural Pract*. 2014;5(1):63-5.

References

1. Skripchenko N.V., Lobzin Y.V., Ivanova G.P., Komantsev V.N., Alekseeva L.A., Ivanova M.V., Vilnits A.A., Gorelik E.Y., Skripchenko E. Yu. *Neuroinfectious Diseases in Children. Detskie Infekcii*. 2014; 13 (1): 8—18.
2. Klimkin AV, Voitenkov VB, Skripchenko NV. Ischemic resistance of motor axons in children with viral meningitis and Guillain-Barré syndrome. *Fiziol Cheloveka*. 2015; 41(2):85-90.

Авторский коллектив:

Войтенков Владислав Борисович — заведующий отделением функциональных методов диагностики, и.о. руководителя отдела функциональных и лучевых методов диагностики Научно-исследовательского института детских инфекций, к.м.н.; тел.: 8(812)234-38-22, e-mail: vlad203@inbox.ru

Малли Джудит — директор Института нейрореабилитации, MD, Dr. habil.; тел.: 3(362)0-392-0031, e-mail: dr.habil.mallyjudit@gmail.com

Скрипченко Наталья Викторовна — заместитель директора по научной работе Научно-исследовательского института детских инфекций, д.м.н.; профессор, заслуженный деятель науки РФ; тел.: 8(812)234-38-22, e-mail: snv@niidi.ru

Климкин Андрей Васильевич — младший научный сотрудник отдела функциональных и лучевых методов диагностики Научно-исследовательского института детских инфекций; тел.: 8(812)234-38-22, e-mail: klinkinpark@mail.ru