

Клиническая инфектология и паразитология

МЕЖДУНАРОДНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

3 (06) 2013

Журнал зарегистрирован
Государственной регистрационной службой Украины
(регистрационное свидетельство
КВ № 18717-7517P)

Учредители:
Национальный медицинский университет
имени А.А. Богомольца (Украина)
УП «Профессиональные издания» (Беларусь)

Журнал зарегистрирован
Министерством информации Республики Беларусь.
Свидетельство № 1619 от 19.04.2013 г.

Учредитель:
УП «Профессиональные издания»

Редакция в Беларуси
Директор Евтушенко Л.А.
Заместитель главного редактора Супрон А.В.
Технический редактор Каулькин С.В.
Корректор Ерошенко О.П.
220023 Минск, ул. Чернышевского, 10а/805, 612
Тел.: (017) 280-01-12, 280-88-09, 385-65-08, 385-65-09
www.recipe.by
E-mail: infecto@recipe.by

Редакция в Украине
ООО «Издательский дом «Профессиональные издания»»
Директор Ильина В.А.
Тел.: (+38 067) 363-65-05
E-mail: profidom@ukr.net

© «Клиническая инфектология и паразитология»
При перепечатке материалов
ссылка на журнал обязательна.
Периодичность выхода – один раз в три месяца.

Тираж – 1500 экземпляров. Заказ
Цена свободная.

Отпечатано в типографии

Подписка в Украине:
индекс 68345 в каталоге ГП «Пресса»
и через офис ООО «Издательский дом
«Профессиональные издания».

По вопросам приобретения журнала в Беларуси
обращаться в редакцию.

Электронная версия журнала доступна
на сайтах издательства www.recipe.by
и научной электронной библиотеки www.elibrary.ru

Ответственность за точность приведенных фактов,
цитат, собственных имен и прочих сведений,
а также за разглашение закрытой информации несут авторы.
Редакция может публиковать статьи
в порядке обсуждения,
не разделяя точки зрения автора.

Главный редактор Голубовская О.А., д.м.н., Киев
Заместитель главного редактора Шкурба А.В., д.м.н., Киев
Ответственный секретарь Подолюк О.А., к.м.н., Киев
E-mail: suinf@mail.ru

Редационный совет:
Председатель редакционного совета
Москаленко В.Ф., ректор Национального медицинского
университета имени А.А. Богомольца,
vice-президент НАМН Украины, академик НАМН Украины,
член-корр. НАПН Украины, профессор, д.м.н., Киев;

Андрейчин М.А., член-корр. НАМН Украины,
проф., д.м.н., Тернополь;
Бабак О.Я., член-корр. НАМН Украины, проф., д.м.н., Харьков;
Бодня Е.И., проф., д.м.н., Харьков;
Лумчер Ф.С., проф., д.м.н., Киев;
Герасун Б.А., проф., д.м.н., Львов;
Дикий Б.Н., проф., д.м.н., Ивано-Франковск;
Дубинская Г.М., проф., д.м.н., Полтава;
Дуйсенова А.К., проф., д.м.н., Алматы;
Жаворонко С.В., проф., д.м.н., Минск;
Зайцев И.А., проф., д.м.н., Донецк;
Зинчук А. Н., проф., д.м.н., Львов;
Каримов И.З., проф., д.м.н., Симферополь;
Ключарева А.А., проф., д.м.н., Минск;
Козько В.Н., проф., д.м.н., Харьков;
Котенко О.Г., д.м.н., Киев;
Майданик В.Г., академик НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;
Малый В.П., проф., д.м.н., Харьков;
Мороз Л.В., проф., д.м.н., Винница;
Петренко В.И., проф., д.м.н., Киев;
Рябконов Е.В., проф., д.м.н., Запорожье;
Семенов В.М., проф., д.м.н., Витебск;
Сервецкий К.Л., проф., д.м.н., Одесса;
Харченко Н.В., член-корр. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;
Широбоков В.П., академик НАН Украины,
академик НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев.
Шостакович-Корецкая Л.Р. проф., д.м.н., Днепрпетровск

Редакционная коллегия:
Антоненко М.Ю., доцент, д.м.н., Киев;
Данилов Д.Е., доцент, к.м.н., Минск;
Дорошенко В.А., проф., д.м.н., Киев;
Карпов И.А., проф., д.м.н., Минск;
Крамарев С.А., проф., д.м.н., Киев;
Красавцев Е.Л., доцент, к.м.н., Гомель;
Колесникова И.П., проф., д.м.н., Киев;
Корчинский Н.С., доцент, к.м.н., Киев;
Митус Н.В., доцент, к.м.н., Киев;
Нетьяженко В.З., член-корр. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;
Руденко А.А., проф., д.м.н., Киев;
Свиницкий А.С., проф., д.м.н., Киев;
Федорченко С.В., д.м.н., Киев;
Хобзей Н.К., проф., д.м.н., Киев;
Цыркунов В.М., проф., д.м.н., Гродно;
Шестакова И.В., доцент, к.м.н., Киев;
Яворовский А.П., член-корр. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев.

Рецензируемое издание

Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для
опубликования результатов диссертационных исследований
(решение коллегии ВАК от 27.06.2013, протокол № 15/3).

Научные статьи, опубликованные в журнале, засчитываются
в Украине для соискания ученых степеней в соответствии с
частью 1. п. 14 порядка присуждения ученых степеней и
присвоения ученого звания старшего научного сотрудника,
утв. Постановлением Кабинета Министров Украины
от 07.03.2007 г. № 423

Шкурба А.В.,¹ Глей А.И.,¹ Артемов А.Е.², Азаренко И.С.¹

¹ Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

² Клиническая больница № 9, Киев, Украина

¹ Shkurba A.V.,¹ Gley A.I.,¹ Artemov A.E.,² Azarenko I.S.¹

² Bogomolets Medical University, Kiev, Ukraine

³ Clinical hospital № 9, Kiev, Ukraine

Острый вирусный гепатит В, осложненный развитием синдрома Гийена-Барре

A case of acute viral hepatitis B accomplished by Guillain-Barre syndrome

Резюме

В данной статье представлен обзор литературы относительно заболеваемости острым вирусным гепатитом В (ОВГВ), особенностей его клинического течения, а также последствий и осложнений. Рассматривается клинический случай развития неврологического осложнения ОВГВ в виде синдрома Гийена-Барре с анализом его этиологии, теорий патогенеза, диагностики и лечения на современном этапе.

Ключевые слова: острый вирусный гепатит В, синдром Гийена-Барре.

Resume

This article presents literature review about the acute viral hepatitis B morbidity level, its peculiarities of the clinical course, possible complications and outcomes. The discussed clinical case describes acute viral hepatitis B accomplished by Guillain-Barre syndrome with analysis of its etiology, theories of pathogenesis, diagnostics and treatment.

Key words: acute hepatitis B, Guillain-Barre syndrome.

■ ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день вирусный гепатит В (ВГВ) является одной из актуальнейших проблем мирового здравоохранения. В мире ВГВ инфицировано около 2 млрд человек, наибольшая заболеваемость регистрируется в странах Юго-Восточной Азии. В Европе ежегодно 36 000 больных погибают от последствий и осложнений этой болезни. Чрезвычайная устойчивость вируса во внешней среде, множество путей передачи,

несовершенство многих национальных систем надзора, в том числе и контроля донорской крови, приводит к тому, что заболеваемость ВГВ не теряет своей актуальности, несмотря на наличие эффективной вакцины.

Течение острого ВГВ имеет ряд особенностей: длительный преджелтушный период, желтушный период, который может иметь волнообразный характер, и период реконвалесценции. В преджелтушном периоде у больных могут наблюдаться иммунокомплексные реакции в виде кожных высыпаний, артралгического синдрома, субфебрилитета, гематурии и протеинурии. У детей описывают развитие синдрома Джанотти-Крости (папулезный акродерматит), который проявляется высыпаниями на коже лица, ягодиц и конечностей, а также лимфаденопатией. В остром периоде болезни особую опасность представляет развитие острой печеночной энцефалопатии, имеющей высокую летальность (до 90%). В этот же период могут развиваться панкреатит, холангит, дискинезия желчевыводящих путей, отечно-асцитический синдром.

Следует также помнить о редких, но тем не менее тяжелых осложнениях острого гепатита В, среди которых в литературе описаны: миокардит, перикардит, атипичная пневмония, плеврит, апластическая анемия, а также осложнения, которые встречаются крайне редко: гломерулонефрит и узелковый панартериит [14]. Течение заболевания может осложниться поражением центральной и периферической нервной системы (энцефалит, миелит, синдром Гийена-Барре) [3, 6, 13].

Синдром Гийена-Барре, или острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия – наиболее частая причина острых распространенных параличей. Состояние характеризуется быстрым развитием прогрессирующей слабости в конечностях, вплоть до развития тетрапареза и стволовых нарушений. Распространенность заболевания составляет 1,5–2 случая на 100 000 населения, в 1,5–2 раза чаще развивается у мужчин, его частота увеличивается с возрастом [1, 2, 5]. Среди инфекционных причин развития синдрома Гийена-Барре чаще называют вирусы кори, паротита, краснухи, ветряной оспы, простого герпеса, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр, аденовирусы, энтеровирусы, вирус иммунодефицита человека, которые являются триггерами в запуске механизмов иммунной атаки на белки миелина. В литературе описаны клинические наблюдения синдрома у больных с вирусными (А, В, Е) гепатитами [4, 7–12].

Большинство зарубежных авторов считают, что специфического агента, приводящего к развитию синдрома Гийена-Барре, не существует. Именно поэтому этот аутоиммунный процесс и называют синдромом, а не болезнью, подчеркивая его полиэтиологичность. Вместе с тем существуют разные теории патогенеза синдрома Гийена-Барре.

Согласно инфекционной теории, воспалительная демиелинизация в периферической нервной системе возникает вследствие аутоиммунных факторов и может осложнить протекание инфекционных заболеваний, вызванных вирусами: ЦМВ, ЭБВ, ВИЧ в периоде сероконверсии, вирусами гепатитов А, В, либо бактериями *S. jejuni*, *M. pneumoniae*, *B. burgdorferi* [21].

Некоторые авторы отмечают возникновение этого синдрома в случаях использования живых аттенуированных вакцин, как было в 1976–

Последствия острого ВГВ могут быть разнообразными: от выздоровления до хронического гепатита, гепатоцеллюлярной карциномы, рака печени и даже острой печеночной недостаточности.

В результате проведенного иммунологического исследования крови отмечалось повышение уровня ЦИК и аутоантител к общему человеческому мозговому антигену.

1977 г., когда при вакцинации от свиного гриппа наблюдалось увеличение количества случаев синдрома Гийена-Барре [18, 19]. Однако в настоящее время используются субъединичные вакцины, содержащие лишь поверхностные белки вируса, поэтому большинство авторов отрицают связь демиелинизирующей полинейропатии с вышеупомянутыми прививками.

Несмотря на многообразие теорий развития синдрома Гийена-Барре методы диагностики во всех случаях являются общими и включают проведение первоначальных и дополнительных исследований.

Первоначальное исследование:

- 1) люмбальная пункция (наличие белково-клеточной диссоциации);
- 2) измерение концентрации калия в сыворотке крови (для исключения гипо- и гиперкалиемических параличей);
- 3) анализ антинуклеарных антител (положительный результат в случаях, сопровождающих СКВ).

Дополнительные исследования:

- 1) исследование нервной проводимости с использованием методов измерения F-волн и H-рефлексов (для выявления многоочаговой блокады и замедления нервной проводимости, подтверждающих демиелинизирующую нейропатию);
- 2) электромиография (для исключения заболевания мышц);
- 3) анализ антиганглиозидных антител (анти – GM1 и анти – GQ1b антитела);
- 4) МРТ спинного мозга.

В лечении заболевания основу этиопатогенетической терапии составляют сеансы плазмафереза (показано любому больному, неспособному ходить без посторонней помощи) и введение внутривенного человеческого иммуноглобулина. Эффективность применения глюкокортикостероидов сомнительна.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больная Ю., 20 лет, поступила в отделение инфекционной реанимации клинической больницы № 9 07.10.2011 г. с направительным диагнозом «Вирусный гепатит? Острая печеночная энцефалопатия I ст.» на 3-й день болезни. При поступлении предъявляла жалобы на выраженную общую слабость, сонливость, головную боль, сухость во рту, задержку стула в течение 2 суток.

Заболевание началось с общей слабости, повышенной утомляемости, снижения аппетита. В последующие два дня больная отметила нарастание симптомов болезни, появление выраженной слабости в нижних конечностях, шаткой походки, кровоточивости десен. В последующие несколько дней беспокоила тошнота, была однократная рвота. Температура тела не повышалась. 07.10.2011 г. заметила желтуху и темный цвет мочи. В тот же день больная обратилась за медицинской помощью и была госпитализирована.

Из анамнеза известно, что примерно за 2 недели до настоящего заболевания отмечалось повышение температуры тела до 37–38 °С, в связи с чем принимала терафлю, анальгин. 30.09.2011 г. была на свадьбе, где в умеренном количестве употребляла алкогольные напитки.

Таблица 1
Динамика некоторых лабораторных показателей крови

Показатели	07.10	10.10	13.10	17.10	21.10	27.10	31.10
Гемоглобин (г/л)	170	153	148	159	137	93	98
Эритроциты ($10^{12}/л$)	4,8	5,25	5,0	5,39	4,59	2,99	3,2
Тромбоциты (тыс.)	65	68	272	598	507	225	280
Лейкоциты ($10^9/л$)	9,7	10,1	14,8	24,0	25,9	6,0	5,8
Палочкоядерные (%)	10	15	16	2	8	1	1
Сегментоядерные (%)	72	64	68	70	62	53	55
Эозинофилы (%)	2	2	2	1	4	2	1
Лимфоциты (%)	12	12	6	21	15	40	38
Моноциты (%)	4	7	8	6	11	4	5
СОЭ (мм/ч)	–	3	5	7	8	2	2
Билирубин (мкмоль/л) общий прямой	247,0 176,4	128,5 50,0	54,6 43,5	33,2 16,6	24,7 10,0	13,0 3,0	8,08 0
АЛТ (мкмоль/мл ч), цельная сыворотка/ разведение 1:10	7,0/24	6,7	5,2/22	4,8/10	3,9	3,16	0,15
АСТ (мкмоль/мл ч)	3,5	3,17	3,2	1,35	1,1	1,3	0,32
Общий белок (г/л)	69,4	88,7	95,5	73,3	62,0	60,5	46,5
Мочевина (ммоль/л)	6,3	5,15	6,9	8,2	4,8	4,1	4,5
Тимоловая проба (ед)	25,7	6,8	5,7	6,3	4,2	2,5	0,68
ПТИ (%)	65	60	75	78	80	79	83

Простудными заболеваниями болеет не чаще 1–2 раз в год, в анамнезе перенесенная пневмония в 2005 г. Травм, операций не было. Отмечались слабopоложительные внутрикожные пробы на лидокаин, скандонест. С заведомо инфекционными больными не контактировала. Из парентеральных вмешательств на протяжении последних 6 месяцев – маникюр и посещение стоматолога.

При поступлении: общее состояние больной тяжелое. В сознании, адекватна. На вопросы отвечает медленно, с явлениями негативизма. Менингеальных знаков, грубой очаговой симптоматики нет. Хлопающего тремора нет. Выраженная желтуха кожных покровов. На коже туловища и конечностей множественные ссадины, кровоподтеки (со слов больной, вследствие падения). Определяются пастозность верхних и нижних конечностей, одутловатость лица. Температура тела 36,6 °С. Частота дыхания 20/мин. В легких выслушивается везикулярное дыхание. Пульс 75/мин, слабого наполнения. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, вздут. Печень на 2–2,5 см выступает из-под края реберной дуги по правой среднеключичной линии, безболезненная. Моча темная, стул ахолический.

При ультразвуковом исследовании печени переднезадний размер правой доли – 136 мм, левая доля 46 мм с паренхимой пониженной акустической плотности. Незначительное повышение эхогенности поджелудочной железы. Максимальная площадь селезенки 48 см² (норма).

При исследовании общего анализа крови в динамике обращало на себя внимание наличие тромбоцитопении, лейкоцитоза и развитие в

последующем анемии. При биохимическом исследовании крови отмечались значительное повышение уровня активности аминотрансфераз (в цельной сыворотке и в разведении 1:10), уровня общего билирубина, преимущественно за счет прямой фракции и тимоловой пробы. Динамика лабораторных показателей представлена в табл. 1.

Получены положительные результаты исследования крови на маркеры гепатита В (HBsAg+, HBeAg+, DNA HBV+, antiHBeIgM+). Маркеры гепатитов А, С, D, ВИЧ_{1/2}-, CMV- и EBV-инфекций – отрицательные.

На момент госпитализации больной было назначено лечение: базисная терапия, сеанс плазмафереза (с эксфузией плазмы 500 мл), преднизолон (210 мг), этамзилат натрия, орнитокс, контрикал, атоксил, метоклопрамид.

В последующие 2 суток состояние оставалось тяжелым, но с положительной динамикой. У больной отмечались снижение критики к своему состоянию, необоснованная требовательность, выраженная эмоциональная лабильность, плохой сон, кошмарные сновидения устрашающего характера (как проявления сохраняющейся ОПЭ), однако несколько уменьшилась общая слабость и сонливость.

10.10.2011 г. появились менингеальные знаки (выраженная ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и нижний Брудзинского), чувство онемения кистей и стоп. Отмечались парез мягкого неба, поперхивание при глотании, онемение языка, снижение фотореакции зрачков. При исследовании глазного дна патологии не выявлено. Проведена диагностическая люмбальная пункция. Ликвор вытек под нормальным давлением. Патологических изменений в ликворе не выявлено. 10.10.2011 г. к лечению были добавлены дексаметазон (в суточной дозе 12 мг), гепасол-нео, реамберин, нормазе.

10.10.2011 г. на консультацию вызван невролог. При объективном исследовании: периферический парез лицевых нервов с двух сторон, бульбарный синдром, полинейропатия с наличием тетрапареза преимущественно в дистальных отделах конечностей, гипестезии по невритическому типу до середины предплечий и уровня колен; выраженная болезненность по ходу нервных стволов, симптомы натяжения. Функцию тазовых органов контролирует. Диагноз: аутоиммунный невраксит (синдром Гийена-Барре) на фоне острого вирусного гепатита. Назначено следующее лечение и обследование:

- биовен 50,0 в/в кап. 2 р/сутки;
- сорбилакт 200,0 в/в кап.;
- L-лизина эсцинат 0,1% 10,0 на физ. р-ре;
- витамины группы В: В₁, В₆, В₁₂ 1,0 в/м через день;
- 0,5% 1,0 в/м ежедневно нейромидин;
- иммунологическое исследование крови на выявление аутоантител к основному белку миелину, нейроспецифичной энolahе, общему человеческому мозговому антигену, циркулирующие иммунные комплексы.

11.10.2011 г. появились кровянистые выделения из половых путей. Вызванный на консультацию гинеколог констатировал развитие дисфункционального маточного кровотечения на фоне основного заболевания. К лечению добавлен дицинон 2,0 в/в 3 р/сутки.

На протяжении 4–5 последующих дней состояние оставалось прежним, появились герпетические высыпания на слизистой губ, коррекция терапии ацикловиром не проводилась.

15.10.2011 г. состояние больной заметно улучшилось. На фоне снижения интенсивности желтухи начали регрессировать менингеальные знаки и другие неврологические расстройства. Увеличился объем движений в конечностях с сохранением умеренно выраженных дистальных парезов, парестезий и болевого синдрома. Улучшилось глотание, исчезло поперхивание, однако сохранялась гнусавость голоса.

18.10.2011 г. при повторной консультации невролога отмечалось появление движений мимических мышц, глотание без поперхивания, гнусавость голоса; увеличился объем движений в конечностях с сохранением умеренно выраженных дистальных парезов. На фоне гипестезии до уровня локтей и коленей появились парестезии, существенное уменьшение боли по ходу нервных стволов и выраженности симптомов натяжения. С этого дня дозу дексаметазона снизили до 4 мг/сутки, были отменены витамины группы В. К лечению добавлены мильгамма (2 мл в/м + 1 таб вечером per os) и тиотриазолин (2,5% 4,0 в/в).

В связи с появлением выраженного лейкоцитоза в общем анализе крови до $25,9 \times 10^9/\text{л}$ и повышения количества тромбоцитов до $598 \times 10^9/\text{л}$ (табл. 1) на консультацию вызван гематолог, который диагностировал лейкомоидную реакцию миелоидного типа на фоне основного заболевания и приема глюкокортикостероидов. Основной рекомендацией гематолога было: при повышенном количестве тромбоцитов добавить курантил 1 таб. 3 р/сутки, аспикард, кардиомагнил 1 таб. 1 р/сутки; при сохранении негативной тенденции в показателях периферической крови – повторная консультация гематолога.

В дальнейшем продолжала отмечаться положительная клинико-лабораторная динамика: уменьшилась слабость в конечностях, больная смогла садиться, встать на ноги; регрессировали менингеальные знаки и бульбарные расстройства, восстановились движения мимической мускулатуры; полностью регрессировала желтуха. На 30-й день болезни переведена из отделения инфекционной реанимации в инфекционное отделение клинической больницы № 15 на долечивание.

Выписана из клиники на 33-й день болезни с диагнозом: «Острый гепатит В (HBsAg+, HBeAg+, DNA HBV+, anti-HBcIgM+), тяжелое течение.

В данном случае, возможно, пусковым механизмом в развитии заболевания было наличие у больной предрасположенности к аллергическим проявлениям и избыточный прием лекарственных средств в преджелтушном периоде.

Примечательно, что нарастание неврологической симптоматики у больной совпало по времени с клинико-лабораторным утяжелением самого ВГВ: добавились общая слабость, раздражительность, ухудшился сон; присоединился геморрагический синдром; повысился уровень билирубина за счет непрямой фракции, снизился показатель ПТИ (до 60%). При этом уровни мочевины оставались в норме, что говорило о сохранении синтетической функции печени и обнадеживало в плане общего прогноза заболевания. Все это еще раз свидетельствует в пользу аутоиммунного механизма развития синдрома Гийена-Барре, который играет ведущую роль в механизме поражения печени.

Рассматривается возможность возникновения синдрома Гийена-Барре после оперативных вмешательств, на фоне опухолевых заболеваний или системной красной волчанки [20, 21].

Вероятно, на благоприятное течение болезни оказали влияние вовремя проведенные сеансы плазмафереза с назначением ГКС, необходимых для лечения тяжелых форм вирусных гепатитов, несмотря на спорный вопрос об эффективности их применения при синдроме Гийена-Барре.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Неврология. Национальное руководство. – ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 2116 с.
2. Котова, О.В., Густов, А.В., Смирнов, А.А., Леванов В.М. Клинический случай синдрома Гийена-Барре-Ландри. <http://www.medicum.nnov.ru/nmj/2004/1/27.php>.
3. Болезни печени и желчных путей. Осложнения и остаточные явления. <http://globalmedicine.ru/2010-04-22-14-49-41/423-2010-04-22-14-40-31.html>.
4. Berger, J.R., Ayyar, R., Sheremata, W.A. Guillain-Barré syndrome complicating acute hepatitis B. A case with detailed electrophysiological and immunological studies // *Arch Neurol.* – 1981. – Vol. 38(6). – P. 366–368.
5. Hughes, R.A., Cornblath, D.R. Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* – 2005. – Vol. 366 (9497). – P. 1653–1666.
6. Hughes, R.A., Hadden, R.D., Gregson, N.A., Smith, K.J. Pathogenesis of Guillain-Barré syndrome // *J Neuroimmunol.* – 1999. – Vol. 100 (1–2). P. 74–97.
7. Joshi, M.S., Cherian, S.S., Bhalla, S., Chitambar, S.D. Longer duration of viremia and unique amino acid substitutions in a hepatitis A virus strain [corrected] associated with Guillain-Barré syndrome (GBS) // *J Med Virol.* – 2010. – Vol. 82 (6). – P. 913–919.
8. Kamar, N., Bendall, R.P., Peron, J.M. et al. Hepatitis E virus and neurologic disorders // *Emerg Infect Dis.* – 2011. – Vol. 17 (2). P. 173–179.
9. Ma, Y., Feng, J., Qi, Y., Dou, X.G. An immunocompetent adult patient with hepatitis and Guillain-Barré syndrome after cytomegalovirus infection // *Viol J.* – 2011. – Vol. 8. – P. 95.
10. Nakano, A., Mori, H., Kanda, T. et al. Case of post-transfusion hepatitis B complicated with Guillain-Barré syndrome. – 1993. – Vol. 82 (10). – P. 1720–1721.
11. Ng, P.L., Powell, L.W., Campbell, C.B. Guillain Barré syndrome during the pre-icteric phase of acute type B viral hepatitis // *Aust N Z J Med.* – 1975. – Vol. 5 (4). – P. 367–369.
12. Ray, G., Ghosh, B., Bhattacharyya, R. Acute hepatitis B presenting as Guillain-Barré syndrome // *Indian J Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 22 (6). – P. 228.
13. Ryder, S.D., Beckingham, I.J. // *BMJ.* – 2001. – Vol. 322. – P. 151–153.
14. Майер, К.-П. Гепатит и последствия гепатита // ГЭОТАР МЕДИЦИНА. – 2000. – С. 423–429.
15. Brook, M.G., Soriano, V., Bergin, C. European Guideline for the management of Hepatitis B and C. – 2010. – С. 10–11.
16. Amyotrophic lateral sclerosis. EBSCO Publishing DynaMed website. Available at: <http://www.ebscohost.com/dynamed>. Updated January 31, 2008. Accessed February 23, 2008.
17. Bradley, W.G., Daroff, R.B. *Neurology in Clinical Practice.* Philadelphia, PA: Butterworth Heinemann Publishing, 2004.
18. Brown, B. Amyotrophic lateral sclerosis. In: Gilman S, ed. *MedLink Neurology.* San Diego, CA: MedLink Corporation. Available at: <http://www.medlink.com>. Accessed February 23, 2008.
19. Goetz, S. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. In: *Clinical Neurology.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2007.
20. National Institute of Neurological Disorders and Stroke website. Available at: <http://www.ninds.nih.gov>.

Поступила в редакцию 20.05.2013 г.

Контакты:

e-mail: suinf@mail.ru