

УДК 612.816.3

НЕВРАЛЬНАЯ ПРОВОДИМОСТЬ ПРИ ТУРНИКЕТНОЙ ПРОБЕ

А. В. Климкин, В. Б. Войтенков, Н. В. Скрипченко

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

NEURAL CONDUCTION AT TOURNIQUET TEST

A. V. Klimkin, V. B. Voitenkov, N. V. Skripchenko

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

© Коллектив авторов, 2017 г.

В обзоре представлены данные литературы, посвященные влиянию кратковременной локальной ишемии на невральную проводимость у человека и возможности использования ее как диагностического теста в условиях нормы и патологии. Проведен анализ методик проведения тестовой локальной ишемии, закономерности изменений невральной проводимости в условиях нормы и патологии и механизмов нарушения невральной проводимости в ответ на ишемию. Известны экспериментальные работы, в которых для оценки резервных возможностей периферической нервной системы используется влияние кратковременной ишемии, так называемой турникетной пробы, на параметры проведения импульса по стволу нерва, возбудимость аксонов. Большинство клинических и экспериментальных исследований влияния кратковременной невральной ишемии посвящено изучению возбудимости нервов. Для исследования возбудимости нервов используется метод «порогового трекинга». Однако традиционный метод определения невральной проводимости в клинической практике является наиболее простым, наименее дорогостоящим и также отражает резистентность к локальной кратковременной компрессионной ишемии нервов конечностей при сахарном диабете, острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. Турникетная проба в виде локальной кратковременной ишемии периферических нервов конечностей в условиях нормы приводит к закономерному снижению невральной проводимости и может быть применена как способ стандартизации и нормирования показателей невральной проводимости периферических нервов.

Ключевые слова: морская медицина, ишемическая проба, невральная проводимость, электронейромиография.

We review data available on short-term local ischemia on nerve conduction in humans; diagnostic value of this test and its significance in normal and pathological condition are evaluated. Different methods of local ischemia are reviewed; main trends of neuronal conduction changes in normal and pathological conditions are summarized. Are known experimental studies in which to assess of the reserve possibilities of the peripheral nervous system is used short-term influence of ischemia, so called tourniquet test, on the parameters of the conduct of pulse of the nerve, the excitability of axons. Most clinical and experimental studies of the effect of short-term neural ischemia devoted to the study of excitability of nerves. To investigate of the excitability of nerves used the method of «threshold tracking». However, the conventional method of determining of the neural conduction in clinical practice is the simplest, least expensive and also reflects of the resistance to local short-term compression of nerves in diabetes mellitus, acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. Tourniquet test in the form of local short limb ischemia of the peripheral nerves in normal conditions leads to a natural reduction in neural conductivity and can be used as a method of standardization and regulation of neural conduction parameters of the peripheral nerves. The degree of reduction of neural conduction depends on the duration of the compression, place (shoulder, forearm), cuff width, age. Tourniquet test has a diagnostic informative in assessing of the reactivity of neural conduction, because the nerve fibers in various pathological conditions are resistant to local ischemia.

Key words: sea medicine, ischemic test, neural conduction, electroneuromyography.

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2017-3-1-25-33>

Введение. Невральная проводимость — одна из основных функций нейрона, заключающаяся в проведении электрического импульса. Скорость проведения импульса (СПИ) по нервным волокнам в основном зависит от диаметра и гистологических особенностей строения нервных волокон [1–3]. В зависимости от гистологических особенностей строения нервные волокна делятся на мякотные (миелиновые) и безмякотные (безмиелиновые). Возбуждение в мякотных нервных волокнах передается скачкообразно (сальтаторно) от одного перехвата Ранвье к другому. Сальтаторный способ передачи возбуждения более экономичен вследствие того, что деполяризация мембраны аксона возникает скачкообразно в перехватах Ранвье. Так, потребление кислорода при сальтаторном проведении в 200 раз меньше, чем при непрерывном распространении нервных импульсов по безмякотным волокнам [1, 4]. СПИ в миелиновых аксонах прямо пропорциональна их диаметру, тогда как в безмякотных — квадратному корню из диаметра. Так, СПИ по двигательным нервным волокнам (мякотные нервы) составляет до 140 м/с, по волокнам, не покрытым миелиновой оболочкой, — от 0,5 до 0,7 м/с [5].

Филогенетически более древние функции — восприятие боли, вегетативное обеспечение — осуществляют безмякотные медленнопроводящие волокна; филогенетически более новые функции — восприятие тактильных стимулов, проприоцепцию, двигательную произвольную активность — осуществляют мякотные быстропроводящие волокна [5, 6].

В клинике СПИ по нервным волокнам исследуется с помощью методики электронейромиографии (ЭНМГ). СПИ определяется отдельно для двигательных, чувствительных, вегетативных волокон. СПИ является расчетным показателем на основе показателей латентностей двух М-ответов или латентностей потенциалов нервов. Расстояние между двумя точками стимуляции нерва делится на разность латентностей соответствующих М-ответов или потенциалов нервов. СПИ выражается в показателях метры в секунду (м/с). Рассчитанная таким образом СПИ является максимальной, то есть отражает скорость проведения по наиболее высокопроводящим волокнам [7]. Сенсорные волокна являются высоко миелинизированными, поэтому СПИ по ним выше, чем по моторным волокнам.

Диапазон и средние нормативные показатели СПИ по чувствительным и двигательным волокнам периферических нервов при выполнении стандартной методики определения СПИ у разных авторов отличаются. Так, СПИ по двигательным волокнам локтевого нерва (*m. abductor digiti minimi*) по данным Е. Ehler и соавт. (2013) [8] равна в среднем $60,4 \pm 5,2$ м/с (возраст 20–67 лет), тогда как по данным лаборатории R. Garg и соавт. (2013) [9] СПИ в среднем равна $63,4 \pm 3,8$ м/с (возраст 20–60 лет). Это сравнение нормативных показателей СПИ, полученных в разных лабораториях, показывает, насколько велика ее межиндивидуальная вариабельность.

Известно, что использование в функциональной диагностике нагрузочных проб в оценке различных систем позволяет нормировать изучаемые показатели для снижения влияния на них межиндивидуальной вариабельности [10].

Функциональная проба — это нагрузка, задаваемая обследуемому для определения функционального состояния и возможностей какого-либо органа, системы или организма в целом, оценки резервных возможностей организма. Так, в кардиологии при записи электрокардиограммы используют тредмил-тест, лестничную пробу, пробу Мастера, пробу с блокаторами бета-адренорецепторов с целью выявления аритмии, признаков ишемии миокарда; при записи электроэнцефалограммы используют пробы с фотостимуляцией, гипервентиляцией с целью выявления пароксизмальной и эпилептической активности нейронов головного мозга, при доплерографии используют пробу с гипервентиляцией либо задержкой дыхания с целью определения цереброваскулярной реактивности [10]. Однако в клинической практике в оценке состояния проводящих свойств периферической нервной системы функциональные пробы практически не используются.

Известны экспериментальные работы, в которых для оценки резервных возможностей периферической нервной системы используется влияние кратковременной ишемии, так называемой турникетной пробы, на параметры проведения импульса по стволу нерва, возбудимость аксонов [11–14].

Турникетная проба

Турникет — инструмент, предназначенный для сдавливания кровеносных сосудов с целью прекращения кровотечения [15]. Обычно таким

инструментом является жгут, пневматическая манжета или тугая повязка, которые накладываются на конечность.

Пневматический турникет в клинике используется для оценки влияния локальной компрессионной ишемии как провокационный тест при туннельных синдромах [14, 16, 17], а также оценки влияния кратковременной ишемии на проводимость и возбудимость при полинейропатии воспалительного [18], дисметаболического генеза [19, 20], нейродегенеративных заболеваниях, таких как боковой амиотрофический склероз [21].

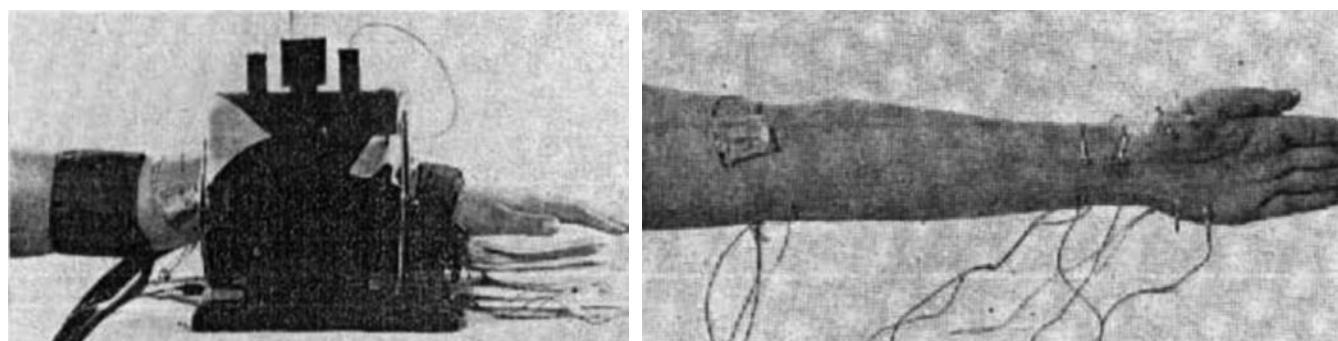


Рис. 1. Пневматическая турникетная проба. Слева: расположение плетизмографа и прибора, поддерживающего заданную температуру на предплечье, а также манжеты сфигмоманометра на плече выше локтя. Справа: расположение стимулирующих и отводящих электродов для регистрации латентности М-ответов с *m. abductor digiti minimi* и *m. abductor pollicis brevis* (по Abramson D. I., 1970)

По данным литературы большинство исследований влияния кратковременной ишемии у человека с использованием турникетной пробы проведены на верхней конечности с компрессией на уровне плеча [22, 23], на уровне предплечья [24] и в меньшей степени на нижней конечности на уровне бедра [20].

Турникетная кратковременная компрессия конечности в целях изучения влияния ишемии на проводимость и возбудимость нервных волокон, как правило, проводится с использованием пневматической манжеты сфигмоманометра [11, 22, 23] (рис. 1).

Известны способы реализации кратковременной локальной компрессионной ишемии с помощью специальных устройств, создающих компрессию непосредственно над проекцией нерва на конечности, что используется как модель компрессионно-ишемической невропатии [14]. Недостатком данного метода является отсутствие окклюзии магистральных сосудов и коллатерального кровообращения, что не в полной мере отражает влияние ишемии на нервный ствол конечности (рис. 2).

Для уменьшения дискомфорта в конечности, возникающего в результате давления манжеты и снижения венозного кровенаполнения конечности, отводят руку на 90° , если исследуется нижняя конечность, то производят сгибание ноги в тазобедренном суставе на 90° в течение 60 секунд [14]. Ширина используемой манжеты варьирует от 5 см до 14 см, при этом чем шире манжета, тем большее влияние оказывается на проводимость импульса по нерву [22]. Давление в манжете нагнетается на 20–30 мм рт. ст. выше систолического артериального давления, либо в среднем до 200 мм рт. ст. [25, 26].

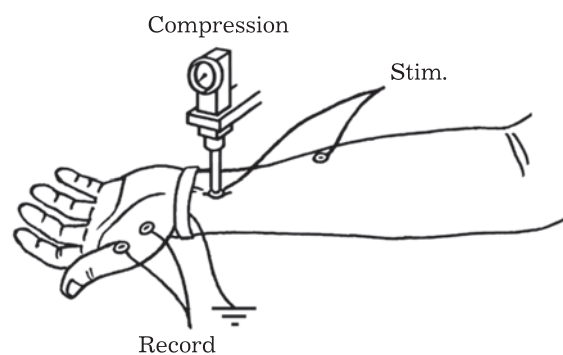


Рис. 2. Схематический рисунок устройства, создающего компрессию непосредственно над проекцией срединного нерва (Compression), расположение стимулирующего (Stim), регистрирующего (Record) электродов при оценки влияния компрессионной ишемии на возбудимость двигательных аксонов (по Ikemoto T., 2009)

Длительность компрессии для изучения влияния ишемии в среднем составляет 10–15 мин и 10–30 мин для исследования пост-ишемических изменений.

Известно, что острая компрессионная ишемия конечности может быть причиной повреждения

структур нерва в зависимости от силы и длительности давления. В зависимости от силы и длительности давления были установлены следующие градации повреждения нерва: (1) обратимый физиологический блок за счет ишемии, (2) локальный демиелинизирующий блок и (3) валлеровская дегенерация за счет ишемии и непосредственного давления манжеты [27, 28]. При изучении влияния длительности компрессии 300 мм рт. ст. на структуры нерва показано, что ишемия длительностью 2 ч вызывает дегенерацию около 5% миелинизированных волокон, а ишемия длительностью 6 ч вызывает около 75% дегенерации волокон [28]. В эксперименте на бабуинах с последующей электронной микроскопией участков нерва показано, что при давлении 1000 мм рт. ст. и выше развивалась паранодальная демиелинизация, а при давлении 250 мм рт. ст. структурных изменений не наблюдалось, возникал только обратимый физиологический блок [27, 28].

Показано, что эффект давления 300 мм рт. ст. на возбудимость аксонов человека такой же, как и давление 200 мм рт. ст., что говорит о влиянии изменений возбудимости за счет ишемии, а не за счет компрессии нервного ствола [29]. Следовательно, для изучения влияния кратковременной ишемии на конечности достаточно использовать давление манжеты, которое обеспечивает артериальную окклюзию (в среднем на 20–30 мм рт. ст. выше систолического артериального давления). Показателем эффективной артериальной окклюзии является отсутствие пульсации на магистральной артерии.

Основными факторами ишемии, влияющими на невральную проводимость, являются гипоксия, гиперкапния, гиперкалиемия и метаболический ацидоз [30]. Циркуляторная гипоксия ствола нерва, возникающая в ответ на компрессию конечности, за счет прекращения поступления кислорода с током крови снижает энергетически-зависимые процессы, такие как Na^+/K^+ насос (ингибирование Na^+/K^+ -аденозин-трифосфатазы), что приводит к деполяризации мембраны сенсорных и моторных аксонов. Длительная деполяризация мембраны ведет к инактивации натриевых каналов и повышению концентрации калия вне клетки, в результате чего происходит падение или полное исчезновение возбудимости нервных волокон [31], что, в свою очередь, приводит к снижению скорости распространения возбуждения по аксону.

В норме углеводы распадаются до пирувата без участия кислорода. Для распада пирувата требуется кислород; в его отсутствие пируват превращается в молочную кислоту, которая уже не распадается дальше. Увеличение концентрации молочной кислоты приводит к метаболическому ацидозу. При этом значительно снижается количество энергии, получаемое при распаде питательных веществ, что приводит к снижению синтеза макроэргических фосфатов и нарушению невральной возбудимости и проводимости [30, 32].

В норме статистически значимое снижение невральной проводимости в ответ на турникетную компрессию ствола нерва возникает на 10-й минуте компрессии [33]. Степень изменения СПИ на пике турникетной компрессии, выраженная в процентах характеризует реактивность невральной проводимости (РНП) на ишемию [18]. При турникетной компрессии на уровне плеча у взрослых РНП по двигательным волокнам срединного нерва на 15-й минуте ишемии с шириной манжеты 14 см и давлением на 20–30 мм рт. ст. выше систолического артериального давления составляет в среднем 25% [22] (рис. 3).

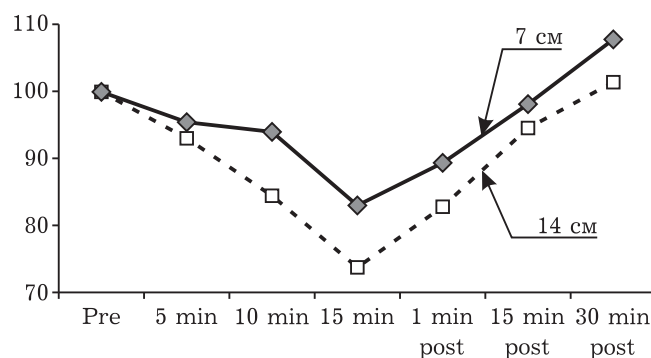


Рис. 3. Графики РНП двигательных волокон срединного нерва (средние значения) в ответ на компрессию плеча манжетой шириной 7 см и 14 см до, во время и после ишемии (по вертикальной оси — РНП, по горизонтальной оси — временная шкала) (по Mittal, 2008)

При проведении турникетной пробы на предплечье РНП по двигательным волокнам срединного нерва на 15-й минуте ишемии составляет 18% [24].

Данные изменения проксимально-дистального градиента отражают более значимое снижение скорости проведения в ишемизированном участке нерва (под манжетой) [32]. Проксимально-дистальный градиент невральной

проводимости, выражающийся большим нарушением проведения на проксимальном участке нерва, может быть следствием двух сосудистых компонентов. Первый — это локальная ишемия участка нерва непосредственно под манжетой за счет компрессии *vasa nervorum*, а второй компонент — компрессия магистрального сосуда. Для дистального участка нерва основополагающей в нарушении нервной проводимости является компрессия магистрального сосуда [34].

При проведении турникетной компрессии давлением на 80–100 мм рт. ст. выше систолического артериального давления на плече СПИ по чувствительным волокнам срединного нерва на отрезке запястье–локоть снижалась на 15-й минуте компрессии на 30,9% по отношению к фоновым значениям (возрастная группа 10–28 лет) [12]. Было показано, что более старшая группа пациентов (61–82 года) имеет меньшую РНП на 15-й минуте ишемии — 18,5%.

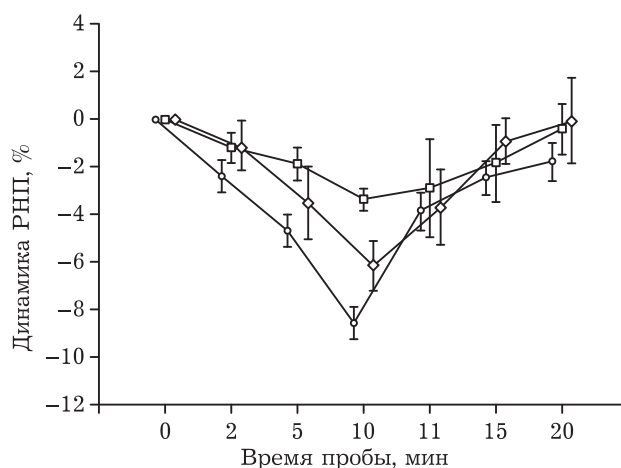
Как видно на примере компрессии ствола срединного нерва, на уровне плеча РНП чувствительных волокон выше на 5%, чем у двигательных волокон, что говорит о большей чувствительности их к ишемии.

При проведении турникетной пробы у взрослых на плече с нагнетанием давления в манжете на 80–120 мм рт. ст. выше систолического возникают парестезии после 1–2-й минуты от начала ишемии, которые исчезают через несколько минут после появления, на 10–15-й минуте значительно снижается поверхностная чувствительность, после 20-й минуты возникают болезненные парестезии и выраженный дискомфорт в области компрессии [23].

Известно, что нервная проводимость в условиях патологии имеет большие изменения на дистальном участке нерва, проявляющиеся в значительном увеличении терминальной и резидуальной латентностей, имеющем место при воспалительных, дисметаболических и наследственных полиневропатиях [35–37]. Учитывая эти обстоятельства, а также то, что болезненные ощущения при компрессии нерва снижаются при уменьшении объема ишемизированной ткани, компрессию нерва целесообразно проводить на более дистальном участке конечности — предплечье.

В настоящее время известно, что нервные волокна при различных патологических состояниях резистентны к локальной ишемии. У пациентов с сахарным диабетом РНП двига-

тельных волокон локтевого нерва на 15-й минуте локальной ишемии предплечья ниже на 30% в сравнении с группой контроля [24]. Двигательные аксоны периферических нервов у детей в остром периоде и ранней реконвалесценции острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ОВДП или синдром Гийена–Барре) резистентны к острой ишемии (рис. 4). Установлено, что РНП на ишемию при среднетяжелой степени тяжести заболевания составляет $5,1 \pm 2,2\%$, тогда как при тяжелой степени тяжести заболевания —



- Группа сравнения
- Острый период ОВДП
- ◇ Восстановительный период ОВДП

Рис. 4. Доверительный разброс динамики РНП на острую ишемию в группе сравнения ($n=55$), в группе детей с ОВДП в остром периоде и периоде ранней реконвалесценции ($n=46$) (Климкин А. В., 2015)

$3,8 \pm 1,6\%$ [18]. Возможной причиной большей толерантности нервов к локальной ишемии при сахарном диабете может быть хроническая ишемия нервных волокон вследствие микроангиопатии *vasa nervorum*, что обеспечивает эффект прекондиционирования при острой ишемии [38]. При боковом амиотрофическом склерозе аксональные изменения нельзя объяснить хронической ишемией либо метаболическими изменениями, поэтому возможно существуют механизмы, снижающие транспорт K^+ из клетки и поддерживающие постоянный транспорт Na^+ через мембрану, что, в свою очередь, поддерживает возбудимость мембраны [39]. Истинная причина толерантности нервов при патологии к локальной ишемии в настоящее время не определена.

Особое значение использования турникетной пробы в оценке нервной проводимости

имеет у населения прибрежных тропических и субтропических территорий в ранней диагностике синдрома Гийена–Барре, так как в 2015–2016 гг. наблюдается эпидемия заражения людей вирусом Зика и частым развитием осложнения в виде аутоиммунной воспалительной полиневропатии (синдром Гийена–Барре) [40–42]. При обзоре доступной литературы, посвященной заболеванию синдромом Гийена–Барре у населения прибрежных тропических и субтропических территорий, показано, что метод оценки невралной проводимости с турникетной пробой у пациентов с полиневропатией не применялся [43–45].

Большинство клинических и экспериментальных исследований влияния кратковременной невралной ишемии посвящено изучению возбудимости нервов. Для исследования возбудимости нервов применяется метод «порогового трекинга» (threshold tracking techniques) с использованием специального программно-аппаратного модуля QTRAC (Copyright: Institute of Neurology, London, UK) [29]. Однако традицион-

ный метод определения СПИ в клинической практике является наиболее простым, наименее дорогостоящим и также отражает резистентность к локальной кратковременной компрессионной ишемии нервов конечностей при острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии [46–50].

Выводы. Турникетная проба в виде локальной кратковременной ишемии периферических нервов конечностей в условиях нормы приводит к закономерному снижению невралной проводимости и может быть применена как способ стандартизации и нормирования показателей невралной проводимости.

Степень снижения невралной проводимости зависит от длительности, места компрессии (плечо, предплечье), ширины манжеты, возраста.

Турникетная проба имеет диагностическую информативность при оценке РНП, так как нервные волокна при различных патологических состояниях резистентны к локальной ишемии.

Литература

1. *Самойлов В. О.* Медицинская биофизика: учебник для вузов.— 3-е изд., испр. и доп.— СПб.: СпецЛит, 2013.— 591 с.: ил.
2. *Guyton C. A., Hall J. E.* Guyton and Hall Textbook on Medical Physiology.— Twelfth ed.— Philadelphia: Saunders, 2011.— 1120 p.
3. *Akın O., Eker İ., Arslan M., Taşdemir S., Taşçılar M. E., Ulaş Ü. H., Yeşilkaya E., Ünay B.* Association of nerve conduction impairment and insulin resistance in children with obesity // *Childs Nerv. Syst.*— 2016.— Nov; Vol. 32 (11).— P. 2219–2224.
4. *Leote J., Pereira P., Valls-Sole J.* Double peak sensory nerve action potentials to single stimuli in nerve conduction studies // *Muscle Nerve.*— 2016.— Nov 22.
5. *Kim J. G., Kim D., Seok H. Y., Kim Y., Yang K. S., Rhyu I. J., Kim B. J.* A Method of Radial Nerve Length Measurement Based on Cadaveric Investigation // *Arch. Phys. Med. Rehabil.*— 2016.— Sep 6.
6. *Saffarian M. R., Condie N. C., Austin E. A., McCausland K. E., Andary M. T., Sylvain J. R., Mull I. R., Zemper E. D., Jannausch M. L.* Comparison of Four Different Nerve Conduction Techniques of the Superficial Fibular Sensory Nerve // *Muscle Nerve.*— 2016.— Dec 28.
7. *Команцев В. Н., Заболотных В. А.* Методические основы клинической электронейромиографии: рук. для врачей.— СПб.: Лань, 2001.— 349 с.: ил.
8. *Ehler E., Ridzoň P., Urban P.* Ulnar nerve at the elbow — normative nerve conduction study // *J. Brachial Plex. Peripher. Nerve Inj.*— 2013.— Vol. 11. 8(1).— P. 2.
9. *Garg R., Bansal N., Kaur H.* Nerve conduction studies in the upper limb in the malwa region—normative data // *J. Clin. Diagn. Res.*— 2013.— Vol. 7, No. 2.— P. 201–204.
10. *Kane N., Grocott L., Kandler R.* Hyperventilation during electroencephalography: Safety and efficacy // *Seizure.*— 2014.— Vol. 23, No. 2.— P. 129–134.
11. *Abramson D. I., Hlavova A., Rickert B.* Effect of ischemia on median and ulnar motor nerve conduction velocities at various temperatures // *Arch. Phys. Med. Rehabil.*— 1970.— Vol. 51, No. 8.— P. 463–470.
12. *Caruso G., Labianca O., Ferrannini E.* Effect of ischaemia on sensory potentials of normal subjects of different ages // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.*— 1973.— Vol. 36, No. 3.— P. 455–466.
13. *Fullerton P. M.* The effect of ischaemia on nerve conduction in the carpal tunnel syndrome // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.*— 1963.— Vol. 26.— P. 385–397.

14. *Ikemoto T., Tani T., Taniguchi S.* Effects of experimental focal compression on excitability of human median motor axons // *Clin. Neurophysiol.*— 2009.— Vol. 120, No. 2.— P. 342–347.
15. *Smith E. R., Shapiro G. L.* Totally tourniquets. The facts & details about different types of tourniquets // *JEMS.*— 2013.— No. 38, Vol. 11.— P. 48, 50, 52.
16. *Ma H., Kim I.* The diagnostic assessment of hand elevation test in carpal tunnel syndrome // *J. Korean Neurosurg. Soc.*— 2012.— Vol. 52, No. 5.— P. 472–475.
17. *Razek A. A., Shabana A. A., El Saied T. O., Alrefey N.* Diffusion tensor imaging of mild-moderate carpal tunnel syndrome: correlation with nerve conduction study and clinical tests // *Clin. Rheumatol.*— 2016.— Nov 3.
18. *Климкин А. В., Войтенков В. Б., Скрипченко Н. В.* Резистентность к ишемии двигательных аксонов у детей при серозном менингите и синдроме Гийена–Барре // *Физиология человека.*— 2015.— Т. 41, № 2.— С. 85–90.
19. *Hajas G., Kissova V., Tirpakova A.* A 10-yr follow-up study for the detection of peripheral neuropathy in young patients with type 1 diabetes // *Pediatr Diabetes.*— 2016.— Dec; Vol. 17(8).— P. 632–641
20. *Krishnan A. V., Phoon R. K., Pussell B. A.* Ischaemia induces paradoxical changes in axonal excitability in end-stage kidney disease // *Brain.*— 2006.— Vol. 129, No. 6.— P. 1585–1592.
21. *Mogyoros I., Kiernan M. C., Burke D.* Ischemic resistance of cutaneous afferents and motor axons in patients with amyotrophic lateral sclerosis // *Muscle Nerve.*— 1998.— Vol. 21, No. 12.— P. 1692–700.
22. *Mittal P, Shenoy S., Sandhu J. S.* Effect of different cuff widths on the motor nerve conduction of the median nerve: an experimental study // *J. Orthop. Surg. Res.*— 2008.— No. 9, vol. 3.— P. 1.
23. *Hofmeijer J., Franssen H., van Schelven L. J.* Why are sensory axons more vulnerable for ischemia than motor axons? // *PLoS One.*— 2013.— Jun 20; vol. 8(6).— e67113.
24. *Ruess J. M., Abramson D. I., Wasserman R. R.* Motor nerve conduction velocity in normal and diabetic subjects: effect of repeated periods of ischemia // *Arch. Phys. Med. Rehabil.*— 1973.— Vol. 54, No. 5.— P. 221–223.
25. *Nielsen V. K., Kardel T.* Decremental conduction in normal human nerves subjected to ischaemia? // *Acta Physiologica Scandinavica.*— 1974.— Vol. 92, No. 2.— P. 249–262.
26. *Chiao F. B., Chen J., Lesser J. B.* Single-cuff forearm tourniquet in intravenous regional anaesthesia results in less pain and fewer sedation requirements than upper arm tourniquet // *Br. J. Anaesth.*— 2013.— Vol. 111, No. 2.— P. 271–275.
27. *Fowler T. J., Danta G., Gilliatt R. W.* Recovery of nerve conduction after a pneumatic tourniquet: observations on the hind-limb of the baboon // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.*— 1972.— Vol. 35, No. 5.— P. 638–647.
28. *Ochoa J., Fowler T. J., Gilliatt R. W.* Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet // *J. Anat.*— 1972.— Vol. 113, No. 3.— P. 433–455.
29. *Bostock H., Cikurel K., Burke D.* Threshold tracking techniques in the study of human peripheral nerve // *Muscle Nerve.*— 1998.— Vol. 21, No. 2.— P. 137–158.
30. *Stecker M. M., Stevenson M.* Effect of glucose concentration on peripheral nerve and its response to anoxia // *Muscle Nerve.*— 2014.— Vol. 49, No. 3.— P. 370–377.
31. *Maurer K., Bostock H., Koltzenburg M.* Protons regulate the excitability properties of rat myelinated sensory axons in vitro through block of persistent sodium currents // *J. Peripher. Nerv. Syst.*— 2012.— Vol. 17, No. 1.— P. 102–111.
32. *Yates S. K., Hurst L. N., Brown W. F.* The pathogenesis of pneumatic tourniquet paralysis in man // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.*— 1981.— Vol. 44, No. 9.— P. 759–767.
33. *López-Alburquerque T.* Effect of ischaemia on somatosensory evoked potentials in diabetic patients // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.*— 1987.— Vol. 50, No. 4.— P. 428–434.
34. *Chroni E., Veltsista D., Papapoulou C., Trachani E.* Generation Of Repeater F Waves In Healthy Subjects // *J. Clin. Neurophysiol.*— 2016.— Nov 17.
35. *Команцев В. Н., Сорокина М. Н., Скрипченко Н. В.* Нарушение возбудимости аксона периферического мотонейрона при инфекционном поражении нервной системы у детей // *Материалы XVII Съезда физиологов России, г. Ростов-на-Дону, 14–18 сент. 1998 г.— Ростов-на-Дону, 1998.— С. 495.*
36. *Гришина Д. А.* Синдром Гийена–Барре: катамнестическое клинко-нейрофизиологическое исследование: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11; 14.03.03 / Гришина Дарья Александровна; [ИЦ неврологии РАМН].— М., 2013.— 26 с.: цв. ил.
37. *Левин О. С.* Полинейропатии. Клиническое руководство.— М.: Мед. информ. агентство, 2005.— 496 с.: ил., табл.
38. *Одинак М. М., Живолупов С. А.* Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта): рук. для врачей.— СПб.: СпецЛит, 2009.— 366., [1] с., [8] л. цв. ил.: ил.
39. *Preston D. C., Shapiro B. E.* Electromyography and neuromuscular disorders.— London: Saunders, 2013.— 664 p.
40. *Louise W., Ghawché F., Larre Ph., Neau J.-Ph., Mathis S., Fournier E.* Guillain-Barré Syndrome (42 Cases) Occurring During a Zika Virus Outbreak in French Polynesia // *Medicine (Baltimore).*— 2016.— Apr; Vol. 95(14).— P. e3257.

41. Paploski I. A. D., Prates A. P. B., Cardoso C. W. et al. Time Lags between Exanthematous Illness Attributed to Zika Virus, Guillain-Barré Syndrome, and Microcephaly, Salvador, Brazil // *Emerg. Infect. Dis.*— 2016.— Aug; Vol. 22 (8).— P. 1438–1444.
42. Dirlikov E., Kniss K., Major Ch. et al. Guillain-Barré Syndrome and Healthcare Needs during Zika Virus Transmission, Puerto Rico, 2016 // *Emerg. Infect. Dis.*— 2017.— Jan; Vol. 23 (1).— P. 134–136.
43. Nirmal K., Jaya L., Rudolf H. T., Guenael R. M. Rodier Detecting Guillain-Barré syndrome caused by Zika virus using systems developed for polio surveillance // *Bull World Health Organ.*— 2016.— Sep. 1; 94(9).— P. 705–708.
44. Lee E. B., Lee Y. Y., Lee J. M., Son S. M., Hwang S. K., Kwon S., Kim S. Y. Clinical importance of F-waves as a prognostic factor in Guillain-Barré syndrome in children // *Korean J Pediatr.*— 2016.— Jun; Vol. 59(6).— P. 271–275.
45. Adam T. C., Michelle T. B., Roberta P., Beverley J. P., David N. D. Acute flaccid paralysis incidence and Zika virus surveillance, Pacific Islands // *Bull World Health Organ.*— 2017.— Jan 1; Vol. 95 (1).— P. 69–75.
46. Скрипченко Н. В., Команцев В. Н. Инфекционные заболевания периферической нервной системы у детей: рук. для врачей [Федер. прогр. книгоизд. России].— М.: Медицина, 2006.— 558, [1] с.: ил., цв. ил., портр.
47. Pi-Lien Hung, Wen-Neng Chang, Li-Tung Huang et al. A clinical and electrophysiologic survey of childhood Guillain-Barre syndrome // *Pediatric neurology.*— 2004.— Vol. 30, № 2.— P. 86–91.
48. Walgaard C., Lingsma H. F., Ruts L., van Doorn P. A., Steyerberg E. W., Jacobs B. C. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barré syndrome // *Neurology.*— 2011.— Mar 15; Vol. 76 (11).— P. 968–975.
49. Koo Y. S., Shin H. Y., Kim J. K., Nam T. S., Shin K. J., Bae J. S., Suh B. C., Oh J., Yoon B. A., Kim B. J. Early Electrodiagnostic Features of Upper Extremity Sensory Nerves Can Differentiate Axonal Guillain-Barré Syndrome from Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy // *J. Clin. Neurol.*— 2016.— Oct; Vol. 12 (4).— P. 495–501.
50. Parry G. J., Linn D. J. Transient focal conduction block following experimental occlusion of the vasa nervorum // *Muscle Nerve.*— 1986.— Vol. 9, No. 4.— P. 345–348.

References

1. Samojlov V. O. *Medicinskaya biofizika: uchebnik dlya vuzov*, 3-e izd., ispr. i dop, St. Petersburg: SpecLit., 2013, 591 p.: il.
2. Guyton C. A., Hall J. E. *Guyton and Hall Textbook on Medical Physiology*, Twelfth ed., Saunders, Philadelphia, 2011, 1120 p.
3. Akin O., Eker İ., Arslan M., Taşdemir S., Taşçılar M.E., Ulaş Ü. H., Yeşilkaya E., Ünay B., *Childs Nerv. Syst.*, 2016, Nov; vol. 32 (11), pp. 2219–2224.
4. Leote J., Pereira P., Valls-Sole J., *Muscle Nerve*, 2016, Nov 22.
5. Kim J. G., Kim D., Seok H. Y., Kim Y., Yang K. S., Rhyu I. J., Kim B. J., *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2016, Sep 6.
6. Saffarian M. R., Condie N. C., Austin E. A., McCausland K. E., Andary M. T., Sylvain J. R., Mull I. R., Zemper E. D., Jannausch M. L., *Muscle Nerve*, 2016, Dec 28.
7. Komancev V. N., Zabolotnyx V. A. *Metodicheskie osnovy klinicheskoy elektronejromiografii: ruk. dlya vrachej*, St. Petersburg: Lan, 2001, 349 p.: il.
8. Ehler E., Ridzoň P., Urban P., *J. Brachial Plex. Peripher. Nerve Inj.*, 2013, vol. 11. 8 (1), pp. 2.
9. Garg R., Bansal N., Kaur H., *J. Clin. Diagn. Res.*, 2013, vol. 7, No. 2, pp. 201–204.
10. Kane N., Grocott L., Kandler R., *Seizure*, 2014, vol. 23, No. 2, pp. 129–134.
11. Abramson D. I., Hlavova A., Rickert B., *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1970, vol. 51, No. 8, pp. 463–470.
12. Caruso G., Labianca O., Ferrannini E., *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1973, vol. 36, No. 3, pp. 455–466.
13. Fullerton P. M., *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1963, vol. 26, pp. 385–397.
14. Ikemoto T., Tani T., *Clin. Neurophysiol.*, 2009, vol. 120, No. 2, pp. 342–347.
15. Smith E. R., Shapiro G. L., *JEMS*, 2013, vol. 11, No. 38, pp. 48, 50, 52.
16. Ma H., Kim I., *J. Korean Neurosurg. Soc.*, 2012, vol. 52, No. 5, R. 472–475.
17. Razek A. A., Shabana A. A., El Saied T. O., Alrefey N., *Clin. Rheumatol.*, 2016, Nov 3.
18. Klimkin A. V., Vojtenkov V. B., Skripchenko N. V., *Fiziologiya cheloveka*, 2015, vol. 41, No. 2, pp. 85–90.
19. Hajas G., Kissova V., Tirpakova A., *Pediatr Diabetes*, 2016, Dec; vol. 17(8), pp. 632–641.
20. Krishnan A. V., Phoon R. K., Pussell B. A., *Brain*, 2006, vol. 129, No. 6, pp. 1585–1592.
21. Mogyoros I., Kiernan M. C., Burke D., *Muscle Nerve*, 1998, vol. 21, No. 12, pp. 1692–1700.
22. Mittal P., Shenoy S., Sandhu J. S., *J. Orthop. Surg. Res.*, 2008, No. 9. 3:1.
23. Hofmeijer J., Franssen H., van Schelven L. J., *PLoS One*, 2013, Jun 20; vol. 8(6), e67113.
24. Ruess J. M., Abramson D. I., Wasserman R. R., *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1973, vol. 54, No. 5, pp. 221–223.

25. Nielsen V. K., Kardel T., *Acta Physiologica Scandinavica*, 1974, vol. 92, No. 2, pp. 249–262.
26. Chiao, F. B., Chen J., Lesser J. B., *Br. J. Anaesth.*, 2013, vol. 111, No. 2, pp. 271–275.
27. Fowler T. J., Danta G., Gilliatt R. W., *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1972, vol. 35, No. 5, pp. 638–47.
28. Ochoa, J., Fowler T. J., Gilliatt R. W., *J. Anat.*, 1972, vol. 113, No. 3, pp. 433–455.
29. Bostock H., Cikurel K., Burke D., *Muscle Nerve*, 1998, vol. 21, No. 2, pp. 137–158.
30. Stecker M. M., Stevenson M., *Muscle Nerve*, 2014, vol. 49, No. 3, pp. 370–377.
31. Maurer K., Bostock H., Koltzenburg M., *J. Peripher. Nerv. Syst.*, 2012, vol. 17, No. 1, pp. 102–111.
32. Yates S. K., Hurst L. N., Brown W. F., *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1981, vol. 44, No. 9, pp. 759–67.
33. López-Alburquerque T. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1987, vol. 50, No. 4, pp. 428–434.
34. Chroni E., Veltsista D., Papapoulou C., Trachani E., *J. Clin. Neurophysiol.*, 2016, Nov 17.
35. Komancev V. N., Sorokina M. N., Skripchenko N. V., *Materialy XVII Sezda fiziologov Rossii.*, g. Rostov-na-Donu., 14–18 sent. 1998 g. Rostov-na-Donu, 1998, p. 495.
36. Grishina D. A., *Sindrom Gijena–Barre: katamnesticeskoe kliniko-nejrofiziologicheskoe issledovanie: avtoref. dis. ...* kand. med. nauk: 14.01.11; 14.03.03, Moscow, 2013, 26 s.: cv. il.
37. Levin O. S. *Polinejropatii. Klinicheskoe rukovodstvo*, Moscow: Med. inform. agentstvo, 2005, 496 p.: il., tabl.
38. Odinak M. M., Zhivolupov S. A., St. Petersburg: SpecLit, 2009, 366 [1] p., [8] l. cv. il.: il.
39. Preston D. C., Shapiro B. E. *Electromyography and neuromuscular disorders*. London: Saunders, 2013, 664 p.
40. Louise W., Ghawché F., Larre Ph., Neau J.-Ph., Mathis S., Fournier E., *Medicine (Baltimore)*, 2016, Apr; 95(14), p. e3257
41. Paploski I. A. D., Prates A. P. P. B., Cardoso C. W. et al., *Emerg. Infect. Dis.*, 2016, Aug; vol. 22 (8), pp. 1438–1444.
42. Dirlikov E., Kniss K., Major Ch. et al., *Emerg Infect Dis.*, 2017, Jan; vol. 23 (1): pp. 134–136.
43. Nirmal K., Jaya L., Rudolf H. T., Guenael R. M., *Bull World Health Organ*. 2016 Sep 1; vol. 94 (9), pp. 705–708.
44. Lee E. B., Lee Y. Y., Lee J. M., Son S. M., Hwang S. K., Kwon S., Kim S. Y., *Korean J Pediatr*, 2016, Jun; vol. 59 (6), pp. 271–275.
45. Adam T. C., Michelle T. B., Roberta P., Beverley J. P., David N. D., *Bull World Health Organ*, 2017, Jan 1; vol. 95 (1), pp. 69–75.
46. Skripchenko N. V., Komancev V. N. *Infekcionnye zabolovaniya perifericheskoy nervnoj sistemy u detej: ruk. dlya vrachej [Feder. progr. knigoizd. Rossii]*, Moscow: Medicina, 2006, 558, [1] c.: il., cv. il., portr.
47. Pi-Lien Hung, Wen-Neng Chang, Li-Tung Huang et al., *Pediatric neurology*, 2004, vol. 30, No. 2, pp. 86–91.
48. Walgaard C., Lingsma H. F., Ruts L., van Doorn P. A., Steyerberg E.W., Jacobs B. C., *Neurology*, 2011, Mar 15; vol. 76 (11), pp. 968–975.
49. Koo Y. S., Shin H. Y., Kim J. K., Nam T. S., Shin K. J., Bae J. S., Suh B. C., Oh J., Yoon B. A., Kim B. J., *J. Clin Neurol.*, 2016, Oct; vol. 12 (4), pp. 495–501.
50. Parry G. J., Linn D. J., *Muscle Nerve*, 1986, vol. 9, No. 4, pp. 345–348.

Поступила в редакцию: 26.12.2016 г.

Контакт: Климкин Андрей Васильевич, emg.sonography@gmail.com

Сведения об авторах:

Климкин Андрей Васильевич — младший научный сотрудник отдела функциональных и лучевых методов диагностики «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России», Санкт-Петербург, 197022, Санкт-Петербург, ул. Проф. Попова, д. 9; тел.: +7 905 252-63-54; e-mail: emg.sonography@gmail.com;
Войтенков Владислав Борисович — научный сотрудник, кандидат медицинских наук, и. о. руководителя отдела функциональных и лучевых методов диагностики ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России», 197022, Санкт-Петербург, ул. Проф. Попова, д. 9; тел.: +7 812 943-74-14, e-mail: vlad203@inbox.ru;
Скрипченко Наталья Викторовна — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заместитель директора по научной работе ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России» 197022, Санкт-Петербург, ул. Проф. Попова, д. 9; тел.: +7 812 234-38-10, e-mail: snv@niidi.ru.