



DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-4-310-320

УДК [616.126-022-06:616.833.24-002.1-007.17]-036-07

EDN: UPWBRQ



Е.В. Резник^{1,2}, П.А. Могутова¹, М.Х. Шурдумова^{1,2},
Е.В. Асташкевич¹, А.Л. Лукьянов^{1,2}, Л.М. Михалева^{2,4},
К.Ю. Мидибер^{2,4}, А.П. Смирнов^{1,3}, Г.Н. Голухов²

¹— ФГАОУ ВО «РНМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

²— ГБУЗ «ГКБ № 31 имени академика Г.М. Савельевой» ДЗМ, Москва, Россия

³— ГБУЗ «Городская поликлиника № 212 ДЗМ», Москва, Россия

⁴— НИИМЧ им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ У ПАЦИЕНТА С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

E.V. Reznik^{1,2}, P.A. Mogutova¹, M.Kh. Shurdumova^{1,2},
E.V. Astashkevich¹, A.L. Lukyanov^{1,2}, L.M. Mikhaleva^{2,4},
K.Yu. Midiber^{2,4}, A.P. Smirnov^{1,3}, G.N. Golukhov²

¹— FSAEI HE N.I. Pirogov RNRMU of MOH of Russia, Moscow, Russia

²— City Clinical Hospital № 31 named after academician G.M. Savelieva of Healthcare Department of Moscow, Moscow, Russia

³— City polyclinic No. 212 of the Moscow Department of Health, Moscow, Russia

⁴— Avtsyn Research Institute of Human Morphology of Federal state budgetary scientific institution "Petrovsky National Research Centre of Surgery", Moscow, Russia

Guillain-Barre Syndrome in A Patient with Infectious Endocarditis: Clinical Observation and Literature Review

Резюме

Синдром Гийена-Барре (СГБ) — это тяжелое аутоиммунное заболевание периферической нервной системы, представляющее собой наиболее частую причину развития острого вялого тетрапареза, которое может приводить при отсутствии адекватной терапии к жизнеугрожающей дыхательной недостаточности. Взаимосвязь СГБ и инфекционного эндокардита изучена недостаточно.

У пациента 54 лет через 2 недели после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции в течение 2 дней выросли онемение и слабость в нижних конечностях, госпитализирован с подозрением на ишемический инсульт. При компьютерной томографии (КТ) головного мозга — данных за острую очаговую патологию не получено, выявлены левосторонний гайморит и этмоидит. В анализе ликвора — белок — 0,8 г/л (норма — до 0,2 г/л), цитоз в пределах нормы. Прозериновая проба отрицательная. Клинико-инструментальная картина расценена как СГБ. При эхокардиографическом исследовании выявлены вегетации на створках митрального клапана (МК), отрыв хорд его передней створки — «молотящая створка», митральная регургитация 3 степени. Несмотря на проводимую антибактериальную, иммуномодулирующую и др. терапию, отмечалось сохранение неврологической симптоматики, развитие тромбоэмболии легочной артерии, внутрибольничной двусторонней полисегментарной пневмонии, сепсиса с летальным исходом. При аутопсии подтвержден инфекционный эндокардит с отрывом хорд МК, обильным ростом *Pseudomonas aeruginosa*, скудным ростом *Klebsiella pneumoniae* и *Acinetobacter baumannii*, тромбоз правого предсердия. Патологических изменений в ткани головного мозга не обнаружено.

Таким образом, синдром Гийена-Барре в редких случаях может сочетаться с инфекционным эндокардитом и оказывать негативное влияние на течение и прогноз заболевания.

Ключевые слова: синдром Гийена-Барре, инфекционный эндокардит, демиелинизация, нейропатия

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Соответствие принципам этики

Информированное согласие пациента не требуется в силу невозможности его получения в виду смерти пациента.

Статья получена 30.10.2024 г.

Одобрена рецензентом 17.12.2024 г.

Принята к публикации 12.03.2025 г.

Для цитирования: Резник Е.В., Могутова П.А., Шурдумова М.Х. и др. СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ У ПАЦИЕНТА С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. Архивъ внутренней медицины. 2025; 15(4): 310-320. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-4-310-320. EDN: UPWBRQ

Abstract

Guillain-Barré Syndrome is a severe autoimmune disease of the peripheral nervous system, representing the most common cause of acute flaccid tetraparesis, which can lead to life-threatening respiratory failure in the absence of adequate therapy. The relationship between GBS and infective endocarditis is not well studied.

A 54-year-old patient experienced increasing numbness and weakness in the lower extremities two weeks after an acute respiratory viral infection, and was hospitalized with suspected ischemic stroke. Brain computed tomography revealed no data for acute focal pathology but showed left-sided sinusitis and ethmoiditis. Cerebrospinal fluid analysis showed protein at 0.8 g/L (normal up to 0.2 g/L), with cytosis within normal limits. The neostigmine test was negative. The clinical and instrumental picture was assessed as Guillain-Barré Syndrome. Echocardiography revealed vegetations on the mitral valve (MV) leaflets, rupture of the anterior leaflet chordae ("flail leaflet" of the MV), and grade 3 mitral regurgitation. Despite ongoing therapy, including antibacterial and immunomodulatory treatment, the patient continued to exhibit neurological symptoms, developed pulmonary artery thromboembolism, nosocomial bilateral polysegmental pneumonia, and sepsis, leading to a fatal outcome. Autopsy confirmed infective endocarditis with rupture of the MV chordae, abundant growth of *Pseudomonas aeruginosa*, scant growth of *Klebsiella pneumoniae* and *Acinetobacter baumannii*, and right atrial thrombosis. No pathological changes were found in the brain substance.

Thus, Guillain-Barré Syndrome in rare cases can be associated with infective endocarditis and negatively impact the course and prognosis of the disease.

Key words: *Guillain-Barré syndrome, infective endocarditis, demyelination, neuropathy*

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Conformity with the principles of ethics

Informed consent of the patient is not required due to the impossibility of obtaining it due to the death of the patient

Article received on 30.10.2024

Reviewer approved 17.12.2024

Accepted for publication on 12.03.2025

For citation: Reznik E.V., Mogutova P.A., Shurdumova M.Kh. et al. Guillain-Barre Syndrome in A Patient with Infectious Endocarditis: Clinical Observation and Literature Review. The Russian Archives of Internal Medicine. 2025; 15(4): 310-320. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-4-310-320. EDN: UPWBRQ

АД — артериальное давление, АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспартатаминотрансфераза, ВВИГ — внутривенный иммуноглобулин, ИВЛ — искусственная вентиляция легких, КТ — компьютерная томография, МК — митральный клапан, СГБ — синдром Гийена-Барре, УЗИ — ультразвуковое исследование

Введение

Синдром Гийена-Барре (СГБ) — тяжелое аутоиммунное заболевание периферической нервной системы, представляющее собой наиболее частую причину развития острого вялого тетрапареза, которое может приводить к жизнеугрожающей дыхательной недостаточности при отсутствии адекватной терапии [1].

СГБ считается наиболее частой формой острой полинейропатии. Ежегодно в мире он встречается с частотой от 0,6 до 2,4 на каждые 100 000 человек. Чаше поражает мужчин, чем женщин, частота встречаемости увеличивается с возрастом [2].

Выделяют следующие клинические формы СГБ (рис. 1) [2]:

- 1) Классическая сенсомоторная (30-85 %);
- 2) Изолированная моторная (10-70 %);
- 3) Паралитическая (5 — 10 %);
- 4) Глоточно-шейно-плечевая форма (<5 %);
- 5) Лицевая диплегия с парестезией (<5 %);

- 6) Изолированная сенсорная форма (<1 %);
- 7) Синдром Миллера Фишера (5-25 %);
- 8) Стволовой энцефалит Бикерстаффа (<5 % всех случаев заболевания).

Этиология и патогенез:

Этиология СГБ до конца не ясна, тем не менее его развитие связывают с предшествующей инфекцией, прежде всего *Campylobacter jejuni*, вирусом Зика, гриппа, а с 2020 г. с тяжелым острым респираторным синдромом, вызванным вирусом SARS-CoV-2 [3, 4].

Пациенты с СГБ, спровоцированным инфекционным заболеванием, вырабатывают антитела против ганглиозидов собственных периферических нервов человека посредством молекулярной мимикрии. Бактериальный перекрестно-реактивный антиген, распознаваемый макрофагами и Т-клетками, индуцирует В-клетки для выработки антиганглиозидного ответа, который проникает в нервное волокно и активирует комплемент.

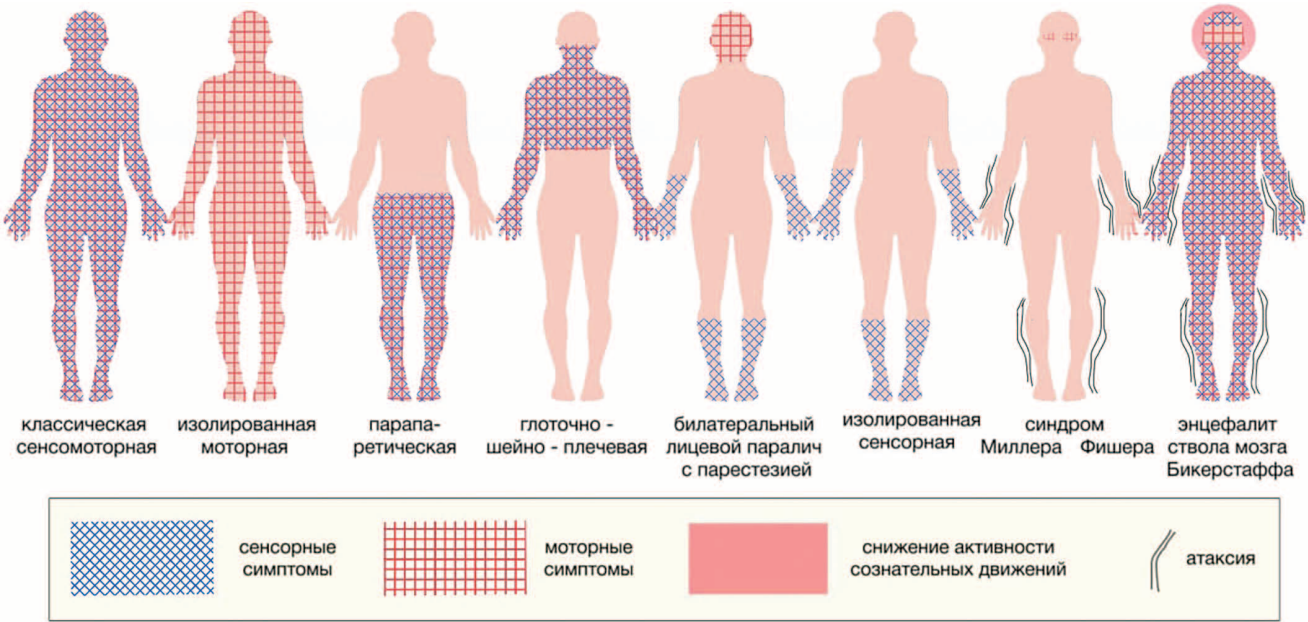


Рисунок 1. Клинические формы синдрома Гийена-Барре [2]

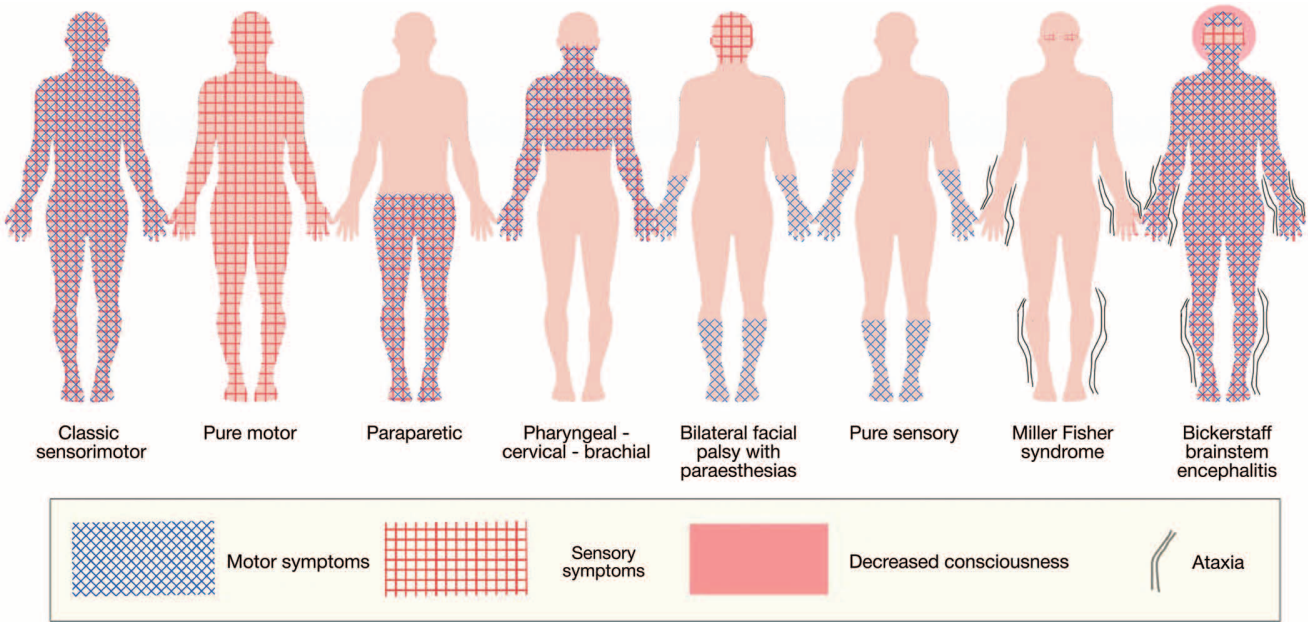


Fig.1. Clinical forms of Guillain-Barré syndrome [2]

Эти антитела связываются как с ганглиозидами нервного волокна, так и с антигенами микробов. Активированные эндоневральные макрофаги высвобождают цитокины и свободные радикалы, проникают в компактный миелин, периаксональное пространство и иногда блокируют нервную проводимость или вызывают аксональную дегенерацию. Активированные Т-клетки высвобождают провоспалительные цитокины, фиксируют комплемент, повреждают шванновские клетки и в конечном итоге вызывают растворение миелина.

При острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатии иммунное повреждение преимущественно происходит в миелиновой оболочке и связанных с ней компонентах шванновских клеток, тогда как при острой моторной аксональной нейропатии

основной мишенью являются мембраны нервного аксона (аксолема).

Клинические признаки СГБ вызваны прерыванием восходящих и нисходящих нейроанатомических путей в поперечной плоскости спинного мозга. Несмотря на то, что доказана связь между СГБ и инфекционными агентами, в ряде случаев заболевание определяется как идиопатическое [5].

Клиническая картина синдрома Гийена-Барре

У пациентов с классической сенсомоторной формой СГБ наблюдаются дистальные парестезии или потеря чувствительности, сопровождающиеся слабостью,

которая начинается в нижних конечностях и, прогрессируя, распространяется на верхние конечности и черепные нервы. При этом характерным является снижение или угасание сухожильных рефлексов у большинства пациентов в первые дни заболевания. Нарушения вегетативной нервной системы являются распространенным явлением и могут включать нестабильность артериального давления, нарушения ритма сердца, дисфункцию зрачков, а также дисфункцию кишечника или мочевого пузыря. Часто сообщается о болевом синдроме, который может быть мышечной, корешковой или нейропатической природы. Заболевание начинается остро или подостро, пациенты могут полностью инвалидизироваться в течение 2 недель. Однако, если максимальные клинические проявления у пациента появились в течение первых 24 часов или через 4 недели от начала заболевания, СГБ маловероятен. СГБ имеет монофазное клиническое течение, хотя у ряда пациентов возможны рецидивы [6].

Атипичная клиническая картина

СГБ также может проявляться атипично. Слабость и сенсорные признаки в большинстве случаев двусторонние, но могут быть асимметричными, преимущественно проксимальными или дистальными, могут начинаться в нижних, верхних или одновременно во всех конечностях. Возникновению слабости могут предшествовать сильная диффузная боль или изолированная дисфункция черепных нервов. У детей младше 6 лет часто наблюдаются неспецифические или атипичные клинические признаки, такие как боль без четкой локализации, раздражительность, менингизм или неустойчивая походка. Неспособность распознать эти признаки как раннее проявление СГБ может привести к задержке диагностики. У небольшого числа пациентов с атипичным СГБ, особенно с изолированной моторной формой, при электромиографическом исследовании на протяжении всего течения заболевания могут наблюдаться нормальные или даже усиленные рефлексы [7].

Особые формы синдрома Гийена-Барре в зависимости от симптоматики

У некоторых пациентов наблюдается отчетливый и стойкий клинический вариант СГБ, который не прогрессирует до классической картины потери чувствительности и слабости. К этим вариантам относятся: слабость без сенсорных признаков (изолированный моторный вариант); слабость, ограниченная черепно-мозговыми нервами (двусторонний паралич лицевого нерва с парестезиями), верхними конечностями (глоточно-шейно-плечевая форма) или нижними конечностями (парапаретический вариант); и синдром Миллера Фишера, который в своем полном проявлении состоит из офтальмоплегии, арефлексии и атаксии [8]. Варианты СГБ редко бывают «чистыми», частично совпадают с классическим синдромом или демонстрируют особенности, типичные для других форм. Помимо

перечисленных выше вариантов, в спектр СГБ часто включаются стволовой энцефалит Бикерстаффа и изолированный сенсорный вариант, поскольку они имеют общие клинические или патофизиологические особенности с СГБ. Однако включение этих клинических вариантов является предметом дискуссий, поскольку они не соответствуют диагностическим критериям СГБ [9].

Диагностика синдрома Гийена-Барре

При отсутствии достаточно чувствительных и специфичных биомаркеров заболевания диагноз СГБ основывается на клинической картине и результатах обследования, а также подтверждается дополнительными данными, такими как исследование спинномозговой жидкости и электромиографическое исследование. Два наиболее часто используемых набора диагностических критериев СГБ, разработанные Национальным институтом неврологических расстройств и инсульта в 1978 г. (пересмотрены в 1990 г.) и «Brighton Collaboration» в 2011 г. [10], сохраняют свою актуальность и сегодня.

Исследование спинномозговой жидкости в основном используется для исключения других причин слабости, кроме СГБ, и должно проводиться во время первоначального обследования пациента. Классическим признаком СГБ является сочетание повышенного уровня белка и нормального количества клеток в спинномозговой жидкости (известное как белково-клеточная диссоциация). Однако уровень белка может оставаться в пределах нормы у 30–50 % пациентов в первую неделю после начала заболевания и у 10–30 % пациентов на второй неделе. Выраженный плеоцитоз (>50 клеток/мкл) не характерен для СГБ и возможен, например, при лептоменингеальных злокачественных новообразованиях, инфекционных или воспалительных заболеваниях спинного мозга или нервных корешков. Умеренный плеоцитоз (10–50 клеток/мкл), хотя и возможен у пациентов с СГБ, все же должен побудить клиницистов рассмотреть альтернативные диагнозы, например, инфекционные причины полирадикулита [11].

Диагностические критерии синдрома Гийена-Барре [2, 12]

Критерии, необходимые для постановки диагноза:

1. Прогрессирующая двусторонняя слабость верхних и нижних конечностей (первоначально могут поражаться только нижние конечности)
2. Снижение или отсутствие сухожильных рефлексов в пораженных конечностях (в определенный момент клинического течения)

Симптомы, которые подтверждают диагноз:

- Прогрессивная фаза длится от нескольких дней до 4 недель (обычно менее 2 недель).
- Относительная симметрия симптомов и признаков.
- Относительно легкие сенсорные симптомы и признаки (отсутствуют при изолированном моторном варианте).

- Поражение черепных нервов, особенно двусторонний паралич лицевого нерва.
- Вегетативная дисфункция.
- Мышечная или корешковая боль в спине или конечностях.
- Повышение уровня белка в спинномозговой жидкости. Нормальный уровень белка не исключает диагноз.
- Электромиографические признаки моторной или сенсомоторной нейропатии. Нормальная электрофизиология на ранних стадиях не исключает диагноз.

Симптомы, ставящие под сомнение диагноз:

- Увеличение количества моноклеаров или полиморфно-ядерных клеток в ликворе ($>50 \times 10^6/\text{л}$).
- Выраженная, стойкая асимметрия слабости.
- Дисфункция мочевого пузыря или кишечника в начале заболевания или персистирующая в течение заболевания.
- Тяжелая дыхательная дисфункция с ограниченной слабостью конечностей в дебюте заболевания.
- Сенсорные симптомы с ограниченной слабостью в дебюте заболевания.
- Лихорадка в дебюте заболевания.
- Значительно увеличенный уровень чувствительности, указывающий на травму спинного мозга.
- Гиперрефлексия или клонические судороги.
- Разгибательные подошвенные рефлексy.
- Боль в животе.
- Медленное прогрессирование с ограниченной слабостью без поражения дыхательной мускулатуры.
- Продолжающееся прогрессирование в течение >4 недель после появления симптомов.
- Изменение сознания (кроме стволового энцефалита Бикерстафа).

Лечение синдрома Гийена-Барре

Терапию следует начинать, если пациенты не могут самостоятельно пройти 10 метров. Доказательства эффективности лечения у пациентов, которые все еще могут ходить самостоятельно, ограничены, но лечение следует рассмотреть, особенно если у этих пациентов наблюдается быстро прогрессирующая слабость или другие серьезные симптомы, такие как вегетативная дисфункция, бульбарная или дыхательная недостаточность. Клинические исследования продемонстрировали эффективность внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ), начатого в течение 2 недель после появления слабости, и плазмафереза, начатого в течение 4 недель. За пределами этих периодов времени доказательства эффективности терапии отсутствуют [13].

ВВИГ (0,4 г/кг массы тела ежедневно в течение 5 дней) и плазмаферез (200–250 мл плазмы/кг массы тела за пять сеансов) являются одинаково эффективными методами лечения СГБ. ВВИГ и плазмаферез сопоставимы по рискам развития побочных эффектов.

Поскольку ВВИГ более доступен и прост в применении, чем плазмаферез, его применяют чаще. Интересно, что плазмаферез с последующим введением ВВИГ не показал большей эффективности, чем один из этих методов лечения в отдельности. В клинических условиях, где ресурсы ограничены, плазмаферез небольшого объема может быть экономичной и относительно безопасной альтернативой обычному плазмаферезу, но этот подход не может быть рекомендован для широкого применения, пока его эффективность не будет доказана в дальнейших исследованиях [14].

Помимо ВВИГ и плазмафереза, другие методы терапии не доказали свою эффективность в лечении СГБ. Восемь рандомизированных контролируемых клинических исследований не выявили существенной пользы кортикостероидов при СГБ, а лечение пероральными кортикостероидами даже показало отрицательное влияние на прогноз [14].

Можно рассмотреть антибактериальное или противовирусное лечение у пациентов с СГБ, если присутствует клиническая картина инфекционного заболевания [15].

Взаимосвязь СГБ и инфекционного эндокардита изучена недостаточно.

Клинический случай

У пациента 54 лет внезапно появились слабость и онемение в нижних конечностях, более выраженные слева. Через двое суток из-за нарастания слабости в нижних конечностях упал на лестнице. Госпитализирован с подозрением на ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии. Из анамнеза известно, что АД не контролирует, 2 недели назад перенес острую респираторную вирусную инфекцию с подъемом температуры тела до $37,3^\circ\text{C}$, по поводу которого за медицинской помощью не обращался. Хронические заболевания, никотиновую, наркотическую зависимость отрицает.

При поступлении состояние тяжелое. Кожа обычной окраски, на нижних конечностях и правом плече гематомы разной степени давности. При аускультации легких дыхание жесткое, влажные крупнопузырчатые хрипы над всей поверхностью легких. Частота дыхания — 25 в мин. АД — 170/105 мм рт. ст. При аускультации сердца тоны приглушены, систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область. Частота сердечных сокращений — 78 ударов в минуту. Признаков застоя по большому кругу кровообращения не выявлено. Неврологический статус на время поступления: сознание ясное, шкала комы Глазго — 15 баллов. Менингеальных знаков нет. Поля зрения сохранены, пареза зрения нет, зрачки округлой формы, OD = OS, фотореакции сохранены. Горизонтальный установочный нистагм при взгляде влево, асимметрия носогубных складок за счет левой половины лица (преморбидный фон), язык по средней линии, глотание, фонация, артикуляция сохранены. Двигательная сфера: тетрапарез до 4 баллов, при проведении верхней и нижней пробы Барре быстрее опускаются левые конечности. Сухожильные рефлексy снижены, D=S. Патологические стопные рефлексy не вызываются. Чувствительность не

изменена. Координаторные пробы выполняет с мимопаданием из-за слабости в конечностях.

Проведена КТ головного мозга: данных за острое нарушение мозгового кровообращения нет, диагностированы острый левосторонний гайморит и этмоидит.

В течение 12 часов пребывания в стационаре в неврологическом статусе отмечалась отрицательная динамика в виде нарастания тетрапареза до 3 баллов в верхних конечностях, 2 баллов в нижних конечностях. Появилась умеренная дисфагия и дизартрия. Повторно осмотрен неврологом. Для исключения ишемического инсульта в вертебробазилярном бассейне проведены КТ головного мозга в динамике — без очаговой патологии. При КТ-ангиографии брахиоцефальных артерий и внутричерепного сегмента брахиоцефальных артерий, артерий Виллизевого круга гемодинамически значимых стенозов и острой патологии не выявлено.

В клиническом анализе ликвора выявлено увеличение концентрации белка до 0,8 г/л (норма — 0,22–0,33 г/л). Электроэнцефалография не проводилась по техническим причинам. Учитывая данные анамнеза, клиническую картину, отсутствие очага ишемии на КТ, окклюзий по данным КТ — ангиографии, заподозрены СГБ или генерализованная форма миастении. Для исключения миастении выполнена прозеринальная проба — результат отрицательный.

При эхокардиографии выявлены признаки миксоматозной дегенерации и отрыв хорд передней створки митрального клапана (МК) — «молотьящая створка». Отмечаются гипо- и изоэхогенные наложения по краям створки, вероятнее всего, вегетации. Митральная регургитация 3 степени. Чреспищеводная эхокардиография подтвердила предположение об инфекционном эндокардите, выявив вегетации на передней створке МК (Рис. 2). Кроме того, выявлен тромб в полости правого предсердия, фиксированный к стенке (Рис. 3).

Проведено комплексное обследование пациента: ультразвуковое исследование (УЗИ) брахиоцефальных артерий, лучевых артерий с проведением ротационных проб, УЗИ вен нижних конечностей, УЗИ почек, надпочечников, забрюшинного пространства — патологии не выявлено. По данным УЗИ органов брюшной полости: признаки хронического калькулезного холецистита, умеренные диффузные изменения печени.

На основании 1 большого и 1 малого модифицированных критериев Дьюка (2015 г.) пациенту выставлен диагноз:

Основное заболевание: Подострый первичный инфекционный эндокардит передней створки нативного митрального клапана.

Конкурирующее заболевание: Синдром Гийена-Барре.

Фоновое заболевание: Миксоматозная дегенерация створок митрального клапана.

Осложнения основного заболевания: Отрыв хорд передней створки митрального клапана. Митральная регургитация 3 степени. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса II А стадии, II функциональный класс по NYHA.

Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь II стадии, неконтролируемая. Целевой уровень

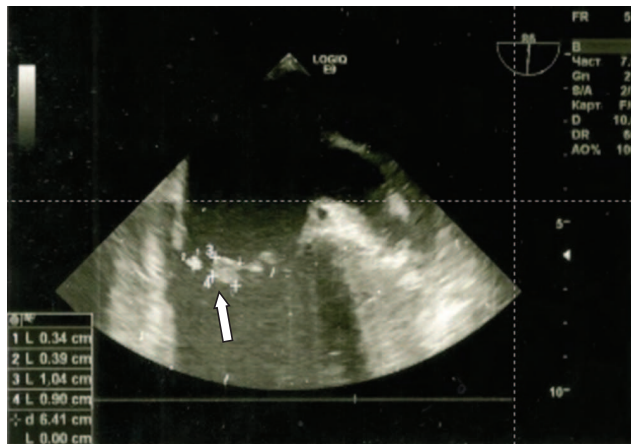


Рисунок 2. Чреспищеводная эхокардиография.

Две вегетации на передней створке митрального клапана 0,34*0,39 см и 1,04*0,9 см в диаметре (указаны стрелкой)

Fig. 2. Transesophageal echocardiography. Two vegetations on the anterior leaflet of the mitral valve are 0.34*0.39 cm and 1.04*0.9 cm in diameter (indicated by an arrow)



Рисунок 3. Чреспищеводная эхокардиография.

Тромб в полости правого предсердия (указан стрелкой), фиксированный к стенке

Fig. 3. Transesophageal echocardiography. Thrombus in the cavity of the right atrium (indicated by an arrow), fixed to the wall

АД — 120/130/70–79 мм рт. ст. Риск сердечно-сосудистых осложнений очень высокий. Тромбоз правого предсердия. Желчнокаменная болезнь: хронический калькулезный холецистит, стадия ремиссии. Острый левосторонний гайморит. Острый этмоидит.

При многократных посевах крови на стерильность — рост флоры не выявлен. Результаты лабораторных исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1. Результаты лабораторных методов исследования

Показатели \ Сутки госпитализации	Референсные значения	1	3	7	10	12	14
Гемоглобин, г/л	130-160	134	119	112	87	91	90
Тромбоциты, x10 ⁹ /л	150-400	6	82	226	275	438	454
Лейкоциты, x10 ⁹ /л	4-9	9,2	10,1	17,6	11,67	21,79	25,7
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1-6	-	-	7	-	4	8
Сегментоядерные нейтрофилы, %	47-72	80,9	81,2	78	-	91	85
Креатинин, ммоль/л	70-120	75,5	73	90,1	83,6	109,3	284,8
Мочевина, ммоль/л	2,5-8,3	6,2	5,55	13,4	16,69	20,54	49,93
Общий белок, г/л	65-85	61,1	68	72,6	63,5	62,7	60,4
Альбумин, г/л	35-52	39,7	33,7	31,1	27,5	27,6	25,7
Аланинаминотрансфераза (АЛТ), ЕД/л	10-41	19,7	25,4	38,5	362	341	1060,8
Аспаргатаминотрансфераза (АСТ), ЕД/л	11-41	37,9	27,9	27,2	292	178	1699,6
Щелочная фосфатаза, ЕД/л	30-120	82,8	86,7	72,4	88,1	108,8	124,8
Калий, ммоль/л	3,5-5,1	3,89	4,6	3,8	3,9	4,2	7,7
Прокальцитонин, нг/мл	< 0,05	-	0,1	0,47	-	6,3	30,15

Table 1. Results of laboratory research methods.

Indicators \ Day of hospitalization	Reference values	1	3	7	10	12	14
Hemoglobin, g/l	130-160	134	119	112	87	91	90
Тромбоциты, x10 ⁹ /l	150-400	6	82	226	275	438	454
Platelets, x10 ⁹ /l	4-9	9,2	10,1	17,6	11,67	21,79	25,7
Band neutrophils, %	1-6	-	-	7	-	4	8
Segmented neutrophils, %	47-72	80,9	81,2	78	-	91	85
Creatinine, mmol/l	70-120	75,5	73	90,1	83,6	109,3	284,8
Urea, mmol/l	2,5-8,3	6,2	5,55	13,4	16,69	20,54	49,93
Total protein, g/l	65-85	61,1	68	72,6	63,5	62,7	60,4
Albumin, g/l	35-52	39,7	33,7	31,1	27,5	27,6	25,7
Alanine aminotransferase (ALT), U/l	10-41	19,7	25,4	38,5	362	341	1060,8
Aspartate aminotransferase (AST), U/l	11-41	37,9	27,9	27,2	292	178	1699,6
Alkaline phosphatase, U/l	30-120	82,8	86,7	72,4	88,1	108,8	124,8
Potassium, mmol/l	3,5-5,1	3,89	4,6	3,8	3,9	4,2	7,7
Procalcitonin, ng/ml	< 0,05	-	0,1	0,47	-	6,3	30,15

Начата антибактериальная терапия (меропенем тригидрат 1 г внутривенно 3 раза в сутки; линезолид 600 мг внутривенно 2 раза в сутки). В связи с выраженной тромбоцитопенией проведены многократные трансфузии тромбоконцентрата. После коррекции тромбоцитопении назначена антикоагулянтная терапия. В связи с нарастанием признаков дыхательной недостаточности больной переведен на ИВЛ. На 3-и сутки выполнена трахеостомия.

На третьи сутки госпитализации отмечено нарастание тетрапареза до 1 балла, отсутствие сухожильных рефлексов. Начата иммуномодулирующая терапия (белки плазмы человека с содержанием иммуноглобулина G не менее 98 % в дозе 400 мг/кг/сутки), на фоне которой неврологический статус улучшился: мышечная сила в верхних и нижних конечностях увеличилась с 1 до 3 баллов в проксимальных, с 1 до

2 баллов — в дистальных отделах. Пациент был переведен на самостоятельное дыхание с инсуфляцией кислорода со скоростью 5 л/мин.

Несмотря на проводимую терапию, на 12-е сутки госпитализации состояние пациента резко ухудшилось: повысилась температура тела до 38,0⁰C, выросла дыхательная недостаточность, пациент повторно переведен на ИВЛ.

При посеве отделяемого из интубационной трубки выявлена *Pseudomonas aeruginosa* (10⁵ КОЕ/мл), *Acinetobacter baumannii* (10⁷ КОЕ/мл).

При КТ органов грудной клетки выявлены признаки двусторонней полисегментарной пневмонии, при внутривенном болюсном контрастировании — признаки тромбоэмболии нижнедолевой артерии слева. Произведена коррекция антибактериальной терапии: меропенем тригидрат отменен; назначен полимиксин В

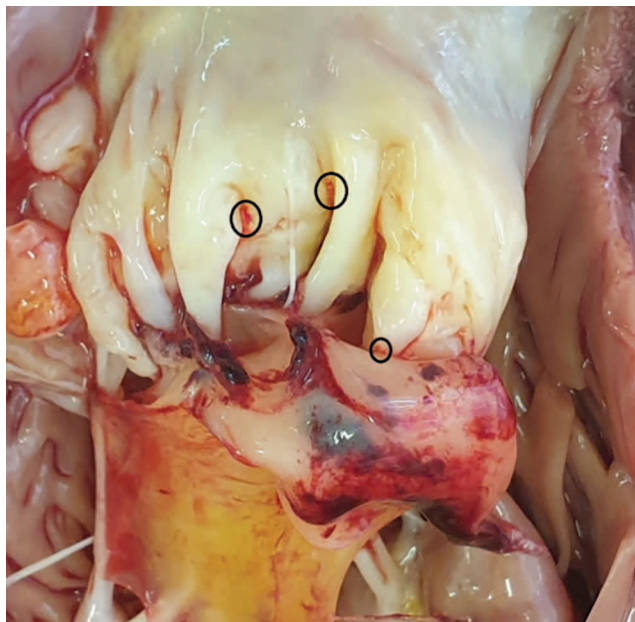


Рисунок 4. Вегетации (отмечены кружком) на эндокарде митрального клапана

Fig. 4. Vegetations (marked with a circle) on the endocardium of the mitral valve

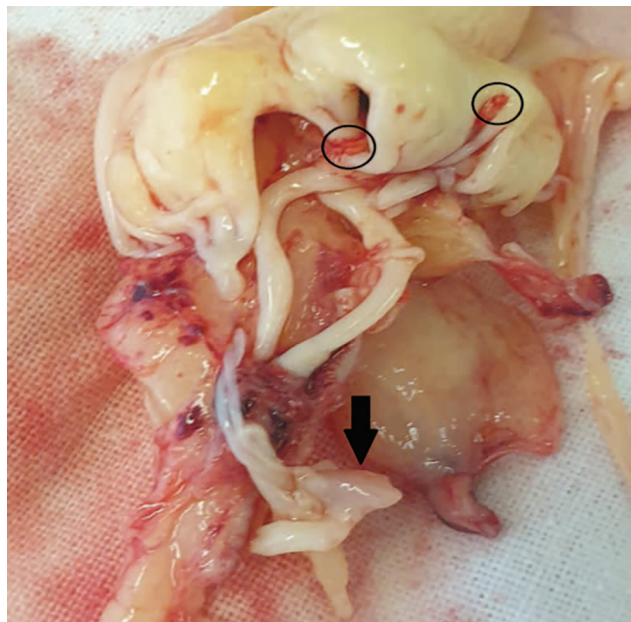


Рисунок 5. Вегетации (отмечены кружком) на эндокарде митрального клапана.

Отрыв створки митрального клапана (стрелка)
Fig. 5. Vegetations (marked with a circle) on the endocardium of the mitral valve.
Mitral valve leaflet rupture (arrow)

100 мг 2 раза в сутки внутривенно, линезолид 600 мг внутривенно 2 раза в сутки продолжен.

Несмотря на проводимую терапию, состояние больного продолжало ухудшаться: на 13-е сутки госпитализации отмечалось нарастание полиорганной недостаточности (с развитием острого повреждения почек, гиперкалиемии) на фоне сепсиса, цитолитического синдрома, на ЭКГ зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий со склонностью к гипотонии, потребовавшей начала инотропной поддержки.

На 14-е сутки госпитализации на мониторе зарегистрирована асистолия. Реанимационные мероприятия без эффекта. Констатирована биологическая смерть.

При аутопсии подтверждено наличие инфекционного эндокардита (вегетации розового цвета на эндокарде МК (рис. 4, 6), отрыв хорд МК (рис. 5), обильный рост *Pseudomonas aeruginosa*, скудный рост *Klebsiella pneumoniae* и *Acinetobacter baumannii*), тромб в полости правого предсердия. Патологические изменения в веществе головного мозга не обнаружены.

Заключительный патологоанатомический диагноз:

Основной: Инфекционный эндокардит митрального клапана (микробиологическое исследование клапана сердца No46518: обильный рост *Pseudomonas aeruginosa*, скудный рост *Klebsiella pneumoniae* и *Acinetobacter baumannii*).

Осложнение основного: Сепсис: гиперплазия костного мозга, спленомегалия (190 г), двусторонняя полисегментарная пневмония (микробиологическое исследование клапана сердца No46518: обильный рост *Pseudomonas aeruginosa*, умеренный рост *Klebsiella pneumoniae* и скудный рост *Acinetobacter baumannii*). Полинейропатия критических состояний. Отрыв створок митрального клапана. Тромб в ушке правого пред-

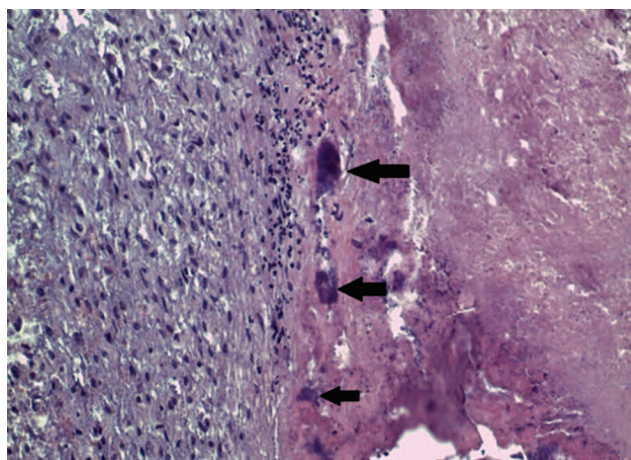


Рисунок 6. Острый эндокардит с колониями бактерий (указаны стрелками). Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$

Fig. 6. Acute endocarditis with bacterial colonies (indicated by arrows). Staining with hematoxylin and eosin, magnification $\times 200$

сердия. Тромбоэмболия сегментарных ветвей легочной артерии слева. Отек легких. Отек головного мозга.

Сопутствующий: Артериальная гипертензия (масса сердца 360 г, толщина миокарда левого желудочка 1,6 см, артериоартериолонефросклероз). Атеросклероз аорты (4 стадия, 3 степень), атеросклероз артерий основания головного мозга (1 стадия, 1 степень), атеросклероз коронарных артерий (3 стадия, 3 степень, стеноз 25%), коронарных артерий (3 стадия, 3 степень, стеноз 25%). Узловая гиперплазия предстательной железы.

Обсуждение клинического случая

Часто СГБ развивается через 1-3 недели после перенесенного инфекционного заболевания, вызванного цитомегаловирусом, вирусом гриппа, вирусом Зика и др. или бактериальной инфекцией, такой как *Campylobacter jejuni* и *Mycoplasma pneumoniae* [12]. С 2020 г. список провоцирующих инфекций дополнился вирусом SARS-CoV-2 [4]. В 2023 г. был опубликован обзор, посвященный развитию СГБ у пациентов после инфицирования вирусом ветряной оспы [16]. Есть единичные сообщения о случаях развития СГБ у пациентов на фоне острого инфекционного эндокардита нативного [17] и протезированного [18] клапанов.

Со слов пациента, за 2 недели до госпитализации он перенес острую респираторную вирусную инфекцию, с подъемом температуры тела до 37,3°C, которая осложнилось острым левосторонним гайморитом и этмоидитом (выявлены на КТ головного мозга в день поступления).

При классическом варианте течения СГБ симптомы прогрессируют в пределах 2-4 недель, начинаясь со стоп, далее распространяясь на мышцы бедер, кисти рук, плечевой пояс, туловище и в тяжелых случаях на мышцы глотки [2, 6]. Симптомы у представленного нами больного развивались гораздо быстрее: впервые слабость в нижних конечностях ощутил за 2 дня до госпитализации, при осмотре неврологом выявлены двигательные нарушения, больше слева, снижение рефлексов с обеих сторон, 12 часами позже появились умеренная дизартрия и дисфагия. Функции тазовых органов не нарушались.

Тяжесть состояния пациента осложняло наличие инфекционного эндокардита, выявленного с помощью трансторакальной и подтвержденного при чреспищеводной эхокардиографии. Судить о времени формирования вегетаций крайне сложно, т.к. пациент отрицал подъем температуры тела более 38°C, пятна Лукина или пятна Джейнсуэя или иные признаки заболевания до госпитализации.

Инфекционный эндокардит, как правило, может спровоцировать различные системные осложнения. Септическая эмболия жизненно важных органов, включая головной мозг, может наблюдаться примерно в 25 % случаев. Риск эмболических осложнений увеличивается при стафилококковой этиологии инфекционного эндокардита, при локализации вегетаций на МК и/или при размере вегетаций более 10 мм [17]. У представленного нами пациента вегетации определялись на передней створке МК и размер их превышал 10 мм. Однако, проведенные обследования в первые сутки госпитализации пациента (КТ головного мозга и КТ-ангиография внутричерепного сегмента брахиоцефальных артерий) исключили эмболию сосудов головного мозга. Нарастающая слабость в конечностях, снижение, а в последующем отсутствие сухожильных рефлексов, развитие дисфагии и дизартрии, отсутствие очагов ишемии на КТ, отрицательная прозергиновая проба, результаты клинического анализа спинномозговой жидкости (белково-клеточная диссоциация), позволили диагностировать СГБ и начать

иммуномодулирующую терапию с положительным эффектом. В данном случае основным заболеванием, вероятнее всего, является инфекционный эндокардит развившийся после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции, осложнившейся гайморитом и этмоидитом; конкурирующим заболеванием следует рассматривать СГБ. Однако учитывая сложные механизмы этиопатогенеза нельзя исключить и вероятность развития СГБ как 1 из иммунокомплексных осложнений острого/подострого инфекционного эндокардита.

У большинства пациентов (около 75 % случаев) СГБ протекает относительно благоприятно и его симптомы регрессируют даже при отсутствии терапии. У нашего пациента наблюдался положительное влияние иммуномодулирующей терапии в отношении СГБ. Однако, несмотря на проводимую антибактериальную терапию, отмечалось развитие сепсиса с явлениями полиорганной недостаточности и летальный исход.

Заключение

Таким образом, представлено клиническое наблюдение больного с инфекционным эндокардитом митрального клапана после недавно перенесенной острой респираторной вирусной инфекции, осложнившейся левосторонним гайморитом и этмоидитом, и синдром Гийена-Барре. Клинико-патогенетические взаимосвязи и особенности ведения пациентов с наличием двух описанных тяжелых состояний нуждаются в дальнейшем изучении.

Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией.

Резник Е.В.: разработка концепции клинического случая, критический пересмотр рукописи, окончательное утверждение публикуемой версии рукописи

Могутова П.А.: наблюдение пациента, предоставление некоторых материалов обследований, составление черновика рукописи, коррекция статьи, согласие принять на себя ответственность за все аспекты работы и гарантия того, что все вопросы, связанные с точностью и добросовестностью любой части работы, могут быть надлежащим образом исследованы и урегулированы

Шурдумова М.Х.: ведение пациента, корректирование рукописи, согласие принять на себя ответственность за все аспекты работы и гарантия того, что все вопросы, связанные с точностью и добросовестностью любой части работы, могут быть надлежащим образом исследованы и урегулированы; окончательное утверждение публикуемой версии рукописи

Асташкевич Е.В.: составление черновика рукописи, написание обзора литературы, согласие принять на себя ответственность за все аспекты работы и гарантия того, что все вопросы, связанные с точностью и добросовестностью любой части работы, могут быть надлежащим образом исследованы и урегулированы

Лукьянов А.Л.: ведение пациента, корректирование рукописи, согласие принять на себя ответственность за все аспекты работы и гарантия того, что все вопросы, связанные с точностью и добросовестностью любой части работы, могут быть надлежащим образом исследованы и урегулированы; окончательное утверждение публикуемой версии рукописи

Михалева Л.М.: предоставление некоторых материалов обследований, корректирование рукописи, согласие принять на себя ответ-

ственность за все аспекты работы и гарантия того, что все вопросы, связанные с точностью и добросовестностью любой части работы, могут быть надлежащим образом исследованы и урегулированы; окончательное утверждение публикуемой версии рукописи

Мидибер К.Ю.: предоставление некоторых материалов обследований, корректирование рукописи, согласие принять на себя ответственность за все аспекты работы и гарантия того, что все вопросы, связанные с точностью и добросовестностью любой части работы, могут быть надлежащим образом исследованы и урегулированы; окончательное утверждение публикуемой версии рукописи

Смирнов А.П.: корректирование рукописи, согласие принять на себя ответственность за все аспекты работы и гарантия того, что все вопросы, связанные с точностью и добросовестностью любой части работы, могут быть надлежащим образом исследованы и урегулированы; окончательное утверждение публикуемой версии рукописи

Голухов Г.Н.: предоставление материалов обследований, корректирование рукописи, согласие принять на себя ответственность за все аспекты работы и гарантия того, что все вопросы, связанные с точностью и добросовестностью любой части работы, могут быть надлежащим образом исследованы и урегулированы; окончательное утверждение публикуемой версии рукописи

Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

Reznik E.V.: substantial contributions to the conception of the work, reviewing it critically for important intellectual content, final approval of the version to be published

Mogutova P.A.: observation of the patient, provision of some examination materials, drafting the work, proofreading the work, agreement to be accountable for all aspects of the work

Shurdumova M.Kh.: treatment and monitoring of the patient, final approval of the version to be published; agreement to be accountable for all aspects of the work

Astashevich E.V.: drafting the work and a literature review, agreement to be accountable for all aspects of the work

Lukyanov A.L.: treatment and monitoring of the patient, final approval of the version to be published; agreement to be accountable for all aspects of the work

Mikhaleva L.M.: provision of certain examination materials, proofreading of the work, agreement to be accountable for all aspects of the work; final approval of the version to be published

Midiber K.Yu.: provision of certain survey materials, proofreading of the work, agreement to be accountable for all aspects of the work; final approval of the published version of the manuscript

Smirnov A.P.: proofreading of the work, agreement to be accountable for all aspects of the work; final approval of the published version of the manuscript

Golukhov G.N.: proofreading of the work, agreement to be accountable for all aspects of the work; final approval of the published version of the manuscript

Список литературы / References:

- Sejvar J.J., Baughman A.L., Wise M., et al. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011; 36(2): 123-33. doi: 10.1159/000324710. Epub 2011 Mar 21. PMID: 21422765; PMCID: PMC5703046.
- Leonhard S.E., Mandarakas M.R., Gondim F.A.A., et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019 Nov; 15(11): 671-683. doi: 10.1038/s41582-019-0250-9. Epub 2019 Sep 20. PMID: 31541214; PMCID: PMC6821638.
- Hadden R.D., Cornblath D.R., Hughes R.A., et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. *Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group*. *Ann Neurol*. 1998 Nov; 44(5): 780-8. doi: 10.1002/ana.410440512. PMID: 9818934.
- Shahrizaila N., Lehmann H.C., Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2021 Mar 27; 397(10280): 1214-1228. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00517-1. Epub 2021 Feb 26. PMID: 33647239.
- Van den Berg B., Walgaard C., Drenthen J., et al. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014 Aug; 10(8): 469-82. doi: 10.1038/nrneurol.2014.121. Epub 2014 Jul 15. PMID: 25023340.
- Ситкали И.В., Колоколов О.В. Синдром Гийена-Барре как междисциплинарная проблема. *Лечащий врач*. 2019; 11: 48–55. DOI: 10.26295/OS.2019.59.53.012
- Sitkali I.V., Kolokolov O.V. Guillain-Barre syndrome as an interdisciplinary problem. *Lechashchiy vrach*. 2019; 11: 48–55. [In Russian.] DOI: 10.26295/OS.2019.59.53.012.
- Ruts L., Drenthen J., Jongen J.L., et al. Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study. *Neurology*. 2010 Oct 19; 75(16): 1439-47. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181f88345. Epub 2010 Sep 22. PMID: 20861454.
- Hiew F.L., Rajabally Y.A. Malignancy in Guillain-Barré syndrome: A twelve-year single-center study. *J Neurol Sci*. 2017 Apr 15; 375: 275-278. doi: 10.1016/j.jns.2017.02.024. Epub 2017 Feb 9. PMID: 28320147.
- Mason J.W., O'Connell J.B., Herskowitz A., et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1995 Aug 3; 333(5): 269-75. doi: 10.1056/NEJM199508033330501. PMID: 7596370.
- Dourado M.E., Félix R.H., da Silva W.K., et al. Clinical characteristics of Guillain-Barré syndrome in a tropical country: a Brazilian experience. *Acta Neurol Scand*. 2012 Jan; 125(1): 47-53. doi: 10.1111/j.1600-0404.2011.01503.x. Epub 2011 Mar 24. PMID: 21428966.
- Fokke C., van den Berg B., Drenthen J., et al. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*. 2014 Jan; 137(Pt 1): 33-43. doi: 10.1093/brain/awt285. Epub 2013 Oct 26. PMID: 24163275.
- Пирадов М.А. Супонева Н.А. Шнайдер Н.А. и др. Синдром Гийена-Барре. Клинические рекомендации. 2016. [Электронный ресурс]. https://medi.ru/klinicheskie-rekomendatsii/sindrom-gijena-barre-u-vzroslykh_14274/ (дата обращения: 12.03.2025)
- Piradov M.A., Suponeva N.A., Schneider N.A., et al. Guillain-Barré syndrome. Clinical guidelines. 2016. [Electronic resource]. https://medi.ru/klinicheskie-rekomendatsii/sindrom-gijena-barre-u-vzroslykh_14274/ (date of the application: 12.03.2025)
- Кутепов Д.Е., Литвинов Н.И. Синдром Гийена-Барре. *Казанский медицинский журнал*. 2015; 96(6): 1027-1034. DOI: 10.17750/KMJ2015-1027
- Kutepov D.E., Litvinov N.I. Guillain-barré syndrome Kazan medical journal. 2015; 96(6): 1027-1034. [In Russian] DOI: 10.17750/KMJ2015-1027
- Van den Bergh P.Y.K., Piéret F., Woodard J.L., et al. Guillain-Barré syndrome subtype diagnosis: A prospective multicentric European study. *Muscle Nerve*. 2018; 58(1): 23-28. DOI: 10.1002/mus.26056.
- Hopkins S.E., Elrick M.J., Messacar K. Acute Flaccid Myelitis-Keys to Diagnosis, Questions About Treatment, and Future Directions. *JAMA Pediatr*. 2019 Feb 1; 173(2): 117-118. doi: 10.1001/jamapediatrics.2018.4896. PMID: 30500054.
- Nerabani Y., Atli A.A., Hamdan O., et al. Guillain-Barré syndrome following varicella-zoster virus infection: a case report and systematic review. *Ann Med Surg (Lond)*. 2023 Oct 4; 85(11): 5621-5628. doi: 10.1097/MS9.0000000000001370. PMID: 37915710; PMCID: PMC10617928.
- Bhatt M., Gupta N., Soneja M., et al. Infective Endocarditis Following Chicken Pox: A Rare Association. *Kurume Med J*. 2021 Jul 21; 66(2): 127-133. doi: 10.2739/kurumemedj.MS662004. Epub 2021 Jun 18. PMID: 34135199.
- Celik T., Iyisoy A., Celik M., et al. A case of Guillain-Barré syndrome following prosthetic valve endocarditis. *Int J Cardiol*. 2009 Mar 20; 133(1): 102-4; author reply 104-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.07.065. Epub 2007 Oct 17. PMID: 17942174.

Информация об авторах

Резник Елена Владимировна — д.м.н., доцент, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней № 2 Института клинической медицины, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ (Пироговский университет), Москва; врач-терапевт, кардиолог, врач функциональной диагностики, ультразвуковой диагностики, клинический фармаколог, ГБУЗ «ГКБ № 31 им. Г.М. Савельевой ДЗМ», Москва, e-mail: elenaresnik@gmail.com, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-7479-418X>

Могутова Полина Александровна — к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней № 2 Института клинической медицины, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, e-mail: p.mogutova@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8555-7788>

Шурдумова Марина Хасановна — к.м.н., заведующий отделением неврологии для больных с ОНМК, 119415, ГБУЗ «ГКБ № 31 им. Г.М. Савельевой ДЗМ», Москва, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, e-mail: dr_shurdumova@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4639-7237>

Асташкевич Егор Владимирович — студент ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ (Пироговский университет), Москва, e-mail: egor-psp@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8555-7788>

Лукьянов Андрей Львович — к.м.н., заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии для больных с ОНМК, ГБУЗ «ГКБ № 31 им. Г.М. Савельевой ДЗМ», Москва, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики им. академика Л.О. Бадаляна Института нейронаук и нейротехнологий, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ (Пироговский университет), Москва, e-mail: andrey_lukyanov@mail.ru ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9306-3016>

Михалева Людмила Михайловна — член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, директор НИИМЧ им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», Москва; заведующая патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ № 31 им. Г.М. Савельевой ДЗМ», Москва, e-mail mikhalevalm@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-9929-1874>

Мидибер Константин Юрьевич — кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом ГБУЗ «ГКБ № 31 им. Г.М. Савельевой ДЗМ», Москва; заведующий группой патоморфологических и иммуногистохимических исследований Референс-центра инфекционной и вирусной онкопатологии НИИМЧ им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», Москва, e-mail midiber@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1426-968X>

Смирнов Андрей Павлович — к.м.н., главный внештатный специалист ДЗМ в ЗАО по неврологии, врач-невролог высшей квалификационной категории, врач функциональной диагностики, главный врач ГБУЗ «ГП № 212 ДЗМ», Москва; доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ (Пироговский университет), Москва, E-mail: gp212@zdrav.mos.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9979-4140>

Голухов Георгий Натанович — доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Российской академии наук, президент ГБУЗ «ГКБ № 31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ», Москва, E-mail: gkb31@zdrav.mos.ru. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0161-005X>

Information about the authors

Reznik Elena Vladimirovna — MD, PhD, Head of the Department of Internal disease Propedeutics № 2 of Institute of Clinical Medicine of the Russian national research medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow; Cardiologist of the GBUZ № 31 named after academician G.M. Savelieva of Healthcare Department of Moscow, Moscow, e-mail: elenaresnik@gmail.com, ORCID ID <http://orcid.org/0000-0001-7479-418X>

Polina A. Mogutova — C. Sc. (Med.), PhD of the Department of Internal disease Propedeutics № 2 of Institute of Clinical Medicine of the Russian national research medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow, e-mail: p.mogutova@gmail.com, ORCID ID <https://orcid.org/0000-0001-8555-7788>

Marina Kh. Shurdumova — C. Sc. (Med.), Head of the department of neurology for patients with stroke of the GBUZ № 31 named after academician G.M. Savelieva of Healthcare Department of Moscow, Moscow; PhD of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics of Institute of Neuroscience and Neurotechnology of the Russian national research medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow, e-mail: dr_shurdumova@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4639-7237>

Egor V. Astashkevich — student of the Russian national research medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow, e-mail: egor-psp@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8555-7788>

Andrey L. Lukyanov — C. Sc. (Med.), head of the department of resuscitation and intensive care for patients with stroke of the GBUZ № 31 named after academician G.M. Savelieva of Healthcare Department of Moscow, Moscow; PhD of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics named after academician L.O. Badalyan of the Institute of Neuroscience and Neurotechnology of the Russian national research medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow, e-mail: andrey_lukyanov@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9306-3016>

Liudmila M. Mikhaleva — corresponding member of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor, Director of the Avtsyn Research Institute of Human Morphology of Federal state budgetary scientific institution "Petrovsky National Research Centre of Surgery", Moscow; Head of the pathological department Moscow, GBUZ № 31 named after academician G.M. Savelieva of Healthcare Department of Moscow Russia, Moscow, e-mail mikhalevalm@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-9929-1874>

Konstantin Yu. Midiber — C. Sc. (Med), pathologist GBUZ № 31 named after academician G.M. Savelieva of Healthcare Department of Moscow Russia, Moscow; Head of the group of pathomorphological and immunohistochemical studies, Reference center Avtsyn Research Institute of Human Morphology of Federal state budgetary scientific institution "Petrovsky National Research Centre of Surgery", Moscow, e-mail midiber@yandex.ru, ORCID <https://orcid.org/0000-0002-1426-968X>

Andrey P. Smirnov — C. Sc. (Med.), Chief freelance specialist of the Department of Health at ZAO in neurology, neurologist of the highest qualification category, functional diagnostics doctor, Chief Physician of City polyclinic No. 212 of the Moscow Department of Health, Russia, Moscow; PhD of the department of neurology, neurosurgery and medical genetics of the Institute of Neuroscience and Neurotechnology of the Federal State Budgetary Institution "Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov", Moscow, E-mail: gp212@zdrav.mos.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9979-4140>

Georgy N. Golukhov — MD, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, President of the GBUZ № 31 named after academician G.M. Savelieva of Healthcare Department of Moscow, Moscow, E-mail: gkb31@zdrav.mos.ru. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0161-005X>

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author