

Консорциум по воспалительным нейропатиям Общества специалистов по болезням периферических нервов

21–24 июня 2016 г.
Глазго (Великобритания)

Сто лет назад было описано заболевание, на сегодняшний день известное как синдром Гийена–Барре (СГБ, Guillain–Barré syndrome, GBS). Столь важное событие было отмечено включением обсуждения достижений в изучении СГБ в программу международного Консорциума по воспалительным нейропатиям (Inflammatory Neuropathy Consortium, INC), проводимого Обществом специалистов по болезням периферических нервов (Peripheral Nerve Society, PNS).

Открывая заседание, Peter van Doorn (Роттердам, Нидерланды) сообщил, что число участников в этом году превысило все ожидания – в старейшем европейском университете Глазго собралось более 400 человек. Сообщив об успехах международных исследований PeriNomS, IMAGiNe, IGOS, докладчик особо отметил критический подход при анализе данных, организации исследований, неоднозначной трактовке понятия «улучшение состояния», оценке статистической значимости. На примере исследования IMAGiNe по нейропатиям, ассоциированным с иммуноглобулином (Ig) класса М, профессор van Doorn сформулировал состояние проблемы следующим образом: «Мы пришли к единому мнению о том, что у нас нет консенсуса в оценке состояния пациентов». Так, несмотря на высокие цели и задачи данного проекта, в частности определение оптимального набора параметров оценки заболевания, необходимость создания банка биологического материала, разработка потенциального лечения, по одному из ключевых

вопросов – критериям IgM-ассоциированных нейропатий, до сих пор нет единой точки зрения. В конце выступления профессор выразил признательность организационному комитету и спонсорам встречи, создающим условия для сохранения профессиональной независимости и избегания коммерциализации симпозиумов под эгидой PNS. В заключение Peter van Doorn отметил, что во многих странах мира клиницисты используют различные подходы для оценки статуса пациента, цель же INC состоит в установлении сотрудничества и взаимопонимания между разными странами.

Утренняя сессия была посвящена базовым научным достижениям и современным представлениям о комплексе перехвата Ранвье (ПР) как мишени при воспалительных нейропатиях. Профессор Peter Brophy (Эдинбург, Великобритания) в своем выступлении акцентировал внимание на процессе формирования комплекса ПР, феномене паранодальных пробоев (paranodal loops), ведущему к образованию контакта с аксолеммой. Была представлена молекулярная структура ПР и окружающих областей, описаны связующие с аксолеммой белки, в частности участвующий в формировании паранодальной нейроглиальной связи нейрофасцин, 3 изоформы которого известны на сегодняшний день (тип 155 в паранодальной области, типы 140 и 186 в области ПР). Peter Brophy подробно рассказал об исследованиях, направленных на понимание формирования и функции ПР, опытах с селективным выключением различных типов нейрофасцина. Так, при выключении нодальных типов натриевые каналы сохраняются, а нейрофасцин 186 участвует в транспорте связующих белков. Докладчик продемонстрировал видео транспорта (кимограммы) везикул с белками предположительно от тела нейрона в дистальные области, их замедления в области ПР, а также рассказал о различной концентрации вольтажзависимых натриевых каналов в начальных сегментах аксона и ПР, разной продолжительности жизни каналов в зависимости от их локализации и изменении их протяженности на фоне различной электрической активности.

В докладе Jerome Devaux (Марсель, Франция) были рассмотрены исследования паранодальной области с момента ее описания Nageotte в 1911 г. Докладчик рассказал о физиологической роли паранодальной области в распространении потенциала действия и изоляционных



Университет Глазго

свойств области между ПР, привел анализ изменений паранодального сегмента при острой и хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ОВДП и ХВДП соответственно). Были детально рассмотрены последние исследования роли антител при ХВДП, обсуждено значение нейрофасцина и контактина в патогенезе болезни. Показано, что у 7,0 % пациентов с ХВДП выявлены анти-NF155 IgG4-антитела, у 2,4 % больных – анти-CNTN1 IgG4-антитела; при СГБ и рассеянном склерозе данные антитела отсутствовали. Значительная часть дискуссии была посвящена вопросу о патогенетической роли антител к белкам паранодальной области. Если таковая имеется, то каким образом антитела преодолевают паранодальный барьер? В ряде экспериментов *in vitro* показано, что анти-CNTN1 IgG4-антитела в паранодальную область не проникают, однако исследование С. Manso и соавт. (2016) на моторных нервах продемонстрировало возможность постепенного разрушения паранодального барьера данными антителами. Это поставило вопрос о чувствительности иммуноферментного анализа (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) для выявления данных антител. Несмотря на неоднозначность результатов, рассмотрены экспериментальные данные о возможности применения ритуксимаба при ХВДП. Данный вопрос в ходе заседания обсуждался неоднократно.

Влияние антител на ПР на моделях СГБ было продемонстрировано в докладе Rhona McGonigal (Глазго, Великобритания). Обсуждая механизмы патогенеза СГБ, автор отметила, что увеличение протяженности ПР – самое раннее изменение при СГБ, а белки кальпаин, касприн и моззин, а также кальций непосредственно участвуют в повреждении ПР, наряду с комплемент-ассоциированными реакциями и отложением мембраноатакующих комплексов.

В серии кратких сообщений рассмотрены проводимые сегодня исследования по иммуноассоциированным нейропатиям, антителам к касприну при болевых воспалительных нейропатиях, подтвержденному клиническому и нейрофизиологическому эффекту ритуксимаба, болезням нервной системы, ассоциированным с *Mycoplasma pneumoniae*. Большинство обсуждаемых исследований направлены на изучение специфических молекулярных механизмов патогенеза иммуноассоциированных нейропатий с преимущественным рассмотрением повреждения миелина, а также аксона в области ПР. Обсуждались следующие исследования: влияние внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ) на переход IgG1 в IgG2 при СГБ; роль неврального пероксида водорода как фактора регенерации терминалей нерва в области мышечного синапса; влияние ВВИГ на НК-клетки периферической крови при ХВДП; интерлейкин-10 – промотор полиморфизма у пациентов с СГБ; интраганглионарный транспорт NO как фактор митохондриального повреждения и развития дистальной аксонопатии; взаимодействие невритогенных Т-клеток и миелина в *ex vivo* модели периферической нервной сис-

темы; сигнальные механизмы, участвующие в повреждении дегенерировавших аксонов. Оживление аудитории вызвало рассмотрение клинического случая собаки с острым полирадикулоневритом, регрессировавшим самостоятельно, без неврологического дефицита.

Дневную сессию «Клиническое фенотипирование воспалительных нейропатий» открыл Luis Querol (Барселона, Испания) презентацией «Фенотипы ХВДП. Научный поиск белков и антител, ответственных за разные виды ХВДП». На примере патологии контактина, который ответственен за разновидность ХВДП, откликающуюся на введение ритуксимаба, Luis Querol провел параллель с концепцией шизофрении как симптомокомплексом с разнообразным патогенезом, высказанной Jim van Os (Маастрихт, Нидерланды). Докладчик продемонстрировал 5 типичных клинических вариантов ХВДП, имеющих разную иммунологическую основу.

Методические аспекты анализа проводимости по нервам при воспалительных нейропатиях рассмотрены в выступлении Hessel Franssen (Утрехт, Нидерланды), который отметил особую важность соблюдения общих правил электрофизиологического обследования, следования международным нормативам и критериям блока проведения и др., а также необходимость определения температуры конечности и поддержания температурного режима во время исследования.

Christofer Klein (Рочестер, США) представил данные по парапротеинемическим нейропатиям и их иммунологическим основам. Говоря о РОEMS (polyneuropathy – полинейропатия, organomegaly – спланхномегалия, endocrinopathy – полиэндокринопатия, myeloma protein spike – моноклональная гаммапатия, skin lesions – поражения кожи), он отметил, что этот синдром не относится к миеломе, обладает уникальным ДНК-патогенезом и часто неверно диагностируется как ХВДП. Была показана важная роль сосудистого эндотелиального фактора роста (vascular endothelial growth factor, VEGF) в патогенезе РОEMS, что указывает на связь нервной и сосудистой систем, ставит вопрос о иммунологической природе РОEMS и диктует системный подход к лечению данной патологии.

В сессии «быстрых докладов» Ruth Huizinga (Роттердам, Нидерланды) рассказала об исследовании случай-контроль «*M. pneumoniae* как триггер СГБ», при котором удалось культивировать *M. pneumoniae*, полученную от пациента с СГБ с антителами к галактоцереброзиду (GalC). O.J.M. Nascimento (Рио-де-Жанейро, Бразилия) представила данные по увеличению заболеваемости СГБ при эпидемии вируса Зика в Бразилии.

На вечерней сессии «Определение антител к ганглиозидам при ХВДП и мультифокальной двигательной нейропатии (ММН) – подспорье или развлечение?» состоялась дискуссия между Antonio Uncini (Кьети, Италия) и Claudia Sommer (Вюрцбург, Германия). Antonio Uncini указал на то, что методика выявления антител при ХВДП и ММН на сегодняшний день не явля-

ется достаточно чувствительной, отличается высокой межлабораторной вариабельностью, единое мнение относительно пороговых значений титров антител отсутствует, что снижает информативность методов при постановке диагноза. Claudia Sommer выступила с возражением, приведя примеры, когда обнаружение антител к ганглиозидам помогает в диагностике (например, в случаях ММН без выявленного блока проведения), а также в оценке прогноза реакции на ВВИГ пациентов с синдромом нижнего мотонейрона.

В завершение заседаний 1-го дня был сделан обзор текущих исследований, таких как: дозозависимый эффект ВВИГ при ХВДП; ВВИГ при нейропатии тонких волокон; роль низкообъемного плазмафереза при СГБ; оценка эффективности и безопасности Nuciva по сравнению со стандартной подкожной терапией Ig при ММН; FORCIDP по оценке скорости нарастания ухудшения состояния после получения последней дозы препарата при ХВДП; исследования подкожной формы введения Ig при ХВДП; IVIG CIDP Advance; IOC-trial (IVIg Overtreatment in CIDP); оценка эффективности ВВИГ при ХВДП; MYCOPID – исследование воздействия микофенолата при ХВДП; применение препарата Patisiran при семейной амилоидной полинейропатии; PRISM – мультицентровое исследование по использованию препарата 110e/Iqumune при ХВДП; IDOBIN – новые биомаркеры при иммуноассоциированных нейропатиях (совместное индийско-европейское исследование).

Во 2-й день конференции были представлены сообщения по раннему применению ВВИГ при миозите и статининдуцированной анти-HMGCR-ассоциированной миопатии. Helmar Lehmann (Кельн, Германия) осветил современное представление об иммунологии СГБ, ХВДП и ММН, их патогенетической схожести и отличиях, коснулся проблемы неоднозначности трактовки имеющихся знаний. Говоря о ключевой роли макрофагов, докладчик иронично заметил: «А где их нет?». Такой же неясной остается роль цитокинов крови, ганглиозидов при СГБ, целого ряда белков нодальной и паранодальной областей при ХВДП (контактин 1, нейрофасцин, касприн и др.).

Iain McInnes (Глазго, Великобритания) перечислил заметные успехи, достигнутые в лечении и прогнозе ревматических болезней, подчеркнув смелость разных научных групп при ведении клинических исследований и понимание методов взаимодействия с иммунной системой. Докладчик акцентировал внимание на проблеме постановки задачи при разработке клинического исследования, необходимости ухода от линейной модели, выборе участников и создании взаимодействующей цепи, команды исследователей. По мнению Iain McInnes, во главе угла всегда должен стоять клиницист.

Руководитель отдела «Нервно-мышечные заболевания» компании «Pfizer Редкие заболевания» Jane Owens (Кембридж, США) сообщила о будущих иммунотерапевтических подходах при воспалительных нейропатиях. Она

подчеркнула важность создания и поддержания пациентских сообществ. Говоря о лицензированных препаратах ВВИГ при ХВДП, ММН, СГБ, идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, болезни Кавасаки, она указала на несовершенство их существующих форм, что требует приступить к разработке аналогов ВВИГ (препаратов-миметиков). Лишь малая часть препаратов ВВИГ является эффективной, для достижения хороших результатов воздействия необходимы высокие дозы, длительное время инфузии и т.д. Jane Owens представила преимущества новой молекулы Gliknik Inc. – GL-2045/PF06755347, мультимеразного человеческого IgG1 Fc, разработанного для лечения редких аутоиммунных болезней. Необходимая доза данного рекомбинантного миметика человеческого Ig как минимум в 20 раз меньше, чем стандартного ВВИГ. Также обсуждались другие лекарственные модели (мультимеразное моновалентное антитело 3G8scFv-HSA) со ссылкой на проводимые в этой области исследования (X. Yu и соавт., 2016, Канада).

В сессии «быстрых докладов» Tong Gao (Хьюстон, США) рассказал об улучшении течения спонтанной аутоиммунной периферической нейропатии на фоне доставки рекомбинантным аденоассоциированным вирусом 9 (rAAV9) гена *IGF-1*. Guido Stoll (Вюрцбург, Германия) подробно описала методы маркировки макрофагов при повреждении нерва и оценке происходящих процессов с помощью Micro-PET-imaging. Так, ⁶⁸Ga-DOTATE-PET уже используется в диагностике нейроэндокринных опухолей, но несмотря на высокую специфичность и чувствительность, обращено внимание на его недостаточную пространственную разрешающую способность. Сегодня продолжают разработку и усовершенствование визуализационных методик иммунологических нарушений при воспалительных нейропатиях до того, как макрофаги попадут в нерв, что позволяет констатировать воспалительный процесс и отличить его от другого.

Значительная часть «быстрых докладов» была посвящена протоколам по изучению роли вируса Зика в развитии СГБ в Бразилии. Также представлены: исследование, посвященное роли *Varicella zoster* при демиелинизирующей форме СГБ; мультицентровое исследование по методам определения антинейрофасцина 155 и антиконтактина при ХВДП; корнеальная конфокальная микроскопия при ХВДП; состояние тонких волокон при ХВДП и РОEMS.

Дневные лекции были посвящены новым диагностическим методам при иммуноассоциированных нейропатиях, таким как:

- ультрачувствительные панели оценки биомаркеров сыворотки и цереброспинальной жидкости (Åsa Sandelius, Швеция);
- роль кожной биопсии и метод определения плотности интраэпидермальных нервных волокон (IENF density) как критерий диагностики нейропатии тонких волокон (Sung-Tsang Hsieh, Тайвань).

Была рассмотрена потенциальная роль биопсии кожи в качестве биомаркера результата лечения;

- современные методы магнитно-резонансной визуализации при воспалительных нейропатиях: нейрография и диффузионная спектральная томография (Roberto Gasparotti, Италия).

Темой «поединка» 2-го дня стала организация базы данных пациентов. В ней приняли участие Stephen Reddel (Сидней, Австралия), Filip Eftimov (Амстердам, Нидерланды), Luis Querol (Барселона, Испания), Susumu Kusunoki (Осака, Япония), Christofer Klein, Eduardo Nobile-Orazio (Милан, Италия), которые продемонстрировали структуру национальных баз данных, а также личный опыт работы с международными базами во время участия в соответствующих протоколах. Все участники сошлись на мнении о необходимости децентрализации и оптимизации данных структур.

Последний день был посвящен столетию публикации Guillain и Barré синдрома острого полирадикулоневрита (GBS century day). Историю описания данного симптомокомплекса напомнил Jean-Marc Léger (Париж, Франция), рассказав обо всех основных клиницистах-предшественниках и представив оригинальные статьи. Говоря о своем первом опыте лечения пациента с СГБ, Richard A.C. Hughes (Лондон, Великобритания) сформулировал главные позиции перспектив врача при работе с данной категорией больных. Estelle Benson (Оксфорд, Великобритания) и Glennys Sanders (Линкольншир, Великобритания) озвучили письмо-обращение сквозь десятилетия двум французским ученым, в честь которых сегодня именуется комплекс острых нейропатий.

Особого внимания заслуживает выступление пациентки, перенесшей СГБ, рассказавшей, как 35 лет назад болезнь изменила ее жизнь, сделав учредителем и главой одной из первых пациентских организаций, которая в настоящее время эффективно работает и активно сотрудничает с ведущими центрами мира по изучению данного заболевания. Свою речь она завершила словами: «Не могу сказать, что я рада перенесенному СГБ, но точно могу сказать, что болезнь сделала меня лучше, я стала более чутким, терпимым и страдающим человеком. Мне посчастливилось встретить столько хороших людей!» В форме диалога с Thomas Feasby (Калгари, Канада) была освещена тема аксональных форм СГБ. Susumu Kusunoki рассказал о современном состоянии проблемы по антителам к ганглиозидам. Завершил утреннюю сессию доклад по международному сотрудничеству в рамках СГБ. Комитет призвал к расширению международного сотрудничества по всем тематикам исследования СГБ, вовлечению новых стран и различных регионов мира в исследования по патогенезу, эпидемиологии, лечению СГБ.

В обсуждение на тему животных моделей при СГБ были включены исследования по визуализации Т-клеток при СГБ, срокам рекрутирования Т-клеток и макрофагов в периферические нервы (P2-specific T-cell

lines 1996 inducing conduction block and conduction slowing), представлены изображения, на которых Т-клетки уже нарушили гематоневральный барьер, однако патология на биоптате при этом еще не видна.

Были продемонстрированы данные по организации помощи пациентам с СГБ в Индии (Arun Taly), эпидемиология СГБ в Сингапуре (Myanmar Ohnmar).

В рамках сессии «СГБ – мировое турне» (GBS World tour) представлено исследование по оценке СГБ у детей из Нидерландов и Бангладеш, включая распространенность, эпидемиологию, время до постановки диагноза. Одним из результатов стал вывод о том, что период до восстановления ходьбы в обеих когортах схожий.

На примере клинических случаев из собственной практики участники продемонстрировали атипичные формы СГБ. Обсуждались возможные причины атаксии при синдроме Миллера–Фишера и особенности неврологического статуса (тремор, имитирующий атаксию, норма при оценке дистального суставного чувства и пр.), вопрос вовлеченности центральной нервной системы при данном синдроме. Рассмотрены примеры ошибочных диагнозов СГБ при передозировке препаратами силденафила, болезни бери-бери, случаи семейной врожденной выраженной гипомиелинизации.

Проблемы лечения СГБ в аспекте прошлого, настоящего и будущего были освещены Peter van Doorn, который отметил несомненные успехи в вопросах ухода и реабилитации пациентов с СГБ, а также значительную роль пациентских организаций. Говоря о перспективах, Peter van Doorn обратил внимание на исследования по таргетной терапии с влиянием на мембраноатакующие комплексы и применение экулизумаба.

В заключение симпозиума был представлен библиографический отчет по поиску наиболее цитируемой работы в области СГБ, которым оказалась статья “A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. Dutch Guillain-Barré Study Group” van der Meché et al. (Роттердам, Нидерланды), а кульминацией стало представление коллективной монографии “GBS 100”, под редакцией Hugh Willison (Глазго, Великобритания) и John Goodfellow (Глазго, Великобритания).

Всего в ходе INC-2016 были рассмотрены основные текущие клинические исследования по СГБ, ХВДП, ММН, представлены 53 кратких доклада и обсуждены 193 постера.

С материалами конференции можно ознакомиться в свободном доступе на сайтах:

http://inc2016glasgow.co.uk/assets/inc2016-programme_v3.pdf

<https://s3.amazonaws.com/groovehq/cloudmailin/00ea384673224771648f.pdf?1469744838>

https://www.dropbox.com/sh/9mb8tbf4j8mtx9/AAAbQI9ATMnoHci-1s7_HNK0a?dl=0

Материал подготовила М.О. Ковальчук

Информация для авторов

При направлении статьи в редакцию журнала «Нервно-мышечные болезни» авторам необходимо руководствоваться следующими правилами, составленными с учетом «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals), разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors).

1. Общие правила

- Статья в обязательном порядке должна сопровождаться официальным разрешением на публикацию, заверенным печатью учреждения, в котором работает первый в списке автор. При первичном направлении рукописи в редакцию в копии электронного письма должны быть указаны все авторы данной статьи. Обратную связь с редакцией будет поддерживать ответственный автор, обозначенный в статье (см. пункт 2).

Представление в редакцию ранее опубликованных статей не допускается.

2. Оформление данных о статье и авторах

Первая страница должна содержать:

- Название статьи.
- Инициалы и фамилии всех авторов.
- Ученые степени, звания, должности, место работы каждого из авторов.
- Полное название учреждения (учреждений), в котором (которых) выполнена работа.
- Адрес учреждения с указанием индекса.

Последняя страница должна содержать:

- Сведения об авторе, ответственном за связь с редакцией:
 - Фамилия, имя, отчество полностью.
 - Занимаемая должность.
 - Ученая степень, ученое звание.
 - Персональный международный идентификатор ORCID (подробнее: <http://orcid.org/>).
 - Персональный идентификатор в РИНЦ (подробнее: http://elibrary.ru/projects/science_index/author_tutorial.asp).
 - Контактный телефон.
 - Рабочий адрес с указанием индекса.
 - Адрес электронной почты.
- Скан подписей всех авторов статьи.

3. Оформление текста

Статьи принимаются в формате doc, docx, rtf.

Шрифт – Times New Roman, размер 14, междустрочный интервал 1,5. Все страницы должны быть пронумерованы. Текст статьи начинается со второй страницы.

4. Объем статей (без учета иллюстраций и списка литературы)

Оригинальная статья – не более 12 страниц (большой объем допускается в индивидуальном порядке, по решению редакции).

Описание клинических случаев – не более 8 страниц.

Обзор литературы – не более 20 страниц.

Краткие сообщения и письма в редакцию – 3 страницы.

5. Резюме

Ко всем видам статей на отдельной странице должно быть приложено резюме на русском и английском (по возможности) языках. Резюме должно кратко повторять структуру статьи, независимо от ее тематики.

Объем резюме – не более 2500 знаков, включая пробелы. Резюме не должно содержать ссылки на литературные источники и иллюстративный материал.

На этой же странице помещаются ключевые слова на русском и английском (по возможности) языках в количестве от 3 до 10.

6. Структура статей

Оригинальная статья должна содержать следующие разделы:

- Введение.
- Цели.
- Материалы и методы.
- Результаты.
- Обсуждение.
- Заключение (выводы).
- Конфликт интересов.
- При наличии финансирования исследования – указать его источник (грант и т. д.).
- Благодарности (раздел не является обязательным).

7. Иллюстративный материал

Иллюстративным материалом являются фотографии, рисунки, схемы, графики, диаграммы, таблицы.

Иллюстративный материал должен быть представлен в виде отдельных файлов и не фигурировать в тексте статьи. Данные таблиц не должны повторять данные рисунков и текста и наоборот.

Фотографии представляются в формате TIFF, JPG, CMYK с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм).

Рисунки, графики, схемы, диаграммы представляются в формате EPS Adobe Illustrator 7.0–10.0 или Office Excel.

Все **рисунки** должны быть пронумерованы и снабжены подрисовочными подписями. Фрагменты рисунка обозначаются строчными буквами русского алфавита – «а», «б» и т. д. Все сокращения, обозначения в виде кривых, букв, цифр и т. д., использованные на рисунке, должны быть расшифрованы в подрисовочной подписи. Подписи к рисункам даются на отдельном листе после текста статьи в одном с ней файле.

Таблицы должны быть наглядными, иметь название и порядковый номер. Заголовки граф должны соответствовать их содержанию. Все сокращения расшифровываются в примечании к таблице.

8. Единицы измерения и сокращения

Единицы измерения даются в Международной системе единиц (СИ).

Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых. Все аббревиатуры в тексте статьи должны быть полностью расшифрованы при первом упоминании (например, нервно-мышечные болезни (НМБ)).

9. Список литературы

На следующей странице после текста статьи должен располагаться список цитируемой литературы.

Литература приводится в порядке цитирования. Все источники должны быть пронумерованы, нумерация осуществляется строго по мере цитирования в тексте статьи, но не в алфавитном порядке. Все ссылки на литературные источники в тексте статьи печатаются арабскими цифрами в квадратных скобках (например, [5]). Количество цитируемых работ: в оригинальных статьях желательнее не более 20–25 источников, в обзорах литературы – не более 60.

Ссылки должны даваться на первоисточники и не цитировать один обзор, где они упомянуты.

Ссылки на тезисы возможны исключительно на зарубежные издания, опубликованные на английском языке.

Ссылки на авторефераты диссертаций, неопубликованные работы, а также на данные, полученные из Internet, не допускаются.

Ссылки на литературные источники должны быть оформлены следующим образом.

Для каждого источника необходимо указать: фамилии и инициалы авторов (если авторов более 4, указываются первые 3 автора, затем ставится «и др.» в русском или “et al.” в английском тексте).

Авторы цитируемых источников должны быть указаны в том же порядке, что и в первоисточнике.

10. Конфликт интересов

В конце статьи необходимо указать наличие конфликта интересов для всех авторов. В случае отсутствия конфликта интересов в конце статьи следует констатировать следующее: «Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов»/“Authors declare no conflict of interest”.

Статьи, не соответствующие данным требованиям, к рассмотрению не принимаются.

Общие положения:

- Рассмотрение статьи на предмет публикации занимает не менее 8 недель.
- Все поступающие статьи рецензируются. Рецензия является анонимной.
- Редакция оставляет за собой право на редактирование статей, представленных к публикации.
- Редакция не предоставляет авторские экземпляры журнала. Номер журнала можно получить на общих основаниях, см. информацию на сайте.

Материалы для публикации принимаются по адресу info@neuromuscular.ru с пометкой «Ответственному секретарю. Публикация в НМБ».

Полная версия требований представлена на сайте журнала.