

© ГОНЧАРОВА З. А., КОВАЛЕВА Н. С.

УДК 616.83

DOI: 10.20333/2500136-2017-1-89-92

МУЛЬТИФОКАЛЬНАЯ МОТОРНАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Гончарова З. А., Ковалева Н. С.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, 344022, Российская Федерация

Резюме. Мультифокальная моторная нейропатия относится к числу редких демиелинизирующих нейропатий. Данная лекция охватывает вопросы клиники, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения указанной нозологии. В качестве примера, приводится собственное клиническое наблюдение случая мультифокальной моторной нейропатии.

Ключевые слова: мультифокальная моторная нейропатия, блоки проведения, хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия.

Для цитирования: З.А. Гончарова, Н.С. Ковалева. Мультифокальная моторная нейропатия. Сибирское медицинское обозрение. 2017; (1): 89-92. DOI: 10.20333/2500136-2017-1-89-92

MULTIFOCAL MOTOR NEUROPATHY

Goncharova Z. A., Kovaleva N. S.

The Rostov State Medical University of the Health Ministry of Russia, Rostov-on-Don

Abstract. Multifocal motor neuropathy is a rare demyelinating neuropathies. This article covers the questions of clinic, diagnosis, differential diagnosis and treatment of this nosology. As an example, given their own clinical observation of case the multifocal motor neuropathy.

Key words: multifocal motor neuropathy, holding blocks, chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.

For citation: Z. A. Goncharova, N. S. Kovaleva. Multifocal motor neuropathy. Siberian Medical Review. 2017; (1): 89-92.

DOI: 10.20333/2500136-2017-1-89-92

Актуальность

Мультифокальная моторная нейропатия (ММН) впервые была диагностирована и описана в 1980-х годах как один из вариантов хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ХВДП) [4]. В дальнейшем в 1982 году R.A. Lewis и A.J. Sumner описывали это заболевание как редкую форму множественной мононевропатии при отсутствии тоннельного синдрома [2]. В 1986 году A. Pestronk et al. впервые предложили термин «мультифокальная моторная нейропатия» [16]. За счет трудностей диагностики и схожести клинических проявлений мультифокальной моторной нейропатии (ММН) с ХВДП и боковым амиотрофическим склерозом (БАС), данная нозология требует повышенного внимания, поскольку, в отличие от БАС, не является фатальным заболеванием и при своевременно начатой терапии не приводит к необратимой инвалидизации. В то же время тактика лечения таких больных кардинально отличается от таковой при ХВДП, что в свою очередь диктует необходимость повышенной настороженности при обследовании больных с подозрением на демиелинизирующие полинейропатии.

Эпидемиология

Частота встречаемости ММН в популяции невелика и составляет 1–2 случая на 100 000 населения, чаще страдают мужчины, в среднем соотношение мужчины : женщины составляет 3 : 1. Дебют заболевания приходится на трудоспособный возраст (в среднем 40 лет), до 80 % больных находятся в возрасте 20–50 лет) [9].

Этиология и патогенез

В основе ММН лежит избирательная демиелинизация моторных волокон, возникающая в ответ на аутоиммунную атаку против миелина [4]. R. Kaji et al. показали участие анти-ОМ1-ганглиозидов в формировании стойких иммунных комплексов с последующей их фиксацией в миелиновой оболочке периферических нервов, нарушающих их целостность и препятствующих

ремиелинизации [11]. В 1988 году группа ученых под руководством A. Pestronk установила, что ММН ассоциирована с увеличением уровня антител класса М к ганглиозиду GM-1 в крови и отличается наличием ответа на терапию иммуномодуляторами [16]. По всей вероятности, вследствие этого при ММН имеется стойкая демиелинизация периферических нервов, так называемые блоки проведения возбуждения (БПВ) [7]. Стойко сохраняющаяся локальная демиелинизация вызывает вторичные аксональные нарушения и нейротрофические расстройства, клинически проявляющиеся в виде локальных мышечных атрофий в зоне иннервации пораженных нервов [2,13].

На сегодняшний день остается неясной причина селективного поражения двигательных волокон, не исключено, что так происходит вследствие разного антигенного состава двигательных и чувствительных волокон, либо их различной чувствительности к повреждающим факторам [4].

Клиническая картина

Заболевание начинается у большинства пациентов остро, однако, в ряде случаев возможно подострое развитие. Течение носит медленно либо скачкообразно прогрессирующий характер. Основное проявление ММН – формирование асимметричных парезов мышц конечностей, преимущественно в дистальных отделах, из-за поражения нескольких периферических нервов. Слабость в дистальных отделах рук встречается гораздо чаще, чем ног, и выявляется примерно у 95 % пациентов с ММН. Чаще всего страдают локтевой, срединный, лучевой, малоберцовый и большеберцовый нервы. Слабость разгибания отдельных пальцев является распространенным ранним симптомом [3]. Более чем у половины больных отмечаются фасцикуляции и крампи, из-за чего могут возникнуть ложные предположения о наличии у пациента бокового амиотрофического склероза (БАС). Сухожильные рефлексы меняются асимметрично, снижаясь либо выпадая с паретичных мышц и оставаясь не измененными с интактных.

Чувствительные расстройства при ММН отсутствуют, однако у некоторых больных могут быть жалобы на онемение либо парестезии. Атрофии мышц формируются достаточно медленно, по мере развития вторичной аксональной дегенерации. Однако, иногда атрофия может развиваться достаточно быстро (еще до развития значимого аксонального повреждения), что связывают с нарушением нейротрофического обмена между нервом и мышцей из-за накопления в синаптической щели аутоантител [4]. Поражение вегетативной нервной системы, черепных нервов, нервов иннервирующих дыхательную мускулатуру не характерно. Степень инвалидизации в целом коррелирует с продолжительностью заболевания [8,12]. Рабочая группа экспертов разработала клинические критерии диагностики ММН [3,5]. К ключевым критериям относятся медленно или скачкообразно прогрессирующая локальная асимметричная слабость в конечностях, сохраняющаяся более месяца. Двигательные расстройства выявляются не менее чем в двух двигательных нервах. Если симптомы распространяются только на 1 двигательный нерв, то ставится вероятный диагноз. Незначительные чувствительные расстройства в дебюте заболевания (но могут развиваться с течением времени).

Критериями исключения являются признаки поражения верхнего мотонейрона, бульбарные расстройства, чувствительные нарушения более явные, чем незначительное снижение вибрационной чувствительности на ногах и диффузная симметричная слабость в течение первых недель от начала заболевания

Диагностика

Золотым стандартом в диагностике ММН является электромиография (ЭНМГ), в частности стимуляционная, обнаруживающая множественные парциальные блоки проведения по двигательным волокнам (моторные блоки проведения — МБП) вне мест типичной компрессии, при нормальном проведении по сенсорным волокнам. Для максимально эффективного выявления блоков проведения используется методика пошагового исследования нерва предложенная J. Kimura. Для более точного определения пораженного участка, шаг исследования нерва вместо обычных 10 см составляет 1-2 см [2,17]. Из-за наличия блока проведения развивается снижение амплитуды либо площади М-ответа, полученного при стимуляции проксимального отдела нерва, относительного такового при более дистальной его стимуляции [4]. М. Гехт с соавт. выделяют блоки проведения 1-й степени — снижение площади последующего М-ответа по отношению к предыдущему в диапазоне от 25 до 49 % при увеличении длительности М-ответа не более 15 % и блоки проведения 2-й степени — снижение площади последующего М-ответа по отношению к предыдущему на 50 % и более по отношению к предыдущему ответу при увеличении длительности М-ответа не более 15 % [2,3]. Также на ЭНМГ могут быть выявлены и другие признаки демиелинизации (увеличение терминальной латентности, падение амплитуд и дисперсия моторных ответов). Несмотря на то, что отличительным признаком заболевания является моторный блок проведения, у некоторых больных с типичной ММН блок проведения может не выявляться, возможно, из-за того, что он является активностью-зависимым, либо присутствует в тех сегментах нервов, которые невозможно проверить при ЭНМГ [17].

При исследовании лабораторных показателей у больных с ММН следует обратить внимание, что возможно незначительное увеличение уровня белка в ликворе, повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) в крови и повышение титра IgM-аутоантител к GM1ганглиозиду.

Еще A. Pestronk et al. в 1988 году установили, что ММН ассоциирована с повышением антител класса М к ганглиозиду GM1, которые могут перекрестно реагировать с ганглиозидами GD1a, GD1b, asialo-GM1, GM1 и GM2, но могут быть и моноспецифичными [6,10,15,18].

По данным исследования, проведенного в Первом ММГУ им. И.М. Сеченова на 7 больных с достоверным диагнозом ММН, чувствительность определения анти-GM1 при данном заболевании составила 71,4%, специфичность — 90%. Вероятность заболевания при положительном результате теста составляет 38,4 %, при отрицательном — 2,7% [6,10].

Учитывая, что, согласно данным литературы, частота выявляемости анти-GM1 IgM при ММН варьирует от 30 до 80 %, отрицательные результаты иммунологического исследования при наличии других критериев данный диагноз не исключают. Таким образом, в настоящее время обнаружение повышения уровня анти-GM1-аутоантител является вспомогательным диагностическим критерием при данном заболевании, оказывающим помощь в постановке окончательного диагноза в сложных случаях. Эти антитела, однако, не являются диагностическим маркером для ММН, так как они могут определяться у больных с другими иммуноопосредованными нейропатиями [6,1].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика ММН заслуживает особого внимания, поскольку за счет схожести клинических проявлений, у этой когорты больных в ряде случаев, ошибочно диагностируется БАС, что может сопровождаться отказом от активной терапии и, соответственно, привести к инвалидизации больного, кроме того, эти пациенты живут с постоянным чувством страха неизбежной и скорой смерти. В то время, как мультифокальная моторная полинейропатия является заболеванием поддающимся лечению с использованием иммуномодуляторов. Следует помнить, что при БАС слабость в мышцах не ограничивается зонами иннервации отдельных нервов, поражение носит более симметричный характер, амиотрофии нарастают агрессивнее и формируются быстрее, а также отсутствуют четкие блоки проведения при электрофизиологических исследованиях. При наличии у больного бульбарных расстройств и четких пирамидных нарушений диагноз БАС не вызывает сомнений.

В ряде случаев больным с ММН устанавливается диагноз хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией (ХВДП). Для ХВДП характерно более симметричное поражение, вовлечение проксимальных отделов конечностей, наличие чувствительных расстройств, диффузная демиелинизация при ЭНМГ, белково-клеточная диссоциация в ликворе. Дифференциальная диагностика ММН и ХВДП крайне важна т. к. применяемый при лечении ХВДП преднизолон является не только неэффективным при ММН, но и согласно литературным данным может ухудшить состояние [5].

Лечение

С позиции доказательной медицины на сегодняшний день единственным средством лечения ММН является применение внутривенных иммуноглобулинов. Схема введения такова — 0,4 г/кг в течение 5 дней, либо 0,4 г/кг 1 раз в неделю 6 недель. В первые 2-4 недели становится заметно уменьшение слабости. Если начальное лечение иммуноглобулином является эффективным, то повторное лечение также следует проводить иммуноглобулином. Затем иммуноглобулин вводят по 0,4-2 г/кг каждый месяц, либо 0,2 г/кг 1 раз в неделю, а потом 1 раз в 2 недели. Доза и интервал введения определяются в зависимости от эффективности терапии. Однако, на фоне лечения значительно регрессируют лишь относительно недавно сформировавшиеся парезы, а длительно существовавшие дефекты остаются стабильными [4].

Если терапия иммуноглобулином недостаточно эффективна или неэффективна, то может быть рассмотрена возможность иммуносупрессивной терапии, однако нет достоверных данных о ее эффективности. В качестве препарата используют циклофосфамид 1 г/кг в течение 6 месяцев в сочетании с двумя

процедурами плазмафереза. Однако токсичность делает циклофосфамид менее желательным вариантом. Применение кортикостероидной терапии не рекомендуется [13,14]. При частичной эффективности иммуноглобулинов, либо необходимости в их частом введении, возможно сочетание их циклофосфамидом, что позволяет удлинить интервал между инфузиями [4].

Клинический пример

Больной К, 34 лет, при поступлении в неврологическое отделение Ростовского государственного медицинского университета (04.2016 г.) предъявляя жалобы на ограничение объема движений в левой руке (невозможность полного разгибания и сгибания пальцев руки в кулак), некоторое похудение левой кисти, слабость в ногах (больше в левой стопе), затруднение при ходьбе по ступенькам. Считает себя больным с апреля 2012 г., когда впервые появилась скованность, ограничение объема движений в пальцах левой кисти. Примерно через год присоединилась слабость в левой ноге, начал «пришлепывать». Еще через год отметил похудание мышц левой кисти. При появлении первых жалоб обратился к неврологу поликлиники, состояние расценено как проявление дегенеративного заболевания позвоночника, выполнена МРТ шейного отдела позвоночника, патологии не выявлено. Для исключения очагового поражения головного мозга, рекомендовано выполнение МРТ головного мозга — патологии не выявлено. На данном этапе симптоматика была расценена как проявления дизграфии, больному назначена сосудистая и нейротропная терапия. В связи с отсутствием улучшения и нарастанием симптоматики в течении последующего времени, вновь обратился к неврологу, госпитализирован в стационар по месту жительства, где курировался с хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией, для уточнения диагноза направлен в РостГМУ.

Неврологический статус при поступлении: сознание ясное, пациент адекватен, ориентирован в пространстве и во времени.

Левый Peroneus FResponse				
	F-M	M-	# F	CV
	Lat	Lat		
	ms	ms	%	м/с
Голеностоп - EDB	41.2	5.9	26.7	43.8

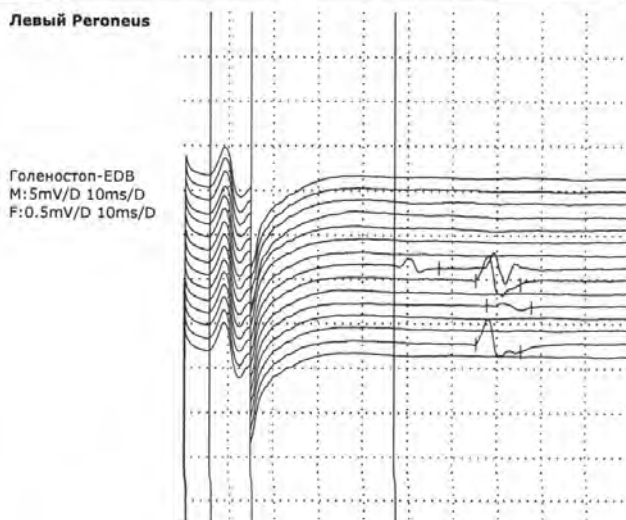


Рисунок 1. Исследование левого малоберцового нерва при ответвлении с передней большеберцовой мышцы. Увеличение терминальной латентности 6,79 мс слева, 6 мс справа (при норме не более 4,5 мс). Определяется блок проведения.

Черепные нервы без патологии. Двигательная система: атрофия гипотенара левой кисти и межостных мышц кистей и стоп. Объем движений в проксимальных отделах конечностей полный, в дистальных отделах левой кисти и стопы ограничен. Мышечная сила в проксимальных отделах конечностей 5 баллов, дистально: в правой кисти — 5 баллов, в левой — 3,5 балла; мышечная сила в проксимальных отделах нижних конечностей - 5 баллов, дистально: в правой стопе — 5 баллов, в левой 3,5 балла. Мышечный тонус в верхних и нижних конечностях не изменен. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей S=D снижены, коленные S=D снижены, ахилловы рефлексы отсутствуют, патологических стопных знаков нет. Фасцикулярные подергивания мышц верхнего плечевого пояса при подъеме рук вверх. Убедительных данных за нарушение болевой, вибрационной чувствительности, мышечно-суставного чувства не выявлено. В позе Ромберга лёгкая шаткость без сторонности, ПНП, ПКП выполняет удовлетворительно, нистагма нет. Менингеальных знаков нет. Тазовые функции контролирует.

Лабораторные показатели крови и мочи в пределах нормы, за исключением повышения уровня КФК — 296 МЕ/л. В ликворе обращало на себя внимание увеличение уровня белка до 0,82 г/л, положительные антитела к ганглиозиду GM-1.

При выполнении стимуляционной ЭНМГ получены результаты свидетельствующие о наличии признаков дистальной демиелинизации подкрыльцовых, мышечно-кожных, лучевых, малоберцовых нервов с двух сторон в виде значительного повышения терминальной латентности. Обращает на себя внимание падение амплитуд и дисперсия моторных ответов при стимуляции проксимальных точек срединных нервов с двух сторон, что говорит и об их аксональном поражении. Также отмечается наличие выраженного блока проведения возбуждения (73,3%) по левому малоберцовому нерву (рис. 1).

На основании всего вышеизложенного был поставлен диагноз: Мультифокальная моторная нейропатия.

Данное наблюдение подтверждает, что диагностика мультифокальной моторной нейропатии является сложной, интервал «дебют — диагноз» составил 4 года. Значимую роль в дифференциальной диагностике имеет ЭНМГ, позволяющая установить аксонально-демиелинизирующее поражение нервов с преобладанием демиелинизации, а также асимметричность вовлечения в патологический процесс нервных волокон.

Мультифокальная моторная нейропатия относится к числу редких аутоиммунных демиелинизирующих полинейропатий, характеризующихся своеобразной клинической и электронейромиографической картиной. Учитывая схожесть клинической картины ММН с ХВДП и БАС, принимая во внимание высокую вероятность развития необратимой инвалидизации в случае отсутствия своевременной патогенетической терапии, необходимо знание диагностических критериев данной патологии и обязательное проведение ЭНМГ для своевременной постановки верного диагноза и назначения соответствующей терапии.

Литература

1. Ахмеджанова ЛТ. Клинико-иммунологическая характеристика хронических демиелинизирующих полинейропатий.: Автореферат диссертации канд. мед. наук: специальность 14.00.13 «нервные болезни». М., 2008: 29 с.
2. Иосифова ОА. Моторная мультифокальная нейропатия (Клинико-нейрофизиологическое исследование): Автореферат диссертации канд. мед. наук: специальность 14.00.13 «нервные болезни», 14.00.16 «патологическая физиология». М., 2009: 29 с.
3. Кушнир ГМ, Йошина НН, Самохвалова ВВ. Международный неврологический журнал. 2014; 6(68): 93-98.

4. Левин ОС. Полинейропатии: Клиническое руководство. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»; 2016: 480 с.

5. Мультифокальная моторная нейропатия. В кн: Клинические рекомендации по неврологии. Европейской федерации неврологических обществ. 2-е издание. М.: Издательский дом «АБВ-пресс»; 2012: 425-434.

6. Супонева НА. Клиническая и диагностическая роль аутоантител к ганглиозидам периферических нервов: обзор литературы и собственные данные. Нервно-мышечные болезни. 2013; 1: 26-34. DOI:10.17650/2222-8721-2013-0-1-26-34.

7. Cornblath DR. Reserch criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Neurology. 1991; 41: 617-618. DOI:10.1212/wnl.41.5.617.

8. Donaghy AM. Multifocal motor neuropathy. Neurology India. 2002; 50: 408-416.

9. Gilhus NE, Barnes MP, Brainin M. Multifocal motor neuropathy. In European handbook of neurological management. 2nd ed. Wiley-Blackwell; Oxford; UK; 2010: Vol.1, ch. 21. 580 p. DOI:10.1002/9781444328394.

10. Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meche, Herbrink P, Schmitz PI, de Klerk MA, van Doorn PA. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barre syndrome: a case control study. Neurology 1998; 51: 1110-1115. DOI:10.1212/WNL.51.4.1110

11. Kaji R, Kimura J. Facts and fallacies on anti-GM1 antibodies. Physiology of motor neuropathies. Brain. 1999; 122: 797-798. DOI:10.1093/brain/122.5.797.

12. Lager JM, Gavriliuc E. Clinical differential diagnosis of multifocal motor neuropathy. European Neurological Review. 2012; 7(2): 124-127. DOI:10.17925/ENR.2012.07.02.124.

13. Meuth SG, Kleinschnitz C. Multifocal motor neuropathy: update on clinical characteristics, pathophysiological concepts and therapeutic options. European Neurology. 2010;63:193-204 DOI:10.1159/000282734

14. Nobile-Orazio E, Terenghi F, Carpo M, Cappellari A, Meucci N. Treatment of multifocal motor neuropathy. Neurological Science. 2003; 24: 251-255. DOI: 10.1007/s10072-003-0089-z

15. O'Hanlon GM, Veitch J, Gallardo E, Paterson GJ. Peripheral neuropathy associated with anti-GM2 ganglioside antibodies: clinical and immunopathological studies. Autoimmunity. 2000;32:133-44. DOI:10.3109/08916930008994083.

16. Pestronk A, Cornblath DR, Ilyas AA, Adams RN, Clawson L. A treatable multifocal motor neuropathy with antibodies to GM1 ganglioside. Ann Neurol 1988; 24: 73-80. DOI:10.1002/ana.410240113.

17. Shin Joh, Clinical electromyography: nerve conduction studies. 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins;2003. 851 p. DOI:10.1016/S0387-7604(03)000808-3.

18. Van Schaik IN, Bossuyt PM, Brand A, Vermeulen M. Diagnostic value of GM1 antibodies in motor-neuron disorders and neuropathies: a meta-analysis. Neurology 1995;45:1570-7. DOI:10.1212/WNL.45.8.1570.

References

1. Akhmedzhanova LT. Clinical and immunological characteristics of chronic demyelinating polyneuropathy: Abstract of the dissertation Cand. Med. Sciences: specialty 14.00.13 «Nervous diseases». Moscow, 2008: 30 p. (In Russ.)

2. Yosephova OA. Multifocal motor neuropathy (Clinical and neurophysiological study): abstract of thesis Cand. Med. Sciences: specialty 14.00.13 «Nervous diseases», 14.00.16 pathological physiology. Moscow, 2009: 29 p. (In Russ.)

3. Kushnir GM, Yoshina NN, Samokhvalova VV. International neurological journal. 2014; 6(68): 93-98 (In Russ.)

4. Levin OS. Polyneuropathy: Clinical manual. Moscow: ООО «Publisher «Medical information Agency»; 2016. 480 p. (In Russ.)

5. Multifocal motor neuropathy In. National clinical guidelines. 2th ed. Moscow: Publishing house «ABV-press»; 2012: 425-434. (In Russ.)

6. Suponeva ON. Clinical and diagnostic role of antibodies to gangliosides peripheral nerves: a literature review and own data. Neuro-muscular disease 2013; 1: 26-34.

DOI:10.17650/2222-8721-2013-0-1-26-34 (In Russ.)

7. Cornblath DR. Reserch criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Neurology. 1991; 41: 617-618. DOI:10.1212/wnl.41.5.617.

8. Donaghy AM. Multifocal motor neuropathy. Neurology India. 2002; 50: 408-416.

9. Gilhus NE, Barnes MP, Brainin M. Multifocal motor neuropathy. In European handbook of neurological management. 2nd ed. Wiley-Blackwell; Oxford; UK; 2010: Vol.1, ch. 21. 580 p. DOI:10.1002/9781444328394.

10. Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meche, Herbrink P, Schmitz PI, de Klerk MA, van Doorn PA. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barre syndrome: a case control study. Neurology 1998; 51: 1110-1115. DOI:10.1212/WNL.51.4.1110

11. Kaji R, Kimura J. Facts and fallacies on anti-GM1 antibodies. Physiology of motor neuropathies. Brain. 1999; 122: 797-798. DOI:10.1093/brain/122.5.797.

12. Lager JM, Gavriliuc E. Clinical differential diagnosis of multifocal motor neuropathy. European Neurological Review. 2012; 7(2): 124-127. DOI:10.17925/ENR.2012.07.02.124.

13. Meuth SG, Kleinschnitz C. Multifocal motor neuropathy: update on clinical characteristics, pathophysiological concepts and therapeutic options. European Neurology. 2010;63:193-204 DOI:10.1159/000282734

14. Nobile-Orazio E, Terenghi F, Carpo M, Cappellari A, Meucci N. Treatment of multifocal motor neuropathy. Neurological Science. 2003; 24: 251-255. DOI: 10.1007/s10072-003-0089-z

15. O'Hanlon GM, Veitch J, Gallardo E, Paterson GJ. Peripheral neuropathy associated with anti-GM2 ganglioside antibodies: clinical and immunopathological studies. Autoimmunity. 2000;32:133-44. DOI:10.3109/08916930008994083.

16. Pestronk A, Cornblath DR, Ilyas AA, Adams RN, Clawson L. A treatable multifocal motor neuropathy with antibodies to GM1 ganglioside. Ann Neurol 1988; 24: 73-80. DOI:10.1002/ana.410240113.

17. Shin Joh, Clinical electromyography: nerve conduction studies. 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins;2003. 851 p. DOI:10.1016/S0387-7604(03)000808-3.

18. Van Schaik IN, Bossuyt PM, Brand A, Vermeulen M. Diagnostic value of GM1 antibodies in motor-neuron disorders and neuropathies: a meta-analysis. Neurology 1995;45:1570-7. DOI:10.1212/WNL.45.8.1570.

Сведения об авторах

Гончарова Зоя Александровна – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии, Ростовский государственный медицинский университет.

Адрес: Российская Федерация, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29; тел.: 8(909) 421.22.46; e-mail: centrms@mail.ru.

Ковалева Наталья Сергеевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии, Ростовский государственный медицинский университет.

Адрес: Российская Федерация, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29; тел.: 8(863) 2504200; e-mail: natrm@mail.ru.

Authors

Goncharova Zoya Alexandrovna – MD, Dr. Med. Sci., Prof., the Department of Neurology and Neurosurgery of the Rostov State Medical University.

Address: 29 Nakhichevansky str., Rostov-on-Don, 344022, Russian Federation 344022; phone 8(909) 421.22.46; e-mail: centrms@mail.ru.

Kovaleva Natalia Sergeevna – MD, Cand Med Sci, Assistant of Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery of the Rostov State Medical University.

Address: 29, Nakhichevansky str., Rostov-on-Don, 344022, Russian Federation 344022; phone 8(863)2504200; e-mail: natrm@mail.ru.

Поступила 05.12.2016

Принята к печати 01.02.2017