

MPT: T2-взвешенные изображения головного мозга пациента Т. 52 лет

ошкина [10], который подчеркивает необходимость проведения нейровизуализационного исследования при первом визите к врачу пациента с типичным леводопочувствительным гемипаркинсонизмом, даже если нет других признаков объемного образования и высок соблазн «с порога» диагностировать начальную стадию болезни Паркинсона.

**Конфликт интересов** не заявляется.

**Авторский вклад:** концепция и дизайн исследования — О. В. Колоколов, Г. К. Юдина; написание статьи — В. В. Раздорская, О. В. Колоколов, А. И. Ломакин, Г. К. Юдина; утверждение рукописи — О. В. Колоколов.

#### References (Литература)

1. Krauss JK, Paduch Th, Munding F, et al. Parkinsonism and rest tremor secondary to supratentorial tumors sparing the basal ganglia. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 133 (1-2): 22–29.
2. Parvaresh M, Azar M, Ghalaenovi H, et al. Parkinsonism: a rare manifestation of craniopharyngioma. *Electron Physician* 2015; 7 (2): 1027–1031.
3. Yasuhara T, Agari T, Kambara H, et al. Parkinsonism Related to Brain Tumors: A Case Report and Review of the Literature. *The Open Neurosurg J* 2009; 2: 4–7.
4. Polyzoidis KS, McQueen JD, Rajput AH, et al. Parkinsonism as a manifestation of brain tumor. *Surg Neurol* 1985; 23 (1): 59–63.
5. Sanchez-Guerra M, Cerezal L, Leno C, et al. Primary brain lymphoma presenting as Parkinson's disease. *Neuroradiology* 2001; 43 (1): 36–40.
6. Kulali A, Tuğtekin M, Utkür Y, et al. Ipsilateral hemiparkinsonism secondary to an astrocytoma. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 1991; 54 (7): 653.
7. Singer C, Schatz NJ, Bowen B, et al. Asymmetric predominantly ipsilateral blepharospasm and contralateral parkinsonism in an elderly patient with a right mesencephalic cyst. *Mov Disord* 1998; 13 (1):135–9.
8. Yoshimura M, Yamamoto T, Iso-o N, et al. Hemiparkinsonism associated with a mesencephalic tumor. *J Neurol Sci.* 2002; 197 (1-2): 89–92.
9. Lyons KE, Pahwa R (eds.). *Handbook of Essential Tremor and Other Tremor Disorders*. CRC Press; 1st edition, 2005; 416 p.
10. Иллариошкин С. Н., Иванова-Смоленская И. А. Дрожательные гиперкинезы. М.: Атмосфера, 2011; 360 с. Russian (Иллариошкин С. Н., Иванова-Смоленская И. А. Дрожательные гиперкинезы. М.: Атмосфера, 2011; 360 с.).

УДК 616.74–009.17–036.4 (045)

Оригинальная статья

#### МИАСТЕНИЯ С РАННИМ И ПОЗДНИМ НАЧАЛОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**Т. В. Романова** — ГБОУ ВПО «Самарский ГМУ» Минздрава России, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, доцент, кандидат медицинских наук; **И. Е. Повереннова** — ГБОУ ВПО «Самарский ГМУ» Минздрава России, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, профессор, доктор медицинских наук.

#### EARLY AND LATE MYASTHENIA GRAVIS

**T. V. Romanova** — Samara State Medical University of Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Neurology and Neurosurgery, Assistant Professor, Candidate of Medical Sciences; **I. E. Poverennova** — Samara State Medical University of Ministry of Health of the Russian Federation, Head of Department of Neurology and Neurosurgery, Professor, Doctor of Medical Sciences.

Дата поступления — 01.06.2016 г.

Дата принятия в печать — 09.06.2016 г.

**Романова Т. В., Повереннова И. Е.** Миастения с ранним и поздним началом заболевания. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2016; 12 (2): 287–292.

**Цель:** проверка гипотезы о существовании двух клинически различных групп больных миастенией с разным возрастом начала заболевания на большой популяции пациентов с помощью методов многомерной группировки. **Материал и методы.** Анализировали показатели 444 пациентов, включенных в регистр больных миастенией Самарской области, длительность заболевания которых составила более 1 года. Статистическая обработка

ка результатов исследования проводилась с использованием многомерной группировки методом кластерного анализа. Проверка качества классификации осуществлялась с использованием дискриминантного анализа. **Результаты.** Переходный возраст между двумя группами был определен в 40 лет. Наиболее существенные критерии различия групп пациентов с началом до 40 лет и после 40 лет: пол пациента и наличие гиперплазии тимуса. **Заключение.** Полученные клинико-иммунологические паттерны миастении с ранним и поздним началом заболевания могут служить основой формирования модели прогноза течения миастении и создания алгоритма ведения пациентов.

**Ключевые слова:** миастения, возраст начала, гиперплазия тимуса, клинико-иммунологический паттерн.

**Romanova TV, Poverennova IE. Early and late myasthenia gravis. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2016; 12 (2): 287–292.**

*The aim:* the hypothesis testing of the existence of two different groups of patients with different age at disease onset in a large population of patients with methods multidimensional constellation. *Materials and Methods.* Analysis of 444 patients enrolled in the register of patients with myasthenia in the Samara region. The duration of disease was more than 1 year. Statistical results of the study was carried out using a multi-dimensional grouping by cluster analysis. Checking the quality of the classification was carried out using discriminant analysis. *Results.* Transient age between the two groups was defined as 40 years. The most important criteria of distinction patients group was sex of the patient and the presence of thymic hyperplasia. *Conclusion.* These clinical and immunologic patterns of early-onset and late-onset myasthenia gravis can serve as a basis of formation flow forecast model of myasthenia gravis and to create an algorithm of patient management.

**Key words:** myasthenia gravis, age of onset, thymic hyperplasia, clinical and immunological pattern.

**Введение.** Миастения относится к аутоиммунным болезням нервной системы. При этом заболевании нарушается нервно-мышечная передача. Патогенез болезни связан с образованием аутоантител к целому ряду антигенных мишеней нейромоторного аппарата [1–3]. В последние годы отмечен рост числа больных миастенией во всех возрастных группах [4, 5]. Число больных миастенией в мире ежегодно увеличивается на 5–10% [4]. Распространенность миастении в популяции колеблется от 4 до 39,5 случаев на 100 000 населения [5, 6].

На протяжении последних десятилетий ведется активный разнонаправленный поиск новых подходов к лечению миастении, основанный на углубленном изучении различных аспектов этиологии, патогенеза и клинико-эпидемиологических особенностей заболевания [2, 6, 7]. В настоящее время доказана патогенетическая неоднородность миастении [2, 6, 8].

В литературе, посвященной классификационным подходам к миастении, утвердилось разделение на миастению с ранним началом и миастению с поздним началом [7, 9, 10]. Два варианта заболевания, по мнению большинства авторов, имеют различные клинико-иммунологические паттерны и, возможно, отличаются ответом на терапию. Ранний и поздний варианты заболевания отличаются по гендерному составу, частоте встречаемости глазных форм миастении, степени тяжести генерализованной формы, преобладанию бульбарных симптомов, распространенности серонегативной по антителам к ацетилхолиновым рецепторам (АХР) формы болезни, наличию изменений тимуса [9–11]. Однако среди исследователей до сих пор нет единой точки зрения по поводу возрастной границы раннего и позднего варианта течения болезни. Большинство ученых склоняются к мнению, что граница дебюта заболевания должна определяться возрастом 40–50 лет [9, 11].

**Цель:** проверка гипотезы о существовании двух клинических групп больных миастенией с ранним и поздним возрастом начала заболевания на большой популяции пациентов с помощью методов многомерной группировки.

**Материал и методы.** В Самарской области на базе областной клинической больницы им. В.Д. Се-

редавина с 1999 г. работает областной миастенический центр. К 2009 г. был создан электронный регистр больных миастенией Самарской области. Данный регистр позволяет быстро вносить, изменять и обрабатывать информацию, а также осуществлять длительное наблюдение за большой группой больных. К настоящему моменту база данных содержит информацию более чем о 500 пациентах. Данное исследование основано на анализе показателей 444 пациентов, включенных в регистр, длительность заболевания которых составила более одного года.

Среди обследованных больных было 317 женщин (71,4%) и 127 мужчин (28,6%). Длительность заболевания к моменту анализа составила от 1 года до 45 лет, средняя продолжительность  $8,8 \pm 7,6$  года; для мужчин  $7,3 \pm 6,3$ ; для женщин  $9,4 \pm 8,0$  года.

Верификация диагноза осуществлялась на основании клинического обследования, прозеринового пробы, исследования нервно-мышечной передачи, определения титра антител к АХР, компьютерной или магнитно-резонансной томографии средостения и гистологического исследования вилочковой железы в случаях проведения тимэктоми.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась в операционной системе Windows XP с использованием программы Microsoft Excel, Statistica 10.0 и SPSS 16.0. Проверка выборки на нормальность распределения осуществлялась несколькими способами с использованием критериев, включенных в пакет Statistica 10.0 и SPSS 16.0. Распределение выборки соответствует нормальному.

Средние значения показателей представлены со стандартными ошибками ( $M \pm m$ ). Предположение о существенности различий пациентов по «возрасту начала» проверяли с помощью многомерной группировки методом кластерного анализа (мера близости — евклидова метрика; иерархическое объединение кластеров проводили методом Уорда). Проверка качества классификации осуществлялась с использованием дискриминантного анализа.

**Результаты.** Первоначально проверялась гипотеза о существовании двух групп пациентов, различающихся по возрасту начала заболевания, и определялся «переходный» возраст. Была построена гистограмма распределения всей популяции больных по возрасту начала заболевания (рис. 1).

Как демонстрирует график, популяция больных разделилась на две подгруппы с пиками заболева-

Ответственный автор — Романова Татьяна Валентиновна  
Тел: 8-902-338-32-38  
E-mail: tvrom63@mail.ru

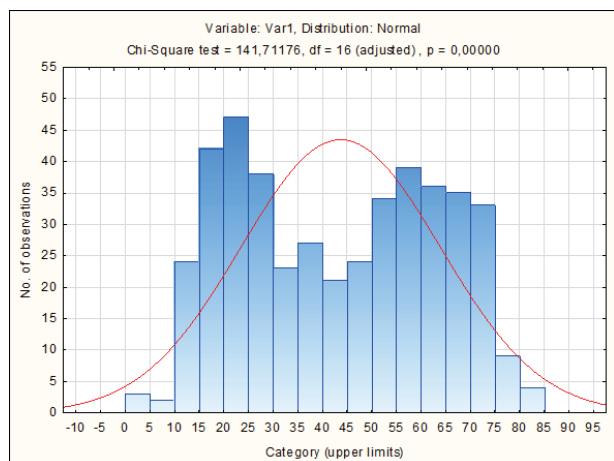


Рис. 1. Гистограмма распределения пациентов по возрасту начала заболевания

емости в 20–25 лет и 55–60 лет. В период от 40 до 45 лет отмечается значительный спад частот, причем наибольшее снижение приходится на возраст 40 лет. Таким образом, было получено предварительное подтверждение гипотезы о том, что возраст 40 лет является границей разделения двух клинических форм болезни. Проверка гипотезы была проведена с помощью статистических методов: кластерного и дискриминантного анализа, методов непараметрической статистики.

Сложность кластерного анализа заключается в том, что реальные объекты (в данном случае пациенты) являются многомерными, то есть описываются не одним, а несколькими параметрами. В нашем исследовании мы выбрали следующие параметры, которые могут иметь значение для кластеризации пациентов: возраст начала заболевания, пол, форма заболевания (глазная, генерализованная), первые симптомы болезни, изменения тимуса, максимальная тяжесть заболевания, выраженность бульбарных симптомов. Общий объем выборки 444 человека; кластеризация включила 416 пациентов, имеющих все данные по анализируемым параметрам. Параметр «антитела к ацетилхолиновым рецепторам» исключен из критериев кластеризации, поскольку данный показатель имелся не у всех пациентов, но в дальнейшем мы добавили его в описание кластеров.

Логика кластерного анализа состоит в том, что число кластеров заранее не задается, а определяется эмпирическим путем, исходя из представления о мере близости объектов друг к другу. В решении этой задачи помогает графическое представление классификации в виде дендрограммы (дерева объединения). В результате расчетов и анализа дендрограммы выборка оказалась разбита на два больших кластера. Данные кластеры имели наибольшие различия по средним характеристикам и показали са-

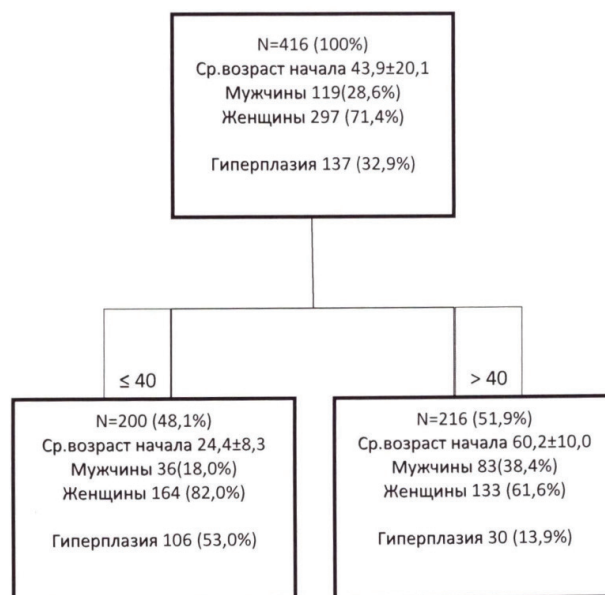


Рис. 2. Классификация пациентов по возрасту начала миастении

мые важные факторы, по которым произошло разделение на кластеры.

Для более детальной проверки качества классификации и выявления «вклада» отдельных факторов в различия пациентов по возрасту применен дискриминантный анализ. В анализ были введены основные параметры, относящиеся к состоянию больного, чтобы выяснить, какие из них наиболее различаются у пациентов указанных групп. Результаты дискриминации представлены в табл. 1.

В первом столбце итоговой таблицы приведены значения статистики «лямбда» Уилкса, являющиеся важным результатом включения данной переменной в модель (интервал возможных значений от 0 до 1). Чем больше значение  $\lambda$ , тем более желательно присутствие этой переменной в процедуре дискриминации. В результате построения дискриминационной функции значимыми оказались два параметра: пол пациента и гиперплазия тимуса. Это означает, что именно они являются решающими факторами различий возраста начала миастении до 40 лет и после 40 лет.

Рассмотрены характеристики полученных кластеров. На рис. 2 показана классификация пациентов по возрасту начала миастении.

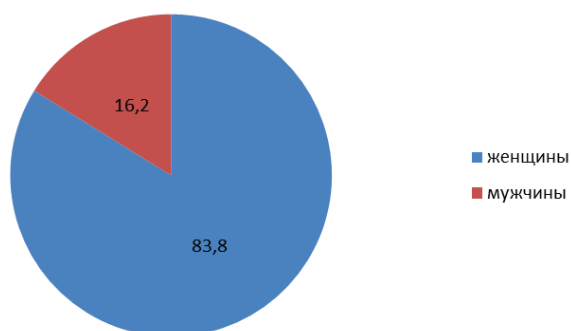
Кластер 1 вместил в себя 200 больных с возрастом начала до 40 лет включительно. Средний возраст начала миастении составил 24,4±8,3 года. Кластер 2 состоял из 216 пациентов, заболевших в возрасте 41 года и старше. Средний возраст начала заболевания был 60,2±10,0 лет.

Таблица 1

Итоговые показатели дискриминантного анализа пациентов по возрасту начала заболевания

N = 416	Discriminant Function Analysis Summary 2 grps Wills's Lambda: 77332 approx. F (2,413) = 60,530 p < 0,0000					
	Wills's Lambda	Partial Lambda	F-remove (1,413)	p-valid	Toler	1-Toler (R-Sqr)
Пол	0,82468	0,93771	27,4328	0,00000	0,99326	0,00673
Гиперплазия	0,94337	0,81937	90,8192	0,00000	0,99326	0,00673

## Гиперплазия тимуса в кластере 1



## Гиперплазия тимуса в кластере 2

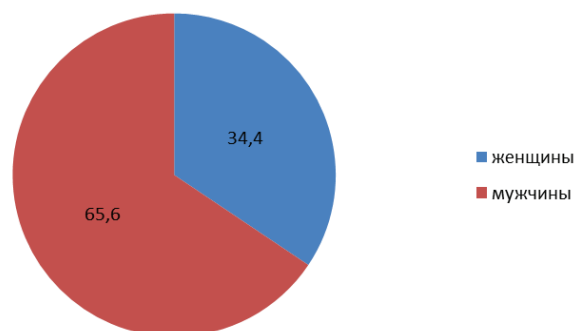


Рис. 3. Соотношение пациентов с гиперплазией тимуса по полу в кластерах

Первым значимым фактором разделения кластеров явилось соотношение пациентов по полу внутри кластера. У пациентов с ранним началом заболевания соотношение М:Ж составило 1:4,6, а в группе пациентов с поздним началом 1:1,6.

Вторым значимым фактором явился характер изменений тимуса. В группе с ранним началом заболевания изменения тимуса выявлены у 71,5% больных. Гиперплазия тимуса встречается более чем у половины пациентов (в три раза чаще, чем тимомы). В группе с поздним началом миастении изменения тимуса выявлены только у 39,8% больных, при этом тимомы встречались в два раза чаще, чем гиперплазия тимуса.

Представляет интерес распределение по полу среди пациентов с гиперплазией вилочковой железы в каждом кластере (рис. 3).

При раннем начале миастении гиперплазия тимуса встречалась почти исключительно у женщин, в то время как при начале заболевания после 40 лет большую часть пациентов с гиперплазией тимуса представляли лица мужского пола. При рассмотрении соотношения пола пациентов с наличием тимомы обнаруживается сходная закономерность в обоих кластерах, характерная для всей популяции больных миастенией: соотношение женщин и мужчин представлено как 3:1.

Количество пациентов с глазной формой миастении в кластере 1 составило 12,5%, в кластере 2—13,9%. В отношении генерализованной формы заболевания между кластерами существовали расхождения по максимальной тяжести проявлений миастении. Кластер 1 — это более легкая по тяжести течения заболевания группа. В ней преобладают легкая и среднетяжелая формы заболевания (72,1%). В

кластере 2 преобладают среднетяжелая и тяжелая формы, доля которых составила 61,8%. Средневзвешенная степень максимальной тяжести в кластерах заметно отличается (соответственно 2,75 и 3,28). Тем не менее, модальным значением в обоих кластерах является среднетяжелая миастения (37,2% в кластере 1 и 38,2% в кластере 2). Выраженность бульбарных симптомов в кластерах также существенно различается. Так, в кластере 1 клинически значимые бульбарные симптомы отмечены у 46,9% больных, в кластере 2 — у 69,3%.

По характеру первых симптомов кластеры также имеют существенные различия. Доминирующий удельный вес принадлежит глазным, бульбарным и скелетным симптомам. Во втором кластере значительно выше удельный вес дебюта, проявляющегося глазными симптомами. В первом кластере значимо чаще, чем во втором, отмечено начало заболевания с общей слабостью и утомляемостью.

Редкие варианты дебютных симптомов, такие как миастенический криз, внезапные падения, изолированные дыхательные расстройства и слабость мышц шеи, значительно чаще отмечены в кластере 1. Здесь их общая доля составляет 9,0%, а в кластере 2—1,9%. Во втором кластере вообще не были отмечены такие варианты дебюта, как внезапные падения и изолированная слабость мышц шеи.

По характеру течения и темпам нарастания симптомов также можно отметить различия. У пациентов с ранним началом по сравнению с группой позднего начала заболевания отмечено больше эпизодических форм (9,5 и 2,8% соответственно), меньше прогрессирующих и злокачественных форм миастении (25,0 и 36,3%), чаще представлено течение по типу «обострение — ремиссия» (24,0 и 18,5%). К моменту

Таблица 2

## Клинико-иммунологические паттерны миастении с ранним и поздним началом заболевания

Показатель / группа	Начало до 40 лет	Начало после 40 лет
М: Ж	1: 4,6	1: 1,6
Изменения тимуса (%)	71,5	39,8
Гиперплазия: тимомы	3:1	1: 2
Начальные симптомы	Общая слабость и утомляемость	Поражение экстраокулярных мышц
Бульбарные нарушения (%)	46,9	69,3
Доминирующая тяжесть заболевания (%)	Легкая + среднетяжелая 72,1	Среднетяжелая + тяжелая 61,8
Ср. титры АТ к АХР (нмоль/л)	13,7	15,8
Ремиссия заболевания (%)	33,0	10,6

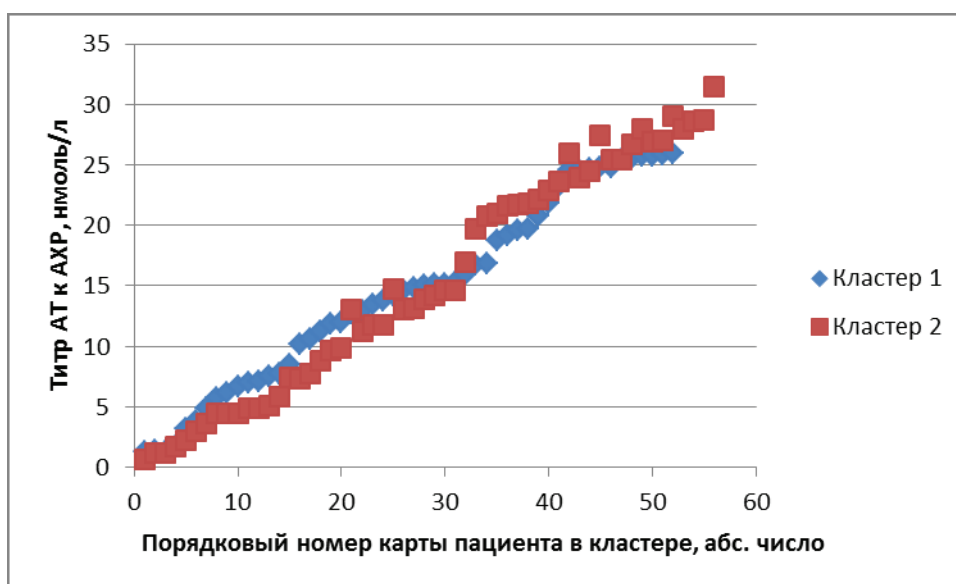


Рис. 4. Распределение пациентов по титрам антител к АХР в кластерах

анализа пациенты из группы с ранним началом в три раза чаще находились в состоянии ремиссии (33,0 и 10,6%), в два раза реже находились в состоянии декомпенсации и прогрессирования заболевания (6,0 и 15,3%). Различия кластеров по основным клинико-иммунологическим характеристикам представлены в табл. 2.

Последний параметр — титр антител к АХР — был исключен из классификации, но добавлен в описание кластеров. В кластере 2 его значения в среднем больше, чем в кластере 1: половина пациентов имеют антитела к АХР выше 15,2 нмоль/л. Во втором кластере 12,5% пациентов имеют значения титра антител к АХР больше, чем максимальное значение в кластере 1. Среднее значение в кластере 2 составило  $15,8 \pm 8,6$  нмоль/л, в кластере 1 —  $13,7 \pm 8,1$  нмоль/л. Также во втором кластере разброс значений данного показателя более широкий: от 0,6 до 31,5 (в первом кластере от 1,3 до 26,1), как это видно на рис. 4.

Серонегативные по антителам к АХР формы миастении в первом кластере составили 9,6%, во втором 5,4%.

**Обсуждение.** Предположение о существовании двух клинически различающихся групп пациентов с ранним и поздним началом заболевания проверено на нашей популяции больных с помощью методов многомерной группировки. Переходный возраст между двумя группами определен в 40 лет. Наиболее существенными критериями различия группы пациентов с началом до 40 лет и после 40 лет являлись пол пациента и наличие гиперплазии тимуса. Получены клинико-иммунологические паттерны раннего и позднего вариантов заболевания с возрастной границей дебюта в 40 лет.

Для миастении с началом заболевания до 40 лет характерны следующие особенности: женский пол; гиперплазия тимуса; начало заболевания со слабости и утомляемости любой группы мышц, но чаще с общей скелетной слабости; более легкое доброкачественное течение; меньшая представленность бульбарных нарушений и частоты глазной формы миастении; средние титры антител к АХР; меньшая вероятность злокачественного прогрессирующего течения; большее число благоприятных исходов лечения и достижения ремиссии.

Миастения с началом после 40 лет имеет сглаженные гендерные особенности, изменения тимуса встречаются у трети пациентов, при этом гиперплазия тимуса характерна для мужчин; начало болезни чаще всего с глазных и бульбарных симптомов; доминирование бульбарных нарушений у большинства больных; высокие титры антител; часто прогрессирующее, достаточно тяжелое течение; во многих случаях недостаточная эффективность терапии.

**Заключение.** Полученные клинико-иммунологические паттерны миастении с ранним и поздним началом заболевания могут служить основой формирования модели прогноза течения миастении и создания алгоритма ведения пациентов с целью достижения наилучшего результата в каждом конкретном случае.

**Конфликт интересов** не заявляется.

**Авторский вклад:** концепция и дизайн исследования — Т.В. Романова; получение и обработка данных, анализ и интерпретация результатов, написание статьи — Т.В. Романова, И.Е. Повереннова; утверждение рукописи для публикации — И.Е. Повереннова.

#### References (Литература)

- Lantsova VB, Sepp EK. The antigenic targets in myasthenia. *Immunology and Allergology* 2004; 5 (1): 196–198. Russian (Ланцова В.Б., Сепп Е.К. Антигенные мишени при миастении. *Иммунология и аллергия* 2004; 5 (1): 196–198).
- Meriggioli MN, Sanders DB. Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity. *Lancet Neurol* 2009; 8 (5): 475–490.
- Vincent A. Autoantibodies at the neuromuscular junction — link to the central nervous system. *Re Neurol (Paris)* 2014; 170 (10): 584–586.
- Ponomareva EN. Myasthenia gravis: clinic, pathogenesis, differential diagnosis, management tactics. Minsk: MET, 2002; 175 p. Russian (Пономарева Е.Н. Миастения: Клиника, патогенез, дифференциальная диагностика, тактика ведения. Минск: MET, 2002; 175 с.).
- Romanova TV. Epidemiological study of myasthenia gravis in the Samara region. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2012; 1 (08): 91–95. Russian (Романова Т.В. Эпидемиологическое исследование миастении гравис в Самарской области. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2012; 1 (08): 91–95).
- Romi F, Gilhus NE, Aarli JA. Myasthenia gravis: clinical, immunological and therapeutic advances. *Acta Neurol Scand* 2005; 111 (2): 134–141.

7. Sanadze AG. Myasthenia gravis and myasthenic syndromes. Moscow: Litterra, 2012; 255 p. Russian (Санадзе А. Г. Миастения и миастенические синдромы. М: Литтерра, 2012; 255 с.).

8. Sanadze AG. Myasthenia gravis. In: Autoimmune diseases in neurology: Clinical Guide. Moscow: ROOI Zdorovie cheloveka, 2014; p. 101–128. Russian (Санадзе А. Г. Миастения. В кн.: Аутоиммунные заболевания в неврологии: клин. рук. М.: РООИ Здоровье человека, 2014; с. 101–128).

9. Akaishi T, Yamaguchi T, Suzuki Y, et al. In sights into the classification of myasthenia gravis. PLoS One 2014; 9 (9):

e106757. doi: 10.1371 / journal. pone. 0106757 (5 September 2014).

10. Barbaud A, Carlander B, Pagis M. Late onset forms of myasthenia gravis. Comparison with early-onset myasthenia gravis. Rev Neurol 2006; 162 (10): 990–996.

11. Chan KH, Cheung RT, Mak W, et al. Nonthymoma early-onset- and late-onset-generalized myasthenia gravis: a retrospective hospital-based study. Clin Neurol Neurosurg 2007; 109 (8): 686–691.

УДК 616.833–022.218–07:545.174.015.3 (048.8)

Обзор

## ПОЛИНЕЙРОПАТИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ И АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР)

**И. В. Ситкали** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, ассистент кафедры неврологии ФПК и ППС им. К. Н. Третьякова; **О. В. Колоколов** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой неврологии ФПК и ППС им. К. Н. Третьякова, доцент, доктор медицинских наук; **Е. В. Лукина** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры неврологии ФПК и ППС им. К. Н. Третьякова, кандидат медицинских наук; **Е. А. Григорьева** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, клиническая больница им. С. Р. Миротворцева, врач-нейрофизиолог; **О. В. Попова** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, кафедра неврологии ФПК и ППС им. К. Н. Третьякова, интерн.

## POLYNEUROPATHY: CLINICAL POLYMORPHISM AND THE ALGORITHMS OF DIAGNOSTICS (REVIEW)

**I. V. Sitkali** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Assistant Professor; **O. V. Kolokolov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of the Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Doctor of Medical Sciences; **E. V. Lukina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Candidate of Medical Science; **E. A. Grigorieva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, neurophysiologist, Clinical Hospital n.a. S. R. Mirotvortsev; **O. V. Popova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Intern.

Дата поступления — 15.06.2016 г.

Дата принятия в печать — 09.06.2016 г.

**Ситкали И. В., Колоколов О. В., Лукина Е. В., Григорьева Е. А., Попова О. В.** Полинейропатии: клинический полиморфизм и алгоритмы диагностики (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2016; 12 (1): 292–296.

На основе анализа данных отечественной и зарубежной литературы обобщены данные об эпидемиологии и клиническом полиморфизме полинейропатий. Представлен алгоритм обследования пациентов при полинейропатии.

**Ключевые слова:** полинейропатия, диагностика, алгоритм.

**Sitkali IV, Kolokolov OV, Lukina EV, Grigorieva EA, Popova OV.** Polyneuropathy: clinical polymorphism and the algorithms of diagnostics (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2016; 12 (1): 292–296.

The information about epidemiology and clinical polymorphism of neuropathies is summarized on the base of Russian and foreign literature. The algorithm of clinical observation in patients with polyneuropathy is presented.

**Key words:** polyneuropathy, diagnostics, algorithm.

**Введение.** Общая распространенность периферических нейропатий в европейских популяциях в среднем составляет  $2400 \times 10^{-5}$ , увеличиваясь среди лиц пожилого возраста до  $8000 \times 10^{-5}$ . Первичная заболеваемость нейропатиями достигает  $40 \times 10^{-5}$  в год [1]. В России примерно у 60% пациентов с признаками поражения периферической нервной системы диагностируют полинейропатию (ПНП) [2].

В настоящее время отсутствует единая классификация ПНП. По характеру клинической картины выделяют моторные, сенсорные, вегетативные и смешанные формы. В зависимости от течения заболевания ПНП классифицируют на острые, подострые и хронические. Согласно ЭНМГ-картине различают:

1) аксональные, характеризующиеся снижением амплитуды М-ответа при нормальной или незначительно сниженной скорости проведения импульса (СПИ) по нервам; 2) демиелинизирующие, характеризующиеся снижением СПИ по моторным и/или сенсорным волокнам; 3) смешанные (аксонально-демиелинизирующие) ПНП.

Известно более 200 этиологических факторов возникновения ПНП, среди которых интоксикации (алкоголь, промышленные токсины, соли тяжелых металлов и др.), вирусные и бактериальные инфекции, заболевания соединительной ткани, авитаминозы (дефицит витаминов  $B_6$ ,  $B_{12}$  др.), злокачественные новообразования (лимфогранулематоз, лейкозы и др.), эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипертиреоз и гипотиреоз, гиперкортицизм и др.), применение сывороток и вакцин, лекарственных препаратов (сульфаниламиды, изониазид и некоторые

**Ответственный автор** — Ситкали Инна Вадимовна  
Тел.: 89053806230  
E-mail: kolokolov@inbox.ru