

УДК 616.8-07-08

КУШНИР Г.М.¹, ИОШИНА Н.Н.¹, САМОХВАЛОВА В.В.¹, КУЗИНА О.С.², КРЫЛОВА А.Н.¹, СИДОРЕНКО Н.А.³, ИБРАГИМОВА Л.Р.²¹ ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского»² 7-я городская клиническая больница³ КРУ КТМО «Университетская клиника», г. Симферополь, АР Крым

МОТОРНАЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНАЯ НЕЙРОПАТИЯ С БЛОКАМИ ПРОВЕДЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И ОПИСАНИЕ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ)

Резюме. Моторная мультифокальная нейропатия с блоками проведения относится к числу редких демиелинизирующих нейропатий. Статья посвящена вопросам клиники, диагностики, дифференциальной диагностики и лечению данной патологии. Описаны два клинических случая моторной мультифокальной нейропатии.

Ключевые слова: моторная мультифокальная нейропатия, блоки проведения.

Моторная мультифокальная нейропатия (ММН) впервые была описана Льюисом и Самнером (Lewis R.A., Sumner A.J.) в 1982 г. как редкая форма нейропатии со своеобразной клинической картиной: слабость и гипотрофия дистальных групп мышц по типу множественной мононейропатии при отсутствии тоннельного синдрома [1].

ММН — редкое заболевание, частота встречаемости которого составляет 1–2 случая на 100 000 населения. Мужчины болеют чаще, чем женщины, в среднем 3 : 1. Средний возраст дебюта заболевания составляет 40 лет (до 80 % больных находятся в возрасте 20–50 лет) [7].

ММН имеет доказанную аутоиммунную природу. R. Kaji с соавторами 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 [8]. В

сыворотке крови больных ММН выявляются высокие титры IgM (анти-ОМ1-ганглиозидов), обнаруженные А. Pestronk с соавторами в 1988 г. [3]. Их наличием большинство авторов объясняют локальную и стойкую демиелинизацию периферических нервов, так называемых блоков проведения возбуждения (БПВ) [5]. Персистирующая локальная демиелинизация приводит к вторичным аксональным нарушениям и нейротрофическим расстройствам, которые клинически проявляют-

Адрес для переписки с авторами:

Иошина Наталья Николаевна
297000, АР Крым, г. Симферополь, б-р Ленина, 5/7
ГУ «Крымский государственный медицинский университет
имени С.И. Георгиевского»
E-mail: NATALYAIOSHINA@yandex.ru

© Кушнир Г.М., Иошина Н.Н., Самохвалова В.В., Кузина О.С.,
Крылова А.Н., Сидоренко Н.А., Ибрагимова Л.Р., 2014
© «Международный неврологический журнал», 2014
© Заславский А.Ю., 2014

ся формированием локальных амиотрофий в мышцах, иннервируемых пораженными нервами [1, 11].

Симптомы болезни возникают остро у большинства пациентов, хотя подострое течение также встречается. Асимметричное поражение в начале болезни проявляется у более 90 % пациентов и может сохраняться на протяжении всей болезни. Слабость в дистальных отделах верхних конечностей встречается гораздо чаще, чем в нижних, и выявляется по меньшей мере у 95 % пациентов с ММН. Зачастую поражаются локтевой, срединный, лучевой, малоберцовый и большеберцовый нервы. Слабость разгибания отдельных пальцев является распространенным ранним симптомом. У одной трети пациентов наблюдаются фасцикуляции и судороги. Пациенты могут жаловаться на усталость в пораженной конечности, которая может усугубляться при воздействии холода. Амиотрофия может быть умеренной или даже отсутствовать в некоторых случаях, особенно в первые годы болезни.

Сухожильные рефлексы часто снижены, в частности в пораженных конечностях, но могут быть нормальными или даже оживленными. Чувствительные расстройства, как правило, отсутствуют или минимальны, но могут иметь место парестезии. Поражение вегетативной нервной системы не характерно. Вовлечение черепно-мозговых нервов, а также нервов, иннервирующих дыхательные мышцы, в том числе диафрагмального нерва, наблюдается редко. Степень инвалидизации в целом коррелирует с продолжительностью заболевания [6, 9].

Клинические критерии и критерии исключения диагноза ММН

Обязательные критерии

1. Медленно или ступенчато прогрессирующая, фокальная, асимметричная (отличие в 1 балл, если мышечная сила больше 3 баллов; отличие в 2 балла, если мышечная сила меньше или равна 3 баллам) слабость конечностей. Двигательные расстройства выявляются не менее чем в двух двигательных нервах на протяжении более 1 месяца (обычно 6 месяцев). Если симптомы распространяются только на 1 двигательный нерв, то ставится вероятный диагноз.

2. Незначительные чувствительные расстройства в дебюте заболевания (но могут развиваться с течением времени).

Вспомогательные клинические критерии

3. Преобладает поражение верхних конечностей (преобладание поражения нижних конечностей встречается в 10 % случаев).

4. Снижение или отсутствие сухожильных рефлексов в пораженной конечности (редко — повышение).

5. Редкое вовлечение черепно-мозговых нервов в процесс.

6. Крампи и фасцикуляции в пораженной конечности.

7. Положительный ответ на иммуномодулирующее лечение.

Критерии исключения

8. Признаки поражения верхнего мотонейрона.

9. Бульбарные расстройства.

10. Значимые сенсорные нарушения в дебюте заболевания.

11. Диффузная симметричная слабость в течение первых недель.

Ключевое значение в диагностике ММН имеет электронейромиография (ЭНМГ), в частности стимуляционная. J. Kimura для информативности поиска блоков проведения предложил использовать методику пошагового исследования нерва (метод *inching*), которая на данный момент является золотым стандартом диагностики заболевания. Данная методика заключается в исследовании 1 или 2 см участка нерва вместо обычных 10 см, что позволяет более точно локализовать участок поражения [1, 4].

Б.М. Гехт с соавторами 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 % [1].

Электрофизиологические критерии блоков проведения (7)

1. Достоверный блок проведения

— Отсутствует участок снижения потенциала действия двигательной единицы (ПДДЕ) в проксимальном отделе в отличие от дистального отдела при стимуляции не менее 50 % длины нерва (лучевого, локтевого, малоберцового).

— Отрицательная амплитуда ПДДЕ при стимуляции дистального отдела нерва с моторным блоком проведения должна быть $> 20\%$ от нижней границы нормы и $> 1\text{ mV}$.

— Увеличение отрицательного пика ПДДЕ от проксимального до дистального участка протяженностью $\leq 30\%$.

2. Вероятный моторный блок проведения*

— Отрицательный пик сокращения площади ПДДЕ по крайней мере на 30 % на протяжении длинного сегмента (например, от запястья до локтя или от локтя до подмышечной впадины) нервов верхней конечности с увеличением длительности отрицательного пика ПДДЕ $\leq 30\%$ от проксимального до дистального отдела, или:

— Отрицательный пик сокращения площади ПДДЕ по меньшей мере 50 % (так же как достоверный с увеличением проксимальной отрицательной продолжительности ПДДЕ $> 30\%$).

3. Нормальное проведение по чувствительной порции нерва в сегменте верхней конечности с блоком проведения.

*Блок проведения должен быть выявлен вне мест сдавления нервов.

В случае наличия у пациентов клинических и электрофизиологических критериев, соответствующих диагнозу ММН, проведение дальнейших диагностических мероприятий, как правило, не требуется. При сомнительных результатах следует применить вспомогательные методы диагностики, которые представлены ниже.

Вспомогательные критерии диагностики ММН

1. Повышенный титр IgM анти-GM1-ганглиозида.
2. Лабораторная диагностика: повышение белка в спинномозговой жидкости (не более 1 г/л).
3. Магнитно-резонансная томография выявляет повышенный сигнал интенсивности в T2-взвешенных изображениях, связанный с диффузным отеком плечевого сплетения.
4. Объективное клиническое улучшение после лечения иммуноглобулинами.

Следует отметить, что высокие титры IgM анти-GM1 сывороточных антител являются наиболее распространенным лабораторным исследованием при ММН. Эти антитела, однако, не являются диагностическим маркером для ММН, так как они могут определяться у больных с другими иммуноопосредованными нейропатиями.

Такие исследования, как биопсия нерва (рис. 1), определение парапротеина в сыворотке крови и моче, определение креатинкиназы, исследование функции щитовидной железы, обычно не рекомендуются пациентам с целью верификации ММН, однако эти тесты могут помочь исключить другие причины нейропатии или выявить сопутствующие заболевания.

Таким образом, на основании комплексного клинико-лабораторного, электрофизиологического обследования может быть установлен диагноз достоверной, вероятной и возможной ММН. Критерии постановки соответствующего диагноза даны ниже [7].

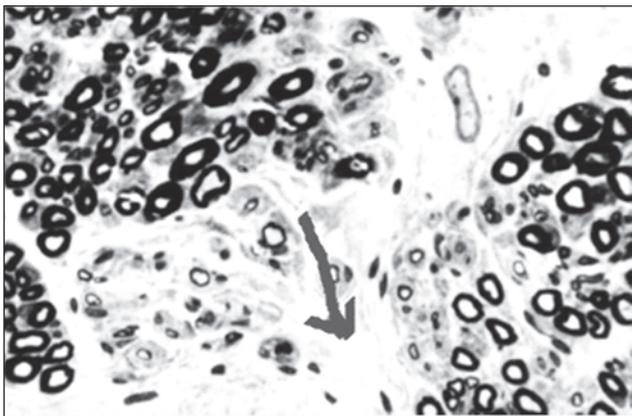


Рисунок 1. Биопсия локтевого нерва в подмышечной области в месте блока проведения. В центре — участок демиелинизации (указан стрелкой), но подлежащие пучки интактны (окраска гематоксилином и эозином, $\times 1000$) [10]

Диагностические критерии ММН

Достоверная ММН

— Клинические критерии 1, 2 и 8–11 (см. клинические критерии и критерии исключения диагноза ММН) и электрофизиологические критерии 1 и 3 в одном нерве (см. электрофизиологические критерии блоков проведения).

Вероятная ММН

— Клинические критерии 1, 2 и 8–11 и электрофизиологические критерии 2 и 3 в двух нервах.

— Клинические критерии 1, 2 и 8–11 и электрофизиологические критерии 2 и 3 в одном нерве и минимум 2 из вспомогательных критериев (см. вспомогательные критерии диагностики ММН).

Возможная ММН

— Клинические критерии 1, 2 и 8–11, нормальное проведение чувствительности и вспомогательный критерий 4.

— Клинические критерии 1 с клиническими проявлениями в одном нерве, 2 и 8–11 и электрофизиологические критерии 1 или 2 и 3 в одном нерве.

Лечение ММН включает внутривенное введение иммуноглобулинов (общая кумулятивная доза — 2 г/кг в течение 2–5 дней).

Если начальное лечение иммуноглобулином является эффективным, то повторное лечение также следует проводить иммуноглобулином. Частота поддерживающей терапии должна определяться ответом на лечение. Типичные схемы лечения иммуноглобулином: 1 г/кг каждые 2–4 недели или 2 г/кг каждые 1–2 месяца.

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/м² в течение 6 месяцев в сочетании с двумя процедурами плазмафереза. Однако токсичность делает циклофосфамид менее желательным вариантом.

Применение кортикостероидной терапии не рекомендуется [11, 12].

Приводим два собственных наблюдения.

Больная Ц., 48 лет, поступила в неврологическое отделение ГБ № 7 г. Симферополя с жалобами на онемение IV пальца правой кисти, затруднение сгибания пальцев правой руки в кулак, невозможность их сведения и разведения, ограничение активных движений правой кистью (не может удержать чашку, ложку правой рукой), похудение правой кисти.

Из анамнеза заболевания: считает себя больной в течение двух последних лет, когда возникло ощущение постоянного дрожания в правой кисти, постепенное похудение правой кисти, которые больная связала с профессиональной деятельностью (5 лет работала зачищницей деталей на заводе; труд был сопряжен с упором кистей в лучезапястный сустав о стол). В течение после-

дующих 6 месяцев дрожание кисти регрессировало, но постепенно нарастала мышечная слабость, в результате чего больной пришлось оставить работу.

В сентябре 2011 года больная находилась на стационарном лечении в эндокринологическом отделении КРУ КБ им. Семашко по поводу аутоиммунного тиреоидита, где в связи с вышеописанными жалобами была осмотрена невропатологом. Дополнительно была проведена МРТ шейного отдела позвоночника и диагностированы: цервикальная миелопатия в виде вялого пареза, преимущественно дистальных отделов верхних конечностей, больше справа, и пирамидной недостаточности нижних конечностей; остеохондроз шейного отдела позвоночника; протрузия диска С6-С7; нестабильность сегмента СIII-IV.

Проведенное лечение (сосудистые, антихолинэстеразные препараты, витамины группы В, физиотерапия) — без эффекта.

Амбулаторное лечение в марте — июне 2012 года по месту жительства в связи с прогрессирующей мышечной слабостью в правой кисти было также без эффекта.

Из анамнеза жизни: в возрасте 15 лет был выставлен диагноз аутоиммунного тиреоидита, гипотиреоза средней степени тяжести. Также страдает дисметаболической кардиомиопатией, симптоматической артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью I ст., хроническим гастритом.

Неврологический статус: общемозговой симптоматики и патологии со стороны черепно-мозговых нервов не выявлено.

Атрофия межкостных мышц, тенара, гипотенара правой кисти. Деформация правой кисти по типу «когтистой лапы». Незначительная мышечная гипотрофия левой кисти. Снижение мышечной силы в сгибателях правой кисти и пальцев, абдукторах и аддукторах пальцев до 3 баллов. Мышечная сила в левой кисти снижена до 4 баллов. Снижены сухожильные рефлексы с двуглавой, трехглавой мышцы, карпорадиальный справа.

Единичные фасцикуляции мышц правого плеча при поколачивании. Гипестезия в зоне иннервации правого локтевого нерва.

Сухожильные рефлексы на нижних конечностях: коленные живые, равномерные; ахилловы снижены. Патологических знаков нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Функция тазовых органов не нарушена.

Данные дополнительных методов обследования: общеклинические анализы в норме.

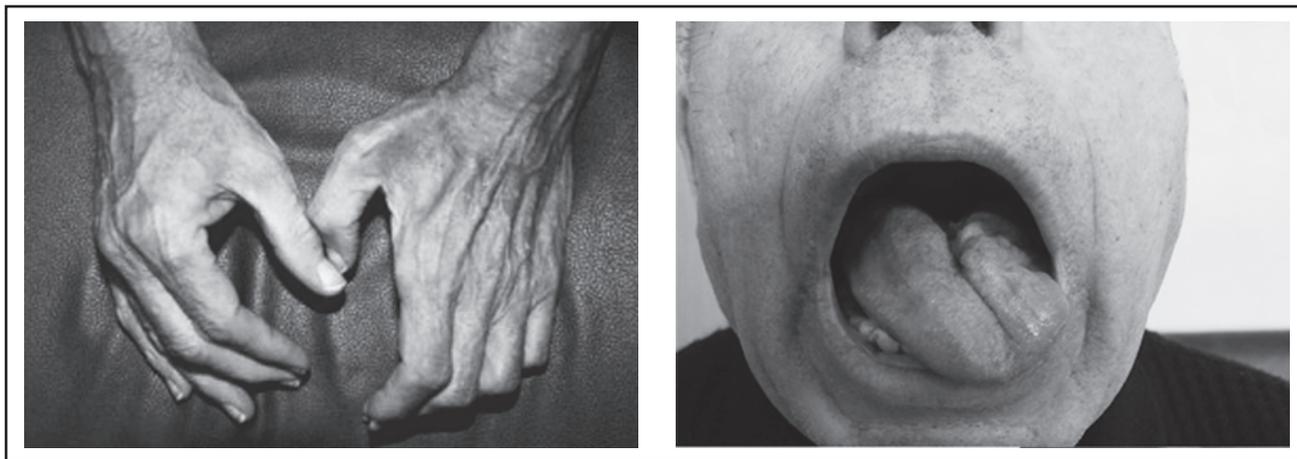
МРТ шейного отдела позвоночника (27.09.2011 г.): остеохондроз шейного отдела позвоночника, протрузия диска С6-С7. Спинной мозг не изменен.

ЭНМГ (04.12.2012 г.): при стимуляции локтевого и срединного нервов справа амплитуда мышечного ответа значительно снижена, резидуальная латентность повышена, моторная скорость проведения возбуждения снижена. При стимуляции лучевого нерва справа амплитуда мышечного ответа, резидуальная латентность и моторная скорость проведения возбуждения в норме. При стимуляции кожно-мышечного и подмышечного нервов справа мышечные ответы с *m.biceps brachii* и *m.deltoideus* в пределах нормальных амплитудных значений. При стимуляции срединного нерва слева амплитуда мышечного ответа и резидуальная латентность в норме, скорость проведения возбуждения снижена. При стимуляции локтевого нерва слева амплитуда мышечного ответа, резидуальная латентность и моторная скорость проведения возбуждения в норме. При исследовании F-волны: гигантских и повторных волн нет, по срединному нерву слева и локтевому нерву справа отмечается значительное количество блоков проведения (практически полное отсутствие реализации F-волны). Нарушения проведения возбуждения по чувствительным волокнам не выявлено.

На основании жалоб больной на снижение мышечной силы в правой кисти, хронического прогрессирующего течения заболевания, наличия асимметричных



Больная Ц., 48 лет



Пациент К., 74 лет

парезов и атрофий дистальных отделов верхних конечностей, а также наличия значительного количества блоков проведения по срединному нерву слева и локтевому нерву справа, по данным ЭНМГ, у пациентки диагностированы: моторная мультифокальная нейропатия с блоками проведения; умеренный парез правой кисти.

Дифференциальная диагностика проводилась с заболеваниями, имеющими похожую клиническую картину, а именно с тоннельной нейропатией, цервикальной миелопатией, боковым амиотрофическим склерозом (БАС), хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией (ХВДП).

Тоннельные синдромы чаще дебютируют с развития чувствительных расстройств с присоединением в дальнейшем и двигательных, тогда как атрофия возникает на поздних стадиях. У нашей пациентки наблюдался прежде всего двигательный дефицит с мышечными атрофиями, явно выходящий за рамки мононейропатии при отсутствии значимых сенсорных нарушений в дебюте заболевания. Наличие фасцикуляций и множественных парциальных блоков проведения возбуждения на ЭНМГ также не характерно для капканных синдромов [10].

Для цервикальной миелопатии характерно сочетание симметричных амиотрофий и пирамидных нарушений. Диагноз уточняется с помощью нейровизуализации (выявление признаков сдавления дурального мешка на шейном уровне) и ЭНМГ [11].

При наличии БАС у пациентов слабость не ограничивается зонами иннервации нервов и нарастает агрессивнее, интенсивнее формируются амиотрофии, отсутствуют чувствительные расстройства и блоки проведения. Наличие бульбарных расстройств, мышечных фасцикуляций и четких пирамидных знаков, а также быстрое прогрессирование заболевания подтверждают очевидность диагноза БАС [12].

При ХВДП парезы имеют симметричный характер и зачастую распространяются на проксимальные отделы, кроме того, отмечаются более выраженные нарушения чувствительности. Клинически патологические фас-

цикуляции и начало заболевания с рук позволили исключить ХВДП, которая начинается, как правило, с ног. При ХВДП выявляется выраженное снижение скорости проведения ЭНМГ с увеличением дистальной латенции, отражающее более диффузную демиелинизацию.

Высказывается мнение, что ХВДП и мультифокальная невропатия представляют собой крайние состояния спектра хронических демиелинизирующих полинейропатий, между которыми возможны переходные формы [2].

Пациент К., 74 лет, находился на стационарном лечении в неврологическом отделении КРУ КТМО «Университетская клиника» с жалобами на слабость, онемение, похудение кистей, затруднение самообслуживания, слабость ног.

Из анамнеза заболевания: болен около 5 лет, когда появились слабость и онемение правой кисти, в дальнейшем присоединилась слабость левой кисти. В течение последних 6 месяцев беспокоит слабость в ногах.

Неврологический статус: общемозговой симптоматики не выявлено. Положительные симптомы орального автоматизма.

Черепно-мозговые нервы: выражена атрофия левой половины языка, фибрилляции левой половины языка. Глотание и фонация не нарушены. Легкая дизартрия. Рефлекс с мягкого неба сохранен. Снижение мышечной силы в сгибателях кистей и пальцев с обеих сторон, больше справа. Гипотрофия межкостных мышц, атрофия гипотенаров больше справа. Гипестезия в зоне иннервации локтевых нервов. Гипотрофия мышц стоп. Сухожильная арефлексия. Походка не нарушена.

МРТ шейного отдела позвоночника: остеохондроз шейного отдела позвоночника. Протрузии дисков С3-С4, С6-С7. Спинальный мозг интактен.

ЭНМГ: признаков поражения мотонейронов не выявлено. Отмечаются ЭНМГ-признаки грубого, преимущественно аксонального поражения моторных и сенсорных волокон всех исследуемых нервов верхних и нижних конечностей. При игольчатой ЭМГ в исследуемых мышцах отмечаются изменения, в большей

степени характерные для хронического нейрогенного поражения. Выявлены множественные блоки проведения в моторных волокнах нервов верхних конечностей.

Наличие в клинической картине пациента асимметричных парезов и атрофий дистальных отделов верхних конечностей, гипотрофии стоп, поражения подъязычного нерва (выраженная атрофия половины языка с фасцикуляциями); ЭНМГ, свидетельствующая о грубом, преимущественно аксональном поражении моторных и сенсорных волокон всех исследуемых нервов верхних и нижних конечностей с множественными блоками проведения, указывают на атипичный вариант мультифокальной моторной нейропатии с вовлечением подъязычного нерва.

В заключение следует отметить, что моторная мультифокальная нейропатия с блоками проведения является редкой формой аутоиммунной демиелинизирующей нейропатии со своеобразной клинической и электронейромиографической картиной.

Знание критериев диагностики данной патологии и обязательное проведение ЭНМГ необходимы для постановки правильного диагноза и назначения соответствующей терапии. Вместе с тем собственные наблюдения и данные литературы указывают на разнородность больных с ММН, что, в свою очередь, находит подтверждение в анализе патогенетических механизмов, лежащих в основе данной нозологической формы.

Список литературы

1. Иосифова О.А. Моторная мультифокальная нейропатия (Клинико-нейрофизиологическое исследование): Автореф. дис... канд. мед. наук: специальность 14.00.13 «нервные болезни», 14.00.16 «патологическая физиология» / О.А. Иосифова. — М., 2009. — 29 с.
2. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия с острым началом и дыхательной недостаточностью / Н.А. Сунеева, С.С. Никитин, М.А. Пирадов [и др.] // Атмосфера. Нервные болезни. — 2007. — № 1. — С. 40-44.

стью / Н.А. Сунеева, С.С. Никитин, М.А. Пирадов [и др.] // Атмосфера. Нервные болезни. — 2007. — № 1. — С. 40-44.

3. A treatable multifocal motor neuropathy with antibodies to GM1 ganglioside / A. Pestronk, D.R. Cornblath, A.A. Ilyas [et al.] // *Annals of Neurology*. — 1988. — № 24. — P. 73-78.

4. *Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies* / Shin J. Oh. — 3rd ed. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003. — 851 p.

5. Cornblath D.R. Reserch criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy / D.R. Cornblath // *Neurology*. — 1991. — № 41. — P. 617-618.

6. Donaghy A.M. Multifocal Motor Neuropathy / A.M. Donaghy // *Neurology India*. — 2002. — № 50. — P. 408-416.

7. Gilhus N.E. Multifocal Motor Neuropathy, in *European Handbook of Neurological Management* / Gilhus N.E., Barnes M.P., Brainin M. — Wiley-Blackwell, Oxford, UK, 2010. — 2nd ed. — Vol. 1, ch. 21. — 580 p.

8. Kaji R., Facts and fallacies on anti-GM1 antibodies. *Physiology of motor neuropathies* / J. Kimura // *Brain*. — 1999. — № 122. — P. 797-798.

9. Léger J.-M. Clinical Differential Diagnosis of Multifocal Motor Neuropathy / J.-M. Léger, E. Gavriluc // *European Neurological Review*. — 2012. — 7(2). — P. 124-127.

10. *Motor disorders* / Edited by David S. Younger. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. — 548 pages.

11. Sven G. Multifocal Motor Neuropathy: Update on Clinical Characteristics, Pathophysiological Concepts and Therapeutic Options / Sven G. Meuth, Christoph Kleinschnitz // *European Neurology*. — 2010. — № 63. — P. 193-204.

12. Treatment of multifocal motor neuropathy / E. Nobile-Orazio, F. Terenghi, M. Carpo [et al.] // *Neurological Science*. — 2003. — № 24. — P. 251-255.

13. <http://www.mif-ua.com/archive/article/29721>

14. <http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=67868>

15. <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/Neurology.patient/6612>

Получено 15.05.14 ■

Кушнір Г.М.¹, Юшина Н.М.¹, Самохвалова В.В.¹, Кузіна О.С.², Крилова А.Н.¹, Сидоренко Н.А.³, Ібрагімова Л.Р.²

¹ ДУ «Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського»

² 7-ма міська клінічна лікарня

³ КРУ КТМО «Університетська клініка», м. Сімферополь, АР Крим

МОТОРНА МУЛЬТИФОКАЛЬНА НЕЙРОПАТІЯ З БЛОКАМИ ПРОВЕДЕННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ОПИС ДВОХ КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ)

Резюме. Моторна мультифокальна нейропатія з блоками проведення відноситься до числа рідкісних демієлінізуючих нейропатій. Стаття присвячена питанням клініки, діагностики, диференційної діагностики та лікуванню даної патології. Описано два клінічні випадки моторної мультифокальної нейропатії.

Ключові слова: мультифокальна моторна нейропатія, блоки проведення.

Kushnir G.M.¹, Ioshina N.N.¹, Samokhvalova V.V.¹, Kuzina O.S.², Krylova A.N.¹, Sidorenko N.A.³, Ibragimova L.R.²

¹ State Institution «Crimean State Medical University named after S.I. Georgiyevsky»

² 7th City Clinical Hospital

³ Crimean Republican Institution «Clinical Territorial Medical Association «University Clinic», Simferopol, Autonomous Republic of Crimea

MULTIFOCAL MOTOR NEUROPATHY WITH CONDUCTION BLOCKS (A LITERATURE REVIEW AND A TWO CASE REPORTS)

Summary. Multifocal motor neuropathy with conduction blocks is a rare demyelinating neuropathy. Paper refers to the clinical picture, diagnosis, differential diagnosis and treatment of this pathology. Two case reports of multifocal motor neuropathy are provided.

Key words: multifocal motor neuropathy, conduction blocks.