

Мультифокальная моторная невропатия: обзор литературы, описание клинического случая

Петров М.Г., Чимитова С.Б., Медведев И.К., Васильева А.В., Муружева З.М.

ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница», 194291, г. Санкт-Петербург, Выборгский район, пр. Луначарского, 45, корп. 1, лит. А

Контактное лицо: Петров Михаил Григорьевич, e-mail: petrov.mg@47lokb.ru

Аннотация

Мультифокальная моторная невропатия (ММН) представляет собой редкое иммуноопосредованное заболевание периферической нервной системы, проявляющееся прогрессирующей асимметричной мышечной слабостью и моторными блоками проведения. В статье представлено клиническое наблюдение пациентки с верифицированной ММН, у которой применение ритуксимаба не сопровождалось клиническим улучшением и ассоциировалось с дальнейшим нарастанием парезов. Последующее назначение внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) привело к выраженной положительной динамике с увеличением мышечной силы и уменьшением степени двигательного дефицита.

Введение. ММН относится к редким дизиммунным невропатиям и клинически характеризуется асимметричной мышечной слабостью, атрофиями и фасцикуляциями при отсутствии или минимальной выраженности чувствительных нарушений. К числу наиболее значимых диагностических признаков относятся выявление IgM-антител к ганглиозиду GM1 и регистрация моторных блоков проведения при электронейромиографическом исследовании. ВВИГ рассматривается как основа патогенетической терапии ММН, тогда как эффективность других иммуномодулирующих препаратов, включая ритуксимаб, остается недостаточно определенной.

Материалы и методы. Проведен анализ клинического случая пациентки 1961 года рождения, госпитализированной с жалобами на нарастающую слабость в левой кисти, неловкость при выполне-

нии движений и фасцикуляции в мышцах левой верхней конечности. Диагностическое обследование включало неврологический осмотр, электронейромиографию, ультразвуковое исследование периферических нервов и плечевого сплетения, а также магнитно-резонансную томографию. С целью уточнения нозологической принадлежности процесса были выполнены исследование цереброспинальной жидкости и лабораторная оценка антител к ганглиозиду GM1.

Результаты. В ходе обследования были выявлены моторные блоки проведения вне типичных зон компрессии, а также повышение титра анти-GM1-антител, что подтвердило диагноз ММН. Назначение ритуксимаба, обусловленное в том числе организационными и экономическими ограничениями терапии, не привело к стабилизации состояния. После перевода пациентки на терапию ВВИГ отмечена отчетливая положительная динамика в виде уменьшения выраженности парезов и увеличения мышечной силы.

Заключение. Представленное клиническое наблюдение подчеркивает значение своевременной диагностики ММН и раннего начала патогенетической терапии. В данном случае применение ритуксимаба не обеспечило клинической стабилизации, тогда как ВВИГ продемонстрировал высокую терапевтическую эффективность. Повышение доступности иммуноглобулинотерапии и настороженности врачей в отношении ММН имеет большое значение для предупреждения прогрессирования двигательного дефицита и инвалидизации пациентов.

Ключевые слова: мультифокальная моторная невропатия, блоки проведения, анти-GM1-антитела, ритуксимаб, внутривенный иммуноглобулин, клинический случай

Для цитирования: Петров М.Г., Чимитова С.Б., Медведев И.К., Васильева А.В., Муружева З.М. Мультифокальная моторная невропатия: обзор литературы, описание клинического случая. *Медицина будущего*. 2026;1(1):35-44.

<https://doi.org/10.67666/3033-9057-2026-1-1-35-44>

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Поступила 13.08.2025

После доработки 09.02.2026

Принята к публикации 13.03.2026

© Петров М.Г., Чимитова С.Б., Медведев И.К., Васильева А.В., Муружева З.М.

© Petrov M.G., Chimitova S.B., Medvedev I.K., Vasilieva A.V., Muruzheva Z.M., 2026

Multifocal motor neuropathy: A literature review and case report

Mikhail G. Petrov, Selmeg B. Chimitova, Igor K. Medvedev, Anna V. Vasilieva, Zamira M. Muruzheva

Leningrad Regional Clinical Hospital, 45, bldg. 1, liter A Lunacharsky ave., Saint Petersburg, 194291, Russian Federation

Contact person: Mikhail G. Petrov, e-mail: petrov.mg@47lokb.ru

Abstract

Multifocal motor neuropathy (MMN) is a rare immune-mediated disease of the peripheral nervous system manifesting as progressive asymmetric muscle weakness and motor conduction blocks. This article presents a clinical case of a patient with verified MMN in whom the use of rituximab was not accompanied by clinical improvement and was associated with further progression of paresis. Subsequent administration of intravenous immunoglobulin (IVIg) led to pronounced positive dynamics with an increase in muscle strength and a decrease in the severity of motor deficit.

Introduction. MMN is a rare dysimmune neuropathy clinically characterized by asymmetric muscle weakness, atrophy, and fasciculations with absent or minimal sensory impairments. The most significant diagnostic signs include the detection of IgM antibodies to ganglioside GM1 and the registration of motor conduction blocks during electroneuromyographic examination. IVIg is considered the mainstay of pathogenetic therapy for MMN, while the efficacy of other immunomodulatory drugs, including rituximab, remains insufficiently defined.

Materials and methods. We analyzed a clinical case of a female patient born in 1961 who was admitted with complaints of increasing weakness in the left hand, clumsiness during movements, and fascicula-

tions in the muscles of the left upper limb. The diagnostic evaluation included a neurological examination, electroneuromyography, ultrasound examination of peripheral nerves and the brachial plexus, as well as magnetic resonance imaging. To clarify the nosological entity of the process, an analysis of the cerebrospinal fluid and a laboratory assessment of anti-GM1 antibodies were performed.

Results. The examination revealed motor conduction blocks outside typical compression sites, as well as an elevated titer of anti-GM1 antibodies, which confirmed the diagnosis of MMN. The administration of rituximab, necessitated in part by organizational and economic limitations of therapy, did not lead to clinical stabilization. After transferring the patient to IVIg therapy, clear positive dynamics were noted in the form of reduced severity of paresis and increased muscle strength.

Conclusion. The presented clinical observation emphasizes the importance of timely diagnosis of MMN and early initiation of pathogenetic therapy. In this case, the use of rituximab did not provide clinical stabilization, whereas IVIg demonstrated high therapeutic efficacy. Improving the availability of immunoglobulin therapy and physicians' awareness of MMN is essential to prevent the progression of motor deficit and patient disability.

Keywords: multifocal motor neuropathy, conduction blocks, anti-GM1 antibodies, rituximab, intravenous immunoglobulin, clinical case

For citation: Petrov M.G., Chimitova S.B., Medvedev I.K., Vasilieva A.V., Muruzheva Z.M. Multifocal motor neuropathy: A literature review and case report. *The Future of Medicine*. 2026;1(1):35-44.

<https://doi.org/10.67666/3033-9057-2026-1-1-35-44>

Conflict of interest: the authors declare that there is no conflict of interests.

Financing: the authors declare that there is no funding research.

Received 13.08.2025

Revised 09.02.2026

Accepted 13.03.2026

ВВЕДЕНИЕ

Мультифокальная моторная невропатия (ММН), также известная как мультифокальная моторная невропатия с блоками проведения, представляет собой редкую невропатию, характеризующуюся прогрессирующей асимметричной мышечной слабостью, атрофиями и фасцикуляциями, как правило, с отсутствием чувствительных нарушений. У 20–80% пациентов с ММН выявляются повышение титра ан-

тител класса IgM к ганглиозидам типа GM1 (анти-GM1), что позволяет отнести заболевание к иммуноопосредованным невропатиям и служит основным аргументом в пользу дизиммунного генеза [3].

Ганглиозиды представляют собой сialiлированные гликофинголипиды, которые встречаются по всей периферической нервной системе, образуя липидные рафты в плазматических мембранах и играя важную роль в функционировании нервных

клеток, их гомеостазе и восстановлении. В моделях на животных было показано, что антиганглиозидные антитела вызывают комплемент-опосредованное повреждение аксонов и миелина и подавляют восстановление нервных волокон (37059469). Ганглиозиды типа GM1 в основном концентрированы в периферических двигательных нервах, особенно вокруг перехватов Ранвье. Хотя точная функция GM1 неизвестна, считается, что они стабилизируют и группируют ионные каналы вокруг перехватов Ранвье, которые необходимы для распространения потенциала действия. Нарушение работы этих ионных каналов, приводящее к снижению распространения потенциала действия, проявляется в виде блоков проведения и снижения скорости проводимости по нервному волокну при электрофизиологических исследованиях.

Еще одним признаком, подтверждающим аутоиммунную природу ММН, является улучшение состояния пациентов в ответ на иммуномодулирующую терапию высокодозным иммуноглобулином. Однако так же, как и при других неврологических заболеваниях, точный механизм действия иммуноглобулинов при ММН до сих пор не ясен. Провоцирующие факторы болезни до сих пор не определены, в частности, связь с тем или иным инфекционным агентом, провоцирующим иммунную атаку, не доказана [15–17].

Распространенность ММН в мире составляет от 0,6 до 2,0 на 100 000 человек. Заболевание диагностируется в 3–4 раза чаще у мужчин, дебют заболевания чаще всего приходится на возраст 40–45 лет, однако может проявиться в широком возрастном диапазоне — от 20 до 80 лет. Описаны единичные случаи развития заболевания у детей. Эпидемиологических исследований по распространенности ММН среди взрослого населения в РФ не проводилось [4].

Клинически ММН проявляется подострой или хронической прогрессирующей асимметричной мышечной слабостью при отсутствии или минимальном проявлении чувствительных нарушений. Хотя преимущественно поражаются мышцы верхних конечностей, также может возникнуть слабость в нижних конечностях. В редких случаях наблюдается дебют заболевания с поражения ног, преимущественно вовлекаются мышцы-разгибатели стоп с одной или асимметрично с двух сторон. В подавляющем большинстве случаев отмечается отсутствие чувствительных и вегетативных расстройств, отсутствие вовлечения черепных нервов и ЦНС, сохранность функций тазовых органов.

Чаще всего страдают локтевой, срединный, лучевой, малоберцовый и большеберцовый нервы. Слабость разгибания отдельных пальцев является распространенным ранним симптомом [4]. Мышечная атрофия, как правило, наблюдается на поздних стадиях заболевания и зачастую непропорционально легкая по сравнению со слабостью. Глубокие сухожильные рефлексы могут быть нормальными или асимметрично сниженными. Признаки поражения

верхнего двигательного нейрона обычно отсутствуют, что отличает заболевание от бокового амиотрофического склероза (БАС). В пораженных мышцах могут наблюдаться фасцикуляции.

Степень неврологического дефицита варьирует от легкой без существенного ограничения бытовых возможностей и самообслуживания до тяжелой с полной зависимостью от посторонней помощи [8, 9, 11–13].

В 2010 году целевая группа Европейской федерации неврологических обществ (EFNS) и Общества периферических нервов (PNS) пересмотрела диагностические критерии, позволяющие диагностировать ММН [8] (табл. 1).

Ключевое значение в диагностике ММН имеет электромиография (ЭНМГ), основанная на регистрации и анализе биоэлектрических потенциалов мышц и периферических нервов. Метод позволяет обнаружить блоки проведения по двигательным волокнам при нормальном проведении по чувствительным [2].

Принципиально важно методологически верно проводить исследование в достаточном объеме [8]. Во время исследования ЭНМГ температура кожи должна поддерживаться в области ладони на уровне $\geq 33^\circ\text{C}$ и на уровне наружной лодыжки $\geq 30^\circ\text{C}$ [8]. Исследование следует проводить с обеих сторон с оценкой двигательных порций срединного и локтевого нервов на всем протяжении с использованием стимуляции во всех доступных точках, включая точку Эрба. Если электрофизиологические критерии не выполняются, требуется исследовать лучевой и глубокий малоберцовый нервы с двух сторон на всем протяжении. Необходимо оценить параметры сенсорных волокон тех нервов, при исследовании которых зарегистрированы блоки проведения в нетипичном для компрессии месте. В сомнительных случаях для проведения дифференциального диагноза и уточнения уровня поражения следует провести исследование паретичных и клинически интактных мышц игольчатым электродом [32, 33].

По данным ЭНМГ, при ММН могут регистрироваться признаки демиелинизации. Блоки проведения обычно возникают в местах, не поддающихся компрессии. Следовательно, наличие блока проведения в местах сдавления нерва (например, срединного нерва в карпальном канале) не может быть использовано при диагностике ММН. Помимо ММН блоки проведения также наблюдаются при приобретенных демиелинизирующих состояниях, например хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ХВДП) и синдроме Гийена–Барре (СГБ). Результаты ЭНМГ-исследования сопоставляют с электрофизиологическими критериями ММН (EFNS/PNS, 2010) [8] (табл. 2).

В ряде случаев диагностические возможности ЭНМГ могут быть ограничены. Так, на поздних стадиях болезни при амплитуде дистальных моторных ответов $< 1\text{ мВ}$ невозможно достоверно доказать наличие блоков проведения при стимуляции прокси-

Таблица 1. Клинические критерии ММН (EFNS/PNS, 2010)

Table 1. Clinical criteria for MMN (EFNS/PNS, 2010)

Основные критерии (должны присутствовать 2 критерия одновременно)
1. Медленно или скачкообразно прогрессирующая, фокальная, асимметричная слабость в конечностях, с нарушением движений в зоне моторной иннервации 2 и более нервов, сохраняющаяся более 1 месяца. Если двигательные нарушения выявляются в зоне иннервации 1 нерва, можно диагностировать «возможную» ММН.
2. Отсутствие объективных чувствительных расстройств, за исключением незначительного снижения вибрационного чувства в нижних конечностях.
Поддерживающие клинические критерии
1. Преимущественное вовлечение верхних конечностей.
2. Снижение или отсутствие сухожильных рефлексов на пораженной конечности.
3. Отсутствие поражения черепных нервов.
4. Крампи и фасцикуляции мышц пораженных конечностей.
5. Ответ на иммуномодулирующую терапию в виде восстановления
Критерии исключения
1. Признаки поражения верхнего мотонейрона.
2. Признаки бульбарного синдрома.
3. Чувствительные нарушения более выражены, чем минимальное снижение вибрационного чувства в ногах.
4. Диффузная симметричная слабость в течение первых недель от начала заболевания
<i>Примечание: асимметричная — различие в 1 балл по шкале MRC, если сила мышц > 3 баллов; и в 2 балла — если мышечная сила < 3 баллов; обычно сохраняется > 6 месяцев; со временем чувствительные симптомы могут появляться; дебют с поражения нижних конечностей не больше 10 % случаев; возможно незначительное повышение сухожильных рефлексов, в частности на пораженной руке, что не исключает диагноз ММН (при этом должен отсутствовать критерий исключения); зарегистрированы единичные случаи паралича подъязычных нервов.</i>

Таблица 2. Электрофизиологические критерии ММН (EFNS/PNS, 2010)

Table 2. Electrophysiological criteria for multifocal motor neuropathy (EFNS/PNS, 2010)

1. Достоверный моторный блок проведения
Снижение площади негативного пика М-ответа при проксимальной стимуляции по сравнению с таковой при дистальной стимуляции > 50 % вне зависимости от длины исследуемого сегмента нерва (для срединного, локтевого и малоберцового нервов). Амплитуда негативного пика М-ответа при стимуляции дистальной точки исследуемого нерва с моторным блоком проведения должна быть на >20 % ниже границы нормы и >1 мВ, при этом увеличение длительности негативного пика М-ответа при проксимальной стимуляции по сравнению с дистальной должна быть <30 %.
2. Вероятный блок проведения*
Снижение площади негативного пика М-ответа как минимум на 30 % при проведении исследования на большом сегменте нерва (например, от запястья до локтевой ямки или от локтевой ямки до подмышечной впадины) верхней конечности; при этом увеличение длительности негативного пика М-ответа при проксимальной стимуляции по сравнению с дистальной должна быть < 30 %. Снижение площади негативного пика М-ответа на 50 % и более (как при достоверном блоке проведения) при увеличении длительности негативного пика М-ответа при проксимальной стимуляции по сравнению с дистальной >30 %.
3. Нормальные показатели проведения по чувствительным волокнам на руках в той области, где регистрируется моторный блок проведения
<i>* Доказательства наличия блока проведения следует искать только в местах, не типичных для компрессионных синдромов.</i>

мальных точек. В подобных ситуациях будут более информативными нейровизуализационные методы исследования (ультразвуковое исследование (УЗИ) периферических нервов и плечевых сплетений, магнитно-резонансная томография (МРТ) плечевых сплетений) [32–36]. УЗИ и МРТ могут предоставить важные диагностические данные, особенно когда электрофизиологические исследования не являются окончательными. Диагностика ММН, действительно, может быть сложной задачей, когда блоки проводимости не обнаруживаются или в случае прогрессирующей потери аксонов.

При ММН увеличение площади поперечного сечения срединного и локтевого нервов можно увидеть

при УЗИ высокого разрешения. Это исследование полезно, когда трудно провести клиническое различие с БАС, при котором диаметр нервов обычно уменьшен.

МРТ позвоночника может выявить гиперинтенсивные сигналы в T2-режиме в плечевом сплетении с контрастным усилением или без него примерно у половины пациентов с ММН и ХВДП. При ММН эти сигналы асимметричные и часто односторонние, но при ХВДП они двусторонние и симметричные.

Лабораторное исследование уровня анти-GM1 следует проводить у тех пациентов с подозрением на ММН, у которых результаты ЭНМГ не полностью

Таблица 3. Поддерживающие критерии ММН (EFNS/PNS, 2010)
Table 3. Supporting criteria for multifocal motor neuropathy (EFNS/PNS, 2010)

1. Повышение уровня антител IgM к ганглиозиду GM1.
2. Повышение содержания белка в спинномозговой жидкости (<1 г/л).
3. При МРТ плечевого сплетения отмечается повышение интенсивности МР-сигнала в T2-взвешенном режиме изображений, а также диффузное увеличение стволов.
4. Объективный положительный ответ на лечение препаратами иммуноглобулина человека нормального для внутривенного введения.

соответствуют электрофизиологическим критериям ММН (EFNS/PNS, 2010), с целью повышения достоверности диагностики [8] (табл. 3).

Анти-GM1 выявляются примерно в половине случаев ММН. Однако титры анти-GM1 не коррелируют с лечением. Анти-GM1 неспецифичны для ММН и также наблюдаются при варианте острой моторной аксональной нейропатии – синдроме Гийена–Барре (СГБ), однако их наличие подтверждает диагноз. Чувствительность обнаружения антител может быть повышена путем тестирования комплексов GM1/галактоцереброзид (GM1/GalC).

Исследование цереброспинальной жидкости с оценкой клеточного состава и уровня белка в ликворе проводят у пациентов с подозрением на ММН, у которых результаты ЭНМГ не полностью соответствуют критериям ММН (EFNS/PNS, 2010), с целью исключения иных причин множественной невропатии [8–13].

Для ММН характерно незначительное повышение уровня белка (до 1 г) в ликворе при нормальном цитозе <10/мм³. При обнаружении уровня белка в ликворе >1 г/л и плеоцитоза >50/мм³, следует провести исключение нейроборрелиоза, нейросаркоидоза, лимфопролиферативных заболеваний и др.

Дифференциальный диагноз ММН проводится с БАС, ХВДП, наследственной невропатией со склонностью к параличам от сдавления (ННСПС).

Общим клиническим признаком ММН и БАС является прогрессирующая чисто двигательная слабость, однако при ММН нарастание симптоматики обычно происходит медленнее. Кроме того, отсутствие признаков поражения центрального мотонейрона по результатам исследования, а также отсутствие признаков бульбарного синдрома и вовлечения дыхательных мышц отличают ММН от БАС. Мышечная слабость при ММН обычно проявляется в дистальных отделах рук, в то время как у пациентов с БАС за счет смешанного (вялого и пирамидного) пареза слабость выявлялась как в проксимальных отделах рук, так и в различных сочетаниях проксимальной и дистальной локализации. Мышечная атрофия менее выражена на ранних стадиях заболевания. Электрофизиологические исследования выявляют демиелинизирующий паттерн с блоками проводимости [2].

При БАС обычно поражается весь миотомический аппарат одновременно. Выражены мышечная

атрофия и фасцикуляции. Может присутствовать феномен «расщепленной руки» – асимметричная атрофия мышц кистей, более выраженная в мышцах тенара и первой межкостной мышце по сравнению с мышцами гипотенара [5]. Может присутствовать псевдобульбарный синдром. Исследования нервной проводимости в норме. Игольчатая ЭМГ может выявить признаки денервации.

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП) проявляется хронической мышечной слабостью со сниженными или отсутствующими глубокими сухожильными рефлексам, и при электрофизиологических исследованиях может присутствовать блок проводимости, но мышечная слабость при ХВДП часто симметрична, нижние конечности вовлекаются больше, чем верхние. Чувствительные нарушения встречаются при ХВДП часто (в отличие от ММН), однако иногда развиваются чисто моторные варианты ХВДП, что затрудняет дифференцировку от ММН. При ХВДП исследование ЦСЖ выявляет повышенный уровень белка и выраженную белково-клеточную диссоциацию, антитела к GM1 часто отсутствуют. Пациенты с ХВДП также благоприятно реагируют на глюкокортикоиды и плазмаферез. Мультифокальная приобретенная демиелинизирующая сенсорная и моторная невропатия, или синдром Льюиса–Самнера, является необычным вариантом ХВДП, который поражает отдельные нервы и напоминает ММН. Однако выраженные сенсорные нарушения, а также электрофизиологические исследования, выявляющие поражение сенсорных нервов при синдроме Льюиса–Самнера, отличают его от ММН.

ННСПС, как и ММН, характеризуется асимметричной слабостью и наличием блоков проведения при электрофизиологических исследованиях, однако блоки проведения обычно возникают в известных местах сдавления нерва (например, срединный нерв в области карпального канала и локтевой нерв в области кубитального канала). Кроме того, при ННСПС наблюдаются чувствительные нарушения. Часто встречается положительный семейный анамнез, поскольку заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. ННСПС возникает вследствие делеции гена белка периферического миелина 22 (PMP-22) и может быть подтверждена молекулярно-генетическим тестированием.

Прогноз ММН обычно благоприятный. Примерно 80 % пациентов реагируют на внутривенную высокодозную иммунотерапию. Около 20 % пациентов достигают длительной ремиссии, в то время как остальным требуется периодическое внутривенное введение высокодозного иммуноглобулина (ВВИГ) или поддерживающая иммунотерапия подкожным иммуноглобулином. Даже у тех, кто не реагирует на лечение ВВИГ, мышечная слабость прогрессирует медленно, и большинство пациентов в состоянии выполнять повседневные действия.

ММН редко приводит к летальному исходу в связи с отсутствием бульбарных и дыхательных нарушений.

Большинство осложнений, возникающих при ММН, связано с лечением. Так, внутривенное введение высокодозным иммуноглобулином может вызывать тромбоэмболические осложнения (инфаркт миокарда, инсульт или тромбоз глубоких вен), почечную недостаточность, анафилактические реакции, асептический менингит и, в редких случаях, острое повреждение легких, связанное с переливанием крови. Циклофосфамид может вызывать угнетение функции костного мозга, геморрагический цистит и интерстициальный пневмонит.

Тактика лечения пациентов с ММН основана на иммунокоррекции. Использование ВВИГ представляет собой основной фармакологический вариант лечения ММН. Однако препараты иммуноглобулина человека нормального назначаются off-label — в инструкции к препарату для внутривенного и для подкожного введения в перечне показаний отсутствует диагноз «Мультифокальная моторная невропатия». В связи с этим терапия проводится после получения информированного согласия на назначение лекарства off-label, а также после оформления рекомендации по назначению препарата через врачебную комиссию [8].

Следует отметить, что большинство пациентов реагируют на внутривенное введение иммуноглобулина, у 20 % пациентов достигается длительная ремиссия. Большинству пациентов требуются периодические внутривенные вливания. Несмотря на регулярные внутривенные вливания внутривенно, двигательный дефицит может медленно прогрессировать в связи с вторичным повреждением аксонов. В Кокрейновском обзоре внутривенное введение было признано лучшим по сравнению с плацебо при лечении ММН.

Стартовая доза терапии составляет 2 г/кг, ее проводят в условиях круглосуточного стационара в режиме ежедневных инфузий в дозе 0,4 г/кг в сутки в течение 5 дней (5 % р-р) или 3 дней (10 % р-р) (суммарно не меньше 2 г/кг) [8–13, 16–21].

При получении ответа на первый курс с целью поддержания достигнутого терапевтического эффекта в дальнейшем переходят на длительную регулярную терапию, с применением поддерживающей суммарной дозы 1 г/кг, введение за 2–3 дня,

кратность введения каждые 3–4 недели. Пациентам с ММН требуется длительная (в течение многих лет), непрерывная поддерживающая ВВИТ. При нарушении режима введения ВВИГ или резкой отмене терапии возможно быстрое нарастание двигательного дефицита.

У пациентов, не ответивших на лечение, варианты лечения ограничены. В литературе сообщалось о различных иммуномодулирующих средствах, таких как циклофосфамид, микофенолат мофетил, азатиоприн и ритуксимаб, с различными результатами. Сообщалось, что пероральный циклофосфамид эффективен в поддержании ремиссии заболевания и снижении частоты Ig, но имеет значительные побочные эффекты. В 2007 году проведенное рандомизированное клиническое исследование, включавшее 28 пациентов, не выявило существенной разницы при сочетании микофенолата мофетила с внутривенным введением по сравнению с внутривенным введением только у пациентов с ММН. Для установления эффективности иммуномодулирующих препаратов при ММН необходимы множественные сравнительные рандомизированные контролируемые исследования. Глюкокортикоиды и плазмаферез неэффективны у пациентов с ММН [8–13, 16–21].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Пациентка М., 1961 года рождения, госпитализирована в неврологическое отделение Ленинградской областной клинической больницы с жалобами на нарастающую слабость в левой кисти, неловкость в ней, подергивания мышц левой верхней конечности.

Считает себя больной с начала 2021 года (59 лет), когда появилась неловкость в левой кисти, с последующим присоединением нарастающей мышечной слабости в ней. Также стала отмечать подергивание мышц левого предплечья и левого бицепса. Обратилась к неврологу по месту жительства в июне 2021 года, была направлена на обследование. Выполнен МРТ шейного отдела позвоночника, по результатам которой выявлены признаки дегенеративно-дистрофических изменений. Грыжи межпозвонковых дисков C3/4, C5/6, C6/7.

По данным МРТ плечевого сустава от 2021 года — МР-признаки дегенеративных изменений суставной губы, кальцинирующего тендинита сухожилия надостной мышцы. МР-признаки деформирующего артроза левого плечевого сустава 2 ст. МР-картина артроза акромиально-ключичного сочленения. Синовиит. Теносиновиит сухожилия длинной головки бицепса.

Выполнено МРТ ГМ 26.11.2021 — МР-картина единичных очагов глиоза сосудистого генеза, расширения наружных ликворных пространств.

Результаты ЭНМГ от 2021 года — недостаточно убедительные ЭНМГ-признаки умеренного поражения

передних рогов спинного мозга на цервикальном уровне C5–C8 слева, с преимущественной утратой мотонейронов на уровне C7, C8 слева, со снижением амплитуды мышечной активности в миотомах C5–C5 слева на 30–60 %, без снижения амплитуды вызванной активности на уровне C8–T1.

УЗИ нервов верхних конечностей и плечевых сплетений от 15.12.2021. Заключение: диффузное, умеренно выраженное утолщение левого плечевого нервного сплетения и формирующих его передних ветвей спинномозговых нервов C5–C7 без признаков разрыва, ущемления и формирования невром. (Увеличение на фоне демиелинизирующей полиневропатии? Мультифокальная моторная невропатия?)

С учетом полученных результатов исследования был установлен предварительный диагноз «Болезнь двигательного нейрона?». Однако, учитывая сомнительный результат ЭНМГ, пациентке требовалось наблюдение в динамике. Дифференциальный диагноз проводился с ММН.

Неврологический статус при поступлении был представлен синдромом двигательных расстройств в виде периферического монопареза левой руки (мышечная слабость в сгибателях плеча слева 3б, сгибатели предплечья слева 0–1б, разгибатели предплечья слева 0–1б, сгибатель кисти/пальцев кисти слева 0–1б, разгибатель кисти/пальцев кисти слева 0–1б, снижение рефлексов с бицепса, трицепса, карпорадиального, крампи в *m. biceps brachii*, подергивания в мышцах левого предплечья, атрофия мышц тенара слева и мышц внутренней поверхности левого предплечья).

Лабораторно иммуноглобулины: IgA — 1,48 г/л, IgM — 1,89 г/л, IgG — 14,10 г/л.

В ликворе и сыворотке крови — поликлональный IgG в ликворе и сыворотке крови (1-й тип синтеза).

При исследовании ЦСЖ — повышение белка до 0,52 г/л (N меньше 0,45 г/л). Проведен анализ на антитела к ганглиозиду GM1 (анти-GM1), по результатам которого антитела к ганглиозиду GM1 (анти-GM1) обнаружены «3+», высокое содержание аутоантител к специфическому антигену.

При проведении ЭНМГ-исследования от 2022 года — обнаружены признаки демиелинизирующего поражения левого лучевого и локтевого нервов с регистрацией блоков проведения вне участков типичной компрессии. Также имеются признаки негрубого страдания правого срединного нерва на запястье. Достоверный моторный блок проведения.

Согласно критериям ММН (EFNS/PNS, 2010) у пациентки присутствуют:

1) основные клинические критерии: клинически имеется медленное прогрессирование заболевания с января 2021 года с поражением более 2 двигательных нервов с асимметричным характером поражения (больше поражена левая кисть); отсутствуют сенсорные расстройства;

2) поддерживающие клинические критерии: преимущественное вовлечение верхних конечностей, отсутствие карпорадиальных, коленных и ахилловых рефлексов с двух сторон, отсутствие данных за поражение черепных нервов;

3) поддерживающие критерии: повышение уровня анти-GM1, повышение уровня белка в ЦСЖ <1 г/л;

4) отсутствуют критерии исключения.

Таким образом, диагноз «мультифокальная моторная невропатия» был подтвержден. Пациентке была назначена терапия ВВИГ, однако по экономическим причинам пациентка терапию не получала.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В апреле 2023 года повторная госпитализация в неврологическое отделение ЛОКБ с целью динамического наблюдения, решения вопроса о дальнейшей тактике ведения пациентки. По результатам контрольного ЭНМГ выявлена отрицательная динамика в сравнении с данными от 2022 года. В связи с прогрессирующим нарастанием клинических симптомов, наличием технических сложностей с применением иммуноглобулина врачебной комиссией принято решение о проведении иммуномодулирующей терапии препаратом ритуксимаб в дозировке 1 г внутривенно капельно сложной инфузией с повторным введением 1 г через 14 дней. Итого курсовая доза ритуксимаба 2 г. Инфузию ритуксимаба пациентка перенесла удовлетворительно, без развития нежелательных явлений.

Однако через 2 месяца после проведенной инфузии ритуксимаба в динамике пациентка отмечала ухудшение состояния в виде усиления слабости и скованности в левой руке, распространения фасцикуляций на левую половину туловища, нарастания общей слабости, появления слабости в ногах. В сентябре 2023 года повторное стационарное лечение в неврологическом отделении ЛОКБ в связи с ухудшением состояния. При контрольном исследовании ЭНМГ от сентября 2023 года по сравнению с апрелем 2023 года — отрицательная динамика в виде регистрации спонтанной активности при исследовании левой верхней конечности. В плановом порядке выполнен анализ для исследования субпопуляции В-лимфоцитов от 09.08.2023 — CD19⁺ клетки отсутствуют. По результатам повторного анализа на анти-GM1 сохраняется высокое содержание аутоантител к специфическому антигену («3+»).

Проведена врачебная комиссия, где было принято решение назначить иммуноглобулин человека нормальный из расчета веса пациентки 87 кг: 35 г — разовая доза, курсовая доза из расчета 2 г/кг — 175 г в течение 5 дней, далее через 3 недели в дозе 1 г/кг на курс — 85 г на курс.

В январе 2024 года проведен первый курс ВВИГ из расчета веса пациентки 87 кг — 175 г в течение 5 дней. Во время последних двух инфузий наблюда-

Таблица 4. Динамика мышечной силы (по шкале оценки мышечной силы)
Table 4. Dynamics of muscle strength (according to the muscle strength assessment scale)

Группа мышц (справа/слева)	Баллы				
	Февраль 2022 г. (без терапии)	Март 2023 г. (без терапии)	Апрель 2023 г. (ритуксимаб)	Май 2023 г. (ритуксимаб)	Сентябрь 2023 г.
Сгибатели плеча	5 / 3	5 / 3	5 / 3	5 / 3	5 / 3
Сгибатели предплечья	5 / 1	5 / 0–1	5 / 0–1	5 / 0–1	4 / 0–1
Разгибатели предплечья	5 / 1	5 / 0–1	5 / 0–1	5 / 0–1	5 / 0–1
Сгибатели кисти	5 / 1	5 / 0–1	5 / 0–1	5 / 0–1	5 / 0–1
Разгибатели кисти	5 / 1	5 / 0–1	5 / 0–1	5 / 0–1	5 / 0–1
Сгибатели пальцев	5 / 1	5 / 0–1	5 / 0–1	5 / 0–1	5 / 0–1
Разгибатели пальцев	5 / 1	5 / 0–1	5 / 0–1	5 / 0–1	5 / 0–1
Сгибатель бедра справа/слева	5 / 5	5 / 5	5 / 5	5 / 5	4 / 3
Разгибатель бедра справа/слева	5 / 5	5 / 5	5 / 5	5 / 5	4 / 3
Сгибатель голени справа/слева	5 / 5	5 / 5	5 / 5	5 / 5	4 / 3
Разгибатель голени справа/слева	5 / 5	5 / 5	5 / 5	5 / 5	4 / 3
Сгибатели стопы справа/слева	5 / 5	5 / 5	5 / 5	5 / 5	5 / 4
Разгибатели стопы справа/слева	5 / 5	5 / 5	5 / 5	5 / 5	5 / 2
Длинный разгибатель первого пальца стопы справа/слева	5 / 5	5 / 5	5 / 5	5 / 5	5 / 5

Примечание. В период с февраля 2022 года по сентябрь 2023 года мы видим значимое прогрессирование мышечной слабости, особенно после терапии ритуксимабом, когда присоединилась слабость в нижних конечностях. На тот момент пациентка утратила способность передвигаться самостоятельно, только с посторонней помощью и на коляске.

Таблица 5. Динамики мышечной силы на фоне терапии ВВИГ
Table 5. Dynamics of muscle strength during intravenous immunoglobulin therapy

Группа мышц (справа/слева)	Январь 2024 г.	Февраль 2024 г.	Март 2024 г.	Апрель 2024 г.	Май 2024 г.
Сгибатели плеча	5/3	5/3	5/3	5/4	5/4
Сгибатели предплечья	4/1	5/1	5/2	5/4	5/4
Разгибатель предплечья	5/1	5/2	5/3	5/4,5	5/4
Сгибатель кисти	5/1	5/1	5/1	5/2	5/2
Разгибатель кисти	5/1	5/1	5/1	5/1	5/2
Сгибатели пальцев	5/1	5/1	5/2	5/3	5/3
Разгибатели пальцев	5/0–1	5/0–1	5/1	5/1	5/2
Сгибатель бедра	4/3	5/4	5/5	5/5	5/5
Разгибатель бедра	4/3	5/4	5/5	5/5	5/5
Сгибатель голени	4/4	5/4	5/5	5/5	5/5
Разгибатель голени	4/3	5/4	5/5	5/5	5/5
Сгибатели стопы	5/4	5/4	5/5	5/5	5/5
Разгибатели стопы	5/1	5/3	5/3	5/4	5/4

лась умеренная пирогенная реакция, которая была купирована приемом парацетамола 500 мг.

В феврале 2024 года — повторная госпитализация для проведения повторного курса ВВИГ: курсовая доза из расчета 1 г/кг — 85 г. Инфузию перенесла удовлетворительно, без нежелательных явлений.

Выполнена контрольная ЭНМГ в феврале 2024 года. По сравнению с ЭНМГ от сентября 2023 года положительная динамика (меньше спонтанной ак-

тивности, нет потенциалов фасцикуляций (ПФЦ), регистрируется больше ПДЕ). Далее пациентка получала терапию ВВИГ каждые три недели — курсовая доза 85 г. Динамика мышечной силы пациентки до терапии и на фоне ВВИГ представлена в табл. 4 и 5.

Согласно представленным в табл. 5 данным за время терапии ВВИГ отслеживается отчетливая положительная динамика в виде нарастания мышечной силы в мышцах верхних и нижних конечностей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проводя клиническое наблюдение за пациенткой, мы увидели достаточно характерное течение клинической картины ММН, что позволило установить правильный диагноз в течение первого года после дебюта заболевания. Хотя согласно данным литературы в среднем время от момента начала симптомов до установления верного диагноза составляет около 2–3 лет. Однако, несмотря на то что диагноз был установлен через год от дебюта болезни, патогенетическую терапию ВВИГ пациентка получила лишь спустя 2 года, что, безусловно, отрицательно отразилось на клиническом статусе пациентке, болезнь неуклонно прогрессировала. Несмотря на имеющиеся в мировой литературе данные о клинических случаях пациентов с ММН, которым в качестве монотерапии применяли ритуксимаб с положительным результатом в виде устойчивого клинического улучшения [41, 42], применение ритуксимаба в нашем случае не принесло успеха и, более того, способствовало прогрессированию заболевания. В то же время на фоне патогенетической терапии ВВИГ мы отчетливо увидели объективный положительный ответ на лечение.

Таким образом, следует отметить, что раннее применение ВВИГ является одним из наиболее

значимых факторов долгосрочного положительного результата лечения. В этой связи своевременное установление диагноза ММН является жизненно важным, поскольку ММН необходимо дифференцировать от других имитирующих состояний, при которых иммуномодулирующая терапия неэффективна. Знание диагностических критериев в сочетании с высокой степенью врачебной настороженности в отношении заболевания является необходимым условием для своевременной диагностики ММН и позволяет поставить диагноз раньше среднестатистических сроков, приведенных в литературе.

Применение ВВИГ позволяет значимо снизить скорость прогрессирования заболевания у большинства пациентов, однако использование данного метода лечения сопряжено со значительными экономическими трудностями, что зачастую не позволяет своевременно начать терапию. Необходимо проведение дальнейших исследований для улучшения понимания патофизиологических механизмов ММН с целью разработки более целенаправленных и экономичных методов лечения, обеспечивающих устойчивый терапевтический эффект.

ВКЛАД АВТОРОВ / AUTHORS CONTRIBUTIONS

Петров М.Г. — сбор клинического материала, анализ, написание чернового и окончательного варианта статьи;

Чимитова С.Б. — сбор клинического материала, написание чернового варианта статьи;

Медведев И.К. — сбор материала, верстка статьи;

Васильева А.В. — сбор материала, верстка статьи;

Муружева З.М. — руководство, редактирование статьи. Все авторы утвердили окончательную версию публикации.

Petrov M.G. — collection of clinical data, analyze, writing of the draft and final versions of the manuscript;

Chimitova S.B. — collection of clinical data, writing of the draft version;

Medvedev I.K. — data collection, article layout;

Vasilyeva A.V. — data collection, article layout;

Muruzheva Z.M. — supervision, manuscript editing.

All authors approved the final version of the publication.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Гончарова З.А., Ковалева Н.С. Мультифокальная моторная нейропатия // Сибирское медицинское обозрение. 2017. № 1. С. 89–92. Goncharova Z.A., Kovaleva N.S. Multifocal motor neuropathy. *Siberian Medical Review*. 2017;(1):89–92. (In Russ.) DOI: 10.20333/2500136-2017-1-89-92
2. 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». М., 2009. 24 с. Iosifova O.A. *Motor multifocal neuropathy (Clinical and neurophysiological study): author's abstract*. Diss. ... Cand. Sci. (Med.). Moscow, 2009. 24 p. (In Russ.)
3. Hameed, Sajid. and Marco Cascella. *Multifocal Motor Neuropathy*. StatPearls, StatPearls Publishing, 16 July 2023.
4. Левин О.С. *Полинейропатии: Клиническое руководство*. М.: Медицинское информационное агентство, 2016. 480 с. Levin O.S. *Polyneuropathies: Clinical Guidelines*. Moscow: Medical Information Agency Publishing House, 2016. 480 p. (In Russ.)
5. Мультифокальная моторная нейропатия // Клинические рекомендации по неврологии Европейской федерации неврологических обществ. 2-е издание. М.: АБВ-пресс, 2012. С. 425–434. Multifocal motor neuropathy // Clinical guidelines for neurology of the European Federation of Neurological Societies. 2nd edition. Moscow: ABV-press, 2012. Pp. 425–434. (In Russ.)
6. Супонева Н.А. Клиническая и диагностическая роль аутоантител к ганглиозидам периферических нервов: обзор литературы и собственные данные // *Нервно-мышечные болезни*. 2013. № 1. С. 26–34. Suponeva N.A. Clinical and diagnostic role of autoantibodies to peripheral nerve gangliosides: literature review and own data. *Neuromuscular Diseases*. 2013;(1):26–34. (In Russ.) doi: 10.17650/2222-8721-2013-0-1-26-34
7. Супонева Н.А., Никитин С.С., Пирадов М.А. и др. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия с острым началом и дыхательной недостаточностью // *Атмосфера. Нервные болезни*. 2007. № 1. С. 40–44. Suponeva N.A., Nikitin S.S., Piradov M.A., et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with acute onset and respiratory failure. *Atmosphere. Nerve diseases*. 2007;(1):40–44. (In Russ.)
8. Joint Task Force of the EFNS and the PNS European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guide?line on management of multifocal motor neuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurologi-

- cal Societies and the Peripheral Nerve Society-first revision. *J Peripher Nerv Syst.* 2010;15:295–301.
9. Beadon K., Guimaraes-Costa R., Leger J.M. Multifocal motor neuropathy. *Curr. Opin. Neurol.* 2018;31(5):559–564.
 10. Hameed S., Cascella M. *Multifocal Motor Neuropathy (MMN)*. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan – 2020 Feb 7.
 11. Nobile-Orazio E., Gallia F. Multifocal motor neuropathy: current therapies and novel strategies. *Drugs.* 2013;73:397–406.
 12. Nobile-Orazio E. Multifocal motor neuropathy. *Journal of Neuroimmunology.* 2001;115(1–2):4–18.
 13. Yeh W.Z., Dyck P.J., van den Berg L.H., Kiernan M.C., Taylor B.V. Multifocal motor neuropathy: controversies and priorities. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2020 Feb;91(2):140–148.
 14. Kieseier B.C., Mathey E.K., Sommer C., Hartung H.P. Immune-mediated neuropathies. *Nat Rev Dis Primers.* 2018;4(1):31.
 15. Leger J.M., Guimaraes-Costa R., Iancu Ferfoglia R. The pathogenesis of multifocal motor neuropathy and an update on current management options. *Ther Adv Neurol Disord.* 2015;8(3):109–122.
 16. Lawson V.H., Arnold W.D. Multifocal motor neuropathy: a review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2014;10:567–76.
 17. Vlam L., van der Pol W.L., Cats E.A., et al. Multifocal motor neuropathy: diagnosis, pathogenesis and treatment strategies. *Nat Rev Neurol.* 2012;8:48–58.
 18. Slee M., Selvan A., Donaghy M. Multifocal motor neuropathy: the diagnostic spectrum and response to treatment. *Neurology.* 2007;69:1680–1687.
 19. Meuth S.G., Kleinschnitz C. Multifocal motor neuropathy: update on clinical characteristics, pathophysiological concepts and therapeutic options. *Eur Neurol.* 2010;63(4):193–204.
 20. Perez E.E., Orange J.S., Bonilla F. et al. Update on the use of immunoglobulin in human disease: a review of evidence. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139(3): S1–46.
 21. Nobile-Orazio E., Cappellari A., Meucci N., et al. Multifocal motor neuropathy: clinical and immunological features and response to IVIg in relation to the presence and degree of motor conduction block. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;72:761–766.
 22. Harschnitz O., Jongbloed B.A., Franssen H., et al. MMN: from immunological cross-talk to conduction block. *J Clin Immunol.* 2014;34(1):112–119.
 23. Fehmi J., Scherer S.S., Willison H.J. Nodes, paranodes and neuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2018;89(1):61–71.
 24. Miyashiro A., Matsui N., Shimatani Y., et al. Are multifocal motor neuropathy patients underdiagnosed? An epidemiological survey in Japan. *Muscle Nerv.* 2013;49:357–361.
 25. Mahdi-Rogers M., Hughes R.A.C. Epidemiology of chronic inflammatory neuropathies in southeast England. *Eur J Neurol.* 2014;21:28–33.
 26. Loscher W.N., Oberreiter E.M., Erdler M., et al. Multifocal motor neuropathy in Austria: a nationwide survey of clinical features and response to treatment. *J Neurol.* 2018;265(12):2834–2840.
 27. Maeda H., Ishii R., Kusunoki S., Chiyonobu T. Childhood-onset multifocal motor neuropathy with IgM antibodies to GM2 and GalNac-GD1a. *Brain Dev.* 2020;42(1):88–92.
 28. Taylor B.V., Wright R.A., Harper C.M., Dyck P.J. Natural history of 46 patients with multifocal motor neuropathy with conduction block. *Muscle Nerve.* 2000;23(6):900–908.
 29. Wang H.F., Yang F., Cui F., et al. Analysis of the clinical and electrophysiological characteristics of multifocal motor neuropathy. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* 2017;56(11):842–845.
 30. Galassi G., Albertini G., Valzania F., Barbieri A. Cranial nerve involvement as presenting sign of multifocal motor neuropathy. *J Clin Neurosci.* 2012;19(12):1733–1735.
 31. Beydoun S.R., Copeland D. Bilateral phrenic neuropathy as a presenting feature of multifocal motor neuropathy with conduction block. *Muscle & Nerve.* 2000;23(4):556–559.
 32. Axelsson G., Liedholm L.J. Multifocal motor neuropathy — unusual cause of hypoglossal palsy. *Lakartidningen.* 2002;99(13):1448–1450.
 33. Dubuisson N.J., Van Pesch V., Van Den Bergh P.Y.K. Cramp-fasciculation syndrome associated with monofocal motor neuropathy. *Muscle Nerve.* 2017;56(4):828–832.
 34. Ivanovski T., Miralles F. Differential weakness of finger extensor muscles: A clinical pattern of multifocal motor neuropathy. *Muscle Nerve.* 2017;55(3):433–437.
 35. Wanleenuwat P., Iwanowski P., Kozubski W. Antiganglioside antibodies in neurological diseases. *J Neurol Sci.* 2020;408:116576.
 36. Taylor B.V., Gross L., Windebank A.J. The sensitivity and specificity of anti-GM1 antibody testing. *Neurology* 1996;47(1):951–955.
 37. Nobile-Orazio E., Giannotta C., Musset L., et al. Sensitivity and predictive value of antiGM1/galactocerebroside IgM antibodies in multifocal motor neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014;85:754–758.
 38. Nobile-Orazio E. Multifocal motor neuropathy. *J Neuroimmunol.* 2001 Apr 2;115(1–2):4–18. doi: 10.1016/S0165-5728(01)00266-1. PMID: 11282149
 39. Sasa Zivkovic. Multifocal Motor Neuropathy with Conduction Blocks. <https://emedicine.medscape.com/arti?cle/1174021-over-view>
 40. Slee, Mark et al. Multifocal motor neuropathy: the diagnostic spectrum and response to treatment. *Neurology.* 2007;69(17):1680–1687. doi: 10.1212/01.wnl.0000277697.55288.d0
 41. Sundaram S., Tandon V., Nair S.S. Rituximab as Maintenance Therapy in Multifocal Motor Neuropathy: Report of Two Cases. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2022 Dec 1;24(2):114–116.
 42. Gonzalez N.L., Juel V.C., Zivkovic S.A. A Case of Probable Multifocal Motor Neuropathy with Clinical Stability for Ten Years After a Single Treatment of Rituximab. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2022 Mar 1;23(3):136–142.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Петров Михаил Григорьевич — врач-невролог, ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница». ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4886-7810>

Чимитова Сэлмэг Батуевна — врач-невролог, СПб ГБУЗ «Городская поликлиника № 4». ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3106-1673>

Медведев Игорь Константинович — врач-невролог, ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница».

Васильева Анна Валерьевна — врач-невролог, ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница». ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6187-623X>

Муружева Замира Магомедовна — канд. мед. наук, заведующий неврологическим отделением, ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница». ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2789-8431>

Mikhail G. Petrov — Neurologist, Leningrad Regional Clinical Hospital

Selmeg B. Chimitova — Neurologist, Saint Petersburg City Polyclinic No. 4.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3106-1673>

Igor K. Medvedev — Neurologist, Leningrad Regional Clinical Hospital.

Anna V. Vasilieva — Neurologist, Leningrad Regional Clinical Hospital.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6187-623X>

Zamira M. Muruzheva — Cand. Sci. (Medicine), Head of the Neurological Department, Leningrad Regional Clinical Hospital.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2789-8431>