

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ МОТОРНОЙ НЕВРОПАТИИ

Н.Б. Вуйцик¹, И.А. Строков², Г.И. Кунцевич¹, Л.Т. Ахмеджанова², З.А. Суслина¹, Н.Н. Яхно²

¹ФГБУ «Научный центр неврологии» РАН, лаборатория ультразвуковых исследований, 6-е сосудистое отделение, 125367, Москва; ²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России, кафедра нервных болезней, 119021, Москва

В статье представлены результаты ультразвукового (УЗ) исследования 10 пациентов с мультифокальной моторной невропатией (ММН), проводится сопоставление результатов УЗ-исследования с клиническими и электромиографическими данными пациентов. Показано, что наиболее часто в местах блоков проведения возбуждения встречаются УЗ-изменения в виде снижения эхогенности со стертостью или полной потерей кабельного строения. Обсуждаются возможности применения результатов УЗ-исследования периферических нервов в дифференциальной диагностике ММН с другими полиневропатиями и болезнями моторного нейрона.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование периферических нервов; мультифокальная моторная невропатия.

THE ULTRASOUND ALTERATIONS OF PERIPHERAL NERVES IN MULTIFOCAL MOTOR NEUROPATHY

N.B. Vyitsic¹, I.A. Strokov², G.I. Kuntsevich¹, L.T. Akhmedzhanova², Z.A. Suslina¹, N.N. Yakhno²

¹FSBI Research Center of Neurology Russian Academy of Medical Sciences, ²The neurological department of I.M. Sechenov First Moscow Medical State University of Ministry of health of Russia, Moscow

The article presents the results of sonography of 10 patients with multifocal motor neuropathy (MMN), the comparison of ultrasonic data with symptoms and electromyographic results. The research showed that loci of impulse blocks commonly have ultrasonic changes as hypogeneity with loss of cable structure. The opportunity of use the results of research in difference diagnosis between MMN, other polyneuropathies and motor neuron diseases is discussed.

Key words: ultrasonography of peripheral nerves, multifocal motor neuropathy

Мультифокальная моторная невропатия (ММН) — медленно-прогрессирующее аутоиммунное заболевание периферической нервной системы, которое характеризуется асимметричной дистальной мышечной слабостью и гипотрофиями мышц рук, реже ног. Особенностью данной формы невропатии

является распределение двигательных расстройств по типу множественной мононевропатии с отсутствием нарушений чувствительности. Сухожильные рефлексы на пораженной конечности, как правило, снижены или отсутствуют, но могут быть сохранены или даже повышены. Частым симптомом ММН являются фасцикуляции в пораженных мышцах, что может требовать проведения дифференциального диагноза с болезнью моторного нейрона [1, 2]. Распространенность ММН составляет 1—2 случая на 100 000 населения [3]. В среднем дебют заболевания наблюдается в возрасте 40 лет и может варьировать от 15 до 72 лет [4].

Считается, что в основе нарушения функции двигательных волокон периферических нервов лежит формирование стойких блоков проведения возбуждения (БПВ), которые морфологически представлены сегментарной демиелинизацией. Вероятнее всего, БПВ возникают в результате взаимодействия антител, вырабатываемых в организме при данном заболевании с компонентами периферического миелина, в частности, с ганглиозидами. В исследованиях, проведенных к настоящему времени, показано, что у большинства пациентов с ММН выявляется повышение титра антител класса иммуноглобулин (Ig) М к ганглиозиду GM1 [2, 3, 5–7]. Вместе с тем наличие антител к ганглиозиду GM1 не является обязательным, и у некоторых пациентов с несомненной ММН данные антитела не определяются. В связи с этим, согласно современным диагностическим критериям ММН, обнаружение антител к ганглиозиду GM1 относится только к дополнительным признакам заболевания [8].

Сведения об авторах:

Вуйцик Наталия Борисовна — канд. мед. наук, ст. научн. сотрудник лаборатории ультразвуковых исследований ФГБУ «Научный центр неврологии» РАН. 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80. e-mail: vyitsik7@mail.ru

Строков Игорь Алексеевич — канд. мед. наук, доц. каф. нервных болезней, ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России 119021, Москва, ул. Россолимо, д.11, стр.1. e-mail: strigoral@mail.ru

Кунцевич Галина Ивановна — д-р мед. наук, проф., руководитель лаб. ультразвуковых исследований ФГБУ «Научный центр неврологии» РАН. 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д.80. e-mail: center@neurology.ru

Ахмеджанова Луиза Талгатовна — канд. мед. наук, доц. каф. нервных болезней, ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России. 119021, Москва, ул. Россолимо, д.11, стр.1. e-mail: luiziana78@mail.ru

Суслина Зинаида Александровна — д-р мед. наук, проф., академик РАН, директор ФГБУ НЦН РАН. 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д.80. e-mail: center@neurology.ru

Яхно Николай Николаевич — директор научно-образовательного клинического центра неврологии, заведующий научно-исследовательским отделом неврологии НИЦ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России, академик РАН, д-р мед. наук, проф. 119021, Москва, ул. Россолимо, д.11, стр.1. e-mail: knb@mma.ru

«Золотым стандартом» диагностики ММН служит электромиографическое (ЭМГ) исследование, при котором выявляются БПВ. Признаком достоверного БПВ называют снижение площади негативного пика М-ответа на 50% и более при стимуляции нерва в проксимальной точке в сравнении с площадью М-ответа при стимуляции нерва в дистальной точке. Необходимым условием является величина амплитуды М-ответа при стимуляции нерва в дистальной точке больше 1 мВ. Увеличение длительности М-ответа при стимуляции нерва в проксимальной точке по сравнению с длительностью М-ответа при стимуляции нерва в дистальной точке не должно превышать 30%. При этом БПВ должны быть выявлены в местах, не типичных для компрессии нервов (например, уровень локтя для локтевого нерва или уровень запястья для срединного нерва). Наряду с БПВ у больных с ММН могут присутствовать и другие ЭМГ-признаки демиелинизации, такие как снижение скорости распространения возбуждения (СРВ), увеличение дистальной латенции, увеличение латенции или выпадение F-волн. Наличие при ЭМГ-исследовании какой-либо патологии со стороны чувствительных волокон периферических нервов исключает диагноз ММН [8].

В отдельных случаях ММН требует дифференциального диагноза с другой дизиммунной невропатией — двигательной формой хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ХВДП). При ХВДП, так же как и при ММН, по данным ЭМГ-исследования могут быть выявлены БПВ. Однако при ХВДП демиелинизация периферических нервов носит более диффузный, генерализованный характер, что приводит к развитию симметричной мышечной слабости и поражению как дистальных, так и проксимальных отделов конечностей.

Еще одним вопросом, широко обсуждаемым в литературе, является наличие БПВ как облигатного признака для установления диагноза ММН, так как в литературе имеются описания случаев ММН без БПВ. При сравнении групп ММН с БПВ и без БПВ значимой разницы в клинической картине заболевания, иммунологическим показателям и ответе на лечение не получено [9]. Отсутствие БПВ при ЭМГ-исследовании может быть связано с исходно низкой величиной амплитуды М-ответа или локализацией БПВ в наиболее дистальных или проксимальных участках нерва, труднодоступных для ЭМГ-тестирования. При локализации сегментарного поражения нервов в самых проксимальных отделах о возможном наличии БПВ может свидетельствовать увеличение латентности F-волн или их выпадение.

Актуальность раннего установления диагноза ММН для проведения патогенетической терапии, необходимость проведения дифференциального диагноза с другими невропатиями делают целесообразным поиск новых диагностических методов для выявления поражения нервов при ММН.

Одним из новых перспективных методов исследования периферических нервов является ультразвуковое исследование (УЗИ). Простота, неинвазивность,

низкая стоимость УЗИ и возможность проведения многократных исследований для оценки динамики патологического процесса, в отличие от дорогостоящей и малодоступной магнитно-резонансной томографии (МРТ) периферических нервов, определяет возможность его использования как дополнительного метода для исследования структуры нервов. УЗИ периферических нервов уже зарекомендовало себя как объективный информативный метод в диагностике туннельных невропатий и травматического повреждения нервов [10]. В последнее время в зарубежной и отечественной литературе появились публикации о результатах УЗИ периферических нервов при различных формах полиневропатий (наследственная моторно-сенсорная полиневропатия, диабетическая полиневропатия, ХВДП и др.) [11–15]. При этих заболеваниях среди наиболее частых ультразвуковых (УЗ) изменений встречались локальное утолщение нерва, снижение эхогенности и увеличение эндоневрального кровотока [9]. Имеются также единичные описания УЗИ периферических нервов и нервных корешков при ММН и ХВДП, в которых подчеркивается важность УЗИ в диагностике наличия локальных изменений нерва в местах, где не применима методика *inching* (специальная методика ЭМГ-поиска БПВ, с пошаговой (*inch*) стимуляцией нерва для выявления участков нарушения его возбудимости) [13, 14, 16].

Наиболее масштабной на сегодняшний день является работа R. Veekman и соавт. [16], которые описали результаты УЗИ плечевого сплетения, срединных, локтевых и лучевых нервов у 21 пациента с ММН. Плечевое сплетение вошло в исследование не случайно, так как одним из вспомогательных критериев установления диагноза ММН является повышение при МРТ-исследовании интенсивности МР-сигнала в T2-взвешенном режиме от плечевого сплетения, что свидетельствует о диффузном отеке нервных стволов, вероятно, вследствие дизиммунного воспаления. По результатам УЗИ у 19 (90%) из 21 пациента с ММН было выявлено увеличение диаметра пораженных нервов, причем утолщение нервов носило не диффузный, а мультифокальный сегментарный характер. Авторами также было отмечено, что выявленные изменения периферических нервов носили более распространенный характер, чем это ожидалось по клиническим и ЭМГ-данным.

Таким образом, актуальность вопроса диагностики ММН побудила к проведению настоящего исследования, которое направлено на выявление и описание ультразвуковых структурных изменений периферических нервов у пациентов с ММН, сопоставление полученных результатов УЗИ с данными клинического и ЭМГ-исследований.

Пациенты и методы исследования

Обследовано 10 больных с ММН (5 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 20 лет до 71 года и 1 пациент с мультифокальной сенсорно-моторной невропатией Льюиса—Самнера в возрасте 25 лет, возраст начала заболевания колебался от 17 до 50 лет. Длительность

заболевания составила от полугода до 20 лет. У 5 пациентов продолжительность заболевания составила более 7 лет. У 5 больных было проведено иммунологическое исследование (определение антител к ганглиозиду GM1 методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием реактивов фирмы «Buhlmann», Швейцария). У 4 (80%) из 5 пациентов титр антител к ганглиозиду GM1 был повышен.

Проводилось стандартное ЭМГ-исследование нервов рук и ног (двигательных и чувствительных волокон) на электромиографе фирмы «МБН» (Россия). Исследовались срединный, локтевой и лучевой нервы на руках, малоберцовый, большеберцовый и икроножный нервы на ногах.

УЗИ вышеперечисленных периферических нервов проводилось в В-режиме на всем их визуализируемом протяжении (аппарат PHILIPS iU22 с использованием линейных датчиков L11-3 и L15-7io). В норме при УЗИ все соединительнотканые структуры нерва объединяются под общим названием «интерстициальный компонент», проявляющийся линейными зонами повышенной эхогенности. Нервные волокна объединены в пучки, формирующие фасцикулярный компонент, который выглядит, как линейные структуры пониженной эхогенности. Равномерное чередование вышеописанных структур отражает кабельное строение нерва.

Качественная оценка эхогенных изменений периферических нервов позволила выделить следующие типы УЗ-характеристик: 1) сохранность кабельного строения и эхогенности; 2) снижение эхогенности со стертой кабельной структурой в результате преобладания фасцикулярного компонента; 3) повышение эхогенности в результате преобладания утолщения интерстициального компонента без расширения фасцикул со стертой кабельной структурой; 4) стертость и полная потеря кабельной структуры (из-за слияния структур нерва и отсутствия дифференцировки на интерстициальный и фасцикулярный компоненты, например при слиянии фасцикулярного компонента). Все структурные изменения по протяженности делились на пролонгированные и локальные, симметричные и асимметричные. Утолщение или истончение периферических нервов оценивали по критерию площади поперечного сечения периферического ствола, а именно, больше или меньше данная площадь 0,1 см².

При клиническом обследовании у 5 пациентов отмечалась дистальная асимметричная мышечная слабость и гипотрофии только в руках, у остальных 5 пациентов наблюдалось сочетанное поражение дистальных отделов рук и ног. В 3 наблюдениях имелись фасцикуляции в пораженных мышцах. Сухожильные рефлексы у большинства больных были асимметрично снижены в пораженных конечностях; у одной пациентки — симметрично оживлены.

Девять пациентов, включенных в исследование, согласно результатам клинического и ЭМГ-обследований удовлетворяли диагнозу «достоверная ММН», у одной пациентки был диагноз «вероятная

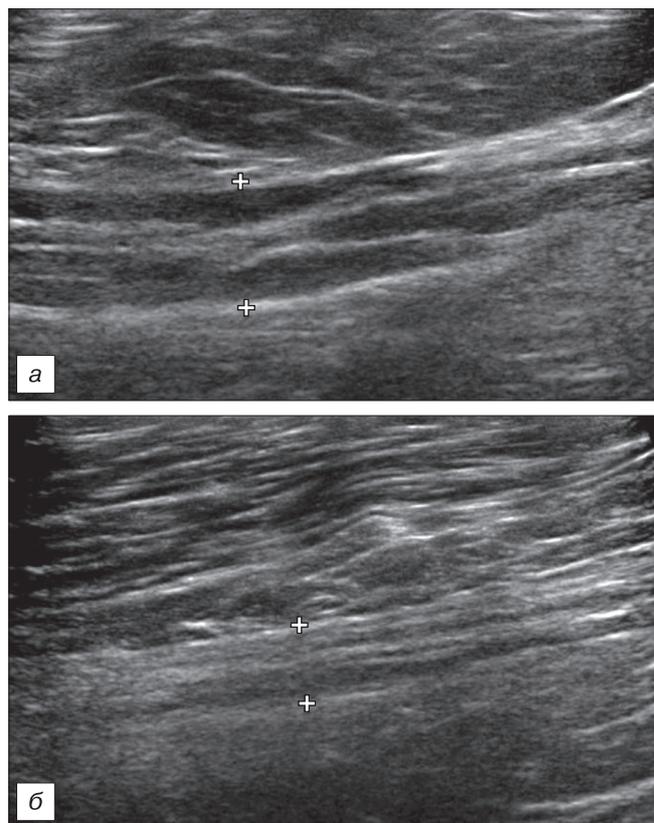


Рис. 1. УЗИ большеберцовых нервов пациента Ш., 49 л. *а* — в правом большеберцовом нерве пациента выявляется сегментарное расширение нерва за счет неравномерного расширения внутривольных фасцикул (помечены крестами). *б* — в левом нерве отмечается истончение фасцикулярного компонента и за счет этого преобладание интерстициального компонента; нерв меньших размеров по сравнению с правым.

ММН» согласно принятым критериям EFNS/PNS [8]. Восемь больных получали лечение иммуноглобулином G (IgG). Двум пациентам диагноз ММН был поставлен впервые.

Результаты

У большинства пациентов в местах БПВ и/или снижения скорости распространения возбуждения (СРВ) выявлены структурные изменения различных типов. В местах БПВ вне зависимости от величины снижения амплитуды М-ответа выявленные структурные изменения нервов примерно в равных долях были представлены 2-м и 4-м типами структурных изменений. У двух пациентов отмечалась мозаичность структурных изменений нервов: наряду со 2-м и 4-м типами поражений, более характерных для сегментов с БПВ со снижением СРВ в нервах рук, в нервах ног встречался 3-й тип поражения с преобладанием интерстициального компонента за счет истончения и отсутствия дифференцировки фасцикулярного аппарата (рис. 1).

У пациента Л., 41 года, отмечено локальное внутривольное расширение фасцикулярного компонента по 2-му типу срединного и локтевого нерва (рис. 2).

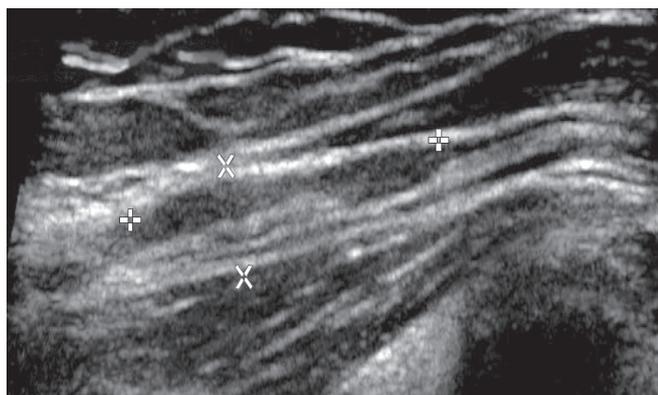


Рис. 2. УЗ-изображение локтевого нерва пациента Л. при продольной плоскости сканирования на уровне нижней трети плеча со структурными изменениями в виде нарушения кабельного строения — нарушения прямолинейности и чередования фасцикулярного и интерстициального компонентов.

В четырех случаях у пациентов, наряду с изменениями в дистальных отделах нервов рук, было выявлено повреждение различных пучков плечевого сплетения. Отмечались асимметричные структурные изменения в виде неравномерного расширения вторичных пучков, преимущественно задних, утолщения контуров. В одном случае обнаружено неравномерное расширение корешков C5-C6 и утолщение контуров (вероятно, за счет воспалительной инфильтрации). У этого пациента в клинической картине наблюдалась рецидивирующая слабость в двуглавой мышце плеча. У двух больных с поражением вторичного заднего пучка плечевого сплетения в клинической картине доминировала слабость в мышцах, иннервируемых лучевым нервом, а у одной пациентки, имевшей утолщение аксиллярной и надключичной порций плечевого сплетения, наблюдалась изолированная слабость в сгибателях кисти.

У 4 пациентов выявлены сегментарные структурные изменения 2-го типа в нервах рук на уровне плеча при отсутствии в этих местах БПВ по данным ЭМГ-исследования. У 3 из этих пациентов БПВ были локализованы дистально, на уровне предплечья, что позволило поставить диагноз ММН. Однако в одном случае именно УЗИ периферических нервов позволило поставить точный диагноз. Это было у пациентки Ф., 23 лет, у которой клинически наблюдались медленно прогрессирующие слабость и мышечные гипотрофии в дистальных мышцах, иннервируемых срединным и локтевым нервами слева. По результатам ЭМГ показатели СРВ, амплитуды М- и S-ответов находились в пределах нормальных значений. При исследовании левого срединного нерва на уровне локтя был выявлен один достоверный БПВ, а также обнаружено выпадение 80% F-волн. Однако при исследовании левого локтевого нерва, при несомненной слабости и гипотрофиях ульнарной группы мышц кисти, выявлено только выпадение 60% F-волн. При УЗИ левого локтевого нерва получены локальные изменения в виде потери кабельно-

го строения на протяжении 16 мм на уровне нижней трети плеча. При УЗИ срединного нерва слева также выявлены структурные изменения с уровня локтевого сгиба и в проксимальном направлении неравномерной толщины с локальным веретенообразным расширением с уровня медиального надмыщелка с потерей кабельного строения протяженностью более 20 мм. Данные изменения соответствовали по локализации БПВ, выявленному при ЭМГ, на уровне локтя. У этой пациентки также отмечалось утолщение аксиллярной и надключичной порций плечевого сплетения слева в виде расширения пучков и утолщения контуров в сравнении с противоположной стороной.

Для сравнения локальных УЗ-изменений периферических нервов в местах БПВ при ММН и другой форме демиелинизирующей полиневропатии, характеризующейся сегментарным повреждением миелина, а именно мультифокальной сенсорно-моторной невропатии Льюиса-Самнера, проведено обследование пациента Т., 25 лет. В клинической картине у пациента наблюдались асимметричные дистальные парезы и гипотрофии мышц рук и ног в сочетании с чувствительными расстройствами по типу множественной мононевропатии. При анализе цереброспинальной жидкости выявлено небольшое увеличение уровня белка (до 0,48 ‰). Вторичные полиневропатии были исключены при расширенном соматическом обследовании. При ЭМГ-исследовании выявлен генерализованный, но асимметричный характер поражения всех нервов в виде БПВ в нервах рук и левого большеберцового нерва, сегментарного снижения СРВ до 12,3 м/с на руках, асимметричного снижения амплитуды М-ответа до 0,8 мВ в отдельных нервах. УЗ-картина периферических нервов отличалась от таковой у пациентов с ММН, а именно, поражение нервов носило более диффузный характер в виде истончения, нарушения кабельного строения, размытости контуров. При УЗ-исследовании нервов ног отмечались похожие изменения в виде стертости кабельного строения, а также локальное расширение левого большеберцового нерва в проксимальном отделе с нарушением кабельного строения структуры.

Обсуждение

По результатам проведенного УЗИ периферических нервов у всех больных с ММН вне зависимости от регулярности лечения отмечалась мозаичность УЗ-характеристик в виде локальных структурных изменений 2-го или 4-го типов. При продолжительном сроке заболевания также наблюдалось локальное расширение или истончение нерва, как правило, сопровождающее 3-й тип структурных изменений. Подобные локальные изменения периферических нервов, по нашим наблюдениям, наиболее четко определялись именно у пациентов с ММН. Например, у обследованных нами ранее пациентов с боковым амиотрофическим склерозом (БАС) подобных явных структурных изменений в виде локального расширения или истончения нервов не наблюдалось. При наследственных

невропатиях, в частности при наследственной невропатии Шарко–Мари–Тута 1-го типа, а также при ХВДП отмечались выраженные структурные изменения 2-го или 4-го типов, но они носили пролонгированный и симметричный характер [11].

Важным является вопрос о сравнительной чувствительности УЗИ и ЭМГ в диагностике сегментарных изменений миелина периферических нервов. В нашем исследовании локальные структурные изменения при УЗИ нервов рук, в отсутствие БПВ при ЭМГ-исследовании, выявлены у 4 пациентов. R. Beekman и соавт. также обратили внимание на то, что при УЗИ периферических нервов выявляются локальные изменения в местах, интактных по результатам ЭМГ-исследования [16].

Трудности выявления БПВ при ЭМГ связаны, в частности, с тем, что они могут локализоваться в местах, труднодоступных для ЭМГ-исследования. Одним из таких мест является плечевое сплетение. Косвенным признаком БПВ в проксимальных отделах нерва является выпадение F-волны. Но выпадение F-волны также наблюдается при поражении периферического мотонейрона или патологии спинальных корешков. У 4 пациентов с ММН при УЗИ было выявлено повреждение различных пучков плечевого сплетения. R. Beekman и соавт. в своей работе наблюдали локальное утолщение на уровне плечевого сплетения в 60% случаев [16]. Значимость УЗИ в диагностике проксимальных БПВ также показана в работе E. Scheidl и соавт. [15]. В нашем случае у пациентки Ф. только комплексный анализ с использованием УЗИ позволил поставить диагноз ММН. Пациентке была назначена патогенетическая терапия (IgG внутривенно, в дозе 1 г/кг), на фоне которой отмечена несомненная положительная динамика в виде нарастания силы в мышцах левой кисти. Наличие локальных изменений плечевого сплетения, свидетельствующее о воспалении и инфльтрации нервных стволов, у пациентов с ММН может также помочь в проведении дифференциального диагноза ММН и БАС.

В клинической практике могут возникать трудности дифференциальной диагностики ММН и синдрома Льюиса–Самнера. Полученные результаты УЗИ периферических нервов у обследованного нами пациента с мультифокальной сенсорно-моторной невропатией свидетельствуют о том, что структурные изменения периферических нервов при ММН и синдроме Льюиса–Самнера различны. По характеру УЗ-изменений периферических нервов синдром Льюиса–Самнера близок к таковым изменениям при ХВДП.

Одним из основных прогностических показателей ММН является степень поражения аксонов, выявляемая при ЭМГ-исследовании. Мы не обнаружили связи между степенью аксонопатии по данным ЭМГ-исследования и УЗ-характеристиками периферических нервов. Четких УЗ-признаков, определяющих аксональное поражение, а также демиелинизирующий и ремиелинизирующий процессы, на сегодняшний день не описано.

Таким образом, согласно полученным нами результатам, УЗИ следует применять для уточнения характера локальных структурных изменений миелина периферических нервов при ММН и проведения дифференциального диагноза ММН с другими формами полиневропатий, а также с БАС. Специфической ультразвуковой картины ММН на сегодняшний день установить не удалось. Однако УЗИ позволяет исключить следующие заболевания: туннельные невропатии, характеризующиеся повреждением нервов в типичных анатомических местах сужений; наследственные демиелинизирующие полиневропатии, при которых наблюдается симметричность структурных изменений; ХВДП с более выраженным поражением проксимальных отделов нервов; опухолевое поражение нервных стволов. Углубленное УЗИ плечевого сплетения позволяет с большой вероятностью исключить поражение периферического мотонейрона. Комплексное обследование пациентов, включающее наряду с традиционной ЭМГ и УЗИ нервов, позволяет сократить сроки постановки диагноза и своевременно начать патогенетическое лечение пациентов. Очевидной является необходимость дальнейшего проведения стандартизированных исследований с использованием ЭМГ и УЗИ периферических нервов, сплетений и корешков для уточнения диагностической значимости УЗИ в постановке диагноза и дифференциальной диагностике полиневропатий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меркулова Д.М., Головкина О.В., Меркулов Ю.А. и др. Мультифокальная невропатия: особенности клинической картины и дифференциальная диагностика с болезнью мотонейрона. Неврологический журнал. 2003; 8(прил. 1): 41–4.
2. Строчков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Яхно Н.Н. Мультифокальная моторная невропатия. Клиническое, электрофизиологическое и иммунологическое исследование. Неврологический журнал. 2008; 3: 12–7.
3. Taylor B. V., Willison H. J. Multifocal motor neuropathy and conduction block. In: Dick P., Thomas P.K., eds. Peripheral neuropathy. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005; 2: 2277–99.
4. Asselton J.H., Franssen H. et al. Multifocal motor neuropathy. *Lancet Neurol.* 2005; 4: 309–19.
5. Kaji R., Hirota N., Oka N. et al. Anti-GM1 antibodies and impaired blood-nerve barrier may interfere with remyelination in multifocal motor neuropathy. *Muscle and Nerve.* 1994; 17(1): 108–10.
6. Meuth S.G., Kleinschnitz C. Multifocal motor neuropathy: update on clinical characteristics, pathophysiological concepts and therapeutic options. *Eur. Neurol.* 2010; 63(4): 193–204.
7. Pestronk A., Cornblath D.R., Ilyas A.A. et al. A treatable multifocal motor neuropathy with antibodies to GM1 ganglioside. *Ann. Neurol.* 1988; 24(1): 73–8.
8. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guideline on management of multifocal motor neuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and Peripheral Nerve Society. *J. Peripher. Nerv. Syst.* 2010; 15(4): 295–301.
9. Delmont E., Azulay J.P. et al. Multifocal motor neuropathy with and without conduction block: a single entity. *Neurology.* 2006; 67(4): 592–6.
10. Строчков И.А., Головачева В.А., Вуйцик Н.Б. и др. Синдром запястного канала в послеродовом периоде. Неврологический журнал. 2013; 3: 43–50.

11. Иванова-Смоленская И.А., Иллариошкин С.Н., Ключников С.А. и др. Ультразвуковые характеристики периферических нервов при наследственных моторно-сенсорных невропатиях. Неврологический журнал. 2010; 15(5): 25—30.
12. Goedee H., Brekelmans G., van Asseldonk J. et al. High resolution sonography in the evaluation of the peripheral nervous system in polyneuropathy — a review of the literature. Eur. J. Neurol. 2013; P.1—13.
13. Kerasnoudis A. Nerve ultrasound in a case of chronic inflammatory demyelinating neuropathy. Muscle and Nerve. 2013; 47(3): 443—6.
14. Kerasnoudis A. Correlation of sonographic and electrophysiological findings in a patient with multifocal motor neuropathy. J. Neuroimag. 2012; Dec 17. doi: 10.1111/j.1552-6569.2012.00757.x.
15. Scheidl E., Böhm J., Simó M. et al. Ultrasonography of MADSAM neuropathy: focal nerve enlargements at sites of existing and resolved conduction blocks. Neuromuscul. Disord. 2012; 22(7): 627—31.
16. Beekman R., van den Berg L.H., Franssen H. et al. Ultrasonography shows extensive nerve enlargements in multifocal motor neuropathy. Neurology. 2005; 65(2): 305—7.
- in multifocal motor neuropathy. Muscle and Nerve. 1994; 17(1): 108—10.
6. Meuth S.G., Kleinschnitz C. Multifocal motor neuropathy: update on clinical characteristics, pathophysiological concepts and therapeutic options. Eur. Neurol. 2010; 63(4): 193—204.
7. Pestronk A., Cornblath D.R., Ilyas A.A. et al. A treatable multifocal motor neuropathy with antibodies to GM1 ganglioside. Ann. Neurol. 1988; 24(1): 73—8.
8. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guideline on management of multifocal motor neuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and Peripheral Nerve Society. J. Peripher. Nerv. Syst. 2010; 15(4): 295—301.
9. Delmont E., Azulay J.P. et al. Multifocal motor neuropathy with and without conduction block: a single entity. Neurology. 2006; 67(4): 592—6.
10. Stokov I.A., Golovacheva V.A., Vujcik N.B. . Syndrome of the carpal channel in the postnatal period. Nevrologicheskiy zhurnal. 2013; 3: 43—50. (n Russian).
11. Ivanova-Smolenskaja I.A., Illarioshkin S.N., Kljuchnikov S.A. Ultrasonic characteristics of peripheric nerves at hereditary motorno-touch neuropathies // Nevrologicheskiy zhurnal. 2010; 5: 25—30. (in Russian)
12. Goedee H., Brekelmans G., van Asseldonk J. et al. High resolution sonography in the evaluation of the peripheral nervous system in polyneuropathy - a review of the literature. Eur. J. Neurol. 2013; 1—13.
13. Kerasnoudis A. Nerve ultrasound in a case of chronic inflammatory demyelinating neuropathy. Muscle and Nerve. 2013; 47(3): 443—6.
14. Kerasnoudis A. Correlation of Sonographic and Electrophysiological findings in a patient with multifocal motor neuropathy. J. Neuroimag. 2012; Dec 17. doi: 10.1111/j.1552-6569.2012.00757.x.
15. Scheidl E., Böhm J., Simó M. et al. Ultrasonography of MADSAM neuropathy: focal nerve enlargements at sites of existing and resolved conduction blocks. Neuromuscul. Disord. 2012; 22(7): 627—31.
16. Beekman R., van den Berg L.H., Franssen H. et al. Ultrasonography shows extensive nerve enlargements in multifocal motor neuropathy. Neurology. 2005; 65(2): 305—7.

REFERENCES

1. Merkulova D.M., Golovkina O.V., Merkulov Yu.A. Multifocal neuropathy: features of a clinical picture and differential diagnostics with illness of a motor-neurone. Nevrologicheskiy zhurnal. 2003; 8: 41—4 (In Russian).
2. Stokov I.A., Ahmedzhanova L.T., Jahno N.N. Multifocal motor neuropathy. Clinical, electrophysiological and immunologic research // Nevrologicheskiy zhurnal. 2008; 3: 12—7 (in Russian).
3. Taylor B. V., Willison H. J. Multifocal motor neuropathy and conduction block. In: Dick P., Thomas P.K., eds. Peripheral neuropathy. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005; 2: 2277—99.
4. Asseldonk J.H., Franssen H. et al. Multifocal motor neuropathy. Lancet Neurol. 2005; 4: 309—19.
5. Kaji R., Hirota N., Oka N. et al. Anti-GM1 antibodies and impaired blood-nerve barrier may interfere with remyelination