

# Случай тяжелой поздней генерализованной миастении с преимущественным поражением бульбарной мускулатуры: описание случая и обзор литературы

А.В.Сердюк<sup>✉1</sup>, Е.А.Ковражкина<sup>1</sup>, Н.В.Вяткина<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница №31» Департамента здравоохранения г. Москвы. 119415, Россия, Москва, ул. Лобачевского, д. 42

✉ aserdyuk@gmail.com

Миастения гравис, по современным представлениям, является неоднородной группой аутоиммунной патологии с постсинаптическим дефектом нервно-мышечной передачи и может классифицироваться по распространенности поражения, детекции специфических антител, возрасту начала заболевания, наличию патологии вилочковой железы. Такая клинко-патогенетическая неоднородность создает трудности в диагностике и лечении заболевания. При позднем (старше 50 лет) дебюте миастении заболевание часто имеет особенности течения и проявлений: преимущественное поражение бульбарной мускулатуры, тяжелое прогрессирующее течение, недостаточная эффективность терапии. При наличии сосудистой отягощенности пациентам старшего возраста с миастенией часто ошибочно выставляется диагноз церебрального инсульта. Представленный случай тяжелой генерализованной миастении с бульбарным синдромом у пациентки 60 лет показывает особенности течения этого заболевания при позднем дебюте.

**Ключевые слова:** миастения гравис, миастенический криз, поздний дебют, клинический случай.

**Для цитирования:** Сердюк А.В., Ковражкина Е.А., Вяткина Н.В. Случай тяжелой поздней генерализованной миастении с преимущественным поражением бульбарной мускулатуры: описание случая и обзор литературы. Consilium Medicum. 2018; 20 (2): 59–62. DOI: 10.26442/2075-1753\_2018.2.59-62

## Case reports

### A case of severe generalized myasthenia with late onset and predominant lesion of bulbar muscles: the case report and review

A.V.Serdyuk<sup>✉1</sup>, E.A.Kovrazhkina<sup>1</sup>, N.V.Vyatkina<sup>2</sup>

<sup>1</sup>N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1;

<sup>2</sup>City Clinical Hospital №31 of the Department of Health of Moscow. 119415, Russian Federation, Moscow, ul. Lobachevskogo, d. 42

✉ aserdyuk@gmail.com

#### Abstract

Myasthenia gravis according to modern concepts is a heterogeneous group of autoimmune pathology with a postsynaptic neuromuscular transmission defects and can be classified by the prevalence of the lesion, the detection of specific antibodies, the age at onset of the disease, the presence of thymus pathology. Such a clinico-pathogenetic heterogeneity creates difficulties in the diagnostics and treatment of the disease. With late (over 50 years) myasthenia gravis debility, the disease often has flow characteristics: a predominant lesion of bulbar musculature, a severe progressive course, a lack of proper effect from the therapy. If in patients with myasthenia gravis of older age there is vascular load, then it is often mistakenly diagnosed with cerebral stroke. Presented case severe generalized myasthenia gravis with bulbar syndrome in a patient of 60 years old, shows the features of the course of this disease with late debut.

**Key words:** myasthenia gravis, myasthenic crisis, late onset, case report.

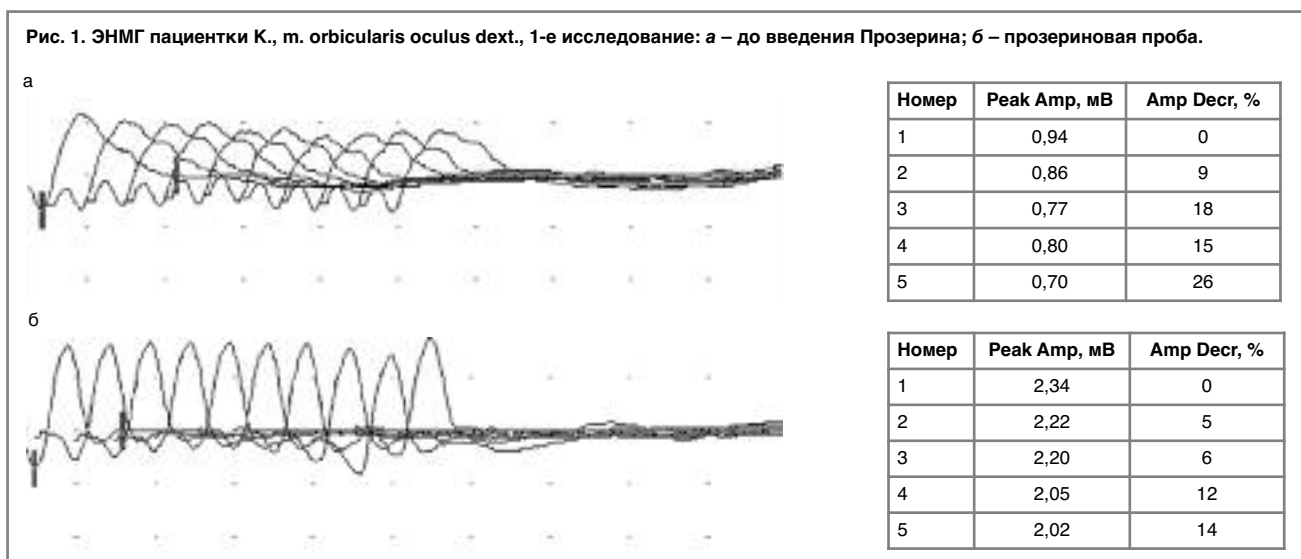
**For citation:** Serdyuk A.V., Kovrazhkina E.A., Vyatkina N.V. A case of severe generalized myasthenia with late onset and predominant lesion of bulbar muscles: the case report and review. Consilium Medicum. 2018; 20 (2): 59–62. DOI: 10.26442/2075-1753\_2018.2.59-62

Нарушения нервно-мышечной передачи могут быть иммунологической, токсической и генетической природы. Наиболее распространенным из этих расстройств является миастения гравис, представляющая собой, по современным представлениям, гетерогенную группу аутоиммунной патологии с постсинаптическим дефектом нервно-мышечной трансмиссии. Миастения может классифицироваться по распространенности поражения (глазная или генерализованная), по детекции специфических антител [к рецепторам ацетилхолина, рецептору мышечной специфической тирозинкиназы (muscle-specific receptor tyrosine kinase – MuSK), белку 4, связанному с рецептором липопротеинов низкой плотности (low-density lipoprotein receptor-related protein 4), серонегативная], по возрасту начала заболевания (до пубертата – ювенильная, моложе 50 лет, старше 50 лет), наличию патологии вилочковой железы (атрофия, гиперплазия, тимомы) [1]. Такая клинко-патогенетическая гетерогенность создает трудности в диагностике миастении и требует индивидуализиро-

ванного подхода к лечению. Так, MuSK-позитивная миастения проявляется частым поражением бульбарных, лицевых и дыхательных мышц, более тяжелым течением с развитием кризов, низкой чувствительностью к антихолинэстеразным препаратам [2–4].

В последнее время в мире отмечается рост частоты случаев миастении гравис в позднем возрасте, что связывают с лучшей диагностикой этого заболевания [5, 6]. В 15% случаев бульбарные симптомы могут быть начальным проявлением миастении, часто серонегативной [7, 8]. В позднем возрасте у пациентов, коморбидных по сосудистой патологии, особенно при наличии поражения бульбарной мускулатуры, отсутствии чувствительности к антихолинэстеразным препаратам, антител к рецепторам ацетилхолина, при миастении, часто ошибочно выставляется диагноз церебрального инсульта [9–11].

Для каждого пациента с миастенией требуется индивидуально подобранная терапия [1]. Стабильная ремиссия может быть достигнута у каждого четвертого пациента с



наличием антител к рецепторам ацетилхолина или с серонегативной миастенией, в остальных случаях сохраняется риск миастенических кризов [12, 13]. Наиболее частой ошибкой в терапии, приводящей к миастеническому кризу, является быстрое снижение дозы иммуносупрессантов [1].

Представляем описание клинического случая миастении гравис, дебютировавшей в позднем возрасте с преимущественного поражения бульбарной мускулатуры, имеющей тяжелое течение и требующей массивной иммуносупрессивной терапии.

### Клинический случай

Пациентка К., 60 лет, госпитализирована в нейрореанимационное отделение (НРО) ГКБ №31 16.04.2016 с жалобами на нарушение глотания.

Анамнез заболевания: заболела остро 13.04.2016, когда нарушилось глотание – появилось поперхивание твердой и жидкой пищей. В связи с сохраняющейся в течение 3 дней дисфагией машиной скорой медицинской помощи доставлена в стационар с направительным диагнозом «ишемический инсульт в вертебрально-базиллярной системе». Утверждала, что изменение тембра голоса по типу глухости, носового оттенка отмечает давно, на нарушение артикуляции не жаловалась.

Анамнез жизни: длительно страдает гипертонической болезнью с повышением артериального давления (АД) до 200/100 мм рт. ст., адаптирована к АД 140–150/80 мм рт. ст., постоянно принимает гипотензивную терапию (Эгилок, Коринфар, аналарил). Со слов пациентки, в 2010 г. перенесла инсульт с глазодвигательными нарушениями (птоз правого века), полным восстановлением. В течение последних 25 лет страдает псориазом, осложненным полиартритом. Инвалид II группы.

При поступлении в НРО у пациентки объективно при осмотре: состояние средней тяжести. Гиперстенического телосложения, повышенного питания. Обширные псориазные бляшки бледно-розового цвета с шелушением на задней поверхности шеи, пояснице с переходом на ягодицы и наружную поверхность бедер, на локтевых сгибах. Деформация обоих коленных суставов, мелких суставов кистей и стоп, пальцев на руках и ногах, брахидактилия. Частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в минуту. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 70 уд/мин. АД 130/80 мм рт. ст.

Неврологический статус: в сознании, ориентирована, контактна. Менингеальных знаков нет. Дисфония, дизартрия. Зрачки равны, фотореакции сохранены. Движения глазных яблок в полном объеме. Лицо симметрично. Язык по средней линии. Глоточные рефлексы отсутствуют. Дис-

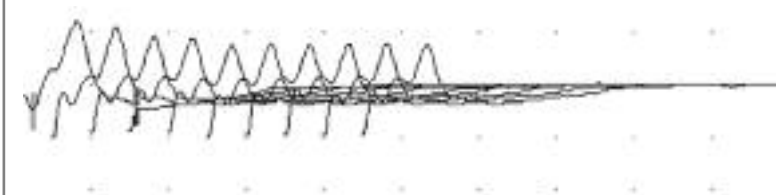
фагия при глотании твердой и жидкой пищи. Парезов нет. Сухожильные рефлексы симметричны. Патологических знаков нет. Мышечный тонус не изменен. Чувствительность сохранна. Координаторные пробы выполняет.

Проводилось лечение ишемического инсульта. 15.04.2016 пожаловалась на слезотечение из левого глаза и двоение при взгляде влево. К 19.04.2016 выраженность дисфагии значительно уменьшилась, была переведена в отделение неврологии с тем же диагнозом: ишемический инсульт в вертебрально-базиллярной системе от 13.04.2016; последствия перенесенного ишемического инсульта в вертебрально-базиллярной системе от 2010 г.; гипертоническая болезнь 3-й степени, риск 4; атеросклероз сосудов головного мозга; псориаз; псориатический полиартрит.

Проведены дополнительные обследования с помощью лабораторных и инструментальных методов, врачей-специалистов. В общем анализе крови выявлено незначительное понижение уровня гемоглобина до 116 г/л; в общем анализе мочи, биохимическом анализе крови, коагулограмме, на рентгенограмме грудной клетки патологических изменений не обнаружено; на электрокардиограмме (ЭКГ) – признаки гипертрофии левого желудочка с изменениями миокарда. При компьютерной томографии (КТ) головного мозга выявлено лакунарное поражение лобных долей. При ультразвуковом дуплексном исследовании брахиоцефальных артерий отмечен атеросклероз внечерепных отделов без гемодинамически значимых стенозов. Диагноз офтальмолога: начальная катаракта ОУ, гипертоническая ангиопатия сетчатки.

В связи с колебаниями тяжести дисфагии (нарастание во второй половине дня, особенно к вечеру), присоединением двоения, усиливающегося к вечеру, отсутствием признаков альтернирующего синдрома и признаков инсульта в стволе головного мозга на КТ у пациентки заподозрена миастения гравис, назначены электронейромиография (ЭНМГ) и прозериновая проба.

20.04.2016 были проведены ЭНМГ и прозериновая проба (рис. 1). В мимических мышцах (m. orbicularis oculus, m. orbicularis oris) обнаружены ЭНМГ-признаки нарушения нервно-мышечной передачи по постсинаптическому типу – декремент М-ответов до 26% при ритмической стимуляции лицевого нерва, снижение амплитуды 1-го М-ответа до 0,94 мВ (норма более 1 мВ), постактивационное облегчение и истощение (см. рис 1, а). Небольшой декремент М-ответов – до 10% – зарегистрирован и в мышце кисти (m. abductor pollicis brevis). После введения подкожно 2 мл 0,05% Прозерина отмечены нарастание амплитуды 1-го М-ответа до 2,34 мВ и уменьшение декремента до 14%, проба расценена как положительная

Рис. 2. ЭНМГ пациентки К., *m. orbicularis oculus dext.*, 2-е исследование на фоне действия Прозерина.

Номер	Peak Amp, мВ	Amp Decr, %
1	0,87	0
2	0,75	14
3	0,65	25
4	0,61	30
5	0,56	36

(см. рис. 1, б), при этом жалобы на двоение изображений предметов по горизонтали и дизартрия сохранялись.

В связи с полученными миографическими данными проведена КТ органов грудной клетки, не выявившая патологии органов средостения.

К лечению с 24.04.2016 был добавлен Прозерин подкожно, 26.04.2016 препарат был заменен на таблетки пиридостигмина бромид (Калимина) по 30 мг 3 раза в день. На фоне лечения уменьшилась выраженность дисфагии, но жалобы на периодическое двоение к вечеру и дизартрия сохранялись. Пациентка была выписана 27.04.2016 с рекомендацией обратиться в миастенический центр.

Повторно поступила в ГКБ №31 30.05.2016 по скорой помощи с направительным диагнозом «ишемический инсульт в вертебрально-базиллярной системе» и жалобами на внезапное нарушение речи и глотания. Госпитализирована в НРО.

Анамнез заболевания: после обращения в миастенический центр установлен диагноз – миастения, поздняя генерализованная форма с преимущественным поражением краниобульбарной мускулатуры (Зв). Назначено лечение Метипредом 48 мг 1 раз утром через день.

Неврологический статус: в сознании, ориентирована, контактна. Менингеальных знаков нет. Голос гнусавый. Зрачки равны, фотореакции сохранены. Не доводит глазные яблоки вверх и вниз, диплопия при взгляде влево. Лицо симметрично, гипомимично, не надувает щеки, при закрывании глаз веки не полностью смыкаются. Грубая дисфагия, умеренная дизартрия, глоточный и небный рефлексы снижены. Провисание небной занавески справа. Язык по средней линии. Парезов нет. Сухожильные рефлексы D=S. Патологических знаков нет. Мышечный тонус снижен, симметричен. Чувствительность сохранена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно с двух сторон.

Назначено лечение: Солу-медрол 1000 мг на физиологическом растворе №4, Прозерин 1 мл 3 раза в день подкожно, в связи с грубой дисфагией установлен назогастральный зонд.

На фоне проводимого лечения выявлена положительная динамика: дисфагия значительно уменьшилась, 03.06.2016 зонд был удален, пациентка переведена в отделение неврологии. При выписке из стационара 14.06.2016 сохранялись полуптоз справа, легкая дисфагия, преимущественно при глотании жидкой пищи, дисфония, дизартрия, провисание небной занавески справа, резкое снижение глоточного и небного рефлексов, т.е. отмечена явная положительная динамика в состоянии (уменьшение выраженности нарушений глотания от практически афагии до легкого периодического поперхивания), но полной компенсации проявлений миастенического синдрома достигнуть не удалось. Была выписана на терапии: Метипред 48 мг 1 раз утром через день, пиридостигмина бромид (Калимин) 60 мг 3 раза в день.

Далее пациентка наблюдалась в миастеническом центре, состояние было стабильное, сохранялись редкие поперхивания, периодическое двоение, более выраженные к вече-

ру. Проводилось постепенное снижение дозы Метипреда и пиридостигмина бромид. При достижении дозы Метипреда 20 мг через день и полной отмены Калимина вновь возникли нарушение глотания – до афагии, постоянное двоение, общая слабость, в связи с чем 10.12.2017 самотечком обратилась в ГКБ №31 и была госпитализирована в неврологическое отделение с диагнозом «миастения».

Настоящее состояние при поступлении тяжелое. Одышка с ЧДД до 26 в минуту в покое. Ортопноэ. ЧСС 74 уд/мин, АД 125/70 мм рт. ст.

В неврологическом статусе: в сознании, ориентирована, контактна. Возбуждена, тревожна. Менингеальных знаков нет. Дизартрия, дисфония. Двусторонний птоз, больше слева. Расходящееся косоглазие. Зрачки равны. Лицо симметрично, гипомимия, двусторонняя слабость мимических мышц. Глоточный и небный рефлексы резко снижены, небная занавеска провисает. Грубая дисфагия. Язык по средней линии. Слабость проксимальных мышц 4 балла. Сухожильные рефлексы D=S. Патологических знаков нет. Чувствительность сохранена. Координаторных нарушений нет. Положительные миастенические пробы: птоз и косоглазие нарастают при фиксации взора, сжатии кистей рук. Передвижение ограничено пределами палаты из-за выраженной общей слабости, нарастающей при физической нагрузке.

Назначено лечение: Метипред 48 мг/сут ежедневно, Прозерин 1 мл 3 раза в день подкожно. 14.12.2017 проведена ЭНМГ (рис. 2), выявившая нарушения нервно-мышечной передачи по постсинаптическому типу (декремент М-ответов 36%, снижение амплитуды 1-го М-ответа до 0,87 мВ), сохранявшиеся на фоне введения Прозерина.

Несмотря на проводимое лечение, у пациентки наблюдалось нарастание степени нарушения глотания до афагии, сохранялись тяжелые дыхательные нарушения, ортопноэ, бронхорея, неустойчивость ЧСС и АД. В поведении пациентки появились возбуждение, негативистичность, постоянное требование инъекции Прозерина. С клиническими проявлениями смешанного (миастенического и холинергического) криза 14.12.2017 была переведена в НРО, где на фоне проводимого лечения (Метипред 48 мг/сут, отмена антихолинэстеразных препаратов, кислородотерапия, санация трахеобронхиального дерева) удалось добиться регресса дыхательных нарушений, при этом сохранялись афагия, глазодвигательные нарушения, общая слабость. В связи с отсутствием необходимости в дыхательной поддержке 18.12.2017 переведена в неврологическое отделение.

В связи с сохраняющейся тяжелой декомпенсацией генерализованной миастении было принято решение провести курс лечения внутривенными иммуноглобулинами. 22.12.2017 и 23.12.2017 проведены внутривенные капельные вливания препарата Сигардис МТ 50 мг/мл в дозе 40 г/сут (8 флаконов по 100 мл). После терапии внутривенными иммуноглобулинами отмечена положительная динамика в состоянии пациентки – стала глотать пюреобразную пищу, зонд был удален. Однако через 3 дня нарушения глотания выросли снова. Были вновь добавлены анти-

холинэстеразные препараты – пиридостигмина бромид 60 мг 3 раза в день, на фоне этого удалось достичь стабилизации состояния.

В результате пациентке было подобрано лечение: Метипред 48 мг утром однократно через день, в промежутках – Метипред 20 мг утром однократно, пиридостигмина бромид 60 мг 3 раза в день. На этом фоне ее состояние стабилизировалось, однако полной компенсации добиться не удалось.

Выписана 06.01.2018 с улучшением глотания (сохраняется легкая дисфагия), нарастанием толерантности к физической нагрузке, сохраняющимися двоением и птозом.

## Обсуждение

Представленный случай демонстрирует клиническую гетерогенность миастении гравис и особенности течения этого заболевания в позднем возрасте. У пациентки 60 лет с отягощенным сосудистым анамнезом (гипертрофия левого желудочка на ЭКГ, атеросклероз брахиоцефальных артерий по данным ультразвукового дуплексного сканирования, лакунарные изменения на КТ головного мозга) остро развился бульбарный синдром, что было расценено как ишемический инсульт в вертебрально-базиллярной системе. Отсутствие признаков альтернирующего синдрома, присоединение двоения, «мерцание» симптоматики в течение суток, анамнестическое указание на ранее бывший эпизод глазодвигательных нарушений (также трактованный как инсульт) позволили заподозрить миастению, что подтверждено данными ЭНМГ и прозериновой пробы. Особенностью случая являются преобладание бульбарных нарушений в виде тяжелой дисфагии, недостаточная чувствительность к антихолинэстеразным препаратам, сохраняющаяся необходимость приема иммуносупрессантов в высокой дозе, а также декомпенсация заболевания с развитием кризов и наличие сопутствующей аутоиммунной патологии (псориаз и псориатический артрит).

В литературе имеется информация, что при наличии у больных миастенией ряда особенностей, таких как преимущественная слабость бульбарной мускулатуры и низкая чувствительность к Прозерину, достичь полной компенсации состояния часто не удается. Приведенный нами случай заболевания именно такой [14, 15]. Подобные особенности, по данным литературы, свойственны именно миастении в позднем возрасте: доминирование бульбарных нарушений, прогрессирующее тяжелое течение, недостаточная эффективность терапии [16]. Такие же черты заболевания: преобладание бульбарных расстройств, низкая чувствительность к антихолинэстеразным препаратам, снижение амплитуды 1-го М-ответа по данным ЭНМГ – предикторы развития криза [15]. Интересно, что на ЭНМГ при миастенических кризах часто не выявляется характерного для миастении декремента М-ответов [15]. В нашем случае в период криза выявлялся четкий декремент (36%), что, возможно, связано с тем, что криз был смешанным. Тяжелое течение генерализованной миастении с афагией потребовало назначения внутривенной высокодозной иммунотерапии [17, 18]. После проведенного лечения внутривенными человеческими иммуноглобулинами на фоне сохраняющейся высокой дозы глюкокортикоидов и приема антихолинэстеразных препаратов удалось добиться стабилизации, но не полной компенсации состояния. Непосредственной причиной развития криза у нашей пациентки, по-видимому, стало снижение дозы препаратов (иммуносупрессантов прежде всего), что еще раз указывает на необходимость очень тщательного мониторинга состояния при изменении схем терапии у пациентов с тяжелой генерализованной миастенией.

Таким образом, представлен случай миастении позднего возраста – с отягощенным сосудистым анамнезом, тяжелым бульбарным синдромом, кризами, недостаточной компенсацией проявлений миастенического синдрома, потребностью в массивной иммуносупрессивной терапии, в том числе лечения внутривенными иммуноглобулинами. В заключение следует отметить, что подобные особенности течения миастении гравис часто приводят пациентов в отделения сосудистой неврологии с диагнозом «инсульт в вертебрально-базиллярной системе», где врачам следует иметь настороженность в отношении миастении.

## Литература/References

1. Sieb JP. Myasthenia gravis: an update for the clinician. *Clin Exp Immunol* 2013; 175: 408–18. DOI: 10.1111/cei.12217
2. Farrugia ME, Robson MD, Clover L et al. MRI and clinical studies of facial and bulbar muscle involvement in MuSK antibody-associated myasthenia gravis. *Brain* 2006; 129: 1481–92.
3. Baggi F, Andreetta F, Maggi L et al. Complete stable remission and autoantibody specificity in myasthenia gravis. *Neurology* 2013; 80: 188–95. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31827b907b
4. Pasnoor M, Wolfe GI, Nations S et al. Clinical findings in MuSK antibody positive myasthenia gravis: a U.S. experience. *Muscle Nerve* 2010; 41: 370–4. DOI: 10.1002/mus.21533
5. Pakzad Z, Aziz T, Oger J. Increasing incidence of myasthenia gravis among elderly in British Columbia, Canada. *Neurology* 2011; 76: 1526–8. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318217e735
6. Matsuda M, Dohi-Iijima N, Nakamura A et al. Increase in incidence of elderly-onset patients with myasthenia gravis in Nagano Prefecture, Japan. *Intern Med* 2005; 44: 572–7.
7. Libman R, Benson R, Einberg K. Myasthenia mimicking vertebralbasilar stroke. *J Neurol* 2002; 249: 1512–4.
8. Basiri K, Ansari B, Okhovat AA. Life-threatening misdiagnosis of bulbar onset myasthenia gravis as a motor neuron disease: How much can one rely on exaggerated deep tendon reflexes. *Adv Biomed Res* 2015; 4: 58. DOI: 10.4103/2277-9175.151874
9. Kim SJ, Park GY, Choi YM et al. Bulbar myasthenia gravis superimposed in a medullary infarction diagnosed by a fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing with simultaneous tension application. *Ann Rehabil Med* 2017; 41 (6): 1082–7. DOI: 10.5535/arm.2017.41.6.1082
10. Kleiner-Fisman G, Kott HS. Myasthenia gravis mimicking stroke in elderly patients. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 1077–8.
11. Vincent A, McConville J, Farrugia ME, Newsom-Davis J. Seronegative myasthenia gravis. *Semin Neurol* 2004; 24: 125–33.
12. Baggi F, Andreetta F, Maggi L et al. Complete stable remission and autoantibody specificity in myasthenia gravis. *Neurology* 2013; 80: 188–95. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31827b907b
13. Deymeer F, Gungor-Tuncer O, Yilmaz V et al. Clinical comparison of anti-MuSK- vs anti-AChR-positive and seronegative myasthenia gravis. *Neurology* 2007; 68: 609–11.
14. Бардаков С.Н., Живолупов С.А., Рашидов Н.А. Иммунологическая и клиническая гетерогенность миастении. *Вестн. Российской Военно-медицинской академии*. 2016; 1 (53): 154–64. / Bardakov S.N., Zhivolupov S.A., Rashidov N.A. Immunologicheskaya i klinicheskaya geterogennost' miastenii. *Vestn. Rossiiskoi Voenno-meditsinskoi akademii*. 2016; 1 (53): 154–64. [in Russian]
15. Щербактова Н.И., Пирадов М.А., Павлова Е.М. и др. Причины, факторы риска, клинические предикторы развития кризов у больных миастенией. *Неврол. журн.* 2013; 2: 11–9. / Shcherbakova N.I., Piradov M.A., Pavlova E.M. i dr. Prichiny, faktory riska, klinicheskie prediktory razvitiia krizov u bolnykh miasteniei. *Nevrol. zhurn.* 2013; 2: 11–9. [in Russian]
16. Романова Т.В. Миастения с ранним и поздним началом заболевания. *Саратов. науч.-мед. журн.* 2016; 12 (2): 287–92. / Romanova T.V. Miastenii s rannim i pozdnim nachalom zaboolevaniia. *Saratov. nauch.-med. zhurn.* 2016; 12 (2): 287–92. [in Russian]
17. Супонева Н.А., Гришина Д.А. Внутривенная высокодозная иммунотерапия: практические рекомендации по применению в лечении диммунных заболеваний периферического нейромоторного аппарата. *Нервно-мышечные болезни*. 2015; 4: 16–23. DOI: 10.17 650 / 2222-8721-2015-5-4-16-23 / Suponeva N.A., Grishina D.A. Vnutrivennaiia vysokodoznaia immunoterapiia: prakticheskie rekomendatsii po primeneniui v lechenii dizimunnykh zabolovaniy perifericheskogo neiromotornogo apparata. *Nervno-myshechnye bolezni*. 2015; 4: 16–23. DOI: 10.17 650 / 2222-8721-2015-5-4-16-23 [in Russian]
18. Санадзе А.Г. Эффективность и целесообразность внутривенного введения человеческого иммуноглобулина в патогенетической терапии больных с генерализованной миастенией. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. 2011; 6: 29–32. / Sanadze A.G. Effektivnost' i telesoobraznost' vnutrivennogo vvedeniia chelovecheskogo immunoglobulina v patogeneticheskoi terapii bolnykh s generalizovannoi miasteniei. *Zhurn. neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova*. 2011; 6: 29–32. [in Russian]

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Сердюк Анна Владимировна – канд. мед. наук, ассистент каф. неврологии, нейрохирургии и мед. генетики ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова». E-mail: aserdyuk@gmail.com

Ковражина Елена Анатольевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова»

Вяткина Наталия Владимировна – врач-невролог ГБУЗ ГКБ №31