

МИАСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ЛАМБЕРТА–ИТОНА НА ФОНЕ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Е.В. Хоженко, Е.С. Кипарисова, И.В. Ларина, А.Л. Вауличева, С.С. Григорьев,
Э.Ш. Мавлюдова

Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий,
Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Миастенический синдром Ламберта–Итона (G73.1 по МКБ-10) — редкое аутоиммунное заболевание, ассоциированное с пресинаптическим нарушением нервно-мышечной передачи из-за выработки антител к потенциалзависимым кальциевым каналам. Своеобразие миастенического синдрома Ламберта–Итона проявляется сочетанием повышенной мышечной слабости и утомляемости и феномена «вработывания» — увеличения мышечной силы на фоне мышечной нагрузки после непродолжительного максимального сокращения. Миастенический синдром Ламберта–Итона часто ассоциируется с мелкоклеточным раком лёгких и очень редко развивается при опухолях другой локализации. **Описание клинического случая.** Мы наблюдали 80-летнюю пациентку с жалобами на полуптоз век, слабость, боли в бёдрах, плечах и тазовой области. По поводу полуптоза век проводился дифференциальный диагноз с миастенией. При стимуляционной электромиографии выявлен инкремент М-ответа, т.е. феномен «вработывания», что характерно для данного синдрома. При обследовании выявлен папиллярный рак щитовидной железы с последующим проведением оперативного лечения. **Заключение.** Данный случай иллюстрирует паранеопластический миастенический синдром Ламберта–Итона — редкую патологию на фоне рака щитовидной железы.

Ключевые слова: миастенический синдром Ламберта–Итона; паранеопластический синдром; рак щитовидной железы; клинический случай.

Для цитирования:

Хоженко Е.В., Кипарисова Е.С., Ларина И.В., Вауличева А.Л., Григорьев С.С., Мавлюдова Э.Ш. Миастенический синдром Ламберта–Итона на фоне рака щитовидной железы: клинический случай. *Клиническая практика*. 2024;15(1):107–112. doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract119952>

Поступила 21.12.2022

Принята 05.06.2023

Опубликована online 29.09.2023

ОБОСНОВАНИЕ

Миастенический синдром Ламберта–Итона впервые описан J. Anderson в 1953 году у пациента с бронхогенной карциномой лёгких. В клинической картине отмечались симптомы, схожие с миастенией: слабость, нарушение глотания, патологическая утомляемость проксимальных отделов конечностей, непостоянная диплопия и снижение сухожильных рефлексов. Определялась положительная проба на введение антихолинэстеразных препаратов. После удаления опухоли все симптомы регрессировали.

Детальное клиническое и электромиографическое описание миастенического синдрома провели в 1956 году американские специалисты — нейрофизиолог Эдвард Ламбер (Edward H. Lambert) и невролог Ли Итон (Lee M. Eaton) независимо друг от друга, чьиими именами и был назван этот синдром.

Патогенез миастенического синдрома определяется наличием аутоантител к потенциалза-

висимым кальциевым каналам пресинаптической мембраны нервно-мышечного соединения [1–3]. В сыворотке крови антитела к потенциалзависимым кальциевым каналам P/Q типа выявляются примерно у 90% больных миастеническим синдромом Ламберта–Итона, однако некоторые исследователи обнаруживали также антитела к N- и L-типу каналов [4].

Основным диагностическим методом выявления миастенического синдрома Ламберта–Итона является электромиография. Классическая электрофизиологическая триада представлена уменьшением амплитуды М-ответа; декрементом М-ответа при низкой частоте стимуляции (3 имп/сек) и инкрементом М-ответа при высокой частоте стимуляции (40–50 имп/сек) или после 10-секундного максимального мышечного усилия. При нанесении 190–200 стимулов с частотой 40–50 Гц у больных выявляется значительное увеличение амплитуды М-ответа (>100%), что является абсолютно специ-

LAMBERT-EATON MYASTHENIC SYNDROME AGAINST THE BACKGROUND OF THYROID CANCER: A CLINICAL CASE

E.V. Khozhenko, E.S. Kiparisova, I.V. Larina, A.L. Vaulicheva, S.S. Grigoriev, E.Sh. Mavlyudova

Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Assistance and Medical Technologies Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

BACKGROUND: Lambert–Eaton myasthenic syndrome (G73.1 according to ICD-10) is a rare autoimmune disease associated with a presynaptic impairment of neuromuscular transmission due to the production of antibodies to voltage-gated calcium channels. The peculiarity of Lambert–Eaton myasthenic syndrome is manifested in a combination of increased muscle weakness and fatigue with the phenomenon of «working in» — an increase in the muscle strength against the background of muscle load after a short-term maximum contraction. Lambert–Eaton myasthenic syndrome is often associated with small cell lung cancer and very rarely develops with tumors of another localization. **CLINICAL CASE DESCRIPTION:** We observed an 80-year-old patient with complaints of weakness and pain in the hips, shoulders, pelvic region, and half-ptosis of the eyelids. For half-ptosis of the eyelids, a differential diagnosis was conducted with myasthenia gravis. Stimulation electromyography revealed the M-response increment, i.e. the phenomenon of “working in”, which is typical for this syndrome. The examination revealed papillary thyroid cancer, which was later treated surgically. **CONCLUSION:** This case illustrates Lambert–Eaton’s paraneoplastic myasthenic syndrome, a rare tumor form associated with thyroid cancer.

Keywords: Lambert–Eaton myasthenic syndrome; paraneoplastic syndrome; thyroid cancer; clinical case.

For citation:

Khozhenko EV, Kiparisova ES, Larina IV, Vaulicheva AL, Grigoriev SS, Mavlyudova ESh. Lambert-Eaton myasthenic syndrome against the background of thyroid cancer: a clinical case. *Journal of Clinical Practice*. 2024;15(1):107–112. doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract119952>

Submitted 21.12.2022

Revised 05.06.2023

Published online 29.09.2023

фическим диагностическим критерием заболевания. Синдром может предшествовать манифестации онкопроцесса. Изменения электромиографии после максимальной нагрузки и стимуляции позволяют отличить миастенический синдром Ламберта–Итона от моторной полиневропатии, болезни двигательных нейронов и миастении.

Представляем описание клинического случая с необычным проявлением паранеопластического процесса на фоне рака щитовидной железы.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте

Пациентка А., 80 лет, русская, проживает во Владимире. 12.08.2019 поступила в терапевтическое отделение госпиталя. Жалобы при поступлении на боли ноющего характера в мышцах плеч, бёдер, возникающие преимущественно при инициации движения (в начале ходьбы); повышенную утомляемость; затруднение поднимания век.

Анамнез жизни. Пациентка является неработающим пенсионером, занимается домашними делами, приусадебным хозяйством на даче.

Аллергический анамнез не отягощён.

Наследственный анамнез: мать умерла от инсульта, страдала гипертонической болезнью; отец погиб на фронте; родных братьев и сестёр не имеет.

Анамнез заболевания. Считает себя больной около 4 лет, когда стала отмечать вышеуказанные жалобы. В 2010 году прооперирована по поводу миксомы сердца. Наблюдается с хронической ишемией головного мозга, обусловленной гипертонической болезнью, пароксизмальной формой мерцательной аритмии, атеросклерозом сосудов головного мозга. На представленной компьютерной томографии головного мозга, выполненной амбулаторно 15.07.2019, картина единичных очагов в обоих полушариях головного мозга, наиболее вероятно сосудистого генеза; идиопатический кальцинат в проекции базальных ядер правого полушария головного мозга указанной локализации; наружная регионарная (лобная) гидроцефалия. Получала назначенное неврологом поликлиники лечение нейротрофическими препаратами (Кавинтон, Мексидол, Церебролизин) с незначительным эффектом. В течение последних 2–3 месяцев стала отмечать прогрессирующую мышечную слабость, боли в мышцах. Госпитализирована в плановом порядке для обследования и лечения с подозрением на миастению.

Физикальная диагностика

При поступлении состояние удовлетворительное.

Соматический статус без особенностей.

Неврологический статус. В сознании, контактна, ориентирована. Выпадения полей зрения ориентировочно не выявлено. Зрачки симметричны, фотореакции сохранены. Движения глазных яблок в полном объёме, диплопии нет. Отмечается полуптоз обоих век. Чувствительность на лице сохранена. Лицо без чёткой асимметрии. Слух сохранён. Глотание, фонация не нарушены. Выявляется проксимальный парез нижних конечностей до 4 баллов, регрессирующий после ходьбы до 500 м. Мышечный тонус не изменён. Патологических знаков не выявлено. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Расстройств чувствительности, менингеальных знаков не выявлено. Пальпация по ходу нервных стволов безболезненная. Функции тазовых органов контролирует.

Предварительный диагноз

Основное заболевание: «G73.1* Миастеническим синдромом Ламберта–Итона».

Планировалось обследование пациентки по онкопрограмме. С учётом неоднозначной клинической картины в виде феномена «врабатывания» диагноз миастении был менее вероятен. Дифференциальный диагноз проводился также с ревматической полимиалгией в связи с наличием болевого синдрома в мышцах.

Лабораторные и инструментальные исследования

В период 12.08–14.08.2019 проведено лабораторное и инструментальное обследование.

Анализ крови. В общем анализе крови обращало на себя внимание некоторое повышение скорости оседания эритроцитов (до 26 мм/ч при референсных значениях 10–16), снижение гемоглобина до 110 г/л (120–160). Анализ крови на вирусы иммунодефицита человека, гепатиты В и С, реакция микропреципитации — отрицательные. Коагулограмма — показатели в пределах нормы. Анализ крови на гормон щитовидной железы (тиреотропный гормон) 1,40 мкМЕ/мл (0,27–4,2). Анализ крови на ревмопробы: антистрептолизин О <50 Ед/мл (норма <200), С-реактивный белок 30,5 нг/л (норма <5,0). Уровень в крови витамина 25(ОН)D 25 нг/мл (при показателях 20–30 нг/мл — недостаточность, 30–100 нг/мл — адекватный уровень).

В биохимическом анализе крови клинически значимые метаболические или электролитные нарушения не выявлялись.

Рентгенография. Шейный отдел позвоночника: остеохондроз C2–C7, спондилёз, спондилоартроз. Пояснично-крестцовый отдел позвоночника: стабильный антелистез L4 I степени; остеохондроз, спондилоартроз поясничного отдела позвоночника. Тазобедренные суставы: признаки тендиноза ягодичных мышц.

Пациентка осмотрена ревматологом, убедительных данных за системное воспалительное заболевание не выявлено.

Стимуляционная электромиография (ритмическая стимуляция круговой мышцы глаза частотой 3 Гц): при исследовании нервно-мышечной передачи амплитуда М-ответа снижена; выявлялся декремент амплитуды до -44,2%, через 45 минут после введения Прозерина отмечалось уменьшение декремента до -16,2%. После проведения высокочастотной стимуляции (40 Гц) выявлялся инкремент амплитуды М-ответа до +70,3%.

С учётом выявления инкремента амплитуды М-ответа на высокочастотную стимуляцию, наличия миалгического синдрома преимущественно в проксимальных отделах и эффекта врабатывания (уменьшение болевого синдрома и нарастание силы в мышцах при продолжительной ходьбе) диагноз «G73.1* Миастенический синдром Ламберта–Итона» стал наиболее вероятным.

Онкообследование

Для уточнения паранеопластического генеза миастенического синдрома Ламберта–Итона проведено онкообследование.

Компьютерная томография органов грудной клетки: данных за тимому не получено; очаговых и инфильтративных изменений в лёгких не выявлено; обнаружены количественная лимфаденопатия средостения и узловое образование левой доли щитовидной железы.

Эзофагогастродуоденоскопия: хронический гастродуоденит, дуоденогастральный рефлюкс желчи, терминальный эзофагит.

Колоноскопия: дивертикулёз сигмовидной кишки без воспалительных изменений.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: начальные признаки нефроангиосклероза, правостороннего нефроптоза, диффузных изменений печени, поджелудочной железы, синусных кист почек (до 14 мм); в анамнезе холецистэктомия.

Ультразвуковое исследование молочных желёз: признаки мелкой кисты левой молочной железы.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы. Щитовидная железа расположена типично,

контуры неровные (волнистые), чёткие, при глотании подвижна, капсула лоцируется на всём протяжении. Правая доля 23×23×51 мм, левая доля 26×23×55 мм, суммарный объём 12,9+15,8=28,7 см³ (N max жен. — до 18 см³); перешеек 4 мм. Структура обеих долей неоднородная, паренхима железы средней (ближе к смешанной) эхогенности. В паренхиме верхнего сегмента правой доли лоцируется гиперэхогенная структура с чёткой эхо-тенью, размером около 2 мм (кальцинат). В паренхиме среднего сегмента левой доли лоцируется гипоехогенное узловое образование округлой формы с чёткими, преимущественно ровными контурами, неоднородное в том числе за счёт наличия в структуре кальцинатов, с кровотоком при цветовом доплеровском картировании по смешанному типу, размером ~16×12 мм. В паренхиме нижнего сегмента левой доли лоцируется гипоехогенное узловое образование округлой формы с чёткими, преимущественно ровными (местами обызвествлёнными) контурами, неоднородное по структуре, с кровотоком при цветовом доплеровском картировании по смешанному типу, размером 19×15 мм. Васкуляризация паренхимы железы умеренно усилена. Регионарные лимфоузлы без особенностей. Заключение: «Эхо-признаки узловых образований левой доли щитовидной железы на фоне диффузных изменений её паренхимы (по типу тиреоидита), увеличения объёма щитовидной железы».

Сцинтиграфия костей скелета: признаков очагового поражения костной системы не выявлено.

Цветовое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: атеросклероз со стенозированием максимально до 35% бифуркации правой внутренней сонной артерии.

Цветовое дуплексное сканирование вен нижних конечностей: признаки посттромбофлебитического синдрома одной из малоберцовых вен на уровне средней трети обеих голеней с наличием умеренной реканализации и клапанной недостаточности.

Цветовое дуплексное сканирование артерий нижних конечностей: атеросклероз магистральных артерий со стенозированием до 20% с обеих сторон и окклюзией правой задней большеберцовой артерии с наличием в дистальных отделах коллатерального кровотока.

Основной диагноз

14.08.2019 был установлен предварительный клинический диагноз: «G73.1* Миастенический синдром Ламберта–Итона. Сочетанное заболевание: D44.0 Образование щитовидной железы неопределённого характера».

Пациентка осмотрена эндокринологом, онкологом, переведена в онкологическое отделение для оперативного лечения и уточнения диагноза.

20.08.2019 проведена операция в объёме гемитиреоидэктомии слева.

Цитологическое исследование узлового образования левой доли щитовидной железы: цитограмма папиллярного рака.

Патогистологическое исследование: узел имеет строение фолликулярной аденомы; в строме отёк и разволокнение, участки склероза, кальцинаты, по периферии фиброз и фокусы хронического воспаления, на расстоянии 3 мм от узла небольшой узелок фолликулярной аденомы; в прилежащей клетчатке парашитовидная железа. Второй узел имеет строение папиллярной карциномы (инкапсулированный вариант, капсула по периферии опухоли прослеживается на большом протяжении, на одном участке истончена), в ткани признаки склероза, гиалиноза, кальциноза. Признаков распространения на капсулу щитовидной железы не обнаружено (pT1b). В области участка коллоидного вида явления макро-микрофолликулярного зоба, в куточках из зоны коагуляции без опухолевого роста. В зоне, прошитой нитью, ткань щитовидной железы обычного гистологического строения, в жировой клетчатке — участок парашитовидной железы.

20.08.1019 выставлен окончательный клинический диагноз: «Основное заболевание: C73 Рак щитовидной железы. T1bM0N0. Осложнения: G73.1* Миастенический синдром Ламберта–Итона».

Прогноз

23.08.2019 пациентка в удовлетворительном состоянии выписана из онкологического отделения стационара под амбулаторное наблюдение онколога, невролога, эндокринолога. В дальнейшем в стационар не поступала. При благоприятном течении заболевания возможен регресс неврологической симптоматики в связи с радикальным удалением источника опухолевого роста.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, у больной выявлен миастенический паранеопластический синдром Ламберта–Итона, что послужило поводом для проведения дообследования по онкопрограмме и способствовало выявлению рака щитовидной железы с последующей операцией (левосторонняя тиреоидэктомия).

Особенностью представленного клинического случая является описание миастенического синдрома Ламберта–Итона при раке щитовидной

железы. При наличии у пациента слабости и миалгического синдрома, преимущественно в проксимальных отделах, чаще в нижних конечностях и тазового пояса, а также эффекта «вработывания» (уменьшение болевого синдрома и нарастание силы в мышцах при ходьбе) следует проводить дифференциальный диагноз с миастеническим синдромом Ламберта–Итона. Основным диагностическим критерием данного синдрома является стимуляционная электромиография для выявления инкремента амплитуды М-ответа.

Миастенический синдром Ламберта–Итона встречается лишь у 3–4 человек на 1 миллион населения. По данным А.Г. Санадзе и соавт. [5], соотношение мужчин и женщин составляет 1,5:1. Частота выявления опухоли у больных миастеническим синдромом Ламберта–Итона составляет, согласно данным разных авторов, от 52 до 75% [6, 7] и довольно часто ассоциируется с мелкоклеточным раком лёгких [8–10], поэтому рассматривается как опухолевая форма паранеопластического синдрома. Очень редко синдром развивается при опухолях другой локализации: так, например, описан при остром лейкозе, раке яичников, опухоли почек, ретикулосаркоме, злокачественной тимоме [11]. Остальные формы имеют неопухолевую этиологию, но при этом связаны с существующим в организме аутоиммунным расстройством (аутоиммунная форма).

Отмечается, что антитела к потенциалзависимым кальциевым каналам (антипотенциалзависимые кальциевые каналы) могут определяться и у больных ревматоидным артритом [12, 13], боковым амиотрофическим склерозом [14], системной красной волчанкой [15] и др. Дифференциальную диагностику проводят также с миастенией гравис, болезнью Шегрена, полимиозитом, ревматоидной миалгией, миопатией эндокринного или метаболического генеза. Генетически обусловленная дефектность потенциалзависимых кальциевых каналов отмечена также при миастении и пароксизмальном параличе [4]. В нашем случае в связи с болями и слабостью в мышцах проксимальных отделов конечностей проводился дифференциальный диагноз с ревматической полимиалгией. По данным стимуляционной электромиографии выявленный инкремент (феномен «вработывания») амплитуды указывает на пресинаптическое нарушение проведения, что характерно для миастенического синдрома Ламберта–Итона.

Следует отметить, что при этом заболевании могут отмечаться слабость и боли в мышцах, для которых характерна локализация преимущественно в проксимальных отделах ног и мышц та-

зового пояса, что отмечалось у нашей пациентки и явилось причиной госпитализации и дальнейшего обследования. Данный синдром может быть предвестником онкозаболевания (за 2–5 лет).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика миастенического синдрома Ламберта–Итона обязательно подразумевает скрининг на наличие онкологического процесса, что позволяет выявить его на ранней стадии и незамедлительно начать лечение, положительно влияя на прогноз. Кроме того, следует понимать, что миастенический синдром Ламберта–Итона оказывает значительное влияние на качество жизни пациента, поэтому важно уметь своевременно диагностировать и проводить соответствующее лечение данной патологии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Исследование и публикация статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. *Е.В. Хоженко* — концепция, редактирование; *Е.С. Кипарисова* — редактирование; *А.Л. Вауличева, И.В. Ларина* — клиническое обследование, обсуждение результатов, *С.С. Григорьев* — написание рукописи; *Э.Ш. Мавлюдова* — проведение функциональной диагностики. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Информированное согласие на публикацию. От пациента получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию в журнале «Клиническая практика» описания клинического случая, включая использование медицинских данных (результатов обследования, лечения и наблюдения) в научных целях (дата подписания 30.08.2019).

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The study had no sponsorship.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. *E.V. Khozhenko* — study concept, manuscript editing; *E.S. Kiparisova* — manuscript editing; *A.L. Vaulicheva, I.V. Larina* — conducted a clinical examination of the patient, discussion of the results of the study *S.S. Grigoriev* —

manuscript writing; *E.Sh. Mavlyudova* — performed functional diagnostics (electromyographic study). The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Consent for publication. A written voluntary informed consent was obtained from the patient to publish a description of the clinical case in the journal “Clinical Practice”, including the use of his medical data (results of examination, treatment and observation) for scientific purposes (date of signing 08/30/2019).

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Eymard B, Stojkovic T, Sternberg D, et al. [Congenital myasthenic syndromes: difficulties in the diagnosis, course and prognosis, and therapy: The French National Congenital Myasthenic Syndrome Network experience. (In French)]. *Rev Neurol (Paris)*. 2013;169(Suppl 1):S45–55. doi: 10.1016/S0035-3787(13)70060-2
- Davis J. Lambert-Eaton myasthenic syndrome. *Springer Semin. Immunopathol.* 1985;8(1-2):129–140. doi: 10.1007/BF00197251
- Davila HM. Molecular and functional diversity of voltage-gated calcium channels. *Ann NY Acad Sci.* 1999;(868):102–117. doi: 10.1111/j.1749-6632.1999.tb11281.x
- Wray D, Porter V. Calcium channel types at the neuromuscular junction. *Ann NY Acad Sci.* 1994;(681):356–367. doi: 10.1111/j.1749-6632.1993.tb22914.x
- Санадзе А.Г., Сиднев Д.В., Щербакова Н.И., Карганов М.Ю. Миастенический синдром Ламберта-Итона // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2008. Т. 108, № 3. С. 4–10. [Sanadze AG, Sidnev DV, Shcherbakova NI, Karganov MY. Lambert-Eaton Myasthenic syndrome. *J Neurol Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2008;108(3):4–10. (In Russ).]
- Lambert EH, Eaton LM, Rooke ED. Defect of neuromuscular conduction associated with malignant neoplasms. *Am J Physiol.* 1956;(187):612–616.
- Phillips LH, Torner JC, Anderson MS, Cox GM. The epidemiology of myasthenia gravis in central and western Virginia. *Neurology*. 1992;42(10):1888–1893. doi: 10.1212/wnl.42.10.1888
- Казачкина Е.О., Вознюк К.О., Хомятова М.Р. Миастенический синдром Ламберта-Итона: редкое аутоиммунное заболевание, ассоциируемое с раком // *Теоретические и практические аспекты современной медицины: сборник статей по материалам I Международной научно-практической конференции*. Новосибирск, 2017. С. 14–24. [Kazachkina EO, Voznyuk KO, Khommatova MR. Lambert-Eaton myasthenic syndrome: A rare autoimmune disease associated with cancer. In: *Theoretical and practical aspects of modern medicine: Collection of articles based on the materials of the I International Scientific and Practical Conference*. Novosibirsk; 2017. P. 14–24. (In Russ).]
- Санадзе А.Г., Сиднев Д.В., Карганов М.Ю. Антитела к потенциалзависимым кальциевым каналам и ацетилхолиновым рецепторам у больных с миастеническим синдромом Ламберта-Итона // *Нейроиммунология*. 2006. Т. 4, № 1-2. С. 40–43. [Sanadze AG, Sidnev DV, Karganov MY. Antibodies to potential-dependent calcium channels and to acetylcholine receptors in patients with Lambert-Eaton myasthenic syndrome. *Neuroimmunology*. 2006;4(1-2):40–43. (In Russ).]
- Щербакова Н.И., Пикин О.В., Рудниченко В.А., и др. Случай миастенического синдрома Ламберта-Итона на фоне бессимптомной мелкоочечной карциномы лёгких // *Неврологический журнал*. 2014. Т. 19, № 2. С. 11–17. [Shcherbakova NI, Pikin OV, Rudnichenko VA, et al. A case of Lambert-Eaton myasthenic syndrome on the background of asymptomatic small cell lung carcinoma. *Neurological J.* 2014;19(2):11–17. (In Russ).] doi: 10.18821/1560-9545-2014-19-2-11-17
- Zivaljtic M, Popovic S, Vujkov T. [Lambert-Eaton myasthenic syndrome: A rare manifestation of paraneoplastic syndrome in ovarian cancer: Case report. (In Serbian)]. *Med Regled.* 2008;58(9-10):495–497. doi: 10.2298/mpns0510495z
- Peris P, Del Olm J, Gratacos J, Munos J. The Lambert-Eaton myasthenic syndrome in association with rheumatoid arthritis. *Dr J Rheumatol.* 1990;29(1):75–76. doi: 10.1093/rheumatology/29.1.75-a
- Lang B, Pinto A, Giovannini F, et al. Pathogenic autoantibodies in the Lambert-Eaton myasthenic syndrome. *Ann NY Acad Sci.* 2003;(998):187–195. doi: 10.1111/j.1749-6632.1998.tb10992.x
- Whitney K, McNamara J. Autoimmunity and neurological disease: Antibody modulation of synaptic transmission. *Ann Rev Neurosci.* 1999;(22):175–195. doi: 10.1146/annurev.neuro.22.1.175
- Deodhar A, Norden J, So Y, Bennet R. The association of systemic lupus erythematosus and Lambert-Eaton myasthenic syndrome. *J Rheumatol.* 1996;23(7):1292–1294.

ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за переписку:

Хоженко Елена Владимировна, д-р мед. наук;
адрес: Россия, 125371, Москва,
Волоколамское ш., д. 91;
ORCID: 0000-0003-0313-1754;
eLibrary SPIN: 6347-9552;
e-mail: Choshenko@mail.ru

Соавторы:

Кипарисова Елена Сергеевна, д-р мед. наук, профессор;
eLibrary SPIN: 2841-9154;
e-mail: kiparisova-es@yandex.ru

Ларина Ираида Васильевна, канд. мед. наук;
e-mail: Larina.iraidda@yandex.ru

Вауличева Александра Леонидовна;
e-mail: Sandrals@mail.ru

Григорьев Сергей Сергеевич;
e-mail: sscardiolog@gmail.com

Мавлюдова Эльвира Шамильевна;
e-mail: elmav@mail.ru

AUTHORS' INFO

The author responsible for the correspondence:

Elena V. Khozhenko, MD, PhD;
address: 91 Volokolamskoe shosse,
125371 Moscow, Russia;
ORCID: 0000-0003-0313-1754;
eLibrary SPIN: 6347-9552;
e-mail: Choshenko@mail.ru

Co-authors:

Elena S. Kiparisova, MD, PhD, Professor;
eLibrary SPIN: 2841-9154;
e-mail: kiparisova-es@yandex.ru

Iraida V. Larina, MD, PhD;
e-mail: Larina.iraidda@yandex.ru

Alexandra L. Vaulicheva;
e-mail: Sandrals@mail.ru

Sergey S. Grigoriev;
e-mail: sscardiolog@gmail.com

Elvira Sh. Mavlyudova;
e-mail: elmav@mail.ru