



Сложности и алгоритм дифференциальной диагностики острых полинейропатий

К.А. Шаповалов✉

ГБУЗ «Городская клиническая больница им. Ф.И. Иноземцева» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия
✉shapovalowkirill@yandex.ru

Аннотация

Введение. Острые полинейропатии (ОПН) представляют собой группу приобретенных, как правило, иммуноопосредованных или инфекционных заболеваний, вызывающих дисфункцию, а иногда и дегенерацию периферических нервов, корешков чувствительных и двигательных нервов спинного мозга, а в ряде случаев и черепных нервов. Наиболее распространенным и наиболее описанным из этих состояний является синдром Гийена–Барре, но в клинической практике врачу приходится сталкиваться и с другими ОПН различной этиологии, в том числе с состояниями, при которых полинейропатии являются не самостоятельными заболеваниями, а осложнениями других состояний, и их причина зачастую находится за пределами нервной системы.

Цель работы. Предложить алгоритм диагностики и сакцентировать внимание практикующего врача на роли правильного сбора анамнеза, упрощающего клиническую диагностику для установления верного диагноза у пациента с ОПН. Освещение редко встречающихся, экзотических этиологических факторов и вариантов ОПН, способных дополнить дифференциально-диагностический ряд заболевания проявляющихся ОПН.

Заключение. Дифференциальная диагностика при развитии у пациента клинической картины ОПН требует от врача соответствующей клинической эрудиции, тесного взаимодействия с врачами других специальностей, решительных действий, направленных на скорейшее установление верного диагноза, поскольку этого требует острота и динамика развития зачастую необратимых нарушений нервной системы, и только выявление причины полинейропатии открывает путь для специфической, а следовательно, и наиболее эффективной терапии.

Ключевые слова: острая полинейропатия, дифференциальная диагностика, синдром Гийена–Барре, синдром Миллера–Фишера.

Для цитирования: Шаповалов К.А. Сложности и алгоритм дифференциальной диагностики острых полинейропатий. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 38–42. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00791

The problem of differential diagnosis of acute polyneuropathy

Kirill A. Shapovalov✉

Inozemtsev City Clinical Hospital, Moscow, Russia
✉shapovalowkirill@yandex.ru

Abstract

Introduction. Acute polyneuropathies are a group of acquired, usually immune-mediated or infectious diseases that cause dysfunction and sometimes degeneration of peripheral nerves, sensory and motor nerve roots of the spinal cord, and sometimes cranial nerves. The most common and most described of these conditions is Guillain–Barre syndrome, but in clinical practice, doctors have to deal with other acute polyneuropathies, including conditions in which polyneuropathies are not independent diseases, but complications of other conditions, and their cause is often located outside the nervous system.

Purpose of work. Proposes is a diagnostic algorithm and emphasize to the practicing physician the importance of proper history taking, which simplifies clinical diagnosis to establish the correct diagnosis in a patient with acute polyneuropathies. Highlighting rare, exotic etiological factors and variants of acute polyneuropathies that can complement the differential diagnostic spectrum of the diseases manifesting as acute polyneuropathies.

Conclusion. Differential diagnosis, when a patient develops a clinical picture of acute polyneuropathy, requires appropriate clinical erudition from the doctor, close cooperation with doctors of other specialties, decisive actions aimed at establishing the correct diagnosis as soon as possible, since this requires the severity and dynamics of development often irreversible disorders of the nervous system, and only identifying the cause of polyneuropathy opens the way for specific, and therefore, and the most effective therapy.

Keywords: acute polyneuropathy, differential diagnosis, Guillen-Barre syndrome, Miller–Fisher syndrome.

For citation: Shapovalov K.A. The problem of differential diagnosis of acute polyneuropathy. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 38–42 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00791

Полинейропатия – клиническое состояние, обусловленное дистрофически-дегенеративными изменениями в строении и соответствующими нарушениями функции периферических соматических (чувствительных и двигательных) и вегетативных нейронов [1]. Различные формы полинейропатий отличаются остротой течения. Общепринятая классификация выделяет: острые, подострые и хронические полинейропатии.

Острые полинейропатии (ОПН) представляют собой группу приобретенных, как правило, иммуноопосредованных или инфекционных заболеваний, вызывающих дисфункцию, а иногда и дегенерацию перифери-

ческих нервов, корешков чувствительных и двигательных нервов спинного мозга, а иногда и черепных нервов. Наиболее распространенным и наиболее описанным из этих состояний является синдром Гийена–Барре [2]. Но в клинической практике врачу приходится сталкиваться и с другими ОПН различной этиологии, в том числе с состояниями, при которых полинейропатии являются не самостоятельными заболеваниями, а осложнениями других состояний и их причина зачастую находится за пределами нервной системы [1]. Дифференциальная диагностика при развитии у пациента клинической картины ОПН требует от

врача соответствующей клинической эрудиции, тесного взаимодействия с врачами других специальностей, решительных действий, направленных на скорейшее установление верного диагноза, поскольку этого требует острота и динамика развития зачастую необратимых нарушений нервной системы, и только выявление причины полинейропатии открывает путь для специфической, а следовательно, и наиболее эффективной терапии.

Эпидемиология

Генерализованные поражения периферической нервной системы часто встречаются в практике невролога. Несмотря на то что основную часть составляют хронические полинейропатии, острые состояния требуют особого внимания. В этиологической структуре ОПН принято выделять [1]:

- синдром Гийена–Барре;
- инфекционные полинейропатии [1, 3–5];
- порфиридную полинейропатию;
- токсические полинейропатии;
- полинейропатии критических состояний;
- клещевой паралич [6].

Частота встречаемости синдрома Гийена–Барре варьирует от 0,6 до 2,4 случая на 100 тыс. населения, в среднем составляя 1,5–2 случая на 100 тыс. населения ежегодно [7]. Мужчины обычно болеют чаще женщин в соотношении 1,1–1,7:1. Синдром Гийена–Барре возможен в любом возрасте, но в целом с увеличением возраста заболеваемость имеет тенденцию к возрастанию: у лиц до 18 лет она составляет 0,8 на 100 тыс. населения, а у лиц старше 60 лет – 3,2. Часто отмечают два пика заболеваемости: в возрасте от 15 до 35 и от 50 до 75 лет [8]. Клинический вариант синдрома Гийена–Барре – синдром Миллера–Фишера [9] – встречается сравнительно редко, на его долю приходится до 3% общего числа острых воспалительных демиелинизирующих полинейропатий [10].

Учитывая, что в патогенезе инфекционных заболеваний ключевую роль играют аллергический и токсический компоненты, это обуславливает необходимость детального рассмотрения механизмов развития паразитарных ОПН. Полинейропатии могут быть вызваны как рутинными, так и редкими инфекционными агентами, проявляясь либо выраженным синдромом интоксикации, либо аутоиммунными реакциями в острой фазе заболевания [1, 3–5]. На сегодняшний момент определенную эпидемиологическую характеристику имеет развитие ОПН, ассоциированных с дифтерийной инфекцией. Дифтерийная полинейропатия является одним из наиболее тяжелых и опасных осложнений дифтерии, ее частота варьирует от 3,3 до 68% от общего числа больных и находится в прямой зависимости от степени дифтерийной интоксикации [7].

Опасные случаи ОПН также развиваются в 10–60% приступов порфирии [11].

Токсическое поражение нервной системы может возникать под влиянием различных химических факторов на производстве или в быту. Оно развивается остро – при одномоментном поступлении в организм большого количества токсического вещества [1].

Большинство таких эпизодов токсического поражения нервной системы (включая тяжелые металлы, органофосфаты и биологические препараты) носят спорадический характер или возникают в результате суицидальных попыток. По статистике зарубежных авторов, 24% всех периферических нейропатий связаны с действием лекарств или токсинов. ОПН чаще всего связаны с применением химиотерапевтических препаратов. Общая распространенность периферической нейропатии, вызванной химиотерапией, варьируется в зависимости от длительности лечения. При систематическом обзоре 4139 пациентов у 68% было обнаружено наличие ОПН в течение 1-го месяца, которое впоследствии снизилось до 60% через 3 мес терапии химиотерапевтическими препаратами и до 30% через 6 мес [12–14].

Риск развития ОПН критических состояний у пациентов отделений интенсивной терапии может достигать 25–45%, первые клинические проявления могут манифестировать в течение 48 ч [15]. А у пациентов с сепсисом и полиорганной недостаточностью ОПН развиваются в 70% случаев [16], но, как правило, сочетаются с энцефалопатией различной степени выраженности.

Случаи клещевого паралича не регистрируются на территории России, в то время как получено достаточно данных о наличии в фауне различных регионов Российской Федерации клещей родов *Amblyomma*, *Rhipicephalus*, *Boophilus* и *Dermacentor* [17–19], токсины которых при присасывании способны вызвать ОПН [6]. Одновременно с этим этиология около 30% случаев ОПН остается неясной [1], а также регулярно регистрируются случаи вялого паралича без верификации острой полиовирусной инфекции у больных [20].

Этиология

В этиологии синдрома Гийена–Барре не вызывает сомнений роль аутоиммунной реакции, направленной против антигенов периферической нервной ткани. За 1–6 нед до появления первых симптомов заболевания более чем у 60% больных отмечаются признаки респираторной или желудочно-кишечной инфекции. К моменту появления первых признаков синдрома Гийена–Барре симптомы предшествующей инфекции обычно успевают регрессировать [1, 3, 4, 7].

Применение серологических методов диагностики позволяет уточнить, что провоцирующим фактором может быть вирусная (цитомегаловирусная инфекция, инфекция вызванная вирусом Эпштейна–Барр, простого герпеса, *Varicella-Zoster* вируса, гриппа, коксаки, гепатитов, кори, SARS-CoV-2 [4] и др.), микоплазменная или бактериальная (*Campylobacter jejuni*) инфекция. Также роль пускового фактора может выполнять вакцинация (против гриппа, бешенства, кори, паротита, краснухи), оперативные вмешательства, эпидуральная анестезия, пересадка костного мозга, переливание крови [1].

Параинфекционные ОПН могут развиваться в острый период дифтерии [1, 7], коронавирусной инфекции, вызванной SARS-CoV-2 [4], бруцеллеза [1, 5], нейроборрелиоза [21, 22], герпесвирусных инфекций [23], клещевого энцефалита [24], лептоспироза [1], лихорадки Зика [5, 25], лихорадки западного Нила [26], энтеровирусной инфекции [27, 28].

В основе развивающегося токсического процесса может лежать повреждение любого структурного элемента нервной системы путем модификации пластического, энергетического обменов, нарушения генерации и проведения нервного импульса по возбудимым мембранам, передачи сигнала в синапсах. Нейротоксичность присуща большинству известных ядов. Поэтому практически любая острая интоксикация в той или иной мере сопровождается нарушениями функций нервной системы [29].

Токсические нейропатии могут быть экологическими, профессиональными, рекреационными или ятрогенными, и распространенность их причины определяется географическими и экономическими факторами. В развитых странах наиболее распространенной причиной токсической нейропатии является токсичность лекарств, особенно связанная с химиотерапией [12–14]. Как было указано ранее, распространенность периферической нейропатии, вызванной химиотерапией, может достигать 68% в течение 1-го месяца после окончания терапии, и можно ожидать, что она будет увеличиваться по мере увеличения показателей выживаемости при раке. В развивающихся странах экологическое и профессиональное воздействие различных агентов, включая мышьяк, свинец, ртуть и фосфорорганические соединения, являются основными нейротропными патогенами, вызывающими ОПН. Кроме того, остаются актуальными такие нейротоксины, используемые в промышленности, как гексан, сероуглерод и новые агенты, заменяющие хлорфторуглерод (например, 1-бромпропан) [30]. Среди рекреационных нейротропных патогенов, вызывающих ОПН, ведущую роль занимает алкоголь, а также употребление наркотических препаратов.

Кроме химиотерапевтических препаратов, ОПН может вызывать применение амиодарона, статинов, некоторых антибиотиков и иммуносупрессивных препаратов. Отдельно нужно отметить значимую роль противотуберкулезных препаратов (изониазида, этамбутола, рифампина, пипразинамида, линезолида) [31].

Клиническая картина

Полинейропатии могут характеризоваться двигательными, чувствительными и вегетативными симптомами, которые возникают при поражении соответствующего типа волокон. Большинство полинейропатий вовлекает все три типа волокон, что проявляется комбинированной сенсорной, моторной и вегетативной симптоматикой [1].

Клинические формы синдрома Гийена–Барре [9]:

А) Варианты с типичной клинической картиной:

1) классическая форма – острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия:

– парапаретическая;

– фарингоцервикобрахиальная;

2) острая моторная аксональная полинейропатия;

3) острая моторно-сенсорная аксональная полинейропатия.

Б) Варианты с атипичной клинической картиной:

1) синдром Миллера–Фишера;

2) острая вегетативная полинейропатия (острая пандизавтономия);

3) острая сенсорная полинейропатия;

4) острая краниальная полинейропатия;

5) фарингоцервикокраниальная невропатия.

Основным симптомом синдрома Гийена–Барре является прогрессирующий вялый тетрапарез. Сначала возникает слабость мускулатуры дистальных, реже – проксимальных отделов ног, а затем распространяется в восходящем направлении, захватывая мышцы рук, а в тяжелых случаях – и аксиальные отделы: мышцы туловища, шеи, дыхательную и краниальную мускулатуру. Как правило, парез симметричен, хотя может присутствовать некоторая степень асимметрии. Реже слабость в первую очередь появляется в руках или одновременно в руках и ногах, иногда у больного развивается лишь нижний парез. Парезы нарастают в течение нескольких дней или недель, но в тяжелых случаях тетрапарез развивается в течение нескольких часов. Более чем в половине случаев отмечается вовлечение мимической мускулатуры, реже бульбарных мышц и наружных мышц глаз. Вовлечение краниальной мускулатуры, сгибателей и разгибателей шеи, мышц, поднимающих надплечья и отводящих плечи, обычно предвещает развитие слабости межреберных мышц и диафрагмы. Примерно в 25–30% случаев слабость дыхательной мускулатуры бывает настолько выражена, что требует проведения искусственной вентиляции легких. У всех больных уже через несколько дней после появления первых симптомов развивается выпадение или, по крайней мере, резкое угнетение глубоких рефлексов. Хотя заболевание часто начинается с боли и парестезий в дистальных отделах конечностей, на несколько дней опережающих появление мышечной слабости, нарушения чувствительности оказываются значительно менее выражены, чем двигательные расстройства. Расстройства чувствительности представлены гипестезией, парестезиями, гиперестезиями, дизестезиями, болевым синдромом. В целом нарушения поверхностных видов чувствительности выявляются примерно у 3/4 больных. У большинства из них они обычно ограничиваются дистальными отделами конечностей, но в наиболее тяжелых случаях могут подниматься и выше. Выраженный болевой синдром наблюдается примерно у 1/2 больных при синдроме Гийена–Барре и может носить сложный характер. В одних случаях доминирует нейропатическая, преимущественно корешковая боль, в других – миалгии. Боль обычно усиливается при малейшем движении. Мышечные боли носят глубокий ноющий характер и чаще всего локализованы в спине, плечевом и тазовом поясе. Почти у 2/3 больных в остром периоде возникают выраженные вегетативные нарушения. Иногда выраженная вегетативная дисфункция опережает развитие парезов. Особенно часто наблюдается дисфункция сердечно-сосудистой системы в виде резких колебаний артериального давления, ортостатической гипотензии, нарушений ритма сердца. Синусовая тахикардия возникает на ранней стадии, но редко требует специальной терапии. Более существенную опасность представляет брадиаритмия. В 10–20% случаев отмечается преходящая задержка мочи. Тяжелая вегетативная дисфункция – одна из возможных причин внезапной смерти больных. Лихорадка поначалу

обычно отсутствует, но в последующем может появляться в связи с пневмонией или мочевой инфекцией [32].

В течении заболевания традиционно выделяют три фазы: прогрессирование, плато и восстановление. Более чем у 1/2 больных симптоматика достигает пика в течение 2 нед и примерно у 80 % пациентов – в течение 3 нед, фаза прогрессирования может продолжаться до 4 нед. Иногда прогрессирование бывает неравномерным, и после временной стабилизации наступает «вторая волна» ухудшения, которая, однако, укладывается в 4-недельный период. Если симптомы продолжают прогрессировать в течение 4–8 нед, диагностируют подострую воспалительную демиелинизирующую полирадикулонейропатию, при более длительной фазе прогрессирования – хроническую воспалительную демиелинизирующую полирадикулонейропатию. Фаза плато, характеризующаяся временной стабилизацией развившейся симптоматики, обычно длится от 2 до 4 нед. Фаза восстановления может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев, иногда до 1–2 лет [32].

Течение острой моторной аксональной полинейропатии, как правило, более благоприятное, что связывают с поражением только синаптических окончаний двигательных волокон. Если же в патологический процесс вовлекаются аксоны на значительном протяжении (как при острой моторно-сенсорной аксональной полинейропатии), скорость их регенерации значительно снижается, а иногда и полностью прекращается вследствие гибели тел нейронов. Клинически острая моторная аксональная полинейропатия и острая моторно-сенсорная аксональная полинейропатия практически неотличимы от классической формы синдрома Гийена–Барре [9].

Синдром Миллера–Фишера, так же как синдром Гийена–Барре, манифестирует через 1–3 нед после респираторной или кишечной инфекции, вакцинации, укуса насекомых и т.д., первыми симптомами обычно являются двоение в глазах и шаткость при ходьбе, реже – светобоязнь, дизартрия, затруднения при глотании, слабость мимической мускулатуры, парестезии в руках и ногах, опущение верхнего века.

Характерная для синдрома Миллера–Фишера клиническая триада включает глазодвигательные нарушения (офтальмоплегию), атаксию и арефлексию [1].

У всех больных офтальмоплегия связана с вовлечением наружных мышц, опущение верхнего века отмечается только в 1/2 случаев. Внутренняя офтальмоплегия встречается у 30–40% больных. Наружный офтальмопарез нередко начинается асимметрично, но в течение нескольких дней становится симметричным и полным [1].

Атаксия при синдроме Миллера–Фишера проявляется неустойчивостью при стоянии и ходьбе. Арефлексия проявляется выпадением сухожильных и периостальных рефлексов как с нижних, так и с верхних конечностей.

Более чем у 1/2 больных отмечается парез мимической мускулатуры, связанный с вовлечением лицевого нерва, у 1/3 больных отмечаются проявления дизартрии и дисфагии. Изредка встречается поражение и дру-

гих нервов: тройничного, слухового, дополнительного [1].

Примерно у 1/3 больных отмечается вялый парез конечностей. Чаще всего тетрапарез, который в большинстве случаев бывает легким или умеренным, в отдельных случаях тяжелым, что, как правило, сопровождается вовлечением дыхательной мускулатуры [1].

У около 50% больных отмечаются также легкие или умеренные нарушения чувствительности – во всех четырех конечностях или только в ногах. Как правило, встречаются парестезии или дизестезии, а также снижение поверхностной чувствительности в дистальных отделах конечностей, а иногда на лице [1].

Фазовое течение синдрома Миллера–Фишера соответствует течению синдрома Гийена–Барре.

Клиническая картина параинфекционных полинейропатий развивается как на фоне общинфекционной симптоматики, так и характерной клинической картины того или иного инфекционного заболевания.

Острая порфирийная полинейропатия имеет преимущественно моторный характер, ее основным проявлением служит нарастающий вялый тетрапарез. Симптомы порфирийной полинейропатии отмечаются вариабельностью и динамичностью. В отличие от других аксональных полинейропатий при порфирии первыми нередко вовлекаются не ноги, а руки (с развитием бибрахимального пареза), причем проксимальные отделы иногда страдают в большей степени, чем дистальные. В тяжелых случаях вовлекаются мышцы туловища, в том числе в 10% случаев – дыхательные мышцы. Поражение черепных нервов с развитием бульбарного синдрома, слабости мимических мышц, глазодвигательных нарушений также происходит лишь в тяжелых случаях и обычно на фоне выраженного вовлечения конечностей.

По мере прогрессирования полинейропатии симптомы раздражения вегетативной нервной системы сменяются симптомами выпадения: ортостатической гипотензией, фиксированным пульсом, ослаблением моторики желудочно-кишечного тракта, тенденцией к гипогидрозу (иногда с эпизодическим профузным потоотделением), затруднениями при мочеиспускании [11].

Полинейропатии при экзогенных интоксикациях чаще всего носят аксональный характер, реже связаны с демиелинизацией, часто помимо поражения периферической нервной системы, так же как и при полинейропатии критических состояний, в патологический процесс вовлекается центральная нервная система. Клиническая картина вариабельна и связана как с видом нейротоксического вещества, так и с генетическими и индивидуальными факторами [1, 14, 16].

Дифференциальная диагностика

Рациональная диагностика ОПН включает ряд мер [1, 29].

1. Опрос больного, включающий сбор профессионального и эпидемического анамнеза, а также подробностей анамнеза жизни, сведений о перенесенных, хронических и наследственных заболеваниях. Неврологический осмотр пациента предусматривает как выявление симптомов, характерных для полинейропатий, так и выделение ведущей формы данной патологии.

2. Стимуляционная электронейромиография позволяет оценить скорость и качество проведения импульсов по сенсорным и моторным волокнам периферических нервов, что необходимо для определения уровня и характера (аксонопатии или демиелинизации) поражения.

3. Дополнительные методы исследования (клинический и биохимический анализы крови, рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование внутренних органов).

4. Исследование цереброспинальной жидкости показано при подозрении на демиелинизирующую полинейропатию – острую или хроническую, а также при поиске инфекционных агентов или неопластического процесса.

5. Магнитно-резонансная томография головного мозга.

6. Серологическое исследование крови на маркеры инфекционных заболеваний.

7. Определение аутоантител к ганглиозидам (GM1, GD1a, GD1b и GQ1b) в крови [33].

Дифференциально-диагностический ряд заболеваний, имитирующих клиническую картину ОПН, включает в себя:

- инсульт ствола головного мозга;
- острую болевую невропатию Элленберга, осложняющую течение сахарного диабета;
- поражение нервной системы при полиомиелите и ботулизме;
- острую пояснично-крестцовую полирадикулоневропатию, развивающуюся на поздних стадиях ВИЧ-инфекции, ассоциированную с цитомегаловирусной инфекцией [9];
- острый дебют хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии [34];
- полирадикулоневритическую форму клещевого энцефалита [24];
- тромбоз основной артерии;
- поперечный миелит;
- сдавление спинного мозга [32];
- острую атаку *miastenia gravis*;
- стволовой энцефалит Бикерстаффа [35];
- пищевое отравление нейротоксинами рыб и моллюсков [36];
- конверсионное расстройство/истерический паралич [37];
- миастенический синдром Ламберга–Итона.

Симптомы, требующие дополнительного исследования больного для верификации диагноза ОПН [38]:

- повышенное количество мононуклеарных или полиморфно-ядерных клеток в спинномозговой жидкости (>50 клеток/мкл);

- выраженная, стойкая асимметрия слабости;
- дисфункция мочевого пузыря или кишечника в начале заболевания или постоянная на протяжении всего течения заболевания;
- тяжелая дыхательная дисфункция с мало выраженным проявлением мышечной слабости конечностей в начале заболевания;
- нарушение чувствительности с мало выраженным проявлением мышечной слабости в начале;
- лихорадка;
- усиление спинномозговых рефлексов, указывающее на травму спинного мозга;
- гиперрефлексия или клонус;
- разгибательные подошвенные реакции;
- боль в животе;
- медленное прогрессирование с мало выраженным проявлением мышечной слабости без поражения дыхательных путей;
- продолжение прогрессирования заболевания более чем через 4 нед после появления симптомов;
- изменение сознания.

Заключение

Дифференциальная диагностика ОПН вызывает у практикующих врачей определенные сложности, ввиду широкого спектра заболеваний и состояний, приводящих к развитию этой патологии, соответственно, требующих коллегиального подхода и клинической эрудиции. Диагностика тем сложнее, что наряду с широко известными причинами, вызывающими ОПН, отдельные этиологические факторы являются экзотическими либо вовсе не описанными в литературе. К подобным можно отнести экзотичные для России инфекционные агенты и укусы насекомых, в частности клещей родов *Amblyomma*, *Rhipicephalus*, *Boophilus* и *Dermacentor*, токсины которых при присасывании способны вызвать ОПН, а также пищевое отравление нейротоксинами рыб и моллюсков. Дифференциальная диагностика ОПН в настоящее время представляет значимую проблему, требующую дальнейшего исследования, выявления новых этиологических агентов и определение доли инфекционных заболеваний в патогенезе и эпидемиологии полинейропатий, а также разработки алгоритмов диагностики, включающих сбор анамнеза, в том числе эпидемиологического анамнеза, использование специфических лабораторных и инструментальных методов.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The author declares that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Шаповалов Кирилл Александрович – врач-инфекционист, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. Ф.И. Иноземцева». E-mail: shapovalowkirill@yandex.ru; ORCID: 0009-0001-7695-9467

Поступила в редакцию: 02.10.2025

Поступила после рецензирования: 27.10.2025

Принята к публикации: 20.11.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Kirill A. Shapovalov – Infectious disease specialist, Inozemtsev City Clinical Hospital. E-mail: shapovalowkirill@yandex.ru; ORCID: 0009-0001-7695-9467

Received: 02.10.2025

Revised: 27.10.2025

Accepted: 20.11.2025