

Цианокобаламин-дефицитная полинейропатия при ингаляционном воздействии закиси азота и тиамин-дефицитная полинейропатия на фоне болезни Шарко – Мари – Тута 1-го типа: два клинических наблюдения

Н. Ф. Руждй, Е. Р. Баранцевич, Т. В. Лалаян, Д. В. Татарчук, Ю. В. Эмануэль

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Демонстрация редких и сочетанных форм полинейропатий, возникающих вследствие дефицита витаминов на фоне экзогенной интоксикации (закись азота) и предсуществующей наследственной патологии (болезнь Шарко – Мари – Тута), с акцентом на обратимый характер симптомов при своевременной этиопатогенетической терапии.

Материалы и методы. Представлены два клинических наблюдения пациенток 27 и 29 лет с впервые выявленными полинейропатиями. Проведен комплексный анализ анамнестических данных (профессиональный, токсикологический, нутритивный, семейный), неврологического статуса, лабораторных показателей (витамин В12, тиамин), электронейромиографии и молекулярно-генетического тестирования.

Результаты. В первом наблюдении у пациентки с профессиональным контактом с закисью азота выявлена В12-дефицитная полинейропатия, подтвержденная снижением уровня кобаламина и макроцитарной анемией. Во втором случае на фоне хронической алкогольной нагрузки диагностирован дефицит тиамина, при этом фенотипические особенности (деформация стоп) и результаты генетического тестирования позволили верифицировать болезнь Шарко – Мари – Тута 1-го типа (дупликация 17p11, ген PMP22). Назначенная заместительная терапия (цианокобаламин, тиамин) привела к регрессу парестезий, улучшению чувствительности и частичному восстановлению двигательных функций.

Заключение. Представленные случаи иллюстрируют необходимость системного диагностического подхода при полинейропатиях, включающего оценку приобретенных дефицитных состояний даже при подтвержденной генетической патологии. Своевременная коррекция витаминной недостаточности обеспечивает значимый клинический ответ и улучшает качество жизни пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сочетанная этиология полинейропатии; ингаляционная токсическая нейропатия; В12-дефицитная полинейропатия; профессиональные полинейропатии; редкие причины нейропатии; редкая причина дефицита цианокобаламина.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Cyancobalamine-deficiency polyneuropathy associated with nitrous oxide inhalation and thiamine-deficiency polyneuropathy in Charcot–Marie–Tooth disease type 1: two clinical cases

N. F. Ruzhdii, E. R. Barantsevich, T. V. Lalayan, D. V. Tatarchuk, Yu. V. Emanuel

Academician I. P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University (Pavlov University), St. Petersburg, Russia

SUMMARY

Objective. To demonstrate rare and combined forms of polyneuropathies resulting from vitamin deficiencies against the background of exogenous intoxication (nitrous oxide) and pre-existing hereditary pathology (Charcot–Marie–Tooth disease), emphasizing the reversible nature of symptoms with timely etiopathogenetic therapy.

Materials and methods. Two clinical observations of 27- and 29-year-old female patients with newly diagnosed polyneuropathies are presented. A comprehensive analysis of anamnestic data (occupational, toxicological, nutritional, family history), neurological status, laboratory parameters (vitamin B12, thiamine), electroneuromyography, and molecular genetic testing was performed.

Results. In the first case, a patient with occupational exposure to nitrous oxide was diagnosed with B12-deficiency polyneuropathy, confirmed by decreased cobalamin levels and macrocytic anemia. In the second case, against the background of chronic alcohol consumption, thiamine deficiency was detected; phenotypic features (foot deformity) and genetic testing results verified Charcot–Marie–Tooth disease type 1 (17p11 duplication, PMP22 gene). Prescribed replacement therapy (cyanocobalamin, thiamine) led to regression of paresthesia, improved sensitivity, and partial restoration of motor functions.

Conclusion. The presented cases illustrate the necessity of a systematic diagnostic approach for polyneuropathies, including assessment of acquired deficiency states even with confirmed genetic pathology. Timely correction of vitamin deficiency provides a significant clinical response and improves patients' quality of life.

KEYWORDS: combined etiology of polyneuropathy; inhalational toxic neuropathy; B12-deficiency polyneuropathy; occupational polyneuropathies; rare causes of neuropathy; rare cause of cyanocobalamin deficiency

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Полинейропатия – распространенная полиэтиологическая нозологическая единица, возникающая у людей всех возрастов как самостоятельное заболевание периферической

нервной ткани или вторичное поражение ее вследствие генерализованного соматического заболевания, патологического состояния или интоксикации.

Цель. В настоящей статье будут описаны редкие случаи возникновения первичной дефицитной полинейропатии и сочетанной формы заболевания на фоне предсуществующей генетически детерминированной патологии.

Материалы и методы

Описание клинических наблюдений

Клинический случай № 1

Женщина, 27 лет. Жалобы на шаткость при ходьбе, повышенную физическую утомляемость, внезапно развившиеся выраженные парестезии в конечностях до уровня локтевых сгибов и колен, беспокоящие в течение 3 недель.

Анамнез: пациентка – профессиональный декоратор помещений, деятельность связана в том числе с заполнением газовыми смесями (гелий, оксид азота) воздушных шаров. Хронические заболевания, употребление токсических веществ отрицает. Наследственность по заболеваниям нервной системы не отягощена. В соматическом статусе – легкая бледность кожных покровов, в остальном – без особенностей.

Неврологический статус: сознание ясное, в пространстве, времени и собственной личности ориентирована правильно. Менингеальных симптомов нет. Обманов восприятия, патологических поведенческих реакций нет, на вопросы отвечает правильно. Тестирование по Монреальской шкале – 29 баллов (норма).

Черепные нервы интактны. Сухожильные рефлексы с рук и ног снижены, ахилловы и карпорадиальные отсутствуют. Поверхностные рефлексы (брюшные) достаточные. Патологических рефлексов нет. Сила мышц полная. Болевая чувствительность изменена в верхних конечностях по типу «высоких перчаток», нижних конечностей по типу «гольф». Температурная, тактильная сохранены. Нарушение проприоцептивной чувствительности в пальцах стоп. Снижение вибрационной чувствительности на уровне медиальных лодыжек до 4 секунд.

Пальце-носовая проба, пяточно-коленная проба – неуверенно с двух сторон, с элементами дисметрии. В позе Ромберга с закрытыми глазами – неустойчивость (не грубая). Симптом Лермитта неубедительный. Функции тазовых органов не нарушены.

Данные лабораторных и инструментальных обследований

Клинический анализ крови – гемоглобин – 105 г/л (<), средний объем эритроцитов – 105,8 фл (85,0–105,0), средняя концентрация гемоглобина в эритроците 35,0 пг (24,0–33,0), остальные показатели в норме.

Биохимический анализ крови – снижена концентрация В12 (90 пг/мл). В остальном – без особенностей, в том числе концентрация фолиевой кислоты и С-реактивного белка в пределах нормы.

Общий анализ мочи – без особенностей.

Анализ крови на ВИЧ, гепатит В и С, сифилис – отрицательны. Ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства, органов малого таза, фиброгастроудоденоскопия, рентгенограмма легких, электрокардиограмма – без патологии.

Электронейромиография: сенсомоторное аксонально – демиелинизирующее поражение нервов верхних и нижних конечностей по полиневритическому типу, более выражено в сенсорных нервах нижних конечностей.

Диагноз: В12-дефицитная полинейропатия (предположительно токсического (N₂O) генеза).

Назначена терапия цианкобаламином 1000 мкг в/м 10 дней, затем 1000 мкг 1 р/нед, 8 нед. С рекомендацией смены характера труда.

При осмотре через 6 нед показатели клинического анализа крови нормализовались. Отмечена положительная динамика: уменьшение выраженности парестезий и шаткости при ходьбе, улучшилась толерантность к физическим нагрузкам.

Клинический случай № 2

Пациентка, женщина 29 лет, жалобы на слабость и парестезии в конечностях, преимущественно нижних.

Анамнез – симптомы возникли 6 мес назад, прогрессируют, в течение последнего месяца стали более выраженными, пациентка обратилась за медицинской помощью. Из анамнеза жизни – соматические и неврологические заболевания отрицает. Семейный анамнез не отягощен. Профессия – бармен. Употребление алкоголя – 3–4 порции 3–5 раз в неделю более 3 лет.

В соматическом статусе – легкие пастозность, гиперемия и усиление капиллярного рисунка кожи лица.

В неврологическом статусе – сознание ясное, в пространстве, времени и собственной личности ориентирована правильно. Менингеальных симптомов нет. Обманов восприятия нет. На вопросы отвечает правильно. Эмоционально несколько гиперлабильна. Тестирование по Монреальской шкале – 28 баллов (норма).

Черепные нервы интактны. Сухожильные рефлексы с рук снижены, коленные, ахилловы рефлексы отсутствуют. Брюшные рефлексы – достаточные. Патологических рефлексов нет. Легкая гипотрофия мышц голени и межостных мышц стоп. Затруднено выполнение теста «постоять на пятках». Снижение силы в мышцах-разгибателях стоп до 4 баллов, в остальных группах мышц сила сохранена. Конtrakтур нет, объем движений в суставах сохранен. Снижение тактильной и болевой чувствительности верхних конечностей по типу «перчаток», нижних конечностей – по типу «высоких носков». Грубое нарушение проприоцептивной чувствительности в пальцах стоп и вибрационной на уровне медиальных лодыжек (3 сек). Негрубая деформация стоп по типу стопы Фридрейха и молоткообразная деформация пальцев стоп. Пальце-носовая проба, пяточно-коленная проба – неуверенно с двух сторон, с элементами дисметрии. Легкое дрожание вытянутых рук. В позе Ромберга с закрытыми глазами – пошатывание. Симптом Лермитта отрицательный. Функции тазовых органов не нарушены.

Пациентка сообщала также, что в течение всей жизни отмечала сложности в подборе удобной обуви.

Данные лабораторных и инструментальных обследований

Клинический анализ крови – норма.

Биохимический анализ крови – концентрация тиамина – 0,9 нг/мл (2,10–4,30). В остальном – без особенностей.

Общий анализ мочи – норма.

Анализ крови на ВИЧ, гепатит В и С, сифилис – отрицательны. Ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства, органов малого таза, фиброгастродуоденоскопия, рентгенограмма легких, электрокардиограмма – без существенных изменений.

Электронейромиография: снижение скорости проведения импульса по перонеальным нервам с 2 сторон до 24 м/с справа и 22 м/с слева (скорость проведения импульса по нервам верхних конечностей – 28 м/с) со сниженными потенциалами мышечного ответа на фоне диффузного первично аксонального поражения с признаками вторичной демиелинизации сенсорных и моторных нервных волокон, более выражено на нижних конечностях.

Генетическое тестирование: дупликация в 17 хромосоме (17p11), гене белка периферического миелина 22 (PMP22).

Диагноз – болезнь Шарко – Мари – Тута 1-го типа, осложненная полинейропатией вследствие недостаточности тиамина.

Проведена терапия тиамином 100 мг/сут внутримышечно 7 дней с переходом на пероральный прием тиамина 100 мг/сут, 2 месяца.

Купированы парестезии, улучшилась чувствительность в нижних конечностях и стало значимо менее выраженным субъективное ощущение слабости в ногах (дорсофлексия значимо не изменилась).

Обсуждение

Классификация полинейропатий [1]

Первичные:

- наследственные (болезнь Шарко – Мари – Тута, Дежерины – Сотаса, Рефсума);
- идиопатические воспалительные (острая и хроническая демиелинизирующие полирадикулонейропатии).

Вторичные:

- дисметаболические (диабетическая, уремическая);
- дефицитарные (при недостатке витаминов);
- токсические (алкогольная, лекарственная, промышленная);
- ассоциированные с системными заболеваниями (диспротеинемии, саркоидоз, болезни соединительной ткани);
- инфекционные и поствакцинальные (при ВИЧ, дифтерии, гепатитах);
- паранеопластические;
- обусловленные физическими факторами (вибрация, холод).

Генетически детерминированные полинейропатии

Наследственные периферические нейропатии включают сенсорно-моторные (HMSN), моторные (HMN), сенсорные (HSN) и сенсорно-вегетативные (HSAN) формы [1, 2]. Наиболее распространена болезнь Шарко – Мари – Тута (ШМТ), в 80–90 % случаев обусловленная изменением числа копий гена PMP22 (хромосома 17p.12) или мутациями в генах GJB1, MPZ, MFN2 [3, 4]. Дупликация/делеция PMP22 вызывает дозозависимую сверхэкспрессию белка в шванновских клетках, приводящую к протеасомной перегрузке, агрегации белка и нарушению

аутофагии [4]. Мутации в MPZ вызывают агрегацию белка в эндоплазматическом ретикулуме и апоптоз [2, 4]. В основе ШМТ лежит дисфункция взаимодействия аксонов и шванновских клеток, приводящая к демиелинизации или аксонопатии [2].

Болезнь классифицируется по возрасту начала (от neonatalного до позднего взрослого), типу поражения (демиелинизирующий/аксональный) и типу наследования (аутосомно-доминантный, рецессивный, X-сцепленный) [5]. Историческая классификация HMSN (I–VII) уступила место современной, учитывающей фенотип, электрофизиологические данные, тип наследования и причинный ген [5].

Тиамин-дефицитные и этанол-ассоциированные полинейропатии

Дефицит тиамина (витамина В₁), критичного для энергетического обмена, возникает при алиментарной недостаточности, алкоголизме, мальабсорбции, после бариатрических операций [3, 7]. Активная форма (тиаминдифосфат) – кофактор ключевых ферментов цикла Кребса и пентозофосфатного пути. Его дефицит ведет к снижению синтеза АТФ, лактат-ацидозу, нарушению синтеза миелина и нейротрансмиссии [4]. Периферическая нервная система страдает при хроническом дефиците, проявляясь аксональной полинейропатией по данным ЭНМГ и биопсии [4]. Неврологическая симптоматика (слабость, атаксия, когнитивные расстройства) часто обратима при своевременной терапии [4].

Алкогольная полинейропатия (до 36 % всех полинейропатий) имеет смешанный патогенез: прямое токсическое действие этанола/метаболитов и вторичный дефицит тиамина из-за мальабсорбции и нарушения утилизации [6, 8, 9, 13]. Выделяют хроническую токсическую форму (преобладание чувствительных и вегетативных нарушений) и острую/подострую тиаминдефицитную форму (преобладание двигательных расстройств и атаксии) [9, 12–14]. Течение часто прогрессирующее, стабилизирующееся при отмене алкоголя и лечении тиамином [9, 16].

Цианкобаламин-дефицитная полинейропатия

Неврологические проявления дефицита витамина В₁₂ (фуникулярный миелоз, сенсомоторная полинейропатия, когнитивные расстройства, оптическая нейропатия) могут опережать гематологические изменения [7, 8]. Патогенез комбинированный: 1) снижение синтеза S-аденозилметионина, необходимого для образования миелина; 2) накопление метилмалоновой кислоты (ММК), нарушающей энергетический обмен и вызывающей эксайтотоксичность; 3) нарушение метаболизма миелина из-за блокады метилмалонил-КоА мутаза; 4) дисбаланс нейротрофических факторов [8, 14–16, 19]. Полинейропатия преимущественно аксональная.

Причины дефицита В₁₂: наследственные (дефекты внутреннего фактора Кастла, транспорта), алиментарные, заболевания ЖКТ (атрофический гастрит, резекция кишечника, мальабсорбция), прием лекарств (метформин, закись азота, ингибиторы протонной помпы), повышенная потребность [7, 12, 20].

Заключение

Этиологическая и патогенетическая гетерогенность полинейропатий требует системного подхода к диагностике. Тщательный анализ анамнестических данных (семейного, профессионального, токсикологического, нутритивного) является критически важным для установления первопричины. Наследственные формы являются важной составляющей в структуре заболеваний периферической нервной системы. Их течение может быть модифицировано внешними факторами, что необходимо учитывать при интерпретации неврологического дефицита. Приобретенные полинейропатии, в свою очередь, остаются значимыми и потенциально обратимыми состояниями. Клиническая картина может развиваться субклинически, а неврологические проявления – опережать или существовать изолированно от классических гематологических или системных маркеров. Своевременная и целенаправленная диагностика в сочетании с молекулярно-генетическим тестированием при обоснованном подозрении позволяют верифицировать сложные и сочетанные формы полинейропатий. В случае приобретенных вариантов полинейропатии, адекватная терапия может приводить к регрессу симптоматики, что подчеркивает важность раннего выявления и коррекции течения заболевания.

Список литературы / References

1. Левин О. С. Полинейропатии: Клиническое руководство. 3-е изд., испр. и доп. М.: Медицинское информационное агентство, 2016. 480 с.
Levin O. S. Polyneuropathy: Clinical guidelines. 3rd ed., rev. and enl. M.: Medical information agency, 2016. 480 p. (In Russ.).
2. Jerath NU, Shy ME. Hereditary motor and sensory neuropathies: Understanding molecular pathogenesis could lead to future treatment strategies. *Biochim Biophys Acta*. 2015 Apr; 1852 (4): 667–78. DOI: 10.1016/j.bbdis.2014.04.014
3. Gess B, Schirmacher A, Boenert M, Young P. Charcot-Marie-Tooth disease: frequency of genetic subtypes in a German neuromuscular center population. *Neuromuscul Disord*. 2013 Aug; 23 (8): 647–51. DOI: 10.1016/j.nmd.2013.05.005
4. Pareyson D, Saveri P, Piscosquito G. Charcot-Marie-Tooth Disease and Related Hereditary Neuropathies: From Gene Function to Associated Phenotypes. *Curr Mol Med*. 2014; 14 (8): 1009–1033. DOI: 10.2174/1566524014666141010154205
5. Mathis S, Goletz C, Tazir M, Magdelaine C, Lia AS, Magy L, Vallat JM. Charcot-Marie-Tooth diseases: an update and some new proposals for the classification. *J Med Genet*. 2015 Oct; 52 (10): 681–90. DOI: 10.1136/jmedgenet-2015-103087
6. Smith TJ, Johnson CR, Koshy R, Hess SY, Qureshi UA, Mynak ML, Fischer PR. Thiamine deficiency disorders: a clinical perspective. *Ann N Y Acad Sci*. 2021 Aug; 1498 (1): 9–28. DOI: 10.1111/nyas.14536
7. Gomes F, Bergeron G, Bourassa MW, Fischer PR. Thiamine deficiency unrelated to alcohol consumption in high-income countries: a literature review. *Ann N Y Acad Sci*. 2021 Aug; 1498: 46–56. DOI: 10.1111/nyas.14511
8. Белоглазов Д. Н., Лим В. Г., Свистунов А. А. Алкогольная полинейропатия. Саратовский научно-медицинский журнал. 2010; 6 (1): 117–120.
Beloglazov D. N., Lim V. G., Svistunov A. A. Alcoholic polyneuropathy. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2010; 6 (1): 117–120. (In Russ.).
9. Hammond N, Wang Y, Dimachkie MM, Barohn RJ. Nutritional neuropathies. *Neurol Clin*. 2013 May; 31 (2): 477–89. DOI: 10.1016/j.nci.2013.02.002
10. Julian T., Glasgow N., Syeed R., Zis P. Alcohol-related peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2019; 266 (12): 2907–2919. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-9123-1>
11. Перекатова Т. Н., Остроумова М. Н. Еще раз о дефиците витамина В12. Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. 2009; 2 (1): 185–95.
Perekatova T. N., Ostroumova M. N. Once more about vitamin B12 deficit. *Clinical oncogematology. Fundamental research and clinical practice*. 2009; 2 (1): 185–95 (In Russ.).
12. Павлов Ч. С., Дамулин И. В., Шульпекова Ю. О., Андреев Е. А. Неврологические расстройства при дефиците витамина В12. Терапевтический архив. 2019; 91 (4): 122–129.
Pavlov Ch. S., Damulin I. V., Shulpekova Yu. O., Andreyev E. A. Neurological disorders in vitamin B12 deficiency. *Therapeutic Archive*. 2019; 91 (4): 122–129. (In Russ.). DOI: 10.26442/00403660.2019.04.000116
13. Ангелчева О. И., Яхно Н. Н., Зиновьева О. Е., Дубанова Е. А., Полянина Л. Э. Острая и подострая полинейропатия на фоне хронического алкоголизма и дефицита тиамина. Неврологический журнал. 2005; 10: 6: 12–17.
Angelcheva O. I., Yachno N. N., Zinoviyeva O. E., Dubanova E. A., Polyagina L. E. Acute and subacute polyneuropathy on the background of chronic alcoholism and thiamine deficiency. *Neurological Journal*. 2005; 10: 6: 12–17. (In Russ.).
14. Koike H, Iijima M, Sugiura M, Mori K, Hattori N, Ito H, et al. Alcoholic neuropathy is clinicopathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy. *Ann Neurol*. 2003; 54 (1): 19–29. <https://doi.org/10.1002/ana.10550>
15. Емельянова А. Ю., Зиновьева О. Е. Алкогольная полинейропатия: клинико-патогенетические варианты, принципы диагностики и лечения. Эффективная фармакотерапия. Неврология. 2015; 2: 28–36.
Yemelyanova A. Yu., Zinoviyeva O. Ye. Alcoholic Polyneuropathy: Clinical and Pathogenetic Types, Diagnostic Principles and Treatment. *Effektivnaya farmakoterapiya. Nevrologiya*. 2015; 2: 28–36. (In Russ.).
16. Курушина О. В., Барулин А. Е., Черноволенко Е. П. Алкогольная полинейропатия: пути диагностики и терапии. Медицинский совет. 2019; 1: 58–63.
Kurushina O. V., Barulin A. E., Chernovolenco E. P. Alcoholic polyneuropathy: ways of diagnostics and therapy. *Meditsinskiy Sovet*. 2019; 1: 58–63. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-1-58-63>
17. Scalabrino G. The multi-faceted basis of vitamin B12 (cobalamin) neurotropism in adult central nervous system: Lessons learned from its deficiency. *Progr Neurobiol*. 2009; 88 (3): 203–20. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2009.04.004
18. Garakani A, Jaffe RJ, Savla D, et al. Neurologic, psychiatric, and other medical manifestations of nitrous oxide abuse: A systematic review of the case literature. *Am J Addict*. 2016; 25 (5): 358–369. DOI: 10.1111/ajad.12372
19. Fernandes CG, Borges CG, Seminotti B, et al. Experimental evidence that methylmalonic acid provokes oxidative damage and compromises antioxidant defenses in nerve terminal and striatum of young rats. *Cell Mol Neurobiol*. 2011; 31 (5): 775–85. DOI: 10.1007/s10571-011-9675-4
20. Супонева Н. А., Гришина Д. А., Легостаева Л. А., Мочалова Е. Г. Хроническая интоксикация («вселяющим газом») (закисью азота) – причина В12-дефицитной миелополлинейропатии у лиц молодого возраста. Нервно-мышечные болезни. 2016; 6 (4): 37–45.
Suponeva N. A., Grishina D. A., Legostaeva L. A., Mochalova E. G. Chronic intoxication with «laughing gas» (nitrous oxide) as a cause of B12 deficiency myelopolyneuropathy in young adults. *Neuromuscular Diseases*. 2016; 6 (4): 37–45. (In Russ.). DOI: 10.17650/2222-8721-2016-6-4-37-45

Статья поступила / Received 03.03.2026

Получена после рецензирования / Revised 05.03.2026

Принята в печать / Accepted 10.02.2026

Сведения об авторах

Руждиль Надежда Федоровна, к. м. н., ассистент кафедры неврологии и мануальной медицины ФПО. ORCID: 0000-0003-3921-9555

Баранцевич Евгений Робертович, д. м. н., проф., зав. кафедрой неврологии и мануальной медицины ФПО. ORCID: 0000-0003-3804-3877

Лалаян Тигран Владимирович, к. м. н., доцент кафедры неврологии и мануальной медицины ФПО. ORCID: 0000-0001-7946-0517

Татарчук Денис Валерьевич, студент лечебного факультета 6-го курса. ORCID: 0009-0005-3132-8716

Эмануэль Юлия Владимировна, к. м. н., доцент кафедры неврологии и мануальной медицины ФПО. ORCID: 0000-0001-5649-6090

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Автор для переписки: Эмануэль Юлия Владимировна. E-mail: ejvcons@mail.ru

About authors

Ruzhdil Nadezhda F., PhD Med Sci, assistant at Dept of Neurology and Manual Medicine, Faculty of Postgraduate Education. ORCID: 0000-0003-3921-9555

Barantsevich Evgeny R., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Neurology and Manual Medicine, Faculty of Postgraduate Education. ORCID: 0000-0003-3804-3877

Lalayan Tigran V., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Neurology and Manual Medicine, Faculty of Postgraduate Education. ORCID: 0000-0001-7946-0517

Tatarchuk Denis V., 6th-year student at Faculty of General Medicine. ORCID: 0009-0005-3132-8716

Emanuel Yulia V., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Neurology and Manual Medicine, Faculty of Postgraduate Education. ORCID: 0000-0001-5649-6090

Academician I. P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University (Pavlov University), St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Emanuel Yulia V. E-mail: ejvcons@mail.ru

Для цитирования: Руждиль Н. Ф., Баранцевич Е. Р., Лалаян Т. В., Татарчук Д. В., Эмануэль Ю. В. Цианокобаламин-дефицитная полинейропатия при ингаляционном воздействии закиси азота и тиамин-дефицитная полинейропатия на фоне болезни Шарко – Мари – Тута 1-го типа: два клинических наблюдения. Медицинский алфавит. 2026; (2): 47–50. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-2-47-50>

For citation: Ruzhdil N. F., Barantsevich E. R., Lalayan T. V., Tatarchuk D. V., Emanuel Yu. V. Cyanocobalamin-deficiency polyneuropathy associated with nitrous oxide inhalation and thiamine-deficiency polyneuropathy in Charcot-Marie-Tooth disease type 1: two clinical cases. *Medical alphabet*. 2026; (2): 47–50. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-2-47-50>

