

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ CASE REPORTS

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ РОЕМС-СИНДРОМА: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Быков Ю.Н. ¹, Бендер Т.Б. ¹, Васильев Ю.Н. ¹, Бохна А.С. ², Широкова А.В. ¹,
Василькова С.В. ¹, Меринова Н.И. ¹

¹ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск, Россия

² ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница», Иркутск, Россия

РЕЗЮМЕ

РОЕМС-синдром – редкое системное заболевание, которое проявляется следующими основными симптомами: полинейропатия, органомегалия, эндокринопатия, парапротеинемия, кожные изменения. Представлен клинический случай РОЕМС-синдрома у пациента 42 лет. Диагноз верифицирован после появления и нарастания экстраневральных симптомов, таких как выраженные отёки, дыхательная недостаточность, эндокринопатия, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия. По результатам дополнительного исследования выявлена характерная для этого заболевания парапротеинемия. Проведён курс специфической терапии в гематологическом отделении, отмечен положительный эффект. В связи с мультисистемным поражением органов возможно наличие разнообразных дебютов заболевания, что затрудняет правильную диагностику и назначение соответствующей терапии.

Ключевые слова: РОЕМС-синдром, парапротеинемия, полинейропатия, органомегалия

Для цитирования: Быков Ю.Н., Бендер Т.Б., Васильев Ю.Н., Бохна А.С., Широкова А.В., Василькова С.В., Меринова Н.И. Клиническое наблюдение РОЕМС-синдрома: трудности диагностики и лечения. *Байкальский медицинский журнал*. 2022; 1(1): 57-63. doi: 10.57256/2949-0715-2022-1-1-57-63

CLINICAL OBSERVATION OF POEMS SYNDROME: DIFFICULTIES IN DIAGNOSIS AND TREATMENT

Bykov Yu.N. ¹, Bender T.B. ¹, Vasiliev Yu.N. ¹, Bokhna A.S. ², Shirokova A.V. ¹,
Vasilkova S.V. ¹, Merinova N.I. ¹

¹ Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

² Irkutsk Regional Clinical Hospital, Irkutsk, Russia

ABSTRACT

POEMS syndrome is a rare systemic disease that manifests with the following main symptoms: polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, paraproteinemia, skin changes. A clinical case of POEMS syndrome in a 42-year-old patient is presented. The diagnosis was verified after the appearance and increase of extraneural symptoms, such as severe edema, respiratory failure, endocrinopathy, hepatosplenomegaly, lymphadenopathy. Additional examinations of the patient revealed paraproteinemia which is typical for this disease. The patient had a course of specific therapy in the hematology department that caused a positive effect. Due to multisystem organ damage, there may be a variety of onsets of the disease, which makes correct diagnosis and prescription of appropriate therapy difficult.

Key words: *POEMS syndrome, paraproteinemia, polyneuropathy, organomegaly*

For citation: Bykov Yu.N., Bender T.B., Vasiliev Yu.N., Bokhna A.S., Shirokova A.V., Vasilkova S.V., Merinova N.I. Clinical observation of POEMS syndrome: Difficulties in diagnosis and treatment. *Baikal Medical Journal*. 2022; 1(1): 57-63. doi: 10.57256/2949-0715-2022-1-1-57-63

ВВЕДЕНИЕ

Термин «POEMS-синдром» был предложен Р.А. Bardwick и соавт. в 1980 г. и представляет собой аббревиатуру, образованную из первых букв английских названий наиболее частых симптомов заболевания: Polyneuropathy — полинейропатия, Organomegaly — органомегалия, Endocrinopathy — эндокринопатия, M protein — M-градиент и Skin changes — кожные изменения [1]. Однако в сокращениях не получили отражения многие другие, нередко встречающиеся, важные признаки этой патологии. Несмотря на эти ограничения, данный термин практически вытеснил более ранние названия заболевания (синдром Crow — Fukase, болезнь Takatsuki).

Ещё в 1956 г. R.S. Crow описал двух больных с плазмоцитомой, у которых имелась тяжёлая полинейропатия в сочетании с рядом других признаков, включающих лимфаденопатию, пигментацию кожи, симптом белых ногтей, значительное снижение массы тела. Выявленные симптомы были расценены автором как паранеопластические проявления, связанные с плазмоцитомой [2].

В 1974 г. K. Takatsuki и соавт. описали ассоциацию миеломы с эндокринопатией, гиперпигментацией кожи. Они впервые заявили, что подобное сочетание может быть новым синдромом, и в связи с частым выявлением данного симптомокомплекса у жителей японских островов предложили название — японская системная болезнь. Однако по результатам более поздних исследований, частота встречаемости данного синдрома в других этнических группах оказалась сопоставимой с его распространённостью у японцев [3].

Патогенез и этиология POEMS-синдрома мало изучены. По данным ряда авторов, в основе патогенеза лежит цитокиновая реакция. У пациентов с POEMS-синдромом отмечено значимое повышение интерлейкина (IL) 1, фактора некроза опухоли α (TNF- α , tumor necrosis factor α), и IL-6, эндотелиального фактора роста сосудов (VEGF, vascular endothelial growth factor) [4]. Избыток VEGF стимулирует высокую пролиферативную активность эндотелиоцитов, эндотелиоз, на фоне которого возможно развитие микротромбозов, что приводит к системности проявлений заболевания [5, 6]. Высокая пролиферативная активность IL-6 способствует развитию тромбоцитоза, остеосклероза, изменений в лимфатических узлах, увеличению продукции адренокортикотропного гормона (АКТГ), что может привести к гиперпигментации [6]. В качестве вероятной причины запуска цитокиновой реакции рассматривают вирус герпеса человека 8-го типа [5, 6].

Средний возраст дебюта POEMS-синдрома — 40–60 лет [6], течение медленное, но неуклонно прогрессирующее. Как правило, одним из первых клинических проявлений заболевания явля-

ется дистальная полинейропатия с преобладанием моторных нарушений в нижних конечностях, приводящая к развитию вялых дистальных парезов, снижению двигательной активности пациента, вплоть до полной обездвиженности [7]. Пациенты часто предъявляют жалобы на парестезии, онемение в стопах, которые по мере развития заболевания прогрессируют и становятся выраженными.

Моноклональная плазмоклеточная пролиферация — второй по частоте после полинейропатии (95–100 %) симптом заболевания. Но с учётом наличия отрицательного M-градиента у большинства пациентов с POEMS-синдромом [8] (ввиду крайне низкого уровня моноклональной гаммапатии при этой патологии) рекомендовано проведение более чувствительного диагностического метода (электрофореза белков плазмы с иммунофиксацией).

Органомегалия встречается у половины пациентов и чаще всего представлена гепатоспленомегалией и лимфаденопатией (чаще генерализованной) [9].

К проявлениям эндокринопатии относят эректильную дисфункцию у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин, гинекомастию, гипотиреоз, надпочечниковую недостаточность, гиперпаратиреоз [10].

В половине случаев встречаются кожные изменения в виде гиперпигментации пальцев, склеротических изменений, акроцианоза, ангиоматоза кожи [11].

Из дополнительных симптомов следует отметить отёки (периферические отеки конечностей, асцит, гидроторакс, гидроперикард), очаги деструкции в костной ткани (остеосклеротические изменения), тромбоцитоз, очаги пневмосклероза, невыраженную протеинурию, микрогематурию, лихорадку неясного генеза, потерю веса [12].

Диагностические критерии POEMS-синдрома подразделяют на большие (полинейропатия, моноклональная плазмоклеточная пролиферация, склеротические изменения костей, повышение VEGF) и малые (органомегалия, увеличение внесосудистого объёма жидкости, эндокринопатии, кожные изменения, отёк диска зрительного нерва, тромбоцитоз). Диагноз является достоверным при наличии не менее трёх больших критериев (причём полинейропатия и моноклональная плазмоклеточная пролиферация являются обязательными) и одного малого [13].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациент А., 42 года, житель Республики Бурятия. Считает себя больным с октября 2015 г., когда впервые появились покалывание и онемение в стопах. Пациента беспокоили онемение нижних конечностей, периодическая боль в спине. Обращал-

ся к неврологу по месту жительства. Рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) поясничного-крестцового отдела позвоночника. Выявлен остеосклероз позвонка LIII. Лечился с диагнозом дорсопатия поясничного отдела позвоночника без существенного эффекта.

С апреля 2016 г. отмечал постепенно нарастающую слабость в ногах, изменилась походка, в мае 2016 г. возникли отеки нижних конечностей. Проходил всестороннее обследование в Республиканской клинической больнице им. Н.А. Семашко в г. Улан-Удэ. С июня 2016 г. по данным ультразвукового исследования (УЗИ) определялся небольшой выпот в перикарде в левой плевральной полости. Тогда же фиксировались отеки на ногах, повышение показателя ревматоидного фактора (РФ), а также медиастинальная, подмышечная лимфаденопатия, очаговые образования тел позвонков грудного отдела, очаговые образования средней доли правого лёгкого (лимфоузлы, очаговый пневмосклероз) по данным МРТ. В общем анализе крови фигурировал тромбоцитоз $500\text{--}650 \times 10^9/\text{л}$. В августе 2016 г. у пациента развился острый коронарный синдром; по данным коронарографии определён стеноз огибающей артерии до 70 %, проведено стентирование. В октябре 2016 г. ревматологом по месту жительства выставлен диагноз: системная склеродермия, синдром Шегрена. Проконсультирован в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой в октябре 2016 г. Исследовались специфические маркеры склеродермии: анти-scl-70, анти-Цетром А, АЦЦП (антитела к циклическому цитруллинсодержащему пептиду), РФ, анти-Ro/SS-A. Получены отрицательные результаты, ревматологический диагноз был снят.

В январе 2017 г. впервые обратился в неврологическое отделение клиник ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России с жалобами на слабость, онемение, покалывание в ногах, преимущественно в дистальных отделах, отеки нижних конечностей до середины голени, изменение походки, общую слабость. Больной обследован: выявлен тромбоцитоз $554\text{--}636 \times 10^9/\text{л}$, повышение С-реактивного белка (СРБ) до 45,7 мг/л, повышение глобулинов альфа-1, альфа-2, гамма-глобулинов; по данным электронейромиографии (ЭНМГ) выявлены признаки демиелинизирующего поражения моторных и сенсорных волокон нервов нижних конечностей. Выставлен диагноз: хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, периферический квадрипарез, легко выраженный в руках, выраженный в дистальных отделах ног. Проведено лечение: метилпреднизолон 1000 мг внутривенно (в/в) капельно № 5, иммуноглобулин человеческий 400 мг/кг 25000 мг в/в капельно № 5. Отмечена положительная динамика: отеки уменьшились, несколько улучшилась ходьба, при выписке рекомендован приём таблетированного преднизолона

в дозе 60 мг/сут. в течение 1,5 мес. с постепенной отменой под наблюдением врача поликлиники.

В июле 2017 г. пациент повторно поступает в неврологическое отделение клиник ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России с ухудшением. Жалобы: выросла слабость в ногах, стал ходить с опорой на трость, дистальные отделы ног похудели, возобновились отеки до середины голени, стал периодически падать при ходьбе за счёт парезов ног, появились потливость стоп, ладоней, общая слабость, покалывание, онемение в кистях. По результатам проведённого обследования выявлены: тромбоцитоз $695 \times 10^9/\text{л}$, белок в общем анализе мочи 0,02 г/л. По данным ЭНМГ от 13.07.2017 обнаружены признаки грубого демиелинизирующего поражения моторных и сенсорных волокон нервов нижних конечностей. Проведено лечение: метилпреднизолон 1000 мг в/в капельно № 5. На фоне лечения отмечалась положительная динамика в виде уменьшения отеков и улучшения ходьбы.

В сентябре 2017 г. осмотрен гематологом в г. Улан-Удэ. Выставлен диагноз: хроническое миелопролиферативное заболевание? Тромбоцитемия? Носитель полиморфизма генов в гетерозиготной форме (ITGA2), по гемозиготному типу AII. Рекомендован приём ацетилсалициловой кислоты и клопидогреля. В октябре 2017 г. по месту жительства больному проведена трепанобиопсия: выявлены признаки, характерные для эссенциальной тромбоцитемии.

В декабре 2017 г. больной в третий раз поступил в неврологическое отделение Клиник ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России с жалобами на ухудшение состояния: выросла слабость в нижних и верхних конечностях, больше выраженная в дистальных отделах конечностей; передвигался при помощи трости; бывали падения из-за слабости в ногах; чувствительные нарушения в стопах и кистях; общая слабость; отеки нижних конечностей; имелось затруднение дыхания, чувство нехватки воздуха в горизонтальном положении; произошла потеря веса (до 6 кг за месяц); отмечал осиплость голоса. Неврологический статус: лёгкая дисфония (грубость, приглушённость голоса); снижен глоточный рефлекс; резко снижен кашлевой рефлекс. Объём активных движений ограничен в дистальных отделах конечностей за счёт парезов. Мышечный тонус в конечностях слегка снижен. Сила мышечных групп: в руках в проксимальных отделах — 5 баллов, в дистальных отделах — 4 балла; в ногах в проксимальных отделах — 3,5 балла, в дистальных отделах — 1 балл, до степени пlegии в мышцах-разгибателях стоп. Избирательных амиотрофий нет. Сухожильные рефлексy с конечностей не вызываются. Отмечена болевая гипестезия по полиневритическому типу в ногах.

По результатам методов дополнительного исследования выявлены лёгкая анемия, лимфоци-

тоз, лейкопения, гипопропротеинемия, снижение альбуминов, гипергаммаглобулинемия, повышение СРБ, эритроцитурия, бактериурия, лейкоцитурия. При проведении эхокардиографии выявлен гидротеракс; на УЗИ органов брюшной полости — асцит, двухсторонний гидротеракс. По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной клетки имеется двухсторонняя застойная пневмония, лимфаденопатия медиастинальная и подмышечная, абдоминальная, гепатоспленомегалия, множественные остеосклеротические образования тел позвонков грудного отдела позвоночника, грудины (больше данных, свидетельствующих об эностозах).

Через 4 дня от момента поступления развилось значительное ухудшение состояния — появилось повышение температуры тела до 37,5–38 °С, выросла одышка, усилились отёки (лица, рук, ног до уровня верхних третей бёдер). Пациент был переведён в палату интенсивной терапии и реанимации (ПИТиР), интубирован, переведён на искусственную вентиляцию лёгких в связи с грубыми дыхательными нарушениями.

В условиях ПИТиР проведено обследование. В анализах крови: анемия лёгкой степени, скорость оседания эритроцитов — 33 мм/ч, тромбоциты в норме, гипопропротеинемия, незначительное повышение Д-димера.

ЭНМГ: грубое поражение моторных и сенсорных волокон нервов нижних и верхних конечностей; грубое поражение моторных волокон диафрагмальных нервов с двух сторон (парез диафрагмы).

Получены отрицательные результаты в рамках поиска аутоиммунного (антитела к ганглиозидам, антистрептолизин-О, РФ, антиядерные антитела, антитела к двухспиральной ДНК), онкологического (онкомаркеры, проведены фибробронхоскопия, фиброгастродуоденоскопия, УЗИ органов брюшной полости, почек, мочевого пузыря, щитовидной железы, МСКТ органов грудной клетки) и туберкулёзного (исследована мокрота на предмет микобактерий методом полимеразной цепной реакции) процессов.

По результатам УЗИ щитовидной железы выявлена шейная лимфаденопатия с обеих сторон, по результатам УЗИ паховых лимфоузлов — признаки умеренной паховой лимфаденопатии с обеих сторон.

Отмечалось повышение белка сывороточно-амилоида до 340,00 мг/л (при норме менее 6,4 мг/л). Однако гистологическое исследование кожи области живота, слизистой желудка и бронхов с окраской конго красным не выявили отложений амилоида.

Определение белковых фракций методом электрофореза выявило лишь повышение глобулинов альфа-1, альфа-2, гамма-глобулинов. Электрофорез белков с иммунофиксацией позволил выя-

вить в зоне гамма-глобулинов гомогенную фракцию, которая была идентифицирована как IgG lambda тип, что позволило сделать вывод о наличии моноклональной секреции (парапротеинемии) у данного пациента.

Проведено лечение: метилпреднизолон 1000 мг в/в капельно № 7; оксигенотерапия; антибиотикотерапия (эртапенем, ванкомицин, метронидазол, флуконазол); диуретическая терапия (фуросемид, спиронолактон); коррекция гипопропротеинемии и кислотно-щелочного равновесия.

На фоне проведённого лечения отмечалась положительная динамика: появились рефлексы с сухожилия бицепса, улучшился кашлевой рефлекс, выросла сила в кистях, снова мог совершать минимальные движения в стопах, стал лучше дышать, значительно уменьшились отеки.

Пациент повторно проконсультирован гематологом Иркутской областной клинической больницы (ИОКБ), выставлен диагноз: РОEMS-синдром: вторичная хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, смешанная (моторно-сенсорно-вегетативная) форма, выраженный квадрипарез периферического характера с преобладанием в дистальных отделах нижних конечностей; моноклональная секреция $\text{A}\lambda$; остеосклероз 3-го и 4-го поясничных позвонков; гепатоспленомегалия, медиастинальная и абдоминальная лимфаденопатия, анасарка (гидротеракс, гидротеракс, асцит, периферические отеки); тромбоцитоз в анамнезе; кардиомегалия с диастолической дисфункцией и сохранённой фракцией выброса. Хроническая сердечная недостаточность IIА, функциональный класс 3. Рекомендовано проведение курсов цитостатической терапии (алкеран, бортезомиб) в условиях гематологического отделения.

В конце декабря 2017 г. пациент был экстубирован, переведён в общую палату неврологического отделения, предъявлял жалобы на выраженную слабость в конечностях с преобладанием в дистальных отделах, затруднённое дыхание из-за мокроты, скапливающейся в трахее (сохраняется ослабленный кашлевой рефлекс), общую слабость.

Через несколько дней пациент был переведён в гематологическое отделение ИОКБ с рекомендацией продолжить приём гормональной терапии в таблетированной форме: преднизолон 60 мг/сут. через день длительно, до стабилизации состояния, с контролем по выраженности двигательного дефекта.

После проведённой специализированной терапии в условиях гематологического отделения достигнута относительная ремиссия заболевания, положительная динамика, в том числе регресс неврологической симптоматики. Из отделения пациент ушёл с опорой на ходунки, с рекомендацией диспансерного наблюдения у невролога и гематолога по месту жительства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведённый клинический случай демонстрирует необходимость более широкой информированности врачей разных специальностей о такой патологии, как POEMS-синдром. Зачастую пациенты с этой нозологией в течение длительного времени наблюдаются с диагнозом полинейропатии неутонченного генеза или хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии, не получая адекватной специфической терапии. В большинстве случаев дебют заболевания происходит с экстракраневральных симптомов, таких как гинекомастия [6], гиперпигментация, гипотиреоз, эректильная дисфункция, периферические отеки [14], одышка [15]. В литературе описаны случаи развития POEMS-синдрома у пациентов с ревматоидным артритом [16] и миеломной болезнью [7]. Лабораторные исследования даже при наличии классической клинической картины заболевания не всегда показывают ожидаемое увеличение уровня VEGF [17] и наличие моноклональной гиперсекреции [8], что свидетельствует о наличии атипичных форм POEMS-синдрома и требует дальнейшего изучения механизмов патогенеза этого заболевания. Особое значение имеет проведение электрофореза белков плазмы крови с иммунофиксацией, что позволяет выявить в зоне гамма-глобулинов гомогенную фракцию.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Bardwick PA, Zvaifler NJ, Gill GN, Newman D, Greenway GD, Resnick DL. Plasma cell dyscrasia with polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, M protein, and skin changes: The POEMS syndrome. Report on two cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1980; 59(4): 311-322. doi: 10.1097/00005792-198007000-00006
2. Crow RS. Peripheral neuritis in myelomatosis. *Br Med J*. 1956; 2(4996): 802-804. doi: 10.1136/bmj.2.4996.802
3. Nasu S, Misawa S, Sekiguchi Y, Shibuya K, Kanai K, Fujimaki Y, et al. Different neurological and physiological profiles in POEMS syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012; 83(5): 476-479. doi: 10.1136/jnnp-2011-301706
4. Cerri F, Falzone YM, Riva N, Quattrini A. An update on the diagnosis and management of the polyneuropathy of POEMS syndrome. *J Neurol*. 2019; 266(1): 258-267. doi: 10.1007/s00415-018-9068-4
5. Главинская Н.Г., Траян Д.А., Иванова И.Б., Горшечникова Н.В., Попова В.А., Меркурьев В.Н. POEMS-синдром. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2017; (3): 92-94. [Glavinskaya NG, Trayan DA, Ivanova IB, Gorshechnikova NV, Popova VA, Merkurev V.N. POEMS-syndrom. *Pacific Medical Journal*. 2017; (3): 92-94. (In Russ.)]. doi: 10.17238/PmJ1609-1175.2017.2.92-94
6. Лебедев П.А., Паранина Е.В., Россиев В.А., Федорова Е.Ю., Николаева А.С. POEMS-синдром: трудности диагностики. *Терапевтический архив*. 2020; 92(7): 104-108. [Lebedev PA, Paranina EV, Rossiye V, Fedorova EY, Nikolaeva AS. POEMS-syndrome: Diagnostic difficulties. *Terapevticheskii arkhiv*. 2020; 92(7): 104-108. (In Russ.)]. doi: 10.26442/00403660.2020.07.000596
7. Барламов П.Н., Голубева М.Е., Васильева Э.Р., Мересий С.В., Щёкотов В.В. Случай поздней диагностики POEMS-синдрома. *Клиницист*. 2011; 5(4): 48-52. [Barlamov PN, Golubeva ME, Vasiliev ER, Meres SV, Shchekotov VV. Case of the late diagnosis of POEMS-syndrome. *The Clinician*. 2011; 5(4): 48-52. (In Russ.)]. doi: 10.17650/1818-8338-2011-4-48-52
8. Du HP, Zhang Y, Sun LM, Luo L. Two cases of special POEMS syndrome without monoclonal protein expression: A case report and literature review. *J Int Med Res*. 2021; 49(4): 300060521990967. doi: 10.1177/0300060521990967
9. Brown R, Ginsberg L. POEMS syndrome: Clinical update. *J Neurol*. 2019; 266(1): 268-277. doi: 10.1007/s00415-018-9110-6
10. Dispenzieri A. POEMS syndrome: 2019 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol*. 2019; 94(7): 812-827. doi: 10.1002/ajh.25495
11. Xie X, Li R, Lu Y, Li X, Kuang P, Wang C, et al. Not the final diagnosis: From Addison's disease to POEMS syndrome: A case report and literature review. *J Int Med Res*. 2021; 49(12): 3000605211066239. doi: 10.1177/03000605211066239
12. Wang Y, Huang LB, Shi YH, Fu H, Xu Z, Zheng GQ, et al. Characteristics of 1946 cases of POEMS syndrome in Chinese subjects: A literature-based study. *Front Immunol*. 2019; 10: 1428. doi: 10.3389/fimmu.2019.01428
13. Пирадов М.А., Супонева Н.А., Гинзберг М.А., Никитин С.С., Варламова Е.Ю., Рыжко В.В., и др. POEMS-синдром: обзор литературы и описание клинических наблюдений. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014; 114(4): 4-10. [Piradov MA, Suponeva NA, Ginzberg MA, Nikitin SS, Varlamova EYu, Ryzhko VV, et al. POEMS-syndrome: A literature review and case reports. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2014; 114(4): 4-10. (In Russ.)].
14. Li H, Huang Y, Li Y, Zheng B, Cui J, Liu M. Endocrine manifestations in POEMS syndrome: A case report and literature review. *BMC Endocr Disord*. 2019; 19(1): 33. doi: 10.1186/s12902-019-0355-6
15. Zhang J, Ouyang Z, Li R, Leng A, Liu T. POEMS syndrome presenting with abdominal distension, lower limb edema and shortness of breath: A case report and literature review. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2019; 44(6): 706-713. doi: 10.11817/j.issn.1672-7347.2019.06.015
16. Akagi T, Mukai T, Kodama S, Morita Y. POEMS syndrome in a patient with rheumatoid arthritis. *BMJ Case Rep*. 2017; bcr2017220875. doi: 10.1136/bcr-2017-220875
17. Pulivarthi S, Gurram MK. An atypical presentation of POEMS syndrome with IgG kappa type M protein and normal VEGF level: Case report and review of literature. *J Cancer Res Ther*. 2018; 14(3): 679-681. doi: 10.4103/0973-1482.172123

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получили по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

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

Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Информация об авторах

Быков Юрий Николаевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нервных болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-7836-5179

Бендер Татьяна Борисовна – к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-6767-2480

Васильев Юрий Николаевич – к.м.н., доцент кафедры нервных болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0003-0181-3292

Бохна Анастасия Степановна – врач-невролог областной консультативной поликлиники, ГБУЗ «Иркутская область «Знак почёта» областная клиническая больница». ORCID: 0000-0002-9977-5847

Широкова Арина Валерьевна – врач-невролог неврологического отделения клиник, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-5729-9555

Василькова Светлана Владимировна – врач-невролог неврологического отделения клиник, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-9208-9983

Меринова Надежда Иннокентьевна – к.м.н., врач-терапевт, заместитель главного врача по терапии клиник, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-4222-1878

Для переписки

Бендер Татьяна Борисовна, gaponenko_21@mail.ru

Получена 05.07.2022

Принята 28.09.2022

Опубликована 12.12.2022

Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Authors' contribution

The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All 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.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Information about the authors

Yury N. Bykov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Nervous Diseases, Irkutsk State Medical University. ORCID: 0000-0002-7836-5179

Tatiana B. Bender – Cand. Sci. (Med.), Teaching Assistant at the Department of Nervous Diseases, Irkutsk State Medical University. ORCID: 0000-0002-6767-2480

Yury N. Vasiliev – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Nervous Diseases, Irkutsk State Medical University. ORCID: 0000-0003-0181-3292

Anastasia S. Bokhna – Neurologist at the Regional Counselling Outpatient Clinic, Irkutsk Regional Clinical Hospital. ORCID: 0000-0002-9977-5847

Arina V. Shirokova – Neurologist at the Neurological Department of Clinics, Irkutsk State Medical University. ORCID: 0000-0002-5729-9555

Svetlana V. Vasilkova – Neurologist at the Neurological Department of Clinics, Irkutsk State Medical University. ORCID: 0000-0002-9208-9983

Nadezhda I. Merinova – Cand. Sci. (Med.), General Physician, Deputy Chief Doctor for Medical Affairs of the Clinics, Irkutsk State Medical University. ORCID: 0000-0002-4222-1878

Corresponding author

Tatiana B. Bender, gaponenko_21@mail.ru

Received 05.07.2022

Accepted 28.09.2022

Published 12.12.2022