

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Т.Е. Попова, Т.Я. Николаева, Н.А. Шнайдер, М.М. Петрова,
А.А. Семенов, О.В. Пен, Ю.С. Панина, А.В. Муравьева

СЕНСОРНАЯ ФОРМА ХРОНИЧЕСКОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ У ПАЦИЕНТА С ПАРАИНФЕКЦИОННЫМ ЛИМБИЧЕСКИМ ЭНЦЕФАЛИТОМ

УДК 616.831–002:616.833-002

В статье приводится клиническое наблюдение пациента с хронической герпетической инфекцией, проявляющейся параинфекционным лимбическим энцефалитом (ПИЛЭ) и сенсорным вариантом хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ХВДП). Представлены особенности клиники и диагностики ХВДП и ПИЛЭ. Авторами предложен и применен на практике новый алгоритм диагностики сенсорной формы ХВДП, включающий использование таких нейрофизиологических методик, как стимуляционная электромиография, стабилметрия с проведением пробы Ромберга по европейскому стандарту, компьютерная паллестезиометрия с дистальных отделов верхних и нижних конечностей, а также компьютерная термосенсометрия для оценки температурной чувствительности и болевых порогов на воздействие тепла и холода. Данный алгоритм может применяться на уровне амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения как врачами неврологами, так и врачами общей практики.

Ключевые слова: хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, параинфекционный лимбический энцефалит, вибрационная чувствительность, температурная чувствительность.

We report a patient with chronic herpes infection, manifested as parainfectious limbic encephalitis (PILE) and sensory-predominant chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (SP-CIDP). Description of the case includes clinical presentation and diagnosis of SP-CIDP and PILE. CIDP is an autoimmune disorder, characterized by damage of myelin sheath of peripheral and cranial nerves. We suggest a new diagnostic algorithm of SP-CIDP, which includes nerve conduction study, stabilometry with use of EU standard Romberg's test, computerized pallesthesiometry (CP) of distal parts of upper and lower extremities, computerized thermosensometry (CTS) for evaluation of thermoception and pain threshold for cold and hot stimuli. This algorithm can be used in the setting of outpatient clinic by neurologists and general practitioners.

Keywords: chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, parainfectious limbic encephalitis, vibroception, thermoception.

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП) – аутоиммунное заболевание, характеризующееся поражением миелиновой оболочки периферических нервов [4]. Около 20-50% из недиагностированных полиневропатий составляет ХВДП [9]. ХВДП входит в группу дизиммунных невропатий [6, 8, 14, 15], является приобретенной невропатией, в её развитии большое значение играют изменения иммунологической реактивности организма и возникновение аутоиммунного процесса [10, 11, 18]. До сих пор специфические анти-

гены, провоцирующие процесс демиелинизации, не идентифицированы. По данным Е.А. Кантимировой [1, 5], при проведении полимеразной цепной реакции (ПЦР) и иммуноферментного анализа (ИФА) для выявления нейротропных вирусов семейства *Herpes viridae* у пациентов с ХВДП в 45% случаев верифицирована хроническая вирусная инфекция, вызванная вирусом простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1), в 4,5% случаев – цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) и инфекция, вызванная вирусом Эпштейн-Барра (ВЭБ), в 13,6% случаев выявлено сочетание ВПГ-1 и ВЭБ и в 9% – сочетание ЦМВ и ВЭБ.

Клинические формы ХВДП включают в себя синдром Левиса-Самнера (приобретенная мультифокальная демиелинизирующая сенсорно-моторная невропатия), преимущественно сенсорную ХВДП, приобретенную дистальную демиелинизирующую сенсорную невропатию, ХВДП с поражением центральной нервной системы (ЦНС) [15, 24, 27].

Приобретенная мультифокальная демиелинизирующая сенсорная и моторная невропатия, также известная как синдром Левиса-Самнера, характеризуется мультифокальным поражением сенсорных и моторных волокон, иногда имеющим асимметричный ха-

рактер [23, 27], и медленным прогрессированием.

Преимущественно сенсорная ХВДП характеризуется чувствительными симптомами: боль, нарушения координации (сенситивная атаксия), парестезии (чувство ползания мурашек) и дизестезии (извращенное восприятие боли). Хотя мышечная сила сохранена, при нейрофизиологическом исследовании выявляются нарушения проводимости по моторным волокнам. А приобретенная дистальная демиелинизирующая сенсорная невропатия преимущественно проявляется сенсорными симптомами, которые могут сопровождаться умеренной слабостью мышц в дистальных отделах конечностей, отличается медленно прогрессирующим течением, часто связана с парапротеином Ig M [11, 12, 20].

ХВДП с поражением ЦНС характеризуется вовлечением зрительного анализатора, гиперрефлексией в сочетании с патологическим симптомом Бабинского, очагами демиелинизации в ЦНС на магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. До сих пор обсуждается вопрос о том, является ли ХВДП с поражением ЦНС отдельной нозологической единицей или это сочетание разных заболеваний у одного пациента.

Классическая картина ХВДП про-

Институт последипломного образования Красноярского ГМУ: **ПОПОВА Татьяна Егоровна** – к.м.н., доцент, tata2504@yandex.ru, **ШНАЙДЕР Наталья Алексеевна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, NASHneider@yandex.ru, **ПЕТРОВА Марина Михайловна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, stk99@yandex.ru, **ПАНИНА Юлия Сергеевна** – н.с. межкафедральной лаборатории, perusss@mail.ru, **МУРАВЬЕВА Анастасия Владимировна** – лаборант межкафедральной лаборатории, exzen86@yandex.ru. Медицинский институт СВФУ им. М.К. Аммосова: **НИКОЛАЕВА Татьяна Яковлевна** – д.м.н., зав. кафедрой, tyanic@mail.ru, **СЕМЁНОВ Артём Аркадьевич** – аспирант, semartark@s-vfu.ru; **ПЕН Ольга Владимировна** – студент Сибирского федерального университета, olgaren1991@gmail.com.

является моторными нарушениями, преобладающими над чувствительными, со слабостью в проксимальной или дистальной мускулатуре конечностей, выпадением или снижением сухожильных рефлексов. Моторная форма имеет более тяжелое течение [13, 20, 23]. Поражение краниальных нервов и бульбарные нарушения развиваются в 10-20% случаев [15, 21]. В то же время наиболее распространенной является сенсорная форма ХВДП, которая проявляется нарушениями вибрационной, температурной чувствительности, болью и редко диагностируется на начальной стадии на уровне амбулаторно-поликлинического звена, что сказывается на отсутствии своевременной патогенетической терапии и неуклонном прогрессировании патологического процесса [12]. В настоящее время в диагностике ХВДП используются такие методы, как электронейромиография (ЭНМГ), биопсия нерва и исследование цереброспинальной жидкости [8, 9, 21, 24, 29]. К сожалению, до сих пор нет единых ЭНМГ-критериев диагностики ХВДП [17, 19, 21], данный факт требует внедрения новых нейрофизиологических методов верификации сенсорной формы ХВДП. В настоящее время нами разработан новый диагностический алгоритм верификации сенсорного варианта ХВДП, включающий компьютерную паллестезиометрию и компьютерную термосенсометрию с дистальных отделов верхних и нижних конечностей, стабилometriю с использованием пробы Ромберга по европейскому варианту, стимуляционную электронейромиографию, транскутанную оксиметрию.

Параинфекционный лимбический энцефалит (ПИЛЭ), ассоциированный с вирусами семейства *Herpes viridae*, – одна из наиболее распространенных форм хронического герпетического энцефалита, сопровождающаяся нарушением функционирования лимбической области мозга (гиппокамп и миндалевидное тело), а также затяжным, ремиттирующим течением с частыми обострениями [6, 7, 22, 25, 26]. ПИЛЭ вызван прямым воздействием инфекционного агента, чаще всего ВПГ-1, на лимбическую область мозга [2, 3]. Клиническая картина характеризуется когнитивными расстройствами (прежде всего, снижением памяти), эпилептическими приступами, нарушениями сна и психики. Случаи ПИЛЭ у пациентов с вторичными иммунодефицитными состояниями представляют собой подострые и хронические вялотекущие и латентные формы за-

болевания и при длительном анамнезе хронического инфицирования вирусом семейства *Herpes viridae* у пациента часто недооцениваются врачами на уровне амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения [26, 28, 30]. При ранней диагностике и адекватной терапии ПИЛЭ имеет, в целом, благоприятный прогноз. При поздней диагностике в условиях хронического течения прогноз ПИЛЭ может быть неблагоприятным и осложнен мезиальным темпоральным склерозом с развитием резистентной симптоматической височно-долевой эпилепсии, эмоционально-волевыми, когнитивными (дисмнестическими) и шизофреноподобными расстройствами [2].

Таким образом, хроническая герпетическая инфекция на фоне иммунодефицитного состояния может приводить к первичному поражению лимбической системы в форме ПИЛЭ и параллельно активировать патологическую аутоиммунную реакцию организма с развитием ХВДП.

Клиническое наблюдение.

Пациент А., 43 года, впервые обратился в Университетскую клинику Красноярского ГМУ в марте 2014 г. с жалобами на нарушение краткосрочной памяти, редкие приступы дневной сонливости, затруднение речи, иногда тремор, провоцирующийся усталостью, нарушение структуры ночного сна в виде кратковременных пробуждений в 2 ч ночи и 5 ч утра, повышенную утомляемость и снижение работоспособности.

Из анамнеза: с 2009 г. состоит на учете у иммунолога по поводу хронической микст-герпесвирусной инфекции высокой степени активности. У пациента частые обострения хронической герпетической инфекции с пузырьковыми высыпаниями на языке, красной кайме губ, коже лица с последующим развитием болей по ходу 1 и 2 ветвей тройничного нерва справа, вялости в правой руке, гиперестезией правой половины головы, приступы тахикардии и одышки. Неоднократно получал стимуляторы Т-клеточного звена иммунитета, специфический иммуноглобулин к ВЭБ внутримышечно, противовирусные препараты. На фоне лечения улучшение отмечалось не более 6 месяцев. С января 2013 г. присоединилась неврологическая симптоматика в виде появления звона в голове, нарушения фокусировки зрения, эмоциональной лабильности с приступами раздражительности, внезапной сонливости с замедлением речи и появлением слабости в правой руке, пе-

риодических расстройств равновесия при ходьбе. Ухудшение достигло пика в период с марта по май 2013 г., когда пациент отметил резкое снижение кратковременной памяти, невнятную речь по утрам, появление тремора при утомлении, гиперкинезов в виде вздрагиваний в левой половине тела, неустойчивость артериального давления с тенденцией к артериальной гипертензии, непреодолимые приступы дневной сонливости при езде за рулем (вплоть до вынужденной остановки автомобиля), появление миалгий, полиартралгии, состояния хронической усталости, нарушение ночного сна с сокращением продолжительности и снижением его качества. На этом фоне отмечались ежемесячные обострения герпетического стоматита. Пациент был пролечен у иммунолога, эффект от терапии нестойкий. С октября 2013 г. наступило самопроизвольное клиническое улучшение в виде уменьшения дневной сонливости, выраженности гиперкинетического синдрома, расстройств памяти, но сохранился рецидивирующий орофациальный герпес.

Эпиданамнез: Пациент по профессии врач оториноларинголог, имеет постоянный контакт с пациентами с герпетической инфекцией. Женат, 2 детей. У жены хроническая ВПГ и ВЭБ инфекция, состоит на диспансерном учете у невролога по месту жительства с диагнозом рассеянный склероз, получает глатирамера ацетат. У обоих детей рецидивирующий инфекционный мононуклеоз, инфицирование ЦМВ.

Объективно: Состояние удовлетворительное. В сознании, контактен. Кожные покровы умеренной влажности с одиночными высыпаниями узелкового типа, розоватого цвета на коже передней поверхности туловища и проксимальных отделов верхних конечностей. Периферических отеков нет. Конъюнктивы обоих глаз гиперемированы со скудным серозным отделяемым. Пальпируются увеличенные, не спаянные подчелюстные лимфоузлы, болезненные справа. Зев спокойный. Небные миндалины гипертрофированы. Носовое дыхание свободное. Пациент ориентирован в месте, времени, собственной личности. Критичен, интеллект соответствует возрасту и образованию. Умеренно повышен уровень ситуативной тревожности. Общий фон настроения несколько угнетен. Во время беседы отмечены легкие дисмнестические расстройства за счет снижения темпов и объема краткосрочной памяти.

Со стороны черепных нервов выявлены диплопия при взгляде в стороны, слабость конвергенции слева, болезненность выхода точек 1-2-3 ветвей тройничного нерва слева при пальпации. Мышечная сила 5 баллов. Мышечный тонус негрубо повышен в нижних конечностях по спастическому типу. Рефлексы с рук живые, равномерные. Коленные и ахилловы рефлексы оживлены, без разницы сторон. Легкая сенситивная атаксия. Расстройства чувствительности по полиневритическому типу в виде болевой гиперестезии: на верхних конечностях – с уровня локтевых суставов («высокие перчатки»), на нижних – с уровня коленных суставов («получулки») с нарастанием выраженности гиперестезии по направлению к стопам и кистям с появлением гиперпатии и дизестезии. Тазовые функции контролирует. Менингеальных знаков нет.

Пациент прошел дообследование.

По данным высокопольной МРТ головного мозга с шагом сканирования 0,8 мм с МР-спектроскопией (от 14.03.2014 г.) подтвержден клинический диагноз хронического лимбического энцефалита с преимущественным поражением передних и средних отделов правого гиппокампа с некоторым снижением уровня N-ацетиласпартата. Выявлены МР-признаки хронического двухстороннего гайморита, больше справа, этмоидита, гипертрофия правой носовой раковины. Обнаружено дизэмбриональное доброкачественное образование – липома средних отделов фалкса. Выявлены признаки хронического аденоидита без значимой гипертрофии, но с кистозными включениями в лимфоидной ткани задней стенки носоглотки, размером до 0,2-0,5 см в диаметре (рис. 1-4).

По данным зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на реверсивный шахматный паттерн выявлены признаки аксонально-демиелинизирующего поражения зрительных нервов на пре- и постхиазмальном уровнях средней степени тяжести.

По данным акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) выявлены признаки начального снижения межпикового интервала I-III с обеих сторон, что может свидетельствовать о начальных признаках двухстороннего демиелинизирующего поражения слуховых нервов на фоне хронической микст-герпесвирусной инфекции. Пациенту рекомендованы проведение тональной аудиометрии, консультация сурдолога в плановом порядке.

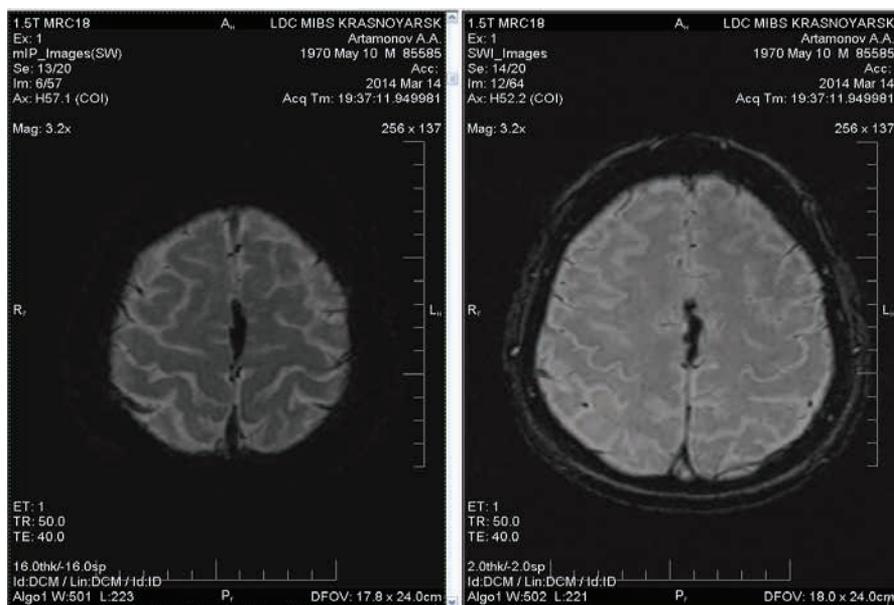


Рис.1. Высокопольная МРТ головного мозга пациента А., 43 г. (март 2014 г.): в средних отделах межполушарной щели, парасагиттально слева, определяется образование, интимно прилегающее к фалксу, имеющее гиперинтенсивный сигнал на T2 и T1, с подавлением сигнала от данного образования во FLAIR-режиме, с четкими ровными контурами, без признаков перифокальной реакции, размером The (структурно соответствует липоме фалкса)

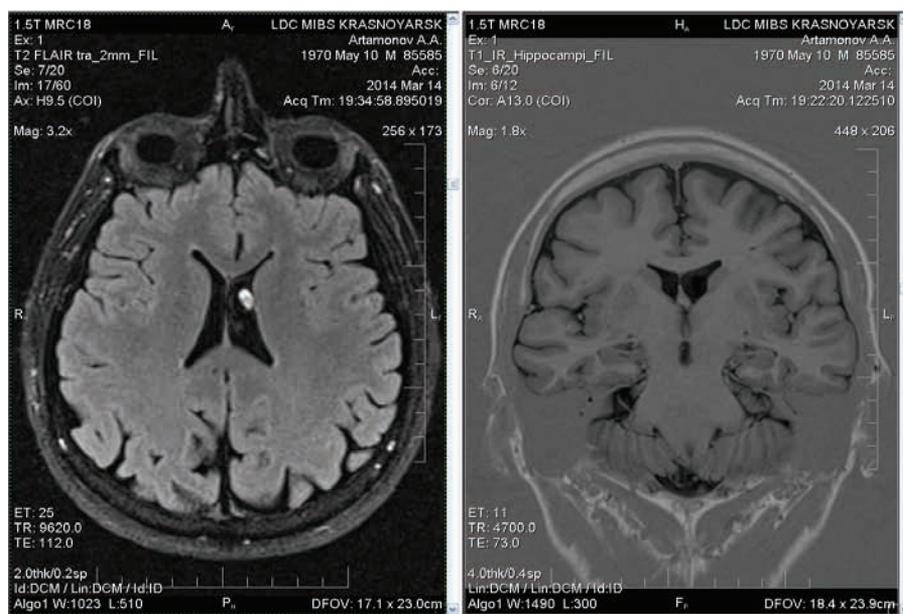


Рис.2. Высокопольная МРТ головного мозга пациента А., 43 г. (март 2014 г.): кора и белое вещество головного мозга развиты правильно. Дифференциация на серое и белое вещество мозга удовлетворительная. Гиппокампы обычных размеров, симметричные, участков патологического МР-сигнала в структурах лимбической системы не определяется

По данным полисомнографии (ПСГ) выявлены признаки вторичной инсомнии со значительным нарушением структуры ночного сна и сокращением его продолжительности, увеличением периода бодрствования, зарегистрировано 11 эпизодов апноэ, 10 из которых носили обструктивный характер. Храп регистрировался только в положении лежа на спине.

По данным ИФА (от октября 2013 г.):

умеренное повышение титров антител к вирусам семейства Herpes viridae. В иммунном статусе от октября 2013 г.: снижение уровня Т-хелперов, повышение числа цитотоксических Т-клеток, NK-клеток, увеличение В-лимфоцитов.

Нами применен разработанный новый алгоритм нейрофизиологической диагностики сенсорной формы ХВДП, включающий проведение компьютерной паллестезиометрии с дистальных

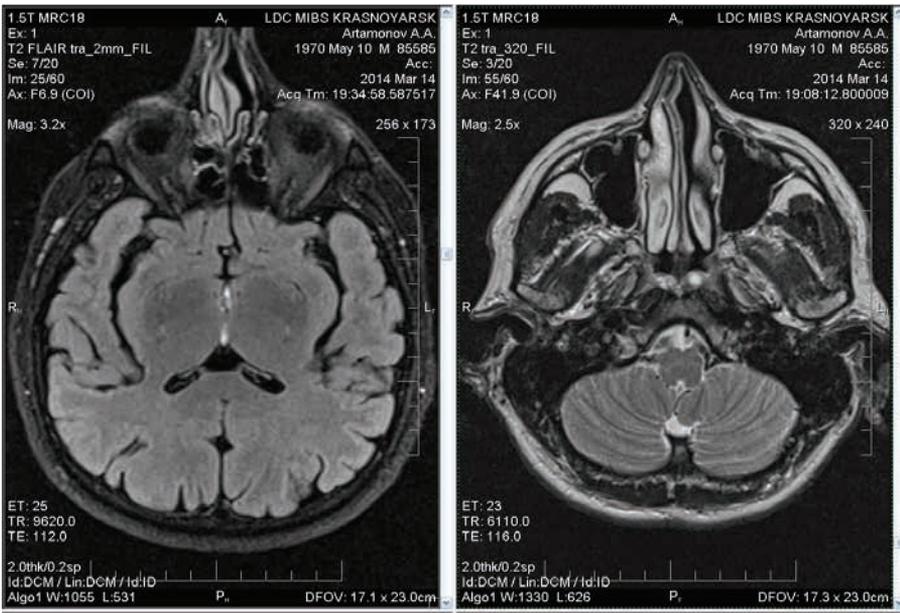


Рис. 3. МРТ головного мозга пациента А., 43 г. (март 2014 г.): отмечаются незначительное локальное утолщение и усиление сигнала на T2 от слизистой клеток решетчатой кости и обеих верхнечелюстных пазух. Риносинусопатия. В лимфоидной ткани задней стенки носоглотки отмечаются кистозные включения размером 0,2-0,5 см в диаметре

отделов верхних и нижних конечностей, компьютерной термосенсометрии с дистальных отделов верхних и нижних конечностей, стабилотрии (проба Ромберга по европейскому стандарту), стимуляционной ЭНМГ с верхних и нижних конечностей, транскутанной оксиметрии. По данным комплексного обследования подтвержден клинический диагноз сенсорная форма ХВДП с поражением нижних конечностей (с преимущественным поражением дистальных отделов малоберцовых нервов).

ЭНМГ стимуляционная (СРВм, СРВс,) («Нейрософт», Иваново, РФ): аксонально-демиелинизирующие на-

рушения проведения выраженной степени по сенсорным волокнам срединного нерва с обеих сторон, правого малоберцового нерва, аксональные нарушения легкой степени выраженности по моторным волокнам малоберцового нерва с обеих сторон.

Стабилотрия (проба Ромберга по Европейской методике) (МВН, Москва, РФ): нарушения основной стойки смешанного генеза с вовлечением проприоцептивной и мозжечковой систем.

Компьютерная термосенсометрия (термодинамический тест с определением болевого порога на воздействие тепла и холода) (МВН, Москва, РФ): при исследовании температурной чув-

ствительности верхних конечностей выявлено снижение тепловой чувствительности в области предплечья легкой степени с обеих сторон, холодовая чувствительность с обеих сторон не нарушена. Зарегистрировано умеренное снижение болевого порога на воздействие холода с обеих сторон. Болевой порог на воздействие тепла не нарушен. На нижних конечностях зарегистрированы снижение тепловой чувствительности легкой степени с обеих сторон, более выраженное на стопах, снижение холодовой чувствительности легкой степени в дистальных отделах нижних конечностей. Болевой порог на воздействие тепла в пределах допустимых значений. На этом фоне зарегистрировано снижение болевого порога на воздействие холода умеренной степени с обеих сторон. Выявлена холодовая дизестезия. В клиническом аспекте полученные нарушения свидетельствуют о поражении немиелинизированных и слабомиелинизированных волокон дистальных отделов верхних и нижних конечностей легкой/умеренной степени.

Компьютерная паллестезиометрия (МВН, Москва, РФ) с шиловидных отростков локтевой кости: зарегистрировано снижение вибрационной чувствительности справа на высоких частотах 250 и 500 Гц и слева на частотах 8, 16, 32 и 250 Гц. В клиническом аспекте полученные результаты указывают на поражение толстых миелинизированных волокон Аβ типа дистальных отделов периферических нервов верхних конечностей легкой степени (рис. 5).

Компьютерная паллестезиометрия (МВН, Москва, РФ) с наружных лодыжек: зарегистрированы легкое снижение вибрационной чувствительности

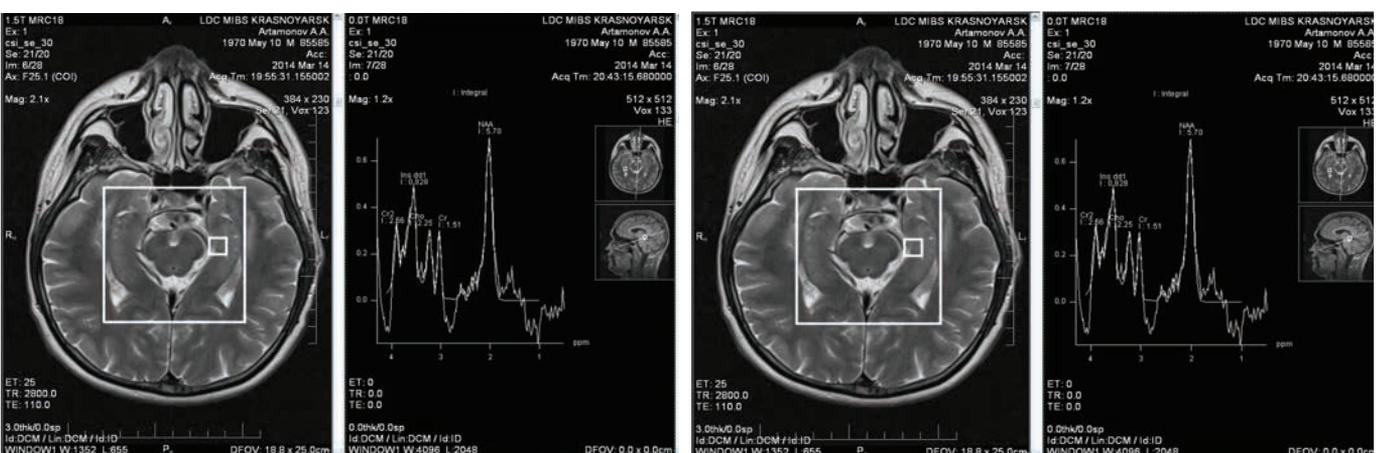


Рис.4. МР-спектроскопия медиобазальных отделов головного мозга пациента А., 43 г. (март 2014 г.): при многовексельном спектроскопическом исследовании (CSI_2D_TE30) в передних и средних отделах правого гиппокампа (по сравнению с передними и средними отделами левого гиппокампа) отмечается некоторое уменьшение концентрации N-ацетиласпартата (NAA) – нейрональный маркер. В средне-задних отделах левого гиппокампа также отмечается некоторое уменьшение концентрации N-ацетиласпартата (NAA), что может свидетельствовать о нейрональной дисфункции в данных участках

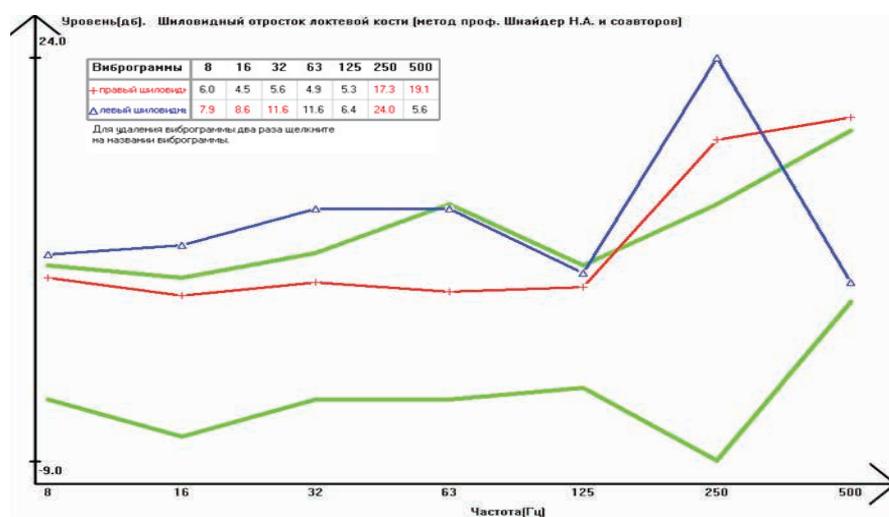


Рис.5. Компьютерная паллестезиометрия с шиловидных отростков локтевой кости пациента А., 43 г. (по методике Н.А. Шнайдер и соавт.): зарегистрировано снижение вибрационной чувствительности справа на высоких частотах 250 и 500 Гц и слева на частотах 8, 16, 32 и 250 Гц

на частотах 32-64 Гц и выраженное снижение с тенденцией к выпадению на высоких частотах 250 и 500 Гц. В клиническом аспекте полученные результаты указывают на поражение толстых миелинизированных волокон Аβ типа дистальных отделов периферических нервов нижних конечностей легкой/умеренной степени (рис. 6).

Транскутанная оксиметрия («Radiometer TCM4», Копенгаген, Дания): при определении состояния микроциркуляции в дистальных отделах нижних конечностей уровня транскутанного напряжения кислорода в мягких тканях слева – показатели в пределах допустимых значений, справа – легкое снижение на уровне тыла стопы и нижней трети голени.

По данным молекулярно-генетического исследования: выявлены гомозиготное носительство высокопродуктивного полиморфного аллельного варианта гена ИЛ-1β в локусе 3954 (С/С), а также гомозиготное носительство «дикого» полиморфного аллельного варианта гена ИЛ-1β в локусе 511 (Т/Т). С учётом полученных данных молекулярно-генетического тестирования нами была проведена стратификация по группам риска – пациент отнесен к группе среднего риска рецидивирующего течения хронической герпесвирусной нейроинфекции.

На основании жалоб, анамнеза болезни, характерных клинических проявлений, данных параклинических и иммуногенетического исследований

был установлен клинический диагноз.

Основное заболевание: Хроническая герпесвирусная микст-инфекция (ВЭБ, ВПГ-1) высокой степени активности. Хронический орофациальный герпес, рецидивирующее течение, нестойкая ремиссия. Нейроформа: Хронический параинфекционный лимбический энцефалит, с преимущественным поражением медиобазальных отделов височной доли правого полушария, умеренными когнитивными расстройствами динамического типа (преимущественно за счет умеренного тревожно-депрессивного синдрома), транзиторной моторной дисfazией, гиперкинетическим синдромом по гемитипу слева, медленно прогрессирующий тип течения. Множественная краниальная мононевропатия: хроническая двухсторонняя воспалительная аксонально-демиелинизирующая мононевропатия зрительных нервов 1-й степени тяжести, впервые выявленная; хроническая левосторонняя мононевропатия тройничного нерва слева 1-й степени тяжести, впервые выявленная; хроническая мононевропатия глазодвигательных нервов, негрубая слабость внутренней прямой мышцы левого глазного яблока, диплопия 1-й степени тяжести, впервые выявленная. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, моторно-сенсорный вариант с преимущественным поражением дистальных отделов малоберцовых нервов нижних конечностей, 1–2-й степени тяжести, медленно-прогрессирующий тип течения с расстройствами поверхностных и глубоких видов чувствительности, легкой сенситивной атаксией.

Фоновое заболевание: Вторичный иммунодефицит с дисбалансом на уровне Т-клеточного звена иммунитета с повышением уровня цитотоксических Т-клеток и натуральных киллеров с гипофункцией гуморального звена иммунитета. Хронический двухсторонний гиперпластический гайморит с формированием кист правой верхнечелюстной пазухи. Хронический аденоидит с формированием мелких кист глоточной миндалины. Хронический тонзиллит в стадии ремиссии.

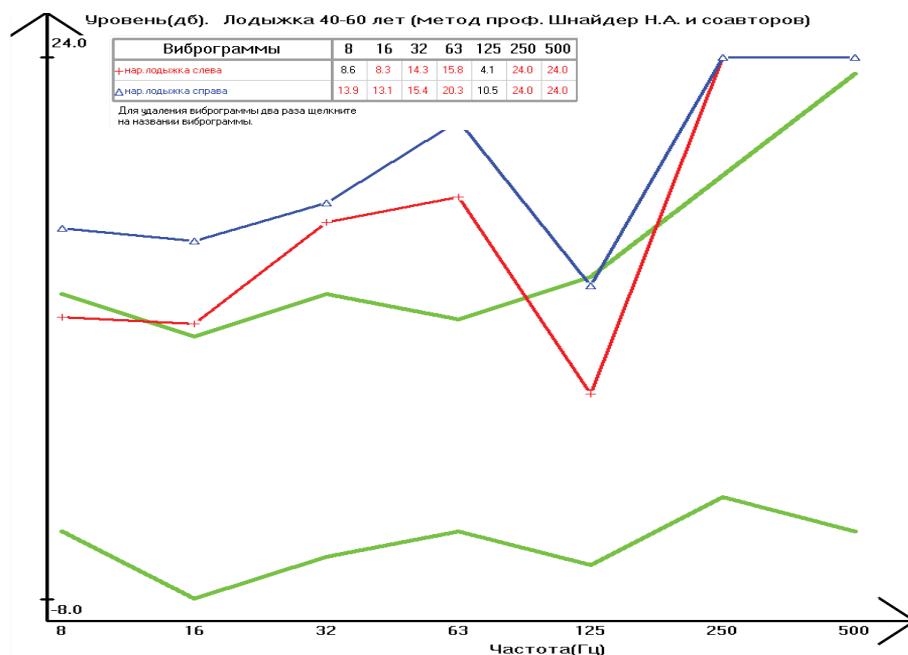


Рис.6. Компьютерная паллестезиометрия с наружных лодыжек пациента А., 43 г. (по методике Н.А. Шнайдер и соавт.): зарегистрированы легкое снижение вибрационной чувствительности на частотах 32-64 Гц и выраженное снижение с тенденцией к выпадению на высоких частотах 250 и 500 Гц

Искривление перегородки носа, состояние после оперативного лечения. Гипертрофия правой носовой раковины. Ринхопатия. Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна 1 степени тяжести. Вторичная инсомния с нарушением структуры с нарушением структуры и продолжительности ночного сна, 2 степени тяжести.

Сопутствующий диагноз: Липома фалъкса.

Врачом неврологом было рекомендовано проведение курса противорецидивной терапии: внутривенное введение иммуноглобулина (ВВИГ), препараты фамцикловира, антигистаминные средства, препараты альфа-липоевой кислоты, витамины группы В, антиоксиданты.

Заключение. Таким образом, хроническая герпетическая инфекция является актуальной проблемой современной медицины, поскольку может одновременно поддерживать в организме первичное поражение центральной нервной системы по типу ПИЛЭ и вторичные дизиммунные поражения периферических отделов нервной системы по типу сенсорной формы ХВДП при наличии генетически детерминированной предрасположенности к хронизации и рецидивированию герпесвирусной инфекции. Данный факт требует более тщательного обследования пациентов с указанием в анамнезе на хроническую герпетическую инфекцию на уровне амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения. Предложенный новый алгоритм диагностики сенсорной формы ХВДП отличается оригинальностью, простотой и комплексностью, включает исследование всех видов чувствительности, в том числе вибрационной и температурной.

Литература

- Кантимирова Е.А. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия: дефиниция, эпидемиология, классификация, диагностика / Е.А. Кантимирова, Н.А. Шнайдер // Вестн. Клинической больницы №51. – 2009. – № 7. – С. 22 – 25.
- Kantimirova E.A. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: definition, epidemiology, classification, diagnosis / E.A. Kantimirova, N.A. Shnyder // Bulletin of the hospital № 51. – 2009. – № 7. – P. 22 – 25.
- Клинический случай поздней диагностики параинфекционного лимбического энцефалита, ассоциированного с вирусами семейства Herpes viridae / Н.А. Шнайдер, Ю.С. Панина, Д.В. Дмитренко [и др.] // Справочник врача общей практики. – 2012. – № 6. – С. 28 – 37.
- Clinical case of late diagnosis parainfectious limbic encephalitis associated with viruses of the Herpes viridae family / N. A. Shnyder, Yu. S. Panina, D.V. Dmitrenko [et al.] // Handbook of General practitioner. – 2012. – № 6. – P. 28 – 37.
- Крыжановская С.В. Этиопатогенез хронизации поражения центральной нервной системы при герпетической инфекции / С.В. Крыжановская, Н.А. Шнайдер // Вестн. Клинической больницы № 51. – 2010. – Т. III, № 10. – С. 38 – 48.
- Kryzhanovskaya S.V. The etiopathogenesis of chronic lesions of the Central nervous system with herpes infection / S.V. Kryzhanovskaya, N.A. Shnyder // Bulletin of the hospital № 51. – 2010. – Т. III, № 10. – P. 38 – 48.
- Подчуварова Е.В. Достижения в диагностике и лечении хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии и других иммунологически опосредованных невропатий / Е.В. Подчуварова // Неврол. журн. – 2003. – № 4. – С. 59 – 64.
- Podchuvarova E.V. Advances in the diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and other immunologically mediated neuropathies / E.V. Podchuvarova // Neurological journal – 2003. – № 4. – P. 59 – 64.
- Шнайдер Н.А. Эпидемиологическая и клиническая характеристика отдельных форм полинейропатий (на примере ЗАТО Железногорск Красноярского края) / Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А. // Нервно-мышечные болезни. – 2011. – №1. – С. 34–40.
- Shnyder N.A. Epidemiological and clinical characteristics of the individual forms of polyneuropathy (for example, Zheleznogorsk, Krasnoyarsk region) / N.A. Shnyder, E.A. Kantimirova // Neuromuscular disease. – 2011. – № 1. – P. 34 – 40.
- Allan S.M. Interleukin-1 and neuronal injury / S.M. Allan, P.J. Tyrrell, N.J. Rothwell // Nat. Rev. Immunol. – 2005. – Vol. 5. – P. 629 – 640.
- Bien C.G. Limbic encephalitis: a cause of temporal lobe epilepsy with onset in adult life / C.G. Bien, C.E. Elger // Epilepsy Behav. – 2007. – Vol. 10. – P. 529 – 538.
- Bromberg M.B. Review of the evolution of electrodiagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy / M. B. Bromberg // Muscle Nerve. – 2011. – Vol. 43. – P. 780 – 794.
- Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Clinical characteristics, course, and recommendations for diagnostic criteria. / R.J. Barohn, J.T. Kissel, J.R. Warmolts, J.R. Mendell // Arch. Neurol. – 1989. – Vol. 46. – P. 878.
- CD8+ T-cell immunity in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy / T. Schneider-Hohendorf, N. Schwab, N. Uçeyler [et al.] // Neurology. – 2012. – Vol. 78. – P. 402.
- Chronic steadily progressive central and peripheral predominantly motor demyelination, involving the cranial nerves, responsive to immunoglobulins / C. Bentes, M. de Carvalho, J. de Sa [et al.] // Electromyogr. Clin. Neurophysiol. – 1999. – Vol. 39, Suppl. – P. 33 – 37.
- Chronic immune sensory polyradiculopathy: a possibly treatable sensory ataxia / M. Sinnreich, C.J. Klein, J.R. Daube [et al.] // Neurology. – 2004. – Vol. 63. – P.1662.
- Clinical spectrum of chronic acquired demyelinating polyneuropathies / D.S. Saperstein, J.S. Katz, A.A. Amato, R.J.C. Barohn // Muscle Nerve. – 2001. – V. 24. – P. 311.
- Dalakas M.C. Medscape. Advances in the diagnosis, pathogenesis and treatment of CIDP / M.C. Dalakas // Nat. Rev. Neurol. – 2011. – Vol. 7. – P. 507.
- Dalakas M.C. Clinical trials in CIDP and chronic autoimmune inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy / M.C. Dalakas // J. Peripher. Nerv. Syst. – 2012. – Vol. 7 (Suppl.). – P. 34 – 39.
- Diagnostic value of nerve biopsy for atypical chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: evaluation of eight cases / J.M. Vallat, F. Tabaraud, L. Magy [et al.] // Muscle Nerve. – 2003. – Vol. 27. – P. 478.
- Dyck P.J. At small heat-shock protein 27 causes axonal Charcot-Marie-Tooth disease and distal hereditary motor neuropathy / P.J. Dyck, A.C. Lais, M. Ohta // Nat. Genet. – 2004. – Vol. 36, № 6. – P. 602 – 606.
- Fatigue as the main presenting symptom of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a study of 11 cases / S. Boukhris, L. Magy, G. Gallouedec [et al.] // J. Peripher. Nerv. Syst. – 2005. – Vol. 10, № 3. – P. 329 – 337.
- Harbo T. Length-dependent weakness and electrophysiological signs of secondary axonal loss in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy / T. Harbo, H. Andersen, J. Jakobsen // Muscle Nerve. – 2008. – Vol. 38. – P. 1036.
- Harding A.E. The clinical features of hereditary motor and sensory neuropathy types I and II / A.E. Harding, P.K. Thomas // Brain. – 1980. – Vol. 103, № 2. – P. 259 – 280.
- Hartung H.P. Peripheral neuropathies: establishing common clinical research standards for CIDP / H.P. Hartung, H.C. Lehmann, H.G. Willson // Nat. Rev. Neurol. – 2011. – Vol. 16 (Suppl.). – P. 63 – 67.
- Hippocampal damage in newly diagnosed focal epilepsy: a prospective MRI study / T. Salmenperä, M. Könönen, N. Roberts [et al.] // Neurology. – 2005. – Vol. 64. – P. 62 – 68.
- Leger J.M. Multifocal motor neuropathy / J.M. Leger, A. Behin // Curr. Opin. Neurol. – 2005. – Vol. 18, № 5. – P. 567 – 573.
- Lewis R. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: Etiology, clinical features, and diagnosis / R. Lewis, M.S. Jeremy // Neurophysiol. Clin. – 2004. – Apr. V. 34 (2). – P. 71 – 79.
- Misra U.K. Viral encephalitis and epilepsy / U.K. Misra, C.T. Tan, J. Kalita // Epilepsia. – 2008. – Vol. 49 (6). – P. 13 – 18.
- Potentially reversible autoimmune limbic encephalitis with neuronal potassium channel antibody / M.J. Thieben, V.A. Lennon, B.F. Boeve [et al.] // Neurology. – 2004. – Vol. 62. – P. 1177 – 1182.
- Rajabally Y.A. Lewis-sumner syndrome of pure upper-limb onset: diagnostic, prognostic, and therapeutic features / Y.A. Rajabally, G. Chavada // Muscle Nerve. – 2009. – Vol. 39. – P. 206.
- Tüzün E. Limbic encephalitis and variants: classification, diagnosis and treatment / E. Tüzün, J. Dalmau // Neurologist. – 2007. – Vol. 13. – P. 261 – 271.
- Validity of diagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a multicentre European study / Y.A. Rajabally, G. Nicolas, F. Piéret [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2009. – Vol. 80. – P. 1364.
- Vezzani A. The role of inflammation in epilepsy / A. Vezzani, J. French, T. Bartfai, T.Z. Baram // Nat. Rev. Neurol. – 2011. – Vol. 7 (1). – P. 31 – 40.