

// Uchebnyk dlia studentov medicinskih vuzov / P.I. Sidorov, A.V. Parnjakov. – M.: Akademicheskii Proekt, Ekaterinburg: Delovaja kniga, 2000. – T.1. – 299 p.

13. Терентьев Л.А. Качество жизни населения региона (на примере Краснодарского края) / Л.А. Терентьев // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2009. – Сер. 11. – Вып. 1. – С. 176-183.

Terent'ev L.A. The quality of life of the population in the region (on the example of Krasnodar territory) / L.A. Terent'ev // Vestnik Sankt-Petersburgskogo universiteta. – 2009. – Ser. 11. – Vyp. 1. – P. 176-183.

14. Чучалин А.Г. Качество жизни больных:

влияние бронхиальной астмы и аллергического ринита / А.Г. Чучалин, Н.Ю. Сенкевич // Терапевтический архив. – 1998. – № 9 – С. 53-57.

Chuchalin A.G. The quality of life of patients: the impact of asthma and allergic rhinitis / A.G. Chuchalin, N.Yu. Senkevich // Therapeutic archive. – 1998. – № 9. – P. 53-57.

15. Шухатович В. Р. Здоровый образ жизни / В. Р. Шухатович // Энциклопедия социологии. – Мн.: Книжный Дом, 2003. – 558 с.

Shuhatovich V.R. Healthy Living / V.R. Shuhatovich // Encyclopedia of Sociology. – Mn.: Knizhnyi Dom, 2003. – 558 p.

16. Эрдес Ш. Вопросник SF-36 и использование его при ревматоидном артрите / Ш. Эр-

дес, К.Ш. Эрдес // Научно-практическая ревматология. – 2003. – № 2. – С. 47–52.

Yerdes S.H. Questionnaire SF – 36 and its use in rheumatoid arthritis / S.H. Yerdes, K.S.H. Yerdes // Scientific and practical rheumatology. – 2003. – № 2. – P.47–52.

17. Self-concept clarity: Measurement, personality correlates, and cultural boundaries / Campbell, J.D., Trapnell, P.D., Heine [et al.] // Journal of Personality and Social Psychology, 70. – №1. – 141–156 p.

18. Outcomes for COPD pharmacological trials: from lung function to biomarkers / M. Cazzola, W. MacNee, F.J. Martinez [et al.] // Eur. Respir. J. – 2008, V. 31. – 416 – 469 p.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Т.Е. Попова, А.А. Таппахов, Т.Я. Николаева, Н.А. Шнайдер, М.М. Петрова, А.Ю. Петрова, Л.Т. Оконешникова, Д.А. Попов

ХРОНИЧЕСКАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ У ПАЦИЕНТКИ С БОЛЕЗНЬЮ ШАРКО-МАРИ-ТУТА 1А ТИПА

УДК 616.831–002:616.833–002

В статье приводится собственное клиническое наблюдение пациента с хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатией, развившейся на фоне наследственной моторно-сенсорной полиневропатии Шарко-Мари-Тута 1 типа. Показано, что наличие хронической персистирующей герпетической инфекции как внешнесредового фактора, наслаиваясь на мутацию в гене *PMP22* (белка периферического миелина), может привести к развитию аутоиммунного процесса, проявляющегося демиелинизирующим поражением периферических нервов конечностей и краниальных нервов.

Ключевые слова: хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, болезнь Шарко-Мари-Тута, коморбидность, клинический случай.

We report a patient with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) developed against hereditary motor-sensory polyneuropathy (Charcot-Marie-Tooth disease type 1A). It is shown that the presence of chronic persistent herpes infection, stratifying on the mutation in the gene *PMP22* (peripheral myelin protein), may lead to the development of autoimmune process, manifested demyelinating lesions of the peripheral nerves of the limbs and cranial nerves.

Keywords: chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, Charcot-Marie-Tooth disease, comorbidity, clinical case.

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия

Красноярский гос. мед. университет: **ПОПОВА Татьяна Егоровна** – к.м.н., доцент ИПОВ, tata2504@yandex.ru, **ШНАЙДЕР Наталья Алексеевна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой ИПОВ, NASchnaider@yandex.ru, **ПЕТРОВА Марина Михайловна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, stk99@yandex.ru; **ТАППАХОВ Алексей Алексеевич** – врач невролог Клиники Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, dralex89@mail.ru; **НИКОЛАЕВА Татьяна Яковлевна** – д.м.н., зав. кафедрой МИ СВФУ, tyanic@mail.ru; ГБУ РС(Я) «Республиканская больница №2-Центр экстренной медицинской помощи»: **ПЕТРОВА Алена Юрьевна** – врач невролог, alenufka@rambler.ru; **ОКОНЕШНИКОВА Людмила Тимофеевна** – врач невролог высшей квалиф. категории, зав. отделением, okoneshnikovalt@rambler.ru, **ПОПОВ Дыгын Александрович** – врач отделения МРТ-диагностики, pdygyn@mail.ru.

(ХВДП) – приобретенное иммуноопосредованное заболевание, характеризующееся поражением миелиновой оболочки периферических нервных волокон [5, 18]. Отличием ХВДП от синдрома Гийена-Барре является относительно медленное прогрессирование симптоматики в течение 8 недель и более [20], у детей – до 4 недель [4, 8].

По последним данным, ХВДП составляет примерно 20-50% первично недиагностированных полиневропатий [17] и является наиболее частой аутоиммунной демиелинизирующей невропатией. Распространенность ХВДП составляет 1,2-7,7 на 100 тыс. населения в мире, по половому признаку преобладают пациенты мужского пола [5].

К критериям диагностики классической ХВДП относятся: 1) прогрессирующая симметричная мышечная слабость конечностей с нарушениями

чувствительности по полиневритическому типу, арефлексия с рецидивирующим или прогрессирующим течением; 2) выявление демиелинизирующего типа поражения нервных волокон по данным электронейромиографии; 3) наличие белково-клеточной диссоциации в анализе церебро-спинальной жидкости; 4) признаки воспаления, демиелинизации при биопсии нервов [17, 18].

Клинические формы ХВДП включают в себя приобретенную мультифокальную демиелинизирующую сенсомоторную невропатию (синдром Левиса-Самнера), преимущественно сенсорную ХВДП, приобретенную дистальную демиелинизирующую сенсорную невропатию и ХВДП с поражением центральной нервной системы (ЦНС) [12, 18, 19]. Поражение ЦНС при ХВДП может быть выявлено при проведении магнитно-резонансной томографии

(МРТ) головного мозга при отсутствии четкой очаговой симптоматики. У половины пациентов в ходе исследования зрительных вызванных потенциалов обнаруживаются те или иные поражения корковых структур. Клинические проявления поражений черепных нервов при ХВДП встречаются в 5-30% случаев [15, 18, 21, 22].

Установлено, что ХВДП может ассоциироваться с другими заболеваниями, такими как ВИЧ-инфекция, гепатит С, синдром Шегрена, меланома, лимфома и т.д. Особый вклад в развитие ХВДП вносят вирусы семейства *Herpes Viridae* [3, 14]. Выявлено, что ХВДП может наслаиваться на другую невропатию, особенно наследственную, например, наследственную моторно-сенсорную невропатию (болезнь Шарко-Мари-Тута) [18].

Болезнь Шарко-Мари-Тута (БШМТ) – это обширная группа наследственных болезней нервной системы, характеризующихся прогрессирующей слабостью и атрофией мышц дистальных отделов конечностей, снижением сухожильных рефлексов, деформацией стоп и кистей, изменением походки и сенсорными нарушениями [1]. Распространенность заболевания составляет в среднем 1 на 2500 населения в мире [7]. В настоящее время в соответствии с международной классификацией принят термин «наследственные моторно-сенсорные невропатии» (НМСН), что связано с расширением представления об особенностях клинических проявлений наследственных заболеваний, характеризующихся поражением периферических нервов [2].

Сводная классификация НМСН включает следующие ее виды: 1) НМСН 1 типа, характеризуется демиелинизацией периферических нервов со снижением скорости проведения импульса (СПИ) ниже 38 м/с, наследуется по аутосомно-доминантному типу, является наиболее часто встречаемой формой (более 50% всех случаев НМСН); 2) НМСН 2 типа, проявляется аксональным поражением периферических нервных волокон с нормальной или умеренно сниженной СПИ, также наследуется по аутосомно-доминантному типу, на ее долю приходится 20-40% всех случаев; 3) промежуточная форма, характеризуется сочетанием демиелинизации и аксонопатии по данным электронейромиографии, имеет аутосомно-доминантный тип наследования; 4) НМСН 4 типа (болезнь Рефсума), самостоятельное заболевание с аутосомно-рецессивным типом на-

следования, связанное с нарушением фитановой кислоты; 5) X-сцепленные НМСН, характеризуются умеренной или тяжелой моторно-сенсорной невропатией у лиц мужского пола, составляя 10-20% случаев НМСН [1, 7].

Хорошо изученной является молекулярная генетика НМСН 1 типа (БШМТ 1 типа), причиной развития которой могут быть мутации в генах PMP22 (белка периферического миелина), MPZ (основного белка миелина P0), GJB1 (белка межклеточных контактов коннексина-32) и EGR2 (раннего фактора мутации) [1, 7]. Наиболее распространенной формой является БШМТ 1А типа с аутосомно-доминантным типом наследования, причиной которой является мутация в гене PMP22. Основной тип мутации в этом гене – дупликация 1,5 Мб на коротком плече 17 хромосомы: 17p11.2-12 [13].

В настоящее время появились сведения, согласно которым возможны случаи развития ХВДП у пациентов с БШМТ [6, 9, 10]. Изучением данного вопроса активно стали заниматься с начала XXI в. Так, M. Watanabe и соавт. (2002) описали развитие воспалительной невропатии у пациента с НМСН 1В типа, у которого была положительная динамика в неврологической симптоматике в ответ на проведенную кортикостероидную терапию [11]. В этом же году С. Gabriel и соавт., основываясь на клиническом, иммунологическом и патоморфологическом исследовании у 12 пациентов с БШМТ 1А типа, установили, что при ступенчатом прогрессировании заболевания, вероятно, имеет место воспалительный компонент, наслаивающийся на генетический фон [16].

В настоящей статье мы приводим собственное клиническое наблюдение 19-летней пациентки с БШМТ 1А типа, у которой развилась картина хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии с ремитирующим течением.

Собственное клиническое наблюдение

Пациентка И., 19 лет, поступила в неврологическое отделение ГБУ РС(Я) «Республиканская больница №2 – Центр экстренной медицинской помощи» в январе 2015 г. с жалобами на шаткость походки, отсутствие движений в мимических мышцах лица с обеих сторон, постоянное слюнотечение, нарушение речи, поперхивание при приеме жидкой и твердой пищи, снижение зрения на оба глаза, выраженную общую слабость, дневную сонливость, повышенную утомляемость, периоди-

ческое головокружение при поворотах головы, запоры до 4-5 дней.

Из анамнеза: первые неврологические симптомы появились после перенесенной острой вирусной инфекции в феврале и марте 2010 г. в виде повторных преходящих чувствительных нарушений на лице (чувства холода), онемения языка и частичного нарушения артикуляции. В апреле 2014 г. пациентка была вакцинирована от гриппа H1N1. В мае 2014 г. на фоне полного благополучия появилась выраженная общеинфекционная симптоматика: повышение температуры до 39°C, общая слабость, потеря аппетита, тошнота. Также развились дипарез мимической мускулатуры, левосторонняя гемипарезия лица, дизартрия, дисфагия, системное головокружение. Пациентку госпитализировали в Педиатрический центр ГБУ РС(Я) «Республиканская больница №1 – Национальный центр медицины» с диагнозом: Стволовой энцефалит. В цереброспинальной жидкости выявлялась белково-клеточная диссоциация (уровень белка 1,2 г/л при нормальном цитозе). Иммуноферментный анализ (ИФА) ликвора был положительным на цитомегаловирус, микоплазмы и хламидии. Электронейромиография (ЭНМГ): значительное нарушение по аксонально-демиелинизирующему типу, более выраженное по лицевым нервам. На МРТ головного мозга патологические изменения не обнаружены. Учитывая отягощенную наследственность по БШМТ по материнской линии (болеет сын сестры и родной брат матери), пациентка была осмотрена врачом генетиком. Последующая ДНК-диагностика выявила дупликацию в гене периферического белка миелина (PMP22) на хромосоме 17p11.2-12. У пациентки была диагностирована БШМТ 1А типа. В отделении проведен курс противовирусной, иммуномодулирующей терапии. Девочка была выписана с положительной динамикой: регрессированием общеинфекционной симптоматики, уменьшением бульбарных нарушений, появлением движений в мимической мускулатуре лица. В последующем прошла обследование в Детской клинической больнице г. Москвы, где диагноз БШМТ 1А типа был подтвержден.

Пациентка ежегодно проходила стационарные курсы поддерживающей терапии в неврологическом отделении РБ №2-ЦЭМП. Но с октября 2014 г. у пациентки усилилась общая слабость, снизился аппетит, появилось выраженное головокружение системного харак-

тера, выросла слабость в мимических мышцах лица, усилились слюнотечение, поперхивание при приеме жидкой и твердой пищи. В январе 2015 г. она вновь госпитализирована в неврологическое отделение РБ №2-ЦЭМП.

Из анамнеза жизни: пациентка родилась 4-м ребенком в семье, беременность у матери протекала без осложнений, роды срочные, через естественные родовые пути. Физическое, психическое, речевое развитие по возрасту. Менструации с 14 лет, безболезненные, регулярные. В настоящее время пациентка учится на 3-м курсе университета, с учебной нагрузкой справляется.

Объективно:

Состояние средней степени тяжести. Пониженного питания. Кожные покровы бледные, чистые, умеренной влажности. Видимые слизистые бледно-розовые, чистые. Периферических отеков нет. Пальпируются увеличенные, не спаянные подчелюстные лимфоузлы, безболезненные. Носовое дыхание свободное, дыхание в легких везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. Артериальная гипотония до 90/60 мм рт. ст., тахикардия до 108 в мин. Язык влажный, чистый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное, достаточное. Наклонность к запорам до 3-4 дней.

Пациентка ориентирована в месте, времени, собственной личности. Несколько не критична, интеллект соответствует возрасту и образованию. Умеренно повышен уровень ситуативной тревожности. Общий фон настроения несколько угнетен. Со стороны

черепных нервов: легкий сходящийся страбизм за счет ОУ, диплегия мимической мускулатуры, горизонтальный среднеразмашистый нистагм, бульбарный синдром (дисфагия, дисфония, дизартрия, снижение глоточного рефлекса, свисание мягкого неба, атрофия мышц языка с фасцикуляциями). Тетрапарез с силой в дистальных группах мышц верхних и нижних конечностей до 4 баллов, проксимально мышечная сила 5 баллов. Мышечный тонус низкий, выраженная диффузная гипотрофия мышц, гипотрофия мышц межпальцевых промежутков. Рефлексы с рук живые, равномерные; коленные рефлексы равномерно снижены; ахилловы рефлексы снижены, равномерные. Высокий свод стоп, деформация стоп по типу полых. Чувствительных нарушений нет. Сенситивная атаксия. Тазовые функции контролирует.

Пациентка прошла дообследование. ИФА на ВИЧ отрицательный. ИФА к вирусам семейства *Herpes viridae*: умеренное повышение титров иммуноглобулинов классов G и M к цитомегаловирусу и вирусу простого герпеса 2 типа. В иммунном статусе отмечено повышение уровня иммуноглобулинов класса G и M (до 156 г/л и 13,5 г/л соответственно). По данным зрительных вызванных потенциалов на реверсивный шахматный паттерн патологии не выявлено. ЭНМГ лицевого нерва выявила признаки аксонально-демиелинизирующего типа нарушения проводимости с обеих сторон. МРТ головного мозга: выявлены симметричные зоны поражения (цитотоксический отек) ножек мозжечка с обеих сторон с распространением в оба полушария мозжечка (размерами справа 4,3х1,6 см, слева – 3,4х1,6 см) со слабым накоплением

контрастного вещества при внутривенном контрастном усилении; накопление контрастного вещества по ходу височной части лицевого нерва с обеих сторон и небольшие участки глиозных изменений в задних отделах моста. Заключение: достоверно судить о природе выявленных изменений не представляется возможным, вероятно, имеет место активный демиелинизирующий процесс (рис. 1-4).

На основании жалоб, анамнеза болезни, характерных клинических проявлений, данных параклинических и иммунологических исследований был установлен клинический диагноз:

Основное заболевание: Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия с преимущественным поражением краниобулбарной группы нервов в стадии экзacerbации. Диплегия мимической мускулатуры. Бульбарный синдром. Группа риска по аспирации. Легкий дистальный тетрапарез. Сенситивная атаксия.

Фоновое заболевание: Наследственная моторно-сенсорная невропатия (болезнь Шарко-Мари-Тута) 1А типа, семейная форма, аутосомно-доминантный тип наследования, умеренно прогрессирующее течение. Легкий дистальный тетрапарез. Деформация стоп по типу полых.

Хроническая герпесвирусная микстинфекция: цитомегаловирусная инфекция высокой степени активности, репликативный рецидив; ВПГ-1 инфекция умеренной степени активности. Вторичный иммунодефицит с нарушением специфического противовирусного ответа.

В отделении пациентка получила 3 сеанса плазмафереза, пульс-терапию гормонами, внутривенный курс иммуноглобулинов (ВВИГ), витаминотера-

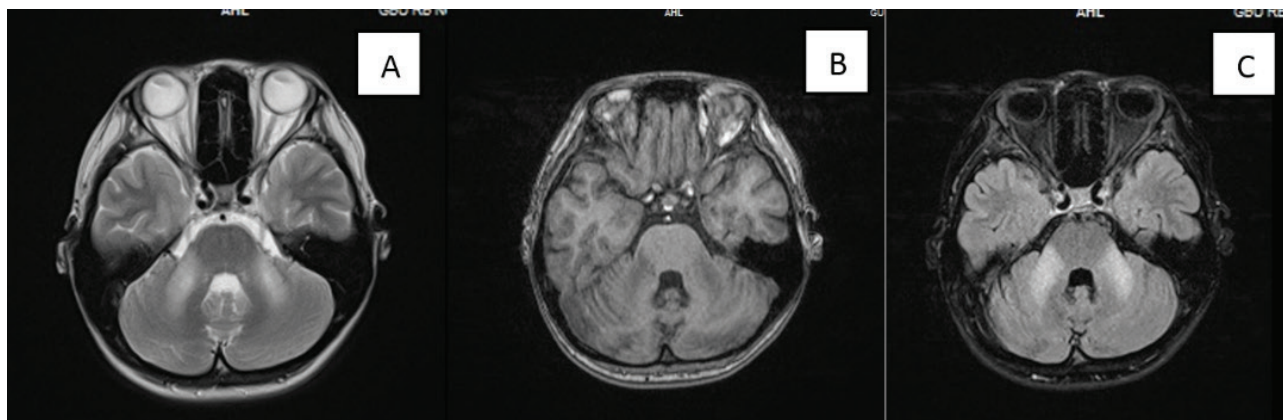


Рис. 1. МРТ головного мозга в аксиальной проекции в режимах Т2-ВИ (А), Т1-ВИ (В) и TIRM (С): определяется симметричное поражение белого вещества средних ножек мозжечка с обеих сторон с переходом на полушария

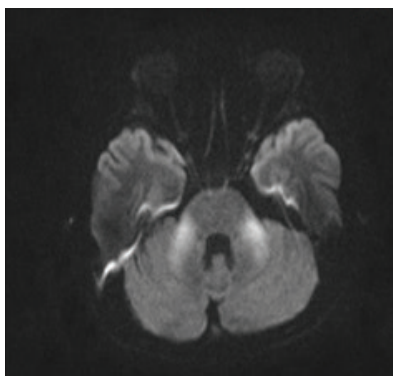


Рис. 2. МРТ головного мозга в аксиальной проекции в режиме ДВИ при $b=1000$: обращает внимание высокий сигнал от пораженного вещества, что указывает на активный патологический процесс в данных участках

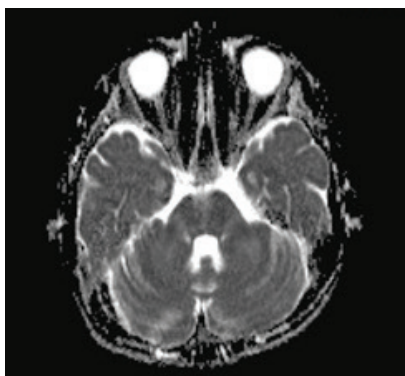


Рис. 3. МРТ головного мозга в аксиальной проекции в режиме ADC: отмечается снижение измеряемого коэффициента диффузии на уровне ножек

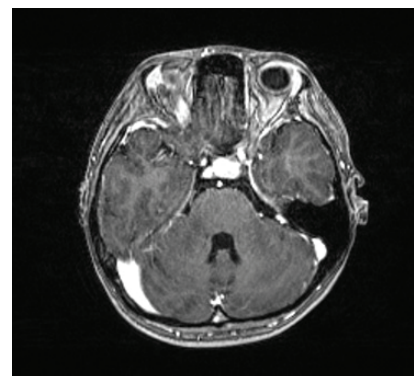


Рис. 4. МРТ головного мозга в аксиальной проекции в режиме T1 с контрастным усилением: отмечается слабое накопление контрастного агента в пораженных участках

пию. При выписке состояние пациентки с некоторым улучшением в виде уменьшения общей слабости, улучшения аппетита.

Заключение. Таким образом, ступенчатое прогрессирование неврологического дефицита у пациентов с БШМТ требует более тщательного их обследования с целью выявления наложения воспалительно-демиелинизирующего компонента. Хроническая герпетическая инфекция может запускать вторичные дизиммунные поражения периферической нервной системы по типу ХВДП, особенно при наличии генетически детерминированного поражения миелиновой оболочки периферических нервов у пациентов – носителей мутации гена, кодирующего белок PMP22. На сегодняшний день ХВДП, в отличие от БШМТ, относится к группе потенциально курабельных заболеваний, а ее своевременная диагностика и лечение могут существенно влиять на улучшение качества жизни пациентов с БШМТ. Коморбидность ХВДП и БШМТ утяжеляет клиническое течение двух конкурирующих заболеваний периферической нервной системы и ухудшает прогноз.

Литература

1. Новая форма наследственной невропатии: болезнь Шарко–Мари–Тута типа 2F / С.Н. Иллариошкин, Е.Л. Дадали, В.П. Федотов [и др.] // *Нервные болезни*. – 2005. – № 2. – С. 42–46.
2. The new form of hereditary neuropathy: Charcot-Marie-Tooth (CMT) disease 2F / S.N. Illarioshkin, E. L. Dadali, V. P. Fedotov [et al.] // *Neurological diseases*. – 2005. – Vol. 2. – P. 42–46.
3. Особенности клинических проявлений и алгоритмы молекулярно-генетической диагностики генетически гетерогенных вариантов наследственных моторно-сенсорных полинейропатий / О.А. Шагина, Е.Л. Дадали, Т.Е. Тибуркова [и др.] // *Молекулярно-биологические технологии в медицинской практике*. – 2009. – С. 183–193.
4. Features of clinical manifestations and algorithms for molecular and genetic diagnosis of genetically heterogeneous variants of hereditary motor-sensory polyneuropathy / O.A. Shagina, E.L. Dadali, T.E. Tiburkova [et al.] // *Molecular and biological technologies in medical practice*. – 2009. – P. 183–193.
5. Попова Т.Е. Динамика изменений вибрационной чувствительности по данным компьютерной паллестезиометрии при приобретенных и генетически детерминированных формах полиневропатий класса миелопатий / Т.Е. Попова, Н.А. Шнайдер, М.М. Петрова // *Сибирское медицинское обозрение*. – 2014. – № 4. – С. 69–75.
6. Popova T.E. Dynamics of vibration sensitivity changes according to computer pallesthesiometry at acquisition and genetically determined forms of polyneuropathy, myelinopathy class / T.E. Popova, N.A. Shnayder, M.M. Petrova // *Siberian medical review*. – 2014. – Vol. 4. – P. 69–75.
7. Попова Т.Е. Преимущественно сенсорная хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия у 13-летней девочки / Т.Е. Попова, Н.А. Шнайдер, М.М. Петрова, Т.Я. Николаева // *Проблемы женского здоровья*. – 2014. – Т. 9, № 4. – С. 73–79.
8. Popova T.E. Sensory predominant chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in 13-year-old girl / T.E. Popova, N.A. Shnayder, M.M. Petrova, T.Ya. Nikolaeva // *Problems of women's health*. – 2014. – V. 9. – № 4. – P. 73–79.
9. Bright R.J. Therapeutic options for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a systematic review. / R.J. Bright, J. Wilkinson, B.J. Coventry // *BMC Neurol*. – 2014. – 14:26.
10. Charcot-Marie-Tooth (CMT) disease 1A with superimposed inflammatory polyneuropathy in children / A. Desurkar, J.P. Lin, K. Mills [et al.] // *Neuropediatrics*. – 2009. – Vol. 40. – P. 85–88.
11. Charcot-Marie-Tooth disease. / E. Buteică, E. Roşulescu, B. Stănoiu [et al.] / *Rom. J. Morphol. Embryol.* – 2008. – Vol. 49. – №1. – P. 115–119.
12. Childhood chronic inflammatory demyelinating polyneuroradiculopathy—three cases and a review of the literature / A.G.M. Riekhoff, C. Jadoul, R. Mercelis [et al.] // *Eur. J. Paediatr. Neurol.* – 2012. – Vol. 16. – P. 315–31.
13. Coexistence of two chronic neuropathies in a young child: Charcot-Marie-Tooth disease type 1A and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy / W. Marques, C.A.R. Funayama, J.B. Secchin [et al.] // *Muscle Nerve*. – 2010. – Vol. 42. – P. 598–600.
14. Fee D.B. Resolution of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy-associated central nervous system lesions after treatment with intravenous immunoglobulin / D.B. Fee, J.O. Fleming // *J. Peripher. Nerv. Syst.* – 2003. – Vol. 8. – P. 155–158.
15. Coexistent hereditary and inflammatory neuropathy / L. Ginsberg, O. Malik, A.R. Kenton [et al.] // *Brain*. – 2004. – Vol. 127, № 1. – P. 193–202.
16. Corticosteroid-responsive asymmetric neuropathy with a myelin protein zero gene mutation / M. Watanabe, N. Yamamoto, N. Ohkoshi [et al.] // *Neurology*. – 2002. – Vol. 59. – P. 767–769.
17. Dalakas M.C. Clinical trials in CIDP and chronic autoimmune demyelinating polyneuropathies / M.C. Dalakas // *J. Peripher. Nerv. Syst.* – 2012. – Vol. 17. – P. 34–39.
18. DNA duplication associated with Charcot-Marie-Tooth disease type 1A / J.R. Lupski, R.M. de Oca-Luna, S. Slaugenhaupt [et al.] // *Cell*. – 1991. – Vol. 66. – P. 219–232.
19. Dysregulated Epstein-Barr virus infection in patients with CIDP / J.D. Lünemann, B. Tackenberg, A. Stein [et al.] // *J. Neuroimmunol.* – 2010. – Vol. 218. – P. 107–111.
20. Gabriel C. Immunological study of hereditary motor and sensory neuropathy type 1a (HMSN1a) / C. Gabriel, N. Gregson, N. Wood, R. Hughes // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2002. – Vol. 72. – P. 230–235 c.
21. Gorson K.C. An update on the management of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy / K.C. Gorson // *Ther. Adv. Neurol. Disord.* – 2012. – Vol. 5. – P. 359–373.
22. Köller H. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy / H. Köller, B.C. Kieseier, S. Jander, H.-P. Hartung // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol. 352. – P. 1343–1356.
23. Lewis R.A. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy / R.A. Lewis // *Neurol. Clin.* – 2007. – Vol. 25. – P. 71–87.
24. Subacute inflammatory demyelinating polyneuropathy / S.J. Oh, K. Kurokawa, D.F. de Almeida [et al.] // *Neurology*. – 2003. – Vol. 61. – P. 1507–1512.
25. The spectrum of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy / F.T. Rotta, A.T. Sussman, W.G. Bradley [et al.] // *J. Neurol. Sci.* – 2000. – Vol. 173. – P. 129–139.
26. Visual evoked potentials study in chronic idiopathic inflammatory demyelinating polyneuropathy / T. Stojkovic, J. de Seze, J.F. Hurtevent [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* – 2000. – Vol. 111. – P. 2285–2291 c.