

Эпидемиология хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии за рубежом и в России

Т.Е. Попова^{1,2}, Н.А. Шнайдер^{1,3}, М.М. Петрова¹, Т.Я. Николаева², Е.А. Кантимирова¹

¹ ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России; 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1;

² ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова» Минобрнауки России; 677000, Якутск, ул. Ойунского, 27;

³ ФГБУЗ «Клиническая больница № 51» ФМБА России; 662971, Красноярский край, Железногорск, ул. Кирова, 5

Контакты: Татьяна Егоровна Попова tata2504@yandex.ru

Представлен обзор результатов эпидемиологических исследований хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ХВДП) в России и за рубежом. Показано, что распространенность ХВДП различается в разных странах, что обусловлено использованием разных критериев диагностики. Следует заметить, что на получении достоверности эпидемиологических показателей сказываются трудности диагностики атипичных форм заболевания.

Ключевые слова: хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, атипичные формы, эпидемиология, популяция, распространенность, заболеваемость, синдром Гийена–Барре, вирус герпеса, критерии диагностики, синдром Льюиса–Самнера, мультифокальная моторная нейропатия

DOI: 10.17 650/2222-8721-2015-5-2-10-15

Epidemiology of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy abroad and in Russia

T.E. Popova^{1,2}, N.A. Shnyder^{1,3}, M.M. Petrova¹, T.Ya. Nikolaeva², E.A. Kantimirova¹

¹ Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky of the Ministry of Healthcare; 1, Partizan Zheleznyak str., Krasnoyarsk, 660022, Russia;

² North-Eastern Federal University named after M.K. Ammosov; 27, Oiunsky str., Yakutsk, 677000, Russia;

³ Federal State Budget Healthcare Institution "Clinical Hospital No. 51" at the Federal Medical and Biological Agency of Russia; 5, Kirova Str., Zheleznogorsk, Krasnoyarsk territory, 662971, Russia

Current article provides an overview of the results of epidemiological studies of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) in Russia and abroad. It is shown that the prevalence of CIDP is different in countries, due to the use of different diagnostic criteria. It should be noted that the reliability of epidemiological prevalence and incidence is affected by difficulties of diagnosis of atypical forms of the disease.

Key words: chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, atypical forms, epidemiology, population, prevalence, morbidity, Guillain–Barre syndrome, herpes viruses, diagnostic criteria, Lewis–Sumner syndrome, multifocal motor neuropathy

Введение

Хронические иммуноопосредованные демиелинизирующие полиневропатии включают в себя классическую хроническую воспалительную демиелинизирующую полиневропатию (ХВДП), дистальную сенсорную полиневропатию, приобретенную мультифокальную демиелинизирующую сенсорно-моторную невропатию (синдром Льюиса–Самнера) и мультифокальную моторную нейропатию [1].

ХВДП – аутоиммунное заболевание, характеризующееся поражением миелиновой оболочки периферических нервов [2–10]. На долю ХВДП приходится примерно 20–50 % недиагностированных полиневропатий [11, 12]. ХВДП является приобретенной невропатией, в развитии которой большое значение имеют изменения иммунологической реактивности организма и возникновение аутоиммунного процесса [3, 8,

13–20]. До сих пор специфические антигены, провоцирующие процесс демиелинизации, не идентифицированы. По данным отечественных и зарубежных авторов [21–23], при проведении полимеразной цепной реакции и иммуноферментного анализа на нейротропные вирусы семейства *Herpes viridae* у пациентов с ХВДП в 45 % случаях верифицирована хроническая вирусная инфекция, вызванная вирусом простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1), в 4,5 % случаев – цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) и инфекция, вызванная вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ), в 13,6 % случаев выявлено сочетание ВПГ-1 и ВЭБ и в 9 % – сочетание ЦМВ и ВЭБ. Подчеркивается особая роль ВЭБ в реализации аутоиммунного процесса. В работах С.А. Thornton и соавт. [24] и А.И. Bhigjee [25] показана связь ХВДП у жителей африканского континента с вирусами иммунодефицита человека (ВИЧ).

Клинические формы ХВДП включают типичные (классическая форма) и атипичные варианты. К последним относятся:

- синдром Льюиса–Самнера (приобретенная мультифокальная демиелинизирующая сенсорно-моторная невропатия);
- приобретенная дистальная демиелинизирующая сенсорная невропатия;
- фокальные формы (с вовлечением плечевого или пояснично-крестцового сплетений или с поражением одного или нескольких периферических нервов верхних или нижних конечностей);
- чисто моторные формы;
- чисто сенсорные формы (включая хроническую иммунную сенсорную полирадикулоневропатию с центральным воздействием на процессы в первичном сенсорном нейроне) [26–31].

Синдром Льюиса–Самнера и дистальную сенсорную форму относят как к отдельной категории хронических иммуноопосредованных демиелинизирующих полинейропатий [1], так и к атипичным формам ХВДП [27]. Клинические проявления классической ХВДП характеризуются относительно симметричными дистальными парезами с нарушением чувствительности в дистальных отделах конечностей и снижением глубоких рефлексов. При ХВДП с поражением нервных корешков могут быть и проксимальные парезы [26, 32–35].

Заболеваемость и распространенность ХВДП

ХВДП встречается как у взрослых, так и у детей. Средний возраст начала заболевания – около 50 лет. Распространенность ХВДП среди взрослых составляет 1,0–1,9 на 100 тыс. человек. В возрастной группе 0–9 лет частота случаев была 0,23 на 100 тыс., а в группе 10–19 лет – 0,48. При анализе возрастного распределения распространенность ХВДП в японской популяции была следующей: в группе от 0 до 15 лет – 0,06, в возрасте 15–55 лет – 0,4 и среди лиц 55 лет и старше – 0,73 на 100 тыс. [33]. Описаны случаи конгенитальной [34] и неонатальной ХВДП [35, 36]. Распространенность ХВДП в целом составляет от 1 до 8–9 на 100 тыс. Обычно мужчины заболевают в 2 раза чаще [10, 12, 13, 33, 37–43].

Нами проанализированы эпидемиологические исследования ХВДП, проведенные в странах Европы (Англия, Италия, Норвегия), Ближнего Востока (Египет, Оман), Азиатско-Тихоокеанского региона (Индия, Тайвань, Япония), Северной (США, Мексика) и Южной Америки (Бразилия), Австралии, Африки (ЮАР, Зимбабве).

Наиболее полные исследования были проведены в Европе. Одно из исследований эпидемиологии ХВДП проведено на севере Италии – Пьемонте и Валле д'Аоста [38]. Общая численность населения обследуемого региона составила 4 334 225 чел. Общий коэф-

фициент распространенности составил 3,58 на 100 тыс. населения (95 % доверительный интервал (ДИ) 3,02–4,20). Среднегодовой темп заболеваемости достигал 0,36 на 100 тыс. населения (95 % ДИ 0,29–0,44), соотношение мужчин и женщин составило 2,3:1. В 14 случаях отмечено сочетание ХВДП с сахарным диабетом [38, 40].

В 1995 г. проводили эпидемиологические исследования ХВДП в юго-восточной Англии с охватом 4 регионов Темзы с общей популяцией 14 049 850 чел. Основным показателем распространенности ХВДП составил 0,67 на 100 тыс. населения (диапазон 0,46–1,24 на 100 тыс.) [41]. Распространенность ХВДП в юго-восточной части Объединенного Королевства Великобритании и Северной Ирландии колебалась от 1 до 7,1 на 100 тыс. [41, 42, 44, 45].

В 2008 г. завершились исследования распространенности и заболеваемости ХВДП в графствах Великобритании Лестершир и Ратленд с населением 963 600 чел. Используя клинические и электрофизиологические критерии диагностики Европейской федерации неврологических обществ (EFNS), выявили распространенность 4,77 на 100 тыс. (95 % ДИ 3,49–6,37). При применении критериев Американской академии неврологии (AAN) этот показатель составил 1,97 на 100 тыс. в этой же группе населения (95 % ДИ 1,19–3,08). Синдром Льюиса–Самнера был диагностирован у 15,2 % больных, а 23,9 % имели чисто сенсорное начало. Среднегодовая заболеваемость за 3 года составила 0,70 на 100 тыс. в год с использованием критериев EFNS (95 % ДИ 0,43–1,08) и 0,35 на 100 тыс. в год с использованием критериев AAN (95 % ДИ 0,17–0,64). Таким образом, критерии AAN могут недооценивать распространенность и заболеваемость. Критерии EFNS обеспечивают более высокую диагностическую чувствительность и имеют большую клиническую значимость [18]. Возраст начала был старше у лиц с ХВДП (70–79 лет), чем у пациентов с мультифокальной моторной нейропатией (50–59 лет) [27, 46–49].

Норвежские исследователи выявили максимальный уровень распространенности ХВДП: 7,7 на 100 тыс. населения [12, 42]. Это можно объяснить использованием различных критериев включения/исключения, электродиагностики [49], а также небольшой численностью исследованной популяции (155 464 чел.). Так, в исследовании распространенности ХВДП среди населения Великобритании включались пациенты с мультифокальной моторной нейропатией, хотя были исключены те, у кого выявлялся парапротеин [41].

В Египте было обследовано 42 223 чел., проживающих в провинции Асьют, из них 13 288 (31,5 %) пациентов из городской и 28 935 (68,5 %) из сельской местности. Распространенность синдрома Гийена–Барре (СГБ) и ХВДП составила 12 на 100 тыс. населения.

Данное исследование показало высокую распространенность периферических невропатий среди населения Египта, причем выше в сельской местности [50].

В проспективном исследовании с января 1992 по декабрь 2000 г. проведена оценка детей с острыми вялыми параличами в поликлинике и нейрофизиологической лаборатории при Университетском госпитале Султан Кабус в Омане. Из 82 детей с острыми вялыми параличами доля СГБ составила 45,1 %, ХВДП – 6,1 % [51].

Среди стран Азиатско-Тихоокеанского региона эпидемиологические исследования были проведены в Индии, Тайване и Японии. Проспективное исследование в 2 крупных больницах Калькутты, самого большого города в восточной части Индии, с целью выяснения спектра периферических невропатий с июня 1998 по январь 2003 г., включило изучение 225 пациентов. В основном это были мужчины на 4-м десятилетии жизни. Среди основных причин выявлены СГБ, сахарный диабет и ХВДП [52–54].

С июля 1988 по июнь 1989 г. в 5 неврологических центрах Тайваня анализировали этиологию полиневропатий у 520 больных. Воспалительные полиневропатии были диагностированы в 34 случаях (6,53 %), в том числе у 21 пациента с СГБ и 13 пациентов с ХВДП [52].

В течение 1988–1992 гг. в префектуре Тоттори (Япония) исследовали частоту воспалительных неврологических и нервно-мышечных заболеваний, в том числе СГБ, ХВДП. Ежегодная заболеваемость СГБ составила 1,14 на 100 тыс. населения [54]. Для характеристики эпидемиологических особенностей ХВДП у японского населения провели общенациональную оценку показателей распространенности и заболеваемости в Японии. Уровень распространенности составил 1,61 на 100 тыс. в общей численности населения, 2,01 у мужчин и 1,23 у женщин. Зависимые от возраста показатели распространенности были 0,23 у детей и подростков (< 15 лет), 1,50 у молодых и лиц среднего возраста (15–55 лет) и 2,31 у пожилых людей (> 55 лет). Темпы распространенности в зависимости от пола и возраста были 0,22 у мужчин и 0,24 у женщин подросткового возраста, 1,81 у мужчин и 1,19 у женщин молодого возраста, 3,12 у мужчин и 1,64 у женщин пожилого возраста. Годовой показатель заболеваемости был 0,48 на 100 тыс. в общей численности населения: 0,58 у мужчин и 0,38 у женщин. Зависимость показателя заболеваемости от возраста составила 0,06 для несовершеннолетних, 0,40 у молодых и 0,73 у пожилых людей. Зависимость заболеваемости от пола и возраста была 0,05 у мужчин и 0,08 у женщин подросткового возраста, 0,50 у мужчин и 0,30 у женщин молодого возраста и 0,93 у мужчин и 0,58 у женщин пожилой группы. Оба показателя распространенности и заболеваемости были очень похожи во всех 8 географических областях – от северных до южных районов

Японии. Таким образом, распространенность и заболеваемость ХВДП в Японии были сопоставимы с аналогичными показателями европейского населения [39, 54].

Подобные исследования эпидемиологии ХВДП были проведены и в Олмстед Каунти (штат Миннесота, США), в ходе анализа определена частота (в период с 1982 по 2001 г.) и распространенность заболевания (с 1 января 2000 г.). Средний возраст пациентов с ХВДП составил 58 лет (диапазон 4–83 года) с медианой продолжительности заболевания на момент постановки диагноза 10 мес (диапазон 2–64 мес). Заболеваемость ХВДП составила 1,6 на 100 тыс. населения в год. Распространенность ХВДП – 8,9 на 100 тыс. на 1 января 2000 г. Частота ХВДП аналогична частоте острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии в той же популяции [40].

В Мексиканском центре в 1995–2005 гг. провели ретроспективное исследование 26 пациентов с ХВДП: 12 (46,15 %) мужчин и 14 (53,84 %) женщин в возрасте от 15 до 71 года (40,17 ± 15,7 года). ХВДП в 20,8 % случаев ассоциировалась с другими аутоиммунными заболеваниями [55].

В Университете Сан-Паоло (Бразилия) проанализировано качество жизни пациентов с ХВДП. В исследование был включен 41 пациент с ХВДП, из них 63,4 % мужчин, средний возраст составил 50,6 года, при этом 39 % пациентов нуждались в помощи в повседневной жизни [31].

В Австралии в период с 1980 по 1984 г. проведен анализ случаев СГБ и ХВДП. Было выявлено 110 пациентов, ежегодный рост заболеваемости среди взрослого населения составил 0,9 на 100 тыс. Соотношение мужчин и женщин – 1,3:1. В 90 % случаев были зарегистрированы выраженные изменения при проведении нейрофизиологических исследований [56]. Распространенность ХВДП, оцененная по данным большой популяции взрослых в Австралии, составляет 1,0–1,9 на 100 тыс. человек. В группе пациентов до 20 лет данный показатель был ниже: 0,48 на 100 тыс. [33].

В странах Африки исследования касались изучения связи дизиммунных полиневропатий с ВИЧ. Так, в больницах в Хараре (Зимбабве) изучили клинические особенности ВИЧ у 32 взрослых с воспалительными демиелинизирующими полиневропатиями: 29 больных имели СГБ, 3 пациента – ХВДП. Из 29 пациентов с СГБ 16 (55 %) были ВИЧ-серопозитивными, отмечалась более высокая частота ВИЧ-инфекции, чем среди доноров крови, обследованных среди населения, обслуживаемого этими больницами. Пациенты с ХВДП были ВИЧ-серонегативными [24]. Южная Африка представляет собой эпицентр растущей эпидемии ВИЧ в мире, в том числе Квазулу-Натал, одна из 9 провинций ЮАР. По оценкам, из 5 300 000 человек, инфицированных ВИЧ в Южной

Африке, 1 200 000 проживают в провинции Квазулу-Натал. Среди поражений периферической нервной системы у ВИЧ-инфицированных преобладают СГБ, ХВДП [25].

По данным Н.А. Супоневой, распространенность ХВДП в РФ – в пределах 1–3 на 100 тыс. чел. [13, 14, 57]. В Сибири, согласно результатам исследований Е.А. Кантимировой (на примере ЗАТО Железногорск Красноярского края), распространенность СГБ составила 1,16 на 100 тыс., ХВДП, включая преимущественно сенсорную форму, – 25,5 на 100 тыс. взрослого населения [21, 22]. По данным этой работы, распространенность ХВДП в Красноярском крае превышает ранее описанные показатели.

В таблице представлены сводные данные эпидемиологических исследований в разных регионах мира. Как видно из таблицы, распространенность ХВДП различается: наиболее высокие показатели в Сибирском регионе России, Египте, США. Самые

низкие показатели зарегистрированы в Японии и Австралии.

Заключение

Распространенность ХВДП значительно варьирует от 1,0 до 25,5 на 100 тыс., что во многом зависит от дизайна проводимого эпидемиологического исследования (по обращаемости, сплошное). Также такой разброс в показателях распространенности можно объяснить разными подходами к выбору критериев диагностики, недостаточным учетом пациентов с атипичными формами ХВДП (включая чисто сенсорные формы), что требует совершенствования диагностики для получения более точных эпидемиологических сведений. Определенный вклад в распространенность ХВДП вносят климатогеографические условия, а также влияние инфекционных агентов (вирусов семейства *Herpes viridae*, ВИЧ). Заболевание встречается во всех возрастных группах, чаще среди мужчин.

Эпидемиология хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии в мире

Страна, регион	Группа населения	Распространенность (на 100 тыс.)	Авторы
Азиатско-Тихоокеанский регион, на примере Японии	В общей популяции	1,61	Iijima M., Koike H., Hattori N. et al., 2008; Kusumi M. et al., 1995
	0–15 лет	0,06	
	15–55 лет	0,40	
	> 55 лет	0,73	
Австралия	Общая популяция	1,0-1,9	McLeod et. al., 1999
	0–9 лет	0,23	
	10–19 лет	0,48	
Ближний Восток на примере Египта	Общая популяция	12	Kandil M.R., Darwish E.S., Khedr E.M. et al., 2012
Европа:		4,18	
Англия	Общая популяция	0,67	Lunn M.P., Manji H., Choudhary P.P. et al., 1999
	Общая популяция	4,77	Mahdi-Rogers M., Hughes R.A.C., 2014; Rajabally Y.A., Nicolas G., Piéret F. et al., 2009
Италия	Общая популяция	3,58	Chiò A., Cocito D., Bottacchi E. et al., 2007; Laughlin R., Dyck P., Melton L. et al., 2009
Норвегия	Общая популяция	7,7	Lunn M.P., Manji H., Choudhary P.P. et al., 1999; Rajabally Y.A., Nicolas G., Piéret F. et al., 2009
Россия	Общая популяция	1–3	Супонева Н.А. и соавт., 2007, 2013
	Сибирь, на примере ЗАТО Железногорск, Красноярский край	25,5	Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А., 2009, 2011
США	Общая популяция	8,9	Laughlin R., Dyck P., Melton L. et al., 2009

ЛИТЕРАТУРА

1. Tackenberg B., Lunemann J.D., Steinbrecher A. et al. Classifications and treatment responses in immune-mediated demyelinating polyneuropathy. *Neurology* 2007;68:1622–9.
2. Подчуварова Е.В. Достижения в диагностике и лечении хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии и других иммунологически опосредованных невропатий. *Неврол журн* 2003;(4):59–64. [Podchubarova E.V. Advances in diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and other immunologically-mediated neuropathies. *Nevrologicheskiy zhurnal = Nevrol J* 2003;(4):59–64. (In Russ.)].
3. Baig F., Knopp M., Rajabally Y.A. Diagnosis, epidemiology and treatment of inflammatory neuropathies. *Br J Hosp Med* 2012;73:380–5.
4. Boukhris S., Magy L., Gallouedec G. et al. Fatigue as the main presenting symptom of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a study of 11 cases. *J Peripher Nerv Syst* 2005;10(3):329–37.
5. Dalakas M.C. Medscape. Advances in the diagnosis, pathogenesis and treatment of CIDP. *Nat Rev Neurol* 2011;7:507–17.
6. Dalakas M.C. Clinical trials in CIDP and chronic autoimmune inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Peripher Nerv Syst* 2012;7(Suppl):34–9.
7. Koller H., Kieseier B., Jandar S., Hartung H.-P. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *N Engl J Med* 2005;352:1343–56.
8. Pollard J., Armati P. CIDP – the relevance of recent advances in Schwann cell/axonal neurobiology. *J Peripher Nerv Syst* 2011;16(1):15–23.
9. Saperstein D.S., Katz J.S., Amato A.A., Barohn R.J. Clinical spectrum of chronic acquired demyelinating polyneuropathies. *Muscle Nerve* 2001;24:311–24.
10. Vedeler C.A., Farbu E., Mellgren S.I. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP). *Acta Neurol Scand* 2013;127(Suppl 196):48–51.
11. Chin R.L., Latov N., Sander H.W. Sensory CIDP presenting as cryptogenic sensory polyneuropathy. *J Peripher Nerv Syst* 2004;9:132–7.
12. Mygland Å. Kronisk polyneuropati – Utredning og diagnostikk. *Tidsskr den Nor Laegeforening* 2007;127(3):291–5.
13. Супонева Н.А., Никитин С.С., Пирадов М.А., Меркулова Д.М. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия с острым началом и дыхательной недостаточностью. *Нервные болезни* 2007;(1):40–4. [Suponeva N.A., Nikitin S.S., Piradov M.A., Merkulova D.M. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with acute onset and respiratory failure. *Nervnye bolezni = Nervous Diseases* 2007;(1):40–4. (In Russ.)].
14. Супонева Н.А. Клиническая и диагностическая роль аутоантител к ганглиозидам периферических нервов: обзор литературы и собственные данные. *Нервно-мышечные болезни* 2013;(1):26–33. [Suponeva N.A. Clinical and diagnostic role of autoantibodies to gangliosides of peripheral nerves: review of the literature and our own data. *Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases* 2013;(1):26–33. (In Russ.)].
15. Kerasnoudis A. The role of neuromuscular ultrasound when diagnosing chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *US Neurol* 2013;9(1):52–4.
16. Magda P., Latov N., Brannagan T.H. III. et al. Comparison of electrodiagnostic abnormalities and criteria in a cohort of patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Arch Neurol* 2003;60:1755–9.
17. Rabin M., Mutlu G., Stojkovic T. et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: search for factors associated with treatment dependence or successful withdrawal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;85(8):901–6.
18. Rajabally Y.A., Nicolas G., Piéret F. et al. Validity of diagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a multicentre European study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:1364–8.
19. Schneider-Hohendorf T., Schwab N., Uçeyler N. et al. CD8+ T-cell immunity in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neurology* 2012;78(6):402–8.
20. Vanasse M., Rossignol E., Hadad E. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Handb Clin Neurol* 2013;112:1163–9.
21. Кантимирова Е.А., Шнайдер Н.А. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия: дефиниция, эпидемиология, классификация, диагностика. *Вестник клинической больницы № 51*. 2009;(7):22–25. [Kantimirova E.A., Shnyder N.A. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: definition, epidemiology, classification, diagnosis. *Bulletin of the Hospital № 51*. 2009;(7):22–25. (In Russ.)].
22. Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А. Эпидемиологическая и клиническая характеристика отдельных форм полиневропатий (на примере ЗАТО Железнодорожск Красноярского края). *Нервно-мышечные болезни* 2011;(1):34–40. [Shnyder N.A., Kantimirova E.A. Epidemiological and clinical characteristics of some forms of polyneuropathies (on example CATE Zheleznogorsk of Krasnoyarsk region). *Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases* 2011;(1):34–40. (In Russ.)].
23. Lünemann J.D., Tackenberg B., Stein A. et al. Dysregulated Epstein-Barr virus infection in patients with CIDP. *J Neuroimmunol* 2010;218(1–2):107–11.
24. Thornton C.A., Latif A.S., Emmanuel J.C. Guillain-Barré syndrome associated with human immunodeficiency virus infection in Zimbabwe. *J Neurol* 1991;41(6):812–5.
25. Bhigjee A.I. Neurological manifestations of HIV infection in Kwazulu-Natal South Africa. *J Neurovirol* 2005;11(Suppl 1):17–21.
26. Barohn R.J., Kissel J.T., Warmolts J.R., Mendell J.R. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Clinical characteristics, course, and recommendations for diagnostic criteria. *Arch Neurol* 1989;46:878–84.
27. Hughes R.A., Bouche P., Cornblath D.R. et al. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guidelines on management of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society. *Eur J Neurol* 2006;13:326–32.
28. Lewis R., Jeremy M.S. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: Etiology, clinical features, and diagnosis. *Neurophysiol Clin* 2004;34(2):71–9.
29. Molenaar D.S., Vermeulen M., de Haan R. Diagnostic value of sural nerve biopsy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:84–9.
30. Rajabally Y.A., Chavada G. Lewis-sumner syndrome of pure upper-limb onset: diagnostic, prognostic, and therapeutic features. *Muscle Nerve* 2009;39:206–20.
31. Santos P., Almeida-Ribeiro G., Silva D. et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: quality of life, sociodemographic profile and physical complaints. *J Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 2014;72(3):179–83.
32. Vallat J.M., Tabaraud F., Magy L. et al. Diagnostic value of nerve biopsy for atypical chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: evaluation of eight cases. *Muscle Nerve* 2003;27:478–85.
33. McLeod J.G., Pollard J.D., Macaskill P. et al. Prevalence of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in New South Wales, Australia. *Ann Neurol* 1999;46:910–3.
34. Majumdar A., Hartley L., Manzur A.Y. et al. A case of severe congenital chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy

- with complete spontaneous remission. *Neuromuscul Disord* 2004;14(12):818–21.
35. Куренков А.Л., Никитин С.С., Бурсагова Б.И., Кузенкова Л.М. Особенности хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии у детей. *Нервно-мышечные болезни* 2012;(2):40–51. [Kurenkov A.L., Nikitin S.S., Bursagova B.I., Kuzenkova L.M. Features of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in children. *Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases* 2012;(2):40–51. (In Russ.)].
36. Pearce J., Pitt M., Martinez A. A neonatal diagnosis of congenital chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Devel Med Child Neurology* 2005;47(7):489–92.
37. Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А., Глушенко Е.В., Козулина Е.А. Эпидемиология периферической нейропатии в России и за рубежом. *Вестник НГУ. Серия: Биология и клиническая медицина* 2009;7(3):139–42. [Shnayder N.A., Kantimirova E.A., Gluschenko E.V., Kozulina E.A. Epidemiology of peripheral neuropathy in Russia and abroad. *Vestnik NSU. Series: Biology and Clinical Medicine*. 2009;7(3):139–42. (In Russ.)].
38. Chiò A., Cocito D., Bottacchi E. et al. Idiopathic chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: an epidemiological study in Italy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1349–53.
39. Iijima M., Koike H., Hattori N. et al. Prevalence and incidence rates of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in the Japanese population. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79(9):1040–3.
40. Laughlin R., Dyck P., Melton L. et al. Incidence and prevalence of CIDP and the association of diabetes mellitus. *Neurology* 2009;73:39–45.
41. Lunn M.P., Manji H., Choudhary P.P. et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a prevalence study in south east England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:677–80.
42. Mygland A., Monstad P. Chronic polyneuropathy in Vest-Agder, Norway. *Eur J Neurol* 2001;8(2):157–65.
43. Taylor T. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: in a remote northern Ontario hospital. *Can Fam Physician* 2013;59:368–71.
44. Thaisetthawatkul P., Logigian E.L., Herrmann R.A., Thomas P.K. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a prevalence study in South-East England. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:677–80.
45. Rajabally Y.A., Simpson B.S., Beri S. et al. Epidemiologic variability of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with different diagnostic criteria: study of a UK population. *Muscle Nerve* 2009;39(4):432–8.
46. Mahdi-Rogers M., Hughes R.A.C. Epidemiology of chronic inflammatory neuropathies in southeast England. *Eur J Neurol* 2014;21(1):28–33.
47. Hartung H.P., Lehmann H.C., Willson H.G. Peripheral neuropathies: establishing common clinical research standards for CIDP. *Nat Rev Neurol* 2011;16(Suppl):63–7.
48. Ad Hoc Subcommittee of the American Academy of Neurology AIDS Taskforce. Research criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP). *Neurology* 1991;41:617–8.
49. Albers J.W., Kelly J.J. Acquired inflammatory demyelinating polyneuropathies: clinical and electrodiagnostic features. *Muscle Nerve* 1989;12:435–51.
50. Kandil M.R., Darwish E.S., Khedr E.M. et al. A community-based epidemiological study of peripheral neuropathies in Assiut, Egypt. *Neurol Res* 2012;34(10):960–6.
51. Koul R., Chacko A., Javed H. et al. A profile of childhood neuropathies at a university hospital in Oman. *Saudi Med J* 2002;23(4):450–6.
52. Lin K.P., Kwan S.Y., Chen S.Y. et al. Generalized neuropathy in Taiwan: an etiologic survey. *J Neuroepidemiol* 1993;12(5):257–61.
53. Ghosh B., Sengupta S., Bhattacharjee R. et al. Spectrum of peripheral neuropathy in eastern India. *J Indian Med Assoc* 2006;104(4):168–73.
54. Kusumi M., Nakashima K., Nakayama H., Takahashi K. Epidemiology of inflammatory neurological and inflammatory neuromuscular diseases in Tottori Prefecture, Japan. *Psychiatry Clin Neurosci* 1995;49(3):169–74.
55. San-Juan O.D., Castro-Macias J.I. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. 10 years' experience in a Mexican centre. *Rev Neurol* 2008;46(11):656–9.
56. Storey E., Cook M., Peppard R. et al. Guillain-Barré syndrome and related conditions in Victorian teaching hospitals 1980–84. *Aust NZJ Med* 1989;19(6):687–93.
57. Никитин С.С., Супонева Н.А., Пирадов М.А. и др. Синдром Гийена–Барре и хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия с острым началом: проблемы дифференциальной диагностики. *Клиническая неврология* 2009;(2):30–5. [Nikitin S.S., Suponeva N.A., Piradov M.A. et al. Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with acute onset: problem of differential diagnosis. *Clinicheskaya nevrologia = J Clin Neurol* 2009;(2):30–5. (In Russ.)].