

Спектр сонографических изменений при наследственной моторно-сенсорной нейропатии с аутосомно-доминантным и X-сцепленным наследованием

Е.С. Наумова¹, Д.С. Дружинин², С.С. Никитин¹, С.А. Курбатов³

¹Региональная общественная организация «Общество специалистов по нервно-мышечным болезням», Медицинский центр «Практическая неврология»; Россия, 117258, Москва, ул. Кржижановского, 17/2;

²кафедра нервных болезней с курсом медицинской генетики и детской неврологии ГБОУ ВПО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 150000, Ярославль, ул. Революционная, 25;

³АУЗ ВО «Воронежский областной консультативно-диагностический центр»; Россия, 394036, Воронеж, пл. Ленина, 5а

Контакты: Евгения Сергеевна Наумова naumovaes@gmail.com

Введение. В последние годы растет интерес к возможностям ультразвукового исследования (УЗИ) периферических нервов при различных патологиях, в том числе наследственной моторно-сенсорной нейропатии (НМСН). Вопрос о диагностической роли УЗИ относительно общепринятых нейрофизиологических методов исследования периферических нервов остается предметом обсуждения.

Цели исследования. Выявление качественных и количественных сонографических характеристик периферических нервов при различных формах НМСН I-го типа, их сравнительный анализ, а также сопоставление с электрофизиологическими и антропометрическими данными.

Материалы и методы. УЗИ периферических нервов высокого разрешения проведено 44 пациентам с НМСН: 16 мужчинам; средний возраст $33,5 \pm 9,3$ лет; с аутосомно-доминантным 1А – 16 (37 %), 1В – 11 (25 %) и X-сцепленным – 17 (38 %) типами наследования. Группа контроля включала 44 здоровых добровольца, 16 мужчин; средний возраст $35,9 \pm 6,8$ лет. Оценивались: площадь поперечного сечения (ППС) и сонографический паттерн нервов рук и ног с двух сторон на выбранных уровнях; скорость распространения возбуждения по нерву и амплитуда М-ответа; стандартные антропометрические показатели.

Результаты. Во всех случаях НМСН было отмечено увеличение ППС периферических нервов относительно нормы, с большими значениями для НМСН с аутосомно-доминантным наследованием. Выделено 3 качественных сонографических паттерна изменения поперечной и продольной структуры нервов верхних конечностей на разных уровнях исследования. Достоверное увеличение ППС обнаружено для спинномозговых нервов С5, С6, С7 при 1А типе, С6 и С7 – при 1В типе и С6 – при 1Х типе, что требует обязательного исследования этих нервов при НМСН. Достоверных различий в степени увеличения ППС спинномозговых нервов при различных типах НМСН не выявлено. Методические ограничения и малая информативность количественных и качественных ультразвуковых характеристик нервов ног позволяют исключить их из протокола УЗИ при НМСН. Достоверной корреляции значений ППС с электрофизиологическими и антропометрическими показателями не обнаружено.

Заключение. УЗИ высокого разрешения может быть использовано в качестве дополнительного инструмента дифференциальной диагностики патологии нервов при НМСН с применением выделенных ультразвуковых паттернов.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование периферических нервов высокого разрешения, площадь поперечного сечения, наследственная моторно-сенсорная нейропатия, аутосомно-доминантное наследование, X-сцепленное наследование

DOI: 10.17 650/2222-8721-2016-6-2-27-34

Spectrum of sonographic changes in hereditary motor and sensory neuropathy with autosomal dominant and X-linked inheritance

E.S. Naumova¹, D.S. Druzhinin², S.S. Nikitin¹, S.A. Kurbatov³

¹Medical Center "Practical Neurology", Association of Neuromuscular Disorders Specialists;
Build. 2, 17 Krzhizhanovskogo St., Moscow, 117258, Russia;

²Department of Nervous Diseases with a Course of Medical Genetics and Pediatric Neurology "Yaroslavl' State Medical University",
Ministry of Health of Russia; 25 Revolutsionnaya St., Yaroslavl', 150000, Russia;

³Voronezh Regional Consultative and Diagnostic Centre; 5a Plushchad' Lenina, Voronezh, 394036, Russia

Background. In the recent years interest towards nerve sonography has largely increased, specifically in terms of differentiating types of hereditary motor and sensory neuropathy (HMSN). The diagnostic possibilities of high-resolution ultrasound (HRUS) compared to standard neurophysiological tools in the peripheral nerve disorders is still a matter of debate.

Objectives. Analysis of quantitative and qualitative ultrasound changes of limb nerves in patients with HMSN type 1 and its comparison with anthropometric and nerve conduction study data.

Materials and methods. 44 HMSN patients were analyzed: 16 men, mean age $35,9 \pm 6,8$ years; 16 (37 %) with autosomal dominant type 1A, 11 (25 %) — with 1B type and 17 (38 %) with X-linked inheritance. Control group included 44 subjects, 16 male; mean age $35,9 \pm 6,8$ years. HRUS parameters were analyzed bilaterally on the selected levels: cross-sectional area (CSA), visual cross sectional and longitudinal patterns of the median and ulnar nerves, C5, C6, C7 spinal nerves, tibial, peroneal and sciatic nerves. HRUS parameters were compared to standard anthropometric data, nerve conduction velocity and CMAP amplitude.

Results. In all HMSN cases CSA was enlarged compared to healthy controls. Greater changes were found in patients with autosomal dominant inheritance. CSA enlargement in C5, C6, C7 spinal nerves was found in patients with HMSN 1A, C6, C7 — in HMSN 1B, C6 — in HMSN 1X, confirming the necessity to include those nerves in the sonographic protocol in patients with HMSN. Three qualitative cross sectional and longitudinal patterns of the investigated arm nerves were identified, distinct for each of the HMSN type. Absence of significant differences in CSA of the upper limb nerves among analyzed types of HMSN makes it unreliable as the differential parameter, opposite to the defined sonographic patterns. Methodological issues and absence of significant quantitative and qualitative data from the lower limb nerves makes it possible to exclude those from HRUS protocol in HMSN.

Conclusions. Nerve sonography of the upper limbs could be a useful additional tool in the differential diagnosis of HMSN type 1 when applying described qualitative HRUS patterns.

Key words: high-resolution nerve ultrasound, cross-sectional area, hereditary motor and sensory neuropathy, autosomal dominant inheritance, X-linked inheritance

Введение

В последние годы растет интерес к возможностям ультразвукового исследования (УЗИ) периферических нервов при различных видах патологии, в том числе при наследственной моторно-сенсорной нейропатии (НМСН) [1–3]. Вопрос о диагностической роли УЗИ относительно общепринятых нейрофизиологических методов исследования периферических нервов остается предметом обсуждения. Как и при других методах исследования периферических нервов в ультразвуковой (УЗ) диагностике необходимо выделить количественные характеристики изменения нервов для их использования в диагностике и, что особенно важно, в дифференциальной диагностике. Один из основных УЗ-параметров — площадь поперечного сечения (ППС) нерва, анализ которого был проведен у пациентов с различными типами НМСН (1А, 1В и 2-го), а также при нейропатии со склонностью к параличам от сдавления [2–8]. При сопоставлении данных УЗИ при НМСН 1А типа с результатами различных электрофизиологических параметров периферических нервов ожидаемых корреляций выявлено не было [2]. С одной стороны, это является разочаровывающим фактом, с другой — открывает возможности для УЗИ как отдельного вспомогательного метода оценки состояния периферических нервов при наследственных нейропатиях. Так, УЗИ может помочь выявить или исключить данные заболевания при отсутствии выраженных или неоднозначных клинико-электрофизиологических проявлений. Особый интерес представляет сопоставление УЗ-картины у пациентов с НМСН 1-го типа: с аутосомно-доминантным (1А и 1В) и Х-сцепленным наследованием (1Х).

Цель работы — анализ качественных и количественных сонографических характеристик периферических нервов, их сравнение у пациентов с НМСН с аутосомно-доминантным (1А и 1В) и Х-сцепленным типами наследования и сопоставление полученных данных со стандартными антропометрическими (рост,

масса тела, индекс массы тела) и электрофизиологическими параметрами (скорость распространения возбуждения, амплитуда М-ответа).

Материалы и методы

УЗИ проведено 44 больным с доказанной НМСН (16 мужчин; средний возраст $33,5 \pm 9,3$ года). Пациенты были обследованы в генетической консультации Воронежского областного консультативно-диагностического центра и направлены на генетическое типирование в Центр молекулярной генетики (Москва). Из них 16 (37 %) пациентов с 1А типом наследования, 11 (25 %) — с 1В типом, 17 (38 %) — с Х-сцепленным. В контрольную группу, сформированную по принципу «случай–контроль», вошли 44 здоровых добровольца (16 мужчин; средний возраст $35,9 \pm 6,8$ года).

Все обследуемые подписали информированное согласие на проведение исследования.

УЗИ выполняли на сканере “Sonoscape Pro” (Китай) в режиме серой шкалы с линейным датчиком в диапазоне частот 9–14 МГц с использованием поперечного и продольного сканирования. Исследовали периферические нервы рук с обеих сторон на разных уровнях по схеме, предложенной ранее [9]: срединный нерв на уровне круглого пронатора MN2 и средней трети плеча MN3, локтевой нерв на уровне локтевого сгибателя запястья UN2 и средней трети плеча UN3 и спинномозговые нервы C5, C6, C7 в составе плечевого сплетения на уровне поперечных отростков позвонков. УЗИ срединного и локтевого нервов на уровне запястья не проводили в связи с возможным изменением ППС вследствие туннельной нейропатии. Протокол был дополнен исследованием седалищного нерва в средней трети бедра, общего ствола малоберцового нерва на уровне головки малоберцовой кости и большеберцового нерва в области подколенной ямки с обеих сторон.

В каждой выбранной точке измеряли диаметр нерва от гиперэхогенной границы (адвентициальная обо-

лочка). ППС нерва рассчитывали по общепринятой формуле:

$$S = \pi \times D_1 \times D_2 / 4,$$

где D_1 и D_2 — минимальный и максимальный поперечные размеры нерва.

Для срединного и локтевого нервов оценивали значение интраневральной вариабельности — отношение максимальной и минимальной ППС [9, 10]. Также определяли градиент асимметрии ППС нерва — отношение средних ППС нерва справа и слева. По аналогичному протоколу была обследована контрольная группа.

Для выявления корреляций значений ППС со скоростью распространения возбуждения и амплитудой М-ответа, полученных при стандартном электромиографическом (ЭМГ) исследовании, использовали срединный и большеберцовый нервы. ЭМГ-исследование проводили на электромиографе «Нейро МВП» (Нейрософт, Россия).

Статистическую обработку выполняли с помощью программы Statistica 10, результаты измерения соответствуют критериям нормального распределения. Оценку достоверности различий между группами проводили методом χ^2 как наиболее подходящим для выборки с малым значением переменных. Для анализа корреляций величин ППС, измеренных на разных участках нерва, с антропометрическими и нейрофизиологическими параметрами рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона. В качестве достоверного значения принято $p < 0,05$.

Результаты

Анализ средних значений ППС исследованных нервов на разных уровнях у пациентов с НМСН с аутосомно-доминантным и Х-сцепленным типами наследования и у контрольной группы представлен в табл. 1.

Дисперсия абсолютных значений выборки у пациентов исследуемых групп для всех уровней измерения представлена на рис. 1.

Во всех исследуемых нервах рук и ног у пациентов с аутосомно-доминантным наследованием дисперсия абсолютных значений ППС была больше, чем в контрольной группе, в то время как у пациентов с Х-сцепленным наследованием дисперсия мало отличалась от контроля. Данное наблюдение поставило вопрос о необходимости анализа качественных изменений нервов при НМСН.

Качественные характеристики нерва оценивали визуально при поперечном и продольном сканировании и включали: форму сечения, сохранность дифференцировки на отдельные фасцикулы, экзогенность фасцикулов, контур доступного отрезка нерва. Пример паттернов визуализации срединного нерва на разных уровнях представлен на рис. 2.

У пациентов с НМСН 1А и 1В типов выявлены сходные качественные характеристики изменения

Таблица 1. Средние значения площади поперечного сечения (мм²) при НМСН и в контрольной группе

Уровень измерения нервов	Пациенты с НМСН			Контрольная группа (n = 44)
	Аутосомно-доминантное наследование		Х-сцепленное наследование	
	1А тип (n = 16)	1В тип (n = 11)	1Х тип (n = 17)	
Срединный нерв				
MN2	20,6 p = 0,01	15,4 p = 0,09	8,8 p = 0,964	7,6
MN3	22,9 p = 0,041	18,6 p = 0,04	12,1 p = 0,5	8,0
Локтевой нерв				
UN2	19,4 p = 0,04	10,5 p = 0,04	7,5 p = 0,4	3,9
UN3	22,7 p = 0,01	17,1 p = 0,02	10,9 p = 0,8	6,4
Спинномозговые нервы				
C5	14,7 p = 0,03	9,1 p = 0,43	11,4 p = 0,08	5,5
C6	21,9 p = 0,05	24,5 p = 0,03	16,5 p = 0,05	8,6
C7	20,1 p = 0,04	19,8 p = 0,03	14,6 p = 0,32	9,7
Седлишный нерв	87,1 p = 0,04	72,7 p = 0,001	37,6 p = 0,42	40,5
Малоберцовый нерв	31,6 p = 0,001	23,1 p = 0,03	12,0 p = 0,94	9,4
Большеберцовый нерв	68,8 p = 0,001	37,8 p = 0,08	27,2 p = 0,8	24,4

Примечание. Значение p получено при сравнении с контрольной группой; $p < 0,05$ расценено как достоверное; здесь, в табл. 2 и на рис. 1, 2: MN2 — уровень круглого пронатора; MN3 — средняя треть плеча; UN2 — локтевой сгибатель запястья; UN3 — средняя треть плеча.

периферических нервов: на предплечье нерв округлой формы с четкой дифференцировкой и равномерным увеличением всех фасцикулов; на плече нерв округлой формы, но при этом отмечается неравномерное увеличение гипоезогенных фасцикулов. При продольном сканировании: на предплечье нерв имеет четкий, ровный внешний контур, сохранную продольную линейную ориентацию фасцикулов; на плече дифференцировка фасцикулов стертая, т.е. различить линейную структуру нерва невозможно. Несмотря на сходство пациентов с НМСН 1А и 1В типов, имеются отчетливые различия видимой структуры нервов: для 1А типа свойственно упорядоченное расположение увеличенных фасцикулов (по типу «ромашки»), для 1В типа — хаотичное расположение четко дифференцируемых фасцикулов. Для НМСН 1Х типа, как и для 1А и 1В, характерно сохранение округлой формы нерва при по-

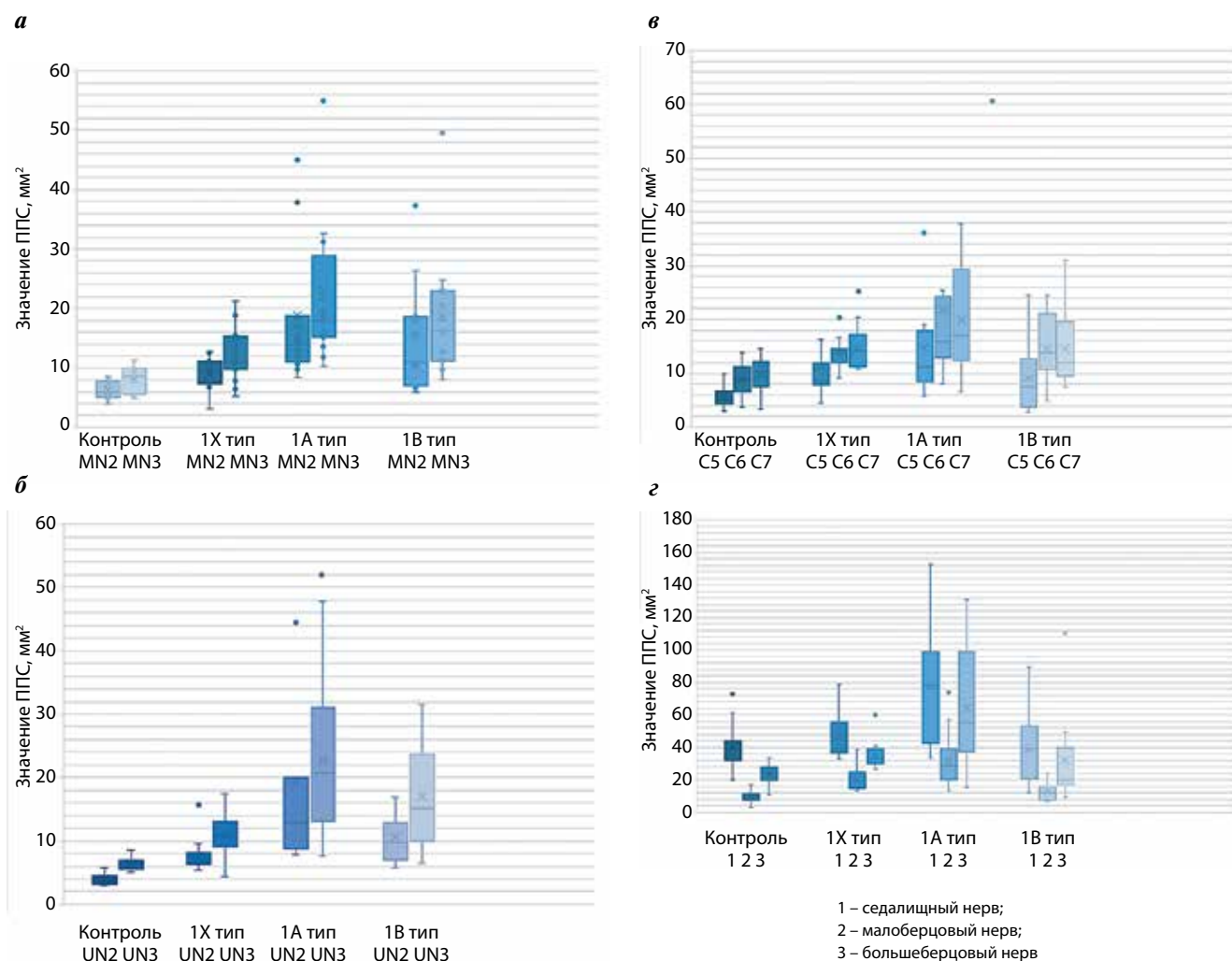


Рис. 1. Дисперсия абсолютных значений ППС у пациентов исследуемых групп: а – срединный нерв; б – локтевой нерв; в – спинномозговые нервы C5, C6, C7; г – нервы ног

перечном сканировании на всем протяжении. На уровне плеча во всех случаях 1X типа выявлено своеобразное изменение структуры нерва – участки с отдельно увеличенными фасцикулами чередуются с участками с нормальной структурой. Изменение по типу «цепочки сосисок» хорошо прослеживается при продольном сканировании – нерв характеризуется чередованием участков сужения / расширения.

При УЗИ спинномозговых нервов C5, C6, C7 при всех рассматриваемых формах НМСН отмечено однотипное увеличение ППС по сравнению с контрольной группой (рис. 3). Визуальный анализ не выявил изменений, позволяющих различить типы НМСН (1A, 1B и 1X).

Во всех исследованных нервах ног (седалищном, большеберцовом, малоберцовом), также как и в нервах рук, у пациентов с НМСН 1A типа отмечено достоверное увеличение средних значений ППС (см. рис. 1г). У пациентов с НМСН 1B типа достоверно большие значения ППС обнаружены в седалищном

и большеберцовом нервах (см. табл. 1). При 1X типе не выявлено достоверного увеличения ППС ни в одном из исследованных нервов относительно контрольной группы. При визуальном анализе качественных изменений при поперечном сканировании обнаружено относительно одинаковое увеличение фасцикулов (рис. 4), при этом методическая визуализация нерва только на одном уровне и только его поперечного сечения не позволяют судить о наличии того или иного УЗ-паттерна, обнаруженного при исследовании нервов рук.

При расчете коэффициента Пирсона, независимо от уровня измерения нерва, достоверной корреляции значений ППС с антропометрическими и ЭМГ-показателями не выявлено (табл. 2).

Обсуждение

НМСН представляет собой генетически и фенотипически гетерогенную группу наследственных полинейропатий, характеризующуюся медленным прогрес-

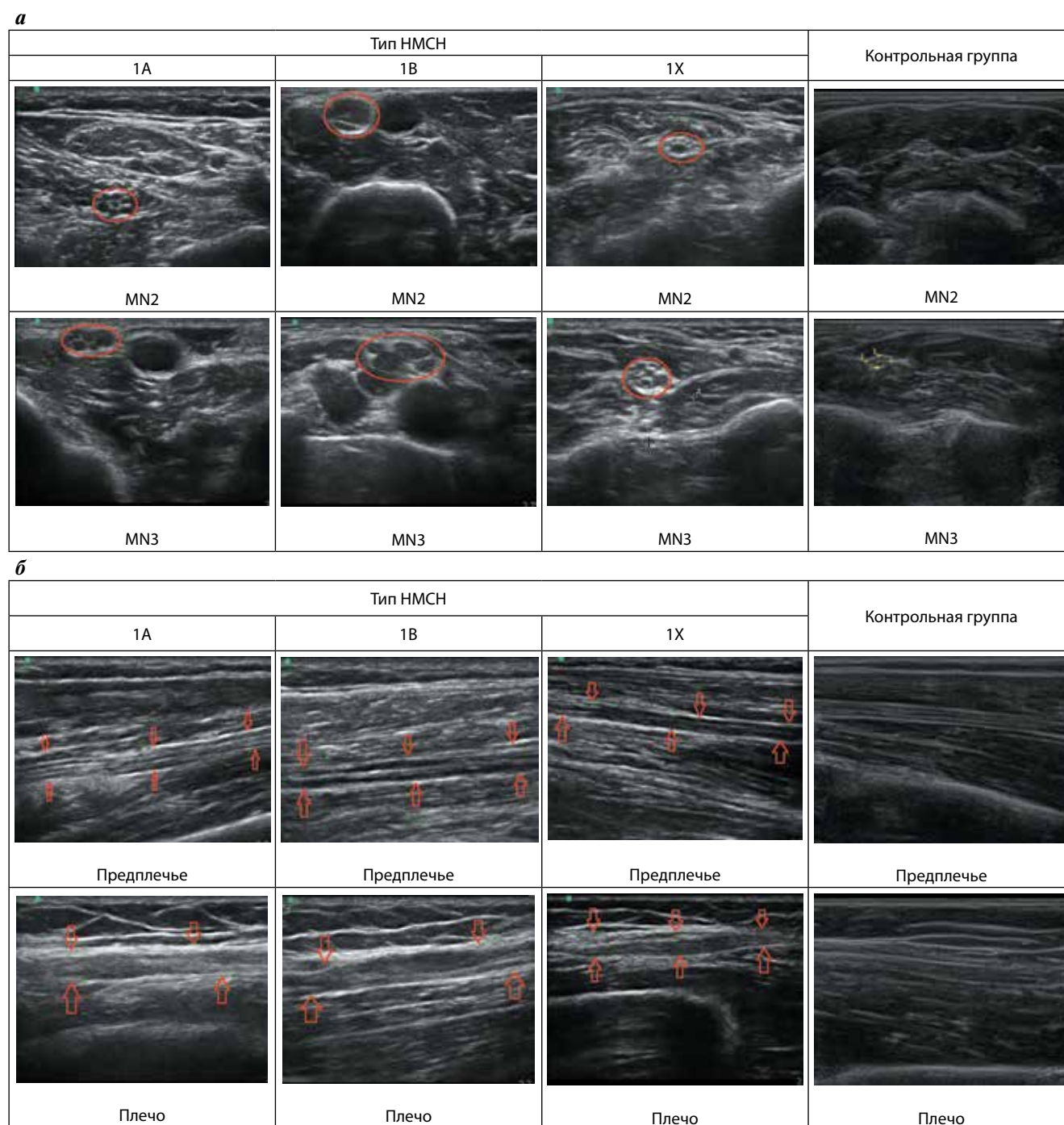


Рис. 2. Ультразвуковые паттерны срединного нерва на выбранных уровнях у пациентов с НМСН по сравнению с контрольной группой: а — поперечное сканирование; б — продольное сканирование

сированием моторного и сенсорного дефицита. Неоднородность и многообразие фенотипических форм, при которых в разной степени вовлекаются аксон и миелиновая оболочка периферических нервов, часто приводят к отсроченному определению генетической причины заболевания. При болезнях периферических нервов ЭМГ-исследование по-прежнему остается основным и самым доступным методом оцен-

ки функционального состояния нервов. Его недостатком является отсутствие непосредственной информации о лежащих в их основе структурных изменениях. Обсуждаемые в литературе корреляции носят условный характер [2].

Сравнительный анализ нервов УЗ-методом у пациентов с НМСН 1А, 1В и 1Х типов и в контрольной группе выявил увеличение ППС во всех случаях, при-



Рис. 3. Ультразвуковая картина спинномозговых нервов C5, C6, C7 в составе плечевого сплетения на уровне межпозвоночного промежутка

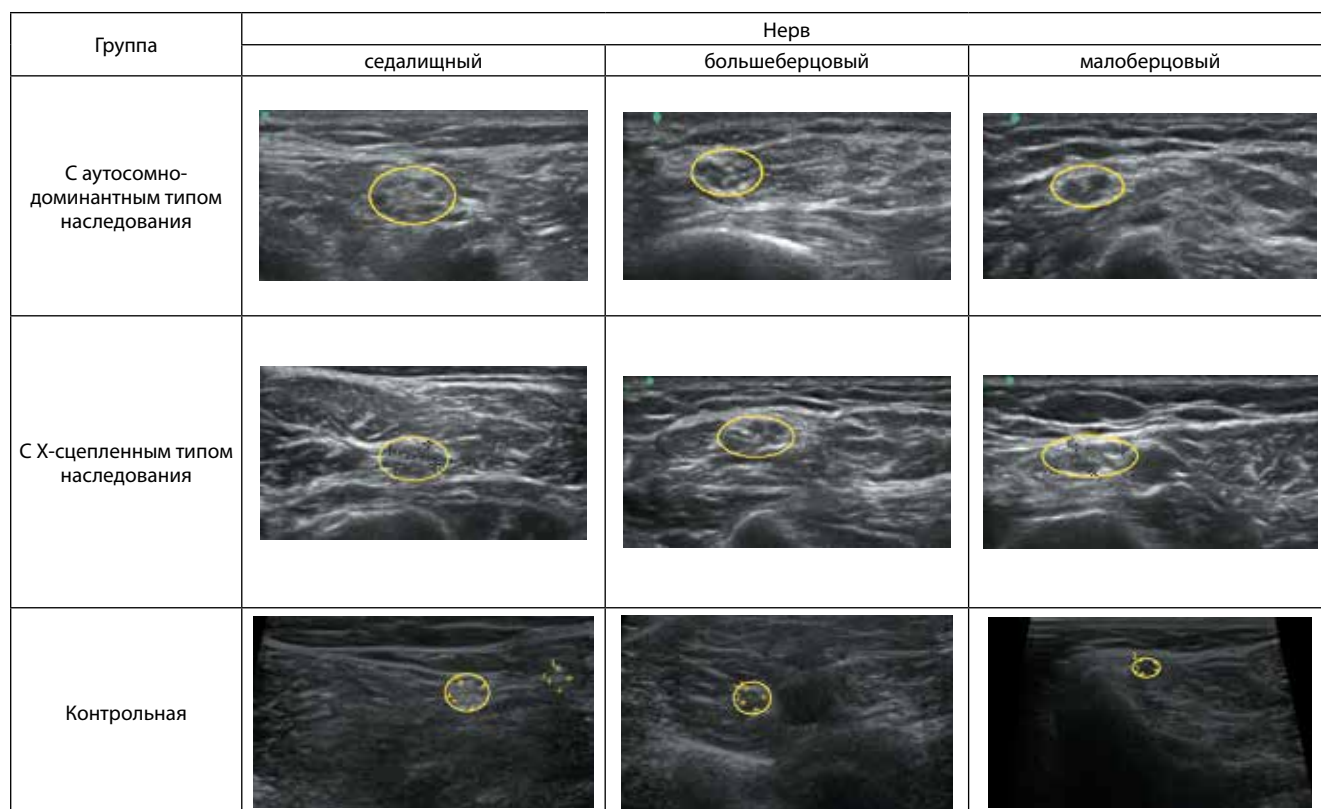


Рис. 4. Пример увеличения площади поперечного сечения и изменения фасцикулов при поперечном ультразвуковом сканировании нервов ног

чем максимальные значения отмечены у единичных пациентов с 1А типом, как это было показано ранее [2]. По данным литературы, увеличение ППС периферических нервов было достоверно больше у больных НМСН 1А типа (как у взрослых, так и у детей) по сравнению со здоровыми лицами [2–4]. У пациентов с НМСН 1В типа по сравнению с контрольной группой обнаружено увеличение ППС срединного и локтевого нервов [11]. По результатам УЗИ периферических нервов у больных НМСН с мутациями в гене *MPZ* или *NEFL* не было обнаружено достоверных сонографических различий [2]. В цитируемом исследовании проанализированы данные всего 2 пациентов, что недостаточно для достоверных выводов.

Степень увеличения ППС при наследственной нейропатии не отличалась от значений ППС при диз-

иммунных полинейропатиях [12, 13]. Попытка в нашем исследовании дифференцировать пациентов с НМСН 1А и 1В типов по степени увеличения ППС с учетом уровня измерения нерва также не выявила достоверных различий. У пациентов с НМСН 1Х типа, как и в контрольной группе, увеличения ППС срединного и локтевого нервов на предплечье не обнаружено, однако оно выявлено при НМСН 1Х типа на уровне плеча. Вышеперечисленное позволяет использовать ППС не в качестве дифференциально-диагностического параметра при НМСН 1-го типа, а лишь в качестве неспецифического показателя, подтверждающего наличие патологии.

Качественный анализ УЗ-структуры нерва позволил выявить характерные изменения размеров и расположения фасцикулов у пациентов с ауто-

Таблица 2. Корреляция площади поперечного сечения спинномозговых, срединного и локтевого нервов на разных уровнях с антропометрическими характеристиками и электромиографическими показателями

Параметр	Значение коэффициента корреляции						
	MN2	MN3	UN2	UN3	C5	C6	C7
Возраст	−0,0923	−0,1841	−0,392	0,1123	0,2145	0,2608	0,1070
Рост	0,3862	0,2459	0,0356	0,0385	0,1225	0,0998	−0,0575
Масса тела	0,0075	−0,0036	0,0047	−0,0056	0,0523	0,0477	0,0042
ИМТ	0,2866	0,2596	0,0477	0,0789	0,1236	0,2575	0,0065
CPB <i>n. tibialis</i>	−0,3368	−0,3965	−0,295	−0,3321	−0,365	−0,424	−0,1856
CPB <i>n. medianus</i>	−0,3885	−0,4563	−0,398	−0,4023	−0,233	−0,310	−0,3358
Амплитуда М-ответа <i>AHL</i>	−0,2368	−0,3547	−0,234	−0,2347	−0,357	−0,355	−0,1688
Амплитуда М-ответа <i>APB</i>	−0,2336	−0,4003	−0,325	−0,3002	−0,278	−0,400	−0,2114

Примечание. ИМТ — индекс массы тела; CPB — скорость распространения возбуждения; AHL — *m. abductor hallucis longus*; APB — *m. abductor pollicis brevis*.

сомно-доминантной формой НМСН 1-го типа. При НМСН 1Х типа характерное увеличение размеров отдельных фасцикулов отмечено только в проксимальных сегментах срединного и локтевого нервов.

Y. Noto и соавт. в своем исследовании спинномозговых нервов оценивали ППС при НМСН только для C6 и обнаружили ее увеличение относительно нормы [2]. Проведенный нами расширенный анализ спинномозговых нервов C5, C6, C7 выявил определенные закономерности УЗ-изменений при рассматриваемых типах НМСН. У пациентов с 1А типом ППС увеличена во всех 3 спинномозговых нервах, с 1В типом — только в C6 и C7, а увеличение ППС в C5 относительно контрольной группы было недостоверным. У больных НМСН 1Х типа ППС достоверно увеличивалась лишь в спинномозговом нерве C6. Достоверных различий в величине ППС между различными типами НМСН не выявлено.

Таким образом, визуализационная картина спинномозговых нервов при НМСН отличается от контрольной группы. Отсутствие увеличения ППС нервов на уровне спинномозговых нервов ставит под сомнение предполагаемый диагноз НМСН.

УЗИ нервов ног имеет свои методические особенности вследствие доступности их визуализации лишь на определенных анатомических участках, что приводит к ограничениям при сонографическом анализе и снижает информативность получаемых результатов. Это объясняет малочисленность описаний УЗ-изменений нервов ног в литературе [8]. Полученные нами результаты отражают общую тенденцию увеличения ППС в нервах ног, совпадающую с данными других исследований [8]. Малая протяженность доступного для анализа участка нерва

не позволяет с уверенностью судить о наличии того или иного характерного УЗ-паттерна и снижает информативность тестирования нервов ног. Указанные особенности позволяют включать в протокол УЗИ при НМСН исключительно нервы рук и спинномозговые нервы.

Зависимость степени увеличения ППС периферических нервов у пациентов с НМСН 1А типа от возраста и антропометрических данных показана у детей относительно контрольной группы [3], но у взрослых больных достоверной корреляции ППС периферических нервов с массой тела и ростом обследуемого не выявлено [2]. В нашем исследовании, как и по данным литературы для НМСН 1А типа [2], не обнаружено достоверной корреляции изменений ППС с данными ЭМГ-исследования и антропометрическими параметрами.

Заключение

Проведенный анализ ППС нервов рук и ног, а также спинномозговых нервов не выявил достоверных различий, позволяющих дифференцировать НМСН 1-го типа с аутосомно-доминантным и Х-сцепленным типами наследования. Основные различия касаются выделенных сонографических паттернов качественных изменений нервов при поперечном и продольном сканировании. Полученные данные могут быть использованы в качестве дополнительных дифференциально-диагностических характеристик НМСН 1-го типа.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, равном участии в проведении исследования, обработке материала и написании статьи. Работа была выполнена при некоммерческой поддержке Учебного центра по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию.

Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

1. Noto Y. Nerve ultrasound is useful for the diagnosis of neuromuscular diseases. *Rinsho Shinkeigaku* 2013;23(11):1215–6. PMID: 24291934.
2. Noto Y., Shiga K., Tsuji Y. et al. Nerve ultrasound depicts peripheral nerve enlargement in patients with genetically distinct Charcot–Marie–Tooth disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;86(4):378–84. PMID: 25091364.
3. Yiu E.M., Brockley C.R., Lee K.J. et al. Peripheral nerve ultrasound in pediatric Charcot–Marie–Tooth disease type 1A. *Neurology* 2015;84(6):569–74. PMID: 25576636.
4. Martinoli C., Schenone A., Bianchi S. et al. Sonography of the median nerve in Charcot–Marie–Tooth disease. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178(6):1553–6. PMID: 12034637.
5. Schreiber S., Oldag A., Kornblum C. et al. Sonography of the median nerve in CMT1A, CMT2A, CMTX, and HNPP. *Muscle Nerve* 2013;47(3):385–95. DOI: 10.1002/mus.23681. PMID: 23381770.
6. Goedee S.H., Brekelmans G.J., van den Berg L.H. et al. Distinctive patterns of sonographic nerve enlargement in Charcot–Marie–Tooth type 1A and hereditary neuropathy with pressure palsies. *Clin Neurophysiol* 2015;126(7):1413–20. DOI: 10.1016/j.clinph.2014.08.026. PMID: 25454274.
7. Noto Y. Ultrasound diagnosis of Charcot–Marie–Tooth disease. *Brain Nerve* 2014;66(3):237–46. PMID: 24607948.
8. Grimm A., Rasenack M., Athanasopoulou I.M. et al. The modified ultrasound pattern sum score mUPSS as additional diagnostic tool for genetically distinct hereditary neuropathies. *Neurol* 2016;263(2):221–30. PMID: 26559821.
9. Дружинин Д.С., Наумова Е.С., Никитин С.С. Ультразвуковая визуализация периферических нервов при мультифокальной моторной нейропатии и хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. *Нервно-мышечные болезни* 2016;6(1):63–73. [Druzhinin D.S., Naumova E.S., Nikitin S.S. Ultrasound imaging of peripheral nerves in multifocal motor neuropathy and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Nervno-myshechnye bolezni = Neuromuscular Diseases* 2016;6(1):63–73. (In Russ.)].
10. Gruber H., Kovacs P. Sonographic anatomy of the peripheral nervous system. In book: *High-resolution sonography of the peripheral nervous system*. Eds. by: S. Peer, G. Bodner. Berlin: Springer, 2003. Pp. 13–36.
11. Cartwright M.S., Brown M.E., Eulitt P. et al. Diagnostic nerve ultrasound in Charcot–Marie–Tooth disease type 1B. *Muscle Nerve* 2009;40(1):98–102. DOI: 10.1002/mus. PMID: 19533637.
12. Zaidman C.M., Harms M.B., Pestronk A. Ultrasound of inherited vs. acquired demyelinating polyneuropathies. *Neurol* 2013;260(12):3115–21. DOI: 10.1007/s00415-013-7123-8. PMID: 24101129.
13. Sugimoto T., Ochi K., Hosomi N., Matsumoto M. Ultrasonographic diagnosis of inflammatory neuropathies. *Brain Nerve* 2014;66(3):223–8. PMID: 24607946.