

КОМПЛЕКСНАЯ ЛУЧЕВАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ: РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

Рахимжанова Р.И.¹, Абдрахманова Ж.С.¹, Бексултанова А.Т.^{1,2}

1 – НИИ радиологии им. академика Ж.Х. Хамзабаева НАО «Медицинский университет Астана». г. Астана, Республика Казахстан.

2 – РГП на ПХВ Больница Медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан.
г. Астана, Республика Казахстан.

В статье представлены обзоры литературы, посвященные роли лучевых методов при обследовании пациентов с хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией (ХВДП).

Цель данного обзора. Оценить возможности лучевой диагностики структурных изменений периферических нервов и ее использования в дифференциальной диагностике пациентов с ХВДП.

Материалы и методы. Поиск литературы осуществлялся по базам данных Google scholar, Scopus, PubMed, Web of Science, посвященным диагностике ХВДП.

Результаты. Наряду с клиническими признаками, иммунологическими тестами в последнее время в мире активно начали использовать дополнительные лучевые методы диагностики данного заболевания. Ультразвуковое исследование (УЗИ) для осмотра периферических нервов и плечевого сплетения является чувствительным, доступным и недорогим методом исследования по сравнению с другими исследованиями. По данным УЗИ с использованием качественной оценки структуры и экзогенности плечевого сплетения, периферических нервов верхних и нижних конечностей были выявлены такие показательные изменения, как гипозхогенность структуры, характеризующаяся снижением экзогенности со стертой кабельного строения за счет преобладания фасцикулярного компонента, гиперэхогенность в случае преобладания утолщения интерстициального компонента без расширения фасцикул со стертой кабельного строения, характеризующаяся повышением экзогенности, смешанное изменение периферического волокна, когда отмечалась стертость кабельного строения, утолщение интерстициального компонента или расширение фасцикул. Количественная оценка характеризуется увеличением площади поперечного сечения (ППС) при поперечном измерении и утолщением нерва при продольном.

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) в качестве дополнительного вспомогательного диагностического критерия отмечалось увеличение или гипертрофия конского хвоста, нервных корешков или сплетений.

Электронейромиография (ЭНМГ) выявляет признаки демиелинизации, соответствующие критериям для ХВДП и денервационную спонтанную активность в мышцах верхних и нижних конечностей.

Заключение. Лучевая диагностика является ценным и доступным методом для комплексной оценки плечевого сплетения и периферических нервов верхних и нижних конечностей при ХВДП.

Ключевые слова: хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, ультразвуковая диагностика периферических нервов, поперечное сечение нервов, электронейромиография.

Контактный автор: Бексултанова А.Т., e-mail: ainur.bexultan@gmail.com

Для цитирования: Рахимжанова Р.И., Абдрахманова Ж.С., Бексултанова А.Т. Комплексная лучевая оценка состояния периферических нервов при хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии: роль ультразвуковой диагностики. REJR 2025; 15(1):206-218. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-1-206-218.

COMPLEX RADIOLOGICAL ASSESSMENT OF THE CONDITION OF PERIPHERAL NERVES IN CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYNEUROPATHY

Rakhimzhanova R.I.¹, Abdrakhmanova Zh.S.¹, Bexultanova A.T.^{1,2}

1 – Zh.Kh. Khamzabayev Research Institute of Radiology, NAO “Astana Medical University”.

2 – Republican State Enterprise on the Right of Economic Management, Hospital of the Medical Center of the Presidential Administration of the Republic of Kazakhstan.
Astana, Republic of Kazakhstan.

The article presents literature reviews on the role of radiological methods in patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP).

Purpose. To evaluate the possibilities of radiological diagnostics of structural changes of peripheral nerves and its use in the differential diagnosis of patients with CIDP.

Materials and methods. The literature was searched using Google scholar, Scopus, PubMed and Web of Science databases dedicated to the diagnosis of CIDP, an acquired autoimmune disease of the myelin sheath of peripheral nerves characterized by a recurrent or progressive course leading to disability of the able-bodied population.

Results. Recently, ultrasound has been actively used in the world to examine peripheral nerves and brachial plexus, since ultrasound is a sensitive, affordable and inexpensive research method compared to other studies. According to ultrasound data using a qualitative assessment of the structure and echogenicity of the brachial plexus, peripheral nerves of the upper and lower extremities, indicative changes were revealed, such as hypoechogenicity of the structure, characterized by a decrease in echogenicity with erasure of the cable structure due to the predominance of the fascicular component, hyperechogenicity in the case of predominance of thickening of the interstitial component without expansion of the fascicles with erasure of the cable structure, characterized by increased echogenicity, mixed change in peripheral fiber, when the erasure of the cable structure, thickening of the interstitial component or expansion of fascicles was noted. The quantitative assessment is characterized by an increase in the cross-sectional area (CSA) during longitudinal measurement and a thickening of the nerve during longitudinal measurement. According to the MRI data, an increase or hypertrophy of the ponytail, nerve roots or plexuses was noted as an additional auxiliary diagnostic criterion. Needle electroneuromyography (ENMG) reveals spontaneous denervation activity in muscles of the upper and lower extremities. There are also signs of demyelination that meet the criteria for CIDP.

Conclusion. Radiological diagnostics is a valuable and affordable method for a comprehensive assessment of the brachial plexus and peripheral nerves of the upper and lower extremities in CIDP.

Keywords: chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, ultrasound diagnosis of peripheral nerves, nerve cross-section, electroneuromyography.

Corresponding author: Bexultanova A.T., e-mail: ainur.bexultan@gmail.com

For citation: Rakhimzhanova R.I., Abdrakhmanova Zh.S., Bexultanova A.T. Diffuse axonal brain damage. Complex radiological assessment of the condition of peripheral nerves in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. REJR 2025; 15(1):206-218. DOI: 10.21569/2222-7415-2025-15-1-206-218.

Received: 13.12.24

Accepted: 24.02.24

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП) – это гетерогенная группа иммуноопосредованных полинейропатий, являющихся приобретенным аутоиммунным заболеванием периферической нервной системы; характеризуется медленным, более двух месяцев, развитием моторных и сенсорных нарушений в конечностях разной степени выраженности – от легких до тяжелых, приводящих к инвалидизации [1]. ХВДП обычно начинается постепенно, с симметричной слабости в конечностях и утраты чувствительности. Первыми поражаются, как правило, нижние конечности, при этом затрудняется ходьба, подъем по лестнице, могут быть падения, жгучие боли в обеих стопах, болезненное соприкосновение с твердым полом; при присоединении верхних конечностей возникают затруднения при пользовании кухонной утвари, завязывании шнурков, захвате предметов [1]. Течение ХВДП может быть многолетним монофазным, прогрессирующим либо рецидивирующим [2]. ХВДП считается редким заболеванием с различными уровнями распространенности в разных географических регионах. В г. Тоттори (Япония) средняя распространенность 0,8, в г. Олмстед (США) – 8,9, в Ирландии – 5,8, в г. Пельмонт (Италия) – 8,9 на 100 000 человек [3]. Общая заболеваемость пациентов с ХВДП в среднем составляет от 1,24 до 1,9 случая на 100 000 человек, мужчины заболевают несколько чаще, чем женщины.

В основе заболевания лежит сегментарная демиелинизация нервных стволов, в связи с этим поражение периферической нервной системы является рассеянным и может относительно избирательно поражать или сенсорные, или моторные волокна, что обуславливает отдельный клинический полиморфизм ХВДП. При ХВДП нередки симметричные чувствительные и двигательные нарушения, также проявления только чувствительных или двигательных симптомов, которые могут быть только дистальными, асимметричными или даже мультифокальным, или региональными [4].

Отличительной особенностью ХВДП от других очень схожих нейропатий является симметричность поражения дистальных и проксимальных отделов конечностей, наличие не только моторных, но сенсорных нарушений, диффузное снижение, далее полное выпадение сухожильных рефлексов [5].

ХВДП развивается с участием клеточных и гуморальных факторов против неуста-

новленных антигенов миелина периферических нервов, триггерами являются как генетические, так и экзогенные факторы (инфекционные заболевания, вакцинация, травмы или хирургические операции). Предполагаемый патогенез заболевания состоит из трех этапов. Первый этап – это активация аутореактивных Th0-клеток экзогенным фактором, впоследствии эти клетки дифференцируются в Th1-клетки. Второй этап – это в условиях повышенной проницаемости гематоневрального барьера Т-лимфоциты, активированные против миелиновой оболочки, проникают в нерв. Третий этап – это встреча Th1-клетки с аутоантигеном, происходит клональная активация клетки с образованием иммунного комплекса. Дальше этот комплекс вырабатывает медиаторы воспаления (фактор некроза опухолей-альфа, интерферон гамма, интерлейкин-2 и т.п.), которые приводят к активации макрофагов, тем самым оказывая цитотоксические действия на шванновские клетки, вызывая сегментарную и мультифокальную воспалительную демиелинизацию [6].

Для диагностики ХВДП в 2010 году были утверждены клинические и электродиагностические критерии данного заболевания согласно определению Европейской федерации неврологических обществ и Общества периферических нервов (EFNS/PNS 2010 г.). В качестве дополнительных методов диагностики дизиммунных нейропатий используют иммунологические тесты, по которым выявляют повышение уровня белка в ликворе при нормальном цитозе (белково-клеточная диссоциация). Однако данный симптом наблюдается в 62 из 100% случаев, а исследование ликвора проводится только у 47% пациентов, что снижает диагностическую ценность данного критерия; следующий критерий – биопсия икроножного нерва, которая является очень болезненной процедурой. Такие методы исследования актуальны, когда речь идет об атипичных формах ХВДП, а также при дифференциальной диагностике с наследственными формами нейропатий, когда есть несоответствие клинических проявлений выявленному генетическому дефекту [7, 8].

В качестве дополнительных методов инструментальной диагностики применяется электронейромиография (ЭНМГ) и МРТ плечевого сплетения. ЭНМГ является основным методом инструментальной диагностики ХВДП и должна проводиться у всех пациентов с подозрением на данное заболевание [2, 9]. С помощью ЭНМГ при демиелинизирующей полинейропатии можно выявить следующие паттерны: наличие блока проведения им-

пульса, оцениваемого по падению амплитуды и площади М-ответа в проксимальной точке стимуляции по отношению к дистальной на 50% и более; значительное замедление скорости распространения возбуждения; изменения формы М-ответа в виде темпоральной дисперсии, увеличение длительности М-ответа; выраженное увеличение латентности поздних ответов (F-волны) или их отсутствие в результате нарушения проведения возбуждения на проксимальном отрезке периферического нерва (рис. 1) [10].

Несмотря на характерную ЭНМГ-картину, интерпретация результатов связана с большинством ошибок. К тому же данное исследование не позволяет оценить характер и протяженность стволовых изменений. Ряд авторов отмечает, что при незначительном восстановлении проводимости могут регистрироваться практически нормальные показатели ЭНМГ [11]. ЭНМГ является операторозависимым методом исследования, иногда может быть ошибочная интерпретация информации, определение «демиелинизации» в распространении возбуждения по двигательным нервам (как при диабетической или токсической полинейропатии); наличие локального замедления скорости распространения возбуждения или блок проведения в месте туннельных невропатий, если есть множественное поражение; иногда могут быть технические ошибки, например, как неверная расстановка маркеров латентности моторных и сенсорных волн, некорректное измерение расстояния между точками стимуляции, недостаточная сила стимула в точках глубокого залегания исследуемого нерва приводят к некорректному расчету скоростей проведения и регистрации ложных блоков проведения [2, 9, 12].

В связи с этим, большинство клиницистов предпочитают использовать МРТ для визуализации изменения в стволах периферических нервов (рис. 2).

При проведении МРТ во всех случаях с выявленными МР-изменениями у пациентов с ХВДП обнаружено накопление контрастного вещества в нервных стволах, причем характер распределения контрастного препарата был разным. Так, неравномерное распределение накапливающегося контрастного вещества по типу отдельных фокальных утолщений корешков спинного мозга отмечено у пациентов с длительностью болезни до 2 лет. У пациентов со стажем заболевания более 4 лет, кроме множественных мелких фокальных утолщений корешков, также контрастировалась арахноидальная оболочка. При длительности данного заболевания до 3

лет при МРТ выявлялись единичные утолщения с неизменным МР-сигналом от структур конского хвоста. При продолжительности болезни 3-4 года отмечалось неравномерное, веретенообразное утолщение корешков конского хвоста в T2-режиме, при этом изменения были протяженными и захватывали 3-4 сегмента, при длительности заболевания более 4 лет число пораженных уровней и выраженность структурных изменений возрастали. По ходу корешков спинномозговых нервов на уровнях D12-S2 выявлялись множественные фокальные утолщения диаметром до 0,2-0,4 см и протяженностью до 1,0-2,3 см. При длительности болезни 8 лет неспецифические изменения конского хвоста были настолько выраженными, что потребовалось проведение дифференциального диагноза с нейрофиброматозом [13].

Однако МРТ имеет ряд недостатков, основным из которых является незначительное различие интенсивности МР-сигнала от ствола нерва с окружающей тканью. Высокая стоимость МРТ и наличие противопоказаний у пациентов с металлическими имплантами или кардиостимуляторами, у некоторых пациентов с судорогами мышц, клаустрофобиями, ограничили широкое применение МРТ при исследовании периферических невропатий.

В последнее время существуют ультразвуковые аппараты с высоким разрешением и четкой, глубокой визуализацией мелких структур. УЗИ является быстрым, относительно недорогим методом, который обладает существенными преимуществами перед другими инструментальными исследованиями. УЗИ является безболезненным, неинвазивным, мобильным и динамичным исследованием, с помощью которого можно получить информацию об анатомической целостности нерва, уровне повреждения или сегмента, определить степень и характер структурных изменений [8, 14, 15].

Основой периферического нерва является нервное волокно, из-за тонкости эндоневрия на УЗИ он выглядит как гипоэхогенная структура. Нервный пучок состоит из нескольких волокон и окружен периневрием. Он состоит из соединительной ткани, сосудов и лимфатических протоков, поэтому он плотный, на УЗИ определяется как гиперэхогенная структура. При поперечном сканировании нерв представляет собой овальное или округлое образование с четким гиперэхогенным контуром и внутренней гетерогенной упорядоченной структурой (рис. 3) [16].

Значимость УЗИ периферических нервов и плечевых сплетений у пациентов с

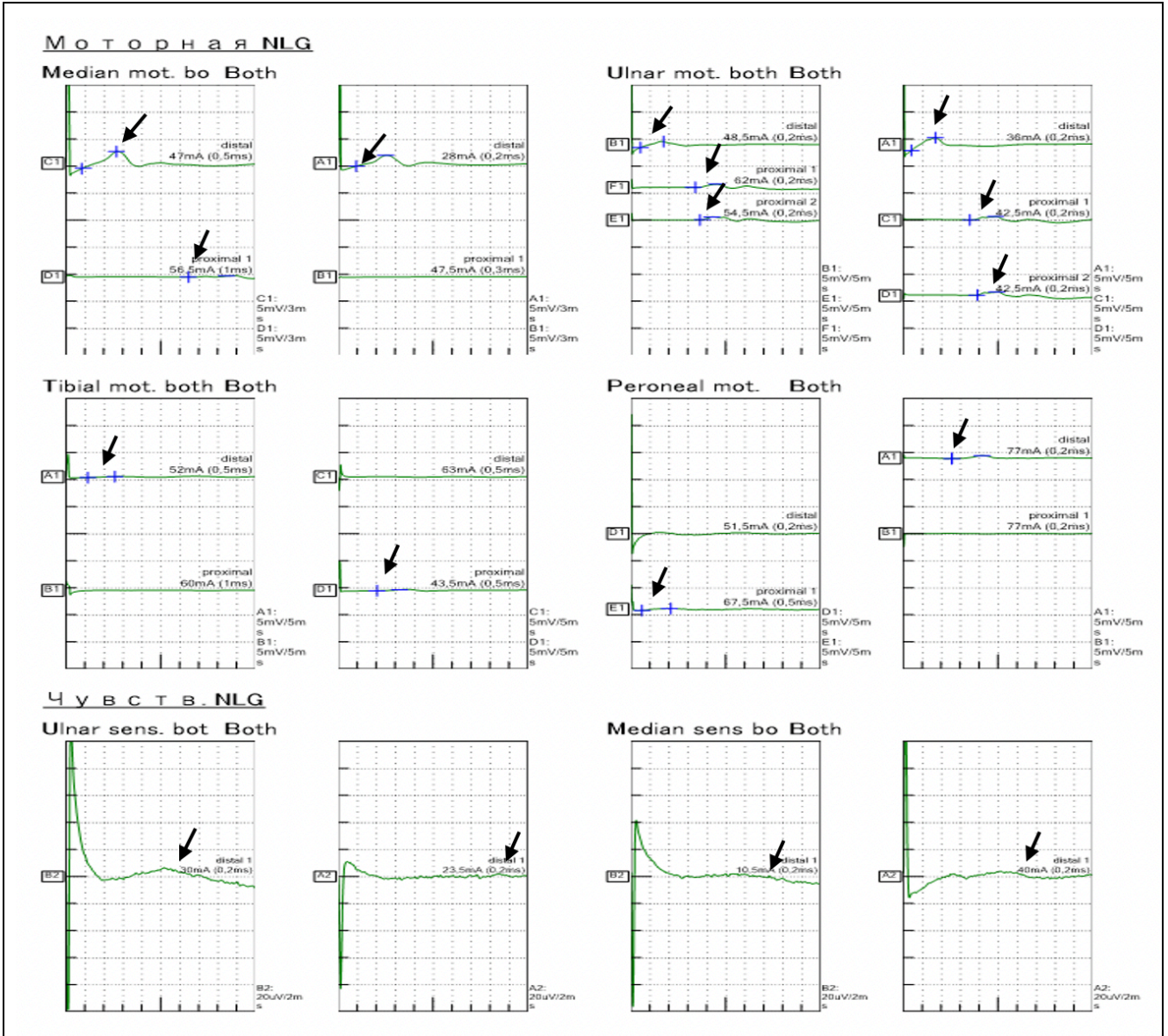


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Электронейромиография. Пациент К., 63 года, диагноз: ХВДП.

По моторным и сенсорным волокнам срединного нерва с двух сторон (стрелки, median motor both), локтевого нерва с двух сторон (стрелка, ulnar motor both), большеберцового нерва с двух сторон (стрелки, tibial motor both), малоберцового нервов с двух сторон (стрелки, peroneal motor both) определяется темпоральная дисперсия и увеличение М-ответа, блок проведения со снижением амплитуды и скорости распространения возбуждения (СРВ), F-волна не регистрируется, больше изменений в нервах верхних конечностей.

Fig. 1. Electroneuromyography. Patient K, 63 years old, diagnosed with CIDP.

Motor and sensory fibers of the median nerve on both sides (arrows, median motor both), ulnar nerve on both sides (arrow, ulnar motor both), tibial nerve on both sides (arrows, tibial motor both), peroneal nerve on both sides (arrows, peroneal motor both) show temporal dispersion and increase in M-response, conduction block with decrease in amplitude and excitation propagation velocity (EPV), F-wave is not registered, more changes are observed in the nerves of the upper extremities.



Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. МРТ, Т2-ВИ, корональная плоскость.

Пациент, 50 лет, диагноз: ХВДП.

Над- и подключичные сегменты плечевых сплетений с диффузным увеличением объема и гиперинтенсивным сигналом (стрелки).

Fig. 2. MRI, T2-WI, coronal plane.

A 50-year-old patient diagnosed with CVD.

There are supra- and subclavian segments of the brachial plexuses with diffuse volume increase and hyperintensive signal (arrows).

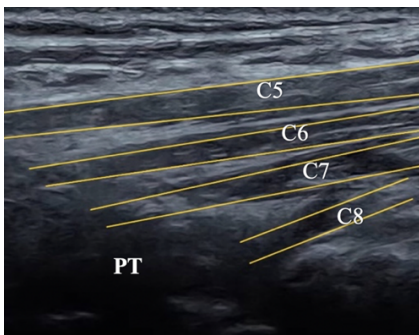


Рис. 3 а (Fig. 3 а)

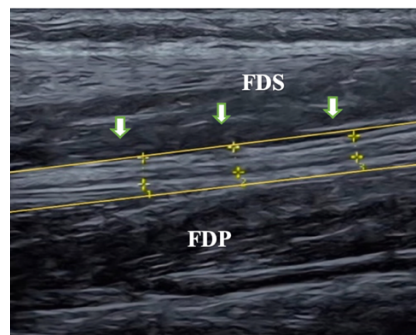


Рис. 3 б (Fig. 3 б)

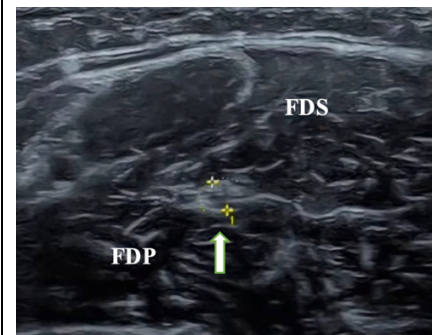


Рис. 3 в (Fig. 3 с)

Рис. 3. УЗИ.

Пациент Б., 55 лет, не имеет патологии со стороны периферических нервов верхних и нижних конечностей, плечевого сплетения.

а – продольное сканирование ветвей плечевого сплетения C5-C8, внизу визуализируется характерная массивная дорсальная тень от поперечных отростков шейных позвонков (processus transversus; PT).

б – продольное сканирование срединного нерва (стрелки) на уровне предплечья, между поверхностным (musculus flexor digitorum superficialis; m.FDS) и глубоким сухожилиями мышц сгибателей пальцев (musculus flexor digitorum profundus; m.FDP).

в – поперечное сканирование срединного нерва (стрелка) на уровне предплечья, поперечное расположение срединного нерва в округлой форме между поверхностным (musculus flexor digitorum superficialis; m.FDS) и глубоким сухожилиями мышц сгибателей пальцев (musculus flexor digitorum profundus; m.FDP).

Fig. 3. US.

Patient B, 55 years old, has no pathology from the peripheral nerves of the upper and lower extremities and the brachial plexus.

a – longitudinal scanning of the branches of the brachial plexus C5-C8, the characteristic massive dorsal shadow from the transverse processes of the cervical vertebrae (processus transversus; PT) is visualized at the bottom.

b – longitudinal scanning of the median nerve (arrows) at the level of the forearm, between the superficial (musculus flexor digitorum superficialis; m.FDS) and deep tendons of the flexor muscles of the fingers (musculus flexor digitorum profundus; m.FDP).

c – transverse scanning of the median nerve (arrow) at the level of the forearm, transverse location of the median nerve in a rounded shape between the superficial (musculus flexor digitorum superficialis; m.FDS) and deep tendons of the flexor muscles of the fingers (musculus flexor digitorum profundus; m.FDP).

ХВДП очень высока. При ХВДП УЗИ показывает неоднородность нервных волокон, разность экзогенности, а также диффузное увеличение площади поперечного сечения (ППС) нервов (рис. 4) [17].

В мире существуют специальные ультразвуковые шкалы, которые помогают отличить ХВДП от других дизиммунных и наследственных полинейропатий.

Mild Enlargement (легкое увеличение ППС), Regional Enlargement (региональное увеличение ППС), Diffuze Enlargement (диффузное увеличение) – шкала для сравнения наследственных и приобретенных воспалительных моторных и сенсорных нейропатий. Основная цель шкалы: оценить диффузность и симметричность изменений площади поперечного сечения нервов [18].

Градации по баллам для каждого измерения:

0 – нет изменения площади поперечного сечения,

1 – увеличение одного участка не более чем вдвое от среднего,

2 – увеличение одного участка более чем вдвое от среднего,

3 – увеличение на двух участках более чем вдвое [18].

Результатом использования шкалы Mild, Regional, Diffuze Enlargement является:

1) диффузное увеличение чаще всего встречается у пациентов с наследственной моторной и сенсорной полинейропатией 1 А типа (89%). Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия: диффузное увеличение встречается реже (37%), легкое и региональное изменения встречаются в 20% и 24% соответственно.

2) Синдром Гийена-Барре – острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия: чаще всего нерв нормального размера или небольшое увеличение (48% и 38% соответственно).

3) Мультифокальная моторная нейропатия с блоками проведения: чаще всего нерв нормального размера или небольшое увеличение (35% и 41% соответственно) [18].

Шкала Vochum Ultrasound Score, целью которой было дифференцировать ХВДП с острым началом и острую воспалительную демиелинизирующую полинейропатию, а также наследственную моторно-сенсорную полинейропатию. В этой шкале один балл суммируется за каждый участок повышения площади поперечного сечения нерва [19].

Шкала Ultrasound pattern score. Ультразвуковая дифференциация невропатий является большой проблемой. Поэтому авторы предлагают стандартизованную шкалу для

проведения дифференциации между несколькими острыми и подострыми невропатиями. На основании этих результатов была разработана суммарная оценка ультразвуковой картины (UPSS) с тремя суббаллами (UPS-A для сенсомоторных нервов, UPS-B для шейных корешков и блуждающего нерва и UPS-C для икроножного нерва) [20]:

UPS-A: измерение размера нервов верхних и нижних конечностей;

UPS-B: измерение размера блуждающего нерва и нервных корешков C5 и C6;

UPS-C: Измерение размера икроножного нерва.

По результатам исследования, UPSS ≥ 10 или UPS-A ≥ 7 : настороженность в отношении острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. UPSS ≤ 10 , UPS-A ≤ 7 и UPS-B ≥ 1 : острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия. UPSS 3-10 и UPS-B ≤ 1 : подозрение на васкулитную невропатию. UPSS ≤ 3 : подозрение на аксональную невропатию [20].

Впервые метод УЗИ для осмотра нервов был применен в 1985 году для визуализации возвратного и гортанного нерва [21] и основных нервов верхних и нижних конечностей. В исследовании Fornage. et al., основанном на исследовании нервов трупов и здоровых людей, впервые было представлено описание нормальной ультразвуковой структуры периферического нерва [22]. В 1995 г. Silvestry. et al. опубликовали базовый обзор по сопоставлению гистологической и ультразвуковой структур периферического нерва [23]. Первое ультразвуковое описание нервов при ХВДП было опубликовано в 2000 г. [24]. Авторы исследовали пациентку с трехлетним анамнезом ХВДП. Диагноз подтверждался клинической картиной, повышением белка в спинномозговой жидкости, нарушением проводимости по нервным волокнам и данным биопсии. В ходе ультразвукового исследования щитовидной железы у больной случайно обнаружили утолщение периферических нервов (срединного, седалищного, бедренного и проксимального отдела плечевого сплетения), что инициировало дальнейшее изучение периферических нервов при ХВДП.

Большую помощь УЗИ оказывает в оценке корреляции между ППС периферического нерва и различными клиническими и электрофизиологическими особенностями, также в дифференцировке демиелинизирующей и аксональной полинейропатии [25]. При ХВДП изменения нервов носят диффузный характер, независимо от уровня измерения в руках и ногах ППС увеличивается по сравнению с нормой. Таким образом, разли-

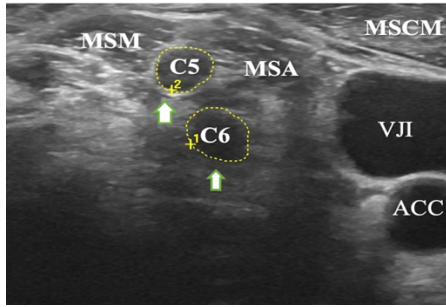


Рис. 4 а (Fig. 4 a)

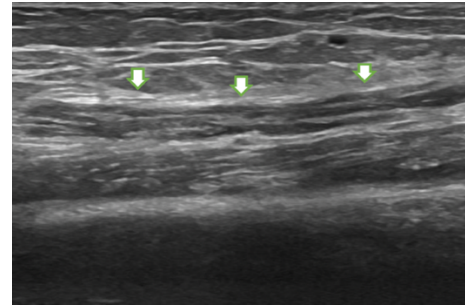


Рис. 4 б (Fig. 4 b)

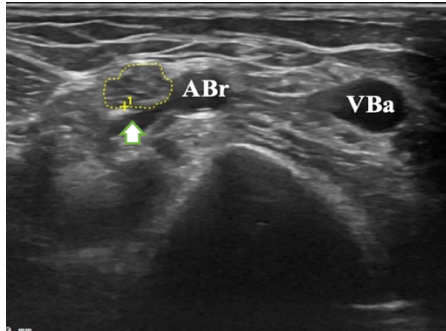


Рис. 4 в (Fig. 4 с)

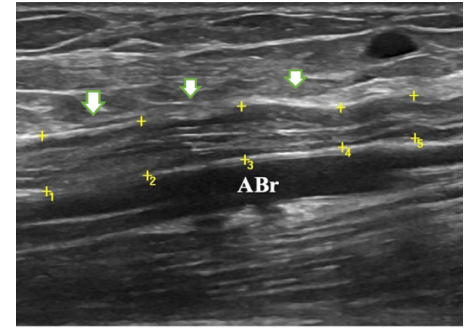


Рис. 4 г (Fig. 4 d)

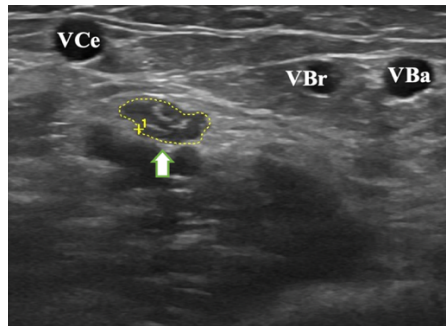


Рис. 4 д (Fig. 4 e)

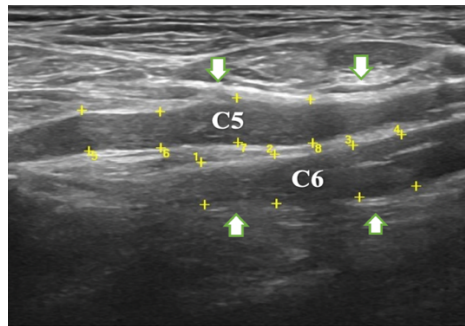


Рис. 4 е (Fig. 4 f)

Рис. 4. УЗИ плечевого сплетения и периферических нервов верхних конечностей.

Пациент К., 63 года, ХВДП (катанамнез 8 лет).

а – В-режим, плечевое сплетение в поперечном сканировании; б – В-режим, плечевое сплетение в продольном сканировании. Латеральнее внутренней яремной вены (v. jugularis interna; VJI) и общей сонной артерии (a. carotis communis; ACC) визуализируются корешки спинномозгового нерва C5 и C6 с увеличенным ППС среднего до 18 мм², нижнего – 24 мм², выраженное утолщение стволов (стрелки) между передней (m. scalenus anterior; MSA) и средней (m. scalenus medius; MSM) межлестничными мышцами в межлестничном промежутке.

в – В-режим, срединный нерв (стрелка) в поперечном сканировании; г – В-режим, срединный нерв в продольном сканировании (стрелки) на уровне локтевого сгиба. На этом промежутке срединный нерв располагается между латеральной подкожной веной (v. cephalica; VCe), медиальной подкожной веной (v. basilica; VBa) и плечевой веной (v. brachialis; VBr), в продольном сканировании рядом расположена плечевая артерия (a. brachialis; ABr) со структурными изменениями смешанного характера, с неравномерным расширением фасцикул неоднородной структуры, с наличием зон повышенной эхогенности и утолщением контуров.

д – В-режим, локтевой нерв (стрелка) в проксимальном сегменте в поперечном сканировании, е – В-режим, локтевой нерв в продольном сканировании (стрелки). На этом промежутке локтевой нерв идет вместе с плечевой артерией (a. brachialis; ABr) и медиальной подкожной веной (v. basilica; VBa), с неровным контуром с участками сужения и расширения, единичные гиперэхогенные линии, неравномерное гипоэхогенное расширение фасцикул.

Fig. 4. US examination of the brachial plexus and peripheral nerves of the upper extremities.

Patient K, 63 years old, CIDP (catanamnesis of 8 years).

a – B-mode ultrasound image of the brachial plexus in transverse scanning; b – B-mode ultrasound, brachial plexus, in longitudinal scanning. Lateral to the internal jugular vein (*v. jugularis interna*; VJI) and the common carotid artery (*a. carotis communis*; ACC), the roots of the spinal nerves C5 and C6 are visualized with an increased CSA of the middle one up to 18 mm², the lower one 24 mm², pronounced thickening of the trunks (arrows) between the anterior (*m. scalenus anterior*; MSA) and middle (*m. scalenus medius*; MSM) interscalene muscles in the interscalene space.

c – B-mode ultrasound image of the median nerve (arrow) in transverse scanning and d – B-mode ultrasound image of the median nerve in longitudinal scanning (arrows) at the level of the elbow bend. In this interval the median nerve is located between the lateral saphenous vein (*v. cephalica*; VCe), the medial saphenous vein (*v. basilica*; VBa) and the brachial vein (*v. brachialis*; VBr); in longitudinal scanning the brachial artery (*a. brachialis*; ABr) is located nearby with mixed structural changes with uneven expansion of fascicles of a heterogeneous structure with the presence of zones of increased echogenicity and thickening of the contours.

e – B-mode ultrasound image of the ulnar nerve (arrow) in the proximal segment in transverse scanning and f – B-mode ultrasound image of the ulnar nerve in longitudinal scanning (arrows). In this interval the ulnar nerve goes together with the brachial artery (*a. brachialis*; ABr) and the medial saphenous vein (*v. basilica*; VBa) with an uneven contour with areas of narrowing and widening, single hyperechoic lines, uneven hypoechoic widening of the fascicles.

чие формами дизимунной нейропатии (ДН) по данным УЗИ заключается в том, что при ХВДП изменение нервов всегда носит диффузный характер в отличие от мультифокальной моторной нейропатии (ММН), при которой изменения всегда встречаются в проксимальных отделах нервов верхних конечностей [26].

Florian Härtig. et al. провели исследование, где разделили пациентов на две группы, одна группа получала лечение, а другая группа не получала никакого лечения. Объединив размер нервного пучка с эхоинтенсивностью и гистологией на исходном уровне, авторы разделили состояние нервов на три класса [27]:

1. Активное воспаление и луковичи нерва (UPSS ≥ 5);
2. Увеличение нерва с дополнительными гиперэхогенными пучками и перифасциальной тканью (UPSS ≥ 5);
3. Незначительное увеличение, местами повышенной эхогенности, определяющее пролеченное состояние без активного воспаления (UPSS <5) [27].

Целью работы Ingrid J.T. et al. было: изучить диагностическую точность УЗИ нервов у пациентов с ХВДП, синдромом Льюиса-Самнера и ММН и определить дополнительную ценность в выявлении пациентов, реагирующих на лечение. Чувствительность и специфичность УЗИ нервов и ППС составили 97,4%, 69,4%, 78,9% и 93,5% соответственно. Дополнительная ценность УЗИ нервов в выявлении чувствительной к лечению ХВДП

составила 21,1% по сравнению только с ППС [28].

В 2021 г. Keivan Basiri. et al. провели исследование, целью которого было сравнение результатов УЗИ Синдрома Гиена-Барре (СГБ) и ХВДП. ППС срединного нерва у пациентов с ХВДП был выше, чем у пациентов с СГБ. Воспалительные инфильтраты периферических нервов являются патологическими признаками острого СГБ, которые обычно концентрируются в спинномозговых корешках и в меньшей степени поражают периферические нервные стволы конечностей. Это дает возможность использовать результаты УЗИ, основанные на этих различиях, для диагностики и дифференциации этих двух заболеваний. Периферические нервы вовлекаются в сегментарную демиелинизацию и дегенерацию аксонов в зависимости от подтипа, поскольку острое воспаление, приводящее к отеку пораженной ткани, позволяет предположить, что размер нерва может быть полезным показателем тяжести заболевания, а также для распознавания типичных паттернов увеличения нервов у разных людей с воспалительными заболеваниями нервов [29, 30, 31]. Anna Lena Fisse. et al. в своей работе искали потенциальные биомаркеры для упрощения диагностики ХВДП, а также для мониторинга и прогнозирования течения заболевания. Авторы пытались выяснить, подходит ли УЗИ нервов с высоким разрешением для мониторинга долгосрочного клинического течения ХВДП. Были описаны паттерны увеличения нервов при ХВДП,

варьирующиеся от незначительного регионального или очагового увеличения до генерализованного диффузного неоднородного или даже гомогенного увеличения, особенно в проксимальных сегментах и корешках нервов [32].

Обсуждение.

Несмотря на высокий уровень современной медицины, методов нейрофизиологического тестирования функционального состояния нервной системы, обнаружение новых иммунологических показателей, развитие такого метода, как МРТ, остается проблема диагностики и дифференциальной диагностики разных патологических состояний периферической нервной системы. Большую роль в этом играет генетическая гетерогенность фенотипически схожих состояний, которые долгое время не позволяют поставить правильный клинический диагноз. В связи с этим появление любого дополнительного метода обследования пациентов с патологией периферического нерва, позволяющего верифицировать диагноз, является крайне важным и всегда привлекает внимание исследователей. С первых сообщений о возможности визуализации периферического нерва число появившихся в литературе исследований выделило УЗИ периферических нервов в отдельную область клинического и научного исследований болезней нервов человека. Сегодня нет сомнений в том, что УЗИ периферических нервов является рутинным и относительно дешевым методом визуализации травматических и нетравматических повреждений периферических нервов. Основным общепринятым количественным УЗ-параметром является ППС. Результаты, полученные в последнее время по сопоставлению визуализации нервных стволов с помощью МРТ с контрастным усилением и данных УЗИ, практически во всех случаях обнаруживают совпадение сигнала увеличения ППС нервов при использовании двух способов визуализации.

Таким образом, можно с большим доверием относиться к данным, получаемым при УЗИ сканировании всех доступных визуализации уровней периферических нервов. По сравнению с МРТ, УЗ-показатели имеют количественные характеристики, позволяющие использовать метод для оценки изменений в динамике, в то время как для МРТ пока не существует нормативной базы с количественными параметрами для оценки периферических нервов. Отсутствие увеличе-

ния ППС нервов на уровне спинномозговых нервов, по данным УЗИ, ставит под сомнение предполагаемый диагноз НМСН 1 типа, ММН и ХВДП.

МРТ нервов нижних конечностей имеет свои методические особенности, вследствие доступности их визуализации на ограниченных анатомических участках, что приводит к ограничениям при МРТ и снижает информативность получаемых результатов. Создание основных шкал суммарной количественной оценки ППС, включающих в себя исследование нервов верхних и нижних конечностей, а также их модификаций, оказалось малоинформативным в рутинной практике, прежде всего, из-за громоздкости самого исследования. С внедрением методики УЗИ появилась возможность проведения корреляционного анализа клинико-электромиографических показателей с ультразвуковой визуализацией изменений в нервах, без ограничения протяженности зоны исследования. Учитывая увеличение ППС и толщины нервов верхних и нижних конечностей, выявленных при УЗИ, можно использовать ультразвуковое сканирование как один из ведущих инструментальных методов в диагностике ХВДП.

Заключение.

Таким образом, анализ отечественной и зарубежной литературы показал, что комплексная лучевая и электрофизиологическая диагностика является чрезвычайно важным инструментом в дифференциальной диагностике полинейропатии. Особенно хочется отметить ведущую роль УЗИ в оценке периферических нервов у пациентов с ХВДП, так как этот метод диагностики является доступным, быстрым и мобильным, имеет широкие возможности в диагностике демиелинизирующих полинейропатий.

В настоящее время имеется необходимость в дальнейшем изучении возможностей ультразвуковой диагностики ХВДП для более ранней и правильной постановки этого клинического диагноза, проводить своевременное лечение, которое поможет повысить качество жизни пациентов этой категории.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Мельник Е.А., Арестова А.С., Бердалина И.А., Гнедовская Е.В., Гришина Д.А., Супонева Н.А и др. Ретроспективный анализ многолетнего течения хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2023; 14 (4): 5-16.
2. Ризванова А.С, Гришина Д.А, Супонева Н.А. Клиническая гетерогенность хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии: трудности диагностики. *Альманах клинической медицины.* 2020; 48 (1): 56-64.
3. Lehmann H.C, Burke D, Kuwabara S. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: update on diagnosis, immunopathogenesis and treatment (Review). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2019; 90: 981-987.
4. Harris W., Newcomb W.D. A case of relapsing interstitial hypertrophic polyneuritis. *Brain.* 1929.52: 108-116.
5. Гончарова З.А., Ковалева Н.С., Колесников Г.Д. Атипичные варианты хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии в структуре воспалительных заболеваний периферической нервной системы. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2024;5(3):78-82. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2024-5-3-78-82>
6. Гапешин Р.А, Баранцевич Е.Р, Яковлев А.А. Патогенез, особенности клинической картины и лабораторной диагностики хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (обзоры и лекции). *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова.* 2018;25(3):14-24.
7. Lee S.E., Park S.W., Ha S.Y. et al. A case of cauda equina syndrome in early-onset chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy clinically similar to Charcot-Marie-Tooth disease type 1. *J Korean Neurosurg Soc.* 2014;55(6): 370-4. DOI: 10.3340/jkns.2014.55.6.370.
8. Попова Т.Е., Таппахов А.А., Алексеева А.Д., Оконешинова Л.Т. О возможностях параклинических методов исследования в диагностике хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии: клиническое наблюдение. *Медицинские науки.* 2017; 4 (09): 82-83
9. Гришина Д.А., Супонева А.С., Арестова А.С., Мельник Е.А., Тумилович Т.А., Синькова В.В и др. Гипердиагностика хронической воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатии в России. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.*
10. Никитин С.С., Муртазина А.Ф., Дружинин Д.С. Блок проведения возбуждения по периферическому нерву как электрофизиологический феномен: обзор литературы. *Нервно-мышечные болезни.* 2019;9(1):12-23. <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2019-9-1-12-23>.
11. Берснев В.П, Давыдов Е.А, Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов (спец.лит.). Санкт-Петербург. 1998;368
12. Dyck P.J.B., Tracy J.A. History, Diagnosis, and Management of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. *Mayo Clin Proc.* 2018; 93(6): 777-93. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.03.026.
13. Василенко АФ, Шестакова МВ, Кочетков ИВ, Карпова МИ. Магнитно-резонансная томография конского хвоста при хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. *Нервно-мышечные болезни.* 2017;7(4): 44-9. doi: 10.17650/2222-8721-2017-7-4-44-49
14. Мажорова И.И, Трофимова Е.Ю, Хамидова А.Т, Титов Р.С, Боголюбский Ю.А, Евграфов П.Г. Ультразвуковое исследование повреждений периферических нервов у больных с травмами конечностей в раннем посттравматическом или послеоперационном периодах. *Лучевая диагностика и терапия.* 2020;4(11):87-95
15. Журбин Е.А, Гайворонский И.А, Железняк И.С, Декан В.С, Чуриков Л.И, Алексеев Е.Д и др. Диагностическая точность ультразвукового исследования при повреждениях периферических нервов конечностей. *Вестник Российской военно-медицинской академии.* 2017;3(59):63-68
16. Наумова Е.С., Никитин С.С., Дружинин Д.С. Количественные сонографические характеристики периферических нервов у здоровых людей. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2017;11(1):55-61. doi: 10.18454/ACEN.2017.1.6162
17. Тумилович Т.А., Синькова В.В., Гришина Д.А., Супонева Н.А., Морозова С.Н., Кротенкова М.В и др. Нейровизуализационные дифференциально-диагностические маркеры при мультифокальной моторной нейропатии и мультифокальном варианте хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2024;18(1):20-32
18. Zaidman CM, Harms MB, Pestronk A. Ultrasound of inherited vs. acquired demyelinating polyneuropathies. *J Neurol.* 2013; 260(12):3115-21. <https://doi:10.1007/s00415-013-7123-8>.
19. Kerasnoudis A, Pitarokoili K, Gold R, Yoon MS. Bochum ultrasound score allows distinction of chronic inflammatory from multifocal acquired demyelinating polyneuropathies. *J Neurol Sci.* 2015;348(1-2):211-5. <https://doi:10.1016/j.jns.2014.12.010>.
20. Grimm A, Rasenack M, Athanasopoulou IM, Dammeier NM, Lipski C, Wolking S, Vittore D, et al. The modified ultrasound pattern sum score UPSS as additional diagnostic tool for genetically distinct hereditary neuropathies. *J Neurol.* 2016;263(2):221-230. <https://doi:10.1007/s00415-015-7953-7>.
21. Solbiati L, De Pra L, Ierace T, Bellotti E, Derchi L. High-resolution sonography of the recurrent laryngeal nerve: anatomic and pathologic considerations. *AJR.* 1985;145(5):989-93. <https://doi:10.2214/ajr.145.5.989>.
22. Fornage, B.D. Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. *Radiology.* 1988;167(1):179-82. <https://doi:10.1148/radiology.167.1.3279453>.
23. Silvestri E, Martinoli C, Derchi L, Bertolotto M, Chiaromonda M, Rosenberg I. Echotexture of peripheral nerves: correlation between US and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology.* 1995;197(1):291-6. <https://doi:10.1148/radiology.197.1.7568840>.
24. Padua L, Hobson-Webb LD. Ultrasound as the first choice for peripheral nerve imaging. *Neurology.* 2013;80(18):1626-1627. <https://doi:10.1212/WNL.0b013e3182905017>.
25. Tan CY, Yahya MA, Goh KJ, Nortina Shahrizaila. Nerve

Ultrasound Score in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *Medicina (Kaunas)*.2023;59(4):747. [https://doi: 10.3390/medicina59040747](https://doi.org/10.3390/medicina59040747).

26. Наумова Е.С. Клинико-сонографическое исследование периферических нервов при дизиммунных и наследственных полинейропатиях. *Нервные болезни*. 2017: 1-138

27. Härtig F, Ross M, Dammeier N M, Fedtke N, Heiling B, Axer H, Décard B F, et al. Nerve Ultrasound Predicts Treatment Response in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy Prospective Follow-Up. *Neurotherapeutics*.2018;15(2):439–451. [https://doi: 10.1007/s13311-018-0609-4](https://doi.org/10.1007/s13311-018-0609-4).

28. Herraets I, Goedee S, Telleman JA, Ruben PA, Van Eijk, J, Van Asseldonk JT, et al. Nerve ultrasound improves detection of treatment-responsive chronic inflammatory neuropathies. *Neurology*. 2020;94(14):1470-e1479. [https://doi: 10.1212/WNL.00000000000008978](https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000008978).

29. Oaklander AL, Lunn MP, Hughes RA, Van Schaik I N,

Chris Frost C, Chalk C H. Treatments for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*.2017; 1(1): CD010369. [https://doi:10.1002/14651858.CD010369.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD010369.pub2).

30. Bunschoten C, Jacobs BC, Van den Bergh PYK, Cornblath d R, Van Doorn P A. Progress in diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Lancet Neurol*. 2019;18(8):784-794. [https://doi: 10.1016/S1474-4422\(19\)30144-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30144-9).

31. M Basiri K, Abdollahian M, Ghasemi M. Comparison of ultrasound findings in Guillain-Barre syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy for differential diagnosis. *Curr J Neurol*. 2021; 20(2): 56-63

32. Fisse A N, Pitarokoili K, Trampe N, Motte J, Kerasnoudis A, Gold R et al. Clinical, Sonographic, and Electrophysiologic Longitudinal Features of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *Journal of Neuroimaging*. 2018;00:1-10.

References:

1. Melnik E.A., Arestova A.S., Berdalina I.A., Gnedovskaya E.V., Grishina D.A., Suponeva N.A. and others. A retrospective analysis of the long-term course of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2023; 14(4): 5-16.

2. Rizvanova A.S., Grishina D.A., Suponeva N.A. Clinical heterogeneity of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: diagnostic challenges. *Almanac of Clinical Medicine*. 2020;48(1):56-64.DOI: 10.18786/2072-0505-2020-48-007

3. Lehmann H.C, Burke D, Kuwabara S. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: update on diagnosis, immunopathogenesis and treatment (Review). *J Neurol. Neurosurg Psychiatry* 2019; 90: 981-987.

4. Harris W., Newcomb W.D. A case of relapsing interstitial hypertrophic polyneuritis. *Brain*. 1929.52: 108-116.

5. Goncharova Z.A., Kovaleva N.S., Kolesnikov G.D. Atypical variants of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in the structure of inflammatory diseases of the peripheral nervous system. *South-Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2024;5(3):78-82. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2024-5-3-78-82>

5. Gapeshin R.A., Barantsevich E.R., Yakovlev A.A. Pathogenesis, features of the clinical picture and laboratory diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (reviews and lectures). *Scientific notes of St. Petersburg State Medical University named after Academician I. P. Pavlov*. 2018;25(3):14-24 (in Russian).

7. Lee S.E., Park S.W., Ha S.Y. et al. A case of cauda equina syndrome in early-onset chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy clinically similar to Charcot-Marie-Tooth disease type 1. *J Korean Neurosurg Soc*. 2014;55(6): 370–4. DOI: 10.3340/jkns.2014.55.6.370.

8. Popova T.E., Tappakhov A.A., Alekseeva A.D., Okoneshnikova L.T. On the possibilities of paraclinical research methods in the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a clinical observation. *Medical sciences*. 2017; 4 (09): 82-83 (in Russian).

9. Grishina D.A., Suponeva A.S., Arestova A.S., Melnik E.A.,

Tumilovich T.A., Sinkova V.V., etc. Overdiagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in Russia. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2023;17(3):5-12 (in Russian)

10. Nikitin S.S., Murtazina A.F., Druzhinin D.S. Block of excitation conduction along the peripheral nerve as an electrophysiological phenomenon: a literature review. *Neuromuscular diseases*. 2019; 9 (1): 12-23. <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2019-9-1-12-23>.

11. Bersnev V.P., Davydov E.A., Kondakov E.N. Surgery of the spine, spinal cord and peripheral nerves (specialty). *St. Petersburg*.1998;368 (in Russian).

12. Dyck P.J.B., Tracy J.A. History, Diagnosis, and Management of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. *Mayo Clin Proc*. 2018; 93(6): 777–93. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.03.026.

13. Vasilenko AF, Shestakova MV, Kochetkov IV, Karpova MI. Magnetic resonance imaging of the cauda equina in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neuromuscular Diseases*. 2017;7(4): 44–9. Russian. doi: 10.17650/2222-8721-2017-7-4-44-49 (in Russian).

14. Mazhorova I.I., Trofimova E.Yu., Khamidova L.T., Titov R.S., Bogolyubsky Yu.A, Evgrafov P.G. Ultrasound examination of peripheral nerve injuries in patients with limb injuries in the early post-traumatic or postoperative periods. *Radiation diagnostics and therapy*. 2020;4(11):87-95 (in Russian).

15. Zhurbin E.A., Gaivoronsky I.A., Zheleznyak I.S., Dean V.S., Churikov L.I., Alekseev E.D., etc. Diagnostic accuracy of ultrasound examination in case of damage to the peripheral nerves of the extremities. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2017;3(59):63-68 (in Russian).

16. Naumova E.S., Nikitin S.S., Druzhinin D.S. Quantitative sonographic characteristics of peripheral nerves in healthy people. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2017; 11 (1): 55-61. doi: 10.18454/ACEN.2017.1.6162

17. Tumilovich T.A., Sitnikova V.V., Grishina D.A., Suponeva N.A., Morozova S.N., Krotchenkova M.V., etc. Neuroimaging differential diagnostic markers in multifocal motor neuropathy and multifocal variant of chronic inflammatory demyelinating

- polyneuropathy. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2024;18(1):20-32 (in Russian).
18. Zaidman CM, Harms MB, Pestronk A. Ultrasound of inherited vs. acquired demyelinating polyneuropathies. *J Neurol*. 2013; 260(12):3115-21. <https://doi:10.1007/s00415-013-7123-8>.
19. Kerasnoudis A, Pitarokoili K, Gold R, Yoon MS. Bochum ultrasound score allows distinction of chronic inflammatory from multifocal acquired demyelinating polyneuropathies. *J Neurol Sci*. 2015;348(1-2):211-5. <https://doi:10.1016/j.jns.2014.12.010>.
20. Grimm A, Rasenack M, Athanasopoulou IM, Dammeier NM, Lipski C, Wolking S, Vittore D, et al. The modified ultrasound pattern sum score UPSS as additional diagnostic tool for genetically distinct hereditary neuropathies. *J Neurol*. 2016;263(2):221-230. <https://doi:10.1007/s00415-015-7953-7>.
21. Solbiati L, De Pra L, Ierace T, Bellotti E, Derchi L. High-resolution sonography of the recurrent laryngeal nerve: anatomic and pathologic considerations. *AJR*. 1985;145(5):989-93. <https://doi:10.2214/ajr.145.5.989>.
22. Fornage, B.D. Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. *Radiology*. 1988;167(1):179-82. <https://doi:10.1148/radiology.167.1.3279453>.
23. Silvestri E, Martinoli C, Derchi L, Bertolotto M, Chiaramondia M, Rosenberg I. Echotexture of peripheral nerves: correlation between US and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology*. 1995;197(1):291-6. <https://doi:10.1148/radiology.197.1.7568840>.
24. Padua L, Hobson-Webb LD. Ultrasound as the first choice for peripheral nerve imaging. *Neurology*. 2013;80(18):1626-1627. <https://doi:10.1212/WNL.0b013e3182905017>.
25. Tan CY, Yahya MA, Goh KJ, Nortina Shahrizaila. Nerve Ultrasound Score in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *Medicina (Kaunas)*.2023;59(4):747. <https://doi:10.3390/medicina59040747>.
26. Naumova E. S. Clinical and sonographic study of peripheral nerves in dysimmune and hereditary polyneuropathies. *Nervous diseases*. 2017: 1-138
27. Härtig F, Ross M, Dammeier N M, Fedtke N, Heiling B, Axer H, Décard B F, et al. Nerve Ultrasound Predicts Treatment Response in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathya Prospective Follow-Up. *Neurotherapeutics*.2018;15(2):439-451. <https://doi:10.1007/s13311-018-0609-4>.
28. Herraets I, Goedee S, Telleman JA, Ruben PA, Van Eijk, J, Van Asseldonk JT, et al. Nerve ultrasound improves detection of treatment-responsive chronic inflammatory neuropathies. *Neurology*. 2020;94(14):1470-e1479. <https://doi:10.1212/WNL.0000000000008978>.
29. Oaklander AL, Lunn MP, Hughes RA, Van Schaik I N, Chris Frost C, Chalk C H. Treatments for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP): an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*.2017; 1(1):CD010369. <https://doi:10.1002/14651858.CD010369.pub2>.
30. Bunschoten C, Jacobs BC, Van den Bergh PYK, Cornblath d R, Van Doorn P A. Progress in diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Lancet Neurol*. 2019;18(8):784-794. [https://doi:10.1016/S1474-4422\(19\)30144-9](https://doi:10.1016/S1474-4422(19)30144-9).
31. M Basiri K, Abdollahian M, Ghasemi M. Comparison of ultrasound findings in Guillain-Barre syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy for differential diagnosis. *Curr J Neurol*. 2021; 20(2): 56-63
32. Fisse A N, Pitarokoili K, Trampe N, Motte J, Kerasnoudis A, Gold R et al. Clinical, Sonographic, and Electrophysiologic Longitudinal Features of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *Journal of Neuroimaging*. 2018;00:1-10.