

кие операции целесообразно проводить на территории хирургического стационара, в том числе и амбулаторным больным. Полипэктомию должен выполнять

опытный эндоскопист при хорошем техническом оснащении эндоскопического отделения.

## POLYPECTOMY IN THE HUGE POLYP OF THE STOMACH

A.I. Bregel, V.V. Andreev

(Irkutsk State Medical University, Munitipal Clinical Hospital № 1, Irkutsk)

The description of endoscopic removing of a huge polyp of a stomach is shown.

© ФАЙЗУЛИНА Д.Л., АТАМАНЮК Э.Д. – 2007

## ТОКСИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ МЫШЬЯКОМ

Д.Л. Файзулина, Э.Д. Атаманюк

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах; МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач – Л.А. Павлюк, неврологическое отделение, зав. – к.м.н. Э.Д. Атаманюк)

**Резюме.** В статье представлены особенности течения мышьякового полиневрита, описан клинический случай суицидального отравления мышьяком.

**Ключевые слова:** полиневропатия, мышьяк, клиника, диагностика, лечение.

Полиневропатия – это системное заболевание периферической нервной системы, которое характеризуется диффузным поражением периферических нервных волокон, входящих в состав различных нервов, и поэтому проявляется относительно симметричной симптоматикой. В отличие от мононевропатии и большинства видов множественной невропатии, единицей поражения при которых служит нервный ствол, включающий различные типы волокон, при полиневропатии возможно относительно избирательное поражение определенного класса нервных волокон.

Причиной полиневропатий могут быть различные заболевания, поражающие периферическую нервную систему, причем основной патологический процесс может разворачиваться далеко за пределами нервной системы.

По этиологии можно условно выделить семь основных групп полиневропатий: 1) идиопатические полиневропатии – воспалительные (синдром Гийена–Барре) или невоспалительные (хроническая идиопатическая аксональная полиневропатия); 2) метаболические полиневропатии (диабетическая, печеночная и др.); 3) токсические полиневропатии (экзогенные и эндогенные); 4) инфекционные полиневропатии (при лепре, дифтерии, нейроборрелиозе, ВИЧ-инфекции); 5) полиневропатии при системных заболеваниях (саркоидозе, системных заболеваниях соединительной ткани, васкулитах); 6) паранеопластические полиневропатии; 7) наследственные полиневропатии.

Важное диагностическое и прогностическое значение имеет дифференциация полиневропатий на две основные группы: 1) аксонопатии – преимущественно поражаются аксоны нервных волокон; 2) демиелинизирующие невропатии – поражение миелиновых оболочек.

Условием успешного лечения любых форм полиневропатий является точная диагностика основного заболевания, позволяющая проводить этиотропную и патогенетическую терапию. Однако даже после самого тщательного обследования как минимум в трети случаев причину полиневропатий установить не удается. В основе уточнения этиологии полиневропатии должен лежать двойной подход. С одной стороны, анализ симптоматики и течения полиневропатии, отнесение ее к аксонопатиям или демиелинизирующим невропатиям позволяет значительно сузить спектр возможных причин. С другой стороны, тщательный сбор анамнеза и комплекс стандартных исследований позволяют исклю-

чить наиболее распространенные причины этого синдрома. Собирая анамнез, важно помнить, что события, имеющие отношение к причинам заболевания (инфекция, воздействие промышленными или бытовыми токсичными веществами, прием нового лекарственного препарата) происходят за несколько недель до появления первых симптомов полиневропатии. Нужно получать сведения об условиях работы, соматических заболеваниях, особенностях питания. Важное значение имеет сбор семейного анамнеза, а иногда и осмотр родственников больного. При осмотре нужно обращать внимание на наличие полой стопы, кифосколиоза и других скелетных деформаций.

Важное значение имеет электрофизиологическое исследование (ЭНМГ), его данные позволяют подтвердить наличие полиневропатии, дифференцировав ее от переднеронового поражения, миопатий и множественной мононевропатии. ЭНМГ позволяет также уточнить уровень поражения (корешок, средняя или дистальная часть нервов), оценить степень денервационного процесса в пораженных мышцах. Одна из наиболее важных задач – дифференцировать аксонопатии от миелонопатий, что часто имеет решающее значение для диагностики и выбора тактики лечения.

Среди токсических заболеваний нервной системы значительное место занимают токсические полиневропатии. Обусловлено это стремительным развитием химической промышленности, широкое использованием разнообразных химических веществ в различных отраслях хозяйства, а также в лабораторной практике разнообразных химических веществ, в том числе обладающих токсическим действием. Значительную актуальность приобретает знакомство широких врачебных кругов с вопросами клиники токсикозов. Среди различных форм интоксикаций большое место занимают так называемые нейроинтоксикации. К последним относятся отравления веществами, преимущественно действующими на нервную систему. В этой группе особо выделяют рассеянные формы поражения нервной системы, протекающие по типу полиневропатии или, чаще, по типу энцефаломиелополиневропатии.

Основные токсические воздействия обусловлены: 1) экзогенными токсинами: алкоголь, органические растворители, металлы (свинец, ртуть, мышьяк, олово, таллий, платина), фосфорорганические соединения, акриламид; 2) лекарственными препаратами: амиодарон, дапсон, дисульфирам, гидралазин, литий, изони-

азид, метронидазол, нитрофураны, хлороквинил, дифенин, препараты золота, винбластин, винкристин, пиридоксин в высоких дозах; 3) эндотоксинами: параканцероматозные (рак легких, желудка, молочной железы, женских половых органов); заболевания крови (злокачественный ретикулез, лимфогранулематоз, множественная миелома, лейкоз).

Поражения нервной системы вследствие отравления мышьяком и его соединениями занимают довольно значительное место среди других форм токсических заболеваний. Они могут наблюдаться при профессиональных, бытовых, а также медикаментозных интоксикациях, вызванных острым, подострым или хроническим действием мышьяка или его соединений. Нередко отравление мышьяком возникает в результате введения его в организм с целью убийства или самоубийства. Мышьяк может быть принят с пищей и питьем. Известны случаи, когда мышьяк был принят в токсической дозе по ошибке – вместо соды или соли.

Клиника мышьяковых полиневритов впервые была описана еще Лейденом в 1875 г., а в дальнейшем – рядом авторов (Б.Е. Серебряник, М.С. Маргулис, А.Е. Кульков, В.П. Первушин и Г.С. Русаков, Н.С. Четвериков, Л.И. Александрова, Ю.С. Сергеева, Е.А. Федорова, Б.Б. Боржек, И.И. Синченко, И.И. Добровольский и А.Е. Мелерович, С.М. Генкин, Э.А. Дрогичина и др.). Наблюдения относятся преимущественно к бытовым случаям отравлений мышьяком со сравнительно однотипной картиной полиневрита, возникающего обычно спустя некоторый период после острых проявлений интоксикации.

При тяжелых формах острого отравления мышьяком в течение первых же суток наряду с желудочно-кишечными симптомами могут возникнуть мозговые нарушения вплоть до комы. Во время комы иногда наблюдаются эпилептиформные припадки (status epilepticus), которые могут привести к летальному исходу. Период общетоксических явлений длится от 2-3 до 7-10 дней, после чего больные начинают поправляться. Однако спустя 8-15 дней появляются признаки развивающегося полиневрита, к ним относятся ярко выраженные парестезии и боли в конечностях.

При отравлении мышьяком обычно развиваются тетраплегии или парезы с преобладанием поражения перонеальной группы мышц. В тяжелых случаях параличи сопровождаются глубокими амиотрофиями; процесс протекает длительно, быстро приводит к контрактурам, а впоследствии к стойким остаточным явлениям. По клинической картине различают двигательные, чувствительные и атактические формы (pseudotabes arsenicalis). Последняя форма характеризуется преобладанием атактических явлений. Отличительной особенностью клиники арсеникального полиневрита является наличие болевого синдрома при значительной болезненности нервных стволов и угнетении чувствительности, в том числе и глубокой. Последние нарушения и обуславливают развитие атактических явлений. В единичных случаях наблюдаются поражения отдельных черепных нервов: лицевого, тройничного, блуждающего и подъязычного. В описании мышьяковых полиневритов особое место обычно отводится выраженным вегетативно-трофическим расстройствам. К ним относятся явления гиперкератозов, обильное шелушение кожи на конечностях, выпадение волос, язвенные процессы на деснах, вазомоторные нарушения, протекающие по типу псевдоэритромелалгии (Кассирер, Оппенгейм), дерматиты с зудящей распространенной эритемой, переходящей позже в пигментацию. Трофические расстройства на ногтях часто носят особый характер, патогномоничный для отравления мышьяком. При этом на ногтях появляются белые полосы депигментации, впервые описанные Меесом и названные его именем.

Диагноз арсеникальной полиневропатии верифицируют с помощью токсикологических исследований на содержание мышьяка в волосах, ногтях, моче, кале. Как

при остром, так и при обострении хронического отравления мышьяком, процесс условно развивается по определенным фазам, характеризующим стадию патологических и компенсаторных состояний.

*Первая стадия* при острых или подострых отравлениях характеризуется бурными проявлениями со стороны желудочно-кишечного тракта: спустя короткое время (от получаса до нескольких часов) после воздействия яда появляется тошнота, упорная, часто неукротимая рвота, длящаяся иногда до нескольких суток, у ряда больных рвота продолжается в течение 2 недель. Одновременно отмечается частый жидкий стул, нередко с примесью крови. Реже наступают выраженные явления раздражения со стороны верхних дыхательных путей и слизистых оболочек: кашель, чихание, слезотечение. В ряде случаев развитие острых токсических явлений сопровождалось повышением температуры тела до 38-39°, общей слабостью. В крови отмечался лейкоцитоз и ускоренное СОЭ. У наиболее тяжелых больных уже в течение первых суток может наблюдаться коматозное состояние, сопровождающееся приступами судорог. Кома и судорожные явления в наиболее тяжелых случаях острых отравлений могут закончиться смертью. У больных, страдающих хроническим профессиональным отравлением вследствие длительного вдыхания небольших концентраций паров или мелкодисперсной пыли мышьяка, в первой стадии интоксикации изменения со стороны нервной системы могут длительно протекать малосимптомно. У части этих больных, подвергавшихся воздействию пыли мышьяка, отмечались некротические изменения на слизистой носа. При постепенном нарастании кумулятивного действия яда сопровождается также возникновением острых желудочно-кишечных нарушений, однако не столь ярко выраженные. Из церебральных симптомов: головная боль, головокружение, рвота. Описаны также галлюцинации. Длительность первой стадии (острых и подострых форм) составляет от нескольких дней до 1-2 недель.

*Вторая стадия* острой и подострой интоксикации мышьяком характеризуется постепенным купированием остро развившихся церебральных и желудочно-кишечных нарушений. Эта фаза длится обычно от нескольких дней до 2 недель. Наиболее легкие случаи могут закончиться в этот период полным выздоровлением. Нередко вторая стадия является периодом скрытого развития распространенных органических изменений в нервной системе, которые клинически выявляются лишь спустя некоторое время.

*Третья стадия* является фазой развития клинических симптомов полиневрита и их прогрессирования. Невритический процесс при отравлениях мышьяком вначале сопровождается симптомами ирритации нервных стволов, в том числе и его симпатических волокон. У больных возникают резкие боли в конечностях, сопровождающиеся неприятными парестезиями. Болевой синдром весьма интенсивно выражен и сопровождается явлениями гиперпатии. Малейшее прикосновение к коже, особенно в области нижних конечностей, вызывает острые, разлитые боли, чувство жжения или электрического тока, иррадиировавшие вдоль конечностей. Более тяжелые формы полиневритического синдрома сопровождаются заметным снижением мышечно-суставного чувства, вибрационной чувствительности и явлениями атаксии. Почти у всех больных отмечались выраженные корешковые симптомы (положительный симптом Ласега, Кернига, Вассермана). Вслед за нарушениями со стороны чувствительной сферы развивались и двигательные расстройства, мышечная слабость, парезы. Обычно ранее всего возник парез стоп, который, быстро прогрессируя, приводил к полному параличу. При этом расстраивалась походка, появлялся характерный ступняж. Несколько позднее возник парез кистей рук, особенно выраженный в мелких мышцах. В этом же периоде возникали нарушения вегета-

тивно-дистрофических функций, которые занимали значительное место в клиническом синдроме. Кожа может приобретать атрофичный характер. Спустя некоторое время наступало обильное шелушение, особенно на стопах. Наиболее характерным трофическим нарушением являлись полосы Мееса (белые полосы на ногтях). Они возникали обычно к концу второго месяца заболевания и оставались выраженными в течение 1-2 месяцев. Третья стадия имеет обычно затяжное течение — от нескольких недель до 2-3 месяцев.

**Четвертая стадия** характеризуется периодом, в течение которого в клинической картине не отмечается сколько-нибудь существенных изменений и процесс носит как бы стабильный характер (стадия временной стабилизации). Длительность обычно от нескольких недель до нескольких месяцев.

**Пятая стадия** характеризуется периодом восстановления нарушенных функций, клинически выраженного развития процессов регенерации. В течение этого периода возникает постепенное улучшение состояния чувствительной сферы. Уменьшается болезненность нервных стволов, ослабевают выраженность корешковых симптомов. Двигательные функции раньше восстанавливаются в проксимальных отделах конечностей. Восстановление двигательных функций носит весьма затяжной характер и находится в прямой зависимости от тяжести и глубины токсического процесса. В более тяжелых случаях стадия регенерации длится примерно 1-2 года и более, причем не всегда отмечается полное восстановление функций. Наиболее благоприятное течение наблюдается у больных, которые в течение длительного периода систематически лечились и соблюдали соответствующий режим. При наличии этих условий двигательные и чувствительные функции восстанавливались даже в наиболее тяжелых случаях мышьяковых отравлений. В тех случаях, когда больные не имели возможности столь продолжительное время пользоваться систематическим лечением, в особенности при наличии контрактурных явлений, в отдаленном периоде заболеваний имелись стойкие остаточные паретические явления.

**Шестая стадия** является периодом отдаленных остаточных явлений; последние отмечались при более тяжелых и неблагоприятно протекающих формах мышьяковых радикулополиневритов. В этой стадии у больных наблюдались стойкие парезы стоп, ступаж, остаточные атрофии мышц голени, стоп и кистей рук, нарушение мелких движений в пальцах рук, вторичные контрактуры, арефлексия на нижних конечностях и нередко снижение глубокой чувствительности на стопах.

Приводим собственное клиническое наблюдение больной с мышьяковой полиневропатией.

*Больная А-а, 56 лет, доставлена из дома на лежачей кровати в сопровождении родственницы в неврологическое отделение МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска» в плановом порядке 18.01.2007 г. Жаловалась на выраженную слабость в руках и ногах; интенсивные, жгучие боли, носящие разлитой характер и усиливающиеся даже при соприкосновении с постельным бельем (полиэстезии), онемение в руках и ногах, более ярко выраженное в дистальных отделах рук и ног, беспокоят практически постоянно. Ходить, стоять, сидеть не может из-за слабости и болей в конечностях. Руки держит «на весу». Периодические боли в эпигастральной, поясничной области в проекции почек. Сниженное настроение, тревога, нарушения сна (в том числе из-за боли).*

*Из анамнеза выяснено, что заболела остро 06.11.2006 г. «после обильного ужина (жирная еда), приема алкоголя (качественная водка — 250 мл) через 1-2 часа появилась неукротимая рвота, а через 8-10 часов жидкий стул (многократный), а также выраженная общая слабость». Кроме того, беспокоили боли в эпигастральной области, диффузные боли в животе, постоянная тошнота, субфебрильная температура. Позже отмечала наличие изъязвлений в ротовой полости. Сразу к врачу не обратилась (невролога по месту жительства нет), лечилась самостоятельно: «капала физраствор, пила обезболивающие». Постепенно в течение нескольких дней стала нарастать слабость в ногах, чуть позже в руках («не могла крутить диск телефона, самостоятельно*

*ходить»), тогда же появились боли выше описанного характера, почти сразу интенсивные. Только 15.11.2006 г. поступила Республиканскую клиническую больницу им. Н.А. Семашко (г. Улан-Удэ), где лечилась сначала в гастроэнтерологическом отделении с диагнозом: «Хронический антральный эрозивный гастрит, эрозивный эзофагит», а после консультации невролога в связи с жалобами на боли и слабость в конечностях была переведена в неврологическое отделение 27.11.2006 г., где обследовалась и лечилась по 15.12.2006 г. с диагнозом: «Дисметаболическая полинейропатия. Умеренно выраженный тетрапарез, больше в дистальных отделах конечностей, преимущественно в нижних конечностях». Этиология полиневропатии не установлена. По данным проведенного обследования (все данные из выписной справки, дословно): анализы крови и мочи — без патологии; АСТ — 181, АЛТ — 202 Ед/л, другие показатели без патологии; ФГДС — антральный эрозивный гастрит, эрозивный эзофагит; МРТ головного мозга (29.11.2006 г.) — асимметрия желудочковой системы; ЭЭГ (29.11.2006 г.) — усиление восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола головного мозга. Проводилось лечение: витамины группы В, пентоксифиллин в/в, милдронат в/в, никотиновая кислота в/м, циннаризин, феназепам, физиотерапия (электрофорез), плазмаферез (количество процедур не указано), массаж. ЛФК. Была выписана без какого-либо терапевтического эффекта.*

*В связи с сохраняющейся выраженной слабостью в руках и ногах, выраженного болевого синдрома 18.01.2007 г. поступила в неврологическое отделение МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска» для уточнения диагноза и лечения.*

*Из анамнеза жизни: родилась в Бурятии, проживает в сельской местности. Наблюдается у гинеколога по поводу миомы матки. Отмечает состояние длительного психического дискомфорта (сразу причину не указывает).*

*При осмотре: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, фон настроения резко угнетен. Самостоятельно не передвигается. Кожные покровы бледно-розовые, без высыпаний. Дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. ЧДД — 17 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС — 76/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень не выходит из-под края реберной дуги. Мочиспускание, стул без патологии.*

*Неврологический статус: черепно-мозговые нервы интактны. Сухожильные и периостальные рефлексы на руках и ногах отсутствуют; брюшные рефлексы снижены, патологических рефлексов нет. Заметные гипотрофии мышц отмечаются в области плечевого пояса, резче — в области предплечья, в мелких мышцах кистей рук, особенно в межкостных мышцах и т. thenar et hypothenar. Более ярко выражены гипотрофии на голенях и стопах. Стопы свисают и несколько повернуты внутрь, кисти рук свисают («висячая кисть»); разгибание кистей и предплечий обеих рук затруднены. Противопоставление большого пальца мизинцу не удается; больная не может писать. Небольшое ограничение объема активных движений в тазобедренном и коленном суставах; в голеностопном суставе и в пальцах ног движения отсутствуют; частичная контрактура коленного и локтевого суставов. Сила резко снижена в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей; в разгибателях кисти, пальцев рук и в мышцах стоп сила равнялась практически нулю. Ходить, стоять, а также сидеть не может. Тонус мышц конечностей значительно снижен, особенно в дистальных отделах. Гиперпатия в области конечностей сказывается в том, что, несмотря на снижение болевой чувствительности, всякое прикосновение (даже простыни) вызывает неприятную, разлитую реакцию, длительное время не угасающую. Тактильная и температурная чувствительность на конечностях симметрично снижена по периферическому типу. Кисти отечные. Ладони и стопы влажные, цианотичные. В этих же участках кожная температура снижена на 3-5 градусов. Кожа голени сухая, шелушащаяся. На ногтях пальцев обеих рук (особенно четко на II, III и IV) имеются белые полосы депигментации (полосы Мееса).*

*Данные лабораторных методов исследования без патологии. ЭКГ — синусовый ритм, 79/мин, диффузные изменения миокарда; КТ — признаков патологических очагов и объемных образований в пределах мозговой ткани не выявлено; ЭНМГ (скорость распространения возбуждения по двигательным, сенсорным волокнам, F-волна — исследовано с каждой конечности) — признаки хронической аксонопатии, фаза компенсаторной реиннервации.*

*Практически сразу после осмотра была заподозрена токсическая полиневропатия мышьякового генеза, особенно после осмотра ногтей больной (патогномоничные белые полосы*

Мееса), но при повторном подробном расспросе о возможности отравления мышьяком (а также какого-либо контакта с ним) больная отрицала данную догадку врача. Подтвердить лабораторно повышенное содержание мышьяка на тот момент не представлялось возможным.



Рис. 1. Полосы Мееса на ногтях.

Были начаты следующие лечебные мероприятия, исходя из современных принципов терапии полиневропатий: в/в введение метипреда; последовательно вводились берлитион, актовегин, мексидол, цитофлавин; витамины группы В по схеме (в адекватных дозах); диакарб в таблетках; прозерин п/к; проводилось адекватное обезболивание; позже применялся глиатилин. В связи с сильными и практически постоянными болями в конечностях физиотерапия, ЛФК проводились значительно позже. Массаж в связи с этим не применялся.

Через неделю после начатой терапии наметилась положительная динамика в виде появления движений в стопах (увеличилась сила в разгибателях стопы), уменьшились

боли в конечностях, появилась возможность сидеть (по несколько минут до 3–4 раз в день), исчез отек кистей и стоп, опустилась граница чувствительных нарушений. Настроение больной стало ровнее, улучшилось, стала более контактна.

После очередной беседы с больной (вновь прицельно расспрос на возможность отравления мышьяком), удалось выяснить: последний год находилась в состоянии сильнейшего психоэмоционального, хронического стресса (тяжелая болезнь близкого родственника). На фоне состояния аффекта приняла мышьяк, предварительно разведя его в воде. Ранее о данном факте больная умалчивала. После выяснения данного и самого важного обстоятельства в лечении была усилена дезинтоксикационная терапия и подключен унитиол в дозе 20 мл в сутки.

На фоне проводимой терапии состояние больной значительно улучшилось, и появилась отчетливая положительная динамика в неврологическом статусе: выросла сила и объем движений в верхних и нижних конечностях, значительно уменьшились боли, больная могла значительно дольше сидеть, держать в руках газету, книгу, начала самостоятельно писать. Через 2 недели уже могла стоять и сделать несколько шагов с опорой. Психоэмоциональное состояние значительно улучшилось на фоне приема антидепрессанта.

Больная выписана со значительным улучшением, в стадии клинически выраженного развития процессов регенерации (пятая стадия). Были даны рекомендации продолжить прием антиоксидантов, витаминов, нейрометаболических препаратов, антидепрессанта, а также обязательная повторная госпитализация для врачебного контроля, наблюдения за восстановлением утраченных функций и проведения необходимых лечебных мероприятий. Наблюдение за больной продолжается.

Таким образом, представленное наблюдение имеет интерес не только как нечасто встречающийся в настоящее время вариант токсической полиневропатии, но и показывает насколько важным является внимательный клинический осмотр в наш век «нейровизуализации», тщательный анализ неврологического статуса, которому много внимания уделял в свое время профессор Х.Г. Ходос, а также подчеркивает сохраняющуюся актуальность постулата о том, что «подробно собранный анамнез это половина постановки успешного диагноза». Верный же диагноз — есть по сути дела свернутый, зашифрованный алгоритм, схема лечения.

## TOXIC POLYNEUROPATHY IN POISONING WITH ARSENIC

D.L. Fajzulina, E.D. Atamanjuk

(Irkutsk State Institute for Medical Advanced, Irkutsk Clinical Hospital № 1)

In the article the features of course of arsenic polyneuritis are presented and a clinical case of suicide poisoning with arsenic is shown.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. — Т. I / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — М.: Медицина, 2001. — 744 с.
2. Гольдфарб Ю.С., Казачков В.И., Мусселиус С.Г. и др. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов: Справочник / Под ред. Е.А. Лужникова. — М.: Медицина, 2001. — 304 с.
3. Попелянский Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 368 с.
4. Линг Луис Дж., Кларк Ричард Ф., Эрикссон Х. Секреты токсикологии / Пер. с англ. — М.-СПб.: БИНОМ-Диалент, 2006. — 376 с.
5. Левин О.С. Полиневропатии: Клиническое руководство. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 496 с.