

**СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ**

УДК 616.831-005-002.1-06:616.36-002

**ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ  
У БОЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С  
(случай из клинической практики)****А. М. Майбогин, М. К. Недзведь, Д. В. Терешков****Гомельский государственный медицинский университет  
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск  
Гомельская областная инфекционная клиническая больница**

В статье приводится случай наблюдения ишемического инфаркта головного мозга у больной хронической HCV-инфекцией. Хотя частота встречаемости данной патологии не высока по сравнению с таковой в общей популяции, это состояние является угрожающим для жизни и должно рассматриваться в клинике как одно из возможных неврологических проявлений хронической HCV-инфекции, развитие которой, очевидно, связано со смешанной криоглобулинемией, являющейся, в свою очередь, наиболее частым внепеченочным проявлением HCV. Однако этиология криоглобулинемии и особенности ее висцеральных проявлений при хронической HCV-инфекции нуждаются в уточнении, что представляется особо актуальной задачей на современном этапе лечения гепатита С.

Ключевые слова: HCV, морфология, головной мозг, лакунарный инфаркт, криоглобулинемия.

**ACUTE DISORDER OF BRAIN BLOOD CIRCULATION  
IN A PATIENT WITH CHRONIC HCV INFECTION  
(clinical case)****A. M. Maybogin, M. K. Nedzved, D. V. Tereshkov****Gomel State Medical University  
Belorussian State Medical University, Minsk  
Gomel Regional Infectious Clinical Hospital**

The present article describes a clinical case of ischemic cerebral infarction in a female patient with chronic HCV-infection. Although the prevalence of this pathology does not seem to be very high in comparison with that in general population, it remains life-threatening and must be well studied as one of the possible neurologic complications of chronic HCV infection concordant to mixed cryoglobulinemia, the most prevalent anhepatic HCV manifestation. However, the etiology and peculiarities of visceral cryoglobulinemia manifestations in chronic HCV infection need further research, which makes this problem extremely actual in the present-day HCV treatment.

Key words: HCV, morphology, cerebrum, lacunar infarction, cryoglobulinemia.

**Введение**

Как известно, хроническая инфекция, вызываемая вирусом гепатита С (HCV), может ассоциироваться с рядом внепеченочных проявлений с поражением различных органов и систем. Несмотря на то, что HCV является, в первую очередь, гепатотропным, в литературных источниках все чаще встречаются данные о том, что этот вирус может являться причиной различных расстройств в центральной и периферической нервной системе. Это согласуется с полученными в последнее время данными об участках внепеченочной репликации HCV, в том числе в ткани головного мозга [1–5].

В настоящее время считается, что хроническая HCV-инфекция морфологически проявляется в головном мозге в виде воспалитель-

но-дистрофических и дисциркуляторных изменений. Среди них: прогрессирующий диссеминированный энцефаломиелит, лейкоэнцефалопатия, фокальный экссудативный и (или) некротический васкулит (криоглобулинемия I и II типов), нарушения кровообращения, включая внутримозговые кровоизлияния, выраженная в разной степени церебральная ишемия, фокальные изменения нейронов и клеток глии, микроинфаркты в различных участках головного мозга, асептический лептоменингит [3, 6–8]. Особое значение при этом придается смешанной форме криоглобулинемического васкулита, поскольку данный феномен наиболее часто встречается у больных вирусным гепатитом С (в 50–90 % случаев), что, очевидно, свидетельствует об этиологической связи сме-

шанной криоглобулинемии и HCV-инфекции. При этом криоглобулинемия обнаруживается в большинстве случаев проявлениями остальных изменений ЦНС, связываемых с HCV-инфекцией, что позволяет предполагать определенную патогенетическую связь между ними и рассматривать криоглобулинемию как фоновый процесс, а в некоторых случаях и как инициирующий фактор развития описываемых изменений [8–11].

Однако на данный момент остается неясным, вызываются ли вышеуказанные изменения непосредственным влиянием вируса на клетки мозга либо возникают в ответ на иммунные и метаболические нарушения ЦНС [9–11]. Еще менее изученными остаются механизмы возникновения и развития этих изменений.

Лечение гепатита С является одной из наиболее сложных проблем современной медицины [1]. Проблема усугубляется тем, что применяемая в настоящее время в мировой практике противовирусная терапия интерфероном в комбинации с рибавирином является эффективной в 54–55 % случаев и обладает рядом негативных побочных эффектов, в том числе со стороны ЦНС. Среди них — периферическая нейропатия и демиелинизация. Имеются также указания на то, что данная схема лечения значительно не влияет на развитие и течение HCV-ассоциированной лейкоэнцефалопатии, а в некоторых случаях связана с развитием внутримозговых кровоизлияний [6, 7, 9–11].

В данной статье мы приводим случай собственного наблюдения лечения, смерти и последующего патологоанатомического исследования трупа пациентки Р., 58 лет (длина тела 170 см, вес 76 кг), длительно страдавшей хроническим гепатитом С с исходом в цирроз печени, скончавшейся вследствие острого нарушения мозгового кровообращения по типу ишемического инсульта в области среднего мозга.

*Анамнез:* диагноз «Хронический вирусный гепатит С» выставлен в 1996 г., в 2009 г. диагностирован цирроз печени. В этом же году вирусная этиология заболевания подтверждена обнаружением РНК HCV методом ПЦР.

*Парентеральный анамнез:* в 1980-е гг. была донором крови. Неоднократно лечилась в отделении хронических вирусных гепатитов Учреждения «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» (ГОИКБ). Последняя госпитализация — в июне 2011 г.: состояние при поступлении тяжелое за счет печеночно-клеточной недостаточности, отечно-асцитического синдрома. В сознании, ориентирована. Заторможена, сонлива. Склеры, кожа иктеричные. На коже отмечаются «сосудистые звездочки», очаговая геморрагическая пурпура на нижних конечностях. Температура тела 37,0 °С. Дыхание в легких ослаблено в нижних отделах

с обеих сторон, хрипов нет. ЧД — 20/мин. Тоны сердца приглушены, сокращения ритмичные. ЧСС — 92/мин. АД — 95/60 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот увеличен за счет асцита, болезненный в правом подреберье. Пальпация печени, селезенки затруднена из-за асцита. Стул жидкий с незначительной примесью крови, 3 раза за сутки. Диурез снижен. Отеки голеней, стоп.

*Данные клинических исследований:* биохимический анализ крови от 23.06.11 г.: общий билирубин — 127,5 мкмоль/л (прямой — 97,3 мкмоль/л, непрямой — 30,2 мкмоль/л), АЛАТ — 80,3 ед./л, АСАТ — 113,4 ед./л, тимоловая проба — 10,2 ед, щелочная фосфатаза — 69,1 ед./л, амилаза — 28,4 мг\*с/л, холестерин — 3,0 ммоль/л, β-липопротеиды — 54,0 ед., мочевины — 11,1 ммоль/л, креатинин — 84,6 мкмоль/л, общий белок — 53,7 г/л, альбумин — 27,5 г/л, калий — 2,41 ммоль/л, натрий — 140,5 ммоль/л, кальций — 2,02 ммоль/л, глюкоза — 3,7 ммоль/л. Биохимический анализ крови от 06.07.11 г.: общий билирубин — 81,5 мкмоль/л (прямой — 47,5 мкмоль/л, непрямой — 34,0 мкмоль/л), АЛАТ — 50,6 ед./л, АСАТ — 43,6 ед./л, тимоловая проба — 12,0 ед, щелочная фосфатаза — 159,0 ед./л, амилаза — 28,9 мг\*с/л, холестерин — 3,9 ммоль/л, β-липопротеиды — 58,0 ед., мочевины — 3,4 ммоль/л, общий белок — 70,2 г/л, креатинин — 53,5 мкмоль/л, альбумин — 34,0 г/л, глюкоза — 3,9 ммоль/л. Коагулограмма от 23.06.11 г.: АЧТВ — 35,5 с, протромбиновый индекс — 0,59, фибриноген — 3,55 г/л, D-димеры — 2549 нг/мл. Протромбиновый индекс от 22.06.11 г. — 0,39; 06.07.11 г. — 0,62. Общий анализ крови от 06.07.11 г.: эритроциты —  $3,95 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 98 г/л, лейкоциты —  $5,3 \times 10^9$ /л, эозинофилы — 0 %, палочкоядерные — 6 %, сегментоядерные — 62 %, лимфоциты — 25 %, моноциты — 7 %, тромбоциты —  $119 \times 10^9$ /л, СОЭ — 45 мм/ч. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости от 23.06.11 г. Заключение: Эхопризнаки гепатоспленомегалии, цирроза печени, портальной гипертензии, асцита. Хронический холецистит; хронический панкреатит, нефропатия. Фиброгастроуденоскопия от 08.07.11 г.: варикозное расширение вен пищевода I ст. Рентгенография органов грудной клетки от 24.06.11 г. Заключение: легкие и сердце в норме.

#### **Клинический диагноз:**

*Основное заболевание:* Цирроз печени вирусной этиологии (ПЦР: РНК HCV положительная, ИФА: antiHCV положительная), декомпенсированная стадия. Класс тяжести С (по Чайлд-Пью).

*Осложнения основного заболевания:* Печеночно-клеточная недостаточность II ст. Портальная гипертензия. Варикозное расширение

вен пищевода I ст. Асцит. Спленомегалия с синдромом гиперспленизма. Тромбоцитопения. Порто-системная энцефалопатия II ст.

*Сопутствующий диагноз:* Хронический холецистит. Гастроэнтероколит неинфекционной этиологии.

*Лечение:* одноклеточная свежемороженая плазма, калий-поляризующая смесь, рибоксин, этамзилат натрия, викасол, витамин B1, цефотаксим, фуросемид, верошпирон, аспаркам, антиоксикапс.

Выписана с клинико-лабораторным улучшением под наблюдение инфекциониста поликлиники.

14.10.2011 г. в 16 часов 05 минут доставлена в неврологическое отделение одного из стационаров г. Гомеля бригадой скорой медицинской помощи из дома с предварительным диагнозом: «Острое нарушение мозгового кровообращения?» (из анамнеза известно, что больная внезапно потеряла сознание, перестала быть доступна контакту). Консультирована нейрохирургом: черепно-мозговая травма исключена. Химико-токсикологический анализ крови от 18.10.2011: этиловый спирт не обнаружен.

*Объективно:* резко заторможена, смешанная афазия, глазные щели D = S. парез зрения вправо. Асимметрия носогубного треугольника. Частота дыхания 18/мин, артериальное давление 140/90 мм рт. ст. Пульс 70 ударов в минуту, печень пальпаторно увеличена.

*Данные клинических исследований:* Общий анализ крови от 14.10.2011 г.: лейкоциты —  $10,1 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты —  $4,06 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин — 88 г/л, тромбоциты —  $95 \times 10^9/\text{л}$ . Биохимический анализ крови от 14.10.2011 г.: глюкоза крови — 3,1 ммоль/л, мочевины — 6,5 ммоль/л, АЛАТ — 1,5 ммоль/л-ч, АСАТ — 1,2, креатинин — 0,145 ммоль/л, билирубин общий — 193,4 ммоль/л, прямой — 112,4, непрямой — 81. АЧТВ — 70. Общий анализ мочи от 14.10.2011 г.: цвет мутный, белок — 0,774 г/л, эр. — 10–15 в поле зрения. Анализ спинномозговой жидкости от 14.10.2011 г.: фибринозная пленка. Хлориды — 120 ммоль, глюкоза — 2,4 ммоль, белок — 0,161, цитоз — 3/3: лейкоц. — 1–2 в п/з, эр. — 15–20 /п/з.

*Лечение:* Sol Thiaminichloridi, Sol. Pyridoxinhydrochloridi, Sol. Mannitumi, Sol. Mexibeli, Sol. Pyracetami, Tab. Furosemidi, Tab. Cinnarizini, Enalaprili, Sol. Etomoxipini.

Смерть — 17.10.2011 г. в 21 час 30 минут на фоне явлений мозговой комы.

Заключительный клинический диагноз:

*Основное заболевание:* Дисметаболическая энцефалопатия с рассеянной неврологической симптоматикой, декомпенсация. ОНМК? Цирроз печени вирусной (HCV) этиологии, класс тяжести «С» по Чайлд-Пью, декомпенсация.

*Осложнения основного заболевания:* Отек головного мозга. Мозговая кома. Портальная гипертензия. Анемия средней степени тяжести.

*Сопутствующие заболевания:* хронический холецистит вне обострения.

**Выписка из протокола патологоанатомического исследования:**

**Серозные полости и оболочки.** Листки плевры, перикарда, брюшины влажные, блестящие. Органы в полостях расположены правильно. В брюшной полости содержится до 2500 мл полупрозрачной опалесцирующей жидкости серого цвета, в плевральных полостях до 1300 мл мутной серозной жидкости.

**Органы пищеварения.** Язык серо-коричневого цвета, чистый. Пищевод продольной складчатости, в нижней трети определяются единичные варикозно расширенные вены. Желудок обычного вида, в просвете около 30 мл мутной жидкости, слизистая с сохраненной складчатостью, серого цвета. Слизистая оболочка тонкого кишечника серо-розового цвета, содержимое соответствует отделам. Слизистая толстого кишечника серого цвета, содержимое соответствует отделам. Печень массой 2950 г, каменистой плотности. Поверхность бугристая, серо-желтого цвета. На разрезе паренхима мелкобугристая, серо-коричневая. Желчный пузырь грушевидной формы, заполнен оливковой желчью. Слизистая пузыря серого цвета, стенка 0,2 см. Внутривенные и внепеченочные желчные ходы не расширены. Поджелудочная железа в виде плотного тяжа серого цвета  $23 \times 4 \times 4,4$  см. На разрезе полнокровная, дольчатого строения, массой 60 г.

**Моче-половые органы.** Почки равновеликие, несколько атрофичны, правая почка —  $11 \times 6 \times 4$  см, левая —  $11 \times 5 \times 4,2$  см, суммарная масса — 270 г. Фиброзная капсула прозрачная, гладкая, снимается легко, обнажая гладкую коричневую поверхность обеих почек. Паренхима почек на разрезе серо-коричневая, лоханки прокрашены коричневым пигментом, слои несколько смазаны, с диффузными петехиальными кровоизлияниями.

**Система кровотока.** Селезенка  $12 \times 7,5 \times 5,5$  см, массой 310 г, плотно-эластичной консистенции. Фиброзная капсула прозрачная. На разрезе паренхима светло-вишневого цвета, не оставляет соскоб. Лимфоузлы обычного вида, не увеличены, на разрезе серо-синего цвета. Костный мозг не исследовался.

**Полость черепа.** Мягкие ткани головы и кости черепа без видимых повреждений. Твердая мозговая оболочка мутная, перламутрового цвета, гладкая. Мягкая мозговая оболочка полнокровная, напряженная, плотно облепает извилины. Полушария головного мозга симметричные, внешне несколько атрофичны. Масса мозга — 1160 г. Борозды углублены, извилины

истончены. На разрезе вещество мозга влажное, набухшее, умеренно полнокровное. Поверхность среза выбухает, прилипает к поверхности ножа. Серое и белое вещества определяются четко. Полости желудочков содержат умеренное количество прозрачного ликвора. Эпендима желудочков влажная. Сосудистые сплетения серо-красного цвета. В среднем мозге (область четверохолмия — левый зрительный бугор, левая передняя ножка мозга) определяются мелкие очаги энцефаломалиции (0,5×0,7 см и 1,0×1,0 см соответственно). Мост и продолговатый мозг не изменены. Сосуды ромбовидной ямки полнокровные. Древоподобная структура мозжечка сохранена, полушария мозжечка симметричные. Сосуды основания мозга (*aa. basilaris, superior cerebelli, cerebri posterior, communicans posterior, cerebri media et cerebri anterior*) обычного вида, эластичные, с гладкими стенками, полупрозрачные, интима серо-желтого цвета, просвет не изменен.

При гистологическом исследовании головного мозга обнаружено: мягкая мозговая оболочка тонкая, без признаков склероза, очаговая круглоклеточная инфильтрация сосудов. Пиоинтима: круглоклеточная инфильтрация и белковое пропитывание стенок сосудов МЦР. Отложение белковых преципитатов в просвете с распространением через сосудистую стенку в периваскулярные пространства. Кора: послойное строение в целом сохранено, диффузный умеренно выраженный реактивный глиоз по типу сателлитоза. Фокальное выпадение нейронов 3-го и 5-го слоев. Очаговый липофусциноз пирамидальных клеток. Реактивные изменения микроглии.

Граница серого и белого вещества в целом определяется четко. Белое вещество: очаги, похожие на демиелинизацию, реактивные пролиферативные изменения глии. В просвете микрососудов — отложения эозинофильных белковых фибриноподобных преципитатов. Отек, диффузная круглоклеточная инфильтрация и очаговое утолщение сосудистой стенки с отложением в ней гиалиноподобной субстанции без явлений эластофиброза и сужением сосудистого просвета артериол малого и среднего калибра. Расширение пространств Вирхова-Робэна с распространением в них белкового субстрата из просвета микрососудов. (Таким образом, наблюдаемые изменения головного мозга вне зоны инфаркта соответствуют иммунному васкулиту с поражением артерий малого и среднего калибра с характерными альтеративными и дистрофическими проявлениями, наблюдаемыми как в сосудистой стенке, так и периваскулярных пространствах).

В области покрышки четверохолмия и левой передней ножки мозга определяются участки энцефаломалиции. Выраженный перицеллюлярный отек, признаки острого ишемического повреждения нейронов в сохранных участках.

Гистологическое исследование печени: ткань представлена ложными дольками, гепатоциты в состоянии белковой и очаговой крупнокапельной жировой дистрофии, определяются фокальные внутريدольковые колликвационные некрозы и тельца Каунсильмена; выраженный мостовидный и перипортальный фиброз с выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией и формированием лимфоидных фолликулов в пределах фиброзных септ; маргинальная пролиферация эпителия желчных протоков; умеренно выраженная, преимущественно круглоклеточная с примесью нейтрофилов инфильтрация внутри долек, пролиферация клеток РЭС. Гистологическая картина соответствует ИГА 24 ГИС 4 (по Knodell-Desmet, 1994).

При гистологическом исследовании почек обнаружена морфологическая картина диффузного интракапиллярного мезангиопролиферативного гломерулонефрита. Это согласуется с литературными данными об изменениях почек у больных HCV-инфекцией с явлениями смешанной криоглобулинемии [10, 11].

Очевидно, что наблюдаемые патоморфологические изменения головного мозга соответствуют лакунарному инфаркту, который составляет 15–30 % случаев ишемического инсульта. Лакунарные инфаркты, как известно, представляют небольшие по величине (до 15 мм в диаметре) очаги ишемии, которые локализуются в белом веществе полушарий большого мозга, в мозговом стволе и мозжечке. Своим названием они обязаны тому, что в процессе их организации образуется маленькая киста — лакуна (франц. lacunae — «полость», «лакуна»). Около 80 % лакун обнаруживается в перивентрикулярной области, базальных ядрах или таламусе, а 20 % лакун — в мозговом стволе и мозжечке. Их развитие связывают с поражением мелких (40–80 мкм в диаметре) перфорирующих ветвей средней и задней мозговых артерий, а также базилярной артерии, поскольку коллатеральное кровообращение в бассейнах перфорирующих артерий выражено слабо. Поэтому стеноз или закупорка этих артерий вследствие липогиалиноза, фибриноидного некроза, васкулита, иммунологического поражения, микроатеромы или тромбоза приводит к развитию локальной ишемии и небольшого инфаркта в бассейне пораженной артерии. В качестве основных причин поражения мелких перфорирующих артерий мозга считают возраст, артериальную гипертонию и сахарный диабет [12].

В приведенном же нами случае, как следует из представленного ранее гистологического описания ткани головного мозга вне зоны инфаркта, превалирует морфологическая картина диффузного иммунного васкулита, что вполне

совпадает с литературными данными по этому вопросу [8–12]. Васкулит мозговых артерий, упоминавшийся как одна из возможных причин развития лакунарного инфаркта, способен привести к стенозированию артериального просвета вплоть до полной окклюзии или стать источником артерио-артериальной тромбоэмболии. Церебральный васкулит наблюдается при системной красной волчанке, узелковом периаартериите, гранулематозном ангиите, височном артериите, болезни Такаюсу, болезни Бехчета, гранулематозе Вегенера, ревматоидном артрите, синдроме Шегрена (который, как известно, может являться одной из форм внепеченочного проявления HCV-инфекции), а также при различных инфекционных заболеваниях, включая HCV-инфекцию [10–12].

Таким образом, обнаруженные признаки церебрального иммунного васкулита позволяют рассматривать его как «первичную» причину, предопределившую развитие у пациентки лакунарного инфаркта, и в то же время вторичное состояние, поскольку возникновение васкулита связано с имевшей место HCV-инфекцией, а его манифестация представляет собой наиболее частое внепеченочное проявление указанной инфекции [8–12].

По результатам аутопсии нами был установлен следующий патологоанатомический диагноз:

**Основное заболевание:** Острое нарушение мозгового кровообращения по типу лакунарного ишемического инфаркта среднего мозга в области четверохолмия и левой передней ножки мозга (I 63.5 по МКБ-10).

**Фоновое заболевание:** Цирроз печени в исходе хронического вирусного гепатита С (доказанный молекулярно-генетическими исследованиями) ИГА 24 ГИС 4 (по Knodell-Desmet, 1994) с внепеченочными проявлениями: геморрагическая пурпура, криоглобулинемический васкулит с поражением микрососудов почек с развитием вторичного мезангиопролиферативного гломерулонефрита и поражением перфорантных артерий головного мозга.

**Осложнение основного заболевания:** Отек и набухание вещества головного мозга (G 93.6 по МКБ-10). Портальная гипертензия: асцит, гидроторакс, гепатоспленомегалия, варикозное расширение вен пищевода. Печеночно-почечная недостаточность.

**Сопутствующие заболевания:** Хронический гастрит. Хронический панкреатит. Хронический холецистит.

### Заключение

В статье приводится клинико-морфологический анализ случая смерти пациентки с хронической HCV-инфекцией от ишемического инфаркта головного мозга. Несмотря на то, что частота развития ишемического инфаркта головного мозга у такой категории больных не высока по сравнению с таковой в общей популяции, данная патология является угрожающей для жизни и должна рассматриваться как одно из возможных неврологических проявлений хронической HCV-инфекции. Очевидно, что развитие ишемического инфаркта головного мозга среди пациентов с хронической HCV-инфекцией связано с церебральным проявлением смешанной криоглобулинемии, являющейся наиболее частым внепеченочным проявлением HCV. Однако этиология криоглобулинемии и особенности ее висцеральных проявлений при хронической HCV-инфекции нуждаются в уточнении, что представляется особо актуальной задачей на современном этапе лечения гепатита С [8–11].

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Зинченко, А. И. Основы молекулярной биологии вирусов и антивирусной терапии: учеб. пособие / А. И. Зинченко, Д. А. Паруль. — Минск: Выш. шк., 2005. — 214 с.
2. Внепеченочные проявления хронических вирусных гепатитов В и С / О. Л. Арямкина [и др.] // Российский медицинский журнал. — 2006. — № 1. — С. 6–8.
3. Майбогин, А. М. Морфологические изменения в головном мозге у больных вирусным гепатитом С / А. М. Майбогин // Проблемы здоровья и экологии. — 2010. — № 1. — С. 36–38.
4. Cerebral dysfunction in chronic hepatitis C infection / D. M. Forton [et al.] // J. Viral Hepat. — 2003. — Vol. 10. — P. 81–86.
5. Identification of Unique Hepatitis C Virus Quasispecies in the Central Nervous System and Comparative Analysis of Internal Translational Efficiency of Brain, Liver, and Serum Variants / D. M. Forton [et al.] // Journal of Virology. — 2004. — Vol. 78(10). — P. 5170–5183.
6. Fulminant central nervous system demyelination associated with interferon- $\alpha$  therapy and hepatitis C infection / R. Höfberger [et al.] // Multiple Sclerosis. — 2007. — Vol. 13. — P. 1100–1106.
7. Leucoencephalopathy as rare complication of hepatitis C infection / R. Buccoliero [et al.] // Neurol. Science. — 2006. — Vol. 27. — P. 360–363.
8. Neurological manifestations of chronic hepatitis C / J. G. Heckmann [et al.] // J. Neurol. — 1999. — Vol. 246. — P. 486–491.
9. Hepatitis C virus infection, cryoglobulinemia, and peripheral neuropathy: a case report / A. G. Vigani [et al.] // Braz J Med Biol Res. — 2005. — Vol. 38. — P. 1729–1734.
10. Hepatitis C — associated mixed cryoglobulinemia: a crossroad between autoimmunity and lymphoproliferation / D. Saadoun [et al.] // Rheumatology. — 2007. — Vol. 46. — P. 1234–1242.
11. Hepatitis C infection and mixed cryoglobulinemia vasculitis: a review of neurologic complications / P. Cacoub [et al.] // AIDS. — 2003. — Vol. 19. — P. 128–134.
12. Яхно, Н. Н. Болезни нервной системы / Н. Н. Яхно, Д. Р. Штудман: в 2 кн. — М.: Медицина, 2001. — 237 с.

Поступила 17.05.2012