

Люмбосакральная моторная полиневропатия

С.А. Мальмберг, Е.Н. Руденко

Центр психоневрологии и реабилитации детей с двигательными нарушениями
Центральной детской клинической больницы ФМБА России, Москва

Контакты: Сергей Александрович Мальмберг sergej.malmberg@gmail.com

Представлено описание случая люмбосакральной моторной полиневропатии (ЛСМП) у пациентки 15 лет, страдающей сахарным диабетом 1-го типа. Подробно рассмотрены клиническая картина и электронейромиографические изменения при данной форме болезни, оценена эффективность проведенной кортикостероидной терапии. Обсуждены вопросы дифференциального диагноза и таксономической позиции, сближающей ЛСМП с хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатией (ХВДП). Рассматривается необходимость некоторой либерализации диагностических критериев ХВДП.

Ключевые слова: люмбосакральная моторная полиневропатия, хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, диабетическая полиневропатия, кортикостероиды, дифференциальная диагностика

Lumbosacral motor polyneuropathy

S.A. Malmberg, E.N. Rudenko

Psychoneurology and Rehabilitation Center for Children with Movement Disorders
Central Children's Clinical Hospital, Federal Biomedical Agency of Russia, Moscow

The case of lumbosacral motor neuropathy (LSMN) in 15-years old patient with diabetes mellitus (type I) is presented. Clinical and electromyographical patterns are considered and effectiveness of corticosteroid therapy is estimated. The differential features and taxonomic position of LSMN and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) are discussed. The necessity of some liberalization of CIDP diagnostic criteria is demonstrated.

Key words: lumbosacral motor neuropathy, chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, diabetic polyneuropathy, corticosteroids, differential diagnosis

Дифференциальная диагностика полиневропатий (ПНП) в детской неврологической практике представляет чрезвычайно актуальную и сложную задачу, влияющую на выбор адекватных терапевтических подходов к лечению каждого больного. Своевременное установление точной нозологической формы ПНП особенно важно с учетом того обстоятельства, что для ряда форм ПНП с типичными аутоиммунными механизмами развития болезни в настоящее время разработаны эффективные методы иммуномодулирующего лечения. Последние позволяют достичь выраженного положительного клинического эффекта, в большинстве случаев определяют оптимистичный прогноз и предотвращают снижение качества жизни. К подобным формам ПНП относится хроническая воспалительная демиелинизирующая ПНП (ХВДП) [1, 2]. Диагностические признаки этого заболевания хорошо известны и опираются прежде всего на клинические критерии, разработанные в 1991 г. специальным субкомитетом Американской академии неврологии [3]. В 2011 г. были опубликованы диагностические критерии ХВДП, принятые Европейской федерацией неврологических сообществ (EFNS), которые облегчают диагностику и предлагают стандарты терапии [4].

Знание перечисленных критериев обычно не вызывает диагностических сложностей у подготовленного специалиста в случаях типичного клинического течения ХВДП, чего нельзя сказать об атипичных формах болезни. Во всех ситуациях необходимо отличать идиопатическую ХВДП от симптомокомплекса ХВДП. При последнем требуется исключить большой спектр фенокопий данного заболевания, имеющих иную этиологическую основу: порфирийную ПНП, уремическую ПНП, паранеопластические ПНП, ПНП, ассоциированную с гаммапатией неопределенного значения, парапротеинемические ПНП, ПНП при гепатитах и системных заболеваниях (системная красная волчанка), ПНП при рассеянном склерозе, диабетическую ПНП и некоторые другие редкие формы. Дифференциальная диагностика подобных вариантов заболевания может быть крайне сложной, поэтому приводим пример из собственной клинической практики.

Клинический случай Пациентка А., 15 лет, находилась на лечении в Центре психоневрологии и реабилитации детей с двигательными нарушениями ЦДКБ ФМБА России в период с 5 апреля по 18 мая 2012 г., поступила впервые. Из анамнеза: 01.02.12 перенесла острую респи-

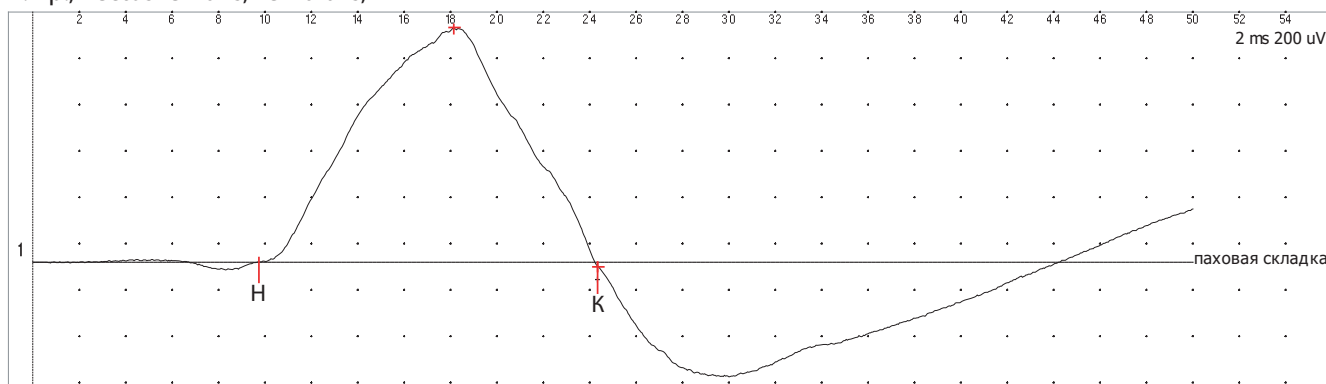
раторную вирусную инфекцию и через 2 нед почувствовала слабость в проксимальных отделах ног, стала жаловаться на утомление при ходьбе, из-за слабости в бедрах периодически отмечались падения, в дальнейшем стала замечать постепенное похудение в бедрах, особенно в их дистальных отделах. В течение 1,5 мес к врачу не обращалась. Последние 4,5 года страдает сахарным диабетом (СД) 1-го типа, наблюдается специалистами Эндокринологического научного центра РАМН; на фоне инсулинотерапии достигнута относительно удовлетворительная компенсация по уровню гликемии. Поступила в состоянии средней тяжести. Положение пациентки активное, телосложение правильное, питание умеренное. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки без каких-либо высыпаний. Тонзиллярные миндалины расположены в лакунах, не увеличены. Видимых скелетно-суставных деформаций не обнаружено, объем движений в суставах полный. Сердечно-легочная деятельность не нарушена, частота дыхания — 20 в 1 мин, сердцебиения — 90 в 1 мин. Артериальное давление в пределах нормативных величин — 110/80 мм рт.ст. Со стороны органов желудочно-кишечного тракта, печени, мочевыделительной системы без патологических отклонений. Пациентка в ясном сознании, в месте и времени ориентирована правильно. Общезеркальных и оболочечных знаков нет. Интеллектуальное развитие и когнитивные функции хорошие. Наблюдалась легкая аффективная неустойчивость. Краниальные нервы интактны. В двигательной сфере обращает внимание паретическая походка за счет слабости мышц бедер до 3 баллов, больше слева. Изолированная атрофия мышц бедер, особенно заметная в их дистальных отделах, больше слева при сохраненном объеме мышц голени. Встает со стула и кушетки с использованием приемов Говерса. Сила в мышцах рук и плечевом поясе — 5 баллов, в мышцах голени также практически до 5 баллов. Отмечаются арефлексия коленных рефлексов, снижение и быстрая истощаемость ахилловых и подошвенных рефлексов. Рефлексы с сухожилий двуглавой и трехглавой мышц плеча, карпо-радиальные рефлексы достаточные. Брюшные рефлексы вызываются. Нарушений поверхностной, глубокой, сложных видов чувствительности не определяется. В позе Ромберга (простой и усложненной) устойчива, пальце-носовую и пяточно-коленную пробы выполняет адекватно.

Таким образом, у подростка наблюдалась клиническая картина локального поражения мышц проксимальных отделов ног с острым дебютом патологического процесса и постепенным монофазно-прогредиентным течением заболевания. Проведен комплекс инструментальных и лабораторных методов исследования. Учитывая избирательность поражения четырехглавых мышц бедер, выполнили магнитно-резонансную томографию пояснично-крестцового отдела, не выявившую органических изменений со стороны спинного мозга и спинномозговых корешков на исследуемом уровне. Исследования церебро-спинальной жидкости не было про-

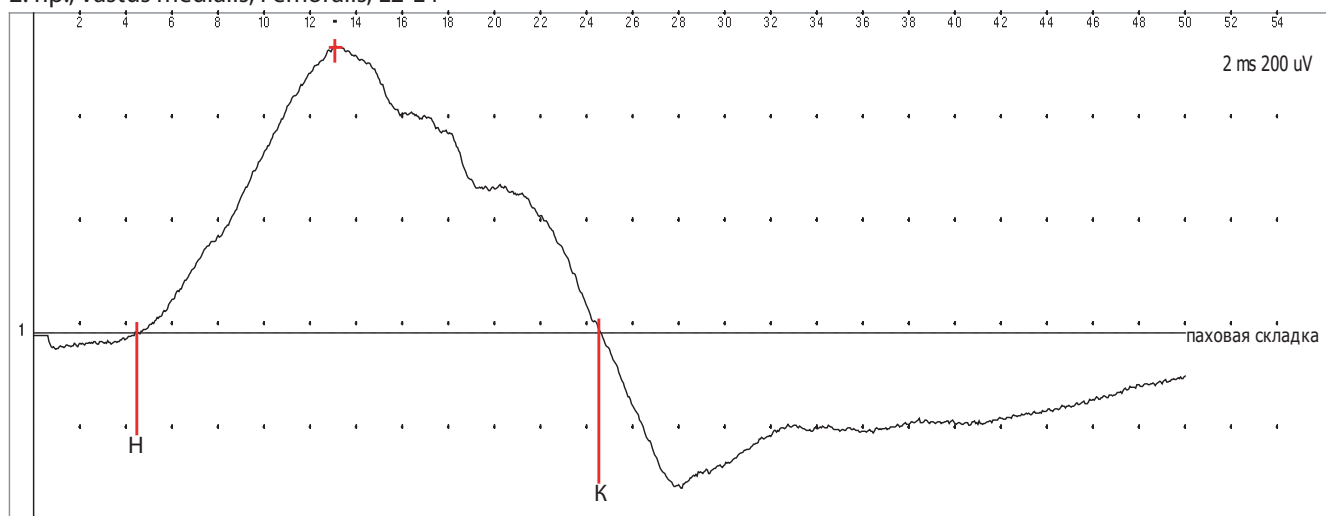
ведено, так как родители девочки не дали согласия для проведения люмбальной пункции.

При электронейромиографическом исследовании обнаружены признаки негрубого демиелинизирующего поражения большеберцовых нервов: амплитуда негативной части максимального моторного ответа (М-ответа) при стимуляции большеберцовых нервов в дистальной точке составила 6,3 мВ слева и 11 мВ справа (норма 3–10 мВ). Резидуальная латентность 1,0 мс справа и 2,16 мс слева (норма < 2 мс). Дистальная латентность М-ответа составила справа 3,55 мс, слева — 4,45 мс. Скорость распространения возбуждения (СРВ) по моторным волокнам большеберцовых нервов на отрезке предплюсна — подколенная ямка составила 37,8 м/с справа и 39,2 м/с слева, что чуть ниже границы нормативной величины для этого нерва (не менее 40 м/с). Отмечено увеличение хронодисперсии (разница в минимальной и максимальной латентностях) латентных периодов F-волн до 20,2 мс справа и 31,9 мс слева, что указывало на значительное замедление проведения по отдельным миелинизированным двигательным волокнам в составе большеберцовых нервов. Как известно, этот тест является более чувствительным для оценки проводящей функции моторных волокон, чем СРВ. При тестировании моторных волокон бедренных нервов (стимуляции в области пупартовой связки и регистрации М-ответа с прямой и медиальной головок четырехглавой мышцы бедра) определено значительное (примерно в 2 раза) снижение СРВ до 32,6–32,8 м/с при норме $70 \pm 7,8$ м/с [5]. Зафиксировано снижение амплитуды и дефигурация М-ответов, что обусловлено неравномерным возбуждением групп мышечных волокон (рис. 1). Амплитудные характеристики М-ответов и СРВ по моторным волокнам срединных нервов соответствовали нормативным параметрам, что соответствовало интактности мускулатуры рук. При локальном игольчатом исследовании с прямой головки четырехглавой мышцы бедра справа регистрировалась спонтанная активность, представленная несинхронизированными потенциалами фасцикуляций амплитудой до 600 мкВ и длительностью до 10 мс при отсутствии потенциалов фибрилляций и положительных острых волн. Анализ морфофункциональной организации двигательных единиц (ДЕ) показал доминирование единиц увеличенной амплитуды (рис. 2), сдвиг гистограммы распределения ДЕ по амплитуде и количеству фаз и турнов вправо. Амплитуда 75 % ПДЕ превышала 1 мВ. Средняя длительность ПДЕ была уменьшена на 16,7 %. При этом зарегистрировано 10 «выпадающих» ПДЕ, длительность которых была уменьшена на 13 % и более от нормативной величины. Гистограмма отличалась «растянутостью», что соответствовало признакам IIIa стадии денервационно-реиннервационного процесса [6] и отражало как идущие процессы денервации, так и процессы компенсаторной реиннервации в исследуемой мышце. Таким образом, у больной обнаружены убедительные признаки текущей преимуществен-

1. пр., Rectus femoris, Femoralis, L2–L4



2. пр., Vastus medialis, Femoralis, L2–L4



Параметры М-ответа и СРВ

N	Точка стимуляции	Латентность, мс	Длительность, мс	Амплитуда, мВ	Расстояние, мм	Скорость, м/с	Стимуляция, мА
1	Паховая складка	9,75	14,6	1,03	320	32,8	34
2	Паховая складка	4,45	20,1	0,55	145	32,6	84

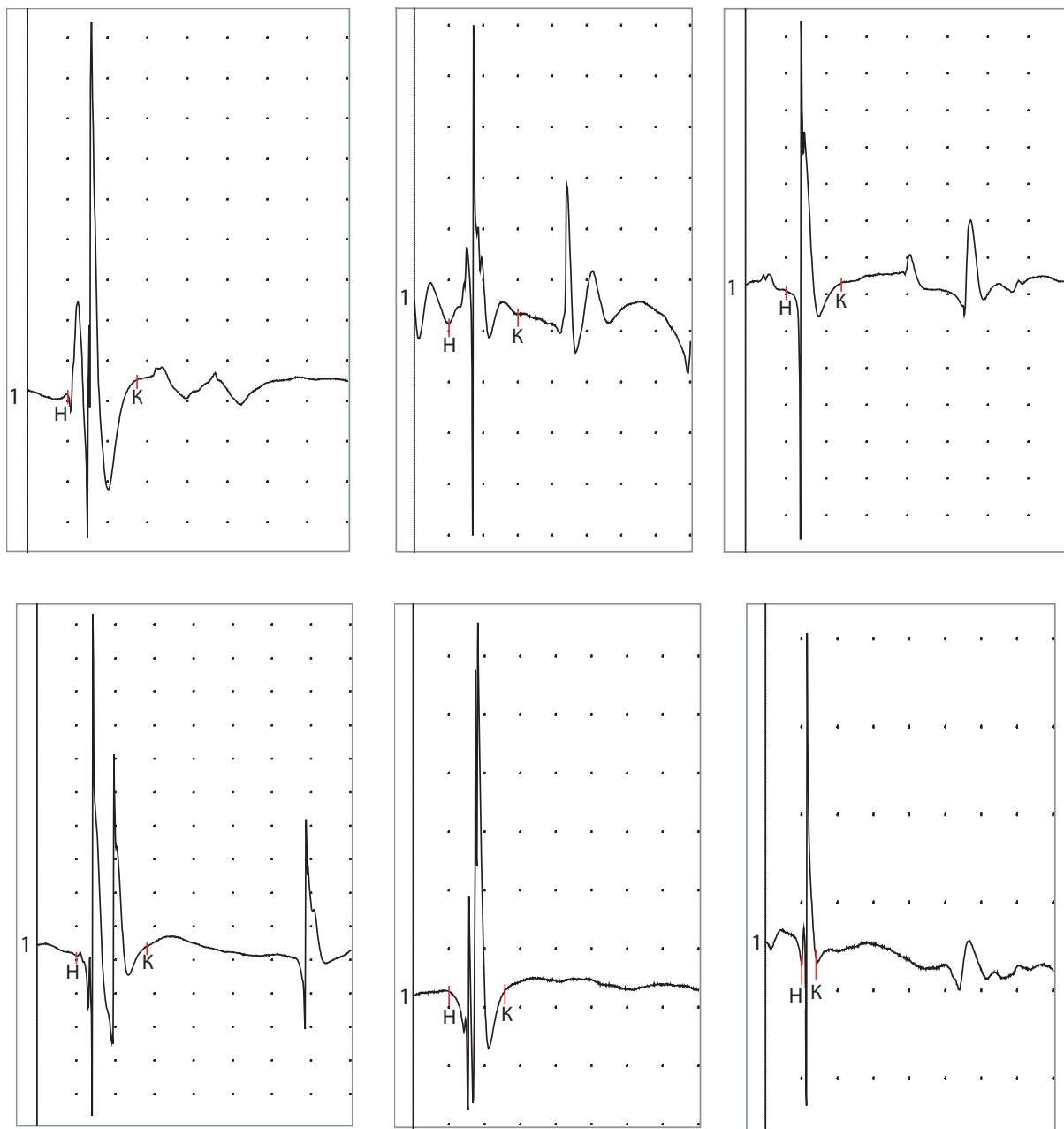
Рис. 1. Проводящая функция моторных волокон бедренных нервов у пациентки А. Значительное снижение СРВ по моторным волокнам, увеличение показателей латенции, дефигурация и снижение амплитуды максимальных М-ответов

но проксимальной моторной демиелинизирующей ПНП, которую можно квалифицировать как люмбосакральную моторную полиневропатию (ЛСМП).

Дифференциальная диагностика включала ряд кон-
курирующих заболеваний, а с учетом течения СД 1-го
типа прежде всего диабетическую ПНП. Диабетическая
ПНП обычно встречается в наиболее частом варианте
симметричной дистальной сенсорной ПНП. Этот вид
ПНП зависит от длительности течения СД и тяжести
гипергликемии. В клинической картине доминируют
разнообразные чувствительные нарушения (изменения
болевой, температурной, тактильной рецепции, паре-
стезии, дизестезии, гиперпатии), тогда как двигатель-
ные расстройства минимальны и обычно ограничивают-
ся легкой слабостью и атрофией мышц стопы. У нашей
пациентки течение СД 1-го типа было относительно
доброкачественным, «стаж болезни» был небольшим,

уровень гликемии находился в приемлемых значениях,
а каких-либо сенсорных и вегетативных расстройств не
отмечалось. Показатель гликозилированного гемоглоби-
на не превышал 9,2 %, что также свидетельствовало об
удовлетворительной терапевтической компенсации СД.
Наибольшие трудности заключались в исключении сим-
метричной проксимальной моторной невропатии и асим-
метричной невропатии (диабетической амиотрофии).
Эти формы ПНП являются очень редкими. Первая, как
правило, возникает у больных с инсулиннезависимым СД,
чаще развивается у пациентов зрелого и пожилого воз-
раста при длительном течении заболевания. Для диабе-
тической амиотрофии характерны интенсивные жгучие,
а также тупые и глубинные боли по передней поверхно-
сти бедра или в поясничной области в дебюте ПНП.
Затем начинают доминировать двигательные рас-
стройства [7]. Таким образом, наличие диабетической

M. rectus femoris sin., Femoralis, L2–L4



Параметры ПДЕ у пациентки Г.А. M. rectus femoris sin., Femoralis, L2–L4

Длительности ПДЕ

Мин. длительность, мс	Макс. длительность, мс	Средн. длительность, мс	Норма, мс	Отклонение длительности, %	Стадия денервационно-реиннервационного процесса
2	13	8,51	10,2	-16,5	IIIa

Амплитуды ПДЕ

Мин. амплитуда, мкВ	Макс. амплитуда, мкВ	Средн. амплитуда, мкВ	Норма, мкВ	Отклонение амплитуды, %	Амплитуда > 1 мВ, %	Полифазная, %	Политурная, %
442	3322	1663	475	+250	75	15	45

Рис. 2. Некоторые характерные ПДЕ пациентки А. Развертка экрана: горизонтальная — 2 мс/деление, вертикальная — 200 мкВ/деление

амиотрофии и симметричной проксимальной моторной невропатии диабетической природы у пациентки было отвергнуто. Монофазное прогрессирующее течение ПНП в продолжение более 2 мес позволило исключить острую воспалительную демиелинизирующую ПНП, или синдром Гийена—Барре.

Отсутствие типичного кожного синдрома (периорбитальной гелиотропной эритемы, капиллярита, хейлита), воспалительных сдвигов в гемограмме, нормальные значения ферментов мышечного цитолиза (активность лактатдегидрогеназы 230,0 Ед/л, креатинфосфокиназы 67,8 Ед/л), отсутствие характерного первично-мышечного паттерна при локальной игольчатой электромиографии позволили исключить наличие дерматомиозита. Нормальный уровень аутоантител к ядерным антигенам и антигенам к двуспиральной ДНК исключили системную красную волчанку. Уровни иммуноглобулинов сыворотки крови не отличались от нормативных величин.

Предполагая атипичное течение ХВДП с локальными моторными проявлениями, приняли решение о начале иммуносупрессивной терапии *ex jvantibus* при отсутствии значимых эндокринологических противопоказаний. В течение первых 3 дней проведена пульс-терапия метилпреднизолоном из расчета 1500 мг препарата на курс. Затем, сразу же после окончания инфузий, назначен преднизолон в дозе 40 мг по ежедневной схеме *per os* (около 0,8 мг/кг/сут). Симптоматическая терапия включала α -липоевую кислоту (тиогамму) 0,6 утром, аевит в возрастной дозе, внутримышечные инъекции комплигама (2,0 мл) (комплекс витаминов группы В) и церетона (4,0 мл) по 10 инъекций каждого препарата. Проводилась сосудистая (трентал 150 мг/сут) и мягкая анксиолитическая (персен) терапия. Базисная инсулинотерапия включала аPIDру 8—15 Ед 3 раза в день подкожно и лантус до 23—25 Ед подкожно на ночь. Через 3 нед от момента поступления больной в стационар при наметившейся стабилизации клинических симптомов присоединены физические методы реабилитации: роботизированная механотерапия на комплексе «Мотомед» и стимулирующий массаж ног с акцентом на мышцы бедер. На фоне проведенного лечения к моменту выписки из стационара отмечается явная тенденция к улучшению двигательных функций: увеличился темп ходьбы, возросла мышечная сила в бедрах, стала лучше вставать со стула, не отмечается неконтролируемых падений при ходьбе. Однако сохраняются мышечные амиотрофии в четырехглавых мышцах бедер. Рекомендовано продолжать терапию кортикостероидами в прежней дозе (40 мг/сут). Осмотр в катамнезе через 1,5 мес после выписки и амбулаторного лечения кортикостероидами показал практически полное восстановление двигательных функций и мышечной силы, отсутствие даже минимального двигательного дефицита у пациентки, исчезновение мышечных амиотрофий. Девочка вела активный образ жизни, занималась на велотренажере и шаговом тренажере (степпере) в домашних условиях. Спустя

2,5 мес от начала стероидной терапии нами было принято взвешенное решение о начале медленного снижения дозы преднизолона (по 10 мг каждые 2 нед с постепенным переходом от ежедневной схемы на альтернирующую схему приема препарата через день). Поддерживающую дозу 10 мг преднизолона через день далее было рекомендовано принимать в течение не менее 2 лет с целью избежать рецидивов болезни. Таким образом, стратегия лечения опиралась на широко известные принципы терапии больных ХВДП, а достигнутый результат свидетельствовал в пользу иммунопатологического характера патогенеза болезни.

Обсуждение

Таксономическая позиция ЛСМП в спектре иммунозависимых приобретенных ПНП представляет несомненный практический и академический интерес. Нами были проанализированы публикации по данной теме, представленные в Medline, за последние 15 лет. Особенно значимой является проблема дифференциальной диагностики и взаимосвязи ЛСМП и атипичных форм диабетической ПНП. R. Freeman в своей статье акцентирует внимание на том, что далеко не каждая ПНП, развивающаяся у больных СД, имеет диабетическую этиологию. От 10 до 50 % взрослых пациентов с СД могут страдать от токсической ПНП, обусловленной медикаментозной терапией или приемом алкоголя, ПНП при почечной недостаточности, В₁₂-дефицитной ПНП, ХВДП или наследственной ПНП [8]. Н. Azhary и соавт. дополняют возможный регистр дифференциальной диагностики гипотиреоидной ПНП, с целью исключения которой требуется определение уровня гормонов тиреоидного спектра, а также ПНП, развивающихся при дефиците питания [9]. S. Jann и соавт. отмечают, что ХВДП у пациентов с СД развивается существенно чаще, чем в общей популяции. Так, среди 198 пациентов с СД у 16 (8 %) клиническая картина ПНП соответствовала диагностическим критериям ХВДП. Более чем 3-летний период наблюдения за такими пациентами показал хорошее восстановление двигательных и чувствительных функций в ответ на пульс-терапию внутривенным высокоочищенным иммуноглобулином. Только у половины из этих больных через 2,5 года от начала лечения сохранялись негрубые дистальные сенсорные расстройства, представленные парестезиями при отсутствии невропатической боли [10]. D.R. Ayupar и K.R. Sharma указывают, что ХВДП у больных СД часто протекает под маской диабетической ПНП. Правильной диагностике в данной ситуации помогает адекватная интерпретация клинических симптомов. Наличие прогрессирующего симметричного или асимметричного моторного дефицита, а также сенсорных нарушений у пациентов с контролируемым течением СД, как и повышенный уровень белка в цереброспинальной жидкости — нетипичные для диабетической

ПНП признаки [11]. Отличить ХВДП от диабетической ПНП у пациентов с СД может помочь определение уровня активности металлопротеиназы-9 в биоптате чувствительного периферического нерва (*n. suralis*): при ХВДП он повышен [12]. Р. Lozeronet и соавт., исследовав группу, состоящую из 100 больных СД, сопровождающимся ПНП, пришли к заключению, что существует около 18 различных причин развития ПНП: у 74 % больных ПНП (диабетическая и проксимальная моторная) была обусловлена течением СД, тогда как у остальной 1/3 пациентов ПНП вообще не была патогенетически связана с СД. ХВДП наблюдалась у 9 % больных. Ее диагностике способствовали следующие признаки: наличие короткого временного интервала между диагностикой СД и началом ПНП, раннее развитие двигательного и особенно асимметричного двигательного дефицита и генерализованная арефлексия сухожильных рефлексов. Перечисленные симптомы нехарактерны для диабетической ПНП [13].

Люмбосакральная диабетическая полирадикулоневропатия (диабетическая амиотрофия) является достаточно хорошо известным клиническим синдромом, обычно ассоциированным с СД 2-го типа, и сопровождается значительной потерей массы тела. Люмбосакральная ПНП недиабетической природы привлекает внимание неврологов значительно меньше. Обе формы характеризуются монофазным течением и сопровождаются длительной невропатической болью и мышечной слабостью, в ряде случаев приводящей к обездвиженности и необходимости использовать для передвижения кресло-каталку. Хотя при этих заболеваниях доминирует поражение моторных нервов, может наблюдаться вовлечение чувствительных и вегетативных волокон. Патоморфологические исследования обнаруживают процессы ишемического повреждения в сочетании с микроваскулитом, захватывающим как собственно нервное волокно, так и периневрий. Обе формы хорошо отвечают на иммуномодулирующую терапию и, по мнению P.J. Dyck и A.J. Windebank, их следует отличать от ХВДП [14, 15]. Аналогичные взгляды в отношении люмбосакральной ПНП изложены в работе М.К. Расcoe и соавт. Авторами успешно вылечено 12 пациентов с люмбосакральной ПНП на фоне СД. В терапевтической схеме применялись кортикостероиды, иммуноглобулин или плазмаферез. В группе из 29 пациентов с аналогичными клиническими проявлениями, которые не были подвергнуты иммуносупрессивной терапии, восстановление двигательных функций было медленным и, как правило, неполным [16]. С подобной трактовкой таксономической позиции ЛСМП не согласны А.А. Amato и R.J. Barohn, которые считают, что следует различать 2 варианта диабетической люмбосакральной полирадикулоневропатии:

1) более частый вариант асимметричной болезненной ПНП (диабетическая амиотрофия);

2) редкий симметричный вариант ПНП, который не сопровождается невропатической болью.

Оба варианта положительно отвечают на терапию кортикостероидами, внутривенным иммуноглобулином или плазмаферезом, что подчеркивает их близкую иммунопатогенетическую основу. Второй, «безболевого», вариант люмбосакральной ПНП рассматривается этими исследователями в рамках одного из возможных клинических вариантов ХВДП. Отмечено, что какие-либо специфические клинические, лабораторные и электромиографические паттерны, которые могли бы явиться предикторами успеха иммуносупрессивной терапии, в когорте этих больных отсутствуют [17].

Продemonстрированный клинический случай ЛСМП является ярким подтверждением подобной клинической позиции и служит доводом в пользу некоторой либерализации критериев диагностики ХВДП. Аналогичного мнения придерживаются F.T. Rotta и соавт. Исследователи считают, что диагностически достоверные случаи ХВДП отличаются выраженным клиническим полиморфизмом. Наблюдая большую группу из 87 пациентов с ХВДП (63 мужчины и 24 женщины) с вариабельным сроком дебюта болезни (4–84 года), авторы работы установили, что классический типичный вариант течения болезни наблюдался примерно у половины (54 %) больных. Дистальные моторные нарушения превалировали у 17 %, а 15 % пациентов имели исключительно сенсорные расстройства. У 7 (8 %) больных определялась значительная асимметрия симптомов, у 8 % картина ПНП сочеталась с признаками церебральной демиелинизации, у 5 % пациентов были вовлечены краниальные нервы. Лишь у 1 % пациентов с ХВДП отмечалась утрата мышечной силы исключительно в мышцах ног, что предполагает ЛСМП. Авторами публикации сделан вывод о наличии широких границ клинических проявлений ХВДП и целесообразности пересмотра критериев диагностики этого заболевания. Среди критериев должен обязательно присутствовать и такой важный признак, как степень положительного ответа пациентов на иммуносупрессивную терапию [18]. Клиническую и патогенетическую идентичность ряда случаев ЛСМП и ХВДП обсуждают D.A. Krendel и соавт., также признавая важным диагностическим объединяющим критерием этих заболеваний положительный терапевтический эффект кортикостероидов, иммуноглобулина, плазмафереза и цитостатиков (циклофосфамид, азатиоприн) [19].

В завершение обсуждения следует еще раз акцентировать внимание на том обстоятельстве, что ЛСМП у больных с СД 1-го типа, на наш взгляд, может рассматриваться в рамках клинического полиморфизма ХВДП ввиду близких патогенетических иммунозависимых механизмов развития. ЛСМП не считается вариантом течения диабетической ПНП и по сути является очень редким «недиабетическим вариантом»

ПНП у больных с СД. Такое положение представляется принципиально важным, поскольку позволяет проводить патогенетически обоснованное и, главное, эффективное иммуносупрессивное лечение у таких пациентов, добиться полного регресса двигательных нарушений и предотвращает снижение качества жизни. Опираясь на данные литературы и собственный опыт, мы считаем оправданным проведение пробной

терапии кортикостероидами у всех пациентов с клинической картиной ЛСМП, так же как это уже принято практическими неврологами при подозрении на ХВДП. Довольно значимым в связи с демонстрируемым случаем и анализом доступных публикаций представляется решение дискуссионного вопроса о разумной либерализации диагностических критериев ХВДП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куренков А.Л., Никитин С.С., Бурсагова Б.И., Кузенкова Л.М. Особенности хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии у детей. *Нервно-мышечные болезни* 2012;2:40–51.
2. Аверочкин А.И., Мозолевский Ю.В., Штульман Д.Р. Заболевания периферической нервной системы. В кн.: *Болезни нервной системы. Руководство*. В 2 т. Под. ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2005. С.460–570
3. Quvriar R.A., McLeod J.G., Pollard J.D. *Peripheral neuropathy in childhood*. Mac Keith press. Sydney, Australia. 1999.
4. Van den Bergh P.Y.K., Hadden R.D.M., Bouche P. et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. In: N.E. Gilhus, M.P. Barnes, M. Brainin (eds.). *European Handbook of Neurological Management*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd, 2011. P. 333–342.
5. Николаев С.Г. Атлас по электромиографии. Иваново: ИПК «ПресСто», 2010.
6. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Таганрог, 1997.
7. Левин О.С. Полинейропатии. М.: МИА, 2005.
8. Freeman R. Not all neuropathy in diabetes is of diabetic etiology: differential diagnosis of diabetic neuropathy. *Curr Diab Rep* 2009;9(6):423–31.
9. Azhary H., Farooq M.U., Bhanushali M. et al. Peripheral neuropathy: differential diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2010;1;81(7):887–92.
10. Jann S., Brammerio M.A., Facchetti D., Sterzi R. Intravenous immunoglobulin is effective in patients with diabetes and with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: long term follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80(1):70–3.
11. Ayyar D.R., Sharma K.R. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 2004;4(6):409–12.
12. Jann S., Brammerio M.A., Beretta S. et al. Diagnostic value of sural nerve matrix metalloproteinase-9 in diabetic patients with CIDP. *Neurology* 2003;61(11): 1607–10.
13. Lozeron P., Nahum L., Lacroix C. et al. Symptomatic diabetic and non-diabetic neuropathies in a series of 100 diabetic patients. *J Neurol* 2002;249(5):569–75.
14. Dyck P.J., Norell J.E., Dyck P.J. Non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy: natural history, outcome and comparison with the diabetic variety. *Brain* 2001;124(Pt 6):1197–207.
15. Dyck P.J., Windebank A.J. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: new insights into pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve* 2002;25(4):477–91.
16. Pascoe M.K., Low P.A., Windebank A.J., Litchy W.J. Subacute diabetic proximal neuropathy. *Mayo Clin Proc* 1997;72(12):1123–32.
17. Amato A.A., Barohn R.J. Diabetic Lumbosacral Polyradiculoneuropathies. *Curr Treat Options Neurol* 2001;3(2):139–46.
18. Rotta F.T., Sussman A.T., Bradley W.G. et al. The spectrum of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Neurol Sci* 2000;173(2):129–39.
19. Krendel D.A., Costigan D.A., Hopkins L.C. Successful treatment of neuropathies in patients with diabetes mellitus. *Arch Neurol* 1995;52(11):1053–61.