

Динамика электрофизиологических параметров дистальной симметричной полинейропатии при беременности у женщин с сахарным диабетом 1-го типа

А.И. Порошниченко¹, А.О. Буршинов²

¹ ГБУ РО «Областной клинический перинатальный центр»; Россия, 390039, Рязань, ул. Интернациональная, 1и;

² ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; Россия, 390026, Рязань, ул. Высоковольная, 9

Контакты: Александр Игоревич Порошниченко peyrogin@gmail.com

Цель исследования — оценка клинических и электронейромиографических параметров дистальной симметричной полинейропатии при беременности.

Материалы и методы. Обследованы 32 беременные женщины, страдающие сахарным диабетом 1-го типа. Признаки диабетической полинейропатии (ДПНП) выявлены у 87,5 % ($n = 28$) пациентов. Длительность диабета у пациентов с ДПНП варьировала от 1 до 30 лет (в среднем $11,0 \pm 6,4$ года). Дважды, при сроках беременности 15–16 и 32–33 нед, проводились оценка субъективных (по шкале NSS) и объективных (по шкале NDS) симптомов нейропатии, а также стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) малоберцовых, большеберцовых и икроножных нервов.

Результаты. С увеличением срока беременности отмечено нарастание субъективной и объективной симптоматики, указывающей на прогрессирование ДПНП, что проявлялось увеличением среднего балла по шкалам NSS и NDS ($p < 0,05$). При анализе параметров ЭНМГ во 2-й половине беременности отмечено статистически значимое снижение амплитуд моторных и сенсорных ответов ($p < 0,05$) исследуемых нервов. Наиболее часто патологические изменения наблюдали в малоберцовых и икроножных нервах.

Выводы. Беременность оказывает неблагоприятное влияние на течение ДПНП, способствуя повреждению аксонов периферических нервов, прогрессированию неврологического дефицита и усилению субъективной нейропатической симптоматики.

Ключевые слова: беременность, сахарный диабет 1-го типа, диабетическая полинейропатия, электронейромиография, шкала NSS, шкала NDS, аксонопатия, демиелинизация, М-ответ, S-ответ, F-волна, скорость проведения импульса

DOI: 10.17 650/2222-8721-2015-5-3-37-41

Dynamics of electrophysiological parameters of distal symmetric polyneuropathy in the course of pregnancy of women with type 1 diabetes mellitus

A.I. Poroshnichenko¹, A.O. Burshinov²

¹ Ryazan Department of State Budgetary Institution «Regional Clinical Perinatal Center»; 1i Internatsionalnaya St., Ryazan, 390039, Russia;

² State Budgetary Educational Institution of Higher Vocational Education «I.P. Pavlov Ryazan State Medical University» with Ministry of Health of Russia; 9 Vysokovoltmaya St., Ryazan, 390026, Russia

Objective of the study: assessment of clinical and electroneuromyographic (ENMG) parameters of distal symmetric polyneuropathy during pregnancy.

Materials and methods. 32 pregnant women with type I diabetes mellitus were examined. Signs of diabetic polyneuropathy (DPNP) were revealed in 87.5 percent ($n = 28$) of patients. Duration of diabetes in patients with DPNP varied from 1 to 30 years (in average, 11.0 ± 6.4 years). Subjective (NSS scale) and objective assessment (NDS scale) of neuropathy symptoms, as well as the nerve conduction studies of the peroneal, tibial, and sural nerves were performed twice, on the 15–16 and 32–33 weeks of pregnancy.

Results. Increase in subjective and objective symptoms of polyneuropathy along the pregnancy according to NSS and NDS scales ($p < 0.05$), as well as significant decrease of CMAP and SNAP amplitudes ($p < 0.05$) in the second half of pregnancy, indicating the progression of the DPNP. The most frequent pathological changes were observed in the peroneal and sural nerves.

Conclusions. Pregnancy has an adverse effect on the course of the DPNP contributing to the axonal damage of peripheral nerves, progression of neurological impairment and aggravation of subjective neuropathic symptoms.

Key words: pregnancy, type 1 diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, electromyography, NSS scale, NDS scale, axonopathy, demyelination, CMAP, SNAP, F-wave, nerve conduction study

Введение

Осложнения сахарного диабета (СД) — актуальная проблема современной медицины, так как они об-

условливают высокий уровень инвалидизации и смертности больных [1]. Наличие у беременной СД представляет опасность не только для здоровья женщины,

но и для ее потомства, поскольку часто приводит к порокам развития, увеличивает перинатальную заболеваемость и смертность [2]. СД встречается у беременных с частотой 3–3,5 % [3] и представлен, как правило, СД 1-го типа (СД 1); СД 2-го типа у беременных встречается реже, так как в основном дебютирует после 35 лет, когда большинство женщин уже не планируют реализовать свою репродуктивную функцию [4, 5].

Поражение нервной системы при СД встречается с высоким постоянством и обнаруживается, по данным разных авторов, у 30–90 % [6–9]. Хроническая дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия — наиболее частая форма поражения нервной системы при СД, встречается у 82 % беременных с СД 1 [10]. Электронейромиография (ЭНМГ) является основным дополнительным методом в диагностике полинейропатии, позволяющим оценить функциональное состояние периферических нервов, диагностировать субклиническую патологию [11], отследить состояние нервных волокон в динамике [12]. Сведения о влиянии беременности на течение диабетической полинейропатии (ДПНП) в литературе единичны, в связи с чем требуется проведение исследований по диагностике ранних неврологических осложнений СД у этой категории больных.

Цель исследования — оценка клинических и электрофизиологических параметров дистальной симметричной полинейропатии в 1-й и 2-й половинах беременности.

Материалы и методы

Все беременные, страдающие СД 1, относятся к группе высокого риска, в связи с чем направляются на консультацию в перинатальный центр для определения тактики ведения беременности. В основу работы положен анализ функционального состояния периферических нервов 28 беременных женщин с СД 1 (основная группа), имеющих клинические и/или электрофизиологические признаки дистальной симметричной полинейропатии нижних конечностей. Средний возраст женщин составил $25,4 \pm 2,7$ года (22–35 лет). Длительность диабета варьировала от 1 до 30 лет (в среднем $11,0 \pm 6,4$ года). У всех обследуемых пациентов диагностирован СД среднетяжелого и тяжелого течения в стадии субкомпенсации или декомпенсации. Первобеременных было 15, повторнобеременных — 13. Следует отметить, что общее число обратившихся и обследованных женщин, страдающих СД 1, составило 32. У 4 женщин при первичном обследовании признаков ДПНП (клинических и электрофизиологических) не выявили, поэтому в дальнейшем в исследовании они не участвовали. Группу сравнения составили 20 беременных, сопоставимых по возрасту ($26,1 \pm 2,6$ года), по счету беременности (11 первобеременных и 9 повторнобеременных) и не страдающих СД. Все пациентки прошли клинико-лабораторное

обследование в условиях консультативно-диагностической поликлиники перинатального центра. Дважды в месяц женщины осматривались эндокринологом, определялась степень тяжести СД, проводилась коррекция инсулинотерапии. Ежемесячно невролог оценивал неврологический статус с целью выявления неврологических осложнений диабета и проведения своевременного лечения. Критерием диагностики ДПНП служили жалобы пациенток, данные исследования чувствительной сферы и сухожильных рефлексов, а также стимуляционная ЭНМГ.

Жалобы пациенток изучались с помощью шкалы Нейропатического симптоматического счета (NSS) [13]. В зависимости от локализации жалоб, времени их возникновения рассчитывали количество баллов, определяющее степень выраженности ДПНП у обследованных пациенток: 0–2 балла расценивали как норму, при умеренной нейропатии показатель шкалы равнялся 3–4 баллам, при выраженной — 5–6 баллам, при тяжелой — 7–9 баллам. Шкала позволяла унифицировать субъективную оценку симптомов нейропатии. Для обработки объективных клинических данных применяли шкалу Нейропатического дисфункционального счета (NDS) [13] с количественной оценкой уровня нарушений тактильной, болевой, температурной и вибрационной чувствительности, сохранности коленных и ахилловых рефлексов. В норме показатель шкалы равен 0–4 баллам, при умеренной ДПНП — 5–13 баллам, при выраженной — 14–28 баллам. Оценку тактильной чувствительности проводили с использованием 10-граммового монофиламента, температурной — с помощью инструмента Thip-term, вибрационной — с помощью градуированного камертона Riedel-Seiffer (128 Гц), болевой — с помощью неврологической иглы (инструмент Neuropen), исследование коленных и ахилловых рефлексов — с помощью неврологического молоточка.

Исследование функционального состояния периферического нейромоторного аппарата проводили методом стимуляционной ЭНМГ с помощью 2-канального цифрового нейрофизиологического многофункционального компьютерного комплекса «Нейро-МВП-Микро» («Нейрософт», Иваново). ЭНМГ проводили всем беременным с СД 1 и в контрольной группе дважды за беременность: в 1-й половине (15–16 нед) и во 2-й половине (32–33 нед). Исследовали малоберцовые, большеберцовые, икроножные нервы поочередно с правой и левой стороны по стандартной методике [14]. С помощью компьютерной программы ЭНМГ-исследования определяли амплитуды моторных (М) и сенсорных (S) ответов нервов, показатели резидуальной латентности (РЛ), скорости распространения возбуждения (СРВ) по двигательным и чувствительным волокнам в дистальных и проксимальных отделах (по F-волне). При исследовании F-волн учитывали среднюю амплитуду F-волны (F_{cp}), среднюю скорость

распространения возбуждения в проксимальных участках ($V_{пр}$), блоки F-волн в процентах. Патологическими изменениями ЭНМГ-параметров считали снижение СРВ по двигательным волокнам малоберцового и большеберцового нервов < 40 м/с, по чувствительным волокнам икроножного нерва < 40 м/с, снижение амплитуды М-ответа малоберцового и большеберцового нервов $< 3,5$ мВ, снижение амплитуды S-ответа икроножного нерва < 5 мкВ, удлинение РЛ малоберцового и большеберцового нервов > 3 мс [15].

Статистическую обработку данных выполняли с помощью программы SPSS for Windows 13.0. Результаты представлены для нормального распределения данных в виде $M \pm \sigma$ (где M – среднее арифметическое, σ – среднее квадратичное отклонение), для распределения, отличного от нормального, как медианы и интерквартильные интервалы (25-й и 75-й процентиля) – $Me (Q1 - Q3)$. Для определения нормальности распределения выборки использовали критерий Шапиро–Уилка. При нормальном распределении количественных показателей для парных сравнений использовался t-критерий Стьюдента. В остальных случаях использовали непараметрические методы (для анализа несвязанных выборок критерий Манна–Уитни, для сравнения различий между связанными выборками критерий Вилкоксона). Описание качественных признаков проводили с помощью построения таблиц сопряженности. Определение достоверности различий качественных признаков проводили с использованием критерия χ^2 Пирсона, а также двустороннего точного теста Фишера в случае, если хотя бы в одной ячейке сопряженной таблицы ожидаемое значение было меньше 5. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Все беременные с СД 1 находились в состоянии различной степени компенсации. Средний уровень гликированного гемоглобина в 1-й и 2-й половинах беременности не имел статистически значимых различий и составлял $8,0 \pm 1,8$ и $7,7 \pm 1,7$ % соответственно ($p = 0,414$), что свидетельствовало о достаточной коррекции углеводного обмена.

Из 32 беременных с СД 1 признаки ДППП выявлены у 28 (87,5 %). Опираясь на шкалу NSS, выявили, что субъективные симптомы нейропатии имелись у 14 (44,8 %) пациенток. Медиана шкалы на сроке 15 нед беременности составила 3 (0–5). При углубленном неврологическом осмотре и оценке объективной симптоматики по шкале NDS признаки нейропатии выявлены у 15 (46,9 %). Медиана шкалы на сроке 15 нед беременности составила 4,5 (3,0–8,75). Отмечено, что при использовании обеих шкал наличие полинейропатии выявили у 18 (56,3 %) пациенток. У оставшихся 10 (31,2 %) имелась субклиническая форма, диагностируемая только по данным ЭНМГ. К сроку беременности

32 нед количество жалоб у пациенток увеличилось в основном за счет появления болевого синдрома в дистальных отделах конечностей, в связи с чем медиана шкалы NSS сместилась до 3 (0–6,75) ($p = 0,002$). При неврологическом осмотре к этому сроку беременности у пациенток отмечалось расширение зон болевой и температурной гипестезии, появление гипералгезии в стопах, в связи с этим имело место смещение медианы шкалы NDS до 7,25 (4,0–10,75) ($p < 0,001$). Таким образом, беременность способствовала прогрессированию неврологического дефицита и ухудшению субъективного самочувствия у пациенток с ДППП.

Полученные при нейрофизиологическом обследовании данные позволяют определить патогенетические особенности поражения периферических нервов. Демиелинизирующий тип поражения нервных волокон проявлялся снижением СРВ по чувствительным и двигательным волокнам, аксональный – снижением амплитуд в сенсорных толстых волокнах (S-ответ) и потенциала действия моторного нерва (М-ответ) [16]. Из всех 28 пациенток у 8 выявлен аксональный тип поражения нервных волокон, у 20 – смешанный. Наличие той или иной формы полинейропатии зависело от длительности СД ($\chi^2 = 6,3$; $p = 0,016$, с использованием точного критерия Фишера). Так, из 14 беременных с длительностью заболевания < 10 лет у 7 имелась аксональная полинейропатия, у 7 – смешанная, а из 14 беременных с длительностью заболевания > 10 лет аксональная полинейропатия была только у 1; остальные 13 имели аксонально-демиелинизирующую полинейропатию. Данный факт можно расценивать как свидетельство в пользу первичного аксонального поражения периферических нервов и развития вторичной демиелинизации с увеличением длительности заболевания.

При исследовании 56 малоберцовых нервов в 1-й половине беременности отклонения от нормы были выявлены в 58,9 % ($n = 33$) нервов, причем в 30,4 % ($n = 17$) наблюдалась аксональная дегенерация, в 8,9 % ($n = 5$) – демиелинизация, в 19,6 % ($n = 11$) – смешанный тип поражения. Во 2-й половине беременности патология нервов была зарегистрирована в 82,4 % ($n = 46$), причем аксональная дегенерация наблюдалась уже в 48,2 % ($n = 27$), демиелинизация – в 7,1 % ($n = 6$), смешанный тип поражения – в 26,8 % ($n = 15$) нервных стволов. Различия упомянутых нарушений в 1-й и 2-й половинах беременности носили статистически значимый характер ($\chi^2 = 8,12$; $p = 0,044$).

При исследовании 56 большеберцовых нервов в 1-й половине беременности отклонения от нормы были выявлены в 12,5 % ($n = 7$) нервов, в 8,9 % ($n = 5$) наблюдалась демиелинизация, в 3,6 % ($n = 2$) – смешанный тип поражения. Во 2-й половине беременности количество пораженных нервов не изменилось, аксонопатия имелась в 1,8 % ($n = 1$), демиелинизация – в 7,1 % ($n = 4$), смешанный тип поражения –

The comparative characteristic of basis ENMG parameters of patients with the DPNP and of the control group in different stages of the pregnancy

Nerve	Parameter	Basic group (n = 56)		Control group (n = 40)		p_1	p_2
		The first half of pregnancy	The second half of pregnancy	The first half of pregnancy	The second half of pregnancy		
n. tibialis	CMAP, mV	11,5 ± 4,2	9,0 ± 3,2	13,6 ± 3,3	14,1 ± 3,2	< 0,001	0,572
	Conduction velocity, m/s	43,2 ± 4,9	43,7 ± 4,9	48,9 ± 3,3	49,8 ± 3,8	0,309	0,209
	RL, m/s	2,0 ± 0,6	2,0 ± 0,6	1,8 ± 0,5	1,7 ± 0,5	0,416	0,149
	Fav, mcV*	205 (107–63)	201 (110–259)	254 (187–300)	279 (225–311)	0,014	0,201
	Vprox, m/s	43,8 ± 3,5	43,3 ± 3,7	48,6 ± 2,7	47,9 ± 1,7	0,076	0,127
	F-blocks, %	0 (0–4,4)	2,5 (0–10,0)	0 (0–0)	0 (0–0)	0,02	0,679
n. peroneus	CMAP, mV	3,7 ± 1,7	2,8 ± 1,5	5,1 ± 1,3	5,1 ± 1,4	< 0,001	0,823
	Conduction velocity, m/s	41,6 ± 3,5	42,0 ± 4,1	48,1 ± 3,3	48,7 ± 2,8	0,175	0,095
	RL, m/s	2,4 ± 0,7	2,4 ± 0,5	2,4 ± 0,4	2,3 ± 0,4	0,456	0,607
	Fav, mcV*	74 (57–101)	68 (48–87)	93,9 (76,9–111,8)	93,7 (75,5–112,5)	0,001	0,925
	Vprox, m/s	43,9 ± 3,4	43,9 ± 3,4	48,5 ± 3,3	47,5 ± 3,1	0,964	0,083
	F-blocks, %	51,3 (35,6–66,9)	63,6 (47,5–74,4)	25,0 (12,5–35,0)	31,3 (20,0–41,3)	0,003	0,028
n. suralis	SNAP, mcV	4,5 ± 1	3,3 ± 2,9	8,6 ± 3,5	8,2 ± 2,1	< 0,001	0,407
	Conduction velocity, m/s	45,5 ± 6,5	44,6 ± 6,5	54,4 ± 3,4	54,4 ± 3,0	0,414	0,914

Note: p_1 – significance level in comparing parameters of the basic group in different stages of the pregnancy

p_2 – significance level in comparing parameters of control the group in different stages of the pregnancy

* The data are presented as a median and interquartile intervals (25th and 75th percentiles)

RL – residual latency

Fav – the average amplitude of the F-wave

Vprox – proximal segment conduction velocity

в 3,6 % ($n = 2$) нервных стволов. Данные различия, видимо, имели случайный характер ($\chi^2 = 1,111$; $p = 0,774$).

При исследовании 56 икроножных нервов в 1-й половине беременности отклонения от нормы были выявлены в 73,2 % ($n = 41$) нервов, в 53,6 % ($n = 30$) наблюдались аксональная дегенерация, в 19,6 % ($n = 11$) – смешанный тип поражения. Во 2-й половине беременности патология нервов была зарегистрирована в 91,1 % ($n = 51$), причем аксональная дегенерация наблюдалась в 66,1 % ($n = 37$), смешанный тип поражения – в 25 % ($n = 14$) нервных стволов. Различия упомянутых нарушений в 1-й и 2-й половинах беременности также были статистически значимыми ($\chi^2 = 6,091$; $p = 0,048$).

Таким образом, патологические изменения при ДПНП нижних конечностей наиболее часто встречались в малоберцовых и икроножных нервах, причем метаболические изменения, обусловленные беременностью, приводили к поражению аксонов нервных волокон. Данный факт подтверждается при анализе средних показателей исследуемых параметров ЭНМГ, представленных в таблице.

Основные показатели, характеризующие функцию аксонов исследуемых нервов (амплитуды М- и S-ответов, средняя амплитуда F-волн), у пациентов с СД 1 во 2-й половине беременности статистически значительно снизились, что свидетельствовало о прогрессировании аксонопатии. СРВ в дистальных и проксимальных участках нервов на разных сроках беременности достоверно не различалась. Учитывая возможное влияние беременности на функциональное состояние периферических нервов, мы провели ЭНМГ 20 пациенткам, не страдающим СД, в вышеуказанные сроки беременности. В контрольной группе все параметры ЭНМГ в 1-й и 2-й половинах беременности не имели статистически значимых различий, за исключением блоков F-волн малоберцовых нервов, число которых во 2-й половине беременности несколько увеличилось. Но поскольку в норме количество выпадений F-волн малоберцового нерва может достигать 60–70 % [17], данному факту не следует придавать клинического значения.

Заключение

Результаты проведенного исследования позволили установить, что беременность оказывает неблаго-

приятное влияние на течение ДПНП, способствуя прогрессированию неврологического дефицита и усилению субъективной нейропатической симптоматики.

Наиболее чувствительными к метаболическим изменениям, обусловленным беременностью, являются аксоны малоберцовых и икроножных нервов, о чем свидетельствует статистически значимое снижение

амплитуд моторных и сенсорных ответов по данным ЭНМГ.

В комплексное обследование беременных с СД должны входить тщательный неврологический осмотр с оценкой субъективных и объективных нейропатических симптомов, а также ЭНМГ, при сочетании которых выявляемость полинейропатии с учетом субклинических форм достигает 90 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л. и др. Скрининг осложнений сахарного диабета как метод оценки лечебно-профилактической помощи больным. Сахарный диабет 2006;4:38–42. [Dedov I.I., Suntsov Yu.I., Bolotskaya L.L. et al. Screening of complications of diabetes mellitus as a method of assessment of therapeutic and preventive care for patients. *Sakharnyi Diabet = Diabetes Mellitus* 2006;4:38–42. (In Russ.)].
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. М.: Универсум Паблишинг, 2003. [Dedov I.I., Shestakova M.V. *Diabetes mellitus*. Moscow: Universum Publishing, 2003. (In Russ.)].
3. Поздняк А.О. Сахарный диабет и беременность: лечебная тактика. Практическая медицина 2011;(11):28–30. [Pozdnyak A.O. *Diabetes mellitus and pregnancy: therapeutic tactics*. *Practical Medicine* 2011;(11):28–30. (In Russ.)].
4. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: учебное пособие. М.: Медицина, 2005. [Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kreminskaya V.M. *Treatment of diabetes mellitus and its complications: textbook*. Moscow: Medicine, 2005. (In Russ.)].
5. Бокарев И.Н., Великов В.К., Шубин О.И. Сахарный диабет: руководство для врачей. М.: МИА, 2006. [Bokarev I.N., Velikov V.K., Shubin O.I. *Diabetes mellitus: manual for physicians*. Moscow: MIA, 2006. (In Russ.)].
6. Уоткинс П.Дж. Сахарный диабет. М.: Бинном, 2006. [Watkins P.J. *Diabetes mellitus*. Moscow: Binominal, 2006. (In Russ.)].
7. Зиновьева О.Е., Салтыков Б.Б., Горбачева Ф.Е. и др. Особенности патогенеза и клинических проявлений дистальной диабетической невропатии у больных сахарным диабетом типов 1 и 2. Неврологический журнал 2006;5:14–20. [Zinoviyeva O.E., Saltykov B.B., Gorbacheva F.E. et al. Peculiarities of pathogenesis and clinical manifestations of distal diabetic neuropathy of patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Neurologicheskiy Zhurnal = Neurological Journal* 2006;5:14–20. (In Russ.)].
8. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. М.: Медицинское информационное агентство, 2011. [Kotov S.V., Kalinin A.P., Rudakova I.G. *Diabetic neuropathy*. Moscow: Medical Information Agency, 2011. (In Russ.)].
9. Melton L.J., Dyck P.J. Clinical features of diabetic neuropathies. *Epidemiology. Diabetic neuropathy*. Eds. P.J. Dyck, P.K. Thomas. Philadelphia, 1987. P. 27–39.
10. Бурмукулова Ф.Ф., Петрухин В.А. Применение препарата милгамма у беременных с инсулинзависимым сахарным диабетом, осложненным дистальной диабетической полинейропатией. Проблемы репродукции 2000;6:43–5. [Burumkulova F.F., Petrukhin V.A. Use of the milgamma drug with pregnant patients suffering from insulin-dependent diabetes mellitus complicated with distal diabetic polyneuropathy. *Problemy Reproduktsii = Reproduction Problems* 2000;6:43–5. (In Russ.)].
11. Сергеев В.В. Диагностика доклинической стадии периферической диабетической нейропатии по данным электромиографии. Вестник Смоленской медицинской академии 2011;3:46–8. [Sergeyev V.V. Diagnosis of the preclinical stage of the peripheral diabetic neuropathy according to the data of electroneuromyography. *Vestnik Smolenskoy Meditsinskoy Akademii = Herald of the Smolensk Medical Academy* 2011;3:46–8.
12. Левин О.С. Полинейропатии. Клиническое руководство. М.: Медицинское информационное агентство, 2005. [Levin O.S. *Polyneuropathies. Clinical manual*. Moscow: Medical Information Agency, 2005. (In Russ.)].
13. Жукова Л.А., Лебедев Т.Ю., Гуламов А.А. Количественная оценка выраженности нейропатии у больных сахарным диабетом, ее профилактика и лечение: Методические рекомендации. М., 2003. [Zhukova L.A., Lebedev T.Yu., Gulamov A.A. Quantitative assessment of severity of neuropathy of patients with diabetes mellitus, its prevention and treatment: methodological recommendations. Moscow, 2003. (In Russ.)].
14. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии. Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2003. [Nikolayev S.G. *Practical course in clinical electromyography*. Ivanovo: Ivanovo State Medical Academy, 2003. (In Russ.)].
15. Неврология: национальное руководство. Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. [Neurology: National guideline. By eds.: E.I. Gusev, A.N. Kononov, V.I. Skvortsova, A.B. Gecht. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. (In Russ.)].
16. Алифирова В.М., Цыренжапова Р.Б., Столярова В.А. Современные подходы в ранней диагностике диабетической нейропатии. Сибирский медицинский журнал 2011;26(4–2):28–35. [Alifirova V.M., Tsyrenzhapova R.B., Stolyarova V.A. Modern approaches in early diagnostics of diabetic neuropathy. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal = Siberian Medical Journal* 2011;26(4–2):28–35. (In Russ.)].
17. Fisher M.A. F-waves – physiology and clinical uses. *Scientific World Journal*. 2007;7:144–60.