

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРО- ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИФФЕ- РЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИММУНОДЕФИЦИТНЫХ И ДИАБЕТИЧЕСКИХ ПОЛИНЕВРОПАТИЙ

Жулев С.Н. (доцент кафедры)*

Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования — кафедра
клинической физиологии и функциональной
диагностики, Россия

© Жулев С.Н., 2008

При генерализованных поражениях периферической нервной системы особого внимания заслуживают хронические полиневропатии и, прежде всего, синдром Гийена-Барре (СГБ), являющийся аутоиммунным заболеванием. На фоне нарушений иммунной системы могут приобрести особое значение Candida spp. — причинные агенты кандидоза.

Нами предложен комплекс нейрофизиологического обследования больных диабетом с формированием наиболее полного представления о характере и степени тяжести поражения различных больных диабетом и выработкой особых клинико-нейрофизиологических критериев дифференциальной диагностики различных форм иммунодефицитных полиневропатий, включая микотические.

Ключевые слова: аутоиммунное заболевание, генерализованные поражения периферической нервной системы, *Candida* spp., сахарный диабет

CLINICO- ELECTROPHYSIOLO- GIC CRITERIONS OF THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF IMMUNODEFICIENCY AND DIABETIC POLYNEUROPATHIES

Zhulev S.N. (docent of chair)

Saint Petersburg Medical Academy of the Postgraduate
Education, the chair of clinical physiology and
functional diagnostics, Russia

© Zhulev S.N., 2008

* Контактная информация: Жулев Сергей Николаевич,
тел. (812) 272-65-73

The generalized defeats of peripheric nervous system are frequent not only in the practice of neurologists but and other specialists. Chronic polyneuropathies aggravations of which are able to menace to patients' life demand of separate attention. First of all Gyyena-Barre syndrome refers to such affections. This is grave critical demyelinating polyneuropathies — autoimmune disease.

Many factors take part in the immunity disorders and one of them is the candidosis. It was proposed a complex of neurophysiological investigations of patients with diabetes mellitus with aid of which is succeeded to forms more complete presentation about character and a degree of severe affections of several clinical groups of patients with diabetes mellitus and work out separate of clinico-neurophysiological criterions of differential diagnosis of several forms of immunodeficients polyneuropathies including mycological ones.

Key words: autoimmune disease, *Candida* spp., generalized defeats of periferic nervous system, diabetes mellitus

Генерализованные поражения периферической нервной системы часты не только в практике неврологов, но и других специалистов. Особого внимания требуют хронические полиневропатии, обострение которых может угрожать жизни больных. Прежде всего, к таким поражениям относят синдром Гийена-Барре (СГБ) — тяжелую острую демиелинизирующую полиневропатию. Это — аутоиммунное заболевание. В нарушении иммунитета участвуют многие факторы и одним из них являются микозы, в частности — кандидоз. Дрожжеподобные грибы рода *Candida* широко распространены в природе. Их можно обнаружить в воздухе, почве, воде, на предметах обихода, продуктах питания, а также на слизистой оболочке пищеварительного тракта, гениталий и на коже у людей. Патогенными признают немногим более 10 видов дрожжеподобных грибов. Кандидоз относят к широко распространенному среди грибковых инфекций оппортунистическому микозу.

Основным фактором в развитии кандидоза являются фоновое состояние или заболевания организма, при которых условно-патогенные возбудители приобретают патогенные свойства. К ним относят паранеопластические процессы, первичные и вторичные иммунодефицитные состояния, аутоиммунные процессы, заболевания, связанные с нарушением экологической среды и др.

СГБ характеризуется аутоиммунным поражением периферической нервной системы, которое приводит к демиелинизации и/или аксональной деструкции нервных волокон. Под действием возможных пусковых факторов развивается специфический иммунный ответ [1].

Разрушение гематоневрального барьера приводит к внедрению специфических аутоантител, макрофагов и Т-лимфоцитов в периферический нерв. В результате цитотоксического действия Т-клеток, рецепторно опосредованного фагоцитоза комплемент-связанных антител происходит деструкция миелиновой оболочки и аксонов. По мере естественного течения заболевания аутоиммунная реакция постепенно затухает и сменяется процессом ремиелинизации [2].

Патогенез поражения периферических нервов,

клинические проявления СГБ в период разгара заболевания складываются из двигательных, чувствительных и вегетативных нарушений, сухожильной гипо- или арефлексии и болевого синдрома. Черепные нервы поражаются в 50–90% случаев при СГБ и до 100% случаев — при ДП, при этом наиболее часто вовлекаются VII, IX пары. Несколько реже наблюдают нарушение функции III, IV, V, VI, XI и XII пар черепных нервов. Развивающиеся вялые пара- и тетрапарезы, как правило, симметричны и сопровождаются сухожильной гипо- или арефлексией. Преимущественно вовлекаются дистальные отделы конечностей. В основном, наблюдают восходящий тип развития мышечной слабости. В тяжелых случаях у большинства больных также отмечают поражение мышц туловища, включая мышцы шеи, спины, живота и диафрагмы. При значительной слабости дыхательной мускулатуры, когда жизненная емкость легких (ЖЕЛ) достигает менее 50% от должных величин, возникает необходимость проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Вялые параличи сопровождаются развитием мышечной гипотонии. В тяжелых случаях, которые характеризуются аксональным повреждением нервов, появляются мышечные гипо- и/или атрофии [3].

Нарушения чувствительности носят полиневритический характер («перчатки», «носки» и т.д.) и характеризуются преимущественно симметричностью. Глубокая чувствительность (чаще всего — суставно-мышечная и вибрационная), как правило, поражается в большей степени, чем поверхностная. Это выражается в виде утраты чувства положения тела, рук и ног, при ходьбе имеют место неуверенность и неустойчивость, пациент ходит с широко расставленными ногами, осторожно, под контролем зрения, переставляя ноги (сенситивная атаксия). Симптомы выпадения поверхностной (обычно болевой) чувствительности проявляются в виде гипестезии [4]. Наиболее информативным параклиническим методом оценки функционального состояния периферической нервной системы по-прежнему остается электронейромиография (ЭНМГ). Данным методом удается оценить степень и характер поражения (аксональный, демиелинизирующий или смешанный), определить уровни преимущественного поражения (корешок, нерв), а также контролировать динамику изменений под влиянием проводимой терапии и прогнозировать исход патологического процесса. Снижение скорости проведения импульсов по нервам, наличие блока проведения, задержка F-волны и увеличение дистальной латентности М-ответа являются следствием демиелинизации исследуемого нерва. В тех случаях, когда основное демиелинизирующее поражение осложняется аксональной дегенерацией, при проведении игольчатой ЭМГ в мышцах регистрируют потенциалы фибрилляций и положительные острые волны, свидетельствующие о денервационных изменениях. При комплексном ЭНМГ-исследовании пациентов с СГБ [5] в разные

периоды заболевания выявляют изменения проводимости по нервам в 100% случаев. Демиелинизирующее поражение в тяжелых случаях сопровождалось вторичной аксональной дегенерацией в исследуемых нервах. Анализом полученных данных показана схожесть выявленных изменений при СГБ. Установлено, что длительность восстановления утраченных функций прямо пропорциональна глубине блока проведения возбуждения, являющегося ведущим патофизиологическим механизмом развития слабости при демиелинизирующих полиневропатиях. Дополнительные денервационные (аксональные) изменения в виде спонтанной активности мышечного волокна существенно отягощают течение заболевания и тогда, в большинстве случаев, необходимы неотложные мероприятия, включая ИВЛ. Присоединение аксонального повреждения обуславливает более длительное пребывание пациентов на ИВЛ (по сравнению с «чисто» демиелинизирующими формами) и увеличивает продолжительность периода восстановления утраченных функций.

Вышеуказанное демиелинизирующее заболевание ПНС необходимо дифференцировать по клинико-неврофизиологическим признакам, прежде всего, с диабетической дистальной симметричной полиневропатией — наиболее частой формой диабета [4, 6–9].

Дистальная симметричная полиневропатия является наиболее частой формой диабетической невропатии, обычно — с вовлечением хорошо и слабо миелинизированных нервных волокон [1]. Невропатия слабо миелинизированных гонких волокон часто сопровождается болью без объективных симптомов или электрофизиологических повреждений поражения нервов и распознается как компонент нарушения толерантности к глюкозе и метаболических синдромов [2, 10]. Наибольшим риском в результате невропатии тонких волокон является изъязвление стоп и развитие гангрены с последующей ампутацией. Невропатии толстых волокон вызывают онемение, атаксию и дискоординацию, нарушающие повседневную жизненную активность и вызывающие падения больных и переломы костей [3, 5, 11, 12].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовали группу, состоящую из 156 больных: 42 больных диабетом 1 типа (26,9%) и 114 — диабетом 2 типа. Больные с различным типом диабета были разделены на подгруппы с разной длительностью заболевания — до 5 лет и свыше 5 лет.

Использованная аппаратура и методы дополнительного обследования

Мы проводили электронейромиографию (ЭНМГ) на аппарате Viking Select (Nicolet, USA) с оценкой амплитуд сенсорных и моторных ответов, скорости проведения импульса (СПИ) по сенсорным (СПИ афф.) и моторным (СПИ эфф.) волокнам. Также выполняли четырехканальную регистрацию симпатического кожного потенциала (СКП) с оценкой его

амплитуд. Нами были разработаны аппарат (патент № 5021706) для регистрации кожно-гальванической реакции и методика исследования функции симпатических волокон периферических нервов (патент № 5022350); аппарат для проведения фотоплетизмографии (патент № 5021705) и методика оценки сосудистых нарушений в конечностях (патент № 5021889). В комплексе обследования дополнительно проводили количественное сенсорное тестирование (КСТ) на аппарате TSA II (Medoc, Israel) с оценкой порогов температурной (тепловой и холодовой) и вибрационной чувствительности.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Больные с полиневропатией различной степени выраженности составили 113 больных (72,4%); при этом чаще всего наблюдали расстройства поверхностной чувствительности (табл. 1).

Таблица 1

Зависимость выраженности клинической симптоматики поражения периферических нервов от типа и длительности сахарного диабета (СД)

Клинические симптомы	Длительность до 5 лет		Длительность свыше 5 лет		Всего n=156
	СД1 n=18	СД2 n=35	СД1 n=24	СД2 n=79	
Чувствительность	9(5,8%)	18(11,5%)	19(12,2%)	67 (42,9%)	113(72,4%)
- поверхностная	9(5,8%)	18(11,5%)	19(12,2%)	67 (42,9%)	113(72,4%)
- глубокая	6(3,8%)	12 (7,7%)	18(11,5%)	53 (34%)	89 (57%)
Боль	5(3,2%)	14 (9%)	12 (7,7%)	38 (24,3%)	69 (44,2%)
Парезы	3(1,9%)	2(1,3%)	11(7,1%)	36(23,1%)	52 (33,3%)
Гипотрофии	1(0,6%)	1(0,6%)	6 (3,8%)	24(15,4%)	32 (20,5%)
Рефлексы	3(1,9%)	7(4,5%)	10(6,4%)	49(31,4%)	69 (44,2%)

Из них нарушения температурной чувствительности выявляли у 80 (51,3%) больных, болевой — у 64 (41%) и тактильной — у 48 (30,8%). Такая тенденция сохранялась в группах наших больных с разным типом и сроками диабета. В каждой из них больные чаще всего имели доминирующие нарушения температурной чувствительности по сравнению с другими поверхностными видами чувствительности (болевой и тактильной). Обследованные нами больные диабетом как при различной длительности заболевания, так и его типах часто имели одновременное нарушение нескольких (2–3) видов поверхностной чувствительности (табл. 2).

Таблица 2

Распределение данных о выраженности нарушений чувствительности (по модифицированной шкале НДС) и их распространённости у больных с различным типом и длительности сахарного диабета

Клинические симптомы	Длительность до 5 лет		Длительность свыше 5 лет		Всего n=156
	СД1 n=18	СД2 n=35	СД1 n=24	СД2 n=79	
Бессимптомные	9 (5,8%)	17(10,9%)	5 (3,2%)	12 (7,7%)	43 (27,6%)
Расстройства чувствительности	9 (5,8%)	18(11,5%)	19(12,2%)	67 (42,9%)	113(72,4%)
- Тактильная	4 (2,5%)	7(4,5%)	12 (7,7%)	25 (16%)	48 (30,8%)
- Болевая	6 (3,8%)	8(5,1%)	14 (9%)	36(23,1%)	64 (41%)

Дифференцировать иммунодефицитные полиневропатии надо, прежде всего, с сенсомоторными диабетическими полиневропатиями, приводящими к тяжелым последствиям.

Данные нейрофизиологического обследования больных диабетом с сенсомоторными клиническими симптомами невропатий

При обследовании больных диабетом с клинической картиной сенсомоторной полиневропатии изменения нейрофизиологических показателей стали весьма выраженными, и весь их спектр оказался вовлечённым в патологический процесс.

При длительности диабета до 5 лет заболевания клиническую картину сенсомоторной полиневропатии отмечали лишь у 3 (1,9%) больных диабетом 1 типа, а диабетом 2 типа — у 2 (1,2%). При длительности заболевания диабетом свыше 5 лет группы больных были значительно больше и составили 11 (7,1%) больных диабетом 1 типа и 36 (23,1%) — диабетом 2 типа (табл.3).

Таблица 3

Распределение результатов дополнительного обследования больных диабетом с сенсомоторными клиническими симптомами невропатий

Параметры обследования	Норма	До 5 лет		Свыше 5 лет	
		СД1 n=3	СД2 n=2	СД1 n=11	СД2 n=36
Тепловая (°C)	39,3±2,8	45,7±2,2	45,3±2,6	49,2±2,1	48,7±2,3
Холодовая (°C)	26,7±1,64	14,7±3,3	16,8±2,6	5,2±4,7	7,5±5,8
Болевая (тепло) (°C)	46,4±2,4	48,2±2,1	47,7±2,6	49,8±1,2	49,6±1,4
Болевая (холод) (°C)	11,3±3,1	5,2±2,8	8,2±2,6	3,4±1,3	2,5±1,7
Вибрационная (у.е.)	10-30	Δ 13,7±4,7	Δ 15,8±3,6	Δ 22,4±6,3	Δ 20,6±
КГР (мВ)	49,3±1,1/ 50,2±1,3	53,7±2,1/ 44,8±2,8	53,2±3,4 /45,4±2,5	51,8±2,2/ 43,2±2,2	52,3±2,6/ 42,8±3,2
СКП (мВ) р/в	1,6±0,4	2,3±0,4 / 0,6±0,2	2,5±0,5 / 0,7±0,4	1,9±0,5/ 0,3±0,2	1,8±0,3/0,4 t 0,2
СПИ аф. (м/с)	56,4±5,7	27,2±4,5	29,7±3,8	22,6±3,6	23,4±3,1
СПИ эф. (м/с)	50,2±5,3	42,4±4,2	45,8±3,6	35,3±4,7	38,3±3,4
Амплитуды невр. ответа (мкВ)	15,4±2,3	7,7±3,7	8,3±4,3	4,1±3,0	5,5±2,6
Амп. М-ответа (мВ)	7,5±2,1	6,2±1,8	6,6±2,3	3,2±2,6	4,1±3,2
Патент. М-ответа (м/с)	4,4±0,9	5,4±1,1	5,6±1,3	6,8±1,7	6,3±1,2
ФПГ (у.е.)	1,04±0,16	1,63±0,21	1,55±0,26	2,3±0,34	2,1±0,30

Из таблицы 3 следует, что при изучении температурной чувствительности у больных с сенсомоторной клиникой невропатии имеют место выраженные нарушения функции тонких сенсорных волокон даже при длительности заболевания до 5 лет. Порог тепловой чувствительности у больных диабетом 1 типа увеличивался до 45,7±2,2 °C, в группе больных диабетом 2 типа — до 45,3±2,6 °C. Пороги холодовой чувствительности были значительно снижены, по сравнению с нормой, и составили 14,7±3,3 °C при диабете 1 типа и 16,8±2,6 °C — при диабете 2 типа. Болевые пороги к теплу и холоду стали более отличаться от порогов чувствительности, чем у больных диабетом

с сенсорной клиникой невропатии и длительностью заболевания до 5 лет. Так, при диабете 1 типа болевой порог к теплу, в среднем, составил $48,2 \pm 2,1$ °C, а при диабете 2 типа — $47,7 \pm 2,6$ °C, в то время как болевые пороги при холодовой стимуляции — $5,2 \pm 2,8$ °C и $8,2 \pm 2,6$ °C соответственно.

Из таблицы 3 следует, что при изучении температурной чувствительности у больных с сенсомоторной клиникой невропатии и сроком заболевания свыше 5 лет происходят грубые нарушения функции тонких сенсорных волокон. Порог тепловой чувствительности у больных диабетом 1 типа увеличивался до $49,2 \pm 2,1$ °C, у больных диабетом 2 типа — до $48,7 \pm 2,3$ °C. Пороги холодовой чувствительности были также грубо снижены и составили $5,2 \pm 4,7$ °C — при диабете 1 типа и $7,5 \pm 5,8$ °C — при диабете 2 типа. У единичных больных холодовой порог чувствительности составил 0 °C, а тепловой — превышал 50 °C. Болевые пороги к теплу и холоду почти не отличались от порогов чувствительности. Так, при диабете 1 типа болевой порог к теплу, в среднем, составил $49,8 \pm 1,2$ °C, а при диабете 2 типа — $49,6 \pm 1,4$ °C, в то время как болевые пороги при холодовой стимуляции составили, соответственно, $3,4 \pm 1,3$ °C и $2,5 \pm 1,7$ °C.

При исследовании вибрационной чувствительности отмечали выраженное увеличение порогов у больных диабетом 1 и 2 типов до 5 лет, соответственно, на $13,7 \pm 4,7$ и $15,8 \pm 3,6$, а у больных диабетом 1-2 типов свыше 5 лет — $22,4 \pm 6,3$ и $20,6 \pm 4,8$.

Выявляемые изменения амплитуд КГР и СКП сохраняли тенденцию: увеличение амплитуд у больных с преобладанием симптомов «раздражения» (гиперестезия и парестезия) и снижение — у больных с преобладанием симптомов «выпадения» (гипестезия и анестезия). У больных с симптомами «раздражения» при диабете 1 типа амплитуда КГР составила $53,7 \pm 2,1$ мВ, а у больных диабетом 2 типа — $53,2 \pm 3,4$ мВ. Показатели СКП у этих групп больных были, соответственно, $2,3 \pm 0,4$ мВ и $2,5 \pm 0,5$ мВ.

У больных с симптомами «выпадения» при диабете 1 типа среднее значение КГР составило $44,8 \pm 2,8$ мВ, а при диабете 2 типа — $45,4 \pm 2,5$ мВ. Средние значения амплитуд при оценке СКП составили: $0,6 \pm 0,2$ мВ — у больных с диабетом 1 типа и $0,7 \pm 0,4$ — у больных с диабетом 2 типа.

Выявляемые изменения амплитуд КГР и СКП сохраняли тенденцию, увеличение амплитуд у больных с преобладанием клинических симптомов «раздражения» (гиперестезия и парестезия), но уже ниже, чем у больных с меньшей длительностью болезни, вероятно, вследствие относительного преобладания выраженности симптомов «выпадения», по сравнению с группой больных сенсомоторной невропатией, но длительностью диабета до 5 лет. Так, у больных с симптомами «раздражения», но длительностью диабета свыше 5 лет, при диабете 1 типа амплитуда КГР составила $51,8 \pm 2,2$ мВ, при диабете 2 типа — $52,3 \pm 2,6$ мВ. Показатели СКП у этих групп больных,

соответственно, составили $1,9 \pm 0,5$ мВ и $1,8 \pm 0,3$ мВ.

У больных с симптомами «выпадения» при диабете 1 типа среднее значение КГР составило $43,2 \pm 2,2$ мВ, а при диабете 2 типа — $42,8 \pm 3,2$ мВ. Средние значения амплитуд при оценке СКП составили, соответственно, $0,3 \pm 0,2$ мВ у больных с диабетом 1 типа и $0,4 \pm 0,2$ — у больных с диабетом 2 типа.

Среди больных с длительностью диабета до 5 лет при диабете 1 типа отмечали снижение СПИ афф. до $27,2 \pm 4,5$ м/с, а при диабете 2 типа — до $29,7 \pm 3,8$ м/с, а также регистрировали выраженное снижение амплитуд, соответственно, до $7,7 \pm 3,7$ мкВ и $8,3 \pm 4$ мкВ. При исследовании функции моторных волокон выявляли увеличение терминальной латентности М-ответов, в среднем, до $5,4 \pm 1,1$ м/с — при диабете 1 типа и до $5,6 \pm 1,3$ м/с — при диабете 2 типа. Снижение амплитуд М-ответов при диабете 1 и 2 типов, соответственно, до $6,2 \pm 1,8$ мВ и $6,6 \pm 2,3$ мВ выявляли также при сенсомоторной невропатии. Замедление терминальной латентности М-ответов было более выраженным, чем у больных только с сенсорной клиникой невропатии и составило у больных диабетом 1 и 2 типов, соответственно, $5,4 \pm 1,1$ м/с и $5,6 \pm 1,3$ м/с. Снижена была и СПИ эфф. — проведение более проксимальных, чем терминальных участков нервных волокон, которая составила, в среднем, при диабете 1 типа — $42,4 \pm 4,2$ м/с, при диабете 2 типа — $45,8 \pm 3,6$ м/с.

Среди больных с длительностью диабета свыше 5 лет отмечали снижение СПИ афф. при диабете 1 типа до $22,6 \pm 3,6$ м/с, а при диабете 2 типа — до $23,4 \pm 3,1$ м/с. Регистрировали выраженное снижение амплитуд невральных потенциалов, соответственно, до $4,1 \pm 3,0$ мкВ и $5,5 \pm 2,6$ мкВ. При исследовании функции моторных волокон замедление терминальной латентности М-ответов было более выраженным, чем у больных только с сенсорной клиникой невропатии и у больных со сроком заболевания до 5 лет. Оно составило у больных диабетом 1 и 2 типов, соответственно, $6,8 \pm 1,7$ м/с и $6,3 \pm 1,2$ м/с. Выявляли также при сенсомоторной невропатии и снижение амплитуд М-ответов при диабете 1 и 2 типов, соответственно, до $3,2 \pm 2,6$ мВ и $4,1 \pm 3,2$ мВ. Снижена была и СПИ эфф. — скорость проведения на более проксимальных участках нервных волокон составила, в среднем, при диабете 1 типа $35,3 \pm 4,7$ м/с, при диабете 2 типа — $38,3 \pm 3,4$ м/с.

Показатели ФПГ увеличивались в обеих группах: у больных с диабетом 1 и 2 типов со сроком до 5 лет составили, соответственно, $1,63 \pm 0,21$ и $1,55 \pm 0,26$, а у больных с диабетом 1 и 2 типов со сроком после 5 лет — $2,3 \pm 0,34$ и $2,1 \pm 0,3$.

Таким образом, в каждой подгруппе с помощью нейрофизиологических методик были выявлены нарушения функции как толстых, хорошо миелинизированных, так и тонких, слабо миелинизированных нервных волокон.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявляемая картина изменения нейрофизиологических показателей служит доказательством сохранности функции толстых миелинизированных сенсорных волокон и предопределения развития клинической картины в дальнейшем преимущественно за счёт поражения тонких волокон А-дельта и С-типов. Наличие нарушения функции тонких (сенсорных и вегетативных) волокон подтверждено данными КГР и количественного сенсорного тестирования.

В группе больных диабетом с клинической картиной сенсорной невропатии отмечали высокую информативность оценки функции симпатических нервных волокон с помощью исследования КГР и СКП. Речь идет о тонких, слабо миелинизированных сенсорных волокнах А-дельта и С-типа, для которых удастся выявить наличие и степень выраженности нарушения их функций на ранней стадии. По данным ФПГ можно судить о наличии и степени выраженности снижения кровообращения в иннервируемых поражёнными нервами областях.

В итоге нами показана информативность количественного сенсорного тестирования, оценки КГР и СКП для определения степени функции периферических нервных волокон. Признаки нарушения функ-

ции с помощью вышеуказанных методик могут быть выявлены и на субклинической фазе заболевания.

Электрофизиологические признаки поражения тонких сенсорных и симпатических нервных волокон могут являться единственным проявлением периферической нейропатии у некоторых больных с длительностью заболевания до 5 лет без клинической картины нейропатии. Эти изменения определяли у 41-45% больных с длительностью заболевания до 5 лет.

При большей длительности диабета (свыше 5 лет) субклинические патологические признаки наличия нейропатии мы выявляли чаще, что подтверждает большую выраженность поражения тонких волокон и начало вовлечения толстых волокон нервов в патологический процесс.

С помощью предложенного комплекса нейрофизиологического обследования больных диабетом удастся формировать наиболее полное представление о характере и степени тяжести поражения различных клинических групп больных диабетом и выработать особые клинко-нейрофизиологические критерии дифференциальной диагностики различных форм иммунодефицитных полиневропатий, в том числе — микологических.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dangond F. Disorders of myelin in the central and peripheral nervous systems ВН.-2002.-Р. 310-311.
2. Nikitin S., Kutidze I.Z., Kraiushkina N.A. Central motor conduction time in severe forms of Guillain-Barre syndrome: a follow-up study // 25th Danube Symposium for Neurological Sciences. — Budapest, 1992. — Р. 94.
3. Oshima Y., Mitsui T., Endo I., et al. Corticospinal tract involvement in a variant of Guillain-Barre syndrome // Eur. Neurol. — 2001. — Vol.46, №1. -Р. 39-42.
4. Arnason B.G., Soliven B. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy // Perypheral neuropathy/ Eds. P.J. Dyck, P.K. Thomas 3rd Edition. Philadelphia: W.B. Saunders. — 1993. -Vol.2. -Р. 1437-1497.
5. Пирадов М.А. Синдром Гийена-Барре. — М.: Интермедика, 2003. — 115 с.
6. Балаболкин М.И., Креминская В.М. Диабетическая невропатия // Ж. неврол. и психиатрии. — 2000. -№10.-С. 57-64.
7. Горбачева Ф.Е., Зиновьева О.Е., Махова О.И. Демиелинизирующие невропатии у больных сахарным диабетом // Акт. вопросы неврологии и нейрохирургии детского и подросткового возраста. Здравоохр. Башкортостана. — 2000. — № 2, спец. вып. — С. 62.
8. Комелягина Е.Ю. Алгоритм выявления пациентов из группы риска развития синдрома диабетической стопы: Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.00.03/ РМАПО. — М., 1998. — 21 с.
9. Стоилов А.К., Балаболкин М.И. Клиника и диагностика диабетической автономной нейропатии// Врач. — 2000. — № 1. — С. 23-24.
10. Coppini D.V., Wellmer A., Weng C., et al. The natural history of diabetic peripheral neuropathy determined by a 12 year prospective study using vibration perception thresholds // J. Clin Neurosci. — 2001. -Vol.8, №6.-Р. 520-524.
11. Балаболкин М.И., Чернышева Т.Е. Диабетическая автономная нейропатия — предиктор смертности больных с сахарным диабетом? // ТОП-Мед. — 2001. — №3. — С. 29-31.
12. Верктин А.А., Торихоева Х.М., Ткачева О.Н. и др. Диабетическая кардиоваскулярная автономная нейропатия // Лечащ. врач. — 2004. — № 6. — С. 36-39.

Поступила в редакцию журнала 7.11.08 г.

Рецензент: А.А. Сайкова

