

# Особенности хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии у пациентов с сахарным диабетом

Гапешин Р.А.<sup>1</sup>, Баранцевич Е.Р.<sup>1</sup>, Руденко Д.И.<sup>1,2</sup>, Стучевская Т.Р.<sup>1,2</sup>, Яковлев А.А.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург; <sup>2</sup>СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница №2», Санкт-Петербург; <sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

<sup>1</sup>Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8; <sup>2</sup>Россия, 194354, Санкт-Петербург, м. Озерки, Учебный пер., 5; <sup>3</sup>Россия, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП) на фоне сахарного диабета (СД) встречается примерно в 9–11 раз чаще, чем в общей популяции.

**Цель исследования** — оценка особенностей ХВДП, протекающей на фоне СД.

**Пациенты и методы.** Обследовано 109 пациентов с ХВДП, доказанной согласно международным критериям EFNS/PNS. У 17 пациентов был СД 1-го или 2-го типа, остальные 92 пациента не имели СД.

**Результаты и обсуждение.** В группе пациентов с ХВДП и СД выявлены значимо более выраженный неврологический дефицит, более низкий уровень самообслуживания и меньшие сроки диагностики ХВДП, чем в группе пациентов с ХВДП без СД.

Сочетание ХВДП и СД оценивается неоднозначно. С одной стороны, есть указания на строгую корреляцию между этими состояниями, с другой — на отсутствие такой связи. Как показало наше исследование, более выраженный неврологический дефицит при СД может быть связан с дополнительным повреждающим действием хронической гипергликемии в виде нарушения метаболизма нервных волокон и ухудшения их трофики. Возникающее при ХВДП аутоиммунное поражение нервов накладывается на уже имеющиеся нарушения микроциркуляции и функции периферических нервов, тем самым усиливая их повреждение.

**Заключение.** Течение ХВДП на фоне СД отличается от такового «чистой» ХВДП, что должно учитываться при ведении этих пациентов.

**Ключевые слова:** хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия; сахарный диабет; электронейромиография; невропатия; периферическая нервная система.

**Контакты:** Роман Андреевич Гапешин; [gapeshin.ra@gmail.com](mailto:gapeshin.ra@gmail.com)

**Для ссылки:** Гапешин РА, Баранцевич ЕР, Руденко ДИ и др. Особенности хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии у пациентов с сахарным диабетом. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2020;12(3):24–29. DOI: 10.14412/2074-2711-2020-3-24-29

## The characteristics of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in patients with diabetes mellitus

Gapeshin R.A.<sup>1</sup>, Barantsevich E.R.<sup>1</sup>, Rudenko D.I.<sup>1,2</sup>, Stuchevskaya T.R.<sup>1,2</sup>, Yakovlev A.A.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Acad. I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg; <sup>2</sup>City Multidisciplinary Hospital Two, Saint Petersburg; <sup>3</sup>I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg

<sup>1</sup>6–8, Lev Tolstoy St., Saint Petersburg 197022, Russia; <sup>2</sup>5, Uchebnyi Lane, M. Ozerki, Saint Petersburg 194354, Russia;

<sup>3</sup>41, Kirochnaya St., Saint Petersburg 191015, Russia

Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) in patients with diabetes mellitus (DM) occurs approximately 9–11 times more frequently than in the general population.

**Objective:** to assess the characteristics of CIDP in the presence of DM.

**Patients and methods.** A total of 109 patients with CIDP diagnosed according to the international EFNS/PNS criteria were examined. Seventeen patients had type 1 or 2 DM; the remaining 92 patients did not.

**Results and discussion.** The patients with CIDP and DM were found to have significantly more obvious neurological deficit, lower levels of self-service, and a shorter time to diagnose CIDP than those with CIDP without DM.

The concurrence of CIDP and DM is ambiguously assessed. On the one hand, there are indications of a strict correlation between these conditions, and on the other, the absence of this association. Our study showed that more obvious neurological deficit in DM can be related to the additional damaging impact of chronic hyperglycemia as impaired metabolism of nerve fibers and deterioration of their trophism. The autoimmune nerve damage occurring in CIDP is superimposed on the already existing impairments in the microcirculation and dysfunction of peripheral nerves, thereby increasing their damage.

**Conclusion.** The course of CIDP in the presence of DM differs from that of «pure» CIDP, which should be taken into account in managing these patients.

**Keywords:** chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy; diabetes mellitus; electroneuromyography; neuropathy; peripheral nervous system.

**Contact:** Roman Andreevich Gapeshehin; gapeshehin.ra@gmail.com

**For reference:** Gapeshehin RA, Barantsevich ER, Rudenko DI, et al. The characteristics of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in patients with diabetes mellitus. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psichosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2020;12(3): 24–29. DOI: 10.14412/2074-2711-2020-3-24-29

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП) — клинически гетерогенное иммуноопосредованное заболевание периферической нервной системы с прогрессирующим или рецидивирующим течением, характеризующееся мышечной слабостью, нарушениями чувствительности в конечностях и арефлексией, развивающимися в течение 2 мес и более [1, 2].

По данным метаанализа М.С. Broers и соавт. [3], общая распространенность ХВДП составляет около 2,81 на 100 тыс. взрослого населения, ежегодная заболеваемость — 0,33 на 100 тыс. В России, по данным портала МЕД-инфо за 2011–2015 гг., распространенность ХВДП колеблется 1,24 до 1,9 случая на 100 тыс. населения [4]. ХВДП может встречаться в любом возрасте, наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости у пожилых пациентов; средний возраст начала ХВДП — 47,6 года [4]. У детей заболевание наблюдается значительно реже — 0,48 случая на 100 тыс. [4].

Наиболее частым хроническим осложнением сахарного диабета (СД) является диабетическая полиневропатия, которая выявляется у 36% пациентов, страдающих СД на протяжении 10 лет и более. Однако у пациентов с СД могут отмечаться и воспалительные полиневропатии, такие как ХВДП [5].

**Цель исследования** — оценка влияния СД на степень тяжести, особенности диагностики и лабораторные показатели у пациентов с ХВДП.

**Пациенты и методы.** Обследовано 109 пациентов, находившихся на лечении в 3-м неврологическом отделении «Городской многопрофильной больницы № 2 Санкт-Петербурга и 2-м неврологическом отделении клиники Научно-исследовательского института неврологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» с 2011 по 2020 г. Среди пациентов было 63 мужчины и 46 женщин в возрасте 26–83 лет на момент включения в исследование. Диагноз ХВДП устанавливали в соответствии с международными критериями European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society (EFNS/PNS), учитывающими наличие характерной клинической картины и данные электромиографии (ЭНМГ) [6].

**Критерии не включения** в исследование: несоответствие диагноза международным критериям EFNS/PNS, декомпенсация соматической патологии во время нахождения в стационаре.

У 85 пациентов установлена классическая форма ХВДП, у 6 — MADSAM (Multifocal Acquired Demyelinating Sensory and Motor Polyneuropathy), у 7 — сенсорная, у 5 — моторная, у 5 — DADS (Distal Acquired Demyelinating Symmetric Polyneuropathy) и у 1 — фокальная форма. Заболевание дебютировало у 25 пациентов в молодом возрасте — 18 лет — 44 года ( $34,96 \pm 1,54$  года), у 53 в среднем — 45–59 лет ( $52,34 \pm 0,65$  года) и у 31 в пожилом и старческом — 60 лет — 82 года ( $67,52 \pm 1,18$  года). ХВДП впервые выявлена у 73 па-

циентов, остальные 36 больных уже имели диагноз ХВДП на момент поступления (у 29 из них было ремиттирующее течение заболевания и у 7 — прогрессирующее). Из 109 пациентов 61 поступил вне обострения, 48 — в связи с ухудшением состояния. В 42 случаях были назначены глюкокортикоиды перорально в максимальной дозе до 60–70 мг/сут с последующим постепенным ее снижением в течение 6 мес, в 37 — сеансы плазмафереза с фильтрацией 200–220 мл плазмы за 4–5 сеансов в течение 2 нед с/без гормональной терапии, в 14 — инфузии внутривенного иммуноглобулина в дозе 0,4 мг/кг массы тела на протяжении 5 дней и в 42 — неспецифическая нейрометаболическая терапия. Пациенты, получавшие неспецифическую терапию, находились в стабильном состоянии (в межприступном периоде), их госпитализировали планово, ранее им назначали специфическую терапию во время нахождения в стационаре либо на амбулаторном этапе после выписки.

Проводили неврологический осмотр с оценкой тяжести состояния по шкалам NIS (Neuropathy Impairment Scale), MRC (Medical Research Council), INCAT (Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment), ONLS (Overall Neuropathy Limitations Scale) и уровня самообслуживания по шкале Бартел. Комплексное лабораторное исследование включало клинический анализ крови с определением СОЭ, биохимический анализ крови с определением уровня натрия, калия, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), общего билирубина, глюкозы, креатинина, общего белка, креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), СРБ, щелочной фосфатазы (ЩФ), тиреотропного гормона (ТТГ), витаминов В<sub>12</sub> и В<sub>6</sub>. Люмбальную пункцию и общий анализ cerebrospinalной жидкости (ЦСЖ) выполняли каждому пациенту во время диагностики ХВДП либо при нарастании неврологического дефицита, 75 пациентам она проведена во время первой госпитализации. Сравнивали параметры одной и той же госпитализации. Оценивали также показатели ЭНМГ и игольчатой электромиографии (ЭМГ).

Пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 17 пациентов с СД, из них у 2 имелся СД 1-го типа и у 15 — СД 2-го типа. Диагноз СД был установлен до настоящей госпитализации. Ко 2-й группе отнесены 92 пациента без СД.

Формирование базы данных проводилось посредством табличного редактора Microsoft Excel 2007. Полученные показатели обрабатывали с использованием программы SPSS Statistics версии 22. Подчинение данных нормальному распределению проверяли с помощью критерия Колмогорова—Смирнова; количественные показатели, подчиняющиеся нормальному распределению, оценивали с использованием критерия Стьюдента, не подчиняющиеся — с использованием U-критерия Манна—Уитни. Статистические решения принимали при 5% уровне значимости.

Таблица 1. Биохимические показатели у пациентов 1-й и 2-й групп

Показатель	1-я группа (ХВДП и СД)	2-я группа (ХВДП)	p
Натрий	138,80±0,71	139,78±0,33	>0,05
Калий	4,54±0,18	4,35±0,07	>0,05
АЛТ	33,94±7,99	33,27±3,23	>0,05
АСТ	32,82±10,44	27,54±2,51	>0,05
Общий билирубин	12,71±2,07	12,65±0,59	>0,05
Общий белок	64,87±1,87	69,05±1,03	>0,05
Креатинин	80,71±15,50	83,81±10,61	>0,05
Глюкоза	9,03±1,06	5,32±0,16	0,000*
Фолиевая кислота	16,70	12,18±1,13	>0,05
Витамин В <sub>12</sub>	977,84±334,77	553,57±57,39	>0,05
КФК	62,50±18,58	177,35±29,30	0,013*
ЛДГ	172,09±13,84	242,88±18,55	>0,05
ЩФ	68,33±8,42	71,78±5,40	>0,05

\*Статистически значимые различия показателей у пациентов 1-й и 2-й групп.

Степень неврологического дефицита определяли по NIS [7], мышечную силу верхних и нижних конечностей — по шкале MRC [8, 9], степень инвалидизации — по индексу Бартел [10].

**Результаты.** Биохимические показатели у пациентов обеих групп представлены в табл. 1.

Значимых различий показателей клинического анализа крови, общего анализа ЦСЖ, а также уровня ТТГ между группами не выявлено ( $p>0,05$ ).

От момента появления первых симптомов ХВДП до установления диагноза заболевания у пациентов 1-й группы прошло меньше времени ( $1,52\pm0,59$  года), чем у пациентов

2-й группы ( $2,80\pm0,44$  года),  $p=0,049$  (рис. 1), тогда как различий в возрасте дебюта ХВДП между 1-й ( $49,06\pm3,88$  года) и 2-й ( $53,34\pm1,30$  года) группой не обнаружено ( $p>0,05$ ).

В 1-й группе наблюдался достоверно больший неврологический дефицит по шкалам NIS —  $65,75\pm7,54$  (рис. 2), MRC —  $43,81\pm2,49$  (рис. 3) и более низкий уровень самообслуживания по шкале Бартел —  $75,00\pm6,42$  (рис. 4) по сравнению с аналогичными показателями во 2-й группе: NIS —  $43,71\pm2,77$  ( $p=0,005$ ); MRC —  $51,33\pm0,89$  ( $p=0,001$ ) и индекс Бартел —  $93,91\pm1,37$  ( $p=0,000$ ).

**Обсуждение.** Сочетание ХВДП и СД оценивается неоднозначно: одни авторы указывают на строгую корреляцию между этими состояниями, другие — на отсутствие такой связи [1, 11–15]. По данным ретроспективного анализа V. Brl и соавт. [1], встречаемость ХВДП в популяции пациентов без СД составляет 6 на 100 тыс., а в популяции больных СД она в 9 раз выше — 54 на 100 тыс. Похожие данные были получены в более раннем анализе K.R. Sharma

и соавт. [14], в котором ХВДП отмечалась в 11 раз чаще у пациентов с СД. Однако в ряде других исследований не обнаружено различий в выявлении ХВДП у пациентов с наличием СД и без этого заболевания [11]. В возрастной группе до 50 лет ХВДП чаще встречалась у пациентов без СД, 51 года — 60 лет — примерно в одинаковом числе случаев при СД и без такового, старше 61 года — достоверно чаще при наличии СД [1].

Обсервационное исследование S.K. Dunnigan и соавт. [15] показало, что тяжесть ХВДП выше у пациентов с СД вследствие большей выраженности слабости в проксимальных группах мышц, более высокого порога вибрационной чувствительности, а также худших значений ряда показа-

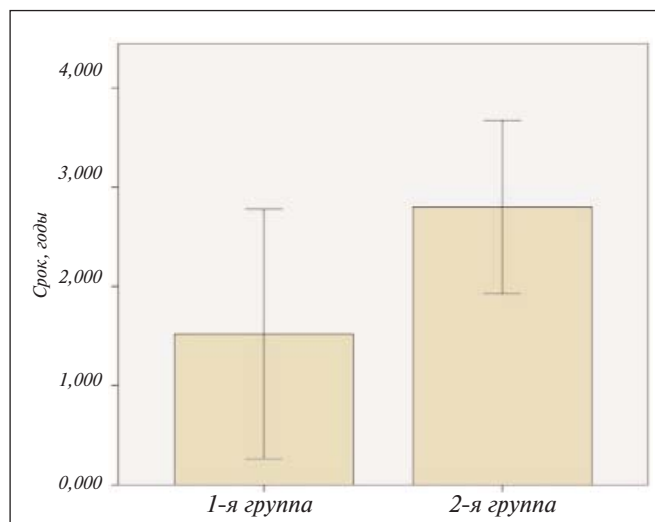


Рис. 1. Различия в сроках диагностики ХВД между 1-й и 2-й группой

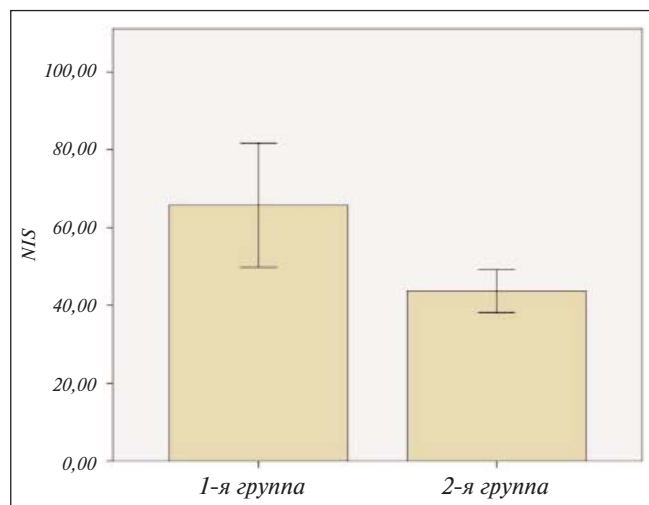


Рис. 2. Различия в уровне неврологического дефицита по NIS между 1-й и 2-й группой

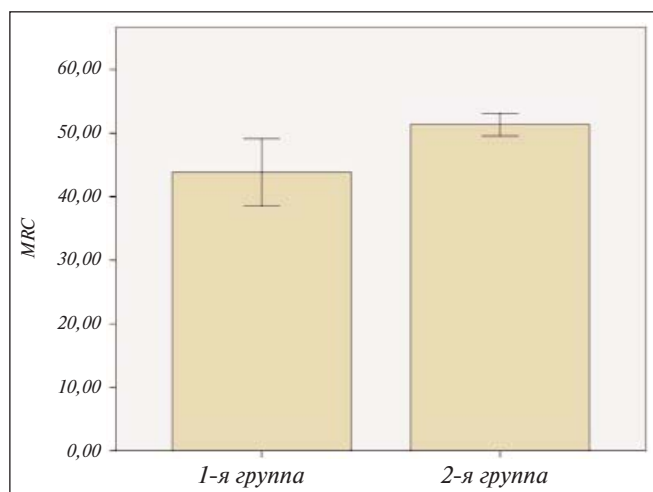


Рис. 3. Различия в уровне неврологического дефицита по шкале MRC между 1-й и 2-й группой

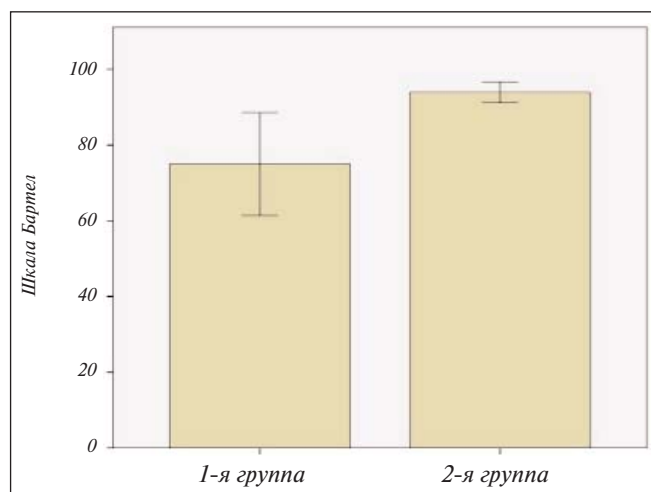


Рис. 4. Различия в уровне самообслуживания по шкале Бартел между 1-й и 2-й группой

Таблица 2. Подтверждающие параметры ХВДП при СД

Параметр	Баллы
<b>1. Клинические критерии</b>	
Прогрессирующая/ремиттирующая слабость в течение 2–6 мес	+3
Значимое вовлечение проксимальных мышц	+3
Значимое вовлечение верхних конечностей, симметричное или асимметричное	+3
При преимущественных чувствительных нарушениях глубокая чувствительность более нарушена, чем поверхностная	+2
Недавно выявленный СД, хорошо контролируемый	+1
<b>2. Электрофизиологические критерии</b>	
Увеличение моторной латентности на $\geq 50\%$ от верхней границы нормы минимум в 2 нервах	+1
Снижение скорости проведения $\leq 30\%$ от нижней границы нормы минимум в 2 нервах	+1
Увеличение латентности F-волны на $\geq 20\%$ от верхней границы нормы минимум в 2 нервах	+1
Частичный блок проведения (как минимум 50% снижение амплитуды негативного пика проксимального М-ответа относительно дистального, если амплитуда негативного пика дистального М-ответа составляет как минимум 20% от нижней границы нормы) или измененная временная дисперсия М-ответа ( $>30\%$ увеличение времени между амплитудами негативных пиков проксимального и дистального М-ответа) как минимум в 2 нервах	+3
Длительность дистального М-ответа $\geq 9$ мс как минимум в 1 нерве и как минимум еще 1 признак демиелинизации еще в 1 нерве	+3
<b>3. Подтверждающие критерии</b>	
Уровень белка в ЦСЖ $\geq 2$ раза выше нормы	+2
Дополнительные серологические маркеры, ассоциированные с аутоиммунными воспалительными состояниями (СОЭ, СРБ, АНА, дсДНК, РФ и пр.)	+1

**Примечание.** АНА – антинуклеарные антитела; дсДНК – двуспиральная ДНК; РФ – ревматоидный фактор.

телей ЭНМГ. В проведенном исследовании пациенты с СД имели больший неврологический дефицит при отсутствии различий по возрасту и полу, что подтверждает негативное влияние гипергликемии на течение ХВДП. Возможное объяснение ассоциации данных состояний заключается в том, что антигены периферической нервной системы вследствие повреждающего действия хронической гипергликемии обнажаются и становятся мишенью для иммунной системы [13].

По данным А. Abraham и соавт. [13], у 27% пациентов с ХВДП наблюдается увеличенный уровень КФК в крови. Однако значение КФК как маркера ХВДП пока не установлено, но описаны случаи течения заболевания на фоне повышенной концентрации КФК [16].

В 2009 г. в Италии было проведено исследование особенностей коморбидности ХВДП с СД 1-го и 2-го типов [12]. Из 155 пациентов с ХВДП у 9% был СД 1-го или

2-го типа. У этих пациентов определялись повышенный уровень белка в ЦСЖ, большая степень поражения вегетативных нервных волокон и больший промежуток времени между началом заболевания и установлением диагноза, однако различий в течении заболевания не выявлено. В нашем исследовании показано, что средний срок диагностики ХВДП, наоборот, был меньше у пациентов с СД. Подобных результатов в литературе мы не встретили, напротив, считается, что выявление ХВДП на фоне СД занимает больше времени [17]. Такой результат свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения особенностей диагностики ХВДП при СД.

Выявление ХВДП у пациентов с СД – непростая задача в связи с наличием дополнительного аксонального поражения нервов, которое может скрыть классическую ЭНМГ-картину ХВДП. Также при диабетической полиневропатии возможно повышение уровня белка в ЦСЖ [1]. В исследо-



Таблица 3. Исключающие параметры ХВДП при СД

Параметр	Баллы
1. Клинические критерии	
Медленно прогрессирующее течение	-2
Преимущественно чувствительные нарушения, связанные с вовлечением немиелинизированных волокон	-2
Вовлечение черепных нервов (исключая лицевой) и/или вовлечение вегетативной нервной системы	-3
Сохранность глубоких сухожильных рефлексов	-3
2. Электрофизиологические критерии	
Снижение амплитуды М-ответа непропорционально скорости проведения по нервам	-3
3. Подтверждающие критерии	
Аксональное поражение без признаков демиелинизации	-2
Присутствие других причин невропатии, которые могут имитировать ХВДП (васкулиты, саркоидоз, амилоидоз)	-3

вании S.K. Dunnigan и соавт. [18] пациенты с ХВДП на фоне СД были старше, имели лучший гликемический контроль, меньшую продолжительность СД и большую степень поражения нервов по сравнению с пациентами с диабетической полиневропатией.

I. Lotan и соавт. [19] разработали критерии диагностики ХВДП на фоне СД с целью дифференциации ХВДП и диабетической полиневропатии. Каждый параметр связан либо с присвоением (подтверждением), либо с вычитанием (исключением) баллов. После подсчета баллов определяется уровень доказанности ХВДП на фоне СД:  $\geq 11$  баллов — доказанная ХВДП, 5–10 баллов — вероятная ХВДП, 2–4 балла — возможная ХВДП,  $< 2$  — маловероятная ХВДП [19]. В табл. 2, 3 представлены подтверждающие и исключающие параметры ХВДП при СД.

По нашему мнению, более выраженный неврологический дефицит при СД может быть связан с дополнительным повреждающим действием хронической гипергликемии в виде нарушения метаболизма нервных волокон и ухудшения их трофики. Возникающее при ХВДП аутоиммунное поражение нервов накладывается на уже имеющиеся нарушения микроциркуляции и функции периферических нервов, тем самым усиливая их повреждение.

Уменьшение времени диагностики ХВДП у пациентов с СД может быть связано с несколькими факторами. Во-

первых, такие больные имеют более выраженный неврологический дефицит и более яркие клинические проявления, что позволяет в случае обращения к врачу быстрее выявить у них полиневропатию и назначить дополнительное обследование. Во-вторых, пациенты с СД чаще посещают врача для отслеживания своего состояния и коррекции терапии, и это также способствует более раннему обнаружению новых симптомов. Наконец, большее количество врачей осведомлено о возможности развития диабетической полиневропатии у таких пациентов, благодаря чему своевременно направляют больных с полиневритическим синдромом к неврологу для углубленного обследования, дифференциальной диагностики и определения тактики лечения.

**Закключение.** Неврологический дефицит при ХВДП может варьироваться от наличия лишь субъективных ощущений до тяжелой инвалидизации. Исходный уровень поражения нервной системы при установлении диагноза, а также динамика изменения неврологического статуса позволяют оценивать эффективность лечебных мероприятий и корректировать их. Установление диагноза ХВДП представляет трудности у пациентов с СД, у которых часто развивается диабетическая полиневропатия. При СД течение ХВДП несколько отличается от такового «чистой» ХВДП, что должно учитываться при ведении этих пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Bril V, Blanchette CM, Noone JM, et al. The dilemma of diabetes in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Diabetes Complications*. 2016 Sep-Oct;30(7):1401–7. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2016.05.007. Epub 2016 May 10.
- Khoo A, Frasca J, Schultz D. Measuring disease activity and predicting response to intravenous immunoglobulin in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Biomark Res*. 2019 Feb 12;7:3. doi: 10.1186/s40364-019-0154-2. eCollection 2019.
- Broers MC, Bunschoten C, Nieboer D, et al. Incidence and Prevalence of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*. 2019;52(3–4):161–172. doi: 10.1159/000494291. Epub 2019 Jan 22.
- Турсынов НИ, Григолашвили МА, Илюшина МЮ и др. Современные аспекты диагностики и лечения хронических демиелинизирующих полинейропатий. *Нейрохирургия и неврология Казахстана*. 2016;(3):38–45. [Tursynov NI, Grigolashvili MA, Ilyushina NYu, et al. Modern aspects of diagnosis and treatment of chronic demyelinated polyneuropathies. *Neirokhirurgiya i nevrologiya Kazakhstana*. 2016;(3):38–45. (In Russ.)].
- Rajabally YA, Stettner M, Kieseier BC, et al. Peripheral neuropathies, CIDP and other inflammatory neuropathies in diabetes — diagnosis and management. *Nat Rev Neurol*. 2017 Oct;13(10):599–611. doi: 10.1038/nrneurol.2017.123. Epub 2017 Sep 15.
- Van den Bergh PY, Hadden RD, Bouche P, et al. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripher. *Eur J Neurol*. 2010 Mar;17(3):356–63. doi: 10.1111/j.1468-1331.2009.02930.x.
- Dyck PJ, Davies JL, Litchy WJ, O'Brien PC. Longitudinal assessment of diabetic polyneuropathy using a composite score in the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. *Neurology*. 1997 Jul;49(1):229–39.
- Alabdali M, Abraham A, Alsulaiman A, et al. Clinical characteristics, and impairment and disability scale scores for different CIDP Disease Activity Status classes. *J Neurol Sci*. 2017 Jan 15;372:223–227. doi: 10.1016/j.jns.2016.11.056. Epub 2016 Nov 23.
- Kleyweg RP, Meche FG, Schmitz PI. Interobserver agreement in the assessment of muscle strength guillain-barre syndrome.

- Muscle Nerve*. 1991 Nov;14(11):1103-9.
10. Prodinger B, O'Connor RJ, Stucki G, Tennant A. Establishing score equivalence of the functional independence measure motor scale and the barthel index, utilizing the International classification of functioning, disability and health and rasch measurement theory. *J Rehabil Med*. 2017 May 16;49(5):416-22. doi: 10.2340/16501977-2225.
  11. Laughlin RS, Dyck PJ, Melton LJ, et al. Incidence and prevalence of CIDP and the association of diabetes mellitus. *Neurology*. 2009 Jul 7;73(1):39-45. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181aaca47.
  12. Chio A, Cocito D, Bottacchi E, et al. Idiopathic chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: an epidemiological study in Italy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Dec; 78(12):1349-53. Epub 2007 May 10.
  13. Abraham A, Albulaihe H, Alabdali M, et al. Elevated vibration perception thresholds in CIDP patients indicate more severe neuropathy and lower treatment response rates. *PLoS One*. 2015 Nov 6;10(11):e0139689. doi: 10.1371/journal.pone.0139689. eCollection 2015.
  14. Sharma KR, Cross J, Farronay O, et al. Demyelinating Neuropathy in Diabetes Mellitus. *Arch Neurol*. 2002. 59: 758-65. <https://doi.org/10.1001/archneur.59.5.758>.
  15. Dunnigan SK, Ebadi H, Breiner A et al. The Characteristics of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy in Patients with and without Diabetes – An Observational Study. *PLoS One*. 2014 Feb 19;9(2):e89344. doi: 10.1371/journal.pone.0089344. eCollection 2014.
  16. Finsterer J, Aliyev R. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy variant with creatine-kinase elevation and vanishing effect of immunoglobulins. *Am J Case Rep*. 2017 Jul 27;18:834-838.
  17. Nevoret M, Vinik AI. CIDP variants in diabetes: measuring treatment response with a small nerve fiber test. *J Diabetes Complications*. 2015 Mar;29(2):313-7. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2014.10.012. Epub 2014 Nov 6.
  18. Dunnigan SK, Ebadi H, Breiner A, et al. Comparison of diabetes patients with «demyelinating» diabetic sensorimotor polyneuropathy to those diagnosed with CIDP. *Brain Behav*. 2013 Nov;3(6):656-63. doi: 10.1002/brb3.177. Epub 2013 Sep 22.
  19. Lotan I, Hellman MA, Steiner I. Diagnostic criteria of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in diabetes mellitus. *Acta Neurol Scand*. 2015 Oct;132(4):278-83. doi: 10.1111/ane.12394. Epub 2015 Mar 25.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

17.02.2020/22.03.2020/10.04.2020

#### Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Гапешин Р.А. <https://orcid.org/0000-0002-4440-8353>

Баранцевич Е.Р. <https://orcid.org/0000-0003-3804-3877>

Руденко Д.И. <https://orcid.org/0000-0001-5101-1007>

Стучевская Т.Р. <https://orcid.org/0000-0003-3181-4229>

Яковлев А.А. <https://orcid.org/0000-0003-2577-411X>