

616.379-008.64:616.8-009.613-009.7

ELEKTROMYOGRAFICKÉ ABNORMITY U DIABETES MELLITUS PATOFYZIOLOGICKÉ A KLINICKÉ POZNÁMKY

Plk. MUDr. Zdeněk PUKL
Nervové oddělení vojenské nemocnice, Brno
(náčelník: plk. MUDr. Zdeněk Pukl)

Diabetes mellitus je často provázen periferní neurogenními komplikacemi. Protože cukrovka postihuje kolem 4 % populace, jsou diabetické neuropatie (DN) jedny z nejčastějších neuropatií vůbec. Výskyt DN narůstá s věkem a délkou trvání základního onemocnění (11). Základem DN je degenerace axonů (3, 13), ke které se přidružuje segmentální ztráta myelinových pochv. Dosud není zcela jasné, zda demyelinizace je pouze sekundární při primární axonální lézi, či oba procesy probíhají současně. Je dokonce pravděpodobné, že některé formy DN, především distální symetrické polyneuropatie, se mohou vyznačovat převahou demyelinizujících změn.

V etiopatogenezi DN se uplatňují především metabolické poruchy. Hyperglykémie vede k preferenci tzv. polyolové cesty s následným hromaděním sorbitolu ve Schwannových buňkách. Zvýšená koncentrace sorbitolu, který vzniká z glukózy působením aldoreduktázy, vede k intracelulárnímu edému až k dezintegraci buněk. Hyperglykémie také nepříznivě ovlivňuje transportní systém nervových vláken. Snižuje se koncentrace myoinositolu, který je strukturálně podobný glukóze, a obě látky si vzájemně konkurují. Snížení koncentrace myoinositolu a jeho fosfolipidů má za následek snížení aktivity Na^+ a K^+ ATPázy a kationtových kanálů v membránách. Přistupuje pokles koncentrace energeticky bohatých fosfátů, zvyšuje se hladina kyslíkových radikálů, nastává peroxidace lipidů a uplatňuje se i glykolyzace proteinů. Tyto a další změny narušují energetický metabolismus nervových vláken a tím i jejich funkci (9, 10, 28). Dochází zpočátku k funkční, reverzibilní poruše označované jako axo-gliální dysjunkce (25). Později se již rozvíjejí změny strukturální, ireverzibilní, kdy úprava hyperglykémie již nemůže vést k návratu normální funkce.

Při rozvoji DN hrají roli i změny vaskulární, především v teritoriu mikrocirkulace, později zejména ve vyšších věkových skupinách přistupují poruchy i v oblasti makrocirkulace. Některé formy DN, jako diabetická oftalmopatie a akutní forma diabetické neuropatie multiplex jsou označovány za primárně vaskulární, tedy ischemické (3).

Jedna z posledních klinických klasifikací DN byla publikována Brownem a Greenem v roce 1984 (3). Tato klasifikace rozděluje DN do tří základních skupin a tyto do dalších podskupin:

1. Diabetická distální symetrická polyneuropatie
 - a) forma smíšená - senzorio-motoricko-autonomní
 - b) forma převážně senzorická
 - predominantně postižena silná vlákna (proprioceptivní)
 - predominantně postižena slabá vlákna (taktilní, algická a termická)
 - c) forma převážně motorická
 - d) forma převážně autonomní

2. Diabetická proximální symetrická polyneuropatie
3. Fokální a multifokální neuropatie
 - a) asymetrická proximální motorická neuropatie
 - b) kraniální neuropatie
 - c) interkostální a jiné neuropatie
 - d) úžinové neuropatie

Nejčastější formou DN je distální symetrická polyneuropatie s postižením nervových vláken všech tří modalit, tedy smíšeným. Asymetrická proximální motorická neuropatie bývá označována také jako diabetická amyotrofie nebo pelvifemorální forma DN. Z kraniálních neuropatií je nejčastější diabetická oftalmopatie. K interkostálním neuropatiím je možno zařadit diabetické radikulopatie, které jsou častější než první jmenované. K multifokálním neuropatiím je možno zařadit mononeuropatii multiplex. U této nemoci se může vyskytnout více forem DN. Klinickému obrazu DN je věnováno také několik prací našich autorů (18, 19, 20).

Elektromyografické vyšetření může prokázat u diabetiků různé abnormity. Změny rychlosti vedení periferními nervy při diabetu byly zjištěny již v časných klinických neurofyziologických pracích (8, 26). Bylo prokázáno zpomalení rychlosti vedení motorickými vlákny u většiny symptomatických neuropatií (14). U distální polyneuropatie bylo zjištěno, že zpomalení rychlosti vedení je časnější na dolních než na horních končetinách (6) a dále že pokles rychlosti vedení motorickými nervy, které inervují distální svaly, je výraznější než u motorických vláken, která inervují svaly proximální (16). Časněji než zpomalení rychlosti vedení se mohou zjistit abnormity jehlovou elektromyografií (13, 16). Zavedením zprůměrnovačů se rozšířilo vyšetření i periferních senzitivních nervů (22, 23). Ukázalo se, že abnormity zjištěné při vyšetření periferních senzitivních vláken mohou časněji detekovat léze. Četné studie prokázaly, že redukci rychlosti vedení motorickými i senzitivními nervovými vlákny lze prokázat i u těch nemocných cukrovkou, u nichž nejsou klinické příznaky DN. Při detekci poruch proprioceptivních vláken lze použít vyšetření H vlny na dolních končetinách (17), nověji i na končetinách horních. Některé práce podtrhují význam prodloužené latence F vlny u DN (1, 15). Také abnormity senzorických evokovaných potenciálů mohou citlivě detekovat poruchy senzitivního systému u DN (12). Některé práce sledují psychofyziologické hodnocení senzorického stimulu (4).

Materiál a metodika

Ve vlastním souboru je 55 nemocných s diabetes mellitus (DM) náhodně vybraných. U žádného z nich jsme neprokázali jiné důvody, které by vedly k neuropatii. Většina nemocných měla DM II. typu (poměr 48:7). Průměrný věk souboru byl 57,8 roků, SD 12,5 roku.

Nejmladší nemocný měl 29 a nejstarší 82 let. Průměrná délka trvání DM od jeho zjištění byla 9 roků, SD 6,5. Neurologické vyšetření jsme zaměřili na projevy DN, palestézii jsme vyšetřovali graduovanou ladičkou.

Jehlou jsme vyšetřovali oboustranně na chodidlech m. extensor digitorum brevis a m. abductor hallucis. Stimulační elektromyografii jsme vyšetřovali na dolních končetinách oboustranně n. peroneus a n. tibialis (motorická vlákna) a n. suralis (senzitivní vlákna). Na pravé horní končetině jsme vyšetřovali motorická a senzitivní vlákna n. medianus. Při jehlové elektromyografii (EMG) jsme sledovali především výskyt fibrilačních potenciálů a pozitivních ostrých vln (POV). Při stimulační EMG jsme sledovali u motorických vláken distální motorickou latenci (DML), rychlost vedení v proximálním úseku (RVM), latenci F vlny a amplitudu evokovaného sumačního svalového akčního potenciálu (ESSAP) vybaveného jak při proximální, tak distální stimulaci. U senzitivních vláken jsme sledovali rychlost vedení (RVS) a amplitudu evokovaného nervového akčního potenciálu (ENAP).

N. peroneus a n. tibialis byly stimulovány na obvyklých místech, odpověď byla snímána z m. extensor digiti. brevis, resp. m. abductor hallucis. Při distální stimulaci jsme dodržovali standardní vzdálenost mezi stimulační katodou a snímací elektrodou 75 mm u n. peroneus a 100 mm u n. tibialis. N. suralis byl stimulován na lýtku, odpověď snímána za zevním maleolem při standardní vzdálenosti 150 mm. N. medianus byl stimulován v loketní jamce a na volární straně zápěstí, odpověď jsme snímali z m. abductor pollicis brevis, standardní vzdálenost při distální stimulaci byla 65 mm. Senzitivní vlákna n. medianus byla stimulována na zápěstí a odpověď jsme snímali prstencovými elektrodami z 3. prstu při standardní vzdálenosti 150 mm.

Při stimulaci jsme používali elektrodu Disa 13 L 22 a při snímání ESSAP elektrodu Disa 13 K 60. Při snímání ENAP jsme použili elektrodu Disa 13 L 69. Při snímání ESSAP jsme používali montáž elektrody na svalové bříško a šlachy. Používali jsme supramaximální stimulaci u motorických vláken a senzitivní vlákna jsme stimulovali intenzitou, která byla subjektivně snesitelná. Při zaznamenání ENAP jsme zprůměřovali nejméně 20 odpovědí.

Standardně jsme měřili kožní teplotu teploměrem PU 390 Metra Blansko a to v místě proximální a distální stimulace a v místě snímací elektrody. Při teplotě pod 31 °C jsme končetiny ohřívali. Vyšetřovali jsme elektromyografem Schwarzer 2000 se zprůměřovačem při teplotě v místnosti mezi 25 - 27 °C.

Při hodnocení amplitudy ESSAP a ENAP jsme použili negativní výchylku nad bazální linii a latenci ENAP jsme hodnotili od počátku negativní výchylky. Při hodnocení latence F vln a RVM n. peroneus, n. tibialis a n. medianus a RVS n. suralis jsme použili nomogramy v závislosti na výšce (1).

U každého nemocného jsme sledovali celkem 32 parametrů: DML, RVM, latenci F vlny, amplitudu (A) ESSAP při proximální a distální stimulaci u n. peroneus a n. tibialis oboustranně a n. medianus jednostranně a dále RVS a AENAP u n. suralis oboustranně a u n. medianus jednostranně. Posledním parametrem byl výskyt tzv. denervačních potenciálů zjištěných jehlovou EMG.

Výsledky

Procentuální výskyt EMG abnormit u různých modalit je uveden v tabulce 1. Průměr zjištěných abnormních hodnot, maximální latence, případně minimální rychlost vedení a normy, jsou uvedeny v tabulce 2.

Tabulka 1

2 SD

Dolní končetiny	procento abnormit	
	oboustr.	jednostr.
F vlna n. tibialis	56,3	9
F vlna n. peroneus	52,7	10,9
RVS n. suralis	50,9	7,2
RVM n. tibialis	41,8	10,9
DML n. tibialis	38,2	18,2
Amplituda ESSAP n. peroneus	36,4	23,6
Amplituda ESSAP n. tibialis	34,5	12,7
DML n. peroneus	32,7	18,2
Amplituda ENAP n. suralis	29	7,2
RVM n. peroneus	18,2	1,8
EMG jehlová, fibrilační pot. a POV	45,5	
Horní končetina		
RVS n. medianus		56,3
DML n. medianus		49
F vlna n. medianus		30,9
RVM n. medianus		25,4
Amplituda ESSAP n. medianus		25,4
Amplituda ENAP n. medianus		20

ESSAP – evokovaný sumační svalový akční potenciál

ENAP – evokovaný nervový akční potenciál

POV – pozitivní ostré vlny

Tabulka 2

2 SD

		X	Max. L Min. RV	N	Norma
N. peroneus DML	ms	5,78	8,2	49	nad 5,0
N. tibialis DML	ms	6,3	8,6	52	nad 5,5
N. peroneus RVM	m/s	35,4	32,4	20	40-38
N. tibialis RVM	m/s	34,2	28	52	40-38
N. peroneus F vlna	ms	52,7	64,1	61	46-50
N. tibialis F vlna	ms	56,2	65,5	64	47-54
N. peroneus A-ESSAP	mV	1,45	0,2	85	pod 2,5
N. tibialis A-ESSAP	mV	1,55	0,1	74	pod 3,0
N. suralis RVS	m/s	33,8	20	48	41-38
N. suralis A-ENAP	uV	2,6	1,0	24	pod 5,0
N. medianus DML	ms	5,0	7,4	27	nad 4,2
N. medianus RVM	m/s	41,4	21,2	14	47-48
N. medianus F vlna	ms	28,6	31,3	17	26-27
N. medianus RVS	m/s	40,4	23	28	pod 44
N. medianus A-ESSAP	mV	2,7	0,5	14	pod 4,0
N. medianus E-ENAP	uV	4,2	2,0	11	pod 10,0

X : průměr zjištěných abnormních hodnot

Max.L: nejvyšší hodnota zjištěné latence

Min.RV: nejnižší hodnota zjištěné rychlosti vedení

N: celkový počet abnormních hodnot uvedené modalit

Úplný blok vedení jsme zaznamenali 1x u n. peroneus jednostranně, 3x u n. suralis oboustranně a 5x jednostranně a 3x u senzitivních vláken n. medianus. F vlnu jsme nevybavili 2x u n. peroneus oboustranně a 1x u n. tibialis rovněž oboustranně a 1x jednostranně u obou těchto nervů.

Na grafech 1 a 2 je uveden vztah mezi dobou trvání zjištěného diabetu a četností EMG abnormit. Celkový počet nemocných s EMG abnormitami, které postihovaly 2 a více nervů, byl 87 % (při 2SD) a 78 % (při 2,5SD).

U 3 nemocných jsme zaznamenali fibrilační potenciály a POV při jinak normálním nálezu při stimulační EMG.

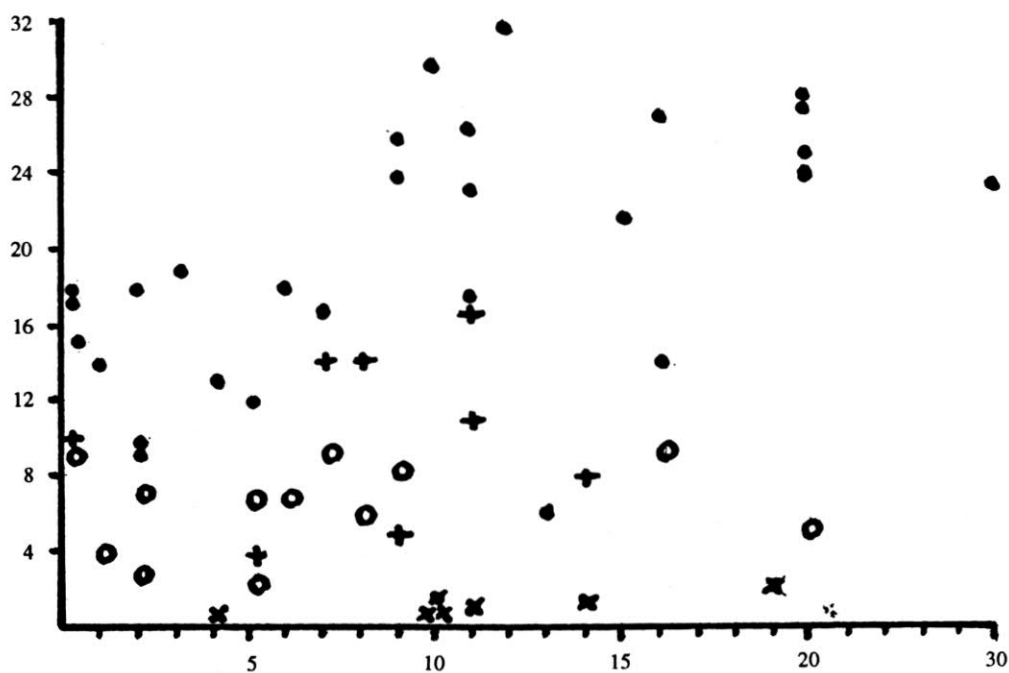
Graf 3 ukazuje vztah EMG abnormit k vybavitelnosti reflexů na dolních končetinách. Reflexy vybavitelné jen při facilitaci jsme považovali za nízké, a pokud byla odpověď navíc nekonstantní a sotva znatelná, pak jsme je označovali jako stopové. Normální reflexy jsme zjistili u 15 nemocných souboru (27,3 %) a přitom nepochybný abnormní EMG nález byl u 9 (60 %) z nich (kolonka A). U 24 nemocných souboru (43,6 %) jsme našli oboustrannou areflexii L5/S2, resp. L2/S2. U všech byl EMG nález zřetelně abnormní (kolonka D-F). Méně výrazné abnormity byly u 10 nemocných, kde reflexy L2/S2 byly oboustranně nízké (kolonka C). U 3 nemocných šlo klinicky o monoradikulopatii L4 až S1 (zahrnutí v kolonce B).

Subjektivní potíže, které odpovídaly distální symetrické polyneuropatii, mělo 21 nemocných (38,2 % souboru). V této skupině jsme našli u 13 areflexii L5/S2, resp. L2/S2 a u 2 nemocných byly reflexy normální. EMG nálezy v této skupině byly zřetelně abnormní s výjimkou jednoho diabetika, kde byly přítomny pouze tzv. denervační potenciály.

Bez subjektivních potíží, které by svědčily pro neuropatii, bylo 31 nemocných (56,3 % souboru). V této skupině jsme našli areflexii L5/S2, resp. L2/S2 u 7 a normální reflexy u 12 pacientů. V této skupině byly EMG abnormity méně zřetelné a u 10 byl EMG nález buď normální, nebo abnormita postihovala jen jeden nerv (2,5SD) a u 2 byly přítomny pouze "denervační potenciály".

N 55 2 SD

Graf 1



Osa X : doba trvání zjištěného diabetu v rocích

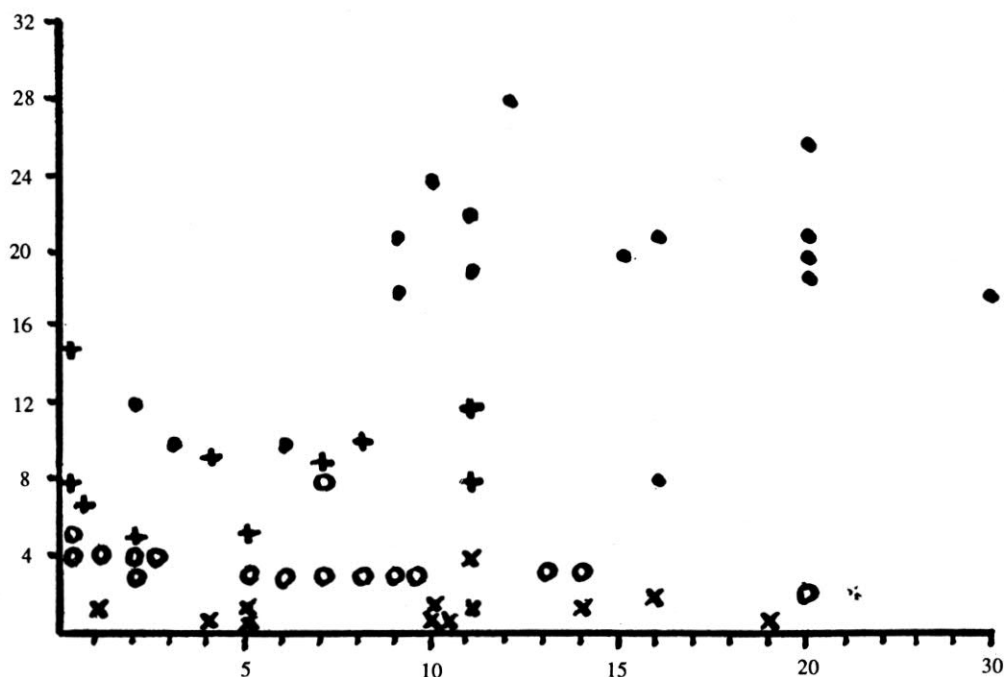
Osa Y : počet zjištěných abnormalit

Abnormality postihují celkem počet vyšetřovaných nervů:

● 6-7 + 4-5 ○ 2-3 x 0-1

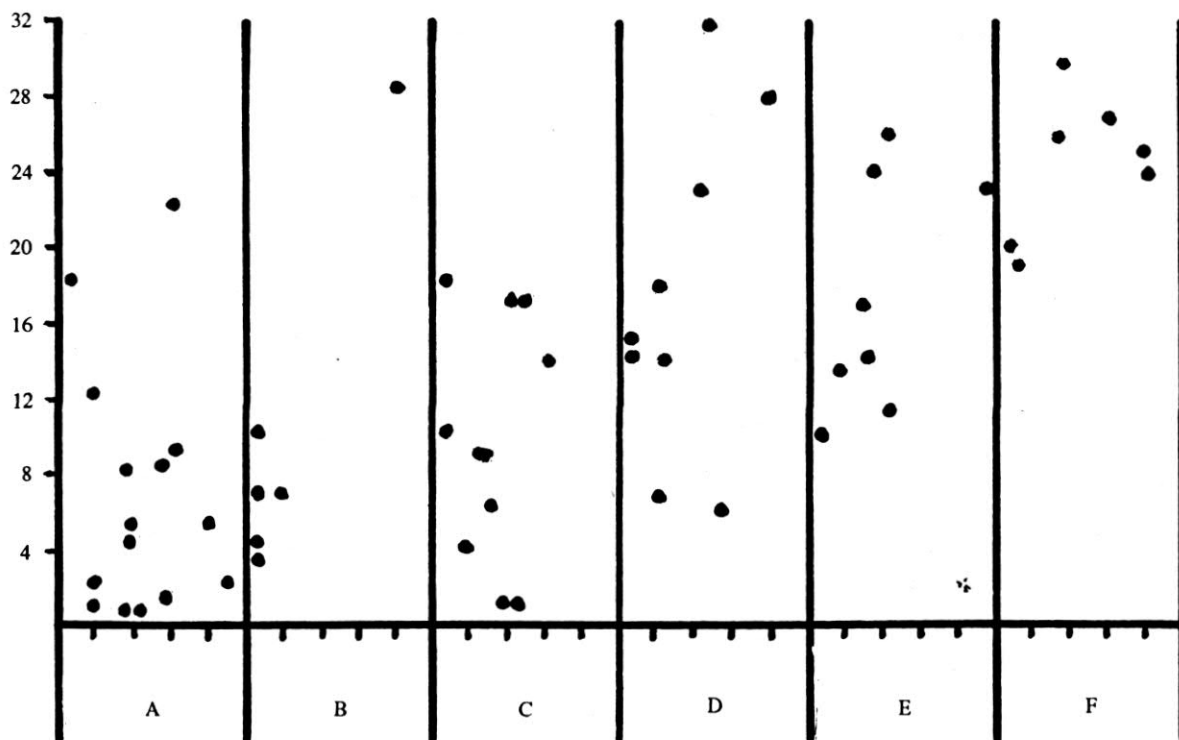
N 55 2,5 SD

Graf 2



N 55 2 SD

Graf 3



Vztah vybavitelnosti reflexů šlachoperiostálních na dolních končetinách
(osa X) k četnosti abnormalit (osa Y).

A : reflexy L2/S2 oboustranně přítomné

B : reflexy L2/S2 jednostranně nižší nebo areflexie

C : reflexy L2/S2 oboustranně nižší až ve stopě

D : reflexy L2/4 oboustranně normální, L5/S2 areflexie

E : reflexy L2/4 oboustranně nízké až ve stopě, L5/S2 areflexie

F : reflexy L2/S2-oboustranně areflexie

Diskuse

Četnost EMG abnormit u DM závisí na charakteristice souboru, použité metodice a stanovených kritériích. Proto se výsledky různých prací navzájem liší. Fischer a spol. (7) našli u 789 diabetiků klinicky jistou nebo suspektní diagnózu diabetické polyneuropatie (DPN) v 19 %. Toto nízké procento vysvětlují nízkým věkovým průměrem souboru (28 roků). EMG abnormity našli ve 46 %. Vyšetřovali jednostranně n. tibialis a motorická a senzitivní vlákna n. medianus. Yamauchi a Yamagata (cit. 7) našli EMG abnormity u 198 diabetiků v 99 % a sami zdůrazňují, že abnormní hodnota jednoho EMG parametru neopravňuje k tvrzení, že jde o DN. Sami jsme v předchozím nepublikovaném souboru 100 nemocných s DM našli EMG abnormity v 60 %. V tomto souboru jsme však nevyšetřovali F vlny a n. suralis. Ve shodě s jinými autory (21) jsme našli EMG abnormity u diabetiků, u kterých nebyly přítomny klinické příznaky DN. V takových případech jde o elektrofyziologickou funkční poruchu a ne o DN (7). Při trvání DM nad 8 - 10 roků, ve shodě i s jinými pracemi (3), nacházíme normální EMG nálezy jen zřídka. Pokud najdeme abnormní klinický a EMG nález u čerstvě zjištěného DM, musíme předpokládat, že metabolická porucha předcházela delší dobu. Také nepřítomnost subjektivních potíží obvyklých u DN není spolehlivou známkou nepřítomnosti periferně neurogení léze.

Vondrová a spol. (27) rozděluje DN kvantitativně do pěti stupňů. Toto praktické dělení má úskalí v tom, že není vždy přímá korelace mezi klinickým a EMG obrazem a že postižení nervových vláken sensorických slabších a silnějších a motorických není vždy proporcionální, stejně jako projevy léze axonální a demyelinizační.

Nepochybný význam pro hodnocení výsledků stimulační EMG má teplota. S poklesem teploty nervu o 1 °C klesá rychlost vedení o 2 - 2,5 m/s a distální latence o 0,2 až 0,4 m/s. Proto jsme se při metodice opírali o poznatky Oha (24). Ve shodě s jinými autory (1, 2, 15) jsme zjistili, že latence F vlny na dolních končetinách je jedním z nejcitlivějších parametrů u DPN.

Výskyt "denervačních potenciálů" jako důsledek axonální léze je častý, nicméně jejich četnost je někdy malá, vyskytují se jen okráskově a mohou při méně pečlivém vyšetření uniknout naší pozornosti. Abnormity při stimulační EMG jsme našli častěji, byly různého stupně, postihovaly jak motorická, tak senzitivní vlákna, obvykle oboustranně.

V popředí subjektivních potíží byly sensorické iritační projevy, jako parestézie, dysestézie a bolesti. Zřetelně méně často si nemocní stěžovali na příznaky z poruchy propriocepce a na výpadové projevy motoriky. Jeden z nemocných s výrazným klinickým a EMG nálezem DPN s částečným denervačním syndromem svalů chodidel a bérů byl schopen vysokohorské turistiky. Vzhledem k pomalému rozvoji DPN se nemocní mohou dobře adaptovat. Nesledovali jsme autonomní poruchy, podle Elliasona (5) trpí 25 - 30 % mužů s DM impotencí. Mezi celkovým počtem 155 nemocných s DM jsme zjistili 2x oftalmoplegii v anamnéze, 1x aktuální asymetrickou proximální formu DN (diabetickou amyotrofii) a 3 nemocné se zřetelnými atrofiemi a parézami na dolních končetinách s akrálním maximem. Hypotrofie drobných

nožních svalů mohou uniknout pozornosti a teprve EMG nález nás na ně upozorní. Častost periferně neurogení lézí u DM svědčí pro častou nedostatečnou kompenzaci onemocnění. Proto jsou na místě poslední dobou doporučovaná přísnější kritéria pro kompenzaci diabetu.

Závěr

Elektromyografické vyšetření je cennou a nezastupitelnou formou ke zjištění elektrofyziologických poruch u periferně neurogení komplikací diabetu. Klinické neurologické a EMG vyšetření by mělo být součástí komplexního vyšetření každého nemocného s cukrovkou. Častost periferně neurogení komplikací u diabetu by měla být důvodem pro zpřísnění kritérií kompenzace onemocnění.

Souhrn

Autor vyšetřil 55 nemocných s diabetem a zjistil výskyt EMG abnormit u 87 % pacientů (při 2 SD) a u 78 % (při 2,5 SD). Porovnává vztah subjektivních potíží, délku trvání zjištěného diabetu a reflexologický nález s četností EMG abnormit. Uvádí některé nové patofyziologické poznatky a klinickou klasifikaci diabetických neuropatií a některé dosavadní EMG poznatky.

Literatura

1. AMBLER, Z. - STÄLBERG, E.: Využití F vlny v klinické elektromyografii. Čs. Neurol. Neurochir., 48, 1985, č. 3, s. 164-169.
2. AMBLER, Z. et al.: Elektrodiagnostika časných stadií syndromu Guillainova-Barréova. Čs. Neurol. Neurochir., 48, 1985, č. 4, s. 245-250.
3. BROWN, M. J. - GREENE, D. A.: Diabetic neuropathy: pathophysiology and treatment. In: Peripheral nerve disorders. Ed.: Asbury, A. K., Gilliat, R. W., Butterworths, London 1984; 231 s.
4. CONOMY, J. P. - BARNES, K. L. - CONOMY, J. M.: Cutaneous sensory function in diabetes mellitus. J. Neurol. Neurosurg. Psych., 42, 1979, s. 656-661.
5. ELLIASON, S. G.: Disorders of nervous system in diabetes. Med. Clin. N. Amer., 55, 1971, s. 134-142.
6. ENG, G. D. - HUNG, N. - AUGUST, G. P.: Nerve conduction velocity determination in juvenile diabetes. Modern Probl. Pediatr., 12, 1975, s. 213-219.
7. FISCHER, W. - REICHEL, G. - RABENDING, G.: Die diabetische Polyneuropathie. Leipzig, VEB G. Thieme 1981. 116 s.
8. GILLIANT, R. W. - WILLISON, R. G.: Peripheral nerve conduction in diabetic neuropathy. J. Neurol. Neurosurg. Psych., 25, 1962, s. 11-18.
9. GREENE, D. A. - LATTIMER, S. A. - SIMA, A. F.: Sorbitol, phosphoinositides and sodium-potassium-ATPase in the pathogenesis of diabetic complications. N. Engl. J. Med., 316, 1987, s. 599-606.
10. GREENE, D. A. - LATTIMER, S. A. - ULBRECHT, J.: Glucose induces alterations in nerve metabolism: current perspective in the pathogenesis of diabetic neuropathy and future directions for research and therapy. Diabetes Care, 8, 1985, s. 290-299.
11. GREGERSEN, G.: Diabetic neuropathy: influence of age, sex, metabolic control and duration of diabetes on motor conduction velocity. Neurol. Minneap., 17, 1967, s. 972-980.
12. GUPTA, P. R. - DURFMAN, L. J.: Spinal somatosensory conduction in diabetes. Neurology, 11, 1981, s. 841-845.
13. HANSEN, S. - BALLANTYNE, J. P.: Axonal dysfunction in the neuropathy of diabetes mellitus: a quantitative study. J. Neurol. Neurosurg. Psych., 40, 1977, s. 555-564.

14. KIMURA, J. - YAMADA, T. - STEVLAND, N. P.: Distal slowing of motor nerve conduction velocity in diabetic polyneuropathy. *Neurol. Science*, 42, 1979, s. 291-302.
15. KIMURA, J.: *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Principles and practice.* Philadelphia, F. A. Davis 1983. 672 s.
16. LAMONTAGNE, A. - BUCHTHAL, F.: Electrophysiological studies in diabetic neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 33, 1970, s. 442-452.
17. LUKÁŠ, E.: Rychlost vedení H reflexu na bérce u potencionálních polyneuropatií. *Čs. Neurol. Neurochir.*, 43, 1980, č. 4, s. 263-269.
18. LUKÁŠ, E.: Diabetická neuropatie. *Prakt. Lék.*, 50, 1970, č. 11, s. 401-405.
19. MACEK, Z.: Diabetická neuropatie. *Čas. Lék. čes.*, 118, 1979, č. 21, s. 654-657.
20. MIKAN, M. - DVOŘÁKOVÁ, L.: Diabetická neuropatie v časných stádiích cukrovky. *Vnitř. Lék.*, 26, 1980, č. 8, s. 769-773.
21. MULDER, D. W. et al.: The neuropathies associated with diabetes. A clinical and electromyographic study of 103 unselected diabetic patients. *Neurology*, 11, 1961, s. 275-284.
22. NOEL, P.: Sensory nerve conduction in the upper limbs at various stages of diabetic neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 36, 1973, s. 786-796.
23. NOEL, P.: Diabetic Neuropathy. In: *New developments in electromyography and clinical neurophysiology.* Vol. 2, Desmedt, J. E., Karger, Basel 1973.
24. OH, S. J.: *Clinical electromyography, nerve conduction studies.* Baltimore, Univ. Park Press 1984. 498 s.
25. SIMA, A. A. F. et al.: Axoglialdysjunction. *J. Clin. Invest.*, 77, 1986, s. 474-484.
26. VACEK, J. aj.: Periferní neuron u diabetu. Klinickoelektromyografická studie vedení končetinových nervů se zřetelem k výskytu a patogenesi diabetických neuropatií. *Čas. Lék. čes.*, 106, 1967, č. 17, s. 441-448.
27. VONDROVÁ, H. - BARTOŠ, V. - HANZAL, F.: Naše zkušenosti s kvantitativním pětistupňovým hodnocením periferní diabetické neuropatie. *Prakt. Lék.*, 67, 1987, č. 23, s. 870-872.
28. WINEGRAD, D. J. - GREENE, D. A.: Diabetic polyneuropathy: the influence of insulin deficiency, hyperglycemia and alterations in myoinositol metabolism in its pathogenesis. *N. Engl. J. Med.*, 295, 1976, s. 1416-1421.