
Periferinės nervų sistemos pažeidimai, sergant cukriniu diabetu

R. Parnarauskienė
I. Slautaitė

*Vilniaus universiteto
Medicinos fakulteto
Neurologijos ir
neurochirurgijos klinikos
Neurologijos centras*

Santrauka. Diabetinė neuropatija – tai dažna cukrinio diabeto komplikacija. Ja dažniau serga asmenys, sergantys II tipo cukriniu diabetu, ir vyrai. Pažeidžiamos periferinių nervų sensorinės, motorinės ir autonominės skaidulos. Dažniausiai nukenčia kojų distalinės dalys, tačiau diabetinė neuropatija gali lokalizuotis rankose, rankose ir kojose, išplisti į liemenį, pažeisti galvinius nervus, proksimalines galūnių dalis, būti simetrinė ar asimetrinė.

Elektroneurografškai diabetinės neuropatijos metu dažniau nustatoma aksonopatija, kiek rečiau aksonomielinopatija. Gydimui labai svarbi ilgalaikė hiperglikemijos korekcija, skiriami antioksidantai, benfotiaminas, mikrocirkuliaciją gerinantys vaistai, skausmą mažinantys preparatai, fizioterapinės procedūros.

Raktažodžiai: diabetinė neuropatija, autonominė neuropatija, polineuropatija
Neurologijos seminarai 2003; 2(18): 28–31

EPIDEMIOLOGIJA

Priklausomai nuo skirtingų diabetinių periferinės nervų sistemos (PNS) pažeidimų diagnostinių kriterijų, įvairių epidemiologinių studijų duomenys skiriasi. Todėl nurodomas diabetinių PNS pažeidimų dažnis svyruoja nuo 5 iki 100% [1]. Apie 25% sergančiųjų cukriniu diabetu (CD) nusako simptomus, būdingus diabetinei neuropatijai (DN), gi atlikus objektyvų neurologinį sergančiųjų CD tyrimą, DN simptomai aptinkami 50%, o sudėtingesnius diagnostinius tyrimus – 90% sergančiųjų [2]. DN susergama bet kuriame amžiuje, tačiau dažniau ja serga asmenys, kuriems per 50 metų. Vyrai serga dažniau negu moterys, ir sergantieji II CD tipu dažniau suserga DN negu sergantieji I tipo CD (II tipo CD – 73,2%, I tipo CD – 26,8%) [1, 3]. Intensyviausiai PNS pažeidžiama, pradėjus sirgti I tipo CD ir ypač pirmaisiais 2–3 ligos metais, o vėliau ligos progresavimas sulėtėja. Tuo tarpu II tipo CD atveju PNS pažeidimas, prasidėjęs esant išreikštai CD klinikai, palaipsniui progresuoja ir koreliuoja su CD trukme [2].

ETIOPATOGENEZĖ

Pagrindinė PNS pažeidimo priežastis, sergant CD, yra ilgalaikė hiperglikemija. Tačiau pažeidimo mechanizmai nėra pakankamai aiškūs, todėl egzistuoja kelios teorijos.

Metabolinė teorija. Normoglikemijos atveju ląstelinė gliukozė utilizuojama glikolizės būdu. Sergant CD padidėja gliukozės produkcija kepenyse, sumažėja utilizacija

raumenyse ir riebaliniame audinyje. Jos intraląstelinis perteklius utilizuojamas poliolio būdu, t. y. fermentai aldolozės reduktazė ir sorbitolio dehidrogenazė gliukozės perteklių paverčia sorbitoliu ir fruktoze. Pastarųjų susikaupimas mažina mionozitolio kiekį nervuose, membranų Na/K ATF-azės aktyvumą ir aksoninį transportą. Tai sąlygoja nervo struktūrų pažeidimą, jo laidumo greičio sumažėjimą, oksidacinio streso padidėjimą.

Vaskulinė teorija. Kraujagyslių simpatinė denervacija sukelia struktūrinius ir funkcinius arterijų lygiųjų raumenų pakitimus. Degeneraciniai pakitimai sąlygoja šių raumenų kalcifikaciją, osifikaciją, kartu ir kraujagyslių sukietėjimą. Periferinių kraujagyslių simpatinę denervaciją lydi vazodilatacija; atsidaro arterioveniniai šuntai. Todėl ligonių pėdos yra patinusios ir šiltos. Be to, hiperglikemija didina kraujotakos rezistentiškumą kraujagyslėse ir sudaro sąlygas vystytis endoneuriumo išemijai. Reikšmės turi ir metabolizmo sutrikimai, perteklinės glikolizacijos produktų sukeltas kapiliarų pažeidimas, aksoninio transporto Na/K ATF-azės sutrikimas. Dėl visų minėtų procesų vystosi aksoninė degeneracija.

Pakitusio neurotrofizmo teorija. NS vystymuisi, regeneracijai ir struktūrinių elementų homeostazei yra svarbūs neurotrofiniai augimo faktoriai. Jų yra labai daug, tačiau gerai išstudijuotas nervų augimo faktorius, skatinantis PNS plonųjų juntamųjų ir autonominių skaidulų augimą bei maisto medžiagų transportą skaidulomis. Lamininas yra kitas tiriamas glikoproteinas, skatinantis neuritų augimą kultivuojamiems neuronams. Nustatyta, kad laminino 2 geno normalios ekspresijos sutrikimas sąlygoja DN vystymąsi. Be to, sergant DN, sumažėja iš smegenų bei glialinių ląstelių derivuotų neurotrofinių faktorių ir neurotrofino-3 [5].

Autoimuninė teorija. Manoma, kad imunogeninis kapiliarų endotelio pažeidimas gali sukelti autoimuninę neuropatiją.

Adresas:

*R. Parnarauskienė
VULSK Neurologijos centras
Santariškių g. 2, LT-2021 Vilnius
Tel. (8-5) 236 52 20, el. paštas: neuro@lux.lt*

KLINIKA

Kadangi DN sudaro heterogeninę sindromų grupę, pateikiama įvairi jų klasifikacija. Tačiau bendros, visuotiniai priimtos nėra. Dažniausiai sindromai skirstomi į ūminius ir lėtinius, simetrinius ir asimetrinius, židinius ir difuzinius. 1988 m. San Antonio DN konferencijos konvencijoje pasiūlyta tokia neurologinių sutrikimų, sergant CD, klasifikacija [2]:

1. Subklinikinė neuropatija (nustatoma pagal pakitusius elektrodiagnostinių tyrimų duomenis, kiekybinius jutimo ir autonominės NS funkcijos sutrikimus).

2. Difuzinė klinikinė neuropatija.

3. Židiniai sindromai.

PJ Watkins ir PK Thomas pasiūlė platesnės apimties DN klasifikaciją, įtraukdami į ją hiperglikeminės neuropatijos ir lėtinės uždegiminės demielinizuojančios neuropatijos, sergant CD, formas [4].

2001 m. Londone vykusiame XVII Pasaulio neurologų kongrese DN buvo skirstomos į 2 grupes: neuropatijos, sąlygotos hiperglikemijos, sergant CD, ir nediabetinės neuropatijos, sergant CD (čia priskirtos kraujagyslinės kilmės ir kompresinės–tunelinės neuropatijos).

Difuzinėms neuropatijoms [2] arba neuropatijoms, sąlygotoms hiperglikemijos, sergant CD [6], priskiriama distalinė simetrinė sensomotorinė polineuropatija, proksimalinė motorinė neuropatija ir autonominė neuropatija. Židiniams neuropatijoms [2] arba nediabetinėms neuropatijoms, sergant CD [6], priskiriamos galvinių nervų neuropatijos, somatinių nervų neuropatijos, tuneliniai sindromai ir radikulopatijos.

Distalinė simetrinė sensomotorinė polineuropatija – tai dažniausiai pasitaikanti DN, ypač sergantiems II tipo CD. Ligos pradžioje pažeidžiamos sensorinės ir autonominės nervų skaidulos, vėliau išryškėja motorinių skaidulų pažeidimo simptomai. Dažniausiai liga prasideda asimptomine stadija. Tačiau klinikinio tyrimo metu aptinkami polineuropatijos simptomai. Simptominė stadija prasideda parestezijomis ir deginančio pobūdžio skausmais distalinėse kojų dalyse, ypač sustiprėjančiais naktį. Atliekant ligonio klinikinį tyrimą, nustatomi kojinių–pirštinių tipo jutimo sutrikimai, išnykę distalinių kojų galų (o ligai pažengus – ir rankų) refleksai, susilpnėjusi pėdų raumenų jėga ir jų atrofija, neretai periferinė ataksija ir beskausmės pėdų opos. Polineuropatijos eiga lėtinė. Prasidėję kojų distaliniuose galuose, šie simptomai po kelerių metų jau aptinkami ir rankų distalinėse dalyse.

Proksimalinė motorinė neuropatija (sinonimai: diabetinė amiotrofija, asimetrinė proksimalinė motorinė neuropatija, lumbosakralinė radikulopleksopatija, diabetinė femoralinė neuropatija, femoroischiadinė neuropatija). Tai vienpusė arba abipusė asimetrinė motorinė kojų neuropatija. Jai būdinga poūmė, rečiau – nepastebima pradžia. Dažniau serga vyrai, kuriems per 50 metų, sergantys II tipo CD, ir esant blogai glikemijos kontrolei. Liga prasideda intensyviu vienpusiu sėdmenų ar šlaunų skausmu, plintančiu į priekinį blauzdos paviršių, tuomet laipsniškai apima ir

kitą koją. Po kelių dienų ar savaitių nusilpsta šlaunų, blauzdų raumenys, išryškėja proksimalinių kojų raumenų atrofija, išnyksta kelio refleksai. Gali būti pažeisti ir distaliniai kojų raumenys. Parestezijos ir jutimo išnykimo simptomai pasitaiko retai.

Pastaruoju metu manoma, kad proksimalinė motorinė neuropatija dažniau sukeliama imuninių vaskulitinių pakitimų nei diabetinės mikroangiopatijos. Nervo bioplate uždegiminių ar vaskulitinių pakitimų nustatoma maždaug 1/3 proksimalinės motorinės neuropatijos atvejų [4]. Priežastis, kodėl CD metu dažniau vystosi imuniniai sutrikimai, nėra žinoma. Manoma, kad autoimuninis mechanizmas gali būti sukeltas T limfocitų, nukreiptų prieš nespecifinių antigenų, bendrą kasai ir periferiniams nervams. Metabolinis stresas CD metu, glikozilintų proteinų infiltracija kraujagyslių bazinėje membranoje, skatinanti jos antigeniškumą, taip pat gali sukelti imuninį atsaką. Todėl kai kuriais atvejais, užtrukus ligos eigai, gydymui rekomenduojami kortikosteroidai, plazmaferezė, intraveniniai imunoglobulinai ar citostatikai [4].

Autonominė neuropatija (AN) gryna pasitaiko retai. Dažnai ji lydi kitas DN formas ir ilgai būna subklinikinėje fazėje. Todėl diagnozuojama vėlai arba visai nediagnozuojama. Tačiau autonominės NS pažeidimas gali atsirasti jau pirmaisiais CD ligos metais ir aptinkamas net 40% II tipo CD nustatymo metu [1]. Autonominė neuropatija skirstoma į kelias grupes. **Kardiovaskulinei AN** būdinga tachikardija ramybėje, skilvelinė aritmija, ortostatinė hipotenzija, neadekvati širdies reakcija į fizinių krūvių, besimptomnis miokardo infarktas, stazinis širdies nepakankamumas, kardiovaskulinis ir kardiorespiratorinis nepakankamumas, staigi mirtis. **Sudomotorinė AN** pasireiškia išnykusiu ar sumažėjusiu prakaitavimu (ypač kojų), odos sausumu ir sutrūkinėjimu. Tačiau šia anhidrozę kojose lydi kompensacinė kūno ir rankų hiperhidrozė, o ypač valgant. **Gastrointestininei AN** būdinga diabetinė diarėja arba obstipacija, epizodinė disbakteriozė. Pavalgius maistas susilaiko skrandyje iki kelių valandų. Viduriuojama vandeningomis išmatomis iki 20 kartų per parą. Neretai diarėja kartojasi su obstipacija. **Genitourinarinės AN** atvejais sutrinka šlapimo pūslės prisipildymo jautimas. Šlapimo pūslė pertempiama. Nukenčia inkstai ir šlapimo takai; dažnos jų infekcijos. Būdingi erekcijos sutrikimai, retrogradinė ejakuliacija ir anorgazmija.

Židininės neuropatijos sergantiems CD yra dažnesnės, negu bendroje populiacijoje [4]. Iš **galvinių nervų mononeuropatijų** dažniausias yra akių judinamojo (III) nervo pažeidimas [4]. Gali nukentėti ir kiti nervai (I, IV, VI, VII). Ligai būdinga ūmi ar poūmė eiga bei spontaninis pasveikimas po 3–6 mėnesių.

Somatinės neuropatijos, susijusios su nervo išemija, vystosi ūmiai. Atsiranda lokalus skausmas, sutrinka sensorinė ir motorinė pažeisto nervo funkcija inervuojamoje zonoje. Jei mononeuropatijos vystosi dėl CD tunelinių priežasčių, jų eiga yra lėtinė ir palaiptai progresuojanti.

Diabetinės **radikulopatijos** dažniausiai yra krūtininės ar torakoabdominalinės. Jos pasireiškia atokiais skausmais krūtinės ar pilvo srityje, jutimo ir motorikos sutrikimu

inervuojamose zonose. Dažna spontanišė remisija per 3–6 mėnesius [4].

Hiperglikeminė neuropatija yra išreikšta naujai diagnozuoto ar blogai kontroliuojamo CD atveju. Ligoniai skundžiasi nemalonėmis dizestezijomis ar skausmais kojų distalinėse dalyse, kurie greitai išnyksta, normalizavus gliukozės kiekį kraujyje. Šis reiškinys aiškinamas tuo, kad hiperglikemijos metu periferinius nervus veikia hipoksija [4].

Lėtinė uždegiminė demielinizuojanti polineuropatija CD metu vystosi kaip antrinis imunologinis pažeidimas [4] ir yra 11 kartų dažnesnė tarp sergančiųjų CD nei tarp nesergančiųjų [7]. Šią patologiją reikėtų įtarti, esant ryškesniems motoriniams simptomams bei demielinizuojančio pobūdžio pakitimams EMNG.

Diabetinių neuropatijų diagnozė grindžiama ligos anamneze, skundais, neurologinio tyrimo duomenimis, elektroneurografiniu tyrimu, somatinės ligonio būklės ir autonominės NS funkcijos įvertinimu, laboratoriniais CD tyrimais ir kitos kilmės neuropatijų atmetimo principu.

GYDYMAS

Patogenezinis gydymas

1. Ilgalaikė hiperglikemijos korekcija. Ji gerokai sumažina DN dažnį, tačiau neeliminuoja išsivystymo rizikos [1, 8]. Labai svarbu vengti glikemijos svyravimų nuo hipo- iki hiperglikemijos, nes tai gali sustiprinti ar išprovokuoti neuropatinius skausmus.

2. Antioksidantai. Alfa-lipoinė rūgštis – tai kofermentas multifermentinėse aerobinėse gliukozės procesuose. Ji gerina gliukozės metabolizmą (gliukozės paėmimą, oksidaciją), mažina baltymų glikozilinimą, redukuoja oksidacinį stresą nerviniame audinyje. Alfa-lipoinė rūgštis (*Thiogamma*) skiriama po 600 mg lėtos infuzijos būdu 10–14 d., po to tęsiamas gydymas šį vaistą geriant po 600 mg kartą per dieną 30–60 d.

3. Benfotiaminas – tai riebaluose tirpus tiamino derivatas. Jis lengvai pereina hematoencefalinį barjerą bei laštelių membraną ir laštelėse virsta aktyviu metabolitu – tiamino pirofosfatu. Pastarasis yra koenzimas oksidacinio fosforilavimo ir gliukozės degradacijos procesuose [8]. Benfotiaminas neuronams teikia ATF energiją ir taip palaiko aksoplazminį transportą. Be to, jis slopina gliukolizę, laktatų produkciją ir blokuoja glikozilinimo procesą baltymuose, apsaugo nuo toksinio gliukozės veikimo. Dėl poveikio skausmo receptoriams ir skausmo slopinimo mechanizmų centrinėje NS benfotiaminas pasižymi analgetinėmis savybėmis. Benfotiaminas skiriamas vienas (*Benfotiaminas*) ar su kitais B grupės vitaminais (*Milgamma N*). Milgamos sudėtyje esantis vitaminas B₆ dalyvauja transportinių baltymų sintezėje ir yra sfingozino ir neuronų membranos struktūrų svarbiausia dalis, o vitaminas B₁₂ laštelės membranoms teikia riebalų rūgštis ir dalyvauja mielino sintezėje. Todėl milgama, kurios sudėtyje yra 40 mg benfotiamino, 90 mg piridoksino, 250 g cianoko-

balamino arba milgama 100 (100 mg benfotiamino ir 100 mg piridoksino), šiuo metu yra vienas iš pagrindinių patogeneziskai veikiančių preparatų DN gydymui.

4. Mikroциркулиaciją gerinantys preparatai. Tai nikotininė rūgštis ir pentoksifilinas.

5. Ateities perspektyvos. DN gydyti mėginta taikyti nervų augimo faktorius. Tačiau dauguma jų efekto nedavė. Šiuo metu tiriamas neurotrofino–prosaposino efektyvumas [9]. Be to, tiriama gama linoleninė rūgštis, būtina neuronų kraujotakai išsaugoti ir svarbi neuronų membranų fosfolipidų sudedamoji dalis. Tiriamas aminoguanidinas – galutinių glikozilinimo produktų susidarymo inhibitorius. Mioinozitolio ir gangliozidų terapija laukiamo efekto neduoda. DN gydyti mėginta naudoti aldoreduktazės inhibitorius (alredax, ponarestat, statil, sorbinil, tolrestat ir kt.). Dėl poliolinio ciklo aktyvacijos kaupiasi sorbitolis ir fruktozė, išievojamas mioinozitolis. Aldoreduktazė didina sorbitolio kiekį. Pastarosios slopinimas minėtais inhibitoriais turi gerinti ligonio būklę. Bet, esant aksono ar mielino pažeidimui, efektas menkas. Todėl patariama skirti, kai dar nėra DN simptomų.

Simptominė terapija

Skausmo gydymas. Daugumą ligonių, sergančių DN, vargina skausmai. Jiems malšinti skiriami analgetikai. Nesteroidiniai priešuždegiminiai preparatai ilgai neskirtini dėl nefrotoksiškumo [1]. Efektyviai DN atveju veikia tramadolis. Skiriami tricikliniai antidepresantai (amitriptilinas, nortriptilinas, imipraminas). Gana efektyvūs smelkiančio, šaudančio pobūdžio skausmams malšinti yra antikonvulsantai (karbamazepinas, gabapentinas, valproatai, topiramatas). Nurodomas ypač geras gydymo topiramatu efektas [10]. Sėkmingai slopina sunkiai gydomą skausmą antiaritminis preparatas lidokainas (5 mg/kg per 30 min. infuzija 3–21 d.). Gavus efektą, gydymą galima tęsti peroraliniu meksiletinu [8, 9]. Klonidinas efektyvus autonominių skausmų atvejais (dozė 100–500 mg parai; pradėti nuo mažų dozių) [8, 9]. Ilgai vartojami vietinio veikimo analgetikai (kapsaicinas) nervų galūnėse sumažina P substancijos ir kitų neurotransmiterių rezervą, taip blokuodami skausmo impulso plitimą. Tačiau reikia pažymėti, kad simptominis DN gydymas vaistais yra efektyvus tik 60–70% ligonių, o skausmą sumažina vidutiniškai 50% [9].

Fizioterapinės procedūros. Taikoma elektroforezė, diadinaminės srovės, dorsonvalizacija, mikrobangos. Esant galūnių paralyžiams – elektrostimuliacija, kineziterapija, masažas.

MŪSŲ TYRIMŲ DUOMENYS

Buvo tiriami 26 ligoniai, kurie 1996–2003 m. gydėsi VUL Santariškių klinikų Nervų ligų skyriuje. Ligonų amžius: nuo 19 iki 74 metų. Tarp sirgusių asmenų daugiau buvo vyrų (16 asm.) negu moterų (10 asm.). Dažnesnė DN buvo sergančių II tipo CD (20 asm.), 3 ligoniams iš jų DN simp-

tomai atsirado iki II tipo CD diagnozės nustatymo. Likusiems (17 ligonių) II tipo CD trukmė vidutiniškai 17 m., o DN simptomai išsivystė praslinkus vidutiniškai 10 m. nuo CD pradžios.

I tipo CD sirgo 6 ligoniai. Jų CD trukmė – 5–21 m. Pirmieji DN simptomai 2 ligoniams pasireiškė po 2 m., 2 ligoniams – po 6 m., 1 ligoniui – po 1 ligos metų ir 1 ligoniui – po 19 metų nuo I tipo CD diagnozavimo. Pirmieji DN simptomai buvo įvairūs: 12 ligonių skundėsi parestezijomis ir skausmais distalinėse kojų dalyse, 4 ligoniai nurodė progresuojantį galūnių raumenų silpnumą, 1 ligonis – pėdos parezę ir pasikartojančią diarėją, 9 ligoniams liga prasidėjo mišria simptomatika. Dažniausiai pradiniai simptomai atsiradavo kojose – 17 ligonių, rankose ir kojose – 7 ligoniams, rankose – 2 ligoniams. 24 ligoniams buvo diagnozuota distalinė simetrinė sensomotorinė polineuropatija. 4 ligoniai iš jų buvo stacionarizuoti, išsivysčius galvinių nervų mononeuropatijai (2 ligoniams – III n., 2 – IV ir VII n.). Pastariesiems ligoniams CD trukmė buvo ilgesnė (7–15 m.). Vienai ligonei diagnozuota proksimalinė motorinė neuropatija (tai buvo pirmas CD požymis), vienam ligoniui – autonominė polineuropatija, intestininė forma ir *n. peroneus* tunelinis sindromas. Visiems ligoniams atlikta elektroneurografija: 2 ligoniams ji buvo nepakitusi (manoma, kad CD apsiribojo plonųjų nervinių skaidulų pažeidimu), 9 ligoniams nustatytas mišrus pažeidimas – aksonmielinopatija. Vyraujantis pažeidimas – aksonopatija nustatyta 15 ligonių. 25 ligonius gydėme *Milgamma* (5–10 d. po 2 ml į raumenis, vėliau po 1 kapsulę 3 kartus per dieną) ir pentoksifilinu, 16 iš jų skirti antioksidantai (*Thiogamma* lašiniu būdu po 600 mg su fiziologiniu tirpalu į veną, o vėliau po 1 kapsulę ryte 30 min. prieš valgį). Prireikus skirti nesteroidiniai priešuždegiminiai preparatai (karbamazepinas, tricikliniai antidepresantai, fizioterapinės procedūros, masažas). Visų ligonių sveikata po gydymo pagerėjo, varginantys DN simptomai sumažėjo ar išnyko.

APIBENDRINIMAS

DN – tai dažna CD komplikacija. Ji pasitaiko 5–100% asmenų, sergančių CD [1]. Tačiau patogeneziniai mechanizmai nėra visiškai aiškūs, o ir nėra priimtoms bendros DN klasifikacijos. Elektroneurografškai jos dažniausiai yra aksonopatinės, kiek rečiau – aksonmielinopatinės. Pažeidžiamos periferinių nervų sensorinės, motorinės ir autonominės skaidulos. Literatūros ir mūsų tyrimų duomenimis, vyrauja sensorinė arba sensomotorinė DN. Dažnai šias neuropatijas lydi autonominiai reiškiniai, (deginantys skausmai, odos sausumas ir įtrūkimai). DN mėgstamiausia lokalizacija yra distalinės kojų dalys. Bet jos gali lokalizuotis rankose, rankose ir kojose, išplisti į liemenį, apimti tik proksimalines galūnių dalis, pažeisti galvinius nervus, būti simetrinės ar asimetrinės. DN dažniau serga asmenys, sergantys II tipo CD, ir vyrai. Jų gydymui svarbi ilgalaikė hiperglikemijos korekcija. Būtina skirti patogenezinę terapiją (mil-

gamma, thiogamma, mikrocirkuliaciją gerinantys preparatai), o reikalui esant – skausmą malšinančius vaistus, fizioterapines procedūras, masažą, gydomąją gimnastiką.

Gauta
2003 09 16

Priimta spaudai
2003 10 28

Literatūra

1. Apfel SC. Diabetic Polyneuropathy. Diabetes and Endocrinology Management. Medscape 1999. Volume 1.
2. Vinik A, Park TS, Stansberry KB, Pittenger GL. Diabetinė neuropatija. Diabeto panorama 2002; 10: 2–15.
3. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population – based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. Neurology 1993; 43: 817–24.
4. Watkins PJ, Thomas PK. Diabetes mellitus and the nervous system. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1998; 65: 620–32.
5. Sinicropi DV, Mc Caffrey DS, Williams PM, et al. Decreased skin mRNAs for NGF, BDNF, NT-3, GDNF but not NT 4/5 or trk A/p75 in sub-clinical human diabetic neuropathy. J of the Neurological Sciences 2001; 187(supl.1): 367–8.
6. Kotov S, Rudakova I, Isakova E. Diagnostic and therapeutic aspects of diabetic neuropathy. J of the Neurological Sciences 2001; 187(supl. 1): 360–7.
7. Sharma KR, Cross J, et al. Demyelinating Neuropathy in Diabetes Mellitus. Arch. Neurol 2002; 59: 758–65.
8. Kempler P. Neuropathies. Springer Hungarica Ltd, 1997; 145–50.
9. Bril V. Status of current clinical trials in diabetic polyneuropathy. The Canadian Journal of Neurological Sciences 2001; 28: 191–8.
10. Lopez-Trigo J, Serra J, Ortiz P, et al. Topiramate vs Amitriptiline on diabetic peripheral neuropathic pain. J of Neurological Sciences 2001; 187(supl.1): 368–9.

R. Parnaruskienė, I. Slautaitė

THE LESION OF PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM IN DIABETIC PATIENTS

Summary

Diabetic neuropathy (DN) is the most frequent complication of diabetic mellitus (DM). Epidemiologic studies indicate that the prevalence of DN ranges from 5 to 100%. It is more frequently diagnosed for individuals with DM type II and males. The sensoric, motoric and autonomic fibres of peripheral nerves are affected. DN is classified into several syndromes, each with a distinct pattern of involvement of the peripheral nerves. The patient often has multiple or overlapping syndromes. Usually distal parts of lower limbs are affected, though upper limbs or upper and lower limbs and cranial nerves might be involved as well. Electrophysiologic studies of peripheral nerve function are the most sensitive diagnostic tools. In most cases they reveal axonopathy or axonmielinopathy, but in early stages of DN they may be normal. Tight and stable control of glycemia is probably the only one that can provide symptomatic relief as well as slow the relentless progression of the neuropathic state. Antioxidants, benfotiamine, medications for microcirculation, analgesics and physiotherapeutic measures are prescribed.

Keywords: diabetic neuropathy, autonomic neuropathy, polyneuropathy