

Cukrzycowe polineuropatie, mononeuropatie – rozpoznawanie, prewencja i leczenie

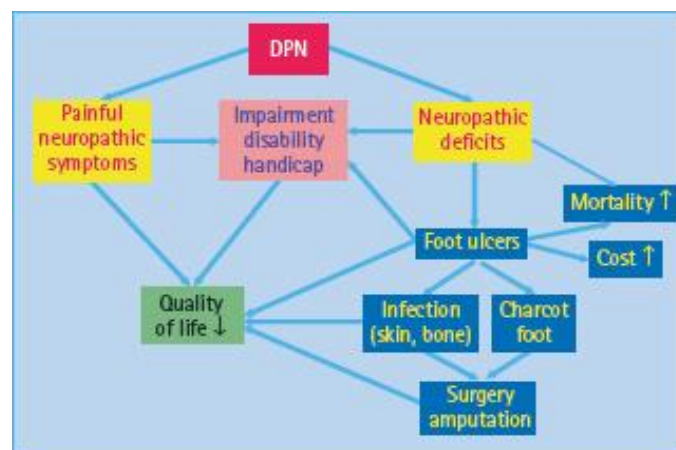
Małgorzata Dorobek
Klinika Neurologii, CSK MSWiA, Warszawa

III Ogólnopolska Konferencja Pułapki w Neurologii

-ponad 50% pacjentów z cukrzycą rozwinięte objawy cukrzycowej neuropatii

w 20% pacjentów z cukrzycą typu 2 obwodowa neuropatia jest obecna już w chwili rozpoznania

u około 25% - 62% pacjentów z idiopatyczną obwodową neuropatią stwierdza się stan przedcukrzycowy



Handb Clin Neurol. 2014;126:3-22.
Diabetes Care 2017, 40: 136-154

Between
60-70%

of people with
diabetes have some
form of neuropathy.

Klasyfikacja neuropatii cukrzycowej

I. Neuropatia subkliniczna

A. Nieprawidłowy wynik badań elektrofizjologicznych

1. Obniżona szybkość przewodnictwa nerwowego
2. Obniżona amplituda czynnościowych potencjałów wywołanych mięśni lub nerwów

B. Nieprawidłowy wynik badania neurologicznego

1. Badanie czucia wibracji i dotyku
2. Badanie czucia temperatury (ogrzewanie i ochładzanie)
3. Inne

C. Nieprawidłowy wynik badania funkcji autonomicznych

1. Nieprawidłowe odruchy sercowo-naczyniowe
2. Zmienione odruchy sercowo-naczyniowe
3. Nieprawidłowa odpowiedź biochemiczna na hipoglikemię

II. Neuropatia objawowa

A. Uogólniona neuropatia somatyczna

1. Dystalna symetryczna polineuropatia czuciowo-ruchowa
 - a. Dominująca neuropatia cienkich włókien
 - b. Dominująca neuropatia grubych włókien
 - c. Formy mieszane

B. Neuropatia autonomiczna

1. Autonomiczna neuropatia sercowo-naczyniowa
2. Nieprawidłowa funkcja źrenic
3. Autonomiczna neuropatia żołądkowo-jelitowa
 - a. Porażenie funkcji żołądka
 - b. Zaparcia
 - c. Biegunki cukrzycowe
 - d. Nietrzymanie stolca
4. Autonomiczna neuropatia moczowo-płciowa
 - a. Zaburzenia funkcji pęcherza moczowego
 - b. Zaburzenia seksualne

C. Neuropatie ogniskowe

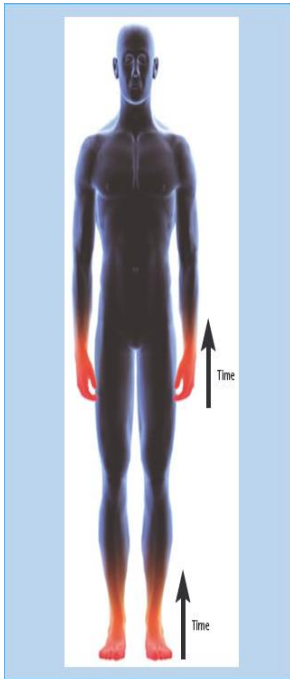
1. Mononeuropatie
2. Mononeuropatia wieloogniskowa
3. Amiotrofia cukrzycowa

Dystalna symetryczna polineuropatia cukrzycowa

Symptoms and signs of DSPN

	Large myelinated nerve fibers	Small myelinated nerve fibers
Function	Pressure, balance	Nociception, protective sensation
Symptoms§	Numbness, tingling, poor balance	Pain: burning, electric shocks, stabbing
Examination (clinically diagnostic)**	Ankle reflexes: reduced/absent Vibration perception: reduced/absent 10-g monofilament: reduced/absent Proprioception: reduced/absent	Thermal (cold/hot) discrimination: reduced/absent** Pinprick sensation: reduced/absent**

§To document the presence of symptoms for diagnosis; **Documented in symmetrical, distal to proximal pattern.



Wiek
Otyłość brzuszna
Palenie
alkohol

Metody diagnostyczne:

- badanie czucia nacisku — monofilament
o ucisku 10 g (Semmesa-Weinsteina 5.07)
- badanie czucia wibracji — kalibrowany stroik 128 Hz;
badanie czucia bólu (sterylna igła);
- czucie temperatury (wskaźnik badawczy
metalowy i plastikowy)
- badania elektroneurofizjologiczne

Symptoms associated with painful diabetic neuropathy

Pain

Paresthesia

Allodynia

Impairment of vibration sense

Reduced thermal sensation

Loss of pinprick sensation

Bed sheet or sock intolerance

Restless legs syndrome

Schorzenia istotne w różnicowaniu neuropatii cukrzycowej

1. Przewlekła zapalna polineuropatia demielinizacyjna (CIDP, *chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy*)
2. Neuropatia alkoholowa i neuropatie niedoborowe
3. Neuropatie metaboliczne i endokrynologiczne
4. Neuropatie infekcyjne
5. Neuropatie immunologiczne
6. Neuropatie paranowotworowe
7. Neuropatie w chorobach układowych
8. Neuropatie toksyczne i polekowe
9. Neuropatie z ucisku
10. Neuropatie dziedziczne

Dysfunkcja pęcherza moczowego

- Zaburzenia odczuwania wypełnienia
- Zmniejszona aktywność wypieracza
- Zaleganie moczu
- Nietrzymanie
- Skłonność do infekcji
- Leki:
 - Antagoniści wapnia,
 - leki antycholinergiczne,
 - Przeciwdepresyjne, przeciwpsychotyczne
 - Agoniści receptorów adrenergicznych

Zaburzenia erekcji

- 35% pacjentów < 60 r.ż
- Neuropatia splotu miednicznego

Skale klinimetryczne

Układ moczowo-płciowy:

— zaburzenia czynności pęcherza moczowego
— cystometria
(ocena wypełnienia pęcherza moczowego przed mikcją i po niej), elektromiografia zwieracza pęcherza, uroflowmetria i profil ciśnieniowy cewki moczowej;

— impotencja erekcyjna — kwestionariusze (międzynarodowy kwestionariusz oceny wzwodu — IIEF,

International Index of Erectile Function oraz jego skrócona 5-pytaniowa wersja — IIEF-5), badania naczyniowe (USG-dopler), kawernosonografia, badania

czynnościowe — monitorowanie nocnych erekcji (testy paskowe).

Objawy

- **Dysfagia**
- **biegunka**
- **zaparcia, bóle brzucha**
- **nietrzymanie stolca**

- **Niedrożność porażenna,**
- **Zmniejszona amplituda skurczów przełyku**
- **Nieprawidłowe ruchy perystaltyczne**
- **Zmniejszone napięcie zwieracza odbytu**

Neuropatia autonomiczna przewodu pokarmowego:

— zaburzenia czynności żołądka — RTG, scyntygrafia radioizotopowa, elektrogastrografia (EGG), test insulinowy, manometria;

— zaburzenia czynności jelita cienkiego — brak swoistych testów diagnostycznych, manometria — zaburzenia motoryki jelita cienkiego;

— zaburzenia czynności jelita grubego — pasaż po doustnym podaniu środka kontrastowego manometria;

— zaburzenia czynności pęcherzyka żółciowego — USG czynnościowe.

Zaburzenia potliwości

- Nadmierna potliwość
- Suchość skóry
- Utrata owłosienia
- Pęknięcia naskórka
- Świąd, ścieńczenie



Tworzenie modeli
Zwiększone ryzyko
owrzodzeń

autonomiczna neuropatia sercowo - naczyniowa

objawy

spoczynkowa tachykardia
nietolerancja wysiłku
ortostatyczne spadki ciśnienia
Nadciśnienie w poz leżcej
omdlenia, zawroty
Wydłużenie Q-T
Zmniejszone odczucie bólu
nagła śmierć sercowa - 5x

Czynniki ryzyka rozwoju

wiek
długości trwania cukrzycy
HbA1c/BMI
retinopatia
mikroalbuminuria
nadciśnienie

Układ sercowo-naczyniowy – badania

— testy oceniające stan układu parasympatycznego:

*zmiana częstości akcji serca podczas głębokiego oddychania,

* zmiana częstości akcji serca w odpowiedzi na pionizację,

* zmiana częstości akcji serca w odpowiedzi na próbę Valsalvy;

— testy oceniające stan układu sympatycznego:

* zmiana wartości ciśnienia skurczowego w odpowiedzi na pionizację,

* zmiana wartości rozkurczowego ciśnienia tętniczego;

— inne

* ocena zmienności rytmu serca podczas 5-minutowego zapisu w spoczynku lub 24-godzinne monitorowania

Neuropatia naczyniowo – ruchowa

ortostatyczne spadki RR
obwodowa niestabilność naczynioruchowa
hyperemia z obrzękami
rozszerzenie naczyń, otwarcie połączeń
tętniczo - żylnych
wyłukiwanie Ca
demineralizacja kości

Autosympatektomia

Niestabilność naczynioruchowa
Zaburzenia wydzielania potu



Symetryczna polineuropatia dystalna



Neuropatyczna artropatia cukrzycowa

Classification for diabetic neuropathies

Diabetic neuropathies

A. Diffuse neuropathy

DSPN

- c Primarily small-fiber neuropathy
- c Primarily large-fiber neuropathy
- c Mixed small- and large-fiber neuropathy (most common)

Autonomic

Cardiovascular

- c Reduced HRV
- c Resting tachycardia
- c Orthostatic hypotension
- c Sudden death (malignant arrhythmia)

Gastrointestinal

- c Diabetic gastroparesis (gastropathy)
- c Diabetic enteropathy (diarrhea)
- c Colonic hypomotility (constipation)

Urogenital

- c Diabetic cystopathy (neurogenic bladder)
- c Erectile dysfunction
- c Female sexual dysfunction

Sudomotor dysfunction

- c Distal hypohydrosis/anhidrosis,
- c Gustatory sweating

Hypoglycemia unawareness

Abnormal pupillary function

B. Mononeuropathy (mononeuritis multiplex) (atypical forms)

Isolated cranial or peripheral nerve (e.g., CN III, ulnar, median, femoral, peroneal)

Mononeuritis multiplex (if confluent may resemble polyneuropathy)

C. Radiculopathy or polyradiculopathy (atypical forms)

Radiculoplexus neuropathy (a.k.a. lumbosacral polyradiculopathy, proximal motor amyotrophy)

Thoracic radiculopathy

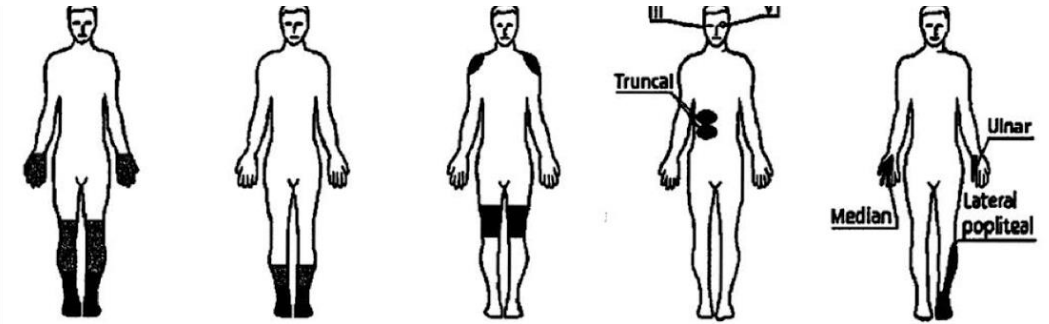
Nondiabetic neuropathies common in diabetes

Pressure palsies

Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy

Radiculoplexus neuropathy

Acute painful small-fiber neuropathies (treatment-induced)



Large fiber Neuropathy	Small fiber Neuropathy	Proximal motor Neuropathy	Acute mono Neuropathies	Pressure Palsies
Sensory loss: 0 → +++ (Touch, vibration) Pain: + → +++ Tendon reflex: N → ↓↓↓ Motor deficit 0 → +++	Sensory loss: 0 → + (thermal, allodynia) Pain: + → +++ Tendon reflex: N → ↓ Motor deficit: 0	Sensory loss: 0 → + Pain: + → +++ Tendon reflex: ↓↓ Proximal Motor deficit: + → +++.	Sensory loss: 0 → + Pain: + → +++ Tendon reflex: N Motor deficit: + → +++	Sensory loss in Nerve distribution: + → +++ Pain: + → ++ Tendon reflex: N Motor deficit: + → +++

Mononeuropatie u pacjenta z cukrzycą

Mononeuropatie nerwów czaszkowych

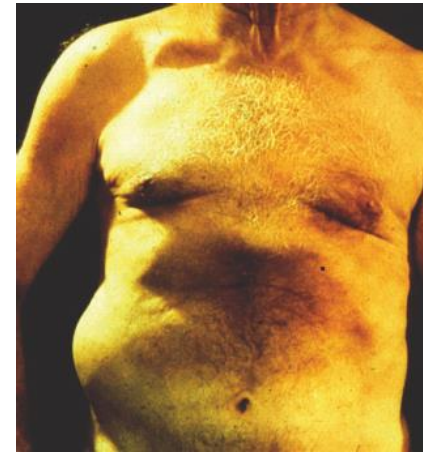
- Pacjenci > 50 rż zarówno DM 1 i DM 2
- Nagły początek, objawy diplopii początkowo niezauważalne
- Jako objaw prodromalny - ból za okiem lub nad okiem, towarzyszy w 50% zwłaszcza przy równoczesnym zajęciu VI nerwu
- Samoistna poprawa po 2-3 miesiącach
- Badania obrazowe z opcją naczyniową
- Narastający zajęcie wielu nerwów czaszkowych – wykluczenie rakowatości opon mózgowo-rdzeniowych



Najczęściej n III, w kolejności n IV, VI i VII

Mononeuropatie tułowia

- Rzadkie występowanie
- Ból może mieć zakres korzeniowy



<https://oncohemakey.com/diabetic-peripheral-neuropathy/>

- Neuropatia korzeni rdzeniowych, radikulopatia T6 - T12,
- ostry początek z bólem, z zaburzeniami czucia i przeczulicą,
- zwykle jednostronna, przepuklina
- mięśni skośnych brzucha.

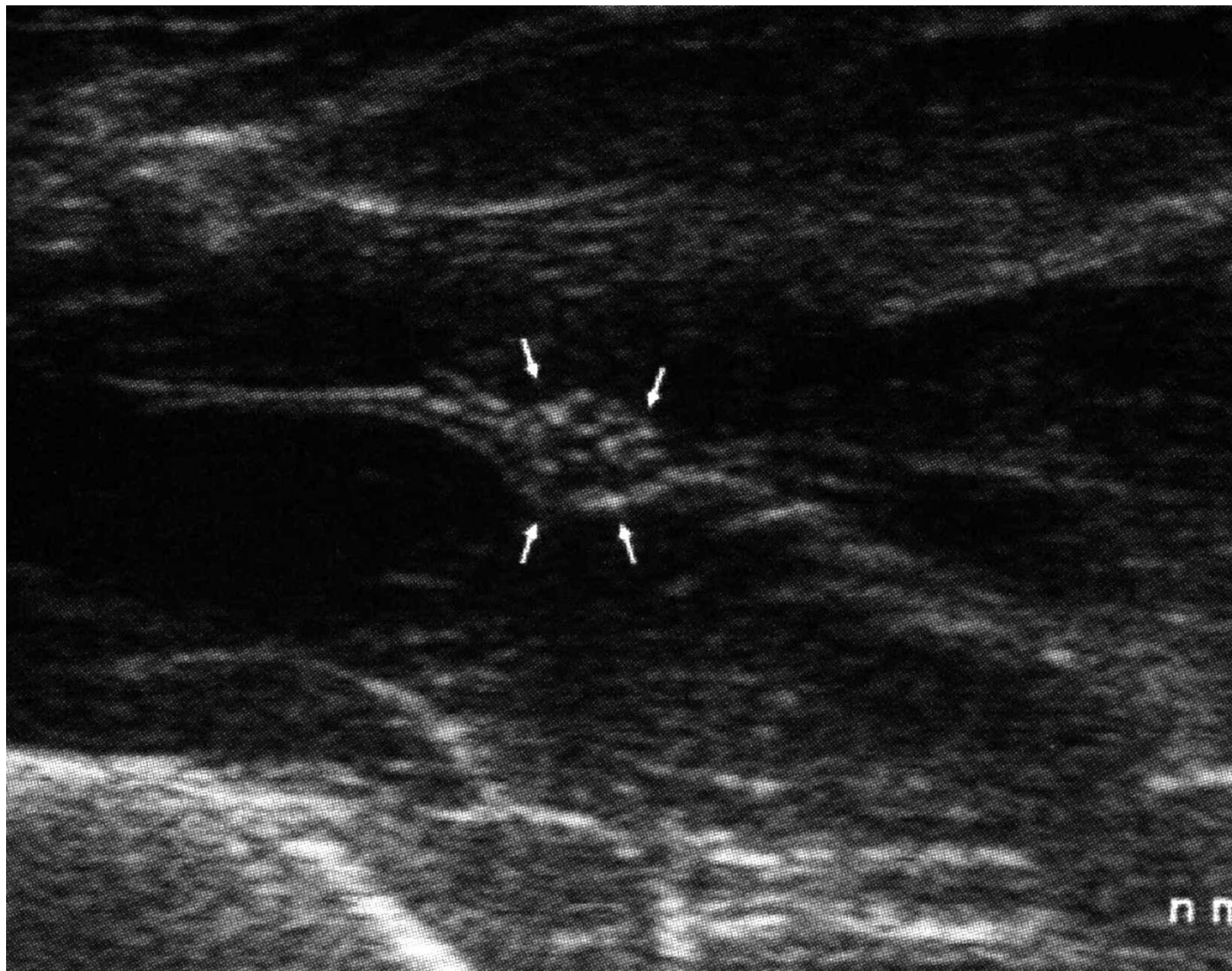
Mononeuropatie vs zespoły z ucisku

	Mononeuropatie	Zespoły z ucisku
Początek	Nagły	Stopniowy
Patomechanizm	Niedokrwienie, zaburzony metabolizm	Ucisk na nerw, obrzęk nerwu
Nerw	Zajęcie 1 lub więcej nerwów	Zajęcie 1 nerwu
Typowe zajęcia nerwów	III, VI, IV n. czaszkowy, n. łokciowy, pośrodkowy, trzałkowy, udowy	Pośrodkowy, łokciowy, strzałkowy, podszwowe, skórny boczny uda, udowy
Przebieg	Stałe natężenie objawów, samoistna poprawa	Narastanie objawów
Leczenie	Objawowe	Objawowe lub operacyjne

USG nerwów obwodowych

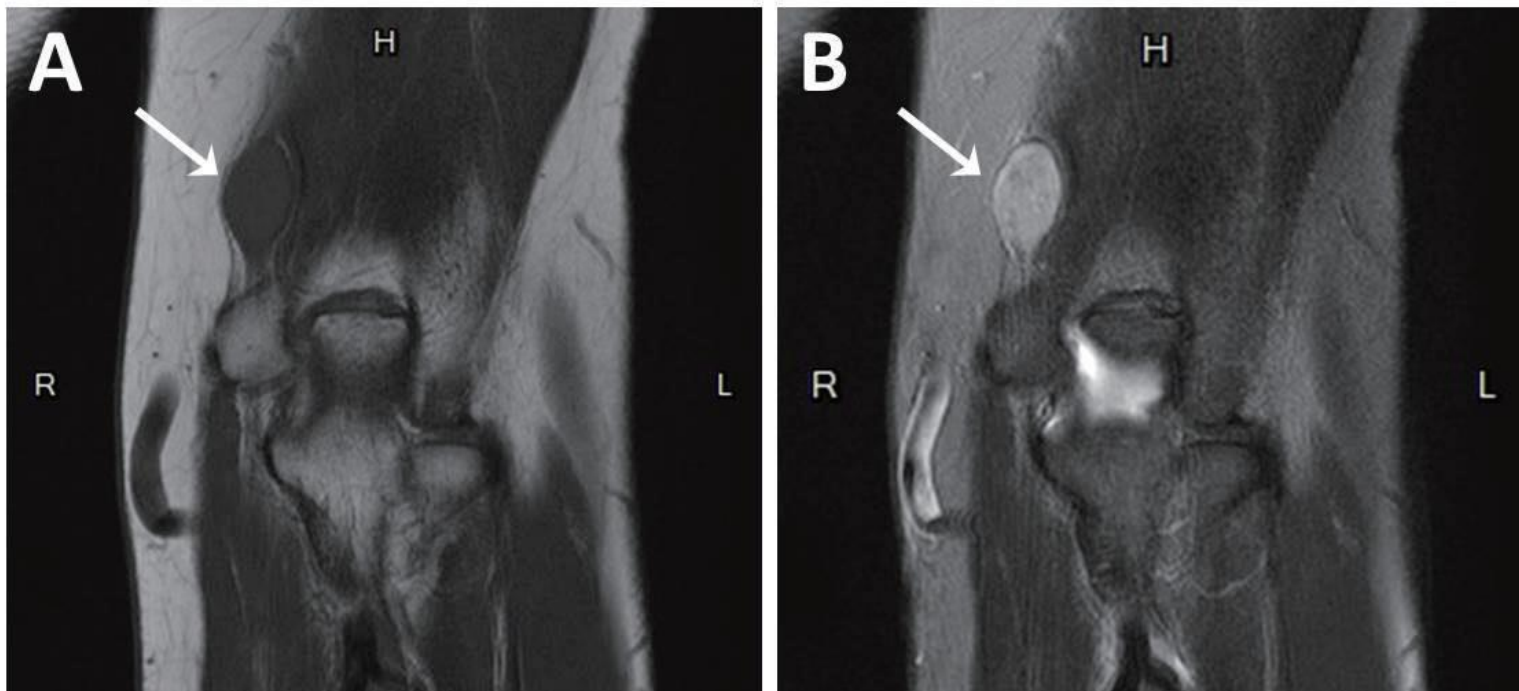
- ocena anatomiczna nerwów, okolicznych mięśni, naczyń, ścięgien i kości
- Pomiar przekroju poprzecznego
- Możliwość różnicowania zespołów z ucisku z polineuropatią
- W przypadku polineuropatii w DM – powiększenie powierzchni przekroju nerwu
- Zespoły cieśni: wrzecionowate powiększenie nerwu proksymalnie do miejsca cieśni, w miejscu cieśni niejednorodna hypoechogeniczna struktura spłaszczonego nerwu z cechami „zaciągania”

Prawidłowy nerw pośrodkowy



Nerw pośrodkowy w cukrzycy





n. promieniowy, łokciowy, strzałkowy
częściej zajęte w cukrzycy

CTS, n VII – podobna częstość jak w
Populacji ogólnej

J. Neurol. 2005

(A) T1-weighted spin echo and (B) T2-weighted fat-suppression fast spin-echo magnetic resonance imaging revealed a well-defined nodular lesion about $1.3 \times 1.3 \times 1.8$ cm over ulnar aspect of the left elbow. H = the humerus.

Amiotrofia cukrzycowa, proksymalna neuropatia, obustronny zanik i osłabienie mięśni czworogłowych

Radikulopleksopatia lędźwiowo-krzyżowa w przebiegu cukrzycy



Bruns–Garland syndrome,
proximal diabetic neuropathy,
diabetic lumbosacral plexopathy,
ischemic mononeuropathy multiplex,
femoral–sciatic neuropathy,
femoral neuropathy

Radikulopleksopatia lędźwiowo-krzyżowa w przebiegu cukrzycy - patomechanizm

- Zapalenie małych naczyń,
- Niedokrwienie nerwu (może być ostre), zamknięcie naczyń perineurium
- Nieswoiste zapalenie w perineurium i endoneurium (udział limfocytów T, B i makrofagów)
- Uszkodzenie aksonalne i demielinizacyjne nerwu

Próby leczenia IVIg, plasmaferezy, sterydy – nie ma przekonujących dowodów

Diabetic Neuropathic Cachexia



Ostry, podostry początek
Bóle neuropatyczne
Objawy autonomiczne
Gwałtowna utrata wagi
Zaburzenia nastroju i snu

Inne objawy: poliuria, polidypsja, biegunka
zaparcia, potliwość, tachykardia, zasłabnięcia

mężczyźni > 6 dekad życia, słabo kontrolowana cukrzyca typu 2



Nietypowe przypadki:

kobiety, przypadki cukrzycy dziecięcej i T1DM

Patogeneza:

immunologiczna reakcja p/insulinie
uszkodzenie nerwów na tle niedokrwienia
uszkodzenie przez wolne rodniki
upośledzenie regeneracji wł nerwowych
nieprawidłowości metaboliczne

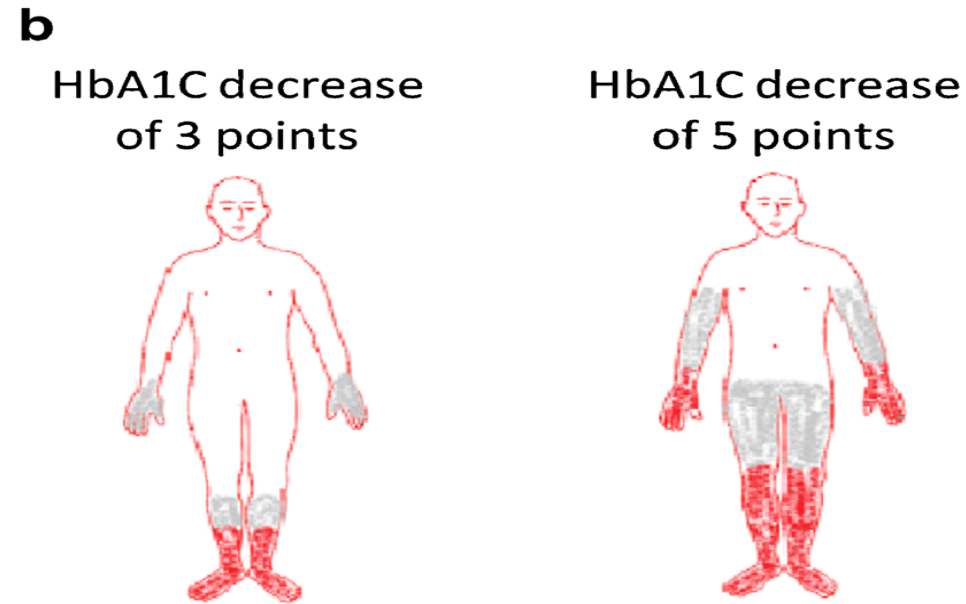
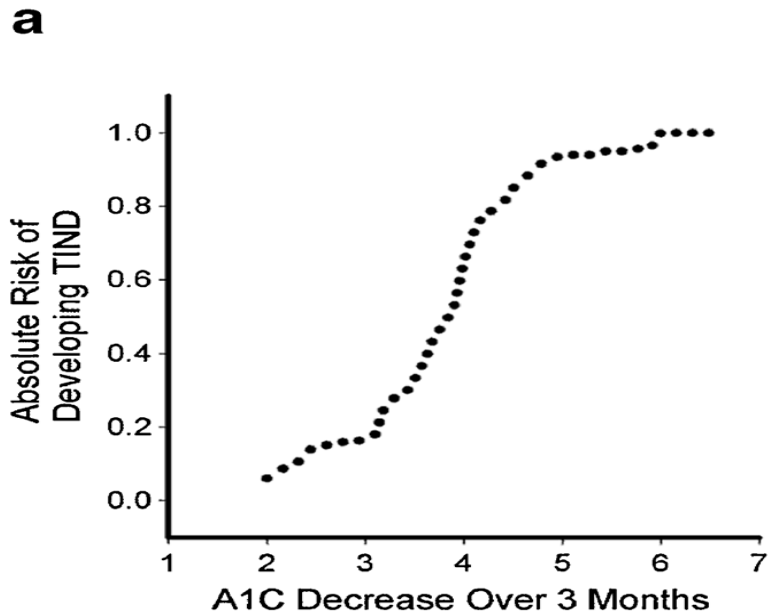
treatment-induced neuropathy of diabetes (TIND)

Klasyczne objawy TIND

Ostry/podostry bólów neuropatycznych

Bóle zwykle pojawiają się 2 – 8 tyg. po zmianie kontroli glikemii

Zmiana HbA1C może spowodować bóle neuropatyczne proksymalne i dystalne



Risk and pain in treatment-induced neuropathy of diabetes (TIND).

a The absolute risk of developing TIND by change in HbA1C is visually depicted. A 2-point decrease in the HbA1C over 3 months carries an approximately 10% risk of TIND. A 5-point change in 3 months carries a > 90% risk of TIND.

b A small change in HbA1C results in a stocking distribution of pain (red area seen in all patients, gray seen in some patients) while a larger change in HbA1C over 3 months results in a larger distribution of neuropathic pain

Zasady wykonywania badań w kierunku neuropatii:

— częstość wykonywania badań:

- * cukrzyca typu 1 — po 5 latach od momentu zachorowania, o ile wcześniej nie występują objawy sugerujące występowanie neuropatii,
- * cukrzyca typu 2 — w momencie rozpoznania choroby,
- * ocena występowania objawów neuropatii cukrzycowej co najmniej raz w roku;

— należy wykluczyć inną, niecukrzycową etiologię uszkodzenia obwodowego układu nerwowego;

— w przypadkach wątpliwych wskazana jest konsultacja neurologiczna.

Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2017, Stanowisko PTD

Elementy składowe procesu rozpoznawania i oceny neuropatii cukrzycowej

Wywiad

- Pytania ukierunkowane na objawy neuropatii cukrzycowej (por. tab. 2)
- Ocena dotychczasowego przebiegu cukrzycy, stosowanego leczenia, dzienniczka poziomu glikemii i poziomu hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c})
- Wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy i neuropatii cukrzycowej
- Analiza przyjmowanych leków, z uwzględnieniem leków wydawanych bez recepty, preparatów ziołowych i homeopatycznych oraz ekspozycji na czynniki środowiskowe
- Wywiad w kierunku innych możliwych przyczyn neuropatii: niedoboru witaminy B₁₂, alkoholizmu, wpływu czynników toksycznych, leków, chorób nowotworowych i autoimmunologicznych

Badanie przedmiotowe

- Parametry życiowe, skala oceny bólu
- Pomiar ciśnienia tętniczego krwi w pozycji leżącej i stojącej celem oceny ortostatycznych spadków ciśnienia
- Badanie układu sercowo-naczyniowego — obecność zaburzeń rytmu serca, tętna na naczyniach obwodowych, obrzęków, przedłużonego powrotu włósczkowego
- Badanie skóry — obecność owłosienia na kończynach (utrata?), zmiany skóry i paznokci (w tym modzele), obszary zaczerwienienia skóry, szczególnie między palcami
- Badanie z użyciem nylonowego monofilamentu Semmes-Weinstein 5.07 (10 g)
- Badanie stóp — obecność asymetrii, palców młotkowatych, spłycenia wysklepienia stopy
- Ocena objawów związanych z dolegliwościami zgłaszanymi w wywiadzie

Coroczne badanie chorego na cukrzycę

- Badanie w kierunku neuropatii według powyższego schematu
- Badanie funkcji czuciowych, nerwów czaszkowych, ruchomości biernej i siły mięśniowej kończyn
 - Należy udokumentować rozkład, nasilenie i rodzaj zaburzeń czucia i funkcji ruchowych
 - Ocena funkcji cienkich włókien nerwowych za pomocą badania czucia temperatury, delikatnego dotyku lub uklucia
 - Ocena grubych włókien nerwowych za pomocą badania czucia wibracji, ułożenia, rozróżniania dotyku i uklucia, testu dyskryminacji dotyku oraz siły mięśniowej
- Badanie układu autonomicznego, z uwzględnieniem oceny ortostatycznych spadków ciśnienia krwi
 - Przy obecności neuropatii czuciowej należy rozważyć badanie zmienności akcji serca (Holter EKG)
 - Zmienność akcji serca powinna być oceniona przy czasie trwania choroby > 10 lat w cukrzycy typu 1 i > 5 lat w cukrzycy typu 2. Rozpoczęcie programu ćwiczeń fizycznych powinno być poprzedzone testem wysiłkowym

Różnicowanie DSPN, CIDP, CIDP z cukrzycą

Cechy	DSPN	CIDP	CIDP u pacjentów z cukrzycą
Objawy Kliniczne	<ul style="list-style-type: none"> Wczesne zajęcie cienkich wł.: ból, mrowienia, drętwienia Zajęcie wł. autonomicznych: tachycardia, ortostatyczne spadki ciśnienia, zaparcia, biegunki, zaburzenia erekcji, pęcherz neurogeny, zaburzenia potliwości Przebieg przewlekły 	<ul style="list-style-type: none"> Symetryczne ksobno – dystalne osłabienie mięśni, zaburzenia czucia głębokiego i wibracji, osłabienie lub brak odruchów Częsty większy deficyt ruchowy niż czuciowy Szybka progresja na przestrzeni miesięcy (przynajmniej 8 tyg.) Postacie: ogniskowa, wielogniskowa, asymetryczna, postacie dystalne, tylko ruchowe i tylko czuciowe 	<ul style="list-style-type: none"> Objawy CIDP jak u pacjentów bez cukrzycy Starsi pacjenci Krótszy czas trwania cukrzycy Dobra kontrola glikemii
Diagnostyka	<ul style="list-style-type: none"> Elektrofizjologia: czuciowo – ruchowa polineuropatia, niewielkie zwolnienie NCV z prawidłowymi latencjami Poziom białka w CSF może być nieco zwiększony 	<ul style="list-style-type: none"> Elektrofizjologia: EFNS–PNS kryteria Zwiększony poziom białka w CSF MR I usg mogą być pomocne w wykrywaniu pogrubienia I hyperintensywności nerwów Biopsja nerwu łydkowego może być pomocna – ujawniając cechy zapalne 	<ul style="list-style-type: none"> Electrofizjologia: NCV <70% mniejsza od LLN, dystalna latencja ruchowa >150% ULN, blok przewodzenia >50%, dyspersja dystalnych potencjałów mięśniowych CSF: Zwiększony poziom białka w CSF, >1 g/l nie zdarza się w cukrzycy Biopsja nerwu łydkowego może być pomocna dla wykazania zmian zapalnych w CIDP
Histologia	<ul style="list-style-type: none"> Utata wł. zmielinizowanych Zmniejszenie gęstości I rozmiaru niezmielinizowanych aksonów Mikroangiopatia endoneurium (hyperplazja I hipertrofia komórek endothelium, utrata perycytów, pogrubienie błony podstawnej) 	<ul style="list-style-type: none"> Demielinizacja I remielinizacja z tworzeniem struktur cebulowatych Obrzęk endoneurium, okołonaczyniowe nacieki z komórek T 	<ul style="list-style-type: none"> Okołonaczyniowe nacieki z komórek T Immunoreactivity for matrix metalloproteinase 9
Leczenie	<ul style="list-style-type: none"> Objawowe Kontrola glikemii może ograniczyć progresję w cukrzycy typu I, ale nie ma efektu w cukrzycy typu II Nie ma danych na wpływ immunoterapii 	<ul style="list-style-type: none"> iv immunoglobuliny, steroidoterapia Plasmafereza Cyklofosfamid, rituximab w opornych na leczenie przypadkach 	<ul style="list-style-type: none"> Kortykosteroidy nie są wskazane iv immunoglobuliny jako leczenie z wyboru Plazmafereza Cyklofosfamid, Rituximab w przypadkach opornych

Cechy DSPN, CIDP I CIDP u pacjentów z cukrzycą CIDP, chronic inflammatory demyelinating neuropathy; CSF, cerebrospinal fluid; DSPN, distal symmetric peripheral neuropathy; EFNS–PNS, European Federation of Neurological Societies–Peripheral Nerve Society; LLN, lower limit of normal; MRN, magnetic resonance neurography; NCV, nerve conduction velocity;

ULN, upper limit of normal.

Nat Rev Neurol. 2017 Oct;13(10):599-611

Motor

Lewy Ulnar ADM

Ulnaris
Rej.:ADM
5mV/D
5ms/D

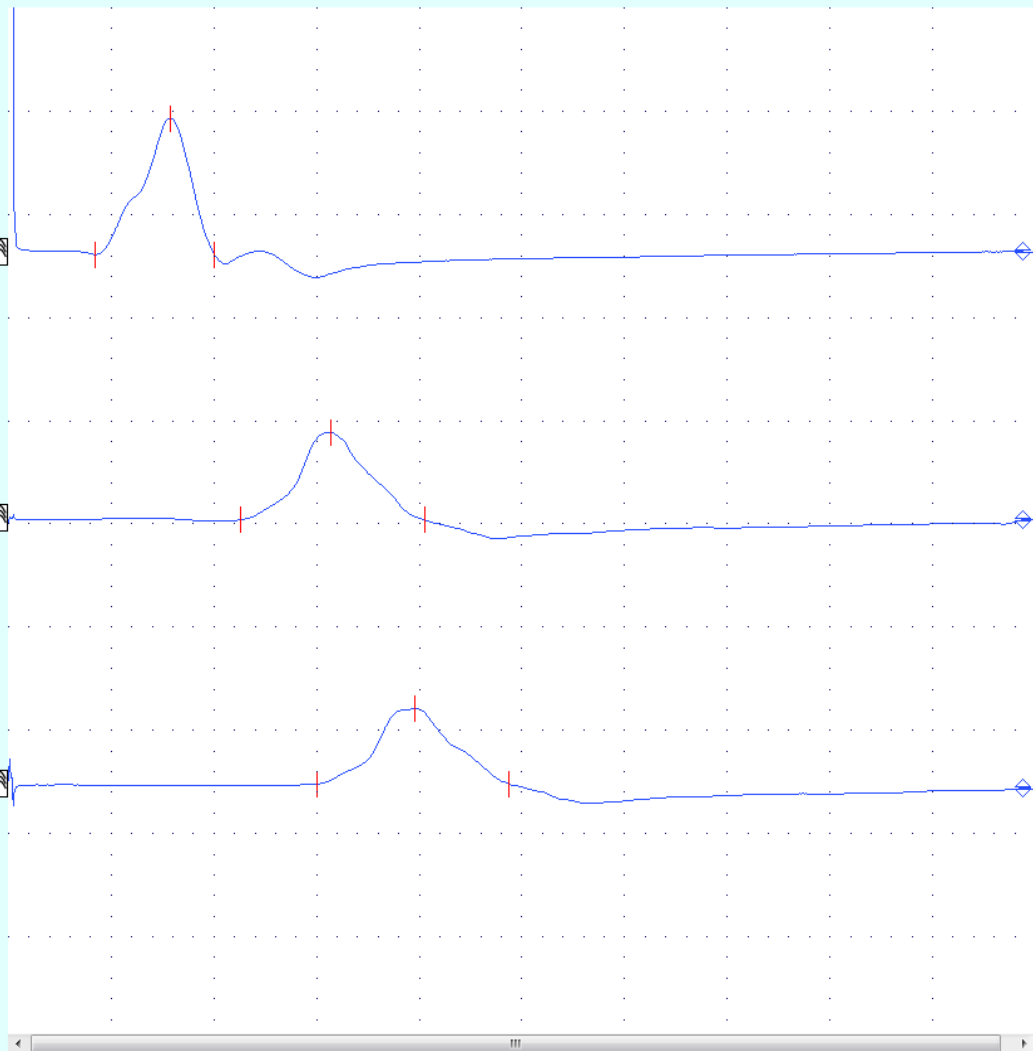
Wrist

Bl. elbow

Ab. elbow

Axilla - ADM

Erb - ADM



Lewy Motor Ulnaris

ADM

Miejsca	Lat [ms]	Amp [mV]	Dur [ms]	Area [ms*mV]
Wrist	4.24	6.6	5.8	17.6
Bl. elbow	11.3	4.2	9.0	16.1
Ab. elbow	15.0	3.7	9.4	15.4

Segmenty	CV [m/s]	Dist [mm]	Amp [%]	Area [%]	Lat stand. [°C]
Wrist-ADM		70			
Bl. elbow-Wrist	34.0	240	-36.4	-8.5	
Ab. elbow-Bl. elbow	37.8	140	-11.9	-4.3	

Historia

- Wszystkie
 Pokaż najnowsze 5 Nałożone
 Tylko wybrane

Dane NC

Nałóż

Wyczyść

Mix other Side

Prawy

Ustawienia

F Response

Lewy Medianus

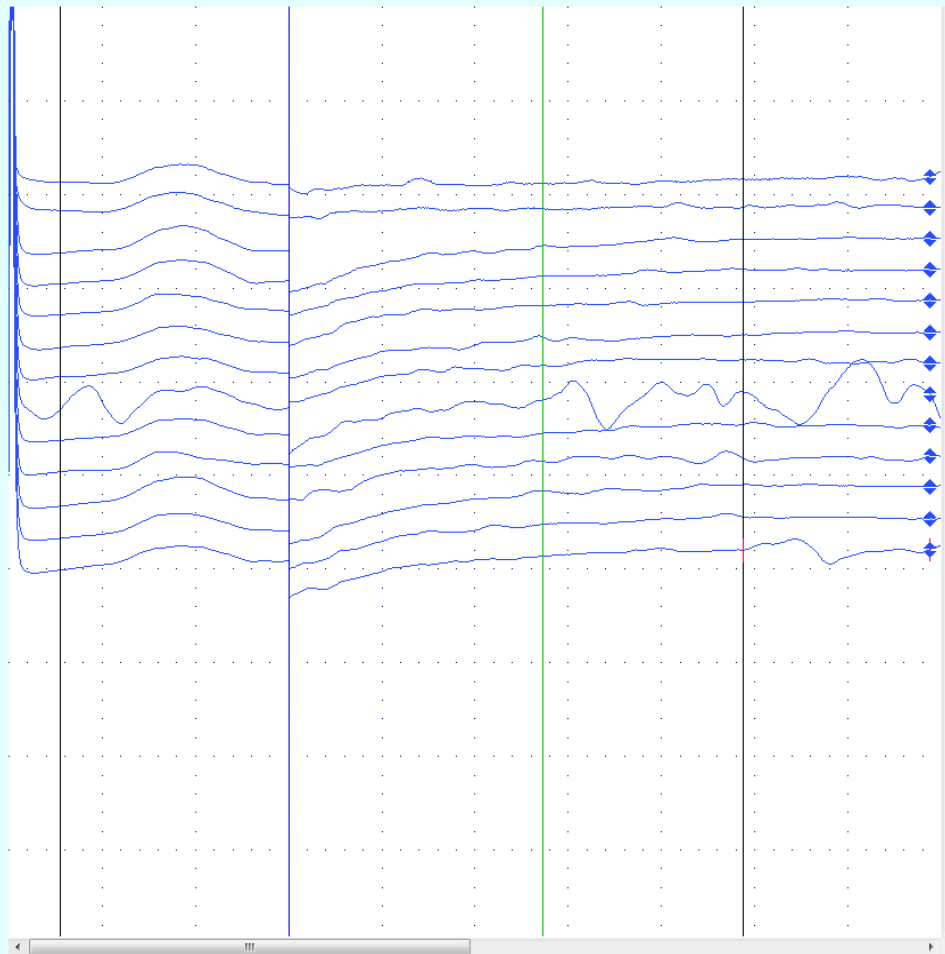
Medianus

Rej.:APB

5ms/D | 5ms/D

2mV/D | 0.5mV/D

Wrist



Lewy Medianus

APB

Miejsce	No of Stim [#]	Min F-M Lat [ms]	Mean F-M Lat [ms]	Max F-M Lat [ms]	M Lat [ms]	F% [%]	CV [m/s]	Dist [mm]
Wrist	13	36.6	36.6	36.6	2.8	7.7	--	

F Lat [ms]	F-M Lat [ms]	F Amp [µV]	F Area [ms*µV]	Stim Int [mA]
--	--	--	--	67.8
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
--	--	--	--	79.0
39.4	36.6	136	262	79.0

Wyczyść znaczniki F

Czułość M

F-czuł.

Dane NC

Tylko F-min.

Nałóż

Wyczyść

Ukryj wykluczone

Prawy

Ustawienia

F Response

Lewy Ulnaris

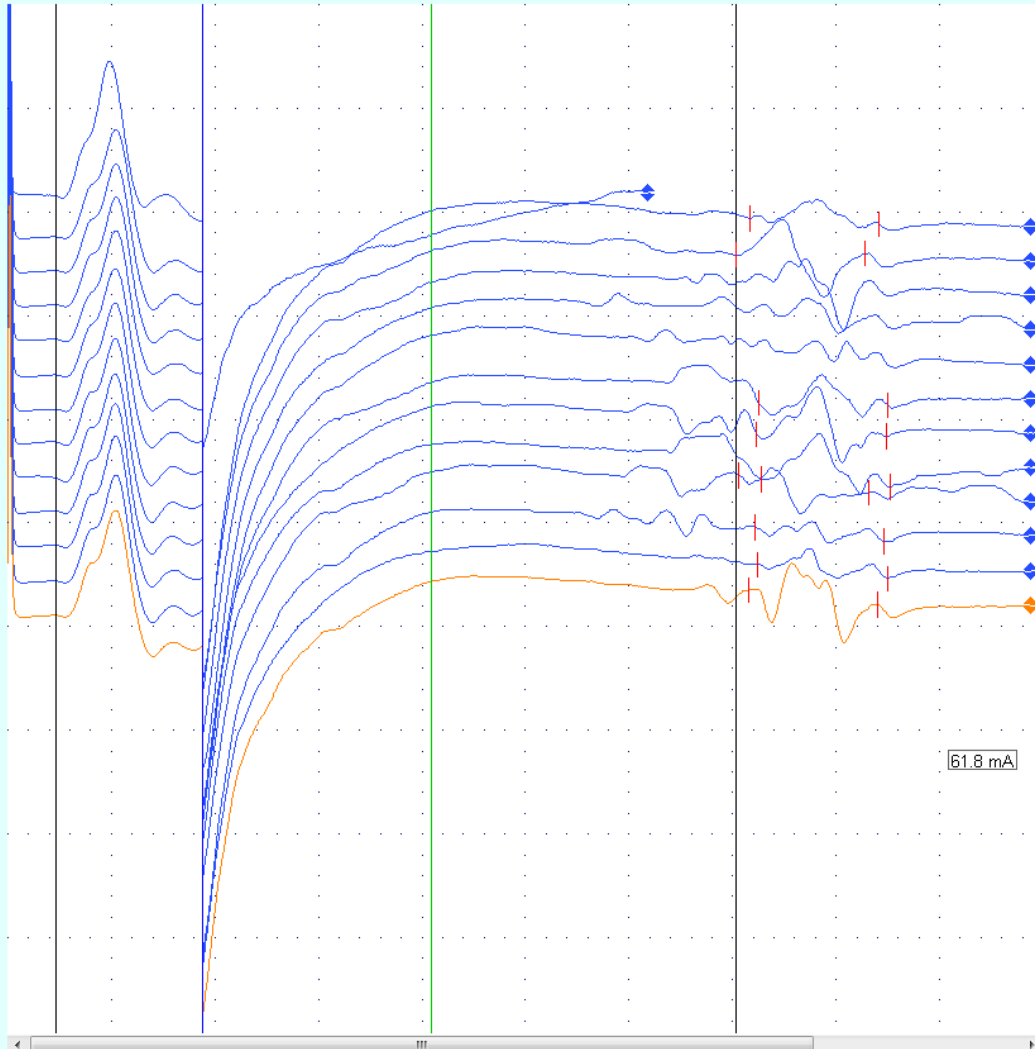
Ulnaris

Rej.:ADM

8ms/D | 8ms/D

5mV/D | 0.5mV/D

Wrist



Lewy Ulnaris

ADM

Miejsce	No of Stim [#]	Min F-M Lat [ms]	Mean F-M Lat [ms]	Max F-M Lat [ms]	M Lat [ms]	F% [%]	CV [m/s]	Dist [mm]
Wrist	13	52.5	53.7	54.5	3.7	69.2	--	

F Lat [ms]	F-M Lat [ms]	F Amp [μV]	F Area [ms*μV]	Stim Int [mA]
--	--	--	--	61.8
57.3	53.6	128	349	61.8
56.3	52.5	375	875	61.8
--	--	--	--	61.8
--	--	--	--	61.8
--	--	--	--	61.8
58.0	54.3	208	464	61.8
57.9	54.2	372	760	61.8
58.2	54.5	293	790	61.8
56.5	52.8	222	456	61.8
57.7	54.0	109	229	61.8
58.0	54.2	143	294	61.8
57.2	53.5	386	806	61.8

Wyczyść znaczniki F

Czułość M

F-czuł.

Dane NC

Tylko F-min.

Nałóż

Wyczyść

Ukryj wyłączone

Prawy

Ustawienia

>> Prze

Da

Senso

Lewy

Motor

Lewy

Lewy

Lewy

Lewy

F Resj

Lewy

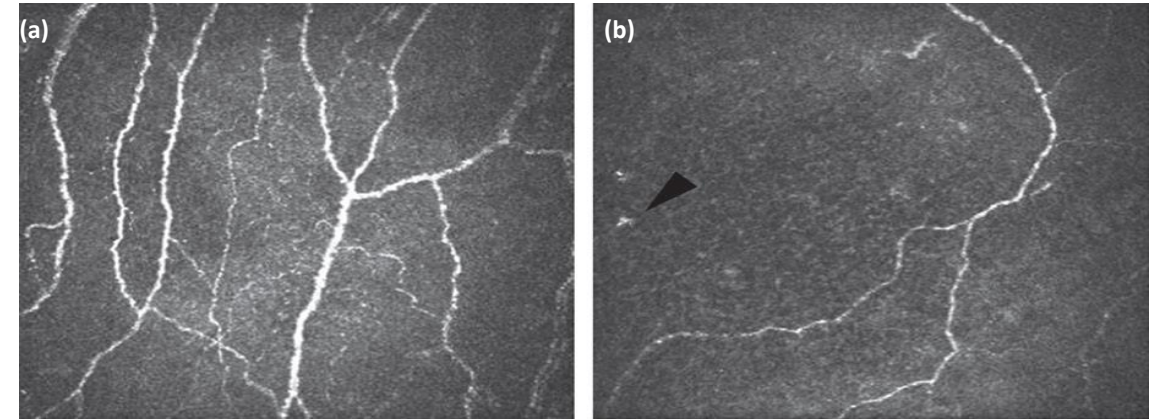
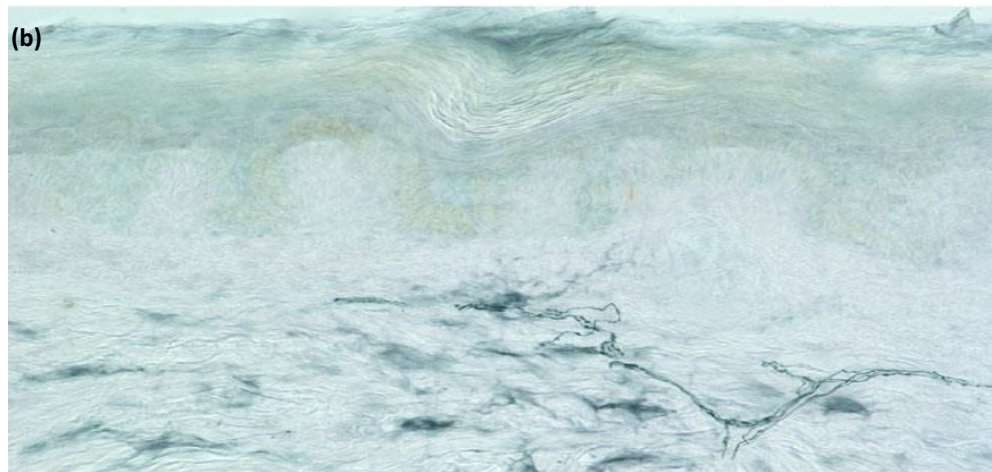
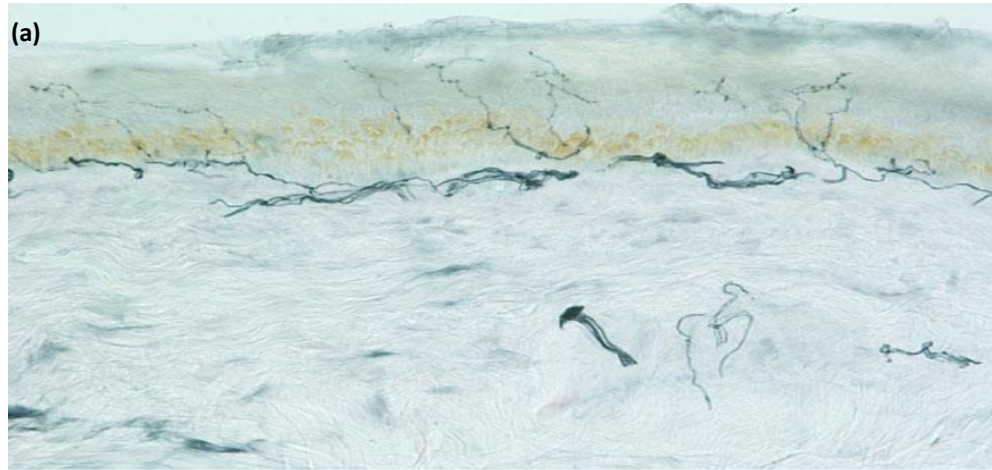
Lewy

Rapor

Comj

Neurografia rezonansu magnetycznego

- Szczególnie pomocna w poszukiwaniu patologii na poziomie splotu ramiennego i lędźwiowo-krzyżowego, wszystkich nerwów przebiegających w miednicy, również przy ocenie proksymalnego odcinka nerwu kulszowego.



(a) Corneal confocal microscopy from a normal participant shows a normal nerve fiber density of 66.7 fibers/mm² and nerve fiber length of 37.8 mm/mm².

(b) Images from a patient with distal symmetric polyneuropathy show reduced nerve fiber density (12.0 fibers/mm²) and nerve fiber length (12.0 mm/mm²). There is also proliferation of dendritic cells (Langerhans cells), similar to what is observed in skin biopsies of patients with diabetic neuropathy (arrowhead).

(a) Skin biopsy stained with PGP 9.5 shows normal intraepidermal nerve fiber density at the distal leg in a control participant.

(b) Intra-epidermal nerve fiber density is significantly reduced in a patient with distal symmetric polyneuropathy and type 2 diabetes mellitus. Images courtesy of the University of Utah Cutaneous Nerve Laboratory.

Leczenie przyczynowe

- wyrównanie metaboliczne cukrzycy
- unikanie hipoglikemii oraz dobowych wahań glikemii
- kontrola ciśnienia tętniczego
- kontrola gospodarki lipidowej
- zaprzestanie palenia tytoniu
- zaprzestanie picia alkoholu
- farmakoterapia: kwas alfa-liponowy, benfotiamina, inhibitory ACE.

Leczenie objawowe

- — pregabalina;
- — gabapentyna;
- — karbamazepina;
- — trójcykliczne leki przeciwdepresyjne (amitryptylina);
- — inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny i noradrenaliny:
duloksetyna, wenlafaksyna
- — tramadol i środki narkotyczne;
- — leki działające miejscowo: kapsaicyna, lidokaina;
- — niesteroidowe leki przeciwzapalne i paracetamol;
- — postępowanie nefarmakologiczne: fizykoterapia,

Leczenie objawowe autonomicznej neuropatii cukrzycowej

układ sercowo-naczyniowy:

- * zaburzenia kontroli akcji serca — kontrolowany, stopniowany wysiłek fizyczny, inhibitory ACE, b-adrenolityki bez wewnętrznej aktywności,
- * hipotonia ortostatyczna — obcisła odzież ułatwiająca powrót żylny (m.in. pończochy), mineralokortykoidy (fludrokortyzon);

układ pokarmowy:

- * gastropareza — modyfikacja diety (częste, małe posiłki, dieta półpłynna, płynna), leki propulsywne (domperidon, cizaprid, erytromycyna), leki hamujące wydzielanie żołądkowe (H₂-blokery, blokery pompy protonowej), leki przeciwwymiotne, sonda nosowo-dwunastnicza, leczenie chirurgiczne,
- * zaburzenia czynności jelit — modyfikacja diety (ew. dieta bezglutenowa, ograniczenie laktozy), cholestyramina, klonidyna, oktreotyd, leki zapierające (loperamid), enzymy trzustkowe

układ moczowo-płciowy:

- * zaburzenia czynności pęcherza moczowego — unikanie zalegania moczu, uregulowane, systematyczne oddawanie moczu, agoniści receptorów cholinergicznym (betanechol), zewnętrzny masaż pęcherza moczowego przed mikcją, cewnikowanie pęcherza (doraźne, stałe),
- * zaburzenia czynności seksualnych mężczyzn — inhibitory fosfodiesterazy c-GMP (sildenafil, wardenafil, tadalafil), stymulatory ośrodka erekcji (apomorfina),

WNIOSKI

- Rozpoznanie neuropatii cukrzycowej przez wykluczenie
- Możliwe współistnienie CN i zapalnej
- Możliwe współistnienie mononeuropatii cukrzycowej i z ucisku
- Rosnąca liczba zachorowań na cukrzycę i polineuropatię cukrzycową
- Możliwość rozpoznania i zapobiegania neuropatii już w fazie przedklinicznej (ocena gęstości wł w skórze i rogówce)