

DIABET'İN MOTOR VE DUYUSAL SİNİR İLETİMİNE ETKİSİ

Meral Mirza*, Ali Özdemir Ersoy*, Fahrettin Keleştimur**, Ali Soyuer*

Özet: Bu çalışmada Nöroloji ve Dahiliye Ana Bilim Dalı tarafından izlenen 95 diabet ve 25 kontrol olgusunda Elektromyografi(EMG) bulguları sunuldu. EMG tetkikinde DISA Neuromatic 2000 c cihazı kullanıldı. Motor sinir iletim hızı peroneal sinirde sensorial iletim hızı ise sural sinirde değerlendirildi. Bulgular kontrol olgularınınki ile karşılaştırıldı. Diabetiklerdeki motor ve sensorial iletim hızı düşüklüğü anlamlı idi.($P<0.01$).

Anahtar Kelimeler: Diabetik nöropati, sinir iletim hızı

The effect of diabetes on motor and sensorial nerve conduction

Summary: In this paper we present Electromyographic (EMG) findings of 95 diabetic patients and 25 healthy controls from the Departments of Neurology and Internal Medicine of Erciyes University. Electromyographic examination was performed by DISA Neuromatic 2000 c instrument. Conduction velocity was measured bilaterally in motor (peroneal) and sensory (sural) nerves. The conduction velocities were compared with controls. Both motor and sensorial conduction velocities were significantly lower in the diabetic group ($P<0.01$).

Key Words: Diabetic Neuropathy, Nerve conduction velocity.

Diabet, pek çok sistemi tutan kronik bir rahatsızlıktır. Böbrek, retina ve periferal sinirler bu sistemler içinde en sık tutulanlarıdır(2). Bir çalışmada mikroalbuminüri saptanan diabetik hastalarda bu komplikasyonların daha sık görüldüğü bildirilmiştir(10).

Bugün diabet, Tip I (İnsülin'e bağımlı-İnsülin dependent) ve Tip II (insülin bağımsız-noninsülin dependent) olmak üzere ikiye ayrılarak incelenmektedir. Polinöropati, Tip II diabette daha sık rastlanan bir bulgudur(3).

* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Klinik diabetik nöropati, periferik sinir tutulumları ile karakterizedir. Bu durum, klinikte derin tendon reflekslerinde (DTR) azalma, parestezi gibi belirtilerin olması ile saptanabildiği gibi nörofizyolojik olarak sinir iletim hızı anormalliklerinin gösterilmesi ile de saptanabilir (2).

Subklinik teşhiste elektrofizyolojik çalışmaların objektif değerlerinin olduğu bilinmektedir (6,9).

Yapılan bir çalışmada, diabetik hastalardaki nöropati prevalansı subjektif yakınmalara göre % 62, klinik bulgulara göre % 55, motor iletim hızına göre ise %100 olarak bulunmuştur (2).

Diabetik hayvanların periferik sinirlerinde Na/K ATP ase aktivitesinde azalma görülmüş bu durumun myoinositol konsantrasyonunun azalması ile ilgili olduğu düşünülmüştür (2,3).

Diabette sorbital metabolizması artar, bunun da nöropatide bir etken olduğu bilinmektedir. Sorbital artımına yol açan neden ise diabetiklerde Aldoz Redüktaz enziminin aşırı aktivitesidir (3).

Elektrofizyolojik olarak iletim hızı; fibril yapısı, myelinasyon, nodal ve interodal uzunluk ve external-internal rezistansı yansıtır. Diabetik nöropatide en çok, geniş myelinli fibriller (motor, sensorial, proprioseptif lifler) veya az myelinli ya da myelinsiz fibriller (otonom, motor, ağrı, ısı gibi) etkilenir (2).

Pek çok otör, periferik nöropati belirtisi ve bulgusu olmadan motor ve sensorial sinir iletim hızında azalma bulunmuşlardır (2,3,9).

Biz de bu çalışmada diabetik olgularda periferik sinirleri elektrofizyolojik olarak inceleyerek nöropati derecesini saptamayı planladık.

Materyal ve Metod

Bu çalışmada Erciyes Üniversitesi Nöroloji ve Dahiliye Ana Bilim Dalı tarafından halen izlenmekte olan 95 diabet ve hiç bir yakınması olmayan 25 kontrol olgusu EMG tetkikiyle incelendi.

EMG tetkikinde DISA Neuromatic 2000 c cihazı kullanıldı. Motor sinir iletim hızı peroneal sinirde, sensorial iletim hızı ise sural sinirde gerçekleştirildi.

Bulgular

Araştırma olgularının % 57'si (54) kadın, % 43'ü (41) erkek olup yaş ortalaması 53 idi.

Kontrol olgularının % 48'i (12) kadın, % 52'si (13) erkek olup yaş ortalaması 54 idi (Tablo I).

Tablo I. Olguların Yaş ve Cinsine Göre Dağılımı

	Araştırma		Kontrol	
	Sayı	%	Sayı	%
Kadın	54	57	12	48
Erkek	41	43	13	52
Yaş Ortalaması	53		54	

Bilinen diabet süresi 1-26 yıl (7.2 ± 6) arasında değişmekteydi. Olguların % 58'i (56) oral antidiabetik, % 32'si (31) insülinle tedavi edilmekteydi, diğerlerinin % 10 (7) diabeti diyetle regüleydi (Tablo II).

Tablo II. Araştırma Olgularındaki Antidiabetik Tedavi Yöntemleri

	Araştırma Grubu	
	Sayı	%
Oral Antidiabetikler	56	58
İnsülin	31	32
Diyet	8	10

Motor iletim hızı diabetiklerde 40.9, kontrol grupta ise 50.3 idi ($P < 0.01$).

Sural sinir iletim hızı diabetiklerde 28.1, kontrol grupta ise 43.1 idi ($p < 0.01$) (Tablo III).

Tablo III. Olgulardaki Motor ve Sensorial İletim Hızları

	Peroneal Sinir Motor İletim Hızı				Sural Sinir Duyusal İletim Hızı			
	n	$\bar{x} \pm s_x$	SD	t	n	$\bar{x} \pm s_x$	SD	t
Araştırma	95	40.9 ± 0.8	8.5	6.78	95	28.2 ± 1.0	10.0	10.0
Kontrol	25	50.3 ± 1.0	5.4		25	43.1 ± 1.0	5.2	

$P < 0.01$

$P < 0.01$

Diabet olgularında motor ve sensorial iletim hızı düşüklüğü istatistik olarak anlamlıydı.

Tartışma

Diabetik nöropatinin nedeni açık olarak bilinmemekle birlikte diabetik sinir lifinde segmental demyelinasyon, aksonal kayıp ve myoinasitol eksikliği saptanmıştır(3).

İlerlemiş vakalarda nöroflamentlerin sentezinde ve transportunda azalma ve axon çapında kayıpla sonlanan axonal yaranma görülmektedir(8).

Diabetik hayvanlarda yapılan çalışmalara göre diabetik sinir lifinin yüksek düzeyde glukoz, fruktoz ve sorbital içerdiği ve bunun da sinir iletim hızını azalttığı bilinmektedir(5).

Biz, bu çalışmada çeşitli antidiabetik ajanlarla tedavi edilen olgularda motor ve sensorial sinir iletim hızlarını araştırdık.

Motor ve sensorial iletim hızları diabetik olgularda anlamlı derecede düştü.

Pek çok otör, diabette motor sinir iletim hızının, sensorial iletim hızına göre daha çok etkilendiğini savunmuşlardır(4,5,6,11). Biz ise her iki sinir iletim hızında anlamlı derecede düşüklük saptadık.

Lamontagne ve Buchthal, subklinik diabetik nöropati teşhisinde sensorial potansiyellerin daha sensitif bir index olduğunu savunmuşlardır(7). Bu araştırmacıların bulgusu, biziimkiyle kısmen uyumluydu.

Bu konu ile ilgili görüş farklılıklarının nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte seçilen hasta popülasyon örneklerinin veya sinir fonksiyonunu ölçmede kullanılan parametrelerin farklılığı olarak kabul edilebilir; ayrıca sensorial sinirler, motor sinirlere göre daha çok irreversibl değişiklikler gösterir, çünkü bu sinirler motor sinirlerdeki geniş myelin tabakalarından yoksundur(5).

Glikozillenmiş hemoglobin (GHb) ve açlık kan şekeri (AKŞ) düzeyi düşürüldükçe motor sinir iletim hızının düzeldiğini fakat sensorial iletim hızında bir düzelme görülmediğini pek çok araştırmacı kabul etmektedir(4,5,6,11). Kontrol altında tutulabilen bir hiperglisemi, diabetik nöropati gelişiminin önlenmesinde önemli bir faktördür(1,4,5).

Bizim olgularımızda diabetin kontrol altına alınmasıyla sinir iletim hızlarında düzelme olup olmadığı hakkında henüz bir yorumda bulunamıyoruz. Çünkü çalışmamız halen devam etmekte ve hastalar aralıklı kontrollerle EMG tetkikine tabi tutulmaktadır. Bu açıdan çalışmamız ileriki yıllarda geniş kapsamlı olarak yeniden sunulacaktır.

Kaynaklar

1. Anderson JW: Metabolic abnormalities contributing to diabetic complications. II Peripheral nerves. *Am J Clin Nutr* 29:402-408, 1976.
2. Bays HE, Pfeifer MAA: Peripheral Diabetic Neuropathy. *Med Clin North Am* 72:6:1439-1464, 1988.
3. Ertekin C: *Nörolojide Fizyopatoloji ve Tedavi*. Bilgehan Matbaası, Bornova-İzmir 1987, 334-337.
4. Graf RJ, Halter JB, Halar E, Porte D: Nerve conduction abnormalities in untreated maturity-onset diabetes: Relation to levels of fasting plasma glucose and glycosylated hemoglobin. *Ann Intern Med* 90:298-303, 1979.
5. Graf RJ, Halter JB, Pfeifer MA, et al: Glycemic control and nerve conduction abnormalities in non-insulin dependent diabetic subjects. *Ann Intern Med* 94:307-311, 1981.
6. Halar E, Graf RJ, Halter J, et al: Diabetic Neuropathy: A clinical, laboratory and electrodiagnostic study. *Arch Phys Med Rehabil* 63: 298-303, 1982.
7. Lamontagne A, Buchthal F: Electrophysiological studies in diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 33:442-452, 1970.
8. Medori R, Gambetti LA, Jenich H, Gambetti P: Changes in axon size and slow axonal transport are related in experimental diabetic neuropathy. *Neurology* 38:597-601, 1988.
9. Odusote K, Ohwovoriole A, Roberts O: Electrophysiologic quantification of distal polyneuropathy in diabetes. *Neurology* 35:1432-1437, 1985.
10. Parving HH, Hommel E, Mathiesen E, et al: Prevalence of microalbuminuria, arterial hypertension, retinopathy and neuropathy in patients with insulin dependent diabetes. *Br Med J* 296:156-160, 1988.
11. Pietri A, Ehle AL, Raskin P: Changes in nerve conduction velocity after six weeks of glucoregulation with portable insulin infusion pumps. *Diabetes* 29:668-671, 1980.