

Diabetik Nöropatinin Epidemiyolojisi

Armağan Tuğrul¹

ÖZET

Diabetik nöropati, sık görülen mikrovasküler bir komplikasyondur. Hiperglisemi, erkek olma, uzun boy ve diabet süresinin uzunluğu risk faktörleridir. Elektromiyografinin kullanılması ile erken tanı konulabilir.

Anahtar sözcükler: Diabetes mellitus, nöropati, epidemiyoloji.

SUMMARY

THE EPIDEMIOLOGY OF DIABETIC NEUROPATHY

Diabetic neuropathy is the most common microvascular complication of diabetes mellitus. Hyperglycemia, male gender, tall height, and long duration of diabetes are risk factors for neuropathy. It may be diagnosed early with electromyography.

Key words: Diabetes mellitus, neuropathy, epidemiology.

GİRİŞ

Diabetik nöropati Marchal de Calvi tarafından 1864 yılında gerçek anlamda tanımlanmıştır (1). Diabetik nöropati prevalansı iyi bilinmemektedir. Bildirilen değerler % 10-90 arasındadır (2).

The Rochester Epidemiologic Project, 1945-70 yılları arasında tanı konan diabetik hastalarda en sık form olarak distal sensoriyel ve otonom polinöropati, en sık mononöropati olarak da Carpal tunnel sendromunu bildirmiştir (1).

Goodman ve arkadaşları yaklaşık olguların %45 inde ağrı ve paresteziler, % 5-10'unda güçsüzlük ve duyu kaybı bildirmektedirler (1).

Pirart'in çok merkezli çalışmasında (hem büyük-4400kişi, hem uzun süreli- 25 yıl) tanı konduğunda nöropati prevalansı % 8 iken, 25 yılda % 50'ye kadar artmaktadır (2). The Rochester Epidemiologic Project de nöropati prevalansı olarak ilk yılda % 5, 20 yılda % 15 oranını bildirmektedirler (1).

Bir çalışmada (3) demiyelinizasyonu gösteren sinir ileti hızı bozukluğu diabet olmayan olgularda % 2.1 iken, diabetik olgularda % 8.3 saptanmıştır. 5 yılda bu oran % 16.7 'ye, 10 yılda % 41.9'a yükselirken diabet olmayan olgu grubunda % 5.8 'e çıkmaktadır. Oysa aksonal destrüksiyonu gösteren motor ve duysal ileti amplitüdü azalması daha yavaş ilerlemektedir. Standart testlerin uygulanması nöropati saptanması olasılığını yanı prevalansı artırmaktadır.

Ülkemizde de elektromiyografi ile yapılmış bir çalışmada % 18.5 duysal, %1.9 motor, % 31 mixti tip periferik nöropati, % 6.4 el bilek sendromu saptanmıştır(4). Ayrıca 23. Endokrinoloji ve Metabolizma kongresinde de bildirildiği üzere (5), Türkiye'deki metaanalizde nöropati prevalansı dağılımı % 27 ile % 63

arasındadır. Diabetin tipine göre nöropati dağılımı Tip 1 DM ve Tip 2 DM da sırası ile diabetin ilk 5 yılında % 8 ile % 12, daha uzun süreli 20 yıllık diabetiklerde % 70 ile % 60 oranlarında bildirilmektedir(5). Diabet Komplikasyon İstatistiklerinden (6) bakıldığına çeşitli merkezlerin farklı nöropati oranı bildirdiği (% 20.3 ile % 62) görülmektedir. Farklı tanı yöntemlerinin kullanılmasından doğan bu sonuçlar, daha duyarlı yöntem olan elektromiyografinin tanı için daha sık kullanılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

RİSK FAKTÖRLERİ

Gliseminin kötü seyretmesi oranında prevalans progressiv olarak artmaktadır. DCCT çalışmada nöropati yapan en güçlü mekanizmanın hiperglisemi olduğu, 5 yıl boyunca yoğun insülin tedavisi alanlarda, konvansiyonel insülin tedavisi alanlara oranla % 60 oranında daha az sinir fonksiyon kaybı olduğu, daha az oranda da otonom nöropati testlerinin bozuk olduğu belirlenmiştir (7-10).

Bunun dışında birçok çalışmada, hem diabet süresi, hem diabet regülasyon bozukluğu ile prevalansın arttığı saptanmaktadır. Ayrıca yeni tanı konan kan şekeri yüksek olgularda akut nöropati de bilinmektedir (2).

DCCT çalışmada nöropati için diğer risk faktörleri de belirlenmiştir: erkek olma, sigara içme, uzun boylu olma, retinopati varlığı ile nöropati riski artarken, HbA1c ile belirgin ilişki saptanmamıştır (2). Birçok çalışmada da erkek olma, sigara içme, uzun boylu olma, ileri yaşta olma, mikroalbuminürü varlığı, hipertansiyon, diabet süresi uzunluğu, LDL-kolesterol yüksekliği ile nöropati arasında pozitif ilişki saptanmıştır (8).

Normalde ileri yaşta kol ve bacaklarda vibrasyon kaybı artmaktadır. Ancak diabetik

olan 60 yaş üzerindeki kişilerde vibrasyon kaybı belirgindir (1).

Sigara içimi sensoriyel polinöropati için risk faktörü iken, DCCT çalışması bu düşünceyi desteklememektedir (8).

Robinson ve ark. obeziteyi sensoriyel polinöropati için risk faktörü olarak belirlerken, motor disfonksiyon için risk olmadığını belirtmektedirler (8). Obezlerde parasempatik nöropati varlığını ve hiperinsülineminin bu konudaki önemini belirten çalışmalar da vardır (10).

Hipertansiyonun IDDM'de retinopati ve nefropati ile ilişkisi saptandığı halde, nöropati ile ilişkisi belirgin değildir. Oysa NIDDM'de bu ilişki daha belirgin bulunmuştur. Ayrıca NIDDM'da duysal nöropati ile hipertansiyon birlikteliği daha belirgindir (8).

IDDM ve NIDDM 'da nöropati kliniği başlangıcıları farklıdır. Yeni saptanan NIDDM'da nöropati % 10 iken, IDDM 'de % 1-2 dir. Bu fark, muhtemelen NIDDM'de teşhis edilmeden önceki hiperglisemik döneme bağlıdır (2).

Nöropatiyi otonom ve periferik olarak inceleyen çalışmalarında, otonom nöropati oranı % 16, periferik nöropati oranı ise % 23.5 olarak saptanmıştır. Otonom nöropati 40 yaş altında ve 20 yılı aşan diabetlilerde, periferik nöropati 40 yaş üzerinde ve 20 yıldan daha kısa süreli diabetlilerde daha siktir. Otonom nöropati,

sıklıkla periferik nöropatiye eşlik eder. Riskli grup olan IDDM'larda klinik otonomik testlere göre prevalansı 1 yıl içinde % 4'ten, 5 yıl içinde % 28' e ulaşmaktadır. Oysa semptomatik otonom nöropati prevalansı daha düşüktür (2). Bu nedenle somut testler ve elektrofizyolojik çalışmalar mutlaka yapılmalıdır. Parasempatik otonom nöropati metabolik kontrol, hiperinsülinemi ve kadın olma ile yakın ilişkili olarak saptanmıştır (10).

Diabetli çocuklarda nöropati pek alışılmış değildir. % 2'nin altında oranlar bildirilmektedir (1).

Yaş ortalaması 14.5 olan adolesan çağdaki IDDM'ların % 29.5'unda otonom test sonuçlarının, % 28.4'ünde en az bir periferik nöropati test sonucunun bozuk olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada 3 yıldan sonra mutlaka nöropati araştırması yapılmalıdır sunucuda bildirilmektedir

Sadece bir çalışmada 5 yıllık semptomatik diabetik otonom nöropatili hastalarda % 50 oranında bildirilen ölümler, direkt nöropatiye bağlısa da, konu ile ilgili mortalite çalışmaları azdır(1). Ancak kardiyovasküler mortalite parasempatik otonom nöropatililerde (solunum testleri bozuk olanlarda) daha fazladır ve otonom nöropati varlığı kardiyovasküler mortaliteyi belirleyen bağımsız bir risk faktörü olarak belirlenmiştir (10).

KAYNAKLAR

- Thomas PK, Tomlinson DR: Diabetic and hypoglycemic neuropathy. In: Peripheral Neuropathy Vol Edited By: Dyck PT, Thomas PK. 4th ed. Philadelphia WB Saunders Co, 1993 : 1219-1250.
- Ward JD, Tesfaye S: Pathogenesis of diabetic neuropathy. In Textbook of Diabetes. Edited by: Pickup J, Williams G. Blackwell Science, 1997: 49.1-49.19.
- Partanes J, Niskanen L, Lehtinen J, Mervaala E, Siitonen O, Uusitupa M: Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. NJM 1995; 333(2): 89-44.
- Salman F, Salman S, Gürsoy N, Yılmaz Y, Karşıdağ K, Dinçbağ N, Satman İ, Yılmaz MT: Diabetik polinöropati epidemioloji çalışması I: Random seçilen 529 diabetli hastada elektromiyografik analiz sonuçları. XXXVI. Ulusal Diabet Kongresi, 14-19 Mayıs 2000, Gaziantep. Özeti kitabı s.159.
- Satman İ: New developments in diagnosis of diabetic neuropathy. J Endocrinol Invest 2000; 23(Suppl 7):
- Hatemi H: Diabet Komplikasyon İstatistikleri. Servier Araştırma grubu yayını. Format matbaacılık 1998, s 6-9.
- Pfeiffer MA, Schumer MP: Perspectives in diabetes: Clinical trials of diabetic neuropathy: past, present, and future. Diabetes 1995; 44: 1355-1361.
- Forrest K, Maser RE, Pambianco G, Becker D, Orchard T: Hypertension as a risk factor for diabetic neuropathy. Diabetes 1997; 46: 665-670.
- Dyck PJ, Melton LJ, O'Brien PC, Service FJ: Approaches to improve epidemiological studies of diabetic neuropathy. Diabetes 1997; 46(Suppl 2): S5-S8.
- Töyry JP, Niskanen LK, Mantysaari MJ, Lansimies EA, Uusitupa MIJ: Occurrence, predictors, and clinical significance of autonomic neuropathy in NIDDM. Diabetes 1996; 45: 308-315.