

A diabeteses neuropathia jelentősége és diagnosztikája a klinikai gyakorlatban

SZTANEK FERENC, HERNYÁK MARCELL, KEMPLER PÉTER

SIGNIFICANCE AND DIAGNOSIS OF DIABETIC NEUROPATHY IN CLINICAL PRACTICE

A diabeteses neuropathia a cukorbetegség korán kimutatható microvascularis szövődménye. Leggyakrabban a distalis típusú szimmetrikus polyneuropathia tünetei alapján gondolhatunk jelenlétére, az autonóm idegrendszer károsodása pedig fokozott cardiovascularis mortalitással jár. A diabeteses neuropathia szűrése lényeges a klinikai gyakorlatban, mivel a cukorbetegséghez köthető idegi károsodás jelei már korai szakaszban kimutathatók és terápiás beavatkozásra is lehetőséget adnak. A betegellátásban szintén fontos a diabeteses neuropathia megfelelő diagnózisa és folyamatos követése. Az összefoglaló a diabeteses neuropathia jelentőségét és diagnosztikai lehetőségeit tárgyalja a klinikai gyakorlat szempontjából.

Diabetic neuropathy is an early detectable microvascular complication of diabetes. Most often, we can recognize it by its symptoms of distal-type symmetric polyneuropathy, further the damage to the autonomic nervous system is increasing the cardiovascular mortality. Screening for diabetic neuropathy is essential in clinical practice, since the signs of nerve damage related to diabetes can be detected at an early stage and open the way to therapeutic interventions. Proper diagnosis and continuous monitoring of diabetic neuropathy is also important during the patient care. This summary concerns the importance and diagnostic options of diabetic neuropathy for clinical practice.

**diabeteses neuropathia,
distalis szenzomotoros polyneuropathia,
diabeteses autonóm neuropathia**

**diabetic neuropathy,
distal sensorimotor polyneuropathy,
diabetic autonomic neuropathy**

dr. SZTANEK Ferenc (levelező szerző/correspondent), dr. HERNYÁK Marcell: Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Belgyógyászati Intézet, Anyagcsere Betegségek Tanszék/The Clinical Center of the University of Debrecen, Department of Medicine, Division of Metabolism; H-4032 Debrecen, Nagyerdei krt. 98.

E-mail: sztanekf@yahoo.com

dr. KEMPLER Péter: Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika/Semmelweis University, Department of Internal Medicine and Oncology, Budapest

Érkezett: 2024. január 15.

Elfogadva: 2024. február 19.

<https://doi.org/10.33616/lam.34.0111>

A diabeteses neuropathia a leggyakoribb és legkorábban vizsgálható microvascularis szövődmény cukorbetegségben. A perifériás szenzomotoros és a vegetatív idegrendszer egyaránt érintett lehet, azonban a típusos tünetek és a klinikai megjelenés változékonysága miatt sokszor csak előrehaladott állapotban kerül felismerésre. A jellegzetes panaszok és/vagy az eszközös vizsgálatok eredménye alapján felállítható a diabeteses neuropathia diagnózisa cukorbetegségben, ha egyéb neuropathiát okozó körülményeket kizárunk. Az idegek károsodása már a cukorbetegséget megelőző állapotokban (csökkent glükóztolerancia és emelkedett éhomi vér-

cukorszint) igazolható lehet, és mind az 1-es típusú (T1DM), mind a 2-es típusú (T2DM) cukorbetegségben fontos a korai szűrővizsgálatok elvégzése. A diabeteses neuropathia leggyakoribb felismerési formája a distalis szenzomotoros polyneuropathia (DSPN), melynek előfordulása 20% körül becsülhető T1DM-ben 20 éves betegségstartam esetén, az újonnan felfedezett 2-es típusú cukorbetegség esetén 10-15%-ban, 10 évvel a cukorbetegség megállapítása után mintegy 50%-ban kimutatható (1, 2). Az idegi károsodás szoros összefüggésben áll a szénhidrát-anyagcserével, az elhízás mértékével, a magas vérnyomással, a káros lipideltérésekkel és a dohányzással,

ezért ezen tényezők kezelése jelentősen befolyásolja a diabeteses neuropathia kezelését az Amerikai Diabetes Társaság ajánlása szerint (3). A DSPN sokszor éjszaka során jelentkező és fokozódó, nyugalmi zibbadással és égő, nyilalló, szűrő jellegű fájdalommal társul, melyet a fiziológiás érzetek csökkenése, esetleg kóros érzetek (hyperalgesia, allodynia) megjelenése is kísérhet. A panaszok kezelés nélkül gyakran a lábujjakon, talpon, lábfejen vagy lábon szimmetrikusan és distalis irányból proximálisan progrediálnak, de a felső végtagi panaszok is dominálhatnak. A DSPN a diabeteses lábfekély és a Charcot-féle neuroarthropathia kialakulásának legfontosabb kockázati tényezője és az alsó végtagi amputációk magas számát magyarázza, valamint a cukorbetegség életminőségét is jelentősen befolyásolja. A DSPN az esetek több mint felében tünetszegény vagy akár teljesen tünetmentes, így sokszor későn kerül felismerésre, nem időben történik a megfelelő gyógyszeres kezelés és megelőző lábápolás, nő az érzéskiesésből adódó fájdalomtalan talpi sérülések és nehezen gyógyuló talpi fekélyek kialakulásának kockázata. Legtöbbször a vastag- és vékony szenzoros idegrostok károsodásának, a tapintás-, az egyensúly- és hőérzés zavarának vizsgálata történik diabeteses neuropathiában, azonban a vékonyrostok károsodása is jellegzetes panaszokat okozhat (4). A diabeteses autonóm neuropathia időben történő felismerése és oki kezelése jelentősen csökkentheti a cardiovascularis kockázatot a neuropathiás cukorbetegéknél (5).

A diabeteses neuropathia osztályozása

A DSPN és az autonóm neuropathia mellett az idegkárosodás számos atípusos formáját leírták cukorbetegségben. A korábbi Dyck-féle osztályozás (6) és az Európai Diabetes Társaság Neuropathia Munkacsoportjának (EASD-NEURODIAB) korábbi ajánlásához (7) képest az Amerikai Diabetes Társaság (ADA) 2017-es állásfoglalása egy módosított osztályozási rendszert javasolt, amely a diabeteses neuropathia diffúz formáit elkülöníti a diabeteses mononeuropathiától és a diabeteses radiculopathiától (8). Az amerikai ajánlás szerint diffúz formába a leggyakrabban kimutatható DSPN, az autonóm idegrendszer károsodásával összefüggő cardiovascularis, gastrointestinalis, urogenitalis és sudomotoros neuropathia tartozik. Az állásfoglalás elkülöníti a diabeteses betegekben gyakori, de nem cukorbetegség okozta neuropathiákat is, mint a krónikus gyulladásos folyamatokkal összefüggő

RÖVIDÍTÉSEK

ADA: Amerikai Diabetes Társaság
AGEs: előrehaladott glikációs végtermékek
CAN: cardialis autonóm neuropathia
DSPN: distalis szenzomotoros polyneuropathia
EASD: Európai Diabetes Társaság
ENG: elektroneurográfia
GWAS: teljesgenom-asszociációs vizsgálat
IDF: Nemzetközi Diabetes Szövetség
NEURODIAB: az Európai Diabetes Társaság Diabeteses Neuropathia Munkacsoportja
T1DM: 1-es típusú diabetes mellitus
T2DM: 2-es típusú diabetes mellitus

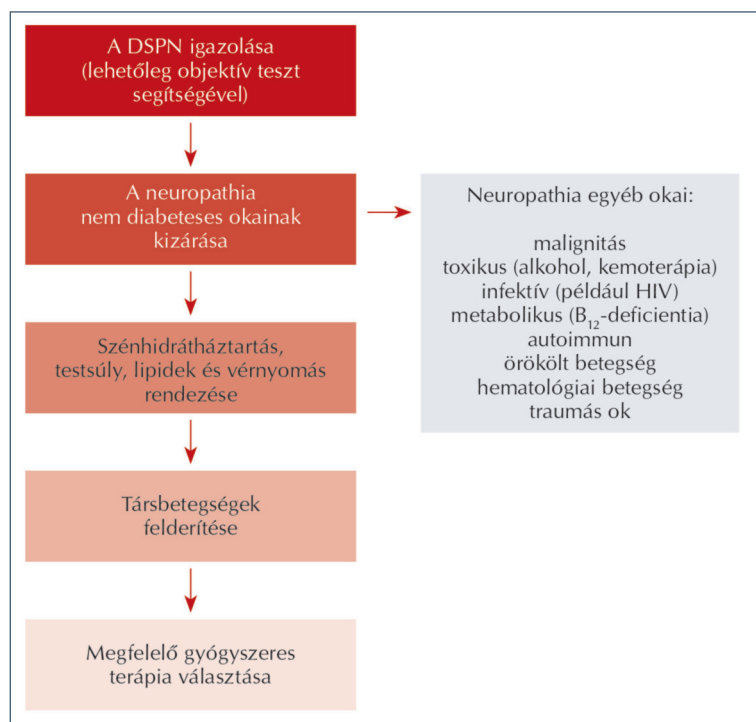
demyelinisatiós polyneuropathiát, a lumbosacralis régióra lokalizálódó fájdalmas radiculoplexus-neuropathiát és a gyógyszer indukálta akut fájdalmas vékonyrost-neuropathiát is (8).

A neuropathia egyéb, nem cukorbetegséggel összefüggő okai általában a kórelőzmény, a megfelelő családi és gyógyszeres anamnézis felvétele és az alapvető laboratóriumi vizsgálatok elvégzésével meghatározhatóak (1. ábra), azonban bizonyos esetekben – különösen idős betegekben – a pontos etiológia a legérzékenyebb kivizsgálás ellenére sem kideríthető. Atípusosnak tekintjük a féloldali túlsúlyú, hirtelen kezdetű, gyorsan progrediáló neuropathiás tünetekkel és a motoros funkció kifejezett károsodásával jellemezhető körleírást, ilyen esetekben mindig szükséges a részletes neurológiai vizsgálat (7, 8).

A distalis szenzomotoros polyneuropathia diagnosztikája

A NEURODIAB munkacsoport kritériumrendszere (7) alapján *lehetséges* DSPN vélemezhető, ha jellemző testtájakon (kesztyű- és zokniszerű eloszlásban a lábakon és a kezeken) típusos tünetek jelentkeznek diabeteses betegekben, vagy ha az érintett testtájakon szimmetrikusan és distalis érzéscsökkenés észlelhető, vagy ha az alsó végtagi reflexek (Achilles-, patellareflex) renyhesége, kiesése igazolható. Valószínű DSPN határozható meg, ha a jellegzetes tünetek, a neuropathiára jellemző distalis szimmetrikus érzéscsökkenés vagy a csökkent vagy kiesett Achilles-reflex közül kettő vagy több tényező is kimutatható. *Igazolt* DSPN-ről beszélhetünk a károsodott idegvezetés elektrofiziológiai vizsgálattal

vagy egyéb módszerrel való kimutatása és a jellegzetes tünetek fennállása esetén (7). A lehetséges és a valószínű kategóriákba sorolt esetek a mindennapi orvosi gyakorlat szempontjából diabeteses neuropathiának tekintendők cukorbetegségben és ennek megfelelően kezelendők. Amikor a típusos neuropathiás panaszok fennállnak, de az idegvezetés objektív vizsgálata során nem igazolódik kóros eltérést, vékonyrost neuropathiáról (a legkisebb átmérőjű mielinizált vagy nem mielinizált, tapintást, hőt és fájdalmat érzékelő szenzoros idegrostok érintettsége) beszélhetünk, melynek vizsgálatára validált morfológiai módszerek („punch” bőrbioopsia, konfokális cornea mikroszkópia) elvégzése jöhet szóba (7). A neuropathiás fájdalom megítélésére a teljes tünete skála meghatározása (total symptom score) vagy egyéb neuropathiás fájdalomértékelő kérdőív (például ID Pain Scale, DN4 kérdőív stb.) alkalmazása javasolt (9–11). Ezek mellett jól hasznosíthatók az életminőséget felmérő módszerek is, mint a validált neuropathia-specifikus Neuro-Qol és a Norfolk Quality of Life Scale a neuropathia súlyosságának megítélésében (12). A NEUODIAB ajánlása meghatározza a DSPN szubklinikus formáját is, amikor a kóros idegvezetés vagy kimutatott vékonyrost neuropathia esetén a neuropathiás tünetek hiányoznak (7). Az ADA ajánlása szerint minden T2DM-betegnél a diagnózis felállításakor, T1DM-ben a diagnózist követő 5 év múlva a DSPN-t vizsgálni javasolt és ezt követően évente kontrollálni szükséges. Megfontolandó a T2DM-et megelőző állapotban (praediabetesben) a DPSN szűrése, ha típusos neuropathiás panaszok jelentkeznek. A diabeteses neuropathiás betegek közel 50%-ának vannak idegi károsodásra utaló panaszai, azonban jelentős részük évekig tünetmentes is lehet, ezért az ajánlás rendszerezi a DSPN szűrésére alkalmas vizsgálatokat (8). A NEUODIAB ajánlásával (7) összhangban a gondos anamnézis felvételén túl a 128 Hz-es Rydel–Seiffer-féle kalibrált hangvilla teszt használható a vibrációérzet (mélyérzés) vizsgálatára. A vizsgálat gyors, egyszerű, reprodukálható, a hangvillán 1–8-ig skálabeosztás található, a 8-7 érték esetén neuropathia nem igazolható, 6-os értéknél a neuropathiagyanú jele fennáll, 5-östől 0-ig biztosan igazolható a DSPN. A kalibrált hangvilla gyakran olyan esetekben is utalhat a vibrációérzet károsodására, amikor még egyéb neurológiai tünetek hiányoznak. A felületes nyomásérzés megítélésére a 10-grammos Semmes–Weinstein-monofilamentteszt alkalmas, ezekkel a vizsgálatokkal a vastag mielinizált idegrostok károsodása mérhető fel. Az eredmény kiértékelése egyszerű, a beteg vagy érzi, vagy nem érzi a monofilamentum által okozta nyomást.



1. ábra. A diabeteses szenzomotoros polyneuropathia kezelési algorit-musa (19)

A 10 gramm súlyú monofilamentumot 90 fokos szögben 1,5 másodpercig kell a vizsgálandó felületen tartani. A DSPN típusos megjelenésének megfelelően distalisán, általában az öregujjon kezdve haladunk proximális irányba, az érzéscsökkenés vagy érzéskiesés határának meghatározására. A leggyakrabban vizsgált helyek hangvilla teszt esetén az öregujj, a láb hátát a II. metatarsusnak megfelelően és a boka belső részének csontos alapja, monofilamentteszt során a talp bőre az I. és V. lábujjcsontoknak megfelelően. A hőérzet és a fájdalomérzet vizsgálatával (TipTherm, tűszúrás vagy Neurotip eszköz segítségével) a vékony mielinizált és myelinizálatlan idegrostok funkcióját vizsgálhatjuk a végtagokon. A TipTherm segítségével bőr hideg és meleg érzetének vizsgálatával a korai szenzoros neuropathia kimutatható. Ennek a tollszerű eszköznek a fémes végét az egészségesek hidegebbnek érzékelik a műanyag végénél, a neuropathiás betegek viszont nem érzékelik különbséget a két anyag hőmérséklete között (7).

A magyarországi Diabeteses Neuropathia Centrumokban a NEUROMETER® (Neurotron Inc., Baltimore, Maryland, USA, 2002) segítségével szemikvantitatív módon lehet vizsgálni a DSPN-t az áramérzet küszöbérték kóros változásának meghatározásával. A nervus medianus és nervus peroneus superficialis felett különböző áramerősségekkel (0,01–0,99 mA) többször ismé-

telve, három különböző frekvencián, 2000 Hz-en a vastag mielinizált rostokat, 250 Hz-en a vékony mielinizált rostokat, még 5 Hz-en a vékony myelinizálatlan rostokat ingereljük, majd a beteg áramérzet-küszöbértéke alapján határozzuk meg az idegi károsodás mértékét. Minél magasabb a páciens áramérzet-küszöbértéke, annál súlyosabb neuropathiát valószínűsíthetünk. A vizsgálat nemcsak a DSPN szűrésére, hanem a betegség követésére is alkalmazható (12).

Legalább két vizsgálati módszer segítségével a diabeteses neuropathia diagnózisa kellően szenzitív és specifikus módon felállítható, még a cukorbetegség korai stádiumában is. Ha a típusos tünetek és a szűrővizsgálatok alapján DSPN véleményezhető, egyéb bizonyító, az idegvezetési sebességet vizsgáló elektrofiziológiai vizsgálat (ENG) elvégzésére általában nincs szükség, alkalmazása csak akkor indokolt, ha egyéb etiológiai tényező felmerül vagy atípusos neurológiai tünetek miatt nem egyértelmű a diagnózis (7, 8).

A Nemzetközi Diabetes Szövetség (IDF) ajánlása gyakorlatias szempontok alapján fogalmazza meg a diabeteses neuropathia szűrése során szükséges teendőket és vizsgálatokat (13). A neuropathiás panaszok értékelése során leggyakrabban az alsó végtag zsibbadása distalisán, az égő vagy tűszúrászerű nyugalmi fájdalom, mely sokszor pihenéskor, az éjszaka folyamán fokozódik és ülő helyzetben, behajtott lábakkal mérséklődik, a hideg-meleg érzet zavara, valamint az észlelhető talpi bőrkeményedések és fekélyek. A DSPN vizsgálatok javasolt elvégezni a felületes érzés vizsgálatát monofilamentteszttel és a vibrációérzet megítélését hangvillateszttel, mely kiegészíthető a vibrációérzet-küszöbérték eszközös meghatározásával (például Biothesiometer, Vibrometer). A hőérzet eszközösen (például Tip-Therm, Medoc TSA-II) vagy hideg és meleg vizes kémcső érintésével megítélhető (7, 8). Az IDF ajánlása kiemeli a motoros funkciók vizsgálata során az Achilles- és patellareflexeken kívül a lábujjak flexiójának és extenziójának, a talpi és lábháti, valamint a lábközépcsontok közti kis izmok funkciójának fizikális vizsgálattal történő megítélését, mivel ezen izmok atrophája kezdődő motoros neuropathia jele lehet és megváltoztatva a láb strukturális szerkezetét, Charcot-féle neuroarthropathia és diabeteses láb szindróma kialakulásához vezethetnek (13).

A diabeteses autonóm neuropathia

A NEURODIAB munkacsoport Toronto Konszenzus Panelben rögzített megfogalmazása szerint a diabeteses autonóm neuropathia a szimpatikus és/vagy a paraszimpatikus vegetatív idegrostok károsodását jelenti, melynek felismerése és kezelése jelentősen befolyásolja a cardiovascularis kockázatot és javíthatja a cukorbetegség életminőségét is (7). Az autonóm neuropathia változatos tünetekkel jár, jellemző a nyugalmi tachycardia, az ortosztatikus vérnyomásesés, de tünetmentes hypoglykaemia formájában, a gyomormotilitás változásának (gastroparesis, hasmenés, székrekedés) és sudomotor funkció károsodásának vegetatív zavaraként is jelentkezhet. Klinikai szempontból a cardialis autonóm neuropathia (CAN) kimutatása igen jelentős. A CAN előfordulása alacsony lehet az 1-es típusú diabetes diagnózisának felállításakor, viszont a DCCT/EDIC vizsgálat alapján 20 éves betegségtartamot követően 30%-os a prevalenciája (2). A 2-es típusú cukorbetegség felfedezésekor gyakran igazolható az autonóm funkciók károsodása, 15 éves betegségtartam esetén a betegek akár 73%-ában kimutatható, szoros összefüggésben a HbA_{1c} szintjével és a szénhidrátháztartás állapotával (14, 15). A CAN jelenléte mind 1-es típusú, mind 2-es típusú cukorbetegségben a szív- és érrendszeri betegségek előfordulásának fontos kockázati tényezője, ezért korai diagnosztikájára szerepet játszik a fő cardiovascularis események, mint a szívizominfarktus, stroke és szívelégtelenség megelőzése szempontjából (16, 17).

A CAN korai stádiumában legtöbbször tünetmentes, csak a cardiovascularis autonóm idegrendszeri funkciót vizsgáló Ewing-féle reflextesztek segítségével, különösen a mély belégzéskor rögzített nyugalmi EKG regisztrátumon a szívfrekvencia-variabilitás csökkenésének vizsgálatával mutatható ki. Előrehaladott állapotban a nyugalmi tachycardia, ortosztatikus hipotenzió és a szívfrekvencia-variabilitás megszűnése utalhat CAN jelenlétére. A NEURODIAB ajánlása szerint javasolt az autonóm neuropathia vizsgálata DSNP és egyéb diabeteses microvascularis szövődmények jelenléte esetén mind 1-es, mind 2-es típusú cukorbetegségben. A CAN vizsgálatok a cardiovascularis vegetatív károsodást utánozó egyéb betegségek (például coronariaeredetű ischaemiás szívbetegség, cardiomyopathia, ritmuszavarok stb.) és szimpatikus-paraszimpatikus idegrendszer működését befolyásoló gyógyszerhatást ki kell deríteni. Különösen

A cardialis autonóm neuropathia jelenléte mind 1-es, mind 2-es típusú cukorbetegségben a szív- és érrendszeri betegségek előfordulásának fontos kockázati tényezője.

1. táblázat. A leggyakoribb differenciáldiagnosztikai kórképek diabeteses neuropathia esetén

Metabolikus betegségek: hypothyreosis, krónikus májbetegségek, krónikus veseelégtelenség
Szisztémás betegségek: vasculitis, autoimmun betegségek (SLE, rheumatoid arthritis, kevert kötőszöveti betegség, Guillain–Barré-szindróma stb.), paraproteinaemia, amyloidosis
Paraneoplasia szindróma (általában malignus lymphomák, ritkábban szolid tumorok)
Fertőzések: HIV, hepatitis B-vírus (cryoglobulinaemia), Lyme-kór
Krónikus gyulladásos demyelinisatiós polyradiculoneuropathia
Kritikus állapothoz társuló („critical illness”) polyneuropathia
Étkezési hiányállapot: B1-, B6- és B12-vitamin, folsav, tocopherol, gasztroplasztika utáni állapot
Ipari anyagok, gyógyszerek: akrilamid, organofoszfátok, alkohol, amiodaron, colchicin, dapson, vinkaalkaloidák, platina, taxol, arzén- vagy higanymérgezés
Hereditær szenzoros, motoros és autonóm neuropathiák

ajánlott az autonóm funkciók vizsgálata tünetmentes (unawareness) hypoglykaemiás betegek esetén (7, 16).

Az autonóm neuropathia eszközös vizsgálata során a paraszimpatikus funkciózavar mutatható ki legkorábban, mely a nyugalmi szívfrekvencia jelentős emelkedését okozza. A vegetatív idegrendszer károsodása során jellegzetesen a nervus vagus érintettsége észlelhető, mely szimpatikus túlsúlyt eredményez. Mivel kezdetben a baroreceptorok működése gátolt, az elsőként kimutatható kóros eltérés a szívfrekvencia-variabilitás beszükülése és megszűnése, majd a szimpatikus tónus kifejezettebbé válása, mely nyugalmi tachycardiaként jelentkezik. A belégzési teszt során észlelt fixált szívfrekvencia, azaz a frekvenciaváltozás elmaradása már teljes cardialis vegetatív denervációt jelezhet. Az ortosztatikus vérnyomásesés oka a perifériás kis vénák szimpatikus beidegződésének károsodása és a vasoconstrictio csökkenése, melynek következtében felálláskor elmarad a vérnyomás kompenzatorikus emelkedése. Az EKG-n észlelt QT-távolság megnyúlása és a QT-diszperzió növekedése az aritmiahajlam fokozásán keresztül a malignus ritmuszavarok, így a hirtelen szívhalál kialakulásának kockázatát növeli. Hátterében a szimpatikus beidegzés károsodása mellett hypoglykaemia is állhat. A néma szívizom-ischaemia esetén a szívizom oxigénhiányos állapotára jellegzetes anginás panasz, azaz a szorító, nyomó mellkasi fájdalom nem alakul ki vagy atípusos formában jelentkezik, melynek hátterében az autonóm beidegzés zavara és a fájdalomküszöb kóros eltolódása játszhat szerepet. CAN esetén az intra- és perioperatív szövődmények kialakulása és az ezekkel összefüggő cardiovascularis halálozás aránya is emelkedik a váratlanul fellépő hemodinamikai instabilitás miatt (7, 8, 16).

A diabeteses neuropathia kezelése

A diabeteses neuropathia kezelésével kapcsolatosan 2021. szeptemberben új nemzetközi konszenzusajánlás jelent meg, a szerzők között magyarországi szakértők is szerepelnek (18). Az ajánlás által megerősítve a diabeteses neuropathia kezelése során a legfontosabb a megfelelő szénhidrát anyagcsere állapot elérése életmódi változtatással, modern, individualizált antihyperglykaemiás kezeléssel és a cardiovascularis betegségek multifaktoriális terápiájával. Kiemelik a patogenetikai alapú, speciális oki kezelés fontosságát diabeteses neuropathiában, mint az antioxidáns tulajdonságú α -liponsav és a transzketoáz-aktivátor tiaminderivátum, a benfotiamin korán elkezdett alkalmazását. Fájdalmas neuropathia esetén tüneti terápiaként a leggyakrabban alkalmazott szisztémás gyógyszerek (pregabalin, gabapentin, duloxetine) mellett lokális kezelés (kap-szaicintartalmú tapasz), súlyos esetben major fájdalomcsillapítóként opioid származékok alkalmazása jön szóba. Az autonóm neuropathia kezelésében legfontosabb tényező a szénhidrát-anyagcsere hatékony kontrollja, emellett a patogenetikai alapú kezelés (α -liponsav, benfotiamin) alkalmazása lehet célravezető a nemzetközi ajánlás szerint (18).

Összefoglalás

A diabeteses neuropathia kialakulásával már a 2-es típusú cukorbetegség felismerésekor és az 1-es típusú cukorbetegség korai szakaszában is számolnunk kell. Diagnosztikájában elsődleges szempont továbbra is a neuropathiára jellegzetes

panaszok és tünetek értékelése, az eszközös vizsgálatok hasznos kiegészítő információkat biztosíthatnak a diabeteses neuropathia súlyosságáról és progressziójáról (1. táblázat) (19). A diabeteses neuropathia kezelése során komplex anyagcsere-rendezésre kell törekednünk, mely magába foglalja a szénhidrát-háztartás és lipideltérések kontrollját, a kóros albuminuria és magas vérnyo-

más kezelését, valamint az életmódi változtatások elérését (megfelelő diéta, testmozgás, dohányzás elhagyása). A perifériás neuropathia oki és tüneti kezelésével a betegek életminősége javítható és a diabeteses láb kialakulása megelőzhető. Az autonóm neuropathia kezelésében a szénhidrát-anyagcsere kontrollja és a patogenetikai alapú kezelés (α -liponsav, benfotiamin) alkalmazása javasolt.

Irodalom

1. Ang L, Jaiswal M, Martin C, Pop-Busui R. Glucose control and diabetic neuropathy: lessons from recent large clinical trials. *Curr Diab Rep* 2014;14:528. <https://doi.org/10.1007/s11892-014-0528-7>
2. Martin CL, Albers JW, Pop-Busui R, DCCT/EDIC Research Group. Neuropathy and related findings in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes Care* 2014;37:31-8. <https://doi.org/10.2337/dc13-2114>
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Retinopathy, neuropathy, and foot care: Standards of care in diabetes-2024. *Diabetes Care* 2024;47:231-43. <https://doi.org/10.2337/dc24-S012>
4. Boulton AJ. The pathway to foot ulceration in diabetes. *Med Clin North Am* 2013;97:775-90. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2013.03.007>
5. Carnethon MR, Prineas RJ, Temprosa M, Zhang ZM, Uwaifo G, Molitch ME; Diabetes Prevention Program Research Group. The association among autonomic nervous system function, incident diabetes, and intervention arm in the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care* 2006;29:914-9. <https://doi.org/10.2337/diacare.29.04.06.dc05-1729>
6. Dyck PJ. Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics. *Muscle Nerve* 1988;11:21-32. <https://doi.org/10.1002/mus.880110106>
7. Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempler P, et al, Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group. Diabetic neuropathies: Update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care* 2010;33:2285-93. <https://doi.org/10.2337/dc10-1303>
8. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic neuropathy: A position statement by the american diabetes association. *Diabetes Care* 2017;40:136-54. <https://doi.org/10.2337/dc16-2042>
9. Bastyr EJ, Price KL, Bril V, MBBQ Study Group. Development and validity testing of the neuropathy total symptom score-6: questionnaire for the study of sensory symptoms of diabetic peripheral neuropathy. *Clin Ther* 2005;27:1278-94. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2005.08.002>
10. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005;114:29-36. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2004.12.010>
11. Portenoy R. Development and testing of a neuropathic pain screening questionnaire: ID Pain. *Curr Med Res Opin* 2006;22:1555-65. <https://doi.org/10.1185/030079906X115702>
12. Putz Zs, Hermányi Zs, Tóth N, Körtvélyes J, Berta B, Istenes I, et al. A distalis típusú, sensoros neuropathia diagnosztikája a diabetológiai gyakorlatban. *Diab Hung* 2008;16:157-64.
13. IDF Clinical Practice Recommendations on the Diabetic Foot - 2017: <https://www.idf.org/e-library/guidelines/119-idf-clinical-practice-recommendations-on-diabetic-foot-2017.html>
14. Low PA, Benrud-Larson LM, Sletten DM, Opfer-Gehrking TL, Weigand SD, O'Brien PC, et al. Autonomic symptoms and diabetic neuropathy: a population-based study. *Diabetes Care* 2004;27:2942-47. <https://doi.org/10.2337/diacare.27.12.2942>
15. Spallone V, Ziegler D, Freeman R, Bernardi L, Frontoni S, Pop-Busui R, et al, Toronto Consensus Panel on Diabetic Neuropathy. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27:639-53. <https://doi.org/10.1002/dmrr.1239>
16. Kempler P, Tesfaye S, Chaturvedi N, Stevens LK, Webb DJ, Eaton S, et al, EURODIAB IDDM Complications Study Group. Autonomic neuropathy is associated with increased cardiovascular risk factors: the EURODIAB IDDM complications study. *Diabet Med* 2002;19:900-9. <https://doi.org/10.1046/j.1464-5491.2002.00821.x>
17. Pop-Busui R, Evans GW, Gerstein HC, Fonseca V, Fleg JL, Hoogwerf BJ, et al, ACCORD Study Group. Effects of cardiac autonomic dysfunction on mortality risk in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. *Diabetes Care* 2010;33:1578-84. <https://doi.org/10.2337/dc10-0125>
18. Ziegler D, Tesfaye S, Spallone V, Gurieva I, Al Kaabi J, Mankovsky B, et al. Screening, diagnosis and management of diabetic sensorimotor polyneuropathy in clinical practice: International expert consensus recommendations. *Diab Res Clin Pract* 2021. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109063>
19. Javed S, Hayat T, Menon L, Alam U, Malik RA. Diabetic peripheral neuropathy in people with type 2 diabetes: too little too late. *Diabet Med* 2020;37(4):573-9. <https://doi.org/10.1111/dme.14194>