

III./11.2 Diabetes mellitus szövődményei

III./11.2.1 Acute metabolicus decompensatio következményei

A.

Non-ketotikus hyperosmolaris állapot mely hyperglycaemiát dehydratioval jellemez.

Tudatzavar jelentkezhethet, akár coma is.

Focalis tünetek megjelenése, pl. focalis rohamok, vagy hemitünetek, vagy ritkán dystonia.

Transiens T2 signal változások a basal ganglionok területének megfelelően jelentkezhethetnek.

B.

Diabeteses ketoacidosis: hyperglycaemia ketosissal, acidosisal, hyperosmolaritással.

A focalis tünetek nem gyakoriak.

Legtöbb betegnél jó a prognosis: residualis tünetek nélküli gyógyulás.

Diffúz agyoedemával, mint fatális komplikációval járhat, amely a már megkezdett iv folyadék és inzulin th első 8-24 órájában is jelentkezhethet. Kezdeti javulást követően akár comatosus tudatállapot is kialakulhat - az összes agytörzsi reflex kihunyásával – és 1-2 óra alatt az agyhalál stádiumig is progrediálhat. Az excessiv rapid korrekció és főleg hypotonias folyadékbevitel precipitalo faktorként szerepel.

Hirtelen kezdettel dominálónan motoros polyneuropathia is megjelenhet.

C.

Hypoglycaemia

Gyakori tünet. Acut encephalopathiát okoz, általában ismert diabeteses betegnél jelentkezik, pl. inzulin adását követően nem megfelelő per os cukorbevitel mellett. Érdekes más okot is keresni úgy, mint suicidum, inzulinoma, májelégtelenség, malnutritio, non-insulin-secretalo tumorok stb.

Kezdeti subjectiv tünetektől pl. éhségérzet, fejfájás, látászavar majd veritékezés palpitiatioérzés, az eszméletlenségig fokozódó tudatzavar, focalis neurológiai tünetek, myoclonus, primitív reflexek, Babinski - pozitivitás, tónusos izombelövellések jelentkezése, epilepsziás roham, (focalis ill. generalizált rohamok, illetőleg status epilepticus is!) jelentkezhethetnek. Ez a folyamat decerebratio rigidityhoz vezet, majd flaccid izomtónus, hyporeflexia és bradycardia alakul ki.

Cukor adása mellett a tünetek gyorsan rendeződhetnek, de ez a hypoglycaemiás állapotban eltöltött időtartamtól is függ.

A gyors diagnosztika és a cukorháztartás rendezése, valamint a kiváltó ok keresése fontos, mivel a beteg kezelés nélkül a reversibilis hypoglycaemiás encephalopathia stadiumából az irreversibilis encephalopathia stádiumába jut.



Nagyobb mennyiségű per os antidiabetikum túladagolás mellett a hypoglycaemia hajlam 24-48 órán át is tarthat, tehát az első hypoglycaemia korrekció után még jóval később is várható vércukoresés.

Ha a beteg rendeződése elhúzódik, vagy nem következik be az vagy irreversibilitast sejtet vagy más párhuzamosan fennálló neuropathologiara hívja fel a figyelmet (pl. hypoglycaemiás rosszszullét kapcsán elszenvedett epileptiform rosszszullét fejsérüléssel és

következményes
intracranial vérzéssel!)

Általában hypoglycaemias coma 60-90 percig még reversibilisen tolerálható, bár nagyon egyéni a variáció és egyéb társbetegségek jelenléte is befolyásoló tényező. Ha már a flaccid hyporeflexias stádiumban van a beteg, akkor a 15 percn túli glucose adás már irreversibilitást vonhat maga után.

Iv. glucose adása mellett 100mg thiamin adás is szükséges, de a folyadék- és elektrolit - háztartás monitorozása is elengedhetetlen.

III./11.2.2. Neuropathiak

Az előfordulás és a súlyosság általában összefüggést mutat a diabetes fennállásának idejével és az anyagcserezavar súlyosságával.

Az ismert diabeteses betegek kb. 1/3-a érintett, mely arány a diabetes fennállásának idejével párhuzamosan nő.

A neuropathia kialakulásában vascularis metabolikus zavar feltételezhető, de esetenként genetikai és immunológiai pathomechanismus is felvetődik.

Vascularis feltételezés:

- endoneuralis capillarisfal vastagodás
- capillaris erekben subocclusio-occlusio
- vasculitises jellegű eltérések

Metabolikus jelleg mellett szól:

- hyperglykaemiával szinkron romló jelleg
- polyol- és myo-inositol útvonal
- Na/K-ATP-ase aktivitás csökkenése

Diagnózisban alapvető az anamnézis, fizikális vizsgálat- kalibrált hangvilla, laborvizsgálat (fontos hgbA1c is)-, elektrofiziológiai vizsgálatok (ENG EMG SSEP kiváltott válasz vizsgálat) szerepe. Speciális esetekben akár biopsia és MR vizsgálat, valamint liquor analízis is szóba jön.

III./11.2.2.1. Diabeteses neuropathiak klasszifikáció

1. Hyperglycaemas neuropathia
2. Generalizált neuropathiák
 - Sensomotoros polyneuropathia
 - Acute fájdalmas sensoros neuropathia
 - Autonom neuropathia
3. Focal and multifocal neuropathiák
 - Cranial neuropathiák
 - Thoracolumbar radiculoneuropathia
 - Focalis végtagi neuropathiák



Parasympathicus functio monitorizálása:
szívfrekvencia változás álló helyzetben, légzési ill. Valsalva manőver esetében, QT távolság mérése

Sympathicus efferens functio vizsgálata a **vérnyomásválasz** monitorizálása orthostaticus helyzetben.

Proximal diabeteses neuropathia

4. másodlagos chronicus gyulladáso demyelinisatiós polyneuropathia képében jelentkező neuropathia

III./11.2.2.2. Diabeteses neuropathiak kalsszifikációja szerinti jellemzők

Hyperglycaemiás neuropathia jelentkezheth. hirtelen kezdettel, dominálón motoros neuropathia képében. Általában újonnan felfedezett diabeteses betegeknel fájdalmas paraesthesia jelentkezik az alsó végtagok lábfejében, alszárakon mely tünetek gyorsan javulnak a cukorháztartás rendezésével

Generalizált neuropathiák

Sensomotoros polyneuropathia; leggyakoribb forma, mint distalis típusú szimmetrikus sensomotoros polyneuropathia

Acut fájdalmas sensoros neuropathia-jellemző a tünetek éjszakai fokozódása. A fájdalom leginkább égető, szúró, vagy lancináló görcsös fájdalom.

Autonom neuropathiák; kb20%ban a diabeteses betegekben fennáll. Autonom neuropathiák által érintett főbb területek:

pupilla innervatio zavarai, pl. szűk nem vagy alig reagáló pupillák

szív-érrendszeri eltérések:

redukált ejectio fractio és systoles dysfunctio

megnyúlt QT intervallum

orthostaticus hypotensio okozta tünetek és másodlagos következmények - cerebralis hypoperfusio, trauma

nyugalmi szívfrekvencia emelkedése

a szívfrekvencia hibás adaptációja terheléskor

fájdalomjelzés nélküli myocardialis ischaemia

arrhythmiák létrejötte, hirtelen szívhalál veszélye

légzési eltérések:

csökkent reflexes ventilatio válasz hypoxiára hypercapniára

alvási apnoéa való hajlam

Gastrointestinalis eltérések:

általában a gastrointestinalis motilitas zavara pl dysphagia gastroparesis , diarrhoea /obstipatio, epehólyag-motilitás zavara, melyek összességében hányáshoz, hasi



Klinikai tünetek alapján az axonális és a demyelinisációs polyneuropathiák elkülönítése lehetetlen.

fájdalmak jelentkezéséhez vezetnek és a diabeteses anyagcsere-status romlását okozhatják

Urogenitalis eltérések:

erectilis dysfunctio, impotentia, hólyagúritési zavarok, incontinentia, retrograd ejaculatio

Sudomotor és thermoregulációs zavarok:

anhidrosis hyperhidrosis

Focalis és multifocalis neuropathiák

Cranialis neuropathiák pl. izolált abducens paresis, Bell paresis, oculomotorius paresis a leggyakoribbak. Utóbbinál a belső szemizom bénulás nem jellemző. Diabeteses ophthalmoplegiában CT és MR általában nem mutat eltérést. Fájdalmas ophthalmoplegiánál ismert diabetes esetében gondolni kell a paranasalis sinusok infectiójára is.

Thoracolabdominalis radiculo-neuropathia; gyakran több, szomszédos dermatomákat érintő égő fájdalom, fokozatosan progrediáló, törzsön jelentkező neuropathia.

Focalis végtagi neuropathiák: ide tartoznak a kompressziós és az alagút syndromák.

Proximalis diabeteses neuropathia; vezető tünet a fájdalom. A betegeknél főleg a felállás és lépcsőn járás okoz nehézséget. Általában a n. femoralis területére összpontosulnak a tünetek.

Diabeteses amyotrophia keletkezhet polyradiculopathia illetve radiculoplexopathia miatt; ez fájdalommal progressív asymmetricus izomgyengeséggel jár, mely az előbbi formából gyakran folyamatos átmenetet képez, de ritkán acut kezdetű is lehet. Fájdalom, bénulás és izomatrophia jelenik meg.

Chronicus, gyulladásszerű demyelinisációs polyneuropathia

A fájdalommal mononeuropathia és radiculopathia inkább férfiakban gyakoribb, míg a sensoros és autonóm neuropathia közel hasonló arányban jelentkezik a férfiak és nők között.

ENG EMG vizsgálat jellegzetes eltéréseket mutathat mind "axonális degeneratív domináns", mind "segmentális demyelinisációs dominanciával" járó forma jelentkezhet.

Nagyon fontos az elektrofiziológiai vizsgálatok elvégzése, valamint a fizikális vizsgálat, un. magassági diagnózis felállításához.

III./11.2.2.3. A neuropathiák kezelése általában

Kezelésben fontos a diabetes egyensúlyban tartása (egyéni terápia lenne az elérendő cél), a társuló tényezők és rizikófaktorok kezelése, életmódváltás.

Gyógyszeresen:



A diabetes, mint magasabb stroke rizikó faktor megmarad adequat egyéb rizikó csökkentés mellett is.

fájdalomcsillapítók (aszpirin, paracetamol) adása

-alfa - liponsav és B-vitamin készítmények

triciklikus antidepresszánsok a fájdalomküszöb és a fájdalom miatt létrejövő secunder depressív panaszok miatt, - bár mellékhatásokat is figyelembe kell venni

SSRI készítmények

carbamazepin - mellékhatások miatt sokan nem tolerálják

gabapentin és pregabalin - fájdalmas neuropathiában jó effektussal bír a megfelelően magas dózist elérve

phenytoin és a valproát

duloxetin

mexiletin, lidocain, tramadol

egyéb gyógyszerek még kellő vizsgálatra várnak pl levodopa

Nem gyógyszeres kezelés: pl. elektromos transcutan ingerlés, akupunktúra

III./11.2.3. STROKE

A diabetes ismert önmagában is független stroke rizikófaktor. (tanulmányok 1,5-3-szorosára teszik a rizikót, főleg atherotrombosis vonalon). Vérzéses stroke-ban ez az arány nem jelentkezik, de az egyidejű diabetes a kimenetelt rontja. Diabetese betegek korral összefüggést mutató mortalitási, ill. morbiditási indexe is magasabb a nem - diabetese populációhoz viszonyítva. A stroke mortalitás és morbiditás relatív rizikója diabetese férfiakban 1.8, nőknél 2.2

A diabetese betegek körében egyéb vascularis rizikófaktorok előfordulása is gyakoribb.

Mind macro-, mind microvascularis eltérések kialakulnak az agyi erekben

Csökkent a rezervkapacitás is.

Acut stroke ellátásakor diabetese betegnél fontos az anyagcserekontroll, a vércukorszint szoros ellenőrzése, 10mmol/l felett inzulinkezelés, hypoglycaemia esetén iv glukoztartalmú infúziós oldat alkalmazása.

A diabetes egyensúlyban tartása kiemelkedő fontosságú mind a megelőzésben, mind a stroke kezelése alatt és után is. (stroke gondozás!)

A korrekt anyagcserekontroll csökkenti a nephropathia, retinopathia és a neuropathia kockázatát (microvascularis szövödmények), de ugyanezen összefüggés macrovascularis szinten is feltételezhető.

A stroke idején észlelt hgbA1c szint növekedésével párhuzamosan nagyobb a fatális kimenetelű stroke esélye.

CarotisUH vizsgalat fontos, akár szűrő jelleggel is.

III./11.2.4. Központi idegrendszer fertőzései

Diabetes, mint hajlamosító tényező fertőzések okozta idegrendszeri gyulladásos kórképek előfordulásában. (meningitis, encephalitis, sinus thrombosis) Ezek kezelése részben az infectív ágens eliminálását, részben a másodlagos következmények kezelését jelenti pl. encephalitis, vagy sinus thrombosis következtében jelentkező epileptiform roszszullétek kezelése; intracranialis nyomás fokozódás kezelése stb.

III./11.2.5/ Mentalis hanyatlás

A memóriacsökkenés a részben adaptív mechanizmusokból adódóan kialakult hippocampalis sejtkárosodás következtében alakulhat ki.

A metabolikus kerülőutak által okozott atherogen és vascularis károsodások következtében létrejött fokozott szabadgyökképződésnek fontos szerepe van a corticalis atrophia és encephalopathia kialakulásában.

Ajánlott irodalom



Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry
2004;75:iii16-iii21 doi:10.1136/jnnp.2004.045708

Christopher G. Goetz. Textbook of clinical neurology. 2007.

J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1998; 65:620-632

Kómár Jozsef : Alagút szindrómák

Michael J Aminoff :Electrodiagnosis in clinical neurology
fourth edition

Diabetes mellitus A cukorbetegség klinikai vonatkozásai
szerk.; Dr Halmos **Tamas** ;dr Jermendy Gyorgy 1997

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20617045>

http://jnnp.bmj.com/content/74/suppl_2/ii15.full

<http://jnnp.bmj.com/content/65/5/620.full>

<http://jnnp.bmj.com/content/67/3/277.full>