

DIABETLİLERDE KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ ve POLİNÖROPATİ (KLİNİK ve EMG ÖZELLİKLERİ)

Dr. Meral E. KIZILTAN*, Dr. Feray KARAALİ SAVRUN**, Dr. Nurten UZUN***,
Dr. Mehmet Ali AKALIN****, Dr. Şevki ŞAHİN

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan diabetik hastalarda gelişen nöropatilerin klinik ve elektromiyografik (EMG) özelliklerini araştırmak amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Diabetes Mellitus (DM) süresi 2-50 yıl, KBY süresi 1 ay-5 yıl arasında değişen 20'si tip I, 22'si tip II toplam 42 DM'li hasta alınmıştır.

Bulgular: Polinöropati belirti ve bulgularından motor ve duyuşal belirtiler, yüzeysel-derin duyu bozuklukları ve derin tendon refleksi anomalileri iki grupta benzer oranda saptanmış, atrofi ve nöropati ağrısına ise tip II grubunda daha sık rastlanmıştır. Her iki grupta olguların yarısına yakınında elektrofizyolojik olarak ileti patolojileri ve sensorimotor mikst tip (aksonal ve demiyelinizan) polinöropati bulguları saptanmıştır.

Tartışma: Bulgularımız tek başına DM veya KBY'de karşımıza çıkacak polinöropati tablosundan klinik olarak farklılıklar göstermektedir. İki hastalığın beraber olduğu durumlarda polinöropati semptom ve bulguları ağırlaşmakta ve subakut veya akut yerleşimli tablolara daha sık rastlanmaktadır.

Sonuç: KBY olan diabetlilerde maluliyete neden olabilecek derecede ağır nöropatiler beklenmelidir ve bunların büyük bir bölümü primer hastalık nöropatisi sınırlarının ötesinde böbrek yetmezliğine de yol açan bir başka süreç tarafından karmaşılaştırılmış hâledir.

Anahtar Kelimeler: diabetik polinöropati, kronik böbrek yetmezliği, elektromiyografi (EMG), klinik bulgular

POLYNEUROPATHY IN DIABETIC PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE (CLINIC AND ELECTROPHYSIOLOGIC FINDINGS)

ABSTRACT

Objective: The aim of this study is to evaluate the clinical signs and electromyographic (EMG) pattern of polyneuropathy in diabetic patients with chronic renal failure (CRF).

Method: A total of 42 patients, 20 of them with Diabetes Mellitus (DM) type I, and 22 with DM type II were studied. The duration range of DM was between 2 to 50 years and the duration of chronic renal failure was between 1 month to 5 years.

Results: Among the neuropathic signs and symptoms motor-sensory signs, superficial and deep sensation, and tendon reflex abnormalities were found similar in two groups, whereas atrophy and neuropathic pain were more frequent in DM type II group. In both groups half of the patients presented reduced conduction velocities and sensorimotor mixed (axonal and demyelinating) neuropathies.

Discussion: In diabetic patients with CRF, occurrence of disabling neuropathies may be expected.

Conclusion: A great deal of these neuropathies are complicated through another process which may also lead to CRF. This is far beyond the expected common primary disease neuropathies.

Keywords: diabetic polineuropathy, chronic renal failure, electromyography (EMG), clinical findings

AMAÇ

Nefropati, nöropati ve retinopati Diabetes Mellitus'un (DM) en sık görülen komplikasyonlarını oluşturur. Böbrek tutulumu 20 yıldan uzun süreli diabetiklerin yaklaşık %50'sinde beklenebilir. Bu rakam aynı süre içinde oluşabilecek periferik sinir tutulumu-

(*) Profesör, Cerrahpaşa Tıp Fak. Nöroloji A.D.
(**) Uzman, Cerrahpaşa Tıp Fak. Nöroloji A.D.
(***) Uzman, Cerrahpaşa Tıp Fak. Nöroloji A.D.
(****) Doçent, Cerrahpaşa Tıp Fak. Nöroloji A.D.
(*****) Doktor, Cerrahpaşa Tıp Fak. Nöroloji A.D.

na çok yakındır. ABD’de yapılan bir çalışmada diabetin son dönem renal yetmezlik nedenlerinin başında geldiği belirtilmektedir (CCEU 1985). Öte yandan, son dönem böbrek hastalarında %80 civarında polinöropati (pnp) ortaya çıktığı bilinmektedir (Nielsen 1971).

Bu çalışma polinöropatiye neden olan bu iki hastalık bir araya geldiğinde ortaya çıkabilecek polinöropatilerin özelliklerini incelemek, her bir tablonun ayrı ayrı bulunduğu durumla fark veya benzerlikleri tartışmak amacıyla planlanmıştır.

YÖNTEM

Bu çalışmada Diabetes Mellitus ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanıları olan 42 hastaya ait veriler değerlendirilmiştir. Hastalar kliniğimize polinöropatilerinin değerlendirilmesi ve EMG incelemesi için sevk edilmişlerdir. Yaş aralığı 24-72, DM süreleri 2-50 yıl ve böbrek yetmezlikleri 1 ay-5 yıl arası değişen hastaların 16’sı kadın ve 26’sı erkektir. Hastaların 20’si tip I ve 22’si tip II DM’dir. Tip I grubundan 11 ve tip II grubundan 11 olguya düzenli hemodiyaliz tedavisi uygulanmaktadır.

Bu hastalarda periferik sinir sistemi tutulumuna yönelik ayrıntılı öykü, nörolojik muayene ve EMG bulguları değerlendirmeye katılmış, EMG rutin pnp protokolü ile yapılmıştır. Buna göre iki yanlı fibular sinir, tek veya çift yanlı median ve ulnar sinirlere ait motor ileti hızları, birleşik kas aksiyon potansiyel amplitüdüleri, distal latansları, sural ve median sinir duyuusal aksiyon potansiyelleri ve gereğinde daha fazla sinir ile alt ve üst ekstremiteden en az birer distal kasın iğne EMG’leri değerlendirmeye katılmıştır.

BULGULAR

DM’nin tipine göre tip I ve tip II olarak gruplandırılan olguların demografik özellikleri tablo 1’de gösterilmektedir. Tabloda görüldüğü gibi, tip I ve tip II DM gruplarını oluşturan hastaların DM ve KBY süreleri birbirine yakın ancak yaş tip I grubu olgularda daha gençtir. Tip II grubunda 5 olgu polinöropati ile ilgili şikayetleri nedeniyle değil, 4’ü hekimleri tarafından tetkik amacıyla ve biri de yaygın tremor yüzünden incelenmiştir; bu 5 hastadan birinde ılımlı düzeyde, diğerlerinde (EMG incelemesi miyoklonus nedeniyle yapılan bir olgu dâhil) oldukça ciddi klinik ve elektrofizyolojik pnp bulguları mevcuttur. Polinöropati belirtilerinin süresi tip I grubundaki 5 olguda ve

Tablo 1. Olguların demografik ve klinik özellikleri

	Tip I	Tip II
Olgu sayısı	20	22
Kadın / Erkek	9/11	6/15
Yaş aralığı (yıl)	19-50	35-72
Ortalama yaş (yıl)	35±6.8	55±9.6
DM süresi (yıl)	8-28	2-50
(ortalama±SD)	(19.5±7.8)	(17.5±9.8)
KBY süresi (ay)	1-52	1- 48
(ortalama±SD)	(17.8±4.5)	(11.4±11.7)
PNP süresi	1ay-7 yıl	1 ay-13 yıl

Tablo 2: KBY ve DM ile birlikte görülen diğer klinik tablolar

	Tip I	%	Tip II	%
Retinopati	6	33.3	5	22.7
Diabetik ayak yarası	7	38.8	6	27.2
Cilt lezyonu	8	44.4	9	40.9
Tüberküloz	–		3	13.6
Akciğer kanseri	1	5.5	–	
Böbrek taşı veya enfeksiyonu	1	5.5	3	13.6
Ayak deformitesi (çekiç parmak)	3	16.6	–	
Hepatit	–		2	9
By pass cerrahisi	–		1	4.5

tip II grubundaki 8 hastada bir yıldan uzundur. Yedi tip I ve 4 tip II olguda pnp ve diyaliz programını gerektiren böbrek yetmezliği beraber başlamıştır. Dokuz tip I ve 5 tip II olguda böbrek yetmezliği polinöropatiden öncedir. Polinöropatinin KBY’den önce başladığı 13 hastanın 9’u tip II ve 4’ü tip I dir.

Tip II DM grubu olgularda böbrek yetmezliğine götüren neden olarak karşımıza çıkan çeşitli enfeksiyonlar veya taş kırılması ya da operasyonlar gibi KBY öncesi olaylar tip I olgulara göre daha fazla, buna karşılık doğrudan diabetin komplikasyonları arasında bulunan retinopati veya cilde ait çeşitli lezyonlar tip I grubunda daha fazladır. DM ve KBY eşlik eden diğer klinik özellikler tablo 2’de özetlenmiştir.

Polinöropati belirti ve bulgularının DM tiplerine göre dağılımı tablo 3’te gösterilmiştir. Tablodaki verilere göre tip I ve tip II DM olan KBY hastalarında motor, pozitif ve negatif duyuusal belirtiler, yüzeysel ve derin duyu bozuklukları ve DTR anomalileri benzer sıklıkta, motor belirtiye eşlik eden atrofi ve nöropati ağrısı tip II grubunda daha sık olarak görülmüştür.

Tablo 4a ve b’de olguların elektrofizyolojik bulguları özetlenmiştir. Görüldüğü gibi her iki grupta olguların yarısına yakın oranda (fibular sinir uyarılama-

Tablo 3: Polinöropati bulgu ve belirtileri					
Semptom	Tip I (n: 20)		Tip II (n: 22)		
	Sayı	%	Sayı	%	
Atrofi	7	35	13	59	
Motor semptom	12	60	14	63.6	
(+) duyuşal belirti	6	30	7	31.8	
(-) duyuşal belirti	10	50	13	59	
Nöropati ağrısı	4	20	8	36.6	
Yüzeyel duyu kaybı	11	55	11	50	
Derin duyu kaybı	17	85	20	90.9	
Derin tendon reflekslerinde azalma veya kayıp	18	90	19	86.3	

ması da dâhil) yaygın ileti patolojileri saptanmıştır. Her iki grupta en sık görülen, ulnar sinir iletimi yavaşlaması ve üst ekstremitte F yanıtına ait bozukluklardır. F yanıtı alt ekstremitelerde çok sayıda cevapsız sinir varlığı nedeniyle çalışılmamıştır. Sural sinir duyuşal yanıtı olguların tamamına yakınında elde edilememiştir. Median sinir yanıtının olmaması tip II grupta daha fazla, bunun sonucu latans ve amplitüd değişiklikleri tip I grubunda daha fazladır. İğne EMG'sinde denervasyon ise tip II grubu olgularda tip I'lerin iki mislinden fazladır.

Olguların elektrofizyolojik özelliklere göre pnp tipleri tablo 5'te gösterilmiştir. Görüldüğü gibi hem tip I hem de tip II olgularında pnp tablolarının içinde tek motor sinir yanıtıslığı veya yanıtlar arasında

Tablo 4a: Motor sinirlerine ait ileti tetkikleri						
Tip I (n:20)		Tip II (n:22)		Toplam (n: 42)		
Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%	Olgu sayısı	%	
Yavaş ileti						
Fibular:	13	65	13	59	26	61.9
Median:	16	80	17	77.2	33	78.5
Ulnar:	18	90	20	90.9	38	90.4
Düşük amp						
Fibular:	8	45	12	54.5	21	50
Median:	8	30	11	50	17	40.4
Ulnar:	8	40	12	54.5	20	47.6
Yanıtız sinir						
Fibular:	9	45	9	40.9	18	42.8
Uzun latans						
Fibular:	8	40	8	36.3	16	38
Median:	13	65	14	63.6	27	64.2
Ulnar:	3	15	11	50	14	33.3
F değışikliğı						
Median:	13	81.2	13	92.8	26	86.6
Ulnar:	13	81.2	12	85.7	25	83.3

Tablo 4b: Duyuşal sinirlere ait ileti tetkikleri ve iğne EMG'si bulguları						
Tip I (n: 20)		Tip II (n: 22)		Toplam (n: 42)		
Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Yanıtız sinir						
Sural:	17	80	21	95.4	38	90.4
Median:	6	30	11	50	17	40.4
Düşük amp						
Median:	11	55	8	36.4	18	45.2
Uzun latans						
Median:	7	35	7	31.8	14	33.3
Denervasyon	5*	29.4	1**	66.6	15	46.8

Tablo 5: Elektrofizyolojik bulgulara göre polinöropati tipleri						
Tip I (n: 20)		Tip II (n: 22)		Toplam (n: 42)		
Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Aksonal (A)	5	25	5	22.7	10	23.8
Demiyelinizan (D)	2	10	–	–	2	4.7
A+D	11	55	12	54.5	23	54.7
Simetrik	12	60	16	72.7	28	66.6
Asimetrik	8	40	5	22.7	13	30.9
Tuzak (bilek kanalı sendromu)	7	35	8	36.3	15	35.7

belirgin farkların varlığı gibi asimetrik tutulum örnekleri vardır, asimetri eğilimi tip I grubunda tip II gruba göre daha fazladır. Ancak bu olguların hiç biri tek sinir lezyonu şeklinde değil, genel bir nöropati tablosunun parçasıdır. Elektrofizyolojik karakter olarak akson kaybı ve demiyelinizasyonun beraberliği en sık görülen şekildir. Bilek kanalı sendromu eşit sıklıkta bulunmuştur.

Aşağıda çalışma grubumuzdan üç örnek olgu sunulmuştur:

Örnek Olgu 1: 33 yaşında erkek, 19 yıllık tip I DM. Birbuçuk yıl önce böbrek yetmezliği başlamış ve 1 yıldır haftada 3 kez hemodiyaliz programına alınmış. Altı ay önce ayak tabanlarında yanma ve bundan 4 ay sonra her iki bacakta güçsüzlük başlamış, sağda soldan fazla olmak üzere her iki ayak düşük-lüğü fark edilmiş. Elllerinde şikâyet yok. Diyaliz araları uzadığı takdirde şikâyetleri artıp yürüyemiyor-muş.

NM: Her iki alt ekstremitede distalinde proksimalden fazla olmak üzere kas güçsüzlüğü, bacaklarda dizden itibaren ağrı ve derin duyu azalması mevcut. Atrofi yok. Derin tendon reflekslerinde (DTR) yaygın

kayıp var. Her iki fibular motor, sural, median ve sol radial duyuşal sinir yanıtsız. Sağ median motor sinir: Birleşik kas aksiyon potansiyeli (bkap): 7.5 mV, ileti hızı (ih): 32.8 m/sn, distal latans (dl): 4.4ms. Sol median sinir bkap: 9.1 mV (distal)-4.3 µV (proksimal), ih: 37.7 m/s, dl: 4.5 ms. Sol ulnar sinir bkap: 4.2 µV, ih: 25.7m/s, dl: 3.2 ms. Sağ radial duysal amplitüd:15 µV, dl: 3.4ms. Median- ulnar sinirlerin F yanıtları ve tibial sinir soleus H refleksi alınamıyordu.

Örnek Olgu 2: 32 yaşında kadın, 20 yıllık tip I DM. Beş yıl önce bacak şişmeleri ile böbrek sorunları başlamış ve 4 aydır haftada üç kez hemodiyaliz programına alınmış. Daha önceleri pnp yakınması yokken 1 aydır proksimal alt ekstremitte kaslarında egemen güçsüzlük başlamış ve yardımsız yürüyemez hale gelmiş. Güçsüzlük 1 ay içinde üst ekstremiteye geçmiş. Her iki alt ekstremitde distal ve proksimal, üstte sağda belirgin distal motor zaaf ve alt ekstremitte distalinde atrofi mevcut. DTR genel olarak kayıp, vibrasyon hissinin uçlarda azalması dışında belirgin bir duyu kusuru yok. EMG'de: İki yanlı fibular, sural, sağ median ve radial sinir duyuşal yanıtları yok. Sağ median sinir bkap: 2.1/1.3 µV (blok), ih: 18.1 m/s, dl: 5.1ms. Sağ ulnar sinir bkap: 4.7/1.3 mV (blok), ih: 23.3 m/s, dl: 3.6 ms. Sol ulnar sinir 980/570uV (dispers), ih: 24.2 m/s, dl: 9.5 ms. Üst ekstremitte F yanıtları alınmıyor. Üst ekstremitte distal kaslarında ılımlı, alt ekstremitte kaslarında yoğun denervasyon bulgusu mevcuttu.

Diyaliz programına paralel olarak 0.4 mg/kg/ gün hesabıyla intravenöz immunglobulin 5 gün ve daha sonra ikişer ay ara ile üç kez birer gün rapel olarak uygulandı. Bu tedavi sonunda olguda kas güçsüzlüğü tedricen azalıp 9 ay süresinde yardımsız yürüyebilir hâle geldi.

Örnek Olgu 3: 45 yaşında kadın, 12 yıllık tip II DM. Ayaklarda DM tanısıyla birlikte uyuşma, yanma, karıncalanma yakınmaları başlamış. İki yıl önce taş kırma operasyonu sonrasında idrar yolları ve böbreklerde iltihap ortaya çıkmış, proteinüri başlamış. Bu dönemde glükoz seviyesi yükselmiş, retinopati başlamış ve ayak tabanlarında duyu tamamen kaybolmuş, sol ayak dış malleolde 6 ay kadar süren bir yara oluşmuş. Diyaliz gerekmemiş. Belirgin kas güçsüzlüğü olmayan hastanın diz altından itibaren yüzeysel ve derin duyuları ve DTR genel olarak kayıptı. Elektrofizyolojik olarak alt ekstremitde egemen duyuşal-motor ve akson kaybının ön planda olduğu pnp bulguları saptandı.

TARTIŞMA

KBY gelişen diabetlilerde DM'nin, vaskülit, amiloidoz veya multipl myelomda olduğu gibi böbrek hastalığının da sebebi olan "primer hastalık nöropatisi" denilen, yani esas olarak "diabetik nöropati" özelliğinde bir nöropati yaptığı düşünülür (Bolton 1980). Ancak DM'nin farklı klinik ve elektrofizyolojik özellikleri olan, ağırlık ve temporal profilleri ve hatta oluş mekanizmaları birbirinden değişik birden fazla nöropati tablosuna yol açtığı da bilinmektedir (Thomas ve Tomlinson 1993). Hem DM hem de KBY değişik yaş gruplarındaki bireyleri etkilemektedir. Her ikisinin ortak bir özelliği hastalık süresinin uzaması ile pnp komplikasyonunun çıkma olasılığının artmasıdır.

Diabetik nefropatinin insüline bağımlı diabetes mellitusda (İBDM), özellikle genç hastalarda başlıca ölüm nedeni olduğu ve olguların %50'sini etkilediği belirtilmektedir (Grenfell 1988). Aynı yazarların KBY serilerinde insuline bağımlı olmayan diabetlilerin oranı %32, geri kalanı ise İBDM olarak bildirilmiştir. Bu yazının konusu olan olgular genel bir tarama sonucu elde edilmekten çok nörolojik muayene ve EMG'leri yapılmak üzere sevk edilen hastalardan oluşmaktadır. Çalışmaya alınan tip II grubu olgular tip I diabetlilere göre daha yaşlıdır, diabet süreleri tip I grubunda hafifçe uzun bulunmuştur (tablo1). Bizim serimizdeki DM süreleri farkı çok yüksek olmamakla beraber Grenfel ve arkadaşlarının verileri (1988) ile özellikle yaş açısından uyumludur. Yine tablo 1'de görüldüğü şekilde, hastalarımızın nörolojik sorunlar nedeniyle incelenmesine yol açan böbrek yetmezliği süresi tip II grubunda daha kısadır. Polinöropati semptomları açısından ise süreler her iki grupta da değişkendir; şöyle ki: 11 hastada böbrek yetmezliği ve pnp belirtileri beraber ve 14 hastada böbrek yetmezliği pnp'den önce, geri kalanlarda ise pnp belirtileri böbrek yetmezliğinden önce başlamıştır. Doğrudan diabete bağlı komplikasyonlar olarak sayılan retinopati, ayak yarası gibi tablolar tip I grubunda daha fazladır. Tip II grubunda tüberküloz veya diğer enfeksiyonlar, böbrek taşı ve onunla ilgili girişimler böbrek yetmezliğini tetikleyen neden olarak ön plandadır (tablo 2). Bu durum böbrek yetmezliğinin diabete bağlı olan veya olmayan nedenlerle meydana çıkmış olması bakımından önemlidir ve literatür verileri de tip II grubunda diabet dışı nedenlerin (diabetik nefropati) böbrek yetmezliğinin oluşumunda önemli rol oynadığı yönündedir (Grenfell 1988).

Polinöropati semptomları açısından diabetes tipinin belirleyici olmadığı görüşündeyiz, ancak atrofi varlığı ve nöropati ağrısı tip II grubunda ön planda, bunun dışındaki semptomlar eşit sıklıkta ve motor semptomlar her iki grupta da %60 ve üzerinde görülmüştür. Bu şekilde çok sayıdaki hastada motor semptomlarla giden ve böbrek yetmezliği ile birlikte ve/veya onun ardından gelişen nöropatilerin varlığı kayda değer bulunmuştur. Diabetik böbrek yetmezliği olgularından oluşan ve böbrek nakli öncesi ve ardından takipleri içeren Van Der Vliet ve arkadaşlarının çalışmaları (1988) olguların yaklaşık yarısında nakil öncesi kas güçsüzlüğünden söz edilmektedir. İncelediğimiz olgulardaki elektrofizyolojik bulgular ise yine her iki grupta da oldukça ağır tutulumları yansıtmaktadır. Bunlar arasında ilk göze çarpan %40'lar seviyesindeki alt ekstremitte motor yanıt kaybı, tip II olgularda %60 üzerinde bulunan denervasyon bulgusu başta olmak üzere motor ve beraberinde duyuşal sinirlere ait akson kayıplarıdır. Aridge ve arkadaşları çalışmalarında (1991) 25 olgudan 23'ünde elektrofizyolojik olarak motor pnp belirtilerinin varlığı ve bu olguların 11'inde fibular sinir motor yanıtının alınmadığı belirtilmekte, söz konusu çalışmada nakil öncesi diğer sinir ileti parametrelerine bakıldığında fibular sinirin yanı sıra ulnar sinirde de ciddi ölçüde motor ileti yavaşlaması olduğu görülmektedir. İğne EMG'si verilerinin ayrıntılı bir şekilde sunulduğu ancak sadece tip I diabetlilerden oluşan Van Der Vliet ve arkadaşlarının çalışmasında (1988) olguların dörtte birinde alt ekstremitte kaslarında denervasyon bulgusu olduğu ifade edilmiştir. Bizim serimizde olgulara topluca bakıldığında %46 olan bu oran tip II olgularda %66 seviyesinde, fakat tip I'ler için bu yazarlarınkı ile uyumlu olarak %29'lar seviyesindedir. Tip II grubumuzda %40 üzerinde ileti bloğu ve/veya temporal dispersiyon dikkati çeken bir diğer bulgudur ve bir grup olgudaki demyelinasyonun göstergesidir. Tablo 4'de özetlendiği şekilde akson kaybı ve demyelinasyonun tek başına veya beraberce bir çok olgudaki varlığı elektrofizyolojik düzeyde ağır tutulumları yansıtmaktadır.

Polinöropati semptom süreleri oldukça kısa ve buna karşılık klinik ve EMG verileri ağır olan (motor tutulumun ön planda olduğu ağır akson kaybı ve demyelinasyon) olgu sayısı 10'dur. Bu olgular Bolton ve arkadaşlarının tanımladıkları (1997) subakut üremik ve diabetik nöropati ile uyumlu kabul edilmişlerdir. Bu tabloda ılımlı düzeyde duyuşal tutulumla bir-

likte proksimal kas tutulumunun olduğu motor nöropati mevcuttur, elektrofizyolojik olarak primer aksonal dejenerasyona eşlik eden hafif segmental demyelinasyondan söz edilmektedir. Benzer olgular Ropper ve arkadaşları tarafından (1993) çok daha hızlı bir progresyonla ve demiyelinizan tutulumun ön planda olduğu bir tablo şeklinde bildirilmiştir. Bolton (1997), bu tabloya neden olarak, eklenen sepsis veya AGEs'yi (advanced glycosilation end product) sorumlu tutmaktadır. Ropper ise (1993), bu olgularda hastalığın yerleşim şekline ek olarak klinik ve laboratuvar özellikleri nedeniyle Guillain-Barré sendromu ile yakınlıktan söz etmekte, kortikosteroid, plazma değişimi ve bir olguda elde edilen yanıt sınırlı da olsa intravenöz immün globulinin (İVİG) etkisini tartışmaktadır. Benzer şekilde gelişimi olan bir olgumuzda İVİG tedavisi ile alınan olumlu sonuç çıkış nedeni olarak immün aracılı faktörleri akla getirmekte ve Ropper'in savını desteklemektedir.

Tip II diabeti olan 2 olguda hepatit-C mevcuttur. Bu hastalığın kronik enflamatuvar demiyelinizan polinöropatiye sebep olan hastalıklardan biri olduğu bilinir (Asbury 1993). Aynı grupta 3 olgudaki tüberküloz (tbc) öyküsü doğrudan böbrek tüberkülozu şeklinde değildir. Ancak tbc ve tbc tedavisi hem böbreği hem de periferik sinirleri olumsuz yönde etkileyen nedenlerdendir.

SONUÇ

Böbrek yetmezliği olan diabetlilerde malûliyeteye sebep olabilecek ağır polinöropatiler beklenmelidir. Ancak, bu nöropatiler gerek oluşum mekanizmaları gerekse klinik dışlaşmaları bakımından tekdüze değildir. Yine bu polinöropatilerin azımsanmayacak bir bölümü primer hastalık nöropatisi sınırlarının ötesinde böbrek yetmezliğine de yol açan bir başka süreç tarafından karmaşıklaştırılmış hâldedir. Diabetesin takibinde klasik retinopati -nefropati- nöropati triadı ile ilgili önlem ve gözlemlerin yanısıra genel sağlık önlemlerinin, özellikle de enfeksiyonlardan korunmanın da son derece hayati olduğu görülmektedir.

KAYNAKLAR

- Aridge D, Reese J, Niehoff M, Carney K, Lindsey L, Chun HS, George E, Garvin P. Effect of successful renal and segmental pancreatic transplantation on peripheral and autonomic neuropathy. Transplantation Proceedings 1991; 23:1670-1671.
- Asbury A. Neuropathies With Hepatic Disorders. In: Dyck

- PJ, Thomas PK eds. *Peripheral Neuropathy*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993, p. 1219-1250.
- Bolton CF. Peripheral neuropathies associated with chronic renal failure. *Can J Neurol Sci* 1980; 7:89-96.
- Bolton CF, McKeown MJ, Chen R, Toth B, Remtulla H. Subacute uremic and diabetic neuropathy. *Muscle Nerve* 1997; 20:59-64.
- Carter Center of Emory University (CCEU). Closing the gap: the problem of diabetes mellitus in the United States. *Diabetes Care* 1985; 8:391-406.
- Nielsen VK. The peripheral nerve function in chronic renal failure: I. clinical sign and symptoms. *Acta Med Scand* 1971; 190:105.
- Grenfell A, Bewick M, Parsons V, Snowden S, Taube D, Watkins PJ. Non-insulin dependent diabetes and renal replacement therapy. *Diabetic Medicine* 1988; 5:172-176.
- Ropper AH. Accelerated neuropathy of renal failure. *Arch Neurol* 1993; 50:536-539.
- Thomas PK, Tomlinson DR. Diabetic and hypoglycemic neuropathy. In: Dyck PJ, Thomas PK, editors. *Peripheral Neuropathy*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1993, p. 1219-1250.
- Van Der Vliet JA, Navarro X, Kennedy WR, Goetz FC, Barbosa JJ, Sutherland ER, Najarian JS. Long-term follow-up of polyneuropathy in diabetic kidney transplant recipients. *Diabetes* 1988; 37:1247-1252.