

نوروپاتی دیابتی و پیشگیری از آن (مقاله مروری)

چکیده

نوروپاتی دیابتی یکی از عوارض شایع بیماری دیابت است که در ۵۰٪ مبتلایان دیده می‌شود. این اختلال در بیماران دیابتی نوع II عارضه‌ای دیررس و برعکس در افراد دیابتی نوع I، یک یافته زودرس می‌باشد. تقسیم‌بندی اولیه نوروپاتی دیابتی شامل نوروپاتی حسی- حرکتی و اتونوم می‌باشد. بیماران ممکن است فقط یک نوع و یا هر سه نوع از نوروپاتی را نشان دهند. نوروپاتی قرینه دیستال شایع‌ترین نوروپاتی است. نوروپاتی دیابتی می‌تواند به صورت اختلال حرکتی، ایسکمی قلبی پنهان، افت فشار خون وضعیتی، اختلال وازوموتور، افزایش تعریق، اختلال عملکرد مثانه و اختلالات جنسی ظهور یابد. کنترل دقیق قند خون و مراقبت روزانه پاها، کلید اصلی پیشگیری از مشکلات نوروپاتی دیابتی است.

کلمات کلیدی: دیابت قندی نوع یک، دیابت قندی نوع دو، نوروپاتی دیابتی، پیشگیری و عوارض میکروواسکولار.

محمد پژوهی^{*۱}

زهره شعبان نژاد خاص^۲

محمد رضا مهاجری تهرانی^۱

۱. گروه غدد و متابولیسم

۲. پزشک عمومی، محقق

دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نویسنده مسئول: تهران، خیابان کارگر شمالی،

بیمارستان شریعی، طبقه پنجم، مرکز تحقیقات غدد

درون‌ریز و متابولیسم، کد پستی ۱۴۱۱۴

تلفن: ۸۸۰۳۶۹۰۲

email: emrc@sina.tums.ac.ir

مقدمه

دیابت قندی از معضلات مهم سلامت جامعه جهانی است که شیوعی بین ۸-۵ درصد در نقاط مختلف ایران دارد.^{۱,۲} نوروپاتی دیابتی یکی از شایع‌ترین عوارض میکروواسکولار دیابت است. نوروپاتی قرینه دیستال و پلی‌نوروپاتی شایع‌ترین انواع نوروپاتی دیابتی هستند که موجب ناتوانی قابل توجهی می‌شوند.^{۳-۵} درد شدید، کاهش و فقدان حس و افزایش خطر ایجاد زخم پا و آمپوتاسیون از عوارض نوروپاتی دیابتی است.^۴ در مطالعه‌ای در دانشگاه علوم پزشکی تهران، زخم پای دیابتی در ۱۵٪ موارد کاهش یافت که به علت کنترل بهتر بیماران و محدود کردن آمپوتاسیون است.^۶ بروز پلی‌نوروپاتی در بیماران دیابتی ۵۰-۱۰٪ است.^{۷,۸} نوروپاتی در ۱۰٪ بیماران در زمان تشخیص وجود دارد. به طور کلی ۵۰٪ آنها پس از گذشت ۲۵ سال از بیماری به آن مبتلا خواهند شد.^۹ خطر قطع پا در تمام طول زندگی در بیماران مبتلا به پلی‌نوروپاتی ۱۵٪ است.^۸ اولین مرحله در ایجاد زخم پا و قطع آن، پلی‌نوروپاتی است. نوروپاتی با ایجاد بی‌حسی در پا و اختلال در درک حس عمقی، پا را در معرض

ایجاد زخم قرار می‌دهد. زیرا با ایجاد بی‌حسی و نقص در درک حس عمقی وزن و بار اضافی و نامناسب به پاها تحمیل می‌شود و زخم در مناطقی که دقیقاً نقطه انتقال فشار هستند ایجاد می‌شود.^۶ به نظر می‌رسد عوامل خطر آترواسکلروز پیشرفت نوروپاتی دیابتی را تسریع می‌کنند. یکی از انواع نوروپاتی‌دیابتی مونونوروپاتی است که با پرفشاری خون، هیپرلیپیدمی و مصرف سیگار در ارتباط است.^{۱۰} در مطالعه‌ای که در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام گرفت، بین سن، جنس، میزان کنترل دیابت و مدت ابتلا به دیابت با نوروپاتی، ارتباط وجود داشت.^۳ هرچند در بسیاری از موارد نمی‌توان از نوروپاتی دیابتی پیشگیری کرد، اما امکان آن وجود دارد که با یک برخورد مناسب پیشگیرانه و درمانی و نیز آموزش و اطلاع‌رسانی کافی به بیماران به نحو قابل ملاحظه‌ای این عوارض را کاهش داد.^{۱۱} تقسیم‌بندی نوروپاتی دیابتی شامل نوروپاتی حسی- حرکتی و نوروپاتی اتونوم می‌باشد که در جدول شماره ۱ آورده شده است. بیماران دیابتی ممکن است فقط یک نوع و یا همه انواع نوروپاتی را نشان دهند. نوروپاتی حسی شامل سه گروه می‌باشد: پلی‌نوروپاتی قرینه دیستال، نوروپاتی موضعی، نوروپاتی

دیابت آنها گذشته است، اتفاق می‌افتد. این نوروپاتی اغلب در پاها رخ می‌دهد و مزمن و پیشرونده بوده و درد در دیستال اندامها وجود دارد و به تدریج دچار کاهش حس می‌شوند و مستعد زخم، سوختگی، عفونت، گانگرن و بیماری شارکوت می‌گردند. این بیماران ممکن است دچار سندرم کاهش وزن عصبی شوند که شامل بی‌اشتهایی، افسردگی و کاهش وزن است. بیماران مبتلا به نوروپاتی قرینه دیستال در اولین معاینه ۷۰٪ کاهش درک حسی دارند. مونونوروپاتی دیابتی شروع ناگهانی و غیرقرینه دارد. این نوروپاتی به صورت خود به خود طی ۶-۳ ماه بهبود می‌یابد. اما در تعدادی از این بیماران ممکن است برای سالها باقی بماند. در این افراد اعصاب ۳ و ۴ و ۶ درگیر می‌شوند. شایع‌ترین اعصاب محیطی که درگیر می‌شوند، اعصاب مدیان، رادیال و پوپلیتال خارجی است. در مونونوروپاتی مولتی پلکس اعصاب متعدد و در یک طرف درگیر می‌شوند. در اینجا باید واسکولیت رد شود. علت آمیوتروفی دیابتی درگیری عصب فمورال یا اعصاب حرکتی پروگزیمال است. معمولاً دوطرفه و همراه کاهش وزن است. این افراد ضعف و درد عضلات و کاهش رفلکس پاتلار دارند. آمیوتروفی دیابتی بیشتر در مردان مسن مبتلا به دیابت نوع دو ایجاد می‌شود. آتروفی عضلات و محدودیت حرکت عضلات ایلیوپسواس، چهار سر و نزدیک‌کننده وجود دارد.

نوروپاتی اتونوم در دیابت نوع یک و دو ایجاد می‌شود. با اینکه این نوروپاتی در هر مرحله‌ای از ابتلا به دیابت رخ می‌دهد^{۱۲،۱۳}

آمیوتروفی. نوروپاتی حرکتی در مواردی است که اختلال عملکرد عضله به وضوح وجود داشته باشد. نوروپاتی سیستم عصبی خودکار بر اساس دستگامی که درگیر می‌کند طبقه‌بندی می‌شود. علائم نوروپاتی دیابتی در جدول شماره ۲ آورده شده است. تشخیص زودهنگام نوروپاتی دیابتی نیاز به اخذ شرح حال و معاینه بالینی دقیق دارد (جدول شماره ۳). در نوروپاتی حسی، اعصابی که دارای آکسون طول‌تری هستند، زودتر آسیب می‌بینند، مانند اختلال حسی دستکش و جوراب. آسیب اعصاب کوتاه‌تر سبب اختلال در حس لمس سطحی، درد، دما و ارتعاش می‌شود. آسیب اعصاب طول‌تر سبب اختلال درک حس لرزش، موقعیت و نیروی وارد به عضله و تشخیص دو نقطه از هم می‌شود. نوع دیگر نوروپاتی، پلی‌رادیکولوپاتی است و ممکن است باعث درد انتشاری به اندام و یا درد شکم شود. پلی‌رادیکولوپاتی با الکترومیوگرافی یا آزمون‌های بررسی حس تشخیص داده می‌شود. در این اختلال درد دو طرفه، ضعف و آتروفی عضلات ایلیوپسواس، عضله چهار سر و عضله نزدیک‌کننده پا و درگیری ریشه‌های عصب L₂، L₃، L₄ و اختلال میوگرافی وجود دارد. در بررسی نوروپاتی حسی - حرکتی باید از بیمار در مورد سابقه افتادن به یک سمت بدن و اختلال تعادل بیمار سوال کرد و در معاینات باید رفلکس تاندون آشیل و تاندون کشکک و راه رفتن آتاکسیک بررسی شود.

پلی نوروپاتی قرینه دیستال شایع‌ترین نوع نوروپاتی دیابتی است. این اختلال در ۵۰-۴۰٪ از افراد دیابتی که ۲۵ سال یا بیشتر از ابتلا به

جدول-۲: علائم نوروپاتی دیابتی
نوروپاتی حسی حرکتی
علائم عضلانی: ضعف عضلات، آتروفی، اختلالات تعادلی، راه رفتن آتاکسیک
علائم حسی: درد، پارسوزی، بی‌حسی و غیره.
نوروپاتی اتونوم
علائم قلبی-عروقی: خستگی، ناکی کاردی، سنکوپ، سرگیجه، اختلالات تعادلی
علائم گوارشی: دیسفاژی، تهوع، استفراغ، اسهال، یبوست، بی‌اختیاری مدفوع
علائم ادراری-تناسلی: اختلال عملکرد مثانه، عفونت مجاری ادراری، تکرر ادرار، ادرار قطره قطره، اختلالات جنسی (کاهش میل جنسی، اختلال نعوظ، دیس پارونی، خشکی واژن)
علائم پوستی: خارش، خشکی پوست، ریزش موی اندام، کالوس
علائم غدد درون ریز: عدم آگاهی از افت قند خون
عملکرد غیر طبیعی مردمک، مشکلات رانندگی در شب، افسردگی، اضطراب

جدول-۱: تقسیم بندی نوروپاتی دیابتی
حسی - حرکتی
نوروپاتی قرینه دیستال
نوروپاتی موضعی (مونونوروپاتی، مونونوروپاتی مولتی پلکس)
آمیوتروفی دیابتی
اتونوم
نوروپاتی اتونوم سیستم قلبی - عروقی
نوروپاتی واژوموتور
نوروپاتی شبه حرکتی
نوروپاتی اتونوم دستگاه گوارشی (آتونی معده، یبوست، اسهال، بی‌اختیاری مدفوع)
نوروپاتی اتونوم دستگاه ادراری-تناسلی (اختلال عملکرد مثانه، اختلال عملکرد جنسی)

می‌شود. افزایش دمای بدن بندرت اتفاق می‌افتد. پوست دچار خارش، خشکی، ریزش مو، پوسته پوسته شدن، ترک‌خوردگی، کالوس و دیستروفی ناخن می‌شود که احتمال زخم شدن پوست را بالا می‌برد. نورپاتی اتونوم دستگاه گوارش هر قسمتی از دستگاه گوارش را گرفتار می‌کند. نورپاتی این سیستم، اعصاب میلی‌نی و غیرمیلی‌نی را درگیر می‌کند. این اختلال سبب کاهش انقباضات مری و در نتیجه دیسفاژی می‌شود. با سستی گرافی می‌توان حرکت دستگاه گوارش را بررسی نمود. افزایش سرعت عبور مواد در روده کوچک، افزایش رشد باکتری و افزایش ترشحات روده سبب اسهال در افراد دیابتی می‌شوند.^{۱۹} در این افراد باید سایر علل اسهال مانند عفونت انگلی، سرطان روده بزرگ، پولیپ، سلیاک اسپرو و بیماری‌های التهابی روده رد شود. در اینجا می‌توان از کشت مدفوع و سیگموئیدوسکوپی استفاده کرد. افزایش زمان عبور مواد از روده بزرگ سبب یبوست می‌شود. برای تشخیص مگاکولون یا فشردگی مدفوع از رادیوگرافی و CT اسکن استفاده می‌شود. در نورپاتی اتونوم سیستم گوارشی بی‌اختیاری مدفوع شایع است.^{۲۰} در اختلال عملکرد مثانه در اثر دیابت پر شدن مثانه حس نمی‌شود و اختلال عملکرد عضله دترسور اتفاق می‌افتد و همین امر سبب باقی ماندن و دفع ناکامل ادرار می‌شود. در نتیجه بی‌اختیاری ادرار در اثر افزایش حجم ادرار و عفونت مجاری ادرار ایجاد می‌شود. افزایش قندخون به‌تنهایی سبب افزایش فیلتراسیون گلومرولی و بی‌اختیاری ادرار می‌شود. در این افراد باید ابتدا یک تاریخچه پزشکی کامل گرفت. داروهایی که سبب اختلال عملکرد عضله دترسور و افزایش فشار یورترا می‌شود شامل بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی و آنتی‌کولینرژیک‌ها و آگونیست α و β آدرنرژیک، نازکوتیک‌ها و ضدافسردگی‌ها و آنتی‌سایکوتیک‌ها می‌باشند و ترجیحاً باید در بیماران از آنها اجتناب نمود. در این نورپاتی بررسی‌های لازم شامل بررسی دفع ادرار، میزان باقی ماندن ادرار پس از دفع ادرار و آنالیز ادراری می‌باشد. سیستم‌تری و اورودینامیک تشخیص را قطعی می‌کند. اختلالات نغوظ در سالهای اولیه ابتلا به دیابت در مردان دیده می‌شود.^{۲۱} این اختلال در ۳۵٪ از مردان ۵۹-۲۰ ساله و ۶۵٪ از مردان دیابتی ۶۰ سال به بالا دیده می‌شود.^{۲۲} در هر معاینه، وجود اختلالات جنسی باید مورد بررسی قرار گیرد زیرا این اختلال قبل از هر اختلال عصبی دیگر ایجاد می‌شود. در هر بیمار دیابتی که با کاهش میل جنسی مراجعه می‌کند، ابتدا می‌بایست سایر

اما بیشتر افرادی را درگیر می‌کند که بیست سال از ابتلا به دیابت آنها گذشته و در طی این مدت کنترل قند خون قابل قبول نبوده است. در این اختلال اعصاب سمپاتیک نیز آسیب می‌بینند. نورپاتی اتونوم در اثر دیابت سبب عدم آگاهی فرد از افت قند خون می‌شود. بسیاری از محققان نشان داده‌اند که نورپاتی اتونوم غیرقابل برگشت است ولی با این وجود با کنترل دقیق قندخون می‌توان نورپاتی سمپاتیکی سیستم قلبی-عروقی را برگرداند. خطر بروز اختلال قلبی و عروقی در افراد دیابتی دو تا چهار برابر جمعیت عادی است.^{۱۴} در نورپاتی اتونوم سیستم قلبی-عروقی بیشتر اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک درگیر است. از نظر بالینی اتفاقاتی که در اثر نورپاتی در سیستم قلبی و عروقی می‌افتد شامل تاکی کاردی سینوسی مزمن، عدم تغییر ضربان قلب طی فعالیت و برادی کاردی می‌باشد. نورپاتی اتونوم سیستم قلبی-عروقی در افراد دیابتی نوع I سبب طولانی شدن فاصله QT در الکتروکاردیوگرافی می‌شود و همین اختلال علت آریتمی و مرگ ناگهانی است. این نوع نورپاتی سبب عدم درک درد ایسکمی قلب شده و در نتیجه درمان دارویی به تاخیر می‌افتد و نورپاتی اتونوم می‌تواند باعث مرگ ناگهانی در بیمار دیابتی شود.^{۱۵} اختلال اتونوم سیستم قلبی و عروقی را می‌توان با اندازه‌گیری فشار خون وضعیتی بررسی کرد.^{۱۶} همچنین با بررسی الکتروکاردیوگرافی در حالت خوابیده و ایستاده متعاقب هم شده می‌توان نورپاتی اتونوم سیستم قلبی-عروقی را بررسی نمود.

نورپاتی وازوموتور به دلیل اثر بر عروق اسپلانکتیک و محیطی سبب افت فشار خون وضعیتی می‌شود. سنکوپ و سرگیجه ممکن است با درمان انسولین بدتر شود. در این افراد باید علائم حیاتی و الکترومیوگرافی و فشار خون وضعیتی بررسی شوند. کاهش اثر سمپاتیک عروق سبب گشاد شدن آنها شده میزان خون‌رسانی بافت نرم و استخوان افزایش می‌یابد. افزایش جریان خون استخوان سبب می‌شود تا میزان کلسیم کورتکس استخوان کاهش یابد و نتیجه آن کاهش بافت معدنی استخوان خواهد بود.^{۱۷} مجموعه اختلال نورپاتی حرکتی عروق محیطی و نورپاتی شبه حرکتی (Pseudomotor) سمپاتکتومی خود به‌خودی نامیده می‌شود. پلی‌نورپاتی قرینه دیستال و سمپاتکتومی خود به‌خودی زمینه‌ساز بیماری شارکوت است.^{۱۸} نورپاتی شبه‌حرکتی سبب افزایش تعریق و عدم تنظیم حرارت بدن در قسمت فوقانی یا عدم تعریق در قسمت انتهایی تحتانی بدن

<p>جدول-۴: خلاصه آموزشهای لازم برای بیمار دیابتی در مورد مراقبت از پاها</p> <p>- بررسی روزانه پاها: بیمار باید هر روز پایهای خود را به دقت از نظر وجود ضایعات مختلف بررسی کند. بهتر است برای دیدن کف پا از آینه استفاده شود.</p> <p>- شستشو روزانه پاها: بیمار باید هر روز پایهای خود و به ویژه لابه‌لای انگشتان را بشوید و کاملاً خشک کند. در صورت خشک بودن بیش از حد پوست پا استفاده از کمی کرم مناسب مفید است. پیش از شستشوی پاها یا استحمام، از بالا نبودن بیش از حد دمای آب باید مطمئن شد، برای این کار بهتر است درجه حرارت آب را با دست خود کنترل نماید.</p> <p>- کوتاه کردن ناخن‌ها: ضمن مراقبت از پوست اطراف ناخن باید بیمار ناخن‌ها را کوتاه نگه دارد ولی از ته گرفته نشود و در صورت لزوم بهتر است این کار را فرد آموزش دیده انجام دهد.</p> <p>- پوشش پاها: پوشیدن جورابهای نخی مناسب، عوض کردن روزانه جورابها، عدم استفاده از جورابهای تعمیر شده و گرم نگه داشتن پاها در فصول سرد سال با جوراب پشمی مناسب به این بیماران توصیه می‌گردد. استفاده از کفش مناسب از نظر جنس و اندازه و عدم وجود جسم خارجی در آن یکی از اصول مهم در پیشگیری از زخم شدن پا در افراد دیابتی است. چنانچه به علت وجود زخم پزشک صلاح بداند که بیمار از کفشها و صندلهای طبی استفاده نماید، استفاده از آنها ضرورت خواهد یافت.</p> <p>- کنترل قند خون: مسلماً قند خون و رژیم غذایی مناسب در جلوگیری از پیشرفت ضایعات یا بروز آنها در پای افراد دیابتی نظیر سایر ارگانهای بدن موثر خواهد بود و ترک سیگار نیز ضروری است.</p> <p>- کاهش فشار وارد بر پا: با استفاده از ابزارهای مناسب طبی و آموزشهای لازم باید تا حد امکان از وارد شدن فشار بیش از حد به پا جلوگیری نمود. کاهش وزن نیز مسلماً در این امر موثر خواهد بود.</p> <p>- جراحیهای پیشگیرانه: از آنجا که بدشکلی‌های ساختاری پا می‌توانند زمینه‌ساز زخمی شدن آن شوند، در مواردی بهتر است با انجام عمل جراحی پیشگیرانه به‌صورت انتخابی اقدام به اصلاح این بدشکلی‌ها نمود. همچنین برداشتن کالها و درمان پینه‌ها نیز می‌تواند اقدام پیشگیرانه‌ای تلقی شود.</p>

<p>جدول-۳: نکات کلیدی در اخذ شرح حال و معاینات بالینی در نوروپاتی دیابتی</p> <p>شرح حال</p> <p>بررسی علائم نوروپاتی دیابتی که در جدول شماره ۲ آورده شده است</p> <p>نحوه درمان دیابت ، بررسی قندهای روزانه ، بررسی هموگلوبین گلیکوزیله سابقه خانوادگی دیابت یا نوروپاتی سابقه بیماریهای قلبی و عروقی داروهای مورد مصرف بیمار مصرف الکل و سیگار</p> <p>بررسی علل دیگر نوروپاتی: کمبود ویتامین B12، مصرف الکل، برخورد با مواد شیمیایی، داروها، بیماریهای بدخیم ، بیماریهای خود ایمنی</p> <p>معاینات بالینی</p> <p>علائم حیاتی</p> <p>فشار خون (در حالت خوابیده و ایستاده جهت بررسی افت فشار خون وضعیتی)</p> <p>معاینه سیستم قلبی-عروقی: بررسی آریتمی، بررسی ضربانات قلب، ادم، تاخیر در پرشدگی رگ، بررسی از نظر هیپوتانسیون ارتواستاتیک</p> <p>معاینه پوست و ناخن: ریزش موهای قسمتهای انتهایی اندام، تغییرات پوست و ناخن، قرمزی پوست، بررسی لای انگشتان از نظر زخم، عفونت قارچی و غیره</p> <p>معاینه نورولوژیک</p> <p>بررسی همه یافته های مثبت در غربالگری</p> <p>بررسی سالیانه دیابت</p> <p>بررسی نوروپاتی که در بالا ذکر شده است</p> <p>معاینه سیستم حسی-حرکتی و بررسی اعصاب کرانیال، محدوده حرکت عضلات</p> <p>نحوه توزیع اختلال عصبی</p> <p>نوع اختلال عصبی: حسی یا حرکتی</p> <p>بررسی اعصاب کوتاه: دما، لمس سطحی، درد</p> <p>برسی اعصاب بلند: حس ارتعاش، حس موقعیت، قدرت عضلات، قدرت تمایز دو نقطه از هم</p> <p>معاینه سیستم عصبی خودکار: بررسی فشارخون وضعیتی</p> <p>بررسی تغییرات ضربان قلب و الکترو کاردیوگرافی</p>

پاتی دیابتی را کاهش می‌دهد. هدف از کنترل دقیق قندخون برای پیشگیری از نوروپاتی دیابتی حفظ هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع یک و دو در حد ۶/۵ درصد و کمتر می‌باشد.^{۲۴-۲۲}

اجتناب از مصرف پمادهای موضعی و پوشیدن کفش‌های راحت و عدم تماس با آب اکسیژنه و وسایل داغ بسیار مهم است. در جداول ۴ و ۵ آموزشهای بیماران و پزشکان در مراقبت و معاینه پاها مشاهده می‌شود. مراقبت صحیح از پاها موجب پیشگیری از نوروپاتی دیابتی، زخم و عفونت و نهایتاً مانع قطع‌شدگی پا می‌شود.^{۲۵،۲۶}

علل (هورموناتل و غیره) را رد نمود و سپس نوروپاتی را عامل آن دانست لذا می‌بایست دستگاه تناسلی این افراد معاینه شود و سطح تستوسترون، پرولاکتین و تیروتروپین اندازه گرفته شود. اختلالات جنسی در زنان دیابتی شامل خشکی واژن، کاهش حس پرینه، دیس پارونی، کاهش لیبیدو و عدم ارگاسم می‌باشد. با تشخیص زودهنگام و کنترل دیابت و عوامل خطر آن (سیگار، الکل، افزایش فشارخون و غیره) می‌توان از پیشرفت نوروپاتی دیابتی پیشگیری کرد و یا آن را به تاخیر انداخت.^{۱۲} کنترل دقیق قندخون در ۶۰٪ موارد پیشرفت نورو-

جدول-5: معاینات بالینی و بررسی نوروپاتی دیابتی

معاینات عروقی	معاینات عصبی	معاینات عضلانی - اسکلتی
لمس نبض‌های اندام تحتانی، زمان پرشدگی وریدی (نرمال ≥ 20 ثانیه)، تغییرات رنگ پوست، وجود ادم، دمای پوست، نشانه‌های ایسکمی طول کشیده در پوست	درک ارتعاش و فشار (منوفیلما)، درک لمس قدرت تمایز دو نقطه، درک درد و دما، رفلکس تاندونی عمقی، بررسی کلونوس، علامت بابنسکی، آزمون رومبرگ	ناهنجاریهای بیومکانیکال، بدشکلی‌های ساختاری پا (انگشتان چکشی، بونیونها، کاهش قوس)، محدودیت حرکات مفصلی در پا، کنتراکتور، تاندون آشیل

References

1. لاریجانی باقر. زخم پای دیابتی. مقاله مروری، مجله دیابت لیپید ایران دانشگاه تهران ۱۳۸۲؛ سال ۲: صفحات ۹۳ تا ۱۰۳.
2. لاریجانی باقر. هم‌گیر شناسی دیابت در ایران، مجله دیابت و لیپید ایران دانشگاه تهران ۱۳۸۰؛ سال ۱: صفحات ۱ تا ۸.
3. بویا فرگل، لاریجانی باقر، پژوهی محمد، لطفی جمشید، نورانی محمد مهدی، بندریان فاطمی. نوریاتی محیطی در بیماران دیابتی و عوامل موثر بر آن. مجله دیابت و لیپید ایران دانشگاه تهران ۱۳۸۲؛ سال ۳: صفحات ۴۱ تا ۴۶.
4. Booya F, Bandarian F, Larijani B, Pajouhi M, Nooraei M, Lotfi J. Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study. *BMC Neurol* 2005; 5: 24.
5. Hunt D. Using evidence in practice. Foot care in diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002; 31: 603-11.
6. لاریجانی باقر، افشاری مژگان، باستان حق محمد حسن، پژوهی محمد، خانی منصوره، شجریان معصومه. شیوع آمپوتاسیون عضو در بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی بستری شده در بیمارستان شریعتی و امام خمینی تهران از سال ۱۳۵۸ تا ۱۳۷۳. مجله دیابت و لیپید ایران دانشگاه تهران ۱۳۸۰؛ سال ۱: صفحات ۸۳ تا ۸۵.
7. Dyck PJ, Thomas PK. Diabetic neuropathy. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders: 1999.
8. Feldman EL, Russell JW, Sullivan KA, Golovoy D. New insights into the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Curr Opin Neurol* 1999; 12: 553-63.
9. Olaleye D, Perkins BA, Bril V. Evaluation of three screening tests and a risk assessment model for diagnosing peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Res Clin Pract* 2001; 54: 115-28.
10. Kahn CR, Weir GC. Joslin's Diabetes Mellitus. 13th ed. Philadelphia: Lea and Febiger: 1994.
11. Valk GD, Kriegsman DM, Assendelft WJ. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. A systematic review. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002; 31: 633-58.
12. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, Mervaala E, Siitonen O, Uusitupa M. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1995; 333: 89-94.
13. Novella SP, Inzucchi SE, Goldstein JM. The frequency of undiagnosed diabetes and impaired glucose tolerance in patients with idiopathic sensory neuropathy. *Muscle Nerve* 2001; 24: 1229-31.
14. [No authors listed] Consensus development conference on the diagnosis of coronary heart disease in people with diabetes: 10-11 February 1998, Miami, Florida. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 1998; 21: 1551-9.
15. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 2003; 26: 1553-79.
16. May O, Arildsen H. Assessing cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes mellitus: how many tests to use? *J Diabetes Complications* 2000; 14: 7-12.
17. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, Edwards A, Kravette M, Kravitz S, et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. American College of Foot and Ankle Surgeons. *J Foot Ankle Surg* 2000; 39: 1-60.
18. Sommer TC, Lee TH. Charcot foot: the diagnostic dilemma. *Am Fam Physician* 2001; 64: 1591-8.
19. Valdovinos MA, Camilleri M, Zimmerman BR. Chronic diarrhea in diabetes mellitus: mechanisms and an approach to diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 691-702.
20. Wald A. Incontinence and anorectal dysfunction in patients with diabetes mellitus. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995; 7: 737-9.
21. Chu NV, Edelman SV. Erectile dysfunction and diabetes. *Curr Diab Rep* 2002; 2: 60-6.
22. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.
23. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: S4-42.
24. [No authors listed]. Effect of intensive diabetes treatment on nerve conduction in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ann Neurol* 1995; 38: 869-80.
25. Hollingshead TS. Pathophysiology and treatment of diabetic foot ulcer. *Clin Podiatr Med Surg* 1991; 8: 843-55.
26. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. *Am Fam Physician* 1998; 57: 1325-32.

Evaluation and Prevention of Diabetic Neuropathy

Abstract

Pajouhi M. 1*
Shaban Nejad Khas Z.
Mohajeri Tehrani M R.

1- Professor of Endocrinology,
Endocrinology & Metabolism
Research Center

2- Researcher, Endocrinology &
Metabolism Research Center

Tehran University of Medical
Sciences

Background: Diabetic neuropathy is an incapacitating disease that afflicts almost 50 percent of patients with diabetes. A late finding in type 1 diabetes, diabetic neuropathy can be an early finding in non insulin-dependent diabetes. Diabetic neuropathies are divided primarily into two groups, sensorimotor and autonomic. Patients may acquire only one type of diabetic neuropathy or may present with combinations of neuropathies, such as autonomic neuropathy or distal symmetric polyneuropathy, the latter of which the most common form. Motor deficits, orthostatic hypotension, silent cardiac ischemia, hyperhidrosis, vasomotor instability, gastroparesis, bladder dysfunction, and sexual dysfunction can also result from diabetic neuropathy. Strict control of blood sugar, combined with proper daily foot care, is essential to avoid the complications of this disorder. With the potential to afflict any part of the nervous system, diabetic neuropathy should be suspected in all patients with type 2 diabetes as well as patients who have had type 1 diabetes for over five years. Although some patients with diabetic neuropathy notice few symptoms, upon physical examination mild to moderately severe sensory loss may be noted by the physician. Idiopathic neuropathy has been known to precede the onset of type 2 diabetes.

Keywords: Type 1 diabetes, type 2 diabetes, diabetic neuropathy, microvascular complication.

* Corresponding author:
Endocrinology & Metabolism
Research Center, 5th Floor, Dr Shariati
Hospital, North Kargar Avenue,
Tehran 14114
Tel: +98-21-88026902
email: emrc@sina.tums.ac.ir