

Diabetische Neuropathie

Monika Lechleitner^{1,*}, Mario Francesconi² und Heidemarie Abrahamian³

¹Universitätsklinik für Innere Medizin, Innsbruck, Österreich

²SKA-RZ Alland der Pensionsversicherungsanstalt, Alland, Österreich

³3. Medizinische Abteilung, Krankenhaus der Stadt Wien-Lainz, Wien, Österreich

*Für den Ausschuss Leitlinien

Diabetic neuropathy

Summary. These are the guidelines for diagnosis and treatment of diabetic neuropathy. This diabetic late complication comprises a number of mono- and polyneuropathies, plexopathies, radiculopathies and autonomic neuropathy. The position statement summarizes characteristic clinical symptoms and techniques for diagnostic assessment of diabetic neuropathy. Recommendations for the therapeutic management of diabetic neuropathy, especially for the control of pain in sensorimotor neuropathy, are provided.

Grundsatzstatement

Unter dem Begriff der diabetischen Neuropathie (NP) werden Störungen der peripheren sensomotorischen und/oder autonomen Nervenfunktion zusammengefasst, die in Folge des Diabetes mellitus auftreten. Die diabetische PNP kann sowohl subklinisch, als auch mit vielfältigen Symptomen vorliegen und zeigt eine Korrelation zur Diabetesdauer, der Qualität der Stoffwechsellkontrolle, dem Lebensalter, zu Risikofaktoren, wie der arteriellen Hypertonie und Dyslipidämie, sowie dem Auftreten weiterer mikrovaskulärer Spätkomplikationen (Retinopathie, Nephropathie).

Diagnostik

Durch routinemäßig durchgeführte, zumindest einmal jährliche Untersuchungen und eine gezielte Anamnese (Parästhesien, Schmerzen, Schwäche) sollte im Rahmen eines Screenings eine frühzeitige Erfassung der diabetischen NP möglich sein.

Zu den diagnostischen Maßnahmen zählen der klinisch neurologische Status, einschließlich Eigenreflexprüfung, eine Untersuchung auf Spitz-Stumpfdiskrimination, der so genannte Monofilament-Test (bei Normalbefund wird bereits ein leichtes Aufdrücken des Semmes-Weinstein Microfilaments bereits wahrgenommen), die

Beurteilung des Temperaturempfindens (Kunststoffteil wird als warm im Vergleich mit Metallteil als kühl empfunden) und des Vibrationsempfindens (Stimmgabel). Für eingehendere diagnostische Maßnahmen, wie elektrophysiologische Untersuchungen, ist die Vorstellung beim Neurologen angezeigt.

Die *distale symmetrische sensomotorische PNP* stellt die klinisch am häufigsten diagnostizierte Form der PNP dar, und geht typischerweise mit Schmerzen, sowie Parästhesien und Sensibilitätsstörungen an der unteren und oberen Extremität einher. Die Eigenreflexe sind abgeschwächt oder fehlend, das Vibrationsempfinden vermindert, die Temperaturempfindlichkeit gestört. Elektrophysiologische Untersuchungen zeigen eine Verzögerung der Nervenleitgeschwindigkeit und eine Amplitudenreduktion der Nervenaktionspotentiale.

Neuropathie Scores, wie der Michigan Score [1] oder die Rochester Diabetic Neuropathy Study Group [2] stützen sich bei der Diagnose auf das klinische Bild und elektrophysiologische Ergebnisse.

Die *diabetische Mononeuropathie* kann sowohl Hirnnerven (am häufigsten N. oculomotorius), wie auch periphere Nerven (N. medianus, N. peroneus) betreffen.

Die *diabetische Amyotrophie* ist selten, findet sich eher im fortgeschrittenen Lebensalter, und geht vor allem mit Schmerzen und Funktionseinschränkungen im lumbosakralen Bereich einher.

Die *autonome diabetische PNP* kann grundsätzlich jedes autonom innervierte Organsystem betreffen. Bei Vorliegen einer sensomotorischen PNP sollten wegen der Koinzidenz von 50 % die diagnostischen Maßnahmen auch eine autonome diabetische PNP miteinbeziehen. Das diagnostische Vorgehen entspricht somit dem der sensomotorischen PNP, einer erweiterten Anamnese, einschließlich fehlender Hypoglykämiewahrnehmung, sowie kardiovaskulären Funktionstests (Ruhetachykardie, Orthostasetest, respiratorische Herzfrequenzvariation) und entsprechenden organspezifischen Untersuchungen (gastrointestinal, urologisch).

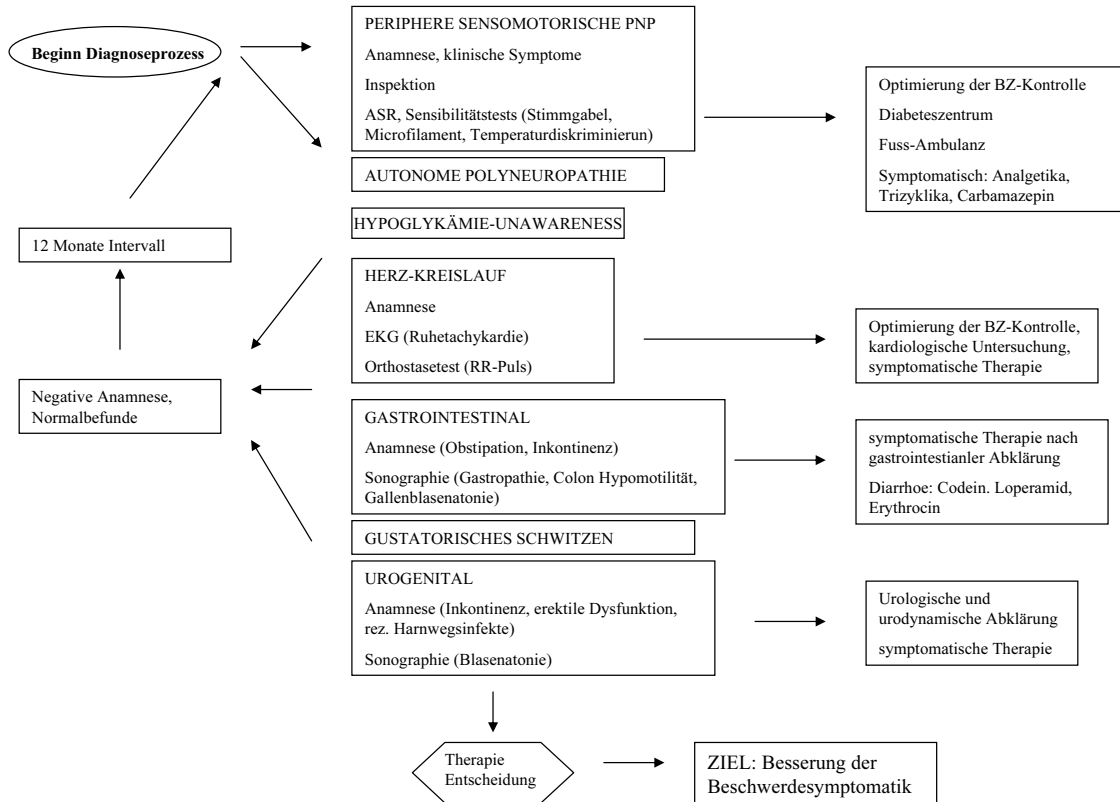
Ziel

Das primäre Therapieziel ist die frühzeitige Erfassung gefährdeter Diabetiker, insbesondere die Prophylaxe des

Korrespondenz: Ao. Univ.-Prof. Dr. Monika Lechleitner, Universitätsklinik für Innere Medizin, Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck, Österreich.

Fax: ++43/512/504-3391

E-mail: monika.lechleitner@uibk.ac.at

DIABETISCHE NEUROPATHIE

diabetischen Fußsyndroms, sowie die differentialdiagnostische Abgrenzung von anderen Polyneuropathieformen (Alkohol, Vitaminmangel, Zytostatika, paraneoplastisch). Die Prävention der PNP bzw. Verzögerung der Progression der PNP beruht vor allem auf einer Optimierung der glykämischen Kontrolle [3, 4].

Zu den symptomatischen Therapiemaßnahmen zählen in der Schmerzbehandlung die Verabreichung von Analgetika (nicht-steroidale Antirheumatika, Tramadol), Antikonvulsiva (Gabapentin, Carbamazepin) und trizyklische Antidepressiva [4].

Die Ergebnisse der ALADIN Studien und SYDNEY Studie weisen auf eine günstige Einflussnahme einer Therapie mit alpha-Liponsäure auf die diabetische NP hin [5, 6, 7], wobei eine uneinheitliche Symptombewertung die umfassende Aussage zur Effektivität von alpha-Liponsäure erschwert. Die Substanz weist antioxidative Eigenschaften auf, verbessert in tierexperimentellen Untersuchungen den nervalen Blutfluss und steigert die Synthese und Sekretion neuraler Wachstumsfaktoren. Entsprechend den vorliegenden Studienergebnissen wird eine initiale parenterale Therapie mit einer Tagesdosis von 600 mg Thioctsäure empfohlen, gefolgt von einer oralen Erhaltungstherapie.

Eine Optimierung der glykämischen Kontrolle und die Blutdrucknormalisierung sind die derzeitig alleinigen Kausalansätze zur Prävention und Therapie der diabetischen Polyneuropathie (UKPDS) [3].

Literatur

1. Feldman EL, Stephensn MU, Thomas PK et al (1994) A practical two-step quantitative clinical and electrophysio-

logical assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 17: 1281–1289

2. Dyck PJ, Karnes JL, O'Brien PC et al (1993) The Rochester diabetic neuropathy study : reassessment of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a populations-based cohort: the Rochester diabetic neuropathy study. *Neurology* 43: 817–824
3. UK Prospective Diabetes Study (1998) Intensive blood glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 352: 837–853
4. Boulton AJM, Malik RAM, Arezzo JC, Sosenko JM (2004) Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care* 27: 1458–1486
5. Reljanovic M, Reicher G, Rett K, Lobisch M, Schuette K, Moller W, Tritschler HJ, Mehnert H (1999) Treatment of diabetic polyneuropathy with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid): a two year multicentre randomized double-blind placebo-controlled trial (ALADIN II). *Free Radic Res* 31: 171–179
6. Ziegler D, Hanefeld M, Ruhnau KJ, Hasche H, Lobisch M, Schutte K, Kerum G, Malessa R (1999) Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a 7-month multicentre randomized controlled trial (ALADIN III Study). ALADIN III Study Group. *Diabetes Care* 22: 1296–1301
7. Ametov AS, Barinov A, Dyck PJ, Hermann R, Kozlova N, Lithy WJ, Low PA, Nehrlich D, Novosadova M, O'Brien PC, Reljanovic M, Samigullin R, Schuette K, Stokov I, Tritschler HJ, Wessel K, Yakhno N, Ziegler D (2003) Sydney trial Study Group: The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with alpha-lipoic acid: the SYDNEY trial. *Diabetes Care* 26: 770–776