

YẾU HAI CHÂN DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Lê Tuyết Hoa*

Trường hợp lâm sàng

Trường hợp 1

Bệnh nhân (BN) nữ, 58 tuổi, đến khám vì yếu và teo hai chân. Bà mắc bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) 20 năm, đang uống metformin và sulfonylurea, không dùng statin một năm nay. Khoảng 6 tháng nay đường huyết thử tại nhà luôn quanh mức 400mg/dL, BN thường đau nhức hai bàn chân, đau nhói nhiều về đêm không ngủ được. 5 tháng nay ốm nhanh dù cố gắng ăn nhiều, đi đứng loạng choạng, dần dần bà nhận thấy không thể leo cầu thang và khó giữ được dép. Càng ngày càng không đứng nổi, yếu chân rõ kèm theo teo dần hai bắp chân và teo cả hai móng. Không có biến đổi thêm những bất thường về cảm giác. Gia đình không ai mắc bệnh teo cơ; bản thân trước đó chưa từng có triệu chứng tương tự.

Thăm khám: cân nặng 43kg, BMI 17,5kg/m², huyết áp (HA) 160-170/90 mmHg, nhịp tim 92 lần/phút. Bàn chân khô, không rãnh nứt hay cục chai. Cơ bắp chân, cơ đùi, cơ mông hai bên teo rõ. Teo các cơ liên xương ở bàn chân. Mất hết các cảm giác sờ nóng, nhiệt, cảm nhận rung vỗ xương với âm thoa 128 Hz, phản xạ gót, định vị ngón. Không thể đứng trên gót và ngón, không có dấu hiệu bàn tay cầu nguyện (bàn tay duỗi so với khớp cổ tay đến góc 90°).

Điện cơ chi dưới (EMG): Thần kinh (TK) chày trước, mác, L4, L5, S1 có điện thế đơn vị vận động (MUP) cao đa pha, kết tập giảm. Hình ảnh phù hợp với bệnh đa dây TK ngoại biên mạn tính mức độ vừa.

Xét nghiệm: HbA1c 12,5%, glucose máu đói 380 mg/dL, cholesterol 4,5 mmol/L, HDL 0,8, triglyceride: 2,5, creatinine 0,8mg/dL, TSH 2,8 mIU/L.

Chụp hình màu võng mạc: nhiều vi phình mạch, phù hoàng điểm dạng nang.

Điều trị: Chuyển sang dùng insulin, sau 3 tháng mới kiểm soát được đường huyết, glucose máu khi đói sáng và chiều khoảng 120-150mg/dL. Tiếp tục dùng thuốc hạ áp amlodipine 5mg, losartan 50mg, Concor 5mg mỗi ngày, HA duy trì ở mức 120/80 mmHg. Atorvastatin được dùng ở liều 20mg. Chỉ định pregalin 150mg, lipoic acid 300mg, vitamin 3B cho chứng đau TK. Chú trọng tập vật lý trị liệu, tập trung các bài tập tăng sức mạnh cho cơ.

Kết quả: sau 8 tháng điều trị và theo dõi, BN đã

có thể lên cầu thang, mang dép không rớt; khối cơ cẳng chân và cơ đùi tăng kích thước và độ chắc. Cân nặng 50 kg (tăng 7kg). Bất thường TK nói trên ổn định suốt 3 năm nay.

Trường hợp 2

Bệnh nhân nữ 52 tuổi đi khám vì tăng đường huyết. Biết bệnh ĐTĐ 3 tháng nay, đang chích mixtard 30 U sáng, 20 U trưa, 20 U chiều và không dùng thuốc nào khác. Sụt cân rất nhiều từ 8 tháng nay, yếu hai chân 1,5 tháng nay và gần đây đi rớt dép. Yếu hai chân tăng dần đến không thể đứng được. BN không có cảm giác bất thường ở hai chân, ngoại trừ có loét khô chai mắt cá ngoài 2 tháng nay.

Thăm khám: cân nặng 35kg, chiều cao 165cm, BMI 13kg/cm², mạch 110 lần/phút, HA 140/80 mmHg, nhịp thở 15 lần/phút. Bàn chân không rữa, không teo cơ liên xương, cử động gập duỗi các ngón tốt. Gập được gót vào mông, Không thực hiện được dấu ghê đầu ở tư thế nằm. Teo rõ rệt cơ đùi và cơ bắp chân hai bên, cơ rất nhão. Sức cơ chỉ 2/5 đều. Phản xạ gân gót giảm (chỉ 1+), cảm giác nông sâu không rối loạn. Mạch ngoại vi hai chi dưới bắt rõ

Xét nghiệm máu: hồng cầu 3,89 triệu/mm³, bạch cầu 14400/mm³, N 86,9%. Glucose máu 251-133 mg/dL, HbA1c 11,5%; AST/ALT 85/73; creatinine 78; CPK 118 (30-183 U/L); Na 130, K 4,3, Ca 1,9 mEq/L. Không đo TSH.

EMG lần 1 (21/3/2012):

Dẫn truyền TK: Mất đáp ứng vận động TK mác sâu và chày trước hai bên; giảm biên độ vận động TK chày hai bên.

Điện cơ kim: có tăng điện thế đơn vị vận động tức có hiện tượng tái phân bố TK chi dưới. Kết luận: bệnh đa dây TK cảm giác và vận động mất sợi trục mạn tính.

Điều trị: Đường huyết ổn định với insulin chích. BN chỉ dùng lâu dài vitamin 3B và tập hai chân tại nhà theo những bài tập được hướng dẫn khi nằm viện.

Vấn đề lâm sàng

Đây là hai trường hợp bị biến chứng TK ngoại biên của bệnh ĐTĐ. Biến chứng này không phải là một bệnh lý giản đơn mà gồm nhiều hội chứng khác nhau, ảnh hưởng đến tất cả các thành phần của TK ngoại biên. Theo hội nghị tại San Antonio 1988, những bất thường chính trong ĐTĐ bao gồm bệnh

*TS. BS. Đại Học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch TP.HCM

TK dưới lâm sàng, bệnh TK lâm sàng lan tỏa và bệnh TK khu trú.¹ Bệnh TK ĐTD có nhiều cách phân loại, nhưng phân theo các hội chứng lâm sàng dựa trên cơ chế sinh bệnh dễ áp dụng hơn. Bài viết tập trung vào bệnh TK bản thể (cảm giác và vận động) mà chủ yếu là bệnh TK khu trú.

Bảng 1: Phân loại bệnh thần kinh ĐTD

A. Bệnh thần kinh theo phân loại của Thomas ²	
1. Tổn thương hồi phục nhanh: bệnh thần kinh do tăng đường huyết	
2. Bệnh đa dây thần kinh đối xứng toàn thân:	
• Cảm giác và vận động mạn tính	
• Cảm giác cấp tính	
• Tự chủ	
3. Bệnh thần kinh khu trú (đơn ổ và đa ổ):	
• Thần kinh sọ	
• Bệnh rễ thần kinh ngực-thắt lưng	
• Thần kinh tứ chi khu trú	
• Bệnh thần kinh vận động gần (bệnh teo cơ)	
4. Bệnh thần kinh thoái hóa myelin do viêm mạn tính (CIDP) (còn là một giả định)	
B. Bệnh thần kinh ĐTD lâm sàng (phân loại theo Boulton và Ward) ³	
1. Bệnh đa dây thần kinh	
Cảm giác:	
• Cảm giác cấp	
• Cảm giác và vận động mạn tính	
Tự chủ	
• Tim mạch	
• Vị tràng	
• Niệu-sinh dục	
• Khác	
Bệnh thần kinh vận động gần	
Thân mình (không ở tứ chi)	
2. Bệnh đơn dây thần kinh	
Thần kinh ngoại biên đơn thuần	
Viêm nhiều dây thần kinh	
Thân mình	

Bệnh TK khu trú (đơn ổ hoặc đa ổ) tuy không thường gặp ở người bệnh ĐTD tít 2, nhưng không hề hiếm. Theo phân loại của Thomas, bệnh lý này bao gồm:

1. Bệnh đơn dây thần kinh: xảy ra do sợi TK bị chèn ép dù không luôn luôn như vậy.

Hội chứng ống cổ tay, chèn ép dây TK giữa gặp ở 5,8% người bệnh ĐTD; tổn thương dây trụ (2%), TK quay hiếm gặp (0,6%).³ Dây TK mác chung (5-12%) nếu bị hư hại sẽ làm bàn chân rũ. BN có thể có bất thường cảm giác nhưng không đau hay dị cảm. Cần phân biệt bệnh lý rễ thắt lưng L5: nếu tổn thương rễ L5 BN sẽ đau thắt lưng và lệch bàn chân

ra ngoài. Điện sinh lý cho thấy thoái hóa myelin, nghẽn dẫn truyền (nhẹ) hay mất biên độ do thoái hóa sợi trục (nặng). Dây TK bì đùi ngoài: BN bị dị cảm hay mất cảm giác ở mặt ngoài đùi. Một số dây TK ngoại biên như TK mác, TK tọa, TK đùi cũng bị ảnh hưởng gây hội chứng TK tứ chi khu trú.

2. Bệnh thần kinh sọ

Thường gặp ở người ĐTD lớn tuổi mắc bệnh nhiều năm. Trong số các dây sọ 3, 4, 6,7 thì TK mặt, dây chi phối cơ vận nhãn ngoài bị ảnh hưởng nhất.

3. Bệnh thần kinh vận động gốc chi (còn gọi là bệnh teo cơ do ĐTD)

Diễn hình bệnh này xảy ra ở người ĐTD tít 2, tuổi từ 50-60, đau nhiều kèm với yếu một bên hoặc hai bên, và teo cơ đùi cơ bụng chân rõ rệt.^{3,4}

4. Bệnh rễ thần kinh ở thân mình: tuổi trung niên và cao niên mắc nhiều, nam hơn hẳn nữ. Đau là triệu chứng nổi bật, khởi phát cấp tính hoặc kéo dài hơn. Đau âm ỉ hoặc bồng rát, đôi khi xen kẽ đau như dao đâm, nhiều về đêm; phân bố đau dạng khoanh ở vùng dưới ngực hay thành bụng, một hoặc hai bên. Khám thấy cảm giác hoặc bình thường hoặc mất hoặc tăng cảm theo khoanh vùng chi phối. Yếu cơ thành bụng kèm theo nhưng hiếm. Có thể mất cân trầm trọng. Triệu chứng thoái lui sau 4-6 tháng

5. Viêm đa dây thần kinh mất myelin mạn tính (CIDP, chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy). Liên quan đến nhóm bệnh gốc chi, có hai phân nhóm: (1) CIDP đáp ứng rất kém với điều trị,² bệnh teo cơ do ĐTD chỉ kéo dài nhiều tháng đến vài năm. Hiện chưa có đủ bằng chứng nên y giới vẫn xem đây là hai hội chứng riêng biệt.⁵ Tiêu chuẩn lâm sàng, điện sinh lý và sinh thiết dây TK không đủ để phân biệt được hai bệnh này, chỉ phải dựa vào sinh thiết sợi TK. Đặc điểm rất đặc trưng của CIDP là mất myelin từng phần, tái tạo myelin, phình củ hành và thâm nhiễm đại thực bào.^{6,7} Trên lâm sàng, nếu bệnh đa dây TK tiến triển có vẻ cấp hơn và nặng bất thường ở người ĐTD phải nghĩ đến CIDP.

Bệnh thần kinh vận động gốc chi hay còn gọi là bệnh teo cơ do ĐTD được xếp vào nhóm bệnh TK khu trú, nhưng vẫn có tác giả xem như một thể bệnh riêng do bản chất bệnh học và khả năng đáp ứng với điều trị nhiều khác biệt.⁵ Cơ chế bệnh sinh chưa được hiểu rõ, chỉ là giả thuyết.

• Cơ chế thiếu hụt vi tuần hoàn: sợi, rễ và đám rối TK bị thiếu máu nuôi hoặc nhồi máu cấp tính.^{8,9} Trường hợp đầu tiên được báo cáo và ghi

nhận hiện tượng nhồi máu ở TK đùi, TK tọa, TK bịt và đám rối thắt lưng cùng.¹⁰

• **Cơ chế chuyển hóa:** dựa vào cách khởi phát bán cấp hơn, tổn thương đối xứng ảnh hưởng đến nhánh xa của các sợi TK vận động gần.¹¹ Cơ chế mạch máu kết hợp với cơ chế chuyển hóa có vẻ trung dung hơn (được Mayo Clinic đề nghị) và phù hợp với cách tiến triển nhanh lúc đầu nhưng chậm dần nhiều tháng sau.¹²

• **Cơ chế miễn dịch:** khi sinh thiết sợi TK bì đùi trung gian thấy thâm nhiễm nhiều tế bào B, T và đại thực bào.¹³ Younger báo cáo sự thâm nhiễm bạch cầu đa nhân và nhiều tế bào T hoạt hóa quanh mạch máu trình diện IL-2 và phức hợp kháng nguyên hòa hợp mô nhóm 2.² Đa số bệnh phẩm khi nhuộm dương tính với TNF- α , IL-6, IL-1 β . Gần đây ghi nhận có hiện tượng viêm quanh mạch, viêm mạch máu ở bề mặt sợi TK, hoại tử thành mạch và xuất huyết với nhiều bạch cầu đa nhân và hiện tượng xuyên mạch tại các tiểu tĩnh mạch hậu mao mạch;¹⁵ tích tụ nhiều IgM dọc nội mạc mạch máu, bên trong và dưới bao sợi TK.¹⁶

Bệnh học

Nhìn chung, các kết quả khảo sát cho thấy có: (1) Tổn thương cả sợi có myelin lẫn không có myelin, mất hoàn toàn sợi TK ở một số BN hoặc giảm số sợi ở mức trung bình kèm theo tái tạo sợi TK bì đùi trung gian (sợi gần) và sợi TK vùng cẳng chân (sợi xa);^{6,13} (2) Thoái hóa sợi trục hơn là mất myelin: mất hoặc giảm xu thế hoạt động cơ phức hợp ở sợi TK chày, TK mác và mất/giảm điện thế hoạt động cảm giác của TK cẳng chân, tốc độ dẫn truyền TK vẫn nguyên vẹn.¹⁵ Khảo sát TK cẳng chân ghi nhận mất sợi TK đa ổ. Những sợi teo nổi bật có thoái hóa sợi trục và mất myelin thứ phát kèm hình thành nên sợi nhỏ và tạo sẹo;⁶ (3) Còn có những thay đổi khác như tuy mất sợi TK đa ổ nhưng khi xem xét riêng biệt các sợi TK lại thấy mất myelin rõ rệt.¹⁶

Điện sinh lý: điện cơ kim ghi nhận đáp ứng khác nhau tùy giai đoạn. Giai đoạn sớm có hiện tượng rung tự phát và giảm kết tập đơn vị vận động gợi ý có giảm phân bố TK; về sau tăng biên độ điện thế đơn vị vận động tức có sự tái phân bố TK. Giảm tốc độ dẫn truyền TK (NCV) TK đùi và tổn thương nổi bật trên điện cơ là mất sợi trục.^{3,6} Điện cơ có thể bộc lộ bệnh lý đám rối thắt lưng cùng.¹⁷

Chẩn đoán

Khác với những thể còn lại của bệnh TK do ĐTD, bệnh TK vận động gốc chi đặc trưng bởi yếu

và teo các cơ chậu đùi; rất ít ảnh hưởng đến cảm giác. Nếu có chỉ ảnh hưởng theo vùng chi phối cảm giác của cùng rễ TK vận động.^{3,5,18} Khởi phát tình hình, không đối xứng và diễn tiến tự giới hạn, có thể kéo dài nhiều tháng đến 1-2 năm^{2,3} nhưng có tài liệu ghi nhận bệnh tự khỏi sau 8 tuần.⁵

Chẩn đoán bệnh dựa vào triệu chứng, thường dễ nhận biết khi có yếu và teo cơ gốc chi. Triệu chứng đối xứng hoặc không, có thể kèm với đau mặt ngoài đùi. Yếu cơ nổi bật ở cơ thân (iliopsoas), cơ bịt, cơ khớp, trong khi cơ mông lớn và nhỏ, cơ đùi ít hơn.^{5,21} Người bệnh rất khó khăn khi đứng dậy; nhưng còn đứng được trên gót và ngón chân. Bệnh này hiện diện đồng thời với bệnh đa dây TK đối xứng xa.

2. Bàn luận trường hợp lâm sàng

Biểu hiện yếu cơ ở hai người bệnh nói trên nhiều khả năng liên quan đến ĐTD vì không có căn nguyên nào khác lý giải được. Trường hợp 1 có 20 năm mắc bệnh ĐTD với đầy đủ triệu chứng của biến chứng TK ngoại biên lan tỏa cảm giác, vận động và TK tự chủ tim mạch (nhịp tim nhanh lúc nghỉ) điển hình trong bệnh ĐTD. Ngoài ra còn tổn thương cả sợi lớn và sợi nhỏ (sợi C). Tổn thương sợi nhỏ trên BN là đau và tăng cảm (có thể xảy ra sớm trước những bất thường trên điện cơ), kế tiếp là không nhận biết cảm giác sờ nông, không phân biệt hai điểm tù /nhọn. Đau kiểu của sợi nhỏ là đau như điện giật, như mạch nẩy, như dao đâm, xé... và khi các sợi C hư hết thì người bệnh không còn đau nữa. Tổn thương sợi lớn ảnh hưởng đến TK vận động và cảm giác, gây giảm cảm giác rung, cảm giác định vị ngón, giảm phản xạ gân cơ, yếu và teo các cơ nội tại ở bàn chân, tăng lưu lượng máu đến bàn chân (làm bàn chân ấm nóng hơn), đau kiểu A- δ (đau trong sâu, nghiêm, trì nặng). Trường hợp 2 cũng ở tuổi trung niên, cũng yếu chi từ từ, sụt cân trầm trọng, nhưng có vài khác biệt: mới được chẩn đoán ĐTD, đang dùng insulin, không có rối loạn cảm giác.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh lý TK ngoại biên xa không tiến triển đột ngột. Yếu và teo các nhóm cơ gần và xa có tính đối xứng đồng đều hai bên, tiến triển từ từ nhưng ngày càng nặng. Tuổi xuất hiện và bệnh cảnh phù hợp với bệnh TK vận động gần. Hội chứng này đã từng được y văn đề cập với số trường hợp báo cáo khiêm tốn. Năm 1991, Barohn báo cáo 17 BN mắc bệnh TK vận động gần do ĐTD.¹⁹ Khởi phát đột ngột với đau và yếu không đối xứng. 14 người ban đầu chỉ bị một bên nhưng

sau 3 ngày đến 8 tháng chân bên kia cũng yếu theo; và 16 người có yếu nhiều cơ gân và xa. Khi sinh thiết sợi TK bắp chân, mật độ sợi TK rất thay đổi, mất rất nhiều sợi ở giữa và trong các tiểu bó (fascicles) so với nhóm chứng cùng tuổi.

Hai bệnh nhân này sụt cân trầm trọng và nhanh. Không biết rõ nguyên nhân nhưng sụt cân liên quan chặt chẽ với yếu teo cơ vì khi BN tăng cân dần thì sức cơ cũng cải thiện. Năm 1999 Ran đã báo cáo trên tạp chí Diabetes Care 3 trường hợp sụt cân tương tự.²¹ Họ mất cân từ 23-28 kg kéo dài 24-34 tháng, nhưng đường huyết được kiểm soát tốt hơn (HbA1c 5,8-8,6%). Cả ba bệnh nhân đều tự hồi phục, chậm nhưng hoàn toàn: lấy lại cân nặng ban đầu sau 40 tháng, đi đứng bình thường và không tái phát sau 2-16 năm theo dõi.

Điều trị

Hiện chưa có điều trị chuẩn bệnh thần kinh vận động gân liên quan đến ĐTĐ do số lượng bệnh nhân ít và thiếu thử nghiệm lâm sàng có đối chứng. Chưa có điều trị nào có thể rút ngắn thời gian yếu và teo cơ. Mục tiêu điều trị là giảm đau bằng thuốc kháng viêm non-steroid, thuốc hạ áp, thuốc chống trầm cảm ba vòng, tramadol, gabapentin. Luôn phải kiểm soát đường huyết, và khuyến khích chuyển điều trị từ thuốc viên hạ đường huyết sang chích insulin. Do cơ chế viêm mạch máu, nên thuốc ức chế miễn dịch có thể hiệu quả. Bắt đầu bằng tiêm tĩnh mạch, kế tiếp là uống corticosteroid liều cao hoặc truyền globulin miễn dịch. Dyck đã báo cáo cải thiện ngoạn mục chức năng TK bằng liệu pháp miễn dịch.²² Tuy nhiên đây không phải là điều trị được khuyến nghị.

Đa số các trường hợp từng được báo cáo đều hồi phục ở nhiều mức độ, kể cả hồi phục tự phát. Krendel ghi nhận sự cải thiện ngoạn mục về sức cơ với prednisone, globulin miễn dịch, hoặc cyclophosphamide, nhưng không có nhóm chứng để so sánh.¹⁷ Hai bệnh nhân trên phục hồi hoàn toàn sau 8 tháng và 6 tháng cho thấy kết cục khả quan dù khó tiên đoán được thời điểm hồi phục và yếu tố thuận lợi. Việc hồi phục ngoạn mục dưới những điều trị hiện có theo khuyến cáo (pregabalin, acid lipoic, vitamin B [methycobal], amitriptylin và tập vật lý trị liệu) và nhất là phải kiểm soát đường huyết tốt là giải pháp hứa hẹn mà không cần dùng thuốc ức chế miễn dịch. Vật lý trị liệu góp phần tích

cực duy trì sức cơ và phòng ngừa co rút cơ hay cứng khớp. Trong giai đoạn sụt cân trầm trọng theo ý kiến chuyên gia dinh dưỡng nên cho BN ăn chế độ giàu đạm.

Tài liệu tham khảo

1. American Diabetes Association, American Academy of Neurology: Consensus statement: report and recommendations of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy, Diabetes Care 1988, 11:592-597
2. Thomas PK. Classification, differential diagnosis and staging of diabetic peripheral neuropathy. Diabetes 1997, 46 (Suppl.2):S54-S57
3. Boulton AJM, Malik RA, Arezzo JC. Diabetic somatic neuropathies. Diabetes Care 2004, 27(6):1458-1486
4. Coppack SW, Watkins PJ. The natural history of diabetic femoral neuropathy. Q J Med 1991, 79:307-313 (Abstract)
5. Vinik AL. Diabetic Neuropathies. Atlas of Diabetes Science Press 2000: 164-177. Current Medicine, Inc., Philadelphia, Pennsylvania, USA
6. Said G, Goulon GC, Lacroix C. Nerve biopsy findings in different pattern of proximal diabetic neuropathy. Ann Neurol 1994, 35:559-569
7. Vinik AL, Milicevic Z, Colen LB. Histopathological and electrophysiologic heterogeneity in patients with proximal diabetic neuropathy. Diabetes 1996, 769:209A (Abstract)
8. Malik RA, Tesfaye S, Thompson SD. Transperineurial capillary abnormalities in the sural nerve of patients with diabetic neuropathy. Microvasc Res 1994, 48:236-245
9. Tanenberg RJ, Schmer MP, Greene DA. Neuropathic problems of the lower extremities in diabetic patients. Diabetic Foot 2001, 6th Edit, Mosby Inc., Missouri USA:33-64
10. Raff MC, Asbury AK. Ischemic mononeuropathy and mononeuropathy multiplex in diabetic mellitus. N Eng J Med 1968, 279:17-22
11. Chokroverty S. Proximal nerve dysfunction in diabetic proximal amyotrophy, electrophysiology and electron microscopy. Arch Neurol 1982, 39 (7):403-407.
12. Paskoe MK, Pow PA, Windebank AJ. Subacute diabetic proximal neuropathy. Mayo Clinic Proc 1997, 72:1123-1132
13. Said G, Elgrably F, Lacroix C. Painful proximal diabetic neuropathy: inflammatory nerve lesions and spontaneous favorable outcome. Ann Neurol 1997, 41:762-770
14. Younger DS, Rosoklia G, Hays AP. Diabetic peripheral neuropathy: a clinical and immunohistological analysis of sural nerve biopsies. Muscle Nerve 1996, 19:722-727
15. Dyck PJ, Norell JE. Microvasculitis and ischemia in diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. Neurology 1999, 53:2113-2121
16. Kelkar P, Masood M, Parry GJ. Distinctive pathologic findings in proximal diabetic neuropathy (diabetic amyotrophy). Neurology 2000, 55:83-88
17. Krendel DA, Costigan DA, Hopkins LC. Successful treatment of neuropathies in patients with diabetes mellitus. Arch Neurol 1995, 52:1053-1061
18. Sander HW, Chokroverty S. Diabetic amyopathy: current concept. Semin Neurol 1996, 16:173-178 [Medline]
19. Barohn RJ, Salienc Z, Warmolts JR. The Bruns Garland syndrome (diabetic myotrophy): Revisited 100 years later. Arch Neurol 1991, 48:1130-1135
20. Dyck PJ, Windebank AJ. Diabetic and non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: new insights into pathophysiology and treatment. Muscle Nerve 2002 25:477-491
21. Ran AL, Raskin L. Spontaneous recovery of severe weight loss in diabetic amyotrophy, Diabetes Care 1999, 22 (11):1906-1907