

# *Diyabetes Mellitus'un Nadir Bir Komplikasyonu: Diyabetik Amiyotrofi*

## *A Rare Complication of Diabetes Mellitus: Diabetic Amyotrophy*

Barış Nacı, Bünyamin Koç, Hakan Genç, Hatice Rana Erdem

Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara, Türkiye

### ÖZET

Diyabetik proksimal nöropati olarak da adlandırılan diyabetik amiyotrofi, diyabetes mellitusun nadir bir komplikasyonudur. Genellikle kalça ve uylukta şiddetli ağrıyı takiben alt ekstremitelerin proksimal kaslarında gelişen, asimetrik güçsüzlük ve atrofi ile karakterizedir. Bu olgu sunumunda 15 yıldır yetersiz kontrol edilen tip 2 diyabetes mellitusu olan, sol uyluğunda ilerleyici, asimetrik kuvvetsizlik ve atrofi gelişen, 65 yaşında bir kadın hasta sunuldu. Fizik muayene, magnetik rezonans görüntüleme ve elektrofizyolojik çalışmalardan sonra hastaya diyabetik amiyotrofi tanısı kondu. Alt ekstremitelerde proksimal kaslarının ağrı, kuvvetsizlik ve atrofiyle karakterize tutulum gösteren diyabetes mellituslu hastalarda, hekimler olası diyabetik amiyotrofiyi de göz önünde bulundurmalıdır. (*FTR Bil Der 2009;12:129-32*)

**Anahtar kelimeler:** Diyabetes mellitus, nöropati, amiyotrofi, elektrodiagnostik, rehabilitasyon

### ABSTRACT

Diabetic amyotrophy also called diabetic proximal neuropathy is an infrequent neuropathic complication of diabetes mellitus. It is most often characterized by severe pain in the hip and thigh followed by asymmetric weakness and wasting of the proximal muscles of the lower limbs. In this paper, a 65-year-old woman who has a 15-years history of poorly controlled diabetes mellitus type 2 developed progressive asymmetrical weakness and atrophy in her left thigh, is presented. After physical examination, magnetic resonance imaging and electrophysiological studies, diabetic amyotrophy was diagnosed. Physicians should take into consideration the possibility of diabetic amyotrophy in patients with diabetes mellitus showing primary involvement of proximal muscles of lower limbs marked by pain, weakness and atrophy. (*JPMRS 2009;12:129-32*)

**Keywords:** Diabetes mellitus, neuropathy, amyotrophy, electrodiagnosis, rehabilitation

### Yazışma Adresi Corresponding Author

Dr. Bünyamin Koç  
Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, 2. Fizik Tedavi  
ve Rehabilitasyon Kliniği  
Ankara, Türkiye  
Tel.: +90 312 595 33 93  
E-posta: bunyamin\_koc@yahoo.com.tr

**Geliş Tarihi/Received:** 02.02.2009  
**Kabul Tarihi/Accepted:** 26.06.2009

**5<sup>th</sup> ISPRM World Congress-  
Istanbul, Turkey-June 2009**

### Giriş

Diyabetes Mellitus (DM) nöropatinin en yaygın sebebidir. DM dünyada yaklaşık 246 milyon insanı etkilemektedir ve bunların tahminen 20-30 milyonunun semptomatik diyabetik nöropatisi vardır. Hastalık süresi uzadıkça ve zayıf glisemik kontrolle birlikte, diyabetik nöropatinin prevalansı artmaktadır. Obezite ve bununla ilişkili tip 2 DM prevalansının artması ile, 2030 yılında bu rakamların iki katına çıkacağı tahmin edilmektedir (1,2). 25 yıl ve üzeri DM hikayesi olan hastaların %50'den fazlası diyabetik nöropatiden etkilenir (3). Genetik, travmatik, kompresif, metabolik, toksik, nütrisyonel, enfeksi-

yöz, immün aracılı, neoplastik ve diğer sistemik hastalıklara ikincil nedenlerle periferik sinir disfonksiyonu gelişebilir. Diyabetik nöropati, diyabetik hastalarda, yukarıda geçen sebepler dışlandıktan sonra, periferik sinir disfonksiyonuna bağlı semptom ve/veya bulguların varlığı olarak tanımlanmıştır (4). Diyabetik amiyotrofi (DA), diyabetik nöropatinin nadir bir varyantıdır. Alt ekstremitelerin proksimalinde akut veya subakut gelişen simetrik veya asimetrik güçsüzlük ve atrofi ile karakterizedir. DA'da ağrının şiddeti ve duyu kaybı varlığı değişkendir. Elektrofizyolojik değerlendirme hastalığın tanısında önem taşımaktadır (5). Bu yazıda, 15 yıldır diyabet öyküsü olan bir hastada, DM'nin nadir bir komplikasyonu olan DA gelişimi rapor edildi ve olgu literatür eşliğinde tartışıldı.

## Olgu Sunumu

Altmış beş yaşında bayan hasta, 3 ay önce aniden başlayan, sol kasıktan sol uyluk ön yüzüne yayılan, birkaç saniyeden birkaç dakikaya kadar sürebilen, bıçak saplanır tarzda ağrıdan ve uylukta ara ara olan seyirmelerden şikayet ediyordu. Ağrısı gece uykudan uyandırıyor. Sandalyeden ve oturma pozisyonundan ayağa kalkarken zorlandığını ifade ediyordu. Yürmesi güçleştiği için baston kullanmaya başlamıştı. Hastanın yaklaşık 15 yıldır oral hipoglisemik ajanlarla yetersiz kontrol edilen tip 2 DM'si vardı. Şikayetleri başladıktan yaklaşık 1 ay sonra tedavisine insülin eklenmişti. Yakın zamanda bir enfeksiyon geçirmemişti ve aşı, travma ya da toksik kimyasal ajan maruziyeti yoktu. Periferik sinir disfonksiyonuna sebep olabilecek, DM dışında, sistemik bir hastalıktan yakınmıyordu ve aile hikayesinde özellik yoktu. Genel fizik muayenesinde kan basıncı 100/60 mmHg ve nabızı 76/dk idi. Mental durumu, kranial sinirler ve üst ekstremiteler muayenesi normaldi. Lomber ekstansiyonu minimal kısıtlı, diğer yönlerde hareketleri açık, ağrısızdı. Bilateral düz bacak kaldırma testi negatifti. Sağ kalça hareketleri açık, sol kalça hareketleri eklem hareket açıklığı sonunda ağrılı ve ağrı nedeniyle kısıtlı idi. Sol uylukta belirgin atrofi mevcuttu. Patellanın üst kutbunun 10 cm üzerinden yapılan ölçümde sağ uyluk 40 cm, sol uyluk 37,5 cm idi (Resim 1). Sol uyluk kas tonusu azalmıştı. Medical Research Council (MRC) skalası kullanılarak yapılan manuel kas testinde sol kalça fleksör ve adduktor kas gücü 3-/5, sol diz ekstansör kas gücü 3+/5 olarak değerlendirildi. Aşil refleksleri ve sol patella refleksi alınmadı. Taban cildi refleksi bilateral fleksördü. Duyu ve eklem pozisyon muayenesi normaldi, fakat vibrasyon duyusu alt ekstremitelerde bilateral azalmıştı. Hasta bir bastonla ambule idi.

Hastanın laboratuvar incelemesinde tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, serum elektrolit düzeyleri, karaciğer fonksiyon testleri, serum kas enzimleri, C-reaktif protein, romatoid faktör ve tiroid hormonları normal sınırlarda idi. Hastanın açlık kan şekeri 112-160 mg/dl, tokluk kan şekeri 166-320 mg/dl değerleri arasında seyrediyordu. Lomber manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sonucunda L4-L5 diski düzeyinde sağ foraminal disk protrüzyonu tespit edilmişti. Lomber spinal stenoz ya da belirgin kök basısı yoktu. Sinir iletim çalışmalarında bilateral sural ve safen sinirlere ait duyu sinir aksiyon potansiyelleri elde edilemedi. Rigshospitalet metodu (6) ile bakılan sol femoral sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli distal latansı uzamış (6,98 msn, normal üst limit: 5,4 msn), ve amplitüdü sağa oranla belirgin küçülmüştü (Sağ: 8,71 mV, Sol: 3,71 mV). Sağ ve sol median ve ulnar sinir motor ve duyu, peroneal ve tibial sinir motor iletim çalışmaları normal sınırlarda idi. Sol iliopsoas, adduktor magnus ve rektus femoris kasları iğne elektromyografi (EMG) incelemesinde anormal spontan aktivite (pozitif keskin dalga ve fibrilasyon potansiyelleri) saptandı. Motor ünit morfolojisi normaldi ve tam kasıda rekrütman azalmıştı. Sol gluteus maximus, medial gastroknemius, tibialis anterior, ekstansör digitorum brevis, lomber 1,2,3,4,5 ve sakral 1 paraspinal kasların iğne EMG'si normal olarak değerlendirildi. Bu elektrofizyolo-

jik bulgular; sadece femoral sinirin değil aynı zamanda obturator sinirin de etkilendiğini göstermekteydi. Anamnez, klinik, laboratuvar, elektrofizyolojik bulgular ve diğer görüntüleme yöntemleriyle, bu tabloyu açıklayacak başka bir patoloji tespit edilemediğinden, hasta distal simetrik duyu sinir nöropatinin eşlik ettiği diyabetik amiyotrofi olarak değerlendirildi.

Kan şekeri regülasyonu sağlamak amacıyla hastanın oral hipoglisemik ilaç dozlarında modifikasyon yapıldı, insülin dozu ise değiştirilmedi. Hastanın tedavisine diklofenak, amitriptilin, alfa-lipoik asit ve B kompleks vitaminleri eklendi. Hastaya üç hafta süreyle fizik tedavi ajanları (galvanik akım, transkutanöz elektrik sinir stimülasyonu (TENS), terapötik elektrik stimülasyon) uygulandı. Ağrıya yönelik sol femoral sinir blokajı yapıldı. Hastanın ağrı yakınması 0-10 vizüel analog skalaya (VAS) göre (0: ağrı yok, 10: şiddetli ağrı) başlangıçta 10 iken tedavi sonrası 3. haftanın sonunda 5 oldu. Ağrıdaki azalmaya rağmen, uyluk atrofisinde ve kuvvet kaybında belirgin iyileşme olmadı.

## Tartışma

Diyabetik amiyotrofi 1890 yılında ilk olarak Bruns tarafından tanımlanmıştır (7). Sonradan diyabetik miyelopati (8), femoral nöropati (9), proksimal diyabetik nöropati (10), femoral-siyatik nöropati (11), Bruns-Garland sendromu (12) ve diyabetik amiyotrofi (13) isimleri altında rapor edilmiştir. DA, diyabetik hastaların %0,8'inde görülür, 50 yaş üzeri diyabetik hastalarda daha siktir (4).

Diyabetik amiyotrofinin nedeni açık olmamakla birlikte, patogenezi hakkında metabolik ve iskemik olmak üzere iki temel hipotez öne sürülmüştür. Metabolik teoriye göre hiperglisemi sorbitol yolağını aktive eder, periferik sinirlerde sorbitol ve fruktoz birikir, myoinozitol ve nikotinamid-adenin dinükleotid fosfat (NADPH) azalır. Diyabetik hastalarda non-enzimatik glikasyona ve polioll yoluna bağlı serbest oksijen radikali üretimi artar. Ancak NADPH aldoz redüktaz enzimi tarafından tüketildiği için, serbest oksijen radikallerinin nötralizasyonu azalır (4). Hipergliseminin bir sonucu da proteinlerin non-enzimatik glikasyonu dur. Hipergliseminin bu metabolik sonuçları, periferik sinir hasarına yol açabilir (14).

Vasküler teoriye göre akut başlangıç, asimetrik özellikler ve biyopsilerdeki iskemik sinir lezyonunun patolojik kanıtı, iskemik hasar hipotezini desteklemektedir (15). Kapiller endotel hücrelerinin şişmesi, damar duvarının kalınlaşması ve kapiller lümenin fibrin veya agregasyona uğramış trombositlerle oklüzyonu gösterilmiştir (16). Patolojik incelemeleri de içeren son çalışmalar, en azından bazı vakalarda, iskele sonucunu gelişen inflamasyonun DA gelişiminde temel olduğunu öne sürmüşlerdir (17). Said ve ark., uyluğun intermediyer kutanöz sinirini histolojik olarak incelemişler ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu, vaskülit ve mikroanjitis'e bağlı sinir iskemisinin şiddetli DA ile ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir (18). DA'nın da içinde bulunduğu diyabetik nöropatilerde T ve B lenfositler epinöral mikrovaskülit ile ilişkili bulunmuş ve endonöriumda T lenfosit infiltrasyonu gösterilmiştir.

Diyabetik amiyotrofi tipik olarak tip 2 DM'si olan 50 yaşın üzerindeki yaşlı erkekleri etkiler, ancak kadınlar ve tip 1 DM hastalarında da görülebilir. Simetrik veya asimetrik olabilir, duyuusal kayıp olabilir veya olmayabilir. Hastalar sıklıkla oturur pozisyondan veya sandalyeden kalkarken zorluk yaşarlar. Belirgin olarak uyluğun ön (kuadriseps) ve adduktor komponentleri etkilenir. Kuadrisepsteki zayıflık ve güçsüzlük bazen hastaların dizlerini kilitleyemeyip, düşmelerine yol açacak düzeyde olabilir (4). Klinik olarak bizim hastamız yukarıda belirtilen tipik özelliklerin hemen hepsini sergiliyordu. Bununla birlikte hastalığın ayırıcı tanısının yapılması gereken durumlar vardı. Vakamız 65 yaşındaydı ve tedavisine 2 ay evvel insülin eklenmişti. İnsülinin hipoglisemi üzerinden nöropatiyi hızlandırıcı ve sinire direk toksik etkisi vardır. İnsülin nöritinden etkilenen hastalarda, alt ekstremitelerde distal duyuusal semptomlar gelişir (19). Vakamızda semptomların insülin tedavisinden önce başlaması, belirgin duyu kusurunun olmaması, proksimal ve unilateral yerleşimli olması insülin nöriti tanısından uzaklaştırdı. Ayrıca tek taraflı bacak ağrısı, uyluk ağrısı ve/veya kuvvetsizliği olan diyabetik vakalarda lomber disk herniasyonu (LDH) ve/veya lomber spinal stenozun (LSS) da dışlanması gerekir. DA düşünülen vakalarda, lomber MRG'de disk herniasyonu veya LSS saptanmışsa, elektrofizyolojik çalışmalar doğru tanıya gitmede tek yol olabi-



Resim 1. Sol uylukta atrofik görünüm

li. Bununla birlikte DA; LDH ve/veya LSS ile birlikte bulunabilir(20). Hastamızda MRG bulguları L4-L5 diski düzeyinde sağ foraminal disk protrüzyonu gösteriyordu, bununla birlikte hastamızın bulguları sol alt ekstremitede idi ve bu bölge ile ilgili LDH veya LSS düşündürülecek bulgusu yoktu.

Elektrofizyolojik bulgular DA'nın ayırıcı tanısında oldukça önem taşımaktadır. DA'da sinir iletim çalışmalarındaki en belirgin özellik femoral sinir motor iletiminde normal veya hafif uzamış distal latansla birlikte olan amplitüd kaybıdır. İğne EMG kuadriseps, adduktorler, iliopsoas ve paraspinal kaslarda pozitif keskin dalga ve fibrilasyon potansiyelleri gösterir (21). Bazen distal sensörimotor nöropati veya yaygın periferik nöropati ile birlikte de görülebilir (4). Hastalığın bu tipik bulguları, paraspinal kas EMG'si normal olmakla birlikte, bizim hastamızda da mevcuttu. Ayrıca hastamızdaki elektrofizyolojik bulgular hastalığın LDH'den farklı bir klinik antite olduğunu ve ayırıcı tanıdaki önemini de gösterdi. Ek olarak vakamızda elektrofizyolojik olarak simetrik distal duyuusal nöropati de tespit edildi.

Diyabetik amiyotrofinin doğal seyri değişkendir. Birçok hastada klinik olarak düzelme görülmesine rağmen, bizim vakamızda da olduğu gibi, iyileşme yavaştır ve tam değildir. Olguların %20'sinde nöks görülebilir. DA tanısı konan 33 hasta prospektif olarak takip edilmiş, 2 yıl sonunda olguların yalnızca 2'si tam olarak iyileşmiştir (22). 15 vakalık başka bir seride ise iyileşme zamanının 1 ile 18 ay arasında (ortalama 6 ay) değiştiği ve toplam hastalık süresinin ortalama 1 yıl veya daha fazla sürdüğü tespit edilmiştir (23). Ağrının genellikle 16 ile 20 haftada geçmesi beklenir fakat kas kuvvetsizliği 1 yıldan uzun sürebilir (24). Bu nedenle, alt ekstremitate atrofisi ve kuvvetsizliği belirgin olan vakalar, yürümeye yardımcı cihaz açısından değerlendirilmeli ve düşme tehlikesine karşı uyarılmalıdır. Bizim vakamızda da tedavi sonrasında ağrısı azalmasına rağmen, uyluk atrofisinde ve kuvvet kaybında belirgin iyileşme olmamıştı ve hastamız baston kullanmaya devam ediyordu.

Diyabetik amiyotrofinin tedavisinde, narkotik analjezikler, trisiklik antidepresanlar (TSA), antiepileptikler ve immünomodülatör ajanlar kullanılabilir (22,24-26). Fizik tedavi ve TENS etkili olabilir (24,27). Biz vakamıza alfa-lipoik asit, amitriptilin verdik ve 3 hafta süreyle fizik tedavi ajanları uyguladık, 3. hafta sonrasında ağrısı 0-10 VAS'a göre 10'dan 5'e geriledi. Bir antioksidan olarak alfa-lipoik asitin deneysel olarak diyabetik nöropatiyi önlediği ve semptomatik diyabetik polinöropatili hastalarda etkili olduğu gösterilmiştir. 1258 hastayı içeren bir meta-analizde 600mg/gün, 3 hafta süreyle alfa-lipoik asit kullanımının, pozitif nöropatik semptomlarda (ağrı, yanma, parastezi ve hissizlik) belirgin ve klinik olarak anlamlı iyileşmeye neden olduğu gösterilmiştir (28). TSA'ların diyabetik nöropatide etkinlikleri birçok çalışmada gösterilmiştir. TSA'ların diyabetik periferik nöropatik ağrıdaki etkileri; TSA'ların serotonin ve noradrenalin geri alım (re-uptake) inhibisyonu yapmalarına ve aynı zamanda sodyum ve kalsiyum kanallarını bloke etmelerine bağlıdır. TSA'ların analjezik etkilerinde sodyum kanal blokajı yapmaları anahtar rol oynar (29). İskemik teoriye göre DA'nın immün aracılı bir nöropati olduğu düşüncesi DA'lı hastalara immün modüle edici tedavilerin uygulanmasına neden olmuştur. İntravenöz

immünglobulin (IVIg), kortikosteroid veya siklofosamid tedavilerinin; fizik tedavi ve sıkı glisemik kontrolle kıyaslandığında, iyileşme zamanını kısalttığı rapor edilmiştir (22). DA'da IVIg tedavisi, lenfosit fonksiyonlarının supresyonunda ve remiyelinizasyonun artırılmasında rol oynayabilir (30). DA'da yerleşmiş bir tedavi rejimi yoktur ancak immünoterapi etkili bir tedavi yaklaşımı gibi gözükmektedir. IVIg tedavisiyle ilgili yeterince kontrollü çalışma olmaması, DA'nın birçok vakada kendini sınırlaması ve spontan iyileşme görülmesi nedeniyle IVIg tedavisi her DA vakasında önerilmemektedir. Konvansiyonel tedaviye dirençli, şiddetli ve uzamış vakalarda IVIg tedavisi etkili olabilir.

Sonuç olarak; ani başlangıçlı, tek taraflı, bel, kalça veya uyluk ağrısı ve takiben uyluk kaslarında gelişen atrofi şikayetleriyle başvuran diyabetik hastalarda DA akılda tutulmalıdır. DA'nın LDH ve LSS'den ayırıcı tanısını yapmak için yapılan MRG tetkiki ve özellikle elektrofizyolojik çalışmalar, hastanın gereksiz bir cerrahi girişim geçirmesini önleyebilir.

## Kaynaklar

1. International Diabetes Federation ( <http://www.idf.org/>)
2. Martin CL, et al. Neuropathy among the Diabetes Control and Complications Trial Cohort 8 years after trial completion. *Diabetes Care* 2006;29:340-4.
3. Pirat J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4400 patients observed between 1947 and 1973. *Diabetes Care* 1978;1:168-88.
4. Bhadada SK, Sahay RK, Jyotsna VP, Agrawal JK. Diabetic Neuropathy: Current Concepts. *J Indian Academy of Clin Med* 2001;4:305-18.
5. Said G. Focal and multifocal diabetic neuropathies. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65:1272-8.
6. Oh SJ. Clinical electromyography: Nerve conduction studies. 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins; 1993. p. 219.
7. Bruns L. Ueber neuritiche Lähmungen beim diabetes mellitus. *Berl Klin Wochenscher* 1890;27:509-15.
8. Garland HT, Taverner D. Diabetic myelopathy. *Br Med J* 1953;1:1505.
9. Goodman JI. Femoral neuropathy in relation to diabetes mellitus: report of 17 cases. *Diabetes* 1954;3:266-73.
10. Asbury AK. Proximal diabetic neuropathy. *Ann Neurol* 1977;2:179.

11. Skanse B, Gydell K. A rare type of femoral-sciatic neuropathy in diabetes mellitus. *Acta Med Scand* 1956;155:463-8.
12. Barohn RJ, Sahenk Z, Warmolts JR, Mendell JR. The Bruns-Garland syndrome (Diabetic amyotrophy) revisited 100 years later. *Arch Neurol* 1991;48:1130-5.
13. Garland HT. Diabetic amyotrophy. *Br Med J* 1955;2:1287-90.
14. Greene DA, Lattimer SA, Sima AAF. Sorbitol, phosphoinositides and sodium-potassium-ATPase in the pathogenesis of diabetic complications. *N Engl J Med* 1987;316:599-606.
15. Johnson PC, Doll SC, Cromey DW. Pathogenesis of diabetic neuropathy. *Ann Neurol* 1986;19:450-7.
16. Malik RA, Tesfaye S, Thompson SD, Veves A, Sharma AK, Boulton AJ, et al. Endoneurial localisation of microvascular damage in human diabetic neuropathy. *Diabetologia* 1993;36:454-9.
17. Llewelyn JG, Thomas PK, King RH. Epineurial microvasculitis in proximal diabetic neuropathy. *J Neurol* 1998;245:159-65.
18. Said G, Goulon-Goeau C, Lacroix C, Moulounguet A. Nerve biopsy findings in different patterns of proximal diabetic neuropathy. *Ann Neurol* 1994;35:559-69.
19. Said G, Slama G, Selura J. Progressive Centripetal degeneration of axons in small fibre type diabetic polyneuropathy. A clinical and pathological study. *Brain* 1983;106:791-807.
20. Hirsh LF. Diabetic polyradiculopathy simulating lumbar disc disease. Report of four cases. *J Neurosurg* 1984;60:183-6.
21. Krivickas LS. Electrodiagnosis in neuromuscular diseases. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003;14:278.
22. Dyck PJ, Windebank AJ. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: new insights into pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve* 2002;25:477-91.
23. Bastron JA, Thomas JE. Diabetic polyradiculopathy: clinical and electromyographic findings in 105 patients. *Mayo Clin Proc* 1981;56:725-32.
24. Naftulin S, Fast A, Thomas M. Diabetic lumbar radiculopathy: sciatica without disc herniation. *Spine* 1993;18:2419-22.
25. Sander HW, Chokroverty S. Diabetic amyotrophy: current concepts. *Semin Neurol* 1996;16:173-8.
26. Jensen TS, Backonja MM, Hernández Jiménez S, Tesfaye S, Valensi P, Ziegler D. New perspectives on the management of diabetic peripheral neuropathic pain. *Diab Vasc Dis Res* 2006;3:108-19.
27. Tuncay R, Alanoglu E, Gürçay E, Çakıcı A. Bilateral simetrik diyabetik amiyotrofi: Olgu sunumu. *Fiziksel Tıp* 2003;6:29-32.
28. Ziegler D, Nowak H, Kempler P, Vargha P, Low PA. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a meta-analysis. *Diabet Med* 2004;21:114-21.
29. Max MB, Lynch SA, Muir J, Shoaf SE, Smoller B, Dubner R. Effects of desipramine, amitriptyline, and fluoxetine on pain in diabetic neuropathy. *N Engl J Med* 1992;326:1250-6.
30. Ogawa T, Taguchi T, Tanaka Y, Ikeguchi K, Nakano I. Intravenous immunoglobulin therapy for diabetic amyotrophy. *Intern Med* 2001;40:349-52.