

ELEKTRONEUROGRAFSKI PARAMETRI U PACIJENATA SA PREDIJABETESOM

Suljo Kunić^{1,2,*}, Emir Tupković^{1,2}, Omer Ć. Ibrahimagić^{2,3}, Aida Šehanović^{2,3}

¹ Centar za neurologiju Doma Zdravlja Tuzla, Albina Herljevića 1, 75000 Tuzla, BiH.

² Medicinski fakultet Univerziteta u Tuzli, Univerzitetska 1, 75000 Tuzla, BiH.

³ Klinika za neurologiju UKC - a Tuzla, Trnovac bb, 75000 Tuzla, BiH.

Rad je primljen 06.07.2019. Rad je recenziran 08.08.2019. Rad je prihvaćen 24.09.2019.

SAŽETAK

Uvod: Istovremena prisutnost metaboličkih faktorarizika za dijabetes melitus tipa 2 i kardiovaskularnubolest (abdominalna pretilost, hiperglikemija, dislipidemijai hipertenzija) ukazuju na postojanje „metaboličkogsindroma“

Cilj ovog istraživanja je bio izmjeriti elektroneurografske parametre nervusmedianusa i nervusulnarisa kod ispitanika sa metaboličkim sindromom te utvrditi da li kod pacijenata u predijabetesu dolazi do promjena ka neuropatskom šablonu.

Metode: U istraživanje je bilo uključeno 100 ispitanika sa metaboličkim sindromom dijagnosticiranim prema kriterijima Nacionalnog programa obrazovanja o holesterolu - Panel liječenja odraslih III. Na osnovu stepena glukoregulacije razvrstani su u dvije jednake grupe. Grupa I (n=50), ispitanici sa normalnom kontrolom glikemije. Grupa II (n=50), ispitanici sa predijabetesom: poremećajem glukoze natašte (PGT) ili poremećajem tolerancije na glukozu (PTG). Mjerene su senzorne konduktivne brzine (SKB), amplituda senzornog nervnog akcionog potencijala (SNAP), motorne konduktivne brzine (MKB), terminalna motorna latenca (TML) i kompleksi mišićnih akcionih potencijala nakon distalne stimulacije (KMAP-I) i nakon proksimalne stimulacije (KMAP-II).

Rezultati: Svi senzorni i gotovo svi motorni parametri u grupi II su bili izmjenjeni ka neuropatskom šablonu u odnosu na grupu I. Signifikantno su se razlikovale: amplituda SNAP-a za lijevi nervusmedianus, brzina senzornog provođenja i amplituda SNAP-a za lijevi nervusulnaris i brzina senzornog provođenja za desni nervusulnaris, te vrijednosti KMAP-I i KMAP-II površina za desni nervusmedianus i vrijednosti terminalne motorne latence i brzine motornog provođenja za lijevi nervusulnaris.

Zaključak: Ispitanici sa metaboličkim sindromom i predijabetesmelitusom imaju značajne promjene u motornim i senzornim perifernim nervima. Neuropatske promjene su moguće i u ispitanika sa metaboličkim sindromom i normalnom glukoregulacijom.

Ključne riječi: Elektroneurografija, Metabolički sindrom, Dijabetes melitus

Autor za korespodenciju:

e-mail: suljo.kunic@hotmail.com

UVOD

Istovremena prisutnost abdominalne pretilosti, hiperglikemije, dislipidemije i arterijske hipertenzije, ukazuju na postojanje metaboličkog sindroma (1 – 4). Definicija metaboličkog sindroma značajno se razlikuje među stručnim društvima. Prema Nacionalnom programu obrazovanja o holesterolu – Panel liječenje odraslih III iz 2001. godine (eng. *National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III*, NCEP-ATP III, 2001), gojaznost predstavlja najvažniji kriterij za dijagnozu metaboličkog sindroma, a definisana je obimom struka većim od 102 cm za muškarce, odnosno većim od 88 cm za žene. Ostali kriteriji su: dislipidemija (koncentracija triglicerida $\geq 1,7$ mmol/l, ili koncentracija lipoproteina visoke gustoće $\leq 1,0$ mmol/l za muškarce i $\leq 1,3$ za žene), povišen arterijski pritisak (sistolni ≥ 130 ili dijastolni ≥ 85 mmHg) i povišen nivo šećera u krvi ($\geq 6,1$ mmol/l). Postojanje dva ili više pozitivnih kriterija uz gojaznost dovoljni su za dijagnozu metaboličkog sindroma (5).

Epidemiološka istraživanja i brojne studije o metaboličkom sindromu provedeni u posljednjih pedesetak godina pokazali su epidemijske razmjere ovog sindroma osobito u ekonomski razvijenim zemljama i populacijama sa prekomjernom prehranom i sa nedovoljnom tjelesnom aktivnosti. Prema Hanefeldu i Kohleru (2002) oko 15 % populacije dobi od 40 do 75 godina ulazi u skup bolesti metaboličkog sindroma (6).

Utvrđeno je da su Sjedinjene američke države (SAD) u razdobljima od 1988. do 1994. godine i od 1999. do 2000. godine imale porast prevalencije metaboličkog sindroma sa 24,1 % na 27,0 %, utvrđene prema smjernicama NCEP-ATP III u opštoj populaciji osoba starijih od 20 godina (7). Najveći porast prevalencije zabilježen je među ženama, i to čak za 23,5 %, dok je među muškarcima prevalenca metaboličkog sindroma porasla za 2,2 % (7).

Prema Vuletiću (2007) u Hrvatskoj utvrđena je prevalenca metaboličkog sindroma od 8.8% u dobnoj skupini 35 – 64 godina (7,7 % za muškarce i 9,9 % za žene) i 19,6 % u dobnoj skupini starijih od 65 godina (15,2 % za muškarce i 22,5 % za žene), dok

je u ukupnoj populaciji muškaraca prevalencija iznosila 6.8%, a u populaciji žena 10,3 %. U ovom istraživanju metabolički sindrom nije bio definisan prema međunarodno prihvaćenim uslovima, nego se temeljio na prisutnom povećanom obimu struka (> 102 cm za muškarce i > 88 cm za žene) ibarem dva od slijedećih uslova: arterijski pritisak $\geq 140/90$ mmHg, anamnestički podatak o povišenim masnoćama u krvi i anamnestički podatak o povišenom šećeru u krvi (8).

Predijabetes je stanje u kojem je nivo glukoze u krvi veći nego normalno ali nije dovoljno visok da bi se postavila dijagnoza dijabetesa. Ovo stanje se ponekad zove poremećaj glukoregulacije natašte (PGT) (eng. *Impaired Fasting Glucosae, IFG*) ili poremećaj tolerancije glukoze (PTG) (eng. *Impaired Glucose Tolerance, IGT*), u zavisnosti od testa koji se koristi za dijagnozu. Od 1979. godine se za osobe koje na testu opterećenja glukozom (OGTT) imaju vrijednost između normalnih i onih od osoba sa manifestnom bolešću odnosno od 7,0 mmol/l do 11,0 mmol/l kaže se da imaju PTG, a osobe sa vrijednostima glukoze na tašte od 5,6 mmol/L do 6,9 mmol/L imaju PGT (9). Dugotrajna hiperglikemija je povezana sa komplikacijama u vidu organskih oštećenja i disfunkcije različitih organa, posebice one na očima, bubrezima, nervima i krvnim žilama (10).

Elektroneurografija (ENG) perifernih nerava pomoću površinskih stimulacijskih i registracijskih elektroda predstavlja najosjetljiviju i najreproduktivniju metodu od svih neurofizioloških testova za neuropatiju (11- 15). Poznato je da polineuropatije podjednako pogađaju oba pola, da se češće javlja kod starijih i da se u malom procentu sreću kod djece oboljele od dijabetesa. Međutim, još je puno nepoznanica o prirodi nastanka, načinu razvoja u pojedinim vremenskim fazama i posljedicama neuropatija u metaboličkom sindromu na funkcionisanje organizma i kvalitet života pacijenata sa ovom bolešću.

Cilj ovog istraživanja je bio izmjeriti ENG parametre nervusmedianusa i nervusulnarisa kod ispitanika sa metaboličkim sindromom te utvrditi da li

kod pacijenata u već u predijabetesu dolazi do promjena ka neuropatskom šablonu.

ISPITANICI I METODE RADA

U istraživanje je bilo uključeno 100 ispitanika sa metaboličkim sindromom dijagnosticiranim prema kriterijima Nacionalnog programa obrazovanja o holesterolu - Panel liječenja odraslih III (eng. *National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III*, NCEP-ATP III). Na osnovu stepena glukoregulacije razvrstani su u dvije jednake grupe. Grupa I, ispitanici sa normalnom kontrolom glikemije. Grupa II, ispitanici sa predijabetesom: poremećajem glukoze natašte (PGT) ili poremećajem tolerancije na glukozu (PTG).

Elektroneurografsko testiranje ispitanika je obavljeno na sobnoj temperaturi i „fiziološkoj“ temperaturi kože u ležećoj poziciji. Za mjerenje neurografskih parametara upotrebljen je elektromioneurografski aparat MedelecSynergy (EMG and EP Systems - OXFORD INSTRUMENTS 2004). Upotrebljene su površne stimulišuće i registracijske bipolarne (tzv. Largetouchproof) elektrode.

Mjerene su senzorne konduktivne brzine (SKB), amplituda senzornog nervnog akcionog potencijala

(SNAP), motorne konduktivne brzine (MKB), terminalna motorna latenca (TML) i kompleksi mišićnih akcionih potencijala nakon distalne stimulacije u zapešću (KMAP-I) i nakon proksimalne stimulacije u laktu (KMAP-II).

Pri statističkoj obradbi podataka korišćene su standardne deskriptivne statističke metode i Whitney U-test. Statistička značajnost definirana je kao vrijednost $p < 0,05$. Za obradu podataka korišćeni su Microsoft Office Excel 2007 i ArcusQuickstatBiomedical softver.

REZULTATI

Svi senzorni i gotovo svi motorni parametri u grupi II ispitanika su bili izmjenjeni ka neuropatskom šablonu (Tabele 2 i 3). Signifikantno su se razlikovale: amplituda SNAP-a za lijevi nervusmedianus, brzina senzornog provođenja i amplituda SNAP-a za lijevi nervusulnaris i brzina senzornog provođenja za desni nervusulnaris, te vrijednosti KMAP-I i KMAP-II površina za desni nervusmedianus i vrijednosti terminalne motorne latence i brzine motornog provođenja za lijevi nervusulnaris (Tabele 4 i 5).

Tabela 1. Parametri senzorne neurografske analize nervusmedianusa i nervusulnarisa ispitanika sa metaboličkim sindromom i normalnom glukoregulacijom

Parametar	Nerv	Median	Percentile (25 – 75)	Min.	Max.
Brzina provođenja (m/s)	n.medianus sin.	50,0	43,7 – 54,8	0,0	62,2
	n.medianusdex.	48,9	43,7 – 52,6	0,0	60,0
	n.ulnaris sin.	48,2	46,3 – 51,0	36,2	58,5
	n.ulnarisdex.	49,1	45,9 – 52,1	36,4	59,5
Amplituda SNAP (μ V)	n.medianus sin.	17,3	10,0 – 23,1	0,0	32,7
	n.medianusdex.	14,8	9,6 – 19,9	0,0	26,4
	n.ulnaris sin.	20,2	11,7 – 27,4	5,2	51,1
	n.ulnarisdex.	18,2	12,6 – 28,6	2,3	52,3

Min.- minimalna; Max.- maksimalna; sin.- lijevo (lat. *sinister*); dex.- desno (lat. *dexter*); SNAP- senzorni nervni akcioni potencijal.

Tabela 2. Parametri motorne neurografske analize nervusmedianusa i nervusulnarisa ispitanika sa metaboličkim sindromom i normalnom glukoregulacijom

Parametar	Nerv	Median	Percentile (25 – 75)	Min.	Max.
Brzina provođenja (m/s)	n. medianus sin.	56,0	54,0 – 59,5	44,8	69,7
	n. medianusdex.	55,9	53,2 – 59,2	47,5	66,6
	n. ulnaris sin.	53,5	51,0 – 55,5	44,8	64,9
	n. ulnarisdex.	54,1	51,0 – 56,4	47,1	67,6
Terminalna latenca (ms)	n. medianus sin.	3,4	3,1 – 3,8	1,8	5,5
	n. medianusdex.	3,6	3,1 – 3,9	2,6	9,5
	n. ulnaris sin.	2,8	2,5 – 3,0	2,1	3,9
	n. ulnarisdex.	3,0	2,5 – 3,2	1,9	4,0
KMAP-I površina (mVms)	n. medianus sin.	20,6	14,8 – 31,0	6,0	42,3
	n. medianusdex.	24,3	19,5 – 32,1	6,9	44,9
	n. ulnaris sin.	18,5	13,7 – 22,3	5,5	37,1
	n. ulnarisdex.	15,4	11,8 – 20,9	3,6	31,0
KMAP-II površina (mVms)	n. medianus sin.	19,8	13,8 – 26,7	6,5	41,0
	n. medianusdex.	21,9	17,8 – 28,2	6,9	42,9
	n. ulnaris sin.	16,3	11,2 – 21,0	5,2	35,7
	n. ulnarisdex.	14,7	11,2 – 18,7	3,7	28,4

Min.- minimalna; Max.- maksimalna; sin.- lijevo (lat. *sinister*); dex.- desno (lat. *dexter*); KMAP-I - kompleks mišićnog akcionog potencijala nakon distalne stimulacije; KMAP-II - kompleks mišićnog akcionog potencijala nakon proksimalne stimulacije.

Tabela 3. Parametri senzorne neurografske analize nervusmedianusa i nervusulnarisa ispitanika koji u sklopu metaboličkog sindroma imaju predijabetes

Parametar	Nerv	Median	Percentile (25 – 75)	Min.	Max.
Brzina provođenja (m/s)	n. medianus sin.	47,9	44,8 – 50,8	27,5	57,3
	n. medianusdex.	46,9	43,1 – 49,4	29,5	58,9
	n. ulnaris sin.	47,1	44,6 – 49,0	19,8	55,0
	n. ulnarisdex.	47,0	44,0 – 49,1	35,3	55,6
Amplituda SNAP (μ V)	n. medianus sin.	12,0	9,0 – 16,7	2,7	31,3
	n. medianusdex.	10,6	8,1 – 16,7	4,7	49,7
	n. ulnaris sin.	14,4	10,4 – 18,1	5,9	31,0
	n. ulnarisdex.	15,7	10,7 – 20,0	4,2	39,0

Min.- minimalna; Max.- maksimalna; sin.- lijevo (lat. *sinister*); dex.- desno (lat. *dexter*); SNAP- senzorni nervni akcioni potencijal.

Tabela 4. Parametri motorne neurografske analize nervusmedianusa i nervusulnarisa ispitanika koji u sklopu metaboličkog sindroma imaju predijabetes

Parametar	Nerv	Median	Percentile (25 – 75)	Min.	Max.
Brzina provođenja (m/s)	n. medianus sin.	55,7	51,7 – 59,0	44,0	63,5
	n. medianusdex.	54,6	52,5 – 56,6	34,0	65,0
	n. ulnaris sin.	51,4	48,7 – 53,5	32,4	61,1
	n. ulnarisdex.	52,8	50,4 – 55,7	46,8	63,4
Terminalna latenca (ms)	n. medianus sin.	3,6	3,4 – 3,9	2,6	4,9
	n. medianusdex.	3,5	3,3 – 3,9	2,3	5,2
	n. ulnaris sin.	3,0	2,7 – 3,1	2,0	3,9
	n. ulnarisdex.	3,1	2,7 – 3,3	1,9	4,1
KMAP-I površina (mVms)	n. medianus sin.	22,3	17,3 – 26,2	10,5	43,9
	n. medianusdex.	19,9	15,8 – 26,7	6,6	47,6
	n. ulnaris sin.	15,9	12,6 – 20,7	4,1	42,6
	n. ulnarisdex.	17,3	11,2 – 20,5	4,5	49,2
KMAP-II površina (mVms)	n. medianus sin.	19,5	15,6 – 24,1	6,3	39,4
	n. medianusdex.	17,1	13,4 – 24,9	3,7	46,8
	n. ulnaris sin.	14,1	9,9 – 18,3	3,8	36,6
	n. ulnarisdex.	15,2	10,2 – 19,0	4,0	46,8

Min.- minimalna; Max.- maksimalna; sin.- lijevo (lat. *sinister*); dex.- desno (lat. *dexter*); KMAP-I - kompleks mišićnog akcionog potencijala nakon distalne stimulacije; KMAP-II - kompleks mišićnog akcionog potencijala nakon proksimalne stimulacije.

Tabela 5. Signifikantnost razlika u parametrima senzorne neurografske analize nervusmedianusa i nervusulnarisa ispitanika sa metaboličkim sindromom i normalnom glukoregulacijom i ispitanika koji u sklopu metaboličkog sindroma imaju predijabetes

Nerv	Parametar	p...
n.medianus sin.	Brzina	0,1844
	Amplituda SNAP	0,0376
n. medianusdex.	Brzina	0,2303
	Amplituda SNAP	0,1733
n.ulnaris sin.	Brzina	0,0448
	Amplituda SNAP	0,0062
n.ulnarisdex.	Brzina	0,0225
	Amplituda SNAP	0,0787

p ...- mogućnost slučajne razlike dvosmjerno testirane hipoteze (eng. *Twosided*); sin.- lijevo (lat. *sinister*); dex.- desno (lat. *dexter*); SNAP- senzorni nervni akcioni potencijal.

Tabela 6. Signifikantnost razlika u parametara motorne neurografske analize nervusmedianusa i nervusulnaris ispitanika sa metaboličkim sindromom i normalnom glukoregulacijom i ispitanika koji u sklopu metaboličkog sindroma imaju predijabetes

Nerv	Parametar	p...
n.medianus sin.	Brzina provođenja	0,2524
	Terminalna latenca	0,0929
	KMAP-I površina	0,5719
	KMAP-II površina	0,9862
n. medianusdex.	Brzina provođenja	0,0829
	Terminalna latenca	0,6366
	KMAP-I površina	0,0301
	KMAP-II površina	0,0315
n.ulnaris sin.	Brzina provođenja	0,0060
	Terminalna latenca	0,0431
	KMAP-I površina	0,1506
	KMAP-II površina	0,1526
n. ulnarisdex.	Brzina provođenja	0,1311
	Terminalna latenca	0,5952
	KMAP-I površina	0,8254
	KMAP-II površina	0,8415

p ...- mogućnost slučajne razlike dvosmjerno testirane hipoteze (eng. *Twosided*); sin.- lijevo; dex.- desno; KMAP-I - kompleks mišićnog akcionog potencijala nakon distalne stimulacije; KMAP-II - kompleks mišićnog akcionog potencijala nakon proksimalne stimulacije.

RASPRAVA

Rezultati ovog istraživanja su pokazali da se u grupi ispitanika sa metaboličkim sindromom i normalnom glukoregulacijom u dva slučaja nije mogao izazvati SNAP u lijevom nervusmedijanusu i u tri slučaja u desnom nervusmedijanusu, samim tim nije se mogla izmjeriti niti brzina senzornog provođenja u tim nervima. To upućuje na zaključak da su neuropatske promjene bile prisutne i u ovoj grupi pacijenata.

U literaturi je malo podataka o učestalosti neuropatija u sklopu metaboličkog sindroma bez dijabetesa melitusa. Smith i sar. (2008) su objavili rezultate istraživanja koje je pokazalo veću učestalost neuropatija kod osoba koje su u sklopu metaboličkog sindroma imale normalnu glukoregulaciju u odnosu na učestalost neuropatija u opštoj populaciji. Isto istraživanje je pokazalo veću učestalost dislipidemije kod ispitanika sa neuropatijom u odnosu na ispitanike bez neuropatije (16).

Naše istraživanje je pokazalo da se najveći broj izmjenjenih parametara u grupi pacijenata sa metaboličkim sindromom i normalnom glukoregulacijom odnosio na senzorne komponente neurografske analize. To ukazuje na izrazitiju vulnerabilnost senzornih vlakana u perifernim nervima. Istraživanje koje su proveli Said i sar. (1983) je pokazalo kako se parestezija kao znak oštećenja senzorne funkcije nerava najčešće javlja kao prvi simptom periferne polineuropatije (17).

Dalje, pokazalo se da je u grupi ispitanika sa metaboličkim sindromom i normalnom glukoregulacijom najvulnerabilniji desni nervusmedijanus. To se može objasniti činjenicom da su periferni nervi koji se nalaze u anatomskim suženjima (karpalni tunel, Guyon-ov kanal ili kubitalulnarnog nerva u području lakta) stalno izložen pritisku, istezanju ili ponavljanoj mehaničkoj traumi. Kod pacijenata sa metaboličkim sindromom nervi su osjetljiviji i sporije se oporavljaju od posljedica oštećenja (18,19). Pretpostavlja se da je najvjerovatniji uzrok navedenom usporenom oporavku usporen aksonalni transport

koji održava metabolizam nerva i pomaže u njegovom oporavku. Nadalje, opšte je poznato da većina populacije spada u desnoruke, pretpostavlja se da je i u ispitivanoj grupi taj odnos približno isti. Uzimajući u obzir sve navedeno, može se pretpostaviti da desnoruki ispitanici sa metaboličkim sindromom imaju veću šansu da u karpalnom tunelu komprimiraju desni medijanus i dovedu do oštećenja nerva a samim tim i do promjena u senzornim komponentama elektroneurografske analize.

Nemogućnost izazivanja SNAP-a u nervusmedijanusu kod ove grupe ispitanika upućuje na prisustvo karpal tunnel sindroma. Istraživanje koje su proveli Onder i sar. (2012) je pokazalo da od 150 ispitanika sa sindromom karpalnog tunela njih 73,5 % ima metabolički sindrom. Nadalje, ispitanici sa metaboličkim sindromom su imali statistički značajno teže forme karpal tunnel sindroma u odnosu na pacijente bez metaboličkog sindroma (20).

Rezultati ovog istraživanja su pokazali da je veći broj elektroneurografskih parametara u grupi ispitanika koji u sklopu metaboličkog sindroma imaju predijabetes u statistički značajnoj mjeri izmjenjen ka neuropatskom šablonu u odnosu na iste parametre grupe ispitanika sa metaboličkim sindromom i normalnom glukoregulacijom.

U istraživanju koje su proveli Papanas i sar. (2011) se pokazalo da između 25 % i 62 % ispitanika s idiopatskom perifernom neuropatijom imaju predijabetes (21). Drugo istraživanje provedeno od strane istog istraživača je pokazalo da se učestalost neuropatije u grupi ispitanika sa predijabetesom nalazi između učestalosti neuropatije u grupi ispitanika sa manifestnim dijabetes melitusom i učestalosti u grupi ispitanika sa normalnom glukoregulacijom, te da se kod njih općenito radilo o blažoj formi neuropatije i da su njom uglavnom zahvaćena manja vlakna odgovorna za senzorne funkcije (22).

U nedavno objavljenom istraživanju se kaže da se periferna neuropatija može razviti i kod ispitanika sa predijabetesom i metaboličkim sindromom prije nego se manifestuje dijabetes melitus, a da se još uvijek ne zna koji faktor više doprinosi oštećenju nerava (intolerancija na inzulin, hipertrigliceridemija i/

ili povećana koncentracija slobodnih masnih kiselina) (23).

Na osnovu prethodno rečenog, mišljenja smo da su potrebna daljnja istraživanja kako bi se bolje definisala povezanost poremećaja u glukoregulaciji, metaboličkog sindroma i neuropatije. Potrebno je detaljnije razjasniti patofiziološku osnovu za njihov nastanak i razvoj. Potrebno je, u skladu s rezultatima istraživanja, poduzeti odgovarajuće mjere i razviti strategije za dijagnostikovanje i terapijsko djelovanje prema pacijentima sa takvim oboljenjima. Bolje razumijevanje mehanizama koji dovode do metaboličkog sindroma, kao i posljedica koje on donosi biti će korisno u prevenciji i liječenju pacijenata sa ovom bolesti.

ZAKLJUČAK

Ispitanici s metaboličkim sindromom i predijabetesom imaju značajne promjene u motornim i senzornim perifernim nervima. Promjenama elektroneurografskih parametara osoba s metaboličkim sindromom su podložnije senzorne komponente a kao najvulnerabilniji se pokazao desni nervus medianus.

Neuropatske promjene su moguće u ispitanika s metaboličkim sindromom i normalnom glukoregulacijom.

LITERATURA

1. Reaven GM, Chen YD. Role of insulin regulation of lipoprotein metabolism in diabetes. *Diabetes Metab Rev.* 1988;4 (7):639-52.
2. Ferrannini E, Haffner SM, Mitchell BD, Stern MP. Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia.* 1991;34(6):416-22.
3. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes.* 1992;41(6):715-22.
4. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet.* 2005;365(9468):1415-28.
5. The Expert Panel. Executive Summary of The Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285:2486-97.
6. Hanefeld M, Kohler C. The metabolic syndrome and its epidemiologic dimensions in historical perspective. *Z Artz Fortbild Qualitatssich.* 2002;96(3):183-8.
7. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care.* 2004;27:2444-9.
8. Vuletić S, Kern J, Ivanković D, Polasek O, Brbrović O. Metabolički sindrom u populaciji Hrvatske – kardiovaskularna multirizičnost. *Acta Med Croatica.* 2007;239-43.
9. Anonymous. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2003;26:5-20.
10. Anonymous. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2004;27:5-10.
11. Dyck PJ, Davies JL, Litchy WJ, O'Brien PC. Longitudinal assessment of diabetic polyneuropathy using a composite score in the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. *Neurology.* 1997;49:229-39.
12. Arezzo JC. New developments in diagnosis of diabetic neuropathy. *Am J Med.* 1999;107(2B):9-16.
13. Behse F, Buchtal F, Carlsen F. Nerve biopsy and conduction studies in diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1977;40:1072.
14. Daube JR. Nerve conduction studies. U: Arnhoff MJ, urednik. *Electrodiagnosis in clinical neurology.* New York: Churchill Livingstone. 1980;229-64.
15. Valensi P, Atalli JR, Cagant S and the French group for research and study of diabetic neuropathy. Reproducibility of parameters for

- assessment of diabetic neuropathy. *Diabetic Med.* 1993;10:933-9.
16. Smith AG, Singleton JR. Impaired glucose tolerance and neuropathy. *Neurologist.* 2008;14(1):23-9.
 17. Said G, Slama G, Selva J. Progressive centripetal degeneration of axons in small fiber diabetic polyneuropathy. *Brain.* 1983;106:791-807.
 18. Barada A, Reljanović M, Bilić R, Koveljanić J, Metelko Ž. One year follow up in diabetic patient - saftersurgical treatment of carpal tunnel syndrome. *J Neurol.* 2000;247(3):753.
 19. Moghtaderi A, Ghafarpour M. The dilemma of ulnar nerve entrapment at wrist in carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg.* 2009;111:151-5.
 20. Onder B, Yacin E, Selcuk B, Kurtaran A, Akyuz M. Carpal tunnel syndrome and metabolic syndrome co-occurrence. *Rheumatol Int.* 2013;33(3):583-6.
 21. Papanas N, Vinik AI, Ziegler D. Neuropathy in prediabetes: does the clock start ticking early? *Nat Rev Endocrinol.* 2011;7(11):682-90.
 22. Papanas N, Ziegler D. Institute for Clinical Diabetology, German Diabetes Center at the Heinrich Heine University, Leibniz Center for Diabetes Research, Düsseldorf, Germany. 2012;12(4):376-8.
 23. Lupachyk S, Watcho P, Hasanova N, Julius U, Obrosova IG. Triglyceride, nonesterified fatty acids, and prediabetic neuropathy: role for oxidative-nitrosative stress. Pennington Biomedical Research Center, Louisiana State University System, Baton Rouge, LA 70808, USA. 2012;52(8):1255-63.

ELECTRONEUROGRAPHIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH FASTING GLUCOSE DISORDER OR DISORDER GLUCOSE TOLERANCE

Suljo Kunić^{1,2,*}, Emir Tupković^{1,2}, Omer Ć. Ibrahimagić^{2,3}, Aida Šehanović^{2,3}

¹ Center for Neurology, Community Health Center Tuzla, Albina Herljevića 1, 75000 Tuzla, B&H

² Faculty of Medicine, University of Tuzla, Univerzitetska 1, 75000 Tuzla, B&H.

³ Clinic for Neurology, University Clinical Center Tuzla, Trnovac bb, 75000 Tuzla, B&H.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Concurrent presence of abdominal obesity, hyperglycemia, dyslipidemia, and arterial hypertension indicate the presence of metabolic syndrome.

The objective of this study was to measure electroneurographic (ENG) parameters of the median and ulnar nerve in patients with metabolic syndrome and to determine whether the changes in the neuropathic template occur in patients with prediabetes.

METHODS: The study included 100 patients with metabolic syndrome diagnosed according to the criteria of the National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III). The patients were divided into two groups. Group I – patients with normal glycemic control and Group II - with: fasting glucose disorder (PGT) or disorder glucose tolerance (PTG). We measured sensory conductive velocity (SCV), the amplitude of sensory nerve action potential (SNAP), motor conductive velocity (MCV), terminal motor latency (TML) and composite muscle action potential after distal stimulation (CMAP-I) and after proximal stimulation (CMAP-II) for the ulnar and median nerve.

RESULTS: All sensory and almost all motor parameters in Group II were altered to neuropathic pattern compared to Group I. There were significant differences in: SNAP amplitude on the left median nerve, SCV and amplitude of SNAP on the left ulnar nerve, and SCV of the right ulnar nerve, and the value of CMAP-I and CMAP II area of the right median nerve and TML and MCV of the left ulnar nerve.

CONCLUSION: The subjects with the metabolic syndrome and PGT/PTG have significant changes in motor and sensory peripheral nerves. Neuropathic changes are possible and in patients with metabolic syndrome and normal glycemic control.

Keywords: electroneurography, metabolic syndrome, diabetes mellitus