

症例報告

糖尿病ケトアシドーシス後に両下肢の高度軸索障害を発症した1例

濱田 雄一^{1)*} 高橋 和沙¹⁾ 北國 圭一¹⁾ 神林 隆道¹⁾
畑中 裕己¹⁾ 小林 俊輔¹⁾ 園生 雅弘¹⁾

要旨：16歳男性が糖尿病ケトアシドーシス（diabetic ketoacidosis; DKA）による意識障害で入院し、治療経過で疼痛を伴う下肢の急性感覚運動性ニューロパチーを発症した。免疫グロブリン（intravenous immunoglobulin; IVIG）大量静注療法後に下肢の疼痛は改善したが筋力や膀胱直腸障害は短期的には治療に反応せず、半年後に装具歩行が可能となった。糖尿病治療中、稀に疼痛や感覚障害、自律神経障害が出現すると知られているが、重度の運動障害の報告は少ない。一方、DKAや高浸透圧性高血糖症候群で血糖を急速補正した際、急性に本例と類似した重度の感覚運動性ニューロパチーを発症した症例の報告が散見される。本例でも異常高血糖を急速に補正したことがニューロパチー発症の病態に関与したと考えられた。

（臨床神経 2020;60:614-619）

Key words：糖尿病ケトアシドーシス，糖尿病性ニューロパチー，治療後痛性神経障害，diabetic neuropathic cachexia，低血糖ニューロパチー

はじめに

糖尿病ケトアシドーシス（diabetic ketoacidosis; DKA）では意識障害など中枢神経症状を認めることが多いが、まれに急性のニューロパチーを発症することがある¹⁾。今回、DKA改善後に両下肢に限局する高度のニューロパチーを発症した症例を経験したので、過去の文献もふまえ疾患概念の考察とともに報告する。

症 例

症例：16歳男性

主訴：両下肢が動かない、しびれる

既往歴：なし、発達、発育に異常なし。

嗜好歴、生活歴：高校生。喫煙、飲酒なし。問診上重金属、有機溶剤の曝露歴なし。

現病歴：親が共働きで家に不在であることが多く、数ヶ月間にわたり糖を含む清涼飲料水を1日に数リットル摂取していた。入院2日前より口渇感、下痢が出現。入院当日の16時まで歩いていた姿を目撃されているが、その後意識を失い仰向けで倒れていた。23時に家族が発見し、当院に救急搬送された。来院時の血糖値 1,689 mg/dl、pH 7.08、HbA1c 12.1%であり、DKAと診断。臀部褥瘡、心不全、横紋筋融解、腎不

全、DICを合併した。経過中敗血症の合併はなかった。インスリン治療を行い血糖値、pHは1日で正常化。人工呼吸器管理、血液透析を行い全身状態も改善。第7病日に抜管した際、両下肢の弛緩性麻痺と感覚障害が判明し、神経内科に転科した。

神経内科転科時現症：身長 170 cm、体重 87 kg。見当識は正常だが意欲低下を認めた。上肢筋力は正常であったが、両下肢の弛緩性麻痺を認め、Medical Research Council scaleのグレードでは下肢近位部が1～2、下肢遠位部は0～1であり、疼痛も強く運動は困難であった。腱反射は上肢では低下し、下肢では消失していた。上肢体幹の感覚は正常であったが、両下肢は鼠径部以下で強いしびれ感・疼痛を認め、触覚、振動覚、位置覚は高度に低下し遠位で脱失。尿閉を呈し、肛門括約筋反射は消失、便意なし。

検査所見：血液検査では血算、生化学検査には特記すべき異常所見を認めなかった。葉酸やビタミンB1、B12は正常であったが、救急外来でビタミン製剤が投与されていた。抗GAD抗体、抗IA-2抗体は陰性であり、第17病日の血中Cペプチドは1.3 ng/ml（基準値 0.8～2.5 ng/ml）、Cペプチドインデックス（CPI）は1.25（基準値 1.2以上）であった。腫瘍マーカー、膠原病関連自己抗体は陰性で、抗ガングリオンド抗体も陰性であった。第26病日に施行した脳脊髄液検査では細胞数 1/μl、蛋白 593 mg/dlと高度の蛋白細胞解離を認め

*Corresponding author: 帝京大学医学部神経内科学講座〔〒173-8606 東京都板橋区加賀 2-11-1〕

¹⁾ 帝京大学医学部神経内科学講座

（Received February 13, 2020; Accepted April 1, 2020; Published online in J-STAGE on August 8, 2020）

doi: 10.5692/clinicalneuro.001433

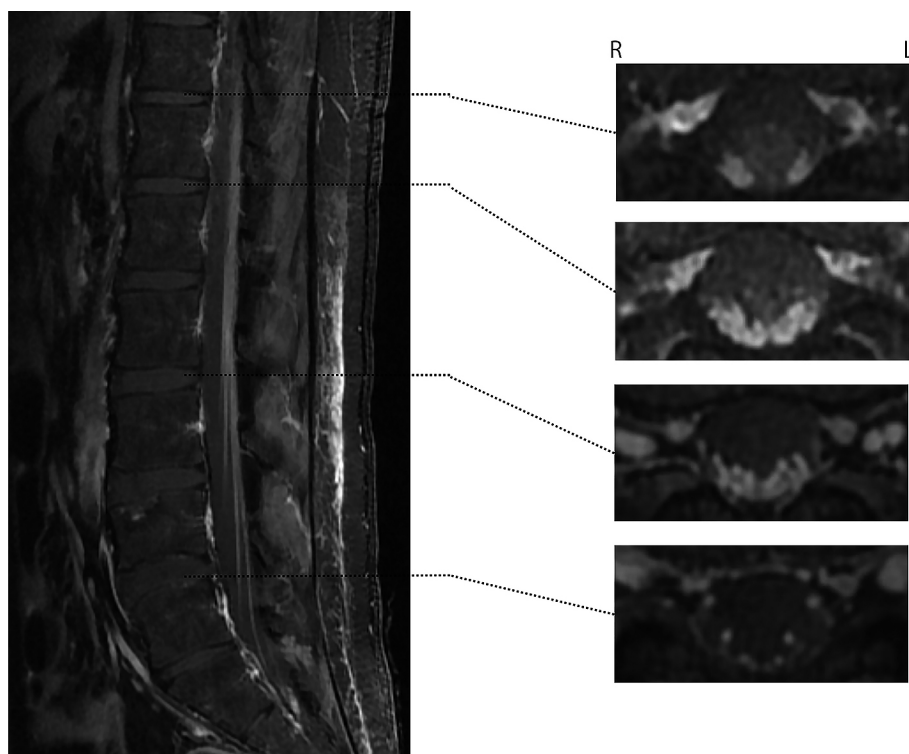


Fig. 1 Gadolinium-enhanced fat-saturation T₁-weighted MRI.

Gadolinium-enhanced fat-saturation T₁-weighted lumbar MRI (1.5 T, TR 525 ms, TE 14 ms) showed abnormal enhancement on the cauda equina.

た。腰椎造影 MRI では馬尾に強い造影効果を認めた (Fig. 1)。第 26 病日に施行した神経伝導検査 (nerve conduction study; NCS) において、上肢では正中神経の複合筋活動電位 (compound muscle action potential; CMAP) の低下を認めたが、感覚神経は正中神経、尺骨神経ともに正常。一方、下肢では脛骨神経、腓骨神経 CMAP、および腓腹神経の感覚神経活動電位 (sensory nerve action potential; SNAP) は導出されなかった。同時に施行した針筋電図検査では、上腕二頭筋は安静時、収縮時ともに正常。大腿直筋、腸腰筋において安静時に fibrillation potential, positive sharp wave を多数認め、随意収縮時の活動については疼痛が強く詳細な精査は困難だったが、運動単位電位自体は殆ど正常で、非常に急性の障害と考えられた。神経生検は同意が得られず行っていない。

入院後経過：集中治療により全身状態は安定した。糖代謝異常は 2 型糖尿病と診断されたが、集中治療後は糖分摂取を減量のみで完治した。ニューロパチーについては、自己免疫性の機序を考慮し、免疫グロブリン (intravenous immunoglobulin; IVIG) 大量静注療法を行ったが症状に殆ど変化はなかった。しかし、NCS では正中神経 CMAP の改善を認めた。2 回目のグロブリン投与は発熱の副作用により 2 日間で中止せざるを得ず、筋力や膀胱直腸障害に変化はなかったが疼痛は改善し、意欲も改善した。NCS では腓骨神経 (前脛骨筋) CMAP の改善を認めたが、脛骨神経 CMAP、腓腹神経 SNAP は導出がないまま経過した。第 77 病日に転院した

が、退院時の体重は 58 kg まで減少していた。その後半年かけて筋力は徐々に改善し、軽度の下垂足と下肢遠位の感覚障害は残存するも独歩可能となり、膀胱直腸障害は完治した。NCS では腓骨神経 (前脛骨筋) CMAP が改善したが、他の下肢神経の波形は導出されないままであった。1 年後には体重が 71 kg まで回復した (Fig. 2)。

考 察

DKA の治療経過中に急性のニューロパチーが出現した症例を報告した。本例の症状経過および NCS 所見は軸索型 Guillain-Barré syndrome (GBS) に類似するが、症状が下肢にほぼ限局し、ガングリオシド抗体も陰性であることから GBS は否定的と考えられた。Critical illness polyneuropathy も鑑別に挙げたが、特徴とされる NCS 上の CMAP 持続時間の延長が認められず、高度の自律神経症状も合併していることから否定的と考えられた²⁾。急性期のビタミン B1 が未測定であり、脚気ニューロパチーは本症例のように運動優位の急性軸索障害の臨床像をとりうることから、可能性は高くないが鑑別の対象としては残るものと考えた³⁾。血管炎性ニューロパチーについても、本例では両下肢対称に脛骨・腓骨・腓腹神経が障害される分布をとり、電気生理学的に伝導ブロックを認めない点などから否定的であった。糖尿病の病型については、C ペプチドや CPI が正常範囲であることから、肥満を

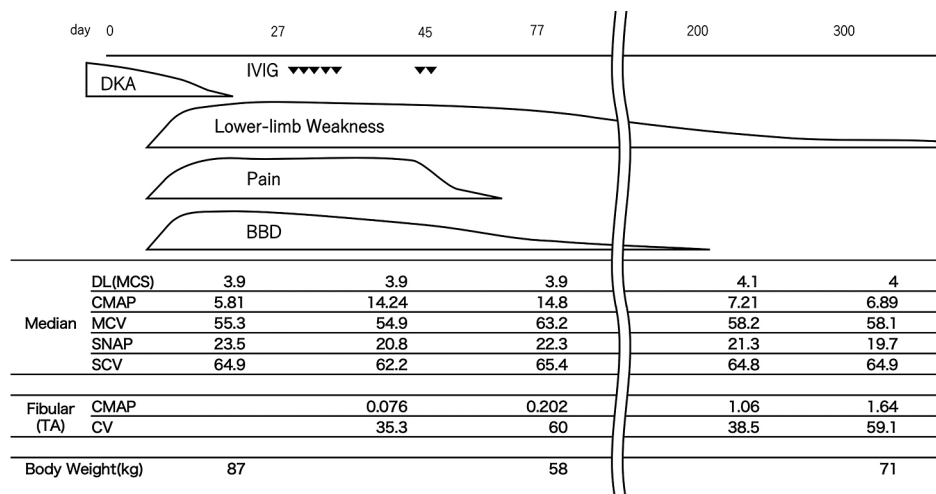


Fig. 2 Clinical course of the patient.

Neurological symptoms, especially pain, subsided after IVIG treatment. However, CMAP of the tibial and fibular nerves, and SNAP of the sural nerve remained absent in the serial nerve conduction studies over six months. His body weight dropped from 87 kg to 58 kg in 2 months, but then returned to 71 kg. DKA: diabetic ketoacidosis, IVIG: intravenous immunoglobulin, BBD: bladder and bowel dysfunction, DL: distal latency, CMAP: compound muscle action potential, MCV: motor nerve conduction velocity, SNAP: sensory nerve action potential, SCV: sensory nerve conduction velocity, TA: tibialis anterior.

伴う 2 型糖尿病において、糖質の過剰摂取がインスリン抵抗性を増悪させ、インスリンの相対的分泌不足から DKA を発症したと考えた。

糖尿病に合併するニューロパチーとしては慢性に進行する多発性ニューロパチーの頻度が高いが、稀に急性にニューロパチーを発症することもあり、その背景に複数の病態が示唆されている¹⁾。以下、それらの病態概念について本例との異同を比較しながら考察する。

糖尿病性腰仙部神経根・神経叢障害 (diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy; DLRPN) はかつて diabetic amyotrophy と呼ばれ、古典的には糖尿病患者の一側下肢の近位部の激痛が突然発症し筋萎縮が進行する病態だが、両側性で下肢遠位部までの進行例も多く現在は血管炎による腰神経叢での神経、神経根障害が原因と考えられている⁴⁾。免疫学的機序により発症すると言われ、本例で認めた蛋白細胞解離や神経根の造影効果や IVIG による治療効果は DLRPN でも報告されており⁵⁾⁶⁾、両下肢の軸索障害という点は類似している。しかし DLRPN は経過の長い 2 型糖尿病患者における慢性的な高血糖の結果として起こりやすいといわれており、急性高血糖と直接の関係はない。本例のような重症例の報告もなく、本例は DLRPN とは病態が異なると考えた。

高血糖ニューロパチーは高血糖時に一過性に出現する四肢感覚異常を指し、血糖正常化にともない速やかに消失するもので、器質的変化をとまなうのではなく機能的異常に対応すると考えられている⁷⁾。本例でも合併していた可能性はあるが、本例における両下肢の高度軸索障害は説明できない。

低血糖ニューロパチーは過度の糖尿病コントロールや、インスリンノーマなどの低血糖で発症する軸索障害である⁸⁾⁹⁾。低

血糖により血液神経関門で ATP が枯渇し、シュワン細胞と血管内皮細胞の障害が起こる代謝性の要素と、サイトカインの放出によって神経細胞のオートファジーが起こる免疫学的機序の両者が関与していると考えられている。臨床的には坐骨神経などの太い有髄線維が運動神経優位に障害される。本例で認めたニューロパチーは、その症状や発症部位が低血糖ニューロパチーに類似している点が多かった。本例の経過中には低血糖自体を認めていないが、これについては急性な血糖補正による相対的低血糖で発症すると指摘した報告もあり、同様の機序が推察された¹⁰⁾。

Gibbons らが提唱した treatment-induced neuropathy of diabetes (TIND) は急速な血糖値補正に際してみられる疼痛と自律神経障害を主体とした小径線維ニューロパチーとして提唱された概念である¹¹⁾。インスリン治療で発症しやすいが経口血糖降下剤でも発症する⁶⁾¹²⁾¹³⁾。本例では救命のため初期に急激な血糖補正を行い、HbA1c は 1 ヶ月で 12.1% から 6.1% に低下しており、疼痛と自律神経障害を呈した点は TIND と共通の特徴をもっていた。

Ellenberg が提唱した diabetic neuropathic cachexia (DNC) は糖尿病患者において急速な体重減少、高度の自律神経障害、疼痛を伴う遠位優位のニューロパチーであり、高率に抑うつなどの精神症状を合併し、TIND の重症型型と考えられている⁶⁾¹¹⁾¹⁴⁾¹⁵⁾。本例では強い疼痛、自律神経障害、意欲低下を呈し、2 ヶ月で 19 kg の体重減少を認め、その後改善した点で DNC と臨床像が非常に類似している。しかし、TIND、DNC では本例のような運動障害は前景に立たず、本例では何らかの他の病型が加わった可能性が考慮された。

DKA に関連したニューロパチーという観点で過去の文献を

Table 1 Clinical characteristics of peripheral neuropathy after DKA.

Case	Age/Sex	Onset after DKA (days)	Blood Glucose (mg/dl)	Acute glucose correction	Motorsymptom	Sensorsymptom	Autonomic symptom	Pain	Therapy	Diagnosis
Seddon PC, et al. 1988 ¹⁶⁾	16/M	4	1,127	+	L	L	—	+	—	DLRPN
Foster SJ, et al. 1992 ¹⁷⁾	31/M	<10	522	+	U, L, facial, respiratory	—	—	—	PE	GBS
Bonfanti R, et al. 1994 ¹⁸⁾	9/M	<7	716	+	U, L	U, L	—	—	—	ischemia
Yoshinaga Y, et al. 1994 ¹⁹⁾	24/F	2	347	+	U, L, oculomotor, respiratory	U, L	—	—	PE	GBS
Atikn SL, et al. 1995 ²⁰⁾	15/F	7	405	+	U	U	—	—	—	—
Naktani F, et al. 1996 ²¹⁾	25/F	3	1,603	+	U, L (L dominant)	U, L (L dominant)	—	+	—	—
Fujiwara S, et al. 2000 ²²⁾	37/F	6	672	+	U, L (L dominant), respiratory	U, L (L dominant)	hypotension	+	IVIG	GBS
Rouanet LM, et al. 2000 ²³⁾	44/F	<6	NA	+	U, L, facial, respiratory	—	—	—	PE	GBS
Rouanet LM, et al. 2000 ²³⁾	25/F	<14	NA	+	U, L (L dominant)	U, L (L dominant)	—	—	IVIG	GBS
Charvát J, et al. 2001 ²⁴⁾	22/F	2	594	+	U, L	U, L	hypertension, tachycardia	+	—	—
Mihalik Z, et al. 2003 ²⁵⁾	36/F	5	716	+	U, L, respiratory	—	—	—	PE, PSL	CIPNM
Noviello TB, et al. 2008 ²⁶⁾	44/F	2	562	+	U, L, respiratory	NA	—	—	IVIG	GBS
Kanemasa Y, et al. 2011 ²⁷⁾	64/F	4	255	+	U, L (L dominant)	U, L	—	+	IVIG	GBS
Affes L, et al. 2017 ²⁸⁾	27/F	4	540	+	U, L, respiratory	U, L	—	+	IVIG	GBS
Baszyńska WM, et al. 2018 ²⁹⁾	9/F	4	1,136	+	L	NA	—	—	—	—
Present Case	17/M	<10	1,689	+	L	L	BBD	+	IVIG, PSL	—

DKA: diabetic ketoacidosis, U: upper limb, L: lower limb, NA: not available, BBD: bladder and bowel dysfunction, IVIG: intravenous immunoglobulin, PE: plasma exchange, PSL: prednisolone, DLRPN: diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy, GBS: Guillain-Barré syndrome, CIPNM: critical illness polyneuropathy and myopathy.

検索すると、我々が渉猟した限り過去に 15 例が報告されている (Table 1)^{16)~29)}。共通した特徴として、若年者に発症しやすく、症状は両側性の下肢遠位優位に運動・感覚障害を呈し、疼痛がめだつ。高率に髄液の蛋白細胞解離を認め、ガングリオシド抗体陽性例は検出されない。いずれも急性期の症状は重症であるが、多くは予後良好であった。また、高浸透圧高血糖症候群後にも同様のニューロパチーが報告されている³⁰⁾、高浸透圧高血糖症候群後においても DKA 後においても、著明な高血糖が急速に補正されている点は共通しており、ニューロパチーを発症する病態において一義的な役割を演じている可能性がある。

以上より、各種の急性発症の糖尿病性ニューロパチーの特徴から考察すると、本例のニューロパチーは DNC 様の重症型 TIND か、相対的低血糖による低血糖ニューロパチーを発

症していたと推測された。DKA 後の重度運動障害をきたすニューロパチーは明確な疾患単位としては定義されていないが、本症例や既報告 (Table 1) からは、DKA 特有の異常高血糖を急激に補正したことが誘因であると示唆され、機序として代謝性要素と免疫学的機序の両者が関与していると考えられた。

謝辞：抗ガングリオシド抗体を計測していただいた杏林大学神経内科千葉厚郎先生、内堀歩先生に深く感謝申し上げます。

本報告の要旨は、第 227 回日本神経学会関東・甲信越地方会で発表した。

※著者全員に本論文に関連し、開示すべき COI 状態にある企業、組織、団体はいずれも有りません。

文 献

- 1) Sinnreich M, Taylor BV, Dyck PJ. Diabetic neuropathies. Classification, clinical features, and pathophysiological basis. *Neurologist* 2005;11:63-79.
- 2) Kramer CL, Boon AJ, Harper CM, et al. Compound muscle action potential duration in critical illness neuromyopathy. *Muscle Nerve* 2018;3:395-400.
- 3) Shible AA, Ramadurai D, Gergen D, et al. Dry beriberi due to thiamine deficiency associated with peripheral neuropathy and Wernicke's encephalopathy mimicking Guillain-Barré syndrome: a case report and review of the literature. *Am J Case Rep* 2019;20:330-334.
- 4) Dyck PJ, Windebank AJ. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: new insights into pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve* 2002;4:477-491.
- 5) Barohn RJ, Sahenk Z, Warmolts JR, et al. The Bruns-Garland syndrome (diabetic amyotrophy) revisited 100 years later. *Arch Neurol* 1991;11:1130-1135.
- 6) 出口尚寿, 西尾善彦, 高嶋 博. 糖尿病性筋萎縮症. *日本臨床* 2015;7:366-370.
- 7) 安田 斎. 糖尿病性ニューロパチーの病態と治療. *臨床神経* 2009;4:149-157.
- 8) Jensen VF, Mølck AM, Bøgh IB, et al. Effect of insulin-induced hypoglycaemia on the peripheral nervous system: focus on adaptive mechanisms, pathogenesis and histopathological changes. *J Neuroendocrinol* 2014;8:482-496.
- 9) Mohseni S. Autophagy in insulin-induced hypoglycaemic neuropathy. *Pathology* 2011;3:254-260.
- 10) Dabby R, Sadeh M, Lampl Y, et al. Acute painful neuropathy induced by rapid correction of serum glucose levels in diabetic patients. *Biomed Pharmacother* 2009;10:707-709.
- 11) Gibbons CH. Treatment-induced neuropathy of diabetes: an acute, iatrogenic complication of diabetes. *Brain* 2015;138:43-52.
- 12) 出口尚寿, 西尾善彦, 高嶋 博. 糖尿病と自己免疫性ニューロパチー. *Brain Nerve* 2014;2:135-147.
- 13) 高橋良当, 高山真一郎, 伊藤威之. 糖尿病における治療後痛性神経障害 86 例の病態. *糖尿病* 1998;3:165-170.
- 14) Ellenberg M. Diabetic neuropathic cachexia. *Diabetes* 1974;5:418-423.
- 15) Saumik D, Rakesh A, Chitra S, et al. Diabetic neuropathic cachexia in a young female. *Indian J Endocrinol Metab* 2013; Suppl 1:333-334.
- 16) Seddon PC, Smith CS. Adolescent diabetic amyotrophy. *Acta Paediatr Scand* 1988;6:937-939.
- 17) Foster SJ, Long TMW. Difficulty in weaning from mechanical ventilation: an unusual presentation of the Guillain-Barré syndrome. *Clinical Intensive Care* 1992;3:30-32.
- 18) Bonfanti R, Boggetti E, Meschi F, et al. Disseminated intravascular coagulation and severe peripheral neuropathy complicating ketoacidosis in a newly diagnosed diabetic child. *Acta Diabetol* 1994;3:173-174.
- 19) 吉永泰彦, 福田真治, 松浦弘治ら. 糖尿病性ケトアシドーシス後に発症し二重濾過血漿交換療法の著効した重症 Guillain-Barre 症候群の 1 例. *尾道市立市民病院医学雑誌* 1994;1:37-41.
- 20) Atkin SL, Coady AM, Horton D, et al. Multiple cerebral haematomata and peripheral nerve palsies associated with a case of juvenile diabetic ketoacidosis. *Diabet Med* 1995;3:267-270.
- 21) 中谷文夫, 高橋良当, 善平朝昭ら. 褥瘡と急性軸索性末梢神経障害を合併した糖尿病性ケトアシドーシスの 1 例. *糖尿病* 1996;8:635-641.
- 22) Fujiwara S, Oshika H, Motoki K, et al. Diabetic ketoacidosis associated with Guillain-Barré syndrome with autonomic dysfunction. *Intern Med* 2000;6:495-498.
- 23) Rouanet-Larrivière M, Vital C, Arne P, et al. Guillain-Barré syndrome occurring in two women after ketoacidotic comatose state disclosing an insulin-dependent diabetes mellitus. *J Peripher Nerv Syst* 2000;5:27-31.
- 24) Charvát J, Kvapil M, Kubátová H, et al. Reverzibilní dlouhodobá tachykardie a hypertenze jako projev autonomní neuropatie v kombinaci se senzomotorickou polyneuropatií u nemocné s čerstvým záchytem diabetes mellitus 1. typu. *Vnitr Lek* 2001;2:111-114.
- 25) Mihalik Z, Arányi Z, Siska E, et al. Diabeteses ketoacidózis után kialakuló akut tetraplégia. *Orv Hetil* 2003;44:2173-2177.
- 26) Noviello TB, Noviello TC, Purisch S, et al. Cetoacidose Diabética Associada com Síndrome de Guillain-Barré: Relato de Caso. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2008;3:562-565.
- 27) Kanemasa Y, Hamamoto Y, Iwasaki Y, et al. A case of diabetic ketoacidosis associated with Guillain-Barré syndrome. *Intern Med* 2011;19:2201-2205.
- 28) Affes L, Elleuch M, Mnif F, et al. Syndrome de Guillain Barré et décompensation acidocétosique du diabète au cours de la grossesse: a propos d'un cas et revue de la littérature. *Pan Afr Med J* 2017;26:86.
- 29) Baszyńska-Wilk M, Wysocka-Mincewicz M, Świercz A, et al. Peripheral neuropathy as a complication of diabetic ketoacidosis in a child with newly diagnosed diabetes type 1: a case report. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2018;3:289-293.
- 30) 村尾 敏, 矢野 聡, 平田教至. Guillain-Barre 症候群を契機に発症した糖尿病性高浸透圧性昏睡の 1 例. *糖尿病* 2002;6:427-430.

Abstract

Severe sensory-motor axonal neuropathy following diabetic ketoacidosis

Yuichi Hamada, M.D.¹⁾, Kazusa Takahashi, M.D.¹⁾, Keiichi Hokkoku, M.D., Ph.D.¹⁾,
Takamichi Kanbayashi, M.D., Ph.D.¹⁾, Yuki Hatanaka, M.D., Ph.D.¹⁾,
Shunsuke Kobayashi, M.D., Ph.D.¹⁾ and Masahiro Sonoo, M.D., Ph.D.¹⁾

¹⁾ Department of Neurology, Teikyo University School of Medicine

We report a case of severe sensory-motor axonal neuropathy on the lower extremities associated with diabetic ketoacidosis (DKA). A sixteen-year-old boy developed coma and admitted to our hospital. We diagnosed him with DKA based on remarkable hyperglycemia, severe acidosis with hyperketonemia. Intensive glycemic control with insulin was immediately started. He had complications of heart failure, rhabdomyolysis, and renal failure, which required intensive care including mechanical ventilation and hemodialysis. When recovered from the critical condition, he noticed severe weakness, numbness, and pain on the lower limbs, and urinary retention. On nerve conduction studies, both motor and sensory action potentials were absent. Serum anti-ganglioside antibodies were negative. Albuminocytologic dissociation was evident in the cerebrospinal fluid. MRI study revealed marked gadolinium enhancement of the cauda equina. After high-dose intravenous immunoglobulin treatment, he was relieved from leg pain, but the leg weakness and bladder bowel dysfunction did not show immediate improvement. It took approximately six months until he became able to stand and walk using ankle orthosis. Acute neuropathy is a rare complication of diabetes mellitus. Painful neuropathy is known to emerge in association with diabetic treatment, but it seldom causes severe motor disturbance. On the other hand, motor-dominant polyneuropathy has been reported to occur acutely along the treatment of DKA and hyperosmolar hyperglycemia syndrome (HHS). Present case and previous cases with DKA and HHS suggest that rapid correction of glucose level is one of the underlying factors of acute neuropathy related with diabetic treatment.

(Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol) 2020;60:614-619)

Key words: diabetic ketoacidosis, diabetic neuropathy, treatment-induced neuropathy of diabetes, diabetic neuropathic cachexia, hypoglycemic neuropathy
