تعیین شیوع پلی نوروپاتی دیابتی از طریق معاینه فیزیکی و یافته‌های الکترودیاگنوستیک

دکتر عباس قربانی[1]- دکتر حسن رضوانیان[2]- دکتر اکبر کاظمی[3]- دکتر عالیا صابری[4]

چکیده

زمینه و هدف: پلی‌نوروپاتی یکی از عوارض شایع بیماری دیابت قندی نوع ۲ می‌باشد. معاینه بالینی و یافته‌های الکتروفیزیولوژیک (سرعت هدایت عصبی) نه تنها سبب تشخیص صحیح نوروپاتی می‌گردد بلکه پزشک را در پیشگیری و درمان راهنمایی می‌نماید. مطالعه حاضر با هدف تعیین شیوع نوروپاتی حسی حرکتی و میزان صحت و اعتبار معاینه عصبی در تشخیص نوروپاتی و تعیین میزان شدت آن انجام شد.

روش تحقیق: در این مطالعه توصیفی که به صورت مقطعی- موردی انجام شد، ۴۴۶ بیمار دیابتی، در مرکز دیابت وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مورد مطالعه قرار گرفتند. تمام بیماران با کمک معاینه عصبی از نظر شدُت نوروپاتی به چهار گروه بدون نوروپاتی، خفیف، متوسط و شدید تقسیم شدند. تعدادی از افراد در گروه متوسط و شدید، مورد بررسی تعیین سرعت هدایت عصبی قرار گرفتند. داده‌ها، با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون آماری Chi-Square، در سطح معنی‌داری $P\leq ۰/۰۵$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: شیوع پلی نوروپاتی حسی حرکتی در ۷۷/۴٪، نوروپاتی خفیف در ۴۷/۹۸٪، نوروپاتی متوسط در ۲۵/۷۸٪ و پلی نوروپاتی شدید در ۳/۵۹٪ تعیین گردید؛ ۲۲/۶۵٪ از بیماران، فاقد پلی نوروپاتی بودند. سرعت هدایت عصبی در ۶۲ بیمار تعیین شد که با یافته‌های معاینه عصبی هماهنگی داشت ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: یافته‌های این تحقیق نشان داد که شیوع نوروپاتی حسی حرکتی در منطقه مورد مطالعه (اصفهان) نسبتاً در سطح بالایی قرار دارد؛ همچنین از طریق معاینه عصبی می‌توان به وجود نوروپاتی در مراحل اولیه پی برد و برخی از عوارض نوروپاتی مثل درد اندام، زخم پا و حملات سنکوپ را شناسایی و درمان کرد.

واژه‌های کلیدی: نوروپاتی دیابتی؛ الکترودیاگنوستیک؛ معاینه فیزیکی

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۴؛ شماره ۲؛ تابستان سال ۱۳۸۶)

دریافت: ۱۳۸۵/۴/۱۵ اصلاح نهایی: ۱۳۸۵/۱۰/۳ پذیرش: ۱۳۸۵/۱۰/۱۲

[1] نویسنده مسؤول؛ دانشیار گروه آموزشی بیماریهای مغز و اعصاب, دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
آدرس پستی: اصفهان- بلوار صفه- بیمارستان الزهرا (س)- صندوق پستی ۸۴۹
تلفن: ۶۲۵۵۵۵۵-۰۳۱۱ نمابر: ۶۶۸۴۵۱۰-۰۳۱۱ پست الکترونیکی: ghorbani@med.mui.ac.ir
[2] دانشیار گروه آموزشی داخلی, دانشکده پزشکی, دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
[3] استادیار گروه آموزشی کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
[4] دستیار تخصصی گروه آموزشی بیماریهای مغز و اعصاب, دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

مقدمه

نوروپاتی دیابتی از جمله عوارض شایع دیابت می‌باشد که می‌تواند سبب ناتوانی حرکتی در بیمار مبتلا به دیابت گردد (۱). شیوع نوروپاتی در مطالعات متعدد بین ۱/۵٪–۱۰۰٪ گزارش شده است که این تغییرات را می‌توان به روشهای تشخیصی استفاده شده نسبت داد (۲)؛ با این وجود به نظر می‌رسد که از هر سه بیمار دیابتی، یک نفر مبتلا به نوروپاتی می‌باشد (۳). نوروپاتی دیابتی به شکلهای مختلف در بیمار بروز می‌نماید که مهمترین آنها پلی نوروپاتی حسی حرکتی قرینه می‌باشد که به صورت قرینه در قسمت انتهایی اندام تحتانی مشخص می‌گردد؛ میزان شیوع آن حدود ۷۵٪ گزارش شده است (۴).

اثبات بروز نوروپاتی از طریق معاینه فیزیکی و انجام آزمونهای الکترودیاگنوستیک (تعیین سرعت هدایت عصبی) امکان‌پذیر می‌باشد. مطالعات متعددی جهت اثبات نوروپاتی از طریق معاینه بالینی ارائه شده است تا از این طریق بدون انجام آزمون الکترودیاگنوستیک، پزشک قادر به تشخیص نوروپاتی محیطی گردد (۵،۶).

در این مطالعه مشخص می‌گردد که معاینات عصبی و مطابق نمودن آن با یافته‌های آزمایشگاهی علاوه بر پی‌بردن به میزان شیوع نوروپاتی حسی حرکتی، اعتبار معاینه بالینی را نیز ارزیابی نماید؛ از دیگر اهداف این مطالعه، تعیین شدت نوروپاتی با طول مدت بیماری و شیوع آن در زنان و مردان بود.

در این مطالعه، ضمن تطبیق معاینات عصبی با یافته‌های آزمایشگاهی، میزان شیوع نوروپاتی حسی حرکتی و اعتبار معاینه بالینی نیز ارزیابی گردید؛ از دیگر اهداف این مطالعه، تعیین شدت نوروپاتی با طول مدت بیماری و شیوع آن در زنان و مردان بود.

در این مطالعه درگیری برخی از قسمتها مثل سیستم اتونوم، اعصاب کرانیال و سایر انواع نوروپاتی ها، مورد بررسی قرار نگرفت؛ امّا برخی از علائم و نشانه‌های نوروپاتی دیابتی ارزیابی شد.

روش تحقیق

این مطالعه توصیفی (مقطعی– موردی) از سال ۱۳۸۳ به مدت ۲ سال در مرکز تحقیقاتی، درمانی دیابت وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بر روی ۴۹۰ بیمار دیابتی که دیابت آنها توسط متخصصین مرکز مورد تأیید قرار گرفته بود، انجام شد. بیمارانی که سنّ آنان کمتر از ۱۵ سال و یا بیشتر از ۶۵ سال بود، همچنین بیماران مبتلا به دیابت حاملگی و یا بیماریهای ایجادکننده نوروپاتی از جمله نفروپاتی دیابتی، از مطالعه حذف شدند.

تمام بیماران توسط دو نفر متخصص مغز و اعصاب به همراه دستیاران این رشته معاینه عصبی شدند؛ بر اساس این روش وجود یا عدم وجود نوروپاتی حسی حرکتی قرینه و شدّت آن مورد ارزیابی قرار گرفت؛ فراوانی برخی از نشانه‌ها و علائم در کلّ بیماران که بر اساس مشخصات بالینی نوروپاتی داشتند، جداگانه تعیین گردید.

معاینه عصبی شامل حس درد، حرارت، ارتعاش، رفلکس آشیل به شرح زیر امتیاز داده شد:

۱– فقدان رفلکس آشیل برای هر اندام تحتانی: ۲ امتیاز

۲– فقدان یا کاهش حس ارتعاش برای هر اندام تحتانی: ۱ امتیاز

۳– فقدان یا کاهش حس درد برای هر اندام تحتانی: ۱ امتیاز

۴– کاهش حس حرارت برای هر اندام تحتانی: ۱ امتیاز

بر اساس امتیازات فوق، بیماران به چهار گروه زیرتقسیم شدند:

بدون نوروپاتی (۰–۲)، نوروپاتی خفیف (۳–۵)، نوروپاتی متوسط (۶–۸) و نوروپاتی شدید (۹–۱۰).

سرعت هدایت عصبی بر روی چهار عصب حرکتی (مدیان، اولنار، پرونئال و تیبیال) و سه عصب حسی (مدیان، اولنار و سورال) تعیین شد (۵).

جهت تأیید وجود نوروپاتی حسی- حرکتی از نظر بررسیهای الکترودیاکنوستیک، حداقل وجود اختلال سرعت هدایت در دو عصب فرض شد.

از میان بیماران با نوروپاتی متوسط شدید به ترتیب ۵۲ و ۱۰ بیمار به طور تصادفی انتخاب شدند و مورد ارزیابی الکتروفیزیولوژیک قرار گرفتند.

داده‌ها، با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون آماری Chi-Square، در سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته ها

از مجموع ۴۹۰ بیمار دیابتی، ۴۴۶ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند؛ از این تعداد ۱۳۱ بیمار مرد و ۳۱۵ بیمار زن بودند. میانگین سنّی این افراد ۴۰ سال بود. حداقل سنّ بیماران ۱۵ سال و حداکثر ۶۵ سال بود. بیماران بر حسب شدّت نوروپاتی و توزیع سنّی تقسیم بندی شدند (جدول ۱).

توزیع فراوانی بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی بر حسب شدّت و جنس در جدول ۲ و بر حسب گروههای سنّی به تفکیک شدّت نوروپاتی در جدول ۳، ارائه شده است.

مدت ابتلا به دیابت بر حسب شدّت پلی نوروپاتی به ترتیب زیر بر حسب سال گزارش گردید:

نوروپاتی خفیف (۴/۹۸)، نوروپاتی متوسط (۱۱/۸۹) و نوروپاتی شدید (۱۶/۲۵). فراوانی برخی از نشانه‌های نوروپاتی به ترتیب شیوع به شرح زیر بود:

پارستزی (۶۶/۴۸٪)، ناتوانی جنسی (۵۲/۶۸٪)، یبوست (۳۶/۱۷٪) تکرُر ادرار (۲۰/۷۴٪)، بی اختیاری ادرار (۱۳/۳۰٪)، زخم پارا (۱۲/۳۳٪)، اسهال (۶/۳۸٪)

بحث

پلی نوروپاتی از جمله عوارض دیابت است که می‌تواند سبب ناتوانی حرکتی بویژه زخم پا گردد (۱-۹). تعریفهای متفاوتی برای نوروپاتی ارائه شده است؛ در کنفرانس San-Antonio در سال ۱۹۸۸ چنین تعریف شده است:

یک ضایعه قابل اثبات در سیستم عصبی- محیطی و یا اتونوم چه از نظر علائم بالینی و یا تغییرات الکتروفیزیولوژیک به همراه دیابت قندی بدون این که علت شناخته شده دیگری برای نوروپاتی وجود داشته باشد (۱).

جدول ۱- توزیع فراوانی بیماران مبتلا به نوروپاتی بر حسب شدت و جنس

نوروروپاتی	شدت	مرد	زن
بدون نوروپاتی	٪۲۲/۶۵	٪۲۹/۰۱	٪۱۹/۶۸
خفیف	٪۴۷/۹۸	٪۱۳/۳	٪۵۳/۲
متوسط	٪۲۵/۷۸	٪۳۵/۱۱	٪۲۳/۸۱
شدید	٪۳/۵۹	٪۴/۵۸	٪۳/۴۳

جدول ۲- توزیع فراوانی بیماران مبتلا به نوروپاتی بر حسب جنس به تفکیک شدت نوروپاتی

شدت نوروپاتی	مرد	زن
بدون نوروپاتی	۳۸ (٪۲۹/۰۱)	۶۲ (٪۱۹/۶۸)
خفیف	۴۱ (٪۳۱/۳۰)	۱۶۷ (٪۵۳/۰۲)
متوسط	۴۶ (٪۳۵/۱۱)	۷۵ (٪۲۳/۸۱)
شدید	۶ (٪۴/۵۸)	۱۱ (٪۳/۴۹)
جمع	۱۳۱ (٪۲۹/۳۷)	۳۱۵ (٪۷۰/۶۳)

جدول ۳- توزیع فراوانی بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی بر حسب گروههای سنی به تفکیک شدت نوروپاتی

شدت نوروپاتی	۲۵-۱۵ سال	۳۵-۲۶ سال	۴۵-۳۶ سال	۵۵-۴۶ سال	۶۵-۵۶ سال
بدون نوروپاتی	۵ (٪۳۳/۳۳)	۷ (٪۳۸/۸۹)	۱۸ (٪۱۹/۱۵)	۳۴ (٪۲۳/۴۵)	۳۷ (٪۲۰/۱۱)
نوروپاتی خفیف	۱۰ (٪۶۶/۶۷)	۷ (٪۳۸/۸۹)	۵۸ (٪۶۱/۷۰)	۶۲ (٪۴۲/۷۶)	۷۸ (٪۴۲/۳۹)
نوروپاتی متوسط	۰	۴ (٪۲۲/۲۲)	۸ (٪۸/۵۱)	۳۹ (٪۲۶/۹۰)	۶۴ (٪۳۴/۷۸)
نوروپاتی شدید	۰	۰	۰	۱۰ (٪۶/۹۰)	۶ (٪۳/۲۶)
جمع	۱۵ (٪۳/۳۶)	۱۸ (٪۴/۰۴)	۹۴ (٪۲۱/۰۸)	۱۴۵ (٪۳۲/۵۱)	۱۸۴ (٪۴۱/۲۶)

در مطالعه حاضر با توجه به معاینه عصبی، میزان شیوع نوروپاتی ۷۷/۴٪ تعیین شد. سایر مطالعات میزان نوروپاتی را بین ۱/۵٪-۱۰۰٪ گزارش نموده‌اند که در بیشتر آنها، شیوع نوروپاتی ۵۰٪ تخمین زده شده است (۱۱،۱۰).

در این مطالعه، سرعت هدایت عصبی در بیماران با نوروپاتی شدید در ۱۰۰٪ موارد و در افراد دارای نوروپاتی متوسط، در ۹۶٪ موارد، اختلال نشان دادند (P=۰۵۲۸، df=۱، χ^2=۰۳۹)؛ بنابراین مشخص می‌شود که دقت در هر دو روش در حدّ قابل قبولی یکسان می‌باشد؛ بر این اساس می توان مشخص نمود که انجام معاینات عصبی و تعیین شدت نوروپاتی، معیار قابل اعتمادی جهت شناسایی می‌باشد (۹،۸).

بیشترین فراوانی پلی نوروپاتی بر اساس سن در گروه سنّی ۵۱-۶۰ سال قرار داشت که بیشتر آنها نوروپاتی خفیف تشخیص داده شدند؛ در سنین کمتر از ۴۰ سال، پلی نوروپاتی شدید وجود نداشت؛ همچنین بیشترین میزان نوروپاتی شدید بین ۴۱-۵۰ سال گزارش شد؛ بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که با افزایش سن، شدّت نورپاتی افزایش می‌یابد (P=۰۰۰، df=۱۲، χ^2=۴۱۱۷). این یافته با مطالعات مشابه، همخوانی دارد (۱۳،۱۲).

از نظر رابطه مدّت زمان ابتلا به دیابت با شدت پلی نوروپاتی، نتایج نشان داد که هر چه مدّت ابتلا به دیابت افزایش یابد، احتمال ایجاد نوروپاتی و همچنین شدّت آن بیشتر می‌گردد؛ یک مطالعه آینده‌نگر، خطر ابتلا به پلی نوروپاتی را به طور مستقیم در ارتباط با مدت ابتلای به دیابت اعلام کرد؛ همچنین سایر عوارض دیابت به طور موازی با نوروپاتی ظاهر می‌شود و پیشرفت می‌نماید (۱۵،۱۴).

درباره شیوع پلی نوروپاتی در جنس زن و مرد با توجه به این که در این مطالعه ۲۹/۴٪ بیماران مرد و ۷۰/۶٪ زن بودند، می‌توان چنین نتیجه گرفت که شیوع نوروپاتی در مردان ۷۰/۹٪ و در زنان ۸۰/۳٪ می‌باشد که در گروه مردان شایعترین درجه پلی نوروپاتی درجه متوسط و در گروه زنان شایعترین آن نورورپاتی خفیف بود؛ بنابراین می توان گفت که جنس در نوع وضعیت نوروپاتی تأثیرگذار می‌باشد (P=۰۰۰، df=۳، χ^2=۱۷۵۹).

فراوانی بیماران بدون نوروپاتی و فراوانی بیماران با نوروپاتی شدید، در مردان بیشتر از زنان بود؛ این یافته با مطالعات مشابه همخوانی دارد (۱۶-۱۸).

نتیجه‌گیری

با توجه به هزینه بالای آزمایشات الکتروفیزیولوژیک، لازم است به معاینه بالینی اعتماد نمود و آن را جایگزین بررسیهای سنگین و پر هزینه الکترودیاکنوستیک نمود

از طرفی آنچه اهمیت بیشتری دارد جنبه پیشگیرانه این روش است؛ به طوری که وقتی بیمار معاینه شد و در درجه متوسط شدید نوروپاتی قرار گرفت، بایستی وی را از خطراتی که به علت اختلال درک حس در پاها وی را تهدید می نماید، آگاه کرد تا از ایجاد عوارض شدید کلّی از قبیل زخم پا و حتّی قطع اندام جلوگیری نمود.

تقدیر و تشکر

از مسؤولین و افراد شاغل در مرکز تحقیقاتی- درمانی دیابت اصفهان بویژه جناب آقای دکتر مسعود امینی سرپرست محترم مرکز قدردانی و تشکر می‌گردد.

منابع:

1- Morgan CL, Currie CJ, Stott NCH, Smithers S, Butter CC, Peters JR The prevalence of multiple diabetes related complication. Diabet Med. 2000; 14: 146-51.

2- Janqhorban M, Rezvanian A, Ghorbani A. Peripheral Neuropothy in type 2 diabetes mellitus in Isfahan. IRAN: Prevalence and Risk Factors

3- Zeiqler D Current Evidence for treating diabetic. Neuropathy J Peripheral Nervous System. 2000; 5: 172-75.

4- Bansal V, Kalita J, Misra UK. Diabetic neuropathy. Arch Physiol Biochem. 2001; 109 (3): 234-40.

5- Meijer JW, Smith JA, Sonderen EV, Groothof JW, Eisma WH. Links TP synpton Scoring systems to diagnosis distal PolyNeuropathy in diabetes: The diabetic neuropathy symptom score. Diabet Med. 2002; 19: 962-65

6- Forouzandeh F, Aphari A, Abolhusani F, Larijani B. Comparison of different screening tests for detecting diabetic foot Neuropathy. Arch physiol biochem 2001; 109 (4): 300-10.

7- Vera B, Perkins A, Bruce F. Validation of toronto clinical scoring system for diabetic. Poly Neuropathy. 1998; 33 (4): 213-16.

8- Eugenia R, Quadri R, Edourdo F. Electrophysiological finding of peripheral neuropathy in newly diagnosed type Π diabetic mellitus. JPNS. 2005; 10: 348-53

9- Van de Poll-France VL, Valk DG, Renders MC, Heine JR, Van Eijks MT. Longitudinal assessment of the development of diabetic polyneuropathy and associated risk factors. Diabet Med. 2002; 19: 771-76.

10- Jan-Willem G, Meijem, MO, PHD, Bosma Eelike, MD. Clinical diagnosis of diabetic polyneuropathy with the diabetic neuropathy symptom and the diabetic neuropathy examination score. Diabet Care. 2003; 26: 697-701.

11- Baulton JM. FRCP management of diabetic peripheral neuropathy. Clini Diabet. 2005; 23: 9-15.

12- Hsu WC, Chiu YH, Chin HC, Liou HH, Jeng VC, Chen Th. Two-stage community-based screening model estimating prevalence of diabetic. Polyneuropathy Neuroepidemiolog. 2005; 25(1): 1-7.

13- Karsdog S, Morah S, Salman S. The eletrophysiological findings of subclinical neuropathy in patients with recently Diagnosed type 1 diabetes mellitus. Diabet Res Clin Pract. 2005; 67: 211-19.

14- Baha M, Ozaki L. Electrophysiological changes in diabetic neuropathy: from sub clinical to disabling abnormaltities. Arch Physiol Biochem. 2001; 109 (3): 234-40.

15- Hideyuki S, Kishio N, Machi Y. Diabetic neuropathy as a heterogenous syndrome multivariate analysis of clinical neurological findings. Diabtes Res Clin Pract. 2005; 67(3): 211-15.

16- Valk GD, Grootenhuis PA, Vaneijk JT, Bouter LM, Bertelsmann FW. Methods for assessing diabetic polyneuropathy: Validity and reproducibility of the measure of sensory symptom severity and nerve function tests. Diabetes Res Clin Pract. 2000; 47: 87-95.

17- Green DA, Brown MJ, Braun Slein SN, Schwartz SS, Ashary AK, Winegard AI. Comparison of clinic course and sequential eletrophysiological tests in diabetes with symptomatic poly neuropathy and its implications for clinical trials. Diabetes. 1981; 30 (3): 139-47.

18- Forgol B, Fateneh B, Bagher L. Potential risk factors for diabetic neuropathy a case control study. BMC Neurl. 2005; 5: 24-27.

Title: Determination of diabetic- polyneuropathy prevalence through clinical examination and electrodiognostic findings

Authors: A. Ghorbani[1], H. Rezvanian[2], A. Kazemi[3], A. Saberi[4]

Abstract

Background and Aim: Polyneuropathy is one of the most common complications of type 2 diabetes mellitus. Clinical examination and electrophysiological findings (i.e., nerve conduction velocity) will not only provide an accurate diagnosis of neuropathy but will also help the physician in preventing and treating the disorder. The aim of the current study was to determine the prevalence of neuropathy as well as the validity of the clinical scoring system in detecting the presence and severity of diabetic peripheral sensorimotor polyneuropathy-as confirmed by nerve conduction velocity.

Materials and Methods: In this cross-sectional study conducted at the diabetic center affiliated to Isfahan University of Medical Sciences, 446 Patients were evaluated by two neurologists and two residents. Through neurologic examination all patients were classified into four categories; namely patients with no neuropathy, mild neuropathic ones, those with moderate neuropathy, and cases suffering from severe neuropathy. A number of patients with moderate and severe neuropathy were tested for nerve conduction velocity. All of the obtained data was analyzed by SPSS using Chi-square statistical test at the significant level of $P \leq 0.0.5$.

Results: Sensorimotor polyneuropathy was clinically diagnosed in 77.4% of the cases, mild polyneuropathy in 47.98%, moderate neuropathy in 25.78%, and severe polyneuropathy in 3.59%. 22.65% of the subjects were not affected by neuropathy. Nerve conduction velocity was assessed in 62 patients with moderate and severe neuropathy; the results showed high correlation with the neurological scoring system ($P<0.05$).

Conclusion: The prevalence of sensorimotor neuropathy is relatively high in our catchment area (Isfahan). Moreover, the clinical scoring system is a valid tool in early diagnosis of neuropathy in which the primary caregiver would be able to realize diabetic complications such as pain in the limbs, foot ulcer, and syncopal attack.

Key Words: Diabetic polyneuropathy; Physical examination; Electrophysiological test

[1] Corresponding Author; Associate Professor, Department of Neuropathology, Faculty of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences. Isfahan, Iran ghorbani@medmui.ac.ir
[2] Associate Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences. Isfahan, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences. Isfahan, Iran
[4] Resident, Department of Neuropathology, Faculty of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences. Isfahan, Iran