

بررسی علائم بالینی و پیش آگهی فلج عصب اکولوموتور در بیماران مبتلا به دیابت

دکتر عباس قربانی^۱ - دکتر احمد چیت ساز^۲ - دکتر سید محمود نوریان^۳

چکیده

زمینه و هدف: فلج اکولوموتور (سومین زوج از اعصاب مغزی) در بیماران دیابتی به صورت فلج حرکات چشم بدون گرفتاری مردمک ظاهر می شود. از جمله عواملی که می تواند علائم بالینی ناشی از فلج این عصب را تقلید نماید، ضایعات فشاری از قبیل آنوریسم عروق خلفی مغز می باشد؛ با این تفاوت که این گونه ضایعات علاوه بر فلج حرکات چشم، مردمک را نیز گرفتار می نمایند. با این حال در برخی موارد در جریان دیابت عدم گرفتاری مردمک، علامت قابل اعتمادی نمی باشد. مطالعه حاضر با هدف بررسی علائم بالینی و پیش آگهی فلج عصب اکولوموتور در بیماران مبتلا به دیابت انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه آینده نگر، از میان بیماران دیابتی که با فلج زوج سوم به مرکز دیابت و درمانگاههای بیماریهای مغز و اعصاب وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مراجعه نمودند، ۸۴ بیمار با تشخیص فلج اکولوموتور، تحت درمان قرار گرفتند و به مدت یک سال پیگیری شدند. اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته ها: بیماران از نظر فلج حرکات چشم به چهار گروه تقسیم شدند؛ در گروه اول (۶۵ نفر) که فلج کامل بدون گرفتاری مردمک وجود داشت، در طول مدت پیگیری، گرفتاری مردمک ظاهر نگردید. در گروه دوم (۴ نفر) با توجه به فلج کامل و گرفتاری مردمک، عدم وجود آنوریسم با آنژیوگرافی چهار عروق اصلی مغز تایید شد. در گروه سوم و چهارم (۱۵ نفر) که فلج ناکامل در آنها دیده شد، گرفتاری مردمک معیار قاطعی نبود؛ به طوری که در ۲ مورد خونریزی تحت عنکبوتیه و در ۲ مورد، آنژیوگرافی وجود آنوریسم را مشخص نمود.

نتیجه گیری: گرفتاری مردمک علامت قابل اعتمادی برای تشخیص گرفتاری ایسکمیک عصب در جریان دیابت نمی باشد؛ بلکه گرفتاری ناکامل عصب زوج سوم یکی از معیارهای هشداردهنده تلقی می شود و باید نظر پزشک را به وجود آنوریسم جلب نماید.

واژه های کلیدی: دیابت؛ فلج زوج سوم اعصاب مغزی؛ گرفتاری مردمک

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۱، شماره ۳، سال ۱۳۸۳)

^۱ (نویسنده مسؤول) استادیار گروه آموزشی بیماریهای مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

آدرس: اصفهان - بلوار صفه - بیمارستان الزهرا (س) - صندوق پستی ۸۴۹ - کد پستی ۸۱۷۴۴

تلفن: ۰۳۱۱-۲۳۳۴۳۰۶ پست الکترونیکی: ghorbani@med.mui.ac.ir

^۲ استادیار گروه آموزشی بیماریهای مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

^۳ استادیار گروه آموزشی جراحی اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

مقدمه

هر ماه یک بار معاینه و پیگیری انجام شد. مواردی که معاینه و تصویربرداری ضایعه ساقه مغزی، سینوس کاورنو و تومور داخل مغزی را نشان می‌داد، از مطالعه حذف شدند. به طور کلی معیار شرکت در مطالعه، نوروپاتی اکولوموتور به صورت کامل یا ناکامل (افتادگی پلک و یا فلج عضله راست فوقانی) در بیماران مبتلا به دیابت می‌باشد. در مجموع ۸۴ بیمار تا پایان مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات موجود از هر بیمار، هر ماه در فرم خاصی درج و سپس وارد رایانه شد و در نهایت همه داده‌های موجود توسط نرم‌افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

از ۸۴ بیمار مورد مطالعه، ۴۶ نفر زن و ۳۸ نفر مرد بودند و سن آنها بین ۳۵-۷۰ سال بود. در ۶۵ مورد دیابت غیروابسته به انسولین و بقیه موارد دیابت وابسته به انسولین مشخص گردید. مهمترین بیماریهای همراه با دیابت، پرفشاری خون (۲۵٪)، بیماری ایسکمی قلب (۲۰٪) و استروک (۱۰٪) بود. بیماران بر حسب فلج چشمی و گرفتاری مردمک به چهار گروه تقسیم شدند:

گروه اول شامل ۶۵ مورد فلج کامل، بدون گرفتاری مردمک بود. تعداد ۴۵ مورد بهبودی کامل و در بقیه موارد بهبود نسبی یا عدم بهبودی ملاحظه گردید. در ۳ مورد فلج تکرار شد.

گروه دوم شامل ۴ مورد فلج کامل همراه با گرفتاری مردمک بود که پس از گذشت ۱۲ هفته و عدم بهبودی، جهت آنژیوگرافی معرفی شدند که نکته قابل توجهی از نظر آنوریسم مشخص نگردید. ۳ بیمار بعد از ۸-۱۲ ماه بهبود یافتند و در یک بیمار بعد از گذشت یک سال، بهبودی حاصل نشد.

گروه سوم شامل ۱۰ مورد فلج ناکامل بدون گرفتاری مردمک بود که ۱ مورد پس از ۳ روز و ۱ مورد پس از ۵ روز

گرفتاری عصب زوج سوم یا اکولوموتور در جریان بیماری دیابت بخصوص دیابت غیروابسته به انسولین[§] نسبت به سایر اعصاب کرانیال، شایعتر می‌باشد. فلج این عصب در جریان دیابت، به صورت فلج حرکات چشم در نگاه به بالا، پایین و داخل، همراه با افتادگی پلک بدون گرفتاری مردمک رخ می‌دهد (۱)؛ به عبارت دیگر در صورتی که علت نوروپاتی زوج سوم مبدأ ایسکمی داشته باشد، مردمک به نور پاسخ می‌دهد (Pupil-Sparing) (۲)؛ در حالی که اگر ضایعه فشاری مثل آنوریسم وجود داشته باشد، به علت محیطی قرار گرفتن الیاف پاراسمپاتیک در داخل عصب، مردمک گرفتار و میدریاز ایجاد می‌شود (۳). در حقیقت گرفتاری مردمک یا عدم گرفتاری آن، معیار مفیدی برای هدایت پزشک به منظور شناخت علت نوروپاتی اکولوموتور خواهد بود؛ با این حال در برخی از موارد این اصل صادق نمی‌باشد و ممکن است موارد استثنایی و پیش‌بینی نشده دیده شود (۴)؛ بدیهی است وجود آنوریسم می‌تواند در برخی از موارد سبب خونریزی ساب آراکنوئید شود و جان بیمار را به خطر بیندازد (۵)؛ در نتیجه با شناخت نوع فلج و گرفتاری مردمک، پزشک قادر خواهد بود بیمار را جهت تشخیص و نحوه پیگیری صحیح هدایت نماید.

مطالعه حاضر با هدف بررسی علائم بالینی و پیش‌آگهی فلج عصب اکولوموتور در بیماران مبتلا به دیابت انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه آینده‌نگر، بیماران مبتلا به دیابت و با فلج زوج سوم که از سال ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۱ به مرکز دیابت و سایر مراکز تشخیص بیماریهای مغز و اعصاب وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مراجعه کرده بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. از همه بیماران تصویربرداری از طریق سی‌تی‌اسکن و ام-آر-آی (MRI) انجام شد و ۱۲ ماه پس از ظهور فلج،

[§] NON-Insulin Dependent Diabetes Mellitus

با تشخیص خونریزی تحت عنکبوتیه بستری شدند. از میان بقیه بیماران ۴ مورد پس از ۶ ماه، ۲ مورد پس از ۹ ماه و ۲ مورد پس از ۱ سال به طور نسبی بهبودی نشان دادند.

گروه چهارم شامل ۵ مورد فلج ناکامل با گرفتاری مردمک بود که به علت گرفتاری مردمک جهت آنژیوگرافی معرفی و در ۱ مورد آنوریسم کشف گردید. در بقیه موارد (۳ بیمار) تا پایان مطالعه به طور نسبی بهبودی مشخص گردید.

در یک طرفه در اطراف اوربیت در روزهای شروع فلج در ۶۸ مورد گزارش گردید.

بحث

گرفتاری عصب زوج سوم در جریان نوروپاتی ایسکمیک ۲۰٪ گزارش شده است. بیشترین علل ایسکمیک شامل دیابت قندی، پرفشاری خون و تصلب شرائین می‌باشد (۶). در برخی مطالعات این میزان ۳۵٪ گزارش شده است (۷). از میان این علل، دیابت حدود ۱۳٪ موارد را تشکیل می‌دهد که سبب فلج زوج سوم بدون گرفتاری مردمک می‌گردد.

بر اساس گزارشهای موجود در جریان نوروپاتی ایسکمیک، ممکن است فلج کامل یا ناکامل رخ دهد که اگر فلج کامل بدون گرفتاری مردمک دیده شد، بیشتر نوروپاتی ایسکمیک را باید مطرح نمود (۸). علت عدم گرفتاری مردمک در جریان دیابت به این دلیل ذکر شده است که الیاف پاراسمپاتیک در محیط تنه اصلی عصب قرار دارند و خونگیری نواحی مرکزی در جریان دیابت دستخوش تغییر می‌گردد و به همین دلیل الیاف محیطی کمتر دچار ضایعه می‌گردند که با یافته‌های مطالعه حاضر هماهنگ است؛ زیرا در این تحقیق در بیمارانی که دارای این مشخصات بودند، پس از طی مدت پیگیری همچنان مردمک دست نخورده باقی ماند و در بسیاری از موارد بهبودی حاصل گردید؛ از طرف دیگر گاه فلج کامل همراه با گرفتاری مردمک مشاهده می‌شود که این مسأله نه تنها در نوروپاتی ایسکمیک بلکه در

ضایعات فشاری از قبیل آنوریسم نیز ممکن است دیده شود که نیاز به آنژیوگرافی را مطرح می‌سازد؛ به هر حال وجود فلج کامل، بیشتر توجه را به طرف ضایعات فشاری جلب می‌نماید. گرفتاری ناکامل زوج سوم که بیشتر به صورت ناتوانی در بالابردن پلک و حرکت چشم به بالا ظاهر می‌شود، یکی از مسائل بحث‌برانگیز می‌باشد. به عقیده Preechawat و همکاران در فلج ناکامل این عصب، مردمک معیار قابل اعتمادی جهت هدایت پزشک نمی‌باشد (۹)؛ مشاهدات در مطالعه حاضر نیز مؤید وجود این مطلب است؛ زیرا در ۲ مورد، خونریزی ساب‌آراکنوئید ناشی از آنوریسم مشاهده شد؛ بنابراین هر چند پاسخ مردمک به نور طبیعی است ولی فلج ناکامل علامت هشداردهنده در جهت امکان وجود آنوریسم محسوب می‌شود (۱۰).

ذکر این نکته حائز اهمیت است که ضایعات ایسکمی ساقه مغزی نیز می‌توانند فلج ناکامل زوج سوم را به همراه داشته باشند. در این موارد معاینه بالینی و انجام MRI کمک‌کننده است (۱۱، ۱۲). از بین فلج‌های ناکامل، گرفتاری عضله بالابرنده پلک و راست فوقانی اهمیت بیشتری دارد؛ به طوری که وجود این‌گونه فلج، پزشک را متوجه امکان وجود آنوریسم می‌نماید.

پیشنهاد می‌شود در صورت مشاهده بیمارانی با فلج زوج سوم، ابتدا MRI جهت شناخت ضایعاتی از قبیل خونریزی یا ایسکمی مزانسفال، تومورهای ناحیه سینوس کاورنوس، تومور یا اپوپلکسی هیپوفیز انجام شود (۱۳، ۱۴)؛ چنانچه ضایعات مذکور مشخص نشوند و مردمک گرفتار باشد، از بیمار آنژیوگرافی به عمل آید (۱۰، ۱۴).

در مواردی که مردمک گرفتار نیست، تحت نظر گرفتن بیمار به مدت چند هفته توصیه می‌شود. اگر بعد از گذشت ۸-۱۰ هفته، علائم فلجی بهبود یافت؛ احتمال وجود آنوریسم بسیار کاهش می‌یابد (۶)؛ چنانچه فلج ناکامل همراه با مردمک طبیعی دیده شود، معمولاً لازم است یک هفته بیمار

تحت نظر قرار گیرد و هرگاه رفتاری مردمک به وجود آید، بود (۱۴).
بیمار جهت آنژیوگرافی هدایت شود.

تقدیر و تشکر

از علل دیگری که فلج‌های ناکامل زوج سوم بدون گرفتاری مردمک را تقلید می‌نمایند، می‌توان به میاستنی گراو، پرکاری تیروئید و آرتریت شریان تمپورال اشاره کرد. در چنین مواردی آزمایش‌های تکمیلی از قبیل تنسیلون، بررسی عملکرد تیروئید و اندازه‌گیری سرعت رسوب خون، کمک‌کننده خواهد

از همکاری صمیمانه و بی‌دریغ جناب آقای دکتر مسعود امینی ریاست محترم مرکز آموزشی- تحقیقاتی درمانی دیابت اصفهان و سایر همکاران ایشان در طول مدت انجام این مطالعه تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع:

- 1- Leroith D, Simeon I, Taylor JM. Diabetes Mellitus a Fundamental and Clinical Text. 2nd ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2000. P: 910-34.
- 2- Mayo clinic and Myo foundation: clinical examination in neurology. St. Louis: Mosby; 1995: 123-27.
- 3- David SH, Ward B, Ward J. Peripheral and Cranial Neuropathy in Diabetes. In: Daidson KJ. Clinical Diabetes Mellitus. New York; Thieme 2000. p: 621-36.
- 4- Ajtai B, Fine EJ, Lincoff N. Pupil-sparing, painless compression of the oculomotor nerve by expanding basilar artery aneurysm: a case of ocular pseudomyasthenia. Arch Neurol. 2004; 61 (9): 1448-50.
- 5- Jacobson DM. Relative pupil-sparing third nerve palsy: etiology and clinical variables predictive of a mass. Neurology 2001; 56 (6): 797-98.
- 6- Galetta SL, Grant L, Liu MD, Nicholas J, Volpe MD. Diagnostic Test in Neuro-ophtholmo. In: Evans MD. (ed.) Logy, Neurologic Clinics. Philadelphia: WB Saunders; 1995. P: 210-18.
- 7- Jacobson DM. Pupil involvement in patients with diabetes-associated oculomotor nerve palsy. Arch Ophthalmol 1998; 116 (6): 723-27.
- 8- Patrick SJ, Maurice HR. Cranial Neuropathies. In: Walter BG, Robert DB, Gerald FM, Jankovic J. Neurology in Clinical Practice. 4th ed. Philadelphia: Batterworth Heineman; 2004. P: 2107-23.
- 9- Preechawat P, Sukawatcharin P, Poonyathalang A, Lekskul A. Aneurysmal third nerve palsy. J Med Assoc Thai 2004; 87 (11): 1332-35.
- 10- Keane JR, Ahmadi J. Third-nerve palsies and angiography. Arch Neurol 1991; 48 (5): 470.
- 11- Liu Gt, currazuna EJ, charnness ME. Unilateral ocular motor palsy and bilateral ptosis from paramedian midbrain infarction. Arch Neurol 1999; 48: 983-86.
- 12- Umasunkar U, Huwez FU. A patient with reversible pupil sparing weber syndrome. Neurol India 2003; 51 (3): 383-89.
- 13- Keane JR. Cavernous sinus syndrome. Analysis of 151 cases. Arch Neurol 1996; 53 (10): 967-71.
- 14- Breen LA, Hopf HC, Farris BK, Gutmann L. Pupil-sparing oculomotor nerve palsy due to midbrain infarction. Arch Neurol 1991; 48 (1): 105-106.

Studying of clinical symptoms and precaution of oculomotor nerve palsy in diabetics

A. Ghorbani*, A. Cheetsaz**, SM. Noorian***

* Assistant Professor, Department of Neurology, Faculty of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

** Assistant Professor, Department of Neurology, Faculty of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

*** Assistant Professor, Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Abstract

Background and Aim: Oculomotor palsy (Third cranial nerve) in diabetic patients is presented with ophthalmoplegia with pupil sparing. Other factors which can mimic third nerve palsy consist of compressive lesions such as posterior circulation aneurysm. Although these lesions are associated with ophthalmoplegia with pupil involvement, in some cases pupil sparing is not a reliable symptom in ischemic neuropathy.

Materials and Methods: In this prospective study, of all patients who were admitted 84 cases with ischemic oculomotor palsy underwent medical treatment at diabetes research center and outpatient Neurology department of Isfahan University of medical sciences. All patients were followed up for one year. Then, the data was analyzed by SPSS package.

Results: In regard to kind of oculomotor palsy all patients were categorized into four groups. Group I: Consisting of complete ophthalmoplegia without pupil involvement in which pupil remains intact throughout the study. Group II: having complete ophthalmoplegia associated with pupil involvement and absence of aneurysm, was confirmed through the four vessels angiography. But no evidence of aneurysm was detected. In group III and IV with incomplete palsy; two cases of subarachnoid hemorrhages, and two cases of un-ruptured aneurysm.

Conclusion: This study indicated that lack of pupil involvement is not a reliable symptom of diabetic ischemic oculomotor palsy. But incomplete ophthalmoplegia should be considered as an alarming sign of existing aneurysm.

Key Words: Diabetes; Third nerve palsy; Pupil involvement