

بررسی فراوانی پلی نوروپاتی دیابتی بر اساس یافته های بالینی و فرا بالینی

خلاصه

مقدمه

نوروپاتی محیطی علت اصلی زخم پای دیابتی و قطع اندام شناخته شده است. با تشخیص زودرس این عارضه می توان از به وجود آمدن عوارض شدیدتر و نیز از تحمیل هزینه هنگفت اقتصادی جلوگیری نمود.

روش کار

این مطالعه توصیفی مقطعی در سال های ۱۳۸۷-۱۳۸۸ در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شده است. ۱۱۰ بیمار مبتلا به دیابت بر اساس سابقه ابتلا به بیماری به دو گروه با سابقه بیش از ۱۰ و کمتر از ۱۰ سال تقسیم شده و پس از اخذ شرح حال کامل در رابطه با علائم نوروپاتی، تحت معاینات عصبی قرار گرفتند. سپس مطالعات الکترودیآگنوستیک بر تمام بیماران انجام شد. اطلاعات به دست آمده با نرم افزار SPSS، آزمون تی و کای دو تجزیه و تحلیل شد.

نتایج

۹۶ نفر (۸۷/۲٪) از بیماران دارای نوروپاتی دیابتی بودند. شیوع نوروپاتی با مدت بیماری رابطه مستقیم داشت ($p=0/004$). ۶۱ بیمار (۵۵/۴٪) از علائم نوروپاتی شکایت داشتند و در ۶۵ بیمار (۵۹/۰۹٪) معاینه عصبی غیرطبیعی بود. شایع ترین شکایت بیماران احساس گزگز و مورمور (۵۰٪ بیماران) و شایع ترین یافته معاینه مختل بودن رفلکس آشیل (۴۷/۲٪) بود. ۷۷ بیمار (۷۰٪) یافته های غیرطبیعی در شاخص های هدایت عصبی داشتند که شایع ترین آن کاهش آمپلیتود اعصاب پروئال و سورال بود. در ۱۶ بیمار (۱۴/۵٪) تغییرات الکترودیآگنوستیک بدون حضور علائم و نشانه های بالینی مشهود بود و در ۱۹ نفر (۱۷/۲٪) علیرغم وجود علائم یا نشانه های عصبی نوروپاتی، مطالعات هدایت عصب طبیعی بود.

نتیجه گیری

حساسیت بالای شرح حال و معاینه عصبی دقیق در تشخیص نوروپاتی دیابتی، ضرورت توجه بیشتر پزشکان به معاینه بالینی و شکایات بیمار، و خودداری از بررسی های پرخرج الکتروفیزیولوژی را نشان می دهد. پیشنهاد می شود با توجه به هزینه بالا و محدودیت مراکز تخصصی، انجام مطالعات الکترودیآگنوستیک فقط به بیمارانی محدود گردد که علیرغم ابتلای طولانی مدت به دیابت، علائم و نشانه ای به نفع نوروپاتی ندارند.

کلمات کلیدی: دیابت شیرین، پلی نوروپاتی، الکترودیآگنوستیک

۱ رضا بوستانی*

۲ مژگان افخمی زاده

۳ بهرام شهری

۴ سینا احمدی

۱- استادیار بیماریهای مغز و اعصاب، دانشگاه

علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲- استادیار بیماریهای غدد، دانشگاه علوم

پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۳- دستیار تخصصی بیماریهای قلب و عروق،

دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۴- دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی

مشهد، مشهد، ایران

*مشهد- بیمارستان قائم، دفتر گروه مغز و

اعصاب، مشهد، ایران

تلفن: ۸۴۲۹۸۲۸-۵۱۱-۹۸+

email:boostanir@mums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۰/۵/۲۳ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۰/۱۰

مقدمه

دیابت شیرین شامل گروهی از اختلالات متابولیک شایع است که وجه مشترک آنها در فوتیپ هیپرگلیسمی می باشد. اختلال تنظیم متابولیکی ناشی از دیابت سبب بروز تغییرات پاتوفیزیولوژیک ثانویه ای در اندامهای متعدد بدن می شود که مسئول قسمت اعظم ناتوانی و مرگ و میر این بیماری می باشند، به طوری که دیابت شیرین علت اصلی مرحله انتهایی بیماریهای کلیوی (ESRD)، آمپوتاسیونهای غیر تروماتیک اندام تحتانی و کوری بالغین می باشد (۱).

بر اساس مطالعات انجام شده، دیابت شیرین شیوعی بین ۵-۸٪ در نقاط مختلف ایران دارد (۲). نوروپاتی محیطی یک مشکل عمده بیماران دیابتی است که می تواند به صورت پلی نوروپاتی، مونونوروپاتی و یا نوروپاتی اتونوم تظاهر نماید. نوع پلی نوروپاتی حسی قرینه به عنوان شایع ترین نوع، ریسک فاکتور اصلی زخم پای دیابتی و قطع اندام شناخته شده است. این اختلال غالباً به صورت اختلال حسی دیستال تظاهر می کند و علائم آن عبارتند از: احساس خواب رفتگی، گزگز، یا سوزش که در پاها شروع شده و به طرف پروگزیمال انتشار پیدا می کند. دردهای نوروپاتی که معمولاً در اندامهای تحتانی ایجاد شده و در هنگام شب تشدید می شود نیز از خصوصیات پلی نوروپاتی دیابتی است (۳). شایع ترین فرم نوروپاتی در کشورهای پیشرفته، نوروپاتی دیابتی است و نسبت به سایر عوارض دیابت در صدر عللی است که منجر به بستری بیماران دیابتی در بیمارستان می شود و عامل ۵٪-۷۰٪ قطع عضوهای غیر تروماتیک است. نوروپاتی دیابتی و عوارض دیررس آن سالانه بیش از ۴ میلیون دلار هزینه اقتصادی در ایالات متحده به جامعه تحمیل می کند (۴). احتمال آمپوتاسیون اندام تحتانی در بیماران دیابتی ۸-۲۴ برابر محتمل تر از بیماران غیر دیابتی است. تقریباً ۸۵٪ این آمپوتاسیونها به کمک تشخیص زودهنگام عوارض درگیرکننده پا، مداخله به موقع، مشارکت تیم مراقبت از پای دیابتی، کنترل مناسب دیابت و آموزش بیماران قابل پیشگیری هستند (۵).

اطلاعات دقیقی در مورد شیوع واقعی نوروپاتی دیابتی وجود ندارد و در مطالعات مختلف بسته به تعداد افراد مورد مطالعه، نوع دیابت و همچنین روش مورد استفاده جهت تشخیص، شیوع

نوروپاتی محیطی دیابتی بین ۱۰-۹۰٪ متفاوت بوده است. تشخیص نوروپاتی دیابتی براساس علائم بالینی، معاینات عصبی و یا براساس مطالعات الکترودیآگنوستیک صورت می گیرد که برحسب روش مورد استفاده شیوع این عارضه متفاوت خواهد بود (۶). هدف این مطالعه بررسی فراوانی پلی نوروپاتی در بیماران دیابتی و تعیین میزان فراوانی علائم و نشانه های نوروپاتی و مقایسه آن با یافته های الکترودیآگنوستیک می باشد.

روش کار

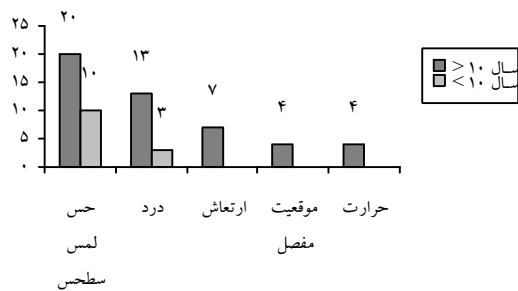
این مطالعه توصیفی و از نوع بررسی مقطعی می باشد که در فواصل سال های ۱۳۸۷-۱۳۸۸ در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شده است. این مطالعه بر ۱۱۰ نفر از بیماران مبتلا به دیابت مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شد. بیمارانی که فاقد بیماری دیگر ایجاد کننده پلی نوروپاتی (مثل هیپوتیروئیدی، بیماریهای کلاژن واسکولار، نارسایی کلیه، ایدز، تماس با سموم و نوروپاتی ارثی) بودند، وارد این طرح شدند. اطلاعات هر بیمار شامل سن، جنس، نوع دیابت و مدت زمان ابتلا به دیابت در پرسشنامه ثبت می شد و بر اساس سابقه ابتلا به دیابت از زمان تشخیص بیماری، بیماران به دو گروه با سابقه بیش از ۱۰ سال از زمان تشخیص بیماری و کمتر از ۱۰ سال تقسیم شدند. تمام بیماران پس از اخذ شرح حال کامل در رابطه با علائم پلی نوروپاتی دیابتی همچون پارستزی، هیپرستزی، دیس استزی و یا دردهای نوروپاتی، تحت معاینات کامل عصبی شامل معاینات حسی و حرکتی قرار گرفتند. معاینه سیستم حسی شامل ارزیابی حس لمس سطحی، درد، حرارت، موقعیت مفاصل و حس ارتعاش بود. ارزیابی حس لمس سطحی و فشار با مونوفیلانمنت ۱۰ گرمی انجام شد. مونوفیلانمنت را با زاویه ۹۰ درجه روی نقاط خاصی از کف پا قرار داده و به اندازه ای فشار داده می شد تا فیلامنت خم شود و به مدت ۱ تا ۲ ثانیه نگه داشته می شد. ارزیابی حس حرارت با آب سرد و گرم بر شست پا انجام شد و ارزیابی حس ارتعاش نیز با استفاده از یک دیاپازون ۱۲۸ هرتز که بر شست پا قرار داده می شد، صورت گرفت. رفلکسهای وتری عمقی بیماران در اندامهای فوقانی و تحتانی نیز با چکش رفلکس

تشخیص دیابت قرار داشتند، دچار پلی‌نوروپاتی دیابتی بودند. بر اساس آزمون کای دو، بین مدت زمان ابتلا به دیابت با بروز نوروپاتی ارتباط وجود داشت ($p=0/004$)

در این مطالعه ۶۱ نفر از بیماران (۵۵/۴٪) از علائم نوروپاتی شکایت داشتند که بیشترین فراوانی مربوط به احساس گزگز و مورمور در اندامهای تحتانی بود که در ۵۵ نفر از بیماران (۵۰٪) وجود داشت. ۲۰ نفر از بیماران از احساس سوزش (۱۸/۱٪) و ۳ نفر از درد شکایت داشتند (۲/۷۲٪). همچنین در ۲ نفر از بیماران بی‌حسی شکایت اصلی بود. ۱۷ بیمار (۱۵/۴٪) همزمان از سوزش و احساس گزگز و مورمور شکایت داشتند.

از بین ۱۱۰ بیمار دیابتی مورد مطالعه، بر اساس معاینه عصبی تعداد ۶۵ نفر از بیماران (۵۹/۰۹٪) دچار پلی‌نوروپاتی دیابتی بودند. عدم وجود رفلکس آشیل شایع‌ترین یافته غیرطبیعی در معاینه عصبی بیماران بود که در ۳۳ نفر (معادل ۳۰٪ کل بیماران) وجود داشت. همچنین در ۱۹ نفر از بیماران (۱۷/۲٪) هیپورفلکسی آشیل مشاهده شد.

بر اساس معاینه حسی بیماران، شایع‌ترین یافته غیرطبیعی کاهش حس لمس سطحی بود که در ۳۰ نفر از بیماران (۲۷/۲٪) مشاهده شد. حس درد در ۱۶ نفر از بیماران (۱۴/۵٪)، حس ارتعاش در ۷ نفر (۶/۳۶٪)، حس حرارت در ۴ نفر (۳/۶۳٪) و حس موقعیت مفصل نیز در ۴ نفر از بیماران (۳/۶۳٪) مختل بود (نمودار ۱).



نمودار ۱- توزیع فراوانی نشانه‌های حسی غیرطبیعی بر اساس

سابقه ابتلا به دیابت

ارزیابی شد. پس از آن بر تمام بیماران مطالعات الکترودیآگنوستیک صورت گرفت که این کار به وسیله ماشین الکترومیوگرافی TOENNIES ساخت کشور آلمان انجام شد. شاخص‌های الکترودیآگنوستیک مورد استفاده در گروه‌های مورد مطالعه عبارت بودند از: تأخیر انتهایی و دامنه CMAP و سرعت هدایت عصبی پروئال، دامنه و تأخیر قله ای SNAP و سرعت هدایت اعصاب سوراخ و شاخه حسی عصب رادیال. همگی تحریک‌ها به صورت سوپرا ماگزیمال بوده است. پس از انجام معاینه و انجام آزمون‌های الکترودیآگنوستیک، داده‌ها جمع‌آوری و با هم مقایسه گردید.

تمامی افراد وارد شده به مطالعه در جریان کامل کارهای انجام شده بر آنها بودند و ورود به مطالعه با رضایت آگاهانه کامل بیماران انجام می‌شد. از تمام افراد شرکت‌کننده در مطالعه رضایت‌نامه کتبی اخذ گردید.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در تجزیه و تحلیل مطالعه از روش‌های آماری توصیفی شامل شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، توزیع فراوانی و جداول و نمودارها استفاده شد. جهت تحلیل داده‌ها از آزمون تی و کای دو استفاده شد.

نتایج

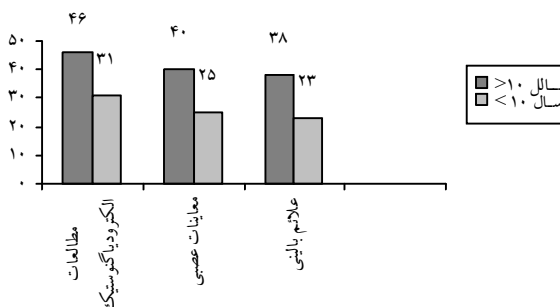
از بین ۱۱۰ بیمار مورد مطالعه، ۳۷ نفر مرد (۳۳/۶٪) و ۷۳ نفر زن بودند (۶۶/۴٪). ۱۰۶ نفر از افراد مورد مطالعه دیابت تیپ ۲ داشتند و ۴ نفر مبتلا به دیابت تیپ ۱ بودند. سن بیماران در محدوده ۱۷-۷۶ سال با میانگین $53/25 \pm 1/88$ سال قرار داشت. طول مدت دیابت بیماران از زمان تشخیص بیماری، از ۲ ماه تا ۳۰ سال متغیر بود.

در مجموع و از بین ۱۱۰ بیمار دیابتی بررسی شده، ۹۶ نفر معادل ۸۷/۲٪ از بیماران دارای نوروپاتی دیابتی بودند (بر اساس شرح حال، معاینه بالینی و یا مطالعات الکترودیآگنوستیک). از این تعداد ۴۳ نفر کمتر از ۱۰ سال از تشخیص بیماریشان می‌گذشت و ۵۳ نفر سابقه دیابت بیش از ۱۰ سال داشتند. در این مطالعه ۷۸/۱٪ بیماران که در گروه با سابقه کمتر از ۱۰ سال قرار داشتند و ۹۶/۳٪ از بیماران که در گروه با سابقه بیش از ۱۰ سال از

آشیل بود که در ۱۵ نفر از بیماران (۳۰/۶٪) غیرطبیعی بود. شایع ترین یافته غیرطبیعی در مطالعات الکترودیآگنوستیک این بیماران نیز کاهش آمپلیتود اعصاب پروئال و سورال بود که به ترتیب در ۲۶ و ۱۰ نفر از بیماران مشاهده شد.

در این مطالعه در ۳۰ نفر از بیمارانی که فاقد علائم بالینی نوروپاتی دیابتی بودند، معاینات عصبی نیز طبیعی بود که از این تعداد، ۱۶ نفر (۵۳/۳٪) مطالعات الکترودیآگنوستیک غیرطبیعی داشتند. بر این اساس میزان فراوانی نوروپاتی در افراد فاقد علائم و نشانه‌های بالینی (در مجموع ۱۱۰ بیمار دیابتی مورد بررسی) معادل ۱۴/۵٪ بود. شایع ترین یافته غیرطبیعی در مطالعات الکترودیآگنوستیک این بیماران نیز مربوط به آمپلیتود اعصاب پروئال و سورال بود که به ترتیب در ۱۲ و ۴ نفر از بیماران کاهش یافته بود. در این مطالعه در ۱۹ نفر از بیماران مورد بررسی (۱۷/۲٪ بیماران) علیرغم وجود علائم بالینی یا نشانه‌های عصبی پلی نوروپاتی، مطالعات هدایت عصب طبیعی بود.

همچنین در مطالعه حاضر از بین ۸۰ بیماری که بر اساس شرح حال و یا معاینه عصبی دارای پلی نوروپاتی دیابتی بودند، تعداد ۶۱ نفر (۷۶/۲۵٪) مطالعات الکترودیآگنوستیک غیرطبیعی داشتند که بر این اساس و در مجموع بیماران مورد مطالعه، در ۵۵/۴٪ همپوشانی بین وجود علائم یا نشانه‌های پلی نوروپاتی با مطالعات الکترودیآگنوستیک غیرطبیعی وجود داشت (نمودار ۲).



نمودار ۲- توزیع فراوانی پلی نوروپاتی دیابتی بر اساس علائم

بالینی، معاینات عصبی و مطالعات الکترودیآگنوستیک و برحسب سابقه ابتلا به دیابت

معاینه سیستم حرکتی در تمامی بیماران مورد بررسی طبیعی بود. در هیچکدام از بیماران آتروفی، فاسیکولاسیون و دفرمیتی مشاهده نشد و تونسیسته عضلات و قدرت عضلانی در تمام افراد مورد مطالعه طبیعی بود. براساس مطالعات الکترودیآگنوستیک، ۷۷ نفر از بیماران یافته‌های غیرطبیعی در شاخص‌های هدایت عصبی داشتند که از این تعداد، ۳۱ نفر در گروه با سابقه ابتلای کمتر از ۱۰ سال و ۴۶ نفر در گروه با سابقه ابتلای بیش از ۱۰ سال قرار داشتند. بر اساس آزمون کای دو این اختلاف به لحاظ آماری معنی دار بود ($p=0/002$).

از بین شاخص‌های مورد بررسی در عصب حرکتی پروئال، شایع ترین یافته غیرطبیعی مربوط به آمپلیتود عصب بود که در ۶۱ نفر از بیماران (۵۵/۴٪) کاهش یافته بود. همچنین ۲۸ نفر از بیماران (۲۵/۴٪) سرعت هدایت عصب غیرطبیعی داشتند و در ۱۵ بیمار (۱۳/۶٪) نیز تاخیر انتهایی مختل ثبت شد. در شاخص‌های مورد بررسی عصب حسی سورال، شایع ترین یافته غیرطبیعی مربوط به کاهش آمپلیتود عصب بود که در ۳۲ نفر از بیماران (۲۹/۰۹٪) مشاهده شد. در ۱۴ نفر از بیماران (۱۲/۷٪) سرعت هدایت عصب غیرطبیعی بود و در ۱۰ بیمار (۹/۰۹٪) نیز تاخیر قله‌ای مختل ثبت شد.

بررسی شاخص‌های عصب رادیال نیز نشان داد که شایع ترین یافته غیرطبیعی مربوط به آمپلیتود عصب است که در ۲۷ بیمار (۲۴/۵٪) کاهش یافته بود. همچنین ۷ نفر از بیماران (۶/۳۶٪) سرعت هدایت عصب غیرطبیعی داشتند و در ۶ بیمار (۵/۴۵٪) تاخیر قله‌ای مختل ثبت شد. در مطالعه حاضر ۴۹ نفر از بیماران فاقد علائم بالینی نوروپاتی بودند که از این تعداد، بر اساس معاینات عصبی ۱۹ نفر (معادل ۳۸/۷٪) و بر اساس مطالعات الکترودیآگنوستیک ۳۲ نفر (۶۵/۳٪) نوروپاتی داشتند. در مجموع، ۳۵ نفر از بیماران بدون آنکه شکایتی از علائم نوروپاتی داشته باشند، بر اساس معاینه عصبی و یا مطالعات الکترودیآگنوستیک دچار پلی نوروپاتی دیابتی بودند که بر این اساس میزان فراوانی نوروپاتی بدون علامت در مطالعه حاضر معادل ۳۱/۸٪ بود.

شایع ترین یافته غیرطبیعی در معاینه عصبی بیمارانی که شکایتی از علائم نوروپاتی نداشتند، مربوط به معاینه رفلکس و تری عمقی

بحث

در مطالعه حاضر و از مجموع ۱۱۰ بیمار دیابتی بررسی شده، ۹۶ نفر معادل ۸۷/۲٪ بیماران دچار نوروپاتی بودند. در مطالعات مختلف شیوع نوروپاتی دیابتی بین ۱۰-۹۰٪ متفاوت بوده است (۶-۹). علت تفاوت در نتایج مطالعات را می‌توان به چند شکل توجیه کرد: تفاوت در تعداد افراد مورد مطالعه، تفاوت در میزان کنترل قند خون بیماران، تفاوت در شاخص‌های حداقل در تشخیص نوروپاتی دیابتی، متفاوت بودن روشها و وسایل تشخیصی نوروپاتی و تفاوت در طول مدت بیماری و سن بیماران. تشخیص نوروپاتی محیطی می‌تواند براساس علائم خاص نوروپاتی در شرح حال بیماران، معاینات دقیق عصبی و یا مطالعات الکترودیآگنوستیک صورت پذیرد. بالا بودن نسبی تعداد موارد مبتلا به نوروپاتی دیابتی در مطالعه حاضر می‌تواند به علت استفاده از تمام روشهای تشخیصی فوق باشد که سبب می‌شود دقت تشخیصی افزایش پیدا کند. همچنین تمام بیماران مورد مطالعه حاضر ارجاعی بوده اند که این نیز می‌تواند دلیلی بر فراوانی بالاتر نوروپاتی دیابتی در این مطالعه باشد.

در این مطالعه همچون مطالعات پیشین، بین مدت زمان ابتلا به بیماری و بروز نوروپاتی ارتباط معنی دار وجود داشت (۲-۱۰). به نظر می‌رسد طول مدت ابتلا به دیابت ریسک فاکتور مهمی در ایجاد پلی‌نوروپاتی باشد که این مطلب ضرورت توجه ویژه جهت بررسی وجود نوروپاتی در بیماران با سابقه طولانی مدت دیابت را نشان می‌دهد.

در مطالعه حاضر و براساس شرح حال بیماران، ۶۱ نفر (۵۵/۴٪) دارای علائم بالینی نوروپاتی دیابتی بودند که بیشترین شکایت ابراز شده توسط بیماران احساس گزگز و مورمور در اندامهای تحتانی بود که در ۵۵ نفر از بیماران (۵۰٪) وجود داشت. در مطالعه دکتر مدنی و همکاران از دانشگاه علوم پزشکی تهران که بر ۶۸ بیمار دیابتی انجام شد برپایه معیار غربالگری بریتانیا ۷۶/۵٪ از بیماران از علائم نوروپاتی شکایت داشتند (۱۰). در مطالعه اکبر نیز از مجموع ۲۳۷ بیمار مبتلا به دیابت، ۵۶٪ دچار نوروپاتی علامت‌دار بودند (۸). در مطالعه دکتر سوید نیز شایع‌ترین شکایت بیماران احساس گزگز و مورمور و خواب رفتگی اندامها بود که در ۷۲٪ بیماران وجود داشت (۹). مجموع این یافته‌ها نشان‌دهنده

ارزش بالای اخذ شرح حال دقیق در تشخیص نوروپاتی محیطی و بیانگر لزوم آشنایی کلیه پزشکان با علائم بالینی نوروپاتی دیابتی می‌باشد. در مطالعه حاضر و براساس معاینه عصبی بیماران، تعداد ۶۵ نفر از بیماران (۵۹/۰۹٪) نوروپاتی دیابتی داشتند. در مطالعه دکتر مدنی نیز ۵۸/۸٪ بیماران براساس ارزیابی میشیگان دارای نشانه‌های بالینی به نفع پلی‌نوروپاتی دیابتی بودند که با این مطالعه همخوانی دارد (۱۰). در مطالعه دکتر کرمی فر و همکاران در دانشگاه علوم پزشکی شیراز، از مجموع ۸۰ بیمار مبتلا به دیابت تیپ ۱، ۱۱ بیمار (۱۳/۵٪) براساس معاینات عصبی دچار نوروپاتی محیطی بودند (۱۱). شیوع پایین تر نوروپاتی محیطی در مطالعه فوق احتمالاً به علت سن پایین تر بیماران، محدود بودن مطالعه به بیماران دیابتی تیپ ۱ و تعداد کمتر بیماران نسبت به سایر مطالعات بوده است. شایع‌ترین یافته غیرطبیعی در معاینه عصبی بیماران مورد مطالعه، عدم وجود رفلکس آشیل بود که با سایر مطالعات همخوانی دارد (۹، ۱۱). علت کاهش رفلکس‌های وتتری عمقی در دیابت، درگیری اعصاب آوران مربوط به دوک‌های ماهیچه‌ای است و نه ضعف عضلانی (۱۲). این یافته‌ها بیانگر لزوم توجه ویژه به انجام معاینه رفلکس آشیل در تمام بیماران دیابتی است که می‌تواند کمک قابل توجهی به تشخیص زودرس نوروپاتی محیطی نماید.

در مطالعه حاضر و براساس یافته‌های الکترودیآگنوستیک، ۷۷ نفر از بیماران (۷۰٪) یافته‌های غیرطبیعی در شاخص‌های هدایت عصب داشتند که در مطالعات مشابه نیز این رقم ۴۱/۵٪ و ۶۳/۲٪ گزارش شده است (۷، ۱۰). این مطلب نشان می‌دهد که استفاده از مطالعات هدایت عصب جهت تشخیص، باعث می‌شود تعداد موارد بیشتری از بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی در نظر گرفته شوند. شایع‌ترین یافته غیرطبیعی در شاخص‌های هدایت عصب در مطالعه حاضر مربوط به کاهش آمپلیتود اعصاب پروئیتال و سوال بود که با نتایج سایر مطالعات همخوانی نسبی دارد (۹، ۱۰). این یافته نشانه یک ضایعه آکسونی است که به علت کاهش تعداد فیبرهای عصبی دخیل در ایجاد پتانسیل عمل، باعث می‌شود آمپلیتود CMAP یا SNAP کاهش یابد.

۳۵ نفر از بیماران این مطالعه (۳۱/۸٪) بدون آنکه شکایتی از علائم نوروپاتی داشته باشند، بر اساس معاینه عصبی و یا مطالعات

نتیجه گیری

مجموع این یافته‌ها اهمیت ارزیابیهای بالینی در تشخیص نوروپاتی دیابتی را نشان می‌دهد. حساسیت (فراوانی نسبی) بالای اخذ شرح حال مناسب و معاینه عصبی دقیق در تشخیص نوروپاتی دیابتی در مطالعه حاضر که به ترتیب ۶۳٪ و ۶۷٪ به دست آمد و نیز اختلاف اندک آن با مطالعات الکترودیآگنوستیک که حساسیت (فراوانی نسبی) ۸۰٪ در تشخیص نوروپاتی دیابتی داشت، ضرورت توجه بیشتر پزشکان به شرح حال بیمار و معاینه بالینی، و خودداری از بررسی‌های پرخرج الکتروفیزیولوژی را نشان می‌دهد. گرفتن شرح حال کامل در رابطه با علائم نوروپاتی و انجام معاینه عصبی مناسب با وسایل ساده‌ای مثل چکش رفلکس و دیپازون، به سادگی توسط تمامی پزشکان و از جمله پزشکان عمومی قابل انجام است و می‌تواند به تشخیص زودرس نوروپاتی در بیماران دیابتی مراجعه کننده به درمانگاههای سرپایی کمک قابل توجهی کند. پیشنهاد می‌شود با توجه به هزینه بالا و محدودیت مراکز تخصصی، انجام مطالعات الکترودیآگنوستیک فقط به بیمارانی محدود گردد که علیرغم ابتدای طولانی مدت به دیابت، علایمی به نفع نوروپاتی در شرح حال نداشته و معاینه عصبی آنها نیز طبیعی است. بدین ترتیب می‌توان با تشخیص زودرس نوروپاتی ساب کلینیکال در این دسته از بیماران و ارائه توصیه‌های لازم، از عوارض غیر قابل برگشت همچون ایجاد زخم و قطع اندام جلوگیری نمود.

تشکر و قدردانی

از آقای دکتر مرتضی سعیدی دانشیار گروه مغز و اعصاب به دلیل همکاری در اجرای طرح و همینطور از آقای مهندس ابراهیم زاده به علت همکاری در تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها تشکر و سپاسگزاری می‌شود.

الکترودیآگنوستیک دچار پلی‌نوروپاتی دیابتی بودند. مطالعه محققان دانشگاه هیروساکی ژاپن بر ۶۰ بیمار دیابتی فاقد علائم بالینی نوروپاتی نشان داد که براساس معاینات عصبی در ۲۶ نفر از بیماران (۴۳٪) پلی نوروپاتی وجود دارد و مطالعات سیر عصب اختلالاتی را در ۶۳٪ کل بیماران آشکار کرد (۱۳).

در مطالعه دکتر سوسن آبادی نیز نوروپاتی بدون علامت در ۲۷ نفر از مبتلایان به دیابت (۶۷/۵٪) براساس سرعت هدایت اعصاب وجود داشت (۱۴).

در این مطالعه میزان فراوانی نوروپاتی در افراد فاقد علائم و نشانه‌های بالینی (در مجموع ۱۱۰ بیمار دیابتی مورد بررسی) معادل ۱۴/۵٪ بود. نتایج مطالعات مشابه نیز با یافته‌های این مطالعه همخوانی نسبی دارد (۱۳، ۸، ۷).

در مطالعه حاضر در ۱۹ نفر از بیماران مورد بررسی (۱۷/۲٪ بیماران)، علیرغم وجود علائم بالینی یا نشانه‌های عصبی نوروپاتی، مطالعات هدایت عصب طبیعی بود. در مطالعه سانجیورجیو^۱ نیز ۱۲/۶٪ بیماران تنها واجد علائم بالینی نوروپاتی بودند و مطالعات الکترودیآگنوستیک طبیعی داشتند (۷).

این مطلب می‌تواند نشان دهد که صرف به دست آمدن شاخص‌های الکترودیآگنوستیک طبیعی نمی‌تواند وجود نوروپاتی دیابتی را رد کند و علیرغم ویژگی بالای مطالعات هدایت عصب، این آزمون حساسیت ۱۰۰٪ در تشخیص نوروپاتی دیابتی ندارد و نیز نمی‌توان از آن به عنوان تست طلایی تشخیصی در نوروپاتی دیابتی استفاده نمود.

در مجموع بیماران مورد مطالعه، در ۵۵/۴٪ همپوشانی بین وجود علائم یا نشانه‌های پلی‌نوروپاتی با مطالعات الکترودیآگنوستیک غیرطبیعی وجود داشت. همخوانی بین یافته‌های الکترودیآگنوستیک با علایم و نشانه‌های پلی‌نوروپاتی در سایر مطالعات نیز تقریباً مشابه بوده است (۹، ۷).

References:

1. Barnett P. Diabetes mellitus. In: Andereoli T, Carpenter C. Cecil Essentials of Medicine. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2007p. 816-818.
2. Larijani B. Epidemiology of diabetes in Iran. Iran J Lipid Diabetes 1380; 1-8.
3. Pavers AC. Diabetes mellitus. In: Kasper D, Braunwald E. Harrison's principles of internal medicine. Endocrinology. 16thed. New York:1-5.
4. Gordois A, Scuffham P, Shearer A, Oglesby A, Tobian JA. The health care costs of diabetic peripheral neuropathy in the U.S. Diabetes Care 2003; 26:1790-1795.
5. Cheer K, Shearman C, Jude EB. Managing complications of the diabetic foot. BMJ 2009; 339:1304-1307.
6. Boulton AJM, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. Diabetes Care 2004; 27:1458-1486.
7. Sangiorgio L, Iemmo R, Le Moli R, Grasso G, Lunetta M. Diabetic neuropathy: prevalence, concordance between clinical and electrophysiological testing and impact of risk factors. Panminerva Med 1997; 39:1-5.
8. Akbar DH, Mira SA, Zawawi TH, Malibary HM. Subclinical diabetic neuropathy: a common complication in Saudi diabetics. Saudi Med J 2000; 21:433-437.
9. Savid M, Ghavanini MD, Elahe Shirdel, Gholamhoseyn Omrani: Clinical and EDX evaluation of neuropathy in Diabetic patients living in Shiraz. Iran J Lipid Diabetes 1382; 28-31.
10. Madani P, Larijani B, Orphani MH, Ramin H. Comparison of clinical evaluation with neurophysiologic findings of sural nerve in the diagnosis of diabetic neuropathy. Iran J Lipid Diabetes 1383; 135-140.
11. Karamifar H, Moadab OD, Karamizade Z, Amirkarimi G. Diagnosis of peripheral neuropathy in type I diabetes based upon bedside scoring procedure. Iran J Pediatr 1386; 54-58.
12. Victor M, Ropper AH. Disease of the peripheral nerves. In: Victor M, Ropper AH editors. Adams and Victor's Principles of Neurology. 7th ed. New York. McGraw Hill; 2001.p. 1370-1445.
13. Baba M, Ozaki I. Electrophysiological changes in diabetic neuropathy: from subclinical alterations to disabling abnormalities. Arch Physiol Biochem 2001; 109:234-240.
14. Soosanabadi A, Parvaresh M, Ghasami K, Rezaee MS. Evaluation of nerve conduction study in diabetic patients without clinical signs of neuropathy. J Arak Univ Med Sci 1381; 13-16.