

Σακχαρώδης διαβήτης και περιφερική παράλυση του προσωπικού νεύρου (Bell)

Περίληψη

Ν. Δημητσίκογλου
Α. Κωνσταντινίδου-
Δημητσίκογλου
Γ. Ευστρατιάδης
Π. Ρόζη-Πάνου
Α. Μπελογιάννης
Γ. Μωραΐτης

Είναι η περιφερική παράλυση του προσωπικού νεύρου (Bell) μια μορφή διαβητικής νευροπάθειας; Η σχέση ανάμεσα στις δύο παθήσεις δεν είναι πλήρως αποσαφηνισμένη. Σε 40 ασθενείς με παράλυση του προσωπικού από ($x \pm SD$) $23,2 \pm 40$ (1-180) μέρες, ηλικίας $54,4 \pm 13$ (19-80) ετών, 21 άνδρες και 19 γυναίκες, αναζητήθηκε (ιστορικό, γλυκόζη πλάσματος νηστείας, δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη) τυχόν υποκείμενος διαβήτης. Βρέθηκαν 22 (55%) διαβητικά άτομα και 5 (12,5%) με μειωμένη ανοχή υδατανθράκων. Συμπεραίνουμε ότι ο διαβήτης αποτελεί πολύ συχνή υποκείμενη διαταραχή της περιφερικής παράλυσης του προσωπικού νεύρου και θα πρέπει να αναζητείται σε κάθε περίπτωση. Στη μελέτη δικαιώνεται η θεώρηση της παράλυσης του προσωπικού νεύρου ως μιας μορφής διαβητικής νευροπάθειας.

Η αιτιολογική σχέση ανάμεσα στο σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) και τη νευροπάθεια ωρισμένων εγκεφαλικών συζυγίων (της 3ης, 6ης, και - λιγότερο - της 4ης) είναι σαφής και γνωστή από χρόνια¹⁻⁴. Μάλιστα, δεν είναι σπάνια η ταυτόχρονη, ετερο- ή αμφοτερόπλευρη, προσβολή μερικών απ' αυτές⁵.

Γνωστή είναι επίσης η απουσία οποιασδήποτε σχέσης, ανάμεσα στο ΣΔ και την προσβολή των κατώτερων εγκεφαλικών συζυγίων⁶.

Αντίθετα, η σχέση ΣΔ και περιφερικής παράλυσης του προσωπικού νεύρου (ΠΠΠΝ) δεν είναι πλήρως αποσαφηνισμένη.

Σε πολλά νευρολογικά εγχειρίδια, μέχρι πρόσφατα, ο ΣΔ μόλις⁴ ή ούτε καν^{6,7} αναφέρεται μεταξύ των προδιαθεσικών παραγόντων της ΠΠΠΝ, αν και πιο τελευταίες εκδόσεις τονίζουν τη σχέση ΣΔ/ΠΠΠΝ περισσότερο^{8,9}.

Από την άλλη πλευρά, πολλοί δέχονται ότι η ΠΠΠΝ εμφανίζεται στους διαβητικούς με μεγαλύτερη συχνότητα^{2,11} όχι όμως τόσο μεγάλη, ώστε να χαρακτηριστεί ως «διαβητική μονονευροπάθεια»¹⁰.

Άλλοι ειδικοί, εν τούτοις, πιστεύουν ότι η συχνότητα υπο-

Διαβητολογικό Ιατρείο,
Νευρολογικό Ιατρείο,
Γ.Ν. Σερρών

Ανακοινώθηκε (πρόδρομη ανακοίνωση) στο 14ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Αθήνα, 3-7 Μαΐου 1988.

κείμενου ΣΔ στους ασθενείς με ΠΠΠΝ είναι πολύ μεγάλη (60%)¹², και περιλαμβάνουν την ΠΠΠΝ, στις διαβητικές μονονευροπάθειες των κρανιακών νεύρων, μαζί με εκείνες της 3ης, 6ης και 4ης συζυγίας¹³.

Σκοπός της μελέτης μας ήταν, ακριβώς, η συμβολή στην περαιτέρω διευκρίνιση της σχέσης ανάμεσα στις δύο παθήσεις.

Υλικό και Μέθοδοι

Η μελέτη της σχέσης ανάμεσα στο ΣΔ και την ΠΠΠΝ έγινε αμφίδρομα:

1. Αναζήτηση ΣΔ σε ασθενείς με ΠΠΠΝ: Σε 40 διαδοχικούς ασθενείς (Πίν. 1) με περιφερική παράλυση του προσωπικού νεύρου, που προσήλθαν στο εξωτερικό Νευρολογικό Ιατρείο ή το Ιατρείο Πόνου του Νοσοκομείου, αναζητήθηκε τυχόν υποκείμενος σακχαρώδης διαβήτης.

Πίνακας 1. Οι ασθενείς της μελέτης

	Ηλικία (έτη)	Διάρκεια παράλυσης (μέρες)	Φύλο
X =	54,40	23,20	A/Γ:
SD =	13,20	40,20	21/19
SEM =	2,09	6,36	
Εύρος	19-80	1-180	

Η έρευνα περιλάμβανε ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, προσδιορισμό της γλυκόζης πλάσματος νηστείας (FPG), δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα (OGTT) - όταν η διάγνωση ΣΔ μόνο από τη γλυκαιμία νηστείας ήταν αβέβαιη - και προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1), σ' όλους τους ασθενείς, ως μία ακόμη, επιβεβαιωτική της διάγνωσης, παράμετρο¹⁴.

Κανένας από τους αρρώστους δεν έπαιρνε φάρμακα που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την ανοχή στη γλυκόζη, και για την εκτέλεση και τη διαγνωστική αξιολόγηση της OGTT ακολουθήθηκαν οι οδηγίες της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (Π.Ο.Υ.)^{16,17} (Πίν. 2).

Ο προσδιορισμός της HbA1 έγινε με την τεχνική της χρωματογραφίας ανταλλαγής κατιόντων σε μικροστήλες (mini-column ion-exchange chromatography)^{18,19}.

Η ανώτερη φυσιολογική τιμή ($X \pm 2 SD$) της

Πίνακας 2. Διάγνωστικά κριτήρια για το διαβήτη

Κατηγορία	Γλυκόζη πλάσματος mg/dl (mmol/l)	
	Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	Γλυκόζη πλάσματος 2 hrs μετά 75 g γλυκόζης per os
Φυσιολογικό	<140 (<7,8)	και <140 (<7,8)
IGT	<140 (<7,8)	και 140-199 (7,8-11,1)
Διαβήτης	$\geq 140 (\geq 7,8)$	ή $\geq 200 (\geq 11,1)$

HbA1 για το εργαστήριό μας είναι ίση με 7,88% (= 7,12 + 2 [0,38]), αλλά, χρησιμοποιώντας αντί γι' αυτή, τη «στρογγυλεωμένη» στο 8,00% (= $X + 2,31 SD$)¹⁴, απλοποιούμε αρκετές διαδικασίες, ενώ συγχρόνως, αποφεύγουμε πολλές υπερκαλύψεις τιμών, ανάμεσα σε φυσιολογικά και διαβητολογικά άτομα.

2. Αναζήτηση σημείων ΠΠΠΝ στους διαβητικούς: Σε 500, τυχαία επιλεγέντες, διαβητικούς ηλικίας 30-69 ετών, 212 άνδρες και 388 γυναίκες, αναζητήθηκαν (ιστορικό, κλινική εξέταση) παρόντα πλήρη ή υπολειμματικά κλινικά σημεία ΠΠΠΝ, ή πληροφορίες από το παρελθόν οι οποίες υποδηλούσαν, με σχετική βεβαιότητα, ΠΠΠΝ από την έναρξη του ΣΔ και μετά. Η μέση (γνωστή) διάρκεια του διαβήτη ήταν $10,0 \pm 7,1$ έτη.

Αποτελέσματα

1. ΣΔ στους ασθενείς με ΠΠΠΝ: Η γλυκαιμική κατάσταση των 40 ασθενών με ΠΠΠΝ, όπως την εκτιμήσαμε, φαίνεται στον πίνακα 3. Συνολικά, βρέθηκαν 22(55%) ασθενείς με διαβήτη, 5 (12,5%) με μειωμένη ανοχή υδατανθράκων, και 13 (32,5%) φυσιολογικά άτομα.

Από τις 22 περιπτώσεις διαβητικών, σε δύο επρόκειτο για γνωστό ΣΔ τύπου II, σε μία για γνωστό ΣΔ τύπου I, και στις υπόλοιπες 19 για πρώτη αποκάλυψη, άγνωστου μέχρι στιγμής, ΣΔ τύπου II.

2. Σημεία ΠΠΠΝ στους διαβητικούς: Μεταξύ των 500 διαβητικών που μελετήσαμε βρέθηκαν 37 (7,4%, 22 γυναίκες και 15 άνδρες), με παρόντα κλινικά σημεία (14 διαβητικοί ή 2,8%) ή σαφές ιστορικό ΠΠΠΝ στο παρελθόν (23 διαβητικοί ή 4,6%).

Πίνακας 3. Η γλυκαιμική κατάσταση 40 ασθενών με ΠΠΠΝ (Bell)

Διαβητικά άτομα (55%)			Άτομα με IGT (12,5%)			Φυσιολογικά άτομα (32,5%)			
FPG	2hrPPPG	HbA1	FPG	2hrPPPG	HbA1	FPG	2hrPPPG	HbA1	
213	-	10,80	98	178	7,80	68	70	6,80	
241	-	10,20	112	196	7,80	76	88	7,10	
198	-	9,80	107	186	8,10	103	111	7,60	
211	-	10,80	121	151	8,01	94	104	7,30	
206	-	8,90	181	144	8,10	75	88	6,20	
188	-	8,70				87	68	6,50	
156	-	8,40				98	100	7,20	
141	236	8,10				65	96	6,70	
132	209	8,10				102	98	7,30	
181	-	9,20				68	79	5,90	
107	206	8,80				78	83	6,90	
123	200	8,40				88	101	7,00	
138	234	8,30				90	66	6,90	
124	218	8,80							
165	-	9,60							
98	222	8,50							
105	256	8,70							
128	256	8,60							
145	239	8,90							
186	-	9,40							
150	287	9,30							
117	245	9,02							
X	156,9	234	9,06	111,2	171	7,96	84	88,6	6,88
SD	40,4	25,0	0,78	9,1	22,5	0,15	13,2	14,6	0,47
SE	6,0	7,2	0,16	4,1	10,0	0,06	3,6	4,0	0,13

Συντμήσεις: FPG = Γλυκόζη Πλάσματος Νηστείας (mg/dl)

2hrPPPG = Γλυκόζη Πλάσματος 2 ώρες μετά τη λήψη 75 g γλυκόζης per os

HbA1 = Γλυκοζυλιωμένη Λιμοσφαιρίνη %.

Συζήτηση

1. ΣΔ στους ασθενείς με ΠΠΠΝ: Η συχνότητα ΣΔ στους ασθενείς με ΠΠΠΝ που αναφέρον διάφοροι συγγραφείς κυμαίνεται σε σύγκριση με τα μη διαβητικά άτομα^{2,11} από τη λίγο μεγαλύτερη, μέχρι τη σημαντικά μεγαλύτερη (24,8%)¹⁵, και την πολύ μεγάλη συχνότητα¹³ (60%). Η ευρεία αυτή διακύμανση μπορεί να οφείλεται, εν μέρει, στα διαφορετικά κριτήρια που εφαρμόστηκαν για τη διάγνωση του ΣΔ. Εμείς εφαρμόσαμε τα τελευταία κριτήρια της Π.Ο.Υ., και τα ευρήματά μας (55% των ασθενών με ΠΠΠΝ είναι διαβητικοί) συμφωνούν περισσότερο με εκείνα μερικών μόνο συγγραφέων¹³.

Όσον αφορά την πρόγνωση της ΠΠΠΝ, πολλοί²¹ - όχι όμως όλοι¹³ - πιστεύουν ότι είναι λιγότερο ευνοϊκή για τα διαβητικά, σε σχέση με

τα μη διαβητικά, άτομα. Η κλινική εντύπωση που σχηματίσαμε από την παρακολούθηση μερικών από τις δικές μας περιπτώσεις είναι παρόμοια, ενώ μια μεγάλη αναλογία (23 από τους 40, 57,5%) δεν επανήλθε για επανεξέταση.

Το συμπέρασμα της μελέτης είναι σαφές: Μια πολύ μεγάλη αναλογία (πάνω από 50%) των ασθενών που προσέρχονται με περιφερική παράλυση του προσωπικού νεύρου είναι διαβητικοί. Η νευροπάθεια, μάλιστα, ενδέχεται να αποτελέσει αφορμή για την πρώτη αποκάλυψη του διαβήτη. Σε κάθε νέα, επομένως, περίπτωση ΠΠΠΝ επιβάλλεται έλεγχος για τυχόν αδιάγνωστο, μέχρι στιγμής, υποκείμενο ΣΔ. Η κλινική αποκατάσταση της ΠΠΠΝ στους διαβητικούς ενδέχεται να είναι υποδεέστερη, σε σύγκριση με μη διαβητικά άτομα.

Τα αποτελέσματα της μελέτης μας δικαιολο-

γούν απόλυτα την ένταξη της ΠΠΠΝ στις διαβητικές νευροπάθειες. Οι τελευταίες περιλαμβάνουν ποικιλία κλινικών συνδρόμων, με πολλαπλούς, ενδεχομένως, υποκείμενους παθογενετικούς μηχανισμούς. Οι προτεινόμενες ταξινομήσεις είναι πολλές, αλλά αυτή των Brown και Asbury²⁰ φαίνεται πιο πρόσφορη για κλινικούς σκοπούς (Πίν. 4).

Η τελευταία μεγάλη ομάδα του πίνακα 4 (ομάδα 3), στην υποομάδα Β της οποίας εντάσσεται και η ΠΠΠΝ, θα πρέπει να διαχωρίζεται σαφώς από τις άλλες, τόσο για την εντοπισμένη κατανομή των νευροπαθειών, όσο και για την ιδιαιτερή, πιθανώς παθογένειά τους. Για τον τύπο αυτό των διαβητικών νευροπαθειών, φαίνεται λογικό να υποθέσει κανείς, ότι οι μεταβολικοί παράγοντες θα πρέπει να παίζουν μικρό παθογενετικό ρόλο, ενώ - αντίθετα - οι τοπικοί παράγοντες (οι αγγειακοί και η πίεση των νεύρων), τον κύριο¹³.

Πίνακας 4. Ταξινόμηση των Διαβητικών Νευροπαθειών

1. Άπω (περιφερική) συμμετρική Πολυνευροπάθεια
 - Α. Μικτή (αισθητική/κινητική/αυτόνομη) νευροπάθεια
 - Β. Κυρίως αισθητική νευροπάθεια
 - Γ. Κυρίως κινητική νευροπάθεια
 - Δ. Κυρίως αυτόνομη νευροπάθεια
2. Εγγύς (κεντρική) συμμετρική κινητική νευροπάθεια
(«Διαβητική Μυατροφία»)
3. Εστιακές και πολυεστιακές νευροπάθειες (Μονο-νευροπάθειες και πολλαπλές μονονευροπάθειες)
 - Α. Ασύμμετρη εγγύς κινητική νευροπάθεια
 - Β. Κρανιακές νευροπάθειες
 - Γ. Μεσοπλευρίες και άλλες μονονευροπάθειες
 - Δ. Σύνδρομα εγκλωβισμού και πίεσης νεύρων (entrapment neuropathies)

Abstract

Dimitsicoglou NA, Konstantinidou-Dimitsicoglou L, Efstratiadis G, Rozi-Panou P, Belogiannis A, Moraitis G. Bell's palsy and diabetes mellitus. Hellen Diabetol Chron, 1989; 1: 60-64.

The designation of Bell's palsy as a diabetic neuropathy remains doubtful. Forty successive patients, 21 men and 19 women, $54,4 \pm 13$ (X \pm SD) years old, presenting with facial paralysis

due to a 7th nerve involvement, were investigated (clinical history, fasting plasma glucose, oGTT, HbA1) for underlying diabetes mellitus. The last criteria of WHO were used for evaluation. Twenty two (55%) patients were diabetic, and 5 (12,5%) had impaired glucose tolerance. We conclude that diabetes mellitus commonly underlies Bell's palsy, and should be sought in every new case. The designation of 7th nerve involvement as a diabetic neuropathy is fully justified.

Βιβλιογραφία

1. King FP. Paralysis of extraocular muscles in diabetes. Arch. Intern. Med. 1959; 104: 318.
2. Ross AT. Recurrent cranial nerve palsies in diabetes mellitus. Neurology 1962; 12: 180.
3. Zorilla E, Kozak GP. Ophthalmoplegia in diabetes mellitus. Ann. Intern. Med. 1967; 67: 968.
4. Brain L, Walton J. eds. Diseases of the nervous system. London: Oxford University Press, 1969; p. 155.
5. Justin-Besancon L, Cornet A, Contamin F, Guerre G, Bsignon J. Atteinte aigue bilaterale et partiellement reversible de plusieurs peines craniennes chez un diabétique ayant presente sept ans auparavant une atteinte encephalique aigue reversible. Bull. Soc Med Hop Paris 1963; 114: 985.
6. Rosenberg RN. ed. The science and practice of clinical medicine - Neurology. New York, London, Toronto, Sydney, San Francisco: Grune and Stratton, 1980; 485-488.
7. Chusid JG. ed. Correlative neuroanatomy and functional neurology. Los Altos, California: Lange Medical Publications, 1979; 98-101.
8. Mumenthaler M, ed. Neurology. Stuttgart - New York: Georg Thieme Verlag, 1983; 349.
9. Μπαλογιάννης Στ. Κλινική Νευροπαθολογία, μέρος Α. Θεσσαλονίκη, 1984; 345.
10. Locke S, Tarsy D. The Nervous System and Diabetes. In: Marble A, Krall LP, Bradley RF, Christlieb AR, Soeldner SJ, eds. Joslin's Diabetes Mellitus. Philadelphia: Lea and Febiger, 1985; 670.
11. Korczyn AD. Bell's Palsy and Diabetes Mellitus. Lancet 1971; 1: 108.
12. Raff MC, Sangalan GV, Asbury AK. Ischemic mononeuropathy multiplex associated with diabetes mellitus. Arch. Neurol. 1968; 18: 487.
13. Canal N, Pozza G. Clinical aspects of peripheral neuropathies in diabetes. In: Andreani D, Crepaldi G, Di Mario U, Pozza G, eds. Diabetic Complications. Early diagnosis and treatment. New York: John Wiley and Sons. 1987; 158.
14. Ferrell RE, Hannis CL, Aguilar L. et al. Glycosylated haemoglobin determination from capillary blood samples: utility in an epidemiological survey of diabe-

- tes. Am. J. Epidemiol. 1984; 119: 159.
15. *Paolino E, Granieri E, Tola M, et al.* Predisposing factors in Bell's palsy: A case-control study. *J. Neurol.* 1985; 232/6: 363.
 16. *World Health Organization.* Diabetes Mellitus. Report of a WHO study group. Technical report series 727. Geneva: WHO, 1985.
 17. *Zimmet P, King H.* Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. In: Alberti KGMM, Krall LP, eds. *The Diabetes Annual/3.* Amsterdam - New York - Oxford: Elsevier Science Publishers, 1987; 1-14.
 18. *Jones MB, Koler RD, Jones RT.* Micro column method for the determination of haemoglobin minor fractions A1 (a+b) and A1c. *Haemoglobin* 1978; 2: 53.
 19. *Hammons GT, Junger K, McDonald JM, Ladenson JH.* Evaluation of three minicolumn procedures for measuring haemoglobin A1. *Clin. Chem* 1982; 28: 1775.
 20. *Brown MJ, Asbury AK.* Diabetic Neuropathy. *Ann Neurol* 1984; 15: 2.
 21. *Adour KK, Wingerd G.* Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy): Factors affecting the severity and outcome in 446 patients. *Neurology* 1974; 24: 1112.
 22. *Clements RS Jr.* Diabetic Neuropathy - New concepts in its etiology. *Diabetologia* 1979; 28: 640.
 23. *Johnson PC, Doll SC, Cromey DW.* Pathogenesis of diabetic neuropathy. *Ann Neurol* 1986; 19: 450.

Πρόσθετοι όροι

Διαβήτης
Νευροπάθεια
Παράλυση Bell

Key Words

Diabetes
Neuropathy
Bell's palsy
