DİYABETİK HASTALARDA GÖRÜLEN FASİYAL PARALİZİLERİN TEDAVİSİNDE STEROİD KULLANIMI

STEROIDS IN TREATMENT OF FACIAL PALSY IN DIABETIC PATIENTS

Dr. M. Umut AKYOL, Dr. Oğuz ÖĞRETMENOĞLU, Dr. Şefik HOŞAL, Dr. Levent SENNAROĞLU, Dr. Taşkın YÜCEL, Dr. İlknur HABERAL, Dr. Kıvanç AYAŞ (*)

ÖZET : *Diabetik hastalarda görülen fasiyal paralizilerin tedavilerinde steroid kullanımı konusunda prospektif bir klinik çalışma sunulmuştur. Diyabetes mellituslu hastalarda bu paralizilerin olası mekanizmaları ile ilgili literatür bilgileri ve çalışmamızın sonuçları diyabetik hastalarda da, fasiyal paralizi-parezi tedavisinde yakın takip altında steroidlerin kullanımının yararlı olduğunu düşündürmektedir.*

Anahtar Sözcükler *: Fasiyal parezi-paralizi, diabetes mellitus, steroid*

SUMMARY : *A prospective study about steroids in treatment of facial palsy in patients with diabetes mellitus was presented. Review of literature and the results or our study confirms the careful use of steroids in treatment of facial palsy in diabetic, patients.*

Key Words *: Facial palsy, diabetes mellitus, steroids.*

GİRİŞ

Periferal nöropati diabetes mellitusun (DM) spesifik ve sık görülen bir komplikasyonudur (1). Diabetik nöropatinin 3 formu vardır : 1. Mononöropati 2. Simetrik periferal polinöropati 3. Otonomik nöropati. Son ikisinin etyolojisinde metabolik faktörler rol oynarken, mononöropati vaso nervosum hastalığıyla açıklanır (16). Son zamanlarda Bell paralizisi ve diabetes mellitus arasında bir ilgiden bahsedilmektedir (9). Bu iki hastalık arasındaki ilişki oldukça tartışmalı bir konudur. Ancak diabet mellitus tanısındaki kriter ve metodlardaki farklılıktan dolayı (oral glukoz tolerans testi, HbA1c, idrar glukoz seviyesi v.s.) Bell paralizisi ile birlikteliği üzerine yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlar da farklılık göstermektedir (9). Son zamanlarda yayınlanan yazılarda, Bell paralizili hastalarda diabet oranları %5, %10, %14, %21 olarak rapor edilmiştir (1). Bazı araştırmacılar Bell paralizisinin diyabetle ilişkili olmadığını belirtmekte ve tedavisinde steroid tedavisinin rolü üzerinde durmaktadırlar (2, 6, 7. 9, 11, 10, 13).

Geçmişte steorid tedavisi hiperglisemi yapıcı etkisi nedeniyle diabetik hastalarda kontrendike kabul ediliyordu. Saito ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada diabetik fasiyel paralizilerde, subkutan insülinle yüksek doz steroid tedavisinin güvenle kullanılabileceği belirtilmektedir (12).

Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda diabetes mellituslu ve Bell paralizili hastalarda steroid tedavisi kullanımı, yan etkileri, yararları reomakrodeks alan küçük bir kontrol grubu ile karşılaştırmalı olarak sunulmuştur.

GEREÇ - YÖNTEM

Bu çalışmaya diyabet mellitus tanısı konulmuş idiyopatik fasiyal paralizili 10 hasta ve küçük bir kontrol grubu dahil edilmiştir. Steroid verilen hastaların yaşlan 50 ile 77 (ortalama 59.70) arasında değişiyordu. Tüm hastaların ayrıntılı öyküleri alınıp, fizik ve Kulak Burun Boğaz muayeneleri, lezyon tayini için topografik testleri (tat, Schirme ve stapes refleksi) yapıldı. Tüm hastalar hospitalize edilerek ve endokrinoloji bölümüyle kan şekeri düzeyleri yakın takip edilerek izlendi. On hastaya Bell paralizisi tanı-

(*) Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı ANKARA

sıyla prednisolon i.v puşe edilip l mg/kg oral steroid başlanmış, 30 rng/kg/güne kadar 3 günde bir 10 mg düşürülürken, sonra 2 günde bir 10 mg düşülerek tedavi tamamlanmıştır.

Sadece rheomakrodeks verilen üç diatebes mellituslu hastadan alman ve geç dönemde baş vuran diğer 4 diabetes melituslu hastaya yapılan dekompresyon sonuçlarıda ayrıca verilmiştir.

BULGULAR

Dört hastanın l günlük, üç hastanın 3 günlük, iki hastanın l haftalık ve bir hastanın 2 haftalık fasiyal paralizi hikayesi mevcuttu. Yedi kişide sağ, üç kişide sol total periferik fasiyal paralizi vardı. Altı hastada soğuğa maruz kalma ve dört hastada hipertansiyon hikayesi vardı. Odyolojik incelemelerle altı hastada suprastapediyal, üç hastada infrastapediyal fasiyal paralizi saptandı. Bir hastanın odyolojik incelemesine ait bilgi yoktu.

Üç hastanın diyabeti insülinle, dördünün oral antidiyabetikle ve üçününde diyetle regüle idi. Oral antidiyabetik alan bir hastada, steroid sonrası kan şekeri yükseldiği için oral antidiyabetik dozu arttırılarak kan şekerleri regüle edildi. Diğer dokuz hastada kan şekeri düzeyleri subkutan insülinle ayarlandı.

Sekiz hatada tedavi sonrası 4 haftalık kontrollerde tam düzelme saptandı. 2 haftalık paralizili bir hastada 6. günde minimal hareket saptandı ve fizik tedavi programına alındı. Ancak uzun dönem takibi yapılamadı. Tedaviyi kabul etmeyerek kendi isteği ile taburcu olan bir hasta, kontrollere gelmediği için fasiyel paralizi skoru hakkında bilgi alınamadı.

Steroid tedavisi sonucu beş hastada hiçbir komplikasyon olmazken, 3 hastada nonketotik hiperglisemi atakları oldu, hiperglisemi atakları puşe insülin dozları ile kontrol edildi, iki kez hipoglisemi atağı geçiren bir hastada da insülin dozları azaltılarak kan şekerleri kontrol altına alındı.

Bir günlük total fasiyal paralizisi olan ve steroid tedavisi almayan iki hastada 10 günlük rheomakrodeks tedavisi sonucu yanıt alınamazken, fasiyal parezisi olan diğer bir hastada rheomakrodeks tedavisi ile tam iyileşme saptanmıştır.

İnsülinle regüle diyabetes mellitus ve sağ total fasiyal paralizili ancak 3. ayda başvuran bir diğer hastaya yapılan dekompresyonda fasiyel sinir ikinci dirsek ve stilomastoid foramende güdük bulundu. Bu hastaya n.aurikülaris magnus grafti kondu. Takiplerinde düzelme olmaması üzerine 7-11. sinir anostomozu yapıldı (15) Hasta tabiplere gelmediği için son durumu hakkında bilgi alınamadı. Fasiyal dekompresyon yapılan 3 aylık hikayesi olan diğer bir hastada genikülat gangliondan stilomastoid foramene kadar sinir ödemliydi. 3 ay onraki kontrolde tama yakın fasiyal sinir fonksiyonu mevcuttu, iki aylık fasiyal paralizisi olan diğer bir diyabetik hastada yapılan dekompresyonda; sinir timpanik segmentte 3 mm açıktı ve vertikal segment boyunca ödemli idi. Açık olan alanın altında ikinci dirseğin hemen üzerinde sinir atrofikti ve n. aurikülaris magnus grefti kondu. İki ay sonraki kontrolde hareket yoktu. Üç haftalık fasiyal paralizisi ve MEG'de total dejenerasyonu olan bir diğer hastada yapılan dekompresyonda; mastoid segment boyunca fasiyal sinir ödemli bulundu ve dekomprese edildi. İki ay sonraki kontrolde belirgin hareket gözlendi.

TARTIŞMA

Diabetik fasiyal paralizinin sebebi günümüzde de tam olarak bilinmemektedir. Bugün için üç mekanizma üzerinde durulmaktadır : vasküler hipotez, aksonal hipotez ve metabolik hipotez (l2).

Diabetik mononöropatilerin sebebi olarak genelde arteriollerin iskemik hastalığı belirtilir. Ancak diğer tip nöropatilerde de iskemi etkili olabilir. Aksonal hipotezde erken dönemde akson transportunda yavaşlama, takiben yapısal dejenerasyon gelişir (12).

Metabolik hipotez ile ilgili çalışmalar hayvan deneylerinden elde edilmektedir. Deneysel diabetes mellitusta sinirlerin myoinostiol içeriği ile motor iletim hızları paralel olarak azalır. Endonöral glukoz, fruktoz ve sorbitol değerleri kontrol gruplarına göre diabetiklerde daha fazladır. Sinirlerin sorbitol değerleri kontrol grupları-

na göre diabetiklerde daha fazladır. Sinirlerin sorbitol içeriği myelinli lif sayısıyla ters orantılıdır. Hiperglisemi polyol pathway'i ile sorbitol-fruktoz içeriğini artırmak suretiyle. Schwann hücresi ve aksonlardaki myoinositol içeriğini azaltır. Bu mekanizmayı kısaca şöyle özetleyebiliriz : hiperglisemi-artmış orbitol fruktoz düzeyi Schwann hücre ve aksonlarda azalmış myoinositol düzeyi azalmış fosfoinozitol turnover'ı - azalmış Na-K-ATP'se aktivitesi anormal enerji metabolizması-sinir disfonksiyonu-yapısal hasar oluşması (12).

Literatürdeki bazı çalışmalarda diabet ve fasiyal paralizi arasında sebep sonuç ilişkisinin olmadığı, ancak diabetik hastalarda bir primer veya sekonder iskemik nöropati olan faiyal paralizinin daha sık olabileceği belirtilmektedir (9). Primer iskemik hipotezde; otonomik sinir sistemindeki bozukluğun, rigid kemik kanal içinde seyreden siniri besleyen damarların trombozuna ve arteriolar spazma neden olduğu belirtilmektedir (13). Sekonder iskemi hipotezinde; viral veya immünolojik faktörlere bağlı olarak gelişen primer inflamatuvar ödem ve ödeme bağlı mikroşirkülasyon bozukluğu ile sinirde iletim kaybı geliştiğinden bahsedilmektedir (14). Her iki hipoteze göre de sonuçta anoksi gelişmekte, sekonder olarak damarlarda kompanzatuvar dilatasyon oluşmakta, artan transudasyon vasküler kompresyonu daha da artırmaktadır. Bu bulgu ameliyat bulgularıyla da desteklenmektedir; Bell paralizisinin akut fazında, fasiyal sinir belirgin olarak baskı altında ve ödemlidir (15, 16). Ödemin sebebi tartışmalı olmasına rağmen, sinir üstündeki basının yaptığı hasarın besleyici damarlar - daki oklüzyon etkisine bağlı olduğu bilinmektedir.

Diabetik hastalardaki artmış Bell paralizisi oranlan da diabetik mikroanjiopati ile açıklanabilir. Diabetikler sadece daha sık fasiyal paralizi geçirmezler, nöral dejenerasyonda bu hastalarda sıktır (9). Adour ve ark. bir çalışmasında perkutan sinir eksitabilitesi ile ölçülen denervasyon oranı nondiabetiklerde %20 iken, diabetiklerde %53 olarak bulunmuştur 59). Denervasyon fasiyal fonksiyonlarda gecikmiş ve inkomplet geri dönüşe sebep olurken, kontraktür, sinkinezi ve fasiyal spazma gibi gecikmiş komplikasyon sayısını da arttırır. Aynı çalışmada, Bell paralizisi ve diabetin sebep sonuç ilişkisi göstermediği, diabetiklerdeki fasiyal paralizilerin tesadüfi olduğu, ancak nondiabetiklere göre sinir kompresyonunun daha fazla olduğu ve aralarında ters bir prognostik ilişki olduğundan bahsedilmektedir.

Saito ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada komplet fasiyal paralizili diyabetes mellituslu hastalarda, steroid tedavisinin steroid kullanmayanlara göre belirgin yarar sağladığı belirtilmektedir (12). Bu araştırmada, Bell paralizili 58 diyabet hastasının kan şekeri durumları HbAlc ile kontrol edilmiş ve hataların çoğunun diyabet regülasyonu yönünden iyi kontrol altında olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada komplet paralizi durumunda yüksek steroid alan grupta kür oram %97.4 verilirken, steroid kullanmayan grupta %58.3 olarak verilmiştir. İki grup arasındaki kür oranlan istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bell paralizili hastalarda diabetle birlikte olsun veya olmasın kür şansı yüksekken, Hunt sendromlu hastalarda kür şansı %63.5 gibi oldukça düşük bir değerde kalmaktadır. Aynı araştırmacılar inkomplet paralizilerde verilen ilaçlara bağlı olmaksızın kür şansının yüksek olduğunu ve fasiyal paralizi ile diyabetin kontrolünün kötüleşmesinin ilgili olmadığını belirtmişlerdir. Genelde diyabetik polinöropati diyabetik kontrolün iyi olmamasına bağlı iken, Bell paralizisinin diyabetik polinöropati ile ilgili olmadığı, diyabeti olmayan hastalardaki mekanizma ile oluştuğu bu çalışmada aynca belirtilmiştir.

Eskiden hiperglisemiye sebep olabileceği için diyabetiklerde steroid tedavisi kontrendike kabul ediliyordu. Steroid tedavisi hiperglisemi yapıcı etkisi göz önüne alınarak diyabetiklerde dikkatli kullanılmalıdır. Kliniğimizdeki uygulamalarımızdan elde ettiğimiz sonuçlara göre; yakın kan şekeri takibi ve gerekirse subkutan insülin enjeksiyonu ile verilen steroid tedavisi, diabetik fasiyal paralizilerede yararlı olmaktadır.

Dikkat edilmesi gereken en önemli noktalardan biride şudur : Bell paralizisi diabetin ilk bulgusu olabilir, bu nörolojik defisitle gelen tüm hastalarda mutlaka glukoz toleransı kontrol edilmelidir (11).

Yazışma Adresi : Dr. M. Umut AKYOL
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı
06100, Ankara

KAYNAKLAR

1. ALFORD BR, SESSIONS RB, WEBER SC : Indications for surgical decompression of the facial nerve. Laryngoscope 81 ; 620 - 635, 1971
2. AYAŞ K : Sinir iyileşmesinde kılıf açılmasının önemi. D.Ü.T.F. dergisi 10 : 169 - 178 (2). 1983
3. BLUNT MJ : Neurovascular considerations in Bell's palsy. Med JAust49 ; 74 - 77, 1962
4. GREEN DA. LA1T1MER SA, SIMA AAF. : Are disturbances of sorbitol, phosphoinositide, and Na-K-ATP'ase regulation involved in pathogenesi of diabetic neuropathy? diabetes 37 ; 688-693, 1988
5. HILGER JA : The nature of Bell's palsy. Laryngoscope 59 : 288 - 235. 1949
6. HOŞAL N.İ., Çeşitli sebeplerle husule gelen facial paralizllerin ameliyatlat tedavisinden aldığımız sonuçlar. Hacettepe Tıp Cerrahi Bülteni : 5 : 1 - 11. 1972
7. HOŞAL N, KAYA S. CERYAN K, AYAŞ K, GÜRSEL B. TURAN E, ÖZDEM C. SÖZERİ B : Fasial sinirin genikülat ganglion seviyesi üzerindeki lezyonların cerrahi tedavisinden elde ettiğimiz sonuçlar. Türk Otorinolarengoloji Derneği 17. milli kongresi: sayfa 145 - 148. 1983
8. JONGKEES LBW : Bell's palsy : A surgical emergency Arch Otolaryngol 81 : 497 - 501. 1965
9. KEDAR K. ADOUR, MD; DOUGLAS N. BELL, MD: JOHN WINGERD, MA : Bell palsy. Arch Otolaryngol 99 : 114 - 117. 1974
10. KOIKE Y, INAMURA H : Effect of early administration of high dose on Bell's palsy. The facial nerve Amstelveen : Kulger and Ghedini publ., 395-400, 1990
11. KOREZYN AD. Bell's palsy and diabetes mcllitus. Lancet 16 : 108, 1971
12. SAITO O. AOYAGI M, TOJIMA H, KOIKE Y : Diagnosi and treatment for Bell's palsy associated with diabetes mellitus. Acta Otolaryngol (Stockh) 511 : 153- 155, 1994
13. STENNET E. : New concepts in the treatment of Bell's palsy, Disorders of the facial nerve. New York : Raven Press. 313 - 7, 1982
14. SULLIVAN JA, SMITH JB : The otological concept of Bell's palsy and its treatment, Ann Otol Rhinol Laryngol 59 : 1148- 1170, 1950
15. TURAN E., HOŞAL N. I. : Nervus facialis ve nervus accessorisu uç-yan anaztomozu üzerine çalışmalar. Türk otorinolarengoloji derneği 17. milli kongresi , sayfa : 1*54--161,* Adana 1983
16. VINIK A, MITCHELLB : Clinical aspects of diabetic neuropaties, Diabetes Metab Rev 4 : 2234 : 253, 1988