

انحراف صورتی

فلج بل

ترجمه: دکتر نرگس دلیلی

مردی ۳۲ ساله به علت ضعف ناگهانی عضلات نیمه چپ صورت به شما مراجعه می‌کند. او همچنین عنوان می‌کند که قادر به بستن چشم چپ خود نیست. بیمار مشکل دیگری ندارد و آخرین بار ۵ سال پیش به پزشک مراجعه کرده است. وی مضطرب است و فکر می‌کند که دچار سکته مغزی شده است.

ملاحظات مهم

فوقانی پیشانی درگیر نیست، ابروها به بالا حرکت می‌کنند و بستن چشم و پلک زدن بدون مشکل انجام می‌گیرد.

- معاینه سایر اعصاب جمجمه‌ای از لحاظ درگیری یا عدم درگیری حایز اهمیت است. فلج بل به معنی فلج مجزای عصب هفت است. ارزیابی از لحاظ وجود راش پوستی دردناک روی گوش که نشان‌دهنده ابتلا به نشانگان رمزی - هانت در زمینه عفونت با ویروس هرپس زوستر است، اهمیت دارد.

- **علائم همراه:** بیماران مبتلا به فلج بل معمولاً در گوش خود یا پشت آن احساس درد می‌کنند. ممکن است در سمت مبتلا احساس کرختی وجود داشته باشد. از بین رفتن حس چشایی در دوسوم قدامی زبان در سمت مبتلا یافته شایعی است. باید درباره وجود پرش‌نویی (hyperacusis) و نیز وجود راش پوستی که می‌تواند نشانه ابتلا به هرپس زوستر باشد از بیمار پرس‌وجو کرد.

- توجه به علایمی که بیانگر وجود علل زمینه‌ای جدی‌تر هستند، ضروری است. این علل ممکن است ارجاع فوری بیمار را الزامی سازند. از جمله این موارد می‌توان به فلج بل دوطرفه، فلج بل راجعه، وجود راش پوستی همراه در جای دیگری از بدن یا احساس کسالت عمومی در بیمار (که می‌تواند نشانه ابتلا به بیماری سارکوییدوز یا لایم باشد) یا سابقه ابتلای قبلی به این مشکل (که می‌تواند ناشی از میلین‌زدایی باشد) اشاره کرد. فلج عصب هفت در نتیجه وجود یک ضایعه فضاگیر - با وجود نادر بودن - باید همواره جزء تشخیص‌های احتمالی در نظر گرفته شود.

- **اتیولوژی:** درباره ابتلای اخیر به عفونت‌های ویروسی و واکسیناسیون اخیر از بیمار سوال کنید. علل ابتلا به فلج بل ناشناخته هستند اما عفونت‌های ویروسی، توارث، اختلالات خودایمن و ایسکمی عروقی به عنوان علل احتمالی مطرح شده‌اند که از این میان عفونت ویروسی محتمل‌ترین علت به شمار می‌رود.

- **بروز:** فلج بل بیش از همه در گروه سنی ۴۰-۱۰ سال شایع است. میزان بروز این مشکل ۲۰ مورد در هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر در سال است.

بایدها

معاینه بالینی

درمان

- دو مرور نظام‌مند اخیر نتیجه گرفته‌اند که درمان فلج بل با استفاده از کورتیکواستروئیدها در ۷ روز اول شروع بیماری موثر است. این درمان باعث می‌شود تا ۱۷٪ به میزان ۸۰ درصدی بهبود خودبه‌خودی بیماران افزوده شود. در صورت اضافه کردن آسیکلوویر به رژیم درمانی ظرف ۷۲ ساعت اول پس از ابتلا، میزان بهبود افزایش می‌یابد. به نظر می‌رسد پردنیزولون از طریق کاهش ادم عصب فاسیال سودمند واقع می‌شود. داروهای ضدویروس همانندسازی ویروسی را مهار می‌کنند. بنابراین

- افتراق بین ضایعات نورون حرکتی فوقانی (CMN) عصب فاسیال از ضایعات نورون حرکتی تحتانی (LMN) ضروری است. فلج بل باعث ضایعه نورون حرکتی تحتانی می‌شود؛ در حالی که ضایعه نورون حرکتی فوقانی با حوادث عروقی مغز همراهی دارد. ضایعات نورون حرکتی تحتانی باعث ایجاد ضعف در تمام عضلات حرکتی صورت می‌شوند. در این حالت گوشه لب پایین می‌افتد، ضعف عضلات پیشانی مشاهده می‌گردد و چشم به خوبی بسته نمی‌شود. در ضایعات نورون حرکتی

پیگیری

دوسوم بیماران به صورت خودبه‌خودی بهبود پیدا می‌کنند و ۸۵٪ از آنان در جاتی از بهبودی را ظرف ۳ هفته اول ذکر می‌نمایند. در ۱۵٪ باقی‌مانده در جاتی از بهبودی ظرف ۶-۳ ماه بعد مشاهده می‌شود. بیماران برای ارزیابی بهبود و نیز حمایت، نیازمند ویزیت‌های پیگیری هستند.

پس از شروع درمان، ارجاع به متخصص گوش، حلق و بینی در تمام بیماران توصیه می‌شود. بیمارانی که کارکرد عصب فاسیال در آنها به صورت کامل برنمی‌گردد، ممکن است در نهایت نیازمند ارجاع به متخصص چشم برای انجام تارسورافی باشند. ■

منبع:

Piercy J. Bell's palsy. *BMJ* June 11, 2005; **330**: 1374.

شواهد اخیر از تجویز پردنیزولون خوراکی و آسیکلوویر در بیماران مبتلا به فلج متوسط تا شدید حمایت می‌کنند. هر چند زمان ایده‌آل تجویز دارو ظرف ۷۲ ساعت اول پس از شروع علائم است اما تا ۷ روز پس از شروع علائم نیز می‌توان دارو را تجویز نمود. پردنیزولون باید به صورت ۱ mg/kg در روز (حداکثر دوز ۸۰ میلی‌گرم در روز) برای یک هفته و سپس قطع تدریجی دارو طی هفته دوم تجویز گردد. آسیکلوویر با دوز ۸۰۰ میلی‌گرم پنج بار در روز به مدت ۵ روز تجویز می‌شود.

● در صورتی که پلک زدن و بسته شدن چشم دچار اختلال شده باشد، باید بستن چشم با استفاده از یک محافظ یا چسب زدن پلک به هنگام خواب مد نظر قرار گیرد. از آنجایی که این بیماران دچار خشکی قرنیه می‌شوند استفاده از قطره اشک مصنوعی ضروری است.

● اطمینان‌بخشی به بیماران حایز اهمیت است. این بیماران اغلب بسیار مضطرب هستند و باید به آنها قویا اطمینان داد که دچار حادثه عروقی مغز نشده‌اند. باید به این بیماران یادآوری کرد که اکثر مبتلایان به این مشکل بهتر می‌شوند؛ هر چند ممکن است درصد کمی از آنها بهبود نیابند.

تصویر بالینی**هیپوپاراتیرویدی کاذب کاذب**

دختر ۱۵ ساله‌ای با شکایت کوتاهی قد مراجعه کرد. قد وی ۱/۴۲ متر (۳ سانتی‌متر کمتر از صدک ۳) و وزن وی ۴۱/۸ کیلوگرم (در حدود صدک ۵۰) بود. او صورتی گرد با ندول‌های زیرجلدی در پیشانی، دست‌ها و زانوها داشت. در متاکارپال‌های ۴ و ۵ هر دو دست او هیپوپلازی دیده می‌شد (تصویر). غلظت کلسیم و پاراتورمون سرم طبیعی بود. آزمایش‌های ژنتیک نشان داد که بیمار از نظر جهش بی‌معنی (non-sense) در گیرکننده ژن GNAS هتروزیگوت است. این یافته تشخیص پسودوپسودو هیپوپاراتیرویدی را تایید می‌کرد. GNAS کدکننده زنجیره آلفای G- پروتئین‌های Gهای هتروتری‌متریک است که به گیرنده‌های بسیاری از هورمون‌ها و ناقل‌های عصبی متصل می‌شود تا آدنیلیل سیکلاز را فعال کند. هیپوپاراتیرویدی کاذب کاذب نشان دهنده نقش‌پذیری (imprinting) ژنومیک است. بیماری‌هایی که این جهش را از آلل پدری به ارث می‌برند، هیپوپاراتیرویدی کاذب کاذب را نشان می‌دهند در حالی که به ارث رسیدن آلل از مادر باعث هیپوپاراتیرویدی کاذب پسودو همراه با مقاومت کلیوی به پاراتورمون و هیپوکلسمی می‌شود. براکی‌داکتیلی به علت بسته شدن زودهنگام اپی‌فیز در متاکارپ‌ها رخ می‌دهد.

Lancet December 2009; **374**: 2090.

مترجم: دکتر سولماز احتشامی افشار