



موردنگاری

گزارش یک مورد نوریت ایدیوپاتیک شبکه بازویی

* محمد مهدی اعتمادی^۱ MD، علی شعبی^۲ MD، ابراهیم پور اکبر^۳ MD

^۱استاد بیماریهای مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ^{۲،۳}دستیار بیماریهای مغز و اعصاب

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۰/۱ - تاریخ پذیرش: ۸۶/۳/۱۵

خلاصه

مقدمه: سندرم نوریت ایدیوپاتیک شبکه براکیال بیماری ناشایع شبکه براکیال است که اولین بار در سال ۱۹۴۸ توسط پارسوناژ و ترنر گزارش گردید و بعداً بیماری پارسوناژوترنر نامیده شد. این بیماری با درد ناگهانی اندام فوقانی آغاز می شود. پس از کاهش درد، ضعف و آتروفی عضلانی در اندامهای فوقانی بروز می کند. هدف از این مقاله گزارش این سندرم نادر بوده است.

معرفی بیمار: بیمار جوان ۲۱ ساله ای است با سابقه واکسیناسیون در چند ماه قبل که به علت درد ناگهانی اندامهای فوقانی و ضعف و آتروفی پیشرونده در ناحیه کمر بند شانه پس از کاهش نسبی درد، در بخش اعصاب بیمارستان قائم (عج) بستری گردید. در معاینات نروفیزیولوژیک شواهد دنرواسیون در عضلات دلتوئید و سوپرااسپیناتوس دو طرف وجود داشت. سایر علل نوروپاتی شبکه براکیال با آزمونهای مناسب بالینی و فرابالینی رد شد. بهبودی نسبی در بیمار با درمان نگهدارنده پس از سه ماه مشاهده شده است.

کلمات کلیدی: سندرم پارسوناژ- ترنر، نوروپاتی براکیال، الکترودیآگنوزیس

* مشهد - بیمارستان قائم (عج)، گروه اعصاب، mm@mums.ac.iremail: - نویسنده رابط

مقدمه

شبکه بازویی ساختار تشریحی پیچیده‌ای دارد که به علت واقع شدن بین گردن و شانه و مجاورتش مستعد آسیب توسط ضربه، بدخیمی و اشعه‌تراپی است. یک علت ناشایع و جالب برای درگیری شبکه براکیال سندرم پارسوناز-ترنر^۱ (PTS) با علائم بالینی و یافته‌های الکترودیآگنوستیک نسبتاً اختصاصی می‌باشد. تاکنون علت دقیق و مکانیسم ایجاد بیماری مشخص نشده است. مورد ذکر شده در این مقاله نمونه‌ای تپیک از سندرم پارسوناز-ترنر بوده که تشخیص آن با توجه به نشانه‌ها و علائم بالینی، یافته‌های الکترودیآگنوستیک و تصویرنگاری و رد سایر علل مورد تأیید قرار گرفته است.

معرفی بیمار

جووانی بیست و یک ساله، راست دست که قبل از ایجاد بیماری مشغول گذراندن خدمت سربازی بود با شکایت درد و ضعف و لاغری اندامهای فوقانی در بخش اعصاب بیمارستان قائم (عج) بستری شد. پنج ماه قبل از بستری، بیمار هنگام اعزام به خدمت سربازی واکسینه شده بود. چهل روز قبل از بستری بیمار به طور ناگهانی دچار درد در بخش پروگزیمال اندام فوقانی راست و پس از چند دقیقه در بخش پروگزیمال اندام فوقانی چپ شده بود. پس از چند ساعت وی متوجه ضعف در پروگزیمال هر دو اندام فوقانی گردیده بود. درد به تدریج بهتر شده اما ضعف حدود سه هفته پیشرفت کرده و سپس متوقف شده بود. بیمار از لاغر شدن ناحیه کتف و پروگزیمال اندام فوقانی دو طرف شکایت داشت. معاینه سیستمیک طبیعی بود. در معاینه عصبی آتروفی دلتوئید و عضلات ناحیه شانه به صورت دو طرفه، حساسیت در عضلات پروگزیمال اندامهای فوقانی دو طرف و دیس استری در همین ناحیه وجود داشت. رفلکس دو سر و براکیورادیالیس دو طرف کاهش یافته بود. قدرت عضلات پروگزیمال اندامهای فوقانی به ویژه در ابداکسیون، چرخش خارجی و داخلی بازو کاهش یافته و در حدود $\frac{1}{5}$ بود. کاهش حس درد و حرارت دو طرفه در ناحیه فوقانی و خارجی بازوها وجود داشت. سایر معاینات عصبی، آزمایشات روتین، تستهای واسکولیتی و

تیروئیدی، سدیماناسیون، CRP و CPK بیمار طبیعی بود. ام آر آی نخاع گردنی و عضلات کمر بند شانه نیز طبیعی بود. در مطالعات الکترودیآگنوستیک CMAP^۲ مربوط به اعصاب آگزیلای و سوپراسکاپولار دو طرف ثبت نشد. SNAP^۳ مربوط به عصب پوستی خارج ساعد ثبت نگردید. هیچ شواهدی از دنرواسیون در عضلات پاراورتبرال، رومبوئید و سراتوس انتریور مشاهده نشد. در عضلات دلتوئید و سوپراسپیناتوس دو طرف فیبریلاسیون و امواج شارپ مثبت^۴ ثبت شد. امواج F مربوط به اعصاب مدین و اولنا دو طرف طبیعی بود.

پس از تشخیص قطعی، درمان محافظتی شامل استراحت در مرحله آغازین درمان و فیزیوتراپی و ویتامین تراپی پس از آن انجام شد. در حال حاضر (سه ماه پس از ترخیص) بیمار بهبودی نسبی و پیشرونده دارد.

بحث

سندرم پارسوناز-ترنر بیماری نسبتاً نادر، مربوط به شبکه براکیال می‌باشد. گرچه بیماری در تمام سنین گزارش شده است، ولی بیشتر در دهه ۳-۷ زندگی دیده می‌شود (۱). در مردها ۲-۲/۵ برابر زنها دیده می‌شود (۲، ۳). در ورزشکاران و افرادی که فعالیت سنگین بدنی انجام می‌دهند بیشتر است (۱). بیمار معرفی شده نیز مردی در محدوده سنی تپیک و با سابقه فعالیت بدنی نسبتاً زیاد می‌باشد.

علت بیماری ناشناخته است، هر چند مکانیسم اتوایمیون بیشتر برای بیماری مطرح شده است (۴، ۵). در حدود نیمی از موارد، قبل از شروع بیماری حداقل یک مورد از موارد زیر دیده می‌شود (۶، ۷):

- عفونت: شامل عفونت دستگاه تنفس فوقانی، کوکساک، EBV، مخملک، مالاریا، دیسانتری و جراحی
- مصرف داروها: مثل بیسموت، سیتارابین
- واکسیناسیون در چند ماه اخیر
- حاملگی و زایمان
- اعمالی همچون بذل مایع نخاع و پنوموآنسفالوگرافی

² Compound Muscle Action Potential

³ Sensory Nerve Action Potential

⁴ Positive sharp wave

¹ Parsonage-Turner syndrome

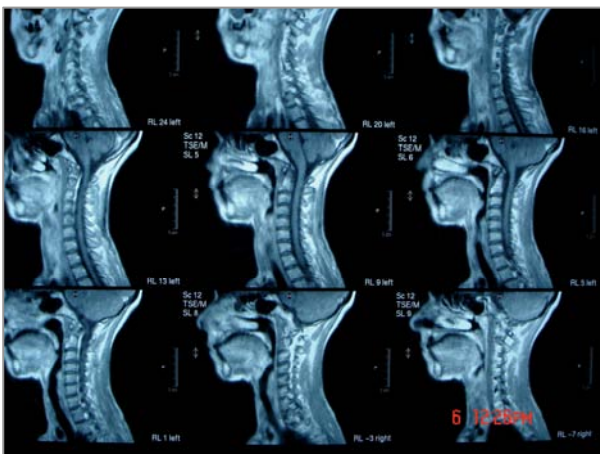
یک یا دو طرفه درگیر می شود، لذا در هر بیمار با درد شانه و تنگی نفس باید به فکر بود (۱). این بیمار درگیری دو طرفه اندامها داشت و هیچ شواهدی دال بر درگیری عصب فرنیک در وی یافت نشد.

در آزمایشات الکترودیآگنوستیک، کاهش آمپلیتود CMAP و SNAP در اعصاب درگیر و شواهد دنرواسیون در عضلات مبتلا دیده می شود. کاهش آمپلیتود SNAP شایعتر و شدیدتر از CMAP است. طبیعی بودن عضلات پاراورتبرال برای تشخیص لازم است (۱).

در بررسی الکترودیآگنوستیک مورد معرفی شده کاهش شدید آمپلیتود CMAP مربوط به اعصاب آگزیلاری و سوپراسکاپولاری دو طرف و کاهش شدید آمپلیتود SNAP مربوط به عصب پوستی خارج ساعد و همچنین فیبریلایون و امواج شارپ مثبت در عضلات دلتوئید و سوپرا اسپیناتوس دو طرف وجود داشت. تراسه عضلات پاراورتبرال طبیعی بود.

در این بیماری آزمایشات روتین، آزمونهای واسکولیتی، رادیوگرافی ساده، سی تی اسکن و ام آر آی گردن طبیعی است (۲).

در ام آر آی کمر بند شانه گاهی در نمای T₂W یا (STIR)^۲ افزایش سیگنال دیده می شود (۸). تمامی تستهای آزمایشگاهی ذکر شده و ام آر آی نخاع گردنی در این بیمار طبیعی بود (شکل ۱).



شکل ۱ - سرویکال طبیعی مربوط به بیمار MRI

^۲نمایی از MRI است که در آن سیگنالهای مربوط به نسج چربی حذف می شود.

مورد معرفی شده چند ماه قبل از بستری سابقه واکسیناسیون داشت، هر چند با توجه به فاصله نسبتاً زیاد بین واکسیناسیون و ایجاد علایم در مورد رابطه اتیولوژیک واکسیناسیون با بیماری در این بیمار نمی توان قضاوت کرد.

ضایعه بیشتر آکسونال بوده و معمولاً شبکه براکیال و عصب محیطی را به صورت توأم درگیر می کند (۱). شایعترین قسمت درگیر شبکه، قسمت فوقانی و شایعترین اعصاب درگیر به ترتیب: آگزیلاری، سوپراسکاپولاری، Long thoracic، موسکولو کوتانه و انتراسئوس می باشد، گاهی فقط یکی از موارد فوق الذکر به تنهایی درگیر می شود (۲). در این بیمار نیز درگیری آکسونال قسمت فوقانی شبکه بازویی و آتروفی و دنرواسیون در عضلاتی که از اعصاب آگزیلاری و سوپراسکاپولاری عصب دهی می شوند وجود داشت.

بیماری معمولاً به صورت ناگهانی و با درد ناحیه بازو، اسکاپولا و لبه تراپز شروع می شود. کیفیت درد گاهی سوزشی و گاه خنجری^۱ است. معمولاً پس از طی دوره کوتاهی درد کاهش یافته و سپس ضعف که تا چند هفته پیشرونده است ایجاد می گردد. ضعف در نیمی از موارد تنها بخش پروگزیمال اندام فوقانی و فقط در ۱۵٪ موارد به تنهایی بخش دیستال اندام را درگیر می کند (۱). درد گاهی تا هفته ها بعد از ایجاد ضعف باقی می ماند، اما چنانچه بیشتر از یکسال به طول انجامد، سندرم پارسوناژ - ترنر رد می شود (۲). در ۲/۳ موارد کاهش حس وجود دارد که شایعترین محل آن قسمت فوقانی و خارج بازوست، اما اغلب علایم حرکتی برجسته تر از فقدان حسی می باشد (۱). در ۳/۴ موارد آتروفی عضلانی دیده می شود که معمولاً در کمر بند شانه شدیدتر است (۲). بیمار معرفی شده درد ناگهانی ناحیه بازو و ضعف و آتروفی در ناحیه پروگزیمال اندامهای فوقانی و کمر بند شانه پس از کاهش درد، و همچنین کاهش حس درد و حرارت در قسمت فوقانی و خارج بازو داشت. در ۲/۳ موارد بیماری از نظر بالینی یکطرفه است (۷). هر چند از نظر الکتروفیزیولوژیک شواهد دنرواسیون در اندام طرف مقابل هم به طور شایع دیده می شود (۱). احتمال درگیری دست راست بیشتر از چپ است (۲). گاهی عصب فرنیک به صورت

^۱ Stabbing

می شود. دوره ۱۰ روزه کورتون به صورت تجربی استفاده شده است. پس از کاهش درد فیزیوتراپی توصیه می گردد. پیش آگهی بیماری در مجموع خوبست. ۳۶٪ بیماران در عرض یکسال، ۷۵٪ در عرض دو سال و ۸۹٪ در عرض سه سال بهبودی قابل توجه را نشان می دهند (۱).

نتیجه گیری

بهبودی نسبی و پیشرونده با درمان نگهدارنده شامل فیزیوتراپی پس از سه ماه در بیمار فوق مشاهده شده است.

در تشخیص افتراقی این عارضه بیماریهای موضعی مفصل شانه، بیماریهای نخاع گردنی مثل سیرنگومیلی و رادیکولوپاتی های گردنی قرار می گیرد که با توجه به ام آر آی طبیعی نخاع گردنی، رادیوگرافی طبیعی مفصل شانه و یافته های الکترودیآگنوستیک (یعنی وجود اختلال SNAP و طبیعی بودن عضلات پاراورتبرال) این بیماری از موارد ذکر شده قابل افتراق می باشد (۱). درمان در مرحله آغازین شامل استراحت و استفاده از ضد دردها می باشد. گاهی محدودیت حرکت و استفاده از Sling گردنی توصیه

References:

- 1- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G.M. Neurology in clinical practice. 4th ed. Butterworth-Heinemann; 2004. 2288-2290.
- 2- Gevirtz C. Pain management in patients with Parsonage- Turner syndrome. Topics in pain management 2006; 21:1-5
- 3- Magee KR, Dejonag RN. Paralytic brachial neuritis. JAMA 1960; 174:1258-1262.
- 4- Klein C J, FriedenberG S.M. Inflammation and neuropathic attacks in hereditary brachial Plexus neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002; 73:45-50.
- 5- Suarez GA, Giannini C, Bosch E P, Barohn RJ, Wodak J, Ebeling P. Immune brachial plexus neuropathy: suggestive evidence for an inflammatory-immune pathogenesis. Neurology 1996; 46:559-561.
- 6- Tsao B E, Avery R, Shields RW. Neuralgic amyotrophy precipitated by Epstein-Barr virus. Neurology 2004; 62(7):1234-1235.
- 7- Tsairic P, Dyck P J, Mulder DW. Natural history of brachial plexus neuropathy: report on 99 patients. Arch Neurol 1972; 27:109-117.
- 8- Marshall GB, Mckenna E. and Mahallati H. Parsonage – Turner syndrome. Eur J Radiol Extra 2005; 56(2):51-53.