

Sudden visual loss in patient suspected diagnosis of Multiple Sclerosis

Shahsavari Nia K¹, Rahmani F^{2*}, Ebrahimi Bakhtavar H³, Taher Aghdam A³, Sadeghi Hokmabadi E³, Massoud A⁴

1. Department of Emergency Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
2. Department of Emergency Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran
3. Department of Neurology, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
4. Resident of Emergency Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Received: 4 Jan 2014, Accepted: 26 Feb 2014

Abstract

Background: Sudden visual loss is one of the emergent problems that may be a sign of a life-threatening disease. It should be quickly evaluated to identify the treatable causes.

Case report: A young man without any history of certain disease was referred to the emergency department with complaint of sudden blindness. He was presented with fever, coriza symptoms and progressive blurring of vision which ultimately led to his visual loss. After carefully evaluation, finally suspected diagnosis of acute fulminant multiple sclerosis was made.

Discussion: Multiple sclerosis is a chronic inflammatory disease that is associated with acute attacks of neurological dysfunction. Some of these attacks are an emergent situation and need to early detection and treatment. There is a variant of multiple sclerosis that called acute fulminant multiple sclerosis which can cause sudden visual loss.

Keywords: Acute Disseminated Encephalomyelitis, Diminished vision, Multiple sclerosis

*Corresponding author:
Address: Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
Email: Farzadrhn88@gmail.com

گزارش یک مورد کوری ناگهانی در بیمار 18 ساله با احتمال تشخیص مولتیپل اسکلروزیس

کاوس شهسواری نیا¹، فرزاد رحمانی^{1*}، هانیه ابراهیمی بختور²، علی اکبر طاهر اقدم³، ایثار صادقی حکم آبادی⁴، آرمینا مسعود⁵

1. استادیار، متخصص طب اورژانس، گروه طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
2. متخصص طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
3. دانشیار، متخصص مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
4. استادیار، متخصص مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
5. دستیار طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

تاریخ دریافت: 92/10/14 تاریخ پذیرش: 92/12/7

چکیده

زمینه و هدف: کوری ناگهانی یکی از مشکلات اورژانسی می‌باشد که ممکن است علامتی از بیماری تهدید کننده حیات باشد و بایستی سریعاً ارزیابی شده و علل قابل درمان مشخص گردند.

معرفی بیمار: بیمار مورد معرفی آقای جوانی بودند که بدون سابقه بیماری خاصی با شکایت کوری ناگهانی به اورژانس مراجعه نموده بود. بیمار با شکایت تب و علائم کوریزا و به دنبال آن تاری دید پیش رونده شده که نهایتاً منجر به نابینایی وی شده بود، مراجعه کرده و در نهایت بعد از انجام اقدامات لازم برای وی تشخیص احتمالی اسکروز مولتیپل حاد فولینانت گذاشته شد.

بحث: بیماری اسکروز مولتیپل یک بیماری مزمن التهابی می‌باشد که با حملات حاد اختلال عصبی همراه است. برخی از این حملات حاد اورژانسی بوده و نیاز به تشخیص و درمان سریع دارند. نوعی از بیماری اسکروز مولتیپل به نام اسکروز مولتیپل فولمینانت وجود دارد که می‌تواند به صورت حاد باعث کوری ناگهانی گردد.

واژگان کلیدی: بیماری اسکروز مولتیپل، کوری ناگهانی، آنسفالومیلیت منتشر حاد.

*نویسنده مسئول: تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشکده پزشکی، گروه طب اورژانس

Email:farzadrhn88@gmail.com

مقدمه

کوری ناگهانی یک وضعیت اورژانسی بوده و ممکن است علامتی از بیماری تهدید کننده حیات باشد (1). کوری ناگهانی معمولاً در یک چشم اتفاق افتاده و در طول چند ثانیه تا دو روز ایجاد می‌شود. علل مختلفی برای کوری ناگهانی مطرح می‌باشد که می‌تواند شامل انسداد عروقی، کندگی رتین، خونریزی ویتره، اختلالات ماکولار، اختلالات چشمی-عصبی، اختلالات روانی، تروما، اختلالات متابولیک و مسمومیت‌ها باشد (2-6). در بیماران مراجعه کننده با کوری ناگهانی بایستی سریعاً ارزیابی انجام شده و با معاینات بالینی و اخذ شرح حال دقیق، درخواست تست‌های پاراکلینیکی مناسب به تشخیص رسید و علل قابل درمان را مشخص نمود (2).

معرفی بیمار:

بیمار مورد معرفی آقای 18 ساله‌ای بود که با شکایت تاری دید توسط همراهان به اورژانس آورده شده بود. بیمار از 4 روز قبل از مراجعه دچار تب و علائم کوریزا و به دنبال آن تاری دید پیش‌رونده شده که نهایتاً منجر به نابینایی وی شده بود. بیمار سابقه تروما را ذکر نمی‌کرد. حین وقوع تاری دید درد چشم نداشت، سردرد، تهوع و استفراغ نداشت. کاهش هوشیاری و ضعف بارزی در اندام‌ها نداشت. بی‌اختیاری ادراری و اختلال حسی را نیز ذکر نمی‌کرد. بیمار در گذشته دچار 2 بار حمله تاری دید و انحراف گردن شده که مراجعه به پزشک نداشته بود. غیر از مشکل فوق در گذشته، سابقه بیماری یا مصرف داروی خاصی را ذکر نمی‌کرد. از بیمار در خصوص مصرف الکل در چند روز اخیر سوال شد که بیمار مصرف هر گونه الکل را انکار نمود.

علائم حیاتی بیمار در هنگام مراجعه شامل فشار خون: 140/80 میلی‌متر جیوه، ضربان قلب: 75 در

دقیقه، اشباع اکسیژن خون شریانی: 97 درصد (در هوای اتاق) و دمای بدن: 37/2 درجه سانتی‌گراد بود. در معاینات سیستمیک نبض‌های محیطی نرمال و قرینه لمس شدند. صداهای قلبی نرمال و بدون سوفل سمع شد. در سمع ریه رال خشن در 1/3 قاعده ریه چپ شنیده می‌شد. در معاینات نورولوژیک بیمار هوشیار و اورینته بود. از دستورات چند مرحله‌ای تبعیت می‌کرد. در معاینه اعصاب کرانیال، دید بیمار در حد مشاهده حرکات دست از نزدیک چشمها، مردمک‌ها دوپل میدریاتیک و بدون پاسخ به نور، همراه با افتالموپلژی واضح در هر دو چشم با ocular bubbling با شدت بیشتر در طرف چپ بود. در معاینه چشم Red Reflex نرمال بود. احتقان در ناحیه لیمبوس هر دو چشم وجود داشت و نیستاگموس افقی در هر دو چشم داشت. در معاینه ته هر دو چشم با افتالموسکوپ مستقیم یافته غیر طبیعی وجود نداشت. قدرت عضلانی 5/5 قرینه در هر چهار اندام بود. تون عضلانی افزایش یافته با ماهیت اسپاستیک بدون کلونوس یا حرکات غیرارادی بود. حس سطحی و عمقی و لمسی و حرارت و وضعیت نرمال بود ولی رفلکس جلدی شکمی از بین رفته بود. رفلکس کف پایي فلکسور ولی غیرقرینه بود و رفلکس‌های وتری عمقی هر چهار اندام کاهش یافته بود. راه رفتن بیمار مختل و همراه انحراف به طرفین بود ولی سایر معاینات مخچه‌ای طبیعی بود و هم‌چنین ریباند منفی بود. بیمار اختلال اسفنگتری نداشت.

با توجه به علائم نورولوژیک بارز برای بیمار سی تی اسکن مغز درخواست شد که یافته پاتولوژیکی رویت نشد. لذا برای بیمار MRI مغز اورژانس در خواست شد و پونکسیون لومبار هم برای وی انجام شد. گزارش آنالیز مایع مغزی نخاعی شامل قند 99 میلی‌گرم در دسی‌لیتر و پروتئین 25 میلی‌گرم در دسی‌لیتر و سلول‌های التهابی چند هسته‌ای در مایع مغزی-نخاعی

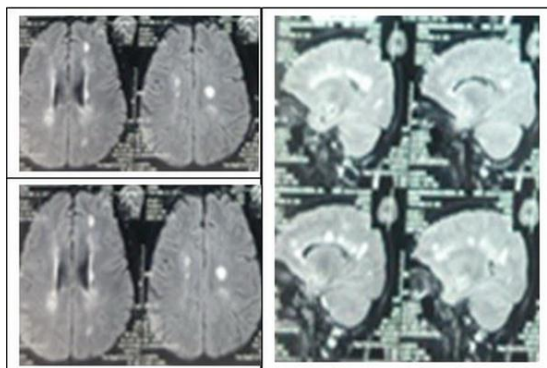
اندوسکوپی با تزریق اپی نفرین اسکروزه شد. بیمار بعد از 2 ماه بستری، اکستوبه و سپس مرخص شد.

بحث

بیمار مورد بحث با شکایت کوری ناگهانی به اورژانس مراجعه کرده بود. برای بیمار براساس معاینه فیزیکی و شرح حال اخذ شده، بررسی‌های لازم انجام شد. حتی برای بیمار احتمال مسمومیت با متانول مطرح بود که با توجه به انکار مصرف الکل از سوی بیمار و عدم وجود اسیدوز متابولیک در آزمایشات رد شد. با توجه به طبیعی بودن معاینه ته چشم بیمار، احتمال مشکلات عروقی ته چشم هم برای بیمار کمتر مطرح می‌شد. با توجه به معاینات عصبی احتمال وجود بیماری سیستم عصبی برای بیمار قویا مطرح بود که بررسی‌های لازم در این باره در اورژانس و در بخش بستری شده برای بیمار انجام گرفت و برای وی در نهایت تشخیص احتمالی اسکروز مولتیپل برای وی مطرح شد.

اسکروز مولتیپل (Multiple Sclerosis) یک بیماری التهابی دمیلیزان است که نیم کره‌های مغز، عصب بینایی، ساقه مغز و طناب نخاعی را درگیر می‌کند (7، 8). این بیماری در خانم‌های جوان شایع‌تر بوده و با افزایش سطح تحصیلات میزان بروز آن افزایش پیدا می‌کند (9). دو سوم زنانی که به بیماری مولتیپل اسکروز میسر مبتلا می‌شوند زنان 20-30 ساله سن باروری می‌باشند. این بیماری ناتوانی عصبی به ویژه در افراد جوان را به دنبال دارد، هم‌چنین در زنان باردار مبتلا به مولتیپل اسکروز میسر برخی از عوارض بارداری بیشتر می‌باشد (10). علائم بالینی بیماری متنوع بوده ولی به صورت کلاسیک شامل اپی زودهای اختلال عصبی با شروع در عرض چند روز و بهبودی در عرض چندین هفته می‌باشد (3)، این تظاهرات می‌تواند شامل نوریت اپتیک، ضعف، اختلالات حسی و علائم مخچه‌ای،

گزارش نشد و تعداد لنفوسیت‌ها کمتر از 10 عدد در هر فیلد بود. در آزمایشات خونی یافته بارز فقط لکوسیتوز در حد 14600 در هر میلی‌متر مکعب بود. سایر آزمایشات از جمله بررسی‌های کلیوی، کبدی، قند خون، تیروئید، آنالیز گازهای خون شریانی و نوار قلبی بیمار طبیعی بود. جواب MRI بیمار شامل نواحی هیپرسیگنال در ماده سفید هر دو نیم کره همراه درگیری ناحیه کورپوس کالوزوم بود (شکل 1).



شکل 1. MRI انجام شده از بیمار

بیمار جهت بررسی بیشتر در بخش اعصاب بستری شد و با توجه به معاینات اولیه و جواب آزمایشات درخواستی با تشخیص اولیه بیماری‌های دمیلیزان برای بیمار پردنیزولون و تعویض پلاسما شروع شد. از بیمار MRI توراسیک و سرویکال درخواست شد که نرمال بودند. در ضمن برای بیمار اکوی قلب و تست‌های واسکولیتی در خواست شد. بیمار در طی بستری به دلیل خستگی عضلانی و دیسترس تنفسی به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل و انتوبه شد. چند روز بعد دچار ملنا و افت هموگلوبین از 10/6 به 6/3 شد که طی اندوسکوپی انجام شده یک زخم پپتیک با قاعده تمیز در محل اتصال مری به معده با اندازه 1×1 سانتی‌متر و یک زخم وسیع دیگر در ناحیه آنتر معده به اندازه 3×3 سانتی‌متر با شریان قابل مشاهده گزارش گردید که در طی همان

علائم شناختی و عاطفی می‌باشد. یکی دیگر از شایع‌ترین اختلالات، افسردگی است. علائم روانی این بیماری شامل یوفوریا، مانیا، سایکوز، اضطراب، اختلال شخصیتی و حتی اختلال در غذا خوردن، از دست دادن وزن و خستگی است که درمان کاملاً موثری هم برای این علائم پیدا نشده است (11). این علائم به خصوص روانی و ضعف فیزیکی و اختلالات موتور می‌تواند بر کیفیت زندگی فرد تاثیر زیادی داشته باشد (12). به دلایلی از جمله ماهیت مزمن، نداشتن پیش آگهی و درمان قطعی این بیماری منجر به استرس در بیماران می‌شود (13). میزان شدت این علائم به شدت درگیری و ضایعات در MRI بستگی دارد (9). بیماری اسکروز مولتیپل به صورت اپی زودهای عود کننده و بهبود یابنده اختلال عصبی همراه نوسانات علائم عصبی در طی بیماری می‌باشد. تشخیص این بیماری با حداقل دو جمله اختلال عصبی در زمان‌های مختلف و با علائم مختلف می‌باشد (3). یک عامل محیطی بالقوه که این بیماری را متاثر می‌کند، ویتامین D می‌باشد. اکثر فعالیت‌های بیولوژیکی فرم فعال ویتامین D از طریق گیرنده آن اعمال می‌شود. در یک مطالعه مشخص شده که پلی مورفیسم BsmI در ژن گیرنده ویتامین D با بیماران مبتلا به مولتیپل اسکروزیس در جامعه مرتبط می‌باشد (14). یکی از عوامل مخرب میلین در این بیماری نیتریک اکساید می‌باشد. در یک بررسی اثر ویتامین D3 در کاهش میزان نیتریک اکساید و پاسخ التهابی در مولتیپل اسکروزیس بررسی شده که مشخص شده ویتامین D3 منجر به کاهش میزان نیتریک اکساید شده ولی این کاهش معنی دار نبوده است (8). یک بیماری دیگری وجود دارد که آنسفالومیلیت منتشر حاد (ADEM) است که یک نوع بیماری دمیلیان حاد است که معمولاً به دنبال عفونت‌ها مخصوصاً سرخک، مصرف داروهای خاص مانند سولفونامیدها یا

واکسیناسیون (مثل هاری) ایجاد می‌شود. بیماری منوفازیک بوده و عوارض کند برخلاف بیماری اسکروز مولتیپل می‌تواند به صورت نوریت اپتیک هم زمان دو طرفه، کاهش سطح هوشیاری، منژیسموس، کاهش رفلکس‌های وتری عمقی و تب ظاهر شود. سیر پیشرفت علائم سریع‌تر است و با درمان مناسب 50 درصد بهبودی کامل دارد. در آنالیز مایع مغزی نخاعی ممکن است افزایش پروتئین به دلیل نکروز بافتی دیده شود و تعداد سلول‌ها در مایع مغزی نخاعی بیشتر است و ممکن است گرانولوسیت هم دیده شود (15, 16). از طرف دیگر نوع خاص از اسکروز مولتیپل به نام اسکروز مولتیپل فولمینانت وجود دارد که هر چند بسیار نادر است با پیشرفت سریع علائم همراه است و می‌تواند حتی در طی چند هفته بعد از شروع علائم باعث مرگ شود (17). در این بیمار افتراق بین آنسفالومیلیت منتشر حاد و اسکروز مولتیپل فولمینانت دشوار است ولی با توجه به سابقه دو بار حمله قبلی تازی دید، پروتئین و سلول نرمال در مایع مغزی نخاعی، نبود تب، بهبودی بعد از دریافت پالس کورتن و تعویض پلاسما خون، با تشخیص اولیه اسکروز مولتیپل با اینترفرون مرخص شد تا در ماه‌های بعد با توجه به سیر بیماری و تغییر یافته‌های تصویر برداری در کنترل مجدد، در مورد تشخیص قطعی بیماری تصمیم‌گیری شود. در بیمارانی که با اختلال بینایی حاد به اورژانس مراجعه می‌کنند در درجه اول مسمومیت با متانول، بوتولیسم مد نظر باشد که به راحتی با اخذ شرح حال دقیق می‌توان این دو بیماری را رد کرد. در بیماری اسکروز مولتیپل درگیری دو طرفه و هم‌زمان اعصاب بینایی (نوریت اپتیک دو طرفه و هم‌زمان) که بتواند باعث انحلال بینایی حاد بشود، بسیار نادر است ولی در نوعی از بیماری اسکروز مولتیپل به نام بیماری اسکروز مولتیپل فولمینانت دیده می‌شود.

multiple sclerosis. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences. 2004;16(3):350-6. Epub 2004/09/21.

10. Froghipour A, Salmani F, Eini A. Pregnancy outcomes in women with multiple sclerosis. Arak University of Medical Sciences Journal. 2012;15(6):74-81.

11. Payne C, Wiffen PJ, Martin S. Interventions for fatigue and weight loss in adults with advanced progressive illness. Cochrane Database Syst Rev. 2012;1:CD008427. Epub 2012/01/20.

12. Rosti-Otajarvi EM, Hamalainen PI. Neuropsychological rehabilitation for multiple sclerosis. Cochrane Database Syst Rev. 2011(11):CD009131. Epub 2011/11/11.

13. Dehghani A, Kermanshahi S, Memarian R. The effect of peer group educational program on multiple sclerosis patients' level of stress. Arak University of Medical Sciences Journal. 2012;15(6):17-26.

14. Shojapour M, Mosayebi G, Ghasami K, Ghazavi A, Sadeghi A. Vitamin D receptor gene polymorphism in patients with multiple sclerosis in Mar kazi Province. Arak University of Medical Sciences Journal. 2012;15(4):34-9.

15. Menge T, Hemmer B, Nessler S, Wiendl H, Neuhaus O, Hartung HP, et al. Acute disseminated encephalomyelitis: an update. Archives of neurology. 200-1673:(11)62;5.80Epub 2005/11/16.

16. Mader I, Stock KW, Ettlin T, Probst A. Acute disseminated encephalomyelitis: MR and CT features. AJNR American journal of neuroradiology. 1996;17(1):104-9. Epub 1996/01/01.

17. Johnson MD, Lavin P, Whetsell WO, Jr. Fulminant monophasic multiple sclerosis, Marburg's type. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 1990;53(10):918-21. Epub 1990/10/01.

منابع

1. Hoover BW, Stack LB. Acute bilateral blindness. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine. 1996;3(11):1056-9. Epub 1996/11/01.

2. Sharma R, Brunette D. Ophthalmology. In: Marx J, Hockberger R, Walls R ,editors. Rosen's Emergency Medicine - Concepts and Clinical Practice: Elsevier Health Sciences; 2013.

3. Stettler B. Brain and Cranial Nerve Disorders. In: Marx J, Hockberger R, Walls R, editors. Rosen's Emergency Medicine - Concepts and Clinical Practice: Elsevier Health Sciences; 2013.

4. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma OJ, Cline D, Cydulka R, Meckler G. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition (Book and DVD): McGraw-Hill Education; 2010.

5. Odeh M, Oliven A. Hypoglycemia and bilateral cortical blindness. Diabetes care. 1996;19(3):272-3. Epub 1996/03/01.

6. Naismith RT, Shepherd JB, Weihl CC, Tutlam NT, Cross AH. Acute and bilateral blindness due to optic neuropathy associated with copper deficiency. Archives of neurology. 2009;66(8):1025-7. Epub 2009/08/12.

7. Diaz-Olavarrieta C, Cummings JL, Velazquez J, Garcia de la Cadena C. Neuropsychiatric manifestations of multiple sclerosis. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences. 1999;11(1):51-7. Epub 1917./02/99

8. Ghasami K, Ghazavi A, Jand Y, Payani M, Khazaei M, Mosayebi G. The effect of vitamin D3 on nitric oxide levels in patients with multiple sclerosis. Arak University of Medical Sciences Journal. 2010;13(2):119-24.

9. Fishman I, Benedict RH, Bakshi R, Priore R, Weinstock-Guttman B. Construct validity and frequency of euphoria sclerotica in