

Eda Demir Önal¹, Burçak Polat¹, Gülfem Mina Kaya¹, Orhan Deniz², Reyhan Ersoy³, Bekir Çakır³

¹S.B. Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

²Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji Kliniği

³Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ

- Bilateral periferik fasiyal paralizi veya parestezisi nadir görülen bir durumdur bu nedenle de etyolojisinin belirlenmesi gerekmektedir. Akut periferik fasiyal paralizilerinin yaklaşık %50'si idiopatikdir. Yıllık insidans 100.000'de 13-34 vaka kadardır.
- Hastaların %5-10'unda diyabetes mellitus (DM) vardır.
- Herpes simpleks (HSV), Herpes zoster (HZV), sitomegalo virüs (CMV), Epstein Barr virüs (EBV), adeno virüs, rubella, kabakulak, influenza B ve koksaki virüs etyolojide önemi olduğu belirlenen viral ajanlardır.
- Burada bilateral periferik fasiyal paralizi ile birlikte olan ve etyoloji araştırmasında akut kızamık infeksiyonu saptanan yeni tanı tip 1 DM vakası sunulmaktadır.

OLGU

- Önceden bilinen sistemik bir hastalığı olmayan 28 yaşındaki kadın hasta genel durum bozukluğu, konuşmada güçlük, uykuya eğilim yakınmaları ile başvurdu.
- Hastanın açlık plazma glukozu 300 mg/dl, idrarda ketonu +++++, arteriyel kan gazında pH:7,143, HCO₃:8,4mmol/L olarak saptandı. Hasta yeni tanı DM ve diyabetik ketoasidoz tanıları ile servise kabul edildi. İnsülin tedavisi öncesinde bakılan bazal C-peptid düzeyi 0,378 ng/dL, glutamik asid dekarboksilaz (anti GAD) antikoru pozitif saptandı ve geliş kliniği de göz önüne alınarak hastaya Tip 1 DM tanısı konularak yoğun insülin tedavisine geçildi.
- Hastanın konuşmada zorluk ve dudak çevresinde uyuşma şikayeti yatışının ikinci gününden itibaren belirgin hale geldi. Elektrolit düzeylerinde anormallik olmayan ve ketoasidoz tablosu düzelen hastanın muayenesinde bilateral nasolabial sulkus silikliği, bilateral göz kapaklarını kapatamama gelişmesi üzerine yapılan EMG'de bilateral fasiyal sinirin orbikularis okuli dalının aksonal, orbikularis oris dalının miks tip dejenerasyonu saptanarak bilateral fasiyal paralizi tanısı doğrulandı.

- Beyin MR normal sınırlarda saptandı.

- Viral serolojide Borrelia Burgdorferi, Treponema pallidum, CMV, EBV, Rubella, HSV, VZ, kabakulak IgG antikorları pozitif saptanırken IgM antikorları negatif, ancak Kızamık IgM (1,44 IU/ml) ve IgG (1.86 IU/ml) antikorları pozitif saptandı.

- Hastaya akut kızamık infeksiyonu tanısı konuldu. Hastanın taburculuk sonrası takiplerinde fizik muayenesinin ve semptomlarının tamamen normale döndüğü gözlemlendi.

SONUÇ

- Tip 1A diyabetes mellitus, langerhans adacığının insülin üreten β hücrelerinin otoimmün destrüksiyonu sonucu gelişir. Bu olay genetik olarak eğilimi olan hastalarda bir veya daha fazla çevresel tetikleyici faktörün etkisi ile gerçekleşir.
- Virüsler hayvan modellerinde direkt β hücrelerini infekte ederek veya bu hücrelere karşı otoimmüniteyi tetikleyerek diyabet oluşmasına neden olabilir.
- Koksaki B virüs, EBV, Rubella, CMV, kabakulak virüsü bu virüslerden bazılarıdır.
- Bilateral fasiyal paralizi oldukça nadir görülen bir durum olup etyolojisinde sorumlu tutulan infeksiyon ajanları Tip 1 DM etyolojisindeki ajanlarla benzerlik göstermektedir.
- Sunulan olguda Tip 1 DM ve fasiyal paralizi için tetiği çeken etkenin akut kızamık infeksiyonu olduğu sonucuna varılmıştır ve bu birlikteliğin nadir görülmesi nedeniyle vaka paylaşılmıştır.