

مطالعه الکترودیآگنوستیک اعصاب سیستم محیطی در بیماران بهجت

دکتر سیدمصطفی جزایری شوشتری^۱ دکتر کامبیز خاموشیان^۲ دکتر الهام افلاکی^۳

^۱ دانشیار گروه طب فیزیکی و توانبخشی، ^۲ استادیار گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز ^۳ استادیار گروه طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

مجله پزشکی هرمزگان، سال دهم، شماره چهارم زمستان ۸۵ صفحات ۳۰۹-۳۰۳

چکیده

مقدمه: بیماری بهجت یک بیماری مزمن با گرفتاری سیستم‌های متعدد است. سیستم‌های اعصاب مرکزی و محیطی در این بیماری گرفتار می‌شوند، گرفتاری سیستم اعصاب محیطی در کتابهای مرجع و مقالات ناشایع و متناقض ذکر شده است. از طرفی تاکنون مطالعه الکترودیآگنوز جامعی با در نظر گرفتن رژیم درمانی این بیماران انجام نشده است. این تحقیق به منظور بررسی نقش کمکی الکترودیآگنوز در تشخیص زودرس گرفتاری اعصاب محیطی به منظور پیشگیری از نوروپاتی می‌باشد.

روش کار: در این مطالعه مورد - شاهد ۴۰ بیمار مبتلا به بهجت و ۴۰ فرد سالم (گروه کنترل) مورد بررسی قرار گرفتند. در این مطالعه افرادی مورد بررسی قرار می‌گرفتند که سابقه هیچ گونه بیماری یا تماس با عاملی که می‌توانست منجر به نوروپاتی شود، نداشته باشند. در این بیماران اعصاب حسی و حرکتی مدیان، اولنار، تیبیال، پرونیال عمقی، پرونیال سطحی و سورال از نظر *Amplitude (AMP) Distal latency (DL)* و *Nerve Conduction Velocity* عصب تیبیال از نظر *GS H-Reflex* و اعصاب اولنار و تیبیال از نظر *F-wave* مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج با استفاده از آزمون *t* مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: نتایج نشان داد که کاهش ارتفاع امواج حسی (*SNAP Amplitude*) در اعصاب مدیان، اولنار، سورال و پرونیال سطحی در مقایسه با گروه کنترل (با $P < 0/05$) ارتباط معنی‌داری دارند و شیوع بالای نوروپاتی فشاری (*Entrapment neuropathy*) در اعصاب مدیان و اولنار به ترتیب در این بیماران ۲۵٪ *Cubital Tunnel Syndrome* و ۳۵٪ *Carpal Tunnel Syndrome* در محدوده طبیعی بودند و از لحاظ آماری با گروه کنترل اختلاف معنی‌داری نداشتند.

نتیجه‌گیری: با توجه به این یافته‌ها توصیه می‌شود در بیماران مبتلا به واسکولیت بهجت قبل از شروع درمان و در طی درمان با داروهای نوروکسیک از بررسی‌های الکترودیآگنوز جهت پیشگیری و تشخیص زودرس نوروپاتی اعصاب محیطی استفاده شود و در صورت امکان بهتر است از داروهای نوروکسیک مانند: کلشی‌سین، تالیدومید و داپسون به علت مستعد بودن این بیماران به نوروپاتی حسی و نوروپاتی فشاری استفاده نشود.

کلیدواژه‌ها: سندرم بهجت - الکترودیآگنوز - سیستم اعصاب محیطی -

نویسنده مسئول:
دکتر سیدمصطفی جزایری شوشتری
بیمارستان شهیدفقیهی - گروه
پزشکی فیزیکی و توانبخشی
دانشگاه علوم پزشکی شیراز
شیراز - ایران
تلفن: ۰۴۰ ۲۳۰۰۰۰۴۰ ۷۱۱ ۹۸
پست الکترونیکی:
Jazayeri1335@yahoo.com

دریافت مقاله: ۸۳/۱/۷ اصلاح نهایی: ۸۵/۷/۱ پذیرش مقاله: ۸۵/۷/۲۷

مقدمه:

تست الکترودیآگنوز (EMG) وسیله‌ای است که جهت تشخیص بیماریهای اعصاب مرکزی و محیطی به کار می‌رود. مطالعات نشان می‌دهد که گرفتاری سیستم‌های عصبی مرکزی (CNS) و محیطی (PNS) از شیوع بالایی برخوردار نیستند. گرفتاری سیستم عصبی مرکزی در حدود ۵٪ ذکر شده است (۲). در کتابهای مرجع روماتولوژی و مقالات گرفتاری سیستم عصبی

بیماری بهجت یک بیماری مزمن با گرفتاری سیستم‌های متعدد است که بصورت بالینی با آفتهای دهانی و تناسلی، تظاهرات پوستی، چشمی، عروقی، عضلانی - اسکلتی، عصبی و یا گوارشی مشخص می‌شود (۱).

همراهان بیماران مراجعه کننده به درمانگاه الکترودیآگنوز و طب فیزیکی بودند.

بیماران و افراد سالم در صورتی که سابقه هیچ گونه بیماری یا عامل دیگری که می‌توانست منجر به نوروپاتی گردد (مانند: تماس با مواد نوروٹوکسیک، دیابت، نارسائی کلیوی و کبدی، اختلالات تیروئیدی و...) نداشته باشند (داروهای مورد استفاده در درمان بیماری بهجت استثناء بودند) و داوطلبانه حاضر به شرکت در مطالعه باشند، انتخاب شدند.

در این مطالعه تاریخچه کامل شامل: سن، جنس، شغل، مدت بیماری، مدت درمان، مدت درمان با داروهای نوروٹوکسیک و شکایاتی از قبیل درد، احساس خواب رفتگی، مورمور شدن و احساس سوزش در اندامها از بیماران و گروه کنترل کسب شد. همچنین معاینه فیزیکی کامل شامل: Provocative tests مانند Phalen و tinel نیز جهت بررسی Entrapment neuropathy انجام شد سپس تمام بیماران و افراد سالم با استفاده از Neurologic Disability Scale (NDS) از نظر قدرت عضلانی، رفلکسهای تاندونی، حس لمس سطحی، حس ارتعاش، حس وضعیت و حس Pinprick مورد معاینه قرار گرفتند.

جدول شماره ۱ امتیاز مربوط به قدرت عضلانی را نشان می‌دهد. در رابطه با رفلکسهای تاندونی، حس لمس سطحی، حس ارتعاش، حس وضعیت و حس تماس سوزن. وضعیت طبیعی امتیاز معادل صفر، وضعیت کاهش حس مربوطه امتیاز ۱ و وضعیت نبود حس مربوطه امتیاز ۲ در نظر گرفته شد و افرادی غیرطبیعی تلقی می‌شدند که امتیاز معادل یا بیشتر از ۶ می‌گرفتند (۱۰).

جدول شماره ۱- معیارهای معاینه عصبی در

تشخیص نوروپاتی

امتیاز	۰	۱	۲	۳	۴
قدرت عضلانی	طبیعی	ضعیف	ضعیف	ضعیف	ضعیف
		۵٪	۵۰٪	۷۵٪	۱۰۰٪

محیطی ذکر نشده یا به صورت ناشایع ذکر شده است (۱،۲،۳). در کتابهای مرجع الکترودیآگنوز فقط ذکر شده که نوروپاتی ممکن است به صورت Mononeuropath یا multiplex generalized sensory- motor peripheral neuropathy دیده شود (۴،۵،۶).

بیماران مبتلا به بهجت مانند سایر بیماران مبتلا به واسکولیت احتمال گرفتاری سیستم عصبی محیطی را هر چند بصورت ناشایع دارند و از طرفی در درمان این بیماران از داروهای متعدد نوروٹوکسیک (کلشی سین، تالیدومید و داپسون) با مدت طولانی استفاده می‌شود (۲).

بیماری بهجت به علت شیوع در مسیر جاده ابریشم به عنوان بیماری جاده ابریشم مشهور است و کشورمان ایران در این مسیر قرار دارد. شیوع بیماری بهجت در ایران ۱۶/۷ در ۱۰۰۰۰۰ نفر گزارش شده است (۷) ولی تاکنون هیچ گونه بررسی جامع الکترودیآگنوستیکی در مورد این بیماران انجام نشده و در بررسی‌های محدودی که انجام شده بدون در نظر گرفتن رژیم درمانی این بیماری بوده است (۸،۹). هدف این مطالعه بررسی الکترودیآگنوستیک این بیماران از نظر گرفتاری های احتمالی سیستم اعصاب محیطی است.

روش کار:

در این مطالعه مقطعی با نمونه‌گیری آسان، تعداد ۴۰ نفر که بیماری بهجت بر اساس معیار بین المللی (I.S.G. Criteria) در آنها به اثبات رسیده بود و در درمانگاه شهید مطهری - درمانگاه بهجت وابسته به گروه روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی شیراز تحت نظر بودند و ۴۰ فرد سالم طی دو ماه در همان مرکز و در درمانگاه الکترودیآگنوز بخش طب فیزیکی و توانبخشی، تحت مطالعه الکترودیآگنوز قرار گرفتند.

از ۴۰ بیمار مورد مطالعه ۱۴ نفر مرد (۳۵٪)، ۲۶ نفر زن (۶۵٪) با محدوده سنی ۲۲-۴۹ سال و متوسط سن ۳۲/۶ سال بودند و از ۴۰ نفر شاهد (اغلب از همراهان بیمار) ۱۵ مرد (۳۷/۵٪) و ۲۵ زن (۶۲/۵٪) با محدوده سنی ۲۱-۴۶ سال و میانگین ۳۴ سال، که اغلب از

جدول شماره ۲- یافته های بیماران مبتلا به CTS

متغیر	بیمار مبتلا به CFS		بیمار بدون CFS	
	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی
زن	۱۸	۸	۳۱٪	
مرد	۸	۶	۴۳٪	
مدت بیماری < ۵ سال	۸	۲	۲۰٪	
مدت بیماری > ۵ سال	۱۸	۱۲	۴۰٪	
مدت مصرف دارو < ۳ سال	۴	۲	۳۳٪	
مدت مصرف دارو ≥ ۳ سال	۲۲	۱۲	۳۵٪	
داروی نوروتوکسیک > ۳ سال	۱۸	۲	۱۰٪	
داروی نوروتوکسیک ≤ ۳ سال	۸	۱۲	۶۰٪	
شکایت نورولوژیک +	۴	۱۰	۷۱٪	
شکایت نورولوژیک -	۲۲	۴	۱۵٪	

در گروه کنترل ۲ نفر خانم (معادل ۵٪ افراد گروه کنترل) به ترتیب ۲۸ و ۳۷ ساله مبتلا به CFS بودند.

جدول شماره ۳- یافته های بیماران مبتلا به Cubital T.C

متغیر	بیمار مبتلا به CTS		بیمار بدون CTS	
	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی
زن	۲	۲۴	۹۲٪	
مرد	۸	۶	۴۳٪	
مدت بیماری < ۵ سال	۰	۱۰	۱۰۰٪	
مدت بیماری > ۵ سال	۱۰	۲۰	۶۷٪	
مدت مصرف دارو < ۳ سال	۰	۶	۱۰۰٪	
مدت مصرف دارو ≥ ۳ سال	۱۰	۲۴	۷۰٪	
داروی نوروتوکسیک > ۳ سال	۲	۱۸	۹۰٪	
داروی نوروتوکسیک ≤ ۳ سال	۸	۱۲	۶۰٪	
شکایت نورولوژیک +	۸	۲۲	۷۴٪	
شکایت نورولوژیک -	۲	۸	۸۰٪	

۲- میانگین سنی افراد مبتلا و غیر مبتلا به C.T.S و Cubital T.S. با هم اختلاف معنی داری نداشتند.

۳- C.T.S با شیوع ۴۳٪ در مردها در مقابل ۳۱٪ در زنها دیده شد.

۴- Cubital T.S. با شیوع ۵۷٪ در مردها در مقابل ۸٪ در زنها دیده شد.

۵- طول مدت بیماری بیشتر یا مساوی ۵ سال در بیماران مبتلا به C.T.S. و Cubital T.S. به ترتیب ۴۰٪ و ۳۳٪ در مقابل کمتر از ۵ سال به ترتیب ۲۰٪ و صفر درصد اختلاف معنی داری را نشان می دهد ($P < 0.05$).

مطالعات الکترودیالکتیک بر اساس روش استاندارد با استفاده از دستگاه Dantec Neuromatic 2000 انجام شد (۱۱،۱۲،۱۳).

اندامهای بیماران گروه کنترل قبل از مطالعه الکترودیالکتیک با استفاده از لامپ حرارتی گرم می شد (دمای مطلوب $32^{\circ}C$). در تمام بیماران در ابتدا اندامهای فوقانی و تحتانی سمت چپ مورد مطالعه قرار می گرفت در صورت غیر طبیعی بودن یا وجود شکایتی، اندامهای سمت راست نیز مورد مطالعه قرار می گرفت.

در این مطالعه اعصاب حسی پروئال سطحی و سورال از نظر:

Amplitude (Amp.), Distal Latency (DL), F- Nerve Conduction Velocity (NCV) همچنین Abductor Hallucis (AH), wave از عضلات ADM) Abductor digital minini و H- reflex از

عضلات Gastro soleus طبق شرح زیر انجام شد.

معیارهای تشخیص CTS (Carpal tunnel syndrome) (۱۴):

Distal sensory latency (DSL) > 3.6 msec
Distal motor latency (DML) > 4.2 msec
Sensory Nerve conduction velocity (SNCV) at wrist < 39

Compound Nerve Active potential (CNAP) > 2.2 msec
Wrist latency/ Palm latency > 1

معیارهای تشخیص Cubital tunnel syndrome (۱۴):

Ulnar SNCV across elbow < 50 m/s.

Ulnar MNCV across elbow < 49 m/s.

یافته های بالینی و الکترودیالکتیک با استفاده از برنامه آماری SPSS و t-test مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج:

نتایج در جدول شماره ۲ و شماره ۳، آمده است. بر اساس نتایج حاصله:

۱- Carpal tunnel syndrome (CTS) در ۳۵٪ افراد بیمار و Cubital tunnel syndrome (Cubital T.S) در ۲۵٪ افراد بیمار دیده شد که در مقایسه با گروه کنترل معنی داری، که فقط ۵٪ افراد سالم مبتلا به C.T.S بودند، اختلاف است ($P < 0.05$).

است (Subclinical sensory peripheral polyneuropathy) و مطرح کننده یک پاتولوژی دمیلائتیو ناحیه‌ای (Focal demyelination) در اعصاب مدیان و اولنار بترتیب در ناحیه مچ و آرنج است. این یافته هامی تواند شروع یک Sensory Peripheral polyneuropathy باشد بعلاوه نوروپاتی فشاری (Entrapment Neuropathy) در اعصاب اولنار و مدیان ثانویه به:

- ۱- نوروپاتی زمینه‌ای تحت بالینی در بیماران بهجت
- ۲- اضافه شدن داروهای نوروتکسیک (عمدتاً کلشی سین).
- ۳- آسیبه‌های کوچک مکرر (Repetitive minor injury) شغلی و فعالیت روزمره به اعصاب مدیان و اولنار به ترتیب در مچ دست و آرنج باشد.

در گروه کنترل ۲ نفر خانم (معادل ۵٪ افراد گروه کنترل) به ترتیب ۲۸ و ۳۷ ساله مبتلا به CFS بودند. هیچکدام از افراد گروه کنترل مبتلا به Cubital tunnel syndrome نبودند.

۶- شیوع C.T.S. در بیمارانی که ≥ 3 و < 3 سال دارو مصرف کرده‌اند بترتیب ۳۵٪ در مقابل ۳۳٪ اختلاف معنی داری نیست. ولی در بیماران Cubital T.S. ۳۰٪ در مقابل ۰٪ اختلاف معنی داری است ($P < 0/05$).

۷- شیوع C.T.S. در افرادی که بترتیب ≥ 3 و < 3 سال داروی نوروتوکسیک مصرف کرده‌اند ۶۰٪ در مقابل ۱۰٪ اختلاف معنی داری است ($P < 0/05$).

۸- شیوع Cubital T.S. در افرادی که بترتیب ≥ 3 و < 3 سال داروی نوروتوکسیک مصرف می‌کنند ۴۰٪ در مقابل ۱۰٪ اختلاف معنی داری است ($P < 0/05$).

۹- افرادی که شکایت نورولوژیک (Neurologic Symptom) مثبت یا منفی دارند بترتیب ۷۱٪ و ۱۵٪ مبتلا به C.T.S. هستند که اختلاف معنی داری است ولی Cubital T.S. این اختلاف ۲۶٪ در مقابل ۲۰٪ اختلاف معنی داری نیست.

یافته‌های جدول شماره ۴، مطرح کننده نوروپاتی تحت بالینی (Subclinical neuropathy) در اعصاب اولنار، مدیان سورال و پرونتال سطحی به شکل درگیری فیبرهای حسی

جدول شماره ۴- یافته‌های بیماران مبتلا به Cubital Tunnel Syndrome

Pvalue	بیمار	کنترل	انحراف معیار	میانگین	متغیر
	میانگین	انحراف معیار			
۰/۳	< ۰/۰۵	۳/۷	۰/۳	۴/۰۵	DL بخش حرکتی عصب مدیان
۱۳	< ۰/۰۵	۵۲	۱۱/۳	۳۹/۶	دامنه بخش حسی عصب مدیان
۵/۸	< ۰/۰۵	۵۶/۲	۸/۹۸	۴۲/۴۵	NCV بخش حرکتی عصب مدیان (در مچ)
۰/۳	< ۰/۰۵	۳/۱۶	۰/۳۹	۳/۷۹	DL بخش حسی عصب اولنار
۸/۴	< ۰/۰۵	۳۵	۷/۶	۲۴/۵	دامنه بخش حسی عصب اولنار
۶/۴	< ۰/۰۵	۶۴/۷	۷	۵۷/۷۵	NCV بخش حسی عصب اولنار (در ساعد)
۶/۴	< ۰/۰۵	۶۶/۷	۸/۲	۴۶/۶۵	NCV بخش حسی عصب اولنار (در آرنج)
۵/۱	< ۰/۰۵	۵۸/۷	۵/۱۶	۵۲/۰۲	NCV بخش حرکتی عصب اولنار (در ساعد)
۵/۷	< ۰/۰۵	۶۱	۶	۵۰/۷	NCV بخش حرکتی عصب اولنار (در آرنج)
۷/۸۲	< ۰/۰۵	۱۶/۴۳	۵/۴۶	۱۱/۲	دامنه عصب پرونتال سطحی
۸/۲۱	< ۰/۰۵	۲۳/۷	۸/۹	۱۸/۳	دامنه عصب سورال

بحث و نتیجه‌گیری:

طبیعی کتابهای مرجع و یافته‌های الکترودیآگنوز در افراد سالم (Normal range) بخش طب فیزیکی و الکترودیآگنوز دانشگاه علوم پزشکی شیراز تفاوت معنی داری دارند (۱۷-۱۴) که این می‌تواند مطرح کننده یک نوروپاتی تحت بالینی (Sub clinical Neuropathy) در این بیماران باشد.

همانطور که از فصل نتایج مطالعه بر می‌آید برخی از فاکتورهای الکترودیآگنوز اعصاب مدیان، اولنار، سورال و پرونتال سطحی با اینکه از نظر بالینی در محدوده نوروپاتی قرار نمی‌گیرند ولی از نظر آماری با گروه کنترل، داده‌های

۳ سال) ۴۰٪ در مقابل ۱۰٪ شیوع Cubital T.S افزایش می‌یابد که این نیز تأییدی بر اثرات بیماری بهجت و یا کلشی سین است. در مطالعات دیگر به نوروپاتی فشاری در بیماران بهجت اشاره‌ای نشده است که می‌تواند ناشی از عدم بررسی آن یا تفاوت در رژیم درمانی این بیماران باشد (۸،۹) و در نهایت شیوع نوروپاتی فشاری در این بیماران با توجه به رژیم درمانی آنها و تحقیقات قبلی مطرح کننده نوروپاتی فشاری ناشی از کلشی سین در زمینه بیماری بهجت است.

یافته دیگر که مطرح کننده Sub clinical sensory Peripheral Polyneuropathy است با مطالعات قبلی (مطالعه آقای بیرول و همکاران) سازگار است (۹،۸).

در این مطالعه مشاهده می‌شود که ADM and AH و F- wave و GS H- reflex با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری ندارند که این بر خلاف مطالعه آقای بوداک و همکاران است که نشان داده بود که F- Wave در اندام تحتانی می‌توان بطور زودرس قبل از الکترودیآگنوز مرسوم (Conventional) نوروپاتی اعصاب محیطی را نشان دهد (۹) که این تفاوت می‌تواند ناشی از تفاوت در رژیم درمانی بیماران باشد.

از طرفی چون در این مطالعه به مستعد بودن بیماران مبتلا به بهجت به نوروپاتی فشاری (با مصرف داروی نوروتوکسیک کلشی سین) رسیده‌ایم و در این بیماران از داروهای نوروتوکسیک متعددی مانند: تالیدومید، داپسون و کلشی سین استفاده می‌شود، توصیه می‌شود این داروها تا حد امکان در صورت نیاز با دوز کمتر و مدت کوتاهتر استفاده شود. به بیماران توصیه شود از فعالیت‌های شغلی و روزمره‌ای که منجر به حرکات تکراری مچ و آرنج می‌شود جهت پیشگیری از ابتلاء به CTS و Cubital T.S و دیگر Entrapment neuropathies بپرهیزند.

در ضمن توصیه می‌شود از بیماران مبتلا به بیماریهای روماتولوژیک مانند بیماری بهجت که از داروهای نوروتوکسیک جهت درمان استفاده می‌کنند، در زمان تشخیص بیماری، قبل و پس از تجویز داروها به عنوان زمینه (Base line) و کنترل از بیماران مطالعات

یافته‌ها در اعصاب مدیان، اولنار، سورال و پروئنال سطحی مطرح کننده مراحل اولیه یک Sensory Peripheral Polyneuropathy است که می‌تواند به علت بیماری بهجت و یا داروهای نوروتوکسیک باشد.

یافته‌های اعصاب مدیان و اولنار مطرح کننده یک نوروپاتی دمیلائتیو ناحیه ای (Focal demyelination) از نوع نوروپاتی فشاری (Entrapment neuropathy) است که می‌تواند به علت بیماری بهجت و یا داروهای نوروتوکسیک باشد (۱۳).

در این مطالعه CTS در ۳۵٪ افراد بیمار و ۵٪ افراد کنترل دیده می‌شود که اختلاف قابل توجهی است ($P < 0/05$) و می‌تواند به علت واسکولیت ناشی از بیماری بهجت و یا داروی نوروتوکسیک کلشی سین باشد. در این بیماران بر خلاف غیر مبتلایان به بهجت که CTS در خانمها شایع‌تر است در آقایان با ۴۳٪ در مقابل ۲۱٪ خانمها شایع‌تر بود (۱۳).

از لحاظ میانگین سنی اختلاف معنی‌داری بین بیماران و گروه کنترل وجود ندارد در بیماران مبتلا به بهجت با افزایش طول مدت بیماری (بیشتر یا مساوی ۵ سال) ۴۰٪ در مقابل ۲۰٪ و افزایش طول مدت داروی نوروتوکسیک (بیشتر یا مساوی ۳ سال) ۶۰٪ در مقابل ۱۰٪ شیوع CTS افزایش می‌یابد که این نیز تأییدی بر اثرات بیماری بهجت و یا کلشی سین است.

در این مطالعه شیوع Cubital T.C در افراد مبتلا به بهجت ۲۵٪ در مقابل ۱۰٪ در افراد گروه کنترل دیده می‌شود که اختلاف قابل توجهی است ($P < 0/05$) و می‌تواند به علت واسکولیت بیماری بهجت و یا داروی نوروتوکسیک کلشی سین باشد. در این بیماری مشابه افراد نرمال Cubital T.S در آقایان شایع‌تر از خانمها بود ۵۷٪ در مقابل ۸٪ و از لحاظ میانگین سنی اختلاف معنی‌داری بین بیماران و گروه کنترل وجود نداشت.

در بیماران مبتلا به بهجت با افزایش طول مدت بیماری (بیشتر یا مساوی ۵ سال) ۳۳٪ در مقابل صفر درصد و افزایش طول مدت داروی نوروتوکسیک (بیشتر یا مساوی

الکترودیآگنوز (EMG and NCS) انجام گیرد تا در تشخیص زودرس و علت آن کمک کننده باشد. در این مطالعه با توجه به اینکه تعداد کافی بیمار مبتلا به بهجت با و بدون مصرف داروی نورتوکسیک موجود نبود، نمی‌توان شیوع بالای نورویپاتی فشاری را به علت بیماری بهجت و یا داروی کلشی سین یا ترکیبی از این دو دانست بنابراین مطالعه‌ای بر این اساس برای روشن شدن علت انجام شود.

سپاسگزاری:

بدینوسیله از همکاری پرسنل درمانگاههای بهجت و الکترودیآگنوز بخش طب فیزیکی و توانبخشی و کلیه بیمارانی که در مطالعه شرکت داشتند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

منابع

- Ghate JV, Jorizzo JL. Behcet's Disease. In: Kelly WN, Sergent JS, Budd RC, Ruddy S, Harris ED, Sledge CB. Kelley's textbook of rheumatology. 6th ed. Philadelphia: W.B.Saunders; 2001.
 - Kastner DL. Intermittent and periodic arthritic syndromes. In: Koopman WJ. Arthritis and allied conditions. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.
 - Yazici H, Yurdakul S, Hamuryudan V. Behcets's syndrome. In: Klipple JH, Dieppe PA. Rheumatology. 2nd ed. London: Mosby; 1998.
 - Mato AA, Dumitru D. Acquired Neuropathies. In: Dumitru D, Mato AA, Zwarts MJ. Electrodiagnostic medicine. 2nd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2002.
 - Kimura J. Polyneuropathies. In: Kimura J. Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2001.
 - Albers JA. Evaluation of the patient with suspected peripheral neuropathy. In: Johnson EW, William S. Pease WS. Johnson's practical electromyography. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997.
 - Davatchi F, Shahram F, Akbarian M. Behcet's disease: analysis of 3443 cases. *APLAR J Rheumatol.* 1997;1:2-5.
 - Birol A, Ulkatan S, Kocak M. Peripheral neuropathy in Behcet's disease. *J Dermatol.* 2004; 31(6):455-459.
 - Budak F, Efendi H, Apaydin R, Bilen N, Komsuoglu S. The F response parameters in Behcet's disease. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2000;40(1):45-48.
 - Father E, Fuller GN. Vasulitic neuropathy. *Br J Hosp Med.* 1996;55:643-647.
 - Dumitru D, Mato AA, Zwarts MJ. Nerve conduction studies. In: Dumitru D, Mato AA, Zwarts MJ. Electrodiagnostic medicine. 2nd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2002.
 - Kimura J. Assessment of individual nerves. In: Kimura J. Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2001.
 - Dumitru D, Mato AA, Zwarts MJ. Electrodiagnostic medicine. 2nd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2002.
- . صدقی، م. بررسی سرعت هدایت عصبی، اعصاب حسی و حرکتی اندام تحتانی در افراد سالم. پایان‌نامه دوره تخصصی پزشکی فیزیکی و توانبخشی. دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۱۳۷۵. صفحه ۳۷-۲۷.
- . رایگانی، س. م. بررسی میزان *Distal latency* و *Nerve conduction velocity* اعصاب مدیان و اولنار افراد سالم. پایان‌نامه دوره تخصصی پزشکی فیزیکی و توانبخشی. دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۱۳۷۳. صفحه ۳۷-۲۶.

- . صمدزاده، س. تعیین مقادیر نرمال F-wave در اندام فوقانی افراد سالم، پایان‌نامه دوره تخصصی پزشکی فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۱۳۷۵، صفحه ۲۷-۴۹.
- . حق‌پناه، س. تعیین مقادیر نرمال F-wave در اندام تحتانی افراد سالم. پایان‌نامه دوره تخصصی پزشکی فیزیکی و توانبخشی. دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۱۳۷۸. صفحه ۲۴-۵۰.