

# مطالعه الکترودیاگنوستیک اعصاب سیستم محیطی در بیماران بهجت

دکتر سیدمصطفی جزایری شوشتاری<sup>۱</sup> دکتر کامبیز خاموشیان<sup>۲</sup> دکتر الهام افلاکی<sup>۳</sup>

<sup>۱</sup> دانشیار گروه طب فیزیکی و توانبخشی، <sup>۲</sup> استادیار گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز <sup>۳</sup> 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 نکر شده است. از طرفی تاکنون مطالعه الکترودیاگنوز جامعی با در نظر گرفتن رژیم درمانی این بیماران انجام نشده است. این تحقیق به منظور بررسی نقش کمکی الکترودیاگنوز در تشخیص زوررس گرفتاری اعصاب محیطی به منظور پیشگیری از نوروپاتی می‌باشد.

**روش کار:** در این مطالعه مورد - شاهد = بیمار مبتلا به بهجت و = 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، اولnar، تیبیال، پرونال سطحی و سورال از نظر GS H-Reflex و Nerve Conduction Velocity (AMP) و Amplitude (DL) عصب تیبیال از نظر Distal latency (DL) و اعصاب اولnar و تیبیال از نظر F-wave مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج با استفاده از آزمون  $\chi^2$  مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**نتایج:** نتایج نشان داد که کاهش ارتفاع امواج حسی (SNAP Amplitude) در اعصاب مدیان، اولnar، سورال و پرونال سطحی در مقایسه با گروه کنترل ( $P < 0.05$ ) ارتباط معنی‌داری دارند و شیوع بالای نوروپاتی فشاری (Entrapment neuropathy) در اعصاب مدیان و اولnar به ترتیب در این بیماران  $25\%$  و  $20\%$  Carpal Tunnel Syndrome و Cubital Tunnel Syndrome محسوب شدند. محوره 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 نوروتوکسیک از بررسی‌های الکترودیاگنوز جهت پیشگیری و تشخیص زوررس نوروپاتی اعصاب محیطی استفاده شود و در صورت امکان بهتر است از داروهای نوروتوکسیک مانند: کلشی‌سین، تالیومید و داپسون به علت مستعد بودن این بیماران به نوروپاتی حسی و نوروپاتی فشاری استفاده نشود.

**کلیدواژه‌ها:** سندرم بهجت - الکترودیاگنوز - سیستم اعصاب محیطی -

نویسنده مسئول:

دکتر سیدمصطفی جزلی شوشتاری

بیمارستان شیدقطبه - گروه

پزشک فیزیکی و توانبخشی

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

شیراز - ایران

تلفن: +۹۸ ۷۱۱ ۲۳۰۰۰۴۰

پست الکترونیکی:

Jazayeri1335@yahoo.com

دریافت مقاله: ۸۳/۱۱/۷ اصلاح نهایی: ۸۵/۷/۲۷ پذیرش مقاله: ۸۵/۷/۲۷

**مقدمه:** تست الکترودیاگنوز (EMG) و سیله‌ای 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 (۱). در کتابهای مرجع روماتولوژی و مقالات گرفتاری سیستم اعصاب

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 الکترودیاگنوز 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 نوروتوکسیک، 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 نوروتوکسیک 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 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

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

محیطی ذکر نشده یا به صورت ناشایع ذکر شده است (۱،۲،۳). در کتابهای مرجع الکترودیاگنوز فقط ذکر شده که Mononeuropath نوروپاتی ممکن است به صورت generalized sensory-motor peripheral multiplex 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 نوروتوکسیک (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 ۱۰۰۰۰ نفر گزارش شده است (۷) ولی تاکنون هیچ گونه بررسی جامع الکترودیاگنوستیکی 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 الکترودیاگنوستیک این بیماران از نظر گرفتاری‌های احتمالی سیستم اعصاب محیطی است.

#### روش کار:

در این مطالعه مقطعی با نمونه‌گیری آسان، تعداد ۴ 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 الکترودیاگنوز بخش طب فیزیکی و توانبخشی، تحت مطالعه الکترودیاگنوز قرار گرفتند.

از ۴۰ بیمار مورد مطالعه ۱۴ نفر مرد (۲۵٪)، 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

CFS		بیمار بدون		بیمار مبتلا به CFS		متغیر
درصد	فراروانی	درصد	فراروانی			
%۳۱	۸	%۶۹	۱۸			زن
%۴۳	۶	%۵۷	۸			مرد
%۲۰	۲	%۸۰	۸	مدت بیماری $> 5$ سال		
%۴۰	۱۲	%۶۰	۱۸	مدت بیماری $< 5$ سال		
%۲۳	۲	%۶۷	۴	مدت مصرف دارو $< 3$ سال		
%۳۵	۱۲	%۶۵	۲۲	مدت مصرف دارو $\geq 3$ سال		
%۱۰	۲	%۹۰	۱۸	داروی نورو توکسیک $< 3$ سال		
%۶۰	۱۲	%۴۰	۸	داروی نورو توکسیک $\geq 3$ سال		
%۷۱	۱۰	%۲۹	۴	+ شکایت نورولوژیک		
%۱۵	۴	%۸۵	۲۲	- شکایت نورولوژیک		

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

CTS		بیمار بدون		بیمار مبتلا به CTS		متغیر
درصد	فراروانی	درصد	فراروانی			
%۹۲	۲۴	%۸	۲			زن
%۴۳	۶	%۵۷	۸			مرد
%۱۰۰	۱۰	%۰	.	مدت بیماری $> 5$ سال		
%۶۷	۲۰	%۲۲	۱۰	مدت بیماری $< 5$ سال		
%۱۰۰	۶	%۰	.	مدت مصرف دارو $< 3$ سال		
%۷۰	۲۴	%۳۰	۱۰	مدت مصرف دارو $\geq 3$ سال		
%۹۰	۱۸	%۱۰	۲	داروی نورو توکسیک $< 3$ سال		
%۶۰	۱۲	%۴۰	۸	داروی نورو توکسیک $\geq 3$ سال		
%۷۴	۲۲	%۲۶	۸	+ شکایت نورولوژیک		
%۸۰	۸	%۲۰	۲	- شکایت نورولوژیک		

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 Cubital T.S. و C.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 الکترودیاگنوز بر اساس روش استاندارد با استفاده از دستگاه 2000 Dantec Neuromatic انجام شد (۱۱، ۱۲، ۱۳).

اندامهای بیماران گروه کنترل قبل از مطالعه الکترودیاگنوز با استفاده از لامپ حرارتی گرم می شد (دماي 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 پرونئال سطحی و سورال از نظر:

Amplitude (Amp.), Distal Latency (DL), F- Nerve Conduction Velocity(NCV) Abductor Hallucis (AH), wave از H- reflex و Abductor digital minini (ADM) عضلات Gastro soleus طبق شرح زیر انجام شد. معیارهای تشخیص (CTS):

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 (CTS):

Ulnar SNCV across elbow  $< 50$  m/s.  
Ulnar MNCV across elbow  $< 49$  m/s.

یافته های بالینی و الکترودیاگنوز 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- (CTS) Carpal tunnel syndrome در ۳۵٪ افراد (Cubital T.S) Cubital tunnel syndrome 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 دمیلیناتیو ناحیه‌ای (Focal demyelination) در اعصاب مدیان و اولنار بترتیب در ناحیه مچ و آرنج است. *Sensory Peripheral polyneuropathy* یک باشد بعلوه نوروپاتی فشاری (Entrapment Neuropathy) در اعصاب اولنار و مدیان ثانویه به:

- ۱- نوروپاتی زمینه‌ای تحت بالینی در بیماران بهجت
- ۲- اضافه شدن داروهای نوروتوکسیک (عمدتاً کاشی سین).
- ۳- آسیبهای 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.

**Cubital tunnel syndrome** هیچکام از افراد گروه کنترل مبتلا به نبودند.

۶- شیوع C.T.S. در بیمارانی که  $\geq ۳$  سال دارو مصرف کرده‌اند بترتیب ۳۵٪ در مقابل ۳۳٪ اختلاف معنی داری نیست. ولی در بیماران Cubital T.S. در مقابل ۰٪ اختلاف معنی داری است ( $P < 0.05$ ).

۷- شیوع C.T.S. در افرادی که بترتیب  $\geq ۳$  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  $\geq ۳$  سال داروی نوروتوکسیک مصرف می‌کنند ۴۰٪ در مقابل ۱۰٪ اختلاف معنی داری است ( $P < 0.05$ ).

۹- افرادی که شکایت نوروولژیک (Neurologic Symptum) 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 پرونئال سطحی به شکل درگیری فیبرهای حسی

جدول شماره ۴- یافته‌های بیماران مبتلا به Cubital Tunnel Syndrome

Pvalue	بیمار	کنترل	انحراف معیار	میانگین	متغیر
۰/۳	< ۰/۰۵	۲/۷	۰/۲	۴/۰۵	DL بخش حرکتی عصب مدیان
۱۲	< ۰/۰۵	۵۲	۱۱/۳	۳۹/۶	دامنه بخش حسی عصب مدیان
۰/۸	< ۰/۰۵	۵۶/۲	۸/۹۸	۴۲/۶۵	NCV بخش حرکتی عصب مدیان (در مچ)
۰/۳	< ۰/۰۵	۲/۱۶	۰/۳۹	۲/۷۹	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)
۷/۴	< 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)
۰/۷	< 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 پرونئال سطحی
۸/۲۱	< ۰/۰۵	۲۲/۷	۸/۹	۱۸/۳	دامنه عصب سورال

طبیعی کتابهای مرجع و یافته‌های الکترودیاگنوز در افراد سالم (Normal range) بخش طب فیزیکی و الکترودیاگنوز 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.

### بحث و نتیجه‌گیری:

همانطور که از فصل نتایج مطالعه بر می‌آید برخی از فاکتورهای الکترودیاگنوز اعصاب مدیان، اولنار، سورال و پرونئال 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 بیرون و همکاران) سازگار است (۹.۸).

ADM and AH در این مطالعه مشاهده می‌شود که 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 الکترودیاگنوز 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 پرهیزنند.

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 پرونئال 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 دمیلیتانیو ناحیه‌ای (Focal demyelination) (Entrapment neuropathy) است که می‌تواند به علت بیماری بهجت و یا داروهای نوروتوکسیک باشد (۱۲).

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 برخلاف غیر مبتلایان به بهجت که CTS در خانه‌ها شایع‌تر است در آقایان با ۴۲٪ در مقابل ۳۱٪ خانمهای شایع‌تر بود (۱۲).

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) ۱۰٪ 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 خانمهای 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

**سپاسگزاری:**

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

الکترودیاگنوز (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 نوروتوکسیک موجود نبود، نمی‌توان شیوع بالای نوروپاتی 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.

**References****منابع**

1. 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. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B.Saunders; 2001.
2. Kastner DL. Intermittent and periodic arthritic syndromes. In: Koopman WJ. Arthritis and allied conditions. 14<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.
3. Yazici H, Yurdakul S, Hamuryudan V. Behcets's syndrome. In: Klippe JH, Dieppe PA. Rheumatology. 2<sup>nd</sup> ed. London: Mosby; 1998.
4. Mato AA, Dumitru D. Acquired Neuropathies. In: Dumitru D, Mato AA, Zwarts MJ. Electrodiagnostic medicine. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2002.
5. Kimura J. Polyneuropathies. In: Kimura J. Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle. 3<sup>rd</sup> ed. New York: Oxford University Press; 2001.
6. Albers JA. Evaluation of the patient with suspected peripheral neuropathy. In: Johnson EW, William S. Pease WS. Johnson's practical electromyography. 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997.
7. Davatchi F, Shahram F, Akbarian M. Behcet's disease: analysis of 3443 cases. *APLAR J Rheumatol*. 1997;1:2-5.
8. Birol A, Ulkatan S, Kocak M. Peripheral neuropathy in Behcet's disease. *J Dermatol*. 2004; 31(6):455-459.
9. 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.
10. Father E, Fuller GN. Vasculitic neuropathy. *Br J Hosp Med*. 1996;55:643-647.
11. Dumitru D, Mato AA, Zwarts MJ. Nerve conduction studies. In: Dumitru D, Mato AA, Zwarts MJ. Electrodiagnostic medicine. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2002.
12. Kimura J. Assessment of individual nerves. In: Kimura J. Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle. 3<sup>rd</sup> ed. New York: Oxford University Press; 2001.
13. Dumitru D, Mato AA, Zwarts MJ. Electrodiagnostic medicine. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2002.

صدقی، م. بررسی سرعت هدایت عصبی، اعصاب حسی و حرکتی اندام تحتانی در افراد سالم. پایان‌نامه دوره تحصصی پزشکی فیزیکی و توانبخشی. دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۱۳۷۵. صفحه ۲۷-۳۷.

رایگانی، س. م. بررسی میزان Nerve conduction velocity و Distal latency اعصاب مدیان و اولnar افراد سالم. پایان‌نامه دوره تحصصی پزشکی فیزیکی و توانبخشی. دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۱۳۷۳. صفحه ۲۶-۳۷.

. صمدزاده، س. تعیین مقادیر نرمال F-wave در انداز فوکانی افراد سالم، پایان‌نامه دوره تخصصی پزشکی فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۱۳۷۵، صفحه ۴۹-۲۷.

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

Archive of SID