



## بررسی برخی علل شایع پلی نوروپاتی در بیمارستان ۲۲ بهمن مشهد

پلی نوروپاتی اختلالات ناشی از ضایعات منتشر اعصاب محیطی را توصیف می کند که با اختلال حسی، حرکتی و یا اتونوم، خود را نشان می دهد.

تعیین علل پلی نوروپاتی در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ۲۲ بهمن مشهد

در یک مطالعه توصیفی طی سال های ۱۳۸۶ و ۱۳۸۷، ۳۱ بیمار پلی نوروپاتی مراجعه کننده به بیمارستان ۲۲ بهمن مشهد مورد بررسی قرار گرفتند. شرح حال کامل در مورد مشکل بیمار، سابقه ی دارویی و خانوادگی علایم مشابه، معاینه ی بالینی از نظر بررسی سیستم حسی، حرکتی و رفلکس های وتری و بررسی نوروفیزیولوژی برای اثبات بیماری برای تمام بیماران انجام شد. در صورت رضایت بیمار و بسته به شرایط، بررسی های تکمیلی جهت تشخیص علل پلی نوروپاتی انجام می گرفت. اطلاعات با استفاده از نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

بیشترین علت پلی نوروپاتی، پلی نوروپاتی التهابی میلین زدای مزمن (CIDP) (۲۲/۵٪) بود. دیابت شیرین و سندرم گیلن باره هر کدام به میزان ۱۶/۱ درصد، جذام، علل توکسیک، علل ارثی هر کدام ۹/۷ درصد و کمبود ویتامین B<sub>12</sub> ۶/۵ درصد برآورد شدند. ۹/۷٪ افراد، کریپتوژنیک قلمداد شدند. بیشترین علت مراجعه، شکایت حسی (۶۶/۷٪) و بیشترین حس درگیر، حس درد و حرارت (۸۷/۱٪) بود. ۶۴/۵ کاهش تونیسیتی دیستال اندام های تحتانی وجود داشت. کاهش قدرت عضلانی در ناحیه دیستال اندام های فوقانی و تحتانی برجسته تر بود. رفلکس آشیل، ۸۷/۱ درصد کاهش یا حذف نشان داد.

بیشترین علل پلی نوروپاتی را موارد التهابی و متابولیک تشکیل می دهند. جذام و علل توکسیک از موارد قابل توجه در این مطالعه بودند. با توجه به کاهش بیشتر تونیسیتی و قدرت عضلانی و رفلکس های وتری در ناحیه ی دیستال، توجه بیشتر به معاینه ی نواحی دیستال لازم است.

Diabetes mellitus, Chronic Inflammatory Demyelinative Polyneuropathy, Etiology of neuropathy

### مقدمه

### هدف

### مواد و روش ها

### نتایج

### نتیجه گیری

### واژه های کلیدی

### سید مهران همام

متخصص مغز و اعصاب، استادیار  
دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

### محسن مهدی نژاد

متخصص مغز و اعصاب، استادیار  
دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

### محسن قاسمی

دامپزشک، استادیار دانشگاه آزاد  
اسلامی واحد مشهد

### بضعت امیری

پزشک عمومی

نگارنده پاسخگو: دکتر سید مهران همام  
آدرس: مشهد، بزرگ راه فجر،

بیمارستان ۲۲ بهمن

تلفن: ۰۵۱۱-۲۵۹۵۵۱۶

نمابر: ۰۵۱۱-۲۴۷۳۵۰۰

پست الکترونیک:

Mehrhomam@gmail.com

تاریخ وصول: ۱۳۸۸/۷/۲۳

تاریخ تایید: ۱۳۸۸/۱۰/۱۰

## مقدمه

پلی‌نروپاتی به بیماری اشاره می‌کند که در آن عملکرد اعصاب محیطی متعدد به صورت قرینه، دچار اختلال می‌شود (۱). این بیماری معمولاً با علائمی از قبیل درد انتهای اندام‌ها، ضعف، اختلال حس به صورت پارسستی (درد خود به خود)، دیس استزی (تحریک پوست)، اختلال حرکتی و اختلال اتونوم مشخص می‌گردد (۲).

هر چند دلایل مختلفی در ایجاد پلی‌نروپاتی مطرح است، در ۳۵-۱۰ درصد موارد، علت آن مشخص نمی‌شود (۲). یکی از عوامل مهم در تشخیص پلی‌نروپاتی، سیر زمانی آن است که به انواع حاد، تحت حاد و مزمن تقسیم می‌شود (۳).

سن شروع بیماری، سوابق شغلی، سابقه‌ی مصرف دارو، سابقه‌ی فامیلی از عوامل مهم در شناسایی علل هستند (۱). بعضی اوقات معاینه‌ی نورولوژیک برای تشخیص کافی است، اما می‌توان با دقت بیشتری با استفاده از مطالعات هدایت عصبی و الکترومیوگرافی، بیمار را مورد ارزیابی قرار داد (۴).

روش‌های آزمایشگاهی مفیدی نیز برای بررسی بیمار وجود دارند. بررسی مایع مغزی نخاعی، بیوپسی عصب و عضله و مطالعات ژنتیک نیز از اقداماتی هستند که بسته به شک بالینی، ممکن است جهت قطعیت تشخیص، لازم باشند (۴).

از علل پلی‌نروپاتی می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: نوروپاتی‌های التهابی شامل سندرم گیلن باره<sup>۱</sup> و پلی‌نروپاتی التهابی میلین زدای مزمن<sup>۲</sup>، نوروپاتی‌های با منشا واسکولیتی، نوروپاتی‌های متابولیک و تغذیه‌ای، نوروپاتی‌های عفونی و گرانولوماتوز، نوروپاتی‌های ارثی، نوروپاتی به دلیل داروها و سموم، نوروپاتی‌های نئوپلازیک و پارانئوپلازیک (۵).

عوارض و ناتوانی‌های پلی‌نروپاتی در صورت عدم تشخیص بسیار جدی است. بنا بر این تشخیص هر چه سریع‌تر علت زمینه‌ساز جهت درمان سریع‌تر و جلوگیری از پیشرفت بیماری، ضروری است. از آن جایی که به درستی مشخص نیست که فراوانی علل ایجاد کننده‌ی آن در جامعه‌ی ما چیست، ما بر آن شدیم علل ایجاد پلی‌نروپاتی را مورد

بررسی قرار دهیم. به این منظور به مدت دو سال بیمارانی که با علائم پلی‌نروپاتی به درمانگاه مغز و اعصاب بیمارستان ۲۲ بهمن مشهد مراجعه می‌کردند را بررسی کردیم و تحت آزمون عصب و عضله قرار دادیم تا وجود پلی‌نروپاتی در آن‌ها اثبات گردد. سپس بسته به شرایط بیمار، آزمون‌های تکمیلی را برای تشخیص علت واقعی این اختلال انجام دادیم.

## روش کار

این مطالعه، یک مطالعه توصیفی است که به مدت دو سال (از فروردین ماه ۱۳۸۶ تا اسفند ماه ۱۳۸۷) انجام شده است. در این مطالعه، بیمارانی که با علائم نوروپاتی (اختلال حسی، اختلال حرکتی، اختلال اتونوم) به درمانگاه مغز و اعصاب بیمارستان ۲۲ بهمن مراجعه می‌کردند مورد بررسی آزمون عصب و عضله قرار می‌گرفتند تا وجود پلی‌نروپاتی در آن‌ها اثبات شود. معیار ورود بیمار در مطالعه، وجود علائم پلی‌نروپاتی و اثبات آن با نوار عصب و عضله بود. با گرفتن رضایت‌نامه از بیمار و بسته به شرح حال، معاینه و یافته‌های نوروفیزیولوژی، اعمال تکمیلی هم چون بررسی‌های بیوشیمیایی شامل CBC، ESR، FBS، BUN، Cr سرم، سطح سرب و ... در صورت لزوم، بررسی CSF، بیوپسی عصب، بررسی‌های پاتولوژیک و آزمون‌های ژنتیک جهت تشخیص علل پلی‌نروپاتی انجام می‌گرفت. (هزینه‌ی انجام آزمایشات به عهده‌ی خود بیمار بود). معیار حذف بیمار از مطالعه، عدم همکاری و عدم رضایت وی برای انجام آزمایشات لازم بود. برای تمامی بیماران، پرسش‌نامه‌ای تهیه شد که شامل شرح حال، معاینه‌ی فیزیکی، یافته‌های نوروفیزیولوژی و بررسی‌های آزمایشگاهی بود. شکایت اصلی بیمار، مدت شروع علائم قبل از مراجعه، تاریخچه‌ی بیماری‌های قبلی، تاریخچه‌ی دارویی، سابقه‌ی خانوادگی و معاینه‌ی فیزیکی از نظر بررسی اعصاب کرانیال، بررسی سیستم حرکتی در نگاه، تون عضلانی، قدرت عضلانی، رفلکس‌های عصبی، بررسی سیستم حسی از نظر حرارت، حس عمقی و حس ارتعاش و علائم درگیری سیستم اتونوم در پرسش‌نامه ثبت شد. معیار درگیری سیستم اتونوم بر اساس شرح حال بالینی بود و اقدام پاراکلینیکی جهت اثبات آن انجام نشد.

<sup>1</sup>Guillain Barre syndrome (GBS)

<sup>2</sup>Chronic Inflammatory Demyelinative Polyneuropathy (CIDP)

علل پلی نوروپاتی در این مطالعه، مطابق جدول (۱)، شامل CIDP ۲۲/۵ درصد، گیلن باره و دیابت شیرین هر کدام ۱۶/۱ درصد، جذام، علل توکسیک، علل ارثی و موارد کریپتوژنیک، هر کدام ۹/۷ درصد و کمبود ویتامین B<sub>12</sub>، ۶/۵ درصد بود.

علت مراجعه در ۲۱ بیمار (۶۶/۷٪) شکایت حسی و در ۱۰ بیمار (۳۳/۳٪) شکایت حرکتی بود. ۱۶/۱ درصد از افراد مورد مطالعه، از پلی نوروپاتی حاد، ۲۲/۶ درصد نوع تحت حاد و ۶۱/۳ درصد از پلی نوروپاتی مزمن رنج می‌بردند.

سپس یافته‌های نوروفیزیولوژی، یافته‌های آزمایشگاهی و اطلاعات پرسش‌نامه جهت تشخیص علت پلی نوروپاتی مورد بررسی قرار گرفت. در صورتی که هیچ علت زمینه‌ای یافت نمی‌شد، بیماری، کریپتوژنیک قلمداد می‌شد.

## نتایج

میانگین سنی ۳۱ بیمار مورد مطالعه، ۴۵/۹ سال بود. بیشترین افراد (۱۶ بیمار)، در گروه سنی ۶۰-۴۱ ساله قرار داشتند. توزیع جنسی بیماران شامل ۱۷ مرد (۵۴/۸٪) و ۱۴ زن (۴۵/۲٪) بود.

**جدول ۱:** توزیع فراوانی نمونه مورد بررسی بر حسب علل ایجاد کننده‌ی پلی نوروپاتی

علل پلی نوروپاتی	فراوانی	درصد
CIDP	۷	۲۲/۵
سندرم گیلن باره	۵	۱۶/۱
جذام	۳	۹/۷
دیابت شیرین	۵	۱۶/۱
توکسیک	۳	۹/۷
کمبود ویتامین B <sub>12</sub>	۲	۶/۵
ارثی	۳	۹/۷
ایدیوپاتیک	۳	۹/۷

۴۴/۸ درصد کاهش یا حذف رفلکس وجود داشت. در اندام‌های تحتانی، رفلکس زانو در ۸۰/۶ درصد و رفلکس آشیل در ۸۷/۱ درصد کاهش داشتند یا از بین رفته بودند.

یافته‌های مربوط به معاینه‌ی تونیسیتی اندام‌ها در جدول (۲)، مشخص گردیده است. معاینه‌ی قدرت عضلانی اندام‌ها، بر اساس نمره‌بندی ۵/۵-۰/۵ بود که در جدول (۳)، نشان داده شده است. در معاینه‌ی رفلکس‌های وتری اندام‌های فوقانی،

**جدول ۲:** توزیع فراوانی نمونه‌ی مورد بررسی بر حسب معاینه‌ی تونیسیتی عضلانی

معاینه‌ی تون عضلانی اندام‌ها	طبیعی	هایپوتون	جمع
تعداد	۲۵	۶	۳۱
درصد	۸۰/۶	۱۹/۴	۱۰۰
تعداد	۲۴	۷	۳۱
درصد	۷۷/۴	۲۲/۶	۱۰۰
تعداد	۲۱	۱۰	۳۱
درصد	۷۰/۰	۳۰/۰	۱۰۰
تعداد	۱۱	۲۰	۳۱
درصد	۳۵/۵	۶۴/۵	۱۰۰

جدول ۳: توزیع فراوانی نمونه‌ی مورد بررسی بر حسب معاینه‌ی قدرت عضلانی

معاینه‌ی قدرت عضلانی اندام‌ها	۰/۵	۱/۵	۲/۵	۳/۵	۴/۵	۵/۵	جمع
تعداد	۰	۱	۱	۱	۶	۲۲	۳۱
درصد	۰	۳/۲	۳/۲	۳/۲	۱۹/۴	۷۱/۰	۱۰۰
تعداد	۰	۱	۰	۳	۵	۲۲	۳۱
درصد	۰	۳/۲	۰	۹/۷	۱۶/۱	۷۱/۰	۱۰۰
تعداد	۱	۰	۰	۲	۱۲	۱۶	۳۱
درصد	۳/۲	۰	۰	۶/۵	۳۸/۷	۵۱/۶	۱۰۰
تعداد	۱	۲	۳	۷	۱۱	۷	۳۱
درصد	۳/۲	۶/۵	۹/۷	۲۲/۶	۳۵/۵	۲۲/۶	۱۰۰

۹/۷ درصد افراد با بررسی‌های موجود، علتی یافت نشده، کریپتوزینیک قلمداد شدند. در مطالعه‌ی رادولف و فاربو از سال ۲۰۰۵-۲۰۰۰ در نوروز روی ۲۲۶ بیمار پلی‌نروپاتی که روش مطالعه‌ی مانند روش مطالعه حاضر است، بیشترین علل، دیابت شیرین (۱۸٪)، التهاب (۱۶٪) و ارثی (۱۴٪) بودند (۶). این در حالی است که در این مطالعه، التهاب نسبت به دیابت شیرین در مرتبه‌ی بالاتری قرار داشت. شاید علت وجود بیشتر CIDP در بیماران تحت این مطالعه، نوع انتخاب بیماران و طول کشیده‌تر بودن مدت علائم پلی‌نروپاتی بیماران مراجعه کننده باشد. در مطالعه‌ی میگلند و مونستاد در سال ۱۹۹۲ در نوروز بر روی ۱۹۲ بیمار پلی‌نروپاتی، بیشترین علت، پلی‌نروپاتی کریپتوزینیک (بیش از ۲۶٪ موارد)، مطرح شد. علل شایع دیگر به ترتیب، پلی‌نروپاتی دیابتی (۲۳/۲٪)، پلی‌نروپاتی توکسیک و الکلیک (۱۹/۹٪) و پلی‌نروپاتی ارثی (۱۴/۸٪) بودند (۷).

در مطالعه‌ی یزدان پناه و همکاران در سال ۱۳۸۳ در شهرستان دنا روی ۴۰ بیمار، پلی‌نروپاتی محیطی دیابتی، ۱۷/۵ درصد عنوان شده که به مطالعه‌ی حاضر نزدیک است (۸). از آن جایی که بیماری دیابت در بین افراد، بیماری شایعی است، احتمال ایجاد عوارض آن از جمله پلی‌نروپاتی وجود دارد و یکی از دلایل شیوع بالای پلی‌نروپاتی دیابتی، شیوع بالای خود دیابت شیرین است.

آن چه در مطالعه‌ی حاضر نسبت به دیگر مطالعات، حائز اهمیت است، پلی‌نروپاتی ناشی از جذام است که در نوع بدون درگیری پوستی، اغلب مورد غفلت واقع می‌شود. همان طور که فریتاس و همکاران در سال ۲۰۰۳ در برزیل، ۱۷ بیمار

معاینه‌ی سیستم حسی بیماران، شامل حس درد و حرارت، ارتعاش و درک عمقی بود که مطابق جدول (۴). یافته‌های الکتروفیزیولوژی مطابق جدول (۵)، نشان می‌دهد که بیشترین درگیری، نوع میلین زدا (۵۸٪) بود.

جدول ۴: توزیع فراوانی نمونه‌ی مورد بررسی بر حسب معاینه‌ی سیستم حسی

معاینه‌ی سیستم حسی	طبیعی	غیر طبیعی	جمع
تعداد	۴	۲۷	۳۱
درصد	۱۲/۱۹	۸۷/۱	۱۰۰
تعداد	۱۸	۱۳	۳۱
درصد	۵۸/۱	۴۱/۹	۱۰۰
تعداد	۱۳	۱۸	۳۱
درصد	۴۱/۹	۵۸/۱	۱۰۰

جدول ۵: توزیع فراوانی نمونه‌ی مورد بررسی بر حسب یافته‌های نوروفیزیولوژی

یافته‌های نوروفیزیولوژی (نوع پلی‌نروپاتی)	تعداد	درصد
حسی	۱۰	۳۲/۳
حرکتی	۳	۹/۷
حسی حرکتی	۱۸	۵۸
جمع	۳۱	۱۰۰

### بحث و نتیجه‌گیری

بیشترین علت پلی‌نروپاتی را در این مطالعه، CIDP (۲۲/۵٪) که از علل التهابی است، تشکیل می‌داد. GBS و دیابت شیرین هر کدام ۱۶/۱ درصد بود. جذام، علل توکسیک و علل ارثی در رده بعدی هر کدام به میزان ۹/۷ درصد برآورد شدند. پس از آن‌ها، کمبود ویتامین B12 به میزان ۶/۵ درصد قرار داشت. در

این گونه را مورد بررسی قرار دادند (۹).

یکی از موارد مهم دیگر در مطالعه‌ی حاضر، پلی نوروپاتی توکسیک بود که در بیماران این مطالعه، موارد موجود به دلیل مسایل شغلی و تماس با مواد شامل مسمومیت با سموم ارگانوفسفره و مسمومیت با سرب بود.

در مطالعه‌ی تقاء و همکاران از سال ۱۳۷۶-۱۳۷۵ در تهران روی ۱۸۸ بیمار پلی نوروپاتی دیابتی نیز مانند این مطالعه، شایع‌ترین اختلال در بیماران، اختلال حس گزارش شد (۱۰). فریتاس و همکاران نیز در سال ۲۰۰۳ در برزیل در بررسی ۱۷ بیمار مبتلا به پلی نوروپاتی جذام، بیشترین شکایت را اختلال حس، عنوان کردند (۹).

در این مطالعه، تون عضلانی اندام‌های فوقانی و تحتانی مخصوصاً تحتانی در ناحیه‌ی دیستال در اکثر موارد، کاهش یافته، در حالی که تون عضلانی پروگزیمال در بیشتر موارد طبیعی بود.

در بررسی قدرت عضلانی، قدرت عضلانی اندام‌های فوقانی و تحتانی راست و چپ ناحیه پروگزیمال، در ۷۱ درصد موارد طبیعی (۵/۵) بود در حالی که قدرت عضلانی اندام‌های فوقانی ناحیه‌ی دیستال در ۵۱/۶ درصد موارد طبیعی بود. قدرت عضلانی اندام‌های تحتانی ناحیه‌ی دیستال فقط در ۲۲/۶ درصد موارد، طبیعی برآورد شد. بنا بر این درصد طبیعی بودن قدرت عضلانی ناحیه‌ی دیستال در اندام‌های فوقانی و تحتانی مخصوصاً تحتانی کمتر می‌باشد. در مطالعه‌ی هاربو و همکاران طی سال‌های ۲۰۰۲-۱۹۹۲ در دانمارک روی ۱۴ بیمار مبتلا به CIDP، نیز ضعف دیستال غالب بود و بر اساس دینامومتری ایزو کینتیک، قدرت عضلانی در ناحیه‌ی قوزک، ۳۷ درصد کاهش داشت که با این مطالعه تطبیق می‌کند (۱۱). در مطالعه‌ی میراندا و همکاران در سال ۲۰۰۴ در نیکاراگوئه روی ۴۸ بیمار مسموم با سموم ارگانوفسفره نیز کاهش قدرت عضلانی و نقص پایدار عصبی مخصوصاً سیستم حرکتی، ذکر شده است (۱۲).

در بررسی مولد و همکاران در سال ۲۰۰۴، در شهر اکلاهما روی ۷۹۵ بیمار، شایع‌ترین نقص، از دست دادن رفلکس آشیل بیان شده است (۱۳) که با مطالعه حاضر، هم‌خوانی دارد. در

مطالعه‌ی تقاء و همکاران از سال ۱۳۷۶-۱۳۷۵ در تهران روی ۱۸۸ بیمار پلی نوروپاتی دیابتی، نیز شایع‌ترین نشانه، کاهش یا حذف رفلکس آشیل گزارش شده است (۱۰). که مشابه مطالعه‌ی حاضر می‌باشد. بنا بر این احتمالاً رفلکس‌های وتری اندام‌های تحتانی در موارد بیشتری تحت تاثیر قرار می‌گیرند. در مطالعه‌ی ترس و همکاران در سال ۲۰۰۷ در جنوب برزیل روی ۳۴۰ بیمار دیابت نوع ۲، نیز به اهمیت معاینه‌ی رفلکس‌های وتری در تشخیص پلی نوروپاتی به عنوان دقیق‌ترین تست‌ها، اشاره گردیده است (۱۴).

در این مطالعه، بیشترین اختلال حس مربوط به درد و حرارت بود. در مطالعه‌ی سید و همکاران در سال ۲۰۰۸ در نیویورک روی ۳۰ بیمار، در تمام بیماران، اختلال حس شایع، اختلال حس درد و حرارت بود در حالی که حس ارتعاش اندام‌های تحتانی در ۱۸ بیمار و حس موقعیت در ۸ بیمار، نقص داشت (۱۵).

در مطالعه‌ی فریتاس و همکاران در سال ۲۰۰۳ در برزیل روی ۱۷ بیمار پلی نوروپاتی جذام نیز بیشترین درگیری، اختلال حس درد و حرارت گزارش شد (۹). بنا بر این موارد و مطالعه‌ی حاضر، احتمالاً بیشترین حس در گیر در پلی نوروپاتی، اختلال حس درد و حرارت است.

در مطالعه‌ی حاضر، بر اساس شرح حال بالینی، ۷۷/۴ درصد افراد، بدون درگیری سیستم اتونوم و ۲۲/۶ درصد موارد، دارای درگیری سیستم اتونوم بودند.

در مورد یافته‌های الکتروفیزیولوژیک، بیشترین پلی نوروپاتی، نوع حسی حرکتی و بیشترین درگیری، میلین‌زدا بود. در مطالعه‌ی تامر و همکاران در سال ۱۹۹۳ در ترکیه روی ۱۹۱ بیمار، ۴۳/۵ درصد موارد پلی نوروپاتی قرینه دیستال در معاینه‌ی الکتروفیزیولوژی مطرح شده است (۱۶).

در بررسی نوترمانس و همکاران در سال ۱۹۹۳ در هلند، از میان ۷۵ بیمار پلی نوروپاتی مزمن تحت بررسی، ۴۴ (۵۸/۶٪) پلی نوروپاتی حسی حرکتی، ۲۹ بیمار (۳۸/۶٪) نوع حسی و ۲ بیمار (۲/۶٪) پلی نوروپاتی حرکتی داشتند (۱۷) که تقریباً با این مطالعه هم‌خوانی دارد.

محدودیت‌ها: یکی از مشکلات عمده‌ی این تحقیق، عدم همکاری بیماران در بررسی‌های تکمیلی از جمله آزمایشات

مطالعه‌ی خصوصاً در رابطه با پلی‌نروپاتی مربوط به جذام و توکسیک قابل بسط به کل جامعه شهری مشهد نمی‌باشد. پیشنهادات: مطابق مطالعه موجود، بیش از ۵۰ درصد موارد علل پلی‌نروپاتی را موارد التهابی و متابولیک تشکیل می‌دهند. در بین موارد التهابی، CIDP به عنوان شایع‌ترین علت مطرح شده است. بنا بر این توصیه می‌شود مخصوصاً در پلی‌نروپاتی‌های مزمن، بررسی از نظر CIDP، انجام شود. مواردی مانند پلی‌نروپاتی جذام و علل توکسیک نیز در مطالعه حاضر، سهم مهمی داشتند و نباید آن‌ها را دور از ذهن نگاه داشت.

از طریق معاینه‌ی عصبی می‌توان طول مدت شروع علائم تا تشخیص نهایی را کوتاه نموده، پلی‌نروپاتی را در مرحله اولیه، تشخیص دهیم و بعضی عوارض مانند درد اندام‌ها و زخم پا را شناسایی و درمان کنیم.

پیشنهاد می‌شود در معاینه‌ی عصبی، مخصوصاً به معاینات نواحی دیستال اندام‌ها توجه نمود. با تشخیص زود هنگام پلی‌نروپاتی، می‌توان از بسیاری از ناتوانی‌های ایجاد شده برای بیماران جلوگیری نمود.

لازم و در واقع عدم تایید تست‌های بالینی بود که ناچار به حذف عده‌ای از افراد دارای علائم از مطالعه گشتیم. بیماران نیاز به پی‌گیری‌های مکرر توسط محقق داشتند.

از محدودیت‌های این مطالعه، محدودیت انجام آزمایشات لازم از جمله آزمایشات ژنتیک بود که به دلیل هزینه‌ی بالا و عدم همکاری بیماران انجام نشد. بنا بر این موارد ذکر شده به عنوان پلی‌نروپاتی ارثی با احتمال قریب به یقین مطرح شده‌اند نه ۱۰۰ درصد.

از آن جایی که تمام علل پلی‌نروپاتی مورد بررسی قرار نگرفت، احتمال همراهی هم‌زمان چند علت مطرح می‌باشد. در این مطالعه در صورتی که با بررسی‌های موجود، تشخیص قطعی وجود نداشت، بیماری را کریپتوژنیک در نظر می‌گرفتیم که امکان علت دیگر در صورت بررسی دقیق‌تر و تجهیزات بیشتر وجود دارد.

آزمودنی‌ها از بین مراجعه کنندگان به درمانگاه مغز و اعصاب بیمارستان ۲۲ بهمن مشهد انتخاب شدند. اکثر مراجعین در همین منطقه ساکن بودند. این منطقه در حاشیه‌ی شهر مشهد قرار داشته و ساکنین این منطقه از سطح اقتصادی و اجتماعی پایین‌تری برخوردار هستند. لذا نتایج به دست آمده در این

کاربرد بالینی	یافته‌ی نوین
با توجه به کاهش بیشتر تونیسیتی و قدرت عضلانی و رفلکس‌های وتری در ناحیه‌ی دیستال، توجه بیشتر به معاینه‌ی نواحی دیستال لازم است.	بیشترین علل پلی‌نروپاتی را موارد التهابی و متابولیک تشکیل می‌دهند. جذام و علل توکسیک از موارد قابل توجه در این مطالعه بودند.

**References**

1. Aminoff MJ, Greenberg DA, Simon RP. Clinical Neurology. 6<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill; 2005.p. 208, 210.
2. Latov N. General Consideration. In: Rowland LP, editor. Merritts Neurology. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2005.p. 735-738.
3. Hickey JV. Peripheral Neuropathy. In: The Clinical Practice of Neurological & Neurosurgical Nursing. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2003.p. 693-702
3. Chaudhry V. Peripheral Neuropathy. In: Fauci, Braunwald, et al. Harrison's Principles Of Internal Medicine. 17<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill; 2008.p. 2651-67.
4. Ropper AH, Brown RH. Adams & Vectors Principles of Neurology. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill; 2005.p. 1115.
5. Neundorfer B. Polyneuropathies\_symptoms, causes & diagnostic procedure. 1993 Nov; 50(11): 761-5.
5. Soltanzadeh A. Muscular and Neurological Diseases. 2<sup>nd</sup> ed. Tehran: jafari; 2004.p. 417.
6. Rudolph T, Farbu E. Hospital – referred polyneuropathies – causes , prevalences , clinical and neurophysiological findings. Eur J Neurol. 2007; 14(6) : 603-608.
7. Mygland A, Monstad P. Chronic polyneuropathies in Vest – Agder, Norway. Eur J Neurol. 2001; 8(2) : 157-65.
8. Yazdanpanah P, Ghaffarian Shirazi HR, Hatamipour Y, Shariatinia F, Vafaei F. Prevalence of peripheral polyneuropathy in patients of type 2 diabetes mellitus in Dena township in 2004. Armaghan Danesh. 2006; 11(41): 73-80.
9. de Freitas MR, Nascimento OJ, Quaglino EA, Oliveira A, Hahn MD. Small-fiber polyneuropathy in Leprosy without skin changes; study of 17 cases. Arg Neuropsiquiatr. 2003; 61(3A): 542-6.
10. Togha M, Soltanzadeh A, Abdollahi M, Kazemi M. Study poly cases, influential factors and diabetic neuropathy in diabetic patients referral to the Diabetes clinic of Shariati Hospital October 1375 to October 1376. Journal of neurology science. 2004; 3(7): 9-16.
11. Harbo T, Andersen H, Overgaard K, Jakobsen J. Muscle performance relates to physical function and quality of life in long-term chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. J Peripher Nerv Syst. 2008; 13(3): 208-17.
12. Miranda J, Mc Connell R. Muscular strength and vibration thresholds during two years after acute poisoning with organophosphate insecticides. Occup Environ Med. 2004; 61(1): e4.
13. Mold JW, Vesely SK, Keyl BA, Schenk JB, Roberts M. The prevalence , predictors and consequences of peripheral sensory neuropathy in older patients. J An Board Fam Pract. 2004; 17(5): 309-18.
14. Tres GS, Lisboa HR, Syllos R, Canani LH, Gross JL. Prevalence and characteristic of diabetic polyneuropathy in Passo Fundo, south of Brazil. Arg Bras Endocrinol Metabol. 2007; 51(6): 987-92.
15. Said G, Baudoin D, Toyooka K. Sensory loss, pains, motor deficit and axonal regeneration in length-dependent diabetic polyneuropathy. Journal of neurology. 2008; 255(11): 1693-1702.

17. Notermans NC, Wokke JH. Chronic idiopathic polyneuropathy presenting in middle or old age: a clinical and electrophysiological study of 75 patients. JNNP. 1993; 56: 1066-71.
16. Tamer A, Yildiz S, Kanat M, Gunduz H, Tahataci M, et al. The prevalence of neuropathy and relationship with risk factors in diabetic patient: a single-center experience. Med Princ Pract. 2006; 15(3): 190-4.