



دانشگاه آزاد اسلامی
واحد علوم پزشکی تهران

امید ۲ ۱۳۸۶ خرداد

پایان نامه جهت دریافت دکترای حرفه ای

موضوع:

بررسی کاهش میزان درد بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی با مصرف گاباپنتین
در مقایسه با کاربامازپین در زمستان و بهار ۸۵ و ۸۶ در بیمارستان بوعلی

استاد راهنما:

جناب آقای دکتر حسام عبدالحسین پور

استاد مشاور ۱:

جناب آقای دکتر سعید حمیدی

استاد مشاور ۲:

سرکار خانم دکتر فرحناز پاشا

نگارش:

سید علی مجد زاده

مجلس اطلاعات سلامت عمومی ایران
توسعه سلامت

۱۳۸۶ / ۱۲ / ۲۲

سال تحصیلی ۸۷-۱۳۸۶

شماره پایان نامه: ۳۹۳۸

۹۴۵۱۴

باسمه تعالی

عنوان: بررسی کاهش میزان درد بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی با مصرف گاباپنتین در

مقایسه با کاربامازپین در زمستان و بهار ۸۵ و ۸۶ در بیمارستان بوعلی

استاد راهنما: جناب آقای دکتر حسام عبدالحسین پور

استاد مشاور ۱: جناب آقای دکتر سعید حمیدی

استاد مشاور ۲: سرکار خانم دکتر فرحناز پاشا

تحقیق و نگارش: سید علی مجد زاده

تاریخ دفاع: ۱۳۸۶/۱۰/۱۶ شماره پایان نامه: ۳۹۳۸ کد شناسایی پایان نامه: ۱۳۶۱۰۱۰۱۸۵۱۱۵۳

خلاصه

سابقه و هدف: از آنجاکه بر خلاف سایر دردها، دردهای نوروپاتیک معمولاً به ضد دردهای استاندارد مرسوم نظیر NSAID ها و یا بعضاً به اویپوئیدها مقاوم هستند و نیز این که مطالعات کافی در مورد اثربخشی داروهای ضد تشنج و مقایسه آنها با یکدیگر وجود ندارد این مطالعه طراحی شد.

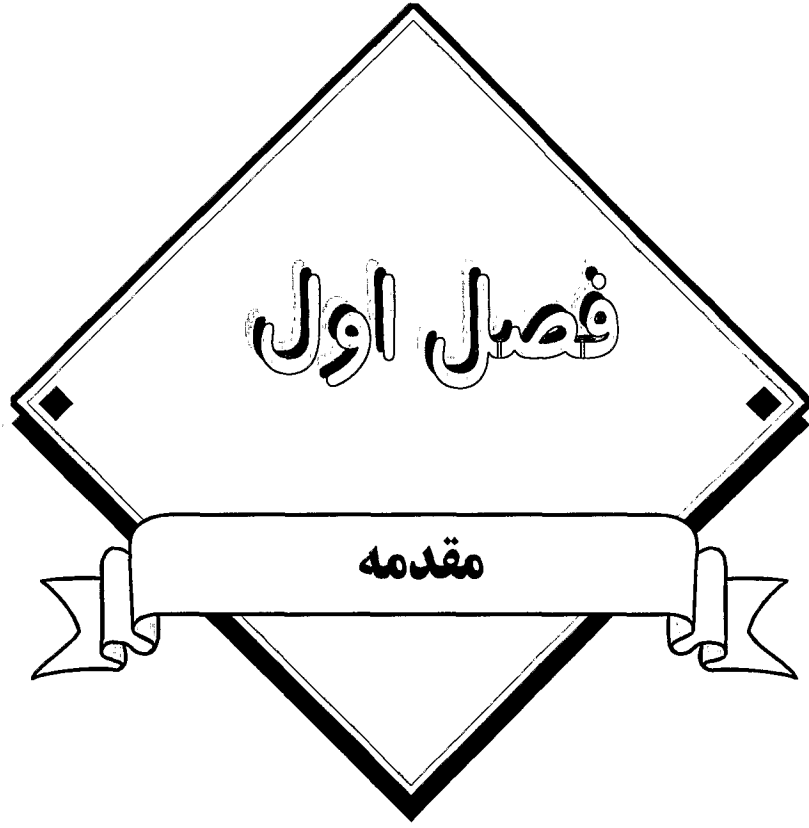
روش کار: مطالعه در پیش رو مطالعه ای است که بصورت کارآزمایی بالینی تصادفی انجام شده است. در طی این مدت ۵۴ بیمار بررسی شدند که در نهایت ۴۷ بیمار معیارهای ورود به مطالعه را یافتند.

یافته ها: به لحاظ جنسیت ۶۱/۷٪ (۲۹ نفر) از افراد تحت مطالعه مذکر و مابقی مونث بودند. میانگین سنی افراد تحت مطالعه $61/83 \pm 8/626$ سال بود. شدت درد در بدو ورود در دو

گروه مورد مطالعه تفاوت آماری معنی داری نداشت بین میانگین تغییرات شدت درد در هفته چهارم و هشتم تفاوت معنی داری وجود نداشت.

نتیجه گیری: در پایان چنین نظر می رسد داروی کاربامازپین و گاباپنتین دارای اثرات مشابهی در کنترل درد بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی در مدت ۸ هفته درمان هستند.

واژگان کلیدی: نوروپاتی دیابتی، کاربامازپین، گاباپنتین، درد های مزمن، داروهای ضد تشنج.



دیابت ملیتوس شایع ترین علت نوروپاتی در غرب است. (۱) نوروپاتی دیابتی یک عارضه شایع و دراز مدت در افراد دیابتیک است. (۲) امروزه نوروپاتی دیابتی به یک معضل عمده بهداشتی در عرصه جهان تبدیل شده است. مطالعات گذشته در نقاط مختلف دنیا حاکی از شیوع ۳۲/۳٪ - ۱۳/۱٪ بیماری در افراد دیابتیک است. (۲) همچنین در مطالعات مختلف که ۴۵٪ - ۲۰٪ افراد مبتلا به دیابت در طی بیماری خود دچار نوروپاتی می شوند. (۳-۵) این عارضه در بیماران دیابتیک، تدریجا پیشرونده بوده و فیبرهای کوچک و بزرگ را درگیر می کند. (۲) درد ناشی از نوروپاتی دیابتی از انگشتان پاها و مچ پا آغاز شده و بتدریج به سمت بالا حرکت می کند اما معمولاً کمتر اتفاق می افتد که به بالای زانو و اندام فوقانی گسترش یابد. (۶ و ۱) درد ممکن است شدید باشد و اغلب کیفیتی ناخوشایند دارد. از دیگر علایم بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی می توان به از دست دادن احساس گرما و از دست دادن احساس درد هم اشاره داشت. (۷) شیوع درد و پارستزی ناشی از نوروپاتی دیابتی از ۳۳٪ - ۷٪ عنوان شده است. (۲) علت سبب ساز اولیه بیماری بنظر می رسد که هیپرگلیسمی و کنترل نامناسب قند خون بیماران دیابتی باشد. (۲) تلاش جهت درمان بیماری معطوف به جهت است؛ یکی کنترل بیماری زمینه ای و دوم تخفیف علایم بیماری است. بر خلاف سایر دردها، دردهای نوروپاتیک معمولاً به ضد دردهای استاندارد مرسوم نظیر NSAID ها و یا بعضاً به اویپوئیدها مقاوم هستند (۸) بنابراین از داروهای دیگری نظیر داروهای ضد تشنج، ضد افسردگی، بیحس کننده های موضعی و... در درمان آنها استفاده شده است.

در مورد مقایسه داروهای ضد تشنج (نظیر اکسکاربازپین و گاباپنتین) با پلاسبو مطالعات فراوانی صورت گرفته که حاکی از اثربخشی آنها بوده است. از سوی دیگر در مطالعات قبلی کمتر به بررسی اثربخشی کاربامازپین پرداخته شده است. همچنین جای مطالعه ای که به مقایسه داروهای ضد تشنج با یکدیگر پردازد خالی است. از این رو ما نیز بر آن شدیم تا با انجام مطالعه ای اثرات دو داروی فوق در بیماران نوروپاتیک بررسی و مقایسه کنیم.

بازنگری منابع

رویکردی آسان برای ارزیابی نوروپاتی محیطی

شیوع تخمینی پلی نوروپاتی در جمعیت عمومی حدود ۲٪ است. هرچند پلی نوروپاتی شایع است، اما به دلایل گوناگون از جمله تعدد علل بالقوه و عدم امکان شناسایی یک علت اختصاصی در اغلب موارد حتی پس از انجام آزمون های مناسب، همچنان برای بیشتر پزشکان یک چالش تشخیصی به شمار می رود. موارد ذکر شده می توانند باعث عدم قطعیت در جهت گیری و شدت ارزیابی باشند. نتیجه این امر غالباً اتخاذ راهبردی ((یکسان برای همه موارد)) است (از یک رویکرد آتشین و بیهوده گران به خاطر انجام همه آزمون ها تا شیوه پذیرش شکست که خیلی سریع نوروپاتی را ایدیوپاتیک فرض می کند).

برخی از صاحب نظران الگوریتم هایی را برای ارزیابی نوروپاتی تدوین کرده اند. در این مقاله بسیاری از این پیشنهادها جمع آوری و اصلاح شده است تا یک رویکرد ساده و کاربردی به دست آید.

رویکردی که با استفاده از پارامترهای چه نوع؟ کجا؟ کی؟ و در چه شرایطی نوروپاتی را تعریف و مشخص می کند. تمرکز این مقاله معطوف به پلی نوروپاتی هایی است که با علائم و نشانه های حس یا حسی- حرکتی گسترده تظاهر می کنند و در مورد ارزیابی دیگر فرآیندهای نوروپاتیک محیطی مثل مونونوروپاتی ها، پلکسوپاتی ها یا نوروپاتی های حرکتی از جمله آمیوتروفیک لترال اسکروزیس ALS بحث نخواهد شد. گام بنیادی شناسایی این مساله است که آیا پلی نوروپاتی ها از نوع دیستال قرینه حسی یا حسی- حرکتی هستند که علل متابولیک- سمی، ارثی و

ایدیوپاتیک در آنها محتمل ترند. نویسندگان مقاله بر این رویکرد تاکید خواهند کرد. برعکس تظاهرات دیگری غیر از این موارد به نفع علل ایمنی و عفونی هستند.

چه نوع : حسی، حرکتی یا اتونوم؟

اولین گام عبارتست از نسبت دادن شکایات بیمار و یافته های معاینه به انواع اختصاصی رشته های عصبی محیطی: حسی، حرکتی یا اتونوم.

یافته های حسی، تشخیص ها را محدودتر می کنند

پس رد کردن فرایندهای غیرنوروپاتیک (مثل آرتریت) به عنوان علت علایم و نشانه های حسی محیطی یا مرکزی معطوف کنید. اگر اختلال در دستگاه عصبی محیطی مرکزی (مثلاً مولتیپل اسکروز) باشد، علایم و نشانه های همراه معمولاً به جهت دهی تشخیص کمک می کنند.

برای مثال اگر بیمار، نمای بالینی به نفع درگیری قبلی یا فعلی دستگاه های مخچه ای، ادراری یا بینایی (مثلاً نوریت اپتیک) را ذکر کند، ممکن است تصویربرداری با تشدید مغناطیسی (MRI) مورد نیاز باشد نه آزمون های تشخیص الکتریکی.

در بیمار دچار اختلال کارکرد دستگاه عصبی محیطی، وجود اختلالات حسی، به رد کردن بیماری های عصبی - عضلانی غیرهمراه با اختلال کارکرد حسی (مثل میوپاتی ها، اختلالات انتقال عصبی - عضلانی یا بیماری نورو حرکتی) کمک می کند.

• علایم حسی نوروپاتیک مثبت، به نفع پلی نوروپاتی های اکتسابی هستند. بیماران ممکن است «سوزن سوزن شدن»، «احساس سوزش»، «تورم»، «خواب رفتن» یا احساس «جمع شدن جوراب ها» را ذکر کنند.

بیماران دچار نوروپاتی های « اکتسابی » معمولاً از علائم حسی نوروپاتیک مثبت (PNSS) شکایت دارند در حالی که بیماران مبتلا به پلی نوروپاتی های « ارثی » به ندرت از این موارد شکایت می کنند.

• درد به نفع علل سمی ، متابولیک یا ایسکمیک است. بیماران ممکن است « شوک الکتریکی [تیر کشیدن] » ، « سوزش » ، « انجماد » ، « سفتی » یا « زق زق کردن » را ذکر کنند. همچنین ممکن است از ناراحتی یا درد در اثر محرک های حسی که تحت شرایط طبیعی دردناک نیستند (آلودینی) شکایت کنند (مثل احساس ناراحتی به خاطر ملحفه ای که روی پا کشیده اند). همچنین ممکن است درد اغراق آمیزی را در اثر محرک هایی ذکر کنند که در حالت طبیعی اندکی یا درد ایجاد می نمایند (هیپراآلژی). نوروپاتی دردناک ، تشخیص افتراقی را به بیماری هایی محدود می کند که رشته های عصبی کوچک تر را (که پیام های درد و دما را انتقال می دهند) درگیر می کنند.

علل این نوروپاتی می تواند سمی ، متابولیک ، ایسکمیک یا ایدیوپاتیک باشد. برای مثال پلی نوروپاتی خالص « رشته های کوچک » به طور شایع در بیماران بالای ۶۰ سال رخ می دهد و معمولاً باعث درد پا می گردد. این پلی نوروپاتی غالباً ایدیوپاتیک است ؛ ولی باید بررسی از لحاظ دیابت یا اختلال تحمل گلوکز و سمیت الکل به عمل آید.

بیماران دچار نوروپاتی دردناک معمولاً دچار کاهش یا فقدان حس سوزن (pinprick) و دما در محدوده عصب دهی شکایات حسی خود نیز هستند.

- علایم حسی نوروپاتیک منفی . ممکن است بیماران علاوه بر علایم نوروپاتیک مثبت ، از علایم « منفی » مثل فقدان حس و تعادل نیز شکایت داشته باشند. معاینه معمولاً نشانگر اختلالات حس وضعیت و ارتعاش و کاهش یا فقدان رفلکس تاندونی عمقی و آتاکسی است. این موارد می توانند در نوروپاتی های اکتسابی یا ارثی رخ دهند.

- آزمون های حسی مهم . حس روی انگشتان پا و نوک انگشتان دست را آزمون کنید ؛ در صورت وجود هر گونه یافته غیرطبیعی در این نواحی پروگزیمال تر (مثل میچ پا و ساق) را هم بررسی کنید. حس ارتعاش را با دیپازون ۱۲۸ هرتز ، حس سوزن را با سوزن یکبار مصرف بی خطر و لمس ملایم را با پنبه بیازمایید.

می توانید با گرم کردن یا سرد کردن دسته یا شاحه دیپازون و قرار دادن آن روی پوست بیمار ، حس دما را ارزیابی کنید. می توانید از بیمار بخواهید چشمانش را ببندد و سپس بند دیستال انگشت دست یا پا را اندکی بالا یا پایین ببرید و از بیمار جهت حرکت را بپرسید. راه رفتن اتفاقی [عادی] و راه رفتن به حالت « گردو شکستم » (tandem gait) بیمار را از لحاظ ناپایداری یا آتاکسی ارزیابی کنید.

علایم حرکتی : این علایم را در مقایسه با یافته های حسی بسنجید

بیشتر بیماران مبتلا به نوروپاتی تا حدی ضعف دارند ولی معمولاً این حالت آنها در سایه حسی قرار می گیرد. ضعف دیستال اندام تحتانی می تواند به صورت « افتادگی پا » (foot drop) تظاهر کند که اگر دورسی فلکسیون میچ پا مختل باشد ، ممکن است در اثر خوردن جلوی پا به زمین با نیروی غیرطبیعی ، باعث « پرت شدن » پا یا قدم پر سر و صدا شود. ضعف دیستال اندام فوقانی

می تواند باعث ایجاد مشکلاتی در مهارت های حرکتی ظریف دست ها گردد. ضعف پروگزیمال می تواند به صورت دشواری در برخاستن از صندلی یا بالاتر بردن اشیا از شانه ها تظاهر کند. ممکن است آتروفی عضلانی یا فاسیکولاسیون وجود داشته باشد.

به ندرت بیمار فقط از علائم حرکتی شکایت می کند. در صورت توأم بودن علائم حسی و حرکتی ، رتبه بندی آنها از لحاظ شدت علائم (یعنی حرکتی بیش از حسی یا برعکس) مفید است. برای مثال بسیاری از اختلالات ایمنی مثل نشانگان گیلن - باره و پلی رادیکولونوروپاتی میلین زدای التهابی مزمن (CIDP) عمدتاً اختلالات حرکتی و کمتر علائم حسی ایجاد می کنند. در بسیاری از پلی نوروپاتی های دیگر ، به خصوص پلی نوروپاتی های « وابسته به طول » (یعنی مواردی که در ابتدا اعصاب را درگیر می کنند) ناشی از اختلالات متابولیک یا سمی ، شکایات حسی بارزترند.

ارزیابی علائم اتونوم

تعداد فرایندهایی که هم اعصاب اتونوم و هم اعصاب سوماتیک را درگیر می کنند ، نسبتاً اندک است. ارزیابی علائم دال بر درگیری دستگاه عصبی اتونوم به ویژه اهمیت دارد. علائم اتونوم عبارتند از سبکی سر ، سنکوپ ، اسهال ، یبوست ، نفخ پس از غذا خوردن ، سیری زودهنگام ، شکایات ادراری ، اختلال کارکرد نعوظی ، غیرطبیعی بودن یا عدم تعریق و همچنین خشکی دهان و چشم ها.

بسیاری از این شکایات در جمعیت عمومی شایع اند و بنابراین مرتبط بودن آنها باید بر اساس شدت و سیر زمانی و نیز بیماری های همزمان و داروهای مصرفی سنجیده شود.

در صورتی که شکایات آشکارا حاکی از وجود اختلال دستگاه عصبی اتونوم نباشند، انجام آزمون های اتونوم برای محدوده ای که ممکن است مختل باشد، می تواند مفید واقع شود. برای مثال، از آزمون های ارتوستاتیک کنار بستر یا سرازیر کردن تخت (tilt-table) برای علایم پیش سنکوب استفاده می شود و یا آزمون تخلیه معده می تواند به ارزیابی سیری زودهنگام یا نفخ پس از غذا خوردن کمک کند.

کجا: توزیع درگیری اعصاب

واژه «کجا» به توزیع درگیری اعصاب اشاره می کند: ۱) سراسری در تمام بدن و ۲) موضعی در امتداد عصب (ها). در طی اخذ شرح حال و معاینه، ماهیت توزیع کلی (توزیع کلی) برای مثال قرینه یا غیرقرینه) و محل اختلال کارکرد در طول عصب (پروگزیمال و یا دیستال) را مشخص کنید.

پلی نوروپاتی معمولاً با توزیع «وابسته به طول» تظاهر می کند به طوری که نماهای بالینی ابتدا دیستال تر و قرینه ظاهر می شوند (مثلاً درپاها). عدم تقارن و درگیری بخش های پروگزیمال عصب، هشدار برای یک علت ناشایع اند که ممکن است نیازمند ارجاع به متخصص مغز و اعصاب باشد.

- اندازه گیری های مقایسه ای در برابر اندازه گیری های مطلق، بر بالین بیمار از ۲ رویکرد برای ارزیابی توزیع درگیری عصب استفاده می شود: مقایسه ای و مطلق. در رویکرد «مقایسه ای» تفاوت نسبی آستانه های حسی و ضعف بین مکان های مختلف مورد جستجو قرار می گیرد. با این رویکرد می توان به مقایسه دو طرف یا قلمروی یک عصب (یا ریشه یا ناحیه) یا

دیگری پرداخت ؛ این روش برای اثبات اختلال حسی یا حرکتی با توزیع انتشاری (رادیکولار) ، شبکه ای یا در یک عصب منفرد ، مفید است.

انجام آزمون از نظر کاهش « مطلق » حس (مثل کاهش حس ارتعاش در انگشتان پا) می تواند دشوارتر باشد زیرا مستلزم تجربه در قضاوت طبیعی یا غیرطبیعی بودن بر اساس انتظاراتی است که از یک مکان یا حس خاص می رود. به یاد داشته باشید که به طور طبیعی با افزایش سن و قد بیمار ، آستانه های حسی بالاتر می روند.

برای مثال ، ما معمولاً با بیماران مسنی مواجه می شویم که گفته می شود حس ارتعاش پای آنها کاهش یافته است ؛ در حالی که در واقع بالا رفتن آستانه حسی تنها یک تغییر ناشی از افزایش سن است.

در بیشتر ارزیابی های آستانه حسی ، از رویکرد مطلق استفاده می شود زیرا بیشتر پلی نوروپاتی های فراگیر ، « وابسته به طول » هستند. آزمون های حرکتی را برای عضلات محیطی (اندام های فوقانی و تحتانی) و محوری (گردن و تنه) انجام دهید و به ویژه ضعف ، آتروفی و فاسیکولاسیون را ارزیابی کنید.

پلی نوروپاتی معمول ناشی از علل متابولیک ، سمی ، ارثی یا ناشناخته ، عمدتاً دیستال و قرینه است. پلی نوروپاتی های ناشی از مکانیسم های دیگر ، از جمله ایمنی یا عفونی ، به ندرت وابسته به طول هستند که از آن جمله می توان به پلی نوروپاتی های حرکتی (مثل ALS) ، پلی نوروپاتی های حسی (مثلاً پارانشوپلاستیک) ، پلی رادیکولونوروپاتی ها (نشانگان گیلن - باره ، CIDP) و منونوریت مولتی پلکس (ناشی از واسکولیت) اشاره کرد.

کی : سیر زمانی نشانه ها و علائم

دانستن دقیق اینکه شروع نوروپاتی ناگهانی یا تدریجی بوده است ، مفید ترین سرنخ زمانی برای علل زمینه ای احتمال به شمار می رود. سیر زمانی (سرعت پیشرفت) به دنبال شروع نیز مهم است.

شروع حاد یا تحت حاد یا یک تاریخ مشخص ، غالباً به نفع یک فرایند ایمنی یا عفونی است. در مورد نوروپاتی های ایمنی ، ابتدا وضعیت های خود ایمنی (مثل نشانگان گیلن - باره ، نوروپاتی واسکولیتی) و نیز نشانگان های خودایمنی پارائتوپلاستیک (مثل نوروپاتی حسی تحت حاد) را مدنظر قرار دهید.

در مورد اخیر ، سرطان یک اپی توپ را به دستگاه ایمنی عرضه می کند که در دستگاه عصبی نیز یافت می شود و بنابراین باعث حمله خود ایمنی به دستگاه عصبی می گردد. هم فرایند های خود ایمنی و هم فرایندهای خودایمنی عفونی تقریباً همیشه شروعی سریع در تاریخی مشخص دارند. در صورتی که شروع بی سروصدا باشد ، بیمار تاریخ دقیقی را برای شروع نوروپاتی به یاد نمی آورد. مکانیسم زمینه ای معمولاً یک فرایند ارثی ، متابولیک ، سمی ، یا در صورتی که علتی را نتوان شناسایی کرد ، ایدیوپاتیک است.

سیر بیماری مکانیسم مسبب را بیشتر مشخص می کند. شروع و پیشرفت بعدی ، غالباً به گونه ای قابل پیش بینی با یکدیگر همبستگی دارند که تا حدی به خاطر مکانیسم زمینه ای است. برای مثال ، غالباً متعاقب نوروپاتی با شروع حاد ، بیماری سریع پیشرفت می کند به خصوص اگر ناشی از یک فرایند خودایمنی (گیلن - باره و نوروپاتی واسکولیتی) باشد. از سوی دیگر نوروپاتی با

شروع بی سر و صدا معمولاً سیری کند یا حتی ایستا را در پی دارد. اما استثناهایی وجود دارد که ممکن است تشخیص را دشوار سازد و بنابراین پیگیری بالینی لازم است.

در چه شرایطی

سابقه طبی، داروها، سابقه اجتماعی و خانوادگی و مرور نشانه های دستگاه های مختلف، می تواند عوامل خطرزای شناخته شده برای فرایندهای نوروپاتی را مشخص سازد.

علل شایع پلی نوروپاتی « اکتسابی » عبارتند از دیابت شیرین، بیماری مزمن کلیه و وابستگی به الکل. اگر بیماری با شکایات حسی دیستال و قرینه دچار هر یک از وضعیت ها باشد، باید یک رابطه علیتی را مدنظر قرار داد.

مثال دیگر، بیمار با سابقه جراحی گوارشی است که می تواند با ایجاد سوء تغذیه، به خصوص کمبود ویتامین B1 و B12 به نوروپاتی بینجامد.

شرایط بالینی بیمار ممکن است نشان دهنده نیاز به ارزیابی بیشتر توسط متخصص مغز و اعصاب باشد. برای مثال، سابقه خانوادگی نوروپاتی ارثی در بیماری با قوس های بلند کف پا و انگشت پای « چکشی » و پیچ خورده، قویا به نفع بیماری شارکو - ماری - توث (CMT) است که نوروپاتی حسی و حرکتی نیز نام دارد.

بیمار دچار گاماپاتی مونوکلونال ممکن است به یک نوروپاتی پاراپروتئینمیک مبتلا باشد که در این صورت ارزیابی بیشتر توسط متخصص بیماری های عصبی - عضلانی لازم است.

در فرد سیگاری، به خصوص در صورت تحت حاد بودن نوروپاتی، باید علل پارانشیوپلاستیک را (هرچند نادرتر هستند) مدنظر داشت.

در بسیاری موارد ، علائم نوروپاتیک اولین سرخ شروع یک مشکل طبی جدید (مثل اختلال تحمل گلوکز) هستند.

آزمون های تشخیص الکتریکی : چه می توانند و چه نمی توانند بگویند

در بیشتر پلی نوروپاتی ها ، ارزیابی بیشتر با روش های تشخیص الکتریکی در یک آزمایشگاه نوار عضله (EMG) ضروری است. آزمون های تشخیص الکتریکی شامل ۲ اقدام هستند : بررسی هدایت و بررسی با الکتروود سوزنی.

- آماده کردن بیمار. در هنگام درخواست این بررسی ، باید مطمئن باشید که به طور کامل با بیمار راجع به آن صحبت کرده اید. کل بررسی عموماً یک ساعت یا بیشتر طول می کشد و می تواند دردناک باشد ؛ هرچند بنا بر تجربه نویسندگان مقاله تقریباً همه بیماران آن را تحمل می کنند. مهم ترین چیزی که بیمار باید بداند این است که همان طور که در ذیل توضیح داده می شود ، اطلاعات حاصل از آزمون های تشخیص الکتریکی ممکن است برای تشخیص ضروری باشد.
- فواید بسیار بررسی. اول ، آزمون های تشخیص الکتریکی می توانند مبنای نوروپاتی محیطی را به عنوان مسبب شکایات بیمار تایید کنند. دوم ، آزمون های تشخیصی الکتریکی می توانند به مشخص کردن این موضوع کمک کنند که نوروپاتی بیمار ، عمدتاً میلین زدا (demyelinating) ، عمدتاً آکسونی یا مخلوطی از هر دو است. برای مثال چنانچه نمای مشخصه عمدتاً نوروپاتی میلین زدا باشد ، فهرست علل ممکن (مثل نشانگان گیلن - باره ، پلی رادیکولونوروپاتی میلین زدای التهابی مزمن ، بیماری شارکو - ماری - توث نوع ۱) بسیار محدود می شود.

سوم ، آزمون های تشخیص الکتریکی به مشخص کردن حسی ، حرکتی یا حسی - حرکتی بودن نوروپاتیک کمک می کنند. چهارم ، این آزمون ها به مشخص کردن محل فرایند نوروپاتیک کمک می کنند. پنجم ، این آزمون ها می توانند شدت فرایند نوروپاتیک را بسنجند.

- محدودیت های بررسی. در مواردی که نتایج بررسی طبیعی است ، به یاد داشته باشید که حساسیت آن محدود است. برای مثال ، آزمون های هدایت عصبی تنها قادر به ارزیابی کارکرد رشته های اعصاب میلین دار بزرگ تر هستند ؛ بنابراین فرایندهای نوروپاتیک منحصر به رشته های کوچک در این آزمون مشخص نخواهد شد.

همین طور بررسی با الکتروود سوزنی قادر به ارزیابی وضعیت رشته های اعصاب کوچک نیست. نویسندگان مقاله این نکته را در گزارش آزمون تشخیص الکتریکی بیارانی که دچار علائم حاکی از پلی نوروپاتی خالص رشته های کوچک هستند ، هشدار می دهند.

در چه مواردی آزمایش های خونی ممکن است مفید باشند ؟

غالباً آزمون های آزمایشگاهی بر روی خون ارزش زیادی دارند اما تنها پس از آن که یک پلی نوروپاتی خاص مشخص شده در یک یا چند زیرگروه اتیولوژیک بالقوه قرار گرفته باشد.

برای مثال ، آزمون های آزمایشگاهی برای یک پلی نوروپاتی حسی قرینه و دیستال باید بسیار متفاوت از آزمون های یک تظاهر دیگر مثل مونونوریت مولتیپلکس باشد. در جدول ۳ برخی از آزمون های آزمایشگاهی شرح داده شده است که نویسندگان مقاله برای پلی نوروپاتی های شایع تری که نوعاً به صورت حسی ، قرینه و دیستال تظاهر نمی کنند یا بانماهای مشخص دیگری همراه اند ، توصیه می کنند. بنابر تجربه نویسندگان مقاله ، پزشکان بیش از حد آزمون های

غیر ضروری و گران را برای اختلالاتی که تنها به ندرت با نوروپاتی همراه اند ، درخواست می کنند ،
علل نادر پلی نوروپاتی عمداً در این مقاله مورد بحث قرار نگرفته اند.

علل شایع پلی نوروپاتی های قرینه دیستال

پلی نوروپاتی های قرینه دیستال معمولاً ناشی از علل متابولیک سمی ، ارثی یا ایدیوپاتیک هستند.
بدین ترتیب غالباً لازم نیست آزمون های تشخیصی برای جستجوی علل عفونی فعال ، خودایمنی
یا پارائوپلاستیک انجام داد. از لحاظ تشخیص الکتریکی ، این نوع نوروپاتی ها تقریباً همیشه
عمدتاً آکسونی هستند نه میلین زدا و معمولاً هم هر دو نوع رشته عصبی بزرگ و کوچک را درگیر
می کند.

دیابت شایع ترین علت نوروپاتی در کشورهای توسعه یافته غربی به شمار می رود و در بیش از
۵۰٪ از بیماران نیازمند انسولین رخ می دهد. نوروپاتی دیابتی معمولاً به صورت یک نشانگان
نوروپاتی قرینه دیستال تظاهر می کند هرچند نوروپاتی رادیکولوپلکسوس لومبوساکرال ()
آمیوتروفی دیابتی) و دیگر تظاهرات نیز ممکن است با شیوع کمتر دیده شوند.

شواهد اخیر حاکی از آن است که نوروپاتی (به خصوص نوروپاتی حسی و غالباً دردناک ، دیستال
و قرینه « رشته های کوچک ») گاهی در بیماران دچار اختلال گلوکز ناشتا (IFG) یا اختلال
تحمل گلوکز (IGT) رخ می دهد. آزمون تحمل گلوکز خوراکی ۲ ساعته برای تشخیص « حالت
پیش - دیابت » IGT/IFG همراه با نوروپاتی ، حساس تر دانسته شده است. باید دید آیا این
نوروپاتی مرتبط با « حالت پیش - دیابت » ، سرانجام معرف درصد بزرگی از مواردی است که قبلاً
نوروپاتی ایدیوپاتیک رشته های کوچک فرض می شد یا خیر.

الکلیسم دیگر علت ناشایع نوروپاتی قرینه دیستال است که عمدتاً حس و عمدتاً حسی و همراه با درد و احساس سوزش است.

سوء مصرف و وابستگی به الکل در ۲۰٪ - ۱۰٪ از جمعیت مراجعه کننده به مراکز مراقبت های اولیه رخ می دهد. شیوع نوروپاتی در الکلی ها مشخص نیست هر چند یک مطالعه بر روی بیماران بستری شده که مصرف روزانه بیش از ۱۰۰ گرم (در مورد مردان) یا ۸۰ (در مورد زنان) الکل (۲۸۰ گرم آب جو، ۲۸ گرم لیکور و ۸۴-۱۱۲ گرم شراب هر یک ۱۰ گرم الکل دارند) به مدت ۲ سال یا بیشتر (متوسط: ± 120 ، ۲۳۸ گرم در دوره ای به مدت $\pm 22/7$ سال) را تصدیق می کردند، نشان داد که یک سوم بیماران، شواهد الکتروفیزیولوژیک نوروپاتی محیطی و یک چهارم آنها شواهد الکتروفیزیولوژیک نوروپاتی اتونوم را دارند، بیشتر افراد این مطالعه دارای شواهد بالینی یا آزمایشگاهی سوء تغذیه نبودند.

نوروپاتی الکلی به طور شایع توأم با نوروپاتی ناشی از کمبود ویتامین است و بنابراین ارزیابی وضعیت تیامین در تمام الکلی های دچار نوروپاتی ضرورت دارد. درد، شکایت بارزی در نوروپاتی الکلی است ولی در نوروپاتی ناشی از کمبود تیامین شیوع کمتری دارد. نوروپاتی ناشی از کمبود کوبالامین (ویتامین B12) عمدتاً ناگهانی رخ می دهد، دست ها یا دست ها و پاها را به طور همزمان گرفتار می کند و کمتر دردناک است.

میلوپاتی در کمبود کوبالامین شایع است و گاهی سرنخی برای تشخیص به شمار می رود. ممکن است به دشواری بتوان مشخص کرد که علایم حسی، ناشی از میلیوپاتی هستند یا نوروپاتی.

ممکن است آزمون های تشخیص الکتریکی ، پتانسیل های برانگیخته سوماتوسنسوری و بررسی های رادیولوژیک مفید واقع شوند.

نوروپاتی اورمیک ممکن است در بیماران دچار نارسایی مزمن کلیه منجر به دیالیز رخ دهد و امروزه به خاطر انجام دیالیز در سطح گسترده و پیوند کلیه شیوع کمتری دارد. عموماً باید این تشخیص را برای بیماران دچار نارسایی کلیه مرحله پایانی با پاکسازی کراتینین کمتر از mL/min ۱۰ نگه داشت.

باید دیگر اختلالات سیستمیک همراه با نارسایی کلیه را نیز مدنظر قرار داد که عبارتند از دیابت شیرین ، آمیلوئیدوز و واسکولیت. در این افراد باید نوروپاتی دارویی را نیز در نظر داشت. داروها ، عوامل صنعتی و محیطی و سوء مصرف مواد نیز ممکن است نوروپاتی ایجاد کنند که بیشتر به صورت نوروپاتی آکسونی وابسته به طول رخ می دهد. داروهای آسیب رسان عبارتند از کلشی سین ، پیریدوکسین و آمیودارون. البته پلی نوروپاتی های سمی احتمالاً نمایانگر بخش نسبتاً کمی از موارد هستند.

فهرست مواد بالقوه آسیب رسان ، طولانی و شامل بسیاری از داروها و مواردی است که جمعیت عمومی معمولاً با دوزهای کم آنها مواجه اند. خطر ذاتی نوروپاتی ناشی از داروهای خاص را همواره در نظر داشته باشید. جهت اثبات رابطه علت و معمولی ، مواجهه را تأیید ، رابطه زمانی علایم با آن سم را مشخص ، و دیگر علل نوروپاتی را رد کنید.

در ضمن پس از حذف ماده آسیب رسان باید تا حدی بهبود یا حداقل ، پایداری بالینی رخ دهد ؛ هرچند این امر ممکن است ماه ها تا سال ها طول بکشد.