

اختلالات درد به دنبال آسیب اعصاب محیطی در بین مجروحین جنگ تحمیلی ایران - عراق در استانهای خراسان

محمودرضا آذرپژوه* M.D.، محمدمهدی اعتمادی M.D.، محمدمهدی بنایی M.D.

آدرس مکاتبه: * بیمارستان قائم (عج) - بخش اعصاب - مشهد - ایران

تاریخ اعلام وصول: ۸۴/۹/۲۷ تاریخ دریافت مقاله اصلاح شده: ۸۵/۱۱/۱۵ تاریخ اعلام قبولی مقاله: ۸۵/۱۱/۱۷

خلاصه

مقدمه: آسیب اعصاب محیطی اختلال شایعی به دنبال ضربات جنگی می‌باشد. این آسیب معمولاً منجر به آسیب دائمی عصب محیطی نمی‌شود، اما به ندرت بیماران دچار شرایط دردآفرین همراه می‌شوند که ناشی از یک روند پیچیده آسیب عصبی است. هدف این مطالعه تشخیص و شناسایی بهتر علایم، علل درد، درمان و پیشگیری از عوارض آن با تأکید بر آسیب عصب محیطی در جانبازان محترم جنگ تحمیلی بود.

مواد و روش کار: در یک بررسی دو ساله در استان خراسان جانبازانی که از دردهای مزمن ناشی از آسیب جنگی رنج می‌بردند را بررسی نمودیم. این افراد به صورت جداگانه توسط سه متخصص مغز و اعصاب، روانپزشک و بیهوشی ویزیت شده، پرسشنامه به صورت جداگانه و بدون اطلاع از تشخیص فرد دیگر تکمیل می‌گردید.

نتایج: آسیب اعصاب محیطی منجر به دردهای شدید در ۱۷ نفر شده بودند که ۸ نفر مبتلا به نشانگان درد موضعی پیچیده و ۹ نفر مبتلا به درد توام با قطع عضو و نورما بودند. تمامی بیماران مورد بررسی مرد بوده، شایعترین علت آسیب ترکش خمپاره بود. درد در این افراد به درمانهای مختلف طبی مقاوم بود.

بحث: نتایج به دست آمده در این مطالعه مشابه سایر مطالعات بود. پاسخ بد درمانی می‌تواند ناشی از تأخیر در شروع درمان و ایجاد آسیبهای عصبی در زمان درمان باشد. ایجاد درمانگاه مشترک درد با همکاری تعریف شده چندین متخصص و انجام مطالعات چند مرکز می‌تواند گامی در جهت رفع مشکلات جانبازان محترم باشد.

واژگان کلیدی: آسیبهای جنگی، درد، نشانگان پیچیده درد موضعی، قطع عضو، نورمای دردناک.

مقدمه

Bruehl بازننگری گردید [۶]. در حال حاضر اگر آسیب بارزی در تنه اعصاب مهم وجود نداشته باشد از نام " نشانگان پیچیده درد اول" (دیستروفی سمپاتیک رفلکسی) و اگر آسیب نسبی در تنه اعصاب توام با درد سوزان دائم، آلودینی، هایپرپاتی، اختلالات دستگاه خودکار و یا اختلالات تروفیک وجود داشته باشد از عنوان "نشانگان پیچیده درد موضعی دوم" (کوزالژی) استفاده می‌شود [۶]. شیوع این اختلال ۵/۴۶ در ۱۰۰۰۰۰ نفر بیمار در معرض بوده، متوسط سنی ۳۰-۴۶ سال می‌باشد. این اختلال در زنان شایعتر از مردان بوده و به ندرت در کودکان گزارش شده است [۷،۸].

در سال ۱۸۶۴ Mitchel در جبهه جنگ Getlysburg، سربازانی را با دردهای شدید به دنبال آسیبهای جنگی گزارش کرد و این اختلال را «کوزالژی» نام نهاد [۱]. Sudeck در سال ۱۹۰۰ دیستروفی سودک را گزارش نمود [۲]. Homans در ۱۹۴۱ کوزالژی مینور [۳] و Evans دیستروفی سمپاتیک رفلکسی [۴] را توضیح داد که توسط انجمن بین‌المللی درد [۵] نیز به تأیید رسید. در سال ۱۹۹۴ این انجمن عنوان chronic regional (CRPS) pain syndrome را انتخاب کرد سپس معیارهای تشخیصی توسط

۱- استادیار گروه مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

۲- استاد گروه مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

۳- دبیر درمانگاه درد، بنیاد جانبازان، آزادگان و ایثارگران استان خراسان (خراسان رضوی)

تحلیل عضلانی و تغییرات رفلکسی می‌باشد. تشدید ترمور فیزیولوژیک، دیس تونی فوکال، اسپاسم و ناتوانی در شروع حرکات نیز گزارش شده‌اند ۳۰۳۱.

د- علایم حسی: علایم حسی شامل هایپوآلژزی، پارستزی، دیس استزی، آلوودینی و هایپرپاتی می‌باشد. اختلالات حسی سطحی می‌تواند از حد عضو مبتلا فراتر رود اما حس عمقی سالم باقی بماند [۳۲،۳۳].

ه- اختلالات تروفیک: شامل تغییر رنگ پوست، ناخن و استئوپروز و تغییرات تصویربرداری (آتروفی Sudeck) می‌باشد [۳۴-۳۷].

و- اختلالات روانی شایع بوده، باید حتماً در بررسی بیماران به علایم تبدیلی دقت ویژه مبذول داشت [۳۸،۳۹].

درمان در CRPS شامل ضد افسردگی‌ها، بنزودیازپین‌ها، فنوتیازین‌ها، ضدصرع‌ها، بلوک‌کننده‌های آدرنرژیک، داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی، کورتون، ویتامین C، بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم، بی سولفاناتها، کتامین و ترکیبات رادیکالهای آزاد می‌باشد [۴۰-۴۶]. بلوک عصبی توسط گوانتدین، برتلیوم و رزرپین انجام می‌گردد [۴۷،۴۸]. در موارد خاص و دردهای شدید هم جراحی سمپاتکتومی، آمپوتاسیون اندام، تحریک ستون خلفی نخاع، تجویز انترا تکال مورفین (با یا بدون باکلوفن) و تحریک عمقی مغز توصیه شده است [۴۹-۵۴]. بیماران باید تحت حمایت روانپزشکی قرار گرفته، حرکت درمانی و توانبخشی نیز برای آنان آغاز گردد [۵۵،۵۶].

جنگ ایران و عراق یکی از طولانی‌ترین جنگ‌های قرن گذشته بوده و منجر به آسیب فراوان جسمانی در بین جانبازان محترم جنگ تحمیلی گردیده است. درد یکی از چهره‌های رنج‌آفرین این معضلات بوده و منجر به ناتوانی فراوان در عملکرد فردی و اجتماعی جانبازان شده است. با توجه به آنکه این افراد با چندین نوع معضل مختلف دست به گریبان هستند، تمیز علت در بسیاری از موارد با مشکل تشخیصی مواجه می‌شود، که خود باعث عدم اقدام درمانی به موقع و مناسب می‌گردد. مطالعات انجام شده در کشور جهت شناسایی و درمان این اختلال مهم بسیار محدود می‌باشد. تنها در یک مطالعه دکتر ابراهیم زاده و همکار [۵۷] علل

آسیب اعصاب محیطی با ترومای جنگی اندام‌ها در ۱۴ تا ۸۰ درصد موارد گزارش شده است. در جنگ ویتنام ۲۲٪ افراد با ترومای اندام فوقانی دچار آسیب در شاخه‌های اصلی اعصاب محیطی بودند. در طی جنگ جهانی اول ۶۷٪ بهبودی به دنبال آسیب عصب محیطی گزارش شد. در جنگ جهانی دوم این آمار ۶۸٪ بوده، در جنگ ویتنام در ۶۹٪ افراد چه به دنبال آسیب با گلوله‌های سریع و چه گلوله‌های با سرعت کم بهبود خود به خودی گزارش شد. زمان بهبودی بین ۹ - ۳ ماه بوده که در گلوله‌های با سرعت بالا بیشتر بود. در جنگ کرواسی حدود ۸۰٪ آسیبهای اندام منجر به آسیب یک یا چند عصب محیطی شد. درد به دنبال آسیب عصب محیطی در ۵٪ افراد ایجاد شده، منجر به اختلال زندگی بیمار می‌شود [۹-۱۲].

مهمترین اختلال در این موارد CRPS می‌باشد. سایر موارد شامل درد به دنبال قطع عضو و نروما می‌باشد. این موارد با اختلالات جدی روانپزشکی نیز همراه می‌گردند (۱۳-۱۵). علت CRPS هنوز مشخص نشده است. انتقال نابجای جریان عصبی، حساسیت زیاد به آلفا آدرنرژیک و ایجاد مسیر انتقالی در گانگلیون ریشه خلفی و اختلالات ایمنی به عنوان علل احتمالی مطرح شده‌اند. اختلال در خون‌رسانی عضوی یکی از عوامل آتروفی و تغییرات حاصله در CRPS مزمن است [۱۶-۱۹]. برخی گزارشها نیز مبنی بر اختلالات ژنتیکی و وجود بیشتر انواع خاص HLA می‌باشد [۲۰،۲۱].

علایم بالینی در بیماران مبتلا به CRPS در چند بخش مهم قرار می‌گیرند:

الف- درد: درد به صورت دائم، مبهم، سوزشی، ضربانی با حساسیت به سرما بوده، گاه دردهای حاد بر روی آن سوار می‌شوند. دردهای خنجری شکایتی نادر می‌باشد [۲۲-۲۶].

ب- علایم دستگاه خودکار: این علایم معمولاً در سیر بیماری وجود دارد اما یک تظاهر پایدار بیماری نمی‌باشد. علایم شامل اختلال تعریق، عدم ثبات وازوموتور به صورت ادم، اریتم گرم و قرمزبودن عضو در مراحل ابتدایی و سپس سرما می‌باشد [۲۷-۲۹].

ج- علایم دستگاه حرکتی: آسیب اعصاب محیطی به صورت نسبی بوده، آسیب کامل نادر است. علایم بالینی شامل ضعف،

بیماران مورد بررسی شامل ۱۷ مرد (۸ نفر CRPS و ۹ نفر درد به دنبال قطع عضو) با متوسط سن ۴۴ سال بودند که تمامی این افراد در جبهه‌های جنگ تحمیلی بین سالهای ۱۳۶۱ تا ۱۳۶۷ مجروح شده بودند. تنها یک بیمار در سال ۱۳۵۶ توسط ساواک ترور شده بود. عامل مجروحیت در ۱۳ نفر (۷۶/۴٪) ترکش خمپاره یا موشک، ۲ نفر مین و ۲ نفر گلوله مستقیم بود.

درد چهره بارز بالینی و مشکل آفرین برای بیماران بود. شکایات عمده بیماران شامل احساس سوزش، سوختن، اتساع عضو و فشار بود. تنها در یک بیمار با CRPS و یک بیمار با قطع عضو درد خنجری گزارش شد. در ۸ بیمار شدت درد افزایش یافته، در ۴ نفر شدت درد تغییری نداشته و تنها در یک نفر از شدت درد کمی کاسته شده بود. شدت درد در ۸ نفر بین ۹ تا ۱۰ با روش ۱۰ امتیازی درد ارزیابی شد. در یک بیمار ترکش منجر به آسیب کبد و نرومای دردناک عصب بین دنده‌ای شده بود که درد شدت ۶ از ۱۰ داشت و به صورت مداوم منجر به رنج بیمار می‌گردید. ۹ بیمار سرما و زمان شب را عامل و زمان اصلی درد بیان می‌داشتند و تنها یک بیمار با CRPS گرما را به عنوان عامل اصلی افزایش دهنده درد می‌دانست. در تمام بیماران درد به صورت مداوم وجود داشت؛ حملات کوتاه مدت ناگهانی در ۳ بیمار با CRPS و ۲ بیمار با درد به دنبال قطع عضو گزارش شد. اختلالات روانپزشکی یک شکایت رایج دیگر در بیماران بود. ۸ نفر از بیماران مبتلا به افسردگی اساسی، ۴ نفر اختلال استرس پس از سانحه و یک نفر مبتلا به هر دو مشکل بود.

چنانچه ذکر شد ۸ نفر از بیماران به CRPS مبتلا شده بودند که توزیع آسیب در ۳ نفر از آنها در اندام فوقانی و در ۵ نفر در اندام تحتانی بود. در اندام تحتانی ضایعه اولیه به طور یکسان در تمام نواحی اندام پراکنده بود اما در اندام فوقانی در هر ۳ مورد ضایعه در بخش فوقانی بازو و شبکه بازویی ایجاد شده بود. در ۱۵ نفر (۸۸/۲٪) درد بلافاصله پس از آسیب ایجاد شده و تنها در ۲ نفر از بیماران با CRPS درد مدتی پس از آسیب آغاز گردیده بود، که یکی از آنان سابقه چند نوبت عمل جراحی ترمیمی قبل از درد را ذکر می‌نمود. در تمام موارد CRPS درد به قسمت پایین‌تر مکان آسیب گسترش یافته و به تدریج تمام اندام را درگیر نموده بود. ۴

و عوارض ناشی از قطع عضو را در جانبازان بررسی نمود. بررسی اخیر با هدف تشخیص و شناسایی بهتر علل درد، درمان و پیشگیری از عوارض آن با تأکید بر دردهای ناشی از آسیب عصب محیطی در جانبازان محترم جنگ تحمیلی با همکاری بنیاد محترم جانبازان انقلاب اسلامی خراسان انجام شده است.

مواد و روش کار

این تحقیق به صورت آینده‌نگر در طی مدت دو سال در کلینیک مشترک درد دانشگاه علوم پزشکی مشهد- بنیاد جانبازان بر روی جانبازانی که از دردهای مزمن ناشی از آسیب جنگی رنج می‌بردند، انجام گردید.

این افراد ابتدا به صورت جداگانه توسط سه متخصص مغز و اعصاب، روانپزشک و بیهوشی ویزیت شده، پرسشنامه به صورت جداگانه و بدون اطلاع از تشخیص فرد دیگر تکمیل می‌گردید. طراحی پرسشنامه بر پایه معاینات مغز و اعصاب، بیهوشی، روانپزشکی و با دقت ویژه بر روی معیارهای ایجاد کننده و تشدیدگر درد صورت گرفته بود. سوالات اصلی شامل داده‌های دموگرافیک و نتیجه معاینات بود. جهت تعیین شدت درد از مقیاس‌های کمی شدت درد شامل مقیاس عددی ۱۰-۰ (Numerical rating scale) و مقیاس مشابه دیداری درد (Visual analog scale) استفاده شد.

در روش اول، بیمار به شرایط بدون درد امتیاز ۰ و به بدترین درد قابل تصور امتیاز ۱۰ می‌دهد. در مقیاس مشابه دیداری درد دو انتهای فوق‌الذکر طیف درد بر روی یک خط برای بیمار مشخص و بیمار شدت را علامت می‌زند.

پس از معاینات اولیه در جلسه‌ای دیگر که متخصصین مغز و اعصاب، بیهوشی، روانپزشکی، جراحی اعصاب، ارتوپدی، توانبخشی و داخلی حضور داشتند، بیماران مجدداً ویزیت شده، بحث در مورد آنان انجام می‌گرفت. بدین ترتیب تشخیص با قاطعیت زیاد و بدون هرگونه پیش‌داوری مطرح می‌گردید. انتخاب درمان بر پایه تشخیص بالینی، یافته‌های فرابالینی و تصمیم‌گیری جمعی در درمانگاه بود.

نتایج

تنها در یک نفر آسیب نسبتاً کامل تمام شبکه بازویی مشاهده می‌شد.

ب) اختلالات حسی: در تمامی بیماران مبتلا به CRPS اختلال نسبی حس لمس سطحی، درد و حرارت در بخش‌های مبتلا وجود داشت که گسترشی فراتر از یک عصب جلدی حسی داشته، معمولاً به اعصاب مجاور گسترش می‌یافت. معاینات حس عمقی در این موارد طبیعی و یا اختلال جزئی را نشان می‌داد. مهمترین یافته‌های معاینات حسی شامل هایپوآلژزی، هایپرپاتی، پارستری، دیس استزی و آلودینی بود.

ج) اختلالات دستگاه خودکار: اختلالات دستگاه خودکار (اتونوم) تظاهراتی بارز در بین بیماران مبتلا به CRPS بود. در ۴ بیمار تعریق افزایش و در ۲ بیمار کاهش داشت و در ۲ نفر هم اختلالی در تعریق وجود نداشت. در ۱ نفر عضو گرم و در ۲ نفر کاملاً سرد بود. ادم در ۲ نفر بارز بود. تنها یک بیمار در زمان معاینه اختلال اتونوم نداشت.

د) اختلالات تروفیک: تغییرات تروفیک به صورت آتروفی در ۵ بیمار (۶۲/۵٪) مبتلا به CRPS وجود داشت که در ۳ نفر از آنان تغییر رنگ پوست و یک نفر ریزش مو و ناخن وجود داشت.

۹ نفر دچار دردهای به دنبال قطع عضو بودند که ۳ مورد ناشی از مین ضد نفر و ۶ مورد به دنبال ترکش خمپاره بود، یکی از این افراد مجروحیت همزمان شیمیایی نیز داشت. معاینات سیستم حرکتی در بیماران مبتلا به قطع عضو اختلال خاصی را نشان نداد و تنها آتروفی جزئی در بخش‌های فوقانی قطع عضو مشهود بود. در بیماران قطع عضو و مبتلا به نروما اختلال حسی محدود در منطقه آمپوته شده وجود داشت. نقطه آغازگر درد در ۸ بیمار وجود داشت و یافته‌های معاینات حسی مشابه بیماران مبتلا به CRPS بود. در ۳ بیمار علامت فانتوم توأم با درد در مسیر انگشتان شکایت اصلی بود که همراه با حالت تلسکوپ بود. در ۲ بیمار با نروما تعریق شدید در محل قطع عضو وجود داشت. خلاصه یافته‌های بالینی در جدول ۲ ذکر شده است.

درمان بیماران در چندین مرحله انجام شد. درمان‌های طبی شامل داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای، مهارکننده‌های اختصاصی باز جذب سروتونین و

بیمار با CRPS از اسپاسم همراه و ۲ نفر از اسپاسم همراه تنگی و طپش قلب شکایت داشتند. یافته‌های به دست آمده در معاینات بالینی در ۴ دسته کلی قرار گرفته که به شرح ذیل می‌باشند و به طور خلاصه در جدول ۱ ذکر شده‌اند.

جدول ۱: درصد فراوانی علائم و نشانه‌های نشانگان درد موضعی پیچیده در بین مجروحین خراسانی جنگ تحمیلی ایران و عراق و مقایسه با یافته‌های مطالعه Veldman.

	مجموحین جنگ تحمیلی در خراسان	
	علائم و نشانه‌ها (%)	یافته‌های Veldman (%)
علائم و نشانه‌های التهابی	درد	۹۷
	تغییرات رنگ	۸۴
	تغییرات دما	۹۱
	محدودیت حرکات	۸۳
	عامل تشدیدگر	۹۷
	ادم	۵۵
علائم و نشانه‌های نرومیک	دیس استزی و آلودینی	۸۵
	هایپرپاتی	۸۱
	ترمور	۵۰
	اسپاسم عضلانی	۴۲
علائم و نشانه‌های سیستم عصبی	پارزی	۹۷
	پوست	۴۴
	ناخن	۳۶
	عضله	۶۷
علائم و نشانه‌های دستگاه خودکار	استخوان	۵۲
	افزایش تعریق	۴۰
	تغییرات رشد مو	۳۵
	تغییرات رشد ناخن	۵۲

الف) اختلالات حرکتی: در ۳ بیمار مبتلا به CRPS در اندام تحتانی ضعف نسبی با برتری عصب پروئثال و کاهش رفلکس آشیل در ۲ نفر از آنان وجود داشت. در یک بیمار با CRPS در اندام فوقانی آتروفی و ضعف در عضلات کوچک دست نیز وجود داشت و

ضدصرع‌ها در کاهش درد بیماران مؤثر نبودند، تنها در یک بیمار مبتلا به CRPS علائم کمی با مصرف داروی Gabapentin کاهش یافت.

جدول ۲: درصد فراوانی درد و عوامل همراه در مبتلایان به آسیب به دنبال قطع عضو در مجروحین خراسانی جنگ تحمیلی ایران و عراق.

درصد	علائم و یافته های بالینی
۱۰۰	درد
۴۵	علامت فانٹوم
۳۳	علامت تلسکوپي
۶۷	نقطه آغاز گر درد
۸۹	آلودینی
۸۹	هایپرپاتی
۳۳	عامل زمینه ساز

داروهای ضد افسردگی تنها بر علائم خلقی مؤثر بوده، به طور ثانویه در بهبود روند زندگی بیمار تأثیر نسبی مناسب می‌گذاشتند. ۴ نفر از بیماران به علت درد از مواد مخدر استفاده کرده، تنها اثرات تریاک را در کاهش درد مفید ارزیابی می‌نمودند. درمانهای توانبخشی جهت کنترل درد و جلوگیری از بی‌حرکتی در تمام بیماران انجام شد.

در بیماران مبتلا به CRPS بلوک عصب انجام گرفت که در کوتاه مدت در کنترل درد مؤثر بود. سمپاتکتومی در ۳ بیمار انجام شد که در یکی از آنان تأثیری نداشت. در این بیمار محرک هسته و نتر و پوسٹرو لاترال تالاموس گذاشته شد که بیمار برای یک دوره حدود یک ساله فاقد درد بود. در یک بیمار بلوک عصب مؤثر نبود؛ برای نامبرده محرک نخاعی گذاشته شد که تنها در دوره کوتاه مدتی بیمار فاقد درد بود و سپس برای نامبرده پمپ مورفین تعبیه شد که منجر به حذف کامل درد نزد نامبرده شد.

در بیماران با درد به دنبال قطع عضو چندین نوبت جراحی منطقه آسیب انجام شد و جراحی ترمیمی بر روی عصب و نروما انجام گرفت که نتایج درمانی مابین ۶ تا ۳۶ ماه بود و در هیچکدام حذف کامل درد گزارش نشد. در دو نفر از این افراد با بررسی تکمیلی استئومیلیت مزمن تشخیص داده شد و درمان استئومیلیت با بهبودی نسبی علائم همراه شد.

بحث

درد می‌تواند به صورت پاسخ طبیعی عصب حسی به تحریک محیطی و یا پاسخی بیمارگونه و شدید باشد که به نوع دوم درد نروپاتیکی اطلاق می‌گردد [۵۸]. دردهای نروپاتیکی و از جمله نروپاتی‌های تروماتیک یکی از شدیدترین انواع اختلالات دردآفرین می‌باشد.

در شرایط غیر جنگی اجسام نافذ و برنده و در شرایط جنگی گلوله عامل اصلی آسیب عصب محیطی می‌باشند [۵۹].

در این تحقیق مهمترین عامل آسیب، ترکش خمپاره بود که احتمالاً این مسأله ناشی از تفاوت‌های جبهه‌های جنگ ایران و عراق با سایر جنگ‌های دنیا می‌باشد. در عین حال شاید عواملی مانند تعدد ترکش و یا سرعت آن نیز در ایجاد اختلال مؤثر باشد.

در بیماران بررسی شده دو علت اصلی درد شامل CRPS و نروما به دنبال قطع و یا آسیب تروماتیک عضو و عصب بود. هیچ آزمون قطعی فرابالینی جهت اثبات CRPS وجود ندارد. طبقه‌بندی بالینی بسته به شدت ضایعه و سیر بالینی می‌باشد. در مرحله اول بیش فعالی اتونوم، در مرحله دوم آتروفی پوست و عضله و در مرحله سوم کنتراکچر غیر قابل برگشت ایجاد می‌گردد. بیماران ما عمدتاً در مرحله دوم قرار می‌گیرند [۵۹]. علائم بالینی در CRPS در چند بخش مهم قرار می‌گیرند [۳۹-۲۲]:

الف - درد: بررسی انجام شده توسط ما یافته‌های مشابه با سایر مطالعات [۲۵،۲۶] را نشان داد. درد خنجری تنها در یک مورد دیده شد. سرما و فرا رسیدن شب مهمترین عوامل برانگیزاننده درد در بین بیماران ما بود. بیماران مورد بررسی به علت درد شدید، عضو مبتلا را شدیداً محافظت کرده، به دشواری حاضر به معاینه می‌شدند. نکته مهم آن بود که بر خلاف سایر مطالعات درد در تمام اندام مبتلا گسترش یافته بود و تنها به بخش دیستال منطقه مبتلا محدود نمی‌شد.

ب - علائم دستگاه خودکار: علائم دستگاه خودکار معمولاً در سیر بیماری وجود دارند اما یک تظاهر پایدار بیماری نمی‌باشد، چنانچه یکی از بیماران ما اختلال اتونوم نداشت.

ج - علائم دستگاه حرکتی: در بیماران بررسی شده تنها در

جهت بیماران انجام گرفت که مانند سایر گزارشهای جهانی با پاسخ درمانی مناسب همراه نبود.

پیشنهادها: هر چند بیماران مورد مطالعه شامل کلیه جانبازان دارای درد با آسیب عصب محیطی در استانهای خراسان بود اما این حجم نمونه در مطالعه انجام شده، کم بود و ادامه مطالعه و انجام مطالعات چند مرکز در سطح کشور پیشنهاد می‌گردد. پاسخ بد درمانی در مطالعه انجام شده می‌تواند ناشی از تأخیر در شروع درمان و ایجاد آسیبهای عصبی باشد. ایجاد درمانگاه مشترک درد با همکاری تعریف شده چندین متخصص می‌تواند گامی در جهت رفع مشکلات جانبازان محترم باشد.

تشکر و قدردانی. برخود لازم می‌دانیم از همکاری صمیمانه کلیه همکاران فعال در کلینیک درد تشکر نماییم. درمانهای خاص جراحی با ارجاع بیماران به بخش‌های تخصصی دانشگاه علوم پزشکی مشهد یا کلینیک درد تهران و کشور آلمان انجام شده است.

منابع

- 1- Mitchell SW, Morehouse GR, Keen WW. Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia: Lippincott, 1864.
- 2- Sudeck P. Über die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten, Deut Med Wschr 1902; (28): 336-342.
- 3- Homans J. Minor causalgia following injuries and wounds. Ann Surg 1941; 113: 932-41.
- 4- Evans J. Reflex sympathetic dystrophy. Surgical Clinics of North America 1946; 26: 780-90.
- 5- Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definition of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Pain Suppl 1986;3:S1-226.

یک نفر آسیب کامل شبکه وجود داشت که منجر به فلج کامل حرکتی شد، در مابقی آسیب به طور نسبی بود. بر خلاف سایر مطالعات ضعف در مسیر عصب پروئثال (و نه تیبیال) در اندام تحتانی برتری داشت [۲۵،۳۰،۳۱]. اسپاسم در ۴ نفر از بیماران وجود داشت.

د- علایم حسی: علایم حسی مشابه با سایر مطالعات [۳۲،۳۳] بود.

ه- اختلالات تروفیک: تغییرات رنگ پوست و ناخن به درجاتی در بیماران مورد بررسی مشهود بود. آتروفی سودک و استئوپروز در یک بیمار وجود داشت.

و- اختلالات روانی: مشابه با سایر مطالعات [۳۸،۳۹] در بیماران ما افسردگی و اختلال استرس پس از سانحه از مشکلات مهم روانپزشکی بود.

درمان باید در مرحله اولیه بیماری شروع شود زیرا مرحله دوم و سوم بیماری با پیش آگهی بد درمانی همراه می‌باشد. به نظر می‌رسد یکی از مهمترین علل تفاوت‌های درمانی و پاسخ بد به درمان، تأخیر در شروع درمان باشد. خلاصه یافته‌های بالینی و مقایسه با مطالعه معتبر [۲۵] Veldman در جدول ۱ ذکر شده است.

درد به دنبال قطع عضو، دسته دیگری از اختلالاتی بود که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفت. این اختلال در ۵ تا ۲۱ درصد بیماران با قطع عضو گزارش می‌شود و با توجه به حضور بیش از ۳۰۰ جانباز قطع عضو در استان خراسان (بر اساس آمار معاونت درمان بنیاد جانبازان) شیوع این عارضه در بیماران ما کمتر از سایر گزارشهای جهانی می‌باشد. علایم از لحاظ بالینی شامل درد فشاری ضرباندار با احساس سوختن و گاه جریان الکتریسیته است. فشار بر روی نروما می‌تواند آغازگر درد باشد. این اختلال می‌تواند همراه با احساس فانتوم، احساس فانتوم با درد و احساس تلسکوپی و کوچک بودن اندام باشد. اختلال پوستی، اختلال در چرخه خون، نروما و عفونت از علل زمینه ساز این اختلال می‌باشند [۱۳-۱۱]. علایم بالینی با شرح یاد شده فوق در بیماران مورد بررسی ما وجود داشت. در ۲ مورد استئومیلیت زمینه‌ای و در یک مورد درد همراه با علامت فانتوم و احساس تلسکوپی وجود داشت. درمان‌های طبی و جراحی

- 6- Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al. External validation of IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome and proposed research diagnostic criteria. *Pain* 1999; 81: 147-54.
- 7- Allen G, Galer BS, Schwartz L. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain* 1999; 80: 539-44.
- 8- Wilder RT, Berde CB, Wolohan M, et al. Reflex sympathetic dystrophy in children. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74: 910-919.
- 9- Koehler PJ, Lanska DJ. Mitchell's influence on European studies of peripheral nerve injuries during World War I. *J Hist Neurosci.* 2004; 13(4): 326-35.
- 10- Vrebalov-Cindro V, Reic P, Ognjenovic M, Jankovic S, Andelinovic S, Karelavic D, Kapural L, Rakic M, Primorac D. Peripheral nerve war injuries. *Mil Med* 1999; 164(5): 351-2.
- 11- Rothberg JM, Tahmoush AJ, Oldakowski R. The epidemiology of causalgia among soldiers wounded in Vietnam. *Mil Med* 1983; 148(4): 347-50.
- 12- Shumacker HB Jr. A personal overview of causalgia and other reflex dystrophies. *Annals of Surgery* 1985; 201(3): 278-89.
- 13- Woodhouse A. Phantom limb sensation. *Clinical & Experimental Pharmacology & Physiology* 2005; 32(1-2): 132-4.
- 14- Horgan O, MacLachlan M. Psychosocial adjustment to lower-limb amputation. *Disability & Rehabilitation* 2004; 26(14-15): 837-50.
- 15- Esquenazi A. Amputation rehabilitation and prosthetic restoration. From surgery to community reintegration. *Disability & Rehabilitation* 2004; 26(14-15): 831-6.
- 16- Schwenkreis P, Janssen F, Rommel O, et al. Bilateral motor cortex disinhibition in complex regional pain syndrome (CRPS) type I of the hand. *Neurology* 2003; 61: 515-9.
- 17- Pleger B, Tegenthoff M, Schwenkreis P, et al. Mean sustained pain levels are linked to hemispherical side-to-side differences of primary somatosensory cortex in the complex regional pain syndrome I. *Exp Brain Res* 2004; 155: 115-9.
- 18- Kingery WS, Davies MF, Clak JD. A substance P receptor (NK1) antagonist can reverse vascular and nociceptive abnormalities in a rat model of complex regional pain syndrome type II. *Pain* 2003; 104: 75-84.
- 19- Blaes F, Schmitz K, Tschernatsch M, Kaps M, Krasenbrink I, Hempelmann G, Brau ME. Autoimmune etiology of complex regional pain syndrome (M. Sudeck). *Neurology* 2004; 63(9): 1734-6.
- 20- Kemler MA, van de Vusse AC, Berg-Loonen EM, Barendse GA, van Kleef M, Weber WE. HLA-DQ1 associated with reflex sympathetic dystrophy. *Neurology* 1999; 53: 1350-1351.
- 21- Hartrick CT. Increased production of nitric oxide stimulated by interferon-gamma from peripheral blood monocytes in patients with complex regional pain syndrome. *Neurosci Lett* 2002; 323: 75-77.
- 22- Harden RN, Bruehl S, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al. Complex regional pain syndrome: Are the IASP diagnostic criteria valid and

sufficiently comprehensive? Pain 1999; 83: 211-9.

23- Campbell JN, Meyer RA, Raja SN. Painful sequelae of nerve injury. Proceedings of the 5th world congress on pain. 1988; p. 135-43.

24- Boas RA. Complex regional pain syndromes: Symptoms, signs, and differential diagnosis. Reflex Sympathetic Dystrophy: A Reappraisal. Edited by Stanton-Hicks M, Jänig W. Seattle, IASP Press, 1997; pp. 79-92.

25- Veldman, PH, Reynen, HM, Arntz, IE, and Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. Lancet; 1993; 342, 1012-1016.

26- Cooney W P. "Somatic versus sympathetic mediated chronic limb pain: Experience and treatment options," Hand Clinics 1997; 13, 355-361.

27-Max MB, Gilron I. Sympathetically maintained pain. Has the emperor no clothes? Neurology 1999; 52: 905-907.

28- Baron R, Levine JD, Fields HL. Causalgia and reflex sympathetic dystrophy: does the sympathetic nervous system contribute to the generation of pain? Muscle Nerve 1999; 22: 678-695.

29- Baron R, Wasner G. Complex regional pain syndromes, Curr Pain Headache Rep 2001; (5), 114-123.

30- Verdugo RJ, Ochoa JL. Abnormal movements in complex regional pain syndrome: an assessment of their nature. Muscle Nerve 2000; 23: 198-205.

31- Maleki J, LeBel AA, Bennett GJ, Schwartzman RJ. Patterns of spread in complex regional pain syndrome, type I (reflex sympathetic dystrophy), Pain, 2000; (88): 259-266.

32- Price DD, Long S, Huitt C. Sensory testing of path physiological mechanisms of pain in patients with reflex sympathetic dystrophy, Pain, 1992; (49): 163-173.

33- Sieweke N, Birklein F, Riedl B, Neundörfer B, Handwerker HO. Patterns of hyperalgesia in complex regional pain syndrome, Pain, 1999; (80): 171-177.

34- Sintzoff S, Sintzoff S, Stallenberg B, et al. Imaging in reflex sympathetic dystrophy. Hand Clin 1997; 13: 431-442.

35- Fournier RS, Holder LE. Reflex sympathetic dystrophy: diagnostic controversies. Semin Nucl Med 1998; 28: 116-123.

36- Schattschneider R, Binder J A, Siebrecht A, Wasner G. Relation between sympathetic vasoconstrictor activity and pain and hyperalgesia in complex regional pain syndromes: a case-control study. Lancet 2002; (359): 1655-60.

37- Wasner G, Schattschneider J, Heckmann K, Maier C, Baron R. Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): mechanisms and diagnostic value. Brain 2001; (124): 587-599.

38- Ciccone DS, Bandilla EB, Wu W. Psychological dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy. Pain 1997; 71: 323-333.

39- Harden RN, Bruehl S, Stanos S, Brander V, Chung OY, Saltz S, Adams A, Stulberg SD. Prospective examination of pain-related and psychological predictors of CRPS-like phenomena following total knee arthroplasty: A preliminary study. Pain 2003; 106:393-400.

40- Chritensen K, Jensen EM, Noer I. The reflex dystrophy syndrome response to treatment with

- systemic corticosteroids. *Acta Chir Scan* 1982; 148: 653-5.
- 41-** Raja SN, Treed RD, Davis KD, Campbell JN. Systemic alpha-adrenergic blockade with phentolamine: a diagnostic test for sympathetically maintained pain. *Anesthesiology* 1991; 74: 691-8.
- 42-** Muizelaar JP, Kleyer M, Hertogs IA, DeLange DC. Complex regional pain syndrome (reflex sympathetic dystrophy and causalgia): management with the calcium channel blocker nifedipine and/or the alpha-sympathetic blocker phenoxybenzamine in 59 patients. *Clin Neurol Neurosurg* 1997; 99: 26-30.
- 43-** Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, Fracassi E, Braga V. Bisphosphonate therapy of Ann Rheum Dis 1997; 56: 201-4.
- 44-** Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, et al. Effect of vitamin C on frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomised trial. *Lancet* 1999; 354: 2025-2028.
- 45-** Perez RS, Zuurmond WW, Bezemer PD, Kuik DJ, van Loenen AC, de Lange JJ, Zuidhof AJ. The treatment of complex regional pain syndrome type I with free radical scavengers: A randomized controlled study. *Pain* 2003; 102: 297-307.
- 46-** Correll GE, Maleki J, Gracely EJ, Muir JJ, Harbut RE. Subanesthetic ketamine infusion therapy: A retrospective analysis of a novel therapeutic approach to complex regional pain syndrome. *Pain Medicine* 2004; 5: 263-75.
- 47-** Livingstone JA, Atkine RM. Intravenous regional guanethidine blockade in the treatment of post-traumatic complex regional pain syndrome type I (algodystrophy) of the hand. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84: 380-6.
- 48-** Frade LC, Lauretti GR, Lima IC, Pereira NL. The antinociceptive effect of local or systemic parecoxib combined with lidocaine/clonidine intravenous regional analgesia for complex regional pain syndrome type I in the arm. *Anesthesia & Analgesia* 2005; 101(3): 807-11.
- 49-** Harke H, Gretenkort P, Ladleif HU, Rahman S. Spinal cord stimulation in sympathetically maintained complex regional pain syndrome type I with severe disability. A prospective clinical study. *European Journal of Pain: Ejp* 2005; 9(4): 363-73.
- 50-** Rezai AR, Lozano AM. Deep brain stimulation (DBS) for pain. In: Burchiel KJ ed. *Surgical management of pain*. New York, NY: Thieme Medical Publishers 2002, 565-76.
- 51-** Kemler MA, De Vet HC, Barendse GA, Van Den Wildenberg FA, Van Kleef M. The effect of spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy: Two years' follow-up of the randomized controlled trial. *Ann Neurol* 2004; 55: 13-8.
- 52-** Dielissen PW, Claassen AT, Veldman PH, Goris RJ. Amputation for reflex sympathetic dystrophy. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77: 270-3.
- 53-** Mailis A, Furlan A. Sympathectomy for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (2): CD002918.
- 54-** Grabow TS, Tella PK, Raja SN. Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome: An evidence-based medicine review of the literature. *Clin J Pain* 2003; 19: 371-83.
- 55-** Oerlemans HM, Oostendorp RA, de Boo T, van

der Laan L, Severens JL, Goris JA. Adjuvant physical therapy versus occupational therapy in patients with reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 49–56.

56- Lee BH, Scharff L, Sethna NF, McCarthy CF, Scott-Sutherland J, Shea AM, Sullivan P, Meier P, Zurakowski D, Masek BJ, Berde CB. Physical therapy and cognitive-behavioral treatment for complex regional pain syndromes. *J Pediatr* 2002; 141: 135–40.

۵۷- ابراهیم زاده م ح، حلاج مقدم م. آمپوتاسیون اندام تحتانی در جانبازان جنگ تحمیلی عراق علیه ایران. مجله دانشکده پزشکی مشهد. زمستان ۱۳۸۲؛ ۴۶(۸۲): ۲۲–۱۴.

58- Cervero F, Laird JMA. The neurophysiology of pain. In: Prys-Roberts C, Brown BR eds. *International practice of anesthesia*. 1st edn. Oxford: Butterworth - Heimann; 1996; p. 1/2/1-1/2/21.

59- Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management, *Lancet* 1999; (353): 1959–1964.