

## بررسی ۱۱ مورد آسیب عصب سیاتیک به دنبال تزریق دیکلوفناک

دکتر منصور بلالانی\*

\* استاد یارگروه طب فیزیکی و توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

### چکیده

عصب سیاتیک که عصب دهی قسمت اعظم اندام تحتانی را به عهده دارد، در قسمتهای مختلف مسیر خود می تواند دچار آسیب شود. از محل های شایع آسیب این عصب ناحیه سرینی می باشد که می تواند به عللی مانند شکستگی و در رفتگی های لگن و ران، متعاقب آرتروپلاستی هیپ و تزریقات داخلی سرینی روی دهد. در چند سال اخیر به دفعات شاهد صدمه به عصب سیاتیک به وسیله تزریق داخل سرینی دیکلوفناک بوده ایم که گاهی باعث ایجاد عوارض وخیم و مشکلات قانونی فراوانی گردیده است. این مطالعه با هدف دستیابی به اطلاعاتی که ممکن است به شناخت و احتمالاً پیش گیری از این مشکلات کمک کنند، انجام شده است. در مطالعه حاضر که بصورت گذشته نگر جمع آوری شده، تعداد ۱۱ مورد از این بیماران را در طی یک دوره ۴ ساله مورد بررسی بالینی و الکترودیگنوستیک قرار داده ایم. تمام بیماران یک بار در طی ماه اول و اکثراً بطور مسلسل، حتی تا ۲ سال بعد از ضایعه مورد بررسی بالینی و الکترودیگنوستیک شامل آزمایش سرعت هدایت عصبی (NCS) و الکترومیوگرافی (EMG) قرار گرفته اند. نکته مهم این است که افراد مبتلا کودک، سن و یا مردان جوان لاغر بوده اند. از ۱۱ بیمار مذکور، ۸ بیمار (۷۳٪) ضایعه کامل عصب پروئال مشترک (Foot drop) داشته اند که در ۴ مورد همراه با درجاتی از آسیب عصب تی بیال بوده است. در ۳ مورد (۲۷٪) نیز آسیب نا کامل (Partial) عصب پروئال مشترک روی داده است. نکته قابل توجه این است که هیچ گاه عصب تی بیال به تنهایی درگیر نبوده و هرگز درگیری آن از نوع کامل نبوده است. پاتو فیزیولوژی آسیب در تمام موارد به صورت تخریب آکسونی بوده و به نظر می رسد پاتوژنز آن تحریک شیمیایی (نوریت توکسیک) می باشد. پیش آگهی در موارد آسیب کامل بسیار بد بوده و عملاً هیچ گونه بهبودی مفیدی مشاهده نشده است. با توجه به نتایج حاصله، به نظر می رسد باید داروهای مناسبی را جایگزین دیکلوفناک تزریقی نمود. در صورت نیاز به استفاده از شکل تزریقی فعلی دیکلوفناک اجتناب از تزریق آن در افراد کمتر از ۱۴ سال، بیماران سن و افراد لاغر بویژه مردان، منطقی می نماید

کلید واژه ها: آسیب عصب سیاتیک / تزریق / دیکلوفناک

### مقدمه

آسیب شود. از محل های شایع آسیب این عصب، ناحیه گلوئتال است. از علل آسیب عصب سیاتیک در این ناحیه می توان از شکستگی - در رفتگی های لگن و فمور، تروماهای نافذ، جراحی آرتروپلاستی هیپ و یا سایر جراحی های ناحیه شوانوما و نورو فیبرومای عصب و تزریقات داخل سرینی نام برد (۲).

آسیب عصب سیاتیک به دنبال تزریق داروهای مختلفی گزارش شده است. در بررسی به عمل آمده، در کشورهای توسعه یافته گزارشی از این نوع آسیب به دنبال تزریق دیکلوفناک یافت نگردید. اما از کشور چین موارد متعددی از آسیب

عصب سیاتیک بزرگترین عصب بدن بوده و عصب دهی بخش عمده ای از اندام تحتانی را به عهده دارد. این عصب از به هم پیوستن شاخه های قدامی زیشه های چهارم و پنجم کمری و اول تا سوم خاجی ایجاد شده و سرانجام از طریق سوراخ سیاتیک بزرگ از لگن خارج گردیده و وارد فضای گلوئتال می شود. سپس در ناحیه خلفی ران طی مسیر کرده و در بالای ناحیه رکبی (Popliteal) به دو شاخه انتهایی نازک نئی مشترک (Common Peroneal) و درشت نئی (Tibial) تقسیم می شود (۱). این عصب در قسمتهای مختلف مسیر خود، توسط عوامل گوناگون می تواند دچار

عصب سیاتیک به دنبال تزریقات داخلی سرینی داروهای مختلف گزارش شده که دیکلوفناک از جمله داروهای ذکر شده در این گزارشات بوده است (۳و۴).

با توجه به اعلام وزارت بهداشت و درمان، موارد متعددی از این نوع آسیب، از سراسر کشور گزارش شده است، ولی متأسفانه اطلاعات جامعی درباره تعداد و چگونگی این موارد منتشر نگردیده است.

یکی از جنبه های مهم این آسیب، جنبه حقوقی و قانونی آن می باشد. آیا پزشک تجویز کننده مسئول می باشد؟ آیا پرسنلی که وظیفه تزریق را به عهده داشته اند، مقصر هستند؟ چه عوارض و نقایصی بر جا خواهد ماند؟ اینها نمونه سئوالاتی هستند که گاهی ناگزیر به پاسخ گویی به آنها در مراجع قانونی می باشیم.

از آنجایی که آسیب مذکور در اغلب موارد بسیار شدید و غیر قابل برگشت است، لزوم بررسی این موارد، به منظور پیش بینی تمهیداتی برای جلوگیری از این آسیب، بخوبی احساس می گردد. با این هدف، در مطالعه حاضر ۱۱ مورد از این بیماران مورد بررسی بالینی و الکترودیآگنوستیک قرار گرفته اند.

### مواد و روش ها

تعداد ۱۱ بیمار، ۸ مرد و ۳ زن، که در طی یک دوره چهارساله (از سال ۷۶ تا ۸۰) بدنال تزریق داخلی سرینی دیکلوفناک، با علائم آسیب عصب سیاتیک به کلینیک الکترودیآگنوزیس مراجعه کرده بودند، وارد این مطالعه گذشته نگر شدند. دامنه سنی بیماران از ۵ سال تا ۷۰ سال بود. تمام بیماران در طی ۴ هفته اول پس از ایجاد علائم مراجعه کرده بودند و تعدادی از آنان در طی ۲ سال پس از بروز ضایعه، بطور سریال مورد امتحان

الکترودیآگنوستیک قرار گرفته بودند. از بیماران شرح حال در مورد داروی تزریق شده، نحوه تزریق آن، فاصله زمانی بین تزریق و بروز علائم، و شکایات آنان گرفته شد. سپس از آنان معاینه بالینی شامل بررسی قدرت عضلات دورسی فلکسور و پلانستار فلکسور پا به عمل آمد (جدول ۱).

در انتها نیز امتحان الکترودیآگنوستیک شامل آزمایش هدایت عصبی (NCS) و الکترومیوگرافی (EMG) انجام گردید. برای این منظور از دستگاههای ساخت شرکت OTE, Medelec که از معتبرترین شرکت ها در این زمینه هستند، استفاده شد. در NCS با توجه به ماهیت ضایعه، دامنه (Amplitude) پتانسیل های برانگیخته حرکتی (Compound Muscle Action Potential) اعصاب پرونتال عمقی و تی بیال و ارتفاع پتانسیل های برانگیخته حسی - (Compound Sensory - Nerve Action Potential) اعصاب پرونتال سطحی و سورال طبق روش ارائه شده توسط آقای weber مورد بررسی قرار گرفتند (۵). پتانسیل برانگیخته عصب پرونتال عمقی از روی عضله اکستانسور کوتاه انگشتان (EDB) ثبت شده و تحریک الکتریکی بر روی قدام میچ پا و ناحیه سر فیولا داده می شد.

پتانسیل برانگیخته عصب تی بیال از روی عضله دور کننده شست (Abductor Hallucis) ثبت شده و تحریک بر روی عصب، در پشت قوزک داخلی و ناحیه پوپلیته آل داده می شد.

پتانسیل حسی عصب پرونتال سطحی از روی ناحیه پشتی (Dorsal) میچ پا و به پهنای یک انگشت داخل تر از قوزک خارجی ثبت شده و تحریک در ناحیه قدامی - خارجی (Anterolateral) انتهایی (Distal) ساق به فاصله

۱۴ سانتی متر از محل ثبت داده می شد. پتانسیل حسی عصب سورال از روی قسمت دیستال ساق در پشت قوزک خارجی ثبت شده و تحریک در قسمت ساق، در ۱۴ سانتی متری محل ثبت داده می شد در تمام موارد ارتفاع امواج حاصله با امواج نظیر خود در سمت مقابل مقایسه می گردید. برای بررسی الکترومیوگرافیک، توسط الکترودهای سوزنی از نوع Concentric، مطابق با روش آقای Sethi، تعدادی از عضلاتی را که از عصب سیاتیک عصب می گرفتند، در حالت استراحت (Rest)، انقباض حداقل (Minimal Contraction) و انقباض حداکثر (Maximal Contraction) امتحان می شدند (۶). عضلات مورد مطالعه در تمام موارد عضلات درشت نشی قدامی (Tibialis anterior)، درشت نشی خلفی (Tibialis posterior)، نازک نشی بلند (Peroneus longus)، دوسر ساقی (Gastrocnemius) و سر کوتاه عضله دو سررانی (Biceps femoris) را شامل می شد و جهت رد ضایعات دیگر نظیر رادیکولوپاتی ها، علاوه بر عضلات مذکور، تعدادی از عضلات که از اعصاب دیگری به جز سیاتیک عصب دهی می شدند، شامل عضلات گلوئثال و پاراسپاینال، امتحان می شدند.

### نتایج

براساس شرح حال گرفته شده، در قریب باتفاق موارد محل تزریق و تکنیک آن، مطابق با روش صحیح بوده است. در اکثر موارد، بیمار در هنگام تزریق درد شدیدی احساس کرده و به فاصله بسیار کوتاهی (در حدود چند دقیقه) دچار علائم آسیب عصب سیاتیک شده است. این علائم از درد رادیکولار و پارستزی به همراه ضعف مختصر در عضلات دورسی فلکسور، تا افتادگی کامل پا (Foot drop) به همراه ضعف بارز عضلات پلانتر

فلکسور متغیر بوده است (جدول ۱). نکته قابل توجه این است که به غیر از ۲ بیمار، سایر بیماران بجز از درد هنگام تزریق از درد دیگری شاکی نبوده اند.

از تجزیه و تحلیل اطلاعات بدست آمده، نتایج زیر استنتاج می گردد (جدول ۲، ۳ و ۴):

- ۱- از ۱۱ بیمار مورد مطالعه، ۸ بیمار ضایعه کامل عصب پروئثال مشترک و ۳ بیمار ضایعه ناکامل (Partial) عصب مذکور را داشتند. ۴ بیمار از ۸ بیماری که ضایعه کامل عصب پروئثال داشتند، درجاتی از آسیب عصب تی بیال را نیز نشان می دادند.
- ۲- در هیچ یک از بیماران عصب تی بیال به تنهایی درگیر نبود.
- ۳- در تمام بیمارانی که عصب تی بیال درگیر بوده است، ضایعه عصب پروئثال از نوع کامل بود.
- ۴- هیچگاه درگیری عصب تی بیال بصورت کامل نبود.
- ۵- در تمام موارد پاتوفیزیولوژی آسیب عصب، تخریب اکسونی (Axonal degeneration) بود.
- ۶- همانگونه که ذکر شد، فقط ۲ تن از بیماران وجود درد رادیکولار و پارستزی مقاوم را ذکر می کردند، که هر دوی این بیماران تنها ضایعه ناکامل عصب پروئثال مشترک داشتند و در واقع خفیف ترین درگیری را همین دو بیمار نشان می دادند.
- ۷- ۵ مورد از افراد مورد مطالعه سن کمتر از ۱۴ سال داشتند (۲ دختر و ۳ پسر). هر ۳ بیمار جوان، با سنین ۲۵، ۳۴، ۴۵ سال و مرد بودند، یعنی هیچ زن جوانی دچار این ضایعه نشده بودند. ۳ بیمار دیگر یک زن ۶۱ ساله و دو مرد ۵۳ ساله و ۷۰ ساله بودند. به عبارت دیگر در دو انتهای دامنه سنی، در جنس افراد مبتلا تفاوت بارزی دیده نمی شد و حال آنکه در سنین جوانی تنها مردان، گروه درگیر بوده اند.

جدول ۱- مشخصات بیماران مبتلا به آسیب عصب سیاتیک بدنبال تزریق دیکلوفناک

سن (سال)	جنس	قد (cm)	وزن (kg)	تاریخ اولین مراجعه	قدرت دورسی فلکسیون	قدرت پلاتتار فلکسیون	درگیری عصب پروئتال	درگیری عصب تی بیال
۵	مذکر	۱۱۰	۱۶	۷۷/۲	۰/۵	۳/۵	کامل	ناکامل
۵	مذکر	۱۱۲	۱۸	۷۷/۴	۰/۵	۵/۵	کامل	سالم
۲۵	مذکر	۱۷۴	۵۴	۷۷/۴	۰/۵	۵/۵	کامل	سالم
۷	مؤنث	۱۱۸	۱۹	۷۷/۱۰	۰/۵	۵/۵	کامل	سالم
۶۱	مؤنث	۱۵۹	۵۲	۷۷/۱۱	۰/۵	۴/۵	کامل	ناکامل
۱۳	مؤنث	۱۴۵	۳۳	۷۸/۲	۴/۵	۵/۵	ناکامل	سالم
۳۴	مذکر	۱۶۲	۵۳	۷۸/۲	۰/۵	۵/۵	کامل	سالم
۴۵	مذکر	۱۶۲	۵۵	۷۸/۱۰	۴/۵	۵/۵	ناکامل	سالم
۱۴	مذکر	۱۴۸	۳۶	۷۹/۹	۴/۵	۵/۵	ناکامل	سالم
۵۳	مذکر	۱۶۷	۵۶	۷۹/۹	۰/۵	۲/۵	کامل	ناکامل
۷۰	مذکر	۱۶۵	۵۵	۸۰/۶	۰/۵	۴/۵	کامل	ناکامل

جدول ۲- یافته های آزمایش هدایت عصبی در مبتلایان به آسیب عصب سیاتیک بدنبال تزریق دیکلوفناک

دامنه پتانسیل برانگیخته حرکتی عصب پروئتال عمقی <sup>۱</sup> (% سمت سالم)	دامنه پتانسیل برانگیخته حرکتی عصب تی بیال <sup>۲</sup> (% سمت سالم)	دامنه پتانسیل برانگیخته حسی عصب پروئتال - سطحی <sup>۳</sup> (% سمت سالم)	دامنه پتانسیل برانگیخته حسی عصب سورال <sup>۴</sup> (% سمت سالم)
صفر	۳۰٪	صفر	۲۰٪
صفر	طبیعی	صفر	طبیعی
صفر	طبیعی	صفر	طبیعی
صفر	طبیعی	صفر	طبیعی
صفر	۵۰٪	صفر	۵۰٪
۶۰٪	طبیعی	۴۲٪	طبیعی
صفر	طبیعی	صفر	طبیعی
۷۰٪	طبیعی	۷۰٪	طبیعی
۲۵٪	طبیعی	۵۰٪	طبیعی
صفر	۵٪	صفر	صفر
صفر	۶۵٪	صفر	صفر

1. DPN Compound Muscle Action potential Amplitude
2. Tibial compound Muscle Action potential Amplitude
3. SPN sensory Nerve Action potential Amplitude
4. Sural Sensory Nerve Action potential Amplitude

جدول ۳- یافته های الکترومیوگرافی (FMG) در مبتلایان به آسیب عصب سیاتیک بدنبال تزریق دیکلوفناک

فراخوانی واحدهای حرکتی <sup>۲</sup>		امواج دنرواسیون <sup>۱</sup>		
عضلات گروه تی بیال	عضلات گروه پروئثال مشترک	عضلات گروه تی بیال	عضلات گروه پروئثال مشترک	
↓ - ↓↓	۰	۲+	۳+ - ۴+	۱
کامل	۰	۰	۳+	۲
کامل	۰	۰	۳+ - ۴+	۳
کامل	۰	۰	۲+ - ۳+	۴
↓↓	۰	۱+ - ۲+	۳+	۵
کامل	↓↓	۱+ - ۲+	۲+	۶
کامل	۰	۰	۳+ - ۴+	۷
کامل	↓	۰	۱+ - ۲+	۸
کامل	↓↓	۰	۲+ - ۳+	۹
کامل	۰	۳+	۳+ - ۴+	۱۰
↓ - ↓↓	۰	۲+	۲+ - ۳+	۱۱

1. Denervation potentials
2. Interference pattern

داشتند که بسته به شدت ضایعه اولیه، درجاتی از بهبودی را در مراجعات بعدی نشان می دادند که در یکی از این دو با توجه به خفیف بودن ضایعه اولیه، بهبودی در حد تقریباً کامل بوده است.

### بحث و نتیجه گیری

بطور کلی در ضایعات عصب سیاتیک در ناحیه گلوئثال، این عصب پروئثال است که بیشتر درگیر می شود. علت این امر وضعیت خاص آناتومیک این عصب، یعنی سطحی و خارجی تر قرار گرفتن این عصب و کمتر بودن بافت همبند محافظ آن، در مقایسه با عصب تی بیال است.

بخاطر انجام نشدن بیوپسی، پاتولوژی آسیب عصب در بیماران ما مشخص نگردیده بود. ولی با توجه به مقالات مشابه، به نظر می رسد ایجاد

۸- با توجه به قد و وزن، تقریباً تمام بیماران در گروه افراد لاغر قرار می گرفتند.

البته باید توجه داشت که به علت کم بودن افراد مورد مطالعه، نتایج ذکر شده قابل تعمیم نبوده و باید موارد بیشتری مورد بررسی قرار گیرند.

تعداد ۶ تن از بیماران، مراجعه مجدد داشته اند. از این تعداد ۴ نفر ضایعه کامل عصب پروئثال مشترک داشتند که حتی با گذشت ۲ سال از زمان ضایعه، هیچ گونه علایمی دال بر بهبودی مفید در مسیر این عصب را نشان نداده بودند. ۱ نفر از این ۴ نفر ضایعه ناکامل ولی بسیار شدید عصب تی بیال را نیز داشت که در مراجعات بعدی تنها بهبودی ناچیزی را در مسیر این عصب نشان می داد. ۲ نفر دیگر ضایعه ناکامل عصب پروئثال را

باتوجه به نتایج حاصله می توان توصیه های زیر را درمورد تزریق داخل سرینی دیکلوفناک ارائه نمود:  
 ۱- در صورت نیاز به ورود مواد اولیه این دارو، حتی الامکان از کشورها و شرکت هایی تهیه گردد که بی عارضه بودن تولیدات آنان به تأیید مراجع ذیصلاح رسیده باشد.

۲- در صورت عدم امکان بند ۱، فعلاً از تزریق این دارو خودداری نموده و از اشکال تزریقی مسکن های دیگر جهت کاهش درد بیماران استفاده نمود. در صورت عدم امکان اجرای موارد ۱ و ۲ توصیه های زیر باید مد نظر قرار گیرد:

الف - حتی الامکان از تزریق این دارو در افراد لاغر، بویژه در افراد مذکر اجتناب شود.  
 ب - از تزریق این دارو در افراد زیر ۱۴ سال و بالای ۵۰ سال، بخصوص در مواردی که بیمار لاغر باشد، خودداری گردد.

ج - حتی الامکان از تزریق داخل سرینی این دارو برای دردهای قابل تحمل خود داری شده و تا حد ممکن دایره مصرف آن را تنگ تر نمود.

بافت اسکار و کلاژن تراکم (Dense)، همراه با تخریب ساختمان فاسیکولار عصب، رسوب کریستالین و ایجاد سلول ژانت جسم خارجی، پاتولوژی آسیب را تشکیل دهد (۸ و ۷).

پاتوژنز آسیب نمی تواند به علت ترومای مستقیم سوزن بر روی عصب باشد، بلکه به نظر می رسد انتشار مستقیم ماده تزریق شده از محل تزریق و رسیدن آن به عصب سیاتیک باعث بروز یک واکنش نورو توکسیک مستقیم و تحریک شیمیایی در آن شده و اختلال در سد عصبی - خونی (Blood - nerve barrier) ایجاد می کند (۸ و ۹ و ۱۰).

با توجه به اینکه آسیب فوق در هیچ یک از کشورهای توسعه یافته دیده نشده است و در بررسی به عمل آمده از مقالات، اکثراً از کشور چین گزارش شده (۳ و ۴) و با عطف به این نکته که بر طبق بررسی بعمل آمده، واردات این دارو به کشور ما عمدتاً از این کشور صورت گرفته است، احتمالاً می توان ماده نگهدارنده (Preservar) آمپول را، عامل مؤثر در ایجاد این آسیب به شمار آورد.

#### منابع

1. Netter FH. The CIBA Collection of Medical Illustrations. Volume 1. Part 1. New Jersey: CIBA Pharmaceutical Company, 1985:125.
2. Yuen EC, Olney RK, et al. Sciatic Neuropathy: Clinical and Prognostic Features in 73 Patients. Neurology 1994;44: 1669-1674.
3. Zhu QS. [Iatrogenic Injuries of the Peripheral Nerves: Analysis of 226 Cases]. Chung Hua Wai Ka Tsa Chih 1992;30(9): 1522-1524.
4. Hung Y. [Iatrogenic Injuries of the Peripheral Nerves: Analysis of 226 Cases]. Chung Hua I Hsueh Tsa Chih 1992; 72(5): 273-276.
5. Weber RJ. Nerve Conduction Studies. In: Johnson EW, Pease WS. Practical

- Electromyography. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997:131-144.
6. Sethi RK, Thompson LL. The Electromyographer's Handbook. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company, 1989: 59-82.
8. Streib EW, Sun SF. Injection Injury
7. Gilles FH, Matson DD. Sciatic Nerve Injury Following Misplaced Gluteal of Peripheral Nerves. Can J Surg 1980; 23(2) 177-182.
8. Streib EW, Sun SF. Injection Injury of Sciatic Nerve: Unusual Anatomic Distribution of Nerve Damage. Eur Neurol 1981; 20 (6): 481-484.
9. Gentili F, Hudson AR, et al. Early Changes Following Injection Injury of peripheral Nerves. Can J Surg 1980; 23(2): 177-182.

10. Gentili F, Hudson AR, et al. Clinical and Experimental Aspects of Injuncton of

Peripheral Nerves. Can J Neurol Sci 1980; 7(2): 143-151.

## 11 Cases of Sciatic Nerve Injury Following Intragluteal Injection of Diclofenac

Balalaie M

### Abstract

Sciatic nerve which is responsible for innervation of major part of the lower limb, can be injured with various causes. One of the common sites of this nerve injury is gluteal region. This injury occurs following hip arthroplasty and other surgeries of the hip region, Fx – dislocation of the pelvis and femur, acute external compression of the nerve, intragluteal injections, and some other reasons.

In the recent years, we have seen several cases of Sciatic nerve injury following Diclofenac intragluteal injection. In the present study, we have reviewed 11 cases clinically and electrodiagnostically during a 4 – year period. All of them has been examined within the first month after injection, and most of them has been tested serially during 2 next years.

It should be noted that all of the patients were children, old persons or young thin men.

8 of 11 patients (73%) had complete lesion of common peroneal nerve (foot drop), accompanied by various degrees of Tibial nerve lesion in 4 cases. 3 patients (27%) had incomplete lesion of common peroneal nerve (CPN). Tibial nerve was never involved alone.

Axonal degeneration was the pathophysiology of lesion in all cases. It appears that chemical irritation (toxic neuritis) was the pathogenesis of the lesion.

CPN was more involved than Tibial nerve because of its especial anatomic situation.

Prognosis of complete lesion was poor and there was no functional recovery.

With respect the results of this study, it is recommended to avoid Diclofenac injection in persons below 14 years old, old and thin persons.

**Keywords:** Diclofenac/ Injection/ Sciatic Neuropathy