

بررسی الکترو دیاگنوستیک سیستم اعصاب محیطی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروز

دکتر هرمز آیرملو^۱، دکتر هادی محمدخانلی*^۲، دکتر محمد یزدچی مرندی^۳

تاریخ دریافت: 1391/07/12 تاریخ پذیرش 1391/09/25

چکیده

پیش زمینه و هدف: بیماری مولتیپل اسکلروز شایع‌ترین بیماری التهابی دمیالینزان و بارزترین علت ناتوانی در افراد جوان می‌باشد. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که علاوه بر درگیری ماده سفید در سیستم اعصاب مرکزی در بیماری مولتیپل اسکلروز یک پدیده نورودژنراتیو نیز از مراحل ابتدایی بیماری وجود دارد که نمونه آن به صورت درگیری سلول‌های قشر خاکستری و آتروفی مغزی است. در بررسی‌های اخیر، نوروپاتی محیطی دمیالینزان در ۵ درصد بیماران مبتلا به MS مشاهده گردید. هدف از این مطالعه بررسی الکترو دیاگنوستیک سیستم اعصاب محیطی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروز بود.

مواد و روش‌ها: در یک مطالعه مقطعی توصیفی - تحلیلی که بر روی بیماران مبتلا به MS در دپارتمان نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام گرفت، تغییرات NCS در بیماران مبتلا مولتیپل اسکلروز را مورد بررسی قرار دادیم.

یافته‌ها: ۱۹ نفر از بیماران مورد مطالعه مرد و ۵۶ نفر زن بودند. نوع بیماری MS در ۲۰ نفر (۲۶/۷٪) از بیماران SP و در ۵۵ نفر (۷۳/۳٪) از بیماران RR بود. میانگین سن بیماران مبتلا به نوع SP، $41/70 \pm 11/93$ و میانگین سن بیماران مبتلا به نوع RR، $30/23 \pm 9/51$ سال بود ($P < 0/001$). میانگین مدت ابتلا بیماران مبتلا به نوع SP، $5/00 \pm 1/85$ و میانگین مدت ابتلا بیماران مبتلا به نوع RR، $2/83 \pm 2/49$ سال بود ($P < 0/001$). میانگین EDSS بیماران مبتلا به نوع SP، $6/05 \pm 0/85$ و میانگین EDSS بیماران مبتلا به نوع RR، $2/92 \pm 1/44$ بود ($P < 0/001$). بیشترین اختلال آمپلی تود پروتئال حرکتی در $22/66$ درصد موارد و اختلال آمپلی تود سوزال در $11/33$ درصد موارد وجود داشت. بیشترین اختلال Latency در تیپال حرکتی در $16/66$ درصد موارد و بیشترین اختلال Velocity در مدین و پروتئال حرکتی در $9/33$ درصد موارد وجود داشت و همچنین بیشترین اختلال در F-Wave در پروتئال در $24/66$ درصد و اختلال H-Reflex در $9/33$ درصد موارد وجود داشت.

بحث و نتیجه گیری: در مطالعه ما آمپلی تود اعصاب مدین حرکتی چپ، تیپال و پروتئال حرکتی به صورت معنی‌دار کمتر از میانگین نرمال جامعه بود و Latency عصب مدین حرکتی راست نیز به صورت معنی‌دار کمتر از میانگین نرمال جامعه بود. ارتباطی بین یافته‌های الکترو دیاگنوستیک در بیماران با سن، مدت ابتلا به بیماری و تعداد عودهای بیماری و همچنین درگیری نخاعی، تعداد پلاک‌های مغزی، EDSS بیماران مورد مطالعه وجود نداشت. میانگین Velocity اعصاب حرکتی مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری با میانگین متوسط جامعه نداشت. میانگین Amplitude مدین حرکتی سمت چپ، میانگین Amplitude تیپال و پروتئال حرکتی به صورت معنی‌داری کمتر از مقدار نرمال بود.

کلمات کلیدی: مولتیپل اسکلروز، الکترو دیاگنوستیک، اعصاب محیطی، نوروپاتی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و سوم، شماره هفتم، ص ۷۱۲-۷۰۷، ویژه‌نامه اسفند ۱۳۹۱

آدرس مکاتبه: تبریز، بیمارستان امام رضا، بخش نولوژی، تلفن: ۰۹۱۲۳۰۶۶۳۶۸

Email:

مقدمه

نخاعی است که شامل نواحی متمایز از دمیالینزاسیون در ماده سفید سیستم عصبی مرکزی با محفوظ ماندن نسبی آکسون‌ها می‌باشد. هر چند که مطالعات مختلف تا حدودی از بین رفتن آکسون‌ها را نیز در این پروسه نشان می‌دهد.

بیماری مولتیپل اسکلروز شایع‌ترین بیماری التهابی دمیالینزان و بارزترین علت ناتوانی در افراد جوان می‌باشد. مهم‌ترین یافته پاتولوژیک در بیماری مولتیپل اسکلروز وجود پلاک‌های مغزی و

^۱ استادیار مغز و اعصاب، دپارتمان نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۲ رزیدنت نولوژی دپارتمان نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۳ استادیار مغز و اعصاب، دپارتمان نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مکانیسم ایمنوپاتوژنز مشابه، در درگیری میلین اعصاب محیطی و مرکزی باشد (۷-۸).

با انجام مطالعات هدایت عصبی در اعصاب محیطی (NCS) می‌توان محل درگیری اعصاب را با توجه به میزان سرعت هدایت عصبی، دامنه CMAP و distal latency تخمین زد بنابراین آسیب میلین منجر به افت سرعت هدایت عصبی و افزایش distal latency و آسیب نورون شاخ قدامی نخاع و تخریب آکسونی منجر به افت دامنه CMAP می‌گردد (۹). در مطالعات قبلی انجام گرفته با حجم آماری پایین در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروز یافته‌های غیر طبیعی NCS به صورت افت دامنه و کاهش سرعت هدایت عصبی در حدود ۱۵%-۴۰% بوده و اتیولوژی افت سرعت در برخی از این مطالعات، دمیالینزاسیون در محل خروج ریشه قدامی نخاع بیان شده است (۱۰-۱۲).

هدف از این مطالعه بررسی تغییرات هدایتی در اعصاب محیطی حسی - حرکتی در بیماران مبتلا به دو نوع شایع مولتیپل اسکلروز که عبارتند از Relapsing-remitting و Secondary progressive و نیز تعیین میزان فراوانی درگیری سیستم اعصاب محیطی در این دو نوع MS است. همچنین درگیری سیستم اعصاب محیطی در دو نوع شایع MS مقایسه می‌شود و ارتباط تغییرات یافته‌های NCS با معیارهای ناتوانی، تعداد پلاک و محل درگیری در MRI مغز و نخاع و آتروفی مغزی ارزیابی می‌گردد. هدف از این مطالعه بررسی الکترو دیاگنوستیک سیستم اعصاب محیطی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروز بود.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مقطعی توصیفی - تحلیلی که بر روی بیماران مبتلا به MS در دپارتمان نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام گرفت، تغییرات NCS در بیماران مبتلا مولتیپل اسکلروز را مورد بررسی قرار دادیم.

روش انجام پژوهش:

در طی ۶ ماه با هماهنگی با مسئول انجمن بیماران MS تعداد ۷۵ بیمار مبتلا به MS به مرکز مطالعات نورودیاگنوستیک معرفی شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارتند از ابتلا به یکی از دو نوع شایع MS یعنی Relapsing-remitting و Secondary progressive، معیارهای خروج از مطالعه عبارتند از ابتلا به دیابت، وجود سابقه تروما در اندام‌ها، سابقه جراحی در اندام‌های فوقانی و تحتانی و مفاصل آن‌ها، ابتلا به میاستنی گراویس، سابقه میوپاتی و ابتلا به سایر نوروپاتی‌های متابولیک، توکسیک، دارویی و ...

بیماران بعد از کسب شرایط ورود به مطالعه، با دستگاه Neuroscreen Plus TOENNIES ساخت کشور آلمان از لحاظ

از لحاظ بالینی این بیماری با درگیری قسمت‌های مختلف سیستم اعصاب مرکزی در زمان‌های مختلف تعریف می‌شود. بر اساس سیر بیماری این بیماری به چهار دسته تقسیم می‌شود:

- ۱- relapsing-remitting که در ۶۶ درصد بیماران دیده می‌شود
- ۲- secondary progressive که نیمی از بیماران با شروع relapsing-remitting در عرض ۹ سال به این فرم در می‌آیند
- ۳- primary progressive که ۱۹ درصد بیماران را درگیر می‌کند
- ۴- progressive-relapsing که در ۱۵ درصد بیماران رخ می‌دهد (۱).

اگرچه اتیولوژی عمده بیماری شناخته شده نیست، اما آسیب بافتی و علائم عصبی به نظر می‌رسد که ناشی از مکانیسم ایمنی باشند که آنتی ژن‌های میلین را مورد هدف قرار می‌دهند. عفونت ویروسی یا سایر فاکتورهای محرک ممکن است با اختلال در عملکرد سد خونی-مغزی، ورود سلول‌های T و آنتی‌بادی‌ها را به داخل سیستم عصبی مرکزی باعث شوند. این روند منجر به بروز مولکول‌های چسبنده سلولی، متالوپروتئین‌های ماتریکس، و سیتوکین‌های التهابی شود که در نهایت باعث بروز پاسخ اتوایمنی بر علیه آنتی ژن‌هایی نظیر پروتئین پایه میلین، نوکلئوتید سیکلیک فسفودیاستراز، گلیکوپروتئین‌های مرتبط با میلین، گلیکوپروتئین‌های میلین الیگودندروسیت و پروتئین پروتئولیبید می‌شود. حمله سیستم ایمنی به میلین آکسون منجر به برهنگی آکسون می‌شود که در نتیجه آن هدایت عصبی کاهش می‌یابد و علائم عصبی حاصل این رخداد است (۲).

مطالعات اخیر نشان می‌دهد که علاوه بر درگیری ماده سفید در سیستم اعصاب مرکزی در بیماری مولتیپل اسکلروز یک پدیده نورودژنراتیو نیز از مراحل ابتدایی بیماری وجود دارد که نمونه آن به صورت درگیری سلول‌های قشر خاکستری و آتروفی مغزی است. با توجه به این پدیده احتمال درگیری سلول‌های شاخ قدامی در ماده خاکستری نخاع نیز مطرح می‌باشد. تکنیک‌های MRS که برای آنالیز شیمیایی ماده خاکستری در این مطالعات بکار رفته نشان دهنده ضایعاتی با حاشیه واضح در قشر مغز، هسته‌های قاعده‌ای و ماده خاکستری ساقه مغز و نخاع بوده است. همچنین مطالعه Deluca و همکارانش بر روی نمونه‌های اتوپسی در مغز، ساقه مغز و نخاع بیماران مبتلا به MS، نشان دهنده درگیری آکسون (Axonal loss) در هر سه ناحیه بوده است (۳-۶).

در بررسی‌های اخیر، نوروپاتی محیطی دمیالینیزان در ۵۵ درصد بیماران مبتلا به MS مشاهده گردیده که می‌تواند ناشی از

مرد $3/27 \pm 3/84$ و میانگین مدت ابتلا بیماران زن $4/30 \pm 4/87$ سال بود ($P=0/707$). میانگین EDSS بیماران مرد $3/76 \pm 1/68$ و میانگین EDSS بیماران زن $3/75 \pm 1/99$ بود ($P=0/993$). میانگین سن بیماران مبتلا به نوع SP، $41/70 \pm 11/93$ و میانگین سن بیماران مبتلا به نوع RR، $30/23 \pm 9/51$ سال بود ($P<0/001$). میانگین EDSS بیماران مبتلا به نوع SP، $6/05 \pm 0/85$ و میانگین EDSS بیماران مبتلا به نوع RR، $2/92 \pm 1/44$ بود (نمودار ۱-۴) ($P<0/001$). میانگین تعداد پلاک مغزی در بیماران مبتلا به نوع SP، $6/76 \pm 15/60$ و میانگین تعداد پلاک مغزی در بیماران مبتلا به نوع RR، $8/43 \pm 16/20$ بود ($P=0/776$). میانگین تعداد پلاک نخاعی در بیماران مبتلا به نوع SP، $1/14 \pm 0/95$ و میانگین تعداد پلاک نخاعی در بیماران مبتلا به نوع RR، $1/08 \pm 0/76$ بود ($P=0/520$).

بحث

در یک مطالعه که توسط Anlar D و همکارانش که در دانشگاه yuzuncu yil وان ترکیه در سال ۲۰۰۳ انجام گرفت با بررسی یافته حسی و حرکتی NCV در بیماران مبتلا به MS بیان کردند که هر چند نوروپاتی محیطی در بیماران مبتلا به MS ناشایع می‌باشد ولی شایع‌ترین اختلال الکتروپاکنوتیک در بیماران مبتلا به MS آمپی تود پایین اعصاب اولنار و سورا بود که در ۱۶/۵ درصد بیماران وجود داشت و همچنین اختلالات الکتروپاکنوتیک ارتباطی با علائم بالینی و نقایص نورولوژیک بالینی بیماران نداشت (۱۰).

در مطالعه ما اختلال آمپلی تود پروتال حرکتی در ۲۲/۶۶ درصد موارد و اختلال آمپلی تود سورا در ۱۱/۳۳ درصد موارد وجود داشت و آمپلی تود عصب اولنار در ۶/۶۶ درصد موارد مورد مطالعه وجود داشت.

در یک مطالعه که توسط pogonzelski و همکارانش انجام گرفت با بررسی یافته‌های الکتروپاکنوتیک اعصاب محیطی در بیماران مبتلا به MS بیان کردند که ۷۴/۲ درصد بیماران حداقل دارای یک اختلال در بررسی الکتروپاکنوتیک اعصاب محیطی بودند و ۴۲/۸ درصد بیماران دارای ضایعات در بیش از یک عصب محیطی بودند (۱۲).

در مطالعه ما بیشترین اختلال در آمپلی تود اعصاب در ۲۲/۶۶ درصد موارد، بیشترین اختلال Latency اعصاب مورد مطالعه در ۱۶/۶۶ درصد موارد و بیشترین اختلال Velocity اعصاب مورد مطالعه در ۹/۳۳ درصد موارد وجود داشت و همچنین بیشترین اختلال در F_Wave اعصاب مورد مطالعه در ۲۴/۶۶ درصد موارد وجود داشت.

متغیرهای Latency، Ampitude، و Velocity به ترتیب در اعصاب حسی و حرکتی مدین و اولنار اندام‌های فوقانی (راست و چپ) و اعصاب حرکتی تیبیال و پروتال و اعصاب حسی سورا اندام‌های تحتانی (راست و چپ) مورد ارزیابی قرار گرفتند. یافته‌ها در پرسشنامه ضمیمه یادداشت گردید. تعداد پلاک و محل درگیری در MRI مغز ونخاع و معیار آتروفی مغزی بر اساس آخرین کلیشه‌های MRI بیمار، در طی یکسال اخیر محاسبه گردید. با توجه به اینکه تمامی کلیشه‌های MRI در یک مرکز تصویربرداری و با دستگاه ۱/۵ تسلا انجام شده‌اند.

از همه بیماران شرکت کننده در کنترل فرم رضایت نامه کتبی اخذ شد.

نمونه مورد مطالعه، تعداد و روش نمونه‌گیری (Sampling): بیماران مورد مطالعه، بیماران مبتلا به دو نوع شایع MS یعنی Relapsing-remitting و Secondary progressive هستند که تشخیص آن‌ها بر اساس معیارهای موجود، قطعی شده است و تحت پوشش انجمن MS می‌باشند. بیماران به طور تصادفی از سوی مسئول انجمن برای ارزیابی NCS معرفی شدند. ۷۵ بیمار وارد مطالعه شدند، با در نظر گرفتن اینکه در مطالعات قبلی انجام گرفته حجم نمونه پایین تر از حجم نمونه مورد نظر ما بوده است. رضایت نامه آگاهانه کتبی از سوی انجمن MS برای داوطلبان شرکت در این مطالعه ارائه و در صورت نیاز به سوالات داوطلبان در مورد شرکت در این مطالعه، توضیحات کامل داده شد.

آنالیز آماری

در نهایت داده‌های حاصل در نرم افزار آنالیز SPSS نسخه ۱۳ وارد و تجزیه و تحلیل شد. برای توصیف متغیرهای NCS برای آن‌ها میانگین و انحراف معیار مشخص شد و سپس با طبقه بندی بر اساس محدوده معیارهای نرمال مقایسه با آزمون خی دو به صورت کیفی و نیز با استفاده از تست Independent sample t-test به طور کمی مقایسه شدند و سطح معنی دار $P<0.01$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

۱۹ نفر از بیماران مورد مطالعه مرد و ۵۶ نفر زن بودند. نوع بیماری MS در ۲۰ نفر (۲۶/۷٪) از بیماران SP و در ۵۵ نفر (۷۳/۳٪) از بیماران RR بود. معیار آتروفی نخاعی در ۱۷ نفر (۲۲/۷٪) از بیماران مورد مطالعه وجود داشت. نوع بیماری MS در ۲۰ نفر (بیمار مرد و ۱۶ بیمار زن) از نوع SP و در ۵۵ نفر (بیمار مرد و ۴۰ بیمار زن) از نوع RR بود ($P=0/522$). میانگین سن بیماران مرد $10/10 \pm 35/73$ و میانگین سن بیماران زن $11/70 \pm 32/46$ سال بود ($P=0/280$). میانگین مدت ابتلا بیماران

گرفت، بیان کردند که اختلالات SNC در ۲۹/۴ درصد بیماران مورد مطالعه وجود داشت (۲۴). در یک مطالعه که توسط Aryyriou و همکارانش در دپارتمان نورولوژی در دانشگاه patras یونان در سال ۲۰۱۰ انجام گرفت، بیان کردند که اختلالات معنی داری در آمپلی تود F-wave در بیماران با نوع SP وجود داشت (۲۵). در یک مطالعه که توسط Shifner JM در بوستون آمریکا انجام گرفت، بیان کردند که آمپلی تود peak-to-peak ماکزیم Velocity در ۹ نفر از ۱۴ بیمار مبتلا به MS نرمال بود (۲۶). در یک مطالعه که توسط Misawa و همکارانش در دپارتمان نورولوژی دانشگاه Chiba ژاپن در سال ۲۰۰۸ انجام گرفت با بررسی اختلالات اعصاب محیطی در بیماران مبتلا به MS بیان کردند که تنها ۵ درصد بیماران دارای اختلالات اعصاب محیطی بودند (۲۷).

آمپلی تود اعصاب حرکتی تیپال و پرونتال به صورت معنی داری کمتر از میانگین نرمال بود که به علت درگیری سلول‌های موتور نورون ماده خاکستری نخاع در زمینه نورودژنراسیون منتشر در MS بنابر نظریه جدید تا حدودی قابل قبول است.

اختلال در امواج F Wave و H_Reflex در زمینه دمی‌لینیزاسیون منطقه خروج ریشه‌ها از نخاع (Root enter zone) قابل توجه می‌باشد و همچنین در مقایسه داده‌های دو نوع شایع بیماری، شاهد درگیری بیشتر در نوع SP در مقایسه با نوع RR بودیم هرچند که این اختلاف در اکثر موارد معنی دار نبود، که این می‌تواند دلالت بر درگیری بیشتر اعصاب محیطی با طولانی شدن مدت بیماری MS و پیشرفت آن داشته باشد که باز هم در زمینه نورودژنراسیون تدریجی قابل توجه می‌باشد.

نتیجه گیری

بیشترین اختلال آمپلی تود پرونتال حرکتی در ۲۲/۶۶ درصد موارد و اختلال آمپلی تود سورال در ۱۳/۳۳ درصد موارد وجود داشت. بیشترین اختلال Latency در تیپال حرکتی در ۱۶/۶۶ درصد موارد و بیشترین اختلال Velocity در مدین و پرونتال حرکتی در ۹/۳۳ درصد موارد وجود داشت و همچنین بیشترین اختلال در F_Wave در پرونتال در ۲۴/۶۶ درصد و اختلال H_Reflex در ۹/۳۳ درصد موارد وجود داشت. در مطالعه ما آمپلی تود اعصاب مدین حرکتی چپ، تیپال و پرونتال حرکتی به صورت معنی دار کمتر از میانگین نرمال جامعه بود و Latency عصب مدین حرکتی راست نیز به صورت معنی دار کمتر از میانگین نرمال جامعه بود. ارتباطی بین یافته‌های الکترو دیاگنوستیک در بیماران با سن، مدت ابتلا به بیماری و تعداد عودهای بیماری و

در مطالعه pogonzelski و همکاران بیان شد که آمپلی تود اعصاب حسی در بیماران مبتلا به MS به صورت معنی داری کمتر از گروه کنترل بود و همچنین Velocity پایین و latency طولانی حسی در اعصاب اولنار و سورال مشاهده گردید (۱۲).

در مطالعه ما آمپلی تود اعصاب مدین حرکتی چپ، تیپال و پرونتال حرکتی به صورت معنی دار کمتر از میانگین نرمال جامعه بود و Latency عصب مدین حرکتی راست نیز به صورت معنی دار کمتر از میانگین نرمال جامعه بود.

Poyonzelski بیان کردند که ارتباطی بین یافته‌های الکترو دیاگنوستیک در بیماران با سن، مدت ابتلا به بیماری و تعداد عودهای بیماری وجود نداشت (۱۲).

در مطالعه ما نیز ارتباطی بین یافته‌های الکترو دیاگنوستیک در بیماران با سن، مدت ابتلا به بیماری و تعداد عودهای بیماری، EDSS، تعداد پلاک مغزی و همچنین درگیری نخاعی بیماران مورد مطالعه وجود نداشت.

در یک مطالعه که توسط petajan JH و همکارانش انجام گرفت، با بررسی یافته‌ها الکترو دیاگنوستیک در بیماران با MS بیان کردند که مطالعات الکترو دیاگنوستیک برای تشخیص زودرس درگیری اعصاب محیطی باید به طور مرتب انجام بگیرد (۲۰).

در یک مطالعه که توسط Grana EA در دانشگاه واشینگتن ایالت سیاتل آمریکا انجام گرفت با بررسی اختلالات الکترو دیاگنوستیک در بیماران مبتلا به MS بیان کردند که افزایش آمپلی تود در ۳۴/۶ درصد بیماران وجود داشت (۲۱). در یک مطالعه که توسط Sarova-pinhas و همکارانش انجام گرفت با بررسی یافته‌های الکترو دیاگنوستیک در بیماران مبتلا به MS بیان کردند که اختلالات الکترو دیاگنوستیک در ۱۴/۷ درصد بیماران مورد مطالعه وجود داشت (۲۲). در یک مطالعه که توسط M Koszewicz و همکارانش در لهستان انجام گرفت با بررسی الکتروفیزیولوژی کال اعصاب محیطی در بیماران مبتلا به MS بیان کردند که میانگین سنی بیماران مورد مطالعه ۳۸/۲ سال بود و همچنین ولوسیتی اعصاب حسی تفاوتی با گروه کنترل نداشت اما آمپلی تود اعصاب حرکتی کمتر از گروه کنترل بود (۲۳).

در مطالعه ما میانگین سنی کل بیماران $33/29 \pm 11/34$ سال بود و در مطالعه ما نیز میانگین Velocity اعصاب حرکتی مورد مطالعه تفاوت معنی داری با میانگین متوسط جامعه نداشت اما همانند نتایج مطالعه فوق میانگین Amplitude مدین حرکتی سمت چپ، میانگین Amplitude تیپال و پرونتال حرکتی به صورت معنی داری کمتر از مقدار نرمال بود.

در یک مطالعه که توسط Gartzenk و همکارانش در دپارتمان نورولوژی دانشگاه Essen آلمان در سال ۲۰۱۰ انجام

میانگین Amplitude مدین حرکتی سمت چپ، میانگین Amplitude تیپال و پروئیتال حرکتی به صورت معنی‌داری کمتر از مقدار نرمال بود.

همچنین درگیری نخاعی، تعداد پلاک‌های مغزی، EDSS بیماران مورد مطالعه وجود نداشت. میانگین Velocity اعصاب حرکتی مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری با میانگین متوسط جامعه نداشت.

References:

- Bradley WG. Neurology in clinical practice. 4th Ed. Philadelphia: Elsevier; 2004. P. 1631-46
- Aminoff M, Greenberg D, Simon R. Motor deficits. In: Clinical neurology. 6th Ed. Philadelphia: The McGraw-Hill; 2005. P. 176-220.
- Lisak RP. Neurodegeneration in multiple sclerosis. Neurology 2007; 68 (Suppl 3): S5-S12.
- Charil A, Filippi M. Inflammatory demyelination and neurodegeneration in early multiple sclerosis. J Neurol Sci 2007;59: 7-15.
- Lassmann H. Multiple sclerosis: is there neurodegeneration independent from inflammation? J Neurol Sci 2007; 259: 3-6.
- Fisniku LK, Chard DT, Jackson JS, Anderson VM, Altmann DR, Miszkil KA, et al. Gray matter atrophy is related to long-term disability in multiple sclerosis. Ann Neurol 2008; 64:255-65.
- Misawa S, Kuwabara S, Mori M, Hayakawa S. Peripheral nerve demyelination in multiple sclerosis. Clin Neurophysiol 2008; 119:1945-6.
- Sharma KR, Saadia D, Facca AG. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy associated with multiple sclerosis. J Clin Neuromuscul Dis 2008; 9(4):385-96.
- Bradley WG. Neurology in clinical practice. 4th Ed. Philadelphia: Elsevier; 2004. P. 491-511.
- Anlar O, Tombul T, Kisli M. Peripheral sensory and motor abnormalities in patients with multiple sclerosis. Electromyogr Clin Neurophysiol 2003;43: 349-51.
- Bostock H, Baker M. Evidence for two types of potassium channel in human motor axons in vivo. Brain Res 1988; 462: 354-8.
- Pogorzelski R, Baniukiewicz E, Drozdowski W. Subclinical lesions of peripheral nervous system in multiple sclerosis patients. Neurol Neurochir Pol 2004;38(4): 257-64.
- Weber MS, Starck M, Wagenpfeil S, Meinel E, Hohlfeld R, Farina C. Multiple sclerosis. Brain 2004;27(6): 1370-8.
- LubinFD, Reingold SC. Defining the clinical course of multiple sclerosis. Neurology 1996; 46(4): 907-11.
- Issac SA, Lindenmann J. Virus interference. Interferon Res 1998;7(5): 429-38.
- Molyneux PD, Barker GJ, Barkhof F, Beckmann K, Dahlke F, Filippi, et al. Clinical-MRI correlations in a European trial of interferon beta-1b in secondary progressive MS. Neurology 2001;57(12): 2191-7.
- Adams RD, Victor M, Ropar AD. Principle of neurology. 7th Ed. New York: Mc Graw-Hill; 2001. P. 1201-15.
- Lewis PR. Merritts neurology. 10th Ed. Philadelphia: Lippicoll, Williams and Wilkins; 2001. P. 1520-8.
- Mc Donald WI, Alistair C, Gilles E, Goodkin D. Recommended diagnostic Criteria for Multiple sclerosis. Ann Neurol 2001; 50: 121-7.
- Petajan JH. Electromyographic findings in multiple sclerosis: remitting signs of denervation. Muscle Nerve 1982;5(9S): S157-60.
- Grana EA, Kraft GH. Electrodiagnostic abnormalities in patients with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil 1994;75(7): 778-82.
- Sarova-Pinhas I, Achiron A, Gilad R, Lampi Y. Peripheral neuropathy in multiple sclerosis: a clinical and electrophysiologic study. Acta Neurol Scand 1995;91(4): 234-8.

23. Koszewicz M, Martynów R. Electrophysiological analysis of changes in peripheral nervous system in multiple sclerosis. *Neurol Neurochir Pol* 1999;33(1): 53-62.
24. Gartzon K, Katzarava Z, Diener HC, Putzki N. Peripheral nervous system involvement in multiple sclerosis. *Eur J Neurol* 2010; 30(4):416-24.
25. Argyriou AA, Karanasios P, Makridou A, Makris N. F-wave characteristics as surrogate markers of spasticity in patients with secondary progressive multiple sclerosis. *J Clin Neurophysiol* 2010;27(2): 120-5.
26. Shefner JM, Carter JL, Krarup C. Peripheral sensory abnormalities in patients with multiple sclerosis. *Muscle Nerve* 1992;15(1): 73-6.
27. Misawa S, Kuwabara S, Mori M, Hayakawa S, Sawai S, Hattori T. Peripheral nerve demyelination in multiple sclerosis. *Clin Neurophysiol* 2008;119(8): 1829-33.