مقاله پژوهشی

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 دمیلینزان 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 دمیلینیزان در ۵درصد بیماران مبتلا به MS مشاهده گردید. هدف از این مطالعه بررسی الکترودیاگنوستیک 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، ۱۱/۹۳ ± ۴۱/۷۰ و میانگین سن بیماران مبتلا به نوع RR، ۹/۵۱ ± ۳۰/۲۳ سال بود(P<۰/۰۰۱). میانگین مدت ابتلا بیماران مبتلا به نوع SP، ۵/۰۰ ± ۸/۸۵ و میانگین مدت ابتلا بیماران مبتلا به نوع RR، ۲/۸۳ ± ۲/۴۹ سال بود(P<۰/۰۰۱).میانگین EDSS بیماران مبتلا به نوع SP، ۰/۸۵ ± ۶/۰۵ و میانگین EDSS بیماران مبتلا به نوع RR، ۱/۴۴ ± ۲/۹۲ بود (P<۰/۰۰۱). بیشترین اختلال آمپلی تود پرونئال حرکتی در ۲۲/۶۶درصد موارد و اختلال آمپلی تود سورال در ۱۱/۳۳درصد موارد وجود داشت. بیشترین اختلال Latency در تیبیال حرکتی در ۱۶/۶۶درصد موارد و بیشترین اختلال Velocity در مدین و پرونئال حرکتی در ۹/۳۳درصد موارد وجود داشت و همچنین بیشترین اختلال در F_Wave در پرونئال در ۲۴/۶۶درصد و اختلال H_Reflex در ۹/۳۳درصد موارد وجود داشت.

بحث و نتیجه گیری: در مطالعه ما آمپلی تود اعصاب مدین حرکتی چپ، تیبیال و پرونئال 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 بین یافته‌های الکترودیاگنوستیک 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 تیبیال و پرونئال حرکتی به صورت معنی‌داری کمتر از مقدار نرمال بود.

کلمات کلیدی: مولتیپل اسکلروز، الکترودیاگنوستیک، 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

بیماری مولتیپل اسکلروز شایع‌ترین بیماری التهابی دمیلینزان و بارزترین علت ناتوانی در افراد جوان می‌باشد. مهم‌ترین یافته پاتولوژیک در بیماری مولتیپل اسکلروز وجود پلاک‌های مغزی و نخاعی است که شامل نواحی متمایز از دمیلینزاسیون 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.

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

[۲] رزیدنت نولولوژی دپارتمان نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

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

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

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 علایم 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، متالوپروتئینازهای ماتریکس، و سیتوکین‌های التهابی شود که در نهایت باعث بروز پاسخ اتوایمیون بر علیه آنتی ژن‌هایی نظیر پروتئین پایه میلین، نوکلئوتید سیکلیک فسفودیاستراز، گلیکوپروتئین‌های مرتبط با میلین، گلیکوپروتئین‌های میلین الیگودندروسیت و پروتئین پروتئولیپید می‌شود. حمله سیستم ایمنی به میلین آکسون منجر به برهنگی آکسون می‌شود که در نتیجه آن هدایت عصبی کاهش می‌یابد و علایم 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 وهمکارانش بر روی نمونه‌های اتوپسی در مغز، ساقه مغز و نخاع بیماران مبتلا به MS، نشان دهنده درگیری آکسون (Axonal loss) در هرسه ناحیه بوده است (۶-۳).

در بررسی‌های اخیر، نوروپاتی محیطی دمیلینیزان در ۵درصد بیماران مبتلا به MS مشاهده گردیده که می‌تواند ناشی از مکانیسم ایمونوپاتوژنز مشابه، در درگیری میلین اعصاب محیطی و مرکزی باشد(۸-۷).

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، دمیلینزاسیون در محل خروج ریشه قدامی نخاع بیان شده است(۱۲-۱۰).

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 الکترودیاگنوستیک 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 نوروپاتی های متابولیک، توکسیک، دارویی و ....

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

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

متغیرهـای Ampilitude، Latency، و Velocity بـه ترتیـب در اعصاب حسی و حرکتی مدین و اولنار اندام‌هـای فوقـانی (راسـت و چپ) و اعصاب حرکتی تیبیال و پرونئال و اعصـاب حسـی سـورال اندام‌های تحتانی (راست و چپ) مورد ارزیابی قرار گرفتند. یافته‌ها در پرسشنامه ضمیمه یادداشت گردید.تعداد پلاک و محل درگیری در MRI مغز ونخـاع و معیـار آتروفـی مغـزی بـر اسـاس آخـرین کلیشه‌های MRI بیمار، در طی یکسال اخیر محاسـبه گردیـد. بـا توجه به اینکه تمامی کلیشه‌های MRI در یک مرکز تصویربرداری و با دستگاه ۱/۵ تسلا انجام شده‌اند.

از همه بیماران شرکت کننـده در کنتـرل فـرم رضـایت نامـه کتبی اخذ شد.

نمونه مورد مطالعه، تعداد و روش نمونه گیری (Sampling):

بیماران مورد مطالعه، بیماران مبتلا به دو نوع شایع MS یعنی Relapsing-remitting وSecondary progressive هستند کـه تشخیص آن‌ها بر اساس معیارهـای موجـود، قطعـی شـده اسـت و تحت پوشش انجمن MS می‌باشند. بیمـاران بـه طـور تصـادفی از سوی مسئول انجمن برای ارزیابی NCS معرفی شـدند. ۷۵ بیمـار وارد مطالعه شدند، با در نظر گرفتن اینکه در مطالعات قبلی انجـام گرفته حجم نمونه پایین تر از حجم نمونه مورد نظر ما بوده اسـت. رضایت نامه آگاهانه کتبـی از سـوی انجمـن MS بـرای داوطلبـان شرکت در این مطالعه ارائه و در صورت نیاز به سـوالات داوطلبـان 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 توصـیف متغیرهـای NCS بـرای آن‌ها میانگین و انحراف معیار مشخص شد و سپس با طبقه بنـدی بر اساس محدوده معیارهای نرمال مقایر با آزمون خی دو به صورت کیفی و نیز با استفاده از تست Independent sample t-test بـه طور کمی مقایسه شدند و سطح معنی‌دار P<0.01 در نظر گرفتـه شد.

یافته‌ها

۱۹ نفر از بیماران مورد مطالعه مـرد و ۵۶ نفـر زن بودنـد.نوع بیمـــاری MS در ۲۰ نفـــر(۲۶/۷%) از بیمـــاران SP و در ۵۵ نفـر(۷۳/۳%) از بیمـاران RR بود.معیـار آتروفـی نخـاعی در ۱۷ نفر(۲۲/۷%) از بیماران مورد مطالعه وجود داشت. نوع بیماری MS در ۲۰ نفر(۴ بیمار مرد و ۱۶ بیمار زن) از نوع SP و در ۵۵ نفر(۱۵ بیمار مرد و ۴۰ بیمار زن) از نوع RR بود(P=۰/۵۲۲). میانگین سن بیمـاران مـرد ۱۰/۱۰ ± ۳۵/۷۳ و میـانگین سـن بیمـاران زن ۱۱/۷۰±۳۲/۴۶ سال بود(P=۰/۲۸۰). میانگین مدت ابتلا بیمـاران مرد ۳/۲۷ ± ۳/۸۴ و میانگین مدت ابتلا بیماران زن ۴/۸۷ ± ۴/۳۰ سال بود(P=۰/۷۰۷). میانگین EDSS بیماران مرد ۱/۶۸ ± ۳/۷۶ و میانگین EDSS بیماران زن ۱/۹۹ ± ۳/۷۵ بود(P=۰/۹۹۳).

میانگین سن بیماران مبـتلا بـه نـوع SP، ۱۱/۹۳ ± ۴۱/۷۰ و میانگین سن بیمـاران مبـتلا بـه نـوع RR، ۹/۵۱ ± ۳۰/۲۳ سـال بـود(P<۰/۰۰۱). میـانگین EDSS بیمـاران مبـتلا بـه نـوع SP، ۶/۰۵±۰/۸۵ و میـانگین EDSS بیمـاران مبـتلا بـه نـوع RR، ۲/۹۲±۱/۴۴ بود(نمودار ۱-۴) (P<۰/۰۰۱). میانگین تعداد پـلاک مغزی در بیماران مبـتلا بـه نـوع SP، ۶/۷۶ ± ۱۵/۶۰ و میـانگین تعداد پلاک مغزی در بیماران مبتلا بـه نـوع RR، ۸/۴۳ ± ۱۶/۲۰ بود (P=۰/۷۷۶). میانگین تعداد پلاک نخاعی در بیماران مبتلا بـه نوع SP، ۱/۱۴ ± ۰/۹۵ و میانگین تعداد پلاک نخاعی در بیمـاران مبتلا به نوع RR، ۱/۰۸ ± ۰/۷۶ بود(P=۰/۵۲۰).

بحث

در یـک مطالعـه کـه توسـط Anlar D و همکـارانش کـه در دانشگاه yuzuncu yil وان ترکیه در سال ۲۰۰۳ انجـام گرفـت بـا بررسی یافته حسی و حرکتی NCV در بیماران مبتلا به MS بیان کردند گه هر چند نوروپـاتی محیطـی در بیمـاران مبـتلا بـه MS ناشایع می‌باشد ولی شایع‌ترین اختلال الکترویاکنوئیک در بیمـاران مبتلا به MS آمپی تود پایین اعصاب اولنـار و سـورال بـود کـه در ۱۶/۵درصـد بیمـاران وجـود داشـت و همچنـین اخـتلالات الکترودیاگنوستیک ارتباطی با علائـم بـالینی و نقـایص نورلوژیـک بالینی بیماران نداشت (۱۰).

در مطالعـه مـا اخـتلال آمپلـی تـود پرونئـال حرکتـی در ۲۲/۶۶درصد موارد و اختلال آمپلی تـود سـورال در۱۱/۳۳درصـد موارد وجود داشت و آمپلی تود عصب اولنار در ۶/۶۶درصـد مـوارد مورد مطالعه وجود داشت.

در یک مطالعه که توسـط pogonzelski و همکـارانش انجـام گرفت با بررسی یافته‌های الکترودیاکنوستیک اعصـاب محیطـی در بیماران مبتلا به MS بیان کردند که ۷۴/۲درصد بیمـاران حـداقل دارای یک اختلال در بررسی الکترویاکنوسـتیک اعصـاب محیطـی بودند و ۴۲/۸درصد بیماران دارای ضایعات در بیش از یـک عصـب محیطی بودند(۱۲).

در مطالعـه مـا بیشـترین اخـتلال در آمپلـی تـود اعصـاب در ۲۲/۶۶درصـد مـوارد، بیشـترین اخـتلال Latency اعصـاب مـورد مطالعـه در ۱۶/۶۶درصـد مـوارد و بیشـترین اخـتلال Velocity اعصاب مورد مطالعه در ۹/۳۳درصد موارد وجود داشت و همچنین بیشـــترین اخـــتلال در F_Wave اعصـــاب مـــورد مطالعـــه در ۲۴/۶۶درصد موارد وجود داشت

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

در مطالعه pogonzelshi و همکاران بیان شد که آمپلی تو اعصاب حسی در بیماران مبتلا به MS به صورت معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود و همچنین Velocify پایین و latency طولانی حسی در اعصاب اولنار و سورال مشاهده گردید (۱۲).

در مطالعه ما آمپلی تود اعصاب مدین حرکتی چپ، تیبیال و پرونئال 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.

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

در مطالعه ما نیز ارتباطی بین یافته‌های الکترودیاگنوستیک 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 الکترودیاگنوستیک در بیماران با MS بیان کردند که مطالعات الکترودیاگنوستیک 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 الکترودیاگنوستیک در بیماران مبتلا به MS بیان کردند که افزایش آمپلی تود در ۳۴/۶درصد بیماران وجود داشت (۲۱).در یک مطالعه که توسط Sarova-pinhas و همکارانش انجام گرفت با بررسی یافته‌های الکترودیاگنوستیک در بیماران مبتلا به MS بیان کردند که اختلالات الکترودیاگنوستیک در ۱۴/۷درصد بیماران مورد مطالعه وجود داشت (۲۲).در یک مطالعه که توسط koszewicz M و همکارانش در لهستان انجام گرفت با بررسی الکتروفیزیولوژیکال 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 ۱۱/۳۴ ± ۳۳/۲۹ سال بود و در مطالعه ما نیز میانگین Velocity اعصاب حرکتی مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری با میانگین متوسط جامعه نداشت اما همانند نتایج مطالعه فوق میانگین Amplitude مدین حرکتی سمت چپ، میانگین Amplitude تیبیال و پرونئال حرکتی به صورت معنی‌داری کمتر از مقدار نرمال بود.

در یک مطالعه که توسط Gartzenk و همکارانش در دپارتمان نورولوژی دانشگاه Essen آلمان در سال ۲۰۱۰ انجام گرفت، بیان کردند که اختلالات SNC در ۲۹/۴درصد 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 معنی‌داری 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 و 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 ۵درصد بیماران دارای اختلالات اعصاب محیطی بودند (۲۷).

آمپلی تود اعصاب حرکتی تیبیال و پرونئال به صورت معنی‌داری 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 توجیه 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 معنی‌دار 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 توجیه می‌باشد.

نتیجه گیری

بیشترین اختلال آمپلی تود پرونئال حرکتی در ۲۲/۶۶درصد موارد و اختلال آمپلی تود سورال در ۱۱/۳۳درصد موارد وجود داشت. بیشترین اختلال Latency در تیبیال حرکتی در ۱۶/۶۶درصد موارد و بیشترین اختلال Velocity در مدین و پرونئال حرکتی در ۹/۳۳درصد موارد وجود داشت و همچنین بیشترین اختلال در F_Wave در پرونئال در ۲۴/۶۶درصد و اختلال H_Reflex در ۹/۳۳درصد موارد وجود داشت. در مطالعه ما آمپلی تود اعصاب مدین حرکتی چپ، تیبیال و پرونئال 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 الکترودیاگنوستیک در بیماران با سن، مدت ابتلا به بیماری و تعداد عودهای بیماری و

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

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 تیبیال و پرونئال حرکتی به صورت معنی‌داری کمتر از مقدار نرمال بود.

References:

1. Bradley WG. Neurology in clinical practice. 4th Ed. Philadelphia: Elsevier; 2004. P. 1631-46
2. Aminoff M, Greenberg D, Simon R. Motor deficits. In: Clinical neurology. 6th Ed. Philadelphia: The McGraw-Hill; 2005. P. 176-220.
3. Lisak RP. Neurodegeneration in multiple sclerosis. Neurology 2007; 68 (Suppl 3): S5-S12.
4. Charil A, Filippi M. Inflammatory demyelination and neurodegeneration in early multiple sclerosis, J Neurol Sci 2007;59: 7-15.
5. Lassmann H. Multiple sclerosis: is there neurodegeneration independent from inflammation? J Neurol Sci 2007; 259: 3-6.
6. Fisniku LK, Chard DT, Jackson JS, Anderson VM, Altmann DR, Miszkiel KA, et al. Gray matter atrophy is related to long-term disability in multiple sclerosis. Ann Neurol 2008; 64:255-65.
7. Misawa S, Kuwabara S, Mori M, Hayakawa S. Peripheral nerve demyelination in multiple sclerosis. Clin Neurophysiol 2008; 119:1945-6.
8. Sharma KR, Saadia D, Facca AG. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy associated with multiple sclerosis. J Clin Neuromuscul Dis 2008; 9(4):385-96.
9. Bradley WG. Neurology in clinical practice. 4th Ed. Philadelphia: Elsevier; 2004. P. 491-511.
10. Anlar O, Tombul T, Kisli M. Peripheral sensory and motor abnormalities in patients with multiple sclerosis. Electromyogr Clin Neurophysiol 2003;43: 349-51.
11. Bostock H, Baker M. Evidence for two types of potassium channel in human motor axons in vivo. Brain Res 1988; 462: 354-8.
12. Pogorzelski R, Baniukiewicz E, Drozdowski W. Subclinical lesions of peripheral nervous system in multiple sclerosis patients. Neurol Neurochir Pol 2004;38(4): 257-64.
13. Weber MS, Starck M, Wagenpfeil S, Meinl E, Hohlfeld R, Farina C. Multiple sclerosis. Brain 2004;27(6): 1370-8.
14. LubinFD, Reingold SC. Defining the clinical course of multiple sclerosis. Neurology 1996; 46(4): 907-11.
15. Issac SA, Lindenmann J. Virus interference. Interferon Ros 1998;7(5): 429-38.
16. 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.
17. Adams RD, Victor M, Ropar AD. Principle of neurology. 7th Ed. New York: Mc Graw-Hill; 2001. P. 1201-15.
18. Lewis PR. Merritts neurology. 10th Ed. Philadelphia: Lippicoll, Williams and Wilkins; 2001. P. 1520-8.
19. Mc Donald WI, Alistair C, Gilles E, Goodkin D. Recommended diagnostic Criteria for Multiple sclerosis. Ann Neurol 2001; 50: 121-7.
20. Petajan JH. Electromyographic findings in multiple sclerosis: remitting signs of denervation. Muscle Nerve 1982;5(9S): S157-60.
21. Grana EA, Kraft GH. Electrodiagnostic abnormalities in patients with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil 1994;75(7): 778-82.
22. Sarova-Pinhas I, Achiron A, Gilad R, Lampl Y. Peripheral neuropathy in multiple sclerosis: a clinical and electrophysiologic study. Acta Neurol Scand 1995;91(4): 234-8.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

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. Gartzen 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.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]