

بررسی اختلالات هدایت اعصاب محیطی و الکترومیوگرافی در کودکان مبتلا به پلی نوروپاتی حاد التهابی و مراجعه کننده به بیمارستان گلستان اهواز

سیدرضا سعیدیان^{۱*}، علی اکبر مومن^{**}، محمد رضا جهانشاهی^{***}

چکیده

هدف: پلی نوروپاتی حاد التهابی ریشه های عصبی^۱ و سندرم گیلن باره شایع ترین علت ضعف عمومی عضلانی است که با اختلالات سیستم ایمنی بیمار مرتبط می باشد. معمولاً علائم ضعف و فلج در هفته های اول به سرعت پیشرفت می نماید. یافته های الکتروفیزیولوژی نقش مهمی در تشخیص و پیش آگهی این بیماران دارند. لذا این مهم است که بتوان تظاهرات بالینی و اختلالات آزمایشگاهی را با آسیب زایی بیماری و یافته های الکتروفیزیولوژیک مرتبط نمود. علی الخصوص که بر خلاف پلی نوروپاتی های ارثی، پلی نوروپاتی های اکتسابی بهتر قابل درمان هستند. از سوی دیگر با توجه به اینکه نوروپاتی های اکتسابی حاد روندی فعال دارند، براساس زمان مراجعه بیمار و روند تخریب اعصاب محیطی، یافته های الکتروفیزیولوژی متفاوتی بدست خواهد آمد. با توجه به تفاوت های موجود در شکل اختلالات رشته های اعصاب در این بیماران، شناخت و توصیف تظاهرات الکتروفیزیولوژیک برای تشخیص و تعیین وضعیت بیمارزایی مهم است.

روش بررسی: در این مطالعه تعداد ۳۰ بیمار که با تشخیص احتمالی پلی نوروپاتی حاد التهابی ریشه های عصبی که در بین سالهای ۱۳۸۶-۱۳۸۳ به اورژانس و بخش اطفال بیمارستان گلستان اهواز ارجاع شده بودند پس از بررسی های بالینی لازم و انجام آزمایشات خون و مایع مغزی- نخاعی و کنار گذاشتن سایر علل فلج شل حاد، مورد بررسی هدایت عصبی و الکترومیوگرافی قرار گرفتند. سرعت هدایت اعصاب پروئنال عمقی و تیبیال اندازه گیری شد و پتانسیل عمل حسی عصب سورا، زمان تاخیر در ظهور پتانسیل موج F از اعصاب تیبیال و پروئنال عمقی ثبت شدند. ارتفاع و مدت پتانسیل عمل حرکتی کامل^۲ از عضلات دورکننده شست در کف پا^۳ و بلند کننده کوتاه انگشتان^۴ از روی پای بیماران در درجه حرارت اتاق اندازه گیری شد. آزمایش الکترومیوگرافی با سوزن از عضلات اندام تحتانی و فوقانی بعمل آمد و نتایج بدست آمده ارزیابی گردیدند.

یافته ها: سرعت هدایت عصبی در اغلب بیماران مورد بررسی طبیعی بود. در ۲۰-۱۳ درصد از بیماران اختلالات در زمان ثبت یا ظهور موج F مشهود بود. در الکترومیوگرافی شایع ترین یافته، کاهش تداخل و فعالیت رشته های عضلانی قابل ثبت بود. ارتفاع پتانسیل عمل عصب سورا در اغلب بیماران طبیعی بود ولی ارتفاع پتانسیل عمل عضلات کف پا کاسته و مدت آن طولانی شده بود.

نتیجه گیری: اختلالات هدایتی شایع ترین یافته الکتروفیزیولوژیک در بیماران مورد تحقیق بود و با توجه به طیف اطلاعات الکتروفیزیولوژیک بدست آمده میتوان هم به منظور تایید تشخیص بالینی و هم در طبقه بندی و تعیین زیر مجموعه های بیماری پلی نوروپاتی حاد ریشه های عصبی و پیش آگهی بیماری از آنها استفاده نمود. م ع پ ۱۳۸۷؛ ۷ (۲): ۲۶۳-۲۶۳

کلید واژه گان: نوروپاتی التهابی ریشه های عصبی، الکترومیوگرافی، هدایت عصبی، پتانسیل عمل، کودکان

- 1-Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculopathy
- 2- Compound Muscle Action Potential (CMAP)
- 3- Abductor Hallucis Muscle
- 4-Extensor Digitorum Brevis Muscle

* استادیار، متخصص طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

** دانشیار گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

*** پزشک عمومی

۱-نویسنده مسؤل: Email: Seyedreza Saeidian@Yahoo.Com

دریافت مقاله: ۱۳۸۶/۸/۱۶ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۶/۱۲/۲۵ اعلام قبولی: ۱۳۸۷/۴/۱۸

مقدمه

سوزن نمایان می‌گردد و وقوع علائم قطع عصب نشانه گرفتار شدن بیشتر رشته های آکسون نسبت به غشاء میلین میباشد که از علائم پیش آگهی بدو بهبودی کند می باشد (۱۶).

بلوک هدایتی مشخص ترین یافته الکتروفیزیولوژیک است که در ۸۰ درصد این بیماران گزارش شده است. یکی از روشهای بررسی هدایت عصبی، ثبت موج F است. موج F یک پتانسیل تحریکی است که پس از تحریک هر قطعه از عصب، موج تحریکی علاوه بر اینکه ماهیچه های پایینتر را تحریک مینماید، میتواند به سمت بالا و سلولهای محرکه عصبی در مجاورت نخاع رفته و با انعکاسی حدود سه تا پنج درصد از سلولهای تحریک شده، یک پتانسیل تحریکی با ارتفاع حدود ۲۰۰-۱۰۰ میکرو ولت در عضلات پایین بوجود می آورد. موج F ابتدا از عضلات پا ثبت گردید و به همین دلیل F (حرف اول از کلمه لاتین Foot) نامیده شده است. بیشترین کاربرد کلینیکی موج F به ارزیابی اختلالات رشته های عصب در بیماریهایی است که رشته های عصب در چند نقطه یا به صورت منتشر، خراب میشوند، مخصوصا اگر این قطعه در قسمتهای بالایی عصب باشد که امکان تحریک و دسترسی به آن به راحتی مقدور نباشد. در سندرم گیلن باره ممکن است از اولین علامتهای الکتروفیزیولوژیک قابل اندازه گیری، اختلالات در ثبت موج F باشند. تظاهراتی مثل طولانی شدن زمان تاخیر در بروز موج F ایجاد میشود. افت سرعت هدایت عصب تا حدود پنج متر در ثانیه در قطعه گرفتار و پراکنده شدن شکل پتانسیل عصبی و افت ارتفاع آن با تحریک از قسمت بالایی عصب از تظاهرات الکتروفیزیولوژیک این بیماری هستند (۱۷ و ۴). همچنین هرگاه که تخریب آکسون ها از اولین علامتهای وقوع سندرم گیلن باره باشد و یا کاهش ارتفاع پتانسیل عمل شدید باشد از علائم پیش آگهی بدو بهبودی ناقص است

پلی نوروپاتی حاد التهابی ریشه های عصبی همراه با تخریب غشاء میلین رشته های اعصاب یا سندرم گیلن باره تقریبا شایع ترین اختلال اعصاب محیطی کودکان می باشد که با واسطه اختلال سیستم ایمنی ایجاد می شود و با ریشه کنی تقریبی فلج اطفال بیشترین عامل فلج حاد شل و از بین رفتن رفلکس های بیماران می باشد. فلج معمولا در روزها یا هفته های اول بدنبال یک عفونت غیر مشخص ایجاد شده و پیشرفت می نماید و اختلالات حسی مشخص به همراه افزایش پروتئین در مایع مغزی و نخاعی با تعداد سلول طبیعی، پدید می آیند (۱ و ۳ و ۴). تخریب بافت میلین بصورت قطعه قطعه رخ میدهد که همراه با نفوذ سلولهای التهابی به منطقه گرفتار میباشد، لیکن تخریب رشته های آکسون کمتر اتفاق می افتد مگر اینکه شدت واکنش التهابی شدید باشد (۳ و ۵). البته انواعی از سندرم گیلن باره با گرفتاری آکسون ها وجود دارد که بدون واکنش التهابی شدید تخریب آکسون ها رخ می دهد (۳). در مواردی از بیماری که سیستم اعصاب مرکزی درگیر میشوند تخریب آکسون ها حتما ایجاد میشود (۵). در دوسوم از بیماران یک بیماری عفونی حاد در دستگاه تنفس یا گوارش گزارش شده است (۲ و ۳ و ۴ و ۶ و ۷ و ۸). رد پای عفونت با Mycoplasma pneumoniae, Hemophilus influenza, Epstein-Barr virus, campylobacter jejuni در بسیاری از موارد مبتلا به سندرم گیلن باره گزارش شده اند. همچنین وقوع این بیماری بدنبال واکنش های بخصوص هاری، آنفلوآنزای سوائین، اریون، سرخک و سرخچه و هیپاتیت بیشتر است (۹ و ۱۰ و ۱۱ و ۱۲ و ۱۳ و ۱۴ و ۱۵). یافته های الکترومیوگرافی تصویری مطابق با درگیری بیماریهای عصب حرکتی پایینی و سیستم اعصاب محیطی نشان میدهند. کاهش تعداد واحدهای حرکتی بدنبال حداکثر انقباض پس از بروز ضعف در این بیماران مشهود است و بهترین علامت پیش آگهی دهنده در الکترومیوگرافی با

غیر طبیعی است ولی شکل موج واحد حرکتی و میزان انقباضات و تداخل واحد های حرکتی آنان مانند بزرگسالان است. انجام الکترومیوگرافی در کودکان ظرفتهای خاص خود را دارد و پیشنهاد میگردد برای ثبت امواج خود بخودی از عضلات اکستانسور اندام ها و برای ارزیابی میزان انقباض و تداخل واحد های حرکتی از عضلات فلکسور اندامها الکترومیوگرافی بعمل آید (۲۵).

روش بررسی

در این مطالعه طی سالهای ۱۳۸۳ تا ۱۳۸۶ تعداد ۳۰ بیمار دو تا دوازده ساله پسر و دختر را که به دلیل ضعف و فلج شل حاد به اورژانس و بخش اطفال بیمارستان گلستان اهواز مراجعه کرده بودند، پس از بررسیهای بالینی و آزمایشگاهی (از نظر خون و سرولوژی و مایع مغزی - نخاعی) و کنار گذاشتن سایر علل فلج شل حاد مثل بیماری فلج اطفال، بیماریهای التهابی و عفونی، مورد ارزیابی الکتروفیزیولوژیک از نظر اندازه گیری سرعت هدایت اعصاب و الکترومیوگرافی قرار گرفتند (جدول ۱). اگرچه زمان مراجعه بیماران متفاوت بود ولی بررسی های مذکور در هفته دوم بعد از شروع بیماری انجام گرفت. اصول استاندارد نمودن ارزیابی ها و کنترل اثر عوامل فیزیولوژیک و محیطی مانند سن و درجه حرارت محیط بر روشهای اندازه گیری و همینطور روشهای استاندارد کردن یافته ها بر اساس پیشنهاد گروه دیمیتریو بود (۲۵ و ۲۹). بدین منظور از دستگاه الکترومیوگرافی مدلک مدل MS92a استفاده شد. بررسی های الکتروفیزیولوژیک از اندام فوقانی و تحتانی هر دو طرف بیماران بدین صورت بود که برای اندازه گیری سرعت هدایت عصب پروئثال عمقی، ثبت از روی عضله کوچک و بلند کننده انگشتان پا صورت گرفت. تحریک در قسمت پایین ساق پا با قرار دادن کاند در قسمت خارجی تاندون عضله درشت نی قدامی و تحریک قسمت بالای ساق پا در کمی پایین تر از

(۴ و ۱۵). یکی از زیرگروه های سندرم نوروپاتی حاد التهابی ریشه عصبی، نوروپاتی حسی و حرکتی حاد و اکسونی میباشد که در این حالت نیز بررسی الکتروفیزیولوژیک با تایید کردن کاهش شدید ارتفاع پتانسیل های عمل حرکتی و حسی و علامت ها قطع عصب و فعالیت های خودبخودی در الکترومیوگرافی به تشخیص این بیماری کمک می نماید (۴). در سایر زیر گروه های این بیماری، یافته های الکتروفیزیولوژیک هم از نظر تایید تشخیص و افتراق از سایر بیماریها و هم از نظر طبقه بندی بیماری و شدت و پیش آگهی بیماری اطلاعات ارزشمندی فراهم می آورند. (۴ و ۱۵ و ۱۸ و ۱۹ و ۲۰ و ۲۱ و ۲۲ و ۲۳ و ۲۴). از سوی دیگر اگر چه اصول بررسی های الکترودیالگوستیک در کودکان همانند بالغین میباشد ولی تفاوتی بین آنان وجود دارد که ناشی از اختلافات فیزیولوژیک در اثر رشد و بلوغ رشته های عصبی میباشد. از حدود هفته های دهم الی یازدهم جنینی روند تشکیل میلین اطراف رشته های عصب شروع میشود و تقریباً تا حوالی پنج سالگی کامل میشود و از حدود هشت تا ده سالگی قطر اکسون ها به اندازه بالغین میرسند. سرعت هدایت عصب بر اساس طول و قطر اکسون ها، میزان ضخامت غشاء میلین، فواصل بین گره های رانویه و پهنای آنها تغییر مینماید (۲۵ و ۲۶). با تکامل گره های رانویه در حدود پنج سالگی است که فاصله بین گره های رانویه به حداکثر میرسد. سرعت هدایت اعصاب حرکتی در نوزدان نارس کمتر از نوزدان ترم است. ولی رابطه ای بین وزن موقع تولد و سرعت هدایت عصبی وجود ندارد (۲۵ و ۲۷). هدایت عصب در یک نوزاد ترم کامل حدود نصف بالغین است و در چهار سالگی به حدود بالغین میرسد (۱۷). مطالعات نشان داده اند که سرعت هدایت عصب و ارتفاع پتانسیل های حرکتی در طی سال اول تا ششم بعد از تولد به سرعت رشد کرده تا به حد ثابت بالغین میرسد (۲۵ و ۲۸). وپا طبیعی است لیکن امروزه این نظریه کنار گذاشته شده و اعتقاد بر این است که در بچه ها ثبت این پتانسیل ها در زمان فرو بردن نیدل در عضله

مطالعات هدایت عصبی آزمایش الکترومیوگرافی از عضلات چهارسران، سه قلوبی ساق پا، عضله درشت نی قدامی، دو سر بازویی و عضله دالی در هر دو طرف بیماران بعمل آمد. یافته ها از نظر ظهور امواج غیر طبیعی، خود بخودی^۱ و میزان تداخل رشته های عضلانی^۲ در فرایند انقباض ثبت گردیدند.

یافته ها

سرعت هدایت عصب درشت نی عمقی در سه بیماریا شش عصب معادل یا ده درصد بیماران و سرعت هدایت عصب تیبیال در چهار بیمار یا هشت عصب معادل یا ۱۳ درصد بیماران (از حد طبیعی کمتر بود) (جدول ۲، نمودار ۱).

در پانزده بیمار با تحریک عصب درشت نی عمقی در هر دو پا و هشت بیمار هم فقط در یک پا دارای پتانسیل عمل کامل پراکنده و با ارتفاع کم بودند. و به عبارت دیگر در ۷۷ درصد از بیماران پتانسیل عمل عصب پروئال غیر طبیعی وهمینطور در یازده بیمار با تحریک عصب تیبیال در هر دو پا و در دوازده بیمار هم فقط در یک پا پتانسیل عمل کامل پراکنده و کوتاه بود و به عبارت دیگر ۷۷ درصد از بیماران پتانسیل عمل عصب تیبیال غیر طبیعی بود (جدول ۲، نمودار ۱).

موج F مربوط به عصب تیبیال دردو بیمار از هر دو اندام تحتانی ثبت نشد و در چهار بیمار هم فقط از یک پا ثبت گردید. در مجموع بیست درصد از بیماران موج F غیر طبیعی در عصب تیبیال داشتند. موج F مربوط به عصب درشت نی عمقی در سه بیمار از هر دو اندام تحتانی ثبت نشد و دوازده بیمار هم فقط از پای راست قابل ثبت نبود. در مجموع سیزده درصد بیماران موج F غیر طبیعی از عصب درشت نی عمقی داشتند (جدول ۲، نمودار ۱).

پتانسیل عمل حسی عصب سورال در هر دو پا از پنج بیمار بدست نیامد. در یک بیمار هم فقط در یک پا غیر

سراسخوان نازک نی، انجام شد. الکتروود زمین در وسط ساق پا گذاشته شد و پس از محاسبه سرعت هدایت عصب، اعداد بدست آمده با جداول طبیعی مقایسه و تفسیر گردیدند (۲۹ و ۳۰ و ۳۱). برای اندازه گیری سرعت هدایت عصب تیبیال، ثبت از عصب پلانتر داخلی و از عضله دور کننده شست پا انجام شد. تحریک پایینی در ناحیه میچ پا و قوزک داخلی و در قسمت بالا در ناحیه پشت زانو و فضای پوپلیته انجام گردید. الکتروود زمین هم در قسمت میانی ساق پا قرار گرفت و پس از محاسبه سرعت هدایت اعداد بدست آمده با جداول طبیعی مقایسه شدند (۳۱ و ۳۲ و ۳۳). جهت ثبت پتانسیل عمل عصب سورال، الکتروود گیرنده در پشت قوزک خارجی در محل حداکثر برجستگی قرار داده شد و تحریک عصب در حدود چهارده سانتی متر بالاتر از الکتروود گیرنده در کمی خارج تر نسبت به خط وسط ساق پا انجام شد و پس از ثبت و اندازه گیری ارتفاع پتانسیل عملی که بزرگترین ارتفاع را داشت، با اندازه های طبیعی مقایسه گردید (۲۹ و ۳۴). به منظور بدست آوردن زمان تاخیر در ثبت موج F از عصب پروئال عمقی بیماران الکتروود گیرنده را روی عضله بلند کننده کوچک انگشتان در پشت پا قرار داده و تحریک عصب پروئال عمقی هم از محل سر استخوان نازک نی ساق پا در قسمت خارجی تاندون عضله درشت نی قدامی صورت گرفت. برای تحریک از ده تحریک متوالی با فرکانس یک هرتز استفاده شد و کوتاه ترین زمان تاخیر در ظهور محاسبه گردید و با اندازه های طبیعی مقایسه شد (۳۵). جهت ثبت زمان تاخیر در ظهور موج F از عصب تیبیال عمقی، تحریک از فضای پوپلیته در پشت زانو و ثبت از روی عضله دور کننده انگشت شست صورت گرفت و پس از بدست آوردن کوتاه ترین زمان تاخیر، با زمان تاخیر طبیعی مقایسه گردید (۳۵). برای ارزیابی شکل و اندازه ارتفاع پتانسیل عمل ماهیچه ای کامل (CMAP) اعصاب مذکور هم به روش دیمتریو و اما تو عمل شد (۳۴ و ۳۵). پس از تکمیل

طبیعی بود و در مجموع در بیست در صد بیماران غیر طبیعی بود (جدول ۲، نمودار).
درشش بیمار (بیست درصد) ارزیابی های الکترومیوگرافی در تمام عضلات طبیعی بودند و در بیست بیمار (شصت و شش درصد) تداخل عضلانی کم شده بود ولی امواج خودبخودی ثبت نگردید. در چهار بیمار (سیزده درصد) هم تداخل عضلانی کم شده و هم امواج خودبخودی از عضلات بررسی شده ثبت شد (جدول ۳- نمودار ۳).

جدول ۱: وضعیت سنی کودکان مورد مطالعه

تعداد بیماران	گروه سنی به سال
۱۰	۱-۴
۱۴	۴-۸
۶	۸-۱۲

جدول ۲: فراوانی اختلالات هدایتی در بیماران مورد مطالعه

شاخص مورد بررسی	تعداد بیماران	تعداد اعصاب	تعداد بیمار با یافته غیر طبیعی	تعداد اعصاب مختل	درصد بیماران دارای اختلال
سرعت هدایت عصب DPN	۳۰	۶۰	۳	۶	۱۱
سرعت هدایت عصب تیبیال	۳۰	۶۰	۴	۸	۱۳
عصب درشت نی عمقی CMAP	۳۰	۶۰	۲۳	۳۸	۷۷
عصب تیبیال CMAP	۳۰	۶۰	۲۳	۳۴	۷۷
در عصب سورال SNAP**	۳۰	۶۰	۶	۱۱	۲۰
عصب تیبیال F موج	۳۰	۶۰	۶	۸	۲۰
عصب درشت نی عمقی F موج	۳۰	۶۰	۱۵	۱۸	۱۳

* Compound Motor Action Potential

** Sensory Nerve Action Potential

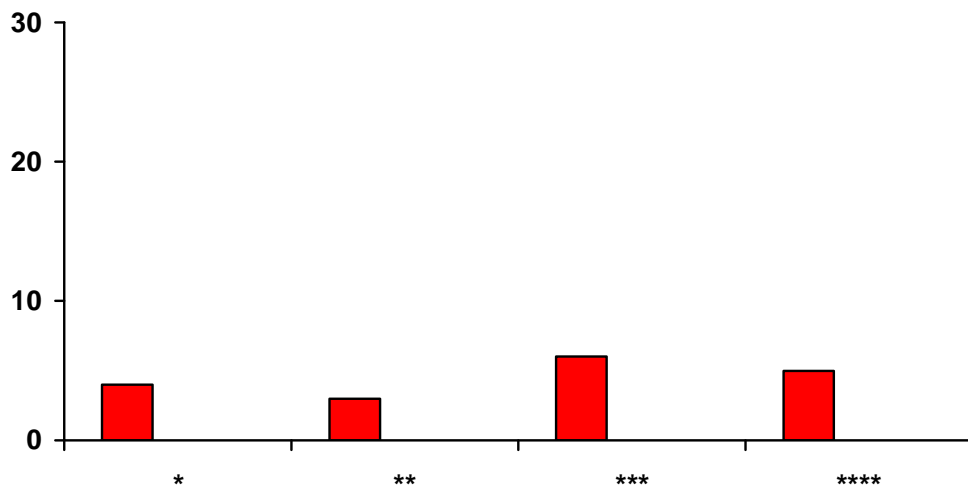
- 1-Spontaneous Activities
- 2-Muscle Interference

جدول ۳: فراوانی اختلالات الکترومیوگرافی در بیماران مورد مطالعه

نوع اختلال	تعداد اندام بررسی شده	درصد بیمار	وجود امواج خود بخودی**	کاهش تداخل*	تعداد بیمار
	۲۴	۲۰	-	-	۶
	۸۰	۶۶	-	+	۲۰
	۱۶	۱۳	+	+	۴

* Muscle Interference

** Spontaneous Activity



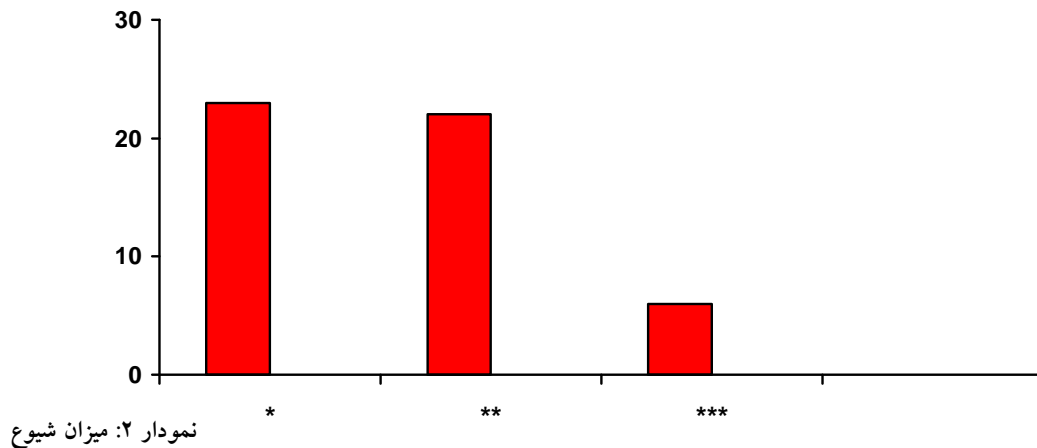
نمودار ۱: میزان شیوع اختلالات سرعت هدایت عصبی در بیماران مورد مطالعه

*بیماران مبتلا به افت سرعت هدایت عصب درشت نی عمقی

**بیماران مبتلا به افت سرعت هدایت عصب تیبیال

***بیماران با اختلال موج F در عصب درشت نی عمقی

****بیماران با اختلال موج F در عصب تیبیال

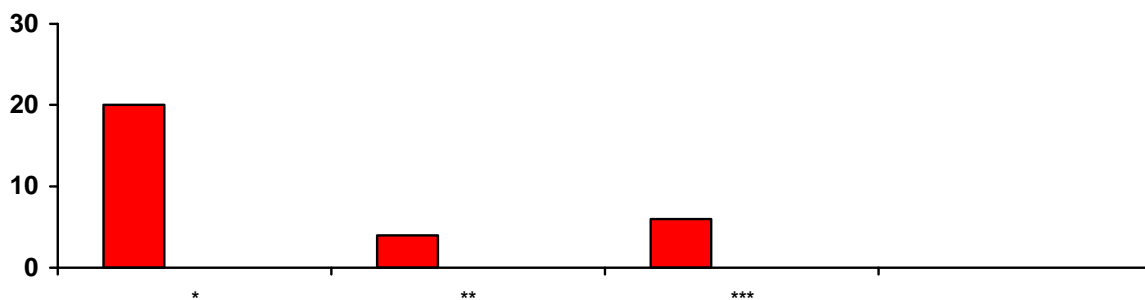


اختلالات ثبت پتانسیل های حسی و حرکتی بیماران مورد مطالعه

* بیماران مبتلا به اختلال در ثبت پتانسیل عمل کامل عصب درشت نی عمقی

** بیماران مبتلا به اختلال در ثبت پتانسیل عمل کامل عصب تیپال

*** بیماران مبتلا به اختلال در ثبت پتانسیل عمل حسی عصب سوال



نمودار ۳: میزان شیوع اختلالات الکترومیوگرافی در بیماران مورد مطالعه

* بیماران مبتلا با تداخل عضلانی کم و بدون ثبت امواج خود بخودی

** بیماران مبتلا با کاهش واضح تداخل عضلانی همراه با ثبت امواج خود بخودی

*** بیماران با تداخل عضلانی طبیعی

بحث

اگرچه بعضی از نویسندگان اظهار میکنند که یافته های الکتروفیزیولوژی در سندرم نوروپاتی حاد اکتسابی و سندرم گیلن باره هم در مرحله شروع و هم در مرحله بهبودی با تاخیر نمایان میشوند ولی بسیاری از صاحب نظران از ارزیابی های الکتروفیزیولوژیک به منظور تایید تشخیص و تعیین زیرگروه های بالینی، تعیین شدت بروز بیماری و پیش آگهی در پلی نوروپاتی حاد التهابی ریشه های عصبی استفاده میکنند (۲ و ۳ و ۴ و ۱۵ و ۱۸ و ۱۹ و ۲۰ و ۲۱ و ۲۲ و ۲۳ و ۲۴). با مطالعه مقالات مختلف در خصوص یافته های الکتروفیزیولوژی بیماری نوروپاتی حاد اکتسابی متوجه نتایج متناقضی توسط محققین مختلف میشویم که البته دلایل زیادی میتوان برای آن ذکر نمود از آن جمله عدم توانایی در کنترل درجه حرارت و روش های ثبت و تحریک میباشند (۲۵ و ۲۷ و ۳۶). هدایت اعصاب حرکتی شایعترین جنبه بررسی های الکتروفیزیولوژیک است که توسط محققین مختلف ارزیابی گردیده است اگرچه سرعت هدایت اعصاب حرکتی در قطعه گرفتار ممکن است تا حد پنج متر در ثانیه کاهش یابد ولی در هفته اول بیماری هدایت حرکتی میتواند طبیعی یا همراه با اختلالات خفیف باشد به گونه ای که اختلال در سرعت هدایت عصبی و تاخیر انتهایی آنها هماهنگی با شدت بیماری ندارد ولی افت سرعت هدایت عصب میتواند یک بینش و قضاوت در خصوص وضعیت آسیب زایی بیماری فراهم آورد. این کاهش در سرعت هدایت میتواند در قطعه پایین، بالا و یا در سرتاسر عصب رخ بدهد (۲۵، ۲۰، ۳، ۵).

از آنجا که درگیری اولیه در بیماری نوروپاتی حاد التهابی در قسمتهای بالایی ریشه های عصبی می باشد، یافتن اختلالات در رفلکسهای تاخیری مانند تاخیر در ثبت موج F و اشکالات بلوک هدایتی از اولین یافته های الکتروفیزیولوژیک هستند. مطالعات مختلف در ۹۰-۸۰ درصد از بیماران، اختلالات موج F را در هفته های

چهارم و پنجم بعد از بیماری یافت نموده اند (۲۷، ۲۵). در مطالعه حاضر که در هفته دوم بیماری صورت گرفته است، ۱۳-۱۰ درصد از بیماران مبتلا به کاهش سرعت هدایت حرکتی در ساق پا بودند حال آنکه حدود ۲۰ درصد از آنان تاخیر در ثبت موج F در اندام تحتانی آنان بیش از حد طبیعی بوده است. از آنجا که همیشه این احتمال وجود دارد که علیرغم تخریب غلاف میلین یک یا چند رشته عصبی در ریشه عصبی از این تخریب در امان بمانند و همین رشته ها بتوانند یک موج f با تاخیر طبیعی ایجاد نمایند، قابل پیش بینی خواهد بود که آسیب واقعی در ریشه های عصبی بیماران حتی در هفته دوم بیش از بیست درصد بوده است (۲). از سوی دیگر از آنجا که تخریب بافت میلین در این بیماری به صورت قطعه ای رخ میدهد، با توجه به هم پوشانی قطعه سالم و بیمار، اگر چه سرعت هدایت را کمتر از اندازه قبلی خود بیمار میکند ولی این امکان وجود دارد تا بر آیندی را که در ثبت سرعت و تاخیر موج F بدست خواهد داد، در دامنه طبیعی قرار بگیرد (۳۷، ۳۶، ۲۷، ۲۵).

از شاخص های مهم بلوک هدایتی، افت ارتفاع پتانسیل عمل حرکتی کامل است. به علاوه بدنال بلوک هدایتی، پدیده شایع دیگری نیز در این بیماری دیده میشود که طولانی، چند فازی و پراکنده شدن موج پتانسیل عصبی کامل است که برخی صاحب نظران آن را بلوک دروغی نام نهاده اند (۳۰، ۲۲، ۲۰). مواردی وجود دارد که سرعت عصب طبیعی است ولی پدیده بلوک عصبی واقعی یا دروغی وجود دارد که میتواند دلیل بر تخریب بافت میلین در یک نقطه باشد. البته بلوک هدایتی و حتی افت سرعت هدایت در بیماری نوروپاتی حاد التهابی میتواند بدلیل وجود آنتی بادی در محل گره های عصبی باشد که از انتقال یونها برای انتقال جریان جلوگیری به عمل می آورند. این دسته از بیماران که بدلیل تجمع آنتی بادی در گره های عصبی دچار اختلال هدایتی شده اند

میلین در بیماری نورو پاتی حاد التهابی مثل سایر نوروپاتی های عمومی (مثل آن جه که در بیماری دیابت شیرین شایع است.) که سرتاسر طول عصب گرفتار می شود ، نیست. زیرا در نوروپاتی های عمومی هر چه طول عصب بیشتر باشد اختلال بهتر نمایان خواهد شد لذا گرفتاری در اندام تحتانی بیشتر از فوقانی است ولی در نوروپاتی حاد التهابی، تخریب بافت میلین به صورت قطعه ای در طول عصب رخ میدهد. در مطالعه ای حاضر که بر روی عصب سورال تعدادی از بیماران اهواز صورت پذیرفته است، علیرغم اینکه این عصب به صورت طبیعی از نظر میزان پوشش میلین بسیار غنی است، بلوک هدایتی عصب سورال در بیست درصد بیماران مشاهده شده است (۲۲،۲۵،۲۷).

اهمیت اصلی الکترومیوگرافی سوزنی در کنار آزمایشات هدایت عصبی در احتمال کشف سایر بیماریها می باشد (۲۵ و ۲۷ و ۳۷). اولین علامت در الکترومیوگرافی سوزنی این بیماران کاهش تداخل انقباضی واحد های حرکتی است و به تدریج در صورت تشدید بیماری و وقوع پدیده تخریب اکسونی در تعدادی از بیماران ممکن است فعالیت خود بخودی ناشی از قطع عصب بین هفته های دوم تا پنجم بیماری دیده شود (۳۷ و ۳۸). در ضمن باید توجه داشت که این بیماری دارای ماهیتی فعال میباشد به گونه ای که یافته های الکتروفیزیولوژی در ابتدای بیماری با علائم الکتروفیزیولوژی در زمان پیشرفت بیماری متفاوت خواهند بود. لذا قابل انتظار خواهد بود که یافته های این تحقیق که در هفته دوم و سوم بعد از شروع بیماری انجام شده است با نتایج تحقیقات سایر محققین که در ابتدای بیماری یا در زمان شدت انجام کرده اند متفاوت باشد.

نتیجه گیری

در مجموع می توان نتیجه گرفت که در هشتاد درصد از بیماران این مطالعه یافته های الکتروفیزیولوژیک

معمولا بدنبال تعویض پلازما علائم بهبودی سریعی خواهند داشت ولی اگر بلوک هدایتی بدلیل تخریب میلین باشد بهبودی سریع نخواهد بود. در این بیماری علاوه بر تجمع آنتی بادی ها در گره عصبی یا تخریب بافت میلین، بلوک هدایتی بدلیل دیگری مثل تخریب رشته های اکسون ممکن است پدیدار گردد و حتی منجر به افت سرعت هدایت نیز بشود. محققین میزان وقوع بلوک هدایتی را در ۷۴ درصد از بیماران نشان داده اند ولی تاکید می نمایند که اگر بلوک به بدنبال تخریب اکسون ها رخ میدهد، معمولا بعد از روزهای پنجم تا هفتم تشدید میگردد (۱۷، ۲۹، ۲۲، ۲۵، ۲۷، ۳۶). به عبارت دیگر وجود بلوک هدایتی قبل از روزهای پنجم تا هفتم بعد از شروع بیماری را نمیتوان فقط به دلیل تخریب بافت میلین دانست زیرا وقتی که تخریب اکسون وجود داشته باشد، قطعه اکسون پایین تر از محل ضایعه قادر است که یک پتانسیل عصبی کامل با علائم بلوک هدایتی ایجاد نماید. در بررسیها و مطالعات هدایت عصبی به منظور تعیین پیش آگهی و پروگنوز در این بیماری، کاهش سرعت هدایت عصب و طولانی شدن زمان تاخیر در ثبت پتانسیل های عصبی اهمیت کمی دارند ولی افت ارتفاع پتانسیل عصبی کامل بیش از ۲۰ درصد حد طبیعی، میتواند علامت پروگنوز بد باشد. البته بعضی از صاحب نظران در این باره اعتقاد دارند که حداقل باید ۵۰ درصد از ارتفاع کاسته شود تا آن را دلیلی بر پیش آگهی بد دانست (۳۵، ۳۷). در مطالعه حاضر ۷۷ درصد از بیماران علائم بلوک عصبی را هم به صورت کاهش ارتفاع و هم به صورت طولانی و پراکنده و چند فازی شدن پتانسیل عصبی کامل نشان داده اند.

همانگونه که بلوک هدایتی در اعصاب حرکتی پدید می آید در اعصاب حسی این بیماران نیز رخ میدهد ولی نکته جالب این است که گرفتاری در اعصاب حسی اندام فوقانی بیش از اندام تحتانی است مثلا گرفتاری حسی عصب النار و مدیان بیشتر از سورال و پروئثال سطحی وجود دارد و این نشان می دهد که تخریب بافت

آسیا گزارش شده متفاوت بوده اند. با توجه به اینکه مقایسه یافته های الکتروفیزیولوژیک با وضعیت بازگشت به زندگی و رشد حرکتی این بیماران مهم است ولی خارج از محدوده این تحقیق بود و پیشنهاد می شود تا در این باره بررسی جداگانه ای انجام پذیرد. همچنین مقایسه نوع گرفتاری اندام فوقانی با تحتانی در این بیماری و افتراق نوع گرفتاری با سایر نوروپاتی های فشاری از بررسی های ارزشمند دیگری هستند که انجام آنها پیشنهاد می شوند.

غیر طبیعی قابل مشاهده بود. وجود امواج خود بخودی در هفته های اول بیماری علاوه بر اینکه میتواند دلیلی برای پیش آگهی بد بیماری باشد همینطور ممکن است دلیل وجود سایر زیر مجموعه های سندرم نوروپاتی حاد اکتسابی باشد (۲۵ و ۲۷ و ۳۶). از آنجا که امواج خود بخودی در تعداد کمی از بیماران ثبت شد، میتوان نتیجه گرفت که انواع نوروپاتی حاد ریشه های عصبی و سندرم گیلن باره در بیماران مورد مطالعه پیش آگهی خوبی داشته اند و با آنچه که از انواع این بیماری در شرق و جنوب شرق

منابع

- 1- Rust R, Menkes J. Autoimmune and post infectious diseases. In: Child Neurology. 7th ed. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins; 2006:627-91.
- 2- Newswanger D, Warren C. Guillain-Barre Syndrome. Am Fam Physician 2004;69:2404-10.
- 3- Asbury A. New concepts of Guillain-Barre Syndrome. J Child Neurol 2000; 15: 183-91.
- 4- Sladky J. Guillain-Barre Syndrome in children. J Child Neurol 2004; 19: 191-200.
- 5- Asbury A, Arhanson B, Adams R. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis and its role in pathogenesis. Medicine 1969; 48: 173-215.
- 6-Rantala H, Uhari N, Niemela M. Occurrence, clinical manifestation and prognosis of Guillain-Barre Syndrome. Arch Dis Child 1991; 66:706-8.
- 7- Granata T. Rasmussen Syndrome. Neurol Sci. 2003;24 (Suppl 4): 239-43.
- 8-Tsang R, Valdivieso-Garsia A. Pathogenesis of Guillain-Barre Syndrome. Expert Rev Anti Infect Ther 2003; 1: 597-608.
- 9-Tuttle J, Chen R, Rantala H, et al. The risk of Guillain-Barre Syndrome after tetanus-Toxoid-containing vaccines in adults and children in the United States. Am J Public Health 1977; 87: 2045-84.
- 10-Anlar O, Tombul T, Arsalan S, et al. Report of five children with Guillain- Barre Syndrome following a nationwide oral polio vaccine campaign in Turkey. Neurol India 2003;51: 544-45.
- 11-Harber P, Destefano F, Angulio F, et al. Guillain- Barre Syndrome following Influenza vaccination. JAMA 2004; 292: 2478-81.
- 12-Bino S, Kakarriqi E, Xibinaku M, et al. Measls-Rubella mass immunization campaign in Albania. 2003; 187(Suppl): 223-9.
- 13-Blumenhal D, Prais D, Bron-Harle V, et al. Guillain-Barre Syndrome and hepatitis A vaccination. Pediatr Infect Dis J 2004;23: 586-8.
- 14- Seti N, Reddi R, Anand I, et al. Guillain Barre Syndrome following vaccination with hepatitis B vaccine. J Assoc Physician India 2002; 50:989.
- 15- Legido A, Tenenbaum S, Katstos C, Menkes J. Autoimmune and Post infectious Disease. In: Child Neurology. 7thEd.Philadelphia: Lippincott William and Wilkins; 2006:557-691.
- 16- Buchbacher L. Electrodiagnostic findings in Guillain-Barre Syndrome. In: Rehabilitation of Patients with Peripheral Neuropathies. 2nd ed. Philadelphia: W B Saunders 2000; 1024- 44.
- 17-Robinson L. Late responses. In: Electrodiagnostic Mdicine II Clinical Evaluation and Findings. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders 2000; 226-8.

- 18- Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis. *N Engl J Med* 1956; 255: 57-65.
- 19- Becker W, Watters G, Humphreys P. Fisher Syndrome in childhood. 1981; 31: 555-60.
- 20- Scelsa S, Herskovitz S. Miller Fisher Syndrome: axonal, demyelinating or both? *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2000;40:497-502.
- 21- Bell W, Van Allen M, Blackman J. Fisher Syndrome in childhood. *Dev Med Child Neurol* 1970; 12: 758-60.
- 22- Connolly A. A chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in childhood. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 177-82.
- 23- Burns T. chronic demyelinating polyneuroradiculopathy. *Arch Neurol* 2004;P:973-75.
- 24- Haddad S, Arabi Y, Shimemeri A. Hypokalemic paralysis mimicking Guillain Barre Syndrome and causing acute respiratory failure. *Middle East J Anesthesiol* 2004; 17: 891-9.
- 25- Maurin R, Nelson M. *Electrodiagnostic Medicine: evaluation of children*. 2nd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc 2001; 1433-47.
- 26- Wagner A, Buchthal F. Motor and sensory conduction in infancy and childhood reprisal. *Dev Med Child Neurol* 1972; 14: 189-216.
- 27- Amato A, Dumeitru D. Acquired neuropathies. In: *Electrodiagnostic medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc. 2001; 937-1041.
- 28-Parano E, Uncini A, De Vivo D, Lovelance R. Electrodiagnostic correlates of peripheral nervous system maturation in infancy and childhood. *J Child Neurol* 1993; 8: 336-338.
- 29-Dumitrio D, Mato A, Zearts M. Nerve Conduction Studies. In: *Electrodiagnostic Medicine*. Second edition. Philadelphia: Hanly & Belfus Inc.: 2001 159-223.
- 30- Jimenz J, Easton J. Conduction studies of the anterior and posterior tibial nerves. *Arch Phys Med and Rehabil* 1979 ;51:164-69.
- 31- Ma D, Liveson J. *Nerve Conduction Handbook*. Philadelphia, F.A. Davis. 1983: 50-95.
- 32-Fu R, Delisa J, Kraft G. Motor nerve latencies through the tarsal tunnel in normal adult subjects: standard determination corrected temperature and distance. *Arch Phys Med Rehabil* 1980; 61:243-48.
- 33- Oh S. Clinical electromyography. In: *Nerve Conduction Studies*. 2nd ed. William and Wilkins: 1993: 200-10.
- 34-Chuchmann J. Sural nerve conduction: a standardized technique. *Arch Phys Med Rehabil* 1977;58: 166-8.
- 35- Ddmitrio D, Mato A, Zearts M. Special nerve conduction techniquis. In: *Electrodiagnostic Medicine*. 2ed ed. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc.:2001 225-6.
- 36- Mastalgia F, Carol W. The effects of conditioning stimuli on the F response. *J Neurol Neurosurgery Psychiat* 1985;48:182-4.
- 37- Claus D, Hilz M, Hummer I, Neundorfer B. Methods of thermal thresholds. *Acta Neurol Scand* 1987;76: 288-96.
- 38- Coppini D, Young P, Weng C, Macleod A, Sonkesen P. Outcome on diabetic foot complications in relation to clinical examination and quantitative study testing: A case-control study. *Diabet Med* 1998; 15: 765-71.