بررسی اثر الکترومیوگرافی با سوزن های کنسنتریک استریل شونده بر روی سطح سرمی آنزیم های عضلانی

دکتر سید کاظم شکوری: استادیار گروه طب فیزیکی و توان بخشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط **E-mail:** SKO531ir@yahoo.com
دکتر امیر بجدی: دستیار رشته طب فیزیکی و توان بخشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر محمد رهبر: استادیار گروه طب فیزیکی و توان بخشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۳/۲/۲۱، باز نگری نهایی: ۸۳/۸/۱۵، پذیرش: ۸۳/۸/۲۰

چکیده

زمینه و اهداف: امروزه در تشخیص بیماریهای عصبی ـ عضلانی علاوه بر الکترومیوگرافی و بیوپسی عضله، اندازه گیری سطح سرمی آنزیم های عضلانی نیز به صورت معمول صورت می گیرد. تأثیر احتمالی الکترومیوگرافی بر روی سطح سرمی آنزیم های عضلانی حایز اهمیت است. با توجه به اینکه در مطالعات قبلی در این زمینه جواب های متفاوت به دست آمده است، این مطالعه به منظور بررسی اثر الکترومیوگرافی با سوزن های کنسنتریک استریل شونده بر روی سطح سرمی آنزیم های عضلانی (*CPK*، *LDH*) انجام شده است.

روش بررسی: مطالعه به صورت طولی بر روی ۷۰ نفر از افراد بزرگسال(بالای ۱۵ سال) که در حد فاصل ماههای خرداد و بهمن ۱۳۸۲ به صورت سرپایی در بخش طب فیزیکی و توان بخشی بیمارستان امام خمینی تبریز الکترومیوگرافی شده بودند، صورت گرفته است. نمونه گیری خون و بررسی آن جهت اندازه گیری *LDH*و *CPK*، قبل و۲٤ ساعت بعد از الکترومیوگرافی در بخش بیوشیمی آزمایشگاه بالینی بیمارستان امام خمینی انجام شده است. افرادی که افزایش احتمالی آنزیم های عضلانی با منشأ غیر دستگاه عضلانی– عصبی داشتند از مطالعه خارج شدند.

یافته ها: هفتاد بیمار سرپایی (٤۲مرد، ۲۸ زن) با محدوده سنی ۷۲–۱۷ سال(متوسط ۳٦/۱) مورد مطالعه قرار گرفتند. تعداد عضلات مورد بررسی بین۱۵–۲ متفاوت بود(متوسط۵/٦). اطلاعات توزیع طبیعی نداشت، لذا با استفاده از آزمون ناپارامتری ویلکاکسون مشخص شد که:
۱. تفاوت آماری معنی داری بین سطح سرمی *LDH* قبل و بعد از *EMG* وجود دارد (P= ۰/۰۲۵)، ولی این تفاوت در حدی نیست که *LDH* طبیعی را به افزایش یافته تبدیل کند(آزمون مک نمار).
۲. تفاوت آماری معنی داری بین سطح سرمی *CPK* قبل و بعد از *EMG* وجود نداشت.
۳. سطح سرمی *CPK* در افرادی که بیش از ۵عضله مورد بررسی قرار گرفته بود، افزایش یافته بود.

نتیجه گیری: الکترومیوگرافی با سوزن های کنسنتریک استریل شونده باعث پیدایش جواب های مثبت کاذب در نتایج سطح سرمی آنزیم های عضلانی نمی شود.

کلید واژه ها: میوپاتی، کراتین فسفو کیناز، آنزیم های عضلانی، اختلالات عصبی ـ عضلانی، سوزن *EMG*

مقدمه

امروزه در تشخیص بیماریهای عضلانی، علاوه بر الکترومیوگرافی و بیوپسی عضله، اندازه گیری سطح سرمی آنزیم‌های عضلانی آسپارتات آمینوترانسفراز *(AST)*، آلانین آمینوترانسفر از *(ALT)*، لاکتات دهیدروژناز *(LDH)*، کراتین فسفوکیناز *(CPK)*، آلدولاز *(ALD)* بسیار کمک کننده است.

در این میان *ALT* و*AST* به علت مقادیر بسیار بالایی که در کبد دارند و به هنگام آسیب کبدی آزاد می شوند نسبت به سه آنزیم دیگر اختصاصیت کمتری برای عضله دارند. آلدولاز هم علیرغم اینکه برای عضلات اسکلتی نسبتاً اختصاصی است، اولاً اندازه گیری آن مشکل است، ثانیاً در مواردی که *CPK* اندازه گیری شده است، اندازه گیری آلدولاز اطلاعات بیشتری به دست نمی دهد(۱). به علت حساسیت و همچنین سهولت اندازه گیری، *CPK* آنزیم انتخابی در تشخیص بیماریهای عضلانی محسوب می شود(۲).

هر عاملی که باعث آسیب الیاف عضلانی بشود، می تواند باعث آزاد شدن آنزیم های عضلانی، و در نتیجه، افزایش سطح سرمی آنها شود که میزان افزایش وابسته به شدت آسیب وارده به الیاف عضلانی است. مهم ترین این عوامل عبارتند از: بیماریهای عضلانی(دیستروفی های عضلانی، میوپاتی های مادرزادی، عفونی، التهابی، متابولیک، رابدومیولیزحاد)، ضربه مستقیم به عضله، تزریقات عضلانی، ورزش شدید، هیپوترمی، هیپرترمی، تشنج، برش عضله در هنگام جراحی یا بیوپسی، مصرف بعضی از داروها و سموم.

در مطالعات قبلی انجام شده در مورد افزایش سطح سرمی آنزیم های عضلانی به دنبال الکترومیوگرافی نتایج متفاوتی به دست آمده است. در بعضی مطالعات افزایش آنزیم های عضلانی دیده شد ولی در مطالعات دیگر افزایش آنزیم ها فقط در تعدادی از بیماران رخ داد. با توجه به اینکه در فرد مشکوک به بیماریهای عضلانی، الکترومیوگرافی و اندازه گیری سطح سرمی آنزیم های عضلانی به صورت معمول انجام می گیرد، تأثیر احتمالی الکترومیوگرافی بر روی سطح سرمی آنزیم های عضلانی بسیار حایز اهمیت است. پزشک در بیمار مشکوک به بیماری عضلانی و با افزایش سطح سرمی آنزیم های عضلانی(در مواردی که گرفتن نمونه خون پس از انجام الکترومیوگرافی صورت گرفته باشد) باید تصمیم بگیرد که آیا بیمار دچار بیماری عضلانی است یا افزایش آنزیم ها موقتی و به علت الکترومیوگرافی بوده است.

Archive of SID

www.SID.ir

مواد و روش ها

بررسی حاضر از نوع مطالعه طولی است و در حد فاصل ماههای خرداد و بهمن ۱۳۸۲ برروی ۷۰ بیمار بزرگسال (بالای ۱۵ سال) که به صورت سرپایی جهت انجام الکترومیوگرافی به واحد الکترو دیاگنوز بخش طب فیزیکی و توان بخشی بیمارستان امام خمینی تبریز مراجعه کرده بودند، انجام شده است.

در ابتدا با پر کردن پرسشنامه بیمارانی که افزایش احتمالی آنزیم‌های عضلانی با علتی غیر از منشأ عصبی ـ عضلانی داشتند (*جدول* ۱) از مطالعه خارج شدند.

جدول ۱: علل افزایش CPK سرم غیر از منشأ عضلانی ـ عصبی

علل قلبی
– سکته قلبی
– میوکاردیت
– کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک
علل مغزی
– حادثه عروقی مغز
– تشنج (انواع ژنرالیزه)
– هیپوکسی مغزی
– انسفالیت یا منتژیت باکتریایی یا ویروسی
– عود حاد اسکلروز متعدد (MS)
– تومور
– ضربه به سر
سایر عوامل
– حاملگی و زایمان
– همولیز
– پانکراتیت
– کتواسیدوز دیابتی
– عفونت منتشر (سپسیس)

همچنین بیمارانی که تزریق عضلانی ظرف یک هفته گذشته داشتند یا در ۲٤ ساعت گذشته به شدت ورزش کرده بودند، از مطالعه خارج شدند. بیمارانی که داروهای ضد انعقادی خوراکی یا تزریقی دریافت می‌کردند (به علت خطر خونریزی احتمالی) وارد مطالعه نشدند. آنزیم های عضلانی مورد مطالعه CPK و LDH بودند. ابتدا نمونه گیری خون صورت می گرفت، سپس الکترومیوگرافی انجام می شد. آزمایش خون دوم روز بعد، ۲٤ ساعت پس از EMG (با توجه به مطالعات قبلی) انجام می شد. به بیماران توضیح داده می‌شد که پس از انجام الکترو میوگرافی و تا زمان نمونه‌گیری دوم خون از انجام ورزش سنگین یا تزریق عضلانی خودداری کنند. برای جلوگیری از اثر احتمالی نوسانات روزانه سطح سرمی آنزیم‌های عضلانی بر روی مطالعه، تمام نمونه‌گیری های خون و الکترومیوگرافی در حد فاصل ساعت ۱۲–۱۰ صبح انجام می گرفت. نمونه ها در بخش بیوشیمی آزمایشگاه بالینی بیمارستان امام خمینی تبریز بررسی شد.

تمام الکترومیوگرافی ها توسط سوزن‌های کنسنتریک استریل شونده از نوع medelec با سطح ثبت کننده ۰/۰۷ mm^2، به قطر ۰/٤٦ میلیمتر و طول بدنه ۵۰ میلیمتر به وسیله دستگاه الکترومیوگرافی Medelec مدل Sapphire II 4ME صورت گرفت (زیرا در حال حاضر اغلب الکترومیوگرافی ها در سطح کشور با این نوع سوزن ها صورت می گیرد). برای بررسی آماری با توجه به اینکه توزیع اطلاعات طبیعی نبود از آزمون نا پارامتری ویلکاکسون استفاده شد و $p < ۰/۰۵$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

بررسی بر روی ۷۷ بیمار صورت گرفت که در طی انجام آن ۷ نفر از مطالعه خارج شدند. افراد مورد مطالعه ۷۰ نفر، ٤۲ مرد (٦۰٪) ، ۲۸ زن (٤۰٪) با سن ۷۲–۱۷ سال (متوسط سن ۳٦/۱) بودند. تعداد عضلات مورد بررسی بین ۱۵–۲ (متوسط ۵/٦) متغیر بود . در ٤۲ بیمار ۵ عضله و کمتر مورد بررسی قرار گرفته بود (٦۰٪)، در ۲۸ بیمار بیش از ۵ عضله بررسی شده بود (٤۰٪). اطلاعات توصیفی مربوط به بیماران در *جدول* ۲ مشخص شده است.

تشخیص بیماران عبارت بود از دیستروفی عضلانی دوشن (۲ مورد)، دیستروفی عضلانی کمربند اندام ها[1] (٤ مورد)، میوتونی مادرزادی (۲ مورد)، دیستروفی میوتونیک (۲ مورد)، میوپاتی با علت نامشخص (۲ مورد)، عارضه پولیو میلیت (۳ مورد)، سندرم گیلن باره (۱ مورد)، پلی نوروپاتی دیابتیک (٤ مورد)، فلج زایمانی شبکه براکیال (٤ مورد)، آسیب تروماتیک اعصاب محیطی (٤ مورد)، رادیکولوپاتی لومبوساکرال (۱٦مورد)، رادیکولوپاتی گردنی (۷ مورد)، سندرم مچ دستی (۹مورد)، پارکینسون (۱ مورد)، بدون ضایعه عصبی ـ عضلانی (۹ مورد) .

با آزمون آماری One Sample Kolmogorov – Smirnov معلوم شد که اطلاعات توزیع طبیعی ندارند، به همین دلیل برای مقایسه آنزیم‌های عضلانی قبل و بعد از الکترومیوگرافی از آزمون ناپارامتری ویلکاکسون[2] استفاده شد.

با استفاده از آزمون ویلکاکسون مشخص شد که تفاوت آماری معنی‌داری میان سطح سرمی LDH قبل و بعد از الکترومیوگرافی وجود دارد (p=۰/۰۲۵)، ولی میان سطح سرمی CPK قبل و بعد از الکترومیوگرافی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (p =۰/۰۹٤).

جدول ۲ : اطلاعات توصیفی مربوط به بیماران (n=۷۰)

	دامنه تغییرات	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار
سن	۵۵	۱۷	۷۲	۳٦/۱	۱۵/۱
تعداد عضله مورد بررسی	۱۳	۲	۱۵	۵/٦	۲/۵
CPK قبل از EMG	۱۱۷۱	٤۵	۱۲۱٦	۲۲۲/٤	۲۷٤
CPK بعد از EMG	۱۲۸۷	۵۷	۱۳٤٤	۲۳٦/٤	۲۸۲/۵
LDHقبل از EMG	۱٦٦۹	۲٤۱	۱۹۱۰	٤۹۹/٤	۳۹۷
LDH بعد از EMG	۱۷۸۷	۲٤٦	۲۰۳۳	۵۲۳/۳	٤۳٤/٤

1. Limbgirdle
2. Wilcoxon signed ranks test

Archive of SID

www.SID.ir

در مرحله بعد می‌خواهیم بررسی کنیم که آیا تفاوت معنی‌داری بین طبیعی و غیر طبیعی بودن مقادیر LDH و CPK قبل و بعد از الکترومیوگرافی وجود داشته است یا خیر.

الف. CPK: از ۷۰ بیمار مورد بررسی ٤٨ بیمار (٦٨/٥٪) دارای CPK طبیعی قبل و بعد از الکترومیوگرافی بودند . در ١٤ بیمار (٢٠٪) CPK قبل و بعد از EMG افزایش یافته (خارج از محدوده طبیعی) بود. در ٦ بیمار (٨/٥ ٪) CPK قبل از EMG طبیعی بود ولی پس از EMG بالاتر از محدوده طبیعی بود. در ٢ بیمار (٣٪) CPK قبل از EMG افزایش یافته بود ولی پس از EMG در محدوده طبیعی قرار داشت. با استفاده از آزمون مک نمار مشخص شد که تفاوت موجود از نظر آماری معنی‌دار نیست.

Exact Sig. $(2-\text{tailed}) = ۰/۲۸۹$

ب. LDH: از ۷۰ بیمار مورد بررسی ٥٦ بیمار (٨٠٪) LDH طبیعی قبل و بعد از EMG داشتند، ۷ مورد (١٠٪) LDH قبل و بعد از EMG افزایش یافته (خارج از محدوده طبیعی) بود. ٤ مورد (٥/٧٪) LDH قبل از EMG طبیعی و بعد از آن افزایش یافته بود. ٣ مورد (٤/٣٪) LDH قبل از EMG خارج از محدوده طبیعی بود ولی پس از EMG طبیعی بود. با استفاده از آزمون مک‌نمار مشخص شد که تفاوت آماری معنی‌داری وجود ندارد .

Exact Sig. $(2-\text{tailed}) = ۱/۰۰۰$

به عبارت دیگر، گرچه افزایش سطح سرمی LDH پس از الکترومیوگرافی معنی دار بود، این افزایش در حدی نبود که LDH طبیعی را به غیر طبیعی (افزایش یافته) تبدیل کند.

تعداد عضلات مورد بررسی: عضلات مورد بررسی در بیماران بین ١٥-٢ متغیر بود (متوسط ٥/٦). بیماران به ٢ گروه تقسیم شدند: در آنهایی که ٥ عضله یا کمتر مورد بررسی قرار گرفته بود (٤٢ مورد) و در بیمارانی که بیش از ٥ عضله مورد بررسی قرار گرفته بود(٢٨ بیمار). با استفاده از آزمون آماری ویلکاکسون مشاهده شد که تفاوت آماری معنی داری در سطح سرمی CPK قبل و بعد از EMG در افرادی که بیش از ٥ عضله مورد بررسی قرار گرفته بود، به دست آمد.($p<۰/۰۱۹$) ولی در سایر موارد تفاوت معنی‌دار نبود.

بحث

آنزیم های عضلانی معمولاً در بیماری‌های عضلانی بالا می‌روند و به عنوان نشانگر آسیب مستقیم عضله محسوب می‌شوند. اینکه داخل کردن سوزن‌های فلزی در عضلات اسکلتی باعث آسیب موضعی سلول‌های عضلانی می شود قبلاً گزارش شده است. آنجل عبارت میوپاتی سوزنی را به کار برد و پیشنهاد کرد از محلی که قبلاً مورد بررسی الکترومیوگرافی قرار گرفته برای انجام بیوپسی عضله استفاده نشود. وی همچنین ذکر کرد که ممکن است بعد از الکترومیوگرافی سطح سرمی CPK و آلدولاز به طور کاذب افزایش یابد. براساس مطالعات قدیمی از اندازه‌گیری آنزیم‌های عضلانی تا ٤٨ ساعت پس از انجام الکترومیوگرافی باید خودداری شود تا از به دست آمدن نتایج مثبت کاذب جلوگیری شود. ولیفینسترر (٣) در مطالعه‌ای که در ٢٠٠١ انجام داد هیچ افزایشی در سطح آنزیم‌های عضلانی به دنبال الکترومیوگرافی با سوزن‌های کنسنتریک یک بار مصرف به دست نیاورد. همچنین دومیترو (٤) که از صاحب نظران علم الکترومیوگرافی است، عقیده دارد که به دنبال الکترومیوگرافی افزایش CPK سرم دیده می‌شود که بعد از ٦ ساعت به حداکثر می رسد و پس از ٤٨ ساعت به سطح پایه باز می‌گردد. این افزایش حداکثر در حد ١/٥ برابر اولیه است و هرگز از محدوده طبیعی سطح آنزیم بیشتر نمی‌شود.

در مطالعه‌ای که انجام دادیم، عدم افزایش معنی‌دار سطح سرمی CPK پس از EMG با بسیاری از مطالعات انجام شده در این زمینه همخوانی دارد. در تحقیقات قبلی LDH زیاد مورد بررسی قرار نگرفته است و افزایش معنی‌دار LDH پس از EMG در مطالعه حاضر می‌تواند با ارزش تلقی شود. این افزایش به دست آمده کمتر از ٥ درصد میزان LDH قبل از EMG است (میانگین LDH پس از EMG ٥٢٣ و میانگین LDH قبل از EMG ٤٩٩ بود). همچنین با استفاده از آزمون آماری مک نمار مشخص شد که تأثیر الکترومیوگرافی در حدی نیست که بتواند سطح سرمی طبیعی LDH را به محدوده افزایش یافته (غیر طبیعی) تغییر دهد ، لذا باعث ایجاد جواب مثبت کاذب نمی‌شود.

علت افزایش سطح سرمی LDH و عدم افزایش CPK که برای عضله اختصاصی‌تر است، شاید با استفاده از زمان نمونه‌گیری قابل توجیه باشد . با توجه به مطالعات انجام شده مشخص شده است که CPK، ٦ ساعت پس از EMG به حداکثر می‌رسد، در حالی که افزایش LDH تأخیر یک روزه نسبت به CPK دارد. با توجه به اینکه در مطالعه ما بررسی آنزیم‌های عضلانی ٢٤ ساعت پس از EMG صورت گرفته است احتمال دارد این زمان مصادف با اوج LDH باشد، در حالی که CPK به تدریج کاهش می یابد. بررسی این مسأله نیاز به مطالعات بیشتری دارد که در آن آنزیم‌های عضلانی در زمان‌های متفاوت (٢٤، ١٢و ٦ ساعت) پس از EMG بررسی شود افزایش CPK در افرادی که بیش از ٥ عضله بررسی شده بود، احتمالا به علت آسیب بیشتری است که به الیاف عضلانی وارد می شود.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج این مطالعه مشخص می‌شود که الکترومیوگرافی با سوزن‌های کنسنتریک استریل شونده:

١) باعث افزایش معنی‌دار سطح سرمی LDH می‌شود ولی نه به اندازه‌ای که LDH واقع در محدوده طبیعی را به LDH افزایش یافته (محدوده غیر طبیعی) تغییر دهد. ٢) باعث افزایش معنی‌دار سطح سرمی CPK نمی‌شود. الکترومیوگرافی با سوزن‌های کنسنتریک استریل شونده باعث ایجاد جواب‌های مثبت کاذب در نتایج سطح سرمی آنزیم‌های عضلانی نمی‌شود.

Archive of SID

www.SID.ir

References

1. Devlin T. Textbook of biochemistry with clinical correlations, 5th ed. John wiley & sons, USA, 2002; pp: 456-57
2. Burtis CA, Ashwood ER. Tietz textbook of clinical chemistry, 3rd ed. Saunders, philadelphia, 1999; pp: 65-66
3. Finsterer J, Mittendorfer B,Neuhuber W, Loscher W. Influence of disposable, concentric needle electrodes on muscle enzyme and lactate serum levels. J. Electromyogr. Kinesiol, 2002; 12: 329-37
4. Dumitru D, Amato A, Zwarts M: Electrodiagnostic Medicine, 2nd ed. Hanely & belfus, Philadelphia, 2002; p: 288

Archive of SID

www.SID.ir