

## فصل سوم:

# کاربرد تشخیصی طب فیزیکی

---

---



## الکترودیآگنوزیس

دکتر شهریار نفیسی، دکتر فرزاد فاتحی

### مقدمه

بیماری‌های نوروموسکولار گروه مهمی از بیماری‌های سیستم عصبی هستند که از شاخ قدامی نخاع شروع شده و به عضله ختم می‌شود. برای بررسی اختلالات این بخش از سیستم عصبی از روش‌های مختلفی استفاده می‌شود که یکی از مهم‌ترین آن‌ها بررسی هدایت عصبی و الکترومیوگرافی (nerve conduction study and electromyography) است. علیرغم پیشرفت‌های زیاد تکنولوژیک در این حوزه، اصول اولیه آن طی سالیان ثابت باقیمانده است. بطور کلی، موارد کاربرد الکترودیآگنوز در بیماری‌های سیستم عصبی محیطی را می‌توان در موارد زیر خلاصه نمود:

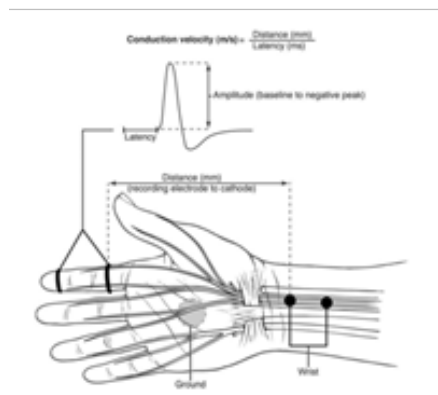
- ◆ لوکالیزه کردن محل ضایعه: برای مثال نوع عصب درگیر و محل درگیری در مورد ضایعه عصب مدیان یا اولنار یا سیاتیک
- ◆ پاتوفیزیولوژی ایجاد ضایعه را مشخص می‌کند. برای مثال مشخص می‌کند که نوروپاتی اکسونال است یا دمیلینیزان
- ◆ تعیین شدت ضایعه و پیش آگهی آن
- ◆ تعیین حاد یا مزمن بودن ضایعه و پیگیری روند بهبودی یا پیشرفت

باید به این مسئله توجه داشت که با توجه به حساسیت بالای روش‌های الکترودیآگنوستیک، ممکن است مواردی در نوار دیده شود که بدون علائم بالینی، است یا این که علائم بیمار به تغییراتی که در نوار دیده می‌شوند ارتباطی نداشته باشد و همیشه لازم است یافته‌های نوار با یافته‌های کلینیکی در کنار هم ارزیابی و سپس نتیجه‌گیری نمود.

### بررسی هدایت عصبی

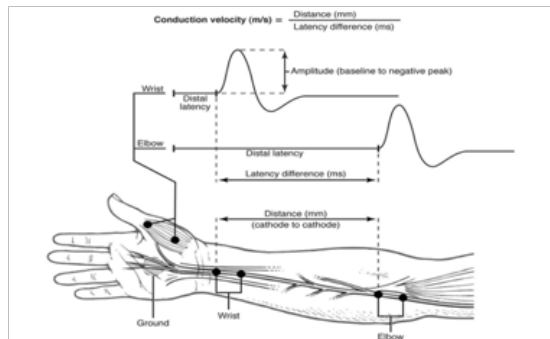
در این بخش با استفاده از یک محرک الکتریکی دوقطبی، اعصاب محیطی تحریک شده و سرعت هدایت پتانسیل عمل در عصب از طریق ثبت با الکترودهای سطحی که روی پوست قرار می‌گیرند سنجیده می‌شود. تحریک با شدت کم شروع شده و تدریجاً تا رسیدن به شدتی که دامنه حداکثری ایجاد نماید افزایش داده می‌شود. به‌طور طبیعی سرعت هدایت عصبی در افراد بزرگسال در اندام فوقانی بیش از ۵۰ متر بر ثانیه و در اندام تحتانی بیش از ۴۰ متر بر ثانیه است.

برای بررسی اعصاب حسی sensory conduction study (تصویر شماره ۱) الکترودهای ثبت‌کننده در مسیر عصب قرار داده شده و از نقطه دیگری که فاصله عصب با پوست کم است، عصب تحریک می‌شود. برای مثال برای بررسی شاخه حسی عصب مدیان (Median n.)، ثبت از یکی از انگشتان ۱، ۲ یا ۳ انجام شده و عصب مدیان با یک محرک بای پلار در مچ دست تحریک می‌شود. با توجه به اینکه ثبت مستقیماً از عصب انجام می‌شود، دامنه پتانسیل ثبت شده بسیار کوچک و در حد چند میکرو ولت خواهد بود. سرعت هدایت اعصاب حسی با در دست داشتن فاصله بین محل تحریک و محل ثبت و با داشتن تأخیر زمانی (latency) و از فرمول ذکر شده در شکل بدست می‌آید.



(تصویر شماره ۱: بررسی هدایت عصبی حسی)

برای بررسی اعصاب حرکتی *motor conduction study*، با توجه به وجود مانعی بنام محل اتصال عصب به عضله (*neuromuscular junction*) امکان اندازه گیری مستقیم از محل تحریک به محل ثبت وجود نداشته و باید برای محاسبه درست از دو تحریک در مسیر عصب استفاده نمود (تصویر شماره ۲). برای مثال برای بررسی شاخه حرکتی عصب مدیان، محل ثبت از ناحیه تنار و عضله *Abductor pollicis brevis* با قرار دادن دو الکتروود روی عضله و تاندون آن خواهد بود. برای تحریک ابتدا یک تحریک در مچ دست وارد نموده و سپس تحریک دوم را در آرنج مطابق شکل ۲ وارد می‌نماییم. برای محاسبه سرعت، فاصله دو تحریک اندازه‌گیری شده و تفاوت زمانی بین دو تحریک نیز محاسبه شده و سرعت بر اساس این داده‌ها محاسبه می‌گردد. علاوه بر این، تأخیر دیستال نیز برای تشخیص بعضی اختلالات مثل سندرم کانال کارپ حائز اهمیت است. دامنه موج حرکتی *compound muscle action potential (CMAP)*، با توجه به ثبت از عضله به نسبت موج حسی خیلی بزرگتر بوده و در محدوده چند میلی ولت است. تغییر قابل توجه دامنه موج حرکتی در تحریک پروگزیمال در مقایسه با دیستال را بلوک هدایتی *conduction block* می‌نامیم و در تشخیص نوروپاتی‌های دمی‌لینیزان از اهمیت زیادی برخوردار است.

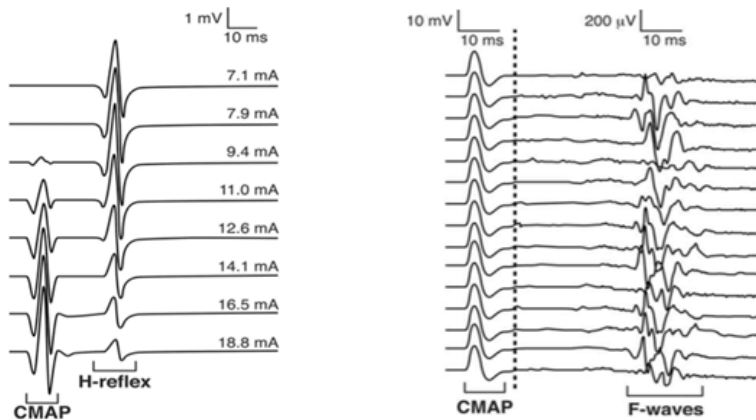


(تصویر شماره ۲: شمای بررسی هدایت عصبی حرکتی)

### پاسخ‌های تاخیری *Late responses*

بررسی هدایت اعصاب حسی و حرکتی به روش‌های روتین که در بالا توضیح داده شد، صرفاً در بخش‌هایی از سیستم عصبی محیطی قابل انجام است که در عضله و عصب مربوطه نسبتاً سطحی باشند و بررسی اعصاب عمقی و بخش‌های پروگزیمال اعصاب با روش‌های روتین مشکل و بعضاً ناممکن است.

به منظور بررسی قسمت‌های پروگزیمال اعصاب و ریشه‌ها از ارزیابی پاسخهای تاخیری استفاده می‌کنیم. وقتی نقطه‌ای از عصب حرکتی تحت تحریک الکتریکی قرار می‌گیرد، ایمپالس هم بصورت ارتودرومیک به طرف دیستال (عضله) حرکت می‌کند و هم در جهت مخالف (آنتی درومیک) و به سمت سلول حرکتی در شاخ قدامی نخاع می‌رود. سلول شاخ قدامی نخاع بعد از زمان اندک، یک پتانسیل عمل جدید ایجاد می‌کند که به سمت محل اتصال عصب به عضله حرکت کرده و بصورت یک موج کوچک با تأخیر زیاد از پتانسیل حرکتی اولیه در تراسه ثبت می‌شود. این موج را F-wave گفته و تأخیر آن با موج حرکتی، مبنای محاسبه هدایت عصبی در قسمت‌های پروگزیمال و ریشه‌های حرکتی است (تصویر شماره ۳)



تصویر شماره ۳: رفلکس H (راست) موج F (چپ))

یکی دیگر از پاسخهای تاخیری، H-reflex است. این رفلکس در حقیقت معادل الکتروفیزیولوژیک رفلکس تاندونی است و چون اغلب با تحریک عصب تیبیال tibial انجام می‌شود، مسیر رفلکس آشیل را بررسی می‌کند. برای ارزیابی رفلکس H، شاخه حسی عصب تیبیال در پوپلیته با تحریک ساب ماگزیمال تحریک می‌شود، ایمپالس الکتریکی تا نخاع رفته و از مسیر قوس رفلکس به عصب حرکتی رسیده و نهایتاً از عضله سولیوس ثبت می‌گردد (تصویر شماره ۳). کاربرد اصلی این رفلکس در ارزیابی درگیری ریشه S1 است.

## تغییرات بررسی هدایت عصبی در بیماری‌ها

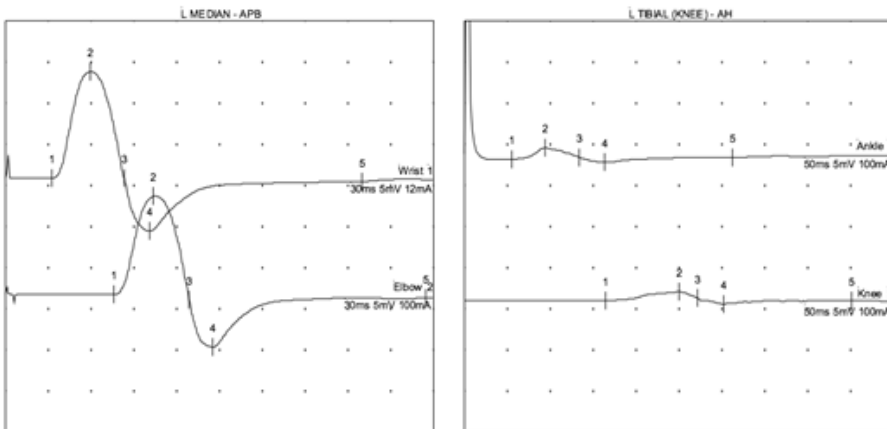
به‌طور کلی می‌توان نوروپاتی‌ها را به سه گروه تقسیم نمود:

◆ منونوروپاتی (Mononeuropathy) که فقط یک عصب درگیر است مانند نوروپاتی اولنار یا پروئثال یا سندرم کانال کارپ

◆ منونوروپاتی مولتیپلکس (Mononeuropathy Multiplex) که به معنای درگیری چند عصب مختلف در اندام‌ها است و بیشتر در جریان واسکولیت‌ها دیده می‌شود

◆ پلی‌نوروپاتی (Polyneuropathy) که به معنی درگیری منتشر عصب‌ها در تمامی اندام‌ها است و معمولاً حالت قرینه دارد. پلی‌نوروپاتی‌ها را از نظر الکتروفیزیولوژیک به دو نوع اکسونال Axonal-type و دمی‌لینیزان Demyelinating تقسیم می‌کنند.

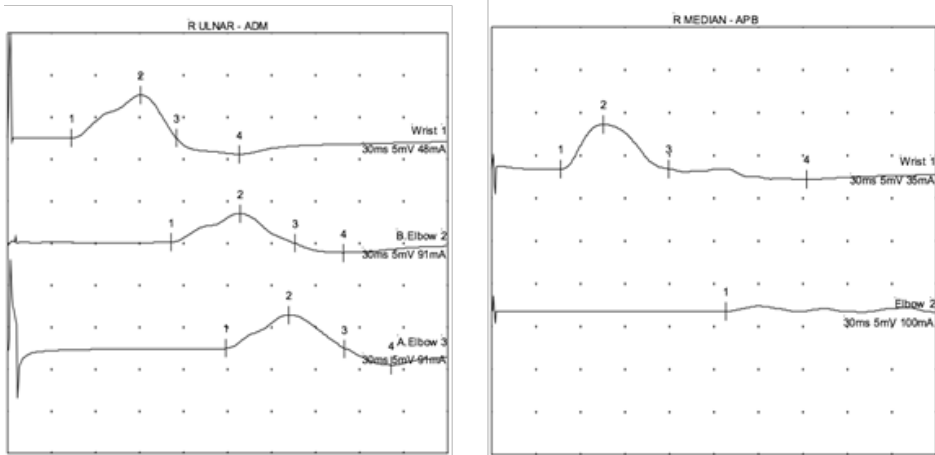
در نوروپاتی‌های اکسونال، تعداد اکسون‌ها کاهش می‌یابد ولی اکسون‌های باقیمانده با سرعت طبیعی هدایت عصبی را انجام می‌دهند. بنابراین سرعت هدایت عصبی نرمال یا کمی کاهش یافته است ولی دامنه موج حرکتی CMAP و حسی کاهش قابل ملاحظه‌ای پیدا می‌کند. (تصویر شماره ۴)



(تصویر شماره ۴: بررسی هدایت عصبی نرمال (چپ) و نوروپاتی اکسونال (راست))

یکی از محدودیت‌های مهمی که در بررسی هدایت عصبی وجود دارد، نرمال بودن این تست در بیمارانی است که صرفاً درگیری فیبرهای کوچک small fiber neuropathy دارند. علت این امر این است که روش‌های معمول بررسی هدایت عصبی عمدتاً عملکرد فیبرهای میلینه ضخیم را می‌سنجند.

در نوروپاتی های دمیلینیزان، بخاطر از بین رفتن پوشش میلین که در سرعت هدایت عصبی نقش مهمی دارد، تغییراتی از قبیل کاهش شدید سرعت هدایت عصبی و بلوک هدایتی دیده می شود (تصویر شماره ۵).

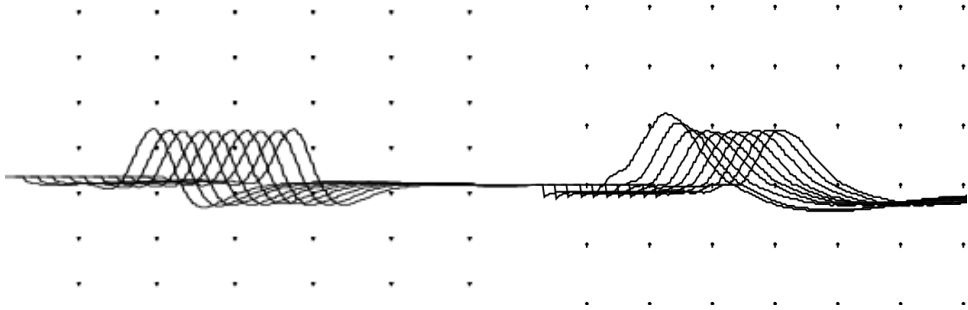


(تصویر شماره ۵- کاهش سرعت هدایت عصبی (چپ) و بلوک هدایتی (راست) در نوروپاتی دمیلینیزان)

### تست تحریک مکرر الکتریکی Repetitive Nerve Stimulation

از تست تحریکات مکرر الکتریکی برای تشخیص اختلالات محل اتصال عصب به عضله (Neuromuscular Junction) استفاده می شود در افراد نرمال، تحریکات مکرر اعصاب حرکتی افت قابل توجهی نشان نمی دهد در حالی که در سندرم های میاستنیک، در تحریکات ۲-۳ هرتز، افت بیش از ۱۰٪ بین موج اول و موج ۴ یا ۵ ایجاد می شود (تصویر شماره ۶). در اختلالات پیش سیناپسی مثل بیماری لامبرت-ایتون، تحریکات مکرر با فرکانس بالا (۳۰-۵۰ هرتز)، افزایش قابل توجه در دامنه امواج حرکتی ایجاد می شود.

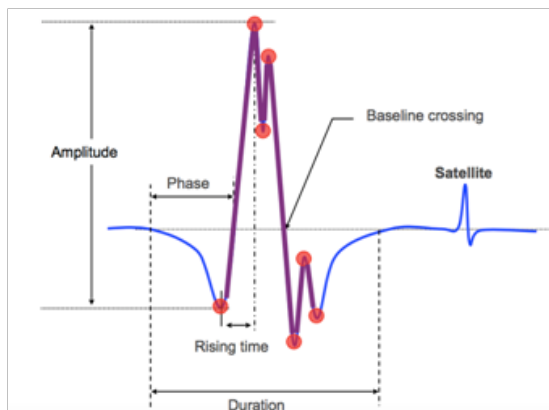




(تصویر شماره ۶- تحریکات مکرر الکتریکی ۳ هرتز : نرمال (چپ)، میاستنی گراو (راست))

### الکترومیوگرافی سوزنی Needle Electromyography

مکمل بررسی عملکرد اعصاب محیطی، بررسی عملکرد عضلانی است که از طریق یک الکتروود سوزنی انجام می‌شود. به این منظور، به‌طور معمول از سوزن concentric یکبار مصرف استفاده می‌شود. سوزن در عضله‌ای که قرار است بررسی شود، قرار داده شده و پتانسیل‌های عضله در حال استراحت (rest) را بررسی می‌کنیم. در افراد نرمال، فعالیت در حالت طبیعی در عضله در حال استراحت وجود ندارد. سپس از بیمار می‌خواهیم که عضله را با انقباض ارادی خفیف، فعال نماید و در این وضعیت پتانسیل‌های عمل واحد حرکتی (MUAP) Motor unit action potentials را از نظر دامنه، طول مدت و تعداد فاز بررسی می‌کنیم (تصویر شماره ۷)



(تصویر شماره ۷: مشخصات یک (Motor unit action potential (MUAP))

در شرایط آسیب اعصاب محیطی و گاهی هم در بیماری‌های عضلانی که همراه التهاب و نکروز هستند، فیبرهای عضلانی دچار شارژهای خودبخودی می‌شوند که در الکترومیوگرافی در حالت استراحت دیده شده و بر حسب شکلی که دارند به آن فیبریلاسیون یا امواج شارپ مثبت fibrillations and positive sharp waves گفته می‌شود (تصویر شماره ۸ تراسه بالا).

پتانسیل غیر طبیعی دیگری که در حالت استراحت دیده می‌شود، فاسیکولاسیون fasciculation است که به معنی انقباض خودبه خود یک فاسیکل عضله است. فاسیکولاسیون ممکن است خوش خیم باشد و در افراد نرمال هم دیده شود، ولی در حالت پاتولوژیک، فاسیکولاسیون عمدتاً در بیماری نوروں محرکه مانند ALS دیده می‌شود. در الکترومیوگرافی، فاسیکولاسیون دقیقاً مانند MUAP است با این تفاوت که در حالت استراحت عضله دیده شده و سرعت پایینی دارد.

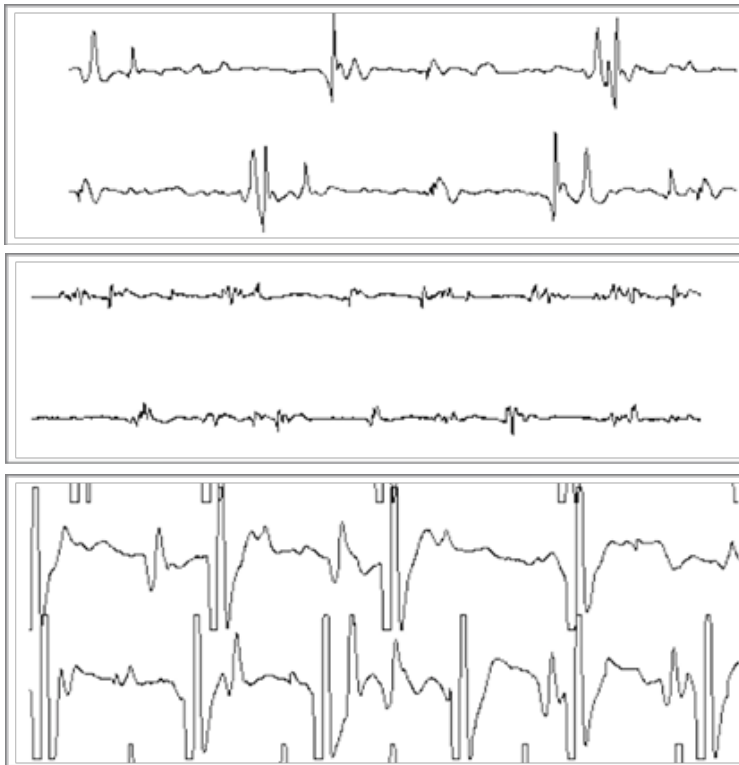
در بعضی بیماری‌های عضلانی، نوعی دشارژ خودبخودی عضله در حالت استراحت دیده می‌شود که به آن دشارژ میوتونیک (myotonic discharges) می‌گوییم و در الکترومیوگرافی صدایی شبیه به بمب افکن یا موتورسیکلت ایجاد می‌نماید (تصویر شماره ۸ تراسه پایین). این نوع خاص از دشارژ، عمدتاً در بیماری‌های مانند دیستروفی میوتونیک یا میوتونی مادرزادی دیده می‌شود، ولی در مواردی از بیماری‌های عضلانی که در معاینه میوتونی بالینی ندارند، مانند میوپاتی التهابی یا بیماری پمپه pompe نیز ممکن است دیده شود.



(تصویر شماره ۸: فیبریلاسیون و امواج شارپ مثبت (بالا) و دشارژ میوتونیک (پایین))

در مرحله بعد، از بیمار می‌خواهیم که عضله را به صورت خفیف منقبض نماید و مشخصات MUAPs را ارزیابی می‌کنیم (شکل ۹ تراسه بالا). بررسی مشخصات MUAP به دو صورت کیفی و کمی انجام می‌شود. روش کیفی سریع‌تر است ولی مبتنی بر تجربه پزشک انجام دهنده تست داشته و امکان اشتباه بیشتری دارد. در روش کمی یا Quantitative EMG، پتانسل‌های واحد حرکتی جمع‌آوری

شده و آنالیز می‌شوند و مشخصات آنها با مقادیر نرمال مقایسه می‌شود. این روش با نرم افزارهای جدید، با سرعت و دقت بالاتری انجام می‌شود ولی باز هم وقت‌گیرتر از روش قبلی است. مجموعاً در بیماری‌های عضلانی، بعلت آسیب فیبرهای عضلانی و کاهش تعداد آنها، تعداد فیبرهای عضلانی تشکیل دهنده هر واحد حرکتی، کاهش قابل توجه یافته و لذا MUAPs از نظر دامنه کوچکتر و طول موج نیز کوتاه‌تر می‌شود (low amplitude and short duration MUAPs). (تصویر شماره ۹ تراسه میانی) در نقطه مقابل، پروسه‌های نوروزن قرار دارند. بعد از آسیب اکسون اعصاب محیطی و از بین رفتن آنها، تعدادی از واحدهای حرکتی (motor units) دنروه و بدون عصب دهی می‌شوند. با گذشت زمان اکسون‌های باقیمانده از طریق جوانه زدن (collateral sprouting)، شاخه‌های جدید ایجاد می‌کنند که واحدهای حرکتی بدون عصب را به قلمرو خود اضافه کرده و بنابراین تعداد فیبرهای عضلانی در هر واحد حرکتی چند برابر شده و اندازه MUAPs نیز بزرگ و طول مدت آنها افزایش می‌یابد (high amplitude and long duration MUAPs). (تصویر شماره ۹ تراسه پایین)



(تصویر شماره ۹: شکل MUAPs در حالت نرمال (بالا)، میوپاتی (میانی) و نوروزن (پایین))



### تغییرات الکترودیگنوستیک در بیماری‌های روماتولوژیک

درگیری اعصاب در بیماری‌های روماتولوژیک، بصورت‌های مختلف دیده می‌شود. موقعی که تنها یک عصب گرفتار باشد به آن مونونوروپاتی (Mononeuropathy) اطلاق می‌شود و هنگامی که دو یا بیشتر عصب، بصورت غیر قرینه در حوزه‌های مختلف عصبی درگیر شود به آن مونونوریت مولتی پلکس (Mononeuritis Multiplex) یا اصطلاح بهتر Multiple Mononeuropathy گفته می‌شود و هنگامی که عصبها بصورت قرینه و با درگیری وسیع درگیر شود به آن پلی نوروپاتی (Polyneuropathy) گفته می‌شود. در برخی موارد، بعلت اضافه شدن مونونوروپاتی‌ها به یکدیگر، الگوی درگیری از مولتیپل مونونوروپاتی به یک پلی نوروپاتی تبدیل می‌شود که در این موارد، یافته‌های بالینی و الکترودیگنوستیک، غیر قرینه می‌باشد. در این موارد اصطلاح Evolving Polyneuropathy due to overlapping mononeuropathies اطلاق می‌شود. بطور کلی انواع نوروپاتی‌هایی که در بیماری‌های روماتولوژیک بر اساس تظاهرات بالینی بروز می‌کند به شرح زیر است:

- ◆ Distal symmetric neuropathy
- ◆ Small fiber neuropathy
- ◆ Mononeuritis multiplex
- ◆ Sensory Ganglionopathy
- ◆ Autonomic Neuropathy
- ◆ Acute and Chronic demyelinating polyneuropathy
- ◆ Entrapment neuropathy
- ◆ Trigeminal neuropathy
- ◆ Plexopathy

بیماری‌های روماتولوژیک مختلفی ممکن است سیستم اعصاب محیطی را درگیر کنند مانند Churg-Strauss syndrome، Wegener's granulomatosis، polyarteritis nodosa، Rheumatoid arthritis، systemic lupus erythematosus (SLE)، sarcoidosis و cryoglobulinemia. نکته کلیدی در شک به درگیری سیستم اعصاب محیطی در این بیماری‌ها، شرح حال و معاینه نورولوژیک است. علایم معمولاً به تدریج پیشرفت می‌کنند و معمولاً علایم عصبی بصورت اختلال حرکتی یا حسی در محدوده یک یا چند عصب دیده می‌شود و در موارد پلی نوروپاتی علایمی مانند درگیری ارجح حرکتی دیستال، اختلال حسی دستکشی جورابی (glove-stocking) و کاهش رفلکس دیده می‌شود.

واسکولیت‌های سیستمیک ممکن است علاوه بر سایر سیستم‌ها، سیستم اعصاب محیطی را درگیر کنند. از طرفی واسکولیت ممکن است منحصر به سیستم اعصاب محیطی باشد (Non-systemic vasculitic neuropathy).

در تغییرات پلی نوروپاتیک آکسونال، دامنه پتانسیل‌های حسی و حرکتی در مطالعات هدایت عصبی در اعصاب مختلف، کاهش می‌یابد و معمولاً سرعت هدایت عصبی و تأخیر دیستال در حد نرمال است؛ البته ممکن است سرعت هدایت عصبی مختصر کاهش یابد. همچنین در الکترومیوگرافی، افزایش دامنه پتانسیل واحدهای حرکتی، افزایش فاز و مدت زمان و کاهش رکروتمان دیده می‌شود. در صورت حاد بودن بروز علائم یا ادامه پروسه تخریب نورونی، فعالیت‌های خود بخودی در الکترومیوگرافی مانند فیبریلاسیون، موج شارپ مثبت (positive sharp waves) یافت می‌شود. در مولتیپل مونونورپاتی، این یافته‌ها در دو یا چندین عصب دیده می‌شود. در این قسمت بصورت مختصر به بیان یافته‌های الکترودیآگنوزیس در انواع بیماری‌های روماتولوژیک می‌پردازیم:

### بیماری لوپوس

در بیماری لوپوس یافتن درگیری اعصاب محیطی، بسته به معاینه بالینی یا الکترودیآگنوستیک متفاوت است. در معاینه الکترودیآگنوستیک حدود ۲۰ درصد بیماران به نوعی درگیری سیستم اعصاب محیطی دارند در حالی که در معاینه بالینی یافته‌ها به مراتب کمتر است (۴-۸٪). شایع‌ترین فرم درگیری، بصورت پلی نورپاتی آکسونال با ارجحیت درگیری دیستال و تظاهر بالینی خفیف است ولی موارد شدیدتر مانند مونونوریت مولتی پلکس، نوروپاتی حرکتی شدید یا نوع دمیلینیتو هم دیده می‌شود. همچنین درگیری اعصاب کرانیال هم ممکن است رخ دهد.

### بیماری بهجت

بهجت ممکن است سیستم عصبی محیطی را بصورت تحت بالینی یا subclinical درگیر کند و جهت مشخص شدن درگیری سیستم عصبی محیطی، ممکن است نیاز به انجام نوار عصب عضله در بیماران فاقد علائم نورولوژیک باشد. نوع درگیری سیستم عصبی معمولاً بصورت پلی نوروپاتی دیستال آکسونال و با درگیری ارجح اندام تحتانی است.

## اسکلرودرمی

فرم ارجح در بیماران اسکلرودرمی بصورت پلی نوروپاتی قرینه دیستال با ارجحیت درگیری سیستم حسی است، در حالی که مونوروپاتی مولتی پلکس در درصد کمی از بیماران و بیشتر در سندروم CREST اتفاق می افتد (حدود ۱ تا ۲ درصد). همچنین اعصاب کرانیال هم بصورت شایع در این بیماری درگیر می شوند. عصب ۵ یا تریژمینال از اعصاب شایع درگیر در این بیماری است که بصورت اختلال حسی و احساس ناخوشایند (Dysesthesia) در صورت بروز می کند. با شیوع کمتر ممکن است درگیری عصب ۷ (بصورت فلج عضلات صورت) و درگیری عصب ۹ رخ دهد.

## گرانولوماتوز و گنر

نوروپاتی محیطی در حدود ۱۵ درصد بیماران و گنر اتفاق می افتد که در ۸۰٪ مواقع بصورت مونونوریت مولتی پلکس است. در ۱۰ درصد بیماران، درگیری اعصاب کرانیال اتفاق می افتد. عصب اُپتیک، شایع ترین عصبی است که درگیر می شود؛ سایر اعصاب درگیر، عصب های ۶ و ۷ می باشند. درگیری عصب ۶ یا Abducens بصورت دوبینی دوچشمی و اختلال در نگاه به خارج ظاهر می شود.

## بیماری چرگ اشتراوس

درگیری اعصاب محیطی بصورت شایع در این بیماران بعلت واسکولیت نکروزان در قسمت اپی نورال عصب دیده می شود که موجب ایسکمی عصب و ضایعه آکسونی می شود. درگیری اعصاب محیطی در نزدیک به ۸۵ درصد بیماران دیده می شود که اغلب بصورت منوروپاتی مولتیپلکس است ولی تظاهراتی مانند پلی نوروپاتی قرینه یا غیر قرینه حسی یا حسی حرکتی هم می تواند مشاهده شود.

## پلی آرتريت ندوزا

درگیری سیستم اعصاب محیطی بصورت بسیار شایع در بیماری PAN اتفاق می افتد. حدود ۵۰ تا ۷۰ درصد بیماران درگیری سیستم عصبی محیطی دارند. نوروپاتی بیشتر بصورت غیرقرینه و با ارجحیت درگیری در اندام تحتانی است و هر دو سیستم حرکتی و حسی را درگیر می کند. درگیری ممکن است بصورت حاد و دردناک باشد و بعلت اضافه شدن نوروپاتیها به یکدیگر ممکن است بصورت الگوی پلی نوروپاتی قرینه تبدیل شود.

## نوروپاتی واسکولیتی ایزوله Non-systemic vasculitic neuropathy

واسکولیت سیستم عصبی، می‌تواند بصورت ایزوله، فقط سیستم عصبی محیطی را درگیر کند یا در زمینه یک واسکولیت سیستمیک رخ دهد. واسکولیت سیستمیک، می‌تواند بصورت اولیه باشد مانند سندروم تاکایاسو، آرتریت سلولی ژانت، پلی آرتریت ندوزا، بیماری چرگ اشتراوس، بیماری وگنر، بیماری بهجت، بیماری هونخ شوین لاین، یا ممکن است ثانویه به یک بیماری بافت همبند رخ دهد. تظاهرات بالینی و الکترودیآگنوستیک در واسکولیت‌ها بصورت‌های مختلفی رخ می‌دهد مانند مونونوروپاتی، مولتیپل مونونوروپاتی (یا مونونوریت مولتی پلکس)، مونوروپاتی هم‌پوشاننده یا overlapping یا پلی نوروپاتی دیستال قرینه (Distal symmetric polyneuropathy).

مونونوریت مولتی پلکس، اصطلاحی است که در مورد درگیری دو یا بیشتر از اعصاب محیطی در واسکولیت‌ها به کار می‌رود. درگیری اعصاب به‌صورت غیرقرینه در دیستال یا پروگزیمال اتفاق می‌افتد. نوروپاتی معمولاً دردناک و ناگهانی است و به نوعی سکتی عصب اتفاق می‌افتد و هر دو قسمت حرکتی یا حسی عصب را درگیر می‌شود. علاوه بر مولتیپل مونونوروپاتی، بیمار ممکن است دچار رادیکولوپاتی یا پلکسوپاتی یا پلی نوروپاتی ژنرالیزه شود.

### کرایوگلوبولینمیا

تظاهرات نورولوژیک در این بیماری، بیشتر در اعصاب محیطی اتفاق می‌افتد که بصورت پلی نوروپاتی دردناک حسی حرکتی، پلی نوروپاتی حسی یا مونونوریت مولتی پلکس دیده می‌شود. بیشترین تظاهر بصورت پلی نوروپاتی حسی دیستال یا پلی نوروپاتی حسی حرکتی است.

### سندروم شوگرن

در حدود ۲۰٪ درصد این بیماران، درگیری سیستم عصبی محیطی اتفاق می‌افتد که می‌تواند بصورت پلی نوروپاتی حسی قرینه با ارجحیت درگیری دیستال، نوروپاتی اتونوم و گانگلیونوپاتی حسی دیده شود. درگیری قسمت حسی عصب ۵ از موارد شایع درگیر در این بیماری است. موارد کمتر شایع، مونونوریت مولتی پلکس، فرم مزمن دمیلینیتیو و نوروپاتی حرکتی بدون درگیری حسی است. بروز نوروپاتی پیش از بروز سندرومیک بیماری، بصورت شایع دیده می‌شود و نزدیک ۷۰٪ بیماران بطور متوسط ۲ سال قبل از بروز علائم دیگر، تظاهرات نورولوژیک دارند.

## آرتريت روماتوئيد

شایع‌ترین فرم درگیری سیستم عصبی محیطی در آرتريت روماتوئيد بصورت نوروپاتی های همراه با گیرافتادگی عصب (Entrapment) مانند سندروم تونل کارپال می‌باشد. در درجه بعد، پلی نوروپاتی حسی حرکتی و پلی نوروپاتی حسی خفیف دیده می‌شود و نهایتاً در درصد کمی از بیماران منونوروپاتی مولتیپلکس دیده می‌شود. نوروپاتی ها بعلت Entrapment ممکن است بعلت ندول های روماتوئيد، سینوویوم ملتهب شده، آگزوستوز استخوانی یا واسکولیت بروز کند. بطور کلی مونونوریت مولتی پلکس پدیده‌ای نادر در بیماران RA می‌باشد.

همچنین پلی نوروپاتی قرینه دیستال بصورت شایع دیده می‌شود. در درصد کمی از بیماران ممکن است نوروپاتی واسکولیتیک سریعاً پیش رونده شبیه آنچه در بیماران PAN دیده می‌شود، بروز کند (Rheumatoid Vasculitis).

به‌طور کلی درگیری سیستم اعصاب محیطی یافته‌ای شایع در انواع بیماری‌های روماتولوژیک است لیکن الگوی درگیری در بیماری‌های مختلف روماتولوژیک متفاوت است. یافتن علائم غیرقرینگی در اعصاب حرکتی یا حسی که با معاینه بالینی یا الکترودیآگنوزیس بدست می‌آید می‌تواند بر مونونوریت مولتی پلکس دلالت کند. در برخی موارد ممکن است درگیری سیستم عصبی محیطی بصورت تحت بالینی باشد و تنها بر اساس تست‌های الکترودیآگنوزیس، درگیری اعصاب محیطی مشخص می‌شود.

## میوپاتی های التهابی

در میوپاتی های التهابی مطالعه هدایت عصبی در بیشتر موارد نرمال است و تنها تغییرات میوپاتیک در الکترومیوگرافی دیده می‌شود. این تغییرات بصورت کاهش دامنه پتانسیل‌های واحدهای حرکتی (motor unit action potentials)، کاهش duration در هر پتانسیل و پلی فازی دیده می‌شود. همچنین یافته‌ای دیگر که بصورت شایع دیده می‌شود، Early Recruitment می‌باشد.

در این حالت با حداقل انقباض عضله مورد نظر، صفحه الکترومیوگرافی پر از واحدهای حرکتی می‌شود. علاوه بر آن در میوپاتی‌های التهابی تغییراتی مانند فعالیت‌های خودبخودی (spontaneous activity) شامل فیبریلاسیون و موج‌های تند مثبت (Positive Sharp Waves) دیده می‌شود و در میوپاتی‌های طول کشیده، بزرگ شدن پتانسیل‌های واحدهای حرکتی، افزایش تعداد فاز و افزایش duration دیده می‌شود. البته فعالیت‌های خودبخودی اختصاصی میوپاتی‌های



التهابی نیست و در سایر انواع میوپاتی‌های ارثی هم دیده می‌شود. در پلی‌میوزیت و درماتومیوزیت یافته‌ها بیشتر در عضلات پروگزیمال اندام‌ها دیده می‌شود ولی در میوپاتی انکلیزیون (inclusion body myositis) در عضلات دیستال اندام‌ها و بصورت غیر قرینه یافت می‌شود.

## References :

1. Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL. Bradley's Neurology in Clinical Practice, 2-Volume Set, 7e 7th Edition. 2016
2. Gwathmey KG, Burns TM, Collins MP, Dyck PJ. Vasculitic neuropathies. Lancet Neurol. 2014 Jan;13(1):67-82
3. Katirji B, Kaminski HJ, Ruff RL. Neuromuscular Disorders in Clinical Practice, Second Edition, 2014
4. Kimura J. Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle, Fourth Edition, 2013
5. Leis AA, Schenk MP. Atlas of nerve conduction studies and electromyography, 2013
6. Louis ED, Mayer SA, Rowland LP. Merritt's Neurology, 13th edition, 2016
7. Marsh EA, Davies LM, Llewelyn JG. How to recognise and treat peripheral nervous system vasculitis. Pract Neurol. 2013 Dec;13(6):408-11
8. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiologic Correlations, Third Edition, 2013
9. Reda H, Chin RL. Peripheral neuropathies of rheumatologic disease and gluten-related disorders. Semin Neurol. 2014 Sep;34(4):413-24.
10. Sofat N, Malik O, Higgens CS. Neurological involvement in patients with rheumatic disease. QJM. 2006 Feb;99(2):69-79.
11. Vallat JM1, Rabin M, Magy L. Peripheral neuropathies in rheumatic disease--a guide to diagnosis. Nat Rev Rheumatol. 2012 Oct;8(10):599-609.