فصل ۱: مطالعات تشخیص الکتریکی

هدف اصلی از مطالعه ی تشخیص الکتریکی (EDX)، لوکالیزاسیون اختلال است (شکل ۱ – ۱). نکته اول در لوکالیزاسیون آن است که آیا ضایعه، نوروپاتیک است یا میوپاتیک؟ آیا ضایعه در انتقال عصبی عضلانی است و یا در سیستم عصبی مرکزی؟ ممکن است Transverse myelitis، شبیه به سندروم گیلین باره به نظر رسد و یا یک Acute cortical stroke کوچک ممکن است الگوی یک پلکسوپاتی براکیال را تقلید نماید؛ در مواردی از این دست، مطالعه ی EDX، اغلب تست اول برای تمایز است.

لوکالیزاسیون نوروپاتیک

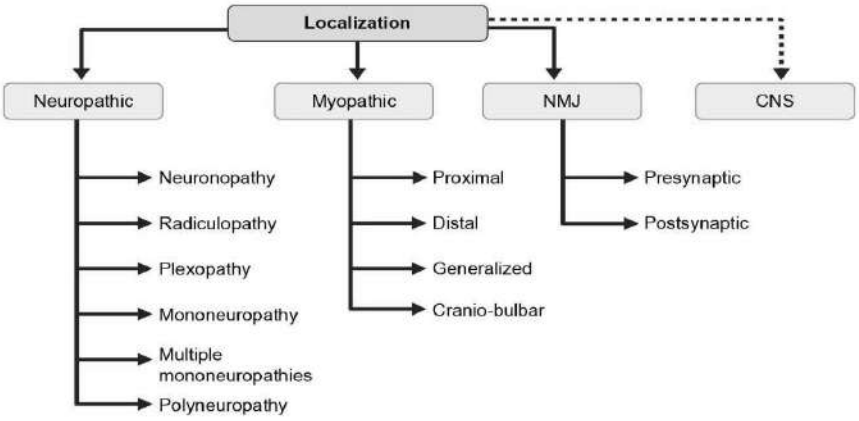
احتمالا رایج ترین لوکالیزاسیون در مطالعه ی EDX، نوروپاتیک باشد. به طور نقلی، نوروپاتیک به معنی ضایعه ی اعصاب محیطی است؛ با این وجود، در استفاده رایج شامل نورون های اولیه ی حسی و حرکتی نیز می باشد. در ضایعات نوروپاتیک، نوع فیبر درگیر و پاتولوژی را معمولا می توان مشخص نمود (شکل ۲ –۱).

• در تعیین نوع فیبر درگیر (حسی، حرکتی یا ترکیبی از آنها)، EDX از معاینه بالینی حساس تر است. پلی نوروپاتی های حسی حرکتی رایج هستند و تشخیص های افتراقی نسبتا زیادی را شامل می شوند. از طرف دیگر نوروپاتی های غالبا حرکتی یا غالبا حسی نادرند و شامل مجموعه ای از اختلالات بسیار محدود می شوند. برای مثال اگر بیمار کرختی در دست ها و پاها، و کاهش رفلکس ها داشته باشد ممکن است به عنوان نوروپاتی محیطی تشخیص داده شود؛ اما اگر مطالعه ی EDX نشان دهد که هدایت عصب حسی غیر طبیعی بوده و در عوض هدایت عصب حرکتی و EMG سوزنی کاملا نرمال است، تشخیص افتراقی از نوروپاتی محیطی به نورپاتی حسی خالص یا Neuronopathy تغییر می کند که تشخیص افتراقی بسیار محدود تری دارد.

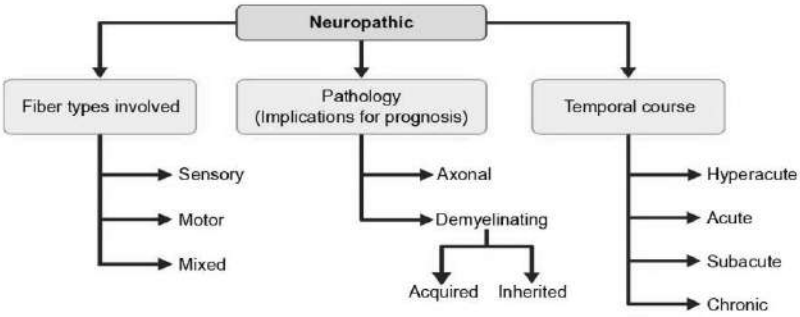
• مطالعات EDX اغلب می توانند مشخص کنند که آیا پاتوفیزیولوژی از نوع Demyelination است یا Axon loss. گرچه اغلب نوروپاتی های دمیلناسیون، همچنین با مقداری از دست دادن آکسونی (Axon loss) ثانویه همراه هستند و از طرف دیگر بسیاری از نوروپاتی های Axon loss نیز مقداری دمیلناسیون ثانویه دارند با این وجود مطالعات EDX می توانند بین نوروپاتی های Primary demyelinating و نوروپاتی های Primary axon loss تمایز دهند. این تمایز، اهمیت تشخیصی و Prognostic زیادی دارد، خصوصا در مورد پلی نوروپاتی.

اغلب پلی نوروپاتی ها با تخریب primary axonal همراه هستند که تشخیص افتراقی وسیعی دارند؛ در مقابل، تعداد نوروپاتی های Primary demyelinating بسیار کم ترند.

ارزیابی درجه ی Axon loss در مقابل Demyelination، جهت تعیین شدت و پروگنوز اهمیت دارد. عصبی که دچار دمیلناسیون شده، اغلب می تواند در یک دوره زمانی کوتاه، معمولا طی چند هفته، مجددا میلین دار شود. اما اگر عصب دچار Axon loss قابل توجه شده باشد، چه به طور اولیه و یا ثانویه، پروگنوز بسیار وخیم تر خواهد بود. سرعت رشد اکسون به وسیله سرعت انتقال اکسونی محدود می شود (تقریبا ۱ میلی متر در روز). از لحاظ کلینیکی، به ندرت می توان ضایعات Axon loss را از ضایعات demyelinating، خصوصا در شرایط حاد، تمایز داد. برای مثال بیماری که با افتادگی کامل مچ دست و انگشتان، بیدار می شود؛ معمولا اتیولوژی شامل کمپرسیون عصب رادیال در برابر ناودان اسپیرال هومروس می باشد. با این وجود، فلج می تواند، بسته به شدت و مدت کمپرسیون، از Conduction block (یعنی دمیلناسیون) یا Axon loss ناشی شود. از نقطه نظر کلینیکی، هر دو حالت یکسان به نظر می رسند.



شکل ۱ – ۱: لوکالیزاسیون های احتمالی که از مطالعه تشخیص الکتریکی بدست می آیند.



شکل ۲ – ۱: یافته های کلیدی اصلی در یک ضایعه ی نوروپاتیک

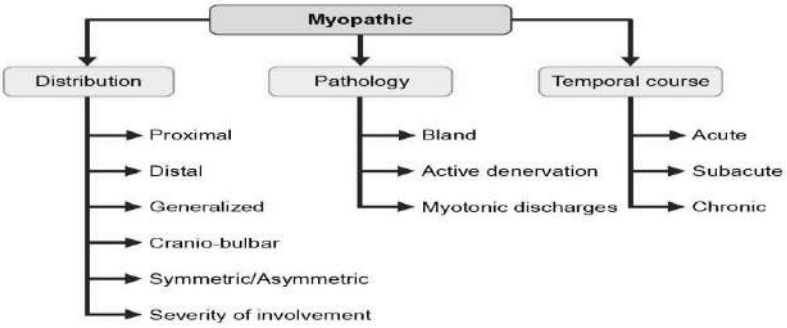
در حالیه اگر ضایعه به دلیل Axon loss باشد، در مقایسه با ضایعه ای مشابه اما عمدتا با ماهیت Demyelination، پروگنوز خیلی بدتر بوده و به زمان طولانی تر توانبخشی برای بهبودی نیاز دارد. مطالعات EDX می توانند به راحتی ضایعات اکسونال را از دمیلناسیون تمایز دهند.

• اغلب می توان با مطالعات EDX، روند زمانی یا Temporal course را ارزیابی کرد. در ضایعات نوروپاتیک، در طول زمان، تغییراتی قاعده مند در نابهنجاری ها اتفاق می افتد که در مطالعات هدایت عصبی و EMG سوزنی یافت می شوند. ترکیبی از این یافته ها، اغلب به تمایز بین ضایعات Hyper acute (کمتر از یک هفته)، Acute (تا چند هفته)، تحت حاد (چند هفته تا چند ماه) و مزمن (بیش از چند ماه) اجازه می دهد.

لوکالیزاسیون میوپاتیک

در مورد بیمار های میوپاتیک (یعنی عضله)، مطالعات EDX می توانند اطلاعات کلیدی برای تشخیص بهتر ضایعه ارائه کنند (شکل ۳ – ۱)

• توزیع نابهنجاری ها ممکن است یک تشخیص خاص را مطرح نماید: این که آیا ابنورمالیتی ها در پروگزیمال هستند یا در دیستال یا عمومی اند؟ بیشتر میوپاتی ها ترجیحا عضلات پروگزیمال را درگیر می کنند. تعداد کمی میوپاتی ها مثل دیستروفی میوتونیک نوع ۱ بر عضلات دیستال تاثیر می گذارند. برخی از میوپاتی های بسیار شدید مانند Critical illness myopathy می توانند گرفتاری عمومی (Generalized) ایجاد کنند.



شکل ۳ – ۱: یافته های کلیدی EDX در ضایعات میوپاتیک

در موارد نادری از میوپاتی ها، ضعف عمده ی Bulbar وجود دارد و ابنورمالیتی های مشاهده در عضلات بولبار در مطالعه ی EDX می تواند برجسته ترین ابنورمالیتی ها باشند.

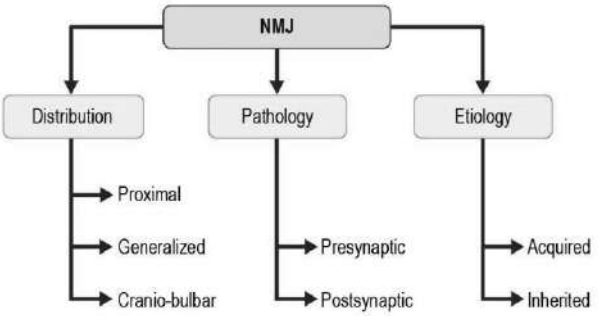
• اغلب میوپاتی ها نسبتا قرینه اند، لذا یافتن موارد عدم قرینگی، به لحاظ کلینیکی یا در مطالعات EDX، می تواند در محدود کردن تشخیص های افتراقی خیلی کمک کننده باشد.

• حضور فعالیت خودبخودی در EMG سوزنی، در محدود سازی تشخیص های افتراقی کمک کننده بوده و پاتولوژی خاصی را مطرح می نماید. از این منظر، اغلب میوپاتی ها با فعالیت خودبخودی همراه نیستند و یا با فعالیت خودبخودی اندکی همراه هستند. اما میوپاتی های التهابی، نکروتیک و برخی از موارد توکسیک، ممکن است با دنرواسیون فعال همراه باشند. همچنین میوپاتی های دیگری نیز ممکن است دیسچارج های میوتونیک برجسته ای در استراحت داشته باشند. حضور دیسچارج های میوتونیک در یک میوپاتی، به طور قابل توجه، تشخیص های افتراقی را به فقط چند ضایعه ی احتمالی محدود می سازد.

• نکته آخر Temporal course است؛ هر چند که این مطلب نسبت به اختلالات نوروپاتیک چالش برانگیز است. در برخی از میوپاتی ها، اگر ضایعه حاد، تحت حاد و یا مزمن باشد می توان ویژگی هایی را تعیین نمود که به باریک ساختن تشخیص افتراقی کمک می کند.

لوکالیزاسیون الحاق عصبی عضلانی

اختلالات الحاق عصبی عضلانی (NMJ) ناشایع هستند. با این وجود، وقتی این ضایعات وجود داشته باشند، مطالعات EDX نه فقط به تشخیص آنها کمک می کنند بلکه همچنین می توانند اطلاعات کلیدی دیگری ارائه دهند (شکل ۴ – ۱).



شکل ۴ – ۱: یافته های کلیدی EDX در ضایعات NMJ

• توزیع نابهنجاری ها در تست EDX چگونه است؟ آیا آنها در پروگزیمال هستند؟ Bulbar هستند یا عمومی؟ برای مثال میاستنی گراویس در مطالعات EDX ترجیحا بر عضلات Oculobulbar اثر می گذارد و پس از آن بر عضلات پروگزیمال؛ در حالیکه سندروم میاستنیک در مطالعات EDX یک اختلال عمومی (Generalized) است، گرچه به لحاظ کلینیکی دارای یک تمایل ذاتی به درگیری عضلات پروگزیمال می باشد. پاتولوژی را می توان به ضایعات پیش سیناپسی و پس سیناپسی تقسیم نمود. مطالعات EDX برای این تمایز خیلی خوب عمل می کنند.

میاستنی گراویس یک اختلال prototype Post-synaptic است در حالیکه سندروم میاستنیک و بوتولسیم، الحاق پیش سناپسی را هدف قرار می دهند. نکته آخر این که اتیولوژی اختلال NMJ اکتسابی است یا ارثی؟ تقریبا تمامی اختلال NMJ اکتسابی هستند. با این وجود اختلالات NMJ ارثی نادری نیز وجود دارند.

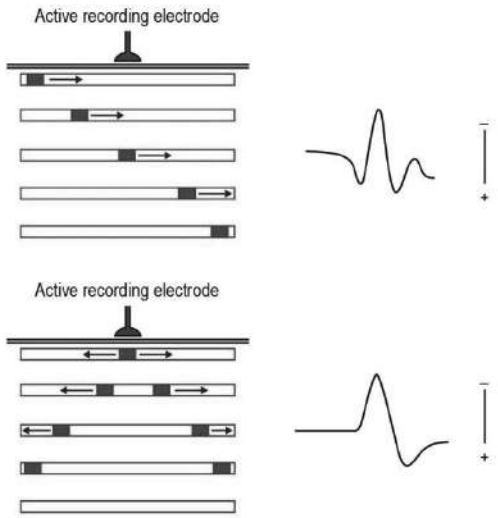
ثبت (Recording)

تمامی پتانسیل های بدست آمده در طی مطالعات هدایت عصبی (NCSs) و EMG سوزنی از ثبت خارجی سلولی وقایع داخل سلولی، از عصب یا عضله، ناشی می شوند. مطالعات NCS با ثبت به وسیله ی الکترود های سطحی واقع بر روی پوست، و پتانسیل های EMG به وسیله ی ثبت از طریق الکترود سوزنی واقع در داخل عضله انجام می شوند. در هر دو روش، پتانسیل های الکتریکی داخل سلولی از طریق بافت به الکترود های ثبت منتقل می شوند. فرایندی که از طریق آن پتانسیل الکتریکی داخل سلولی از طریق مایع خارجی سولی و بافت منتقل می شود هدایت حجمی (Volume conduction) نام دارد. پتانسیل های Volume - conducted را می توان به دو پتانسیل های حوزه ی نزدیک یا حوزه ی دور تقسیم بندی نمود. **پتانسیل های حوزه ی نزدیک (Near-field potentials)** را فقط می توان نزدیک به منبع شان ثبت نمود و ویژگی های پتانسیل به فاصله بین الکترود های ثبت کننده و منبع الکتریکی (یعنی پتانسیل عمل) بستگی دارد. در مورد پتانسیل های Near-field، چنانچه منبع به الکترود های ثبت کننده نزدیک نباشد، عموما پاسخ دیده نمی شود. هر چقدر الکترود های ثبت کننده به منبع جریان نزدیک تر باشند آمپلیتود بالاتر خواهد بود. پتانسیل های عمل عضلانی مرکب (CMAP) و پتانسیل های عمل عصب حسی (SNAP) ثبت شده در طی مطالعات روتین هدایت حرکتی و هدایت حسی، و نیز MUAP های ثبت شده در طی مطالعات EMG سوزنی، لزوما همگی جزء پتانسیل های Volume-conducted near-field به شمار می روند.

• وقتی یک پتانسیل عمل پیش رونده به الکترود ثبت نزدیک می شود، سپس از زیر آن گذشته و دور می شود، پتانسیل های حوزه ی نزدیک که به طور حجمی هدایت شده اند یک موج سه فازی تولید می کنند (شکل ۵ – ۱، تصویر بالایی). در عمل، اغلب مطالعات عصبی حسی و عصب مختلط این مورفولوژی شکل موج سه فازی (triphasic waveform) را نشان می دهند. همچنین پتانسیل های فیبریلاسیون و اغلب MUAP ها نیز شکل موج سه فازی دارند. این موج ها، دارای یک فاز مثبت اولیه، به دنبال آن یک فاز منفی و سپس یک فاز مثبت دنباله هستند. اولین قله یا پیک مثبت بیانگر زمانی است که پتانسیل عمل در زیر الکترود فعال می باشد و این نقطه ای است که در آن باید Onset latency را برای پتانسیل های عمل عصب اندازه گیری نمود. در برخی از پاسخ های حسی، ممکن است قله ی مثبت اولیه، بسیار کوچک یا غائب باشد. در این گونه موارد، انحراف منفی اولیه، زمان شروع واقعی پتانسیل را بهتر نشان می دهد.

اگر یک پتانسیل عمل حوزه ی نزدیک که به طور حجمی هدایت شده (Volume-conducted near-field) مستقیما از زیر الکترود ثبت آغاز شود، انحراف اولیه منفی خواهد بود (شکل ۵ – ۱، تصویر پائینی). در طی مطالعات روتین NCS حرکتی، اگر الکترود فعال به درستی بر روی نقطه ی حرکتی (یعنی End plate) عضله قرار داده شود، این شکل موج برای پتانسیل عمل عضلانی مرکب انتظار می رود.

در این جا، پتانسیل عمل پیشرو نداریم، چرا که دپلاریزاسیون فیبر عضله در صفحه ی انتهایی (End plate) آغاز می شود بنابراین موج ثبت شده فاقد انحراف مثبت اولیه خواهد بود. نتیجه عبارتست از یک پتانسیل دو فازی با انحراف اولیه ی منفی (شکل ۶ – ۱، تصویر بالایی).



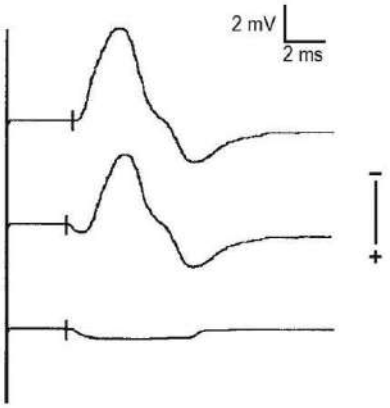
شکل ۵ – ۱: هدایت حجمی و مورفولوژی شکل موج.

شکل بالایی: یک پتانسیل عمل پیش رونده (Advancing) که از طریق هدایت حجمی ثبت شده، منجر به یک پتانسیل سه فازی شده است: ابتدا یک فاز مثبت، سپس یک فاز منفی و نهایتا مجددا یک فاز مثبت.

شکل پائینی: اگر دپلاریزاسیون مستقیما در زیر الکترود ثبت اتفاق افتد فاز مثبت اولیه وجود نخواهد داشت و یک پتانسیل دو فازی با فاز منفی اولیه، دیده می شود. توجه داشته باشید که بنا به قرارداد، در تمامی ترسیم های هدایت عصب و الکترومیوگرافی، منفی در بالا و مثبت در قسمت پایین خط مبنا در نظر گرفته می شود.

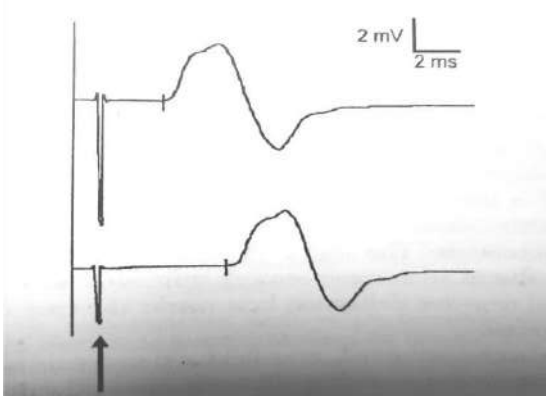
اگر الکترود به طور نادرست خارج از نقطه ی حرکتی قرار داده شود یک پتانسیل سه فازی با انحراف مثبت اولیه خواهیم داشت (شکل ۶ – ۱، تصویر میانی). اگر دپلاریزاسیون در یک محل دور (با فاصله) اتفاق افتد ولی هرگز از زیر الکترود ثبت عبور نکند فقط یک انحراف مثبت اتفاق می افتد (شکل ۶ – ۱، تصویر پائینی). برای مثال این الگو هنگام تحریک عصب مدین و ثبت از یک عضله هیپوتنار اتفاق می افتد. ممکن است در طی مطالعات روتین حرکتی که در پی یافتن یک عصب گیری آنومالی هستیم این حالت دیده شود. پتانسیل عمل عضلانی از عضلات تنار، که به وسیله ی عصب مدین عصب دهی شده اند، اتفاق می افتد اما هرگز از زیر الکترود های ثبت واقع بر روی عضلات هیپوتنار عبور نمی کند. در این حالت، نتیجه عبارتست از: یک پتانسیل Volume-conducted به شکل یک انحراف مثبت کوچک.

نوع دیگر پتانسیل های با هدایت حجمی، پتانسیل های حوزه ی دور (Far-field potentials) هستند. پتانسیل های Far-field، پتانسیل های الکتریکی اند که به شکل گسترده و در لحظه توزیع می شوند. دو الکترود ثبت، یکی نزدیک تر و دیگری دور تر از منبع، لزوما منبع را در یک زمان یکسان می بینند. گرچه پتانسیل های Far-field در مطالعات Evoked potential بیشتر مورد توجه اند، گاها در مطالعات NCS نیز اهمیت دارند.



شکل ۶ – ۱: هدیت حجمی و پتانسیل های حرکتی. وقتی الکترود ثبت فعال (G1) بر روی نقطه حرکتی قرار گرفته باشد دپلاریزاسیون ابتدا در آن محل اتفاق می افتد و سپس از آن جا دور می شود. شکل موج مربوطه دارای یک انحراف اولیه ی منفی، بدون هیچ گونه فاز مثبت اولیه خواهد بود (شکل بالایی). اگر الکترود ثبت فعال خارج از نقطه ی حرکتی باشد دپلاریزاسیون در یستال آغاز شده و سپس به زیر الکترود فعال رسیده و از آن دور می شود. در این حالت، پتانسیل ثبت شده دارای یک انحراف مثبت اولیه خواهد بود (شکل میانی). اگر دپلاریزاسیون در یک محل دور (با فاصله) اتفاق بیفتد و هرگز به زیر الکترود ثبت عبور نکند فقط یک پتانسل ثبت کوچک خواهیم دید (شکل پائینی).

برای مثال، آرتیفکت استیمولوس مشاهده شده در آغاز تمامی NCS ها، مثال خوبی از پتانسیل های Far-field می باشد (شکل ۷ – ۱). Shock artifact به طور لحظه ای انتقال داده می شود و در زمان یکسانی در محل های ثبت از دیستال و ثبت از پروگزیمال دیده می شوند. پتانسیل هایی که زمان تاخیری (Latency) آنها با فاصله از محل تحریک، تغییر نمی کند معمولا پتانسیل های Far-field هستند.



شکل ۷ – ۱: پتانسیل های حوزه ی نزدیک (Near-field) و حوزه ی دور (Far-field). مطالعه ی حرکتی مدین، ثبت از عضله ابداکتور کوتاه شست، تحریک در محل مچ دست (شکل بالایی) و تحریک در حفره آرنج (شکل پائینی). در هر محل، یک پتانسیل عمل عضلانی مرکب وجود دارد که نشان دهنده ی یک ثبت Near-field از پتانسیل های عمل فیبر عضلانی زیرین می باشد. زمان های تاخیری پتانسیل های عمل عضلانی مرکب (در تحریک از دو محل متفاوت) در زمان های متفاوتی اتفاق می افتند و بیانگر آن است که در زمان های متفاوتی به الکترود ثبت می رسند. در شروع هر یک از ترسیم ها، آرتیفکت محرک دیده می شود که نموه ای از یک پتانسیل Far-field می باشد. این پتانسیل Far-field به صورت لحظه ای انتقال یافته و علی رغم تفاوت در فواصل بین دو محل تحریک، در زمان یکسان اتفاق می افتد.

فصل ۲: مطالعات پایه ای هدایت عصب

مطالعات هدایت حرکتی (Motor conduction studies)

به لحاظ تکنیکی، مطالعات هدایت حرکتی در مقایسه با مطالعات عصب حسی و مختلط، با چالش کمتری مواجه اند، بنابراین معمولا ابتدا انجام می شوند. انجام مطالعات هدایت حرکتی در ابتدا همچنین مزیت های دیگری دارد:

ناشایع نیست که در بسیاری از نوروپاتی ها، پاسخ های حسی، آمپلیتود های خیلی پایین داشته و یا غائب باشند. اگر مطالعه حسی قبل از مطالعه حرکتی انجام شود ممکن است وقت غیر ضروری زیادی را صرف تحریک کرده و تلاش کنیم تا پاسخ حسی (که وجود ندارد) را ثبت کنیم. برای مثال تصور کنید بیماری با نوروپاتی نسبا شدید مدین در مچ دست برای تشخیص EDX ارجاع شده است. اگر مطالعه حرکتی مدین ابتدا انجام شود می توان محل صحیح تحریک را تائید نمود، مقدار جریان مورد نیاز برای تحریک عصب مدین معلوم خواهد شد و می فهمیم که عصب مدین غیر طبیعی است. اما اگر مطالعه هدایت حسی ابتدا انجام شود و پاسخ حسی غائب (absent) باشد، آشکار نیست که آیا غائب بودن پاسخ حسی به دلیل مشکل تکنیکی است یا این که واقعا غائب است.

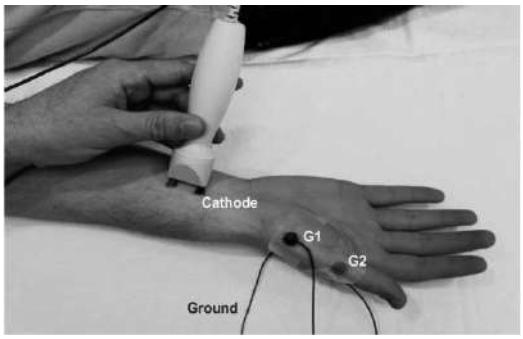
به طور معمول پاسخ های حرکتی در دامنه ی چند میلی ولت (mV) هستند؛ در مقابل، پاسخ های حسی و عصب مختلط در دامنه ی میکروولت (μV) قرار دارند. بنابراین پاسخ های حرکتی کمتر تحت تاثیر نویز الکتریکی و دیگر عوامل تکنیکی قرار می گیرند. برای مطالعات هدایت حرکتی معمولا Gain روی 2 to 5 mV per division تنظیم می شود. الکترود های ثبت بر روی عضله ی مورد نظر قرار داده می شوند. به طور کلی از قاعده ی Belly-tendon استفاده می شود.

الکترود ثبت فعال (که همچنین G1 خوانده می شود) روی مرکز بالک عضله (یعنی بر روی Endplate حرکتی) گذاشته می شود و الکترود رفرنس (همچنین G2 نامیده می شود) در دیستال بر روی تاندون عضله قرار داده می شود (شکل ۱ – ۲). سپس استیمولاتور بر روی عصبی که عضله ی مربوطه را عصب دهی می کند قرار داده می شود، به طوری که کاتد به الکترود ثبت نزدیک تر باشد. یادآوری "سیاه رو به سیاه" کمک کننده است، به این معنی که الکترود سیاه از استیمولاتور (کاتد) باید رو به الکترود ثبت سیاه (الکترود ثبت فعال) باشد.

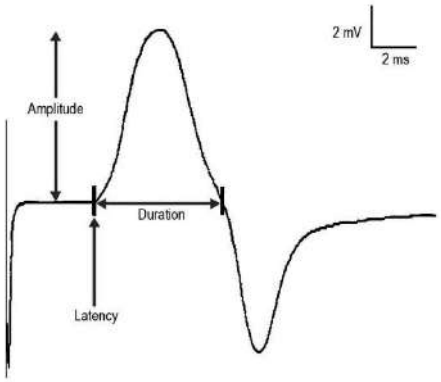
برای مطالعات حرکتی معمولا دیوریشن پالس الکتریکی ۲۰۰ میلی ثانیه در نظر گرفته می شود. بیشتر اعصاب نرمال به جریانی در محدوده ی ۲۰ تا ۵۰ میلی آمپر نیاز دارند تا تحریک سوپراماگزیمال حاصل شود. وقتی جریان به آرامی از خط پایه ی صفر میلی آمپر افزایش داه می شود (معمولا با افزایش های ۵ تا ۱۰ میلی آمپری)، بیشتر فیبر های عصبی زیرین مربوطه برای تولید پتانسیل عمل (AP) تحریک می شوند و متعاقبا پتانسیل های عمل فیبر عضلانی بیشتری تولید می گردد. پتانسیل ثبت شده، پتانسیل عمل عضلانی مرکب (CMAP)[1] نامیده می شود. زمانی که جریان تا حدی افزایش یابد که دیگر اندازه ی CMAP افزایش نیابد، فرض بر این است که تمامی فیبر های عصبی تحریک شده اند و تحریک سوپراماگزیمال حاصل شده است.

چنانچه الکترود های ثبت به درستی قرار داده شوند، به طوری که G1 بر روی صفحه ی انتهایی حرکتی باشد، CMAP یک پتانسیل دو فازی است با فاز اولیه ی منفی یا انحراف رو به بالا از خط پایه. برای هر محل تحریک، پارامتر های زمان تاخیری (Latency)، آمپلیتود، دیوریشن و مساحت CMAP اندازه گیری می شود (شکل ۲ – ۲). سرعت هدایت حرکتی را می توان پس از تحریک دو محل، یکی دیستال و دیگری پروگزیمال، محاسبه نمود.

[1] . Compound muscle action potential; CMAP



شکل ۱ – ۲: Setup برای مطالعه ی هدایت حرکتی. مطالعه حرکتی مدین، ثبت از عضله ابداکتور کوتاه شست، تحریک عصب مدین در مچ دست. در مطالعات حرکتی، از روش belly-tendon برای ثبت استفاده می شود. الکترود ثبت فعال (G1) بر روی مرکز عضله و الکترود رفرنس (G2) در دیستال روی تاندون قرار داده می شوند.



شکل ۲ – ۲: پتانسیل عمل عضلانی مرکب (CMAP). CMAP بیانگر تجمیع تمامی پتانسیل های عمل فیبر های عضلانی زیرین است. وقتی الکترود های ثبت به درستی قرار داده شوند CMAP یک پتانسیل دو فازی با انحراف اولیه ی منفی خواهد بود. زمان تاخیری (Latency) عبارتست از مدت زمان از استیمولوس تا انحراف اولیه ی منفی از خط پایه. آمپلیتود عمدتا از خط پایه تا قله ی منفی اندازه گیری می شود؛ البته می توان قله تا قله را نیز اندازه گرفت. برای دیوریشن، از انحراف اولیه ی از خط پایه تا اولین عبور از خط پایه (یعنی دیوریشن پیک منفی[1]) اندازه گیری می شود. به علاوه، سطح منفی CMAP (سعنی سطح بالای خط پایه) به وسیله ی اغلب دستگاه های کامپیوتری مدرن الکترومیوگرافی اندازه گیری می شود. Latency بازگو کننده ی فقط فیبر های حرکتی با سریع ترین هدایت می باشد. تمامی فیبر ها در آمپلیتود و سطح (area) سهیم هستند. دیوریشن عمدتا مقیاسی از همزمانی (Synchrony) است.

زمان تاخیری (Latency): عبارتست از مدت زمان از استیمولوس تا انحراف اولیه ی CMAP از خط مبنا. زمان تاخیری سه پروسه مجزا را نشان می دهد:

۱- زمان هدایت عصب از محل تحریک تا NMJ

۲- تاخیر زمانی در عرض NMJ

۳- زمان دپلاریزاسیون در عضله

اندازه گیری Latency معمولا به میلی ثانیه است و بازگو کننده ی فقط فیبر های حرکتی با سریع ترین هدایت می باشد.

آمپلیتود: عموما آمپلیتود CMAP از خط پایه (Baseline) تا قله ی منفی اندازه گیری می شود و با رواج کمتری، از قله ی منفی اول تا قله ی مثبت بعدی. آمپلیتود CMAP بیانگر تعداد فیبر های عضلانی است که دپلاریزه می شوند.

گرچه آمپلیتود پایین CMAP، اغلب به دلیل از دست دادن آکسون ناشی می شود (مثلا در یک نورپاتی تیپیک اکسونال)، باید توجه داشت که CMAP با آمپلیتود پایین ممکن است دلایل دیگر نیز داشته باشد از جمله: وقفه ی هدایت یا Conduction block ناشی از دمیلناسیون بین محل تحریک و عضله ی ثبت شده و یا برخی از ضایعات NMJ و میوپاتی ها.

سطح (area): سطح CMAP به طور قراردادی به عنوان سطح بالای خط پایه تا قله ی منفی اندازه گیری می شود. مساحت قله ی منفی CMAP [2]، مقیاس دیگری است که نشان دهنده ی تعداد فیبر های عضلانی دپلاریزه شده می باشد.

تفاوت در سطح CMAP بین محل های تحریک دیستال و پروگزیمال جهت تعیین وقفه ی هدایت در اثر ضایعه ی دمیلناسیون اهمیت دارد (قسمت Conduction block را ببینید).

دیوریشن: معمولا دیوریشن CMAP از انحراف اولیه از خط پایه تا اولین بار که پتانسیل از خط پایه عبور می کند، اندازه گیری می شود (یعنی دیوریشن پیک منفی).

[1] . Negative peak duration

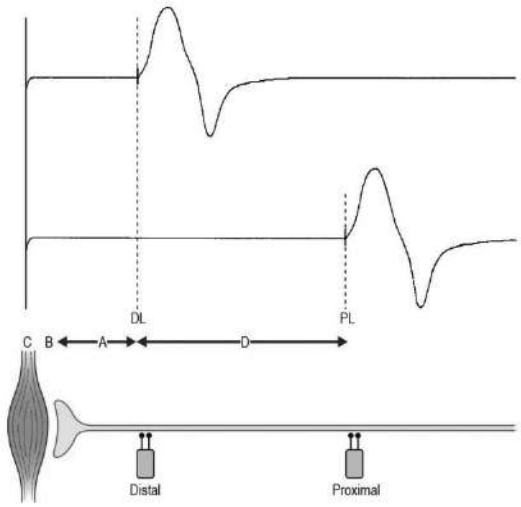
[2] . Negative peak CMAP area

همچنین می توان از انحراف اولیه تا انحراف پایانی که به خط پایه بازمی گردد را اندازه گیری کرد. روش اول اندازه گیری به عنوان ملاک دیوریشن CMAP ترجیح داده می شود. دیوریشن مقیاسی از همزمانی (Synchrony) است به این معنی که تا چه اندازه ای هر یک از فیبر های عضله به شکل انفرادی در یک زمان آتش می کنند. در شرایطی که منجر به کند شدن برخی از فیبر های حرکتی می شود (مثل ضایعه دمیلناسیون)، دیوریشن افزایش می یابد.

سرعت هدایت: سرعت هدایت حرکتی مقیاسی از اکسون های حرکتی با سریع ترین هدایت در عصب تحت مطالعه می باشد که با تقسیم نمودن فاصله ی پیموده شده بر زمان هدایت عصب محاسبه می شود. برای محاسبه سرعت هدایت حرکتی واقعی، بدون لحاظ نمودن زمان انتقال در NMJ و دپلاریزاسیون عضله، باید از دو محل تحریک استفاده کرد: یکی دیستال و دیگری پروگزیمال.

وقتی عصب از پروگزیمال تحریک می شود، سطح CMAP، آمپلیتود و دیوریشن آن، به طور کلی، با شکل موج تحریک از دیستال مشابه است. تنها اختلاف اصلی بین CMAP حاصل از تحریکات پروگزیمال و دیستال، زمان تاخیری (Latency) است. Latency پرگزیمال از Latency دیستال طولانی تر است چرا که به زمان و فاصله ی طولانی تری برای هدایت پتانسیل عمل نیاز است. همان طور که در شکل ۳ -۲ دیده می شود اگر زمان تاخیری حرکتی دیستال (که شامل اجزاء A + B + C می باشد) از زمان تاخیری حرکتی پروگزیمال (که شامل A + B + C + D می باشد) کسر گردد، سه جزء اول یعنی (A + B + C) حذف خواهند شد. فقط جزء D باقی می ماند که برابر با زمان هدایت عصب بین محل های تحریکی پروگزیمال و دیستال (بدون زمان های هدایت دیستال عصب، انتقال NMJ و دپلاریزاسیون عضله) می باشد.

به این ترتیب سرعت هدایت عصب در طول این سگمان عصب با تقسیم کردن "فاصله ی بین محل های تحریک پروگزیمال و دیستال" بر "اختلاف Latency پروگزیمال از Latency دیستال" بدست می آید. سرعت هدایت عصب معمولا به متر بر ثانیه (m/s) اندازه گیری می شود.



شکل ۳ – ۲: محاسبه سرعت هدایت (CV) حرکتی.

شکل بالایی: مطالعه حرکتی مدین، ثبت از عضله ابداکتور کوتاه شست، تحریک از مچ و آرنج. DL = معنی زمان تاخیری حرکتی دیستال، PL = زمان تاخیری حرکتی پروگزیمال. تنها تفاوت بین تحریکات دیستال و پروگزیمال، زمان تاخیری (Latency) است، PL از DL طولانی تر است.

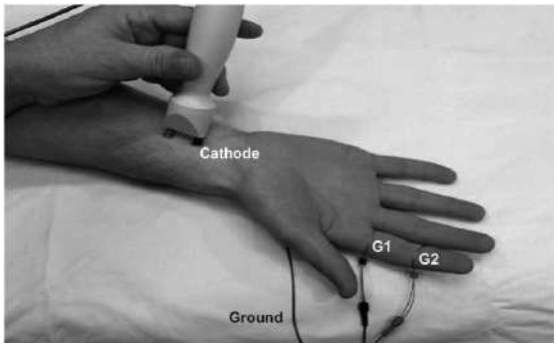
شکل پائینی: DL نشان دهنده ی سه زمان مجزا است: زمان هدایت عصب از محل تحریک دیستال تا الحاق عصبی عضلانی (A)، زمان انتقال NMJ (B)، و زمان دپلاریزاسیون عضله (C). بر این اساس، نمی توان فقط از DL برای محاسبه سرعت هدایت حرکتی استفاده نمود. به دو محل تحریک نیاز است. PL شامل زمان هدایت عصب از محل تحریک دیستال تا الحاق عصبی عضلانی (A)، زمان انتقال NMJ (B)، و زمان دپلاریزاسیون عضله (C) و نیز زمان هدایت عصب بین محل های تحریک پروگزیمال و دیستال (D) می باشد. اگر DL (که شامل A + B + C می باشد) از PL (که شامل A + B + C + D می باشد) کسر شود فقط زمان هدایت عصب بین محل های تحریک دیستال و پروگزیمال (D) باقی می ماند. فاصله ی بین دو محل تحریک را می توان اندازه گرفت و سرعت هدایت را محاسبه نمود ($\frac{\text{فاصله}}{\text{زمان}}$). سرعت هدایت فقط فیبر های با سریع ترین هدایت در عصب مورد مطالعه را منعکس می کند.

توجه داشته باشید که: هم Latency و هم سرعت هدایت، فقط فیبر های با سریع ترین هدایت را در عصب مورد مطالعه نشان می دهند. هدایت در طول این فیبر ها، ابتدائا می رسند و بنابراین این فیبر ها هستند که (جهت نمایش Latency و سرعت هدایت) اندازه گیری می شوند. بسیاری از فیبر های با هدایت آهسته تر در CMAP area و آمپلیتود CMAP سهیم هستند اما در تولید Latency و سرعت هدایت، شرکت نمی کنند.

مطالعات هدایت حسی (Sensory conduction studies)

برخلاف مطالعات هدایت حرکتی، که در آن CMAP بازگو کننده ی هدایت در طول عصب حرکتی، NMJ و فیبر های عضلانی است؛ در مطالعات هدایت حسی، فقط فیبر های عصبی ارزیابی می شوند. چون بسیاری از پاسخ های حسی بسیار کوچک اند (معمولا در دامنه ۱ تا ۵۰ میکروولت)، عوامل تکنیکی و نویز الکتریکی، اهمیت زیادی پیدا می کنند. برای مطالعات حسی معمولا Gain روی 10-20 µV per division تنظیم می شود.

یک جفت الکترود ثبت (G1 , G2) در یک مسیر بر روی عصب مورد مطالعه، با فاصله ی بین الکترودی ۲/۵ تا ۴ سانتی متر، قرار داده می شود و الکترود فعال (G1) نزدیک تر به استیمولاتور گذاشته می شود. به طور سنتی از الکترود های ثبت حلقه ای (Ring electrodes) برای تست اعصاب حسی در انگشتان دست استفاده می شود (شکل ۴ – ۲). برای مطالعات حسی از پالس الکتریکی با دیوریشن ۱۰۰ یا ۲۰۰ میلی ثانیه استفاده می شود. اغلب اعصاب حسی نرمال برای کسب تحریک سوپراماگزیمال به جریانی در دامنه ی ۵ تا ۳۰ میلی آمپر نیاز دارند. این مقدار کمتر از جریانی است که معمولا برای مطالعات هدایت حرکتی نیاز می شود. بنابراین فیبر های حسی در مقایسه با فیبر های حرکتی، آستانه ی پایین تری برای تحریک دارند.



شکل ۴ – ۲: Setup مطالعه ی هدایت حسی. مطالعه ی حسی مدین، تکنیک آنتی درومیک. الکترود های حلقه ای بر روی انگشت سبابه، ۳ تا ۴ سانتی متر جدا از هم، قرار داده می شوند. الکترود حلقه ای فعال (G1) پروگزیمال تر قرار داده می شود و به استیمولاتور نزدیک تر است. گرچه کل عصب مدین در مچ دست تحریک می شود فقط فیبر های حسی پوستی بر روی انگشتان ثبت می شوند.

همانند مطالعات حرکتی، جریان به آرامی از خط پایه ی صفر میلی آمپر افزایش داده می شود (معمولا با فزایش های ۳ تا ۵ میلی آمپری) تا این که پتانسیل حسی ثبت شده به حداکثر برسد. این پتانسیل، پتانسیل عمل عصب حسی (SNAP) [1] نام دارد. SNAP یک پتانسیل مرکب است که بیانگر تجمیع تمامی پتانسیل های عمل هر یک از فیبر های حسی می باشد.

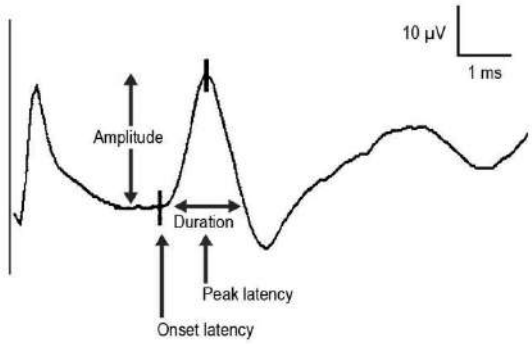
SNAP ها معمولا دو فازی یا سه فازی هستند. در مورد هر محل تحریک، پارامتر های Onset latency، Peak latency، دیوریشن و آمپلیتود اندازه گیری می شوند (شکل ۵- ۲). برخلاف مطالعات حرکتی، سرعت هدایت حسی را می توان فقط با یک محل تحریک بدست آورد؛ برای این کار، فاصله ی بین استیمولوس و الکترود ثبت فعال را اندازه گیری نموده و بر Onset latency تقسیم می کنیم.

نکته: معمولا هدایت عصب حسی نسبت به هدایت عصب حرکتی، شاخص حساس تری برای در تشخیص نوروپاتی یا آسیب عصب محیطی است

---

[1] . Sensory nerve action potential; SNAP

زمان تاخیری شروعی (Onset latency): در مورد SNAP های دو فازی عبارتست از: مدت زمان از استیمولوس تا انحراف اولیه ی منفی از خط پایه، و برای SNAP های سه فازی عبارتست از مدت زمان از استیمولوس تا قله ی مثبت اولیه. Onset latency حسی بیانگر زمان هدایت از محل تحریک تا الکترود ثبت برای بزرگ ترین فیبر های حسی پوستی در عصب تحت مطالعه می باشد.



شکل ۵ – ۲: پتانسیل عمل عصب حسی (SNAP). SNAP بیانگر تجمیع تمامی پتانسیل های عمل فیبر حسی مربوطه می باشد. SNAP معمولا به لحاظ شکلی، دو فازی یا سه فازی است. در مورد SNAP های دو فازی، Onset latency از استیمولوس تا انحراف منفی اولیه (همانند این شکل) و برای SNAP سه فازی، تا قله ی مثبت اولیه اندازه گیری می شود. Onset latency نشان دهنده ی زمان هدایت عصب از محل تحریک تا الکترود های ثبت برای بزرگ ترین فیبر های حسی پوستی در عصب می باشد. Peak latency در نقطه میانی اولین قله ی منفی اندازه گیری می شود. آمپلیتود عمدتا از خط پایه تا قله ی منفی اندازه گیری می شود؛ البته می توان قله تا قله را نیز اندازه گیری نمود. دیوریشن SNAP از انحراف اولیه ی موج از خط پایه تا اولین بار که از خط پایه عبور می کند اندازه گیری می شود (به معنی Negative peak duration). برای محاسبه سرعت هدایت حسی، فقط به یک محل تحریک نیاز است، زیرا Onset latency حسی بیانگر فقط زمان هدایت عصب می باشد.

زمان تاخیری قله (Peak latency): در نقطه میانی اولین قله ی منفی اندازه گیری می شود. همان طور که گفته شد، Onset latency بیانگر فیبر های با سریع ترین هدایت در عصب تحت مطالعه است؛ اما جمعیت فیبر های حسی نشان داده شده به وسیله ی Peak latency مشخص نیست. با این وجود، اندازه گیری های Peak latency چندین مزیت دارد: Peak latency را می توان به شیوه ای سرراست و واضح تعیین نمود و به لحاظ عملی در تعیین آن، تغییرات فردی وجود ندارد. در مقابل، نویز یا آرتیفکت استیمولوس می تواند Onset latency را مستور و مخفی سازد در نتیجه تعیین دقیق آن دشوار می شود. به علاوه، برای برخی از پتانسیل ها، خصوصا پتانسیل های کوچک، تعیین نقطه ی دقیق انحراف از خط پایه دشوار است (شکل ۶ – ۲). این مشکلات در مشخص کردن Peak latency وجود ندارد. توجه کنید که برای محاسبه سرعت هدایت نمی توان از Peak latency استفاده نمود.

آمپلیتود: آمپلیتود SNAP عموما از خط پایه تا قله ی منفی اندازه گیری می شود؛ البته می توان از قله ی منفی اول تا قله ی مثبت بعدی را نیز اندازه گیری کرد. آمپلیتود SNAP بازگو کننده ی جمع تمامی فیبر های حسی است که دپلاریزه شده اند. آمپلیتود پایین SNAP بر ضایعه ی مشخص عصب محیطی دلالت دارد.

نکته: آمپلیتود SNAP مستقیما به فاصله بین الکترودهای اکتیو و رفرانس بستگی دارد. اگر الکترودهای اکتیو و رفرانس خیلی نزدیک به هم گذاشته شوند تغییرات زیر در SNAP ایجاد می شود:

۱- کاهش آمپلیتود

۲- کاهش دیوریشن Negative spike

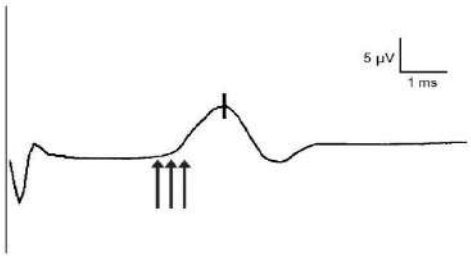
۳- کوتاه شدن Peak Latency

این یافته ها، این تصور غلط را ایجاد می کند که یک ضایعه Axon Loss وجود دارد. بنابراین در ثبت SNAP ها، فاصله مناسب بین الکترود اکتیو و رفرانس ۴- ۳ سانتی متر است.

نکته: در مورد CMAP، فاصله ۴ سانتی متر بین الکترودهای اکتیو و رفرانس مطرح نیست بلکه در اینجا مسئله مهم آن است که الکترود اکتیو روی نقطه محرکه عضله و الکترود رفرانس در جائی قرار گیرد که از لحاظ الکتریکی نسبتا خاموش باشد. محل خوب الکترود رفرانس بر روی تاندون دیستال عضله نزدیک به اینسرشن تاندون است. اگر الکترود رفرانس در فاصله ۴ سانتی متری الکترود اکتیو گذاشته شود چه بسا روی بافت عضلانی قرار گیرد (به ویژه اگر عضله بزرگ باشد) در این حالت اثر خالص قرار گیری الکترود رفرانس روی بافت عضلانی فعال، عبارتست از: کاهش آمپلیتود CMAP که در نتیجه یک تصور مثبت کاذب دال بر Axon Loss را ایجاد می کند.

دیوریشن: همانند دیوریشن CMAP، معمولا دیوریشن SNAP از زمان شروع پتانسیل تا اولین عبور از خط پایه اندازه گیری می شود، البته همچنین می توان از انحراف اولیه تا انحراف پایانی که به خط پایه بازمی گردد، را اندازه گرفت. روش اندازه گیری اول ترجیح داده می شود. دیوریشن SNAP به طور معمول از دیوریشن CMAP، خیلی کوتاه تر است (معمولا ۱/۵ میلی ثانیه در برابر ۶ – ۵ میلی ثانیه). بنابراین دیوریشن اغلب پارامتر مفیدی برای تعیین این نکته است که آیا پتانسیل مربوط به یک پتانسیل واقعی عصب است یا یک پتانسیل عضله (شکل ۷ – ۲).

نکته: سیگنال هائی که مستقیما از اعصاب ثبت می شوند (مانند SNAP) از پاسخ های CMAP، که از عضله ثبت می شوند، کوتاه ترند زیرا آنها فقط شامل امواج دپلایزاسیون اکسون هستند. CMAP دارای دیوریشن بلند تر است زیرا دوره زمانی انتشار پتانسیل عمل غشاء عضله طولانی تر است (هدایت کند تر). پاسخ های فراخوانی شده ی نرمال عصب (SNAP ها) کوتاه تر از ۲ میلی ثانیه هستند در حالیکه پاسخ های حرکتی یا CMAP ها در عضلات درونی دست یا پا کمتر از ۵ میلی ثانیه (دیویشن قله منفی) هستند. پاسخ های بلند تر از این مقادیر بیانگر افزایش پراکندگی زمانی، به دلیل بیماری یا خطای تکنیکی، می باشد



شکل ۶ – ۲: Onset latency و Peak latency برای پتانسیل عمل عصب حسی (SNAP). اندازه گیری های Onset latency و Peak latency، هر کدام، مزیت ها و معایب خاص خود را دارند. Onset latency بیانگر فیبر های با سریع ترین هدایت است و از آن برای محاسبه سرعت هدایت استفاده می شود. با این وجود، در مورد بسیاری از پتانسیل ها، خصوصا پتانسیل های کوچک، قرار دادن مارکر latency به طور دقیق بر روی انحراف اولیه از خط پایه (پیکان های آبی: Onset latency احتمالی) دشوار است. اما مشخص کردن Peak latency سرراست و واضح است و اختلاف در اندازه گیری های بین دو آزمونگر وجود ندارد. با این وجود، جمعیت فیبر هایی که بازگو کننده ی Peak latency می باشند مشخص نیست. همچنین نمی توان از Peak latency برای محاسبه سرعت هدایت استفاده نمود.

سرعت هدایت: برخلاف محاسبه سرعت هدایت حرکتی که به دو محل تحریک نیاز دارد، سرعت هدایت حسی را می توان با یک تحریک و به سادگی با تقسیم کردن مسافت پیموده شده بر Onset latency بدست آورد. سرعت هدایت حسی بیانگر سرعت سریع ترین فیبر های حسی میلینه ی جلدی در عصب تحت مطالعه می باشد. سرعت هدایت حسی در طول سگمان های پروگزیمال عصب را می توان با انجام تحریک پروگزیمال و محاسبه سرعت هدایت بین محل های پروگزیمال و دیستال، به روش مشابه با محاسبه سرعت هدایت حرکتی (فاصله ی بین محل های تحریک پروگزیمال و دیستال)، تعیین نمود. اما مطالعات حسی پروگزیمال منجر به پتانسیل هایی با آمپلیتود کوچک تر می شود و اغلب انجام آنها دشوار تر است؛ حتی در افراد نرمال، که به دلیل پروسه طبیعی حذف فاز (Phase cancellation) و اختلاف یا پراکندگی زمانی (Temporal dispersion) می باشد (این مطلب بعدا توضیح داه می شود).