

مقایسه اختلالات هدایت عصبی در رادیکولوپاتی کمری-خاجی و پلی نوروپاتی آکسونال

دکتر محمد رهبر: استاد یار طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

E-mail: rahbarm@tbzmed.ac.ir

دکتر سید کاظم شکوری: دانشیار طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دکتر محمد شیمیا: استاد یار جراحی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دکتر حبیب رضامندی: رزیدنت طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۵/۴/۱۷ پذیرش: ۸۶/۲/۱۹

چکیده

زمینه و اهداف: افتراق بالینی مابین پلی رادیکولوپاتی کمری-خاجی و فرم آکسونال نوروپاتی محیطی ژنرالیزه، اغلب دشوار می باشد. در این موارد پزشک با تکیه بر وجود دنرواسیون در عضلات پاراسپینال و طبیعی بودن مطالعات هدایت عصبی (Nerve Conduction Study, NCS) تشخیص رادیکولوپاتی را مطرح می نماید. این معیارها اغلب کافی نمی باشند، مثلاً در بیماران پیر، که در آنها دامنه موج پتانسیل های عمل اعصاب حسی ممکن است بصورت یک روند وابسته به سن کاهش یافته باشد. حال اگر ماهیت تغییرات هدایت اعصاب حرکتی در رادیکولوپاتی های کمری-خاجی و نوروپاتی معلوم گردد، در اینصورت احتمالاً بتوانیم معیار الکترودیآگنوستیک مفیدی برای افتراق رادیکولوپاتی از نوروپاتی داشته باشیم.

روش بررسی: افرادی در این مطالعه وارد شدند که معیارهای بالینی و الکتروفیزیولوژیک رادیکولوپاتی L5/S1 و یا پلی نوروپاتی آکسونال را داشتند. گروه نوروپاتی آکسونوپاتی دیستال شامل ۱۹ مرد و ۱۷ زن، و گروه رادیکولوپاتی کمری-خاجی شامل ۲۸ مرد و ۲۲ زن بودند. برای کاهش عوامل مداخله کننده مربوط به سن، بیماران مسن تر از ۶۰ سال از مطالعه کنار گذاشته شدند. تمام بیماران پس از انتخاب تحت مطالعه اندامهای تحتانی قرار گرفته و در هر فرد موارد زیر اندازه گیری و ثبت گردید. دامنه موج پتانسیلهای عمل عضلهء مورد مطالعه، تأخیر دیستال هر پتانسیل عمل و سرعت هدایت عصبی، حداقل، حداکثر و میانگین تأخیر موج F و نیز حداقل - حداکثر - حداکثر و میانگین تأخیر موج F در اعصاب تی بیال و پروئال عمقی هر دو پا در تمام افراد اندازه گیری و ثبت گردید.

یافته ها: حداقل - حداکثر و میانگین تأخیر موج F برای اعصاب تی بیال و پروئال عمقی به وضوح در گروه دچار نوروپاتی از گروه دچار رادیکولوپاتی کمری-خاجی طولانی تر بود ($P < 0/001$). میانگین دامنه موجهای Compound Muscle Action Potential, CMAP برای اعصاب تی بیال و پروئال عمقی در گروه دچار نوروپاتی کمتر از گروه مقابل بود ($P < 0/001$)، و نیز میانگین ثابت موج F نیز در گروه نوروپاتی پایین تر بود ($P < 0/001$). ولی میانگین دامنه تأخیر موج F برای هر دو عصب در گروه دچار رادیکولوپاتی بصورت معنی داری طولانی تر بود ($P < 0/001$)، که این طولانی بودن بخصوص در مورد عصب پروئال عمقی واضح تر بود ($P = 0/004$).

نتیجه گیری: بدیهی است که در افراد جوان که در آنها کاهش واضح دامنه موج پتانسیلهای عمل اعصاب حسی (Sensory Nerve Action Potential, SNAP)، بصورت قابل اعتمادی قابل تفسیر می باشد، تأکید و تکیه زیاد بر مطالعات هدایت حرکتی، غیرضروری است. همچنین وقتی دنرواسیون در عضلات پروگزیمال عصب گیری شده از ریشه های L5/S1 یافت می شود، رادیکولوپاتی بسیار محتمل تر از نوروپاتی است. گاهی وقتی بیماری با کرختی و گزگز در پاها مراجعه کرده و مطالعات هدایت اعصاب حسی یا الکترومیوگرافی غیرقابل تفسیر باشد، در این موارد بررسی اختلالات هدایت حرکتی بخصوص بررسی معیارهای مختلف موج F شامل: حداقل تأخیر، ثابت و مخصوصاً دامنه تأخیر می تواند مفید باشد.

کلید واژه ها: رادیکولوپاتی کمری-خاجی، نوروپاتی محیطی، موج F

مقدمه

محل هایی که دچار فتق دیسک کمری و به دنبال آن رادیکولوپاتی میگردند به ترتیب شیوع عبارتند از L2-L3, L3-L4, L4-L5, L5-S1. رادیکولوپاتی L5-S1 بطور معمول یا به علت تغییرات دژنراتیو و یا به علت فتق دیسکهای بین مهره ای ایجاد می گردد و معمولاً یکطرفه می باشد.

سندرم دیسک کمری علت شایعی برای کمر دردهای حاد، مزمن و یا راجعه، مخصوصاً در مردان جوان تا میانسال می باشد ولی میتواند همچنین در خانمها، افراد پیروحتی نوجوانان - مخصوصاً آنهایکه فعالیت های فیزیکی سنگین انجام میدهند- نیز دیده شود. متوسط سن بیماران دچار فتق دیسک کمری، حدود ۴۰ سال می باشد (۱) که تقریباً فعالترین و موثرترین افراد جامعه را شامل می شود. شایعترین

تأخیر $2/3 \pm 4/9$ تعیین گردیده است (۶). در یک مطالعه مقادیر بیشتر از ۵ برای دامنه تأخیر، غیر طبیعی در نظر گرفته شده است (۲). در یک مطالعه دیگر میانگین طبیعی برای حداقل تأخیر موج F در عصب پروئال عمقی $4/7 \pm 5/3$ ms و در عصب تی بیال $4/3 \pm 5/2$ ms تعیین گردید (۷).

مواد و روش ها

این مطالعه یک مطالعه مقطعی - تحلیلی بوده و بیماران با استفاده از روش نمونه گیری غیر احتمالی آسان از میان بیماران مراجعه کننده به بخش طب فیزیکی و توانبخشی بیمارستان امام خمینی تبریز، در محدوده زمانی مهر ۱۳۸۳ تا خرداد ۱۳۸۴ انتخاب شدند. حجم نمونه معادل ۳۵ نفر برای گروه بیماران دچار رادیکولوپاتی کمری - خاجی و گروه دومی نیز شامل بیماران دچار پلی نوروپاتی آکسونال به تعداد ۳۵ نفر بعنوان گروه کنترل وارد مطالعه شدند. افرادی در این مطالعه وارد شدند که معیارهای بالینی و الکتروفیزیولوژیک رادیکولوپاتی L5/S1 و یا پلی نوروپاتی آکسونال را داشته باشند. تمام بیماران در بخش طب فیزیکی و توانبخشی بیمارستان امام تحت آزمون الکترومیوگرافی (EMG) قرار گرفتند. برای کاهش عوامل مداخله کننده مربوط به سن بیماران مسن تر از ۶۰ سال از مطالعه کنار گذاشته شدند. تشخیص رادیکولوپاتی کمری - خاجی براساس داشتن سابقه مشخصی از کمر درد با انتشار به منطقه عصب دهی اعصاب L5/S1 و یا کاهش حس در درماتوم مربوطه و یا ضعف در قطعه L5/S1 بوده، بعلاوه یافته های الکتروفیزیولوژیک زیر نیز باید وجودی داشت تا فرد در گروه بیماران وارد می گردید:

- (۱) علائم دنرواسیون و یا تغییرات نوروزنیک (neurogenic changes) در عضلات paraspinal و حداقل یک عضله در قطعه مربوط به L5/S1 و یا تغییرات نوروزنیک حداقل در یک عضله پروگزیمال و یک عضله دیستال مربوط به قطعه L5-S1 و یا تغییر recruitment;
 - (۲) طبیعی بودن دامنه موج (بیش از ۱۰ میکروولت) و سرعت هدایت عصبی در اعصاب سورا (در بررسی antidromic)؛
 - (۳) در بررسی آنتی درومیک اعصاب SPN^۱ دامنه موج بیش از ۱۰ میکروولت باشد. و در صورت انجام، دامنه موج اعصاب صافن بیشتر از ۵ میکروولت باشد. موارد ۳ و ۲ برای خارج کردن افراد دچار نوروپاتی محیطی از این گروه بودند.
 - بیمارانی که معیارهای بالینی زیر را داشته باشند در گروه بیماران دچار پلی نوروپاتی آکسونال وارد گردیدند:
 - (۱) علائم حسی دیستال در پاها، بدون داشتن یک الگوی قطعه ای؛
 - (۲) کاهش دو طرفه رفلکس های آشیل؛
 - (۳) انتشار جوراب مانند کاهش حس نسبت به حس لمس، سرما و درد؛
 - (۴) نبود کمر درد و نیز عدم تشدید علائم بصورت مکانیکی؛
 - (۵) ضعف در صورت وجود، محدود به عضلات دیستال باشد.
- تشخیص بالینی می بایست با یافته های الکترودیآگنوزیس زیر حمایت می گردید:

MRI از اصلی ترین ابزارهای تشخیصی برای دیسک فتق یافته کمری و نیز سایر علل کمر درد می باشد. با وجود این برخی دیسکهای فتق یافته ممکن است با MRI تشخیص داده نشده، و نیز این روش سبب نتایج مثبت کاذب فراوانی می گردد (۱). الکترومیوگرافی برای لوکالیزاسیون سطح ضایعه، و اینکه تنها یک ریشه و یا چند ریشه درگیر است، و افتراق درگیری چند ریشه ای از آسیبهای شبکه بسیار مفید می باشد. افتراق بالینی مابین پلی رادیکولوپاتی کمری - خاجی و فرم آکسونال نوروپاتی محیطی متشتر، اغلب دشوار می باشد. هر دوی این موارد با کرختی و گزگز تظاهر و نشانه های بالینی مفیدی از قبیل کمر درد، ضعف پروگزیمال ها یا انتشار درد به پاها ممکن است وجود نداشته باشد تا بتوانیم از وجود آنها برای افتراق این دو مسئله استفاده نمائیم. در این موارد پزشک با تکیه بر وجود دنرواسیون در عضلات پاراسپینال و طبیعی بودن مطالعات هدایت عصبی (NCS) ، تشخیص رادیکولوپاتی را مطرح می نماید. این معیارها اغلب کافی نبوده، مثلاً در بیماران پیر، که در آنها دامنه موج پتانسیلهای عمل اعصاب حسی بصورت یک روند وابسته به سن، کاهش یافته، یا دنرواسیون در عضلات پاراسپینال ممکن است وجود نداشته و یا چنان گسترده باشد که علامتی غیر اختصاصی تلقی شود.

تصور کلی این است که رادیکولوپاتی کمری - خاجی تأثیری بر هدایت اعصاب حرکتی ندارد. در بسیاری از مطالعات انجام شده، تنها تأکید بر روی حداقل تأخیر موج F بوده و در مطالعات معمول نیز بیشتر از این متغیر استفاده شود، در حالیکه در برخی مطالعات قید شود که دامنه تأخیر حداقل - حداکثر در بیماران دچار رادیکولوپاتی کمری - خاجی با شیوع بیشتری (۵۴٪) نسبت به بیماران دچار آکسونوپاتی دیستال (۲۲٪) دچار اختلال میگردد (۲). از طرف دیگر در همین مطالعه در بررسی موجهای CMAP، در ۳۶٪ از بیماران دچار رادیکولوپاتی کمری - خاجی CMAP غیر طبیعی یافت شد، که اختلالات CMAP در ۶٪ موارد به صورت عدم وجود موج CMAP، در ۲۴٪ موارد کوچک بودن موج CMAP و در ۲/۸٪ موارد غیر طبیعی بودن تأخیر دیستال را شامل می شد. (۲)

علی رغم نتایج مطالعه فوق براساس تجربیات قبلی، کاهش دامنه موج CMAP به دنبال آسیب به ریشه های عصبی، ناشایع میباشد (۳). شاید یکی از علل این موضوع این باشد که هر عضله از بیش از یک ریشه، عصب گرفته و آسیب تنها یک ریشه تأثیر خیلی زیادی بر روی CMAP نداشته ولی آسیب همزمان چند ریشه می تواند سبب کاهش دامنه موج و یا حتی نبود موج CMAP گردد.

در یک مطالعه دیگر، نشان داده شد که در بیماران دچار نوروپاتی دیابتی، maximum & mean latencies معیار بهتری نسبت به حداقل تأخیر در مطالعات موج F بوده و با شیوع بیشتری در این بیماران غیر طبیعی میگردد (۴). در مطالعه ای دیگر میانگین تأخیر بهترین معیار برای کاربرد های بالینی ذکر شده است (۵).

بر اساس مطالعات قبلی، میانگین مقادیر طبیعی F-wave برای حداقل تأخیر F-wave mean latency در عصب پروئال عمقی از ناحیه میچ پا به ترتیب $5/6 \pm 5/2$ و $5/5 \pm 5/2$ ms و برای دامنه

۱) عدم وجود پتانسیل‌های حسی عصب سورال، و یا اینکه موجهای آنتی درو میک آن کمتر از ۴ میکروولت باشد؛

۲) نبود پتانسیل‌های عمل حسی عصب SPN و عصب صافن (در صورت انجام)؛

۳) نبود دنرواسیون در عضلات پاراسپینال کمری - خاجی در needle EMG؛

۴) محدود بودن یافته‌های EMG نوروپاتیک (در صورت وجود) به عضلات دیستال پاها؛ ۵) تأخیر دیستال موجهای ثبت شده بیشتر از متوسط افراد طبیعی و کمتر از ۱۲۵٪ بالاترین مقدار طبیعی؛ ۶) سرعت هدایت عصبی کمتر از ۴۰٪، زیر متوسط افراد طبیعی باشد.

تمام بیماران پس از انتخاب تحت مطالعه اندامهای تحتانی قرار گرفتند و در هر فرد موارد زیر توسط دستگاه الکترودیباگنوز Medelec اندازه گیری شده و ثبت گردید. دامنه موج پتانسیل‌های عمل عضله مورد مطالعه، تأخیر دیستال هر پتانسیل عمل و سرعت هدایت عصبی و حداقل و حداکثر و میانگین تأخیر موج F و نیز حداکثر - حداقل دامنه تأخیر موج F در اعصاب تی بیال و پروئال هر دو پا در تمام افراد اندازه گیری و ثبت گردید. قابل ذکر می باشد که ثبت پتانسیل‌ها از عضلات Abductor hallucis و Extensor digitorum brevis به ترتیب برای اعصاب تی بیال و پروئال انجام گرفت. برای ثبت موج F، حساسیت دستگاه برابر ۲۰۰ میکروولت بر هر خانه ($\mu\text{V/division}$)، و فیلترها مابین ۳۰ هرتز تا ۱۰ کیلو هرتز تنظیم گردیدند. دمای پوست بیمار کنترل شده و در صورت پایین تر بودن از ۳۲ درجه سانتیگراد، اندامهای بیمار توسط لامپ اشعه مادون قرمز گرم می شد. روشی که در این مطالعه استفاده شد به این صورت می باشد که ۱۰ تحریک در حالیکه عضله در حالت استراحت می باشد، داده شده و موج F ثبت می شد. بنظر می رسد این روش برای اهداف تشخیصی معمول، کافی می باشد. این روش، نسبتاً سریع و قابل اعتماد بوده و میزان ناراحتی بیمار را به حداقل می رساند

با توجه به مقادیر طبیعی بدست آمده در مطالعات ذکر شده در فصل قبل و با در نظر گرفتن ۲ انحراف معیار، مقادیر غیر طبیعی حداقل تأخیر مساوی یا بیشتر از ۶۰ ms و برای تأخیر میانگین مساوی یا بیشتر از ۶۳ ms و برای دامنه تغییرات بیشتر از ۵ ms در نشر گرفته شد (۲) و مقادیر پایین تر از آنها غیر طبیعی در نظر گرفته شد. داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و آزمون آماری χ^2 - squared مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و از آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین دو گروه استفاده شد. مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شدند.

یافته ها

گروه اکسونوپاتی دیستال ۱۹ مرد و ۱۷ زن با محدوده سنی ۱۹ تا ۶۰ سال و میانگین ۴۸ سال، و گروه رادیکولوپاتی کمری - خاجی ۲۸ مرد و ۲۲ زن که با محدوده سنی ۱۷ تا ۶۰ سال و میانگین ۴۲/۱ سال را شامل می شد. از نظر بالینی، اختلاف واضحی از نظر شدت فراوانی

ضعف در دو گروه وجود نداشت. میانگین حداقل تأخیر موج F برای عصب تی بیال، در گروه نوروپاتی ($5/4 \pm 5/3$ ms) و طولانی تر از گروه دچار رادیکولوپاتی کمری - خاجی ($5/7 \pm 4/8$ ms) بود ($P < 0/001$)، و میانگین و حداقل تأخیر موج F برای عصب پروئال عمقی در گروه نوروپاتی ($10 \pm 5/2$ ms) و طولانی تر از گروه رادیکولوپاتی کمری - خاجی ($5/7 \pm 4/8$ ms) بود ($P < 0/001$). میانگین تأخیر موج F برای عصب تی بیال و پروئال عمقی به ترتیب در گروه دچار نوروپاتی $8/3 \pm 6/7$ ms و $9/9 \pm 6/7$ ms و در گروه دچار رادیکولوپاتی کمری - خاجی $9/5 \pm 5/1$ ms و $8/5 \pm 5/9$ ms بوده که در گروه نوروپاتی طولانی تر از گروه رادیکولوپاتی بود ($P < 0/001$ در هر دو عصب). میانگین حداکثر تأخیر موج F برای عصب تی بیال و پروئال عمقی به ترتیب در گروه دچار نوروپاتی $8/6 \pm 6/2$ ms و $9/9 \pm 6/2$ ms و در گروه دچار رادیکولوپاتی کمری - خاجی $9/5 \pm 5/4$ ms و $9/5 \pm 5/3$ ms بود که به وضوح در گروه دچار نوروپاتی برای هر دو عصب طولانی تر بود ($P < 0/001$).

میانگین دامنه موجهای CMAP برای اعصاب تی بیال و پروئال عمقی به ترتیب در گروه بیماران دچار نوروپاتی $3 \pm 3/9$ mv و $1/7 \pm 1/8$ mv و در گروه دچار رادیکولوپاتی کمری - خاجی 5 ± 9 mv و $2/4 \pm 1/8$ mv بود که به وضوح گروه نوروپاتی دامنه موج کمتری برای هر دو عصب دارند ($P < 0/001$). میانگین ثبت موج F برای اعصاب تی بیال و پروئال عمقی به ترتیب در گروه دچار نوروپاتی $32/6 \pm 55/3$ ٪ و $35/7 \pm 39/1$ ٪ و در گروه دچار رادیکولوپاتی $12/1 \pm 92/9$ ٪ و $30/9 \pm 73/8$ ٪ بود که بصورت معنی داری ثبت موج F در گروه نوروپاتی در هر دو عصب مورد آزمایش پایین تر می باشد ($P < 0/001$). میانگین latency range موج F برای اعصاب تی بیال و پروئال عمقی در گروه نوروپاتی به ترتیب $2 \pm 3/7$ و $2/5 \pm 3$ بوده و در گروه دچار رادیکولوپاتی $1/5 \pm 4/5$ و $1/8 \pm 4/4$ بود، که برای هر دو عصب در گروه دچار رادیکولوپاتی بصورت معنی داری این معیار طولانی تر بود ($P < 0/001$). جدول ۱، شیوع مقادیر غیر طبیعی معیارهای مختلف موج F و CMAP را در دو گروه بیماران دچار نوروپاتی و رادیکولوپاتی نشان می دهد. مقادیر غیر طبیعی معیارهای مختلف موج F به استثنای دامنه تأخیر شیوع بیشتری در گروه نوروپاتی نسبت به گروه رادیکولوپاتی داشتند. اگر چه دامنه تأخیر غیر طبیعی در هر دو گروه دیده می شد ولی فراوانی آن در بیماران دچار رادیکولوپاتی کمری - خاجی بخصوص در مورد عصب پروئال عمقی بیشتر بود ($P = 0/004$).

براساس این مطالعه دامنه تأخیر موج F اعصاب پروئال در بیماران دچار رادیکولوپاتی کمری - خاجی، در ۵۰٪ موارد غیر طبیعی بیشتر از ۵ بود، در حالیکه تنها در ۱۹/۴٪ از بیماران گروه مبتلا به نوروپاتی آکسونال دامنه تأخیر غیر طبیعی در اعصاب پروئال وجود داشت، که اختلاف معنی داری بین دو گروه را نشان میدهد ($P = 0/004$). از طرف دیگر در بررسی دامنه تأخیر اعصاب تی بیال دو گروه مشاهده شد که ۲۲/۲٪ از

خاجی و پلی نوروپاتی آکسونال تفاوت معنی داری با یکدیگر دارند. موج F در تمام اعصاب تی بیال بیماران دچار رادیکولوپاتی، دارای ثبات طبیعی بوده، درحالیکه در ۳/۳۳٪ از بیماران دچار نوروپاتی ثبات موج F غیر طبیعی (۵۰٪) داشتند.

دراین مطالعه در حالیکه دامنه موج CMAP اعصاب تی بیال در تمام بیماران دچار رادیکولوپاتی کمتری- خاجی درمحدوده طبیعی (بیشتر از ۲/۵mV) بود ولی در گروه مبتلا به نوروپاتی ۴۱/۷٪ از بیماران دامنه موج CMAP اعصاب تی بیال کمتر از مقادیر طبیعی داشتند. در عین حال بررسی دامنه موج CMAP اعصاب پروئال عمقی نشان داد که ۷۵٪ از بیماران دچار نوروپاتی آکسونال و ۲۴٪ از بیماران مبتلا به رادیکولوپاتی کمتری- خاجی، مقادیر کمتر از میزان طبیعی دامنه موج CMAP را داشتند.

بیماران دچار نوروپاتی آکسونال و ۳۶٪ از بیماران مبتلا به رادیکولوپاتی کمتری- خاجی، مقادیر به دست آمده در محدوده غیر طبیعی بوده، که از نظر آماری تفاوت معنی داری با هم نداشتند ($P=0/17$)، علی رغم اینکه میانگین دامنه تأخیر موج F اعصاب تی بیال در گروه رادیکولوپاتی کمتری- خاجی بصورت معنی داری طولانی تر از میانگین آن در گروه مبتلا به نوروپاتی آکسونال بود ($P<0/001$).

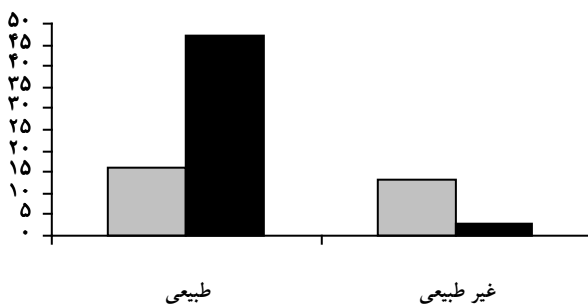
همچنانکه در نمودار ۱ نشان داده شده تعداد موارد طبیعی حداقل تأخیر موج F در گروه رادیکولوپاتی بیشتر از گروه نوروپاتی است (۴۱ در مقابل ۱۶)، بر عکس تعداد موارد غیر طبیعی حداقل تأخیر موج F در گروه رادیکولوپاتی کمتر از گروه نوروپاتی است (۱ در مقابل ۱۳). به همین ترتیب تغییرات میانگین تأخیر موج F در نمودار ۲ نشان داده شده است. با مقایسه نمودار ۱ و نمودار ۲، معلوم می گردد که برخلاف برخی مطالعات پیشین، مقادیر به دست آمده برای حداقل و میانگین تأخیر موج F در دو گروه بیماران دچار رادیکولوپاتی کمتری-

جدول ۱: شیوع اختلالات مختلف در رادیکولوپاتی کمتری- خاجی و نوروپاتی به آکسونال

P value*	رادیکولوپاتی	نوروپاتی		
$<0/001$	۲/۲(۱)	۴۴/۸(۱۳)	تی بیال	موج F
$<0/001$	۲/۲(۱)	۳۶/۴(۸)	پروئال عمقی	
$<0/001$	۶/۳(۳)	۴۴/۸(۱۳)	تی بیال	
$<0/001$	۲/۲(۱)	۳۶/۴(۸)	پروئال عمقی	
$<0/001$	۰(۰)	۳۳/۳(۱۲)	تی بیال	
$<0/001$	۱۸/۹(۹)	۵۲/۸(۱۹)	پروئال عمقی	
۰/۱	۳۶/۱(۱۸)	۲۲/۲(۸)	تی بیال	دامنه تأخیر
۰/۰۰۴	۵۰/۲(۲۵)	۱۹/۴(۷)	پروئال عمقی	
۰/۰۰۱	۰(۰)	۱۹/۴(۷)	تی بیال	
۰/۰۰۱	۱۰/۵(۵)	۳۸/۹(۱۴)	پروئال عمقی	عدم ثبت
$<0/001$	۰(۰)	۴۱/۸(۱۵)	تی بیال	CMAP
$<0/001$	۲۴/۱(۱۲)	۷۵/۳(۲۷)	پروئال عمقی	
۰/۰۰۹	۰(۰)	۵/۶(۲)	تی بیال	
۰/۰۱	۲/۱(۱)	۱۶/۷(۶)	پروئال عمقی	

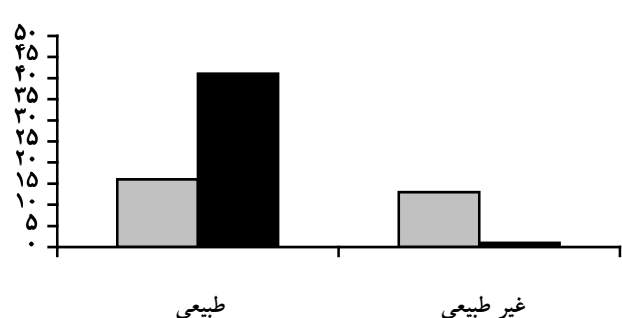
* $P < 0/05$ از نظر آماری معنی دار می باشد.

رادیکولوپاتی ■ نوروپاتی □



نمودار ۲: مقایسه مقادیر طبیعی و غیر طبیعی میانگین تأخیر موج F در اعصاب تی بیال در دو گروه

رادیکولوپاتی ■ نوروپاتی □



نمودار ۱: مقایسه مقادیر طبیعی و غیر طبیعی حداقل تأخیر موج F در اعصاب تی بیال در دو گروه

حساسیت حداقل و حداکثر تأخیر، ثابت و دامنه تأخیر chronodispersion موج F مقایسه گردید. چون حداقل تأخیر موج F معمولترین معیار مورد استفاده می باشد، لذا بعنوان نقطه مرجع انتخاب گردید. در اندامهای تحتانی نتایج جالب و برجسته، تنها برای دامنه تأخیر حاصل گردید. دامنه تأخیر قادر به شناسایی بیشترین موارد غیر طبیعی بود، که این یافته ها در اعصاب پروئال واضح تر بودند. یافته های مطالعه ما تا حد زیادی با یافته های این مطالعه سازگاری داشته و موید آن می باشد. (۸)

اگرچه پاسخ موج F در تشخیص رادیکولوپاتی کمری-خاجی با محدودیت های جدی مواجه است عموماً مورد بی توجهی نیز قرار قرار گرفته است. محدودیتهایی برای موج F در تشخیص رادیکولوپاتی ذکر می شود متعدد است که به برخی از آن ها اشاره می شود. نسبت به تکنیکهای روتین الکتروفیزیولوژیک در صد کمتری از بیماران غیر طبیعی می شود. بنابراین نسبت به تکنیکهای روتین الکتروفیزیولوژیک ارزش کمتری در رادیکولوپاتی دارد. در افرادی که تحت عمل لامینکتومی قرار می گیرند بعد از عمل ممکن است پارامترهای موج F به حد نرمال برنگردد. محدودیت دیگر موج F این است فقط بخش حرکتی سیستم اعصاب محیطی و مرکزی را بررسی می کند. (در آسیب های سیستم اعصاب مرکزی موج F هیپراکتیو می شود). بعلاوه آسیبهای ناکامل را نشان نمی دهد (به ویژه اگر ما از کوتاهترین تأخیر استفاده کنیم و در آن آسیب فیبرهای عصبی که هدایت سریع دارند سالم باقی مانده باشند). به علت اینکه عضلات معمولاً از ریشه های متعدد عصب گیری می نمایند در آسیب های تک ریشه معمولاً تغییر پیدا نکرده و یا چونکه آسیب فقط در یک نقطه کوچک ایجاد می شود به علت طول زیاد عصب ممکن است تأثیر قابل توجه در موج F ایجاد نکند. در نهایت سایر آسیبها نیز می توانند سبب تغییرات مشابه در پارامترهای موج F بشوند. با اینحال این مسائل ممکن است تا حدودی ناشی از این موضوع باشد که قبلاً تنها توجه و تکیه بر حداقل تأخیر موج F می شد. Aminoff و همکاران (۲) حداقل تأخیر غیر طبیعی موج F را تنها در ۵ نفر از ۲۸ بیمار (۱۸٪) دچار رادیکولوپاتی گزارش کردند، در حالیکه Eisen و همکاران، طولانی شدن تأخیر موج F را در ۶۵٪ از اعصاب پروئال عمقی و ۵۶٪ از اعصاب تی بیال مطالعه شده، ثبت کردند. Tonzola و همکاران، پاسخ موج F یا رفلکس H عصب تی بیال غیر طبیعی را در ۱۵ نفر از ۵۷ بیمار (۲۶٪) گزارش نمودند. (۲) در مطالعه Berger و همکاران حداقل تأخیر غیرطبیعی موج F، تنها در ۲۵٪ از اعصاب مورد مطالعه در افراد دچار رادیکولوپاتی، یافت شد.

در مطالعه ما تنها ۴/۲٪ از حداقل تأخیر اعصاب مطالعه شده در بیماران دچار رادیکولوپاتی کمری-خاجی غیرطبیعی ثبت شد، که حتی نسبت به مطالعات پیشین نیز، درصد کمتری از بیماران دچار رادیکولوپاتی کمری-خاجی، دارای حداقل تأخیر موج F غیرطبیعی بودند. طبیعی بودن حداقل تأخیر موج F در بیماران دچار رادیکولوپاتی می تواند به این دلیل باشد که چون هدایت عصبی در قطعه بزرگی از مسیر موج F طبیعی بوده و اختلال در هدایت عصبی، تنها در قطعه

در بیماران دچار رادیکولوپاتی کمری-خاجی، ۱۸٪ از بیماران درگیری سمت راست، ۲۰٪ درگیری سمت چپ، و ۶۲٪ درگیری دو طرفه بطور همزمان داشتند. بنابراین اغلب بیماران درگیری دو طرفه داشته و شیوع درگیری در دو سمت نیز تفاوت چندانی با هم نداشتند. غیر قابل ثبت بودن موج CMAP در گروه دچار نوروپاتی برای اعصاب تی بیال ۵/۶٪ و برای اعصاب پروئال عمقی ۱۶۷٪ بود و در گروه دچار رادیکولوپاتی برای اعصاب تی بیال ۰٪ (تمام اعصاب تی بیال در این گروه قابل ثبت بودند)، و برای اعصاب پروئال عمقی ۲٪ بود، که از نظر آماری تفاوت معنی داری از نظر درصد قابل ثبت نبودن موج CMAP عصب تی بیال در دو گروه وجود نداشت ($P=0/17$)، ولی در مورد عصب پروئال عمقی این تفاوت قابل ملاحظه بود ($P=0/02$)، و فراوانی آن در گروه نوروپاتی بیشتر بود. قابل ثبت نبودن موج F، در گروه دچار نوروپاتی برای اعصاب تی بیال ۱۹/۴٪ و برای اعصاب پروئال عمقی ۳۸/۹٪ و در گروه دچار رادیکولوپاتی برای اعصاب تی بیال ۰٪ (موج F برای اعصاب تی بیال در تمام موارد این گروه قابل ثبت بود)، و برای اعصاب پروئال عمقی ۱۰٪ بود که تفاوت میزان قابل ثبت نبودن موج F در دو گروه هم در مورد اعصاب تی بیال ($P=0/002$) و هم در مورد اعصاب پروئال عمقی ($P=0/003$) قابل ملاحظه بود، و در گروه دچار نوروپاتی فراوانتر از گروه رادیکولوپاتی بود.

بحث

این مطالعه برای بررسی اختلالات هدایت عصبی در بیماران دچار نوروپاتی آکسونال و رادیکولوپاتی کمری-خاجی طراحی و اجرا گردید. پاسخهای موج F در بیماران دچار نوروپاتی آکسونال بطور شایعتری غیرقابل ثبت بوده، یا در صورت وجود، با ثبات کم یا با حداقل تأخیر طولانی بود. در بیماران دارای رادیکولوپاتی کمری-خاجی، پاسخهای موج F، بیشتر از گروه قبلی قابل ثبت بوده و تأخیر و ثبات طبیعی در درصدی بیشتری در این گروه دیده می شد ولی حداکثر - حداقل دامنه تأخیر در این بیماران طولانی تر از بیماران دچار نوروپاتی بود.

بر اساس نتایج بدست آمده، CMAP اعصاب تی بیال و پروئال عمقی در بیماران دچار نوروپاتی آکسونال به احتمال بیشتری یا غیرقابل ثبت بوده و یا در صورت وجود، دارای دامنه موج کمتری نسبت به بیماران دچار رادیکولوپاتی کمری-خاجی می باشد. در بیماران دچار رادیکولوپاتی، افزایش غیرطبیعی دامنه تأخیر برجسته ترین علامت پاتولوژیک بوده (۸ و ۹) و طولانی شدن دامنه تأخیر موج F احتمالاً ناشی از دمیالیزاسیون کانونی (Focal) غیر یکنواخت (non-uniform) می باشد (۳). دمیالیزاسیون کانونی در آسیبهای فشارنده ریشه می تواند ایجاد شده و قابل مقایسه با اثر فشار در ایجاد آسیب در اعصاب محیطی می باشد. اگر چه تاکنون معلوم نشده که آیا واکنش ریشه های عصبی به فشار مشابه و به همان روش واکنش اعصاب محیطی می باشد یا نه (۳). در یک مطالعه در پاسخ به این سوال که کدامیک از معیارهای موج F از بقیه مفیدتر می باشد،

آسیب تنها یک ریشه تاثیر خیلی زیادی بر روی CMAP نخواهد گذاشت. در نتیجه، به غیر از مواردی که آسیب نسبتاً شدید آکسونال به چند ریشه بصورت همزمان وجود دارد، در بقیه موارد به نظر می رسد دامنه موجهای CMAP در افراد دچار رادیکولوپاتی کمری-خاجی نسبتاً طبیعی باقی می ماند. در این مطالعه نیز در گروه بیماران دچار رادیکولوپاتی تمام اعصاب تی بیال قابل ثبت بوده و هیچ عصب تی بیالی دامنه موج پائین غیرطبیعی نداشت، و نیز یک عصب (۲٪) از بین ۵۰ عصب پروئال عمقی مورد مطالعه غیرقابل ثبت بوده و ۱۲ مورد (۲۴٪) دارای دامنه موج پایینی بودند.

بر اساس مطالعه آقای Weber، هیچکدام از معیارهای موج F، برای تشخیص نوروپاتی، حساستر از حداقل تأخیر نیستند. ۴۵٪ از اعصاب دچار نوروپاتی با مطالعات هدایت حرکتی طبیعی در ناحیه دیستال را، می توان با بررسی موج F تشخیص داد. بنابراین موج F در مورد پلی نوروپاتیهای آکسونال حساستر از دیگر مطالعات هدایت حرکتی می باشد. (۹) حداقل - حداکثر میانگین تأخیر موج F در نوروپاتیهای دمیالیزان طولانی تر از نوروپاتیهای آکسونال می باشد، ولی ثبات موج F، در پلی نوروپاتیهای آکسونال با شیوع بیشتری غیر طبیعی می باشد. (۸) بر اساس همان مطالعه حساسیت دامنه تأخیر برای تشخیص رادیکولوپاتی بیشتر از حداقل تأخیر موج F می باشد ($P < 0.0001$). این مسئله ناشی از تطابق بالای رادیکولوپاتی های کمری-خاجی با وجود یافته های غیر طبیعی در عصب پروئال می باشد. مثلاً بررسی موج F در عصب پروئال، توانست ۵۸ نفر از ۱۱۰ بیمار مبتلا به رادیکولوپاتی خالص L5 ($P = 0.53$) و ۱۴ نفر از ۱۹ فرد دچار رادیکولوپاتی L5-S1 ($P = 0.74$) را شناسایی نماید. در رادیکولوپاتی های S1 و نیز رادیکولوپاتی های ناحیه گردنی، موارد بسیار کمتری را می توان با استفاده از موج F تشخیص داد. در رادیکولوپاتی های S1، موارد بیشتری توسط بررسی موج F عصب پروئال نسبت به عصب تی بیال شناسایی شد (تفاوت خیلی بارز نبود). با وجود این، مشاهده شد که رادیکولوپاتی های C7 بیشتر سبب ایجاد یافته های غیر طبیعی در عصب مدین ($P = 0.03$)، و رادیکولوپاتی های C8 سبب یافته های غیر طبیعی در عصب اولنا می گردند ($P = 0.006$). (۸) در این مطالعه ثبات موجهای F در بیماران دارای رادیکولوپاتی بسیار بیشتر از بیماران دچار نوروپاتی بود. و در گروه دچار رادیکولوپاتی تمام اعصاب تی بیال ثبات بالای ۵۰٪ داشته ولی در ۳۶٪ از اعصاب پروئال عمقی ثبات غیرطبیعی (زیر ۵۰٪) وجود داشت در حالیکه در بیماران دچار نوروپاتی ثبات بسیار پایین تر بوده و در ۳۳٪ اعصاب تی بیال و ۵۲٪/۸ اعصاب پروئال عمقی ثبات غیرطبیعی یافت شد.

بر اساس نتایج بدست آمده، حساسیت تشخیصی دامنه تأخیر، حداقل در رادیکولوپاتی ها و مونونوروپاتی های موضعی بالا می باشد، و تنها معیار موج F می باشد که می تواند اطلاعات اضافه تری را نسبت به حداقل تأخیر، تأمین نماید. حساسیت دامنه تأخیر، بنظر می رسد وابسته به طول عصب مورد مطالعه باشد. اگر یک مطالعه هدایت حرکتی گسترده در ناحیه دیستال انجام شود، و تمام

کوچکی وجود دارد، بنابراین تأخیر موج F در کل تغییر زیادی نخواهد کرد. اخیراً توجه ویژه ای به دیگر معیارهای موج F غیر از حداقل تأخیر شده تا شاید بتوان سودمندی تشخیصی این موج را افزایش داد. در این مطالعه، ما معیار دامنه تأخیر را مورد بررسی قرار دادیم. که براساس نتایج بدست آمده درصد بیماران دچار رادیکولوپاتی کمری-خاجی دارای دامنه تأخیر غیرطبیعی عصب پروئال عمقی (۵۰٪)، بصورت واضح و معنی داری بیشتر از مقادیر غیرطبیعی بدست آمده برای اعصاب پروئال، در بیماران دچار نوروپاتی آکسونال (۱۹/۴٪) می باشد ($P = 0.004$). ولی این اختلاف در مورد اعصاب تی بیال دو گروه چندان قابل ملاحظه نمی باشد ($P = 0.1$)، اگر چه میانگین دامنه تأخیر موج F در گروه رادیکولوپاتی، بصورت معنی داری طولانی تر از میانگین این معیار برای هر دو عصب تی بیال (۴/۵ در مقابل ۳/۷) ($P = 0.03$) و پروئال عمقی (۴/۴ در مقابل ۳) ($P = 0.004$) در گروه نوروپاتی می باشد. یک دلیل معنی دار نبودن تفاوت در صد غیر طبیعی بودن دامنه تأخیر در دو گروه، می تواند ناشی از این موضوع باشد که شاید نیاز به بازنگری در مقادیر غیرطبیعی در نظر گرفته شده (کمتر از ۵ ms) باشد.

در مطالعه Berger و همکاران دامنه تأخیر غیرطبیعی در ۵۳/۷٪ از بیماران دچار رادیکولوپاتی و ۲۱/۸٪ از بیماران دچار نوروپاتی یافت شد که تفاوت معنی داری را با هم نشان می دهند ($P < 0.001$). (۲) در همان مطالعه نشان داده شد که وقتی معیار دامنه تأخیر در همراهی با حداقل تأخیر استفاده شد، در بیماران دچار رادیکولوپاتی کمری-خاجی ۶۹٪ از اعصاب مورد آزمایش پاسخ F غیرطبیعی و در عین حال ۳۶٪ از بیماران دامنه تأخیر غیرطبیعی ولی حداقل تأخیر طبیعی داشته و نیز مشاهده کردند ک دامنه تأخیر غیرطبیعی در اعصاب پروئال عمقی بیش از ۲ برابر فراوانتر از اعصاب تی بیال می باشد ($P < 0.001$) (۲).

در یک مطالعه دیگر، نشان داده شد که در بیماران دچار نوروپاتی دیابتی، maximum & mean latencies معیار بهتری نسبت به حداقل تأخیر در مطالعات موج F بوده و با شیوع بیشتری در این بیماران غیر طبیعی میگردد (۴). در مطالعه ای دیگر میانگین تأخیر بهترین معیار برای کاربرد های بالینی ذکر شده است (۵).

با اینکه در برخی مطالعات میانگین تأخیر معیار بهتری برای کاربردهای بالینی ذکر شده (۴، ۵) ولی در مطالعه ما، تفاوت معنی داری بین موارد غیر طبیعی حداکثر و میانگین تأخیر یافت نشد. تفاوت های موجود در پاتولوژی زمینه ای نوروپاتی آکسونال و رادیکولوپاتی کمری-خاجی، احتمالاً می تواند توجه گر این نکته باشد که چرا موجهای CMAP بصورت فراوانتری در نوروپاتی آکسونال غیرطبیعی می باشد. دژنراسیون آکسونهای با قطر بزرگ، که در نوروپاتی آکسونال معمول می باشد، می تواند توضیحی آناتومیک برای نبودن یا کوچک بودن دامنه موجهای CMAP فراهم نماید. اگر چه دژنراسیون آکسونال ممکن است در رادیکولوپاتی کمری-خاجی نیز دیده شود، ولی در اکثر موارد دمیالیزاسیون قطعه ای همراه با حفظ تداوم آکسونها رخ می دهد، بعلاوه هر عضله از بیش از یک ریشه، عصب می گیرد و

عصب سوزال، برای اثبات تشخیص نوروپاتی آکسونال در تمام بیماران، ایده آل می باشد، ولی انجام چنین آزمون تهاجمی، در بالین خیلی مورد استقبال قرار نگرفته و برای یک مطالعه بزرگ، غیرقابل انجام و غیر واقع بینانه می باشد. تعداد افراد سالمی که بصورت کاذب، توسط بررسی موج F غیرطبیعی تشخیص داده می شوند، اندک می باشد. و در مجموع تمام معیارهای موج F، ۹/۶٪ از افراد سالم بصورت مثبت کاذب، غیرطبیعی تشخیص داده می شوند (۸).

مهمترین محدودیتی که در مطالعه وجود داشت عدم بررسی ارتباط پارامترهای F-wave نسبت به قد افراد است و این مسئله سبب محدودیت در کاربرد کلینیکی آنها میشود. با این حال از آنجاییکه ما هیچ نوع عمدی در انتخاب افراد با توجه قد افراد در هیچ کدام از گروه های مورد مطالعه نداشتیم تصور ما این است افراد مورد مطالعه در هر دو گروه توزیع نرمال داشته باشند اگرچه معتقدیم بهتر بود قد افراد نیز در این مطالعه دخالت داده می شد.

نتیجه گیری

در افراد جوان که در آنها کاهش واضح دامنه موج پتانسیلهای عمل اعصاب حسی SNAP، بصورت قابل اعتمادی قابل تفسیر می باشد، تاکید و تکیه تنها بر مطالعات هدایت حرکتی، غیرضروری می باشد. همچنین وقتی دنرواسیون در عضلات پروگزیمال عصب گیری شده از ریشه های L5/S1 یافت می شود، رادیکولوپاتی بسیار محتمل تر از نوروپاتی می باشد. گاهی وقتی بیماری با کرختی و گزگز در پاها مراجعه کرده و مطالعات هدایت اعصاب حسی یا الکترومیوگرافی غیرقابل تفسیر باشد، در این موارد بررسی اختلالات هدایت حرکتی بخصوص بررسی معیارهای مختلف موج F شامل: حداقل تأخیر، دامنه تأخیر و ثبات می تواند مفید باشد. همچنین پیشنهاد می شود که در بیمارانی که نتوانیم بر روی تغییرات پتانسیلهای عمل اعصاب حسی، تاکید نمائیم (مثلا در افراد مسن) و یا زمانیکه یافته های الکترومیوگرافیک، تشخیصی و کمک کننده نباشند، تاکید و تکیه بیشتری بر مطالعات هدایت حرکتی بخصوصی بر روی حداقل تأخیر موج F برای تشخیص نوروپاتی ها و دامنه تأخیر برای تشخیص رادیکولوپاتی بنمائیم، و نیز برای افتراق این بیماریها از سندرمهای میوفاسیال، می توان از این معیارهای موج F استفاده کرد. در این مطالعه ما شدت درگیری اعصاب رادر دو گروه بطور دقیق تعیین نکردیم، لذا اگر مطالعه ای با در نظر گرفتن دقیق شدت بیماری طرح ریزی شود، می تواند کمک کننده باشد.

معیارهای دیگر هدایت حرکتی در محدوده طبیعی قرار داشته باشند، در این هنگام دامنه تأخیر قادر است تا بیش از دو برابر اطلاعات بدست آمده توسط حداقل تأخیر در اندامهای تحتانی را تأمین نماید. این مسئله مفید بودن دامنه تأخیر را برای تشخیص اختلالات خفیف را نشان می دهد. (۸)

براساس مطالعه Fraser و همکاران، کاهش ثبات موج F یا نبود موج F، حساسیتی قابل مقایسه با طولانی شدن حداقل تأخیر موج F در سندرم گیلن باره و CIDP دارد، در حالیکه دامنه تأخیر، حساسیتی قابل مقایسه، تنها در CIDP دارد. در بیماری با پلی نوروپاتی اکتسابی، وجود یافته هایی چون طولانی شدن واضح حداقل تأخیر، یا نبود موج F در اعصابی با دامنه موج CMAP طبیعی، به میزان زیادی برای وجود دمیالیزاسیون اختصاصی می باشد. (۹)

در این مطالعه براساس مطالعاتی که قبلا انجام شده بودند، مقادیر حد طبیعی معیارهای مختلف را تعیین نمودیم. بر اساس مطالعات قبلی، میانگین مقادیر طبیعی برای حداقل و میانگین تأخیر برای عصب پروئال عمقی از ناحیه مچ پا به ترتیب $50/5 \pm 5/5$ و $52 \pm 5/6$ ms ms و برای دامنه تأخیر $2/3 \pm 4/9$ تعیین گردیده است. (۶) در یک مطالعه مقادیر بیشتر از ۵ برای دامنه تأخیر، غیر طبیعی در نظر گرفته شده است. (۲) در یک مطالعه دیگر میانگین طبیعی برای حداقل تأخیر در عصب پروئال عمقی $51/3 \pm 4/7$ ms و در عصب تی بیال $52/3 \pm 4/3$ ms تعیین گردید. (۷) و با توجه به اینکه میانگین دامنه تأخیر برای عصب تی بیال، در دو گروه تفاوت فاحش و معنی داری با هم داشتند، در حالیکه در صد افراد دارای دامنه تأخیر غیر طبیعی برای عصب تی بیال، در دو گروه دچار رادیکولوپاتی کمری-خاجی و نوروپاتی آکسونال تفاوت معنی داری با هم ندارند، بنظر می رسد که شاید مطالعات بیشتری برای تعیین مقادیر طبیعی دامنه تأخیر، حداقل در مورد عصب تی بیال مورد نیاز باشد. بنظر می رسد احتمال قرار گرفتن اشتباه بیماران در هر کدام از گروهها اندک باشد، زیرا که در این مطالعه از معیارهای بالینی و الکتروفیزیولوژیک نسبتا سفت و سختی استفاده شد. انجام مطالعات تصویر برداری جهت تأیید گروهها، ضروری بنظر نمی رسند، زیرا بیماریهای دژنراتیو ستون فقرات شیوع بالایی داشته و مطالعات تصویر برداری غیر طبیعی در بیماران از نظر بالینی بی علامت بطور شایعی گزارش می گردد. از نظر کلینیکی تفاوت واضحی از نظر شدت ضعف در بین دو گروه وجود نداشت و در اغلب موارد در هر دو گروه ضعف محدود به اکستنسورهای انگشتان پا بوده و تنها در چند مورد محدود، ضعف عضله تیبیالیس قدامی در حد ۴/۵ وجود داشت. بنابراین اختلافات الکتروفیزیولوژیک مشاهده شده، بنظر نمی رسد که نتیجه اختلاف در شدت بیماری باشد. اگر چه انجام بیوپسی

References

1. Sinaki M, Morki B. Low back pain and disorders of the lumbar spine. In: Braddom RI: *Physical medicine and rehabilitation*, 2nd ed. W.B. Sanders company, Philadelphia, 2000; 866-869.
2. Berger AR, Sharma K, Lopton RB.. Comparison of motor conduction abnormalities in lumbosacral radiculopathy and axonal polyneuropathy. *Muscle Nerve*, 1999; 22, 1053-1057.

3. Dumitru D, Amato A, Zwarts M. *Electrodiagnostic medicine*, 2nd ed. Hanley & Belfus, Philadelphia, 2002, 732-750.
4. Nobrega JAM, Manzano GM, Monteagudo PT. A comparison between different parameters in F-wave studies. *Clinical Neurophysiology*, 2001; **112**, 866-868.
5. Nobrega JAM, Manzano GM, Pinheiro DS, Kimura J. Various aspects of F-wave values in a healthy population. *Clinical Neurophysiology*, 2004; **5**, 1234-1240.
6. Buschbacher R. Peroneal nerve F-wave latencies recorded from the extensor digitorum brevis. *American journal of Physical medicine & rehabilitation*, 1999; **78**(6), 48-52.
7. Delisa J, Lee H, Baran E, Lai K, Spielholz N. *Manual of nerve conduction velocity and clinical neurophysiology*, 3rd ed. Raven press, USA, 1994; 180-182.
8. Weber F. The diagnostic sensitivity of different F wave parameters. *Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1998; **65**(4), 535-540.
9. Fraser JL, Olney RK. The diagnostic sensitivity of different F-wave parameters in various polyneuropathies. *Muscle Nerve*, 1993; **16**(8), 877-878.