

## شناسایی رادیکولوپاتی گردنی به وسیله تحریک ریشه‌ای در مراجعین به درمانگاه طب فیزیکی و الکترودیآگنوزیس تبریز در سال ۱۳۸۲

دکتر علی اوشیب نتاج: دستیار طب فیزیکی و توان بخشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
دکتر وحیده توپچی زاده: استادیار طب فیزیکی و توان بخشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
دکتر سید کاظم شکوری: استادیار طب فیزیکی و توان بخشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط E-mail: SKO531ir@yahoo.com  
دکتر محمد شمیمیا: استادیار جراحی مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۲/۱۰/۲۰ بازنگری نهایی: ۸۳/۴/۲۲ پذیرش: ۸۳/۵/۷

### چکیده

**زمینه و اهداف:** روش‌های تصویربرداری در بررسی بیماران مبتلا به رادیکولوپاتی گردنی معایبی مثل نتایج مثبت کاذب، حساسیت پایین و نظایر اینها دارند و روش‌های معمول الکترودیآگنوستیک نواحی دیستال را بررسی می‌کنند و شواهد قطعی عصب زدایی یعنی fib - psw در الکترومیوگرافی و موج غیر طبیعی به میزان اندکی وجود دارد، به طوری که کندی یا توقف هدایتی در ناحیه پروگزیمال می‌تواند تنها یافته غیرطبیعی باشد. این مطالعه جهت تجربه عملی روش تحریک ریشه‌ای و روشن شدن میزان کارایی تشخیصی آن در رادیکولوپاتی گردنی، احتمال ایجاد عارضه و غیر قابل تحمل بودن اجرای روش طراحی شد.

**روش بررسی:** بیماران در دو گروه بالینی عمده شامل رادیکولوپاتی بدون علامت یا ممکن (تنها شکایت رادیکولر) و رادیکولوپاتی همراه با علامت (محتمل با شکایت و یک علامت رادیکولر یعنی حسی، حرکتی و درگیری رفلکسی - قطعی توأم با شکایت و دو یا سه علامت رادیکولر) مورد بررسی قرار گرفتند. دو سوزن تک قطبی تحریک کننده، یکی کاتد، در مجاورت تحتانی زائده شوکی مهره‌های گردنی پنجم، ششم و هفتم و دیگری آن‌د در طرف مقابل قرار داده می‌شد. دو الکترو دیسکی دریافت کننده، یکی فعال بر روی نقطه حرکتی عضلات دو سر بازویی سه سر و ابداکور انگشت کوچک و دیگری به عنوان مرجع بر روی تاندون همان عضله در ناحیه دیستال به ترتیب برای بررسی رادیکولوپاتی C<sub>۶</sub>، C<sub>۷</sub>، T<sub>۱</sub>-C<sub>۸</sub> قرار داده می‌شد و پس از دریافت پاسخ حرکتی، اختلاف زمان تأخیر بین دو طرف مقایسه می‌شد. در صورتی که در سمت علامت دار حداقل یک هزارم ثانیه بیش از طرف سالم بود نتیجه مثبت تلقی می‌شد. در ضمن، قبل از آزمون فوق مطالعه معمول الکترودیآگنوستیک، انجام می‌شد.

**یافته‌ها:** از تعداد ۳۳ بیمار مورد آزمون هیچ یک عارضه نوموتوراکس به هم نزدند و همه بیماران مراحل آزمون را تحمل کردند. تعداد ۳۰ بیمار در گروه بندی سه گانه فوق، به صورت بیماری یک طرفه در مطالعه تشخیصی رادیکولوپاتی شرکت داده شدند. ۲۴ مورد (۸۰٪) نتیجه مثبت داشتند و ۶ بیمار (۲۰٪) نتیجه منفی داشتند. صد درصد بیماران در گروه رادیکولوپاتی قطعی و محتمل (رادیکولوپاتی همراه با علامت، یعنی ۱۶ مورد) نتیجه مثبت داشتند و نتیجه منفی در ۶ مورد (۴۲/۸٪) از بیماران گروه رادیکولوپاتی ممکن وجود داشت.

**نتیجه‌گیری:** این مطالعه بیان می‌کند که تحریک ریشه‌ای روشی ایمن، قابل تحمل و تشخیص دهنده بیماران مبتلا به رادیکولوپاتی گردنی است. این روش می‌تواند به عنوان مکمل مطالعه الکترودیآگنوستیک برای بررسی ضایعات ناحیه پروگزیمال مسیر عصبی، به ویژه اختلال هدایتی، مفید باشد.

**کلید واژه‌ها:** رادیکولوپاتی گردنی، تحریک ریشه‌ای، الکترودیآگنوز

### مقدمه

درصد و بیماری دژنراتیو دیسک در زیر ۴۰ سال حدود ۲۵ درصد و در بالای آن ۶۰ درصد گزارش شده است. علاوه بر هزینه و منع استعمال، موارد منفی کاذب هم وجود دارد. امروزه کاربرد روش CT با میلوگرافی هم به دلیل تهاجمی بودن آن محدود شده است (۱). در فتق دیسک و دیسک‌های استحال شده و فتق یافته، با واکنش خود ایمنی می‌تواند باعث جلب سلول‌های التهابی و تولید سیتوکین‌ها به ویژه IL<sub>۱</sub> و TNF- $\alpha$  و پروستاگلاندین E<sub>۲</sub> و تولید ماتریکس متالوپروتئین‌ها، اکسید نیتریک، فسفولیپاز A<sub>۲</sub> در بافت‌ها شود و سبب تحریک مستقیم ریشه عصبی و درد (و حتی تداوم درد پس از کاهش خود به خودی فشار مکانیکی) شود (۳و۴).

شکایات گردنی شایع هستند، هر چند که هیچ اطلاع دقیقی از میزان بروز و شیوع واقعی رادیکولوپاتی وجود ندارد (۱). در یک مطالعه میزان بروز رادیکولوپاتی گردنی در آمریکا، ۸۵ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال ذکر شده است (۲). از نظر پاتوفیزیولوژی رادیکولوپاتی می‌تواند ناشی از علل متفاوتی باشد که با مکانیسم‌های زیر باعث ایجاد علامت می‌شود: ۱. آسیب آکسون ۲. آسیب میلین ۳. تحریک شیمیایی - التهابی منجر به ادم و اختلال هدایتی.

از نظر تئوری تشخیص ضایعه نوع دوم و سوم با تحریک از پروگزیمال می‌تواند امکان پذیر شود. در MRI افراد بدون علامت شواهد فتق دیسک در زیر ۴۰ سال حدود ۱۰ درصد بالای آن، ۵

حرکتی به صورت میوتومال. از نظر بالینی بیماران در سه سطح مورد تحریک ریشه‌ای قرار گرفتند:  $C_4, C_5, C_6, C_7, C_8-T_1$ .

بیماران از بین افرادی که به درمانگاه طب فیزیکی مراجعه کرده بودند و کاندید انجام مطالعات معمولی الکترودیآگنوستیک بودند انتخاب می شدند. بیماران ابتدا تحت مطالعات معمول هدایت عصبی و الکترومیوگرافی و سپس تحت مطالعه تحریک ریشه‌ای قرار می گرفتند. بیمارانی که درگیری در چند سطح داشتند یا بیماری همزمان دیگر مثل دیابت، نوروپاتی، سابقه جراحی در گردن و ضربه داشتند از مطالعه کنار گذاشته می شدند. با توجه به اینکه این روش هم اکنون در این دانشگاه مورد استفاده قرار نمی گیرد تردیدهایی جدی در مورد استفاده از آن وجود داشت که بایستی به آنها پاسخ داده می شد:

- ۱- عارضه نوموتوراکس: بیماران تا یک ساعت پس از انجام آزمون تحت نظارت قرار می گرفتند و توصیه‌های لازم به آنها می شد.
- ۲- دردناک بودن روش: آزمون زمانی مطلوب تلقی می شود که بتوان اطلاعات لازم را به دست آورد، طوری که بیمار احساس ناراحتی نکند.
- ۳- کارآیی روش تشخیصی در کشف بیماران مبتلا به رادیولوپاتی: با توجه به مطالعات قبلی و مرجع طب الکترودیآگنوستیک با انتخاب بیماران مبتلا به رادیولوپاتی یک طرفه از مقدار اختلاف زمان تأخیر بین دو طرف برابر یا بیش از یک هزارم ثانیه استفاده شد. البته مقدار کمی زمان تأخیر به طور مجزا نیز وجود دارد (۷). در بیماران دچار درگیری سطح  $C_8-T_1$ ، تحریک دوم نیز در ناحیه بازو و در ۲۵ سانتیمتری از گودی استرنوم در وضعیتی که بازو در حالت ابدکت و چرخش خارجی قرار داشت اعمال می شد و تفاوت زمان تأخیر دو تحریک محاسبه می شد و سپس این مورد ملاک مقایسه بین دو طرف قرار می گرفت (شکل ۱). البته از تفاوت ۲۰ درصد در شدت و سطح پاسخ دریافتی نیز می توانستیم استفاده کنیم (۷).

**وسایل مورد استفاده در این مطالعه:** الکترودهای تحریک کنندهی کاتد و آنود سوزن تک قطبی. سیم‌های رابط و نگهدارنده سوزن تک قطبی. الکترودهای دریافت کننده (فعال و مرجع): دیسک الکترو. دستگاه الکترودیآگنوز: medelec/ Teca Sapphire II که در این وضعیت تنظیم شده بود: الف. sweep: ۲۰ یا ۳۰ هزارم ثانیه ب. Sensitivity: ۲ تا ۵ میلی ولت و در صورت نیاز تغییر آن. ج. تحریک به صورت جریان ثابت. د. فرکانس تحریک معادل ۰/۵ هرتز. ه. مدت تحریک ۱۰۰ μs و در صورت نیاز بیشتر. و. کاتد در سمت مورد ارزیابی و آنود در سمت مقابل. ز. فیلتر: از ۱۰ تا ۱۰۰۰۰ هرتز.

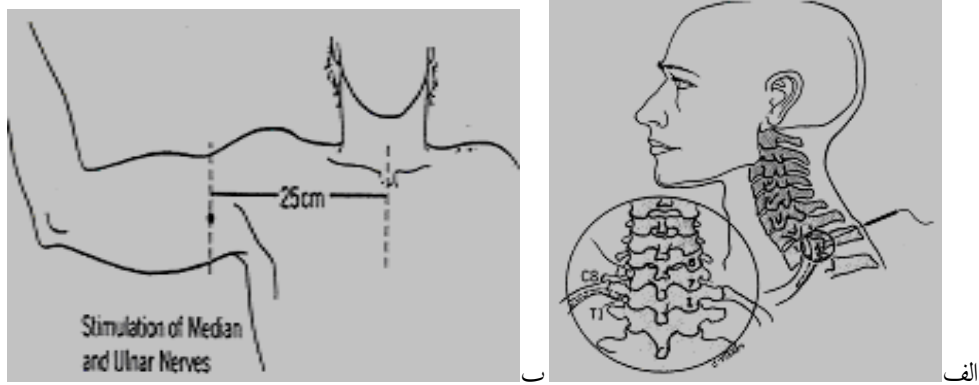
در هنگام اجرای آزمون ابتدا با خم کردن گردن بیمار، موقعیت زائده‌های شوکی، شناسایی می شد (شکل ۲) و سپس با قرار دادن مریض در حالت خوابیده به شکم و گردن در موقعیت خشی، درست کنار و زیر زائده شوکی مربوطه (سطح  $C_5-C_6$  مهره  $C_5$ ، سطح  $C_7$  مهره  $C_6$ ، سطح  $C_8-T_1$  مهره  $C_7$ ) سوزن تک قطبی به صورت عمود بر پوست وارد عضلات پاراسپینال می شد و پس از برخورد با لامینا مختصری به عقب باز گردانده می شد. سپس الکتروکود از موقعیت ثبت کننده در برنامه الکترومیوگرافی جدا و به قسمت استیمولاتور دستگاه متصل می شد (شکل ۳).

در بررسی‌های الکتروفیزیولوژیک، مطالعات هدایت عصبی معمول در ناحیه دیستال به محل آسیب انجام می شود و امواج F غالباً طبیعی هستند، به طوری که سلامت ۵-۱ درصد الیاف می تواند نتیجه را منفی نگه دارد و رفلکس H به طور طبیعی نیز ممکن است قابل دریافت نباشد. در ضمن، دو روش اخیر که برای بررسی ضایعات پروگزیمال استفاده می شود برای سطوح محدودی به صورت استاندارد در آمده است و مسیری طولانی را مورد سنجش قرار می دهد و خصلت غیر اختصاصی دارد. در الکترومیوگرافی معمول نیز ضایعات تشخیصی قطعی (fib-psw) در محدوده زمانی خاصی ظاهر می شود و از بین می رود. به علاوه، ضایعه اولیه نیز می تواند غیر آکسونی باشد. استفاده از تغییرات پتانسیل عملکرد واحد حرکتی هم تقاضی دارد چون ایجاد آن نیازمند زمان است و پس از آن نیز با اندکی تغییر (کاهش پلی فازی و طول مدت و افزایش ارتفاع) باقی خواهد ماند. لذا می تواند منجر به تشخیص کاذب شود و تحریک از ناحیه ارب در موارد زیادی کمتر از حداکثر بوده و نواحی پروگزیمال یعنی ریشه‌ها را مورد بررسی قرار نمی دهد. تحریک ریشه ای مغناطیسی هم با احتمال تحریک کمتر از حداکثر رو به روست ولی تحریک ریشه ای بر تمام محدودیت‌های فوق غلبه می کند و کل عصب حرکتی را مورد بررسی قرار می دهد (۴، ۵، ۶).

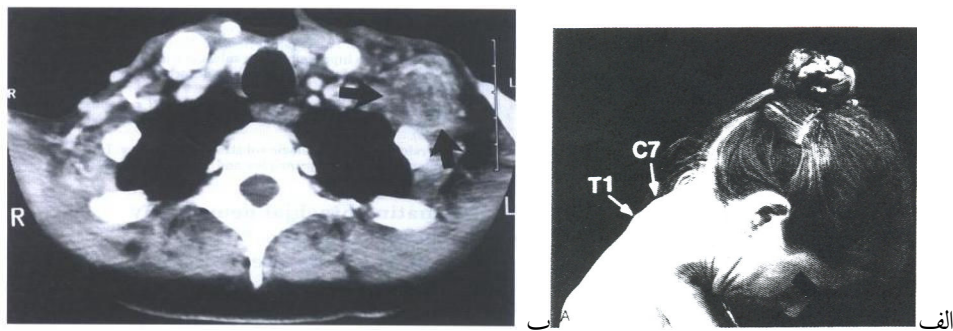
در الکتروفیزیولوژی و مطالعات هدایت عصبی دو روش تحریک سطحی و عمقی وجود دارد که هم اکنون از روش تحریک عمقی در دانشگاه علوم پزشکی تبریز استفاده نمی شود و تجربه ای نیز در این زمینه وجود ندارد. متخصص الکتروفیزیولوژی باید با هر دو روش آشنا باشد (۷). امروزه حداقل سطوحی از آن به صورت معمول مورد استفاده قرار می گیرد (۸) لذا این مطالعه جهت دستیابی به اهداف زیر طراحی شد: تجربه در استفاده از این روش جدید با توجه به میزان پذیرش از طرف بیماران، بررسی میزان پیدایش عوارض به خصوص نوموتوراکس در هنگام اجرا و میزان هماهنگی یافته های تشخیصی این آزمون با یافته های بالینی در بیماران مبتلا به رادیولوپاتی گردنی.

## مواد و روش ها

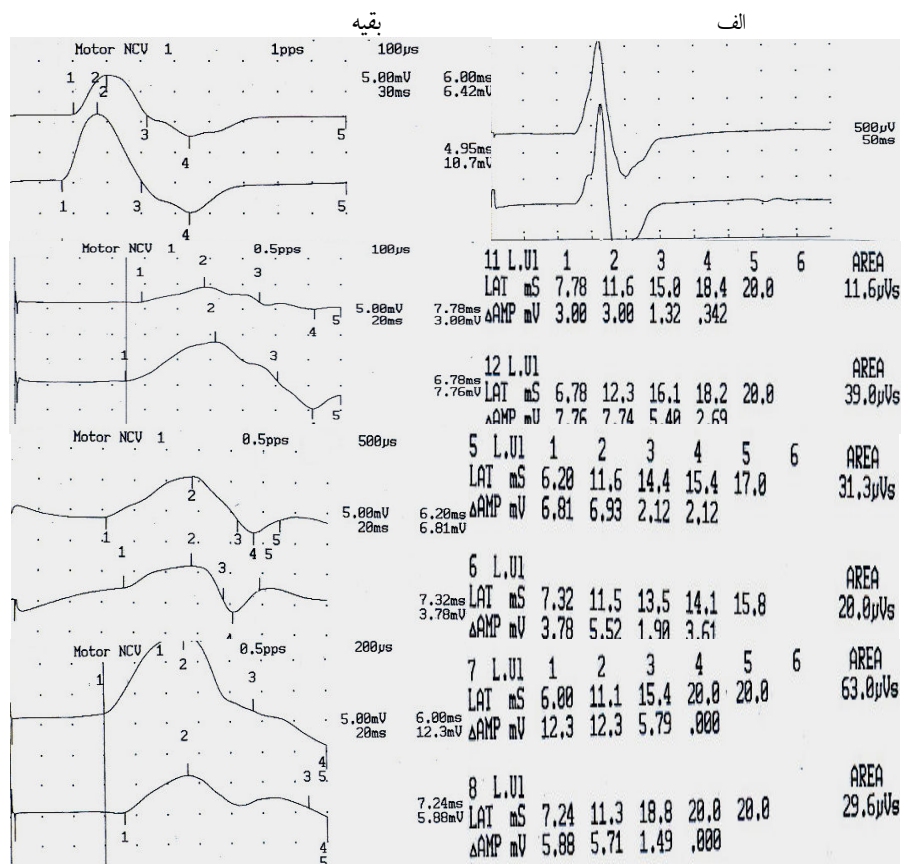
برای انتخاب بیماران مبتلا به رادیولوپاتی جهت انجام آزمون تنها از معیارهای بالینی استفاده شد چون استفاده از روش‌های رادیولوژیک به علت افزایش موارد مثبت کاذب مطلوب نیست و تأیید بیماری به وسیله جراحی موارد خفیف را از نظر دور نگه می دارد. ممکن است استفاده از چنین ابزاری برای موارد خفیف رادیولوپاتی علمی نباشد. لذا سعی شد بیماران در طیفی شامل رادیولوپاتی همراه با علامت ( قطعی شامل موارد وجود علامت همراه با دو یا سه علامت و محتمل شامل موارد وجود سمپتوم همراه با یک علامت ) و رادیولوپاتی بدون علامت (ممکن شامل موارد وجود منفرد علامت) مورد ارزیابی قرار گیرند. چهار معیار در این دسته بندی مد نظر بود: ۱. علایم رادیولوپاتی شامل درد گردن و اندام فوقانی که با حرکات گردن بدتر می شود (با یا بدون پارستزی و ضعف) ۲. درگیری رفلکس‌های وتری عمقی ۳. درگیری درماتوم حسی ۴. درگیری



شکل ۱: نحوه محاسبه زمان تأخیر در تحریک ریشه ای C۸-T۱ با تفریق دو زمان تأخیر از دو نقطه تحریک شده در سطح ریشه (الف) و در سطح آگزیلا (ب).



شکل ۲: شناسایی زائده های نخائی گردنی در حالتی که گردن خم شده است (الف) وجود فراوان نسج ریه (تیره) در قطع C از سطح مهره T۱ و احتمال پنوموتوراکس طی تحریک ریشه ای در یک بیمار مبتلا به شوانوم (پیکان ها) قبل از RS (ب).



شکل ۳: نمونه ای از نتیجه منفی در RS در این مطالعه (الف) نمونه هایی از نتیجه مثبت در RS در این مطالعه (بقیه)

از نظر بیماری بالینی تعداد ۹ بیمار (۳۰٪) در گروه رادیکولوپاتی قطعی، ۷ بیمار (۲۳٪) در گروه رادیکولوپاتی محتمل و ۱۴ بیمار (۴۶٪) در گروه رادیکولوپاتی ممکن قرار گرفتند. در کل، ۲۴ مورد (۸۰٪) نتیجه مثبت و ۶ بیمار (۲۰٪) نتیجه منفی داشتند.

در همه بیماران گروه بالینی رادیکولوپاتی همراه با علامت (قطعی و محتمل) نتیجه آزمون مثبت بود ولی در گروه بالینی بدون علامت (ممکن)، تعداد ۶ بیمار (۴۲٪) نتیجه منفی داشتند. تعداد ۱۲ بیمار (۴۰٪) ابتلای سمت راست و ۱۸ بیمار (۶۰٪) بیماری سمت چپ داشتند ( $p < 0.05$ ).

برای رسیدن به نتیجه مطلوب، تحریک پروگزیمال ترین ناحیه ریشه عصبی با استفاده از حداقل شدت لازم بود. چنانچه شدت تحریک بالا باشد تحریک از ناحیه دیستال به محل آسیب منجر به پیدایش نتیجه کاذب می شود. یکی از مواردی که از این نظر بسیار مهم بود، وجود فاصله کافی بین الکترودهای کاتد و آنود است. در این صورت جهت دست یابی به تحریک سوپراماکزیمال مدت زمان و شدت کمتری لازم بود به علاوه، با پذیرش بیشتر از طرف بیمار همراه می شد. برای انجام چنین امری آنود به محلی خارج تر انتقال می یافت.

در الکترومیوگرافی فقط در دو بیمار fib, psw و در دو بیمار فقط کاهش recruitment و در یک بیمار فقط یافته‌ی early polyphasic (۸) دیده شد. در شش بیماری که پاسخ RS منفی بود در الکترومیوگرافی یافته‌ای وجود نداشت. در بقیه بیماران تغییرات پتانسیل عملکرد واحدهای حرکتی با شدت و ضعف متفاوت از پلی فازی منفرد تا تغییرات وسیع در phase, amplitude, duration, firing و recruitment دیده شد.

## بحث

این مطالعه از نظر تعداد افراد شرکت کننده به اندازه مطالعات مشابه قبل از آن بود، به طوری که ۳۳ بیمار (۸ بیمار در دو سطح و ۳ بیمار در هر سه سطح) در ۹۴ اندام مورد ارزیابی قرار گرفتند. چون بیماران مانع اجرای آزمون نشدند می توان نتیجه گرفت که این روش قابل اجرا و پذیرش است. بررسی با چنین نگرشی در مطالعات گذشته وجود نداشته است.

بیماران مورد آزمون عارضه نوموتوراکس به هم نزدند. در مطالعات قبلی نیز پنوموتوراکس بصورت گزارش موردی ارائه شده بود (۹ و ۱۰) ولی در یک مورد، پس از فرو بردن سوزن و قبل از اعمال تحریک بیمار دچار پارستزی در انگشت سوم شد که با خروج سوزن و فرو بردن آن در مکانی دیگر، مطالعه انجام شد. البته این مشکل مربوط به استفاده از سوزن به عنوان ثبت کننده یا تحریک کننده عمقی عصب در هر محلی است. با مشاهده این مشکل باید مکان سوزن را تغییر داد. در این حالت یعنی ورود سوزن به درون عصب علاوه بر اینکه بیمار شکایتی در مسیر عصب مورد نظر پیدا می کند پاسخ عصبی مورد نظر نیز با شدت و جریانی بسیار اندک ایجاد می شود (۷).

الکترودهای دریافت کننده (فعال و مرجع) در نواحی مشخصی به صورت ذیل نصب می شود: ۱- در سطح C<sub>5-6</sub>، الکترود فعال در نقطه حرکتی عضله دوسر (وسط عضله) و الکترود مرجع بر روی تاندون آن در جلو کویئوس ۲- در سطح C<sub>7</sub>، الکترود فعال در نقطه حرکتی عضله سه سر (وسط بازو در ناحیه خلفی خارجی) و الکترود مرجع بر روی تاندون آن در ناحیه آرنج و ۳- در سطح C<sub>8-T1</sub>، الکترود فعال در نقطه حرکتی عضله ابداکور انگشت کوچک و الکترود مرجع بر روی مفصل متاکارپوفالانژال پنجم قرار می گرفت.

سپس تحریک سوپراماکزیمال با تغییر در شدت، مدت زمان تحریک یا محل سوزن تحریک کننده اعمال می شد. در صورت عدم رؤیت مورد غیر طبیعی در سطح مورد نظر، جهت حصول اطمینان سطح مجاور آن نیز مورد امتحان قرار می گرفت. تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از برنامه رایانه‌ای spss و آزمون مجذور کای به صورت تحلیل نتایج انجام پذیرفت.

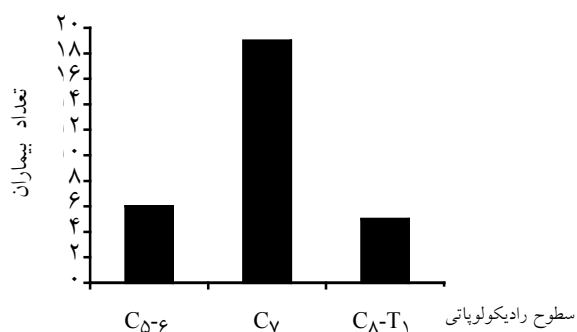
## یافته ها

تعداد ۳۳ بیمار (که ۸ مورد آن در دو سطح و ۳ مورد در سه سطح بود) در مجموع با ۹۴ پاسخ از هر اندام فوقانی، ۴۷ زوج اندام، مورد آزمون قرار گرفتند. همه بیماران آزمون را تحمل کردند. هر چند که برخی از دردناک بودن روش شکایت داشتند ولی مانع تکمیل آزمون نشدند حتی در مواردی که هر سه سطح مورد بررسی قرار گرفته بود. هیچ یک از بیماران مبتلا به نوموتوراکس نشدند ولی یک بیمار هنگام فرو بردن سوزن در سطح C<sub>7</sub> دچار پارستزی در انگشت سوم سمت سالم شد که آزمون قبل از انجام تحریک با جابجایی در محل سوزن تکمیل شد.

تعداد ۳ بیمار به دلیل احتمال بیماری دو طرفه از مشارکت در توانایی تشخیصی مطالعه کنار گذاشته شدند.

۱۲ بیمار (۴۰٪) مرد و ۱۸ بیمار (۶۰٪) زن بودند. متوسط سن بیماران ۴۰ سال (حداقل ۱۷ و حداکثر ۶۵ سال) بود.

تعداد ۱۹ بیمار درگیری در سطح C<sub>7</sub> (۶۳٪)، ۶ بیمار در سطح C<sub>5-6</sub> (۲۰٪) و ۵ بیمار در سطح C<sub>8-T1</sub> (۱۶٪) نشان دادند (نمودار).



نمودار: مقایسه فراوانی سطوح رادیکولوپاتی در بیماران مورد مطالعه

نشانه است بیماری این تفاوت عمدتاً مربوط به این می شود که تشخیص ابتدایی رادیکولوپاتی در این بیماران مورد تردید است. استفاده از روش تحریک ریشه‌ای جهت تشخیص رادیکولوپاتی ابتدا ۱۹۸۷ با ۳۴ بیمار که فقط ۱۶ نفر علامت داشتند با ۱۲ فرد سالم توسط برگر و همکاران انجام شد و سلامت تکنیکی آن به اثبات رسید و مشاهده شد که این روش به طور اطمینان بخشی قادر به ایجاد تحریکی سوپراماگزیمال در آکسون‌های موتور موجود در axon hillock است. در این مطالعه در همه بیماران با علامت رادیکولر و نیز در ۵۶ درصد بیماران که فقط نتیجه شکایت رادیکولر داشتند مثبت بود. (۱۱ و ۱۲). در ۱۹۹۴ مطالعه‌ای با استفاده از ۳۲ بیمار و ۱۰ فرد سالم انجام شد و صحت و هماهنگی یافته‌ها را با روش‌های پیشرفته رادیولوژیک و جراحی تأیید کردند و به عنوان روشی پیش از جراحی پیشنهاد کردند. در این مطالعه، در ۷۸/۱ درصد بیماران نتیجه مثبت بود (۱۳) همچنین نیز در تمام بیماران با نشانه رادیکولر و در ۵۷ درصد موارد بیماران با علامت رادیکولر، نتیجه مثبت بود و در کل نتیجه در ۸۰ مثبت بود. مقالات دیگری نیز امکان استفاده از روش تحریک ریشه‌ای را در بیماری‌های دیگر مثل بیماری نوروپاتی حرکتی، پلی نوروپاتی‌های انتهایی دمیله‌ها و مزمن و نوروپاتی حرکتی چند کانونی بررسی کردند (۱۴). بزرگترین استفاده بالینی تحریک ریشه‌ای مشخص نمودن اختلال یا بلوک هدایتی در ناحیه پروگزیمال مسیر عصبی است (۱۳). برخی معتقدند که این روش، به ویژه در بیمارانی که از نظر بالینی به نوروپاتی دمیله‌ها مبتلا هستند ولی معیارهای الکتروفیزیولوژیک مربوطه آنها تأیید کننده نیست (به دلیل حساسیت پایین و اختصاصی بودن بالای آنها) باید انجام شود زیرا در صورت وجود یافته‌ای مثبت به طور قابل اعتمادی پیش‌گویی کننده پاسخ به درمان تعدیل کننده ایمنی بود و آن را حساس ترین روش تشخیصی اما با حساسیت کمتر از ۱۰۰ درصد شناختند (۱۴).

### نتیجه‌گیری

تحریک ریشه‌ای روشی بدون عارضه و قابل اجرا است که حساسیت بالایی در بررسی وضعیت هدایت عصبی در ناحیه ریشه‌های عصبی گردن دارد و می‌تواند به صورت عینی ضایعات خفیف ریشه‌ای را مشخص کند. توانایی تشخیصی این روش در موارد رادیکولوپاتی همراه با نشانه بالاست و در موارد رادیکولوپاتی ممکن (بدون نشانه) نیز امکان پذیر (۵۷٪) است. دقت در نحوه اجرای روش هم جهت کسب نتایج درست و جلوگیری از بروز عوارض ناخواسته ضرورت دارد. پیشنهاد می‌شود از این روش به عنوان مکمل مطالعه الکتروپایگنوستیک به ویژه وقتی که سایر روش‌ها کمک کننده نیستند؛ در مواردی که سرعت در تشخیص، به خصوص در مواقع جراحی اورژانس مهم است، جهت بررسی وضعیت هدایت عصبی در نواحی پروگزیمال به ویژه در بیماری‌های استماله کننده اکسالی و پیگیری ضایعات ریشه‌ای همچنین در موارد تمارض استفاده شود.

از نظر محل تحریک ریشه‌ای روشی که از فرو بردن سوزن دو سانتیمتر در خارج از خط وسط روی مفصل فاست استفاده می‌کند بیشتر جهت بررسی ضایعات شبکه عصبی بازویی است و روشی که از فرو بردن سوزن بلافاصله مجاور به زائده شوکی استفاده می‌کند جهت تحریک در ناحیه پروگزیمال به محلی که نوعاً ریشه‌های عصبی توسط دیسک تحت فشار قرار می‌گیرد به کار می‌رود (۱۱). یک خطر احتمالی که ممکن است مطرح شود ورود به کانال نخاعی و آسیب به نخاع است، اگرچه لامیناهای مهره‌های گردنی در حالت فلکسیون گردنی از هم فاصله می‌گیرند ولی در حالتی که گردن در حالت خشی قرار داده می‌شود لامیناها بسیار به هم نزدیک می‌شوند و حتی در مختصری اکستنسین، هم پوشانی خواهند داشت که از ورود سوزن به کانال نخاعی ممانعت می‌کند. در ضمن، ورود سوزن به کانال نخاعی مستلزم عبور از لیگامان فلاووم بوده که مقاومت آن از مقاومت عضلات روی آن متفاوت تر است (۱۱). در بیماران بسیار جاق که توده عمده‌ای در پشت گردن دارند. به طوری که مانع شناسایی دقیق زائده‌های شوکی می‌شود باید احتیاط کرد تا به چشم بسته به اجرای این روش مبادرت نشود (۱۱)

که برای کاهش احتمال نوموتوراکس پیشنهاد می‌شود:

- ۱- در موارد تحریک سطوح CV-T<sub>1</sub> توجه ویژه‌ای به هدایت و حفظ مسیر سوزن به طور مستقیم شود (۷).
- ۲- در هنگام قرار دادن سوزن با اتصال آن به برنامه الکترومیوگرافی به صفحه نمایشگر و صدای خروجی دستگاه جهت اطمینان از وجود فعالیت insertional و پتانسیل عملکرد واحدهای حرکتی پیش از برخورد با قوس مهره‌ای توجه شود. با از بین رفتن این فعالیت باید سوزن را به سطح زیرپوستی بازگرداند و دوباره در مسیر دیگری هدایت کرد و پس از اینکه سوزن در نزدیکی قوس مهره‌ای قرار گرفت به استیمولاتور دستگاه متصل کرد. دلیل امکان وقوع نوموتوراکس این است که قله جنبی ممکن است تا حداکثر ۲/۵ سانتیمتر در بالای کلاویکل گسترش یابد (شکل ۲-ب) (۷ و ۱۰).
- ۳- برای انجام تحریک در ریشه‌های CV-T<sub>1</sub> سوزن کاند در فضای بین C<sub>5</sub>-۶ مجاور به زائده شوکی، ۲-۱ سانتیمتر خارج از خط وسط در ناحیه قوس مهره‌ای و یک آند به صورت دیسک الکترود روی پوست زائده شوکی T<sub>2</sub> قرار داده می‌شود. لازم به ذکر است که نوموتوراکس در الکترومیوگرافی از عضلات سوپراسپیناتوس و رومبویدها و پس از تحریک با سوزن در ناحیه ارب مشاهده شده است (۷).

تعدادی از بیماران رادیکولوپاتی ممکن نتیجه منفی داشته باشند که البته لازم به ذکر است که در این موارد هیچ گونه یافته‌ای در سایر بخش‌های مطالعه الکتروپایگنوستیک معمول یافت نشده بود که علل زیر مطرح است: ۱- رادیکولوپاتی حسی خالص که نادر است. ۲- بیماران رادیکولوپاتی واقعی نداشتند و به ضایعه‌ای اسکلوئومال مبتلا بودند، مثل انواع سندرم‌های درد عضلانی. ۳- اشتباه تکنیکی. به هر جهت با توجه به این که تفاوت معنی داری بین دو گروه مشاهده می‌شود ( $P = ۰/۰۰۵$ ) و در ساختار مطالعه نیز تفاوت بین این دو گروه در

## References

1. Braddom RL, Physical Medicine & Rehabilitation, 2 nd ed, W.B. Saunders company. 2000; pp: 762-785, 869.
2. Malanga GA, Erth JP, Talavera F, Pharm D, Domaio M, Whitehurst J. Cervical radiculopathy. 2001; 5: 1-16, <http://author.emedicine.com/pmr/topics.htm>.
3. Benoist M: The natural history of lumbar disc herniation and radiculopathy. Joint Bone spine, 2002; 89: 155-60.
4. Vinas FC, Wilner H, Rengachary S. The spontaneous resorption of herniated cervical discs. Journal of clinical Neuroscience, 2001; 8(6):542-6.
5. Robinson LR. Electromyography, Magnetic Resonance Imaging, and Radiculopathy: it's time to focus specificity. Muscle & nerve, 1999; 22(2): 149-150.
6. Raynor EM, Shefner JM, Ross MH, Logigian EL, Hinchey JA. Root stimulation studies in the evaluation of patients with motor neuron disease. Neurology, 1998; 50(6): 1907-1909.
7. Dumitru D, Amato AA, Zwarts M. Electrodiagnostic Medicine. 2nd ed. Philadelphia, Hanley & Belfus, 2002; p: 137, 225-227.
8. Johnson EW, Pease WS. Practical Electromyography. 3nd ed. Williams & Wilkins, 1998; p: 117, 123, 154-156.
9. Sander HW, Quinto CM, Murali R, Chokroverty S. Needle cervical root stimulation may be complicated by pneumothorax. Neurology, 1997; 48(1), 288.
10. Haward WS, Menkes DL, Triggs WJ, Chokroverty S. Cervical root stimulation at C<sub>5-6</sub> excites C<sub>8</sub>T<sub>1</sub> roots and minimizes pneumothorax risk. Muscle & Nerve, 1999; 22(6): 766-768.
11. Robinson LR and Maclean TC. Cervical root stimulation. Neurology 1987; 37(12).
12. Berger AR, Busis NA, Logigian EL, Wierzbicka M. DPhil. Cervical root stimulation in the diagnosis of radiculopathy. Neurology, 1987; 37(2), 329-32.
13. Tsai C, Hung C, Wang V, Link K, Liao K, Yen O, et al. Evaluation of cervical radiculopathy by cervical root stimulation. Electromyogr. Clin Neurophysiol. 1994; 34(6), 363-366.
14. Menkes DL, Hood CD, Ballesteros RA, Edt R, Williams DA. Root stimulation improves the detection of acquired demyelinating polyneuropathies. Muscle & nerve, 1998; 21(3): 298, 308.