

گزارش دو مورد اختلال ارثی سندرم آیزاک همراه با نوروپاتی شارکو ماری توت

دکتر علی اوشیب نتاج: دستیار بخش طب فیزیکی و توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط
دکتر محمد رهبر: استادیار بخش طب فیزیکی و توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۲/۳/۴، بازنگری: ۸۲/۵/۱۷، پذیرش: ۸۲/۵/۲۹

چکیده

پسر ۲۱ ساله و دختر ۱۶ ساله (برادر و خواهر) به میوکیمی منتشر، گرفتگی و سفتی عضلانی از دوران کودکی مبتلا بودند. میوکیمی در خواب نیز ادامه داشت. علائم هر دو بیمار با دمای غیر مطلوب (سرد یا گرم)، فعالیت جسمانی و صبح ها پس از بیدار شدن از خواب بدتر می شد. به علاوه، تعریق فراوانی داشتند و فعالیت جسمانی شان محدود بود. ندول های زیر پوستی منتشر و هیپرتروفی عضلانی (در عضلات خلف ساق و چهار سر رانی به صورت قرینه) و اسپاسم کارپوپدال در بیمار مذکر وجود داشت. کوتاه شدگی تاندون آشیل، فقدان رفلکس مچ پا و کاهش سایر رفلکس ها، قوس کف پای افزایش یافته و آزمون های آزمایشگاهی طبیعی وجود داشت. در مطالعات هدایت عصبی، کاهش ارتفاع امواج حسی و حرکتی همراه با کندی هدایتی، امواج F و رفلکس H همراه با پس تخلیه های مکرر به ویژه در اندام های تحتانی، و آزمون تحریک^۱ طبیعی مشاهده شد و در الکترومیوگرافی نیز فعالیت خودبه خودی برجسته شامل تخلیه های میوکیمیک، نورومیوتونیک، دوبلت تریپلت و پتانسیل های فعالیت واحد حرکتی^۲ نوروزنیک مشهود بود. پاسخ درمانی قابل توجهی با تجویز کاربامازپین دیده شد.

کلید واژه ها: سندرم آیزاک، میوکیمی، نوروپاتی

مقدمه

سندرم هایی وجود دارند که فعالیت مداوم واحد حرکتی و دوره های متغیری از سکون مشخص می شوند. این سندرم ها علت شناخته شده ندارند و درمان آنها مطلوب نیست.

روش طبقه بندی این بیماریها بر اساس محل شروع تحریک به وجود آورنده فعالیت عضلانی شامل سلسله اعصاب مرکزی یا نقطه ای از سلسله اعصاب محیطی یا از خود غشای ماهیچه ای است (جدول ۱).

جدول ۱: طبقه بندی فعالیت مداوم و غیر ارادی واحد حرکتی الیاف عضلانی (۱)

۱. اختلال در سلسله اعصاب مرکزی
 - الف سندرم بیمار سفت^۳
 - ب. لرزش (نوع خوشخیم پارکینسون و ...)
 - ج. میوکیمی ناشی از پرتوتابی
 - د. مسمومیت با استریکنین
 - هـ. تومور نخاعی
 - و. میوکیمی ناشی از میلین زدایی (اسکلروز متعدد)
۲. اختلال دردستگاه عصبی محیطی
 - الف. سندرم آیزاک بدون نوروپاتی محیطی
 - ارثی
 - اکتسابی:
 - الف. ایدیوپاتیک
 - ب. پارائتوپلاستیک
 - ب. سندرم آیزاک همراه با نوروپاتی محیطی
 - ارثی
 - اکتسابی
 - الف. توکسین ها
 - ب. پلی نوروپاتی التهابی میلین زدای حاد یا مزمن
 - ج. پارائتوپلاستیک
 - ج. تتانی ناشی از اختلال متابولیک (هیپوکلسمی و هیپو مگنزمی)
 - د. میوکیمی ناشی از پرتو تابی به شبکه یا عصب محیطی
۳. بیماری عضلانی
 - الف. همه انواع میوتونی ها
 - ب. بیماری برودی
 - ج. هیپرتروفی بدخیم
 - د. بیماری ماهیچه ای موج^۴

- | | |
|--------------------------------|----------------------------|
| 1. Repetitive Stimulation Test | 3. Stiff person syndrome |
| 2. Motor Unit Action Potential | 4. Rippling muscle disease |

سندرم آیزاک سر دسته بیماریهایی است که نقطه شروع موج تحریکی آن در دستگاه عصبی محیطی قرار دارد و حتی در خواب نیز ادامه می یابد و می تواند با یا بدون نوروپاتی محیطی و به صورت ارثی یا اکتسابی رخ دهد(۱).

گزارش مورد

دو بیمار مبتلا به سندرم آیزاک همراه با نوروپاتی شارکو ماری توت نوع دو، یک برادر و یک خواهر گزارش می شود.

مورد اول، آقای بیست ساله ای بود که با شکایت پرش مداوم عضلانی به صورت ژنرالیزه به درمانگاه طب فیزیکی و توانبخشی ارجاع شده بود. بیماری او ظاهراً از دوران کودکی به صورت پرش، سفتی و گرفتگی عضلانی با روندی پیشرونده از اندام های تحتانی تا صورت شروع شده بود. علایم بیمار پس از فعالیت بدنی، با درجه حرارت نامناسب (سرد یا گرم)، بلافاصله پس از بیدار شدن از خواب شدیدتر بود و در درجه حرارت مناسب و ماساژ عضلانی به حداقل می رسید. فعالیت عضلانی در خواب نیز ادامه داشته و بیمار گهگاه دچار انقباضات ماهیچه ای شدیدتری می شده که حتی گاه باعث بیدار شدن وی از خواب می شده است. به علاوه، از تعریق فراوان با فعالیت اندک، توده های زیر پوستی ریز و منتشر با اندازه ثابت، خشکی صبحگاهی که با ماساژ عضلانی تخفیف می یافته، محدود شدن فعالیت های فیزیکی (بالارفتن از پله، راه رفتن سریع و فعالیت عضلانی بیش از یک تا دو ساعت) منحرف شدن فک و جمع شدن دستان به صورت اسپاسم کارپویدال شکایت داشت. پدر و مادر بیمار نسبت خویشاوندی داشتند ولی سالم بودند. بیمار دارای یک برادر و چهار خواهر بود که تنها یک خواهر او ناراحتی مشابهی داشت. بررسی های آزمایشگاهی گوناگونی از دوران کودکی برای بیمار انجام شده بود که طبیعی بود. در معاینه هوشیار بود و بیمار به نظر نمی رسید. میوکیمی منتشر به ویژه در عضلات چهارسر رانی و خلف ساق برجسته تر و همراه با هیپرتروفی، (تصویر ۲) با قوس کف پای افزایش یافته (تصویر ۱) و کوتاهی تاندون آشیل دو طرف و کفوز خفیف ناحیه توراسیک وجود داشت. رفلکس مچ پا وجود نداشت ولی بقیه DTR ها کاهش قریبه ای داشتند. قدرت ماهیچه ای و معاینه حسی به جز اختلال حس ارتعاش و وضعیت در دیستال اندام های تحتانی طبیعی بود. همچنین بیمار ندول های ریز و منتشر زیر پوستی در تنه و اندام ها داشت. معاینه سایر دستگاه های بدن طبیعی بود.

مطالعه الکترودیآگنوستیک

هدایت عصبی در اندام های فوقانی طبیعی بود ولی در اندام های تحتانی کاهش ارتفاع امواج حسی و حرکتی همراه با پس تخلیه های مکرر بعد از امواج حرکتی (شکل ۱-ا) و کندی سرعت هدایت عصبی وجود داشت. امواج F و رفلکس H با پس تخلیه های مکرر (شکل ۱-ه) همراه بود، به طوری که تعیین آنها را مشکل می ساخت. با وجود این، RST^۱ طبیعی (شکل ۱-د) بود. در الکترومیوگرافی با سوزن عضلات بیمار به صورت گسترده دارای فعالیت های خود بخود به صورت تخلیه های میوکیمیک (شکل ۱-الف، ۱-ب)، نورومیوتونیک (شکل ۱-ب)، دوبلت و تریپلت (شکل ۱-ج) همراه با MUAP های نوروزنیک بود که این فعالیت های خود به خودی بسته به عضله و در یک عضله از یک روز به روز دیگر شدت متفاوتی داشت.

از خواهر بیمار نیز دعوت شد تا مورد بررسی قرار گیرد. او نیز دارای فعالیت عضلانی خودبه خودی منتشر از دوران کودکی (حدود ۸ سالگی) شامل میوکیمی، اسپاسم و سفتی بود که در خواب نیز ادامه داشت. با مختصر فعالیتی دچار تعریق شدیدی می شد و پارستزی گذرای را نیز بیان می کرد. روند بیماری پیشرونده بود و عمل جوییدن با تداوم آن دچار مشکل می شد. فعالیت میوکیمیک منتشر و مداوم، به خصوص در عضلات چهارسر رانی و خلف ساق بدون وجود هیپرتروفی مشاهده شد. سفتی در معاینه دامنه حرکتی مفاصل برجسته بود. DTR ها کاهش یافته بود و پاسخ کف پای به صورت فلکسور بود. تاندون های آشیل کوتاه بودند و معاینه حسی و حرکتی و نیز سایر سیستم ها در حد طبیعی بود. بیمار از کاهش سطح فعالیت مثل دویدن، بالا رفتن از پله ها در مقایسه با همسالان خود شکایت داشت. در بررسی الکترودیآگنوستیک اطلاعاتی شبیه به بیماری برادرش با شدتی کمتر مشاهده شد (شکل ۱-ج، ۱-و). بررسی های آزمایشگاهی مجدد انجام شده برای بیمار شامل شمارش کامل سلول های خون، سرعت رسوب اریتروسیت ها، CRP، تجزیه ادراری، اوره، کراتینین، کلسیم، فسفر، سدیم، پتاسیم، آنزیم های کبدی، LDH، CPK، آلکالین فسفاتاز، T3، T4 و TSH طبیعی بودند.

بیماران تحت درمان با کاربامازپین به مقدار ۴۰۰ میلی گرم در روز قرار گرفتند. در ویزیت بعدی، بیمار دختر از تخفیف علایم رضایت داشت و بیمار پسر نیز بهبود با درجات کمتری را ذکر می کرد، بنابراین مقدار دارو افزایش داده شد.

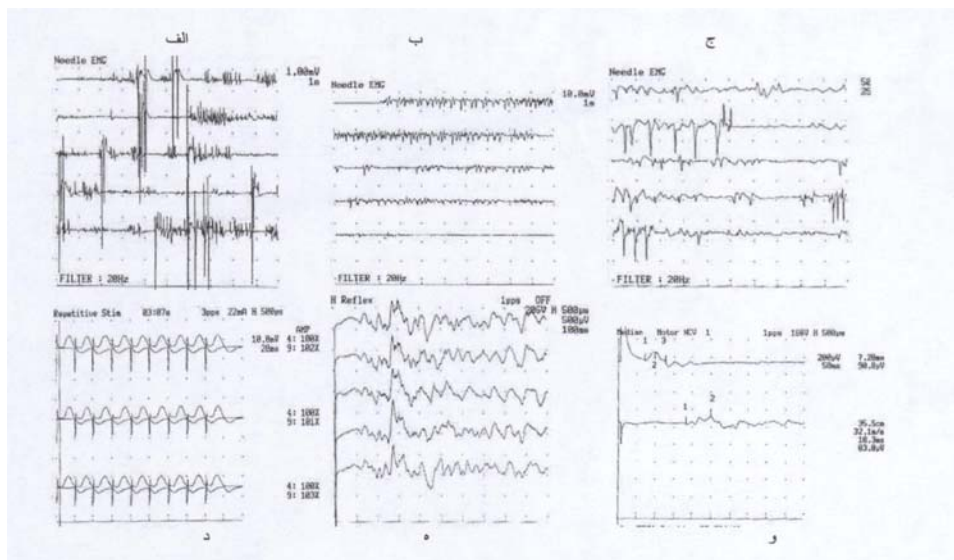
بحث

با توجه به این که دو عضو یک خانواده مبتلا به بیماری با خصوصیات مشابه بودند نقش وراثت مطرح می شود و فقدان شواهدی (بالینی و پاراکلینیک) دال بر وجود بیماریهای اکتسابی (تیرویدی، الکترولیتی و ...) و شروع بیماری از دوران کودکی این تشخیص را تقویت می کند.

از نظر یافته های هدایت عصبی، بیماری نوروپاتی حسی و حرکتی نوع آکسونال مشهود بود، بنابراین وجود نوروپاتی شارکوماری توت نوع دو قطعی بود. اما از نظر شکایت فعالیت عضلانی مداوم غیر ارادی و منتشر که ماهیتی مواج^۲ داشت و در طول خواب نیز ادامه می یافت عامل بازدارنده حرکت مفصلی بود و با دیازپام تخفیف نمی یافت ولی به وضوح با کاربامازپین بهبود پیدا می کرد و یافته های الکترومیوگرافی (فعالیت های گسترده خودبه خودی متنوع بویژه وجود نورومیوتونی) و هدایت عصبی (RAD) سندرم آیزاک را تأیید می کرد.

گزارش فوق از برخی جهات جالب است. اول این که هر دو بیمار مبتلا به سندرم آیزاک نوروپاتی حسی - حرکتی ارثی نوع ۲ همزمان بودند. هیپرتروفی عضلانی و ندول های منتشر پوستی (لیپوم) فقط در بیمار پسر وجود داشت ولی پاسخ درمانی بیمار دختر بسیار بارزتر بود. حرارت ایده آل و ماساژ عضلانی باعث تخفیف مرحله وخیم فعالیت خودبه خودی عضلانی می شد و معاینه الکترومیوگرافی بیماران در روزهای مختلف از نظر فعالیت های خودبه خودی در عضله ای مشخص تفاوت هایی را نشان داد که البته شاید ناشی از تغییرات شرایط آب و هوایی بود.

1. Repetitive Stimulation Test
2. Rippling



شکل ۱: یافته‌های الکترومیوگرافیک دو بیمار مبتلا به سندرم آیزاک ارثی و نوروپاتی شارکو ماری توث نوع دو. فعالیت خودبه‌خودی عضلاتی در عضله گاستروکنمیوس چپ (الف)، تخلیه‌های نورومیوتونیک در عضله واستوس داخلی چپ (ب)، RST طبیعی (د)، H-reflex عصب تیبیال همراه با تخلیه‌های مکرر پس از آن (ه) در بیمار پسر و کاهش ارتفاع پاسخ حرکتی عصب تیبیال همراه با کندی مختصر سرعت هدایت (و) و فعالیت خود به خودی عضله گاستروکنمیوس چپ در بیمار دختر (ج).



تصویر ۱: قوس کف پای افزایش یافته (pes cavus)

ب



الف



تصویر ۲: هیپرتروفی عضلات چهارسرانی و خلف ساق

در ۱۹۶۱ آیزاک دو بیمار (۱۲ و ۵۳ ساله) با سابقه سفتی ماهیچه ای پیشرونده (با تریاد میوکیمی، سفتی ماهیچه ای و کاهش DTR ها) را توصیف کرد (۲) و آن را سندرم فعالیت مداوم فیبر عضلانی نامید (۱). فعالیت خودبه خودی در طول بیهوشی عمومی و بلوک عصبی پروگزیمال ادامه یافت اما با بلوک انتقال عصبی - عضلانی به وسیله کورار حذف شد. بنابراین پذیرفته شد که افزایش تحریک پذیری ناشی از عصب حرکتی محیطی بوده است و این اختلال سندرم آیزاک یا نورومیوتونی اکتسابی نام گذاری شد (۱).

سندرم آیزاک معمولاً در ابتدای بزرگسالی و انتهای کودکی اتفاق می افتد (۳) اما در یک نوزاد نیز دیده شده است (۱). در این بیماری با افزایش تحریک پذیری اعصاب حرکتی، فعالیت مداوم الیاف ماهیچه ای به وجود می آید و بیماران به سفتی ماهیچه ای و میوکیمی منتشر، گرفتگی عضلات، هیپرهیدروز و گاهی به علایم اعصاب مرکزی مثل گیجی، توهم و بی خوابی مبتلا می شوند. میوکیمی به طور مداوم حتی در خواب نیز ادامه می یابد و سفتی ماهیچه ای با فعالیت ارادی بدتر می شود. شکایت درد ماهیچه ای معمول بوده ولی میالژی غیر شایع است و هر گروه ماهیچه ای می تواند گرفتار شود (۳). بیماران ممکن است اشکال در شل کردن عضله پس از انقباض حداکثر مثل متعاقب بستن قوی چشم ها یا فشردن قوی دستها (میوتونی کاذب)، ضعف عضلانی همراه با احساس سفتی، خشونت صدا ثانویه به انقباض مداوم ماهیچه های صوتی، کاهش ظرفیت تنفسی به علت درگیری عضلات تنفسی، اختلال در گفتار، جویدن و بلع را تجربه کنند. تعریق فراوان بیماران احتمالاً در اثر فعالیت ماهیچه ای رخ می دهد. به علت مصرف فراوان انرژی و اختلال در مصرف غذا ممکن است بیماران دچار کاهش وزن زیادی شوند. عمده بیماران از بی اختیاری ادراری یا ناتوانی جنسی شکایت می کنند و برخی پارستزی گذاری را ذکر می کنند (۱). در کل، بیماران در وضعیت نسبتاً سفت و فلکسیون خفیف تنه ای، ابداسیون و بالارفتن شانه ها و فلکسیون آرنج قرار می گیرند. انقباض دوطرفه عضله تراپزیوس ظاهر گردن پره دار را ایجاد می کند. فاسیکولاسیون های گسترده و برجسته و میوکیمی نمایی مثل موج زدن و تکان خوردن پوست روی ماهیچه ها را پدید می آورد که به ویژه در صورت، پکتورال و ماهیچه های خلف ساق متعاقب انقباض قوی ماهیچه ای بارزتر می شود (۱). سفتی و کندی حرکتی باعث اختلال در راه رفتن می شود (سندرم آرمادیلو) که در موارد شدید به توقف تمام حرکات ارادی می انجامد (۳). هیپرتروفی ماهیچه ای قرینه که می تواند ناشی از تحریک الکتریکی مداوم خودبه خودی الیاف ماهیچه ای باشد (که در برخی منجر به فزونی الیاف نوع یک می شود) نیز گزارش شده است (۴).

معاینه حسی طبیعی است مگر در صورت وجود نوروپاتی زمینه ای که ممکن است با ضعف همراه شود. DTR ها طبیعی یا کاهش یافته است. رفلکس کف پای طبیعی است (۱). برخی از بیماران علیرغم داشتن اسپاسم کارپوپدال، نشانه شوستوک یا روسو سطوح کلسیم طبیعی دارند (۱). این بیماری بیشتر به صورت اکتسابی پدید می آید ولی موارد اتوزوم غالب آن نیز گزارش شده است. سندرم آیزاک در اختلالات خود ایمنی مثل SLE، اسکروزیسستمیک و به صورت پارانئوپلاستیک با کارسینوم ریه، پلاسماسیتوم و لنفوم هوچکین، تیموم با یا بدون میاستنی، CIDP، AIDP، HMSN II، آتاکسی دوره ای اتوزوم غالب،

در موارد پرتوتایی به ساسله اعصاب مرکزی یا محیطی (شبکه های عصبی، ساقه مغز)، MS متعاقب نیش زدن مار زنگی و مصرف پنی سیلایم، الککل، طلا، تولون و نیز در بیماریهای سیستمیک مثل تیروتوکسیکوز، اورمی، آمیلوئیدوز، درماتومیوزیت، GVHD^۲ مزمن، SMA^۳ دیستال و روان پرشی یا اختلال خواب شدید (Choree fibrillaire) گزارش شده است. به هر حال، اکثر موارد ایدیوپاتیک هستند (۱، ۲، ۳ و ۵).

هیستوپاتولوژی

بیوپسی ماهیچه ای، طبیعی یا با آتروفی گروه الیاف عضلانی فرآیند از دست رفتن عصب و عصب گیری مجدد را مطرح می کند. بیوپسی عصب سورال طبیعی است یا کاهش اندکی در الیاف میلین دار همراه است. افزایش در نسبت عصب دهی انتهایی دیده می شود (۱).

یافته های آزمایشگاهی

وجود آنتی بادی علیه مجاری پتاسیمی وابسته به ولتاژ (VGKC) در سرم و مایع مغزی - نخاعی (CSF) در نورومیوتونی اکتسابی اثبات شده است. VGKC در نورون های حسی و حرکتی اعصاب محیطی و مرکزی وجود دارد. اتصال آنتی بادی باعث غیر فعال شدن این مجاری و افزایش تحریک پذیری اعصاب حرکتی می شود. ممکن است یافته های آزمایشگاهی بیماریهای همراه مثل خود ایمنی و افزایش پروتئین، ایمنوگلوبولین و نوار الیگوکلونال در CSF وجود داشته باشد (۱ و ۲).

پاتوژن

سندرم آیزاک یک بیماری خود ایمنی با پیدایش آنتی بادی علیه VGKC موجود در اعصاب محیطی است. در بیماری اتوزوم غالب آتاکسی دوره ای، جهش هایی در ژن زیر واحد آلفای VGKC مربوط به کروموزوم ۱۲ باعث ایجاد میوکیمی ژنرالیزه می شود (۱ و ۲).

یافته های الکتروفیزیولوژیک

مطالعات هدایت اعصاب حسی و حرکتی امواج F و امواج H اغلب در انواع ایدیوپاتیک یا خانوادگی بیماری طبیعی هستند. در صورت دقت یا افزایش amplifier gain، معمولاً RAD متعاقب مطالعات هدایتی استاندارد، آشکار و گاهی باعث مبهم شدن تشخیص امواج F و امواج H می شود (در انواع ارثی بیماری هم گزارش شده است). البته یافته ای مشابه در مسمومیت با ارگانوفسفات یا در میاستنی مادرزادی همراه با فقدان استیل کولین استراز هم دیده شده است. میکرونوروگرافی، پتاسیل های خودبه خودی را علاوه بر اعصاب حرکتی در اعصاب حسی نیز نشان داده است. در موارد HMSN II، CIDP، AIDP یافته های هدایتی مربوطه وجود دارند.

در معاینه با سوزن الکترومیوگرافی، فعالیت مداوم MUAP ها در بیشتر ماهیچه های اسکلتی مورد معاینه شامل ماهیچه های صورتی و خارج چشمی مشخص می شود. شایع ترین موارد تخلیه ترکیبی از فاسیکولاسیون، دوبلت، تریپلت، مالتیپلت، میوکیمی و CRD^۵ هستند. تخلیه های نورمیوتونیک کمتر دیده می شوند، ولی تخلیه های میوکیمیک بسیار رایج هستند. این فعالیت ها بطور خودبه خودی یا در اثر ورود یا حرکت سوزن الکترومیوگرافی، پس از انقباض ارادی و ایسکمی یا دق عصبی، ایجاد می شوند.

1. Acute Inflammatory Demyelinating
2. Chronic Inflammatory Demyelinating
3. Graft-Versus-Host-Disease
4. Spinal Muscular Atrophy
5. Complex Repetitive Discharge

خواب و بیهوشی عمومی یا نخاعی الگوی فعالیت عضلانی را چندان تغییر نمی‌دهد. در اکثر بیماران بلوک عصب محیطی اثر محسوسی نداشته ولی بلوک نقطه حرکتی یا بلوک عصبی - عضلانی باعث حذف MUAP ها می‌شود، و در نتیجه، این گمان را به وجود می‌آورد که اختلال از شاخه انتهایی عصب منشأ می‌گیرد. کاهش را که برخی در فعالیت فیبر ماهیچه‌ای متعاقب بلوک عصبی نشان داده‌اند این را پیشنهاد می‌کند که ترکیبی از نقاط قابل تحریک در طول قسمتهای متفاوتی از دستگاه عصبی محیطی و مرکزی در بروز این اختلال سهیم هستند (۱).

در صورت عدم وجود نوروپاتی محیطی نباید پتانسیل های فیبریلایسیون و PSW وجود داشته باشد (۱). MUAP ها در اکثر موارد طبیعی هستند ولی ممکن است پتانسیل های با ارتفاع و مدت زمان کم، مشابه حالت میوپاتی و وجود داشته باشد. این پتانسیل ها در نتیجه فعال شدن متوالی گروههای کوچک الیاف ماهیچه ای از شاخه انتهایی عصب پدید می‌آیند (۱).

شاه علامت این بیماری فعالیت خودبه خودی و مداوم واحدهای حرکتی با دوره های متغیری از سکون (۲۰- ۱ ثانیه) است که در الکترومیوگرافی مشخص می‌شود.

درمان

در مواجهه با میوکلیمی باید بررسی از نظر علل محتمل با توجه به انتشار آن و علائم همراه انجام شود (۲). در موارد ثانویه به تیروتوکسیکوز، مسمومیت و نظایر اینها رفع این موارد باید مد نظر قرار گیرد (۲). میوکلیمی بیماران مبتلا به پلکسوپاتی ناشی از اشعه نیازمند

مداخله خاصی نیست و میوکلیمی گذرا پس از ورزش شدید خودبه خودی طی هفته ها تا ماه ها بهبود می‌یابد (۲).

تعدیل ایمنی مثل پلاسمافرز، تزریق ایمونوگلوبولین وریدی و کورتیکواستروئید در درمان سندرم آیزاک مفید گزارش شده است (۱). برای مثال، در یک مطالعه با استفاده از Double filtration plasma exchange علائم برای دو تا سه هفته ناپدید شد و پتانسیل های فعالیت خودبه خودی کاهش قابل توجهی نشان داد، ولی پس از چند ماه علائم عود کرد (۶). لذا برخی منابع از امکان استفاده از آنها در صورتی که علائم بسیار شدید باشد سخن گفته‌اند. (۲، ۳). میوکلیمی در CIDP و AIDP معمولاً با تعدیل ایمنی بهبود می‌یابد (۲).

استفاده از علامت درمانی با داروهای ضد تشنج مثل فنی توئین، کاربامازپین و گاباپنتین با کاهش تحریک پذیری عصبی از طریق بلوک مجاری سدیمی زمانی که علائم ناتوان کننده باشد، توصیه شده ولی بیمار باید از نظر عوارض نیز جانی تحت نظر قرار گیرد (۲، ۳).

الکترومیوگرافی به صورت عینی ناپدید شدن تخلیه های میوکلیمیک را نشان می‌دهد. اصلاح رفلکس ها نیز دیده می‌شود (۲ و ۳).

نباید محدودیت فعالیت فیزیکی خاصی برای بیمار اعمال شود برای بیماران دچار سفتی و گرفتگی های دردناک عضلانی بهبود وضعیت ماهیچه ها با ورزش های دامنه حرکتی و ایزومتریک مفید است (۲).

اکثر موارد ایدیوپاتیک پس از گذشت چند سال خودبه خودی بهبود خواهند یافت (۳).

References

1. Dumitru D, amato AA, Electrodagnostic Medicine, 2nd ed. Hanley & belfus, Inc, Philadelphia, 2002: 628-631
2. Suing, Myokymia, Emedicine, 2002; PP:1-11
3. Maurice V, Allan HR, Adams and Victor's Principles of neurology, 7th ed., Mc Graw Hill New York, 2001; PP: 1363, 1568-1569
4. Robert C. Neurogenic muscle hypertrophy, Muscle Nerve 1996, 19(7): 811-8.
5. Ludwig G, David L, Laurie G, When is myokymia Neuromyotonia? Muscle Nerve 2001; 24: 151-153.
6. Ishii A, Hayashi A, Ohkoshi W, Oguni E, Maeda M, Ueda Y, Clinical evalvation of plasma exchange and high dose intravenous immunoglobulin in a patient with Isaacs' syndrome. Journal of neurology – neurosurgery – Psychiatry 1995; 58(3): 393