

فراوانی سندرم کارپال تانل در بیماران مبتلا به رادیکولوپاتی گردنی

دکتر محمد رهبر: استادیار گروه طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز؛ نویسنده رابط

E-mail: rahbarm@tbzmed.ac.ir

دکتر سید کاظم شکوری: استادیار گروه طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر محمد شمیمیا: استادیار گروه جراحی مغز و اعصاب دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر سیواش یزدانی: رزیدنت طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۴/۱۰/۱۲، پذیرش: ۸۴/۱۲/۲۳

چکیده

زمینه و اهداف: هر روز جمع قابل توجهی از مراجعین به درمانگاههای طب فیزیکی و توانبخشی، اعصاب، ارتوپدی و روماتولوژی را بیمارانی تشکیل می دهند که شکایت اصلی آنها اختلالات حسی و حرکتی در محدوده توزیع عصب مدیان در دست ها می باشد. با مشاهده این علائم و انجام معاینات لازم شک به وجود سندرم کارپال تانل ایجاد شده و در صورت تأیید تشخیص، بیمار معالجه می شود. در بسیاری از موارد، حتی با وجود تهاجمی ترین درمانها، علائم بیمار بر طرف نمی شود. با بررسی های بیشتر از جمله الکترودیآگنوزیس، رادیکولوپاتی همزمان در ۲۲ تا ۷۰ درصد این بیماران تأیید می شود و بر اساس این آمار تئوری سندرم آسیب دوگانه (Double crush syndrome, DCS) مطرح شده است که اولین اقدام جهت تأیید یا رد تئوری فوق تخمین شیوع همزمان سندرم کارپال تانل و رادیکولوپاتی به نظر می رسد.

روش بررسی: مطالعه فعلی از نوع مطالعات توصیفی بوده و جمعیت مورد مطالعه، افرادی بودند که با شکایات مختلف در گردن و اندامهای فوقانی به درمانگاه مراجعه کرده و با معاینات فیزیکی و بررسیهای تشخیصی از جمله الکترودیآگنوزیس، رادیکولوپاتی در آنها تأیید شده بود. به این ترتیب در مجموع ۱۸۳ بیمار وارد مطالعه شدند و بررسی این بیماران از نظر وجود سندرم کارپال تانل بصورت همزمان صورت گرفت.

یافته ها: دلیل وجود رادیکولوپاتی دو طرفه در برخی از بیماران فوق، مجموع اندامهای فوقانی مورد بررسی در مطالعه فعلی ۲۶۴ مورد می باشد که از بین آنها، در ۹۶ اندام فوقانی (۳۷/۶٪ موارد) وجود سندرم کارپال تانل، همزمان با رادیکولوپاتی تأیید شد. درصد شیوع درگیری ریشه های مختلف در افراد فوق الذکر به صورت زیر می باشد: ریشه C6 ۷۵٪، ریشه C7 ۹۳/۷۵٪، ریشه C8 ۳/۱۲٪

نتیجه گیری: با توجه به شیوع ۳۷/۶ درصد برای وقوع همزمان سندرم کارپال تانل در بیماران مبتلا به رادیکولوپاتی گردنی، این مقدار، نسبت به آنچه که در مطالعات اولیه بدست آمده کمتر بوده ولی از آمار مطالعات اخیر بیشتر می باشد. فراوانی درگیری ریشه های گردنی در این مطالعه با مطالعات قبلی همخوانی نداشته ولی با آنچه در مراجع الکترودیآگنوزیس آمده است مطابقت دارد.

کلید واژه ها: رادیکولوپاتی، سندرم کارپال تانل، (سندرم آسیب دوگانه)، الکترودیآگنوزیس.

مقدمه

هر روز تعداد زیادی از مراجعین به درمانگاههای طب فیزیکی و توانبخشی، اعصاب، ارتوپدی و روماتولوژی را بیمارانی تشکیل می دهند که اختلالات حسی و حرکتی در محدوده توزیع عصب مدیان در دست را دارند. این علائم شامل درد، کاهش حس، گزگز و سوزن سوزن شدن در تمام انگشتان یا در محدوده ۳/۵ انگشت مربوط به عصب مدیان می باشد و علائم حرکتی مانند کاهش قدرت عضلات تنار، آتروفی این عضلات و ... می باشد. با انجام معاینه فیزیکی در این بیماران، در صورت شک به سندرم کارپال تانل (گیر افتادگی عصب مدیان در زیر فلکسور رتیناکولوم) اقدامات تشخیصی و در راس آنها الکترودیآگنوزیس صورت می گیرد. (۱، ۲) عوامل مستعد کننده زیادی برای وقوع CTS ذکر شده است که عبارتند از: آترتیرت روماتوئید^۱، دیابت، چاقی، کارهای دستی سنگین و نگراری، اختلالات اندوکربنی و تنوسینویت. (۳، ۶)

در بیمارانی که وجود CTS در آنها تأیید می شود با اقدامات درمانی مانند تجویز میچ بند مخصوص، حذف عوامل و بیماریهای مستعد کننده، درمانهای دارویی و حتی در نهایت انجام جراحی جهت آزاد کردن فلکسور رتیناکولوم، گاهی اوقات علائم بیمار برطرف نمی شود. بعلاوه همین بیماران ممکن است علاوه بر علائمی که در دست دارند، شکایاتی نیز در قسمت های بالاتر مانند آرنج، شانه و سرگردن داشته باشند و به همین دلیل با بررسی و معاینه گردن و فقرات گردنی در تعداد زیادی از بیماران وجود همزمان اختلالات گردنی و به تبع آن رادیکولوپاتی یا تحریک ریشه های گردنی نیز مشاهده می شود (۵-۲) که در صورت عدم دقت به این مساله، پاسخ درمانی مناسب با انجام اقدامات درمانی فوق الذکر برای CTS مشاهده نخواهد شد.

۵- درگیری همزمان ناحیه گردنی باید بعنوان شکست جراحی در درمان CTS جزو لیست قرار داده شود.

۶- در نهایت در موارد فوق باید درمان برای هر دو ناحیه گردنی و مچ دست که مورد اول عمدتاً غیر جراحی است انجام گیرد. در مطالعه فوق درصد شیوع همزمان CTS در رادیکولوپاتی ریشه های مختلف برای C₅ حدود ۳٪، C₆ حدود ۲۵٪، C₇ حدود ۱۸٪ و C₈ حدود ۶٪ بدست آمد (۹)

در سال ۱۹۹۹ Foramen, Richardson و Barth Riley با مطالعه گذشته نگر بیماران که در طی ۹ سال به بیمارستان دانشگاهی میشیگان مراجعه کرده بودند و رادیکولوپاتی C₆، C₇ و C₈ در آنها تأیید شده بود به بررسی - سندرم آسیب دو گانه پرداختند و با فرض اینکه اگر قرار باشد فرضیه جریان آکسوپلاسمیک درست باشد در موارد همزمانی رادیکولوپاتی C₆ و C₇ باید عمده تغییرات در الکترودیآگنوزیس در قسمت حسی و در مورد C₈ در قسمت حرکتی باشد، نتوانستند از این فرضیه حمایت کنند ولی درصد شیوع همزمان CTS و رادیکولوپاتی را حدود ۲۲٪ برآورد کردند که نسبت به شیوع آن در افراد جامعه خیلی بیشتر بود. (۲)

در سال ۱۹۹۹ در مطالعه دیگری که در جمهوری چک صورت گرفت Kadankaz و Vohankas با بررسی ۶۰ بیمار مبتلا به میلوپاتی ناشی از اسپوندیلوز گردنی به این نتیجه رسیدند که ۲۰ بیمار یعنی ۳۳٪ کل بیماران دچار مونوروپاتی عصب مدیان در محیط هستند که این درصد نسبت به افراد طبیعی واضحاً زیادت می باشد ولی این مطالعه هم نتوانست رابطه آناتومیک واضحی بین این دو مساله تشریح کند و از فرضیه سندرم آسیب دو گانه حمایت کند (۱۰).

در سال ۱۹۴۲ خانم Travell و همکارانش تئوری دیگری را در رابطه با وجود نقاط ماشه ای در عضلات اسکالین مطرح کردند. آنها با بررسی بیماران که از علائم و دردهای اندامهای فوقانی شاکی بودند به این نتیجه رسیدند که در تعداد قابل توجهی از این بیماران نقاط ماشه ای در عضلات اسکالین وجود دارد و همین نقاط احتمالاً به واسطه اسپاسم و سفتی عضلات مربوطه باعث اختلال در برگشت وریدی، اختلال و ازوموتور و حتی در موارد شدیدتر باعث اختلال گردش شریانی می شوند و ادم ایجاد شده زمینه را برای بروز رادیکولوپاتی و درگیری قسمت های محیطی تر اعصاب فراهم می کند و بروز همزمان رادیکولوپاتی و CTS را با مکانیسم فوق توضیح دادند. (۱۱، ۱۲)

با بررسی مطالعات فوق به نظر می رسد که آمار و ارقام بدست آمده چندان با هم همخوانی نداشته و از طرفی نیز در کشور ما تا بحال بررسی از نظر شیوع همزمان CTS در بیماران مبتلا به رادیکولوپاتی صورت نگرفته و در این مرحله به نظر می رسد تعیین شیوع CTS در افراد مبتلا به رادیکولوپاتی اولین اقدام در جهت بررسی تئوری سندرم آسیب دو گانه باشد.

همزمانی رادیکولوپاتی و درگیری اعصاب دیگر نیز در اندام فوقانی مشاهده می شود. بعنوان مثال درگیری عصب اولنار در آرنج یا مچ دست به همراه رادیکولوپاتی ریشه های تحتانی به وفور مشاهده می شود. همزمانی وجود رادیکولوپاتی و درگیری اعصاب محیطی در قسمت های پایین تر، احتمال وجود ارتباط بین این دو تشخیص را مطرح می کند. تا بحال مطالعات مختلفی جهت تأیید یا رد این ارتباط صورت گرفته است. اولین بار Adrian و Mccomas مطالعاتی را برای بررسی مساله فوق انجام دادند (۸).

آنان در سال ۱۹۷۳ با بررسی ۱۱۵ بیمار که تشخیص CTS یا نوروپاتی اولنار در ناحیه آرنج در آنها تأیید شده بود به بررسی قسمت های پروگزیمال تر پرداختند. در بررسی این بیماران، تعداد زیادی از آنان هیچکدام از عوامل مستعد کننده برای CTS را نداشتند. علائم این بیماران محدود به علائم حسی و حرکتی در دست نبود و خیلی از آنها از درد ناحیه ساعد، آرنج، شانه و سینه شکایت داشتند و هر چند این درد به انتشار از ناحیه مچ دست نسبت داده می شد ولی عدم وجود چنین دردهای انتشاری در مواردی مانند آسیب ناشی از ترومای عصب مدیان در ناحیه ساعد چنین توجیهی را زیر سوال می برد. بعلاوه تعداد قابل توجهی از بیماران به اقدامات درمانی پاسخ نداده بودند و حتی با وجود جراحی حدود ۹ درصد از بیماران بهبودی در علائم حسی و حرکتی را ذکر نمی کردند و تعدادی از آنان دچار تشدید علائم نیز شده بودند. با بررسی این بیماران مشخص شد که ۸۱ بیمار (حدود ۷۰٪) دچار ضایعات ریشه ای همزمان نیز هستند و با تکیه بر این آمار این دو، تئوری معروف به تئوری double crush را مطرح کردند به این معنی که ضایعات یک عصب در قسمت های بالاتر با مختل کردن جریان آکسوپلاسمیک باعث مستعد کردن قسمت های محیطی تر آن به آسیب در جریان فرآیند های آسیب زا مانند تحت فشار قرار گرفتن خواهد شد (۸).

در سال ۱۹۸۸ Osterman در بیمارستان دانشگاهی پنسیلوانیا با بررسی تعدادی از بیماران که با شکایات و علائم اندام فوقانی مراجعه کرده بودند بر اساس علائم بالینی، بررسی کلیشه های رادیوگرافی گردن، محاسبه فضای بین مهره ای و مطالعات الکترودیآگنوستیک به نتایج ذیل رسید (۹):

۱- وجود همزمان CTS و درگیری ریشه ای صورت Double crush syndrome بعنوان یک تشخیص یا Entity تأیید می شود.

۲- بیماران که دچار درگیری خفیف عصب مدیان در ناحیه مچ دست بوده و علائم حسی دارند با اضافه شدن رادیکولوپاتی همزمان علائم واضح CTS را بروز می دهند.

۳- سندرم آسیب دو گانه بیشتر از همه در خانم های مسنی که بالای ۵۰ سال سن داشته و شکایت آنها گزگز یا پارستزی در انگشتان (به جای بی حسی یا numbness)، ضعف در مشت کردن انگشتان یا درگیری خفیف Latency عصب حسی باشد باید مدنظر قرار گیرد.

۴- پاسخ درمانی ضعیف یا عدم پاسخ درمانی برای CTS در بیماران که، سندرم آسیب دو گانه دارند باید همواره یادآوری شود.

(۱، ۲، ۴، ۱۳). به این ترتیب هم مطالعه اعصاب حسی یا SNAP^۴ و هم مطالعه اعصاب حرکتی یا CMAP صورت گرفت. بررسی SNAP از اعصاب مدیان و اولنار و در صورت نیاز از عصب رادیال انجام می پذیرفت. مطالعه SNAP از فاصله استاندارد ۱۴ cm و به روش آنتی درومیک^۵ با تحریک اعصاب مربوطه و ثبت از انگشتان صورت گرفت. جهت بررسی اعصاب مدیان از انگشت سوم، دوم و در برخی موارد از انگشت اول و چهارم و اعصاب اولنار از انگشت پنجم و عصب رادیال از انگشت اول استفاده شد. مشخصات موج از جمله ارتفاع آن (Amplitude) و تاخیر شروع موج (distal latency) مورد توجه قرار گرفت. در مورد حس عصب مدیان علاوه بر تحریک در فاصله ۱۴ cm از الکتروود ثبت کننده، تحریک در فاصله ۷ cm از الکتروود ثبت کننده نیز انجام گرفت. برای بررسی قسمت حرکتی اعصاب مدیان و اولنار، الکتروود های ثبت کننده سطحی به ترتیب بر روی عضلات تار و هیپوتار قرار گرفت. و تحریک اعصاب از فاصله استاندارد ۸ cm انجام پذیرفت در نهایت انجام الکترومیوگرافی با استفاده از سوزنهای مخصوص (concentric) برای بررسی درگیری ریشه ها صورت گرفت. تشخیص وجود یا عدم وجود CTS در بیمارانی که رادیکولوپاتی در آنها اثبات شده بود بر اساس معیارهای کتب و مقالات معتبر الکترومیوگنوزیس یافته های تست های الکترومیوگنوزیس در فرمهای مخصوص ثبت و برای آنالیز مورد استفاده قرار گرفت. درصد شیوع همزمان CTS در رادیکولوپاتی گردنی در حالت طبیعی حدود ۱۱-۲۵٪ تخمین زده می شود (۲، ۱۵، ۱۶) اما با توجه به مشاهده و بررسی بیمارانی در بخش طب فیزیکی و توانبخشی به نظر می رسد این میزان، بیشتر باشد در این بررسی ۱۸۳ نفر مورد بررسی قرار گرفت که از بین افراد مراجعه کننده به درمانگاه طب فیزیکی و توانبخشی که وجود رادیکولوپاتی در آنها تأیید شد وارد مطالعه شدند این بیماران همگی افرادی بودند که بیماری سیستمیک دیگری نداشته و افراد مبتلا به دیابت، آرتريت روماتوئید و سایر بیماریهای زمینه از مطالعه خارج شدند.

یافته ها

از بین مراجعین به درمانگاه، ۲۴۳ مورد از نظر بالینی مشکوک به ابتلا به رادیکولوپاتی بودند که با انجام تستهای الکترومیوگنوزیس وجود رادیکولوپاتی در ۱۸۳ بیمار تأیید و بقیه از مطالعه خارج شدند. از بین ۱۸۳ بیماری که وارد مطالعه شدند ۵۷ نفر (۳۱/۱۴٪) مذکر و ۱۲۶ نفر (۶۸/۸۵٪) مؤنث بودند. متوسط سنی افراد شرکت کننده در مطالعه ۴۳/۲۶ سال (۷۳-۱۹) بود.

در بین بیمارانی فوق الذکر که وجود رادیکولوپاتی در آنها اثبات شده بود ۸۱ نفر رادیکولوپاتی دو طرفه و بقیه رادیکولوپاتی یک طرفه در اندامهای فوقانی داشتند و از بین ۸۱ بیمار فوق ۱۵ نفر مذکر و ۶۶ نفر مؤنث بودند به این ترتیب مجموع اندامهای فوقانی که مبتلا به رادیکولوپاتی بوده و در مطالعه شرکت داده شدند ۲۶۴ مورد

هدف کلی مطالعه حاضر بررسی شیوع CTS به صورت همزمان در بیمارانی مبتلا به رادیکولوپاتی گردنی سندرم آسیب دو گانه می باشد.

مواد و روش ها

این مطالعه از نوع مطالعات توصیفی - مقطعی می باشد. در این مطالعه بیمارانی که در فاصله زمانی بین تابستان ۱۳۸۲ تا تابستان ۱۳۸۳ به درمانگاه طب فیزیکی و توانبخشی مراجعه کرده بودند و شکایت آنها شامل اختلالات و علائم در ناحیه گردن و اندامهای فوقانی بود مورد بررسی قرار گرفتند. این بررسی در ابتدا شامل معاینات دقیق بالینی از جمله مشاهده ناحیه گردن، اندامهای فوقانی و تحتانی، هر گونه آتروفی و نوع راه رفتن بود. حرکات گردنی و اندامها، قدرت عضلانی، رفلکس های تاندونی، معاینه حسی، تست های اختصاصی (مانند تست Phallen, Tinel, Spurling)، معاینه تون عضلانی از بررسیهای دیگری بود که در معاینه این افراد مد نظر قرار داشت. در صورتی که در بررسیهای فوق احتمال درگیری ریشه ای (رادیکولوپاتی) مطرح می شد بررسی الکترومیوگنوزیس در آنها انجام می گرفت. مواردی که شک به وجود رادیکولوپاتی را برمی انگیزت عبارت بود از: دردهای انتشاری در مسیر ریشه های عصبی، اختلالات حسی، کاهش قدرت عضلانی، کاهش رفلکس های تاندونی در اندام فوقانی، افزایش رفلکس های تاندونی در اندام تحتانی یا کاهش حس در مسیر درماتوم خاص، اسپاستیسیته در اندام تحتانی (احتمال میلوپاتی)، تندرینس، دردهای عضلانی، انتروپاتی و تست های مثبت برانگیزاننده از جمله تست Spurling مثبت.

با انجام تست های الکترومیوگنوزیس (مطالعه اعصاب حسی در اعصاب مدیان و اولنار در هر دو طرف، اعصاب حرکتی مدیان و اولنار هر دو طرف و کوتاهاترین موج F برای هر دو طرف، موج H و مطالعات الکترومیوگرافی با سوزن حداقل بر روی شش عضله شامل دو یا سه عضله که از یک ریشه ولی از عصبهای متفاوت عصب دهی می شوند، عضلاتی که از ریشه های با لا و پایین ریشه درگیر عصبدهی می شوند و عضلات پاراسپینال) در صورت اثبات وجود رادیکولوپاتی بیمار داخل مطالعه می شد. معیارهای لازم برای تشخیص رادیکولوپاتی در انجام الکترومیوگنوزیس بر طبق پارامترهای ذکر شده در کتاب ها و مقالات معتبر الکترومیوگنوزیس به شرح ذیل انتخاب شد (۲، ۴، ۵، ۱۳):

(الف) وجود امواج دنرواسیون فعال (فیبریلاسیون و امواج مثبت نوک تیز یا PSW در محدوده درماتومهای ریشه ای

(ب) تغییرات در موجهای F و H

(ج) تغییرات در CMAP^۳

(د) تغییرات در فعالیت الکتریکی عضلات به هنگام انقباض آنها (تغییرات MUAP^۳)

(ه) رد سایر پروسه های نوروزنیک

در صورت اثبات وجود رادیکولوپاتی در یک طرف، طرف مقابل هم بررسی می شد. در صورت تأیید وجود رادیکولوپاتی تست های الکترومیوگنوزیس جهت بررسی وجود CTS انجام شد

1. Positive sharpe waves
2. Compound muscle Action potential
3. Motor unit Action potential
4. Sensory nerve Action potential
5. Antidromic

می باشد. در بین بیماران فوق که مبتلا به رادیکولوپاتی بودند فراوانی رادیکولوپاتی ها به تفکیک ریشه ها به ترتیب زیر می باشد:

رادیکولوپاتی ریشه C_5 ، ۹ مورد یا ۲/۱۴٪ (۳ مورد مذکر و ۶ مورد مونث)

رادیکولوپاتی ریشه C_6 ، ۱۶۵ مورد یا ۳۹/۲۸٪ (۵۴ مورد مذکر و ۱۱۱ مورد مونث)

رادیکولوپاتی ریشه C_7 ، ۲۳۴ مورد یا ۵۵/۷۱٪ (۶۰ مورد مذکر و ۱۷۴ مورد مونث)

رادیکولوپاتی ریشه C_8 ، ۱۲ مورد یا ۲/۸۵٪ (۶ مورد مذکر و ۶ مورد مونث).

در بررسی بیماران فوق که مبتلا به رادیکولوپاتی بودند مشخص شد که در ۹۶ اندام فوقانی (۳۶/۳۶) از کل اندامهای فوقانی مورد مطالعه سندرم کارپال تانل وجود دارد که از این تعداد ۳۰ مورد (۴۱/۶۶٪) از کل اندامهای فوقانی افراد مذکر می باشد و ۶۶ مورد یا ۳۴/۳۷٪ از کل اندامهای فوقانی افراد مونث مورد مطالعه می باشد. میانگین سنی مردان مبتلا به رادیکولوپاتی و CTS همزمان ۵۱/۹ سال و در مورد زنان ۴۹/۴۷ سال می باشد فراوانی رادیکولوپاتی به تفکیک ریشه های درگیر در بین این موارد که مبتلا به سندرم کارپال تانل نیز بودند به قرار زیر می باشد.

رادیکولوپاتی ریشه C_6 ، ۷۲ مورد یا ۷۵٪ کل موارد (۲۷ درصد فراوانی و ۴۵ مورد مونث)

رادیکولوپاتی ریشه C_7 ، ۹۰ مورد یا ۹۳/۷۵٪ کل موارد (۲۷ مورد مذکر و ۶۳ مورد مونث)

رادیکولوپاتی ریشه C_8 ، ۳ مورد یا ۳/۱۲٪ کل موارد (۳ مورد مذکر) از ۶۰ مورد مراجعین به درمانگاه که در مرحله اول به دلیل فقدان شواهد رادیکولوپاتی در تستهای الکترودیآگنوزیس از مطالعه خارج شدند ۵۴ بیمار مبتلا به CTS خالص (بدون رادیکولوپاتی) بودند که از این تعداد ۴۲ مورد (۷۷/۷۷٪) از دردهای انتشاری (رادیکولر) در اندامهای فوقانی شاکلی بودند و ۱۲ مورد (۲۲/۲۲٪) فقط علائم موضعی داشتند. ۶ نفر از ۶۰ بیمار فوق الذکر (۱۰٪) با وجود شکایاتی از قبیل دردهای انتشاری و علائم حسی در اندامهای فوقانی، تستهای الکترودیآگنوزیس نرمال داشتند.

بحث

در مطالعه ای که ما انجام دادیم فراوانی سندرم کارپال تانل در افراد مبتلا به رادیکولوپاتی ۳۶/۳۶٪ بدست آمد. این میزان فراوانی به وضوح بیشتر از میزان شیوع سندرم کارپال تانل و رادیکولوپاتی بصورت همزمان در حالت نرمال می باشد که این میزان براساس مرجع الکترودیآگنوزیس Dumitru، ۱۱٪ می باشد (۱۳) در مقایسه با مطالعه ای که Mccomas, Upton به سال ۱۹۷۳ انجام دادند و شیوع همزمان سندرم کارپال تانل یا نوروپاتی اولنار و رادیکولوپاتی های گردنی را ۷۰٪ تخمین زدند (۸)، میزان فراوانی که ما بدست آوردیم کمتر می باشد. البته باید متذکر شویم که در مطالعه فوق

الذکر فراوانی درگیری ریشه های گردنی به صورت همزمان در افراد مبتلا به سندرم کارپال تانل یا نوروپاتی اولنار مورد بررسی قرار گرفت و به این ترتیب شاید این مطالعه به نوعی حالت معکوس مطالعه ما باشد. در مقایسه با مطالعه ای که Richardsow, Riley, Forman به سال ۱۹۹۹ انجام دادند (۲) و از نظر شیوه کار مشابه مطالعه فعلی می باشد با بررسی میزان فراوانی همزمان سندرم کارپال تانل در افراد مبتلا به رادیکولوپاتی C_6, C_7, C_8 این مقدار را ۲۲/۱٪ بدست آوردند که این میزان کمتر از مقدار بدست در مطالعه ما می باشد در مطالعه دیگری که در سال ۱۹۹۹ توسط Vohankas, Kadankaz, Bednarrik (۱۰) انجام شد میزان فراوانی مونوروپاتی مدیان در محیط در افراد مبتلا به میلوپاتی گردنی ۳۳٪ تخمین زده شد که این مقدار باز نسبت به مطالعه ای که ما انجام دادیم و فراوانی بدست آمده کمتر می باشد. با بررسی مطالعات فوق مشخص می شود که در نمونه ای که مطالعه ما بر روی آن انجام شد فراوانی سندرم کارپال تانل تا حدودی کمتر از ارقامی است که در مطالعات اولیه و در زمان مطرح شدن تئوری سندرم آسیب دو گانه بدست آمده است و از طرفی این میزان فراوانی بیشتر از ارقامی است که در مطالعاتی که اخیرا انجام شده، بدست آمده و جهت رد احتمالی تئوری فوق صورت گرفته است و بصورت کلی باید متذکر شویم فراوانی بدست آمده در مطالعه ما بیشتر از فراوانی ذکر شده در مراجع مختلف برای وقوع همزمان رادیکولوپاتی و سندرم کارپال تانل می باشد ولی به مطالعات Franzblau و همکاران که همزمانی رادیکولوپاتی گردن و CTS حدود ۲۵٪ برآورد کرده اند نزدیک تر است (۱۷).

در مورد فراوانی رادیکولوپاتی به تفکیک ریشه های درگیر آنچه که مرجع الکترودیآگنوزیس Dumitru آورده است (۱۵) به ترتیب زیر می باشد: شایعترین ریشه درگیر C_7 با فراوانی ۸۱٪-۳۱، ریشه درگیر دوم C_6 با فراوانی ۲۵٪-۱۹، ریشه C_8, C_5 با فراوانی کمتر و به ترتیب با مقادیر ۱۲٪-۴ و ۱۴٪-۲ در رتبه های بعدی در مقایسه با ارقام فوق، فراوانی های بدست آمده در نمونه مورد مطالعه ما با ارقام فوق همخوانی دارد. در مورد فراوانی ریشه های درگیر در افراد مبتلا به رادیکولوپاتی و سندرم کارپال تانل به صورت همزمان آنچه که ما بدست آوردیم عبارتند از: ریشه C_7 ، ۹۳/۷۵٪ ریشه C_6 ، ۷۵٪ ریشه C_8 ، ۳/۱۳٪ ریشه C_5 . در مطالعات قبلی، فقط مطالعه ای که Osterman انجام داده (۹) این فراوانی ها را بدست آورده که عبارتند از: ریشه C_5 ، ۳۷٪، ریشه C_6 ، ۶۹٪ موارد ریشه C_7 ، ۳۸٪ موارد و ریشه C_8 ، ۹٪ موارد. با مقایسه مقادیر فوق با مقادیر ذکر شده در مرجع الکترودیآگنوزیس Dumitru مقادیر بدست آمده در مطالعه ما بیشتر با مقادیر مرجع همخوانی دارد. در مطالعه ای که ما انجام دادیم شیوع همزمان سندرم کارپال تانل در افراد مبتلا به رادیکولوپاتی برای افراد مذکر ۴۱/۶۶٪ و برای افراد مونث ۳۴/۳۷٪ می باشد. طبق مطالعات قبلی و بر اساس مرجع های الکترودیآگنوزیس اصولا فراوانی CTS در خانمها بیشتر است (۱۴) که مقادیر بدست آمده در مطالعه ما با این مورد همخوانی

۳. ارتباط شدت رادیکولوپاتی با CTS یا برعکس شدت CTS با رادیکولوپاتی مورد بررسی قرار نگرفت.

نتیجه گیری

براساس مطالعات قبلی و مطالعه ای که ما انجام دادیم مشخص می شود که درصد قابل ملاحظه ای از افرادی که مبتلا به رادیکولوپاتی هستند سندرم کارپال تانل را نیز بصورت همزمان دارند به این ترتیب با توجه به تشابه بسیاری از علائم بین این دو مورد می توان انتظار داشت که در فردی که با علائم و نشانه های رادیکولوپاتی به درمانگاه یا مطب مراجعه می کند و وجود رادیکولوپاتی در وی تایید شده و وی تحت درمان رادیکولوپاتی قرار می گیرد در صورت وجود سندرم کارپال تانل بصورت همزمان و عدم توجه به این مساله از سوی پزشک معالج، درمان شکست خورده و بیمار همچنان از علائمی مانند درد، گزگز، کرختی، سوزن سوزن شدن انگشتان و... شاکی خواهد بود و به همین ترتیب عکس مساله نیز صادق می باشد بنابراین همواره باید این مساله مدنظر فرد معاینه گر قرار گیرد و در صورت تشخیص رادیکولوپاتی یا سندرم کاپال تانل به تنهایی باید به فکر تشخیص دوم هم بود و با دقت جهت رد وجود همزمان این دو اختلال بررسیهای لازم را انجام داد.

پیشنهادات

برای تکمیل و انجام مطالعه دقیق تر در مورد تخمین فراوانی همزمان رادیکولوپاتی و سندرم کاپال تانل چند پیشنهاد در زیر ارائه می شود:

- ۱- تایید و تشخیص رادیکولوپاتی در این بیماران با استفاده از MRI یا CT-scan و استفاده از گرافی ساده جهت بررسی تغییرات دژنراتیو در ستون فقرات همزمان با استفاده از الکترودیآگنوزیس جهت تشخیص دقیق تر رادیکولوپاتی
- ۲- استفاده از حجم نمونه بیشتر در مطالعه و بهره گیری از بیماران مراکز مختلف بهداشتی-درمانی
- ۳- بررسی میزان فراوانی رادیکولوپاتی در بیماران مبتلا به سندرم کاپال تانل جهت تخمین شیوع همزمان این دو اختلال.

ندارد. از بین ۶۰ بیمار که فاقد شواهد رادیکولوپاتی در تستهای الکترودیآگنوزیس بودند ۵۴ نفر مبتلا به CTS بودند که در ۷۷/۷۷٪ آنها (۲۲ مورد) علائم و شکایات بیماران منحصر به دستها نبود و آنها از دردهای انتشاری در قسمتهای فوقانی (شانه و آرنج) شاکی بودند و وجود این علائم در بیماران فوق نشان دهنده این مطلب مهم می باشد که صرفاً با تکیه بر علائم بالینی نمی توان تشخیص CTS یا رادیکولوپاتی را مطرح کرد یا آنها را رد نمود چرا که در بسیاری از موارد همپوشانی زیادی بین علائم بالینی این دو اختلال مجزا وجود دارد. در ۱۰٪ این بیماران نیز علیرغم وجود علائم بالینی، تستهای الکترودیآگنوزیس منفی بود که این مورد اخیر احتیاج به بررسی و مطالعه بیشتری دارد که آیا این مورد ناشی از عدم حساسیت تستها در این موارد می باشد یا اینکه بیمار هیچکدام از اختلالات فوق را نداشته یا حداقل شدت آنها به حدی نرسیده که با تستهای الکترودیآگنوزیس قابل تشخیص باشند. با این حال حساسیت و اختصاصی بودن الکترودیآگنوزیس برای کارپال تانل سیندرم بترتیب ۸۵٪/۹۵٪ است (۱۸) و معیارهای فوق برای رادیکولوپاتی گردنی به ترتیب ۵۰-۷۱٪ و ۶۵-۸۵٪ می باشد (۱۹) محدودیت هایی که در مطالعه فعلی وجود دارد موارد زیر می باشد:

۱. به نظر می رسد که طیف خاص مراجعین به بیمارستانها و درمانگاههای دانشگاهی در مقادیر و فراوانی بدست آمده تاثیر داشته باشند چرا که اکثر مراجعین به درمانگاههای بیمارستان های دانشگاهی را افراد سطح پایین از نظر وضع اقتصادی و دارای کارهای سنگین تشکیل می دهند و به همین دلیل اجرای این مطالعه با حجم نمونه بیشتر و با بهره گیری از بیماران مراکز مختلف دولتی و خصوصی برای رسیدن به نتایج دقیق تر منطقی به نظر می رسد.
۲. بررسی رادیکولوپاتی در این مطالعه صرفاً براساس یافته های الکترودیآگنوزیس و علائم بالینی بوده است و با توجه به محدودیت های الکترودیآگنوزیس در تشخیص رادیکولوپاتی (۱۹) بهتر است از روشهای تصویر برداری مانند MRI، گرافی ساده به همراه الکترودیآگنوزیس بهره برد.

References

1. Giralanda P, Quartarone A, Sinicropi S, Pronesti C, Nicolosi C. Electrophysiological studies in mild idiopathic carpal tunnel syndrome, *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 1998; **109**: 44-49
2. Richardson JK, Forman MG, Riley B. An electrophysiological exploration of the double crush hypothesis, *Muscle & Nerve* 1999; **22**: 71-72
3. Dumitru D, Amato A.A, Zwarts M: *Electrodiagnostic Medicine*, 2nd edition. Hanley & Belfus Inc, Philadelphia, 2002; 1058- 061,
4. Nardin RA, Patel MR, Gudas TF, Rutkove SB, Raynor M. Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy, *Muscle & Nerve* 1999; **22**: 151-155
5. Ellenberg MR, Honet JC, Treanor WJ. cervical radiculopathy, *Arch Phys Med Rehabil* 1994; **75**: 342-350
6. Bayramoglu M. Meral Bayramoglu: Entrapment neuropathies of the upper extremity, *Neuroanatomy* 2004; **3**: 18-24

7. Capt.Gina M.W ellik, Nerve entrapments of the wrist: Early treatment preserves function, *JAAPA*, 2005; **18**: 18-23
8. Upton ARM, Mccomas AJ: The double crush in nerve entrapment syndromes, *Lancet* 1973; **2**(18): 359-361.
9. Osterman AL: The double crush syndrome. *Orthop Clin North Am* 1988; **19**(1): 147-155.
10. Bednarik J, Kadanka Z, Vohanka S: Median nerve mononeuropthy in spondylotic cervical myelopathy: Double crush syndrome? *J Neurol* 1999; **246**(7): 544-51.
11. Travell JG, Simons DG, Simons LS: Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, volume1, 2 end edition. Williams & Wilkins, USA, 1999; 504-536,
12. L.K. Huguenin, Myofascial trigger point: the current evidence, *Physical therapy in sport* 2004; **5**, 2-12
13. Dumitru D, Amato AA, Zwarts M: *Electrodiagnostic Medicine*, 2nd edition. Hanley & Belfus Inc, Philadelphia, 2002; 713-776.
14. Dumitru D, Amato AA, Zwarts M: *Electrodiagnostic Medicine*, 2nd edition. Hanley & Belfus Inc, Philadelphia, 2002; 1062-1070,
15. Dumitru D, Amato AA, Zwatrs M: *Electrodiagnostic Medicine*, 2nd edition. Hanley & Belfus Inc, Philadelphia, 2002; 1066.
16. Stevens JC, Sun S, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT.: Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961 to 1980, *Neurology* 1988; **38**: 134-138.
17. Franzblau A, Werner RA, Valle J, Johnston E. Workplace surveillance for carpal tunnel syndrome: a comparison of methods. *J Occup Rehabil* 1993; **3**: 1-14
18. AAEM Practice Topic. *Muscle and Nerve*, 2002; **25**, 918-922
19. AAEM, AAPM & R. Practice parameter for needle electromyographic evaluation of patients with suspected cervical radiculopathy: summary statement, *Muscle and Nerve, Supplement* 1999; **8**: S209