

## بررسی نسبت تاخیر انتهایی عصب پالمار کوتانئوس عصب مدیان به شاخه اصلی آن در مبتلایان به نوروپاتی دیابتی، سندرم تونل کارپ و افراد سالم

\* دکتر کامران آزما<sup>۱</sup>، دکتر محمدرضا امیدظهور<sup>۲</sup>، دکتر سیداحمد رئیس السادات<sup>۳</sup>، دکتر نادر مرکزی مقدم<sup>۴</sup>، دکتر مهدی کوچک علی<sup>۲</sup>، دکتر مهرداد نصرالله زاده<sup>۵</sup>

### چکیده

**سابقه و هدف:** فراوانی همراهی انواع نوروپاتی دیابتی با سندرم تونل کارپ، مشابهت تظاهرات و نحوه رویکرد درمانی و توانبخشی متفاوت در این دو مورد، لزوم دسترسی به ابزار و روشهای افتراق دقیق تر و راحت تر نوروپاتی دیابتی از سندرم تونل کارپ را توجیه می کند. هدف از انجام این مطالعه تعیین میانگین نسبت تاخیر انتهایی شاخه پالمار کوتانئوس عصب مدیان به تنه اصلی مدیان در سه گروه افراد سالم، مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و افراد مبتلا به سندرم تونل کارپ و مقایسه این نسبتها با هم بود. **مواد و روشها:** مطالعه از نوع تحلیلی-مقطعی و جمعیت مورد مطالعه ۶۰ نفر از مبتلایان به سندرم تونل کارپ، ۶۰ نفر از مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و ۶۰ نفر از افراد سالم مراجعه کننده به درمانگاه طب فیزیکی و توانبخشی و الکترودیآگنوز طی سال ۱۳۸۳ بود. نمونه گیری بصورت غیر تصادفی متوالی انجام شد و داده ها با برنامه SPSS نسخه ۱۰/۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. **یافته ها:** میانگین نسبت تاخیر انتهایی پالمار کوتانئوس عصب مدیان در مبتلایان به نوروپاتی دیابتی به طور معنی داری از مبتلایان به سندرم تونل کارپ بیشتر بود ( $P < 0/001$ ). این نسبت در هیچیک از گروههای مورد مطالعه ارتباطی با جنسیت نداشت ( $P < 0/001$ ) اما در مبتلایان به نوروپاتی دیابتی با سن رابطه معکوس ( $P < 0/001$ ) و در مبتلایان به سندرم تونل کارپ و افراد سالم با سن رابطه مستقیم داشت ( $P < 0/001$ ).

**نتیجه گیری:** در کل به نظر می رسد پس از تعدیل این نسبت بر حسب سن، بتوان از آن در افتراق نوروپاتی های دیابتی از سندرم تونل کارپ بهره جست. اما میزان حساسیت و ویژگی های این شاخص و رابطه آن با شدت این دو بیماری نیاز به مطالعات بیشتری دارد.

**کلمات کلیدی:** سندرم تونل کارپ، شاخه پالمار کوتانئوس، عصب مدیان، نوروپاتی دیابتی.

### مقدمه

دیستال، نوروپاتی اتونوم، آمیوتروفی دیابتی، رادیکولوپاتی، مونونوروپاتی، نوروپاتی های فشارنده و انواع تحت بالینی اشاره کرد (۵). اگر چه رابطه دقیق و مرز مشخصی بین ابتلا به مونونوروپاتی و طول مدت ابتلا به دیابت، کنترل قند خون و همراهی سایر عوارض دیابت به اثبات نرسیده است، به نظر می رسد دیابت زمینه را برای ایجاد سایر نوروپاتی ها از جمله نوروپاتی های فشارنده مانند سندرم

به هرآسیبی در سیستم اعصاب محیطی، چه اکسونی باشد و چه اختلال در غلاف میلین عصب ایجاد کند، نوروپاتی محیطی می گویند (۱). دیابت قندی با فراوانی ۱ تا ۴ درصدی در جمعیت، شایع ترین بیماری متابولیک است و گستره وسیعی از انواع نوروپاتی را ایجاد می کند که شیوع آن بین ۵ تا ۶۶ درصد تخمین زده می شود (۲-۴). از انواع نوروپاتی های دیابتی می توان به پلی نوروپاتی حسی یا حرکتی قرینه

۱- استادیار، دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران، دانشکده پزشکی، گروه طب فیزیکی و توانبخشی، مرکز آموزشی-درمانی ۵۰۱

۲- دستیار تخصصی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران، دانشکده پزشکی، مرکز آموزشی-درمانی ۵۰۱، مرکز تحقیقات طب فیزیکی و توانبخشی

۳- دستیار تخصصی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران، دانشکده پزشکی، مرکز آموزشی-درمانی ۵۰۱، مرکز تحقیقات طب فیزیکی و توانبخشی (\* نویسنده مسئول)

۴- دکترای حرفه ای پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران، مدیر پژوهش دانشگاه

۵- دکترای حرفه ای پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران

تا کنون مطالعه‌ای که برای افتراق نوروپاتی دیابتی از سندرم تونل کارپ و موارد سالم، که بطور همزمان DSL شاخه اصلی عصب مدیان و عصب پالمارکوتائوس مدیان را مورد بررسی قرار دهد، صورت نگرفته است.

هدف ما از این مطالعه این است که علاوه بر موارد فوق، نسبت DSL در عصب پالمارکوتائوس به شاخه اصلی مدیان را در سه گروه افراد سالم، مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و مبتلایان به سندرم تونل کارپ مورد مقایسه قرار دهیم.

### مواد و روشها

مطالعه از نوع مقطعی و جمعیت مورد مطالعه بیماران مبتلا به سندرم تونل کارپ، مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و افراد سالم مراجعه کننده به درمانگاه طب فیزیکی و توانبخشی و الکترودیآگنوز طی سال ۱۳۸۳ بود. نمونه گیری از جمعیت مورد مطالعه در هر سه گروه به روش غیر تصادفی و متوالی (consecutive و nonrandomized) انجام شد. معیارهای ورود برای مبتلایان به سندرم تونل کارپ عبارت بودند از: ۱- تایید تشخیص توسط متخصص یا دستیار تخصصی طب فیزیکی براساس تظاهرات بالینی و شواهد الکترودیآگنوز ۲- یک طرفه بودن ضایعه ۳- سن بین ۲۰ تا ۷۵ سال. معیار خروج از مطالعه عبارت بودند از، همراهی دیابت، هیپوتیروئیدی، بیماریهای اتوایمون یا همزمانی سایر نوروپاتی‌ها. معیارهای ورود برای افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی شامل: ۱- سابقه حداقل ۱۰ ساله از تشخیص دیابت ۲- وجود علائم نوروپاتی دو طرفه در عصب مدیان ۳- شواهد مبتنی بر وجود درگیری در سایر اعصاب حسی و حرکتی دست و پا ۴- سن بین ۲۰ تا ۷۵ سال. معیارهای شامل وجود سایر بیماریهای زمینه‌ای برای ابتلا به نوروپاتی مانند بیماریهای تیروئید، نوروپاتی تروماتیک و... بود. معیارهای ورود برای افراد سالم عبارت بودند از: ۱- عدم وجود بیماری شناخته شده اختلالات عصبی ۲- عدم وجود شکایت مبنی بر درگیری عصب مدیان (شامل پاراستزی، درد و...) ۳- عدم وجود ترومای منجر به نوروپاتی ۴- سن بین ۲۰ تا ۷۵ سال. به این ترتیب با توجه به شیوع سندرم تونل کارپ و فراوانی DSL غیر طبیعی در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی، در هر یک از گروهها ۶۰ نفر مورد بررسی قرار گرفتند.

با استفاده از دستگاه EMG-NCV تاخیر عصب مدیان و پالمارکوتائوس

تونل کارپ مساعد کند (۵). بعضی مطالعات نشان داده اند که نیمی از بیماران دیابتی یافته‌هایی به نفع سندرم تونل کارپ تحت بالینی دارند (۵). فراوانی انواع نوروپاتی در دیابت نوع ۱، ۲۷ درصد، در نوع ۲، ۷۳ درصد و در کل جمعیت مبتلا به دیابت ۶۶ درصد گزارش شده است که در بیشتر موارد بدون علامت اند (۵).

فراوانی ابتلا به سندرم تونل کارپ بدون علامت و علامت دار در دیابت نوع ۱ به ترتیب ۲۲ و ۱۱ درصد و در دیابت نوع ۲، ۲۹ و ۶ درصد گزارش شده است (۲) و این در حالی است که شیوع سندرم تونل کارپ در جمعیت عمومی ۲۷ درصد و نسبت خانم‌ها به آقایان حدود سه برابر است (۶، ۷).

فراوانی همراهی انواع نوروپاتی دیابتی با سندرم تونل کارپ و مشابهت تظاهرات آنها از یک سو و نحوه رویکرد درمانی و توانبخشی متفاوت در این موارد از سوی دیگر، دسترسی به ابزار روشهای افتراق دقیقتر و راحت تر نوروپاتی دیابتی از سندرم تونل کارپ را ضروری می‌سازد. در حال حاضر گذشته از اخذ شرح حال و انجام معاینات بالینی و تست‌های پاراکلینیکی که جایگاه مهمی در بررسی تشخیص افتراقی‌های انواع نوروپاتی دارند، استفاده از تستهای الکترودیآگنوز به عنوان معاینات الکتروفیزیولوژیک بسیار کمک کننده می‌باشند (۸).

مطالعات هدایت عصبی (NCS) برای تشخیص نوروپاتی‌های دیابتی بسیار حساس و قابل اطمینان اند (۹). این تستها حتی در مورد مبتلایان به دیابت بدون علامت نیز می‌تواند غیر طبیعی باشد (۱۰). بعضی تحقیقات موید این مطلب اند که در حضور شواهد بالینی نوروپاتی دیابتی و پتانسیل عمل حسی عصبی (Sensory Neural Action Potential) قابل ثبت، تاخیر حسی دیستال (DSL) ممکنست طولانی شود و سرعت هدایت عصبی کاهش یابد (۱۱).

درعین حال بهترین تست تشخیصی سندرم تونل کارپ نیز آزمونهای الکترودیآگنوز هستند که ۴۹ تا ۸۴ درصد حساسیت و ۹۵ درصد ویژگی دارند. در این بررسی هدایت عصب حسی مفیدتر از هدایت عصب حرکتی است و به صورت آنتی درومیک ثبت می‌شود. در مبتلایان به سندرم تونل کارپ نیز، DSL عصب مدیان طولانی می‌شود (۱۲). براساس بعضی تحقیقات مقایسه DSL و NCS بین عصب پالمارکوتائوس مدیان و شاخه اول عصب مدیان برای تشخیص سندرم تونل کارپ مفید بوده است (۱۳).

جدول ۱- میانگین سنی ( $\pm$  انحراف معیار)، محدوده سنی و فراوانی نسبی مردان به زنان در افراد سالم، مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و مبتلایان به سندرم تونل کارپ (CTS)

| شاخص مورد مطالعه            | میانگین تاخیر انتهایی $\pm$ انحراف معیار | محدوده سنی | نسبت مرد به زن |
|-----------------------------|--|------------|----------------|
| افراد سالم                  | ۴۰/۳±۱۰                                  | ۲۱-۶۲      | ۲              |
| مبتلایان به نوروپاتی دیابتی | ۵۴/۱±۱۰                                  | ۲۷-۷۱      | ۷۴             |
| مبتلایان به CTS             | ۴۴/۹±۷/۱                                 | ۳۱-۶۵      | ۰/۳۶           |

شاخه پالمار کوتانئوس عصب مدیان در افراد سالم ۲/۱۹ (حداقل ۱/۹ و حداکثر ۲/۶)، در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی ۲/۸۱ (حداقل ۲/۶ و حداکثر ۳) و در مبتلایان به سندرم تونل کارپ ۲/۲۵ (حداقل ۱/۹ و حداکثر ۲/۶) محاسبه شد (جدول ۲).

جدول ۲- مقایسه میانگین مقادیر تاخیر انتهایی (Distal latency) شاخه اصلی عصب مدیان (MEDDL)، شاخه پالمار کوتان مدیان (PCDL) و نسبت آن دو در سه گروه افراد سالم، مبتلایان به سندرم تونل کارپ و مبتلایان به نوروپاتی دیابتی

| شاخص هدایت عصبی         | افراد سالم                               | مبتلایان به نوروپاتی دیابتی              | مبتلایان به سندرم تونل کارپ              | P-value |
|-------------------------|--|--|--|---------|
|                         | میانگین تاخیر انتهایی $\pm$ انحراف معیار | میانگین تاخیر انتهایی $\pm$ انحراف معیار | میانگین تاخیر انتهایی $\pm$ انحراف معیار |         |
| شاخه پالمار کوتان مدیان | ۲/۱۹±۰/۱۷                                | ۲/۸۱±۰/۱۲                                | ۲/۲۵±۰/۱۸                                | <۰/۰۰۱  |
| شاخه اصلی عصب مدیان     | ۳/۲۳±۰/۲                                 | ۴/۴۸±۰/۲۹                                | ۴/۱±۰/۲۱                                 | <۰/۰۰۱  |
| MEDDL/PCDL              | ۰/۶۷±۰/۰۷                                | ۰/۶۲±۰/۰۲                                | ۰/۵۴±۰/۰۴                                | <۰/۰۰۱  |

در مقایسه میانگین تاخیر انتهایی شاخه اصلی عصب مدیان بین گروههای مختلف مورد مطالعه (مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و افراد سالم، مبتلایان به سندرم تونل کارپ و افراد سالم، مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و مبتلایان به سندرم تونل کارپ و بین هر سه گروه افراد سالم، مبتلایان به سندرم تونل کارپ و مبتلایان به نوروپاتی دیابتی) در همه موارد  $P < ۰/۰۰۱$  بود.

در مقایسه میانگین تاخیر انتهایی شاخه پالمار کوتان عصب مدیان بین گروههای مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و افراد سالم، مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و مبتلایان به سندرم تونل کارپ و نیز بین هر سه گروه  $P < ۰/۰۰۱$  گزارش شد اما در مقایسه افراد سالم با مبتلایان به سندرم تونل کارپ  $P = ۰/۰۷$  بود.

میانگین نسبت تاخیر انتهایی شاخه پالمار کوتان عصب مدیان به تاخیر انتهایی تنه اصلی مدیان در افراد سالم  $P = ۰/۶۷$ ، در مبتلایان به نوروپاتی

مورد سنجش قرار گرفت که روش اجرای آن به این صورت بود که برای ثبت DSL عصب مدیان الکترودهای حلقوی ثابت بر روی انگشت دوم و به فاصله ۴ سانتیمتری از هم قرار گرفتند. الکترودهای فعال در قاعده انگشت دوم، الکترودهای مرجع در نوک انگشت، الکترودهای گراند بین الکترودهای تحریک و ثبات و کاتد تحریک کننده نیز در فاصله ۱۴ سانتیمتری پروگزیمال الکترودهای حلقوی فعال روی عصب مدیان جایگذاری شد. الکترودهای ascend نیز پروگزیمال تر از الکترودهای کاتد قرار گرفت. مشخصات تحریک به این شرح بود:

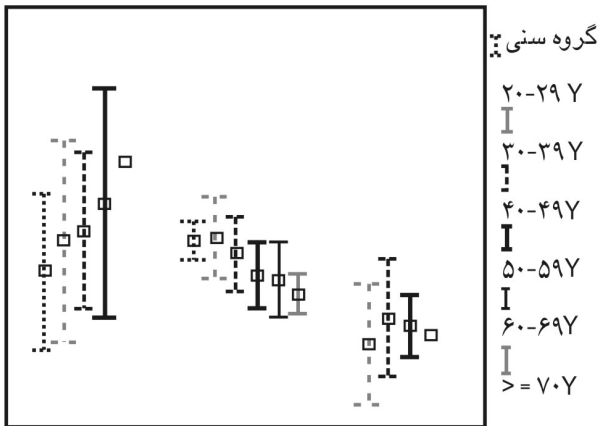
فرکانس ۸ هرتز، Sweep speed (۵ div/ms) و Gain (۱۰ div/v) برای ثبت DSL عصب پالمار کوتانئوس مدیان ابتدا الکترودهای فعال در فاصله ۱۰ سانتیمتر پروگزیمال به الکترودهای در امتداد عصب مدیان در روی میچ و الکترودهای تحریک بر روی برجستگی تنار قرار گرفت. مشخصات تحریک به این شرح بود: فرکانس ۲۰ هرتز، Sweep speed (۲ div/ms) و Gain (۵ div/v) اطلاعات بصورت کدشیت در آمدند و توسط برنامه SPSS نسخه ۱۰/۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. برای مقایسه دو میانگین از T-test، برای مقایسه چند میانگین از ANOVA و برای بررسی رابطه سن و شاخصهای هدایت عصبی از رابطه پیرسون استفاده شد. در این مطالعه هیچگونه مداخله یا آزمون تهاجمی انجام نشد و افراد سالم پس از شرح مطالعه و اخذ رضایت و پرداخت هزینه های تست های الکترودهای دیانگنوز توسط مجریان طرح مورد بررسی قرار گرفتند.

## یافته ها

از ۱۸۰ نفری که تحت بررسی قرار گرفتند، ۶۰ نفر سالم با میانگین سنی ۴۰/۳ سال، ۶۰ نفر مبتلا به نوروپاتی دیابتی با میانگین سنی ۵۴/۱ و ۶۰ نفر مبتلا به سندرم تونل کارپ با میانگین سنی ۴۴/۹ سال بودند. از نظر توزیع فراوانی بر حسب جنس در افراد سالم ۲۰ نفر (۳۳/۳ درصد) زن و ۴۰ نفر (۶۶/۷ درصد) مرد، در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی ۲۵ نفر (۴۱/۷ درصد) زن و ۳۵ نفر (۵۸/۳ درصد) مرد و در مبتلایان به سندرم تونل کارپ ۴۴ نفر (۷۳/۳ درصد) زن و ۱۶ نفر (۲۶/۷ درصد) مرد بود (جدول ۱).

میانگین مقادیر Distal latency شاخه اصلی عصب مدیان در افراد سالم (حداقل ۲/۹ و حداکثر ۳/۶)، در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی ۴/۴۸ (حداقل ۳/۸ و حداکثر ۵) و در مبتلایان به سندرم تونل کارپ ۴/۱ (حداقل ۳/۷ و حداکثر ۴/۶) محاسبه شد. میانگین مقادیر Distal latency

رابطه این نسبت با تغییرات سن در هر سه گروه مورد ارزیابی قرار گرفت که در افراد سالم  $P=0/01$  و ضریب رابطه پیرسون برابر با  $0/419$ ، در مبتلایان به سندرم تونل کارپ ضریب رابطه پیرسون برابر با  $0/27$  و  $P=0/034$  و در مبتلایان به نوروپاتی دیابتی برابر با  $0/619$  و  $P<0/001$  بود (نمودار ۳).



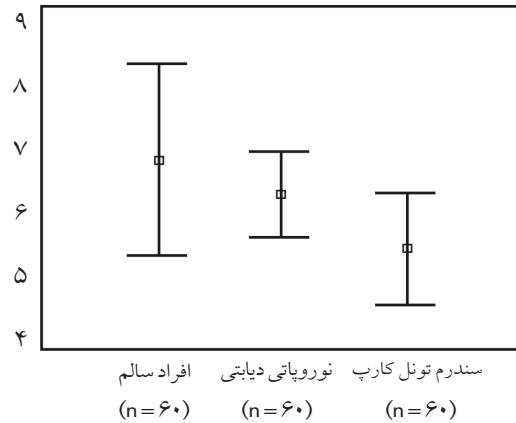
نمودار ۳- میانگین نسبت تاخیر انتهایی شاخه پالمار کوتانوس عصب مدیان به شاخه اصلی عصب مدیان در سه گروه مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و مبتلایان به سندرم تونل کارپ (CTS) و افراد سالم بر حسب سن

### بحث و نتیجه گیری

در مطالعه ما میانگین سنی در گروههای مورد مطالعه با سایر مطالعات از جمله تحقیق Atroshi و همکاران (۶) همخوانی داشت. نسبت مرد به زن در بیماران دیابتی ۷۴ به ۱ و نسبت زن به مرد در مبتلایان به سندرم تونل کارپ ۲/۷۵ به ۱ بود. در مطالعه Phalen و همکارانش نیز نسبت ابتلای زنان به سندرم تونل کارپ در مقایسه با مردان از ۳ به ۱ تا ۱۰ به ۱ متغیر گزارش شده است (۱۴) که با مطالعه ما سازگار است. در مطالعه ما میانگین تاخیر انتهایی عصب مدیان در افراد سالم  $3/23 \pm 0/2$  بود که این مقدار در مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و سندرم تونل کارپ به طور معنی داری بیشتر بود. مقدار طبیعی تاخیر انتهایی عصب مدیان  $3/2 \pm 0/2$  گزارش شده است (۱۵، ۱۶). در مطالعه Wilson و همکارانش نیز این مقدار در مبتلایان به سندرم تونل کارپ و نوروپاتی دیابتی افزایش یافته بود (۱۲).

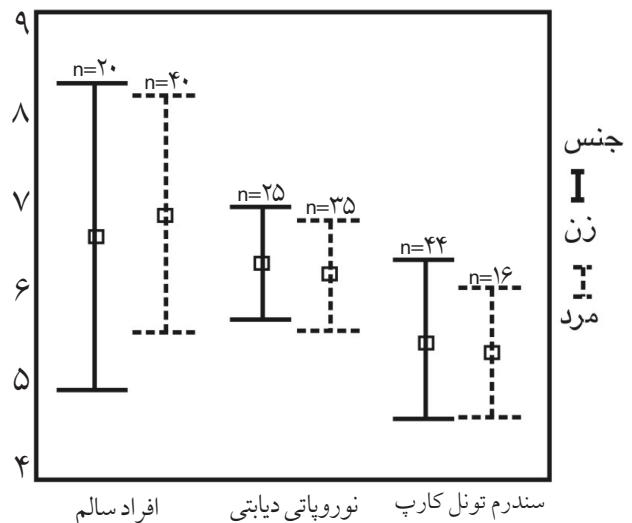
در مطالعه ما میانگین تاخیر انتهایی شاخه پالمار کوتان در افراد سالم  $2/19 \pm 0/17$  محاسبه شد و این مقدار در مبتلایان به نوروپاتی دیابتی از مبتلایان به سندرم تونل کارپ و افراد سالم بطور معنی داری بیشتر بود. این شاخص در تحقیق Chang و همکارانش (۱۴)  $2/2 \pm 0/2$ ، در

دیابتی  $P=0/62$  و در مبتلایان به سندرم تونل کارپ  $P=0/54$  محاسبه شد. در مقایسه میانگین نسبت تاخیر انتهایی شاخه پالمار کوتان عصب مدیان به تاخیر انتهایی شاخه اصلی مدیان در گروههای مختلف مورد مطالعه در تمامی موارد  $P<0/001$  بود (جدول ۲ و نمودار ۱).



نمودار ۱- میانگین نسبت تاخیر انتهایی شاخه پالمار کوتانوس عصب مدیان به شاخه اصلی عصب مدیان در سه گروه مبتلایان به نوروپاتی دیابتی، مبتلایان به سندرم تونل

میانگین نسبت تاخیر انتهایی شاخه پالمار کوتان به تنه اصلی مدیان بر حسب جنس در گروههای مختلف مربوطه مورد مطالعه مقایسه شدند که در همه موارد  $P<0/001$  بود (نمودار ۲).



نمودار ۲- میانگین نسبت تاخیر انتهایی شاخه پالمار کوتانوس عصب مدیان به شاخه اصلی عصب مدیان در سه گروه مبتلایان به نوروپاتی دیابتی و مبتلایان به سندرم تونل کارپ (CTS) و افراد سالم بر حسب جنس

رابطه مستقیم بود.

در مجموع با توجه به بالاتر بودن میانگین نسبت تاخیر انتهایی پالمار کوتان به تنه اصلی مدیان در مبتلایان به نوروپاتی دیابتی در مقایسه با مبتلایان به سندرم تونل کارپ به نظر می رسد پس از تعدیل این نسبت بر اساس سن بتوان از آن در افتراق این دو نوع نوروپاتی یا تشخیص همراهی آن دو استفاده کرد.

از جمله محدودیتهای مهم در تحقیق ما این است که هنوز نمی دانیم آیا بین این نسبت بدست آمده و شدت نوروپاتی های مذکور رابطه ای وجود دارد یا خیر. ضمناً اینکه حساسیت و ویژگی شاخص مذکور چقدر است و آیا می توان از آن به عنوان جایگزین سایر تست های تشخیصی استفاده کرد یا نه، بر ما پوشیده است. بنابراین انجام مطالعه ای با حجم نمونه بالاتر و بررسی مقایسه ای همزمان سایر متغیرهای تشخیصی پیشنهاد می شود.

## References

1. England JD, Asbury AK. Peripheral neuropathy. *Lancet*. 2004 ; 363 (9427): 2151-61
2. Dyck PJ, Kratz KM. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort: The Rochester diabetic neuropathy study. *Neurology*. 1993; 43: 817-24
3. Craig AS, Richardson JK. Acquired peripheral neuropathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003; 14(2): 365-86
4. Ross MA: Neuropathies associated with diabetes. *Med Clin North Am*. 1993; 77:111-24
- 5-. Frase DM, Campbell IW, Ewing DJ, Clarke BF. Mononeuropathy in diabetes mellitus. *Diabetes*. 1979;28:96-101
6. Wolf GL, Trivedi JR. Painful peripheral neuropathy and its nonsurgical treatment. *Muscle Nerve*. 2004 ; 30(1): 3-19
7. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in general population. *JAMA*. 1999;158:153-

تحقیق Lum و همکارانش (۱۷)  $2/6 \pm 0/2$  و بر اساس مطالعه رایگانی و همکارانش (۱۸)  $2/07 \pm 0/22$  گزارش شده است که مشابه یافته های مطالعه ماست. ضمناً مطالعه ما با این مطلب که شاخه پالمار کوتانوس عصب مدیان معمولاً در سندرم تونل کارپ گرفتار نیست، سازگار است (۱۲). تاکنون مطالعه ای در مورد محاسبه، کاربرد و ارزشمندی نسبت تاخیر انتهایی شاخه پالمار کوتانوس به تنه اصلی مدیان صورت نگرفته است. بر اساس تحقیق ما میانگین این شاخص در افراد سالم  $0/67 \pm 0/07$ ، در مبتلایان به نوروپاتی دیابتی  $0/62 \pm 0/02$  و در مبتلایان به سندرم تونل کارپ  $0/54 \pm 0/04$  محاسبه شد. این نسبت در سه گروه مورد مطالعه بطور معنی داری تفاوت داشت. این نسبت در هیچکدام از گروه های مورد مطالعه با جنسیت ارتباط معنی داری نداشت. اما با افزایش سن مرتبط بوده اینصورت که در مبتلایان به نوروپاتی دیابتی رابطه معکوس و در افراد سالم و مبتلایان به سندرم تونل کارپ

8. Mondelli M, Giannini f, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology*. 2002; 58(2): 289-94
9. Marrs J, Newton S. Updating your peripheral neuropathy "know-how". *Clin J Oncol Nurs*. 2003; 7(3): 299-303
10. Bodosfky EB, Greenberg WM. Median nerve compression at the wrist: Is it ever unilateral? *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2001; 41(8):451-56
11. Bodesfky EB. A mathematical model for peripheral nerve conduction velocity. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2003; 43(4):223-9
12. Wilson JR, Stittsworth JD Jr, Kadir A, Fisher MA. Conduction velocity versus amplitude analysis: Evidence for demyelination in diabetic neuropathy. *Muscle Nerve*. 1998; 21:1228-30
13. Dunitra D, Amato A, Zwarts MJ. *Electrodiagnostic Medicine*, 2th edition, USA: Hanley & Belfus.
14. Chang CW, Lien IN Comparison of sensory nerve conduction in the palmar cutaneous branch and first digital branch of the median nerve: A new diagnostic method for carpal tunnel syndrome. *Muscle and*



Nerve. 1991; 14:1173-6

15. Phalen GS. Reflections on 21 years experience with the carpal tunnel syndrome. JAMA. 1970; 212:1365-7

16. Johnson EW, Melvin JL. Sensory conduction studies of median and ulnar nerves. Arch Phys Med Rehabil. 1967; 48:25-30

17. Lum PB, Kanakamedala R. Conduction for the palmar cutaneous branch of the median nerve. Arch Phys Med Rehabil. 1986; 67:805-6

18. Rayegani SM, Vafaei H, Baghbani M, Bahrami MH. Palmar cutaneous branch of the median nerve conduction study. Electromyogr Clin Neurophysiol. 2005; 45(1):29-32

## A comparative study of distal latency of Palmar cutaneous branch of Median nerve with its main sensory branch among patients with diabetic neuropathy, carpal tunnel syndrom and normal population

Azma K; MD<sup>1</sup>, Omid-Zohoor MR; MD<sup>2</sup>, \*Raees-Alsadat SA; MD<sup>3</sup>, Markazi-Moghaddam N; MD<sup>4</sup>,  
Koochek-Ali M; MD<sup>2</sup>, Nadorollah-Zadeh M; MD<sup>5</sup>

### Abstract

**Background :** It was established that nerve conduction studies are very sensitive and reliable in diagnosis of the diabetic neuropathy. In addition, it was known that asymptomatic carpal tunnel syndrome diagnosed by neuroelectrophysiologic study, is common in patients with diabetes. So, they should be differentiated to select appropriate treatment. This study was designed to identify distal latency ratio of palmar cutaneous branch of median to main branch of median (PCDL/MDL) in the normal, diabetic neuropathy and carpal tunnel syndrome (CTS).

**Materials and methods:**In the analytic, descriptive cross-sectional study, 60 patients with diabetic neuropathy, 60 patients with CTS and 60 normal cases who presented to 501 army medical center in Tehran, included in the study during 2004. The latency of main branch of median and its palmar cutaneous branch was measured by using EMG-NCV device in each patients.

**Results:** The mean distal latencies of main branch of median nerve in normal, diabetic neuropathy and CTS groups were  $3.23 \pm 0.2$ ,  $4.48 \pm 0.29$  and  $4.10 \pm 0.21$ , respectively ( $P < 0.05$ ). The mean distal latencies of palmar cutaneous branch of median nerve in normal, diabetic neuropathy and CTS groups were  $2.19 \pm 0.17$ ,  $2.81 \pm 0.12$  and  $2.25 \pm 0.18$  ( $P < 0.05$ ). The mean ratio of PCDL/MDL in normal, diabetic neuropathy and carpal tunnel syndrome groups were  $0.67 \pm 0.07$ ,  $0.62 \pm 0.02$  and  $0.54 \pm 0.04$ , respectively ( $P < 0.05$ ). The PCDL/MDL ratio was not statistically depended on sex in each group. In normal and CTS group, PCDL/MDL ratio had direct colerration with age respectively (0.4 and 0.2) ( $P < 0.05$ ). In patients with diabetic neuropathy, PCDL/MDL ratio had reverse colerration with age ( $P < 0.05$ , -0.6).

**Conclusions:** In patients with diabetic neuropathy, the mean PCDL/MDL ratio was more than that in patients with CTS ( $P < 0.05$ ).

**Key words:** Carpal tunnel syndrome, Diabetic neuropathy, Median nerve, Palmar cutaneous

1- Assistant Professor, Army University of Medical Sciences , Faculty of Medicine , Department of Physical Medicine and Rehabilitation, 501 Medical Center

2- Resident, Army University of Medical Sciences , Faculty of Medicine , 501 Medical Center , Research Center of Physical Medicine and Rehabilitation

3- (\* Corresponding author) Resident, Army University of Medical Sciences, Faculty of Medicine, 501 Medical Center, Research Center of Physical Medicine and Rehabilitation

4 - General Physician, Army University of Medical Sciences , Research Office Manager

5- General Physician, Army University of Medical Sciences