مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی شهید صدوقی یزد
دوره پانزدهم ، شماره سوم ، پاییز ۱۳۸٦، صفحات ۳۹-۳۳

بررسی سرعت هدایت عصبی در اندام دارای فیستول شریانی - وریدی در بیماران همودیالیزی

دکتر حمیدرضا سامی مقام[۱]، دکتر احمد نگهی[۲]، دکتر انوشه حقیقی*[۳]، دکتر رویا فیاض[٤]، الهام بوشهری[٥]

چکیده

مقدمه: فیستول های شریانی - وریدی آسان ترین و سریع ترین راه دستیابی به عروق جهت انجام همودیالیز طولانی مدت هستند. با این وجود عوارض ناشی از فیستول همیشه برای بیمار اجتناب ناپذیر است. نوروپاتی ایسکمیک ناشی از نارسایی شریانی به دنبال کار گذاری فیستول از عوارض مهم به شمار می رود. در این مطالعه با استفاده از روش حساس اندازه گیری سرعت هدایت عصبی (NCV) به بررسی نوروپاتی ناشی از ایسکمی در اندام دارای فیستول در بیماران همودیالیزی پرداخته شده است.

روش بررسی: این مطالعه از نوع توصیفی و به روش مقطعی بر روی ۳۷ بیمار همودیالیزی بخش همودیالیز بیمارستان شهید محمدی بندرعباس انجام شد. تمام بیماران وارد شده به مطالعه فقط دارای یک فیستول دیستال یا پروگزیمال و تنها در یک اندام فوقانی بودند. مطالعه سرعت هدایت عصبی NCV (Nerve Conduction Velocity) عصب مدیان و اولنار در هر دو اندام فوقانی برای همه بیماران صورت گرفت و از اندام فاقد فیستول به عنوان شاهد در مقابل اندام دارای فیستول استفاده گردید.

نتایج: در بیماران دارای فیستول دیستال، NCV حرکتی عصب اولنار به طور معنی داری افزایش یافته (P =۰/۰۳۴) و آمپلی تود دیستال و پروگزیمال عصب اولنار تنها در بیماران غیردیابتی و مبتلا به فشار خون به طور معنی داری کاهش یافته بود(P <۰/۰۵). در مورد عصب مدیان NCV حسی افزایش یافته ، آمپلی تود دیستال به طور معنی داری کاهش یافته (P=۰/۰۴) و لتانسی تأخیری حسی مدیان افزایش یافته بود(P =۰/۰۲). در بیماران دارای فیستول پروگزیمال آمپلی تود پروگزیمال اولنار و NCV حرکتی مدیان به طور معنی داری نسبت به اندام فاقد فیستول کاهش یافته بود(P <۰/۰۵). همچنین مشخص گردیدکه عمر فیستول با اختلالات NCV رابطه معکوس دارد و اکثر بیماران دارای اختلال، کمتر از یکسال از عمر فیستول آنها می گذرد.

نتیجه گیری: حساسیت عصب اولنار نسبت به ایسکمی بیش از حساسیت عصب مدیان می باشد و الیاف حسی سریع تر تحت تأثیر ایسکمی ناشی از فیستول شریانی وریدی قرار می گیرند. تفاوتی از لحاظ محل فیستول و تأثیری در ایجاد نوروپاتی ایسکمیک وجود ندارد. توصیه می گردد جهت غربالگری و بررسی نوروپاتی ایسکمیک در این بیماران، هر ۶ ماه یکبار NCV انجام شود.

واژه های کلیدی: همودیالیز، فیستول شریانی وریدی، NCV ، عصب اولنار، عصب مدیان

مقدمه

نارسایی انتهایی کلیه End stage renal diseases (ESRD) با بروز ۲۴۲ مورد در هر میلیون نفر در سال از بیماریهای مهم بشری به شمار می آید[(۱)] که وضعیت کشنده ای را برای بیمار ایجاد می کند. تلاش جهت درمان به ویژه درمانهای جایگزین همیشه مد نظر محققان نفرولوژی قرار داشته است به طوری که جمعیت بیماران تحت درمان جایگزین سالانه ۸٪ افزایش می یابد[(۲)]

اگر چه فیستولهای شریانی – وریدی شایع ترین، کم هزینه ترین و قدیمی ترین راه آماده سازی عروق جهت دیالیز مزمن هستند[(۳)]

۱- فوق تخصص نفرولوژی
۲- متخصص نورولوژی
*۳- نویسنده مسئول: فوق تخصص روماتولوژی – بیمارستان حضرت رسول تهران
تلفن همراه : ۰۹۱۲٤۳۳۳٦۷۲
Email: haghighi 533@yahoo.com
٤- متخصص داخلی
٥- کارشناس ارشد اپیدمیولوژی
۱،۲،٤،٥- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی هرمزگان
۳- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران
تاریخ دریافت: ۱۳۸٥/۹/٤ تاریخ پذیرش: ۱۳۸٦/۲/۳۰

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

اما نمی توان عوارض این فیستولها را در دراز مدت نادیده گرفت که از این عوارض می توان به بی کفایتی فیستولها، عفونت ها، هماتوم و نوروپاتی ایسکمیک اشاره کرد[۴،۵].

پرمصرف ترین فیستولهای شریانی وریدی در ناحیه آنتی کوبیال با استفاده از شریان براکیال و ورید سفالیک یا ورید بازیلیک و یا با استفاده از شریان رادیال و ورید سفالیک در ناحیه مچ می باشد[۵،۶].

علاوه بر نوروپاتی اورمیک در این بیماران، نروپاتی ایسکمیک ناشی از فیستول نیز شیوع بالایی دارد[۷-۹].

در بیمارانی که تحت فیستول گذاری قرار می گیرند کاهش خونرسانی به دیستال اندام دارای فیستول باعث ایجاد نوروپاتی ایسکمیک می شود که بر خلاف نوروپاتی اورمیک منحصر به اندام دارای فیستول است و به همین علت باعث تغییرات مشخص در سرعت هدایت عصب (Nerve Conduction Velocity(NCV)) و تغییر آمپلی تود و تغییر لتانسی حسی و حرکتی در همان اندام نسبت به اندام نظیر بدون فیستول می شود[۱،۴،۵،۱۰].

از آنجا که امروزه اندازه گیری سرعت هدایت عصبی حرکتی و حسی روش نهایی و حساس بررسی های پاتولوژیک سیستم اعصاب محیطی است[۱۱]. لذا ما در این مطالعه با هدف بررسی نوروپاتی ایسکمیک ناشی از کار گذاری فیستول شریانی - وریدی در افراد همودیالیزی به مطالعه تغییرات NCV در این بیماران پرداخته ایم.

روش بررسی

این مطالعه از نوع توصیفی و به روش مقطعی بر روی بیماران دیالیزی بخش همودیالیز بیمارستان شهید محمدی بندرعباس در طی سالهای ۸۱-۱۳۸۰ انجام گرفت.

برای ورود بیماران به مطالعه داشتن برنامه متناوب و همیشگی همودیالیز در مرکز فوق و داشتن فیستول شریانی در اندام فوقانی شرط لازم تلقی شد. در این میان بیمارانی که دارای سابقه CVA، وجود دو نوع فیستول پروگزیمال و دیستال در یک اندام و وجود فیستول در هر دو اندام فوقانی بودند از مطالعه خارج گردیدند و نیز افرادی که به علل مختلف تا پایان مطالعه در همه مراحل مراجعه نکردند از مطالعه حذف شدند به این ترتیب از جمعیت ۶۷ بیمار همودیالیزی تحت پوشش این مرکز تنها ۳۷ نفر به مطالعه راه یافتند .

اطلاعات اولیه مربوط به این بیماران که علاوه بر اطلاعات دموگرافیک شامل محل فیستول (پروگزیمال یا دیستال)، طول مدت انجام همودیالیز و طول عمر فیستول و مدت زمان انجام همودیالیز و سابقه دیابت و فشار خون بود، جمع آوری شد.

NCV حسی و حرکتی برای عصب اولنار (Ulnar Nerve) و عصب مدیان (Median Nerve) در همه بیماران انجام گرفت و از اندام فاقد فیستول به عنوان شاهد در مقابل اندام دارای فیستول استفاده گردید و ضمن مقایسه دو اندام، مقایسه بین گروه های بیماران از لحاظ جنسیت، ابتلا به دیابت، داشتن فشار خون و طول مدت فیستول-همودیالیز صورت گرفت. همچنین بررسی های ذکر شده برای هر دو دسته از بیماران دارای فیستول پروگزیمال و دیستال انجام شد و در تمامی موارد P.Value کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.

جهت کنترل بیشتر و حذف خطا های عملکردی احتمالی تمام مواد NCV توسط یک نورولوژیست و با استفاده از یک دستگاه (دستگاه دو کاناله مدل TA-2) انجام گرفت.

داده های حاصله توسط نرم افزار Mini tab(version 14) آنالیز آماری شد و جهت مقایسه از آزمون t-Test ، مجذورکای و نیز ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

نتایج

با شرایط ذکر شده در روش تحقیق ۳۷ نفر از بیماران همودیالیزی مرکز همودیالیز بیمارستان شهید محمدی وارد مطالعه شدند که از این تعداد ۲۰ نفر (۵۴٪) مرد و ۱۷ نفر (۴۶٪) زن بودند. جوان ترین و مسن ترین بیمار به ترتیب ۲۲ سال و ۷۵ سال سن داشت (جدول ۱).

۴۳/۲٪ (۱۶نفر) از بیماران دارای فیستول شریانی وریدی پروگزیمال و ۵۶/۸٪ (۲۱نفر) دارای فیستول دیستال در اندام فوقانی خود بودند.

۷ نفر (۱۸/۹٪) از بیماران دیابت آشکار بالینی داشتند که تحت کنترل با داروی خوراکی یا انسولین قرار داشتند و ۳۴ نفر (۹۱/۹٪) از بیماران مورد مطالعه مبتلا به فشار خون بودند.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

از آنجا که طول عمر فیستول بسیار نزدیک به زمان شروع همودیالیز بود لذا جهت تفکیک بیماران، از تقسیم بندی طول عمر فیستول-همودیالیزکمتر از یکسال و بیشتر از یکسال استفاده شد و به این ترتیب ۵۹/۵٪ (۲۲نفر) از بیماران طول عمر فیستول – همودیالیز کمتر از یکسال داشتند و در مورد ۴۰/۵٪ ۱۵(نفر) از بیماران این مدت بیش از یکسال بود.

نتایج در ۲۱ بیمار دارای فیستول دیستال نشان داد که در این بیماران NCV حرکتی عصب اولنار در اندام دارای فیستول با میانگین ۱۲/۶۳±۵۶/۳۳ میلی ثانیه نسبت به اندام فاقد فیستول (۱۲/۱۵±۵۱/۰۴ میلی ثانیه) به طور مشخص و معنی داری افزایش یافته است (P=۰/۰۳۴).

بررسی مقایسه ای جزیی تر نشان داد که در همین بیماران (دارای فیستول دیستال) و در گروه های زنان، بیماران دیابتی، بیماران مبتلا به فشار خون و آنانکه عمر فیستول-همودیالیز کمتر از یکسال داشته اند نیز میانگین NCV حرکتی عصب اولنار در اندام دارای فیستول به طور مشخص و معنی داری نسبت به اندام فاقد فیستول افزایش یافته است(جدول ۲).

در بررسی NCV حرکتی عصب مدیان بیماران دارای فیستول دیستال نشان داده شد که برخلاف NCV حرکتی عصب اولنار، تفاوت معنی داری بین دو اندام دارای فیستول و فاقد فیستول وجود ندارد(P >۰/۰۵). اما در همین گروه بیماران میانگین NCV حسی عصب مدیان در اندام دارای فیستول (۱۰/۴۵±۶۴/۲۸۵ میلی ثانیه) به طور معنی داری نسبت به اندام فاقد فیستول (۸/۶۳۸±۶۰/۲۸۵میلی ثانیه) افزایش یافته است (P=۰/۰۰۶).

این افزایش معنی دار NCV حسی عصب مدیان در مورد زنان، بیماران دیابتی، بیماران مبتلا به فشار خون و بیمارانی که عمر فیستول- همودیالیز آنها کمتر از یکسال می باشد نیز وجود داشت (جدول ۳). این درحالی بود که بررسی NCV حسی عصب اولنار در هیچ موردی تفاوت معنی داری را بین اندام دارای فیستول و فاقد فیستول نشان نداد (P >۰/۰۵).

آمپلی تود دیستال در عصب اولنار و عصب مدیان اندازه گیری شد و نتایج حاصله نشان داد که اگر چه میانگین آمپلی تود دیستال عصب اولنار در بیماران دارای فیستول دیستال، بین دو اندام دارای فیستول و فاقد فیستول تفاوت معنی داری وجود ندارد اما در همین بیماران در بین زنان و بیماران غیر دیابتی به طور آشکار و معنی دار آمپلی تود دیستال عصب اولنار در اندام دارای فیستول نسبت به اندام فاقد فیستول کاهش یافته است (در هر مورد P <۰/۰۵) (جدول ۲). این در حالی است که میانگین آمپلی تود عصب مدیان به طور مشخص و معنی داری در کل بیماران همین گروه (فیستول دیستال) در اندام دارای فیستول کمتر از اندام فاقد فیستول به دست آمد (P=۰/۰۴)(جدول ۳).

در بیماران دارای فیستول دیستال میانگین آمپلی تود پروگزیمال تنها در مورد عصب اولنار و آن هم فقط در بیماران غیر دیابتی و بیماران مبتلا به فشار خون، در اندام دارای فیستول به طور معنی داری کمتر از میانگین آن در اندام فاقد فیستول به دست آمد (جدول ۲) و در سایر موارد و نیز در مورد عصب مدیان اختلال معنی داری وجود نداشت.

میانگین لتانس تأخیری حسی عصب مدیان در بیماران دارای فیستول دیستال به طور معنی داری در اندام دارای فیستول (۰/۲۹±۲/۳ میلی ثانیه) نسبت به اندام فاقد فیستول (۰/۳۳±۲/۰۶ میلی ثانیه) افزایش یافته بود(P=۰/۰۲) این افزایش معنی دار لتانس تأخیری حسی عصب مدیان در بیماران مرد و بیماران غیر دیابتی و نیز مبتلایان به فشار خون این گروه بیماران نیز صدق می کرد (جدول۲) اما اندازه گیری لتانس تأخیری عصب اولنار هیچ گونه تفاوت معنی داری را بین دو اندام نشان نداد(P >۰/۰۵).

بررسی تغییرات NCV در مورد ۱۶ بیمار دارای فیستول پروگزیمال نیز صورت گرفت و بررسی نتایج به دست آمده نشان داد که تغییرات NCV این گروه بیماران نسبت به بیماران دارای فیستول دیستال محدود تر می باشد و تنها در مورد آمپلی تود پروگزیمال عصب اولنار و NCV حرکتی عصب مدیان قابل توجه می باشد.

بر این اساس نتایج به دست آمده نشان می دهد که آمپلی تود پروگزیمال عصب اولنار در بیماران دارای فیستول پروگزیمال به طور مشخص و معنی داری در اندام دارای فیستول (۰/۸۳±۲/۱۸ میلی ثانیه) نسبت به اندام فاقد فیستول (۱/۱±۳ میلی ثانیه) کاهش یافته است (P=۰/۰۱۴) (جدول ۲).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

در مورد عصب مدیان در بیماران دارای فیستول پروگزیمال تغییر قابل توجه کاهش معنی دار NCV حرکتی عصب مدیان در اندام دارای فیستول با طول عمر بیشتر از یکسال، نسبت به اندام فاقد فیستول می باشد (P=۰/۰۴۱) (جدول ۳).

بررسی F.Wave عصب مدیان و اولنار در هیچ یک از گروه های بیماران دارای فیستول دیستال و پروگزیمال تغییرات بارز و معنی داری را نشان نداد.

جهت تکمیل اطلاعات، نتایج NCV در اندام فوقانی فاقد فیستول نیز در دو ناحیه پروگزیمال و دیستال با یکدیگر مقایسه شد بر این اساس، فقط در یک مورد و آن هم آمپلی تود پروگزیمال تغییر معنی داری پیدا شد(P <۰/۰۵) که به تنهایی ارزش چندانی نداشته اما می تواند احتمال وجود نوروپاتی اورمیک را مطرح کند.

جدول ۱: میانگین سنی بیماران در دو گروه با فیستول پروگزیمال و دیستال

	فیستول دیستال	فیستول پروگزیمال
تعداد	۲۱	۱۶
میانگین سنی	۵۲±۱۲/۱۳	۵۵/۳۷±۱۴/۸۴
محدوده	۲۲ – ۷۴	۲۳ – ۷۵

جدول ۲: مقایسه معیارهای معنی دار در بررسی عصب اولنار بین اندام دارای فیستول و اندام فاقد فیستول

(نوع فیستول) معیار مورد بررسی	جمعیت مورد بررسی	فراوانی جمعیت	اندام دارای فیستول میانگین	اندام دارای فیستول انحراف معیار	اندام فاقد فیستول میانگین	اندام فاقد فیستول انحراف معیار	P.value
(فیستول دیستال) NCV حرکتی** wfu m ncv/nfu m ncv	کل	۲۱	۵۶/۳۳۳	۱۲/۶۳۸	۵۱/۰۴۸	۱۲/۱۵۱	۰/۰۳۴
	زنان	۹	۶۲/۲۲۲	۱۴/۵۴۹	۵۲/۱۱۱	۱۲/۸۳۹	۰/۰۰۴
	بیماران دیابتی	۵	۴۵/۴	۱۰/۵	۳۶/۸	۶/۱	۰/۰۲۵
	دارای فشار خون	۲۰	۵۶/۹۵	۱۲/۶۳	۵۱/۹	۱۱/۸	۰/۰۴۶
	عمر فیستول کمتر از یکسال	۱۵	۵۸/۹۳۳	۵۲/۹۶۹	۵۲/۱۳۳	۱۲/۵۱۲	۰/۰۲۵
(فیستول دیستال) آمپلی تود دیستال*** wfu da/nfu da	زنان	۹	۳/۷۷۸	۰/۹۷۱	۶/۱۱۱	۲/۸۰۳	۰/۰۳۴
	غیر دیابتی	۱۶	۳/۴۳۸	۱/۷۱۱	۴/۷۵	۲/۳۸	۰/۰۳۱
(فیستول دیستال) آمپلی تود پروگزیمال*** wfu pa/nfu pa	دارای فشار خون	۲۰	۱/۹	۰/۶	۲/۵	۱/۲	۰/۰۴۲
	عمر فیستول کمتر از یکسال	۱۶	۱/۹۳	۰/۶۸	۲/۶۸	۱/۲۵	۰/۰۳۵
(فیستول پروگزیمال) آمپلی تود پروگزیمال*** wfu pa/nfu pa	کل	۱۶	۲/۱۸۷	۰/۸۳۴	۳	۱/۱	۰/۰۱۴
	غیر دیابتی	۱۴	۲/۱۴۲	۰/۸۶۴	۳	۱/۲	۰/۰۲۲
	دارای فشار خون	۱۴	۲/۲۸۵	۰/۸۲۵	۲/۹۲۸	۱/۲۰۶	۰/۰۴۵
	عمر فیستول کمتر از یکسال	۱۰	۲/۱	۰/۷۳۷	۳/۲	۰/۷۸	۰/۰۱۷

* P.value کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.
** مقادیر میانگین بر حسب میلی ثانیه می باشد.
*** مقادیر میانگین بر حسب میلی ولت می باشد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

جدول ۳: مقایسه معیارهای معنی دار در بررسی عصب مدیان بین اندام دارای فیستول و اندام فاقد فیستول

(نوع فیستول) معیار مورد بررسی	جمعیت مورد بررسی	فراوانی جمعیت	اندام دارای فیستول		اندام فاقد فیستول		*P.value
			میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
(فیستول دیستال)	کل	۲۱	۶۴/۲۸۵	۱۰/۴۵۱	۶۰/۲۸۵	۸/۶۳۸	۰/۰۰۶
NCV حسی**	زنان	۹	۶۴/۸۸۸	۱۰/۷۲۹	۵۸/۷۷۷	۷/۱۰۲	۰/۰۰۹
wfm s ncv/nfm s ncv	غیر دیابتی	۱۶	۶۶/۳۷۵	۱۰/۳۹۷	۶۱/۸۱۲	۸/۲۸۸	۰/۰۱۶
	دارای فشار خون	۲۰	۶۵/۳۵	۹/۴۸	۶۱/۱	۷/۹	۰/۰۰۵
	عمر فیستول کمتر از یکسال	۱۵	۶۵/۹۳۳	۱۰/۷۹۳	۵۹/۶۶۶	۷/۵۶۵	۰/۰۰۰۰
(فیستول دیستال)	کل	۲۱	۲/۳	۰/۲۹	۲/۰۶۶	۰/۳۳۸	۰/۰۲
لتانس تأخیری حسی**	مردان	۱۲	۲/۳۶۶	۰/۲۰۱	۲/۰۲۵	۰/۲۵۲	۰/۰۰۳
wfm dl s/nfm dl s	غیر دیابتی	۱۶	۲/۲۹۳	۰/۳۳۱	۲/۰۳۱	۰/۲۹۸	۰/۰۲۶
	دارای فشار خون	۲۰	۲/۳	۰/۳۰۲	۲/۰۷۵	۰/۳۴۴	۰/۰۳۱
(فیستول دیستال)	کل	۲۱	۳/۱۴۲	۱/۷۴۰	۳/۸۵۷	۱/۵۲۶	۰/۰۴
آمپلی دیستال***	دارای فشار خون	۲۰	۳/۱	۱/۷۷	۳/۸۵	۱/۵۶۵	۰/۰۴
wfm da/nfm da	عمر فیستول کمتر از یکسال	۱۵	۳/۲	۱/۹۷	۴/۲	۱/۵۲	۰/۰۲۶
(فیستول پروگزیمال) NCVحرکتی** wfu pa/nfu pa	عمر فیستول بیشتر از یکسال	۶	۵۷/۶۶۶	۱۲/۸۱۶	۶۱/۵	۱۰/۷	۰/۰۴۱

* P.value کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.
** مقادیر میانگین بر حسب میلی ثانیه می باشد.
*** مقادیر میانگین بر حسب میلی ولت می باشد.

بحث

تغییرات خون رسانی اعصاب که منجر به بروز نوروپاتی ایسکمیک می گردد تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار دارد در این میان افراد همودیالیزی که دارای فیستول شریانی وریدی هستند به علت ایجاد "Steal Syndrome" که منجر به نارسایی شریانی می گردد بیشتر در معرض بروز نوروپاتی ایسکمیک می باشند[۵-۱۲]. به این ترتیب بیماران، دچار درد در هنگام فعالیت عضلانی، ظاهر سرد، رنگ پریده و خمیری دست می شوند. با این وجود نمی توان تأثیر عوامل سیستمیک مانند دیابت و فشار خون را نادیده گرفت.

عصب اولنار و عصب مدیان دو عصبی اصلی هستند که در طی این عارضه دچار آسیب می شوند. بررسی سرعت هدایت عصب (NCV) حساسترین روش تشخیصی این آسیب ها می باشد[۹-۱۱].

مطالعه حاضر که بر روی ۳۷ بیمار همودیالیزی انجام شد تغییرات NCV را در این بیماران بررسی کرد. نتایج حاصل از مطالعه NCV عصب اولنار نشان داد که در بیماران دارای فیستول دیستال تغییرات در این عصب به صورت افزایش NCV حرکتی، کاهش آمپلی تود دیستال و پروگزیمال می باشد و نیز در بیماران دارای فیستول پروگزیمال، آمپلی تود پروگزیمال کاهش می یابد.

تغییرات عصب مدیان در بیماران دارای فیستول دیستال به صورت کاهش NCV حسی، کاهش آمپلی تود دیستال و افزایش لتانس تأخیری حسی و در بیماران دارای فیستول پروگزیمال به صورت کاهش NCV حرکتی رخ داده است. مطالعات مختلف هر کدام تأثیرات متفاوتی از فیستول شریانی – وریدی بر اعصاب محیطی اندام ها بیان می کند. براساس نتایج به دست آمده مشخص

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

گردید که NCV حسی زودتر از NCV حرکتی دچار اختلال می شود که احتمال حساس تر بودن الیاف حسی نسبت به ایسکمی را مطرح می کند.

از سویی دیگر نشان داده شد که عمر فیستول با اختلالات NCV رابطه معکوس دارد و اکثر بیماران دارای اختلال کمتر از یکسال از عمر فیستول آنها می گذرد. ایجاد کولترال های شریانی در دراز مدت می تواند دلیلی برای این رابطه معکوس باشد. البته این یافته در مطالعه Gousheh و Iranpoor در سال ۲۰۰۵ به اثبات نرسیده است. آنها رابطه‌ای بین نتایج NCV و عوارض فیستول نیافتند[۹].

از یافته های مطالعه حاضر مشخص می شود که عصب اولنار نسبت به عصب مدیان حساس تر می باشد، مطالعه Klein در سال ۱۹۹۶ در فلسطین اشغالی نیز حساستر بودن عصب اولنار را نسبت به ایسکمی نشان داده است[۱۳].

مطالعه Klein نشان داد که سرعت هدایت عصب اولنار در ناحیه بالای آرنج در اندام دارای فیستول شریانی-وریدی کاهش یافته است و آسیب پذیری عصب اولنار بیشتر می باشد[۱۳].

مطالعه دیگری که توسط دکتر Palmer و همکارانش در سال ۱۹۹۶ انجام شد نشان داد که NCV حسی در عصب سورال برای تشخیص زودرس اختلال عملکرد عصبی حساستر می باشد[۱۰]. اما Vanden Neuckerk و همکارانش در مطالعه خود در سال ۱۹۹۸ تغییرات NCV حسی و حرکتی معنی داری را در اندام دارای فیستول به دست نیاوردند[۱۴].

نتیجه گیری

بر اساس نتایج مطالعه اخیر به نظر می رسد حساسیت عصب اولنار نسبت به ایسکمی بیش از حساسیت عصب مدیان می باشد و الیاف حسی سریع تر تحت تأثیر ایسکمی ناشی از فیستول شریانی وریدی قرار می گیرند. تفاوتی از لحاظ محل فیستول و تأثیری در ایجاد نوروپاتی ایسکمیک وجود ندارد.

قابل ذکر است که این تحقیق محدودیت هایی نیز داشت مثل عدم امکان بررسی بیمارانی که در هر دو دست آنها عمل جراحی انجام شده بود. بعضی بیماران نیز به دلیل عدم تمایل به انجام NCV وارد مطالعه نشدند.

توصیه می گردد جهت غربالگری و بررسی نوروپاتی ایسکمیک در این بیماران، هر ۶ ماه یکبار NCV انجام شود تا شاید بتوان با تغییر محل فیستول و یا تغییر روش دیالیز (مثلا انجام دیالیز صفاقی به جای همودیالیز) گامی در جهت بهبود آنها برداشت.

References

1- Skorecki K, green J, Brenner BM. ***Chornic renal failure in: Braunwald E, Fauci A. Harrison's principle of internal medicine, New York:*** Hill& Mc Graw publishing co;2001: 1551-1552.

2- Dagher FJ. ***Upper arm atreriovenous fistula for chronic hemodialysis: 20 years later.*** Transplantation proceeding 1996; 28:2325-7.

3- Besarab A, Raja RM. ***Vascular access for hemodialysis in: Daugirdas JT, Blake PG***. Hand book of dialysis. New York: Lippincott Williams & Wilkins publishing co.Ltd;2001: 67-85.

4- Singh A K, Brenner B M: ***Dialysis in the treatment of renal failure in: Braunwald E, Fauci A. Harrison's principle of internal medicine,*** New York: Hill&Mc Graw publishing co; 2001: 1562-1563.

۵- پریسایی عباس. ***بررسی نتایج و عوارض فیستول شریانی-وریدی در بیماران همودیالیزی مزمن در بیمارستان شهید محمدی بندرعباس.*** پایان نامه

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]

تخصصی جراحی بندرعباس، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی هرمزگان. ۱۳۷۹؛ ۲۱-۱۳ .

6- Deseombes E, Dessiblourg CA. ***Acute encephalopathy due to thiamine deficiency (wernikes encephalopathy) in a chronic hemodialyzed patient.*** Clin Nephrol 1991; 35:171.

7- Rogers NM, Lowton PD. ***Ischemic monomelic neuropathy in a non-diabetic patient following creation of an upper limb arteriovenous fistula***. Nephrology Dial Transplant 2007; 22(3): 933-5.

8- Therman F, Brauckhoff M, Kornhuber M. ***Dialysis shunt- associated ischemic monomelic neuropathy: neurological recovery preserving the dialysis access.*** Nephrology Dial Transplant 2006; 21(11): 3334- 6.

9- Gousheh J, Iranpour A. ***Association between carpal tunnel syndrome and arteriovenous fistula in hemodialysis patients.*** Plast Reconstr Surg 2005; 116(2): 508-13.

10- Nardin, R, Chapman, KM, Raynor, EM. ***Prevalence of ulnar neuropathy in patients receiving hemodialysis***. Arch Neurol 2005; 62:271.

۱۱- ایلخانی منوچهر. ***اندازه گیری سرعت هدایت عصبی.*** الکتروفیزیولوژی بالینی. انتشارات ارجمند، ۱۳۸۰، ۶۱-۴۳.

12- Fraser CL, Ariefff A I. ***Nervous system complitions in uremia.*** Ann Intern Med 1998,109:143.

13- Klein C, Halevy A. ***Nerve Condaction abnormalities in the arms of patients with arteriovenous fistula.*** Ren fail 1996;18:85-9.

14- Vanden Neuker K, Vanderstraeten G. ***peripherol motor and sensory nerve conduction studies in hemodialysis patient.*** Electromyogr clin Neurophysiol 1998;38:476-74.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-24]