

## مسیر آناتومیک قوس رفلکس چشمک در بیماران مبتلا به سکته مغزی (Blink Reflex)

دکتر کیوان بصیری ♦♦♦ دکتر محمد زارع ♦♦♦ دکتر سعید خسروی ♦♦♦

یافته / سال پنجم / شماره ۱۷

### چکیده

**مقدمه:** رفلکس چشمک از تست های جدید الکترودیآگنوستیک است که توسط یک قوس رفلکسی که شاخه آوران آن عصب V و شاخه وایران آن عصب VII کرانیال است ایجاد می شود. پاسخ های این رفلکس بصورت امواج R1 و R2 و R2C است. محل آناتومیک مراکز این رفلکس در مغز هنوز بطور کامل مشخص نشده است و در مطالعات مختلف نتایج متفاوتی گزارش شده است؛ از جمله در استروک های نیمکره ای، اختلال در جزء R2 به تنهایی و یا اختلال در هر دو جزء R1 و R2 (هم بصورت یک طرفی و هم بصورت دو طرفی) گزارش شده است. هدف از انجام این مطالعه، بررسی مسیر آناتومیک قوس رفلکس چشمک بود.

**مواد و روشها:** در این مطالعه، بیست بیمار مبتلا به سکته مغزی نیمکره ای در طول ۱/۵ سال مورد بررسی قرار گرفتند و با ۱۴ بیمار کنترل سالم (با سن و جنس مشابه) مقایسه شدند. رفلکس چشمک با روشی که بوسیله هوکیمرا توصیه شده با استفاده از یک دستگاه Toennis multilinear، اندازه گیری شد. در هر دو گروه رفلکس چشمک با شرایط مشابه انجام شد و نتایج آنها با یکدیگر مقایسه گردید.

**یافته ها:** رفلکس چشمک در ۱۹ مورد غیرطبیعی و در یک مورد نرمال بود. پاسخ R1 در ۱۸ بیمار طبیعی و در ۲ مورد طولانی بود. پاسخ R2 در ۱۸ مورد بدست نیامد و یا طولانی بود که در ۱۵ مورد بصورت دوطرفی مختل بود. در دو مورد پاسخ R2 طبیعی بود. شایعترین ریسک فاکتور در بیماران مورد مطالعه هیپرتانسیون و بعد از آن دیابت ملیتوس بود.

**نتیجه گیری:** رفلکس چشمک در ۹۵٪ بیماران غیرطبیعی بود و اختلال جزء R2 در ۹۰٪ بیماران مشاهده گردید که در ۷۵٪ بصورت دوطرفی بود. نتیجه گیری نهایی این بود که اگر چه در بیماران مبتلا به سکته های نیمکره ای ممکن است اختلال رفلکس چشمک هم در موج R1 و هم در موج R2 مشاهده شود؛ ولی بیشترین الگوی اختلال، بدست نیامدن یا طولانی شدن موج R2 بصورت دو طرفی می باشد.

**واژه های کلیدی:** مسیر آناتومیک، رفلکس، چشمک

♦ زیدنت نورولوژی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
♦♦ دانشیار نورولوژی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
♦♦♦ استادیار فیزیاتری - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

## مقدمه

رفلکس چشمک (Blink Reflex) از تست های جدید الکترودیآگنوستیک است که توسط یک قوس رفلکسی که شاخه آوران آن عصب V و شاخه وایران آن عصب VII کرانیال است، ایجاد می شود. برای بدست آوردن این رفلکس، عصب سوپرا اربیتال توسط یک محرک الکتریکی تحریک می شود و پاسخ های بدست آمده بصورت امواج R1 و R2 ثبت می شوند. پاسخ R1 فقط در سمت تحریک و پاسخ R2 بصورت دو طرفی (R2C و R2C) بدست می آید.

محل آناتومیک دقیق مراکز این رفلکس در مغز هنوز بطور کامل مشخص نشده است. در مطالعات مختلف نتایج متفاوتی گزارش شده است: در بعضی از مطالعات محل عبور R2 و R2C از طریق هسته مدولاری و Spinal عصب تری ژمینال ذکر شده است (۱،۲)؛ ولی چیا<sup>۱</sup> و همکارانش به این نتیجه رسیدند که مسیر R2 از طریق مدیال لمنیسکوس در ونتر و مدیال مدولا عبور می کند، نه از طریق هسته Spinal عصب تری ژمینال که در دورسولاترال مدولا قرار دارد (۳). طولانی شدن R2 Latency در ضایعات لاترال مدولا گزارش شده است (۴، ۵) ولی در مطالعه یوربان<sup>۲</sup> و همکارانش در روی دو بیمار مبتلا به اینفارکت لاترال بصل نخاع جزء R2 در هر دو بیمار نرمال بود (۶). از طرف دیگر در مطالعه سسئی<sup>۳</sup> و همکارانش اختلال جزء R2 در ضایعات فوقانی تر نسبت به پونز و مزنسفالون مشاهده شد (۷). در مطالعه مارکس<sup>۴</sup> و همکارانش اختلالات جزء R1 رفلکس چشمک با دقت زیادی محل دفکت فونکسیون در پونز را لوکالیزه کرد (۸) ولی در مطالعه مینکه<sup>۵</sup> و همکارانش رفلکس چشمک دقت خیلی کمی در لوکالیزه کردن ضایعات پونز داشت (۹).

کوامورا<sup>۶</sup> و همکارانش در بررسی استروک های نیمکره ای چهار الگوی مختلف از رفلکس چشمک بدست آوردند (۱۰). در مطالعه فیلیپوسکا<sup>۷</sup> بر روی بیماران همی پارتيك بعلت سخته مغزی نیمکره ای فقط اختلال در جزء R2 مشاهده شد (۱۱).

در مطالعه کاتز<sup>۸</sup> نیز R2 مختل بود و با اندازه ضایعه نیمکره ای تطابق داشت (۱۲)؛ ولی در مطالعه گیرلاندا<sup>۹</sup> بر روی ۲۱ بیمار همی پلژیک بعلت ضایعات نیمکره ای اختلال هم در جزء R1 و هم در جزء R2 مشاهده شد (۱۳). با توجه به تناقضات فوق و با توجه به اینکه الگوی واحدی از یافته های رفلکس چشمک در ضایعات نیمکره ای بدست نیامده است، در این مطالعه یافته های رفلکس چشمک در بیماران سخته های مغزی نیمکره ای بررسی شد و سعی شد که الگوی واحدی برای آن تعریف شود.

## مواد و روشها

این مطالعه به روش توصیفی - مقایسه ای و در بخش الکترونورودیآگنوستیک بیمارستان الزهرا انجام شد. بیست بیمار که در طول ۱/۵ سال با تشخیص سخته مغزی نیمکره ای به بیمارستان الزهرا(س) مراجعه و بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. سن متوسط آنها ۵۷/۵۵ سال (۱۸ تا ۷۶ سال) و جنس آنها ۱۱ زن و ۹ مرد بود. در تمام بیماران CT اسکن ظرف ۲۴ ساعت اول پس از بستری انجام شد و در بیمارانی که نتیجه CT اسکن آنها آنها منفی بود؛ پس از ۴۸ ساعت CT اسکن مغز تکرار شد. یافته های کلینیکی بیماران و CT اسکن مغز بطور جداگانه توسط دو نفر نرولوژیست بررسی شد و فقط بیمارانی که تشخیص سخته مغزی نیمکره ای توسط هر دو آنها تأیید شد، در مطالعه وارد شدند. از ۱۴ نفر فرد سالم با سن و جنس مشابه که سابقه سخته مغزی و یا فلج محیطی عصب V یا VII کرانیال نداشتند، بعنوان افراد کنترل استفاده شد.

رفلکس چشمک توسط روشی که بوسیله کیمورا توصیه شده است انجام شد (۱۴). برای انجام تست از یک دستگاه Multilinear Toennis ساخت آلمان در بخش الکترودیآگنوستیک بیمارستان الزهرا(س) استفاده شد. فیلتر دستگاه روی ۲۵۰۰-۵۰ Hz تنظیم شد، حساسیت بکار رفته ۴/۰ mv/division و مدت آنالیز صد میلی ثانیه بود. برای انجام

1. Chia

2. Urban

3. CsecSei

4. Marx

5. Meinke

6. Kawamura

7. Filipowska

8. Catz

9. Girlanda

جدول شماره ۱: پاسخ های رفلکس چشمک در گروه کنترل

سن	جنس	تحریک عصب سوپراپیتال راست			تحریک عصب سوپراپیتال چپ		
		RR1	RR2	RR2c	IR1	IR2	IR2c
۵۸	مرد	۱۰/۴	۳۷/۲	۴۰	۱۱/۶	۳۸/۸	۴۰
۶۱	زن	۱۱/۲	۳۶	۳۶	۱۰/۴	۳۴	۳۳/۲
۶۴	زن	۱۰/۸	۴۰/۸	۴۰/۸	۱۰/۸	۴۰/۸	۴۲/۴
۶۳	مرد	۱۰/۸	۳۲/۴	۳۲/۴	۹/۶	۳۴	۳۸
۶۲	زن	۹/۶	۳۵/۲	۳۵/۲	۹/۶	۳۳/۶	۳۸/۴
۵۹	زن	۱۰/۴	۳۸/۴	۳۸/۴	۱۰/۸	۴۲/۴	۴۲/۸
۵۵	مرد	۱۰/۴	۳۶/۸	۳۶/۸	۱۰/۴	۳۷/۲	۳۸/۸
۶۴	مرد	۱۰/۴	۳۵/۶	۳۵/۶	۱۱/۲	۳۸/۸	۳۸/۸
۶۸	مرد	۱۲	۳۴	۳۵/۲	۱۱/۲	۳۳/۶	۳۵/۲
۷۵	زن	۱۱/۲	۳۴	۳۳/۲	۱۱/۶	۳۶	۳۶/۸
۵۷	مرد	۱۰	۳۶/۲	۴۱/۲	۸/۸	۳۸/۸	۳۶/۸
۵۸	زن	۱۲/۸	۳۵/۶	۳۹/۲	۱۰/۸	۳۳/۶	۳۴/۸
۵۷	مرد	۱۱/۲	۴۲/۸	۴۴/۴	۱۰/۸	۳۳/۲	۴۳/۲
۶۳	زن	۱۱/۲	۳۴	۳۴/۸	۱۰/۸	۳۲	۳۶/۸
	Mean+2SD	۱۲/۵۲	۴۱/۹۵	۴۴/۶۲	۱۲/۱۹	۴۲/۷	۴۴/۹۶

پاسخ R2 در ۱۸ مورد بدست نیامد و یا طولانی بود ( $>mean+2SD$ ) و در دو مورد نرمال بود. در ۱۵ بیمار R2 بصورت دو طرفی مختل بود و در ۳ مورد بصورت یک طرفی غیرطبیعی بود، که یک مورد آن در طرف ضایعه و دو مورد آن در طرف مقابل ضایعه مغزی بود (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲: پاسخ های رفلکس چشمک در بیماران مورد مطالعه

سن	جنس	تحریک عصب سوپراپیتال راست			تحریک عصب سوپراپیتال چپ		
		RR1	RR2	RR2c	IR1	IR2	IR2c
۶۸	زن	۱۰/۸	-	-	۱۰/۴	۵۱/۲	-
۷۶	مرد	۱۲	-	-	۱۱/۶	۴۰/۴	-
۷۳	مرد	۱۲	۴۳/۶	۵۶/۶	۱۱/۶	۵۵/۶	-
۳۳	زن	۱۲	۴۰	۴۸	۱۱/۲	۳۷/۲	-
۵۰	زن	۱۱/۲	۳۶/۴	-	۱۰/۸	-	-
۳۹	زن	۱۱/۲	۴۲/۸	-	۱۰/۸	-	-
۵۴	مرد	۱۲	۲۹/۲	-	۱۰	-	-
۶۵	زن	۱۱/۲	۴۲/۸	۴۸	۱۱/۶	۴۱/۲	-
۷۶	زن	۱۱/۲	۵۸	-	۱۱/۲	۴۸	-
۵۳	زن	۱۲/۸	۳۶	-	۱۲	-	-
۶۰	زن	۱۲	۳۶/۸	۴۳/۶	۱۱/۲	۳۱/۶	-
۶۱	مرد	۱۲/۴	-	-	۱۱/۲	-	-
۶۳	مرد	۱۰/۴	۴۵/۲	۴۴/۴	۱۰/۸	-	-
۵۲	مرد	۱۰/۴	۴۰	-	۱۱/۲	-	-
۱۸	مرد	۱۱/۶	۳۳	-	۱۰/۸	-	-
۶۲	مرد	۱۲/۸	۴۰/۴	۴۲/۴	۱۲/۴	-	-
۷۰	زن	۱۱/۲	۳۵/۲	۴۹/۲	۱۱/۶	-	-
۴۳	زن	۱۱/۶	۳۴/۸	۳۶/۸	۱۲	-	-
۷۲	مرد	۱۱/۲	۴۸/۸	-	۱۱/۶	-	-
۶۳	زن	۱۱/۶	۴۲/۴	-	۹/۶	-	-
	Mean+2SD	۱۲/۵۲	۴۱/۹۵	۴۴/۶۲	۱۲/۱۹	-	-

ریسک فاکتورهای سکته مغزی در ۱۵ بیمار یافت شد:

هیپرتانسیون در ۸ بیمار (۴۰٪)، دیابت در ۳ بیمار (۱۵٪)،

تست بیماران و افراد کنترل سالم در حالی که چشمان آنها به آرامی بسته بود، روی یک تخت در یک اتاق آرام و گرم دراز می کشیدند، الکترودهای سطحی ثبت کننده بصورت دوطرفی در قسمت تحتانی و طرفی عضله اربیگولاریس اکولی متصل می شدند. الکترودهای رفرانس بصورت دو طرفی در روی گیجگاه و لاترال نسبت به شکاف پلکی طرفی قرار می گرفتند. الکتروود گراند دور بازوی بیمار بسته می شد. عصب سوپرا اربیگولاریس بوسیله یک الکتروود تحریک کننده در حالی که کاتد آن در فاصله بین یک سوم داخلی و دو سوم خارجی ابرو قرار گرفته بود، ابتدا در سمت راست و سپس در سمت چپ تحریک می شد و پاسخ های بدست آمده ثبت می شد. برای تحریک در هر سمت پنج تحریک با فواصل بیش از سی ثانیه داده می شد و Latency متوسط امواج R1 و R2 و R2C در هر طرف ثبت می گردید. ملاک غیر طبیعی بودن پاسخ رفلکس چشمک، بدست نیامدن هر یک از موج های فوق و یا طولانی شدن آنها در مقایسه با افراد کنترل سالم ( $>mean+2SD$ ) بود. برای اینکار ابتدا Mean و SD هر یک از پاسخ های فوق در افراد نرمال تعیین شد و سپس پاسخ های بدست آمده در بیماران با آن مقایسه گردید.

### یافته ها

رفلکس چشمک گروه کنترل در جدول شماره ۱ مشاهده می شود (جدول شماره ۱).

رفلکس چشمک در بیماران مورد مطالعه در ۱۹ مورد غیرطبیعی بود و در یک مورد کاملاً نرمال بود (جدول ۲). بیماری که رفلکس چشمک طبیعی داشت یک خانم ۵۵ ساله بود که مبتلا به استروک نیمکره ای در مسیر شریان مغزی میانی (MCA) راست بود (بیمار ۱۱).

پاسخ R1 در ۱۸ بیمار طبیعی و در ۲ مورد طولانی بود ( $>mean+2SD$ ). در یکی از این دو مورد R1 در طرف ضایعه مغزی و در مورد دوم بطور دو طرفی مختل بود.

**References**

1. Shahani BT. The human blink reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1970; 33: 792-800
2. Cruccu G, Bowsher D. Intra cranial stimulation of the trigeminal nerve in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1986; 49: 419-427
3. Chia LG, Shen WC. Wallenbergs lateral medullary syndrome with loss of pain and temperature sensation on the contra lateral face. *J Neurol*, 1993; 240(8): 460-461
4. Kaplan PE, Kaplan C. Blink reflex: review of methodology and its application to patients with stroke syndromes. *Arch phys Med Rehabil*, 1980; 61(1): 30 – 3
5. Aramideh M, Ongerboer DE Visser BW, Koflman JH, Majoie CB, Holstege G. The late blink response abnormality due to lesion of the lateral tegmental field. *Brain*, 1997; 120 (pt9): 1685 – 1692
6. Urban PP, Hansen C, Baumartner U, Fitzek S, Marx J, Fitzek C, et al. Abolished laser evoked potential and normal blink reflex in mid lateral medullary syndrome. *J Neurol*, 1999; 246(5): 347-52
7. Csecsei G, klug N, Rapz M. Effect of increased intracranial pressure on the blink reflex in cats. *Acta Neurochir (wien)* 1983; 68 (1-2): 85 – 92
8. Marx JJ, Thomke F, Fitzek S, Vucurevic G, Fitzek C, Mika-gruttner A et al. Topodiagnostic Value of blink reflex charges: A digital post processing MRI correlation study. *Muscle Nerve*, 2001; 24(10): 1327 – 1331
9. Meincke U, Ferbert A. Blink reflex in patients with an ischemic lesion of the brainstem verified by MRI . *J Neurol*, 1993; 241(1): 37 – 44
10. Kawamura H, Amano K, Tanikawa T, Shiwaku T, Kitamura K. Influence of hemisphere lesions on the contralateral blink reflex. *No Shinkei Geka*, 1986; 14 (3suppl): 277 – 286
11. Flipowska J, Drodwski W. Assessment of blink reflex in hemiparetic patients after stroke. *Neurol Neurochir pol* 1993; 32(6): 1405 –1414

هیپرلیپیدمی در ۲ بیمار (۱۰٪) و مصرف سیگار نیز در ۲ بیمار (۱۰٪) دیده شد.

**بحث**

رفلکس چشمک در ۹۵٪ بیماران مطالعه شده آنورمال بود. اختلال هم در جزء R1 و هم در جزء R2 مشاهده شد که با نتایج مطالعه گیرلاندا مطابقت داشت (۱۳). آنومالی جزء R1 فقط در دو مورد (۱۰٪ از بیماران) دیده شد؛ ولی اختلال در جزء R2 در ۱۸ بیمار (۹۰٪ از بیماران) مشاهده گردید. اختلال جزء R2 در ۱۵ بیمار (۷۵٪ از بیماران) بصورت دوطرفی و در سه بیمار (۱۵٪ از بیماران) بصورت یک طرفی بود. بنابراین می توان اینطور نتیجه گیری کرد که در بیماران مبتلا به سکنه مغزی نیمکره ای، اگر چه ممکن است اختلال رفلکس چشمک هم در موج R1 و هم در موج R2 مشاهده شود؛ ولی بیشترین الگوی اختلال، بدست نیامدن و یا طولانی شدن موج R2 بصورت دوطرفی می باشد. این نتایج دلالت بر این دارند که با وجودی که بصل النخاع بعنوان مرکز موج R2 و پونز بعنوان مرکز موج R1 در ساقه مغز مطرح شده اند (۴)؛ ولی مسیر قوس رفلکس چشمک بویژه پاسخ های تأخیری (R2 و R2C) علاوه بر ساقه مغز از نیمکره های مغزی نیز عبور می کند که این موضوع با طولانی تر بودن Latency این امواج (۳۸-۳۶ میلی ثانیه) در مقایسه با Latency موج R1 (۱۱-۱۰ میلی ثانیه) نیز تطابق دارد. بنابراین با انجام مطالعات تکمیلی بیشتر شاید در آینده بتوان از آنومالی های رفلکس چشمک برای تأیید ضایعات نیمکره های مغزی نیز استفاده کرد.

12. Catz A, Steinvil Y, Reider-Groswasser I, Costeff H, luz Y, Solzi P. Blink reflex in stroke: Follow-up and correlation with function and CT parameters. *Eur Neurol*, 1988; 28(3): 171 – 173
13. Girlanda P, Dattola R, Messina C. Blink reflex in hemiplegia. *Eur Neurol*, 1984; 23(3): 221 – 227

14. Kimura J. The blink reflex as a test for brainstem and higher nervous system functions. In: Desmedt JE, editor. New developments in electromyography and clinical neurophysiology, 3. Basel: Karger, 1973, a; pp: 682 – 891