

مقایسه رفلکس چشمک (Blink) در افراد سالم و بیماران همودیالیزی

دکتر سید کاظم شکوری^۱، دکتر محمد شیمیا^۲، دکتر وحیده توپچی زاده^۳، دکتر حسن ارکانی^۴

^۱نوسینده مسئول: دانشیار گروه طب فیزیکی و توانبخشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز Email:SKO531ir@yahoo.com

^۲استادیار جراحی مغز و اعصاب ^۳استادیار طب فیزیکی و توانبخشی ^۴دانشیار نفرولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

چکیده

زمینه و هدف: اگر چه درگیری سیستم اعصاب محیطی در بیماران با نارسایی مزمن کلیه مشخص شده است، ولی مطالعات محدودی در خصوص درگیری سیستم اعصاب مرکزی در این بیماران صورت گرفته است. رفلکس چشمک می تواند به عنوان یک آزمون ساده و غیر تهاجمی در ارزیابی اعصاب مغزی در بیماران با نوروپاتی اورمیک کمک کننده باشد.

روش کار: مطالعه از نوع مورد-شاهدی است و ۱۸ بیمار با نارسایی مزمن کلیوی با میانگین سنی ۴۱/۲ سال و ۲۱ فرد سالم با میانگین سنی ۳۷ سال از نظر تاخیر پاسخ های CR_p، IR_p، R₁ با استفاده از تحریک عصب سوپرا اوربیتال مورد مقایسه قرار گرفتند. داده های جمع آوری شده به کمک نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۰ تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها: میزان تاخیر امواج رفلکس چشمک برای CR_p، IR_p، R₁ به ترتیب ۱۰/۷، ۳۱/۹ و ۳۳/۱ هزارم ثانیه در افراد سالم و ۱۱/۷، ۳۴/۳ و ۳۵/۱ هزارم ثانیه برای بیماران ثبت گردید. این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($p < 0.05$).

نتیجه گیری: سیستم اعصاب مرکزی همانند سیستم اعصاب محیطی در بیماران با نارسایی مزمن کلیوی می تواند درگیر شود بنابراین رفلکس چشمک می تواند به عنوان یک روش ساده و غیر تهاجمی در تشخیص درگیری اعصاب کرانیال مفید باشد.

واژه های کلیدی: رفلکس چشمک، همودیالیز، نوروپاتی اورمیک

دریافت: ۸۳/۱۱/۲۷ اصلاح نهایی: ۸۴/۱۰/۲۸ پذیرش: ۸۴/۱۲/۲۴

مقدمه

از عوارض شایع بیماری مزمن کلیوی درگیری اعصاب می باشد که نوروپاتی اورمیک شناخته می شود. نوروپاتی اورمیک معمولا به صورت پلی نوروپاتی حسی-حرکتی ظاهر می یابد، شدت نوروپاتی ارتباط مستقیم با شدت نارسایی کلیوی دارد. این نوع نوروپاتی بیشتر اعصاب محیطی را درگیر می نماید، ولی به صورت ناشایع می تواند اعصاب مرکزی را هم درگیر نماید. اولین بار در سال ۱۸۸۰ نوروپاتی شرح داده شد [۱]. در سال ۱۹۷۱ دایک^۱ و همکاران مطالعات وسیعی در خصوص اثرات نوروپاتی اورمیک و تغییرات ایجاد شده در هدایت عصبی انجام دادند [۲]. نیلسون^۲ در مطالعات مختلفی اثرات اورمی و توکسین های آن را بر روی اعصاب محیطی شرح داده و بیشترین اثر را اختلال عملکرد غشای آکسون ذکر کرده است [۳]. پاتوفیزیولوژی نوروپاتی اورمیک ناشناخته است. در مطالعاتی بیشتر به اثرات تخریبی مواد توکسین روی ذخایر انرژی آکسون تاکید شده است و نقص متابولیسمی پری کاریون^۳ بیشتر در ناحیه گره های رانویه که نیاز به انرژی بیشتری در هدایت عصبی دارد ذکر شده است [۴].

از عوارض شایع بیماری مزمن کلیوی درگیری اعصاب می باشد که نوروپاتی اورمیک شناخته می شود. نوروپاتی اورمیک معمولا به صورت پلی نوروپاتی حسی-حرکتی ظاهر می یابد، شدت نوروپاتی ارتباط مستقیم با شدت نارسایی کلیوی دارد. این نوع نوروپاتی بیشتر اعصاب محیطی را درگیر می نماید، ولی به صورت ناشایع می تواند اعصاب مرکزی را هم درگیر نماید. اولین بار در سال ۱۸۸۰ نوروپاتی شرح داده شد [۱].

در سال ۱۹۷۱ دایک^۱ و همکاران مطالعات وسیعی در خصوص اثرات نوروپاتی اورمیک و تغییرات ایجاد

^۲ Nielson

^۳ Perikaryon

^۱ Dyck

هفت همان طرف با مسیر عصبی اولیگوسیناپتیک می‌باشد. زمان تأخیر R_1 همان طرف (IR_2) نشان دهنده مدت زمان ارسال تحریک به پونز از طریق عصب زوج پنج و برگشت آن از طریق عصب هفت همان طرف با مسیر عصبی پلی سیناپتیک می‌باشد.

زمان تأخیر R_2 طرف مقابل (CR_2) نشان دهنده مدت زمان ارسال تحریک به پونز از طریق عصب زوج پنج و برگشت آن از طریق عصب هفت طرف مقابل با مسیر عصبی پلی سیناپتیک می‌باشد.

کلیه نتایج براساس تأخیر امواج R_1 ، IR_2 و CR_2 بین هر دو گروه ثبت گردید. نتایج حاصله با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۰ تجزیه و تحلیل گردید. برای مقایسه مقادیر به دست آمده بین دو گروه از آزمون من ویتنی استفاده شد.

یافته ها

از ۳۹ نفر مورد مطالعه ۲۱ نفر در گروه افراد سالم (۱۲ زن، نه مرد با میانگین سنی ۳۷ سال) و ۱۸ نفر در گروه بیماران همودیالیزی (۱۰ زن، هشت مرد با میانگین سنی ۴۱/۲ سال) قرار داشتند. محدوده سنی برای هر دو گروه ۱۵ تا ۶۸ سال بود.

در گروه سالم متوسط تأخیر R_1 ۱۰/۷۵ میلی ثانیه (۹/۷-۱۱/۸)، IR_2 ۳۱/۹۶ میلی ثانیه (۳۰/۲-۳۴/۵) و CR_2 ۳۳/۱۴ میلی ثانیه (۳۱/۱۱-۳۶/۱۷) بود. در گروه بیماران همودیالیزی متوسط تأخیر R_1 ۱۱/۷ میلی ثانیه (۹/۹-۱۳/۴)، IR_2 ۳۴/۳۵ میلی ثانیه (۳۰/۹-۳۷/۶) و CR_2 ۳۵/۱۸ میلی ثانیه (۳۱/۳-۳۷/۶) بود (جدول ۱).

جدول ۱. مقایسه میزان تأخیر امواج آزمون چشمک در گروه بیماران و افراد سالم

گروه مطالعه	تأخیر امواج		
	R_1	IR_2	CR_2
افراد سالم	۱۰/۷	۳۱/۹	۳۳/۱
بیماران همودیالیزی	۱۱/۷	۳۴/۳	۳۵/۱
سطح معنی داری	$p < 0.05$	$p < 0.05$	$p < 0.05$

با استفاده از آزمون من ویتنی و مقایسه میزان تأخیر امواج در بیماران و افراد سالم مشخص گردید امواج

بورتون^۱ و همکاران نیز بیشتر اختلال عملکرد غشای پری نوریوم یا اندونوریوم را که باعث نفوذ مواد توکیک آکسونی می‌شود به عنوان عامل اختلال عصبی در این بیماران بر شمردند [۵].

نیلسون در یک مطالعه نشان داد از ۱۰۹ بیمار با نارسایی مزمن کلیه، ۷۷٪ علایم بالینی و ۵۱٪ یافته های بالینی نوروپاتی را داشتند، همچنین ذکر نمود اگر چه همودیالیز میزان بروز نوروپاتی شدید اورمیک را کاهش می‌دهد ولی درمان با پیوند کلیه می‌باشد [۶].

درگیری قسمت های مختلف عصبی در این بیماران وجود دارد که مطالعات قبلی عمدتاً روی درگیری اعصاب محیطی و درگیری سیستم اتونوم بوده است و درگیری اعصاب کرانیال ناشایع ذکر شده است [۷].

مطالعه حاضر به منظور بررسی میزان درگیری اعصاب کرانیال ۵ و ۷ با استفاده از رفلکس چشمک در بیماران همودیالیزی انجام شد.

روش کار

مطالعه حاضر به صورت مورد-شاهدی آینده نگر در بیمارستان امام خمینی تبریز در بین افراد سالم و بیماران همودیالیزی انجام گرفت. نمونه گیری به صورت غیر احتمالی و با روش آسان انجام گرفت. حجم نمونه با توجه به مطالعه پایلوت و با استفاده از فرمول $d^2 / z^2 S^2$ تعیین گردید. ۲۱ فرد سالم و ۱۸ بیمار همودیالیزی وارد مطالعه شدند. آزمون رفلکس چشمک با استفاده از دستگاه Medelec دوکاناله و توسط یک فرد انجام گردید. رفلکس چشمک با استفاده از تحریک عصب سوپرا اوربیتال در ناحیه زیر ابرو و ثبت امواج از عضلات اوربیکولاریس چشمی در هر دو طرف انجام گردید، به این ترتیب مسیر حسی عصب پنجم و مسیر حرکتی عصب هفت کرانیال به طور کامل ارزیابی شد. زمان تأخیر امواج R_1 و R_2 در همان طرف و R_2 طرف مقابل تحت آنالیز قرار گرفت. زمان تأخیر R_1 نشان دهنده مدت زمان ارسال تحریک به پونز از طریق عصب زوج پنجم و برگشت آن از طریق عصب

¹ Borton

مغزی می باشد، بنابراین در این بیماران می تواند به عنوان یک روش کمکی در تشخیص نوروپاتی اورمیک مفید باشد. در یک مطالعه آزمون چشمک در ۸۷٪ بیماران با نارسایی مزمن کلیه غیر طبیعی بود که به مسیرهای درگیر اشاره ای نشده بود [۱۰].

در یک بررسی ۵۰٪ بیماران اختلالات تاخیری در هر دو موج R_1 و R_2 داشتند که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد [۱۱] این امر نشان دهنده اثرات مواد توکسیک اورمیک در ساقه مغز می باشد که در صورت تداوم، بیماری ممکن است به صورت جدی عملکرد اعصاب مرکزی را مختل نماید، بنابراین پیوند کلیه که در مطالعات قبلی هم به عنوان تنها روش درمان نوروپاتی اورمیک تلقی شده است، در مراحل اولیه نارسایی مزمن کلیه می تواند از عوارض پایدار نوروپاتی اورمیک بکاهد [۸].

نتیجه گیری

سیستم اعصاب مرکزی علاوه بر سیستم اعصاب محیطی در بیماران با نارسایی مزمن کلیه تحت تأثیر قرار می گیرد. برای تشخیص درگیری سیستم اعصاب مرکزی می توان از رفلکس چشمک به عنوان یک روش ساده، بی خطر و غیر تهاجمی بهره جست، بدیهی است که با تشخیص زودرس و درمان به موقع می توان از بروز عوارض پیشرفته عصبی جلوگیری کرد.

R_1 ، IR_2 و CR_2 به طور معنی داری در گروه بیماران طولانی تر از افراد سالم می باشد ($p < 0.05$). در ضمن مدت نارسایی کلیوی نیز ارتباط مستقیمی با میزان تأخیر امواج نشان داد ($p < 0.05$).

بحث

نوروپاتی اورمیک یک پلی نوروپاتی حسی و موتور انتهایی محسوب می شود که در اثر توکسین های اورمیک ایجاد می شود. با اینکه مکانیسم ایجاد پلی نوروپاتی اورمیک در بیماران نارسایی مزمن کلیه ناشناخته می باشد، ولی فرآیند dying-back (شروع نوروپاتی از دیستال به پروگزیمال) در این بیماران شرح داده شده است به طوری که آکسونوپاتی محیطی-مرکزی به علت تخریب ثانویه میلین اعصاب ایجاد شده و در نهایت باعث از بین رفتن سلول عصبی می شود [۲]. میزان شیوع پلی نوروپاتی اورمیک در بیماران نارسایی مزمن کلیه ۷۰٪ می باشد که هر دو سیستم عصبی محیطی و مرکزی را درگیر می نماید [۸]. در یک بررسی درگیری سیستم عصبی مرکزی علاوه بر سیستم عصبی محیطی در بیماران با نارسایی مزمن کلیه شرح داده شده است و اهمیت بالینی درگیری سیستم مرکزی هر چند با شیوع کمتر از سیستم عصبی محیطی را متذکر شده اند [۹].

با توجه به اینکه رفلکس چشمک یک روش ساده و غیرتهاجمی در تشخیص درگیری اعصاب زوج ۵ و ۷

References

- 1- Asbury AK, Victor M, Adams RD. Uremic polyneuropathy. Arch Neurol. 1963 Apr; 8: 413-28.
- 2- Dyck PJ, Johnson WJ, Lambert EH, O' Brein PC. Segmental demyelination secondary to axonal degeneration in uremic neuropathy. Mayo Clin Proc. 1971 Jun; 46 (6): 400-31.
- 3- Nielson VK. Recovery from peripheral neuropathy after renal transplantation. Acta Neurol Scand. 1970; 46 Suppl 43: 207.
- 4- Fraser CL, Arieff AL. Nervous system complications in uremia. Ann Intern Med. 1988 Jul; 109(2): 143-53.
- 5- Bolton CF, Young GB. Neurological complication of renal disease Stoneham, Mass: Butterworth-Heinemann 1990: 1-256.
- 6- Nielson VK. The peripheral nerve function in chronic renal failure. a survey. Acta Med Scand Suppl. 1974; 573: 1-32.
- 7- Yosipovitch G, Yarnitsky D, Mermelstein V, Sprecher E, Reiss J, Witenberg C, et al. Paradoxical heat sensation in uremic polyneuropathy. Muscle Nerve. 1995 Jul; 18(7): 768-71.
- 8- el Aklouk I, Basic Kes V, Basic-Jukic N, Brunetta B, Kes P. Uremic polyneuropathy. Acta Med Croatica. 2004; 58(1): 59-61.
- 9- Brouns R. Neurologic complication in renal failure. Clin Neurol Neurosurg. 2004 Dec; 107(1): 1-16.
- 10- Streng h. The blink reflex in chronic renal failure. J Neurol. 1980 Jan; 222(3): 204-14.
- 11- Resende LA, Caramori JC, Kimaid PA, Barretti P. Blink reflex in end-stage-renal disease patients undergoing hemodialysis. J Electromyogr Kinesiol. 2002 Apr; 12(2): 159-63.