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 الکترودیاگنوستیک است که توسط یک قوس رفلکسی که شاخه آوران آن عصب V و شاخه وابران 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 هوکیمررا 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 R_1 در ۱۸ بیمار طبیعی و در ۲ مورد طولانی بود. پاسخ R_2 در ۱۸ مورد بدست نیامد و یا طولانی بود که در ۱۵ مورد بصورت دوطرفی مختل بود. در دو مورد پاسخ R_2 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 R_2 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 R_1 و هم در موج R_2 مشاهده شود؛ ولی بیشترین الگوی اختلال، بدست نیامدن یا طولانی شدن موج R_2 بصورت دو طرفی می باشد.

واژه های کلیدی: مسیر آناتومیک، رفلکس، چشمک

✦ رزیدنت نورولوژی ـ دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
✦✦ دانشیار نورولوژی ـ دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
✦✦✦ استادیار فیزیاتری ـ دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]

مقدمه

رفلکس چشمک (Blink Reflex) از تست های جدید الکترودیاگنوستیک است که توسط یک قوس رفلکسی که شاخه آوران آن عصب V و شاخه وابران 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 (R2 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[1] و همکارانش به این نتیجه رسیدند که مسیر R2 از طریق مدیال لمنیسکوس در ونترو 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[2] و همکارانش در روی دو بیمار مبتلا به اینفارکت لاترال بصل النخاع جزء R2 درهر دو بیمار نرمال بود(۶). از طرف دیگر در مطالعه سسئی[3] و همکارانش اختلال جزء R2 در ضایعات فوقانی تر نسبت به پونز و مزنسفالون مشاهده شد (۷). در مطالعه مارکس[4] و همکارانش اختلالات جزء R1 رفلکس چشمک با دقت زیادی محل دفکت فونکسیون در پونز را لوکالیزه کرد (۸) ولی در مطالعه مینکه[5] و همکارانش رفلکس چشمک دقت خیلی کمی در لوکالیزه کردن ضایعات پونز داشت (۹).

کاوامورا[6] و همکارانش در بررسی استروک های نیمکره ای چهار الگوی مختلف از رفلکس چشمک بدست آوردند(۱۰). در مطالعه فیلیپوسکا[7] بر روی بیماران همی پارتیک بعلت سکته مغزی نیمکره ای فقط اختلال در جزء R2 مشاهده شد (۱۱). در مطالعه کاتز[8] نیز R2 مختل بود و با اندازه ضایعه نیمکره ای تطابق داشت (۱۲)؛ ولی در مطالعه گیرلاندا[9] 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 سکته های مغزی نیمکره ای بررسی شد و سعی شد که الگوی واحدی برای آن تعریف شود.

مواد و روشها

این مطالعه به روش توصیفی ـ مقایسه ای و در بخش الکترونورودیاگنوستیک بیمارستان الزهرا انجام شد. بیست بیمار که در طول ۱/۵ سال با تشخیص سکته 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 سکته مغزی نیمکره ای توسط هر دو آنها تأئید شد، در مطالعه وارد شدند. از ۱۴ نفر فرد سالم با سن و جنس مشابه که سابقه سکته مغزی و یا فلج محیطی عصب V و 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 الکترودیاگنوستیک بیمارستان الزهرا(س) استفاده شد . فیلتر دستگاه روی ۵۰-۲۵۰۰Hz تنظیم شد ، حساسیت بکار رفته ۰/۴ 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

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]

تست بیماران و افراد کنترل سالم در حالی که چشمان آنها به آرامی بسته بود، روی یک تخت در یک اطاق آرام و گرم دراز می کشیدند، الکترودهای سطحی ثبت کننده بصورت دوطرفی در قسمت تحتانی و طرفی عضله اربیکولاریس اکولی متصل می شدند. الکترودهای رفرانس بصورت دو طرفی در روی گیجگاه و لاترال نسبت به شکاف پلکی طرفی قرار می گرفتند. الکترود گراند دور بازوی بیمار بسته می شد. عصب سوپرا اربیتال بوسیله یک الکترود 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 کاملا 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.

جدول شماره ۱: پاسخ های رفلکس چشمک در گروه کنترل

	سن	جنس	تحریک عصب سوپراربیتال راست			تحریک عصب سوپراربیتال چپ		
			RR1	RR2	RR2c	IR1	IR2	IR2c
۱	۵۸	مرد	۱۰/۴	۳۷/۲	۴۰	۱۱/۶	۳۸/۸	۴۰
۲	۶۱	زن	۱۱/۲	۳۶	۳۶	۱۰/۴	۳۴	۳۳/۲
۳	۶۴	زن	۱۰/۸	۴۰/۸	۴۲/۴	۱۰/۸	۴۰/۸	۴۲/۴
۴	۶۳	مرد	۱۰/۸	۳۲/۴	۳۳/۶	۹/۶	۳۴	۳۸
۵	۶۲	زن	۹/۶	۳۵/۲	۳۶/۸	۹/۶	۳۳/۶	۳۸/۴
۶	۵۹	زن	۱۰/۴	۳۸/۴	۳۸/۸	۱۰/۸	۴۲/۴	۴۲/۸
۷	۵۵	مرد	۱۰/۴	۳۶/۸	۳۷/۶	۱۰/۴	۳۷/۲	۳۸/۸
۸	۶۴	مرد	۱۰/۴	۳۵/۶	۳۸/۶	۱۱/۲	۳۸/۸	۳۸/۸
۹	۶۸	مرد	۱۲	۳۴	۳۵/۲	۱۱/۲	۳۳/۶	۳۵/۲
۱۰	۷۵	زن	۱۱/۲	۳۴	۳۳/۲	۱۱/۶	۳۶	۳۶/۸
۱۱	۵۷	مرد	۱۰	۳۶/۲	۴۱/۲	۸/۸	۳۸/۸	۳۶/۸
۱۲	۵۸	زن	۱۲/۸	۳۵/۶	۳۹/۲	۱۰/۸	۳۳/۶	۳۴/۸
۱۳	۵۷	مرد	۱۱/۲	۴۲/۸	۴۴/۴	۱۰/۸	۳۳/۲	۴۳/۲
۱۴	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 سوپراربیتال راست			تحریک عصب سوپراربیتال چپ		
			RR1	RR2	RR2c	IR1	IR2	IR2c
۱	۶۸	زن	۱۰/۸	–	–	۱۰/۴	۵۱/۲	
۲	۷۶	مرد	۱۲	–	–	۱۱/۶	۴۰/۴	
۳	۷۳	مرد	۱۲	۴۳/۶	۵۶/۶	۱۱/۶	۵۵/۶	
۴	۳۳	زن	۱۲	۴۰	۴۸	۱۱/۲	۳۷/۲	
۵	۵۰	زن	۱۱/۲	۳۶/۴	–	۱۰/۸	–	
۶	۳۹	زن	۱۱/۲	۴۲/۸	–	۱۰/۸	–	
۷	۵۴	مرد	۱۲	۲۹/۲	–	۱۰	–	
۸	۶۵	زن	۱۱/۲	۴۲/۸	۴۸	۱۱/۶	۴۱/۲	
۹	۷۶	زن	۱۱/۲	۵۸	–	۱۱/۲	۴۸	
۱۰	۵۳	زن	۱۲/۸	۳۶	–	۱۲	–	
۱۱	۶۰	زن	۱۲	۳۶/۸	۴۳/۶	۱۱/۲	۳۱/۶	
۱۲	۶۱	مرد	۱۲/۴	–	–	۱۱/۲		
۱۳	۶۳	مرد	۱۰/۴	۴۵/۲	۴۴/۴	۱۰/۸		
۱۴	۵۲	مرد	۱۰/۴	۴۰	–	۱۱/۲		
۱۵	۱۸	مرد	۱۱/۶	۳۳	–	۱۰/۸		
۱۶	۶۲	مرد	۱۲/۸	۴۰/۴	۴۲/۴	۱۲/۴		
۱۷	۷۰	زن	۱۱/۲	۳۵/۲	۴۹/۲	۱۱/۶		
۱۸	۴۳	زن	۱۱/۶	۳۴/۸	۳۶/۸	۱۲		
۱۹	۷۲	مرد	۱۱/۲	۴۸/۸	–	۱۱/۶		
۲۰	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٪) ،

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]

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 سکته 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 تأئید ضایعات نیمکره های مغزی نیز استفاده کرد.

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. Topodiagnistic 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 or 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
12. Catz A, Steinvil Y, Reider-Groswasser I, Costeff H, luz Y, Solzi P. Blink reflex in stroke: Fellow-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

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]

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

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]