

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- شاهدهی 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، R_p 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 و R_p 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 معمولاً به صورت پلی نوروپاتی حسی-حرکتی تظاهر 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].

^۲ Nielson

^۳ Perikaryon

^۱ Dyck