

تعیین میزان رفرانس رفلکس H در اندام فوقانی

دکتر کورش منصوری^۱، دکتر جعفر احمدزاده^۲، رسول قره آغاجی اصل^۳

چکیده

پیش زمینه و هدف: در رادیکولوپاتی های اندام فوقانی ریشه های C6 و C7 از شایع ترین ریشه های درگیر می باشند به جهت این که در رادیکولوپاتی های گردنی علائم تحلیل عصب و الکترومیوگرافی مانند آنچه در رادیکولوپاتی های اندام تحتانی مشاهده می شود وجود ندارد به نظر می رسد استفاده از رفلکس H در این تشخیص ها از اهمیت خاصی برخوردار باشد. به دلیل این که مطالعه وسیعی بر روی میزان نرمال تاخیر زمانی آن به ویژه در کشور ما انجام نشده است گروه تحقیق بر آن شد تا با انجام این مطالعه میزان نرمال آن را در جامعه خود تعیین کند.

مواد و روش: این مطالعه در طی سال های ۸۱-۸۰ با انتخاب تصادفی جمعیت مراجعه کننده به درمانگاه طب فیزیکی و توانبخشی که فاقد هرگونه علائم خاص در اندام فوقانی بودند، با همکاری ۸۷ نفر زن و مرد انجام شد. روش بررسی از طریق تحریک عصبی مدیان از سطح قدامی ساعد و دریافت موج از عضله Flexor Carpi Radialis با استفاده از تنظیمات استاندارد که بعداً ذکر می شود انجام شد.

یافته ها: در این مطالعه که روی ۸۷ نفر انجام شد در ۹۰٪ موارد رفلکس H قابل ثبت بود که از این تعداد ۲۳ نفر مرد و ۵۶ نفر زن بودند. میانگین سن مردان ۳۵/۶ سال و زنان ۳۷/۴ سال بود، میزان رفلکس H در مردان ۱۶/۵m/s با انحراف معیار ۱/۰۷ و در زنان ۱۵/۲m/s با انحراف معیار ۰/۷ به دست آمد که اختلاف فاحشی بین طرف راست و چپ وجود نداشت. بیشترین عامل هم که با تأخیر زمانی رفلکس H رابطه داشت در وهله اول طول ساعد و سپس سرعت هدایت عصبی بود.

بحث و نتیجه گیری: بررسی رفلکس H در اندام فوقانی در تشخیص رادیکولوپاتی های گردنی در سطح C6-C7 می تواند بسیار کمک کننده بوده و حصول میزان های رفرانس نرمال راهگشای بررسی دقیق تر بایران رادیکولوپاتی گردنی بوسیله الکترودیآگنوزیس می باشد.

کل واژگان: الکترودیآگنوزیس، رفلکس H، اندام فوقانی، رادیکولوپاتی

مجله پزشکی ارومیه، سال چهاردهم، شماره سوم، ص ۲۱۷-۲۱۱، پانیز ۱۳۸۲

آدرس مکاتبه: ارومیه - دانشگاه علوم پزشکی ارومیه - توانبخشی - دکتر کورش منصوری

۱- متخصص طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

۲- استادیار طب فیزیکی و توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

۳- مربی آمار حیاتی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

مقدمه

نورون‌های حرکتی موجود است و به همین دلیل دامنه موج زیاد قابل تکیه نمی‌باشد. کمی انقباض ارادی در عضله می‌تواند باعث تشدید تحریک نورون‌های حرکتی و دامنه بیشتر موج H شود. اثرات تحریکی مراکز بالاتر باعث کاهش آستانه تحریک و افزایش تحریک فیبرهای حرکتی می‌شود. انقباض ارادی خفیف در عضله نیز باعث نزدیک شدن فیبرها به تحریک و تحریک‌پذیری بالاتر می‌شود.

مکانیزم کاهش دامنه رفلکس H با افزایش شدت جریان نیز به‌خوبی مشخص نیست ولی دلائلی مثل تداخل موج آوران و ابران^۵، بلوک شدن از طریق سلول‌های رنشاو^۶ و یا حالت عدم پاسخگویی^۷ در سلول‌های حرکتی به دلیل عبور موج F مطرح می‌باشند. مهمترین علت بیان شده نیز اثرات تحریکی بازدارنده سیستم اعصاب مرکزی روی چرخه رفلکس می‌باشد (۱۴ و ۱۳).

از این عوامل می‌توان از تعداد فیبرهای Ia تحریک شده، اثرات تحریکی سیستم اعصاب مرکزی و میزان انقباض ارادی عضله را نام برد. رفلکس H معمولاً فقط از عضلات پشت ساق پا و F.C.R قابل گرفتن می‌باشد و حتی در همین دو عضله نیز در برخی موارد غیرقابل وصول می‌باشد. با استفاده از عوامل تسریع کننده مثل ایجاد کمی انقباض می‌توان در برخی موارد رفلکس H را بهتر گرفت. ایجاد این انقباض تأثیر زیادی روی فاصله زمانی موج نمی‌گذارد (۲). اما انقباض عضلات مخالف^۸ شدیداً روی بروز رفلکس H اثر می‌گذارد.

رفلکس H عبارت است از یک پاسخ تأخیری در عضله که به دنبال تحریک الکتریکی در سر عصب به وجود می‌آید که نخستین بار توسط آقای هوفمان^۱ در سال ۱۹۱۸ توصیف شد (۶). بعدها نیز تحقیقات الکتروفیزیولوژی توسط ماگلداری^۲ و مک دوگال^۳ انجام شد و به یاد هوفمان این مورد را رفلکس H نام نهادند (۷ و ۸).

رفلکس H یک CMAP^۴ می‌باشد که از تحریک عصب آوران یک چرخه رفلکسی تک سیناپسی ایجاد می‌شود (۶ و ۷). در مسیر آوران فیبرهای Ia از عضله تحریک می‌شوند و پس از طی مسیر در شاخ خلفی طناب نخاعی با نورون‌های موتور آلفا سیناپس کرده و باعث تحریک آن عضله می‌شود و باعث ایجاد این CMAP می‌شود.

رفلکس H به راحتی با تحریک دارای طول زمان تحریک بالا و آستانه تحریک پایین به گونه‌ای که باعث تحریک فیبرهای حسی بدون تحریک فیبرهای موتور شود در ناحیه پوپلیتئال با تحریک عصب درشت‌نی قابل ثبت از عضله سولتوس و گاستروکنیموس می‌باشد. البته تحریک عصب میانی در ۱/۳ فوقانی ساعد نیز باعث دریافت موج رفلکس H از عضله F.C.R می‌شود.

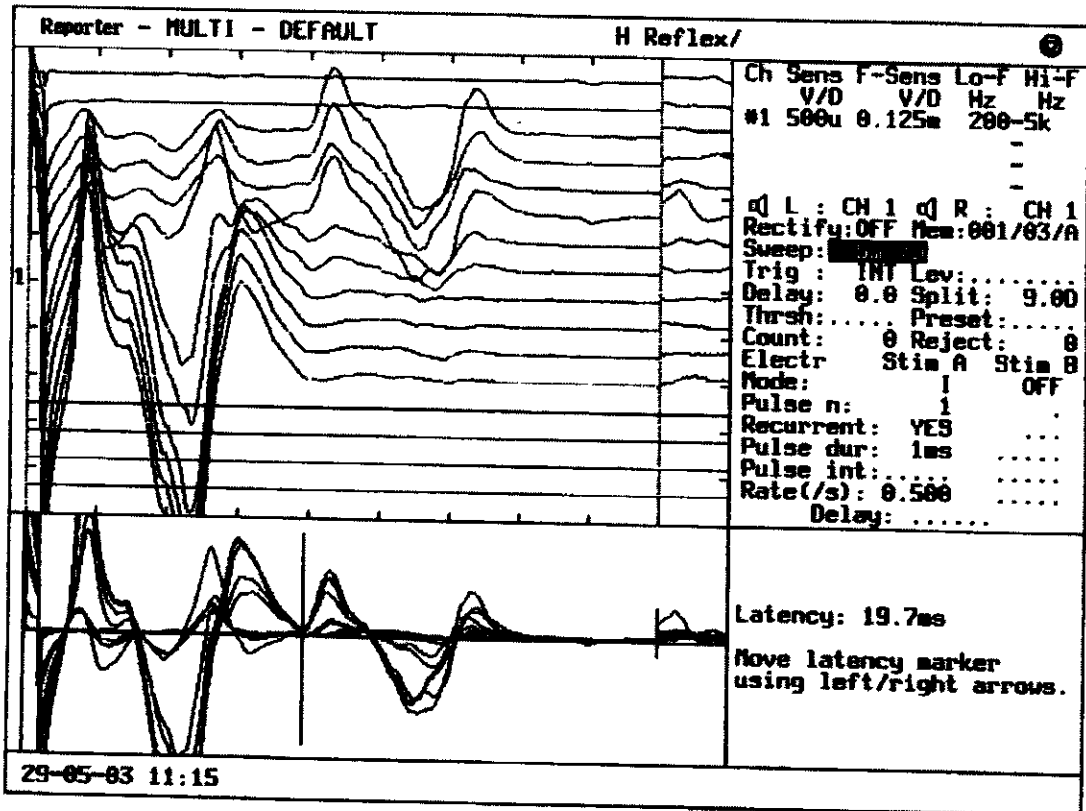
شدت جریان از صفر به تدریج بالا برده می‌شود تا موج H ظاهر شود و سپس با بالا بردن شدت ابتدا موج M ظاهر می‌شود و سپس موج H از بین می‌رود و موج F جایگزین آن می‌شود (نمودار ۱).

مدت زمان جریان تحریک بین ۵۰۰-۱۰۰۰ μ S می‌باشد.

عصب آوران حسی و ابران حرکتی در سطح نخاع و بین شاخ خلفی و قدامی از طریق یک سیناپس باهم ارتباط می‌یابند که تأخیری در حدود ۵/۰ m.S را باعث می‌شود.

ارتفاع موج حاصل از رفلکس H ناشی از تحریک ۱۰۰-۲۴٪

1. Hoffman
2. Magledary
3. MC Dougal
4. Compound Muscle Action Potential
5. Collision
6. Renshaw
7. Refractory Period
8. Antagonist



نمودار ۱ - شکل رفلکس H در اندام فوقانی و میزان تأخیر آن

مثل انقباض عضلات مخالف نمی‌باشد (۱۰).
 با ایجاد تتانی با تحریکی با فرکانس ۵۰۰-۱۰۰۰ HTZ و به مدت ۲۰ ثانیه تشدید رفلکس H تا مدت ۴۰-۱۰ ثانیه مشاهده می‌شود و علت آن مشخص نیست ولی شاید به علت تسهیل پیش سیناپسی^۱ اتفاق می‌افتد. علل و عوامل مختلف دیگری نیز در این امر دخیلند که از حوصله این بحث خارج است.
 از رفلکس H در بررسی دو مورد بسیار مهم کمک می‌گیریم. اول

در برخی انقباضات عضله رفلکس H در عضلاتی مثل Tibialis Ext. Dig. Commonis و Abd, Poll, Brevis, anterior عضلات داخل پا و Flex. Dig. Profundus در دست دریافت می‌شود.

در موارد وجود اسپاسم و نیز در نوزادان تا سن یک سالگی رفلکس H از عضلات غیر متعارف دریافت می‌شود. استفاده از مانور ژندراسیک هم معمول است که عبارت است از فشردن دندانها با شدت به هم جهت مطالعه در اندام فوقانی ولی تأثیر آن

1. Presynaptic Facilitation

تدریج حذف رفلکس H و ظاهر شدن CMAP و در نهایت موج F جایگزین H می‌شد. البته فرکانس تحریک پایین و در حد ۱-۵/۰ HZ بود و در مواردی که رفلکس H به خوبی دریافت نمی‌شد از تسریع به صورت افزایش انقباض آزادی در عضله F.C.R استفاده گردید .
دستگاه از نوع بیومدیکا و تنظیمات زیر بود :

Sweep speed: ۵Ms / div

Sensitivity: ۵۰۰-۱۰۰۰ μ v / div

تنظیمات فیلتر و غیره جهت دریافت موج موتور تنظیم شده بودند.

در مطالعات انجام شده قبلی میزان تأخیر زمانی رفلکس H از عضله F.C.R $1/9 + 15/9$ m.s و اختلاف دو طرف $0/3 + 0/4$ m.s به دست آمده بود.

نتایج

در این مطالعه ۸۷ نفر زن و مرد مورد مطالعه قرار گرفتند که میانگین سنی مردان $35/6$ سال و زنان $37/4$ سال بود. در ۹۰ درصد موارد رفلکس H ثبت شد که از این میان ۲۳ نفر مرد و ۵۶ نفر زن بودند. با مطالعه ۱۵۶ مورد اندام فوقانی (راست و چپ) تأخیر زمانی رفلکس H در عضله F.C.R میزان $15/56$ m.s با انحراف معیار $1/01$ به دست آمد (نمودار ۲). میزان تأخیر زمانی رفلکس H در مردان $16/5$ m.s با انحراف معیار $1/07$ و در زنان $15/2$ m.s با انحراف معیار $0/7$ به دست آمد. در این میان اختلاف فاحشی بین دست راست و چپ وجود نداشت. با استفاده از روش‌های اسپرین و پیرسون و نیز روش مقایسه‌ای T.test آمار و اطلاعات آنالیز شده بیانگر وجود بیشترین ارتباط بین تأخیر زمان رفلکس H با طول ساعد و در مرحله دوم میزان سرعت هدایت عصبی در عصب میانی در ساعد بود (جدول ۱).

ارزیابی سیستم عصبی محیطی به ویژه قسمت‌های پروگزیمال و نیز در سطح ریشه عصب نخاعی در زمینه رادیکولوپاتی‌ها .
ثانیاً جهت ارزیابی تسریعی و بازدارنده در سطح چرخه رفلکس یا در سطوح بالاتر و سیستم مرکزی نیز کاربرد دارد و بدین ترتیب در بررسی سیستم عصبی محیطی و مرکزی در فرد سالم و یا بیمار کاربرد دارد .

مواد و روش

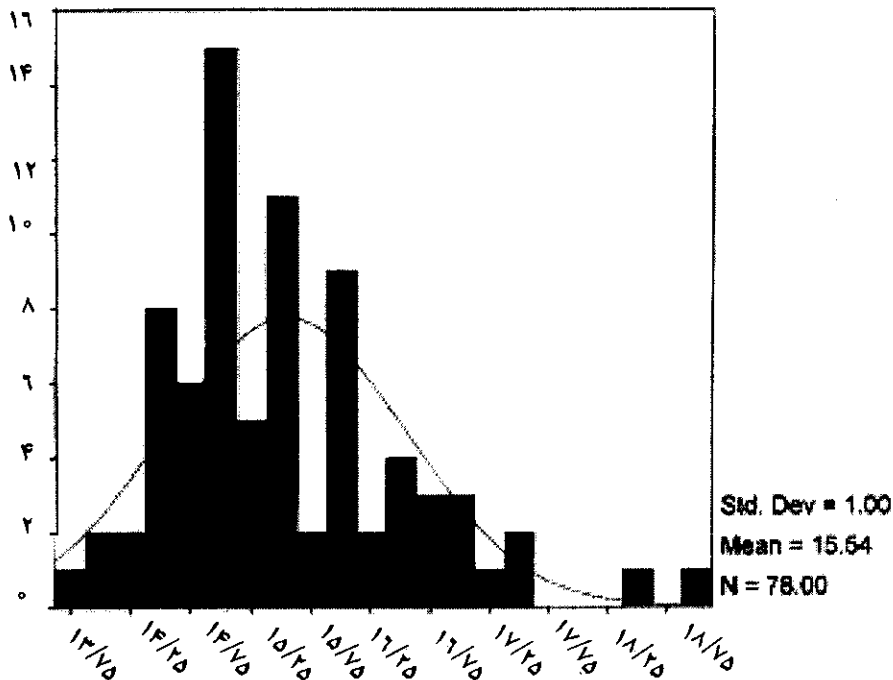
در این مطالعه ۷۸ نفر زن و مرد مورد مطالعه قرار گرفتند و رفلکس H در طرف چپ و راست با روش ذیل مورد بررسی قرار گرفتند. الکترودهای سطحی^۱ : رفلکس H در بسیاری از افراد قابل دریافت از عضله F.C.R می‌باشد که این عضله توسط ریشه‌های C6 و C7 عصب‌دهی می‌شود و بررسی آن جهت ضایعات عصب محیطی و شبکه عصبی و ریشه‌های مربوطه کاربرد دارد .

الکتروود A روی عضله F.C.R در سطح قدامی ساعد در حد فاصل $1/3$ فوقانی و $2/3$ تحتانی در فاصله بین اپی‌کوندیل داخلی تا زائده استابلوئید از استخوان زنداعلی قرار داده می‌شود. الکتروود R نیز روی عضله براکیورادیالیس قرار می‌گیرد (که البته در مطالعه ما الکتروود R در فاصله $2/5$ سانتی‌متر از الکتروود A و در ناحیه دیستال قرار داده شد). الکتروود رنین نیز در حد فاصل نزدیکتر به آرنج در بالای الکتروود A قرار داده شد.

در حالی که بیمار در حالت نشسته کمی آرنج خود را خم کرده بود یا به صورت تاق باز ، ساعد در حالت مستقیم قرار داده شد. کاتد بر روی عصب مدیان در سطح قدامی آرنج و آند در ناحیه دیستال به آن قرار گرفت. جریانی با عرض $500-1000 \mu$ S و از صفر شروع به افزایش شد تا این که موج H ظاهر و به حداکثر خود برسد در حالی که موج CMAP یا وجود نداشت یا خیلی کوچک بود. اثبات وجود رفلکس H هم با افزایش شدت و به

شرح	سن	طول ساعد	NCV راست	NCV چپ
Speaman's ratio سن	۱۰۰۰	-۰/۱۱۷	-۰/۱۵۱	-۰/۱۶۹
Correlation Coefficient	۰	-۰/۳۰۹	۰/۱۸۴	۰/۱۳۷
Sig. (2-tailed)				
N	۷۹	۷۸	۷۹	۷۹
طول ساعد	-۰/۱۱۷	۱/۰۰۰	۰/۰۴۸	۰/۰۶۳
Correlation Coefficient	۰/۳۰۹	۰	۰/۶۷۵	۰/۵۸۶
Sig. (2-tailed)				
N	۷۸	۷۸	۷۸	۷۸
سرعت عصب مدیال راست	-۰/۱۵۱	۰/۰۴۸	۱/۰۰۰	xx۰/۹۲۷
Correlation coefficient	۰/۱۸۴	۰/۶۷۵	۰	۰/۰۰۰
Sig. (2-tailed)				
N	۷۹	۷۸	۷۹	۷۹
سرعت عصب مدیال چپ	-۰/۱۶۹	۰/۰۶۳	xx۰/۹۲۷	۱/۰۰۰
Correlation coefficient	۰/۱۳۷	۰/۵۸۶	۰/۰۰۰	۰
Sig. (2-tailed)				
N	۷۹	۷۸	۷۹	۷۹
رفلکس H راست	۰/۰۸۰	xx۰/۷۰۵	-۰/۰۴۴	-۰/۰۹۱
Correlation coefficient	۰/۴۸۶	۰/۰۰۰	۰/۷۰۵	۰/۴۲۹
Sig. (2-tailed)				
N	۷۸	۷۸	۷۸	۷۸
رفلکس H چپ	۰/۱۱۵	xx۰/۶۸۸	-۰/۰۹۶	-۰/۱۲۲
Correlation coefficient	۰/۳۱۵	۰/۰۰۰	۰/۴۰۱	۰/۲۸۷
Sig. (2-tailed)				
N	۷۸	۷۸	۷۸	۷۸

جدول شماره ۱ - جدول ضرایب همبستگی بین متغیرهای مطالعه



نمودار ۲ - نمودار میانگین و میزان انحراف (SD) رفلکس H

بحث

در اندام تحتانی انجام می‌شد قابل بررسی نمی‌باشد گروه تحقیق بر آن شد تا با انجام این مطالعه میزان‌های طبیعی تأخیر زمانی رفلکس H در اندام فوقانی را به دست آورد تا شاید شروعی باشد جهت مطالعات بعدی روی موارد درگیرها و موارد رادیکولوپاتی‌های گردنی جهت مقایسه میزان‌های نرمال با موارد درگیری ریشه‌های گردنی و حصول نتایج بهتر جهت تشخیص رادیکولوپاتی‌های گردن. استفاده از این میزان‌ها جهت بررسی در بیمارانی که مشکوک به رادیکولوپاتی‌های گردنی به‌ویژه در سطح ریشه‌های C6 و C7 می‌باشند بسیار سودمند خواهد بود و البته زمینه را برای انجام مطالعات بعدی به‌ویژه میزان ایجاد تأخیر زمانی و یا عدم دریافت موج در بیماران درگیر رادیکولوپاتی گردنی ایجاد می‌کند.

در مطالعات الکترودیآگنوستیک جهت به دست آوردن میزان‌های نرمال و مقادیر رفرانس لازم است که جمعیت تحت پوشش در منطقه و محل خاص مورد بررسی قرار گیرند و در واقع هر مرکز الکترودیآگنوستیک می‌تواند از مطالعات و آمارهای موجود خود جهت بررسی و تشخیص موارد استفاده نماید و چون مطالعه جامع و دقیقی در این زمینه در مورد رفلکس H از عضله F.C.R که عصب دهی آن از شایع‌ترین ریشه‌های گردنی درگیر در رادیکولوپاتی‌های گردنی می‌باشد و به دلیل این که تشخیص رادیکولوپاتی‌های گردنی از روی مطالعات الکترومیوگرافی و سرعت هدایت عصبی مانند آنچه

References

1. Blom S, Hagbarth KE: post tetanic potentiation of H-reflexes in human and infants. *Exp Neurol*, 1964, 9: 198-211.
2. Burke D, Adams RW, Skuse NF: the effect of voluntary contraction on the H. reflex of human limb muscles. *Brain*, 1989, 112: 417-433.
3. Ellrich J, stiffens H, Treede R D, Schomberg EK: The hoffman reflex of human plantar foot muscles. *muscle never*, 1998, 21: 732-738.
4. Garcia HA, Fisher MA, Gilai A: H-Reflex analysis of segmental reflex excitability in flexor and extensor muscles. *Neurology*, 1979, 29: 984-991.
5. Hades R, Gribetz J: Normal electrically induced reflexes (H-reflex) in a 2-week old infant with acrania and cerebral dysgenesis. *Electroencephalogr clin Neurophysiol*, 1963, 18: 1033-1036.
6. Hoffman P: uber die beziehungen der sehen-reflexe zur willkur lichen bewegung and zum Tonus. *Zbiol*, 1998, 68: 370-381.
7. Magladery JW, McDougal DB: Electrophysiological studies of never and reflex activity in normal man: Identification of certain reflexes in the electro myogram and the conduction velocity of peripheral never fibers. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 1950, 86: 240-265.
8. Magladery JW, Teasdall RD: Stretch reflexes in patients with spinal cord lesions. *Bull Johns Hopk Hosp*, 1958: L 103: 236-241.
9. Lihle JW, Halar EM: H-Reflexe changes following spinal cord injury. *Arch phys med Rehabil*, 1988, 66: 19.
10. Mager RF, Mawdsley C: Studies in man and cat of the significance of the H-Wave. *J neural Newoswry psychiat*, 1965, 28: 201-211.
11. Panizzam L, Nilsson J, et al: H-Reflex recovery curve and reciprocal inhibition of H-Reflex in different Kinds of dystonia. *Neurology*, 1990, 40: 824-828.
12. Thomas JE, Lanbert EH: ulnar never conduction velocity and H-Reflex in infants and children. *J Appl Physiol*, 1960, 15: 1-9.
13. Veale JL, Rees S: Renshaw cell ctivity in man. *J neural Neurosurg psychiat*, 1973, 36: 674-983.
14. Verrier MC. Alteratians in H-reflex magnitude by variations in baseline EMG excitability. *Electroencephalogr clin Neurophysiol*, 1985, 60: 492-499.