● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال هفتم، شمارهٔ ۱ (پی‌درپی ۲۵)، صفحه ۸۸ الی ۹۳، زمستان ۱۳۸۳
دریافت: ۸۲/۸/۵، پذیرش: ۸۳/۱/۲۰

بررسی تأثیر رفلکس چشمک در تشخیص سرگیجه مرکزی و مقایسه آن با MRI مغز

دکتر کیوان بصیری [۱*]، دکتر محمد زارع [۲]، دکتر وحید شایگان نژاد [۳]

۱- متخصص نورولوژی ۲- دانشیار گروه نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان ۳- استادیار گروه نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

سابقه و هدف: اکثر بیمارانی که با سرگیجه واقعی حاد مراجعه می کنند مبتلا به بیماریهای وستیبول وعصب VIII هستند، ولی همیشه ترس ازاین که سرگیجه از نوع مرکزی وبعلت ضایعات ساقه مغز باشد وجود دارد. در اغلب موارد تنها راه تشخیص این بیماران MRI مغزاست. دراین مقاله کاربرد رفلکس چشمک دربررسی بیماران مبتلا به سرگیجه واقعی حاد در مقایسه با MRI مورد مطالعه قرار گرفته است.

مواد و روشها: تعداد ۱۰۵ بیمار که به علت سرگیجه واقعی حاد بدون سایرعلائم درگیری ساقه مغز وبا معاینهٔ نرولوژیک نرمال مراجعه کرده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. در ۱۸ بیمار که درطی ۷۲ ساعت اول علائم نرولوژیک جدیدی ایجاد و یا علائم آنها بیش از ۷۲ ساعت ادامه یافت رفلکس چشمک و MRI مغز انجام و نتایج آنها با یکدیگر مقایسه گردید.

یافته‌ها: در هجده بیمار مورد بررسی، در پنج بیمار هم رفلکس چشمک وهم MRI مغز طبیعی بود وتشخیص سرگیجه مرکزی رد شد. در۸ بیمار هم رفلکس چشمک وهم MRI مغز غیرطبیعی بود و در سه بیمار رفلکس چشمک نرمال و MRI مغز غیرطبیعی بود. همچنین دردو بیمار MRI مغز نرمال و رفلکس چشمک غیرطبیعی بود.

نتیجه‌گیری: پاسخ های غیرطبیعی بدست آمده توسط رفلکس چشمک (۷۶/۹٪) قابل مقایسه با یافته های غیرطبیعی MRI مغز (۸٤/٦٪) بود و علاوه براین انجام دادن هر دوتست با تشخیص موارد زیادتری ازضایعات ساقه مغز و مخچه همراه بود. بنابراین پیشنهاد می شود که از رفلکس چشمک د رکنارMRI برای تشخیص سرگیجه مرکزی استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: *سرگیجه واقعی حاد، رفلکس چشمک، MRI.*

مقدمه

برخورد با بیمار مبتلا به سرگیجه واقعی حاد (Acute true Vertigo) از مسائل مشکل در نرولوژی می باشد. اکثر بیمارانی که با سرگیجه حاد مراجعه می کنند مبتلا به بیماریهای محیطی وستیبول و عصب VIII می باشند ولی همیشه ترس از اینکه سرگیجه از نوع مرکزی و به علت ضایعات ساقه مغز باشد وجود دارد. وجود علائم درگیری ساقه مغز و مخچه از قبیل همی پارزی و همی آنستزی، اختلال حرکات چشم ها، درگیری اعصاب کرانیال، آتاکسی مخچه ای و نوع نیستاگموس در اغلب موارد تشخیص سرگیجه مرکزی را میسر می سازد ولی گاهی اوقات بیمارانی که فقط با سرگیجه واقعی و بدون سایر علائم نرولوژیک مراجعه می‌کنند مبتلا به ضایعه ساقه مغز می باشند(۲و۱). تشخیص این بیماران از اهمیت ویژه ای برخوردار بوده و تأخیر در تشخیص می تواند منجر به عوارض جبران ناپذیری گردد. در اغلب موارد تنها راه تشخیص این بیماران MRI[1] مغز است. MRI مغز علاوه بر هزینه بالا، در همه جا

1. Magnetic Resonance Imaging

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.7.1.15.8]

در دسترس نیست و علاوه برآن جواب آن معمولاً با تأخیر بدست پزشک معالج می‌رسد. از طرف دیگر نرمال بودن MRI ضایعات ساقه مغز را رد نمی کند و گاهی ضایعات ساقه مغز با MRI نرمال همراه هستند(۴و۳). رفلکس چشمک (Blink reflex) که معادل الکتروفیزیولوژیک رفلکس قرنیه است از دو جزء R_1 و R_2 تشکیل شده است. پاسخ R_2 شامل انقباض عضله اربیکولاریس اکولی درطرف تحریک (R_2) ودرطرف مقابل تحریک (R_{2c}) می‌باشد. مسیر آوران این رفلکس توسط عصب V و مسیر وابران آن ازطریق عصب VII کرانیال می باشد. مراکز این امواج در ساقه مغز قرارگرفته اند: قوس R_1 از هسته اصلی عصب V درقسمت فوقانی پونزعبورمی کند وقوس رفلکس R_2 و R_{2c} از هسته های Spinal و مدولری عصب تری ژمینال عبورمی کنند(۷-۵). اختلال R_1 در ضایعات پونتومزانسفالیک و ناپدید شدن R_2 در ضایعات فوقانی تر گزارش شده است(۹و۸). طولانی شدن R_2 دلالت برکومپرسیون پونز وطولانی شدن R_2 و R_{2c} دلالت برکومپرسیون بصل النخاع دارد(۱۱ و۱۰). در سندروم والنبرگ نیز R_2 وR_{2c} بصورت دوطرفی مختل می شود(۱۳و۱۲و۵)، ولی در۲۰٪ موارد R_1 نیز در طرف ضایعه از بین می رود(۱۴).

در این بیماران در اغلب موارد اختلال در شاخه آوران رفلکس است(۱۵). ضایعه تگمنتوم لاترال ساقه مغز نیز با اختلال یک طرفی موج R_2 در طرف ضایعه همراه است(۱۶). اختلال جزء R_1 در بیماران مبتلا بهINO نیز گزارش شده است(۹). علاوه بر ملاحظات فوق که دلالت برتوانائی رفلکس چشمک در تشخیص ضایعات ساقه مغز دارد، این رفلکس به ضایعات برگشت پذیر ساقه مغز نیز حساس است به طوری که در مطالعه Hacke و همکارانش بلافاصله پس از رفع ایسکمی به وسیله درمان با مواد ترومبولیتیک رفلکس چشمک به حالت نرمال بازگشت(۱۷). بنابراین به نظر می رسد که می توان از رفلکس چشمک در بررسی بیماران مبتلا به سرگیجه واقعی و برای رد کردن ضایعات مرکزی استفاده کرد.

مواد و روشها

مطالعه حاضر از نوع مقطعی (ارزشیابی تستهای تشخیصی) می باشد و بر روی ۱۰۵ بیمار که در طول سه سال به علت سرگیجه واقعی حاد بدون سایر علائم درگیری ساقه مغز به بیمارستان الزهرا مراجعه کرده بودند انجام شد. در این بیماران معاینات نرولوژیک انجام شده نرمال بود و تشخیص اولیه وستیبولوپاتی حاد محیطی برای آنها مطرح شد که تحت درمان کنسرواتیو قرار گرفتند. در ۸۶ بیمار علائم ظرف ۲۴ تا ۷۲ ساعت برطرف شد و هیچگونه علائم نرولوژیک جدیدی در آنها ایجاد نشد که این بیماران از مطالعه خارج شدند. یک بیمار نیز به علت ضایعه محیطی عصب VII(Bells Palsy) از مطالعه خارج شد. در ۱۸ بیمار باقیمانده که درطی ۷۲ ساعت اول علائم نرولوژیک جدیدی ایجاد شد و یا علائم آنها بیش از ۷۲ ساعت ادامه یافت رفلکس چشمک و MRI مغز انجام شد و نتایج آنها توسط دو نفر نرولوژیست با هم مقایسه شد.

رفلکس چشمک توسط یک دستگاه Toennies Multilinear ساخت آلمان دربخش الکترودیاگنوستیک بیمارستان الزهرا انجام شد. فیلتر دستگاه رویHZ ۲۵۰۰-۵۰ تنظیم شد، حساسیت بکار رفته 0.4 mv /division و مدت آنالیز یکصد هزارم ثانیه بود. برای انجام تست بیماران درحالی که چشمان آنها به آرامی بسته بود روی یک تخت دریک اطاق آرام وگرم دراز می کشیدند. الکترودهای سطحی ثبت کننده بصورت دو طرفی در قسمت تحتانی و طرفی عضله اربیکولاریس اکولی متصل می شدند. الکترودهای رفرانس بصورت دوطرفی در روی گیجگاه (لاترال نسبت به شکاف پلکی طرفی) قرار می گرفتند.

الکترود گراند دور بازوی بیمار بسته میشد. عصب سوپراارربیتال بوسیله یک الکترود تحریک کننده درحالی 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 ۵ تحریک با فواصل بیش از سی ثانیه داده می شد و latency متوسط امواج R_1 ، R_2 ، R_{2c} درهر طرف ثبت می گردید. ملاک غیرطبیعی بودن پاسخ های رفلکس چشمک بدست نیامدن هر یک از امواج فوق و یا طولانی شدن آنها در مقایسه با افراد کنترل سالم (>mean+2SD) بود. مقادیر نرمال مورد استفاده در این مطالعه با استفاده از مقادیر نرمال بدست آمده در مطالعات قبلی انجام شده در بخش الکترودیاگنوزس

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.7.1.15.8]

بیمارستان الزهرا می باشد که با مقادیر ذکر شده در مراجع الکترودیاگنوزیس تطابق دارند(۱۸).(لازم بتذکر است که در مطالعات الکترودیاگنوزیس بهتراست از مقادیر نرمال بدست آمده در هر بخش الکترودیاگنوزیس بعنوان رفرانس در همان آزمایشگاه استفاده شود).

یافته ها

هجده بیمار (۱۰ مرد و ۸ زن) با سن متوسط ۱۰/۹۴± ۵۲/۳۸ (۳۱ تا ۷۰ سال) مورد مطالعه قرارگرفتند. نتایج بدست آمده در بیماران مورد مطالعه درجدول ۱ منعکس شده است. در پنج بیمار هم رفلکس چشمک و هم MRI مغز نرمال بود و تشخیص ضایعه ساقه مغز رد شد. در دو بیمار که MRI نرمال داشتند رفلکس چشمک مختل بود: در هردو این بیماران R_1 بصورت یک طرفی غیر طبیعی بود. دریکی ازآنها R_2 بصورت دوطرفی طولانی بود ودربیمار دوم R_2 در هر دو طرف نرمال بود. در این دو بیمار چون ضایعه محیطی عصب تریجمینال و فاسیال رد شده بود ضایعه مرکزی رفلکس چشمک در ساقه مغز مطرح شد.

جدول ۱. پاسخ های رفلکس چشمک و MRI در ۱۸ بیمار مورد بررسی

	سن	جنس	راست a		چپ b			MRI[c]
			rR_1	rR_2	rR_{2c}	LR_1	LR_2	LR_{2c}
۱	۶۰	مرد	–	۴۰،۴۰	۴۳،۰۰	۱۲،۰۰	۳۶،۲۰	۳۲،۸۰	منفی
۲	۴۶	زن	–	۴۴،۰۰	–	۱۲،۰۰	۳۲،۸۰	۳۲،۴۰	مثبت
۳	۵۰	زن	–	۳۹،۲۰	۳۸،۴۰	–	۴۷،۶۰	۴۸،۴۰	مثبت
۴	۳۲	زن	–	۵۴،۰۰	۴۳،۰۰	۱۲،۰۰	۴۲،۰۰	–	مثبت
۵	۴۳	زن	۱۰،۴۰	۴۲،۰۰	۵۳،۶۰	۱۲،۸۰	۴۸،۴۰	۵۰،۰۰	منفی
۶	۴۵	زن	۱۰،۴۰	۳۲،۴۰	۳۸،۴۰	۱۱،۲۰	۳۶،۰۰	۴۱،۶۰	مثبت
۷	۳۱	مرد	۱۰،۴۰	۳۶،۰۰	۳۵،۰۰	۱۱،۲۰	۳۶،۲۰	۳۶،۰۰	مثبت
۸	۵۷	زن	۱۰،۸۰	۳۷،۲۰	۳۷،۶۰	۱۰،۸۰	۳۶،۵۰	۳۷،۲۰	منفی
۹	۶۵	زن	۱۱،۲۰	۳۴،۰۰	۳۳،۲۰	۱۱،۶۰	۳۶،۰۰	۳۶،۵۰	منفی
۱۰	۵۲	مرد	۱۱،۲۰	–	–	۱۱،۲۰	–	–	مثبت
۱۱	۵۲	زن	۱۱،۲۰	–	–	۱۰،۴۰	۴۸،۰۰	–	مثبت
۱۲	۵۵	مرد	۱۱،۲۰	۳۸،۰۰	۳۹،۲۰	۱۱،۶۰	۳۷،۰۰	۴۰،۰۰	مثبت
۱۳	۵۸	مرد	۱۲،۰۰	۳۴،۰۰	۳۵،۵۰	۱۱،۲۰	۳۳،۶۰	۳۵،۲۰	منفی
۱۴	۴۳	مرد	۱۲،۰۰	۳۲،۸۰	۳۳،۰۰	۱۱،۶۰	۳۷،۶۰	۳۷،۰۰	منفی
۱۵	۷۰	مرد	۱۲،۴۰	۳۵،۰۰	۳۶،۰۰	۱۱،۸۰	۳۵،۲۰	۳۶،۰۰	منفی
۱۶	۶۵	مرد	۱۳،۲۰	–	–	–	–	–	مثبت
۱۷	۶۴	مرد	۱۴،۰۰	–	–	۱۳،۲۰	–	–	مثبت
۱۸	۵۵	مرد	۱۵،۲۰	–	–	۱۵،۶۰	–	–	مثبت
	مقادیر نرمال d		۱۲،۶۱	۴۱،۹۹	۴۴،۱۰	۱۲،۴۷	۴۲،۰۲	۴۳،۹۳	–

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.7.1.15.8]

در ۸ بیمار هم رفلکس چشمک و هم MRI مغز غیرطبیعی بود. در ۷ مورد از این بیماران اینفارکشن در ساقه مغز و مخچه مشاهده شد و در یک مورد ضایعه دمیلینیزان در پونز و مخچه مشاهده گردید. دراین ۸ بیمار سه مورد ضایعه پونز مشاهده شد که یک مورد آن ضایعه دمیلینیزان و دو مورد آن اینفارکشن در پونز بود. در این بیماران موج R_1 دریک بیمار بصورت دو طرفی نرمال بود و در دو بیمار دیگر غیرطبیعی بود (در یک مورد بصورت دو طرفی طولانی بود و در مورد دوم فقط درسمت ضایعه به دست نیامد) موج R_2 در هر سه بیمار به صورت دو طرفی طولانی بود و یا به دست نیامد. سه مورد اینفارکشتن در بصل النخاع مشاهده گردید: دراین گروه نیز موج R_1 دریک بیمار به صورت دو طرفی نرمال بود و در دو بیمار دیگر درطرف ضایعه غیرطبیعی بود. پاسخ R_2 در هر سه بیمار مختل بود که در دو بیمار به صورت دو طرفی و در یک بیمار درطرف ضایعه غیر طبیعی بود. در ۷ بیمار ضایعه مخچه مشاهده شد که یک مورد آن ضایعه دمیلینیزان و ۶ مورد آن اینفارکشن مخچه بود.

در این گروه ضایعه منفرد مخچه فقط در دو مورد مشاهده گردید که در هر دو مورد موج R_1 بصورت دو طرفی مختل بود. پاسخ R_2 دریک بیمار به صورت دوطرفی و در بیمار دوم فقط در سمت ضایعه غیرطبیعی بود. درسه بیمار رفلکس چشمک نرمال بود درصورتی که ضایعه ساقه مغز در MRI مشاهده گردید که دو مورد از آنها اینفارکشن منفرد در مخچه و یک مورد اینفارکشن در مخچه و بصل النخاع بود.

بحث

از ۱۸ بیمار بررسی شده ۱۳ مورد مبتلا به ایسکمی ورتبروبازیلر با ضایعات دمیلینیزان بودند که MRI مغز ۱۱ مورد از آنها را به درستی تشخیص داده بود(۸۴/۶٪). ضایعات مشاهده شده در MRI: در ساقه مغز(۱/۱۱)، مخچه(۴/۱۱) و یا هم در ساقه مغز و هم درمخچه (۶/۱۱) بودند. ضایعه مخچه در ده بیمار از این گروه مشاهده شد (۹۰/۹٪). این آمار نشان می‌دهد که بیشترین ضایعات فوس خلفی(Posterior Fossa) که درابتدا خود را به صورت وستیبولوپاتی محیطی نشان می دهند و فقط با سرگیجه واقعی (بدون علائم نرولوژیک دیگر) مراجعه می کنند، ضایعات مخچه می باشند. رفلکس چشمک نیز ده مورد از بیماران مبتلا به ضایعات ساقه مغز را به درستی تشخیص داده بود (۷۶/۹٪). دو مورد که MRI مغز آنها را تشخیص نداده بود توسط رفلکس چشمک تشخیص داده شدند و سه مورد که رفلکس چشمک آنها نرمال بود توسط MRI مغز تشخیص داده شدند. در مطالعه Thomke و همکاران نیز در نوزده مورد از بیمارانی که یافته های الکتروفیزیولوژیک ضایعه ساقه مغز را نشان دادند MRI مغز نرمال بود(۲).

در گزارش Rao و همکارانش یک بیمار که فقط با سرگیجه مراجعه کرده بود و هیچ یافته ای بجز غیر طبیعی بودن BAEP (Brainstem Auditory Evoked Potential) نداشت بعداً دچار اینفارکت در مسیر شریان مخچه ای قدامی تحتانی شد. این محققان نتیجه گیری کردند که BAEP می تواند در تشخیص زودرس سکته های فاجعه آمیز ساقه مغز بکار رود(۱). Wedekind و همکارانش یافته های تست های الکتروفیزیولوژیک را با یافته های MRI در تشخیص ضایعات ساقه مغز مقایسه کردند. در این مطالعه ضایعه در ۵۱٪ موارد هم توسط MRI و هم توسط تست های الکتروفیزیولوژیک تشخیص داده شد ولی در ۲۹٪ موارد در حالی که MRI نرمال بود تست های الکتروفیزیولوژیک اختلال فونکسیون ساقه مغز را نشان دادند. از طرف دیگر ۲۰٪ ضایعات ساقه مغز فقط در MRI دیده شدند(۴).

در مطالعه Kransianski و همکارانش در ۸ بیمار که از لحاظ کلینیکی سندروم های تیپیک ساقه مغز را داشتند (سندروم والنبرگ، آولیس، جاکسون، میلاردگوبلر، و وبر) و یافته های الکتروفیزیولوژیک آنرا تأئید کرده بودند MRI مغز نرمال بود . این محققان به این نتیجه رسیدند که نرمال بودن MRI نمی تواند ضایعات ساقه مغز را رد کند(۳).

نتایج فوق دلالت بر این دارند که MRI مغز و تست های الکتروفیزیولوژیک هر یک در مواردی نمی توانند ضایعات ساقه مغز را تشخیص دهند . در مطالعه ما پاسخ های غیر طبیعی بدست آمده توسط رفلکس چشمک (۷۶/۹٪) قابل مقایسه با یافته های غیرطبیعی در MRI (۸۴/۶٪) بودند و علاوه بر این انجام دادن هر دو تست با تشخیص موارد زیادتری از ضایعات همراه بود. رفلکس

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.7.1.15.8]

چشمک یک تست ارزان، راحت، سریع و در دسترس است که ظرف ده تا پانزده دقیقه به راحتی انجام می شود و نتایج آن فوراً در دسترس است. بنابراین پیشنهاد می شود که از رفلکس چشمک در کنارMRI برای تشخیص سرگیجه مرکزی استفاده شود.

تقدیر و تشکر

در پایان ضمن تشکر از پرسنل محترم بخش الکترو دیاگنوزیس بیمارستان الزهرا از تمامی همکارانی که ما را در انجام این مطالعه یاری کردند تشکر می نماییم.

****

References

1. Rao TH, Libman RB. When is isolated vertigo a harbinger of stroke. Ear Nose Throat J 1995; 75(1): 33 – 6.

2. Thomke F, Hopf HC. Pontine lesions mimicking acute peripheral vestibulopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 66: 340–9.

3. Krasnianski M, Lindner A, Zierz S. Brain stem infarctions with normal MRI. Eur J Med Res 2002; 7(3): 125 – 7.

4. Wedekind C, Hesselmann V, Klug N. Comparation of MRI and electro physiological studies for detecting brain stem lesions in traumatic brain injury. Muscle Nerve 2002; 26(2): 270–3.

5. Vila N, Valls Sole J, Obach V, Saiz A, Alday M, Chamorro A. Blink reflex in patients with Wallerberg's syndrome. J Neurol 1997; 244: 30–4.

6. 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.

7. Fitzek S, Fitzck C, Marx J, et al. Blink reflex R_2 charges and localization of lesions in the lower brain stem (wallenberg's syndrome): an electrophysiological and MRI study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 67(5): 630–6.

8. 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.

9. Hopf HC, Thomke F, Gutmann L. Midbrain versus pontine medial longitudinal fasciculus lesions: the utilization of masseter and blink reflexes. Muscle Nerve 1991; 14(4): 326 – 30.

10. Passevo S, Rossi S, Giannini F, Nati D. Brainstem compression in Vertebro basilar dolichoectasia. Clin Neurophysiol 2001; 112(8): 1531 – 9.

11. Marx JJ, Thomke F, Fitzek S, et al. Topodiagnistic value of blink reflex charges: a digital post processing MRI correlation study. Muscle Nerve 2001; 24(10): 1327 – 31.

12. Neau JP, Gil R, Rosolacci T, Jonveaux T, Burbaud P, Agbo C. Significance of blink reflex in the wallenberg syndrome. Neuro Physiol Clin 1991; 21(1): 25 – 9.

13. Kawamura H, Amano K, Tanikawa T, et al. Chronological changes in blink reflex and MRI in a patient with lateral medullary infarction. No Shinkei Geka 1986; 14(9): 1113 – 9.

14. 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.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.7.1.15.8]

15. Vallis Sole J, Vial N, Obach V, Alvarez R, Gonzalez LE, Chamorro A. Brain stem reflexes in patients with wallenberg's syndrome: Correlation with clinical and MRI findings. Muscle Nerve 1996; 19(9): 1093–9.

16. 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 (9): 1685–92.

17. Hacke W, Berg Dammer E, Zeumer H. Evoked potential monitoring during acute occlusion of basilar artery and selective local thrombo lytic therapy. Arch Psychiatr Nervenkr 1983; 232(6): 541–8.

18. 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; pp: 682–91.

* آدرس نویسنده مسئول: اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی ، گروه نورولوژی، تلفن:۶۶۱۸۰۶۲-۰۳۱۱.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.7.1.15.8]