

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

دکتر کیوان بصیری<sup>۱\*</sup>، دکتر محمد زارع<sup>۱</sup>، دکتر وحید شایگان نژاد<sup>۲</sup>

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 می‌کنند مبتلا به بیماریهای وستیبول و عصب VIII هستند، ولی همیشه ترس از این که سرگیجه از نوع مرکزی و بعثت ضایعات ساقه مغز باشد وجود دارد. در اغلب موارد تنها راه تشخیص این بیماران MRI مغز است. در این مقاله کاربرد رفلکس چشمک در بررسی 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 سایر علائم درگیری ساقه مغز و با معاینه نرولوژیک نرمال مراجعه کرده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. در ۱۸ بیمار که در طی 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 و هم MRI مغز طبیعی بود و تشخیص سرگیجه مرکزی رد شد. در ۸ بیمار هم رفلکس چشمک و هم MRI مغز غیرطبیعی بود و در سه بیمار رفلکس چشمک نرمال و MRI مغز غیرطبیعی بود. همچنین در دو بیمار MRI مغز نرمال و رفلکس چشمک غیرطبیعی بود.

**نتیجه‌گیری:** پاسخ‌های غیرطبیعی بدست آمده توسط رفلکس چشمک (۷۶/۹٪) قابل مقایسه با یافته‌های غیرطبیعی MRI مغز (۸۴/۶٪) بود و علاوه بر این انجام دادن هر دو تست با تشخیص موارد زیادتری از ضایعات ساقه مغز و مخچه همراه بود. بنابراین پیشنهاد می‌شود که از رفلکس چشمک در کنار MRI برای تشخیص سرگیجه مرکزی استفاده شود. **واژه‌های کلیدی:** سرگیجه واقعی حاد، رفلکس چشمک، MRI.

### مقدمه

آنستزی، اختلال حرکات چشم‌ها، درگیری اعصاب کرانیال، آتاکسی

مخچه‌ای و نوع نیستاگموس در اغلب موارد تشخیص سرگیجه

مرکزی را میسر می‌سازد ولی گاهی اوقات بیمارانی که فقط با

سرگیجه واقعی و بدون سایر علائم نرولوژیک مراجعه می‌کنند مبتلا

به ضایعه ساقه مغز می‌باشند (۱و۲). تشخیص این بیماران از اهمیت

ویژه‌ای برخوردار بوده و تأخیر در تشخیص می‌تواند منجر به

برخورد با بیمار مبتلا به سرگیجه واقعی حاد (Acute true

Vertigo) از مسائل مشکل‌در نرولوژی می‌باشد. اکثر بیمارانی که

با سرگیجه حاد مراجعه می‌کنند مبتلا به بیماریهای محیطی

وستیبول و عصب VIII می‌باشند 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 همی‌پارزی و همی

عوارض جبران ناپذیری گردد. در اغلب موارد تنها راه تشخیص این بیماران MRI مغز است. MRI مغز علاوه بر هزینه بالا، در همه جا

## 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 نروولوژیک 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 نروولوژیک 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 در طی ۷۲ ساعت اول علائم نروولوژیک جدیدی ایجاد شد و یا علائم آنها بیش از ۷۲ ساعت ادامه یافت رفلکس چشمک MRI مغز انجام شد و نتایج آنها توسط دو نفر نروولوژیست با هم مقایسه شد.

رفلکس چشمک توسط یک دستگاه Toennies Multilinear ساخت آلمان دربخش الکترودیگنوستیک بیمارستان الزهرا انجام شد. فیلتر دستگاه روی ۲۵۰۰-۵۰ HZ 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 اتاق آرام وگرم دراز می کشیدند. الکترودهای سطحی ثبت کننده بصورت دو طرفی در قسمت تحتانی و طرفی عضله اریبیکولاریس اکولی متصل می شدند. الکترودهای رفرانس بصورت دوطرفی در روی گیجگاه (لاترال نسبت به شکاف پلکی طرفی) قرار می گرفتند.

الکتروود گراند دور بازوی بیمار بسته میشد. عصب سوپرااربتال بوسیله یک الکتروود 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  $R_1$ ،  $R_2$ ،  $R_{2c}$  در هر طرف ثبت می گردید. ملاک غیرطبیعی بودن پاسخ های

## 1. Magnetic Resonance Imaging

در دسترس نیست و علاوه برآن جواب آن معمولاً با تأخیر بدست پزشک معالج می رسد. از طرف دیگر نرمال بودن MRI ضایعات ساقه مغز را رد نمی کند و گاهی ضایعات ساقه مغز با MRI نرمال همراه هستند (۳و۴). 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 اریبیکولاریس اکولی درطرف تحریک ( $R_2$ ) و درطرف مقابل تحریک ( $R_{2c}$ ) می باشد. مسیر اوران این رفلکس توسط عصب V و مسیر وبران آن از طریق عصب VII کرانیال می باشد. مراکز این امواج در ساقه مغز قرارگرفته اند: قوس  $R_1$  از هسته اصلی عصب V درقسمت فوقانی پونز عبوری کند و قوس رفلکس  $R_2$  و  $R_{2c}$  از هسته های Spinal و مدولری عصب تری ژمینال عبوری کنند (۷-۵). اختلال  $R_1$  در ضایعات پونتومزانسفالیک و ناپدید شدن  $R_2$  در ضایعات فوقانی تر گزارش شده است (۸و۹). طولانی شدن  $R_2$  دلالت برکومپرسیون پونز و طولانی شدن  $R_2$  و  $R_{2c}$  دلالت برکومپرسیون بصل النخاع دارد (۱۰و۱۱). در سندروم والنبرگ نیز  $R_2$  و  $R_{2c}$  بصورت دوطرفی مختل می شود (۱۳و۱۲و۵)، ولی در ۲۰٪ موارد  $R_1$  نیز در طرف ضایعه از بین می رود (۱۴).

در این بیماران در اغلب موارد اختلال در شاخه اوران 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 به INO نیز گزارش شده است (۹). علاوه بر ملاحظات فوق که دلالت بر توانائی 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.

هجده بیمار (۱۰ مرد و ۸ زن) با سن متوسط  $52/38 \pm 10/94$  (۳۱ تا ۷۰ سال) مورد مطالعه قرار گرفتند. نتایج بدست آمده در بیماران مورد مطالعه در جدول 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 هر دو این بیماران  $R_1$  بصورت یک طرفی غیر طبیعی بود. در یکی از آنها  $R_2$  بصورت دوطرفی طولانی بود و در بیمار 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.

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

### یافته ها

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

MRI <sup>c</sup>	چپ b			راست a			جنس	سن
	LR <sub>2c</sub>	LR <sub>2</sub>	LR <sub>1</sub>	rR <sub>2c</sub>	rR <sub>2</sub>	rR <sub>1</sub>		
منفی	۳۲,۸۰	۳۶,۲۰	۱۲,۰۰	۴۳,۰۰	۴۰,۴۰	-	مرد	۶۰
مثبت	۳۲,۴۰	۳۲,۸۰	۱۲,۰۰	-	۴۴,۰۰	-	زن	۴۶
مثبت	۴۸,۴۰	۴۷,۶۰	-	۳۸,۴۰	۳۹,۲۰	-	زن	۵۰
مثبت	-	۴۲,۰۰	۱۲,۰۰	۴۳,۰۰	۵۴,۰۰	-	زن	۳۲
منفی	۵۰,۰۰	۴۸,۴۰	۱۲,۸۰	۵۳,۶۰	۴۲,۰۰	۱۰,۴۰	زن	۴۳
مثبت	۴۱,۶۰	۳۶,۰۰	۱۱,۲۰	۳۸,۴۰	۳۲,۴۰	۱۰,۴۰	زن	۴۵
مثبت	۳۶,۰۰	۳۶,۲۰	۱۱,۲۰	۳۵,۰۰	۳۶,۰۰	۱۰,۴۰	مرد	۳۱
منفی	۳۷,۲۰	۳۶,۵۰	۱۰,۸۰	۳۷,۶۰	۳۷,۲۰	۱۰,۸۰	زن	۵۷
منفی	۳۶,۵۰	۳۶,۰۰	۱۱,۶۰	۳۳,۲۰	۳۴,۰۰	۱۱,۲۰	زن	۶۵
مثبت	-	-	۱۱,۲۰	-	-	۱۱,۲۰	مرد	۵۲
مثبت	-	۴۸,۰۰	۱۰,۴۰	-	-	۱۱,۲۰	زن	۵۲
مثبت	۴۰,۰۰	۳۷,۰۰	۱۱,۶۰	۳۹,۲۰	۳۸,۰۰	۱۱,۲۰	مرد	۵۵
منفی	۳۵,۲۰	۳۳,۶۰	۱۱,۲۰	۳۵,۵۰	۳۴,۰۰	۱۲,۰۰	مرد	۵۸
منفی	۳۷,۰۰	۳۷,۶۰	۱۱,۶۰	۳۳,۰۰	۳۲,۸۰	۱۲,۰۰	مرد	۴۳
منفی	۳۶,۰۰	۳۵,۲۰	۱۱,۸۰	۳۶,۰۰	۳۵,۰۰	۱۲,۴۰	مرد	۷۰
مثبت	-	-	-	-	-	۱۳,۲۰	مرد	۶۵
مثبت	-	-	۱۳,۲۰	-	-	۱۴,۰۰	مرد	۶۴
مثبت	-	-	۱۵,۶۰	-	-	۱۵,۲۰	مرد	۵۵

مقادیر نرمال d	۱۲،۶۱	۴۱،۹۹	۴۴،۱۰	۱۲،۴۷	۴۲،۰۲	۴۳،۹۳	-
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. در این 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 <sub>1</sub> در یک 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 در سمت ضایعه به دست نیامد) موج R <sub>2</sub> در هر سه بیمار به صورت دو طرفی طولانی بود و یا به دست نیامد. سه مورد اینفارکشن در بصل النخاع مشاهده گردید: در این گروه نیز موج R <sub>1</sub> در یک بیمار به صورت دو طرفی نرمال بود و در دو بیمار دیگر در طرف ضایعه غیرطبیعی بود. پاسخ R <sub>2</sub> در هر سه بیمار مختل بود که در دو بیمار به صورت دو طرفی و در یک بیمار در طرف ضایعه غیرطبیعی 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 <sub>1</sub> بصورت دو طرفی مختل بود. پاسخ R <sub>2</sub> در یک بیمار به صورت دوطرفی و در بیمار دوم فقط در سمت ضایعه غیرطبیعی بود. در سه بیمار رفلکس چشمک نرمال بود در صورتی 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.	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 در مخچه (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 در ابتدا خود را به صورت وستیبولوپاتی محیطی نشان می‌دهند و فقط با سرگیجه واقعی (بدون علائم نرولوژیک دیگر) مراجعه می‌کنند، ضایعات مخچه می‌باشند. 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 یافته‌های 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 یافته‌ای بجز غیر طبیعی بودن BAEP (Brainstem Auditory Evoked Potential) نداشت بعداً دچار اینفارکت در مسیر شریان مخچه ای قدامی تحتانی شد. این محققان نتیجه‌گیری کردند که BAEP می‌تواند در تشخیص زودرس سکنه‌های فاجعه آمیز ساقه مغز بکار رود (۱). Wedekind و همکارانش یافته‌های تست‌های الکتروفیزیولوژیک را با یافته‌های MRI در تشخیص ضایعات ساقه مغز مقایسه کردند. در این مطالعه ضایعه در ۵۱٪ موارد هم توسط MRI و هم توسط تست‌های الکتروفیزیولوژیک تشخیص داده شد ولی در ۲۹٪ موارد در حالی که MRI نرمال بود تست‌های 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 سندروم‌های تیبیک ساقه مغز را داشتند (سندروم والنبرگ، اولیس، جاکسون، میلاردگوبلر، و وبر) و یافته‌های الکتروفیزیولوژیک آنرا تأیید کرده بودند MRI مغز نرمال بود. این محققان به این نتیجه رسیدند که نرمال بودن MRI نمی‌تواند ضایعات ساقه مغز را رد کند (۳).	نتایج فوق دلالت بر این دارند که MRI مغز و تست‌های الکتروفیزیولوژیک هر یک در مواردی نمی‌توانند ضایعات ساقه مغز	

دسترس است. بنابراین پیشنهاد می شود که از رفلکس چشمک در کنار MRI برای تشخیص سرگیجه مرکزی استفاده شود.

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 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

### تقدیر و تشکر

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

\*\*\*\*\*

### 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. Comparison 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 Wallenberg'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, Fitzek C, Marx J, et al. Blink reflex R<sub>2</sub> 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. Topodiagnostic 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.
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.

Archive of SID

---

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

Archive of SID