

بررسی ارتباط میان یافته های سی تی اسکن مغز و تظاهرات بالینی در نوزادان با آسفیکسی

چکیده

دکتر شهناز پورآرین*،
دکتر علیرضا راسخی**،
*استادیار گروه کودکان،
**استادیار گروه رادیولوژی،
دانشگاه علوم پزشکی شیراز

نویسنده مسوول:
دکتر شهناز پورآرین
شیراز، بیمارستان نمازی،
دفتر بخش کودکان
تلفن: ۰۲۴-۶۲۶۵۰۷۱۱
E-mail:
porarish@sums.ac.ir

مقدمه: آسیب مغزی ناشی از هیپوکسی-ایسکمی مغز یک علت عمده ی مرگ و میر حاد و ناتوانی عصبی مزمن در نوزادان و کودکان است. آمار نشان می دهد که بروز آسفیکسی سیستمیک در نوزادان رسیده، ۲۰ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده است. از ۲۰ تا ۵۰ درصد از نوزادان مبتلا به آسفیکسی، که به آسیب مغزی هیپوکسیک-ایسکمیک دچار شده اند، در دوره نوزادی می میرند. در میان روش های گوناگون تصویر برداری مغز، سی تی اسکن، به عنوان یک شیوه ی نوین تصویربرداری، به علت هزینه ی کمتر، ارایه ی اطلاعات بیشتر و غیر تهاجمی بودن، برای بررسی طبیعت و میزان آسیب مغزی برتری دارد. **روش کار:** این بررسی، به صورت مقطعی و تحلیلی و با بررسی نوزادان مبتلا به آسفیکسی که در بخش های نوزادان بیمارستان نمازی و حافظ شیراز بستری بودند، انجام شد. این نوزادان، دارای ویژگی هایی چون سن بارداری بیشتر از ۳۷ هفته، وزن متناسب با سن بارداری، آسفیکسی شدید حوالی زایمان، نشانه های عصبی غیر طبیعی و نبود ناهنجاری های مادرزادی عمده بودند. مرحله بندی (Staging) این نوزادان، بر پایه ی یافته های بالینی انجام گرفت، که برای مرحله بندی آسیب مغزی هیپوکسیک-ایسکمیک استفاده می شوند و برپایه ی آن، نوزادان به سه مرحله بخش شدند. ارتباط این مراحل بالینی با یافته های سی تی اسکن مغزی آنها، که در طی دو هفته ی نخست زندگی انجام شده بود تعیین گردید. **یافته ها:** در این بررسی، ۴۵ نوزاد مبتلا به آسفیکسی بررسی شدند. ارتباط میان سه مرحله ی بالینی و بودن خیز مغزی، معنی دار بود ($p=0/02$) و احتمال بودن خیز مغزی در مراحل بالاتر، بیشتر بود (در مرحله ی ۲: ۴۵ درصد و در مرحله ی ۳: ۶۶/۷ درصد). خونریزی درون جمجمه، در ۱۵ مورد وجود داشت (۳۳/۳ درصد). درصد مواردی که، در سی تی اسکن مغز خونریزی داشتند، در سه مرحله ی نخست، دوم و سوم، به ترتیب، برابر با ۲۰ درصد، ۲۰ درصد و ۶۰

درصد بود و میان سه مرحله ی بالینی و وجود خونریزی درون جمجمه، رابطه معنی دار وجود داشت ($p=0/027$). از ۴۵ مورد، نه مورد (۲۰ درصد)، دارای سی تی اسکن طبیعی و ۳۶ مورد (۸۰ درصد)، دارای سی تی اسکن غیر طبیعی بودند، که با افزایش مراحل بالینی نسبت مستقیم داشت. سی تی اسکن غیر طبیعی در سه مرحله ی نخست، دوم و سوم، به ترتیب، ۷۰ درصد، ۷۵ درصد و ۹۳/۳ درصد بود و دارای ویژگی ۳۰ درصد و حساسیت ۸۳ درصد بود. **نتیجه:** تشخیص شدت آسیب در آسفیکی، بر پایه ی مراحل بالینی می تواند با یافته های غیر طبیعی پیشرفته ی سی تی اسکن مغز هماهنگی داشته باشد. از آنجا که، عوارضی همچون خیز و خونریزی مغزی و یا تشنج بیشتر با مراحل پیشرفته ی آسفیکی همراه است، شاید بتوان در مواردی که به سی تی اسکن دسترسی نیست، بر پایه ی یافته های بالینی درمان های حمایتی زودرس را برای بهبود پیش آگهی انجام داد.

کلید واژه ها: آسفیکی، نوزادان، مغز، سی تی اسکن

مقدمه

آسیب شناختی و زمان بروز ضایعه در مغز مؤثر هستند [۲] از سویی، در میان روش های تصویربرداری، گرچه سونوگرافی می تواند اطلاعاتی را در باره ی ایسکمی یا خونریزی های بطنی و پارانشیم به ما بدهد، اما سی تی اسکن از دقت بیشتر برخوردار است. در یک بررسی نشان داده شده است که، سی تی اسکن از مغز نوزادان مبتلا به آسفیکی، کمکی ارزشمند در ارزیابی وضعیت نوزاد و تعیین پیش آگهی آنها دارد، گرچه، باید در کنار سیر بالینی و دیگر یافته های آزمایشگاهی تفسیر شود [۳].

بنابراین، از آنجا که، علایم بالینی این نوزادان به تنهایی برای تشخیص کمک کننده نیست، این پژوهش در راستای بررسی ارتباط میان علایم بالینی و یافته های سی تی اسکن مغز انجام شده است تا راهگشایی برای ارزیابی و تعیین پیش آگهی نوزادان دچار آسفیکی باشد.

آسیب مغزی ناشی از هیپوکسی و ایسکمی مغزی یک علت عمده ی مرگ و میر حاد و ناتوانی های عصبی مزمن در نوزادان و کودکان است. آسفیکی سیستمیک در نوزادان رسیده، ۲۰ درصد در هر ۱۰۰۰ تولد زنده و در نوزادان نارس، در حدود ۶۰ درصد بیان شده است. از ۲۰ تا ۵۰ درصد این نوزادان در دوره ی نوزادی می میرند و ۲۵ درصد از آنهايي که زنده می مانند، به ناتوانی های عصبی - روانی دایمی به شکل فلج مغزی با یا بدون عقب ماندگی ذهنی، اختلالات یادگیری و یا صرع دچار می شوند [۱].

فن آوری تصویر برداری، مانند سونوگرافی، ام آر آی و سی تی اسکن، در ارزیابی و تشخیص قطعی وجود آسیب مغزی بسیار کمک کننده هستند و می توانند بهترین اطلاعات را همراه با پایین ترین خطر به ما بدهند [۱]. استفاده از ام آر آی و سی تی اسکن نیز، در تشخیص

مواد و روش

آسفیکسی بودند. این موارد، بیشتر برای مرحله بندی علائم بالینی آسیب مغزی هیپوکسیک-ایسکمیک به کار می روند و با توجه به این که، هدف از انجام سی تی اسکن مغز در رابطه با علائم بالینی آسفیکسی بود، این معیارها در نظر گرفته شدند. برای همه ی این نوزادان، سی تی اسکن مغز (بدون ماده ی حاجب) با دستگاه General Electric 9800 در دو هفته ی نخست زندگی انجام گرفت و توسط یک رادیولوژیست ثابت بررسی شدند. سپس، یافته های سی تی اسکن در چهار چوب یک برگه ی پرسشنامه گردآوری شد، که در بردارنده ی میزان تراکم قشر مغز، میزان تراکم بافت سفید مغز، میزان افتراق بافت سفید از خاکستری، بود یا نبود تحلیل قشر مغز، درجه و شدت خیز مغزی (نبود خیز مغزی، خیز خفیف، متوسط و شدید)، خونریزی درون جمجمه و انواع آن (خونریزی در فضای تحت عنکبوتیه ای، خونریزی در فضای زیر سخت شامه، خونریزی درون بطن های مغزی) و موارد دیگر، همچون بود یا نبود شکستگی جمجمه، بودن سفالوهماتوم و بررسی وضعیت درزهای (سوچور) مغزی مورد بررسی قرار گرفت. ارتباط میان یافته های بالینی، که به سه مرحله ی نخست، دوم و سوم بخش شدند و نیز بود یا نبود تشنج، با هر یک از یافته های سی تی اسکن مغز سنجیده شد. سی تی اسکن در همه ی بیماران با شرایط یکسان از نظر Level و Window و با

این پژوهش، به شیوه ی مقطعی و با بررسی نوزادان مبتلا به آسفیکسی که در واحد مراقبت های ویژه ی نوزادان و بخش های نوزادان بیمارستان های نمازی و حافظ شیراز بستری بودند، انجام شد.

نوزادان با ویژگی های زیر برگزیده شدند: الف- سن بارداری بیشتر از ۳۷ هفته. ب- وزن متناسب با سن بارداری. پ- آسفیکسی ثابت شده حوالی زایمان، که با این معیارها مشخص گردید: زجر جنینی (برادی کاردی جنینی با یا بدون آلودگی جنین به مکنونیوم)، نمره ی آپگار دقیقه پنج کمتر از شش و یا نیاز به احیای با فشار مثبت به مدت بیشتر از ۲۰ دقیقه در زمان تولد. ت- علائم عصبی مثبت پس از ۱۲ ساعت نخست زندگی (تشنج، افزایش فشار درون جمجمه، تغییر قابل توجه تون ماهیچه ای). ث- نبود ناهنجاری مادرزادی عمده.

شمار ۴۵ مورد از نوزادانی که، ویژگی های یاد شده را داشتند، در طی ۱۸ ماه بررسی شدند. معاینه ی بالینی دقیق برای همه ی نوزادان انجام گرفت و برپایه ی تقسیم بندی بالینی Sarnat در سه مرحله (Stage) قرار گرفتند (جدول ۱) [۱]. یافته های بالینی، چون سطح هوشیاری، تون ماهیچه ای، وضعیت بدن، واکنش های زرد پی ای، واکنش های عصبی، بودن میوکلونوس، وضعیت مردمک ها، بود یا نبود تشنج و طول زمان

بررسی شدند. شمار ۱۰ نوزاد (۲۲/۲ درصد)، در مرحله ی نخست، ۲۰ نوزاد (۴۴/۴ درصد)، در مرحله ی دو، و ۱۵ نوزاد (۳۳/۳ درصد)، در مرحله ی سوم بخش بندی شدند. از ۴۵ نوزاد، ۲۹ نوزاد (۶۴/۴ درصد)، پسر و ۱۶ مورد (۳۵/۶ درصد)، دختر بودند و نسبت پسر به دختر ۱/۸۱ به ۱ بود. در بررسی ارتباط میان سه مرحله ی بالینی و جنس بیماران، ارتباطی معنی دار نشان داده نشد ($p=0/87$). ارتباط میان مراحل بالینی و یافته های سی تی اسکن، که در بردارنده ی تراکم قشر مغز، تراکم بافت سفید، اندازه ی بطن های مغزی، خونریزی درون جمجمه، خیز مغزی، افتراق ماده ی سفید از خاکستری مغز و تحلیل قشر مغز بود، در جدول ۲ نشان داده شده است.

در بررسی ارتباط میان انواع گوناگون خونریزی درون جمجمه و تشکیل لخته (ترومبوز) با مراحل بالینی، در ۳۰ مورد (۶۶/۶ درصد)، خونریزی نبود و در ۱۵ مورد (۳۳/۳ درصد)، خونریزی دیده شد. بیشترین گونه ی خونریزی، گونه ی تحت عنکبوتیه ای در نه بیمار (۲۰ درصد)، و سپس خونریزی درون بطنی، در پنج مورد (۱۱/۱ درصد)، هماتوم زیر سخت شامه، در یک مورد (۲/۲ درصد)، گونه ی درون پارانشیمی، در سه مورد (۶/۶ درصد)، لخته ی سینوس ساجیتال فوقانی، در دو مورد (۴/۴ درصد) و هماتوم اپی دورال، در یک مورد (۲/۲ درصد) بود، که هر سه مورد، در مرحله ی سوم رخ داده بود.

برش های محوری (آگزیتال) با ضخامت پنج میلی متر انجام شد. بخش های قشر مغز و بافت سفید علامت گذاری و به وسیله ی سی تی اسکن شماره گذاری شد. اگر واحد هانزفیلد در قشر مغز بیشتر از ۲۵ و کمتر از ۳۵ بود، طبیعی به شمار می آمد. در بافت سفید، این شماره از ۵ تا ۱۵ بود. بنابراین، افتراق ماده ی سفید از خاکستری مغز (Corticomedullary Differentiation) از ۱۰ تا ۳۰، طبیعی به شمار می آمد [۴]. تشخیص تحلیل قشر مغز به صورت پهن شدن فضای تحت عنکبوتیه و تشخیص خیز مغزی از راه کوچک شدن این فضا و سیستم های مغزی انجام شد. همه ی نوزادانی که، در معاینه ی بالینی، علایمی مانند آسفیکسی داشتند (مانند مننژیت، عفونت خونی (Sepsis)، بیماری عصبی- ماهیچه ای (نوروموسکولار)، متابولیک و ناهنجاری های مادرزادی) و نیز بیمارانی که، در سی تی اسکن مغز آنها، ناهنجاری های مادرزادی مغز وجود داشت، از بررسی کنار گذاشته شدند. برای بررسی آماری، از آزمون های مربع کای و Fisher's Exact Test استفاده شد و در مواردی که p کمتر از ۰/۰۵ بود، ارتباط مورد نظر، معنی دار انگاشته گردید.

یافته ها

در این پژوهش، ۴۵ نوزاد مبتلا به آسفیکسی، که از نظر بالینی شرایط مورد نظر را داشتند (جدول ۱)

جدول ۱: رده بندی بالینی آسیب مغزی هیپوکسیک- ایسکمیک (Sarnat) در نوزادان سررس

نشانه	مرحله ی نخست	مرحله ی دوم	مرحله ی سوم
سطح هوشیاری	هوشیاری زیاد	بی حالی	استوپور، اغما
تون ماهیچه ای	طبیعی یا هیپرتون	هیپوتون	شل
وضعیت	طبیعی	فلکسور	دسریره
واکنش زرد پی ای	پرفعالیت	پرفعالیت	بی فعالیت
تشنج	وجود ندارد	شایع	شایع
میوکلونوس	وجود دارد	وجود دارد	وجود ندارد
واکنش مکیدن	فعال	ضعیف	وجود ندارد
واکنش مورو	بسیار فعال	ضعیف	وجود ندارد
واکنش Grasping	طبیعی یا فعال	خیلی فعال	وجود ندارد
مردمک ها	گشاد - پاسخ به نور	تنگ - پاسخ به نور	نامساوی یا ثابت
تنفس	منظم	متغیر- دوره ای	آپنه- نامنظم
ضربان قلب	طبیعی یا تاکی کاردی	برادیکاردی	برادیکاردی
یافته های نوار مغز	طبیعی	ولتاژ پایین - دوره ای	دوره ای یا ایزوالکتریک
طول مدت	کمتر از ۲۴ ساعت	بین یک تا ۱۴ روز	روزها تا هفته ها
پیش آگهی	خوب	متغیر	اختلال شدید، مرگ

به دلیل این که، برخی بیماران، بیشتر از یک گونه خونریزی را همزمان داشتند، جمع موارد بالا، از ۱۵ بیشتر شد. درصد مواردی که، خونریزی داشته اند، در مرحله های نخست، دوم و سوم، به ترتیب ۲۰، ۲۰ و ۶۰ درصد بود (جدول ۲). از نظر یافته های سی تی اسکن و مراحل بالینی، تنها ارتباط با خیز مغزی و خونریزی درون جمجمه معنی دار ($p=0/02$) بود، اما در دیگر مراحل، رابطه ای معنی دار وجود نداشت.

در بررسی ارتباط میان طبیعی یا غیر طبیعی بودن سی تی اسکن مغز با مراحل بالینی، از ۴۵ مورد، نه مورد (۲۰ درصد)، طبیعی و ۳۶ مورد (۸۰ درصد)، غیر طبیعی بود. احتمال غیر طبیعی بودن سی تی اسکن در مرحله های نخست، دوم و سوم، به ترتیب برابر با ۷۰، ۷۵ و ۹۳/۳ درصد بود و بر عکس، همراه با پیشرفت مرحله ی بالینی، احتمال طبیعی بودن سی تی اسکن از ۳۰ درصد به ۶۷ درصد کاهش یافت. ویژگی

جدول ۲: ارتباط میان یافته‌های سی تی اسکن و علائم بالینی (مراحل نخست، دوم و سوم و تشنج) در نوزادان دچار آسفیکسی

تشنج	مرحله						یافته‌های سی تی اسکن	
	سوم		دوم		نخست			
شمار	درصد	شمار	درصد	شمار	درصد	شمار	درصد	
۲۲	۶۸/۷	۳	۲۰	۶	۳۰	۲	۲۰	ایزودنس
۹	۲۸	۱۱	۷۳/۳	۱۴	۷۰	۸	۸۰	تراکم قشر مغز هیپودنس
۱	۳/۱	۱	۶/۶۶	--	--	--	--	هیپودنس
								تراکم بافت سفید
۱۱	۳۴/۳	۳	۲۰	۷	۳۵	۶	۶۰	ایزودنس
۲۹	۹۰/۶	۱۲	۸۰	۱۳	۶۵	۴	۴۰	هیپودنس
								اندازه ی بطن‌های مغزی
۲۱	۶۵/۶	۷	۴۶/۷	۱۳	۶۵	۹	۹۰	طبیعی
۱۰	۳۱/۲	۷	۴۶/۷	۶	۳۰	۱	۱۰	کوچک تر
۱	۳/۱۲	۱	۶/۷	۱	۵	--	--	بزرگ تر
								خونریزی درون جمجمه
۱۰	۳۱/۲۵	۹	۶۰	۴	۲۰	۲	۲۰	بلی
۲۲	۶۸/۷۵	۶	۴۰	۱۶	۸۰	۸	۸۰	خیر
								خیز مغزی
۱۵	۴۶/۹	۵	۱۱/۱	۱۱	۲۴/۴	۹	۲۰	خیر
۱۱	۳۴/۳	۷	۱۵/۶	۵	۱۱/۱	۱	۲/۲	خفیف
۶	۱۸/۷۵	۳	۶/۷	۴	۸/۹	--	--	متوسط
								افتراق ماده ی سفید از خاکستری مغز
۱۲	۳۷/۵	۳	۲۰	۸	۴۰	۶	۶۰	طبیعی
۹	۲۸/۱	۳	۲۰	۶	۳۰	۲	۲۰	کاهش
۱۱	۳۴/۳	۹	۶۰	۶	۳۰	۲	۲۰	افزایش
۳	۹/۳	۱	۶/۷	۳	۱۵	--	--	تحلیل قشر مغز

اختصاصی (Specificity)، حساسیت (Sensitivity)، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی سی تی اسکن، به ترتیب، ۳۰، ۸۳، ۸۱ و ۳۳ درصد بود.

هم در تعیین پیش آگهی این نوزادان مؤثر باشد [۴].

در یک بررسی، که برای مقایسه ی کارکرد سونوگرافی، سی تی اسکن و ام آر آی، برای تشخیص قطعی ایسکمی و خونریزی درون مغزی نوزادان و تعیین پیش آگهی آنها انجام شده بود، نشان داده شد که، دقت ام آر آی و سی تی اسکن، نسبت به سونوگرافی، در تشخیص خونریزی های کوچک درون پارانشیمی بیشتر است [۶،۵].

در پژوهش کنونی، ارتباط میان یافته های بالینی نوزادان مبتلا به آسفیکسی و علائم سی تی اسکن مغز نشان داد که، هر چه نوزاد در مراحل بالاتر، از نظر علائم بالینی قرار گیرد، یافته های سی تی اسکن هم شدیدتر است، به گونه ای که، در مرحله ی نخست بالینی، ۴/۴ درصد و در مراحل دوم و سوم، روی هم رفته، ۲۰ درصد گرفتاری قشر مغز یا کورتکس، به صورت کاهش چگالی (هیپودانسیته)، که نشان دهنده ی خیز و سخته ی مغزی است، در سی تی اسکن دیده می شود [۱]. همچنین، آسیب به ماده ی سفید مغز به صورت هیپودانسیته، به ترتیب، در ۱۳/۸، ۴۴/۸ و ۴۱/۴ درصد مراحل نخست، دوم و سوم دیده می شود. در این زمینه، بررسی فیزهاردینگ نشان داد، نوزادانی که دچار هیپودانسیته خفیف هستند، در ۲۵ درصد و آنهایی که، هیپودانسیته به صورت گسترده دارند، تا ۹۰ درصد، در دو سالگی به ناتوانی دچار خواهند شد، گر چه این ارتباط مطلق

از ۴۵ نوزاد بررسی شده، ۳۲ نوزاد تشنج داشتند، که ارتباط میان تشنج و یافته های سی تی اسکن در جدول ۲ بیان شده است. با افزایش خیز مغزی، احتمال رخداد تشنج بالاتر بود، اما در ارتباط با عکس این مساله، اختلاف چشمگیر نبود، یعنی، نوزادانی که، تشنج داشتند، ۶۷/۹ درصد، بدون خیز مغزی و ۵۳/۲ درصد، دارای خیز مغزی خفیف و متوسط بودند. در باره ی یافته افتراق ماده ی سفید از خاکستری مغز، در میان مواردی که تشنج داشته اند، ۱۲ مورد طبیعی و ۲۰ مورد غیرطبیعی بودند.

در ارتباط میان خونریزی درون جمجمه و تشنج، در مواردی که خونریزی داشته اند (۱۵ مورد)، ۱۰ مورد (۶۶/۶ درصد)، دارای تشنج و در مواردی که، خونریزی نداشته اند، ۲۱ مورد (۷۰ درصد)، دارای تشنج بوده اند بنابراین، میان خونریزی و تشنج، ارتباطی معنی دار وجود نداشت.

بحث

تشخیص زودرس و درست هیپوکسی و ایسکمی مغزی و شدت آن در یک نوزاد، برای درمان سریع تر الزامی است. آسیب های شدید و دراز مدت مغزی می تواند عاملی مؤثر در تعیین پیش آگهی بد این نوزادان باشد. با توجه به این که، گاهی علائم بالینی این نوزادان متغیر است و گاهی با بیماری های دیگر دوره ی نوزادی قابل جداسازی نیست، استفاده از روش ها و فن آوری نوین تصویر برداری می تواند، هم در درمان و

مغز رخ می دهد و انباشت قشر خاکستری افزایش می یابد. گر چه از نظر علل، تشخیص های افتراقی دیگر را مانند هیپوترمی، ضربه ی مغزی و مننژیت عفونی هم مطرح می شوند، اما در بررسی کنونی، این افزایش تراکم بیشتر به علت آسفیکسی رخ داده بود، که با افزایش مراحل بالینی هم، تقریباً نسبت مستقیم داشت و خود نشان دهنده ی افزایش ناتوانی این نوزادان درآینده خواهد بود [۹].

از دیگر عوارض مهم آسفیکسی، تحلیل مغزی است، که در این بررسی، در نوزادانی که، در مرحله ی دوم و سوم بودند، به ترتیب، سه مورد (۱۵ درصد) و یک مورد (۶/۷ درصد) در سی تی اسکن دیده شد و می تواند نشان دهنده ی این باشد که، هر چه شدت عارضه بیشتر و علایم شدیدتر باشد، آتروفی بیشتر بر جا می ماند. گر چه شمار موارد ناچیز بود، اما تصویر برداری در دو هفته ی نخست زندگی انجام شده بود و تحلیل قشر مغزی، گاهی خود را دیرتر نشان می دهد و وجود آن در سی تی اسکن اولیه با پیش آگهی بدتر همراه است، به گونه ای که، در یک بررسی که، سی تی اسکن زودرس در ۴۸ تا ۹۶ ساعت نخست زندگی انجام شده بود، با عوارضی مانند خیز منتشر، نکروز و تحلیل قشر مغز و ماده ی سفید همراه بوده و در پی گیری این نوزادان، علایم بالینی، چون میکروسفالی، عقب افتادگی ذهنی، تشنج و فلج بیشتر دیده شد [۴]. به طور کلی، تحلیل قشر مغزی، که همراه باگشاد شدن بطن های مغزی و باز شدن فضای

نبوده و احتمال اشتباه در پیش بینی تا ۲۳ درصد وجود دارد [۳]. وجود هیپودانسیته نیز، که نشان دهنده ی سکتة ی مغزی خونریزی دهنده یا کلسیفیکاسیون است [۷]، جزو عوارض دیررس در نظر گرفته می شود، چرا که، در بررسی ای که، در بیمارستانی در نیویورک انجام شده بود، نوزادانی که، به آسفیکسی شدید دچار شده بودند و سی تی اسکن اولیه ی مغز، هیپودانسیته منتشر را نشان داده بود، در زمان پی گیری، به صورت هیپردانسیته در سی تی اسکن خود را نشان دادند [۸]. آسیب به بخش های دیگر مغز، گاهی می تواند پیش آگهی ناخوشایندتری را به دنبال داشته باشد. دیده شده است که، آسیب به قشر خاکستری، مانند تالاموس، Basal Ganglia و یا بصل النخاع، با پیش آگهی بدتری نسبت به آسیب به قشر سفید و قشر مغز همراه است و این خطر، تا در حدود ۳۵ درصد میزان مرگ و میر را افزایش می دهد [۴]. این آسیب می تواند به صورت نبود افتراق و یا غیر طبیعی بودن تراکم قشر سفید و خاکستری مغز که در اصطلاح Reversal Sign نامیده می شود، خود را نشان دهد [۹]. در بررسی کنونی، نوزادانی که مراحل بالاتر علایم بالینی آسفیکسی را داشتند، (مرحله ی دوم و سوم) در حدود ۲۰ درصد و در مرحله ی نخست، ۴/۴ درصد، به نبود افتراق قشر سفید و خاکستری مغز دچار شده بودند. این علامت، درحقیقت در اثر اختلالات فراوان مانند، تغییرات مکانیکی، شیمیایی، سوخت و سازی و یا همودینامیکی بافت

داشته باشد، گر چه خونریزی مغزی در نوزادان رسیده کمتر از نوزادان نارس دیده می‌شود، اما عوارض همراه آن، مانند هیدروسفالی، سفیدی اندام‌ها و عقب ماندگی ذهنی، کمتر نیست. بنابراین، در مواردی که، خونریزی وجود دارد، تکرار سی تی اسکن هم پیشنهاد می‌شود [۳].

تشکیل لخته (ترومبوز) در سینوس ساجیتال فوقانی، از مواردی است که، بیشتر در نوزادان رسیده ی دچار آسفیکیسی دیده می‌شود. در این بررسی، دو مورد تشکیل لخته (ترومبوز) در سینوس ساجیتال فوقانی در مرحله ی سوم دیده شد. به نظر می‌رسد که انسداد عروقی در نوزادان دچار آسفیکیسی، بتواند باعث نارسایی خونی بیشتر بافت مغز شده و آسفیکیسی را بدتر کند [۸]. در یک بررسی، که از سونوگرافی داپلر رنگی در ۱۲ ساعت نخست زندگی نوزادان دچار آسفیکیسی استفاده شده بود، آشکار شد که، بیمارانی که از نظر بالینی علایم شدیدتر داشتند، با سرعت جریان خون مغزی کمتر و پیش آگهی بدتر همراه بوده اند [۱۱]. درمان احتمالی، با مهار کننده های پروستاگلاندین و یا ضد انعقاد ها، در مواردی که، احتمال تشکیل لخته وجود دارد، ممکن است از عارضه بکاهد [۸]. در ارزیابی وضعیت نوزاد و مرحله ی آسفیکیسی، اگر چه سی تی اسکن با دقت و با ارزش است، اما گاهی ممکن است طبیعی باشد. در این بررسی، ۸۰ درصد از نوزادان علامت‌دار در مراحل نخست، دوم و سوم، به ترتیب، ۷۰ درصد، ۷۵ درصد و

تحت عنکبوتیه است، معمولاً از یافته های دیررس هستند [۱]. با وجود این باید بررسی های بیشتر درباره ی حساسیت و ویژگی زمان مناسب انجام سی تی اسکن برای تشخیص آسیب مغزی، بویژه در بصل النخاع انجام شود، تا دقیق تر بتوان از نظر پیش آگهی ارزیابی کرد.

وجود خیز مغزی و ارتباط آن با شدت آسیب و افزایش مراحل بالینی در این بررسی، کاملاً آشکار بود، به گونه ای که، در مراحل نخست، دوم و سوم، خیز مغزی، به ترتیب، ۱۰ درصد، ۴۵ درصد و ۶۶/۷ درصد بود، که اختلافی معنی دار ($p=0/02$) را نشان داد. این حالت، همراه با کوچک شدن اندازه ی بطن های مغزی نیز، بود، که نشان دهنده ی بالا رفتن فشار مغزی در اثر خیز است. از آنجا که در بررسی هایی که انجام شده، درمان زودرس خیز مغزی با بهبود و پیش آگهی بهتر همراه بوده است [۱۰]، به نظر می‌رسد که، درمان هر چه زودتر در بیمارانی که به عوارض بالینی شدید دچار هستند، می‌تواند در سیر بیماری و جلوگیری از عوارض آن سهمی به سزا داشته باشد.

وجود خونریزی در ۳۳/۳ درصد موارد از آسفیکیسی، که بیشتر در مرحله ی دوم (۲۶/۶ درصد) و مرحله ی سوم (۶۰ درصد) بود ($p=0/027$)، نشان می‌دهد که، در آسفیکیسی شدید همراه با علایم بالینی پیشرفته، احتمال خونریزی بیشتر است. جا و اندازه ی خونریزی نیز می‌تواند در پیش آگهی این نوزادان سهمی به سزا

همه ی شش نوزاد با سی تی اسکن غیرطبیعی، در زمان پی گیری، به عوارض عصبی دچار شده بودند، اما از سویی، از هفت نوزاد با سی تی اسکن طبیعی، پنج نوزاد آسیب عصبی داشتند و این نشان می دهد که، سی تی اسکن طبیعی وجود عارضه را رد نمی کند [۱۳].

نتیجه گیری

تشخیص شدت آسیب در آسفیکسی برپایه ی مراحل بالینی، می تواند با یافته های غیر طبیعی پیشرفته ی سی تی اسکن مغز تا اندازه ای هماهنگی داشته باشد. گرچه سی تی اسکن طبیعی وجود آسیب را رد نمی کند، اما عوارضی، همچون خیز، خونریزی مغزی و یا تشنج، با افزایش مراحل آسفیکسی، بیشتر دیده می شود. به نظر می رسد، در مواردی که، سی تی اسکن در دسترس نباشد و شواهد بالینی گویای مراحل پیشرفته ی آسفیکسی باشد، لازم است با درمان های حمایتی زودرس، پیش آگهی این نوزادان را بهبود بخشید.

۹۳/۳ درصد، سی تی اسکن غیر طبیعی داشتند، اما در ۲۰ درصد موارد، هم سی تی اسکن طبیعی دیده شد. بررسی های دیگر، میزان سی تی اسکن طبیعی را ۱۴/۵ درصد و ۲۹/۵ درصد بیان کرده است [۱۲،۳] و نبودن یافته های تصویر برداری در سونوگرافی، سی تی اسکن و ام آر آی را دلیل بر خوب بودن پیش آگهی ندانسته است [۵].

در بررسی کنونی، انجام سی تی اسکن در ارتباط با یافته های بالینی همراه با حساسیت ۸۳ درصد و ارزش اخباری مثبت، ۸۱ درصد بود، که نشان دهنده ی توانایی بالای این آزمون در شناخت افراد بیمار بوده است. اما بودن ویژگی پایین (۳۰ درصد) و یا ارزش اخباری منفی در حدود ۳۳ درصد، این نکته را بیان می کند، که احتمال سالم بودن افراد علامتداری، که سی تی اسکن آنها منفی بوده است، ممکن است ناچیز باشد.

در یک مطالعه دراز مدت، که معاینه ی بالینی نوزادان را در ۹ تا ۱۸ ماهگی بررسی کرده بودند،

A Study on the Correlation between Brain CT-scan and Clinical Findings in Neonatal Asphyxia

Background: Brain damage resulting from perinatal cerebral hypoxia-ischemia is a major cause of acute mortality and chronic neurological disability in infants and children. Statistics suggest an incidence of systemic asphyxia up to 20 per 1000 full-term neonates. Between 20 to 50 percent of asphyxiated newborns who exhibit hypoxic-ischemic encephalopathy die during the neonatal period. Among the available

neuroimaging modalities, brain CT-scan is superior as a new technique with a low cost. It is a non-invasive technique which can provide information about the nature and extent of cerebral damage. **Patients and Methods:** This is a cross-sectional analytical study performed for evaluation of neonates with asphyxia who were admitted in the neonatal wards of Nemazee and Hafez Hospitals, Shiraz. Inclusion criteria were a gestational age of more than 37 weeks, appropriate weight for gestational age, severe peripartum asphyxia, abnormal neurological signs and absence of major congenital anomalies. Staging of clinical findings was according to the Sarnat staging of hypoxic-ischemic encephalopathy which divided the cases into three groups. Correlation of clinical findings with brain CT-scan was performed during the first two weeks of life and the data were analysed using chi-square and Fisher's exact tests. **Results:** Forty-five neonates with asphyxia were enrolled in this study. There was a statistically significant difference between the three stages of clinical findings and brain edema ($p=0.02$) and possibility of brain edema was more in the higher stages (stage one: 10 percent, stage two: 45 percent, stage three: 66.7 percent). Intracranial hemorrhage (ICH) was present in 15 cases (33.3 percent). The incidence of intracranial hemorrhage in stages 1, 2 and 3 were 20, 20 and 60 percent, respectively ($p=0.027$). There were 9 cases (20 percent) with normal and 36 cases (80 percent) with abnormal CT-scan findings which correlated directly with higher clinical stages. Abnormal findings in CT-scan were found in 75, 75 and 93.3 percent of the neonates in stages 1, 2 and 3, respectively, with 30 percent specificity and 83 percent sensitivity. **Conclusion:** According to clinical findings, severity of damage in asphyxiated neonates and its complications such as brain edema, intracranial hemorrhage and convulsion are directly related to brain CT-scan findings. Therefore, in the absence of access to CT-scan, patients may be managed according to clinical findings.

Keywords: Asphyxia, Neonates, Brain, CT-scan

Sh. Pourarian, M.D. *,
A.R. Rasekhi, M.D. **,
*Assistant Professor of
Pediatrics,
**Assistant Professor of
Radiology,
Shiraz University of
Medical Sciences,
Shiraz, Iran

Correspondence:
Sh. Pourarian
Department of
Pediatrics, Nemazee
Hospital, Shiraz, Iran
Tel: +98-711-6265024
E-mail:
porarish@sums.ac.ir

منابع

- [1]Vannucci RC, Palmer C: Hypoxia-ischemia: Neuropathology, pathogenesis and management. In: Fanaroff AA, Martin RJ, eds. *Neonatal perinatal medicine*. 7th ed. USA: Mosby, 2002:847-79.
- [2]Gururaj A, Sztrihai L, Dowodu A, et al.: CT and MR patterns of hypoxic-ischemic brain damage following perinatal asphyxia: *J Trop Pediatr* 2002;48(1):5-9.

- [3]Fitzhardinge PM, Flodmark D, Fitz CR: The prognostic value of computed tomography as an adjunct to assessment of the term infant with asphyxial encephalopathy. *J Pediatr* 1981;99(5):777-81.
- [4]Roland EH, Poskitt K, Rodriguez E, et al.: Perinatal hypoxic-ischemic thalamic injury: Clinical features and neuroimaging. *Ann Neurol* 1998;44:161-6.
- [5]Blankenberg FG, Loh NN, Bracci P, et al.: Sonography, CT and MR imaging: A prospective comparison of neonates with suspected intracranial ischemia and hemorrhage. *Am J Neuroradiol* 2000;21(1):213-8.
- [6]Foldmark O, Becker LE, Harwood-Nash DC, et al.: Correlation between computed tomography and autopsy in premature and full term neonates that have suffered perinatal asphyxia. *Radiology* 1980;137:93-103.
- [7]Cullen A, Donoghue V, King D: High attenuation gyri CT in postasphyxial encephalopathy. *Ir J Med Sc* 1998;167(3):193-5.
- [8]Voorhies TM, Lipper EG, Lee BCP, et al.: Occlusive vascular disease in asphyxiated newborn infants. *J Pediatr* 1984;105:92.
- [9]Schulman H, Laufer L, Berginer J, et al.: CT findings in neonatal hypothermia. *Pediatr Radiol* 1998;28:414-7.
- [10]Gurkan F, Haspolat K, Yaramis A, et al.: Beneficial effect of human albumin on neonatal cerebral edema. *Am J Ther* 2001;8(4):253-4.
- [11]Kirimi E, Tuncer O, Atas B, et al.: Clinical value of color doppler ultrasonography measurements of full-term newborns with perinatal asphyxia and hypoxic ischemic encephalopathy in the first 12 hours of life and long-term prognosis. *Tohoku J Exp Med* 2002;197(1):27-33.
- [12]Khanna G, Kapoor RK, Misra PK, et al.: Computed tomography of brain in symptomatic birth asphyxia. *Indian Pediatr* 1991;28(11):1283-8.
- [13]Khare MD, Merchant RH: Diagnostic and prognostic value of brain CT scan in term neonates with moderate and severe birth asphyxia. *Indian Pediatr* 1990;27(3):267-71.