

سبب شناختی، توپوگرافی و سیر سکنه های مغزی خونی در بیماران بستری شده در بیمارستان ولیعصر خراسان طی سالهای ۸۳-۱۳۸۲

دکتر کاویان قندهاری^{*}، دکتر زهرا ایزدی مود^{**}

خلاصه

سابقه و هدف: ترانسفورماسیون خونریزی دهنده از یافته های مهم سکنه مغزی است که در سکنه های ناشی از آمبولی قلبی بیشتر گزارش شده است. ترانسفورماسیون خونریزی دهنده اگرچه منجر به بدتر شدن وضعیت بالینی بیمار نمی شود ولی تصمیم گیری در مورد تجویز داروهای ضد انعقادی را در این بیماران مشکل می کند.

مواد و روشها: این مطالعه توصیفی مقطعی بر روی ۱۰۰ بیمار پی در پی با سکنه خونریزی دهنده مغزی بستری در بیمارستان ولیعصر خراسان در سالهای ۸۲-۸۳ انجام شد. تشخیص سکنه خونریزی دهنده مغزی توسط سی تی اسکن مغز، ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از شروع علائم سکنه و تعیین قلمرو عروقی درگیر با استفاده از نقشه های توپوگرافیک در سی تی اسکن صورت گرفت. وضعیت بالینی مبتلایان به سکنه خونریزی دهنده هر ۱۲ ساعت در مدت بستری ارزیابی شد و سبب شناختی سکنه مغزی در بیماران بوسیله یافته های بالینی، سی تی اسکن، آزمایشات بیوشیمی خون، نوار قلب، اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک، سونوگرافی دوپلکس عروق کاروتید و داپلر ترانس کرانیال مشخص شد.

یافته ها: ۵۴ زن و ۴۶ مرد با میانگین سنی ۶۲/۳ سال بررسی شدند. در ۸۸٪ موارد سکنه خونریزی دهنده، قلمرو عروقی شریان مغزی سیانی درگیر بود. به صورتی که قلمرو خونرسانی شریان لنتیکولواستریت در ۴۶٪ بیماران به تنهایی و در ۲۳٪ موارد همراه با سایر شاخه های شریان مغزی میانی دچار سکنه بود. وضعیت بالینی به دنبال ترانسفورماسیون خونریزی دهنده در ۱۶٪ بیماران رو به وخامت، در ۳۸٪ موارد رو به بهبود و در ۴۶٪ نیز بدون تغییر بود. در ۴۰٪ موارد سکنه خونریزی دهنده مغزی در بیماران ما، آمبولی با منشا قلبی به عنوان علت آن گزارش شد. نتیجه گیری: آمبولی با منشا قلبی علت معمول سکنه خونریزی دهنده مغز نیست، بنابراین به نظر می رسد فرضیه آدامز و فیشر عمومیت ندارد. ترانسفورماسیون خونریزی دهنده در موارد کمی منجر به بدتر شدن وضعیت بالینی بیماران می گردد.

واژه های کلیدی: ترانسفورماسیون - سکنه مغزی

* دانشیار داخلی مغز و اعصاب - دانشگاه علوم پزشکی خراسان جنوبی

** پزشک اورژانس - بیمارستان ولیعصر دانشگاه علوم پزشکی خراسان جنوبی

مقدمه

داروی ضد انعقادی تصمیم گیری نماید^(۱). این مطالعه مقطعی در مورد سبب شناختی و توپوگرافی سکته خونریزی دهنده مغز و تاثیر آن بر روند بهبودی در بیماران بستری انجام شده است.

مواد و روش ها

این مطالعه توصیفی مقطعی بر روی ۱۰۰ بیمار پی در پی، بدون محدودیت سن و جنس مبتلا به سکته خونریزی دهنده مغزی بستری در بیمارستان ولیعصر خراسان در سالهای ۸۳-۸۲ انجام گرفت. تشخیص احتمالی سکته مغزی توسط پزشک متخصص مغزو اعصاب و بر مبنای معیار سازمان بهداشت جهانی یعنی شروع حاد علائم موضعی عصبی که بیشتر از ۲۴ ساعت طول کشیده باشد و یا منجر به مرگ شود^(۲)، انجام گرفت. تشخیص سکته مغزی با انجام سی تی اسکن مغز ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از شروع علائم سکته و مشاهده ناحیه هیپودانس ضایعه و منطبق با علائم عصبی فعلی بیمار بود. قلمرو عروقی مبتلا در سکته مغزی با استفاده از نقشه های توپوگرافیک خونرسانی عروقی مغز در نمای سی تی اسکن مشخص شد^(۳). بررسی سبب شناختی سکته مغزی با استفاده از یافته های بالینی، سی تی اسکن مغز، آزمایشهای بیوشیمی و هماتولوژی، نوار قلب، اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک، سونوگرافی دوپلکس عروق کاروتید و داپلر ترانس کرانیال بوده است^(۴). تشخیص سکته خونریزی دهنده بر اساس نمای مشخصه آن در سی تی اسکن بصورت ناحیه هیپودانس غیر هموزن منقوط و یا پراکنده خونریزی در داخل منطقه هیپودانس سکته ناشی از تداخل و مجاورت خون و نسج نکروزه مغز است^(۵). برخلاف خونریزی های اولیه داخل مغزی که با یک حاشیه نازک حلقوی هیپودانس در اطراف هماتوم و اثر فشاری هماتوم بر قسمتهای مجاور آن مشخص می شوند، در سکته خونریزی دهنده ناحیه خونریزی در داخل و یا کناره منطقه بزرگتر و

خونریزی از نسج نکروزه سکته مغزی، "ترانسفورماسیون خونریزی دهنده" نامیده می شود و شیوع آن در مطالعات مختلف با استفاده از اتوپسی و یا سی تی اسکن مغز از ۱/۹٪ تا ۴۲٪ تمامی سکته های مغزی و از ۵۱٪ تا ۷۰٪ سکته های مغزی با منشاء آمبولی قلبی گزارش شده است^(۶). در ایران فراوانی نسبی سکته خونریزی دهنده مغز ۸/۶٪ سکته مغزی می باشد^(۷). "ترانسفورماسیون خونریزی" دهنده غالباً در ۴۸ ساعت اولیه بعد از سکته مغزی ایجاد می شود^(۸). بر خلاف انتظار، ترانسفورماسیون خونریزی دهنده سکته مغزی غالباً منجر به بدتر شدن وضعیت بالینی بیمار نمی شود و اکثر بیماران فوق در حال بهبود از علائم سکته مغزی و یا در حالت تثبیت علائم بالینی هستند^(۹). در دهه های اخیر کاربرد فناوری سی تی اسکن و تصویر برداری با رزونانس مغناطیسی در مغز امکان مطالعات غیر اتوپسیک را در مورد سکته خونریزی دهنده فراهم نموده است. وسعت زیاد سکته، پرفشاری، دیابت، تجویز داروهای ضد انعقادی و فیبرینولیتیک در مرحله حاد سکته مغزی به عنوان عوامل مستعد کننده خونریزی در داخل ضایعه مطرح شده اند^(۱۰). مشاهده سکته خونریزی دهنده در سی تی اسکن اولیه احتمال بدتر شدن وضعیت بالینی بیمار را پس از تجویز داروهای ضد انعقادی افزایش می دهد^(۱۱). تصمیم گیری در مورد استفاده از داروهای ضد انعقادی در بیماران مبتلا به سکته خونریزی دهنده مغز ناشی از آمبولی قلبی، یک چالش درمانی است. در این موارد پزشک باید بین احتمال بدتر شدن وضعیت بالینی بیمار به دنبال افزایش خونریزی داخل سکته با تجویز داروی ضد انعقادی و خطر پرتاب مجدد آمبولی از منشاء قلبی در صورت تجویز نکردن

یافته ها

زن و ۴۶ مرد با میانگین سنی ۶۲/۳ سال مورد مطالعه قرار گرفتند. سکتة خونریزی دهنده در ۸۸٪ بیماران در قلمرو خونرسانی شریان مغزی میانی بود. در ۲۳٪ موارد، ضایعه وسیع در تمامی قلمرو عروقی شریان مغزی میانی، ۴۶٪ ضایعه در قلمرو شاخه های عمقی لتیکولوستریت و ۱۹٪ در مسیر شاخه های قشری شریان فوق وجود داشت. در ۷٪ موارد ضایعه در ناحیه تالاموس و در ۵٪ سکتة در تمامی قلمروخونرسانی شریان کاروتید داخلی بود. در بررسی سبب شناختی سکتة خونریزی دهنده، ۴۰٪ موارد آمبولی با منشاء قلبی، ۱۸٪ تنگی آترواسکلروتیک شریانی منطبق بر ضایعه و ۴۲٪ علت ناشناخته داشتند. جدول (۱) فراوانی نسبی قلمرو عروقی مبتلا و سبب شناختی سکتة خونریزی دهنده را در ۱۰۰ بیمار تحت مطالعه نشان می دهد.

هیپودانس سکتة منطبق بر قلمرو عروقی مبتلا می باشد^(۱). علائم عصبی موضعی سکتة و وضعیت هوشیاری بیماران مبتلا به سکتة خونریزی دهنده مغزی هر ۱۲ ساعت بمدت ۵ روز در بیمارستان با مقیاس استاندارد آکسفورد ارزیابی شد^(۷) و بیماران از این نظر به سه گروه در حال تثبیت، در حال بهبود و رو به وخامت تقسیم شدند^(۷). علاوه بر این هیچ کدام از بیماران مبتلا به سکتة مغزی مورد مطالعه در زمان بستری در بیمارستان، داروهای ضد انعقادی، ضد پلاکتی و یا فیبرینولیتیک دریافت نکردند و موارد اندکی که نیاز به مصرف داروهای فوق داشتند از مطالعه حذف شدند. بیمارانی که به علت مرگ زود هنگام و یا انتقال به سایر مراکز درمانی قبل از ۵ روز اولیه امکان بررسی کامل آنها وجود نداشت نیز از مطالعه حذف شدند.

جدول ۱- فراوانی نسبی قلمرو عروقی مبتلا و سبب شناختی سکتة هموراژیک در صد بیمار تحت معالجه

تالاموس	کاروتید داخلی	تمام قلمرو شریان مغزی میانی*	شریان مغزی میانی قشری	شریان مغزی میانی عمقی	قلمرو عروقی سبب شناختی
۱	-	۳	۱۴	۲۲	آمبولی با منشاء قلبی (۴۰)
۱	۲	۱۰	۱	۴	آترواسکلروز (۱۸)
۵	۳	۱۰	۴	۲۰	علت نامعلوم (۴۲)

* Middle Cerebral Artery (MCA)

در بین بیماران مبتلا به سکته خونریزی دهنده با منشأ قلبی، در ۱۴ مورد تنگی میترال با فیبریلاسیون دهلیزی و ۲ مورد نارسایی قلبی با فیبریلاسیون دهلیزی وجود داشت. ۱۲ نفر تنگی روماتیسمی میترال به تنهایی، ۵ نفر فیبریلاسیون دهلیزی به تنهایی و ۵ نفر نیز پرولاپس همراه با نارسایی میترال داشتند.

یک بیمار ترومبوز داخل بطن چپ و یک بیمار نیز سکته حاد قلبی داشت. به دنبال ترانسفورماسیون خونریزی دهنده، وضعیت بالینی در ۳۸٪ بیماران در حال بهبود، در ۴۶٪ در حال تثبیت و در ۱۶٪ نیز رو به وخامت بود.

نتیجه گیری

در بیماران ما، ۸۸٪ موارد سکته های مغزی در قلمرو عروقی شریان مغزی میانی گزارش شد. با توجه به اینکه ۲/۳ هر نیمکره مغز توسط شاخه های شریان مغزی میانی مشروب می شود^(۶)، فراوانی نسبی سکته خونریزی در قلمرو این شریان قابل انتظار می باشد. با توجه به اینکه در سکته های قلمرو عروقی شریان کاروتید داخلی و تمامی قلمرو شریان مغزی میانی، قلمرو شریان لنتیکولواستریت نیز درگیر می شود، بنابراین محدوده شریان لنتیکولواستریت در ۶۹٪ سکته های خونریزی دهنده مبتلا بود. به این علت که، در قلمرو عروقی لنتیکولواستریت، خونرسانی آناستوموتیک بسیار ضعیف است، امکان خونرسانی جیرانی در زمان انسداد رگ و پیشگیری از آسیب سلولهای آندوتلیال آن اندک است^(۱). در مطالعات قبلی نیز در ۳/۴ موارد سکته خونریزی دهنده در مناطق عمقی نیمکره ها به ویژه در قلمرو شاخه های عمقی شاخه های شریان مغزی میانی ایجاد شده است^(۱۰). بدتر شدن وضعیت بالینی فقط در ۱۶٪ مبتلایان به سکته خونریزی دهنده دیده شد که با نتایج سایر مطالعات بالینی در این زمینه همخوانی دارد^(۸،۹) در واقع خونریزی به صورت منقوط و یا لکه لکه در داخل

نسوج نکروزه و توخالی سکته تأثیری در سیر بالینی بیمار ندارد و تنها ایجاد هماتوم در این ناحیه می تواند منجر به وخامت وضعیت بالینی بیمار شود^(۱۰). آمبولی با منشأ قلبی در ۴۰٪ بیماران مورد مطالعه گزارش شد. در مطالعه اتوپسیک اولیه آدامز و فیشر، ۹۵٪ موارد سکته های خونریزی دهنده از آمبولی های با منشأ قلبی ناشی می شدند که با توجه به این مساله فرضیه آدامز و فیشر به صورت زیر مطرح شد:^(۲)

باز شدن مجدد شریان مسدود شده به دنبال تخریب آمبولی و برقراری مجدد جریان خون در تریانی که در زمان انسداد آن آسیب ایسکمیک آندوتلیال و پارگی اتصالات سلولهای آندوتلیال ایجاد شده است، منجر به نشت خون بداخل نسوج نکروزه سکته می شود^(۲). امروزه در مورد فراگیری فرضیه آدامز و فیشر در مورد سکته خونریزی دهنده مغز اتفاق نظر وجود ندارد. در چند مطالعه اخیر که با کتتر آنژیوگرافی انجام شده است، خونریزی داخل سکته بیشتر در مواردی که انسداد شریان پایدار بوده، مشاهده شده است^(۱۱ و ۱۲) و این اعتقاد را ایجاد کرده است که خونرسانی مجدد به قلمرو عروقی مسدود شده توسط شبکه عروقی آناستوموزی نرم شامه ای در این موارد برقرار می شود^(۱۲ و ۱۳). در مطالعه انجام شده توسط بوزائو نیز در تمامی بیماران مبتلا به سکته خونریزی دهنده مغزی قلمرو شاخه های قشری درگیر بوده که تاکید کننده نقش شبکه آناستوموتیک پیال در این زمینه است^(۱۳)

بحث

سبب شناختی آمبولی با منشأ قلبی در مورد سکته های خونریزی دهنده مغز اکثریت قاطعی ندارد، بنابراین فرضیه آدامز و فیشر در توجیه پاتوفیزیولوژیک ترانسفورماسیون خونریزی دهنده سکته مغزی عمومیت ندارد.

- 1- Moulin T, Bogousslavsky J. Hemorrhagic infarction. Vol 2 ; Blackwell Science 2004: 1474 – 1483.
- 2- Ghandehari K. Hemorrhagic Transformation of Brain Infarct. Iranian Journal of Neurology
- 3- Fisher CM , Adams RD. Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction. J Neuropathol Exp Neurol 1951; 10: 92-93
- 4- Brott TG, Hacke W. Thrombolytic and Defibrinogenating Agents for Ischemic Stroke. 3rd Ed. Churchill Livingstone 1998: 1155-1164.
- 5- Toole J. Cerebrovascular Disorders. 5th Ed. Lippincott Williams&Wilkins 1999: 211-225
- 6- Damasio H. A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. Arch Neur 1983; 40: 138 –142.
- 7- Warlow CP, Dennis MS, Bamford JM. Stroke: A practical guide to management. 2nd Ed. Blackwell Science 2001: 751
- 8- Fisher M, Zito JL. Hemorrhagic infarction: a clinical and CT study. Stroke 1994; 15: 192-194.
- 9- Beghi E, Bouglum G. Hemorrhagic infarction: risk factors, clinical, tomographic features and outcome. Acta Neurol Scand 2003; 80: 226-231
- 10- Hart RG, Easton JD. Hemorrhagic infarcts. Stroke 2004; 17: 586 –589.
- 11- Pessin MS, Teal PA, Caplan LR. Hemorrhagic transformation guilt by association? AJNR 2000; 12: 123-126
- 12- Ogata J, Yutani C . Hemorrhagic infarct of the brain without a reopening of the occluded arteries in cardioembolic stroke. Stroke 2004: 876-883.
- 13- Bozzao L, Angeloni U. Early angiographic and CT findings in patients with hemorrhagic infarction in the distribution of middle cerebral artery .AJNR 1998;12:11-15

Abstract

Etiology, Topography and Course of Hemorrhagic Brain Infarction

Background: Hemorrhagic Brain Infarction (HBI) is an important finding which has been reported mainly in cardioembolic strokes. Although clinical status of the patients is not often deteriorated , however decision making for anticoagulation is difficult in HBI patients.

Materials and Methods: This descriptive – cross sectional study was carried out in 100 consecutive patients with HBI admitted in Valie Asr Hospital, Khorasan during 2003 – 2004. HBI was diagnosed by CT scan within 24-48 hours of stroke onset and the arterial territory of the infarct was confirmed by topographic maps of brain in CT. Clinical status of the patients was evaluated each 12 hours during hospitalization, period. Etiologic work up of our stroke patients included routine blood chemistry and hematologic tests, ECG, transthoracic echocardiography and carotid duplex and transcranial doppler sonography.

Results: 54 females and 46 males with mean age 62.3 had HBI. 88% of the HBI occurred within MCA territory. The lenticulostriate artery was involved alone in 46% and with other MCA branches in 23% of cases. In patients with HBI, clinical status was deteriorated in 16%, recovered in 38% and stabilized in 46%, during hospitalization period respectively.

The cardio embolism consisted 40% of etiologies in our HBI patients.

Conclusion: Cardioembolism was not the main etiology in our patients with HBI. This finding reduces generality of the Fisher– Adams hypothesis. HBI infrequently leads to clinical deterioration of the patients.

Keywords: Hemorrhagic, Transformation, Stroke.