

بررسی یافته‌های سونوگرافی داپلر عروق کاروتید اکستراکرایال بیماران مبتلا به سکته مغزی (Anterior circulation) بر اساس محدوده گرفتاری در سی‌تی‌اسکن

شهرام

خدیجه بخت‌آور (M.D.) **

علی حمیدی (M.D.) *

اخلاق‌پور (M.D.) **

چکیده

سابقه و هدف: آمبولی شریانی شایعترین علت حملات ایسکمیک زودگذر (TIA) و ایسکمی در مغز می‌باشد و کمتر از ۵۰ درصد بیماران مبتلا به TIA دارای تنگی عروقی می‌باشند. بنابراین بررسی عروق کاروتید از جهت وجود پلاک آترواسکلروز خفیف به عنوان منشاء آمبولی و ایجاد TIA و سکته مغزی با ارزش است. در مطالعه حاضر، بیماران مبتلا به سکته مغزی را بر اساس اندازه ناحیه انفارکتوس مورد بررسی سونوگرافی داپلر عروق کاروتید قرار داده و ارتباط اندازه ناحیه اینفارکت با درجه تنگی و نوع پلاک در عروق کاروتید را مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌دهیم.

مواد و روش‌ها: بررسی به روش مقطعی بر روی ۱۰۰ بیمار مبتلا به سکته مغزی در محدوده Anterior circulation در بخش رادیولوژی بیمارستان سینا صورت گرفته است. بیماران با توجه به معیارهای ورود و خروج در نظر گرفته شده در مطالعه انتخاب شده و سپس سی‌تی‌اسکن مغز انجام و عروق کاروتید اکستراکرایال آنها توسط سونوگرافی داپلر (Aloka-SSD-1700) مورد بررسی قرار گرفت و یافته‌های بدست آمده از این مطالعات در سال ۱۳۷۹ ثبت گردید.

یافته‌ها: پلاک‌های آترومی در ۴۹ درصد بیماران در کاروتید سمت مبتلا به سکته مغزی مشاهده شد. شایعترین محل درگیری بخش پروگزیمال شریان کاروتید داخلی بوده است (۳۴ درصد) و نواحی Bifurcation و بخش دیستال شریان کاروتید مشترک مناطق بعدی را تشکیل می‌دهند. فراوانی شدت تنگی به ویژه در تابلوی انسداد کامل با افزایش اندازه ناحیه انفارکتوس افزایش یافته است، این میزان برای انفارکتوس‌های با اندازه کوچک، متوسط و بزرگ به ترتیب صفر، ۱۶ و ۳۳/۳ درصد می‌باشد.

استنتاج: فراوانی شدت تنگی به ویژه در انسداد کامل در عروق کاروتید سمت مبتلا به انفارکتوس در انفارکتوس‌های بزرگ به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از انفارکتوس‌های کوچک است ($P < 0.05$ ، $0.25 VS 0.33$).

واژه‌های کلیدی: اینفارکت مغزی، انسداد شریان کاروتید، سونوگرافی داپلر

مقدمه

تشنجی تعریف شود. این عارضه شایعترین بیماری نورولوژیک تهدید کننده حیات و سومین علت مرگ

سندرم سکته مغزی (Stroke syndrome) می‌تواند به عنوان یک نقص نورولوژیک موضعی ناگهانی غیر

✉ تهران - بیمارستان سینا - بخش رادیولوژی

* دستیار رادیولوژی - استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

** متخصص رادیولوژی - استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

بدست آمده از سی‌تی‌اسکن مغز در پرسشنامه مربوطه ثبت گردید. بیماران که با تابلوی سکنه مغزی مراجعه کرده و در سی‌تی‌اسکن مغز آنها تغییراتی به نفع انفارکتوس در محدوده Anterior circulation وجود داشت، انتخاب شدند. سپس از این گروه بیماران که اکوی قلب آنها تأیید کننده منشاء قلبی آمبولی نبوده است، مورد بررسی قرار گرفتند.

حداقل حجم نمونه با استفاده از فرمول $n = \frac{(Z_1 + a_2 + Z_1 - B_2)^2 P(1-p)}{d^2}$ و با اطمینان ۹۵ درصد و توان ۸۰ درصد، ۹۹ بیمار بود. آنالیز آماری با استفاده از سیستم SPSS 10 صورت گرفت.

بیماران فوق‌الذکر سپس تحت سونوگرافی داپلر عروق کاروتید اکستراکرنیال با دستگاه Aloka-SSD-1700 قرار گرفتند و اطلاعات بدست آمده از این بررسی نیز ثبت گردید.

یافته‌ها

از ۱۰۰ بیمار مورد بررسی ۴۶ نفر مذکر (۴۶درصد) و ۵۴ نفر مؤنث (۵۴درصد) بودند. متوسط سن افراد مذکر $64/4 \pm 11/3$ و بیماران مؤنث $62/5 \pm 13/8$ بوده است.

از نظر وجود فاکتورهای خطر نظیر فشارخون بالا، دیابت، هیپرکلسترولمی، مصرف سیگار و OCP، ۵۱درصد بیماران (۵۱بیمار) حداقل یکی از خصوصیات فوق‌الذکر را دارا بودند.

سابقه انفارکتوس قدیمی بر اساس سی‌تی‌اسکن در ۱۸درصد بیماران (۱۸نفر) وجود داشت.

شیوع درگیری در نیمکره‌های مغزی در سمت چپ ۵۳درصد (۵۳نفر) و در سمت راست ۴۷درصد (۴۷بیمار) بود. شیوع درگیری در مسیر MCA (Middle cerebral artery)، ۹۰ مورد (۹۰درصد) و در

بعد از بیماری‌های قلبی و سرطان در آمریکا می‌باشد (۱). اتیولوژی‌های بالقوه متعددی برای بروز سندرم سکنه مغزی وجود دارد، ولی به طور کلی می‌توان آنها را به گروه ایسکمیک و هموراژیک تقسیم‌بندی کرد (۲،۱).

شکی وجود ندارد که به واسطه سی‌تی‌اسکن بررسی چنین بیمارانی تغییر و بهبود پیدا کرده است و محل ضایعه از نظر آناتومیک و نوع ضایعه از نظر ایسکمیک یا هموراژیک بودن به سرعت تشخیص داده می‌شود (۳). بررسی وضعیت عروق کاروتید از نظر آترواسکروز با استفاده از سونوگرافی داپلر برای فهم بیشتر ما از اتیولوژی ایسکمی مغزی در بیماران مهم می‌باشد (۴).

آمبولی شریانی شایعترین علت TIA و ایسکمی در مغز می‌باشد و کمتر از ۵۰درصد بیماران مبتلا به TIA دارای تنگی عروقی می‌باشند. بنابراین بررسی عروق کاروتید از جهت وجود پلاک آترواسکلروز خفیف به عنوان منشاء آمبولی و ایجاد TIA و سکنه مغزی، با ارزش است (۵).

در مطالعه حاضر، ما بیماران مبتلا به سکنه مغزی را بر اساس اندازه ناحیه انفارکتوس مورد بررسی سونوگرافی داپلر عروق کاروتید قرار داده و ارتباط اندازه ناحیه اینفارکت با درجه تنگی و نوع پلاک در عروق کاروتید را مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌دهیم.

مواد و روش‌ها

از بیماران مراجعه کننده به بخش سونوگرافی داپلر بیمارستان سینا در فاصله زمانی اردیبهشت تا اسفند سال ۱۳۷۹، تعداد ۱۰۰ بیمار که مبتلا به سکنه مغزی در محدوده Anterior circulation بوده و نیز دارای معیارهای ورود و خروج در نظر گرفته شده برای بیماران در این مطالعه بودند، انتخاب شدند. اطلاعات بدست آمده از آنها نظیر سن، جنس، وجود فاکتورهای خطر، سابقه CVA، سابقه مصرف ضد انعقادها، و نیز یافته‌های

(Nonsignificant) (کمتر از ۷۵ درصد) داشته و ۵۸/۳ درصد (۳۵ بیمار) نیز فاقد هر گونه تنگی بودند. از نظر موقعیت آناتومیک پلاک‌ها در عروق کاروتید مبتلا به انفارکتوس، قابل ذکر است که از ۱۰۰ بیمار بررسی شده در مجموع ۵۱ درصد بیماران در سمت مبتلا فاقد پلاک بودند. شایعترین محل ابتلا، بخش پروگزیمال شریان کاروتید داخلی با ۳۴ درصد می‌باشد و ناحیه Bifurcation و بخش دیستال کاروتید مشترک نواحی بعدی را تشکیل می‌دهند.

بحث

از مجموع ۱۰۰ بیمار بررسی شده با تابلوی انفارکتوس مغزی در محدوده Anterior circulation، ۴۶ نفر مذکر (۴۶ درصد) و ۵۴ نفر مؤنث (۵۴ درصد) بودند. اگرچه این اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد، اما انفارکتوس مغزی در مردان و سیاه‌پوستان نسبت به خانم‌ها و سفدپوستان تا حدودی شایعتر می‌باشد (۶). ۹۰ درصد بیماران (۹۰ نفر) در مسیر MCA و ۱۰ درصد بیماران در مسیر ACA دچار انفارکتوس مغزی شده‌اند. این نحوه درگیری تأکیدی دیگر بر این مطلب است که بسیاری از موارد آمبولی مغزی در محدوده عروق MCA صورت گرفته و منجر به انفارکتوس ایسکمیک در این منطقه مشروب شونده مغز می‌گردند (۷،۵،۳).

بین ۵۰ تا ۷۰ درصد بیماران با علایم همیسفریک پلاک‌های آتروفی زخمی و یا هموراژیک را در عروق کاروتید نشان می‌دهند (۱). در مطالعه ما از ۱۰۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس مغزی تنها برای ۶ بیمار (۶ درصد) پلاک سمپتوماتیک گزارش شده است. لازم به ذکر است که از پلاک‌های سمپتوماتیک گزارش شده،

مسیر ACA (Anterior cerebral artery)، ۱۰ مورد (۱۰ درصد) بود.

اندازه انفارکتوس اخیر بر اساس سی‌تی‌اسکن به سه دسته تقسیم شد: الف) اینفارکت‌های کوچک، ب) اینفارکت‌های متوسط، و ج) اینفارکت‌های بزرگ. در اینفارکت‌های کوچک ناحیه مربوط به یک شاخه کوچک درگیر شده و قطر ضایعه کمتر از ۲۰ میلی‌متر می‌باشد. در اینفارکت‌های با اندازه متوسط قسمتی از ناحیه مربوط به یک شاخه اصلی (Major) درگیر می‌شود و در اینفارکت‌های بزرگ یا تمام ناحیه‌ای که به وسیله ACA مشروب می‌شود درگیر شده یا تمام یا قسمت اعظم ناحیه‌ای که توسط MCA خونرسانی می‌شود، درگیر می‌گردد.

فراوانی انفارکتوس بر اساس اندازه در بیماران بررسی شده برای اینفارکت‌های کوچک، متوسط و بزرگ به ترتیب ۶۰ (۶۰ درصد)، ۲۵ (۲۵ درصد)، و ۱۵ (۱۵ درصد) می‌باشد.

از مجموع ۱۵ بیمار با انفارکتوس بزرگ، ۵ بیمار (۳۳/۳ درصد) دارای انسداد کامل و ۴ بیمار (۲۶/۶ درصد) دارای تنگی کمتر از ۷۵ درصد در عروق کاروتید داخلی سمت ناحیه انفارکتوس بودند. در حالی که از مجموع ۲۵ بیمار مبتلا به انفارکتوس با اندازه متوسط، ۴ بیمار (۱۶ درصد) دارای انسداد کامل و ۱ بیمار (۴ درصد) دارای تنگی بیشتر از ۷۵ درصد بود. بیست بیمار باقیمانده به طور مساوی در گروه‌های بدون تنگی و تنگی کمتر از ۷۵ درصد قرار می‌گیرند.

از مجموع ۶۰ بیمار با انفارکتوس اندازه کوچک موردی از انسداد کامل وجود نداشت و تنها ۲ بیمار (۳/۳ درصد) دارای تنگی قابل توجه (بیش از ۷۵ درصد) در عروق کاروتید داخلی سمت ناحیه انفارکتوس بوده و ۳۸/۳ درصد (۲۳ بیمار) تنگی غیر معنی‌دار

می‌باشد(۸). در سال ۱۹۸۳ نیز Goldenberg و Reisner یک ارتباط قابل توجه بین اندازه ناحیه انفارکتوس در سی‌تی‌اسکن و کاهش قطر لومینال ICA (Internal carotid artery) در آنژیوگرافی یافتند(۳).

تشخیص انفارکتوس به وسیله CT ممکن است به زمان انجام آن بستگی داشته باشد به طوری که اگر CT در چند ساعت اول بعد از انفارکتوس انجام شود ممکن است ضایعه را نشان نداده و یا تنها یک بخش از انفارکتوس در حال پیشرفت را نشان دهد.

در مطالعه ما از ۹۳ درصد بیماران که در ۴۸ ساعت اول پس از انفارکتوس CT شده بودند ۶ بیمار (۶/۴ درصد) یافته‌ای دال بر انفارکتوس در CT نشان ندادند، در حالی که در CT انجام شده پس از ۴۸ ساعت انفارکتوس مشخص شد. لذا در صورت شک به عدم تطابق یافته‌های بیمار در کلینیک و سونوگرافی عروق کاروتید با یافته‌های موجود در CT، توصیه به انجام CT پس از ۴۸ ساعت جهت از بین رفتن این گونه عدم تطابق‌ها می‌گردد.

با توجه به یافته‌های بدست آمده در این بررسی می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

۱- تعداد پلاک‌های سمپتوماتیک گزارش شده در ۱۰۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس مغزی در این مطالعه نسبت به مطالعات موجود پایین‌تر بوده است، لذا با توجه به این که حجم نمونه بررسی شده به ویژه برای انفارکت‌های بزرگ و متوسط به تعداد کافی نبوده ولی با این وجود تصویر سونوگرافیک ما از پلاک‌های سمپتوماتیک باید مورد تجدید نظر قرار گیرد؛ و ۲- فراوانی شدت تنگی به ویژه انسداد کامل، با افزایش اندازه ناحیه انفارکتوس افزایش می‌یابد، لذا بیماران با تابلوی انسداد بالای شریان کاروتید که با درجه معینی از نقص کلینیکی مراجعه نموده‌اند اگر دچار اختلالات همودینامیک شده و

۶۶/۶ درصد در سمت سالم و ۳۳/۴ درصد در سمت انفارکتوس بوده است. در حالی که بررسی Barghouty و همکاران در سال ۱۹۹۶ بر روی ۱۹۰ بیمار نشان داد که انفارکتوس‌های مغزی در موارد وجود پلاک‌های سمپتوماتیک نسبت به پلاک‌های آسمپتوماتیک، شایع‌تر می‌باشند ($P < 0.05$, $29.7\% VS 42.7\%$).

از مجموع ۱۵ بیمار با انفارکتوس بزرگ، ۵ بیمار (۳۳/۳ درصد) دارای انسداد کامل و ۴ بیمار (۲۶/۶ درصد) دارای انسداد کمتر از ۷۵ درصد در عروق کاروتید داخلی سمت ناحیه انفارکتوس بودند. در حالی که از مجموع ۲۵ بیمار مبتلا به انفارکتوس با اندازه متوسط، ۴ بیمار (۱۶ درصد) دارای انسداد کامل و ۱ بیمار (۴ درصد) دارای تنگی بیشتر از ۷۵ درصد بوده و از مجموع ۶۰ بیمار با انفارکتوس با اندازه کوچک، موردی از انسداد کامل وجود نداشت و تنها ۲ بیمار (۳/۳ درصد) دارای تنگی قابل توجه (بیش از ۷۵ درصد) در عروق کاروتید داخلی سمت ناحیه انفارکتوس بوده و ۸۳/۳ درصد (۲۳ بیمار) تنگی Nonsignificant (کمتر از ۷۵ درصد) داشته و ۵۸/۳ درصد (۳۵ بیمار) نیز فاقد هر گونه تنگی بودند.

یافته‌های فوق نشان می‌دهد که فراوانی شدت تنگی به ویژه تابلوی انسداد کامل با افزایش اندازه ناحیه انفارکتوس افزایش یافته است به طوری که این میزان برای انفارکتوس‌های اندازه کوچک، متوسط و بزرگ به ترتیب صفر درصد، ۱۶ درصد (۴ بیمار) و ۳۳/۳ درصد (۵ بیمار) بود که این اختلافات قابل توجه می‌باشد.

مطالعه lodder و همکاران در سال ۱۹۹۶ بر روی ۲۲۷ بیمار نیز نشان داد که تنگی‌های بیشتر از ۵۰ درصد در شریان‌های کاروتید سمت مبتلا به طور قابل توجهی ارتباط بیشتری با انفارکتوس‌های با اندازه بزرگ در مقایسه با انفارکتوس‌های با اندازه کوچک دارند. این ارتباط حتی برای انسداد کامل عروق مذکور قویتر نیز

جریان کولترال آنها نارسا شود می‌توانند به سمت کوچک را سبب شود.

سپاسگزاران

بدینوسیله از زحمات اساتید محترم آقایان دکتر فرزاد بی‌نیاز، دکتر ابراهیم آقاجانزاده و دکتر حسین کرجالیان و نیز سرکار خانم خضرای که در طول این مطالعه ما را یاری نمودند، تشکر و سپاسگزاری می‌نماییم.

جریان کولترال آنها نارسا شود می‌توانند به سمت

انفارکتوس بزرگتر پیش روند. در نتیجه در این گروه از بیماران، اطلاع پزشک معالج از وضعیت عروقی کاروتیدها و انجام اقدامات Cytoprotective و برقراری

فهرست منابع

1. Haaga Yohn R, Lanzieri Charles F. *Computed tomography & magnetic resonance imaging of the whole body*. Third ed. St. Louis, Mosby, 1997: 453, 502.
2. Cummins R.O. *Textbook of advanced cardiac life support*. First ed. Philadelphia: Harley & Belus, 1995: 123-135.
3. Havser Allen & et al. Radiologic evaluation of ischemic cerebrovascular symptoms with emphasis on computed tomography. *Radio. Clinic. North. Am.* 1982; Mar, 20(7): 123-42.
4. Griewins B & et al. Cerebrovascular disease assessed by color flow & power doppler ultrasonography. *Stroke*. 1995; Jan, 27(1): 95-100.
5. Rumack Carol M & et al. *Diagnostic Ultrasound*. Second ed. St. Louis, Mosby, 1998: 885, 908.
6. David A Greenberg & et al. *Clinical Neurology*. Second ed. Lange, 1993: 250-281.
7. Barghouty N, et al. The identification of high risk carotid plaque. *Cardiovascular Surgery*. 1995; 2: 270-8.
8. Lodder Y & et al. The size of territorial brain infarction on CT relates to the degree of internal carotid artery obstruction. *J. Neurology*. 1995; Spring, (243): 345, 349.