ترومبوز شریانهای مغزی و همی‌پلژی

حاد کودکان (گزارش ۹ مورد)

مجله نظام پزشکی
سال نهم، شماره ۲، صفحه ۱۲۲، ۱۳۶۳

دکتر محمد حسین مرندیان- دکتر منوچهر صبوری دیلمی- دکتر گوهر گلشاهی- دکتر اکبر کوشانفر- دکتر مرتضی لسانی- دکتر پرویز معظمی*

مقدمه:

فلج ناگهانی نیمه بدن یاهمی‌پلژی حادکودکان گاهی بی‌علت می‌باشد و زمانی دراثر آسیب‌های مغزی گوناگون مانند ضایعات فضاگیر، بیماریهای عفونی والتهابی، ضربه‌های جمجمه و آسیب‌های عروقی بوجود میآید. علل عروقی همی‌پلژی درکودکانیکه فاقد پیشینه بیماریهای مغزی و قلبی هستند و نیز فاقد نشانه‌های افزایش فشارداخل جمجمه میباشند، بیشتر مطرح میگردد. ضایعات عروقی شامل ناهنجاریهای شریانی- وریدی مادرزادی مغز و ترومبوزهای اکتسابی عروقی میباشد. دراین بررسی ۹ مورد انسداد شریان کاروتید داخلی و شاخه‌های آن که بین سالهای ۱۳۵۳- ۱۳۶۱ درمجموعه ۳۷ کودک مبتلا به فلج ناگهانی نیمهٔ بدن مشاهده شد، معرفی میگردد و مسائل مربوط به آن باتوجه به نوشته‌های پزشکی مورد بحث قرارمیگیرند.

بیماران:

این بررسی شامل نه بیمار(پنج دختر و چهارپسر)، درسنین ۲/۵ الی ۱۲ سال، با سن متوسط ۸سال میباشد(جدول ۱) واکسیناسیون فقط درسه مورد کامل بوده است. درهفت موردسابقه بیماریهای زیرذکرمیشود: سرخک، سیاه‌سرفه، آبله‌مرغان، مخملک، هپاتیت ویروسی، کره و روماتیسم مفصلی حاد. شش تن از این بیماران سه روز قبل ازبروز همی‌پلژی دچار بیماری تبدار بوده‌اند: دو مورد اوتیت چرکی، دو مورد پنومونی، یک مورد فارنژیت حاد و یک مورد گاستروانتریت حاد.

قبل از بوجودآمدن فلج، هفت بیمار سردرد شدید داشتند و در پنج مورد که قبل از همی‌پلژی تب وجود داشته، در ابتدای همی‌پلژی تشنج بمدت پانزده دقیقه تا یک ساعت مشاهده شده و بیمار متعاقب تشنج بطور متوسط سه ساعت درحال اغماء بوده است.

جدول شماره ۱- جایگزینی انسداد شریانهای مغزی درآنژیوگرافی (بیماران شماره ۱ تا ۸) درکالبدگشایی (بیمارشمارهٔ ۹)

شماره	سن (سال)	جنس	سمت فلج	سیر	ضایعات شریانی
۱	۱۲	دختر	راست	بهبودنسبی	کاروتید داخل جمجمه‌چپ
۲	۳	دختر	چپ	بهبودنسبی	کاروتیدداخلی گردنی راست (میوکاردیو پاتی)
۳	۸	پسر	راست	بهبودنسبی	کاروتیدداخلی جمجمه‌ای چپ
٤	٦	دختر	راست	بهبودنسبی	شریان مغزی میانی چپ (اندوکاردیت)
۵	٦	پسر	راست	بهبودنسبی	کاروتیدداخل جمجمه‌ای چپ
٦	۱۱	دختر	چپ	بهبودنسبی	کاروتیدداخل جمجه‌ای راست
۷	۱۲	پسر	راست	بهبودنسبی	شریان‌مغزی قدامی ومیانی‌چپ
۸	۲/۵	دختر	راست	بهبودنسبی	شریان مغزی قدامی‌چپ
۹	۱۲	پسر	راست	فوت	شریانهای مغزی‌قدامی ومیانی چپ (میکسوم)

در هفت مورد، فلج در نیمه راست بدن بوجود آمده بود. در هشت مورد همی‌پلژی شدید بوده و بیک نسبت اندام فوقانی و تحتانی را گرفتار کرده بود و در یک مورد فلج خفیف گزارش شده است. هیپرتونی انتهای اندامهای مبتلا به فلج در هشت بیمار وجود داشت و در بیمار دیگر کاهش شدید تونس عضلانی در سمت فلج مشاهده میشد. رفلکس‌های وتری در سمت مبتلا افزایش پیداکرده و علامت بابنسکی در هفت مورد مثبت بود. فلج مرکزی عصب هفت درتمام موارد و فلج یکی از چهار عصب سه، چهار و یازده در

* بیمارستان لقمان‌الدوله ادهم- دانشگاه ملی ایران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09]

چهارمورد و اشکالات تکلمی در شش مورد وجود داشت، در بین بیماران اخیر چهار تن به آفازی کامل مبتلا بودند. معاینه ته چشم دریک مورد ورم و درمورد دیگر رنگ‌پریدگی عصب باصره را نشان میداد و در هفت مورد بدون علائم مرضی بود.

و تمام بیماران دارای فشارخون شریانی طبیعی بوده‌اند، ولی در سمع قلب سه بیمار (موارد شماره ۲، ٤ و ۹) سوفل سیستولیک وجود داشت (جدول ۱). آزمایش‌های فوق بالینی که پس از بروز همی پلژی انجام گرفت، در بیمار شماره ۲ وجود کاردیومیوپاتی را به اثبات رساند. بیمار شماره ٤ به نارسائی میترال خفیف متعاقب حمله روماتیسم مفصلی حاد در چهار سالگی مبتلا بوده و به وجود آمدن همی پلژی بعلت پیوند اندوکاردیت پنوموکوکی در این زمینه بوده است. نزد بیمار شماره ۹ بعلت مجموعه‌ای از نشانه‌های بالینی، پرتونگاری و الکتروکاردیوگرافی تشخیص بیماری میترال علیرغم فقدان سوابق روماتیسمی در حیات بیمار مورد قبول قرار گرفته بود.

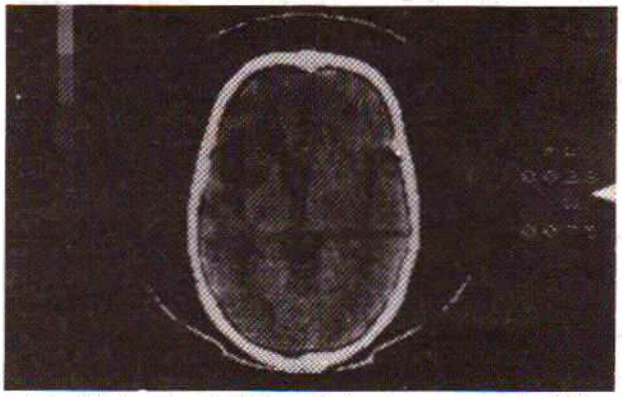
در تمام موارد آزمایش‌های فوق بالینی زیر انجام گرفته بود: امتحان خون محیطی، آزمایش‌های مربوط به انعقاد خون، سرعت رسوب گلبولی، کشت خون، اندازه‌گیری اوره، کراتینین، الکترولیت‌ها و کلسترول سرم و همچنین آزمایش کامل ادرار، غیر از دو کشت خون مثبت با پنوموکوک (بیمار شماره ٤) دیگر یافته‌های آزمایشگاهی به شرح زیر بوده است:

شش مورد افزایش رسوب گلبول، پنج مورد افزایش گویچه‌های سفید و چندهسته‌ای‌ها و دو مورد کمخونی فقر آهن. آزمایش مایع نخاع در شش مورد انجام گرفت و در یک مورد افزایش مختصر لنفوسیت‌ها و در دو مورد افزایش مختصر آلبومین را نشان میداد.

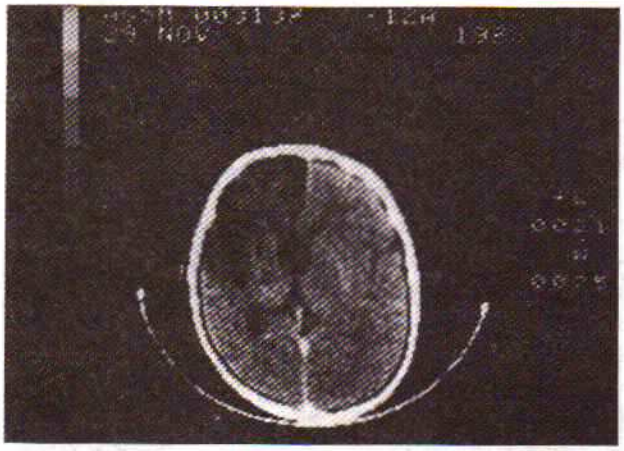
در پرتونگاری ریوی‌در سه مورد (بیماران شماره۲، ٤ و ۹) افزایش حجم قلب، در دو مورد تصویر پنومونی و در سه مورد حالت برونشیت مشاهده شده است. رادیوگرافی‌های جمجمه طبیعی بود ولی تصویر ماستوئیدیت در یکی از دو بیمار مبتلا به اوتیت مشاهده میشد.

الکتروانسفالوگرافی در یک مورد طبیعی بود و در دیگر موارد امواج غیرطبیعی کند منتشر (سه مورد) و یا موضعی (پنج مورد) همراه با امواج کند و سوزنی (شش مورد) دیده میشد.

توموداتسیتومتری در چهار مورد انجام گرفت و کاهش تراکم نسج مغز به ابعاد متغیر، همراه با اتساع مختصر بطنی در سمت ضایعه جلب توجه میکرد (شکل شماره۱ و ۲). ساختمانهای میانی مغز فقط در یک مورد به سمت مقابل ضایعه انحراف پیدا کرده و در بقیه موارد جابجایی مشاهده نمیشد.

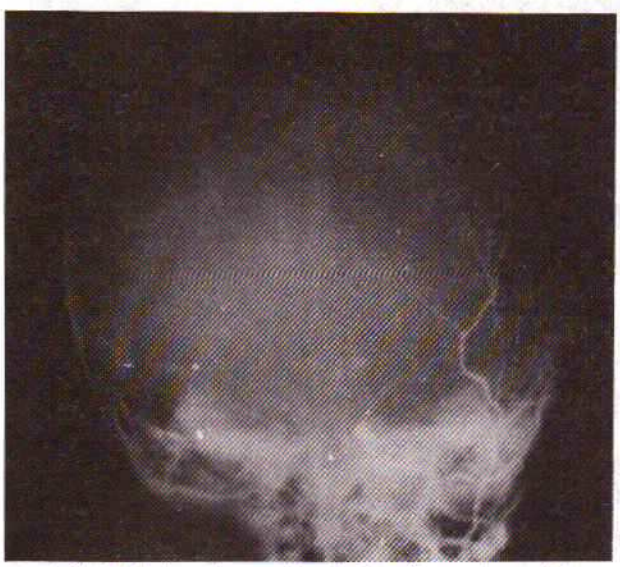


شکل شماره ۱- سی تی اسکن: کاهش سختی (دانسیته) در ناحیه فورونتوپاریتال چپ و اتساع مختصر بطن جانبی همین سمت.



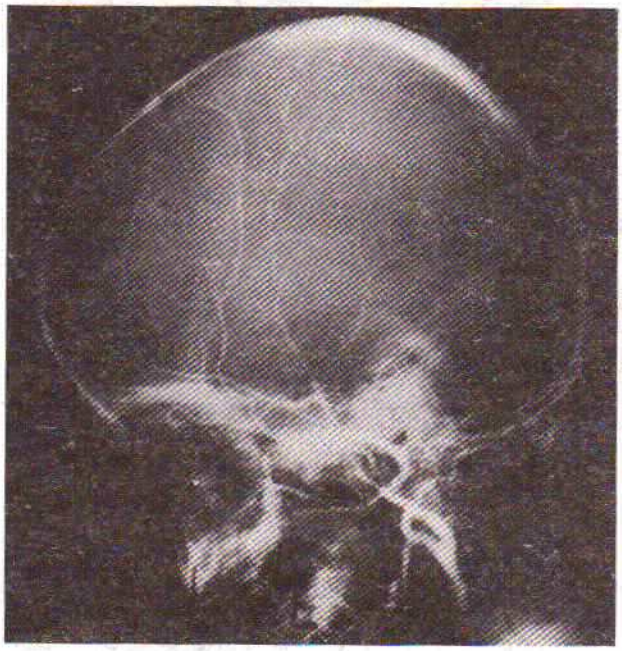
شکل شماره ۲- سی تی اسکن: مناطق وسیع هیپودانس فورونتوپاریتال چپ با اتساع قابل توجه بطن جانبی چپ.

آنژیوگرافی کاروتیدبیست روز الی دو ماه پس از حمله همی پلژی انجام گرفته و یافته‌های مهم آن در جدول شماره ۱ منعکس است. تزریق داخل وریدی کمپلامین (گزانتینول- نیکوتینات) در موارد مشکوک به اسپاسم شریانی انجام گرفته است. در بیماران شماره ۱، ۳و ٦ ترومبوز کاروتیدداخلی در قسمت فوق کلینوئید، در بیمار شماره ۵ در قسمت تحتانی این زائده و پس از مبداء شریان افتالمیک قرار داشت (شکل شماره ۳ و ٤). انسداد شریانی در بیماران شماره ۳، ۵ و ٦ کامل و در بیمار شماره ۱ ناقص بود چون شریانهای کوروئید خلفی و شاخه‌هایی از شریان مغزی میانی باماده حاجب پر شده بودند. همچنین در بیمار شماره ۵ رادیوگرافی تاخیری یکی از شاخه‌های انتهای شریان مغزی میانی را که بعلت گردش خون جبرانی (Vicariance) مشروب شده بود، نشان می‌داد. در بیمار شماره ۳ قسمت ابتدایی کاروتیدگردنی متسع بنظر میرسید وشریان افتالمیک نیز متسع وپرپیچ وخم بوده و در گردش خون جبرانی شرکت داشت. در بیمار شماره ۲ کاروتید داخلی تقریباً ۵ میلی متر پس از انشعاب آن بطور کامل مسدود شده بود، در حالیکه شریانهای مهره‌ایی(A.Vertebral)



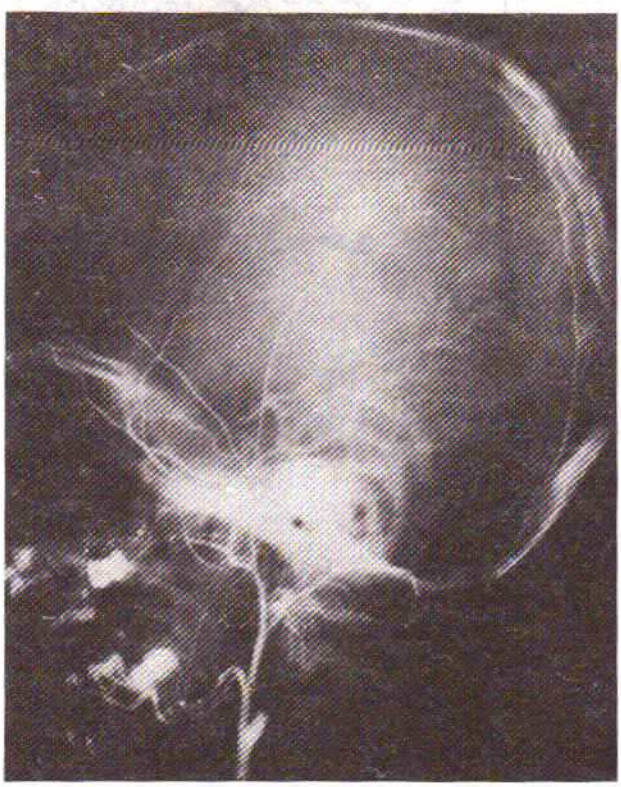
شکل شماره ۳- آنژیوگرافی کاروتید: انسداد کامل کاروتید داخلی چپ در داخل جمجمه.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09]



شکل شماره ٤- انسداد کاروتید داخلی در قسمت فوق کلینوئید و اتساع مختصر قسمت گردنی کاروتید.

ومغزی خلفی بطریق رتروگراد مشروب شده بودند (شکل شماره ۵). در بیمار شماره ۷ شاخه‌های فرونتال وپری کالوزشریان مغزی قدامی وهمچنین قسمت ابتدایی شریان مغزی میانی تنگ ونامنظم بنظر میرسید ومنظره ترومبوآنژئیت بوجود آمده بود.



شکل شماره ۵- انسداد کامل مبداء کاروتید داخلی بلافاصله پس از انشعاب در ناحیه گردن.

از نظر درمان آنتی بیوتیک در بیمارانیکه دارای کانونهای عفونی بودند ونیز داروهای ضد تشنج در موارد ضرور تجویز شد، فیزیوتراپی در تمام موارد وبطور پیگیر توصیه شد. سیر بیماری که به مدت ٦ ماه الی ۲سال پیگیری شده کلاً بطرف بهبود نسبی بوده است. فلج‌های یادگاری اندام مانع از فعالیت جسمانی نبود ودردو مورد اختلال‌های تکلمی شدید باقی مانده بود دریک مورد (بیمار شماره ۹)، سیر بیماری به مرگ انجامید. این بیمار برای اولین بار دچار همی پارزی زود گذر گردید که چند ساعت بعد بر طرف شد. ولی فلج همان سمت بدن یک هفته بعد عود کرد که با اغمای عمیق همراه بوده وبالاخره بیمار بااختلال‌های ریتم قلب وتنفس فوت نمود. در کالبد گشائی میکسوم دهلیز چپ به ابعاد چهار سانتی متر سوراخ دریچه میترال را مسدود میکرد. نواحی انفارکتوس وسیع در نیمکره چپ مغز مشاهده میشد.

آمبولی‌هایی باساختمان ذره‌بینی میکسوم، شریانهای مغزی قدامی و میانی و همچنین برخی از شریانهای کلیوی را مسدود میکرد.

بحث:

انسداد شریانهای مغزی گاهی درسیر بیماری‌های مختلف مانند صدمات ناشی از ضربه‌های مغزی، بیماری قلبی و بیماریهای سیستمیک و گاهی بدون هیچ علت ظاهری اتفاق می‌افتد. شیوع ترومبوز کاروتید داخلی و شاخه‌های آن درحدود ۲۰ درصد موارد اتیولوژیکی همی پلژی حاد کودکان را تشکیل میدهد (۳ و ٤). نقش عوامل عفونی و بویژه عفونتهای دستگاه تنفسی فوقانی درایجاد ضایعات التهابی دیوارهٔ شریانها و تشکیل ترومبوز، مورد بحث قرار گرفته است (۳). از سوی دیگر احتمال میرود که عفونتهای ویروسی مستقیماً درجدار شریانها التهاب تولید کرده و سبب انسداد گردند (٦). درشش مورد از بیماران ما که ظاهراً به ترومبوز اولیه مبتلا بوده‌اند و بیماریهای قلبی و ضربه‌های مغزی درکار نبود، همی پلژی همراه با تب و درجریان عفونت‌های تنفسی و یا گوارشی و درغیاب دیگر عوامل اتیولوژیک بوجود آمده بود. مشاهده تشنج درابتدای همی‌پلژی مسائلی از نظر تشخیص و پیش آگاهی بوجود میآورد. به گمان عده‌ای از نویسندگان این عارضه نشانه وجود زمنیه اپیلپتیک است (۱). به اعتقاد دیگر محققان (٤) ترومبوزشریانهای مغزی قبل از دوسالگی اغلب باتشنج همراه میباشد، ولی این عارضه بعد از دوسالگی نادراست. در هر حال وجود تشنج را اغلب نویسندگان دال بروخامت بیماری از نظر حرکتی وروانی می‌دانند (۷).

ترومبوزشریانهای مغزی که ممکن است در سیر بیماریهای شناخته شده مانند لوپوس منتشر، پری ارتریت نودوزا، هوموسیستین اوری، دیابت، اختلال‌های انعقادی خون وبیماریهای قبلی بوجود آید (۸). ولی شایعترین علت ترومبور شریان‌های مغزی بیماریهای قلبی هستند واین اتیولوژی پس از ترومبوزهای اولیه مهمترین عامل ایجاد انسداد شریانی است، در حالیکه دیگر علل شناخته شده جزوبیماریهای نادر محسوب میشوند.

همانگونه که در این بررسی مشاهده میشود، ماهیت آمبولی‌هایی که مبداء- قلبی دارند، بانوع بیماری قلبی متفاوت است: آمبولی عفونی بعلت اندوکاردیت، آمبولی نئوپلاستیک ناشی از میکسوم قلب وآمبولی لختهٔ خون مربوط به میوکاردیوپاتی ویاگرفتاری‌های دریچه‌ای قلب.

از نظر تشخیص علت (اتیولوژی) همی پلژی، نزد کودکانیکه بطورناگهانی و بدون سابقه بیماریهای عفونی، ضربه‌ها و تومورهای مغزی به فلج نیمه بدن مبتلا میشوند، انسداد شریانهای مغزی مطرح میگردد. در سی‌تی‌اسکن مغز، کاهش تراکم نسج مغز در مناطقی از یک نیمکره مشاهده میشود. گاهی در سمت مبتلا

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09]

مناطقی با سختی (دانسیته) بیشتر از طبیعی وجود دارد که مربوط به خونریزی داخل نسجی میباشد. اهیمت اتساع بطنی و درجه آتروفی قشر مغز با وسعت و تاریخ وقوع ترومبوز بستگی دارد(۲). در تمام موارد فقط با آنژیوگرافی میتوان تعداد، محل دقیق، وسعت و همچنین نوع کامل یا ناقص انسداد شریانی را معین کرد. انسداد غیرتروماتیک مبداء کاروتیدداخلی که موردی از آن در این بررسی گزارش شده یکی از جایگزینی‌های استثنائی‌ترومبوز است و نوشته‌های پزشکی فقط چهاربار به آن اشاره میکنند(٤و۷). از سویی دیگر انسداد انتهایی شاخه‌های شریانی نیز نادر است و در سیر بیماریهای سیستمیک و یا همراه با آسیب‌های ناشی از ضربه‌ها و عفونتهای مغزی[٤] و همچنین بعلت میکروآمبولی‌هایی که ترومبوز تنه کاروتید و یا شریانهای اصلی مبداء آن است مشاهده میشود(۳). نظر به مطالب فوق شایعترین محل انسداد شریانهای مغزی را تنه کاروتید سپس مبداء شاخه‌های اصلی میتوان ذکر کرد. گاهی ترومبوز قسمت فوق کلینوئید کاروتیدداخلی تا ریشه شاخه‌های اصلی پیش میرود. درمواردی از ترومبوز دو طرفه کاروتیدداخلی گسترش گردش خون جبرانی (Vicariant)در آنژیوگرافی منظره تلانژیکتازی کف مغز (Basal Telangiectasia)را بوجود میآورد. این شکل ویژه انسداد شریانی که درکشور ژاپن شیوع بیشتری دارد به اسم بیماری Moyamoyaشناخته شده است (۳، ٤و ۷). انسداد شریان میانی مغز در دختربچه‌های کمتر از دوسال شیوع بیشتری دارد (۳ و ۵) و درکودکان این سن مشاهده تشنج در ابتدای همی پلژی اتیولوژی انسدادی را مطرح میسازد (٤).

خلاصه: این بررسی شامل نه مورد ترومبوز شریانهای مغزی در کودکان ۲/۵ تا ۱۲ سال میباشد که دربین ۳۷کودک مبتلا به همی پلژی حاد مشاهده شده است. فلج نیمه‌بدن در سه مورد همراه با بیماریهای قلبی و درشش مورد بدون علت ویژه ولی در سیر بیماریهای تبدار بوجود آمده بود و در گروه اخیر پنج تن در ابتدای بیماری به تشنج دچار شده بودند.

در آنژیوگرافی انسداد شریانی نزد کودکی مبتلا به کاردیو میوپاتی در ابتدای کاروتید داخلی بلافاصله پس از انشعاب این شریان در گردن و نزد سه بیمار دیگر در مسیر داخل جمجمه‌ایی کاروتید داخلی و بالاخره در سه مورد در شریانهای مغزی قدامی و میانی قرار داشته است.

هشت مورد سیر بیماری بطرف بهبود نسبی با فلج‌های یادگاری بوده است. کودکی مبتلا به میکسوم دهلیز چپ فوت شده و در کالبدگشایی وی آمبولی‌های ناشی از میکسوم در شریان‌های نیمکره چپ مغز و نیز در برخی از شریانهای کلیوی مشاهده شده است.

REFERENCES:

1- Aicardi, J., Amsilijj. and Chevrie, JJ.: Acute Hemiplegia in Infancy and Childhood. Develop. Med. Child. Neurol; 11:162-73, 1969.

2- Day, RE., Thomson, LG and Schutt, WH.: Computerised Axial Tomography and Acute Neurological Problems of Childhood. Arch. Dis. Child. 53: 2-11 1978;

3- Harwood-Nash, DC., McDonald, P and Argent, W.: Cerebral Arterial Disease in Children. An Angiogrphic Study of 40 Cases. Am. J. Roentgenol Radium Ther Nucl. Med; 111: 672-86, 1971.

4- Hilal, Sk., Solomon, GE., Gold, AP and Carter, S.: Primary Cerebral Arterial Occlusive Disease in Children. Part I: Acute Acquired Hemiploegia. Radiology; 99: 71-86, 1971.

5- Malik, GK., Saksena, PN., Wakhlm, I., Chhabra, DK and Mathur, M.: Middle Cerebral Occlusion in Young Children. Indian J. Pediatr; 45: 274-6, 1978.

6- Roden, VJ., Cantor, HE., O'Connor, DM., Schmidt, RR and Cherry, JD.: Acute Hemiplegia of Childhood Associated with Coxsackie A9 Viral Infection. J. Pediatr; 86: 56-8, 1975.

7- Solomon, GE., Hilal, SK., Gold, AP and Carter, S.: Natural History of Acute, Hemiplegia of Childhood. Brain; 93:107-120, 1970.

8- Tibbles, JAR and Brown, BSJ.: Acute Hemiplegia of Childhood. CMA. J; 113: 309-13, 1975.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09]