

ترومبوز شریانهای مغزی و همی‌پلژی

حاد کودکان (گزارش ۹ مورد)

مجله نظام پزشکی

سال نهم، شماره ۲، صفحه ۱۲۲، ۱۳۶۳

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

مقدمه:

فلج ناگهانی نیمه بدن یا همی‌پلژی حاد کودکان گاهی بی‌علت می‌باشد و زمانی در اثر آسیب‌های مغزی گوناگون مانند ضایعات فضاگیر، بیماریهای عفونی و التهابی، ضربه‌های جمجمه و آسیب‌های عروقی بوجود می‌آید. علل عروقی همی‌پلژی در کودکانیکه فاقد پیشینه بیماریهای مغزی و قلبی هستند و نیز فاقد نشانه‌های افزایش فشار داخل جمجمه میباشند، بیشتر مطرح میگردد. ضایعات عروقی شامل ناهنجاریهای شریانی-وریدی مادرزادی مغز و ترومبوزهای اکتسابی عروقی میباشد. در این بررسی ۹ مورد انسداد شریان کاروتید داخلی و شاخه‌های آن که بین سالهای ۱۳۵۳-۱۳۶۱ در مجموعه ۳۷ کودک مبتلا به فلج ناگهانی نیمه بدن مشاهده شد، معرفی میگردد و مسائل مربوط به آن باتوجه به نوشته‌های پزشکی مورد بحث قرار میگیرند.

بیماران:

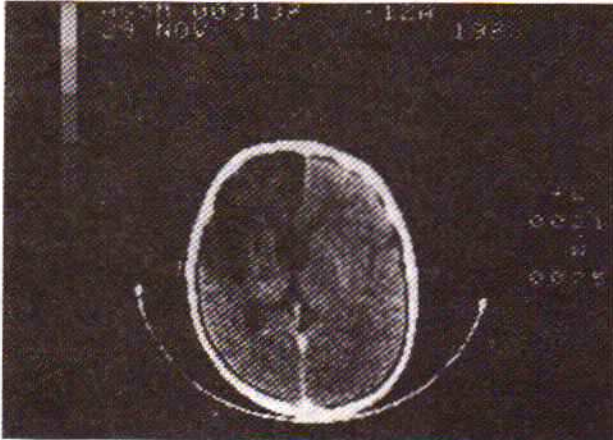
این بررسی شامل نه بیمار (پنج دختر و چهار پسر)، در سنین ۲/۵ الی ۱۲ سال، با سن متوسط ۸ سال میباشد (جدول ۱) و اکسیناسیون فقط در سه مورد کامل بوده است. در هفت مورد سابقه بیماریهای زیر ذکر میشود: سرخک، سیاه‌سرفه، آبله‌مرغان، مخرمک، هپاتیت و پروسی، کره و روماتیسم مفصلی حاد. شش تن از این بیماران سه روز قبلاً از بروز همی‌پلژی دچار بیماری تبار بوده‌اند: دو مورد اوتیت چرکی، دو مورد پنومونی، یک مورد فارنژیت حاد و یک مورد گاستروانتریت حاد.

قبل از بوجود آمدن 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 در حال اغماء بوده است.

جدول شماره ۱ - جایگزینی انسداد شریانهای مغزی در آنژیوگرافی (بیماران شماره ۱ تا ۸) در کالبدگشایی (بیمار شماره ۹)

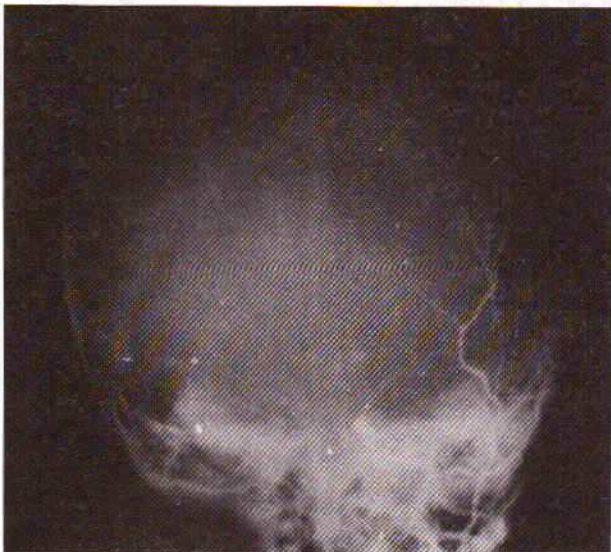
شماره سن جنس سمت سیر	ضایعات شریانی
(سال)	فلج
۱ ۱۲ دختر راست	بهبود نسبی کاروتید داخل جمجمه چپ
۲ ۳ دختر چپ	بهبود نسبی کاروتید داخلی گردنی راست (میو کاردیو پاتی)
۳ ۸ پسر راست	بهبود نسبی کاروتید داخلی جمجمه‌ای چپ
۴ ۶ دختر راست	بهبود نسبی شریان مغزی میانی چپ (اندو کاردیت)
۵ ۶ پسر راست	بهبود نسبی کاروتید داخل جمجمه‌ای چپ
۶ ۱۱ دختر چپ	بهبود نسبی کاروتید داخل جمجمه‌ای راست
۷ ۱۲ پسر راست	بهبود نسبی شریان مغزی قدامی و میانی چپ
۸ ۲/۵ دختر راست	بهبود نسبی شریان مغزی قدامی چپ
۹ ۱۲ پسر راست	فوت شریانهای مغزی قدامی و میانی 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 پیدا کرده و علامت بابنسکی در هفت مورد مثبت بود. فلج مرکزی عصب هفت در تمام موارد و فلج یکی از چهار عصب سه، چهار و یازده در



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

آنژیوگرافی کاروتید بیست روز الی دو ماه پس از حمله همی‌پلژی انجام گرفته و یافته‌های مهم آن در جدول شماره ۱ منعکس است. تزریق داخل وریدی کمپلامین (گزانترینول- نیکوتینات) در موارد مشکوک به اسپاسم شریانی انجام گرفته است. در بیمار شماره ۱، ۳ و ۶ ترومبوز کاروتید داخلی 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 ۴). انسداد شریانی در بیمار شماره ۳، ۵ و ۶ 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 انتهایی شریان مغزی میانی را که بعلت گردش خون جبرانی (Vicariance) مشروب شده بود، نشان می‌داد. در بیمار شماره ۳ قسمت ابتدایی کاروتید گردنی متسع بنظر میرسد و شریان افتالمیک نیز متسع و پریپیچ و خم 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 مهره‌ای (A. Vertebral)



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

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

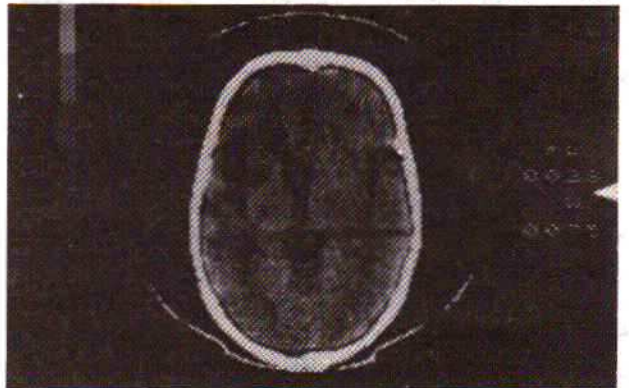
و تمام بیماران دارای فشارخون شریانی طبیعی بوده‌اند، ولی در سمع قلب سه بیمار (موارد شماره ۲، ۴ و ۹) سوفل سیستولیک وجود داشت (جدول ۱). آزمایش‌های فوق بالینی که پس از بروز همی‌پلژی انجام گرفت، در بیمار شماره ۲ وجود کاردیومیوپاتی را به اثبات رساند. بیمار شماره ۴ به نارسائی میترا خفیف متعاقب حمله روماتیسم مفصلی حاد در چهار سالگی مبتلا بوده و به وجود آمدن همی‌پلژی بعلت پیوند اندو کاردیت پنوموکوکی در این زمینه بوده است. نزد بیمار شماره ۹ بعلت مجموعه‌ای از نشانه‌های بالینی، پرتونگاری و الکترو کاردیوگرافی تشخیص بیماری میترا 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 ۴) دیگر یافته‌های آزمایشگاهی به شرح زیر بوده است:

شش مورد افزایش رسوب گلبول، پنج مورد افزایش گویچه‌های سفید و چند هسته‌ای‌ها 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 ریوی در سه مورد (بیماران شماره ۲، ۴ 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 غیر طبیعی کند منتشر (سه مورد) و یا موضعی (پنج مورد) همراه با امواج کند و سوزنی (شش مورد) دیده میشد.

تومودانسیتومتری 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 شماره ۱ 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.

از نظر درمان آنتی بیوتیک در بیمارانیکه دارای کسانوهای عفونی بودند و نیز داروهای ضد تشنج در موارد ضرور تجویز شد، فیزیوتراپی در تمام موارد و بطور پیگیر توصیه شد. سیر بیماری که به مدت ۶ ماه الی ۲ سال پیگیری شده کلاً بطرف بهبود نسبی بوده است. فلج‌های یادگاری اندام مانع از فعالیت جسمانی نبود و درد و مورد اختلال‌های تکلمی شدید باقی مانده بود دریک مورد (بیمار شماره ۹)، سیر بیماری به مرگ انجامید. این بیمار برای اولین بار دچار همی‌پارزی 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 و بالاخره بیمار با اختلال‌های ریتم قلب و تنفس 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.

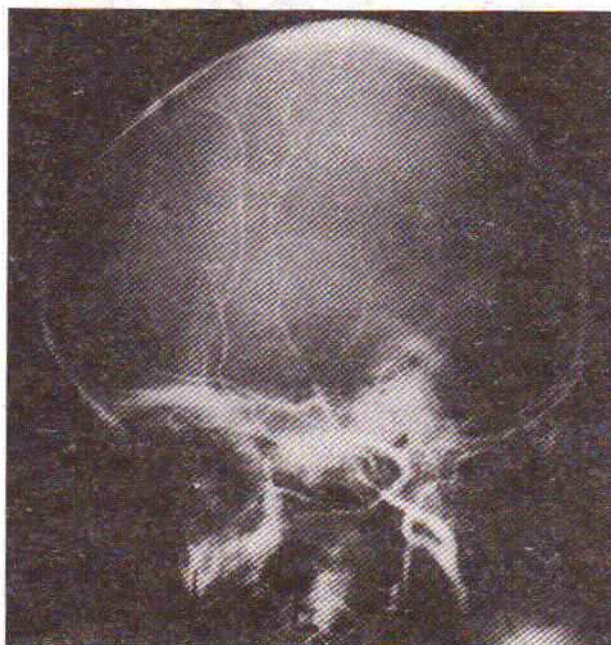
آمبولی‌هایی با ساختمان ذره‌بینی میکسوم، شریانهای مغزی قدامی و میانی و همچنین برخی از شریانهای کلیوی را مسدود میکرد. بحث:

انسداد شریانهای مغزی گاهی در سیر 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 در حدود ۲۰ درصد موارد اتیولوژیکی همی‌پلژی حاد کودک کان را تشکیل میدهد (۳ و ۴). نقش عوامل عفونی و بویژه عفونتهای دستگاه تنفسی فوقانی در ایجاد ضایعات التهابی دیواره شریانها و تشکیل ترومبوز، مورد بحث قرار گرفته است (۳). از سوی دیگر احتمال می‌رود که عفونتهای ویروسی مستقیماً در جدار شریانها التهاب تولید کرده و سبب انسداد گردند (۶). درشش مورد از بیماران ما که ظاهراً به ترومبوز اولیه مبتلا بوده‌اند و بیماریهای قلبی و ضربه‌های مغزی در کار نبود، همی‌پلژی همراه با تب و در جریان عفونت‌های تنفسی و یا گوارشی و در غیاب دیگر عوامل اتیولوژیک بوجود آمده بود. مشاهده تشنج در ابتدای همی‌پلژی مسائلی از نظر تشخیص و پیش‌آگاهی بوجود می‌آورد. به گمان عده‌ای از نویسندگان این عارضه نشانه وجود زمینه اپیلتیک است (۱). به اعتقاد دیگر محققان (۴) ترومبوز شریانهای مغزی قبل از دوسالگی اغلب باتشنج همراه میباشد، ولی این عارضه بعد از دوسالگی نادر است. در هر حال وجود تشنج را اغلب نویسندگان دال بروخامت بیماری از نظر حرکتی و روانی می‌دانند (۷).

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

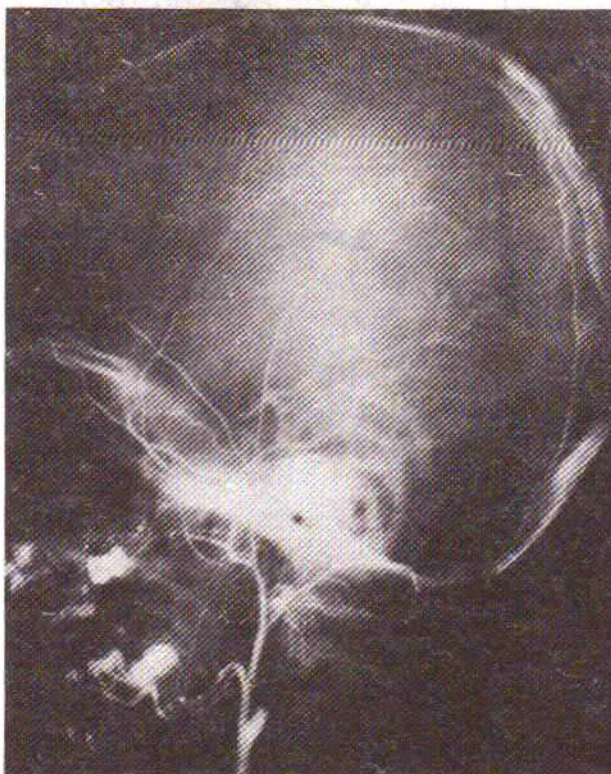
همانگونه که در این بررسی مشاهده میشود، ماهیت آمبولی‌هایی که مبداء قلبی دارند، بانوع بیماری قلبی متفاوت است: آمبولی عفونی بعلت اندوکاردیت، آمبولی نشویلاستیک ناشی از میکسوم قلب و آمبولی لخته خون مربوط به میوکار دیوپاتی و یا گرفتاری‌های دریچه‌ای قلب.

از نظر تشخیص علت (اتیولوژی) همی‌پلژی، نزد کود کانیکه بطور ناگهانی 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



شکل شماره ۴- انسداد کاروتید داخلی در قسمت فوق کلینوئید و اتساع مختصر قسمت گردنی کاروتید.

و مغزی خلفی بطریق رتروگرا د مشروب شده بودند (شکل شماره ۵). در بیمار شماره ۷ شاخه‌های فرونتال و پری کالوز شریان مغزی قدامی و همچنین قسمت ابتدایی شریان مغزی میانی تنگ و نامنظم بنظر میرسید و منظره ترومبوآنژیوت بوجود آمده بود.



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

REFERENCES:

- 1- Aicardi, J., Amsilij, 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 Angiographic 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 Cocksackie 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.

مناطق با سختی (دانسیته) بیشتر از طبیعی وجود دارد که مربوط به خونریزی داخل نسجی میباشد. اهمیت 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 کاروتید داخلی که موردی از آن در این بررسی گزارش شده یکی از جایگزینی‌های استثنائی ترومبوز است و نوشته‌های پزشکی فقط چهاربار به آن اشاره میکنند (۷و۴). 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 (۴) و همچنین بعلت میکروآمبولی‌هایی که ترومبوز تنه کاروتید و یا شریانه‌های اصلی مبداء آن است مشاهده میشود (۳). نظر به مطالب فوق شایعترین محل انسداد شریانه‌های مغزی را تنه کاروتید سپس مبداء شاخه‌های اصلی میتوان ذکر کرد. گاهی ترومبوز قسمت فوق کلینوئید کاروتید داخلی تا ریشه شاخه‌های اصلی پیش میرود. در مواردی از ترومبوز دو طرفه کاروتید داخلی گسترش گردش خون جبرانی (Vicariant) در آنژیوگرافی منظره تلانژیکتازی کف مغز (Basal Telangiectasia) را بوجود می‌آورد. این شکل ویژه انسداد شریانی که در کشور ژاپن شیوع بیشتری دارد به اسم بیماری Moyamoya شناخته شده است (۳، ۷و۴). انسداد شریان میانی مغز در دختر بچه‌های کمتر از دو سال شیوع بیشتری دارد (۳ و ۵) و در کودکان این سن مشاهده تشنج در ابتدای همی‌پلژی اتیولوژی انسدادی را مطرح می‌سازد (۴).

خلاصه: این بررسی شامل نه مورد ترومبوز شریانه‌های مغزی در کودکان ۲/۵ تا ۱۲ سال میباشد که در بین ۳۷ کودک مبتلا به همی‌پلژی حاد مشاهده شده است. فلج نیمه‌بدن در سه مورد همراه با بیماریهای قلبی و در شش مورد بدون علت ویژه ولی در سیر بیماریهای تبار 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 جمجمه‌ای کاروتید داخلی و بالاخره در سه مورد در شریانه‌های 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 شریانه‌های کلیوی مشاهده شده است.