

# کمخونی گذران مغزی

## و روش درمان آن

Transient ischemic attack (T.I.A.)

مجله نظام پزشکی

سال هشتم، شماره ۱، صفحه ۶۳، ۱۳۶۰

دکتر حسین کلانی \*

### مقدمه:

کمخونی گذران مغزی در واقع يك تشخیص بالینی است که شناخت و تشخیص آن بستگی به توانایی بیمار در تشریح علائم خود و توانایی پزشک در تفسیر و توجه آن نشانه‌ها دارد. برای سهولت امر میتوان علائم ناشی از T.I.A. را در دو گروه شرح داد:

گروه اول: شامل نشانه‌هایی است که به دستگام گردش خون مغزی قدامی مربوط میشود (Carotid artery) و شامل نابینایی گذران دریکی از چشمها (Amaurosis fugax) و فلج خفیف نیمه بدن در طرف مخالف است و چنانچه کمخونی نیمکره غالب را گرفتار کرده باشد، عدم تکلم (آفازی) نیز بروز خواهد کرد.

گروه دوم: نشانه‌هایی را که مربوط به دستگام گردش خون مغزی خلفی است در برمیگیرد (Vertebrobasilar artery) و از این دسته میتوان نابینایی ناگهانی، عدم تعادل، دوبینی، اختلال تکلم (Dysarthria)، دیس‌فازی و حملات سقوط ناگهانی (Drop attacks) و نیز حملات فراموشی کامل و گذران (Transient global amnesia) را نام برد. وزوز گوش (Tinnitus) و سرگیجه گرچه در اکثر موارد وجود دارد، ولی به تنهایی برای تشخیص T.I.A. کافی نیست. زیرا چنین مواردی را میتوان در بیماریهای گوش داخلی و یا بمللی دیگر نیز مشاهده کرد.

برای اینکه يك مجموعه بالینی عصبی را T.I.A. بخوانیم باید دارای سه شرط اساسی زیر باشد:

۱- علائم عصبی موجود گذران بوده و حداکثر در کمتر از ۲۴ ساعت بهبود کامل یابند.

۲- علائم جنبه موضعی داشته باشند (Focal nature).

۳- حداکثر ۲۴ ساعت پس از شروع و بهبود علائم، بیمار فاقد هر گونه یافته بالینی در معاینه عصبی باشد.

بیماریزائی (Pathogenesis): در حال حاضر آنچه مورد قبول میباشد، اینستکه چنین مجموعه بالینی بعلت انسداد آرتریولهای انتهائی مغزی و توسط توده‌های پلاکتی (Platelet aggregate) یا کریستال‌های کلسترول که از يك پلاک آتروم زخمی رها شده‌اند بوجود می‌آید. این آتروم در غالب موارد در محل دوشاخه شدن کاروتید قرار گرفته و گاهی ذرات ناشی از آن را در مسیر آرتریولهای رتین میتوان دید. خرد شدن آمبولیهای پلاکتی و باز شدن عروق جانبی دلایلی است که گذران بودن نشانه‌های عصبی را توجیه میکند (۱).

سابق بر این کمخونی گذران مغزی را اختلال همودینامیک در رگ تنگ شده میدانستند و تصور میکردند که تنگی حاصله در رگ نظیر مکانیسمی که در عروق کرونر سبب آنژین صدری میشود، با کاهش جریان خون مغزی، کمخونی گذران مغزی را نیز سبب میکرد. ولی امروزه مطالعه جریان خون مغزی (Cerebral blood flow study) - نشان داده است که برای بروز نشانه‌های گذران توسط کاهش قطر رگ لازم است که تا ۹۰ درصد از قطر يك رگ کاسته شود (۲).

\* بیمارستان لقمان الدوله ادهم - دانشکده پزشکی، دانشگاه ملی.

مغز باشد ، آنژیوگرافی عروق مغزی و بررسی قوس آمورت ضرورت خواهد داشت. چه در صورت یافتن ضایعه قابل جراحی، درمان اصلی بیمار عمل جراحی خواهد بود (۵).

درمان طبی این عارضه توسط داروهای زیر صورت میگیرد :

الف - داروهایی که از تجمع پلاکتی جلوگیری میکنند (Antiplatelet aggregation drugs)

ب - داروهای ضد انعقادی (Anticoagulant drugs)

الف - داروهای ضد تجمع پلاکتی : Craven (۶) در سال ۱۹۵۶ ، بیان داشت که شاید بتوان بوسیله آسپیرین که سبب کاهش خاصیت انعقادی خون میشود ، از بروز انفارکتوسهای قلبی و مغزی که با افزایش خاصیت انعقاد پذیری خون همراه هستند جلوگیری کرد. بدنبال آن در طول دهه گذشته مطالعاتی که روی پلاکتها صورت پذیرفت تا حدودی نقش اصلی آنها را در ترومبوز های شریانی و تجمعهای پلاکتی که میتوانند منشأ کمخونی گذران مغزی باشند نشان داد (۷). و نیز بطور *in vitro* معلوم شده است که آسپیرین میتواند سبب کاهش تجمع پلاکتی شود. از نظر بالینی نیز نتایج حاصل از مطالعات Hass و Fields (۸) اثرات مطلوب آسپیرین را در درمان کمخونی گذران مغزی تأیید نمود گرچه نتایج اولیه حاصل از مطالعات Barnett (۸) در کانادا از نظر آماری اثرات مفید آسپیرین را مورد تردید قرار داده است.

پاتوفیزیولوژی تجمع پلاکتی و مکانیسم اثر داروهای ضد تجمع پلاکتی :

تجمع پلاکتی دارای سه مرحله است : در مرحله اول پلاکتها به یک سطح غیر آندوتلیال ( نظیر کلاژن ، پرده بازال عروقی و غیره ) میچسبند. در مرحله دوم به محض چسبیدن پلاکتها به چنین سطحی مواد مختلفی از جمله آدنوزین دی فسفات ( A.D.P. ) از آنها آزاد میشود و این آزاد شدن A.D.P. در موضع سبب تجمع و چسبیدن پلاکتهای دیگری در محل میشود. مرحله سوم شامل تراکم لخته پلاکتی است که بعلمت رسوب فیبرین در آن صورت میگیرد و این مرحله نیز توسط فاکتور ۳ پلاکتی که همراه A.D.P. در مرحله دوم آزاد شده حمایت میشود.

مکانیسم اثر داروهای مختلفی که میتوانند مانع تجمع پلاکتی شوند در واقع جلوگیری از آزاد شدن A.D.P. از پلاکتها در مرحله دوم تشکیل لخته پلاکتی است که این اثر را با بالا بردن سطح A.M.P. حلقوی ( Cyclic A.M.P. ) انجام میدهند. بدین معنی که یا سبب فعال شدن آدنیل سیکلاز ( Adenyl cyclase ) شده و یا آنزیم فسفودی استراز ( Phosphodiesterase ) را مهار مینمایند.

اینکه آیا آمبولی پلاکتی به تنهایی میتواند T.I.A. را در دستگاه گردش خون خلفی توجیه کند ، هنوز روشن نیست. زیرا آتروم زخمی در این سیستم به شیوع سیستم قدامی نبوده و بعلاوه بنظر میرسد که اسپاسم عروقی نیز در بروز علائم نقشی داشته باشد. کمخونی گذران مغزی بدون بهبود کامل (T.I.A. with incomplete recovery) در واقع مرحله واسطه‌ای بین T.I.A. و سکته کامل مغزی با منشأ ترومبوز عروقی است و دلیل بر بروز ضایعه و ایسکمی مغز است که بدنبال آمبولی پلاکتی بعلمت عدم کفایت گردش خون جانبی و یا آهسته خرد شدن لخته پلاکتی بوجود آمده است.

تشخیص افتراقی :

بیماریهایی که میتوانند سبب بروز علائم کمخونی گذران مغزی شده و نمای T.I.A. را تقلید کنند به دو دسته تقسیم میشوند. دسته اول : آنهایی که منشأ عصبی دارند ، نظیر علائم گذرانی که در جریان ضایعات فضاگیر مغزی مانند تومورها و همتومهای زیر سخت شامه‌ای دیده میشوند .

دسته دوم : شامل بیماریهای عروقی غیر از آترواسکلروز و بیماریهای عناصر متشکله خونی است (۳). از این دسته میتوان بیماریهای کلاژن، میگرن، هموگلوبینوپاتیها و افزایش ویسکوزیته خون ( نظیر حالات پلی سیمی و ترومبوسیتوز ) و تغییرات سطح قند ، الکترولیتها و افزایش B.U.N. را نام برد. در این دسته بدنست از آمبولیهای ناشی از آندوکاردیت تحت حاد با کتریائی (S.B.E.) و میکسوم قلبی نیز ذکری بهمیان آید.

لازم است اشاره نمود که T.I.A. را نباید با ایسکمی عمومی مغزی که بدلت اختلالهای همودینامیکی بروز میکند و با کاهش جریان خون کلی مغزی همراه است و غالباً منشأ قلبی و یا ارتواستاتیک دارد اشتباه نمود (۴) ، چه علائم ایسکمی عمومی بصورت گیجی (Dizziness) ، سرگیجه (Vertigo) ، وزوز گوش و حالت سنکویی بروز میکند. در حالیکه در T.I.A. علائم عصبی کانونی است که بطور موقت و با مکابسی که شرح داده شد بروز کرده و در ظرف کمتر از ۲۴ ساعت این علائم محو میشوند.

درمان کمخونی گذران مغزی :

درمان این عارضه مبتنی بر تشخیص صحیح آن است که توسط شرح حال بیمار ، فقدان علائم نورولوژیک (بجز وجود سوفل در محل دو شاخه شدن شریان کاروتید یا روی چشم) و فقدان بیماریهای گردش خون و عناصر خونی میتوان بآن دست یافت. در مواردی که امکان درمان بیمار از طریق عمل جراحی ممکن بنظر برسد بخصوص هنگامی که نشانه‌های بیمار مربوط به گردش خون قدامی

این داروها عبارتند از:

۱- داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی نظیر آسپرین، بوتازولیدین و سولفین پیرازون (بدین منظور از آسپرین میتوان بمقدار ۶۰۰ میلی گرم ۲ بار در روز استفاده نمود)

۲- تریسیکلکها: مثل پریاکتین

۳- ترکیبات پیریمیدوپیریمیدین مثل پرزانتین (از پرزانتین بمقدار ۵۰ میلی گرم سه بار در روز میتوان استفاده کرد)

#### داروهای ضد انعقادی:

اثرات مفید داروهای ضد انعقادی در کمخونی‌های گذران گردش خون قدامی و خلفی مغز برای نخستین بار توسط Millikan (۹) گزارش شد، معینا اینکه تا چه حد میتوان بدینوسیله از بروز انفارکتوس‌های ترومبوتیک در بیماران مبتلا به T. I. A. جلوگیری کرد مورد بحث است و مطالعات مختلف نتایج متفاوتی را ارائه نموده است. بعنوان مثال Frank (۱۰) با تعقیب این بیماران بمدت ۴۰ ماه نشان داد، در بیمارانی که درمان نشوند وفور انفارکتوس مغزی تا حدود ۲۰ درصد خواهد بود. در صورتیکه در گروهی از بیماران که در آنها درمان جراحی صورت گرفته این وفور به ۱۱ درصد و در گروهی که با داروهای ضد انعقادی درمان شده بودند، وفور عارضه تا ۵ درصد تقلیل داده شده است. از طرف دیگر مطالعاتی که Toole (۱۱) بمدت ۳/۸ سال و در روی ۱۶۰ بیمار انجام داد، کاهش محسوسی در وفور انفارکتوس ترومبوتیک در بیمارانی که با داروهای ضد انعقادی درمان شده

بودند مشاهده نکرد.

مسئله دیگر این است که تا چه مدتی باید چنین بیمارانی تحت درمان با داروهای ضد انعقادی باشند؟

در این مورد نیز Whisnant (۱۲) نشان داد که اثرات مفید چنین معالجه‌ای فقط در چند ماهه اول شروع درمان حائز اهمیت است و پس از آن احتمال بروز انفارکتوس مغزی در بیمارانی که درمان شده‌اند، با گروهی که دارویی دریافت نداشته‌اند، چندان تفاوتی نخواهد داشت. لذا چون پاتوژنی انفارکتوس ترومبوتیک بخوبی روشن نبوده و وقوع آن نیز غیر قابل پیش‌بینی است درمان با داروهای ضد انعقادی را در چنین بیمارانی باید بر اساس سنجش میزان بهره‌وری بیمار از مصرف دارو در مقابل عوارض سوء حاصل از آن قرار داده سپس در مورد شروع درمان تصمیم‌گیری نمود. بطور خلاصه درمان با داروهای ضد انعقادی در بیماران مبتلا به T. I. A. که شرایط زیر را داشته باشند توصیه میشود:

۱- در صورتیکه توسط آندارترکتومی (Endarterectomy) نتوان به بیمار کمک کرد.

۲- موارد ممنوع طبیبی برای مصرف آنها وجود نداشته باشد.

۳- بیمار مورد اعتماد بوده و بتوان وی را در فواصل منظم ملاقات کرد.

در چنین شرایطی است که درمان با داروهای ضد انعقادی بمدت ۶ ماه برای بیمار توصیه میگردد.

#### REFERENCES:

- 1- Barnett, H. J. M.: Pathogenesis of transient ischemic attacks. Tenth Conference on cerebrovascular disease. Princeton. New Jersey, pp. 7-9, 1976.
- 2- Heiss, W.D., Prosenz, P., Gloning, K, et al: Regional and total cerebral blood flow London, Pitman pp. 276 - 290. 1970.
- 3- Levine, J., and Seanson, P. D.: Non atherosclerotic cause of stroke. Ann. Int. Med. 70: 807 - 816, 1969 .
- 4- Van Durme, J. P.: Tachyarrhythmias and transient cerebral ischemic attacks. Amer. Heart J. 89 : 537-540, 1975.
- 5- Grindal, A. B. Tool, E. J. F.: Surgical treatment of carotid and vertebral artery disease. Ann. Int. Med. 81: 647 - 649, 1974.
- 6- Craven, L. L.: Prevention of coronary and cerebral thrombosis. Miss. valley. Med. J. 78: 213 - 215, 1956 .
- 7- Kalendovsky, Z., Austin, G. J.: Increased platelet aggregability in young patients with stroke. Arch. Neurol 32: 13 - 20, 1975.
- 8- Fields, W. S., Hass, W. K.: Aspirin, platelets and stroke, warren H. Green Inc. ST. Louis Missouri. 1971.
- 9- Millikan, C. H. and shiek, R. M.: Use of anticoagulant drugs in treatment of intermittent in sufficiency of internal carotid artery system. Proc. Stuff. Mtg. Mayo Clinic 30: 578 - 586, 1955.
- 10- Frank, G.: Comparison of anticoagulant and surgical treatment of T. I. A. stroke 2: 369 - 377, 1971.
- 11- Toole, J. F., Choi, K.: T. I. A. due to atherosclerosis. a prospective study of 160 patients. Arch. Neurol. 32: 5 - 12, 1975.
- 12- Whisnant, J. P., Matsumoto, N.: The effect of anticoagulant therapy on the prognosis of patients T. I. A. Mayo Clinic proc. 48: 844 - 848, 1973.