

کم خونی 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 :

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

گروه اول : شامل نشانهایی است که بدستگاه گردش خون مغزی قدامی منوط میشود (Carotid artery) و شامل ناینایی گذران دریکی از چشیدها (Amaurosis fugax) و فلج خفیف نیمه بدن در طرف مخالف است و چنانچه کم خونی نیمکره غالب را گرفتار کرده باشد، عدم تکلم (آفازی) نیز بروز خواهد کرد.

گروه دوم : نشانهایی را که منوط بدستگاه گردش خون مغزی خلفی است دربرمیگیرد (Vertebrobasilar artery) و از این دسته میتوان ناینایی ناگهانی، عدم تعادل، دویینی، اختلال تکلم (Drop attacks)، دیس فازی و حملات سقوط ناگهانی (Dysarthria) 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 پلی ایگر نیز مشاهده کرد.

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

* بیمارستان لقمان الدوله ادھم - دانشکده پزشکی، دانشگاه ملی .

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 قادر هر گونه یافته بالینی در معاینه عصبی باشد.

بیماریزایی (Pathogenesis) : درحال حاضر آنچه مورد قبول میباشد، اینستکه چنین مجموعه بالینی بعلت انسداد آرتریولهای انتهایی مغزی و توسط تودههای پلاکتی (Platelet aggregate) یا کریستالهای کلسیتروول که از یک پلاک آتروم زخمی رهاسده اند بوجود می آید. این آتروم در غالب موارد در محل دوشاخه شدن کاروتید قصر اگر قدرت و گاهی ذرات ناشی از آن را در مسیر آرتریولهای دین میتوان دید. خرد شدن آمبولیهای پلاکتی و بازشدن عروق جانی دلایلی است که گذران بودن نشانهای عصبی را توجیه میکند (۱).

سابق براین کم خونی 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، کم خونی گذران مغزی را نیز سبب میگردد. ولی امروزه مطالعه جریان خون مغزی (Cerebral blood flow study) - نشان داده است که برای بروز نشانهای گذران توسط کاهش قطر رگ لازم است که تا ۹۰ درصد از قطر رگ کاسته شود (۲).

مغز باشد، آنزیوگرافی عروق مغزی و بررسی قوس آئورت 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 بیشود، از بروز انفارکتوس های 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 تاحدودی نقش اصلی آنها در ترومبوز های شریانی و تجمع های 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 تقریبیات بالینی نیز نتایج حاصل از مطالعات Fields و Hass (۸) اثرات مطلوب آسپیرین را در درمان کمخونی گذران مغزی تأیید نمود گرچه نتایج اولیه حاصل از مطالعات Barnett (۱) 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 آندوتیلیال (نظیر کلاژن، پرده بازال عروقی و غیره) می چسبند. 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 بعلت 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 بالابرد سطح A.M.P. حلقوی (Cyclic A.M.P.) انجام میدهد. بدین معنی که یا سبب فعال شدن آدنیل سیکلаз (Adenyl cyclase) شده و یا آنزیم فسفودی استراز (Phosphodiesterase) را مهار مینمایند.

اینکه آیا آمبولی پلاکتی بدهنای میتواند T.I.A. را در دستگاه گردش خون خلفی توجیه کند، هنوز روش نیست. زیرا آتروم رخی در این سیستم به شیوه 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 واسطه ای بین T.I.A. و سکته کامل مغزی با منشأ ترومبوز عروقی است و دلیل بربورز ضایعه و ایسکمی مغز است که بدنبال آمبولی پلاکتی بعلت عدم کفایت گردش خون جانی 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 بهدو دسته تقسیم میشوند. دسته اول: آنهایی که منشأ عصبی دارند، نظیر علائم گذرانی که در جریان ضایعات فنا کیر مغزی مانند تومورها و هماتومهای زیر سخت شامه ای دیده میشوند.

دسته دوم: شامل بیماریهای عروقی غیر از آترواسکلروز و بیماریهای عناصر متخلکه خونی است (۳). از این دسته میتوان بیماریهای کلاژن، میگرن، هموگلوبین پاتیها و افزایش ویسکوزیته خون (نظیر حالات پلی سیتمی و ترومبوسیتوز) و تغییرات سطح قند، الکترولیتها و افزایش B.U.N. را نام برد. در این دسته بدنبال است از آمبولیهای ناشی از آندوکاربیت تحت حد باکتریائی (S.B.E.) و میکسوم قلبی نیز ذکری بمیان آید.

لازم است اشاره نمود که T.I.A. را باید با ایسکمی عمومی مغزی که بعلت اختلال های 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 سنکوپی بروز میکند. در حالیکه در T.I.A. علائم عصبی کانونی است که بطور موقت و با مکانیسمی که شرح داده شد بروز گردد 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 دوشاخه 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 بررسد بخصوص هنگامی که نشانه های بیمار مربوط به گردش خون قدامی

بودند مشاهده نکرد .
مسئله دیگر این است که تا چه مدتی باید چنین بیمارانی تحت درمان با داروهای ضد انعقادی باشند ؟
دراین مورد نیز Whisnant (۱۲) نشان داد که اثرات مفید چنین معالجه ای فقط در چند ماهه اول شروع درمان حائز اهمیت است و پس از آن احتمال بر روز انفارکتوس مغزی در بیمارانی که درمان شده اند، با گروهی که داروئی دریافت نداشته اند، چندان تفاوتی نخواهد داشت. لذا جون پاتوژنی انفارکتوس ترومبوتیک بخوبی روش نبوده و وقوع آن نیز غیرقابل پیش بینی است درمان با داروهای ضد انعقادی را در چنین بیمارانی باید بر اساس سنجش میزان بهر موری بیمار از مصرف دارو در مقابله عوارض سوء حاصل از آن قرار داده سپس در مورد شروع درمان تصمیم گیری نمود. بطور خلاصه درمان با داروهای ضد انعقادی در بیماران مبتلا به T.I. A. که شرائط زیر را داشته باشند توصیه می شود :

- ۱- در صورتیکه توسط آندارتر کتومی (Endarterectomy) نتوان به بیمار کمک کرد .
- ۲- موارد منع طبی برای مصرف آنها وجود نداشته باشد.
- ۳- بیمار مورد اعتماد بوده و بتوان ویرایه در فواصل منظم ملاقات کرد .

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

این داروها عبارتند از :

- ۱- داروهای ضد التها بی غیر استر وئیدی نظیر آسپیرین، بوتازولیدین و سولفین پرازون (بدین منظور از آسپیرین میتوان بمقدار ۶۰۰۰ میلی گرم ۲ بار در روز استفاده نمود)
- ۲- تری سیکلیک ها : مثل پریاکتین
- ۳- ترکیبات پیریمیدوپیریمیدین مثل پرزاتین (از پرزاتین بمقدار ۵۰ میلی گرم سه بار در روز میتوان استفاده کرد)

داروهای ضد انعقادی :

اثرات مفید داروهای ضد انعقادی در کم خونی های گذران گردش خون قدامی و خلفی مغز برای نخستین بار توسط Millikan (۹) گزارش شد ، معهدها اینکه تا چه حد میتوان بدینوسیله از بر روز انفارکتوس های ترومبوتیک در بیماران مبتلا به T. I. A. جلوگیری کرد مورد بحث است و مطالعات مختلف تاییج متفاوتی را ارائه نموده است . بنویان مثال Frank (۱۰) با تطبیق 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 ایجاد ، کاهش محسوسی در وفور انفارکتوس ترومبوتیک در بیمارانی که با داروهای ضد انعقادی درمان شده

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. Staff. 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.