

ترومبوز شریانهای مغزی و همی‌پلزی

حاد کودکان (گزارش ۹ مورد)

مجله نظام پزشکی

سال نهم، شماره ۲، صفحه ۱۲۲، ۱۳۶۳

شماره سن	جنس	سمت	سیر	ضایعات شریانی
(سال)			فلج	
۱	۱۲	دختر	راست بهبود نسبی	کاروتید داخل جمجمه‌چپ
۲	۳	دختر	چپ بهبود نسبی	کاروتید داخلی گردنی راست (میوکاردیو پاتی)
۳	۸	پسر	راست بهبود نسبی	کاروتید داخلی جمجمه‌ای چپ
۴	۶	دختر	راست بهبود نسبی	شریان مغزی میانی چپ (اندوکاردیت)
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)

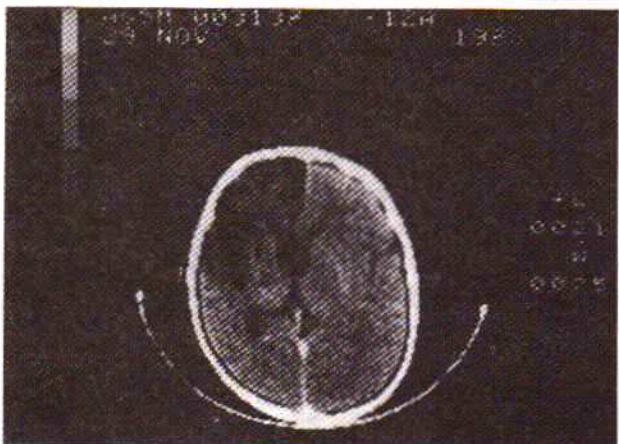
در هفت مورد، فلچ در نیمه راست بدن بوجود آمده بود. در هشت مورد همی‌پلزی شدید بوده و بیک نسبت اندام فوقانی و تحتانی را گرفتار کرده بود و در یک مورد فلچ خفیف گزارش شده است. هیپرتونی انتهای اندامهای مبتلا به فلچ در هشت بیمار وجود داشت و در بیمار دیگر کاهش شدید تonus عضلانی در سمت فلچ مشاهده میشد. رفلکس‌های وتری در سمت مبتلا افزایش پیدا کرده و علامت باپنسکی در هفت مورد مثبت بود. فلچ مرکزی عصب هفت در تمام موارد و فلچ یکی از چهار عصب سه، چهار و پانزده در

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

مقدمه: فلچ ناگهانی نیمه بدن یا همی‌پلزی حاد کودکان گاهی بسی علت می‌باشد و زمانی در اثر آسیب‌های مغزی گوناگون مانند ضایعات فضای گیر، بیماریهای عفونی و التهابی، ضربه‌های جمجمه و آسیب‌های عروقی بوجود می‌آید. علل عروقی همی‌پلزی 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 ترومبووزهای اکتسابی عروقی می‌باشد. در این بررسی ۹ مورد انسداد شریان کاروتید داخلی و شاخه‌های آن که بین سالهای ۱۳۵۳ - ۱۳۶۱ - ۱۳۶۱ در مجموعه ۳۷ کودک مبتلا به فلچ ناگهانی نیمه بدن مشاهده شد، معرفی می‌گردد و مسائل مربوط به آن با توجه به نوشه‌های پزشکی مورد بحث قرار می‌گیرند.

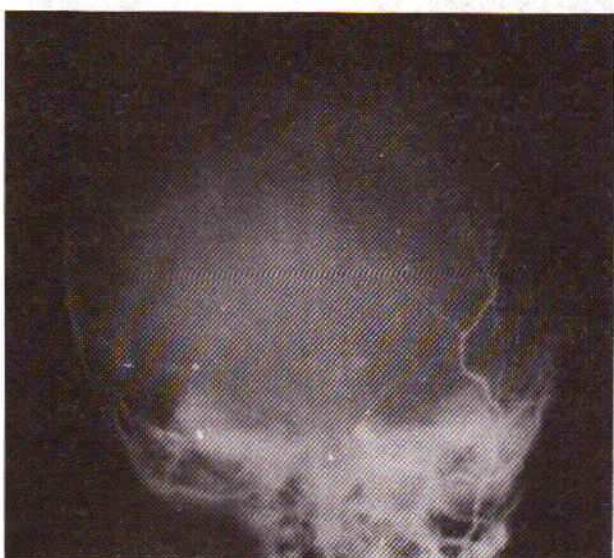
بیماران: این بررسی شامل نه بیمار (پنج دختر و چهار پسر)، در سنین ۲/۵ - ۱۲ سال، با سن متوسط ۸ سال می‌باشد (جدول ۱) و اکسیناسیون فقط درسه مورد کامل بوده است. در هفت مورد سایه بیماریهای زیر ذکر می‌شود: سرخک، سیاه‌سرفه، آبله‌مرغان، محملک، هپاتیت ویروسی، کره و روماتیسم مفصلی حاد. شش تن از این بیماران سه روز قبل از بیماران سه روز قابل ازبیماری دچار بیماری تبدیل بوده‌اند: دو مورد اوتیت چرکی، دو مورد پنومونی، یک مورد فارنزیت حاد و یک مورد گاستروانتریت حاد.

قبل از بوجود آمدن فلچ، هفت بیمار سردرد شدید داشتند و در پنج مورد که قبل از همی‌پلزی تب وجود داشته، در ابتدای همی‌پلزی تشنج بمدت پانزده دقیقه تا یک ساعت مشاهده شده و بیمار متعاقب تشنج بطور متوسط سه ساعت در حال اغماء بوده است.



شکل شماره ۲- سی تی اسکن: مناطق وسیع همی‌پلزی در فرونتوباریتال چپ با اتساع قابل توجه بطن جانبی چپ.

آنژیوگرافی کاروتید بیست روز الی دو ماه پس از حمله همی‌پلزی 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، ۳ و ۶ ترومبووز 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 بیماران شماره ۳ و ۵ و ۶ کامل و در بیمار شماره ۱ ناقص بود چون شریانهای کوروئید خلفی و شاخمه‌هایی از شریان مغزی میانی بامده حاجب پر شده بودند. همچنین در بیمار شماره ۵ رادیوگرافی تاکسیری یکی از شاخمه‌های انتهای 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 میرسید و شریان افتالمیک نیز متسع و پرپیچ 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 مهره‌ایی (A. Vertebral) (A).



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

چهارمورد و اشکالات تکلمی در شش مورد وجود داشت، در بین بیماران اخیر چهار تن به آغازی کامل مبتلا بودند. معاینه ته چشم دریک مورد ورم و درمورد دیگر رنگ پریدگی عصب باصره را نشان میداد و در هفت مورد بدون علامت 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 همی‌پلزی انجام گرفت، در بیمار شماره ۲ وجود کاردیومیوباتی را به اثبات رساند. بیمار شماره ۴ به نارسائی میترال خفیف متعاقب حمله روماتیسم مفصلی حاد در چهار سالگی مبتلا بوده و به وجود آمدن همی‌پلزی 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.

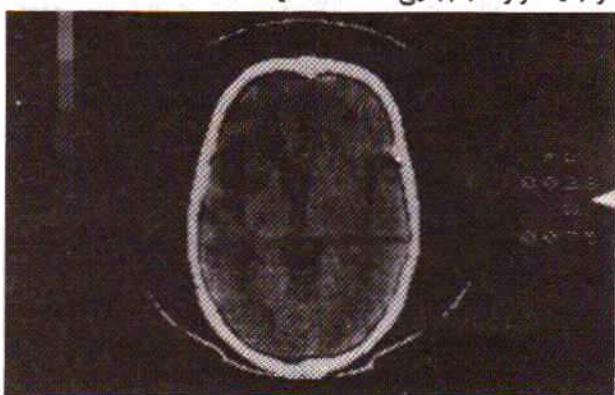
در تمام موارد آزمایش‌های فوق بالینی زیر انجام گرفته بود: امتحان خون محیطی، آزمایش‌های مربوط به انقاد خون، سرعت رسوب گلوبولی، کشت خون، اندازه‌گیری اوره، کراتینین، الکترولیت‌ها و کلسترول سرم و همچنین آزمایش کامل ادرار، غیر یافته‌های آزمایشگاهی به شرح زیر بوده است:

شش مورد افزایش رسوب گلوبول، پنج مورد افزایش گویجه‌های سفید و چند هسته‌ای‌ها و دو مورد کمخونی فقر آهن. آزمایش مایع نخاع در شش مورد انجام گرفت و در یک مورد افزایش مختصر لفوسیت‌ها و در دو مورد افزایش مختصر آلبومین را نشان میداد.

در پرتونگاری ریوی، در سه مورد (بیماران شماره ۴، ۲۰۵ 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.

تومودانسیوتومی 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 جایجاوی مشاهده نمیشد.



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

از نظر درمان آنتی بیوتیک در بیمارانیکه دارای کسانونهای عفوئی 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 دردو 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 فلجه همان سمت بدن یک هفته بعد عود کرد که با اغمای عمیق همراه بوده و بالآخر بیمار بالاختلال‌های ریتم قلب و تنفس فوت نمود. در کالبد گشائی میکسوم دهیز چپ به ابعاد چهار سانتی متر سوراخ در چچه میترال را مسدود میکرد. تواحی انفارکتوس وسیع در نیمکره چپ مغز مشاهده میشد.

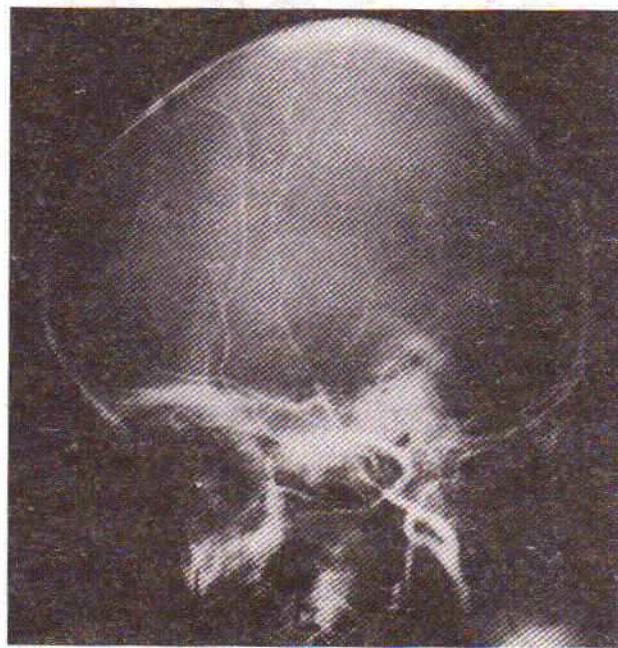
آمبولی‌هایی با ساختمان ذره‌بینی میکسوم، شریانهای مغزی قدامی و میانی و همچنین برخی از شریانهای کلیوی را مسدود میکرد. بحث:

انسداد شریانهای مغزی گاهی در سیر بیماری‌های مختلف مانند صدمات ناشی از ضربهای مغزی، بیماری قلبی و بیماری‌های سیستمیک و گاهی بدون هیچ علت ظاهری اتفاق می‌افتد. شیوع ترمومبوز کاروتید داخلی و شاخمهای آن در حدود ۲۰ درصد موارد اتیولوژیکی همی پلزی حاد کودکان را تشکیل می‌دهد (۳ و ۴). نقش عوامل عفونی و بویژه عفونتهای دستگاه تنفسی فوکانی در ایجاد ضایعات التهابی دیواره شریانها و تشکیل ترمومبوز، مورد بحث قرار گرفته است (۳). از سوی دیگر احتمال میروند که عفونتهای ویروسی مستقیماً در جدار شریانها التهاب تولید کرده و سبب انسداد گردند (۶). در شش مورد از بیماران ما که ظاهراً به ترمومبوز اولیه مبتلا بوده‌اند و بیماری‌های قلبی و ضربهای مغزی در کار نبود، همی پلزی همراه با تپ و درجریان عفونتهای تنفسی و یا گوارشی و درگیاب دیگر عوامل اتیولوژیک بوجود آمده بود. مشاهده تشنج در ابتدای همی پلزی مسائلی از نظر تشخیص و پیش آگاهی بوجود می‌آورد. به گمان عده‌ای از نویسندهای این عارضه نشانه وجود زمنی اپلیتیک است (۱). به اعتقاد دیگر محققان (۴) ترمومبوز شریانهای مغزی قبل از دوسالگی اغلب با تشنج همراه می‌باشد، ولی این عارضه بعد از دوسالگی نادر است. در هر حال وجود تشنج را اغلب نویسندهای دال بروخامت بیماری از نظر حرکتی و روانی می‌دانند (۷).

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

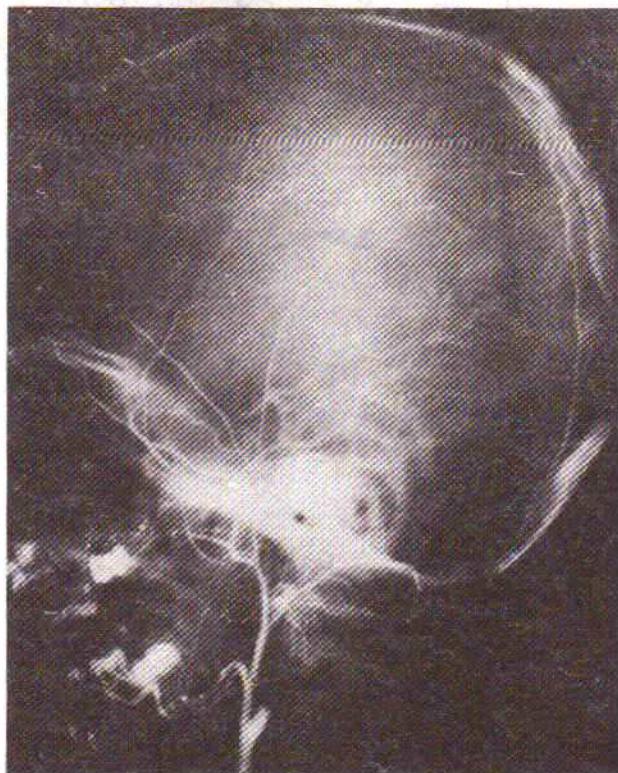
همانگونه که در این بررسی مشاهده می‌شود، ماهیت آمبولی‌هایی که مبدأ - قلبی دارند، بانو بیماری قلبی متفاوت است: آمبولی عفونی بعلت اندوکاردیت، آمبولی نشوپلاستیک ناشی از میکسوم قلب و آمبولی لخته خون مربوط به میوکاردیوپاتی و یا گرفتاری‌های در چهای قلب.

از نظر تشخیص علت (اتیولوژی) همی پلزی، نزد کارنیکه بطورناگهانی و بدون سابقه بیماری‌های عفونی، ضربه‌ها و تومورهای مغزی به قلچ نیمه بدن مبتلا می‌شوند، انسداد شریانهای مغزی مطرح می‌گردد. در سی‌تی اسکن 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 گردانی کاروتید.

ومغزی خلفی بطريق رتروگراد مشروب شده بودند (شکل شماره ۵)، در بیمار شماره ۷ شاخمهای فرونتال و پری کالوز شریان مغزی قدامی و همچنین قسمت ابتدایی شریان مغزی میانی تنگ و نامنظم بنظر میرسید و منظره ترمومبوآنزیت بوجود آمده بود.



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

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 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 Hemiplegia. *Radiology*; 99: 71-86, 1971.
 - 5- Malik, GK., Saksena, PN., Wakhlu, 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.

مناطقی با سختی (دانسیتی) 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 کاروتیداخالی که موردهی از آن در این بررسی گزارش شده یکی از جایگزینی‌های استئناوی ترومبوز است و نوشته‌های پزشکی فقط چهاربار به آن اشاره میکنند(۴ و ۷). 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 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 کاروتیداخالی تا ریشه شاخه‌های اصلی پیش می‌ورد. در مواردی از ترومبوز دو طرفه کاروتیداخالی گسترش گردش خون جبرانی (Vicariant) در آنژیوگرافی منظره تلانزینکتازی کف مغز (Basal Telangiectasia) را بوجود می‌آورد. این شکل ویژه انسداد شریانی که در کشور زاین شیوع بیشتری دارد به اسم بیماری Moyamoya شناخته شده است(۳، ۴ و ۷). انسداد شریان میانی مغز در دختر بجههای کمتر از دو سال شیوع بیشتری دارد (۳ و ۵) و در کودکان این سن مشاهده تشنیج در ابتدای همی پلزی اتویولوزی انسدادی را مطرح می‌سازد (۴). خلاصه: این بررسی شامل نه مورد ترومبوز شریانهای مغزی در کودکان تا ۲/۵ سال میباشد که در بین ۳۷ کودک مبتلا به همی پلزی حاد مشاهده شده است. فلج نیمه‌بدن در سه مورد همراه با بیماریهای قلبی و درشش مورد بدون علت ویژه ولی در سیر بیماریهای تبدیل 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 کارادیو میوپاتی در ابتدای کاروتید داخلی بلا فاصله پس از انشعاب این شریان در گردن و نزد سه بیمار دیگر در مسیر داخل جمجمه‌ای کاروتید داخلی و بالاگرمه در سه مورد در شریانهای مغزی قدامی و میانی قرار داشته است.

هشت مورد سیر بیماری بطرف بهبود نسبی با فالج‌های 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.