

## بررسی تغییرات جریان خون مغزی در سکتة های ایسکمیک شریان مغزی میانی به روش داپلر ترانس کرانیال

دکتر کورش قره گوزلی<sup>۱</sup>، دکتر فرهاد منطقی<sup>۱</sup>، دکتر مسعود محمدزاده<sup>۲</sup>

<sup>۱</sup> گروه نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی  
<sup>۲</sup> دستیار نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### چکیده

**سابقه و هدف:** با در نظر گرفتن اینکه ۸۵ درصد سکتة های ایسکمیک در محدوده شریان مغزی میانی رخ می دهد و اینکه سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال یک روش حساس و غیر تهاجمی برای بررسی جریان خون عروق مغزی است، هدف از این مطالعه اندازه گیری تغییرات جریان خون این عروق در طی سکتة ایسکمیک این شریان بود تا بتوان پیش بینی درست و سریعی از ایجاد و پیش آگهی این سکتة ها داشت.

**مواد و روشها:** در این مطالعه که بصورت توصیفی انجام گرفت، شریانهای سیستم گردش خون قدامی مغز ۴۴ بیماری که از سکتة مغزی در محدوده شریان مغزی میانی رنج می بردند و برای اولین بار دچار سکتة مغزی شده بودند، توسط TCD (Transcranial Doppler) بررسی شد.

**یافته ها:** حداکثر سرعت سیستول (PSV) و سرعت متوسط جریان (MFV) در شریان مغزی میانی همان طرف کاهش پیدا کرده بود که باعث غیر قرینگی بیش از ۱۵٪ در ۶۱/۴٪ از بیماران شده بود ( $p < 0.005$ ). MFV و PSV در شریان مغزی قدامی افزایش پیدا کرده بود که باعث افزایش نسبت همان طرف به طرف مقابل در ۷۲/۲ درصد از بیماران شده بود ( $p < 0.005$ ). اندکس ضریان (PI) در شریان مغزی میانی همان طرف نسبت به شریان مغزی میانی طرف مقابل افزایش معنی داری نشان داد که بیانگر مقاومت عروق دیستال بود. اندکس مقاومت (RI) در شریان مغزی میانی همان طرف و طرف مقابل تفاوت معنی داری نداشت و این اندکس ارتباطی با اندازه نهایی انفارکت نداشت.

**نتیجه گیری و توصیه ها:** انفارکت های ایسکمیک شریان مغزی میانی باعث کاهش MFV و PSV در شریان مغزی میانی همان طرف و افزایش MFV و PSV در شریان مغزی قدامی همان طرف می شوند.

**واژگان کلیدی:** شریان مغزی میانی، داپلر ترانس کرانیال، سکتة مغزی.

### مقدمه

است، همچنین سکتة های جریان خون قدامی مسئول حدود ۸۵٪ سکتة های مغزی هستند (۱).  
ارزیابی عروق مغزی خارج جمجمه ای با اولتراسونوگرافی داپلر اولین بار توسط Miyazaki و Kato در سال ۱۹۶۵ گزارش شد. علیرغم پیشرفت سریع این تکنیک در خارج

سکتة های مغزی در جوامع توسعه یافته و یا رو به توسعه بعد از بیماریهای قلبی و سرطان سومین علت شایع مرگ و میر در افراد بالغ بشمار می آیند. سکتة مغزی ایسکمیک مسؤل ۷۰ تا ۸۰ درصد سکتة های مغزی

عدم قرینگی سکنه های ایسکمیک قبلی است. عدم قرینگی واضح MCA در صورتی در نظر گرفته می شود که تفاوت حداکثر سرعت جریان<sup>۳</sup> و متوسط سرعت جریان<sup>۴</sup> دو طرف بیش از ۱۵ درصد باشد (۵،۶)

در صورتیکه بیماری عدم قرینگی کمتری وجود داشته باشد، بعنوان قرینگی علامت دار در نظر گرفته می شود. سرعت جریان خون در MCA بطور طبیعی بیشتر از سرعت جریان خون در شریان مغزی قدامی<sup>۵</sup> است و این نسبت در حد ۱/۲ می باشد. افزایش سرعت در ACA با کاهش این نسبت در انفارکتهای مسیر MCA دیده می شود (۵).

در سال ۱۹۹۸ گزارش شد که اندکس ضربان<sup>۶</sup> در شریان MCA در گروهی از بیماران که با سکنه مغزی بدون علامت بوده اند نسبت به گروهی که فاقد سکنه مغزی بدون علامت بوده اند، بالاتر بوده است. محققین چنین نتیجه گرفتند که اندکس ضربان که توسط TCD اندازه گرفته شده باشد، ممکن است در مشخص کردن شروع انفارکت مغزی بدون علامت مفید باشد (۶). در سال ۲۰۰۰ در تحقیقی اعلام شد یافته های اختصاصی TCD در انسداد شریانی عمده شایع بوده و می توان از آن بعنوان روش پیش بینی کننده و روش ارزیابی غیر تهاجمی در بیماران مبتلا به سکنه های مغزی استفاده کرد. یافته های TCD برای لکالیزه کردن انسداد جریان خون قدامی شامل جریان خون جانبی، سرعتها و اشکال موج غیرطبیعی و انحراف جریان به شرایین پرفوراتور مفید می باشد (۷).

در مطالعه دیگری عنوان شد در برخی از بیماران استفاده از TCD در سکنه مغزی حاد ممکن است تغییراتی نشان بدهد که نشانگر تخریب بافتی باشند و نتوان آن را در CT اسکن دید. بنابراین CT اسکن و TCD بایستی بعنوان وسایل مکمل در فاز حاد سکنه مغزی در نظر گرفته شوند (۸).

در مطالعه ما تغییرات جریان خون شریان مغزی میانی و قدامی در سکنه های شریان مغزی میانی بررسی شده و

مجموعه در عروق داخل جمجمه ای استفاده زیادی از آن بعمل نیامد چرا که عموماً تصور می گردید که مجموعه برای اولتراسوند غیر قابل نفوذ است. تا اینکه در سال ۱۹۸۲ Asalid یک وسیله داپلر ترانس کرانیال با خروجی پالس صوت با فرکانس ۲ مگاهرتز ساخت که می توانست بطور موفقیت آمیزی به مجموعه نفوذ نماید و بطور دقیقی هم جهت جریان خون و هم سرعت خون را در عروق قاعده جمجمه و مغز اندازه گیری نماید. طی سالهای اخیر این تکنیک به وسیله ای مفید در نوروسونولوژی تبدیل گردید. با معرفی تکنیک اولتراسوند اینتراکرانیال امکان گزارش سرعت جریان خون اینتراکرانیال بطور مستقیم فراهم گردید. بنابراین داپلر ترانس کرانیال (TCD) بعنوان یک روش غیر تهاجمی مهم برای ارزیابی همودینامیکی مغز و بیماریهای مغزی مطرح گردید. TCD در تعیین پیش آگهی، شدت، محل و مکانیسم پاتوفیزیولوژیک سکنه های مغزی ارزشمند است (۲).

در منابع ذکر شده است که TCD یک وسیله غیرمستقیم ولی بی خطر جهت پیگیری موارد مشکوک به وازواسپاسم در خونریزیهای ساب آراکنوئید می باشد (۳). همچنین از TCD جهت بررسی آمبولی های ریز در حین جراحی قلب استفاده می گردد که نشانگر HITS<sup>۱</sup> می باشد (۳). در یک مطالعه اثر اولتراسوند توسط TCD بر روی رکانالیزاسیون انسداد شریان مغزی میانی<sup>۲</sup> با و بدون تجویز داروهای ترومبولیتیک بررسی شد که نشان داد اولتراسوند باعث تسریع عمل ترومبولیزیس توسط داروهای ترومبولیتیک TPA می گردد (۴).

تنه MCA یکی از قابل اعتمادترین ساختمانها برای سونوگرافی در اکثر بیماران (بیش از ۹۰٪) است. عدم قرینه بودن جریان خون در چپ و راست در سرعت جریان MCA در افراد طبیعی تا میزان ۱۵٪ رخ میدهد. اهمیت این عدم قرینگی بدرستی مشخص نشده است. چنین عدم قرینگی می توانند اهمیت همودینامیک بیماری قسمت پروگزیمال کاروتید داخلی و یا تنگی تنه کاروتید و یا نامساوی بودن نیاز جریان خون دو نیمکره بهر علتی را نشان دهد ولی بهر حال مهمترین علت این

<sup>3</sup> Peak flow velocity (PFV)

<sup>4</sup> Mean flow velocity (MFV)

<sup>5</sup> Anterior cerebral artery (ACA)

<sup>6</sup> Pulsatility index (PI)

<sup>1</sup> High intensity transients

<sup>2</sup> Middle cerebral artery (MCA)

همچنین در این بررسی پارامترهای زیر مورد بررسی قرار گرفتند.

حداکثر سرعت جریان در سیستول<sup>۷</sup>، سرعت جریان پایان دیاستول<sup>۸</sup> و متوسط سرعت جریان (MFV) که از این

$$\text{MFV} = (\text{PSV} + 2\text{EDV}) / 3$$

همچنین اندکس ضربان (PI) و اندکس مقاومت<sup>۹</sup> از فرمولهای زیر محاسبه شدند:

$$\text{PI} = (\text{PSV} - \text{EDV}) / \text{MFV} \quad \text{و} \quad \text{RI} = (\text{PSV} - \text{EDV}) / \text{PSV}$$

MCA  $\Delta$  معرف تفاوت PSV جریان MCA دو طرف می باشد و در مواردی بکار می رود که تنگی شریان کاروتید خارج مجموعه ای وجود داشته باشد و از فرمول زیر بدست می آید.

$$\Delta \text{MCA} = \text{PSV}(\text{MCA}_{\text{ipsi}}) - \text{PSV}(\text{MCA}_{\text{contra}})$$

در این راستا از دو شاخص دیگر نیز بهره بردیم:

VMCA/ACA که معرف نسبت PSV جریان MCA به جریان ACA همان طرف است و ACA VR که نشان دهنده نسبت PSV جریان ACA دو طرف به هم به صورت سرعت ACA هم جهت با تنگی MCA تقسیم بر سرعت ACA طرف مقابل.

کلیه اطلاعات فوق الذکر در فرمی در مورد هر ۴۴ بیمار جمع آوری و سپس آنالیز شدند. مقادیر حاصل با استفاده از نرم افزار SPSS (Ver 10.0) و با آماره Paired t-test مورد بررسی قرار گرفتند.

### یافته‌ها

در مجموع ۴۴ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند که در هیچکدام تنگی قابل توجه شریانهای کاروتید وجود نداشت. نتایج بررسی در جدول ۱ آمده است. همانطور که در جدول مشاهده می شود بین PI و MFV و PSV شریانهای MCA همان طرف و طرف مقابل تفاوت معنی داری وجود دارد ( $p < 0.005$ ). از طرف دیگر PSV شریان ACA طرف مقابل و MCA مقابل با هم مقایسه شدند که تفاوت معنی داری نشان داده شد. ( $p < 0.005$ ).

TCD بعنوان روشی برای پیش بینی بروز سکته مغزی و احتمالاً پیشگیری از بروز آن و نیز پیشگویی پیش آگهی بیمارانی که دچار سکته مغزی شده اند، معرفی خواهد گردید.

### مواد و روشها

این تحقیق به روش توصیفی بر روی بیماران بالای ۴۵ سال که برای اولین بار با سکته مغزی به اورژانس بیمارستان لقمان حکیم مراجعه کرده بودند، انجام گرفت. نمونه گیری بصورت consecutive صورت گرفت.

در بدو ورود از کلیه بیماران شرح حال دقیقی گرفته شده و توسط دستیار نورولوژی معاینه گردیدند. بعد از اقدامات اولیه در صورت پایدار بودن علائم حیاتی، بیمار به بخش رادیولوژی جهت انجام سی تی اسکن مغزی اعزام می شد. سپس بیماران در بخش نورولوژی بستری شده و روزانه تحت معاینه قرار می گرفتند. تمام بیماران در روزهای سوم تا ششم بستری جهت انجام سونوگرافی ترانس کرانیال داپلر اعزام شدند. سی تی اسکن مغز روز سوم نیز تکرار گردید. معیارهای ورود بیماران به تحقیق که دال بر سکته مغزی در جریان خون قدامی می باشند عبارتند از:

- فلج طرف مقابل صورت، اندام فوقانی و اندام تحتانی
- اختلال حسی در طرف مقابل صورت، اندام فوقانی و اندام تحتانی
- اختلال تکلم

و معیارهای خروج از تحقیق عبارت بودند از:

- بیمارانی که بیش از یکبار دچار سکته مغزی شده بودند
- بیمارانی که ضایعه هیپردانس در سی تی اسکن داشتند (موید خونریزی)
- بیمارانی که سن زیر ۴۵ سال داشتند

جهت انجام این بررسی از دستگاه سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال D3000 مدل Explorer ساخت شرکت Medlink فرانسه استفاده شد.

<sup>7</sup> Peak systolic velocity (PSV)

<sup>8</sup> End diastolic velocity (EDV)

<sup>9</sup> Resistance index (RI)

جدول ۲- پارامترهای آماری مقایسه حداکثر سرعت

سیستولیک (PSV)				
حساسیت	میزان منفی	اختصاصیت	میزان مثبت	دقت مثبت
PSV	کاذب		کاذب	
به ACA <sup>†</sup>				
MCA <sup>*</sup>	۵۰٪	۸۹٪	۱۱	۶۹/۴٪
همان طرف				
MCA				
مقابل به				
همان طرف	۶۱/۴٪	-	-	-
ACA				
همان طرف				
مقابل به	۷۲/۲٪	-	-	-
مقابل				

\*MCA: middle cerebral artery, †ACA: anterior cerebral artery

### بحث

در مورد میانگین PSV و MFV شریان MCA درگیر کاهش واضح آن  $PSV=53/8 \pm 18/5$  و  $MFV=30/2 \pm 10/8$  قابل ذکر بود که با توجه به اندازه گیری این دو در فاز تحت حاد و مزمن سکنه مغزی، قابل انتظار می باشد. با توجه به مقدار طبیعی مغزی، قابل انتظار می باشد. این دو معیار در طرف مبتلا  $(MFV \text{ MCA}=55 \pm 12)$  کاهش یافته می باشند. از طرف دیگر عدم قرینگی بالای ۱۵٪ فقط در ۶۱/۴٪ بیماران رخ داد لذا حساسیت این اندازه گیری ۶۱/۴ در موارد تنگی یا انسداد شریان MCA می باشد. از طرف دیگر با نگاهی به میانگین PSV و MFV طرف مقابل درگیری (به ترتیب  $64/2 \pm 22$  و  $40/3 \pm 13/1$ )، متوجه کاهش این مقادیر می گردیم. میانگین PI در شریان MCA طرف درگیر در قیاس با همین اندکس در شریان MCA مقابل افزایش معنی دار این اندکس در طرف درگیر را در قیاس با مقادیر طبیعی  $(0/02 \pm 0/89 - 0/54)$  نشان می دهد. مقدار طبیعی اندکس ACA VR  $1/04$  می باشد  $(0/76 - 1/19)$ . این اندکس با تنگی یا انسداد MCA همان طرف افزایش پیدا می کند. در بررسی ما این نسبت  $1/34$  بدست آمد. در منابع ذکر شده است که در تنگی یا

RI در MCA همان طرف و طرف مقابل با هم مقایسه شده که البته تفاوت موجود از نظر آماری معنی دار نبود. همچنین MFV و PSV شریانهای ACA همان طرف و طرف مقابل مورد مقایسه قرار گرفتند که با توجه به  $p < 0/05$  تفاوت آماری معنی داری نشان داده شد. PSV و MFV در شریانهای ACA و MCA طرف درگیر مورد مقایسه قرار گرفتند که تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار پارامترهای TCD در

شریانهای مغزی قدامی و میانی			
حداکثر سرعت جریان در سیستول	متوسط سرعت جریان	اندکس ضربان مقاومت	اندکس مقاومت
MCA <sup>*</sup>			
طرف درگیر	$52/8 \pm 18/5$	$30/2 \pm 10/8$	$1/17 \pm 0/42$
MCA			
طرف مقابل	$64/2 \pm 22$	$40/3 \pm 13/1$	$0/99 \pm 0/4$
†ACA			
طرف درگیر	$62/3 \pm 21/9$	$35/9 \pm 13/9$	-
ACA			
مقابل	$47/2 \pm 15/9$	$26/8 \pm 8/5$	-

\*MCA: middle cerebral artery, †ACA: anterior cerebral artery

در ضمن میانگین PSV در شریان MCA مقابل  $26/8$  بیشتر از طرف درگیر بود که این عدم قرینگی در ۶۱/۴٪ موارد بیش از ۱۵ درصد بود (حساسیت=۶۱/۴). علاوه بر این میانگین MFV طرف مقابل  $33/3$ ٪ بیشتر از طرف درگیر بود. از سوی دیگر نسبت میانگین PSV در شریان ACA طرف درگیر به طرف مقابل  $1/34$  بود که در  $72/2$ ٪ موارد در محدوده  $(1/15 - 1/74)$  قرار داشت (حساسیت=۷۲/۲). نسبت میانگین PSV شریان ACA درگیر به شریان MCA درگیر معادل  $1/12$  بود که فقط در نصف موارد بالای  $1/2$  بوده است (حساسیت=۵۰). (جدول ۲)

نشان می‌دهد RI نبایستی در انفارکت مغزی تغییر کند (۵،۷).

یافته‌های فوق‌مبین این است که انفارکت‌های ایسکمیک در محدوده MCA سبب کاهش PSV و MFV در شریان MCA همان طرف و افزایش PSV و MFV در شریان ACA همان طرف می‌گردند. همچنین افزایش PSV و MFV در شریان ACA طرف انفارکت سبب افزایش ACA VR شده است. جهت بررسی‌های آینده توصیه می‌گردد، اندازه‌گیری مقادیر طبیعی سرعتها و اندکس‌ها در افراد طبیعی در ایران انجام گیرد تا بتوان این مقادیر پاتولوژیک را با مقادیر طبیعی و استاندارد در این کشور مقایسه نمود.

انسداد MCA بدون تنگی شریان کاروتید داخلی همان طرف این مقدار به (۱/۷۴-۱/۱۵)  $ACA\ VR=1/34$  می‌رسد (۸،۵). نکته جالب این است که در ۷۲/۲٪ موارد بیماران ما این نسبت در محدوده ۱/۷۴-۱/۱۵ قرار داشته است که میزان حساسیت این اندازه‌گیری را نشان می‌دهد.

در مورد RI باید خاطر نشان ساخت گرچه میانگین این مقدار در شریان MCA درگیر بیشتر از طرف غیر درگیر بود (۰/۶۲±۰/۱۲ در مقابل ۰/۵۸±۰/۱۴) لیکن این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. مقدار طبیعی این اندکس ۰/۵۶±۰/۰۷ می‌باشد. لازم بذکر است این اندکس در بروز CVA تغییر چندانی نکرده است. این امر

## REFERENCES

1. Sacco RL. Pathogenesis, classification and epidemiology of cerebrovascular disease. In: Rowland LP, editor. Merritt's Neurology. 10<sup>th</sup> edi. Philadelphia, Williams & Wilkins Inc. 2000; p: 217-20.
2. Arnaz-Gongora A. Sonographic pattern by transcranial Doppler in acute cerebral infarction. Rev Invest Clin 1998; 50: 203-10.
3. Adams RD. Incidence of cerebrovascular disease. In : Victor M, editor. Principles of Neurology. 7<sup>th</sup> edi. New York, McGraw-Hill Inc. 2001; p: 821-23.
۴. اشرفی حمید. رکانالیزاسیون با میزان بالا در انسداد شریان مغزی میانی توسط TCD با و بدون تجویز داروهای ترومبولیتیک. فصلنامه علوم مغز و اعصاب ایران، ۱۳۸۲؛ سال سوم، شماره ششم، صفحات ۶۳-۶۴.
5. Bragioni M. Transcranial Doppler indices of intracranial hemodynamics. In : Charls H, editor. Tegeler & Babikian. Neurosonology. First edi. New York, Mosby Inc. 1996; p: 129-38.
6. Igakkaizashi NI. Hemodynamics of asymptomatic brain infarction determined by Doppler sonography. Stroke 1999; 31: 1912-15.
7. Demchuk AM. Specific transcranial Doppler flow findings related to the presence and site of arterial occlusion. Stroke 2000; 31: 140-46.
8. Leanyvari Z. Computed tomographic and transcranial Doppler sonographic finding in acute and subacute phases of MCA stroke. J Clin Ultrasound 2002; 30(1): 33-7.