پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال ۲۷، شماره ۴، صفحات ۲۷۳ تا ۲۷۷ (زمستان ۸۲)

Original Article

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

دکتر کورش قره گوزلی [۱] ، دکتر فرهاد منطقی[۱]، دکتر مسعود محمدزاده[۲]

[۱] گروه نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
[۲] دستیار نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: *با در نظر گرفتن اینکه ۸۵ درصد سکته 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 سکته ایسکمیک این شریان بود تا بتوان پیش بینی درست و سریعی از ایجاد و پیش آگهی این سکته ها داشت.*

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

یافته‌ها: *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 ($p<۰/۰۰۵$). PSV و MFV در شریان مغزی قدامی افزایش پیدا کرده بود که باعث افزایش نسبت همان طرف به طرف مقابل در ۷۲/۲درصد از بیماران شده بود ($p<۰/۰۰۵$). اندکس ضربان (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.*

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: *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، سکته مغزی..*

مقدمه

سکته 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. سکته مغزی ایسکمیک مسئول ۷۰ تا ۸۰ درصد سکته های مغزی است، همچنین سکته های جریان خون قدامی مسئول حدود ۸۵٪ سکته 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

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

جمجمه در عروق داخل جمجمه ای استفاده زیادی از آن بعمل نیامد چرا که عموما تصور می گردید که جمجمه 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 جمجمه 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 سکته 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 نشانگرHITS[1] می باشد (۳).

در یک مطالعه اثر اولتراسوند توسط TCD بر روی رکانالیزاسیون انسداد شریان مغزی میانی[2] با و بدون تجویز داروهای ترومبولیتیک بررسی شدکه 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 از۹۰٪) 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 عدم قرینگی سکته های ایسکمیک قبلی است. عدم قرینگی واضح MCA درصورتی در نظر گرفته می شود که تفاوت حداکثر سرعت جریان[3] و متوسط سرعت جریان[4] دو طرف بیش از ۱۵ درصد باشد(۵،۶)

درصورتیکه 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[5] است و این نسبت درحد 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[6] در شریان MCA در گروهی از بیماران که با سکته مغزی بدون علامت بوده اند نسبت به گروهی که فاقد سکته 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 سکته 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 سکته 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 سکته مغزی در نظر گرفته شوند (۸).

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

[1] High intensity transients
[2] Middle cerebral artery (MCA)
[3] Peak flow velocity (PFV)
[4] Mean flow velocity (MFV)
[5] Anterior cerebral artery (ACA)
[6] Pulsatility index (PI)

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

TCD بعنوان روشی برای پیش بینی بروز سکته مغزی و احتمالا 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 درصورت 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.

همچنین در این بررسی پارامترهای زیر مورد بررسی قرار گرفتند.

حداکثر سرعت جریان در سیستول[7]، سرعت جریان پایان دیاستول[8] و متوسط سرعت جریان (MFV) که از این فرمول محاسبه گردید: MFV= (PSV+2EDV)/3

همچنین اندکس ضربان (PI) و اندکس مقاومت[9] از فرمولهای زیر محاسبه شدند:

PI=(PSV-EDV) / MFV و RI=(PSV-EDV) / PSV

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

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

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<۰/۰۰۵). از طرف دیگر PSV شریان ACA طرف مقابل و MCA مقابل با هم مقایسه شدند که تفاوت معنی داری نشان داده شد. (p<۰/۰۰۵).

[7] Peak systolic velocity (PSV)
[8] End diastolic velocity (EDV)
[9] Resistance index (RI)

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

RI در MCA همان طرف و طرف مقابل با هم مقایسه شدکه 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 $p<۰/۰۰۵$ 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	اندکس مقاومت
MCA* طرف درگیر	۵۳/۸±۱۸/۵	۳۰/۲±۱۰/۸	۱/۱۷±۰/۴۲	۰/۶۲±۰/۱۲
MCA طرف مقابل	۶۴/۲±۲۲	۴۰/۳±۱۳/۱	۰/۹۹±۰/۴	۰/۵۸±۰/۱
ACA† طرف درگیر	۶۳/۳±۲۱/۹	۳۵/۹±۱۳/۹	-	-
ACA طرف مقابل	۴۷/۲±۱۵/۹	۲۶/۸±۸/۵	-	-

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

در ضمن میانگین PSV در شریان MCA مقابل ۲۶/۸٪ 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 ۳۳/۳٪ بیشتر از طرف درگیر بود. از سوی دیگر نسبت میانگین PSV در شریان ACA طرف درگیر به طرف مقابل ۱/۳۴ بودکه در ۷۲/۲٪ موارد در محدوده (۱/۷۴–۱/۱۵) قرار داشت (حساسیت=۷۲/۲).
نسبت میانگین PSV شریان ACA درگیر به شریان MCA درگیر معادل ۱/۱۲ بود که فقط در نصف موارد بالای ۱/۲ بوده است (حساسیت=۵۰). (جدول ۲)

جدول ۲- پارامترهای آماری مقایسه حداکثر سرعت سیستولیک (PSV)

PSV	حساسیت	میزان منفی کاذب	اختصاصیت	میزان مثبت کاذب	دقت
ACA† به MCA* همان طرف	٪۵۰	۵۰	٪۸۹	۱۱	٪۶۹/۴
MCA مقابل به همان طرف	٪۶۱/۴	۳۸/۶	-	-	-
ACA همان طرف به مقابل	٪۷۲/۲	۲۷/۸	-	-	-

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

بحث

در مورد میانگین PSV و MFV شریان MCA درگیر کاهش واضح آن (PSV=۵۳/۸±۱۸/۵ و MFV=۳۰/۲±۱۰/۸) قابل ذکر بود که با توجه به اندازه گیری این دو در فاز تحت حاد و مزمن سکته مغزی، قابل انتظار می باشد. با توجه به مقدار طبیعی (MFV MCA=۵۵±۱۲) این دو معیار در طرف مبتلا 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 ۶۴/۲±۲۲ و ۴۰/۳±۱۳/۱)، 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 (۰/۵۴–۰/۸۹±۰/۰۲) نشان می دهد.
مقدار طبیعی اندکس VR ACA ۱/۰۴می باشد (۱/۱۹–۰/۷۶). این اندکس با تنگی یا انسداد MCA همان طرف افزایش پیدا می کند. در بررسی ما این نسبت ۱/۳۴ بدست آمد. در منابع ذکر شده است که در تنگی یا

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

انسداد MCA بدون تنگی شریان کاروتید داخلی همان طرف این مقدار به (۱/۷۴–۱/۱۵) ACA VR=۱/۳۴ می رسد (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 اندازه گیری را نشان می دهد.

در مورد RI باید خاطر نشان ساخت گرچه میانگین این مقدار در شریان MCA درگیر بیشتر از طرف غیر درگیر بود (۰/۱۲±۰/۶۲ در مقابل ۰/۱۴±۰/۵۸) لیکن این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. مقدار طبیعی این اندکس ۰/۰۷±۰/۵۶ می باشد. لازم بذکر است این اندکس در بروز CVA تغییر چندانی نکرده است. این امر نشان می دهد RI نبایستی در انفارکت مغزی تغییر کند (۵،۷).

یافته های فوق مبین این است که انفارکت های ایسکمیک در محدوده MCA سبب کاهش PSV و MFV در شریان MCA همان طرف و افزایش PSV و MFV در شریان ACA همان طرف می گردند. همچنین افزایش PSV و MFV در شریان ACA طرف انفارکت سبب افزایش ACA VR شده است. جهت بررسی های آینده توصیه می گردد، اندازه گیری مقادیر طبیعی سرعتها و اندکس ها در افراد طبیعی در ایران انجام گیرد تا بتوان این مقادیر پاتولوژیک را با مقادیر طبیعی و استاندارد در این کشور مقایسه نمود.

REFERENCES

1. Sacco RL. Pathogenesis, classification and epidemiology of cerbrovascular disease. In: Rowland LP, editor. Merritt's Neurology. 10th 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. 7th 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 ٦٣-٦٤.

5. Bragoni 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. Igakkaizasshi 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.

.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]