

مقاله پژوهشی

رابطه بین سطح هوشیاری و برخی یافته‌های سی‌تی اسکن در خونریزی ساب دورال مزمن

دکتر حسین اسکندری^۱ و دکتر فرزاد سعدلو^۲

خلاصه

با توجه به اینکه در مورد ارتباط بین نشانه‌های بالینی و یافته‌های سی‌تی اسکن، اطلاعات اندکی در دست است، مطالعه‌ای روی ۶۹ بیمار مبتلا به خونریزی ساب دورال مزمن انجام دادیم تا ارتباط بین برخی یافته‌های سی‌تی اسکن و سطح هوشیاری بر اساس مقیاس کومای گلاسگو (GCS) مشخص شود. در بررسی انجام شده ۹۱٪ بیماران مذکور و ۹٪ مؤنث و متوسط سن آنها ۶۳ سال بود. در ۸۷٪ موارد ضایعه یکطرفه و در ۱۳٪ موارد دوطرفه بود. نتایج حاکی از آن است که از نظر آماری ارتباط معنی‌داری بین GCS و سطح سدیمان وجود داشت (۰/۳ = r = ۰/۰۱). همچنین بین GCS و شیفت مغزی ارتباط معنی‌دار معکوس وجود داشت (۰/۳ = r = -۰/۳۱).

واژه‌های کلیدی: ضربه مغزی، مقیاس کومای گلاسگو، هماتوم ساب دورال مزمن، سی‌تی اسکن

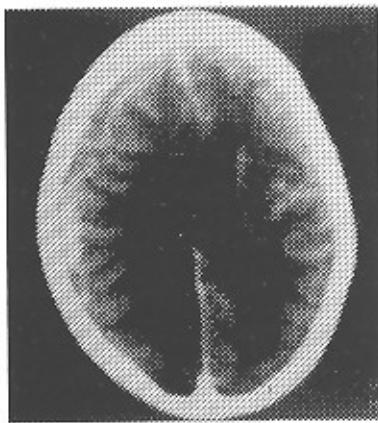
مقدمه

فضاگیر پیرونده تظاهر می‌کند که می‌تواند با فشار روی مغز یا جایگائی آن، سبب کاهش برگشت‌پذیر عملکرد مغزی گردد (۱۵). اختلال سطح هوشیاری یکی از نشانه‌های بالینی بیماری می‌باشد که ممکن است به طور تدریجی یا

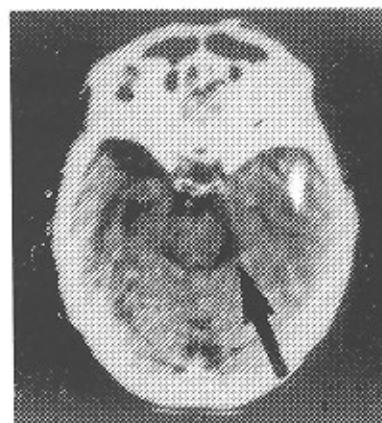
خونریزی سوب دورال مزمن اوین بار توسط ویرشو (Virchow) در سال ۱۸۵۷ گزارش شد (۷). این خونریزی در تجربه بالینی نسبتاً شایع است، ولی تنوع علائم و نشانه‌های آن، تشخیص بالینی را مشکل می‌سازد. عمولاً به صورت یک ضایعه

۱- استاد بار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمان

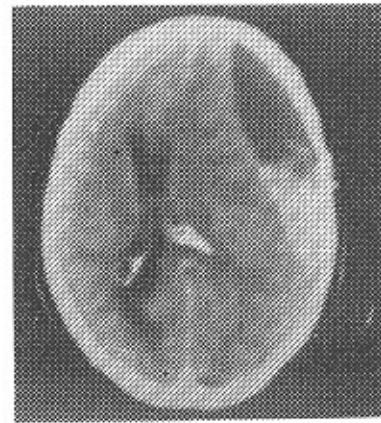
۲- دستیار جراحی اعصاب بیمارستان شهری باهنر کرمان



شکل ۱-ج



شکل ۱-ب



شکل ۱-الف

شکل ۱ - یافته‌های سی‌تی اسکن مورد نظر؛ الف: پیدایش سطح سدیمان، ب: باز بودن سیسترن آمین در طرف خایعه، ج: هیدروسفالی یکطرفه

در بخش جراحی اعصاب بیمارستان شهید باهنر کرمان بر اساس یک پروتکل تنظیم شده برای منظورهای پژوهشی جمع‌آوری گردیده و موجود است. با توجه به عدم امکان انجام سی‌تی اسکن در سالهای اولیه تحقیق، تنها ۶۹ بیماری که سی‌تی اسکن آنها در یاگانی بخش موجود بود، مورد بررسی قرار گرفتند. در این مطالعه رابطه بین سطح هوشیاری، بر اساس مقیاس کومای گلاسکو با برخی از یافته‌های سی‌تی اسکن با استفاده از برنامه نرم افزاری Epi Info مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. سطح هوشیاری بیماران، به علت تعداد کم نمونه‌ها در اکثر گروههای بررسی شده، به دو دسته سطح هوشیاری بالا (۱۳-۱۵) و سطح هوشیاری پائین (۳-۱۲) تقسیم گردید و تنها در مورد ارزیابی ارتباط اندازه خونریزی و شیفت با سطح هوشیاری، از متغیرهای کمی مربوط به GCS استفاده شد. شاخص‌های مورد نظر در سی‌تی اسکن عبارتند از: باز بودن بطن ۳، باز بودن سیسترن آمین در طرف خایعه، باز بودن بطن ۴، باز بودن سیسترن بازال در طرف خایعه، بیشترین عرض خونریزی به میلی‌متر، هیدروسفالی طرف مقابل خایعه، شیفت خط وسط، سطح سدیمان، دانسیته خونریزی، محل خونریزی و اتروفی مغزی.

نتایج

از تعداد کل ۶۹ بیمار مورد مطالعه، ۶۳ مورد (۹۱٪) مذکور و ۶ مورد (۹٪) مؤنث بودند. متوسط سن بیماران ۶۳ سال بود، که یک مورد از آنها ۵/۵ سال داشته است. از نظر سطح هوشیاری، ۸ بیمار گلاسکوی ۱۲-۳ (۱۲٪) و ۵۵ بیمار گلاسکوی ۱۵-۱۳ (۸۷٪)

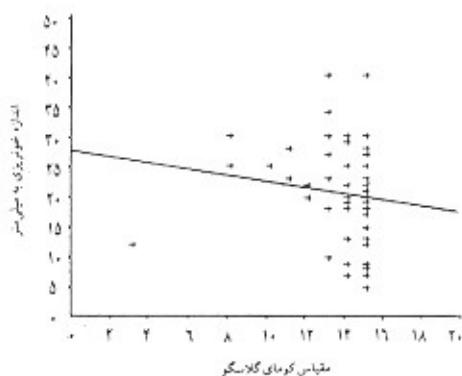
ناگهانی پیدا شود (۱۶). اتوولوژی قطعی بیماری هنوز مشخص نشده است، ولی برای تکوین آن دو تئوری بیان شده است: یکی تئوری گرادیان اسموتیک (osmotic gradient) و دیگری تئوری خونریزی مکرر از کپسول هماatom با فیرینولیزیس (۹،۱۱)، که تئوری اخیر مقبولیت بیشتری دارد (۱۳).

از زمان پیدایش سی‌تی اسکن تشخیص بیماری خیلی ساده شده است و در زمینه پاتولوژی، تشخیص و درمان، کمک‌های زیادی به ما می‌کند (۹،۱۶،۱۷). این خونریزی در سی‌تی اسکن به سه شکل مختلف دیده می‌شود، یک نوع با دانسیته بیشتر از مغز و نوع دیگر با دانسیته مساوی مغز و درنهایت نوعی که دانسیته کمتر از مغز دارد و شایع ترین فرم می‌باشد. در نوعی که از نظر بالیت به صورت حاد ظاهر می‌کند، در ۱۰٪ موارد دانسیته آن بیشتر از مغز است (۱۰). در مورد ارتباط علائم بالینی و یافته‌های سی‌تی اسکن مطالعات زیادی صورت نگرفته است و عمده‌تاً حاکی از عدم ارتباط بین نشانه‌های بالینی و یافته‌های سی‌تی اسکن بوده است (۱۱،۱۳). یوشیمین (Yoshimine) و همکاران، هیدروسفالی پارشیل را به دنبال هماatom ساب دورال مزمن به عنوان یک علامت بحرانی (critical) ذکر کرده‌اند (۱۷). این مطالعه به بررسی ارتباط بین سطح هوشیاری و برخی یافته‌های سی‌تی اسکن می‌پردازد.

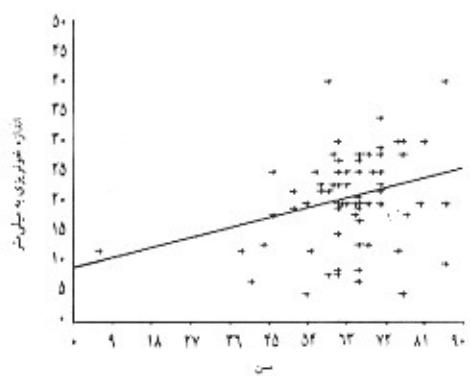
روش مطالعه

سوابق بیماران خونریزی ساب دورال مزمن، از سال ۱۳۶۵

معکوس نسبتاً ضعیفی وجود داشت ($r = -0.2$). ارتباط بین عرض هماتوم و GCS (نمودار ۲) معکوس و بسیار ضعیف بوده است ($r = -0.013$). بین میزان عرض هماتوم و سن (نمودار ۳) نیز ارتباط نسبتاً قوی دیده شد ($r = 0.80$).



نمودار ۲- ارتباط بین مقیاس کومای گلاسگو با اندازه خونریزی ($r = -0.13$)



نمودار ۳- ارتباط سن و اندازه خونریزی ($r = 0.80$)

بحث
همانطور که بیان شد، خونریزی ساب دورال مزمن یک ضایعه پیشونده با شرعت کند است که در اثر فشار روی مغز و جایجایی آن، سبب تحت فشار قرار گرفتن بافت‌های مجاور و عمقی و در نتیجه سبب ادم کانوئی می‌شود. این امر می‌تواند با ایجاد اختلال عملکرد مغزی سبب پیدایش علائم بالینی مختلف گردد. اینکه چرا بافت‌های مرکزی بیشتر از کورتکس مغزی به فشار پاسخ می‌دهند، مشخص نیست، شاید وسعت جایجایی مغز و تغیر شکل (distortion)، بیشتر از فشار خونریزی در آسیب قسمت‌های مرکزی مغز اهمیت داشته باشد.

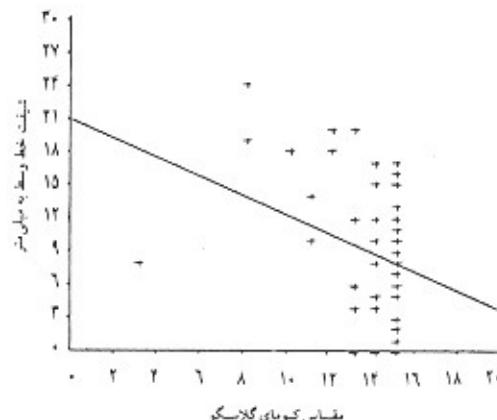
جریان خون مغزی (cerebral blood flow= CBF) در گروهی از این بیماران که اختلال ماتال دارند حدود ۳۵٪ کاهش

(%) داشته‌اند. در بررسی سی‌تی اسکن، ضایعه یکطرفه در ۶۰ بیمار (۷۸٪) دیده شد که از این تعداد ۳۲ مورد در سمت چپ و ۲۸ مورد در سمت راست بوده است. ضایعه دو طرفه در ۹ بیمار (۱۳٪) وجود داشت. از تعداد کل بیماران ۲۹ مورد (۴۲٪) بر اساس مقیاس "Gyldensted & Kostee" (۶) اتروفی مغزی داشته‌اند. سطح سدیمان (شکل ۱) در ۱۹ بیمار (۲۷٪) وجود داشته است. سیسترن بازال در ۲۴ بیمار (۳۵٪) در سمت ضایعه، بازیوده است. سیسترن آمین (شکل ۲) در ۴۱ بیمار (۵۹٪) در طرف ضایعه، باز بوده است. هیدروسفالی طرف مقابل ضایعه (شکل ۳) در ۵۷ مورد (۸۳٪) وجود داشته است. میانگین کلی عرض هماتوم ۲۰ میلی متر بوده است. از نظر آماری با توجه به نتایج حاصله؛ بین باز بودن بطن ۳، باز بودن سیسترن آمین در طرف ضایعه، باز بودن بطن ۴، باز بودن سیسترن بازال، هیدروسفالی طرف مقابل ضایعه، دانسته هماتوم، محل خونریزی و اتروفی مغزی با میزان سطح هوشیاری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. ولی بین GCS و پیدایش سطح سدیمان ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($X^2 = 16.07$, $df = 1$, $P < 0.001$) (جدول ۱).

جدول ۱- ارتباط بین سطح هوشیاری و پیدایش سطح سدیمان

GCS	سدیمان	سدیمان	جمع
+	-		
GCS/۱۳-۱۵	۱۲	۴۹	۶۱
GCS/۳-۱۲	۷	۱	۸
جمع	۱۹	۵۰	۶۹

$$X^2 = 16.07 \quad P < 0.001 \quad df = 1$$



نمودار ۱- ارتباط بین مقیاس کومای گلاسگو با شیفت خط وسط ($r = -0.2$)

همچنین بین میزان شیفت و GCS (نمودار ۱) ارتباط

ممکن است فشار داخل جمجمه حتی با شیفت ۲۰ میلیمتر تیز طبیعی باشد (۵). در این مطالعه بین شیفت خط وسط با کاهش سطح هوشیاری ارتباط نسبتاً ضعیفی وجود داشته است (۰/۳-۰/۲).

بسته شدن سیسترن‌های مزانسفالیک و سربلوبوتین طرف مقابل و باز شدن سیسترن سربلوبوتین طرف ضایعه به عنوان یکی از علائم هریه شدن مغز در ناحیه تپتوبریوم (۵) و باز شدن سیسترن آمین طرف ضایعه، نشانه چرخش ساقه مغز به طرف مقابل ذکر شده است (۱۷). از ۶۹ مورد بیمار بررسی شده، در ۴۱ مورد (۵۹٪) سیسترن پری‌مزانسفالیک در طرف ضایعه باز بوده است که ارتباط معنی داری را با سطح هوشیاری نشان نداد.

از یافته‌های جنبی این تحقیق ارتباط سن با اندازه همانومن بوده است، به طوریکه هر چه سن بیشتر بوده اندازه همانومن نیز بیشتر بوده است که می‌تواند ناشی از اتروفی مغزی در سنین بالا باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به مطالعه فوق می‌توان به این نتیجه رسید که بین پیدایش سطح سدیمان در سی‌تی اسکن و کاهش سطح هوشیاری، ارتباط زیادی وجود دارد و همچنین ارتباط ضعیفی بین میزان شیفت خط وسط و کاهش سطح هوشیاری و ارتباط سیار ضعیفی بین اندازه همانومن و کاهش سطح هوشیاری وجود دارد. در این تحقیق بین میزان خونریزی و افزایش سن ارتباط قوی دیده شد.

سپاسگزاری

بدین‌سیله از رحمات سرکار خانم دکتر مژگان بهره‌مند جهت جمع آوری و ضبط الملاعات و از جانب آقای یدا... نیکیان در مورد تجزیه و تحلیل آماری تشکر و تقدیردانی من شود.

می‌باید (۱۵). کاهش CBF همیشه در ناحیه پوتامن و تalamos بیشتر از کورتکس مغزی بوده است، به همین جهت ادعا شده که گرفتاری نواحی مرکزی مغزی بیشتر از قشر مغزی مسؤول پیدایش علائم بالینی در این بیماران است. فوجیا کا (Fujiaka) و همکاران، ارتباط مستقیمی بین شیفت خط وسط و سطح هوشیاری با سی‌تی اسکن پیدا کردند که بیشتر به علت جابجاشی تalamos بوده است (۱۶).

بیشین و همکاران، هیدروسفالی پارشیل را به عنوان یک یافته اختصاصی در سی‌تی اسکن بیماران همانومن ساب دورال مزمن پیدا کرده‌اند و آن را یک علامت بحرانی قلمداد نموده‌اند (۱۷). به نظر می‌رسد هیدروسفالی پارشیل یافته شایعی در بیماران همانومن ساب دورال مزمن باشد، چنانکه در مطالعه ما می‌بینیم پیدایش این نوع هیدروسفالی ۸۳٪ بوده و ارتباط معنی داری با سطح هوشیاری نداشت. کومینس و فیندلی (Cummins & Findlay) اتساع بطنی را در ۷/۳۶٪ بیماران با تومرهای سوپراتوریال یک طرفه پیدا نمود، ولی در آن مطالعه بیمارانی که اتروفی مغزی و یا ضایعات نزدیک خط وسط داشتند از مطالعه حذف گردیده بودند (۴). علت هیدروسفالی یک طرفه به نظر می‌رسد بیشتر انسداد در مسیر جریان مایع مغزی نخاعی در ناحیه سوراخ مونرو باشد تا فشار روی قنات سیلویوس (۱۷). در بیماران مانیز، بطن ۳ در هیچ موردی اتساع نداشت این امر نشانه آن است که فشار در ناحیه قنات سیلویوس نبوده است. بروز شدید علائم در ۷ بیمار همانومن ساب دورال مزمن که سطح سدیمان داشته‌اند توسط کائو (Kao) گزارش شده است. علت پیدایش سطح سدیمان، خونریزی به داخل همانومن سوب دورال بیان شده است. این بیماران سطح هوشیاری پائین تری داشته‌اند (۱۲). در بررسی مانیز کاهش سطح هوشیاری بارزتر بود (۰/۰۰٪). در مورد شیفت خط وسط در خونریزی ساب دورال مزمن،

Summary

Correlation Between Level of Consciousness and Some CT Findings in Chronic Subdural Hematoma

H. Eskandary, MD¹; and F. Saadloo, MD²

1. Assistant Professor Neurosurgery, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran

2. Resident of Neurosurgery, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran

There is little information concerning the correlation between clinical and CT findings in chronic subdural hematoma. This study was performed on 69 hematoma patients to find correlations between CT

findings and GCS. Ninety one percent of patients were male and 9% were female. The average age was 63. In 87% of cases, the lesion was unilateral and in the remaining 13%, it was bilateral. The results indicate that there is a statistically significant correlation between GCS and sedimentation level ($p<0.001$), there was also significant reversed correlation between GCS and brain shift ($r= -0.3$). The correlation between GCS and size of hematoma was shown to be very weak ($r= -0.13$).

Journal of Kerman University of Medical Sciences 1994;1:88-92

Key Words: Head Injury, Glassgo Coma Scale (GCS), Chronic Subdural Hematoma, CT Scan

References

1. Andrew HK: Essential neurosurgery. Edinburgh, Churchill Livingstone 1991;pp88-89.
2. Becker DP, Gade GF, et al: Diagnosis and treatment of head injury in adults. In Youmans (ed): Neurological surgery. Vol3, Philadelphia, Saunders Co. 1990; pp2106-2107.
3. Camel M, Grubb RL: Treatment of chronic subdural hematoma by twist-drill craniostomy with continuous catheter drainage. *J Neurosurg* 1986;65:183-187.
4. Findlay GFG, Cummins BH: Contralateral ventricular dilatation in supratentorial tumors. *J Neurosurg* 1981;54:509-512.
5. Gade GF, Becker DP, et al: Pathology and pathophysiology of head injury. In Youmans (ed): Neurological surgery. Vol3, Philadelphia, Saunders Co. 1990;p1983.
6. Gyldensted C, Kosteljanetz M: Measurements of the normal hemispheric sulci with computed tomography: a preliminary study on 44 adults. *Neuroradiology* 1975;10:147-149.
7. Hamilton MG, Frizzell JB, et al: Chronic subdural hematoma: the role for craniotomy reevaluated. *Neurosurgery* 1993;33:67-71.
8. Kao MC: Sedimentation level in chronic subdural hematoma visible on computerized tomography. *J Neurosurg* 1983;58:246-251.
9. Kawakami Y, Chikama M, et al: Coagulation and fibrinolysis in chronic subdural hematoma. *Neurosurgery* 1989;25:25-29.
10. Markwalder TM: Chronic subdural hematomas: a review. *J Neurosurg* 1981; 54:637-645.
11. Markwalder TM, Seiler RW: Chronic subdural hematoma: to drain or not to drain? *Neurosurgery* 1985;16:185-188.
12. Sinatra MG, Bracchim M, et al: Chronic subdural hematoma: reliability of radioisotope imaging versus computed tomography. *Ital J Neurol sci* 1982; 3:215-220.
13. Steimle PR, Jacquet G, et al: Subdural hematoma in the elderly: CT study and report of 80 patients. *Chirurgie* 1990;116:160-167.
14. Tanaka A, Kimura M, et al: Computed tomography and cerebral blood flow correlations of mental changes in chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 1992; 30:370-378.
15. Tanaka A, Yoshinaga NS, et al: Xenon-enhanced computed tomographic measurement of cerebral blood flow in patients with chronic subdural hematomas. *Neurosurgery* 1990;27:554-561.
16. Victoratos GE, Bligh AS: A more systematic management of subdural hematoma with the aid of CT Scan. *Surg Neurol* 1981; 15:158-160.
17. Yoshimine T, Hayakawa T, et al: Partial hydrocephalus with chronic subdural hematoma. *Neurosurgery* 1982;11:698-701.