

میزان بروز خونریزی‌های تاخیری مغزی پس از ترومای سر و عوامل مرتبط با آن در بیماران بستری در بیمارستان امداد سمنان ۸۳-۱۳۸۱

دسام عبدالحسین پور^۱، مجتبی ملک^۲، محمد محمدی^۳، غلامرضا بخشنده پور^۴

^۱ استادیار گروه جراحی مغز و اعصاب دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران بیمارستان بوعلی E-mail: abdolhosseinpoor@yahoo.com

^۲ استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی سمنان ^۳ پزشک عمومی ^۴ نورورادیولوژیست

چکیده

زمینه و هدف: خونریزی‌های تاخیری مغز پس از تروما (DTICH) یکی از انواع خونریزی‌های مغزی می‌باشد که بعد از ۶ ساعت اول پس از ضربه به سر اتفاق می‌افتد و در سی‌تی‌اسکن اولیه‌ای که در ۶ ساعت اول پس از ضربه از بیمار به عمل می‌آید مشاهده نمی‌شود. از آن جایی که DTICH یکی از مهمترین عوامل صدمات ثانوی مغزی در بیماران باترومای سر می‌باشد و با توجه به این نکته که DTICH در صورت تشخیص به موقع به خوبی قابل درمان بوده و در صورت درمان سریع از میزان مرگ و میر و ناتوانی در این بیماران به طور قابل توجهی کاسته می‌شود و همچنین تشخیص این مورد از نظر منع تجویز داروی ضد انعقادی به بیماران یاد شده بسیار مهم است، این مطالعه جهت بررسی فراوانی عوامل مرتبط با بروز DTICH طرح ریزی شد.

روش کار: مطالعه حاضر از نوع مورد شاهدهی بود که در مرکز ترومای استان سمنان انجام شد. در این مطالعه کلیه بیماران با ضربه به سر مراجعه کننده به این مرکز از تاریخ ۸۱/۷/۱ لغایت ۸۳/۱۲/۳۰ مورد بررسی قرار گرفتند. بیمارانی که سی‌تی‌اسکن اولیه بدون خونریزی مغزی داشته و بنا به ضرورت، حداقل شش ساعت بعد از تروما از آنان سی‌تی‌اسکن مجدد اخذ شده بود و در سی‌تی‌اسکن مجدد، دچار هماتوم شده بودند تحت عنوان DTICH وارد مطالعه شدند. همچنین ۴۰ نفر از بیمارانی که در طی مدت پژوهش دچار ضربه به سر شده بودند، امادر بررسی‌های به عمل آمده خونریزی اولیه و تاخیری مغزی نداشتند بعنوان شاهد انتخاب شدند. گروه شاهد از نظر سن و جنس با گروه مورد مطالعه، همسان سازی شدند. سپس ضمن تعیین میزان بروز DTICH در کل بیماران با هماتوم، ارتباط بعضی عوامل خطر شامل سردرد، له شدگی مغزی، شکستگی جمجمه، کاهش سطح هوشیاری و شدت ضربه وارده به سر در دو گروه، مورد بررسی قرار گرفت. سپس کلیه داده‌ها با استفاده از آزمون مجذور کای و محاسبه نسبت شانس (odds ratio) مورد بررسی و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: بررسی‌ها نشان داد که فراوانی DTICH ۱۰/۶٪ بوده و بین بروز DTICH و شکستگی جمجمه، کاهش سطح هوشیاری ($p < 0.002$)، له شدگی و شدت ضربه ($p < 0.001$)، ارتباط معنی‌داری وجود دارد ($p = 0.001$)، اما بین رخداد DTICH و سردرد مقاوم ارتباط معنی‌داری به دست نیامد.

نتیجه‌گیری: مواردی مانند شکستگی جمجمه، له شدگی، شدت ضربه و همچنین رخداد وقایعی مانند کاهش سطح هوشیاری در بیماران باترومای سر که در سی‌تی‌اسکن اولیه آنان هماتوم مغزی مشاهده نمی‌شود، می‌تواند علامت خطری برای بروز DTICH در بیمار باشد.

واژه‌های کلیدی: خونریزی تاخیری مغزی، ضربه مغزی، له شدگی مغزی، کاهش سطح هوشیاری، هماتوم مغزی

مقدمه

تروما شایع‌ترین علت مرگ در افراد ۱ تا ۴۴ ساله است و اگر علل مرگ و میر در تمام سنین در نظر گرفته شود، از نظر شیوع دومین علت مرگ به حساب می‌آید. سر شایع‌ترین محل وارد آمدن صدمه است و ترومای سر شایع‌ترین علت بستری و شایع‌ترین علت مرگ و میر (۴۰ تا ۵۰ درصد) بیماران ترومایی است [۱].

خونریزی‌های مغزی تروماتیک در یک تقسیم‌بندی به خونریزی‌های اولیه و تاخیری تقسیم می‌شوند. خونریزی‌های اولیه به دسته‌ای اطلاق می‌گردد که در سی‌تی‌اسکن اخذ شده تا ۶ ساعت اول پس از تروما، شواهد خونریزی مشاهده گردد. در خونریزی‌های تاخیری مغزی پس از تروما (DTICH)^۱ در سی‌تی‌اسکن اولیه شواهدی از خونریزی مشاهده نمی‌شود اما در سی‌تی‌اسکن‌های مجدد که پس از گذشتن ۶ ساعت از تروما به دلایل مختلف از بیمار اخذ می‌گردد خونریزی نمایان می‌شود.

DTICH یکی از مهمترین عوامل قابل درمان صدمات ثانویه مغزی در بیماران با ترومای مغز است [۲] که برای اولین بار بولینگر^۲ در سال ۱۹۸۱ چهار بیمار با تشخیص فوق را توصیف کرد. از زمانی که سی‌تی‌اسکن به عنوان یک ابزار تشخیصی خوب رایج شده است، انسیدانس DTICH بین ۷/۴ تا ۰/۶ درصد از کل بیماران با آسیب مغزی گزارش گردیده است.

DTICH می‌تواند شامل تمامی انواع خونریزی‌های مغزی از جمله خونریزی‌های داخل پارانشیم مغز (ICH)^۳، خونریزی‌های ساب دورال (SDH)^۴ و خونریزی‌های اکسترا دورال (EDH)^۵ یا اپی دورال باشد. اگر چه DTICH ممکن است در بیماری که قبلاً دچار له شدگی^۶ مغزی گردیده روی دهد، اما می‌تواند در

مواردی که سی‌تی‌اسکن اولیه کاملاً عادی بوده است نیز اتفاق بیفتد.

میزان مرگ و میر DTICH بیشتر از ۳۵ تا ۴۰ درصد عنوان شده است [۱]. اما مطالعات مختلف نشان داده است که میزان مرگ و میر در صورت تشخیص به موقع و درمان سریع بسیار تنزل می‌یابد [۲] و در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع میزان مرگ و میر ممکن است حتی به بالاتر از ۵۰ درصد برسد [۳].

مطالعات نشان می‌دهد که DTICH می‌تواند در هر گروه سنی، با هر شدتی از تروما و با هر سطحی از هوشیاری حتی در بیماران با GCS^۷ برابر ۱۵، در بیماران با سی‌تی‌اسکن اولیه کاملاً نرمال و در بیماران بدون شکستگی جمجمه رخ دهد [۴].

علایم هشدار دهنده و ریسک فاکتورهای مختلفی برای DTICH توصیف شده است از جمله شکستگی جمجمه، وجود علایم عصبی غیرنرمال، عدم بهبود علایم عصبی پس از ۲۴ ساعت، کاهش سطح هوشیاری و بیمارانی که هایپرونتیله می‌شوند [۴]. همچنین جراحی‌هایی که باعث کاهش فشار داخل جمجمه می‌شوند [۵] و در بیماران دچار همی‌پارازی پیش رونده، سر درد شدید و مقاوم و وجود له شدگی در سی‌تی‌اسکن اولیه [۶]. بنابراین با توجه به اهمیت موضوع از این نظر که DTICH یکی از مهمترین عوامل صدمات ثانویه مغزی در بیماران با ترومای مغز می‌باشد و با توجه به این نکته مهم و اساسی که DTICH در صورت تشخیص به موقع خوبی قابل درمان بوده و در صورت تشخیص به موقع و درمان سریع از میزان مرگ و میر و ناتوانی در بیماران به مقدار قابل ملاحظه‌ای کاسته می‌شود و همچنین با توجه به این نکته که از نظر میزان بروز علایم هشدار دهنده، ریسک فاکتورها و پیش‌آگهی بیماران با این تشخیص در بین مطالعات انجام شده اختلاف نظرهایی وجود دارد، این مطالعه میزان بروز DTICH و انواع هماتوم‌های تاخیری به وجود آمده و فاکتورهای خطر و علایم هشدار دهنده دخیل طراحی

¹ Delayed Traumatic Intra Cranial Hematoma

² Bolinger

³ Intra Cranial hemorrhage

⁴ Sub Doural Hemorrhage

⁵ Epi Doural Hemorrhage

⁶ contusion

⁷ Glasgow Coma Scale

شد تا با آگاهی از موارد فوق و استفاده از آن، بیماران در ریسک بالای DTICH را شناسایی تا با انجام به موقع اقدامات تشخیصی و درمانی مناسب از بروز مرگ و میر و ناتوانی در این بیماران تا حد ممکن جلوگیری گردد.

روش کار

این مطالعه یک بررسی مورد شاهدهی بود که در مرکز ترومای استان سمنان (بیمارستان امداد سمنان) انجام شد. کلیه بیماران با ضربه به سر مراجعه کننده به این مرکز از تاریخ ۸۱/۷/۱ لغایت ۸۳/۱۲/۳۰ مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران بعد از اخذ شرح حال، مورد معاینه فیزیکی قرار گرفتند و بعد از انجام اقدامات ضروری، گرافی ساده جمجمه و در صورت ضرورت سی تی اسکن انجام شد. بیمارانی که در سی تی اسکن اولیه آنان خونریزی مغزی واضح مشاهده شد از مطالعه حذف گردیدند و بیمارانی که سی تی اسکن اولیه بدون خونریزی مغزی داشته و بنا به ضرورت، حداقل شش ساعت بعد از تروما از آنان سی تی اسکن مجدد اخذ شده بود و در سی تی اسکن مجدد، دچار هماتوم شده بودند و همچنین کلیه بیمارانی که با سی تی اسکن اولیه نرمال از بیمارستان ترخیص شده بودند اما پس از ترخیص دچار علایمی مانند سر درد، تشنج، کاهش سطح هوشیاری و علائم غیرنرمال عصبی شده بودند و از آنان سی تی اسکن مجدد به عمل آمده بود و در سی تی اسکن مجدد هماتوم مشاهده شده بود تحت عنوان DTICH وارد مطالعه شدند.

همچنین ۴۰ نفر از بیمارانی که در طی مدت پژوهش دچار ضربه به سر شده بودند، اما در بررسی های بعمل آمده خونریزی اولیه نداشتند و سی تی اسکن تاخیری آنها جهت بررسی بعضی علائم مثل سردرد طبیعی بود به عنوان شاهد انتخاب شدند. گروه شاهد از نظر سن و جنس با گروه مورد مطالعه، همسان سازی شدند.

سپس ضمن تعیین میزان بروز DTICH در کل بیماران مبتلا به هماتوم ناشی از ترومایی مراجعه کننده به مرکز، ارتباط بعضی عوامل خطر شامل سردرد، له شدگی مغزی، شکستگی جمجمه، کاهش سطح هوشیاری و شدت ضربه وارده به سر در دو گروه، ارزیابی شد.

سپس کلیه داده ها در نرم افزار EPI-6 با استفاده از آزمون کای اسکوار و محاسبه نسبت شانسی (odds ratio) مورد بررسی و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها

در این مطالعه بیماران دچار ضربه به سر مراجعه کننده به مرکز تروما، مشخص گردید که تعداد ۱۹۸ بیمار از بیماران ترومای سر دچار هماتوم مغزی شده اند که از این تعداد ۲۰ مورد هماتوم تاخیری مغز بوده است. که به این ترتیب میزان بروز هماتوم تاخیری پس از تروما برابر با ۱۰٪ بود.

از ۲۰ مورد بیمار دچار هماتوم تاخیری مغز ۱۶ مورد تحت عمل جراحی و ۴ نفر تحت درمان طبی قرار گرفتند همچنین از این ۲۰ بیمار ۱۶ مورد بهبودی یافته و ترخیص گردیدند و ۴ مورد فوت کردند.

از ۲۰ مورد بیمار دچار هماتوم تاخیری مغز، ۹ بیمار (۴۰٪) دچار هماتوم اپی دورال (EDH)، ۸ بیمار (۴۰٪) دچار هماتوم داخل پارانشیم مغز (ICH) و ۳ بیمار (۱۵٪) دچار هماتوم ساب دورال (SDH) بودند.

در این بیماران ۹ مورد در CT اولیه دچار له شدگی مغزی و ۱۱ مورد فاقد آن بودند در حالی که از ۴۰ مورد بیمار در گروه شاهد تنها ۳ مورد (۷٫۵٪) دچار له شدگی مغزی و ۳۷ مورد (۹۲٫۵٪) فاقد آن بودند. مقایسه دو گروه نشان داد که بین وجود له شدگی در CT اولیه بیمار و بروز هماتوم تاخیری ارتباط معنی داری وجود دارد -1.98<CI:10.09,95% OR= (58.18, P<0.0013).

از تعداد ۲۰ مورد افراد مبتلا به هماتوم تاخیری مغزی ۱۰ مورد (۵۰٪) در CT اولیه یا گرافی ساده

بحث

در این مطالعه که بر روی ۱۸۹ بیمار دچار هماتوم مغزی مراجعه کننده به بیمارستان امداد سمنان انجام شد، ۲۰ مورد هماتوم مغزی تاخیری پس از تروما شناسایی گردید، که بر این اساس میزان بروز DTICH برابر با ۱۰/۶٪ بود. میزان SDH تاخیری ۱/۵۹ درصد، EDH تاخیری ۴/۷۷ درصد، و ICH تاخیری ۴/۲۴ درصد موارد هماتوم های تاخیری را تشکیل دادند.

این مطالعه نشان داد که بروز DTICH با له شدگی مغزی، شکستگی جمجمه، کاهش سطح هوشیاری و همچنین با شدت ضربه وارده به سر ارتباط دارد اما بین وجود سر درد مقاوم و بروز DTICH ارتباط معنی داری به دست نیامد.

در یکی از مطالعات انجام شده میزان بروز ICH تاخیری ۴/۵٪ گزارش شده است [۷] که با میزان بروز ICH تاخیری در مطالعه حاضر ۴/۰۴٪ مشابه می باشد. در مطالعه دیگر میزان بروز EDH تاخیری ۵/۲٪ گزارش شده است [۸] که این مورد نیز با میزان بروز EDH تاخیری در مطالعه حاضر (۴/۰۵٪) مشابهت دارد. در مطالعات دیگر میزان بروز EDH تاخیری ۸/۷۵٪ [۹]، ۸/۳٪ [۱۰] و ۶/۳٪ [۱۱] گزارش شده است که از مطالعه حاضر بیشتر می باشد که این تفاوت می تواند ناشی از اختلاف گروه های مورد مطالعه از جمله از نظر سن باشد.

از نظر فراوانی DTICH در این مطالعه ۱۰/۱٪ و در مطالعه زانگ^۱ [۱۲] و همکاران ۱۲/۲ درصد و در مطالعه بورتن^۲ و همکاران [۱۳] ۳٪ گزارش شده است. در پژوهشی دیگر که در آن برای تشخیص DTICH علاوه بر CT اسکن از اسپکتروسکوپی و مانیتورینگ فشار داخل جمجمه (ICP) هم استفاده شده بود میزان بروز DTICH ۱۶٪ گزارش گردید [۲]. دلیل اصلی این اختلافات ممکن است میزان حساسیت پزشکان در انجام CT اسکن مجدد از بیماران دچار

دچار شکستگی جمجمه (یک مورد شکستگی فرورفته همراه با هماتوم اپی دورال مغز و نه مورد شکستگی خطی ساده) و ۱۰ مورد (۵۰٪) فاقد آن بودند. حال آن که از ۴۰ مورد بیمار در گروه شاهد ۶ مورد (۱۵٪) دچار شکستگی جمجمه (همه موارد شکستگی خطی ساده) و ۳۴ مورد (۸۵٪) فاقد آن بودند. مقایسه دو گروه نشان داد که بین وجود شکستگی جمجمه و بروز هماتوم تاخیری ارتباط معنی داری وجود دارد (OR=5.64,95% CI:1.42-23.68,P<0.0038).

از تعداد ۲۰ مورد افراد مبتلا به هماتوم تاخیری ۱۴ مورد (۷۰٪) دچار سردرد مقاوم و ۶ مورد (۳۰٪) فاقد آن بودند. از ۴۰ بیمار در گروه شاهد ۲۲ مورد (۵۵٪) دچار سردرد مقاوم و ۱۸ مورد (۴۵٪) فاقد آن بودند. مقایسه دو گروه نشان داد که بین وجود سردرد مقاوم در بیمار و بروز هماتوم تاخیری ارتباط معنی داری وجود ندارد (OR=1.91,95% CI:0.54-7.01,P<0.26).

از نظر سطح هوشیاری، در افراد مبتلا به هماتوم تاخیری ۷ مورد (۳۵٪) دچار کاهش سطح هوشیاری و ۱۳ مورد (۶۵٪) فاقد آن بودند، در صورتی که در گروه شاهد هیچ کدام از بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری نشدند. مقایسه دو گروه نشان داد که بین کاهش سطح هوشیاری و بروز هماتوم تاخیری ارتباط معنی داری وجود دارد (p<۰/۰۰۰۲).

بررسی از نظر شدت تروما نشان داد که از تعداد ۲۰ مورد افراد مبتلا به هماتوم تاخیری ۱۲ مورد (۶۰٪) دچار ترومای خفیف (GCS: ۱۳-۱۵)، ۵ مورد (۲۵٪) دچار ترومای متوسط (GCS: ۹-۱۲) و ۳ مورد (۱۵٪) دچار ترومای شدید (GCS: ۳-۸) بودند. در صورتی که در گروه شاهد ۳۸ مورد (۹۵٪) دچار ترومای خفیف و ۲ مورد (۵٪) دچار ترومای متوسط شده بودند. مقایسه دو گروه نشان داد که بین شدت ضربه وارده به سر و بروز هماتوم تاخیری ارتباط معنی داری وجود دارد (p<۰/۰۰۱۹).

¹ Zhang

² Borthne

مقاوم و شدید در بیماران بدون هماتوم، توسط معاینه کننده بوده است که منجر به بالا بودن میزان سردرد در بیماران بدون هماتوم شده است و باعث عدم معنی‌داری ارتباط بین سردرد مقاوم و بروز DTICH شده است. در حقیقت بهتر بود جهت ارزیابی درد در این مطالعه از یکی از روش‌های درجه‌بندی (score) استفاده می‌شد تا ارزیابی درد در دو گروه دقیق‌تر می‌بود.

در نهایت با توجه به فراوانی قابل توجه خونریزی تاخیری بعد از ترومای به سر و ارتباط بین وجود شکستگی جمجمه، له شدگی مغزی، کاهش سطح هوشیاری و شدت ضربه وارده به سر با بروز DTICH، این موارد می‌تواند علامت خطری برای بروز DTICH در بیمارانی باشد که دچار ضربه به سر شده‌اند ولی در CT اسکن اولیه به عمل آمده از آنان هماتوم مشاهده نشده است.

نتیجه گیری

بنابراین توصیه می‌گردد تا در کلیه بیمارانی که به علت ضربه به سر مراجعه می‌نمایند و در بررسی اولیه فاکتورهای خطر ذکر شده را دارند به دقت تحت نظر گرفته شوند و قبل از ترخیص از بیمارستان از آنان CT اسکن مجدد به عمل آید و تصمیم‌گیری برای چگونگی ادامه درمان و یا ترخیص بیمار با توجه به نتیجه CT اسکن جدید اتخاذ گردد.

ضربه به سر، تفاوت روش‌های به کارگیری و اختلاف در سن و شدت ترومای وارده به بیماران در مطالعات مختلف باشد.

در مورد عوامل مرتبط با بروز DTICH در یکی از مطالعات انجام شده، CT اسکن اولیه در اکثر بیماران دچار DTICH، له شدگی مغزی را نشان داده بود [۱۳]. همچنین از سر درد شدید و مقاوم [۱۴]. کاهش سطح هوشیاری، له شدگی مغزی و شکستگی جمجمه [۶] به عنوان نشانه‌های کلینیکی و پاراکلینیکی مرتبط با بروز DTICH یاد شده است.

در یک بررسی نشان داده شد که له شدگی مغزی و شکستگی جمجمه با بروز DTICH ارتباط داشته ولی با این وجود تاکید می‌کند که خونریزی تاخیری قابل پیش بینی نبوده و در هر بیمار با تروما حتی بدون شکستگی یا کاهش هوشیاری و در هر سنی ممکن است اتفاق بیفتد [۱۴].

مقایسه مطالعات انجام شده با مطالعه حاضر نشان می‌دهد که در مورد ارتباط کاهش سطح هوشیاری، له شدگی و شکستگی جمجمه با بروز DTICH بین این مطالعه و مطالعات دیگر تشابه زیادی وجود دارد، اما در مورد سردرد مقاوم با توجه به این نکته که سردرد، علامتی است که بیمار اظهار می‌دارد و معمولاً در اکثر موارد ضربه به سر، سردرد خفیف یا متوسط وجود دارد؛ احتمالاً علت این که در این مطالعه برخلاف مطالعات انجام شده دیگر، بین وجود سردرد مقاوم و شدید و بروز DTICH ارتباط معنی‌داری به دست نیامد، عدم تفکیک سردرد خفیف و متوسط از سردرد

References

- 1- Youmans JR, Becher DP, Dunsker SB, Friedman WA, Hoffman HJ, Smith RR, et al. Neurological surgery, 4th ed, Philadelphia Sanders, 1996; 3: 1557-8.
- 2- Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG, Chance B. Early detection of delayed traumatic intra cranial hematomas using near-infra red spectroscopy. J Neuro surg 1995; 83: 438- 44.
- 3- Cooper PR. Delayed traumatic intracerebral hemorrhage, nearosurg. Clin N Am 1992; 3: 659-65.
- 4- Iuvara-Bommeli A, de Tribodet N. Delayed intra cranial hematomas following cranio-cerebral trauma; Schweiz Med Wachschr 1991; 121: 646-52.
- 5- Zahari M, Mohd Ali AK, Chandrasekharan S. Delayed intra cranial hemorrhage in head injury. Singapore Med J 1996; 37: 285-7.
- 6- Mlay SM, Delayed intra cranial hematomas. East Afr Med J 1990; 67 :717-71.

- 7- Alvarez-sabin J, Turon A, Lozano-Sanchez M, Vazques J, Codina A. Delayed Posttraumatic Hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 1531-5.
- 8- Chandrasekaran S, Zainal J. Delayed traumatic extradural hematomas. *Aust NZJ. Surg* 1993; 63: 780-3.
- 9- Borovich B, Braun J, Gaildurd JN, Zaqroor M, Michich M, Levy L, et al. Delayed Onset of traumatic Extradural Hematoma. *J Neurosury* 1985; 63: 30-4.
- 10- Radulovic D, Janosevic V, Djurovic B, Slavik E. Traumatic delayed epidural hematoma. *Zentralbl Neurochir.* 2006;67:76-80.
- 11- Alappat JP, Baiju praveen Jayakumar K, Sanalkumar P. Delayed Extradural Hematoma. *Neural India* 2002; 50: 313-5.
- 12- Zhang G, Wang D, Cheng D. The delayed traumatic intracerebral haematomas. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 1995;33:430-2.
- 13- Borthne A, Sortland O, Blikva G. Head Injuries With delayed intracranial hemorrhage. *Tidsskr Ner Laegeforen* 1992; 112: 3425-8.
- 14- Ashkenazi E, Constantini S, Pomeranz S, Rivkind AL, Rappapovt ZH. Delayed Epidural Hematoma With Neurologic Deficit. *J Trauma* 1995; 30: 613-5.