

مجله دانشکده پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

سال ۶۲، شماره ۴، صفحات ۳۱۰ تا ۳۱۴، (۱۳۸۳)

## یافته‌های آنژیوگرافی در آنوریسم داخل جمجمه‌ای بیمارستان امام، ۷۹-۱۳۷۴

دکتر سید مجتبی میری، دکتر چنگیز حیدرزاده، دکتر سید علی فخر طباطبائی، دکتر حسین قناعتی  
بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

### چکیده

**مقدمه:** با توجه به شیوع خونریزیهای زیر عنكبوتیه و بروز آنوریسم‌های مغزی و تأثیر عوامل و فاکتورهای نژادی، جغرافیائی و محیطی بر آن، این مطالعه جهت تعیین فراوانی یافته‌های آنژیوگرافی در بیماران با آنوریسم مغزی انجام شد.

**مواد و روشها:** ۱۳۶ بیمار با آنوریسم مغزی طی سالهای ۷۹-۱۳۷۴ که دچار خونریزی زیر عنكبوتیه شده و تحت آنژیوگرافی عروق مغزی قرار گرفته بودند تحت بررسی قرار گرفتند.

**یافته‌ها، نتیجه گیری و توصیه ها:** ۵۸٪ بیماران مرد و ۴۲٪ آنها زن و میانگین سنی بیماران ۴۶ سال بود. ۸۹٪ آنوریسم‌ها در سیرکولاسیون قدامی و ۱۱٪ در سیرکولاسیون خلفی مغز بود. شایعترین محل آنوریسم در هر دو جنس شریان رابط قدامی بود. ۹/۶٪ بیماران دو آنوریسم و ۵/۵٪ آنوریسم‌های ساکولر کشف شده ژانت بودند. ۳٪ بیماران دارای آنوریسم فوزیفرم بودند. پایین‌تر بودن میانگین سنی بیماران، شیوع بیشتر در آقایان و پراکندگی بیشتر آنوریسم‌ها در بیفورکاسیون شریانهای کاروتید و مغزی میانی و در شاخه‌های انتهایی شریانهای مغزی قدامی، و شیوع بیشتر آنوریسم رابط قدامی در خانمها، تفاوت‌های این بررسی را با سایر آمارها نشان داد.

### مقدمه

خودبخودی، پارگی آنوریسم‌های مغزی است (۲،۳). بر پایه مطالعات اتوپسی ۹-۲٪ جمعیت (بطور میانگین ۰/۵٪) دارای آنوریسم داخل جمجمه‌ای می‌باشند (۴،۵). خونریزی زیر عنكبوتیه در ۷ الی ۲۵ نفر از هر صد هزار نفر در سال رخ می‌دهد (۶ و ۷) و احتمال پارگی آنوریسم ۱/۵ تا ۲/۲٪ موارد

خونریزی زیر عنكبوتیه، نوعی از خونریزی داخل جمجمه‌ای است که ۸-۶٪ حوادث عروقی مغز را شامل می‌شود (۱). علت ۶۶٪ خونریزیهای زیر عنكبوتیه

زمان انجام آنژیوگرافی بلافاصله بعد از خونریزی و یا بعد از طی دوره وازواسپاسم که معمولاً بعد از دو هفته می باشد، انجام شده است. کلیه بیماران در شرایط استریل با روش Seldenger پانکچر شده و با استفاده از کاتترهای Multipurpose و یا Simon شریانهای کاروتید و ورتبرال دوطرفه (Four vessels Angiography) کاتتر یزه شده و تزریق ماده حاجب انجام شده و تصاویر رخ، مایل و نیم رخ و در موارد لزوم سابمتو و تیکال تهیه شده است. دستگاه آنژیوگرافی G.E.600-DSA بوده و نوع ماده حاجب مصرفی Non Ionic و عمدتاً Omnipaque. و حجم متوسط ماده حاجب مصرفی ۱۲۰cc بوده است.

## یافته‌ها

از ۱۳۶ بیمار دارای آنوریسم مغزی ۷۹ نفر (۵۸٪) مرد و ۵۷ نفر (۴۲٪) زن بودند. میانگین سنی بیماران ۴۶ سال بود (محدوده سنی ۷-۷۶ سال). بیشتر آنوریسم‌ها در دهه پنجم عمر (۲۸٪ موارد) علامت دار شده بودند (جدول ۱). ۱۳ نفر از بیماران (۹/۶٪) دارای دو آنوریسم بودند که هفت نفرشان زن و شش نفرشان مرد بودند. شریان رابط قدامی، شایعترین محل آنوریسم بود (جدول ۲). چهار نفر از بیماران (۲/۹۴٪) دارای آنوریسم فوزیفرم بودند. که در سیرکولاسیون خلفی مغز قرار داشتند (دو مورد در شریان ورتبرال و دو مورد در شریان بازیلر) (جدول ۳). آنوریسم‌های متعدد اکثراً (۶۱٪) در یک نیمکره و در ۲۳٪ موارد در وضعیت آئینه‌ای در دو نیمکره قرار داشتند. در ۱۶ درصد موارد در دو نیمکره در شریانهای غیر همنام قرار داشتند. از نظر تعداد حداکثر دو آنوریسم در یک بیمار مشاهده شد.

در سال می باشد (۸). در ۱۶٪ موارد آنوریسم‌ها متعدد می باشند و ۳۰٪ بیماران در دو هفته اول خونریزی می میرند و بسیاری از بازماندگان نیز از عوارض دائمی عصبی رنج خواهند برد (۹،۱۰،۱۱). تفاوت‌های جنسی، نژادی و جغرافیائی را در میزان بروز خونریزیهای ساب آراکنوئید گزارش کرده‌اند. میزان بروز آن در آمریکا ۷/۹ در هر صد هزار نفر و در فنلاند ۱۵/۱ در هر صد هزار نفر و در ژاپن ۲۵ نفر در هر صد هزار نفر برآورد کرده‌اند (۱۲،۱۳،۱۴). در سیاهپوستان آمریکا دو بار بیشتر از سفید پوستان رخ می دهد (۱۵). که احتمالاً فاکتورهای ژنتیکی و عوامل محیطی و وضع تغذیه و عادات اجتماعی در آن دخیل است (۱۶،۱۷،۱۸،۱۹).

در این مقاله نتایج بررسی ۱۳۶ بیمار با آنوریسم مغزی که با آنژیوگرافی در این مرکز مشخص شده، آورده شده و تفاوت‌های آماری آن با سایر نوشتجات پزشکی مورد بحث قرار گرفته است.

## مواد و روش‌ها

این بررسی، یک مطالعه توصیفی گذشته نگر بر روی ۶۲۰ مورد آنژیوگرافی مغز انجام شده در این مرکز هست، از بین آنها در ۱۳۶ بیمار که آنوریسم مغزی مشاهده شده بود، انتخاب و فراوانی متغیرهای سن، جنس، تعداد آنوریسم، پاتولوژیهای همراه آنوریسم، شکل و اندازه آنوریسم را استخراج و نتایج مورد مذاقه قرار گرفت. مبنای تشخیص خونریزی ساب آراکنوئید LP یا CT اسکن بدون تزریق مغز بوده است.

جدول ۱- توزیع سنی بیماران

سن / سال	۱-۱۰	۱۱-۲۰	۲۱-۳۰	۳۱-۴۰	۴۱-۵۰	۵۱-۶۰	۶۱-۷۰	۷۱-۸۰	جمع
فراوانی (درصد)	۳(۲/۲)	۷(۵/۱)	۶(۴/۴)	۳۷(۱۹/۹)	۳۸(۲۸)	۳۲(۲۳/۵)	۱۹(۱۴)	۴(۲/۹)	۱۳۶(۱۰۰)

جدول ۲- پراکندگی مکانی آنوریسم‌ها در سیرکولاسیون قدامی مغز

شریان	شریان مغزی قدامی	شریان کاروتید	شریان مغزی میانی	جمع
سگمان	رابط پری کلوزل و قدامی کلوزو ملزئیل	رابط خلفی بیفورکاسیون افتالمیک	کاورنوس بیفورکاسیون	پروگزیمال
فراوانی (%)	۴۲(۳۱/۶)	۲۵(۱۸/۸)	۳۰(۲۲/۵)	۱۳۳(۱۰۰)
نسبت فراوانی زنان به مردان	۱۶/۲۶	۳/۵	۱۳/۱۷	۵۷/۷۶

جدول ۳- پراکندگی مکانی آنوریسم‌های ساکولر و فوزیفرم و آنوریسم‌های ساکولر در شریان تغذیه کننده مالفورماسیون شریانی وریدی در سیرکولاسیون خلفی مغز

شریان سگمان	بازیلر		ورتبرال	شریان تحتانی خلفی مخچه	شریان مغزی خلفی	جمع
	رأس	تنه				
فراوانی آنوریسم ساکولر (%)	۸(۵۷/۱۴)	۲(۱۴/۲۸)	۰	۲(۱۴/۲۸)	۲(۱۴/۲۸)	۱۴(۱۰۰)
فراوانی آنوریسم فوزیفرم (%)	۰	۲(۵۰)	۲(۵۰)	۰	۰	۴(۱۰۰)
فراوانی آنوریسم در شریان خونرسان به ناهنجاری عروقی (%)	۰	۰	۰	۰	۲(۱۰۰)	۲(۱۰۰)
نسبت زنان به مردان	۳/۵	۱/۱	۱/۱	۱/۲	۲/۱	۷/۹

## بحث

بطور میانگین ۵٪ جمعیت در اتوپسی دارای آنوریسم داخل جمجمه‌ای می‌باشند. و تظاهر شایع آن خونریزی زیر عنكبوتیه می‌باشد. میزان بروز خونریزی زیر عنكبوتیه سالانه در ۷ الی ۲۵ نفر از هر صد هزار نفر از افراد جامعه می‌باشد و می‌توان نتیجه گرفت که خیلی از آنوریسم‌های مغزی پاره نمی‌شوند. و از طرفی تفاوت‌های نژادی، جغرافیائی و سنی و جنسی و تغذیه‌ای را در میزان بروز آن در هر جامعه‌ای ذکر کرده‌اند (۲۰، ۲۱، ۲۲).

۷۱٪ آنوریسم‌های ساکولر (۱۰۳ بیمار) قطری زیر ۱۰ میلی‌متر و ۲۳/۵٪ آنوریسم‌های ساکولر (۳۴ بیمار) قطری بین ۱۱ تا ۲۵ میلی‌متر داشتند. ۵/۵٪ آنوریسم‌های ساکولر - ۸ بیمار - (از ۱۴۵ آنوریسم ساکولر کشف شده) قطری بیش از ۲۵ میلی‌متر داشتند. که سه مورد در کاروتید سوپراکلینوئید و دو مورد در بیفورکاسیون شریان مغزی میانی و دو مورد در شریان رابط قدامی و یک مورد در رأس بازیلر قرار داشتند. دو مورد از آنوریسم‌ها روی شریان تغذیه کننده مالفورماسیون شریانی، وریدی ایجاد شده بود. که هر دو مورد روی شریان مغزی خلفی بود و هر دو بیمار زن بودند.

با ایجاد نقص در ارتباط کلاژن و الاستین سبب اختلال در بافت همبندی می‌گردد (۱۸). بدین لحاظ توصیه می‌گردد که بیماران دارای آنوریسم مغزی بخصوص جوانان از نظر کلیوی - قلب و عروق و بیماریهای بافت همبند بررسی گردند. و بیماران در معرض خطر با آنژیوگرافی بررسی شوند. در مطالعه ما ۵۸٪ بیماران مرد و ۴۲٪ زن بودند. ۶۰٪ بیماران ما زیر ۵۰ سال سن داشتند.

پایین‌تر بودن میانگین سنی، شیوع بیشتر آنوریسم در مردها و شیوع بیشتر در بیفورکاسیون کاروتید و پروگزیمال مغزی میانی و دیستال شریانهای مغزی قدامی به میزان دو برابر، شایع‌تر بودن آنوریسم‌های رابط قدامی در خانمها در این بررسی تفاوت‌های بارز آنرا با سایر آمارها نشان داده است، که نیاز به پیگیری بیشتری در آینده دارد.

حدود ۵٪ افراد جامعه دارای آنوریسم مغزی بوده، و احتمال پارگی آن تقریباً ۱/۵ تا ۲/۲ درصد موارد در سال می‌باشد (۴،۶). بر طبق آمار ۶۰-۵۰٪ افراد جامعه در کشورهای در حال توسعه زیر ۳۰ سال سن دارند. و شایعترین سن برای علامت‌دار شدن آنوریسم دهه پنجم و ششم عمر می‌باشد (۶،۷). و اگر ۳۵-۳۰٪ بیماران تحت عمل کلیپ آنوریسم قرار گیرند در یک جمعیت ۶۰ میلیونی به عدد ۹۵۰۰-۶۰۰۰ نفر در سال می‌رسیم که نیازمند برنامه ریزی دقیق می‌باشد.

در بررسی ۷۰۱۰ مورد آنوریسم از ۲۱ سری گزارش شده در مقالات پزشکی، ۵۶٪ بیماران را زنان تشکیل می‌دهند (۲۳). و همچنین گزارش شده است که قبل از ۵۰ سالگی شیوع آنوریسم در آقایان بیشتر از خانمهاست و فاکتورهای هورمونال زنانه‌ساز درونی و بیرونی در خانمها قبل از سن یائسگی از پارگی و پیدایش آنوریسم جلوگیری می‌کند (۱۸،۲۱،۲۲).

مهمترین فرضیه پذیرفته شده در مورد پیدایش و پارگی آنوریسم علل همودینامیک می‌باشد (۲۴،۲۵). که با گذشت سن اثر تخریبی خود را بر روی جدار شریانهای مغزی می‌گذارد و بدین سبب است که با افزایش سن میزان بروز و احتمال پارگی آنوریسم بیشتر می‌شود. و در صورتیکه آنوریسم در اطفال و جوانترها کشف شود، معمولاً یک علت زمینه‌ساز وجود دارد. از جمله اینکه در بیماران با کلیه پلی‌کیستیک در ۱۶/۶-۷/۳٪ موارد آنوریسم مغزی یافت می‌شود و کوآرکتاسیون آئورت با ایجاد تغییر در همودینامیک خون در شریانهای مغزی سبب ایجاد آنوریسم می‌شود و یا نقص در تولید کلاژن از جمله کلاژن تایپ III و بیماریهای بافت همبند با ایجاد نقص در جدار شریانها زمینه‌ساز پیدایش آنوریسم می‌گردند (۲۶،۲۷،۲۸) و بطور تجربی با تغذیه حیوانات آزمایشگاهی با  $\beta$ . amino propionitrile، شریانهای مغزی دچار تغییرات آنوریسمال می‌گردد. این ماده

## منابع

1. Torner JC. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage. *Semin Neurol* 1984, 4: 354 - 369.

2. Dell S. Asymptomatic cerebral aneurysm: Assessment of its risk of rupture. *Neurosurgery* 1982, 10: 162-166.

3. Dinaker I, Early diagnosis of aneurysmal S.A.H J. *Indian Med Assoc* 1991, 89: 18 - 19.

4. Inagawa T, Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *Surg. Neurol.* 1990, 34: 361 - 365.

5. Campbell GJ, Roach MR: Fenestrations in the internal elastic Lamina at bifurcations of human cerebral arteries. *Stroke* 1981, 12: 489 - 496.

6. Juvela S, Porras M, Heiskanen O, Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long term follow up study. *J Neurosurg* 1993, 79: 182 – 184.
7. Kamitani H, Masuzawa H, Kanazawa I, Kubo T: Saccular cerebral aneurysms in young adults. *Surg. Neurol.* 2000, 54(1): 59–66.
8. Yasargil, M.G: *Microneurosurgery. Vol II: clinical considerations, surgery of the Intracranial Aneurysms and Results.* Stuttgart, Georg Thieme verlag, 1984 PP. 200–300.
9. Oliveira Filho J, Ezzeddine MA, Segal AZ, et al. Fever in S.A.H: relationship to vasospasm and outcome. *Neurology* 2001, 56: 1299 – 1304.
10. Soustiel JF, Levy E, Bibi R, et al. Hemodynamic consequences of cerebral Vasospasm on perforating arteries. *Stroke* 2001, 32: 629–635.
11. Fogelholm R, Hernesniemi J, Vapalahti M. Impact of early surgery on outcome after aneurysmal S.A.H: a population based study. *Stroke* 1993, 24: 1649–1654.
12. Terent A. Increasing incidence of stroke among swedish women. *Stroke* 1988, 19: 598–603.
13. Kiyohara Y, Ueda K, Hasuo Y, et al. Incidence and prognosis of stroke in a Japanese rural community. *Stroke* 1989, 20: 1150–1155.
14. Sivenius J, Heinonen OP, Pyorala K, et al. The incidence of stroke in the Kuopio area of East Finland. *Stroke* 1985, 16: 188–192.
15. Sacco RL, Hauser WA, Mohr JP. Hospitalized Stroke in blacks and Hispanics in Northern Manhattan. *Stroke* 1991, 22: 1491–1496.
16. Juvela S, Hillbom M, Numminen H, Koskinen P. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal S.A.H *Stroke* 1993, 24: 639–646.
17. Hashimoto N, Handa H, Nagata I, Hazama F: Experimentally induced cerebral aneurysms in rats. V. Relation of hemodynamics in the circle of Willis to formation of aneurysms. *Surg. Neurol.* 1980, 13: 41–45.
18. Weir, B. Intracranial aneurysms and SAH: An overview. In Wilkins, R. H, and Rengachary, S.S, eds *Neurosurgery.* New York, Mc Graw - Hill, 1985, PP. 1308–1329.
19. Schievink WI, Schaid DJ. On the inheritance of intracranial aneurysms. *Stroke* 1994, 25: 2028–2037.
20. Nagashima M, Nemoto M, Hadeishi H, et al. Unruptured aneurysms associated with ischemic cerebrovascular diseases. Surgical indication. *Acta – Neurochir – Wien.* 1993, 124: 71–78.
21. Young N, Dorsch NW, Kingston RJ, et al. Intracranial aneurysms. *Eur. Radiol* 2001, 11: 123–130.
22. Thorogood M, Mann J, Murphy M. Fatal stroke and use of oral contraceptives: Findings from a case–control study. *Am J Epidemiol* 1992, 136: 35–45.
23. Steiger. H: Pathophysiology of development and rupture of cerebral aneurysms. *Acta. Neurochir.* 1990, 48: 1–5.
24. Clark Wc, Ray MW. Contra lateral intracranial aneurysms formation as a Late complication of Carotid ligation. *Surg. Neurol.* 1982, 18: 458-462.
25. Haywashi S, Funahashi K, Itakura T, et al. Significance of hemodynamic stress on the development of intracranial aneurysms: *Neurol. Med. Chir* 1982, 22: 219–226.
26. Neil – Dwyer G. Collagen deficiency and ruptured cerebral aneurysms: a clinical and biochemical study. *J Neurosurg* 1983, 59: 16-20.
27. Yabumoto M, Funahashi K, Moya Moya disease associated with intracranial aneurysms. *Surg. Neurol.* 1983, 20: 20–24.
28. Yasargil MG, Smith RD, Young PH, Teddy PJ. *Microneurosurgery. Vol. 1,* Stuttgart. Georg Thieme verlage. 1984, PP: 1–125.



