

آسیب‌های تروماتیک شرائین ورتبرال

دکتر ابوالحسن شاکری باویل^۱، دکتر مسلم شاکری باویل^۲

تاریخ دریافت 85/8/25، تاریخ پذیرش 86/1/22

چکیده

مقدمه: آسیب‌های تروماتیک نافذ یا بلانت شرائین ورتبرال ناشایع هستند. تظاهرات کلینیکی و پیش‌آگهی ترومای شریان ورتبرال بیشتر به آسیب‌های همراه وابسته است تا این که به آسیب خود شریان مربوط باشد. مکانیسم آسیب تروماتیک در تعیین روش‌های تشخیصی و درمانی مناسب نقش حیاتی ایفاء می‌نماید و هدف از این مطالعه ارزیابی مکانیسم آسیب و یافته‌های آنژیوگرافیک در تروماهای شرائین ورتبرال است.

روش کار: در این مطالعه ۱۱ بیمار با آسیب‌های شرائین ورتبرال توسط آنژیوگرافی در بیمارستان امام خمینی تبریز تحت بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: ۸۲ درصد بیماران مرد و ۱۸ درصد آنها زن بودند. سن متوسط آنها $37/2 \pm 12/41$ سال بود. ترومای بلانت شایع‌ترین علت آسیب بوده و شایع‌ترین محل آن مبدأ شرائین ورتبرال بود. شایع‌ترین نوع آسیب عروقی انسداد کامل شریانی بود.

نتیجه: در گذشته تصور می‌شد ترومای نافذ عامل بیش از ۹۵ درصد تمامی آسیب‌های تروماتیک عروقی مغز می‌باشد، اما به نظر می‌رسد ترومای بلانت حدود ثلث موارد را شامل شود. در کشورهای توسعه یافته آسیب‌های بلانت شرائین ورتبرال بیشتر همراه با آسیب‌های ستون مهره‌ای رخ می‌دهد و در کشور ما بیشتر با شکستگی‌های دنده‌های فوقانی توراکس همراه است. بنابراین در کشور ما بسیاری از موارد آسیب‌های بلانت شرائین ورتبرال، به خصوص موارد همراه با ترومای فقرات گردنی، تشخیص داده نمی‌شوند و انجام روش‌های غربال‌گری مناسب برای تشخیص دقیق آنها ضروری است.

کلید واژه‌ها: شریان ورتبرال، ترومای بلانت، ترومای نافذ، آنژیوگرافی

مجله پزشکی ارومیه، سال هجدهم، شماره چهارم، ص ۶۳۳-۶۳۰، زمستان ۱۳۸۶

آدرس مکاتبه: تبریز، چهار راه آبرسان، روبروی مسجد طوبی، جنب داروخانه دانشکده داروسازی، ساختمان مطهری، پلاک ۱۰۳، تلفن منزل: ۰۴۱۱-۳۳۶۸۱۳۶، تلفن همراه: ۰۹۱۴۳۱۳۳۵۶۴، نامبر: ۰۴۱۱۳۳۴۵۵۹۱

E-mail: shakeribavil@yahoo.com

مقدمه:

ورتبرال معطوف شده و مطالعات نسبتاً محدودی در این زمینه انجام گرفته است.

از نظر تاریخچه، آسیب‌های تروماتیک نافذ یا بلانت شرائین ورتبرال نادر بوده و تعداد نمونه‌ها حتی در بزرگ‌ترین مطالعات از ده‌ها عدد فراتر نرفته (۱) و نیز تصمیمات درمانی در مورد این شرائین نیز متفاوت بوده است که بیشتر مربوط به محل آناتومیک خاص شریان و عوارض نسبتاً کم حاصل از آسیب آن می‌باشد. تظاهرات کلینیکی ترومای شریان ورتبرال بیشتر به دیگر آسیب‌های همراه آن مربوط است تا این که ناشی از آسیب خاص خود شریان باشد. بنابراین اکثر آسیب‌های آن تشخیص داده نمی‌شوند (۲) و در صورت عدم توجه به احتمال وجود آسیب شریانی و عدم استفاده از روش‌های تشخیصی مناسب، اکثر

آسیب‌های عروقی حاصله از ترومای گردن، یکی از علل مهم اختلالات نورولوژیکی می‌باشد و علی‌رغم پیشرفت‌های قابل توجه در سال‌های اخیر در روش‌های تشخیصی و تکنیک‌های جراحی، هنوز هم چالش‌های اساسی در چگونگی برخورد و درمان بیماران با آسیب‌های عروقی تروماتیک مغز وجود دارد و در این میان مکانیسم آسیب تروماتیک (نافذ یا بلانت) نقش تعیین‌کننده و حیاتی ایفاء می‌نماید.

در مورد شرائین کاروتید و آسیب‌های تروماتیک آن بررسی‌های متعددی انجام شده که علت آن شیوع بیشتر و عوارض شدیدتر حاصله از آسیب‌های آن می‌باشد ولی توجه کمتری روی شرائین

^۱ استادیار گروه رادیولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز (نویسنده مسئول)

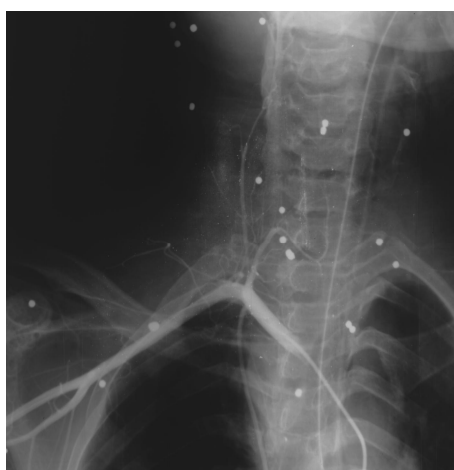
^۲ استادیار گروه جراحی مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی تبریز

در ۶ مورد شریان ورتبرال راست و در ۵ مورد شریان طرف چپ درگیر بود. مکانیسم آسیب در ۶۳/۷ درصد موارد بلانت و در ۳۶/۴ درصد موارد نافذ بود (جدول ۱).

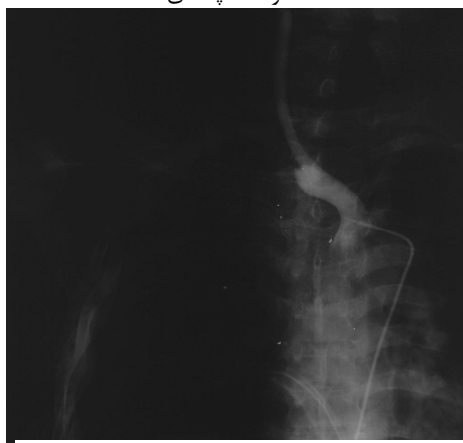
جدول (۱). مکانیسم آسیب شرایین ورتبرال

تعداد	مکانیسم آسیب
۷	تصادف اتومبیل
۳	گلوله ساچمه‌ای
۱	گلوله واقعی

انواع ضایعات عروقی در آنژیوگرافی به ترتیب شیوع شامل: انسداد کامل (۷)، دایکسیون^۱ (۲) و اسپاسم و اثر فشاری خارجی (۲) بودند (شکل‌های ۱ و ۲).



شکل (۱): انسداد کامل شریان ورتبرال راست توسط گلوله ساچمه‌ای



شکل (۲): انسداد کامل شریان ساب‌کلاوین بلافاصله قبل از جدا شدن شریان ورتبرال

آسیب‌ها در ۷ مورد مبدأ، ۲ مورد سگمان اول و ۲ مورد سگمان دوم شریان ورتبرال را درگیر نموده بودند.

آسیب‌ها و نارسایی‌های ورتبروبازیلر مربوط در افراد ترومایی تشخیص داده نمی‌شوند. هم چنین امروزه پیشرفت‌های قابل توجهی در زمینه درمان‌های دارویی و تکنیک‌های جراحی، آنژیوپلاستی پرکوتانئوس و آمبولیزاسیون آندوواسکولر در درمان آسیب‌های شرایین ورتبرال به وقوع پیوسته و این امر نیاز به مطالعه‌های بیشتر روی مکانیسم و نوع آسیب در شرایین فوق را ضروری نموده است (۴،۳).

با توجه به این که میزان تصادفات وسایل نقلیه موتوری در کشور ما بیشتر از کشورهای توسعه یافته می‌باشد، بنابراین انتظار می‌رود مکانیسم و نوع آسیب شرایین ورتبرال در کشورمان متفاوت باشد و نظر به این که بخش آنژیوگرافی محیطی بیمارستان امام خمینی تبریز تنها مرکز فعال در این زمینه در شمال غرب کشور بوده و حداقل تأمین کننده نیازهای ۵ استان می‌باشد و تا به حال نیز مطالعه مشابهی در کشورمان انجام نشده است، هدف از این مطالعه بررسی مکانیسم و نوع آسیب‌های تروماتیک شرایین ورتبرال در ایران (منطقه شمال غرب) می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی - مقطعی تعداد ۴۳ بیمار ترومایی که با احتمال آسیب عروقی ناحیه گردن و مדיاستن فوقانی در مدت ۵ سال از ابتدای مرداد ۱۳۸۰ لغایت تیر ۱۳۸۵ به بخش آنژیوگرافی بیمارستان امام خمینی تبریز ارجاع شده بودند تحت بررسی قرار گرفتند و تعداد ۱۱ نفر از آنها دارای آسیب شریان ورتبرال بودند. آنژیوگرافی‌ها بعد آمادگی‌های اولیه و آزمایش‌های لازم و کنترل اختلالات انعقادی انجام شدند و ابتدا به فرم پرکوتانئوس وارد شریان فمورال راست شده و با کاتتر مناسب، بر حسب سمت آسیب، وارد شریان ساب‌کلاوین چپ یا راست و سپس به طور انتخابی وارد شریان ورتبرال سمت مورد نظر شده و سپس ماده کنتراست در هر کدام تزریق و تصاویر لازم در زمان‌های مناسب تهیه و مورد بررسی کامل قرار گرفتند و محل آسیب، نوع آسیب و سمت آن مشخص و ثبت شدند. هم چنین در تمامی بیماران فاکتورهای سن، جنس و نوع تروما ثبت و تحت بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۱ نفر آسیب تروماتیک در شرایین ورتبرال داشتند و ۹ نفر آنها مرد (۸۱/۸٪) و ۲ نفر آنها زن (۱۸/۲٪) بودند. میانگین سنی آنها ۳۷/۲۰ ± ۱۲/۴۱ سال و محدوده سنی آنها ۲۵ تا ۵۵ سال بود.

¹ dissection

این بررسی انجام شده، تنها وسیله اصلی و استاندارد تشخیصی برای بررسی آسیب شرائین ورتبرال در منطقه شمال غرب کشور، فقط آنژیوگرافی بیمارستان امام خمینی بوده است و در این مدت هیچ بیماری به علت آسیب شریان ورتبرال در زمینه آسیب مهره‌های گردنی ارجاع نشد و با توجه به شیوع قابل توجه آسیب شریان ورتبرال در این موارد می‌توان نتیجه گرفت که تقریباً تمامی بیماران بالا به علت عدم توجه مناسب مورد بررسی بیشتر قرار نگرفتند که مسأله ای حائز اهمیت و قابل توجه ویژه است به طوری که تمامی موارد آسیب‌های بلانت در مطالعه ما به طور اتفاقی کشف شده‌اند و بیماران بالا بیشتر جهت بررسی آسیب‌های عروقی ساب‌کلوین و اندام‌های فوقانی ارجاع شده بودند.

بر اساس مطالعات انجام شده در کشورهای توسعه یافته مبدأ و قسمت اول شریان ورتبرال بندرت در جریان ترومای بلانت دچار آسیب می‌شود که احتمالاً ثانویه به تحرک پذیری آن می‌باشد و بر عکس قسمت دوم شریان به علت مجاورت نزدیک با مهره‌های گردنی به صورت شایع در اثر شکستگی‌های مهره‌ای دچار آسیب می‌گردد. در حالی که در مطالعه ما تروماهای بلانت مبدأ شرائین را گرفتار نموده و کاملاً با نتایج دیگر بررسی‌ها متناقض است. علت این تناقض عبارت است از این که آسیب‌های بلانت در کشورهای توسعه یافته مربوط به شکستگی یا دررفتگی‌های مهره‌های گردنی بوده که با توجه به مجاورت آنها با سگمان دوم شریان شیوع بیشتر آسیب آن منطقی است ولی در مطالعه ما آسیب‌های بلانت مربوط به آسیب‌های دنده‌های فوقانی قفسه سینه بوده که به علت مجاورت با شرائین ساب‌کلوین و مبدأ شرائین ورتبرال، شیوع آسیب در محل فوق بیشتر می‌باشد.

بنابراین علی‌رغم بلانت بودن آسیب‌ها به علت متفاوت بودن محل و مکانسیم آنها، آسیب حاصله در شرائین ورتبرال در جاهای متفاوتی رخ داده است. از این اختلاف می‌توان نتیجه گرفت که در کشور ما آسیب‌های ورتبرال در زمینه ضایعات مهره‌های گردنی مورد توجه قرار نگرفته و تشخیص داده نمی‌شود.

در مورد نوع آسیب عروقی در آنژیوگرافی، انسداد کامل شایع‌ترین حالت بود (۶۰٪) که با سایر مطالعات سازگار است (۸۰،۱۰). در مطالعه Sullivan و O' همکارانش دایسکسیون ورتبرال بیشتر سگمان دوم و در محاذات مهره‌های اول و دوم گردنی بود (۹) به این علت که محل فوق ناحیه چرخش ناگهانی گردن می‌باشد در حالی که در بررسی ما فقط سگمان اول شریان درگیر بوده و با دایسکسیون شریان ساب‌کلارین همراه بود و این اختلاف نیز مربوط به همان عامل ذکر شده می‌باشد که بررسی ما فاقد موارد با آسیب‌های مهره‌های گردنی بوده و بررسی Sullivan O' نیز فاقد موارد با آسیب‌های دنده‌های فوقانی قفسه سینه بود.

تروماهای بلانت در تمامی موارد مبدأ شرائین و تروماهای نافذ سگمان‌های اول و یا دوم آن را درگیر نموده بودند.

بیمارانی که آسیب آنها به علت ترومای بلانت ناشی از تصادف اتومبیل بود همگی دارای شکستگی‌های متعدد در دنده‌های فوقانی سمت آسیب بودند و سایر بیماران آسیب استخوانی همراه نداشتند.

بحث

مطالعات نسبتاً کمی در مورد آسیب‌های تروماتیک شرائین ورتبرال انجام یافته و اکثر آنها مربوط به تروماهای نافذ بوده است به طوری که بیشترین تعداد گزارش شده مربوط به مطالعه Reid و weigelt می‌باشد که ۴۳ مورد و همه آنها مربوط به آسیب‌های نافذ بودند (۱).

بررسی در مورد آسیب‌های بلانت شرائین ورتبرال خیلی محدودتر بوده و علت اصلی آن عدم وجود علائم بالینی در اکثر بیماران بالا می‌باشد. بنابراین اکثر موارد آسیب‌های بلانت تشخیص داده نمی‌شوند و این بیماران ممکن است بعدها دچار علائم نارسایی ورتبروبازیلر شوند. بنابراین تخمین شیوع واقعی آسیب‌های بلانت مشکل می‌باشد. در گذشته تصور می‌شد که آسیب‌های نافذ بیش از ۹۵ درصد کل آسیب‌های عروقی مغز را تشکیل می‌دهند اما امروزه به نظر می‌رسد که آسیب‌های بلانت حدود یک سوم کل آسیب‌ها را شامل شوند (۵). در مطالعه ما، ۶۴ درصد موارد ترومای بلانت و ۳۶ درصد ترومای نافذ عامل آسیب بود که نقش ترومای بلانت را بیش از دیگر مطالعات مشابه در کشورهای توسعه یافته نشان می‌دهد که این امر به علت وجود رقم بالای آسیب‌های تروماتیک ناشی از وسایل نقلیه موتوری در کشور ما می‌باشد و از سویی نشان گر رشد فزاینده آسیب‌های بلانت شرایین ورتبرال است که در کشورهای توسعه یافته نیز در حال افزایش است.

اکثر آسیب‌های بلانت شرائین ورتبرال در کشورهای توسعه یافته در زمینه آسیب فقرات گردنی می‌باشد که در اثر تصادفات وسایل نقلیه موتوری رخ می‌دهد (۲) و این آسیب‌ها اکثراً ثانویه به شکستگی یا دررفتگی‌های مهره‌ای می‌باشند به طوری که در مطالعه Parent و همکارانش حدود ۴۰ درصد افراد با دررفتگی‌های طرفی مهره‌های گردنی علائم نارسایی ورتبروبازیلر داشتند (۶) و در مطالعه Willis و همکارانش حدود ۴۶ درصد بیماران با شکستگی‌های مهره‌های میانی گردنی همراه با آسیب فاست، دارای علائم نارسایی ورتبروبازیلر بودند (۷). در بررسی ما هیچ موردی از آسیب شریان ورتبرال ثانویه به شکستگی یا دررفتگی مهره‌های گردنی وجود نداشت و این در حالی است که در مدت ۵ سالی که

واقعی بود که با سایر مطالعات سازگار است (۲).

در مطالعه ما آسیب‌های نافذ بیشتر سگمان دوم شریان ورتبرال را درگیر نموده بودند و عامل آسیب گلوله‌های ساچمه‌ای و گلوله

References:

1. Reid JD, Weigelt JA. Forty-three cases of vertebral artery trauma. *J Trauma* 1988; 28: 1007-12.
2. Giacobetti FB, Vaccaro AR, Bos- Giacobetti MA, Deeky DM, Albert TJ, Farmer JC, et al. Vertebral artery occlusion associated with cervieal spine trauma: a prospective analysis. *Spine J* 1977; 22: 188-92.
3. Elliot JP, Newell DW. Traumatic cerebrovascular injury. In: Winn HR, Editor. *Ouman's neurological surgery*. 5th Ed. Philadelphia: W.B Saunders; 2004. P. 5203-21.
4. Choi JW, Lee JK, Moon KS, Kim YS, Kwak HJ, Joo SP, et al. Endovascular embolization of iatrogenic vertebral artery injury during anterior cervical spine surgery: report of two cases and review of the literature. *Spine J* 2006; 31: 891-4.
5. Coward LJ, Featherstone BL, Brown MM. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for vertebral artery stenosis. *Stroke J* 2005; 36: 905-11.
6. Parent AD, Harkey HL, Touchstone DA, Smith EE, Smith RR. Lateral cervical spine dislocation and vertebral artery injury. *J Neurosurg* 1992; 31: 501-9.
7. Willis BK, Greiner F, Orrison WW, Benzol EC. The incidence of vertebral artery injury after midcervical spine flacture or subluxation. *J Neurosurg* 1994; 34: 435-42.
8. Woodring JH, Lee C, Duncan V. Tranverse process fractures of the cervical vertebrae: Are they significant? *J Trauma* 1993; 34: 797-802.
9. O'Sullivan RM, Graeb DA, Nugen. RA, Robertson WD, Lapointe JS. Carotid and vertebral artery trauma: clinical and angiographic features. *Australs Radiol J* 1991; 35:47-55.
10. Torina PJ, Flanders AE, Carrino JA, Burns AS, Friedman DP, Harrop JS, et al. Incidence of vertebral artery thrombosis in cervical spine trauma: Correlation with severity of spinal cord injury. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2645-5.