

## ترومبوز غیر ضربک ای شریان گارو و تید

نگارش

دکتر نصرت الله عامانی

استاد جراحی دانشگاه بیرمنگام

دانشیار کرسی جراحی بیماریهای مغز و پی

د. و. آشبی

دکتر در امراض داخلی از لندن (۱)

ترومبوز شریان سبات داخلی (کاروتید) را در نتیجه ضربه از سال ۱۸۷۲ شناخته اند و در این سال ورنوی<sup>(۲)</sup> حالتی را شرح داد که پس از ضربه بیمار مبتلا به همی پلژی و افازی شده بود.

تشخیص قبل از مرگ همانا ضربه مستقیم به مغز بود ولی در اتوپسی معلوم شد که بیمار مبتلا به ترومبوز شریان سبات داخلی و شاخه هایش میباشد.

از آن تاریخ به بعد حالات بی شماری از ترومبوز این شریان پس از ضربه شرح داده شده است ولی تامو قعی که اگاسمونیک<sup>(۳)</sup> انژیوگرافی را بعالم پزشکی اهداء کرده بود تشخیص حالات غیر ضربک ای (یعنی خود بخود) داده نشده بود.

در سال ۱۸۳۷ اگاسمونیک چهار حالت از ترومبوز غیر ضربک ای شریان سبات داخلی را در بین ۵۳۷ بیمار که انژیوگرافی کرده بود گزارش داد.

از آن زمان حالات زیادی از این بیماری را در آلمان - اسکانندیناوی - پرتغال گزارش کرده و مشهورتر از همه ۹ حالتی است که آندول<sup>(۴)</sup> در سال ۱۹۴۳ شرح داد و رو به مرگ ۲۳ بیمار که در مجلات دنیا اعلام شده بودند گرد آورد. بعداً اگاسمونیک (۱۹۴۷) سه حالت دیگر نیز بر آنها افزود.

تاتپاس و پگر در ۱۹۴۸ پنج حالت دیگر گزارش دادند و ولف در سال ۱۹۴۸

۳۲ شرح حال بیمار جمع آوری کرد و یکنفر هم خود بر آنها افزود.

مادر اینجا شش حالت از ترومبوز شریان داخلی را شرح داده که یکنفر آنها

۱- د. و. آشبی عضو هیئت سلطنتی متخصصین داخلی لندن و پزشک بخش داخلی بیمارستان

ملکه الیزابت میباشد.

مبتلا به ترومبوز شریان سباب اصلی بود و اینحالتی است که بنظر میرسد در گذشته گزارشی درباره آن نداده اند.

شرح حال بیماران: اول مردی ۱ ساله در بیمارستان تحت نظر پروفیسور برودی هیون در تاریخ اول اوت ۱۹۴۶ بستری گردید.

در نوامبر ۱۹۴۵ در حدود نیم لیتر خون خود را اهداء کرده بود و چهار روز بعد از سرگیجه و سردرد شکایت داشت و یکساعت و نیم بعد از شروع سردرد دوستی که با او بخانه میرفت ملاحظه کرد که طرز گفتارش تغییر کرده و بمحض اینکه بخانه رسید بیهوش شد و اینحالت سه هفته بطول انجامید و بعد از اینکه بیمار بیهوش آمد مبتلا به دیس فازی و همیپلژی سمت راست بود.

در بزل نخاعی که در روز شروع بیماری بعمل آمده بود مایع بسیار خون آلودی خارج گردید و شش هفته بعد از شروع بیماری قوه پیا و بازو در سمت راست شروع به برگشت نمود.

انژیوگرافی - در تاریخ ۶ اوت ۱۹۴۶ انژیوگرافی از راه شریان سبات اصلی در محاذات غضروف انگشتری بعمل آمد و نشان داده شد که شریان سبات داخلی از ماده حاجب پر نشده اما شاخه های شریان سبات خارجی نمایان بودند.

سیر بیماری: ده ماه بعد مجدداً بیمار دیده شد حرف زدن بیمار خوب شده و قادر بر راه رفتن بود گرچه در علائم سریری تغییر زیادی پیدان شده بود و بعد از دو سال که از این واقعه گذشت حرف زدن بیمار طبیعی بود اما همی پارزی هنوز وجود داشت.

حالت دوم: مردی ۷۵ ساله در بیمارستان در سرویس پروفیسور کلاواک در ۱۶ آوریل ۱۹۴۸ بستری شد و پانزده ماه قبل ضعفی در پای راستش وجود داشت و این حالت تدریجاً بهبود یافته اما هنوز کاملاً بر طرف نشده بود یکماه قبل از اینکه در بیمارستان بستری شود ملاحظه کرد که ضعف در بازویش پیداشده و کرخی و خواب رفتگی در زیر ناحیه خم کننده هادر جلوی بازوی همان طرف وجود داشت.

در تعقیب آن یک هفته بود خواب رفتگی طرف راست صورت پیدا شد و پنج سال و نیم قبل بیمار مبتلا به انسداد شریان قلب و کلودی کاسیون<sup>(۱)</sup> متناوب



در هر دو پا شده بود.

در امتحان بیمار مبتلا به دیس فازی حس و حرکتی و همی پارزی طرف راست که صورت راهم گرفته و بانقصان حس قشری در طرف راست نیمه بدن همراه نگر دیده بود امتحان ته چشم نشان داد که کنارهای فنجان فیزیولوژی تیر دو محو شده و رید ها کلفت و کج و معوج و شریان کوچک و نازک گردیده بود.

در شریان پشت پائی ضربانی حس نمیشد همچنین در شریان ر کبی هم در هر دو طرف نبض شریانی حس نمیگردید فشار خون ماگزیمما ۱۸ و مینمما ۹ بود. بزل نخاعی بعمل آمد و فشارش ۱۰۵ میلیمتر بود که بطور طبیعی در اثر فشار روی ورید و داج فشار مایع نخاع بالا و پائین میرفت و از نظر سیتو باکتریولوژی و شیمی هم کاملاً طبیعی بود.

الکتروانسفالوگرافی بسیار غیر طبیعی و این تغییرات بیشتر در ناحیه فرونتال چپ مشهود بود امتحان B.W نیز در بیمار منفی بود.

انژیوگرافی: در تاریخ ۲۵ آوریل ۱۹۴۸ بعمل آمد و نشان داده شد که جریان خون در شریان سبات خارجی خوب بوده ولی شریان سبات داخلی تامحال دو شاخه شدنش در مغز که بدو شاخه شریان مغزی وسطی و مغزی قدامی تقسیم میشود از ماده حاجب پر شده بود اما قطر داخلی عروق این شریان در قسمت داخل جمجمه‌ای خیلی باریکتر از طبیعی و علاوه بر این قطر آنها در نقاط مختلف تفاوت میکرد و در قسمت داخل دورمری شریان کاملاً مستقیم شده و بکمر تبه قطع میشد اما شریان سیلوین بعضی شعبه‌ها از ماده حاجب پر شده بودند این منظره ضایعه جدار شریان را در قسمت داخل جمجمه آشکار ساخت که تولید انسداد غیر کامل نموده بود این مشاهدات ممکنست در نتیجه سوراخ شدن مجدد پس از ترومبوز باشد.

انژیوگرافی دو نوبت تکرار شد و همین نتیجه بدست آمد.

حالت سوم: مردی ۵۸ ساله در بخش دکترارنست بولمر ۲۵ ژوئن ۱۹۴۸ بستری گردید. در ماه مه ۱۹۴۸ خانمش ملاحظه کرده بود که مختصری پایش را در موقع راه رفتن بخاک میکشید و روز بعد بازوی راستش ضعف پیدا کرده بود.

ماه بعد بیمار مبتلا به اختلال تکلمی گذران گردید که بزودی بر طرف شد اما پس از یک هفته دیس فازی شدید پیدا کرد و این حالت تا ورود به بیمارستان ادامه داشت. در امتحان بیمار قادر بحرف زدن بطور صحیح نبود و چیزی بکه بیش از همه میگفت کلمه (نه) بود و مردمک چشم طرف چپ کوچکتر از طرف راست و واکنش در برابر نور نداشت و ازینچشم بیمار نابینا بود شریان مرکزی شبکیه طرف چپ هم ترومبوز پیدا کرده بود همچنین در طرف راست بیمار مبتلا به همی پارزی که علاوه بر انتهاها صورت و زبان و شراع الحنك را نیز فرا گرفته بود.

فشار خون ماکزیمما ۱۵۰ و مینما ۱۰۰ و عروق انتهائی دچار تصلب بود.

واکنش واسرمن خون منفی بود بزل نخاعی بعمل آمد و فشارش ۱۰۰ میلیمتر

و از نظر شیمی و باکتریولوژی طبیعی بود.

انژیوگرافی: شریان سبات اصلی در ۶ ژوئیه ۱۹۴۸ فقط نشان داد که شریان

سبات خارجی از ماده حاجب پر شده است و برای اطمینان کامل از ترومبوز شریان سبات

داخلی محل انشعاب شریان سبات اصلی که بدو شاخه داخلی و خارجی تقسیم میشود

باز نمودیم و نبض شریانی در شریان سبات خارجی بخوبی حس میشد.

اما شریان سبات داخلی ضربان مختصری داشت که آنهم در ابتدای شروع شریان

بود در ابتدای شریان سبات داخلی اورپودن<sup>(۱)</sup> تزریق گردید باز هم فقط جریان

خون در شریان سبات خارجی نشان داده شد شریان سبات خارجی موقتاً لیگاتور شد و ۸ میلی

متر اورپودن در شریان سبات داخلی تزریق گردید ایندفعه نیز هیچکدام در شریان

سبات داخلی و خارجی نمایان نگردیدند و این موضوع نشان داد که شریان سبات داخلی

طرف چپ در سطح تزریق مسدود شده است.

حالت چهارم: مردی ۵۱ ساله به بیمارستان در سرویس آقای اسمال در ۱۰ ژوئیه

۱۹۴۸ بستری گردید در سال ۱۹۴۲ بازوی راست بیمار شروع بخواب رفتن وضعف

کرده بود که تا سال ۱۹۴۵ بتدریج زیادتر شده و از آن پس بهمین حالت باقیمانده بود

در سال ۱۹۴۳ بیمار مبتلا بحمله غش گردید که چند دقیقه طول میکشید و از آن



تاریخ بعد بیمار مبتلا به حمله غش هر دو سه ماه گردیده بود.

در ۱۹۴۴ اختلالی در تکلم پیدا شد بیمار قادر بخواندن و نوشتن بود اما کلماتی را که میخواست ادا کند از خاطرش میرفت شکایت دیگر بیمار این بود که مثل مستها راه میرفت.

در معاینه ورم پایی<sup>(۱)</sup> نداشت و در طرف راست فلج عصب صورت از نوع فلج مرکزی داشت. و دست راست مختصری دچار ضعف گردیده و در انتهایها ضعف و نقصان مهمی رخ نداده بود.

واکنش واسرمن خون و مایع نخاع منفی بود و در بزل نخاعی فشار در حدود ۱۱۰ میلیمتر بود و عناصر میکروبی و شیمی غیر طبیعی وجود نداشت.

پنومو انسفالو گرافی در ۵ ژوئیه ۱۹۴۵ بعمل آمده و فضای زیر عنکبوتیه بزرگ بود که دلالت بر اتروفی مغز میکرد و این اتروفی بیشتر در طرف چپ مشهود بود.

در الکتروانسفالو گرافی تغییرات با النسبه زیادی در طرف چپ وجود داشت که يك كانون غیر طبیعی قسمت خلفی گیجگاه (پاریتال) همراه بود.

انژیوگرافی در ۲۰ ژوئیه ۱۹۴۸ در طرف چپ در شریان سبات اصلی بعمل آمد و وقتیکه این شریان بدینطرز آشکار گردید شریان سخت تر از طبیعی بود و مثل طناب سخت بنظر میرسید و ابدأ ضربان شریان باین نقطه منتقل نمیگردید اما حرکت عمودی شریان همزمان بانقبض حس میگردد سوزن وارد شریان کرده اما خون بیرون نیامد و همچنین در بیرون آوردن سوزن خونریزی موجود نبود و موقعیکه شریان را بطرف بالادنبال کردیم همین حرکت عمودی هم کمتر واضح بود در صورتیکه بطرف پائین حرکت شریان کاملاً واضحتر میگردد.

در این هنگام از کمال تقاضا شد که نبض گیجگاهی را بگیرد اما چیزی حس نکرد و وقتیکه صورت بیمار پوشیده نشده بود شریان تامپورال چپ دیده نمیشد شریان نامبرده در طرف راست متسع بود و ضربان داشت و پس از آن انژیوگرافی در طرف راست انجام

نشد و در اینجا شریان سبات داخلی طبیعی بود و موقعیکه ماده حاجب تزریق گردید مقداری از آن در شریان مغزی قدامی و وسطی سمت چپ پیشرفته بود.

حالت پنجم: مردی ۴۸ ساله به بیمارستان مراجعه و در سرویس آقای اسمال در ۲۷ ژوئیه ۱۹۴۸ بستری گردید. پانزده هفته قبل از بستری شدنش بیمار کرامپی درپای چپ حس کرد این کرامپ به ساق پا و تنه‌اش منتشر گردید و از آن بعد بطرف سومین و چهارمین انگشت دست چپ منتشر میگردد.

۱۱ هفته قبل از بستری شدن مشاهده کرد که پایش را بزمین میکشد و از آن بعد بازو و دستش دچار ضعف گردیده بود تقریباً ۸ هفته قبل از بستری شدنش صورت هم بهمین حالت مبتلا گردیده بود.

در امتحان بیمار هیپوسومیا<sup>(۱)</sup> سمت چپ باهمی پارزی همین طرف داشت که علاوه بر آنها صورت را هم گرفته بود.

تمام رفلکس‌های تاندونی در سمت چپ زیاد شده و باپنسکی مثبت بود. انژیوگرافی: در طرف راست شریان سبات اصلی در ۲۷ ژوئیه ۱۹۴۸ بعمل آمد و نشان داد که شریان سبات داخلی در قسمت داخل جمجمه‌ای باریکتر شده و قطر داخلی نامنظم بود.

عروق مغزی وسطی هم نشان داده شده اما خوب از ماده حاجب پر نشده بود شاخه‌های شریان سبات خارجی بزرگتر از طبیعی بودند.

و انتریولوگرافی در ۱۴ اوت ۱۹۴۸ بعمل آمد و نشان داد که فشار مغز طبیعی و تغییراتی در بطنها مشاهده نمیشود و حالت عمومی بیمار تصور میشود که مربوط به ترومبوز ناقص شریان سبات داخلی باشد.

حالت ششم: مردی ۵۷ ساله در سرویس آقای اسمال در ۴ دسامبر ۱۹۴۸ بستری گردید و در سال ۱۹۲۶ مشاهده کرد که در موقع راه رفتن تمایل باین دارد که پای راستش بزمین گیر کند و ماده قبل از بستری شدن حس مور مور در طرف راست نیمه



بدن پیدا شد ضعف در بازو و دست موجود نبود اما اشیائی را که در دست نگاه میداشت میافتاد.

در امتحان ضعف عصب صورت در طرف راست مشهود بود قوه حرکتی بازو و پایی راست کم شده بود گرچه تنوس عضلانی افزایش نیافته بود و رفلکس های وتری در طرف راست شدیدتر از طرف چپ و رفلکس بابنسکی موجود بود.

هم آهنگی حرکات دست راست و پای راست نقصان پیدا کرده B.V منفی و در بزل مایع نخاع شفاف و فشارش ۱۱۰ میلیمتر و عناصر غیر طبیعی نداشت.

پنوموآنسفالوگرافی در ۱۳ دسامبر ۱۹۴۸ تغییراتی را در بطن طرفی نشان نداد و فضای تحت عنکبوتیه وسیعتر از طبیعی بود و بخصوص این وسعت در طرف چپ محسوس تر بود.

انژیوگرافی: از شریان سبات اصلی طرف چپ بعمل آمد و باریک شدن شریان سبات داخلی در قسمت داخل شامه را نشان داد و این باریکی بیشتر در محل دو شاخه شدن شریان بدو شعبه مغزی وسطی و قدامی بود و همچنین در این قسمت کاملاً شریان مستقیم بود اما شریان سبات خارجی خوب پر شده و عروق جمجمه بزرگتر از طبیعی بود.

### اتیولوژی:

جنس: از ۲۳ بیمار مبتلا به ترومبوز شریان سبات اصلی و داخلی که آنندوول در ۱۹۴۳ و آگاسمونیک در سال ۱۹۴۸ و وولف در سال ۱۹۴۸ گزارش کردند برخلاف عروق کوچکتر ۵ نفر آنها زن بودند.

سن: در ۳۳ حالت سن بقرار زیر بود یک نفر در دهه دوم چهار نفر در دهه سوم و دو نفر در دهه چهارم و یازده نفر در دهه پنجم و چهار نفر در دهه ششم و یک نفر در دهه هفتم.

طرف آسیب: ضایعه در ۲۴ بیمار در طرف چپ و در ۹ بیمار در طرف راست بود.

سبب: ترومبوز شریان سبات اصلی و داخلی در گذشته مثل ترومبوز شریانهای

مغز تشخیص داده می‌شد از اینرو اینحالات دلالت بترومبوز عروق کوچک مغز می‌شد با پیشرفت انژیوگرافی که بیماریهای عروق بزرگ تشخیص داده شد اگر چه نمیتوان بطور یقین گفت که علت ترومبوز در این دو حالت باهم فرق دارند ولی زیادتر بودن حالات ترومبوز کاروتید در مردها و وجود بیشتر ترومبوزها در طرف چپ اختلاف زیادی با ترومبوز مغزی و نرم شدن مغز دارد زیرا در این بیماریها هر دو جنس بیک نسبت مبتلا شده و هر دو طرف مغز متناسب باهم بطوریکه ژن<sup>(۱)</sup> ۱۹۰۹ نشان داده است دچار میگرددند.

چون عروق بزرگ در این بیماری مبتلا میشوند تغییرات و دیگر گونیهائی که در جریان خون حاصل میشود در کتابهای طبی ذکر میگردد مثل بطئی جریان خون در پیران و همچنین افزایش غلظت خون در پالی گلوبولی در این ترومبوزها نمیتوانند نقش مهمی داشته باشند در صورتیکه تغییرات جدار عروق مثل اتروم سیفیلیس - ارتریو-سکاروز ترومبوآنژیت مسدود کننده - ارتریت تامپورال - پالی ارتریت گره دار - انوریسم شریانهای مغزی در پیدایش بیماری مهمتر و مؤثرتر هستند.

اگاسمونیک در ۱۹۴۷ میگوید «سیفیلیس مهمترین علت ترومبوز شریان سبات است همچنین در ظهور بیماریهای الکلیسم ارتریواسکاروز و عفونت و بیماری برگر و غیره مهم هستند».

اما اهمیت اینعلتهارا بطوریکه اگاسمونیک پیشنهاد کرده است مشکل است پذیرفت زیرا که B.W هم در بیماران منفی بود و هیچکدام از بیماران شش گانه بالا سابقه سیفیلیس نداشته اند و اگاسمونیک هم فقط یک بیمار سیفیلیسی شرح میدهد که مبتلا باینعارضه شده است.

سورگودر ۱۹۳۹ تصور میکرد که تصلب سرخرگها بیشتر سبب ایجاد ترومبوز شریان سبات داخلی میشود و حداقل دو بیمار ما مبتلا باینحالت بودند.

همچنین ترومبوآنژیت مسدود کننده<sup>(۲)</sup> بنظر میرسد اثری در بروز بیماری داشته باشد چون دو حالت از بیماران مبتلا به کلودیپکاسیون متناوب بودند و اینحالات هم محتمل امر بوطبه ترومبوآنژیت نبود بلکه اثر ورم بود که عروق اکلیلی را هم مبتلا کرده بود.



سور گوبیان میکند که ترمبو آثریت مسدود کننده در یک حالت ترومبوز شریان سبات داخلی وجود داشته که در این حالات با آرتر یوسکلروز همراه بود هوسنر<sup>(۱)</sup> و آلن ۱۹۳۸ از پانصد بیمار مبتلا به ترمبو آثریت مسدود کننده در ۲٪ ضایعات مغزی بافته است.

داویس و پرت ۱۹۴۷ در ۱۱ بیمار مبتلا به T.A.O مغزی که ۹ نفر آنها عمل شده بودند و ۳ نفر فقط از یازده بیمار مبتلا به اختلالات عروق انتهائی بودند تا آنجائی که از روی این گزارشها قضاوت میشود کرد هیچکدام از آنها ترومبوز شریان سبات داخلی نداشتند.

پروفیسور هیل دینک برک استرودریک مقطع ترومبوز شریان سبات داخلی از یکی از بیماران نشان داد که کیفیات نسج شناسی و آسیبی بی شباهت به بیماری برگر نبود اما ضخامتی در انتیما دیده نمیشد پلی آرتریت گره دار و آرتریت مفصل گیجگاه (تامپورال) تا حال رلی در پیدایش بیماری نداشته اند اما بتدریج که این بیماری زیاد تر شناخته میشود ممکنست که این حالات در پیدایش بیماری دخیل باشند. پرف برک<sup>(۲)</sup> در یک گزارش دو حالت دیگر نشان داد که در پالایش سلولهای گرد و لکوسیت در آدوانتیس و نسوج مجاور شریان پری آرتریت موجود بود اما این تغییرات را نشانه پلی آرتریت گره ای ندانست.

انوریسم ممکنست باعث پیدایش ترومبوز باشد که بوسیله پنخس مستقیم لخته در شریان سبات داخلی و یا بواسطه فشار آنوریسم بروی شریان باشد این حالات در یک مورد وجود داشت (بیمار اول) و فشار آنوریسم باعث خونریزی زیر عنکبوتیه گردیده بودند.

ضربه در اینجا مورد بحث ما نیست ولی خوب است متذکر شویم که ترومبوز ضربه ای ممکنست نتیجه صدمه وارده کوچک مثل مشت بیچانه و یا گلوله به ناحیه گردن باشد و ترومبوز ممکنست چند ساعت و یا چند هفته بعد از صدمه ظاهر میشود. (کالدویل<sup>(۳)</sup> ۱۹۳۶)

## فیزیوپاتولوژی:

علائم حاصله در ترومبوز شریان سبات داخلی کاملاً مخالف آنعلائمی هست که در بستن شریان (لیگاتور) حاصل میشود در حالات بستن شریان سبات داخلی باینکه هیچگونه اختلالی بظهور نمی‌رسد و یا بیمار مختصری مبتلا به همی پارزی میشود که بزودی بر طرف میگردد.

در بعضی بیماران سرعت همی پلژی کامل در ظرف چند دقیقه ظاهر میشود اما ترومبوز شریان سباب داخلی از طرف دیگر بواسطه پارزی و یا حملات دیسفازی در مرحله اولیه مشخص میشود و اینجالت را نمی‌شود مربوط به ترومبوز دوباره سوراخ شدن<sup>(۱)</sup> دانست زیرا خیلی از اینعلائم گذران هستند بر حسب عمیده آندول ۳ ۱۹۶۳ این حملات مربوط به تحریکات عصبی جدار شریانهای خراب شده است که باعث وازواسپاسم<sup>(۲)</sup> در شریانهای مغزی میشود و درمان بوسیله برداشتن شریان سبات و سمپاتکتومی هم بر روی این اساس است

## علائم

اولین علامت ضعف گذر اینست که در یکی از انتهاها و معمولاً در طرف راست اتفاق می‌افتد و غالباً با اختلالات تکلمی همراه است بهبودی موقتی بزودی جانشین میشود و در تعقیب آن چندین نوبت ضعف و بدی حالت بیمار و اختلالات تکلمی با ضعف و افازی و از بین رفتن اراده و عیب بینائی است که بیمار را برای درمان پیش طبیب می‌آورد.

سر درد از علائم واضح بیماری نیست فاصله مابین حمله اولیه و دوره استقرار بیماری ممکنست از چند ساعت تا چند سال تغییر کند مثلاً در حالت اول ۱/۵ ساعت و در حالت ششم دو سال و حالت چهارم شش سال بوده است.

تصور می‌شود که نوع خفیف بواسطه اسپاسم عروق کوچک مغزی که در اثر تحریکات عصبی دیواره خراب جدار شریان حاصل می‌شود باشد و پیدایش علائم بارز

۱ — recanalisation    ۲ — Vasospasme



بیماری بواسطه ترومبوز کامل و یا نا کامل تنه اصلی است.

شایان توجه است که در این حالات بیماران ما فقط یک نفر مبتلا به ترومبوز طرف راست بود و ضایعات دیگر در طرف چپ بودند این یکطرفه بودن عجیب ترومبوز در حالات دیگری هم گزارش شده است.

برای مثال در ۲۳ بیمار آندول ۱۹۴۳ شانزده ترومبوز در طرف چپ بود و این موضوع کاملاً بعکس ترومبوز عروق کوچک مغزی است.

ژون در ۱۹۰۹ در ۳۷۲ بیمار که مبتلا به ترومبوز و نرم شدن مغز بودند دریافت که ضایعه در ۱۷۶ نفر در طرف راست و در ۱۹۶ نفر در سمت چپ و تقریباً این دو عدد مساوی هستند همی پارزی از انجام حرکات ظریف تا همیپالزی کامل تفاوت می کند و دیس فازی از درجه ضعیف تا افزای کامل تغییر مینماید.

در یک حالات از بیماران نامبرده بالا چشم در طرف آسیب کور شده بود که در اثر ترومبوز شریان مرکزی شبکیه این حالات در بیمار ایجاد شده بود.

در بعضی حالات بهبودی زیادی در حالات بیماران بعد از مدتی فرا میرسد همانطوریکه در بیمار اول ما مشاهده شد و این بهبودی سه سال طول کشیده و قوه حرف زدن بیمار هم بنحو کاملی بهبود یافته بود.

گرچه هنوز هم بیمار همی پارزی دارد معذک میتواند راه برود ولی در بیشتر حالات گزارش شده این کیفیات برای چند سال باقی مانده بود.

## نشانیهای دیگر

علائم عصبی بیماران مبتلا به افوری بودند هیپوسومیا در یک حالات موجود بود ولی اگاسمونیک در ۱۹۴۷ انوسمی در بیماران ذکر کرده است.

ورم پاییل بعضی اوقات دیده میشود اما نادراست همیانوپسی همنام (نیمه بینی) در اثر ترومبوز مغزی و یا کوری کامل در اثر شریان مرکزی شبکیه دیده میشود.

ضعف عصب صورت از نوع مرکزی معمولاً دیده می شود بعضی بیماران از پیدایش سروصدا در گوش شکایت دارند بدون اینکه مبتلا به کری باشند.

همی پارزی با اختلالات حسی ممکنست صورت و بازو و پارا مبتلا کند.

دستگاه عروقی و قلبی. یکی از بیماران نبض شریانی در پشت پایش حس نمیشد همچنین در شریان تیمپال خلفی که در اثر ضایعه عروق محیطی ایجاد شده بود ضربان حس نمیگردید.

دیگری مبتلا به ضایعه شریانی منتشر بود هیچکدام از این بیماران مبتلا به فشارخون خیلی زیاد نبودند و بالاترین درجه فشارخون گزارش ۱۸ و ۹/۵ بود. بزل نخاعی فشار مایع نخاع معمولاً طبیعی و یا قدری پائینتر از طبیعی بود و ای عناصر شیمی و میکروبی غیر طبیعی نداشت جز در یک حالت که مایع نخاع خون آلود بود.

پنوموانسفالوگرافی: در این مورد یا بطنها طبیعی و یا قدری در اطراف آسیب متسع بودند که با بزرگی فضای تحت عنکبوتیه همراه بود.

اثریوگرافی: این مهمترین عامل و وسیله تشخیص بیماری است که با کمال سادگی و راحتی و سلامتی انجام میشود و معمولاً تحت بیهوشی موضعی انجام میگردد اثریوگرافی شریان سبات داخلی متناسب تر از جاهای دیگر است زیرا میتواند عدم وجود جریان خون و یا انسداد قسمتی شریان داخلی با انضمام بزرگ شدن شاخه‌های شریان سبات خارجی را نشان دهد.

تکنیک تحت جلدی تزریق که مایع حاخب را بدون ظاهر کردن شریان وارد آن می‌کنند امروزه خیلی متداول گردیده است اما در حالت چهارم باز کردن شریان فایده دیگری که نشان دادن تغییرات مرضی آن بود نشان داد معمولترین جای ترومبوز در حالات گزارش شده بنظر میرسد که محل انشعاب شریان سبات اصلی یعنی جایی است که شریان بدو شعبه داخلی و خارجی و یا یکی دوسانتی متر بالای دوشاخه آنست.

یکی از شش بیماران مبتلا به ترومبوز کامل شریان سبات بود و دو نفر ترومبوز بالای دوشاخه شدن شریان سبات اصلی داشته و دو نفر هم مبتلا به ضایعه شریان در قسمت داخل مغزی بودند که بوسیله امتداد یافتن مستقیم شریان نشان داده شده همچنین جدار شرائین باریک و نامنظم شده و قطر آنها کوچک و عروق ناگهان قطع می‌شدند



قدری از ماده حاجب از شریان مغزی وسطی گذشته بود که در اثر ترومبوز نا کامل بود و بالاخره در يك حالت شریان دچار اوجاج، باریکی و نامنظمی قطر داخلی در قسمت داخلی مغز شده بود در تمام حالات بیماران ما بخصوص در حالت ۵ شریان سبات خارجی متسع شده و این موضوع بوسیله دیگران هم تأیید گردیده است.

گرچه ضایعه عروقی مغزی در دو حالت مظنون بود اما تشخیص ترومبوز بدون اثریوگرافی میسر نبود.

در يك حالت لمس با دقت شریان سبات اصلی - داخلی و شاخه‌های گیجگاهی شریان سبات داخلی مشخص بود و نتیجه نهائی بواسطه باز کردن شریان کاروتید اصلی حاصل گردید.

در تشخیص ترومبوز شریان سبات داخلی با کمک اثریوگرافی بعضی احتیاطات لازم است بخصوص در مواردی که بیمار مبتلا به ضایعه داخل مغزی دیگری هم باشد در این مورد ممکنست شاخه شریان سبات داخلی کاملاً از ماده حاجب پرنشده باشد بخصوص در سیر داخل مغزی که در اثر عیب تکنیک حاصل میشود.

در شش حالت اخیر تزریقات مکرراً انجام شد و در هیچ مورد شریان سبات داخلی پرنشده بود محل انشعاب شریان سبات اصلی برهنه گردید همانطوریکه در حالت سوم در جائی که مظنون به ترومبوز شریان در ناحیه گردنی بیشتر از ناحیه داخل مغزی باشد باید عکس برداری در محل دو شاخه شدن شریان سبات اصلی انجام شود.

در حالت ۶ جائی که شریان سبات داخلی ترومبوز پیدا کرده بود اثریوگرافی از شریان مهره ای بعمل آمد و نشان داده شد که شریان مغزی خلفی در طرف چپ بزرگتر از طرف راست بود.

اثریوگرافی در طرف مقابل انجام شد و عروق<sup>(۱)</sup> زیادی نشان داده شد همچنین پرنشده بعضی از شریانها را در طرف مخالف نشان داد.

## درمان:

درمان آن تفاوتی باهمی پارزی در اثر ترومبوز مغزی ندارد و درمان تقریباً

محافظه کارانه است

ریش (۲) در ۱۹۳۸ يك قسمت شریان را برای بر طرف کردن تخریفات غیرطبیعی که به شاخه های داخل مغزی میرسد برداشت اما نتیجه خوبی نداشت .  
 و اف ۱۹۴۸ اظهار میدارد که سمپاتکتومی پری ارتریل و گانگلیونی کردن و قطع شریان سبات اصلی و قسمتی از شریان سبات داخلی و خارجی اکسیژون (۱) قسمت ترومبوز شده است استعمال دیکومارول و هپارین در ضایعات عروقی مغزی بهیچوجه جائز نیست زیرا امکان خونریزی بسیار دارد .

### خلاصه

شش حالت از ترومبوز شریان سبات در مراحل مختلفه از ترومبوز قسمت داخل مغزی تا ترومبوز کامل شریان سبات اصلی شرح داده شد .  
 اثبوتی و علائم و روش تحقیق و سؤال و تشخیص ذکر گردید .

ترجمه علمی مهریزی دانشجوی سال پنجم  
 از مجله لانست لندن دهم دسامبر ۱۹۴۹

۱ — Reicht . ۲ — excision