گزارش یک مورد مرگ مغزی با یافته‌های غیر معمول در سی‌تی اسکن مغز

پیام خماند[۱]، افسانه غفاری[۲]، وحید یوسفی نژاد[۳]، ناصح سیگاری[۴]

۱- استادیار گروه نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، مرکز آموزشی درمانی بیمارستان توحید، سنندج، ایران (مؤلف مسؤول)

تلفن: ۰۸۷۱-۳۲۸۶۱۱۲-۱۵، Payko1972@yahoo.com

۲- بورد تخصصی رادیولوژی و سونوگرافی، مرکز تصویربرداری شفا، سنندج، ایران

۳- دستیار تخصصی پزشکی قانونی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۴- استادیار، گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

چکیده

زمینه و هدف: یافته‌های پاراکلینیکی مرگ مغزی در برخی موارد می‌تواند بعضی از بیماریها مانند خونریزی ساب آراکنوئید (SAH) را تقلید نماید. در این مقاله، موردی معرفی می‌شود که سی‌تی اسکن مغز در زمان مرگ مغزی، نمای خونریزی ساب آراکنوئید را تقلید کرد.

معرفی بیمار: بیمار مردی ۲۸ ساله بود که به علت افت هوشیاری و ایست قلبی- تنفسی در زمینه سوء مصرف دارو به بیمارستان توحید سنندج انتقال یافت. در سی‌تی اسکن بدون تزریق مغز که در زمان مرگ مغزی از بیمار (در روز سوم بستری) بعمل آمد، افزایش دانسیته در قاعده مغز در طول مسیر شرائین اصلی حلقه ویلیس و نیز وریدهای عمقی مغز مشاهده شد که در درجه اول خونریزی ساب آراکنوئید و با احتمال کمتر ترومبوز سینوس وریدی را تداعی می‌کرد. اما پس از انجام پونکسیون لومبر و عدم وجود گلبول قرمز و گلبول سفید در نمونه اخذ شده و رد ترومبوز سینوس وریدی به دلیل D-Dimer کمتر از 0.5mg/dl، مشخص شد که این تغییرات مربوط به توقف جریان خون و وجود لخته منتشر در شرائین قاعده مغز و وریدهای عمقی مغز در جریان مرگ مغزی بوده است.

نتیجه‌گیری: یافته‌های تصویربرداری در مرگ مغزی می‌تواند یافته‌های مربوط به خونریزی ساب آراکنوئید و یا ترومبوز سینوس وریدی را تقلید کند. لذا تاکید بر شرح حال دقیق، یافته‌های بالینی، زمان انجام سی‌تی اسکن و انجام L.P و سایر اقدامات پاراکلینیکی می‌تواند کمک کننده باشد.

کلید واژه‌ها: مرگ مغزی، سی تی اسکن مغز، خونریزی تحت عنکبوتیه، خونریزی تحت عنکبوتیه کاذب

وصول مقاله: ۸۹/۱۱/۴ اصلاحیه نهایی: ۹۰/۲/۱۱ پذیرش مقاله: ۹۰/۲/۱۸

مقدمه

تشخیص مرگ مغزی بر ۳ نکته کلیدی استوار است: ۱- عدم فعالیت کورتکس ۲- از بین رفتن رفلکسهای ساقه مغز ۳- عدم برگشت پذیری وضعیت‌های فوق الذکر (۱).

روشهای پاراکلینیکی مختلفی جهت تشخیص و اثبات مرگ مغزی عنوان شده است که به طور عمده به ۲ دسته تقسیم می‌شوند: ۱- استفاده از روشهای الکتروفیزیولوژیک مثل: EEG و پتانسیل برانگیخته (EPS) در جهت نشان دادن عملکرد مختل شده مغز (۲و۱).

۲- استفاده از روشهائی مثل: آنژیوگرافی یا ایزوتوپ اسکن، سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

(T.C.D)، سی تی اسکن مغز با تزریق که از این موارد، آنژیوگرافی عروق مغزی معمولاً به عنوان یک معیار درست و قطعی از برگشت ناپذیری مغز نام برده می‌شود (۱). در سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال نمای پاندولی TO-and-fro Pendefluss در پترن جریان خون عروق قاعده‌ای مغز یا Bassal Vessels را نشان می‌دهد (۱).

بعضی مراکز نیز از اسکن رادیوکلئید مغز در جهت نشان دادن فقدان جریان خون به سمت مغز در جهت اثبات مرگ مغزی استفاده می‌کنند اما سی تی اسکن مغز نیز می‌تواند در یافتن اتیولوژی احتمالی و نشان دادن عدم وجود پرفیوژن مغزی و یا عدم وجود تشدید کنتراست در عروق داخل مغزی بعد از تزریق ماده کنتراست کمک کننده باشد (۴ و۳). هر چند که در مورد نقش سی تی اسکن مغز ساده (بدون تزریق) در مرگ مغزی و وجود بعضی تغییرات غیر اختصاصی و یا تقلیدکننده بعضی بیماریها در زمان مرگ مغزی مقالات کمی وجود دارد، لذا در این مقاله موردی معرفی می‌شود که تغییرات مشاهده شده در سی تی اسکن مغز وی تقلیدی از خونریزی ساب آراکنوئید (SAH) بود و این پدیده خصوصاً می‌تواند در صورت نداشتن اطلاع پزشکان از زمان انجام سی تی اسکن مغز (قبل و یا بعد از وقوع مرگ مغزی) به اشتباه خونریزی ساب آراکنوئید تلقی شده و مشکلات خاص تشخیصی، درمانی و بعضاً قانونی (از نظر ارتباط دادن علت مرگ به دلیل خونریزی ساب آراکنوئید و عدم تشخیص توسط پزشکان معالج) را موجب شود. لذا به دلیل اهمیت مورد اخیر و اشتباه با بیماری یاد شده در بعضی مقالات، به این تغییرات مشاهده شده در سی تی اسکن مغز بیماران مرگ مغزی Pseudo SAH اطلاق می‌شود (۶ و۵).

بدیهی است تاکید بر وجود یافته‌های غیر اختصاصی در سی تی اسکن مغز بدون تزریق در مرگ مغزی گر چه ممکن است در تائید قطعی آن نقش مهمی را ایفا نکند اما لزوم آگاهی از این تغییرات در افتراق از بیماری نورولوژیک تقلیدکننده دیگر، از جمله: خونریزی ساب آراکنوئید (SAH) و ترومبوزسینوس وریدی و سایر موارد قطعاً مفید خواهد بود.

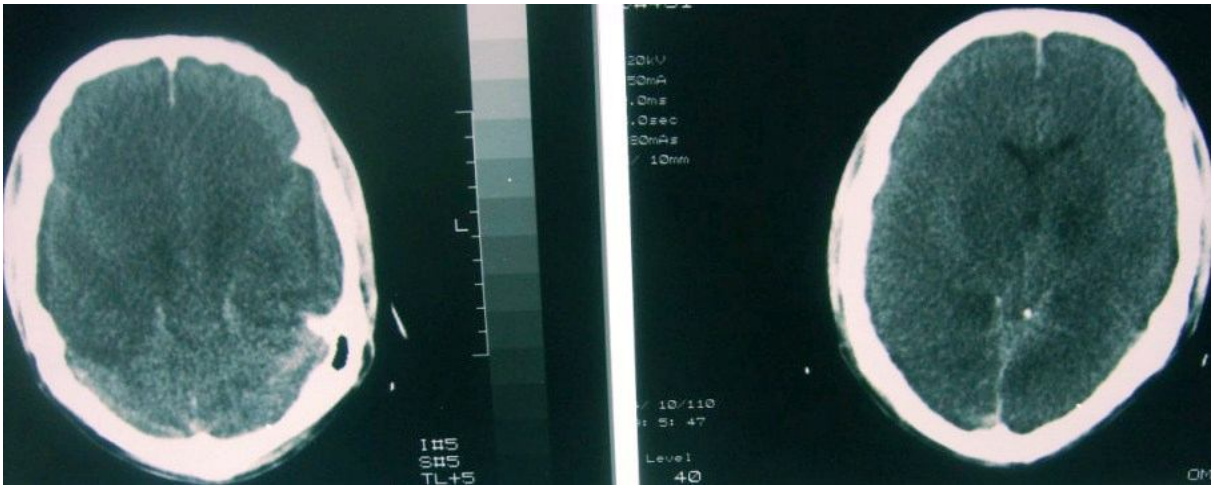
معرفی بیمار

بیمار مردی ۲۸ ساله، متأهل که به علت افت هوشیاری ناگهانی و توقف قلبی- تنفسی از یکی از شهرستانهای استان کردستان به اورژانس بیمارستان توحید سنندج ارجاع شده بود. در شرح حال اخذ شده از همراهان سوء مصرف داروهای روانگردان با توجه به سابقه مشکلات روانپزشکی مطرح شد. در معاینه، بیمار در سطح هوشیاری light coma، اینتوبه و در شرایط Post arrest قرارداشت (GCS=8)، ضعف حرکتی در هر ۴ اندام در حد یک پنجم همراه با رفلکسهای وتری ۲+ و کف پائی دوبل آبوله (Abulic یا Neutre) بود. حرکات پرشی (جرکی شکل) در حد چند میلی ثانیه بصورت پراکنده هر چند ثانیه یک بار در اندامها مشاهده می‌شد که نشانه میوکلونوس ثانویه به انسفالوپاتی هیپوکسیک – ایسکمیک ناشی از توقف گذرای قلبی- تنفسی و عملیات احیاء بود که با داروهای آنتی اپی لپتیک کنترل شد. با توجه به تداوم افت هوشیاری و شدت علائم و عوارض حاصله از توقف قلبی- تنفسی در روز سوم بعد از مراجعه بیمار، طبق نظر پزشکان معالج از نظر بالینی دچار علائم مرگ مغزی (Brain Death) بود، به نحوی که در معاینه، رفلکسهای مربوط به ساقه مغز از جمله رفلکس مردمکی، قرنیه پلکی،

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

اوکولوسفال، رفلکس گاگ (Gag Reflex) و تنفس خودبخودی (با جدا کردن موقت بیمار از دستگاه ونتیلاتور مکانیکی (M.V) و همزمان دادن اکسیژن) کاملاً از بین رفته بود و بیمار تحت اقدامات حمایتی (Supportive) قرار گرفت.

در سی تی اسکن مغز که در همانروز از بیمار انجام شد، تغییرات دانسیته در فضای ساب آراکنوئید بصورت نواحی هیپردنس منتشر همراه با برجسته شدن حلقه ویلیس و نیز نواحی هیپودنس دو طرفه در هسته‌های قاعده‌ای مشاهده و توسط رادیولوژیست محترم این تغییرات گزارش شد و با احتمال خونریزی ساب آراکنوئید (SAH) تحت مشاوره سرویس نورولوژی قرار گرفت(شکل ۱).

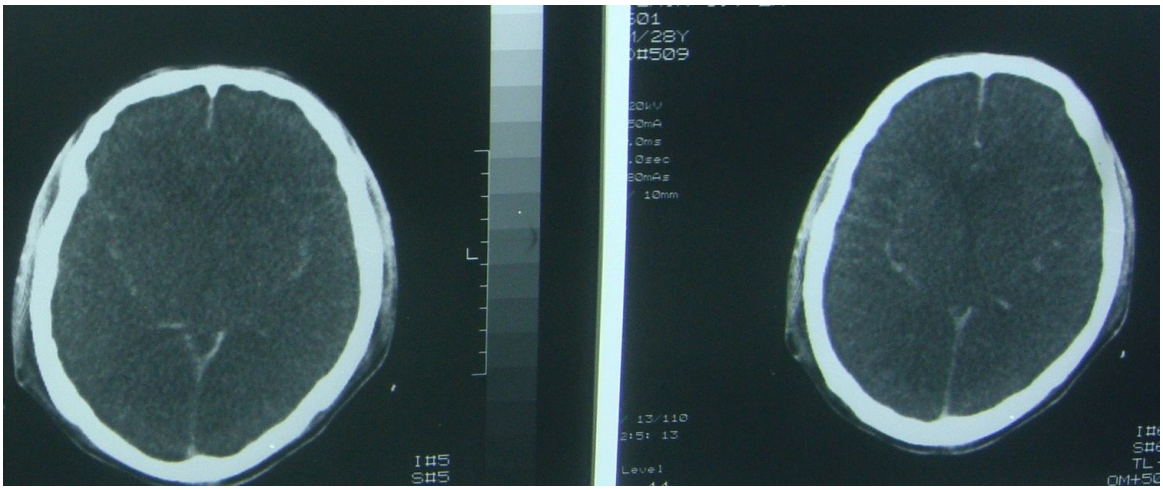


شکل ۱: سی‌تی اسکن بیمار در روز اول مرگ مغزی (روز سوم بستری)

با فرض فوق جهت اثبات قطعی یا رد خونریزی ساب آراکنوئید (SAH) بیمار تحت پونکسیون لومبر (L.P) قرار گرفت(۱). همچنین برای رد ترومبوز سینوس وریدی (CVT) به عنوان تشخیص افتراقی دیگر تست D-Dimer (به عنوان یک تست غربالگری برای CVT) درخواست شد(۹ و۸). در کمال تعجب در L.P بیمار مایع شفاف، بدون خونریزی یا گزانتوکرومی با فشار پائین مشاهده شد. نمونه جهت آنالیز مایع CSF به آزمایشگاه ارسال و آزمایشگاه نیز عدم رویت RBC و WBC در مایع CSF را گزارش نمود. همچنین تست D-Dimer نیز مقدار کمتر از ۰/۵ mg/L را گزارش نمود که موید رد ترومبوز سینوس وریدی بود.

در معاینات مجدد بعدی بیمار طی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعدازمشاوره فوق، وضعیت بالینی بیماراز نظر وجود معیارهای بالینی مرگ مغزی به تائید ۲ نورولوژیست نیز رسید و در سی تی اسکن مجدد علاوه بر تغییرات اشاره شده در بالا پدیده Brain Tamponade نیز که موید کلاپس بطنها در اثر افزایش فشار مغز می‌باشد مشاهده شد (شکل ۲). نهایتاً بیمار پس از ۴۰ روز بستری در بخش ICU فوت نمود.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]



شکل ۲: تصاویر فوق مویدBRAIN TAMPONAD است پدیده‌ای که در مرگ مغزی مشاهده می‌شود و به دلیل کلاپس بطن‌ها بر روی هم می‌باشد

بحث

سالانه موارد زیادی مرگ مغزی رخ می دهد که بنظر میرسد عمدتاً ناشی از حوادث و تصادفات جاده ای است، جدا از این مطلب، موضوع وقتی اهمیت می یابد که بسیاری از این موارد ممکن است مورد مناقشه و بحث در موارد شکایتهای قانونی و یا موارد اهداء عضو جهت پیوند اعضاء باشد. لذا دقت و توجه به معیارهای بالینی و پاراکلینیکی تائید کننده مرگ مغزی اهمیت بیشتری می یابد، ضمن آنکه تشخیص افتراقی هایی که می تواند از نظر بالینی مرگ مغزی را تقلید کنند مثل: مسمومیت و کومای ناشی از سوء مصرف باربیتوراتها و یااز نظر پاراکلینیکی مثل: خونریزی ساب آراکنوئید یا ترومبوزسینوس وریدی در تصاویر سی تی اسکن مغز یا MRI، در موارد فوق الذکر بیشتر اهمیت پیدا می کند.

عدم فعالیت کورتکس مغز و از بین رفتن رفلکسهای ساقه مغز و برگشت ناپذیری آنها اساس تشخیص مرگ مغزی است. فقدان جریان خون مغزی و از بین رفتن فعالیتهای الکتریکی مغز می تواند معیارهای درستی از غیرقابل برگشت بودن فعالیت کورتکس و ساقه مغز باشد (۲ و۱). این موارد می تواند توسط انجام آنژیوگرافی و یا آزمونهای الکتروفیزیولوژیک به خوبی نشان داده شود اما مفید بودن انجام سی تی اسکن مغز در تائید مرگ مغزی در مقالات مختلفی مورد تائید قرار گرفته است (۷ و۴ و۳) بطوریکه سی تی اسکن مغز می‌تواند ضمن نشان دادن پاتولوژیهای اینتراکرانیال (که نشان دهنده علل مستقیم یا غیر مستقیم در مرگ مغزی باشد)، در نشان دادن فقدان جریان خون مغز توسط فقدان وجود ماده کنتراست در عروق اینترسربرال نیز کمک کننده باشد (۴ و۳).

هر چند مقالات در خصوص نقش سی تی اسکن با تزریق در مرگ مغزی بیشتر مورد تاکید قرار گرفته است اما نقش سی تی اسکن بدون تزریق به عنوان روشی مفید در تعیین توقف جریان خون مغزی در مقالات پزشکی به ندرت مورد اشاره قرار گرفته و عمدتاً گزارشهایی که در این خصوص وجود دارد با عنوان یافته‌های Pre

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

enhanced CT (در مقابل Contrast- Enhanced CT) در مرگ مغزی اشاره شده است (۷ و۵).

در این موارد گزارش شده که عروق شریانی در بیمار مرگ مغزی، خود را بصورت نواحی با دانسیته بالا که بعضاً نمای حلقه ویلیس را نیز در سی تی اسکن مغز بطور واضح نمایان می‌کند، نشان داده و از طرفی عروق وریدی عمقی مغز نیز می‌تواند در این حالت نمائی مانند برجسته شدن وریدها (بصورت دانسیته بالا در بین شیار اینتر همی سفریک خلفی و یا در نواحی خلفی لوبهای اکسی پیتال و مخچه) مشابه ترومبوز حاد سینوس وریدی را تقلید کند (۴).

در اتوپسی بیماران با یافته های اشاره شده در بالا، مشاهده شده است که در بعضی موارد، در شرائین اینتراسربرال شواهدی از ترومبوز وجود نداشته و لذا اینگونه نتیجه گیری شد که در این موارد ممکن است کاهش دانسیته مغز و در مقابل ایجاد اگزودا در قاعده مغز باعث می شود که نمای عروق شریانی را در سی تی اسکن بصورت دانسیته بالا تقلید کند. هر چند در سایر موارد که در اتوپسی مورد بررسی قرار گرفتند وجود ترومبوز که ثانویه به استاز(توقف) جریان خون در شرائین اصلی اینتراسربرال بود، مشاهده شد و توجیه غالب بر این است که مشاهده شرائین اصلی از جمله: حلقه ویلیس بصورت دانسیته بالا در سی تی اسکن مغز در مرگ مغزی موید یک پروسه درگیر کننده اینترالومینال است تا یک تغییر اکسترالومینال (مثل: ایجاد اگزودا در فضای ساب آراکنوئید) که در بالا در بعضی از بیماران دیگر توضیح داده شده است (۶). هر چند از طرف دیگر توزیع گسترده دانسیته افزایش یافته در فضاهای اینترهمی سفریک (بین نیمکره‌ای) و سولکوس‌ها (شیارهای مغزی) در قسمت‌های تحدب نیمکره‌ای در بیماران مورد اشاره می‌تواند نمائی شبیه خونریزی ساب آراکنوئیدرا ایجاد کند که به آن Pseudo Subarachnoid hemorrhage گفته می‌شود که این حالت باز بیشتر بر فرضیه وجود اگزودا و تغییرات اکسترالومینال تاکید می‌کند (۶ و۵).

در هر حال، جدای از این توضیحات، به رغم آنکه ما در مورد بیمارفوق امکان اتوپسی نداشتیم، لذا نمی‌توانیم تغییرات فوق‌الذکر را (پروسه‌های اینترالومینال یا اکسترالومینال) بطور مستقیم که در سی تی اسکن بیمار مورد معرفی مشاهده می‌شود را ثابت کنیم. اما نکته قابل توجه، این یافته می‌باشد که در پونکسیون لومبر (LP) و آنالیز مایع CSF انجام شده در این مورد، هیچ گونه یافته‌ای بنفع وجود RBC (گلبول قرمز) دیده نشد و این می‌تواند ضمن رد S.A.H بیشتر بنفع این فرضیه باشد که وجود لخته (ترومبوز) در داخل عروق شریانی و وریدی و یا استاز (توقف) جریان خون در داخل لومن شرایین و وریدها است که می‌تواند دلیلی بر افزایش دانسیته در آنها در پدیده مرگ مغزی باشد و بطور کلی بیشتر پروسه‌های اینترالومینال را به عنوان علت افزایش دانسیته عروقی در مرگ مغزی مورد تائید قراردهد.

نتیجه‌گیری

نکته مهم در این بیماران این است که در صورت عدم اطلاع و توجه پزشکان به یافته های Pre enhanced CT در مرگ مغزی و شباهت آن با SAH یا ترومبوز سینوس وریدی، بعضاً مشکلاتی را خصوصاً از نظر قانونی به بار می‌آورد که دقت به این موارد بویژه زمان انجام سی تی اسکن مغز (قبل یا بعد از مرگ مغزی بالینی) بسیار ضروری است از طرف دیگر انجام سی تی اسکن بدون تزریق (Pre enhanced CT or CT

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

(without contrast) می‌تواند به عنوان یک روش غیر تهاجمی با ارزش و در عین حال آسان در ارزیابی توقف جریان خون داخل مغزی و تائید مرگ مغزی مورد قبول واقع شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بدینوسیله مراتب تشکر و قدردانی خود را نسبت به همکاری صمیمانه پرسنل محترم بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) مرکز آموزشی، درمانی توحید سنندج و همچنین پرسنل محترم مرکز تحقیقات گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی کردستان، ابراز می‌دارند.

References

1. Maurice Victor, Allan H Ropper (editors). Adams and Victor's principles of Neurology. 7th ed. Mc Graw- hill: Philadelphia. 2009. p. 344-346.

2. Hikmatel- Kadi: Brain death in: Yomans JR, eds. Neurological Surgery: 5th ed. WB Saunderes Co: Philadelphia. 2004. p. 393-401.

3. Arnold H, Kuhne D, Rohr W, Heller M. Contrast bolus technique with rapid C T scanning. A reliable diagnostic toll for the determination of brain death.Neuroradiology 1981; 22: 129-132.

4. Shiogai T, Takeuchi K. Evaluation of brain death by computed tomography.No To Shinkei 1983; 35: 1229-1239.

5. Heon yoo, In-one Kim, Kyu-Chang, Wang and Byuna-Kyu Cho. Pre enhanced computed tomographic findings in brain death. Journal of Korean Medical science 1993; 8: 305-307.

6. Anne G. Osborn, Susan I Blaser, Karen L. Salzman, Gregory L. Katzman, James Provenzel, Mauricio Castaillo & et al: Diagnostic imaging of brain. 1st ed, Amirsys Inc: 2004. p. 178.

7. Eick JJ, Miller KD, Bell KA, Tutton RH. Computed tomography of deep cerebral venous thrombosis in children. Radiology 1989; 140: 399-402.

8. Christopher M, Kosinski, Michael Mull, Michael Schwarz, Benno Koch, Rolf Binick and et al. Do normal D-Dimer levels reliably exclude cerebral sinus thrombosis. Stroke, 2004; 35: 2820-2825

9. Chaffar Pour M, N Mohsenzadeh, H Poormahmoodian, MH Harrirchian and A Fallah. Diagnostic value of D-Dimer measurement in patients suspected to have cerebral venous thrombosis. Acta Medica Iranica 2008; 46: 481-484.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]