

یافته های اتوپسی ساقه مغز در ترومای سر و مقایسه آن با یافته های سی تی اسکن در بخش ترومای مغز بیمارستان امام خمینی تبریز

دکتر بهرام صمدی راد* - دکتر علی زینلی** - دکتر مسلم شاکری باویل*** - دکتر فریدون اشرفیان بناب****

* متخصص پزشکی قانونی، استادیار سازمان پزشکی قانونی کشور

** متخصص جراحی مغز و اعصاب

*** متخصص جراحی مغز و اعصاب، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تبریز

**** پزشک عمومی، اداره کل پزشکی قانونی استان آذربایجان شرقی

چکیده

زمینه و هدف: امروزه سی تی اسکن به دلیل توانایی نشان دادن طبیعت، وسعت، محل و تعداد ضایعات مغزی، اولین روش تشخیصی در ارزیابی ترومای سر است. هرچند گزارش های متعددی در مورد یافته های سی تی اسکن در بسیاری از آسیب های داخل جمجمه ای وجود دارد، ولی یافته های مربوط به صدمات ساقه مغز چندان بررسی نشده اند. هدف از این مطالعه، مقایسه یافته های اتوپسی (کالبدگشایی) در ساقه مغز بیماران دچار ترومای سر با نتایج سی تی اسکن است.

روش بررسی: ۲۰۰ بیمار با ترومای سر که پس از گذشت مدتی از بستری فوت شدند، در یک مطالعه ارزش تشخیصی بررسی شدند. درگیری ساقه مغز توسط اتوپسی و نیز سی تی اسکن طی بستری تعیین گردید. نتایج این دو روش، با تأکید بر نوع و محل ضایعات احتمالی ساقه مغز، با یکدیگر مقایسه گردید. با در نظر گرفتن اتوپسی به عنوان روش انتخابی، حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی سی تی اسکن در ضایعات ساقه مغز بیماران دچار ترومای سر محاسبه شد. تأثیر علت اولیه آسیب سر، مدت بقا و سطح هوشیاری (GCS) نیز تعیین گردید.

یافته ها: ضایعات ساقه مغز در اتوپسی ۳۹ بیمار (۱۹/۵٪) مشاهده شد. با این حال، سی تی اسکن، صدمات ساقه مغز را در ۲۳ مورد (۱۱/۵٪) نشان داد. حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی سی تی اسکن به ترتیب ۵۹٪، ۱۰۰٪، ۱۰۰٪ و ۹۱٪ بود. شایع ترین ضایعات در ناحیه ساقه مغز شامل کوفتگی پونز (۸/۵٪)، مدولا (۵٪) و مغز میانی (۴/۵٪) بود. ۶ مورد (۳٪) پارگی پیوستگاه پونتومدولری و ۱ مورد (۰/۵٪) پارگی پیوستگاه سرویکومدولری وجود داشت. سطح هوشیاری (GCS) بدو پذیرش و مدت بقای بیماران با ضایعه ساقه مغز بطور معنی داری کمتر بود ($p < 0/001$ در هر دو مورد). با این وجود، مکانیسم اولیه آسیب سر در دو گروه تفاوت نداشت ($p = 0/343$).

نتیجه گیری: سی تی اسکن روشی با ویژگی بالا در ارزیابی بیماران دچار ضایعات احتمالی ساقه مغز پس از آسیب سر می باشد، ولی حساسیت پایین، کارایی آن را محدود می کند. یافته های ما مطابق با گزارش های ارایه شده توسط سایر مطالعات است. واژگان کلیدی: ترومای سر، آسیب ساقه مغز، سی تی اسکن، اتوپسی.

تأیید مقاله: ۱۳۸۷/۶/۲۰

وصول مقاله: ۱۳۸۶/۶/۱۰

نویسنده پاسخگو: تبریز، سربالایی ولیعصر، اداره کل پزشکی قانونی استان آذربایجان شرقی Dr_samadirad@msn.com

مقدمه

تروماهای سر، به ویژه در تروماهای شدید، کوفتگی (Contusion) مغزی یکی از آسیب های داخل جمجمه ای می باشد که در اثر بیرون زدگی (Extravasation) خون و تورم ناحیه مبتلا ایجاد می شود. کوفتگی های اینترمدولاری، ضایعات منفرد و یا متعددی هستند که در عمقی ترین ساختمان های مغزی مثل کورپوس کالوزوم، هسته های قاعده ای، هیپوتالاموس و ساقه مغز دیده می شوند. کوفتگی یا پارگی

امروزه در کنار بیماری های قلبی و کانسر، تروما یکی از علل شایع مرگ و میر را در جوامع تشکیل می دهد و یکی از شایع ترین علل مرگ و میر در سنین زیر ۳۰ سال در جامعه ایران می باشد. در

محل کولیکولوس فاسیال» و چهار برش در مدولا (در انتهای فوقانی «پیوستگاه پونتومدولاری»، در انتهای تحتانی بطن چهارم، در بالای مقاطع پیرامیدال و در انتهای تحتانی «پیوستگاه سرویکومدولاری»). در ضمن برای از دست ندادن ضایعات و نیز بررسی پارگی های خفیف، برش ساژیتال نیز به عمل آمد؛ در نتیجه کلیه ضایعات احتمالی ساقه مغز قابل مشاهده بودند.

شیوه اجرا به این صورت بود که ابتدا از تمامی بیماران بستری شده در بخش ترومای مغز بیمارستان امام خمینی تبریز، سی تی اسکن به عمل آمد و اتوپسی ساقه مغز در مورد بیماران فوت شده انجام گرفت و در نهایت یافته های دو روش با یکدیگر مقایسه شدند. برای جلوگیری از سوگیری های احتمالی در تشخیص، سی تی اسکن و اتوپسی توسط دو تیم مختلف صورت گرفت. یافته ها با استفاده از روش های آمار توصیفی (میانگین و انحراف معیار و نمودارها) و آمار استنباطی (آزمون تی گروه های مستقل و مجذور کای) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته ها

از نظر علل منجر به ترومای سر نتایج زیر حاصل گردید: آسیب راننده موتورسیکلت در ۷۶ مورد (۳۸٪)، آسیب سرنشین اتومبیل در ۵۱ مورد (۲۵/۵٪)، تصادف عابر پیاده در ۳۴ مورد (۱۷٪)، آسیب به سر در نتیجه سقوط از ارتفاع در ۲۸ مورد (۱۴٪)، تصادف دوچرخه سوار در ۷ مورد، ضربه به سر در نتیجه نزاع و درگیری در ۴ مورد مشاهده گردید.

از نظر آسیب های داخل جمجمه ای (تشخیص نهایی بالینی) نتایج زیر بدست آمد:

خونریزی داخل مغزی یا کوفتگی در ۶۴ مورد، هماتوم ساب دورال در ۵۵ مورد، خونریزی داخل مغزی به همراه هماتوم ساب دورال در ۱۵ مورد، هماتوم اپیدورال در ۵ مورد و در ۶۱ مورد تشخیص قطعی وجود نداشته است. آسیب ساقه مغز پس از اتوپسی در ۳۹ مورد (۱۹/۵٪) وجود داشت و در ۱۶۱ مورد (۸۰/۵٪) نشانه ای در این زمینه یافت نشد.

از نظر نوع ضایعه ساقه مغز در اتوپسی نتایج زیر حاصل گردید: کوفتگی پل مغزی در ۱۷ مورد، کوفتگی بصل النخاع (medulla) در ۱۰ مورد، کوفتگی مغز میانی (midbrain) در ۹ مورد، پارگی پیوستگاه پونتومدولری (ponto-medullary junction) در ۶ مورد، پارگی پیوستگاه سرویکومدولری (cervico-medullary junction) در ۱ مورد.

در ۳۳ مورد ضایعه منفرد ساقه مغز و در ۴ مورد ضایعه دوگانه وجود داشت. یافته های مثبت سی تی اسکن مبنی بر وجود ضایعه ساقه مغز در ۲۳ مورد وجود داشت. از نظر شدت ضربه اولیه، خفیف ۳ (۱/۵٪) مورد، متوسط ۲۸ (۱۴٪) مورد و شدید ۱۶۹ (۸۴/۵٪) مورد بود.

شاید باعث نقایص نورولوژیک موضعی برحسب ناحیه مبتلا شوند. مکانیسم آسیب در کوفتگی در اثر نیروهای انتقالی ناشی از افزایش ناگهانی سرعت^۱ می باشد (۱). تشخیص آسیب ساقه مغز در سی تی-اسکن بر مبنای شواهد مستقیم و غیرمستقیم است. سی تی اسکن به همراه معاینات نورولوژیک یک روش صحیح در تعیین مکان و وسعت آسیب ساقه مغز می باشد. با توجه به عدم صحت کافی سی تی اسکن در قوس خلفی و از آنجا که وقتی علت توجیه کننده ای برای مرگ بیماران ترومایی یافت نمی شود کوفتگی ساقه مغز به عنوان یک تشخیص احتمالی مطرح می گردد و نظر به اینکه آمار دقیقی از مقایسه شیوع کوفتگی ساقه مغز در اتوپسی با سی تی اسکن در بیماران فوت شده در اثر تروما در کتب مرجع و منابع وجود ندارد، نویسندگان مقاله، پژوهش حاضر را طراحی نموده، انجام دادند. هدف کلی این پژوهش بررسی یافته های اتوپسی ساقه مغز در تروماهای سر و مقایسه آن با یافته های سی تی اسکن در بیماران بستری شده در بخش ترومای مغز بود. در این رابطه فرضیه های زیر تدوین شده، مورد بررسی قرار گرفتند.

- شیوع آسیب های ساقه مغز در سی تی اسکن بیماران فوت شده در اثر ترومای سر در مقایسه با شیوع یافته در اتوپسی، متفاوت است.
- شیوع آسیب های ساقه مغز در نواحی مختلف آن متفاوت است.

- ارتباطی بین یافته های اتوپسی ساقه مغزی با سطح هوشیاری اولیه بیمار و سیر بالینی بیمار وجود ندارد.
انتظار این بود که یافته های پژوهشی بتوانند کمک مؤثری برای تصمیم گیری های درمانی در زمینه مورد نظر باشند.

روش بررسی

در این پژوهش ۲۰۰ بیمار فوت شده در اثر ترومای سر مورد بررسی قرار گرفتند. روش نمونه گیری به صورت در دسترس بود. میانگین سن بیماران بررسی شده ۳۹/۰۹ سال بود. ۱۶۵ نفر از بیماران مرد و ۳۵ نفر از بیماران را زنان تشکیل می دادند. ابزارهای پژوهش عبارت بودند از: الف- سی تی اسکن، که در پژوهش حاضر از دستگاه Multislice-balance ساخت کارخانه زیمنس آلمان استفاده شد. سی تی اسکن مغز بدون ماده حاجب با برش های استاندارد ۱۰ میلی متر برای سوپر تانتوریم و ۵ میلی متری برای اینفرا تانتوریم به عمل آمد. ضمناً با توجه به سیر بالینی بیمار و در صورت تغییر وضعیت بالینی، سی تی اسکن کنترل نیز انجام گرفت. ب- اتوپسی (کالبدگشایی)، که جهت انجام اتوپسی یک برش پوستی بای کروئال در ناحیه پاریتال داده شد و سپس گنبد کالواریا با برش آگزیتال برداشته شد. کل مغز از سطح فورامن مگنوم از کالواریا خارج و ساقه مغز ارزیابی گردید. براساس روش های استاندارد آناتومیک، ساقه مغز در هشت سطح برش داده شد. دو برش در مید برین (کولیکولوس فوقانی و تحتانی)، دو برش در پونز (دو انتهای فوقانی «محل عناصر تری ژمو» و تحتانی «در

1 - contact force, translational acceleration

فرضیه سوم پژوهش بیان می‌کرد که ارتباطی بین یافته‌های اتوپسی ساقه مغز با سطح هوشیاری اولیه بیمار و سیر بالینی بیمار وجود ندارد. متوسط GCS بدو پذیرش بیماران با و بدون آسیب ساقه مغز براساس (نتایج اتوپسی) بترتیب $4/15 \pm 2/72$ و $5/88 \pm 2/47$ بود.

متوسط سطح GCS بدو پذیرش در بیماران دچار آسیب ساقه مغز بطور معنی‌داری پایین‌تر از بقیه بیماران بوده ($p < 0/001$) متوسط سطح GCS بدو پذیرش بیماران با ضایعه منفرد ساقه مغز $4/28 \pm 2/85$ و در بیماران با ضایعه دوگانه ساقه مغز $3/00 \pm 0/00$ بود. تفاوت معنی‌دار آماری از این نظر بین دو گروه مشاهده نگردید ($p = 0/379$). متوسط سطح GCS بدو پذیرش بیماران با نتایج مشابه اتوپسی و سی‌تی‌اسکن $5/64 \pm 2/57$ و در بیماران با نتایج متناقض اتوپسی و سی‌تی‌اسکن $4/37 \pm 2/82$ بود. تفاوت معنی‌دار آماری از این نظر بین دو گروه مشاهده نگردید ($p = 0/061$).

تفاوت معنی‌دار آماری از نظر سطح GCS بدو پذیرش بین انواع مختلف ضایعات ساقه مغز مشاهده نشد ($p = 0/147$). در نتیجه فرضیه سوم پژوهش رد می‌شود.

بحث

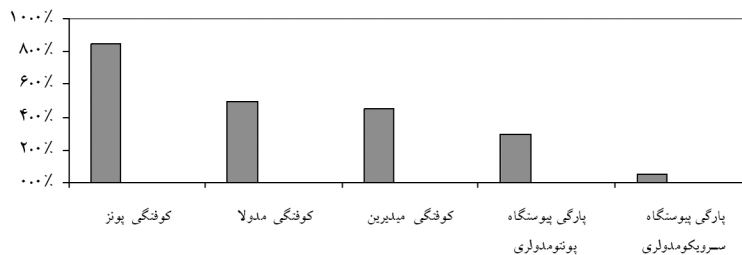
در این مطالعه یافته‌های اتوپسی ساقه مغز در بیماران فوت شده در اثر ترومای سر بررسی شد و با نتایج سی‌تی‌اسکن پیش از مرگ مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته‌های اتوپسی ساقه مغزی در ۲۰۰ بیمار بررسی شده، نشان از ۳۹ مورد ($19/5\%$) آسیب ساقه مغز داشت.

در سی‌تی‌اسکن پیش از مرگ، یافته‌های دال بر آسیب ساقه مغز در ۲۳ مورد ($11/5\%$) مثبت بود. بر این اساس، حساسیت و ویژگی سی‌تی‌اسکن در شناسایی ضایعات ساقه مغز در مقایسه با نتایج حاصل از اتوپسی به ترتیب 59% و 100% بود.

تا جایی که محققان حاضر اطلاع دارند، تاکنون مطالعه مشابهی که به مقایسه یافته‌های سی‌تی‌اسکن و اتوپسی در مورد ساقه مغز به گونه فعلی پردازد، وجود نداشته است. همان گونه که ملاحظه می‌گردد، مطالعه فعلی بر پایین بودن حساسیت سی‌تی‌اسکن در یافتن ضایعات ساقه مغز در بیماران دچار ترومای شدید سر تاکید دارد.

در یک بررسی که توسط Tsai و همکارانش (۱۹۸۰) بر روی ۶۷ بیمار دچار آسیب ساقه مغز انجام شد، سی‌تی‌اسکن در 12% ($17/9\%$) بیمار آسیب ساقه مغز را نشان داد (۱۱). در یک مطالعه مشابه که توسط Hashimoto و همکارانش (۱۹۹۳) بر روی ۲۳۹ بیمار دچار ترومای سر انجام گردید؛ سی‌تی‌اسکن در 21% ($8/7\%$) مورد موفق به نشان دادن ضایعه ساقه مغز شده است (۱۴). George و همکارانش (۱۹۸۱)



نمودار - درصد فراوانی نسبی انواع ضایعات یافته شده ساقه مغز پس از انجام اتوپسی در کل موارد اتوپسی.

آزمون فرضیه‌های پژوهش: فرضیه اول پژوهش بیان می‌کرد که شیوع آسیب‌های ساقه مغز در سی‌تی‌اسکن بیماران فوت شده در اثر ترومای سر در مقایسه با شیوع یافته‌های اتوپسی متفاوت است، نتایج عددی تحقیق حاضر نشان می‌دهد که اتوپسی در مقایسه با سی‌تی‌اسکن از قدرت تشخیصی بیشتری برخوردار است و مقایسه دو روش با استفاده از آزمون مجذور کای نشان‌دهنده تفاوتی معنی‌دار بین دو روش از نظر تشخیصی آسیب‌های ساقه مغز می‌باشد (مقدار $4/5$ با سطح معنی‌داری $0/05$). بنابراین فرضیه اول پژوهش تأیید می‌شود. بررسی بیشتر درباره یافته‌های سی‌تی‌اسکن از نظر یافته‌های مثبت حقیقی و کاذب و نیز منفی حقیقی و کاذب در جدول ارایه شده است.

با توجه به اطلاعات جدول، حساسیت، ویژگی و ارزش‌های اخباری مثبت و منفی سی‌تی‌اسکن بررسی و یافته‌های زیر بدست آمد:

حساسیت در تشخیص ضایعات ساقه مغز: 59% ؛ ویژگی در تشخیص ضایعات ساقه مغز: 100% ؛ ارزش اخباری مثبت (PPV) در تشخیص ضایعات ساقه مغز: 100% ؛ ارزش اخباری منفی (NPV) در تشخیص ضایعات ساقه مغز: 91% .

فرضیه دوم تحقیق بیان می‌کرد که شیوع آسیب‌های ساقه مغز در نواحی مختلف آن متفاوت است. همان طوری که در نمودار مشاهده می‌شود آسیب‌های ساقه مغز در نواحی مختلف آن تفاوت واضحی با همدیگر دارند. (برای مثال کوفتگی پل مغزی ۱۷ مورد در مقابل پارگی پیوستگاه سرویکومدولاری در ۱ مورد). بنابراین فرضیه دوم تحقیق نیز تأیید می‌شود.

جدول - موارد مربوط به مثبت و منفی کاذب و حقیقی در سی تی اسکن

	یافته های مثبت	یافته های منفی
حقیقی	۲۳	۱۶۱
کاذب	۰	۱۶

دچار ترومای شدید بوده اند (افراد فوت شده در اثر آسیب سر). جهت بررسی تأثیر مکانیسم آسیب اولیه نیازمند مطالعات کنترل شده تری می باشد.

تفاوت در سطح هوشیاری اولیه (GCS) در بیماران با و بدون آسیب ساقه مغز خود می تواند باعث اختلاف در گزارش های مطالعات مختلف از نظر شیوع این نوع آسیب مغزی باشد. در مطالعه ما نیز سطح GCS اولیه در بیماران دچار آسیب ساقه مغز بطور معنی داری کمتر از بقیه افراد بوده است ($p < 0.001$).

Eder و همکارانش (۲۰۰۰) نیز در مطالعه خود بر روی ۲۱ بیمار دچار ترومای سر نتیجه مشابهی را در این زمینه گزارش نموده اند (۲۳). در بررسی صورت گرفته توسط Woischneck و همکارانش (۲۰۰۳) نیز نتیجه گیری مشابهی در این زمینه ارایه شده است (۲۵). در مطالعه ما تفاوت معنی داری از نظر سیر بالینی بیماران با و بدون آسیب ساقه مغز مشاهده گردید؛ به گونه ای که متوسط میزان بقای بیماران دچار آسیب ساقه مغز بطور معنی داری کمتر از سایرین بود ($p < 0.001$).

مطالعات دیگری نیز در این زمینه - Firsching (۲۰۰۱)، Clifton (۱۹۸۱) - نشان داده اند که وجود آسیب ساقه مغز با پیش آگهی بدی همراه است (۲۶، ۲۷). در مطالعه ما تفاوتی از نظر پیش آگهی بین بیماران دارای یک یا دو ضایعه ساقه مغز مشاهده نشد ($p = 0.442$). با این حال، Hashimoto و همکارانش (۱۹۹۳) در یک بررسی نشان دادند که پیش آگهی در بیماران دچار ضایعات متعدد بدتر است (۱۴).

از نظر نوع درگیری ساقه مغز در اتوپسی، موارد زیر به ترتیب شیوع بدست آمد: کوفتگی پونز، کوفتگی مدولری، کوفتگی میدبرین، پارگی پونتومدولری، پارگی سرویکومدولری.

در مطالعه Gunji و همکارانش (۲۰۰۲)، شایع ترین محل درگیری مدولا بوده است. در این مطالعه، شایع ترین نوع درگیری به ترتیب پارگی پونتومدولری، کوفتگی مدولری و پارگی سرویکومدولری گزارش شده است (۱۹). در بررسی صورت گرفته توسط Oshima (۱۹۹۸) نیز شایع ترین محل درگیری در بیماران بررسی شده، پیوستگاه پونتومدولری بوده است (۲۰). در مطالعه Kondo و همکارانش (۱۹۹۵) نیز نتیجه مشابهی ارایه شده است (۲۸). در بررسی صورت گرفته توسط Simpson و همکارانش (۱۹۸۹) نیز شایع ترین نوع درگیری در منطقه پونتومدولری گزارش شده است (۲۱). علت وجود تفاوت در محل درگیری گزارش شده توسط مطالعات مختلف، مکانیسم غالب آسیب اولیه است؛ به گونه ای که در تمامی موارد ذکر شده، نوع آسیب اولیه تصادفات رانندگی بوده است. از سوی دیگر در این مطالعات به علت شدت آسیب اولیه اغلب بیماران در محل اولیه فوت نموده اند. به همین دلیل احتمال اینکه آسیب اولیه در این افراد شدیدتر (بیشتر از نوع پارگی) باشد، بیشتر است.

نیز مطالعه مشابهی را در ۱۸۶ بیمار دچار ترومای شدید سر انجام دادند. در این مطالعه، سی تی اسکن توانست در ۱۴/۵٪ موارد به درستی آسیب ناحیه ساقه مغز را نشان دهد (۱۵). Firching و همکارانش (۱۹۹۸) نشان دادند که حساسیت سی تی اسکن در تشخیص ضایعات ساقه مغز در بیماران دچار ترومای سر پایین است (۱۶). Mannion و همکارانش (۲۰۰۷) نیز در یک مطالعه بر روی این دسته از بیماران بر این امر تأکید کرده است (۱۷). Bazarrian و همکارانش (۲۰۰۶) نیز در مطالعه دیگری بر روی بیماران دچار ترومای سر بر حساسیت پایین سی تی اسکن اشاره نموده اند (۱۸). همان گونه که ملاحظه می شود، مطالعات دیگر نیز نتایج حاصل از بررسی ما در این زمینه را مورد تأیید قرار داده اند. Gunji و همکارانش (۲۰۰۲) در یک مطالعه بر روی ۱۵۶ بیمار فوت شده به واسطه ترومای سر در حوادث رانندگی، به وسیله اتوپسی نشان دادند که آسیب ساقه مغز در ۲۶ (۱۶/۷٪) موارد وجود دارد (۱۹). در مطالعه مشابهی که توسط Oshima و Kondo (۱۹۹۸) بر روی ۱۴۹ بیمار فوت شده در اثر حوادث رانندگی به علت ضربه سر انجام گردید، نشان داده شد که آسیب ساقه مغز در ۸/۹٪ موارد وجود داشته است (۲۰). بر خلاف شیوع بالای آسیب ساقه مغز در مطالعه قبلی، در بررسی صورت گرفته توسط Simpson و همکارانش (۱۹۸۹) بر روی ۹۸۸ قربانی تصادفات رانندگی، آسیب واضح ساقه مغز تنها در ۳۶ (۳/۶٪) موارد گزارش گردید (۲۱). در بررسی صورت گرفته توسط Aguas و همکارانش (۲۰۰۵)، میزان شیوع آسیب ساقه مغز در ۳۰ بیمار ۲۶/۶٪ گزارش شده است (۲۲). همان گونه که ملاحظه می گردد نتایج حاصل از مطالعات مختلف در مورد شیوع درگیری ساقه مغز در بیماران فوت شده به واسطه ترومای سر متغیر است. عوامل مختلفی ممکن است در این زمینه نقش داشته باشند. در مطالعه ما تفاوت معنی دار آماری از نظر شیوع آسیب ساقه مغز در بیماران دارای آسیب های همراه داخل جمجمه ای و بیماران فاقد این نوع آسیب مشاهده نگردید ($p = 0.867$).

Eder و همکارانش (۲۰۰۰) نیز در یک بررسی بر روی ۲۱ بیمار دچار ترومای سر به نتیجه مشابهی دست یافته اند (۲۳). با این وجود جهت بررسی تأثیر این عامل نیاز به مطالعات بیشتری وجود دارد. علت این است که در بررسی ما تعداد موارد فاقد ضایعات همراه داخل جمجمه ای نسبت به کل افراد بررسی شده درصد کمی را شامل می گردد و این امر ممکن است باعث اختلال در نتیجه حاصله گردد. همچنین در مطالعه ما تفاوت معنی داری از نظر نوع حادثه اولیه منجر به آسیب سر و میزان بروز آسیب ساقه مغز مشاهده نگردید ($p = 0.343$).

در مطالعات دیگر Gunji (۲۰۰۲)، Shibata (۲۰۰۰)، Mannion (۲۰۰۷)، نشان داده شده است که نوع حادثه اولیه منجر به ترومای سر به علت تفاوت در شدت صدمه و نیز مکانیسم ورود تروما می تواند در بروز یا عدم بروز درگیری های ساقه مغزی تأثیر داشته باشد (۱۷، ۱۹، ۲۴). شاید علت اینکه در مطالعه ما تفاوت معنی داری از این نظر مشاهده نشده است، این باشد که تمامی موارد بررسی شده

نتیجه گیری

دسته از افراد تشکیل می دهند؛ توجه به این قضیه اهمیت دوچندان می یابد. با توجه به این که افراد دچار آسیب ساقه مغز دارای طول بقا و بستری کوتاه مدتی هستند، لذا بایستی از لحاظ حفظ عملکرد مطلوب اعضای قابل پیوند (مانند قرنیه، کلیه، کبد و غیره) دقت کافی به عمل آمده و در افراد با GCS پایین که در آنها آسیب های ساقه مغز در تصویربرداری محرز شده، با همراهان بیمار از جهت رضایت جهت اعطای عضو در زمان مناسب مشاوره گردد. با توجه به دقت نبودن سی تی اسکن در بسیاری از موارد آسیب ساقه مغز، استفاده از MRI در این بیماران بسیار کمک کننده است (به خصوص نوع rapid sequence جهت به حداقل رساندن زمان). به عنوان یک محدودیت مهم این پژوهش باید توجه نمود که کلیه بررسی ها بر روی بیماران فوت شده صورت گرفته اند و بنابراین از کاربرد و تعمیم یافته ها چه در رابطه با نتایج سی تی اسکن و چه اتوپسی درباره افراد در قید حیات بایستی احتیاط کرد.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مقاله از مساعدت های مسئولین محترم سازمان پزشکی قانونی کشور، معاونت محترم پژوهشی سازمان و به ویژه مجله علمی پزشکی قانونی، اداره کل پزشکی قانونی استان آذربایجان شرقی، معاونت پژوهشی دانشکده پزشکی تبریز، گروه جراحی مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی تبریز و پزشکان و پرسنل زحمتکش تالار تشریح پزشکی قانونی تبریز و آقایان دکتر محمود علیلو، دکتر جبارپور خامنه و آقای فریدی نهایت تشکر و قدردانی را دارند.

ضایعات ساقه مغز در اتوپسی ۱۹/۵٪ بیماران مشاهده شد. ضایعات ساقه مغز در سی تی اسکن ۱۱/۵٪ بیماران مشاهده شد. حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی سی تی اسکن در تشخیص صدمات ساقه مغز در بیماران دچار ترومای سر بترتیب ۵۹٪، ۱۰۰٪، ۱۰۰٪ و ۹۱٪ بود. GCS بدو پذیرش در بیماران با ضایعه ساقه مغز بطور معنی داری کمتر از بیماران فاقد آسیب ساقه مغز بود. میزان بقای (survival) در بیماران با ضایعه ساقه مغز بطور معنی داری کمتر از بیماران فاقد آسیب ساقه مغز بود. مکانیسم اولیه آسیب سر در بیماران با ضایعه ساقه مغز و بیماران فاقد آسیب ساقه مغز تفاوت معنی داری نداشت. با توجه به بدیع بودن مطالعه مذکور، انجام بررسی های بیشتر با حجم نمونه بالاتر در رسیدن به نتایج قطعی کمک کننده خواهد بود. این امر بویژه جهت بررسی تأثیر مکانیسم آسیب اولیه مشهودتر است.

هرچند حساسیت سی تی اسکن در تشخیص ضایعات ساقه مغز پایین است، ولی با توجه به ویژگی بالا، در دسترس بودن و کم هزینه بودن این روش در مقایسه با سایر روش های موجود از جمله MRI، انجام آن بصورت اقدامی اولیه در این دسته از بیماران توصیه می گردد.

در کشور ما میزان پیوند اعضاء بسیار پایین است که یک علت اصلی آن، عدم توجه صحیح و به موقع اعضای خانواده متوفی می باشد. از آنجایی که ایده آل ترین موارد دهنده، جوانان می باشند و از سوی دیگر، با توجه به آمار، اغلب موارد مرگ مغزی در جامعه ما را این

منابع

- 1- Winn R. Yoman's neurological surgery, 5th ed. USA: Saunders; 2004: 563-64.
- 2- David JD. Deep venous thrombosis: Recent advances and optimal investigation with ultrasonography. J surg 1999; 211: 9-24.
- 3- Danish SF, Burnett MG, Stein S. Prophylaxis for DVT in patients with neurosurgical problem. Neurosurg Focus J. 2004; 17(4): 1-6.
- 4- Sumas ME, Narayan RK. Head injury. In: Grossman GR, Loftus CM: Principles of Neurosurgery. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999: 117-71.
- 5- Bullock R, Chesnut R, Clifton G. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. J Neurotrauma. 1996; 13(11): 641-734.
- 6- Gray H, Lewis H. Anatomy of the human body. 20th ed. USA: Lea & Febiger; 2000: 948-65.
- 7- Crompton MR. Brainstem lesions due to closed head injury. Lancet. 1971; 1: 669-73.
- 8- Tsai FY, Quinn MF, Itabashi H, Ahmadi J, Teal JS, Segall HD. The role of computed tomography in

- the evaluation of head trauma. *Excerpta Medica CT*. 6: 1-13.
- 9- Klintworth GH. Paratentorial grooving of human brains with particular reference to transtentorial herniation and the pathogenesis of secondary brainstem hemorrhage. *Am J Pathol*. 1998; 53: 391-408.
 - 10- Lindenberg A, Freytag E. Brainstem lesions characteristic of traumatic hyperextension of the head. *Arch Pathol*. 1999; 90: 509-15.
 - 11- Tsai FY, Teal JS, Quinn MF, Itabashi HH, Huprich JE, Ahmadi J, et al. CT of brainstem injury. *AJR Am J Roentgenol*. 1980; 134(4): 717-23.
 - 12- Gruszkiewicz J, Doron V, Payser E. Recovery from severe craniocerebral injury with brainstem lesions in childhood. *Surg Neurol*. 2001; 1: 197-201.
 - 13- Jellinger K, Seitelberger F. Protracted post-traumatic encephalopathy: pathology, pathogenesis, and clinical implications. *J Neurol Sci*. 1997; 10: 51-94.
 - 14- Hashimoto T, Nakamura N, Richard KE, Frowein RA. Primary brain stem lesions caused by closed head injuries. *Neurosurg Rev*. 1993; 16(4), 291-98.
 - 15- George B, Thurel C, Pierron D, Ragueneau JL. Frequency of primary brain stem lesions after head injuries. A CT scan analysis from 186 cases of severe head trauma. *Acta Neurochir (Wien)*. 1981; 59(1-2): 35-43.
 - 16- Firsching R, Woischneck D, Diedrich M, Klein S, Ruckert A, Wittig H, et al. Early magnetic resonance imaging of brainstem lesions after severe head injury. *J Neurosurg*. 1998; 89(5): 707-12.
 - 17- Mannion RJ, Cross J, Bradley P, Coles JP, Chatfield D, Carpenter A, et al. Mechanism-based MRI classification of traumatic brainstem injury and its relationship to outcome. *J Neurotrauma*. 2007; 24(1): 128-35.
 - 18- Bazarian JJ, Blyth B, Cimpello L. Bench to bedside: evidence for brain injury after concussion- looking beyond the computed tomography scan. *Acad Emerg Med*. 2006; 13(2): 199-214.
 - 19- Gunji H, Mizusawa I, Hiraiwa K. The mechanism underlying the occurrence of traumatic brainstem lesions in victims of traffic accidents. *Legal Med*. 2002; 4; 84-9.
 - 20- Ohshima T, Kondo T. Forensic pathological observations on fatal injuries to the brain stem and/or upper cervical spinal cord in traffic accidents. *J Clin Forensic Med*. 1998; 5: 129-34.
 - 21- Simpson DA, Blumberg PC, Cooter RD, Kilminster M, McLean AJ, Scott G. Pontomedullary tears and other gross brainstem injuries after vehicular accidents. *J Trauma*. 1989; 29(11): 1519-29.
 - 22- Aguas J, Begue R, Diez J. Brainstem injury diagnosed by MRI. An epidemiologic and prognostic reappraisal. *Neurocirugia (Astur)*. 2005; 16(1): 14-20.
 - 23- Eder HG, Legat JA, Gruber W. Traumatic brain stem lesions in children. *Childs Nerv Syst*. 2000; 16(1): 21-4.
 - 24- Shibata Y, Matsumura A, Meguro K, Narushima K. Differentiation of mechanism and prognosis of traumatic brain stem lesions detected by magnetic resonance imaging in the acute stage. *Clin Neurol Neurosurg*. 2000; 102(3): 124-28.
 - 25- Woischneck D, Klein S, Reissberg S, Peters B, Avenarius S, Gunther G, Firsching R. Prognosis of brain stem lesion in children with head injury. *Childs Nerv Syst*. 2003; 19(3): 174-78.
 - 26- Firsching R, Woischneck D, Klein S, Reissberg S, Dohring W, Peters B. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochir (Wien)*. 2001; 143(3): 263-71.
 - 27- Clifton GL, McCormick WF, Grossman RG. Neuropathology of early and late deaths after head injury. *Neurosurgery*. 1981; 8(3): 309-14.
 - 28- George B, Thurel C, Pierron D, Ragueneau JL. Frequency of primary brain stem lesions after head injuries. A CT scan analysis from 186 cases of severe head trauma. *Acta Neurochir (Wien)*. 1981; 59(1-2): 35-43.