مقاله پژوهشی

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 سی‌تی‌اسکن به دلیل توانایی نشان دادن طبیعت، وسعت، محل و تعداد ضایعات مغزی، اولین روش تشخیصی در ارزیابی ترومای سر است. هرچند گزارش‌های متعددی در مورد یافته‌های سی‌تی‌اسکن در بسیاری از آسیب‌های داخل جمجمه‌ای وجود دارد، ولی یافته‌های مربوط به صدمات ساقه مغز چندان بررسی نشده‌اند. هدف از این مطالعه، مقایسه یافته‌های اتوپسی (کالبدگشایی) در ساقه مغز بیماران دچار ترومای سر با نتایج سی‌تی‌اسکن 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 سی‌تی‌اسکن طی بستری تعیین گردید. نتایج این دو روش، با تأکید بر نوع و محل ضایعات احتمالی ساقه مغز، با یکدیگر مقایسه گردید. با درنظر گرفتن اتوپسی به عنوان روش انتخابی، حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی سی‌تی‌اسکن در ضایعات ساقه مغز بیماران دچار ترومای سر محاسبه شد. تأثیر علت اولیه آسیب سر، مدت بقا و سطح هوشیاری (GCS) نیز تعیین گردید.

یافته‌ها: ضایعات ساقه مغز در اتوپسی ۳۹ بیمار (۱۹/۵٪) مشاهده شد. با این حال، سی‌تی‌اسکن، صدمات ساقه مغز را در ۲۳ مورد (۱۱/۵٪) نشان داد. حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی سی‌تی‌اسکن بترتیب ۵۹٪، ۱۰۰٪، ۱۰۰٪ و ۹۱٪ بود. شایع‌ترین ضایعات در ناحیه ساقه مغز شامل کوفتگی پونز (۸/۵٪)، مدولا (۵٪) و مغز میانی (٤/۵٪) بود. ٦ 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 معنی‌داری کمتر بود ($p<۰/۰۰۱$ در هر دو مورد). با این وجود، مکانیسم اولیه آسیب سر در دو گروه تفاوت نداشت ($p=۰/۳٤۳$).

نتیجه‌گیری: سی‌تی‌اسکن روشی با ویژگی بالا در ارزیابی بیماران دچار ضایعات احتمالی ساقه مغز پس از آسیب سر می‌باشد، ولی حساسیت پایین، کارایی آن را محدود می‌کند. یافته‌های ما مطابق با گزارش‌های ارایه شده توسط سایر مطالعات است.

واژگان کلیدی: ترومای سر، آسیب ساقه مغز، سی تی اسکن، اتوپسی.

وصول مقاله: ۱۳۸۶/۶/۱۰ تأیید مقاله: ۱۳۸۷/۶/۲۰

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

مقدمه

امروزه در کنار بیماری‌های قلبی و کانسر، ترومـا یکی از علل شایع مرگ و میر را در جوامع تشکیل می‌دهد و یکی از شایع‌ترین علل مرگ و میر در سنین زیر ۳۰ سال در جامعه ایران می‌باشد. در تروماهای سر، به ویژه در تروماهای شدید، کوفتگی (Contusion) مغزی یکی از آسیب‌های داخل جمجمه‌ای می‌باشد که در اثر بیرون زدگی (Extravasation) خون و تورم ناحیه مبتلا ایجاد می‌شود. کوفتگی‌های اینترمدولاری، ضایعات منفرد و یا متعددی هستند که در عمقی‌ترین ساختمان‌های مغزی مثل کورپوس کالوزوم، هسته‌های قاعده‌ای، هیپوتالاموس و ساقه مغز دیده می‌شوند. کوفتگی یا پارگی

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-01]

شـاید باعث نقایص نورولوژیک موضعی برحسـب ناحیه مبتلا شـوند. مکانیسـم آسـیب در کوفتگی در اثر نیروهای انتقالی ناشی از افزایش ناگهانی سـرعت[1] می‌باشد (۱). تشـخیص آسیب ساقه مغز در سی‌تی-اسـکن بر مبنای شواهد مسـتقیم و غیرمستقیم است. سی‌تی‌اسکن به همراه معاینات نورولوژیک یک روش صحیح در تعیین مکان و وسـعت آسیب ساقه مغز می‌باشد. با توجه به عدم صحت کافی سی‌تی‌اسکن در قوس خلفی و از آنجا که وقتی علت توجیه‌کننده ای برای مرگ بیماران ترومایی یافت نمی‌شـود کوفتگی سـاقه مغز به عنوان یک تشـخیص احتمالی مطرح می‌گردد و نظر به اینکه آمار دقیقی از مقایسـه شـیوع کوفتگی سـاقه مغز در اتوپسی با سی‌تی‌اسکن در بیماران فوت شده در اثر تروما در کتب مرجع و منابع وجود ندارد، نویسندگان مقاله، پژوهش حاضـر را طراحی نموده، انجام دادند. هدف کلی این پژوهش بررسـی یافته‌های اتوپسی ساقه مغز در تروماهای سر و مقایسه آن با یافته‌های سی‌تی‌اسکن در بیماران بستری شده در بخش ترومای مغز بود. در این رابطه فرضیه‌های زیر تدوین شده، مورد بررسی قرار گرفتند.

- شیوع آسیب‌های ساقه مغز در سی‌تی‌اسکن بیماران فوت شده در اثر ترومای سر در مقایسه با شیوع یافته در اتوپسی، متفاوت است.

- شـیوع آسـیب‌های سـاقه مغز در نواحی مختلـف آن متفاوت است.

- ارتباطی بین یافته‌های اتوپسـی ساقه مغزی با سطح هوشیاری اولیه بیمار و سیر بالینی بیمار وجود ندارد.

انتظار این بود که یافته‌های پژوهشـی بتوانند کمک مؤثری برای تصمیم‌گیری‌های درمانی در زمینه مورد نظر باشند.

روش بررسی

در ایـن پژوهش ۲۰۰ بیمار فوت شـده در اثر ترومای سـر مورد بررسـی قـرار گرفتنـد. روش نمونه‌گیری به صورت در دسـترس بود. میانگین سن بیماران بررسی شده ۳۹/۰۹ سال بود. ۱۶۵ نفر از بیماران مرد و ۳۵ نفر از بیماران را زنان تشـکیل می‌دادنـد. ابزارهای پژوهش عبارت بودند از: الف- سی‌تی‌اسـکن، که در پژوهش حاضر از دسـتگاه Multislice-balance سـاخت کارخانه زیمنس آلمان استفاده شد. سی‌تی‌اسکن مغز بدون ماده حاجب با برش‌های استاندارد ۱۰ میلی‌متر برای سـوپرتانتوریوم و ۵ میلی‌متری برای اینفرا تانتوریوم به عمل آمد. ضمناً با توجه به سـیر بالینی بیمار و در صورت تغییر وضعیت بالینی، سی‌تی‌اسـکن کنترل نیز انجام گرفت. ب- اتوپسی (کالبدگشایی)، که جهت انجام اتوپسـی یک برش پوسـتی بای کرونال در ناحیه پاریتال داده شـد و سـپس گنبد کالواریا با برش آگزیال برداشته شد. کل مغز از سـطح فورامن مگنوم از کالواریا خارج و سـاقه مغـز ارزیابی گردید. براساس روش‌های استاندارد آناتومیک، ساقه مغز در هشت سطح برش داده شـد. دو بـرش در مید برین (کولیکولوس فوقانـی و تحتانی)، دو برش در پونز (دو انتهای فوقانی «محل عناصر تری ژمو» و تحتانی «در محل کولیکولوس فاسـیال») و چهار برش در مدولا (در انتهای فوقانی «پیوسـتگاه پونتومدولاری»، در انتهـای تحتانی بطن چهارم، در بالای مقاطع پیرامیدال و در انتهای تحتانی «پیوسـتگاه سرویکومدولاری»). در ضمن برای از دست ندادن ضایعات و نیز بررسی پارگی‌های خفیف، برش سـاژیتال نیز به عمل آمد؛ در نتیجه کلیه ضایعات احتمالی ساقه مغز قابل مشاهده بودند.

شـیوه اجرا به این صورت بود که ابتدا از تمامی بیماران بسـتری شده در بخش ترومای مغز بیمارستان امام خمینی تبریز، سی‌تی‌اسکن به عمل آمد و اتوپسی ساقه مغز در مورد بیماران فوت شده انجام گرفت و در نهایت یافته‌های دو روش با یکدیگر مقایسه شدند. برای جلوگیری از سوگیری‌های احتمالی در تشخیص، سی‌تی‌اسکن و اتوپسی توسط دو تیم مختلف صورت گرفت. یافته‌ها با استفاده از روش‌های آمار توصیفی (میانگیـن و انحراف معیـار و نمودارها) و آمار اسـتنباطی (آزمون تی گروه‌های مستقل ومجذور کای) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

از نظر علل منجر به ترومای سر نتایج زیر حاصل گردید:

آسـیب راننده موتورسیکلت در ۷۶ مورد (۳۸٪)، آسیب سرنشین اتومبیل در ۵۱ مورد (۲۵/۵٪)، تصادف عابر پیاده در ۳۴ مورد (۱۷٪)، آسـیب به سر در نتیجه سـقوط از ارتفاع در ۲۸ مورد (۱۴٪)، تصادف دوچرخه‌سـوار در ۷ مورد، ضربه به سر در نتیجه نزاع و درگیری در ۴ مورد مشاهده گردید.

از نظر آسیب‌های داخل جمجمه‌ای (تشخیص نهایی بالینی) نتایج زیر بدست آمد:

خونریـزی داخل مغزی یـا کوفتگی در ۶۴ مورد، هماتوم سـاب دورال در ۵۵ مـورد، خونریـزی داخل مغزی به همراه هماتوم سـاب 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٪) نشانه‌ای در این زمینه یافت نشد.

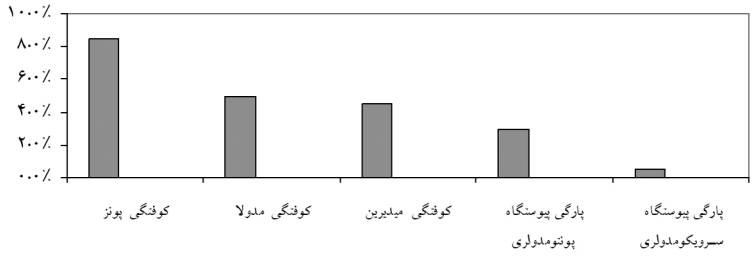
از نظر نوع ضایعه ساقه مغز در اتوپسی نتایج زیر حاصل گردید:

کوفتگی پل مغزی در ۱۷ مورد، کوفتگی بصل النخاع (medulla) در ۱۰ مـورد، کوفتگـی مغز میانـی (midbrain) در ۹ مورد، پارگی پیوسـتگاه پونتومدولـری (ponto-medullary junction) در ۶ مـورد، پارگی پیوسـتگاه سـرویکومدولری (cervico-medullary junction) در ۱ مورد.

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

1 - contact force, translational acceleration

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-01]



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 ۴/۵ با سطح معنی‌داری ۰/۰۵). 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: ۵۹٪؛ ویژگی در تشخیص ضایعات ساقه مغز: ۱۰۰٪؛ ارزش اخباری مثبت (PPV) در تشخیص ضایعات ساقه مغز: ۱۰۰٪؛ ارزش اخباری منفی (NPV) در تشخیص ضایعات ساقه مغز: ۹۱٪.

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

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 ۴/۱۵±۲/۷۲ و ۵/۸۸±۲/۴۷ بود.

متوسط سطح GCS بدو پذیرش در بیماران دچار آسیب ساقه مغز بطور معنی‌داری پایین‌تر از بقیه بیماران بوده (p<۰/۰۰۱) متوسط سطح GCS بدو پذیرش بیماران با ضایعه منفرد ساقه مغز ۴/۲۸±۲/۸۵ و در بیماران با ضایعه دوگانه ساقه مغز ۳/۰۰±۰/۰۰ بود. تفاوت معنی‌دار آماری از این نظر بین دو گروه مشاهده نگردید (p=۰/۳۷۹). متوسط سطح GCS بدو پذیرش بیماران با نتایج مشابه اتوپسی و سی‌تی‌اسکن ۵/۶۴±۲/۵۷ و در بیماران با نتایج متناقض اتوپسی و سی‌تی‌اسکن ۴/۳۷±۲/۸۲ بود.

تفاوت معنی‌دار آماری از این نظر بین دو گروه مشاهده نگردید (p=۰/۰۶۱).

تفاوت معنی‌دار آماری از نظر سطح GCS بدو پذیرش بین انواع مختلف ضایعات ساقه مغز مشاهده نشد (p=۰/۱۴۷). 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 (۱۹/۵٪) آسیب ساقه مغز داشت.

در سی‌تی‌اسکن پیش از مرگ، یافته‌های دال بر آسیب ساقه مغز در ۲۳ مورد (۱۱/۵٪) مثبت بود. بر این اساس، حساسیت و ویژگی سی‌تی‌اسکن در شناسایی ضایعات ساقه مغز در مقایسه با نتایج حاصل از اتوپسی به ترتیب ۵۹٪ و ۱۰۰٪ 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 بپردازد، وجود نداشته است. همان‌گونه 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 ۱۲ (۱۷/۹٪) 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 ۲۱ (۸/۷٪) مورد موفق به نشان دادن ضایعه ساقه مغز شده است (۱۴). George و همکارانش (۱۹۸۱)

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-01]

نیز مطالعه مشابهی را در ۱۸۶ بیمار دچار ترومای شدید سر انجام دادند. در این مطالعه، سی‌تی‌اسکن توانست در ۱۴/۵٪ موارد به درستی آسیب ناحیه ساقه مغز را نشان دهد (۱۵). Firching و همکارانش (۱۹۹۸) نشان دادند که حساسیت سی‌تی‌اسکن 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). Bazarian و همکارانش (۲۰۰۶) نیز در مطالعه دیگری بر روی بیماران دچار ترومای سر بر حساسیت پایین سی‌تی‌اسکن اشاره نموده‌اند (۱۸). همان‌گونه که ملاحظه می‌شود، 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). همان‌گونه که ملاحظه می‌گردد 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 معنی‌دار آماری از نظر شیوع آسیب ساقه مغز در بیماران دارای آسیب‌های همراه داخل جمجمه‌ای و بیماران فاقد این نوع آسیب مشاهده نگردید (p=۰/۸۶۷).

Eder و همکارانش (۲۰۰۰) نیز در یک بررسی بر روی ۲۱ بیمار دچار ترومای سر به نتیجه مشابهی دست یافته‌اند (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 جمجمه‌ای نسبت به کل افراد بررسی شده درصد کمی را شامل می‌گردد و این امر ممکن است باعث اختلال در نتیجه حاصله گردد. همچنین در مطالعه ما تفاوت معنی‌داری از نظر نوع حادثه اولیه منجر به آسیب سر و میزان بروز آسیب ساقه مغز مشاهده نگردید (p=۰/۳۴۳).

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 می‌تواند در بروز یا عدم بروز درگیری‌های ساقه مغزی تأثیر داشته باشد (۱۷، ۱۹، ۲۴). شاید علت اینکه در مطالعه ما تفاوت معنی‌داری از این نظر مشاهده نشده است، این باشد که تمامی موارد بررسی شده دچار ترومای شدید بوده‌اند (افراد فوت شده در اثر آسیب سر). جهت بررسی تأثیر مکانیسم آسیب اولیه نیازمند مطالعات کنترل شده‌تری می‌باشیم.

تفاوت در سطح هوشیاری اولیه (GCS) در بیماران با و بدون آسیب ساقه مغز خود می‌تواند باعث اختلاف در گزارش‌های مطالعات مختلف از نظر شیوع این نوع آسیب مغزی باشد. در مطالعه ما نیز سطح GCS اولیه در بیماران دچار آسیب ساقه مغز بطور معنی‌داری کمتر از بقیه افراد بوده است (p<۰/۰۰۱).

Eder و همکارانش (۲۰۰۰) نیز در مطالعه خود بر روی ۲۱ بیمار دچار ترومای سر نتیجه مشابهی را در این زمینه گزارش نموده‌اند (۲۳). در بررسی صورت گرفته توسط Woischneck و همکارانش (۲۰۰۳) نیز نتیجه‌گیری مشابهی در این زمینه ارایه شده است (۲۵). در مطالعه ما تفاوت معنی‌داری از نظر سیر بالینی بیماران با و بدون آسیب ساقه مغز مشاهده گردید؛ به گونه‌ای که متوسط میزان بقای بیماران دچار آسیب ساقه مغز بطور معنی‌داری کمتر از سایرین بود (p<۰/۰۰۱).

مطالعات دیگری نیز در این زمینه - (۲۰۰۱) Firsching، (۱۹۸۱) Clifton - نشان داده‌اند که وجود آسیب ساقه مغز با پیش آگهی بدی همراه است (۲۶،۲۷). در مطالعه ما تفاوتی از نظر پیش‌آگهی بین بیماران دارای یک یا دو ضایعه ساقه مغز مشاهده نشد (p=۰/۴۴۲). 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)، شایع‌ترین محل درگیری مدولا بوده است. در این مطالعه، شایع‌ترین نوع درگیری به ترتیب پارگی پونتومدولری، کوفتگی مدولری و پارگی سرویکومدولری گزارش شده است (۱۹). در بررسی صورت گرفته توسط Oshima (۱۹۹۸) نیز شایع‌ترین 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 شایع‌ترین 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 گونه‌ای 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 نموده‌اند. به همین دلیل احتمال اینکه آسیب اولیه در این افراد شدیدتر (بیشتر از نوع پارگی) باشد، بیشتر است.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-01]

نتیجه‌گیری

ضایعات ساقه مغز در اتوپسی ۱۹/۵٪ بیماران مشاهده شد. ضایعات ساقه مغز در سی‌تی‌اسکن ۱۱/۵٪ بیماران مشاهده شد. حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی سی‌تی‌اسکن 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 معنی‌داری کمتر از بیماران فاقد آسیب ساقه مغز بود. میزان بقای (survival) در بیماران با ضایعه ساقه مغز بطور معنی‌داری 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 معنی‌داری نداشت. با توجه به بدیع بودن مطالعه مذکور، انجام بررسی‌های بیشتر با حجم نمونه بالاتر در رسیدن به نتایج قطعی کمک‌کننده خواهد بود. این امر بویژه جهت بررسی تأثیر مکانیسم آسیب اولیه مشهودتر است.

هرچند حساسیت سی‌تی‌اسکن 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 روش‌های موجود از جمله MRI، انجام آن بصورت اقدامی اولیه در این دسته از بیماران توصیه می‌گردد.

در کشور ما میزان پیوند اعضاء بسیار پایین است که یک علت اصلی آن، عدم توجیه صحیح و به موقع اعضای خانواده متوفی می‌باشد. از آنجایی که ایده‌آل‌ترین موارد دهنده، جوانان می‌باشند و از سوی دیگر، با توجه به آمار، اغلب موارد مرگ مغزی در جامعه ما را این دسته از افراد تشکیل می‌دهند؛ توجه به این قضیه اهمیت دوچندان می‌یابد. 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 آسیب‌های ساقه مغز در تصویربرداری محرز شده، با همراهان بیمار از جهت رضایت جهت اعطای عضو در زمان مناسب مشاوره گردد. با توجه به دقیق نبودن سی‌تی‌اسکن 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 بررسی‌ها بر روی بیماران فوت شده صورت گرفته‌اند و بنابراین از کاربرد و تعمیم یافته‌ها چه در رابطه با نتایج سی‌تی‌اسکن و چه اتوپسی درباره افراد در قید حیات بایستی احتیاط کرد.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مقاله از مساعدت‌های مسؤولین 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.

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

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-01]

the evaluation of head trauma. Excerpta Medica CT. 6: 1-13.

9- Klintworth GH. Paratentonial 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 occurance 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 Forensc 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.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-01]