

بررسی تنگی عروق کارو تید داخلی در مبتلایان به حملات ایسکمی گذرا در بیمارستان امام خمینی در سالهای ۱۳۷۵ تا ۱۳۷۷

دکتر مجید غفارپور، دانشیار بخش نورولوژی بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر محمدحسین حریرچیان، استادیار بخش نورولوژی بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر فاطمه خسروی، دستیار بخش نورولوژی بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر نازنین رزا زیان، دستیار بخش نورولوژی بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

Evaluation of Internal Carotid Arteries Stenosis in Patients with Transient Ischaemic Attack in Imam Khomeini Hospital

ABSTRACT

This is a prospective descriptive research which was carried out in Imam Khomeini Hospital related to Tehran University during two years (1375-1377) in order to study the incidence of internal carotid stenosis in patients who suffered from TIA or minor stroke. It was evaluated by duplex sonography. Risk factors of carotid stenosis were studied. 1052 patients who had cerebrovascular accident admitted to Imam Khomeini hospital and 100 of them who suffered from TIA or minor stroke were selected. The data was gathered by questionnaire and analysed.

According to the results of the research, the incidence of internal carotid stenosis was 81%. The incidence of severe stenosis ($> 70\%$) was 20%, moderate stenosis (30-69%) was 36%, and mild stenosis ($< 29\%$) was 44%. There was a significant relationship between hyperlipidemia, diabetes mellitus and alcohol consumption, with internal carotid stenosis. There was no significant relationship between hypertension and cigarette smoking with internal carotid stenosis. There was a significant relationship between history of angina pectoris or myocardial infarction with severity of internal carotid stenosis.

We suggest to consider duplex sonography as a part of evaluation of patients who suffer from TIA or minor stroke for screening of severe internal carotid stenosis. Control and treatment of risk factors are useful preventive measures that can reduce the incidence of carotid artery stenosis and cerebrovascular accidents.

Key Words: Internal Carotid Artery; Stenosis; Transient Ischaemic Attack; Stroke; Duplex Sonography

چکیده

استفاده از پرسشنامه جمع آوری گردید و آنالیز شد. فراوانی تنگی کارو تید بطور کلی ۸۱٪ بود و ۲۰٪ بیماران تنگ شدید، ۳۶٪ تنگی متوسط و ۴۴٪ تنگی خفیف داشتند. رابطه بین تنگی کارو تید با هیپرلیپیدمی، دیابت و مصرف الکل معنی دار بود. رابطه معنی داری بین تنگی کارو تید با مصرف سیگار و هیپرتانسیو بdst نیامد. سابقه ابتلاء به آثیین صدری و یا سکته قلبی باشد، تنگی کارو تید رابطه معنی داری داشت. با توجه به یافته های این

این پژوهش با هدف تعیین فراوانی تنگی عروق کارو تید گردید در مبتلایان به حملات ایسکمیک گذرا و سکته خفیف مغزی بوسیله سونوگرافی دابلر و نیز تعیین عوامل مؤثر بر تنگی کارو تید انجام گرفته است. در فاصله ۱۳۷۵ تا ۱۳۷۷ نا ۱۰۵۲ بیمار مبتلا به حوادث عروقی مغزی به بیمارستان امام خمینی (ره) مراجعه کردند. از بین این بیماران ۱۰۰ بیمار که دچار سکته خفیف مغزی و حمله ایسکمی گذرا بودند، انتخاب شدند و اطلاعات مربوط به آنان با

سونوگرافی داپلر و کنترل عوامل قابل تغییر مؤثر بر آرترواسکلروز و انجام به موقع اندازکتومی، می‌توان از بروز ناتوانیهای درازمدت در بیماران پیر و ناتوان و تحمیل هزینه‌های درمانی ناشی از بسترهای این بیماران به میزان قابل توجهی کاست.

هدف کلی: تعیین میزان شیوع و عوامل مؤثر بر تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکته‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۱۳۷۵-۷۷.

اهداف جزئی:

۱- تعیین فراوانی تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکته‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۱۳۷۵-۷۷.

۲- تعیین ارتباط بین دیابت، هیپرتانسیون، هیپولیپیدمی، مصرف سیگار و مصرف الكل با تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکته‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۱۳۷-۷۷.

۳- تعیین ارتباط بین تظاهرات بالینی و تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکته‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۱۳۷۵-۷۷.

فرضیه پژوهش

۱- همبستگی معنی‌داری بین دیابت، هیپرتانسیون، هیپولیپیدمی، مصرف سیگار و مصرف الكل با تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکته‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۱۳۷۵-۷۷ وجود دارد.

۲- همبستگی معنی‌داری بین تظاهرات بالینی تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکته مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۱۳۷۵-۷۷ وجود دارد.

روش و مواد

- جامعه پژوهش: ۱۰۵۲ بیمار مبتلا به سکته مغزی و حملات ایسکمی گذرا که در مدت زمان تحقیق به بیمارستان امام خمینی مراجعه نمودند.

- نمونه پژوهش: ۱۰۰ بیمار مبتلا به سکته خفیف مغزی؛

پژوهش توصیه می‌گردد سونوگرافی داپلر بعنوان قسمتی از بررسی بیماران مبتلا به سکته خفیف و حملات ایسکمی گذرا در نظر گرفته شود. کنترل و درمان عوامل خطرساز جهت جلوگیری از بروز تنگی کاروتید و حوادث عروقی مغزی حائز اهمیت فراوان است.

واژه‌های کلیدی: عروق کاروتید داخلی؛ تنگی؛ حمله ایسکمی گذرا؛ سکته؛ سونوگرافی داپلر

مقدمه

سکته ایسکمیک شایع‌ترین اختلال نورولوژیک است که منجر به مرگ یا ناتوانی در بالغین می‌گردد و سومین علت مرگ پس از بیماریهای قلبی و سرطان محسوب می‌شود. سکته ایسکمیک مسؤول تقریباً ۸۵٪ کل موارد سکته است. علیرغم کاهش قابل ملاحظه در شیوع مرگ و میرناشی از سکته در دو دهه اخیر، هنوز هم سکته مغزی یک علت مهم بستری شدن و یکی از شایع‌ترین علل ناتوانی درازمدت است. عواملی وجود دارند که با کنترل آنها می‌توان شیوع خطر سکته ایسکمیک را کاهش داد که عبارتند از پرفشاری خون، دیابت، اختلالات لیپوپروٹین، بیماری قلبی، مصرف سیگار و الكل، بسیاری از این عوامل در واقع عوامل دخیل در آرترواسکلروز هستند که پدیدهای پیشرونده است که از زمان کودکی شروع می‌شود و معمولاً منتشر است. پلاکهای آرترواسکلروتیک عموماً در قسمت انتهایی شریان کاروتید مشترک و ابتدایی شریان کاروتید داخلی دیده می‌شوند. این پلاکها می‌توانند موجب تنگی شدید شریان شوند که زنگ خطر آنها بصورت حملات ایسکمی گذرا و سکته خفیف مغزی است.

با انجام اندازکتومی در حضور تنگی بالای ۷۰٪ می‌توان ریسک سکته‌های مغزی را بطور مشخص کاهش داد. استفاده از آرژیوگرافی جهت غربالگری مبتلایان به سکته خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا به منظور تعیین درجه تنگی شریان کاروتید پژوهی و پرخطر است. در بررسیهای انجام شده، سونوگرافی داپلر به عنوان یک روش غیرتهاجمی، ارزان و دقیق که نتایج آن با آرژیوگرافی در ۹۱٪ موارد همخوانی دارد معروفی شده است. امروزه سونوگرافی داپلر در ردیف بررسیهای اصلی در بیماران مبتلا به حملات ایسکمی گذرا و سکته خفیف درآمده است.

در کشور ما نیز مسأله بیماران مبتلا به سکته‌های مغزی با توجه به کمبود امکانات درمانی و ناتوانیهای شدید این بیماران، مسأله فابل تعمقی است. لذا با تشخیص بیماران در معرض خطر توسعه

جدول ۲- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب علامت

بالینی بیمار

جمع	ندراد	دارد	علامت بالینی
۱۰۰	۶۸	۳۲	آفازی حرکتی
۱۰۰	۸۸	۱۲	برونی
۱۰۰	۲۰	۸۰	همی پارزی
۱۰۰	۹۶	۴	حملات سقوط
۱۰۰	۳۲	۶۸	فاسیال پارزی
۱۰۰	۹۲	۸	آموروزیس فوکاکس

جدول ۴- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

دیابت و شدت تنگی کاروتید داخلی

جمع	ندراد	دارد	دیابت							
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تنگی کاروتید (شدت)	تعداد	درصد	دیابت
۲۷	۳۰	۵۹	۲۲	۱۶/۷	۷	۷	خفیف			
۴۳/۲	۲۵	۴۰/۸	۱۲	۵۴/۸	۲۳	۲۳	متوفسط			
۱۹/۸	۱۶	۱۰/۳	۳	۲۸/۶	۱۲	۱۲	شدید			
۱۰۰	۸۱	۱۰۰	۳۹	۱۰۰	۴۲	۴۲	جمع			

$$\chi^2 = 15/90 \quad p = 0/1000^3 \quad df = 2$$

جدول ۵- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

هیپرتانسیون و شدت تنگی کاروتید

جمع	ندراد	دارد	هیپرتانسیون							
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تنگی کاروتید	تعداد	درصد	هیپرتانسیون
۲۷	۳۰	۳۰	۱۵	۳۸/۴	۱۵	۱۵	خفیف			
۴۳/۲	۲۵	۳۶	۲۳	۳۸/۷	۱۲	۱۲	متوفسط			
۱۹/۸	۱۶	۲۲	۱۲	۱۲/۹	۲	۲	شدید			
۱۰۰	۸۱	۱۰۰	۵۰	۱۰۰	۲۱	۲۱	جمع			

$$df = 2 \quad P = 0/2 \quad \chi^2 = 3/18$$

جدول ۶- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

هیپرلیپیدمی و شدت تنگی کاروتید

جمع	ندراد	دارد	هیپرلیپیدمی							
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تنگی کاروتید	تعداد	درصد	هیپرلیپیدمی
۲۷	۳۰	۵۳	۱۶	۴۷	۱۴	۱۴	خفیف			
۴۳/۲	۲۵	۶۵/۷	۲۳	۳۲/۳	۱۲	۱۲	متوفسط			
۱۹/۸	۱۶	۶۸/۸	۱۱	۲۱/۲	۵	۵	شدید			
۱۰۰	۸۱	۶۲/۸	۵۱	۳۸/۲	۲۱	۲۱	جمع			

حمله ایسکمی گذرا که در مدت زمان تحقیق به بیمارستان امام خمینی مراجعه نمودند.

- محیط پژوهش: بیمارستان امام خمینی

- روش گردآوری داده‌ها: پرسشنامه که توسط پژوهشگران تکمیل شده است.

- روش تحقیق: توصیفی

روش جمع‌آوری: به طریق آینده‌نگر

یافته‌ها

۷۶ درصد از واحدهای مورد پژوهش، مرد و ۲۴ درصد آنها، زن می‌باشند. ۹۶ درصد واحدهای مورد پژوهش سن بالای ۴۰ سال داشته‌اند. کلاً ۸۱ مورد از ۱۰۰ بیمار دچار تنگی کاروتید بودند. در بین این بیماران ۸۱ مورد در سمت چپ و ۷۷ مورد در سمت راست تنگی داشته‌اند (جدول ۱). در عین حال میزان تنگی شدید در سمت راست بیش از سمت چپ بوده است (نمودار ۱). بطور کلی فراوانی تنگی عروق کاروتید به این شرح بوده است: تنگی خفیف ۳۶٪، تنگی متوسط ۴۴٪ و تنگی شدید ۲۰٪. لازم به ذکر است در مواردی که در یک طرف تنگی خفیف و در سمت دیگر تنگی متوسط بوده است بیمار در دسته تنگی متوسط قرار گرفته و این امر با توجه به اهمیت شدت تنگی بیشتر بوده است.

جدول ۱- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

کاروتید چپ و راست

جمع	ندراد	دارد	تنگی کاروتید					
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	راست	
۱۰۰	۱۰۰	۲۳	۲۳	۷۷	۷۷	۷۷	راست	
۱۰۰	۱۰۰	۱۹	۱۹	۸۱	۸۱	۸۱	چپ	

جدول ۲- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب عوامل

قلبی همراه با تنگی کاروتید

عوامل قلبی همراه	دارد	ندراد	جمع				
با تنگی کاروتید	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	با تنگی کاروتید
سابقه سکته قلبی	۲۶	۲۶	۷۶	۷۶	۱۰۰	۱۰۰	با تنگی کاروتید
با انتنین صدری							
اریتنی	۱۴	۱۴	۸۸	۸۸	۱۰۰	۱۰۰	اریتنی
ن歇رات اسکس	۲۴	۲۴	۶۸	۶۸	۱۰۰	۱۰۰	ن歇رات اسکس

مشاهده گردید. شایعترین بیماری قلبی همراه، تغییرات ایسکمیک بود که در ۰٪۳۲ موارد دیده شد (جدول ۲). از نظر علایم بالینی بیماران، شایعترین تظاهر بالینی همی پارزی به میزان ۰٪۸۰ بوده است و پس از آن فاسیال پارزی در ۰٪۶۸ بیماران دیده شده است (جدول ۳).

جدول ۱۱- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب وجود ضایعه در تصویرنگاری مغز و شدت تنگی کاروتید

جمع		ندارد		دارد		ضایعه در مغز		تنگی کاروتید		
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۳۷	۳۱	۴۹٪۸	۲۰	۲۸٪۷	۱۰	۶٪۷	۲۳	۴۱٪۸	۷	۷٪۰
۲۲٪۲	۲۵	۳۱٪۳	۲۱	۲۸٪۳	۱۳	۶٪۰	۲۰	۵۷٪۷	۱۵	۱۵٪۷
۱۹٪۸	۱۶	۶۱٪۱	۱۶	۰٪۰	۰	۰٪۰	۱۲	۱۵٪۴	۴	۴٪۰
۱۰۰	۸۱	۱۰۰	۶۷	۱۰۰	۲۳	۲٪۰	۱۰۰	۵۵	۲۶	۲۶٪۰

$$df = ۲ \quad P = ۰/۰/۱ \quad \chi^2 = ۸/۷۴$$

طبق جدول فوق ۴۱٪۷ درصد از کسانی که در تصویر تکاری ضایعه در مغز داشتند دچار تنگی خفیف کاروتید بودند در حالیکه ۴۸٪۳ درصد از آنها تنگی متوسط داشتند. آزمون کایدو رابطه معنی داری را بین دو متغیر نشان داد.

شدت تنگی کاروتید همبستگی معنی داری با ابتلاء به دیابت در بیماران داشت ($\chi^2 = ۱۵/۹$ و $p = ۰/۰/۰۳$). وجود تنگی کاروتید نیز با ابتلاء به دیابت همبستگی معنی داری را نشان داد ($\chi^2 = ۱/۷۹$ و $p = ۰/۰/۴۱$). آزمون آماری کایدو ارتباط معنی داری را بین هیپرتانسیون و شدت تنگی کاروتید نشان نداد. ($\chi^2 = ۳/۱۸$ و $p = ۰/۰/۲$). ارتباط معنی داری بین هیپرتانسیون و وجود تنگی کاروتید دیده نشد ($\chi^2 = ۰/۰/۶۳$ و $p = ۰/۰/۲۲$).

هیپرلیپیدمی و شدت تنگی کاروتید رابطه معنی داری داشتند ($\chi^2 = ۱۴/۳$ و $p = ۰/۰/۰۴$). اکثر کسانی که به هیپرلیپیدمی مبتلا بودند (۴٪۷) دچار تنگی خفیف کاروتید بودند. هیپرلیپیدمی و وجود تنگی کاروتید نیز رابطه معنی داری داشتند. ($\chi^2 = ۱۹/۳۱$ و $p = ۰/۰/۰۱$). در بین کسانی که سابقه مصرف سیگار داشتند، ۷٪۵۷ دچار تنگی متوسط کاروتید بودند. آزمون آماری کایدو رابطه معنی داری را بین شدت تنگی کاروتید و مصرف سیگار نشان نمی دهد (جدول ۷). چنین رابطه ای بین مصرف سیگار و وجود تنگی کاروتید نیز دیده نشد. بین سابقه مصرف الكل و تنگی کاروتید رابطه معنی داری بدست آمد. وجود سابقه سکته قلبی یا آنژین صدری با شدت تنگی کاروتید رابطه معنی داری را نشان داد (جدول ۸).

آزمون آماری فیشر رابطه آماری معنی داری را بین تظاهرات بالینی ناشی از تغییرات ایسکمیک مغزی و وجود تنگی کاروتید نشان نمی دهد (جدول ۹).

جدول ۷- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب مصرف سیگار و شدت تنگی کاروتید

جمع		ندارد		دارد		دارد		مصرف سیگار		
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تنگی کاروتید	
۳۷	۳۱	۴۹٪۸	۲۰	۲۸٪۷	۱۰	۶٪۷	۲۳	۴۱٪۸	۷	۷٪۰
۴۲٪۲	۲۵	۳۱٪۳	۲۱	۲۸٪۳	۱۳	۶٪۰	۲۰	۵۷٪۷	۱۵	۱۵٪۷
۱۹٪۸	۱۶	۶۱٪۱	۱۶	۰٪۰	۰	۰٪۰	۱۲	۱۵٪۴	۴	۴٪۰
۱۰۰	۸۱	۱۰۰	۶۷	۱۰۰	۲۳	۲٪۰	۱۰۰	۵۵	۲۶	۲۶٪۰

جدول ۸- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب مصرف الكل و وجود تنگی کاروتید

جمع		ندارد		دارد		دارد		مصرف الكل		
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تنگی کاروتید	
۸۱	۸۱	۸۳	۷۷	۵۰	۳	۳٪۰	۷۷	۵۰	۳	۳٪۰
۱۹	۱۹	۱۷	۵۰	۵۰	۳	۳٪۰	۱۷	۵۰	۳	۳٪۰
۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۹۲	۱۰۰	۸	۸٪۰	۹۲	۱۰۰	۸	۸٪۰

آزمون آماری کایدو رابطه معنی داری را بین دو متغیر نشان می دهد

جدول ۹- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب سابقه سکته قلبی یا آنژین صدری و شدت تنگی کاروتید

جمع		ندارد		دارد		دارد		سابقه آنژین صدری یا سکته قلبی		
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تنگی کاروتید	
۳۷	۳۱	۴۵٪۶	۲۶	۱۶٪۷	۴	۴٪۰	۲۶	۱۶٪۷	۴	۴٪۰
۴۲٪۲	۲۵	۴۰٪۴	۲۳	۵۰	۱۲	۱۲٪۰	۲۳	۵۰	۱۲	۱۲٪۰
۱۹٪۸	۱۶	۱۴	۸	۲۲٪۳	۸	۸٪۰	۲۲	۲۲٪۳	۸	۸٪۰
۱۰۰	۸۱	۱۰۰	۵۷	۱۰۰	۲۶	۲۶٪۰	۱۰۰	۱۰۰	۲۶	۲۶٪۰

$$df = ۱ \quad P = ۰/۰/۰۱ \quad \chi^2 = ۱۱/۱۱$$

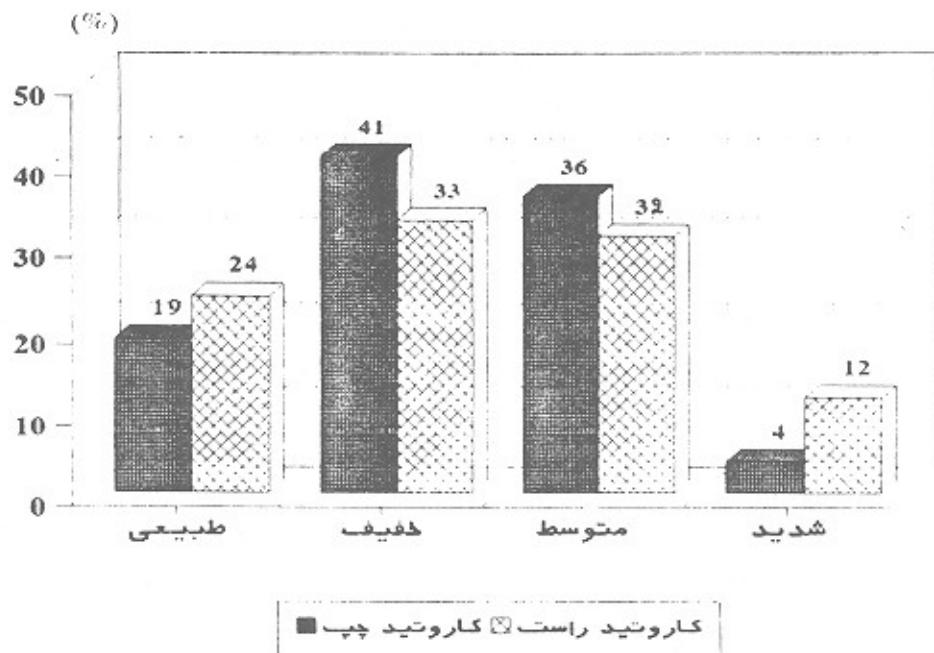
جدول ۱۰- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب تغییرات ایسکمیک مغزی بر حسب شواهد بالینی و تنگی کاروتید

جمع		ندارد		دارد		دارد		شواهد بالینی	
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تغییرات ایسکمیک
۸۱	۸۱	۷۶	۵۲	۹۱	۲۹	۲۹٪۰	۷۶	۵۲	۹۱٪۰
۱۹	۱۹	۲۴	۱۶	۹	۳	۳٪۰	۲۴	۱۶	۹٪۰
۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۶۸	۱۰۰	۲۲	۲۲٪۰	۱۰۰	۶۸	۱۰۰٪۰

$$df = ۱ \quad P = ۰/۰/۰۱ \quad \chi^2 = ۰/۷$$

از نظر فراوانی ریسک فاکتورها در ۴٪ بیماران دیابت، در ۲۶٪ سایقه مصرف سیگار و در ۸٪ سایقه مصرف الكل وجود داشته است و سایقه بیماری قلبی در ۱۲٪ بیماران

غودار ۱- توزیع فراوانی نسی میزان تنگی کاروتید چپ و راست در بیماران مورد پژوهش



بحث و نتیجه گیری

وجود تنگی کاروتید وهم شدت آن از نظر آماری رابطه معنی داری با دیابت داشته است. دیابت روند آترواسکلروز را تشدید می کند(۱) و از ریسک فاکتورهای مهم آترواسکلروز می باشد. دیابت خطر سکته مغزی را ۱/۵ تا ۳ برابر می کند(۲).

سومین هدف پژوهش تعیین ارتباط بین هیپرتانسیون و تنگی کاروتید بوده است. در این بررسی رابطه معنی داری بین وجود هیپرتانسیون و تنگی کاروتید و نیز با شدت تنگی کاروتید ملاحظه نگردید. در منابع آمده است که هیپرتانسیون قویترین عامل خطرساز پس از سن است(۳). افزایش فشار خون چه به صورت بالا بودن فشار خون سیستولیک و چه بالا بودن فشار خون دیاستولیک و چه به صورت توأم، خطر آترواسکلروز را زیاد می کند(۳). علت تفاوت یافته های این پژوهش با موارد ذکر شده در منابع، ممکن است به علت آن باشد که مدت زمان ابتلاء به هیپرتانسیون در این مطالعه منظور نشده، در عین آنکه شاید با نمونه های با حجم بالاتر بتوان به نتایج دیگری دست یافت.

چهارمین هدف پژوهش تعیین رابطه هیپرلیپیدمی با تنگی کاروتید بوده است. هیپرلیپیدمی هم با وجود تنگی و هم با شدت تنگی رابطه معنی داری را نشان داد. هیپرلیپیدمی و مشخصاً هیپرکلسترولمی یک عامل خطرساز برای آترواسکلروز است و روند آتروماتوز را در شرائین مغزی مانند آتروماتوز در آئورت، عروق کرونر و سایر عروق محیطی تشدید می کند(۱).

در مورد اولین هدف پژوهش یعنی تعیین فراوانی تنگی شریان کاروتید داخلی در مبتلایان به حملات ایسکمیک گذرا و سکته های خفیف مغزی در واحد های مورد پژوهش، فراوانی تنگی شدید ۲۰٪ و تنگی متوسط ۳۶٪ و تنگی خفیف ۴۴٪ بوده است. فراوانی تنگی شدید کاروتید در بیماران مبتلا به سکته های خفیف مغزی و حملات ایسکمیک گذرا در منابع گوناگون از ۸ تا ۲۰ درصد ذکر شده است(۲،۱). گرچه گفته شده در آسیائیها نسبت به سفیدپوستان تنگی ایستراکرانیال بیش از اکستراکرانیال است(۳). اما در این بررسی فراوانی تنگی شدید کاروتید در $\frac{1}{5}$ واحد های مورد پژوهش دیده شده است. چنین فراوانی قابل ملاحظه ای، انجام سونوگرافی دپلر را عنوان وسیله ای دقیق جهت بیماریابی موارد تنگی شدید و یافتن کاندیدهای مناسب انداز ترکتومی توجیه می کند. در عین آنکه به این ترتیب می توان خطر سکته بعدی را تا $\frac{1}{6}$ کاهش داد(۴)، بدون آنکه کلیه بیماران را دچار عوارض آنژیوگرافی نمود که در یک درصد از بیماران اتفاق می افتد(۵).

دومین هدف پژوهش تعیین ارتباط بین تنگی کاروتید و دیابت بوده است. ۴۸ درصد بیماران مورد پژوهش دچار دیابت بوده اند. هم

و بعد هسته‌های قاعده‌ای و کمتر از همه در همی سفر بوده است.

پیشنهادات

- ۱- با توجه به شیوع تنگی کاروتید در مبتلایان به سکته‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در بررسی این موارد، انجام سونوگرافی داپلر عروق کاروتید داخلی توصیه می‌گردد.
- ۲- با توجه به ناتوانیهای شدید و هزینه‌های بالای ناشی از سکته‌های شدید مغزی، توصیه می‌گردد موارد حملات ایسکمی گذرا و سکته‌های خفیف مغزی، کاملاً جدی انگاشته شده و از نظر علت یابی بررسی شوند.
- ۳- با توجه به آنکه اثرات مثبت اندارتیکومی در صورت انجام آن در چند ماهه اول پس از سکته خفیف مغزی یا حمله ایسکمی گذرا است، توصیه می‌شود انجام داپلر عروق کاروتید داخلی پس از چنین حادثی در اسرع وقت انجام گیرد.
- ۴- آترواسکلروز پدیده‌ای است گسترده و بسیاری از مبتلایان به سکته‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا دچار بیماریهای ایسکمیک قلبی همراه نیز هستند. لذا در چنین بیمارانی توجه به احتمال درگیریهای قلبی ضروری بنظر می‌رسد.
- ۶- توصیه می‌گردد جهت ارزیابی اثرات عمل جراحی اندارتیکومی در پیشگیری سکته‌های مغزی، یک مطالعه مورد شاهد در بیماران اندارتیکومی شده و آنها که اندارتیکومی نشده‌اند انجام گیرد.

منابع

- 1- Adams R; Victor M; Ropper A. Principles of neurology. McGraw-Hill. 1997: 777-873.
- 2- Bradley W.G; Daroff R; Fenichel G; Marsden C. Neurology in Clinical Practice. Butterworth - Heinemann 1996.
- 3- Rowland-LP; Merritt's Textbook of Neurology. Baltimore: Williams & Wilkins 1995: 227-312.
- 4- Eliasziw M; Rankin R.N; Fox A; Haynes R; Barnett H; for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Accuracy and prognostic consequences of ultrasonography in identifying severe carotid artery stenosis in stroke. 1995; 26: 1747-1752.
- 5- Hankey G.J. Asymptomatic carotid stenosis: how should it be managed? Med-J-Aust. 1995 Aug 21; 163(4): 197-200.
- 6- Chang Y; Golby A; Albers G. Detection of carotid stenosis from NASCET results to clinical practice. Stroke. 1995; 26: 1325-1328.
- 7- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic

در رابطه با پنجمین هدف پژوهش یعنی تعیین ارتباط بین مصرف سیگار و نیز الكل با تنگی کاروتید، یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد که رابطه معنی‌داری بین سابقه مصرف سیگار با وجود تنگی کاروتید و شدت آن وجود ندارد. در منابع آمده است که سیگار یک عامل مستقل و قابل حذف در ضخامت پلاک آتروواسکلروز افراد غیرسیگاری قطع سیگار پس از ۲ سال خطر آتروواسکلروز شبیه افراد غیرسیگاری می‌شود. علت اختلاف یافته‌های پژوهش با این نتایج ممکن است ناشی از این باشد که در کلیه بیماران، تعداد سیگار مصرفی کمتر از ۱۰ نخ در روز بوده است. در کلیه کسانی که مصرف الكل داشته‌اند، مدت مصرف الكل طولانی بود. در این بیماران بین مصرف الكل و وجود تنگی کاروتید و نیز شدت آن رابطه معنی‌داری بدبست آمد.

ششمین هدف پژوهش تعیین ارتباط تظاهرات بالینی و تنگی کاروتید بود. سابقه سکته قلبی و آنژین صدری، با شدت تنگی کاروتید رابطه معنی‌داری را نشان داد. آتروواسکلروز یک پدیده منتشر است که همانطور که عروق مغزی را درگیر می‌کند، می‌تواند عروق قلب را نیز درگیر سازد(۱).

تظاهرات بالینی تغییرات ایسکمیک با وجود تنگی کاروتید رابطه معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. کما اینکه در بسیاری از موارد نیز تنگی کاروتید بدون علامت است(۱).

در تصویرنگاری، ضایعات در بیمارانی که دچار تنگی کاروتید بودند به ترتیب شیوع در نیمکرهای مغزی؛ هسته‌های قاعده‌ای و تalamus بود، در حالیکه در کسانی که تنگی کاروتید نداشتند بیشتر در تalamus

patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. Lancet 1991; 337: 1235-43.

- 8- Goldstein LB; Bonito - AJ; Matchar - DB; Duncan - Pw; Samsa GP. Us national survey of physician for the secondary and tertiary prevention of ischemic stroke. Carotid endarterectomy stroke. 1996. May; 27(5): 801-6.
- 9- Goldstein-LB; Hasselblad: Matchar - DB; Mc Crory - DC comparison and meta - analysis of randomized trials of endarterectomy for symptomatic carotid artery stenosis. Neurology. 1995 Nov; 45(11): 1956-70.
- 10- Gillum - RF; Epidemiology of carotid endarterectomy and cerebral arteriography in the United States. Storke. 1995 Sep; 26(9): 1724-8.
- 11- Greenberg J. Neuroimaging . McGraw-Hill.
- 12- Hobson - RW; Randomized clinical trial results define operative indications in symptomatic and asymptomatic carotid endarterectomy patients. Curr-Opin-Gen-Sury. 1194: 265-71.
- 13- Hayward-jki Carotid plaque morphology: A review. Eur-J-Vasc Endovasc-Surg. 1995 May; 9(4): 368-74.