مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد
دوره شانزدهم، شماره پنجم، زمستان ۱۳۸۷، صفحات ۷۶-۷۲

CASE REPORT

یک مورد سکته مغزی هموراژیک در کودکان

دکتر راضیه فلاح[۱]، دکتر احمد شجری*[۲]، دکتر نعیمه طبخی[۳]

چکیده

سکته مغزی، اگرچه در کودکان نسبتا نادر است اما یکی از ده علت شایع مرگ درآنها می‌باشد. دراطفال شیوع استروک هموراژیک و ایسکمیک تقریباً مساوی است. ما در این مقاله به معرفی یک مورد استروک هموراژیک در کودکان می‌پردازیم.

بیمار، دختر دو ساله ای که به علت لنگش و عدم توانایی به ایستادن روی پای چپ وهمی پارزی سمت چپ بدن که از ده روز پیش به دنبال تشنج کلونیک دست چپ شروع شده، آورده شد. وی در ۱۸ روزگی، به علت خونریزی از بند ناف به مدت یک هفته بستری بوده است. درسی تی اسکن مغز یک توده هیپردنس در سوپراپاریتال راست با اثر فشاری دیده شد. درکرانیوتومی ضایعه که فقط به صورت هماتوم و خون بود، تخلیه شد و پاتولوژی نمونه نیز هماتوم گزارش شد. با توجه به سابقه خونریزی تأخیری از بند ناف و نرمال بودن تست‌های روتین انعقاد و کمبود نسبی فاکتور ۱۳ در والدین، محتمل است که کودک، یک مورد هموزیگوت کمبود شدید فاکتور ۱۳ بوده باشد.

واژه‌های کلیدی: استروک هموراژیک، همی پارزی، کودکان، کمبود فاکتور۱۳

مقدمه

استروک که به انسداد یا پارگی ناگهانی شریان یا ورید مغزی منجر شونده به آسیب فوکال مغزی و یا نقص نورولوژیکی بالینی، گفته می‌شود، در کودکان نسبتاً نادر بوده که این مسئله منجر به عدم شناسایی و یا تأخیر در تشخیص آن می‌گردد(۱). استروک یکی از ده علت شایع مرگ در اطفال است که بیشترین میزان آن نیز در سال اول تولد است(۲).

انسیدانس استروک به طور متوسط ۲ تا ۳ در صد هزار می‌باشد(۲) اگر چه در فرانسه این میزان تا ۱۳ در صد هزار نیز گزارش شده است(۳). امروزه با توجه به پیشرفت چشمگیر در روش‌های تشخیصی دقیق تر و ورود MRI و نیز افزایش طول عمر کودکان مبتلا به بیماری‌های مزمن مستعدکننده به سکته مغزی، وقوع آن رو به افزایش است(۱).

استروک به دو دسته کلی ایسکمیک و هموراژیک تقسیم می‌شود. استروک هموراژیک به موارد ناشی از پارگی عروق اطلاق می‌گردد که شامل خونریزی خودبخودی اینتراپارانشیمال و خونریزی ساب آراکنوئید غیر تروماتیک بوده و شایع‌ترین فرم آن نیز خونریزی داخل پارانشیم است(۴).

ده درصد از کودکانی که دچار حوادث عروقی مغز می‌شوند، می‌میرند و بیش از ۵۰ درصد آنهایی که زنده مانده‌اند، عوارض عصبی یا شناختی خواهند داشت(۵). مرگ و میر در استروک هموراژیک بیش از نوع ایسکمیک است(۶) مرگ و میر کلی

۱- استادیارگروه کودکان- فوق تخصص نورولوژی کودکان
*۲- نویسنده مسئول: استادیارگروه کودکان- فوق تخصص نفرولوژی کودکان
تلفن: ۹-۸۲۲۴۰۰۰-۰۳۵۱ ؛نمابر : ۰۳۵۱۸۲۲۴۱۰۰-۰۳۵۱
Email:a_shajari@yahoo.com
۳- پزشک عمومی
۳-۱- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
تاریخ دریافت:۱۳۸٦/۱/۳۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۷/۹/۱٤

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

آن، ۲۵ درصد می‌باشد و ۴۲ ٪ نیز در نهایت ناتوانی قابل توجه خواهند داشت(۷). مرگ و میر در نوع داخل پارانشیم بیشتر می‌باشد که ۵۸ درصد گزارش شده است(۸).

نیمی از سکته‌های مغزی اطفال، هموراژیک هستند(۴) گرچه در مطالعه‌ای استروک هموراژیک بیشتر بوده(۹) و بالعکس در بررسی انجام شده در هونگ کونگ، ۲۸ درصد از کل موارد استروک، نوع هموراژیک بوده است(۱۰).

ما در این مقاله به معرفی یک کودک با سکته مغزی هموراژیک، می پردازیم.

معرفی بیمار

بیمار، دختر دو ساله‌ای بود که به علت اختلال در راه رفتن و لنگش پای چپ به درمانگاه اطفال آورده شد. مادر ذکر می‌کند که ده روز پیش، در خواب دچار تشنج به شکل کلونیک دست چپ و سپس سیانوز و خروج کف از دهان شده که حدود ۳-۲ دقیقه طول کشیده است. در مراجعه سرپایی برای وی آزمایش خون درخواست شده است. از همان روز کودک دچار اختلال در راه رفتن شده به طوری که قادر به ایستادن روی پای چپ نبوده و همزمان ضعف سمت چپ بدن نیز داشته است. از شب قبل از پذیرش در بیمارستان، تا حدی بیقرار شده که با توجه به این مسئله و نیز عدم بهبودی مجدداً به پزشک مراجعه و بیمار در بیمارستان بستری شد.

کودک فرزند دوم از والدین منسوب دور و حاصل زایمان طبیعی با وزن موقع تولد ۳۲۰۰ گرم بود. وی در۱۸ روزگی، به علت خونریزی از بند ناف به مدت یک هفته بستری بوده و بعد از آن مشکلی نداشته است. سابقه تروما، بیماری زمینه‌ای قبلی و یا مصرف داروی خاصی نداشته است. سابقه بیماری خونریزی دهنده و یا بیماری دیگری در فامیل وجود نداشته است. در معاینه تا حدی بیقرار بود. در موقع راه رفتن، قادر به ایستادن روی پای چپ نبوده و آن را روی زمین می‌کشید. مخاطها مختصراً رنگ پریده اند. وزن وی ده کیلوگرم و فشار خون سیستولی ۹۵ میلی‌متر جیوه بود. تب نداشته و نبض‌های محیطی پر و قرینه و تنفس آرام و منظم بود. سمع قلب و ریه نرمال بوده و ارگانومگالی نداشت. در معاینه عصبی، سایز مردمکها متوسط و به نور واکنش مناسب داشت. همی پارزی سمت چپ و بابنسکی در همین سمت داشت. رفلکس‌های وتری عمقی سمت چپ نیز تشدید شده بود. از بیمار سی تی اسکن اورژانسی مغز به عمل آمد که در آن یک توده هیپردنس گردی به قطر تقریبی ۵ سانتیمتر همراه با افزایش دانسیته داخلی در مرکز آن در سوپراپاریتال راست دیده شد که اثر فشاری داشته و باعث شیفت ساختمانهای خط وسط به سمت چپ شده و احتمال ضایعات نئوپلازیک از جمله گلیوم و یاتراتوم مطرح شده بود(تصویر ۱). وی تحت درمان با دگزامتازون و فنی توئین قرار گرفته و مشاوره اورژانس جراحی اعصاب درخواست شد. آزمایشات انجام شده به قرار زیر بود:

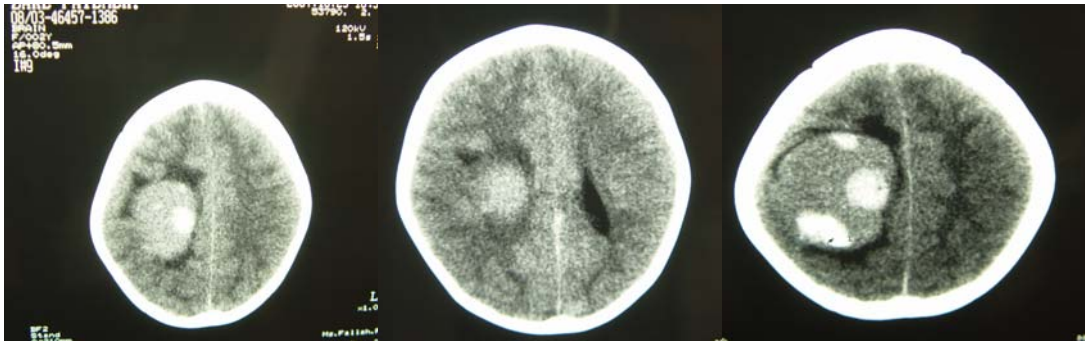
Hb=۱۰/۳ gr/dl(۱۱/۵-۱۵/۵)	MCV= ۷۷ fL(۹۵-۷۷)
PLT=۲۷۵×۱۰۹/L (۱۵۰-۴۰۰)	WBC=۱۰۹۰۰ cells/mm3
PT & PTT=نرمال	ESR=۱۲mm/hr,CRP=منفی

ظرف چند ساعت بعد، کودک دچار تشنج‌های مکرر، کاهش سطح هوشیاری و تنفس آپنوستیک شد. در اطاق عمل بعد از کرانیوتومی، در محل توده فضاگیری مشاهده نشد و ضایعه که فقط به صورت هماتوم و خون بود، تخلیه شد. کاهش سطح هوشیاری طفل بعد از عمل، همچنان ادامه داشت و افت فشار خون نیز به مشکلات اضافه شد و بیمار بعد از سه روز، علیرغم درمان‌های حمایتی فوت کرد. پاتولوژی بافت ارسالی که شامل قطعات بافت قهوه‌ای رنگ و چند لخته خون بود، هماتوم گزارش شد و اثری از سلولهای نئوپلازیک و یا عروق غیرطبیعی(آنوریسم یا مالفورماسیون شریانی وریدی) دیده نشد.

در بررسی مجدد بیمار، بعد ازآماده شدن جواب پاتولوژی و با توجه به سابقه خونریزی تأخیری از بند ناف و نرمال بودن تست‌های روتین انعقاد، برای وی کمبود فاکتور ۱۳ انعقاد قویاً مطرح شد که در بررسی والدین، هر دو، کمبود نسبی فاکتور ۱۳ داشتند. لذا شدیداً محتمل است که کودک مذکور، یک مورد هموزیگوت کمبود شدید فاکتور ۱۳ بوده باشد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]



تصویر ۱ . سی‌تی اسکن بدون تزریق بیمار

بحث

اگر چه سکته مغزی هموراژیک در کودکان چندان شایع نیست اما به علت مهلک بودن آن، توجه ویژه را می‌طلبد. تجمع خون در مغز منجر به آسیب نورونها، ادم مغزی و نقص عصبی شدید ابتدایی می‌شود. هماتوم بزرگ و تورم مغزی همراه با آن، به صورت ضایعه فشاری عمل کرده که باعث افزایش داخل جمجمه و هرنیاسیون مغزی می‌گرددکه نیاز به جراحی و تخلیه اورژانسی دارد(۱). شایع‌ترین علامت در خونریزی داخل مغزی، تشنج و همی پارزی است(۱۰،۱۱) که در بیمار معرفی شده نیز این دو علامت، اولین علایم ظاهرشده بود. علایم دیگر از جمله سردرد، بیقراری، دیس فازی، لتارژی، نقص در میدان بینایی و افت سریع سطح هوشیاری ممکن است در بیماران دیده شود(۱،۱۰،۱۱). در خونریزی های کوچک، ممکن است فقط علایم عصبی فوکال خفیف وجود داشته باشد.

در کودکان با خونریزی داخل مغزی، در ۹۰ تا ۸۵ درصد از موارد ریسک فاکتورهایی وجود داردکه شایع‌ترین آن، آنومالیهای عروقی مادرزادی(مالفورماسیون شریانی وریدی، آنژیوم وریدی، مالفورماسیون کاورنوس، تلانژکتازی هموراژیک ارثی، آنوریسم اینتراکرانیال) است(۱). شایع‌ترین علت خونریزی داخل پارانشیم در بزرگسالان، هیپرتانسیون و یا آنژیوپاتی آمیلوئید است(۱۲) ولی در اطفال اغلب ناشی از مالفورماسیون شریانی وریدی، اختلالات هماتولوژیک ویا تومور مغزی است(۱۱،۱۳). اختلالات هماتولوژیک شامل ترومبوسیتوپنی، هموفیلی و کواگولوپاتی ارثی (کمبود فاکتورهای انعقاد) یا اکتسابی است که کواگولوپاتی می‌تواند در اثر نارسایی کبدی، انعقاد منتشرداخل عروقی (DIC) و مصرف داروهای آنتی کواگولان نیز ایجاد شود(۱۴). همانژیوم کاورنوس، واسکولوپاتی‌های اکتسابی یا ارثی [بیماری مویاموپا، اسکولیت سربرال، سندرم همولیتیک- اورمیک، سوء صرف دارو(کوکائین، آمفتامین)، بیماری سیکل سل، سندرم اهلرز دانلس تیپ جهارو] و عفونت‌ای مغزی یا سیستمیک نیز می‌توانند در اطفال منجر خونریزی داخل مغزی شوند(۱،۴).

سی تی اسکن مغز هنوز به عنوان روش تصویربرداری انتخابی اولیه مورد قبول است(۱۵). حتی بعد از آنژیوگرافی عروق مغزی، در سه درصد از موارد نمی‌توان اتیولوژی خونریزی داخل پارانشیم راپیدا کرد و در صورت عدم انجام آنژیوگرافی، این میزان تا ۲۰ درصد افزایش می‌یابد(۱۱).

خونریزی اینفراتنتوریال، سن زیر سه سال، GCS کمتر از هفت در زمان پذیرش، آنوریسم سربرال و بیماری هماتولوژیک زمینه‌ای از ریسک فاکتورهایی هستند که موید پروگنوز بد می‌باشند(۱۳).

فاکتور ۱۳ انعقاد در آخرین مرحله انعقاد خون، به عنوان تثبیت کننده فیبرین لخته عمل می‌کند و لذا کمبود آن به صورت خونریزی دیررس ثانویه به عدم ثبات لخته است. این ماده در بهبود زخم و ترمیم بافتی نیز مؤثر است. کمبودارثی فاکتور۱۳، بیماری اتوزوم مغلوب می‌باشد که نوع شدید هموزیگوت آن بیماری نادر با وقوع ۳-۱ در یک میلیون است(۱۶). تشخیص این بیماری مشکل است زیرا تست‌های معمول بررسی هموستاز و انعقاد (PTT, PT, CT, BT) نرمال است و فنوتیپ خونریزی آنها

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

متغیر است(۱۷). شایع‌ترین علامت، خونریزی تأخیری از بند ناف است که در ۱۹- ۱ روز بعد از تولد ممکن است رخ دهد و تا چند هفته طول بکشد(۱۸،۱۹). سایر علایم شامل کبودی‌های خفیف، دیر جداشدن بند ناف بعد از چهار هفته، خونریزی از محل ختنه، تأخیر در بهبودی زخم، سفال هماتوم، Caput Succedaneum، خونریزی داخل صفاقی، هماتوم عضله، جداشدن زودرس جفت و سقط مکرر خودبخودی است(۱۸ ،۱۹، ۲۰، ۲۱،۲۲،۲۳). خطرناکترین آن خونریزی اینتراکرانیال است که در صورت عدم درمان این بیماران، در چند سال اول عمر منجر به مرگ آنها خواهد شد و درتقریبا یک سوم از کودکان مبتلا حتی بدون تروما رخ می‌دهد(۲۴). خطر خونریزی داخل جمجمه در این بیماری، نسبت به سایر اختلالات خونریزی دهنده ارثی بیشتر است که اهمیت درمان پروفیلاکسی را بیش ازپیش، آشکار می‌سازد(۲۵).

تشخیص با تست لیز لخته در اوره و یا دقیق تر، بررسی کمی سطح فاکتور۱۳ است. لخته فرد نرمال در اوره حل نمی‌شود اما در کمبود فاکتور۱۳، لخته در اوره لیز می شود. تمایل به خونریزی وقتی سطح فاکتور۱۳، کمتر از ۲-۱ درصد نرمال باشد رخ می‌دهد اما حملات خونریزی شدید، ممکن است با سطح فاکتور در حد۵۰-۳۰ درصد، به خصوص در افراد هتروزیگوت نیز رخ بدهد(۱۸).

بیماران با کمبود شدید فاکتور تأیید شده، باید تحت درمان پروفیلاکسی انفوزیون کرایوپرسیپیتنت هر ۴- ۳ هفته (۲۲) و یا فاکتور۱۳ کنسانتره هر ۶-۴ هفته (۱۶) قرار گیرند تا از خونریزی‌های خطرناک بالاخص خونریزی داخل مغزی پیشگیری شود. درمان جایگزینی در موارد خونریزی، آسیب و تروما و جراحی نیز باید صورت گیرد(۲۰).

نتیجه‌گیری

در برخورد با لنگش در کودکان، باید به فکر همی پارزی نیز بود و ضمن معاینه دقیق عصبی آن را رد نمود. در ضمن باید تشنج فوکال را جدی‌تر تلقی نموده و توصیه نورولوژیست های اطفال را در انجام تصویربرداری مغز در این موارد، به کاربرد.

در نهایت در مواردی که اختلال خونریزی دهنده وجود دارد که اتیولوژی آن نامعلوم و تست‌های روتین انعقاد طبیعی است، به شرح حال دقت بیشتری کرده و فکر کمبود فاکتور۱۳ انعقاد نیز باشیم.

References

1- Veber GA. ***Cerebrovascular disease***. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM. Pediatric Neurology: principles & practice. 4th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier 2006:1759.

2- Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, Nelson KB. ***Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop on perinatal and childhood stroke.*** Pediatrics 2002;109:116–23.

3- Giroud M, Lemesle M, Gouyon KB, Nivelon JL, Milan C, Dumas R. ***Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993.*** J Clin Epidemiol 1995; 48: 1343–8.

4- Jordan LC, Hillis AE. ***Hemorrhagic stroke in children***. Pediatr Neurol 2007;36(2):73-80.

5- Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, Nelson KB**.** ***Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on Perinatal and Childhood Stroke***. Pediatrics 2002; 109: 116–23.

6- Lanthier S, Carmant L, David M, Larbrisseau A, de Veber G. ***Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome.*** Neurology 2000;54: 371–8.

7- Lynch JK, Han CJ. ***Pediatric stroke: what do we know and what do we need to know? SeminNeurol*** 2005;25:410–23.

8- Huang J, McGirt MJ, Gailloud P, Tamargo RJ.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

Intracranial aneurysms in the pediatric population: case series and literature review. SurgNeurol 2005;63:424–32.

9- Broderick J, Talbot GT, Pregner E. ***Stoke in children within a major metropolitan area; The surprising importance of intracerebral hemorrhage.*** J Child Neurol 1993;8:250-7.

10- Chung B, Wong V**.** ***Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects.*** Pediatrics 2004;114: 206-12.

11- Al-Jarallah A, Al-Rifai MT, Riela AR, Roach ES. ***Nontraumatic brain hemorrhage in children: etiology and presentation.*** J Child Neurol 2000;15: 284-9.

12- Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. ***The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics.*** Stroke 1988;19:547-54.

13- Meyer-Heim AD, Boltshauser E**.** ***Spontaneous intracranial hemorrhage in children: etiology, presentation and outcome.*** Brain Dev 2003;25: 416-21.

14- Blom I, De Schryver EL, Kappelle LJ, Rinkel GJ, Jennekens-Schinkel A, Peters AC. ***Prognosis of haemorrhagic stroke in childhood: a long-term follow-up study.*** Dev Med Child Neurol 2003;45: 233-9.

15- Broderick JP, Adams HP, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al**.** ***Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council,*** American Heart Association. Stroke 1999;30:905–15.

16- Schroeder V, Durrer D, Meili E, Schubiger G, Kohler HP. ***Congenital factor XIII deficiency in Switzerland: from the worldwide first case in 1960 to its molecular characterization in 2005***.Swiss Med Wkly 2007, 19; 137(19-20):272-8.

17- Almeida A, Khair K, Hann I, Liesner R. ***Unusual presentation of factor XIII deficiency***. Haemophilia 2002; 8(5):703-5.

18- Dufner GS, Marbet GA . Factor XIII in man: a review. Hamostaseologie 2002 Feb;22(1):11-9.

19- Lilleyman J, Hann I, Blanchette V. ***Hemostatic problems in the neonate.*** Pediatric Hematology.2nd ed, Churchill Livingstone, London 2000: 658.

20- Meili EO. ***Clinical course and management of severe congenital factor XIII deficiency.*** Hamostaseologie 2002 Feb;22(1):48-52.

21- Al-Sharif FZ, Aljurf MD, Al-Momen AM, Ajlan AM, Musa MO, Al-Nounou RM, et al. ***Clinical and laboratory features of congenital factor XIII deficiency***. Saudi Med J 2002 May;23(5):552-4.

22- Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. ***Hereditary Clotting Factor Deficiencies (Bleeding Disorders).*** Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia, Saunders 2007: 2071.

23- Diehl R, Thouvenin S, Reynaud J, Jamal-Bey K, Teyssier G, Stéphan JL, et al**.** ***Factor XIII deficiency in a newborn.*** Arch Pediatr 2007 Jul; 14(7):890-2.

24- Monagle P, Andrew M. ***Developmental hemostasis: Relevence to Newborns and Infants.*** Nathan DG, Orkin SH, Ginsburg D, Look AT. Nathan and Oski's Hematology of infancy and childhood. 6th ed, Philadelphia, W.B .Saunders 2003: 140.

25- Seligsohn U, Zivielin A, Inbal A. ***Inherited Deficiencies of coagulation factors***. Lichtman MA, Beutler E, Kipps TA, Seligsohn U, Prchal JT. Williams Hematology, 7th ed, McGraw Hill, Newyork 2006: 1898-99.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]