

## گزارش یک مورد انفارکتوس مغزی متعدد و انوریسم دیواره بین دهلیزی

دکتر مهرداد ساروی<sup>۱\*</sup>، دکتر سیدمحمد مسعود حجتی<sup>۲</sup>

۱- استادیار گروه قلب دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- استادیار گروه مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی بابل

**سابقه و هدف:** مطالعات قبلی ارتباط بین انوریسم دیواره بین دهلیزی و حوادث آمبولیک مغزی را توضیح داده اند. هدف از گزارش ما بیان تظاهرات بالینی از سکته های مغزی متعدد نقش اکوکاردیوگرافی از راه مری در تشخیص سکته های مغزی می باشد.

**گزارش موارد:** آقای ۴۰ ساله ای بعلت ضعف ناگهانی نیمه راست بدن در بیمارستان بستری شد. بعد از سه هفته دچار دیسفاژی ورنیکه و سپس درجاتی از آپاتی ایجاد شد. CT اسکن مغزی چند ناحیه هیپودانسی را نشان داد. مطالعه سونوگرافی شریانهای کاروتید، ورتبرال و بازیلار شواهدی از لخته و یا تنگی را نشان ندادند. MRI در نهایت بنفع حوادث عروقی بود. هیچ نوع آریتمی در هولتر دیده نشد. اکوکاردیوگرافی قفسه سینه و از راه مری بیانگر انوریسم دیواره بین دهلیزی همراه با باز بودن سوراخ بیضی ولی بدون لخته بود. وارفارین برای بیمار شروع شد و در مدت پیگیری برگشت بیماری وجود نداشت.

**نتیجه گیری:** انوریسم دیواره بین دهلیزی احتمالاً علت مهمی برای سکته مغزی می باشد. حادثه آمبولی بعلت حرکت لخته تشکیل شده در انوریسم و یا حرکت از خلال آن می باشد. حرکت زیاد انوریسم و ضخیم بودن آن شانس آمبولی را بیشتر می کند. اکوکاردیوگرافی از راه مری وسیله مفید در تشخیص این ناهنجاری و سکته می باشد. **واژه های کلیدی:** انوریسم دیواره بین دهلیزی، سکته مغزی، اکوکاردیوگرافی از راه مری.

### مقدمه

می شوند (۱۰). روشهای تشخیصی مختلفی ارائه شده است. در این بین نقش اکوکاردیوگرافی از راه مری بعلت مشخص نمودن آناتومی محل ضایعه و وجود لخته و ناهنجاریهای همراه، بسیار با ارزش است (۱۱). از نظر درمانی هم روشهای دارویی و جراحی پیشنهاد گردیده است. هدف از این گزارش مطالعه بیشتر تظاهرات بالینی و نقش مهم اکوکاردیوگرافی از راه مری در تشخیص، تعیین میزان خطر سکته های مجدد و انتخاب روش درمانی صحیح می باشد.

### گزارش مورد

آقای ۴۰ ساله ای بدون سابقه بیماری، مصرف دارو و یا

انوریسم دیواره بین دهلیزی که ناهنجاری شناخته شده قلبی می باشد به اختلال کیسه ای شکل (بیرون زدگی، تورم) در منطقه بیضی دیواره بین دهلیزی گفته می شود (۱). در اکثر موارد توسط اکوکاردیوگرافی قفسه سینه و اکوکاردیوگرافی از راه مری تشخیص داده می شود. بعلت شانس آمبولی به اندامها و خطر مکرر بودن حملات و مشخص بودن راههای پیشگیری و درمان شناسایی این بیماری مهم است. در مطالعات متعددی ارتباط بین سکته مغزی و این ناهنجاری گزارش شده است (۸-۲). این بیماری می تواند با دیگر ناهنجاریهای سیستم قلبی همراه باشد (۱۹). بعلت شانس ترومبو آمبولی، ارگانهای مختلف مانند مغز، قلب، اندامها، کلیه و طحال درگیر

## بحث

با توجه به احتمال آمبولی به مغز و دیگر ارگانها، بهتر است انوریسم دیواره بین دهلیزی در تشخیص افتراقی قرار داده شود. گزارشهای مختلفی در ارتباط با آمبولی به مغز و دیگر ارگانها آورد شده است (۱۰-۳). از نظر علائم در دیگر مطالعات هم آمبولیهای متعدد و حتی تغییر رفتاری ذکر گردیده اند (۱۳-۸). ارتباط با دیگر بیماریهای مادرزادی مانند ابشتاین (۱)، نقص دیواره بین دهلیزی (۱۲)، انوریسم سینوس والسالوا (۱۴) و میکسوم دهلیزی (۱۵) و آریتمی های دهلیزی مانند فیبریلاسیون (۱۶-۱۷) می باشد که در این بیمار دیده نشدند. دیگر فاکتورهای خطر برای سکتة مغزی مثل دیابت، پرفشاری خون، مصرف سیگار، سابقه فامیلی، وجود ضایعه آترواسکلروتنیک و یا هر نوع تنگی در مسیر شریانیهای کاروتید، قوس آئورت و یا قسمت صعودی و نزولی آن، لخته در حفرات قلبی و یا قوس آئورت، مشکلات دریچه ای، مشکلات انعقادی خون و میگرن می توانند از علل سکتة مغزی باشند که در بیمار یادشده مشاهده نگردیدند. در مطالعه Chammas و همکاران بیماری با سکتة های متعدد مغزی در زمینه انوریسم دیواره بین دهلیزی که بر روی آن لخته تشکیل شده بود گزارش گردید. این گروه معتقد هستند که بهترین راه تشخیصی اکوکاردیوگرافی از راه مری می باشد (۲). روش انتخابی در تشخیص این بیماری اکوکاردیوگرافی می باشد که بر اساس در مورد گزارش شده توسط مورتی و همکاران (۱۹) اکوکاردیوگرافی از راه مری به نوع سطحی (قفسه سینه) برتری دارد (۲۲-۱۸) زیرا تعیین دقیقتر شکل ضایعه (۱۸) و وجود سوراخهای متعدد در سطح آن (۲۱)، لخته در محل ضایعه (۲۰-۱۹)، شانت در دو طرف (۲۳)، تعیین ضخامت انوریسم (۲۴)، توده های داخل قلبی، ناهنجاریهای همراه مثل باز بودن سوراخ بیضی، نقص دیواره بین دهلیزها، لخته و یا تنگی در قوس و یا قسمت صعودی و نزولی آئورت با اکوکاردیوگرافی از راه مری بهتر انجام می شود. اکوکاردیوگرافی با ماده حاجب و هارمونیک از دقت خوبی برخوردار هستند (۱۲). مکانیزم آمبولی در این بیماری تشکیل لخته اولیه در داخل انوریسم (۲۵) و آمبولی پارادوکس بعثت ارتباط بین دو دهلیز (۲۶) می باشد. از فاکتورهای خطر در این ناهنجاری برای ایجاد آمبولی می توان از ضخیم تر بودن ضایعه، وجود لخته در آن، حرکت

بستری شدن در بیمارستان می باشد. او دچار همی پارزی ناگهانی نیمه راست بدن شد. پس از مدتی دچار دیسفازی ورنیکه شد. که پس از بهبودی علائم یاد شد آپاتی و بی تفاوتی و فراموشی بروز کردند. عکس قفسه سینه و نوار قلبی طبیعی بودند. شواهدی از آریتمی و یا مورد غیرطبیعی دیده نشد. پراکندگی و فاصله QT طبیعی بودند. در هولتر ریتم ۲۴ ساعته آریتمی مشاهده نشد. هموگلوبین، قند، الکترولیتها، کلسیم، فسفر و سدیم تاسیون خون، تستهای کارکرد کبدی - کلیوی - تیروئیدی سالم بودند. در مورد عفونتها تستهای آزمایشگاهی مشکلی نداشتند. CRP, R.A.FACTOR, ANA, ANTI DOUBLE (آزمایشات مربوط به بافت همبند STRNDANTIBODY, LE CELL, C3, C4, CH50 در حد نرمال قرار داشتند. در C.T.SCAN مغز نواحی هیپو دانس مشاهده شد. در MRI مغز در حمله اول مسائل عروقی و لنفوم مطرح گردید. در تصویربرداری بعدی بیشتر بنفع ضایعات عروقی و در آخرین MRI فقط ضایعات عروقی مطرح شد و لنفوم رد گردید. در نوار مغزی امواج دیس ریتمیک گزارش شد.

در بررسی سونوگرافیک عروق کاروتید، ورتبرال - بازیلار تنگی مشاهده نشد. اکوکاردیوگرافی سطحی (قفسه سینه) بیانگر طبیعی بودن کارکرد بطنها، عدم وجود مشکل دریچه ای (از جمله پرولاپس دریچه میترال) و یا توده داخل قلبی، عدم وجود مایع پریکارد بود. در دیواره بین دو دهلیز انوریسم مشاهده شد.

در اکوکاردیوگرافی از راه مری کارکرد حفرات قلبی، فشار شریان ریوی، دریچه ها (بدون شواهدی از تنگی، نارسایی، ضخیم شدگی، کلسیفیکاسیون، وژتاسیون)، پرده پریکارد طبیعی بودند. توده و یا لخته ای دیده نشد. دیواره بین دهلیزها دچار انوریسم و ضخیم شدگی بدون شواهدی از لخته، نقص بین دیواره ای بود و باز بودن سوراخ بیضی نشان داده شد. ناهنجاری دیگری در سیستم قلبی - عروقی دیده نشد. استفاده از سیستم داپلر - رنگی و کمک گرفتن از ماده حاجب به نفع وجود جریان خون بین دو دهلیز نبودند. در مطالعه قسمتهای مختلف آئورت (صعودی، قوس و نزولی) شواهدی از تنگی و یا لخته وجود نداشت. برای بیمار داروی وارفارین شروع شد. علائم بیمار بهبود یافتند و در مدت پیگیری، برگشت بیماری و یا مشکلی دیده نشد.

زیاد آن، سوراخهای متعدد و ارتباط دو دهلیز (نقص بین دیواره ای و باز بودن سوراخ بیضی) نام برد (۲۷-۲۸). شانس حملات مکرر آمبولی به مغز و دیگر ارگانها وجود دارد.

دو نوع درمان پیشنهادی استفاده از داروهای ضد انعقاد و جراحی می باشند (۲۹ و ۳۰). افراد مبتلا به این ناهنجاری و سابقه سکته مغزی از داروهای ضد لخته بمدت طولانی استفاده نمایند (۲۵). ولی در صورت وجود ضایعه و ناهنجاری قلبی دیگر، دیده شدن لخته در محل ضایعه و تکرار حوادث مغزی علیرغم درمان مناسب با داروهای ضد انعقادی، جراحی (برای برداشتن ضایعه) پیشنهاد

می گردد (۳۱ و ۳۲). مسیر تشخیصی و درمانی در این بیمار مشابه اکثر موارد یاد شده می باشد. در نتیجه در موارد سکته مغزی باید این ناهنجاری را در تشخیص افتراقی علل قرار داد. اکوکاردیوگرافی از راه مری روش مناسب تشخیصی می باشد. در ضمن در انتخاب نوع درمان و تعیین شانس آمبولیهای مجدد بسیار کمک کننده می باشد.

### تقدیر و تشکر

بدینوسیله از زحمات همکاران محترم در بخش اکوکاردیوگرافی بیمارستان مرکز قلب تهران تشکر می گردد.

\*\*\*\*\*

### References

1. Moro E, Mantovan R, Marcon C, et al. An aneurysm of interatrial septum associated with Ebstein anomaly: a case report. *G Ital Cardiol* 1992; 22(7): 859-62.
2. Chammas E, Trinca M, Goullard L, et al. Multiple cerebral infarcts associated with an atrial septal aneurysm. Superimposed thrombus detected by transesophageal echocardiography. *Angiology* 1995 46(4): 327-31.
3. Sanchez Fuentes D, Barragan Casas JM, Martin Casado M, et al. Aneurysm of interatrial septum and cerebral infarction. *Med Clin (Barc)* 1993; 101(16): 638-9.
4. Tramarin R, Torbicki A, Franchini M, et al. Transesophageal echocardiography in the definition of intracardiac sources of emboli in patients with recent ischemic stroke. *G Ital Cardiol* 1990; 20(8): 713-9.
5. Somody E, Albucher JF, Casteignau G, et al. Anomalies of the interatrial septum and latent atrial vulnerability in unexplained ischemic stroke in young adults. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2000; 93(12): 1495-500.
6. Garnier P, Convers P, Comtet C, et al. Aneurysms of the intra-atrial septum complicated by cerebral ischemia in young subjects, 4 cases. *Press Med* 1994; 23(11): 518-21.
7. Bellotti G, Fragasso G, Pizzetti G, et al. An aneurysm of the interatrial septum and cerebral embolic events: a clinical case and review of the literature. *G Ital Cardiol* 1993; 23(9): 915-20.
8. Hashimoto Y, Terazaki T, Hara Y, et al. Cerebral embolism due to lone atrial septal aneurysm. *Rinsho Shinkeigaku* 1997; 37(9): 851-3.
9. Marullo AG, Sabik JF. Right coronary artery and interatrial septal aneurysm. *Ann Thoracic Surg* 2002; 73(3): 969-70.
10. Shinohara T, Kimura T, Yoshizu H, et al. Three-years follow up of an atrial septal aneurysm. *Ann Thorac Surg* 2001; 71(5): 1672-3.

11. Bogousslavsky J, Garazi S, Jeanrenaud X, et al. Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale, the Lausanne study. *Neurology* 1996; 46(5): 1301-5.
12. Pugliese M, Paoletti V, Rinaldi E, et al. Harmonic echocardiography of tissue in the diagnosis of aneurysms of the interatrial septum. *Minerva Cardioangiol* 2000; 48(10): 297-301.
13. Imperadore F, Ferro A, Graffigna A. Transesophageal echocardiography diagnosis of ruptured aneurysm of the valsalva sinus associated with aneurysm of the interatrial septum. *Ital Heart J* 2002; 3(1): 102-4.
14. Karavidas A, Matsakas E, Foukarakis M, et al. Ruptured aneurysm of sinus of valsalva associated with an atrial septal aneurysm. *Echocardiography* 2000; 17(8): 733-6.
15. Kolvekar SK, Keal R, Spyt T. Unusual presentation of an atrial septal aneurysm with atrial myxoma: a case report. *Int J Cardiol* 1997; 59(2):197-8.
16. Livneh A, Langevitz P, Vered Z. Atrial septal aneurysm and paroxysmal atrial fibrillation. *Harefuah* 1994;126(80): 441-2.
17. Mattioli AV, Castellani ET, Casali E. Transesophageal echocardiography in the assessment of patients with atrial fibrillation and stroke. *Cardiologia* 1994; 39(2): 101-5.
18. Schneider B, Hofmann T, Meinertz T, et al. Diagnostic value of transesophageal echocardiography in atrial septal aneurysm. *Int J Card Imaging* 1992; 8(2): 143-52.
19. Moorthy SS, Dierdorf SF. Significance of atrial septal aneurysm: report of a case. *J Clin Anesth* 1996; 8(7): 595-7.
20. Dressler FA, Labovitz AJ. Systemic arterial emboli and cardiac masses. Assessment with transesophageal echocardiography. *Cardiol Clin* 1993; 11(3): 447-60.
21. Burstow DJ, McEniery PT, Stafford EG. Fenestrated atrial septal aneurysm: diagnosis by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1990; 3(6): 499-501.
22. Pearson AC, Nagelhout D, Castello R, et al. Atrial septal aneurysm and stroke: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18(5): 1223-9.
23. Antonielli E, Pieroni P, Pizutti A. Paradoxical embolism in a patient with aneurysm of the interatrial septum. *G Ital Cardiol* 1994; 24(7): 877-82.
24. Devuyst G, Bogoussiavky J. Status of patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, atrial septal defect and aortic arch atheroma as risk factors for stroke. *Neuroepidemiology* 1997; 16(5): 217-23.
25. Schneider B, Hanrath P, Vogel P, Meinertz T. Improved morphological characteristics of interseptal aneurysm by echocardiography: relation to cerebrovascular events. *J Am Coll Cardiol* 1990 ;16(4):1000-9.
26. Foniakin AV, Geraskina LA, Suslina ZA. Echocardiographic changes associated with risk of developing embolic complications in patients with ischemic stroke. *Ter Arkh* 2002; 74(11): 71-4.
27. Marazanof M, Roudaut R, Cohen A, et al. Atrial septal aneurysm. Morphological characteristics in large population: pathological associations. *Int J Cardiol* 1995; 52(1): 59-65.

28. Ginon I, Mestrallet C, Barthelet M, et al. A closed interatrial septum aneurysm, filled with blood mimicking a tumor in the right atrium. Eur J Echocardiogr 2000; 1(4): 289-90.
29. Lin JM, Hwang JJ, Chiu IS. Cerebral embolism from the thrombus in the atrioventricular septal aneurysm. Cardiology 1995; 86(5): 441-3.
30. Jansen BP, Pasteuning WH, Schellens RL, et al. Atrial septal aneurysm and brain infarct: a causal connection? Ned Tijdschr Geneesk 1995; 139(7): 338-441.
31. Wos S, Bachowski R, Domaradzki W, et al. Surgical treatment of atrial septal aneurysm. J Cardiovasc Surg 1996; 37(6): 139-42.