

معرفی روشی برای ایجاد ترومای مغزی در موش صحرایی

بهرام بیباک^۱ (M.Sc)، محمد خاکساری^{۲*} (Ph.D)، محمد بدوی^۳ (Ph.D)

۱- دانشگاه علوم پزشکی سمنان، دانشکده پرستاری و پیراپزشکی

۲- دانشگاه علوم پزشکی کرمان، مرکز تحقیقات علوم اعصاب و دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی

۳- دانشگاه علوم پزشکی اهواز، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی

چکیده

سابقه و هدف: تعداد زیادی از بیمارانی که دچار آسیب مغزی شدیدی شده‌اند، از نوع آسیب مغزی منتشر همراه با خیز مغزی رنج می‌برند. در این پژوهش، روشی برای ایجاد آسیب منتشر مغزی بدون آسیب‌های موضعی مغزی در موش صحرایی برای اولین بار در کشورمان معرفی شده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه تجربی بر روی ۴۵ سر موش صحرایی نر بالغ که به‌طور تصادفی به ۳ گروه کنترل، Sham و تروما تقسیم شدند، انجام شد. در دو گروه آخر، موش‌ها تحت بی‌هوشی عمومی توسط مخلوط هالوتان، N_2O و اکسیژن قرار گرفته و لوله‌گذاری نای در آن‌ها انجام شد و سپس یک کلاه خود فلزی استیل با قطر ۱ cm بر روی جمجمه آن‌ها قرار داده شد. در گروه تروما بعد از انجام مقدمات فوق، توسط سقوط آزاد یک وزنه ۴۵۰ گرمی از ارتفاع ۲ متری مورد ضربه سر قرار گرفتند و پس از برگشت تنفس و هوشیاری برای انجام آزمایش‌های بعدی به قفس خودشان بازگردانده شدند. از دو روش اندازه‌گیری محتوای آب مغزی و میزان رنگ آبی ایوانز خارج عروقی (E.B) برای تعیین خیز مغزی بعد از ضربه منتشر مغزی استفاده شد. همچنین به منظور تأیید روش‌های فوق در تشخیص خیز، بررسی پاتولوژیک مقاطع تهیه شده از مغز نیز انجام شد.

یافته‌ها: نتایج این مطالعه معرف این است که روش به کار برده شده در این پژوهش یک ترومای منتشر مغزی ایجاد می‌کند، به‌طوری که محتوای آب مغزی در گروه تروما در مقایسه با گروه‌های کنترل و Sham افزایش معنی‌داری را نشان داد ($P < 0/05$)، علاوه بر این محتوای E.B در گروه تروما به‌طور معنی‌داری بیش‌تر از (۲/۵ برابر) گروه Sham بود ($P < 0/001$). همچنین نتایج پاتولوژیک نشان دادند که خیز مغزی به‌طور منتشر توسط این روش ایجاد شده است. نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج به‌دست آمده از این پژوهش، نتیجه‌گیری می‌شود که این روش به درستی و با موفقیت انجام شده و می‌تواند به عنوان یک الگوی مناسب در کشورمان برای ایجاد آسیب منتشر مغزی و مطالعه خیز و تغییرات عصبی و عروقی حاصل از آن معرفی شود.

واژه‌های کلیدی: ترومای مغزی، محتوای آب، محتوای رنگ آبی ایوانز، خیز مغزی

مقدمه

ضربه‌های مغزی یکی از علل مهم مرگ و میر و ناتوانی در جوامع امروزی است. در ایالات متحده حدود ۴۰۰۰ انسان روزانه به دلایل مختلف دچار ضربه مغزی می‌شوند. آمار نشان

می‌دهد سالانه حدود ۵۰۰۰۰ نفر در ایالات متحده آمریکا می‌میرند و تعداد ۷۰۰۰۰-۹۰۰۰۰ نفر نیز دچار ناتوانی‌های دایمی می‌شوند [۱]. در اتحادیه اروپا آمار پذیرش بیماران دچار ضربه مغزی در بیمارستان‌ها سالانه یک میلیون نفر است [۲] و در کشور ما ایران بر طبق آمار گزارش شده از منابع

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۳۴۱-۲۱۱۴۴۲۰، نمابر: ۰۳۴۱-۲۱۱۳۷۰۸، E-mail: bibak44@yahoo.com

موضعی مغزی به وجود می‌آید و سادگی روش‌های دیگر را ندارد [۷].

در مدل حاضر روش دیگری از (Marmarou model) Impact acceleration model را معرفی کرده‌ایم، که برای اولین بار در ایران انجام می‌شود و با قرار دادن یک صفحه استیل بر روی جمجمه حیوان از شکستگی جمجمه در نتیجه افتادن وزنه جلوگیری می‌شود و آسیب منتشر (Diffuse) و شدید (Sever) مغزی را ایجاد می‌کند که حیوان به حالت اغما رفته و قادر به باز کردن چشم‌ها به دنبال تحریکات نمی‌باشد. این آسیب مشابه با آن چیزی است که در اکثر موارد ضربه مغزی در انسان مشاهده می‌شود [۵].

هدف این مطالعه معرفی روشی مطمئن، ساده و کاربردی از مدل‌های ایجاد آسیب مغزی در موش صحرایی است که ضربات مغزی مشابه با انسان (آسیب منتشر مغزی) را ایجاد می‌کند و می‌توان به راحتی آن را طراحی کرده و اجرا نمود.

مواد و روش‌ها

حیوان‌ها. این مطالعه تجربی بر روی ۴۵ سر موش صحرایی بالغ جنس نر، نژاد Wistar با وزن ۳۵۰-۳۰۰ گرم انجام گرفت. موش‌ها در شرایط درجه حرارت ۲۲-۲۰ درجه سانتی‌گراد و سیکل روشنایی - تاریکی ۱۲ ساعته در حیوان‌خانه دانشکده پزشکی کرمان نگهداری شدند. آب و غذا آزادانه در اختیار آن‌ها بود.

گروه‌های آزمایش. حیوان‌ها با استفاده از الگوی تصادفی آسان به ۳ گروه ۱۵ تایی تقسیم شدند که به شرح زیر است:

گروه I. گروه کنترل که هیچ‌گونه مداخله‌ای بر روی آن‌ها انجام نشد.

گروه II. گروه Sham که فقط تحت عمل جراحی قرار گرفته و ضربه مغزی برای آن‌ها انجام نشد.

گروه III. گروه تروما که تحت عمل جراحی قرار گرفته و ضربه مغزی به آن‌ها وارد شد.

خبری سالانه در حدود ۳۰۰۰ - ۲۵۰۰۰ نفر در نتیجه تصادفات جاده‌ای می‌میرند، که آسیب منتشر مغزی در بسیاری از این موارد علت اصلی مرگ است [۳].

مطالعات دیگر نشان داده است که ۵۵٪ از بیمارانی که در حالت اغما پذیرش می‌شوند، از آسیب منتشر مغزی رنج می‌برند، که تنها ۱۲/۶ درصد از آن‌ها به وسیله اسکن مغزی تشخیص داده می‌شوند و نیز نشان داده شده است که مرگومیر، بیش‌تر ناشی از ادم مغزی است تا علل دیگر [۴].

پیش‌رفت اقدامات اولیه، درمان جراحی و مراقبت‌های ویژه باعث پیش‌آگهی بهتری در بیماران دچار ضربه مغزی شده است، اما تا به حال درمان دارویی مؤثر و مفیدی برای درمان بیماران پیدا نشده است و پیش‌گیری، مهم‌ترین راهبرد فعلی است [۳]. در طی دهه گذشته محققین تلاش بسیاری برای یافتن مدل‌های تجربی مناسب ضربه مغزی در نمونه‌های غیرانسانی نموده‌اند، اما تا کنون هیچ کدام از مدل‌های معرفی شده نتوانسته است تمامی جنبه‌های آسیب مغزی ناشی از ضربه را نشان دهد.

شایع‌ترین مدل‌های ترومای (ضربه) مغزی عبارتند از:

Impact acceleration model, Weight drop model, Control cortical impact model (CCI) و Fluid percussion model [۳].

بعضی از این روش‌ها منجر به آسیب‌های موضعی در بافت مغزی می‌شوند. به عنوان مثال در مدل Fluid percussion آسیب مشخص در ناحیه پایه مغز به وجود می‌آید که علت آن وارد کردن ضربه به‌طور مستقیم بر روی دورای سالم است [۶،۵]. هم‌چنین در مدل Weight drop model علی‌رغم این‌که روش سریع، آسان و راحتی است، احتمال شکستن جمجمه و نیز برخورد مجدد وزنه به سر (Rebound) وجود دارد. آسیب شدید در این حالت بیش‌تر ماهیت موضعی دارد. در روش CCI مقدار مشخص شده انرژی توسط دستگاه ضربه مغزی بر روی جمجمه وارد می‌شود و پایه مغز دست نخورده می‌ماند و حداقل مرگومیر را دارد و در واقع آسیب

عروق مغزی را از طریق بطن چپ و با مقدار ۶۰-۸۰ میلی لیتر محلول نرمال سالین شستشو داده [۸] و مغز حیوان را پس از خارج کردن در محلول اسید تری کلرواستیک ۵۰٪ هموژنایز کرده و به مدت ۴۸ ساعت توسط دستگاه هم زن، به هم زده و پس از آن محلول به دست آمده را در ۱۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ نموده، آن گاه محلول رویی را برداشته و میزان رنگ آبی ایوانز را توسط روش اسپکتروفتومتری در طول موج ۶۲۰ نانومتر اندازه گیری نمودیم. میزان رنگ آبی ایوانز بر حسب میکروگرم ایوانز بلو برای هر گرم بافت مغزی گزارش شده است [۹].



شکل ۱. دستگاه ضربه مغزی. حیوان را در وضعیت خوابیده به شکم بر روی یک تشک با ۱۰ سانتی متر عمق و از جنس فوم قرار داده و ضربه به سر به وسیله افتادن یک وزنه ۴۵۰ گرمی از ارتفاع ۲ متر وارد می شود. یک صفحه استیل به قطر ۱۰ میلی متر و ضخامت ۳ میلی متر نیز به طور مرکزی در طول خط کرونال بین برگما و لامبدا به وسیله چسب پلی اکریل آمید به استخوان چسبانده می شود.

ب: اندازه گیری محتوای آب مغز (Water content).
۲۴ ساعت پس از ضربه مغزی حیوان ها را بی هوش کرده، سر حیوان را جدا کردیم و مغز را پس از خارج کردن، وزن کرده (WW) و سپس در دستگاه فور با درجه حرارت ۶۰°C برای مدت ۷۲ ساعت قرار دادیم و آن گاه وزن خشک مغز (DW)

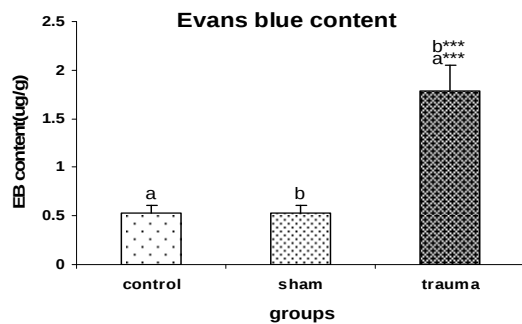
روش بی هوشی. حیوان ها جهت ایجاد بی هوشی در یک محفظه (Box) حاوی مخلوط اکسیژن و اتر قرار گرفتند، سپس لوله گذاری نای جهت کنترل تنفس و جلوگیری از هیپوکسی بعد از القاء ضربه انجام شد و در حالی که حیوان ها تنفس خود به خودی داشتند، برای ادامه بی هوشی از ترکیب گاز هالوتان حداکثر ۱٪ و N₂O به نسبت ۶۶٪ و اکسیژن ۳۳٪ استفاده شد. درجه حرارت بدن از طریق یک تشک حرارتی در ۳۷ درجه سانتی گراد حفظ می شد.

اعمال جراحی و روش ایجاد آسیب منتشر مغزی. پس از بی هوشی و لوله گذاری نای، حیوان را در وضعیت خوابیده به شکم قرار داده، موی سر تراشیده شد، آن گاه یک برش طولی در پوست سر انجام و با دیده شدن استخوان جمجمه و تمیز کردن آن، یک صفحه استیل به قطر ۱۰ میلی متر و ضخامت ۳ میلی متر به طور مرکزی در طول خط کرونال بین خط برگما و لامبدا به وسیله چسب پلی اکریل آمید به استخوان چسبانده شد. در این زمان گازهای بی هوشی را بسته و حیوان را در وضعیت خوابیده به شکم بر روی یک تشک با ۱۰ سانتی متر عمق و از جنس فوم قرار داده و ضربه به سر به وسیله افتادن یک وزنه ۴۵۰ گرمی از ارتفاع ۲ متر وارد شد (روش Marmarou) (شکل ۱).

بلافاصله پس از وارد کردن ضربه صفحه استیل از سر حیوان جدا شده و تهویه مکانیکی با اکسیژن ۱۰۰٪ ادامه یافت. پس از برقراری تنفس خود به خودی، حیوان از دستگاه تهویه مکانیکی جدا و در قفس خودش قرار داده شد.

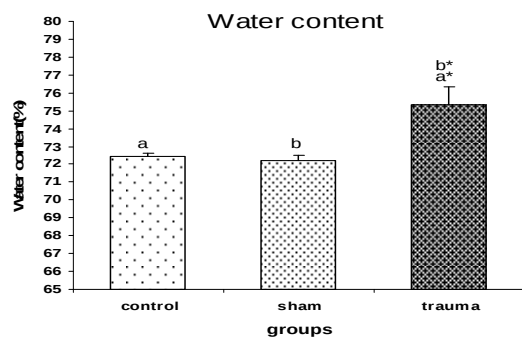
یکی از عوارض اصلی که پس از ضربه مغزی رخ می دهد و علت اصلی مرگ و میر پس از آسیب است، خیز مغزی می باشد [۴]. بنابراین برای تأیید القاء ضربه مغزی، خیز مغزی اندازه گیری شد. روش های اندازه گیری خیز مغزی عبارتند از:

الف: اندازه گیری نفوذپذیری عروق مغزی. ۳ ساعت پس از ضربه مغزی محلول آبی ایوانز Evans blue dye, Sigma (UK E.B) ۲ درصد به مقدار ۲ mg/kg از طریق ورید دمی تزریق، سپس یک ساعت اجازه گردش در خون داده شد و در نهایت پس از بی هوشی، توراکس حیوان را باز کرده و



نمودار ۱. مقایسه محتوای آبی ایوانز در بافت مغزی گروه‌های مختلف. a: اختلاف معنی‌دار بین گروه کنترل و تروما، b: اختلاف معنی‌دار بین گروه Sham و تروما. $p < 0.001$ (***) = میکروگرم

۲- نتایج حاصل از اندازه‌گیری ایوانز بلو (EB) در بافت مغزی. مقدار رنگ آبی ایوانز در گروه‌های مختلف مطالعه در نمودار ۲، نشان داده شده است. میزان رنگ آبی ایوانز در بافت مغزی موش‌های صحرایی گروه تروما ($1.7 \pm 0.2 \mu\text{g/g}$) به‌طور مشخصی در مقایسه با گروه کنترل و Sham ($0.52 \pm 0.1 \mu\text{g/g}$) در ۴ ساعت پس از ضربه مغزی افزایش یافت ($P < 0.001$).



نمودار ۲. مقایسه Water content در بافت مغزی گروه‌های مختلف. a: اختلاف معنی‌دار بین گروه کنترل و تروما، b: اختلاف معنی‌دار بین گروه Sham و تروما. $p < 0.05$ (*)

۳- نتایج پاتولوژی. در گروه کنترل، نمای میکروسکوپی پرده مننژ که حاوی وریدهای پر خون، بدون پارگی دیواره و انفیلتراسیون گلبول‌های سفید در پرده مننژ مشاهده شد و بافت عصبی زیر آن شامل نورون‌های هرمی شکل، طبیعی بودند (شکل ۲). در گروه Sham نیز یافته‌های پاتولوژیک، مشابه با گروه کنترل بود (شکل ۳). در گروه تروما، اتساع و پرخونی

را اندازه‌گیری کرده و با استفاده از فرمول زیر، درصد محتوای آب مغز (WC) را به‌دست آوردیم [۹].

$$WC (\%) = \frac{WW - DW}{WW} \times 100$$

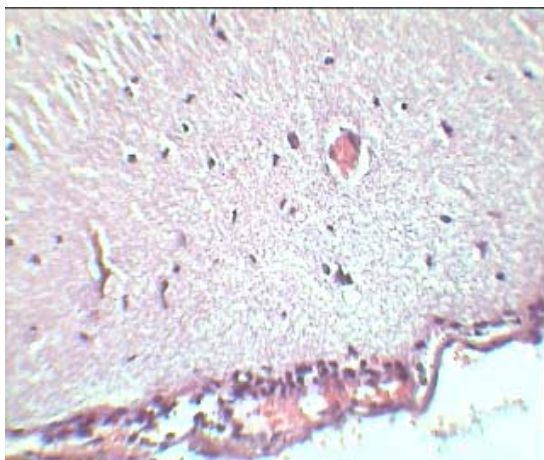
بررسی نمونه‌های پاتولوژی. ۲۴ ساعت پس از ضربه، حیوان‌ها ابتدا بی‌هوش و سر حیوان جدا و مغز خارج گردید و در محلول ۱۰٪ فرمالین قرار گرفت تا ثابت شود و پس از آن برش‌هایی در مقطع کروئال گرفته و لام تهیه شد و با استفاده از رنگ‌آمیزی همتاکسیلین اتوزین لام‌ها رنگ شد و در نهایت به‌صورت Blind توسط پاتولوژیست مورد بررسی قرار گرفت.

شاخص‌های مورد ارزیابی شامل، وجود خیز مغزی، آسیب اندوتلیوم عروق، ارتشاح نوتروفیل‌ها، وضعیت نوروئی و خون‌ریزی در بافت مغزی بود. روش آماری. اطلاعات به‌دست آمده توسط آزمون آماری ANOVA برای مقایسه بین گروه‌ها و به‌دنبال آن داده‌های بین دو گروه توسط آزمون Tukey مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. نتایج، به‌صورت Mean±SEM گزارش شد و با شرط $P < 0.05$ اختلاف معنی‌دار منظور گردید.

نتایج

۱- نتایج حاصل از اندازه‌گیری محتوای آب مغز. در نمودار ۱، محتوای آب مغزی در گروه‌های مختلف مطالعه، نشان داده شده است. در موش‌های صحرایی گروه تروما، محتوای آب مغز ($1.7 \pm 0.2 \mu\text{g/g}$) به‌طور مشخص در مقایسه با گروه کنترل و Sham ($0.52 \pm 0.1 \mu\text{g/g}$) در ۲۴ ساعت بعد از ضربه مغزی افزایش پیدا کرد ($P < 0.05$).

هدف از مطالعه حاضر معرفی یک روش از آسیب بسته مغزی در جوندگان است که برای اولین بار در ایران انجام شده است و در عین ساده بودن می‌تواند در ایجاد خیز مغزی مشابه با آنچه که برای انسان در تصادفات رخ می‌دهد، کاملاً مؤثر باشد و روش تجربی مناسبی برای تحقیقات درمانی در این عرصه باشد، ضمن این که در این روش ضربه به‌طور مستقیم بر روی جمجمه محافظت شده وارد می‌شود و از آسیب موضعی قشر مغز که در نتیجه شکستگی استخوان جمجمه یا ضربه مستقیم به دورا ایجاد می‌شود، خودداری شده است.

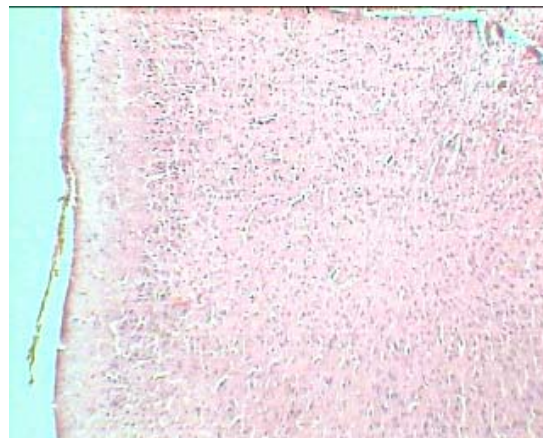


شکل ۴. نمای میکروسکوپی بافت مغز در گروه تروما. اتساع و پرخونی وریدها همراه با انفیلتراسیون نوتروفیلی در ناحیه عنکبوتیه پرده مننژ وجود دارد، بافت مغزی زیر مننژ خیز را نشان می‌دهد، تعدادی از نورون‌ها نیز اندکی آتروفیک شده‌اند، در بعضی از قسمت‌ها نیز پارگی رگ آسیب دیده ناشی از تروما همراه با خونریزی اطراف در پرده مننژ مشاهده می‌شود. بزرگ‌نمایی X ۴۰۰.

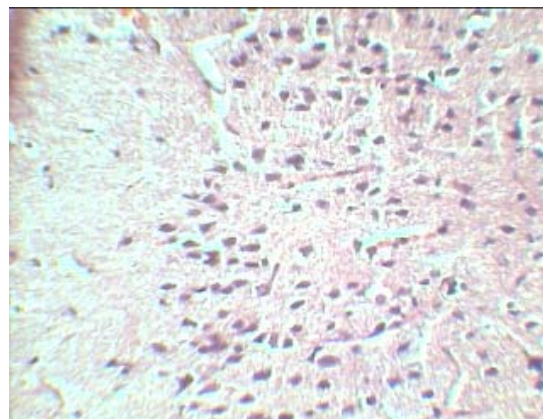
نتایج این مطالعه نشان داد که اجرای این مدل (مارمارو و همکاران) توسط ما توانسته است باعث افزایش محتوای آب مغز در گروه تروما در مقایسه با موش‌های صحرایی گروه کنترل و Sham شود، که مشابه با نتایج مطالعاتی است که توسط دیگران صورت گرفته است [۱۱، ۱۳، ۴، ۱۲].

همچنین در این پژوهش افزایش ۲/۵ برابری در مقدار رنگ آبی ایوانز خارج عروقی در بافت مغزی در گروه تروما نسبت به گروه کنترل و Sham مشاهده شد، که این نتیجه

وریدها همراه با انفیلتراسیون نوتروفیلی در ناحیه عنکبوتیه پرده مننژ وجود داشت، بافت مغزی زیر مننژ خیز را نشان داد، تعدادی از نورون‌ها نیز اندکی آتروفیک شده و در بعضی از قسمت‌ها نیز پارگی رگ آسیب دیده ناشی از تروما همراه با خونریزی اطراف در پرده مننژ مشاهده شد. (شکل ۴)



شکل ۲. نمای بافت مغز در گروه کنترل. نمای میکروسکوپی پرده مننژ، بدون پارگی دیواره عروق و انفیلتراسیون گلبول‌های سفید مشاهده می‌شود و بافت عصبی زیر آن شامل نورون‌های هرمی شکل، طبیعی هستند. بزرگ‌نمایی، X ۴۰.



شکل ۳. نمای میکروسکوپی بافت مغز در گروه Sham. بافت مغزی همراه با اشکال طبیعی نورون‌ها و بدون خونریزی و انفیلتراسیون گلبول‌های سفید. بزرگ‌نمایی، X ۴۰۰.

بحث و نتیجه‌گیری

اکثر صدمات مغزی وارده در انسان از نوع آسیب منتشر مغزی است (Diffuse brain injury) که همراه با خیز بافت مغزی و آسیب اندوتلیوم و سایر تشکیلات مغز می‌باشد [۱۰].

نتیجه گیری

در مجموع مطالعه حاضر نشان داد که ضربه ایجادی توسط مدل پیشنهادی در این پژوهش برای ایجاد آسیب منتشر مغزی مفید بوده، به طوری که این امر، هم توسط نتایج پاتولوژی و هم توسط بررسی خیز مغزی که از طریق اندازه گیری محتوای آب و نفوذپذیری عروق مغزی به دست آمده، آشکار شده است، بنابراین، مدل حاضر برای انجام اهداف درمانی خیز مغزی و ارزیابی استفاده از داروها و روش های تخفیف خیز مغزی، مؤثر است، اگر چه مطالعات بیش تری برای تکمیل مدل های ایجاد آسیب منتشر مغزی مورد نیاز است.

منابع

- [1] Thurman DJ, Alverson C, Dunn KA, Guerrero J, Sniezek JE. Traumatic brain injury in the United States: a public health perspective. *J Head Trauma Rehabil*, 1999; 14:602-15.
- [2] International Brain Injury Association (IBIA), Alexandria VA. Brain injury facts. Available from: <http://www.internationalbrain.org/content.php?pages=facts>. 2006.
- [3] Morales DM, Marklund N, Lebold D, Thompson HJ, Pitkanen A, Maxwell WL, et al. Experimental models of traumatic brain injury: do we really need to build a better mousetrap? *Neuroscience*, 2005; 136(4):971-89.
- [4] Horn J, de Haan RJ, Vermeulen M, Luiten PG, Limburg M. Nimodipine in animal model experiments of focal cerebral ischemia: a systematic review. *Stroke*, 2001; 32(10):2433-8.
- [5] Marmarou A, Foda MA, van den Brink W, Campbell J, Kita H, Demetriou K. A new model of diffuse brain injury in rats. Part I: Pathophysiology and biomechanics. *J Neurosurg*, 1994; 80(2):291-300.
- [6] Dixon CE, Lyeth BG, Povlishock JT, Findling RL, Hamm RJ, Marmarou A, et al. A fluid percussion model of experimental brain injury in the rat. *J Neurosurg*, 1987; 67(1):110-9.
- [7] Chen S, Pickard JD, Harris NG. Time course of cellular pathology after controlled cortical impact injury. *Exp Neurol*, 2003; 182(1):87-102.
- [8] Barzo P, Marmarou A, Fatouros P, Corwin F, Dunbar J. Magnetic resonance imaging-monitored acute blood-brain barrier changes in experimental traumatic brain injury. *J Neurosurg*, 1996; 85(6):1113-21.
- [9] Khaksari M, Mahmoodi M, Shafaie K, Asadi-Karam GR. Ascorbic acid improves vascular permeability in experimental-induced diabetic rat. *Iranian J Med Sci*, 2005; 30(3):128-33.
- [10] Adams JH, Graham DI, Gennarelli TA. Head injury in man and experimental animals: neuropathology. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*, 1983; 32:15-30.
- [11] Nilsson B, Ponten U, Voigt G. Experimental head injury in the rat. Part I: Mechanics, pathophysiology, and morphology in an impact acceleration trauma model. *J Neurosurg*, 1977; 47(2):241-51.
- [12] Önal Ç, Ünalı F, Turantan M, Üzümlü G, Hasanoglu A, Kaynar MY. The effect of intraventricular albumin in experimental brain oedema. *Acta Neurochir*, 1997; 139(7):661-9.
- [13] Graham DI, McLellan D, Adams JH, Doyle D, Kerr A, Murray LS. The neuropathology of the vegetative state and severe disability after non-missile head injury. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*, 1983; 32:65-7.

توسط مطالعه سایرین نیز تأیید شده است [۵، ۶]. هر چند در بعضی از مطالعات این افزایش مشاهده نشده است [۱۱]. این مقدار افزایش در میزان رنگ آبی در بافت مغزی نشان دهنده این مطلب است که سد خونی - مغزی آسیب دیده و یک پارچگی خود را از دست داده است و بدین لحاظ نفوذپذیری عروق مغزی افزایش یافته و منجر به نشت آب و پروتئین ها می شود، چون رنگ آبی ایوانز به پروتئین های پلاسما مثل آلبومین متصل می شود. بنابراین میزان این رنگ در خارج از عروق به طور غیرمستقیم نشان گر افزایش نفوذپذیری عروق مغزی است [۵]؛ که نتیجه آن بروز خیز مغزی وازوژنیک (عروقی) است [۱۳].

نتایج پاتولوژیک در این پژوهش افزایش خیز بافت مغزی زیرقشری و نیز اطراف عروق را نشان داد و نیز خونریزی و خروج گلبول های قرمز را در بعضی از نواحی زیر محل ضربه مشاهده کردیم، که در سایر مطالعات نیز این مطلب گزارش شده است [۱۱]. هم چنین در این مطالعه، احتقان عروقی در بعضی از مناطق قشری مغز مشاهده شد، که ممکن است تا حدودی نقش القاء افزایش فشار خون را در درمان بیماران ضربه مغزی مورد سؤال قرار دهد.

افزایش نفوذپذیری، ۴ ساعت پس از ضربه مغزی نشان دهنده بروز خیز مغزی وازوژنیک (خیز با منشأ عروقی) می باشد که در نتیجه آسیب به اندوتلیوم عروق مغزی است که در ساعات اولیه پس از ضربه مشاهده می شود. هم چنین افزایش محتوی آب مغز ۲۴ ساعت پس از ضربه نشان دهنده این مطلب است که ادم سیتوتوکسیک (خیز با منشأ سلولی) رخ داده است [۱۳]، که می تواند در نتیجه افزایش میزان کلسیم داخل سلول و به هم خوردن تعادل پمپ سدیم - پتاسیم و در نتیجه تجمع مایع در سلول ها باشد. زیرا خیز وازوژنیک معمولاً در ساعات های اولیه پس از وقوع کاهش می یابد و به سمت حالت اولیه برمی گردد، بنابراین می توان چنین نتیجه گیری کرد که ادم ایجاد شده در این روش از هر دو نوع ادم معرفی شده است [۱۱] و این مطلب می تواند تصمیم گیری در خصوص برنامه های درمانی را روشن سازد.