

خونریزی خودبخودی داخل مغزی

یافته‌های سی‌تی‌اسکن آغازین، تظاهرات بالینی و عوامل خطر محتمل

بیمارستان امام و رازی تبریز (۷۸-۱۳۷۵)

دکتر زینت میایی (استادیار)*، دکتر محمود عمرانی (استادیار)*

* گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

چکیده

مقدمه: خونریزی خودبخودی داخل مغزی از موارد اورژانس نسبتاً شایع سیستم عصبی است که با مرگ و میر قابل توجه همراه می‌باشد. هدف از این بررسی، مشخص کردن علائم رادیولوژی، تظاهرات بالینی، ریسک فاکتورهای محتمل خونریزی‌های داخل مغزی است.

مواد و روشها: یافته‌های کلینیکی و رادیولوژی (CT Scan آغازین) ۸۰ بیمار با خونریزی داخل مغز بطور گذشته‌نگر مورد بررسی قرار گرفته است. بیمارانی که خونریزی ثانوی به ضربه، تومورهای مغزی داشتند و یا دچار انفارکتوس هموراژیک بودند حذف شدند. رویهم‌رفته ۳۰۰ بیمار جمعیت این پژوهش را تشکیل می‌دهد. اسکن مغز تمام بیماران از نظر مشخص نمودن محل خونریزی، وسعت و گسترش آن و یافته‌های تصویری بر حسب سن لخته مورد بررسی قرار گرفته است.

یافته‌ها: ۱۶۰ بیمار مرد، ۱۴۰ بیمار زن، میانگین سنی ۶۲ سال (کوچکترین بیمار ۲۸ و بزرگترین بیمار ۷۸ ساله) بود. شایعترین تظاهرات بالینی، کاهش هوشیاری در ۵۱ درصد موارد، سردرد در ۴۱/۶ درصد مشاهده می‌شد، تنها ۸/۳ درصد بیماران با کوما ارجاع شده بودند. جایگزینی همانوم ۳۶ درصد لوبار، ۳۲/۶ درصد در هسته‌های قاعده‌ای (لنتیکولر) بود و در تالاموس‌ها ۱۵ درصد، در منچه ۹ درصد و در بقیه نواحی ۷/۳ درصد مشاهده می‌شد. هیپرتانسیون در ۶۰/۳ درصد بیماران، مصرف داروهای ضد انعقاد در ۹ درصد موارد دیده می‌شد و در ۳۰/۶ درصد بیماران عامل خطر مشخصی دیده نمی‌شد.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: هیپرتانسیون از عوامل خطر عمده به شمار می‌رفت. در مبتلایان به هیپرتانسیون خونریزی بیشتر موارد در هسته‌های قاعده‌ای اتفاق افتاده بود. سردرد در بیشتر موارد در خونریزی‌های منچه مشاهده می‌شد. گسترش خونریزی به داخل بطن‌ها بیشتر در خونریزی‌های تالاموسی دیده می‌شد و خونریزی ساب‌آراکتوئید اکثراً با خونریزی‌های لوبار همراه بود.

سن اغلب بیماران هیپرتانسیو مبتلا به خونریزی داخل مغزی بالای ۴۵ سال بود. کنترل عوامل خطر بخصوص هیپرتانسیون

در جلوگیری از خونریزی مغزی از اهمیت بالایی برخوردار است.

مقدمه

در ممالک صنعتی غربی سکنه مغزی سومین علت مرگ و میر (بعد از بیماری‌های قلبی عروقی و سرطان) است. میزان بروز خونریزی مغزی با پیشرفت سن افزایش می‌یابد و پیش‌آگهی بیماران مبتلا به خونریزی مغزی بد بوده و مرگ و میر بالایی دارد (۱-۵).

حدود ۸۰ درصد سکنه‌های مغزی نوع ایسکمیک و ۲۰-۱۵ درصد آنها نوع هموراژیک هستند. این عارضه از پاره شدن و از هم گسیختگی عروق مغز ناشی می‌شود که منجر به خونریزی داخل پارانشیمی یا خونریزی به داخل پرده‌های مغزی و یا به داخل بطن‌ها می‌شود و بدو گروه ضربه‌ای و غیر ضربه‌ای یا خودبخودی تقسیم می‌گردد. خونریزی‌های غیر ضربه‌ای یا خودبخودی که در این مقاله مورد بررسی قرار گرفته‌اند دو برابر شایعتر از خونریزی زیر عنکبوتیه بوده و بیشتر از انفارکتوس‌های ایسکمیک و خونریزی زیر عنکبوتیه موجب مرگ و میر می‌شوند (۹-۱۶).

میزان شیوع خونریزی خودبخودی داخل مغزی در آمریکا حدود ۹ در صد هزار در سال است. ۷۰ تا ۹۰ درصد این بیماران از بالا بودن فشار خون در رنج هستند (۱۷). بیماری‌های عروقی آمیلونیدی مغز، یکی دیگر از علل شایع خونریزی‌های مغزی در افراد مسن به شمار می‌رود. مالفورماسیون‌های عروقی، پارگی آنوریسم، اختلالات انعقادی خون، مصرف داروهای ضد انعقاد خون، داروهای ترومبولیتیک، از عوامل دیگر خونریزی‌های مغزی به شمار می‌روند. گاهی خونریزی داخل تومورهای مغزی اتفاق می‌افتد (۱۸، ۱۹).

علیرغم پیشرفت در درمان و اداره کردن خونریزی‌های داخل مغزی هنوز جزو بیماری‌های خطرناک به حساب می‌آیند با توجه به اینکه بخش اعظم بیماران با علائم عصبی در بخش‌های اعصاب و جراحی مغز بیمارستان امام خمینی و بیمارستان رازی تحت درمان قرار می‌گیرند. لذا فرصت خوبی فراهم بود که خونریزی‌های داخل مغزی در شهرستان تبریز مورد بررسی قرار گیرد. در این بررسی فراوانی خونریزی‌های خودبخود داخل مغزی بر حسب سن، جنس، فصول مختلف سال و یافته‌های رادیولوژی، عوامل خطر و یافته‌های بالینی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است.

مواد و روشها

از بین ۲۳۲۴ بیماری که به بخش‌های اعصاب و جراحی مغز بیمارستان امام خمینی و بیمارستان رازی تبریز بین سالهای ۷۵ لغایت ۷۸ با تشخیص استروک ارجاع شده بودند. پرونده ۳۸۰ بیمار با خونریزی مغزی و تأیید CT Scan مورد مطالعه قرار گرفت. بیمارانی که خونریزی مغزی بعلت تروما یا ضایعه زمینه‌ای نظیر آنومالی عروقی یا تومور مغزی داشتند از جمعیت مورد بررسی حذف شدند.

روپم‌رفته ۳۰۰ بیمار با خونریزی داخل مغزی جهت بررسی نهایی انتخاب شدند. پرونده هر یک از بیماران از نظر سن، جنس، تظاهرات بالینی و یافته‌های رادیولوژی آغازین، عوامل خطر، زمان وقوع خونریزی بر حسب فصول مختلف سال مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است.

اسکن آغازین (Initial) بیماران حتی‌الامکان توسط نورورادیولوژیست مورد بررسی مجدد قرار گرفته است، در مواردی که اسکن آغازین در دسترس نبوده، گزارش رادیولوژی موجود در پرونده بیماران مورد استفاده قرار گرفته است.

یافته‌های رادیولوژی بسته به محل قرارگیری هماتوم تقسیم‌بندی شده است که شامل خونریزی لوبی (خونریزی در لوب‌های فرونتال، پاریتال، تمپورال و اکسپیتال)، خونریزی عمقی، (خونریزی در پوتامن، تالاموس، هسته دمدار، کپسول داخلی)، خونریزی حفره خلفی (خونریزی در بصل‌النخاع، پل دماغی، مغز میانی و منحنه) می‌باشد. سایر یافته‌های رادیولوژی شامل کاهش دانسیته در اطراف هماتوم (ادم)، خونریزی زیر عنکبوتیه، خونریزی داخل بطن‌ها و اثری توده‌ای هماتوم برای هر بیمار بطور جداگانه یادداشت شده است و داده‌ها با SPSS تحت ویندوز مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است.

نتایج

از مجموع ۳۰۰ بیمار مورد بررسی، ۱۶۰ نفر (۵۳/۴ درصد) مذکر و ۱۴۰ نفر (۴۶/۶ درصد) مؤنث بودند. کوچکترین بیمار ۲۶ ساله و مسن‌ترین بیمار ۷۸ ساله و میانگین سنی ۶۲ بود.

جدول شماره ۱- عوامل خطر و محل قرارگیری خونریزی

محل قرارگیری هماتوم	لویی	پوتامن	تالاموس	مخچه	سایر موارد	جمع
عوامل خطر	۱۰۸	۹۸	۴۵	۲۷	۲۲	۳۰۰
هیپرتانسیون	۴۸ (۴۴/۴)	۷۴ (۷۵/۵)	۳۰ (۶۶/۶)	۱۸ (۶۶/۷)	۱۱ (۵۰/۰)	۱۸۱ (۶۰/۳)
مصرف داروهای ضد انعقادی	۱۸ (۱۶/۶)	۳ (۳/۰۶)	۱ (۲/۲)	۳ (۱۱/۱)	۲ (۹/۰۹)	۲۷ (۹/۰)
بدون علت مشخص	۴۲ (۳۸/۸)	۲۱ (۱۳/۴۳)	۱۴ (۳۱/۱)	۶ (۲۲/۲)	۹ (۴۰/۹)	۹۲ (۳۰/۶)
جمع	۱۰۸ (۳۶)	۹۸ (۳۲/۶)	۴۵ (۱۵)	۲۷ (۹)	۲۲ (۷/۳)	۳۰۰ (۱۰۰)

۴۴ درصد بیماران که عامل خطر مشخصی نداشتند، دچار خونریزی لویی بودند. در افراد مبتلا به هیپرتانسیون، خونریزی بیشتر در ساختمان‌های عمقی (هسته‌های قاعده‌ای) اتفاق افتاده بود. از ۱۸۱ مورد بیمار مبتلا به هیپرتانسیون ۱۰۴ مورد (۷۳/۵ درصد) خونریزی در هسته‌های قاعده‌ای داشتند. کاهش هوشیاری در ۱۵۵ بیمار (۵۱/۶ درصد)، کوما ۲۸ مورد (۹/۳ درصد) درصد سردرد ۱۲۵ مورد (۴۱/۶ درصد)، تشنج (Seizure) در ۲۵ بیمار (۸/۳ درصد) مشاهده می‌شد.

سردرد بیشتر در خونریزی‌های مخچه و تشنج بیشتر در خونریزی‌های لویی دیده می‌شد. ۷۰/۳ درصد خونریزی‌های مخچه با سردرد و ۱۳/۹ درصد خونریزی‌های لویی با تشنج همراه بودند. خونریزی داخل بطنی بیشتر در خونریزی‌های پوتامینال و تالاموسی، خونریزی زیر عنکبوتیه بیشتر در خونریزی‌های لویی مشاهده می‌شد.

کاهش دانسیته موضعی اطراف خونریزی (ادم) در ۱۶۳ مورد (۵۴/۳ درصد کل موارد) دیده می‌شد، بطور کلی ۸۲ درصد خونریزی‌های نوع لویی، ۲۶/۵ درصد خونریزی‌های پوتامینال و ۲۸/۸ درصد خونریزی‌های تالاموسی و ۷۴ درصد خونریزی‌های مخچه‌ای با ادم در حاشیه هماتوم همراه بودند (جدول شماره ۳).

بحث

خونریزی خودبخودی داخل پارانشیم مغزی به علت پارگی عروق داخل مغزی اتفاق می‌افتد. پیشرفت سن و هیپرتانسیون در عوامل خطر مهم به شمار می‌روند حدود ۵۰ درصد بیماران از هیپرتانسیون مزمن رنج می‌برند (۲۰). عروقی که در هیپرتانسیون

انتشار فصلی خونریزی داخل مغزی به ترتیب شامل ۲۰ درصد بیماران در بهار، ۱۷ درصد تابستان، ۳۰ درصد پاییز و ۳۳ درصد زمستان بود. میانگین فاصله زمانی بین حمله استروک و انجام سی‌تی‌اسکن یک روز بود. ۴۲ درصد بیماران قبل از ۲۴ ساعت اول اسکن شده بودند.

۱۸۱ مورد از ۳۰۰ بیمار (۶۰/۳ درصد) هیپرتانسیون و ۲۷ مورد (۹ درصد) داروهای ضد انعقادی دریافت کرده بودند. ۹۲ مورد (۳۰/۶ درصد بدون عامل خطر مشخصی دچار خونریزی مغزی شده بودند (جدول شماره ۱).

۳۶ درصد بیماران خونریزی لویی داشتند، در ۳۲/۶ درصد موارد خونریزی در هسته عدسی، ۱۵ درصد در تالاموس، ۹ درصد موارد خونریزی در مخچه قرار داشت. ۷/۳ درصد موارد خونریزی در سایر قسمت‌ها شامل پل دماغی، هسته دمدار و داخل بطنی بود (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲- محل قرارگیری هماتوم در مغز

محل قرارگیری هماتوم	تعداد (درصد)
لویی	۱۰۸ (۳۶)
لنتیکولر	۹۸ (۳۲/۷)
تالاموس	۴۵ (۱۵)
مخچه	۲۷ (۹)
پونز	۶ (۲)
هسته دمدار	۵ (۱/۷)
از مبدأ داخل بطنی	۷ (۲/۳)
متعدد	۴ (۱/۳)
جمع	۳۰۰ (۱۰۰)

است در کیسول داخلی، ماده سفید عمقی، اطراف بطن‌ها، پل دماغی، مخچه دیده می‌شود. خونریزی در پل مغزی اغلب کشنده بوده موجب کوما می‌گردد.

مزمین بیشتر در معرض آسیب قرار دارند شریان‌های سوراخ کننده می‌باشند. که هسته‌های قاعده‌ای و تالاموس‌ها و ساقه مغز را تغذیه می‌شوند اتفاق می‌افتد (۴،۱۲،۱۳،۱۵،۲۰). در نواحی دیگر ممکن

جدول شماره ۳- یافته‌های بالینی و CT-Scan آغازین

محل جایگزینی هماتوم	لوبی	پونام	تالاموس	مخچه	سایر نواحی	جمع
یافته‌های بالینی و CT	۱۰۸	۹۸	۴۵	۲۷	۲۲	۳۰۰
کاهش هوشیاری	۵۱ (۴۷/۲)	۶۱ (۶۲/۲)	۲۶ (۵۷/۷)	۱۰ (۳۷/۰۴)	۷ (۳۱/۸)	۱۵۵ (۵۱/۶)
کوما	۱۵ (۱۳/۸)	۱۱ (۱۱/۲)	—	۲ (۷/۴)	—	۲۸ (۹/۳)
سردرد	۴۱ (۳۷/۹)	۳۸ (۳۸/۷)	۱۶ (۳۵/۵)	۱۹ (۷۰/۳)	۱۱ (۵۰)	۱۲۵ (۴۱/۶)
تشنج	۱۵ (۱۳/۹)	۵ (۵/۱)	۴ (۸/۸)	—	۱ (۴/۵)	۲۵ (۸/۳)
گسترش به داخل بطن	۲۱ (۱۹/۴)	۴۷ (۴۷/۹)	۲۶ (۵۷)	۸ (۲۹/۶)	۱۰ (۴۵/۴)	۱۱۲ (۳۷/۳)
همراه با خونریزی زیر عنکبوتیه	۷۵ (۶۹/۴)	۱۸ (۱۸/۳)	۲ (۴/۴)	۴ (۱۴/۸)	۶ (۲۷/۲)	۱۰۵ (۳۵)
حاشیه هیپودنس در اطراف هماتوم	۸۹ (۸۲/۴)	۲۶ (۲۶/۵)	۱۳ (۲۸/۸)	۲۰ (۷۴/۰۷)	۱۵ (۶۸/۱)	۱۶۳ (۵۴/۳)

درصد در پاییز و ۳۳ درصد در زمستان اتفاق افتاده بود. از نظر علل و عوامل خطر در بررسی‌های مختلف هیپرتانسیون، مصرف الکل، مصرف داروهای ضد انعقادی خون، ضایعات زمینهای و نزاد را مؤثر می‌دانند در ژاین شیوع خونریزی‌های داخل پارانشیم مغزی بیشتر از انفارکتوسهای ایسکمیک است (۲۷،۲۶). در این بررسی (۶۰/۳ درصد) بیماران هیپرتانسیون و ۲۷ مورد (۹ درصد) داروهای ضد انعقادی دریافت کرده بودند. ۹۲ مورد ۳۰/۶ درصد بدون عامل خطر مشخصی دچار خونریزی مغزی شده بودند.

علائم بالینی بیماران مبتلا به خونریزی داخل پارانشیم مغزی شامل اختلالات عصبی فوکال و ناگهانی (که عرض چند دقیقه تا چند ساعت پیشرفت می‌کند)، سردرد، تهوع استفراغ، کاهش هوشیاری، بالا رفتن فشار خون است (۸،۲۸).

در این بیماران، ۵۱/۶ درصد موارد با کاهش هوشیاری و ۳/۸ درصد بیماران به حالت کوما به بیمارستان ارجاع شده بودند. سردرد در ۴۱/۶ درصد بیماران اولین علامت شروع بیماری بوده است و ۷۰/۳ درصد سردردها در بیماران با خونریزی مخچه‌ای دیده می‌شد. صرع علائم آغازین ۲۵ بیمار (۸/۳ درصد) دیده شده است ۱۳/۹ درصد بیماران مبتلا به خونریزی لوبار تشنج داشتند. خونریزی داخل بطنی بیشتر در مواردی که خونریزی اولیه در تالاموس اتفاق افتاده بود دیده می‌شد (۵۷ درصد) و

خونریزی لوبار بیشتر در افراد جوان دیده می‌شود که بعلت آنومالی‌های عروقی یا مصرف داروهای ضد انعقاد خون و یا خونریزی داخل تومورها اتفاق می‌افتد (۱۸،۱۹،۲۱).

در صورتی که خونریزی‌های لوبی در پیش بیماران مسن بیشتر بعلت بیماریهای عروقی آمیلوئیدی است (۲۲،۲۳) ولی ممکن است بیماران مبتلا به هیپرتانسیون خونریزی لوبی داشته باشند (۴،۹،۱۲،۱۳،۱۵،۲۰،۲۴).

از عوارض موضعی خونریزی ادم، ایسکمی و اینفارکت است. اگر خونریزی دارای حجم کافی باشد بعلت فشار روی سوراخ‌های مونرو، بطن سوم، مجرای سیلویوس موجب هیدروسفالی می‌شود. خونریزی داخل پارانشیم مغزی در مردان اندکی شایع‌تر از زنان است و در سیاه‌پوستان جوان و میانسال خیلی شایع‌تر از سفید پوستان جوان و میانسال دیده می‌شود. در آسیایی‌ها شایع‌تر از اروپایی‌ها و آمریکایی‌ها است. در مقایسه با زنان، مردان سن پایین‌تری دارند (۱۰،۲۵). هیپرتانسیون و پیشرفت سن از عوامل خطر مهمی به شمار می‌روند (۱۵-۱۲).

ارتباطی بین میزان فراوانی خونریزی داخل پارانشیم مغزی و فصول مختلف سال بیان شده است (۲۶). در این بررسی ۱۶۰ (۵۳/۴ درصد) بیماران مرد و ۱۴۰ (۴۶/۶ درصد) موارد زن بودند. ۲۰ درصد موارد در بهار، ۱۷ درصد در تابستان، ۳۰

در این بررسی با توجه به اینکه در اغلب بیماران CT اسکن در هفته اول شده بود (۴۲ درصد بیماران در ۲۴ ساعت اول اسکن شده بودند) در تمام موارد هماتوم بصورت هیپودنس قابل رویت بود تنها دو بیمار هماتوم ایزو و هیپودنس داشتند که مبتلا به آنمی شدید بودند.

در ۳۶ درصد بیماران خونریزی لوبی، ۳۲/۶ درصد در پوتامن ۱۵ درصد تالاموس، ۹ درصد مخچه قرار داشت. ۷/۳ درصد موارد خونریزی در سایر قسمت‌ها شامل پل دفاعی، هسته دمدار و داخل بطنی بود (جدول شماره ۲).

۴۴ درصد بیماراتیکه عامل خطر مشخصی نداشتند دچار خونریزی لوبی بودند. در افراد مبتلا به هیپرتانسیون، خونریزی بیشتر در ساختمان‌های عمقی (هسته‌های قاعده‌ای) اتفاق افتاده بود. از ۱۸۱ مورد بیمار مبتلا به هیپرتانسیون، ۱۰۴ مورد خونریزی هسته‌های داشته‌اند (۷۳/۵ درصد). کاهش هوشیاری ۱۵۵ در بیمار (۵۱/۶ درصد)، کوما ۲۸ مورد (۹/۳ درصد)، سردرد ۱۲۵ مورد (۴۱/۶ درصد)، تشنج (seizure) در ۲۵ بیمار (۸/۳ درصد) مشاهده شده بود. سردرد بیشتر در خونریزی‌های مخچه مشاهده می‌شد، خونریزی لوبی ۱۳/۹ درصد موارد با تشنج همراه بود. خونریزی داخل بطنی بیشتر در خونریزی‌های پوتامینال و تالاموسی، خونریزی زیر عنکبوتیه بیشتر در خونریزی‌های لوبی مشاهده می‌شد.

کاهش دانسیته موضعی اطراف خونریزی در ۱۶۳ مورد (۳/۵۴ درصد کل موارد) دیده می‌شد، که ۸۹ مورد ۸۲ درصد در خونریزی نوع لوبی، ۲۶/۵ درصد در خونریزی‌های پوتامن و ۸/۲۸ درصد در خونریزی‌های تالاموس و ۷۴ درصد در خونریزی‌های مخچه مشاهده می‌شد (جدول شماره ۳).

استنتاج: در این بررسی نیز شایع‌ترین عامل خطر هیپرتانسیون و به کارگیری داروهای ضد انعقاد خون بود. علیرغم پیشرفتی که در تشخیص به موقع و درمان این بیماران اتفاق افتاده است ولی هنوز خونریزی‌های داخل پاراتنشیم مغزی پیش‌آگهی بدی داشته و مرگ و میر بالایی دارند لذا کنترل فشار خون و رعایت جوانب مختلف در بکارگیری داروهای ضد انعقاد خون می‌تواند عامل مؤثری در پیشگیری خونریزی‌های داخل پاراتنشیم مغزی باشد.

خونریزی‌های لوبی در ۶۷ درصد موارد با خونریزی زیر آراکتوئید همراه شده بودند.

علیرغم اینکه تظاهرات بالینی خونریزی‌های داخل مغزی از انفارکتوس‌های ایسکمیک متفاوت است ولی افتراق این دو تنها با علائم کلینیکی مقدور نیست بلکه نیاز به تصویرگیری از مغز وجود دارد (۲۹،۳۰). توموگرافی کامپیوتری (CT) روش انتخابی برای بررسی خونریزی‌های داخل مغزی می‌باشد که نه تنها سریعاً می‌توان خونریزی را از ایسکمی افتراق داد بلکه CT اندازه و محل قرارگیری خونریزی را مشخص می‌کند و همچنین وجود ساختمان‌های غیر طبیعی نظیر آنوریسم و مالفورماتیسم‌های عروقی و تومورهای مغزی را که سبب خونریزی داخل مغزی شده است، نشان می‌دهد. همچنین عوارض خونریزی نظیر فتق مغزی، خونریزی داخل بطنی یا هیدروسفالی را مشخص می‌کند. گاهی تزریق داخل وریدی ماده کنتراست موجب مشخص‌تر شدن آنومالی‌های عروقی می‌شود.

دانسیته خون بر حسب زمان اسکن فرق می‌کند. در مرحله حاد (۴ ساعت اول) دانسیته هماتوم بالا است و به رنگ سفید (هیپودنس) قابل رویت است. ولی باید در نظر داشت که در آنمی‌های شدید خون ممکن است با نسج مغز مجاور هم‌رنگ (ایزودنس) و یا حتی کم‌رنگ‌تر از دانسیته مغز مجاور (هیپوونس) دیده شود. حاشیه هیپودنس در اطراف لخته که نشانه ادم است دیده می‌شود. در فاز فوق حاد (Hyper acute) ممکن است داخل هماتوم سطح مایع دیده شود (شکل ۱) که نشانه سدیماتاسیون خونی است که از رگ خارج شده است ولی هنوز لخته بسته است با گذشت زمان بسته به سن هماتوم یافته‌های CT تغییر می‌کند. بعد از ۱۰-۷ روز دانسیته لخته به تدریج از حاشیه لخته شروع به کاهش می‌کند. بین هفته اول تا ششم بعد از تزریق ماده کنتراست اطراف هماتوم افزایش دانسیته (enhancement) نشان می‌دهد. ممکن است شبیه آبه دیده شود، که به علت پرعروقی اطراف هماتوم و شکستن سد عروقی است. بین ۴-۲ ماه بعد از خونریزی کاهش دانسیته و بالاخره تشکیل حفره شکافی شکل در جایگاه لخته دیده می‌شود که به علت جذب مواد نکروزی و نسج هماتوم می‌باشد.

منابع

1. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Jones L, McPherson K, Vessey M, Fowler G, Molyneux A, Hughes T: A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxford(Nhire Community Stroke Project 1981-86.
2. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JI, O' Fallon WM, Wiebers DO: Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989 (see comments). *Stroke* 1996; 27: 373-380.
3. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage is more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1993; 78: 188-191.
4. Anderson CS, Chakera TM, Stewart-Wynne EG, Jamrozik KI). Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-90: incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994; 57: 936-940.
5. Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Burn J, Warlow C. Primary intracerebral haemorrhage in the Oxfordshire community stroke project, 2: prognosis. *Cerebrovasc Dis.* 1995; 5: 26-34.
6. Ricci S, Celani MG, La Rosa F, Vitali R, Duca E, Ferraguzzi R, Paolotti M, Seppoloni D, Caputo N, Chiurulla C: SEPIVAC: A communitybased study of stroke incidence in Umbria, Italy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 695-698.
7. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C: A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxfordshire Community Stroke Project -1981-86.2. Incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid haemorrhage. *J neuro Neurosurg Psychiatry* 1990;53: 16-22.
8. Broderick JP, Adams HP, Barsan W et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* 1999;30:905-915.
9. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage is more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1993; 78: 188-191.
10. Broderick JP, Adams HP, Barsan W, 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* 30: 905-915, 1999.
11. Rosenow F, Hojer C, Meyer-Lohmann C, et al: Spontaneous intracerebral hemorrhage. Prognostic factors in 896 cases. *Acta Neurol Scand* 96: 174-182, 1997. allocation. *Neurology* 44: 133-139, 1994.
12. Cole FM, Yates PD. The occurrence and significance of intracerebral micro-aneurysms. *J Pathol Bacteriol.* 1967; 93: 393-411.
13. Fisher CM. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1971; 30: 536-550.
14. Ross RR. Observations on intracerebral aneurysms. *Brain.* 1963; 86: 425-442.
15. Takebayashi S. Ultrastructural morphometry of hypertensive medial damage in lenticulostriate and other arteries. *Stroke.* 1985; 16: 449-453.
16. Ojemann RG, Heros RC. Spontaneous brain hemorrhage. *Stroke.* 1983;14:468
17. Ruby Chang, *emedicine Journal* December 7, 2001, Vol. 2, Sec. 7.
18. Wakai S, Kumakura N, Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage: a clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *J Neurosurg.* 1992; 76: 231-238.
19. Vonsattel JP, Myers RH, Hedley-Whyte ET, Ropper AH, Bird ED, Richardson EP Jr. Cerebral amyloid angiopathy without and with cerebral hemorrhages: a comparative histological study. *Ann Neurol.* 1991;30:637-649.
20. Challa V, Moody DM, Bell MA. The Charcot-Bouchard aneurysm controversy: impact of a new histologic technique. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1992;51:264-271.

21. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Tew J, Duldner J, Huster G. Management of intracerebral hemorrhage in a large metropolitan population. *Neurosurgery*. 1994;34:882-887.
22. Wakai S, Kumakura N, Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage: a clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *J Neurosurg*. 1992; 76: 231-238.
23. Masuda J, Tanaka K, Ueda K, Omae T. Autopsy study of incidence and distribution of cerebral amyloid angiopathy in Hisayama, Japan. *Stroke*. 1988; 19: 205-210.
24. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Leach A. Lobar hemorrhage in the elderly: the undiminishing importance of hypertension. *Stroke*. 1993; 24: 49-51
25. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med*. 1992; 326: 733-736.
26. Laurent Tatu; Thierry Moulin; Rachid El Mohamad; Fabrice Willier: Primary intracerebral hemorrhages in the Besancon Stroke Registry: Initial clinical and CT findings, early course and 30day outcome in 350 patients *European Neurology*; Basel; May 2000; 43:209-219
27. Ueda K, Hasuo Y, Kiyohara Y, Wada J, Kawano H, Kato I, Fujii I, Yanai T, Omae T, Fujishima M: Intracerebral hemorrhage in a Japanese community, Hisayama: Incidence, changing pattern during long-term follow-up, and related factors. *Stroke* 1988; 19: 48-52.
28. Caplan L. General symptoms and signs. In: Kase CS, Caplan LR, eds. *Intracerebral Hemorrhage*. Boston, Mass: Butterworth-Heinemann; 1994: 31-43.
29. Broderick J, Brott T, Zuccarello M. Management of intracerebral hemorrhage. In: Batjer H, ed. *Cerebrovascular Disease*. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven; 1996: 1-18
30. Kase C, Molir J, Caplan L. Intracerebral hemorrhage. In: Barnett H, Molir J, Stein B, Yatsu F, eds. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and management*. New York, NY: Churchill Livingstone; 1992: 561-616.