

# بررسی بالینی و پاراکلینیکی بیماران خونریزی مغز منجر به مرگ بیمارستان امام خمینی تبریز ۷۹ - ۱۳۷۸

دکتر علی پاشاپور\*، دکتر سید علی صدرالدینی\*

\* گروه بیماریهای اعصاب دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز

## چکیده

**مقدمه:** به منظور مطالعه عوامل مؤثر در مرگ و میر بیماران مبتلا به خونریزی مغزی بستری شده در بخش اعصاب بیمارستان امام خمینی تبریز، این بررسی در مورد علائم بالینی و فاکتورهای مؤثر در مرگ و میر و علائم سی‌تی‌اسکن، در بیماران فوت شده از خونریزی مغزی انجام شده است.

**مواد و روشها:** در این مطالعه گذشته‌نگر، از روی پرونده ۳۵۸ بیمار بستری شده به علت خونریزی مغزی، که تعداد ۱۴۹ نفر از آنان منجر به فوت شده و در یکصد بیمار تشخیص خونریزی داخل مغزی به طور قطعی و با سی‌تی‌اسکن مسجل گردیده، از نظر علائم بالینی، علائم سی‌تی‌اسکن و ریسک فاکتورهای مؤثر در مرگ و میر بیماران در ۳۰ روز اول، بررسی به عمل آمده است.

**یافته‌ها:** از ۳۵۸ بیمار مبتلا به خونریزی مغزی ۱۷۵ مرد و ۱۸۳ نفر زن بودند که از تعداد ۱۴۹ نفر بیمار فوت شده ۹۲ مرد و ۵۷ نفر زن بودند و ۴۹ نفر آنان به علت مرگ قبل از انجام سی‌تی‌اسکن از بررسی کنار گذاشته شدند. میانگین سنی بیماران ۶۰/۸ سال و ۶۲ درصد بیماران را مرد و ۳۸ درصد آنان را زنان تشکیل داده بودند. کلاً ۹۰ درصد بیماران سابقه هیپرتانسیون ۲۸ درصد سابقه<sup>۱</sup> C.V.A قبلی، ۱۵ درصد سابقه مصرف سیگار و ۱۲ درصد سابقه دیابت داشتند. شایعترین محل خونریزی در عقده‌های قاعده‌ای مغز و در درجه بعدی خونریزی لوبر بوده است. **نتیجه‌گیری و توصیه‌ها:** این مطالعه نشان می‌دهد که فشار خون مهمترین عامل مؤثر در خونریزی مغزی بوده که کنترل به موقع و دقیق فشار خون و درمان آن می‌تواند در پیشگیری از خونریزی مغزی و کاهش مرگ و میر آن مؤثر باشد.

## مقدمه

افتاده و مایع مغزی نخاعی در ۹۰ درصد موارد خونی است ولی اگر خونریزی دورتر از محل بطن‌ها اتفاق بیافتد ممکن است مایع مغزی نخاعی صاف باشد. خونریزی‌های مغزی از ساعات اول بعد از حادثه با اسکن مغز قابل تشخیص است.

از نظر اندازه خونریزی آنها را به سه دسته کوچک، متوسط<sup>۱</sup> و وسیع تقسیم‌بندی می‌کند.

۱- خونریزی کوچک به قطر ۲-۱ سانتی‌متر و حجم خون کمتر از ۲۰ میلی‌لیتر

خونریزی اولیه اغلب در زمینه فشار خون مزمن و دژنراسانس دیواره آرتریولهای مغزی اتفاق می‌افتد. در بیش از یک سوم موارد بیماران فشار خون طبیعی دارند. اگر خونریزی شدید و هماتوم بزرگی تشکیل یابد، جابجائی پارانشیم مغزی بطرف مقابل باعث تحت فشار قرار گرفتن سیستم مشبک و مرکز تنفس شده و منجر به کوما و مرگ می‌گردد. اندازه و محل هماتوم، شدت کمپرسیون ساقه مغز را تعیین می‌کند. اغلب موارد، پارگی به داخل بطن اتفاق

<sup>1</sup> Glasgow coma scale

پیش‌آگهی بیماری وخیم بوده ۳۵ - ۳۰ درصد از بیماران در ۱-۳۰ روز اول خونریزی می‌میرند، در بیمارانیکه اندازه لخته بیش از ۶۰ میلی‌لیتر و G.C.S.<sup>1</sup> موقع بستری کمتر از ۸ بوده مورتالیته بیش از ۹۰ درصد است.

خونریزی در گانگلیونهای بازال (B.G)<sup>2</sup> و ساقه مغز پیش‌آگهی بدتر و خونریزی در لوبهای فرونتال و اکسپیتال همراه با پیش‌آگهی بهتری می‌باشد (۱). مرگ و میر کلی در حدود ۵۱ درصد و در مردان حدود دو برابر زنان است. مرگ در خونریزی پونز اغلب در ۲۴ ساعت اول اتفاق افتاده و در خونریزی‌های بافت سفید مغز در ۴۸ درصد موارد مرگ در ۲۴ ساعت اول دیده می‌شود (۴).

در بررسی انجام شده توسط Tatu در فرانسه بر روی ۳۵۰ بیمار، مرگ و میر در مدت ۳۰ روز ۲۴/۲ درصد بوده که ۴۸ درصد اینها در سه روز اول بعد از خونریزی اتفاق افتاده و مرگ و میر در ۳۰ روز اول ارتباط با حجم هماتوم داشت (۵). در بررسی انجام یافته توسط مایر و همکاران در نیویورک مرگ و میر در ۳۰ روز اول ۴۷ درصد گزارش شده است که در بیماران با G.C.S. بالای ۸ بررسی گردیده، فاکتورهای مؤثر در مرگ و میر بیماران در این بررسی حجم هماتوم در C.T و پس رفت نورولوژیک در روزهای اول بوده است (۶). در بررسی مشترک دیگری که روی ۷۸۳ بیمار جمعاً در ۹ کشور آسیای جنوب شرقی انجام پذیرفته مورتالیته را در ۳۰ روز اول ۲۹/۸ درصد گزارش نموده‌اند (۷). اگر در ۴۸ ساعت اول خونریزی مغزی نشانه‌ای از بهبود هوشیاری در بیماران کومائی ملاحظه نگردد، شانس بهبودی خیلی ضعیف است (۶). از نظر سایر عوارض خونریزی در یک بررسی انجام یافته بر روی ۱۲۳ بیمار در دانشگاه بیرمنگام (دانشکده پزشکی آلاباما) که به مدت ۴/۵ سال بعد از خونریزی تا زمان مرگ بیماران مبتلا به I.C.H.<sup>3</sup> شیوع تشنج ۲۵ درصد بوده که در نصف موارد تشنج در ۲۴ ساعت اول بعد از خونریزی شروع شده است که میزان تشنج در خونریزی‌های لویس و کورتیکال بالاتر با ۵۴ درصد، در B.G. ۱۹ درصد و در تالاموس صفر بوده است (۸).

۲- خونریزی متوسط به قطر ۵۰۳ سانتی‌متر و حجم خون کمتر از ۲۰ میلی‌لیتر

۳- خونریزی وسیع به قطر بیشتر از ۵ سانتی‌متر و حجم خون ۶۰ میلی‌لیتر و یا بیشتر (۱).

از نظر خونریزی محل‌های شایع، به ترتیب عبارتند از:

۱- پوتامن و کپسول داخلی در ۴۰ درصد موارد،

۲- لویس در ۲۵ درصد موارد،

۳- تالاموس در ۱۵ درصد موارد،

۴- مخچه در ۸ درصد موارد،

۵- پونز در ۸ درصد موارد،

۶- سر هسته دمدار در ۷ درصد موارد می‌باشد (۲).

فشار خون مزمن موجب نکروز فیبرینوئید عروق زیر کورتکس، ضعف دیواره عروق، تشکیل آنوریسم‌های کوچک که بنام آنوریسم‌های شارکو بوشارد نامیده می‌شود، موجب خونریزی مغزی می‌گردد (۲).

سایر ریسک فاکتورهای شناخته شده شامل، سن بالا، مصرف سیگار، الکل، کلسترول پائین سرم، آنژیوپاتی آمیلوئیدی، تومورهای مغزی، داروهای سمپانومیمتیک، اختلال انعقادی، مالفورسیونهای شریانی وریدی و مصرف داروهای ضد انعقادی و آنتی‌فیبرینولیتیک است (۳). اغلب موارد خونریزی مغزی در سنین متوسط و بالای ۶۰ سال اتفاق افتاده در یک مطالعه که توسط Frey tag در سال ۱۹۶۸ انجام پذیرفته در ۱۱ درصد موارد خونریزی در زیر چهل سال، ۳۶ درصد موارد در بالای ۶۰ سال و بقیه در حد فاصل این سنین بوده است. خونریزی مغزی در مردان شایعتر از زنان بوده بروز فامیلی نیز ممکن است دیده شود (۴). از نظر نژادی در سیاه پوستان شایعتر از سفید پوستان است (۱)

علائم عصبی ارتباط با محل و وسعت خونریزی داشته، علائم عمومی شامل شکایت از سردرد، تهوع، استفراغ و احساس غیر طبیعی در سر و در عرض چند دقیقه، ضعف یکطرفه صورت با اختلال تکلم، ضعف پیشرونده اندامهای یک طرفه و انحراف چشم‌ها به طرف مقابل اندامهای ضعیف شده و در موارد شدید کاهش هوشیاری که به سمت استیوپور و کوما پیش می‌رود. این علائم در مدت ۳۰-۵ دقیقه تکمیل می‌شود. خونریزی اغلب در بیداری و در حین فعالیت اتفاق افتاده و بروز آن در حین خواب کمتر است (۱).

<sup>1</sup> Glasgow coma scale

<sup>2</sup> Basal ganglia

<sup>3</sup> Intra cerebral Hemorrhage

## مواد و روشها

این مطالعه گذشته‌نگر در مورد یکصد بیمار مبتلا به خونریزی مغزی که در سی روز اول منجر به مرگ شده انجام پذیرفته، تعداد ۳۵۸ بیمار مبتلا به I.C.H. که در فاصله فروردین ۷۸ الی اردیبهشت ۷۹ شمسی (مارس ۹۹ تا ماه ۲۰۰۰) در بخش اعصاب بیمارستان امام خمینی (ره) تبریز بستری شده بودند مجموعاً ۱۴۹ (۴۱/۶۲ درصد) نفر فوت نموده‌اند. بیمارانیکه به فاصله کمی بعد از بستری بر اساس یافته‌های بالینی و  $L.P^1$  بعد از مرگ تشخیص خونریزی مغزی بصورت بالینی داده شده ولی انجام اسکن مغز قبل از مرگ ممکن نگردیده و تعدادشان ۴۹ نفر بود از این مطالعه حذف گردیدند. گزارش اسکن مغز بیماران مورد مطالعه بوسیله استادان گروه رادیولوژی بوده است. در همین مدت زمان بررسی مجموعاً ۵۷۵ بیمار مبتلا به ضایعات ایسکمیک مغزی نیز بستری شده بودند که مجموعاً ۶۸ (۲۹/۲۱ درصد) بیمار نیز از این تعداد در سی روز اول فوت نموده‌اند. نسبت I.C.H. به کل بیماران بستری شده بعلت حوادث عروقی مغز ۳۶/۳۲ درصد بوده است.

شایعترین ریسک فاکتور برای I.C.H. فشار خون، سابقه بیماری قلبی، مصرف مواد مخدر، وارفارین، الکل، دیابت، دیسکرازی‌های خونی و ضربه‌های مغزی می‌باشد. سطح هوشیاری بیماران در بخش اعصاب به صورت سه گروه:

۱- هوشیاری طبیعی

۲- کاهش یافته (لتارژی، ابتان‌دیشن و استیوپور)

۳- کوما

تقسیم‌بندی شده‌اند. مدت بستری بیماران با واحد روز تعیین شدند (تاریخ فوت منهای تاریخ بستری مساوی روزهای بستری تعیین گردید). از نظر محل خونریزی، موارد مطالعه شده به چهار دسته خونریزی در:

۱- گانگلیونهای بازال

۲- لوبر

۳- منخچه

۴- پونز

تقسیم گردیدند که بوسیله اسکن مغز تشخیص مسجل شده بود.

از نظر سنی بیماران در سه گروه سنی A زیر ۲۰ سال، B ۲۱-۵۰ سال و C بالای ۵۰ سال تقسیم شدند (با توجه به اینکه علل زمینه‌ای و شیوع خونریزی مغزی در گروه‌های سنی مختلف، متفاوت می‌باشد این تقسیم‌بندی صورت گرفته است). در مورد سابقه C.V.A قلبی نیز هرگونه سابقه‌ای از قبیل ایسکمی، T.I.A<sup>2</sup> و خونریزی منظور شده است. فشار خون، علائم همراه سطح هوشیاری همگی بر اساس علائم بالینی و وضعیت بیمار در موقع مراجعه به اورژانس و گزارش پزشک معاینه کننده تعیین شده است.

## نتایج

میانگین سنی بیماران ۶۰/۸ سال که با تفکیک سنی برای مردان ۶۱/۶ سال و برای زنان ۵۹/۴ سال بدست آمد. ۳ درصد بیماران در گروه سنی A، ۱۱ درصد در گروه سنی B، و ۸۶ درصد در گروه سنی C قرار داشتند. گروه سنی C نیز در سه گروه I سنین بین ۵۹-۵۰ سال ۳۲/۲ درصد، II سنین بین ۶۹-۶۰ سال ۴۱/۸ درصد و III بالای ۷۰ سال ۳۵ درصد قرار داشتند. در کل گروه‌های سنی ۳۸ درصد بیماران را زنان و ۶۲ درصد بیماران را مردان تشکیل می‌دادند که نسبت مرد به زن ۱/۶ به ۱ بوده است. در گروه سنی A, B مجموعاً ۴۲/۸ درصد بیماران مؤنث و ۶۲/۸ درصد مذکر بودند.

در بین همه بیماران در ۹۰ درصد آنها سابقه فشار خون و در ۶۱ درصد در موقع مراجعه فشار خون بالا داشتند. ۲۸ درصد سابقه C.V.A قلبی، مصرف سیگار در ۱۵ درصد، سابقه دیابت در ۱۲ درصد بیماران وجود داشت. عوامل زمینه ساز دیگر مانند مصرف مواد مخدر، وارفارین، الکل، دیسکرازی‌های خونی و ضربه مغزی مجموعاً در ۱۵ درصد بیماران یافت شده که در برخی از بیماران بیش از یک ریسک فاکتور وجود داشت، تنها در ۳ درصد بیماران هیچگونه ریسک فاکتوری برای I.C.H یافت نشد که در این گروه ممکن است مالفور ماسیونهای شریانی وریدی کوچک و یا آنژیوپاتی آمیلوئیدی دخالت داشته باشد (۹). میانگین مدت بستری بیماران در بیمارستان ۴/۵ روز و میانه مدت بستری ۲ روز بود. ۵۳ درصد از کل بیماران در طی دو روز اول بستری فوت نمودند. سطح هوشیاری بیماران در موقع مراجعه به اورژانس (که از برگ

<sup>2</sup> Transient Ischemic Attack

<sup>1</sup> Lumbar Puncture

مرد و ۱۸۳ زن و از ۱۴۹ بیمار فوت شده، ۹۲ مرد و ۵۷ نفر زن فوت کرده بودند.

ریسک فاکتورهای مؤثر در مرگ ۱۰۰ بیمار فوت شده از خونریزی مغزی در جدول شماره ۱ و علائم بالینی بیماران در موقع بستری در جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

جدول شماره ۱- ریسک فاکتورهای موجود در ۱۰۰ بیمار خونریزی

مغزی منجر به مرگ

نوع ریسک فاکتور	%
سابقه هیپرتانسیون	٪۹۰
هیپرتانسیون موقع بستری	٪۶۱
C.V.A	٪۲۸
دیابت	٪۱۲
سابقه مصرف سیگار	٪۱۵
فاکتورهای زمینه‌ساز دیگر	٪۱۵
سن بالای ۵۰ سال	٪۹۷
جنس مرد	٪۶۲
جنس زن	٪۳۸

جدول شماره ۲- فراوانی علائم بالینی موقع مراجعه در ۱۰۰ مورد

I.C.H منجر به مرگ

نوع علامت	%
GCS کمتر از ۸	٪۶۶
GCS (۹-۱۲)	٪۳۲
هوشیاری طبیعی	٪۲
استفراغ	٪۷۶
سر درد قبل از کوما	٪۴۵
اختلال تکلم	٪۳۰
همی‌پارزی	٪۲۳
تشنج	٪۶
بی‌اختیاری ادراری	٪۲

## بحث

چنانچه ملاحظه می‌شود مورتالیته خونریزی مغزی در مردان بیشتر از زنان می‌باشد، به نسبت ۱/۶ به ۱ در حالیکه تعداد بستری شدگان زن مبتلا به I.C.H بیشتر از مرد بوده است. در یک بررسی

ورود به اورژانس استخراج شده) به شرح زیر بود. ۲ درصد بیماران استفراغ حاد در ۷۶ درصد بیماران هوشیاری کاهش یافته (G.C.S ۹-۱۲) و ۶۶ درصد در حال اغما (G.C.S کمتر از ۸) بودند.

استفراغ حاد در ۷۶ درصد بیماران حداقل یک بار، سردرد حاد در چند ساعت اول شروع بیماری و قبل از بروز کوما در ۴۵ درصد بیماران مثبت بوده است. فشار خون بیماران در بدو ورود ثبت شده بود و ۶۱ درصد بیماران در حین ورود به بیمارستان فشار سیستولیک بالای ۱۸۰ و دیاستولیک بالای ۱۱۰ میلی‌متر جیوه را داشتند (درجه III فشار خون) ۱۸ درصد بیماران فشار خون درجه II و ۱۱ درصد فشار خون درجه I را داشتند (۱۰). تنها در ۱۰ درصد بیماران فشار خون طبیعی گزارش شده که ۶ درصد از این ۱۰ درصد در رده سنی A و B قرار داشتند و تنها ۴ درصد بیماران در گروه سنی C بودند. میانگین فشار خون سیستولی در کل بیماران ۱۸۶/۷ میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولی ۱۰۶/۷ میلی‌متر جیوه بوده و حدود خونریزی مغزی ۱۳ درصد در حین خواب، ۸۷ درصد آنها در زمان بیداری بوده است که با رفرانسها نیز مطابقت دارد (۱).

محل خونریزی ۵۲ درصد در B.G، ۳۱ درصد لوبر، ۹ درصد منخچه و ۶ درصد در پونز و در ۲ درصد موارد خونریزی در داخل بطن‌ها با منشاء خونریزی از پلکسوسهای کورویید اتفاق افتاده بود. در سی‌تی‌اسکن ۶۹ درصد بیماران، I.C.H پتراسیون بطنی را نشان داده است که اکثریت قریب به اتفاق این بیماران هماتوم داخل مغزی وسیع بیشتر از ۵ سانتی‌متر را داشتند. از بین علائم همی‌پارزی به درجات مختلف در اکثر بیماران، در ۲۳ درصد اختلال تکلم و در ۳۰ درصد بی‌اختیاری ادراری، در ۲ درصد اختلال Gaze و در ۶ درصد تشنج مشاهده شده بود.

نسبت کل فوت شدگان بعلت I.C.H نسبت به کل بیماران بستری به همین علت ۴۱/۶۲ درصد بوده است. نسبت بستری شدگان بعلت ضایعات ایسکمیک به خونریزی ۱/۸۸ می‌باشد (۵۷۵ نفر ایسکمیک در مقابل ۳۵۸ نفر مبتلا به خونریزی مغزی) و تعداد فوت شدگان از ضایعات ایسکمیک کلا ۱۶۸ نفر (۲۹/۲۱ درصد) بودند و نسبت مرگ و میر ناشی از I.C.H در یک ماه اول بستری

به مرگ و میر ناشی از ایسکمیک در همان مدت  $\frac{41/62}{29/21}$  یعنی ۱/۴۲ درصد بوده است. از تعداد ۳۵۸ بیمار مبتلا به I.C.H، ۱۷۵

شهرهای دور و نزدیک استان به این مرکز و نیز عوامل دیگری مثل کمبود امکانات و مراقبتهای پزشکی و پرستاری ویژه و همچنین امکانات بیمارستانی می‌تواند در مرگ و میر این بیماران دخیل باشد. ارتباط سن بالا (بالای ۵۰ سال) با I.C.H و مورتالیتیه آن وجود دارد که در بررسی ما فقط ۱۴ درصد از بیماران زیر سن ۵۰ و ۸۶ درصد در بالای ۵۰ سالگی قرار داشتند، بدین ترتیب نقش سن در بروز I.C.H و مورتالیتیه آن روشن می‌گردد و اهمیت پیشگیری و درمان فاکتورهای مؤثر بروز I.C.H در این سنین را بیشتر مشخص می‌نماید.

تشنج در بیماران مورد بررسی ما در ۶ درصد موارد مشاهده گردید که در بررسی انجام یافته در ۱۲۳ بیمار مبتلا به I.C.H در دانشگاه آلاباما (بیرمنگام) توسط Faught و همکاران میزان تشنج ۲۵ درصد گزارش شده که بیشترین تعداد با ۵۴ درصد در خونریزی‌های لوبر بوده است (۸) و همچنین در بررسی که توسط Kase و همکاران بر روی ۲۴ بیمار به I.C.H انجام پذیرفته تشنج در ۱۲/۵ درصد گزارش شده است (۱۲).

دلیل شیوع کم تشنج در بیماران ما، وجود خونریزی در محل B.G بوده که نقش کمتری در بروز تشنج نسبت به خونریزی لوبر می‌تواند داشته باشد و خونریزی‌های لوبر بیشتر در سنین پائین‌تر از ۴۰ سال مشاهده می‌شود که بدون هیپرتانسیون و با علل زمینه‌ای دیگر مثل تومور، مصرف آنتی‌کواگولان و یا A.V.M<sup>1</sup> بوده است (۹).

میانگین مدت بستری در بیماران مورد مطالعه ما ۴/۵ روز بوده که نشان می‌دهد اکثر مرگ و میرها در چند روز اول شروع بیماری رخ می‌دهد، بطوریکه از بین بیماران فقط ۵ نفر به مدت بیش از ۱۰ روز بستری و بیشترین مدت در یک بیمار ۷۲ روز بوده است که این مسئله نیاز به مراقبت‌های شدید و ویژه این بیماران را در روزهای اول بعد از خونریزی مغزی نشان می‌دهد. در بررسی مشابه که در پاکستان انجام یافته، ۶۴ درصد مرگ و میر در سه روز اتفاق افتاده (۱۱). همچنین بررسی Tatu در فرانسه ۴۸ درصد مرگ و میر در سه روز اول بوده است (۵). از نظر سطح هوشیاری به هنگام مراجعه ۶۶ درصد بیماران در حالت کوما بودند، در مطالعه مشابه انجام پذیرفته ۶۵/۵ درصد بیماران فوت شده در حالت کوما مراجعه نموده بودند که G.C.S کمتر از ۸ را داشتند و فقط ۱۳/۶ بیماران که G.C.S کمتر از ۸ داشتند زنده بودند (۱۱).

انجام شده در پاکستان، مردان ۱/۲ برابر زنان دچار I.C.H گردیده‌اند و نسبت مردان فوت شده به زنان ۱/۴ به ۱ بوده است (۱۱). در بررسی انجام شده در ۹ کشور آسیای جنوب شرقی از کل مبتلایان به I.C.H نسبت مرد به زن ۱/۵۵ به ۱ بوده است (۷) که شاید وسعت و سرعت و شدت پدیده ارتروواسکلروز در مردان توجیه کننده مورتالیتیه بیشتر I.C.H در آنها باشد. این نسبت با اندک تغییراتی در رده‌های گروه سنی C,B,A بررسی ما صدق می‌کند. در یک بررسی دیگر مورتالیتیه در مردان حدود دو برابر زنان گزارش شده است (۴). هیپرتانسیون شایعترین ریسک فاکتور برای I.C.H در بیماران ما است که در ۷۵ درصد بیماران این فاکتور موجود و ۲۵ درصد بیماران نرموتانسیو بودند که در بررسی مشابه تعداد نرموتانسیوها ثلث بیماران را تشکیل می‌داد (۱). در مطالعه‌ای که در چندین بیمارستان ۹ کشور آسیای جنوب شرقی بطور مشترک انجام پذیرفته، هیپرتانسیون شایعترین ریسک فاکتور برای مرگ زودرس در بیماران مبتلا به I.C.H گزارش شده است که در ۶۸/۸ درصد بیماران وجود داشت (۷).

در مطالعه‌ای که توسط FUH و همکاران در بیماران مبتلا به I.C.H در بالای ۴۰ سال انجام پذیرفته، ۵۴ درصد موارد فشار خون وجود داشت (۹) و بالاخره در مطالعه Kase که در روی ۲۴ بیمار انجام یافته و ۶۷ درصد بیمار مبتلا به I.C.H فشار خون گزارش گردیده که مقایسه فشار خون، در بیماران مورد مطالعه ما با این بررسی‌ها نشانگر وجود فشار خون درجه III و IV در درصد بالایی از بیماران ما و اهمیت این فاکتور در بروز I.C.H و مرگ و میر ناشی از آن می‌باشد (۱۲).

در بررسی ما سابقه قبلی C.V.A در ۲۸ درصد موارد مصرف سیگار، ۱۵ درصد دیابت در ۱۲ درصد و علل متفرقه دیگر که در موارد و متذکر شده در ۱۵ درصد موارد وجود داشت که در مقایسه با مطالعه مشابه که در روی ۷۸۳ بیمار مبتلا به I.C.H انجام شده شیوع دیابت در ۱۰/۳ درصد، مصرف سیگار ۳۶/۸ درصد، سابقه C.V.A قبلی ۱۹ درصد بوده که شیوع بالای C.V.A قبلی در بیماران مورد مطالعه ما که خود ارتباط با هیپرتانسیون، بیماریهای قلبی را دارد بیشتر، ولی فاکتورهائی مثل سیگار و الکل در بیماران ما شیوع کمتری داشته است. در بررسی ما مورتالیتیه بیماران مبتلا به I.C.H بستری شده ۴۱/۶۲ درصد بوده که نسبت به بررسی فوق رقم بیشتری را نشان می‌دهد (۲۹/۸ درصد)، احتمالاً دلیل اصلی آن ارجاع بیماران بد حال مبتلا به C.V.A از

<sup>1</sup> Arterio venous malformation

سردرد و استفراغ از شایعترین علائم بالینی در I.C.H می‌باشد که برای تشخیص آن از حوادث ایسکمیک بطور نسبی کمک کننده است، که در بیماران ما به ترتیب در ۴۵ درصد موارد سردرد، ۷۶ درصد موارد استفراغ وجود داشت که تقریباً با رفرانسها مطابقت دارد (۱).

در این مطالعه به چندین نکته در خونریزی مغزی بر می‌خوریم که مهمترین آنها فشار خون بوده است و اهمیت کنترل دقیق فشار خون و همچنین درمان صحیح آنرا در سنین بالای ۴۰ برای پیشگیری از این حادثه را روشن می‌سازد و همچنین سایر ریسک فاکتورهای مؤثر مثل دیابت سیگار و مصرف داروها باید پیشگیری و درمان شوند. در بیمارانی که با خونریزی مغزی فاکتورهای شناخته شده فوق وجود ندارد، باید به دنبال علت زمینه‌ای دیگر مانند ناهنجاری‌های عروقی کوچک که با تکنیک‌های پاراکلینیکی خاص تشخیص داده شده و اقدامات لازم درمانی انجام پذیرد و نیز با توجه به مورتالیت بالا در این بیماران در چند روز اول، مراقبتهای ویژه پزشکی و پرستاری و امکانات بیمارستانی در این بیماران را طلب می‌کند و نیز امکانات جراحی اورژانس و مقایسه نتایج درمانهای کنسرواتیو با درمان جراحی نیاز به بررسی‌های بیشتری در آینده دارد.

میزان شیوع I.C.H در رفرانسها به کل حوادث عروقی مغز ۱۵-۱۰ درصد است (۲) که این نسبت در بیماران ما بالا بوده و ۳۵۸ نفر مبتلا به I.C.H در مقابل ۵۷۵ نفر مبتلا به ایسکمی مغزی است که ۳۸/۲۷ درصد کل حوادث عروقی مغز را تشکیل داده (خونریزی بعلاوه ایسکمی‌ها بعلت‌های مختلف ۹۳۳ نفر) که این خود دلیلی بر عدم کنترل دقیق فشارخون قبل از بروز حوادث عروقی است.

این ارقام حاکی از آن است که درجه کاهش هوشیاری به هنگام مراجعه قویاً با مرگ و میر ناشی از I.C.H ارتباط دارد و پیش‌آگهی بد بیمارانی که در حال کوما مراجعه می‌نمایند را روشن می‌سازد. در یک بررسی دیگر بیمارانی که با G.C.S کمتر از ۸ مراجعه نموده بودند، مرگ و میر ۹۰ درصد گزارش شده است (۱). دلیل کثرت بیماران کومائی در مطالعه ما، ارجاع و اعزام بیماران بد حال به دلیل حوادث عروقی مغز از سایر مراکز و شهرستانها به این بیمارستان می‌باشد.

در ۶۱ درصد بیماران به هنگام مراجعه فشار خون بالا با سیستولیک بالای ۱۸۰ و دیاستولیک بالای ۱۱۰ میلی‌متر جیوه (درجه III و IV فشار خون، در ۱۸ درصد بیماران درجه II و در ۱۰ درصد فشار خون درجه I) را داشتند و تنها در ۱۰ درصد بیماران، فشار خون طبیعی بوده (درجه‌بندی فشارخون از کتاب درمانهای واشنگتن انتخاب شده) (۱۰). ۶ درصد از این ۱۰ درصد در رده سنی A.B قرار داشتند و تقریباً در ۴ درصد بیماران بالای ۵۰ سال فشارخون طبیعی بوده، در مجموع ۹۰ درصد بیماران با فشار خون بالاتر از حد طبیعی مراجعه داشته‌اند در مطالعه انجام شده در کشور فرانسه که روی ۳۵۰ بیمار انجام شده، در ۵۴/۸ درصد بیماران آنها، فشار خون بالا بود (۵) و همچنین در مطالعه دیگر که در ۹ کشور آسیایی جنوب شرقی بر روی ۷۸۳ بیمار مبتلا به I.C.H انجام پذیرفته، فشار خون در ۶۸/۸ درصد موارد بالا گزارش شده است.

در بررسی مشابه که توسط Kase و همکاران روی ۲۴ بیمار انجام شده فشارخون در ۶۷ درصد بیماران بالا گزارش گردیده است (۱۲). همچنین در مطالعه Fuh که روی ۲۲۴ بیمار مبتلا به I.C.H و مورتالیت در این بیماران را نشان می‌دهد.

بیشترین محل خونریزی در بیماران مورد مطالعه، با ۵۲ درصد در B.G و در درجه بعدی ۳۱ درصد در لوبهای مغز بود که تقریباً با رفرانسهای مورد مطالعه همخوانی داشته است. بر طبق رفرانسها خونریزی مغزی بعد از دهه ششم اغلب در B.G اتفاق می‌افتد و اکثر بیماران ما نیز در گروه‌های سنی فوق بوده‌اند (۱،۲،۵).

## منابع

1. Adams RD, Victor M. Principles of Neurology. Sixth edition, MC Graw-Hill, New York, 1997: 834-840.
2. Goetz ChG. Textbook of clinical Neurology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1999: 922.
3. Rowland LP: Merrit's Neurology. Tenth Edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2000: 240.
4. Walton J: Brain's Diseases of the Nervous system. Ninth ed, Oxford university press, New York, 1993: 228.
5. Tatu L. Moulin T. El Mohamad R. et al: Primary intracerebral hemorrhages in the Besancon stroke registry. Initial clinical and CT finding, early course and 30-day outcome in 350 patients. Eur Neurol, 43(4): 2000: 209-214.
6. Mayer SA. Sacco RL. Shi T. Mohr JP: Neurologic deterioration in non comatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. Neurology: Vol 44, 1994: 1384.
7. Wong KS: Risk factors for early death in acute ischemic stroke and intracerebral hemorrhage. A prospective hospital-Based study in Asia, stroke, Nov 1999: 2326-2330.
8. Faught E. Peters D. Bartolucci A: Seizures after Primary intracerebral hemorrhage. Neurology, Vol 39, 1989: 1089-1093.
9. Sandoval JLR. Carlos Contu SCM. Barinagarrementeria F: intracerebral Hemorrhage in Young people Analysis of risk factors, Location, Causes and Prognosis. Stroke, March 1999: 537-540.
10. Carey ch F. Hans HL: the Washington Manual of medical therapeutics. 29 th Edition, Lippincott-Rawn, Philadelphia, 1998: 62.
11. Razzag AA. Hussain R: Determinats of 30 day Mortality of spontaneous intracerebral hemorrhage in Pakistan. Surg Neurol., 1998: 50(4): 336-342.
12. Kase CS. Robinson RL. Stein RW. Et al: Anticoagulant-related intracerebral hemorrhage. Neurology, Vol 35, 1985: 943-948.
13. Melo TP. Pinto AN. Ferroj M: Head ache in intracerebral Hematomas. Neurology, Vol 47, 1996: 494-500.