ORIGINAL ARTICLE

Consequences of Intracranial Hemorrhage and Its Effective Factors

Masoud Ghiasian[1],
Sajjad Daneshyar[2],
Farzaneh Asna-Ashari[3],
Zeinab Bagheri[4]

[1] Assistant Professor, Department of Neurology, Faculty of Medicine, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran
[2] Medical Student, Student Researcher Committee, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Community and Family Medicine, Faculty of Medicine, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran
[4] General Practitioner, Faculty of Medicine, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran

(Received June 9, 2018 ; Accepted January 9, 2018)

Abstract

Background and purpose: Stroke is the third leading cause of death and the most common debilitating neurological disease. Intracranial Hemorrhage (ICH) is the second most prevalent form of stroke after ischemia. The aim of this study was to investigate the consequences of ICH and its effective factors.

Materials and methods: In this prospective cross-sectional study, 288 patients with non-traumatic ICH attending Hamedan Sina Hospital were investigated in 2015-2016. Hospital mortality rate and length of stay were used to determine the outcomes. Data were collected through interviews, patient records and CT scan, and then analyzed in SPSS.

Results: The patients were 58.7% females and 41.3% males. Among the patients, 54.4% aged 61-80 years old. Death occurred in 35.1% of the patients. Mortality rates in men and women were 38.7% and 32.5%, respectively. The mean age at death was 69.36±13.25 years old and the mean of hospital stay was 9.8 days. Mortality rate was higher in patients with higher blood glucose level, creatinine and high systolic blood pressure, early thrombocytopenia, and lower initial alertness. The mortality rate was also found to be high in patients with bilateral hemorrhage in putamen and caudate, intraventricular haemorrhage, hydrocephalus, subarachnoid hemorrhage, and midline shift.

Conclusion: Mortality due to non-traumatic intracerebral bleeding was found to be highly associated with bleeding site, level of consciousness, blood pressure, blood glucose level, platelet count, and initial creatinine. Thalamus and then putamen were the most common sites of bleeding. Mortality rate was not associated with age and gender.

Keywords: intraceranial hemorrhage, outcomes, effective factors

J Mazandaran Univ Med Sci 2019; 29 (174): 42-52 (Persian).

* **Corresponding Author: Sajjad Daneshyar** - Student Researcher Committee, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran (E-mail: s.danshyar72@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و نهم شماره ۱۷۴ تیر سال ۱۳۹۸ (۵۲-۴۲)

بررسی پیامدهای خونریزی داخل مغزی و عوامل موثر بر آن

مسعود غیاثیان[۱]
سجاد دانشیار[۲]
فرزانه اثنی عشری[۳]
زینب باقری[۴]

چکیده

سابقه و هدف: سکته مغزی سومین عامل مرگ ومیر و شایع‌ترین بیماری نورولوژیک ناتوان کننده است. خون‌ریزی مغزی یا ICH دومین فرم شایع سکته مغزی پس از ایسکمی است. این مطالعه با هدف بررسی پیامدهای خونریزی داخل مغزی و عوامل موثر بر آن در بیماران مبتلا بهICH مراجعه کننده به بیمارستان سینا صورت گرفت.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی– تحلیلی آینده نگر، ۲۸۸ بیمار مبتلا به خون ریزی داخل مغزی غیرتروماتیک در سال های ۹۵-۱۳۹۴ بررسی شدند. جهت تعیین پیامد از مورتالیتی داخل بیمارستانی و تعداد روزهای بستری استفاده شد. داده ها از طریق مصاحبه، بررسی پرونده و ct scan بیماران به دست آمد و توسط نرم افزار spssتجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: در این مطالعه ۵۸/۷ درصد بیماران زن و ۴۱/۳ درصد مرد بودند. ۵۴/۴ درصد بیماران در گروه سنی ۸۰-۶۱ سال بودند. ۳۵/۱ درصد بیماران فوت شدند. مورتالیتی مردان ۳۸/۷ درصد و زنان ۳۲/۵ درصد بود. میانگین سنی بیمارانی که فوت شدند ۱۳/۲۵±۶۹/۳۶ سال و میانگین تعداد روزهای بستری بیماران ۹/۸روز بود. مورتالیته در بیمارانی که قند خون، کراتینین و فشار خون سیستولیک اولیه بالا، ترومبوسایتوپنی اولیه و سطح هوشیاری اولیه پایین‌تری داشتند بالاتر بود.خون ریزی دوطرفه، پوتامن، کودیت وجود خون ریزی داخل بطنی، هیدروسفالی و خونریزی ساب آراکنوئید و شیفت میدلاین میزان مورتالیته بالاتری داشتند.

استنتاج: مورتالیتی ناشی از خونریزی داخل مغزی غیر تروماتیک با محل خون ریزی، سطح هوشیاری، فشار خون، قند خون، میزان پلاکت و کراتینین اولیه و بروز تب در سیر بیماری ارتباط دارد. تالاموس و سپس پوتامن شایع ترین مکان های خونریزی هستند. مورتالیته بیماران با سن و جنس ارتباط ندارد.

واژه های کلیدی: خون ریزی داخل مغزی، پیامد ها، عوامل موثر

مقدمه

سکته مغزی (stroke) بیماری است با شروع حاد نقایص نورولوژیک که حداقل به مدت ۲۴ ساعت باقی مانده و نشانه درگیری فوکال سیستم عصبی مرکزی به دلیل اختلال در جریان خون مغز است. سکته مغزی سومین علت مرگ و میر و مهم‌ترین و شایع‌ترین بیماری نورولوژیک ناتوان‌کننده در امریکا است(۱). علت اصلی

مولف مسئول: سجاد دانشیار– همدان: خیابان میرزاده عشقی، بیمارستان سینا، بخش نورولوژی E-mail: s.danshyar72@yahoo.com
۱. استادیار، گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
۲. دانشجوی پزشکی، مرکز پژوهش دانشجویان، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
۳. استادیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
۴. پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۷/۳/۱۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۷/۳/۲۷ تاریخ تصویب : ۱۳۹۷/۱۰/۱۹

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

ICH (Intracerebral hemorrhage) فشارخون بالا است و سایر ریسک فاکتورهای آن شامل مصرف داروهای ضد انعقاد،سن بالا، مصرف بیش از حد الکل، نژاد سیاه، کلسترول LDL و تری‌گلیسرید بالای سرم می‌باشد. در دهه‌های اخیر بیش‌تر به واسطه درمان فشارخون بالا بروز سکته مغزی کاهش یافته است. فاکتورهای ژنتیکی هم به نظر در پاتوژنز سکته مغزی نقش دارد و در نهایت به نظر می‌رسد اکثر سکته‌های مغزی مولتی فاکتوریال باشند و تحت تاثیر پلی ژنیک و فاکتورهای محیطی می‌باشند. سکته مغزی هم‌چنین می‌تواند پیامد اختلالات متعددی با توارث مندلی باشد که قلب، عروق خونی و خون را گرفتار می‌کند. مانند کاردیومیوپاتی یا آریتمی‌های خانوادگی، هموسیستینوری، دیس لیپیدمی، هموگلوبینوپاتی‌ها، کوآگولوپاتی‌های پروترومبوتیک، انسفالوپاتی‌های میتوکندریایی، اختلالات بافت همبند و میگرن. به علاوه گروهی از سندرم‌های مونوژنیک پیدا شده اند که سکته مغزی تظاهر اصلی آن می‌باشد ازجمله: سندرم اهلرز دانلوس IV، سندرم مارفان، بیماری فابری وغیره(۳،۲). اهمیت بالینی ICH به دلیل تعداد موارد مورتالیته بالای آن می‌باشد. میزان مرگ و میر کلی برای این نوع استروک ۶۰-۲۵ درصدگزارش شده است که به‌عواملی چون سایز، گسترش و مکان هماتوم بستگی دارد(۲). فاکتورهای کلینیکی و رادیولوژیک متعددی از جمله سن، سطح هوشیاری، HTN (فشارخون بالا)، حجم هماتوم، حجم ادم اطراف هماتوم، شیفت میدلاین در CTscan اولیه و IVH (intra ventricular hemorrhage) به عنوان مارکرهای پروگنوز ضعیف بعد از ICH شناخته شده‌اند(۳). اما مطالعات‌کمی در زمینه شناسایی‌فاکتورهای‌مرتبط با پروگنوز خوب در این بیماران انجام شده و با وجود کاهش مورتالیته ناشی از SAH (Sub arachnoid hemorrhage) و AVM (Artriovenous malformation) به‌دلیل بهبود روش‌های جراحی و مراقبتی، مورتالیته PICH (Primary ICH) در طی چندین دهه بدون تغییر مانده است(۴). مورتالیتی بالا و کمبود اطلاعات کافی در مورد عوامل موثر بر پروگنوز این بیماری ما را بر آن داشت تا گامی در جهت ارتقای سلامت این بیماران و استفاده بهینه از منا بع بیمارستانی برداریم.

مواد و روش ها

در این مطالعه بررسی مقطعی (Cross sectional) تعداد ۲۸۸ نفر بیمار از میان بیماران بزرگسال بستری شده در سرویس نورولوژی با تشخیص اولیه ICH و بر اساس یافته‌های CT scan بدو ورودشان انتخاب شدند. سپس اطلاعات دموگرافی و کلینیکی لازم و اطلاعات بدو ورود مورد نیاز جهت تکمیل پرسشنامه با پرسش از بیماران یا همراهانشان و بررسی پرونده آن‌ها و انجام معاینات بالینی جمع‌آوری شده و تمامی این اطلاعات درپرسشنامه مخصوص بیماران ثبت شد. یافته‌های مربوط به CT scan اولیه در بدو ورود، ثبت و مقادیر آزمایشگاهی مورد نیاز ازپرونده و اطلاعات لازم درباره سوابق بیمار (سابقه فشار خون بالا، دیابت ، بیماری های قلبی، سکته مغزی قبلی و ..) از طریق مصاحبه کسب شد. میانگین فشار خون هر روز از مجموع فشار خون سیستولی و دیاستولی به صورت جداگانه تقسیم بر تعداد دفعات اندازه‌گیری فشار خون بیمار در ۲۴ ساعت که توسط پرسنل بخش انجام می‌شد در پرونده به ثبت می‌رسید. یافته‌های CTscan روز سوم بیمارانی که مجددا در روز سوم مراجعه تحت CTscan قرار می‌گرفتند در بخش مربوط به CT روز سوم پرسشنامه ثبت می‌شد. تاریخ ترخیص بیماران و هم‌چنین زمان مرگ بیمارانی که فوت می‌شدند نیز قید شد. جهت جمع‌آوری نتایج آزمایشگاهی مورد نیاز از پرونده بیماران استفاده شد. در این مطالعه، معیارهای ورود شامل تمامی بیماران بستری در سرویس نورولوژی بودند که در CT اسکن اولیه آن‌ها تصویر ICH مشاهده می‌شد و معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل بیماران با اتیولوژی‌های ثانویه خون ریزی شامل تروما، ضایعات

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

ساختاری، تومور و هموراژیک انفارکت و هم‌چنین بیماران مراجعه‌کننده با SAH ایزوله بود. در پایان، داده‌ها پس از جمع‌آوری وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ شد. آمار توصیفی با استفاده از میانگین، انحراف معیار و سطح اطمینان محاسبه گردید.آمار تحلیلی- مقایسه‌ای متغیرهای کیفی با آزمون *Chi-square test*، ارتباط میانگین تعداد روزهای بستری و مورتالیته با متغیرهای کیفی با T-test و جهت بررسی متغیرهای کمی از آزمون همبستگی متغیرهای Pearson استفاده شد.در مورد متغیرهایی که توزیع نرمال نداشتند از آزمون‌های non parametric استفاده شد. در همه تست‌ها سطح معنی‌داری ۹۵ درصد در نظر گرفته شد. این مطالعه با شماره IR.UMSHA.REC.1396.586 در کمیته اخلاق دانشگاه به ثبت رسیده است.

یافته ها

در این مطالعه که به منظور تعیین پیامدهای ICH و عوامل مرتبط با آن در بیماران مبتلا به ICH مراجعه‌کننده به بیمارستان سینا همدان در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ انجام شد، در مجموع ۲۸۸ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. از این ۲۸۸ نفر ۱۶۹ نفر (۵۸/۷ درصد) زن و ۱۱۹ نفر (۴۱/۳ درصد) مرد بودند. میانگین سنی بیماران (۱۳/۲± ۶۸/۲) سال بود بود با حداقل سنی ۱۶ و حداکثر سنی ۹۵ سال. بیماران در ۴ گروه سنی طبقه‌بندی شدند که ۹ نفر (۳/۱ درصد) در گروه سنی ۴۰ سال و کم‌تر، ۷۰ نفر (۱۸/۴ درصد) در گروه سنی ۶۰ تا ۴۱ سال، ۱۵۶نفر (۵۴/۲ درصد) در گروه سنی ۸۰-۶۱ سال و ۵۳ نفر (۱۸/۴ درصد) بیش‌تر از ۸۰ سال بودند. از نظر موقعیت سکونت ۱۳۲نفر (۴۷/۳ درصد) روستایی و ۱۴۷ نفر (۵۲/۷ درصد) ساکن شهر بودند. از نظر وضعیت تاهل ۲۷۴ نفر (۹۷/۵ درصد) متاهل و ۷ نفر (۲/۵ درصد) مجرد بودند. از نظر سطح تحصیلات، ۶۴ نفر (۲۳ درصد) با سواد و ۲۱۳ نفر (۷۷ درصد) بی‌سواد بودند. از نظر زمان بروز خون ریزی مغزی، ۱۶۱ نفر (۶۸/۸ درصد) در فاصله زمانی ۸ صبح تا ۸ شب و ۷۳ نفر (۳۱/۲ درصد) در فاصله زمانی ۸ شب تا ۸ صبح دچار ICH شده بودند. از نظر شیوع فصل ابتلا به این بیماری، بیش‌ترین موارد معادل ۲۹/۳درصد در فصل بهار و کم‌ترین موارد معادل ۱۸/۳درصد در فصل تابستان شدند که از این میان از نظر شیوع ماه ابتلا، بیش‌ترین موارد معادل ۱۲/۵ درصد در ماه بهمن و کم‌ترین موارد معادل ۵/۹ درصد در ماه‌های مرداد و شهریور اتفاق افتاده بود. از بین این ۲۸۸ نفر ۱۰۱ نفر (۳۵/۱ درصد) فوت شدند و ۱۸۷ نفر (۶۴/۹ درصد) زنده از بیمارستان ترخیص شدندکه از این میان ۱۷ نفر معادل ۸/۹ درصد جهت انجام اقدامات جراحی به بخش نوروسرجری انتقال یافتند. از ۱۰۱ بیماری که فوت شدند ۴۶ نفر (۴۵/۵ درصد) مرد و ۵۵ نفر (۵۴/۵ درصد) زن بودند (P =۰/۲۸۵).

میانگین سنی بیماران فوت شده (۱۳/۲±۶۹/۳۶) سال و میانگین سنی بیمارانی که زنده ماندند (۱۳/۶± ۶۷/۳) سال بود (P: ۰/۲۰۹) بیش‌ترین فراوانی مورتالیته بیماران در گروه سنی ۶۱ تا ۸۰ سال با ۵۳ نفر فراوانی (۳۴ درصد) بود (P =۰/۱۹۹۹) میانگین تعداد روزهای بستری در بیمارستان بیماران ۹/۸ روز با متوسط ۶ روز، کم‌ترین مدت صفر روز و بیش‌ترین مدت ۱۰۹ روز بود. اکثر بیماران یعنی ۲۲درصد به مدت ۳ تا ۴ روز بستری بودند. بیش‌ترین میزان مورتالیته (۸۸/۹ درصد) در بیمارانی بود که با سطح هوشیاری کما مراجعه کرده بودند (P: ۰/۰۰۰۱). بیمارانی که GCS بدو ورود ۸ ≤ داشتند بالاترین میزان مورتالیته یعنی (۸۰/۴ درصد) را دارا بودند (P: ۰/۰۰۰۱). بیمارانی که در بدو ورود دچار هایپر گلایسمی بودند ۴۸/۷ درصد مورتالیته داشتند در مقایسه با بیمارانی که هایپر گلایسمی اولیه نداشتند با ۳۰/۱ درصد مورتالیتی (P:۰/۰۰۴). بیمارانی که فشار خون اولیه آنها mmHg ۲۲۰≤ بود بیش‌ترین میزان مورتالیته (۵۵/۳ درصد) را داشتند (P: ۰/۰۱۴) (جدول شماره ۱).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

جدول شماره ۱: فروانی مورتالیته بر حسب GCS، سطح هوشیاری، قند خون و فشار خون سیستولی اولیه

متغیر	Mortality تعداد (درصد)	سطح معنی داری
هوشیاری		
- نرمال	۴ (۶/۹)	
- لتارژیک	۱۸ (۱۵/۴)	۰/۰۰۰۱
- استوپور	۵۵ (۶۴)	
-کوما	۲۴ (۸۸/۹)	
GCS		
-≤۸	۴۵ (۸۰/۴)	۰/۰۰۰۱
>۸	۵۶ (۲۴/۱)	
قند خون		
قند خون نرمال (≤۱۵۰)	۶۲ (۳۰/۱)	۰/۰۰۴
قند خون بالا (>۱۵۰)	۳۷ (۴۸/۷)	
فشار خون سیستولی بر حسب mmHg		
SBP<۱۲۰	۴ (۴۰)	
۱۲۰≤SBP<۱۸۰	۲۴ (۲۸/۲)	۰/۰۱۳
۱۸۰≤SBP<۲۲۰	۴۷ (۳۲/۲)	
-SBP≥۲۲۰	۲۶ (۵۵/۳)	

از نظر فراوانی علایم و تظاهرات بالینی، میزان مورتالیته در بیمارانی که تظاهراتی چون کاهش سطح هوشیاری alling، همی پلژی، دیسفاژی، تهوع و استفراغ و بی‌اختیاری ادرار داشتند بیش‌تر بود که از لحاظ آماری نیز معنی‌دار بود (P: ۰/۰۰۰۱). مورتالیته بیماران مبتلا به همی پارزی به‌طور معنی‌داری کم‌تر از بیمارانی بود که همی پارزی نداشتند (P: ۰/۰۰۰۱) (جدول شماره ۲).

در این مطالعه فراوانی بیماری‌هایی مثل: HTN، DM، IHD، CVA قبلی، سابقه خانوادگی CVA و سابقه مصرف دخانیات (سیگار و اپیوم) بررسی شد. میزان مورتالیته در بیمارانی که سابقه بیماری ایسکمیک قلب داشتند ۵۰ درصد بود که از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P: ۰/۰۱۸) اما سایر موارد ارتباطی با میزان مورتالیته نداشتند (P >۰/۰۵).

۷۶ درصد بیماران مورد بررسی، سابقه HTNداشتند و ۱۶/۷ درصد سابقه نداشتند و ۷/۳ درصد بیماران قبلا از نظر وجود HTN بررسی نشده بودند. از بین بیمارانی که سابقه HTN داشتند ۱۲۰ نفر معادل ۵۷ درصد داروهایشان را به‌طور منظم مصرف نمی‌کردند و مراجعه مرتب به پزشک جهت کنترل فشارخون نداشتند. از نظر فراوانی انواع داروهای مصرفی در بیماران با سابقه HTN، بیش‌تر بیماران (۳۸/۱ درصد) تحت درمان با چند نوع دارو (mix) بودند اما به دلیل نداشتن جامعه آماری افرادی که تحت درمان بوده اما دچار ICH نشدند امکان بررسی تاثیر دارو بر روی ایجاد ICH وجود نداشت.

جدول شماره ۲: فراوانی مورتالیته برحسب علایم و تظاهرات اولیه بیماران

تظاهرات بیماران	فراوانی تعداد (درصد)	مرگ و میر تعداد (درصد)	سطح معنی داری
LOC			
بله	۲۰۵ (۷۱/۲)	۹۵ (۴۶/۳)	۰/۰۰۰۱
خیر	۸۳ (۲۸/۸)	۶ (۷/۲)	
Falling			
بله	۹۳ (۳۲/۴)	۴۵ (۴۸/۴)	۰/۰۰۱
خیر	۱۹۴ (۶۷/۶)	۵۵ (۲۸/۴)	
Hemiplegia			
بله	۱۶۶ (۵۷/۶)	۷۶ (۴۵/۸)	/۰۰۰۱
خیر	۱۲۲ (۴۲/۴)	۲۵ (۲۰/۵)	
Hemiparesis			
بله	۷۵ (۲۶)	۶ (۸)	۰/۰۰۰۱
خیر	۲۱۳ (۷۴)	۹۵ (۴۴/۶)	
Dysarthria			
بله	۱۴۸ (۴۹)	۵۳ (۳۷/۶)	۰/۳
خیر	۱۴۷ (۵۱)	۴۸ (۳۲/۷)	
Aphasia			
بله	۷ (۲/۴)	۱ (۱۴/۳)	۰/۲۴
خیر	۲۸۱ (۹۷/۶)	۱۰۰ (۳۵/۶)	
Dysphagia			
بله	۱۵۸ (۵۵/۱)	۸۷ (۵۵/۱)	۰/۰۰۰۱
خیر	۱۳۰ (۴۵/۱)	۱۴ (۱۰/۸)	
Nausea/vomiting			
بله	۱۵۹ (۵۵/۲)	۷۱ (۴۴/۷)	۰/۰۰۰۱
خیر	۱۲۹ (۴۴/۸)	۳۰ (۲۳/۳)	
Headache			
بله	۱۴۶ (۵۰/۷)	۴۵ (۳۰/۸)	۰/۱۲۶
خیر	۱۴۲ (۴۹/۳)	۶۵ (۳۹/۴)	
Ataxia			
بله	۲۰ (۶/۹)	۴ (۲۰)	۰/۱۴۳
خیر	۲۶۸ (۹۳/۱)	۹۷ (۳۶/۲)	
Vertigo			
بله	۵۶ (۱۹/۴)	۱۴ (۲۵)	۰/۰۷۹
خیر	۲۳۲ (۸۰/۶)	۸۷ (۳۷/۵)	
Seizure			
بله	۱۴ (۴/۹)	۸ (۵۷/۱)	۰/۰۷۶
خیر	۲۷۴ (۹۵/۱)	۹۳ (۳۳/۹)	
Incontinency			
بله	۱۳۸ (۴۷/۹)	۷۳ (۵۲/۹)	۰/۰۰۰۱
خیر	۱۵۰ (۵۲/۱)	۲۸ (۱۸/۷)	
Visual Dis.			
بله	۱۶ (۵/۶)	۳ (۱۸/۸)	۰/۱۵۶
خیر	۲۷۲ (۹۴/۴)	۹۸ (۳۶)	

۲۸/۲ درصد بیماران سابقه مصرف دارو های آنتی‌پلاکت و آنتی کواگولان خوراکی (آسپرین، پلاویکس، دیپریدامول و وارفارین) داشتند. از نظر آماری ارتباط معنی‌داری بین سابقه مصرف این داروها با میزان مورتالیته وجود نداشت (P: ۰/۰۹۱). از نظر فراوانی رابطه میزان مورتالیته و میانگین تعداد روزهای بستری به عنوان پیامد ICH با مقادیر داده‌های آزمایشگاهی که شامل اندازه‌گیری سطح کراتینین، INR، پلاکت، هایپرلیپیدمی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

و قندخون بود از این میان هایپرگلایسمی، کراتینین بالا و پلاکت پایین به‌طور جداگانه بر روی مورتالیته ناشی از ICH موثر هستند (P <۰/۰۵) که از این میان تنها کراتینین بالا با میانگین تعداد روزهای بستری بیماران ارتباط معنی‌دار داشت (P :۰/۰۳۶) در سیر بیماری، مورتالیته بیمارانی که طی مدت بستری دچار تب شدند (۵۱/۴ درصد) به مراتب از بیمارانی که تب دار نشدند (۲۳/۱ درصد) بیش‌تر بود که این تفاوت از لحاظ آماری کاملا معنی‌دار بود (P =۰/۰۰۰۱). میانگین فشارخون سیستولیک بیماران طی مدت بستری به مدت ۴ روز ثبت شد و در چهار گروه طبقه بندی شد اما ارتباطی بین میانگین فشارخون سیستولیک با میزان مورتالیته بیماران یا میانگین تعداد روز های بستری یا فت نشد (P >۰/۰۵). فراوانی محل هماتوم و فراوانی مورتالیتی در محل های آناتومیک مختلف در جدول شماره ۳ نشان داده شده است.

جدول شماره ۳: فراوانی مورتالیته و میانگین تعداد روزهای بستری بر حسب موقعیت و محل خون ریزی اولیه

ICH location	FREQUENCY تعداد (درصد)	Mortality تعداد (درصد)	سطح معنی داری	میانگین تعداد روز های بستری	سطح معنی داری
Side					
Right	۱۳۱ (۴۵/۶)	۴۸ (۳۶/۶)		۹/۵۳ ± ۱۴/۲	
Left	۱۳۱ (۴۵/۶)	۳۸ (۲۹)	۰/۰۲۹	۹/۵ ±۹/۳	۰/۰۱۳
Biside	۲۵ (۸/۷)	۱۴ (۵۶)		۱۳/۱ ±۲۲/۷	
Putamen	۱۱۲ (۹۳۸)	۵۵ (۴۹/۱)	۰/۰۰۰۱	۱۱/۷ ±۹/۶۳	۰/۵۵۷
Thalamus	۱۴۱ (۴۹)	۵۵ (۳۹)	۰/۱۷	۱۲/۲۴ ±۹/۹۸	۰/۲۴۲
Caudate	۲۴ (۸/۳)	۱۷ (۷/۸)	۰/۰۰۰۱	۱۶/۹۸ ±۱۰/۸۸	۰/۱۵۶
Cerebellum	۱۸ (۶/۳)	۶ (۳/۳)	۰/۸۷۳	۶/۵ ±۴/۸۹	۰/۰۰۲
cortical	۵۵ (۱۹/۱)	۱۵ (۲۷/۳)	۸۰/۱۷	۱۰/۳۷ ±۹/۹۸	۰/۹۷۶
PHE	۲۴ (۸/۳)	۱۴ (۵۸/۳)	۰/۰۱۳	۸/۴ ±۹/۷۵	۰/۵۲۵
IVH	۱۲۰ (۴۱/۷)	۶۹ (۵۷/۵)	۰/۰۰۰۱	۱۷/۹ ±۱۲/۵۸	۰/۰۰۷
hydrocephaly	۵۶ (۱۹/۴)	۳۴ (۶۰/۷)	۰/۰۰۰۱	۲۰/۱۸ ±۱۶/۱۱	۰/۰۰۷
MOT	۳۶ (۱۲/۵)	۱۱۷ (۴۷/۲)	۰/۱۰۲	۶/۸ ±۸/۲۲	۰/۶۹۰
SAH	۲۴ (۸/۳)	۱۶ (۶۶/۷)	۰/۰۰۱	۱۶/۳ ±۱۰/۰۸	۰/۰.۲۴۴
Midline shift	۱۴ (۴/۹)	۱۲ (۸۵/۷)	۰/۰۰۰۱	۱۶/۷ ±۱۱/۳۶	۰/۴۴۵
Other	۱۲ (۴/۲)	۵ (۴۱/۷)	۰/۶۲۵	۳۰/۱۷ ±۱۶/۸	۰/۷۸۰

وقوع خونریزی در پوتامن و کودیت و هم‌چنین وجود خونریزی داخل بطنی، هماتوم اطراف ضایعه، هیدروسفالی، SAH یا خونریزی تحت عنکبوتیه و شیفت میدلاین بامیزان مورتالیته بیماران این مطالعه ارتباط داشت (P <۰/۰۵). بیمارانی که دچار خونریزی دو طرفه یا همیسفر راست شدند میزان مورتالیته بالاتری داشتند (P <۰/۰۵). وقوع IVH ، Hydrocephaly و ICH دو طرفه بر روی میانگین تعداد روزهای بستری بیماران تاثیر گذار بودند (P <۰/۰۵). بیمارانی که خونریزی مخچه داشتند به طور معنی‌داری مدت کم‌تری بستری بودند (P : ۰/۰۰۲) (جدول شماره ۳).

عوارض ICH در CT اسکن ۳ روز بعد بیماران با میزان مورتالیته آن‌ها ارتباطی نداشت (P >۰/۰۵). میزان مورتالیته بیمارانی که در CT اسکن ۳ روز بعد آن‌ها HE (Hematom expanction) وجود داشت (۱۶/۷ درصد) بود و مورتالیته بیمارانی که در CT اسکن ۳ روز بعد آن‌ها شواهدی دال بر HE، Perihematomal edema (PHE)، Hydrocephaly و IVH وجود نداشت (۲۴/۴ درصد) بود. وقوع خونریزی در برخی مناطق آناتومیک مغز از جمله تالاموس و مخچه در بیمارانی که سابقه HTN داشتند بیش‌تر از بیمارانی بود که HTN نداشتند. برخلاف خون ریزی کورتیکال که بیش‌تر در بیمارانی که سابقه HTN نداشتند رخ داده بود (P <۰/۰۲۹) همچنین خونریزی در کودیت با سابقه قبلی مصرف داروهای آنتی پلاکت و آنتی کواگولان ارتباط داشت (P <۰/۰۲۹) (جدول شماره ۴).

جدول شماره ۴: فراوانی نسبی (درصد) محل بروز خون ریزی بر حسب سابقه قبلی HTN و DM

	right	Left	Biside	Putamen	Thalamus	caudate	cerebellum	Cortical	IVH	Mot	SAH	M.s	other
HTN													
+	۴۵/۴	۴۵/۴	۹/۲	۴۰/۲	۵۴/۸	۸/۲	۵/۹	۱۳/۷	۴۴/۷	۱۰/۵	۷/۳	۴/۶	۴/۶
-	۴۷/۹	۴۷/۹	۴/۲	۲۹/۲	۳۱/۳	۱۰/۴	۲/۱	۴۵/۸	۲۷/۱	۱۸/۸	۱۲/۵	۴/۲	۲/۱
check-NO	۴۲/۹	۴۲/۹	۱۴/۳	۴۷/۶	۲۸/۶	۴/۸	۱۹	۱۴/۳	۴۲/۹	۱۹	۹/۵	۹/۵	۴/۸
سطح معنی داری	۰/۷۱۳	۰/۲۵۵	۰/۰۰۲	۰/۷۳۱	۰/۰۲۹	۰/۰۷۹	۰/۰۰۰۱	۰/۴۸۹	۰/۱۸۹	۰/۵۸	۰/۷۳۱		
DH													
+	۳۵/۴	۵۵/۷	۸/۹	۳۵	۵۲/۵	۱۳/۸	۵	۲۰	۴۵	۱۳/۸	۸/۸	۷/۵	۲/۵
-	۴۹/۵	۴۱/۷	۸/۸	۴۰/۷	۴۷/۵	۵/۹	۳/۴	۱۸/۶	۴۰/۲	۱۱/۸	۸/۳	۳/۹	۴/۹
سطح معنی داری	۰/۰۸۵	۰/۳۷۷	۰/۴۵۳	۰/۰۲۹	۰/۶۶۱	۰/۴۶	۰/۷۹۱	۰/۹۱	۰/۶۴۹	۰/۲۱	۰/۳۶۵		

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

۵۳ درصد بیماران با IVH و ۷۳/۴ درصد بیماران با خون‌ریزی کورتیکال، SBP<180 mmHg فشار خون سیستولیک کم‌تر از ۱۸۰ میلی متر جیوه) داشتند که در آنالیز با آزمون chi-square معنی‌دار بود (P <۰/۰۵). البته ۵۰ درصد بیمارن با IVH، SBP:150-180 mmHg داشتند. از نظر ارتباط میزان فشار خون سیستولیک و میانگین فشار خون سیستولیک (mean SBP) چهار روز اول بستری، ۵۵/۶ درصدبیمارانی که دچار IVH و ۵۱/۲ درصد بیمارانی که دچار ICH پوتامن شده‌اند mean SBP <150 mmHg داشتند که از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P <۰/۰۵). در صورتی که ۷۵ درصد بیماران با خون‌ریزی کورتیکال mean SBP ≤150 mmHg داشتند که از نظر آماری هم معنی‌دار بود (P <۰/۰۵). مطالعه ما نشان داد بروز عوارض ICH در سی‌تی‌اسکن روز سوم ارتباطی با میانگین فشار خون بیمار طی مدت بستری ندارد (P: ۰/۸۰۳). ۶۰ درصد بیمارانی که میانگین فشار خون سیستولیک آن‌ها طی ۴ روز اول بستری کم‌تر از ۱۸۰ mmHg بود و ۷۴ درصد بیمارانی که میانگین فشار خون سیستولیک آن‌ها طی ۴ روز اول بستری بیش‌تر از ۱۸۰ mmHg بود هیچ عارضه‌ای در CT اسکن مجدد خود نداشتند. در صورتی که حد mean SBP را ۱۵۰ mmHg قرار دهیم باز هم ارتباط معنی‌داری وجود نخواهد داشت.

بحث

این مطالعه به منظور تعیین پیامدهای ICH و عوامل مرتبط با آن در بیماران مبتلا به ICH مراجعه کننده به بیمارستان سینا همدان در سال‌های ۹۵- ۱۳۹۴ انجام شد. نتایج آنالیز ها نشان داد مورتالیته بیماران با میانگین سنی آن‌ها و جنسیت ارتباط ندارد (به ترتیب: P =۰/۲۰۹ و P =۰/۲۸۵). در بررسی که جهت ارتباط گروه‌های سنی با میزان مورتالیته انجام شد P =۰/۱۹۹ به دست آمد که معنی‌دار نبود.

در مطالعه Daverat (۵) که به صورت prospective روی ۱۶۶ بیمار مبتلابه ICH انجام شده ۶۸ درصد بیماران مرد و ۳۲ درصد زن بودند و حدود سنی آن‌ها ۳۴ تا ۸۲ سال گزارش شده است. سن بیماران با میزان مورتالیته ۶ ماهه ارتباط داشت اما بین جنس و مورتالیته ارتباط معنی‌داری گزارش نشده است.

در مطالعه منصوری (۶) هم که جهت بررسی مورتالیته و ناتوانی عملکردی پس از ICH روی ۱۲۰ بیمار انجام شده بود ۶۲ درصد بیماران مذکر و ۳۸ درصد مونث بودند. میانگین سنی بیمارانی که فوت شدند ۱۵±۶۵/۳۴ سال و بیمارانی که پس از سی روز زنده ماندند ۱۶/۳±۶۲/۵ سال که این تفاوت سنی با میزان مورتالیته ارتباط نداشت. به همین صورت ارتباطی بین مورتالیته و جنسیت بیماران هم گزارش نشد. میزان مورتالیته ۳۰ روزه در مطالعه Kelley (۷) ۳۱ درصد گزارش شد که تقریبا مشابه این مطالعه است (۳۵/۱ درصد).

در مطالعه حاضر میزان مورتالیته بیمارانی که با GCS ≤8 مراجعه کرده بودند ۸۰/۴ درصد بود که به طور معنی‌داری با میزان مورتالیته ارتباط داشت (P <۰/۰۰۰۱) که مشابه نتایج مطالعه Rordorf (۸) است که میانگین GCS بیماران ۱۱ گزارش شده است و میزان مورتالیتی ۳۰ روزه بیماران با GCS≤8 ارتباط داشت.

در مطالعه Daverat (۵) حدود ۶۸ درصد بیمارانی که با وضعیت کوما، ۴۹/۲ درصد بیمارانی که با وضعیت خواب آلودگی و ۲۶/۷ درصد بیمارانی که با سطح هوشیاری نرمال مراجعه کرده بودند فوت شدند. این تفاوت مورتالیتی از نظر آماری معنی‌دار بود. در مطالعه ما هم میزان مورتالیتی با سطح هوشیاری بدو ورود بیماران ارتباط داشت (۱۵/۴ درصد : lethargic، ۸۸/۹ درصد :coma و ۶۴ درصد :Stupor و ۶/۹ درصد : Normal)) .که سطح هوشیاری بیماران با توجه به عدد GCS تعریف شد GCS ۳ و۴ کوما، ۱۲-۵ استوپور، ۱۳-۱۴ لتارژیک و ۱۵ نرمال تعریف شد این نحوه تقسیم بندی بر اساس ICH Score است. یافته‌های

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

فوق با توجه به ارتباط وسعت ضایعه مغزی و میزان ادم ایجاد شده به دنبال خونریزی و افت هوشیاری متعاقب آن قابل توجیه است. بیمارانی که فشار خون سیستولیک آن‌ها SBP≥180 بود به طور واضحی میزان مورتالیتی بیش‌تری نسبت به گروه با SBP<180 داشتند (P :۰/۰۱۳).

در مطالعه Kelly و همکاران اختلاف مورتالیته بیماران با SBP >۱۹۶ (۴۴ درصد) در مقایسه با بیماران SBP<۱۹۶ (۱۸ درصد) معنی‌دار بوده (P <۰/۰۰۵). به نظر می‌رسد کاهش موثر فشار خون در فاز حاد تاثیر مثبتی روی پروگنوز دارد بیمارانی که BP آن ها به صورت منطقی کنترل شده به طور مثال MAP≤125 پیامد بهتری از نظر موربیدیتی و مورتالیتی داشتند(۷). مکانیسم‌های متعددی این یافته را تشریح می کنند شامل پیشگیری از خون ریزی مجدد یا تداوم خون ریزی، کاهش ادم مغزی یا یک اثر محافظت کننده در مقابل End organ damage هم چنین ارتباط بین کاهش SBP و بهبود پروگنوز می تواند به علت ارتباط بین حجم هماتوم و پروگنوز باشد. در این مطالعه میزان مورتالیته در بیمارانی که با تظاهراتی چون کاهش سطح هوشیاری، falling ، همی پلژی، دیسفاژی، تهوع و استفراغ و بی اختیاری ادرار داشتند بیش‌تر بود که از لحاظ آماری هم معنی دار بود (P :۰/۰۰۰۱). مورتالیته بیماران مبتلا به همی پارزی به طور معنی‌داری کم‌تر از بیمارانی بود که همی پارزی نداشتند (P :۰/۰۰۰۱).

در مطالعه Kim (۹) نشان داده شد که ۱۹/۱ درصد افرادی که با ضعف اندام مراجعه کرده اند دچار مورتالیتی شدند هم چنین مورتالیتی در بیمارانی که کاهش سطح هوشیاری داشتند ۳۹/۸ درصد بود ولی در بیمارانی که هوشیار بودند این میزان ۶ درصد گزارش شده که هر دو مورد با مورتالیتی ارتباط داشتند. در مطالعه ای که توسط Daverat (۵) در سال ۱۹۹۱ انجام شده مشاهده شده بین میزان ضعف اندام‌ها، اختلال تکلم و فقدان درک کلام و میزان مورتالیته ۶ ماهه بیماران ارتباط وجود دارد . در این مطالعه بین میزان مورتالیته و سابقه بیماری ایسکمیک قلب ارتباط وجود داشت اما سابقه قبلیHTN، DM، CVA قبلی، سابقه خانوادگی CVAویا مصرف سیگار و تریاک تاثیری روی میزان مورتالیته نداشتند (P >۰/۰۵).

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۹ در آمریکا انجام شده است نشان داد بین مورتالیته داخل بیمارستانی و مصرف قبلی داروهای آنتی‌پلاکت ارتباط وجود دارد(۱۰).

در مطالعه Sansing (۱۱) ارتباطی بین مصرف داروهای آنتی‌پلاکت و گسترش هماتوم یا وجود نداشته.

در مطالعه Hanger (۱۲) در سال ۲۰۰۸ ذکر شد مصرف قبلی ASA به طور مستقل باعث افزایش مورتالیتی زودرس نمی شود. در مطالعه Lacut (۱۳) در سال ۲۰۰۷ نشان داده شد مصرف قبلی دارو های آنتی پلاکت به طور معنی‌داری باعث افزایش مورتالیتی می شود. مصرف آنتی کوآگولان خوراکی ریسک ICH را ۱۱-۸ برابر افزایش می‌دهند. مصرف آنتی کواگولان ها مسئول ۱۱-۹ درصد موارد ICH هستند. ریسک بالقوه برای ICH در این بیماران شامل سن بالا، سابقه HTN ، سابقه انفارکت مغزی، تروما به سر و افزایش بیش از حد PT است که نقش مهمی در ایجاد ICH ایفا می‌کند. در مطالعه پیشگیری از استروک ثانویه که روی ۶۵۱ بیمار که تحت درمان با وارفارین بودند انجام شد در INR:3-4.5 ۲۴ مورد ICH با ۱۴ مورد مرگ وجود داشت در مقایسه با ۳ مورد ICH و یک مورد مرگ در ۶۶۵ بیمار که با ASA 30mg روزانه تحت درمان بودند که این مطالعه پیشنهاد می‌کند جهت پیشگیری از cerebral amyloid ICH، INR در بیماران باید بین ۳-۲ نگه داشته شود. cerebral amyloid angiopathy نقش اصلی را در ایجاد ICH ناشی از مصرف آنتی‌کواگولان‌ها ایفا می‌کند(۲).

در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۸ در امریکا انجام شد(۱۴) نشان داد پایین تر بودن هوشیاری اولیه و حجم

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

خون‌ریزی وسیع‌تر از فاکتورهای موثر در پروگنوز ضعیف ICH ناشی از مصرف وارفارین هستند. مطالعه Cucchiara (۱۵) هم نشان داد میزان مورتالیتی و HE در ICH ناشی از مصرف آنتی کواگولان‌ها بیش‌تر از ICH خودبه خودی است.

در مطالعه ما ارتباط معنی‌داری بین میزان مورتالیتی با Cr بالای سرم، پلاکت پایین و قند خون بالای بیمار در زمان پذیرش به طور جداگانه وجود داشت اما فقط بین cr>1.5 با میانگین تعداد روزهای بستری بیماران بیمارستان که به عنوان Out come تعریف شده است رابطه وجود داشت (P :۰/۰۳).

تصور بالینی بر این است که مورتالیته بیمارنی که فشارخون آن‌ها طی مدت بستری بالا ست و کنترل نمی‌شود بالاتر باشد. در مطالعه ما مشخص شد که مورتالیتی در بیمارانی که دچار ICH پوتامن، کودیت، IVH، هیدروسفالی SAH+ICH و بیمارانی که در CTScan اولیه خود Shift midline داشته‌اند به‌طور معنی‌داری بیش‌تر از سایر نواحی آناتومیک بوده و هم‌چنین مورتالیته خون ریزی سمت راست و یا خون‌ریزی دو طرفه بیش‌تر از سمت چپ بود. بیمارانی که درابتدا ادم اطراف هماتوم داشتند مورتالیتی بیش‌تری هم داشتند. اما از نظر مدت بستری تنها بیمارانی که IVH یا هیدروسفالی داشتند مدت بیش‌تری در بیمارستان ماندند. بیماران مبتلا به خونریزی مخچه به‌طور معنی‌داری کم‌تر از سایر بیماران بستری بودند که احتمالاً علت آن انتقال بیماران به بخش نوروسرجری بوده است. میانگین تعداد روزهای بستری در بیمارانی که دچار خون‌ریزی دو طرفه شدند بیش‌تر از خون‌ریزی یک طرفه بود.

در مطالعه منصوری (۱۶) هم ارتباط معنی‌دارای بین میزان مورتالیتی و IVH، شیفت میدلاین و هیدروسفالی وجود داشتند. مطالعه Daverat (۵) هم نتیجه مشابهی داشته به علاوه نشان داده مورتالیتی در محل‌های مختلف آناتومیک (از جمله پوتامن، تالاموس و لوبر) و سمت راست یا چپ با هم تفاوت معنی‌داری نداشته‌اند.

ما در این مطالعه ارتباطی بین میزان مورتالیته و عوارض ICH در CT Scan روز سوم پس از پذیرش پیدا نکردیم (P >۰/۰۵) که احتمالاً به دلیل کم بودن تعداد بیمارانی که CT Scan روز سوم داشتند باشد. عوارض ICH روز سوم شامل PHE، HE ، IVEH (Intra ventricular extension of haemorrhage) و هیدروسفالی می‌باشد. حدود ۱۳۵ بیمار در CT Scan روز سوم‌شان هیچ کدام از این عوارض را نداشتند. HE به صورت ۵۰-۳۳ درصد افزایش حجم یا تغییر حجم مطلق (۲۰ml-۱۲/۵) در CT Scan مجدد تعریف می‌شود. HE، IVH همراه با هیدروسفالی جز و فاکتورهای مهم مرگ و میر زودرس هستند. HE، هیدرو سفالی و PHE با بدتر شدن وضعیت نورولوژیک و پیامد ضعیف همراه هستند. PHE در بسیاری از بیماران ICH وجود دارد و موجب افزایش mass effect شده که مطرح کننده پیامد عملکردی ضعیف و مورتالیتی است. وقوع IVH پس از ICH شایع است و ۵۰- ۳۰ درصد شیوع دارد. در متاآنالیز انجام شده در مطالعه‌ای در سال 2002 IVH به عنوان فاکتور مستقل پیامد عملکردی ضعیف ومورتالیتی بالا گزارش شد(۱۷). افزایش BP به بیش از ۱۴۰/۹۰ mmHgحتی در بیمارانی که سابقه HTN ندارند در فاز حاد ICH شایع است و در ۱۰درصد بیماران در زمان پذیرش دیده شده است. مکانیسم افزایش BP ناشناخته است اما عوامل مختلفی چون فعال شدن سیستم نوروانود وکرین (سمپاتیک، سیستم گلوکوکور تیکوئید یا محور رنین- آنژیوتانسین)، افزایش برون ده قلب و پاسخ به استرس (افزایش ICP ، سردرد و احتباس ادارای)موثر هستند. در این مطالعه ارتباط بین افزایش فشار خون سیستولی و محل هماتوم و عوارض آن بررسی شد. تصور بر این بود که هماتوم‌های همیسفر راست با فعال کردن سیستم سمپاتیک موجب SBP بالا می‌شوند امّا نتایج مطالعه نشان داد تنها IVH و هماتوم کورتیکال صرف نظر از سمت درگیری موجب کاهش SBP به کم‌تر از 180mmHg می‌شوند. البته

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

بیش‌تر بیماران مبتلا به IVH یعنی حدود ۵۰ درصد آن‌ها ۱۵۰ <SBP<۱۸۰ داشتند اما ۷۵ درصد بیماران مبتلا به خونریزی کورتیکال SBP< ۱۵۰ mmHg داشتند. در ضمن در مطالعه ما ارتباطی بین میانگین فشارخون سیستولی ۴ روز اول بستری و محل ICH و عوارض آن وجود نداشت. حتی در صورتی که حد SBP: ۱۵۰m در نظر گرفته شود تغییری در نتیجه حاصل نخواهد شد. یکی از اهداف فرعی مطالعه ما بررسی ارتباط بین سابقه قبلی HTN و سابقه مصرف قبلی داروهای آنتی پلاکت و آنتی کوآگولان خوراکی با محل ICH و عوارض آن بود. نتایج آنالیزها به ما نشان داد افرادی که سابقه HTN داشتند در مقایسه با افرادی که سابقه HTN نداشتند یا از نظر HTN بررسی نشده بودند، بیش‌تر دچار خون‌ریزی تالاموس و مخچه شدند در مقابل میزان خون ریزی کورتیکال در افرادی که سابقه HTN نداشتند بیش‌تر بود. ارتباطی بین همیسفر درگیر و سابقه HTN یا سابقه دارویی وجود نداشت. هم‌چنین آنالیزها بیانگر این بود که خون‌ریزی کودیت در افرادی که سابقه دارویی مثبت داشتند به طوری معنی‌داری بیش‌تر از گروه کنترل که سابقه مصرف آنتی‌کوآگوالان و آنتی پلاکت نداشتند، بود.

در مطالعه Brett که در سال ۲۰۰۸ انجام شده نشان داد خونریزی لوبر در بیمارانی که سابقه مصرف آنتی کواگولان داشتند بیش‌تر از گروه کنترل بوده(۱۸). عوارض ICH در CT Scan روز سوم با میانگین فشار خون سیستولیک ۴ روز اول بستری بیماران ارتباطی نداشت. از نظر بالینی انتظار می‌رفت بیمارانی که فشارخون سیستولی بالاتری طی این ۴ روز داشته‌اند عوارض ICH در آن‌ها بیش‌تر باشد از جمله HE و PHE اما یافته‌ها چنین نتیجه‌ای نداشت که ممکن است یکی از دلایل آن کم بودن تعداد نمونه‌ها باشد. با تغییر mean SBP هدف به 150mmHg هم تغییری در نتیجه ایجاد نشد.

در پایان می‌توان نتیجه‌گیری کرد که خون‌ریزی مغزی از علل شایع مورتالیتی و ناتوانی در جوامع بشری است. فهم دقیق عوامل موثر در ایجاد آن و هم‌چنین تشخیص علل مرتبط با پیش‌آگهی بیماران می‌تواند در کاهش عوارض و مرگ و میر بیماران در آینده موثر باشد. مورتالیتی ناشی از خونریزی داخل مغزی غیر تروماتیک با محل خون‌ریزی، سطح هوشیاری، فشار خون، قند خون، میزان پلاکت و کراتینین اولیه و بروز تب در سیر بیماری ارتباط دارد. هم‌چنین تالاموس و سپس پوتامن شایع‌ترین مکان‌های خونریزی هستند. مورتالیته بیماران نیز با سن و جنس ارتباط ندارد. با این حال تایید نتایج این مطالعه نیازمند مطالعات آتی با حجم نمونه بزرگ‌تر و مطالعات قوی‌تر از نظر اپیدمیولوژیک می‌باشد.

سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله بر خود لازم می‌دانند از همکاری معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی همدان تشکر و قدردانی نمایند.

References

1. Aminoff MJ, Greenberg D, Simon RP. Clinical Neurology 9th ed. McGraw Hill Professional; 2015.
2. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurology in clinical practice. 5th ed. London, United Kingdom: Elsevier Health Sciences; 2008.
3. M Castellanos RL, Tejada J, Gil-Peralta A, Da´valos A, Castillo J. Predictors of good outcome in medium to large spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhages. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005; 76(5): 691-695.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

4. Kim KH. Predictors of 30-day mortality and 90-day functional recovery after primary intracerebral hemorrhage: hospital based multivariate analysis in 585 patients. J Korean Neurosurg Soc 2009; 45(6): 341-349.
5. Daverat P, Castel JP, Dartigues JF, Orgogozo JM. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. Stroke 1991; 22(1): 1-6.
6. Mansouri B, Heidari K, Asadollahi S, Nazari M, Assarzadegan F, Amini A. Mortality and functional disability after spontaneous intracranial hemorrhage: the predictive impact of overall admission factors. Neurol Sci 2013; 34(11): 1933-1939.
7. Dandapani BK, Suzuki S, Kelley RE, Reyes-Iglesias Y, Duncan RC. Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. Stroke 1995; 26(1): 21-24.
8. Rordorf G, McDonald C. Spontaneous intracerebral hemorrhage: Pathogenesis: (clinical features, and diagnosis) Avalable From: www.uptodate. com. 2011.
9. Kim KH. Predictors of 30-Day Mortality and 90-Day Functional Recovery after Primary Intracerebral Hemorrhage. J Korean Neurosurg Soc 2009; 45(6): 341-349.
10. Creutzfeldt CJ, Weinstein JR, Longstreth WT, Becker KJ, McPharlin TO, Tirschwell DL. Prior antiplatelet therapy, platelet infusion therapy, and outcome after intracerebral hemorrhage. J Stroke Cerebrovasc Dis 2009; 18(3): 221-228.
11. Sansing LH, Messe SR, Cucchiara BL, Cohen SN, Lyden PD, Kasner SE. Prior antiplatelet use does not affect hemorrhage growth or outcome after ICH. Neurology 2009; 72(16): 1397-1402.
12. Hanger HC, Fletcher VJ, Wilkinson TJ, Brown AJ, Frampton CM, Sainsbury R. Effect of aspirin and warfarin on early survival after intracerebral haemorrhage. J Neurol. 2008; 255(3): 347-352.
13. Lacut K, Le Gal G, Seizeur R, Prat G, Mottier D, Oger E. Antiplatelet drug use preceding the onset of intracerebral hemorrhage is associated with increased mortality. Fundam Clin Pharmacol 2007; 21(3): 327-333.
14. Zubkov AY, Claassen DO, Claassen DO, Manno EM, Wijdicks EF, Rabinstein AA. Predictors of outcome in warfarin-related intracerebral hemorrhage. Arch Neurol 2008; 65(10): 1320-1325.
15. Cucchiara B, Messe S, Sasing L, Lauren P. Hematoma Growth in Oral Anticoagulant Related Intracerebral Hemorrhage. Stroke 2008; 39(11): 2993-2996.
16. Mansouri B, Heidari K, Asadollahi S, Nazari M, Assarzadegan F, Amini A. Mortality and functional disability after spontaneous intracranial hemorrhage: the predictive impact of overall admission factors. Neurol Sci 2013; 34(11): 1933-1939.
17. Balami JS, Buchan AM. Complications of intracerebral haemorrhage. Lancet Neurol 2012; 11(1): 101-118.
18. Cucchiara B, Messe S, Sansing L, Kasner S, Lyden P; CHANT Investigators. Hematoma growth in oral anticoagulant related intracerebral hemorrhage. Stroke. 2008; 39(11): 2993-2996.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]