بررسی ۲۶ مورد خونریزی ساب آراکنوییدمنجر به فوت، متعاقب پارگی آنوریسم عروق مغزی ارجاعی به پزشکی قانونی تهران – سال ۱۳۸۴

دکتراردشیر شیخ آزادی * - دکتر جابر قره داغی *

* متخصص پزشکی قانونی، استادیار سازمان پزشکی قانونی کشور

چکیده

زمینه و هدف: خونریزی ساب آراکنوییدغیر ضربه ای، یکی از اورژانس‌های نورولوژیک است که با میزان بالایی از مرگ و میر و عوارض همراه است وعوامل مستعد کننده ای دارد که بعضا"قابل پیشگیری هستند. هدف از این مطالعه، تعیین عوامل خطر، بررسی اپیدمیولوژیک تظاهرات بیماری و افتراق آن از خونریزی های ضربه ای می باشد .

روش بررسی: مطالعه به صورت توصیفی مقطعی و با روش سرشماری بر روی تمام اجسادی انجام شد که در سال ۱۳۸٤ به علت خونریزی ساب آراکنوییدآنوریسمال فوت کرده و به پزشکی قانونی تهران ارجاع شدند. متغیرهای سن، جنس، فاصله زمانی بین شروع علایم تا فوت، تظاهرات بیماری، نوع و محل و مقدار و منشاء خونریزی ونیز عوامل خطر با انجام کالبد گشایی، مصاحبه با بستگان و مطالعه پرونده بالینی بررسی گردیدند .

یافته‌ها: از تعداد ۲٦ نفری که به علت خونریزی ساب آراکنوییدآنوریسمال فوت کردند، ٦۹٪ مرد، ۳۱٪ زن و میانگین سنی آنها ٤۷ سال بود. شایعترین علایم شروع بیماری، سردرد شدید ناگهانی و اختلال هوشیاری بود. ۷۳٪ آنها در ۲٤ ساعت اول پس از شروع علایم، فوت کرده بودند. سابقه ابتلا به بیماری افزایش فشار خون در ٦۲٪ و مصرف سیگار در ٤۲٪ موارد وجود داشت و ۳۵٪ آنها در شروع علایم بیماری در معرض هیجانات شدید قرار گرفته بودند. ۱۹٪ نیز سابقه سردرد داشتند. در تمام موارد خونریزی از نوع ساب آراکنوییدبود، که در ۳۱ ٪ موارد با خونریزی داخل بطنی و در ۸ ٪ موارد با خونریزی داخل نسج مغز همراه بود . هر چند در ۲۵٪ موارد به دلیل شدت خونریزی و لخته اطراف عروق و وقوع مرگ مغزی طی چند روز قبل از ارجاع جسد مشخص کردن محل پارگی میسر نگردید، ولی در ٤۰٪ موارد خونریزی در قسمت قدامی حلقه ویلیس و در ۳۵٪ موارد در قسمت خلفی حلقه ویلیس رخ داده بود.

نتیجه گیری: به نظر می رسد مداخله جدی برای رفع عوامل خطر نظیر سیگار ، بیماری افزایش فشار خون و پرهیز از هیجانات شدید، می تواند احتمال پارگی آنوریسم عروق مغزی را کاهش دهد . در این مطالعه میزان مرگ و میر ظرف ۲٤ ساعت اول بیماری به شدت بیشتر از سایر کشورها است و لازم است تحقیقات مشابه بیشتری انجام و همچنین در مورد مدت زمان انتقال بیماران به مراکز درمانی، تعیین مقدار خونریزی اولیه، عود مجدد خونریزی، وازواسپاسم و نیز کفایت خدمات درمانی، انجام گیرد .

واژگان کلیدی: خونریزی ساب آراکنوییدآنوریسم، هیجانات شدید، مرگ، پزشکی قانونی

وصول مقاله:۱۳۸۵/۲/۲ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۴/۲۱

نویسنده مسئول : تهران – خ بهشت – سازمان پزشکی قانونی کشور – اتاق ۱۱۷ ardeshirsheikhazadi@yahoo.com

مقدمه

پارگی آنوریسم و خونریزی و مرگ متعاقب آن معمولا در کسانی رخ می دهد که به ظاهر از سلامت کامل برخوردار هستند و سابقه بیماری خاصی ندارند. از آنجا که اینگونه مرگ‌های ناگهانی در افراد نسبتاً جوان و فعال جامعه رخ می دهد، بر آن شدیم که موارد منجر به مرگ اینگونه خونریزیهای ارجاعی به تالار تشریح تهران را در طول یک سال بررسی کنیم و هدف مهم در این بررسی، یافتن عوامل خطر و مستعد کننده اینگونه خونریزی ها بود. همچنین می خواستیم مشخص سازیم که بیماران ما چه مدت بعد از شروع خونریزی فوت می‌کنند؟ توزیع آنها از نظر سن و جنس چگونه است؟ محل، مقدار و منشاء خونریزی کجاست؟ افتراق اینگونه خونریزی‌ها از خونریزی‌های ضربه‌ای چگونه است؟

خونریزی ساب آراکنوییدغیر ضربه ای یکی از اورژانس‌های مغز و اعصاب است که بصورت نشت خون در فضاهایی که سیستم عصبی مرکزی را پوشش می دهند و با مایع مغزی ـ نخاعی پر شده اند،

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-13]

نمایـان می‌شـود. در ۸۰ ٪ مـوارد این خونریزی ناشـی از پارگی یک آنوریسـم داخل جمجمه اسـت، که بـا میزان بالایی از مـرگ و مِیر و عوارض همراه است (۱). خونریزی‌های ساب آراکنوییدغیر آنوریسمی، شـامل خونریزی سـاب آراکنوییدپری مزانسفالیک ایزوله است که در حـدود ۲۰ ٪ از مـوارد اتفاق می افتد و پیش آگهی خوبی دارد و اغلب عوارض نورولوژیک شـایعی ندارد (۲). در ۴۶ ٪ از کسانی که علی رغم خونریزی ساب آراکنوییدزنده می مانند ممکن است اختلالات شناختی دراز مـدت بوجود آید که بـر عملکرد و کیفیت زندگی آنها تأثیر منفی می‌گـذارد. (۳،۴) این اختلالات منجر به تحمیل هزینه‌های سـنگینی به جامعه مخصوصا" در مورد نیاز آنها به بسـتری شـدن و مراقبت‌های درمانی می‌گردد (۵).

خونریزی ساب آراکنوییددارای مشخصات جمعیتی و عوامل خطر متمایز و درمان مشخص است. در حدود ۲ تا ۵٪ از کل سکته‌های مغزی جدید، خونریزی سـاب آراکنوییداتفاق می افتد و سـالیانه ۲۱۰۰۰ تا ۳۳۰۰۰ نفر را در ایالات متحده تحت تاثیر قرار می‌دهد (۸-۶). میزان بروز آن در سـی سال گذشته ثابت بوده است (۱) و اگرچه از ناحیه ای به ناحیه دیگر متفاوت است ولی میزان بروز جهانی آن در حدود ۱۰/۵ مورد به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت در سـال است (۹). میزان بروز با سن افزایش می یابد و میانگین سن ابتلا ۵۵ سالگی است (۷). خطر ابتلا برای زنان ۱/۶ برابر مردان اسـت (۱۱ ، ۱۰). میانگین نرخ مرگ و میر در خونریزی سـاب آراکنوییداز ۵۱ ٪ است و تقریبا یک سوم نجات یافتگان نیازمند مراقبت‌های مادام العمر می‌شـوند (۱۲). اغلب مرگ‌ها ظرف دو هفته بعد از شروع خونریزی اتفاق می‌افتد که ۱۰ ٪ موارد قبل از رسیدن به بیمارسـتان و دریافت مراقبت‌های درمانی و ۲۵ ٪ ظرف ۲۴ ساعت اولیه پس از شروع حمله مغزی رخ می‌دهند (۱۳،۱۴).

روش بررسی

ایـن تحقیـق از نوع توصیفی ـ مقطعی بـود. در این مطالعه تمام اجسـادی که دچار خونریزی مغزی بودند مورد بررسـی قرار گرفتند؛ تمام مواردی که خونریزی آنها ناشـی از ضربه، تصادف، خونریزی‌های اپی دورال، سـاب دورال و داخل مغزی بود از مطالعه حذف می‌گردید و خونریزی های سـاب آراکنوییدبدون سابقه ضربه و بدون آثار ضرب و جرح در معاینه و کالبدگشـائی برای مطالعه انتخاب شـدند. سپس با بررسـی دقیق و طولانی، محل، میزان خونریزی و منشـاء آن مشخص گردید. همچنین پس از مصاحبه با بستگان درجه اول متوفی اطلاعات مربوط به چگونگی شـروع علایم بیماری، سـابقه مصرف سیگار، الکل، ابتلا به بیماری افزایش فشـار خون و سایر بیماری‌ها و نیز وجود سابقه خانوادگی خونریزی مغزی بررسـی گردید. در مورد بیمارانی که قبل از فوت به بیمارسـتان رسـیده بودند؛ اطلاعات بالینی مربوطه نیز اخذ و بررسی شد.

مشـخصات مراجعین شـامل نام، نام خانوادگی، شماره پرونده و نیز نام بیمارسـتان و نام پزشک معالج، همگی بصورت کاملا مطمئن و محرمانه حفظ شد و از اشاره به آنها در متن تحقیق خودداری گردید.

یافته‌ها

از بیـن ۲۶ نفـر مورد مطالعه تعداد ۱۸ نفـر (۶۹٪) مرد و ۸ نفر (۳۱٪) زن بودند. در آقایان بیشـترین موارد بالای چهل سالگی (۷۲٪) و خانم‌هـا در سـنین کمتر از چهل سـالگی (۶۲/۵٪) قرار داشـتند و میانگین سـنی فوت شدگان بدون توجه به جنس در حدود ۴۷ سالگی بود (جدول ۱).

تعداد ۲۳ نفر (۸۸/۵٪) قبل از فوت به بیمارستان رسیده بودند و بقیه یعنی ۳ نفر (۱۱/۵٪) در محل وقوع سکته مغزی فوت شده بودند. روی جمجمه سـه نفر از مبتلایان عمل جراحی انجام شـده بود و ۱۵ نفر دارای CT اسـکن مغزی بودند. محل وقوع سـکته مغزی در مورد ۲۳ نفـر (۸۸٪) در منزل، یکنفـر (۴٪) در محل کار و دو نفر (۸٪) در خیابان بود. شـروع علایم در مورد ۵ نفر (۱۹٪) در حالت خواب و ۲۱ نفر (۸۱٪) در زمان بیداری بوده است. در شرح حال ۹ نفر (۳۵٪ موارد) بروز هیجان شدید روحی - روانی نزد بیمار قبل از شروع علایم بالینی وجود داشـت. علامت شـروع در مورد ۱۱ نفر (۴۲٪) سـردرد ناگهانی شـدید، در مورد ۱۲ نفر (۴۶٪) اختلال هوشیاری، ۲ نفر (۸٪) تهوع و استفراغ و یکنفر (۴٪) سرگیجه بوده است.

شـایعترین علامت در زمان بسـتری اختلال هوشیاری بود که در

جدول ۱ - توزیع فراوانی مطلق درگذشتگان ناشی از خونریزی ساب آراکنوییدآنوریسمال ارجاعی به پزشکی قانونی تهران در سال ۱۳۸٤ بر حسب سن و جنس

جنس	گروه سنی ۰-۹	۹-۱۹	۲۰-۲۹	۳۰-۳۹	۴۰-۴۹	۵۰-۵۹	۶۰-۶۹	۷۰-۷۹	جمع
مرد	۰	۱	۲	۲	۳	۳	۴	۳	۱۸
زن	۰	۲	۰	۳	۱	۱	۱	۰	۸
جمع	۰	۳	۲	۵	۴	۴	۵	۳	۲۶

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-13]

مورد تمام ۲۳ نفری که به بیمارستان رسیده بودند گزارش شده بود. فاصله زمانی شروع علائم تا مرگ بیمار در مورد ۱۹ نفر ظرف ۲۴ ساعت اول، ۳ نفر بین ۲ روز تا دو هفته و ۴ نفر بیش از ۲ هفته بود. بعبارتی در اغلب موارد (۸۵ ٪) مرگ ظرف دو هفته اول پس از شروع علائم بیماری رخ داده بود (جدول ۲).

جدول ۲ - فاصله زمانی بین شروع علایم تا فوت درگذشتگان ناشی از خونریزی ساب آراکنوییید آنوریسمال ارجاعی به پزشکی قانونی تهران در سال ۱۳۸٤ بر حسب سن و جنس

زمان فوت / جنس	۲٤ ساعت اول	روز دوم تا چهاردهم	بعد از هفته دوم	جمع
مرد	۱۳	۲	۳	۱۸
زن	۶	۱	۱	۸
جمع	۱۹	۳	۴	۲۶

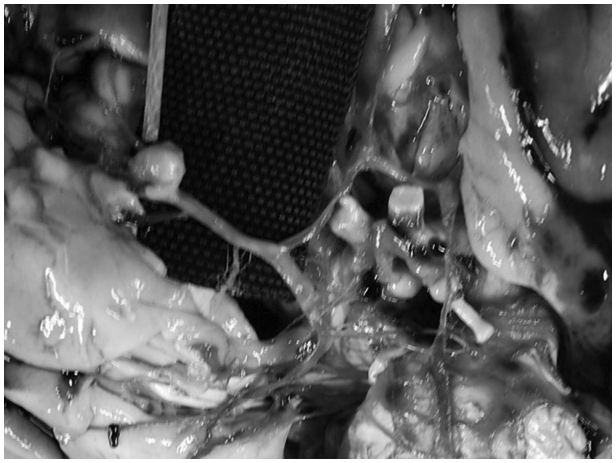
سابقه مصرف سیگار در مورد ۱۱ نفر (۴۲٪) مثبت بود که ۹ نفر مرد و ۲ نفر زن بودند. سابقه اعتیاد به مواد مخدر در ۳ نفر (۱۱/۵٪) وجود داشت که ۲ نفر مرد و یک نفر زن بودند. سابقه ابتلا به بیماری افزایش فشار خون در ۱۶ نفر (۶۲٪) وجود داشت که ۱۴ نفر مرد و ۲ نفر زن بودند. سابقه خانوادگی خونریزی ساب آراکنوییید در ۲ نفر (۸٪)، سابقه بیماری ایسکمیک قلبی در چهار نفر (۱۶٪) و سابقه عمل جراحی قلب در یک نفر (۴٪) وجود داشت. هیچکدام از افرادی که در این تحقیق مورد بررسی قرار گرفتند، قبل از شروع علایم بیماری از ابتلا به آنوریسم مغزی اطلاع نداشتند. پنج نفر (۱۹٪) سابقه سردرد داشتند که با تشخیص سردرد عصبی ـ عروقی تحت درمان قرار داشتند. هیچ کدام سابقه تشنج نداشتند. در اتوپسی ۱۴ نفر (۵۴٪) وجود همزمان آترواسکلروز عروق کرونر و یا عروق مغزی مشاهده گردید (شکل ۱).

خونریزی مغزی در تمامی موارد (۱۰۰٪) از نوع ساب آراکنوییید بود که در ۳۱ ٪ موارد همراه با خونریزی داخل بطنی و در ۸٪ موارد نیز همراه با خونریزی داخل نسج مغز بود. منشاء خونریزی در ۲۰٪ موارد شریان ارتباطی خلفی مغزی، در ۱۵٪ موارد شریان مغزی خلفی، در ۱۵٪ موارد شریان مغزی میانی (شکل ۲)، در۱۲٪ موارد شریان رابط قدامی و در ۱۳٪ موارد شریان مغزی قدامی بود؛ در ۲۵٪ موارد تعیین محل دقیق منشاء خونریزی مقدور نگردید.

مصرف کوکایین و الکل و نیز سابقه اختلالات ارثی بافت همبندی در هیچکدام از قربانیان گزارش نگردید.



شکل ۱ - همراهی آترواسکلروز با آنوریسم عروق مغزی



شکل ۲: آنوریسم عروق مغزی

بحث

اصولا تظاهر معمول خونریزی ساب آراکنوییید آنوریسمال شامل آغاز ناگهانی سردرد شدید و به اصطلاح سردرد بدتر از همیشه، به همراه تهوع، استفراغ، درد گردن، ترس از نور و از دست دادن هوشیاری است که می تواند با علایم فلج اعصاب محیطی همراه باشد (۱۵). در مطالعه ما نیز سردرد شدید ناگهانی در شروع بیماری که متعاقبا" به اختلال هوشیاری منجر گردیده بود، شایعترین علامت تظاهر بیماری بود؛ ولی ۵ نفر (۱۹٪) از قربانیان سابقه سردردهای مزمن داشتند که بدون انجام بررسی های تشخیصی کامل، با تشخیص سردرد عصبی ـ عروقی تحت درمان قرار داشتند. در این تحقیق بیش از نیمی از زنانی که بعلت خونریزی ساب آراکنوییید فوت بودند کمتر از ۴۰ سال سن داشتند که لزوم بررسی‌های تشخیصی را بر روی بیمارانی که با سردرد مراجعه می کنند خاطر نشان می سازد .

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-13]

اولین یا بدترین سردرد هر بیمار می‌تواند اندیکاسیونی برای انجام CT اسکن مغزی جهت بررسی خونریزی ساب آراکنوییدباشد. فقط ۵۸٪ اجسادی که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند دارای CT اسکن مغزی بودند .اگر CT جمجمه در این گونه بیماران در ۱۲ ساعت اولیه بعد از بروز علایم انجام شود در ۱۰۰٪ موارد خونریزی ساب آراکنوییدرا نشان می دهد و در ۲۴ ساعت پس از شروع علایم، ۹۳٪ موارد، خونریزی ساب آراکنوییدرا نشان خواهد داد (۱۶). همچنین CT اسکن می تواند هماتوم های داخل نسج مغز، هیدروسفالی و ادم مغزی را نشان دهد و نیز به تعیین مکان پارگی آنوریسم مخصوصا در بیمارانی که دارای آنوریسم در شریان مغزی قدامی و یا شریان رابط قدامی هستند کمک کند (۱۷). CT اسکن همچنین قابل اعتمادترین تست برای پیش بینی وازواسپاسم مغزی و پیامدهای ضعیف آن است (۱۸). به دلیل پاکسازی سریع خون، انجام دیرهنگام CT می‌تواند علیرغم وجود سابقه خطرناک، طبیعی گزارش شود (۱۹). لذا انجام فوری یا سریع CT اسکن مغزی در سردردهای شدید ناگهانی حایز اهمیت است.

عوامل خطر آفرین عمده که قابل اصلاح نیز هستند عبارتند از مصرف سیگار ، بیماری افزایش فشار خون، مصرف کوکایین و الکل (۲۲-۲۰). بیمارانی که بستگان درجه اول آنها دارای سابقه خونریزی ساب آراکنوییدهستند نیز در خطر بالاتری قرار دارند (۱۹،۲۱). اختلالات ارثی بافت همبندی که با وجود آنوریسم داخل جمجمه و خونریزی ساب آراکنوییدمرتبط هستند شامل بیماری کلیه پلی کِیستیک، سندرم اهلرز ـ دانلوس(تیپ ۴)، پزودوگزانتوما الاستیکوم و دیسپلازی فیبروموسکولار می باشند (۲۳). خطر پارگی آنوریسم به اندازه و محل آن بستگی دارد (۲۴،۲۵).

در بررسی عوامل مستعد کننده و خطرساز در افراد مورد مطالعه ما، سابقه مصرف الکل گزارش نشد که با توجه به اعتقادات مذهبی و فرهنگی جامعه ما، یافته قابل انتظاری است، ولی شیوع مصرف سیگار (۴۲٪) و بخصوص شیوع بیماری افزایش فشار خون (۶۲٪) در میان قربانیان مورد بررسی، اگرچه با بررسی های به عمل آمده در کشورهای توسعه یافته مشابهت دارد (۱۰،۲۱،۲۲) ولی با توجه به قابل اصلاح بودن اینگونه عوامل خطرآفرین، نیازمند توجه و مداخله جدی هستند.

بر اساس نتایج این تحقیق اغلب مرگ‌های ناشی از خونریزی ساب آراکنوییدبه (۸۵٪) ظرف دو هفته نخست پس از شروع علایم بیماری اتفاق می افتد، که ۱۱/۵ ٪ موارد قبل از رسیدن به بیمارستان و دریافت مراقبت‌های درمانی اتفاق می افتد که در این مورد نتایج حاصل نزدیک به نتایج بدست آمده از مطالعات انجام شده در سایر کشورهاست (۱۳). اما در این تحقیق ۷۳ ٪ مرگ‌های ناشی از خونریزی ساب آراکنوییدظرف ۲۴ ساعت اول پس از حادثه عروقی مغز رخ داده است که حدودا" ۳ برابر بیشتر از نتایج تحقیقات مشابه در سایر کشورهاست (۱۳). شاید علت این اختلاف در ارتباط با بیشتر بودن شدت اختلال هوشیاری بیماران ما در زمان رسیدن به بیمارستان و نیز میزان خونریزی اولیه باشد. ولی به نظر می رسد کیفیت و کفایت خدمات درمانی ارایه شده نیز همانند مدت زمان انتقال بیماران به مراکز درمانی قابل بررسی باشد؛ اگرچه انجام مطالعات مشابه نیز نباید از نظر پنهان بماند.

در مواردی از پارگی آنوریسم های عروقی مغزی، ابتدا خونریزی اولیه رخ می‌دهد و سپس با فاصله زمانی متفاوت عود خونریزی و یا خونریزی ثانویه رخ می دهد، میزان و شدت زیاد خونریزی اولیه و عود مجدد آن علل عمده مرگ در خونریزی‌های ساب آراکنوییدهستند (۱۳). در این تحقیق در اکثریت موارد (۸۵٪) میزان خونریزی بسیار شدید و از نوع خونریزی ساب آراکنوییدوسیع بود که در موارد قابل توجهی با خونریزی وسیع داخل بطنی و در ۲ مورد نیز با خونریزی داخل نسج مغز همراه بوده است. در هیچکدام از موارد مورد مطالعه خونریزی اولیه تشخیص داده و گزارش نشده بود.

مطابق تحقیقات بین المللی، در بیمارانی که سابقه خونریزی ساب آراکنوییدندارند، میزان احتمال پارگی آنوریسم واقع در شریان کاروتید داخلی، شریان ارتباطی قدامی، شریان مغزی میانی ظرف مدت ۵ سال، در مورد آنوریسم‌های کوچک‌تر از ۷ میلی متر صفر است، برای آنوریسم‌های بین ۷ تا ۱۲ میلی متر ۲/۶ ٪ است، برای آنوریسمهای ۱۳ تا ۲۴ میلی متر ۱۴/۵٪ و برای آنوریسم های ۲۵ میلی متری یا بزرگتر در حدود ۴۰٪ می باشد. این ارقام برای آنوریسم‌هایی که با همان اندازه ولی در شریان مغزی خلفی و شریان ارتباطی خلفی هستند به مراتب بیشتر است و به ترتیب شامل ۲/۵٪، ۱۴/۵٪ ، ۱۸/۴٪ و ۵۰٪ می باشد (۲۴). در این تحقیق هر چند که درمجموع بیشترین میزان آنوریسم، پارگی و خونریزی متعاقب آن در قسمت قدامی حلقه ویلیس مشاهده گردید ولی در مقام مقایسه عروق مختلف مغزی با همدیگر، بیشترین منشاء خونریزی از شریان مغزی خلفی و شریان ارتباطی خلفی بود که با تحقیقات بین المللی همخوانی دارد.

میانگین سنی قربانیان در این مطالعه در مورد آقایان ۵۰ سالگی، در مورد خانم‌ها ۳۸ سالگی و در مورد کل جامعه مورد مطالعه بدون توجه به جنسیت، در حدود ۴۷ سالگی بود که در مقایسه میانگین سنی مبتلایان سایر کشورها که ۵۵ سالگی است (۷)، کاهش چشمگیری نشان می‌دهد. شاید یکی از علل این یافته عدم لزوم ارجاع جسد تمام درگذشتگان ناشی از این بیماری به پزشکی قانونی و نقص مطالعه باشد .

از دیدگاه پزشکی قانونی، تشخیص ضربه ای و یا غیر ضربه ای بودن خونریزی‌های مغزی اهمیت قضایی فوق العاده ای دارد و افتراق آنها از یکدیگر در تمیز دادن قتل از بیماری نقشی تعیین کننده دارد. لذا در مواردی که ادعای وارد شدن ضربه به سر وجود دارد لازم است هرگونه علایم ضرب و جرح بدقت مورد بررسی قرار گیرد، صدمات و یا بیماری‌های همراه بررسی شود، محل و شدت خونریزی مغزی معلوم گردد و از نظر مکانیسم ایجاد مورد بررسی قرار گیرد. خونریزی‌های

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-13]

ضربه‌ای داخل جمجمه عمدتا" در سایر قسمت‌های مغز و پرده‌های مغزی اتفاق می‌افتد ولی خونریزی‌های خالص ساب آراکنوییدد در اثر ضربه به مهره های فوقانی گردن نیز می تواند رخ دهد. بنابراین توجه پزشکان قانونی به آسیب‌های احتمالی فقرات گردنی در چنین مواردی قابل توصیه است. از طرفی نقش هیجان که با افزایش رهاسازی کاتکول‌آمین‌ها همراه است در پارگی آنوریسم و شروع تظاهرات بیماری قابل بررسی است. موردی که حداقل تعیین دقیق‌تر میزان تأثیر آن در مرگ ، محل تأمل و تعمق بیشتر و نیازمند تحقیقات دیگری است.

نتیجه گیری

با توجه به اینکه عوامل خطرساز که در بیماران ما دیده می شوند عمدتا" قابل اصلاح هستند، مداخله جدی در جهت رفع عواملی نظیر سیگار و درمان مناسب بیماری افزایش فشار خون و پرهیز از تحمیل هیجانات شدید ضرورت دارد . توجه جدی تر پزشکان به بیمارانی که با سردرد مراجعه می کنند و جدی گرفتن سردرد آنها و انجام تست‌های تشخیصی مناسب نظیر CT اسکن، ما را بطرف تشخیص زودهنگام بیماری و متعاقباً درمان سریع‌تر و پیش آگهی بهتر برای بیماران رهنمون می کند.

با توجه به اینکه بیشتر درگذشتگان ظرف ۲۴ ساعت اول پس از حادثه عروقی مغز فوت کرده اند و میزان آن نسبت به مطالعات انجام شده در سایر کشورها بسیار بیشتر و در حدود سه برابر است و از طرفی میانگین سنی مبتلایان در کشور ما پایین تر از جوامع توسعه یافته است و قشر فعال جامعه را گرفتار می سازد، توصیه می شود، ضمن انجام تحقیقات مشابه، پژوهش‌های بیشتری در جهت بررسی و برآورد مدت زمان انتقال اینگونه بیماران به مراکز درمانی، تعیین شدت خونریزی اولیه بلافاصله پس از وقوع حادثه عروقی مغز، عود مجدد خونریزی مغزی و سایر عوارض همراه و نیز کفایت خدمات تشخیصی و درمانی که به این قبیل بیماران ارایه می‌شود انجام گیرد.

References

1. van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. Brain 2001;124:249-278.
2. Adams HP Jr, Gordon DL. Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. Ann Neurol 1991;29:461-462.
3. Mayer SA, Kreiter KT, Copeland D, et al. Global and domain-specific cognitive impairment and outcome after subarachnoid hemorrhage. Neurology 2002;59:1750-1758.
4. Hackett ML, Anderson CS. Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage: an international population-based study. Neurology 2000; 55: 658-662.
5. Roos YB, Dijkgraaf MGW, Albrecht KW, et al. Direct costs of modern treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the first year after diagnosis. Stroke 2002;33:1595-1599.
6. American Heart Association. Heart disease and stroke statistics — 2005 update. Dallas: American Heart Association, 2005.
7. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1994;25:2315-2328.
8. Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. Stroke 1997;28:491-499.
9. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. Stroke 1996;27:625-629.
10. Lindsay KW, Teasdale GM, Knill-Jones RP. Observer variability in assessing the clinical features of subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1983;58:57-62
11. 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.
12. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. Stroke 1997;28:660-664.
13. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Leach A. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-13]

hemorrhage. Stroke 1994;25:1342-1347.

14. Johnston SC, Selvin S, Gress DR. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. Neurology 1998;50:1413-1418.
15. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. N Engl J Med 2000;342:29-36.
16. Sames TA, Storrow AB, Finkelstein JA, Magoon MR. Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage. Acad Emerg Med 1996;3:16-20.
17. van der Jagt M, Hasan D, Bijvoet HW, et al. Validity of prediction of the site of ruptured intracranial aneurysms with CT. Neurology 1999 Jan 1;52 (1):34-39.
18. Adams HP Jr, Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr. Predicting cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: influences of clinical condition, CT results, and antifibrinolytic therapy: a report of the Cooperative Aneurysm Study. Neurology 1987;37:1586-1591.
19. Bambakidis NC, Selman WR. Subarachnoid hemorrhage. In: Suarez JI, ed. Critical care neurology and neurosurgery. Totowa, N.J.: Humana Press, 2004:365-77.
20. Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2001;49:607-612.
21. Broderick JP, Viscoli CM, Brott T, et al. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. Stroke 2003;34:1375-1381.
22. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. Stroke 1996;27:544-549.
23. Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders: a review. Stroke 1994;25:889-903.
24. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J III, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet 2003;362:103-110.
25. White PM, Wardlaw J. Unruptured intracranial aneurysms: prospective data have arrived. Lancet 2003;362:90-91.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-13]