Incidence of Ischemic and Thrombotic Events Following Nontraumatic Intracerebral and Subarachnoid Hemorrhages

Mehdi Maghbooli*, Reza Ahmadi, Ghazaleh Bahrami

Department of Neurology, Vali-e-Asr Hospital, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

Article Info:

Received: **6 Feb 2020** ***Revised:*** **22 June 2020** ***Accepted*****: 20 Aug 2020**

ABSTRACT

Introduction: Thromboischemic events contribute substantially to morbidity and mortality of intracerebral hemorrhage and subarachnoid hemorrhage. Therefore, we aimed to evaluate the incidence of neurologic and systemic thromboischemic events in patients with acute non-traumatic intracerebral hemorrhage and subarachnoid hemorrhage during the first 6 months after hemorrhage. ***Materials and Methods:*** In this randomized-cohort study, we enrolled 203 patients with acute non-traumatic intracerebral hemorrhage or subarachnoid hemorrhage admitted in the neurology ward of Zanjan Vali-e-Asr Hospital between January 2016 and September 2016. We recorded the risk factors (hypertension, diabetes mellitus, atrial fibrillation, Smoking), initial neurological indices (Glasgow coma scale, ICH score, Hunt and Hess grading), and bleeding size in these patients. Patients were then evaluated 1 week, 1 month, 3 months, and 6 months after intracerebral hemorrhage and subarachnoid hemorrhage for the incidence of deep vein thrombosis, pulmonary embolism, ischemic heart disease, and ischemic stroke. ***Results:*** 165 patients had intracerebral hemorrhage and 38 patients had subarachnoid hemorrhage. The cumulative incidence of thromboischemic events in an unselected intracerebral hemorrhage and subarachnoid hemorrhage population was 31%. The overall incidence rates of deep vein thrombosis, pulmonary embolism, ischemic heart disease, and ischemic stroke after 6 months of intracerebral hemorrhage and subarachnoid hemorrhage onset were 10.9%, 5%, 10%, and 7.4%, respectively. The mean time to the events was 145.5 ± 5.5 days. ***Conclusion:*** Age, smoking, hypertension, diabetes mellitus, and atrial fibrillation were the significant independent risk factors for thromboischemic events. Age, higher ICH score, Hunt & Hess grade, and hemorrhage size >30cc have shown significant correlations with the development of deep vein thrombosis.

Keywords:

1. Cerebral Hemorrhage
2. Subarachnoid Hemorrhage
3. Thrombosis

***Corresponding Author:** Mehdi Maghbooli

E-mail: *m.maghbooli@Zums.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.52547/shefa.9.1.6]

میزان بروز حوادث ایسکمیک و ترومبوتیک به دنبال خونریزی‌های غیرتروماتیک داخل مغزی و ساب آراکنوئید

مهدی مقبولی*، رضا احمدی، غزاله بهرامی

گروه نورولوژی، بیمارستان ولیعصر، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران

اطلاعات مقاله:

دریافت: ۱۷ بهمن ۱۳۹۸ **اصلاحیه:** ۲ تیر ۱۳۹۹ **پذیرش:** ۳ مرداد ۱۳۹۹

چـــــکیده

مقدمه: حوادث ترومبوایسکمیک نسبت قابل توجهی از موربیدیته و مورتالیته بدنبال خونریزی‌های داخل مغزی و ساب آراکنوئید را به خود اختصاص می‌دهند. لذا ما برآن شدیم که به بررسی میزان بروز حوادث ترومبوایسکمیک نورولوژیک و سیستمیک در طی ۶ ماه اول متعاقب خونریزی‌های مغزی و ساب آراکنوئید غیرتروماتیک حاد بپردازیم. ***مواد و روش‌ها:*** در این مطالعه همگروهی-تصادفی، تعداد ۲۰۳ بیمار مبتلا به خونریزی داخل مغزی و ساب آراکنوئید غیرتروماتیک حاد که از دی‌ماه ۱۳۹۴ تا شهریورماه ۱۳۹۵ در بخش نورولوژی بیمارستان ولیعصر زنجان پذیرش شده بودند، وارد مطالعه گردید. ما اطلاعات مربوط به ریسک فاکتورها (پرفشاری خون، دیابت ملیتوس، فیبریلاسیون دهلیزی، استعمال سیگار)، شاخص‌های نورولوژیک آغازین (نمرهٔ کمای گلاسگو، ICH score و Hunt and Hess grade) و حجم خونریزی را در این بیماران ثبت کردیم. سپس بیماران در بازه‌های زمانی ۱ هفته، ۱ ماه، ۳ ماه و ۶ ماه بعد از خونریزی داخل مغزی و ساب آراکنوئید از نظر وقوع ترومبوز وریدهای عمقی، آمبولی ریه، بیماری ایسکمیک قلبی و استروک ایسکمیک مورد ارزیابی قرار گرفتند. ***یافته‌ها:*** ۱۶۵ نفر از بیماران خونریزی داخل مغزی و ۳۸ نفر خونریزی ساب آراکنوئید داشتند. میزان بروز تجمعی حوادث ترومبوایسکمیک در این جمعیت غیرانتخابی خونریزی‌های داخل مغزی و ساب آراکنوئید، ۳۱ درصد بود. میزان بروز کلی ترومبوز وریدهای عمقی، آمبولی ریه، بیماری ایسکمیک قلبی و استروک ایسکمیک بعد از ۶ ماه از رخداد خونریزی‌های داخل مغزی و ساب آراکنوئید به ترتیب ۱۰/۹ درصد ، ۵ درصد ، ۱۰درصد و ۷/۴ درصد بود. زمان میانگین وقوع این حوادث ۵/۵ ± ۱۴۵/۵ روز بود. ***نتیجه‌گیری:*** سن، استعمال سیگار، پرفشاری خون، دیابت ملیتوس و فیبریلاسیون دهلیزی ریسک فاکتورهای مستقل معنادار برای بروز حوادث ترومبوایسکمیک بودند. سن، نمره بالاتر ICH score وHunt and Hess grade و حجم خونریزی >۳۰ سی سی همبستگی معناداری با ایجاد ترومبوز وریدهای عمقی نشان دادند

واژه‌های کلیدی:

۱. خونریزی مغزی
۲. خونریزی ساب آراکنوئید
۳. ترومبوز

***نویسنده مسئول:** مهدی مقبولی

پست الکترونیک: *m.maghbooli@Zums.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.52547/shefa.9.1.6]

مقدمه

استروک مشتمل بر دو زیرگروه هموراژیک و ایسکمیک است که تقریباً ۸۰ درصد از نوع انفارکت ایسکمیک مغزی و ۲۰ درصد خونریزی مغزی می‌باشد. این دو گروه استروک خود به ساب تایپ‌هایی تقسیم می‌شوند که از نظر علت، علائم بالینی، outcome و درمان با همدیگر متفاوت هستند (۱). از ساب تایپ‌های اصلی هموراژی مغزی می‌توان به هموراژی اینتراسربرال[1](ICH) و خون‌ریزی ساب آراکنوئید[2] (SAH) اشاره نمود (۲). خونریزی داخل مغزی (ICH) ویران‌کننده‌ترین نوع سکتهٔ مغزی است و عامل اصلی ناتوانی و مرگ‌ومیر است. برخلاف پیشرفت در درمان سکتهٔ مغزی ایسکمیک، معدود روش‌های درمانی مبتنی بر شواهد برای ICH وجود دارد. مدیریت ICH تا حد زیادی حمایتی است؛ با استراتژی‌های مبتنی بر محدود کردن آسیب بیشتر مغز و جلوگیری از عوارض همراهی که اثرات مضر دیگری را به یک بیماری در حال حاضر کشنده اضافه می‌کند و پیامد بالینی را به خطر می‌اندازد. از عوارض ICH می‌توان به گسترش هماتوم، ادم پری هماتومال با افزایش فشار داخل جمجمه، گسترش داخل بطنی خونریزی با هیدروسفالی، تشنج، حوادث ترومبوتیک وریدی، هایپرگلیسمی، افزایش فشارخون، تب و عفونت اشاره کرد (۳). ترومبوز وریدی عمقی[3] (DVT) یک عارضهٔ شایع در خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال (SAH) می‌باشد که همراه با مرگ و ناتوانی است. خونریزی ساب آراکنوئید می‌تواند یکی از ویران کننده‌ترین اشکال سکتهٔ مغزی باشد که روزها تا هفته‌ها بعد از خونریزی اولیه و عمدتاً ناشی از ایسکمی مغزی تأخیری ظاهر می‌شود. درمان SAH مبتنی بر شناسایی علت زمینه‌ای است که موجب تسریع در درمان و پیشگیری از خون‌ریزی مجدد می‌گردد. این پروسه توأم با هدف جلوگیری از آسیب مغزی در اثر ایسکمی تأخیری ناشی از وازواسپاسم است (۶-۴). خونریزی داخل مغزی (ICH) کشنده‌ترین شکل سکتهٔ مغزی است و افراد بازمانده از ناتوانی عملکردی بالایی رنج می‌برند. ICH یک عارضهٔ نادر، اما جدی به دنبال انفارکتوس حاد میوکارد[4] (MI) است که هم باعث ناتوانی بسیار می‌شود و هم خطر بالایی از مرگ را در پی دارد (۸-۷). بخش قابل‌توجهی از عوارض متعاقب خونریزی‌های اینتراکرانیال به دلیل عوارض ترومبوآمبولیک مانند ترومبوز وریدی عمقی (Deep Vein Thrombosis; DVT)، آمبولی ریوی[5] (PE) و ایسکمی میوکارد (Myocardial Infarction; MI) می‌باشد (۹). با توجه به محدود بودن تعداد گزینه‌های درمانی برای بیماران مبتلا به ICH، برای پیشگیری از این عوارض نیاز به نظارت بهتر وجود دارد و یا در صورت عدم امکان این امر، تشخیص زودرس و مدیریت بهینه که می‌تواند در کاهش آثار سوء زود هنگام مؤثر باشد.

بروز حوادث ترومبوایسکمیک در حیطه‌های سیستمیک و CNS از فاکتورهای مهمی است که در موربیدیته و مورتالیته کوتاه مدت و دراز مدت بیماران نقش دارد. با پیشگیری و یا تشخیص و درمان به‌موقع این حوادث می‌توان از مورتالیته و موربیدیته این بیماران کاسته و قدم‌های مهمی در جهت بهبود کیفیت سلامت آتی آنان برداشت (۱۰). این مطالعه به‌منظور بررسی میزان بروز حوادث ترومبوایسکمیک سیستمیک و نورولوژیک در بیماران مبتلا به خونریزی‌های داخل مغزی و ساب آراکنوئید غیر تروماتیک با توجه به ریسک فاکتورهای زمینه‌ای و حجم خونریزی ازنظر ترومبوزهای عمقی، آمبولی ریه، استروک ایسکمیک و بیماری‌های ایسکمیک قلبی انجام شد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش نوعی مطالعهٔ هم گروهی است که تعداد ۲۰۳ بیمار مبتلا به ICH و SAH غیرتروماتیک را شامل می‌شود که در بازه زمانی ۹ ماه (دی ۱۳۹۴- شهریور ۱۳۹۵) به بیمارستان ولیعصر (عج) زنجان مراجعه و پس از تایید خونریزی آن‌ها توسط imaging (CT یا MRI مغزی) بستری شده و رضایت خود را برای شرکت در مطالعه اعلام کرده بودند. لذا موارد SAH یا ICH متعاقب تروما، خونریزی‌های کرانیال از نوع ساب دورال یا اپی دورال و همچنین بیمارانی که قبلاً سابقه ICH و SAH داشتند وارد مطالعه نشدند. اطلاعات لازم از قبیل ریسک فاکتورهای زمینه‌ای، شدت خونریزی، سن و جنس در قالب پرسشنامه تنظیم گردید. بعد از ارائه توضیحات لازم به بیمار و همراهان، خانواده یا قیم قانونی بیمار، از نظر میزان بروز حوادث ترومبوایسکمیک نورولوژیک و سیستمیک به تفکیک مورد بررسی قرار گرفت. نحوهٔ شناسایی این حوادث ترومبوایسکمیک بر اساس علائم بالینی و تایید آن به وسیلهٔ متخصص مربوطه و ابزار پاراکلینیک استاندارد بود. با توجه به اینکه در مطالعهٔ حاضر بیماران در بدو ورود، ۱ هفته، ۱ ماه، ۳ ماه و ۶ ماه بعد مورد پیگیری قرار می‌گرفتند، در حین ترخیص توضیحات لازم جهت حضور در موعدهای مقرر در درمانگاه نورولوژی داده می‌شد و بیماران در پیگیری‌های بعدی در درمانگاه ویزیت می‌شدند. به بیمار توصیه می‌شد که در هنگام ویزیت تمامی مدارک پزشکی مکتوب خود را به همراه داشته باشد و تمامی سوابق پزشکی بیمار اعم از سرپایی و بستری مورد بازبینی قرار می‌گرفت و در صورت مشاهده مدارکی دال بر حوادث ترومبو ایسکمی در مطالعه ثبت می‌گردید. همچنین بیمار در ویزیت‌های مقرر مورد معاینهٔ بالینی قرار می‌گرفت و در صورت هرگونه ظن بالینی به هر یک از حوادث

[1] Intracerebral hemorrhage; ICH
[2] Subarachnoid hemorrhage; SAH
[3] Deep vein thrombosis; DVT
[4] Acute myocardial infarction; MI
[5] Pulmonary embolism: PE

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-05]
[DOI: 10.52547/shefa.9.1.6]

ترومبو ایسکمیک به متخصص مربوطه ارجاع و نتیجهٔ آن پیگیری می‌شد. چنانچه بیمار در بازه‌های پیگیری همکاری خود را با مجری قطع می‌کرد و یا محققان به هر دلیلی امکان دسترسی به مستندات پزشکی بیماران تحت مطالعه را نداشتند، آن بیماران از مطالعه کنار گذاشته می‌شدند. اطلاعات با استفاده از جداول توزیع فراوانی، شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، روش کاپلان مایر[6]، انجام آزمون لگ رتبه‌ای[7]، آزمون کای دو[8]، آزمون فیشر و محاسبهٔ ریسک با استفاده از مدل مخاطرات متناسب[9] (cox) در نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

از میان ۲۰۳ بیمار مبتلا به ICH و SAH غیرتروماتیک تعداد بیماران مبتلا به ICH، ۱۶۵ نفر (۸۱/۳ درصد) و تعداد بیماران مبتلا به SAH، ۳۸ نفر (۱۸/۷ درصد) بود. میانگین سن بیماران ۱۵/۵۹ ±۶۴/۷۶ بود (میانه سنی: ۶۵ سال، حداقل: ۱۵ سال، حداکثر: ۹۳ سال).

۱۰۳ نفر (۵۰/۷ درصد) از این بیماران مذکر و ۱۰۰ نفر (۴۹/۳ درصد) باقیمانده مؤنث بودند. میانگین طول دورهٔ پیگیری بیماران ۸/۲ ± ۹۷/۸ روز و میانهٔ آن ۹۱ روز (با دامنهٔ صفرتا ۱۹۰) بود. ۱۶۹ نفر از بیماران مورد پیگیری سه‌ماهه قرارگرفته‌اند و برای ۱۵۰ بیمار پیگیری شش‌ماهه کامل شد. حوادث ترومبوایسکمیک در ۵۶ نفر (۲۷/۶ درصد) از بیماران در طول مدت مطالعه اتفاق افتاد. احتمال بروز یک‌ماهه و سه‌ماهه و شش‌ماهه حوادث ترومبوایسکمیک در بیماران به ترتیب ۲، ۳۳ و ۴۳ درصد بود. در پیگیری شش‌ماهه، شیوع کلی حوادث ترومبوایسکمیک به تفکیک (Deep vein throm-bosis ischemic heart) ،PE (pulmonary embolism،DVT (disease IHD و (ischemic stroke) IS به ترتیب ۱۰/۹، ۵، ۱۰ و ۷/۴ درصد بود. بر اساس نتایج آزمون Chi-Square شیوع حوادث ترومبوایسکمیک در افراد با ریسک فاکتورهای زمینه‌ای سن بالا (P<۰/۰۸)، سابقهٔ کشیدن سیگار (P<۰/۰۰۰۱)، سابقهٔ HTN(P<۰/۰۰۵)، حجم خونریزی بالای ۳۰سی‌سی (P<۰/۰۴)،GCS بالای ۷ (P<۰/۰۴) و ICH score 1 & 2 (P<۰/۰۰۵) به طور معناداری بالا بود. میانگین بازه زمانی که بیماران دچار حوادث ترومبوایسکمیک شدند ۱۴۵/۵±۵/۵ روز بود (P<۰/۰۲) که این زمان در افراد با ریسک فاکتورهای زیر کوتاه‌تر بود: سابقه HTN و DM و AF و استعمال سیگار. برای مثال میانگین روزهای بروز حوادث ترومبوایسکمیک به ترتیب در افراد مبتلا به HTN ۱۳۵/۸±۷/۲ و در افراد غیر مبتلا ۱۵۶/۶±۷/۶ بوده است که این تفاوت از نظر آماری با استفاده از آزمون Log-rank معنادار بود (P<۰/۰۲).

جدول ۱- توزیع فراوانی حوادث ترومبوآمبولیک برحسب ریسک فاکتورهای زمینه‌ای

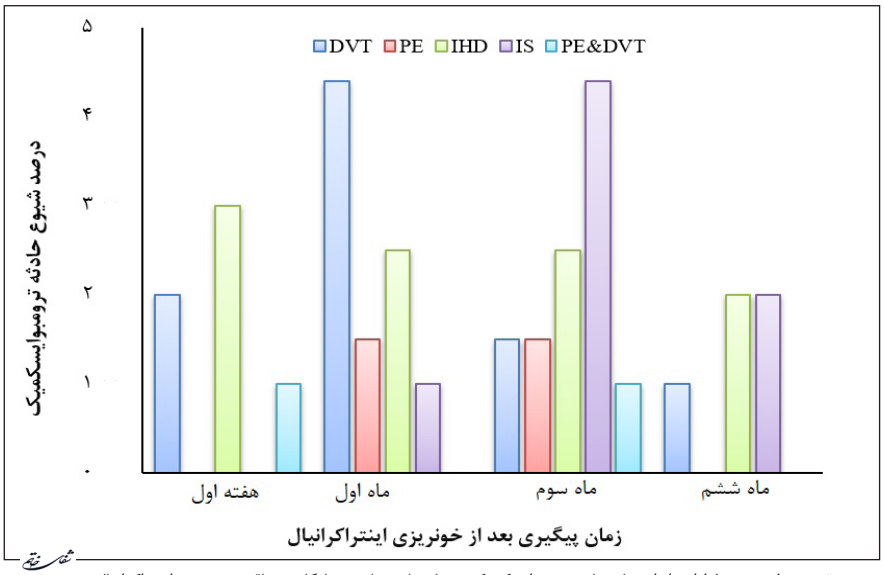
متغییر		دچار حوادث (درصد) تعداد	بدون حوادث (درصد) تعداد	P
جنس	مرد	۳۱(۵۵/۴ درصد)	۷۲(۴۹ درصد)	۰/۴۲
	زن	۲۵(۴۴/۶ درصد)	۷۵(۵۱ درصد)	
HTN	بلی	۴۴(۷۸/۶ درصد)	۸۴(۵۷/۱ درصد)	۰/۰۰۵
	خیر	۱۲(۲۱/۴ درصد)	۶۳(۴۲/۹ درصد)	
DM	بلی	۱۲(۲۱/۴ درصد)	۱۹(۱۲/۹درصد)	۰ /۱۳۲
	خیر	۴۴(۷۸/۶ درصد)	۱۲۸(۷۸/۱ درصد)	
AF	بلی	۹(۱۶/۱درصد)	۱۱(۷/۵ درصد)	۰/۰۷
	خیر	۴۷(۸۳/۹ درصد)	۱۳۶(۹۲/۵ درصد)	
سیگار	بلی	۱۸(۳۲/۱ درصد)	۱۱(۷/۵ درصد)	<۰/۰۰۰۱
	خیر	۳۸(۶۷/۹ درصد)	۱۳۶(۹۲/۵ درصد)	
سن	زیر ۴۵ سال	۱(۱/۸درصد)	۱۷(۱۱/۶ درصد)	۰/۰۸
	بین ۴۵ و۶۵ سال	۲۴(۴۲/۹ درصد)	۶۰(۴۰/۸ درصد)	
	بالای ۶۵ سال	۳۱(۵۵/۴ درصد)	۷۰(۴۷/۶ درصد)	

[6] Kaplan-meier
[7] Log-rank test
[8] Chi-square
[9] Proportional hazard model

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-05]
[DOI: 10.52547/shefa.9.1.6]

تصویر ۱ نشان‌دهندهٔ شیوع کلی حوادث ترومبوایسکمیک به تفکیک DVT، PE، IHD، IS و PE & DVT در پیگیری‌های بعد از یک هفته، یک ماه، سه ماه و شش ماه می‌باشد.

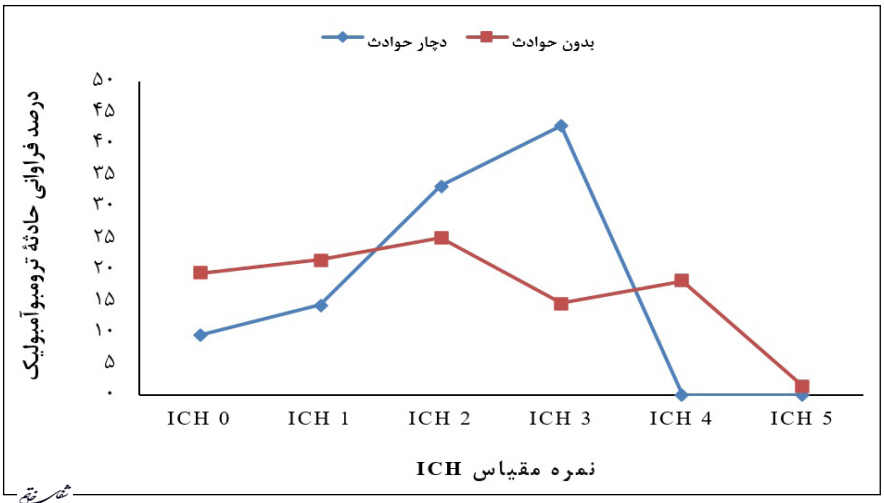
با توجه به شیوع DVT در ماه اول بعد از بستری جهت بررسی ارتباط آن با بیماری زمینهٔ هموراژیک، توزیع فراوانی آن برحسب متغییرهای زمینهٔ آنالیز شد. بر این اساس شیوع DVT در بیماران با حجم خونریزی بالای ۳۰ سی‌سی، نمره GCS پایین (P<۰/۰۳) و نمره ICH score بالا (P<۰/۰۱) افزایش معناداری نشان داد. لازم به ذکر است در ICH score 5 & 4 هیچ رخداد ترومبو ایسکمیک ثبت نشد (جدول ۲) (تصویر ۲ و ۳).



تصویر ۱- توزیع فراوانی انواع پیامدهای ترومبوایسکمیک در بازه‌های زمانی چهارگانه متعاقب خونریزی اینتراکرانیال

جدول ۲- مقایسهٔ توزیع فراوانی ترومبوز عروق عمقی و آمبولی ریه برحسب ریسک فاکتورهای زمینه‌ای و حجم خونریزی مغزی

متغییر		دچار حوادث (درصد) تعداد	بدون حوادث (درصد) تعداد	P	متغییر		دچار حوادث (درصد) تعداد	بدون حوادث (درصد) تعداد	P
جنس	مرد	۱۵(۶۸/۲ درصد)	۸۸(۴۸/۶ درصد)	۰/۰۸	DM	بلی	۱(۴/۵ درصد)	۳۰(۱۶/۶ درصد)	۰/۲
	زن	۷(۳۱/۸ درصد)	۹۳(۵۱/۴ درصد)			خیر	۲۱(۹۵/۵ درصد)	۱۵۱(۸۳/۴ درصد)	
HTN	بلی	۱۹(۸۶/۴ درصد)	۱۰۹(۶۰/۲ درصد)	۰/۰۲	AF	بلی	۲(۹/۱ درصد)	۱۸(۹/۹ درصد)	۱
	خیر	۳(۱۳/۶ درصد)	۷۲(۳۹/۸ درصد)			خیر	۲۰(۹۰/۹ درصد)	۱۶۳(۹۰/۱ درصد)	
سیگار	بلی	۶(۲۷/۳ درصد)	۲۳(۱۲/۷ درصد)	۰/۱	Volume	cc<۳۰	۱۲(۵۷/۱ درصد)	۸۶(۵۹/۳ درصد)	۰/۸۵
	خیر	۱۶(۷۲/۷ درصد)	۱۵۸(۸۷/۳ درصد)			cc>۳۰	۹(۴۲/۹ درصد)	۵۹(۴۰/۷ درصد)	
سن	زیر ۴۵ سال	۱(۴/۵ درصد)	۱۷(۹/۴ درصد)	۰/۷	GCS	≤۷	۸(۳۶/۴ درصد)	۵۱(۲۸/۲ درصد)	۰/۰۳
	بین ۴۵ و ۶۵ سال	۸(۳۶/۴ درصد)	۷۶(۴۲ درصد)			۸-۱۲	۱۰(۴۵/۵ درصد)	۴۵(۲۴/۹ درصد)	
	بالای ۶۵ سال	۱۳(۵۹/۱ درصد)	۸۸(۴۸/۶ درصد)			>۱۲	۴(۱۸/۲ درصد)	۸۵(۴۷ درصد)	



تصویر ۲- مقایسهٔ توزیع فراوانی ترومبوز عروق عمقی و آمبولی ریه برحسب ICH Score

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.52547/shefa.9.1.6]

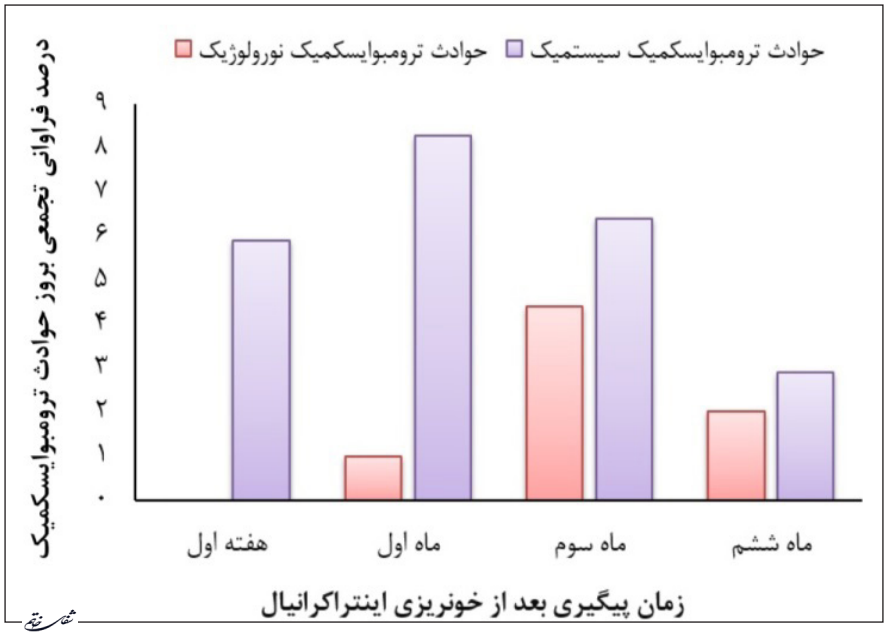
مطالعهٔ ما نشان داد فراوانی تجمعی بروز حوادث ترومبوایسکمیک سیستمیک در پایان هفتهٔ اول، ماه اول، ماه سوم و ماه ششم بعد از وقوع خونریزی مغزی به ترتیب ۵/۹، ۸/۳، ۶/۴ و ۲/۹ درصد و حوادث ترومبوایسکمیک نورولوژیک به ترتیب صفر، ۱، ۴/۴ و ۲ درصد بود (تصویر ۴). این میزان با در نظر گرفتن کل حوادث ترومبوایسکمیک درمجموع شش ماه برای زیرگروه سیستمیک ۲۳/۶ درصد و زیرگروه نورولوژیک ۷/۴ درصد به دست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

در طول مدت این مطالعهٔ حوادث ترومبوایسکمیک در ۶۳ نفر (۳۱/۰۳ درصد) از بیماران مبتلا به خونریزی‌های داخل مغزی و ساب آراکنوئید غیرتروماتیک در طی ۶ ماه اول متعاقب این خونریزی‌ها اتفاق افتاد. همچنین در مطالعهٔ ما شیوع کلی حوادث ترومبوایسکمیک در بیماران با ریسک فاکتورهای زمینهٔ کشیدن سیگار، HTN، حجم خونریزی بالای ۳۰ سی‌سی،GCS بالای ۷ و ICH score 1 & 2 بالابود. DVT و PE در بیماران با GCS پایین و نمره ICH score بالا، زیاد بود که نشان‌دهندهٔ شیوع بالای این دو در بیماران با خونریزی شدید بود. لازم به ذکر است در ICH score 5 & 4 هیچ رخداد ترومبوایسکمیک ثبت نشد که دلیل آن شاید مرگ زودهنگام بیماران در روزهای



تصویر ۳- مقایسهٔ توزیع فراوانی ترومبوز عروق عمقی و آمبولی ریه برحسب Hunt & Hess grade



تصویر ۴- فراوانی تجمعی بروز حوادث ترومبوایسکمیک سیستمیک و نورولوژیک در بازه‌های زمانی مختلف بعد از وقوع خونریزی مغزی

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-05]
[DOI: 10.52547/shefa.9.1.6]

اول به علت وخامت خونریزی بود. میانگین بازهٔ زمانی بروز حوادث ترومبوایسکمیک در کل بیماران ۵/۵± ۱۴۵/۵ روز بود (۱۱) .در مطالعه Christensen et al شیوع کلی انفارکت میوکارد، IS، DVT و PE در فاصلهٔ زمانی ۳ ماه بعد از ICH به ترتیب ۲/۳، ۲، ۳/۷ و ۱/۱ درصد بوده است (۱۲). ولی در مطالعهٔ ما شیوع حوادث ترومبوایسکمیک بعد از ۳ ماه بدین صورت بود: IHD (۸ درصد)، IS (۵/۴ درصد)، DVT (۹/۹ درصد) و PE (۵ درصد). این اختلاف نزدیک به ۳ برابری ارقام می‌تواند به دلایل زیر باشد: ۱) عدم ورود بیماران با ریسک بالا مثل GCS پایین که احتمال حوادث ترومبوایسکمیک در آن‌ها بیشتر است، به مطالعات فوق. ۲(کاستی اقدامات پیشگیرانه جهت به حداقل رساندن حوادث ترومبوایسکمیک در بیمارانی که تحت مطالعهٔ ما بوده‌اند. ۳) تفاوت معیارها و ابزارهای مورد استفاده بین مطالعات. از نقاط قوت مطالعهٔ ما می‌توان به این مساله اشاره نمود که برخلاف مطالعات قبلی که شیوع حوادث ترومبوایسکمیک بعد از فقط یک بازه زمانی بررسی شده‌اند و نقش ریسک فاکتورهای زمینه در بروز این حوادث در برخی از این مطالعات بررسی نشده است، ریسک حوادث ترومبوایسکمیک در بازه‌های زمانی متوالی (۱ هفته، ۱ ماه، ۳ ماه، ۶ ماه بعد از وقوع ICH و SAH) بررسی شد و همچنین ارتباط این حوادث با ریسک فاکتورهای زمینه (AF،HTN،DM ، IHD، سیگاری بودن، سن، جنس و شدت خونریزی مغزی) مورد بررسی قرار گرفت. از نقاط ضعف مطالعهٔ ما استفاده از حداقل نمونهٔ آماری جهت بررسی بود؛ یعنی ۲۰۳ نفر وارد مطالعه شد که این امر باعث شد تا برخی از یافته‌های مطالعهٔ ما از نظر آماری (P-VALUE) معنادار نباشد (۱۴-۱۳). همچنین انواع لوبار و عمقی ICH از هم تفکیک نشدند. میزان شیوع DVT بعد از استروک حاد ۱۰-۲ درصد می‌باشد. هرچند DVT می‌تواند تا روز دوم پس از سکته رخ دهد ولیکن اوج بروز آن بین روزهای ۲ و ۷ می‌باشد. در صورت عدم درمان، DVT پروگزیمال ۱۵ درصد خطر مرگ دارد. ترومبوآمبولی وریدی[10] (VTE) که شامل ترومبوز وریدِ عمقی (DVT) و آمبولی ریوی (PE) است، معمولاً در بیماران با SAH یا ICH نیز مشاهده می‌شود. خطر ابتلا به DVT و آمبولی ریوی (PE) حتی ممکن است در بیماران مبتلا به SAH و ICH بیشتر باشد، اما در حملات ایسکمیک گذرا[11] (TIA) حداقل است. میزان شیوع SAH به دنبال DVT ۲۴ درصد تخمین زده شده است (۱۷-۱۵). انفارکتوس میوکارد (MI) می‌تواند منجر به افزایش بروز سکتهٔ مغزی شود. همچنین بروز عوارض ایسکمیک قلبی متعاقب خونریزی مغزی نیز افزایش می‌یابد. Graipe و همکارانش میزان بروز ICH در طی یک سال پس از یک MI را مورد بررسی قرار دادند که این برآورد ۳۵ درصد بود. این تخمین بر اساس جمعیت بزرگ و نسبتاً انتخاب نشده‌ای صورت گرفت و تجزیه و تحلیل این مطالعه ثابت کرد که سن، کاهش EGFR، سکتهٔ مغزی، ایسکمیک قلبی، انفارکتوس میوکارد، ترومبوز وریدِ عمقی و آمبولی ریوی هرکدام با افزایش خطر ابتلا به ICH همراه هستند (۲۱-۱۸). بیماران سکتهٔ مغزی در معرض خطر ویژه‌ای برای ایجاد آمبولی ریوی (PE) هستند که میزان مرگ‌ومیر بالا (۷ درصد تا ۱۱ درصد) است. بیماران مبتلا به سکتهٔ مغزی به دلیل فلج اندام و استراحت طولانی مدت در بستر در معرض خطر ابتلا به PE هستند که باعث افزایش فعالیت پروترومبوتیک می‌شود. میزان مرگ‌ومیر PE در بین بیماران سکتهٔ مغزی ایسکمیک بالا بوده و حدود ۱۰ درصد از مورتالیته را به خود اختصاص داده است. میزان شیوع SAH به دنبال PE ۴/۴ درصد تخمین زده‌شده است (۲۲). با توجه به اینکه درمان اصلی حوادث ترومبوایسکمیک (شامل آنتی پلاکت، آنتی کواگولانت و فیبرینولیتیک) در مراحل اولیه ICH و SAH کنتراندیکه است لذا استفاده از اقدامات پیشگیرانه جهت کاستن هرچه بیشتر حوادث ترومبوایسکمیک متعاقب ICH و SAH توصیه می‌شود. از جمله این اقدامات می‌توان مواردی را با استفاده از intermittent pneumatic compression device جهت پیشگیری از DVT و PE متعاقب آن؛ از قبیل آموزش افراد جامعه در مورد غربالگری ریسک فاکتورهای زمینه‌ای؛ مراجعهٔ به‌موقع در صورت وجود هرکدام از ریسک فاکتورها اعم از فشار بالای خون، دیابت، AF و سایر بیماری‌های قلبی، سیگار کشیدن و هیپرلیپیدمی جهت اصلاح به‌موقع آن‌ها و کاستن میزان حوادث عروقی برشمرد (۲۶-۲۳). در نهایت این مطالعه نشان داد که میزان بروز تجمعی حوادث ترومبوایسکمیک سیستمیک و نورولوژیک به دنبال خون‌ریزی‌های اینتراسربرال (ICH) و ساب آراکنوئید (SAH) ۳۱ درصد بوده و باید به‌عنوان عوامل مؤثر در افزایش موربیدیته و مورتالیته متعاقب این خون‌ریزی‌ها موردتوجه و اقدامات پیشگیرانه قرار گیرند.

منابع

1.Steiner T, Salman RA-S, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. International journal of s troke. 2014; 9(7): 840-55.

2. Majeed A, Kim Y-K, Roberts RS, Holmström M, Schulman S. Optimal timing of resumption of warfarin after intracranial hemorrhage. Stroke. 2010; 41(12): 2860-6.

3. Goldstein JN, Fazen LE, Wendell L, Chang Y, Rost

[10] Venous thromboembolism; VTE

[11] Transient ischemic attacks; TIA

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.52547/shefa.9.1.6]

NS, Snider R, et al. Risk of thromboembolism following acute intracerebral hemorrhage. Neurocritical care. 2009; 10(1): 28.

4. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. Neurology. 1986; 36(11): 1445.

5. Zissimopoulos A, Vogiatzaki T, Babatsikou F, Velissaratou M, Baloka L, Karathanos E, et al. The role of copeptin in patients with subarachnoid haemorrage. Hellenic journal of nuclear medicine. 2015; 18: 150.

6. Group ISTC. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19 435 patients with acute ischaemic stroke. The Lancet. 1997; 349(9065): 1569-81.

7. Goba I, Turovska B, Belyakov S, Liepinsh E. Synthesis of Novel Unsymmetrically Substituted 1, 4-Dihydroisonicotinic Acid and its Derivatives. Chemistry of Heterocyclic Compounds. 2013; 49(5): 726-35.

8. McConnell ED, Wei HS, Reitz KM, Kang H, Takano T, Vates GE, et al. Cerebral microcirculatory failure after subarachnoid hemorrhage is reversed by hyaluronidase. Journal of cerebral blood flow and metabolism: official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism. 2016; 36(9): 1537-52.

9. Ogata T, Yasaka M, Wakugawa Y, Inoue T, Ibayashi S, Okada Y. Deep venous thrombosis after acute intracerebral hemorrhage. Journal of the neurological sciences. 2008; 272(1-2): 83-6.

10. Lee H-C, Chang K-C, Huang Y-C, Hung J-W, Chiu H-HE, Chen J-J, et al. Readmission, mortality, and first-year medical costs after stroke. Journal of the Chinese Medical Association. 2013; 76(12): 703-14.

11. Liang CW, Su K, Liu JJ, Dogan A, Hinson HE. Timing of deep vein thrombosis formation after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Journal of neurosurgery. 2015; 123(4): 891-6.

12. Christensen MC, Dawson J, Vincent C. Risk of thromboembolic complications after intracerebral hemorrhage according to ethnicity. Adv Ther. 2008; 25(9): 831-41.

13. Caplan LR. Intracerebral haemorrhage. The Lancet. 1992; 339(8794): 656-8.

14. An SJ, Kim TJ, Yoon B-W. Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. Journal of stroke. 2017; 19(1): 3.

15. Chen C-C, Lee T-H, Chung C-Y, Chang W-H, Hong J-P, Huang L-T, et al. Symptomatic pulmonary embolism among stroke patients in Taiwan: a retrospective cohort study. Topics in stroke rehabilitation. 2012; 19(5): 361-8.

16. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, Pineo GF, Colwell CW, Anderson FA, et al. Prevention of venous thromboembolism. Chest. 2001; 119(1): 132S-75S.

17. Weill-Engerer S, Meaume S, Lahlou A, Piette F, Saint-Jean O, Sachet A, et al. Risk factors for deep vein thrombosis in inpatients aged 65 and older: a case-control multicenter study. Journal of the American Geriatrics Society. 2004; 52(8): 1299-304.

18. Graipe A, Binsell-Gerdin E, Söderström L, Mooe T. Incidence, Time Trends, and Predictors of Intracranial Hemorrhage During Long-Term Follow-up After Acute Myocardial Infarction. Journal of the American Heart Association. 2015; 4(12): e002290.

19. Berge E, Abdelnoor M, Nakstad P, Sandset P, Group HS. Low molecular-weight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation: a double-blind randomised study. The Lancet. 2000; 355(9211): 1205-10.

20. Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. Circulation research. 2016; 118(9): 1340-7.

21. Khan MT, Ikram A, Saeed O, Afridi T, Sila CA, Smith MS, et al. Deep vein thrombosis in acute stroke-a systemic review of the literature. Cureus. 2017; 9(12).

22. Kelly J, Rudd A, Lewis R, Hunt B. Venous thromboembolism after acute stroke. Stroke. 2001; 32(1): 262-7.

23. Balami JS, Buchan AM. Complications of intracerebral haemorrhage. The Lancet Neurology. 2012; 11(1): 101-18.

24. Kamins J, Nguyen P. Neurology Electives Catalog.

25. Arima H, Huang Y, Wang JG, Heeley E, Delcourt C, Parsons M, et al. Earlier blood pressure-lowering and greater attenuation of hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage: INTERACT pilot phase. Stroke. 2012; 43(8): 2236-8.

26. Danese A, Cappellari M, Pancheri E, Mugnai G, Micheletti N, Tomelleri G, et al. The dispersion of myocardial repolarization in ischemic stroke and intracranial hemorrhage. Journal of electrocardiology. 2018; 51(4): 691-5.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.52547/shefa.9.1.6]