# بررسی آنفارکت هموراژیک در بیماران سکته مغزی

کاویان قندهاری[1]
۱- دانشیار ـ دانشگاه علوم پزشکی خراسان جنوبی ـ گروه اعصاب

یافته / دوره هفتم / شماره ۱ / بهار ۸۴ / مسلسل ۲۴

## چکیده

دریافت مقاله: ۸۳/۳/۳۱ پذیرش مقاله: ۸۳/۱۱/۹

**مقدمه:** ترانسفورماسیون هموراژیک از یافته های مهم سکته (انفارکتوس) مغزی است که در سکته های ناشی از آمبولی قلبی بیشتر گزارش شده است . گرچه منجر به بدتر شدن وضعیت بالینی بیمار نمی شود؛ ولی تصمیم گیری در مورد تجویز داروهای ضد انعقادی را در این بیماران دشوار می سازد . هدف از انجام این مطالعه، بررسی فراوانی نسبی و علت سکته هموراژیک مغز و تأثیر آن بر روند بهبودی در بیماران بستری شده در بیمارستان ولیعصر (عج) خراسان بود.

**مواد و روش ها:** این مطالعه توصیفی ـ مقطعی از ۱۳۷۹ تا ۱۳۸۲ بر روی تمامی بیماران بستری شده با تشخیص سکته مغزی در بیمارستان دانشگاهی ولی عصر (عج) خراسان انجام شد. تشخیص آنفارکت هموراژیک با سی تی اسکن مغز ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از شروع علائم سکته و تعیین قلمرو عروقی مبتلا نیز با استفاده از نقشه های توپوگرافیک مغز در سی تی اسکن صورت گرفت . وضعیت بالینی بیماران دچار آنفارکت هموراژیک هر ۱۲ ساعت در مدت بستری ارزیابی شد. علت سکته مغزی در بیماران با یافته های بالینی ، سی تی اسکن ، آزمایشات بیوشیمی خون ، نوار قلب ، اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک و سونوگرافی دوپلکس عروق کاروتید و داپلر ترانس کرانیال مشخص شد.

**یافته ها:** از ۳۰۲ بیمار بررسی شده ۲۶ نفر(۸/۶٪) شامل ۱۳ زن و ۱۳ مرد ترانسفورماسیون هموراژیک داشتند . در ۸۸ ٪ قلمرو عروقی شریان مغزی میانی آنفارکت هموراژیک مشاهده شد. به نحوی که قلمرو خون رسانی شریان لنتیکولواستریت در ۴۶٪ بیماران به تنهایی و در۲۳٪ موارد همراه با سایر شاخه های شریان مغزی میانی دچار سکته بود. وضعیت بالینی به دنبال ترانسفورماسیون هموراژیک در۴ /۱۵٪ بیماران رو به وخامت، در ۵ /۳۸٪ موارد رو به بهبود و در ۴۶ ٪ نیز بدون تغییر بود. آمبولی با منشأ قلبی ۳۴/۶ ٪ علت های آنفارکت هموراژیک مغز در بیماران بود.

**نتیجه گیری:** آمبولی با منشأ قلبی علت معمول آنفارکت هموراژیک مغز نیست بنابراین به نظر می رسد فرضیه آدامز و فیشر عمومیت ندارد. ترانسفورماسیون هموراژیک در موارد کمی منجر به بدتر شدن وضعیت بالینی بیماران می گردد.

**واژه های کلیدی:** ترانسفورماسیون ، هموراژیک ،سکته

آدرس مکاتبه: خراسان، بیرجند، بیمارستان ولیعصر (عج) بخش داخلی اعصاب

[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-07 ]

## مقدمه

خونریزی از نسوج نکروزه سکته مغزی به نام ترانسفورماسیون هموراژیک نامیده می شود و شیوع آن در مطالعات مختلف با استفاده از کالبد شکافی و یا سی تی اسکن مغز از ۱/۹٪ تا ۴۲٪ تمامی سکته های مغزی و از ۵۱ ٪ تا ۷۰٪ سکته های مغزی با منشأ آمبولی قلبی گزارش شده است (۱). ترانسفورماسیون هموراژیک اغلب در ۴۸ ساعت اولیه بعد از سکته مغزی ایجاد می شود. در مطالعه اتوپسیک اولیه آدامز و فیشر[1] ۹۵٪ سکته های هموراژیک ناشی از آمبولی با منشأ قلبی بود و آنها این فرضیه را مطرح نمودند که باز شدن مجدد شریان مسدود شده به دنبال تخریب آمبولی و برقراری مجدد جریان خون در شریانی که در زمان انسداد آن آسیب ایسکمیک آندوتلیال و پارگی اتصالات سلول های آندوتلیال ایجاد شده است، منجر به نشت خون به داخل نسوج نکروزه در اثر می شود (۲) . با توجه به شهرت جهانی آدامز و فیشر سالها ترانسفورماسیون هموراژیک سکته به عنوان یکی از معیارهای تشخیصی سکته مغزی آمبولیک با منشأ قلبی به حساب آمده است. بر خلاف انتظار ، ترانسفورماسیون هموراژیک سکته مغزی غالبا منجر به بدتر شدن وضعیت بالینی بیمار نمی شود و اکثر بیماران فوق در حال بهبود از علائم سکته مغزی و یا در حالت تثبیت علائم بالینی هستند (۱).

در دهه های اخیر کاربرد فن آوری سی تی اسکن و تصویر برداری با رزونانس مغناطیسی در مغز امکان مطالعات غیر اتوپسیک را در مورد سکته هموراژیک فراهم نموده است . وسعت زیاد سکته, پرفشاری، دیابت و تجویز داروهای ضد انعقادی و فیبرینولیتیک در مرحله حاد سکته مغزی به عنوان عوامل مستعد کننده خونریزی در داخل سکته مطرح شده اند (۳). مشاهده سکته هموراژیک در سی تی اسکن اولیه احتمال بدتر شدن وضعیت بالینی بیمار را پس از تجویز داروهای ضد انعقادی افزایش می دهد (۳). تصمیم گیری در مورد استفاده از داروهای ضد انعقادی در بیماران مبتلا به سکته هموراژیک مغز ناشی از آمبولی قلبی یک چالش درمانی است. در این موارد پزشک باید بین احتمال بدتر شدن وضعیت بالینی بیمار به دنبال افزایش خونریزی داخل سکته با تجویز داروی ضد انعقادی و خطر پرتاب مجدد آمبولی از منشأ قلبی در صورت تجویز نکردن داروی ضد انعقادی تصمیم گیری نماید (۳) .اطلاع از فراوانی نسبی و علل ایجاد کننده ترانسفورماسیون هموراژیک در سکته مغزی اهمیت دارد. مرور مجلات پزشکی نشان می دهد که در تاکنون در ایران تحقیق بالینی در مورد سکته هموراژیک مغزی انجام نشده است.

در این مطالعه مقطعی فراوانی نسبی و علت سکته هموراژیک مغز و تأثیر آن بر روند بهبودی در بیماران بستری شده در بیمارستان دانشگاهی ولی عصر(عج) خراسان در سال ۱۳۸۲-۱۳۷۹ بررسی شده است .

## مواد و روش ها

در این مطالعه توصیفی ـ مقطعی تمامی بیمارانی که با تشخیص سکته مغزی در بیمارستان ولی عصر(عج) خراسان از ۱۰/ ۱۳۷۹/۱۰ تا ۱۰/ ۱۰/ ۲ ۱۳۸ بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. تشخیص احتمالی سکته مغزی توسط نورولوژیست و بر مبنای معیار سازمان بهداشت جهانی یعنی شروع علائم موضعی عصبی حاد که بیشتر از ۲۴ ساعت طول بکشد و یا منجر به مرگ شود، انجام گرفت (۴). اثبات تشخیص سکته مغزی با انجام سی تی اسکن مغز ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از شروع علائم سکته، رؤیت ناحیه هیپودانس سکته ومنطبق با علائم عصبی فعلی بیمار بود. قلمرو عروقی مبتلا در سکته مغزی با استفاده از نقشه های توپوگرافیک خون رسانی عروقی مغز در نمای سی تی اسکن مشخص شد (۵). بررسی علت سکته مغزی با استفاده از یافته های بالینی ، سی تی اسکن مغز، آزمایشات بیوشیمی و خون شناسی، نوار قلب، اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک و سونوگرافی دوپلکس عروق کاروتید و داپلر ترانس کرانیال انجام گرفت (۶). تشخیص سکته هموراژیک بر اساس نمای مشخصه آن در سی تی اسکن به

[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-07 ]

صورت ناحیه هیپردانس غیر هموژن منقوط و یا پراکنده خونریزی ناشی از تداخل و مجاورت خون و نسج نکروزه مغز بود. برخلاف خونریزی های اولیه داخل مغزی که با یک حاشیه نازک حلقوی هیپودانس در اطراف هماتوم و اثر فشاری هماتوم بر قسمت های مجاور آن مشخص می شود در سکته هموراژیک ناحیه خونریزی در داخل و یا کناره منطقه بزرگ تر و هیپودانس سکته منطبق بر قلمرو عروقی مبتلا است (۱، ۳). گرچه مقایسه چند سی تی اسکن مغز، مشاهده خونریزی در سی تی اسکن های بعدی و نبودن آن در تصویر اولیه نشانه ترانسفورماسیون هموراژیک می باشد؛ ولی در سکته های هموراژیک وریدی مغز ناشی از ترومبوز سینوس های دورال و وریدهای مغز نیز یافته فوق وجود داشته و اختصاصی نیست (۱، ۴). علائم عصبی موضعی سکته و وضعیت هوشیاری بیماران مبتلا به سکته هموراژیک مغزی هر ۱۲ ساعت بمدت ۵ روز در بیمارستان با مقیاس استاندارد آکسفورد ارزیابی شده (۷) و بیماران از این نظر به سه گروه در حال تثبیت ، در حال بهبودی و رو به وخامت تقسیم شدند[۷]. ضمنا هیچیک از بیماران مبتلا به سکته مغزی مورد مطالعه، داروهای ضد انعقادی ، ضد پلاکتی و یا فیبرینولیتیک در زمان بستری در بیمارستان دریافت نکردندو موارد اندکی که نیاز به مصرف داروهای فوق داشتند از مطالعه حذف شدند. بیمارانی که بدلیل مرگ زود هنگام و یا انتقال به سایر مراکز درمانی قبل از ۵ روز اولیه امکان بررسی کامل آنها نبوده نیز از مطالعه حذف شده اند. اطلاعات با استفاده از آمار توصیفی (فراوانی و درصد) توصیف شدند.

## یافته ها

از بین ۳۰۲ بیمار بستری شده با سکته مغزی ۲۶ نفر ( ۸/۶ ٪ ) شامل ۱۳ زن و ۱۳مرد با میانگین سنی ۶۵ سال ترانسفورماسیون هموراژیک داشتند. سکته هموراژیک در ۸۸٪ بیماران در قلمرو خونرسانی شریان مغزی میانی بود . ۶ مورد( ۲۳ ٪ )سکته وسیع در تمامی قلمرو عروقی شریان مغزی میانی ۱۲ مورد( ۴۶ ٪ ) سکته در قلمرو شاخه های عمقی لنتیکولواستریت و ۵ مور د (۱۹ ٪ ) سکته در مسیر شاخه های قشری شریان فوق وجود داشت .۲ مورد سکته در ناحیه تالاموس (۷ ٪ ) و ۱مورد سکته در تمامی قلمروخونرسانی شریان کاروتید داخلی بود. بدنبال ترانسفورماسیون هموراژیک وضعیت بالینی در۱۰ بیمار( ۵/ ۳۸ ٪) در حال بهبود ، در ۱۲ مورد ( ۴۶ ٪ ) در حال تثبیت و در ۴ مورد( ۴/ ۱۵ ٪ ) نیز رو به وخامت بود . در بررسی علت سکته هموراژیک۹ بیمار( ۶/ ۳۴ ٪) آمبولی با منشأ قلبی ۳ نفر( ۱۱ ٪ )تنگی آترواسکلروتیک شریانی منطبق بر ضایعه و۱۱ نفر ( ۴۲٪ ) علت ناشناخته داشتند . دربین بیماران با سکته هموراژیک با منشأ قلبی ۳ مورد تنگی میترال با فیبریلاسیون دهلیزی و ۱ مورد نارسایی قلبی با فیبریلاسیون دهلیزی وجود داشت. ۲ نفر تنگی میترال به تنهایی و ۱ نفر فیبریلاسیون دهلیزی به تنهایی و ۲ نفر نیز پرولاپس همراه با نارسایی میترال داشتند.

## بحث

فراوانی نسبی ۸/۶ ٪ ترانسفورماسیون هموراژیک در بیماران ما مشابه فراوانی نسبی ۹/۶ ٪ آن در مطالعه فیشر[۱] بر ۱۹۸ بیمار با استفاده از یک بار انجام سی تی اسکن مغز در زمان بستری است (۸). دراین مطالعه نیز مانند تحقیق فیشر بدلیل کاهش بار مالی از یک بار سی تی اسکن مغز به عنوان حداقل تعداد تصویربرداری استفاده شده و بیانگر فراوانی نسبی سکته هموراژیک با این روش تحقیق در بیماران بستری در یک بیمارستان دانشگاهی بود. بدیهی است که انجام یکبار سی تی اسکن مغز در تمامی بیماران مبتلا به سکته مغزی نمی تواند بیانگر فراوانی نسبی واقعی ترانسفورماسیون هموراژیک باشد . زیرا احتمال دارد خونریزی در سکته بعد از انجام سی تی اسکن ایجاد شود . به همین علت مطالعاتی که از سی تی اسکن سریال مغز برای تشخیص سکته هموراژیک استفاده شده شیوع آن را تا ۴۳٪ گزارش کرده اند (۱). از طرفی در مطالعه

1. Fisher

[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-07 ]

هورینگ[1] با استفاده از *MRI* به علت حساسیت تشخیصی

مواردی مانند مرگ زود هنگام و انتقال بیمار به سایر مراکز درمانی از زمره محدودیت های تحقیقات بالینی بوده و بعنوان معیارهای حذف بیمار از مطالعه محسوب می شوند. شریان مغزی میانی و بویژه شاخه های لنتیکولوستریت آن قلمرو عروقی مبتلا در تمامی سکته هموراژیک مورد مطالعه ما بود . دلیل این پراکندگی توپوگرافیک سکتههای هموراژیک آن است که در قلمرو عروقی لنتیکولواستریت خونرسانی آناستوموتیک بسیار ضعیف می باشد لذا امکان خونرسانی جبرانی در زمان انسداد رگ و جلوگیری از آسیب سلولهای آندوتلیال آن اندک است (۱). در مطالعات قبلی نیز در سه چهارم موارد سکته هموراژیک در مناطق عمقی نیمکره ها بویژه در قلمرو شاخه های عمقی شاخه های شریان مغزی میانی ایجاد شده است (۱، ۳). بدتر شدن وضعیت بالینی فقط در۱۵/۴٪ مبتلایان به سکته هموراژیک ما دیده شد که مشابه نتایج سایر مطالعات بالینی دراین زمینه است (۸، ۱۰). در واقع خونریزی به صورت منقوط و یا لکه لکه در داخل نسوج نکروزه و توخالی سکته تاثیری در سیر بالینی بیمار نداشته و تنها ایجاد هماتوم در این ناحیه می تواند منجر به وخامت وضعیت بالینی بیمار گردد (۱۱). آمبولی با منشأ قلبی در۶ / ۳۴٪ بیماران وجود بالاتر *MRI* شیوع سکته هموراژیک بیشتر بوده است (۹). داشته در حالیکه در مطالعه اتوپسیک اولیه آدامز[2] و فیشر در ۹۵٪ موارد در آمبولی های قلبی به عنوان علت سکته هموراژیک مغز گزارش شده و منجر به ارائه فرضیه آنان گردیده است (۲). امروزه در موارد فراگیری فرضیه آدامز و فیشر در مرد سکته هموراژیک مغز اتفاق نظر وجود ندارد . در چند مطالعه اخیر با کتتر آنژیوگرافی ، خونریزی داخل سکته بیشتر در مواردی که انسداد شریان پایدار بوده مشاهده شده است (۱۲، ۱۳) و معتقدند که خونرسانی مجدد به قلمرو عروقی مسدود شده توسط شبکه عروقی آناستوموزی نرم شامه ای در این موارد برقرار می شود (۱۲، ۱۳). در مطالعه انجام شده توسط بوزائو[3] نیز در تمامی بیماران مبتلا به سکته هموراژیک مغزی قلمرو شاخه های قشری درگیر بوده که موید نقش شبکه آناستوموتیک پیال در این زمینه است (۱۴).

## نتیجه گیری

علت آمبولی با منشأ قلبی برای سکته های هموراژیک مغز اکثریت قاطعی نداشته بنابراین فرضیه آدامز و فیشر در توجیه پاتوفیزیولوژیک ترانسفورماسیون هموراژیک سکته مغزی عمومیت ندارد. توصیه می شود محققین دیگر با استفاده از سی تی اسکت سریال مغز ویا *MRI* در این زمینه تحقیق نمایند.

1. Horing
2. Adams
3. Bozzao

[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-07 ]

## References


1. Moulin T, Bogousslavsky J. Hemorrhagic infarction. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, editors, Cerebrovascular Disease, Blackwell Science, Volume II, 1998: 1474 – 1483
2. Fisher CM , Adams RD. Observations on brain embolism with special refernce to the mechanism of hemorrhagic infarction. J Neuropathol Exp Neurol 1951; 10: 92-93
3. Brott TG, Hacke W. Thrombolytic and Defibrinogenating Agents for Ischemic Stroke. In: Barnett HJM, Mohr JP, editors. Stroke , Third ed, Chirchill Livingstone, 1998: 1155-1164
4. Hatano S. Experience form a multicenter stroke register: A preliminary report , Bull WHO, 1996; 54: 541-553
5. Damasio H. A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. Arch Neur 1983; 40: 138 –142
6. Toole J. Cerebrovascular Disorders, Fifth edition, Lippincott Williams&Wilkins, 1999: 211, 225
7. Warlow CP, Dennis MS, Bamford JM. Stroke A practical guide to management, second edition, Blackwell Science, 2001: 751
8. Fisher M, Zito JL. Hemorrhagic infarction: a clinical and CT study. Stroke 1994; 15: 192- 194
9. Horing CR, Bauer T, Simon C. Hemorrhagic transformation in cardioembolic cerebral infarction . Stroke 1993; 24: 465-468
10. Beghi E, Bouglium G. Hemorrhfic infarction: risk factors, clinical, tomographic features and outcome. Acta Neurol Scand 1999; 80: 226-231
11. Hart RG, Easton JD. Hemorrhagic infarcts, Stroke 1986; 17: 586 –589
12. Pessin MS, Teal PA, Caplan LR. Hemorrhagic transformation guilt by association? American Journal of Neuroradiology 2000; 12: 123-126
13. Ogata J, Yutani C . Hemorrhagic infarct of the brain without a reopening of the occluded arteries in cardioembolic stroke. Stroke 1989: 876-883
14. Bozzao L, Angeloni U. Early angiographic and CT findings in patients with hemorrhagic infarction in the distribution of middle cerebral artery .AJNR 998, 12: 11-15


[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-07 ]

[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-07 ]