

ویژگی‌های اپیدمیولوژیک و بالینی خونریزی تحت عنکبوتیه‌ی غیر تروماتیک

دکتر حماسه توهان^۱، دکتر مجید قاسمی^۲، دکتر رسول نوروزی^۳، هاجر معمار^۴، مصطفی شریف‌خواه^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: با توجه به میزان بالای مرگ و میر ناشی از خونریزی تحت عنکبوتیه‌ی غیر تروماتیک، تفاوت‌های جغرافیایی و نیز عدم وجود اطلاعات کافی از آن در شهر اصفهان و در راستای ارتقای کیفیت خدمات درمانی، در این مطالعه خصوصیات دموگرافیک، بالینی و اپیدمیولوژیک خونریزی تحت عنکبوتیه‌ی غیر تروماتیک بررسی شد.

روش‌ها: در یک مطالعه‌ی توصیفی و گذشته‌نگر مدارک پزشکی کلیه‌ی بیماران بستری‌شده با تشخیص قطعی خونریزی تحت عنکبوتیه‌ی غیر تروماتیک در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ مورد بررسی قرار گرفت. یک پرسشنامه‌ی حاوی موارد معتبر طراحی شد و اطلاعات مربوط به مشخصات فردی، خصوصیات بالینی و شاخص‌های اپیدمیولوژیک از پرونده و مدارک موجود بیماران استخراج گردید.

یافته‌ها: در طول مطالعه، در مجموع ۱۹۰ بیمار به علت خونریزی تحت عنکبوتیه‌ی غیر تروماتیک بستری شدند که نیمی از آنان زن بودند. شایع‌ترین علائم منجر به مراجعه به اورژانس شامل تهوع، سر درد و کاهش سطح هوشیاری با شیوع به ترتیب ۴۷/۴، ۱۸/۹ و ۱۵/۸ درصد بود. در بررسی عوامل خطر خونریزی تحت عنکبوتیه، فشار خون با ۴۳/۷ درصد و سیگار کشیدن و دیابت به ترتیب با ۱۹/۵ و ۹/۵ درصد شایع‌ترین عوامل بود. میزان مرگ و میر بیماران در بیمارستان ۳۴/۷ درصد بود و در هنگام ترخیص ۴/۷ درصد از بیماران برای انجام فعالیت‌های روزانه وابسته بودند.

نتیجه‌گیری: به جز سن و جنس بیشتر عوامل خطر مرتبط با خونریزی تحت عنکبوتیه مانند فشار خون، مصرف سیگار و دیابت قابل پیشگیری یا کنترل می‌باشند.

واژگان کلیدی: خونریزی تحت عنکبوتیه، اپیدمیولوژی، سکنه‌ی مغزی

ارجاع: توهان حماسه، قاسمی مجید، نوروزی رسول، معمار هاجر، شریف‌خواه مصطفی. ویژگی‌های اپیدمیولوژیک و بالینی خونریزی تحت

عنکبوتیه‌ی غیر تروماتیک. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۱؛ ۳۰ (۲۱۹): ۲۳۰۹-۲۲۹۹

مقدمه

زیادی که در تشخیص و درمان این بیماری شده است، همچنان پیش‌آگهی آن نامطلوب باقی مانده است. بر اساس مطالعات مبتنی بر جمعیت، این بیماری مرگ و میری در حدود ۴۵ درصد به همراه

خونریزی تحت عنکبوتیه یک بیماری شایع و با اثرات مخرب می‌باشد که ۵ درصد سکنه‌های مغزی را شامل می‌گردد (۱-۲). با وجود پیشرفت‌های

* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای مرفه‌ای به شماره‌ی ۳۹۰۶۰۸ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

۱- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه داخلی مغز و اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دستیار، مرکز تحقیقات علوم اعصاب و گروه داخلی مغز و اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- کارشناس ارشد، مرکز تحقیقات علوم اعصاب اصفهان و گروه داخلی مغز و اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: hj.memar@gmail.com

نویسنده‌ی مسؤول: هاجر معمار

سابقه‌ی ابتلا به فشار خون، دیابت، افزایش کلسترول خون، مصرف سیگار و مصرف الکل از پرونده و مدارک موجود بیماران توسط یک پزشک استخراج گردید و در یک پرسشنامه‌ی جامع و کامل وارد شد. در این مطالعه، فشار خون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه که حداقل سه بار تکرار گردیده بود و یا سابقه‌ی درمان ضد فشار خون، به عنوان بیماری فشار خون قلمداد شد (۱۰). معیار ابتلا به دیابت، قند خون ناشتای بالاتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (۱۱). سطح کلسترول خون بالاتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، افزایش کلسترول خون تلقی شد (۱۲). سابقه‌ی مصرف سیگار نیز به مصرف منظم سیگار در یک سال قبل از بروز خونریزی اطلاق شد. تعیین شدت خونریزی تحت عنکبوتیه بر اساس معیار Hunt و Hess صورت گرفت (۱۳).

اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از آمار توصیفی و نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۷ (version 17, SPSS Inc., Chicago, IL) تحلیل گردید و نتایج به صورت میانگین و انحراف معیار و درصد ارائه شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۹۰ بیمار مبتلا به خونریزی تحت عنکبوتیه مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند که ۱۰۳ نفر از آنان زن بودند. بیشترین شیوع خونریزی تحت عنکبوتیه در گروه سنی بالاتر از ۶۰ سال (۳۷/۹ درصد زنان و ۳۴/۵ درصد مردان) و کمترین شیوع آن در گروه سنی ۳۰ تا ۳۹ سال بود. در گروه سنی بالای ۵۰ سال بیشتر بیماران زن بودند و در گروه سنی زیر ۴۰ سال برتری با مردان بود. در گروه

ناتوانی بسیار بالا در میان افراد زنده مانده دارد (۷-۳). با وجود این که خونریزی تحت عنکبوتیه دارای تظاهرات بالینی کلاسیک می‌باشد، ولی به دلیل برداشت‌های متفاوت فردی و نیز متغیر بودن نوع سردرد ناشی از آن، تشخیص غلط آن و یا دیر تشخیص دادن نیز به نسبت شایع می‌باشد. بر اساس مطالعات اخیر در حدود ۱۲ درصد موارد دچار تشخیص نادرست می‌گردند (۹-۸). بنابراین شناخت دقیق منطقه‌ای از خصوصیات این بیماری یک امر مهم و اساسی می‌باشد. با توجه به تفاوت‌های جغرافیایی و نیز عدم وجود اطلاعات کافی از این بیماری در شهر اصفهان و در راستای ارتقای کیفیت خدمات درمانی، ما در این مطالعه به بررسی خصوصیات دموگرافیک، بالینی و اپیدمیولوژیک خونریزی تحت عنکبوتیه غیر تروماتیک پرداختیم.

روش‌ها

این پژوهش به صورت توصیفی و گذشته‌نگر و با استفاده از اطلاعات موجود در پرونده‌های بیماران مبتلا به خونریزی تحت عنکبوتیه غیر تروماتیک که در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان بستری شده بودند، انجام شد.

تشخیص خونریزی تحت عنکبوتیه توسط متخصص مغز و اعصاب و بر اساس علایم بالینی و با تأیید CT اسکن و یا آزمایش مغزی نخاعی صورت گرفته است. تمام بیماران با تشخیص قطعی، وارد مطالعه شده‌اند. موارد ناشی از اختلال انعقادی و تروما از مطالعه خارج شدند.

کلیه‌ی اطلاعات فردی، خصوصیات بالینی و شاخص‌های اپیدمیولوژیک شامل سن، جنس،

سنی ۳۰ تا ۳۹ سال تفاوت محسوسی بین دو جنس وجود نداشت. توزیع فراوانی ویژگی‌های دموگرافیک بیماران در جدول ۱ نشان داده شده است.

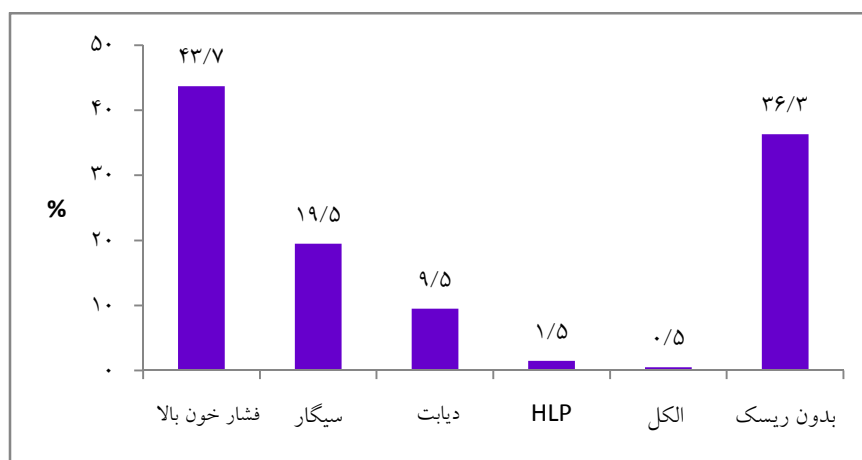
در بررسی عوامل خطر، فشار خون بالا با ۴۳/۷ درصد شایع‌ترین عامل خطر بود و سیگار کشیدن و دیابت به ترتیب با ۱۹/۵ و ۹/۵ درصد بعد از آن قرار داشتند. در ۳۶/۳ درصد از بیماران هیچ عامل خطر شناخته شده‌ای وجود نداشت. توزیع فراوانی عوامل خطر در شکل ۱ نشان داده شده است. از نظر سوابق ابتلا به بیماری، ۲۰ نفر

۱۰/۵ درصد) سابقه‌ی فامیلی سکته‌ی مغزی، ۱۲ بیمار (۶/۳ درصد) سابقه‌ی خونریزی تحت عنکبوتیه، ۸ نفر (۴/۲ درصد) سابقه‌ی تروما به سر و ۲۰ نفر (۱۰/۵ درصد) دارای سابقه‌ی سردرد بودند.

وضعیت عمومی بیشتر بیماران در بدو ورود بر اساس معیار Hunt و Hess سطح بندی شده بود. بر این اساس سطح I (Grade) با ۵۵/۳ درصد بیشترین و سطح II با ۵/۳ درصد کمترین شیوع را داشت. توزیع فراوانی ویژگی‌های بالینی بیماران در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۱. توزیع فراوانی مشخصات دموگرافیک بیماران تحت مطالعه

متغیر	تعداد	درصد
جنسیت	زن	۵۴/۲
وضعیت تأهل	متأهل	۹۳/۲
	بی‌سواد و کم سواد	۴۸/۴
تحصیلات	راهنمایی و متوسطه	۴۷/۳
	دانشگاهی	۴/۲
	کم درآمد	۸۳/۷
سطح درآمد	طبقه‌ی متوسط	۱۵/۸
	درآمد قابل قبول	۰/۵



شکل ۱. توزیع فراوانی عوامل خطر

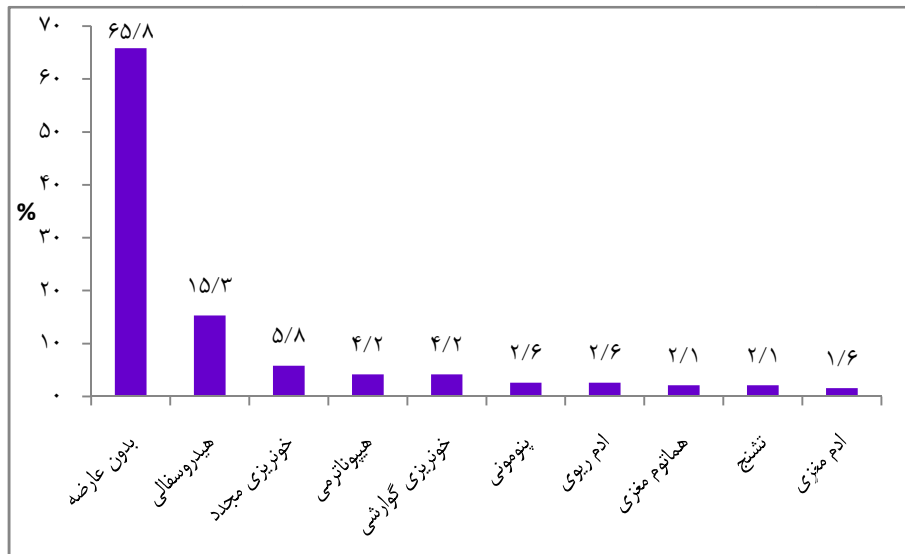
جدول ۲. توزیع فراوانی ویژگی‌های بالینی بیماران در بدو ورود

ویژگی‌ها	تعداد بیمار	درصد	
CT اسکن در بدو ورود به اورژانس	خونریزی تحت عنکبوتیه	۱۸۴	۹۶/۸
	خونریزی لوبار	۷	۳/۷
	خونریزی داخل بطنی	۲۷	۱۴/۲
	خونریزی عمقی	۱۷	۸/۹
	تدریجی	۲۵	۱۳/۲
	ناگهانی	۱۶۵	۸۶/۸
	اشکال در بلع	۲	۱/۱
	کاهش سطح هوشیاری	۳۰	۱۵/۸
	سر درد	۳۶	۱۸/۹
	سر گیجه و گیجی	۲۸	۱۴/۷
علامت بیمار در بدو ورود به اورژانس	نامشخص و بدون ثبت در پرونده	۱۰	۵/۳
	ضعف یا بی‌حسی اندام	۲۳	۱۲/۱
	بی‌حسی صورت	۱	۰/۵
	افتادن	۱۷	۸/۹
	تشنج	۱۳	۶/۸
	اشکال در تکلم	۴	۱/۲
	تهوع	۹۰	۴۷/۴
	سطح 0	۰	۰
	سطح I	۱۰۵	۵۵/۳
	سطح II	۱۰	۵/۳
سطح بیماری بر اساس معیار Hess و Hunt	سطح III	۲۹	۱۵/۳
	سطح IV	۳۰	۱۵/۸
	سطح V	۱۶	۸/۴

خونریزی تحت عنکبوتیه در بیماران به ترتیب شیوع نشان داده شده است. به طور کلی، ۶۶/۸ درصد از بیماران با درمان نگهدارنده و حمایتی تنها مداوا شده و ۲۸/۹ درصد از آنان نیز تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند.

در زمان ترخیص ۱۱۵ بیمار (۶۰/۵ درصد) برای انجام فعالیت‌های روزانه، عملکرد غیر وابسته به دیگران داشتند. ۹ نفر (۴/۷ درصد) وابسته بودند و ۶۶ نفر (۳۴/۷ درصد) نیز فوت کرده بودند.

میانگین مدت زمان بستری بیماران ۱۱/۶ روز و با دامنه‌ی ۱-۹۰ روز بود. در طول مدت بستری تنها ۶۳/۲ درصد از بیماران امکان بستری شدن در بخش مراقبت‌های ویژه را پیدا کردند و ۱۳/۲ درصد از بیماران نیز به دلیل بد حال شدن به لوله‌گذاری داخل نای و حمایت تنفسی نیاز پیدا کردند. شایع‌ترین عوارض مرتبط با خونریزی تحت عنکبوتیه در طول بستری شامل هیدروسفالی (۱۵/۳ درصد) و خونریزی مجدد (۵/۸ درصد) بودند. در شکل ۲، عوارض



شکل ۲. توزیع فراوانی نسبی عوارض مشاهده شده در بیماران تحت مطالعه

در مطالعه‌ی ما شیوع کلی خونریزی تحت عنکبوتیه در زنان و به خصوص در گروه سنی بالای ۶۰ سال بیشتر بود. البته این برتری جنسی در گروه سنی زیر ۴۰ سال برعکس و به نفع مردان بود. مطالعات نشان داده است که این تفاوت ممکن است به دلیل وضعیت هورمونی باشد؛ به طوری که زنان پرمنوپوز، بارداری اول در سن بالا و شروع منارک در سن بالاتر با کاهش خطر خونریزی تحت عنکبوتیه همراه بوده‌اند (۱۹).

از بین عوامل خطر پارگی آنوریسم و وقوع خونریزی تحت عنکبوتیه، سابقه‌ی فشار خون و مصرف سیگار و مصرف الکل به عنوان عوامل خطر مستقل شناخته شده‌اند (۲۵-۲۰). در این بین مصرف سیگار مهم‌ترین عامل خطر در خونریزی تحت عنکبوتیه است، ولی تنها برخی دلایل غیر مستقیم وجود دارد که نشان می‌دهد قطع سیگار بتواند باعث کاهش خونریزی تحت عنکبوتیه گردد. به عنوان مثال در یک مطالعه بین زمان آخرین مصرف سیگار و خطر بروز خونریزی رابطه‌ی عکس وجود داشت

بحث

در قسمت‌های وسیعی از آسیا و نیز ایران اطلاعات دقیقی در مورد سکت‌های مغزی و از جمله خونریزی تحت عنکبوتیه وجود ندارد (۱۴). یک مطالعه‌ی مروری نشان‌دهنده‌ی تفاوت آماری بالا در شیوع خونریزی تحت عنکبوتیه در جمعیت‌های مختلف از ۲ در صد هزار نفر در سال برای چین تا ۲۲/۵ در صد هزار نفر در سال برای فنلاند بوده است (۱۵).

شیوع خونریزی تحت عنکبوتیه با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد و به طور معمولاً بین سنین ۴۰ تا ۶۰ سالگی (متوسط ۵۰ سالگی) رخ می‌دهد، ولی با این حال می‌تواند در دوران کودکی یا سنین بالاتر نیز رخ دهد. شیوع خونریزی تحت عنکبوتیه در زنان بیشتر از مردان است (۱۶، ۳)، اگر چه این تفاوت در تمام جمعیت‌ها گزارش نشده است (۱۵). همچنین در دو مطالعه‌ی قبلی که در ارومیه (۱۷) و کرمانشاه (۱۸) انجام شده بود، شایع‌ترین سن ابتلا به خونریزی خودبه‌خودی تحت عنکبوتیه در دهه‌های پنجم و ششم و در زنان بوده است.

عامل خطر غیر وابسته شناخته شده است (۳۶). به نظر می‌رسد با توجه به عوارض بالای خونریزی تحت عنکبوتیه، غربالگری خانواده‌ی درجه‌ی اول این افراد از نظر وجود آنورسیم منطقی باشد، ولی از طرفی به دلیل شیوع بالاتر آنورسیم‌های بدون علامت و این که چند درصد آن‌ها دچار خونریزی خواهند شد، غربالگری این بیماران موضوعی است که باید از نظر فایده و خطر مورد بررسی بیشتری قرار گیرد (۱۹). در مطالعه‌ی ما ۲۰ نفر از بیماران سابقه‌ی فامیلی سکته‌ی مغزی داشتند، ولی سابقه‌ی فامیلی خونریزی تحت عنکبوتیه گزارش نشده بود.

مشخصه‌ی خونریزی تحت عنکبوتیه شروع ناگهانی یک سر درد شدید غیر معمول می‌باشد که در بیشتر بیماران گزارش می‌گردد. سایر علائم شایع شامل اختلال سطح هوشیاری، تهوع، استفراغ و علائم موضعی (Focal) عصبی می‌باشند (۳۷).

در مطالعه‌ی ما شروع علائم در اکثر بیماران به صورت حاد بود و شایع‌ترین علائم گزارش شده بعد از تهوع، اختلال سطح هوشیاری، سر درد، گیجی و علائم موضعی عصبی بود. از نظر شدت بیماری نیز اکثر بیماران در سطح اول معیار Hunt و Hess قرار داشتند. دلیل این که گزارش سر درد در بیماران ما پایین بود، مشخص نیست. این یافته اهمیت توجه لازم به شرح حال دقیق را نشان می‌دهد؛ چرا که همیشه همه‌ی علائم با یکدیگر وجود ندارند و لازم است پزشکان اورژانس اعصاب همیشه به فکر این بیماری باشند.

خونریزی مجدد و خیم‌ترین عارضه‌ی بعد از خونریزی تحت عنکبوتیه است که با ۷۰ درصد مرگ و میر همراه می‌باشد. بر اساس مطالعات گذشته

(۱۹). در بررسی حاضر شایع‌ترین عوامل خطر خونریزی تحت عنکبوتیه، ابتلا به فشار خون و بعد از آن سیگار کشیدن بود؛ اگر چه فشار خون در سایر مطالعاتی که انجام شده‌اند به اندازه‌ی مصرف سیگار حایز اهمیت نبوده است، ولی به نظر می‌رسد در ایجاد آنورسیم به خصوص در زنان نقش داشته باشد (۲۵-۲۸). از طرفی، کنترل فشار خون اثر چندانی در کاهش بروز خونریزی تحت عنکبوتیه نداشته است (۲۸-۳۰)، ولی با این حال فشار خون درمان نشده یک عامل خطر مستقل در پیش‌آگهی بد بیماران بوده است (۳۱).

دیابت و افزایش کلسترول خون نیز به عنوان عوامل خطر غیر مستقل خونریزی تحت عنکبوتیه گزارش شده‌اند (۲۴). در مطالعه‌ی ما فراوانی ابتلا به دیابت و اختلال پروفایل چربی به عوامل خطر ساز با فاصله‌ی زیادی بعد از فشار خون و مصرف سیگار قرار داشتند.

در بررسی‌ها دیده شده است که مصرف الکل به میزان متوسط تا شدید با افزایش خطر خونریزی تحت عنکبوتیه همراه است (۳۲، ۲۴)؛ اگر چه در بررسی ما سابقه‌ی مصرف الکل در هیچ یک از بیماران گزارش نشده بود، ولی این می‌تواند به دلیل منع شرعی و قانونی مصرف این ماده باشد.

داروهای سمپاتومیمتیک از جمله کوکابین (۳۳-۳۴) و فنیل پروپانولامین (۳۵) نیز در بروز خونریزی تحت عنکبوتیه به خصوص در جوانان نقش دارند، ولی همانند الکل گزارشی از سوء مصرف این مواد وجود نداشت.

خونریزی تحت عنکبوتیه می‌تواند زمینه‌ی ارثی داشته باشد (۳۲) و سابقه‌ی فامیلی به عنوان یک

در مطالعه‌ی ما اطلاعات دقیقی در مورد آنوریسم در پرونده‌ها ثبت نشده بود و حدود دو سوم بیماران به صورت کانزرواتیو و با کنترل عوامل خطر درمان شده بودند. اغلب مداخلات جراحی نیز جهت کنترل عوارض بیماران بوده است.

در یک مطالعه بر روی ۳۵۲۱ بیمار مبتلا به خونریزی تحت عنکبوتیه و بعد از ۶ ماه پیگیری ۵۱/۷ درصد بهبودی خوب، ۹/۱ درصد ناتوانی متوسط، ۵/۵ درصد ناتوانی شدید و ۸/۱ درصد نیز وضعیت نباتی داشتند. ۲۶ درصد بیماران نیز فوت شده بودند (۴۷).

در مطالعه‌ی ما، اگر چه پیگیری طولانی مدت بیماران انجام نشد، ولی نتایج در هنگام ترخیص بیماران مشابه با یافته‌های مطالعه‌ی فوق (۴۷) بود و حدود یک سوم بیماران در بیمارستان فوت شده بودند. اغلب افرادی که نجات یافتند نیز در هنگام ترخیص در انجام فعالیت‌های روزانه غیر وابسته بودند. متوسط زمان بستری بالای ۱۰ روز، نیاز به بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در یک سوم بیماران، و مرگ و میر در یک سوم بیماران نشان از اهمیت این بیماری از نظر اقتصادی و اجتماعی دارد. به جز سن و جنس بیشتر عوامل خطر مرتبط با خونریزی تحت عنکبوتیه قابل پیشگیری می‌باشند. اگر چه رابطه‌ی دقیق بین خونریزی تحت عنکبوتیه ناشی از آنوریسم و افزایش فشار خون مشخص نیست، ولی درمان فشار خون به دلیل ارتباط با پیش‌آگهی بد و نیز ارتباط با سایر حوادث عروقی مغز توصیه می‌گردد. با وجود این که مستندات مستقیمی در مورد سیگار وجود ندارد ولی ترک آن برای کاهش خطر خونریزی تحت عنکبوتیه معقول می‌باشد. با

بیشترین میزان خونریزی در روز اول و به میزان ۴ درصد بوده است و بعد از آن در ۴ هفته‌ی اول به طور ثابت روزانه ۱ درصد افزایش می‌یابد (۳۸-۳۹). در افرادی که تحت درمان حمایتی قرار می‌گیرند، در پایان ماه اول ۲۰ تا ۳۰ درصد دچار خونریزی مجدد می‌گردند (۴۰-۴۱).

عوامل مرتبط با افزایش خطر خونریزی مجدد در ۲ هفته‌ی اول شامل فاصله‌ی زمانی از شروع علائم تا بستری شدن، فشار خون و وضعیت معاینه‌ی عصبی در بدو پذیرش هستند (۴۲-۴۳). این مسأله اهمیت مراجعه‌ی به موقع بیماران، تشخیص و شروع درمان سریع را برجسته می‌نماید.

هیدروسفالی از عوارض شایع خونریزی تحت عنکبوتیه است که در فاز حاد به صورت غیر ارتباطی و بر اثر خونریزی داخل بطنی و بعد از ۲ تا ۶ هفته به صورت ارتباطی و به دلیل اختلال بازجذب مایع مغزی-نخاعی رخ می‌دهد و شیوع آن از ۵ تا ۳۰ درصد گزارش شده است (۴۴). عوامل مرتبط با هیدروسفالی شامل سطح بالای معیار Hunt و Hess و اندازه‌ی آنوریسم می‌باشند (۴۵-۴۶).

در مطالعه‌ی ما شایع‌ترین عوارض مرتبط با خونریزی تحت عنکبوتیه در طول بستری شامل هیدروسفالی و خونریزی مجدد بود. تمامی بیمارانی که دچار هیدروسفالی شدند، تحت شانت‌گذاری اورژانسی قرار گرفتند.

از نظر روش درمانی، بیماران دارای آنوریسم که در سطح ۱ تا ۳ معیار Hunt و Hess قرار دارند باید به سرعت مورد مداخله‌ی جراحی قرار بگیرند، ولی درمان در سطوح بالاتر مورد اختلاف نظر (Controversy) می‌باشد (۳۷).

میزان خطا را در ادراهی بیماری کمتر می کند و امکان مطالعات وسیع تر و کامل تری را نیز فراهم می آورد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان لازم می دانند از تمام شرکت کنندگان در پژوهش و همچنین آقای مهندس مهرابی جهت انجام امور آماری این طرح، تشکر کنند.

توجه به شانس خونریزی مجدد در فاز حاد و میزان بالای مرگ و میر ناشی از آن توصیه می گردد که تمامی بیماران به سرعت از نظر عروق مغزی ارزیابی شوند و در صورت وجود آنوریسم تحت درمان جراحی قرار بگیرند.

ثبت دقیق شرح حال و معاینه‌ی بیماران، وجود یک پروتکل تشخیصی درمانی و پیگیری بیماران،

References

- Graf CJ, Nibelink DW. Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Report on a randomized treatment study. 3. Intracranial surgery. Stroke 1974; 5(4): 557-601.
- King JT, Jr. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neuroimaging Clin N Am 1997; 7(4): 659-68.
- van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. Brain 2001; 124(Pt 2): 249-78.
- Hijdra A, van Gijn J, Nagelkerke NJ, Vermeulen M, van Crevel H. Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1988; 19(10): 1250-6.
- Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Changes in functional outcome and quality of life in patients and caregivers after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2001; 95(6): 957-63.
- Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Leach A. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. Stroke 1994; 25(7): 1342-7.
- Sundt TM, Jr., Kobayashi S, Fode NC, Whisnant JP. Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases. Related and unrelated to grade of patient, type of aneurysm, and timing of surgery. J Neurosurg 1982; 56(6): 753-65.
- Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage in the emergency department. Emerg Med Clin North Am 2003; 21(1): 73-87.
- Jakobsson KE, Saveland H, Hillman J, Edner G, Zygumt S, Brandt L, et al. Warning leak and management outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1996; 85(6): 995-9.
- Giles TD, Materson BJ, Cohn JN, Kostis JB. Definition and classification of hypertension: an update. J Clin Hypertens (Greenwich) 2009; 11(11): 611-4.
- World Health Organization Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1999. p. 31-3.
- Iughetti L, Bruzzi P, Predieri B. Evaluation and management of hyperlipidemia in children and adolescents. Curr Opin Pediatr 2010; 22(4): 485-93.
- Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968; 28(1): 14-20.
- Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? Stroke 1996; 27(3): 550-8.
- Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. Stroke 2000; 31(5): 1054-61.
- Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. Stroke 1998; 29(1): 251-6.
- Sarsarshahi A, Boostani R, Sarsarshahi. Evaluation of risk factors of patients with subarachnoid hemorrhage in Motahari Hospital of Urmia University (march 2002-march 2006). Med J Mashad Univ Med Sci 2008; 50(98): 367-70. [In Persian].
- Razazian N, Mohammadi AR. Characteristics of Subarachnoid Hemorrhage Patients Admitted at Farabi Hospital (Kermanshah, 1992-2002). J Kermanshah Univ Med Sci 2007; 16(7): 351-8. [In Persian].
- Bederson JB, Connolly ES, Jr., Batjer HH,

- Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, 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* 2009; 40(3): 994-1025.
20. Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, Suarez JI, Guterman LR, Hopkins LN, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2001; 49(3): 607-12.
 21. Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors. *J Neurosurg* 1995; 83(5): 812-9.
 22. Kubota M, Yamaura A, Ono J. Prevalence of risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: results of a Japanese multicentre case control study for stroke. *Br J Neurosurg* 2001; 15(6): 474-8.
 23. van der Schaaf IC, Ruigrok YM, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Study design and outcome measures in studies on aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2002; 33(8): 2043-6.
 24. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1996; 27(3): 544-9.
 25. Feigin V, Parag V, Lawes CM, Rodgers A, Suh I, Woodward M, et al. Smoking and elevated blood pressure are the most important risk factors for subarachnoid hemorrhage in the Asia-Pacific region: an overview of 26 cohorts involving 306,620 participants. *Stroke* 2005; 36(7): 1360-5.
 26. Anderson CS, Feigin V, Bennett D, Lin RB, Hankey G, Jamrozik K. Active and passive smoking and the risk of subarachnoid hemorrhage: an international population-based case-control study. *Stroke* 2004; 35(3): 633-7.
 27. Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. *Stroke* 1986; 17(5): 831-5.
 28. Klag MJ, Whelton PK, Seidler AJ. Decline in US stroke mortality. Demographic trends and antihypertensive treatment. *Stroke* 1989; 20(1): 14-21.
 29. Cooper R, Sempos C, Hsieh SC, Kovar MG. Slowdown in the decline of stroke mortality in the United States, 1978-1986. *Stroke* 1990; 21(9): 1274-9.
 30. Broderick JP, Phillips SJ, Whisnant JP, O'Fallon WM, Bergstralh EJ. Incidence rates of stroke in the eighties: the end of the decline in stroke? *Stroke* 1989; 20(5): 577-82.
 31. Cross DT, III, Tirschwell DL, Clark MA, Tuden D, Derdeyn CP, Moran CJ, et al. Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. *J Neurosurg* 2003; 99(5): 810-7.
 32. Leppala JM, Paunio M, Virtamo J, Fogelholm R, Albanes D, Taylor PR, et al. Alcohol consumption and stroke incidence in male smokers. *Circulation* 1999; 100(11): 1209-14.
 33. Nanda A, Vannemreddy PS, Polin RS, Willis BK. Intracranial aneurysms and cocaine abuse: analysis of prognostic indicators. *Neurosurgery* 2000; 46(5): 1063-7.
 34. Oyesiku NM, Colohan AR, Barrow DL, Reisner A. Cocaine-induced aneurysmal rupture: an emergent negative factor in the natural history of intracranial aneurysms? *Neurosurgery* 1993; 32(4): 518-25.
 35. Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Broderick JP, Brott T, Feldmann E, et al. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *N Engl J Med* 2000; 343(25): 1826-32.
 36. Kissela BM, Sauerbeck L, Woo D, Khoury J, Carrozzella J, Pancioli A, et al. Subarachnoid hemorrhage: a preventable disease with a heritable component. *Stroke* 2002; 33(5): 1321-6.
 37. Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC. *Bradley's neurology in clinical practice*. 6th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2012.
 38. van Crevel H. Pitfalls in the diagnosis of rebleeding from intracranial aneurysm. *Clin Neurol Neurosurg* 1980; 82(1): 1-9.
 39. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 1983; 13(5): 479-81.
 40. Richardson AE, Jane JA, Yashon D. Prognostic factors in the untreated course of posterior communicating aneurysms. *Arch Neurol* 1966; 14(2): 172-6.
 41. Henderson WG, Torner JC, Nibbelink DW. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage --- report on a randomized treatment study. IV-B. Regulated bed rest --- statistical evaluation. *Stroke* 1977; 8(5): 579-89.
 42. Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O, Yu Z, Saveland H, Jakobsson KE. Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 2002; 97(4): 771-8.
 43. Ohkuma H, Tsurutani H, Suzuki S. Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management. *Stroke* 2001; 32(5): 1176-80.
 44. Germanwala AV, Huang J, Tamargo RJ. Hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2010; 21(2):

- 263-70.
45. Laidlaw JD, Siu KH. Poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: outcome after treatment with urgent surgery. *Neurosurgery* 2003; 53(6): 1275-80.
46. Wijdicks EF, Vermeulen M, Murray GD, Hijdra A, van Gijn J. The effects of treating hypertension following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* 1990; 92(2): 111-7.
47. Olafsson E, Hauser WA, Gudmundsson G. A population-based study of prognosis of ruptured cerebral aneurysm: mortality and recurrence of subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1997; 48(5): 1191-5.

Epidemiological and Clinical Characteristics of Non-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage

Hemaseh Tavahen MD¹, Majid Ghasemi MD², Rasul Norouzi MD³,
Hajar Memar⁴, Mustafa Sharifkhah MSc⁵

Original Article

Abstract

Background: Subarachnoid hemorrhage (SAH) is associated with high mortality and morbidity. Considering geographical differences in reported epidemiology and lack of data in Isfahan, the aim of the present study was to assess the natural history of non-traumatic SAH.

Methods: In a retrospective study, we reviewed the medical records of all patients who were hospitalized by the definite diagnosis of non-traumatic SAH in Alzahra and Kashani Hospitals (Isfahan, Iran) during 2011-12. A questionnaire containing validated items about demographic, clinical, and epidemiological variables was used to collect data.

Findings: A total of 190 cases of non-traumatic SAH were identified. Half of the patients were female. History of vomiting, headaches, and loss of consciousness were the most frequent warning symptoms in 47.4%, 18.9%, and 15.8% of the patients, respectively. The most frequent risk factors were hypertension (43.7%), smoking (19.5%) and diabetes (9.5%). The mortality rate was 34.7% and only 4.7% of survivors were discharged while requiring assistance with activities of daily living.

Conclusion: Treatment of hypertension and diabetes together with cessation of smoking can reduce the risk of SAH.

Keywords: Subarachnoid hemorrhage, Epidemiology, Stroke

Citation: Tavahen H, Ghasemi M, Norouzi R, Memar H, Sharifkhah M. **Epidemiological and Clinical Characteristics of Non-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage.** J Isfahan Med Sch 2013; 30(219): 2299-309

* This paper is derived from a medical doctorate thesis No.390608 in Isfahan University of Medical Sciences.

1- General Practitioner, Isfahan Neurosciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Neurology Assistant, Isfahan Neurosciences Research Center, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Isfahan Neurosciences Research Center, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Hajar Memar, Email: hj.memar@gmail.com