

بررسی ۲۶ مورد خونریزی ساب آراکنوئید منجر به فوت، متعاقب پارگی آنوریسم عروق مغزی ارجاعی به پزشکی قانونی تهران - سال ۱۳۸۴

دکتر اردشیر شیخ آزادی* - دکتر جابر قره داغی*

* متخصص پزشکی قانونی، استادیار سازمان پزشکی قانونی کشور

چکیده

زمینه و هدف: خونریزی ساب آراکنوئید غیر ضربه ای، یکی از اورژانس های نورولوژیک است که با میزان بالایی از مرگ و میر و عوارض همراه است و عوامل مستعد کننده ای دارد که بعضاً 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 اجساد انجام شد که در سال ۱۳۸۴ به علت خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال فوت کرده و به پزشکی قانونی تهران ارجاع شدند. متغیرهای سن، جنس، فاصله زمانی بین شروع علائم تا فوت، تظاهرات بیماری، نوع و محل و مقدار و منشأ خونریزی و نیز عوامل خطر با انجام کالبد گشایی، مصاحبه با بستگان و مطالعه پرونده بالینی بررسی گردیدند.

یافته ها: از تعداد ۲۶ نفری که به علت خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال فوت کردند، ۶۹٪ مرد، ۳۱٪ زن و میانگین سنی آنها ۴۷ سال بود. شایعترین علائم شروع بیماری، سردرد شدید ناگهانی و اختلال هوشیاری بود. ۷۳٪ آنها در ۲۴ ساعت اول پس از شروع علائم، فوت کرده بودند. سابقه ابتلا به بیماری افزایش فشار خون در ۶۲٪ و مصرف سیگار در ۴۲٪ موارد وجود داشت و ۳۵٪ آنها در شروع علائم بیماری در معرض هیجانات شدید قرار گرفته بودند. ۱۹٪ نیز سابقه سردرد داشتند. در تمام موارد خونریزی از نوع ساب آراکنوئید بود، 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 ۴۰٪ 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 ۲۴ 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 آراکنوئید، آنوریسم، 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

خطر و مستعد کننده اینگونه خونریزی ها بود. همچنین می خواستیم مشخص سازیم که بیماران ما چه مدت بعد از شروع خونریزی فوت می کنند؟ توزیع آنها از نظر سن و جنس چگونه است؟ محل، مقدار و منشأ خونریزی کجاست؟ افتراق اینگونه خونریزی ها از خونریزی های ضربه ای چگونه است؟

خونریزی ساب آراکنوئید غیر ضربه ای یکی از اورژانس های مغز و اعصاب است که بصورت نشت خون در فضاهایی که سیستم عصبی مرکزی را پوشش می دهند و با مایع مغزی - نخاعی پر شده اند،

پارگی آنوریسم و خونریزی و مرگ متعاقب آن معمولاً در کسانی رخ می دهد که به ظاهر از سلامت کامل برخوردار هستند و سابقه بیماری خاصی ندارند. از آنجا که اینگونه مرگ های ناگهانی در افراد نسبتاً جوان و فعال جامعه رخ می دهد، بر آن شدیم که موارد منجر به مرگ اینگونه خونریزی های ارجاعی به تالار تشریح تهران را در طول یک سال بررسی کنیم و هدف مهم در این بررسی، یافتن عوامل

و خونریزی های ساب آراکنوئید بدون سابقه ضربه و بدون آثار ضرب و جرح در معاینه و کالبدگشائی برای مطالعه انتخاب شدند. سپس با بررسی دقیق و طولانی، محل، میزان خونریزی و منشاء آن مشخص گردید. همچنین پس از مصاحبه با بستگان درجه اول متوفی اطلاعات مربوط به چگونگی شروع علائم بیماری، سابقه مصرف سیگار، الکل، ابتلا به بیماری افزایش فشار خون و سایر بیماری ها و نیز وجود سابقه خانوادگی خونریزی مغزی بررسی گردید. در مورد بیمارانی که قبل از فوت به بیمارستان رسیده بودند؛ اطلاعات بالینی مربوطه نیز اخذ و بررسی شد.

مشخصات مراجعین شامل نام، نام خانوادگی، شماره پرونده و نیز نام بیمارستان و نام پزشک معالج، همگی بصورت کاملاً مطمئن و محرمانه حفظ شد و از اشاره به آنها در متن تحقیق خودداری گردید.

یافته ها

از بین ۲۶ نفر مورد مطالعه تعداد ۱۸ نفر (۶۹٪) مرد و ۸ نفر (۳۱٪) زن بودند. در آقایان بیشترین موارد بالای چهل سالگی (۷۲٪) و خانم ها در سنین کمتر از چهل سالگی (۶۲/۵٪) قرار داشتند و میانگین سنی 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 مجموعه سه نفر از مبتلایان عمل جراحی انجام شده بود و ۱۵ نفر دارای CT اسکن مغزی بودند. محل وقوع سکته مغزی در مورد ۲۳ نفر (۸۸٪) در منزل، یک نفر (۴٪) در محل کار و دو نفر (۸٪) در خیابان بود. شروع علائم 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 علائم بالینی وجود داشت. علامت شروع در مورد ۱۱ نفر (۴۲٪) سردرد ناگهانی شدید، در مورد ۱۲ نفر (۴۶٪) اختلال هوشیاری، ۲ نفر (۸٪) تهوع و استفراغ و یک نفر (۴٪) سرگیجه بوده است.

شایعترین علامت در زمان بستری اختلال هوشیاری بود که در

نمایان می شود. در ۸۰٪ موارد این خونریزی ناشی از پارگی یک آنوریسم داخل جمجمه است، که با میزان بالایی از مرگ و میر و عوارض همراه است (۱). خونریزی های ساب آراکنوئید غیر آنوریسمی، شامل خونریزی ساب آراکنوئید پری مزانسفالیک ایزوله است که در حدود ۲۰٪ از موارد اتفاق می افتد و پیش آگهی خوبی دارد و اغلب عوارض نورولوژیک شایعی ندارد (۲). در ۴۶٪ از کسانی که علی رغم خونریزی ساب آراکنوئید زنده می مانند ممکن است اختلالات شناختی دراز مدت بوجود آید که بر عملکرد و کیفیت زندگی آنها تأثیر منفی می گذارد. (۳، ۴) این اختلالات منجر به تحمیل هزینه های سنگینی به جامعه مخصوصاً در مورد نیاز آنها به بستری شدن و مراقبت های درمانی می گردد (۵).

خونریزی ساب آراکنوئید دارای مشخصات جمعیتی و عوامل خطر متمایز و درمان مشخص است. در حدود ۲ تا ۵٪ از کل سکته های مغزی جدید، خونریزی ساب آراکنوئید اتفاق می افتد و سالیانه ۲۱۰۰۰ تا ۳۳۰۰۰ نفر را در ایالات متحده تحت تأثیر قرار می دهد (۸-۶). میزان بروز آن در سی 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 سال 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 است (۱۱، ۱۰). میانگین نرخ مرگ و میر در خونریزی ساب آراکنوئید ۵۱٪ است و تقریباً یک سوم نجات یافتگان نیازمند مراقبت های مادام العمر می شوند (۱۲). اغلب مرگ ها ظرف دو هفته بعد از شروع خونریزی اتفاق می افتد که ۱۰٪ موارد قبل از رسیدن به بیمارستان و دریافت مراقبت های درمانی و ۲۵٪ ظرف ۲۴ ساعت اولیه پس از شروع حمله مغزی رخ می دهند (۱۴، ۱۳).

روش بررسی

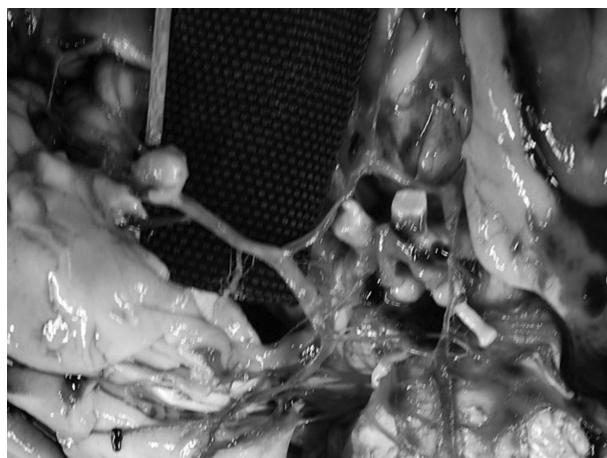
این تحقیق از نوع توصیفی - مقطعی بود. در این مطالعه تمام اجساد که دچار خونریزی مغزی بودند مورد بررسی قرار گرفتند؛ تمام مواردی که خونریزی آنها ناشی از ضربه، تصادف، خونریزی های اِبی دورال، ساب دورال و داخل مغزی بود از مطالعه حذف می گردید

جدول ۱ - توزیع فراوانی مطلق در گذشتگان ناشی از خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال ارجاعی به پزشکی قانونی تهران در سال ۱۳۸۴ 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	۳	۴	۳	۱۸
زن	۰	۲	۰	۳	۱	۱	۱	۱	۰	۸
جمع	۰	۳	۲	۵	۴	۴	۴	۵	۳	۲۶



شکل ۱ - همراهی آترواسکلروز با آنوریسم عروق مغزی



شکل ۲: آنوریسم عروق مغزی

بحث

اصولا تظاهر معمول خونریزی ساب آراکنوئید 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 علائم 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 - عروقی تحت درمان قرار داشتند. در این تحقیق بیش از نیمی از زنانی که بعلت خونریزی ساب آراکنوئید فوت بودند کمتر از ۴۰ سال سن داشتند که لزوم بررسی های تشخیصی را بر روی بیمارانی که با سردرد مراجعه می کنند خاطر نشان می سازد .

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. عبارتی 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 علائم تا فوت درگذشتگان ناشی از خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال ارجاعی به پزشکی قانونی تهران در سال ۱۳۸۴ بر حسب سن و جنس

جنس	زمان فوت ۲۴ 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 آراکنوئید 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 علائم بیماری از ابتلا به آنوریسم مغزی اطلاع نداشتند. پنج نفر (۱۹٪) سابقه سردرد داشتند که با تشخیص سردرد عصبی - 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 آراکنوئید 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)، در ۱۲٪ موارد شریان رابط قدامی و در ۱۳٪ موارد شریان مغزی قدامی بود؛ در ۲۵٪ موارد تعیین محل دقیق منشاء خونریزی مقدور نگردید. مصرف کوکائین و الکل و نیز سابقه اختلالات ارثی بافت همبندی در هیچکدام از قربانیان گزارش نگردید.

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 می دهد 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 خونریزی های ساب آراکنوئید هستند (۱۳). در این تحقیق در اکثریت موارد (۸۵٪) میزان خونریزی بسیار شدید و از نوع خونریزی ساب آراکنوئید وسیع 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 آراکنوئید ندارند، میزان احتمال پارگی آنوریسم واقع در شریان کاروتید داخلی، شریان ارتباطی قدامی، شریان مغزی میانی ظرف مدت ۵ سال، در مورد آنوریسم های کوچک تر از ۷ میلی متر صفر است، برای آنوریسم های بین ۷ تا ۱۲ میلی متر ۲/۶٪ است، برای آنوریسم های ۱۳ تا ۲۴ میلی متر ۱۴/۵٪ و برای آنوریسم های ۲۵ میلی متری یا بزرگتر در حدود ۴۰٪ می باشد. این ارقام برای آنوریسم هایی 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 در مجموع 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 خانم ها 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 می دهد. 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 خونریزی های مغزی اهمیت قضایی فوق العاده ای دارد و افتراق آنها از یکدیگر در تمیز دادن قتل از بیماری نقش 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 بیماری های همراه بررسی شود، محل و شدت خونریزی مغزی معلوم گردد و از نظر مکانیسم ایجاد مورد بررسی قرار گیرد. خونریزی های

اولین یا بدترین سردرد هر بیمار می تواند اندیکاسیونی برای انجام CT اسکن مغزی جهت بررسی خونریزی ساب آراکنوئید باشد. فقط ۵۸٪ اجساد 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 آراکنوئید را نشان می دهد و در ۲۴ ساعت پس از شروع علایم، ۹۳٪ موارد، خونریزی ساب آراکنوئید را 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 دیر هنگام CT می تواند 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 کوکابین و الکل (۲۲-۲۰). بیمارانی که بستگان درجه اول آنها دارای سابقه خونریزی ساب آراکنوئید هستند نیز در خطر بالاتری قرار دارند (۱۹،۲۱). اختلالات ارثی بافت همبندی که با وجود آنوریسم داخل جمجمه و خونریزی ساب آراکنوئید مرتبط هستند شامل بیماری کلیه پلی کیستیک، سندرم اهلرز - دانلوس (تیپ ۴)، پزوگزانوما 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 خطر ساز 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 (۲۱،۲۲،۱۰) ولی با توجه به قابل اصلاح بودن اینگونه عوامل خطر آفرین، نیازمند توجه و مداخله جدی هستند.

بر اساس نتایج این تحقیق اغلب مرگ های ناشی از خونریزی ساب آراکنوئید (۸۵٪) ظرف دو هفته نخست پس از شروع علایم بیماری اتفاق می افتد، که ۱۱/۵٪ موارد قبل از رسیدن به بیمارستان و دریافت مراقبت های 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٪ مرگ های ناشی از خونریزی ساب آراکنوئید ظرف ۲۴ ساعت اول پس از حادثه عروقی مغز رخ داده است که حدوداً ۳ برابر بیشتر از نتایج تحقیقات مشابه در سایر کشورهاست (۱۳). شاید علت این اختلاف در ارتباط با بیشتر

هیجانات شدید ضرورت دارد. توجه جدی تر پزشکان به بیمارانی که با سردرد مراجعه می کنند و جدی گرفتن سردرد آنها و انجام تست های تشخیصی مناسب نظیر CT اسکن، ما را بطرف تشخیص زودهنگام بیماری و متعاقباً درمان سریع تر 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، پژوهش های 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 می شود انجام گیرد.

ضربه های داخل جمجمه عمدتاً در سایر قسمت های مغز و پرده های مغزی اتفاق می افتد ولی خونریزی های خالص ساب آراکنوئید در اثر ضربه به مهره های فوقانی گردن نیز می تواند رخ دهد. بنابراین توجه پزشکان قانونی به آسیب های احتمالی فقرات گردنی در چنین مواردی قابل توصیه است. از طرفی نقش هیجان که با افزایش رهاسازی کاتکول آمین ها همراه است در پارگی آنوریسم و شروع تظاهرات بیماری قابل بررسی است. موردی که حداقل تعیین دقیق تر میزان تأثیر آن در مرگ، محل تأمل و تعمق بیشتر و نیازمند تحقیقات دیگری است.

نتیجه گیری

با توجه به اینکه عوامل خطر ساز که در بیماران ما دیده می شوند عمدتاً قابل اصلاح هستند، مداخله جدی در جهت رفع عواملی نظیر سیگار و درمان مناسب بیماری افزایش فشار خون و پرهیز از تحمیل

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

- 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, Storow 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.