

بررسی فراوانی ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت ناحیه انفارکتوس در سی تی اسکن بیماران استروک ایسکمیک حاد

چکیده

دریافت: ۱۳۹۷/۰۶/۱۴ ویرایش: ۱۳۹۷/۰۶/۲۱ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۲/۰۳ آنلاین: ۱۳۹۷/۱۲/۱۰

بابک منصور افشار^۱

محمدرضا قینی^۱

طیب رمیم^{*۲}

۱- گروه نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی

تهران، تهران، ایران.

۲- گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت،

دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

زمینه و هدف: ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت ناحیه انفارکتوس به‌عنوان یکی از عوارض استروک ایسکمیک شناخته می‌شود. این پدیده ممکن است با درجات مختلف در تمام موارد انفارکتوس رخ دهد. این مطالعه با هدف ارزیابی و بررسی فراوانی بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت در بیماران استروک ایسکمیک حاد بستری شده در بیمارستان انجام شد.

روش بررسی: مطالعه به‌صورت مقطعی و آینده‌نگر از فروردین ۱۳۹۳ تا فرودین ماه ۱۳۹۴ در بیماران بستری در بخش نورولوژی بیمارستان سینا شهر تهران، با تشخیص استروک ایسکمیک (شامل ترومبوتیک و آمبولیک) انجام گردید. ۱۰ روز پس از شروع علائم، بیماران تحت ارزیابی مجدد از نظر عدم ایجاد علائم نورولوژیک جدید قرار گرفته و در صورت عدم ابتلا، سی تی اسکن بدون کنتراست مغزی از جهت بررسی هموراژیک شدن ناحیه انفارکتوس برای آن‌ها انجام شد. در صورتی که یافته هموراژیک در ناحیه‌ای غیر از ناحیه پیشین رخ داده بود، عدم ترانسفورماسیون هموراژیک در نظر گرفته شده و بیمار وارد مطالعه نگردید.

یافته‌ها: تعداد ۳۸۷ نفر دارای شرایط ورود به مطالعه بودند. از این تعداد ۲۴۹ نفر به‌علت عدم مراجعه مجدد، ترومبوز وریدهای مغزی، ایسکمی لاکونار، دریافت آنتی‌کوآگولان (هپارین، وارفارین)، ترانسفورماسیون هموراژیک علامت‌دار و فوت بیمار از مطالعه خارج شدند. در نهایت ۱۳۸ بیمار (۳۵/۶٪) شامل ۸۶ مرد (۶۲/۳٪) و ۵۲ زن (۳۷/۷٪) با میانگین سنی $66/61 \pm 9/37$ سال (۱۰۱-۵۰ سال) در مطالعه باقی ماندند. ۲۷ مورد از بیماران (۱۹/۶٪) دارای ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت بودند.

نتیجه‌گیری: در بیماران ایسکمیک استروک حاد، سابقه Coronary artery bypass graft (CABG) به‌طور معناداری باعث افزایش احتمال بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت می‌گردد درحالی‌که سابقه Cerebrovascular accident (CVA) با کاهش احتمال بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت همراه می‌باشد.

کلمات کلیدی: آنتی‌کوآگولان‌ها، بای‌پس عروق کرونر، پژوهش‌های مقطعی، حمله ایسکمیک، سکتة مغزی.

* نویسنده مسئول: تهران، خیابان پورسینا، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده بهداشت، گروه آمار و اپیدمیولوژی.

تلفن: ۶۴۳۵۳۳۹۰ - ۰۲۱

E-mail: tayebmim@yahoo.com

مقدمه

از عوارض استروک ایسکمیک شناخته می‌شود. این پدیده ممکن است با درجات مختلف در تمام موارد انفارکتوس رخ دهد، بنابراین می‌تواند در محدوده تغییرات طبیعی استروک قرار گیرد. هرچند فراوانی بروز، عوامل خطر و چگونگی پیشرفت این عارضه هنوز

ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت ناحیه انفارکتوس Asymptomatic hemorrhagic transformation of infarction (AHTI) به‌عنوان یکی

بروز خونریزی با مقادیر اندک در ناحیه انفارکت و اثر آن در پیگیری درازمدت بیمار انجام شده است.^{۸-۱۰}

این مطالعه با هدف ارزیابی و بررسی فراوانی بروز AHTI در بیماران استروک ایسکمیک حاد بستری شده در بیمارستان که تحت درمان آنتی کوآگولان قرار نگرفته اند انجام شد.

روش بررسی

مطالعه حاضر به صورت مقطعی و آینده نگر در بیماران بستری در بخش نورولوژی بیمارستان سینا، تهران از فروردین ۱۳۹۳ تا فروردین ماه ۱۳۹۴ انجام شد. سن بالای ۴۵ سال، تشخیص استروک ایسکمیک (شامل ترومبوتیک و آمبولیک)، انجام سی تی اسکن مغزی مجدد ۱۰ روز پس از شروع علائم، عدم وجود علائم بالینی جدید منطبق با ناحیه هموراژیک ۱۰ روز پس از شروع علائم، معیارهای ورود به مطالعه بودند.

معیارهای خروج از مطالعه شامل Intracranial hemorrhage (ICH)، تروما به سر در حین بستری، ترومبوز وریدهای مغزی، اختلال انعقادی، دریافت آنتی کوآگولان (هپارین، وارفارین)، ایجاد ترانسفورماسیون علامت دار طی ۱۰ روز پس از بروز ایسکمی، ایسکمیک لاکونار و غیرقابل مشاهده در سی تی اسکن مغزی، عدم مراجعه بیمار جهت انجام معاینه و انجام سی تی اسکن ۱۰ روز پس از شروع علائم، فوت بیمار پیش از انجام سی تی اسکن بود. نمونه گیری به صورت غیراحتمالی و آسان انجام گردید و تمام بیمارانی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند انتخاب شدند.

نمونه گیری تا تکمیل تعداد نمونه های در نظر گرفته شده ادامه یافت. در مطالعه انجام شده توسط England و همکاران، تعداد ۱۲۹۷ بیمار با شکایت سکته مغزی ایسکمیک مورد بررسی قرار گرفته و از این تعداد ۴۳۴ مورد ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت ناحیه انفارکتوس تشخیص داده شدند.^{۱۱} بنابراین میزان بروز حدود ۳۳٪ برآورد گردید.

بر این اساس: $P=0/33$, $Z=1/96$, $\alpha=0/05$, $d=0/08$ حجم نمونه در حدود ۱۳۳ مورد محاسبه می گردد. در بدو ورود، سی تی اسکن مغزی بدون کتراست برای همه بیماران از نظر رد استروک هموراژیک انجام شد. در صورت عدم مشاهده شواهد استروک

به طور کامل مشخص نیست. بررسی دقیق این پدیده و عوامل موثر در ایجاد و تشدید آن به دلیل افزایش روزافزون استفاده از داروهای فیبرونولیتیک و آنتی ترومبوتیک حایز اهمیت است.^{۱-۳}

در بررسی های اتوپسی انجام شده، فراوانی بروز در بیوپسی انجام شده ۲۹٪ تعیین بوده است.^۱ در مجموع مطالعات صورت گرفته در بیماران سکته مغزی ایسکمیک، فراوانی بروز ترانسفورماسیون هموراژیک از صفر تا ۸۵٪ متغیر می باشد.^۲ این طیف وسیع کمابیش به علت اختلاف در متغیرهای موثر بر تشخیص ترانسفورماسیون هموراژیک مانند زمان انجام و نوع سی تی اسکن، سن بیماران، بیماری های زمینه ای و انواع داروهای مورد استفاده در این بیماران بوده است. همچنین تعاریف مختلف بیان شده در مورد ترانسفورماسیون هموراژیک تا حدود زیادی مقایسه بین مطالعات مختلف را با دشواری مواجه می کند. ترانسفورماسیون هموراژیک ناحیه انفارکتوس براساس تعریف انستیتو ملی بیماری های نورولوژیک و سکته مغزی به صورت زیر تعریف می گردد: انفارکتوس حاد همراه با Punctate یا کاهش / افزایش دانسیته و حاشیه نامشخص در یک ناحیه عروقی.^۳

براساس بررسی های انجام شده در پژوهش ها سکته مغزی حاد در اروپا به دو گروه Hemorrhagic infarction type 1 and type 2 (HI1 & HI2) تقسیم می گردد.^۴ وجود هماتوم در بافت پارانشیمال به صورت یک ضایعه هیپرندس و هموژن با لبه کاملاً مشخص با یا بدون ادم و اثر فشاری دیده می شود که بر اساس اندازه خونریزی به دو گروه هماتوم پارانشیمال ۱ و ۲ تقسیم می گردد. نوع I شامل حجم هماتوم کمتر از ۳۰٪ ناحیه اینفراکته و بدون اثر توده ای (Mass effect) و نوع II شامل حجم هماتوم بیش از ۳۰٪ ناحیه اینفراکته و با اثر توده ای می باشد.^۴ بررسی های انجام شده در مورد علامت دار شدن خونریزی داخل جمجمه ای نشان دهنده دخالت درمان های آنتی کوآگولان تجویز شده در درمان استروک حاد ایسکمیک بوده است که در نتیجه اثرات مفید درمانی را خنثی و بی اثر می کند.^۵

البته نقش AHTI در نتیجه درمانی حاصل شده هنوز به طور کامل مشخص نمی باشد به این علت که براساس تعریف بدون علامت بوده و قابل شناسایی نیست. با در نظر گرفتن این مطلب که وجود خونریزی اینتراکرانیا با هر مقدار خونریزی می تواند از بهبودی بیمار در طولانی مدت جلوگیری نماید، مطالعات متعددی در مورد احتمال

یافته‌ها

از مجموع بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان سینا تعداد ۳۸۷ نفر دارای شرایط ورود به مطالعه بودند. از این تعداد ۷۶ نفر (۱۹/۶٪) به علت عدم مراجعه مجدد، ۲۴ نفر (۶/۲٪) به علت ترومبوز وریدهای مغزی، ۷۵ نفر (۱۹/۳٪) به علت ایسکمیک لاکونار، ۲۴ نفر (۶/۲٪) به علت فوت بیمار پیش از انجام سی‌تی‌اسکن، ۳۴ نفر (۸/۷٪) به علت دریافت آنتی‌کوآگولان (هپارین، وارفارین) و ۱۶ نفر (۴/۱٪) به علت ترانسفورماسیون هموراژیک علامت‌دار از مطالعه خارج شدند. در نهایت ۱۳۸ بیمار (۳۵/۶٪) در آنالیز نهایی شرکت کردند. میانگین سنی $66/61 \pm 9/37$ سال بود، کمترین ۵۰ و بیشترین ۱۰۱ سال بود. مشخصات دموگرافیک بیماران در جدول ۱ بیان شده است. در اغلب بیماران (۵۷/۲٪) مصرف آسپرین و پلاویکس همزمان با یکدیگر صورت گرفته بود. فراوانی سی‌تی‌اسکن مثبت بیماران از نظر شواهد استروک ایسکمیک در دو نوبت مورد بررسی قرار گرفت. از مجموع ۱۳۸ بیمار شرکت‌کننده در مطالعه حاضر، ۷۵ مورد (۵۴/۳٪) در نوبت اول و ۶۳ مورد (۴۵/۷٪) در نوبت دوم مثبت شدند. نتایج به‌دست آمده نشان داد که ۲۷ مورد از ۱۳۸ بیمار (۱۹/۶٪) دارای ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت بودند.

ایسکمیک در سی‌تی‌اسکن اول، پس از ۴۸ ساعت سی‌تی‌اسکن بیمار تکرار گردید. در صورت شواهد استروک ایسکمیک در سی‌تی‌اسکن دوم، بیمار وارد مطالعه شده و در غیر این صورت از مطالعه خارج گردید.

۱۰ روز پس از شروع علائم، بیماران تحت ارزیابی مجدد از نظر عدم ایجاد علائم نورولوژیک جدید قرار گرفته و در صورت عدم ابتلا به علائم جدید، سی‌تی‌اسکن بدون کنتراست مغز از جهت بررسی هموراژیک شدن انفارکتوس برای آن‌ها انجام شد. یافته‌های جدید از نظر ترانسفورماسیون هموراژیک ناحیه انفارکتوس در سی‌تی‌اسکن انجام شده بررسی و ثبت شد.

در صورتی‌که یافته هموراژیک در ناحیه‌ای غیر از ناحیه پیشین رخ داده باشد، ترانسفورماسیون هموراژیک در نظر گرفته نشده و بیمار وارد مطالعه نگردید.

پس از تکمیل چک لیست‌ها، داده‌های آن‌ها وارد SPSS software, version 19 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) گردید. برای داده‌ها درصد فراوانی، شاخص‌های آماری مرکزی از جمله میانگین و شاخص‌های پراکندگی از جمله انحراف معیار تعیین شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای کیفی از Chi-square test و برای بررسی ارتباط بین متغیرهای کمی از Student's t-test استفاده گردید. سطح $P < 0/05$ از نظر آماری معنادار پنداشته شد.

جدول ۱: توزیع فراوانی متغیرهای دموگرافیک در بیماران شرکت‌کننده در مطالعه

| متغیرهای دموگرافیک | تعداد (n=۱۳۸) | درصد |
|---------------------|---------------|------|
| جنسیت | | |
| مرد | ۸۶ | ۶۲/۳ |
| زن | ۵۲ | ۳۷/۷ |
| مصرف سیگار | ۳۵ | ۲۵/۴ |
| هیپرتانسیون | ۱۱۰ | ۷۹/۷ |
| دیابت شیرین | ۴۵ | ۳۲/۶ |
| فیبریلاسیون دهلیزی | ۷ | ۵/۱ |
| هیپرلیپیدمی | ۱۰ | ۷/۲ |
| گرافت بای‌پس کرونری | ۱۱ | ۸/۰ |
| سکته مغزی | ۲۱ | ۱۵/۲ |
| مصرف دارو | ۴۵ | ۳۲/۶ |
| آسپرین | ۱۴ | ۱۰/۱ |
| پلاویکس | ۷۹ | ۵۷/۲ |
| آسپرین + پلاویکس | | |

جدول ۲: مقایسه فراوانی بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت بر حسب بیماری‌های زمینه‌ای

| P* | ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت | | متغیرهای دموگرافیک و بیماری‌های زمینه‌ای | |
|-------|------------------------------------|-----------------------|--|---------------------|
| | منفی (درصد) (n=۱۱۱) | مثبت (درصد) (n=۲۷) | | |
| ۰/۰۰۱ | ۷۸(۷۰/۳) | ۸(۲۹/۶) | مرد | جنسیت |
| | ۳۳(۲۹/۷) | ۱۹(۷۰/۴) | زن | |
| ۰/۷۸۱ | ۸۹(۸۰/۲) | ۲۱(۷۷/۸) | | هیپرتانسیون |
| ۰/۹۲۹ | ۳۶(۳۲/۴) | ۹(۳۳/۳) | | دیابت شیرین |
| ۰/۱۸۰ | ۷(۶/۳) | ۰(۰/۰) | | فیبریلاسیون دهلیزی |
| ۰/۱۰۵ | ۱۰(۹/۰) | ۰(۰/۰) | | هیپرلیپدمی |
| ۰/۰۰۲ | ۵(۴/۵) | ۶(۲۲/۲) | | گرافت بای‌پس کرونری |
| ۰/۰۱۴ | ۲۱(۱۸/۹) | ۰(۰/۰) | | سکته مغزی |
| ۰/۰۹ | ۳۴(۳۰/۶) | ۴(۱۴/۸) | | مصرف سیگار |
| ۰/۱۰۳ | ۴۰(۳۷/۰) | ۵(۱۸/۵) | آسپرین | مصرف دارو |
| | ۹(۸/۱) | ۵(۱۸/۵) | پلاویکس | |
| | ۶۲(۵۵/۹) | ۱۷(۶۳/۰) | آسپرین + پلاویکس | |

* آزمون آماری: Chi-square test, P<۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

بیماران مبتلا به ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت بودند که با مطالعات پیشین همخوانی داشت. البته در مطالعه Park و همکارانش در کره ۱۴۱۲ بیمار مبتلا به استروک ایسکمیک به مدت سه ماه پیگیری شدند که در نهایت ۱۰۰ بیمار (۷/۱٪) به ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت مبتلا شدند.^۱ پیگیری درصد بیشتری از بیماران نسبت به مطالعه حاضر می‌تواند از جمله دلایل این اختلاف باشد. زیرا در مطالعه حاضر حدود ۲۰٪ بیماران در مطالعات پیگیری حاضر نشده و از مطالعه خارج شدند. در مورد جنسیت بیماران نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که بیشترین فراوانی نسبی ابتلا به ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت مربوط به زنان می‌باشد به گونه‌ای که از ۲۷ بیمار، ۱۹ مورد (۷۰/۴٪) زن بودند. در پژوهش‌های مشابه اشاره‌ای به تفاوت جنسیتی زنان و مردان در ابتلا به ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت نشده است. از جمله اهداف دیگر این مطالعه بررسی علل موثر در بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت می‌باشد که از آن جمله متغیرهای دموگرافیک، سابقه ابتلا به بیماری‌های پیشین و همچنین سابقه مصرف داروهای آسپرین و پلاویکس مورد تجزیه و تحلیل قرار

مقایسه‌ای میان متغیرهای دموگرافیک در بیماران دارای ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت و سایر بیماران انجام گردید (جدول ۲). میانگین سنی بیماران گروه ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت ۶۵/۴۱±۸/۶۷ سال و میانگین سنی سایر بیماران ۶۶/۹۰±۹/۵۵ سال بود (P=۰/۴۶۰). البته نسبت زنان در گروه ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت به میزان معناداری نسبت به مردان بیشتر بود (P=۰/۰۰۱) (۷۰/۴٪ در مقابل ۲۹/۷٪).

بحث

بررسی ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت ناحیه انفارکتوس و عوامل موثر در ایجاد و تشدید آن به دلیل افزایش روزافزون استفاده از داروهای فیبرونولیتیک و آنتی‌ترومبوتیک اهمیت پیدا کرده است. به نظر می‌رسد تفاوت در فراوانی بروز ترانسفورماسیون هموراژیک در بیماران سکته مغزی ایسکمیک به علت اختلاف در متغیرهای زمینه‌ای از جمله سن و داروهای مورد استفاده می‌باشد.^۲ یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که ۱۹/۶٪

تینزپارین با دوز بالا (۳۱/۴ IU/kg، ۱۷۵) وجود ندارد. مهمترین محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم مراجعه تعدادی از بیماران استروک ترخیص شده کمتر از ۱۰ روز جهت انجام سی‌تی‌اسکن کنترل بود. به این منظور روز ترخیص، در دفترچه بیمار سی‌تی‌اسکن برای بیمار نسخه شده و به وی تاکید شد که پس از ۱۰ روز همراه با سی‌تی‌اسکن به درمانگاه مراجعه نماید. همچنین در مورد خطرات احتمالی سی‌تی‌اسکن توضیح داده شد که خطرات مواجهه با پرتو از جمله بروز تومورهای مغزی ناشی از آن اندک و غیرقابل توجه است.

با وجود این توضیحات و پیگیری‌های تلفنی با بیماران و همراهان آنها، در برخی موارد به علت مشکلات ناشی از ناتوانی بیماران و انتقال آنها توسط همراهان، مراجعه مجدد جهت پیگیری انجام نگردید. در بیماران ایسکمیک استروک حاد، سابقه CABG به‌طور معناداری باعث افزایش احتمال بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت می‌گردد، درحالی‌که سابقه CVA با کاهش احتمال بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت همراه است. در مورد مصرف سیگار و آنتی‌کواگولان نتایج به‌دست آمده نشان داد که مصرف دخانیات در بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت تاثیری نداشته است. همچنین نتایج به‌دست آمده نشان داد که استفاده از آسپرین و پلاویکس نیز تاثیر چشمگیری در افزایش فراوانی بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت ندارد.

گرفتند. بر اساس نتایج به‌دست آمده سابقه HTN، DM، AF و HLP تاثیر معناداری در بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت نداشتند. سابقه Coronary artery bypass graft (CABG) به‌طور معناداری باعث افزایش احتمال بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت می‌گردد (۲۲/۵٪ در مقابل ۴/۵٪). درحالی‌که سابقه Cerebrovascular accident (CVA) با کاهش احتمال بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت همراه بود (۰/۰٪ در مقابل ۱۸/۹٪). در مورد مصرف سیگار نتایج به‌دست آمده نشان داد که مصرف سیگار در بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت تاثیری نداشته است (P=۰/۰۹). نتایج به‌دست آمده نشان داد که استفاده از آسپرین و پلاویکس نیز تاثیر چشمگیری در ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت ندارد. در مطالعه England و همکاران نیز ۱۴۸۴ بیمار مبتلا به استروک حاد به‌صورت تصادفی تحت درمان با تینزپارین و آسپرین قرار گرفتند.^{۱۱} سی‌تی‌اسکن از بیماران پیش از شروع درمان و ۱۰ روز پس از آن گرفته شد تا بتوان ترانسفورماسیون هموراژیک را در آنها مشخص نمود. بیماران هموراژیک علامت‌دار از مطالعه خارج شدند. بررسی سی‌تی‌اسکن بیماران در روز دهم نشان داد که اختلاف آماری معناداری در بروز ترانسفورماسیون هموراژیک بدون علامت بین گروه آسپرین (۳۲/۸٪، ۳۰۰ mg)، تینزپارین با دوز متوسط (۳۷/۰٪، ۱۰۰ IU/kg) و

References

1. Kerényi L, Kardos L, Szász J, Szatmári S, Bereczki D, Hegedüs K, et al. Factors influencing hemorrhagic transformation in ischemic stroke: a clinicopathological comparison. *Eur J Neurol* 2006;13(11):1251-5.
2. Lindley RI, Wardlaw JM, Sandercock PA, Rimsdusid P, Lewis SC, Signorini DF, et al. Frequency and risk factors for spontaneous hemorrhagic transformation of cerebral infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2004;13(6):235-46.
3. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. *Stroke* 1997;28(11):2109-18.
4. Fiorelli M, Bastianello S, von Kummer R, del Zoppo GJ, Larrue V, Lesaffre E, et al. Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct: relationships with early clinical deterioration and 3-month outcome in the European Cooperative Acute Stroke Study I (ECASS I) cohort. *Stroke* 1999;30(11):2280-4.
5. Berger C, Fiorelli M, Steiner T, Schäbitz WR, Bozzao L, Bluhmki E, et al. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: asymptomatic or symptomatic? *Stroke* 2001;32(6):1330-5.
6. Gubitz G, Sandercock P, Counsell C. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD000024.
7. Kimura K, Iguchi Y, Shibasaki K, Aoki J, Terasawa Y. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue after t-PA thrombolysis as detected by MRI may be asymptomatic, but impair neurological recovery. *J Neurol Sci* 2008;272(1-2):136-42.
8. Dzialowski I, Pexman JH, Barber PA, Demchuk AM, Buchan AM, Hill MD; CASES Investigators. Asymptomatic hemorrhage after thrombolysis may not be benign: prognosis by hemorrhage type in the Canadian alteplase for stroke effectiveness study registry. *Stroke* 2007;38(1):75-9.
9. Bath PM, Lindstrom E, Boysen G, De Deyn P, Friis P, Leys D, et al. Tinzaparin in acute ischaemic stroke (TAIST): a randomised aspirin-controlled trial. *Lancet* 2001;358(9283):702-10.
10. Park JH, Ko Y, Kim WJ, Jang MS, Yang MH, Han MK, et al. Is asymptomatic hemorrhagic transformation really innocuous? *Neurology* 2012;78(6):421-6.
11. England TJ, Bath PM, Sare GM, Geeganage C, Moulin T, O'Neill D, et al. Asymptomatic hemorrhagic transformation of infarction and its relationship with functional outcome and stroke subtype: assessment from the Tinzaparin in Acute Ischaemic Stroke Trial. *Stroke* 2010;41(12):2834-9.

Investigation the frequency of asymptomatic hemorrhagic transformation of infarction in CT scan of acute ischemic stroke patients

Babak Mansour Afshar M.D.¹
Mohammad Reza Gheini M.D.¹
Tayeb Ramim M.D.^{2*}

1- Department of Neurology,
Tehran University of Medical
Sciences, Tehran, Iran.

2- Department of Epidemiology and
Biostatistics, School of Public
Health, Tehran University of
Medical Sciences, Tehran, Iran.

*Corresponding author: Department of
Epidemiology and Biostatistics, School
of Public Health, Tehran University of
Medical Sciences, Pour Sina St., Tehran,
Iran.
Tel: +98- 21- 64352390
E-mail: tayebramim@yahoo.com

Abstract

Received: 05 Sep. 2018 Revised: 12 Sep. 2018 Accepted: 22 Feb. 2019 Available online: 01 Mar. 2019

Background: Asymptomatic hemorrhagic transformation infarct (AHTI) is known as a complication of ischemic attack and maybe occurs in the entire stroke. However, the role of AHTI in the result of the treatment is still not clear, because it is based on the definition of an asymptomatic and not identifiable. The aim of this study was assessment and evaluation frequency of AHTI in acute ischemic stroke patients.

Methods: This prospective cross-sectional study was done in Neurologic Department, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran, from April 2015 to April 2016. Second evaluation was done about new neurologic signs and symptoms ten days after stroke. In addition, brain CT scan was used to diagnose of hemorrhagic event in infarct area. If the hemorrhagic event was occur in different area, the patient was consider as a non-hemorrhagic transformation and excluded from the study. Other exclusion criteria include intracranial hemorrhage (ICH), trauma to the head during admission, cerebral vein thrombosis, coagulation disorder, anti-coagulant (heparin, warfarin) administration, induced transformation within 10 days of onset of ischemia, lacunar ischemic and unobservable in thirty T-brain scan, patient's lack of referral for examination and CT scan 10 days after the onset of symptoms, died before CT was considered.

Results: Three hundred and eighty seven patients had inclusion criteria. 249 cases were excluded due to lost following, vein thrombosis of the brain, lacunar ischemia, anti-coagulants recipient (heparin, warfarin), asymptomatic hemorrhagic transformation and death. Finally, 138 cases (86 men, 52 women) with 66.61 ± 9.37 years (50-101 years) were participated in data analysis. Frequency of positive CT scan was evaluated for ischemic stroke evidence in two stages. Of the 138 patients who participated in the study, 75 (54.3%) were positive in the first and 63 (45.7%) cases in the second time. 27 cases (19.6%) had AHTI.

Conclusion: Coronary artery bypass graft (CABG) had significant correlation with ATHI in acute ischemic attack. However, stroke history correlated with decreasing of ATHI. Concerning smoking and consuming the results showed that smoking did not affect the asymptomatic hemorrhagic transformation. Also, the results showed that the use of aspirin and Plavix also had no significant effect on increasing the incidence of ATHI.

Keywords: anticoagulants, coronary artery bypass, cross-sectional studies, ischemic attack, stroke.