

Report of Intracerebral Hemorrhage Following Myocardial Infarction

Akvan Paymard¹, Neda Alimohammadi², Masoumeh Davoudi¹, Farzad Bateni¹, Mehdi Molavi Vardanjani²,
Mohammad Behnam Moghaddam¹, Arash Khalili^{3*}

¹Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj, Iran.

²Department of Internal Medicine & Surgery, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.

³Department of Pediatrics, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.

***Corresponding Author:**
Arash Khalili, Department of Pediatrics, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.

Email:
arash5920@yahoo.com

Received: 9 Mar, 2016

Accepted: 31 May, 2016

Abstract

Background and Objectives: Stroke is a rare complication of myocardial infarction (AMI). Aspirin, plavix, and enoxaparin are among drug treatments for myocardial infarction, which lead to stroke. The present study is a case report of stroke after myocardial infarction, which discusses patient's records and clinical history along with paraclinical findings.

Case Report: The patient was a 60-year-old man with a history of heart disease and diabetes, presented with severe chest pain and dyspnea to the Emergency Department of Yasuj Sajad Hospital on January 29, 2015, and after taking ECG, it was found that there was no signs of myocardial infarction, but troponin test was positive two times. The diagnosis was myocardial infarction without ST segment elevation. The patient took aspirin and plavix, and after subcutaneous injection of enoxaparin at the dose of 80 mg, his level of consciousness decreased, which caused GCS:5, right-side mydriasis, and motor paralysis in the left half of the body, therefore, CT was performed, and the patient that had about 90 ml hemorrhage in temporoparietal lobe. The patient was transformed to the operating room and 60 ml blood was removed using partial lobectomy and a microscope. After hospitalization in ICU for several days, the patient was extubated under the SIMV mode.

Considering the high prevalence of heart disease, especially increasing rate of myocardial infarction in the country, anticoagulants should be more carefully used and after administration of this group of drugs, patients be regularly monitored for side effects.

Keywords: Cerebral hemorrhage; Anticoagulants; Myocardial infarction.

گزارش خونریزی داخل مغزی در پی درمان سکته قلبی

اکوان پایمرد^۱، ندا علی محمدی^۲، معصومه داوودی^۱، فرزاد باطنی^۱، مهدی مولوی وردنجانی^۲، محمد بهنام مقدم^۱، آرش خلیلی^{۳*}

چکیده

^۱دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، یاسوج، ایران.

^۲گروه داخلی و جراحی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.

^۳گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.

زمینه و هدف: سکته مغزی از عوارض نادر بعد از سکته قلبی است. از درمان‌های دارویی

سکته قلبی منجر به سکته مغزی می‌توان به آسپرین، پلاویکس و انوکسپارین اشاره کرد.

مطالعه حاضر گزارش موردی سکته مغزی به دنبال سکته قلبی است که براساس پرونده بیمار و

شرح حال بالینی وی به همراه یافته‌های پاراکلینیکی، به آن پرداخته شده است.

معرفی مورد: بیمار آقای ۶۰ ساله است با سابقه بیماری‌های قلبی و دیابت، که روز نهم بهمن

ماه سال ۱۳۹۴ با درد شدید قفسه سینه و تنگی نفس به بخش اورژانس بیمارستان امام سجاد (ع)

یاسوج، مراجعه و بعد از گرفتن نوار قلب مشخص گردید بیمار علائمی از سکته قلبی در نوار قلب

ندارد، اما آزمایش تروپونین بیمار در دو نوبت مثبت بود. تشخیص، سکته قلبی بدون بالارفتن

قطعه ST بود. بیمار آسپرین و پلاویکس گرفت و پس از دریافت آمپول انوکسپارین به مقدار ۸۰

میلی‌گرم به صورت زیرجلدی، دچار کاهش سطح هوشیاری شد که باعث GCS:5 و میدریاز

یک طرفه راست و فلج حرکتی در نیمه سمت چپ بدن گردید، لذا سی‌تی انجام شد و بیمار

حدود ۹۰ میلی‌لیتر خونریزی در لوب تمپوریتال داشت. بیمار به اتاق عمل منتقل گردید و همراه با

لوبکتومی پارشیال و با کمک میکروسکوپ، ۶۰ میلی‌لیتر خون خارج شد. بعد از بستری در ICU

به مدت چند روز و تحت مد SIMV، بیمار اکستوبه گردید.

با توجه به شیوع بالای بیماری‌های قلبی، به خصوص افزایش آمار سکته‌های قلبی در کشور، باید

استفاده از آنتی‌کواگولانت‌ها با دقت بیشتری صورت گیرد و پس از دادن این گروه داروها،

بیماران از لحاظ عوارض به صورت مرتب پایش شوند.

کلید واژه‌ها: خونریزی مغزی؛ آنتی‌کواگولانت؛ سکته قلبی.

*نویسنده مسئول مکاتبات:

آرش خلیلی، گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:

arash5920@yahoo.com

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Paymard A, Alimohammadi N, Davoudi M, Bateni F, Molavi Vardanjani M, Moghaddam MB, et al. Report of intracerebral hemorrhage following myocardial infarction Qom Univ Med Sci J 2017;11(1):86-91. [Full Text in Persian]

تاریخ دریافت: ۹۴/۱۲/۱۹

تاریخ پذیرش: ۹۵/۳/۱۱

مقدمه

سکته مغزی بعد از وقوع سکته قلبی از جمله مشکلات پیچیده و هزینه‌برداری است که می‌تواند خانواده و فرد را درگیر کرده و این مشکل از زمان بستری شدن بیمار در بیمارستان شروع شده و تا ۳۰ روز بعد از ترخیص بیمار از بیمارستان نیز می‌تواند ادامه داشته باشد و معمولاً بیماران در این فاز از میزان مرگ و میر بالایی برخوردار هستند (۱). برخی از شیوه‌های درمان جدید سکته قلبی به دلیل داشتن ریسک فاکتورها و پاتوفیزیولوژی مشابه، به عنوان ریسک فاکتور ایجاد سکته مغزی محسوب می‌شوند (۲). Wit و همکاران با انجام یک مطالعه متاآنالیز در خصوص بیماران سکته قلبی با پیگیری ۱۰ ساله دریافتند از میان این بیماران، تنها ۱۱/۱٪ بعد از سکته قلبی دچار خونریزی‌های مغزی می‌شوند (۳). انوکسپارین سدیم در واقع هپارین با وزن مولکولی کم است که از آن برای درمان و پیشگیری از عوارض سکته‌های قلبی با بالارفتن قطعه ST، آثرین صدی ناپایدار و سکته قلبی بدون

بالا رفتن قطعه ST استفاده می‌شود (۵،۴). میزان انوکسپارین مورد استفاده در بیماران با سکته قلبی بدون صعود قطعه ST، ۳۰ میلی‌گرم درون وریدی و ۱ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن به‌صورت زیرجلدی است و به‌هیچ عنوان نباید دوز وریدی و دوز زیرجلدی همراه با هم داده شود (۷،۶).

شرح مورد

بیمار آقای است ۶۰ ساله با سابقه سکته قلبی، دیابت و پرفشاری خون که ساعت ۱۱:۵۰ مورخه ۱۳۹۴/۱۱/۸ به بخش اتفاقات بزرگسالان (اتفاقات داخلی) بیمارستان امام سجاد (ع) یاسوج با درد شدید قفسه سینه و تنگی نفس به همراه احساس سنگینی در شانه‌ها مراجعه کرد که سریعاً نوار قلب از بیمار گرفته شد. برای تنگی نفس بیمار، وضعیت نیمه‌نشسته داده شد و O₂ به‌وسیله کاناوا ۲-۳ لیتر برای بیمار برقرار گردید که در نوار قلب گرفته‌شده از وی دلایلی مبنی بر سکته قلبی مشاهده نشد (شکل شماره ۱).



شکل شماره ۱: نوار قلب‌های بیمار

نیمه سمت چپ بدن دچار فلج حرکتی شد. در این هنگام، علائم حیاتی بیمار به صورت: BP:150/90، RR:30، HR:115 بود. برای بیمار مشاوره نورولوژی انجام گرفت که پس از انجام سی‌تی‌اسکن مغز مشخص گردید خونریزی به حجم تقریبی ۹۰ میلی‌لیتر در نیمکره راست مغز در لوب تمپوریتال ایجاد شده است. بیمار با سطح هوشیاری ۵ و میدریاز یک‌طرفه راست جهت بستری شدن در سرویس مغز و اعصاب و نیاز احتمالی به اتاق عمل به بیمارستان شهید بهشتی منتقل گردید. برای بیمار لوله تراشه گذاشته شد و به اتاق عمل نروسرجری انتقال داده شد. پس از انسیزیون، فلپ استئوبلاستیک به کمک برهول برداشته شد. دورا به‌صورت هلالی باز و همراه با لوکتومی پارشیال با کمک

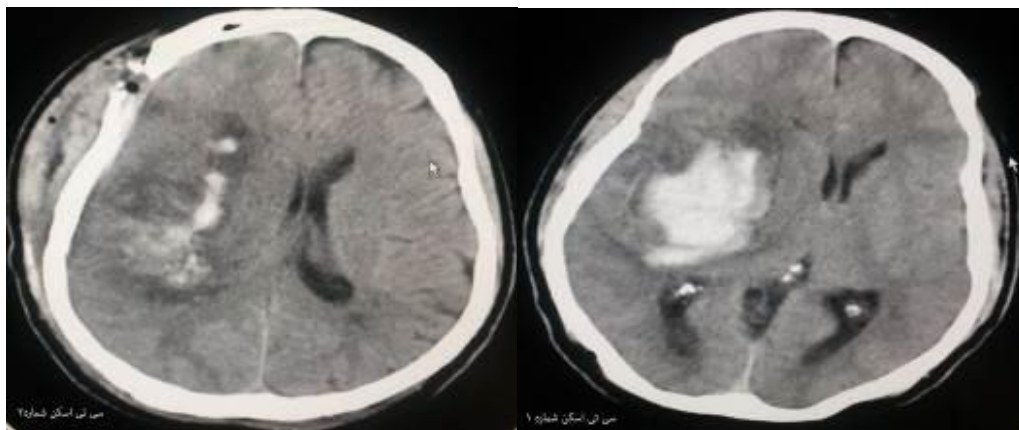
اما در آزمایشهایی که برای بیمار درخواست شد در دو نوبت تروپونین مثبت بود که در نهایت، بیمار با تشخیص سکته قلبی بدون بالا رفتن قطعه ST (NSTEMI ST)، بستری و پس از اقدامات اولیه، به بخش مراقبت‌های ویژه قلب انتقال یافت. در بخش مراقبت‌های ویژه قلب علائم حیاتی به‌صورت: BP:130/80 و HR:88، RR:22 بود. در بخش، داروهای آسپرین، پلاویکس و ۶۰ میلی‌گرم انوکسپارین به‌صورت زیرجلدی داده شد. بیمار از لحاظ سیستم مغز و اعصاب، هوشیار و مردمک‌های فعال داشت و در هر چهار اندام، حرکت کامل داشت. در صبح روز نهم به‌من‌ماه، بیمار بعد از دریافت آمپول انوکسپارین (به مقدار ۸۰ میلی‌گرم به‌صورت زیرجلدی) دچار افت سطح هوشیاری و در

درن خارج شد و بیمار به دلیل دیسترس تنفسی همچنان تحت تهویه مکانیکی بود و به علت افت هموگلوبین به مقدار ۷/۲ میلی گرم بر دسی لیتر، به بیمار دو واحد خون تزریق گردید که مجدداً ۲۴ ساعت بعد به دلیل هموگلوبین ۸/۵ میلی گرم بر دسی لیتر، بیمار یک واحد خون دیگر دریافت کرد تا هموگلوبین به ۱۰/۳ میلی گرم بر دسی لیتر برسد. با توجه به روند مناسب و برگشتن رفلکس بلع و سرفه بیمار بعد از گذشت ۵ روز، بیمار تحت مد Spontaneous قرار گرفت و در نهایت با بهتر شدن وضعیت بیمار، بیمار اکستوبه گردید.

یافته‌های آزمایشگاهی در زمان بستری:

BS:147mg/dl Na:144meq/lit K:4.4meq/lit CPKmb: 125
RBC:4.68 Hb: 7.8g/dl PLT:134000 BUN:24mg/l Cr:0.7
mg/dl WBC:6210 INR:1.3 Troponin: positive *2

میکروسکوپ از میزان ۹۰ میلی لیتر، حدود ۶۰ میلی لیتر تخلیه گردید. مغز کنتوزیونه و به شدت متورم بود. بعد از تلاش متخصص مغز و اعصاب، در نهایت هموستاز برقرار شد و در محل گذاشته شد. برای متوقف کردن خونریزی در اتاق عمل، دو واحد پلاسمای تازه منجمد شده در اتاق عمل برای بیمار تزریق گردید. پس از عمل، بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه مغز و اعصاب، بستری و تحت ونتیلاتور با مد Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation) SIMV قرار گرفت و بعد از گذشت ۲ روز و گرفتن داروهای کاهنده فشار مغز، سطح هوشیاری بیمار رو به بهبودی رفت و به سطح هوشیاری ۹ رسید.



شکل شماره ۲: سی تی اسکن‌های بیمار

بحث

مکانیسم اصلی سکت مغزی بعد از سکت قلبی معلوم نیست، هر چند ریسک فاکتورهایی مانند اندازه ترومبوز ایجدا شده، التهاب عروق و میزان فعالیت پلاکت‌ها بسیار مهم است (۱۱،۱۰). سکت مغزی بعد از سکت قلبی، پدیده نادری است که در محدود بیماران که انوکسپارین یا دیگر داروهای ضد تجمع پلاکتی را دریافت می‌کنند روی می‌دهد. بیمار مورد مطالعه ریسک فاکتورهای کافی برای سکت مغزی از جمله سابقه دیابت، پرفشاری خون داشت و مستعد بود که با دریافت آنتی کوآگولانت و انوکسپارین به شکل شدیدتری بیماری را نشان دهد که این مهم با حادث شدن سکت مغزی پس از سکت قلبی، اتفاق افتاد. با توجه به اینکه بیمار داروهایی مانند آسپرین، پلاویکس، آتروواستاتین و بتابلاکر به دلیل سکت قلبی بار قبل می‌گرفته این احتمال وجود داشت

Kajermo و همکاران در مطالعه خود با عنوان "بررسی سکت‌های مغزی تا ۳۰ روز پس از سکت‌های قلبی در بررسی سکت‌های مغزی ۱۱ سال گذشته" دریافتند ریسک سکت‌های مغزی حدود ۳۰ روز بعد از سکت قلبی، حدود ۲/۲٪ بوده که در سالهای ۲۰۰۷ و ۲۰۰۸ به مقدار ۲٪ رسیده است. البته این مهم با استفاده از آنژیوگرافی، آسپرین، مهارکننده P2y12 و برقرارکننده‌های مجدد پرفیوژن به دست آمد (۹،۸). نکته مهم در درمان بیماران دچار سکت قلبی بدون بالارفتن قطعه ST، عدم استفاده همزمان از فرم وریدی و زیرجلدی انوکسپارین بوده که باید به دقت مورد استفاده قرار گیرد و کارکنان در این زمینه، آموزش مربوطه را ببینند تا دچار اشتباه نشوند.

داشتن سابقه خانوادگی سخته مغزی و بیماری‌های قلبی در بیماران با حمله مجدد، احتمال بیشتری دارد، بنابراین پیشگیری از موارد ذکر شده جهت جلوگیری از بروز سخته مغزی، امری ضروری به نظر می‌رسد (۱۴، ۱۵).

تشکر و قدردانی

مجوزهای اخلاقی از مراجع مربوطه اخذ و تمامی کدهای اخلاقی لازم در مقاله مذکور رعایت شده است. در نهایت، بدین وسیله از تمامی کسانی که در گردآوری و تدوین مقاله حاضر همکاری داشتند، تشکر به عمل می‌آید.

که دادن دوز بالا آورنده (Loading dose) در روز ۸ بهمن (روز مراجعه بیمار)، شرایط را برای بروز سخته مغزی در پی سخته قلبی فراهم کرده باشد. برای پیشگیری از ریسک سخته مغزی در پی سخته قلبی باید سیگار کشیدن منع شود، داروها به موقع خورده شوند، فشارخون زیر محدوده ۱۳۵/۸۵ نگه داشته شود، قند خون حتماً باید کنترل گردد، ورزش روزانه بایستی انجام و کاهش وزن باید صورت گیرد، در زنان یائسه نیز هورمون‌درمانی نباید انجام شود و مهم‌تر از همه آنکه باید از نیتراها استفاده کرد (۱۳، ۱۲). همچنین از بین عوامل خطر شایع، از آنجا که بیماری قلبی در جمعیت شهری بالاتر بوده و شیوع پرفشاری خون در انواع هموراژیک بیش از ایسکمیک است، و نیز پرفشاری خون،

References:

- Olesen J GA, Svensson M, Wittchen HU, Jönsson B. CDBE2010 Study Group; European Brain Council. The economic cost of brain disorders in Europe. *Eur J Neurol* 2012;19(1):155-62.
- Saczynski JS, Spencer FA, Gore JM, Gurwitz JH, Yarzebski J, Lessard D, et al. Twenty-year trends in the incidence of stroke complicating acute myocardial infarction: Worcester Heart Attack Study. *Arch Intern Med* 2008;168(19):2104-10.
- Witt BJ, Brown RD Jr, Jacobsen SJ, Weston SA, Yawn BP, Roger VL. A community-based study of stroke incidence after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2005;143(11):785-92.
- Selnes OA, Gottesman RF, Grega MA, Baumgartner WA, Zeger SL, McKhann GM. Cognitive and neurologic outcomes after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2012;366:250-57.
- Ghorbani F HR, Heidarimoghadam R, Karami M, Fathi K, Minasian V, Ebrahim ME. The effect of six-week aerobic training program on cardiovascular fitness, body composition and mental health among female students. *J Res Health Sci* 2014;14(4):264-7.
- Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA, et al. P-RoFESS Study Group. Aspirin and extended-release dipyridamole ver-sus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med* 2008;359(12):1238-51.
- Ludvigsson JF AE, Ekblom A, Feychting M, Kim JL, Reuterwall C, Heurgren M, et al. External review and validation of the Swedish national inpatient register. *BMC Public Health* 2011;11:450.
- Kajermo Ulf, Ulvenstam A, Modica A, Jernberg T, Mooe T. Incidence, trends, and predictors of ischemic stroke 30 days after an acute myocardial infarction. *Stroke* 2014;45(5):1324-30.
- Elkind MSV SR. Pathogenesis, classification, and epidemiology cerebrovascular disease. In Rowland LP, Pedley TA. *Merritt's Neurology*. 12th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2009.
- Lip GY NR, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: The euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010;137(2):263-72.
- Rerksuppaphol S, Rerksuppaphol L. Association of obesity with the prevalence of hypertension in school children from Central Thailand. *J Res Health Sci* 2015;15(1):17-21.

12. Moradi M, Fariba F2, Mohasseli AS. A Relation between the Serum Ferritin Level and the risk for acute myocardial infarction. *J Res Health Sci* 2015;15(3):147-51.
13. Kazemi T SG, Zarban A, Fesharakinia A, Rezvani MR, Moezy SA. Risk factors for premature myocardial infarction: A matched case-control study. *J Res Health Sci* 2011;11(2):77-82.
14. Amiri Majd A, Rezaei M, Goodarzi M, Homayoonfar S. Some biomarkers in acute myocardial infarction. *J Res Health Sci* 2007;7(2):11-19.
15. Moradi M, Fariba F, Mohasseli A. Relation between the serum ferritin level and the risk for acute myocardial infarction. *J Res Health Sci* 2015;15(3):147-51.