جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الأمراض الباطنة

مخطط البحث العلمي المعد لنيل شهادة الدراسات العليا في الأمراض العصبية

بعنوان:

اختلاطات السكتة الدماغية الحادة و تأثيراتها على مدة الاستشفاء و معدل الوفيات

The inhospital medical complications after acute stroke and its impact on hospital stay and mortality

بإشراف أ . د . ياسر الصالح

إعداد الطالب : أيهم محمد

٢٠١٤-٢٠١٥

القسم النظري

و يتضمن :

- مقدمة
- تعريف السكتات الدماغية
- الآلية الإمراضية للسكتات الدماغية
- عوامل الخطورة للسكتات الدماغية
- تقييم شدة السكتات الدماغية
- اختلاطات السكتات الدماغية

أولاً: مقدمة :

ما تزال السكتة الدماغية تشكل سبباً هاماً للوفيات و العجز حتى في البلدان الصناعية الكبرى (١-٢).

و تعتبر السكتة الدماغية حالة إسعافية طبية قد تؤدي إلى عجز عصبي دائم ، اختلاطات طبية متعددة أو الوفاة .

تشكل السكتات الدماغية أيضا سبباً هاماً للعجز الوظيفي ، فيعاني نصف الناجين من السكتات الدماغية من عجز وظيفي دائم و حاجة كبيرة إلى الرعاية الطبية و المساعدة في الحياة اليومية (١-٢-٢٢) .

ثانياً: تعريف السكتة الدماغية :

تعرف السكتة الدماغية بأنها توقف مفاجئ للتروية الدموية عن منطقة معينة من الدماغ (٣).

حسب تعريف منظمة الصحة العالمية WHO تعرف السكتة الدماغية بأنها متلازمة سريرية تتضمن تطور مفاجئ لأعراض و علامات عصبية بؤرية أو معممة تستمر أكثر من ٢٤ ساعة ناجمة عن انقطاع التروية الدموية عن منطقة معينة من الدماغ (٤).

تصنف السكتات الدماغية إلى احتشائية (٨٠ % من الحالات) و نزفية (٢٠%) .

قد تنجم عن السكتة الدماغية الحادة اختلاطات عديدة تزيد من نسبة المراضة و الوفيات و العجز و من مدة الاستشفاء و بالتالي التكلفة المادية (٥) .

بينت العديد من الدراسات السابقة شيوع الاختلاطات التالية للسكتات الدماغية بنسب تتراوح بين ٤٠ – ٩٦ % من المرضى (٦) . و تترافق مع إنذار أسوأ من الناحيتين الحياتية و الوظيفية (٧) .

تحدث معظم الاختلاطات خلال الأسابيع القليلة الأولى (٨-٩) . و يحدث بعض الاختلاطات باكراً بعد السكتة الدماغية (خلال الساعات أو الأيام الأولى) مثل الاختلاطات القلبية و ذات الرئة (٨) ، في حين تتطور اختلاطات أخرى مثل الخشكريشات و الخثار الوريدي العميق بعد عدة أيام إلى أسابيع (٩-١٠-١١) .

يمكن الوقاية من العديد من الاختلاطات التالية للسكتة الدماغية أو الكشف المبكر عنها و معالجتها و بالتالي خفض نسبة هذه الاختلاطات و تحسين البقيا و إنذار الوظيفة العصبية و إنقاص مدة الاستشفاء و بالتالي التكاليف المادية الناجمة عن ذلك (١٢-١٣) .

هناك الكثير من الدراسات العالمية التي تناولت دراسة السكتات الدماغية و اختلاطاتها ، وهو موضوع غير مدروس بشكل كافٍ في مشافينا .

ثالثاً: تصنيف السكتات الدماغية :

تصنف السكتات الدماغية إلى قسمين رئيسيين (٩): احتشائية و نزفية .

١- السكتات الاحتشائية Ischemic strokes :

تشكل ٨٠% من السكتات الدماغية ، و قد تنجم عن :

A. الخثار Thrombosis :

يعبر عن انسداد موضعي في أحد الشرايين ، و ينجم عن آلية مرضية موضعية في جدار الشريان ، مثل :

التصلب العصيدي atherosclerosis

التسلخ dissection

عسر التصنع الليفي العضلي fibromuscular dysplasia

مع أو بدون خثار في نفس المنطقة .

تحدث السكتة الدماغية هنا نتيجة إحدى آليتين (١٠-١١) :

انسداد موضعي في الشريان (في مكان الحادثة المرضية في جدار الشريان) مما يعيق الجريان الدموي إلى المنطقة التي يرويها الشريان .

أو انطلاق صمات من مكان الخثار الموضعي في جدار الشريان لتحدث انسداداً في قطعة قاصية من الشريان بحيث تشكل الآفة الموضعية في جدار الشريان مصدراً مطلقاً للصمات (و تسمى الصمات من شريان إلى شريان artery-to-artery embolism) (١٢-١٣) .

تقسم الصمات الناجمة عن الخثار إلى قسمين حسب التوزع التشريحي للإصابة في الشرايين الكبيرة أو الصغيرة .

إن التمييز بين هذين النوعين هام جداً لأن الاسباب و العقابيل و العلاج كلها مختلفة بين النوعين (١٢) .

☒ الخثار في الأوعية الكبير:

المقصود بالأوعية الكبيرة : الأوعية الكبيرة خارج القحف (السباتيان الأصليان و السباتيان الباطنان و الفقاريان)

Common and internal carotids and vertebral

و الأوعية الكبيرة داخل القحف (حلقة ويليس و الفروع الدانية)

Circle of Willis and proximal branches

الآفات التي يمكن أن تصيب الشرايين الكبيرة خارج القحف (١٣) :

- ✓ التصلب العصيدي Atherosclerosis
- ✓ التسلخ Dissection
- ✓ التهاب الأوعية لتكاياسو Takayasu arteritis
- ✓ التهاب الأوعية ذو الخلايا العرطلة Giant cell arteritis
- ✓ عسر التصنع العضلي الليفي Fibromuscular dysplasia

الآفات التي تصيب الشرايين الكبيرة داخل القحف (١٣) :

- ✓ التصلب العصيدي Atherosclerosis
- ✓ التسلخ Dissection
- ✓ التهابات الأوعية Vasculitis
- ✓ اعتلالات الأوعية غير الالتهابية Noninflammatory vasculopathy
- ✓ متلازمة مويامويا Moyamoya syndrome
- ✓ التقبض الوعائي Vasoconstriction (كما في الشقيقة) .

من بين الأسباب السابقة لآفات الشرايين الكبيرة يعتبر التصلب العصيدي هو الأكثر شيوعاً ، يليه في الترتيب التقبض الوعائي (كما في حالات الشقيقة) ، ثم التسلخ Dissection (١٢-١٣) .

بينما يعتبر عسر التصنع الليفي العضلي و التهابات الأوعية من الاسباب النادرة للسكتات الماغية .

☒ الخثار في الاوعية الصغير (١٢) :

تشمل الشرايين الصغيرة داخل الدماغ و خاصة الشرايين الثاقبة Penetrating arteries التي تتفرع من الجزء القاصي من الشريانين الفقاريين Distal vertebral arteries ، الشريان القاعدي Basilar artery ، جذع الشريان المخي المتوسط Middle cerebral artery و الشرايين المتفرعة من حلقة ويليس Circle of Willis .

تسمى الاحتشاءات الناجمة عن انسداد هذه الشرايين بالاحتشاءات الفجوية Lacunar strokes .

تشمل الأسباب المرضية (١٢) :

- التنكس الشحمي الهيالييني و الفبريني Lipohyalinosis and fibrinoid degeneration و هو الأكثر شيوعاً .، و هو عبارة عن ترسبات من الشحوم و الهيالين في الشرايين الصغيرة تنتج عن تأثير ارتفاع التوتر الشرياني المزمن ، و قد يلعب التقدم بالعمر دوراً في تشكلها .
- تشكل العصائد Atheroma formation عند منشأ الشريان الصغير أو في الشريان الأم .

B. **الصمات Embolism** :

هي عبارة عن جزيئات أو رواسب تنشأ في أماكن أخرى و تهاجر عبر الدوران الدموي لتحدث انسداداً في أحد الشرايين الدماغية (١٢) .

في هذه الحالة الآلية الإمراضية لا تكون موضعية في جدار الشريان و بالتالي تشكل المعالجة الموضعية حلاً مؤقتاً و تبقى خطورة تكرار السكتات الدماغية إذا لم يتم اكتشاف مصدر الصمات و معالجته .

تسمى السكتات الناجمة عن الصمات بالسكتات الصمية Embolic strokes .

تصنف السكتات الصمية حسب مصدر الصمات إلى (١٢-١٣) :

✓ السكتات من مصدر معروف بأنه قلبي Stroke with a known source that is cardiac
✓ السكتات من مصدر قلبي أو أبهري محتمل اعتماداً على موجودات الإيكو عبر جدار الصدر أو عبر المري Strokes with a possible cardiac or aortic source based upon transthoracic and/or transesophageal echocardiographic findings
✓ السكتات من مصدر شرياني (صمات شريانية-شريانية) Those with an arterial source (artery to artery embolism)
✓ السكتات من مصدر مجهول (استقصاءات البحث عن مصدر الصمات كانت سلبية) Those with a truly unknown source in which tests for embolic sources are negative

يكون الاحتمال العالي للمصدر القلبي للصمات في الحالات التالية (و هنا يكون تشخيص السكتات الصمية من مصدر قلبي معروف متفق عليه من قبل الأطباء) (١٢-١٣):

- ✓ الرجفان الأذيني المستمر و الانتيابي

Persistent Atrial fibrillation and paroxysmal atrial fibrillation

- ✓ الإصابات الرثوية للصمامات القلبية الأبهري و التاجي

Rheumatic mitral or aortic valve disease

- ✓ الصمامات القلبية الصنعية و الحيوية

Bioprosthetic and mechanical heart valves

- ✓ الخثرات البطينية أو الأذينية

Atrial or ventricular thrombus

- ✓ متلازمة العقدة الجيبية المريضة

Sick sinus syndrome

- ✓ الرفرفة الأذينية المستمرة

Sustained atrial flutter

- ✓ احتشاء عضلة قلبية حديث (خلال شهر)

Recent myocardial infarction (within one month)

- ✓ احتشاء عضلة قلبية مزمن مع انخفاض النسبة المئوية للجزء المقذوف

Chronic myocardial infarction together with ejection fraction <28 percent

- ✓ قصور قلب احتقاني عرضي مع انخفاض النسبة المئوية للجزء المقذوف

Symptomatic congestive heart failure with ejection fraction <30 percent

- ✓ اعتلال عضلة قلبية توسعي

Dilated cardiomyopathy

- ✓ التهاب الشغاف الليفي غير الجرثومي كما يشاهد لدى مرضى الذئبة الحمامية الجهازية و متلازمة أضداد الفوسفولبيد و مرضى الخباثات

Fibrous nonbacterial endocarditis as found in patients with systemic lupus (ie, Libman-Sacks endocarditis), antiphospholipid syndrome, and cancer (marantic endocarditis)

- ✓ التهاب الشغاف الخمجي

Infective endocarditis

- ✓ الورم الليفي المرن الحليمي

Papillary fibroelastoma

- ✓ الورم المخاطي الأذيني الأيسر

Left atrial myxoma

- ✓ جراحة المجازات الإكليلية

Coronary artery bypass graft (CABG) surgery

C. **نقص التروية الجهازية systemic hypoperfusion** (١٣-١٤) :

يرتبط بمشكلة جهازية معممة تتظاهر في الدماغية بنقص تروية و قد تلاحظ تظاهراتها في أجهزة أخرى (١٣-١٤) .

قد يحدث نقص التروية الجهازية كنتيجة لفشل المضخة القلبية (كما في حالات توقف القلب أو اللانظميات) أو نقص نتاج القلب Low cardiac output كما في حالات احتشاء العضلة القلبية الحاد ، الصمة ارئوية ، انصباب التامور أو النزيف المستمر .

كما قد يقلل نقص الأكسجة Hypoxia من كمية الأكسجين الواصلة إلى الأنسجة بما فيها الدماغ .

تكون الأعراض العصبية الناجمة عن نقص التروية الجهازية معممة و لا تكون بؤرية كما في بقية الحالات ، كما يلاحظ على المريض تأثيرات نقص التروية الجهازية على الأجهزة الأخرى (شحوب ، تعرق ، هبوط ضغط ، تسرع نبض) .

تكون المناطق الدماغية المعرضة بشكل أكبر لتأثير نقص التروية الجهازية هي المناطق الحدودية border zones (watershed) بين مناطق التروية لقطاعات الشرايين الكبيرة .

تتضمن التظاهرات السريرية الناجمة عن إصابة المناطق الحدودية watershed :

- ✓ عمى قشري (أو على الأقل نقص اضراب رؤية ثنائي الجانب)
- ✓ حالة ذهول stupor

✓ ضعف عضلي يشمل الكتفين و الفخذين مع سلامة الوجه و اليدين و القدمين (نموذج الإصابة هذا يسمى (رجل في برميل Man-in-a-barrel) .

D. **أسباب أخرى** :

الاضطرابات الدموية (١٤) :

تعتبر الاضطرابات الدموية و اضطرابات التخثر من الأسباب النادرة للسكتات الدماغية و يجب التفكير بها لدى المرضى بأعمار أقل من ٤٥ سنة، المرضى الذين لديهم اضطرابات في تخثر الدم و في حالات السكتات الدماغية مجهولة السبب .

من الاضطرابات الدموية التي يمكن أن تترافق مع خطورة تطور سكتات دماغية :

✓ فقر الدم المنجلي

- Sickle cell anemia

✓ كثرة الحمر الحقيقية

- Polycythemia vera

✓ كثرة الصفيحات الاساسية

- Essential thrombocytosis

✓ نقص الصفيحات المحدث بالهيبارين

- Heparin induced thrombocytopenia

✓ عوز البروتينات c , s الخلقي أو المكتسب

- Protein C or S deficiency, acquired or congenital
  - ✓ طفرة البروترومبين
- Prothrombin gene mutation
  - ✓ عامل لايدن (المقاومة للبروتين c المفعل)
- Factor V Leiden (resistance to activated protein C)
  - ✓ عوز مضاد الترومبين ٣
- Antithrombin III deficiency
  - ✓ متلازمة أضداد الفوسفولبيد
- Antiphospholipid syndrome
  - ✓ فرط الهوموسيستئين في الدم
- Hyperhomocysteinemia

تصنيف TOAST للسكتات الدماغية (١٤) :

هو تصنيف واسع الاستخدام و يلقى قبولاً جيداً بين المراقبين .

و تقسم السكتات الدماغية وفق هذا التصنيف إلى ٥ أنماط :

١) التصلب العصيدي في الأوعية الكبيرة

- Large artery atherosclerosis

٢) الصمات قلبية المنشأ

- Cardioembolism

٣) انسداد الاوعية الصغيرة

- Small vessel occlusion

٤) السكتات الدماغية الناجمة عن أسباب أخرى

- Stroke of other determined etiology

٥) السكتات الدماغية غير محددة الأسباب

- Stroke of undetermined etiology

٢- السكتات النزفية Hemorrhagic strokes (١٥-١٦) :

و تشكل ٢٠% من السكتات الدماغية .

و تشمل : النزف داخل الدماغ intracerebral hemorrhage

النزف تحت العنكبوتية subarachnoid .

A- النزف داخل الدماغ (ICH) Intracranial hemorrhage (١٦) :

يعتبر النزف داخل الدماغ السبب الثاني من حيث الشيوع من أسباب السكتات الدماغية بعد السكتات الدماغية الإقفارية Ischemic stroke .

و يطلق عليه تسمية النزف العفوي ددداخل الدماغ لتمييزه عن النزف الرضي، و يشكل ١٠% من أسباب السكتات الدماغية النزفية .

و تقدر نسبة الحدوث بـ ١٦ - ٣٣ حالة لكل ١٠٠ ألف .

تعود معظم أسباب النزف داخل الدماغ إلى :

- ارتفاع التوتر الشرياني Hypertension
- اعتلال الأوعية النشواني Amyloid angiopathy
- تمزق أم دم كيسية Ruptured saccular aneurysm
- التشوهات الوعائية Vascular malformations

يعتبر اعتلال الأوعية بفرط الضغط Hypertensive vasculopathy السبب الأكثر شيوعاً .

تعتبر التشوهات الوعائية السبب الأكثر شيوعاً لدى الشباب و الأطفال.

B- النزف تحت العنكبوتية Subarachnoid hemorrhage (١٥-١٦):

يقصد به تجمع الدم في الفراغ تحت العنكبويتة ، و يشكل ١٠% من أسباب السكتات الدماغية النزفية .

تنتج معظم حالات النزف تحت العنكبويتة عن تمزق أم دم كيسية Saccular aneurysm .

تتضمن الأسباب الأخرى :

الرضوض ، التشوهات الوعائية ، التهابات الأوعية ، تسلخ الشرايين داخل القحف ، اعتلال الأوعية النشواني ، التأهب للنزف bleeding diatheses ، و بعض الأدوية غير الشرعية (كالكوكائين و الأمفيتامين) .

رابعاً: الفيزيولوجيا المرضية في السكتات الدماغية :

حالما تنقطع التروية الدماغية تصبح المنطقة المحتشية شاحبة ، و خلال ساعات إلى أيام تحتقن المادة الرمادية و تتوسع الأوعية الدموية مع نزوف نمشية (١١-١٢-١٣-١٥-١٦) .

بعد أن تنحل الخثرة التي سببت الانسداد ، يعود الجريان الدموي إلى المنطقة المحتشية مسببا احتشاءً نزفياً و تفاقماً في الوذمة الدماغية بسبب تخرب الحاجز الدموي الدماغي (١١-١٢) the blood-brain barrier .

يسبب النزف الدماغي البدئي أذية مباشرة للنسيج الدماغي بالضغط المباشر .

تحدث الغالبية العظمى من السكتات الدماغية كنتيجة لانقطاع الجريان الدموي الشرياني الذي يحمل الأكسجين و العناصر الغذائية للخلايا الدماغية (١١-١٢) .

هناك أسباب أخرى للسكتات الدماغية يصعب تصنيفها كالسكتات الناجمة عن انسداد الجريان الوريدي الذي ينزح الدم من الدماغ .

يسبب الانسداد الوريدي إعاقة لعودة الدم من الدماغ محدثاً وذمة دماغية ، و قد يؤدي إلى احتشاء أو نزف دماغي (١٢) .

خامساً: عوامل الخطورة للسكتات الدماغية Risk factors :

تقسم إلى : قابلة للتعديل Modifiable

غير قابلة للتعديل Nonmodifiable

تتضمن العوامل القابلة للتعديل (١٠-١١) :

فرط التوتر الشرياني ، الداء السكري ، التدخين ، فرط الشحوم ، الرجفان الأذيني ، الكحولية ، البدانة ، قلة النشاط الفيزيائي .

تتضمن العوامل غير القابلة للتعديل : العمر ، الجنس ، العرق ، الوراثة .

سادساً: تقييم شدة السكتات الدماغية :

المقصود به تقييم شدة العجز الحركي و الوظيفي الناجم عن السكتة الدماغية .

و قد استخم في هذا المجال عدة معايير أهمها (١٣) :

مقياس السكتة الدماغية لدى المعاهد الوطنية للصحة

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

و يتم حسابه على الشكل التالي :

الترتيب	الاختبار أو الفحص السريري	الدرجة (العلامة)	الموجودات السريرية
1.a	مستوى الوعي Level of consciousness	0	واعي متجاوب Alert and responsive
		1	يقظ للتنبيهات الخفيفة Arousable for minor stimulation
		2	يقظ فقط للتنبيهات المؤلمة Arousable only for painfull stimulation
		3	غير يقظ (لا استجابة) أو استجابة انعكاسية Unarousable or reflex respose
1.b	الأسئلة (اسأل على عمر المريض و اسم الشهر الحالي، و الإجابتان يجب أن تكونا صحيحتين)	0	إجابتان صحيحتان
		1	إجابة واحدة صحيحة
		2	إجابتان خاطئتان

1.c	الاستجابة للأوامر: اطلب من المريض أن يفتح و يغلق عينيه ، و أن يشكل قبضة باليد غير المصابة بالشلل ثم يفتحها .	0	كلاهما صحيح
		1	واحد فقط صحيح
		2	كلاهما خاطئ
2	حركات العينين : افحص حركات العينين الأفقية الإرادية و الانعكاسية (مناورة رأس الدمية)	0	جميع الحركات طبيعية
		1	شلل جزئي في الحركات في إحدى العينين أو كليهما
		2	انحراف ثابت للعينين ، أو شلل كامل في حركات العينين مع عدم استجابة لمناورة رأس الدمية.
3	فحص الساحة البصرية: افحص الساحة البصرية بالمقابلة ، و إذا كان لدى المريض ضعف بصر بإحدى العينين فالعلامة تحسب للعين السليمة .	0	لا اضطراب بالساحة البصرية
		1	اضراب جزئي : عمى نصفي جزئي Partial hemianopia عمى ربعي quadrantanopia
		2	عمى نصفي كامل Complete hemianopia
		3	عمى نصفي ثنائي الجانب أو عمى تام Bilateral hemianopia or blindness
4	شلل العصب الوجهي Facial palsy إذا كان المريض غير واعي افحص التناظر و التكشيرة كارتكاس للتنبيه المؤلم	0	طبيعي
		1	خزل خفيف : منظر الوجه طبيعي ، عدم تناظر عند الابتسام
		2	شلل جزئي
		3	شلل تام

5	5.a -الحركة في الذراع الأيسر 5.b-الحركة في الذراع الأيمن يتم الفحص و الذراعين ممدودين (لمدة ١٠ ثوان) بزاوية ٩٠ درجة (و المريض جالس) أو ٤٥ درجة (و المريض مستلق) . و لاحظ جهة الضعف .		0	الطرفان ثابتان دون هبوط
			1	هبوط لكن دون ملامسة السرير
			2	يوجد بعض المقاومة للجاذبية و لكن لا يستطيع المريض تثبيت الطرف
			3	لا يوجد مقاومة للجاذبية و لكن توجد حركة خفيفة في الطرف
6	6.a- الحركة في الساق اليسرى 6.b- الحركة في الساق اليمنى يتم الفحص و المريض مستلق و يطلب منه رفع الساق بزاوية ٣٠ درجة لمدة ٥ ثوان .		4	لا يوجد حركة على الإطلاق
			X	لا يمكن تقييم الحركة بسبب بتر طرف أو مشكلة مفصلية تسبب تحدد حركي ....
7	رنح الأطراف Limb ataxia قم بإجراء اختبار أنف– إصبع– أنف Finger-nose-finger و اختبار الكاحل-الساق Hell-shin		0	لا يوجد رنح (أو خزل شقي)
			1	رنح في جهة واحدة
			2	رنح في الجهتين
			X	الاختبار صعب الإجراء
8	تقييم الإصابة الحسية		0	الحس طبيعي
			1	إصابة حسية خفيفة إلى متوسطة أحادية الجانب (لكن المريض يقظ لموضع اللمس)
			2	إصابة حسية شديد أو فقد حس كامل ، المريض غير يقظ لموضع اللمس ، أو فقد حس ثنائي الجانب ، أو المريض مسبوت.
9	أفضل استجابة كلامية: اطلب من المريض أن يصف شيئا معينا ، أن يسمي الأشياء الموجودة في الغرفة ، أن يقرأ جملاً ، استخدم التكرار و الكتابة .		0	استجابة طبيعية
			1	حبسة خفيفة إلى متوسطة الشدة
			2	حبسة شديدة (تقريبا لا يستطيع المريض أن يردد أية كلمة بشكل صحيح) .
			3	حبسة تامة ، لا استجابة كلامية ، أو المريض مسبوت .

10	الرتة Dysarthria : اطلب من المريض أن يردد قائمة من الكلمات	0	الكلام طبيعي و لا يوجد رتة
		1	رتة خفيفة إلى متوسطة الشدة
		2	رتة شديدة ، كلام غير مفهوم
		X	المريض على التنفس الاصطناعي ، أو يوجد خزع رغامي ، أو عائق ميكانيكي يمنع المريض من الكلام .
11	الإهمال Extinction and Inattention (neglect) المس المريض بشكل متواقت على اليدين معاً ، افحص الحقلين البصريين للمريض.	0	استجابة طبيعية (أو ضعف بصري في أحد الجانبين مع سلامة الفحص الحسي في الجانبين) .
		1	ضعف في الاستجابة (إهمال neglect) للمنبهات المتزامنة ثنائية الجانب في أي من أنماط الحس .
		2	اضطراب شديد (إهمال شديد) أحادي الجانب في أكثر من نمط من أنماط الحس.

و يتم تأويل النتائج على الشكل التالي :

مجموع الدرجات	شدة السكتة الدماغية
0	لا أعراض خاصة بالسكتة الدماغية
1 – 4	سكتة دماغية خفيفة Minor stroke
5 – 15	سكتة دماغية متوسطة الشدة Moderate stroke
16 – 20	سكتة دماغية متوسطة إلى شديدة Moderate to severe stroke
21 – 42	سكتة دماغية شديدة Severe stroke

سابعاً: اختلاطات السكتات الدماغية :

تعتبر السكتة الدماغية حالة إسعافية طبية قد تؤدي إلى عجز عصبي دائم ، اختلاطات طبية متعددة أو الوفاة .

بالإضافة إلى الأذية العصبية المباشرة التي تحدثها السكتات الدماغية (مؤدية إلى عجز حركي ، اضطرابات حسية ، اضطرابات استعرافية cognitive) يعتبر مرضى السكتات الدماغية الحادة عرضة للكثير من الاختلاطات الطبية .

تشكل السكتات الدماغية السبب الثاني للوفاة في البلدان الغربية (١٣).

و تشكل حوالي ١٠% من أسباب الوفيات في أنحاء العالم (١٤، ١٥).

تقول الكثير من الدراسات بأن المرضى الذين في سوابقهم سكتة دماغية لديهم خطورة لتكرار السكتات الدماغية ، و أن خطورة تكرار السكتات الدماغية خلال السنة التالية للسكتة الدماغية الأولى تتراوح بين ٥ و ١٣% في أوروبا ، أمريكا و أستراليا (١٦ ، ١٨).

تتراوح الخطورة خلال ٥ سنوات بين ١٦% و ٢٩% (المرجعين ١٧-١٨ على التوالي).

تكون خطورة تكرار السكتات الدماغية أعلى خلال أول شهر (٤%) ثم خلال أول سنة (حوالي ١٢%)، و ربما يعكس ذلك وجود عصيدة غير مستقرة (١٩-٢٠).

بعد ذلك تنخفض الخطورة بمعدل ٥% بالسنة (٢٠) .

من أهم عوامل الخطورة لتكرار السكتات الدماغية :

التقدم بالعمر ، السكتات الدماغية العابرة (TIA) ، الكحولية ، الرجفان الأذيني ، السكتات الدماغية النزفية ، ارتفاع التوتر الشرياني عند تخريج المريض من المشفى (٢١).

تشكل السكتات الدماغية أيضا سبباً هاماً للعجز الوظيفي ، فيعاني نصف الناجين من السكتات الدماغية من عجز وظيفي دائم و حاجة كبيرة إلى الرعاية الطبية و المساعدة في الحياة اليومية (٢٢).

تتطلب السكتات الدماغية فترات طويلة من الاستشفاء و إعادة التأهيل ، و تؤثر بشكل كبير على نوعية حياة المرضى و ذويهم ، فبالإضافة إلى أن التأثيرات العصبية الحركية للسكتات الدماغية (كالفالج الشقي و الحبسة ..) قد تؤدي السكتات الدماغية إلى اختلاطات تؤثر على الحالة العقلية و العاطفية للمريض (مثال : العتاهة dementia ، الصرع epilepsy ، الاكتئاب depression) و قد تؤدي لاختلاطات أخرى كالأخماج و قرحات الاضطجاع bedsores (٢٣) .

تشكل السكتات الدماغية أعباءً اقتصادية هامة على المجتمع (٢٤) ، و تستهلك حوالي ٢ – ٤% من تكاليف الرعاية الصحية في البلدان المتطورة (٢٥-٢٦-٢٧) .

هناك دراسات تقول بأنه من المتوقع زيادة نسبة انتشار السكتات الدماغية (و الاختلاطات الناجمة عنها) بسبب ازدياد معدل عمر الإنسان و انخفاض نسبة الوفيات لدى مرضى السكتات الدماغية الحادة (٢٨-٢٩-٣٠).

تتوقع مخططات النمو السكاني في أوروبا بأن نسبة البالغين الذين تتجاوز أعمارهم ٦٥ سنة (الأعمار الأكثر عرضة للإصابة بالسكتات الدماغية) ستزداد من ٢٠% عام ٢٠٠٠ إلى ٣٥% عام ٢٠٥٠ (٣١) .

❖ **توقيت البدء:**

تتطور معظم الاختلاطات الطبية خلال الأسابيع الأولى التالية للسكتة الدماغية (٣٢-٣٣-٣٤-٣٥-٣٦).

وجدت دراسة نرويجية حديثة أن معظم الاختلاطات تحدث بشكل مبكر بعد السكتة الدماغية الحادة و قد تحدث خلال أول ٢٤ ساعة و نادراً بعد ٤ أيام (٣٢) .

على سبيل المثال :

تحدث ذات الرئة مبكراً بعد بدء السكتة الدماغية الحادة ، بينما الاختلاطات الأخرى مثل قرحات الاضطجاع ، الخثار الصمي الوريدي Venous Thrombo-Embolism (VTE) و السقوط ، يمكن أن تتطور بعد عدة أيام .

يمكن الوقاية من العديد من الاختلاطات باتخاذ التدابير الوقائية اللازمة ، أو يمكن علاجها بعد حدوثها (٣٧) .

❖ **عوامل الخطورة لحدوث الاختلاطات :**

يعتبر تقدم العمر و المشاكل الطبية الموجودة مسبقاً و نسبة العجر السابق لحدوث السكتة الدماغية من العوامل التي تزيد من خطورة تطور اختلاطات السكتات الدماغية .

يتعرض مرضى السكتات الدماغية مع نسبة عجز حركي شديد بشكل كبير لحدوث الاختلاطات (٣٣-٣٤-٣٥-٣٧).

على سبيل المثال :

وجدت دراسة Kalra et al أن الاختلاطات تحدث بشكل أكبر لدى مرضى السكتات الدماغية الشديدة (٩٤%) بالمقارنة مع السكتات الدماغية الخفيفة و المتوسطة (١٦%). (٣٨)

بالإضافة إلى أن الحرارة ، فرط سكر الدم ، الاستجابة الالتهابية الجهازية systemic inflammatory response ، نقص الأكسجة ، و الأدوية التي تستخدم لعلاج هذه الاختلاطات قد يكون لها تأثيرات فيزيولوجية سلبية على الدماغ المتأذي و على قدرة الدماغ على التأقلم مع التغيرات الفيزيولوجية المرضية (٣٧-٣٨).

❖ **أهم الاختلاطات :**

بحثت الكثير من الدراسات العالمية في الاختلاطات الناجمة عن السكتات الدماغية ، و حوال ٩٦% من المرضى سجل لديهم واحد أو أكثر من الاختلاطات الطبية أو العصبية خلال فترة الاستشفاء (٣٩) .

و سندرس بعض الاختلاطات بشيء من التفصيل :

١- ذات الرئة Pneumonia :

تعرف ذات الرئة التالية للسكتة الدماغية post-stroke pneumonia بأنها ذات الرئة التي تتطور بعد بدء السكتة الدماغية و كاختلاط لها (٤٠) ، و تعتبر من أكثر اختلاطات السكتة الدماغية شيوعاً (٥% من المرضى) ، و سجلت نسب حدوثها في الدراسات العالمية بين ١,٢ و ٢٢% (كما يبين الجدول) ، و تعتبر ذات الرئة أيضاً السبب الأكثر شيوعاً للحمى خلال الـ ٤٨ ساعة الأولى التالية للسكتة الدماغية (٤١-٤٢)، و الاختلاط الأكثر شيوعاً خلال الأسابيع الأربعة الأولى بعد السكتة الدماغية (٤٢).

وجدت بعض الدراسات أيضاً أن ذات الرئة هي السبب الأكثر شيوعاً لعودة المريض إلى المشفى خلال السنوات الخمس التالية للسكتة الدماغية (خاصة الاحتشاءات فوق الخيمة) (٤٢) .

تحدث معظم ذوات الرئة التالية للسكتات الدماغية بسبب الاستنشاق (٤٣) .

وجدت دراسة Sellars et al أن عوامل الخطور الأكثر ترافقاً مع حدوث ذوات الرئة التالية للسكتات الدماغية هي :

- ✓ العمر المتقدم (> ٦٥ سنة)
- ✓ اضطرابات الكلام Speech impairment
- ✓ شدة العجز الناجم عن السكتة الدماغية Post-stroke disability
- ✓ اضطراب الوظائف الاستعرافية Cognitive impairment
- ✓ عسرة البلع Dysphagia

التشخيص : من خلال الأعراض السريرية (الحرارة – السعال – الزلة التنفسية – زيادة المفرزات القصبية ..) و التصوير الشعاعي (الارتشاحات على صورة الصدر البسيطة) ، زرع الدم و المفرزات القصبية .

العلاج: المضادات الحيوية .

٢- أخماج السبيل البولي Urinary Tract Infections (UTI) :

تعتبر أيضاً من الاختلاطات الشائعة للسكتات الدماغية ، و هناك فروقات كبيرة في نسب حدوثها المسجلة في الدراسات العالمية تتراوح بين ٣,٧% حتى ٦٥,٨% (كما يبين الجدول) .

وجدت دراسة Stott et al عام ٢٠٠٩ أن المدة الوسطية لتطور أخماج السبيل البولي التالية للسكتة الدماغية (بعد تاريخ دخول المريض المستشفى) هي ١٧ يوم(٤٤) ، مقارنة بـ ١٥ يوم في دراسة Davenport et al (٣٤).

عوامل الخطورة لتطور أخماج السبيل البولي :

- ✓ شدة السكتة الدماغية (٣٢-٤٥).
- ✓ تدني مستوى الوعي (٤٦)
- ✓ ازدياد حجم البول المتبقي بعد الإفراغ post-void residual urine volume (٤٥) .
- ✓ الداء السكري (٤٤-٤٥).

تترافق معظم حالات الأخماج البولية التالية للسكتات الدماغية مع استخدام القثاطر البولية (٤٥-٤٦) ، و لكن حتى بدون استخدام القثاطر البولية فإن مرضى السكتات الدماغية الحادة لديهم خطورة أكبر لتطور أخماج السبيل البولي (سجل عدد مضاعف للخطورة مقارنة بمرضى الحالات الطبية و الجراحية الأخرى) (٤٧).

٣- قرحات الاضطجاع pressure ulcers :

وفقاً للهيئة الاستشارية الأوروبية المتخصصة بقرحات الاضطجاع

European Pressure Ulcer Advisory Panel

تعرف قرحات الاضطجاع بأنها أذية موضعة للجلد و/أو النسيج تحت الجلد غالباً تكون فوق ناتئ عظمي كنتيجة للضغط (على سطح قاسي) . (٤٨).

تختلف الاختلاطات الناجمة عن العجز الحركي كقرحات الاضطجاع في نسب حدوثها بشكل كبير ، فقد وجدت في الدراسات العالمية نسب تتراوح بين ٠,٦ حتى ٢٥% (كما في الجدول) .

تؤهب الاختلاطات المعروفة للسكتات الدماغية كالعجز الحركي و السلس البولي لحدوث تقرحات الجلد (٣٧) ، و هذا يفسر زيادة نسبة حدوث قرحات الاضطجاع مع زيادة شدة السكتات الدماغية (٤٩) .

أهم المواقع المعرضة لقرحات الاضطجاع (٤٩) :

العجز Sacrum ، الأرداف Buttocks ، الكعبين Heels .

و يجب فحصها بشكل دوري .

أهم عوامل الخطورة لتطورات قرحات الاضطجاع (٤٩) :

العمر المتقدم ، نقص التغذية ، السلس البولي أو البرازي ، اضطرابات الأوعية الدموية المحيطية .

الوقاية : التحريك الباكر للمرضى – العلاج الفيزيائي – الحفاظ على جفاف و نظافة المنطقة – استخدام الكريمات و المراهم اللازمة .

٤- الخثار الصمي الوريدي Venous Thrombo-Embolism (VTE)

تحدث معظم حالات VTE في أوردة الربلة Calf ، و منها يمكن أن يمتد الخثار إلى الأوردة الدانية ، و لاحقاً قد تطلق صمات إلى الرئتين مسببة صمة رئوية قد تكون مميتة (٥٠) .

تشمل VTE الحالات التالية :

الخثار الوريدي العميق Deep Venous Thrombosis (DVT)

و الصمة الرئوية Pulmonary Embolism (PE)

- **الخثار الوريدي العميق Deep Venous Thrombosis (DVT)** :

يعتبر سبباً هاما للمراضة و الوفيات التالية للسكتات الدماغية ، و قد تؤدي إلى صمات رئوية قاتلة (٥١).

يشكل العجز الحركي الناجم عن السكتات الدماغية عامل خطورة كبير لتطور DVT .

يملك معظم مرضى السكتات الدماغية عوامل خطورة متعددة لـ DVT (كالعمر المتقدم) و يجب تطبيق الإجراءات الوقائية اللازمة (٥١-٥٢) .

تتراوح نسب حدوث الخثار الوريدي العميق في الدراسات العالمية بين ٠،٢ إلى ٥،٦% (كما يظهر الجدول) ، و تغفل هذه النسب حالات DVT تحت السريرية لأن الدراسات لم تتضمن مسح شامل للمرضى بالأمواج فوق الصوتية Ultrasound أو الوسائل التشخيصية الأخرى ، و لذلك تشكل

مجمل حالات DVT (السريرية و تحت السريرية) التالية للسكتات الدماغية نسبة عالية تقدر بـ ٤٠ – ٥٠% (٥٣) .

- **الصمة الرئوية Pulmonary Embolism :**

تختلف خطورة تطور الصمة الرئوية بين مرضى السكتات الدماغية و نسب حدوثها مختلفة بين الدراسات العالمية و قد شهد حدوثها انخفاضاً ملحوظاً بعد الانتشار الواسع للوقاية بمضادات التخثر Thromboprophylaxis (٥٤).

تتراوح حدوث الصمة الرئوية (القاتلة و غير القاتلة) في الدراسات العالمية بين ٠،٢ حتى ١٣% (كما في الجدول) .

سجلت الدراسات التي ركزت على الصمة الرئوية كاختلاط للسكتات الدماغية نسب أعلى لحدوث الصمات الرئوية (١٠ – ١٣%) .

سجلت دراسة Kelly et al عام ٢٠٠٤ نسبة حدوث الصمة الرئوية و كانت ٥% ، و لكن هذه النسبة تغيرت بعد إعادة تقييم المرضى بعد ٢١ يوم من السكتة الدماغية باستخدام التصوير المباشر للصمة بالرنين المغناطيسي فأصبحت النسبة ١١،٨% (٥٣) .

تحدث معظم الصمات الرئوية القاتلة بين الأسبوعين الثاني و الرابع بعد السكتة الدماغية (٣٦-٥٤) .

قد يكون التشخيص صعباً لدى مرضى السكتات الدماغية بسب الاضطرابات العصبية المرافقة (اضطرابات استعرافية ، حبسة ...) .

قد يوجد عند بعض مرضى السكتات الدماغية الذين تتطور لديهم ذات رئة استنشاقية ، خمج رئوي ، أو قصور عضلة قلبية صمات رئوية مرافقة .

بيّـن تشريح الجثة لدى مرضى الموت المفاجئ بعد سكتة دماغية وجود صمة رئوية كسبب للوفاة عند الكثير من المرضى (٥٤-٥٥) .
هناك دراسة واحدة على تشريح الجثث بينت أن الصمة الرئوية هي السبب الأكثر شيوعاً للوفاة بين الأسبوعين الثاني و الرابع بعد السكتة الدماغية و أن أغلب حالات الصمة الرئوية تكون تحت سريرية أو غير مشخصة (٥٦) .

العلاج :

مضادات التخثر المضادة للفيتامين K كالوارفارين Warfarin لمدة ٣ – ٦ أشهر مع نسبة INR تتراوح بين ٢-٣ ، و الحالات المتكررة قد تتطلب استخدام مضادات التخثر مدى الحياة .

الوقاية من الخثار الصمي الوريدي لدى مرضى السكتات الدماغية :

- مضادات التخثر : هي الأكثر فعالية ، و تشمل :

  الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي low molecular weight heparin (LMWH)

  الهيبارين غير المجزأ unfractionated heparin
- الجوارب ذات الضغط المتقطع Intermittent pneumatic compression devices : أقل فعالية من الهيبارين غير المجزأ أو الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي ، و يستخدم في حال وجود مضاد استطباب لمضادات التخثر .

٥- الإمساك Constipation :

الإمساك بالتعريف هو انخفاض عدد مرات التغوط إلى أقل من ٣ مرات أسبوعياً ، و يتضمن إخراج براز قاسٍ و جاف و يكون خروجه صعب و مؤلم .

لم تتم دراسة الإمساك التالي للسكتات الدماغية على نطاق واسع ، فمن بين ١٧ دراسة بحثت في الاختلاطات المتعددة للسكتات الدماغية هناك دراستان فقط تضمنت الإمساك كاختلاط للسكتات الدماغية .

سجلت الدراسات العالمية نسب عالية لحدوث الإمساك بعد السكتات الدماغية تراوحت بين ١٦ إلى ٦٦% (٣٧-٣٩-٥٧) .

و من بين الدراسات التي بحثت في اختلاطات مفردة للسكتات الدماغية هناك دراسات التي بحثت بشكل خاص في الإمساك التالي للسكتات الدماغية و سجلت نسب تتراوح بين ٣٠ و ٦٦% (٥٨-٥٩-٦٠).

من عوامل الخطورة المحتملة لحدوث الإمساك التالي للسكتات الدماغية :

العمر المتقدم ، التجفاف ، الحمية الفقيرة بالألياف ، قلة النشاط الفيزيائي ، و التأثيرات الجانبية لبعض الأدوية .

العلاج :

الملينات ، الحمية الغنية بالألياف ، الحركة الباكرة للمرضى .

٦- الاختلاجات Seizures :

تعتبر السكتات الدماغية السبب الأشيع للاختلاجات عند المسنين (٦١-٦٢) .
و تسمى الاختلاجات التالية للسكتة الدماغية post-stroke seizures
هناك تباين كبير بين الدراسات التي تناولت الاختلاجات التالية للسكتات الدماغية ، و السبب هو اختلاف تلك الدراسات فيما بينها من حيث : تصميم الدراسة ، التعاريف و المصطلحات المستخدمة ، حجم العينة ، مدة متابعة المرضى ، و الغموض في بعض تعاريف الاختلاجات و تصانيفها .

و تقسم الاختلاجات التالية للسكتات الدماغية إلى :
باكرة (خلال أول أسبوعين بعد السكتة الدماغية)
و متأخرة (بعد أسبوعين) (٦٣) .

و قد بين العديد من الدراسات أن هناك فروق بين الصنفين من حيث الآلية الإمراضية .
تنجم الاختلاجات الباكرة عن تغيرات كيميائية خلوية ناجمة عن السكتة ، تؤدي إلى نسيج متهيج كهربائياً electrically irritable tissue (٦٤-٦٥) ، و ذلك من خلال زيادة تركيز الغلوتامات glutamate (و هو ناقل عصبي استثاري excitatory) خارج الخلايا (٦٤- ٦٥) .
بينما تنجم الاختلاجات المتأخرة عن التدبق Gliosis و تشكل ندبة دماغية سحائية meningocerebral cicatrix (٦٤- ٦٥) .
تحدث معظم الاختلاجات الباكرة (٤٥%) خلال أول ٢٤ ساعة بعد السكتة (٦٦) ، و هي أكثر شيوعاً في السكتات النزفية Hemorrhagic strokes منها في السكتات الاحتشائية Ischemic strokes (٦٦).

في دراسة Bladin et al وجدت نسبة حدوث الاختلاجات ١٠,٦% (من أصل ٢٦٥ مريض) لدى مرضى السكتات النزفية ، مقابل ٨,٦% (من أصل ١٦٣٢ مريض) من مرضى السكتات الاحتشائية (٦٦) .

تحدث معظم الاختلاجات المتأخرة خلال ٦ – ١٢ شهر بعد السكتة الدماغية ، و تميل إلى التكرار بنسبة أعلى (حوالي ٩٠%) في السكتات النزفية و الاحتشائية (٦٧-٦٨) .

الصرع التالي للسكتة الدماغية post-stroke epilepsy يتطور في ثلث حالات الاختلاجات الباكرة و نصف حالات الاختلاجات المتأخرة (٦٢) .

٧- السقوط :

المقصود بهذا المصطلح : حادثة غير متوقعة يميل فيها المريض إلى السقوط على الأرض ، الفراش أو إلى مستوى أدنى (٦٩-٧٠).
يعتبر مرضى السكتات الدماغية معرضين أكثر لحوادث السقوط (٧٠-٧١)
سجلت حوادث السقوط في الدراسات العالمية بنسب متفاوتة تراوحت بين ٢,٢% - ٣٩% (٧١-٧٢-٧٣-٧٤) .

تتضمن ***عوامل الخطورة للسقوط*** (٣٤-٧٤-٧٥-٧٦-٧٧) :

- ✓ العمر المتقدم
- ✓ الجنس المذكر
- ✓ الخمج المرافق للسكتة الدماغية .
- ✓ ضعف القدرات الاستعرافية cognitive impaiement
- ✓ الإهمال neglect
- ✓ الاضطرابات الحسية
- ✓ التداخلات الدوائية
- ✓ الاكتئاب
- ✓ السكتات المترافقة مع عجز حركي شديد

قد تزيد الحركة الباكرة بعد السكتات الدماغية من خطورة حوادث السقوط (٧٣-٧٥) .
قد يزيد السقوط من معدل حدوث الأذيات الخطيرة (مثل كسور الحوض و الفخذ)، و لكن هذه الخطورة تبدو متوسطة و لا تزيد عن خطورة تلك الأذيات عند كبار السن بدون سكتات دماغية (٧٧) .

اختلاطات أخرى :

- ✓ **الاختلاطات النفسية** : معظم السكتات الدماغية (و خاصة المترافقة بعجز حركي هام) تترافق باختلاطات نفسية هامة ، من أهمها (٧٧-٧٨-٧٩) :

الاكتئاب ، الهياج ، اضرابات الذاكرة ، العتاهة ...

- ✓ **التكاليف و الأعباء المادية** : تأتي هذه التكاليف من ناحيتين : التكاليف المترتبة على علاج مرضى السكتات الدماغية و إعادة تأهيلهم .

و التكاليف الناجمة عن تعطل المريض عن العمل و الإنتاج فقد تتسبب العديد من السكتات الدماغية في إحداث عجز حركي لدى المريض و إقعاده عن العمل (٧٨-٧٩) .

- ✓ **العقابيل الاجتماعية** : فقد يكون المريض هو المعيل الوحيد للعائلة ، و قد تتسبب السكتة الدماغية في فقدان المريض عمله ، و مصدر دخله.

أو قد يحتاج إلى رعاية خاصة مما يسبب بتعطل أحد أفراد العائلة عن العمل من أجل رعاية المريض في المنزل (٧٧-٧٨-٧٩) .

التأثيرات السلبية للاختلاطات و مضاعفاتها :

أهم التأثيرات السلبية للاختلاطات :

- ✓ زيادة نسبة الوفيات
- ✓ إطالة مدة الاستشفاء
- ✓ زيادة الأعباء الاقتصادية : تكلفة العلاج و إعادة التأهيل .

يؤثر حدوث الاختلاطات التالية للسكتات الدماغية سلباً على الإنذار و النتائج ، كما تؤثر الاختلاطات سلباً على إعادة التأهيل و تطيل مدة الاستشفاء (٣٧-٧٨-٧٩-٨٠-٨١) .

مثلاً : قد يطيل حدوث انتانات السبيل البولي UTI أو ذات الرئة Pneumonia من مدة الاستشفاء بنسبة ٤١% (٣١-٥١%) و ٥٢% (٤٠-٦٥%) بالترتيب (٨١-٨٦) .

كما تترافق الاختلاطات بزيادة نسبة الوفيات (٨٢-٨٣-٨٤) .

بينت دراسة ألمانية عام ٢٠٠٨ أن أكثر من ٥٠% من الوفيات داخل المشفى لمرضى السكتات الدماغية تعود إلى اختلاطات طبية و عصبية (٨٤).

تأثير الاختلاطات على مدة الاستشفاء :

تعرف مدة الاستشفاء بأنها الفترة الممتدة من قبول المريض في المشفى حتى تخريجه من المشفى بقرار طبي ، و يجب أن تتضمن أهداف المقاربات العلاجية تقصير مدة الاستشفاء (٨٥-٨٦) .

هناك العديد من الدراسات العالمية التي درست أسباب زيادة مدة الاستشفاء لدى مرضى السكتات الدماغية ، و من بين الأسباب الطبية التي سجلت (٨٧-٨٨) :

- ✓ شدة السكتة الدماغية severity of stroke
- ✓ وجود عوامل خطورة متعددة multiple comorbidities

و من الأسباب غير الطبية (٨٧-٨٨) :

الإقامة في مؤسسة أو منشأة خيرية ، و الحالة العائلية و الاجتماعية .

و يبين الجدول التالي مدة الاستشفاء في عدد من مرضى السكتات الدماغية :

الاختصارات في الجدول :

N : حجم العينة

NR : لم تتناولها الدراسة

mean / median : المدة الوسطية

max : المدة القصوى

اسم الدراسة – العام - البلد	حجم العينة – تصميم الدراسة	مدة الاستشفاء الوسطية (بالأيام) لدى كل المرضى	المدة الوسطية للاستشفاء لدى مرضى السكتات الدماغية مع اختلاطات	المدة الوسطية للاستشفاء لدى مرضى السكتات الدماغية بدون اختلاطات
Tong et al 2010 (89) US	N = 1, 150 Retrospective (IS), sub acute Multicenter Registry study	NR	Mean: – with UTI : 8.3 – with pneumonia: 13.4 – with DVT : 12.7 – with PE: 13.7	Mean: – without UTI: 4.4 – without pneumonia: 4.5 – without DVT: 4.7 – without PE: 4.7
SU et al 2009 (90) China Constipation	N = 154 Prospective (IS + HS), sub acute Single center	Median: 22.0 (15.0, 29.0)	Median – with constipation: 24.0 (18.5, 32.5)	Median – without constipation: 17.0 (13.0, 27.0)
Kong et al 2009 (91) Singapore VTE	N = 341 Prospective (IS + HS) Acute/sub acute Single center	Mean: Acute unit: 23.4 Rehabilitation unit: 30.6	NR	NR
Vermeij et al 2009 (92) The Netherlands Infections	N = 521 Prospective (IS) , acute/sub acute, multicenter	Median: 10.0 (6.0, 21.0)	Median – with infection: 18.5 (10.5, 33.0)	NR
Czernuszenko et al 2009 (75) Poland	N = 1,155 Prospective (IS + HS), sub acute	Mean: 28.9	Mean: – Fall : 34.0	Mean: – No fall: 27.9

Falls	Single center			
Sorbello et al 2009 (39) Australia Early mobilization	N = 71, RCT (IS + HS) Multicenter	Median : – Standard Care: – 7.0 (3.0–26.0) – Very early – mobilization : – 6.0 (3.0–51.0)	NR	NR
Kwan et al 2007 (93) UK Pneumonia UTI	N = 439 Prospective (IS + TIA (9%)) Acute Single center	NR	Median – with infection: 14.0 (5–23)	Median – without infection: 7.0 (3–14.3)
Indredavik et al 2008 (32) Norway	N = 489 Prospective (IS + HS) Acute/subacute Single center	Mean: 12.0	NR	NR
Rocco et al 2007 (94) Italy	N = 261 Prospective (IS + HS) Sub acute Single center	Mean: 14.8	NR	NR
Ovbiagele et al 2006 (95) US Infections	N = 663 Prospective (IS), acute Multicenter	NR	Median: – with UTI: 7 .0 – with pneumonia: 4.0	Median: – without UTI: 4.0 – without pneumonia: 13.0
Bae et al 2005 (96)	N = 579 Prospective	NR	Complication YES % *	Complication NO%*

Korea	(IS) Acute Single center		– < 7 days 16.9 – 7-13 days 15.7 – 14-29 days 30.7 – <= 30 days 36.7	– < 7 days 22.3 – 7-13 days 50.8 – 14-29 days 20.6 – <= 30 days 6.3
Hung et al 2005 (35) Taiwan	N = 346 Retrospective (IS + HS) Subacute Single center	Mean: 28.0	Mean: – with complication: 33.9	Mean: – without complication: 18.6
Saxena et al 2007 (97) Singapore	N = 200 Prospective (IS and HS) Sub acute Multicenter	Mean: 34.0 Median: 32.0 (min 3.0 max 136.0)	Mean: – with complication: 36.6 Median: – with complication: 34.0	Mean: – without complication: 27.0 Median: – without complication: 24.0 p <0.01.
Weimar et al 2002 (98) Germany	N = 3,866 Prospective (IS) Acute/sub acute Multicenter	Mean: 14.7 Median:13 (9,18)	Median: – with complication:13.0 (7;23)	Median: – without complication:12.0 (9;17)
Kammersgaard et al 2001 (99) Denmark Infections	N = 1,156 Prospective (IS + HS) Acute /subacute Multicenter	NR	Mean: – with complication: 57.0	Mean: – without complication: 32.7

حددت معظم الدراسات التي تناولت اختلاطات السكتات الدماغية المدة الوسطية للاستشفاء لمجموع المرضى ككل ، مع أو بدون تحديدها للمرضى مع اختلاطات أو بدون اختلاطات .

تراوحت المدة الوسطية للاستشفاء بين ٧ و ٥٢ يوم وفقاً لتصميم الدراسة .

تُظهر كل الدراسات المبينة في الجدول تأثيراً كبيراً للاختلاطات على مدة الاستشفاء ، و بشكل خاص الاختلاطات المتعلقة بالأخماج (و هي الاختلاطات التي تناولتها معظم الدراسات) .

و لكن البيانات محدودة حول تأثير بقية الاختلاطات (مثل قرحات الاضطجاع ، الخثار الصمي الوريدي ، السقوط ، الإمساك) على مدة الاستشفاء .

تأثير الاختلاطات على نسبة الوفيات :

يوصي بيان الاتحاد الأوروبي حول خطط تدبير السكتات الدماغية

The European consensus declaration on stroke strategies

(Helsingborg Declaration)

جميع البلدان بتقييم نتائج السكتات الدماغية و جودة تدبيرها (١٠٠) ، و تشير التوصيات المعتمدة في هذا الشأن إلى أن ٨٥% من مرضى السكتات الدماغية يجب أن يبقوا على قيد الحياة لمدة شهر بعد السكتة ، و لا توجد توصيات فيما يتعلق بالوفيات بعد شهر من السكتة (١٠٠) .

تناولت العديد من الدراسات السابقة أسباب الوفيات لدى مرضى السكتات الدماغية ، و كانت أشيعها العقابيل العصبية المباشرة الناجمة عن السكتة (١٠١-١٠٢-١٠٣-١٠٤) .

حددت معظم الدراسات نسب الوفيات على الشكل التالي (٣٢-٣٣-٣٩-١٠١-١٠٥-١٠٦) :

- الوفيات الكلية The overall mortality
- الوفيات خلال فترة الاستشفاء inhospital mortality
- أو الوفيات خلال ٣٠ يوم من السكتة الدماغية 30-day mortality
- و حددت بعض الدراسات نسبة الوفيات خلال عام كامل بعد السكتة الدماغية 1-year mortality

تأثيرات بعض الاختلاطات على نسبة الوفيات :

ذات الرئة :

بينت معظم الدراسات بأن ذات الرئة لدى مرضى السكتة الدماغية تشكل مشعر قوي للوفيات الباكرة و المتأخرة لدى مرضى السكتات الدماغية short- and long-term morality

و بالتالي يساهم التدبير المناسب لذات الرئة التالية للسكتة الدماغية في إنقاص نسبة الوفيات الباكرة و المتأخرة بعدد السكتة و تحسن الإنذار .

بالمقابل هناك بيانات محدودة حول علاقات اختلاطات أخرى (مثل أخماج السبيل البولي UTI) مع نسبة الوفيات ، و وجدت بعض الدراسات زيادة غير هامة في نسبة الوفيات (٩٤-١٠٧-١٠٨-١٠٩).

الخثار الصمي الوريدي :

وجدت بعض الدراسات أن الخثار الصمي الوريدي يترافق مع نسبة عالية للوفيات لدى مرضى السكتات الدماغية (٥٦-١١٠)، في حين أن دراسة Saposnik et al عام ٢٠٠٨ وجدت عدم ترافق الصمة الرئوية مع زيادة هامة في نسبة الوفيات (١٠٢) .

كانت الأدلة على تأثر نسبة الوفيات بالاختلاطات الأخرى (قرحات الاضطجاع ، السقوط ، الإمساك) متفاوتة .

خلاصةً : بينت الدراسات السابقة ترافق الاختلاطات التالية للسكتات الدماغية مع زيادة نسبة الوفيات (و بشكل خاص ذات الرئة التالية للسكتة الدماغية).

و تبين بأن اتخاذ التدابير اللازمة للوقاية من الاختلاطات ، و معالجتها بشكل فعال عند حدوثها و العمل على إنقاص مدة الاستشفاء يسهم إلى حد بعيد في إنقاص نسبة الوفيات الباكرة بعد السكتة الدماغية .

يبين الجدول التالي بعض الدراسات التي تناولت نسب الوفيات و علاقتها مع الاختلاطات :

الاختصارات في الجدول : N : حجم العينة - overall: الوفيات الكلية

اسم الدراسة – العام - البلد	حجم العينة – تصميم الدراسة	الاختلاطات المدروسة	المدة التي درست فيها نسبة الوفيات	النسبة المئوية للوفيات
Nedeltchev et al 2010 Switzerland	N = 479 Prospective	Any complication	30 day-mortality	Overall: 13.0 Cause of dead: pneumonia: 19.0
Stott DJ Scotland 2009 UTI	N = 412 Prospective	UTI	3 months	UTI: 15.8
Vermeij et al 2009[57] The Netherlands	N = 521 Prospective	Pneumonia UTI	1- year mortality	With stroke-associated infection: 47.0
Sorbello et al 2009[50] Australia	N = 71 RCT	Early mobilization	3 month mortality	Overall mortality: 15.5
Hong et al 2008[41] Korea	N = 1,254 Prospective	Any Complication	Within the 3-month	Overall: 7.3 Causes of deaths: Pneumonia: 14.3 recurrent stroke:5.5

Heuschmann et al 2004[67] Germany	N = 13,440 Prospective	Any complication	In-hospital mortality	Overall: 4.9. Pneumonia was the complication with the highest attributable proportion of death in the entire stroke population, accounting for 31.2% of all deaths.
Katzan et al 2003[150] US	N = 11,286 Prospective	Pneumonia	30-day mortality	– with pneumonia: 26.9 – without pneumonia: 4.4
Hamidon et al 2003[70] Singapore	N = 163 Prospective	Pneumonia UTI	In-hospital	Overall: 11.7
Weimar et al 2002[52] Germany	N = 3,866 Prospective	Any complication	In-hospital	Overall: 6.8 **-** With complication: 16.9 **-** Without complication: 1.2 From: **-** pneumonia: 0.6
Kammersgaard et al 2001[72] Denmark	N = 1,156 Prospective	Pneumonia UTI	In-hospital	**-** With complication: 32.0 **-** Without complication: 17.7

محدودية البيانات :

بالرغم من العقابيل الوخيمة لاختلاطات السكتات الدماغية إلا أن البيانات المتوفرة حول أسبابها متفرقة و غير مقنعة (١١١-١١٢).
و الدراسات مختلفة فيما بينها من حيث الاختلاطات المدروسة و معايير التشخيص و نوعية المرضى مما يجعل المقارنة بينها صعبة .
بالإضافة إلى امتداد الدراسات على فترة زمنية تتجاوز العقد من الزمن و خلال هذه المدة تغيرت طرق معالجة السكتات الدماغية بشكل هام مما يؤدي لتغير في نسب حدوث الاختلاطات .

تواجه الدراسات التي تناولت اختلاطات السكتات الدماغية العيوب التالية :

- ✓ حجم العينة كان صغيراً نسبياً في بعض الدراسات ، و هذا يؤدي إلى صعوبة في تفسير النتائج و مقارنتها مع الدراسات الأخرى .
- ✓ أنجزت هذه الدراسات في أقسام مختلفة من المشافي : وحدات عناية مشددة ، وحدات خاصة بالسكتات الدماغية ، وحدات إعادة التأهيل .
- ✓ تمت بعض الدراسات على عينات منتقاة من المرضى : مرضى النزف الدماغي ، مرضى السكتات الدماغية الإقفارية .
- ✓ هناك دراسات استخدمت تعاريف مختلفة للاختلاطات الطبية ، و معايير مختلفة لتشخيصها .
- ✓ اختلفت الدراسات فيما بينها في فترة المتابعة للمرضى .
- ✓ الاختلاف في عوامل الخطورة بين عينات المرضى .

يبين الجدول التالي أهم اختلاطات السكتات الدماغية و نسبها في الدراسات العالمية:

الاختصارات في الجدول :

N: حجم العينة NR: لم تتناوله الدراسة

الدراسة – العام - البلد	حجم العينة – تصميم الدراسة	ذات الرئة Pneumonia	أخماج السبيل البولي UTI	قراحات اضطجاع Press-ure ulcer	السقوط Falls	الخثار الصمي الوريدي VTE (DVT+ PE) %	الإمساك Consti-pation	اختلاط واحد أو أكثر Any complication* Rate total
Sorbello et al 2009 Australia (14)	N = 71, RCT (IS + HS) Multicentre	١٥,٥	١٩,٧	٤,٢	٣٤	DVT: 0.0 PE: 0.0	NR	٨١,٦
Hong et al 2008 Korea (15)	N = 1,254 Prospective (IS) Acute, multicentre	١٢	٦,٩	٣,٣	٢,٢	NR	NR	٢٤,٢
Indredavik et al 2008 Norway (16)	N = 489, prospective (IS + HS) Acute/sub acute Single center	١١,٢	١٦	٠,٦	٨,٤	DVT: 0.6 PE: 0.6	NR	٦٣,٨
Mclean R 2007 Singapore (17)	N = 261, prospective (IS + HS) Acute/sub acute Single center	NR	٦٥,٨	١٠,٨	NR	DVT: 4.2 PE: NR	NR	٤٦
Rocco et al 2007 Italy (18)	N = 261, prospective (IS + HS) Sub acute Single center	١٠,٧	١٦,٢	NR	NR	NR	NR	٦٠,٢

Kuptniratsaikul et al 2005 Thailand (19)	N = 327, prospective (IS) Acute, multicenter	١,٢	١٠,٧	٢,٨	NR	DVT:0.3	NR	٧١
Bae et al 2005 Korea (20)	N = 579, prospective (IS), acute Single center	١٠,٧	٨,٣	١,٤	NR	NR	NR	٢٧,٦
Hung et al 2005 Taiwan (21)	N = 346 Retrospective (IS + HS) Sub acute Single center	٤,٩	١٣,٦	١,٥	NR	NR	NR	٤٤
McLean D.E. 2004 Canada (22)	N = 133, prospective (IS + HS), sub acute, single center	٢	١٥	١,٥	٢٠	DVT: NR PE: 0.3	NR	٦٧
Doshi et al 2003 Singapore (23)	N = 140 Retrospective (IS + HS), sub acute single center	٥	١٤,٣	٠,٧	٤,٣	DVT: 0.7 PE: 0.0	٢٢,٩	٥٤,٣
Weimar et al 2002 Germany (24)	N = 3,866 Prospective (IS) Acute Multicenter	٧,٤	٦,٣	NR	NR	DVT: 0.2 PE: 0.2	NR	٢٩,٢
Roth et al 2001 US (25)	N = 1,029 Prospective (IS + HS), sub acute Single center	٤	٣٠,٥	٤,٣	١٠,٥	DVT: 4.1 PE: 1.1	NR	٧٥

Langhorne et al 2000 Scotland (26)	N = 311, prospective (IS + HS) Acute/sub acute Multicenter	٢٢	٢٣	٢١	٢٥	DVT: 2.0 PE: 1.0	NR	٨٥
Johnston et al 1998 US (27)	N = 279 Prospective , (IS) Acute/sub acute RCT/multic-enter	١٠	١١	NR	NR	DVT: 2.0 PE: 1.0	١٦	٩٥
Davenport et al 1996 Scotland (28)	N = 607 Retrospecti ve (IS + HS) Sub acute Single center	١٢	١٦	١٨	٢٢	DVT: 3.0 PE: 2.0	NR	٥٩
Kalra et al 1995 UK (29)	N = 245, prospective (IS + HS) Sub acute Single center	١١,٨	٢٤, ٥	٣,٣	NR	DVT: 4.9 PE: 0.8	NR	٦٠
Drommeric k and Reding 1994 US (30)	N = 100, prospective (IS + HS) Sub acute Single center	٧	٤٤	٢٥	NR	DVT: 4.0 PE: 0.0	NR	٩٦

الدراسة العملية

هدف البحث :

يهدف البحث إلى دراسة نسب انتشار الاختلاطات التالية للسكتات الدماغية في المرحلة الحادة خلال فترة تواجد المريض داخل المشفى و تأثير هذه الاختلاطات على معدل الوفيات و مدة الاستشفاء . و ذلك في مشفى الأسد الجامعي و مشفى المواساة الجامعي ثم مقارنة النتائج مع الدراسات العالمية .

مدة الدراسة :

عام كامل ، من شباط ٢٠١٣ إلى شباط ٢٠١٤.

مكان الدراسة :

مستشفى الأسد الجامعي : الشعبة العصبية – العناية المشددة الداخلية .

مستشفى المواساة الجامعي : الشعبة العصبية – إسعاف الخامس – العناية المشددة الداخلية .

عينة المرضى :

معايير الاشتمال :

تشمل الدراسة كل المرضى المقبولين في الأقسام المذكورة بأعمار فوق ١٨ سنة و تشخيص سكتة دماغية حادة (بناءاً على الموجودات السريرية و التصوير الدماغي بالطبقي المحوري أو الرنين المغناطيسي) و وفق تعريف WHO المذكور آنفاً . و تشمل حالات السكتة الإقفارية الحادة و النزف الدماغي (ضمن النسيج الدماغي) .

معايير الاستبعاد :

تم استبعاد الحالات التالية من الدراسة :

- النزف تحت العنكبوتية .
- الورم الدموي تحت الجافية أو فوق الجافية .
- الاحتشاء الناجم عن الرض أو الخمج أو الخباثة داخل القحف .
- الاحتشاءات الصامتة التي تكشف فقط على التصوير الشعاعي .
- المرضى الذين لديهم اعتلال دماغي استقلابي .
- مرضى التهاب السحايا و الدماغ .

حجم العينة :

- بلغ عدد مرضى السكتات الدماغية الذين تم قبولهم في الأقسام المذكورة ١٩٧ مريض .
- المرضى الذين تم استبعادهم وفق معايير الاستبعاد بلغ عددهم ٢٣ مريض.
- كما تم استبعاد حالات أخرى :

المرضى الذين خرجوا من المستشفى على مسؤوليتهم الشخصية أو مسؤولية ذويهم قبل استكمال العلاج اللازم و بلغ عددهم ١٦ مريض .

المرضى المحولين من مشافي أخرى و بلغ عددهم ١٢ مريض

- العدد النهائي للمرضى الذين شملتهم الدراسة **١٣٦** مريض.
- بلغ عدد المرضى الرجال ٨١ (٥٩,٥%)، و النساء ٥٥ (٤٠,٥%) .

أعمار المرضى :

يبين الجدول التالي توزع المرضى حسب العمر :

العمر	عدد المرضى	النسبة المئوية
٨٠<	٢١	%١٥,٤
٨٠ – ٧٠	٤٤	%٣٢,٤
٧٠ – ٦٠	٣٦	%٢٦,٥
٦٠ – ٥٠	١٨	%١٣,٢
٥٠ – ٤٠	١٠	%٧,٤
٤٠>	٧	%٥,١
المجموع	١٣٦	%١٠٠

تكاليف الدراسة :

لم تكن هناك أية تكاليف خاصة بالدراسة .

متابعة المرضى :

تمت متابعة المرضى خلال فترة قبولهم في المشفى، و تسجيل الاختلاطات التي حدثت لديهم و حالات الوفيات .

و تضمنت المتابعة :

التقييم السريري (بما فيه العصبي) و الفحوص المخبرية الروتينية الضرورية مع إجراء الاستقصاءات اللازمة لتشخيص أي اختلاط في حال الشك بحدوثه .

الاختلاطات التي تمت دراستها :

١. ذات الرئة Pneumonia
٢. الخثار الوريدي العميق و الصمة الرئوية

: Venous thromboembolism VTE (DVT and PE)

a. PE : pulmonary embolism
b. DVT : deep venous thrombosis

٣. الخمج البولي (UTI (urinary tract infection
٤. قرحات الاضطجاع (الخشكريشات) Pressure ulcers
٥. الإمساك Constipation
٦. السقوط Falls
٧. الاختلاجات Seizures

النتائج :

تم تسجيل نسب حدوث كل اختلاط على حدة ، ثم تمت دراسة علاقة كل اختلاط بنسبة الوفيات و مدة الاستشفاء .

١ـ ذات الرئة :

تم تشخيص حالات ذات الرئة من خلال:

- ✓ الأعراض السريرية
- ✓ التصوير الشعاعي
- ✓ الفحوص المخبرية
- ✓ الفحوص الجرثومية : زرع الدم ، زرع القشع .

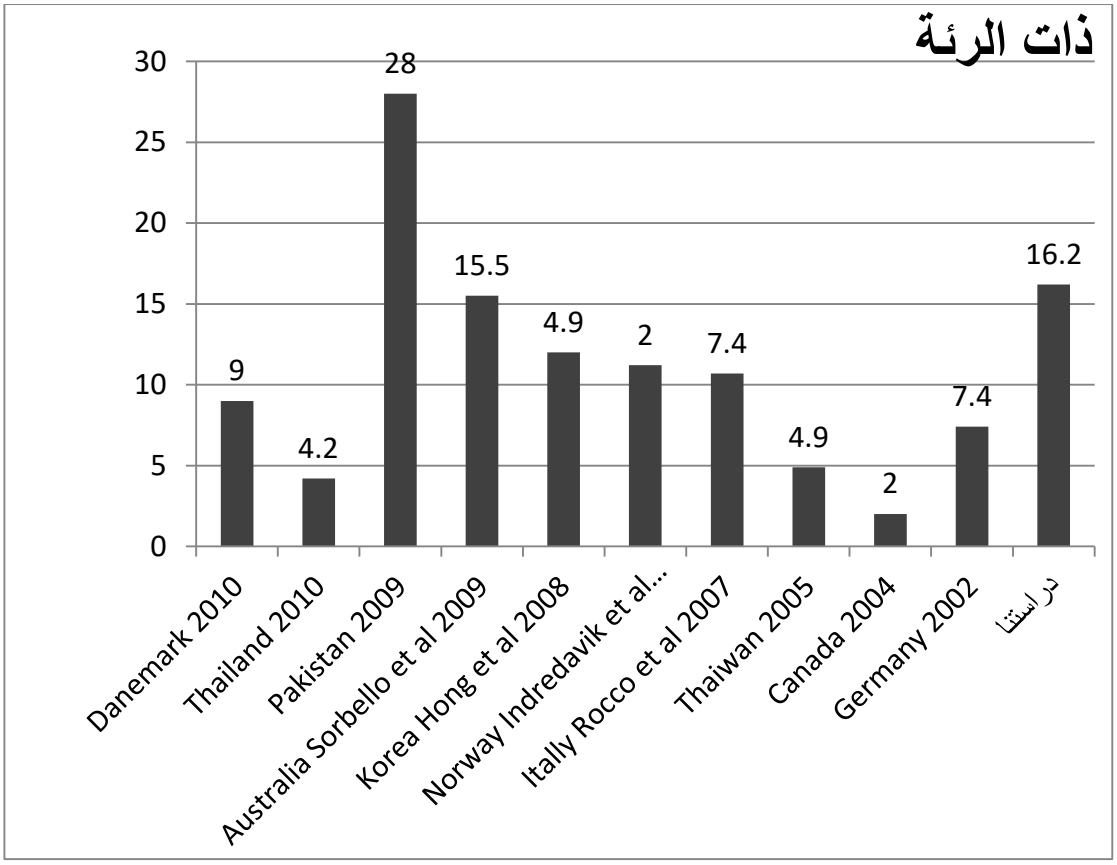
بلغ عدد المرضى الذين شخصت لديهم حالات ذات رئة في دراستنا ٢٢ مريض بنسبة مئوية بلغت ١٦,٢% .

و الجدول التالي يبين النسب المئوية لحدوث ذات الرئة في بعض الدراسات العالمية (حيث N هو حجم العينة) :

الدراسة	نسبة حدوث ذات الرئة
Danemark 2010 (113) N= 13721	% ٩
Thailand 2010 (114) N= 118	% ٤,٢
Pakistan 2009 (115) N= 100	% ٢٨
Sorbello et al 2009 Australia (14) N= 71	%١٥,٥
Hong et al 2008 Korea (15) N= 1254	%١٢
Indredavik et al 2008 Norway (16) N= 489	%١١,٢
Rocco et al 2007 Italy (18) N= 261	%١٠,٧
Kuptniratsaikul et al 2005 Thailand (19) N= 327	%١,٢
Bae et al 2005 Korea (20) N= 579	%١٠,٧
Hung et al 2005 Taiwan (21) N= 346	%٤,٩
McLean D.E. 2004 Canada (22) N= 133	%٢

Doshi et al 2003 Singapore (23) N= 140	%٥
Weimar et al 2002 Germany (24) N= 3866	%٧,٤
Roth et al 2001 US (25) N= 1029	%٤
Langhorne et al 2000 Scotland (26) N= 311	%٢٢
Johnston et al 1998 US (27) N= 279	%١٠
Davenport et al 1996 Scotland (28) N= 607	%١٢
Kalra et al 1995 UK (29) N= 245	١١,٨%
Drommerick and Reding 1994 US (30) N= 100	%٧
دراستنا	%١٦,٢

و المخطط التالي يوضح النتائج السابقة :



نلاحظ بأن نسبة حدوث ذات الرئة في دراستنا عالية مقارنة ببقية الدراسات العالمية ، و هناك اختلافات كبيرة بين الدراسات العالمية في نسب حدوث ذات الرئة كاختلاط للسكتات الدماغية الحادة .

بلغت أقل نسبة ١,٢% و أعلى نسبة ٢٢% ، و النسبة في دراستنا ١٦,٢% .

٢- الخثار الصمي الوريدي (الخثار الوريدي العميق و الصمة الرئوية):

Venous thromboembolism VTE (DVT and PE)

بلغ عدد المرضى الذين شخصت لديهم حالات DVT ٩ مرضى بنسبة ٦,٦% .

و بلغت حالات الصمة الرئوية ٣ حالات بنسبة ٢,٢% .

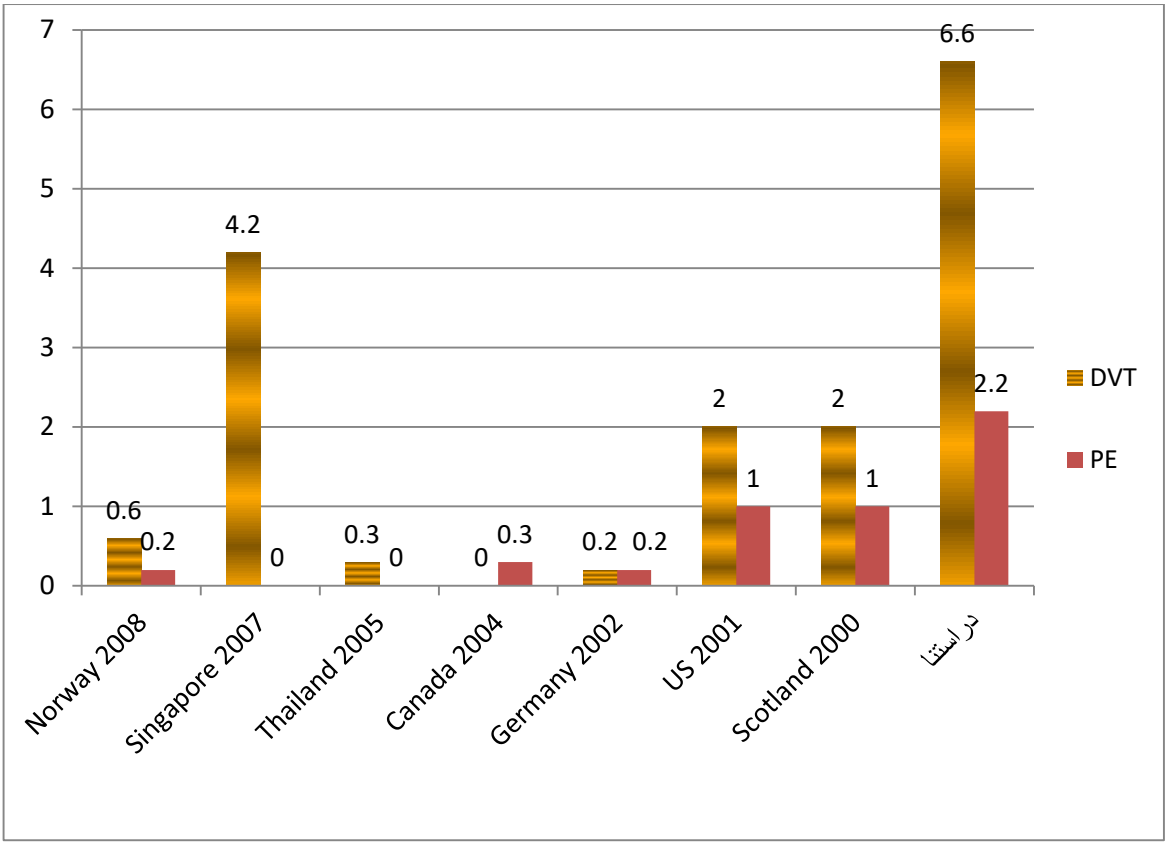
و بلغت مجمل حالات VTE ١٢ حالة بنسبة ٨,٨% .

يوضح الجدول التالي نسب حدوث VTE (DVT and PE) في دراستنا مقارنة بالدراسات العالمية .

الدراسة	النسبة المئوية للخثار الصمي الوريدي
Danemark 2010 (113) N=13721	0.6 %
Thailand 2010 (114) N=118	-
Pakistan 2009 (115) N=100	5 %
Sorbello et al 2009 Australia (14) N=71	DVT: 0.0 PE: 0.0
Indredavik et al 2008 Norway (16) N=489	DVT: 0.6 PE: 0.6
Mclean R 2007 Singapore (17) N=261	DVT: 4.2 PE: NR
Kuptniratsaikul et al 2005 Thailand (19) N= 327	DVT:0.3

McLean D.E. 2004 Canada (22) N= 133	DVT: NR PE: 0.3
Doshi et al 2003 Singapore (23) N= 140	DVT: 0.7 PE: 0.0
Weimar et al 2002 Germany (24) N= 3866	DVT: 0.2 PE: 0.2
Roth et al 2001 US (25) N= 1029	DVT: 4.1 PE: 1.1
Langhorne et al 2000 Scotland (26) N= 311	DVT: 2.0 PE: 1.0
Johnston et al 1998 US (27) N= 279	DVT: 2.0 PE: 1.0
Davenport et al 1996 Scotland (28) N= 607	DVT: 3.0 PE: 2.0
Kalra et al 1995 UK (29) N= 245	DVT: 4.9 PE: 0.8
Drommerick and Reding 1994 US (30) N= 100	DVT: 4.0 PE: 0.0
دراستنا N= 136	DVT: 6.6% PE: 2.2%

و المخطط التالي يوضح النتائج السابقة :



و نلاحظ بأن نسبة حوث الخثار الصمي الوريدي في دراستنا عالية بالنسبة لبقية الدراسات العالمية ، و هناك اختلافات بين الدراسات العالمية في نسب حدوث الصمة الرئوية و الخثار الوريدي العميق كاختلاط للسكتات الدماغية الحادة .

و كانت أعلى نسبة لـ DVT في الدراسات العالمية ٤,٩% (في دراستنا ٦,٦%).

و أعلى نسبة لـ PE في الدراسات العالمية ٢% (و في دراستنا ٢,٢%).

٣- أخماج السبيل البولي UTI :

و تم التشخيص من خلال :

- ✓ الأعراض السريرية : الحرقة البولية ، تعدد البيلات ، عسرة التبول ...
- ✓ فحص البول
- ✓ الزرع الجرثومي : زرع البول ، زرع الدم ...

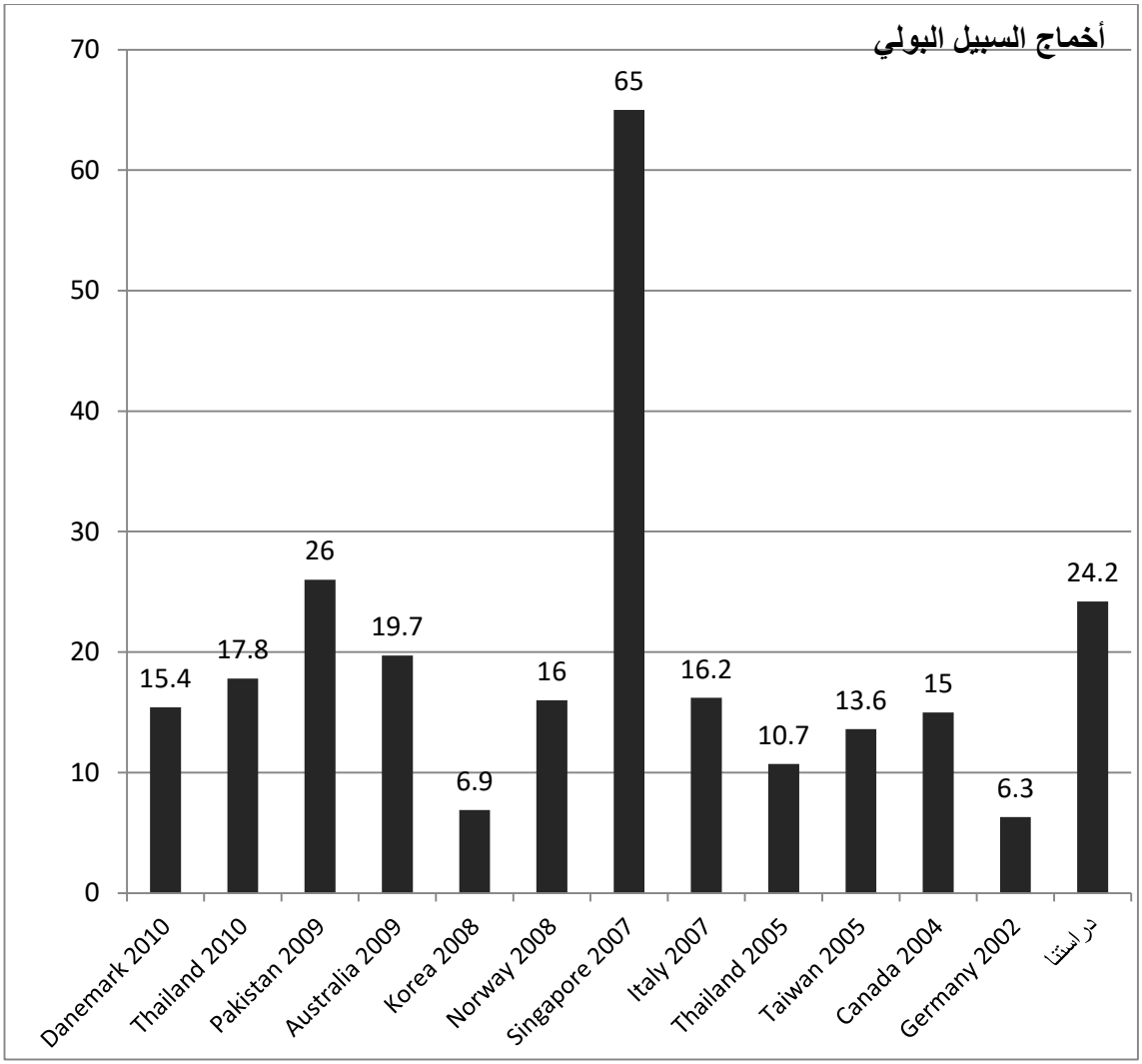
بلغ عدد حالات الخمج البولي التي تم تشخيصها ٣٣ حالة بنسبة بلغت ٢٤,٣% من مجمل الحالات .

يبين الجدول التالي المقارنة مع الدراسات العالمية :

الدراسة	النسبة المئوية لأخماج السبيل البولي
Danemark 2010 (113)	% ١٥,٤
Thailand 2010 (114)	% ١٧,٨
Pakistan 2009 (115)	% ٢٦
Sorbello et al 2009 Australia (14)	١٩,٧
Hong et al 2008 Korea (15)	٦,٩
Indredavik et al 2008 Norway (16)	١٦
Mclean R 2007 Singapore (17)	٦٥,٨
Rocco et al 2007 Italy (18)	١٦,٢

Kuptniratsaikul et al 2005 Thailand (19)	١٠,٧
Bae et al 2005 Korea (20)	٨,٣
Hung et al 2005 Taiwan (21)	١٣,٦
McLean D.E. 2004 Canada (22)	١٥
Doshi et al 2003 Singapore (23)	١٤,٣
Weimar et al 2002 Germany (24)	٦,٣
Roth et al 2001 US (25)	٣٠,٥
Langhorne et al 2000 Scotland (26)	٢٣
Johnston et al 1998 US (27)	١١
Davenport et al 1996 Scotland (28)	١٦
Kalra et al 1995 UK (29)	٢٤,٥
Drommerick and Reding 1994 US (30)	٤٤
دراستنا	٢٤,٢%

و المخطط التالي يوضح النتائج السابقة :



و نلاحظ أن النسبة في دراستنا عالية نسبياً بالمقارنة مع الدراسات الأخرى ، مع تفاوت النسب كانت بين الدراسات العالمية و التي تراوحت بين ٦,٣% و ٣٠,٥% (بينما في دراستنا ٢٤,٢%) .

٤- قرحات الاضطجاع (الخشكريشات):

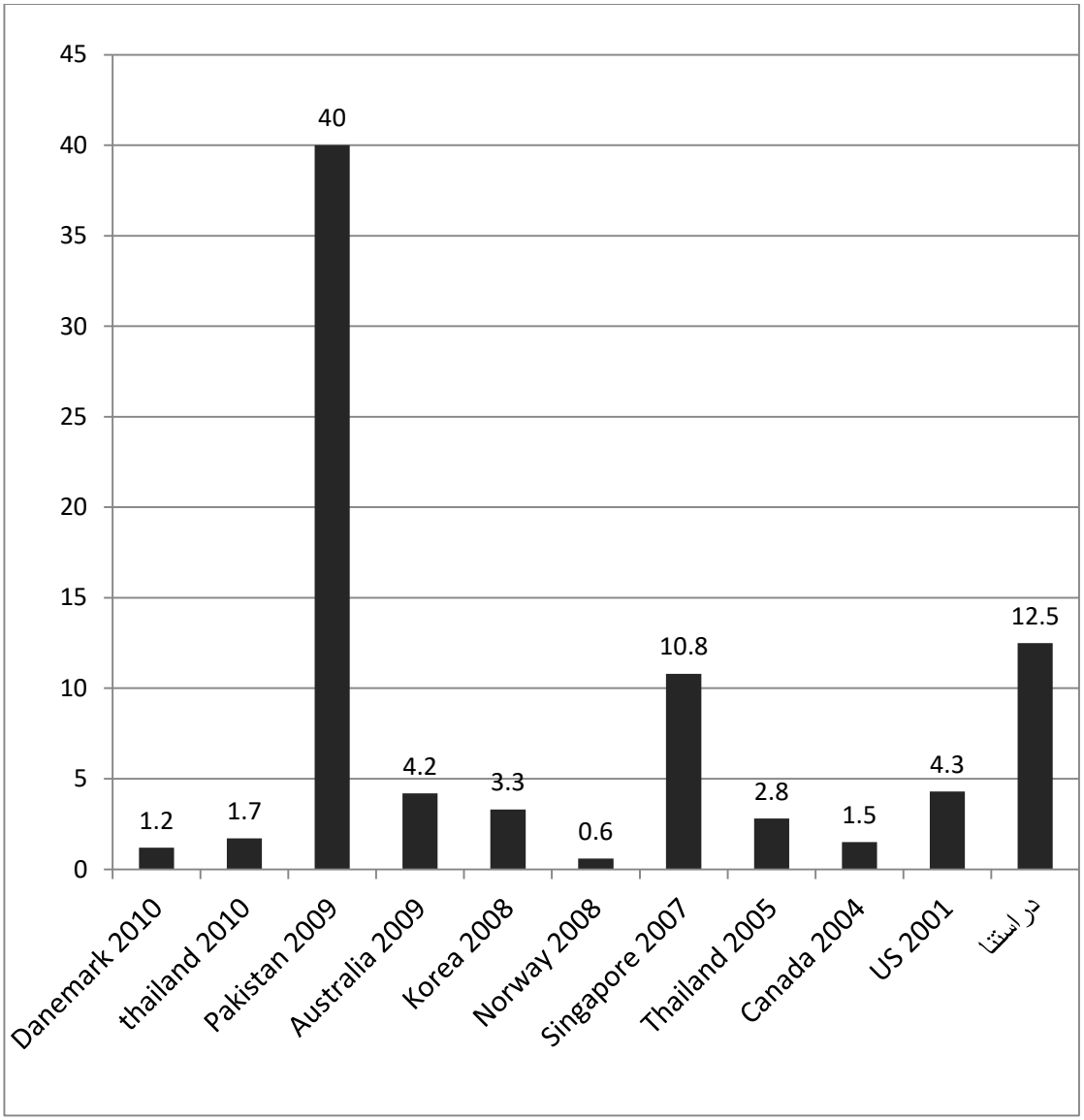
Pressure ulcers – Bed sores

بلغ عدد المرضى الذين سجلت لديهم قرحات اضطجاع ١٧ مريض بنسبة ١٢,٥% من مجموع المرضى ، و قد كانت النسبة أعلى من النسب في الدراسات العالمية ، كما يوضح الجدول التالي :

الدراسة	النسبة المئوية لقرحات الاضطجاع
Danemark 2010 (113)	% ١,٢
Thailand 2010 (114)	% ١,٧
Pakistan 2009 (115)	% ٤٠
Sorbello et al 2009 Australia (14)	٤,٢
Hong et al 2008 Korea (15)	٣,٣
Indredavik et al 2008 Norway (16)	٠,٦
Mclean R 2007 Singapore (17)	١٠,٨
Kuptniratsaikul et al 2005 Thailand (19)	٢,٨
Bae et al 2005 Korea (20)	١,٤
Hung et al 2005 Taiwan (21)	١,٥
McLean D.E. 2004 Canada (22)	١,٥
Doshi et al 2003 Singapore (23)	٠,٧

Roth et al 2001 US (25)	٤,٣
Langhorne et al 2000 Scotland (26)	٢١
Davenport et al 1996 Scotland (28)	١٨
Kalra et al 1995 UK (29)	٣,٣
Drommerick and Reding 1994 US (30)	٢٥
دراستنا	%١٢,٥

و المخطط التالي يوضح النتائج السابقة :



نلاحظ بأن النسب كانت متفاوتة بين الدراسات العالمية و تراوحت بين ٠,٦% و ٢٥% (و في دراستنا ١٢,٥%) .

يرتبط هذا الاختلاط بالعديد من العوامل منها :

- نسبة العجز الحركي لدى المريض (و الذي يعبر عن شدة السكتة الدماغية)
- الحركة الباكرة للمرضى .

- العناية التمريضية .
- العلاج الفيزيائي الذي يتلقاه المريض .
- عوامل الخطورة لدى المريض و التي تؤثر على التروية المحيطية (كالداء السكري ، فرط الشحوم ...) .

و يتطلب هذا دراسات مفصلة أكثر تتناول علاقة حدوث قرحات الاضطجاع مع كلٍ من هذه العوامل و كيفية الوقاية منها .

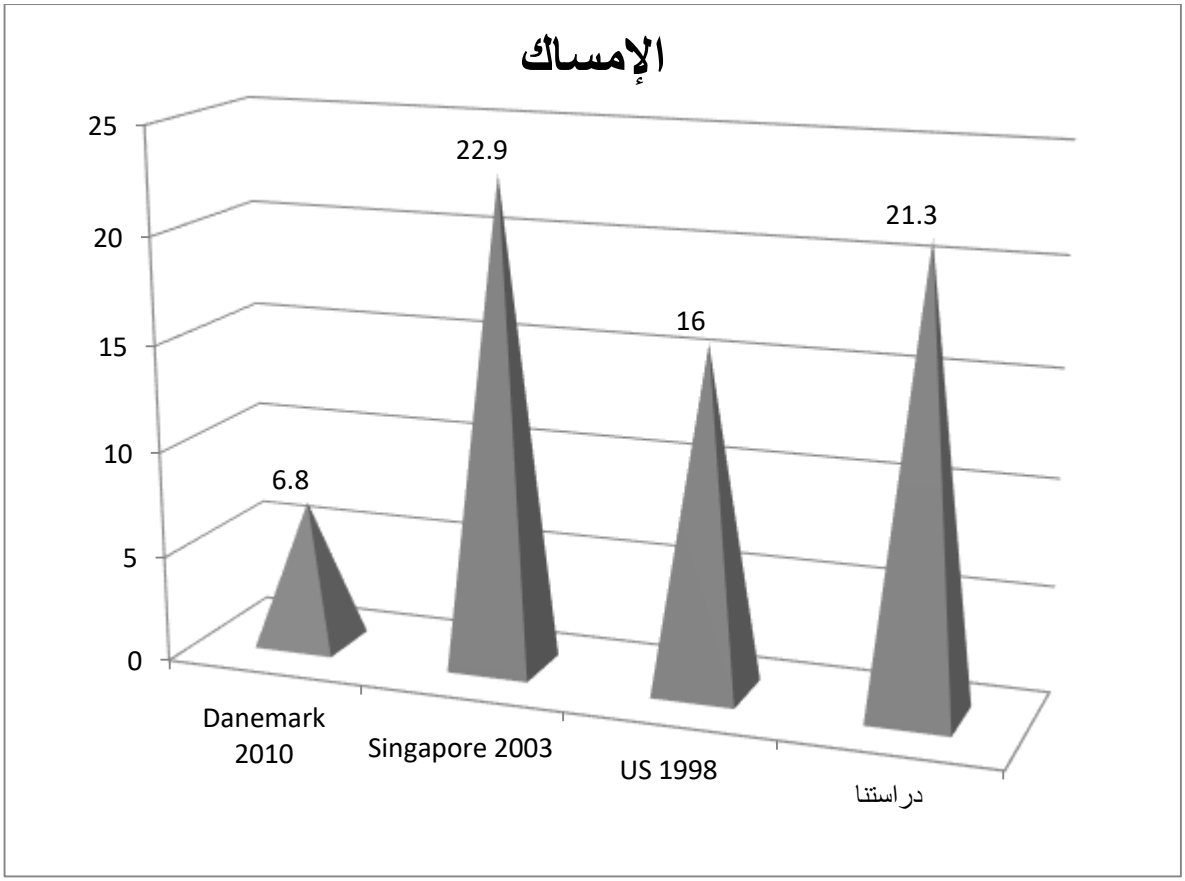
٥- الإمساك Constipation :

بلغ عدد الحالات التي تم تشخيصها (وفق التعريف الذي ذكرناه آنفاً) ٢٩ حالة بنسبة مئوية بلغت ٢١,٣% .

و يبين الجدول التالي المقارنة مع الدراسات العالمية:

الدراسة	النسبة المئوية لحدوث الإمساك
Danemark 2010	% ٦,٨
Doshi et al 2003 Singapore (23)	%٢٢,٩
Johnston et al 1998 US (27)	%١٦
دراستنا	%٢١,٣

و المخطط التالي يوضح النتائج السابقة :



نلاحظ بأن عدد الدراسات التي تناولت الإمساك كاختلاط للسكتات الماغية الحادة كانت قليلة نسبياً ، و نلاحظ بأن النسب مرتفعة في دراستنا و الدراسات العالمية و قد يعود ذلك إلى وجود عوامل متعددة تساهم في حدوث الإمساك لدى مرضى السكتات الماغية غير الأذية العصبية ، و من هذه العوامل : التقدم بالعمر ، الداء السكري ، التأثيرات الجانبية للأدوية ، الحميات الغذائية المتبعة لدى بعض المرضى .

لا بد من وجود دراسات تتناول الإمساك كاختلاط للسكتات الدماغية و تأخذ بعين الاعتبار العوامل الأخرى المساهمة في حدوث الإمساك لدى مرضى السكتات الدماغية .

٦- السقوط :

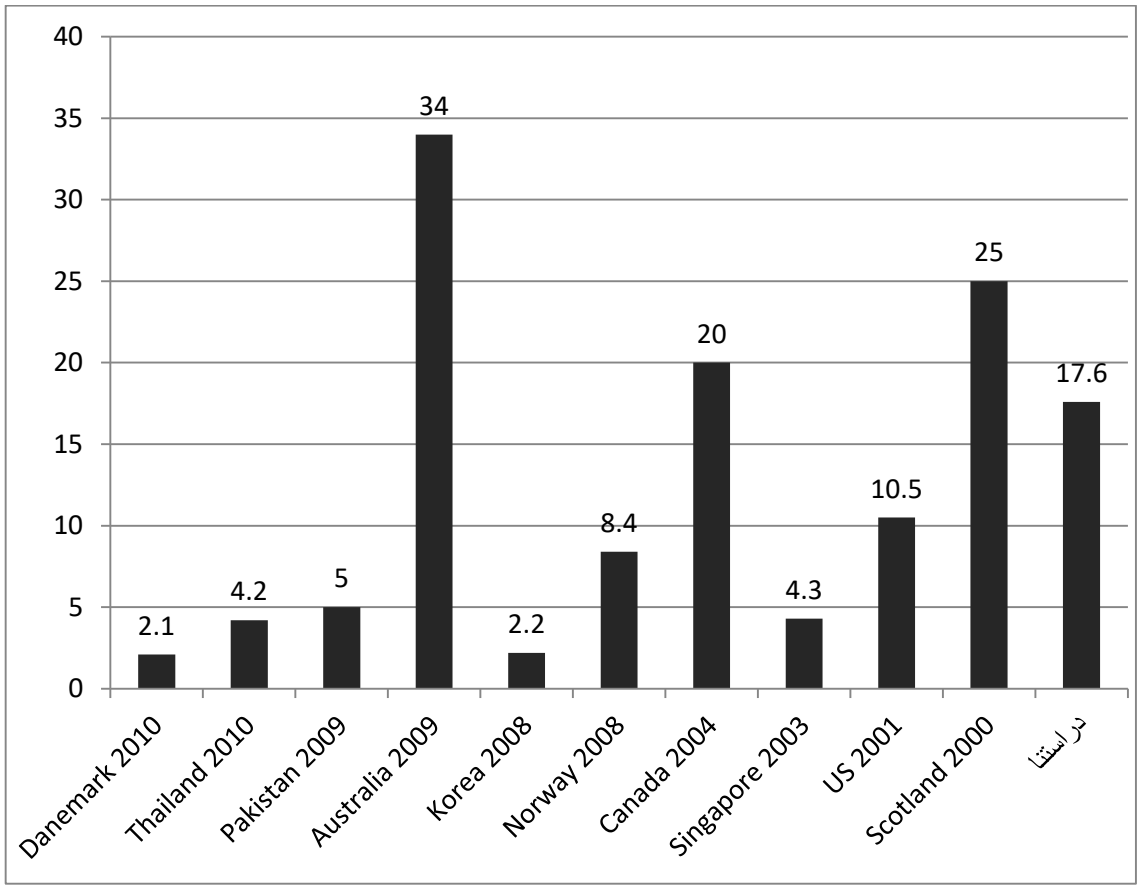
بلغ عدد الحالات التي سجل فيها حدوث هذا الاختلاط ٢٤ مريض بنسبة مئوية بلغت ١٧,٦%.

و المقارنة مع الدراسات العالمية يبينها الجدول التالي :

الدراسة	النسبة المئوية لحدوث السقوط
Danemark 2010	٢,١
Thailand 2010	٤,٢
Pakistan 2009	٥
Sorbello et al 2009 Australia (14)	٣٤
Hong et al 2008 Korea (15)	٢,٢
Indredavik et al 2008 Norway (16)	٨,٤
McLean D.E. 2004 Canada (22)	٢٠
Doshi et al 2003 Singapore (23)	٤,٣
Roth et al 2001 US (25)	١٠,٥
Langhorne et al 2000 Scotland (26)	٢٥

Davenport et al 1996 Scotland (28)	٢٢
دراستنا	%١٧,٦

و المخطط التالي يوضح النتائج السابقة :



كانت النسب متفاوتة في الدراسات العالمية التي تناولت السقوط كاختلاط للسكتات الدماغية و تراوحت النسب بين ٢,٢% و ٣٤% (وفي دراستنا ١٧,٦%) .

هناك العديد من العوامل التي تؤثر في تحديد المرضى الذين يحدث لديهم السقوط كاختلاط للسكتة الدماغية و منها :

- العجز الحركي الناجم عن السكتة الدماغية (و الذي يرتبط بموقع و شدة السكتة الدماغية) .
- العوامل الأخرى التي قد تسبب السقوط المتكرر لدى المرضى : هبوط الضغط الانتصابي ، الدوار المركزي أو المحيطي ، التأثيرات الجانبية لبعض الأدوية ..

نلاحظ من خلال النسب المرتفعة لحدوث هذا الاختلاط ضرورة دراسته بشكل مفصل و دراسة علاقته بشدة و موقع (الموقع التشريحي) للسكتات الدماغية .

٧-الاختلاجات Seizures :

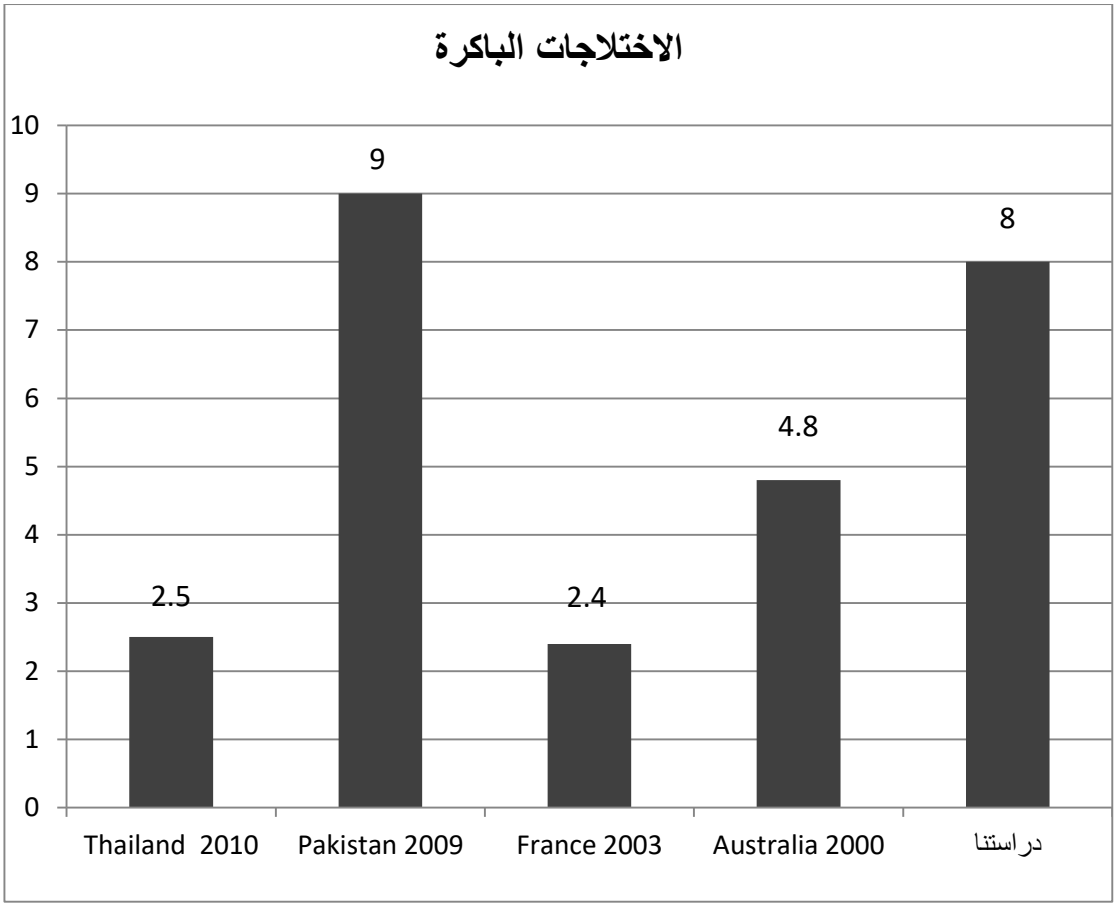
بسبب محدودية فترة المتابعة في دراستنا فقد سجلت الدراسة *الاختلاجات الباكرة* فقط (خلال أسبوعين بعد السكتة) .

بلغ عدد المرضى الذين سجل لديهم حدوث اختلاجات خلال أول أسبوعين بعد السكتة الدماغية ١١ مريض بنسبة ٨% .

يبين الجدول التالي الفروق بين دراستنا و الدراسات الأخرى من حيث نسب حدوث الاختلاجات الباكرة :

الدراسة	النسبة المئوية للاختلاجات الباكرة
Thailand 2010 (114)	2.5 %
Pakistan 2009 (115)	9 %
Lamy et al 2003 France	2.4% (14/581)
Bladin et al (2000) Australia	4.8% (78/1632)
Kilpatrick et al (1990)	6.5% (24/370)
Gupta et al (1988)	33% (30/90)
دراستنا	8%

و المخطط التالي يوضح النتائج السابقة :



كانت النسب متفاوتة في الدراسات العالمية و تراوحت بين ٤,٨% و ٣٣% (و في دراستنا ٨%) .

لم تتم متابعة المرضى على المدى البعيد و بالتالي لم تتم دراسة الاختلاجات المتأخرة و لا علاقة حدوث الاختلاجات الباكرة و المتأخرة مع تطور الصرع التالي للسكتات الدماغية .

المرضى الذين حدث لديهم اختلاط واحد أو أكثر :

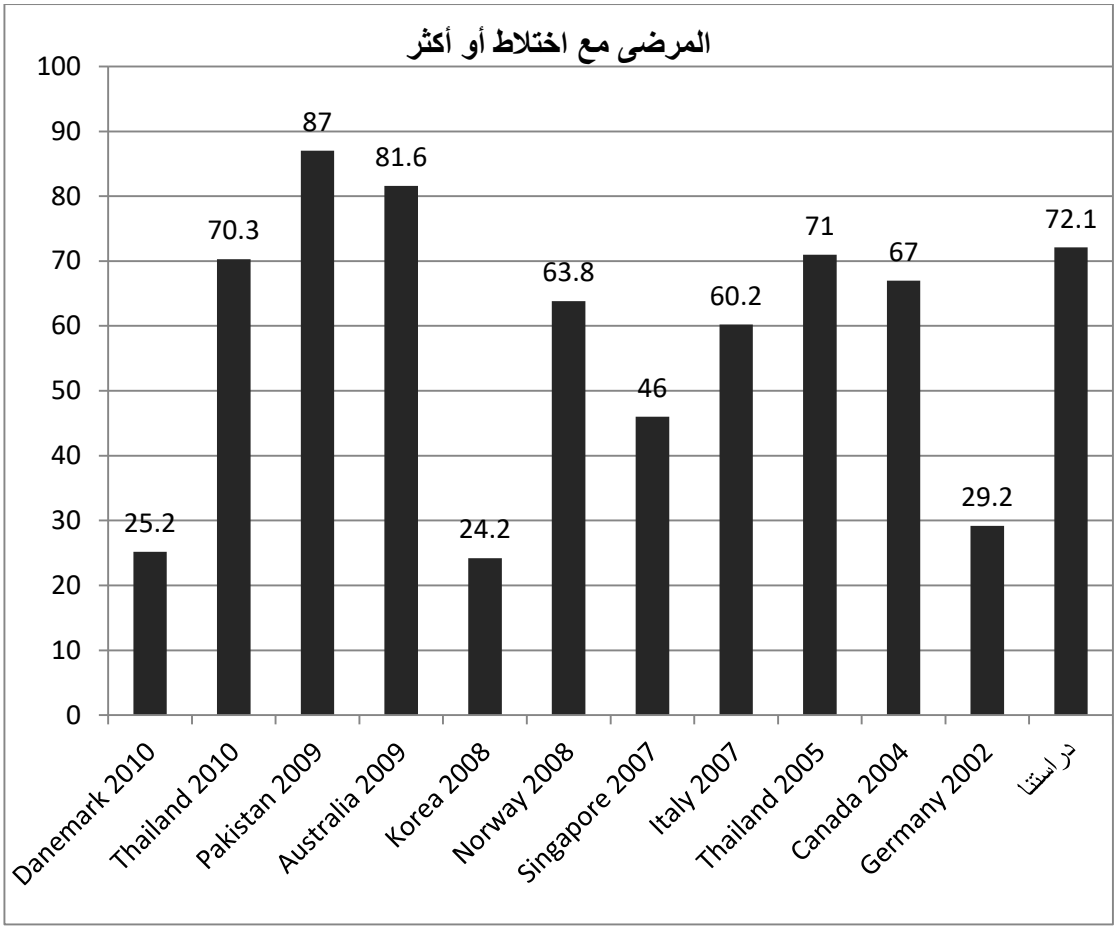
بلغ عددهم ٩٨ مريض ، بنسبة مئوية بلغت ٧٢,١% من مجموع المرضى .

و يبين الجدول التالي المقارنة مع الدراسات العالمية :

الدراسة	نسبة المرضى اختلاط واحد أو أكثر (%)
Danemark 2010 (113)	٢٥,٢
Thailand 2010 (114)	٧٠,٣
Pakistan 2009 (115)	٨٧
Sorbello et al 2009 Australia (14)	٨١,٦
Hong et al 2008 Korea (15)	٢٤,٢
Indredavik et al 2008 Norway (16)	٦٣,٨
Mclean R 2007 Singapore (17)	٤٦
Rocco et al 2007 Italy (18)	٦٠,٢
Kuptniratsaikul et al 2005 Thailand (19)	٧١
Bae et al 2005 Korea (20)	٢٧,٦

Hung et al 2005 Taiwan (21)	٤٤
McLean D.E. 2004 Canada (22)	٦٧
Doshi et al 2003 Singapore (23)	٥٤,٣
Weimar et al 2002 Germany (24)	٢٩,٢
Roth et al 2001 US (25)	٧٥
Langhorne et al 2000 Scotland (26)	٨٥
Johnston et al 1998 US (27)	٩٥
Davenport et al 1996 Scotland (28)	٥٩
Kalra et al 1995 UK (29)	٦٠
Drommerick and Reding 1994 US (30)	٩٦
دراستنا	٧٢,١

و المخطط التالي يوضح النتائج السابقة :



نلاحظ بأن نسبة المرضى الذين سجل لديهم حدوث اختلاط واحد أو أكثر كانت مرتفعة في معظم الدراسات العالمية ، بلغت اقل نسبة ٢٤,٢% و أعلى نسبة بلغت ٩٦% .

مما يدل على شيوع الاختلاطات التالية للسكتات الماغية و ضرورة دراستها بشكل مفصل .

مدة الاستشفاء Length Of Stay (LOS)

بلغت المدة الوسطية للاستشفاء لدى مجموع المرضى ٢٣ يوم .

الجدول التالي يقسم المرضى إلى مجموعات حسب الاختلاطات مع المدة الوسطية للاستشفاء في كل مجموعة :

الاختلاط	المدة الوسطية للاستشفاء (يوم)	
	دراستنا	دراسة Tong et al في الولايات المتحدة عام ٢٠١٠ (٨٩)
ذات الرئة pneumonia	٣٦	١٣,٤
أخماج السبيل البولي UTI	٢٩	٨,٣
الخثار الصمي الوريدي VTE	٢٥ (٢٧ مع PE و ٢٤ مع DVT)	DVT= 12.7% PE= 13.7%
الخشكريشات Pressure ulcers	٢١	-
السقوط Falls	٢٢	-
الإمساك constipation	١٤	-
الاختلاجات seizures	١٧	-
المرضى مع اختلاط واحد أو أكثر	٢٦	-
المرضى بدون اختلاطات	١٢	-
لدى مجموع المرضى	٢٣	

- نلاحظ بأن كل اختلاط من الاختلاطات الحاصلة عند المرضى يزيد مدة الاستشفاء مقارنة مع الحالات التي لم يسجل فيها حدوث أي اختلاط .
- نلاحظ بأن الزيادة الأهم في مدة الاستشفاء كانت مع **ذات الرئة** ثم **أخماج السبيل البولي.**
- في دراسة Hung et al 2005 (35) Taiwan :

بلغت المدة الوسطية للاستشفاء مع اختلاطات ٣٣,٩ يوم (في دراستنا ٢٦ يوم) و بدون اختلاطات ١٨,٦ يوم (في دراستنا ١٢ يوم) و لدى مجمل المرضى ٢٨ يوم (في دراستنا ٢٣ يوم) .

- في دراسة Tong et al في الولايات المتحدة عام ٢٠١٠ (٨٩) :
- دراسة Tong et al في الولايات المتحدة عام ٢٠١٠ (٨٩) **:** هي دراسة نشرت عام ٢٠١٠ ، و تضمنت هذه الدراسة متابعة المرضى بين عامي ١٩٩٨ و ٢٠٠٧ ، و كان حجم العينة ١١٥٠٣٣٦ مريض.

درست علاقة مدة الاستشفاء ببعض الاختلاطات :

- مع أخماج السبيل البولي ٨,٣ يوم (٢٩ يوم في دراستنا)
- مع ذات الرئة ١٣,٤ يوم (٣٦ يوم في دراستنا)
- مع الخثار الوريدي العميق DVT : ١٢,٧ يوم (٢٤ يوم في دراستنا)
- مع الصمة الرئوية ١٣,٧ يوم (٢٧ يوم في دراستنا) .

و المدة الأطول للاستشفاء كانت في حالات **الصمة الرئوية** .

- في دراسة Weimar et al في ألمانيا عام ٢٠٠٢ (٩٨) : بلغت المدة الوسطية للاستشفاء مع اختلاطات ١٣ يوم (٧ـــ٢٣) ، و بدون اختلاطات ١٢ يوم (٩ـــ١٧)، و لدى مجموع المرضى ١٣ يوم (٩ـــ١٨) .

- و يتضمن الجدول التالي مقارنة الدراسات السابقة الذكر مع دراستنا :

مجموعات المرضى	المدة الوسطية للاستشفاء (يوم)		
	دراسة Hung et al 2005 (35) Taiwan N= 346	Weimar et al في ألمانيا عام ٢٠٠٢ (٩٨) N= 3866	دراستنا N= 136
المرضى مع اختلاط واحد أو اكثر	33.9	13	26
المرضى بدون اختلاطات	18.6	12	12
مجموع المرضى	28	13	23

- و تبين النتائج وجود تأثير واضح لحدوث اختلاط واحد على الأقل (أي من الاختلاطات) في إطالة مدة الاستشفاء لدى مرضى السكتات الدماغية .

نسبة الوفيات Mortality :

معظم الدراسات العالمية تدرس نسبة الوفيات خلال ٣٠ يوم و خلال سنة .

في دراستنا : سجلت نسب الوفيات خلال ٣٠ يوم و علاقتها مع الاختلاطات على الشكل التالي :

الاختلاط	عدد المرضى	عدد الوفيات خلال ٣٠ يوم	النسبة المئوية
ذات الرئة	٢٢ (١٦,٢%)	٧	٣١,٨%
أخماج السبيل البولي	٣٣ (٢٤,٣%)	٦	١٨,٢%
الخثار الصمي الوريدي	١٢ (٨,٨%)	١	١٤,٣%
الخشكريشات	١٧ (١٢,٥%)	١	٥,٨%
السقوط	٢٤ (١٧,٦%)	٢	٨,٣%
الإمساك	٢٩ (٢١,٣%)	١	٣,٤%
الاختلاجات	١١ (٨%)	١	٩,١%
المرضى مع اختلاط واح أو أكثر	٩٨ (٧٢,١%)	١٥	١٥,٣%
المرضى بدون اختلاطات	٣٨ (٢٧,٩%)	٢	٥,٣%
إجمالي المرضى	١٣٦	١٧	١٢,٥%

- يلاحظ بأن نسبة الوفيات تزداد عند حدوث الاختلاطات ، و بالتالي تترافق الاختلاطات مع سوء الإنذار .
- يلاحظ بأن نسبة الوفيات أعلى لدى مرضى ***ذات الرئة*** ، مما يرجح ذات الرئة لتكون الاختلاط الأخطر و الأكثر ترافقاً مع الوفيات و بالتالي المترافق مع الإنذار الأسوأ .
- نسبة الوفيات عند المرضى مع اختلاطات (١٥,٣%) ، كانت ٣ أضعاف نسبة الوفيات عن المرضى بدون اختلاطات (٥,٣%) ، مما يدل على أن حدوث أي من الاختلاطات يمكن أن يساهم في زيادة نسبة الوفيات لدى المرضى .
- تحتاج العلاقة بين الاختلاطات و نسبة الوفيات إلى دراسة معمقة أكثر ، تستوجب دراسة كل اختلاط على حدة و علاقته مع نسبة الوفيات ن مع الأخذ بعين الاعتبار عوامل الخطورة لدى المرضى و شدة السكتة الدماغية .

دراسات للمقارنة :

أولاً : دراسة دانماركية عام ٢٠١٠ بعنوان :

الاختلاطات الطبية لدى مرضى السكتات الدماغية

Medical complications in patients with stroke:

Data validity, processes of care, and clinical outcome

Dr. Annette Ingeman

Faculty of Health Sciences

Aarhus University

Department of Clinical Epidemiology, Aarhus University Hospital

فترة الدراسة كانت بين عامي ٢٠٠٣ و ٢٠٠٩ .

و ضمت ١٣٧٢١ مريض .

و فيما يلي الاختلاطات التي سجلت في هذه الدراسة و مقارنتها مع نتائج دراستنا :

الاختلاط	نسبة الحدوث	
	دراستنا	الدراسة الدانماركية
ذات الرئة Pneumonia	١٦,٢%	٩%
أخماج السبيل البولي UTI	**٢٤,٣%**	**١٥,٤%**
الخثار الصمي الوريدي VTE	٨,٨%	٠,٦%
الخشكريشات Pressure ulcers	١٢,٥%	١,٢%
السقوط Falls	١٧,٦%	٢,١%
الإمساك constipation	٢١,٣%	٦,٨%
الاختلاجات seizures	٨%	-
المرضى مع اختلاط واحد أو أكثر	٧٢,١%	٢٥,٢%

- نلاحظ بأن جميع الاختلاطات سجلت في دراستنا بنسب أعلى من الدراسة الدانماركية .
- الاختلاط الأكثر حدوثاً هو ***أخماج السبيل البولي*** يليها ***ذات الرئة*** في كل من دراستنا و الدراسة الدانماركية .
- هناك فرق كبير في حجم العينة بين دراستنا و الدراسة الدانماركية ربما يشكل السبب الأهم في الفروق في النتائج .
- لم تتضمن الدراسة الدانماركية دراسة الاختلاجات كاختلاط للسكتات الدماغية .
- سجلت النسبة الأقل بين الاختلاطات لحالات الخثار الصمي الوريدي في الدراسة الدانماركية و للاختلاجات في دراستنا .

يبين الجدول التالي المدة الوسطية للاستشفاء و معدل الوفيات خلال ٣٠ يوم في الدراسة الدانماركية و مقارنتها مع دراستنا :

الاختلاط	المدة الوسطية للاستشفاء (يوم)		نسبة الوفيات خلال ٣٠ يوم	
	دراستنا	الدراسة الدانماركية	دراستنا	الدراسة الدانماركية
ذات الرئة pneumonia	**٣٦**	١١	**%٣١,٨**	**%٢٥,٢**
أخماج السبيل البولي UTI	٢٩	١٠	%١٨,٢	%١٢,٦
الخثار الصمي الوريدي VTE	٢٥	**١٣**	%١٤,٣	%١,٢
الخشكريشات Pressure ulcers	٢١	**١٣**	%٥,٨	%١,٨
السقوط Falls	٢٢	١٢	%٨,٣	%٠,٦
الإمساك constipation	١٤	١١	%٣,٤	%٣,٧
الاختلاجات seizures	١٧	-	%٩,١	-
المرضى مع اختلاط واحد أو أكثر	٢٦	٩	%١٥,٣	%٣٥

- نلاحظ بأن الاختلاط الذي ترافق بنسبة أعلى من الوفيات هو ***ذات الرئة*** في كل من دراستنا و الدراسة الدانماركية .
- الاختلاط الذي ترافق مع مدة استشفاء أطول هو ***ذات الرئة*** في دراستنا ، أما في الدراسة الدانماركية فكان ***الخثار الصمي الوريدي*** و ***السقوط*** .
- نلاحظ أن مدة الاستشفاء لدى المرضى مع اختلاط واحد على الأقل كانت في دراستنا (٢٦ يوم) ثلاثة أضعاف مدة الاستشفاء لنفس المجموعة من المرضى في الدراسة الدانماركية (٩ أيام) .
- نلاحظ أن نسبة الوفيات لدى المرضى مع اختلاط واحد على الأقل كانت أعلى في الدراسة الدانماركية مقارنة بدراستنا .
- كانت النتائج المستقاة من دراستنا و الدراسة الدانماركية هي : شيوع الاختلاطات التالية للسكتات الدماغية و تأثيرها الكبير في زيادة مدة الاستشفاء و نسبة الوفيات ، مع فروق في النسب بين الدراستين يرجع بشكل أساسي إلى الفرق في حجم العينة و ظروف الرعاية الصحية ما بعد خروج المريض من المستشفى .

ثانياً : دراسة تايلاندية نشرت عام ٢٠١٠ بعنوان :

الاختلاطات الطبية خلال فترة إعادة التأهيل لمرضى السكتات الدماغية في تايلاند

Medical complications during inpatient stroke rehabilitation in Thailand: a prospective study.

تمت في مركز Thai Red Cross Rehabilitation Center

فترة الدراسة : بين عامي ٢٠٠٦ و ٢٠٠٧ و ضمت ١١٨ مريض .

الاختلاطات التي تم تسجيلها في هذه الدراسة :

- الاكتئاب ما بعد السكتة الدماغية (٥٦,٦%)
  post-stroke depression
- الألم العضلي الهيكلي (٢٨%)
  musculoskeletal pain
- أخماج السبيل البولي ١٧,٨%
- ذات الرئة ٤,٢%
- اختلاطات قلبية وعائية (٤,٢%)
  cardiovascular complications
- السقوط (٤,٢%)
- النزف الهضمي العلوي (٣,٢%) upper GI bleeding
- الاختلاجات (٢,٥%)
- الخشكريشات (١,٧%) .

يبين الجدول التالي الاختلاطات المسجلة في هذه الدراسة و مقارنتها مع نتائج دراستنا :

الاختلاط	نسبة الحدوث	
	دراستنا	الدراسة التايلاندية
ذات الرئة pneumonia	%١٦,٢	%٤,٢
أخماج السبيل البولي UTI	**%٢٤,٣**	%١٧,٨
الخثار الصمي الوريدي VTE	%٨,٨	-
الخشكريشات Pressure ulcers	%١٢,٥	%١,٧
السقوط Falls	%١٧,٦	%٤,٢
الإمساك constipation	%٢١,٣	-
الاختلاجات seizures	%٨	%٢,٥
المرضى مع اختلاط واحد أو أكثر	%٧٢,١	%٧٠,٣

- نلاحظ بأن نسبة المرضى الذين سجل لديهم اختلاط واحد أو أكثر كانت متقاربة ، و لكن هناك اختلاف في نوعية الاختلاطات المدروسة و المسجلة في كلا الدراستين .
- كان الاختلاط الأكثر حدوثا في الدراسة التايلاندية ***الاكتئاب*** و هو ما لم تتضمنه دراستنا .
- كانت الاختلاطات التي تم تسجيها في كلا الدراستين أكثر حدوثا في دراستنا.

ثالثاً : دراسة في باكستان عام ٢٠٠٩ بعنوان :

نسبة الاختلاطات لدى مرضى السكتات الدماغية داخل المشفى

Frequency of Complications in Hospitalized Stroke Patients

ASMA NAZEER, ASMA KAMAL*, KHALID MAHMOOD KHAN, *SANA TARIQ*

Department of Medicine, Fatima Jinnah Medical College/Sir Ganga Ram Hospital, Lahore

**Department of Medicine, Services Institute of Medical Sciences, Lahore*

ضمت ١٠٠ مريض ، ٨٧% منهم سجل لديهم حدوث اختلاط واحد أو أكثر .

الاختلاطات التي تم تسجيلها :

- ✓ الاختلاجات ٩%
- ✓ تكرار السكتة الدماغية ٩% recurrent stroke
- ✓ أخماج السبيل البولي ٢٦%
- ✓ ذات الرئة ٢٨%
- ✓ الخشكريشات ٤٠%
- ✓ السقوط ٥%
- ✓ ألم الكتف ٤٢% shoulder pain
- ✓ الاكتئاب ٢١%
- ✓ الخثار الصمي الوريدي ٥%

يبين الجدول التالي الاختلاطات المسجلة في هذه الدراسة و مقارنتها مع نتائج دراستنا .

الاختلاط	**نسبة الحدوث**	
	دراستنا	الدراسة الباكستانية
ذات الرئة Pneumonia	%١٦,٢	%٢٨
أخماج السبيل البولي UTI	**%٢٤,٣**	%٢٦
الخثار الصمي الوريدي VTE	%٨,٨	%٥
الخشكريشات Pressure ulcers	%١٢,٥	%٤٠
السقوط Falls	%١٧,٦	%٥
الإمساك Constipation	%٢١,٣	-
الاختلاجات Seizures	%٨	%٩
المرضى مع اختلاط واحد أو أكثر	%٧٢,١	%٨٧

- كان الاختلاط الأشيع في الدراسة الباكستانية ***ألم الكتف*** ، بينما في راستنا كان **أخماج السبيل البولي** .
- سجلت معظم الاختلاطات بنسب أعلى في الدراسة الباكستانية .

تحليل النتائج :

فيما يلي جدول يبين مجمل الاختلاطات التي تمت دراستها مع نسب حدوثها :

الاختلاط	نسبة الحدوث
ذات الرئة	%١٦,٢
أخماج السبيل البولي	%٢٤,٣
الخثار الصمي الوريدي	%٨,٨ (%٦,٦ DVT - %٢,٢ PE)
الخشكريشات	%١٢,٥
السقوط	%١٧,٦
الإمساك	%٢١,٣
الاختلاجات	%٨

خلصت دراستنا إلى نتائج متوافقة مع معظم الدراسات العالمية رغم اختلاف النسب و الأرقام و يمكن تلخيص النتائج كالتالي :

- شيوع اختلاطات السكتات الدماغية خلال فترة الاستشفاء ، مع اختلاف نسب الحدوث بين الدراسات ، مما يؤكد أهمية دراسة نسب حدوث هذه الاختلاطات في كل المشافي و أسباب شيوعها و كيفية الوقاية منها .
- كان لدى مرضى السكتات الدماغية الذين تطورت لديهم اختلاطات طبية خلال فترة الاستشفاء نسبة وفيات أعلى و مدة استشفاء أطول .
- الاختلاط الأكثر شيوعاً في دراستنا هو ***أخماج السبيل البولي*** UTI بنسبة حدوث ٢٤,٣% من مجموع المرضى .
- الاختلاط الأقل حدوثاً هو ***الاختلاجات الباكرة*** بنسبة حدوث ٨% .

- سجلت معظم الاختلاطات بنسب أعلى في دراستنا مقارنة ببقية الدراسات العالمية ، و يعود ذلك إلى عدة عوامل :

✓ الاختلاف في حجم العينة ، فمعظم الدراسات العالمية كانت متعددة المراكز و ضمت عينة كبيرة من المرضى .

✓ فترة متابعة المرضى : معظم الدراسات العالمية تابعت المرضى حتى بعد خروجهم من المشفى إلى مراكز إعادة التأهيل و سجلت الاختلاطات التي تطورت لديهم .

✓ الاختلاف في عوامل الخطورة بين عينات المرضى ، و هذا الاختلاف يحتاج إلى دراسة عوامل الخطورة و ربطها مع نسب حدوث الاختلاطات .

✓ الاختلاف في فرق البحث المساهمة في كل دراسة.

✓ الاختلافات في العوامل البيئية و الاجتماعية .

- لوحظ ازدياد نسبة الوفيات و مدة الاستشفاء لدى المرضى الذين سجلت لديهم اختلاطات مقارنة بمن لم يسجل لديهم حدوث اختلاطات (حوالي ٣ أضعاف) .
- ترافقت ***ذات الرئة*** مع أعلى نسبة وفيات و أطول مدة استشفاء .

أسباب اختلاف النتائج بين دراستنا و الدراسات العالمية :

- الاختلاف في حجم العينة
- معظم الدراسات العالمية تمت في مراكز متعددة (مشافي ، مراكز إعادة تأهيل) .
- فترة متابعة المرضى
- عوامل الخطورة لدى عينات المرضى
- فرق البحث المساهمة في الدراسة
- العوامل البيئية و الاجتماعية

و فيما يلي جدول يبين أهم الفروق في تصميم الدراسات العالمية (حيث N يمثل حجم العينة) :

الدراسة – العام - البلد	حجم العينة – تصميم الدراسة
Sorbello et al 2009 Australia (14)	N = 71, RCT (IS + HS) Multicentre
Hong et al 2008 Korea (15)	N = 1,254 Prospective (IS) Acute, multicentre
Indredavik et al 2008 Norway (16)	N = 489, prospective (IS + HS) Acute/sub acute Single center
Mclean R 2007 Singapore (17)	N = 261, prospective (IS + HS) Acute/sub acute Single center

Rocco et al 2007 Italy (18)	N = 261, prospective (IS + HS) Sub acute Single center
Kuptniratsaikul et al 2005 Thailand (19)	N = 327, prospective (IS) Acute, multicenter
Bae et al 2005 Korea (20)	N = 579, prospective (IS), acute Single center
Hung et al 2005 Taiwan (21)	N = 346 Retrospective (IS + HS) Sub acute Single center
McLean D.E. 2004 Canada (22)	N = 133, prospective (IS + HS), sub acute, single center
Doshi et al 2003 Singapore (23)	N = 140 Retrospective (IS + HS), sub acute single center
Weimar et al 2002 Germany (24)	N = 3,866 Prospective (IS) Acute Multicenter

Roth et al 2001 US (25)	N = 1,029 Prospective (IS + HS), sub acute Single center
Langhorne et al 2000 Scotland (26)	N = 311, prospective (IS + HS) Acute/sub acute Multicenter
Johnston et al 1998 US (27)	N = 279 Prospective, (IS) Acute/sub acute RCT/multic-enter
Davenport et al 1996 Scotland (28)	N = 607 Retrospective (IS + HS) Sub acute Single center
Kalra et al 1995 UK (29)	N = 245, prospective (IS + HS) Sub acute Single center
Drommerick and Reding 1994 US (30)	N = 100, prospective (IS + HS) Sub acute Single center
دراستنا	N= 136

عيوب دراستنا :

- حجم العينة صغير مقارنة بالدراسات العالمية التي تناولت نفس البحث .
- لم تأخذ الدراسة بعين الاعتبار شدة السكتات الدماغية و لم تدرس العلاقة بين شدة السكتة الدماغية و حدوث الاختلاطات .
- لم تأخذ بعين الاعتبار عوامل الخطورة لدى المرضى : فرط التوتر الشرياني ، الداء السكري ....
- كان هناك مشكلة في متابعة المرضى بعد خروجهم من المشفى لذلك اقتصرت فترة المتابعة على فترة الاستشفاء فلم تأخذ الدراسة بعين الاعتبار الاختلاطات التي تحدث على المدى البعيد كالاختلاجات المتأخرة ..
- اعتمد العديد من الدراسات العالمية التي تناولت الاختلاطات التالية للسكتات الدماغية على مراكز إعادة التأهيل في متابعة المرضى بعد تخريجهم من المستشفى و هذا غير متوفر في بلادنا على نحو واسع .
- لم تتناول الدراسة كل الاختلاطات الطبية التي يمكن أن تحدث بعد السكتات الدماغية و هناك اختلاطات لم تدرس كالاختلاطات النفسية و الصرع التالي للسكتات الدماغية و الاختلاطات البولية (المثانة العصبية ..) ....
- في دراستنا كما في العديد من الدراسات العالمية هناك عقابيل أخرى للسكتات الدماغية لم يتم تناولها و ربما تحتاج لمتابعة خاصة من خلال دراسات و أبحاث خاصة و هي :
  - ✓ التكاليف و الأعباء المادية : و هذه التكاليف تأتي من ناحيتين : التكاليف المترتبة على علاج مرضى السكتات الدماغية و إعادة تأهيلهم .

    و التكاليف الناجمة عن تعطل المريض عن العمل و الإنتاج فقد تتسبب العديد من السكتات الدماغية في إحداث عجز حركي لدى المريض و إقعاده عن العمل .

الخلاصة و التوصيات :

- للسكتات الدماغية اختلاطات عديدة و شائعة و تستدعي الاهتمام و الراسة لخطورتها و تأثيرها على معدل الوفيات و مدة الاستشفاء .
- اختلاطات السكتات الدماغية شائعة إلى حد ما في مشافينا ، و يجب دراستها بعمق أكثر .
- تشكل الاختلاطات الإنتانية (و خاصة ذات الرئة و أخماج السبيل البولي) أشيع الاختلاطات و أسوأها إنذاراً .
- نوصي بدراسة كل اختلاط لوحده و تأثيره على مدة الاستشفاء و نسبة الوفيات ، و كيفية الوقاية منه و علاجه إن حدث .
- نوصي دراسة عوامل الخطورة للاختلاطات و كيفية الوقاية منها .
- التأكيد على أهمية مراكز إعادة التأهيل في متابعة مرضى السكتات الدماغية و الوقاية من الاختلاطات المتعلقة بالعجز الحركي .
- هناك اختلاطات أخرى لم تتضمنها دراستنا نرجو متابعتها في دراسات لاحقة، مثل :
  - ✓ الاكتئاب
  - ✓ قرحة الشدة و النزف الهضمي العلوي
  - ✓ الاختلاجات المتأخرة و الصرع التالي للسكتة الدماغية .
- لا بد من وجود دراسات تبحث في حجم الأعباء المادية التي تتكبدها المشافي الحكومية في علاج و إعادة تأهيل مرضى السكتات الدماغية .
- الرعاية ما بعد المستشفى : نؤكد على ضرورة وجود مراكز إعادة تأهيل لمتابعة مرضى السكتات الدماغية في مرحلة ما بعد الخروج من المستشفى ، مما يضمن إعادة تأهيلهم بشكل فعال و حصولهم على الرعاية الطبية و التمريضية اللازمة و الوقاية من الاختلاطات بعيدة المدى .

References المراجع

1- Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. International Stroke Incidence Collaboration. Stroke 1997;28:491-499.

2- Gerber CS. Stroke: historical perspectives. Crit Care Nurs Q 2003;26:268-275.

3- Nilsen ML. A historical account of stroke and the evolution of nursing care for stroke patients. J Neurosci Nurs 2010;42:19-27.

4- Thompson JE. The evolution of surgery for the treatment and prevention of stroke. The Willis Lecture. Stroke 1996;27:1427-1434.

5- Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. Bull World Health Organ 1976;54:541-553.

6- Warlow CP. Epidemiology of stroke. Lancet 1998;352 Suppl 3:SIII1-SIII4.

7- Sims NR, Muyderman H. Mitochondria, oxidative metabolism and cell death in stroke. Biochim Biophys Acta 2010;1802:80-91.

8- Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. Lancet 2008;371:1612-1623.

9- Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA. New evidence for stroke prevention: scientific review. JAMA 2002;288:1388-1395.

10- Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Stroke 2006;37:1583-1633.

11- Kimura K, Minematsu K, Yamaguchi T. Atrial fibrillation as a predictive factor for severe stroke and early death in 15,831 patients with acute ischaemic stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:679-683.

12- Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22..

13- Caplan, LR, Manning, W (Eds). Brain embolism, Informa Healthcare, New York 2006.

14- Ay H, Furie KL, Singhal A, et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. Ann Neurol 2005; 58:688.

15- Beslow LA, Licht DJ, Smith SE, et al. Predictors of outcome in childhood intracerebral hemorrhage: a prospective consecutive cohort study. Stroke 2010; 41:313.

16- Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the

American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Stroke 2007; 38:2001.

17- Mohan KM, Crichton SL, Grieve AP, Rudd AG, Wolfe CD, Heuschmann PU. Frequency and predictors for the risk of stroke recurrence up to 10 years after stroke: the South London Stroke Register. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009;80:1012-1018.

18- Petty GW, Brown RD, Jr., Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Survival and recurrence after first cerebral infarction: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989. Neurology 1998;50:208-216.

19- Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS. Stroke recurrence: predictors, severity, and prognosis. The Copenhagen Stroke Study. Neurology 1997;48:891- 895.

20- Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long-term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. Stroke 1994;25:333-337.

21- Hankey GJ. Long-term outcome after ischaemic stroke/transient ischaemic attack. Cerebrovasc Dis 2003;16 Suppl 1:14-19.

22- Sundberg G, Bagust A, Terent A. A model for costs of stroke services. Health Policy 2003;63:81-94.

23- Rothwell PM. The high cost of not funding stroke research: a comparison with heart disease and cancer. Lancet 2001;357:1612-1616.

24- Luengo-Fernandez R, Gray AM, Rothwell PM. Costs of stroke using patient-level data: a critical review of the literature. Stroke 2009;40:e18-e23.

25- Brown DL, Boden-Albala B, Langa KM, Lisabeth LD, Fair M, Smith MA, et al. Projected costs of ischemic stroke in the United States. Neurology 2006;67:1390-1395.

26- Evers SM, Struijs JN, Ament AJ, van Genugten ML, Jager JH, van den Bos GA. International comparison of stroke cost studies. Stroke 2004;35:1209-1215.

27- Det Nationale Indikatorprojekt. Sundhedsfaglig rapport om kvaliteten i behandlingen af apopleksi 2009. 2010 [cited 2010 May 6]. Available from: www.sundhed.dk

28- Hjerteforeningen. Fakta om apopleksi. 2009 [cited 2010 Apr 29]. Available from: http://www.hjerteforeningen.dk/hjertestatistik/fakta_om_apopleksi/

29- Hallstrom B, Jonsson AC, Nerbrand C, Norrving B, Lindgren A. Stroke incidence and survival in the beginning of the 21st century in southern Sweden: comparisons with the late 20th century and projections into the future. Stroke 2008;39:10-15.

30- Terent A. Trends in stroke incidence and 10-year survival in Soderhamn, Sweden, 1975- 2001. Stroke 2003;34:1353-1358. 87

31- Truelsen T, Piechowski-Jozwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. Eur J Neurol 2006;13:581-598.

32- Indredavik B, Rohweder G, Naalsund E, Lydersen S. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service. Stroke 2008;39:414- 420.

33- Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. Stroke 2000;31:1223-1229.

34- Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. Stroke 1996;27:415-420.

35- Hung JW, Tsay TH, Chang HW, Leong CP, Lau YC. Incidence and risk factors of medical complications during inpatient stroke rehabilitation. Chang Gung Med J 2005;28:31-38.

36- Johnston KC, Li JY, Lyden PD, Hanson SK, Feasby TE, Adams RJ, et al. Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. RANTTAS Investigators. Stroke 1998;29:447-453.

37- Kumar S, Selim MH, Caplan LR. Medical complications after stroke. Lancet Neurol 2010;9:105-118

38- Kalra L, Yu G, Wilson K, Roots P. Medical complications during stroke rehabilitation. Stroke 1995;26:990-994.

39- Sorbello D, Dewey HM, Churilov L, Thrift AG, Collier JM, Donnan G, et al. Very early mobilisation and complications in the first 3 months after stroke: further results from phase II of A Very Early Rehabilitation Trial (AVERT). Cerebrovasc Dis 2009;28:378-383.

40- Teramoto S. Novel preventive and therapuetic strategy for post-stroke pneumonia. Expert Rev Neurother 2009;9:1187-1200.

41- Grau AJ, Buggle F, Schnitzler P, Spiel M, Lichy C, Hacke W. Fever and infection early

42- Ovbiagele B, Hills NK, Saver JL, Johnston SC. Frequency and determinants of pneumonia and urinary tract infection during stroke hospitalization. J Stroke Cerebrovasc Dis 2006;15:209-213.

43- Sellars C, Bowie L, Bagg J, Sweeney MP, Miller H, Tilston J, et al. Risk factors for chest infection in acute stroke: a prospective cohort study. Stroke 2007;38:2284-2291.

44- Stott DJ, Falconer A, Miller H, Tilston JC, Langhorne P. Urinary tract infection after stroke. QJM 2009;102:243-249.

45- Dromerick AW, Edwards DF. Relation of postvoid residual to urinary tract infection during stroke rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:1369-1372.

46- Kuptniratsaikul V, Kovindha A, Suethanapornkul S, Manimmanakorn N, Archongka Y. Complications During the Rehabilitation Period in Thai Patients with Stroke: A Multicenter Prospective Study. Am J Phys Med Rehabil 2008.

47- Ersoz M, Ulusoy H, Oktar MA, Akyuz M. Urinary tract infection and bacteriurua in strokepatients: frequencies, pathogen microorganisms, and risk factors. Am J Phys Med Rehabil 2007;86:734-741.

48- EUROPEAN PRESSURE ULCER ADVISORY PANEL. Prevention of Pressure Ulcers:Quick Reference Guide. 2009 [cited 2010 May 15]. Available from: http://www.epuap.org

49- Sackley C, Brittle N, Patel S, Ellins J, Scott M, Wright C, et al. The prevalence of joint contractures, pressure sores, painful shoulder, other pain, falls, and depression in the yearafter a severely disabling stroke. Stroke 2008;39:3329-3334.

50- Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. Circulation 2003;107:I22-I30. 90 Kamphuisen PW, Agnelli G, Sebastianelli M. Prevention of venous thromboembolism after acute ischemic stroke. J Thromb Haemost 2005;3:1187-1194.

51- Kelly J, Hunt BJ, Rudd A, Lewis RR. Pulmonary embolism and pneumonia may be confounded after acute stroke and may co-exist. Age Ageing 2002;31:235-239.

52- De Silva DA, Pey HB, Wong MC, Chang HM, Chen CP. Deep vein thrombosis following ischemic stroke among Asians. Cerebrovasc Dis 2006;22:245-250. 89

53- Kelly J, Rudd A, Lewis RR, Coshall C, Moody A, Hunt BJ. Venous thromboembolism after acute ischemic stroke: a prospective study using magnetic resonance direct thrombus imaging. Stroke 2004;35:2320-2325

54- Brandstater ME, Roth EJ, Siebens HC. Venous thromboembolism in stroke: literature review and implications for clinical practice. Arch Phys Med Rehabil 1992;73:S379-S391.

55- Zorowitz RD, Smout RJ, Gassaway JA, Horn SD. Prophylaxis for and treatment of deep venous thrombosis after stroke: the Post-Stroke Rehabilitation Outcomes Project (PSROP). Top Stroke Rehabil 2005;12:1-10

56- Viitanen M, Winblad B, Asplund K. Autopsy-verified causes of death after stroke. Acta Med Scand 1987;222:401-408.

57- Su Y, Zhang X, Zeng J, Pei Z, Cheung RT, Zhou QP, et al. New-onset constipation at acute stage after first stroke: incidence, risk factors, and impact on the stroke outcome. Stroke

58- Bracci F, Badiali D, Pezzotti P, Scivoletto G, Fuoco U, Di LL, et al. Chronic constipation in hemiplegic patients. World J Gastroenterol 2007;13:3967-3972.

59- Harari D, Norton C, Lockwood L, Swift C. Treatment of constipation and fecal incontinence in stroke patients: randomized controlled trial. Stroke 2004;35:2549-2555.

60- Winge K, Rasmussen D, Werdelin LM. Constipation in neurological diseases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:13-19. 91

61- Luhdorf K, Jensen L K, Plesner A M. Etiology of seizures in the elderly. Epilepsia 1986. 27458–463.463.

62- Olsen T S. Post-stroke epilepsy. Curr Arthroscler Rep 2001. 3340–344.344.

63-

Reith JJorgensen HSNakayama HRaaschou HOOlsen TSf or the Copenhagen Stroke Study Seizures in acute stroke. *Stroke.*1997;28:1585-1589.

64- Luhmann HJ. Ischemia and lesion induced imbalances in cortical function. *Prog Neurobiol*. 1996;48:131–166.

65- Heiss WD, Huber M, Fink GR, Herholz K, Pietrzyk U, Wagner R, Wienhard K. Progressive derangement of periinfarct viable tissue in ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1992;12:193–203.

66- Bladin CAlexandrov ABellavance A et al Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol.*2000;57:1617-1622.

67- Sung C, Chu N. Epileptic seizures in intracerebral haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989. 521273–1276.1276.

68- Sung C, Chu N. Epileptic seizures in thrombotic stroke. J Neurol 1990. 237166–170.170.

69- Lamb SE, Jorstad-Stein EC, Hauer K, Becker C. Development of a common outcome data set for fall injury prevention trials: the Prevention of Falls Network Europe consensus. J Am Geriatr Soc 2005;53:1618-1622.

70- Sundhedsstyrelsen. Faldpatienter i den kliniske hverdag - rådgivning fra Sundhedsstyrelsen. København: Sundhedstyrelsen; 2006.

71- Teasell R, McRae M, Foley N, Bhardwaj A. The incidence and consequences of falls in stroke patients during inpatient rehabilitation: factors associated with high risk. Arch Phys Med Rehabil 2002;83:329-333.

72- Olsson E, Lofgren B, Gustafson Y, Nyberg L. Validation of a fall risk index in stroke rehabilitation. J Stroke Cerebrovasc Dis 2005;14:23-28.

73- Nyberg L, Gustafson Y. Patient falls in stroke rehabilitation. A challenge to rehabilitation strategies. Stroke 1995;26:838-842.

74- Nyberg L, Gustafson Y. Fall prediction index for patients in stroke rehabilitation. Stroke 1997;28:716-721.

75- Czernuszenko A, Czlonkowska A. Risk factors for falls in stroke patients during inpatient rehabilitation. Clin Rehabil 2009;23:176-188. 2009;40:1304-1309.

76- Mackintosh SF, Hill K, Dodd KJ, Goldie P, Culham E. Falls and injury prevention should be part of every stroke rehabilitation plan. Clin Rehabil 2005;19:441-451.

77- Weerdesteyn V, de NM, van Duijnhoven HJ, Geurts AC. Falls in individuals with stroke. J Rehabil Res Dev 2008;45:1195-1213.

78- Dromerick AW, Khader SA. Medical complications during stroke rehabilitation. Adv Neurol 2003;92:409-413

79- Saxena SK, Ng TP, Yong D, Fong NP, Gerald K. Total direct cost, length of hospital stay, institutional discharges and their determinants from rehabilitation settings in stroke patients. Acta Neurol Scand 2006;114:307-314.

80- Saxena SK, Koh GC, Ng TP, Fong NP, Yong D. Determinants of length of stay during poststroke

rehabilitation in community hospitals. Singapore Med J 2007;48:400-407.

81- Tirschwell DL, Kukull WA, Longstreth WT, Jr. Medical complications of ischemic stroke and length of hospital stay: experience in Seattle, Washington. J Stroke Cerebrovasc Dis 1999;8:336-343

82- Weimar C, Roth MP, Zillessen G, Glahn J, Wimmer ML, Busse O, et al. Complications following acute ischemic stroke. Eur Neurol 2002;48:133-140.

83- McLean R. Incidence of complications in stroke patients in an acute rehabilitation unit in Singapore. Cerebrovasc Dis 2007;24:129-132.

84- Heuschmann PU, Kolominsky-Rabas PL, Misselwitz B, Hermanek P, Leffmann C, Janzen RW, et al. Predictors of in-hospital mortality and attributable risks of death after ischemic stroke: the German Stroke Registers Study Group. Arch Intern Med 2004;164:1761-1768.

85- Svendsen ML, Ehlers LH, Andersen G, Johnsen SP. Quality of care and length of hospital stay among patients with stroke. Med Care 2009;47:575-582.

86- Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Larsen K, Hubbe P, Olsen TS. The effect of a stroke unit: reductions in mortality, discharge rate to nursing home, length of hospital stay, and cost. A community-based study. Stroke 1995;26:1178-1182.

87- Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Acute stroke care and rehabilitation: an analysis of the direct cost and its clinical and social determinants. The Copenhagen Stroke Study. Stroke 1997;28:1138-1141.

88- Somerford PJ, Lee AH, Yau KK. Ischemic stroke hospital stay and discharge destination. Ann Epidemiol 2004;14:773-777.

89- Tong X, Kuklina EV, Gillespie C, George MG. Medical Complications Among Hospitalizations for Ischemic Stroke in the United States From 1998 to 2007. Stroke 2010.

90- Su Y, Zhang X, Zeng J, Pei Z, Cheung RT, Zhou QP, et al. New-onset constipation at acute stage after first stroke: incidence, risk factors, and impact on the stroke outcome. Stroke 2009;40:1304-1309.

91- Kong KH, Chua SG, Earnest A. Deep vein thrombosis in stroke patients admitted to a\ rehabilitation unit in Singapore. Int J Stroke 2009;4:175-179.

92- Vermeij FH, Scholte op Reimer WJ, de MP, van Oostenbrugge RJ, Franke CL, de JG, et al. Stroke-associated infection is an independent risk factor for poor outcome after acute ischemic stroke: data from the Netherlands Stroke Survey. Cerebrovasc Dis 2009;27:465-471.

93- Kwan J, Hand P. Infection after acute stroke is associated with poor short-term outcome. Acta Neurol Scand 2007;115:331-338.

94- Rocco A, Pasquini M, Cecconi E, Sirimarco G, Ricciardi MC, Vicenzini E, et al. Monitoring after the acute stage of stroke: a prospective study. Stroke 2007;38:1225-1228.

95- Ovbiagele B, Hills NK, Saver JL, Johnston SC. Frequency and determinants of pneumonia and urinary tract infection during stroke hospitalization. J Stroke Cerebrovasc Dis 2006;15:209-213.

96- Bae HJ, Yoon DS, Lee J, Kim BK, Koo JS, Kwon O, et al. In-hospital medical complications and long-term mortality after ischemic stroke. Stroke 2005;36:2441-2445.

97- Saxena SK, Koh GC, Ng TP, Fong NP, Yong D. Determinants of length of stay during poststroke rehabilitation in community hospitals. Singapore Med J 2007;48:400-407.

98- Weimar C, Roth MP, Zillessen G, Glahn J, Wimmer ML, Busse O, et al. Complications following acute ischemic stroke. Eur Neurol 2002;48:133-140.

99- Kammersgaard LP, Jorgensen HS, Reith J, Nakayama H, Houth JG, Weber UJ, et al. Early infection and prognosis after acute stroke: the Copenhagen Stroke Study. J Stroke Cerebrovasc Dis 2001;10:217-221.

100- Kjellstrom T, Norrving B, Shatchkute A. Helsingborg Declaration 2006 on European stroke strategies. Cerebrovasc Dis 2007;23:231-241.

101- Nedeltchev K, Renz N, Karameshev A, Haefeli T, Brekenfeld C, Meier N, et al. Predictors\ of early mortality after acute ischemic stroke. Swiss Med Wkly 2010;140:254-259.

102- Saposnik G, Hill MD, O'Donnell M, Fang J, Hachinski V, Kapral MK. Variables associated with 7-day, 30-day, and 1-year fatality after ischemic stroke. Stroke 2008;39:2318-2324.

103- Carandang R, Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Kannel WB, et al. Trends in incidence, lifetime risk, severity, and 30-day mortality of stroke over the past 50 years. JAMA 2006;296:2939-2946.

104- Koton S, Tanne D, Green MS, Bornstein NM. Mortality and predictors of death 1 month and 3 years after first-ever ischemic stroke: data from the first national acute stroke Israeli survey (NASIS 2004). Neuroepidemiology 2010;34:90-96.

105- Kimura K, Minematsu K, Kazui S, Yamaguchi T. Mortality and cause of death after hospital discharge in 10,981 patients with ischemic stroke and transient ischemic attack. Cerebrovasc Dis 2005;19:171-178.

106- Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. Stroke 1984;15:492-496.

107- Stott DJ, Falconer A, Miller H, Tilston JC, Langhorne P. Urinary tract infection after stroke. QJM 2009;102:243-249.

108- Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC, Kaste M, Lees KR. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. Eur J Neurol 2004;11:49-53.

109- Hamidon BB, Raymond AA, Norlinah MI, Jefferelli SB. The predictors of early infection after an acute ischaemic stroke. Singapore Med J 2003;44:344-346.

110- Heuschmann PU, Kolominsky-Rabas PL, Misselwitz B, Hermanek P, Leffmann C, JanzenRW, et al. Predictors of in-hospital mortality and attributable risks of death after ischemic stroke: the German Stroke Registers Study Group. Arch Intern Med 2004;164:1761-1768.

111- Cavallini A, Micieli G, Marcheselli S, Quaglini S. Role of monitoring in management of acute ischemic stroke patients. Stroke 2003;34:2599-2603. 03;34:101-104.

112- Kwan J, Hand P. Infection after acute stroke is associated with poor short-term outcome. Acta Neurol Scand 2007;115:331-338.

113- Medical complications in patients with stroke: Data validity, processes of care, and clinical outcome / Dr. Annette Ingeman, Faculty of Health Sciences, Aarhus University, Department of Clinical Epidemiology, Aarhus University Hospital 2010

114- Medical complications during inpatient stroke rehabilitation in Thailand: a prospective study, Thai Red Cross Rehabilitation Center 2010

115- Frequency of Complications in Hospitalized Stroke Patients, ASMA NAZEER, ASMA KAMAL*, KHALID MAHMOOD KHAN, SANA TARIQ, Department of Medicine, Fatima Jinnah Medical College/Sir Ganga Ram Hospital, Lahore, Department of Medicine, Services Institute of Medical Sciences, Lahore.

شكر و امتنان

أود بتقديم خالص الشكر و الامتنان و العرفان لكل من ساهم بإنجاز هذا البحث و أخص بالذكر :

أولاً : كل من الأساتذة الأفاضل :

أ.د. ياسر الصالح المشرف على البحث

أ.د. رغداء السمان

أ.د. غسان حمزة

لما قدموه من إغناء للبحث النظري و توجيهات للبحث العملي ، و لما قدموه و يقدموه لطلابهم في كلية الطب و مشافي وزارة التعليم العالي و نقول لهم أدامكم الله ذخراً و منارة للأجيال و شموعاً بل شموساً على طريق العلم و المعرفة .

ثانياً : الأخوة و الزملاء الأكارم من الكادر الطبي و التمريضي و الإداري الذين قدموا كل العون اللازم كأخوة و أصدقاء و ساهموا مساهمة كبيرة في إنجاز هذا العمل .

ثالثاً : الأخوة المرضى و ذويهم راجين لهم الشفاء العاجل بإذن الله تعالى .

فهرس المحتويات

القسم النظري ٢
مقدمة ٣
تعريف السكتة الدماغية ٣
تصنيف السكتات الدماغية ٤
الفيزيولوجيا المرضية ١٥
عوامل الخطورة للسكتات الدماغية ١٦
تقييم شدة السكتة الدماغية ١٧
اختلاطات السكتات الدماغية ٢٠
- ذات الرئة ٢٤
- أخماج السبيل البولي ٢٥
- قرحات الاضطجاع ٢٧
- الخثار الصمي الوريدي ٢٨
- الإمساك ٣١
- الاختلاجات ٣٢
- السقوط ٣٤
- تأثير الاختلاطات على مدة الاستشفاء ٣٧
- تأثير الاختلاطات على نسبة الوفيات ٤٢
محدودية البيانات ٤٦
الدراسة العملية ٥٠
النتائج ٥٤

١- ذات الرئة ٥٤
٢- الخثار الصمي الوريدي ٥٨
٣- أخماج السبيل البولي ٦١
٤- قرحات الاضطجاع ٦٤
٥- الإمساك ٦٨
٦- السقوط ٧٠
٧- الاختلاجات ٧٣
٨- المرضى مع اختلاط واحد أو أكثر ٧٥
٩- مدة الاستشفاء ٧٨
١٠- نسبة الوفيات ٨١
دراسات للمقارنة ٨٣
تحليل النتائج ٩٤
أسباب الاختلاف بين دراستنا و الدراسات العالمية ٩٦
عيوب دراستنا ٩٩
الخلاصة و التوصيات ١٠٠
المراجع ١٠١