الجمهوريَّة العربيَّة السوريَّة
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

العلاقة بين ارتفاع رقم السكر عند القبول والإنذار عند مرضى النزف الدماغي

رسالة مقدمة لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية في الأمراض الباطنة

إعداد طالبة الدراسات العليا

د. هزار حسن يزبك

بإشراف:

أ. د. غسان حمزة

أستاذ في قسم الأمراض الباطنة ـ كلية الطب البشري ـ جامعة دمشق

2025 م

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1) أنَّ كلَ ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكيَّةٌ فكريَّةٌ وماليَّةٌ بالتشاركِ مع جامعةِ دمشق، وأنَّني التز م بأخذِ موافقةِ الجامعةِ في حالِ رغبتي بنشرِ البحثِ أو الأطروحةِ أو جزءٍ منها نصَّاً أو مضموناً خارجَ إطارِ الجامعةِ (من دورِ نشرٍ أو مكتباتٍ أو مواقع الكترونيَّةٍ وغيرها من وسائلِ النَّشر).

2) أنَّه لا يوجد جزءٌ من هذهِ الأطروحةِ تمَّ اقتباسه من عملٍ آخرَ، أو أنجِزَ للحصولِ على شهاد ة أخرى في جامعةِ دمشق، أو أيَّةِ جامعةٍ أو معهدٍ تعليمي داخلَ أو خارجَ الجمهوريَّةِ العربيَّةِ السُّوريَّةِ.

الاسم والتوقيع

شكر وتقدير

لا يسعني في نهاية هذه المرحلة الدراسية إلا أن أتقدم بجزيل الشكر وعظيم الامتنان إلى أساتذتي ومعلميّ وإلى كل من ساندني وكان عوناً لي في مسيرتي العلمية على مدى سنوات دراستي.

وأخص بالذكر:

الأستاذ الدكتور غسان حمزة

الذي تكرم مشكوراً بالإشراف على هذه الرسالة وأعانني على إتمامها، والذي كان داعماً وراعياً لنا في طريقنا العلمي والعملي. لك منا أسمى آيات الشكر والعرفان.

كما وأتقدم بجزيل الشكر وعظيم الامتنان إلى جميع الأخصائيين في قسم الأمراض الباطنة وإلى زملائي المقيمين.

كما وأتقدم بعظيم الشكر والعرفان إلى والديَ (أمي وأبي) على تضحياتهما ووقوفهما إلى جانبي خلال مسيرة حياتي العلمية.

فهرس المحتويات

قائمة الجداول	**V**
قائمة الأشكال والرسوم البيانية	**VI**
الملخص	**VII**
الباب الأول: القسم التمهيدي	**1**
المقدمة – المشكلة البحثية	**1**
السؤال البحثي – هدف البحث	**1**
أهمية البحث - حدود البحث - منهج البحث وأدواته	**2**
تحليل البيانات – اعتبارات أخلاقية - الدراسات المرجعية	**3**
الباب الثاني: القسم النظري	**4**
الفصل الأول: لمحة تشريحية	**5**
• تروية الدماغ	**6**
الفصل الثاني: النزف الدماغي (الوبائيات وعوامل الخطورة)	**8**
• أنواع النزف الدماغي	**8**
• الوبائيات	**9**
• عوامل الخطورة للنزف الدماغي	**10**
الفصل الثالث: النزف الدماغي (التظاهرات السريرية والاستقصاءات التشخيصية)	**13**
• التظاهرات السريرية	**13**
• الاستقصاءات التشخيصية	**15**
الفصل الرابع: النزف الدماغي (التدبير والإنذار)	**17**
الفصل الخامس: النزف الدماغي وسكر الدم	**19**
• استقلاب الغلوكوز في حالات الشدة	**21**
• دور المحور الوطائي النخامي الكظري	**22**
الباب الثالث: القسم العملي	**23**
الفصل الأول: منهج البحث وأدواته	**24**
• هدف البحث	**24**

• تصميم البحث	24
• تحليل البيانات	25
• الموافقة المستنيرة	25
• استمارة البحث	26
الفصل الثاني: نتائج البحث	27
الجزء الأول: التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة	27
• توزع العينة حسب الجنس	27
• توزع العينة حسب العمر	28
• توزع العينة حسب وجود الداء السكري	29
• توزع العينة حسب وجود ارتفاع توتر شرياني أو أمراض قلبية أخرى	30
• توزع العينة حسب مقياس غلاسكو عند القبول	31
• توزع العينة حسب قيم السكر عند القبول	32
• توزع العينة حسب مدة الإقامة المشفوية	33
• توزع العينة حسب الحصيلة النهائية	34
الجزء الثاني: التحليل الاستدلالي	35
• العلاقة بين قيمة السكر عند القبول ومدة الإقامة في المشفى	35
• العلاقة بين قيمة السكر عند القبول والحصيلة النهائية	35
• العلاقة بين مدة الإقامة المشفوية والحصيلة النهائية	36
الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية	37
الفصل الرابع: الخلاصة والمحددات والتوصيات	40
المراجع	41
Abstract	45

قائمة الجداول

الجدول (1): التوزع النسبي للعينة حسب الجنس.	27
الجدول (2): توزع العينة حسب العمر.	28
الجدول (3): توزع العينة حسب وجود الداء السكري.	29
الجدول (4): توزع العينة حسب وجود ارتفاع توتر شرياني أو أمراض قلبية أخرى.	30
الجدول (5): توزع العينة حسب قيم مقياس غلاسكو عند القبول	31
الجدول (6): توزع العينة حسب قيم السكرعند القبول.	32
الجدول (7): توزع العينة حسب مدة الإقامة المشفوية.	33
الجدول (8): توزع العينة حسب الحصيلة النهائية.	34
الجدول (9): العلاقة بين قيمة السكر عند القبول ومدة الإقامة المشفوية.	35
الجدول (10): العلاقة بين قيمة السكر عند القبول والحصيلة النهائية.	35
الجدول (11): العلاقة بين مدة الاستشفاء والحصيلة النهائية.	36
الجدول (12): مقارنة بين الدراسة الحالية وأهم الدرسات العالمية المشابهة.	39

قائمة الأشكال والرسوم البيانية

الشكل (1): حلقة ويلس.	7
الشكل (2): أنماط النزف الدماغي.	8
الشكل (3): صورة طبقي محوري لنزف ضمن الفص الجبهي يمتد للبطينات.	14
الشكل (4): صورة طبقي محوري لنزف ضمن النوى القاعدية.	15
الشكل (5): صورة رنين مغناطيسي لأطوار النزف الدماغي.	16
الشكل (6): آلية الموت الخلوي المبرمج.	20
الشكل (7): آلية النخر الخلوي.	21
الشكل (8): التمثيل البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة حسب الجنس.	27
الشكل (9): المدرج التكراري لتوزع العينة حسب العمر.	28
الشكل (10): التمثيل البياني بالفطيرة لتوزع العينة حسب وجود الداء السكري.	29
الشكل (11): التمثيل البياني بالأعمدة لتوزع العينة حسب وجود أمراض قلبية.	30
الشكل (12): التمثيل البياني بالأعمدة لتوزع العينة حسب مقياس غلاسكو عند القبول.	31
الشكل (13): المدرج التكراري لتوزع العينة حسب قيم السكر عند القبول.	32
الشكل (14): المدرج التكراري لتوزع العينة حسب مدة الإقامة المشفوية.	33
الشكل (15): التمثيل البياني بالفطيرة لتوزع العينة حسب الحصيلة النهائية.	34

الملخص

مقدمة: يُعدّ النزيف الدماغي أحد أنواع النزف داخل القحف ويعتبر ثاني أسباب السكتة شيوعاً، ويشكل نحو 10% من حالات السكتة المقبولة في المشافي يترتب عنه تدنٍ في الفعالية الفيزيائية فضلاً عن ترافق الحالات الشديدة منه بنسبة عالية من المراضة والوفيات بالإضافة لفترات طويلة من الإقامة في وحدات العناية المشددة، لذلك من المهم ضبط العوامل التي قد تسيء إلى الحالة العصبية أو قد تؤثر على مدة الإقامة المشفوية أو حتى على نسبة الوفيات، ومن ضمن هذه العوامل ارتفاع سكر الدم.

هدف البحث وأهميته: دراسة تأثير ارتفاع ارقام السكر على نسبة الوفيات و درجة العجز عند مرضى النزف الدماغي، وتأتي أهمية هذا البحث من أن إثبات وجود تأثير سلبي لارتفاع قيم السكر على مرضى النزف الدماغي قد يساعد في الحث على تدبيره وضبطه باكراً وبالشكل الأمثل، وهذا قد يساهم في إنقاص نسبة المراضة والوفيات.

طريقة البحث: شملت الدراسة المرضى الذين تفوق أعمارهم عن 18 سنة من كلا الجنسين، والذين قبلو بأعراض وعلامات سريرية وشعاعية توجه لنزف دماغي، حيث تم تسجيل العمر والجنس والسوابق المرضية (ارتفاع الضغط والسكري) وكل من قيمة مقياس غلاسكو عند القبول وقيم السكر عند القبول ومدة الإقامة المشفوية وأخيراً توثيق الحصيلة النهائية لحالة المرضى.

أجريت الدراسة الإحصائية باستخدام برنامج SPSS ودرست العلاقة بين كل من قيم السكر عند القبول ومدة الإقامة المشفوية والحصيلة النهائية، ومابين مدة الإقامة المشفوية والحصيلة النهائية.

النتائج: شملت الدراسة 70 مريضاً، حيث بلغ عدد الذكور 40 بنسبة 57.1% وكان متوسط عمر المرضى 55.26 ± 18.70 سنة، كانت نسبة المصابين بارتفاع توتر شرياني معزول 25.7%، أما نسبة المصابين بالداء السكري فقد بلغت 17.1%، وفيما يتعلق بقيم السكر عند القبول فقد كان متوسط قيمه 164.97 ملغ/دل بانحراف معياري ± 55.84، حيث كانت أصغر قيمة 99 ملغ/دل وأكبر قيمة 353 ملغ/دل، بعد تحليل العلاقات الإحصائية تبين وجود علاقة إحصائية مهمة بين ارتفاع قيمة السكر عند القبول وزيادة مدة الإقامة ضمن المشفى (p=0.001>) ، و مابين ارتفاع قيمة السكر عند القبول وسوء الحصيلة النهائية لحالة المرضى (p=0.001>)، في حين أنه لم توجد علاقة لها دلالة إحصائية مهمة مابين مدة الإقامة المشفوية والحصيلة النهائية.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع سكر الدم، النزف الدماغي، الإنذار.

الباب الأول: القسم التمهيدي

المقدمة:

يُعدّ النزيف الدماغي أحد أنواع النزف داخل القحف ويعتبر ثاني أسباب السكتة شيوعاً، يترتب عنه تدنٍ في الغعالية الفيزيائية فضلاً عن ترافق الحالات الشديدة منه بنسبة عالية من المراضة والوفيات، لذلك من المهم ضبط العوامل التي قد تسيء إلى الحالة العصبية أو قد تطيل فترة الإقامة المشفوية، ومن ضمن هذه العوامل ارتفاع سكر الدم الذي تبين أنه قد يساهم في تفاقم الأذية العصبية بشكل ثانوي عبر عدة آليات، كما أن بعض الدراسات أشارت إلى أن النزف الدماغي الذي يحدث عند المرضى المصابين بالسكري يترافق بزيادة أكبر في حجم النزف وبتناقص في إرواء وأكسجة النسيج الدماغي.

المشكلة البحثية:

يشكل النزيف الدماغي نحو 10% من حالات السكتة المقبولة في المشافي، وتترافق الحالات الشديدة منه بنسبة عالية من المراضة والوفيات بالإضافة لفترات طويلة من الإقامة في وحدات العناية المشددة ومايترتب عن ذلك من عبء اقتصادي على المجتمع، لذلك لُوحظ زيادة الاهتمام بجميع العوامل التي من شأنها أن تؤثر على مدة الإقامة المشفوية أو حتى على نسبة الوفيات ودرجة العجز الوظيفي، ومن بين هذه العوامل قيم سكر الدم.

السؤال البحثي:

هل يمكن أن يؤثر ارتفاع قيم سكر الدم سلباً على مرضى النزف الدماغي؟

هدف البحث:

دراسة تأثير ارتفاع ارقام السكر على نسبة الوفيات ودرجة العجز عند مرضى النزف الدماغي.

أهمية البحث:

تأتي أهمية هذا البحث من أن إثبات وجود تأثير سلبي لارتفاع قيم السكر على مرضى النزف الدماغي قد يساعد في الحث على تدبيره وضبطه باكراً وبالشكل الأمثل، وهذا قد يساهم في إنقاص نسبة المراضة والوفيات.

حدود البحث:

الحد الزماني: من الشهر 2020/1 وحتى شهر 2021/12.

الحد المكاني: في مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين في دمشق.

الحد البشري: مرضى النزف الدماغي الأكبر من 18 سنة المقبولون في المشفى.

منهج البحث وأدواته:

نمط الدراسة: دراسة مقطعية مستعرضة.

معايير الاشتمال:

المرضى الذين قبلوا بإحدى المستشفيين (المواساة أو المشفى الوطني الجامعيين) بقصة نزف دماغي سواء كانو مشخصين سابقاً بالسكري أو غير مصابين به.

معايير الاستبعاد:

1. المرضى بأعمار دون 18 سنة.
2. المرضى المعالجين بحالات الخثار.
3. المرضى الذين لديهم نقص هام في ملفهم الطبي سواء كان بالقصة المرضية أو التحاليل المخبرية والاستقصاءات الشعاعية.

طريقة الدراسة : جُمعت المعلومات التالية عن مرضى النزف الدماغي وذلك بعد الرجوع إلى السجلات الطبية:

- العمر والجنس
- السوابق المرضية (ارتفاع توتر شرياني أو وجود أمراض قلبية أو داء سكري)
- قيمة سكر الدم عند القبول ومقياس غلاسكو عند القبول
- مدة الإقامة المشفوية
- الحصيلة النهائية (تحسن أو عدم تحسن أو تخريج أو وفاة)

تحليل البيانات:

أُجريت الدراسة الإحصائية وتحليل البيانات عبر برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية SPSS–25 (Statistical Package for the Social Sciences) واعتبرت قيمة P الأقل من 0.05 ذات أهمية إحصائية.

اعتبارات أخلاقية:

تقتضي أخلاقيات البحث العلمي احترام حقوق الآخرين وآرائهم وكرامتهم سواء كانوا من الزملاء الباحثين أو من المشاركين في البحث أو المستهدفين في البحث، وتتبنى مبادئ أخلاقيات البحث العلمي عامة قيمتي العمل الإيجابي وتجنب الضرر وهاتان القيمتان يجب أن تكونا ركيزتي الاعتبارات الأخلاقية في أثناء عملية البحث. في هذا البحث تم الالتزام بالاعتبارات الأخلاقية من المصداقية والالتزام بسرية معلومات المشاركين من دون إلحاق الأذى بهم.

الدراسات المرجعية

أُجريت عدة دراسات عالمية لمعرفة مدى علاقة وتأثير ارتفاع سكر الدم بالحوادث الوعائية الدماغية, ففي دراسة El–Gendy التي أجريت في مصر والتي شملت 80 مريضاً، لوحظ ارتفاع درجة العجز ومدة الاستشفاء ومعدل الوفيات خلال 30 يوم عند مجموعة ذوي السكر المرتفع (>140 ملغ/دل) مقارنة بذوي السكر السوي.[1]

أما دراسة Attia التي أجريت في مصر فقد شملت 150 مريضاً وفيها وجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع سكر الدم وكل من وجود ارتفاع توتر شرياني وقيمة غلاسكو ومعدل الوفيات، بينما لم توجد علاقة مهمة فيما يخص مدة الإقامة المشفوية أو القبول في العناية المشددة.[2]

أما دراسة Tshituta التي أجريت في الكونغو، فقد كانت دراسة مستقبلية متعددة المراكز شملت 194 مريضاً، تبين فيها وجود علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع سكر الدم وكل من العمر وقيم غلاسكو عند القبول ومعدل الوفيات.[3] وفيما يخص دراسة Zewde التي شملت 103 مرضى والتي أجريت في اثيوبيا، كان لدى مرضى فرط سكر الدم درجة عجز أكبر ب3.8 ضعف من المرضى أسوياء السكر بعد 30 يوم من الحادث الوعائي الدماغي، كما أن ثلثي الوفيات (66.7%) كانو من مجموعة السكر المرتفع.[4]

أما دراسة Marulaiah التي أجريت في الهند فقد شملت 198 مريضاً ولوحظ فيها وجود علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع سكر الدم وشدة الحادث الوعائي الدماغي ونسبة الوفيات خلال فترة مراقبة ل90 يوم.[5]

الباب الثاني: القسم النظري

يتألف من خمسة فصول:

- **الفصل الأول:** : لمحة تشريحية.
- **الفصل الثاني:** النزف الدماغي (الوبائيات وعوامل الخطورة).
- **الفصل الثالث:** النزف الدماغي (التظاهرات السريرية والاستقصاءات التشخيصية).
- **الفصل الرابع:** النزف الدماغي (التدبير والإنذار).
- **الفصل الخامس:** النزف الدماغي وسكر الدم.

الفصل الأول: لمحة تشريحية

تتم تروية الدماغ من خلال أربعة شرايين فمن الأمام يتواجد الشريانان السباتيان في حين يصعد الشريانان الفقريان على طول العمود الفقري من الخلف، وعندما تدخل الشرايين الأربعة الجمجمة فإنها تتصل معاً بقاعدة الجمجمة عبر حلقة ويلس ويسمح هذا الاتصال بالتروية لنسيج الدماغ أن تستمر حتى إذا حصل انسداد أو تضيق في أحد شرايين الدماغ الأساسية.

الشريان السباتي الأصلي:[6،7]

ينشأ الشريان السباتي الأصلي الأيمن من الشريان العضدي الرأسي خلف المفصل القصي الترقوي الأيمن بينما ينشأ الشريان السباتي الأصلي الأيسر من قوس الأبهر في المنصف العلوي، ويسير الشريان السباتي الأصلي في العنق للأعلى من منطقة المفصل القصي الترقوي حتى الحافة العلوية للغضروف الدرقي حيث ينقسم إلى شريانين سباتيين ظاهر وباطن، يوجد في بداية الشريان السباتي الباطن توسع موضع يُدعى الجيب السباتي ويحتوي على نهايات عصبية كثيرة مشتقة من العصب اللساني البلعومي ليعمل كآلية انعكاسية مستقبلة للضغط حيث يسبب ارتفاع الضغط الدموي تحريضاً لهذه النهايات يؤدي إلى تباطؤ في القلب وتوسع في الشرينات، أما الجسم السباتي فهو عبارة عن بنية صغيرة تقع خلف نقطة تفرع الشريان السباتي الأصلي ويستمد تعصيبه من العصب اللساني البلعومي أيضاً.

الشريان السباتي الظاهر:

ويبدأ عند الحافة العلوية للغضروف الدرقي ليدخل ضمن الغدة النكفية خلف زاوية الفك السفلي وينتهي متفرعاً إلى الشريان الصدغي السطحي والفكي العلوي ويروي تراكيب تشريحية في العنق والوجه والفروة ويغذي اللسان والفك.

الشريان السباتي الباطن:[6،7]

يبدأ عند مستوى الحافة العلوية للغضروف الدرقي ثم يصعد في العنق ليصل حتى قاعدة الجمجمة حيث يدخل إلى القحف من خلال النفق السباتي الموجود في الجزء الصخري من العظم الصدغي مترافقاً مع الوريد الوداجي الباطن والعصب المبهم ضمن الغمد السباتي، ويتفرع ضمن الدماغ إلى شريان مخي أمامي ومخي متوسط ويعطي فروعاً عديدة تروي المحتوى الحجاجي والقحفي وهذه الفروع هي: الجذع السحائي النخامي، الجذع

السفلي الوحشي، الشريان العيني، الشريان النخامي العلوي، الشريان المشترك الخلفي، الشريان المخي الأمامي والمتوسط.

حلقة ويلس:[7،6]

تتوضع في الحفرة بين السويقتين عند قاعدة الدماغ، وتتشكل من التفاغر بين الشريانين السباتيين الباطنيين بعد تفرعهما، إضافة للشريانين الفقريين بعد تشكل القاعدي والشرايين الوصالية الأمامية الخلفية.

وتتكون من أجزاء من الأوعية الكبرى تصل بينها الشرايين الوصالية.

تتألف حلقة ويلس من الأمام إلى الخلف:

الشريان الوصالي الأمامي، القطعة الدانية من الشريان المخي الأمامي، القطعة القاصية من الشريان السباتي الباطن، الشريان الوصالي الخلفي، القطعة الدانية من الشريان المخي الخلفي، حافة الشريان القاعدي.

إن حدوث أي نقص في جريان الدم في أحد الأوعية الكبرى بسبب التضيق الوعائي المترقي تحت حلقة ويلس من الممكن أن يتم معاوضته بازدياد الجريان حول حلقة ويلس وهذا يمنع حدوث الاحتشاء.

هناك تنوعات واختلافات تشريحية في حلقة ويلس، حيث يشاهد نقص تصنع أو غياب واحد أو أكثر من الشرايين المكونة للحلقة.

يصدر عن حلقة ويلس شرايين الدماغ الرئيسة:

الأمامي والمتوسط والخلفي لكل جهة، ليؤمنوا التروية للأجزاء الأمامية والمتوسطة والخلفية من الدماغ.

يتفاغر الدوران الأمامي والخلفي للدماغ عبر الشرايين الثفنية وبالتالي حين يحدث انسداد في الشريان المخي الأمامي فإن الدم القادم من الشريان المخي الخلفي قد يستمر ليغذي القطاع الأمامي.

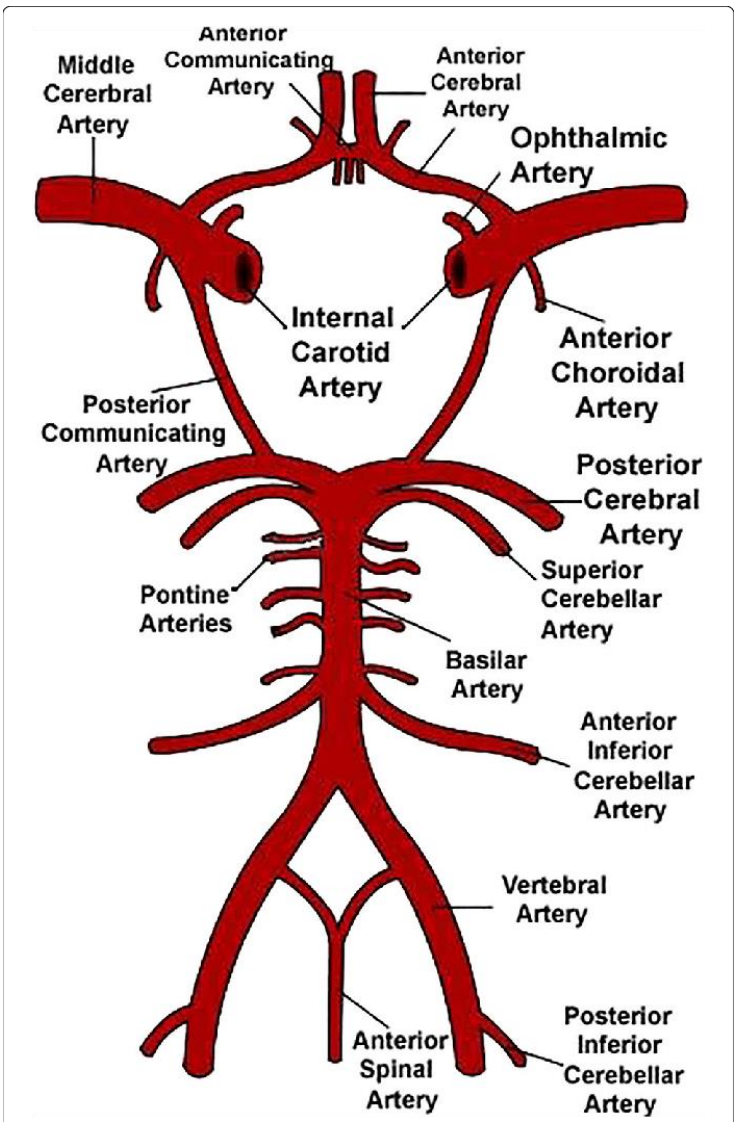
تروية الدماغ:[7،6]

الدوران الأمامي: ويأتي من الشريان السباتي الباطن وفروعه.

الدوران الخلفي: ويأتي عبر الدوران الفقاري القاعدي، حيث ينشأ الشريان الفقاري من الشريان تحت الترقوة ويعطي الشريانين الفقاريين الأمامي والخلفي والشريان المخيخي السفلي الخلفي الذي يغذي البصلة الجانبية،

ويلتقي الشريانان الفقاريان ليُشكلا الشريان القاعدي والذي بدوره يُعطي الشريان المخيخي السفلي الامامي والشرايين المخيخية العلوية والشريان السمعي الباطن لينقسم أخيراً إلى الشريانين المخيين الخلفيين الأيمن والأيسر.

تتطلب الأنسجة الدماغية تروية دموية بحجم 25–50 مل\100 غادقيقة بما يُعادل (واحد لترادقيقة) وهذا يُشكل خمس الدورة الدموية، يبقى هذا الجريان ثابتاً في مجال ضغط شرياني انقباضي يتراوح بين 60 و160 ملمزا من خلال نظام تحكم ذاتي مؤلف من عدة عوامل عصبية وهرمونية.



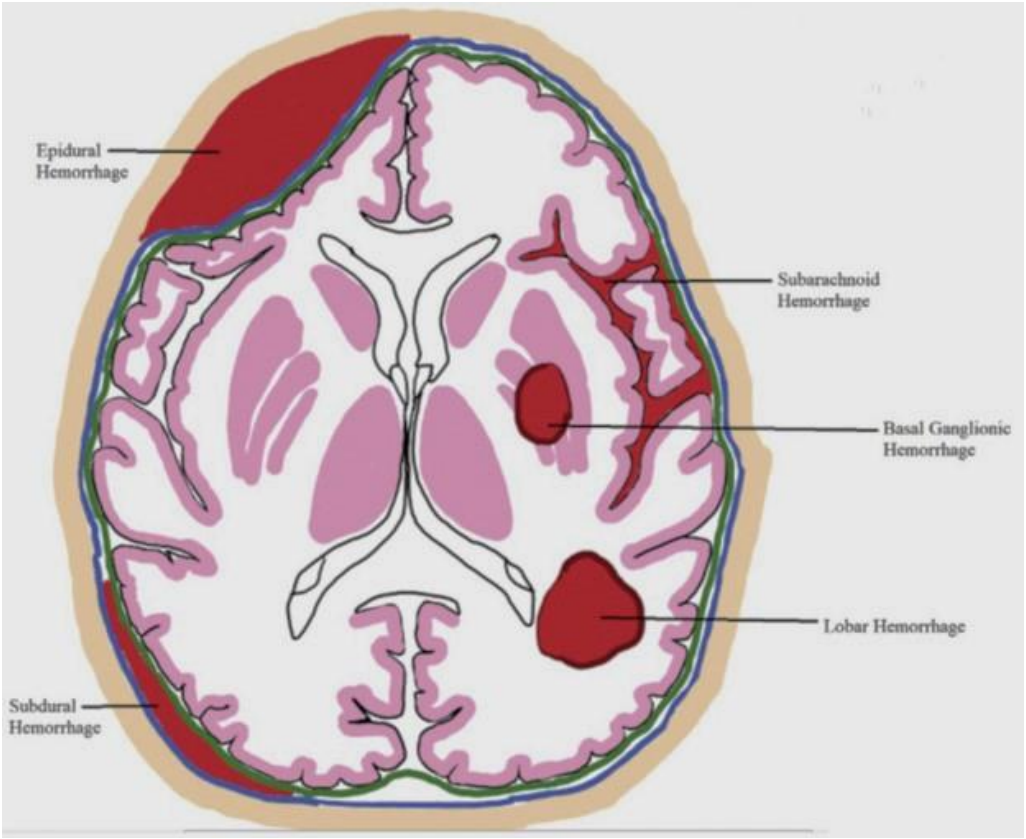
الشكل (1): حلقة ويلس.[8]

الفصل الثاني: النزف الدماغي (الوبائيات وعوامل الخطورة)

يعد النزيف الدماغي أحد أنواع النزف داخل القحف والذي يحصل إما في نسيج الدماغ ذاته أو في البطينات[6]، حيث يعتبر ثاني أكثر أسباب السكتة شيوعاً، مشكلاً نحو 10% من حالات السكتة المقبولة في المشافي[7]، وتترافق الحالات الشديدة منه بنسبة عالية من المراضة والوفيات بالإضافة لفترات طويلة من الإقامة في وحدات العناية المشددة وما يترتب عنها من عقابيل وتدني في الفعالية الفيزيائية.

أنواع النزف الدماغي (حسب مكان حدوثها):[9]

- نزف تحت الجافية.
- نزف فوق الجافية.
- نزف تحت العنكبوت.
- نزف داخل المخ.



الشكل (2): أنماط النزف الدماغي.[10]

إن نتائج النزف الدماغي متنوعة وتعتمد على حجم الهيماتوم والموقع وتوسع البطينات وبعض العوامل الأخرى[11]، وعادة مايقود النزف الدماغي لمواتية مرتفعة وعجز فيزيائي، وعموماً يجب تجنب فرط سكر الدم حيث أن ارتفاعه خلال أول 24 ساعة من الحادث الوعائي يرتبط بنتائج وخيمة، مما يقترح المعالجة بالأنسولين للحفاظ على مستوى سكر مصلي بين 140 و180 ملغ\دل.[12،13]

تنجم الأذية البدئية في النزيف الدماغي عادة عن انضغاط البرانشيم الدماغي بالتأثير الكتلي للهيماتوم ويساهم ذلك في زيادة الضغط داخل القحف الذي يقود إلى تمدد الهيماتوم والذي بدوره يؤثر على تدفق الجريان الدموي، وهذا ينتج عنه تحرر للنواقل العصبية وسوء وظيفة المتقدرات وزوال استقطاب الغشاء الخلوي وبالنتيجة حدوث الوذمة والبيئة الالتهابية عن طريق عوامل مستمدة من الدم، أما الآلية الثانوية للأذية الدماغية فتنجم عن شلال التخثر خاصة الترومبين الذي يتفعل بوجود أذية في بطانة الأوعية وتكسر الخضاب، حيث أن الترومبين يسبب ارتشاحاً للخلايا الالتهابية بالدماغ وتكاثر في الخلايا البرانشيمية وبالتالي تشكل الوذمة الدماغية والنسيج الندبي، ويضاف لذلك النزوف القشرية المجهرية التي تزداد شيوعاً مع تقدم العمر وعند الذكور خاصة والتي تتعلق عادة بارتفاع الضغط الشرياني والسكري والتدخين.[14,15]

الوبائيات:

يُشكل النزف الدماغي العفوي نسبة 8–15% من مجمل حالات السكتة الدماغية في الولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة[12،13]، حيث أن معدل الوقوع يمكن أن يصل إلى 12–31 حالة لكل مئة ألف شخص سنوياً، وإن معدلات الحدوث متقاربة بين الجنسين مع رجحان ضئيل عند الذكور، ولوحظ في بعض الدراسات معدل وقوع أعلى عند ذوي الأصول الإسبانية وذوي العرق الأسود مقارنة مع البيض وخاصة في الأعمار الصغيرة، كما لوحظ تباين في مكان النزف تبعاً للفئة العمرية[12,16] والعرق، ففي الولايات المتحدة الأمريكية وأوروبا وأستراليا كان النزف الدماغي العفوي العميق هو الأكثر شيوعاً يليه النزف الفصي، بينما في اليابان كان النزف الفصي يشكل 15% من مجموع النزوف الدماغية بينما النزف المخيخي 10% ونزف جذع الدماغ 5–10% من إجمالي النزوف الدماغية العفوية.[17]

عوامل الخطورة للنزف الدماغي:

العمر والعرق:

يزداد خطر حدوث النزف الدماغي العفوي مع التقدم بالعمر، حيث أنه يزداد بشكل دراماتيكي بعد عمر 60 سنة ويتضاعف كل 10 سنوات بدءاً من عمر 35 سنة[18]، كما لوحظ أن للعرق تأثير واضح على معدلات حدوث النزف الدماغي، حيث يُعتقد بأن هنالك مؤهبات جينية تلعب دوراً مهماً في ذلك.

ارتفاع الضغط الشرياني:

يعد ارتفاع الضغط الشرياني عامل الخطورة الأكثر أهمية للنزف الدماغي العفوي[19،20]، وإن أشيع مكان لحدوث النزف الدماغي العفوي في سياق ارتفاع الضغط الدموي الشرياني هو الأوعية الثاقبة التي تتفرع عن الشرايين الدماغية الكبيرة بزاوية 90 درجة غالباً، وذلك نتيجة تعرض هذه الأوعية إلى ضغط هائل مباشر من الشرايين الدماغية وغياب التأثير الواقي لتناقص قطر الوعاء الدموي[14]، حيث أن هذا الضغط يؤدي إلى تنمي بطانة الشرايين الثاقبة وحدوث تبدلات ضمن جدار الوعاء قد يؤدي لاحقاً إلى حدوث نخر موضعي وتسريب للدم وتشكل أمهات دم كاذبة، وإن هذه الشرايين الثاقبة تُغذي بشكل أساسي البنى العميقة في الدماغ (الجسر، الدماغ البيني، النواة المذنبة، الجسم الشاحب، المهاد، المحفظة الداخلية).

اعتلال الأوعية النشواني:

يُعد حالياً من أهم أسباب النزف الفصي عند المسنين، ويُصيب النساء والرجال بنسب متساوية[21]، حيث أن ترسب المادة النشوانية (amyloid–B–peptide) في الطبقة المتوسطة والخارجية للشرايين الدماغية يؤدي إلى تبدل البنية الطبيعية للشرايين وحدوث تنخر في الجدار وتسريب دموي قد يؤدي إلى تشكل أمهات دم صغيرة، والتي بدورها قد تنفجر عند تعرضها لضغط ميكانيكي بسيط أو كنتيجة لتبدلات الضغط الشرياني المفاجئة.[21،22]

يصيب اعتلال الأوعية النشواني 5–8% من الأشخاص بأعمار 60–69 سنة لترتفع النسبة إلى 57–58% في الأعمار الأكبر من 90 سنة[23]، ويشكل 80% من النزوف بعد عمر 80 سنة وغالباً ما يؤدي إلى نزوف متعددة ومتقطعة (قطاعات دماغية مختلفة).

تميل المادة النشوانية إلى الترسب في الفصوص الجدارية والقفوية بشكل رئيسي ونادراً في النويات القاعدية وجذع الدماغ[24]، قد يتظاهر اعتلال الأوعية النشواني أحياناً بأعراض عصبية عابرة تستمر لدقائق معدودة

تتمثل بالضعف العضلي أو الخدر والنمل ونادراً اضطراب الوظائف الاستعرافية بشكل تدريجي أو حدوث الاختلاج، كما يُعتقد أن لاعتلال الاوعية النشوانية دوراً في اعتلال المادة البيضاء الشيخي وحدوث العتاهة.

يكون إثبات وجود اعتلال الأوعية النشواني بالتشريح المرضي، لكن من الممكن الاستدلال عليه بالتظاهرات السريرية والموجودات الشعاعية على الرنين المغناطيسي وذلك بتوضعات النزف النموذجية في الوصل بين المادة الرمادية والبيضاء، كما أن النزف المُحدث بهذه الآلية يتميز بأنه ناكس ومتكرر خاصة بوجود المميعات، ويمكن للضبط الجيد لأرقام الضغط الشرياني أن يُخفض احتمالية حدوث النزف.

أمهات الدم والتشوهات الوعائية:

يسبب انفجار أم الدم عادة نزفاً تحت عنكبوتي وفي حالات نادرة قد يُسبب نزفاً مستبطناً للدماغ، أما التشوهات الوعائية فتُعتبر سبباً مهماً للنزف الدماغي العفوي في الأعمار الصغيرة، وتشمل التشوهات الشريانية الوريدية والنواسير الشريانية الوريدية وتوسع الشعريات والتشوهات الوريدية والتشوهات الكهفية.[25]

استخدام المميعات وحالات الخثرات:

هناك العديد من العوامل المساهمة في إحداث النزف الدماغي المحرض بمضادات التخثر وهي العمر المتقدم وارتفاع الضغط الشرياني وسوابق حدوث سكتة دماغية احتشائية وتناول جرعات عالية من مضادات التخثر، وقد يزيد الأسبرين من احتمالية حدوث النزف، كما يترافق استخدام حالات الخثرة في سياق احتشاء العضلة القلبية الحاد الشامل للجدار مع نزف دماغي بنسبة 0.4–1.5%.[27،26]

مثبطات تكدس الصفيحات:

تزيد هذه الفئة الدوائية من احتمالية حدوث النزف الدماغي العفوي بنسب ضئيلة يمكن أن تزداد مع التقدم بالعمر وزيادة الجرعة والمشاركة بين أكثر من نوع منها.

النزف الدماغي المجهري:

وهو وجود نزف دماغي قليل الكمية بلا أعراض سريرية، ويزداد حدوثه مع التقدم في العمر وعند الذكور وفي حال استخدام مضادات التخثر.[28]

سوابق احتشاء دماغي:

لوحظ أن وجود احتشاء دماغي سابق يزيد من خطر حدوث النزف الدماغي العفوي بمعدل 5–22 ضعف، ويمكن تفسير ذلك باشتراكهما في الكثير من عوامل الخطورة خاصة وجود ارتفاع الضغط الشرياني.

نقص الكولسترول في الدم:

يُعتبر نقص كولسترول الدم من عوامل خطر حدوث النزف الدماغي العفوي، ومن النظريات المُفسرة لذلك أن نقص كولسترول الدم يترافق مع نقص تكدس الصفيحات وزيادة هشاشة الأوعية الدماغية وسوء التغذية، وبالتالي فإن ارتفاع كولسترول الدم يمكن أن يُعتبر كعامل وقاية من النزف الدماغي العفوي.[29]

الكحولية المفرطة:

يُعد تناول الكحول عامل خطورة لحدوث النزف الدماغي معتمد على الجرعة، حيث أنه يزيد من خطر حدوث النزف الدماغي وزيادة حجم الهيماتوم وذلك بسبب تأثيرات الكحول على الكبد وعلى تجمع الصفيحات، لكن الكميات القليلة منه لا تزيد من خطورة النزف الدماغي.[30،31]

التدخين:

لا توجد علاقة وثيقة بين التدخين والنزف الدماغي العفوي، لكن بعض الدراسات تتهم التدخين بزيادة خطورة النزف.[32]

الداء السكري:

هناك اختلاف على دوره كعامل خطورة لتطور النزف الدماغي العفوي.[33]

الوراثة:

قد تلعب الوراثة دوراً في إحداث النزف الدماغي العفوي وحجم الهيماتوم المتشكل، حيث لوحظ وجود ترابط بين النزف الدماغي الفصي والنمط الجيني.[34]

الفصل الثالث: النزف الدماغي (التظاهرات السريرية والاستقصاءات التشخيصية)

عادة ما تتطور الأعراض تدريجياً خلال دقائق إلى بضع ساعات على خلاف النزف تحت العنكبوتي الذي يبدأ بشكل مفاجئ وحاد لحظة حدوثه.

التظاهرات السريرية

الصداع والإقياءات:

يُشاهد بنسبة 50% من مرضى النزف الدماغي العفوي، وينجم الصداع عن ارتفاع الضغط ضمن القحف أو نتيجة الشد الحاصل على الألياف السحائية أو نتيجة لوجود الدم في السائل الدماغي الشوكي ويكون أشيع في النزف الفصي أو المخيخي مقارنة مع النزف ضمن البنى العميقة للدماغ.[35]

الاختلاج:

تحدث عادة خلال الأيام الأولى للنزف الدماغي وخاصة في النزف الفصي الشامل للقشر، وتترافق الاختلاجات عادة مع سوء الإنذار.[36]

اضطراب وتدني الوعي:

يُعد تدني مستوى الوعي من التظاهرات الشائعة للنزف الدماغي العفوي والذي قد يتطور أحياناً إلى سبات وهو يترافق مع إنذار سيء.

أما أهم الأعراض تبعاً لمكان النزف:

النزف الفصي: يشيع فيه حدوث الاختلاجات وتختلف التظاهرات تبعاً لمكان الإصابة:

- **النزف الجبهي:** يتظاهر بخزل مسيطر بالطرف السفلي المقابل أو خزل بسيط بالطرف العلوي والوجه أو صداع جبهي ثنائي الجانب أشده بجهة النزف أو خلل مشية أو اضطرابات شخصية أو حبسة تعبيرية.[37]
- **النزف الجداري:** يتظاهر بصداع جداري وحيد الجانب أو خزل شقي أو اختلاجات أو لا أدائية أو تناذر إهمال أو عمى ربعي سفلي متوافق.
- **النزف الصدغي:** يتظاهر بصداع أشد ما يكون أمام الأذن وحول العين أو عمى ربعي علوي متوافق أو اختلاجات أو اضطراب في الذاكرة.[38]

- **النزف القفوي:** يتظاهر بصداع شديد أو عمى نصفي متوافق أو اختلاجات.

نزف المهاد: يتظاهر بخزل شقي أو نقص حس شقي أو عمى شقي متوافق عابر أو تقبض حدقات مع غياب التفاعل أو انحراف العينين لجهة الخزل.

النزف المخيخي: يتظاهر باضطراب توازن أو اقياءات أو صداع قفوي أو صلابة نقرة أو تغيم وعي ناجم عن الضغط على جذع الدماغ.[39]

نزف الجسر: يتظاهر بحدقات دبوسية متفاعلة للضوء القوي أو سبات نتيجة تأذي التشكلات الشبكية أو شلل رباعي أو غياب حركات العين الأفقية.

النزف ضمن البطينات: هو حالة نادرة الحدوث يتظاهر بصداع وإقياءات وتدني مستوى الوعي ويترافق مع نسبة اختلاطات (خاصة الاستسقاء الدماغي وفرط التوتر ضمن القحف)، وهي ذات نسبة وفيات مرتفعة.[40]

الشكل (3): صورة طبقي محوري لنزف ضمن الفص الجبهي يمتد للبطينات.[10]

الشكل (4): صورة طبقي محوري لنزف ضمن النوى القاعدية.[10]

الاستقصاءات التشخيصية

التصوير الطبقي المحوري للدماغ:

يُعد التصوير الطبقي المحوري للدماغ بدون حقن الاستقصاء الأشيع لمثل هذه الحالات حيث يُعتبر حساساً للنزف القحفي كما ويمكن من خلاله حساب حجم النزف الدماغي (بالاعتماد على القطر الأعظمي للنزف على المقطع المحوري (سم) مضروباً بـ(القطر العمودي\القطر الأعظمي) في نفس المقطع مضروباً بـ(حاصل ضرب سماكة المقطع بعدد المقاطع الحاوية على النزف).

يختلف شكل النزف على صورة الطبقي المحوري تبعاً للتدرج الزمني كما يلي:

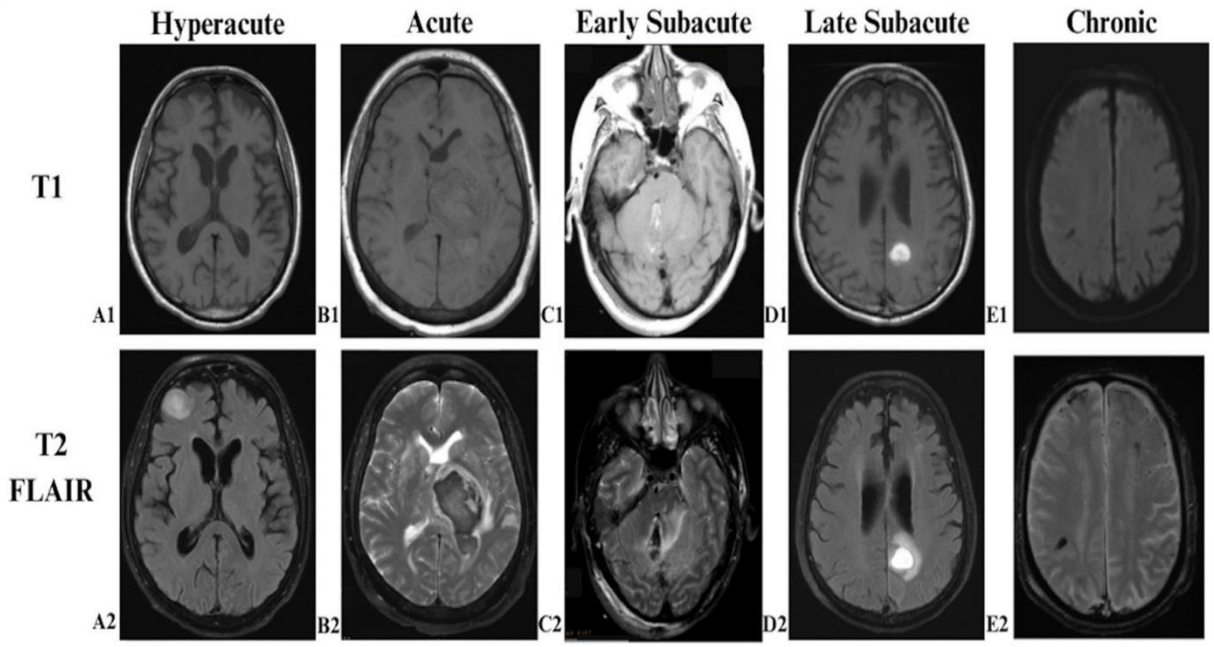
- ✓ في الطور فوق الحاد (أقل من 12 ساعة): يبدو النزف عادة عالي الكثافة إلا في فقر الدم الشديد حيث يبدو ناقص الكثافة.
- ✓ في الطور الحاد (12–48 ساعة) والطور تحت الحاد الباكر (2–7 أيام): تزداد كثافة النزف.
- ✓ في الطور تحت الحاد المتأخر (8 أيام وحتى الشهر): يبدو سوي الكثافة نتيجة انحلال الكريات الحمر.
- ✓ في الطور المزمن (أكثر من شهر): يبدو النزف ناقص الكثافة بسبب عملية البلعمة الخلوية.

الرنين المغناطيسي:

يمتلك هذا الإجراء مزايا واضحة مقارنة مع الطبقي المحوري ويُعد زمن الانتشار الأول (DW1) الأكثر حساسية للاحتشاء الدماغي الحاد، وهو أفضل في تقييم الحفرة الخلفية والاحتشاءات القشرية الصغيرة.

وتُعد نواظم الخطا أو المكونات المعدنية الأخرى ضمن الجسم من مضادات استطبابه، ويتميز الرنين المغناطيسي بحساسية عالية لكشف النزف، كما وتختلف كثافة النزف فيه أيضاً بحسب المرحلة[41]:

- ✓ الطور فوق الحاد (أقل من 12 ساعة): يبدو النزف سوي الإشارة على الزمن الأول بينما في الزمن الثاني يكون مركز النزف عالي الإشارة ومحيطه منخفض الإشارة.
- ✓ الطور الحاد (12–48 ساعة): يبدو النزف سوي الإشارة على الزمن الأول ومنخفض الإشارة على الزمن الثاني.
- ✓ الطور تحت الحاد الباكر (2–7 أيام): يبدو النزف مرتفع الإشارة على الزمن الأول ومنخفض الإشارة على الزمن الثاني.
- ✓ الطور تحت الحاد المتأخر (8 أيام وحتى شهر) يبدو النزف مرتفع الإشارة على الزمن الاول والثاني.
- ✓ الطور المزمن (أكثر من شهر): يبدو النزف منخفض الإشارة على الزمن الأول والثاني.



الشكل (5): صورة رنين مغناطيسي لأطوار النزف الدماغي.[42]

تصوير الأوعية مع الحذف الرقمي:

وهو المعيار الذهبي لتشخيص التشوهات الوعائية المسببة للنزف الدماغي العفوي إضافة لتشخيص وتمييز أمهات الدم.

الفصل الرابع: النزف الدماغي (التدبير والإنذار)

التدبير الأولي:

- ✓ التأكد من حالة الطرق الهوائية، ويُستطب التنبيب الرغامي عند عدم القدرة على حماية الطرق الهوائية في حال كانت قيمة مقياس غلاسكو أقل من 8 أو حدوث اختلاجات غير مسيطر عليها أو تناذر انفتاق أو قصور تنفسي أو ضعف منعكس البلع بغض النظر عن مستوى الوعي بسبب احتمالية الاستنشاق العالية خاصة في نزوف جذع الدماغ.
- ✓ التأكد من حالة التنفس، وقد يكون إجراء مناورات فرط التهوية ضرورياً في حال تناذر الانفتاق.
- ✓ التأكد من حالة الدوران من خلال الحفاظ على ضغط انقباضي أكبر من 90 ملم ز لتأمين جريات دموي دماغي كافي حيث أن ضغط الإرواء الدماغي يعتمد على الضغط الجهازي الشرياني الوسطي.
- ✓ يُستطب مراقبة الضغط ضمن القحف عند غلاسكو أقل من 8 والحفاظ على ضغط إرواء دماغي أكبر أو يساوي 70 ملم ز.
- ✓ تدبير فرط الضغط الدموي الشرياني في حال وجوده.

تصحيح الاضطراب النزفي: من خلال تعويض عوامل التخثر والصفيحات بأسرع ما يمكن.

تدبير فرط التوتر داخل القحف:

- فرط التهوية: حيث يؤدي إلى تقبض الأوعية الدماغية كاستجابة لنقص الكربون وبالتالي تناقص الجريان الدموي للدماغ، وهدف العلاج هو الحفاظ على تركيز ثنائي أوكسيد الكربون PaCO2 بين 27–30ملم.ز.
- إعطاء المانيتول للحفاظ على أوزمولية بلازما 300 ميلي أوزمول لكل 1 كغ ولا يستخدم بشكل روتيني للوقاية من ارتفاع التوتر ضمن القحف.
- الحفاظ على تركيز صوديوم الدم 145–155 ميلي مول التر.
- لا دور للستيروئيدات في علاج فرط التوتر ضمن القحف.[43]

تدبير الاختلاجات:

يجب أن يتم علاج جميع الاختلاجات بمضادات الاختلاج، مع مراقبة كهربائية الدماغ عبر تخطيط الدماغ الكهربائي المستمر عند جميع حالات تغيم الوعي، ولا يُستطب إعطاء مضادات الاختلاج وقائياً.

الجراحة:

تُستطب الجراحة بحال وجود نزف مخي مترافق مع تدهور الوعي نتيجة انضغاط جذع الدماغ مع أو بدون استسقاء دماغي تال لانسداد البطين أو في حال النزف أكبر من 30 مل.[44]

العلاج الداعم:

- رفع الرأس 30 درجة لتخفيض التوتر ضمن القحف.
- تجنب نقص الحجم للحفاظ على ضغط إرواء دماغي كاف (> 70 ملم.ز)
- الحفاظ على حرارة جسم سوية لأن ارتفاع الحرارة يفاقم من الأذية الدماغية الحاصلة وبالتالي يُستطب تخفيض الحرارة بحال ارتفاع التوتر ضمن القحف المعند.
- تدبير فرط سكر الدم حيث يُعتبر عامل إنذار سيئاً مستقلاً للوفيات، ويوصى بضبط أرقام السكر بين 80–110 ملغادل وفقاً لتوصيات الجمعية الأمريكية ASA.
- استخدام الجوارب الضاغطة وأجهزة الضغط الهوائي المتقطع لمنع حدوث التهاب الوريد الخثري.

الإنذار

- يتميز النزف الدماغي بمعدل وفيات عال يصل خلال أول 30 يوماً إلى حوالي 52%، ونصف هذه الوفيات تحدث خلال أول 48 ساعة.[45]
- يقلل البقيا على المدى الطويل.
- تشمل العوامل الإنذارية كلاً من موقع النزف (الفصي أفضل إنذاراً من العميق) وحجم الهيماتوم ومستوى الوعي وعمر المريض وسوابق استخدام المميعات وسكر الدم عند القبول (فرط سكر الدم عامل إنذار سيء مستقل)، والبروتين الارتكاسي C (عامل إنذار سيء) ووجود نزف مرافق ضمن البطينات (إنذار سيء) وآلية حدوث النزف (التشوهات الوعائية هي الأفضل إنذاراً).

الفصل الخامس: النزف الدماغي وسكر الدم

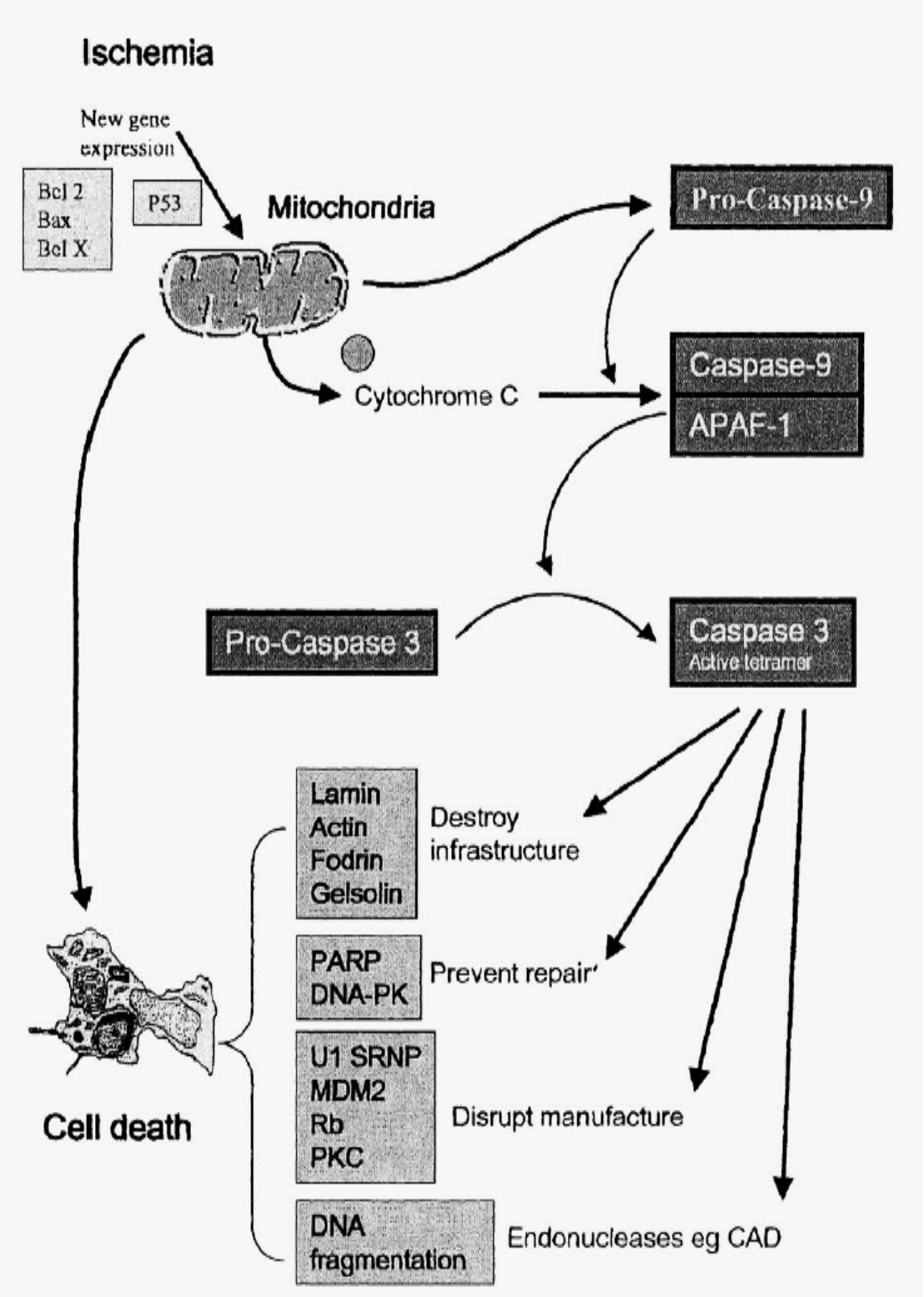
يُفاقم ارتفاع سكر الدم الأذية العصبية المحدثة ثانوياً وذلك بعدة آليات أهمها سوء التنظيم الصماوي والسمية الخلوية وتحريض موت العصبونات، حيث يؤدي النزف الدماغي على المستوى الجزيئي إلى تخريب الحاجز الوعائي الدماغي وبوجود ارتفاع قيم سكر الدم يتعرض النسيج الدماغي إلى مستويات عالية من الغلوكوز مما يزيد من عملية تحلل الغلوكوز اللاهوائي وبالتالي تراكم اللاكتات وترقي حماض في النسيج الدماغي يساهم في توليد المزيد من الجذور الحرة.[46]

وتشير بعض الدراسات إلى أنه عند حدوث نزيف دماغي عند مرضى مصابين بالسكري فإن التوسع الدموي يكون أكبر من المعتاد وغالباً ما تكون النتائج أسوأ بكثير، حيث يترافق ارتفاع سكر الدم غير المضبوط مع تناقص في إرواء وأكسجة النسيج الدماغي ومع ارتفاع التوتر ضمن القحف وزيادة الوذمة الدماغية مما يؤدي إلى موت العصبونات المجاورة مباشرة للنزف الدماغي، كما يترافق ارتفاع سكر الدم مع زيادة حجم النزف الدماغي ومع وجود نزف ضمن البطينات مما يوحي بأن ارتفاع سكر الدم يعتبر مؤشراً مهماً على شدة المراضة والوفيات عند مرضى النزف الدماغي.

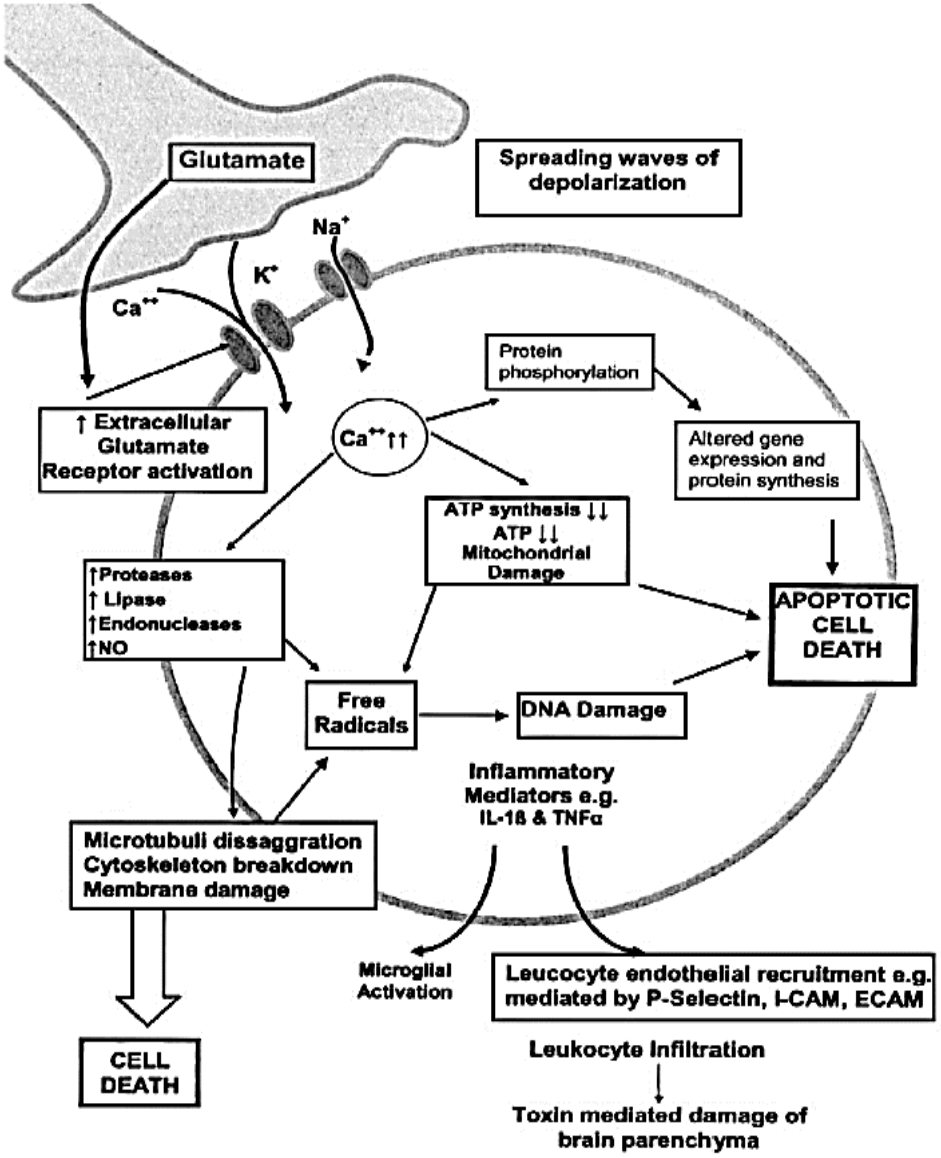
يحدث موت الخلايا العصبية في النزف الدماغي عن طريق آليتين رئيستين هما النخر الخلوي والموت الخلوي المبرمج، حيث يحدث النخر بشكل رئيسي نتيجة اختلال التوازن الخلوي ويحدث فيه تورم الخلايا وانحلال الغشاء الخلوي ويترافق مع أذية وعائية وتشكيل وذمة، في حين أن الموت الخلوي المبرمج يتميز بانكماش الخلايا وتجمع الكروماتين وتبرعم السيتوبلاسما.

يُعد النخر الآلية الرئيسة للأذية العصبية في النسيج الدماغي المجاور للنزف، أما الموت الخلوي المبرمج فيعد الآلية الرئيسة للأذية العصبية في المنطقة الحدية.

يعزز ارتفاع نسبة السكر في الدم تأثير بروتين (كاليكرين البلازما) الذي يؤدي إلى زيادة النزيف الدماغي من خلال آلية تعمل على توقف تشكيل الصفيحات الدموية.



الشكل (6): آلية الموت الخلوي المبرمج.[47]



الشكل (7): آلية النخر الخلوي.[47]

استقلاب الغلوكوز في حالات الشدة:

تحدث اضطرابات هامة في استقلاب الغلوكوز خلال حالة الكرب أو الشدة وينتج ارتفاع سكر الدم الكربي عن زيادة تفعيل الجهاز العصبي الودي وزيادة الهرمونات المعاكسة لتأثير الأنسولين إضافة لتأثير السيتوكينات الالتهابية، حيث تعمل الهرمونات المعاكسة لتأثير الأنسولين على تحفيز عملية تحلل الغليكوجين وعملية استحداث السكر لزيادة إنتاج الغلوكوز.[48]

يقوم الإيبينفرين بتحفيز عملية تحلل الغليكوجين في الكبد والعضلات المخططة، كما أنه يحفز عملية استحداث السكر في الكليتين، أما هرمون النمو يعمل على منع قبط الغلوكوز ويحفز أيضاً عملية استحداث السكر، وتساهم السيتوكينات التي هي وسائط التهابية بزيادة إنتاج الغلوكوز عبر تحفيز عمليتي تحلل الغليكوجين واستحداث السكر وعبر الزيادة غير المباشرة لإفراز الهرمونات المعاكسة لتأثير الأنسولين كالغلوكاغون والكورتيزول كما تساهم السيتوكينات بإحداث مقاومة للأنسولين على مستوى المحيط والكبد، وهذه التغيرات تؤدي إلى زيادة إنتاج الغلوكوز الداخلي محدثة ارتفاع سكر الدم الكربي.

عقابيل ارتفاع سكر الدم الكربي:[49]

- اضطرابات في توازن سوائل وشوارد الجسم.
- زيادة خطورة الأخماج.
- زيادة خطورة الاختلاطات بعد احتشاء العضلة القلبية.
- زيادة خطورة الاختلاطات بعد الحوادث الوعائية الدماغية.
- اعتلال أعصاب متعدد.
- قصور أعضاء متعدد.
- زيادة نسبة الوفيات خلال فترة الاستشفاء.

دور المحور الوطائي النخامي الكظري:

يعتبر تفعيل هذا المحور أحد الآليات المباشرة المقترحة لارتفاع سكر الدم في حالة النزف الدماغي العفوي المتضمن نزف ضمن البطينات وذلك عبر تسرب الوسائط الالتهابية ومنتجات تدرك الدم ضمن البطينات وبالتالي تحفيز نويات الوطاء وخاصة النواة جانب البطينية والتي تؤدي بالمجمل إلى زيادة المقاومة للأنسولين وزيادة إنتاج السكر وارتفاع مستواه في الدم.[50] وتشير الدراسات إلى أن ارتفاع نسبة السكر في الدم يؤدي مع مرور الوقت إلى إتلاف الأوعية الدموية في الدماغ التي تحمل الدم الغني بالأكسجين، وإن انخفاض التروية الدماغية يمكن أن يؤدي لتموت خلايا الدماغ ويمكن أن يسبب مشاكل في الذاكرة والتفكير وقد يؤدي في النهاية إلى الخرف الوعائي، كما يشيع ارتفاع السكر في الدم في حالات النزف تحت العنكبوتي.

عموماً إن ارتفاع السكر في الدم يزيد من خطر حدوث السكتة الدماغية وغالباً ما يُلاحظ هذا الخطر المتزايد لدى الأفراد المصابين بالداء السكري ويرتبط بنتائج سريرية أسوأ عادة (بما في ذلك معدل الوفيات المرتفع)، وخاصةً بعد السكتة الدماغية الإقفارية.

الباب الثالث: القسم العملي

يتألف الباب الثالث من أربعة فصول:

- **الفصل الأول:** منهج البحث وأدواته.
- **الفصل الثاني:** نتائج البحث.
- **الفصل الثالث:** المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية.
- **الفصل الرابع:** الخلاصة والمحددات والتوصيات.

الفصل الأول: منهج البحث وأدواته

هدف البحث:

دراسة تأثير ارتفاع ارقام السكر على نسبة الوفيات و درجة العجز عند مرضى النزف الدماغي.

تصميم البحث:

نمط الدراسة: دراسة مقطعية مستعرضة.

مكان الدراسة: في مستشفيي الوطني والمواساة الجامعيين في دمشق.

زمن الدراسة: من الشهر 2020/1 وحتى شهر 2021/12.

حجم العينة: 70 مريضاً.

معايير الاشتمال:

المرضى الذين قبلوا بإحدى المستشفيين (المواساة أو الأسد الجامعيين) بقصة نزف دماغي سواء كانو مشخصين سابقاً بالسكري أو غير مصابين به.

معايير الاستبعاد:

1. المرضى بأعمار دون 18 سنة.
2. المرضى المعالجين بحالات الخثار.
3. المرضى الذين لديهم نقص هام في ملفهم الطبي سواء كان بالقصة المرضية أو التحاليل المخبرية والاستقصاءات الشعاعية.

طريقة الدراسة : جُمعت المعلومات التالية عن مرضى النزف الدماغي وذلك بعد الرجوع إلى السجلات الطبية:

- العمر والجنس
- السوابق المرضية (ارتفاع توتر شرياني أو وجود أمراض قلبية أو داء سكري)
- قيمة سكر الدم عند القبول ومقياس غلاسكو عند القبول
- مدة الإقامة المشفوية
- الحصيلة النهائية (تحسن أو عدم تحسن أو تخريج أو وفاة)

تحليل البيانات

- استُخدم برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية SPSS–25 في تحليل البيانات، فبالنسبة للمتغيرات الكمية تم حساب المتوسط الحسابي والانحراف المعياري ثم استخدام اختبار T_test للمقارنة بين متوسطي عينتين، أما بالنسبة للمتغيرات الكيفية تم حساب النسبة المئوية واستخدام اختبار chi–square لدراسة العلاقة بين متغيرين وصفيين.
- اعتمد في تقدير الفروقات والعلاقات الإحصائية عند مستوى دلالة إحصائية 0.05، ومن ثم يمكن إعطاء القرار الإحصائي من خلال قيمة P–value التي يكون لها دلالة إحصائية مهمة في حال كانت أصغر من 0.05.

الموافقة المستنيرة

عنوان البحث: العلاقة بين ارتفاع رقم السكر عند القبول والإنذار عند مرضى النزف الدماغي.

اسم الباحث: هزار حسن يزبك.

تفسير الإجراءات: ستؤخذ المعلومات المتعلقة بالهوية الشخصية والسوابق والتحاليل المطلوبة من وثيقة المشفى.

المخاطر والإزعاجات: لا يوجد.

الانسحاب من البحث: إن المشاركة في هذا البحث طوعية مع إمكانية رفض المشاركة أوالانسحاب من الدراسة دون أن يترتب على ذلك أي نتيجة.

السرية: إن المعلومات في هذه الدراسة جميعها سرية ولن يطلع عليها إلّا القائمون على البحث .

التكلفة: ليس هناك أي تكاليف مادية مطلوبة من المشاركين بالبحث، ولا توجد مكافآت مادية مقابل المشاركة.

الموافقة: بعد الاطلاع على ما سبق، توقيعك هنا إقرار بموافقتك عل المشاركة بالبحث.

اسم المشارك توقيع المشارك

توقيع الباحث التاريخ

استمارة البحث

معلومات الهوية الشخصية	
رقم السجل:	تاريخ المراجعة:
رقم الهاتف:	اسم المريض:
عمر المريض:	جنس المريض: □ ذكر □ أنثى

السوابق المرضية والدوائية			
الداء السكري	ارتفاع التوتر الشرياني	أمراض قلبية أخرى	الأدوية
□ نعم □ لا	□ نعم □ لا		

القياسات		
رقم السكر عند القبول	مقياس غلاسكو عند القبول	مدة الإقامة المشفوية

الحصيلة النهائية			
□ تحسن	□ عدم تحسن	□ تخريج	□ وفاة

الفصل الثاني: نتائج البحث

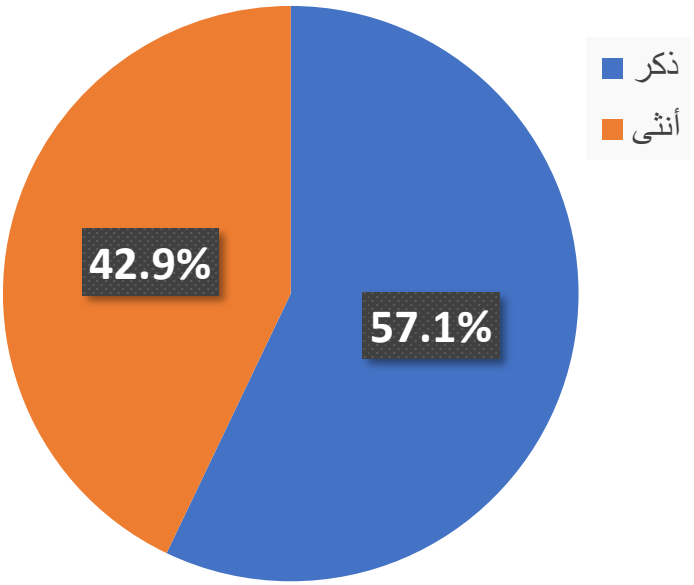
الجزء الأول: التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة

1. توزع العينة حسب الجنس:

شملت الدراسة 70 مريضاً، حيث بلغ عدد الذكور 40 (بنسبة 57.1%) وعدد الإناث 30 (بنسبة42.9%) كما هو موضح في الجدول (1) والشكل (8).

الجنس	العدد	النسبة%
أنثى	30	%42.9
ذكر	40	%57.1
المجموع	70	%100

الجدول (1): التوزع النسبي للعينة حسب الجنس.



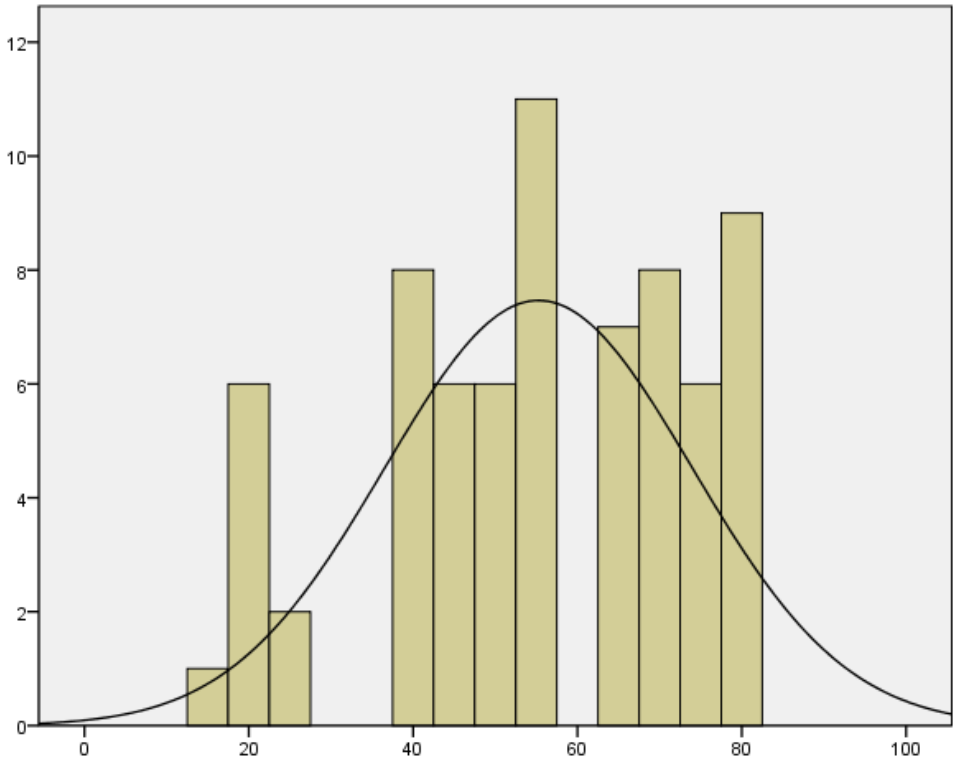
الشكل (8): التمثيل البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة حسب الجنس.

2. توزع العينة حسب العمر :

كان متوسط عمر المرضى 55.26 سنة بانحراف معياري ± 18.703 حيث كانت أصغر قيمة للعمر 19 وأعلى قيمة 82 سنة.

العمر (سنة)	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	أصغر قيمة	أكبر قيمة
	55.26	18.703	19	82

الجدول (2): توزع العينة حسب العمر.



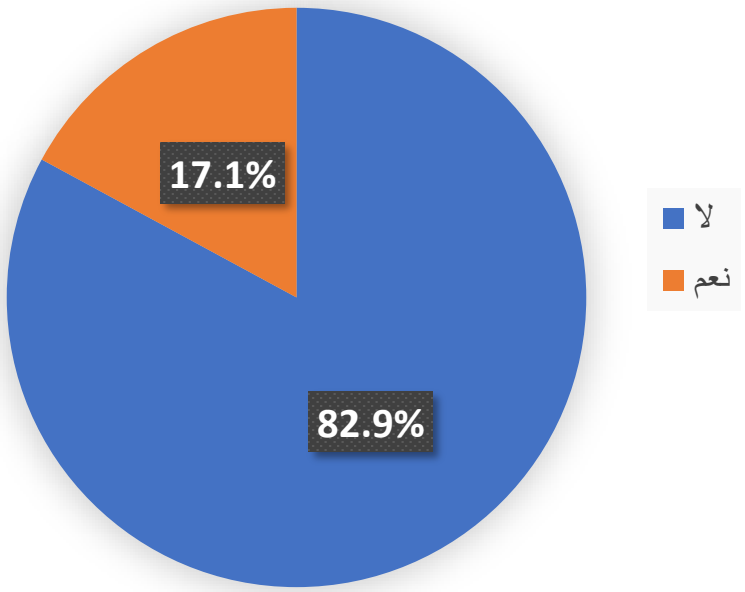
الشكل (9): المدرج التكراري لتوزع العينة حسب العمر.

3. توزع العينة حسب وجود الداء السكري:

بلغ عدد المرضى المصابين بالداء السكري 12 مريضاً بنسبة (17.1%) من مجمل العينة.

وجود الداء السكري	العدد	النسبة%
لا	58	%82.9
نعم	12	%17.1

الجدول (3): توزع العينة حسب وجود الداء السكري.



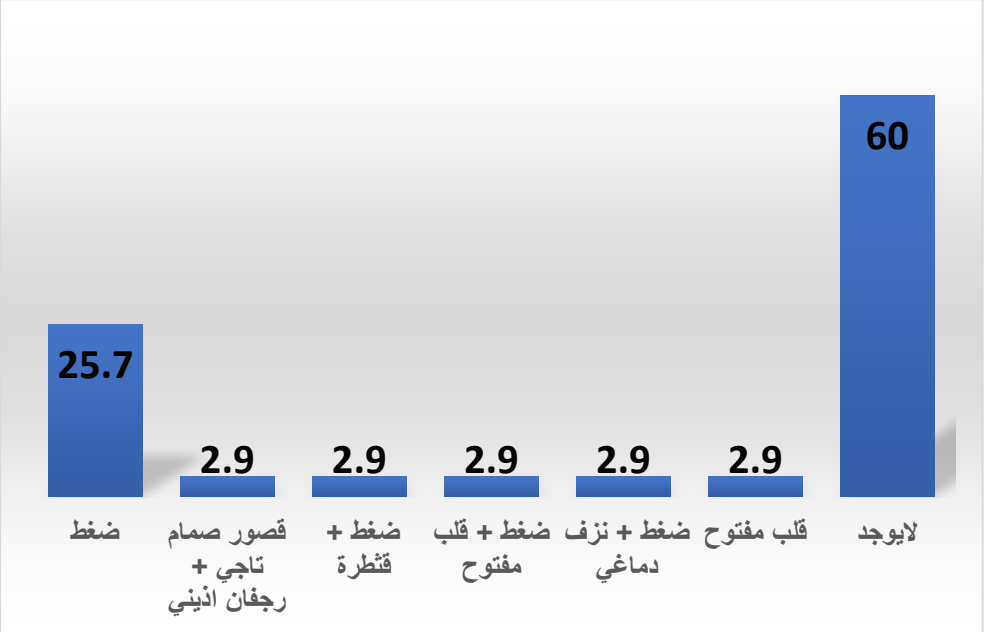
الشكل (10): التمثيل البياني بالفطيرة لتوزع العينة حسب وجود الداء السكري.

4. توزع العينة حسب وجود ارتفاع توتر شرياني أو أمراض قلبية أخرى:

كانت نسبة المصابين بارتفاع توتر شرياني معزول 25.7% من مجمل المرضى، كما تشارك وجود ارتفاع الضغط مع (قثطرة/ قلب مفتوح/ نزف دماغي) في 2.9% لكلٍ منها، مع وجود حالتين لقلب مفتوح بنسبة 2.9%، وحالتين من تشارك قصور الصمام التاجي مع رجفان أذيني بنسبة 2.9%.

الأمراض القلبية	العدد	النسبة%
ارتفاع ضغط	18	%25.7
قصور صمام تاجي + رجفان اذيني	2	%2.9
ارتفاع ضغط + قثطرة	2	%2.9
ارتفاع ضغط + قلب مفتوح	2	%2.9
ارتفاع ضغط + نزف دماغي	2	%2.9
قلب مفتوح	2	%2.9
لايوجد	42	%60
المجموع	**70**	**%100**

الجدول (4): توزع العينة حسب وجود ارتفاع توتر شرياني أو أمراض قلبية أخرى.



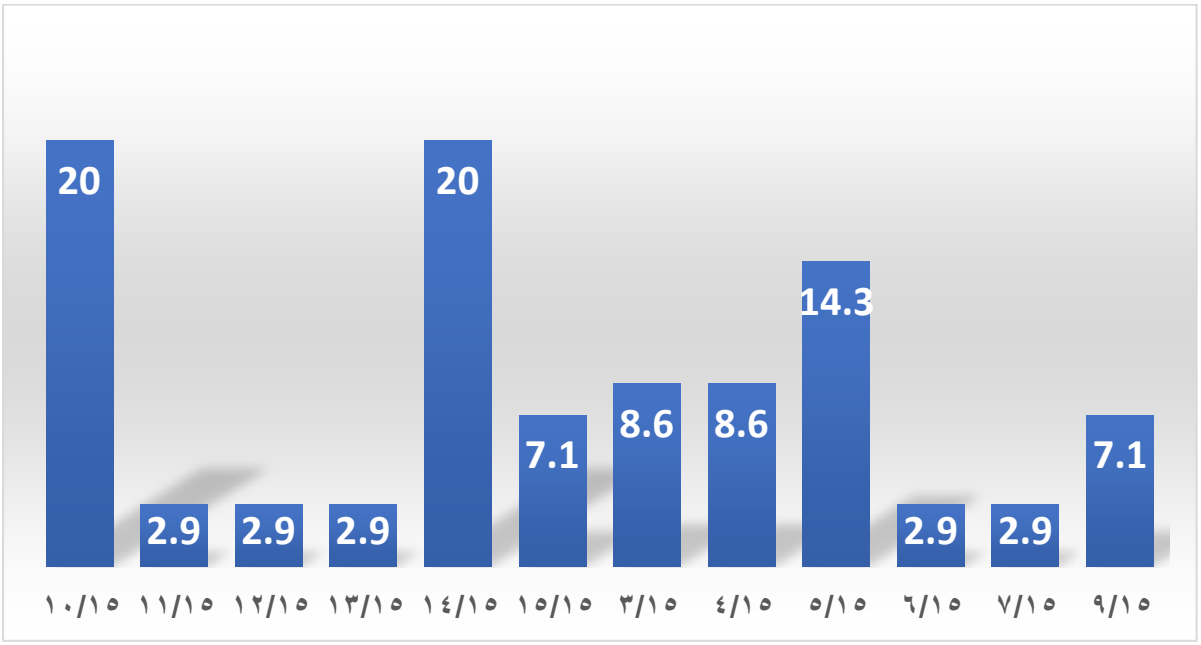
الشكل (11): التمثيل البياني بالأعمدة لتوزع العينة حسب وجود أمراض قلبية.

5. توزع العينة حسب مقياس غلاسكو عند القبول:

وجد لدينا 14 حالة عند مقياس غلاسكو 10 و 14 بنسبة 20% لكلٍ منها، بالإضافة لوجود 10 حالات عند قيمة مقياس غلاسكو 5 بنسبة 14.3%.

مقياس غلاسكو	3/15	4/15	5/15	6/15	7/15	9/15	10/15	11/15	12/15	13/15	14/15	15/15
العدد	6	6	10	2	2	5	14	2	2	2	14	5
النسبة	%8.6	%8.6	%14.3	%2.9	%2.9	%7.1	%20	%2.9	%2.9	%2.9	%20	%7.1

الجدول (5): توزع العينة حسب قيم مقياس غلاسكو عند القبول.



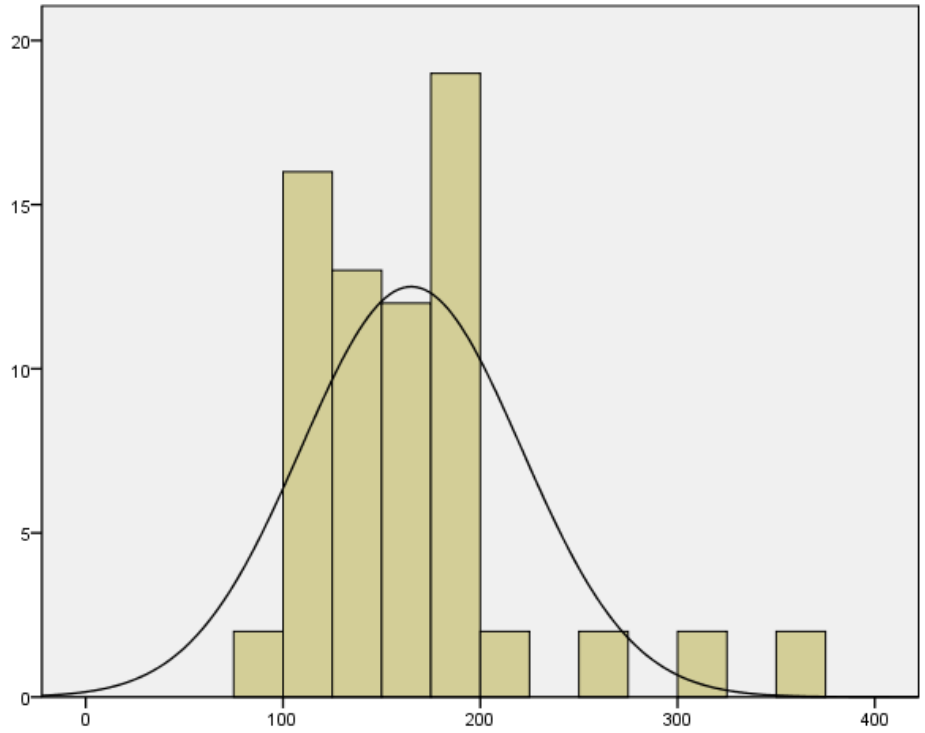
الشكل (12): التمثيل البياني بالأعمدة لتوزع العينة حسب مقياس غلاسكو عند القبول.

6. توزع العينة حسب قيم السكر عند القبول:

بلغ متوسط قيمة السكر عند القبول 164.97 ملغ/دل بانحراف معياري ± 55.84 ، حيث كانت أصغر قيمة 99 ملغ/دل وأكبر قيمة 353 ملغ/دل.

قيم السكر (ملغ/دل)	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	أصغر قيمة	أكبر قيمة
	164.97	55.84	99	353

الجدول (6): توزع العينة حسب قيم السكرعند القبول.



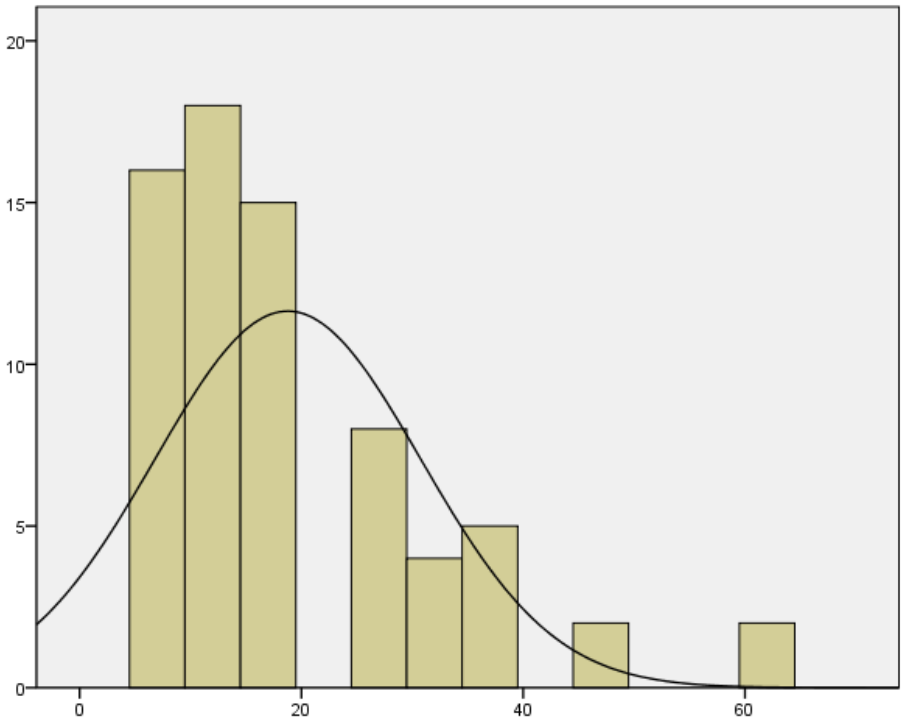
الشكل (13): المدرج التكراري لتوزع العينة حسب قيم السكر عند القبول.

7. توزع العينة حسب مدة الإقامة المشفوية:

بلغ متوسط بقاء المرضى ضمن المشفى 18.77 يوماً بانحراف معياري ± 11.99 ، حيث كانت أقل مدة 7 أيام وأكبرها 60 يوماً.

مدة الإقامة (يوم)	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	أصغر قيمة	أكبر قيمة
	18.77	11.99	7	60

الجدول (7): توزع العينة حسب مدة الإقامة المشفوية.



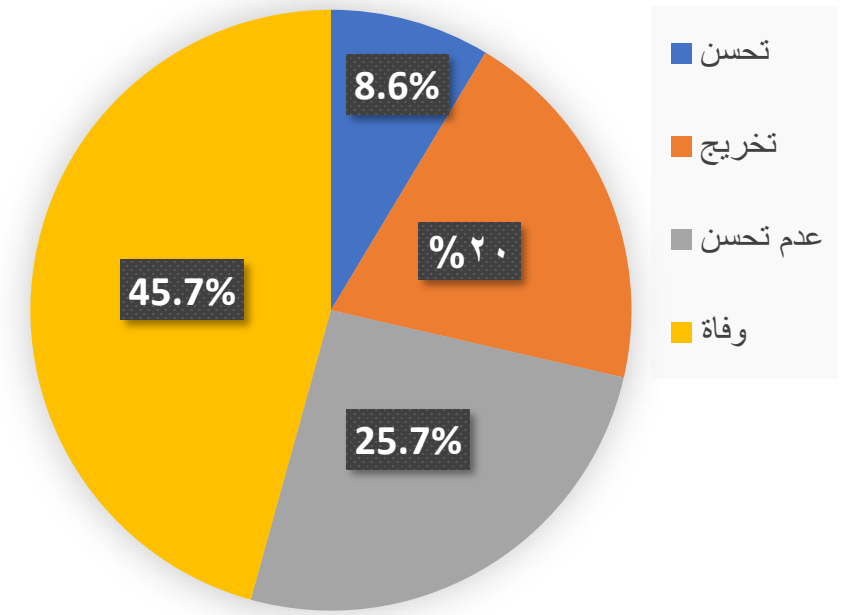
الشكل (14): المدرج التكراري لتوزع العينة حسب مدة الإقامة المشفوية.

8. توزع العينة حسب الحصيلة النهائية:

بلغت نسبة الوفيات 45.7%، بينما 25.7% من الحالات تخرجت دون تحسن في الأعراض العصبية و20% قد تم تخريجهم قبل الانتهاء من المتابعة والعلاج، وصولاً إلى 8.6% من المرضى تم تخريجهم بعد ملاحظة تحسنهم.

الحصيلة النهائية	تحسن	تخريج	عدم تحسن	وفاة
العدد	6	14	18	32
النسبة%	%8.6	%20	%25.7	%45.7

الجدول (8): توزع العينة حسب الحصيلة النهائية.



الشكل (15): التمثيل البياني بالفطيرة لتوزع العينة حسب الحصيلة النهائية.

الجزء الثاني: التحليل الاستدلالي

1. العلاقة بين قيمة السكر عند القبول ومدة الإقامة في المشفى:

دُرست العلاقة بين متوسط قيمة السكر عند القبول مع متوسط مدة البقاء في المشفى عن طريق استخدام اختبار T–test حيث تبين وجود علاقة إحصائية مهمة بين المتغيرين.

	المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري	P–value
قيمة السكر عند القبول	55.84 ± 164.97	0.001>
مدة البقاء في المشفى	11.99 ± 18.77	

الجدول (9): العلاقة بين قيمة السكر عند القبول ومدة الإقامة المشفوية.

2. العلاقة بين قيمة السكر عند القبول والحصيلة النهائية:

لدراسة العلاقة بين متوسط قيمة السكر عند القبول مع الحصيلة النهائية تم استخدام اختبار Chi–Square، حيث تبين وجود علاقة إحصائية مهمة بينهما.

		الحصيلة النهائية				المجموع	p–value
		تحسن	تخريج	عدم تحسن	وفاة		
قيمة السكر عند القبول	353– 200	0	2	0	6	8	0.001>
	199–150	3	3	8	17	31	
	149–100	3	7	10	9	29	
	99	0	2	0	0	2	
المجموع		6	14	18	32	70	

الجدول (10): العلاقة بين قيمة السكر عند القبول والحصيلة النهائية.

3. العلاقة بين مدة الإقامة المشفوية والحصيلة النهائية:

باستخدام اختبار Chi–Square تمت دراسة العلاقة مابين مدة البقاء في المشفى مع حالة المرضى النهائية، حيث لم يتبين وجود علاقة ذات دلالة إحصائية مهمة بينهما.

		الحصيلة النهائية				المجموع	p–value
		تحسن	تخريج	عدم تحسن	وفاة		
مدة الاستشفاء (يوم)	60–50	0	0	0	2	2	0.465
	49–43	0	0	0	2	2	
	42–36	1	0	0	2	3	
	35–29	0	0	1	5	6	
	28–22	0	1	2	5	8	
	21–15	1	5	7	2	15	
	14–7	4	8	8	14	34	
المجموع		6	14	18	32	70	

الجدول (11): العلاقة بين مدة الاستشفاء والحصيلة النهائية.

الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية

شملت الدراسة 70 مريضاً، حيث بلغ عدد الذكور 40 بنسبة (57.1%) وعدد الإناث 30 بنسبة (42.9%)، وكان متوسط عمر المرضى 55.26 ± 18.70 سنة، حيث كان عمر أصغر مريض 19 سنة وأكبر مريض 82 سنة، وبحسب مقياس غلاسكو فقد وجد لدينا 14 حالة عند مقياس غلاسكو 10 و 14 بنسبة 20% لكلٍ منها، بالإضافة لوجود 10 حالات عند قيمة مقياس غلاسكو 5 بنسبة 14.3%، أما عند دراسة وجود أمراض قلبية لدى المراجعين فقد كانت نسبة المصابين بارتفاع توتر شرياني معزول 25.7% من مجمل المرضى، كما تشارك وجود ارتفاع الضغط مع (قثطرة/ قلب مفتوح/ نزف دماغي) في 2.9% لكلٍ منها، مع وجود حالتين لقلب مفتوح بنسبة 2.9%، وحالتين من تشارك قصور الصمام التاجي مع رجفان أذيني بنسبة 2.9%، كما بلغت نسبة المصابين بالداء السكري 17.1% من مجمل العينة، وعن قياس قيمة السكر عند القبول فقد كان متوسط قيمه 164.97 ملغ/دل بانحراف معياري ± 55.84 ، حيث كانت أصغر قيمة 99 ملغ/دل وأكبر قيمة 353 ملغ/دل، وفيما يتعلق بمدة الإقامة المشفوية بلغ متوسط بقاء المرضى ضمن المشفى 18.77 يوم بانحراف معياري ± 11.99، حيث كانت أقل مدة 7 أيام وأكبرها 60 يوم، وختاماً مع الحصيلة النهائية لحالة المرضى فقد بلغت نسبة الوفيات 45.7%، بينما نسبة 25.7% من الحالات تخرجت دون تحسن في الأعراض العصبية و20% قد تم تخريجهم قبل الانتهاء من المتابعة والعلاج، وصولاً إلى 8.6% من المرضى تم تخريجهم بعد ملاحظة التحسن لدبهم.

بعد تحليل العلاقات الإحصائية تبين وجود علاقة إحصائية مهمة بين ارتفاع قيمة السكر عند القبول وزيادة مدة الإقامة ضمن المشفى حيث كانت قيمة p–value=0.001> ، وكذلك وجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع قيمة السكر عند القبول وسوء الحصيلة النهائية لحالة المرضى حيث كانت قيمة p–value=0.001>، في حين أنه لم توجد علاقة لها دلالة إحصائية مهمة مابين مدة الإقامة المشفوية والحصيلة النهائية.

المقارنة مع الدراسات العالمية

يوضح الجدول رقم (12) مقارنة بين الدراسة الحالية وأهم الدرسات العالمية المشابهة.

الدراسة	المكان	وصف الدراسة	النتائج
الدراسة الحالية	**سوريا 2024**	دراسة مقطعية مستعرضة 70 مريض .	وجدت علاقة إحصائية مهمة بين ارتفاع قيمة السكر عند القبول وزيادة مدة الإقامة ضمن المشفى وكذلك بين ارتفاع قيمة السكر عند القبول وسوء الحصيلة النهائية لحالة المرضى
El-Gendy[1]	**مصر- عين شمس 2021**	دراسة حشدية مستقبلية 80 مريض صنف المرضى لمجموعة السكر المرتفع(>140) ومجموعة السكر السوي	متوسط أعمار مجموعة السكر المرتفع 66.8 سنة أكبر من متوسط أعمار مجموعة السكر السوي 56.3 سنة وبفرق مهم إحصائياً لوحظ ارتفاع درجة العجز ومدة الاستشفاء عند مجموعة السكر المرتفع مقارنة بمجموعة السكر السوي وجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع رقم السكر ومعدل الوفيات خلال 30 يوم ومع لحاجة للتهوية الآلية والدواعم الوعائية.
Attia[2]	**مصر- جامعة المنصورة 2021-**	دراسة مقطعية مستعرضة 150 مريض 86 مريض أسوياء السكر 64 مريض في مجموعة فرط سكر الدم أي بنسبة 42.6%	وجدت علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع سكر الدم ووجود ارتفاع توتر شرياني وقيمة غلاسكو ومعدل الوفيات بينما لم توجد فروق مهمة فيما يخص القبول في العناية المشددة أو مدة الإقامة المشفوية

Tshituta[3]	**كونغو 2019**	دراسة مستقبلية متعددة المراكز 194 مريض 106 مرضى في مجموعة السكر المرتفع 88 مريض في محموعة السكر السوي	لوحظ وجود فرط سكر الدم عند 54.6% من المرضى وجدت فروق مهمة إحصائياً بين المجموعتين فيما يخص العمر و قيم غلاسكو عند القبول والحاجة للتهوية الآلية مايقارب ثلثي الوفيات (68.9%) 73 من أصل 94 وفية كانو من مجموعة السكر المرتفع.
Zewde[4]	**اثيوبيا 2019**	دراسة مقطعية مستعرضة اعتبر فرط سكر الدم في حال تجاوز 140 ملغ/دل عند القبول 103 مرضى 49.5% منهم عانو من فرط سكر دم	كان لدى مرضى فرط سكر الدم درجة عجز أكبر ب3.8 أضعاف من مرضى أسوياء السكر بعد 30 يوم من الحادث الوعائي بلغت نسبة الوفيات 11.7% من مجمل المرضى وكان ثلثي الوفيات (66.7%) من مجموعة السكر المرتفع
Marulaiah [5]	**الهند 2017**	198 مريض صنف المرضى لمجموعة السكر المرتفع (>140) ومجموعة السكر السوي	لوحظ وجود علاقة مهمة إحصائياً بين ارتفاع سكر الدم وشدة الحادث الوعائي الدماغي خلال فترة مراقبة ل90 يوم توفي 20 مريض 13 منهم كانو من مجموعة السكر المرتفع

الجدول (12): مقارنة بين الدراسة الحالية وأهم الدرسات العالمية المشابهة.

الفصل الرابع: الخلاصة والمحددات والتوصيات

أولاً: الخلاصة

بالرغم من صغر حجم العينة إلا أنه تبين وجود علاقة إحصائية بين ارتفاع قيمة السكر عند القبول وبين مدة بقاء المريض ضمن المشفى وأيضاً وجدت علاقة بين ارتفاع قيمة السكر عند القبول و سوء الحصيلة النهائية لحالة المريض، وبالتالي يمكننا القول بأن قيمة السكر عند القبول تعتبر كمشعر إنذاري لدى مرضى النزف الدماغي.

ثانياً: المحددات

- صغر حجم العينة المدروسة.
- تعذر معرفة حالة ضبط السكر لدى المرضى في الفترة السابقة لحدوث النزف الدماغي.

ثالثاً: التوصيات

ضمن ظروف ومعطيات دراستنا فإننا نوصي بما يلي:

- التأكيد على إجراء قياس سكر دم لدى المرضى المقبولين بقصة نزف دماغي.
- التأكيد على إجراء قياسات متتابعة لسكر الدم من أجل المساعدة في تحديد الإنذار.
- القيام بدراسات أوسع وأشمل لتقييم العلاقة المدروسة بشكل أدق وأشمل.

المراجع

1) El-Gendy, H.A., Mohamed, M.A. et al. Stress hyperglycemia as a prognostic factor in acute ischemic stroke patients: a prospective observational cohort study. Ain-Shams J Anesthesiol 13, 4 (2021). https://doi.org/10.1186/s42077-020-00122-6

2) Attia, Samir Mohamed, et al. "Study of Hyperglycemia as a Prognostic Factor in Acute Ischemic Stroke." The Egyptian Journal of Hospital Medicine 82.4 (2021): 641-646.

3) Tshituta, Josée K. et al. "Prognostic Signification of Admission Hyperglycemia among Acute Stroke Patients in Intensive Care Units in Kinshasa, the Democratic Republic of the Congo." World Journal of Cardiovascular Diseases (2019). 9, 665-680. https://doi.org/10.4236/wjcd.2019.99060

4) Zewde, Yared Zenebe.et al. "The frequency and impact of admission hyperglycemia on short term outcome of acute stroke patients admitted to Tikur Anbessa Specialized hospital, Addis Ababa, Ethiopia: a cross-sectional study." BMC neurology vol. 19,1 342. 27 Dec. 2019, doi:10.1186/s12883-019-1578-x

5) Marulaiah, S K. et al. "Admission hyperglycemia an independent predictor of outcome in acute ischemic stroke: A longitudinal study from a tertiary care hospital in South India." Nigerian journal of clinical practice vol. 20,5 (2017): 573-580. doi:10.4103/1119-3077.206368

6) Kolominsky-Rabas, P L. et al. "Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study." Stroke vol. 32,12 (2001): 2735-40. doi:10.1161/hs1201.100209

7) Petty, G W. et al. "Ischemic stroke subtypes : a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence." Stroke vol. 31,5 (2000): 1062-8. doi:10.1161/01.str.31.5.1062

8) Wang X, Liu E,et al.Skeleton-based cerebrovascular quantitative analysis. BMC Medical Imaging. 2016:2. doi:10.1186/s12880-016-0170-8

9) Kidwell, Chelsea S, and Steven Warach. "Acute ischemic cerebrovascular syndrome: diagnostic criteria." Stroke vol. 34,12 (2003): 2995-8. doi:10.1161/01.STR.0000098902.69855.A9

10) Stalons M, Priemer DS and Knollmann BEC. Educational Case: Cranial hemorrhage and traumatic brain injury. Vol 9. Elsevier; 2022. doi:10.1016/j.acpath.2022.100028

11) Jiang, Bin, et al. "Incidence and trends of stroke and its subtypes in China: results from three large cities." *Stroke* vol. 37,1 (2006): 63-8. doi:10.1161/01.STR.0000194955.34820.78

12) Flaherty, Matthew L, et al. "Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage." Stroke vol. 36,5 (2005): 934-7. doi:10.1161/01.STR.0000160756.72109.95.

13) Labovitz, D L et al. "The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in whites, blacks, and Hispanics." Neurology vol. 65,4 (2005): 518-22. doi:10.1212/01.wnl.0000172915.71933.00

14) Garcia, J H, and K L Ho. "Pathology of hypertensive arteriopathy." Neurosurgery clinics of North America vol. 3,3 (1992): 497-507

15) Jackson, C A, and C L M Sudlow. "Is hypertension a more frequent risk factor for deep than for lobar supratentorial intracerebral haemorrhage?." Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry vol. 77,11 (2006): 1244-52. doi:10.1136/jnnp.2006.089292.

16) Morgenstern, Lewis B et al. "Excess stroke in Mexican Americans compared with non-Hispanic Whites: the Brain Attack Surveillance in Corpus Christi Project." American journal of epidemiology vol. 160,4 (2004): 376-83. doi:10.1093/aje/kwh225

17) Inagawa, Tetsuji et al. "Primary intracerebral hemorrhage in Izumo City, Japan: incidence rates and outcome in relation to the site of hemorrhage." Neurosurgery vol. 53,6 (2003): 1283-97; discussion 1297-8. doi:10.1227/01.neu.0000093825.04365.f3

18) Broderick, J P et al. "Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage." Journal of neurosurgery vol. 78,2 (1993): 188-91. doi:10.3171/jns.1993.78.2.0188.

19) Woo, Daniel et al. "Genetic and environmental risk factors for intracerebral hemorrhage: preliminary results of a population-based study." Stroke vol. 33,5 (2002): 1190-5. doi:10.1161/01.str.0000014774.88027.22

20) Zia, Elisabet et al. "Blood pressure in relation to the incidence of cerebral infarction and intracerebral hemorrhage. Hypertensive hemorrhage: debated nomenclature is still relevant." Stroke vol. 38,10 (2007): 2681-5. doi:10.1161/STROKEAHA.106.479725

21) Greenberg, Steven M. "Cerebral Amyloid Angiopathy." Intracerebral Hemorrhage. Ed. J. Ricardo Carhuapoma, Stephan A. Mayer, and Daniel F. Hanley. Cambridge: Cambridge University Press, 2009. 41–57. Print.

22) Biffi, Alessandro, and Steven M Greenberg. "Cerebral amyloid angiopathy: a systematic review." Journal of clinical neurology (Seoul, Korea) vol. 7,1 (2011): 1-9. doi:10.3988/jcn.2011.7.1.1

23) Keage, H.A., Carare, R.O et al. Population studies of sporadic cerebral amyloid angiopathy and dementia: a systematic review. BMC Neurol 9, 3 (2009). https://doi.org/10.1186/1471-2377-9-3

24) Carhuapoma JR, Mayer SA et al. Epidemiology. In: Intracerebral Hemorrhage. Cambridge University Press; 2009:1-16.

25) Abu Bakar, Ishak et al. "Diagnostic cerebral angiography in spontaneous intracranial haemorrhage: a guide for developing countries." Asian journal of surgery vol. 28,1 (2005): 1-6. doi:10.1016/s1015-9584(09)60248-7

26) Gurwitz, J H et al. "Risk for intracranial hemorrhage after tissue plasminogen activator treatment for acute myocardial infarction. Participants in the National Registry of Myocardial Infarction 2." Annals of internal medicine vol. 129,8 (1998): 597-604. doi:10.7326/0003-4819-129-8-199810150-00002

27) Menon, Venu et al. "Thrombolysis and adjunctive therapy in acute myocardial infarction: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy." Chest vol. 126,3 Suppl (2004): 549S-575S. doi:10.1378/chest.126.3_suppl.549

28) Jeerakathil T, Wolf PA et al. "Cerebral microbleeds: prevalence and associations with cardiovascular risk factors in the Framingham Study." Stroke vol. 35,8 (2004): 1831-5. doi:10.1161/01.STR.0000131809.35202.1b

29) Woo D, Kissela BM et al. Hypercholesterolemia, HMG-CoA reductase inhibitors, and risk of intracerebral hemorrhage: a case-control study. Stroke. 2004;35(6):1360-1364. doi:10.1161/01.STR.0000127786.16612.A4

30) Reynolds, Kristi et al. "Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis." JAMA vol. 289,5 (2003): 579-88. doi:10.1001/jama.289.5.57

31) Chen, Ching-Jen et al. "Alcohol use and risk of intracerebral hemorrhage." Neurology vol. 88,21 (2017): 2043-2051. doi:10.1212/WNL.000000000000395

32) Kurth, Tobias et al. "Smoking and the risk of hemorrhagic stroke in men." Stroke vol. 34,5 (2003): 1151-5. doi:10.1161/01.STR.0000065200.93070.32

33) Ariesen, M J et al. "Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review." Stroke vol. 34,8 (2003): 2060-5. doi:10.1161/01.STR.0000080678.09344.8D

34) Poels, Mariëlle M F et al. "Incidence of cerebral microbleeds in the general population: the Rotterdam Scan Study." Stroke vol. 42,3 (2011): 656-61. doi:10.1161/STROKEAHA.110.607184

35) Verdelho A, Ferro J, Melo T, Canhão P, Falcão F. Headache in Acute Stroke. A Prospective Study in the First 8 Days. Cephalalgia. 2008;28(4):346-354. doi:10.1111/j.1468-2982.2007.01514.x

36) Vespa, P M et al. "Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome." Neurology vol. 60,9 (2003): 1441-6. doi:10.1212/01.wnl.0000063316.47591.b4

37) Ropper, A H, and K R Davis. "Lobar cerebral hemorrhages: acute clinical syndromes in 26 cases." Annals of neurology vol. 8,2 (1980): 141-7. doi:10.1002/ana.410080203

38) Weisberg, L A et al. "Nontraumatic temporal subcortical hemorrhage. Clinical-computed tomographic analysis." Neuroradiology vol. 32,2 (1990): 137-41. doi:10.1007/BF00588563

39) Ott, K H et al. "Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. A review of 56 cases." Archives of neurology vol. 31,3 (1974): 160-7. doi:10.1001/archneur.1974.00490390042000

40) Hameed, Bilal et al. "Prognostic indicators in patients with primary intraventricular haemorrhage." JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association vol. 55,8 (2005): 315-7.

41) Huisman, Thierry A G M. "Intracranial hemorrhage: ultrasound, CT and MRI findings." European radiology vol. 15,3 (2005): 434-40. doi:10.1007/s00330-004-2615-7

42) Penckofer M, Kazmi KS, et al. Neuro-imaging in intracerebral hemorrhage: updates and knowledge gaps. Frontiers in Neuroscience. 2024. doi:10.3389/fnins.2024.1408288

43) Shara fadinzadeh N, Baghebanian SM, et al. Effects of dexamethasone in primary intracerebral hemorrhage in the South West of Iran. Pak J Med Sci 2008;24(4):502-5

44) Mendelow, A David et al. "Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial." Lancet (London, England) vol. 365,9457 (2005): 387-97. doi:10.1016/S0140-6736(05)17826-X.

45) Daverat, P., et al. "Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis.." Stroke, vol. 22, no. 1, Jun. 2011, pp. 1-6. https://doi.org/10.1161/01.STR.22.1.1

46) Tomlinson, David R, and Natalie J Gardiner. "Glucose neurotoxicity." Nature reviews. Neuroscience vol. 9,1 (2008): 36-45. doi:10.1038/nrn2294

47) Jovin, Tudor G. et al. "PATHOPHYSIOLOGY OF ACUTE ISCHEMIC STROKE." CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology 14 (2008): 28-45.

48) McCowen, K C et al. "Stress-induced hyperglycemia." Critical care clinics vol. 17,1 (2001): 107-24. doi:10.1016/s0749-0704(05)70154-8

49) Krinsley, James Stephen. "Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients." Mayo Clinic proceedings vol. 78,12 (2003): 1471-8. doi:10.4065/78.12.1471

50) Denes, Adam et al. "Interleukin-1 and stroke: biomarker, harbinger of damage, and therapeutic target." Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland) vol. 32,6 (2011): 517-27. doi:10.1159/000332205

Abstract

Aim and Importance: Studying the relationship between high blood sugar values and establishing a negative effect on patients with cerebral hemorrhage may reduce morbidity and mortality rates. Therefore, it was necessary to conduct a study in order to find out the effect of high blood sugar levels on the mortality rate and the degree of disability in patients with cerebral hemorrhage.

Methods: The study included patients over 18 years of age of both sexes, who were admitted with clinical and radiological signs indicating cerebral hemorrhage. Personal information were recorded like age, gender, medical history (hypertension and diabetes), as well as Glasgow score on admission, blood sugar values on admission, duration of hospital stay, and finally the final outcome of the patients' condition was documented. Statistical study was conducted using the SPSS program and the relationship between the blood sugar values on admission, the length of hospital stay and the final outcome, and between the length of hospital stay and the final outcome were studied.

Results: The study included 70 patients, forty of them were males (57.1%), the mean age was 55.26 ± 18.70 years. Isolated hypertension was found in 25.7% of patients, while diabetes was found in 17.1%. Regarding the measurement of blood sugar values upon admission, the mean value was 164.97 ± 55.84 mg/dL, where the lowest value was 99 mg/dL and the highest value was 353 mg/dL.

After analyzing the statistical relationships, there was a significant statistical relationship between high blood sugar values upon admission and the length of hospital stay(p=0.000), and between high blood sugar values upon admission and the poor final outcome of the patients' condition (p=0.000), while there was no statistically significant relationship between the length of hospital stay and the final outcome.

Key words: Hyperglycemia, cerebral Hemorrhagic, Prognosis.

Syrian Arab Republic

Ministry of Higher Education

and Scientific Research

Damascus University

Faculty Of Medicine

Department Of Internal Medicine

The Association between Hyperglycemia at Admission and Prognosis in Hemorrhagic Stroke Patients

Scientific research prepared to obtain master degree in Internal Medicine

Submitted by:

Dr. Hazar Yazbiek

Supervisor:

Prof. Dr. Ghassan Hamza

Professor in Department of Internal Medicine
Faculty of Medicine-Damascus University

2025 A.D