الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

عوامل الخطر القلبية للنشبة الدماغية الإقفارية و النشبة الدماغية العابرة عند المرضى الأصغر من ٥٠ سنة

Cardiac risk Factor for ischemic Stroke and TIA in Patients under Age 50

بحث علمي معد لنيل شهادة الماجستير في الأمراض الداخلية

بإشراف

الأستاذ الدكتور

غسان حمزة

برئاسة

الأستاذ الدكتور

حسام الدين شبلي

إعداد د.منصور بحصاص

مقدمة:

تعد النشبات من الاضطرابات الأكثر شيوعاً وتشكل نسبة عالية من الاستشفاءفي الشعب العصبية ووحدات العناية المشددة

كما إنها تشكل السبب الثالث للوفيات في العديد من البلدان فهي مسؤولة عن ٢٠٠٠٠حالة وفاة في USA مع تضاعف نسبة الوفاة في عام ٢٠٣٠

كما إنها السبب الأول للعجز الوظيفي عند البالغين وما يترتب عليه من أعباء مالية كبيرة .

كما إن التشخيص السريع للنشبة الدماغية وتحديد نوعها يلعب دوراً مهماً في العلاج والتقليل من العجز والوفيات وخاصة مع تطور الأدوية والتقنيات المستخدمة في العلاج

تعاريف:

النشبة(stroke):وهي بدء مفاجئ لإعراض عصبية موضعة

وبالتالي (cerebral ischemia):ينجم عن نقص جريان الدم الذي يستغرق لأكثر من ثواني وبالتالي تظهر الأعراض العصبية خلال ثواني ناجمة عن نقص الغليكوجين وبالتالي فشل الطاقة يكون سريعاً ولذلك يستغرق توقف الجريان الدموي أكثر من بضع دقائق

وعندما يعود الجريان سريعاً فإن أنسجة الدماغ تتحسن تماماً وتكون الاعراض عابرة(TIA)

TIA: بدء حاد لأعراض عصبية موضعة مع دوام الأعراض لأقل من ٢٤ساعة ولكن اغلبها تتراجع خلال اقل من ساعة

الوبائيات(Epidemiology of Stroke)

تشكل النشبة الدماغية العبء الأكبر على الصحة العامة حول العالم ،و سبب للإعاقة المزمنة عند البالغين.

في الولايات المتحدة الأمريكية تشكل السبب الثالث للوفاة بعد آفات القلب والسرطان. رغم التطبيق الحديث لعلاج النشبة الحادة، لاتزال الوقاية الفعالة تشكل الاستراتيجية الأهم لإنقاص الإمراضية ومعدل الوفيات الناجمة عن النشبة. في الدول المتقدمة و النامية على حد السواء فإن النشبة مرض شائع ذو أثر على الصحة العامة.

نسبة الوقوع السنوي عند البالغين(<٤٥ سنة) تتراوح ما بين ٤،٣ – ٣،١١ /١٠٠,٠٠٠ عند البيض إلى ٨،٢٢/١٠٠،٠٠٠ عند السود بالسنة .

Subtype specific frequency data:

تقسم النشبة إلى إقفاريه و نزفية ،كما تقسم النشبة النزفية إلى تحت أصناف:

١-نزف ضمن الدماغ(ICH)

٢-نزف تحت العنكبوتي(SAH)

تشكل النشبة الإقفارين حوالي ٨٠-٨٥%من مجمل الحوادث الدماغية بأوربا وأمريكا الشمالية بينما تشكل النشبات النزفية حوالي ١٠-١٥% ويشكل(SAH)٣-٦%بينما ٨-١٠%سببها(ICH) .

تروية الدماغ :

يغادر الدم القلب عبر الأبهر ثم عبر ٤ شرايين إلى الدماغ. بالمقدمة الشريانان السباتيان ،في حين يسير الشريانان الفقريان على طول العمود

الفقري من الخلف على جانبي الرغامي .

وعندما تدخل الشرايين الأربعة الجمجمة فإنها تتصل معا بقاعدة الجمجمة عبر حلقة ويليس ،هذا الاتصال يسمح بالتروية لنسج الدماغ أن تستمر حتى إذا انسد أو تضيق أحد أوعية الدماغ الكبرى .

وتتكون الحلقة من أوعية كبرى + شرايين وصاليه تصل بين الشرايين الكبرى .

وتتألف حلقة ويليس من :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 نقص جريان الدم بأحد الأوعية الكبرى بسبب تضيق مترقٍ ببطء تحت حلقة ويليس يمكن أن يعاوض عنه بازدياد الجريان المعاوض بحلقة ويليس وبذلك لن يحدث احتشاء هيموديناميكي .

لكن هناك اختلافات تشريحية مألوفة الحدوث حيث أن واحد أو أكثر من من الشرايين المكونة للحلقة قد تكون ناقصة التصنيع أو غائبة.

إن التوافق سيء الحظ لتضيق وعاء كبير مع خلل تشريحي بحلقة ويليس يمنع حدوث دوران معاوض كافٍ يمكن أن تؤدي إلى احتشاء هيموديناميكي .

يصدر عن حلقة ويليس شرايين الدماغ ال٦ الرئيسة :

الأمامي –المتوسط –الخلفي(في جمجمة) حيث يغذون على الترتيب :الأجزاء الأمامية و المتوسطة و الخلفية من الدماغ ،يمكن أن ينسد أحد أي من هذه الشرايين مسبباً النشبة ، لكن أشيعها هي انسداد الشريان الدماغي المتوسط .

الألية الإمراضية (Pathophysiology)

يؤدي الانسداد الحاد للوعاء الدموي الدماغي إلى انخفاض كمية جريان الدم إلى المنطقة التي يرويها ذلك الوعاء ،وعند ينخفض الجريان الدموي إلى الصفر فإن موت النسيج الدماغي سيحصل خلال ٤-١٠ د . إذا كانت كمية الجريان الدموي الأقل من ١٦-١٨ مل/١٠٠غ للدماغ خلال دقيقة ستؤدي إلى حدوث الاحتشاء خلال ساعة .

أما إذا كانت كمية الجريان الدموي أقل من ٢٠مل/١٠٠غ من النسيج خلال دقيقة فإنها ستؤدي إلى حدوث نقص تروية بدون احتشاء إلا إذا استمر نقص التروية عدة ساعات إلى أيام .

إن النسج المحيطة بمركز الاحتشاء هي نسج ناقصة التروية وغير وظيفية بشكل عكوس وتسمى المنطقة الهامشية (Ischemic Penumbra).وهذه النسج سوف تنتهي بشكل حتمي إلى الاحتشاء إذا لم يحدث تغير في معدل الجريان الدموي فيها ، فأن حماية هذه النسج هو هدف العلاج بحالات الخثرة وعلاجات أخرى قيد العلاج .

إذاً يحدث الاحتشاء الدماغي عبر طريقين :

١-النخر الخلوي .

٢-الموت الخلوي المبرمج .

يتسبب نقص التروية في إحداث النخر من خلال حرمان العصبونات من السكر والذي يؤدي إلى فشل المتقدرات في إنتاج (ATP). وبذلك تتوقف مضخة الغشاء الأيوني (Membrance ion Pump) عن العمل مسببة زوال استقطاب العصبونات وزيادة الكالسيوم داخل الخلوي وتتحرر الغلو تامات من النهايات المشبكية والتي تؤدي إلى إحداث السمية العصبية من خلال تفعيل مستقبلات الغلوتامات قبل المشبكية .

إن كل من سوء وظيفة المتقدرات إضافة إلى تحطم الشحوم الغشائية يتسببان في إنتاج الجذور الحرة والتي تساهم في إحداث أذيات بالوظائف الحيوية للخلية الدماغية .

الآلية الإمراضية و عوامل الخطر عند البالغين :

والحالات المترافقة للنشبات تتضمن اعتلال أوعية (تسلخ شرياني) عيوب قلبية – حمل حديث – حالة فرط تخثر - تدخين سوء استخدام أدوية – تصلب عصيدي باكر – فرط توتر شرياني – الشقيقة

الأسباب القلبية

- الخلقية : عامل خطر للنشبات بسبب صمي قلبي و خاصة بفترة ما قبل العملية أو القثطرة القلبية و أكثرها مشاهدة (PFO) ، و(MVP) موضع جدل .
- المكتسبة : تتضمن التهاب الشغاف –اعتلال العضلة القلبية – تبديل الصمام .

تترافق النشبات بتشوهات الحاجز الأذيني خاصة PFO، ASA، ASD.

مصدر النشبات يمكن أن ينشأ من الدوران الجهازي الوريدي (الصمات العجائبية)

الصمات العجائبية : تنشأ من الدوران الجهازي الوريدي و تعبر للدوران الشرياني من خلال PFO، ASA، ASD أو اتصال خارج القلب مثل تشوه شرياني وريدي .

PFO:

ثقبة تشبه الدسام ما بين الأذينة اليمنى و اليسرى ، هامة جداً في الدوران الجنيني ، في التطور الجنيني يدخل الدم المؤكسج من الوريد السري إلى الأذينة اليمنى عبر الأجوف السفلي و عبر الشنت إلى الأذينة اليسرى ، و بعد الولادة تغلق التقبة بسب ارتفاع الضغط بالأذينة اليسرى . لكن ٢٥% من البالغين تبقى PFO مفتوحة و تعمل كشنت , خلال مناورة فالسالفا (الشد أثناء التبرز – حمل الأثقال)شنت أيمن – أيسر عابر عند مرض PFO أو ASD .

ASA:(١٢)

نسيج حاجزي داخل الاذينة متحرك ، زائد في منطقة الحفرة البيضية .

التشخيص الأمثل عبر الأيكو عبر المري .

الآليات الممكنة لحدوث الصمات :

١- ترافق ASA مع PFO أو ASD و امكانية حدوث صمات عجائبية .

٢- بدون أن تترافق مع شنت داخل القلب ومن المفترض بأن جزئيات (Fibrin_Platet) تلتصق إلى الجهة اليسرى لجدار الاذينة من أم الدم ، تتحرك أو تخرج مع تذبذب أو تأرجح أم الدم .

في دراسات (Case-Control) ذكرت زيادة انتشار PFO و/أو ASA أو كليهما مترافقة مع النشبات عند المرضى الاصغر من ٥٥ سنة مع نسبة رجحانOR ١،٣- ١،٦ - ٦،١٥ على الترتيب مقارنة مع المرضى الأكبر من٥٠ سنة حيث كانت OR ١،٣-٣،١-٤،٣- ١،٥ على الترتيب .

عوامل الخطر ل PFO حيث تزيد خطر النشبة أو نكسها :

١- قصة مناورة فالسالفا (سعال متكرر .....)

٢- سوابق حادث صمي دماغي .

٣- خصائص PFO تترافق مع زيادة نسبة النكس :(١١)

- PFO كبيرة .

- شنت أيمن – أيسر كبير .
- شنت أيمن – أيسر عفوي .
- وجود ASA.

(PFO) :

اظهر (Lachat) و زملائه بأن ٤٠-٦٠% من مرضى النشبات الأصغر من ٥٥ سنة لديهم (PFO) .

(ASD) و(PFO) اسباب للصمات العجائبية .

(ASA) سبب نادر للصمات الدماغية .

تحدث الصمات العجائبية عندما يكون هناك اتصال موجود بين الجهة اليمنى و اليسرى للقلب و خاصة ، بالإضافة إلى وجود ارتفاع التوتر الرئوي يسهل من حدوث الصمات العجائبية ولكنها يمكن أن تحدث الصمات ارتفاع توتر رئوي . (١٠)

أظهرت دراسات عديدة بأن ASA المرافقة لPFO تزيد من احتمالية حدوث النشبة ، تمت دراسة في عام ٢٠٠١ على الأعمار ما بين ١٨ – ٥٥ سنة ،كانت نسبة النشبة عند مرضى PFO لوحده ٢% بينما نسبة النشبة عند مرضى ASA وPFO معاً ١٥% (و بدقة أكبر الخطر للنشبة بوجود هاتين الآفتين معاً بدون تشوهات قلبيةأخرى ٤% أكثر من وجود PFO لوحدها ....) و هذه الآلية تلعب دور هام للنشبات عند الشباب . (٦-٧)

نشر Handke و زملائه مجموعة من المقالات أن هناك زيادة خطر خفيفة للنشبات عند المرضى الأكبر من ٥٥سنة الذين لديهم PFO ، يجب تأكيدها ، بأن هناك ٣/١ المرضى في كل الأعمار لديهم PFOمع علاج ب مضادات التخثر أو اصلاح جراحي لهذه الآفات في الأعمار المتقدمة حدثت لديهم نشبات صمية باعمار متقدمة، لم يتم تأكيدها .

عوامل الخطر(Risk Factor)الغير قابلة للتعديل:

العمر: عنصر هام للنشبات عند المتقدمين بالعمر حيث أظهرت دراسة (Framingham study)بأن حدوث النشبة يتضاعف لكل عقد بعد ٥٥سنة.

الجنس: عموماً أن حدوث النشبة أكثر شيوعاً عند الرجال منه عند النساء فإن نسبة الحدوث عند الرجال إلى النساء تراوحت بين ١,٣٩ (Framingham Study) إلى ٢,٤ (Monica)

الاستثناءات تتضمن الفئات العمرية من٣٥-٤٦سنة و> من٨٥ سنة حيث إن النشبة أعلى قليلا بالنسبة من الرجال.

العرق: الأمريكان ذوو أصول إفريقية و شعوب أمريكا الجنوبية هم ذوي خطورة أعلى للنشبات .

على سبيل المثال بين المقيمين بمانهاتن الشمالية فإن الأمريكيين ذوي الأصول الإفريقية كان لديهم ٢,٤ضعف والأمريكيين الإسبان ٢,١ضعفازدياد خطر حدوث النشبة الإقفارية و النزفية مجتمعة مقارنة مع البيض. بالإضافة إن الأمريكان الإفريقيين والإسبانيين سجلوا احتمالية أعلى لحدوث النشبة الناجمة عن التصلب العصيدي بالأوعية الكبيرة أو عن احتشاءات قجوية واحتمالية أقل للنشبات الناجمة عن صمات دماغية.

عوامل الخطر القابلة للتعديل(Modifiable Risk Factor)

ما بين عوامل الخطر لحدوث النشبة فإن ارتفاع الضغط الشرياني يشكل الحصة الأكبر لحدوث النشبة عند المرضى الأصغر من ٥٠ سنة .وبالتالي فإن الخطر المعزي لارتفاع التوتر الشريان ينخفض بازدياد العمر.

فرط شحوم الدم والداء السكري ايضاً تلعب دوراً أساسياً بالنشبات الإقفارية .

ومن بين عوامل الخطر الأقل موثوقية البدانة- قلة الفعالية الفيزيائية – فرط الهيموسيستين

الأسباب:

❖ Medical condication:

-الضغط الشرياني: العامل الأهم للنشبات و خاصة عند الشباب

-الداء السكري: أظهرت الدراسات بدوره المهم في حدوث النشبات.

-Dissection : أحياناً ينفذ الدم الى طبقات الجدار الشرياني مؤدية لتشكل خثرة في الشريان تهرب للدماغ مؤدية لحدوث النشبة. أحياناً يحدث التسلخ بدون سبب واضح ، و يمكن أن تكون نتيجة أذية مثل(whiplash)

❖ Heart condication:

هناك حالات قلبية مختلفة يمكن أن تزيد النشبات:

- ✓ الرجفان الأذيني(AF):اضطراب نظم غير منتظم تؤدي لعدم ضخ القلب بشكل جيد مما يشكل خثرات في القلب تغادر للدماغ.
- ✓ Patent Foramen Ovale(PFO):وهي عبارة عن ثقب في جدار الاذينة. تغلق بعد الولادة مباشرة، ولكنها تبقى مفتوحة في (٣/١) الحالات. وهنا تزداد نسبة النشبات عند المرضى الأصغر من ٥٠ سنة ، لكن بآلية غير واضحة . إحدى الاحتمالات بأن تتشكل خثرة في أوردة الساق تعبر للقلب الأيمن ومن ثم للقلب الأيسر و بعدها تغادر للدماغ.
- ✓ اختلاطات للهجمة القلبية الحادة.

❖ Ethnic Background:

شعوب جنوب آسيا وشعوب(African Carbbean) ذات نسبة اعلى للنشبة. وشعوب(African Carbbean) ذات نسبة حدوث أعلى للنشبات عند الشباب من البيض في (UK) و هذا ممكن بسبب الاختلافات الجينية. وهناك حالات تزيد من خطورة النشبة مثل ارتفاع الضغط و الداء السكري وفقر الدم المنجلي الاكثر شيوعاً في هذه المجموعات.

❖الشقيقة:

أظهرت الدراسات الحديثة بأن الشقيقة مع النسمة (الأورة) البصرية تزيد خطر النشبة و خاصة عند النساء مابين ١٥-٤٩ سنة. كم أن التدخين و استخدام مانعات الحمل زادت نسبة الخطر.

❖اتصلب العصيدي(Atherosclerosis) :

وهذا يؤدي بدوره إلى ترسبات شحمية بجدار الشريان مما يؤدي قساوة جدارها وتشكل لويحات.

و تنطلق خثرات مشكلة صمات دماغية .
و هو عامل مهم لحدوث النشبة عند كبار السن ، لكن دوره غير هام في العمر الأصغر من ٣٥ سنة مع ازدياد دورها نوعاً ما بين عمر ٣٥ – ٤٥ سنة.

❖العوامل الأخرى:

- فقر الدم المنجلي:
- الاضطرابات الدموية.
- حبوب منع الحمل
- أسباب مجهولة: و تشكل نسبة ٣٠%من الحالات في الشباب ، ودورها أقل في كبار السن .

❖Life Style Factors:

- التدخين: يضاغف نسبة الخطر للنشبة ، فهو يجعل الدم أكثر تأهب للتخثر بالإضافة لتضيق الشرايين مما يجعلها أكثر عرضة للانسداد .
- الكحول:

- *الغذاء و التمارين :الغذاء الصحي ينقص خطر النشبة و على وجه الخصوص الغذاء الحاوي على الفواكه و الخضار و البقول و الألياف .*

كما إن انقاص الملح و انقاص الشحوم المشبعة تنقص خطر الاصابة للنشبة .

كما إن التمارين الرياضية لمدة (٢/١) ساعة لمدة خمسة أيام تنقص خطر الاصابة للنصف.

السبب الصمي القلبي :(١٠)

توارد الاسباب القلبية للنشبة أشيع أو أعلى عند الشباب مما هي كبار السن وبشكل نموذجي ترى الاحتشاءات على MRI–CT مشتملة كل من المادة الرمادية و البيضاء ، و التفرعات الشريانية متورطة في الصمات القلبية. و خاصة تفرعات ش مخي متوسط و قمة الشريان القاعدي ، ويمكن مشاهدة الاحتشاءات الدماغية العميقة الصغيرة

وتحدث الصمات الدماغية القلبية المشأ من:

١- اضطرابات نظم قلبي .

٢-اضطراب دسامات القلب.

٣-اضطراب جدار القلب و حجيرات القلب .

- اضطراب نظم قلبي :

الرجفان الاذيني غير الدسامي(NVAF) يحدث عند ٤٥%من النشبات الصمية القلبية و ذلك عند كبار السن .

اظهرت دراسة (Framingham) بأن نسبة حدوث AF المتعلق بالعمر يزداد من ٠,٢/١٠٠٠ للأعمار ٣٠-٣٩ سنة إلى٣٩/١٠٠٠ عند المرضى التي أعمارهم ٨٠-٨٩ سنة ، ونسبة النشبات عند المرضى الأكبر من ٧٠ سنة و الذين لديهم رجفان اذيني ٥% بالسنة . قصور القلب الاحتقاني الحديث(٣ أشهر)- قصة ارتفاع الضغط – احداث صميةخثرية سابقة – وسوء وظيفية البطين الأيسر الشاملة – زيادة قطر الاذينة اليسرى بالأيكو عوامل تزيد الصمات عند مرضى الرجفان الاذيني .

إن كل من الرجفان الاذيني الانتيابي و المزمن تزيد خطر الاصابة بالنشبة .

و كذلك (Lone AFأي بدون عوامل خطر مثل: أفات دساميةأو أمراض قلبية أكليلية)لا يزيد نسبة. خطر الاصابة بالنشبة عند مرضى (NVAF)تحدث بنسبة كبيرة في السنة الأولى من تشخيص اللانظمية . أو عند التحول من رجفان انتيابي إلى مزمن .

ذكر (Wolf) و زملائه بأن النشبة تحدث بنسبة ٢٥% عندما تشخيص(NVAF) . بالإضافة بإن ١٤% من النشبات تحدث خلال سنة من بدء الرجفان الاذيني . بالإضافة بإن ١٥% من الاحتشاءات الدماغية الصمية تحدث عند الرجفان الاذيني المزمن .

في الرجفان الاذيني تلتصق الخثرة بالاذينة اليسرى أو (L-A-Appendage) ، و تتألف الخثرات من طبقات متبدلة من الفبيرين و الصفيحات و الكريات الحمر المتخثرة .

تكون الخثرة الحديثة غير متعضية و بالتالي تنطلق جزئيات منها مشكلة صمات جهازية .

حوالي ٧٥%من الأسباب القلبية المولدة للصمات تستقر في الدماغ . و أكثر الأسباب شيوعاً هو الرجفان الأذيني الحديث و القديم . و مصدر الخثرات هو(Mural Thrombosis) في(Atrial Appendage) .

أظهرت دراسة Framingham بان مرضى الرجفان الأذيني المزمن أكثر عرضة للنشبة ب٦ أضعاف مقارنة مع أشخاص بنفس العمر ذوي نظم طبيعي . و يرتفع الخطر مع وجود أفات دسامية رثوية ، حالياً أقل من السابق .الأكثر من ذلك بأن خطر النشبة مع وجود Afتختلف حسب العمر ، فنسبة حدوثه عند عمر أصغر من ٦٥ سنة ١% ، بينما عند عمر أكبر من ٧٥ سنة ٨%.

و هذه المستويات من الخطر ذات اهمية أساسية للبدء بالعلاج بمضادات التخثر ، و يمكن أن تحدث الصمات في الرجفان الانتيابي و الرفرفة الأذينية و الخثرة الجدارية في المنطقة المحتشية في جدار البطين الأيسر و خصوصاً إذا تشكلت أم دم بطينة .

كذلك الخثرة المترافقة مع تضيق تاجي شديد و بدون رجفان أذيني مصدر أساسي للصمات . والاحتشاء القلبي كسبب للصمات غالباً في الاسابيع الأولى .

- نسبة حدوث النشبات عند مرضى الرجفان الأذيني مع أو بدون الأمراض القلبية الرثوية تزداد ١٧ ضعف و ٥ أضعاف على الترتيب .

- يحمل الرجفان الاذيني مع غياب مرض وعائي قلبي خطورة أقل لحدوث اختلاط عصبي ، و الأنذار العصبي للرجفان الاذيني الانتيابي و المزمن غير مؤكد . تلعب مضادات التخثر دوراً مهماً في انقاص خطر النشبات عند مرضى الرجفان الاذيني مثل الوارفارين و في حال وجود مضاد استطباب يعطى الأسبرين ٣٢٥ مع ، في حين أظهرت دراسات أخرى فائدة كلوبيدوغريل ٧٥ مغ . يستطب الإجراء الأمثل لإعطاء الوارفارين قبل ٣ أسابيع من قلب النظم الانتخابي و يستمر إلى ٤ أسابيع من عودة النظم الطبيعي .

٢- متلازمة العقدة الجيبية المريضة (SSS)

سبب نادر للصمات الدماغية ، ذكر (Fairvax)و زملائه بأن ما بين ١٦ حالة صمية عند ١٠٠ مريض لديه (SSS) كان منهم ١٣ صمة دماغية .

وجد (Bathen)و زملائه بأن الذين لديهم (Brady-Tachycardia)يملكون أعلى نسبة لحدوثالصمات .

▪ اضطراب الدسامات القلبية:

أمراض القلب الرثوية الغير معالجة بمضادات التخثر هي سبب للنشبات، و يحمل التضيق التاجي الرثوي خطورة أعلى للصمات الجهازية والدماغية ، ومن ثم تأتي أمراض الدسام الأبهري(تضيق- قصور) ذكر (Dervall) و زملائه بأن نسبة حدوث الصمات الجهازية ١،٥-٤،٥%بالسنة عند مرضى (MS)

أي مريض (MS) لديه فرصة من ٥ لحدوث صمات جهازية خلال تطور المرض . و يزيد نقص النتاج القلبي و (AF) و العمر المتقدم خطر الصمات عند مريض (MS) الرثوي . نسبة النكس للصمات عند المرضى الذين لم يتناولوا المميعات تتراوح ما بين ٣٠- ٧٥% .

تكلس الدسام التاجي :

يسيطر عند النساء المسنات مع التصلب العصيدي حيث تزداد نسبة النشبات عندهم . و غالباً ما تترافق مع تضيق أو قصور تاجي أو التهاب شغاف أو لانظميات مثل (AF) . حيث تنطلق صمات فبرينية و مواد متكلسة من الحلقة المتقرحة أو المتكلسة بشدة .

التهاب الشغاف :

و هي سبب للصمات الدماغية .

ذكر (Garvey &Neu) بأن ٣٣% من مرضى التهاب الشغاف على صمامات طبيعية و ٥٠% من التهاب الشغاف على صمامات صنعية تطور النشبات الدماغية . و أن انتشار الصمات في فترة ما بعد الصادات تتراوح ما بين ١٢-٤٠% ، و تحدث الصمات خلال ٤٨ ساعة تشخيص التهاب الشغاف . و خطرالصمات أعلى عند الإصابة ب (S-aureus) .

و تحدث الصمات من تنبات إنتانية أو عقيمة و ربما من أم دم فطرية او التهاب أوعية .

الانسدال التاجي :

كل من (MVP)و (PFO) لها دور كبير في النشبات عند الشباب . اظهر (Task Force) بان خطر النشبة عند الشباب الذين لديهم (MVP) هو ١/١١٠٠٠ بالسنة ، في حين اظهر (Barnett) و زملائه في دراسة (Case-Control) بأن نسبة (MVP) عند مرضى الشباب الأصغر من ٤٥ سنة الذين يطورون صمات دماغية هي ٤٠%، بينما كان هناك اجماع عام في الأدب الطبي بأن (MVP) لا يطور نشبة دماغية ، لكن يزيد خطر الاصابة بالنشبة في حال وجود تنكس مخاطيني في الدسام أو قصور تاجي أو تناول مانعات الحمل أو عوز بروتين (c) .

الانسدال التاجي يمكن أن يكون سبب للصمات الدماغية و خاصة عند الشباب ، و تأتي أهمية الانسدال التاجي كمصدر للصمات من دراسة Barnett وزملائه ١٩٨٠ على مجموعة من ٦٠ مريض أصغر من٤٥ سنة ، لديهم TIAأو نشبةتم تحديد الانسدال التاجي (أما سريرياً بوجود كليك منتصف الانقباض أو بالأيكو القلبي) عند ٢٤ مريض ، فقط ٥ من ٦٠ مريض من control of age match أظهرت دراسات متلاحقة متعددة (Sandok and Gialiani ; jones et al) تناسب صغير ما بين النشبات عند الشباب و الانسدال التاجي بعد نفي الأسباب الأخرى .

- **الانسدال التاجي شذوذ شائع و خاصة عند النساء الشابات وسبب للنشبات الصمية ، و خطر التصميم قليل نسبياً . ينصح بالوارفارين في حال وجود ظاهرة صمية سابقة أو الرجفان الاذين و ينصح بالأسبرين ٥٠-١٠٠مغ /يومياً في حال وجود هجمات متكررة من TIA .**

التهاب الشغاف اللاجرثومي(NBTE- Marantic) :

و تحدث الصمات الجهازية بنسبة ٤٢% من مرضى (NBTE) غالباً على دسامات طبيعية و خاصة التاجي و الأبهري ، مرافق للأمراض المزمنةو خاصة الأورام .
و تتألف التنبات من خثرات فبرينية و صفيحات ممزوجة بترسبات كولاجينية و تكون عقيمة و صغيرة مقارنة مع التهاب الشغاف الجرثومي .
و تشاهد تنبتات (Libman-Sacks) عند مرضى (SLE) ، وتتألف من الفبرين و ترسبات نخرية و فبروبلاست و خلايا التهابية .

الصمات العقيمة كاختلاط نادر لأم دم الفطرية يمكن أن يكون مصدر للصمات داخل الدماغ و النزف تحت العنكبوتي .

- *التهاب الشغاف التخثري غير الجرثومي Marantic كسبب للصمات الدماغية و تعطي صورة سريرية محيرة ،لكن لهذه الحالة ارتباط قوي بالسرطان ، الدنف لأي سبب ، الذأب الحمامي .*

تكلس الصمام الابهري :

شائع عند كبار السن و دوره في الصمات قليل .

- *الصمات سبب هام للوفيات عند مرضى الدسامات القلبية الرثوية ، تزداد نسبة الصمات في حال وجود الرجفان الاذيني و الخثرة داخل الاذينية ، و مريض لديه قصة صمة سابقة ، ينصح باعطاء علاج بالوارفارين طويل الأمد بالإضافة للأسبرين ٥٠-١٠٠مغ /يومياً في حال الصمات الجهازية الناكسة أو خثرة داخل الاذينية اليسرى على الرغم من العلاج بالوارفارين .*

الاضطرابات في الاجواف القلبية و العضلة القلبية :

معظم النشبات التي تتلو الاحتشاء القلبي تحدث في الاسبوعين الأوليين من الاحتشاء . تشكل الخثرة الجدارية و حجم البطين الكبير و سوء وظيفية البطين الأيسر و وجود الرجفان الاذيني وقصور القلب و و أم الدم البطينية عوامل تزيد خطر الاصابة بالنشبة .

أن الصمات الدماغية التي تتلو الاحتشاء القلبي الحديث تكون ثانوية لتشكل خثرة في البطين الايسر لذا يتم تحديدها الايكو القلبي بنسبة ٤٠% .

و تحدث معظم الصمات الدماغية في الفترة الحرجة من الاحتشاء القلبي حيث تتشكل الخثرات فوق المنطقة اللاحركية (المحتشية) أو فوق أم الدم البطينية .

و تكون أم الدم البطينية القمية و الأمامية على خطر لتشكيل الصمات بنسبة ٥%.

- احتشاء العضلة القلبية و خاصة القمي و الجداري الأمامي و الاحتشاء الكبير و هذا يحمل خطورة للنشبة الصمية و تستمر الخطورة خلال شهرين من الاحتشاء.
  و هنا ينصح باستعمال الهيبارين لهؤلاء المرضى و ليس باستعمال حالات الخثرة بعد MI و المتابعة بالوارفارين ل ٣ أشهر في حال حمل خطورة للنشبة .

  - القصة العائلية للاحتشاء القلبي و النشبة يزيد خطر الاصابة بالنشبة للضعف (Framingham Study)

- و المجموعة التالية تحمل خطورة للنشبة مثل قصور القلب الاحتقاني-صمة سابقة – خثرة جدارية – سوء وظيفية البطين الأيسر – الرجفان الاذيني .

الاسباب القلبية للصمات الدماغية:

☒ **الكبرى** :

١) صمام صنعي

٢) تضيق تاجي

٣) رجفان اذيني

٤) احتشاء عضلة قلبية حديث

٥) التهاب شغاف

٦) اعتلال عضلة قلبية توسعي

٧) خثرة جدار البطين الايسر

☒ **الصغرى :**

١) اسدال تاجي

٢) تكلس الدسام التاجي و الابهري

٣) (ASA)

٤) (PFO)

٥) (ASD)

السبب القلبي هو الأشيع للنشبة ، وتتميز ببدء أعراض عصبية مفاجئة تبعاً لجزء الدماغ المصاب . في أغلب الأحيان تتألف الصمة من جزء من خثرة داخل القلب ، مثل ظروف محددة مثل : الرجفان الأذيني و التهاب الشغاف (مادة التهابية ملتصقة بالصمام التاجي أو الأبهري و تصبح مصدر للصمات ...) و كذلك الصمام الصنعي..

تتوقف الصمة عند التفرعات (Bifurcation) أو تضيق طبيعي في لمعة الشرايين داخل الدماغ ، ويسبب احتشاء دماغ . ويمكن أن يكون الاحتشاء شاحب أو نزفي أو مختلط ، و الاحتشاء النزفي يرجح السبب الصمي للاحتشاء (يمكن للاحتشاء الوريدي أن يسبب ذلك)

ويمكن ان تتأثر أي منطقة بالدماغ و خاصة منطقة الشريان المخي المتوسط MCA و تتأثر كل من نصفي الكرتين المخيتين بنفس الدرجة . الخثرات الصمية الكبيرة تغلق اوعية كبيرة ، بينما الخثرات الصمية الصغيرة تصل الاوعية التي قطرها أصغر من ٢ مم ، عادة بدون تأثيرات هامة و يمكن أن تبقى بالوعاء مغلقة اللمعة ولكن على الأغلب تتجزأ إلى أجزاء أصغر و تسد الأوعية الصغيرة بحيث يصعب تحديد موقع الجلطة .

في هذه الحالة تكون التأثيرات السريرية واضحة خلال ساعات بسبب سرعة تطور الانسداد الصمي . وتدفق الجريان الرافد المفيد غير مؤكد ، وبالتالي سلامة المنطقة البعيدة عن مكان الانسداد عادة غير واضحة كما في التخثر (Thrombosis) الذي يتطور ببطء ، وكذلك تشريح الوعاء و العوامل المعدلة للاحتشاء(Ischemic Modifying Factor) كعوامل مؤثرة في كبر و شكل الاحتشاء.

القثطرة القلبية و الجراحة القلبية و خاصة تصنيع الدسامات و يمكن أن ينطلق أجزاء من الخثرة أو الصمام المتكلس ، وتعتبر الدسامات الصنعية التاجي أو الأبهري كمصدر هام للصمات .

- بالإضافة إلى آفات أخرى تعتبر كمصدر للصمات مثل تليف تحت الشغاف ، اعتلال العضلة القلبية الضخامي ، مخاطوم ..... كذلك التنبات في التهاب الشغاف الانتاني كسبب للصمات الدماغية
- المخاطوم : أشيع ورم قلبي و هو سبب للصمات الدماغية
- يمكن للأوردة الرئوية أن تكون سبب محتمل للصمات الدماغية و لكنها تبقى نادرة .
- وفي متلازمة أوسلر ويبر رندو الشنت الرئوي يعمل كمجرى للصمات .
- وعلى الرغم من العدد الكبير للمصادر المؤكدة للصمات يبقى مصدر الصمات في ٣٠% غير معروف .

- *PFO : شذوذ شائع جداً لا عرضي ، لا يبدو كعامل خطر للنشبة عندما تكون صغيرة أو عندما تكون معزولة ، و يصبح هذا التشوه ذو خطر عالي عندما تترافق مع ASA . و اختيار العلاج بالأسبرين أو الوارفارين أو الجراحي أو القثطرة لإغلاقها كوقاية للنشبة غير واضحة .*

- *ما بين المرضى الذين لديهم قصة عائلية ايجابية لصمات قلبية ، النشبات الناكسة أكثر حدوثاً عند الذين لديهم أمراض قلبية دسامية و قصور القلب الاحتقاني ، ومع ذلك السبب الاساسي للموت من الأسباب القلبية أكثر من الاختلاطات العصبية.*

التشخيص :

يجب أخذ قصة سريرية مفصلة و إجراء فحص فيزيائي كامل مع التركيز على زمن البدء (وجود اضطراب عصبي بؤري مفاجئ) وجود سوابق مرضية كارتفاع التوتر الشرياني ،الداء السكري ،المشاكل القلبية ،وجود تشخيصات تفريقيه أخرى (نقص سكر-حالة ما بعد الاختلاج .....)

الفحص السريري:

يخدم الفحص العصبي بتحديد موقع الأفة ولكن الفحص العام يبدي عادة أدلة على الإمراضية المسببة ويجب ان يولى الفحص القلبي الوعائي اهتماماً خاصاً يجب تسجيل الضغط الشرياني في كلي الذراعين وإصغاء القلب والانتباه إلى وجود نفخة أو قفصة انفتاح أو اضطراب نظم .

الموجودات السريرية (العلامات والأعراض):

إن بدء الاعراض يكون عادة مفاجئ مع وجود ترقي خفيف أحياناً ما لم يحدث وذمة دماغية .

الفحوص المخبرية :

تشمل الفحوص التالية سكر الدم-الكوليسترول-الشحوم الثلاثية .

الطبقي المحوري للدماغ (CT scan)

يعتبر الاستقصاء الأساسي عند المرضى الذين لديهم شك في حدوث النشبة حيث يميز هذا الاجراء بين النزف الدماغي ونقص التروية . ولكنه غير حساس لتغيرات نقص التروية في الساعات الأولى بعد الاحتشاء .

الرنين المغناطيسي للدماغ (MRI)

يعتبر وسيلة هامة من أجل تقييم مرضى النشبة و ولكنه اجراء مكلف ويحتاج إلى وقت و غير متوفر في كل وحدات الاسعاف مقارنة مع الطبقي المحوري .

Diffusion-weighted-MRI:

يكون حساساً للتغيرات الخلوية السمية الباكرة و يمكن أن يكشف الاحتشاء قبل عدة ساعات مقارنة بالطبقي و المرنان التقليدي .

Perfusion –Weighted-MRI :

يحدد التدفق الدماغي الدموي المنخفض بشكل ناحي .

الفحص القلبي:

يجب إجراء تخطيط القلب الكهربائي عند القبول ، كما يجب إجراء إيكو قلب عبر جدار الصدر أو عبر المري ، كما يجب إجراء الهولتر القلبي في حال الشك بوجود اضطراب نظم غير (الرجفان الإذيني)

التشخيص التفريقي :

- الأورام : بدئية أو ثانوية .
- الخراجات الدماغية .
- الشقيقية
- الاختلاج (ما بعد النوبة)
- الغشي
- النزوف الدماغية .....ألخ

العلاج :

بعد وضع التشخيص يجب قبول المريض فوراً في وحدة متخصصة للمراقبة مع مراعاة تطبيق نظام (ABC)في العلاج

الدعم الطبي للمريض(Medical Support)

يجب المحافظة على إرواء دماغي جيد ،مع الانتباه إلى تأمين الوقاية من الاختلاطات والتي تلعب دوراً هاماً في المراضة و الوفيات (ذات الرئة – الصمة الرئوية-الإنتان البولي – قرحات الاضطجاع) ، ولا يزال تدبير ارتفاع التوتر الشرياني في الطور الحاد للنشبة مثاراً للجدل لكن معظم الدراسات الحالية والتوصيات تشير إلى عدم تخفيض أرقام الضغط في الفترة الحادة ما لم يتجاوز ١١٠/٢٢٠ أو في حال حدوث أذية مشاركة

في أحد الأعضاء الإنتهائية (القلب-الكلية) ،أوعند وضع استطباب لتطبيق حالات الخثرة حيث يجب عندها أن لا يتجاوز الضغط ١١٠/١٨٥ . نلاحظ أن ٥-١٠% من المرضى يتطور لديهم وذمة دماغية تؤثر على وعي المريض وخاصة الإحتشاءات الدماغية الكبيرة وفي هذه الحالة نعمل على تحديد السوائل وتطبيق المانيتول لزيادة حلولية البلازما مع الانتباه لنقص الحجم الذي يسئ إلى الحالة .

حالات الخثرة :

Clopidogrel:*يثبط التصاق الصفيحات بشكل عكوس بتثبيط ارتباط (ATP) مع مستقبلات الصفيحات.*

(Asprine/Dipyrdamole):*تفيد في بعض المرضى.*

الهيبارين والهيبارين منخفض الوزن الجزيئي (LMWH) و الوارفارين:*غير منصوح فيه بالحالات الحادة للنشبة إلا في بعض الحالات .*

الوقاية العصبية (Neuroprotection)

إن مفهوم الوقاية العصبية يعني إعطاء علاج يزيد من قدرة تحمل الدماغ لنقص التروية ،إن الأدوية التي تعمل على حصر إثارة الحموض الأمينية أظهرت فائدة في وقاية العصبونات لدى الحيوانات لكنها لم تظهر نفس الفائدة المرجوة عند البشر .

عن إنقاص الحرارة (Hypothermia) قد اظهر فاعلية ملحوظة في

إنقاص الأذية العصبية عند حصول توقف قلب.

مراكز السكتات وإعادة التأهيل (Stroke Centers and Rehabilitation)

إن وجود مراكز متخصصة لتشخيص وعلاج السكتات الدماغية قد قلل بشكل ملحوظ من نسبة المراضة والوفيات .

إن إعادة تأهيل المريض تتضمن العلاج الفيزيائي الباكر و المهني والكلامي وتثقيف المريض وعائلته حول عجز المريض العصبي و الوقاية من اختلاطات قلة الحركة والتي أهمها (الصمة الرئوية –ذات الرئة –قرحات الاضطجاع ...)

الوقاية الثانوية:

تكون خطورة تكرار النشبة أعلى خلال الأشهر الثلاثة الأولى التي تلي النشبة ،تعتمد الوقاية الثانوية على آلية حدوث النشبة .

الدراسة العملية :

عنوان البحث :

عوامل الخطر القلبية للنشبة الدماغية الإقفارية عند المرضى الأصغر من ٥٠ سنة .

هدف البحث:

-تهدف الدراسة لتحديد عوامل الخطر والأسباب القلبية عند مرضى النشبات لإقفارية الاصغر من ٥٠ سنة ونسب توزعه.

–مقارنة النتائج مع الدراسات العالمية.

–استطباب وضع استراتيجية للوقاية الثانوية. (٥)

أهمية البحث:

-النشبة من أكثر الأسباب المهمة للعجز. (١)

–حوالي ١٠%من النشبات تحدث عند الشباب.

-اختلاف عوامل الخطر عند الشباب عن عوامل الخطر للنشبة الموجودة عند الكهول.(٢)
–تبقى الألية الإمراضية عند الشباب غير محددة في كثير من الأحيان.(٣-٤)

–من المعروف بأن النشبات الإقفارية من الحالات المنتشرة بشكل شائع ،و مع ازدياد نسبة الحدوث عند

عند الشبان نظراً لشيوع عوامل الخطر المتعلقة بها.
–وبالإضافة إلى افتقار بلدنا لمثل هذه الدراسات، تأتي دراستنا لتسليط مزيداً من الضوء على الموضوع وبيان تبدل النتائج في المناطق الجغرافية المختلفة.

المواد و الطرائق و مكان الدراسة :

مكان الدراسة:

الشعب الداخلية العصبية في مشفى المواساة ومشفى الأسد الجامعي .

مدة الدراسة:

عام كامل من تاريخ ٢٠١٢/٥/١ -٢٠١٣/٥/١ .

طرق الدراسة:

دراسة مستقبلية مقطعية عرضية (Cross-Sectional) سوف يتم فيها جمع المرضى المقبولين بتشخيص لنشبة دماغية إقفارية مبنية على القصة السريرية المفاجئة لتطور الأعراض العصبية مع التركيز على السوابق المرضية ،مع إجراء فحص سريري كامل بما فيه الفحص العصبي .

سيتم قياس مستوى سكر الدم والكوليسترول والشحوم الثلاثية .

كما سيتم إجراء طبقي محوري للدماغ (CT) عند القبول مع إمكانية إعادته لاحقاً في حالة عدم ظهور العلامات الشعاعية الوصفية للاحتشاءمعاجراء مرنان دماغ لبعض المرضى حسب الحاجة وسيتم قراءة جميع هذه الصور الشعاعية من قبل أخصائي الأشعة والأطباء السريرين ومناقشة الصور موضوع الاختلاف في الجلسات المشتركة للشعبة العصبية و شعبة الأشعة .

وسيتم وضع تشخيص النشبة الإقفارية من قبل الأطباء المشرفون في الشعبة العصبية .

كما سيتم إجراء تخطيط قلب (ECG) وإيكو قلب(Echocardiography) عبر جدار الصدر و عبر المري ،مع إمكانية إجراء هولتر قلبي عند الزوم .

معايير قبول المرضى:

-جميع مرضى النشبة التي أعمارهم أصغر من ٥٠ سنة بناءً على القصة السريرية و الفحص السريري والشعاعي المؤكد .

معايير استبعاد المرضى:

-العمر أكبر من ٥٠سنة .

-النزوف الدماغية .

-الاحتشاءات الوريدية .

- عدم وجود معطيات تشخيصية كافية لوضع تشخيص سببي للنشبة الدماغية الإقفارية .

و قد حددنا عوامل الخطورة القلبية كما يلي:

-ارتفاع التوتر الشرياني:

المريض مشخص سابقاً على أنه مريض ارتفاع التوتر الشرياني ،سواء كان موضوعاً على خافضات الضغط ، أو الضغط أكبرمن ٩٠/١٤٠

الداء السكري:

رقم السكر الصيامي أو اللا صيامي أكبر من ١٢٦-١٤٠ مع/دل على الترتيب. أو قصة علاج سابق بالأنسولين أو بخافضات السكر الفموية.

ارتفاع الكوليسترول:

أرقام الكولسترول الكلي >٢٠٠ مع/دل أو أي علاج بأدوية الكوليسترول .

ارتفاع الشحوم الثلاثية:

الرقم المسجل > ١٦٠ مع/دل أو العلاج بخافضات الشحوم.

التدخين:

يدخن أكثر من سيجارة يومياً أو مدخن سابق.

النتائج:

بلغ عدد المرضى الذين شملتهم الدراسة (٨٥) مريضاً، تم استبعاد (٦) مرضى بسبب انسحابهم من الدراسة.
عدد المرضى الكلي الداخل في الدراسة(٧٩) مريض.

أعمار المرضى تراوحت ما بين ٢٠-٥٠ سنة، متوسط الأعمار كان ٤١,٣٠سنة ،

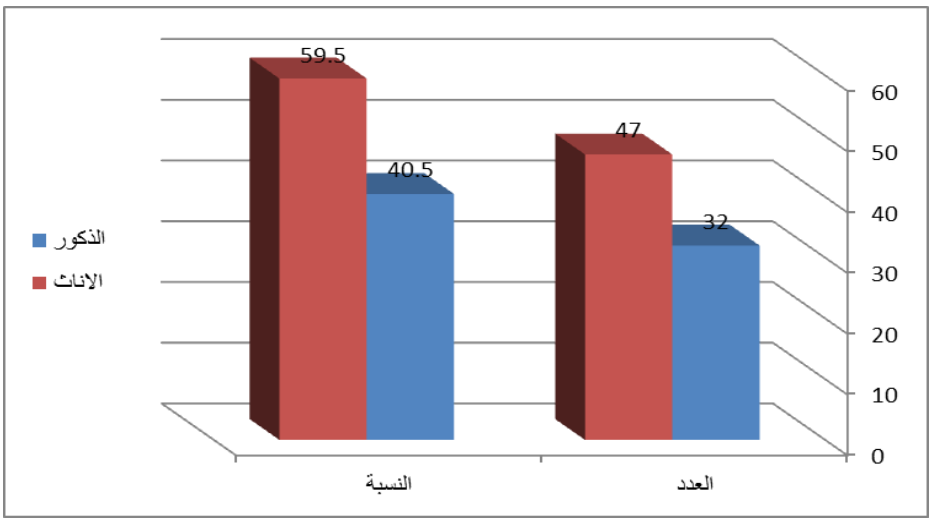
(٤٠) مريض كان لديهم Stroke بنسبة (٥٠,٦٣%) و (٣٩) مريض كان لديهم TIAبنسبة (٤٩,٥٠%).

عدد الذكور(٣٢) وعدد الإناث (٤٧) :

	العدد	النسبة
الذكور	٣٢	٤٠,٥٠%
الإناث	٤٧	٥٩,٥٠%
المجموع	٧٩	

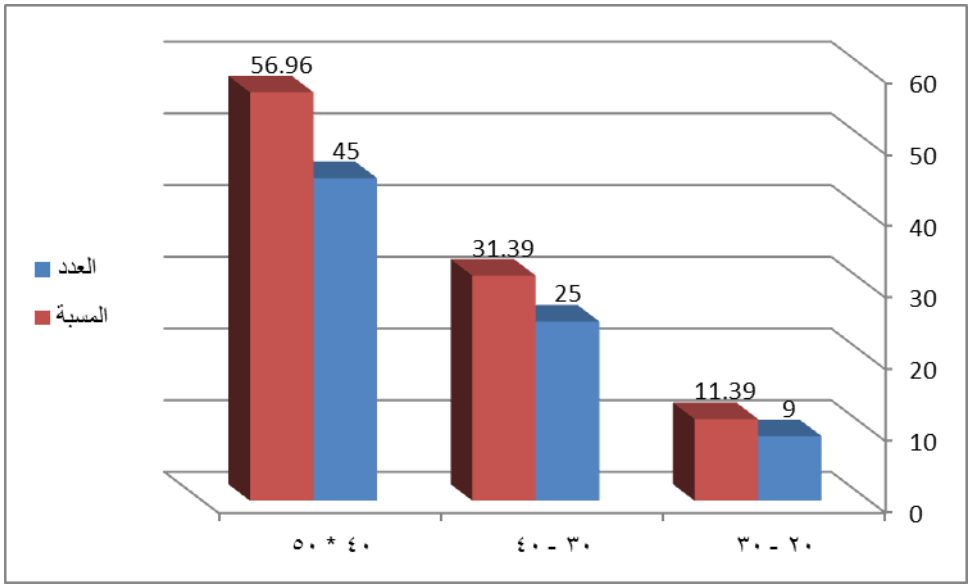
.

و المخطط التالي يبين توزع المرض بحسب الجنس.



توزع المرضى حسب الفئة العمرية :

	العدد	النسبة
٢٠-٣٠ سنة	٩	%١١,٣٩
٣٠-٤٠ سنة	٢٥	%٣١,٣٩
٤٠-٥٠ سنة	٤٥	%٥٦,٩٦



النسبة المئوية لتوزع المرضى حسب الفئة العمرية

نلاحظ من المخطط البياني السابق ان أشيع الفئات العمرية للمرضى هي ما بين ٤٠-٥٠ سنة.

دراسة عوامل الخطر:

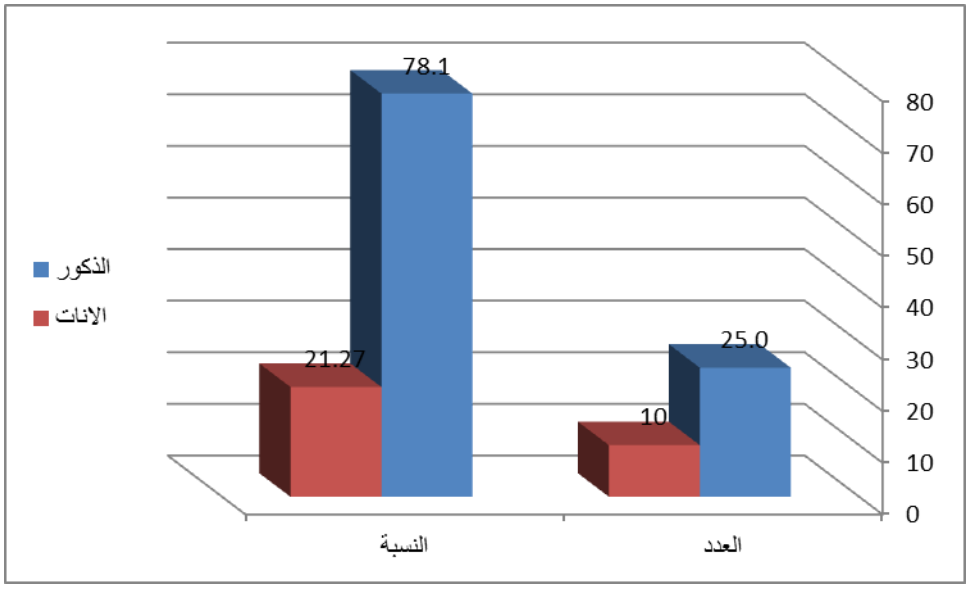
التدخين:

بلغ عدد المدخين الكلي (٣٥) مريض بنسبة مئوية (٤٤,٣٠)% .

ندرس في الجدول التالي توزع المدخنين حسب الجنس:

التدخين	ذكور	إناث
العدد	٣٢/٢٥	٤٧/١٠
النسبة	%٧٨,١٢٥	%٢١,٢٧

و المخطط التالي يوضح ذلك.

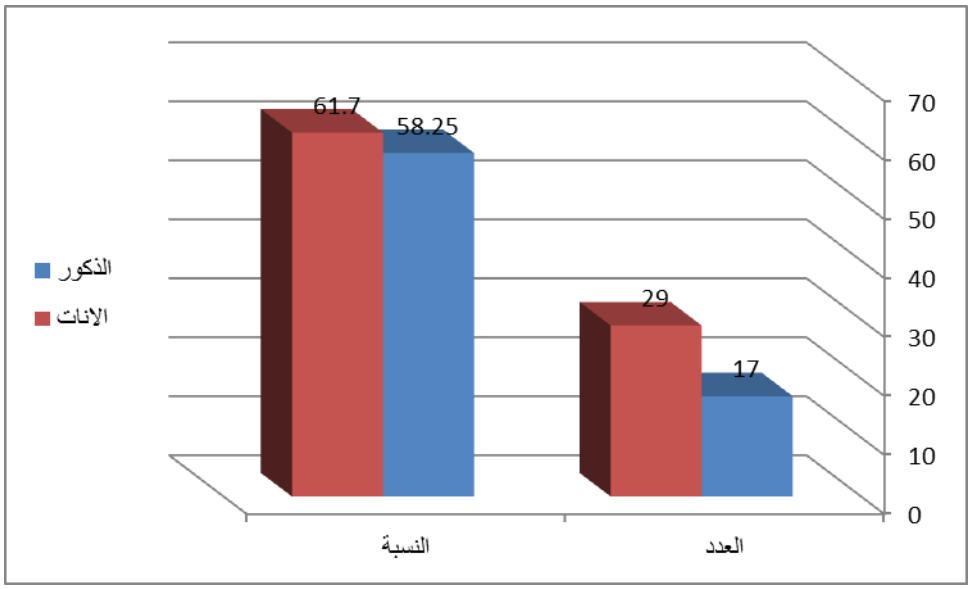


ارتفاع التوتر الشرياني:

بلغ عدد المرضى الذين لديهم (HTN) ٤٦ مريض و بنسبة مئوية (٥٨,٢٣%) ، ندرس في الجدول التالي نسبة توزع ارتفاع التوتر الشرياني حسب الجنس :

ارتفاع التوتر الشرياني	ذكور	إناث
العدد	٣٢/١٧	٤٧/٢٩
النسبة	%٥٨,٢٥	%٦١,٧٠

و المخطط التالي يوضح ذلك.

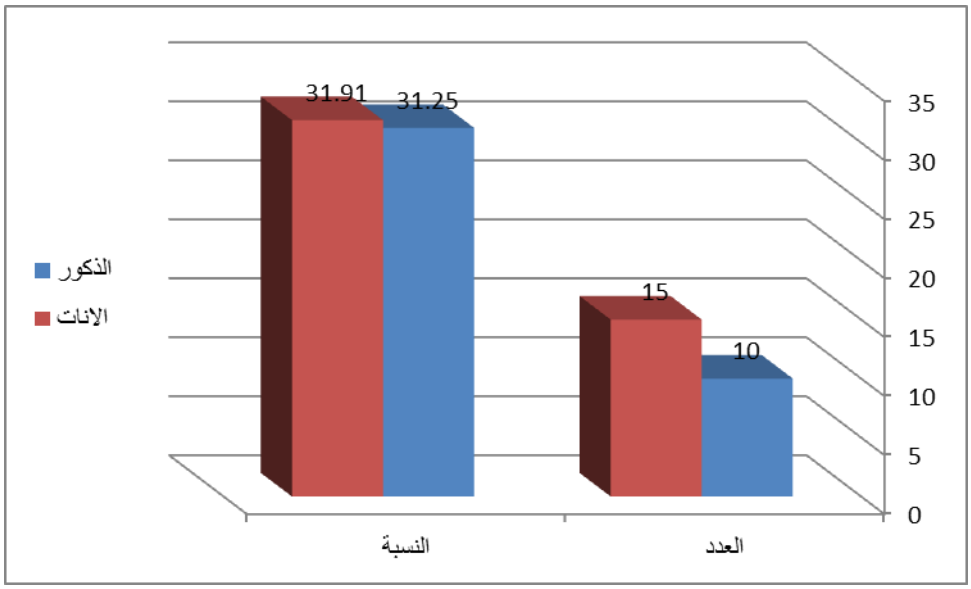


الكوليسترول(LDL):

بلغ عدد المرضى الذين لديهم ارتفاع الكولسترول ٢٥ مريض بنسبة بلغت ٣١،٦٤%.
و ندرس في الجدول التالي توزع ارتفاع الكوليسترول حسب الجنس:

ارتفاع الكوليسترول(LDL)	الذكور	الإناث
العدد	١٠/٣٢	١٥/٤٧
النسبة	٣١،٢٥%	٣١،٩١%

و المخطط يوضح ذلك:

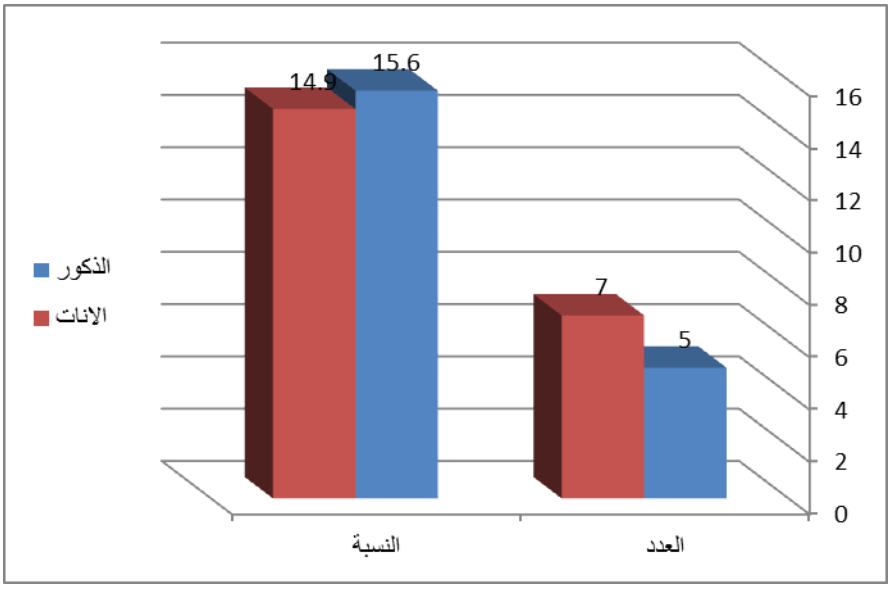


الكوليسترول(HDL):

بلغ عدد المرضى الذين لديهم انخفاض (HDL)١٢ مريض بنسبة بلغت ١٥،٢% وسندرس بالجدول التالي توزع ما بين الذكور والإناث :

انخفاض(HDL)	*ذكور*	*إناث*
العدد	*٣٢/٥*	*٤٧/٧*
النسبة	*%١٥،٦*	*%١٤،٩*

والجدول التالي يوضح ذلك :



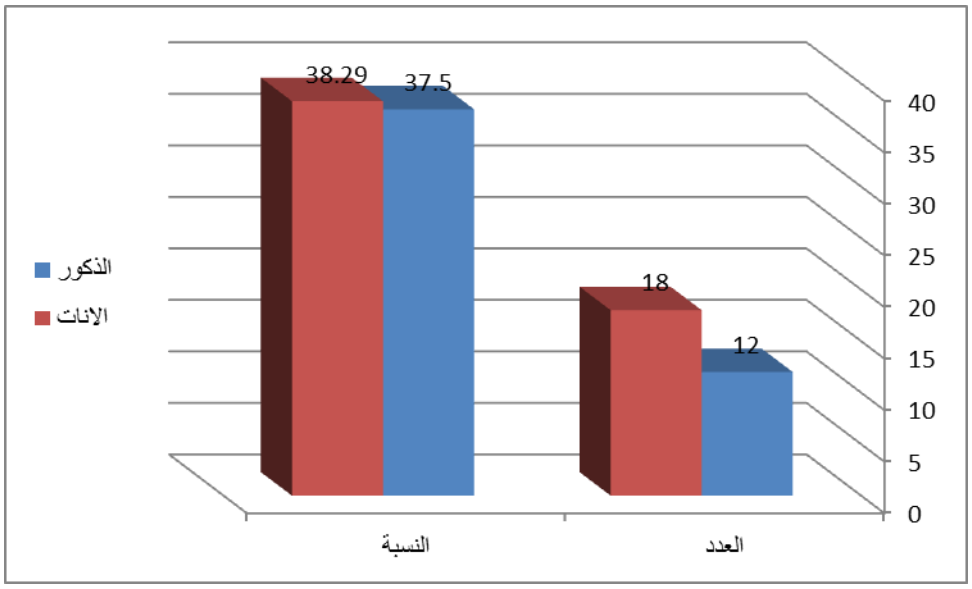
الداء السكري:

بلغ عدد المرضى الذين لديهم داء السكري ٣٠ مريض بنسبة بلغت٣٧،٩٧% ،

ندرس بالجدول التالي توزع ارتفاع سكر الدم حسب الجنس

ارتفاع السكر	الذكور	الإناث
العدد	٣٢/١٢	٤٧/١٨
النسبة	%٣٧،٥	%٣٨،٢٩

كما يوضح المخطط التالي:

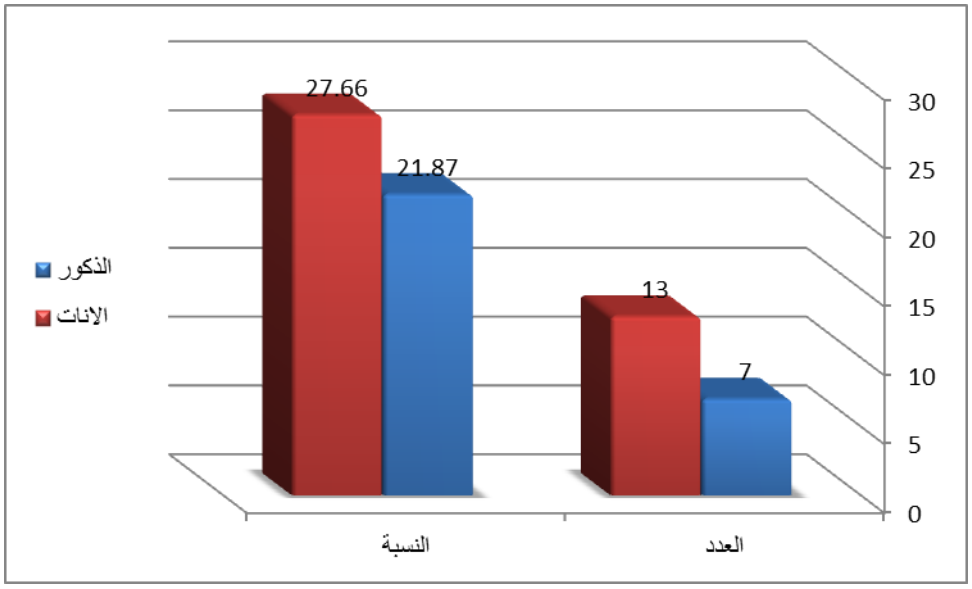


أرتفاع الشحوم الثلاثية:

بلغ عدد المرضى الذين لديهم ارتفاع الشحوم الثلاثية (٢٠) بنسبة بلغت ٢٥،٣% ،والجدول التالي يبين توزع ارتفاع الشحوم الثلاثية بين الجنسين:

ارتفاع TG	ذكور	إناث
العدد	٣٢/٧	٤٧/١٣
النسبة	%٢١،٨٧	%٢٧،٦٦

و المخطط التالي يوضح ذلك:

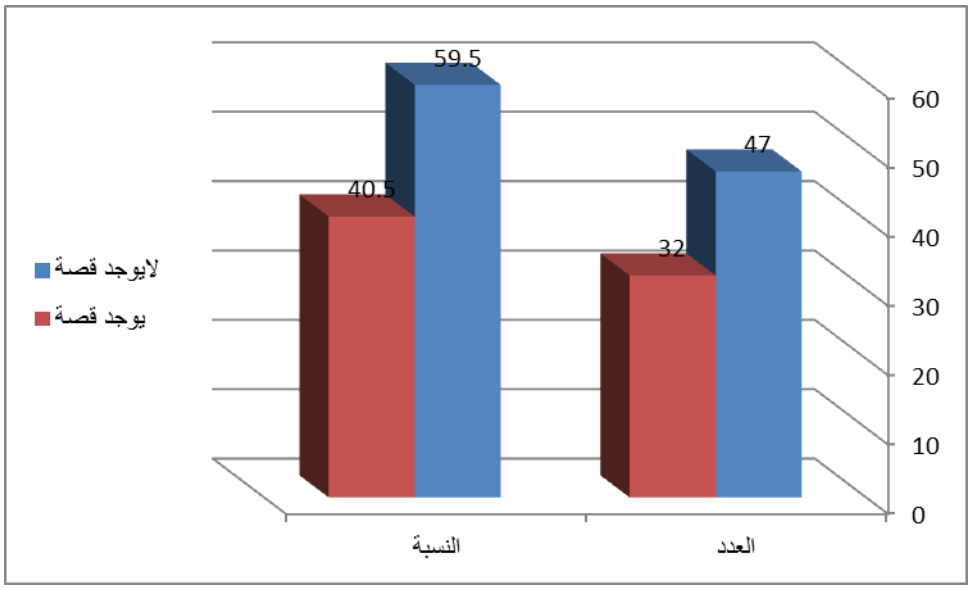


القصة العائلية الإيجابية:

بلغ عدد المرضى الذين لديهم قصة عائلية (٣٢) مريض بنسبة بلغت ٤٠،٥٠%.

القصة العائلية الإيجابية		
	لا يوجد قصة	يوجد قصة
العدد	٤٧	٣٢
النسبة	٥٩،٥٠%	٤٠،٥٠%

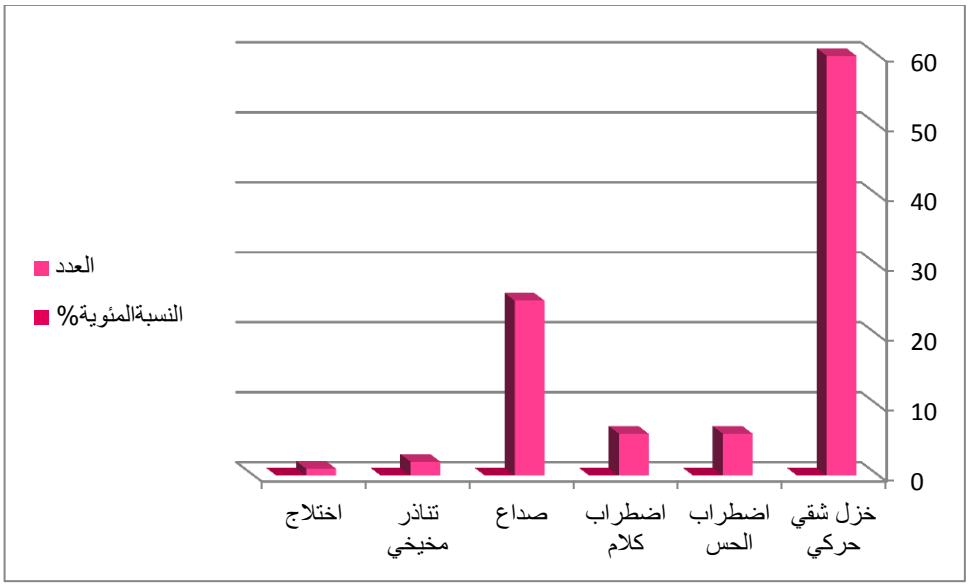
والمخطط التالي يوضح ذلك:



دراسة الأعراض والعلامات السريرية:

	العدد	النسبةالمئوية%
خزل شقي حركي	٦٠	٧٥،٩٥
اضطراب الحس	٦	٧،٦
اضطراب كلام	٦	٧،٦
صداع	٢٥	٣١،٦
تناذر مخيخي	٢	٢،٥
اختلاج	١	١،٣%

و المخطط التالي يوضح ذلك:

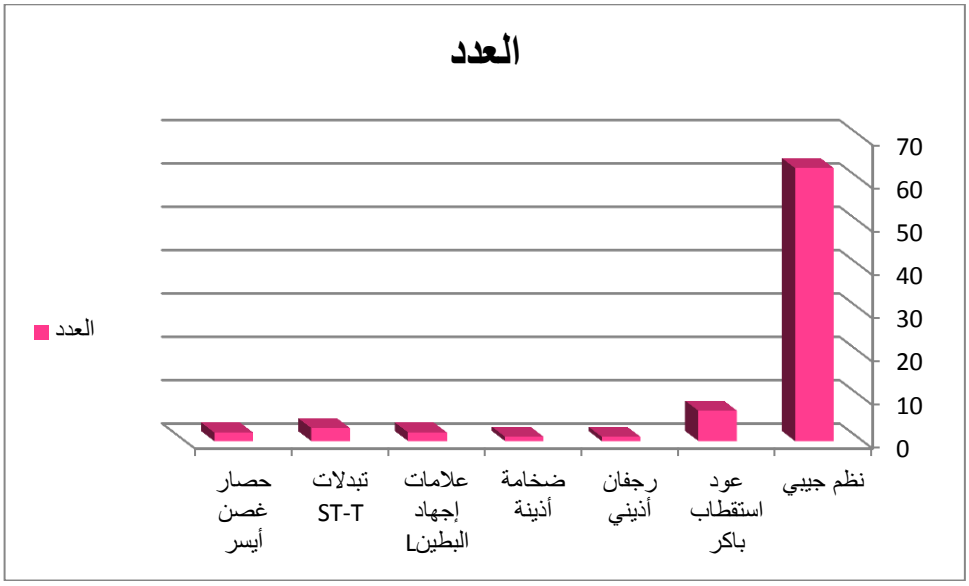


دراسة موجودات القلبية:

تخطيط القلب(ECG):

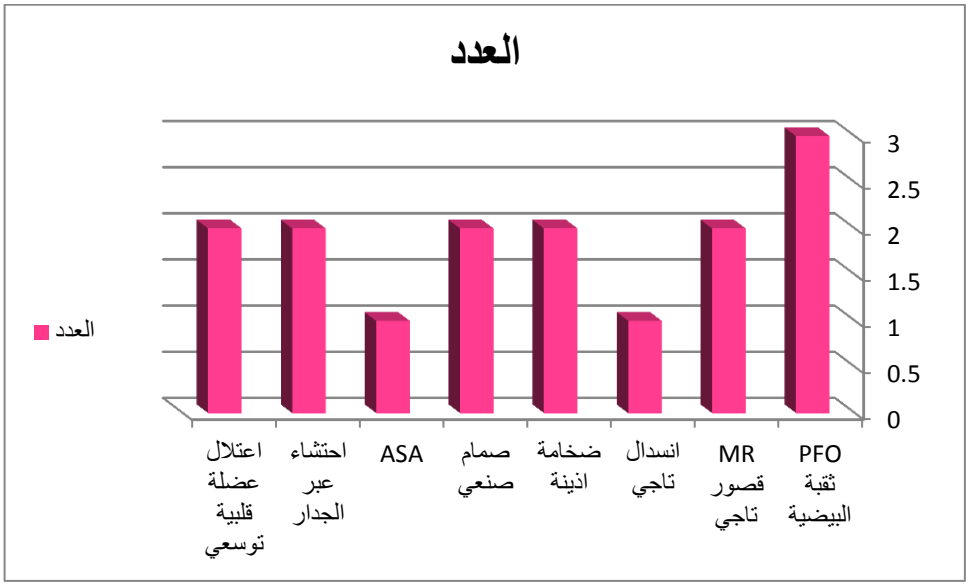
ECG	العدد	النسبة%
نظم جيبي	٦٣	%٧٩،٧٥
عود استقطاب باكر	٧	%٨,٩
رجفان أذيني	١	%١،٣
ضخامة أذينة	١	%١،٣
علامات إجهاد البطينL	٢	%٢،٥
تبدلات T-ST	٣	%٣،٨
حصار غصن أيسر	٢	%٢،٥

و يوضح المخطط التالي ذلك:



دراسة موجودات إيكو القلب عبر جدار الصدر وعبر المري:

الاضطراب	العدد	النسبة
PFO ثقبة البيضية	٣	%٣،٨
MR قصور تاجي	٢	%٢،٥
انسدال تاجي	١	%١،٢
ضخامة اذينة	٢	%٢،٥
صمام صنعي	٢	%٢،٥
ASA	١	%١،٢
احتشاء عبر الجدار	٢	%٢،٥
اعتلال عضلة قلبية توسعي	٢	%٢،٥



المناقشة :

تمت دراستنا على ٨٥ مريض مقبولين في المشافي الجامعية ما بين ٢٠١٢/٥/١ – ٢٠١٣/٥/١ ، و تم استبعاد ٦ مرضى منهم .
بلغت نسبة النساء ٥٩،٥٠% و كذلك بلغت نسبة النساء المصابات بالدراسة الهولندية ٥٨،٨% .

و يعود شيوع النشبات عند النساء بعمر الشباب لوجود عوامل خطر إضافية عند النساء مثل الحمل و الشقيقة و مانعات الحمل .

عوامل الخطر :

التدخين :

بلغت نسبة التدخين في دراستنا ٤٤،٣% بينما في الدراسة الهولندية كانت النسبة ٤٠% .

ارتفاع التوتر الشرياني :

بلغت النسبة في دراستنا ٥٨،٢٣% بينما كانت نسبة ارتفاع التوتر الشرياني في الدراسة الهولندية ٥٦،٤% .

وهذا ما أكدت عليه أغلب الدراسات على اهمية و دور ارتفاع التوتر الشرياني في النشبات عند الشباب .

الكوليسترول :

(LDL) بلغت النسبة في دراستنا ٣١،٦٤% بينما كانت النسبة في الدراسة الهولندية ٣١،٥% ، أي النسب كانت متشابهة .

بينما كان الاختلاف كبيراً في نسب (HDL)حيث كانت النسبة في دراستنا ١٥،٢% بينما في الدراسة الهولندية كانت النسبة ٣٢،٦% ، وربما يعود هذا الاختلاف بسبب مخبري .

الداء السكري :

بلغت النسبة بدراستنا ٣٧،٩٧% بينما كانت النسبة في الدراسة الهولندية ٢٦،٨% .

ارتفاع الشحوم الثلاثية :

بلغت النسبة ٢٥,٣% في دراستنا بينما كانت النسبةفي الدراسة الهولندية ٢٠% .

القصة العائلية الايجابية :

كانت نسبتها في دراستنا ٤٠,٥٠ % بينما كانت نسبتها في الدراسة الهولندية ٤٧،٩%.

(ECG) :

بلغت نسبة الموجودات الغير طبيعية في التخطيط القلبي في دراستنا ٢٠،٢٥% و اكثرها شيوعاً عود استقطاب الباكر بنسبة ٨،٩% ، بينما كانت نسبتها في الدراسة الهولندية ١٦،٧% و أكثرها شيوعاً عود الاستقطاب الباكر بنسبة ٧،٧% .

الايكو القلبي :

بدراسة(Kittner and Rodes)كانت الصمات القلبية المنشأ أكثر شيوعاً للنشبات عند الشباب بنسبة ١٥،٤% .

في الأدب الطبي أكثر التشوهات القلبية شيوعاً للصمات الدماغية هي (PFO) (ASA) .

أما في دراسة (Cabanes et al) كانت نسبة (PFO) (ASA) على الترتيب ٤٣% - ٢٨% .

و كانت النسبة في دراستنا (PFO) (ASA)على الترتيب ٣،٨% - ١،٢% بينما كانت النسب في الدراسة الهولندية ٦،٤% - ١% .

و كانت نسبة (MR) في دراستنا ٢,٥% بينما في الدراسة الهولندية كانت النسبة ٦،٤% .

❖ واحد من أكبر الدراسات العالمية من ١٠٠٨ مريض في(Finalind) كانت النتائج كالتالي :(٨)

- حدوث النشبة يزداد بازدياد العمر .
- أكثر عوامل الخطر كانت اضطراب الشحوم - تدخين – ارتفاع توتر الشرياني بنسب كانت كالتالي ٦٠% - ٤٤% - ٣٩% على الترتيب .
- أكثر الآليات شيوعاً هي الصمات القلبية و تسلخ الشرايين الرقبية بنسب ١٥- ٢٠% و كانت الآليات مجهولة السبب ٣٣% التي تتناقص مع التقدم بالعمر .
- دراسة مستقبلية حشدية ٣٢٤ مريض (single centre) كانت العوامل التقليدية : التدخين (٥٦%) –HTN (٢٣%) – اضطراب الشحوم (١٥%) – DM (٢%) و حبوب منع الحمل كانت موجودة عند٣٨% من النساء .
- في دراسة راجعة على ٤٦٦ مريض نشبة اصغر من ٥٠ سنة و٦٠٤ شاهد كانت النتيجة بأن النشبة تزداد بازدياد عدد السكائر المدخنة .
- في دراسة حشدية متتابعة وحيدة المركز عند الشبان على ٢٧٣ مريض كانت النتائج :
- التشوهات القلبية البنيوية ٢٤% تتضمن PFO و MVP. و تسلخ الشرايين ١٣% .

التوصيات :

- ❖ العمل الحثيث على ضبط عوامل الخطر(ارتفاع التوتر الشرياني- الداء السكري) و ذلك لدورها الكبير في حدوث السكتات الدماغية و ما يرافقها من مراضة و وفيات .
- ❖ محاربةالتدخين .
- ❖ اجراء دراسات مستقبلية أخرى على عوامل الخطر الشائعة.
- ❖ اجراء دراسات مستقبلية لمعرفة سبب التباين في نسب الداء السكري و ال(HDL) و نسب (TG) .
- ❖ انشاء مراكز متخصصة بالنشبات في بلدنا .

References:

1. PoosMJJC, van der Wilk EA. Sterfienaardoodsooraaksam-engevat. VolksgezondheidToekomstVerkenning, National KompasVolksgezondheid. www.nationaalkompas.nl. Gezondheid en ziekte/ Sterfte, levensvewachtingen Disability Adjusted Life – Years (DALY's)/ Sterftenaardoodsoorzaa. December 2008.

2. Munts AG, van Genderen PJ, Dippel DW, van Kooten F, KoudstaalPJCoagulation disorders in young adults with acute cerebra ischaemia. (1998) J Neurol 245: 21-25.

3. Kittner SJ, Stern BJ, Wozniak M, Buchholz DW, Earley CJ, Fee ser BR, Johnson CJ, Macko RF, McCarter RJ, Price TR, Sherwin R, Sloan MA, WitykRJ**Cerebral infarction in young adults, the Baltimore-Washington cooperative young stroke study**. (1998) Neurology 50: 890-894.

4. Leys D, Bandu L, Henon H, Lucas C, Mounier-Vehier F, Rondepierre P, GodefroyO**Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 tot 45 years) with ischemic stroke**. (2002) Neurology 59: 26-33.

5- Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, Culebras A, DeGraba TJ, Gorelick PB, Guyton JR, Hart RG, Howard G, Kelly-Hayes M, Nixon JV, Sacco RL **Primary prevention of ischernic stroke.** (2006) Stroke 37: 1583-1633

6. Cabanes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Cabanes PA, Oubary P, Chendru F, Guerin F, Bousser MG, de Recondo J **Atrial septum aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age.** A study using trans esophageal echocardiography. (1993) Stoke 24: 186501873.

7- Botto N, Spadoni I, Giusti S, Ait-Ali L, Sican R, Andreassi MG **Prothromboticmulations as risk factor for cryptogenic ischemic cerebrovascular events in young subjects with patent foramen ovale**. (2007) Stroke 38: 2070-207

8- Putaala J, Metso AJ, Metso TM, Konkola N, Kraemer Y, Haa-paniemi E, Kaste M, TaklisumakT Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke. The Helsinki young stroke registry. (2009) Stroke 40: 1195-1203

9-Cardiogenic brain embolism. Cerebral Embolism Task Force. Arch Neurol 1986; 43:71.

10-CORRIN B. PARADOXICAL EMBOLISM. Br Heart J 1996:549.

11-Kerut EK, Norfleet WT, Plotnick GD, Giles TD. of physiological size. J Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact Am Coll Cardiol 2001; 38:613.

12- Harvey JR, Teague SM, Anderson JL, et al. Clinically silent atrial septal defects with evidence for cerebral embolization. Ann Intern Med 1986; 105:695.