الملخص

خلفية البحث:

تشكل أمراض الأوعية الدموية الدماغية ثالث أشيع سبب للموت في الدول المتقدمة بعد السرطان وداء القلب الإقفاري. وهي مسؤولة عن نسبة كبيرة من العجز البدني وتصبح أكثر تواتراً مع التقدم بالعمر. إن الحدوث السنوي للمرض الوعائي الدماغي الحاد فوق عمر 45 عاماً في المملكة المتحدة حوالي 350 بالمئة ألف[1,2].

يمكن للمرض الوعائي الدماغي أن يسبب الموت والعجز بسبب الإقفار الناجم عن انسداد الأوعية الدموية (والمؤدي إلى الإقفار الدماغي والاحتشاء) أو النزف من خلال تمزق هذه الأوعية[3].

هدف البحث:

يهدف البحث إلى تحديد وجود ازدياد في خطورة حدوث السكتة الدماغية خلال أول ثلاثة أشهر بعد حدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية احتشائية صغرى، وتحديد عوامل الخطورة المساهمة في ذلك.

مواد البحث وطرائقه:

تصميم الدراسة: **دراسة مستقبلية،** ضمت مرضى السكتة الدماغية العابرة والسكتة الدماغية الصغرى لأول مرة في شعبة الإسعاف وشعبة الداخلية العصبية وشعبة العناية المشددة والعيادة الداخلية العصبية في مستشفيي المواساة والأسد الجامعيين في دمشق، في المدة مابين 1/تشرين ثاني (نوفمبر)/2019 وحتى 31/تشرين أول (أوكتوبر)/2020.

ضم البحث 200 مريض حدث لديهم نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية صغرى، وقد حدثت سكتة دماغية جديدة لدى 120 مريض (60%) ، وانقطع التواصل مع مريضين (1%).

وتعزى ارتفاع نسبة حدوث السكتة الدماغية الجديدة خلال فترة 3 أشهر بشكل رئيسي حسب ماوجدنا في الدراسة إلى عوامل أساسية عديدة:

1. **درجة النشبة الدماغية العابرة حسب مقياس ABCD2.**
2. **درجة السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى حسب معايير رانكلين المعدلة.**
3. **مدى الالتزام بالتدبير العلاجي والوقاية الثانوية.**
4. **مدى ضبط عوامل الخطورة.**
5. **نوع عامل الخطورة الموجود لدى المريض.**

الاستنتاج:

يعتمد حدوث سكتة دماغية جديدة خلال 3 أشهر من حدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية صغرى على عدة عوامل أهمها ضبط عوامل الخطورة والالتزام بالتدبير العلاجي والوقائي الموضوع.

الجزء التمهيدي

1- المقدمة:

تعد السكتة الدماغية مشكلةً صحيةً عالميةً ، حيث يُقدرعدد المصابين بالسكتات الدماغية غيرالمميتة في جميع أنحاء العالم بنحو 15 مليون شخص. ويُقدرأن حوالي 5.5 مليون شخص قد ماتوا من السكتة الدماغية في عام 2001، في حين أن ثلث هذا العدد أصبح لديهم إعاقة متقدمة(13.15). السكتة الدماغية هي أيضاً السبب الرئيسي للعجز الوظيفي، حيث يحتاج حوالي 20٪ من الناجين من السكتة الدماغية إلى مؤسسات الرعاية بعد 3 أشهر من السكتة الدماغية، و 15-30 ٪ يصبح العجز لديهم دائماً.

قدرت الدراسات السابقة التي أجريت بين عامي 1997 و 2003 أن خطر الإصابة بالسكتة الدماغية أوالمتلازمة الإكليلية الحادة كان بنسبة 12 إلى 20 ٪ خلال الأشهر الثلاثة الأولى بعد نوبة نقص تروية عابرة (TIA) أوسكتة دماغية طفيفة.

2- المشكلة البحثية:

هنالك ازدياد في خطورة حدوث السكتة الدماغية خلال أول ثلاثة أشهر بعد حدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية احتشائية صغرى، ووذلك يرتبط بعدة عوامل الخطورة مساهمة في ذلك.

3- تساؤلات البحث:

هل يوجد ازدياد في خطورة حدوث السكتة الدماغية خلال أول ثلاثة أشهر بعد حدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية احتشائية صغرى؟

4- فرضيات البحث:

تفترض الدراسة وجود ازدياد خطورة حدوث السكتة الدماغية خلال أول ثلاثة أشهر بعد حدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية احتشائية صغرى.

5- مسلمات البحث:

هنالك خطورة للإصـــابة بسـكتـة دماغية جديدة خلال الأشهر الثلاثـة الأولـى بعد نوبـة نقص تروية عابرة (TIA) أوسكتـة دماغيـة صغرى، وذلك يرتبط بوجود عوامل خطورة معينة والتقيد بالتدبير العلاجي والوقائي وضبط عوامل الخطورة. لذلك في هذه الدراسة تمت دراسة هذه العوامل ونسبة خطورة كل منها في تحديد انذار وحدوث سكتة دماغية جديدة.

6- هدف البحث:

يهدف البحث إلى تحديد وجود ازدياد في خطورة حدوث السكتة الدماغية خلال أول ثلاثة أشهر بعد حدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية احتشائية صغرى، وتحديد عوامل الخطورة المساهمة في ذلك.

7- أهمية البحث:

تكمن أهمية البحث في أن الكشف عن عوامل الخطورة المساهمة في ازدياد نسبة حدوث سكتة دماغية جديدة خلال 3 أشهر الأولى بعد حدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية صغرى، يساعد على وضع خطط للوقاية الثانوية وتعديل سبل العلاج.

8- حدود البحث:

- لم تتابع الدراسة لمدة زمنية طويلة وذلك بسبب محدودية مدة البحث وعدم التمكن من متابعة بعض المرضى بسبب فقدان الاتصال بهم.
- تمت الدراسة في مركزين وهي بحاجة لدراسات تالية مشابهة في مراكز أخرى في القطر لتأكيد أو نفي النتائج وزيادة الموثوقية بها.
- حدوث انتشار وأزمة الـ COVID 19 لدينا في الجمهورية ومانتج عنه من احتياطات (حظر التجول، منع السفر بين المحافظات، تخصيص شعب الاسعاف والعناية لمرضى الكوفيد).

9- مناهج البحث وأدواته:

نمط الدراسة: دراسة مستقبلية

مكان الدراسة: مستشفيي المواساة والأسد الجامعيين – دمشق – الجمهورية العربية السورية.

زمن الدراسة: مدة عام واحد (تشرين ثاني 2019 – تشرين أول 2020).

تشمل هذه الدراسة المرضى الذين راجعوا شعبة الاسعاف أو العناية المشددة أو الداخلية العصبية أو العيادة الداخلية العصبية، وشُخّص لهم نشبة دماغية عابرة TIA أو سكتة دماغية احتشائية صغرى خلال مدة أقصاها 7 أيام من حدوث الأعراض. وسيُقوّمون بعد شهر وبعد 3 أشهر من التقويم الأول، وفي حال حدوث أعراض عصبية جديدة أو عجز المريض عن القدوم للتقييم خلال فترة الثلاث أشهر يتم الاتصال به هاتفياً لتقييم وضع المريض.

حيث سيتم توثيق مايلي في التقييم الأول:

- العمر، الجنس، الحالة العائلية، العنوان (ريف – مدينة)، رقم الهاتف أو الجوال – مدخن أم لا.

- السوابق المرضية – والدوائية – والجراحية.

- الأعراض العصبية للـ TIA أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى التي جاء بها.

- قياس العلامات الحيوية للمريض واجراء فحص سريري وعصبي لهم.

- حساب درجة ABCD2 score للـ TIA، ودرجة MRS للسكتة الاحتشائية الصغرى.

- الاجراءات التشخيصية التي أُجريت للمريض (تصوير الدماغ –الاستقصاءات القلبية والوعائية – التقييم المخبري الروتيني المجرى للمريض).

- التدبير العلاجي الذي تلقاه المريض عند حدوث الأعراض والتشخيص (أدوية – العناية المشددة – إجراءات لإعادة التروية).

ثم سيتم توثيق مايأتي في التقييمات الآتية:

- الحالة السريرية للمريض: وجود أعراض وعلامات سريرية وعصبية جديدة (ماهي هذه الأعراض والعلامات، العلامات الشعاعية الجديدة، التشخيص، حدوث وفاة) – تحسن الأعراض والعلامات التي كانت موجودة سابقاً لدى المريض – العلاج الدوائي – عوامل الخطر الموجودة ومدى ضبطها "التدخين – ارتفاع التوتر الشرياني – ارتفاع الشحوم والكوليسترول – السكري".

- في حال حدوث أعراض عصبية جديدة تدل على نشبة دماغية خلال فترة الثلاث أشهر (حتى لو حدثت خلال الأيام السبعة الأولى من TIA أو السكتة الصغرى الأولى وكانت هذه الأعراض تسبق التقويم الأولي) سيتم توثيق مايلي:

- ماهي الأعراض والعلامات العصبية الجديدة التي حدثت.
- العلامات الشعاعية الجديدة (الأشعة المقطعية المحورية للدماغ/رنين دماغ مغناطيسي).
- هل هي : TIA جديدة أو سكتة احتشائية صغرى جديدة أو سكتة دماغية احتشائية (درجة 2 أو أكثر حسب معايير رانكين المعدلة) أو نزفية.
- حدوث وفاة.
- مدى الالتزام بالعلاج الدوائي.

مدى ضبط عوامل الخطورة "التدخين– ارتفاع التوترالشرياني– ارتفاع الشحوم والكوليسترول – السكري".

10- الدراسات المرجعية:

- في دراسة للباحث Amarenco [Amarenco, 2016, 374:1533-1542] : وجد أن هنالك انخفاض في خطورة الإصابة بالأحداث القلبية والوعائية بعد النشبة الإقفارية العابرة عما تم الإبلاغ عنه سابقًا. وساعدت نتيجة ABCD2 ، والنتائج المتعلقة بتصوير الدماغ ، والحالة فيما يتعلق بتصلب الشرايين الكبير في تصنيف مخاطر السكتة الدماغية المتكررة في غضون سنة واحدة بعد الإصابة بالنوبة العابرة العابرة أو السكتة الدماغية الصغرى.

- في دراسة للباحث Ildstad [Ildstad, 2019, 19:2] : وجد أن مخاطر السكتة الدماغية بعد النوبة الإقفارية العابرة أقل مما ورد في الدراسات السابقة. لم تميز درجة ABCD2 بشكل موثوق به بين المرضى ذوي الاختطار المنخفض والمرتفع، مما يشير إلى أنها قد تكون أقل فائدة في المجتمعات ذات الاختطار المنخفض للسكتة الدماغية بعد TIA.

- في دراسة للباحث Lovett [Lovett, 2003, 2003;34:e138–e140] : وجد أنه من المرجح أن يكون الخطر المبكر للإصابة بالسكتة الدماغية من تاريخ الإصابة بالنوبة الإقفارية العابرة الأولى على الإطلاق أعلى مما يُقتبس عادة. هناك حاجة إلى تثقيف الجمهور حول أعراض النوبة الإقفارية العابرة حتى يتم طلب العناية الطبية بشكل عاجل وتنفيذ استراتيجيات الوقاية من السكتة الدماغية عاجلاً.

11- مكونات البحث:

يتكون البحث من ثلاثة أجزاء ومراجع:

- **الجزء الأول:**

وهو القسم النظري، ويتحدث عن الإطار النظري لموضوع دراستنا وعن التعاريف الأساسية ليكون لدى القارئ الإلمام الكامل، ويتكون هذا الجزء من ستة فصول:

- **الفصل الأول: التروية الدموية للدماغ:** ويتحدث عن الشرايين المروية للدماغ وفروعها والأوردة النازحة عنها.
- **الفصل الثاني: الدوران الدماغي.**
- **الفصل الثالث: الإقفار الدماغي :** ويتحدث عن فيزيولوجيا الاقفار الدماغي وأنواع السكتات.
- **الفصل الرابع: استقصاء الإقفار الدماغي:** يتحدث عن أهم الوسائل لتشخيص الاقفار الدماغي بأنواعه.
- **الفصل الخامس: متلازمات شرايين الدماغ:** يتحدث عن أهم الأعراض والعلامات الناجمة عن انسداد كل شريان من شرايين الدماغ الرئيسية.
- **الفصل السادس: تدبير السكتات الدماغية:** يتحدث عن أهم وسائل التدبير الدوائية والوقائية الثانوية للسكتات الدماغية.

- **الجزء الثاني:**

ويتضمن القسم العملي، وهو الإطار العملي لدراستنا والخطط التي اتبعناها في مدة الدراسة للوصول إلى النتائج الماثلة أمامكم، ويتكون هذا الجزء من أربعة فصول:

- **الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق**: ويحوي خلفية البحث، وتساؤلات البحث، وهدف البحث، ومواد البحث وطرائقه (تصميم الدراسة، عينة الدراسة، معايير الادخال والاستبعاد، المواد والطرائق) الأسباب الأخلاقية، حجم العينة، المفاهيم والأسباب، استمارة البحث العلمي المُستَخدمة، الموافقة المستنيرة، طرائق التحليل الإحصائي المُستَخدمة.
- **الفصل الثاني: سير الدراسة.**

- **الفصل الثالث: النتائج**: ويحوي عرض للنتائج الاحصائية التي وصلنا إليها في دراستنا.
- **الفصل الرابع: مناقشة النتائج:** ويحوي مراجعة للنتائج التي توصلنا لها في دراستنا.
- **الفصل الخامس: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة:** ويحوي مقارنة نتائج دراستنا مع نتائج الدراسات العالمية المشابهة.

- **الجزء الثالث:**

ويتحدث عن الخلاصة والتوصيات: أي خلاصة ما توصلنا إليه في هذا البحث والمقترحات المستقبلية للدراسات التي قد تُجرى لاحقاً حول هذا الموضوع.

- **المراجع.**

الجزء الأول: القسم النظري

الفصل الأول: التروية الدموية للدماغ

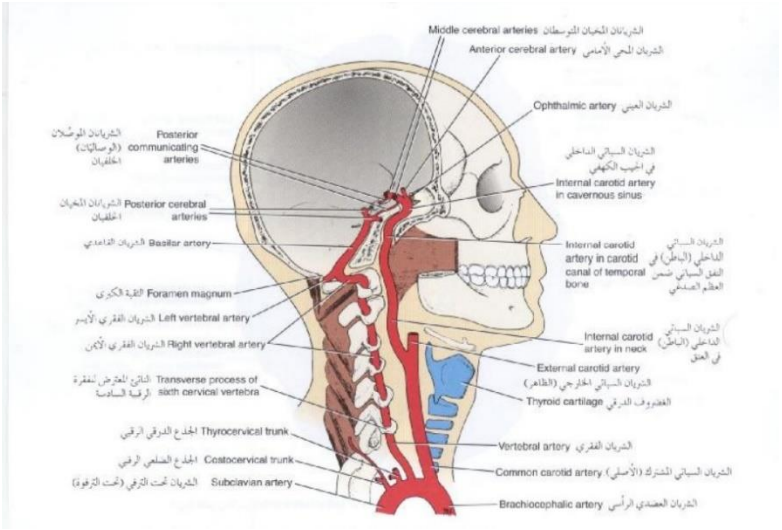
Brain's Blood Perfusion

1-1- تمهيد:

يتغذى الدماغ من الشريانين السباتيين الباطنين والشريانين الفقريين. تقع هذه الشرايين الأربعة ضمن الحيز تحت العنكبوتي، وتتفاغر فروعها فيما بينها على الوجه السفلي للدماغ لتشكل الدائرة الشريانية المخية (حلقة ويليس).[1،2،3]

2-1- الشريان السباتي الباطن: Internal Carotid Artery

يبدأ الشريان السباتي الباطن عند تفرع الشريان السباتي المشترك Common carotid artery، حيث عادةً مايوجد توسع محدد يسمى الجيب السباتي Carotid sinus (الشكل 1-1). يصعد هذا الشريان في العنق، ويعبر قاعدة القحف ماراً عبر النفق السباتي في العظم الصدغي. ثم يسير الشريان أفقياً نحو الأمام عبر الجيب الكهفي، قبل أن يخرج منه ماراً أنسي الناتئ السريري وثاقباً الأم الجافية. وهنا يدخل الشريان الحيز تحت العنكبوتي بعد اختراقه الأم العنكبوتية، ثم يلتف إلى الخلف نحو منطقة النهاية الأنسية للثلم المخي الوحشي، حيث ينقسم إلى الشريانين المخين الأمامي والمتوسط Anterior and middle cerebral arteries(الشكل 1-1، الشكل 1-2).



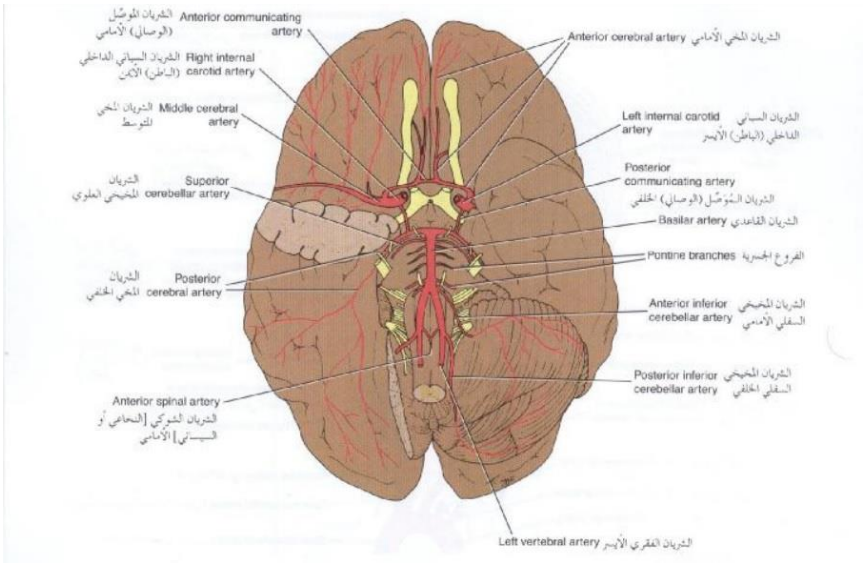
الشكل 1-1: منشأ ومسار الشريانين السباتيين الباطنين

فروع قسمه القحفي:

1-2-1- الشريان العيني :Ophthalmic artery ينشـأ بمجرد انبثاق الشـريان السـباتي الباطن من الجيب الكهفي (الشكل 1-1)، ثم يدخل الحجـاج عبر النفق البصـري ووحشـيه. وهو يغذي العين و البنـى الحجـاجية الأخرى، و تغذي فروعه الانتهـائية المنطقة الجبهية من الفروة، و الجبيين الغربالي والجبهي، وظهر الأنف.

2-2-1- الشـريان الاشتراكي الخلفي :Posterior communicating artery وعاء صغير ينشأ من الشريان السباتي الباطن قرب التفرع الانتهائي (الشكل1-1و1-2). يسير هذا الشريان نحو الخلف فوق العصب محرك العين ، لينضم إلى الشريان المخي الخلفـي ، مشكلاً بذلك قسماً من الدائرة الشريانية المخية (دائرة ويليس).

3-2-1- الشـريان المشيمي :Choroidal artery فرع صغير ، ينشـأ أيضـاً من الشـريان السباتي الباطن قرب تفرعه الانتهائي . يمر الشريان المشـيمي نحو الخلف قريباً من السـبيل البصري ، ويدخل القرن السفلي للبطين الجانبي، وينتهي في الضفيرة المشيمية. وهو يعطي فروعاً صغيرة متعددة إلى البنى المحيطية،بما في ذلك الساق المخية والجسم الركبي والسبيل البصري والمحفظة الداخلية.

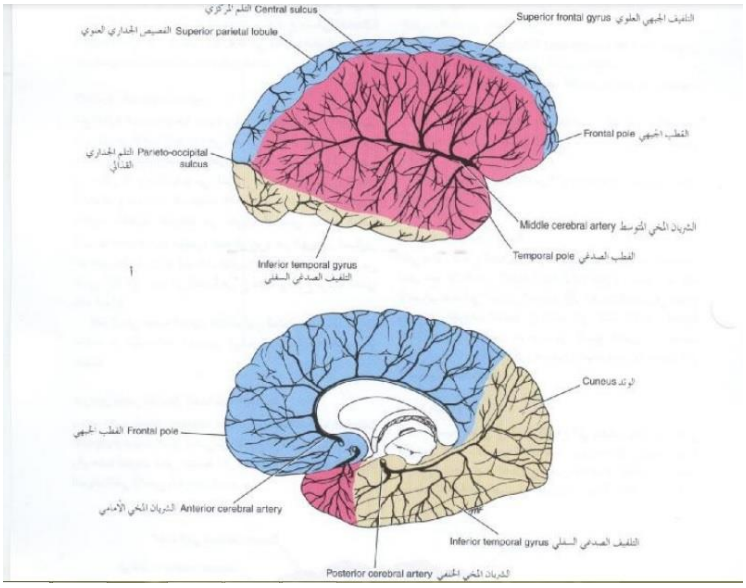


الشكل 1-2: شرايين الوجه السفلي للدماغ

4-2-1- الشـريان المخـي الأمامي :Anterior cerebral artery هو أصغر الفرعين الانتهـائيين للشريان السباتي الباطن (الشكل1-2). وهو يسير نحو الأمام والأنسي ماراً فوق العصب البصري، ثم يدخل الشق المخي الطولاني. و هنا يتصل مع الشـريان المخـي الأمامـي فـي الجهة المقابلة بوساطة الشريان الوصالي الأمامي .Anterior communicating artery. و هو ينحنـي نحو الخلف فوق الجسـم الثفني ، و يتفاغر في النهاية مع الشريان المخي الخلفي (الشكل 1-3). تغذي فروعه القشرية الوجه الأنسي لقشرة المخ من الأمام حتى الشق الجداري

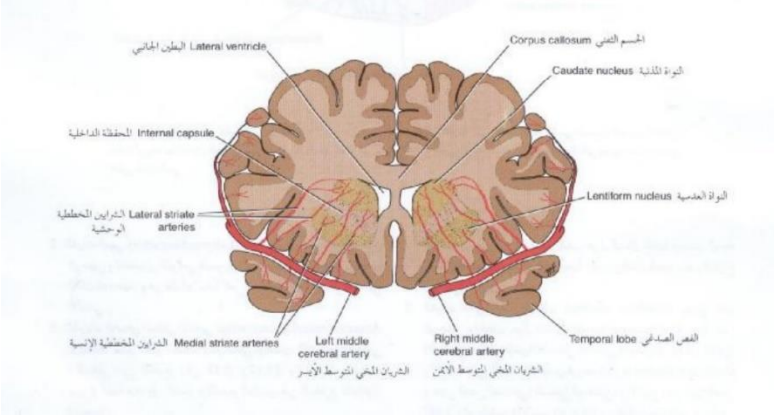
القذالي (الشكل 1-3). وهي تغذي أيضاً شريطاً من القشرة عرضه نحو 2.5 سم على الوجه الوحشـــي المجاور.وهكذا يغذي الشريان الشريان المخي الأمامي "باحة الطرف السفلي" في التلفيف أمام المركزي. هنالك مجموعة من فروع مركزية Central branches تخترق المادة المثقبة الأمامية ، و تساعد في تغذية أقسام من النواتين العدسية والمذنبة والمحفظة الداخلية.[43]

1-2-5- الشـريان المخـي المتوسط: Middle cerebral artery هو أكبـر الفرعين الانتهـائيين للشريان السـباتي الباطن ، وهو يسير نحو الوحشـي في الثلم المخي الوحشي (الشكل 1-2). تغذي فروعه القشرية كامل الوجه الوحشي لنصف الكرة ، ماعدا شريطـاً ضيقاً يغذيه الشريان المخي الأمامي ، و القطب القذالي و الوجه السفلي الوحشـي من نصف الكرة اللذين يغذيهما الشـريان المخي الخلفي (الشكل 1-3). و هكذا يغذي هذا الشريان كل الباحات الحركية عدا "باحة الطرف السفلي". تدخل الفروع المركزية المـادة المثقبة و تغذي النواتين العدسـية و المذنبة و المحفظة الداخلية (الشكل 1-4).



الشكل 1-3: المناطق التي تغذيها الشرايين الدماغية: الأعلى الوجه الوحشي لنصف الكرة المخية الأيمن – الأسفل الوجه الأنسي لنصف الكرة المخية الأيمن.

الأزرق: المنطقة التي يغذيها الشريان المخي الأمامي – الأحمر: المنطقة التي يغذيها الشريان المخي المتوسط – البني : المنطقة التي يغذيها الشريان المخي الخلفي



الشكل 1-4: مقطع اكليلي يظهر التغذية الشريانية التي يقدمها الشريان المخي المتوسط إلى البنى المخية العميقة

1-3- الشريان الفقري:Vertebral artery

يعد الشـريان الفقـري فرعاً من الجزء الأول للشريان تحت الترقويSubclavian artery ، و هو يصعد فـي العنق ماراً عبر ثقوب النواتـئ المعترضة للفقرات الرقبية الستة العليـا (الشكل 1-1). ثم يدخل القحف عبر الثقبة الكبرى ، و يخترق الأم الجـافية و الأم العنكبوتية ، ليدخل الحيز تحت العنكبوتي. ثم يمر باتجاه الأعلى والأمام والأنسـي بتمـاس البصلة (الشكل 1-2). وهو ينضـم عند الحــافة السفلية للجسر إلى نظيره في الجهة المقابلة ليشكلا معاً الشـريان القاعدي.Basilar artery

فروع قسمه القحفي:

1-3-1- الفروع السحائية :Meningeal branches فروع صـغيرة تغذي العظم والأم الجافية في الحفرة القحفية الخلفية.

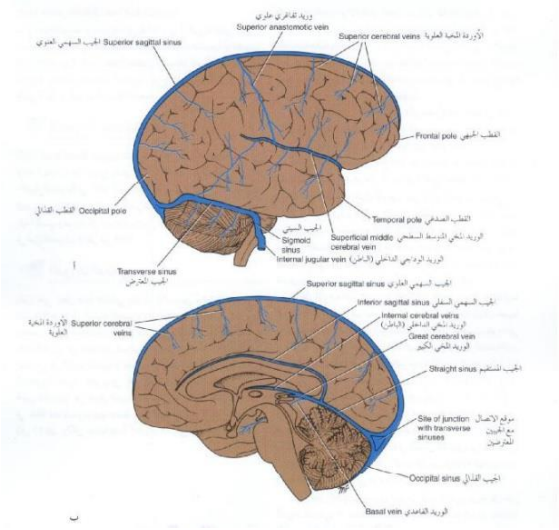
1-3-2- الشـريان النخاعي الخلفي :Posterior spinal artery يمكن أن ينشأ من الشريان الفقري أوالشـريان المخيخي السفلي الخلفي.وهو ينزل على الوجه الخلفي للنخاع الشوكي بتماس الجذور الخلفية للأعصاب الشوكية. وهـو يتعزز بإمدادات من الشرايين الجذرية التي تدخل النفق الفقري من خلال الثقوب بين الفقرية.

1-3-3- الشــريان النخــاعي الأمامي :Anterior spinal artery يتشكل من اجتماع فرعين: فرع من كل شريان فقري قرب نهايته (الشكل 1-2). ينزل الشريان المفرد على الوجه الأمامــي للبصلة والنخاع الشوكي، وينطمر في الأم الحنون على طول الشق الناصف الأمامــي. يتعزز الشــريان بالشرايين الجذرية التي تدخل النفق الفقري من خلال الثقوب بين الفقرية.

1-3-4- الشــريان المخيخــي السفلـي الخلفـي :Posterior inferior cerebellar artery أكبـر فروع الشريان الفقري ، و هو يمر في مسار غير منتظم بين البصلة و المخيخ (الشكل1-

2). وهو يغذي الوجه السفلي للدودة، والنوى المركزية في المخيخ،والوجه السفلي لنصف الكرة المخيخية، كما يغذي البصلة والضفيرة المشيمية للبطين الرابع.

1-3-5- الشرايين البصلية :Medullary arteries فروع صغيرة جداً تتوزع على البصلة.



الشكل 1-5: التصريف الوريدي لنصف الكرة المخية: أ-الوجه الوحشي ب-الوجه الأنسي

1-4- الشريان القاعدي:Basilar Artery

يتشكل الشريان القاعدي من اجتماع الشريانين الفقريين (الشكل1-1)،ويصعد في ثلم على الوجه الأمامي للجسر (الشكل 1-2). وعند الحافة العلوية للجسر، ينقسم هذا الشريان إلى شريانين مخيين خلفيين.

الفروع:

1-4-1- الشرايين الجسرية:Pontine arteriesأوعية صغيرة وكثيرة تدخل في مادة الجسر (الشكل 1-2).

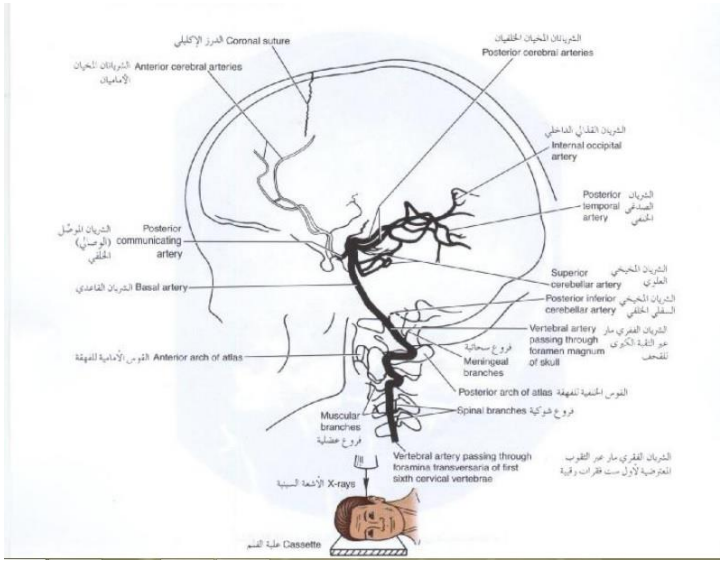
1-4-2- الشريان التيهي :Labyrinthine artery شريان طويل رفيع يرافق العصبين الوجهي والدهليزي القوقعي ضمن الصماخ السمعي الداخلي و يغذي الأذن الداخلية ، و هو غالباً ما ينشأ كفرع من الشريان المخيخي السفلي الأمامي.

1-4-3- الشريان المخيخي السفلي الأمامي:Anterior inferior cerebellar artery

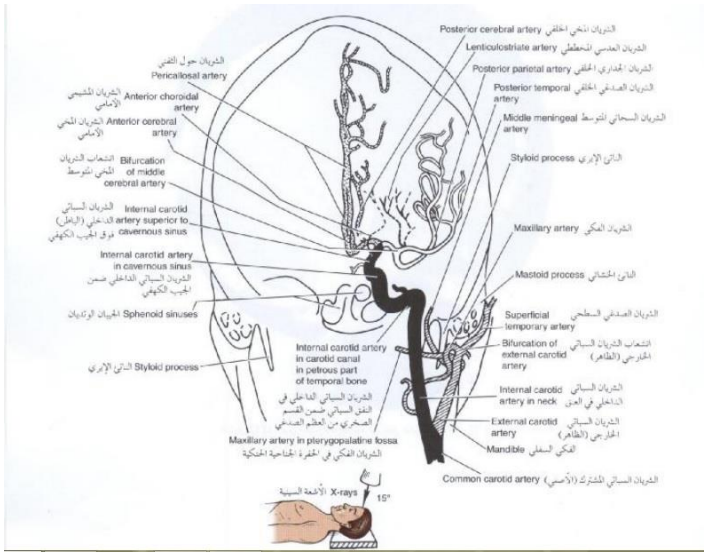
يسير نحو الخلف والوحشي ويغذي القسمين الأمامي والسفلي من المخيخ (الشكل 1-2 ، 1-6). تذهب فروع قليلة منه إلى الجسر والقسم العلوي من البصلة.

1-4-4- الشريان المخيخي العلوي :Superior cerebellar artery ينشأ قرب نهاية الشريان القاعدي (الشكل 1-2، 1-7). ثم يلتف حول الساق المخية و يغذي الوجه العلوي للمخيخ. وهو يغذي أيضاً الجسر والغدة الصنوبرية والشراع النخاعي العلوي.

1-4-5- الشريان المخي الخلفي: Posterior cerebral artery ينحنـي نحـو الوحشـي و الخلف حول الدماغ المتوسط، وينضم إليه فرع الوصالي الخلفي للشريان السباتي الباطن (الشكل 1-1، 1-2، 1-7). تغذي **فروعه القشرية cortical branches** وجهي الفص الصدغي: (السفلـي الوحشـي، والأنسي) (الشكل 1-3)، ووجهي الفص القذالي: (الوحشي والأنسي). وهكذا يغذي الشريان المخي الخلفي القشـرة البصرية. بينمـا تخترق **فروعه المركـزية central branches** مادة الدمـاغ، وتغذي أقسـاماً من المهاد والنواة العدسـية والدماغ المتوسط والجسم الصنوبري والجسم الركبي الأنسـي . له فرع مشـيمي choroid branch يدخل القرن السـفلي للبطين الجـانبي و يغذي ضفيرته المشيمية، كما يغذي أيضاً الضفيرة المشيمية للبطين الثالث.



الشكل 1-6: الشريان الفقري صورة جانبية



الشكل 1-7: الشريان الفقري صورة أمامية

1-5- الدائرة الشريانية المخية:

تقع الدائرة الشريـانية المخية (دائرة ويليـس (Willis ضمن الحفرة بين السويقتين في قاعدة الدماغ. وهي تتشكل من تفاغرات بين الشريانين السباتيين الباطنيين والشريانين الفقريين (الشكل 1-2). الشرايين التي تساهم في تشكيل دائرة ويليس هي: الوصـالي الأمامي والمخيـان الأماميـان والسباتيان الباطنيان والوصاليان الخلفيان والمخيان الخلفيان المتفرعان من الشريان القاعدي. تسمح الدائرة فروع قشرية وفروع قشرية وفروع مركزية تغذي مادة الدماغ.

1-6- شرايين بعض المناطق الدماغية الخاصة:

يسـتمد **الجسـم المخطط Corpus striatum و المحفظـة الداخلية Internal capsule**أوعيتهما بشكل أسـاسي من الفروع المركزية المخططية الأنسـية و الوحشـية للشـريان المخي المتوسط (الشكل 1-4). وتغذي الفروع المركزية للشريان المخي الأمامي بقية هاتين البنيتين.

يتغذى **المهـاد Thalamus**من فروع من الشرايين: الوصالـي الخلفـي والقاعدي و المخـي الخلفي.

أما **الدماغ المتوسط Midbrain**فهو يتغذى من الشـرايين: المخي الخلفي والمخيخي العلوي والقاعدي.

يتغذى **الجسـر Pontine**من الشـريان القـاعدي والشـريانين المخيخيـن السـفلي الأمامـي والعلوي.

تتغذى **البصلة Medulla**من الشرايين: الفقريين ، و الشوكيين الخلفيين ، والشوكي الأمامي، والمخيخين السفليين (الأمامي والخلفي).

يتغذى **المخيخ Cerebellum**من الشـرايين المخيخيـة (العلوي و السفلي الأمامي و السفلي الخلفي).

1-7- أوردة الدماغ:

لا يوجد نسيج عضلي في أوردة الدماغ التي تتصف برقة ملحوظة في جدرانها ، كمـــا أنه لا وجود لصمامات فيها. تنبثق هذه الأوردة من الدماغ وتتوضع في الحيز تحت العنكبوتي . و هي تخترق الام العنكبوتية والطبقة السحائية للأم الجافية وتصب في الجيوب الوريدية السحائية.

1-7-1- الأوردة المخية الخارجية: تسـير **الأوردة المخية العلويـــة Superior cerebral veins**نحو الأعلى على الوجه الوحشي لنصف الكرة المخية وتصب في الجيب السهمي العلوي.

ينزح **الوريد المخي المتوسط السـطحي Superficial middle cerebral vein**دم الوجه الوحشي لنصف الكرة المخية. و هو يسـير نحو الأسفل ضمن الثلم الوحشي و يصب في الجيب الكهفي.

ينزح **الوريد المخي المتوسط العميق Deep middle cerebral vein**دم الجزيرة وينضم إليه **الوريد المخي الأمامي والأوردة المخططيةStriate veins**لتشكيل **الوريد القاعدي**. ينضم الوريد القاعدي في النهاية إلى **الوريد المخي الكبير**، الذي يصب في الجيب المستقيم.

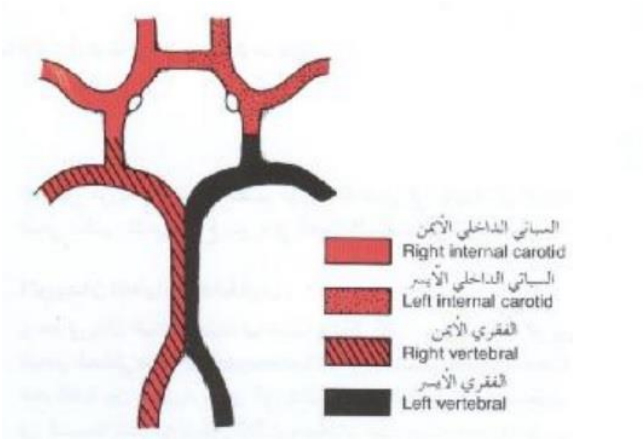
2-7-1- الوريـــدان المخيـــان الباطنـــان: يتشـــكل كل منهمـــا من اتحـــاد **الوريد المهـادي المخططي Thalamostriate vein**و **الوريد المشيميChoroid vein** عند الثقبة بين البطينية . يسـير الوريدان المخيان الباطنان باتجاه الخلف في النسيج المشيمي للبطين الثالث و يتحدان تحت حوية الجسم الثفني ليشكلا الوريد المخي الكبير، الذي يصب في الجيب المستقيم.

3-7-1- أوردة بعض المناطق الدماغية الخاصة: تنزح **الدمـاغ المتوسط** أوردة ترفد الوريد القاعدي أو الوريد المخي الكبير. وتنزح **الجسر** أوردة ترفد الوريد القاعدي أو الأوردة المخيخية أو الجيوب الوريدية المجاورة. تنزح **البصلة** أوردة ترفد الأوردة الشوكية والجيوب الوريدية المجاورة. تنزح **المخيخ** أوردة ترفد الوريد المخي الكبير أو الجيوب الوريدية المتاخمة[44].

الفصل الثاني: الدوران الدماغي

Brain's Blood Circulation

يتعين على التدفق الدم الدماغي إيصـــال الأوكســجين والغلوكوز والمواد المغذية الأخرى إلى النسيج العصبـي ، و استخلاص ثاني أكسيد الكربون و حمض اللبن و مستقلبات أخرى منه . تتم التروية الدموية لأحد نصــفي الدماغ من الشريـانين السباتي الباطن و الفقري في الجهة المقابلة، ويتم الاتصال بين تيّاري هذين الشريانين عن طريق الشريان الوصالي الخلفي ، و ذلك في نقطة منه يتساوى فيها ضغط الشريانين ، و بالتالي لا يمتزج التياران. و لكن عندمـا ينسـد الشـريان السباتي الباطن أو الشريـان الفقري يمر الدم نحو الأمـام أو الخلف عبر تلك النقطة ليعوض عن نقص الجريـان الدموي. وتسمح الدائرة الشريانية للدم أيضاً بالجريان عبر الخط الناصف، مثلما يحصل عند انسداد الشريان السباتي الباطن أو الشريان الفقري في أحد الجانبيين. وقد تبين أيضاً أن تياري دم الشريانين الفقريين يبقيان منفصلين في لمعة الشريان القاعدي بحيث يبقى كل مهما في جهة شريانه الفقري، ولايحصل امتزاج بينهما[1،2،3] (الشكل 1-8).



الشكل 1-8: دائرة ويليس

و برغم أن الشـرايين المخية تتفاغر فيما بينهما في الدائرة الشريـانية، و كذلك أيضاً بوساطة فروع على سطح نصفي كرة المخ، فإنها حالما تدخل مادة الدماغ يتوقف حصول أي تفاغر آخر.

العامل الأكثر أهمية في دفع الدم عبر الدماغ هوالضغط الدموي الشرياني. تعاكس ذلك عوامل عديدة مثل ارتفاع التوتر داخل القحف، وزيادة لزوجة الدم، وتضيق الأوعية. يبقى الدفق الدموي الدماغي ثابتاً بشـكل ملحوظ بالرغم من تغيرات الضغط الدموي الشرياني العام. يتم هذا التنظيم التلقائي للدوران بخفض معاوض في المقاومة الوعائية الدماغية عندما ينخفض الضغط الشرياني، وبرفع هذه المقاومة الوعائية عندما يرتفع الضغط. وغني عن القول إن هذا التنظيم التلقائي لا يحافظ على دفق دموي مناسب عندما ينخفض الضغط الدموي الشرياني كثيراً[29.58].

إن قطر الأوعية الدموية الدماغية هو العامل الأساسـي المؤثر في المقاومة الوعائية الدماغية. وبرغم التعصيب المعروف لهذه الأوعية بألياف عصبية ودية بعد عقدية واستجابتها للنورابينيفرين ،فإن هذا التعصيب يقوم على مايبدو بدور بسيط أو معدوم في التحكم بالمقاومة الوعائية الدماغية لدى الناس الطبيعيين. و إن أهم وأقوى عامل موسع للأوعية الدماغية هو زيادة تركيز غاز ثاني أكسيد الكربون أو شوارد الهيدروجين ، هذا مع أن نقص تركيز الأكسجين يسبب أيضاً توســـعاً وعائياً[30.31].

الفصل الثالث: الإقفار الدماغي

Cerebral Ischemia

إن السكتة البؤرية الحادة هي أشيع تظاهرات المرض الشرياني الدماغي ، لكن قد يوجد أيضاً المرض الشرياني الدماغي الإقفاري– خاصةً عند الكهول - بشكل تدهور تدريجي في الوظيفة الفكرية (الخرف الوعائي Vascular Dementia) مع أو بدون حدوث عجز حسي حركي في الطرف أو اضطراب في المشية[32].

3-1- السكتة البؤرية الحادة:Acute Focal Stroke

تتميز السكتة البؤرية الحادة بمظهر مفاجئ من العجز البؤري في وظيفة الدماغ، و الأشيع هو الخزل النصفي Hemiplegia مع أو بدون علامات خلل الوظيفة المخية العليا البؤري (مثل الحبسة) أو فقد الحس النصفي أو عيب الساحة البصرية أو اصابة جذع الدماغ[4].

ويمكن تصنيف السكتة البؤرية سريرياً إلى[1,2.33]:

1- عابرة Transient إذا شفي العجز خلال 24 ساعة.

2- صغرى Minor بقاء علامات سريرية بعد مضي 24 ساعة و لعدة أيام بدون تطور للأسوأ وبدون حدوث عجز.

3- متكاملة Completed اذا استمر العجز البؤري بدون أن يسوء.

4- في طور التكامل Evolving إذا استمر العجز البؤري بالسوء بعد حوالي 6 ساعات من البدء.

3-1-1- السكتة العابرةTransient Strokeالنوبة الإقفارية العابرة Transient Ischemic Attack "TIA":

تعد السكتات العابرة عامل خطورة رئيسي للسكتة المسببة للإعاقة وتؤدي إلى زيادة خطر حدوث السكتة خلال فترة تمتد من 3 أشهر الى سنة إلى 13 ضعفاً. ولهذا السبب فإن تدبير المريض المصاب بالسكتة العابرة يوجه نحو الوقاية الثانوية من حدوث سكتة مسببة للعجز مستقبلاً[5.45].

3-1-2- السكتة الدماغية الصغرى:Minor Ischemic Stroke

تدوم علامات بعض السكتات المتكاملة لعدة أيام قبل حدوث الشفـاء، و تسمـى في هذه الحالة بالسكتات الاقفارية الصغرى ، و هنا لايحدث عجز وظيفي ملحوظ. و هنا – و كما في السكتات العابرة – هنالك خطورة لحدوث سكتة مسـببة للعجز في المستقبل خلال فترة تمتد 3 أشهر إلى سنة تصل إلى 13 ضعفاً إذا ماتمت الوقاية الثانوية بالشكل المناسب[5.34].

3-1-3- السكتة المتكاملة:Completed Stroke

يكون لدى 85% من المرضـى الذين يتظاهرون بسكتة بؤرية حادة مستمرة احتشاء دماغي، و الباقـي لديه نزف داخل الدماغ. و من غير الممكن التفريـق بين هـاتين الحالتين بشـكل موثوق سريرياً.قد يرافق الصداع بدايةً كلاً من السكتة النزفية والسكتة الإقفارية رغم أن اجتماع الصداع مع الإقياء في البداية يقترح بقوة أن السكتة نزفية بشكل رئيسي. إن قصة ارتفاع التوتر الشرياني شائعة في كلا النمطين من السكتة رغم أن عوامل الخطـورة الأخرى للتصـلب العصـيدي أكثر احتمالاً أن توجد في السكتات الإقفارية[6.35].

3-1-4- السكتات في طور التكامل:Evolving Stroke

إن غالبية العجز المستمر الناجم عن السكتة يتكامل خلال 6ساعات، والعديد منه يتطور خلال دقائق. لكن بعضه يتطور بطريقة متقطعة على مدى عدة أيام، وهي ناجمة غالباً عن انسداد مترقٍ لشريان دماغي (إما وعاء رئيسي أو شريان ثاقب صغير)[4].

3-2- الاحتشاء الدماغي:Cerebral Infarction

ينجم احتشاء الدماغ غالباً عن داء الانصمام الخثاري Thromboembolic Diseaseالناجم عن التصلب العصيدي في الشرايين الرئيسية خارج القحف (السباتي والقوس الأبهرية). و تكون حوالي20%من الاحتشاءات نتيجة للانصمام من القلب و20%أخرى ناجمة عن انسداد الأوعية العدسية المخططة الثاقبة بمرض داخلي المنشأ (التنكس الزجاجي الشحميLipohyalinosis) مما يسبب حدوث مايسمى الاحتشاءات الجوبية Lacunar[4.46] .

إن عوامل الخطورة للسكتة الإقفارية تتضمن[7.47.48]:

- ✓ عوامل غير قابلة للتعديل:

1- العمر
2- الجنس (الذكور بشكل عام أكثرمن الإناث عدا الأشخاص الصغار جداً أو المسنين جداً).
3- العرق (الأفارقة الكاريبيون أكثر من الآسيويين وهؤلاء بدورهم أكثر من الأوروبيين).

4- الوراثة.
5- الحادث الوعائي السابق (احتشاء عضلة قلبية – سكتة – صمة محيطية).

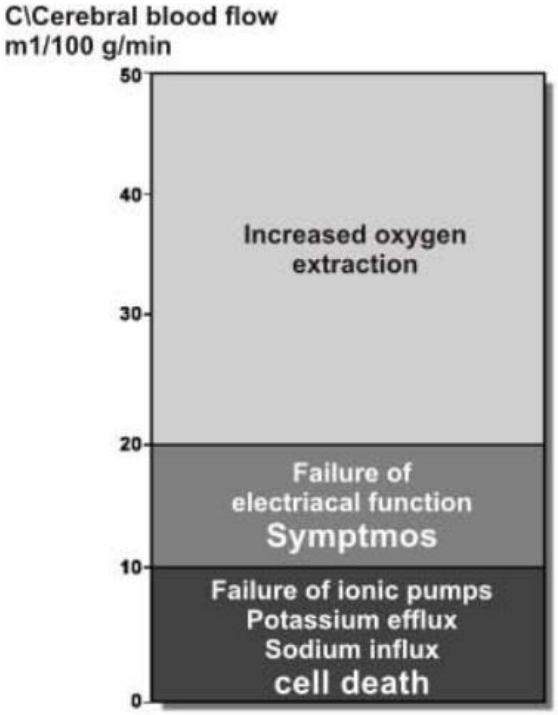
✓ عوامل قابلة للتعديل:
1- فرط التوتر الشرياني.
2- المرض القلبي (قصور القلب – الرجفان الأذيني– التهاب الشغاف).
3- الداء السكري.
4- فرط شحميات الدم.
5- التدخين.
6- الاستهلاك الزائد للكحول.
7- احمرار الدم.
8- مانعات الحمل الفموية.

3-3- الفيزيولوجيا المرضية للاقفار الدماغي[3]:

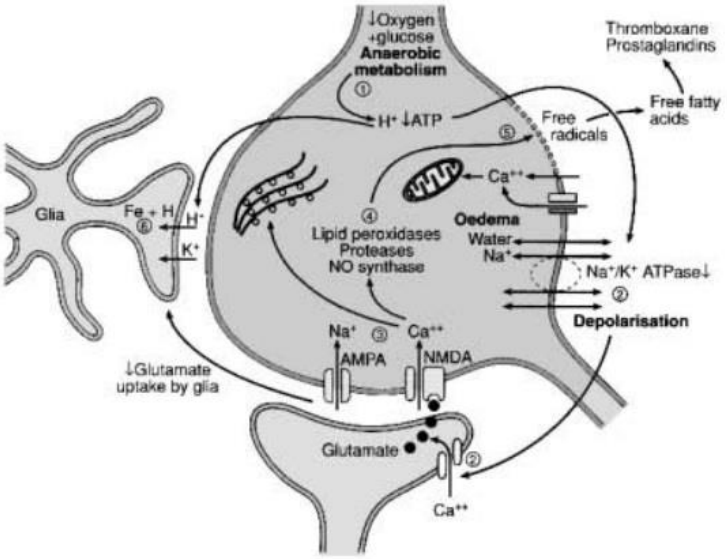
إن الاحتشاء الدماغي هو عملية تحتاج إلى عدة ساعات حتى تكتمل . رغم أن عجز المريض قد يكون أعظمياً في الفترة القريبة من بداية حدوث الانسداد الوعائي المسبب. وبعد انسداد الشريان الدماغي فإن انفتاح الأقنية التفاغرية من المناطق الشريانية الأخرى قد يعيد التروية إلى منطقة الشريان المسدود. والأكثر من ذلك أن تناقص ضغط الارواء يؤدي الى تبدلات استتبابية أخرى للمحافظة على أكسجة الدماغ، وهذه التغيرات المعاوضة يمكن أن تمنع ظهور تأثيرات ظاهرة سريرياً حتى لو كان الشريان السباتي هو المسدود.

عندما تفشل هذه الآليات الاستتبابية فإن عملية الإقفار تبدأ، وهي تؤدي في النهاية إلى الاحتشاء.ومع انخفاض جريان الدم الدماغي فإن العديد من الوظائف العصبونية تفشل عند عتبات مختلفة(الشكل1-9)، ومع هبوط الجريان الدموي تحت العتبة اللازمة للمحافظة على الفعالية الكهربية يظهر العيب العصبي. و عند هذا المستوى من الجريان الدموي تكون العصبونات مازالت قابلة للحياة(عيوشة) بحيث إنّ الجريان الدموي إذا ازداد مرةأخرى فإن الوظيفة العصبية تعود ويكون لدى المريض في هذه الحالة نوبة اقفار عابرة.ولكن اذا هبط الجريان الدموي أكثر فإن المستوى يصل إلى درجة تبدأ معها عملية الموت الخلوي. يؤدي نقص الأكسجة Hypoxia إلى عدم كفاية التزويد بثلاثي فوسفات الأدينوزين ATPوالذي يؤدي بدوره إلى فقد وظيفة المضخات الغشائية وهذا مايسمح بتدفق الصوديوم والماء إلى الخلية (الوذمة السامة للخلايا Cytotoxic Edema) وتحرر الغلوتامات و هو الناقل العصبي الاستثاري إلى السائل خارج الخلوي. يفتح الغلوتامات أقنية الغشاء مما يسمح بتدفق الكالسيوم و المزيد من الصوديوم إلى العصبونات. إن الكالسيوم الذي يدخل إلى العصبونات ينشط الأنزيمات داخل الخلوية التي تكمل العملية التخريبية. وتسوء عملية الاحتشاء بالإنتاج اللاهوائي لحمض اللبن (الشكل 1-10) والهبوط التالي في PH النسيجي[49].

إن النتيجة النهـائية لانسداد الوعاء الدموي الدمــاغي تعتمد لذلك على كفاية الآليات الدورانية الاستتبابية وشدة النقص في الجريان الدموي ومدته. إذا حدثت الأذية الإقفارية في البطانة الوعائية فإن استعادة الجريان الدموي قد تسبب النزف في المنطقة المحتشية. وهذا الأمر من المحتمل أن يحدث بشــكل خاص بعد الإنســداد الصمي عندما تحل الصمة بوساطة الآليات الدموية الحالة للخثرة.



الشكل 1-9: عتبات الإقفار الدماغي



الشكل 1-10: عملية الإقفار والاحتشاء العصبوني

يمكن رؤية الاحتشـــاء الدماغي شعـــاعياً على شكل آفة تتكون من نسيج دماغي مقفر(ناقص التروية) Ischemic ومتوذم لكنه قابل للشفاء (منطقة الظل الناقص الاقفاري The Ischemic Penumbra) والنسيج الدماغي الميت الذي يخضع للتو للعملية التحلل الذاتي Autolysis. يتوذم الاحتشاء مع الوقت ويبلغ حجمه الأعظمي خلال يومين من بداية السكتة، وفي هذه المرحلة قد يكون كبيراً لدرجة كافية لاحداث بعض التأثير الكتلي ســريرياً وشعــاعياً. و بعد مضـــي عدة أسابيع تختفي الوذمة ويحل مكان المنطقة المحتشية جوف محدد بوضوح مملوء بالسائل.

الفصل الرابع: استقصاء الإقفار الدماغي

Cerebral Ischemia Investigation

يجب تنظيم عملية استقصـــــاء المريض الذي يتظاهر بالسكتة الحادة ، و ذلك من أجل إثبات الطبيعة الوعائية للآفة و النمط الباثولوجي للآفة الوعائية والمرض الوعـائي المستبطن وعوامل الخطورة الموجودة (الجدول 1-1). ويعتمد مدى أهمية الإجـابة عن هذه الأسئلة على نمط السكتة[1،2،10].

السؤال التشخيصي	الاستقصاء
هل هي آفة وعائية؟	MRI/ CT.
هل هي نزفية أم إقفارية؟	CT.
هل هي نزف تحت العنكبوتية؟	CT، البزل القطني.
ما هو المرض الوعائي المستبطن؟	ECG. فائق الصوت القلبي. MRA. الدوبلر. تصوير الأوعية المتباين.
ما هي عوامل الخطورة؟	تعداد الدم. الكولسترول. تحري الأهبة للتخثر/ التجلط. غلوكوز الدم.

الجدول 1-1: استقصاء المريض المصاب بالسكتة الحادة

1-4- السكتة العابرة:

تكون معظم الســكتات العابرة ناجمة عن إقفار دماغي عابر، لكن قد يُظهر التصوير المقطعي المحوسب CT scan أحياناً نزفاً صغيراً داخل الدماغ، والتشخيص الأدق من خلال اجراء المرنان المغناطيسي للدماغ بتقنية الانتشـار Diffusion و الذي يحدد مكان الاقفار ومسـاحته بدقة عالية خاصةً خلال أول 48 ساعة من ظهور الأعراض والتي قد لايكشفها التصوير الطبقي المحوري. يمكن تحديد المنطقة الشريانية المصـــابة من القصة المرضية للنوبة ، و إن 80% من الحالات تحدث بسبب مشكلة تضيقية في الشريان السباتي ، و بشكل أقل تواتراً بسبب صمات صادرة من القلب، لذلك يجب تحري واستقصاء السباتيين والقلب في حالات السكتات العابرة جميعها.

4-2- السكتة في طور التكامل والسكتة المتكاملة :

إن تصوير CT ضروري إذا أشتبه بوجود نزف تحت العنكبوت أو أشتبه بالطبيعة الوعـــائية للآفة المسببة لتظاهرات المريض. لكن التشخيص الأساسي للإقفار يتم بوساطة المرنان المغناطيسي مع تقنية الانتشـار Diffusion لتحديد مكان ومســاحة الإقفار خاصةً أول 48 ســاعة من ظهور الأعراض والتي قد لايكشفها الطبقي المحوري خلال هذه الفترة.

4-3- الاستقصاءات الأخرى:

لا يستطب إجراء البزل القطنــي لفحص الســائل الدماغي الشــوكي CSF إلا إذا أشتبه بوجود النزف تحت العنكبوتية ولم يكن مرئياً على تصوير ال .CTإن الاستقصاءات الأخرى الضرورية بعد حدوث السكتة البؤرية الحادة من أجل نفي اضطرابات قد تكون مهمة من حيث حاجتها لتدبير فوري أو حاجتها للوقاية الثانوية مذكورة في الجدول (1-1). يستطب عند المرضى الشــباب الذين ليس لديهم عوامل خطورة للسكتة إجراء استقصاءات إضافية لنفي الأسباب الباقية والأقل شيوعاً للسكتة (الجدول 1-2).

السبب	الاستقصاء
الانصمام القلبي.	فائق الصوت القلبي (ويشمل فائق الصوت القلبي عبر المرى).
التصلب العصيدي الباكر.	شحميات المصل.
التسلخ الشرياني.	MRI. تصوير الأوعية.
الأهبة للتخثر.	البروتين C البروتين S. مضاد الترومبين.
بيلة الهوموسيستين.	الحموض الأمينية في البول. اختبار تحميل الميثيونين.
متلازمة أضداد الكارديوليبين.	أضداد الكارديوليبين.
الذئبة الحمامية الجهازية.	الفحوص المصلية للذئبة.
التهاب الأوعية.	ESR. CRP. أضداد هيولى العدلات (ANCA).
الاعتلال الخلوي المتقدري.	لاكتات المصل. خزعة العضلات.
النزف الأولي داخل الدماغ:	
التشوه الشرياني الوريدي.	تصوير الأوعية.
سوء استخدام الأدوية.	التحري عن الأدوية (الأمفيتامين، الكوكائين).
الاعتلال التخثري.	زمن البروثرومبين (PT) وزمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعل (APTT). تعداد الصفيحات.
النزف تحت العنكبوتية:	
أم الدم العنبية. التشوه الشرياني الوريدي. تسلخ السباتي.	التصوير الوعائي.

الجدول 1-2 :أسباب واستقصاءات السكتة الحادة عند الشباب

الفصل الخامس: متلازمات شرايين الدماغ

Brain's Arteries Syndromes

5-1- انسداد الشريان المخي الأمامي:

إذا كان موقع انسداد الشريان فيما قبل نشوء الشريان الوصالي الأمامي، فإن الدوران الرادف عادةً مايكون كافياً للحفاظ على التروية. يمكن للانسداد فيما بعد نشوء الشريان الوصالي الأمامي أن يحدث العلامات والأعراض التالية[10-11]:

1- خزل شقي Hemiparesis و فقد حسي شقي في الجهة المقابلة يشملان بشكل رئيسي الساق والقدم (قشرة الفصيص نظير المركزي).
2- عدم القدرة على التعرف على الأشياء بشكل صحيح و الخمول و تغيرات في الشخصية (الفصان الجبهي والجداري).

5-2- انسداد الشريان المخي المتوسط:

يمكن للأعراض والعلامات الآتية أن تحدث، مع اختلاف الصورة السريرية تبعاً لموقع الانسداد ودرجة التفاغرات الرادفة[10-11]:

1- خزل شقي وفقد حسي شقي في الجهة المقابلة، يشملان بشكل رئيسي الوجه والطرف العلوي (التلفيفين أمام المركزي وخلف المركزي).
2- حبسة Aphasia فيما إذا كان نصف الكرة المسيطر هو المصاب (الأيسر غالباً).
3- عمى شقي مماثل Homonymous hemianopia (أذية التشعع البصري).
4- عمه العاهة Anosognosia في حال اصابة نصف الكرة المخية غير المسيطر (الأيمن غالباً).

5-3- انسداد الشريان المخي الخلفي:

يمكن للأعراض و العلامات الآتية أن تحدث ، مع اختلاف الصورة السريرية تبعاً لموقع الانسداد ودرجة التفاغرات الرادفة[10-11]:

1- عمى شقي مماثل Homonymous hemianopia مع قدر من الاستبقاء البقعي (أذية القشرة المهمازية).
2- عمه بصري Visual agnosia (اقفار الفص القذالي الأيسر).
3- ضعف الذاكرة (الوجه الأنسي للفص الصدغي).

5-4- انسداد الشريان السباتي الباطن:

يمكن للانسداد أن يحصل بدون إحداث أعراض أو علامات، أو يمكنه أن يحدث إقفـــاراً مخياً واسعاً بحسب درجة التفاغرات الجانبية[10-11]:

1- الأعراض والعلامات هي تلك التي لانسداد الشريان المخي المتوسط.
2- يوجد فقد جزئي أو تام للبصر في الجانب ذاته، لكن الفقد الدائم نادر.

5-5- الانسداد الشرياني الفقري القاعدي:

تغذي الشـرايين (الفقريـان والقاعدي) كل أقسام الجملة العصبية المركزية في الحفرة القحفية الخلفية، وهي تغذي القشرة البصـــرية في الجانبين عبر الشريانين المخيين الخلفيين. الأعراض والعلامات السريرية متنوعة جداً، ويمكن لها أن تشمل[10-11]:

1- فقد حس الألم والحرارة في الجانب الموافق من الوجه، وفي الجانب المقابل من باقي الجسم.
2- هجمات من عمى شقي أو عمى قشري تام.
3- فقد في الجهة الموافقة لمنعكس التهوع، مع حدوث عسرة بلع وبحة بسبب آفات نوى العصبين :المبهم واللساني البلعومي.
4- دوار Vertigo ورأرأة Nystagmus وغثيان وإقياء.
5- متلازمة هورنر في الجانب الموافق.
6- رنح Ataxia في الجانب الموافق وعلامات مخيخية أخرى.
7- خزل شقي أحادي الجانب أو ثنائي الجانب.
8- سبات Coma.

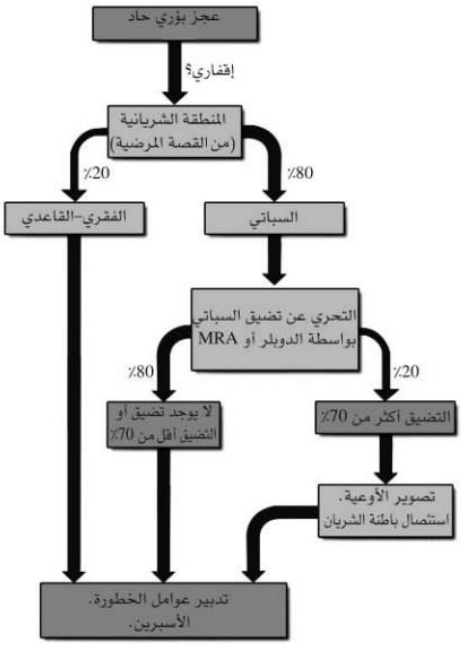
الفصل السادس: تدبير السكتات الدماغية

Brain's Strokes Management

6-1- السكتة العابرة:

تنجم معظم حالات السكتة العابرة عن مرض صمي خثاري في الأوعية الرئيسية خارج القحف الناجم عن التصلب العصيدي[1،2]. وإن خطر حدوث السكتة المسببة للعجز أو الموت بعد السكتة الإقفارية العابرة يمكن إنقاصه بنسبة 20-30% بوساطة الأسبرين (75-150مغ) مع ضبط عوامل الخطورة[11]. وإذا كان لدى المريض تضيق كبير في الشريان السباتي (أكثر من 70%) فإن استئصال بطانة الشريان السباتي Carotid Endarterectomy له فائدة مثبتة في انقاص خطر السكتة اللاحقة[50]، وقد أظهرت بالمقابل التجارب العشوائية المحكمة أن استئصال بطانة الشريان السباتي في حالة التضيق اللاعرضي له فائدة قليلة فقط[12].

أما في حالات السكتة العابرة بسبب صمي قلبي المنشأ، تكون المعالجة المضادة للتخثر (الوارفارين) ضرورية. يظهر (الشكل 1-11) مخططاً مقترحاً لتدبير السكتة العابرة[1].



الشكل 1-11: تدبير السكتة العابرة

6-2- السكتة المتكاملة:

يهدف التدبير بعد اكتمال السكتة إلى الإقلال من حجم الدماغ المحتشي غير القابل للتراجع، ومنع الاختلاطات (الجدول 1-3) وإنقاص عجز المريض وإعاقته من خلال التأهيل إضافة لمنع تكرر النوب[1].

الاختلاط	الوقاية	المعالجة
الخمج الصدري.	العناية بالمريض بوضعية نصف الجلوس. المعالجة الفيزيائية.	المضادات الحيوية. المعالجة الفيزيائية.
التجفاف.	فحص البلع. الأنبوب الأنفي المعدي.	إعاضة السوائل بحذر.
نقص صوديوم الدم.	التحري عن الأسباب (مثلاً المدرات). تجنب إعاضة الماء الشديدة.	الحرمان من الماء.
نقص تأكسج الدم.	تجنب وعلاج الاختلاطات الصدرية. معالجة قصور القلب.	حسب السبب.
الاختلاجات.	المحافظة على الأكسجة الدماغية. تجنب الاضطراب الاستقلابي.	مضادات الاختلاج.
فرط غلوكوز الدم.	معالجة السكري.	الأنسولين عند الضرورة.
الخثار الوريدي العميق/ الانصمام الرئوي.	الجوارب المضادة للانصمام. الهيبارين تحت الجلد.	مضادات التخثر (تأكد إن كانت السكتة نزفية).
الكتف المتجمدة.	المعالجة الفيزيائية.	المعالجة الفيزيائية. حقن الستيرويدات موضعياً.
قرحات الضغط.	التقليب المتكرر. مراقبة مناطق الضغط. تجنب التلوث البولي.	العناية التمريضية. استخدام فراش خاص.
الخمج البولي.	استخدم الغمد القضيبي. تجنب القثطرة قدر الامكان.	المضادات الحيوية.
الإمساك.	القوت والملينات المناسبة.	الملينات المناسبة.

الجدول 1-3: اختلاطات السكتة الحادة

6-2-1- حل الخثرة ومعالجات إعادة التوعية الأخرى Thrombolysis and other Revascularisation treatments

إن حل الخثرة بوساطة اليروركيناز أو الستربتوكيناز أو مفعّل البلازمين النسيجي المأشوب rt-PA يزيد خطر تحول الاحتشاء الدماغي إلى نزف مع مايتبع ذلك من نتائج خطيرة ومميتة محتملة. ومع ذلك إن هذا الخطر ممكن أن يعوض بتحسن الحصيلة بغياب فرط التوتر الشرياني و عدم وجود مساحة واسعة للاحتشاء على التصوير. و يبدو أن rt-PA هو المفضل على بقية الأدوية الحالة للخثرة. إن إعادة التروية الجراحية في الطور الحاد ليس لها أهمية عملية ، و كذلك ليس للأدوية الموسعة الوعائية أهمية في التدبير الحاد للسكتة[51].

6-2-2- مضاد التخثر والأسبرين:

تستطب المعالجة المضادة للتخثر بعد السكتة الحادة فقط إذا كان السبب هو الإنصمام من القلب، كما هو الحال في الرجفان الأذيني مثلاً. وفي هذه الحالة - ومع افتراض أن التصوير أظهر غياب النزف - يجب البدء بالمعالجة المضادة للتخثر فموياً بالوارفارين (مع ضبط النسبة

المعيارية الدولية INR بين 2-3)، وليس من الضروري البدء بالمعالجة المضادة للتخثر بوساطة الهيبارين أولاً (بسبب زيادة نسبة تحول الاحتشاء إلى نزف).

يجب البدء بالأسبرين (300مغ يومياً) مباشـرةً بعد السكتة الإقفارية، وهو ذو خطورة منخفضة جداً لحدوث الاختلاطات النزفية[52].

6-2-3- ضبط التوتر الشرياني:

يكون التوتر الشـرياني مرتفعاً بشكل فعلي عادةً بعد حدوث السكتة. ويجب عدم تخفيضه في المرحلة الحـادة إلّا إذا وجدت أذية الأعضاء الانتهائية الحادة. وذلك لأنه يعود دوماً إلى مستواه الطبيعي عند المريض خلال 24-48 سـاعة، والمهم أن النجـاة من الظل النـاقص الإقفـاري Ischemic Penumbra قد تعتمد على ضغط الإرواء المرتفع، وبالتـالي يجب عدم تخفيض الضغط بسرعة ولا بشكلٍ شديد. يميل الضغط الدموي للبقاء مرتفعاً لمدة أطول في حالة الأورام الدموية الدماغية مقارنة مع الاحتشاءات الدماغية، لكن لا توجد فائدة من إنقاص هذا الضغط من أجل منع المزيد من النزف إلّا بعد عدة أيام على الأقل من حدوث السكتة. يمكن التفكير بعد 10 أيام بتخفيض ضغط الدم بشكل لطيف كجزء من استراتيجية الوقاية الثانوية من السكتة الإقفارية[53].

6-2-4- الإماهة والأكسجة:

إن الإماهة الكافية والأكسجة الشريانية عوامل مهمة للحفاظ قدر الإمكان على الدماغ المصاب بالإقفار بصورة قابلة للشفاء. وبعد حدوث السـكتة قد يكون لدى المريض صـعوبة فـي وقاية الطريق التنفسي وبالتالي صعوبة المحافظة بشكل آمن على التغذية والإماهة الكافيتين عن طريق الفم. وفي هذه الحالة قد تكون الإماهة الوريدية ضرورية في الساعات القليلة الأولى، وبعد ذلك المحافظة على الإماهة إذا لم يشف البلع عند المريض عن طريق الأنبوب الأنفي المعدي أو فغر المعدةGastrostomy .

6-2-5- ضبط غلوكوز الدم:

إن سكر الدم المرتفع بعد السكتة يزيد حجم الإحتشاء، ويؤثر بشكل سيء في النتيجة الوظيفية. وذلك على الأرجح لأن فرط سكر الدم يزيد من الانتاج اللاهوائي لحمض اللبن في الظل الناقص الإقفاري. ولهذا يجب إعادة سكر الدم الذي يتجاوز 7 ممول/ل (126 مغ/دل) إلى الحدود السوية بواسطة الأنسولين[54].

6-2-6- العناية التمريضية واعادة التأهيل:

إن مرضى عديدين يصبحون بعد الإصابة بالسكتة (على الأقل في البداية) معتمدين على غيرهم من الناحية الفيزيـائية ويحتاجون إلى عناية تمريضية خبيرة لتجنب الاختلاطات. وتحتاج العناية بالمثانة والأمعاء إلى اعتبارات خاصة. قد تكون الوحدات المتخصصة بالسكتة هي

أفضل مكان لرعاية المرضى. وقد أظهرت هذه الوحدات أنها تنقص وفيات المرضى وتسرع من الشفاء الوظيفي.

إن الاكتئاب شائع بعد السكتة وسوف يستجيب غالباً للأدوية المضادة للاكتئاب. يجب البدء بالتفكير باحتياجات التأهيل عند المريض بالوقت نفسه الذي يتم فيه التدبير الطبي الحاد[42].

3-6- الإنذار والوقاية الثانوية[8.9.41]:

ينجو حوالي 75% من المرضى في المرحلة الحادة من السكتة البؤرية النـــاجمة عن احتشاء دماغي أو نزف بدئي داخل الدمــاغ. يستطيع نصف إلى ثلاثة أرباع المرضى الذين ينجون من السكتة الحادة الوصول الى اســتقلال وظيفي، ومعظمهم يصلون إلى ذلك خلال الشهور الثلاثة الأولى. وإن معدل النكس السنوي بعد السكتة البؤرية المتكاملة هو 8-11%.

تشمل الوقاية الثانوية من السكتة الانتباه إلى عوامل الخطورة القابلة للعكس واستخدام الأسبرين في حالة السكتة الإقفارية، أما المرضى الذين لديهم سبب قلبي للسكتة الإقفارية كالرجفان الأذيني فيجب أن يبدؤوا بمضاد التخثر في حال غياب أي مضاد اســـتطباب. إذا كان العجز المتبقي بعد السكتة الإقفارية صـــغيراً فإن المريض يجب أن يُدبّر بالأســـلوب المتبع نفسه في السكتة العابرة.

الجزء الثاني: القسم العملي

الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق

Objectives, Design, Materials and Methods of the Research

1-1- تمهيد:

يستعرض هذا الفصل الجانب العملي من الدراسة، من حيث الأهداف وطريقة تصميم الدراسة والطرائق المستخدمة والمنهج الإحصائي المتبع.

2-1- خلفية البحث:

تعد السكتة الدماغية مشكلةً صحيةً عالميةً ، حيث يُقدرعدد المصابين بالسكتات الدماغية غيرالمميتة في جميع أنحاء العالم بنحو 15 مليون شخص[13.56]. ويُقدرأن حوالي 5.5 مليون شخص قد ماتوا من السكتة الدماغية في عام 2001، في حين أن ثلث هذا العدد أصبح لديهم إعاقة متقدمة[13.15]. السكتة الدماغية هي أيضاً السبب الرئيسي للعجز الوظيفي، حيث يحتاج حوالي 20٪ من الناجين من السكتة الدماغية إلى مؤسسات الرعاية بعد 3 أشهر من السكتة الدماغية، و 15-30 ٪ يصبح العجز لديهم دائماً[16.40.55].

قدرت الدراسات السابقة التي أجريت بين عامي 1997 و 2003 أن خطر الإصابة بالسكتة الدماغية أوالمتلازمة الإكليلية الحادة كان بنسبة 12 إلى 20 ٪ خلال الأشهر الثلاثة الأولى بعد نوبة نقص تروية عابرة (TIA) أوسكتة دماغية طفيفة[17.18].

منذ ذلك الحين، حدث تغييرات كبيرة في تدبير الـ TIA، بمافي ذلك التدبير الإسعافي في الوحدات المتخصصة، وتنفيذ الاجراءات التشخيصية الفورية، والعلاج السريع بالعوامل المضادة للتخثروغيرها من استراتيجيات الوقاية من السكتة الدماغية[12.14.57]. بناءً على هذه التغييرات، أصبح الانذار الحالي للمرضى الذين عانوا من الـ TIA ودور نظم تحديد مدى الخطورة عند المرضى الذين يتلقون الرعاية الاسعافية غيرواضح[19.20.21.39].

تقر التوصيات الحالية بفرز المرضى على أساس خطر السكتة الدماغية كما تم تقييمها بوساطة نظام) ABCD2 العمر، ضغط الدم، النتائج السريرية، مدة الأعراض، وجود أو عدم وجود مرض السكري): الدرجات تتراوح من 0 إلى 7، ومع ارتفاع الدرجات تزداد خطورة حدوث السكتة الدماغية: (العمر 60 عاماً أو أكبر، ومستوى ضغط الدم 90/140 مم زئبقي وأعلى، وجود خزل أحادي الجانب "شقي"، وجود اضطراب الكلام، ومدة

الأعراض" مـن 10 إلى 59 دقيقة أو أكثـر"، ووجود مرض السـكري) كمـا يوضحه الجدول الآتي (2-1)[22.23.38]:

The ABCD² Rule

Risk Factor	Points
Age > 60 years	1
Initial BP > 140/90	1
Unilateral Weakness	2
Speech Impairment without Weakness	1
Symptom Duration 10-59 minutes	1
Symptom Duration > 60 minutes	2
History of diabetes	1

Low risk = 0-3 | Moderate risk = 4-5 | High risk ≥ 6

عامل الخطورة	النقاط
العمر أكبر من 60 عاماً	1
قياس التوتر الشرياني البدئي أكبر من 90/140	1
ضعف شقّي	2
اضطراب في الكلام دون وجود ضعف	1
مدة الأعراض بين 10 إلى 59 دقيقة	1
مدة الأعراض أكثر من 60 دقيقة	2
سوابق لداء السكري	1

خطورة منخفضة = 3-0 | خطورة متوسطة = 5-4 | خطورة عالية = 6 أو أكثر

الجدول 2-1: نظام ABCD2 لتقدير خطورة الـTIA

تتم التوصية بالعنـاية العاجلة للمرضى الذين يعانون من TIA خلال 24 ساعة من ظهور الأعراض عندما تكون النتيجة ABCD2 = 4 أوأكثر[23.24]. ومع ذلك، فإن علامات ABCD2 البـالغة 4 أو أكثر لا تلزم العلاج الفوري لجميع المرضـى[25.26].

أما السكتة الدماغية الصغرى هي كل احتشاء دماغي بؤري لا يؤدي الى عجز حركي، ومصنف حسب نظام رانكين المعدل modified Rankin scale درجة صفر أو 1(الجدول 2-2)[27.36]:

Modified Rankin Scale (MRS)
0 No symptoms
1 No significant disability, despite symptoms; able to perform all usual duties and activities
2 Slight disability; unable to perform all previous activities but able to look after own affairs without assistance
3 Moderate disability; requires some help, but able to walk without assistance
4 Moderately severe disability; unable to walk without assistance and unable to attend to own bodily needs without assistance
5 Severe disability; bedridden, incontinent, and requires constant nursing care and attention
6 Death

نظام رانكين المعدل
0 : لا توجد أعراض
1 : أعراض لا تؤدي إلى عجز وظيفي واضح (قادر على القيام بكل مهامه ووظائف حياته اليومية)
2 : أعراض تؤدي إلى عجز وظيفي خفيف (غير قادر على القيام بوظائف ومهام حياته اليومية كما سبق، لكنه يؤديها بدون مساعدة)
3 : أعراض تؤدي إلى عجز متوسط (يحتاج لبعض المساعدة في أداء مهام ووظائف حياته اليومية، لكنه يستطيع المشي بدون مساعدة)
4 : أعراض تؤدي إلى عجز شديد بشكل معتدل (لايستطيع المشي دون مساعدة، ولايستطيع تلبية حاجات جسمه بدون مساعدة)
5 : أعراض تؤدي إلى عجز شديد (طريح الفراش، سلس بولي وغائطي، ويحتاج إلى عناية تمريضية دائمة)
6 : الوفاة

الجدول 2-2: نظام رانكين المعدل

إن إدخال العلاجات الاسعـافية على نطاق واسـع للمرضى الذين عانوا من الـ TIA أوسكتة دماغية طفيفـة أو صغرى فـي معظم أنظـمة الرعايـة الصـحية المتقدمـة، جعل من المهم إعـادة تقييم الإنذار معدل الخطـر، خاصـةً خلال أول 3 أشـهر[28.29.37].

1-3- تساؤلات البحث:

هل يوجد ازدياد في خطورة حدوث السكتة الدماغية خلال أول ثلاثة أشهر بعد حدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية احتشائية صغرى؟

1-4- هدف البحث:

تحديد وجود ازدياد في خطورة حدوث السكتة الدماغية خلال أول ثلاثة أشهر بعد حدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية احتشائية صغرى، وتحديد عوامل الخطورة المساهمة في ذلك.

1-5- عينة الدراسة:

أدخلنا جميع مرضى شعبة الإسعاف وشعبة الداخلية العصبية وشعبة العناية المشددة والعيادة الداخلية العصبية – مستشفيي المواساة والأسد الجامعيين والذين يحققون معايير الاشتمال خلال مدة عام واحد (تشرين ثاني 2019 – تشرين أول 2020) والذين بلغ عددهم 200 مريض.

معايير الاشتمال:

تشمل الدراسـة كل شخص (ذكر أو أنثـى) يتجـاوز عمره 18 سـنة، وحدث لديه نشـبة دماغية عابرة TIA أو سكتة دماغية احتشائية صغرى (درجة صـفر أو 1 حسب معايير رانكين المعدلة) خلال السبعة أيام السابقة للتقييم.

معايير الاستبعاد:

يستبعد كل مريض عن الدراسة يحقق معياراً واحداً مما يأتي:

-عمره 18 سنة أو أقل.

-حدث لديه سكتة دماغية احتشائية درجة 2 أو أكثر حسب معايير رانكين المعدلة.

-حدث لديه سكتة دماغية نزفية.

-تجاوزت مدة حدوث السكتة أو الـ TIA الأولى السبعة أيام عند وقت التقييم.

6-1- مواد وطرائق الدراسة:

نمط الدراسة: دراسة مستقبلية

مكان الدراسة: مستشفيي المواساة والأسد الجامعيين – دمشق – الجمهورية العربية السورية.

زمن الدراسة: مدة عام واحد (تشرين ثاني 2019 – تشرين أول 2020).

تشمل هذه الدراسة المرضى الذين راجعوا شعبة الاسعاف أو العناية المشددة أو الداخلية العصبية أو العيادة الداخلية العصبية، وشُخّص لهم نشبة دماغية عابرة TIA أو سكتة دماغية احتشائية صغرى خلال مدة أقصاها 7 أيام من حدوث الأعراض. وسيُقوّمون بعد شهر وبعد 3 أشهر من التقويم الأول، وفي حال حدوث أعراض عصبية جديدة أو عجز المريض عن القدوم للتقييم خلال فترة الثلاث أشهر يتم الاتصال به هاتفياً لتقييم وضع المريض.

حيث سيتم توثيق مايلي في التقييم الأول:

- العمر، الجنس، الحالة العائلية، العنوان (ريف – مدينة)، رقم الهاتف أو الجوال – مدخن أم لا.

- السوابق المرضية – والدوائية – والجراحية.

-الأعراض العصبية للـ TIA أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى التي جاء بها.

- قياس العلامات الحيوية للمريض واجراء فحص سريري وعصبي لهم.

-حساب درجة ABCD2 score للـTIA ، ودرجة MRS للسكتة الاحتشائية الصغرى.

- الاجراءات التشخيصية التي أُجريت للمريض (تصوير الدماغ –الاستقصاءات القلبية والوعائية – التقييم المخبري الروتيني المجرى للمريض).

- التدبير العلاجي الذي تلقاه المريض عند حدوث الأعراض والتشخيص (أدوية – العناية المشددة – إجراءات لإعادة التروية).

ثم سيتم توثيق مايأتي في التقييمات الآتية:

- الحالة السريرية للمريض: وجود أعراض وعلامـــات ســريرية وعصــبية جديدة (ماهي هذه الأعراض والعلامات، العلامات الشعاعية الجديدة، التشخيص، حدوث وفاة) – تحسن الأعراض والعلامات التي كانت موجودة سابقاً لدى المريض – العلاج الدوائي – عوامل الخطر الموجودة ومدى ضبطها "التدخين – ارتفــاع التوتر الشــرياني – ارتفــاع الشحوم والكوليســترول – السكري".

- في حال حدوث أعراض عصبية جديدة تدل على نشبة دماغية خلال فترة الثلاث أشهر (حتى لو حدثت خلال الأيام السبعة الأولى من TIA أو السكتة الصغرى الأولى وكانت هذه الأعراض تسبق التقويم الأولي) سيتم توثيق مايلي:

- ماهي الأعراض والعلامات العصبية الجديدة التي حدثت.
- العلامات الشعاعية الجديدة (الأشعة المقطعية المحورية للدماغ/رنين دماغ مغناطيسي).
- هل هي : TIA جديدة أو سكتة احتشائية صغرى جديدة أو سكتة دماغية احتشائية (درجة 2 أو أكثر حسب معايير رانكين المعدلة) أو نزفية.
- حدوث وفاة.
- مدى الالتزام بالعلاج الدوائي.

مدى ضبط عوامل الخطورة "التدخين– ارتفاع التوترالشرياني– ارتفاع الشحوم والكوليسترول – السكري."

1-7- الأسباب الأخلاقية:

لن تذكر أية معلومات شخصية حساسة، ولن نتدخل في خطة العلاج، بل سيدبر المريض وفق خطة العلاج الموضوعة من المختص المشرف على الحالة.

1-8- حجم العينة:

وفق احصائيات المستشفيين (الأسد والمواساة الجامعيين) للمرضى المراجعين بأعراض سكتة دماغية عابرة أو سكتة دماغية صغرى، وبالاعتماد على ABCD2 Score ونظام رانكين المعدّل، بلغ حجم العينة المطلوب بـ 200 مريض.

9-1- المفاهيم والأسباب:

- **الداء السكري:** عَّد المريض لديه داء سكري في حال:

✓ مريض مُشخّص ومعروف بوصفه مريضاً مصاباً بالداء السكري سابقاً.

✓ إذا كان لديه أعراض الداء السكري مع واحد فقط مما يأتي:

1. سكر دم صيامي Glucose Plasma Fasting (FPG) أكبر أو يساوي 126 ملغ/دل (7 ميلي مول/ليتر).
2. خضاب غلوكوزي أكبر أو يساوي 485.6%) ميلي مول/مول).
3. سكر دم صيامي بعد اختبار التحمل OGTT بساعتين أكبر أو يساوي 200 ملغ/دل (1.11 ميلي مول/ليتر).
4. سكر دم عشوائي أكبر أو يساوي 200 ملغ/دل (1.11 ميلي مول/ليتر).

- **التدخين:** عّد المريض مدخناً في حال كان مدخناً حالياً أو أقلع عن التدخين قبل أقل من 6 أشهر.

- **اضطراب شحوم الدم:** إذا كان المريض يحقق واحداً مما يأتي:

1. مُشخّص سابقاً باضطراب شحوم الدم.
2. لديه ارتفاع في قيم التحاليل المخبرية وفق القيم الآتية:
   - Total Cholesterol ≥ 190 mg/dl.
   - 40> (HDL)ملغ/دل عند الرجال و < 45 ملغ/دل عند النساء.
   - 115 < (LDL)مع/دل.
   - الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل.

- **ارتفاع التوتر الشرياني:** عُد المريض مصاباً بارتفاع توتر شرياني في حال:

✓ مُشخّص سابقاً بارتفاع توتر شرياني.

✓ في حال كان الضغط الانقباضي ≤ 140 مم زئبقي و/أو الضغط الانبساطي ≤ 90 مم زئبقي في قياسات عديدة في أثناء القبول خارج مدة الساعات الأولى للسكتة.

وفيما يأتي نسخة عن استمارة البحث والموافقة المستنيرة:

❖ **<u>استمارة البحث:</u>**

رقم الاضبارة الخاص بالاستبيان:

❖ **المشاهدة الأولى (خلال 7 الأيام الأولى من حدوث الأعراض):**

- الإسم: - الجنس: - العمر:

- العنوان: ( ) ريف ( ) مدينة

- العمل:

- رقم الهاتف/الجوال:

- تاريخ وساعة القبول/المشاهدة:

- القسم – المستشفى:

- مدخن: ( ) نعم ( ) لا

- السوابق المرضية:

( ) ارتفاع توتر شرياني ( ) داء السكري

( ) ارتفاع شحوم وكوليسترول المصل ( ) الرجفان الأذيني

( ) الداء القلبي الصمامي ( ) التهابات الأوعية

( ) سوابق أخرى:

- السوابق الدوائية:

- السوابق الجراحية:

- الأعراض عند القبول/المشاهدة:

- القيمة الوسطية للتوتر الشرياني عند القبول (الانقباضي/الانبساطي): / ملم ز

- العلامات العصبية حسب الفحص السريري:

- نتيجة الفحص الشعاعي الذي تم اجراؤه للمريض (أشعة مقطعية محورية للدماغ/رنين مغناطيسي للدماغ):

- التشخيص: ( ) TIA ( ) سكتة دماغية احتشائية صغرى

- ABCD2 score في حال التشخيص TIA :

- MRS score في حال التشخيص نشبة دماغية صغرى:

- نتائج الفحوص المخبرية المجراة للمريض عند حدوث الأعراض وخلال 7 أيام من الحدوث:

- نتائج الفحوص القلبية (تخطيط قلب كهربائي – ايكو دوبلر للقلب) المجراة للمريض عند حدوث الأعراض وخلال 7 أيام من الحدوث:

- نتائج الفحوص الوعائية المجراة (ايكو دوبلر للشرايين السباتية– طبقي محوري للأوعية السباتية والدماغية) في حال إجرائها للمريض عند حدوث الأعراض وخلال 7 أيام من الحدوث:

- التدبيرالعلاجي الذي تلقاه المريض عند حدوث الأعراض والتشخيص (أدوية – العناية المشددة – إجراءات لإعادة التروية):

❖ **التقييم الأول (بعد شهر من حدوث الأعراض):**

- التقييم : ( ) المريض موجود ( ) عبر الهاتف

- وجود أعراض وعلامات سريرية وعصبية جديدة تدل على نشبة دماغية: ( ) لا ( ) نعم

*وفي حال الاجابة كانت "نعم" تعبئة الحقول الأربعة الآتية:

1- ماهي هذه الأعراض والعلامات:

2- نتيجة الأشعة المقطعية المحورية/رنين الدماغ المغناطيسي في حال وجود أعراض وعلامات عصبية جديدة تدل على نشبة دماغية:

3- التشخيص في حال وجود أعراض وعلامات عصبية جديدة تدل على نشبة دماغية: ( ) TIA جديدة ( ) نشبة دماغية احتشائية صغرى جديدة

( ) نشبة دماغية احتشائية (درجة 2 أو أكثر) ( ) نشبة دماغية نزفية

4- هل حدثت وفاة : ( ) نعم ( ) لا

- تحسن الأعراض والعلامات التي كانت موجودة سابقاً لدى المريض:

( ) نعم ( ) لا

- العلاج الدوائي الحالي الذي يتبعه المريض:

- مدى الالتزام بالعلاج الدوائي: ( ) نعم ( ) لا

- مدى ضبط عوامل الخطورة لدى المريض:

1. التدخين: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
2. ارتفاع التوتر الشرياني: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
3. ارتفاع الشحوم والكوليسترول: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
4. السكري: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
5. الرجفان الأذيني: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
6. الداء القلبي الصمامي: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
7. التهابات الأوعية: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط

- ملاحظات:

❖ **التقييم الثاني (بعد 3 أشهر من حدوث الأعراض):**

- التقييم : ( ) المريض موجود ( ) عبر الهاتف

- وجود أعراض وعلامات سريرية وعصبية جديدة تدل على نشبة دماغية: ( ) لا ( ) نعم

*وفي حال الاجابة كانت "نعم" تعبئة الحقول الأربعة الآتية:

1- ماهي هذه الأعراض والعلامات:

2- نتيجة الأشعة المقطعية المحورية/رنين الدماغ المغناطيسي في حال وجود أعراض وعلامات عصبية جديدة تدل على نشبة دماغية:

3- التشخيص في حال وجود أعراض وعلامات عصبية جديدة تدل على نشبة دماغية: ( ) TIA جديدة ( ) نشبة دماغية احتشائية صغرى جديدة

( ) نشبة دماغية احتشائية (درجة ثانية أو أكثر) ( ) نشبة دماغية نزفية

4- هل حدثت وفاة: ( ) نعم ( ) لا

- تحسن الأعراض والعلامات التي كانت موجودة سابقاً لدى المريض:

( ) نعم ( ) لا

- العلاج الدوائي الحالي الذي يتبعه المريض:

- مدى الالتزام بالعلاج الدوائي: ( ) نعم ( ) لا

- مدى ضبط عوامل الخطورة لدى المريض:

1. التدخين: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
2. ارتفاع التوتر الشرياني: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
3. ارتفاع الشحوم والكوليسترول: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
4. السكري: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
5. الرجفان الأذيني: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
6. الداء القلبي الصمامي: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
7. التهابات الأوعية: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط

- ملاحظات:

❖ **التقييم الإسعافي (في حال وجود أعراض وعلامات جديدة تدل على حدوث نشبة دماغية جديدة):**

- التقييم: ( ) المريض موجود ( ) عبر الهاتف

- ماهي هذه الأعراض والعلامات:

- نتيجة الأشعة المقطعية المحورية/رنين الدماغ المغناطيسي في حال وجود أعراض وعلامات عصبية جديدة تدل على نشبة دماغية:

- التشخيص في حال وجود أعراض وعلامات عصبية جديدة تدل على نشبة دماغية: ( ) TIA جديدة ( ) نشبة دماغية احتشائية صغرى جديدة

( ) نشبة دماغية احتشائية (درجة ثانية أو أكثر) ( ) نشبة دماغية نزفية

- هل حدثت وفاة: ( ) نعم ( ) لا

- العلاج الدوائي الحالي الذي يتبعه المريض:

- مدى الالتزام بالعلاج الدوائي: ( ) نعم ( ) لا

- مدى ضبط عوامل الخطورة لدى المريض:

1. التدخين: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط

2. ارتفاع التوتر الشرياني: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
3. ارتفاع الشحوم والكوليسترول: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
4. السكري: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
5. الرجفان الأذيني: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
6. الداء القلبي الصمامي: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط
7. التهابات الأوعية: ( ) مضبوط ( ) غير مضبوط

- ملاحظات

- **<u>الموافقة المستنيرة:</u>**

- ✓ نحن بصدد إجراء بحث علمي لتحديد وجود خطورة لحدوث السكتة الدماغية خلال ثلاثة أشهر الأولى بعد حدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية احتشائية صغرى في مستشفى الأسد الجامعي ومستشفى المواساة الجامعي في دمشق. و(ندعوك للمشاركة/ندعو مريضك للمشاركة) في هذا البحث و لك مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك.
- ✓ لكن قبل أن تتخذ قرارك نرجو منك أن تقرأ بعناية المعلومات التالية :

- سيتم الاطلاع على معلومات من (ملفك الطبي/ملف مريضك الطبي) من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة و ذلك بعلم إدارة المستشفى .

- لن يتم نشر (اسمك/اسم مريضك) أو أي معلومات متعلقة (بك/بمريضك) ذات طابع شخصي .

- في حال موافقتك على (الاشتراك/اشتراك مريضك) بهذه الدراسة،سيتمالاطلاع علىنتائج التحاليل الدموية ونتيجة (الأشعة المقطعية للدماغ أو الرنين المغناطيسي للدماغ) اللّاتي أُجريت عند حدوث الأعراض .

- هذه التحاليل والأشعة تجرى بشكل روتيني لكل مرضى السكتة الدماغيةالمراجعين للمستشفى سواء كانوا مشاركين بالدراسة أم غير مشاركين.

- ✓ سنطلب (منك/من مريضك) مراجعتنا بعد شهر، وبعد 3 أشهر لإعادة تقييم الوضع العصبي السريري، إلّا في حال حدوث أي أعراض جديدة أو أي حالة اسعافية يجب الاتصال بي ومراجعة المشفى فوراً.

- ✓ عند تعذّر (مجيئك/مجيء مريضك) للتقييم، وعدم تواصلك هاتفيّاً مع الطاقم الطبي، أرجو السماح لي بالاتصال معك هاتفيّاً لتقييم (وضعك/وضع مريضك).

- ✓ أخيراً يجب أن تعلم أن عدم موافقتك على (الاشتراك/اشتراك مريضك) في الدراسة، لن يؤثر في تدبير (مرضك/مرض مريضك) خلال (إقامتك/اقامة مريضك) بالمستشفى أو مراجعتك للعيادة، وسيتم اعتماد الخطة العلاجية المتبعة تقليدياً في المستشفى.

- ✓ في حال موافقتك على (الاشتراك/اشتراك مريضك) يرجى التوقيع أدنى هذه الورقة:

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وكانت لدي الفرصة لأطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مقنعة. لذلك أعلن موافقتي على (الاشتراك/اشتراك مريضي) بالدراسة.

اسم المشارك أو من ينوب عنه:.....

توقيع المشارك أو من ينوب عنه:.....

1-10-طرق التحليل الاحصائي:

بعد الانتهاء من جمع البيانات أدخلت جميع البيانات إلى الحاسوب عبر برنامج (SPSS) IBM Statistics SPSSالإصدار 23 سنة 2015.

1-11- موجز:

في نهاية هذا الفصل نكون قد ألقينا الضوء على تفاصيل الجزء العملي من الدراسة مع تعريف مُفصّل بآلية العمل والطرائق الإحصائية المُتبعة في البحث للوصول إلى الإجابة عن السؤال البحثي.

الفصل الثاني: سير الدراسة

2-1- تمهيد:

ضمت الدراسة 200 مريض ممّن يحققون معايير الاشـتمال والمقبولين في وحدة الاســعاف والعناية المشددة وشعبة الأمراض العصبية في مستشفيـي المواساة الجامعي والأسد الجامعي في دمشق.

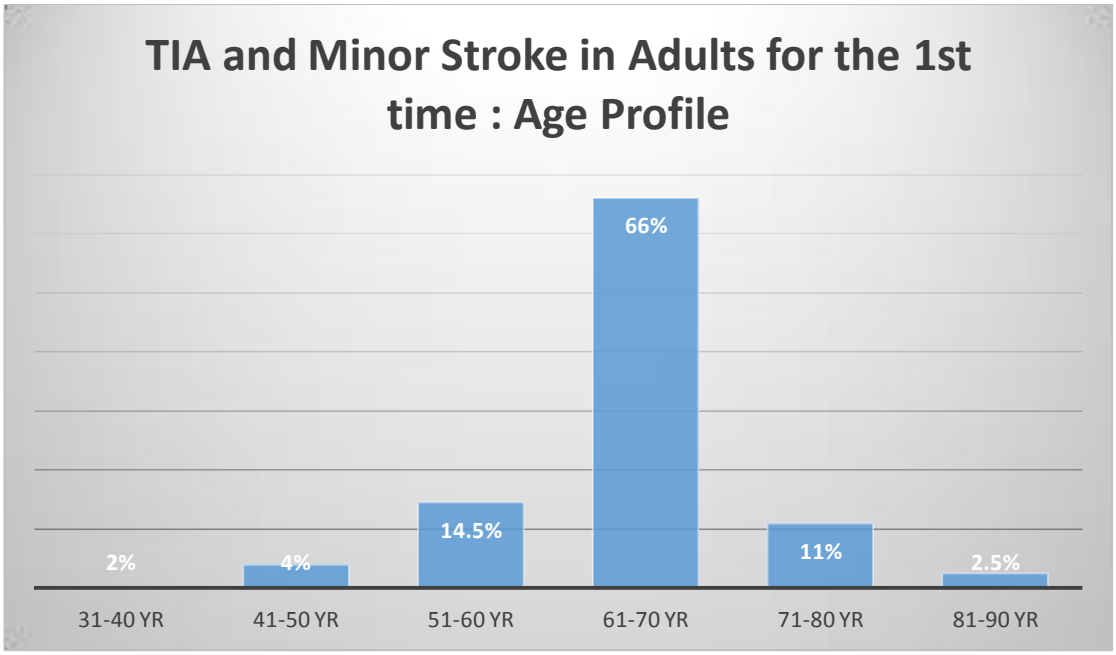
2-2- توزع المرضى حسب العمر والجنس:

كانت النسـبة العظمى (132مريض= 66%) للمرضى المراجعين ضمن الفئة العمرية من61 إلى 70سنة، بينما بلغت نســـبة المرضى المراجعين ضمن الفئات العمرية الباقية (مرتبة حسب عدد المرضى):

- من51إلى60سنة (29مريض=14.5%).
- من71إلى80سنة (22مرضى=11%).
- من 41 إلى 50 سنة (8 مرضى = 4%).
- من 81 إلى 90 سنة (5 مرضى = 2.5%).
- من 31 إلى 40 سنة (4 مرضى = 2%).

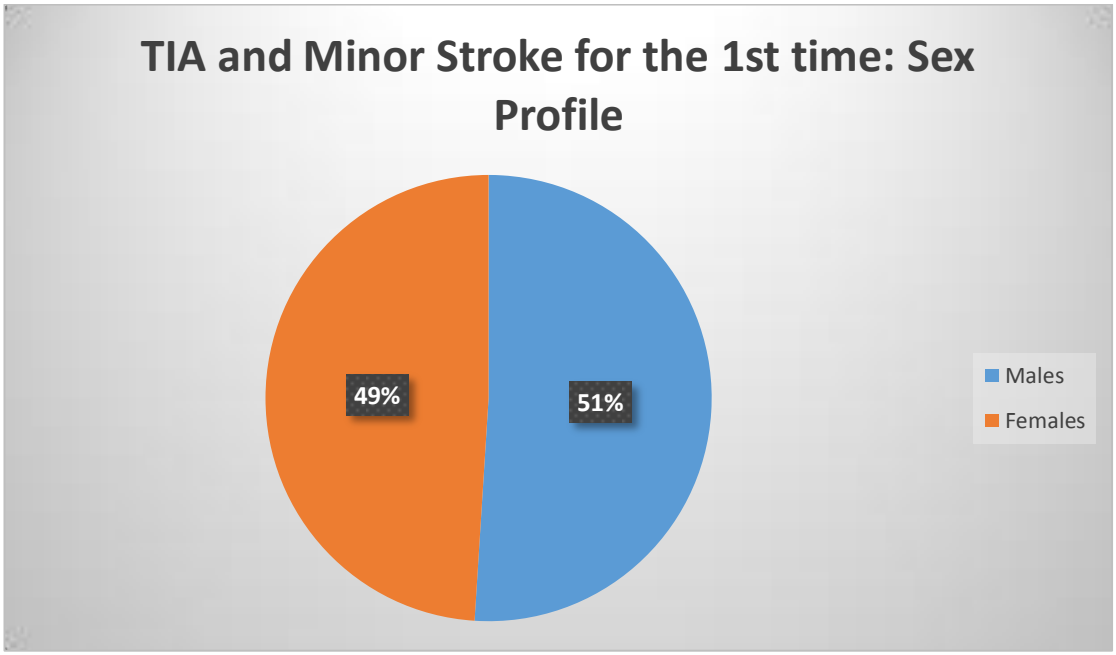
بينما لم يراجع أي مريض بعمر دون 30 سنة وفوق 90 سنة.

والمخطط التالي يوضح توزع حدوث النشبة الدماغية العابرة والسكتة الدماغية الصغرى لأول مرة حسب الفئات العمرية (الشكل 1-1):



الشكل 2-1: توزع حدوث النشبة الدماغية العابرة والسكتة الدماغية الصغرى لأول مرة حسب الفئات العمرية

أمّا بالنسبة للجنس فكان توزع المرضى كالتالي (الشكل 2-2):



الشكل 2-2: توزع حدوث النشبة الدماغية العابرة والسكتة الدماغية الصغرى لأول مرة حسب الجنس

2-3- المشاهدة الأولى خلال 7 أيام من حدوث أعراض النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى:

تمت مشاهدة 120 مريضاً في مستشفى المواساة الجامعي و 80 مريضاً في مستشفى الأسد الجامعي، وكان توزعهم كالتالي:

1- العيادة العصبية 20 (10%)

2- الإسعاف 148 (74%)

3- العناية المتوسطة والمشددة 32 (16%)

بينما لم نشاهد أي مريض في شعبة الأمراض العصبية في المستشفيين.

2-3-1- توزع عوامل الخطورة:

1. **التدخين:** بلغ عدد مرضى الدراسة المدخنين 96 مريضاً (48%) ،و104 مرضى غير مدخنين (52%).

2. **ارتفاع التوتر الشرياني:** بلغ عدد مرضى ارتفاع التوتر الشـــرياني 192 من مرضى الدراسة (96%) وهو عامل الخطورة الأكثر انتشاراً بين مرضـــى الدراسة. حيث بلغ عدد المرضى الذين لديهم ارتفاع في التوتر الشرياني عند تقييم الســـكتة الأولى 168 مريضاً(84% من اجمالي مرضى الدراسة)حيث كان لديهم ارتفاع في التوتر الشرياني يفوق 90/140 ملم ز، منهم 72مريضاً مكتشف لأول مرة (36% من اجمالي مرضى الدراسة) .

3. **الداء السكري:** بلغ عدد مرضى الداء السكري 80 مريضاً من اجمالي مرضى الدراسة (40%). حيث بلغ عدد المرضـــى الذين لديهم ارتفاع في سكر المصل (أعلى من 120مغ/دل) خلال تقييم السكتة 70 مريضاً (35% من مرضى الدراسة)، منهم 16 مريضاً مكتشف لأول مرة (8% من مرضى الدراسة).

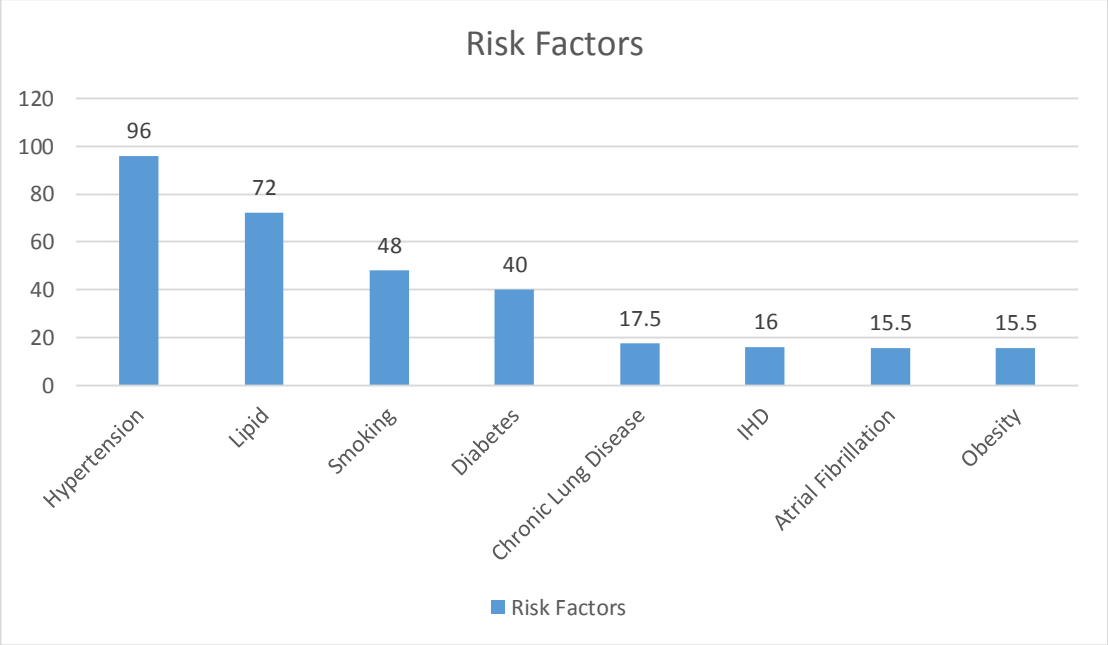
4. **ارتفاع الشحوم والكوليسترول:** بلغ عدد المرضـــى الذين لديهم ارتفاع في شحوم الدم (كوليســترول المصل "خاصـــةً LDL" والشـــحوم الثلاثية) 144 مريضاً من اجمـــالي مرضـــى الدراسة (72%)، حيث بلغ عدد المرضـــى الذين لديهم ارتفاع في شحوم الدم

خلال تقييم السكتة 140 مريض(70% من مرضى الدراسة)،منهم 96 مريضاً مكتشفاً لأول مرة (48% من مرضى الدراسة).

5. **الرجفان الأذيني والداء القلبي الصمامي:** بلغ عدد مرضى الرجفان الأذيني والداء القلبي الصمامي 55 مريضاً (31 مريض رجفان أذيني "15.5%" و 24 مريض داء قلبي صمامي "12%")، منهم 7 مرضى لديهم رجفان أذيني سريع الاستجابة (أعلى من 100ضربة/الدقيقة) مكتشف لأول مرة خلال تقييم السكتة (3.5%).

6. **سوابق مرضية مزمنة أخرى:**
   - فرط نشاط الغدة الدرقية : 3 مرضى (1.5%).
   - قصور نشاط الغدة الدرقية : 16 مريض (8%).
   - البدانة : 31 مريض (15.5%).
   - الداء القلبي الاقفاري : 32 مريض (16%).
   - الداء الرئوي المزمن (COPD– ربو) : 35 مريض (17.5%).
   - قصور القلب الاحتقاني : 21 مريض (10.5%).

والمخطط الآتي يوضح نسب انتشار عوامل الخطورة الأشيع بين مرضى الدراسة (الشكل 2-3):



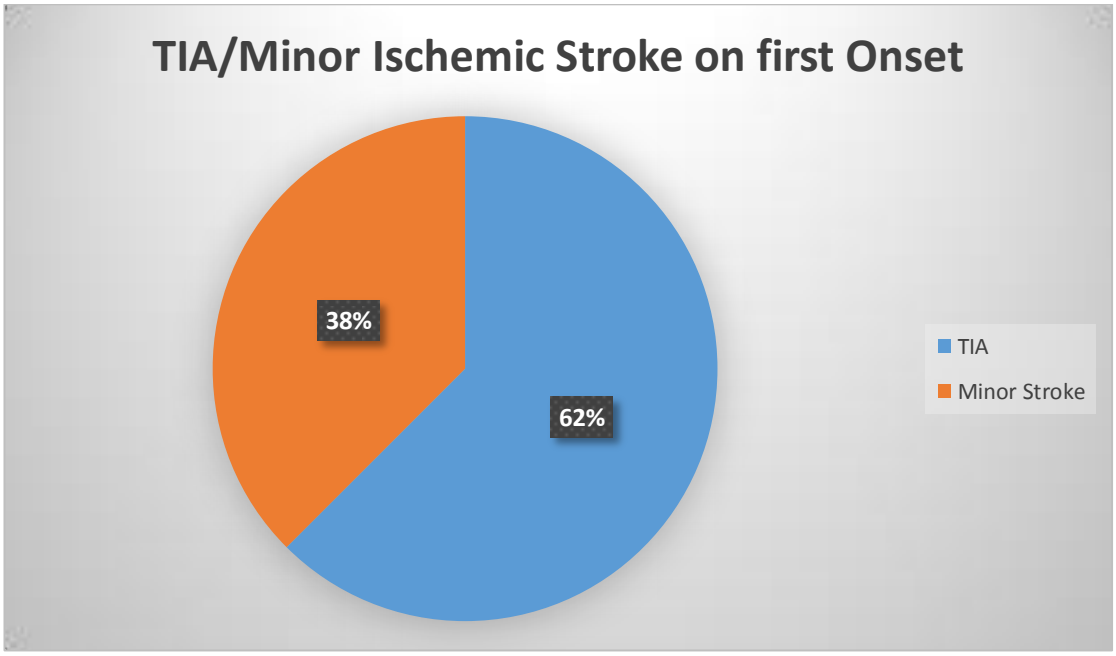
الشكل 2-3: نسب انتشار عوامل الخطورة الأشيع بين مرضى الدراسة

2-3-2- تشخيص مرضى الدراسة للمرة الأولى خلال أول 7 أيام من حدوث الأعراض:

كان توزع مرضى الدراسة في المشاهدة الأولى وخلال 7 أيام من حدوث الأعراض كالتالي (الشكل 2-4):

- النشبة الدماغية الاحتشائية العابرة 125 مريضاً (62.5%).

- النشبة الدماغية الاحتشائية الصغرى 75 مريضاً (37.5%).



الشكل 2-4: توزع مرضى الدراسة في المشاهدة الأولى

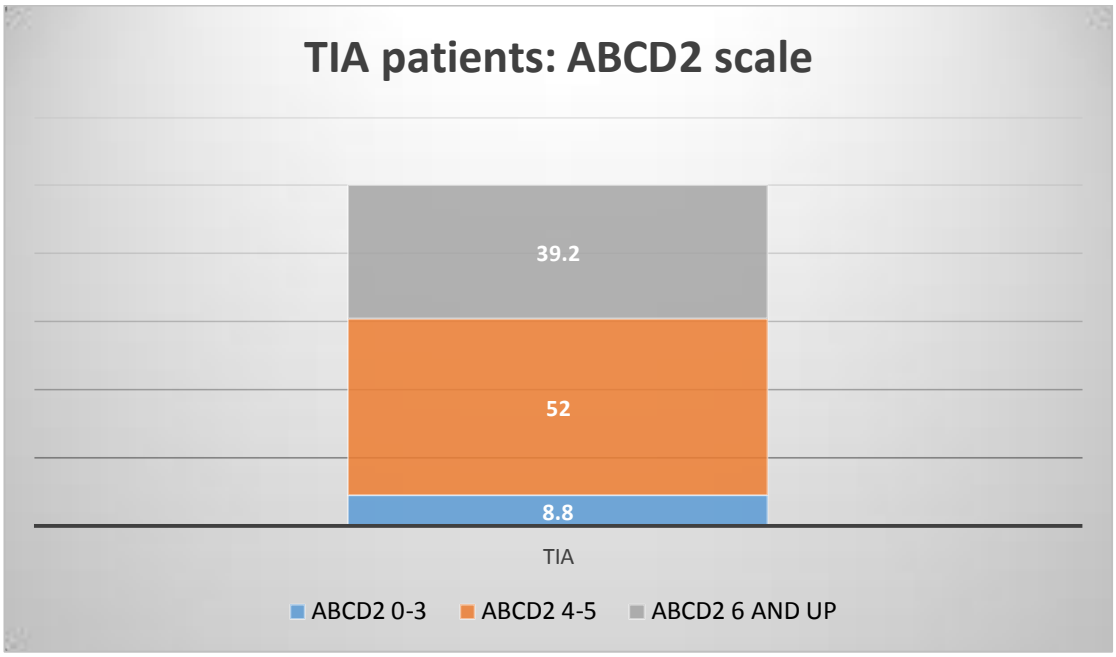
وكانت المظاهر السريرية المشاهدة عند هؤلاء المرضى جميعهم:

1. خزل شقي: 119 مريضاً (59.5%).
2. خزل في طرف واحد: 35 مريضاً (17.5%).
3. تشوش رؤية في عين واحدة : 21 مريضاً (10.5%).
4. دوار مع اقياءات مع اضطراب توازن : 29 مريضاً (14.5%).
5. لقوة مركزية فقط دون خزل بالجسم : 19 مريضاً (9.5%).
6. خدر مع شواش حسي شقي : 14 (7%).
7. نساوة عابرة دون وجود سبب آخر : 13 (6.5%).
8. نوبة اختلاج دون وجود سبب آخر: 9 (4.5%).

وتم حساب درجة ABCD2 Score لمرضى ال TIA (والبالغ عددهم 125 مريض) وكانت كالتالي (النسب المئوية من اجمالي مرضى الدراسة):

1. الدرجة من 0 إلى 3 : 11 مريض (5.5%).
2. الدرجة من 4 إلى 5 : 65 مريض (32.5%).
3. الدرجة من 6 ومافوق : 49 مريض (24.5%).

والشكل الآتي يوضح توزع المرضى حسب ABCD2 scale (الشكل 2-5):



الشكل 2-5: توزع المرضى حسبABCD2 scale

أما بالنسبة لمرضى السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى (البالغ عددهم 75 مريضاً) فكانوا جميعهم درجة (1) حساب مقياس رانكلين المعدل.(37.5%) MRS

2-3-3- الاستقصاءات المجراة خلال المشاهدة الأولى:

1. **تصوير الدماغ:** صُوّر جميع مرضى الدراسة عند حدوث الأعراض لديهم لأول مرة وخلال 7 أيام من حدوث الأعراض، وذلك كالتالي:

- الأشعة المقطعية المحورية للدماغ: صُوّر 128 مريضاً من مرضى الدراسة (64%)، وكانت النتائج كالتالي:

1- النتيجة نوعية تشير لاقفار حديث متوافق مع الأعراض عند 48 مريضاً (24% من مرضى الدراسة).

2- النتيجة غير نوعية عند 80 مريضاً (40%).

- تصوير الرنين المغناطيسي للدماغ: تم تصوير 72 مريضاً من مرضى الدراسة (36%)، وكانت النتائج جميعها نوعية تشير لاقفار حديث متوافق مع الأعراض.

2. **تخطيط القلب الكهربائي:** أُجري تخطيط القلب الكهربائي لجميع مرضى الدراسة وكانت النتائج كالتالي:

- لا وجود لتبدلات نوعية مرضية : 160 مريضاً (80%).

- رجفان أذيني : 31 مريضاً (15.5%).

- علامات اقفارية : 9 مرضى (4.5%).

3. ايكو دوبلر للعضلة القلبية: أُجري ايكو دوبلر للعضلة القلبية ل 200/176 مريض وكانت النتائج كالتالي:

- ضمن الحدود الطبيعية : 120 مريضاً (60% من مرضى الدراسة).

- موجودات مرضية "اقفار – قصور دسامي – توسع أجواف – قصور قلب" : 56 مريضاً (28%).

- لم يُقيموا : 24 مريض (12%).

4. ايكو دوبلر للشريانين السباتيين: أُجري ايكو دوبلر للشريانين السباتيين ل 200/181 مريض وكانت النتائج كالتالي:

- ضمن الحدود السوية : 163 مريض (81.5%).

- تضيق عصيدي أكثر من 50% وأقل من 75%وعرضي:16 مريضاً (8%).

- تضيق عصيدي أكثر من 70% : مريضان (1%).

- لم يُقيموا: 19 مريضاً (9.5%).

4-3-2- تدبير المرضى بعد حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الاحتشائية الصغرى:

دُبّر المرضى حسب وضعهم السريري والعصبي ووضعهم على العلاج الدوائي حسب التوصيات العالمية لتدبير السكتة الدماغية الاحتشائية وحسب عوامل الخطورة الموجودة عند كل مريض، وذلك حسب مايلي:

1- قُبل 32 مريضاً في العناية المشددة والمتوسطة (16%) لتدبير الحالة العصبية والقلبية لهم ومن ثم تخريجهم الى المنزل بعد استقرار الحالة السريرية والعصبية.

2- تأكدنا من حالة المرضى حيوياً وسريرياً وعصبياً المستقرة في أقسام العيادة والاسعاف وتخريجهم على العلاج الدوائي المناسب:

- مضاد التصاق صفيحات: 151 مريض (75.5%).
- مضاد تخثر: 49 مريض (49%).
- خافض لشحوم الدم: 200 مريض (100%).
- خافضات التوتر الشرياني: 192 مريض (96%).
- خافضات سكر الدم: 80 مريض (40%).

وأدوية نوعية أخرى حسب حالة كل مريض على حده.

3- بالنسبة لمرضى التضيق السباتي العصيدي:

* المرضى الذين لديهم تضيق بين 50-75% عرضي: خُرّجوا على علاج تمييعي مع مراجعة عيادة جراحة الأوعية بعد شهر.

* المريضان اللذان لديهما تضيق أكثر من 75%: تخرجا على مسؤوليتهما قبل إجراء استشارة جراحة الأوعية، مع توصيتهما بمراجعة عاجلة لطبيب جراحة الأوعية.

4- كان جميع المرضى بحالة عصبية طبيعية عند التخريج.

4-2- التقييم الأول (خلال شهر من حدوث الأعراض):

تم التواصل وتقييم جميع مرضى الدراسة والبالغ عددهم 200 مريضاً خلال شهر من حدوث الأعراض، وذلك عبر:

1- التواصل بوجود المريض : 130 مريضاً.

2- التواصل هاتفياً: 70 مريضاً.

وكانت النتائج كالتالي:

1- لا توجد أي أعراض أو علامات عصبية جديدة : 129 مريضاً (64.5%).

2- حدوث أعراض وعلامات عصبية تدل على حدوث سكتة دماغية جديدة : 71 مريضاً (35.5%) حيث تم تقييمهم:

- بشكل اسعافي قبل مرور شهر من حدوث الأعراض الأولى : 39 مريضاً (19.5%).

- عند موعد التقييم الروتيني الأول بعد شهر من حدوث الأعراض الأولى : 32 مريضاً (16%).

[ستتم مناقشة موضوع النكس بشكل مفصل فيما بعد].

2-5- التقييم الثاني (من شهر إلى 3 أشهر من حدوث الأعراض):

تم التواصل وتقييم 127 مريضاً من مرضى الدراسة المئتان للمرة الثانية، حيث تم استثناء ال 71 مريضاً الذين حدثت لديهم سكتة دماغية جديدة خلال فترة الشهر بعد حدوث الأعراض الأولية، وتم استثناء مريضين انقطع التواصل معهما بعد اجراء التقييم الأول (حيث لم يحضرا عند موعد التقييم الثاني ولم يستجيبا هاتفياً).

أما بالنسبة للمرضى ال127، فقد تم التواصل معهم:

1- بوجود المريض : 39 مريضاً.

2- هاتفياً : 88 مريضاً.

وكانت النتائج كالتالي:

1- لاتوجد أي أعراض أوعلامات عصبية جديدة : 78 مريضاً (39%).

2- حدوث أعراض وعلامات عصبية تدل على حدوث سكتة دماغية جديدة : 49 مريضاً (24.5%) حيث تم تقييمهم:

- بشكل اسعافي بعد مضي شهروقبل مضي 3 أشهر من حدوث الأعراض الأولى : 25 مريضاً (12.5%).

- عند موعد التقييم الروتيني بعد 3 أشهر من حدوث الأعراض الأولية : 24 مريضاً (12%).

[ستتم مناقشة موضوع النكس بشكل مفصل فيما بعد].

الفصل الثالث: النتائج

The Results

3-1- تمهيد:

يستعرض هذا الفصل نتائج الدراسة بعد جمع العينات وتطبيق المنهج الإحصائي المناسب.

3-2- حدوث سكتة دماغية جديدة خلال 3 أشهر من حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى:

حدثت أعراض وعلامات تشير لحدوث سكتة دماغية جديدة عند 120 مريضاً من مرضى الدراسة الذين تم دراستهم وتقييمهم خلال فترة الثلاثة أشهر بعد حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الصغرى (حيث تمت المتابعة مع 198 مريض خلال هذه الفترة وانقطع التواصل مع مريضين بعد مضي شهر من دراستهم)، وحدثت 5 وفيات بسبب السكتة الدماغية الجديدة.

حيث حدث النكس عند 71 مريضاً خلال شهر من حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الصغرى (59.166% من مرضى النكس)، وعند 49 مريضاً في الفترة مابين الشهر إلى 3 أشهر (40.833% من مرضى النكس).

وكانت التفاصيل كالتالي:

1. 80 مريضا من مرضى السكتة الدماغية العابرة حدثت لديهم سكتة دماغية جديدة، وكان توزعهم كالتالي:
   - النشبة الدماغية العابرة ذات الدرجة 0-3 لم ينكس أحد منهم.
   - النشبة الدماغية العابرة ذات الدرجة 4-5: نكس منهم 38 مريضا.
   - النشبة الدماغية العابرة ذات الدرجة 6 ومافوق: نكس منهم 42 مريضا.

2. 40 مريضا من مرضى السكتة الاحتشائية الدماغية الصغرى حدثت لديهم سكتة دماغية جديدة.

3. الوفاة : 5 مرضى حدثت لديهم سكتة احتشائية واسعة أدت إلى الوفاة، ولم يتوفّ أحد عدا ذلك بأسباب أخرى.

والجدول الآتي (2-3) يوضح بشكل مفصل ماسبق:

مرضى الدراسة	العدد	حدوث سكتة دماغية جديدة				وفاة	عدد مرضى النكس	نسبة النكس %	انقطع التواصل	عدم النكس
		عابرة	صغرى	سكتة درجة 2 ومافوق	نزف					
عابرة 0-3	11 (%5.5)	/	/	/	/	/	0	0	/	11
عابرة 4-5	65 (%32.5)	6	21	5	6	/	38	19	1	26
عابرة 6ومافوق	49 (%24.5)	2	3	26	11	4	42	21	1	6
صغرى درجة 1	75 (%37.5)	1	/	28	11	1	40	20	/	35
المجموع	200	9	24	59	28	5	120		2	78
النسبة الإجمالية %	**100**	**4.5**	**12**	**29.5**	**14**	**2.5**	**60**	**60**	**1**	**39**

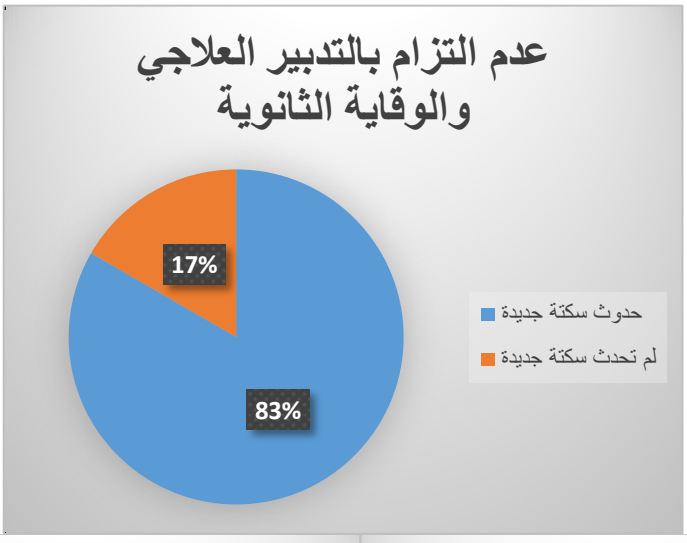
الجدول 2-3: حدوث سكتة دماغية جديدة أو وفاة عند مرضى الدراسة

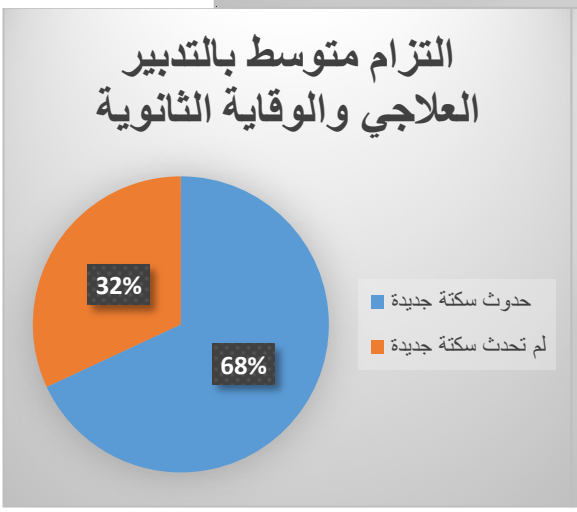
3-3- مدى الالتزام بالتدبير العلاجي والوقاية الثانوية:

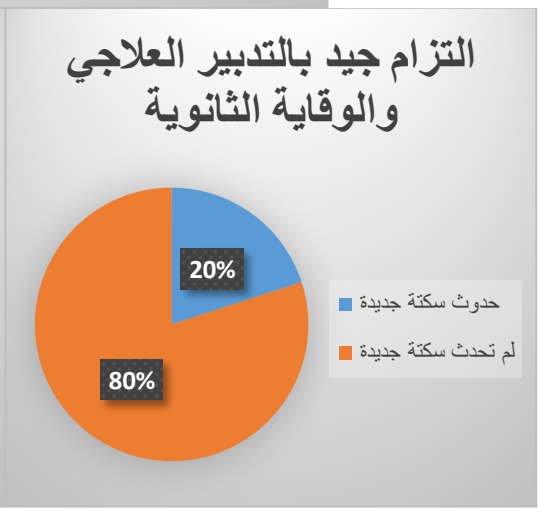
تبين من خلال تقييم مرضى الدراسة عند مرور الشهر الأول وعند مرور الثلاثة أشهر وعند إجراء التقييم الاسعافي، أن التزام المرضى بالتدبير العلاجي الموضوع والوقاية الثانوية عند حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى (ونقصد بالتدبير العلاجي: الأدوية – الحمية – الاقلاع عن التدخين وتعديل عوامل الخطورة ومراقبة التوتر الشرياني ونسبة سكر المصل)، أن المرضى انقسموا الى 3 أقسام (مع الأخذ بعين الاعتبار استثناء المريضين اللذين انقطع التواصل معهما):

1- المرضى الملتزمون بالتدبير العلاجي والوقاية الثانوية بشكل جيد : 54 مريضا، 11 مريضا نكس منهم وحدثت لديهم سكتة دماغية جديدة و43 مريضا لم تحدث لديهم أعراض جديدة.
2- المرضى الملتزمون بالتدبير العلاجي والوقاية الثانوية بشكل متوسط : 72 مريضا، 49 مريضا نكس منهم وحدثت لديهم سكتة دماغية جديدة و 23 مريضا لم تحدث لديهم أعراض جديدة.
3- المرضى غير الملتزمين بالتدبيرالعلاجي والوقاية الثانوية : 72 مريضا، 60 مريضا نكس منهم وحدثت لديهم سكتة دماغية جديدة و 12 مريضا لم تحدث لديهم أعراض جديدة.

والشكل الآتي (2-6) يوضح ماسبق:


عدم التزام بالتدبير العلاجي والوقاية الثانوية
17%
83%
حدوث سكتة جديدة
لم تحدث سكتة جديدة


التزام متوسط بالتدبير العلاجي والوقاية الثانوية
32%
68%
حدوث سكتة جديدة
لم تحدث سكتة جديدة


التزام جيد بالتدبير العلاجي والوقاية الثانوية
20%
80%
حدوث سكتة جديدة
لم تحدث سكتة جديدة

الشكل 2-6: مدى الالتزام بالتدبير العلاجي والوقاية الثانوية

3-4- مدى ضبط عوامل الخطورة:

1. التدخين:

- أوقف 21 مريضا التدخين بعد حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى، أصيب 4 مرضى منهم بسكتة دماغية جديدة خلال فترة الثلاثة أشهرالتالية.

- لم يلتزم 75 مريضا بايقاف التدخين بعد حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى،أصيب 47 مريضا منهم بسكتة دماغية جديدة خلال فترة الثلاثة أشهرالتالية.

2. ارتفاع التوتر الشرياني*:

- ضُبط التوتر الشرياني لدى 96 مريضا بعد حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى، وذلك من خلال الالتزام بالعلاج الدوائي وتوصيات الوقاية الثانوية ومراقبة التوتر الشرياني بشكل متكرر خلال فترة الدراسة. لكن أصيب 24 مريضا منهم بسكتة دماغية جديدة خلال فترة الثلاثة أشهرالتالية.

- لم يتم ضبط التوتر الشرياني عند 94 مريضا بعد حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى، وذلك بسبب عدم الالتزام بإحدى التوصيات التالية: العلاج الدوائي – توصيات الوقاية الثانوية – مراقبة التوتر الشرياني بشكل متكرر خلال فترة الدراسة. حيث أصيب 92 مريضا منهم بسكتة دماغية جديدة خلال فترة الثلاثة أشهر التالية.

3. الداء السكري*:

- ضُبط سكر الدم لدى 32 مريضا بعد حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى، وذلك من خلال الالتزام بالعلاج الدوائي وتوصيات الوقاية الثانوية ومراقبة سكر الدم بشكل متكررخلال فترة الدراسة. لكن أصيب 16 مريضا منهم بسكتة دماغية جديدة خلال فترة الثلاثة أشهرالتالية.

-لم يُضبط سكر الدم عند 46 مريضا بعد حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى، وذلك بسبب عدم الالتزام بإحدى التوصيات التالية: العلاج الدوائي – توصيات الوقاية الثانوية – مراقبة سكر الدم بشكل متكرر خلال فترة الدراسة. حيث أصيب 37 مريضا منهم بسكتة دماغية جديدة خلال فترة الثلاثة أشهر التالية.

4. ارتفاع شحوم وكوليسترول الدم*:

- ضُبطت شحوم وكوليسترول الدم لدى 80 مريضا بعد حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى، وذلك من خلال الالتزام بالعلاج الدوائي وتوصيات الوقاية الثانوية ومراقبة شحوم وكوليسترول الدم بعد شهر وبعد 3 أشهرمن حدوث الأعراض الأولية. لكن أصيب 39 مريضا منهم بسكتة دماغية جديدة خلال فترة الثلاثة أشهرالتالية.

-لم تُضبط شحوم وكوليسترول الدم عند 62 مريضا بعد حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى، وذلك بسبب عدم الالتزام بإحدى التوصيات التالية: العلاج الدوائي – توصيات الوقاية الثانوية – مراقبة شحوم وكوليسترول الدم بعد شهروبعد 3 أشهر من حدوث الأعراض الأولية. حيث أصيب جميعهم (ال 62مريض) بسكتة دماغية جديدة خلال فترة الثلاثة أشهرالتالية.

ملاحظة*: تم استثناء المريضين اللذين انقطع التواصل معهما.

والجدول التالي يوضح عوامل الخطورة الرئيسية ومدى ضبطها ونسبة النكس من عدد المرضى المصابين بعوامل الخطورة (الجدول 2-4):

عامل الخطورة	التدخين		ارتفاع التوتر الشرياني		الداء السكري		ارتفاع شحوم وكوليسترول الدم	
العدد	96		190		78		142	
الضبط	مضبوط	غير مضبوط	مضبوط	غير مضبوط	مضبوط	غير مضبوط	مضبوط	غير مضبوط
	21	75	96	94	32	46	80	62
النكس	4	47	24	92	16	37	39	62
نسبة النكس	4.16	48.95	12.63	48.42	20.51	47.43	27.46	43.66

الجدول 2-4: عوامل الخطورة الرئيسية ومدى ضبطها ونسبة النكس من عدد المرضى المصابين بعوامل الخطورة

الفصل الرابع: مناقشة النتائج

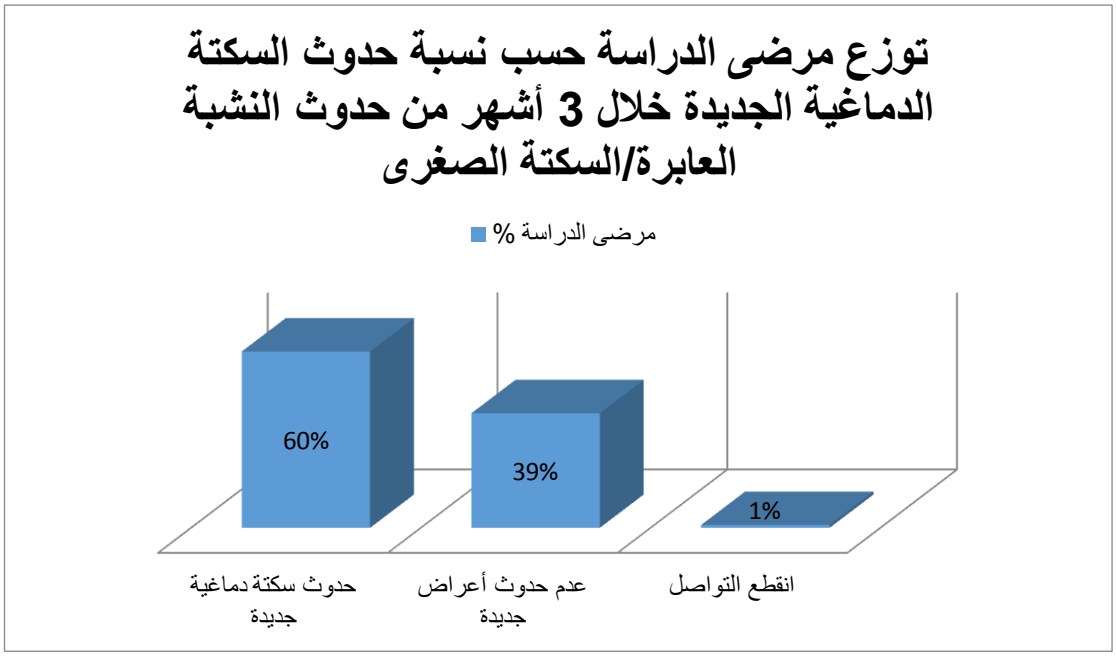
Discussion

4-1- تمهيد:

تعد السكتة الدماغية مشكلةً صحيةً عالميةً ، حيث يُقدرعدد المصابين بالسكتات الدماغية غيرالمميتة في جميع أنحاء العالم بنحو 15 مليون شخص[13.56]. ويُقدرأن حوالي 5.5 مليون شخص قد ماتوا من السكتة الدماغية في عام 2001، في حين أن ثلث هذا العدد أصبح لديهم إعاقة متقدمة[13.15]. السكتة الدماغية هي أيضاً السبب الرئيسي للعجز الوظيفي، حيث يحتاج حوالي 20٪ من الناجين من السكتة الدماغية إلى مؤسسات الرعاية بعد 3 أشهر من السكتة الدماغية، و 15-30 ٪ يصبح العجز لديهم دائماً[16.40.55].

4-2- مناقشة نتائج الدراسة الحالية:

تبين من خلال الدراسة وجود ارتفاع في نسبة حدوث سكتة دماغية جديدة خلال فترة الثلاثة أشهر التالية لحدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية احتشائية صغرى (مع أخذ معايير الاشتمال والاستبعاد بعين الاعتبار). حيث بلغ عدد المرضى الذين حدثت لديهم سكتة دماغية جديدة (عابرة، احتشائية أو نزفية) المئة وعشرون (120) مريضاً، أي بنسبة 60% من مرضى الدراسة مقارنة مع المرضى الذين لم تحدث أي أعراض جديدة تشير لسكتة دماغية جديدة خلال فترة الثلاثة أشهر للدراسة (78 مريض بنسبة 39%). بينما انقطع التواصل مع مريضين من مرضى الدراسة (1%).



الشكل 2-7: توزع المرضى حسب نسبة حدوث السكتة الجديدة خلال 3 أشهر من حدوث TIA أو MiS

وتعزى ارتفاع نسبة حدوث السكتة الدماغية الجديدة خلال فترة 3 أشهر بشكل رئيسي حسب ماوجدنا في الدراسة إلى عوامل أساسية عديدة:

4-2-1-علاقة حدوث سكتة جديدة بدرجة النشبة الدماغية العابرة حسب مقياس ABCD2:

حيث وجدنا أنه كلما ارتفعت الدرجة حسب مقياس ABCD2 زادت :

- نسبة النكس وحدوث سكتة دماغية جديدة فيما بعد.

- درجة وشدة السكتة الدماغية الجديدة.

والجدول التالي يوضح ماسبق:

مرضى TIA/ ABCD2	العدد/النسبة لمرضى TIA%	حدوث سكتة دماغية جديدة				وفاة	عدد/نسبة مرضى النكس	نسبة النكس الاجمالية بالنسبة لمرضى TIA	انقطع التواصل	لم ينكس
		عابرة	صغرى	درجة 2 سكتةومافوق	نزف					
3-0	%8.8/11	/	/	/	/	/	0/0	%0	/	11
5-4	%52/ 65	9.23/6 %	32.3/21 %	%7.69/5	%9.23/6	/	58.46/38 %	%30.4	1	26
6 ومافوق	49 %39.2/	4.08/2 %	%6.12/3	53.06/26 %	22.44/11 %	8.16/4 %	85.71/42 %	%33.6	1	6
المجموع	125	%6.4/8	19.2/24 %	%24.8/31	%13.6/17	%3.2/4	%64/80	%64	1.6/2 %	43
النسبة لمرضى الدراسة 200	%62.5	%4	%12	%15.5	%8.5	%2	%40	/	%1	21.5 %

الجدول 2-5: نسب حدوث السكتة الدماغية الجديدة خلال 3 أشهرعند مرضى الـ TIA حسب درجة ABCD2

4-2-2-علاقة حدوث سكتة جديدة بدرجة السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى حسب معايير رانكين المعدلة:

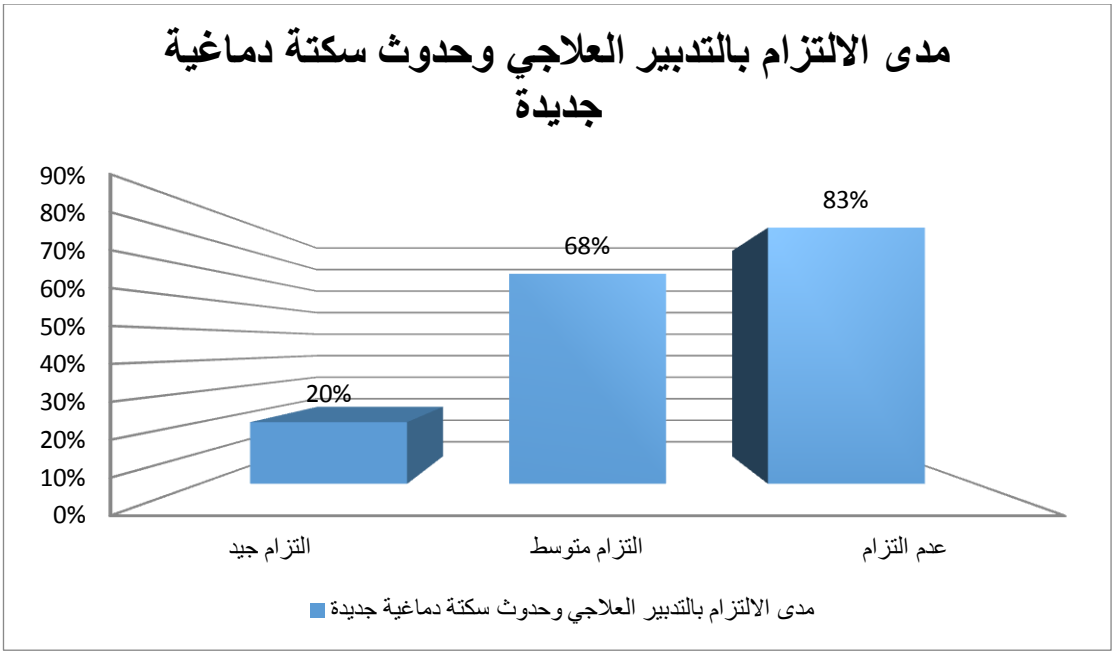
حيث وجدنا زيادة في نسبة حدوث سكتة دماغية جديدة عند مرضى السكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى الدرجة 1 حسب معايير رانكلين المعدلة:

مرضى السكتة الصغرى حسب MRS	العدد الاجمالي	حدوث سكتة دماغية جديدة				الوفاة	عدد/نسبة مرضى النكس	انقطع التواصل	لم ينكس
		عابرة	صغرى	درجة 2 سكتةومافوق	نزف				
سكتة صغرى درجة 1	75	%1.33/1	0/0	%37.33/28	%14.66/11	%1.33/1	%53.33/40	/	%46.66/35
النسبة لمرضى الدراسة 200	%37.5	%0.5	0	%14	%5.5	%0.5	%20	/	%17.5

الجدول 2-6: نسب حدوث السكتة الدماغية الجديدة خلال 3 أشهر عند مرضى السكتة الدماغية الصغرى

4-2-3-علاقة حدوث سكتة جديدة بمدى الالتزام بالتدبير العلاجي والوقاية الثانوية:

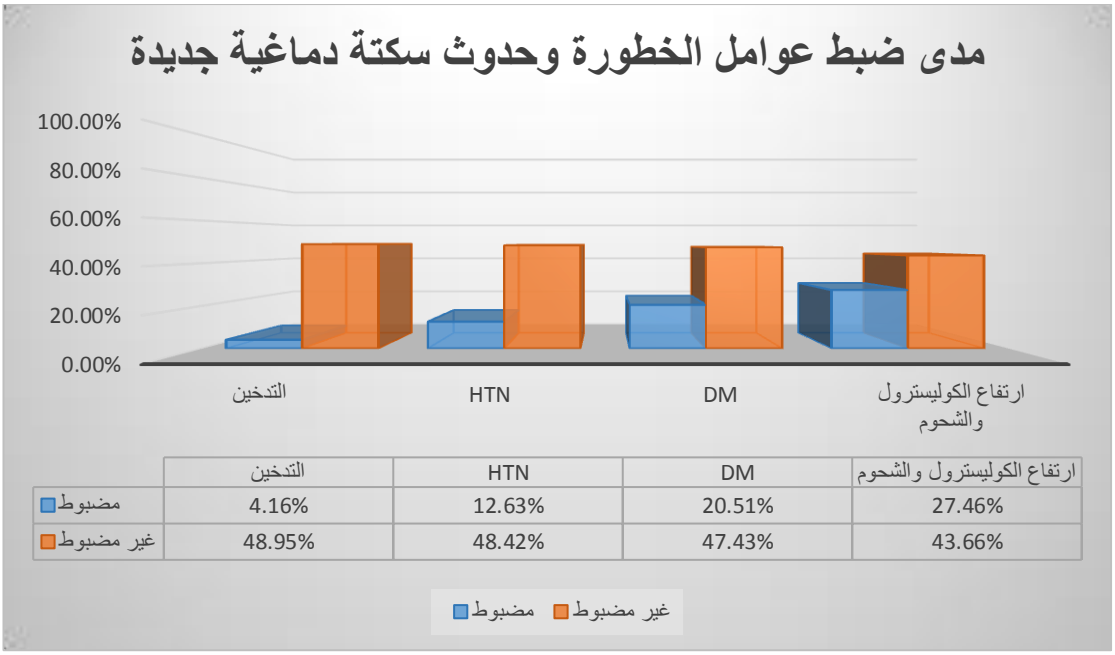
تبين من خلال الدراسة أن خطورة حدوث سكتة دماغية جديدة خلال 3 أشهر من حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الصغرى يتناسب طرداً مع عدم الالتزام بالتدبير العلاجي الموصوف للمريض وأسس الوقاية الثانوية المشروحة بالتفصيل له.



الشكل 2-8: علاقة مدى الالتزام بالتدبير العلاجي مع حدوث سكتة دماغية جديدة

4-2-4-علاقة حدوث سكتة جديدة بمدى ضبط عوامل الخطورة:

حيث تبين من خلال الدراسة أن خطورة حدوث سكتة دماغية جديدة خلال 3 أشهر من حدوث النشبة الدماغية العابرة أو السكتة الدماغية الصغرى يتناسب طرداً مع مدى ضبط عوامل الخطورة الموجودة لدى المريض.



	التدخين	HTN	DM	ارتفاع الكوليسترول والشحوم
مضبوط	4.16%	12.63%	20.51%	27.46%
غير مضبوط	48.95%	48.42%	47.43%	43.66%

الشكل 2-9: علاقة مدى ضبط عوامل الخطورة مع حدوث سكتة دماغية جديدة

4-2-5-علاقة حدوث سكتة جديدة بنوع عامل الخطورة الموجود لدى المريض:

- **<u>ارتفاع التوتر الشرياني:</u>**حيث لاحظنا أن ارتفاع التوتر الشرياني هو أشيع عامل خطورة لدى مرضى الدراسة، ويؤدي عدم ضبطه ضبطا جيدا إلى ارتفاع نسبة حدوث السكتة الدماغية الجديدة خلال 3 أشهر التالية لحدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية احتشائية صغرى.

- **<u>التدخين:</u>** بينت الدراسة أن ايقاف التدخين عند مرضى الدراسة له دور كبير في تخفيض معدل النكس مقارنة مع المرضى الذين لم يوقفوا التدخين. وقد يعزى ذلك الى توقف تطور التأثيرات السلبية للتدخين بعد ايقافه على الجهاز القلبي الوعائي وبالتالي قلة حدوث حوادث وعائية جديدة.

- **<u>الداء السكري وارتفاع شحوم وكوليسترول الدم:</u>** حيث وجدنا تقارب نسب حدوث السكتة الدماغية الجديدة لدى مرضى الدراسة بين المرضى المضبوطي سكر الدم وشحوم وكوليسترول الدم مع المرضى غير المضبوطين. وقد يعزى ذلك بشكل رئيسي الى الآثار السلبية طويلة الأمد والدائمة لهما على الجهاز القلبي الوعائي.

الفصل الخامس: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

5-1- تمهيد:

تمت مقارنة النتائج السابقة مع نتائج ثلاث دراسات عالمية.

5-2- نتائج المقارنة:

وكانت نتائج المقارنة كالتالي:

الدراسات	الدراسة الحالية 2020	2016[59] Amarenco	[60]Ildstad 2019	[62]Lovett 2003
البلد	سورية	فرنسا	نرويج	انكلترا
عدد المراكز	مركزان	61	8	1
عدد المرضى	200	4789	577	209
العمر	15±65	13.2±66.1	11.0 ± 70.5	10±69
الجنس: ذكور	%51	%60.2	%56.7	%54
التدخين	%48	%21.9	%16.3	%14.5
ارتفاع التوتر الشرياني	%95	%70	%53.9	%81
الداء السكري	%39	%19.6	%11.4	%48
اضطراب الشحوم	%71	%69.9	%37.4	%36.3
داء قلبي اقفاري	%16	%12.4	%11.6	%9.7
رجفان أذيني أو رفرفة	%15.5	%8.5	/	%1.3
القصور القلب الاحتقاني	%10.5	%2.7	/	%5.2
الداء القلبي الصمامي	%12	%2.7	/	%3
سكتة دماغية صغرى	%37.5	%30.2	%33.8	%29.8

نشبة دماغية عابرة	%62.5	%69.8	%48.9	%70.2
التصوير الدماغي (طبقي محوري/مرنان (DWI	أجري:100%	أجري:96.5%	%97.9	%96
	احتشاء حاد:60%	احتشاء حاد:33.4%	%26.9	%71
التصوير الوعائي للسباتيين (دوبلر / طبقي)	أجري:90.5%	أجري:87.9%	%90.1	%61
	تضيق أكثر من50%: %9	تضيقأكثرمن50%: %15.5	%9.2	/
تخطيط القلب الكهربائي	أجري:100%	أجري:90.6%	%100	%100
	رجفان أذيني:15.5%	رجفان أذيني:10.4%	%13.7	%18.2
	رجفان أذيني أول مرة:3.5%	رجفان أذيني أول مرة:5%	%13.7	%12
ايكو القلب	أجري:88%	أجري:58.7%	/	/
	اكثر من موجود مرضي:28%	اكثرمن موجود مرضي:4.4%	/	/
التدبير العلاجي	مضاد التصاق صفيحات:75.5%	مضاد التصاق صفيحات:90.2%	%86.4	%95
	مضاد تخثر:24.5%	مضاد تخثر:8.1%	%15.8	%15
	جراحة سباتي:0%	جراحة سباتي:3.6%	/	/
نسبة النكس	%60	%12.9	%4.2	%12
مدى الالتزام بالتدبير العلاجي والوقاية الثانوية والنكس	التزام جيد: %5.5=%27	التزام جيد: %1.8=%79	%1.2=%62	%2.3=%50.3
	التزام متوسط:36%=24.5 %	التزام متوسط: %4.2=%10.7	%1=%28	%5=%32.7
	عدم التزام:36%=%30	عدم التزام: %6.9=%10.3	%2=%10	%4.7=%17

5-3- موجز:

مماسبق نلاحظ:

- عوامل الخطورة الرئيسية ونسب تواجدها هي تقريباً نفسها عند مرضى جميع الدراسات (التدخين – ارتفاع التوتر الشرياني – الداء السكري – الرجفان الأذيني– اضطراب الشحوم).

- نسبة النكس الأعلى في دراستنا (60%) خلال 3 أشهر مقارنة مع نسب النكس في الدراسات الأخرى خلال سنة تعزى بشكل رئيسي إلى: نسبة الالتزام الأعلى بالتدبير العلاجى وضبط عوامل الخطورة الأكبر عند مرضى الدراسات العالمية مقارنة مع النسبة الأقل عند مرضى دراستنا، والذي قد يعزى لأسباب ثقافية وتعليمية وتوعوية وبيئية.

- تشابه الدراسات الأربعة في أن ارتفاع التوتر الشرياني يعتبر عامل الخطورة الأشيع، يليه اضطراب شحوم المصل من حيث الشيوع.

- حدوث السكتة الدماغية الاحتشائية خلال 3 أشهر من حدوث النشبة العابرة أو السكتة الاحتشائية الصغرى أشيع لدينا، مقارنةً مع نسبة حدوث النشبة الدماغية العابرة خلال سنة من حدوث النشبة العابرة أو السكتة الاحتشائية الصغرى الأشيع لدى مرضى الدراسات الأخرى، والذي يعزى بشكل رئيسي كما ذكرنا الى مدى الالتزام بالتدبير العلاجي وضبط عوامل الخطورة الأقل لدينا.

الجزء الثالث: الخلاصة والتوصيات

Conclusion

1-1- تمهيد:

يعتمد حدوث سكتة دماغية جديدة خلال 3 أشهر من حدوث نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية صغرى على عدة عوامل أهمها ضبط عوامل الخطورة والالتزام بالتدبير العلاجي والوقائي الموضوع.

1-2- الاستنتاجات:

حددنا في هذه الدراسة أنه عند مرضى السكتة الدماغية الجديدة التي حدثت خلال 3 أشهر من نشبة دماغية عابرة أو سكتة دماغية صغرى، هنالك بعض المتغيرات التي تشكل عامل خطورة لحدوث السكتة الجديدة، وهي تشمل كل من:

1- هل هي نشبة دماغية عابرة أم سكتة دماغية صغرى.
2- درجة ABCD2 عند مرضى الـ TIA.
3- مدى الالتزام بالتدبير العلاجي والوقاية الثانوية.
4- مدى ضبط عوامل الخطورة الموجودة لدى المريض.
5- نوع عامل الخطورة الموجود لدى المريض.

1-3- صعوبات البحث:

- عدم التمكن من متابعة بعض المرضى (مريضان) بسبب فقد الاتصال بهم.
- حدوث انتشار وأزمة الـ COVID 19 لدينا في الجمهورية ومانتج عنه من احتياطات (حظر التجول، منع السفر بين المحافظات، تخصيص شعب الاسعاف والعناية لمرضى الكوفيد).
- تمت الدراسة في مركزين وهي بحاجة لدراسات تالية مشابهة في مراكز أخرى في القطر لتأكيد النتائج أو نفيها وزيادة الموثوقية بها.

4-1- التوصيات:

- أهمية وضرورة الالتزام بقواعد الوقاية الثانوية (التدبير العلاجي – ضبط عوامل الخطورة) في الوقاية من تكرر حدوث الحوادث الوعائية الدماغية بعد حدوث النشبة الدماغية العابرة والسكتة الدماغية الاحتشائية الصغرى. فكلما ازدادت نسبة الالتزام نقصت نسبة النكس على المدى الطويل.

- إن التدخين، ارتفاع التوتر الشرياني، اضطراب شحوم الدم، والداء السكري هي أهم عوامل الخطورة الواجب ضبطها للحصول على نسبة أكبر من الوقاية الأولية من حدوث الحوادث الوعائية الدماغية، ونسبة أكبر من الوقاية الثانوية من تكرر حدوث هذه الحوادث.

Refrences المراجع

1. Snell’s Clinical Neuroanatomy , Eighth Edition
2. Davidson's Principles and Practice of Medicine: With Student Consult Online Access (Principles & Practice of Medicine (Davidson's)) 21st Edition
   by Brian R. Walker BSc MB ChB MD FRCPE FRSE FMedSci (Editor), Nicki R Colledge BSc (Hons) FRCPE (Editor), Stuart H. Ralston MD FRCP FMedSci FRSE FFPM(Hon) (Editor)
3. Neurovascular Physiology Concepts . Circulation Anatomy and Blood Flow . Richard E. Klabunde, PhD 2007
4. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P. Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. Circulation 1999;99:1165–1172.
5. Baigent C et al: Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: Prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 366:1267, 2005 [PMID: 16214597].
6. National Guideline Clearinghouse: Screening for high blood pressure: Recommendations and rationale, 2003. Available at http://www.aafp.org/afp/20031115/us.html
7. Libby P: The vascular endothelium and atherosclerosis, in The Handbook of Experimental Pharmacology, S Moncada, EA Higgs (eds), Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag, 2006.
8. Faxon DP; American Heart Association: Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: pathophysiology. Circulation 2004;109:2617.
9. Njolstad, I, Arnesen, E, Lund-Larsen, PG. Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. Circulation 1996; 93:450.
10. Wilhelmsson, C, Vedin, JA, Elmfeldt, D, et al. Smoking and myocardial infarction. Lancet 1975; 1:415

11. Elizabeth Jackson,Ira S Ockene, Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. Up to Date 17.1, 2009
12. Paul M. Ridker, Peter Libby. Risk Factors for Atherothrombotic Disease. Braunwald's Heart Disease: A Textbook ofCardiovascular Medicine, 8th ed. Copyright © 2007.
13. Bazzano LA, He J, Muntner P, et al: Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease inthe United States. Ann Intern Med 2003; 138:891.
14. Pickering, T, Schwartz, JE, James, CT. Ambulatory blood pressure monitoring for evaluating the relationships between lifestyle, hypertension and cardiovascular risk. ClinExpPharmacolPhysiol 1995; 22:226.
15. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. JAMA 2003; 289:2560.
16. Hajjar I, Kotchen TA: Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. JAMA 2003; 290:199.
17. AlbersGW,CaplanLR,EastonJD,etal;TIAWork-ingGroup.Transientischemicattack:proposalfor a new definition. N Engl J Med. 2002;347(21): 1713-1716.
18. Johnston SC, Fayad P, Gorelick P, et al. Preva- lence and knowledge of transient ischemic at- tacks among US adults. Neurology. 2003;60 (9):1429-1434.
19. Rothwell PM. Incidence, risk factors and progno-sisofstrokeandTIA:theneedforhigh-quality,large- scale epidemiological studies and meta-analysis. Cerebrovasc Dis. 2003;16(suppl 3):2-10.
20. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency depart- ment diagnosis of TIA. JAMA. 2000;284(22): 2901-2906.
21. Gladstone DJ, Kapral MK, Fang J, Laupacis A, Tu JV. Management and outcomes of transient is- chemic attacks in Ontario. CMAJ. 2004;170(7): 1099-1104.
22. Hill MD, Yiannokoulias N, Jeerakathil T, Tu JV, Lawrence LW, Schpflocher DP. The high risk of

strokeimmediatelyaftertransientischemicattack; a population study. Neurology. 2004;62(11): 2015-2020.

23. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Sign guidelines: management of patients with stroke. Edinburgh, Scotland: Scottish Intercolle- giate Guidelines Network (SIGN); 1997. http: //www.sign.ac.uk. Accessed March 2006.

24. SaccoRL,AdamsR,AlbersG,etal;AmericanHeart Association/American Stroke Association Coun- cil on Stroke; Council on Cardiovascular Radiol- ogyandIntervention;AmericanAcademyofNeu- rology. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ische- mic attack: a statement for health care professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association Council on Stroke. Circulation. 2006;113(10):e409-e449.

25. Donnan GA, Davis SM, Hill MD, Gladstone DJ. Patients with transient ischemic attack or minor strokeshouldbeadmittedtohospital:for.Stroke. 2006;37(4):1137-1138.

26. LindleyRI.Patientswithtransientischemicattack do not need to be admitted to hospital for urgent evaluation and treatment: against. Stroke. 2006; 37(4):1139-1140.

27. MoherDC,EastwoodS,OlkinI,RennieD,Stroup DF. Improving the quality of reports of meta- analyses of randomized controlled trials: the QUORUM statement [in Spanish]. Rev EspSaludPublica. 2000;74(2):107-118.

28. Stroup DF, Morton SC, Olkin I, et al; Meta-anal- ysis of Observational Studies in Epidemiology (MOOSE) Group. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. JAMA. 2000;283(15):2008-2012.

29. EggerM,SmithGD,SchneiderM.Systematicre- viewsofobservationalstudies.In:EggerM,SmithGD,AltmanDG,eds. SystematicReviewsinHealth Care: Meta-analysis in Context. 6th ed. London, England: BMJ Publishing Group; 2005:211-227.

30. Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Warlow C. PrognosisoftransientischemicattacksintheOxfordshireCommunityStrokeProject.Stroke.1990; 21(6):848-853.

31. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, Bamford J, Warlow CP, Rothwell PM. Very early risk of strokeafterafirsttransientischemicattack.Stroke. 2003;34(8):e138-e140.
32. Whisnant JP, Matsumoto N, Elveback LR. Transientcerebralischemicattacksinthecommunity. Mayo Clin Proc. 1973;48(3):194-198.
33. Calandre L, Molina JA. Short-term outcome of medically treated patients with transient ische- mic attacks, reversible ischemic neurologic defi- cits and strokes with minimum residuum. EurNeurol. 1985;24(4):281-285.
34. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, et al. Inci- dence and short-term prognosis of transient is- chemicattackinapopulation-basedstudy.Stroke. 2005;36(4):720-723.
35. Correia M, Silva MR, Magalha˜es R. Transient is- chemic attacks in rural and urban northern Por- tugal:incidenceandshort-termprognosis.Stroke. 2006;37(1):50-55.
36. Lisabeth LD, Ireland JK, Risser JM, et al. Stroke riskaftertransientischemicattackinapopulation- based setting. Stroke. 2004;35(8):1842-1846.
37. Coull AJ, Lovett JK, Rothwell PM, et al. Popula- tion based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. BMJ. 2004;328(7435):326.
38. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. JAMA 2000;284:2901-6.
39. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, Bamford J, Warlow CP, Rothwell PM. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. Stroke 2003;34(8):e138-40.
40. Lavallée PC, Meseguer E, Abboud H, et al. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. Lancet Neurol 2007; 6:953-60.
41. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective

population-based sequential comparison. Lancet 2007;370:1432-42.

42.Johnston SC, Rothwell PM, NguyenHuynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. Lancet 2007;369:283-92.

43.Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. Lancet 2005; 366:29-36.

44.Merwick A, Albers GW, Amarenco P, et al. Addition of brain and carotid imaging to the ABCD2 score to identify patients at early risk of stroke after transient ischaemic attack: a multicentre observational study. Lancet Neurol 2010;9:1060-9.

45.Giles MF, Albers GW, Amarenco P, et al. Addition of brain infarction to the ABCD2 Score (ABCD2I): a collaborative analysis of unpublished data on 4574 patients. Stroke 2010;41:1907-13.

46.Giles MF, Rothwell PM. Systematic review and pooled analysis of published and unpublished validations of the ABCD and ABCD2 transient ischemic attack risk scores. Stroke 2010;41:667-73.

47.PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based bloodpressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001;358: 1033-41.

48.The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med 2006;355:549-59.

49.National Institute for Health and Care Excellence. Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management. July 2008 (http://www .nice.org.uk/guidance/cg68).

50.European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008;25: 457-507.

51.Amarenco P, Labreuche J, Lavallée PC, et al. Does ABCD2 score below 4 allow more time to evaluate patients with a transient ischemic attack? Stroke 2009; 40:3091-5.

52. Amarenco P, Labreuche J, Lavallée PC. TIA patients with ABCD2<4 can havesimilar 90-day stroke risk than TIA patients with ABCD2 ≥4. Stroke 2012;43:863-5.
53. Giles MF, Albers GW, Amarenco P, etal. Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue- vs time-defined TIA:a multicenter study. Neurology 2011;77:1222-8.
54. The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing fourthrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993;329:673-82.
55. Van Buuren S, Groothuis-OudshoornK.mice: Multivariate Imputation by ChainedEquations in R. J Stat Softw 2011;45:1-67.
56. Wang Y, Wang Y, Zhao X, et al. Clopidogrel with aspirin in acute minor strokeor transient ischemic attack. N Engl J Med2013;369:11-9.
57. Hyafil F, Klein IK, Désilles J-P,Mazighi M, Le Guludec D, Amarenco P.Rupture of nonstenotic carotid plaque asa cause of ischemic stroke evidenced bymultimodality imaging. Circulation 2014;129:130-1.
58. The SPS3 Study Group. Blood-pressure targets in patients with recent lacunarstroke: the SPS3 randomised trial. Lancet2013;382:507-15.
59. Pierre Amarenco, M, Philippa C. Lavallée, M.D, Julien Labreuche, B.S, et al: One-Year Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Stroke, N Engl J Med 2016; 374:1533-1542.
60. Fredrik Ildstad, Hanne Ellekjær, Torgeir Wethal, et al: Stroke risk after transient ischemic attack : BMC Neurology (2019) 19:2.
61. Caren M. Wu, MD, MSc; Kevin McLaughlin, MB, ChB, PhD; Diane L. Lorenzetti, MLS, et al: Early Risk of Stroke After Transient Ischemic Attack, Arch Intern Med. 2007;167(22):2417-2422.
62. J.K. Lovett, M.S. Dennis, P.A.G. Sandercock, et al: Very Early Risk of Stroke After a First Transient Ischemic Attack, Stroke. 2003;34:e138–e140.

English Abstract الملخص باللغة الانكليزية

Three-months Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Ischemic Stroke

Keywords: TIA, Stroke, Minor Stroke, Transient Ischemic Attack, hypertension, diabetes.

Alkhatib, Majd Alden MD.

Abstract: Stroke is a global health problem, with an estimated 15 million people worldwide who suffer from nonfatal strokes. It is estimated that about 5.5 million people died from stroke in 2001, while one third of this number had advanced disability. Stroke is also the main cause of functional disability, with about 20% of stroke survivors requiring institutional care 3 months after the stroke, and 15-30% becoming permanent. Previous studies conducted between 1997 and 2003 estimated that the risk of stroke or acute coronary syndrome was 12 to 20% during the first 3 months after a TIA or minor stroke. Since then, there have been major changes in the management of TIA, including emergency management in specialized units, implementation of immediate diagnostic procedures, prompt treatment with anticoagulant agents, and other stroke prevention strategies. Based on these changes, the current prognosis for patients who have experienced TIA and the role of risk determination systems for patients receiving emergency care is unclear.

Methods: This study includes patients who attended the ambulance, intensive care unit, neurological clinic, or neurological inpatient department, and were diagnosed with a TIA or mini-infarction stroke within a maximum period of 7 days from the onset of symptoms. They will be evaluated after a month and 3 months after the first evaluation, and in the event of new neurological symptoms or the patient's inability to come for evaluation during the three-month period, he will be contacted by phone to assess the patient's condition.

Conclusion: Through the study, it was found that there was an increase in the incidence of a new stroke during the three-month period following a transient stroke or a mini-infarct stroke (taking into account the inclusion and exclusion criteria). Where the number of patients who had a new stroke (transient, infarct or hemorrhagic) reached one hundred and twenty (120) patients, i.e. 60% of the study patients compared with the patients who did not have any new symptoms indicating a new stroke during the three-month period of the study (78 patients (39%). While communication was cut off with two of the study patients (1%).

Syrian Arab Republic
Ministry Of High Education
Damascus University
Faculty of Medicine
Internal Medicine Department

Three-months Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Ischemic Stroke

A dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the Specialized Higher Studies Certification in Neurological Diseases

By

Dr. Majd Alden Alkhatib

Supervisor

Prof. Dr. Ghassan Hamza

2022