جامعة دمشق

كلية الطب

قسم الأمراض الباطنة

دراسة حول توقيت حدوث النشبة الدماغية العابرة عند مرضى السكتة الدماغية

بحث علمي لنيل درجة الماجستير

في الأمراض الباطنة

إعداد طالب الدراسات العليا

ياسر حمصي

إشراف الأستاذ الدكتور

غسان حمزة

دمشق : 2015 – 2016م

الدراسة النظرية

مقدمة :

تعتبر النشبات الدماغية بنوعيها و خاصة الإقفارية من الأمراض الشائعة المشاهدة ، و تشكل نسبة عالية من حالات الاستشفاء في الشعب العصبية ، ووحدات العناية المشددة (1).

كما أنها تشكّل السبب الثالث للوفيات في العديد من البلدان ، والسبب الأول للعجز الوظيفي عند البالغين ، و ما يترتب عليه من أعباء مالية كبيرة (1,2).

كما أن التشخيص السريع للنشبة الدماغية و تحديد نوعها يلعب دوراً هاماً في العلاج و التقليل من العجز و الوفيات ، و خاصة مع تطور الأدوية و التقنيات المستخدمة في العلاج (1,2).

تعاريف :

النشبة الدماغية : stroke

تطور لأعراض أو علامات سريرية موضعية ,وأحياناً شاملة لفقدان الوظيفة الدماغية بشكل مفاجئ مع دوام الأعراض أكثر من 24 ساعة , أو مؤدية للموت دون وجود سبب للوفاة غير الحادث الوعائي الدماغي (WHO) (16).

الإقفار (نقص التروية) العابر TIA:

عرّفت الـ TIA سابقا بأنها حادث وعائي دماغي ، أو أعراض عصبية موضعية تدوم أقل من 24 ساعة سببها نقص تروية دماغية عكوس ؛ إلا أن هذا التعريف لم يكن كافياً بسبب أن هناك خطر حدوث أذية نسيجية دائمة (احتشاء) حتى لو أن الأعراض العصبية دامت أقل من ساعة واحدةٍ .

إضافة لذلك فإن ما يقارب نصف المرضى الذين حدث لديهم TIA حسب التعريف الكلاسيكي تعرّضوا لأذية نسيجية دائمة في الدماغ مثبتة بالـ MRI ، لذلك فقد تم استبدال هذا التعريف بأنها : نقص تروية دماغية عابر يمكن أن يسبب أذية نسيجية دائمة(2-1) .

السكتة الصامتة SILENT STROKE:

وجود موجودات شعاعية عصبية أو بتشريح الجثة دون موجودات سريرية (16).

تروية الدماغ

يغادر الدم الذاهب للدماغ من القلب عبر الأبهر ثم عبر واحد من 4 شرايين تؤدي للدماغ .

يتواجد الشريانان السباتيان في المقدمة , في حين يمشي الشريانان الفقريان على طول العمود الفقري من الخلف على جانبي الرغامى .

عندما تدخل الشرايين الأربعة الجمجمة فإنها تتصل معاً في قاعدة الجمجمة عبر

حلقة ويلس (الشكل3) (16), هذا الاتصال يسمح بأن تستمر التروية لنسج الدماغ حتى في حال انسداد أو تضيق أحد أوعية الدماغ الكبرى .

تتكون الحلقة من أجزاء من الأوعية الكبرى مع ما يدعى بالشرايين الوصالية , تصل بين الواحد والآخر .

وبالمرور من الأمام للخلف عبر حلقة ويلس نجد : الشريان الوصالي الأمامي – القطعة الدانية من الشريان المخي الأمامي – القطعة القاصية من الشريان السباتي الباطن – الشريان الوصالي الخلفي – القطعة الدانية من الشريان المخي الخلفي – ثم حافة الشريان القاعدي .

إن نقص جريان الدم في أحد الأوعية الكبرى بسبب تضيق مترق ببطء تحت حلقة ويلس يمكن أن يعاوض عنه بازدياد الجريان المعاوض حول حلقة ويلس و بذلك لن يحدث احتشاء دموي حركي , لكن هناك اختلافات تشريحية مألوفة الحدوث حيث أن واحداً أو أكثر من الشرايين المكونة للحلقة قد تكون ناقصة التصنُع أو غائبة . إن التوافق سيء الحظ لتضيق وعاء كبير مع خلل تشريحي بحلقة ويلس يمنع حدوث دوران معاوض كافٍ يمكن أن يؤدي إلى احتشاء دموي حركي .

يصدر عن حلقة ويلس شرايين الدماغ الست الرئيسة: الأمامي – المتوسط – الخلفي (واحد في كل جهة) حيث تغذي هذه الشرايين على الترتيب : الأجزاء الأمامية و المتوسطة و الخلفية من الدماغ (شكل 4) (16) , يمكن أن ينسد أيّ من هذه الشرايين مسبباً النشبة , و لكن أشيعها هو الشريان الدماغي المتوسط .

المفاغرات الثفنية:

يتفاغر الدورانان الأمامي و الخلفي للدماغ عبر الشرايين الثفنية لذلك فإنه حين ينسد الشريان المخي الأمامي فإن الدم الآتي من الشريان المخي الخلفي قد يستمر ليغذي القطاع الأمامي .

تفاغرات السحايا leptomeningeal anastomoses

تتفاغر فروع الشرايين المخية الأمامي و المتوسط و الخلفي مع بعضها عبر شرايين الأم الحنون و العنكبوتية , أيضاً هناك تفاغرات عبر السحايا الرقيقة تتصل بفروع الشرايين المخية الكبرى .

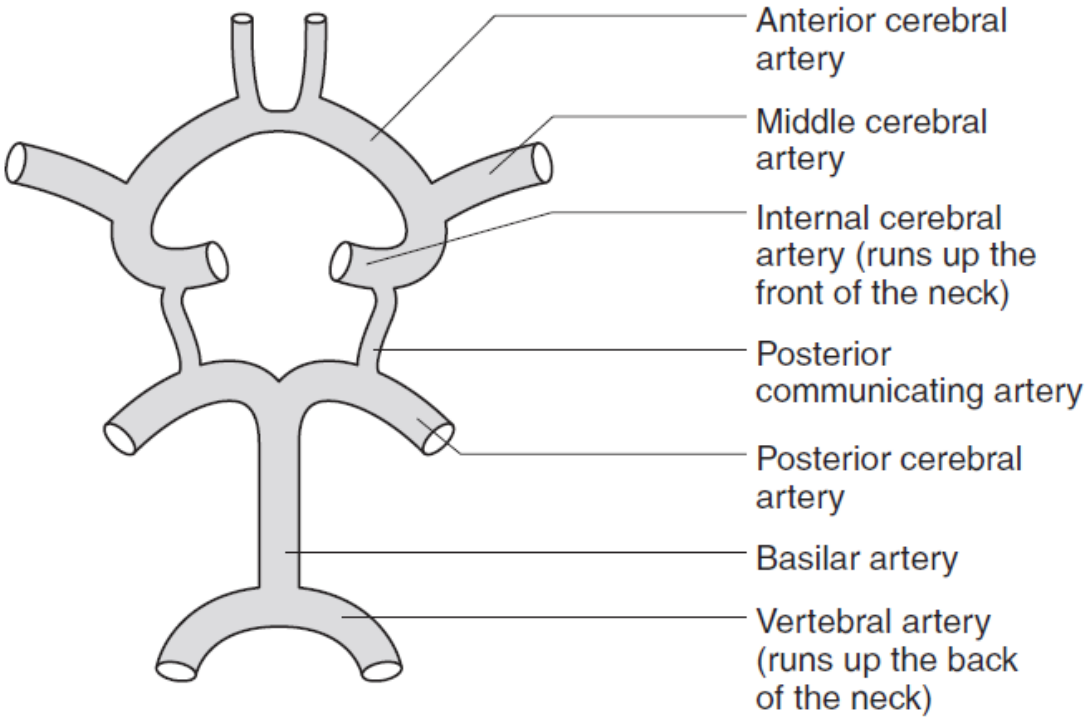


Figure 3 The blood supply to the brain, including the 'circle of Willis'

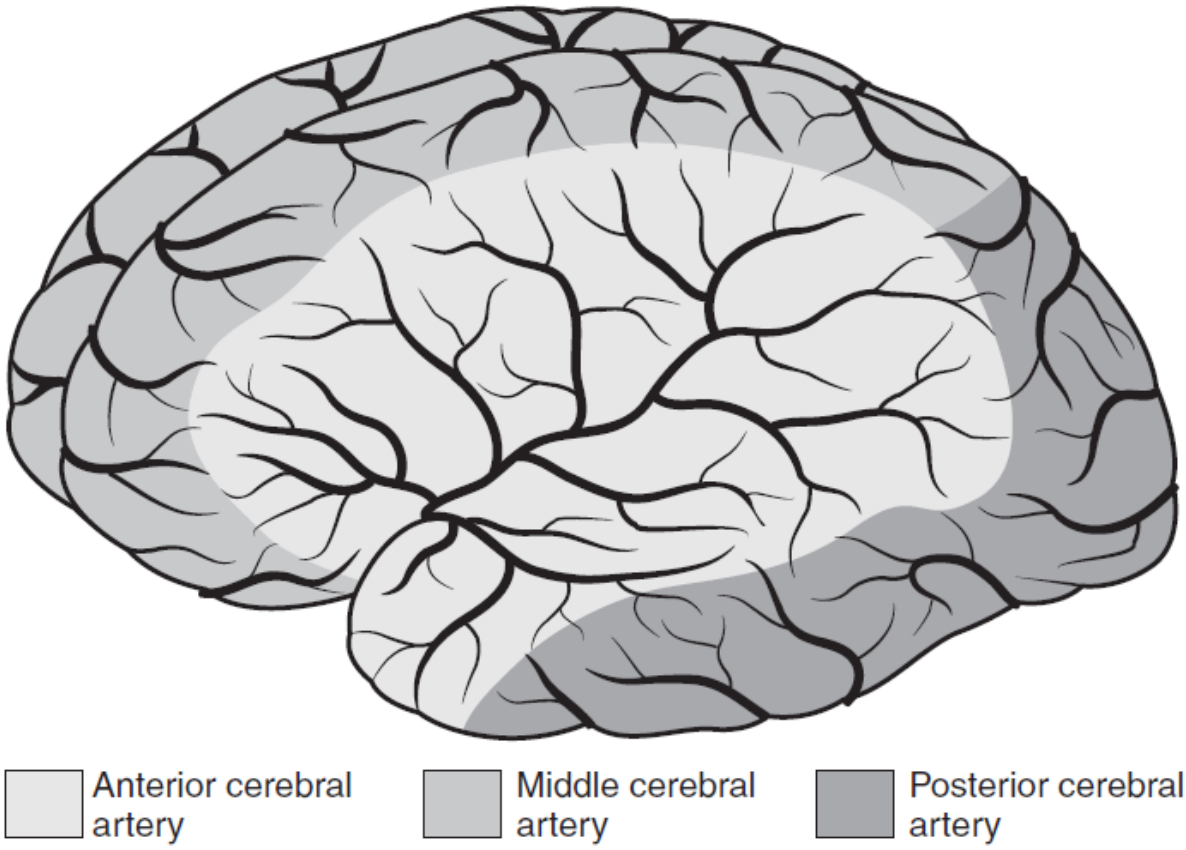


Figure 4 The areas of the brain supplied by the cerebral arteries

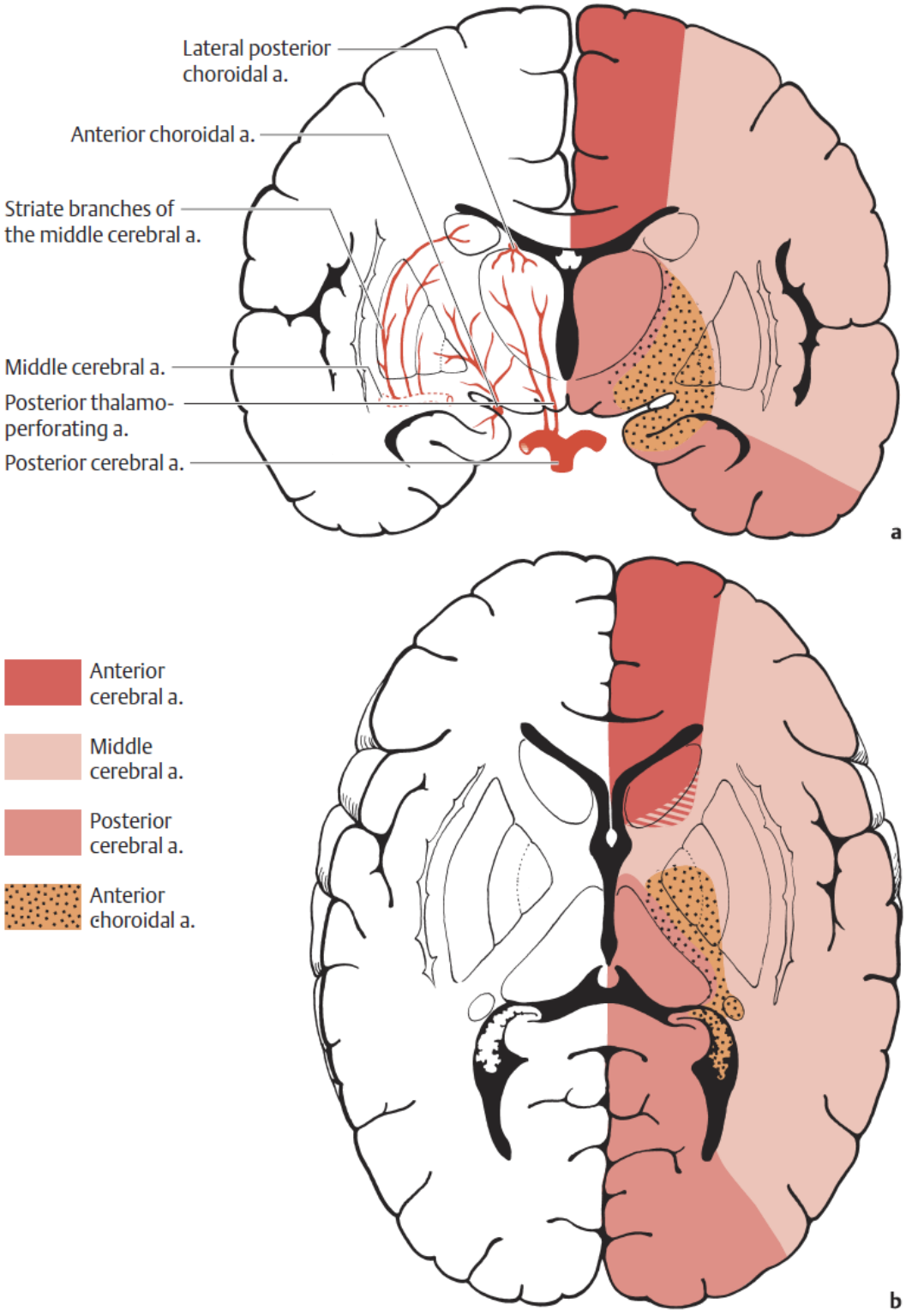


Fig. 11.3 **Arterial supply of the interior of the brain.** **a** Coronal section. **b** Horizontal section.

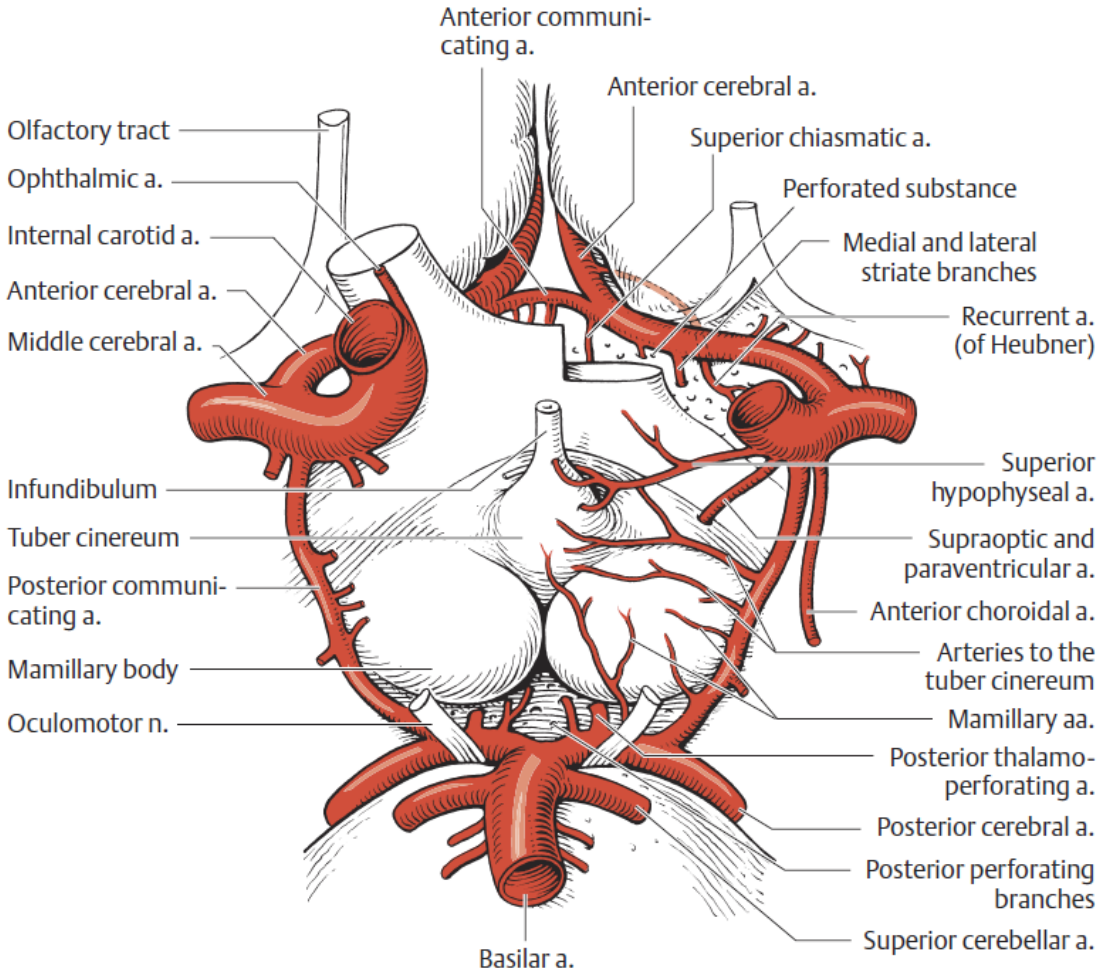


Fig. 11.12 **Circle of Willis**

الوبائيات : Epidemiology of stroke

- تشكل النشبة الدماغية العبء الأكبر على الصحة العامة حول العالم , وسبب للإعاقة المزمنة عند البالغين .
- تشكل في الولايات المتحدة الأمريكية السبب الثالث للوفاة بعد آفات القلب و السرطان (5,6,7).
- رغم التطبيق الحديث لعلاج النشبة الحادة , لا تزال الوقاية الفعالة تشكل الاستراتيجية الكبرى لإنقاص الإمراضية ومعدل الوفيات الناجمة عن النشبة .
- في الدول المتقدمة و النامية على حد سواء فإن النشبة مرض شائع ذو أثر هام على الصحة ضمن جمهرة السكان , و في الولايات المتحدة الأمريكية فإن المعطيات من الدراسات الوبائية مثل

- the greater Cincinnati / Nortrhern Kentucky stroke study أظهرت أن حدوث النشبة حوالي 500 ألف حالة نشبة لأول مرة و 200 ألف حالة نشبة متكررة (6,7) كانت نسبة الحدوث السنوية للنشبة لأول مرة 167 لكل 100 ألف للذكور البيض و 138 للإناث البيض , في حين كانت بالنسبة للأمريكان السود و اليابانيين ذكور و إناث ضعف أولئك البيض (11.12).
- إن أكثر المعطيات العالمية المعوّل عليها حول حدوث النشبة هي تلك المأخوذة عن the world health organization (who) MONICA STUDY

حيث سجل هذا المشروع معطيات عن 18 جمهرة سكانية في 10 بلدان (متضمنة بلدان أوروبا الشرقية و الغربية , روسيا , الصين) بين عامي 1985 -1987 (15,16).

إن معدل حدوث النشبة تبعاً للفئات العمرية اختلف بشكل كبير من 101 إلى 285 عند الذكور ومن 47 حتى 198 عند الإناث (كل النسب لكل 100ألف) و كان المستوى الأعلى عند الروسيين و الفنلنديين و أقلها في إيطاليا . و بالعموم فإن المعدل في شرق و غرب أوروبا أعلى منه عند الرجال من النساء (نسبة الرجال للنساء : 1.2-2.4) في حين أن النشبة المتكررة شكّلت 18-22 % من النشبة المسجلة (15 , 16).

الانتشار : PREVALENCE

قدّرت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب أنه هناك حوالي 4.7 مليون شخص يعاني من سكتة دماغية , العديد من هؤلاء الأشخاص هم من المسنين و يحتاجون لمؤسسات رعاية طويلة الأمد , وأظهرت المعطيات أن عدد المصابين بالسكتة الدماغية غير المقيمين في المشفى حوالي 2.4 مليون مريض (13).

تصنيف النشبة :

يمكن أن تقسم النشبة إلى إقفارية و نزفية , كما أن النزفية يمكن أن تقسم إلى تحت أصناف : نزف ضمن الدماغ ICH و نزف تحت العنكبوت SAH. تشكل النشبة الإقفارية حوالي 80-85 % من مجمل الحوادث الوعائية الدماغية بأوروبا و أمريكا الشمالية (12) .

البقيا ما بعد النشبة : OUTCOME FOLLOWING STROKE

نسبة الوفيات : Mortality

أظهرت دراسات مختلفة اختلافاً كبيراً بمعدل إماتة الحالة case fatality rates في النشبة الإقفارية ,إن السبب المحتمل لعدم التجانس هذا يعود إلى الاختلاف العالمي و الإقليمي في الرعاية الطبية في المرحلة الحادة , و تغير توزع أنواع النشبة ضمن الجمهرة السكانية .

إن معدل الإماتة في الولايات المتحدة الأمريكية خلال الـ 30 يوم التالية للنشبة كانت حتى 5-22% (17,16).

في حين أن المعطيات المأخوذة من the multiethnic northern manhattan stroke study أظهرت أن معدل إماتة الحالة خلال 30 يوم كانت 5 % , و خلال سنة 18% و خلال 5 سنوات 42% بعد أول نشبة اقفارية (11).

إن الاحتشاءات الكبيرة و التي تشمل نصف الكرة الدماغية و منطقة الشريان القاعدي الرئيس ترافقت بازدياد خطر الموت , في حين أن النشبات الفجوية ترافقت مع خطر أقل للموت و معدل إماتة الحالة خلال الـ 30 يوم هي1 % .

إن معدل إماتة الحالة كان الأعلى للنشبات النزفية مع معدل وفيات 40-50 % لـ SAH + ICH.

تتضمن العوامل المترافقة مع ازدياد معدل الوفيات الباكرة الناجمة عن ICH حجم النزف , معدل غلاسكو , ووجود نزف ضمن البطينات .

أظهرت دراسة THE MONICA STUDY خارج الولايات المتحدة الأمريكية أن معدل إماتة الحالة خلال الـ 28 يوم كان بين 15-49% للرجال و 18-57 % للنساء , لكن المقارنة مع المعطيات في الدراسة الأمريكية يجب أن تجري بحذر حيث أن البيانات تتضمن كلا النشبات الاقفارية و النزفية (13).

الإعاقة :

إن 19-32% من الناجين من النشبات الإقفارية في الولايات المتحدة الأمريكية تم تخريجهم من المشفى إلى عناية تمريضية منزلية أو إلى مرافق إعادة التأهيل (13).

إن شدة النشبة , العمر , حياة الوحدة قبل النشبة , ضعف القدرة العضلية. تترافق مع عدم القدرة على العودة للبيت بعد النشبة .

إن حوالي 50-70 % من الناجين يعودون إلى الاستقلالية الوظيفية ، 15-30% يبقون مع إعاقة دائمة , 20% يتطلبون إقامة بدور الرعاية لمدة 3 أشهر بعد حدوث النشبة (13).

تملك الاحتشاءات الإقفارية الفجوية و المخيخية إنذاراً أفضل مع معدل أعلى للشفاء و نقص الفترة الفاصلة للتخريج للتمريض المنزلي أو إعادة التأهيل .

التكلفة COST:

تقدر التكلفة المباشرة المتعلقة بالرعاية الصحية للنشبة في الولايات المتحدة الأمريكية بحوالي 17 بليون$ في عام 1990 . إن التكلفة غير المباشرة مثل فقدان الإنتاجية كانت أكبر عندما تضاف إلى التكلفة المباشرة لتصبح حوالي 40 BILLION $ وإن الـ ICH + SAH أكثر كلفة من النشبات الإقفارية و أكثرها كلفة هي الـ SAH و ذلك إلى حد كبير بسبب العمر المبكر للحدوث و الذي يقود إلى فقدان أكبر لفترة الانتاجية (13).

تكرّر النشبة : RECURRENT STROKE

إن معدل تكرّر النشبة الإقفارية الباكر (خلال 30 يوم) يختلف من 3-10 % بين الدراسات و قد تكون تحت أنواع النشبة هي المساهم الأكبر في النكس الباكر (13,14) .

أظهرت بعض الدراسات أن المرضى الذين لديهم نشبة ناجمة عن داء عصيدي في الشرايين الكبيرة كان لديهم معدل النكس الأكبر 8-18 % , و كانت

الاحتشاءات الفجوية ذات معدل النكس الأقل 1.4-2% , في حين أن النشبات الناجمة عن صمة قلبية أو مجهولة السبب فهي ذات معدل نكس متوسط 3-5% .

إن معدل النكس المتأخر اختلف بين 12-14 % خلال سنة و 25-40 % خلال خمس سنوات (13).

كان للنشبات المتكررة معدل الإماتة و الإعاقة الأعلى مقارنة مع النشبة الأولى TIA , في إحدى الدراسات فإن المرضى المشخصين بـ TIA كان لديهم 10.5% خطر حدوث نشبة خلال الـ 90 يوماً التالية وكان نصفهم قد حدثت لديهم خلال أول يومين .

عوامل الخطورة :RISK FACTORS

1: عوامل الخطورة غير القابلة للتعديل Nonmodifiable Risk Factors

Age, Sex,Race or Ethnicity , and Family History

العمر المتقدم :

هو عامل خطر هام للنشبة (الإقفارية و النزفية) , حيث أن البيانات من دراسة Framingham study أظهرت أن حدوث النشبة يتضاعف لكل عقد بعد عمر 55 سنة (17- 19) .

بالعموم فإنّ حدوث النشبة أكثر شيوعا لدى الرجال منه لدى النساء ، و بعد التعديل حسب الفئات العمرية فإن نسبة male: female incident stroke ratio الحدوث عند الرجال إلى النساء تراوحت بين 1.39 (Framingham study) |إلى 2.4 (MONICA) .

تتضمن الاستثناءات الفئات العمرية من 35 -44 و أكبر من 85 سنة حيث أن نسبة حدوث النشبة لدى النساء أعلى قليلا منه لدى الرجال (17).

العرق أو السلالة:

تترافق أيضا مع خطر حدوث النشبة الدماغية , الأمريكان الأفريقيون و شعوب أمريكا الجنوبية هم ذوو خطورة أعلى للنشبات الإقفارية و ICH +SAH , على سبيل المثال بين المقيمين بمانهاتن الشمالية فإن الأمريكيين ذوي الأصول الأفريقية كان لديهم 2.4 ضعف و الأمريكيين الإسبان 2.1 ضعف ازدياد خطر حدوث النشبة الإقفارية و النزفية مقارنة مع البيض (17).الأمريكان الأفريقيين و الإسبان سجلو احتمالية أعلى لحدوث النشبة الناجمة عن التصلب العصيدي في الأوعية الكبيرة أو عن احتشاءات فجوية و احتمالية أقل للنشبات الناجمة عن صمات دماغية (17), في حين أنه في الـ ICH كان أشيع بحوالي ثلاث مرات عند الأمريكيين الإسبان و الأفريقيين و بستة 6 مرات عند الأمريكيين اليابانيين مقارنة بالبيض , هذه الاختلافات العرقية لحدوث النشبة يمكن تفسيرها جزئيا بناء

على الاختلاف في الوضع الاقتصادي الاجتماعي و الانتشار الواسع لعوامل الخطورة المعروفة للنشبة مثل السكري , البدانة, ارتفاع الضغط , وتقترح أن العوامل الوراثية قد تلعب دوراً أيضا (18).

بالنسبة لدور العوامل الوراثية في النشبة فقد أظهرت عدة دراسات حدوث توافق في النشبة بين التوائم وحيدة الزيغوت monozgotic مقارنة بثنائية الزيغوت dizygotic twins (2).

إن قصة حدوث نشبة عند الأب أو الأم أيضا كان لها صلة بازدياد خطر حدوث النشبة , و في بعض الدراسات على هذه العائلات فإن وجود قصة نشبة عند قريب من الدرجة الأولى كان عامل خطر مستقل لحدوث النشبة , معظم هذه الدراسات لم تميّز بين النشبة الإقفارية أو النزفية . لكن هناك دراسة على الجمهرة السكانية على ICH وجدت أن قصة ICH عند قريب من الدرجة الأولى كان عامل مهم لحدوث النزوف الفصية و غير الفصية (2).

عوامل الخطورة القابلة للتعديل Modifiable Risk Factors

نشرت الرابطة الامريكية لأمراض القلب توصيات متفق عليها معتمدة على أفضل البراهين المتاحة لتدبير عوامل الخطورة القابلة للتعديل لحدوث النشبة ,

إنّ ملخص عوامل الخطورة المحتملة لحدوث النشبة الإقفارية القابلة للتعديل صنفت تبعاً لمستوى قوة الدليل .

على سبيل المثال: من بين عوامل الخطورة الموثقة لحدوث النشبة فإن ارتفاع الضغط الشرياني يشكل الحصة الأكبر لحدوث النشبة بين المرضى الأصغر سناً حيث يشكل 40% من النشبات عند الأشخاص بين 50 و 60 سنة . إن الخطر المسبب بارتفاع الضغط الشرياني ينخفض بازدياد العمر (16-18) .

إن الخطر المعزى انخفض إلى 20 % بأعمار 80 سنة و كلما ازداد العمر فإن الرجفان الأذيني يعتبر ذي الدور الأبرز ويشكل 23.5% من النشبات الإقفارية لأعمار 80 سنة (16-17) .

إن فرط شحوم الدم والداء السكري أيضا تلعب دوراً أساسيا في النشبات الإقفارية، ومن بين عوامل الخطورة فإن البدانة , قلة الفعالية الفيزيائية ، فرط هوموسيستئين الدم هي أقلها موثوقية لكنها قد تشكل سبباً من أسباب النشبات بسبب انتشارها العالي (17).

الآلية المرضية و التصنيف السريري : pathophysiology

يؤدي الانسداد الحاد للوعاء الدموي الدماغي إلى حدوث انخفاض في كمية الجريان الدموي إلى المنطقة التي يرويها ذلك الوعاء حيث يؤدي انخفاض الجريان الدموي إلى الصفر إلى موت النسيج الدماغي خلال (4-10) دقائق . في حين أن كمية الجريان الدموي الأقل من (16-18) مل \100 غ من النسيج خلال دقيقة ستؤدي إلى حدوث الاحتشاء خلال ساعة (18و19) .

أما إذا كانت كمية الجريان الدموي أكثر من 18 و أقل من 20 مل \100 غ من النسيج خلال دقيقة فإنها ستؤدي إلى حدوث نقص تروية بدون حدوث احتشاء إلا إذا استمر نقص التروية عدة ساعات إلى أيام .

إن النسج المحيطة بمركز الاحتشاء هي نسج ناقصة التروية و ذات وظيفة مضطربة بشكل عكوس و تسمى المنطقة الهامشية (ischemic penumbra) . وهذه النسج سوف تنتهي بشكل حتمي إلى الاحتشاء إذا لم يحدث تغير في معدل الجريان الدموي

فيها . لذلك فإن حماية هذه النسج هو هدف العلاج بحالاّت الخثرة و علاجات أخرى قيد التجريب (18-19).

يحدث الاحتشاء الدماغي عبر طريقين :

1 . النخر الخلوي

2. الموت الخلوي المبرمج

يتسبب نقص التروية في إحداث النخر من خلال حرمان العصبونات من السكر و الذي يؤدي إلى فشل المتقدرات في انتاج ATP . و بذلك تتوقف مضخة الغشاء الأيوني (MEMBRANE ION PUMP) عن العمل مسببة استمرار زوال استقطاب العصبونات وزيادة الكالسيوم داخل الخلوي و تحرر الغلوتامات من النهايات

المشبكية و التي تؤدي إلى إحداث السمّية العصبية من خلال تفعيل مستقبلات الغلوتامات قبل المشبكية (19) .

إنّ كلاً من سوء وظيفة المتقدرات إضافة إلى تحطم الشحوم الغشائية يتسببان في إنتاج الجذور الحرة والتي تساهم في إحداث أذيات بالوظائف الحيوية للخلية الدماغية (19).

التصنيف: STROKE CLASSIFICATION

يمكننا تقسيم السكتات الدماغية الإقفارية اعتماداً على التوزع التشريحي للشرايين الدماغية أو بالاعتماد على الآلية المرضية للسكتة الإقفارية وفق تصنيف (TOAST) (5).

يصنف هذا النظام السكتات بالاعتماد على الآليات المرضية الرئيسية المسببة وهو يقسم السكتات الإقفارية إلى خمسة أنماط و ذلك بالاعتماد على الصورة السريرية و

الاستقصاءات المختلفة بما في ذلك التصوير الدماغي و الوعائي و القلبي و الفحوص المخبرية .

لقد استخدم هذا التصنيف لأول مرةٍ في التجربة (TRIAL OF ORG 10172) و الأنماط (STROKE SUBTYPES) هي :

- التصلب العصيدي للشرايين الكبيرة
- الصمة القلبية
- داء الشرايين الصغيرة
- أسباب محددة أخرى للسكتة
- أسباب أخرى غير محددة

1- داءالشرايين الكبيرة Large Artery Atherosclerosis

(التصلب العصيدي للشرايين الكبيرة):

يتم وضع تشخيص داء الأوعية الكبيرة عندما نجد بالاستقصاءات الشعاعية تضيق > 50% أو انسداد في شريان رئيسي أو فرع قشري رئيسي من المفترض أنه عصيدي الطبيعة ,ووجود آفات احتشائية بتصويرالطبقي المحوري أوالرنين المغناطيسي تتوضع في منطقة القشر المخي أوالمخيخ أو جذع الدماغ أوآفات تحت قشرية كبيرة تدعم هذا التشخيص (6).

وهو مسؤول عن 30-40 % من السكتات الإقفارية و يتضمن الأوعية خارج القحف (السباتي العام و الباطن و الفقاريين) و أوعية ضمن القحف (حلقة ويلس و فروعها القريبة) , و تحدث الأعراض بسبب تضيق لمعة هذه الشرايين و بالتالي نقص التروية خلف منطقة التضيق أو بتحول هذه العصائد إلى مصدر مطلق للصمات للفروع الأبعد منها (آلية أخرى).

الإمراضية المؤثرة على الأوعية الكبيرة خارج القحف :

- التصلب العصيدي (الآلية الأشيع)
- التسلخ
- داء تاكاياسو

- خلل التنسج الليفي العضلي

الإمراضية المؤثرة على الأوعية الكبيرة ضمن القحف :

- التصلب العصيدي.
- التهاب الشرايين.
- اعتلالات الأوعية غير الالتهابية.

- التشنج الوعائي.
- متلازمة MOYAMOYA.

نلاحظ أن التصلب العصيدي هو السبب الأشيع للداء الموضع ضمن و خارج القحف حيث تتشكل الخثرات البيضاء أو الخثرات الحمراء مع الصفيحات فوق منطقة العصيدة مؤدية إلى انسداد في لمعة الوعاء وبالتالي حدوث الاحتشاء , ويمكن أن تحدث هذه الحدثية دون وجود تضيق عصيدي ملحوظ في حال وجود فرط خثارية أوتشنج وعائي(الشقيقة مثلاً).

نادراً ما يعتبر الداء الأبهري ضمن داء الأوعية الكبيرة القريبة خارج القحف حيث يعتبر و يصنف غالباً ضمن الداء الصمي القلبي المنشأ بسبب كونه مصدراً مطلقاً للصمات و خاصة العصيدية منها (7).

إن تحديد المنطقة الشريانية المصابة بما في ذلك طبيعتها و نوعها و شدتها يعتبر مهماً جداً و ذلك لأن المعالجة الموضعية تعتبر ذات فعالية عالية حالياً (جراحة , الرأب الوعائي , حالات الخثرة ضمن الشرايين).

2- داء الشرايين الصغيرة SMALL VESSEL DISEASE :

يشكل نسبة 20% من أسباب السكتات الإقفارية تكون الآفات صغيرة فجوية (LACUNS) عميقة في نسج الدماغ (النوى القاعدية , المحفظة الباطنة , المهاد , الجسر ,و نادراً المادة البيضاء). و تكون مساحة الاحتشاء < 1.5 سم بالتصوير الدماغي (5).

3- الصمة القلبية CARDIOEMBOLISM :

و يشكل نسبة 25% من أسباب السكتات الإقفارية و يشكل الرجفان الأذيني السبب الأشيع للداء الصمي القلبي و تتميز الصمة الدماغية قلبية المنشأ بوجود :

1- أعراض عصبية بشكل مفاجئ و تصل لأقصاها بشكل آني

2- وجود مصدر قلبي مؤهب
3- انسداد في تفرع شرياني
4- وجود صمات لأعضاء أخرى أحياناً
5- احتشاءات متعددة في أكثر من منطقة دماغية .

ويمكن للعديد من الاضطرابات القلبية أن تسبب الصمة و الأسباب الأكثر شيوعاً:

-احتشاء العضلة القلبية و أمّ الدم الحجابية .

-الرجفان الأذيني .

-آفات القلب الدسامية الرثوية.

-الدسامات الصنعية.

و الأسباب الأقل شيوعاً :

- التهاب شغاف القلب.
- انسدال الدسام التاجي.
- اعتلالات العضلة القلبية.
- المخاطوم الأذيني وأسباب قلبية أخرى نادرة.
- قثطرة القلب و جراحة القلب .
- أمراض القلب الخلقية .
- الصمة العجائبية .

4- سببيات أخرى محددة : STROKE OF OTHER DETERMINED : ETIOLOGY

هذه الفئة تشير إلى الأسباب الأندر للنشبات الدماغية مثل :

- التسلخ الشرياني
- اعتلالات الأوعية الاخرى

- هبوط الضغط الشرياني و احتشاءات ووترشيد (WATERSHED)
- الاضطرابات الدموية : مثل كثرة الحمر و كثرة الصفيات فرفرية نقص الصفيحات الخثارية التخثر المنتشر ضمن الأوعية , اعتلالات الخضاب .
- حالة فرط الخثارية (أشيعها طفرة العامل الخامس , عوز الأنتي ثرومبين III و بروتين Sأو C متلازمة الفوسفوليد , شذوذات الفيبرينوجين و البلاسمينوجين , بيلة الهوموسيستئين).
- التهابات الأوعية الجهازية و التهاب أوعية الجملة العصبية المعزول .

-أسباب خمجية : السفلس , التهاب السحايا المزمن , التدرن)

-التهاب الشغاف الخثاري اللاجرثومي

5- السكتة الدماغية غير محددة السبب STROKE OF UNDETERMINED : ETIOLOGY

بالرغم من إجراء استقصاءات شاملة فإنه ستبقى نسبة من السكتات غير محددة السبب , وتتراوح هذه النسبة بين 30-40 % حسب الدراسات المختلفة , و تشمل هذه الفئة المرضى الذين لديهم أكثر من سبب دون إمكانية تحديد أيّها المسؤول المباشر عن حدوث السكتة .

التصنيف التشريحي :

ويعتمد على التوعية الدموية للمنطقة المصابة و يقسم إلى :

الدوران الأمامي :ANTERIOR CIRCULATION

و الذي يتألف من السباتي الباطن وفروعه

ينشأ الشريان السباتي من الشريان اللا اسم له في اليسار و من قوس الأبهر في اليمين و ينقسم إلى سباتي باطن وظاهر و يعطي الباطن الفروع التالية : العيني , النخامي العلوي , الوصالي الخلفي ، المشيمي الأمامي , و ينقسم إلى فرعيه الانتهائيين المخي الأمامي , المخي المتوسط .

تشمل منطقة تروية الشريان السباتي :العصب البصري, الشبكية , القسم الأمامي من نصفي الكرة المخية (الفصوص الجبهية و الجدارية و القسم الأمامي من الصدغية).

الدوران الخلفي : POSTIRIOR CIRCULATION

نظام الدوران الفقاري القاعدي :

ينشأ الشريان الفقاري من الشريان تحت الترقوة و يعطي الشريانين الفقاريين الأمامي و الخلفي و الشريان المخيخي السفلي و الذي يغذي البصلة الجانبية .
يلتقي الشريانان الفقاريان ليشكلا الشريان القاعدي و الذي يعطي بدوره الشريان المخيخي السفلي الأمامي , الشرايين المخيخية العلوية ، الشريان السمعي الباطن ، و أخيراً ينقسم إلى الشريانين المخيين الخلفيين الأيمن والأيسر.
و تقسم الاحتشاءات إلى احتشاء بتوزع دوران أمامي أو خلفي حسب المنطقة المصابة و الأعراض و العلامات السريرية المرتبطة بها (23).

التشخيص:

يجب أخذ قصة سريرية مفصلة و إجراء فحص فيزيائي كامل مع التركيز على زمن البدء (وجود اضطراب عصبي بؤري مفاجئ)، وجود سوابق مرضية كارتفاع التوتر الشرياني , الداء السكري , أمراض القلب الصمامية , مع الانتباه لوجود تشخيصات تفريقية أخرى (حالة ما بعد الاختلاج , نقص السكر...).

الفحص السريري :

يخدم الفحص العصبي بتحديد موقع الآفة و لكن الفحص العام يبدي عادة أدلة على المرضية المسببة و يجب أن يولى الفحص القلبي الوعائي اهتماماً خاصا ، يجب تسجيل الضغط الشرياني في كلا الذراعين و إصغاء القلب و الانتباه إلى وجود نفخة أو قصفة انفتاح أو اضطراب في النظم .
يجب أن يتم إصغاء العنق و الشريان تحت الترقوة , فحص قعر العين كذلك التحري عن وجود اضطرابات دموية .

الموجودات السريرية العلامات و الأعراض :

إن بدء الأعراض يكون عادة مفاجئاً مع وجود ترقي خفيف أحياناً مالم يحدث لدى المريض وذمة دماغية.

انسداد الدوران الأمامي:

إن انسداد الشريان العيني يكون لا عرضياً في كثير من الأحيان بسبب وجود مفاغرات عديدة داخل الحجاج لكن يمكن أن يتظاهر أحياناً على شكل فقد مفاجئ للرؤية في عين واحدة (23).

يتظاهر انسداد الشريان المخي الأمامي بعد اتصاله بالشرياني الوصالي الأمامي بضعف حركي ونقص حس في الساق المعاكسة وأحيانا ضعف بسيط في الذراع

خاصة القسم الداني، كما يمكن أن يتظاهر باضطرابات سلوكية وعدم استمساك بولي (23).

انسداد الشريان المخي المتوسط:

يؤدي الى خزل حسي وحركي شقي معاكس , عمى شقي مماثل مع انحراف العينين الى جهة الآفة مع حبسة كاملة إذا كانت الإصابة في

نصف الكرة المسيطر، إن انسداد الفروع الجزئية للشريان يعطي أعراضاًً جزئية حسب المنطقة المصابة .

انسداد الدوران الخلفي VERTEBROBASILAR:

- **انسداد الشريان المخي الخلفي** : يسبب المتلازمة المهادية ,والتي نلاحظ فيها اضطراب حسي شقي معاكس يليه حدوث ألم عفوي و فرط استثارة ألمية , عمى شقي مماثل مع بقاء الرؤية المركزية (المسؤول عنها اللطخة الصفراء), و يعتمد العجز العصبي على موقع الأفة ووجود المفاغرات الجانبية , كما نلاحظ وجود الحركات اللاإرادية و اللاقرائية (ATAXIA).

- **انسداد الشريان الفقاري** : في كثير من الأحيان يكون صامتاُ سريرياً بسبب وجود الشريان الفقاري المقابل , عند انسداد الفروع المجاورة الناصفة من الشريان الفقاري يحدث خزل شقي معاكس حسي و حركي مع إصابة الأعصاب القحفية في الطرف ذاته .

- **انسداد الشريان المخيخي السفلي الخلفي أو الشريان الفقاري قبل أن يتفرع إليه** يسبب إصابة الأعصاب التاسع و العاشر و الخامس مع وجود رنح في الأطراف و خدر , متلازمة هورنر في نفس الجهة , إصابة الحس القشري المهادي في الطرف المعاكس .

انسداد كلا الشريانين الفقاريين أو الشريان القاعدي يؤدي إلى غيبوبة مع حدقات دبوسية مع شلل رباعي رخو مع فقد حسي مع اصابات في الأعصاب القحفية .

عند حدوث انسداد جزئي في الشريان القاعدي يحدث لدى المريض رؤية مزدوجة , دورانية , رنح , اضطراب حسي أو حركي في بعض أو كل الأطراف الأربعة و شلول أعصاب قحفية متفرقة و العين في هذه الحالة تنظر إلى جهة الاصابة .

إن انسداد أي شريان مخيخي رئيسي يؤدي إلى دوار , غثيان , إقياء , رأرأة , رنح في نفس الطرف ، اضطراب حسي في الطرف المعاكس و في حال كان الشريان المخي العلوي هو المصاب فإن الاضطراب الحسي

يشمل الوجه مع وجود خزل حركي في نفس الطرف من الوجه و صمم مرافق . إن حدوث احتشاء مخيخي كبير يؤدي إلى إغماء و انفتاق اللوزتين و الوفاة , لذا يجب إجراء استشارة جراحية عاجلة لاستئصال المنطقة المحتشية لانقاذ حياة المريض .

الفحوص المخبرية :

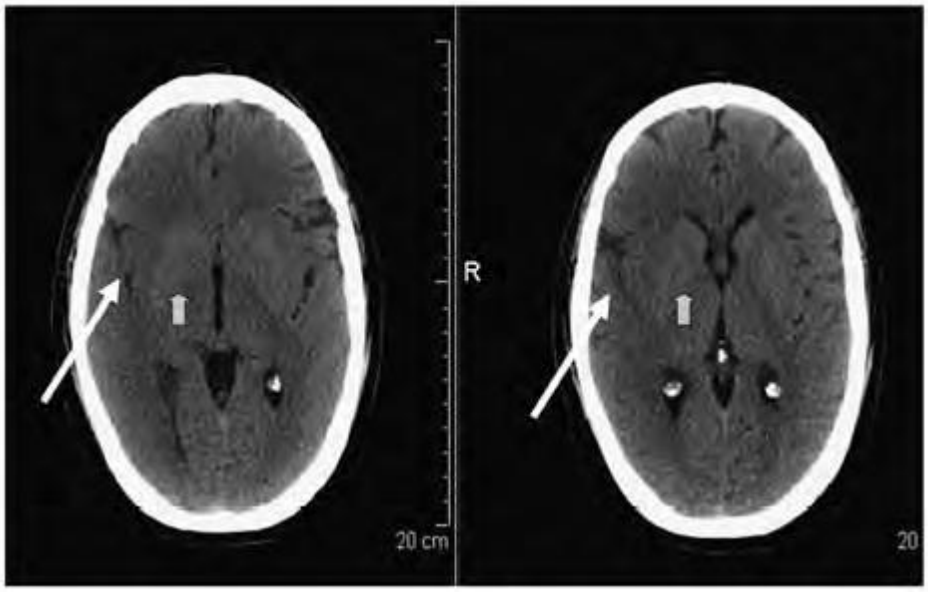
تشمل هذه الفحوص تعداد الدم الكامل و الصفيحات لتقييم وجود احمرار الدم أو كثرة الصفيحات .

عيار سكر الدم ، زمن البروثرومبين , الثرومبوبلاستين الجزئي , الشحوم الثلاثية و الكوليسترول الكلي , إجراء سرعة التثفل عند المعمرين عند الشك بالتهاب الشريان الصدغي (24).

عيار أضداد الفوسفولبيد ، عيار البروتين C-S و الهوموسيستئين كذلك استقصاءات مخبرية أخرى عند الشك بوجود حالة فرط الخثارية ، كما يتم تقييم وظيفة الكلية و عيار شوارد الدم لتقييم بعض الاضطرابات التي قد تقلد السكتة الدماغية .

الطبقي المحوري للدماغ :

يعتبر الاستقصاء الأساسي للمرضى الذين نشك بحدوث النشبة لديهم حيث يميز هذا الإجراء بين النزف الدماغي و نقص التروية و لكنه غير حساس لتغيرات نقص التروية في الساعات الأولى بعد الاحتشاء .

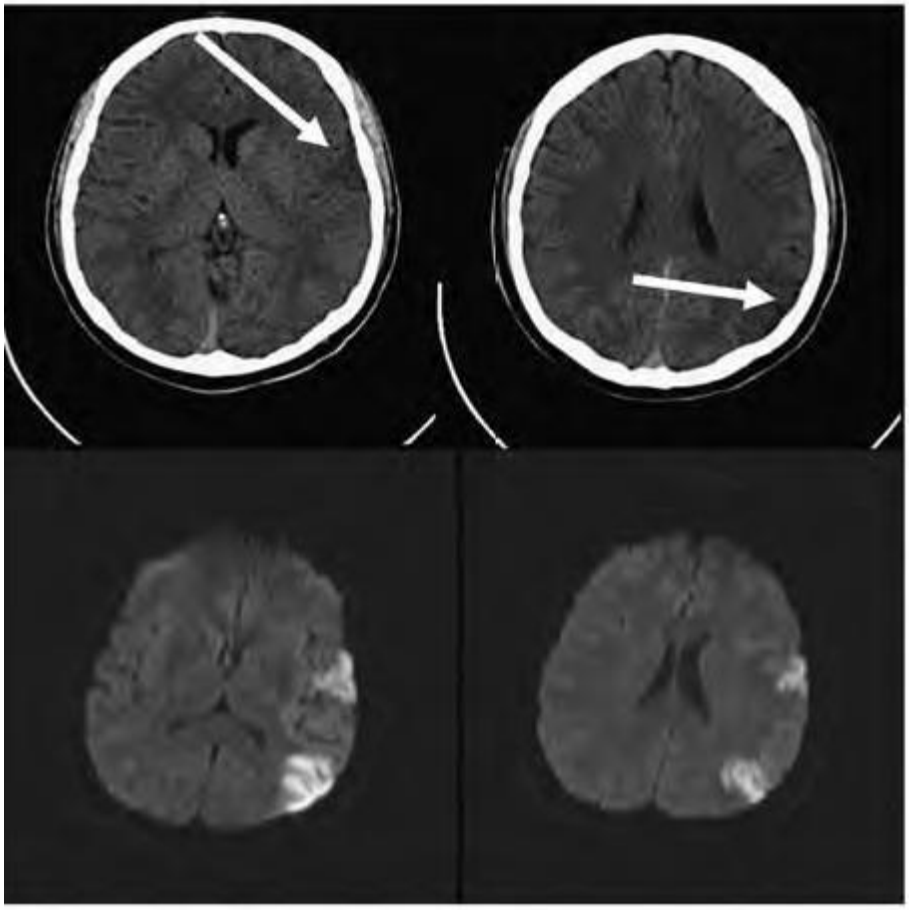


الشكل السابق عبارة عن طبقي محوري للدماغ دون حقن يظهر منطقة ناقصة الكثافة بشكل طفيف مع فقدان الحدود الفاصلة بين المادة البيضاء والرمادية فيINSULAR RIBBON تتماشى من نقص تروية في توزع الشريان المخي المتوسط الأيمن إضافة إلى وجود انمحاء الأثلام وعدم وضوح حواف النوى القاعدية (16)

الرنين المغناطيسي للدماغ :

يعتبر وسيلة هامة من أجل تقييم مرضى النشبة لكنه إجراء مكلف و يحتاج إلى وقت و غير متوفر في كل وحدات الإسعاف مقارنة مع الطبقي المحوري .

DIFFUSION WEIGHTED _ MRI



رجل 39 سنة راجه بصعوبة مفاجئة في الكلام اظهر الطبقي المحوري نقص كثافة الفص الجبهي الخلفي السفلي الايسر والفص الصدغي العلوي الايسر المجاور بالاضافة الى عدم وضوح الحدود بين المنطقة البيضاء والرمادية مع وجود تعزيز للاثلام في المنطقة الجدارية الخلفية .(16) .

PERFUSION WEIGHTED _MRI:

يحدد التدفق الدموي الدماغي المنخفض بشكل ناحي.

الفحص القلبي الوعائي :

يجب إجراء تخطيط القلب الكهربائي عند القبول كما يجب إجراء إيكو القلب عبر جدار الصدر أو عبر المري و خاصة عند الشباب أو عندما لا نجد سبب مفسر للسكتة بغض النظر عن العمر كما يمكننا إجراء الهولتر القلبي لنفي وجود لا نظميات قلبية غير مكتشفة و مؤدية للسكتة .

الفحص الوعائي الدماغي غير الباضع :

يسمح التصوير بالدوبلر و الدوبلر الملون في التقييم المباشر للسباتي و شعبه ، كما يمكن بواسطة الدوبلر عبر القحف تقييم الجريان في الشريان المخي المتوسط و الخلفي و الأمامي .

التصوير الوعائي الدماغي :

يمكن إجراء التصوير للشرايين الدماغية بطرق غير باضعة كالمرنان الوعائي أو التصوير الطبقي متعدد الشرائح أو يمكن أن نلجأ للتصوير الباضع و الذي يجب أن يُحتفظ به لاستطبابات خاصة كالبحث عن التسلخ الشرياني , عسرة التصنع الليفي العضلي , التهاب أوعية الدماغ المعزولة أو التحضير للجراحة .إن التصوير الوعائي الرقمي الحاذف DSA يسمح باستخدام كميات قليلة من المادة الظليلة و بالتالي إنقاص نسبة الخطورة و خاصة بوجود وظيفة قلبية أو كلوية متدنية .

التشخيص التفريقي:

1- الكتل الدماغية : سواء بدئية أو ثانوية لانتقالات ورمية أو خراجات دماغية .
2- الشقيقة التقليدية أو المختلطة .
3- الاختلاجات (حالة ما بعد النوبة).
4- المتلازمة الدهليزية المحيطية .
5- الغشي.
6- اعتلالات الدماغ الاستقلابية .
7- الورم الدموي تحت الجافية .

العلاج:

بعد وضع تشخيص السكتة الإقفارية يجب قبول المريض فوراً في المشفى ووضعه في وحدة متخصصة للمراقبة مع مراعاة تطبيق نظام ABC في العلاج و علاج انخفاض أو ارتفاع سكر الدم (10,11).

الدعم الطبي للمريض MEDICAL SUPPORT:

يجب أن نحافظ على إرواء دماغي جيد , كما يجب الانتباه إلى تأمين الوقاية من الاختلاطات و التي تلعب دوراً هاماً في الإمراضة والوفيات (ذات الرئة , الصمة الرئوية , التهابات المجاري البولية , قرحات الاضطجاع) و لايزال تدبير ارتفاع التوتر الشرياني في الطور الحاد للسكتة مثاراً للجدل لكن معظم الدراسات الحالية والتوصيات تشير إلى عدم تخفيض أرقام الضغط في الفترة الحادة ما لم يتجاوز 120/220 أو في حال حدوث أذية مشاركة في أحد الأعضاء الانتهائية (القلب , الكلية) أو عند وضع استطباب لتطبيق حالات الخثرة حيث يجب عندها ألا يتجاوز الضغط الشرياني 110/185 كما يجب مراقبة أرقام السكر و ضبطها عن طريق الأنسولين تسريباً بحيث لا يتجاوز الرقم 110 مغ / د ل .

نلاحظ أن 5-10 % من المرضى يتطور لديهم وذمة دماغية تؤثر على وعي المريض و خاصة الاحتشاءات الدماغية الكبيرة و في هذه الحالة نقوم عند هؤلاء المرضى بتحديد السوائل و تطبيق المانتينول لزيادة حلولية البلازما لكن يجب الانتباه إلى أن نقص الحجم يمكن أن يسيء إلى الحالة , كما يمكن للتداخل الجراحي عن طريق إزالة قطعة من عظم القحف (CRANIOTOMY) أن تخفف الوفيات بنسبة ملحوظة .

حالاًت الخثرة عن طريق الوريد (INTRAVENOUS THROMBOLYSIS) :
يمكن أن تطبق بشروط :

- التصوير الطبقي المحوري لا يظهر وجود نزف أو وذمة دماغية تشمل أكثر من ثلث توزع الشريان المخي المتوسط MCA.
- موافقة المريض أو وكيله .

مضادات الاستطباب:

المطلقة:

- ارتفاع توتر شرياني مستمر > 110/185 رغم العلاج .
- وجود اي نزف ضمن الدماغ .
- وجود نزف داخلي فعال .
- جراحة أو رض خلال 14 يوم .
- اضطرابات نزفية .
- INR >1,7 APTT > 40 ثانية PLT > 100 ألف .
- خزع شرياني في منطقة غير قابلة للضغط ضمن سبعة أيام .

النسبية :

- أي واحدة مما يلي : عمى أو إهمال شقي , فقدان حسي , رتة كلامية ، رنح .
- جراحة ضمن القحف أو النخاع الشوكي خلال الشهرين السابقين .
- نزف هضمي أو بولي خلال 3 أشهر السابقة .
- السكر < 50 أو > 400 مغ / د. ل .
- الحمل .
- وجود مرض سريري مهم كالعته .
- أكثر من 90 دقيقة تأخير بعد إجراء الـ CT.
- تراجع مستوى وعي المريض مالم يكن السبب انسداد الشريان القاعدي .

التقنيات ضمن الأوعية ENDOVASCULAR TECHNIQUES :

الاستطبابات :

- وضع تشخيص سريري لسكتة دماغية إقفارية .
- النافذة بين بدء الأعراض و تطبيق الدواء أقل أو تساوي 3 ساعات .وتشمل إما تطبيق حالات الخثرة ضمن الوعاء عن طريق قثطار خاص وخاصة عند إصابة السباتي الباطن أو المخي الأمامي أو عند وجود مضاد استطباب لتطبيق حال الخثرة جهازياً و يمكن زيادة النافذة العلاجية حتى 6 ساعات و فق بعض الدراسات (PROACT)علماً أن هذه الطريقة لم تحصل بعد على موافقة FDA لكنها تطبق في العديد من مراكز السكتة في العالم (15) .

الطريقة الثانية هي استئصال الخثرة مباشرة ويمكن تطبيق هذه الطريقة حتى عند المرضى الذين تم تطبيق حالات الخثرة لديهم دون حدوث إعادة التروية .

العلاج المضاد للتخثر ANTITHROMBOTIC TREATMENT

- تثبيط الصفيحات PLATELETS INHIBITION:

إن مضاد تراص الصفيحات الأكثر دراسة هو الأسبرين وهو يملك تأثيراً مزدوجاً فهو يثبط تشكل الثرومبوكسان A2 , و تكدس الصفيحات و البروستغلاندين المقبض للأوعية ينصح باستخدامه بجرعة أقل من 300 ملغ و هو ينقص من خطر تكرار النشبة خلال الاسبوعين الأوليين و يحسن النتائج خلال 6 أشهر التالية .

يعمل الديبريدامول عن طريق الفوسفودي استيراز الصفيحية لكن لم يثبت أنه لوحده يمنع السكتة الاقفارية .

إن مضادات الغليكوبروتين IIIa/IIb قد تم إيقافها بسبب زيادة حدوث النزف ضمن الدماغ .

مضادات التخثر :

لم تظهر الدراسات فائدة ملحوظة من العلاج بمضادات التخثر كالهيبارين و الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي لكنها يمكن أن تعطي بعض الفائدة في الوقاية من الخثار الوريدي العميق و الصمة الرئوية لكن مع زيادة في إمكانية حدوث النزف ضمن القحف.

لكن عند المرضى الذين يكون سبب السكتة لديهم وجود مصدر مطلق للصمات فإن العلاج بالهيبارين ثم بالوارفرين يعطي فائدة على المدى البعيد في الوقاية من تكرار السكتات على أن بعض الأخصائيين يفضلون حتى في هذه الحالة تأخير العلاج بين 2-5 أيام للتقليل من نسبة حدوث النزف ضمن القحف (22).

الوقاية العصبية neuroprotection :

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

إن إنقاص الحرارة (hypothermia) قد أظهرت فاعلية ملحوظة في إنقاص الأذية العصبية عند حصول توقف القلب ، و قد أظهرت تجارب على

الحيوانات حصول وقاية عصبية في حال حدوث السكتات الدماغية لكن لا وجود لدراسات كافية حول فائدته عند البشر.

مراكز السكتات وإعادة التأهيل stroke centers and rehabilitation :

إن وجود مراكز متخصصة لتشخيص و علاج السكتات الدماغية قد قلل بشكل ملحوظ من نسبة المراضة الوفيات .

إن إعادة تأهيل المريض تتضمن العلاج الفيزيائي الباكر و المهني و الكلامي و تثقيف المريض و عائلته حول عجز المريض العصبي و الوقاية

من اختلاطات قلة الحركة و التي أهمها (DVT , الصمة الرئوية , ذات الرئة , قرحات الاضطجاع , التقفعات العضلية).

الوقاية الثانوية :

إن خطورة تكرار النشبة خلال الشهر الأول أعلى و خاصة خلال الأيام الأولى التي تلي النشبة .

تعتمد الوقاية الثانوية على آلية حدوث النشبة (التصلب العصيدي للأوعية الكبيرة – انسداد الأوعية الصغيرة – الصمة القلبية – النشبة مجهولة السبب).

التصلب العصيدي للشرايين الكبيرة :

بالنسبة للتصلب العصيدي للشريان السباتي :

1- يعالج جراحياً من خلال استئصال البطانة في حال كان التضيق عرضي و بين (70-99)% .
2- بالنسبة إلى المرضى مع تضيق بين (50-70)% فإن معدل حدوث النشبة ينخفض خلال خمس سنوات (من 22 إلى 16)% بالجراحة ، و الفائدة الأعظم

3- تكون عند الرجال مع أعراض حديثة للنشبة ، كما تكون الفائدة أكبر عندما يجري استئصال البطانة خلال 2-4 أسابيع الأولى من حدوث النشبة .
4- التضيق دون 50% : لا فائدة من الجراحة .

الرأب الوعائي بالبالون مع وضع شنت تستخدم لعلاج تضيق السباتي عند التفرع و قاعدة الجمجمة و الأجزاء داخل القحف

المجازات :ليس لها فائدة في تضيق السباتي .
بالإضافة إلى الاجراءات السابقة لا بد من ضبط عوامل الخطورة للتصلب العصيدي من خلال ضبط الكوليسترول و العلاج بمضادات التصاق الصفيحات .

انسداد الشرايين الصغيرة :

تتم الوقاية من خلال استخدام مضادات التصاق الصفيحات (الاسبرين) بالإضافة إلى ضبط عوامل الخطورة .
أثبتت الدراسات العالمية أنه لا يوجد فائدة من استخدام الوارفارين .

النشبة مجهولة السبب :

تعرف في حال عدم التوصل الى سبب النشبة , والوقاية تكون من خلال استخدام مضادات الصفيحات كالأسبرين بالإضافة إلى ضبط عوامل الخطورة .

الصمات القلبية :

يجب أن يخضع مرضى النشبات الإقفارية إلى تقييم قلبي من خلال إجراء فحص سريري شامل و تخطيط القلب الكهربائي وايكو القلب سواء أكان عبر جدار الصدر أو عبر المري .

الدراســـة العمليــة

الـعنوان:

دراسة حول توقيت حدوث الـنشبة الـدماغية الـعابرة عند مرضى الـسكتة الـدماغية

Timing of TIAs preceding stroke

Time window for prevention is very short

هدف الدراسة:

أولاً: تحديد نسبة مرضى الـ stroke الذين حدث لديهم نشبة عابرة قبل الـ stroke

ثانياً: تحديد عوامل الخطر الـتي يمكن أن تكون سببت السكتة بعد الـ TIA وفقا لمعيار الخطورة (ABCD2)

ثالـثاً : ما هو الوقت الفاصل بين السكتة والنشبة.

خلفية البحث وأهميته

تشير الدراسات إلى أن ما يقارب 15-30% من مرضى السكتة الدماغية لديهم قصة حادث وعائي دماغي عابر سابق، تبرز هذه المعطيات الحاجة للبدء بالعلاج الوقائي عند حدوث النشبة العابرة وهذا ما أوصت به الجمعية الأمريكية لأمراض القلب والجمعية الأمريكية للحوادث الوعائية الدماغية(6-1).

إلا أن هناك تفاوت في المدة التي يجب أن تتم فيها المتابعة حيث توصي المراجع في أمريكا الشمالية بأن المتابعة ينبغي أن تتم خلال أسبوع من حدوث النشبة ،أما مراجع المملكة المتحدة فتوصي بالمتابعة خلال أسبوعين.

كذلك فان التأخير عدة أسابيع شائع إلا أن التقارير المستخلصة من الدراسات المجراة تشير إلى أن خطر حدوث السكتة بعد النشبة يزداد كلما ازداد التأخير في التقييم والعلاج حيث أن الخطر يبلغ 2% بعد سبعة أيام و2-4% بعد شهر (6-1).

تصميم الـدراسة :

نمط الدراسة : دراسة مستقبلية

مكان الدراسة : مشفى المواساة و الأسد الجامعيين

زمن الدراسة : عام واحد:

حجم العينة :

جميع حالات مرضى الـ STROKE الذين لديهم قصة TIA سبقت السكتة والـمقبولين في أحد المشفيين على ألا يقل عن 100 حالة

معايير الاستبعاد :

- مرضى الحوادث الوعائية الدماغية الناجمة عن الأمراض الاستقلابية مثل (الاعتلال الدماغي الكبدي – السبات الناجم عن الـ DKA و اضطراب الشوارد ونقص سكر الدم) كذلك حوادث النوبة والغشي وبعض أنواع الشقيقة.

- مرضى السكتة الدماغية الذين يراجعون الاسعاف ولديهم تغيم وعي أو حبسة كلامية بحيث يصعب استجوابهم.

معايير الاشتمال:

- مرضى السكتة الدماغية الذين قبلوا في المشفى عن طريق العيادات أو راجعوا الاسعاف و لديهم قصة TIA سابقة .

مراحل العمل وطرق الدراسة

مواد الدراسة :

مرضى الـ STROKE المشتملين في الدراسة

طريقة الدراسة :

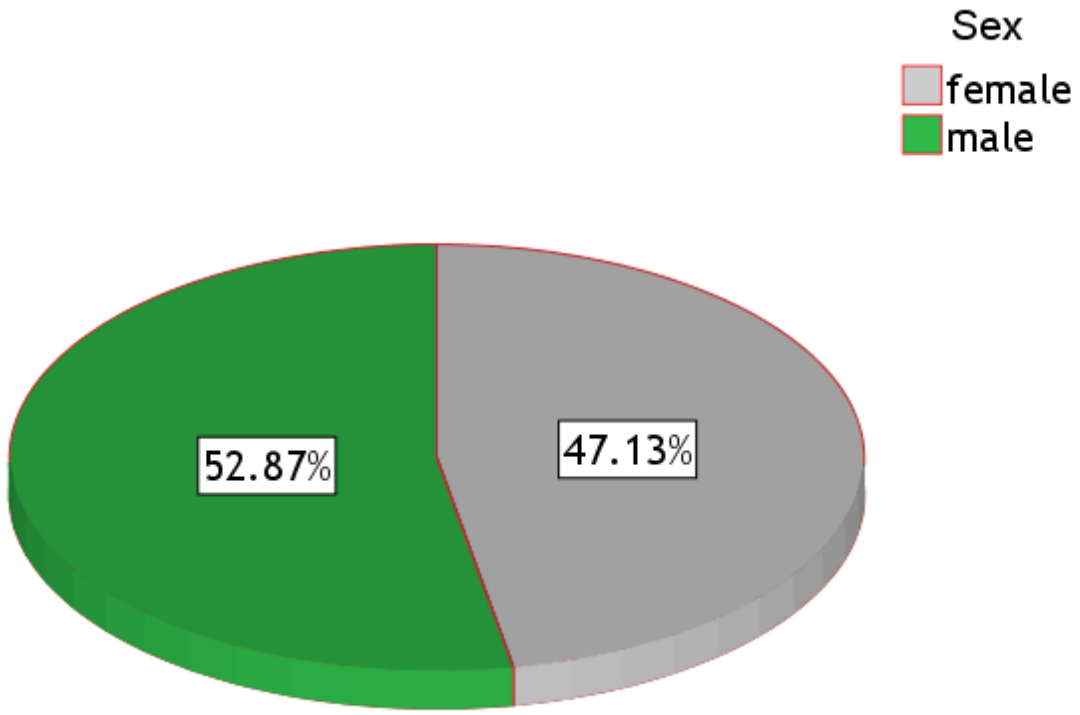
سنقوم بالرجوع الى سجلات مرضى السكتة الدماغية المثبتة بتصوير الدماغ بالطبقي المحوري أو بالرنين المغناطيسي والمسبوقة بـTIA والمقبولين في أحد المشفيين خلال فترة الدراسة و بعدها سنقوم بتحديد عوامل الخطورة التي يمكن أن تكون قد أدت إلى السكتة والفترة الفاصلة بين النشبة و السكتة

النتـــائـــج

- **<u>توزع مرضى الدراسة حسب الجنس</u>**

بلغ عدد مرضى الدراسة 128 مريض تم استبعاد 41 مريض منهم بسبب عدم إمكانية متابعة المريض والتعرف على سوابقه المرضية وبذلك يكون العدد الإجمالي لمرضى الدراسة 87 مريض وبلغ عدد الذكور منهم 46 مريض بنسبة 52.9% وبلغ عدد الإناث 41 مريضة بنسبة 47.1% كما هو موضح في الجدول والمخطط التاليين:

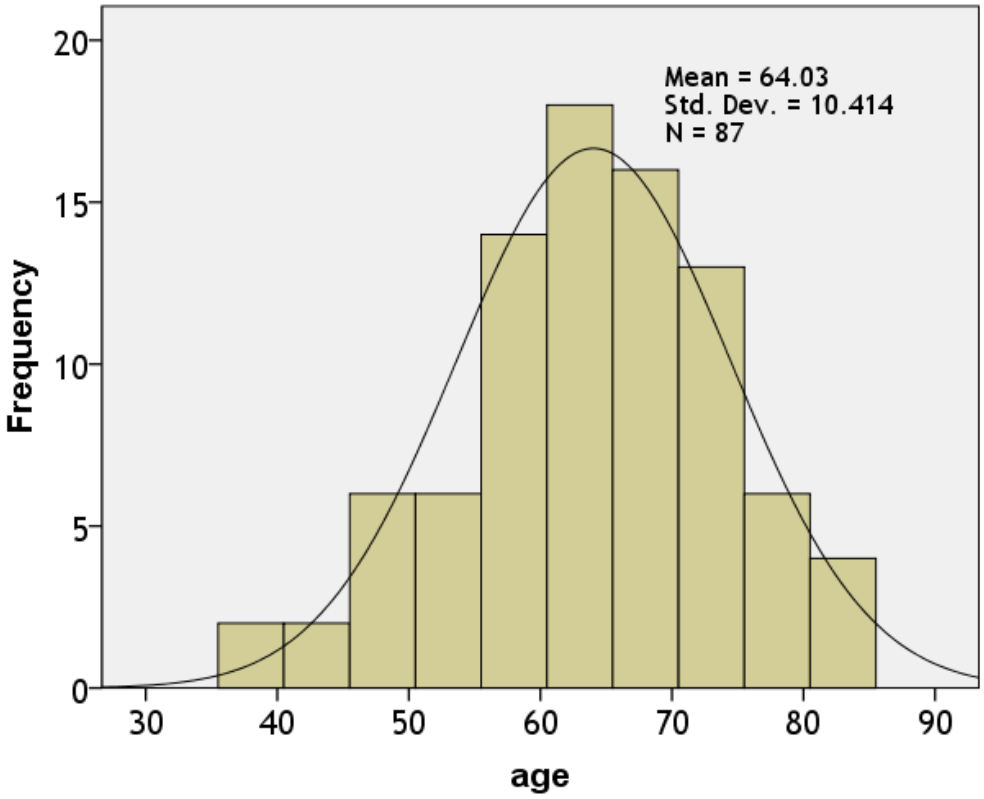
Sex			
		Frequency	Percent
Valid	female	**41**	**47.1**
	male	**46**	**52.9**
	Total	**87**	**100.0**



- **<u>توزع مرضى الدراسة حسب العمر</u>**

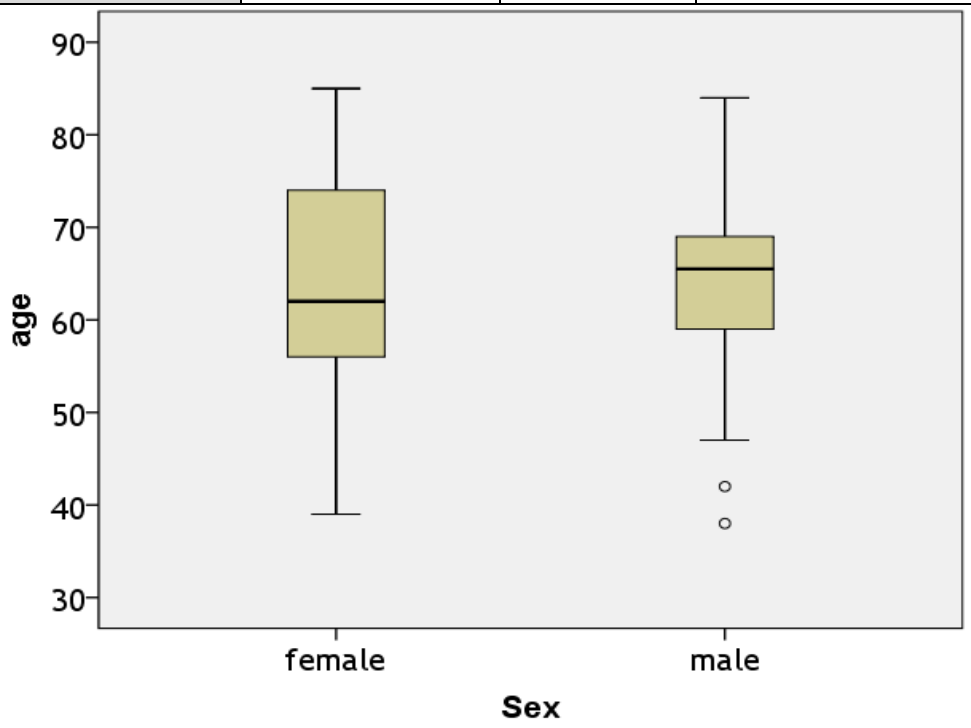
تراوحت أعمار المرضى بين 38 سنة و85 سنة بمتوسط حسابي 64.03 سنة وانحراف معياري 10.41 سنة كما هو موضح في الجدول والمخطط التالي:

Case Summaries				
Age				
N	Mean	Minimum	Maximum	Std. Deviation
87	**64.03**	**38**	**85**	**10.414**



وحسب الجنس فقد بلغ متوسط عمر الذكور 64.78 سنة مع انحراف معياري 9.64 سنة وبلغ متوسط عمر الإناث 63.20 سنة مع انحراف معياري 11.28 سنة دون أن يكون لهذا الاختلاف أهمية إحصائية فقد بلغت قيمة P 0.48 وهي أكبر بكثير من 0.05 كما هو موضح فيمايلي:

Report			
Age			
Sex	Mean	N	Std. Deviation
Female	**63.20**	**41**	**11.281**
Male	**64.78**	**46**	**9.640**
Total	**64.03**	**87**	**10.414**

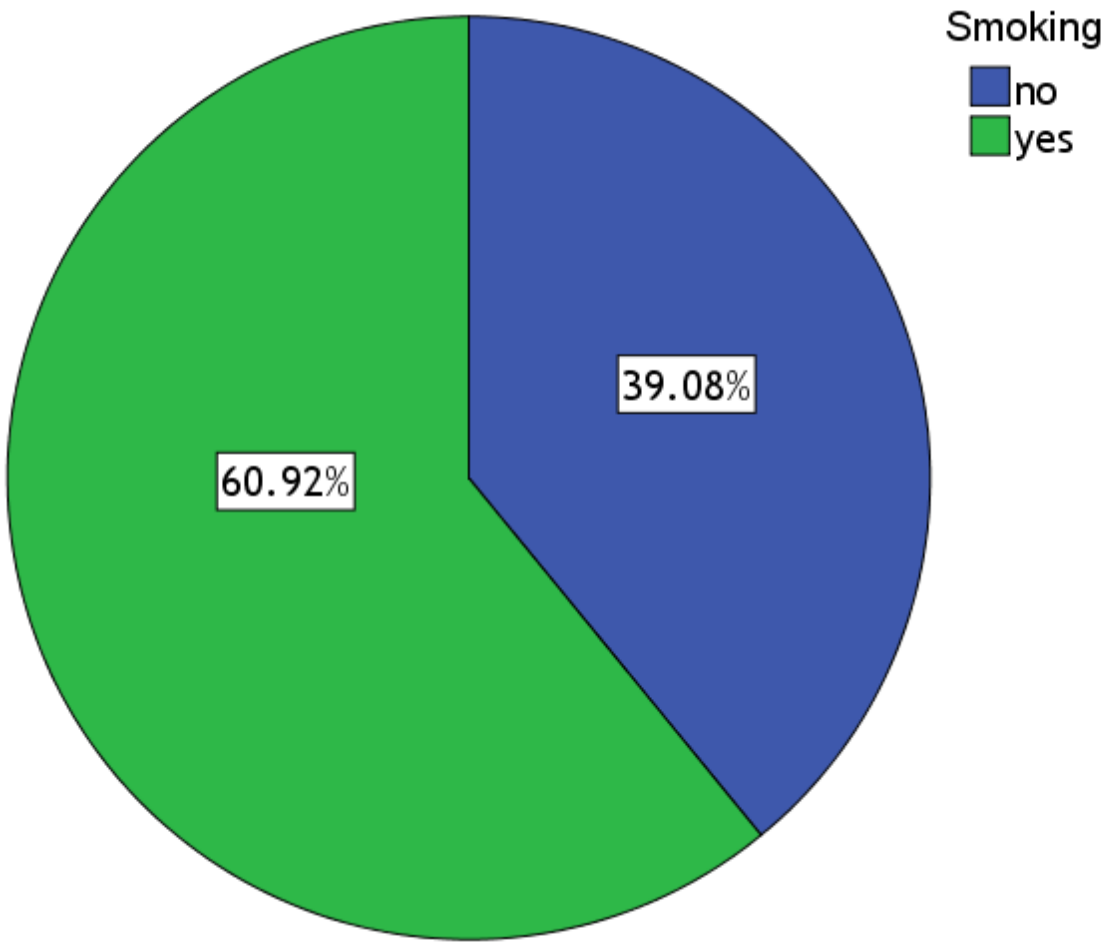


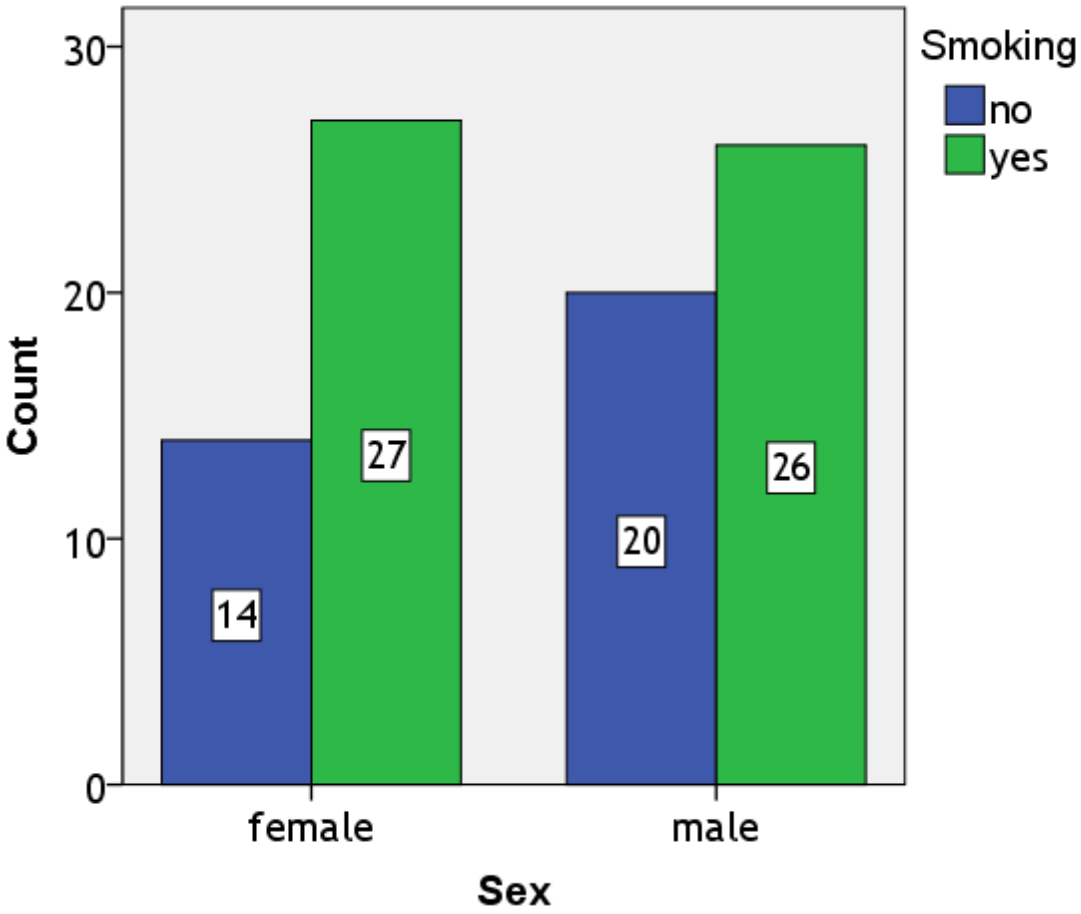
- **<u>توزع المرضى حسب التدخين</u>**

بلغ عدد المرضى المدخنين في الدراسة 53 مريض بنسبة 60.9% وحسب اختبار كاي مربع لدراسة علاقة الارتباط بين متغيرين اسميين لم يكن هنالك اختلاف ذو أهمية إحصائية في نسبة انتشار التدخين بين

الجنسين حيث بلغت نسبة انتشار التدخين في الجنس المؤنث 65.9% وبلغت نسبة انتشار التدخين في الجنس المذكر% 56.5وكانت قيمة ب يساوي 0.37 أكبر من 0.05 بمعنى أنه وعلى الرغم من أن نسبة انتشار التدخين أعلى قليلا في الجنس المؤنث إلا أن ذلك ليس له دلالة إحصائية كما هو موضح في الجداول والمخططات التالية:

Smoking			
		Frequency	Percent
Valid	no	**34**	**39.1**
	yes	**53**	**60.9**
	Total	**87**	**100.0**





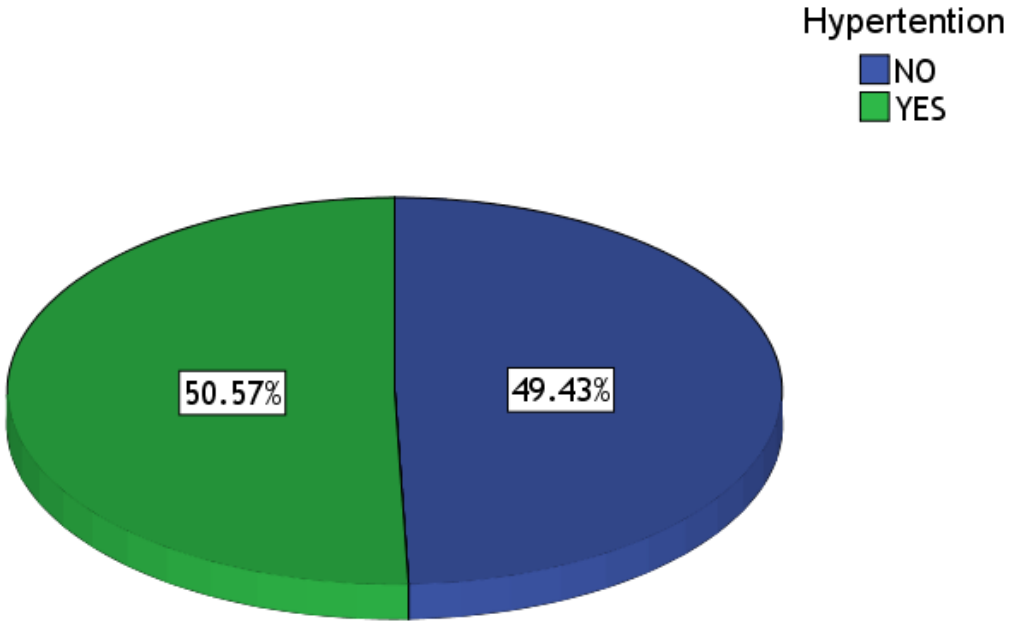
Chi-Square Tests			
	Value	df	P VALUE
Pearson Chi-Square	**.793[a]**	**1**	**.373**
a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16.02.			
b. Computed only for a 2x2 table			

ويجب التنويه إلى أنه بات من الملاحظ تزايد نسبة التدخين بشكل ملحوظ بين الإناث.

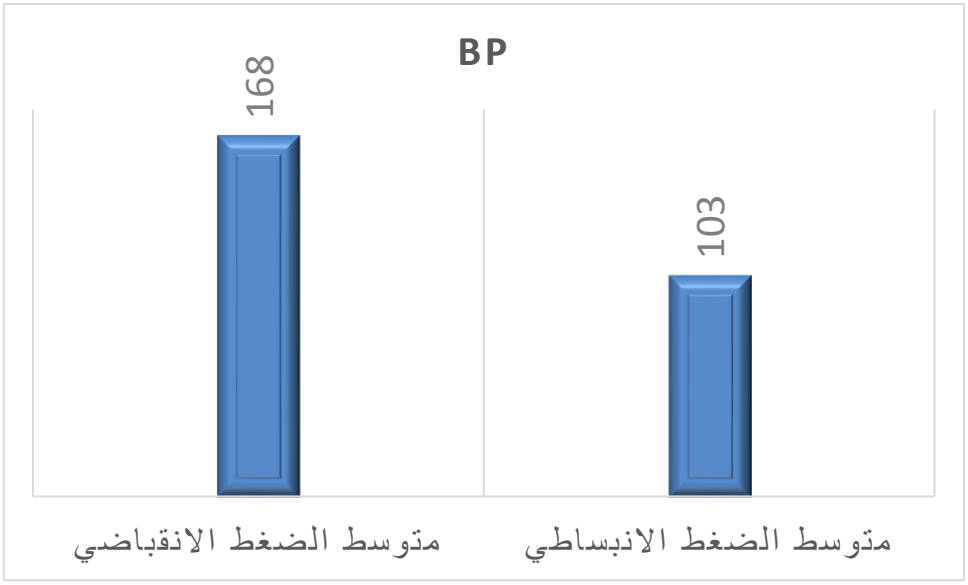
توزع مرضى الدراسة حسب الإصابة بـ HTN

بلغ عدد المرضى الذين لديهم سوابق ارتفاع ضغط شرياني 43 مريض بنسبة 49.4% كما هو موضح فيمايلي:

Hypertention			
		Frequency	Percent
Valid	YES	**43**	**49.4**
	NO	**44**	**50.6**
	Total	**87**	**100.0**



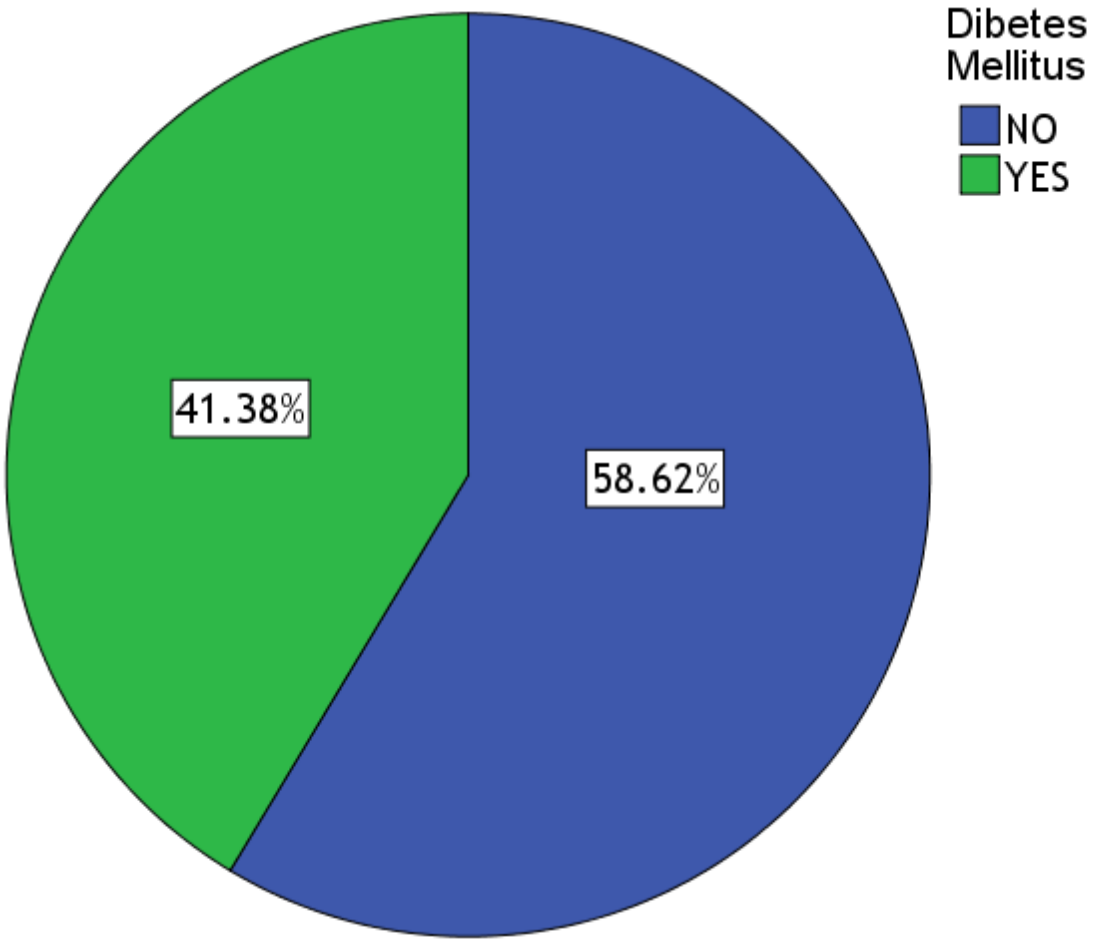
وقد بلغ المتوسط الحسابي للضغط الانقباضي للمرضى عند القبول 168 ملم.ز وبلغالمتوسط الحسابي للضغط الانبساطي 103 ملم.ز كما هو موضح في المخطط التالي:



- **توزع المرضى حسب الإصابة بالداء السكري**

بلغ عدد المرضى المصابين بالداء السكري 36 مريض بنسبة 41.4% كما هو موضح فيمايلي:

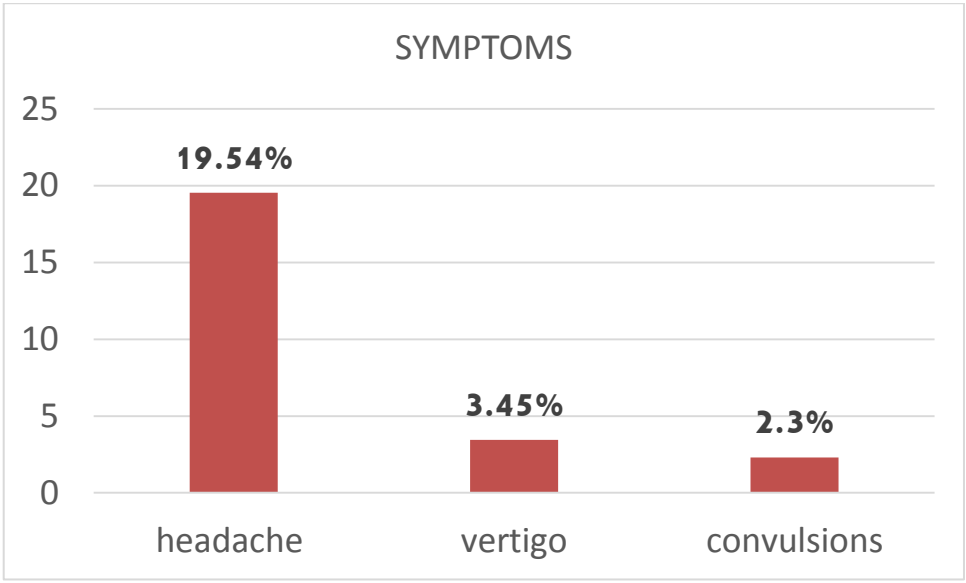
Dibetes Mellitus			
		Frequency	Percent
Valid	NO	**51**	**58.6**
	YES	**36**	**41.4**
	Total	**87**	**100.0**

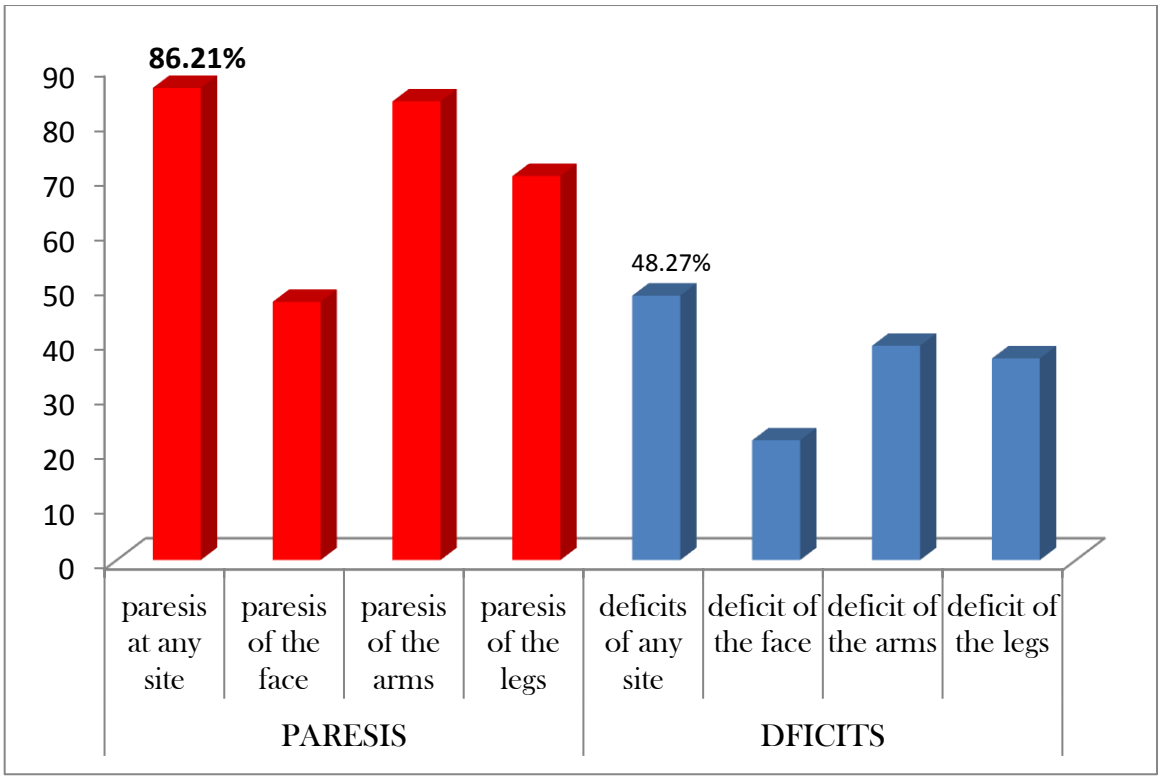


<u>توزع المرضى حسب العلامات والأعراض السريرية</u>

تنوعت الأعراض والعلامات السريرية للمرضى وفق الجدول والمخطط التالي:

symptoms		N	%
headache		**17**	**19.54**
vertigo		**3**	**3.45**
convulsions		**2**	**2.3**
			Signs
speech deficit		22	25.29
paresis	**paresis at any site**	**75**	**86.21**
	paresis of the face	41	47.13
	left/right/both	19/22	46/54/0
	paresis of the arms	72	83.76
	left/right/both	34/36/2	47/50/3
	paresis of the legs	61	70.11
	left/right/both	27/32/2	45/52/3
sensory deficits	**deficits of any site**	**42**	**48.27**
	deficit of the face	19	21.84
	left/right/both	10/7/2	53/37/10
	deficit of the arms	34	39.1
	left/right/both	19/13/2	56/38/6
	deficit of the legs	32	36.78
	left/right/both	17/13/2	53/41/6


SYMPTOMS
25
20
15
10
5
0
19.54%
3.45%
2.3%
headache
vertigo
convulsions


90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
86.21%
48.27%
paresis at any site
paresis of the face
paresis of the arms
paresis of the legs
deficits of any site
deficit of the face
deficit of the arms
deficit of the legs
PARESIS
DFICITS

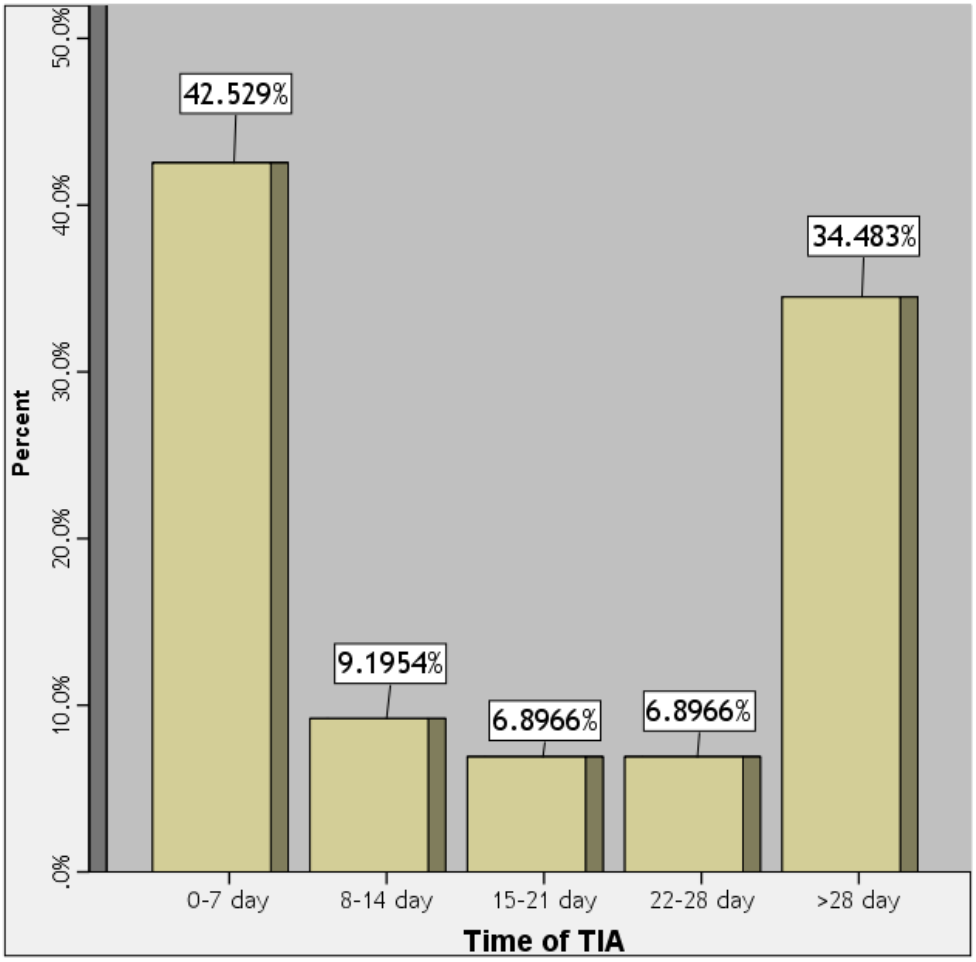
توزع المرضى حسب الفترة الزمنية الفاصلة بين حدوث الـ TIA والـCVA

بلغ المتوسط الحسابي للفترة الزمنية الفاصلة بين حدوث الـ TIA والـ CVA حوالي 36 يوم (36.37) وقد تم تقسيم الفترة الزمنية وفق الآتي:

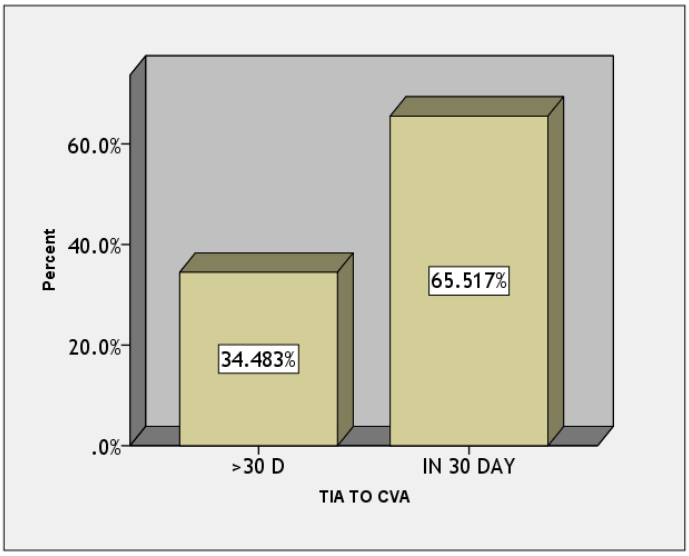
- 7-0 يوم (أسبوع)
- 14-8 يوم (أسبوعان)
- 21-15 يوم (ثلاثة أسابيع)
- 28-22 يوم (أربعة أسابيع)
- أكثر من 28 يوم (أكثر من أربعة أسابيع)

وحسب هذه الفترات الزمنية فقد توزعت مجموعة مرضى الدراسة وفق الآتي:

Time of TIA			
		Frequency	Percent
Valid	0-7 day	**37**	**42.5**
	8-14 day	**8**	**9.2**
	15-21 day	**6**	**6.9**
	22-28 day	**6**	**6.9**
	>28 day	**30**	**34.5**
	Total	**87**	**100.0**



وكما هو ملاحظ فمعظم حالات الـ STROKE الاحتشائية حدثت خلال شهر من حدوث الـ TIA :

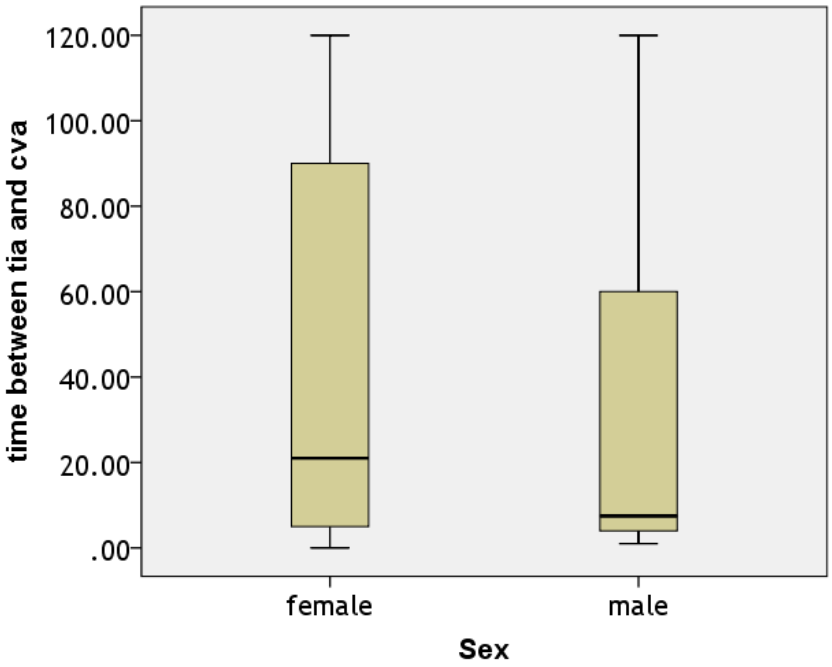


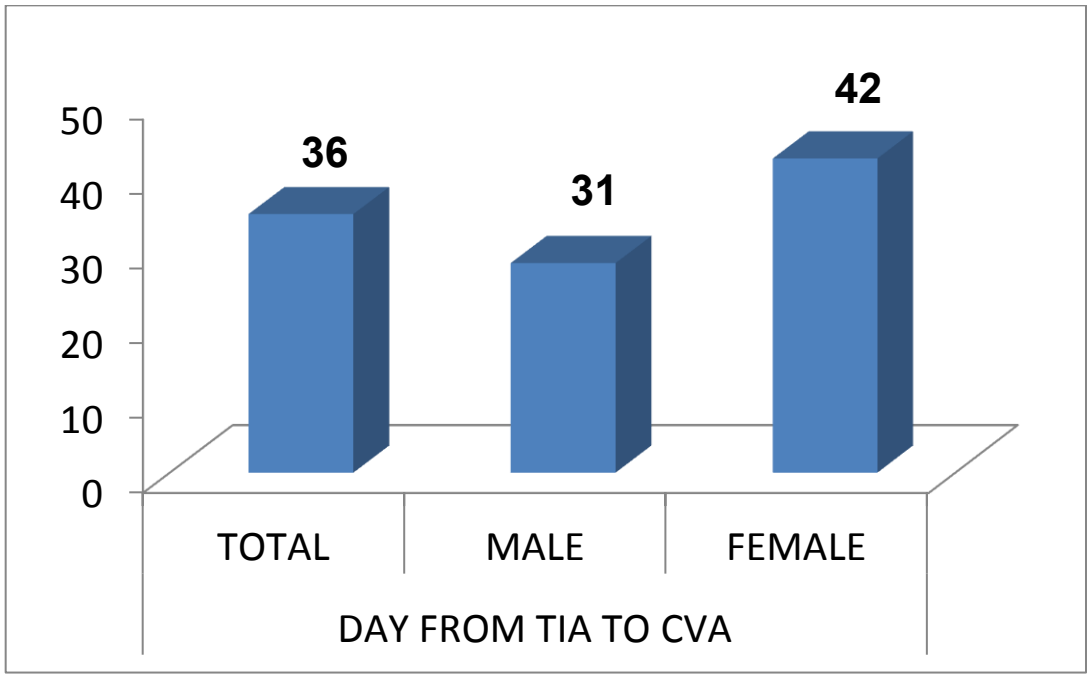
دراسة تأثير الجنس على الفترة الزمنية الفاصلة بين الـ TIA والـ CVA

وحسب الجنس فقد كانت الفترة الزمنية الفاصلة بين الـ TIA والـ CVA أقل بشكل ملحوظ وهام إحصائيا عند الذكور حيث بلغ المتوسط الحسابي لتلك الفترة الزمنية 31.03 يوم عند الذكور و 42.05 يوم عند الإناث وحسب اختبار المقارنة بين المتوسطات الحسابية فقد بلغت قيم ب 0.039 أقل من 0.05 وفق الجداول والمخططات التالية:

Report			
time between TIA and CVA			
Sex	Mean	N	Std. Deviation
Female	**42.0488**	**41**	**42.52996**
Male	**31.3043**	**46**	**41.84355**
Total	**36.3678**	**87**	**42.26773**

Independent Samples Test		
	Levene's Test for Equality of Variances	
	F	P VALUE
Equal variances assumed	**4.37**	**0.039**

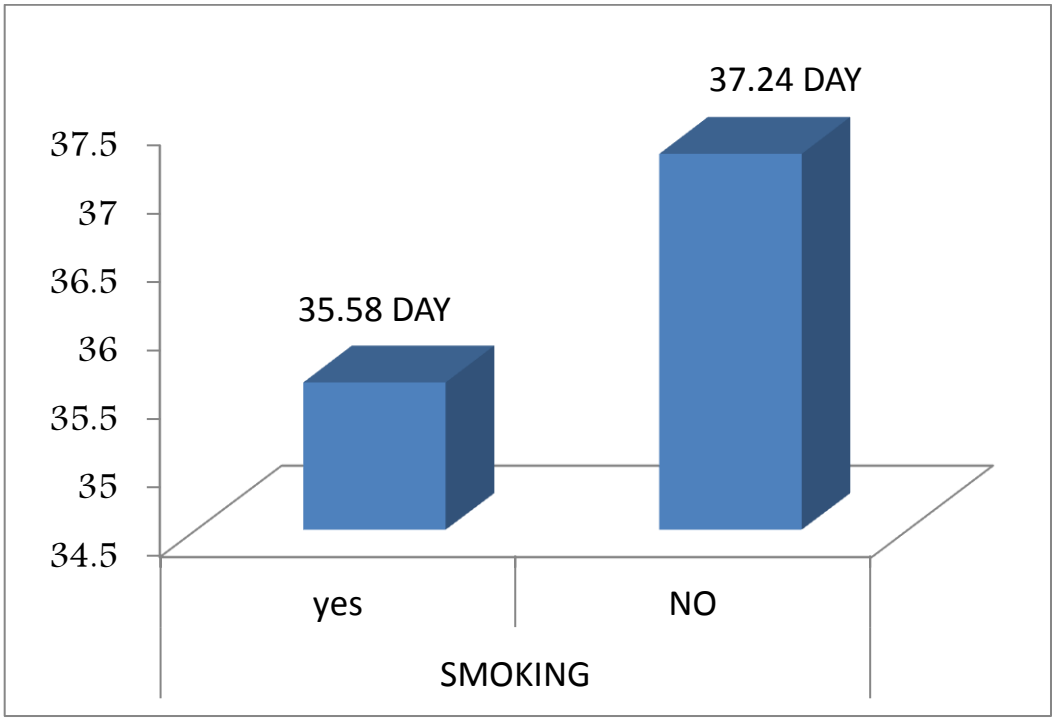




- **<u>دراسة تأثير التدخين على الفترة الزمنية الفاصلة بين الـ TIA والـ CVA</u>**

وحسب التدخين فقد كانت الفترة الزمنية الفاصلة بين الـ TIA والـ CVAعند المدخنين 35.58 يوم وعند غير المدخنين 37.25 يوم وحسب اختبار المقارنة بين المتوسطات الحسابية فقد بلغت قيم ب 0.47أكثر من 0.05 وبالتالي لا تأثير للتدخين على زمن تطور الحادث الوعائي الدماغي عند المرضى الذين في سوابقهم TIA وقد يعزى ذلك إلى صغر حجم العينة المأخوذةوفق الجداول والمخططات التالية:

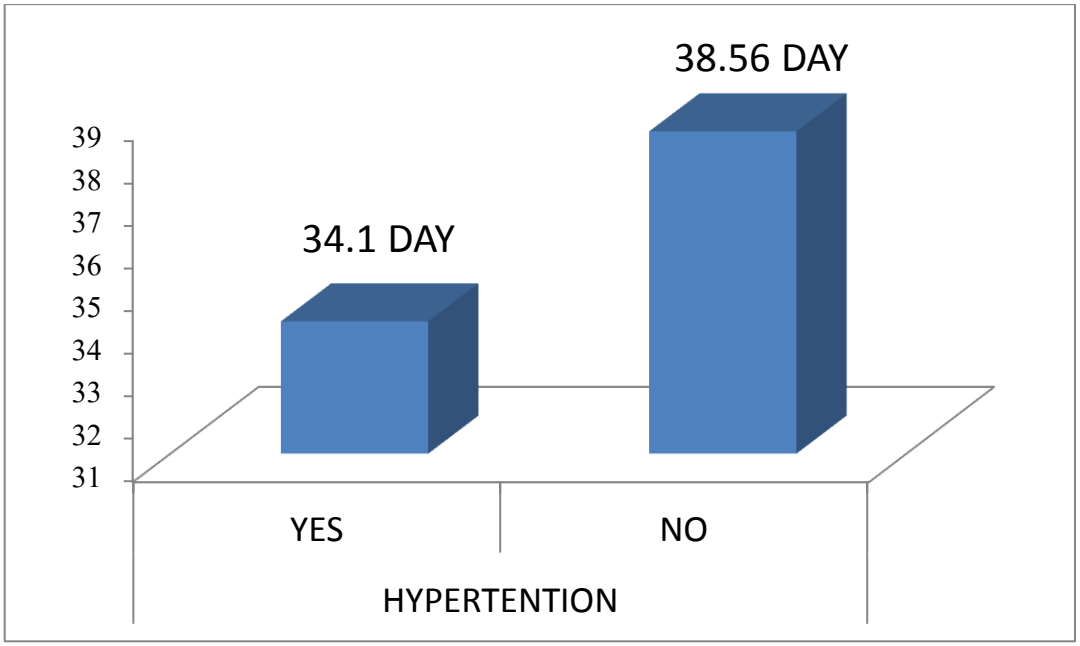
Group Statistics				
	Smoking	N	Mean	Std. Deviation
time between TIA and CVA	yes	**46**	**35.58**	**38.32**
	no	**41**	**37.24**	**46.76**



- **<u>دراسة تأثير الضغط على الفترة الزمنية الفاصلة بين الـ TIA والـ CVA</u>**

وحسب HTN فقد كانت الفترة الزمنية الفاصلة بين الـ TIA والـ CVAعند من لديهم HTN 34.1 يوم وعند من ليس لديهم HTN 38.56 يوم وحسب اختبار المقارنة بين المتوسطات الحسابية فقد بلغت قيم ب 0.54أكثر من 0.05 وبالتالي لا تأثير لوجود سوابق HTN على زمن تطور الحادث الوعائي الدماغي عند المرضى الذين في سوابقهم TIA ولكن بسبب صغر حجم العينة المأخوذة لا يمكن الوثوق تماما بهذه النتائج وفق الجداول والمخططات التالية:

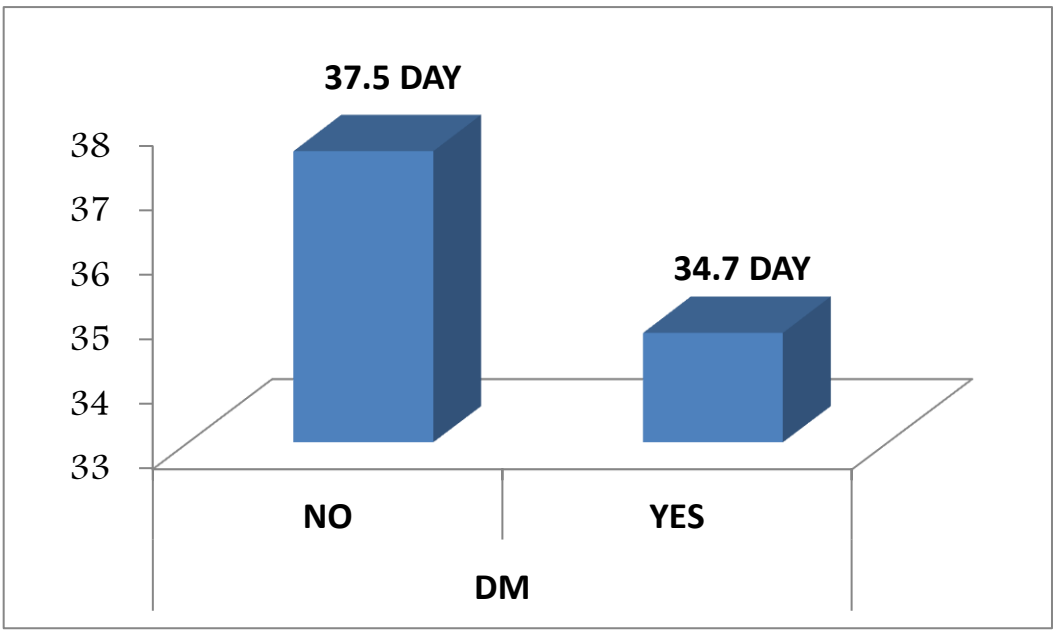
Report			
time between tia and cva			
Hypertention	Mean	N	Std. Deviation
1	**34.1**	**44**	**41.11**
0	**38.56**	**43**	**43.72**
Total	**36.36**	**87**	**42.26**



- **<u>دراسة تأثيرالسكري على الفترة الزمنية الفاصلة بين الـ TIA والـ CVA</u>**

وحسب DM فقد كانت الفترة الزمنية الفاصلة بين الـ TIA والـ CVAعند من لديهم DM 34.7يوم وعند من ليس لديهم DM37.5 يوم وحسب اختبار المقارنة بين المتوسطات الحسابية فقد بلغت قيم ب 0.033أقل بقليل من 0.05 وبالتالي قد يكون للسكري تأثيرا على زمن تطور الحادث الوعائي الدماغي عند المرضى الذين في سوابقهم TIA ولكن بسبب صغر حجم العينة المأخوذة لا يمكن الوثوق تماما بهذه النتائجوفق الجداول والمخططات التالية:

Report			
time between TIA and CVA			
Diabetes Mellitus	Mean	N	Std. Deviation
NO	**37.5**	**51**	**43.8**
YES	**734.**	**36**	**40.4**
Total	**36.3**	**87**	**42.2**



ونلاحظ فيما سبق أن الفترة الزمنية الفاصلة مابين زمن حدوث الـ TIA وزمن حدوث الـ CVA أقل عند الجنس المذكر وكذلك الأمر أقل عند من لديهم في سوابقهم تدخين أو ارتفاع ضغط شرياني أو داء سكري ولكن صغر حجم العينة يجعل من الصعب الحكم على الجنس المذكر والتدخين والسكري وارتفاع الضغط الشرياني كعوامل خطورة لتسريع حدوث الـ CVA بعد الـ TIA.

المناقشة :

كان توزع المرضى في دراستنا كمايلي:

كان عدد الذكور الذين حدث لديهم TIA قبل السكتة 46 مريضاُ بنسبة 52.9%
وكان عدد الاناث 41 أنثى بنسبة 47.1% .
كانت أعمار المرضى المشمولين بالدراسة بين 38 و 85 سنة ،
و كان متوسط عمر الذكور 64.78 سنة و متوسط عمر الإناث 63.2سنة
كان عدد المدخنين من المرضى 53 مريضاً بنسبة 60.9% منهم 65.9 % إناث
و 56.5% ذكور مع التنويه إلى أنه بات من الملاحظ تزايد نسبة التدخين لدى الإناث .
كان عدد مرضى الضغط 43 مريضا بنسبة 49.4% كما كان عدد مرضى
السكري 36 مريضاً بنسبة 41.4% .

وأما بالنسبة للأعراض و العلامات السريرية فقد تنوعت بين الصداع والدوار والاختلاجات بالنسبة للأعراض , واضطراب الكلام والشلل للطرف العلوي فقط أو السفلي فقط أو العلوي والسفلي مع الوجه(أي شقي تام) بالنسبة للعلامات السريرية.

وأما اضطراب الحس فقد شمل الوجه بجهة واحدة أو جهتين مع الطرف العلوي الأيمن أو الأيسر أو الجهتين والطرف السفلي الأيمن أو الأيسر أو الجهتين وكان الأكثر شيوعاً بين هذه الأعراض و العلامات الصداع بالنسبة للأعراض والشلل بالنسبة للعلامات وكان شلل الطرف العلوي هو الأكثر شيوعاً يليه الطرف السفلي ثم الوجه .
كذلك بالنسبة لاضطراب الحس فكان أكثرها شيوعاً اضطراب الحس في الطرف العلوي ثم السفلي ثم الوجه .

توزع المرضى حسب الفترة الزمنية بالمقارنة مع الدراسات العالمية

Percentage (number) of patients with stroke occurring in weekly intervals after preceding TIA

	Our study N =84	Oxford Vascular Study N=22	Oxfordshire Community Stroke Project N=74	UK TIA Aspirin N=121	European Carotid Surgery Trial, N= 332
0-7 DAYS	44 (37)	59(13)	41(30)	39(47)	43(144)
8-14 DAYS	10.7(9)	14(3)	14(10)	5(6)	9(28)
15-21 DAYS	7.1(6)	0 (00)	9(7)	2(2)	3(9)
22-28 DAYS	10.7 (9)	5 (1)	4(3)	3(4)	3(7)
> 28 DAYS	27.4(23)	23(5)	32(24)	51(62)	43(144)

نلاحظ من خلال المقارنة مع الدراسات العالمية تقارب نسب دراستنا مع الدراسة :

Oxfordshire Community Stroke Project

إن قصة الـ TIA تؤخذ عادة باستجواب مريض الـ STROKE لأن مريض الـ TIA عادة يعامل كمريض خارجي و لا يتابع بعد زوال أعراض الـ TIA قبل أقل من أسبوعين عادة لذلك لا بد من التنويه إلى أن التدخل العلاجي خلال الساعات الأولى بعد حدوث الـ TIA له أثر فعال حسب الدراسات العالمية و ذلك بمضادات التصاق الصفيحات و مضادات التخثر عند مرضى الرجفان الأذيني و الكلوبيد و الستاتينات

الخلاصة :

بالنظر إلى قصر النافذة الزمنية بين الـ TIA و الـ STROKE فإن جميع مرضى الـ TIA يجب أن يعالجوا بالسرعة الممكنة ويجب تعديل عوامل الخطر لديهم .

التوصيات :

1- العمل الحثيث على ضبط عوامل الخطورة عند مرضى الـ TIA نظراً لدورها الكبير في حدوث السكتات الدماغية و ما يرافقها من مرض ووفيات .
2- إجراء دراسات مستقبلية عن عوامل الخطورة المتعلقة بحدوث السكتة بعد الـ TIA
3- محاربة التدخين لما له من أثر سلبي في حدوث الـ STROKE و الـ TIA و لعموم الجهل بمضاره .
4- إنشاء مراكز السكتات المتخصصة في بلادنا .

المراجع

1- Kolominsky –Rabas PL,Weber M ,Gefeller O, et al . Epidemiology of

2- ischemic stroke

Subtypes according to TOAST criteria : incidence , recurrence and long-term survival in

Ischemic stroke subtypes , a population – based study . stroke . 2001;32:2735-2740.

3- Petty GW , Brown RDjR , Whisnant jp ,et al . I SCHEMIC STROKE SUBTYPES : A POPULATION – BASED

STUDY OF incidence and risk factors .Stroke ,1999;30:2513-2516.

4- Schneider AT , kissela B,Woo D,et al Incidence of irst – ever ischemic stroke subtypes

Among blacks and whites : apopulation based study . Stroke 2004;35:1552-1556

5- White H, Boden –Albala B,Wang C ,et al .Ischemic stroke subtype incidence among

Whites ,blacks , and Hispanics : the Northen Manhattan study .

Circulation.

2005;111:1327-1331

6- Schulz UG ,Rothwell PM .Differences in vascular risk factors between etiological

Subtypes of ischemic stroke : importance of population-based studies .

Stroke . 2003;34:2050-2059

7- Feigin v,Carter K,Hackett M,et al . Ethnic disparities in incidence of stroke subtypes :
Auckland Regional Community stroke study ,2002-2003. Lancet
Neurol . 2006;5:130-139
8- Adams HP Jr ,Bendixen BH,Kappelle Lj et al .Classification of subtypes of acute ischemic stroke . Definitions for use in a multicenter clinical trial .
TOAST . Trial of Orq
10172 in Acute stroke Treatment . stroke .1993;24:41.
9- Petty GW, Brown RD Jr ,Whisnant jp , et al .Ischemic stroke subtypes : a population-based study of functional outcome , survival , and recurrence . stroke . 2000;31:1062-1068.
10- Lovett JK ,Coull AJ, Rothwell PM .Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based . 2004;62:569-573.
10 -Bejot Y ,Rouaud O , Durier J,et al .Decrease in the stroke case fatality rates in a French population –based twenty – year study . A comparison between men and women .
Cerebrovasc Dis .2007;24:934-444.
11 – Di Carlo A, Lamassa M , Balderschi M,et al . Risk factors and outcome of subtypes of ischemic stroke . Data from a multicenter multinational hospital-based registry . the European community stoke poject .J Neurol Sci . 2006 ;244:143-150.
12 – Grau AJ , Weimar C ,Buggle F ,ET AL .Risk factors,outcome , and treatment in subtypes of ischemic

stroke : the German stroke data bank . stroke . 2001;32:2559-2566.

13 –Benatru I , Rouaud O , Durier j , et . Stable stroke incidence rates but improved casefatality in Dijon , France , from 1985 to 2004 . stroke . 2006;37:1674-1679.

14 – Malmgren R, Warlow C, Bamford J , et al . Geographical and secular trends in stroke incidence s . Lancet .1987;2:1196-1200.

15 – Sudlow CL ,Warlow CP . Comparing stroke incidenc worldwide : what makes studis comparable ? stroke . 1996;27:550-558.

16 – WHO . The world health report 2000: Health systems improving performance . Geneva: WHO , 2000.

17 – Giroud M, Lemesle M ,Quantin C , et al . A hospital – based and a population – based stroke registry yield different results : the experience in Dijon , France . Neuroepidemiology .1997;16:15-21.

18 AHMAD OB, ROSCHi-Pinto C, Murray CJL,et al. Age standardization of rates: a new WHO world standard. http//www.who.int/whosis/discussionpaper/htm/paper31 .htm|(accessed NOV 31,2002)

19 \– Rothwell PM , Coull AJ , Giles MF , et al . Change in stroke incidence , mortality , Casefatality , severity , and risk factors in Oxfordshire , UK from 1981 to 2004 Oxford Vascular study . Lancet .2004 ;363:1925-1933 .

20 – Feigin VL ,Lawes CMM ,Bennett DA , et al . stroke epidemiology : a review of populationsbased studies of incidence , prevalence and case-fatality in the late 20th century . Lancet Neurol . 2003;2:43-53.

21 – Uchino k , Risser JM , Smith MA , et al . Ischemic stroke subtype among Mexican Americans and non – Hispanic whites : the BASIC Project . Neurology . 2004;63:574-576.

22 – Murray CJ , Lauer JA , Hutubessy RC , et al .Effectiveness and costs of interventions to lower systolic blood pressure and cholesterol : a glopal and regional analysis on reduction of cardiovascular – diseas risk . Lancet . 2003 ,361:717-725 .

23 Go AS , Hylek EM, Phillips KA ,et al . Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults : national implications for rhythm management and stroke prevention : the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study . JAMA .
2001 ; 285: 2370-2375.

24- Tsang TS , Petty CW ,Barnes ME ,et al . the prevalence of atrial fibrillation in incident stroke cases and matched population controls Rochester , Minnesota : changes over three decades . J AM C oll Cardiol . 2003; 42: 93-100.

25- Jackson C , Sudlow C . Are lacunar strokes really different ? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts . Stroke .

26- Dimensionresearch . com /resooreces / calculator / Z test . htm2