



الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الأمراض الباطنة

نسبة وقوع النشبة الدماغية الإقفارية والنزفية في مستشفى الأسد والمواساة الجامعيين

مخطط البحث العلمي المعد لنيل درجة الماجستير التخصصية الفرعية في الأمراض العصبية

إعداد طالب الدراسات العليا

هشام ناهي القلعاني

بإشراف

الأستاذ الدكتور غسان حمزة

م 2022

قرار لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة

تصريح بعدم التداول

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1-أن كل ماينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتني بنشر البحث أو الاطروحة أو جزء منها نصا أو مضمونا خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكنتبات أو مواقع الكترونية وغيرها من وسائل النشر).

2-أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة تم اقتباسه من عمل علمي آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة أو معهد تعليمي داخل أو خارج الجمهورية العربية السورية.

الاسم والتوقيع

هشام القلعاني

شكر وتقدير

لا يسعنا بعد الإنتهاء من إعداد هذا البحث إلا أن أتقدم بجزيل الشكر وعظيم الامتنان الى الأستاذ الفاضل

الأستاذ الدكتور غسان حمزة

الذي تفضل بالإشراف على هذا البحث حيث قدم لي كل النصح والإرشاد طيلة فترة الإعداد فله مني كل الشكر والتقدير

كما لا يفوتني أن أتقدم بجزيل الشكر والعرفان إلى الأستاذ الدكتور محمد شحادة أغا له مني كل الشكر والتقدير

إلى من حصد الأشواك عن دربي ليمهد لي طريق العلم.....عائلتي.

إلى رفيقة دربي ونور الحياة.....لمى.

الفهرس

7.....	فهرس الجداول
8.....	فهرس الأشكال
8.....	قائمة الاختصارات
9.....	الملخص
10.....	الجزء التمهيدي
10.....	المقدمة
11.....	المشكلة البحثية والتساؤلات
11.....	هدف البحث وأهميته
11.....	فرضيات البحث
11.....	حدود البحث
11.....	الدراسات السابقة
12.....	مناهج البحث وأدواته وطريقة العمل
15.....	مكونات البحث
16.....	الباب الأول: القسم النظري
16.....	الفصل الأول: تعريف النشبة الدماغية
16.....	الفصل الثاني: تصنيف النشبات الدماغية
17.....	الفصل الثالث: التروية الدموية الدماغية
18.....	الفصل الرابع: أعراض النشبة الدماغية والتشخيص التفريقي
19.....	الفصل الخامس: وبائيات النشبة الدماغية
20.....	الفصل السادس: الألية المرضية للنشبات الدماغية الإقفارية والنزفية
25.....	الفصل السابع: عوامل خطورة النشبات الدماغية

30..... الفصل الثامن: تقييم مريض النشبة الدماغية

39..... الفصل التاسع: تدبير مريض النشبة الدماغية وعلاجه

46..... الباب الثاني: القسم العملي

46..... الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه

51..... الفصل الثاني: نتائج البحث

63..... الفصل الثالث : المناقشة والمقارنة بنتائج الدراسات العالمية

69..... الفصل الرابع: مناقشة النتائج

70..... الفصل الخامس: المحددات والمعوقات

71..... الفصل السادس: الخاتمة والمقترحات

72..... الباب الثالث : المراجع

80..... الملخص: باللغة الإنكليزية

فهرس الجداول

القسم النظري:

الجدول (1-1) سلم تقييم النشبة الدماغية حسب المعهد الوطني للنشبات الدماغية.

الجدول (1-2): قابلية مريض الاحتشاء الدماغي الحاد لتطبيق (Alteplase).

الجدول (1-3): مقارنة ارتفاع التوتر الشرياني عند مرضى النشبات الإقفارية.

القسم العملي:

الجدول (1-4): توزع مرضى البحث حسب نمط الحادث الوعائي الدماغي.

الجدول (1-5): توزع مرضى النشبة الدماغية النزفية حسب نمط النزف الدماغي.

الجدول (1-6): نسبة مرضى النشبة الدماغية من مجمل مراجعي المشفى.

الجدول (1-7): توزع مرضى البحث وفقاً للفئات العمرية.

الجدول (1-8): مقارنة متوسط العمر بين مجموعتي البحث.

الجدول (1-9): توزع المرضى حسب نمط النشبة الدماغية وجنس المريض.

الجدول (1-10): توزع المرضى حسب حالة التدخين.

الجدول (1-11): مقارنة متوسط BMI بين مجموعتي البحث.

الجدول (1-12): توزع انتشار البدانة حسب نمط النشبة الدماغية.

الجدول (1-13): مقارنة متوسط قيم الضغط الشرياني بين مجموعتي البحث.

الجدول (1-14): توزع انتشار ارتفاع التوتر الشرياني بين مجموعتي النشبة الدماغية.

الجدول (1-15): توزع انتشار الداء السكري بين مجموعتي النشبة الدماغية.

الجدول (1-16): مقارنة متوسط تراكيز الشحوم لدى مرضى النشبة الدماغية في البحث .

الجدول (1-17): توزع انتشار اضطراب شحوم الدم بين مجموعتي النشبة الدماغية.

الجدول (1-18): مقارنة توزع النشبة الدماغية الإقفارية والنزفية بين الدراسات العالمية.

الجدول (1-19): انتشار عوامل الخطر للنشبة الدماغية الإقفارية بين الدراسات المختلفة .

الجدول (2-1): انتشار عوامل الخطر للنشبة الدماغية النزفية بين الدراسات المختلفة .

فهرس الأشكال

القسم النظري

- الشكل (1-1): أنماط النشبات الدماغية الإقفارية والنزفية.
- الشكل (1-2): التروية الدموية الدماغية.
- الشكل (1-3): معدلات الوفيات بسبب النشبات حسب المناطق الجغرافية حول العالم.
- الشكل (1-4) : آلية تشكل التصلب العصيدي.
- الشكل (1-5) : النزف تحت العنكبوت.
- الشكل (1-6) نزف محدث بفرط الضغط . ورم دموي شامل للحاء الأيسر عند مريض لديه خزل شقي أيمن.
- الشكل (1-7): يوضح مخطط كهربائية القلب الطبيعي والرجفان الأذيني.
- الشكل (1-8): طبقي المحوري للدماغ يوضح علامات الاحتشاء الدماغ.
- الشكل (1-9): طبقي محوري للدماغ يوضح النزف المستبطن الدماغ.
- الشكل (1-10): نموذج الاستمارة التي استخدمت في البحث.

قائمة الاختصارات

Systolic blood pressure	SBP
Diastolic blood pressure	DBP
low-density lipoprotein	LDL
High-density lipoprotein	HDL
Triglycerides	TG

المخلص:

خلفية البحث: تأتي أهمية النشبات الدماغية كونها السبب الخامس للوفيات حول العالم، والسبب الرئيسي للعجز، إضافة للتكاليف الباهظة اللازمة لإعادة تأهيل المرضى. لقد انخفض معدل وقوع النشبات السنوي من 8.7% في عام 1960 الى 4.9% خلال عام 2000 ويقدر معدل الوقوع حالياً بين 3-4% حيث تختلف هذه النسبة حسب المستوى الاقتصادي للبلدان فتزداد نسبة النشبة الدماغية النزفية في البلدان ذات الدخل المنخفض حيث تحتل الصين المرتبة الأولى من حيث نسبة وقوع وانتشار ونسبة الوفيات المرتبطة بالسكتة الدماغية و يفسر هذا الاختلاف في معدل حدوث النشبات بين بلدان العالم بسبب الاختلاف العرقي والعوامل البيئية ومدى كشف وضبط عوامل الخطر القابلة للتعديل كارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري والتدخين واضطراب شحوم الدم.

نظراً لكل مما يلي: نقص المعلومات حول نسبة وقوع النشبات الدماغية، عدم وجود العلاجات الحديثة في بلدنا، انخفاض معدل حدوث النشبات حوالي 90% بالعلاج الوقائي عبر ضبط عوامل الخطورة، وقلة هذه النوع من الدراسات في بلدنا حتى الآن، كان واجب علينا القيام بدراسة نسبة وقوع النشبات الدماغية وعوامل الخطورة.

الطرائق: دراسة مقطعية مستعرضة cross-sectional شملت المرضى المشخص لهم للمرة الأولى نشبة دماغية سريرياً وشعاعياً المقبولين في مستشفيات وزارة التعليم العالي بدمشق (مستشفى الأسد والمواساة الجامعيين) خلال شهر من القبول في الفترة الواقعة ما بين 1\1\2019 حتى 1\8\2020.

النتائج: شملت الدراسة 1000 مريض بتشخيص نشبة دماغية، تم تشخيص نشبة دماغية إقفارية لدى 772 مريضاً ونشبة دماغية نزفية لدى 228 مريضاً. بالنسبة لمرضى النشبة الدماغية النزفية، وجد النزف المستبطن للدماغ لدى 195 مريضاً والنزف تحت العنكبوت لدى 33 مريضاً. بلغ عدد المراجعين لمستشفى الأسد والمواساة الجامعيين خلال فترة الدراسة (كانون الثاني 2019 – آب 2020) 10699 مريضاً (موزعين كما يلي: 5299 مريضاً في مستشفى المواساة و 5400 مريضاً في مستشفى الأسد). وبالتالي كانت نسبة مرضى النشبة الدماغية من مجمل المراجعين هي 9.34% (10699/1000). شكّلت النشبة الدماغية الإقفارية 7.21% من مجمل مراجعي المستشفى في حين شكّلت النشبة الدماغية النزفية نسبة 2.13% من مجمل المراجعين حيث تتوافق نتائج دراستنا بالنسبة لمعدل حدوث النشبة الإقفارية والنزفية مع معظم الدراسات العالمية. حيث يشكّل الاحتشاء الدماغي غالبية حالات النشبة الدماغية، عند مقارنة انتشار عوامل الخطر بين نوعي النشبة الدماغية كان انتشار ارتفاع التوتر الشرياني لدى مرضى النشبة الدماغية النزفية أكبر بفارق مهم إحصائياً مقارنة بمرضى النشبة الدماغية الإقفارية.

الخلاصة:

- 1- تمثل النشبة الدماغية 9.34% من مجمل المراجعين لمستشفيات وزارة التعليم العالي في دمشق. وإنّ غالبية النشبات الدماغية هي إقفارية (77.2%) وتشكل النشبة النزفية 22.8%.
- 2- عند دراسة انتشار عوامل الخطر المعروفة للنشبة الدماغية كان أكثرها شيوعاً هو ارتفاع التوتر الشرياني (65.1%)، فرط كوليسترول الدم (35.1%)، التدخين (31.4%)، انخفاض HDL (30.9%)، البدانة (23%)، الداء السكري (20.9%)، فرط شحوم الدم الثلاثية (18%)، وارتفاع LDL (15%).

كلمات مفتاحية: النشبة الدماغية الإقفارية، النشبة الدماغية النزفية، ارتفاع التوتر الشرياني، السكري.

الجزء التمهيدي:

المقدمة:

تعد النشبات الدماغية من أكثر الأمراض العصبية شيوعاً وتأتي أهميتها كونها السبب الخامس للوفيات حول العالم، والسبب الرئيسي للعجز إضافة للتكاليف الباهظة اللازمة لإعادة تأهيل المرضى. حيث تحدث الوفيات في 60% من الحالات خارج المشفى ويعاني ثلثا مرضى النشبات من العجز بعد التخرج من المشفى.

تشكل النشبة الدماغية الإقفارية النسبة الأكبر من مرضى النشبة الدماغية مقارنة بالنشبة الدماغية النزفية و تختلف هذه النسبة حسب المستوى الاقتصادي للبلدان حيث تزداد نسبة النشبة الدماغية النزفية في البلدان ذات الدخل المنخفض.

تحتل الصين المرتبة الأولى من حيث نسبة وقوع وانتشار ونسبة الوفيات المرتبطة بالسكتة الدماغية. في الولايات المتحدة الأمريكية تشكل النشبة الدماغية الإقفارية حوالي 87% مقارنة ب 13% للنشبة الدماغية النزفية.

لقد انخفض معدل وقوع النشبات السنوي من 8.7% في عام 1960 الى 4.9% خلال عام 2000 . ويقدر معدل الوقوع حالياً بين 3-4%. لكن ما يزال معدل حدوث النشبات في ازدياد في البلدان النامية . يفسر هذا الاختلاف في معدل حدوث النشبات بين بلدان العالم بسبب الاختلاف العرقي والعوامل البيئية ومدى كشف وضبط عوامل الخطر القابلة للتعديل حيث يلعب كل من ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري والتدخين واضطراب شحوم الدم دوراً هاماً في حدوث النشبات الدماغية . تعرف النشبة الدماغية بأنها أذية عصبية حادة ناتجة عن الإصابات الوعائية الدماغية التي تحدث بأليات مرضية عديدة :

أما ان تصاب البطانة الوعائية للأوعية الدماغية أو بسبب انطلاق صمات من أماكن أخرى بالجسم كالقلب أو الجملة الشريانية خارج القحف كالشرايين السباتية أو قد تحدث بسبب عدم كفاية الجريان الدموي أو نتيجة تمزق الأوعية الدماغية أما في المسافة تحت العنكبوت أو داخل البرانشيم الدماغية . أن الحداثيات الثلاث الأولى تؤدي إلى الإصابة بالنشبة الإقفارية العابرة، أو احتشاء دماغي دائم بينما الحداثية الأخيرة إما قد تسبب:

نزف تحت عنكبوت أو نزف مستوطن داخل الدماغ.

شهد تدبير النشبات الدماغية في المرحلة الحادة تطوراً ملحوظاً خلال العقود الماضية، ومثال ذلك استخدام حالات الخثرة الوريدية، واستئصال الصمة بواسطة التداخل عبر الأوعية، ويعد هذه التطور ثمرة الأبحاث الكبيرة التي حددت عوامل خطورة وآليات حدوث هذه النشبات لكن مازالت هذه التدابير موجودة فقط في مراكز تخصصية كبيرة، تحتاج خبرة وإمكانات هائلة، لا تجرى إلا في الساعات الأولى التالية لبدء النشبة، وهي غير موجودة في بلدنا حتى الآن.

نظراً لكل مما يلي: نقص المعلومات حول نسبة وقوع النشبات الدماغية، عدم وجود العلاجات الحديثة في بلدنا، انخفاض معدل حدوث النشبات حوالي 90% بالعلاج الوقائي عبر ضبط عوامل الخطورة، وقلة هذه النوع من الدراسات في بلدنا حتى الآن، كان واجب علينا القيام بدراسة نسبة وقوع النشبات الدماغية وعوامل الخطورة.

المشكلة البحثية والتساؤلات:

كما ذكرنا سابقاً بسبب وجود نقص في المعلومات حول نسبة وقوع النشبات الدماغية، وعدم وجود العلاجات الحديثة في بلدنا، وانخفاض معدل حدوث النشبات حوالي 90% بالعلاج الوقائي عبر ضبط عوامل الخطورة، وقلة هذه النوع من الدراسات في بلدنا حتى الآن، كان واجب علينا القيام بدراسة نسبة وقوع النشبات الدماغية وعوامل الخطورة المرافقة .

هدف البحث وأهميته :

معرفة نسبة وقوع النشبة الدماغية الإقفارية إلى النشبة الدماغية النزفية ومعرفة نسبة انتشار بعض عوامل الخطورة المرافقة مثل:

- العمر.
- الجنس.
- الداء السكري.
- ارتفاع التوتر الشرياني.
- اضطراب شحوم الدم.
- البدانة .

وذلك بهدف رسم سياسة صحية تتمثل في إنشاء برنامج صحي توعوي لضبط عوامل الخطر المنتشرة في مجتمعنا وبالتالي التقليل من حدوث النشبات الدماغية بالإضافة لوضع خطة علاجية تتضمن التدبير السريع والمتابعة الدقيقة لمرضى النشبات الدماغية.

فرضيات البحث:

من المتوقع أن تشكل النشبة الدماغية الإقفارية النسبة الأكبر عند مرضى النشبة الدماغية في الجمهورية العربية السورية .

حدود البحث:

إن العينة المدروسة مأخوذة من مشفيين جامعيين في دمشق وهي لا تمثل بالضرورة كل المرضى في الجمهورية العربية السورية. لم تتناول دراستنا العقابيل العصبية، شدة النشبة، أو الإنذار المتعلق بمدة الاستشفاء والوفيات، لذلك نوصي بإجراء دراسات في المستقبل تدرس هذه الجوانب. عدم توفر جميع الاستقصاءات ضمن المستشفى ضمن فترات معينة بسبب وجود أعطال ضمن أجهزة التصوير الطبي (المرنان المغناطيسي والطبقي المحوري) أو نقص في التحاليل المخبرية بسبب عدم توفر المواد المخبرية.

الدراسات السابقة:

قد تمت دراسة نسبة وقوع النشبة الدماغية الإقفارية والنزفية ومعرفة نسبة انتشار عوامل الخطر في العديد من الدراسات السابقة

حيث يشكّل الاحتشاء الدماغي غالبية حالات النشبة الدماغية وتتراوح نسبة النزف الدماغي ما بين 10.1% في دراسة دانمركية (Andersen et al) عام 2009^[68] إلى 29.3% في دراسة برازيلية (Massaro et al) عام 2002^[69].

ففي دراسة (Vahdati et al)^[70] في إيران عام 2018، كان متوسط عمر مرضى النشبة النزفية 12 ± 66.1 سنة (أصغر من متوسط عمر مرضى النشبة الإقفارية 12 ± 68.6 سنة).

في دراسة (Massaro et al) البرازيلية [69] , كان متوسط عمر مرضى النشبة النزفية (10 ± 59 سنة) أصغر من متوسط عمر مرضى النشبة الإقفارية (67 ± 3.7 سنة).

في دراسة (Zhang et al) في الصين عام 2011 [71] , كان متوسط عمر مرضى النشبة النزفية (12 ± 62.1 سنة) أصغر من متوسط عمر مرضى النشبة الإقفارية (68.3 ± 10 سنة).

في حين لم تظهر دراسة (Andersen et al) الدانمركية [68] أو دراسة (Daneshfard et al) في إيران عام 2015 [72] أي فرق مهم إحصائياً في متوسط عمر مرضى النشبة الدماغية ومرضى النشبة الدماغية النزفية.

أظهرت دراسة (Vahdati et al) [70] في إيران, دراسة (Zhang et al) في الصين [71], دراسة (Alan et al) [74] في الولايات المتحدة الأمريكية, لم تجد دراسة (Massaro et al) البرازيلية [69] فرق مهم إحصائياً في انتشار ارتفاع التوتر الشرياني بين مرضى النشبة الإقفارية والنزفية. كذلك خلصت دراسة (Andersen et al) [68] الدانمركية إلى أن ضغط الدم الشرياني لا يمكن أن يتنبأ بنمط النشبة الدماغية.

في دراسة (Daneshfard et al) في إيران عام 2015 [72], كان ارتفاع التوتر الشرياني هو عامل الخطر الأشيع (61.1%), يليه الداء القلبي الإكليلي (26.9%), الداء السكري (21.6%), اضطراب شحوم الدم (19%), والتدخين (15.4%).

منهج البحث وأدواته وطريقة العمل:

دراسة مقطعية مستعرضة cross-sectional شملت المرضى المشخص لهم للمرة الأولى نشبة دماغية سريرياً وشعاعياً المقبولين في مستشفيات وزارة التعليم العالي بدمشق (مستشفى الأسد والمواساة الجامعيين) خلال شهر من القبول في الفترة الواقعة ما بين 2019\1\1 حتى 2020\8\1 وفق المعايير التالية:

معايير الإدخال في الدراسة:

- 1-المرضى بعمر 14 سنة وما فوق.
- 2-موافقة المريض أو ذويه على الدخول في الدراسة.

معايير الاستبعاد من الدراسة:

- 1-المرضى الذين لديهم نشبة دماغية ولا يوجد استقصاء شعاعي (طبقي محوري للدماغ أو رنين مغناطيسي للدماغ) خلال شهر من تاريخ الإصابة.
- 2-المرضى الذين لديهم نقص مهم في ملفهم الطبي لأي سبب كان سواء من ناحية القصة المرضية أو الاستقصاءات الشعاعية.
- 3-مرضى النزف المستبطن الدماغي والنزف تحت العنكبوت الناجم عن الرضوض الدماغية والحوادث.

فكانت عينة البحث النهائية مؤلفة من 1000 مريض بتشخيص نشبة دماغية. كان جميع المرضى في هذه الدراسة على دراية تامة بالإجراء وقد تم أخذ موافقتهم الخطية المستنيرة أو موافقة ذويهم على المشاركة في البحث بعد تلقي المعلومات الكافية.

بعد تحقيق المريض لمعايير البحث وقبوله في المستشفى تم إجراء ما يلي:

يعتمد تشخيص النشبة الدماغية على بدء مفاجيء لعيب عصبي بؤري مع إجراء تصوير للدماغ بالطبقي المحوري أو الرنين المغناطيسي لتأكيد التوجه السريري ونفي الآليات المرضية الأخرى التي تسبب هذه الأعراض.

1-أخذت القصة المرضية المفصلة من المريض أو مرافقيه مع السؤال عن وجود أي من عوامل الخطورة المراد دراستها وأجري فحص عصبي دقيق وشامل لكل المرضى.

تم تحديد عوامل الخطورة:

- العمر المتقدم.
- جنس الذكورة.
- ارتفاع التوتر الشرياني.
- الداء السكري.
- التدخين.
- اضطراب شحوم الدم والبدانة.

تم تعريف ارتفاع التوتر الشرياني على أنه تناول الأدوية الخافضة لضغط الدم، أو ضغط شرياني انقباضي أكثر من 140 مم زئبقي وضغط شرياني انبساطي أكثر من 90 مم زئبقي، وخلال المرحلة الحادة (الانقباضي أكبر من 160 مم زئبقي والانبساطي أكبر من 90 مم زئبقي).

تم تعريف الداء السكري على أنه تلقي الأنسولين أو تناول الأدوية الخافضة لسكر الدم، أو حسب توصيات الجمعية الأمريكية للداء السكري بأنه ارتفاع رقم السكر الصيامي ≤ 126 مغ/دل مع أعراض بوال، سهاف أو ارتفاع الخضاب الغلوكوزي $\geq 6.5\%$ Hba1c .

تم تعريف اضطراب الشحوم حسب National Cholesterol Education Programs adult (panel3 (NCEP-ATP 3 على أنه ارتفاع عيار الشحوم الثلاثية أكثر من 150 مغ/دل والكوليسترول أكثر من 200 مغ/دل والبروتين الشحمي عالي الكثافة HDL أقل من 40 مغ/دل عند الذكور و HDL أقل من 50 مغ/دل عند الإناث.

تم تعريف البدانة بأنها ارتفاع مشعر كتلة الجسم $(\geq 30 \text{ BMI كغ/م}^2)$.

قدّمت الرعاية الطبية كاملة لجميع المرضى مثل ضبط التوتر الشرياني والسكر وإعطاء مضادات التصاق الصفائح وخافضات الشحوم والعلاج الفيزيائي لمرضى النشبات الإقفارية.

ضبط التوتر الشرياني وإيقاف المميعات ونقل الصفائح و إعطاء فيتامين k لمرضى النزف المستبطن الدماغى أو النزف تحت العنكبوت.

2-أخذت عينات دموية وطلب تحاليل دموية روتينية شملت تعداد عام وصيغة وظائف كبد وظائف كلية شوارزسكر، زمن البروثرومبين، وزمن الثرومبوبلاستين الجزئي.

3-تم إجراء تصوير الطبقي المحوري للدماغ لتحديد نوع النشبة الدماغية الإقفارية أو النزفية واستكمال الدراسة لاحقاً وإجراء التصوير بالرنين المغناطيسي في حال وجود استطباب لذلك.

4-دراسة البيانات: أجري التحليل باستخدام برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية (SPSS) (النسخة 20) (IBM Corporation, Armonk, New York, USA) وكذلك برنامج Excel 2010. تم اعتبار القيمة التنبؤية الأقل من 0.05 ($P \text{ value} < 0.05$) هامة إحصائياً.

الإحصاء الوصفي (Description Statistical):

- للمتغيرات الفئوية: قمنا بالاعتماد على التكرار، النسب المئوية والأشكال البيانية (Pie chart) و (Bar chart).
- للمتغيرات المتواصلة: تم استخدام مقاييس النزعة المركزية (المتوسط الحسابي والانحراف المعياري، المجال).

الإحصاء الاستدلالي (Inferential Statistical) :

بالنسبة لاختبار العلاقات الإحصائية بين الخصائص القاعدية قمنا باستخدام الأساليب الإحصائية التالية :

- اختبار ت ستودنت ($t - \text{student test}$) و التعبير عنه ب " t " لمقارنة المتغيرات المتواصلة - اختبار كاي مربع (chi-square) و التعبير عنه ب " X^2 " لمقارنة المتغيرات الفئوية ذات التوزيع الطبيعي.

مكونات البحث: يتكون بحثنا هذا من جزئين:

الجزء الأول: القسم النظري:

يتحدث عن الإطار النظري لموضوع دراستنا وعن التعاريف الأساسية ليكون لدى القارئ الإلمام الكامل بكافة المصطلحات الواردة في الدراسة العملية ويتكون هذا الجزء من ثمانية فصول:

الفصل الأول: تحدثنا فيه عن تعريف النشبة الدماغية.

الفصل الثاني: تحدثنا فيه عن تصنيف النشبات الدماغية.

الفصل الثالث والرابع والخامس: تحدثنا فيه عن التروية الدموية الدماغية وعن أعراض النشبة الدماغية والتشخيص التفريقي وعن وبائيات النشبة الدماغية.

الفصل السادس والسابع: تحدثنا فيه عن الآلية المرضية للنشبات الدماغية الإقفارية والنزفية وعن عوامل خطورة النشبات الدماغية.

الفصل الثامن والتاسع: تحدثنا فيه عن تقييم مريض النشبة الدماغية وعن تدبير مريض النشبة الدماغية وعلاجه.

الجزء الثاني: القسم العملي:

وهو الإطار العملي لدراستنا والخطط التي اتبعناها خلال مدة الدراسة للوصول إلى النتائج الماثلة أمامكم وهو يتكون من ستة فصول:

الفصل الأول والثاني: تم فيه الحديث عن جمع العينة وطريقة الدراسة المتبعة وحجم العينة الناتج مع عرض الموافقة المستنيرة واستمارة البحث العملي المستخدمة وتم عرض النتائج الإحصائية للوصول إلى نتيجة دراستنا.

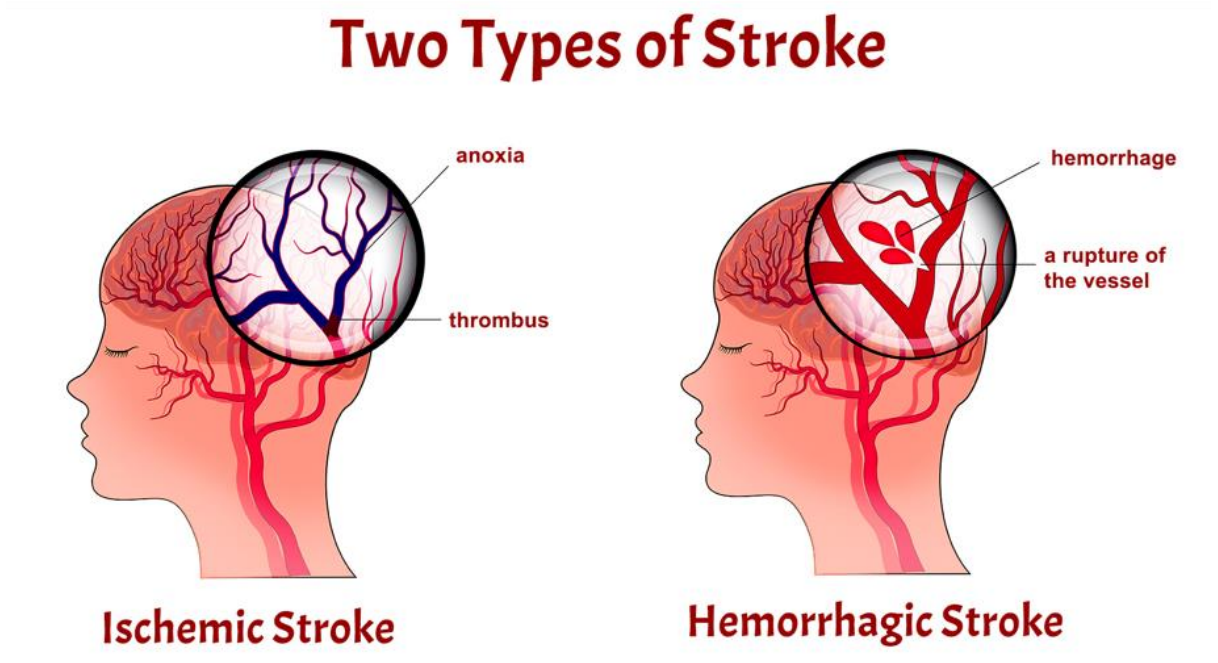
الفصل الثالث: تمت فيه مقارنة دراستنا مع الدراسات العالمية المشابهة التي استطعنا الحصول عليه وقمنا فيه بمناقشة النتائج.

الفصل الرابع والخامس: تم الحديث فيهما عن محددات الدراسة ومعوقاتهما واختتمت الرسالة بالتأكيد على النتائج النهائية ووضع المقترحات المستقبلية للدراسات التي قد تجرى لاحقا حول نفس الموضوع.

الباب الأول: القسم النظري

أولا : تعريف النشبة الدماغية :

هي تطور مفاجئ أو حاد لإذية عصبية بسبب نقص تدفق الدم إلى أجزاء الدماغ وموت الخلايا تستمر الأعراض عادة أكثر من 24 ساعة ويتم دعم التشخيص بموجودات التصوير الشعاعي [1].



الشكل (1-1): أنماط النشبات الدماغية الإقفارية والنزفية

ثانياً: تصنيف النشبة الدماغية:

تصنف النشبات الدماغية إلى نشبات دماغية إقفارية و نشبات دماغية نزفية [2].

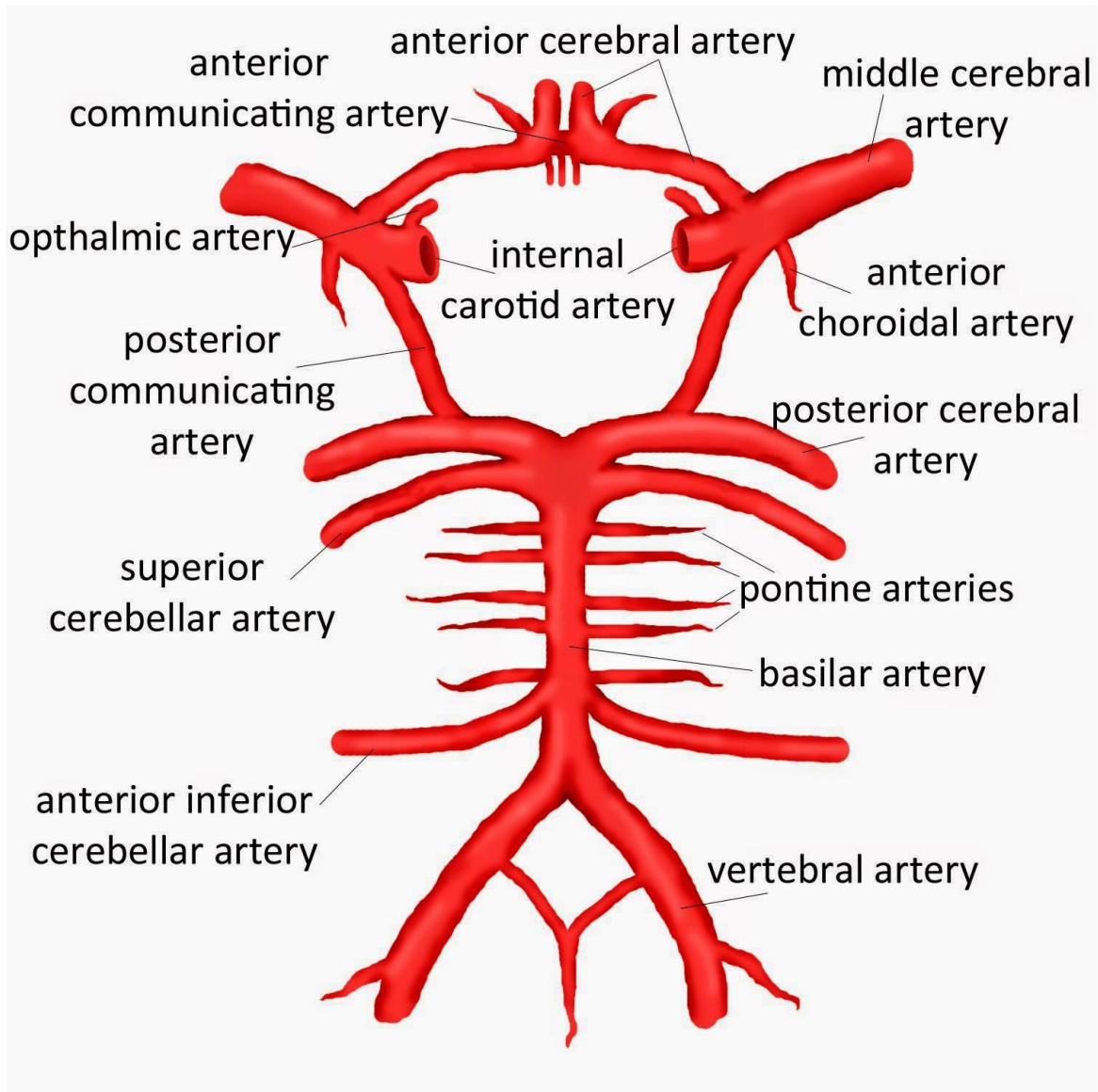
تقسم النشبات الدماغية النزفية إلى النزف المستبطن الدماغي والنزف تحت العنكبوت.

ثالثاً: التروية الدماغية الدموية^[3]:

تقسم التروية الدموية للدماغ الى: دوران أمامي ودوران خلفي.

يتألف الدوران الأمامي للدماغ من الشريان السباتي الباطن وفروعه (المخي الأمامي والمخي المتوسط) ويروي القسم الأكبر من نصفي الكرتين المخيتين^[1].

يتألف الدوران الخلفي من زوج من الشرايين الفقرية والشريان القاعدي وزوج من الشرايين المخية الخلفية ثم يندمج فيه الشريانان الفقاريان ليشكلا شريانا واحداً (القاعدي) ثم يتفرع إلى شرياني (المخي الخلفي)^[3].



الشكل (2-1): التروية الدماغية الدموية

رابعاً: أعراض النشبة الدماغية والتشخيص التفريقي:

تبدأ أعراض السكتة الدماغية عاجة بشكل مفاجيء وتختلف شدة الأعراض حسب المنطقة المصابة في الدماغ من أهم أعراض السكتات الدماغية^[3] [4]:

- ضعف أو شلل مفاجيء في الوجه أو الاطراف أو كليهما.
- مشاكل الكلام
- صعوبات ومشاكل في البلع
- اضطرابات الذاكرة والتخليط الذهني
- فقدان التوازن
- مشاكل الرؤية
- صداع شديد والنوب الإختلاجية
- تغيم ووعي والسبات

يتضمن التشخيص التفريقي للحوادث الوعائية الدماغية^[4]:

- الأورام الدماغية
- هبوط سكر الدم
- النقائل الورمية والخراجات الدماغية
- التهاب الدماغ الفيروسي
- التصلب اللويحي
- الصرع
- الشقيقة

يتم دعم التشخيص السريري بموجودات التصوير الشعاعي :

- الطبقي المحوري في قسم الإسعاف يمتلك حساسية عالية جدا لكشف النزوف الدماغية.
- مرنان الدماغ ومتواليات التصوير الحديثة بحساسية ونوعية عاليتين لكشف الحوادث الوعائية الدماغية بأنواعها

خامسا: وبائيات النشبة الدماغية:

تعد النشبات الدماغية من أهم الأمراض العصبية وأكثرها تواترا و تشكل السبب الخامس للوفيات في العالم والسبب الأول للعجز والإعاقة.

تحدث الوفيات في 60% من الحالات خارج المشفى ويعاني ثلثا مرضى النشبات من العجز بعد التخرج من المشفى^[3].

يقدر عدد مرضى النشبات سنويا حوالي 795 ألف مصاب في الولايات المتحدة وحوالي 100 ألف في المملكة المتحدة.

تشكل النشبة الدماغية الإقفارية^[76] النسبة الأكبر من مرضى النشبة الدماغية حوالي 68% مقارنة بالنشبة الدماغية النزفية التي تشكل حوالي 32%.

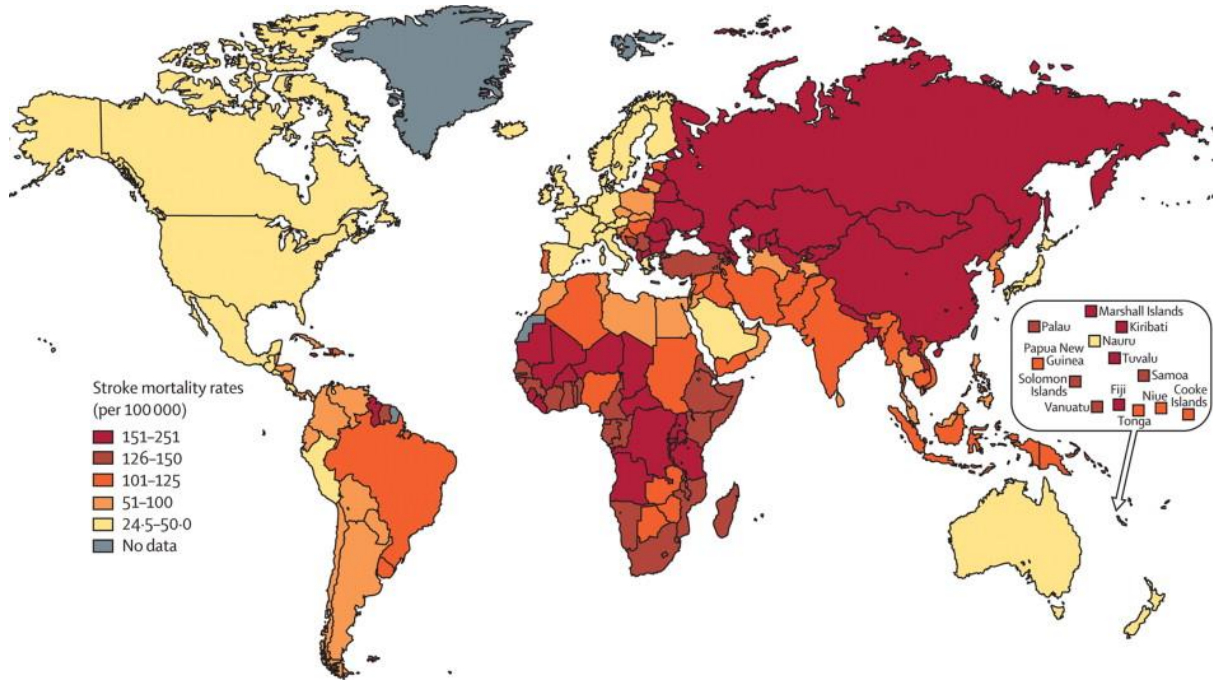
تختلف هذه النسبة حسب المستوى الاقتصادي للبلدان حيث تزداد نسبة النشبة الدماغية النزفية في البلدان ذات الدخل المنخفض حيث تحتل الصين المرتبة الأولى من حيث نسبة وقوع وانتشار ونسبة الوفيات المرتبطة بالسكتة الدماغية.

في الولايات المتحدة الأمريكية تشكل النشبة الدماغية الإقفارية حوالي 87% مقارنة ب 13% للنشبة الدماغية النزفية.^[77]

لقد انخفض معدل حدوث النشبات ومعدل الوفيات خلال 30 سنة الماضية وانخفضت بنسبة 40% بين العامين 2008-1988.

ويقدر معدل الوقوع حاليا بين 3-4%. لكن ما يزال معدل حدوث النشبات في ازدياد في البلدان النامية^[5].

يفسر الاختلاف في معدل حدوث النشبات بين بلدان العالم بسبب الاختلاف العرقي والعوامل البيئية ومدى كشف وضبط عوامل الخطر القابلة للتعديل كارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري والتدخين واضطراب شحوم الدم.



الشكل (1-3): معدلات الوفيات بسبب النشبات حسب المناطق الجغرافية حول العالم

سادسا: الآلية المرضية للنشبات الدماغية

➤ الآلية المرضية للنشبات الدماغية الإقفارية:

يحدث الإقفار الدماغى بسبب ثلاثة عوامل رئيسية:

1-الخثار:

تشير السكتة الخثرية للإنسداد موضع في الشرايين الدماغية^[3] ويمكن تقسيمها :

لأمراض تصيب الأوعية الدموية الكبيرة أو الأوعية الدموية الصغيرة.

➤ تشمل أمراض الأوعية الدموية الكبيرة: الأوعية الدموية داخل القحف (حلقة ويلس والفروع القريبة) والأوعية الدموية خارج القحف (الشريان السباتي المشترك والباطن والشريان الفقري) .

من الأمراض التي تصيب الأوعية الدموية خارج القحف :

- التصلب العصيدي
- التسلخ الشرياني
- داء تاكاياسو
- التهاب الشريان ذو الخلايا العرطلة
- عسر التصنع الليفي للعضلي
-
- من الأمراض التي تصيب الأوعية الدموية داخل القحف:
- التصلب العصيدي
- التسلخ الشرياني
- التهابات الأوعية
- متلازمة المويامويا
- التقبض الوعائي .

ويشكل التصلب العصيدي السبب الأشيع بين الأسباب سابقة الذكر .

أمراض الأوعية الدموية الصغيرة: تشمل الجملة الوعائية داخل الدماغ خصوصا الشرايين الثاقبة التي تنشأ من الشريان الفقري , القاعدي , المخي المتوسط وفروع حلقة ويلس .

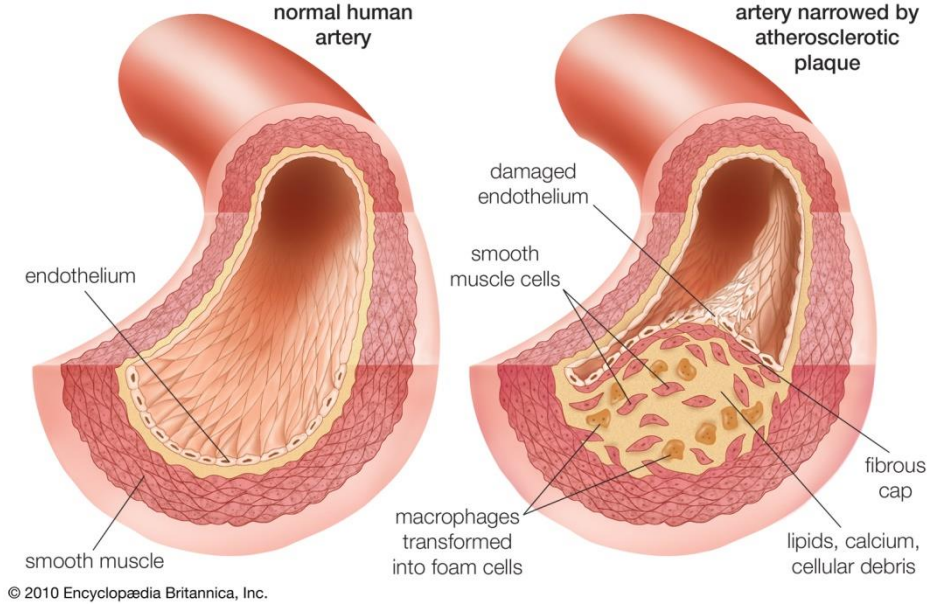
كما هو معلوم تتشكل لويحات عصيدية في جدار الشريان تتألف من فرط نمو البطانة وترسب الشحوم والجذور الحرة تحتها تسبب هذه اللويحات ضيقا في لمعة الشريان وقد تسبب النشبة بأليتين : إما بسبب الخثار الموضع على السطح غير المنتظم للعصيدة أو تمزق هذه العصيدة وانطلاق صمات شريانية-شريانية^[4].

يصيب التصلب العصيدي الشرايين الكبيرة داخل وخارج القحف.

أما التتسكس الشحمي الهيلياني فهو يسبب انسدادا في الشرايين الدماغية الثاقبة التي يقل قطرها عن 300 انغستروم وغالبا ما ينتج عنها الاحتشاءات الفجوية.

مما سبق نجد أن عوامل الخطورة في التصلب العصيدي هي نفسها عوامل خطورة النشبات الدماغية وإن ضبطها والحد من تطور التصلب العصيدي له دور كبير في الوقاية من النشبات الدماغية^[1].

Atherosclerosis



الشكل (1-4) : آلية تشكل التصلب العصيدي.

II . الصمة:

جزء من خثرة دموية انطلق من مصدره الشرياني أو القلبي وأدى الى انسداد أحد الشرايين المروية للدماغ^[5] .
وتبدأ الأعراض الناجمة عن الصمة بشكل مفاجئ وصارخ وغالبا ما تكون أوسع مساحة^[5]
إن أهم مصدر شرياني للصمات الدماغية هو التصلب العصيدي للشرايين السباتية والفقرية.
أما الصمات القلبية فما زال الرجفان الأذيني بكافة أنواعه هو السبب الأهم والأشيع .
تصنف النشبة الدماغية الناجمة عن صمة شريانية الى أصناف رئيسية تشمل :

- الصمة قلبية المنشأ .
- الصمة من مصدر شرياني (صمة من شريان لشريان).
- صمة مجهولة المصدر بعد سلبية جميع الاستقصاءات.

III. هبوط الضغط الشرياني الجهازى:

حيث يعد مشكلة دورانية تحدث لأسباب عديدة منها توقف القلب أو قصور القلب أو بسبب حدوث لانظميات قلبية أو نتيجة النزف الغزير أو النقص الحاد في السوائل [3].

بالتالى قد يحدث إقفار دماغي بسبب انخفاض ضغط الإرواء الدماغي يصيب مناطق التروية الدماغية الحدية بين الشريان المخي الأمامي والمتوسط والخلفي بالإضافة إلى حدوث أذية بالأعضاء الأخرى في الجسم . يزداد خطر هذا النوع من النشبات بوجود تضيق في الشرايين الدماغية بشكل خاص السباتي والفقاري.

➤ الآلية المرضية للنشبات الدماغية النزفية:

تقسم النشبات الدماغية النزفية بشكل رئيسي الى نوعين:

- النزف المستبطن الدماغي.
- النزف تحت العنكبوت.

✓ النزف المستبطن الدماغي (Intracerebral hemorrhage):

يعرف بأنه النزف المباشر داخل المادة الدماغية . عادة يكون السبب فرط التوتر الشرياني الذي يؤدي إلى تسرب الدم من الشريانات الدماغية الصغيرة إلى داخل المادة الدماغية [1].

هناك أسباب أخرى للنزف داخل الدماغ: المميعات الدموية، الأدوية، التشوهات الوعائية و اعتلالات الأوعية (اعتلال الأوعية النشواني).

يحدث النزف عادة في مناطق محددة من الدماغ وليس معما .

تعتمد درجة الأذية الدماغية على موقع وسرعة وحجم وضغط النزف .

في البداية يكون النزف داخل المادة البيضاء الدماغية ولكن يمكن أن يمتد إلى داخل البطينات الدماغية أو على سطح الدماغ و السائل الدماغي الشوكي . يتنخر الدم داخل الورم الدموي الناجم عن النزف ويتصلب مسببا وذمة في النسيج الدماغي المجاور .

لاحقا يحدث امتصاص للدم المتشكل ويحدث فراغ يمكن أن يقطع السبل الدماغية بعد أن تقوم البالعات بتنظيف الترسبات الخلوية .

في حالات النزف الشديد يمكن أن يحدث انفتاق دماغي [7-8].

النزف تحت العنكبوت Subarachnoid hemorrhage

النزف تحت العنكبوت الناجم عن تمزق أم الدم الشريانية والناجم عن تمزق التشوهات الوعائية يعدان من أهم الأسباب المؤدية لحدوث النزف تحت العنكبوت^[9].

من الأسباب الأخرى^[10] :

1-اضطرابات التخثر.

2-الرضوض.

3-اعتلال الأوعية النشوانية.

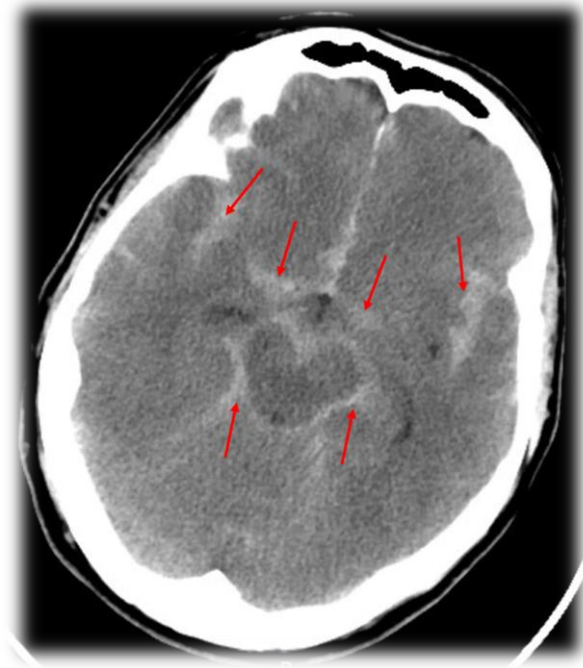
4-بعض الأدوية.

تمزق أم الدم يؤدي إلى انتشار مباشر للدم ضمن السائل الدماغى الشوكى مما يؤدي إلى زيادة التوتر داخل القحف.

وعادة ما يستمر النزف لعدة ثواني لكن من الشائع حدوث تكرار للنزف.

الموت والسبات يحدث بسبب استمرار النزف.

تبدأ أعراض النزف تحت العنكبوت مباشرة بصداغ معمم شديد قد ينتشر للعنق وأسفل الظهر و ليس هناك أعراض عصبية بؤرية مهمة إلا في حال ترافق النزف تحت العنكبوت مع النزف المستبطن الدماغى.



الشكل (5-1) : النزف تحت العنكبوت.

سابعا: عوامل خطورة النشبات الدماغية:

1-ارتفاع التوتر الشرياني:

نورد فيما يلي تعاريف الجمعية الأمريكية للأمراض القلبية عام 2017 لقيم التوتر الشرياني وارتفاع التوتر الشرياني ودرجاته^[11]:

- 1-التوتر الشرياني الطبيعي : الانقباضي أقل من 120مم ز و الانبساطي أقل من 80 مم ز .
- 2-التوتر الشرياني الطبيعي المرتفع: الانقباضي 120-129 مم ز و الانبساطي أقل من 80 مم ز
- 3-ارتفاع التوتر الشرياني درجة 1 : الانقباضي 130-139 مم ز وأو الانبساطي 80-89 مم ز
- 4-ارتفاع التوتر الشرياني درجة 2 : الانقباضي على الأقل م 140 مم ز وأو الانبساطي على الأقل 90 ملم ز
- 5-ارتفاع التوتر الشرياني الانبساطي المعزول :الانقباضي أقل من 130 مم ز مع الانبساطي أعلى من 80 مم ز
- 6-ارتفاع التوتر الشرياني الانقباضي المعزول :الانقباضي أعلى من 130 مم ز مع الانبساطي أقل من 80 مم ز

يعد ارتفاع التوتر الشرياني العامل المسبب لطيف واسع من الأمراض أهمها نقص التروية القلبية والدماغية وهو من أهم عوامل خطورة النشبات الدماغية القابلة للعكس ويصيب 25% من سكان الولايات المتحدة الأمريكية .
يزداد معدل انتشار ارتفاع الضغط الشرياني مع التقدم في العمر^[12] .

وهو أشيع عند السود منه عند البيض وأشيع عند الإناث بعمر أكبر من 55 سنة منه عند الذكور¹² .
قد يكون ارتفاع التوتر الشرياني ثانويا لاضطرابات غدية أو كلوية أو بدئي قد يكون السبب هو التبدلات الجينية التي ينتج عنها احتباس الماء والملح^[12] .

يؤدي ارتفاع التوتر الشرياني الى أذية الشرايين ذات المقاومة الصغيرة في قاعدة الدماغ .
تتأذى الشرايين المستقيمة القصيرة التي تروي النوى القاعدية والمهاد وجذع الدماغ والمخيخ بشكل مباشر بارتفاع التوتر الشرياني ويحدث نخر فبريني واستحالة هياينية لهذه الشرايين^[12] .
إن هذه التبدلات المرضية في جدار الشريان قد تؤدي إلى انسدادها و حدوث النشبات الفجوية، أو تمزقها و حدوث النزف الدماغى المستبطن.

تبين أن هنالك علاقة خطية بين ارتفاع التوتر الشرياني وارتفاع معدل حدوث الداء القلبي الإقفاري و النشبات^[13] .

حيث أن كل ارتفاع 20 مم ز في التوتر الشرياني الانقباضي و 10 مم ز بالانقباضي يترافق بتضاعف معدل الوفيات من الاقفار القلبي والدماغي .

يحدث ارتفاع في أرقام التوتر الشرياني بشكل فيزيولوجي في المرحلة الحادة من النشبة الدماغية الإقفارية أو النزفية ولا يعالج هذه الارتفاع إلا إذا تجاوز الرقم 220\120 مم ز في النشبات الإقفارية^[13] و 180\110 مم.ز في النشبات الدماغية النزفية.

على سبيل المثال قد يعتبر 90\140 مم ز طبيعياً خلال المرحلة الحادة من النشبات ، لذلك اعتبرت الدراسات الكبيرة مثل INTERSTROKE أن المريض لديه توتر شرياني أعلى من 90\160 خلال المرحلة الحادة من النشبة الإقفارية هو مريض ارتفاع توتر شرياني إذا لم يكن مشخصاً سابقاً^[14] ، وبناء على هذه القيمة تم دراسة التوتر الشرياني كعامل خطورة للنشبات الدماغية الإقفارية والنزفية.

2- الداء السكري:

هو ارتفاع سكر الدم المزمن ، الناجم عن نقص الأنسولين النسبي ، أو مقاومة النسيج للأنسولين ، أو كليهما^[16].

يشكل الداء السكري النمط الثاني حوالي 90% من حالات الداء السكري في الولايات المتحدة الأمريكية وكندا و أوروبا بينما يشكل الداء السكري من النمط الأول حوالي 5 ل 10 % من الحالات.

يحدث الداء السكري من النمط الأول بسبب تخرب خلايا بيتا في البنكرياس مما يؤدي إلى عوز مطلق للإنسولين ويحدث عادة بسبب آلية مناعية.

يشكل الداء السكري من النمط الثاني معظم حالات الداء السكري ويتصف بوجود فرط سكر الدم مع درجة متغايرة من عوز والمقاومة تجاه الأنسولين.

يشخص الداء السكري كما يلي^[16]:

- ارتفاع أرقام السكر الصيامي أكبر أو يساوي 126 ملغ\دل
- ارتفاع أرقام السكر بعد ساعتين من تناول 75 ملغ غلوكوز أكثر من 200 ملغ\دل بوجود أعراض الداء السكري.
- قياس عشوائي لمستوى سكر الدم أكبر أو يساوي 200 ملغ \دل .
- الخضاب الغلوكوزي أكبر أو يساوي 6.5 %.

يعرف اضطراب تحمل السكر^[16]:

- أرقام سكر الدم الصيامي بين 100-126 ملغ \دل
- أرقام السكر بعد ساعتين في اختبار تحمل السكر 140-199 ملغ\دل

يعد الداء السكري عاملاً خطراً مهماً للنشبة الدماغية حيث يسبب السكري تضاعفاً في خطر حدوث النشبات مقارنة مع الأشخاص غير السكريين ، كما يرتفع معدل حدوث النشبات في مرحلة ما قبل السكري^[17] ، ووجود مقاومة على الأنسولين ، يزيد ارتفاع الخضاب الغلوكوزي أكثر من 6% من خطر النشبات بمعدل ضعفين إلى ثلاثة أضعاف^[18].

يزداد بوجود الداء السكري أيضا خطر نكس النشبات ، والعجز على المدى الطويل بما فيها العته الوعائي^[18].

يؤدي الداء السكري إلى التصلب العصيدي ويساهم بإحداث أصناف مختلفة من النشبات بما فيها الفجوية ، إصابة الشرايين الكبيرة و الصمة القلبية^[18].

أثبتت الدراسات العالمية أن ضبط أرقام السكر يخفض من معدل حدوث النشبات ، ومن المهم أيضا ضبط عوامل الخطورة المرافقة أهمها نمط الحياة ، والتدخين ، وتعديل الحمية الغذائية وقد ترافق تخفيض وزن مريض السكري بمعدل 5-10% من الوزن بتحسين القدرة على ضبط أرقام السكر^[19].

التدخين:

يقدر عدد المدخنين في الولايات المتحدة الأمريكية ب 25% من السكان^[18].

يعد التدخين والتدخين السلبي عامل خطورة مستقل في حدوث النشبات الإقفارية عند كلا الجنسين بكافة الأعمار^[18] ، وهو سبب رئيسي لتضييق السباتي العصيدي عند الذكور .

إن خطورة النشبات ترتفع من ضعفين إلى ثلاثة أضعاف في المدخنين مقارنة مع غير المدخنين ، ويزداد خطر النشبات أيضا مع زيادة عدد السجائر يوميا^[18].

لقد اقترحت عدة آليات لمساهمة التدخين في النشبات الإقفارية منها: أذية الخلايا البطانية وارتفاع نسبة حدوث الخثار، نقص توصيل الأوكسجين للنسج، اللانظميات القلبية ، والتشنج الوعائي المحرض بالتدخين^[18] .

تنخفض خطورة النشبات بعد الإقلاع عن التدخين وتقارب مستواها عند غير المدخنين بعد خمس سنوات من إيقاف التدخين^[18]..

يزيد التدخين من خطر تطور النزف داخل الدماغ والنزف تحت العنكبوت . أكدت دراسة

(Multiple Risk Factor Intervention Trial)

على وجود علاقة قوية بين التدخين والنزف تحت العنكبوت ، النزف داخل الدماغ ، والاحتشاء الدماغ^[20].

يزيد التدخين من خطر تشكل أمات الدم الدماغية المؤدية للنزف تحت العنكبوت . أظهرت الدراسات أن الرجال المدخنين بشدة (أكثر من 20 سيجارة باليوم) والنساء المدخنات ، لديهم خطر نسبي (adjusted RRS) لنزف أمات الدم بمقدار 7.3 (95% CI: 3.8–14.3) و 2.1 (95% CI: 1.2–3.6) ، بالترتيب، وذلك عند مقارنتهم مع الرجال والنساء غير المدخنين^[21].

يؤدي التدخين إلى النزف داخل الدماغ عن طريق أذية الشرايين داخل البيرانشيم الدماغ مما يؤدي لتمزقها وحدوث النزف^[22]. بينت دراسة (The Hemorrhagic Study Project) أن التدخين هو عامل خطر مستقل لتطور النزف داخل الدماغ^[23].

اضطراب شحوم الدم:

هي حالة ارتفاع مستويات أي أو كل من الشحوم بشكل غير طبيعي في الدم وتتضمن مستوى الكوليسترول والشحوم الثلاثية وبالرغم من أن ارتفاع مستويات شحوم الدم لا تسبب أعراض إلا أنها تساهم في زيادة حدوث الأمراض الوعائية القلبية والدماغية^[23].

انواع الشحوم: مصطلح شحوم الدم يتضمن الكوليسترول الكلي والشحوم الثلاثية.

معايرة شحوم الدم المعيارية تتضمن قياس المستوى المصلي لكل ممايلي:

- الكوليسترول الكلي.
- البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL.
- البروتين الشحمي عالي الكثافة HDL.
- الشحوم الثلاثية TG.

لقد زادت معدل حدوث النشبات الدماغية مع ارتفاع مستوى الكوليسترول الكلي و LDL في المصل^[24] لذلك

- يجب البدء بتحري مستوى الشحوم عند الرجال من عمر 35 سنة ولا يوجد أي عامل خطر للأمراض القلبية الوعائية ومن عمر 20 ل 35 سنة في حال وجود عوامل خطورة قلبية وعائية التي تتضمن (الداء السكري والقصة العائلية لفرط شحوم الدم).
- يجب البدء بتحري مستوى الشحوم عند الرجال من عمر 45 سنة ولا يوجد أي عامل خطر للأمراض القلبية الوعائية ومن عمر 20 سنة في حال وجود عوامل خطورة قلبية وعائية.

أثبتت العديد من الدراسات السريرية المعشاة انخفاضاً في خطر حدوث عند العلاج بالستاتين لعلاج فرط شحومات الدم . قد يكون هذا بسبب الانخفاض سببه تحسين الستاتين لوظيفة الخلايا البطانية ، وتأثيره كمضاد للأكسدة أو تثبيط الاستجابة الالتهابية²⁵ .

ما زالت التوصيات تنصح باستخدام الستاتين من أجل خفض أرقام LDL للتقليل من حدوث النشبات حتى الآن .

ويختلف رقم LDL الهدف حسب الحالة المرضية المرافقة ، يجب تخفيض رقم LDL الهدف حسب الحالة المرضية المرافقة ، يجب تخفيض رقم LDL أقل من 100 ملغ /دل عند وجود تصلب عصيدي عرضي و LDL دون 70 ملغ /دل عند وجود خطورة عالية.

وقد وجدت دراسات أخرى أن أرقام ال HDL المرتفعة تقلل من خطر حدوث النشبات على حساب الأوعية الدماغية الكبيرة^[25] Tirschwell smith et al 2004 .

تبين في مراجعة منهجية لخمسة دراسات حشدية أن كل ارتفاع 10 ملغ /دل في مستوى الكوليسترول HDL يخفض خطر النشبات الدماغية بمعدل 11% إلى 15%^[26] ، وفي دراسة لعوامل خطورة التصلب العصيدي شملت حوالي 6500 مريض من أعراق مختلفة ، تبين أن ارتفاع HDL المصلي وارتفاع الجسيمات الكبيرة منه في الدم يترافق مع انخفاض نسبة تطور النشبات عند السود ، بينما لم يثبت ذلك مع باقي الأعراق^[27] .

البدانة :

تعرف البدانة عادة عن طريق قياس مشعر كتلة الجسم (BMI) ، ويحسب بتقسيم الوزن مقدرا بالكيلو غرام على مربع طول الجسم مقدرا بالمتر.

وفقا لمنظمة الصحة العالمية ، يعرف الأشخاص الذين لديهم BMI أكثر أو يساوي 25 كغ/م² بأنهم زائدو الوزن ويعرف الأشخاص الذين لديهم BMI أكثر أو يساوي 30 كغ/م² بأنهم بدينون وتصنف البدانة إلى درجات حسب قيمة BMI :

-درجة أولى (30-34.9).

-درجة ثانية (35-39).

-درجة ثالثة (أكثر أو يساوي 40).

تعد البدانة عامل خطر مستقل للنشبات الدماغية ، يزداد معدل حدوث النشبات الدماغية الإقفارية حوالي ثلاثة أضعاف بوجود البدانة ، وعادة ما يكون لدى البدينين عوامل خطورة أخرى مثل ارتفاع التوتر الشرياني ، السكري ، البدانة .

ثامنا : تقييم مريض النشبة الدماغية:

تتضمن أهداف التقييم الأولي [28-29] ما يلي :

- التأكد من الاستقرار الحيوي للمريض , مع الانتباه للطرق التنفسية , التنفس , الدوران (ABC) .
- معاكسة أي سبب ثانوي قد يكون مسؤولاً عن الأعراض (نقص السكر) .
- تحديد قابلية مريض النشبة الاحتشائية للعلاج بحالات الخثرة .
- محاولة تحديد الآلية المرضية المسؤولة عن النشبة ومعاكستها (خثار , صمة) .
- ✓ الطرق الهوائية , التنفس , الدوران :

يجب تأمين سلامة الطرق الهوائية والمحافظة على استقرار التنفس والدوران الدموي عند كل مرضى النشبات الدماغية الحادة [29]. يمكن أن يأتي مريض ارتفاع التوتر داخل القحف (نتيجة نزف دماغي أو احتشاء نصفي كرة مخية) بضعف في الحركات التنفسية. قد نحتاج لإجراء تنبيب رغامي لتأمين تهوية جيدة , وحماية الطرق التنفسية من الاستنشاق . يجب أن يتلقى مرضى نقص الأكسجة دعماً بالأوكسجين للحفاظ على إشباع أكثر من 94% [29]. يعتبر إعطاء الدعم بالأوكسجين غير ضروري عند عدم وجود نقص الأكسجة [29].

القصة السريرية والفحص السريري :

تعد القصة السريرية والفحص السريري مهمين في تمييز النشبات الدماغية عن الحالات الأخرى التي تقلدها (الاختلاجات , الغشي , الشقيقة , نقص السكر) . يجب سؤال المريض أو أحد أقربائه عن : قصة تناول أنسولين أو خافضات السكر الفموية , سوابق اختلاجات , القصة الدوائية , أو قصة رض حالي . وجود الصداع والإقياء يوجه لوجود نزف داخل الدماغ أو نزف تحت العنكبوت أكثر من الاحتشاء , ولكن من غير الدقيق الاعتماد على السريريات لتمييز أشكال النشبات الدماغية لذلك من المهم إجراء طبقي محوري أو مرنان للدماغ بأسرع وقت ممكن بعد تأمين الاستقرار الحيوي للمريض .

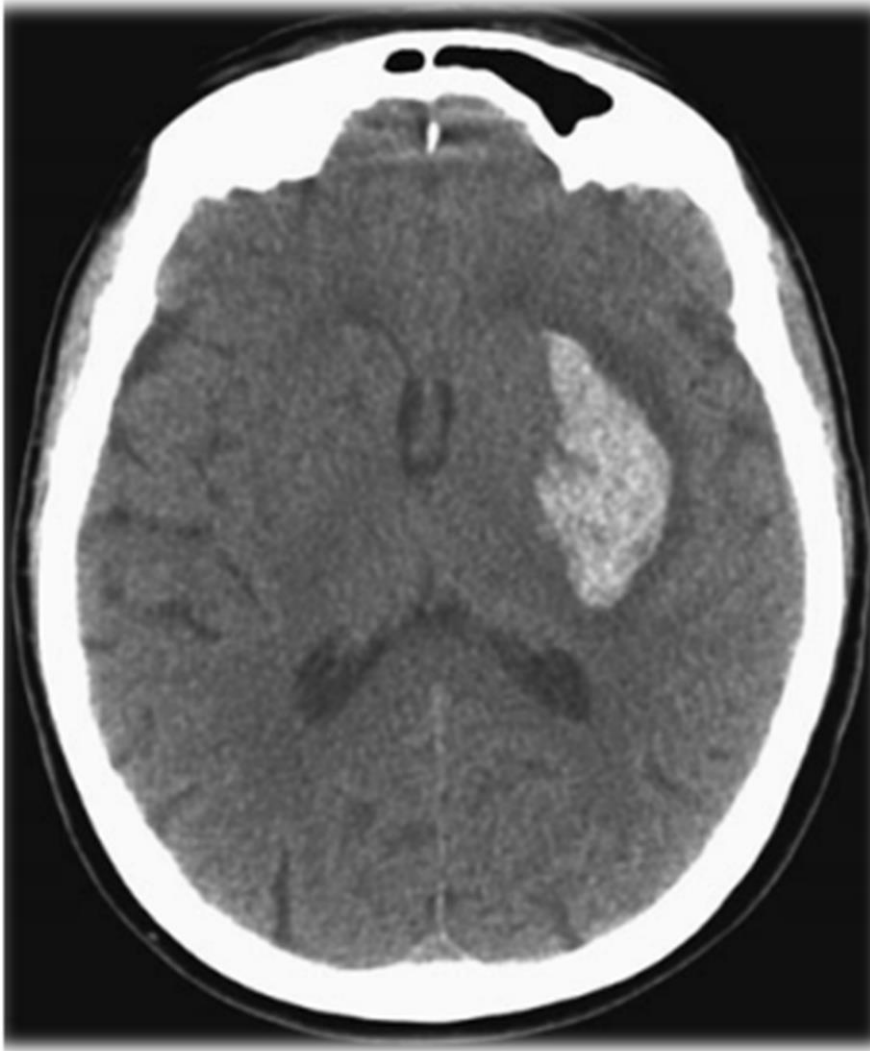
يجب إجراء فحص عصبي كامل لتأكيد موجودات القصة السريرية وتسجيل الموجودات البدئية لمقارنتها مع التقييم المستقبلي للمريض .

أكثر المشعرات المستخدمة في الفحص العصبي موثوقية هي مشعر (National Institutes of Health) (NIHSS) (Stroke Scale) (الجدول 1) [30].

يتعلق إنذار النشبة الدماغية بقيمة مشعر (NIHSS) عند القبول [31-32] ويجب استخدامه عند كل المرضى المشتبه لديهم بحدوث النشبة الدماغية [33].

• النزف المستبطن الدماغى :

يعد النزف المستبطن الدماغى الشكل الأكثر شيوعا للنزوف داخل القحف ومسؤول عن 10% من مجمل النشبات الدماغية ومعدل وفيات يصل الى 50% . تنجم هذه النزوف عادة عن ارتفاع التوتر الشريانى و الرض واعتلال الأوعية الدماغية النشوانى , وتزداد خطورته مع تقدم العمر. يتظاهر سريريا ببدء مفاجئ لعيب عصبي بؤري يتفاقم خلال 30-90 دقيقة حيث يترافق بتراجع مستوى الوعي وبعلامات ارتفاع التوتر داخل القحف , مثل الصداع والإقياء . يعد اللحاء الموضع الأكثر شيوعا للنزف المحدث. بفرط الضغط وعادة تحدث أذية في المحفظة الداخلية المجاورة .



الشكل (6-1) نزف محدث بفرط الضغط . ورم دموي شامل للحاء الأيسر عند مريض لديه خزل شقي أيمن.

1a. Level of consciousness	0 = Alert and responsive 1 = Arousable to minor stimulation 2 = Arousable only to painful stimulation 3 = Unarousable or reflex responses
1b. Questions Ask patient's age and month. Must be exact.	0 = Both correct 1 = One correct 2 = Neither correct
1c. Commands Ask patient to open/close eyes, grip and release non-paretic hand.	0 = Both correct 1 = One correct 2 = Neither correct
2. Best gaze Horizontal extraocular movements by voluntary or reflexive (oculocephalic maneuver) testing.	0 = Normal 1 = Partial gaze palsy; abnormal gaze in one or both eyes 2 = Forced eye deviation or total paresis which cannot be overcome by oculocephalic maneuver
3. Visual fields Test by confrontation or threat as appropriate. If monocular, score field of good eye.	0 = No visual loss 1 = Partial hemianopia, quadrantanopia, extinction 2 = Complete hemianopia 3 = Bilateral hemianopia or blindness
4. Facial palsy If stuporous, check symmetry of grimace to pain. Paralysis (lower face).	0 = Normal 1 = Minor paralysis (normal looking face, asymmetric smile) 2 = Partial paralysis 3 = Complete paralysis (upper and lower face)
5a. Left motor arm 5b. Right motor arm Arms outstretched 90° (if patient is sitting) or 45° (if supine) for 10 seconds. Encourage best effort, note paretic side.	0 = No drift 1 = Drift but does not hit bed 2 = Some antigravity effort, but cannot sustain 3 = No antigravity effort, but minimal movement present 4 = No movement at all X = Unable to assess due to amputation, fusion, etc
6a. Left motor leg 6b. Right motor leg Raise leg to 30° (always test patient supine) for 5 seconds.	
7. Limb ataxia Check finger-nose-finger; heel-shin; score	0 = No ataxia (or aphasic, hemiplegic) 1 = Ataxia present in one limb

only if out of proportion to weakness.	2 = Ataxia present in two limbs X = Unable to assess as above
8. Sensory Use safety pin. Check grimace or withdrawal if stuporous. Score only stroke related losses.	0 = Normal 1 = Mild to moderate unilateral sensory loss but patient aware of touch 2 = Severe to total sensory loss, patient unaware of touch (or bilateral sensory loss or comatose)
9. Best language Ask patient to describe cookie jar picture, name objects, read sentences. May use repeating, writing, stereognosis.	0 = Normal 1 = Mild-moderate aphasia 2 = Severe aphasia (almost no information exchanged) 3 = Mute, global aphasia, or coma
10. Dysarthria Ask patient to read or repeat a list of words.	0 = Normal 1 = Mild-moderate dysarthria 2 = Severe, unintelligible or mute X = Intubation or mechanical barrier
11. Extinction and inattention Simultaneously touch patient on both hands, show fingers in both visual fields, ask patient to describe deficit, left hand.	0 = Normal, none detected (or severe visual loss with normal cutaneous responses) 1 = Neglects or extinguishes to bilateral simultaneous stimulation in any sensory modality (visual, tactile, auditory, spatial, or personal inattention) 2 = Profound hemi-inattention or extinction in more than one modality

Adapted from: Goldstein LB, Samsa GP, Stroke 1997; 28:307.

الجدول (1-1) سلم تقييم النشبة الدماغية حسب المعهد الوطني للنشبات الدماغية

✓ التقييم الشعاعي والمخبري :

يجب إجراء ما يلي عند كل المرضى المشتبه إصابتهم بنشبة دماغية.

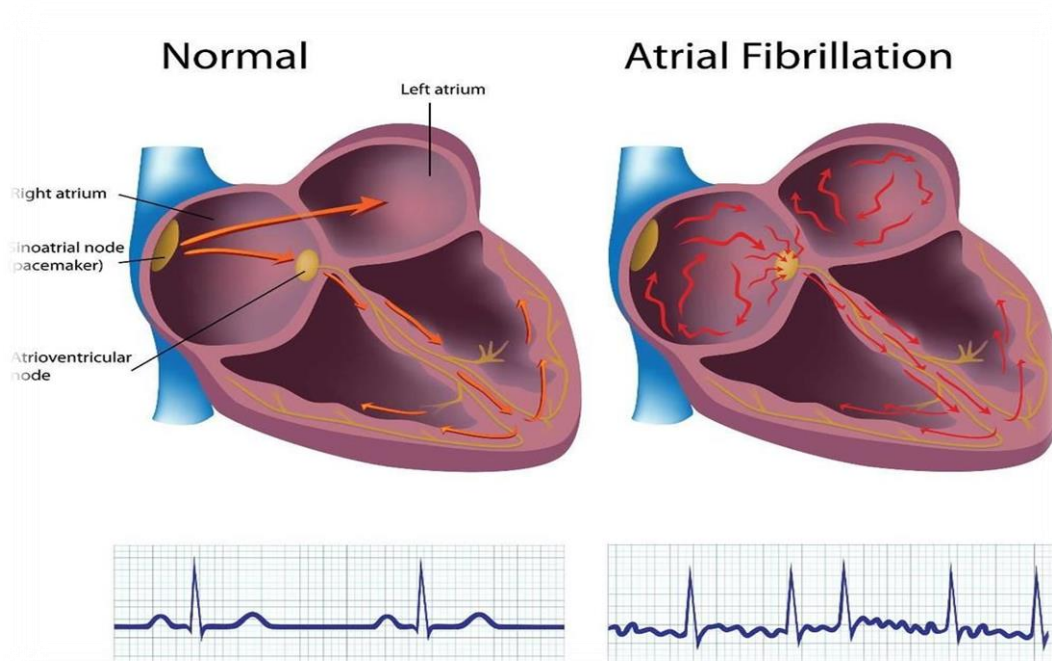
[28-29] طبقي محوري دون حقن للدماغ أو رنين مغناطيسي , سكر دم , قياس إشباع الاوكسجين في الدم , تخطيط قلب كهربائي , تعداد عام وصيغة , شوارد وكرياتينين , PT,PTT,INR.

يجب إجراء ما يلي عند مرضى النشبات الدماغية حسب التوجه السريري [28-29]:

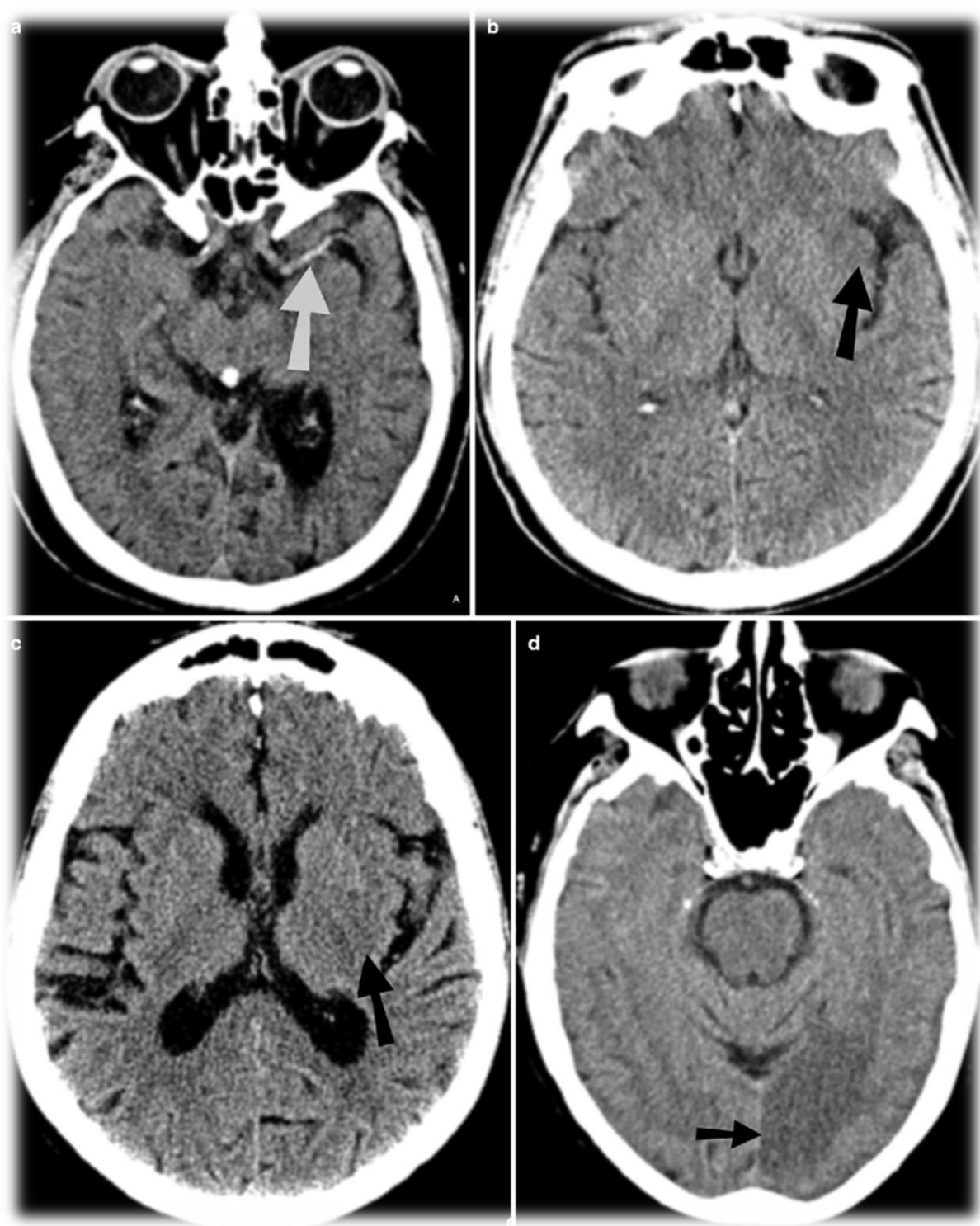
وظائف كبد , , بزل سائل دماغي شوكي عند الاشتباه بالنزف تحت العنكبوت وسلبية الطبقي المحوري , EEG عند الاشتباه بالاختلاجات .

✓ التقييم القلبي :

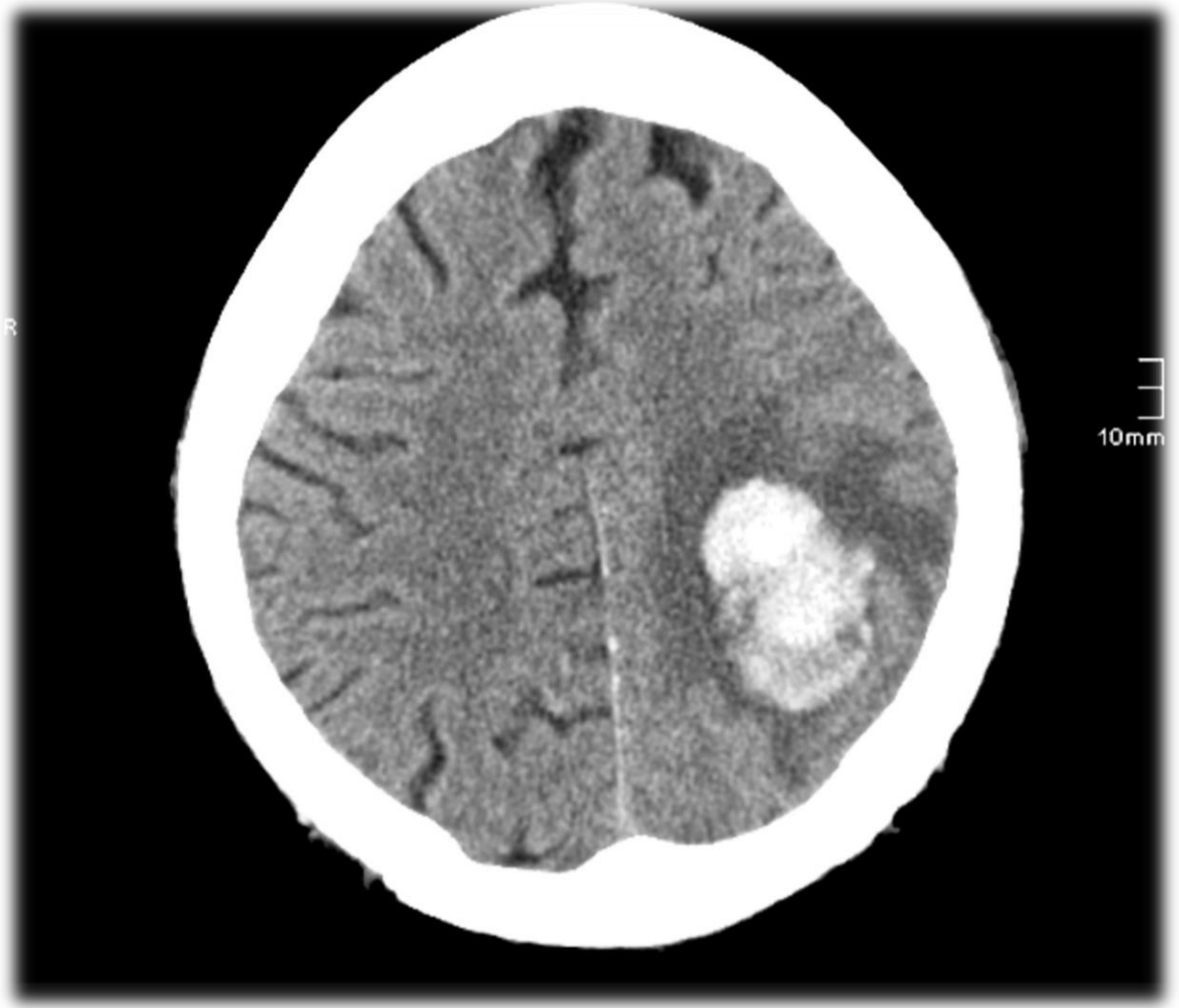
من المهم إجراء ECG عند كل مرضى النشبات الدماغية الإقفارية لتحري علامات نقص تروية قلبية أو لانظميات قلبية مؤهبة للنشبات مثل الرجفان الأذيني أو ضخامة أذنيات أو بطينات والتي تؤهب لتشكل الخثرات . يجب إجراء مراقبة قلبية لمدة 24 ساعة على الأقل بعد بداية النشبة الإقفارية لتحري رجفان أذيني أو لانظميات أخرى²⁹. تبين في مراجعة منهجية لخمس دراسات تضمنت 588 مريض مشغولي مصاب بنشبة إقفارية و موصول بهولتر لمدة 21-72 ساعة³⁴ وجود رجفان أذيني أو رفرفة أذينية عند 4.6% من هؤلاء المرضى (95% CI 0-12.7 percent). يساعد الإيكو عبر جدار الصدر أو عبر المري على تحري المصدر القلبي أو الأبهرى للصلوات الدماغية .



الشكل (1-7): يوضح مخطط كهربائية القلب الطبيعي والرجفان الأذيني.



الشكل (8-1): طبقي المحوري للدماغ يوضح علامات الاحتشاء الدماغية.



الشكل (9-1): طبقي المحوري للدماغ يوضح النزف المستبطن الدماغى.

ثامنا : تدبير مريض النشبة الدماغية وعلاجه :

- يجب الانتباه أثناء مقارنة مريض النشبة الدماغية إلى الأمور التالية:
- ✓ نقص السكر : يمكن أن يؤدي نقص السكر إلى أعراض عصبية بؤرية تقلد النشبات . يجب إجراء تحليل سكر بأسرع ما يمكن وتصحيح نقص السكر عند وجوده.
- ✓ يجب تجنب نقص و ارتفاع السكر ²⁹.
- ✓ ارتفاع السكر : يترافق ارتفاع السكر (أكثر من 126 ملغ/دل) عند مريض النشبة الحادة مع انذار سيئ على المدى البعيد ³⁵⁻³⁶. أوصت جمعية أمراض القلب والدماغ الأمريكية AHA/ASA بضبط أرقام السكر في المجال (140-180 ملغ/دل) ²⁹.
- ✓ تقييم البلع: عسرة البلع شائعة بعد النشبات الدماغية وهي عامل خطر مهم لتطور ذات رئة استنشاقية . وبالتالي يجب تقييم البلع عند كل مريض النشبات الدماغية قبل البدء بالوارد الفموي .
- ✓ وضعية الرأس و الجسم : يجب ضبط وضعية الرأس والجسد لكل مريض نشبة دماغية حادة من أجل تجنب ارتفاع التوتر داخل القحف والاستنشاق ^[30].
- ✓ يجب رفع زاوية السرير بمقدار 30 درجة عند كل المرضى الذين لديهم :
- 1. خطر ارتفاع التوتر داخل القحف (احتشاء دماغي واسع , نزف داخل الدماغ , آفة شاغلة للحيز) .
- 2. خطر استنشاق (وجود عسرة بلع أو اضطراب بالوعي) .
- 3. انكسار معاوضة قلبية أو نقص أكسجة (مرض قلبي أو رئوي مزمن) .
- وعند عدم وجود أي مما سبق نبقي زاوية رأس السرير بوضعية (0-15 درجة) . تؤكد التوصيات العالمية على ضرورة الحركة الباكرة لتقليل خطر الاختلاطات مثل ذات الرئة , خثار الوريد العميق , الصمة الرئوية , و قرحات الاضطجاع ^[29].
- ✓ الحرارة : تترافق الحرارة مع نتائج سيئة على المدى البعيد عند مرضى النشبات الدماغية ^[39-40] تبين في دراسة تحليل تلوي (meta-analysis) أن ارتفاع الحرارة خلال 24 ساعة من قبول مرضى النشبة الدماغية الإقفارية الحادة يترافق مع ارتفاع نسبة الوفيات ضعفين عند متابعة المريض خلال شهر من بداية النشبة ^[40].
- ✓ وحدة العناية بالنشبات الدماغية : تبين أغلب الدلائل أن قبول مرضى النشبات الدماغية الحادة في وحدة متخصصة لتدبير النشبات ترافق مع نتائج أفضل على المدى البعيد ^[41-42]. تحوي هذه الوحدات على أطباء و ممرضين متخصصين بعلاج النشبات الدماغية , إضافة إلى أطباء جراحة عصبية و جراحة أوعية دماغية ^[43-44]. وتحوي على الاستقصاءات الشعاعية مثل الطبقي المحوري , الرنين المغناطيسي , تصوير الأوعية , إيكو دوبلر , وإيكو عبر القحف .
- ✓ ضبط الضغط الشرياني : يختلف تدبير الضغط الشرياني عند مرضى الاحتشاء عنه في النزف الدماغي.

• الحوادث الوعائية الدماغية الاحتشائية:

يهدف العلاج هنا إلى إعادة التروية الدموية إلى منطقة الاحتشاء بأسرع وقت ممكن. يعتبر تطبيق مفعل البلاسمينوجين النسيجي الماشوب المعيار الذهبي في تدبير الحوادث الوعائية الدماغية الاحتشائية ويجرى ذلك عن طريق التسريب الوريدي في وحدة العناية المشددة أو بالحقن المباشر عن طريق القنطرة الدماغية.

استطبانات ومضادات الاستطباب النسبية والمطلقة لتطبيق مفعل البلاسمينوجين النسيجي
المأشوب موضح ضمن الجدول

معايير الاشتمال
تشخيص سريري لنشبة دماغية إقفارية سبب عيب عصبي هام
زمن بدء الأعراض أقل من 4.5 ساعة قبل بدء تطبيق العلاج وفي حال عدم معرفة الزمن الدقيق لبدء حدوث السكتة الإقفارية يحدد بالزمن الأخير الذي كان به المريض طبيعياً
العمر أكبر أو يساوي 18 سنة
معايير الاستبعاد
السوابق المرضية
قصة رض رأس هام أو سكتة دماغية خلال الأشهر الثالث السابقة
وجود نزف هضمي أو خبائثة هضمية خلال 21 يوم السابقة
قصة نزف مستبطن دماغي سابق
تنشؤ داخل المحور الدماغي
جراحة حديثة على الدماغ أو النخاع الشوكي خلال الأشهر الثلاثة السابقة
سريريا
وجود أعراض تقترح النزف تحت العنكبوت
ضغط شرياني مرتفع ومستمر (الانقباضي أعلى أو يساوي 185 ملم ز والانبساطي أعلى أو يساوي 110 ملم ز)
اعراض تتوافق ع التهاب الشغاف الإنتاني
نزف داخلي فعال
ترافق أو اشتباه ترافق السكتة الدماغية الإقفارية مع تشلخ في قوس الأبهر
وجود اضطراب حاد في عوامل تخثر الدم
دمويا
تعداد الصفيحات أقل من 100 ألف صفيحة/ملم
استعمال مضادات التخثر مع زمن INR أعلى من 1.7 أو زمن البروثرومبين أكبر من 15 ثانية
ارتفاع غير طبيعي في زمن الثرومبوبلاستين الجزئي أعلى من 40 ثانية
جرعات علاجية من الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي ضمن 24 ساعة من حدوث النشبة ولا يشمل الجرعات الوقائية
وجود استعمال حالي لمثبطات الثرومبين المباشر ومثبطات العامل العاشر مع وجود دليل مخبري على الفعالية

الطبقي المحوري للدماغ
وجود دليل على النزف
مناطق واسعة وواضحة ناقصة الكثافة تماشي مع أذية غير عكوسة
معايير استبعاد نسبية
علامات صغيرة ومعزولة عصبية فقط أو تحسن سريع في الأعراض
سكر الدم أقل من 50 ملغ/دل
جراحة كبرى أو رض هام خطير في 14 يوم السابقة
قصة نزف هضمي أو بولي تناسلي
نشوهات وعائية دماغية غير معالجة وأم دم كبيرة غير معالجة غير متمزقة دماغية أكبر أو تساوي 10 ملم
حدوث نوبة اختلاج عند بدء حدوث السكتة الدماغية مع ضعف عصبي تالي للنوبة
الحمل
معايير استبعاد نسبية إضافية لتطبيق العلاج من 3 ل 4.5 ساعة من بدء حدوث الأعراض
العمر أكبر من 80 سنة
استعمال مضادات التخثر الفموية مهما كان INR
سكتة دماغية إقفارية شديدة (NIHSS score >25)
وجود تشارك بين سكتة دماغية إقفارية سابقة والداء السكري

الجدول (1-2) قابلية مريض الاحتشاء الدماغي الحاد لتطبيق (Alteplase)

يرتفع الضغط الشرياني عند مرضى النشبات الحادة . قد يكون ذلك بسبب وجود ارتفاع ضغط مزمن أو بسبب تفعيل الجملة الودية⁴⁶ . يعد ارتفاع الضغط الشرياني في المرحلة الحادة مهما في الحفاظ على ضغط الإرواء الدماغي للمناطق الإقفارية الحدية⁴⁷ .

بينت دراسة (international stroke trail) والتي أجريت على 17398 مريضاً أن ارتفاع الضغط الانقباضي أكثر من 200 ملم زئبقي يزيد من خطر تكرار النشبات , وهبوط الضغط الانقباضي (أقل من 120 ملم زئبقي) ترافق مع زيادة عدد الوفيات بسبب أمراض الشرايين القلبية^[48] .

يجب ضبط الضغط بحيث يكون أقل أو يساوي 110/185 ملم زئبقي عند مرضى النشبة الإقفارية المؤهلين لتطبيق حالات الخثرة²⁹ .

يوضح الجدول (2) مقارنة ارتفاع التوتر الشرياني عند مرضى النشبات الإقفارية.

يجب أن يبقى الضغط الشرياني أقل من 105/180 ملم زئبقي لمدة لا تقل عن 24 ساعة بعد تطبيق حالات الخثرة .

عند المرضى غير المؤهلين لتطبيق حالات الخثرة , يجب عدم خفض الضغط الشرياني بشكل حاد إلا في الحالات التالية

- ضغط أكثر من 120/220 ملم زئبقي ,

- نقص تروية قلبية فعال

- قصور قلب , تسليخ أبهر , اعتلال دماغي بارتفاع الضغط , قصور كلوي حاد ,
 - ما قبل الإرجاج أو الإرجاج^[29].
 - يجب خفض الضغط الشرياني بمقدار لا يتجاوز 15% - 25% من قيمته القاعدية في الأربعة والعشرين ساعة الأولى من الاحتشاء^[29].
- يجب متابعة أدوية الضغط بعد 24 ساعة من بداية النشبة الإقفارية عند مرضى الذين لديهم سوابق ارتفاع توتر شرياني ومستقرين عصبيا^[29]. ولكن يجب تخفيض الضغط خلال 7-10 أيام من الاحتشاء , عند مرضى التضيقات الشرايين الكبيرة داخل أو خارج القحف .

استطبابات المريض المرشح لتطبيق مفعل البلاسمينوجين النسيجي المأشوب او تداخلات إعادة التروية الحادة الأخرى
مستوى الضغط الشرياني
الضغط الشرياني الانقباضي < 185 ملم ز أو ضغط شرياني انبساطي < 110 ملم ز.
إعطاء Labetalol بجرعة 10 ل 20 ملغ وريدي خلال دقيقة لدقيقتين قد تعاد لمرة واحدة أو تطبيق لصاقة نيتروغليسرين 1 ل 2 إنش أو
تسريب وريدي مستمر ل Nicardipine بجرعة 5 ملغ\ساعة ترفع بمقدار 2.5 ملغ بالساعة بفاصل 5 ل 15 دقيقة
الجرعة العظمى 15 ملغ\ الساعة وعند استقرار الضغط الشرياني للمستوى المطلوب تخفض الجرعة الى 3 ملغ\الساعة
في حال استمرار ارتفاع الضغط الشرياني أعلى من 185\110 ملم ز يجب عدم تطبيق مفعل البلاسمينوجين النسيجي المأشوب
تدبير ارتفاع التوتر الشرياني أثناء وبعد تطبيق العلاج ب مفعل البلاسمينوجين النسيجي المأشوب
مراقبة الضغط الشرياني كل 15 دقيقة خلال تطبيق العلاج ثم كل ساعتين ثم كل 30 دقيقة ل 6 ساعات ثم كل ساعة ل 16 ساعة
مستوى الضغط الشرياني
الضغط الشرياني الانقباضي 180 ل 230 ملم.ز أو الضغط الشرياني الانبساطي 105 ل 120 ملم.ز
إعطاء Labetalol بجرعة 10 ل 20 ملغ وريدي خلال دقيقة لدقيقتين قد تعاد كل 10 ل 20 دقيقة الجرعة العظمى 300 ملغ أو
إعطاء Labetalol بجرعة 10 ملغ وريدي متبوع بتسريب وريدي مستمر بمعدل 2 ل 8 ملغ\الدقيقة
الضغط الشرياني الانقباضي أعلى 230 ملم.ز أو الضغط الشرياني الانبساطي 121 ل 140 ملم.ز
إعطاء Labetalol بجرعة 10 ملغ وريدي خلال دقيقة لدقيقتين قد تعاد كل 10 ل 20 دقيقة الجرعة العظمى 300 ملغ أو
في حال استمرار ارتفاع الضغط الشرياني وعدم القدرة على تخفيضه يجب وضع تطبيق نيتروبروسايد الصوديوم في الحسبان.

الجدول (3-1) مقارنة ارتفاع التوتر الشرياني عند مرضى النشبات الإقفارية.

■ النزف المستبطن الدماغى:

● معاكسة المميعات :

يجب إيقاف جميع الأدوية المضادة للصفائح والمميعات عند كل مريض النزف المستبطن الدماغى , وذلك لمدة لا تقل عن أسبوع إلى أسبوعين من بداية النزف , ومعاكسة تأثير المميعات بأسرع ما يمكن بالأدوية المناسبة [57-58].

يجب استخدام الفيتامين K الوريدي عند مريض النزف الدماغى الذين يتلقون الوارفارين.

مريض عوز عوامل التخثر الشديد أو نقص الصفائح يجب أن يتلقوا العامل المناسب أو وحدات الصفائح المناسبة [59].

● السيطرة على ارتفاع التوتر داخل القحف :

يؤدي النزف داخل الدماغ إلى ارتفاع التوتر داخل القحف عن طريق التجمع الدموي المتشكل أو عن طريق الوذمة المتشكلة حوله, مما يساهم في الأذية الدماغية والتدهور العصبى . لذلك يجب تطبيق الإجراءات التالية لمنع ارتفاع التوتر داخل القحف عند مريض النزف الدماغى [57].

1. رفع رأس السرير بمقدار 30 درجة , بعد استبعاد نقص الحجم .
2. التسكين (morphine) والتركين (propofol , medazolam) الجديدين و خاصة عند المريض غير المستقر أو المجرى له تنبيب رغامى .

يجب عدم استخدام الستيروئيدات لخفض التوتر داخل القحف , حيث تبين أن الديكساميثازون لا يحسن البقاء ويترافق استخدامه مع زيادة نسبة الاختلاطات وخاصة الإنتان [60].

يمكن استخدام المانيتول و السيروم الملحي مفرط التوتر 3% لتخفيض التوتر داخل القحف الناجم عن الإقفار الدماغى.

● ضبط الضغط الشريانى:

يجب علاج ارتفاع التوتر الشريانى المرافق للنزف داخل الدماغ وفق ما يلي [68-70]:

1. عندما يكون الضغط الانقباضى أكثر من 200 ملم زئبقي أو الضغط الوسطى أكثر من 150 ملم زئبقي , عندها يجب خفض الضغط بالأدوية الوريدية مع مراقبة الضغط كل 5 دقائق .
2. عندما يكون الضغط الانقباضى أكثر من 180 ملم زئبقي أو الضغط الوسطى أكثر من 130 ملم زئبقي مع وجود شك في ارتفاع التوتر داخل القحف , يجب مراقبة الضغط داخل القحف وانقاص الضغط الشريانى بالتسريب المتقطع أو المستمر لخافضات الضغط وريديا لحفظ ضغط الإرواء الدماغى بحدود 61 إلى 80 ملم زئبقي .
3. عندما يكون الضغط الانقباضى أكثر من 180 ملم زئبقي أو الضغط الوسطى أكثر من 130 ملم زئبقي ولا يوجد دليل على ارتفاع التوتر داخل القحف , يجب انقاص الضغط بالتسريب المستمر أو المتقطع لخافضات الضغط وريديا بحيث يكون الضغط الهدف 90/160 ملم زئبقي أو الضغط الوسطى الهدف 110 ملم زئبقي , ويجب إجراء فحص سريري للمريض كل 15 دقيقة .

تعتبر الأدوية الوريدية التالية مفيدة لخفض الضغط عند مرضى النزف الدماغى⁶⁸: labetalol . esmolol ,enalapril ,hydralazine , nitroprusside , nitroglycerin ,nicardipine .

الوقاية من الاختلاجات وعلاجها :

نسبة حدوث الاختلاجات عند مرضى النزف الدماغى تتراوح من 4.2% إلى 29%^[68]، وهي شائعة في النزف الفصي (lobar hemorrhage) أكثر من النزف العميق^[72]. يجب استخدام الأدوية المضادة للصرع (AED) الوريدية عند حدوث الاختلاجات عند مرضى النزف الدماغى^[70]. يعتمد اختيار الدواء المناسب على حالة المريض ومضادات الاستطباب.

لا يجوز الاستخدام الوقائي للأدوية المضادة للصرع حسب آخر التوصيات العالمية^[70].

أما بالنسبة لدور الجراحة في علاج النزوف الدماغية فقد أوضحت بعض أن تفريغ الأورام الدموية فوق الخيمة لا يحسن المحصلة لا يحسن المحصلة بشكل ملحوظ .

يجب إجراء استشارة جراح العصبية بشكل إسعافى في حالات النزوف المخيخية، فمعظم الأورام الدموية المخيخية التي يفوق قطرها 3سم ستحتاج تفريغا جراحيا أما إذا كان المريض واعيا بدون علامات جذع دماغ بؤرية والورم الدموى أصغر من 1 سم قطرا ، فلا حاجة للتفريغ الجراحى

في حين تتطلب النزوف المخيخية التي يتراوح قطرها 1-3 سم مراقبة لصيقة من أجل أي علامات لتدهور مستوى الوعي أو قصور تنفسي وشيك؛ وبشكل عام، من الواجب إعطاء العوامل الحلولية المشتركة مع فرط التهوية في حال تسبب الورم الدموى بانزياح بنى الخط الناصف.

■ النزف تحت العنكبوت:

معاكسة المميعات :

يجب إيقاف جميع الأدوية المضادة للصفائح والمميعات عند كل مرضى النزف تحت العنكبوت، ومعاكسة تأثير المميعات بأسرع ما يمكن بالأدوية المناسبة^[61-62].

يجب استخدام الفيتامين K الوريدي عند مرضى النزف الدماغى الذين يتلقون الوارفارين. مرضى عوز عوامل التخثر الشديد أو نقص الصفائح يجب أن يتلقوا العامل المناسب أو وحدات الصفائح المناسبة.

يمكن استخدام الهيبارين منخفض الوزن الجزيئى للوقاية من الخثار الوريدي العميق بعد تصميم أم الدم.

ضبط الضغط الشرياني والوقاية من التشنج الوعائي :

يجب علاج ارتفاع التوتر الشرياني المرافق للنزف تحت العنكبوت للتخفيض من إمكانية حدوث حيث يعد تخفيض الضغط الشرياني الانقباضى الى 160 مم. ز وما دون خيارا مثاليا^[63-64].

بعض المراكز المختصة بعلاج النزف تحت العنكبوت تعد تخفيض الضغط الشرياني الى 140 ملم.ز مثاليا وأمنا للمرضى^[63-64].

يجب الابتعاد عن استخدام موسعات الأوعية لتخفيض الضغط الشرياني مثل , nitroprusside , nitroglycerin بسبب إمكانية إحداثها لزيادة حجم الجريان الدماغي وبالتالي زيادة التوتر داخل القحف.

في هذه الحالة Labetalol هو المفضل.

يجب استخدام النيموديبين عند مرضى النزف تحت العنكبوت وذلك للوقاية من حدوث التشنج الوعائي [65].

• الاختلاجات:

في ظل غياب الدراسات السريرية المعشاة حول فائدة استخدام مضادات الاختلاج عند مرضى النزف تحت العنكبوت [66].

العلاج بمضادات الاختلاج يجب أن يكون محدودا لدى مرضى النزف تحت العنكبوت في الوقت الذي يسبق تصميم أم الدم ويستمر لمدة من ثلاثة أيام الى سبعة أيام بعد تصميمها إذا استخدم بشكل وقائي ولفترة أطول في حال كان ترافق حدوث النزف تحت العنكبوت بنوبة اختلاجية

هناك بعض المراكز المختصة التي تستخدم مضادات الاختلاج لفترة أطول بعد تصميم أم الدم وذلك اذا كان هناك تدني في مستوى الوعي خوفا من حدوث الحالة الصرعية غير المخلجة [66-67]

الباب الثاني: القسم العملي

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه المقدمة:

تأتي أهمية النشبات الدماغية كونها السبب الخامس للوفيات حول العالم، والسبب الرئيسي للعجز، إضافة للتكاليف الباهظة اللازمة لإعادة تأهيل المرضى.

شهد تدبير النشبات الدماغية في المرحلة الحادة تطوراً ملحوظاً خلال العقود الماضية، ومثال ذلك استخدام حالات الخثرة الوريدية، واستئصال الصمة بواسطة التداخل عبر الأوعية، ويعد هذه التطور ثمرة الأبحاث الكبيرة التي حددت عوامل خطورة وآليات حدوث هذه النشبات لكن مازالت هذه التدابير موجودة فقط في مراكز تخصصية كبيرة، تحتاج خبرةً وإمكاناتٍ هائلةً، لا تُجرى إلا في الساعات الأولى التالية لبدء النشبة، وهي غير موجودة في بلدنا حتى الآن. تقسم النشبات الدماغية إلى نشبات دماغية إقفارية ونشبات دماغية نزفية.

نظراً لكلّ مما يلي: نقص المعلومات حول نسبة وقوع النشبات الدماغية، عدم وجود العلاجات الحديثة في بلدنا، انخفاض معدل حدوث النشبات حوالي 90% بالعلاج الوقائي عبر ضبط عوامل الخطورة، وقلة هذه النوع من الدراسات في بلدنا حتى الآن، كان واجب علينا القيام بدراسة نسبة وقوع النشبات الدماغية وعوامل الخطورة.

هدف البحث :

معرفة نسبة وقوع النشبة الدماغية الإقفارية إلى النشبة الدماغية النزفية ومعرفة نسبة انتشار بعض عوامل الخطورة المرافقة مثل:

- العمر
- الجنس
- الداء السكري
- ارتفاع التوتر الشرياني
- اضطراب شحوم الدم
- البدانة

وذلك بهدف رسم سياسة صحية تتمثل في إنشاء برنامج صحي توعوي لضبط عوامل الخطر المنتشرة في مجتمعنا وبالتالي التقليل من حدوث النشبات الدماغية بالإضافة لوضع خطة علاجية تتضمن التدبير السريع والمتابعة الدقيقة لمرضى النشبات الدماغية.

طريقة و أسلوب البحث:

تصميم البحث: دراسة مقطعية مستعرضة cross-sectional.

مكان البحث: مستشفى الأسد الجامعي ومستشفى المواساة الجامعي في دمشق متضمناً الشعبة الداخلية العصبية, الإسعاف, والعناية المشددة.

مدة البحث: كانون الثاني 2019 – آب 2020.

شملت الدراسة المرضى المشخص لهم للمرة الأولى نشبة دماغية سريرياً وشعاعياً المقبولين في مستشفيات وزارة التعليم العالي بدمشق (مستشفى الأسد والمواساة الجامعيين) خلال شهر من القبول.

معايير الإدخال في الدراسة:

- المرضى بعمر 14 سنة وما فوق
- موافقة المريض أو ذويه على الدخول في الدراسة

معايير الاستبعاد من الدراسة:

- المرضى الذين لديهم نشبة دماغية ولا يوجد استقصاء شعاعي (طبقي محوري للدماغ أو رنين مغناطيسي للدماغ) خلال شهر من تاريخ الإصابة.
- المرضى الذين لديهم نقص مهم في ملفهم الطبي لأي سبب كان سواء من ناحية القصة المرضية أو الاستقصاءات الشعاعية.
- مرضى النزف المستبطن الدماغي والنزف تحت العنكبوت الناجم عن الرضوض الدماغية والحوادث.

فكانت عينة البحث النهائية مؤلفة من 1000 مريض بتشخيص نشبة دماغية

طريقة العمل:

كان جميع المرضى في هذه الدراسة على دراية تامة بالإجراء وقد تم أخذ موافقتهم الخطية المستنيرة أو موافقة ذويهم على المشاركة في البحث بعد تلقي المعلومات الكافية.

يعتمد تشخيص النشبة الدماغية على بدء مفاجيء لعيب عصبي بؤري مع إجراء تصوير للدماغ بالطبقي المحوري أو الرنين المغناطيسي لتأكيد التوجه السريري ونفي الآليات المرضية الأخرى التي تسبب هذه الأعراض.

أجري فحص عصبي دقيق وشامل لكل المرضى.

أخذت القصة المرضية المفصلة من المريض أو مرافقيه مع السؤال عن وجود أي من عوامل الخطورة المراد دراستها تم تحديد عوامل الخطورة:

- العمر المتقدم

- جنس الذكورة
- ارتفاع التوتر الشرياني
- الداء السكري
- التدخين
- اضطراب شحوم الدم
- البدانة

أخذت عينات دموية وطلب تحاليل دموية روتينية شملت تعداد عام وصيغة, وظائف كبد, وظائف كلية, شوارد, سكر, زمن البروثرومبين, وزمن الثرومبوبلاستين الجزئي.

اعتبارات وتعريف:

تم تعريف ارتفاع التوتر الشرياني على أنه تناول الأدوية الخافضة لضغط الدم, أو ضغط شرياني انقباضي أكثر من 140 مم زئبقي وضغط شرياني انبساطي أكثر من 90 مم زئبقي, وخلال المرحلة الحادة (الانقباضي أكبر من 160 مم زئبقي والانبساطي أكبر من 90 مم زئبقي).

تم تعريف الداء السكري على أنه تلقي الأنسولين أو تناول الأدوية الخافضة لسكر الدم, أو حسب توصيات الجمعية الأمريكية للداء السكري بأنه ارتفاع رقم السكر الصيامي ≤ 126 مغ/دل مع أعراض بوال, سهاف أو ارتفاع الخضاب الغلوكوزي $HbA1c \leq 6.5\%$.

تم تعريف اضطراب الشحوم حسب National Cholesterol Education Programs adult panel 3 (NCEP-ATP 3) على أنه ارتفاع عيار الشحوم الثلاثية أكثر من 150 مغ/دل والكوليسترول أكثر من 200 مغ/دل والبروتين الشحمي عالي الكثافة HDL أقل من 40 مغ/دل عند الذكور و HDL أقل من 50 مغ/دل عند الإناث.

تم تعريف البدانة بأنها ارتفاع مشعر كتلة الجسم (BMI) ≤ 30 كغ/م².

قدّمت الرعاية الطبية كاملة لجميع المرضى مثل ضبط التوتر الشرياني والسكر وإعطاء مضادات التصاق الصفائح وخافضات الشحوم والعلاج الفيزيائي لمرضى النشبات الإقفارية.

ضبط التوتر الشرياني وإيقاف المميعات ونقل الصفائح و إعطاء فيتامين k لمرضى النزف المستبطن الدماغى أو النزف تحت العنكبوت.

الطرق الإحصائية المتبعة:

أجري التحليل باستخدام برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية (SPSS) (النسخة 20 IBM Corporation, Armonk, New York, USA) وكذلك برنامج Excel 2010. تم اعتبار القيمة التنبؤية الأقل من 0.05 ($P \text{ value} < 0.05$) هامة إحصائياً.

الإحصاء الوصفي (Description Statistical):

- للمتغيرات الفئوية : قمنا بالاعتماد على التكرار, النسب المئوية والأشكال البيانية (Pie chart) و (Bar chart).
- للمتغيرات المتواصلة: تم استخدام مقاييس النزعة المركزية (المتوسط الحسابي والانحراف المعياري, المجال).

الإحصاء الاستدلالي (Inferential Statistical) :

بالنسبة لاختبار العلاقات الإحصائية بين الخصائص القاعدية قمنا باستخدام الأساليب الإحصائية التالية :

- اختبار ت ستودنت ($t - \text{student test}$) و التعبير عنه ب " t " لمقارنة المتغيرات المتواصلة - اختبار كاي مربع (chi-square) و التعبير عنه ب " X^2 " لمقارنة المتغيرات الفئوية ذات التوزيع الطبيعي.

الاعتبارات الأخلاقية: تقتضي أخلاقيات البحث العلمي احترام حقوق الآخرين, آرائهم, وكرامتهم سواء كانوا من الزملاء الباحثين أم المشاركين في البحث أو المستهدفين في البحث. تتبنى مبادئ أخلاقيات البحث العلمي عامةً قيمتي العمل الإيجابي وتجنب الضرر , يجب أن تكون هاتان القيمتان ركيزتي الاعتبارات الأخلاقية خلال عملية البحث. في بحثنا هذا سيتم الالتزام بالاعتبارات الأخلاقية من المصادقية, الثقة, والالتزام بسرية المعلومات من خلال العودة إلى سجلات المرضى والحصول على النتائج المخبرية دون إلحاق الأذى بهم.

ونعرض فيما يلي نموذجاً للموافقة المستنيرة وللاستمارة التي استُخدمت في البحث.

الموافقة المستنيرة:

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن نسبة وقوع النشبة الدماغية الإقفارية والنزفية في مستشفى الأسد والمواساة الجامعيين، وندعوك للمشاركة في هذا البحث ولك مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك، لكن قبل أن تتخذ قرارك نرجو منك أن تقرأ بعناية المعلومات التالية:

- في حال الموافقة على الاشتراك، سيتم إجراء فحص سريري شامل، تصوير للدماغ، وأخذ عينات دموية لإجراء التحاليل المخبرية، كجزء من الاستقصاءات المخبرية المطلوبة لتشخيص حالتك المرضية.
- تُجرى هذه الاستقصاءات بشكلٍ روتيني لدى جميع المرضى المراجعين بنشبة دماغية.
- سوف يساعد ذلك على اتخاذ القرار المناسب لعلاجك.
- سيتم الاطلاع على المعلومات من ملفك الطبي من قبل الباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم إدارة المستشفى.
- لن يتم نشر أية معلومات متعلقة بك ذات طابع شخصي.
- أخيراً يجب أن تعلم أن عدم موافقتك على الاشتراك في هذه الدراسة لن يؤثر في تدبير مرضك.
- في حال موافقتك على الاشتراك يرجى التوقيع أدنى هذه الورقة .

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وكان لدي الفرصة لأطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مقنعة لذا أعلن موافقتي على الاشتراك في الدراسة.

اسم المشارك أو من ينوب عنه:

توقيع المشارك أو من ينوب عنه:

اسم الباحث: د. هشام القلعاني

توقيع الباحث:

نموذج الموافقة المستنيرة المستخدمة في البحث

جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة
استمارة بحث علمي

نسبة وقوع النشبة الدماغية الإقفارية والنزفية في مستشفى الأسد والمواساة الجامعيين

د. هشام القلعاني

الاسم :	العمر :	المهنة :
الجنس :	رقم الإضبارة :	التدخين :
السوابق المرضية:		
السوابق الدوائية :		
الفحص السريري: ضغط شرياني انقباضي: ضغط شرياني انبساطي: طول: وزن: مشعر كتلة الجسم:		
التحاليل المخبرية : تعداد دم كامل وصيغة: كوليسترول كلي: شحوم ثلاثية: HDL: سكر دم صيامي:		
موجودات التصوير الدماغية		
نشبة نزفية	نشبة إقفارية	

الشكل (10-1): نموذج الاستمارة التي استخدمت في الدراسة

الفصل الثاني : نتائج البحث

توزع المرضى حسب نمط الحادث الوعائي الدماغي

شملت الدراسة 1000 مريض بتشخيص نشبة دماغية, تمّ تشخيص نشبة دماغية إقفارية لدى 772 مريضاً (77.2%), ونشبة دماغية نزفية لدى 228 مريض (22.8%) كما هو موضّح في الجدول (1-4) .

الجدول (1-4): توزع مرضى البحث حسب نمط الحادث الوعائي الدماغي

النسبة المئوية	العدد	الحادث الوعائي الدماغي
77.2%	772	نشبة دماغية إقفارية
22.8%	228	نشبة دماغية نزفية
100%	1000	جميع المرضى

بالنسبة لمرضى النشبة الدماغية النزفية البالغ عددهم 228 مريض، يوضح الجدول (1-5) توزع نمط النزف الدماغي.

الجدول (1-5): توزع مرضى النشبة الدماغية النزفية حسب نمط النزف الدماغي

النسبة المئوية	العدد	النشبة الدماغية النزفية
%85.5	195	نزف دماغي مستبطن
%14.5	33	نزف تحت العنكبوت
%100	228	جميع الحالات

نسبة مرضى النشبة الدماغية من مجمل المراجعين

بلغ عدد المراجعين لمستشفى الأسد والمواساة الجامعيين خلال فترة الدراسة التي امتدت لسنة ونصف (كانون الثاني 2019 – آب 2020) 10699 مريضاً (موزعين كما يلي: 5299 مريض في مستشفى المواساة و5400 مريض في مستشفى الأسد). وبالتالي كانت نسبة مرضى الحوادث الوعائية الدماغية من مجمل المراجعين هي 9.34% (10699/1000).

يوضح الجدول (1-6) نسبة مرضى النشبة الدماغية من مجمل مراجعي المشفى.

الجدول (1-6): نسبة مرضى النشبة الدماغية من مجمل مراجعي المشفى

النسبة المئوية للحوادث الوعائية الدماغية من مجمل المراجعين	مجمّل المراجعين	العدد	الحوادث الوعائية الدماغية
%7.21	10699	772	نشبة دماغية إقفارية
%2.13	10699	228	نشبة دماغية نزفية
%9.34	10699	1000	جميع مرضى النشبة الدماغية

توزع المرضى حسب العمر

بلغ متوسط عمر المرضى في البحث 11.8 ± 64.4 سنة, بمجال تراوح ما بين 20 - 92 سنة.
يوضح الجدول (1-7) توزع مرضى البحث وفقاً للفئات العمرية.

الجدول (1-7): توزع مرضى البحث وفقاً للفئات العمرية

الفئة العمرية	العدد	النسبة المئوية
≥ 40 سنة	83	8.3%
41 – 50 سنة	114	11.4%
51 – 60 سنة	169	16.9%
61 – 70 سنة	212	21.2%
71 – 80 سنة	250	25%
≤ 81 سنة	172	17.2%
جميع المرضى	1000	100%

بلغ متوسط عمر مرضى النشبة النزفية: 11.5 ± 63.1 سنة, بمجال تراوح ما بين 20 - 88 سنة.

يوضح الجدول (1-8) مقارنةً لمتوسط العمر بين مجموعتي البحث.

الجدول (1-8): مقارنة متوسط العمر بين مجموعتي البحث

المجموعة	متوسط العمر (سنة)	الانحراف المعياري	t-test	P-value
نسبة إقفارية	65.8	12.2		
نسبة نزفية	63.1	11.5	3.07	0.002

تمت مقارنة المتوسطين الحسابيين باستخدام اختبار ت – ستودنت وكانت نتيجة الاختبار $t = 3.07$ ودلالته الإحصائية ($P = 0.002$)، أي يمكن القول أن متوسط العمر لمرضى النشبة الدماغية النزفية أصغر بفارق مهم إحصائياً مقارنةً بمرضى النشبة الدماغية الإقفارية ($P > 0.05$).

توزع المرضى حسب الجنس

بلغ عدد الذكور في عينة البحث 651 مريضاً (65.1%)، وعدد الإناث 349 مريضة (34.9%). شكّل الذكور 66.1% من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية و61.8% من مرضى النشبة الدماغية النزفية. يوضح الجدول (1-9) توزع مرضى البحث وفقاً لنمط النشبة الدماغية وجنس المريض.

الجدول (1-9): توزع المرضى حسب نمط النشبة الدماغية وجنس المريض

الجنس	النشبة الدماغية	X ² - test	P value
	إقفارية (772 مريض)	نزفية (228 مريض)	
ذكور	510 (66.1%)	141 (61.8%)	1.38
إناث	262 (33.9%)	87 (38.2%)	0.24

لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في توزع الذكور والإناث بين مجموعة مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ومجموعة مرضى النشبة الدماغية النزفية ($P > 0.05$).

توزع المرضى حسب التدخين

بلغ عدد المدخنين في عينة البحث 314 مريض (31.4%)، وعدد غير المدخنين 686 مريض (68.6%). شكّل المدخنون 32.7% من مرضى النشبة الإقفارية، و26.7% من مرضى النشبة النزفية. يوضح الجدول (1-10) توزع مرضى البحث وفقاً لحالة التدخين.

الجدول (1-10): توزع المرضى حسب حالة التدخين

التدخين	النشبة الدماغية	X ² - test	P value
	إقفارية (772 مريض)	نزفية (228 مريض)	
مدخن	253 (32.7%)	61 (26.7%)	0.08
غير مدخن	519 (67.3%)	167 (73.3%)	

لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في توزع المدخنين وغير المدخنين بين مجموعة مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ومجموعة مرضى النشبة الدماغية النزفية ($P > 0.05$).

توزع المرضى حسب مشعر كتلة الجسم (BMI)

بلغ متوسط BMI لمرضى البحث 26.7 ± 3.6 كغ/م², بمجال تراوح ما بين 19 - 42 كغ/م².
 بلغ متوسط BMI لمرضى النشبة الإقفارية 26.9 ± 3.7 كغ/م², بمجال تراوح ما بين 19 - 39 كغ/م².
 بلغ متوسط BMI لمرضى النشبة النزفية 26.5 ± 3.2 كغ/م², بمجال تراوح ما بين 21 - 42 كغ/م².
 يوضح الجدول (1-11) مقارنةً لمتوسط BMI بين مجموعتي البحث.

الجدول (1-11): مقارنة متوسط BMI بين مجموعتي البحث				
الجموعه	متوسط BMI (كغ/م ²)	الانحراف المعياري	t-test	P-value
نشبة دماغية إقفارية	26.9	3.7	1.598	0.11
نشبة دماغية نزفية	26.5	3.2		

تمت مقارنة المتوسطين الحسابيين باستخدام اختبار ت – ستودنت وكانت نتيجة الاختبار $t=1.589$ ودلالته الإحصائية ($P=0.11$), أي يمكن القول أنه لا يوجد فرق هام إحصائياً في متوسط مشعر الكتلة الجسم بين مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ومرضى النشبة الدماغية النزفية ($P > 0.05$).

وجدت البدانة ($BMI \leq 30$ كغ/م²) لدى 23% (230 مريض) من مرضى النشبة الدماغية.

وجدت البدانة لدى 24.3% (188 مريضاً) من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية, ولدى 18.4% (42 مريضاً) من مرضى النشبة الدماغية النزفية.

يوضح الجدول (1-12) مقارنةً لتوزع البدانة حسب نمط النشبة الدماغية

الجدول (1-12): توزع انتشار البدانة حسب نمط النشبة الدماغية				
P value	X ² - test	النشبة الدماغية		البدانة
		نزفية (228 مريضا)	إقفارية (772 مريضا)	
0.061	3.496	42 (%18.4)	188 (%24.3)	بدانة (BMI ≤ 30 كغ/م ²)
		186 (%81.6)	584 (%75.7)	لا بدانة (BMI > 30 كغ/م ²)

لم يكن هنالك فرق مهم من الناحية الإحصائية في انتشار البدانة بين مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ومرضى النشبة الدماغية النزفية ($P > 0.05$).

ارتفاع التوتر الشرياني

بلغ متوسط الضغط الشرياني الانقباضي (SBP) لمرضى البحث 147.5 ± 24 مم زئبقي, بمجال تراوح ما بين 110 - 221 مم زئبقي.

بلغ متوسط الضغط الشرياني الانبساطي (DBP) لمرضى البحث 87 ± 25.1 مم زئبقي, بمجال تراوح ما بين 55 - 145 مم زئبقي.

يوضح الجدول (1-13) مقارنةً لمتوسط قيم الضغط الشرياني بين مجموعتي البحث.

الجدول (1-13): مقارنة متوسط قيم الضغط الشرياني بين مجموعتي البحث				
المجموعة	متوسط الضغط الشرياني (مم زئبقي)	الانحراف المعياري	t-test	P-value
SBP	نسبة دماغية إقفارية	22	7.321	>0.0001
	نسبة دماغية نزفية	25.6		
DBP	نسبة دماغية إقفارية	24	3.343	0.001
	نسبة دماغية نزفية	27.8		

امتلك مرضى النشبة الدماغية النزفية متوسط ضغط شرياني انقباضي أعلى ($P < 0.05$) ومتوسط ضغط شرياني انبساطي أعلى ($P < 0.05$) بالمقارنة مع مرضى النشبة الدماغية الإقفارية.

وجد ارتفاع التوتر الشرياني (المعرّف بتناول خافضات الضغط القموية, أَوْ ضغط شرياني $< 90/140$ مم زئبقي, وخلال المرحلة الحادة $< 90/160$ مم زئبقي) لدى 65.1% (651 مريض) من مرضى النسبة الدماغية.

وجد ارتفاع التوتر الشرياني لدى 63.1% (487 مريض) من مرضى النسبة الدماغية الإقفارية ولدى 71.9% (164 مريض) من مرضى النسبة الدماغية النزفية.

يوضّح الجدول (1-14) مقارنةً لانتشار ارتفاع التوتر الشرياني بين مجموعتي النسبة الدماغية.

الجدول (1-14): توزّع انتشار ارتفاع التوتر الشرياني بين مجموعتي النسبة الدماغية

P value	X ² - test	النسبة الدماغية		ارتفاع التوتر الشرياني
		نزفية (228 مريض)	إقفارية (772 مريض)	
0.0137	6.06	164 (71.9%)	487 (63.1%)	موجود
		64 (28.1%)	285 (36.9%)	غير موجود

كان انتشار ارتفاع التوتر الشرياني لدى مرضى النسبة الدماغية النزفية أكبر بفارق مهم إحصائياً مقارنةً بمرضى النسبة الدماغية الإقفارية ($P < 0.05$).

الداء السكري

وُجد الداء السكري (المعرّف بتلقي الأنسولين أو تناول الأدوية الخافضة لسكر الدم، أو ارتفاع رقم السكر الصيامي ≤ 126 مغ/دل مع أعراض بوال وسهاف) لدى 20.9% (209 مرضى) من مرضى النشبة الدماغية.

وجد الداء السكري لدى 22% (170 مريض) من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ولدى 17.1% (39 مريضاً) من مرضى النشبة الدماغية النزفية. يوضّح الجدول (1-15) ومقارنةً لانتشار الداء السكري بين مجموعتي النشبة الدماغية.

الجدول (1-15): توزّع انتشار الداء السكري بين مجموعتي النشبة الدماغية

P value	X ² - test	النشبة الدماغية		الداء السكري
		نزفية (228 مريض)	إقفارية (772 مريض)	
0.108	2.573	39 (17.1%)	170 (22%)	موجود
		189 (82.9%)	602 (78%)	غير موجود

لم يكن هنالك فرق مهم من الناحية الإحصائية في انتشار الداء السكري بين مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ومرضى النشبة الدماغية النزفية ($P > 0.05$).

اضطراب شحوم الدم

يوضح الجدول (1-16) مقارنةً لمتوسط نتائج ملف الشحوم لدى مرضى البحث.

الجدول (1-16): مقارنة متوسط تراكيز الشحوم لدى مرضى النشبة الدماغية في البحث					
المتغير	جميع مرضى النشبة (1000 مريض)	النشبة الدماغية الإقفارية (772 مريض)	النشبة الدماغية النزفية (228 مريض)	t- test	P-value
الكوليسترول الكلي (مغ/دل)	35 ± 69.2	30.4 ± 68.8	32 ± 71.5	1.132	0.258
الشحوم الثلاثية (مغ/دل)	27 ± 86.5	25.6 ± 86.1	26.8 ± 86.9	0.4	0.689
LDL (مغ/دل)	33.1 ± 79.6	30 ± 80.4	34.2 ± 78	0.956	0.339
HDL (مغ/دل)	12.6 ± 44	11 ± 43	13.8 ± 46.5	3.514	0.0006

لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في متوسط الكوليسترول الكلي، الشحوم الثلاثية، أو LDL بين مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ومرضى النشبة الدماغية النزفية.

امتلك مرضى النشبة الدماغية الإقفارية متوسط HDL أقل بفارق مهم إحصائياً مقارنةً بمرضى النشبة الدماغية النزفية ($P < 0.05$).

وجد فرط كوليسترول الدم (المعرّف بتركيز $TC < 200$ مغ/دل) لدى 35.1% من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ولدى 32.9% من مرضى النشبة الدماغية النزفية.

وجد فرط شحوم الدم الثلاثية (المعرّف بتركيز $TG < 150$ مغ/دل) لدى 18% من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ولدى 19.7% من مرضى النشبة الدماغية النزفية.

وجد ارتفاع LDL (المعرّف بتركيز $LDL < 100$ مغ/دل) لدى 15% من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ولدى 13.2% من مرضى النشبة الدماغية النزفية.

وجد انخفاض HDL (المعرّف بتركيز $HDL > 40$ مغ/ل عند الذكور و $HDL > 50$ مغ/دل عند الإناث) لدى 30.9% من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ولدى 19.3% من مرضى النشبة الدماغية النزفية.

يوضح الجدول (1-17) مقارنةً لانتشار اضطراب شحوم الدم بين مجموعتي النشبة الدماغية.

الجدول (1-17): توزع انتشار اضطراب شحوم الدم بين مجموعتي النشبة الدماغية

P value	X ² - test	النشبة الدماغية		اضطراب شحوم الدم
		نزفية	إقفارية	
0.537	0.38	75 (32.9%)	271 (35.1%)	فرط كوليسترول الدم
0.552	0.352	45 (19.7%)	139 (18%)	فرط شحوم الدم الثلاثية
0.482	0.493	30 (13.2%)	116 (15%)	ارتفاع LDL
0.0086	6.89	44 (19.3%)	216 (30.9%)	انخفاض HDL

لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في انتشار أيٍّ من فرط كوليسترول الدم، فرط الشحوم الثلاثية، أو ارتفاع LDL بين مرضى النشبة الدماغية الإقفارية والنزفية ($P > 0.05$).

كانت نسبة مرضى النشبة الدماغية الإقفارية مع انخفاض HDL أعلى بفارق مهم إحصائياً بالمقارنة مع مرضى النشبة الدماغية النزفية ($P < 0.05$).

الفصل الثالث : المناقشة والمقارنة بنتائج الدراسات العالمية

أجريت هذه الدراسة من أجل تحديد بعض المعالم الرئيسية لمرضى النشبات الدماغية المقبولين في مستشفيات وزارة التعليم العالي بدمشق خلال الفترة ما بين كانون الثاني 2019 – آب 2020.

شملت الدراسة 1000 مريض بتشخيص نشبة دماغية, تمّ تشخيص نشبة دماغية إقفارية لدى 772 مريضاً (77.2%) ونشبة دماغية نزفية لدى 228 مريضاً (22.8%).

بالنسبة لمرضى النشبة الدماغية النزفية, وجد النزف المستبطن للدماغ لدى 195 مريض (85.5% من مرضى النشبة النزفية) والنزف تحت العنكبوت لدى 33 مريض (14.5% من مرضى النشبة النزفية).

بلغ عدد المراجعين لمستشفى الأسد والمواساة الجامعيين خلال فترة الدراسة التي امتدت لسنة ونصف (كانون الثاني 2019 – آب 2020) 10699 مريض (موزعين كما يلي: 5299 مريض في مستشفى المواساة و5400 مريض في مستشفى الأسد). وبالتالي كانت نسبة مرضى النشبة الدماغية من مجمل المراجعين هي 9.34% (10699/1000). شكّلت النشبة الدماغية الإقفارية 7.21% من مجمل مراجعي المستشفى خلال الفترة المذكورة, في حين شكّلت النشبة الدماغية النزفية نسبة 2.13% من مجمل المراجعين.

تتوافق نتائج دراستنا بالنسبة لمعدّل حدوث النشبة الإقفارية والنزفية مع معظم الدراسات العالمية (الجدول 18-1). حيث يشكّل الاحتشاء الدماغي غالبية حالات النشبة الدماغية وتتراوح نسبة النزف الدماغي ما بين 10.1% في دراسة دانمركية (Andersen et al) عام 2009^[68] إلى 29.3% في دراسة برازيلية (Massaro et al) عام 2002^[69].

في دراستنا, كان متوسطّ عمر مرضى النشبة الدماغية 64.4 ± 11.8 سنة, وكان ربع الحالات (25%) ضمن الفئة العمرية ما بين 71 – 80 سنة. أظهرت دراستنا أنّ متوسطّ العمر لمرضى النشبة الدماغية النزفية (63.1 ± 11.5 سنة) أصغر بفارق مهم إحصائياً مقارنةً بمرضى النشبة الدماغية الإقفارية (65.8 ± 12.2 سنة) ($P > 0.05$).

تتوافق نتائج دراستنا مع العديد من الدراسات العالمية التي أبلغت عن أنّ متوسطّ عمر مرضى النشبة النزفية أصغر مقارنةً بمرضى النشبة الإقفارية, ففي دراسة (Vahdati et al)^[70] في إيران عام 2018, كان متوسطّ عمر مرضى النشبة النزفية (66.1 ± 12 سنة) أصغر من متوسطّ عمر مرضى النشبة الإقفارية (68.6 ± 12 سنة).

في دراسة (Massaro et al) البرازيلية^[69], كان متوسطّ عمر مرضى النشبة النزفية (59 ± 10 سنة) أصغر من متوسطّ عمر مرضى النشبة الإقفارية (67 ± 3.7 سنة).

في دراسة (Zhang et al) في الصين عام 2011^[71], كان متوسطّ عمر مرضى النشبة النزفية (62.1 ± 12 سنة) أصغر من متوسطّ عمر مرضى النشبة الإقفارية (68.3 ± 10 سنة).

في حين لم تظهر دراسة (Andersen et al) الدانمركية^[68] أو دراسة (Daneshfard et al) في إيران عام 2015^[72] أي فرق مهم إحصائياً في متوسطّ عمر مرضى النشبة الدماغية ومرضى النشبة الدماغية النزفية.

الجدول (1-18): مقارنة توزع النشبة الدماغية الإقفارية والنزفية بين الدراسات العالمية

الدراسة	النشبة الدماغية الإقفارية	النشبة الدماغية النزفية
دراستنا 2020	%77.2	%22.8
دراسة إيرانية 2018 [70] (Vahdati et al)	%81.2	%18.8
دراسة أوروبية [73] (Béjot Y, et al) فرنسا 2006 – 2004	%85	%15
دراسة أوروبية [73] (Béjot Y, et al) بريطانيا 2006 – 2004	%79	%21
دراسة أوروبية [73] (Béjot Y, et al) ألمانيا 2007 – 2006	%84	%16
دراسة أوروبية [73] (Béjot Y, et al) إيطاليا 2006 – 2004	%77	%23
دراسة صينية 2011 [71] (Zhang et al)	%78	%22
دراسة دانمركية 2009 [68] (Andersen et al)	%89.9	%10.1
دراسة أمريكية 2013 [74] (Alan et al)	%87	%13
دراسة برازيلية 2002 [69] (Massaro et al)	%70.7	%29.3

في دراستنا، شكّل الذكور 66.1% من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية و61.8% من مرضى النشبة الدماغية النزفية دون فرق هام إحصائياً في توزّع الذكور والإناث بين المجموعتين. وهذا ما أكّدت عليه غالبية الدراسات في مختلف أنحاء العالم.

في دراستنا، كان توزّع عوامل الخطر للنشبة الدماغية بالترتيب كما يلي:

ارتفاع التوتر الشرياني (65.1%)، فرط كوليسترول الدم (35.1%)، التدخين (31.4%)، انخفاض HDL (30.9%)، البدانة (23%)، الداء السكري (20.9%)، فرط شحوم الدم الثلاثية (18%)، وارتفاع LDL (15%).

تتوافق نتائج دراستنا مع ما هو منشور في الأدب الطبي العالمي من كون ارتفاع التوتر الشرياني هو عامل الخطر الأشيع للنشبات الدماغية.

في دراسة (Daneshfard et al) في إيران عام 2015^[72]، كان ارتفاع التوتر الشرياني هو عامل الخطر الأشيع (61.1%)، يليه الداء القلبي الإكليلي (26.9%)، الداء السكري (21.6%)، اضطراب شحوم الدم (19%)، والتدخين (15.4%).

ارتفاع التوتر الشرياني:

في دراستنا، امتلك مرضى النشبة الدماغية النزفية متوسط ضغط شرياني انقباضياً أعلى ومتوسط ضغط شرياني انبساطي أعلى ($P < 0.05$) بالمقارنة مع مرضى النشبة الدماغية الإقفارية. وكان انتشار ارتفاع التوتر الشرياني لدى مرضى النشبة الدماغية النزفية أكبر بفارق مهم إحصائياً مقارنةً بمرضى النشبة الدماغية الإقفارية ($P < 0.05$).

تتوافق دراستنا بذلك مع دراسة (Vahdati et al)^[70] في إيران، دراسة (Zhang et al) في الصين^[71]، دراسة (Alan et al)^[74] في الولايات المتحدة الأمريكية، لم تجد دراسة (Massaro et al) البرازيلية^[69] فرق هام إحصائياً في انتشار ارتفاع التوتر الشرياني بين مرضى النشبة الإقفارية والنزفية. كذلك خلصت دراسة (Andersen et al)^[68] الدانمركية إلى أنّ ضغط الدم الشرياني لا يمكن أن يتنبأ بنمط النشبة الدماغية.

إذاً، تباينت الدراسات في الأدب الطبي حول ترافق ارتفاع التوتر الشرياني مع نمط النشبة الدماغية، ولكنها أجمعت على كونه عامل الخطر الأكثر شيوعاً لكلٍّ من النشبات الإقفارية والنزفية. يؤدي ارتفاع التوتر الشرياني إلى أذية الشرايين ذات المقاومة الصغيرة في قاعدة الدماغ. تتأذى الشرايين المستقيمة القصيرة التي تروي النوى القاعدية والمهاد وجذع الدماغ والمخيخ بشكل مباشر بارتفاع التوتر الشرياني ويحدث نخر فيريني واستحالة هياكلية لهذه الشرايين. إن هذه التبدلات المرضية في جدار الشريان قد تؤدي إلى انسدادها وحدوث النشبات الفجوية، أو تمزقها وحدوث النزف الدماغى المستبطن.

اضطراب شحوم الدم:

لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في انتشار أيّ من فرط كوليسترول الدم، فرط الشحوم الثلاثية، أو ارتفاع LDL بين مرضى النشبة الدماغية الإقفارية والنزفية ($P > 0.05$).

كانت نسبة مرضى النشبة الدماغية الإقفارية مع انخفاض HDL أعلى بفارق مهم إحصائياً بالمقارنة مع مرضى النشبة الدماغية النزفية ($P < 0.05$).

تتوافق نتائج دراستنا مع دراسة (Zhang et al) في الصين^[71]، حيث كان انخفاض HDL أكثر شيوعاً لدى مرضى النشبة الإقفارية. في حين لم تُظهر دراسة (Vahdati et al)^[70] في إيران أيّ فرقٍ في توزّع انتشار اضطرابات الشحوم بين مرضى النشبة الدماغية الإقفارية والنزفية.

ترافقت أرقام HDL أقل من 40 مغ/دل زيادة خطورة حدوث النشبات بالأعمار الباكرة، وقد يستدعي ذلك إضافة النياسين أو الفيبيرات من أجل رفع أرقام HDL. تبين في مراجعة منهجية لخمسة دراسات حشدية أن كل ارتفاع 10 مغ/دل في مستوى HDL يخفض خطر النشبات الدماغية بمعدل 11% إلى 15%، وفي دراسة لعوامل خطورة التصلب العصيدي شملت حوالي 6500 مريض من أعراق مختلفة، تبين أن ارتفاع HDL المصلي وارتفاع الجسيمات الكبيرة منه في الدم يترافق مع انخفاض نسبة تطور النشبات عند السود، بينما لم يثبت ذلك مع باقي الأعراق.

الداء السكري:

وجد الداء السكري لدى 22% من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية ولدى 17.1% من مرضى النشبة الدماغية النزفية، دون فرق مهم من الناحية الإحصائية في انتشار الداء السكري بين المجموعتين.

كذلك لم تجد أيّ من دراسة (Vahdati et al)^[70] في إيران، ودراسة (Alan et al)^[74] في الولايات المتحدة الأمريكية فرقاً مهماً من الناحية الإحصائية في انتشار الداء السكري بين المجموعتين. في حين أظهرت دراسة (Zhang et al) في الصين^[71] ودراسة (Massaro et al) البرازيلية^[69] أن انتشار الداء السكري لدى مرضى النشبة الدماغية الإقفارية أكثر مقارنةً بالنشبة النزفية.

يسبب الداء السكري تضاعف خطر حدوث النشبات مقارنة مع الأشخاص غير السكريين، يؤدي الداء السكري إلى التصلب العصيدي ويساهم بإحداث أصناف مختلفة من النشبات بما فيها الفجوية، إصابة الشرايين الكبيرة، والصمة القلبية.

التدخين:

شكّل المدخنون 32.7% من مرضى النشبة الإقفارية، و26.7% من مرضى النشبة النزفية، دون فرق مهم إحصائياً في توزّع المدخنين وغير المدخنين بين المجموعتين.

لم يكن هناك فرق في انتشار التدخين بين مرضى النشبة الدماغية والنزفية في دراسة (Vahdati et al)^[70] في إيران، ولا في دراسة (Zhang et al) في الصين^[71]، ولا في دراسة (Andersen et al)^[68] الدانمركية.

يعتبر التدخين والتدخين السلبي عامل خطورة مستقل في حدوث النشبات الإقفارية عند كلا الجنسين بكافة الأعمار، وهو سبب رئيسي لتضييق السباتي العصيدي عند الذكور. إن خطورة النشبات ترتفع من ضعفين إلى ثلاثة أضعاف في المدخنين مقارنة مع غير المدخنين ، ويزداد خطر النشبات أيضا مع زيادة عدد السجائر يوميا. لقد اقترحت عدة أليات لمساهمة التدخين في النشبات الإقفارية منها: أذية الخلايا البطانية وارتفاع نسبة حدوث الخثار، نقص توصيل الأوكسجين للنسج، اللانظميات القلبية، والتشنج الوعائي المعرض بالتدخين. يزيد التدخين من خطر تطور النزف داخل الدماغ والنزف تحت العنكبوت .

أكدت دراسة (Multiple Risk Factor Intervention Trial) على وجود علاقة قوية بين التدخين والنزف تحت العنكبوت، النزف داخل الدماغ، والاحتشاء الدماغى [75]. يزيد التدخين من خطر تشكل أمهات الدم الدماغية المؤدية للنزف تحت العنكبوت .

البدانة:

وجدت البدانة لدى 24.3% من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية، و18.4% من مرضى النشبة الدماغية النزفية، دون فرق مهم من الناحية الإحصائية في انتشار البدانة بين المجموعتين.

أظهرت دراسة (Zhang et al) في الصين [71] أن البدانة كانت أكثر شيوعاً لدى مرضى النشبة الإقفارية مقارنةً بالنزفية.

تعد البدانة عامل خطر مستقل للنشبات الدماغية ، يزداد معدل حدوث النشبات الدماغية الإقفارية حوالي ثلاثة أضعاف بوجود البدانة ، وعادة ما يكون لدى البدنيين عوامل خطورة أخرى مثل ارتفاع التوتر الشرياني ، السكري ، البدانة .

كما أن نمط البدانة له تأثير في حدوث النشبات التي تزيد في البدانة الجذعية خصوصا عند الرجال .تتضمن التوصيات الحالية للوقاية من النشبات تخفيض الوزن BMI من 18.5 حتى 24.9 ، وبشكل غير مباشر ينصح بالحمية الغنية بالخضروات والفواكه والفقيرة بالدسم المشبعة.

يوضح الجدول (1-19) انتشار عوامل الخطر للنشبة الدماغية الإقفارية بين الدراسات المختلفة, ويوضح الجدول (2-1) انتشار عوامل الخطر للنشبة الدماغية النزفية بين الدراسات المختلفة

الجدول (1-19): انتشار عوامل الخطر للنشبة الدماغية الإقفارية بين الدراسات المختلفة					
الدارسة	ارتفاع التوتر الشرياني	اضطراب شحوم الدم	التدخين	الداء السكري	البدانة
دراسة استنا 2020	%63.1	فرط كوليسترول الدم %35.1 فرط شحوم ثلاثية %18 ارتفاع LDL %15 انخفاض HDL %30.9	%32.7	%22	%24.3
دراسة إيرانية 2018 [70] (Vahdati et al)	%65.6	%14.3	%14	%21.4	-
دراسة صينية 2011 [71] (Zhang et al)	%75.37	فرط كوليسترول الدم %36.8 فرط شحوم ثلاثية %17.9 انخفاض HDL %34	%23.3	%31.8	%9.44
دراسة دانمركية 2009 [68] (Andersen et al)	%48.7	-	%52.8	%14.4	-
دراسة برازيلية 2002 [69] (Massaro et al)	%68.5	-	-	%26.4	-
دراسة أمريكية 2013 [74] (Alan et al)	%66	-	%37	%21	-

الجدول (2-1): انتشار عوامل الخطر للنشبة الدماغية النزفية بين الدراسات المختلفة

البدانة	الداء السكري	التدخين	عوامل الخطر	ارتفاع التوتر الشرياني	الدارسة
%18.4	%17.1	%26.7	فرط كوليسترول الدم %32.9 فرط شحوم ثلاثية %19.7 ارتفاع LDL %13.2 انخفاض HDL %19.3	%71.9	دراستنا 2020
-	%16.1	%18.1	%9.7	%71.6	دراسة إيرانية 2018 [70] (Vahdati et al)
%1.97	%19.7	%26.9	فرط كوليسترول الدم %38.1 فرط شحوم ثلاثية %19 انخفاض HDL %19.7	%86.84	دراسة صينية 2011 [71] (Zhang et al)
-	%10.9	%40.7	-	%47.1	دراسة دانمركية 2009 [68] (Andersen et al)
-	%9.3	-	-	%66.1	دراسة برازيلية 2002 [69] (Massaro et al)
-	%20	%31	-	%83	دراسة أمريكية 2013 [74] (Alan et al)

الفصل الرابع : مناقشة النتائج

- 1-تمثّل النشبة الدماغية 9.34% من مجمل المراجعين لمستشفيات وزارة التعليم العالي في دمشق.
- 2-إنّ غالبية النشبات الدماغية هي إقفارية (77.2%) وتشكل النشبة النزفية 22.8%.
- 3-يبلغ متوسط عمر المرضى الذين يصابون بنشبة دماغية للمرة الأولى 64.4 ± 11.8 سنة.
- 4-تحدث النشبة الدماغية النزفية بمتوسط عمر أصغر من النشبة الإقفارية
- 5-شكّل الذكور 66.1% من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية و 61.8% من مرضى النشبة الدماغية النزفية دون فرق هام إحصائياً في توزّع الذكور والإناث بين المجموعتين.
- 6-عند دراسة انتشار عوامل الخطر المعروفة للنشبة الدماغية كان أكثرها شيوعاً هو ارتفاع التوتر الشرياني (65.1%)، فرط كوليسترول الدم (35.1%)، التدخين (31.4%)، انخفاض HDL (30.9%)، البدانة (23%)، الداء السكري (20.9%)، فرط شحوم الدم الثلاثية (18%)، وارتفاع LDL (15%).
- 7-عند مقارنة انتشار عوامل الخطر بين نوعي النشبة الدماغية، كان انتشار ارتفاع التوتر الشرياني لدى مرضى النشبة الدماغية النزفية أكبر بفارق مهم إحصائياً مقارنةً بمرضى النشبة الدماغية الإقفارية، بالمقابل وجد انتشار انخفاض HDL لدى مرضى النشبة الدماغية الإقفارية أكبر بفارق هام إحصائياً مقارنةً بمرضى النشبة الدماغية النزفية

الفصل الخامس : المحددات والمعوقات

إن العينة المدروسة مأخوذة من مشفيين جامعيين في دمشق وهي لا تمثل بالضرورة كل المرضى في سورية لذلك نوصي بإجراء دراسة سكانية أكبر لتحديد معدل حدوث النشبة الدماغية لدى جمهرة السكان المعرضين للخطر.

عدم توفر جميع الاستقصاءات ضمن المستشفى ضمن فترات معينة بسبب وجود أعطال ضمن أجهزة التصوير الطبي (المرنان المغناطيسي والطبقي المحوري) أو نقص في التحاليل المخبرية بسبب عدم توفر المواد المخبرية.

الفصل السادس: الخاتمة والمقترحات

أظهرت دراستنا أن النشبة الدماغية الإقفارية أكثر وقوعاً مقارنة بالنشبة الدماغية النزفية وعند دراسة عوامل الخطر بين نوعي النشبة الدماغية شكّل الذكور 66.1% من مرضى النشبة الدماغية الإقفارية و61.8% من مرضى النشبة الدماغية النزفية وعند دراسة انتشار عوامل الخطر المعروفة للنشبة الدماغية كان أكثرها شيوعاً هو ارتفاع التوتر الشرياني، فرط كوليسترول الدم، التدخين، انخفاض HDL، البدانة، الداء السكري، فرط شحوم الدم الثلاثية، وارتفاع LDL.

أن ارتفاع التوتر الشرياني هو عامل الخطر الأكثر شيوعاً مع وجود فرق مهم إحصائياً لدى مرضى النشبة الدماغية الإقفارية مقارنة بالنشبة الدماغية النزفية لذلك:

- 1- يحدّ إبلاء الاهتمام بعوامل الخطر للنشبة الدماغية وخاصةً القابلة للتعديل كارتفاع التوتر الشرياني، التدخين، الداء السكري، اضطراب الشحوم، والبدانة ضرورةً قصوى للوقاية من حدوث النشبة.
- 2- لم تتناول دراستنا العقابيل العصبية، شدة النشبة، أو الإنذار المتعلق بمدة الاستشفاء والوفيات، لذلك نوصي بإجراء دراسات في المستقبل تدرس هذه الجوانب.

الباب الثالث : المراجع

- 1-Allan H. Ropper, MD Martin A. Samuels, MD Joshua P. Klein, MD P. Adams and Victor's Principles of Neurology. Tenth edition. 2017**
- 2-Caplan LR. Posterior circulation ischemia: then, now, and tomorrow. The Thomas Willis Lecture 2000. Stroke 2000; 31:2011-202**
- 3-Louis R. Caplan M. CAPLAN'S STROKE: A CLINICAL APPROACH, FOURTH EDITION. 200**
- 4-Markus HS,vanderWorp HB, Rothwell PM. Posterior circulation ischaemic ischaemic attack:diagnosis,investigation,andsecondary stroke and transient doi:10.1016/S1474-4422(13).98prevention. LancetNeurol (2013) 12(10):989 70211-4**
- 5- Caplan LR,Wityk RJ, GlassTA, et al. New England medical center posterior registry. Ann Neurol 2004;56:389-398 circulation.**
- 6-MarkusHS, vander WorpHB ,RothwellPM.Posterior circulation ischaemic stroke Lancet Neurol (2013) 12(10):989-98.doi:10.1016/S1474-4422(13)70211-4**
- 7. Cruveilhier J: Anatomie Pathologique du Corps Humain: Descriptions Avec Figures Lithographiées et Coloriées des Diverses Alterations Morbides Dont le Corps Humain Est Susceptible. Paris: JB Bailliere, 1835-1842.**
- 8. Bright R: Reports of Medical Cases, Selected with a View of Illustrating the Symptoms and Cures of Diseases by a Reference to Morbid Anatomy. London: Longman, Rees, Orme, Brown, and Green, 1831.**
- 9-Knekt P, Reunanen A, Aho K, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage in a longitudinal population study. J Clin Epidemiol 1991; 44:933.**
- 10-Sandvei MS, Romundstad PR, Müller TB, et al. Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a prospective population study: the HUNT study in Norway. Stroke 2009; 40:1958.**
- 11- ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension 2017**
- 12-Spence J.D., Hammond R. (2016) Hypertension and Stroke. In: Girouard H. Hypertension and the Brain as an End-Organ Target. Springer, Cham (eds doi.org/10.1007/978-3-319-25616-0_3.**

- 13-Vasan RS, Beiser A, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middleaged women and men: The Framingham Heart Study. *Jama* 2012;287(8):1003–10
- 14-O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study *Lancet*. 2010;376:112–123
- 15- Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. 39–15;2017Continuum
- 16- Krikorian A. STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES 2016.
- 17-Luitse MJA, Biessels GJ, Rutten GEHM, Kappelle LJ. Diabetes , hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. 2012;261–71.
- 18- Manuscript A. Stroke prevention : modifying risk factors. *PMC* 2014;2(4):287
- 19- Huxley RR, Filion KB, Konety S, Alonso A. Meta-analysis of cohort and case-control studies of type 2 diabetes mellitus and risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2011; 108: 56–
- 20- Neaton JD, Wentworth DN, Cutler J, Stamler J, Kuller L. Risk factors for death from different types of stroke. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Ann Epidemiol*. 1993;3:493–499.
21. Juvela S, Hillbom M, Numminen H, Koskinen P. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1993;24:639–646.
22. Kurth T, Kase CS, Berger K, Schaeffner ES, Buring JE, Gaziano JM. Smoking and the risk of hemorrhagic stroke in men. *Stroke*. 2003;34:1151–1155. Large prospective cohort study that followed physicians participating in the Physician's Health Study for almost 18 years. Current smokers had a dose-dependent increased risk of hemorrhagic stroke.
23. Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, et al. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke*. 2005;36:1881–1885.
- 24- Amarenco, P., Labrauche, J., Lavalide, P., et al., 2004. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis, systemic review and metaanalysis. *Stroke* 39, 2902–2909.

25- Iso H, Jacobs DR Jr, Wentworth D, Neaton JD, Cohen JD. Serum cholesterol levels and sixyear mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. N Engl J Med. 1989;320:904–910.

26-Amarenco P, Labreuche J, Touboul PJ. High-density lipoprotein-cholesterol and risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review. Atherosclerosis. 2008;196:489–496

27- Reina SA, Llabre MM, Allison MA, et al. HDL cholesterol and stroke risk : The MultiEthnic Study of. Atherosclerosis [Internet] 2015;243(1):314–9. Available from: doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.09.031

28-Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Stroke 2007; 38:2001.

29-Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. Stroke 2013; 44:870.

30-Goldstein LB, Samsa GP. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale. Extension to non-neurologists in the context of a clinical trial. Stroke 1997; 28:307.

31-Generalized efficacy of t-PA for acute stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA Stroke Trial. Stroke 1997; 28:2119.

32-Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). Neurology 1999; 53:126.

33-Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke 2007; 38:1655.

34-Liao J, Khalid Z, Scallan C, et al. Noninvasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke: a systematic review. Stroke 2007; 38:2935.

35-Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. BMJ 1997; 314:1303.

36-Béjot Y, Aboa-Eboulé C, Hervieu M, et al. The deleterious effect of admission hyperglycemia on survival and functional outcome in patients with intracerebral hemorrhage. Stroke 2012; 43:243.

37-Summers D, Leonard A, Wentworth D, et al. Comprehensive overview of nursing and interdisciplinary care of the acute ischemic stroke patient: a scientific statement from the American Heart Association. Stroke 2009; 40:2911.

38-Amarenco P, Labreuche J, Touboul PJ. risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review. Atherosclerosis. 2008;196:9-496

39-Greer DM, Funk SE, Reaven NL, et al. Impact of fever on outcome in patients with stroke and neurologic injury: a comprehensive meta-analysis. Stroke 2008; 39:3029.

40-Prasad K, Krishnan PR. Fever is associated with doubling of odds of short-term mortality in ischemic stroke: an updated meta-analysis. Acta Neurol Scand 2010; 122:404.

41-Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. Stroke 1998; 29:529.

42-Candelise L, Gattinoni M, Bersano A, et al. Stroke-unit care for acute stroke patients: an observational follow-up study. Lancet 2007; 369:299.

43-Di Carlo A, Lamassa M, Wellwood I, et al. Stroke unit care in clinical practice: an observational study in the Florence center of the European Registers of Stroke (EROS) Project. Eur J Neurol 2011; 18:686.

44-Alberts MJ, Latchaw RE, Jagoda A, et al. Revised and updated recommendations for the establishment of primary stroke centers: a summary statement from the brain attack coalition. Stroke 2011; 42:2651.

45-Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, et al. Recommendations for comprehensive stroke centers: a consensus statement from the Brain Attack Coalition. Stroke 2005; 36:1597.

46-Qureshi AI. Acute hypertensive response in patients with stroke: pathophysiology and management. Circulation 2008; 118:176.

47-Aiyagari V, Gorelick PB. Management of blood pressure for acute and recurrent stroke. Stroke 2009; 40:2251.

48-Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, et al. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. Stroke 2002; 33:1315.

49-National Institute for Health and Clinical Excellence. Stroke: The diagnosis and acute management of stroke and transient ischaemic attacks. Royal College of Physicians, London 2008. file://www.nice.org.uk/CG068 (Accessed on February 01, 2011).

50-The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. Lancet 1997; 349:1569.

52-CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. Lancet 1997; 349:1641.

53-Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, et al. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke : A combined analysis of 40 000 randomized patients from the chinese acute stroke trial and the international stroke trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. Stroke 2000; 31:1240.

54-Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. Stroke 2013; 44:870.

55-Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141:e601S.

56-Qaseem A, Chou R, Humphrey LL, et al. Venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized patients: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med 2011; 155:625.

57- Bae H, Jeong D, Doh J, et al. Recurrence of bleeding in patients with hypertensive intracerebral hemorrhage. Cerebrovasc Dis 1999; 9:102.

58- Hanger HC, Wilkinson TJ, Fayez-Iskander N, Sainsbury R. The risk of recurrent stroke after intracerebral haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78:836.

59- Manno EM, Atkinson JL, Fulgham JR, Wijdicks EF. Emerging medical and surgical management strategies in the evaluation and treatment of intracerebral hemorrhage. Mayo Clin Proc 2005; 80:420.

60-Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2011; 42:227.

61- Le Roux PD, Winn HR. Management of the ruptured aneurysm. *Neurosurg Clin N Am* 1998; 9:525.

62- Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2011; 42:227.

63- Wijndicks EF, Vermeulen M, Murray GD, et al. The effects of treating hypertension following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* 1990; 92:111.

64- van Gijn J. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1992; 339:653.

65-Barker FG 2nd, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg* 1996; 84:405.

66- Naval NS, Stevens RD, Mirski MA, Bhardwaj A. Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2006; 34:511.

67- Ruptured cerebral aneurysms: Perioperative management. In: Concepts in Neurosurgery, Ratcheson RA, Wirth FP (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore 1994. Vol 6

68-Klaus Kaae Andersen, Tom Skyhøj Olsen, Christian Dehlendorff, Lars Peter Kammersgaard. Hemorrhagic and Ischemic Strokes Compared Stroke Severity, Mortality, and Risk Factors. *Stroke*. 2009;40:2068-2072.

69. -Ayrton R. Massaro, Ralph L. Sacco, Milberto Scaff1, J.P. Mohr. Clinical discrimination between acute brain hemorrhage and infarction. *Arq Neuropsiquiatr* 2002;60(2 A):185-191.

70. Shams Vahdati S, Ala A, Mousavi Aghdas SA, Adib A, Mirza-Aghazadeh-Attari M, Aliar F. Association between the subtypes of stroke and the various risk factors of cerebrovascular accidents: A cross-sectional study. *Eurasian J Med* 2018; 50: 86-90.

71. Jing Zhang, Yao Wang, Gan-nan Wang, Hao Sun, Tao Sun, Jian-quan Shi, Hang Xiao, Jin-song Zhang. Clinical factors in patients with ischemic versus hemorrhagic stroke in East China. *World J Emerg Med* 2011;2(1):18-23

72. Babak Daneshfard, Sadegh Izadi, Abdolhamid Shariat, Mohammad Amin Toudaji, Zahra Beyzavi, Leila Niknam. Epidemiology of stroke in Shiraz, Iran. *Iran J Neurol* 2015; 14(3): 158-163.
73. Béjot Y, et al. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *Presse Med.* (2016), [http://dx. doi.org/10.1016/j.lpm.2016.10.003](http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2016.10.003)
74. Alan S Go, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2013; 127:e6.
75. Neaton JD, Wentworth DN, Cutler J, Stamler J, Kuller L. Risk factors for death from different types of stroke. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Ann Epidemiol.* 1993;3:493–499.
76. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Health* 2013; 1:e259.
77. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2017; 135:e146.

Abstract

Ischemic and Hemorrhagic stroke incidence in Assad university hospital and Al Mouassat university hospital

Dr. Hisham Nahi Alkalaani

Research objective: Knowing the incidence of ischemic stroke to hemorrhagic stroke, and knowing the prevalence of some associated risk factors, such as: Age. sex. diabetes mellitus; high arterial tension; dyslipidemia; obesity. The aim is to draw up a health policy that consists in establishing a health awareness program to control the risk factors prevalent in our society and thus reduce the incidence of strokes, in addition to developing a treatment plan that includes rapid management and close follow-up of stroke patients

Material and method : A cross-sectional study that included admitted Ischemic and Hemorrhagic stroke patients at Damascus University Hospitals(Assad university hospital and Al Mouassat university hospital) between 1\2\2018 to 1\8\2020

Result: The ischemic stroke represents 9.34% of the total number of patients attending the hospitals of the Ministry of Higher Education in Damascus. 2- The majority of strokes are ischemic (77.2%), and hemorrhagic strokes constitute 22.8%. 3- The average age of patients who develop a stroke for the first time is 64.4 ± 11.8 years. 4- When studying the prevalence of known risk factors for ischemic stroke, the most common ones were high arterial tension (65.1%), hypercholesterolemia (35.1%), smoking (31.4%), low HDL (30.9%), obesity (23%), Diabetes (20.9%), hypertriglyceridemia (18%), and elevated LDL (15%)

Conclusion: The ischemic stroke represents 9.34% of the total number of patients attending the hospitals of the Ministry of Higher Education in Damascus. 2- The majority of strokes are ischemic (77.2%), and hemorrhagic strokes constitute 22.8%. 3- The average age of patients who develop a stroke for the first time is 64.4 ± 11.8 years. 4- Hemorrhagic stroke occurs at a younger age than ischemic stroke

Key words: stroke, ischemic stroke. hemorrhagic stroke, hypercholesterolel, smoking , obesity , Diabetes



Syrian Arab Republic

Damascus University

Faculty of Medicine

Internal Medicine Department

Ischemic and Hemorrhagic stroke incidence in Assad university hospital and Al Mouassat university hospital

A dissertation submitted in partial fulfillment of the requirements for
the degree of Master in Neurology

by

Hisham Nahi Alkalaani

Supervisor

Prof.Ghassan Hamzeh

2022 AD