الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جـــامعة دمشق-كلـية الطــب البشري
قســـم الأمراض الباطنة-الشعبة العصبية

عوامل الخطورة للسكتة الدماغية الإقفارية الناكسة عند المرضى في مشفيي الأسد والمواساة الجامعيين

رسالة مقدمة لنيل درجة الدراسات العليا في الأمراض الداخلية العصبية

إعداد طالب الدراسات العليا

د. مصعب عبدالكريم الجمعه

بإشراف: أ.د غسان نايف حمزة

العام الدراسي

2023 م

لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة

Apporval

السيد الأستاذ الدكتور عميد كلية الطب البشري في جامعة دمشق

بعد الاطلاع على النسخة المُعدَّلة المُقدَّمة من طالب الدراسات العليا: **مصعب عبدالكريم الجمعه**

تبين أنه تقيد بالملاحظات وأجرى التصويبات المطلوبة كلها.

أعضاء لجنة الحكم:

الدكتور:

الأستاذ الدكتور في .....، قسم .....، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – رئيساً.

الاسم : أ.د.

الدكتور:

المدرس الدكتور في .....، قسم .....، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – مشرفاً.

الاسم : أ.د.

الدكتور:

الأستاذ الدكتور في .....، قسم .....، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – عضواً.

الاسم : أ.د.

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي وقبولي:

1. أن كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتي بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع الكترونية وغيرها من وسائل النشر).

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

الاسم والتوقيع

شكر وتقدير

أتوجه بالشكر والامتنان للأستاذ الدكتور غسان حمزة صاحب الفضل الكبير والذي لم يبخل بأي معلومة أو ملاحظة وكان سنداً وعوناً طيلة فترة اختصاصي، لك مني كل الاحترام والتقدير، مع تمنياتي بدوام الصحة والعافية والتألق.

كما أتوجه بالشكر لكافة أساتذتي ومشرفي وطلاب الدراسات العليا في مشفى المواساة الجامعي، وإلى مشفى المواساة الجامعي وكلّيّة الطب في جامعة دمشق.

إهداء

فهرس المحتويات

متن البحث: الإطار العام للبحث.....(1)

الجزء الأول: الدراسة النظرية:

الفصل الأول: تصنيف السكتة الدماغية الإقفارية.....(7)

- **أولاً: مقدمة.....(8)**
- **ثانياً: التصنيف.....(9)**

الفصل الثاني: عوامل خطورة السكتة الدماغية الإقفارية الناكسة.....(14)

- **أولاً: العمر.....(15)**
- **ثانياً: ارتفاع التوتر الشرياني.....(20)**
- **ثالثاً: التدخين.....(28)**
- **رابعاً: الداء السكري.....(32)**
- **خامساً: الجنس.....(35)**
- **سادساً: اضطرابات شحوم الدم.....(39)**
- **سابعاً: عوامل الخطر قلبية المنشأ.....(44)**

الجزء الثاني: الدراسة العملية:

الفصل الأول: المواد والطرائق.....(56)

الفصل الثاني: النتائج الإحصائية.....(58)

الفصل الثالث: مناقشة نتائج البحث.....(74)

الفصل الرابع: المقارنة مع الدراسات العالمية.....(78)

الفصل الخامس: الاستنتاجات والتوصيات.....(83)

- **المراجع.....(84)**
- **الملاحق.....(99)**

قائمة الرسوم والأشكال التوضيحية

الشكل	الصفحة
الشكل (1) طيف من الأمراض الدماغية الوعائية	(17)
الشكل (2) تأثير الضغط على السكتة الدماغية	(27)
الشكل (3) تأثير السكري على السكتة الدماغية	(34)
الشكل (4) تأثير الجنس على السكتة الدماغية	(38)
الشكل (5) مكونات بروفايل الدهون وخطر السكتة الدماغية الإقفارية	(40)
الشكل (6) إيكو قلب مع وجود خثرة	(48)
الشكل (7) توزع المرضى حسب المجموعات	(59)
الشكل (8) توزع المرضى حسب الجنس	(61)
الشكل (9) توزع المرضى حسب التدخين	(62)
الشكل (10) زمن النكس	(63)
الشكل (11) توزع زمن النكس حسب الجنس	(64)
الشكل (12) عدد مرات النكس	(65)
الشكل (13) آلية النكس حسب عدد مرات النكس	(67)
الشكل (14) توزع المرضى حسب السوابق القلبية الوعائية	(70)
الشكل (15) توزع المرضى حسب التحاليل المخبرية	(72)

قائمة الجداول

الجدول	الصفحة
الجدول (1) توزع المرضى حسب العمر	(60)
الجدول (2) توزع المرضى حسب السوابق القلبية الوعائية	(68)
الجدول (3) توزع المرضى حسب التحاليل المخبرية	(71)
الجدول (4) تحليل عوامل خطورة نكس السكتة الدماغية	(73)
الجدول (5) نتائج الدراسات العالمية المشابهة	(81)

قائمة المصطلحات

SUS	**Embolic Stroke of Undetermined Source**
ROS	**Reactive Oxygen Species**
CBF	**Cerebral Blood Flow**
CRP	**C-reactive protein**
ICAM-1	**intercellular adhesion molecule-1**
BRS	**BaroReflex Sensitivity**
NOS	**nitric oxide synthase**
tPA	**tissue plasminogen activator**
LDL-C	**low-density lipoprotein cholesterol**
TC	**total cholesterol**
TGs	**triglycerides**
HDL-C	**high-density lipoprotein cholesterol**
MI	**Myocardial Infarction**
MVP	**Mitral valve prolapse**
MAC	**Mitral annulus calcification**
TIA	**Transient Ischemic Attack**
PFO	**patent foramen ovale**

-الملخص-

هدف البحث: تهدف هذه الدراسة لمعرفة عوامل خطر نكس السكتة الدماغية عند البالغين السوريين.

مواد البحث وطرائقه: دراسة مقطعية مستعرضة أجريت بين تموز ٢٠٢٢ وتموز ٢٠٢٣، وشملت 294 مريضاً مصاباً بالسكتة الدماغية بأعمار تتراوح بين ٤٧ و٧٤ سنة من المراجعين لمشفى المواساة ومشفى الأسد الجامعيين. تم تقسيم المرضى لمجموعة الشاهد ومجموعة النكس، وتم دراسة عوامل الخطر في كل مجموعة، ثم تم جمع البيانات وتحليلها إحصائياً.

النتائج: كان زمن النكس بعد شهر ١٢.١٪، وبعد ٢-٥ أشهر ١٨.٢٪، وبعد ٦-١١ شهر ٢٤.٢٪، وبعد سنة-٣ سنوات ١٨.٢٪، وبعد أكثر من ٣ سنوات ٢٧.٣%. كان عامل خطر النكس (Odds Ratio) مع السكري 2.12، ومع الضغط الشرياني 2.31، ومع الرجفان الأذيني 2.74. بينما كان عامل خطر النكس مع التقدم بالعمر 0.73، ومع التدخين 0.91، ومع فرط الشحوم 0.62، ومع النشبة الإقفارية العابرة 0.96. كانت أشيع آلية للنكس للمرة الأولى والثانية هي السكتة الدماغية صمية المنشأ (٣٦.٤٪ للمرة الأولى، و ٤٠٪ للمرة الثانية) بينما للمرة الثالثة هي بسياق التصلب العصيدي (٦٦.٧٪).

الاستنتاجات: وجدنا أن أشيع زمن للنكس هو بعد أكثر من ٣ سنوات. ووجدنا أن السكري وارتفاع الضغط الشرياني والرجفان الأذيني كانت عوامل خطر هامة للنكس. ووجدنا أن أشيع آلية للنكس للمرة الأولى والمرة الثانية هي السكتة الدماغية صمية المنشأ بينما أشيع آلية للنكس للمرة الثالثة هي بسياق التصلب العصيدي.

الكلمات المفتاحية: السكتة الدماغية، النكس، السكري، الضغط الشرياني، الرجفان الأذيني.

متن البحث

الإطار العام للبحث

1.المقدمة:

تعد السكتة الدماغية الإقفارية ذات تأثير سلبي مهم على الصحة العامة بسبب معدل الوقوع المرتفع والإعاقة التي تسببها ، والتكلفة المادية المتعلقة بعلاجها وعلاج تداعياتها (1).

لدى المرضى الذين هم قيد التعافي من السكتة الإقفارية خطورة عالية للنكس ، والإعاقة الجسدية أو العقلية ، بالإضافة للاعتماد طويل الأمد على الغير والموت (2).

علاوة على ذلك، فإن السكتة الناكسة تحمل نتائج أسوء على مستوى الأداء الوظيفي (3).

بينت تقارير أن خطر نكس السكتة الدماغية يتراوح ما بين 3.54-24.5% خلال السنة الأولى بعد الحادث الإقفاري الأول (4).

غالبية الحوادث الإقفارية الناكسة في السنة الأولى تكون مرتبطة بالتصلب العصيدي في الشرايين الكبيرة (5). أما في السنوات التالية فتصبح الأمراض القلبية الوعائية والأمراض المرافقة كارتفاع الضغط الشرياني والداء السكري والرجفان الأذيني وارتفاع شحوم الدم هي عوامل الخطورة الأكثر أهمية (6حتى8). يصبح معدل الوقوع السنوي لنكس السكتة بعد السنة الأولى 4-5% (9).

تم نشر العديد من الدلائل الإرشادية التي تصف كيفية الوقاية من السكتة الإقفارية (10،11). إلا أنه بالمقارنة مع البيانات المتعلقة بتدبير عوامل الخطورة للحادث الإقفاري الأول ،فإن المعلومات عن عوامل الخطورة المرتبطة بالحادث الإقفاري الثاني تعتبر محدودة.

يرتبط خطر نكس السكتة الدماغية الإقفارية وربما تحديد الاستراتيجية المثلى للوقاية بنوع الحادث الإقفاري. تتظاهر السكتة الإقفارية المتعلقة بانسداد الأوعية الصغيرة بأعراض خفيفة وأذية دماغية صغيرة، إلا أنها ترتبط بإحداث سكتات متكررة وصامتة سريريا أحيانا(12). بالمقابل فإن السكتة الإقفارية المرتبطة

بالتصلب العصيدي للأوعية الكبيرة أو ذات المنشأ القلبي تسبب أعراض سريرية شديدة وأذية دماغية واسعة نتيجة انسداد فروع شريانية دماغية كبيرة.

لعل من أسباب نكس السكتة الدماغية عوامل خطورة غير مكتشفة بعد الحادث الأول ربما نتيجة افتراض مسبق لعوامل الخطورة تبعا للآلية الإمراضية.

تخطط هذه الدراســـة لتقديم فهم أفضـــل لعوامل الخطورة المرتبطة بالحادث الإقفاري الناكس في مشفيي الأسد والمواساة الجامعيين

2.بعض الدراسات السابقة:

يوجد بعض الدراسات العالمية المشابهة لدراستنا مثل دراسة **<Yalcin et al>**[13] في تركيا عام ٢٠٠٨ وشملت ١٨٦ مرضى حادث وعائي دماغي ناكس، وكان متوسط العمر ٦٦.٨٥ سنة، ونسبة الذكور ٥٠.٥٪. وجدت هذه الدراسة أن نسبة النكس خلال ٣ سنوات: ١٦.١٪، كما وجدت أن عوامل الخطر للحادث الوعائي الدماغي الناكس: النشبة الإقفارية العابرة، ارتفاع الضغط الشرياني، الرجفان الأذيني، السكري. ووجدت أن العمر والتدخين وفرط الشحوم لا تعتبر من عوامل خطر النكس.

وأجرى كذلك **<Zhuo et al>**[14] دراسة في الصين عام ٢٠٢٠، وشملت ١٠٨ مرضى حادث وعائي دماغي ناكس، وكان متوسط العمر ٦١.٦ سنة، ونسبة الذكور ٧١.٨٪. وجدت هذه الدراسة أن نسبة النكس خلال سنتين ٣٠.٧٪، كما وجدت أن عوامل الخطر للحادث الوعائي الدماغي الناكس: القصة العائلية للحوادث الوعائية الدماغية، والتدخين أكثر من ٦ أشهر، وفرط الخثار، ومشعر NIHSS شديد. ووجدت أن السكري والعمر وفرط الشحوم لا تعتبر من عوامل خطر النكس.

كما أجرى **<Leoo et al>**[15] دراسة في السويد عام ٢٠٠٨، وشملت ٨٨٩ مريض حادث وعائي دماغي ناكس، وكان متوسط العمر ٧٧ سنة، ونسبة الذكور ٥٧٪. وجدت هذه الدراسة أن عوامل الخطر للحادث الوعائي الدماغي الناكس: الرجفان الأذيني وفرط الشحوم. ووجدت أن السكري وارتفاع الضغط الشرياني والتدخين لا تعتبر من عوامل خطر النكس.

وأجرى أيضاً **<Lai et al>**[16] دراسة في أمريكا عام ١٩٩٤، وشملت ٦٢١ مريضاً حادث وعائي دماغي ناكس، ونسبة الذكور ٥٢٪. وجدت هذه الدراسة أن نسبة النكس خلال سنتين: ١٢٪، كما وجدت أن عوامل الخطر للحادث الوعائي الدماغي الناكس: ارتفاع الضغط الشرياني والرجفان الأذيني. ووجدت أن السكري والنشبة الإقفارية العابرة لا تعتبر من عوامل خطر النكس.

3. مشكلة البحث:

بالنظر إلى التأثيرات الكبيرة للسكتة الإقفارية ونكسها على الصحة العامة، ولأن الضبط الجيد لعوامل الخطورة يؤدي بشكل فعال إلى تقليل معدلات النكس، فإن الفهم الجيد لعوامل الخطورة يعزز سبل الوقاية الثانوية ويوفر الأساس العلمي للاستراتيجية الوقائية الأمثل.

4.هدف البحث:

يهدف هذا البحث لدراسة عوامل الخطورة المؤدية لنكس السكتة الإقفارية وارتباطها بنمط السكتة.

أهداف ثانوية: إيجاد علاقة احصائية بين أهم عوامل الخطورة المقترحة و نمط الإحتشاء الدماغي.

تحديد عوامل الخطورة ذات الأهمية الكبرى وعددها وتصنيفها.

5.أهمية البحث:

دراسة عوامل الخطورة المؤدية لنكس السكتة الإقفارية وارتباطها بنمط السكتة.

إيجاد علاقة احصائية بين أهم عوامل الخطورة المقترحة و نمط الإحتشاء الدماغي.

تحديد عوامل الخطورة ذات الأهمية الكبرى وعددها وتصنيفها.

6.مسوغات البحث:

بالنظر إلى أقصـــى معرفتنا وبحثنا فإنه لاتوجد دراســـات على المســـتوى الوطني تبحث في مجال تحديد عوامل الخطورة المؤدية للحادث الإقفاري الثاني، كما أن الدراسـات العالمية لازالت تظهر محدودية في هذا المجال، وعليه كانت هذه الدراسة لرفد الأدب الطبي وتقديم مزيد من الفهم لعوامل الخطورة محليا.

7.محددات البحث:

إن صـــغر العينة المدروســة يعتبر من المحددات للوصـــول للمقياس المثالي، وكذلك عدم دراســة الأعمار الأصغر من 18 سنة.

8.حدود البحث:

الحد البشري: المرضى المقبولين بتشخيص سكتة دماغية إقفارية.

الحد الزماني: ســـتجمع عينة الدراســـة خلال عام بدءا من تاريخ 1/7/2022 حتى تاريخ 1/7/2023.

الحد المكاني: مشفيي المواساة والأسد الجامعيين في دمشق.

9.منهج البحث وأدواته:

سيتم جمع عينات المرضى المقبولين في مشفيي المواساة والأسد الجامعيين بدمشق المشخص لهم سكتة دماغية إقفارية ســريريا وشــعاعيا، خلال الفترة الممتدة من تاريخ الموافقة على البحث و لمدة عام , حيث سيتم جمع المعلومات المتعلقة ب :

العوامل الديموغرافية (الجنس , العمر , السكن...) .

السوابق المرضية (ارتفاع الضغط الشريانيى، قصور القلب، الداء السكري، القصور الكلوي ...) .

الأعراض العصبية عند القبول.

يتحدث الجزء النظري عن السكتة الدماغية من حيث أنواعها، وآلية حدوثها، وعوامل الخطر المؤهبة لها. بينما بالنسبة للجزء العملي من الدراسة قمنا بدراسة العينة، ثم مناقشة النتائج ومقارنتتها مع الدراسات العالمية ووضع الاستنتاجات والتوصيات المناسبة.

الجزء الأول

الدراسة النظرية

الفصل الأول

تصنيف السكتة الدماغية الإقفارية

أولاً: مقدمة:

تعتبر واحدة من التحديات المهمة التي تمثل تهديداً صحياً خطيراً في مجتمعاتنا اليوم، لما تسببه من عجز لدى المصاب وتكلفة الرعاية الصحية التالية سواءً على الفرد والعائلة أو المجتمع وبما تلقيه من أعباء اقتصادية على نظم الرعاية الصحية، ولا تقتصر عواقبها على الجانب المادي بل انها تحمل المزيد من الأخطار على الجانب النفسي للمريض وعائلته، بما في ذلك الوصمة أو حتى الاكتئاب التالي لمثل هذه الأمراض.

ويستخدم مصطلح السكتة الدماغية الاقفارية الناكسة للتعبير عن أي حادث وعائي دماغي اقفاري جديد بعد حادث أو حوادث سابقة، والحادث الوعائي الدماغي الاقفاري يُجمل ظروف متنوعة يحدث فيها انسداد بالجريان الدموي لجزء من الدماغ.

غالبا ما يرتبط حدوثها بوجود عوامل خطورة مؤهبة، كارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وبعض الأمراض القلبية وغيرها والتي من الممكن ضبطها أو حتى تجنبها وبالتالي التخفيف من الحالات المرضية.

ثانياً: تصنيف السكتة الدماغية الإقفارية:

تصنف تبعا للعامل المسبب إلى الأقسام التالية [17]

1. النّمط الأوّل: تصلب الشرايين الكبيرة العصيدي:

تصلب الشرايين العصيدي هو عملية مرضية تسبب مرض الشرايين الإكليلية والدماغية والمحيطية والشريان الأبهري،-تحدث المرحلة الأولى من تصلب الشرايين من الناحية النسيجية على شكل سماكة بؤرية للبطانة الداخلية مع تراكم الخلايا البلعمية المحملة بالدهون (الخلايا الرغوية) والمصفوفة خارج الخلية، ومع توسع هذه الآفات، يتراكم المزيد من خلايا العضلات الملساء في الطبقة الداخلية. يمكن أن تخضع خلايا العضلات الملساء الموجودة داخل الطبقة العميقة من الخط الدهني إلى موت الخلايا المبرمج، والذي يرتبط بتراكم المزيد من البلاعم والحويصلات الدقيقة التي يمكن أن تتكلس، وربما تساهم في انتقال الخطوط الدهنية إلى لويحات تصلب الشرايين، غالبًا ما تحتوي الآفات الأكثر تقدمًا على نواة نخرية غنية بالدهون، وفي النهاية مناطق متكلسة.

النزف داخل اللويحة ينتج بشكل رئيسي عن تكوين الأوعية الدموية في اللويحة وزيادة نفاذية الأوعية الجديدة، وهو سمة شائعة لآفات تصلب الشرايين المتقدمة، وعنصر حاسم يؤدي إلى تطور اللويحة المتسارع، وعدم استقرار اللويحة، والأحداث الوعائية الدماغية.

تساهم عوامل متعددة في التسبب في تصلب الشرايين، بما في ذلك ضعف بطانة الأوعية الدموية، اضطراب الشحوم الدموية، العوامل الالتهابية والمناعية، تمزق اللويحة، والتدخين.

يؤدي التصلب العصيدي في شرايين العنق والشرايين داخل القحف إلى سكتة اقفارية بآليتين مختلفتين ولكن مترابطتين: تجلط الدم الموضعي وانخفاض التدفق الدموي. [18]

2- النمط الثّاني: الصمة قلبية المنشأ:

يمكن تقسيم أسباب السكتات الدماغية القلبية إلى ثلاث مجموعات أساسية[19]: (1) تشوهات جدار القلب والحجر القلبية – اعتلال عضلة القلب، ومناطق البطين ناقصة الحركة واللاحركية بعد احتشاء عضلة القلب، وأمهات الدم في الحاجز الأذيني، وتمدد الأوعية الدموية البطينية، والأورام المخاطية الأذينية، والأورام الليفية الحليمية، و أورام أخرى وعيوب الحاجز والثقبة البيضية؛ (2) اضطرابات الصمامات – مرض الصمام التاجي والأبهر الروماتيزمي، والصمامات الصنعية، والتهاب الشغاف الخمجي، وآفات الشغاف الليفية، وانسدال الصمام التاجي وتكلس الحلقة التاجية؛ و (3) اللانظميات القلبية، وخاصة الرجفان الأذيني ومتلازمة العقدة الجيبية المريضة".

بعض المصادر القلبية للسكتة الدماغية لديها خطر أعلى بكثير للإصابة بالانسداد الأولي والناكس مقارنة بالأسباب القلبية الأخرى. وبناء على ذلك، قام بنك بيانات السكتة الدماغية [20] بتقسيم الأسباب القلبية المحتملة للسكتة الدماغية إلى مصادر قوية (الصمامات الاصطناعية، والرجفان الأذيني، ومتلازمة العقدة الجيبية المريضة، وأمهات الدم البطينية، والقطاعات اللاحركية، والجلطات الدموية الجدارية، واعتلال عضلة القلب، ونقص الحركة البطينية المنتشر) ومصادر ضعيفة (احتشاء العضلة القلبية في الأشهر السابقة،

تضيق الدسامين الأبهري والتاجي، قصور الدسامين الأبهر والتاجي، قصور القلب الاحتقاني، انسدال الصمام التاجي، تكلس الحلقة التاجية وأجزاء البطين ناقصة الحركة).

يختلف خطر الإصابة بالانسداد الدماغي أيضًا حتى ضمن تشوهات القلب الفردية وفقًا لعوامل أخرى مختلفة. على سبيل المثال، في المرضى الذين يعانون من الرجفان الأذيني، وأمراض القلب المرتبطة به، والعمر، ومدة عدم انتظام ضربات القلب، والرجفان المزمن أو المتقطع وحجم الأذينة، كلها عوامل تؤثر على خطر الصمة. من المهم أيضًا أن نتذكر أن وجود مصدر قلبي محتمل للانسداد لا يعني بالضرورة أن السكتة الدماغية كانت ناجمة عن صمة من القلب. يعد التصلب العصيدي للأوعية الدموية الدماغية سببًا شائعًا للسكتة الدماغية لدى هؤلاء المرضى أيضًا. [21]

3- النمط الثالث: انسداد الأوعية الصغيرة:

تساهم أمراض الأوعية الدموية الدماغية في أشكال مختلفة من خلل وظائف المخ، والإصابة، وموت الخلايا. يمثل مرض الأوعية الدموية الصغيرة في الدماغ ما يتراوح بين 25% إلى 30% من السكتات الدماغية وهو سبب رئيسي للتدهور المعرفي والإعاقة المرتبطة بالعمر وارتفاع ضغط الدم. [22] على الرغم من تأثيره على الدماغ، لا يوجد حاليًا أي علاج محدد والخيارات العلاجية للوقاية الثانوية محدودة بشكل خاص مقارنة بتلك الخاصة بالأسباب الشائعة الأخرى للسكتة الدماغية.

يشير انسداد الأوعية الدماغية الصغيرة إلى العمليات المرضية التي تؤثر على بنية ووظيفة الأوعية الصغيرة على السطح وداخل الدماغ، بما في ذلك الشرايين والشرينات والشعيرات الدموية والأوردة والوريدات. [22] من

الناحية السريرية، يمكن أن يتم الكشف عن عواقب التغيرات المرضية للأوعية الصغيرة في الدماغ عن طريق التصوير العصبي. تشمل هذه العواقب اعتلال المادة البيضاء، واحتشاءات صغيرة أو نزيف في المادة البيضاء أو الرمادية العميقة، وتضخم المساحات المحيطة بالأوعية الدموية، وضمور الدماغ. [23] يمكن أن يتطور مرض القلب والأوعية الدموية بصمت لسنوات عديدة قبل أن يصبح واضحًا سريريًا.

4- النمط الرابع: سكتات دماغية إقفارية لأسباب غير معتادة:

يشمل المرضى الذين لديهم سبب غير شائع للسكتة الدماغية (مثل تسلخ الشرايين وحالات فرط تخثر الدم) ولكن لا يمكن تصنيفهم على أنهم مصابون بالتصلب العصيدي، أو انسداد الأوعية الدموية الصغيرة، أو الانصمام القلبي. [24]

5- النمط الخامس: سكتات دماغية إقفارية بآليات غير محددة (ESUS):

تمثل السكتة الدماغية الصمية ذات المصدر غير المحدد(ESUS) مجموعة فرعية من السكتة الدماغية مجهولة المنشأ وتؤكد على احتمال أن تكون معظم السكتات الدماغية من مصدر غير محدد ذات مسببات غير مفسرة على الأرجح صمية. [25] يتم تعريف (ESUS) على أنه احتشاء دماغي غير فجوي دون تضيق الشرايين القريبة أو مصادر الانصمام القلبي. [26] علاوة على ذلك، يشير مفهوم (ESUS) إلى إجراء تقييم قياسي كامل، معايير (ESUS) هي:

●السكتة الدماغية التي تم اكتشافها عن طريق التصوير المقطعي المحوسب أو التصوير بالرنين المغناطيسي التي لا تكون فجوية (يتم تعريف السكتة الدماغية الفجوية على أنها احتشاء تحت قشري في توزع الشرايين الدماغية الصغيرة الثاقبة التي يبلغ أكبر أبعادها 1.5 سم على التصوير المقطعي أو 2.0 سم على صور الرنين المغناطيسي.

●عدم وجود تصلب الشرايين خارج القحف أو داخل القحف مما يسبب تضيقًا اللمعة بنسبة ≤50 بالمائة للشريان الذي يغذي منطقة نقص التروية.

● لا يوجد مصدر قوي للانصمام القلبي (على سبيل المثال، لا يوجد رجفان أذيني دائم أو انتيابى، أو رفرفة أذينية مستمرة، أو خثرة داخل القلب، أو صمام قلبي اصطناعي، أو ورم مخاطيني أذيني أو أورام قلبية أخرى، أو تضيق تاجي، أو احتشاء عضلة القلب مؤخرًا (خلال أربعة أسابيع)، الجزء القذفي البطيني الأيسر <30 بالمائة، أو التنبتات الصمامية، أو التهاب الشغاف الخمجي)

●لم يتم تحديد سبب آخر للسكتة الدماغية (على سبيل المثال، التهاب الشرايين، التسلخ، الشقيقة، التشنج الوعائي، تعاطي المخدرات).

الفصل الثاني

عوامل خطورة السكتة الدماغية الإقفارية الناكسة

أولاً: العمر:

1-1-مقدمة:

الشيخوخة هي أقوى عوامل الخطر غير القابلة للتعديل للإصابة بالسكتة الدماغية، والتي تتضاعف كل 10 سنوات بعد سن 55 عامًا. ما يقرب من ثلاثة أرباع جميع السكتات الدماغية تحدث لدى الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 65 عامًا. نظرًا لأنه من المتوقع أن ينمو عدد الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين ≤ 65 عامًا، فمن المتوقع أن يرتفع عدد حالات السكتات الدماغية لدى كبار السن، مما يمثل تحديات كبيرة للأطباء وصانعي السياسات الطبية في المستقبل المنظور.

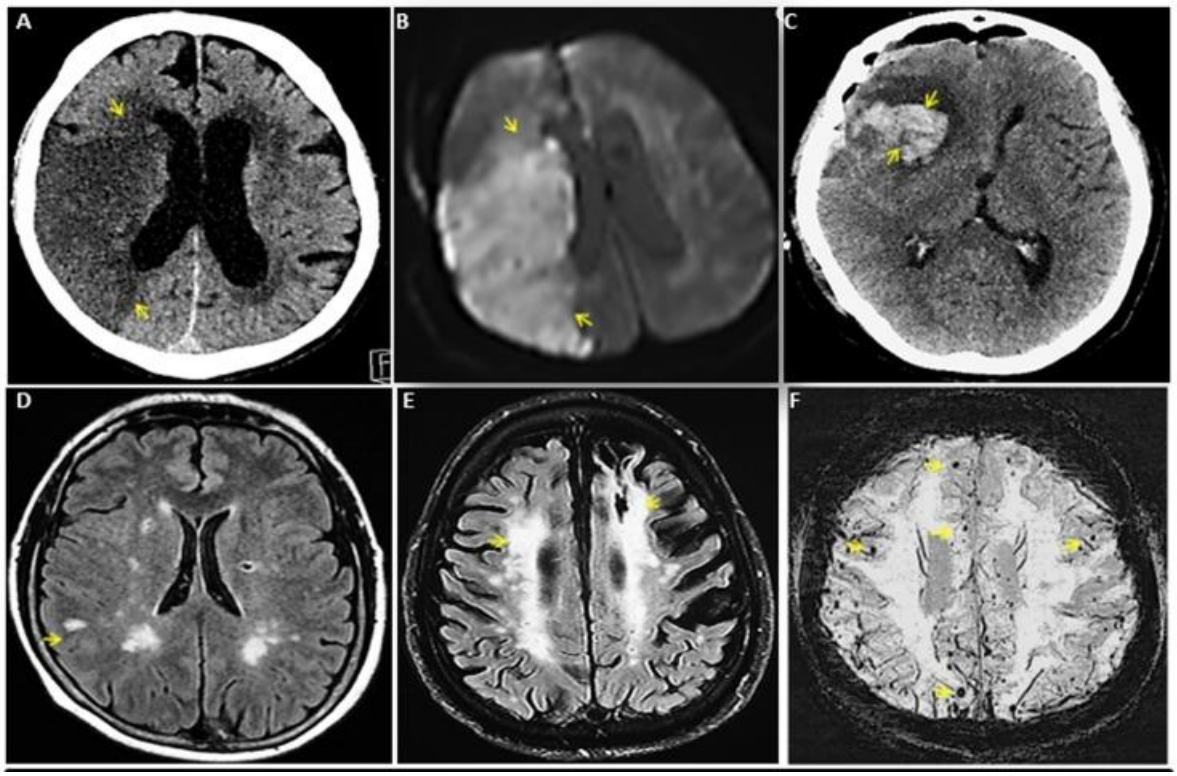
1-2- الشيخوخة والأوعية الدموية الدماغية:

يبلغ طول الشبكة المعقدة للأوعية الدموية الدماغية حوالي 370 ميلًا، وتستقبل حوالي 20% من إجمالي النتاج القلبي، وتتبادل 20% من إجمالي الجلوكوز والأكسجين في الدم، مع التقدم في السن تخضع كل من الدورة الدموية الدماغية الجزئية والكلية لتغيرات هيكلية ووظيفية. من المفترض أن يتم التواسط في التغيرات في الدورة الدموية الدقيقة المرتبطة بالعمر عن طريق الخلل البطاني واضطراب التنظيم الذاتي الدماغي والاقتران الوعائي العصبي. في حين أن الخلل البطاني يعزز الالتهاب العصبي، فإن ضعف التنظيم الذاتي الدماغي قد يؤدي إلى إصابة الأوعية الدموية الدقيقة، كما أن ضعف اقتران الأوعية الدموية العصبية يعزز انخفاض الوظيفة القشرية، وجميعها أهداف محتملة للتدخلات العلاجية المستقبلية.

ترتبط الشيخوخة، لدى الأفراد الأصحاء، بالعديد من التغييرات الملحوظة في الشرايين الدماغية داخل الجمجمة وخارج الجمجمة، والتي تتنبأ بخطر الإصابة بالسكتة الدماغية في المستقبل.

1-3- الشيخوخة والأمراض الدماغية الصامتة:

يمثل المرض الوعائي الدماغي الصامت تشوهات بنيوية دماغية _بآليات وعائية مفترضة_ تظهر في التصوير العصبي، غير مدعومة بأعراض السكتة الدماغية المتعارف عليها سريريًا. يزداد انتشار المرض الوعائي الدماغي الصامت مع تقدم العمر ويمكن التعرف عليه من خلال الآفات البرانشيمية التالية: 1) الاحتشاءات الصامتة (السكتات الدماغية الصامتة)، انتشار 6% و28%، تتجاوز السكتة الدماغية المصحوبة بأعراض بنسبة 10 إلى 1، 2) ارتفاع إشارة المادة البيضاء أو انخفاض كثافتها في التصوير العصبي تمثل اعتلال الأوعية الدموية الدقيقة الذي يحدث في 20٪ إلى 94٪ من كبار السن، و3) يشير النزف الدماغي الدقيق إلى نزف صامت داخل المخ في 38٪ من عامة السكان الذين تزيد أعمارهم عن 80 عامًا. تعتمد هذه الحالات على العمر وتتنبأ بزيادة خطر الإصابة بالسكتات الدماغية المصحوبة بأعراض في المستقبل (الشكل 1).



(الشكل 1) طيف من الأمراض الدماغية الوعائية. (أ) طبقي محوري للرأس بدون حقن لرجل يبلغ من العمر 74 عامًا مصاب بسكتة دماغية في الشريان الدماغي الأوسط الأيمن. (ب) إعادة عرض السكتة الدماغية الإقفارية اليمنى الحادة بواسطة رنين مغناطيسي للدماغ للدماغ لمريض اللوحة أ. (ج) طبقي محوري للرأس بدون حقن لامرأة تبلغ من العمر 75 عامًا مصابة بنزيف حاد داخل المخ مع وذمة محيطة. (د) رنين مغناطيسي للدماغ لامرأة تبلغ من العمر 54 عامًا تعاني من احتشاءات فجوية مزمنة متعددة. (هـ) رنين مغناطيسي للدماغ لرجل يبلغ من العمر 80 عامًا مصابًا باعتلال شديد في المادة البيضاء يمثل اعتلالاً شديدًا في الأوعية الدموية الدقيقة. (و) امرأة تبلغ من العمر 73 عامًا تعاني من نزوف دماغية دقيقة، تم الإشارة لبعضها بالأسهم.

1-4- عوامل الخطر المرتبطة بالشيخوخة والسكتة الدماغية:

حددت دراسة سكانية عالمية 10 عوامل خطر تمثل مجتمعة 88% من خطر الإصابة بالسكتة الدماغية في جميع الأعمار، مما يشير إلى أن السكتة الدماغية هي حالة يمكن الوقاية منها إلى حد كبير. [27]

حددت عدد من الدراسات الإضافية عوامل الخطر المهمة الأخرى والظروف المؤهبة لتطور السكتة

الدماغية. يزداد انتشار بعض عوامل خطر الإصابة بالسكتة الدماغية _بما في ذلك مرض السكري وارتفاع ضغط الدم والرجفان الأذيني وأمراض الشريان التاجي والشرايين الطرفية_ بشكل مطرد مع تقدم العمر.

عوامل الخطر ليست متساوية في التنبؤ بمخاطر السكتة الدماغية في جميع الفئات العمرية إذ تنخفض مع تقدم العمر المخاطر النسبية للسكتة الدماغية الناتجة عن زيادة مشعر كتلة الجسم أو كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة أو ضغط الدم الانقباضي أو نسبة الجلوكوز في الدم أو تدخين السجائر. ومع ذلك، غالبًا ما تتجمع عوامل الخطر بين كبار السن، مما يؤدي إلى تعديل معدل حدوث السكتة الدماغية بشكل كبير. تشير الأدلة الناشئة إلى أن ارتفاع ضغط الدم والسكري والسمنة قد يسبب تغيرات بنيوية ووظيفية في الدماغ تتجاوز تأثيرها على السكتة الدماغية. [28]

1-5- الشيخوخة والأمراض المصاحبة:

تعد المراضة المتعددة _التي تُعرف بوجود حالتين مرضيتين مزمنتين أو أكثر_ أمرًا طبيعيًا لدى كبار السن وتنتشر بشكل كبير بين الأشخاص المصابين بسكتة دماغية، وتقدر بـ 89% لمن تزيد أعمارهم عن 65 عامًا و60% لمن تقل أعمارهم عن 65 عامًا. [29] قد يعاني الناجون من السكتة الدماغية من أمراض مصاحبة إضافية خلال حياتهم، وهي فرضية تحتاج إلى تقييم في دراسة مستقبلية. من المحتمل أن تتفاعل هذه الأمراض المصاحبة _منفردة أو مجتمعة_ مع عوامل الخطر القلبية الوعائية التقليدية لزيادة خطر الإصابة بالسكتة الدماغية. تؤثر الأمراض المصاحبة بشكل كبير على إعادة القبول في المستشفى لاحقًا، والشفاء الوظيفي، والوفيات. [29]

1-6- الشيخوخة وآثارها على العلاج:

على عكس البالغين الأصغر سنًا حيث تكون الأدلة على الوقاية من السكتة الدماغية الأولية والثانوية راسخة ومدعومة ببيانات التجارب السريرية العشوائية القوية، فإن قاعدة الأدلة أقل وضوحًا لدى كبار السن وخاصة أولئك الذين تزيد أعمارهم عن 75 عامًا. إن فوائد الوقاية الأولية باستخدام العلاج المضاد للصفيحات أو الستاتين أو العلاج الخافض لضغط الدم لتقليل خطر الإصابة بالسكتة الدماغية تتطلب متوسط عمرٍ متوقع أطول من وقت الاستفادة. توفر الإرشادات الوطنية توصية من الدرجة C (مرضى مختارين) لاستخدام الأسبرين لدى البالغين الذين تتراوح أعمارهم بين 60 إلى 69 عامًا ولا توصي باستخدامه لدى الأشخاص الذين ≤ 70 عامًا، أو العلاج بالستاتين للأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين ≤ 75 عامًا للوقاية الأولية من أحداث القلب والأوعية الدموية.[30] ومع ذلك فإن التوصيات العلاجية للسكتة الإقفارية الباكرة لا تفرق بين الصغار والكبار باستثناء أن الأشخاص الذين يتجاوزون الـ 80 عامًا يتم استبعادهم من العلاج الحال للخثرة خلال 3 – 4.5 ساعات من ظهور الأعراض.[31] ومع ذلك، توجد اختلافات طفيفة في التدابير طويلة الأمد بما في ذلك الستاتين المعتدل الشدة للأفراد الذين تتراوح أعمارهم بين ≤ 75 عامًا، وضغط الدم المستهدف <90/150 للأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين ≤ 60 عامًا، والضبط الأقل صرامة في أرقام السكر مما يسمح بمستويات الهيموجلوبين A1c بنسبة 7٪ – 8% لدى كبار السن من مرضى الداء السكري بعد السكتة الدماغية. قد يكون من المعقول مشاركة المعلومات المتعلقة بالإمراضيات في عملية اتخاذ القرار السريري بين مرضى السكتة الدماغية الذين يعانون من مراضة متعددة لتحقيق النتيجة السريرية المثلى.

ثانياً: ارتفاع التوتر الشرياني:

2-1- مقدمة:

ارتفاع ضغط الدم هو أقوى عامل قابل للتعديل وثاني أقوى عامل خطر للسكتة الدماغية، بعد العمر [32]، بغض النظر عن الموقع الجغرافي والعرق. يمكن أن يعزى ما يقرب من 54% من السكتات الدماغية في جميع أنحاء العالم إلى ارتفاع ضغط الدم. [33] الأشخاص الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم هم أكثر عرضة للإصابة بالسكتة الدماغية بنسبة 3 إلى 4 مرات من أولئك الذين لا يعانون من ارتفاع ضغط الدم. [34]

هناك تأخير بين بداية ارتفاع ضغط الدم ومضاعفات ارتفاع ضغط الدم. خلال هذه الفترة الطويلة، تحدث سلسلة من التغيرات في نظام القلب والأوعية الدموية بما في ذلك الدورة الدموية الدماغية. هذه التغيرات، مثل إعادة تشكيل الأوعية الدموية، والالتهاب، والإجهاد التأكسدي وخلل منعكس الضغط، وما إلى ذلك، قد تكون مرتبطة بالآليات الإمراضية المؤدية الى السكتة الدماغية لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم.

2-2- التغيرات في بنية الأوعية الدموية الدماغية:

ارتفاع ضغط الدم له آثار عميقة على بنية الأوعية الدموية الدماغية. تساهم العوامل الميكانيكية والعصبية والخلطية جميعها في التغيرات في تكوين وبنية جدار الأوعية الدموية الدماغية. يعزز ارتفاع ضغط الدم تطور لويحات التصلب العصيدي في الشرايين والشرينات الدماغية، مما قد يؤدي إلى انسداد الشرايين وبالتالي إصابة إقفارية. [35,36] بالإضافة إلى ذلك، يؤدي ارتفاع ضغط الدم إلى داء الهيالين

الشحمي (lipohyalinosis) في الشرينات والشرايين الثاقبة التي تغذي المادة البيضاء، مما يؤدي إلى احتشاءات فجوية في المادة البيضاء أو نزيف في المخ. [36]

يؤدي ارتفاع ضغط الدم إلى تضخم وإعادة تشكيل خلايا العضلات الملساء في الشرايين الجهازية والدماغية، وكلاهما يهدف إلى تقليل الضغط على جدار الوعاء الدموي وحماية الأوعية الدقيقة في اتجاه مجرى الدم. [37,38] تحت ضغط مرتفع مزمن داخل اللمعة، تتعرض خلايا العضلات الملساء إلى تضخم أو فرط تصنع أو إعادة ترتيب وتنمو نحو الداخل لتتعدى على لمعة الشريان، مما يؤدي إلى تضييق لمعة الوعاء الدموي، سواء مع زيادة سمك الجدار أم لا. يؤدي ارتفاع ضغط الدم أيضًا إلى تصلب الأوعية الدموية، مما يؤدي إلى زيادة ضغط النبض، وهو مشعر هام للتنبئ بالسكتة الدماغية. [38] تشمل العوامل التي تساهم في تضخم الشرايين والشرينات الدماغية كل من التعصيب الودي حول الأوعية الدموية [39] والتأثيرات الميكانيكية للضغط المرتفع داخل اللمعة على جدار الأوعية الدموية، بوساطة عوامل النمو والإجهاد التأكسدي وأكسيد النيتروجين. [40,41] يعد الأنجيوتنسينII (Ang II) عاملاً رئيسيًا في آليات إعادة تشكيل الأوعية الدموية الدماغية، مع مشاركة أنواع الأكسجين التفاعلية (ROS) فيه. ومع ذلك، فإن التغيرات في تكوين جدار الأوعية الدموية الدماغية الناجمة عن ارتفاع ضغط الدم المستمر قد تؤدي إلى تصلب. [42] ولذلك، فإن مدة وحجم ارتفاع ضغط الدم، وكذلك حجم الوعاء كلها أمور مهمة للتغيرات في جدر الأوعية الدموية الدماغية الناجم عن ارتفاع ضغط الدم.

2-3- تغيرات في تدفق الدم الدماغي:

أظهرت الدراسات الحديثة انخفاضًا في تدفق الدم الدماغي (CBF)في مناطق معينة من الدماغ، والتي قد تسبق الأعراض الوعائية الدماغية أو آفات المادة البيضاء. [43] إن تعزيز التدفق الدموي الدماغي الذي يحصل عند تنشيط الدماغ ينقص في ارتفاع الضغط الشرياني [44]، وهو ما يمثل نقصا في التبيغ الوظيفي. ارتفاع ضغط الدم يغير الاسترخاء المعتمد على البطانة للأوعية الدموية الدماغية. يحدث نقص في الزيادة في التدفق الدموي الدماغي الناجمة عن موسعات الأوعية الدموية المعتمدة على البطانة في الفئران المصابة بارتفاع ضغط الدم. [45] يؤدي الخلل البطاني أيضًا إلى الإفراط في إنتاج NO، مما قد يزيد من نفاذية الأوعية الدماغية، مما يؤدي إلى الوذمة الدماغية.

التنظيم الذاتي الوعائي الدماغي يجعل (CBF)مستقلاً عن التغيرات في الضغط الشرياني ضمن نطاق معين (60-150 مم زئبق يعني الضغط الشرياني)، وله مكونات عضلية وعصبية. أثبتت الدراسات التجريبية والسريرية أن ارتفاع ضغط الدم يؤدي إلى تحول منحنى التنظيم الذاتي للأوعية الدماغية إلى اليمين نحو قيم الضغط الأعلى. إن زيادة كل من المقوية العضلية وإعادة التشكيل والتضخم التي تحدث في ارتفاع ضغط الدم تساهم في تحول المنحنى السابق عن طريق تقليل حجم لمعة الأوعية الدموية وزيادة المقاومة الوعائية الدماغية. [46,47] بالإضافة إلى ذلك، قد يؤدي الخلل البطاني أيضًا إلى إنقاص أو إلغاء التنظيم الذاتي العضلي. وبالتالي، هناك حاجة إلى ضغوط إرواء أعلى للحفاظ على مستوى (CBF) المناسب في ارتفاع ضغط الدم لمنع نقص تدفق الدم الدماغي، والذي قد يكون ناجمًا عن الإفراط في تناول الأدوية الخافضة للضغط. في ارتفاع ضغط الدم، تتوسع الأوعية الدموية الشريانية داخل الجمجمة،

مما يؤدي إلى ضعف القدرة على توسيع الأوعية الدموية الإضافي استجابةً للأحداث الإقفارية وزيادة خطر وقوع حوادث لاحقة.

2-4- الإجهاد التأكسدي:

الإجهاد التأكسدي هو حالة يتجاوز فيها توليد أنواع الأكسجين التفاعلية (ROS) قدرة نظام الدفاع المضاد للأكسدة. يمكن أن يؤدي التوليد الزائد للـ(ROS)، أو انخفاض قدرة مضادات الأكسدة، أو مزيج من الاثنين معًا إلى الإجهاد التأكسدي. يمكن للإجهاد التأكسدي المستمر أن يستنزف جزيئات مضادات الأكسدة، ويعطل نشاط الإنزيمات المضادة للأكسدة، وبالتالي يضعف نظام الدفاع المضاد للأكسدة [48,49]

هناك أدلة دامغة على أن الإجهاد التأكسدي يلعب دورًا حاسمًا في التسبب في ارتفاع ضغط الدم، والسكتة الدماغية كمضاعفات طويلة المدى. [50,51] يمكن أن يسبب الإجهاد التأكسدي في الأوعية الدموية الدماغية ارتفاع ضغط الدم.

(ROS) هي وسيط رئيسي للخلل الوظيفي الوعائي الدماغي الناجم عن Ang II، عن طريق تنشيط مؤكسد NADPH، في الأوعية الدموية. [52] إن إنزيم NADPHالمؤكسد هو المصدر الرئيسي لـ ROS الذي يتوسط الخلل الوظيفي الوعائي الدماغي، وقد تم إثبات تنظيم مؤكسد NADPHفي نماذج مختلفة من ارتفاع ضغط الدم. [53,54] يساهم إنتاج ROSداخل مناطق التحكم في ضغط الدم في الدماغ في التغيرات العصبية الهرمونية التي تؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم. [55]

وبالإضافة إلى ذلك، فإن ارتفاع ضغط الدم نفسه يمكن أن يؤدي إلى الإجهاد التأكسدي في الأوعية الدموية الدماغية. ويستند هذا المفهوم على الدليل على أن إنتاج ROSفي الأوعية الدماغية يزداد في ارتفاع ضغط الدم الناجم عنAng II . [56,57] يمكن لخالبات الجذور الحرة الحد من آثار ارتفاع ضغط الدم على احتقان الدم الوظيفي والاستجابات المعتمدة على البطانة، مما يشير إلى أن الخلل الوظيفي الوعائي الدماغي .يتواسط بالـ ROS ولذلك يشارك الإجهاد التأكسدي في التغيرات الهيكلية والوظيفية للأوعية الدموية الدماغية الناجمة عن ارتفاع ضغط الدم.

2-5- الالتهاب في ارتفاع ضغط الدم:

يعد الالتهاب عملية حيوية تؤدي إلى تغيرات في سلامة جدار الأوعية الدموية، ويظهر كآلية مرضية شائعة في مجموعة متنوعة من أمراض الأوعية الدموية، بما في ذلك تصلب الشرايين وتمدد الأوعية الدموية الدماغية. [58,59] أظهرت الدراسات أن المؤشرات الحيوية للالتهاب يمكن أن تتنبأ بخطر الإصابة بالسكتة الإقفارية الأولية. [60] علامات الالتهاب مثل البروتين التفاعلي C (CRP)، والإنترلوكين 6، وإيلاستاز الكريات البيض، والبروتين الدهني (أ)، وجزيء الالتصاق بين الخلايا 1 (ICAM-1) والسيليكتين Eتكون أعلى باستمرار في الأشخاص المعرضين للإصابة بالسكتة الدماغية مقارنة بأولئك الذين ليسوا كذلك. قد يؤدي الالتهاب أيضًا إلى نتيجة أسوأ بعد السكتة الدماغية، نتيجة لزيادة بروتين CRPاستجابةً لـ IL-6 ،[61,62] بالإضافة إلى ذلك تم تحديد الالتهاب في حد ذاته باعتباره عامل خطر "جديدًا" للسكتة الدماغية. [63]

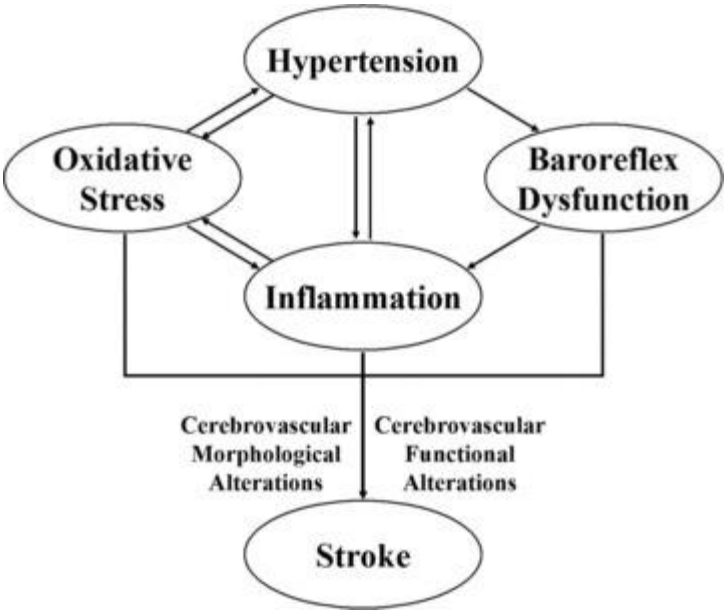
هناك أدلة متزايدة تدعم دور التهاب الأوعية الدموية في التسبب في ارتفاع ضغط الدم. [64] يتم دعم الدور السببي للالتهاب في التسبب في ارتفاع ضغط الدم من خلال ملاحظة أن تقليل الالتهاب أو منعه يؤدي إلى تحسن ارتفاع ضغط الدم. [65,66] بالإضافة إلى ذلك فإن الإجهاد التأكسدي الناجم عن ارتفاع ضغط الدم يحفز التفاعلات الالتهابية في الأوعية الدموية الدماغية، نتيجة لإنتاج الكيموكينات، والسيتوكينات، وجزيئات الالتصاق وانتشار الخلايا الليمفاوية. على العكس من ذلك، يسبب الالتهاب الإجهاد التأكسدي، حيث ثبت أن الخلايا المناعية المنشطة تنتج أنواع الأكسجين التفاعلية ROS وتعبر عن Ang II، مما يؤدي إلى الإجهاد التأكسدي وارتفاع ضغط الدم. [67] وهكذا، فإن الإجهاد التأكسدي والالتهاب وارتفاع ضغط الدم يشاركون في حلقة مفرغة ذاتية الاستدامة_في حال عدم العلاج_ وتبلغ ذروتها في السكتة الدماغية كنتيجة متكررة.

2-6- خلل المنعكس الضغطي الشرياني في ارتفاع ضغط الدم:

يعد المنعكس الضغطي الشرياني (Baroreflex) أحد أهم الآليات الفزيولوجية التي تتحكم في تنظيم ضغط الدم. [68] في الآونة الأخيرة تم تركيز الكثير من الاهتمام على الأهمية المرضية لخلل وظيفة منعكس الضغط الشرياني. تم العثور على حساسية المنعكس الضغطي الشرياني (baroreflex sensitivity BRS)، وهي علامة على وظيفة المنعكس الضغطي الشرياني، كمحدد مهم في العديد من أمراض القلب والأوعية الدموية. [69]

يمكن أن يكون المنعكس الضغطي الشرياني أقل حساسية لأي تغيير معين في ضغط الدم مع ارتفاع ضغط الدم، وذلك بسبب التغيرات في تمدد الأوعية الدموية والنشاط المتغير في جزء جذع الدماغ من المنعكس. [70] يؤدي انخفاض BRS إلى تغيرات في الأوعية الدموية وتصلب الشرايين، مما يساهم في حلقة مفرغة من ارتفاع ضغط الدم والمضاعفات ذات الصلة. لقد ثبت بشكل متكرر وجود ضعف المنعكس الضغطي الشرياني في السكتة الدماغية الإقفارية والنزفية الحادة. [71,72] بالإضافة إلى ذلك، يؤدي خلل المنعكس الضغطي الشرياني إلى زيادة كبيرة في مستويات الإنترلوكين-1 والإنترلوكين-6، بالإضافة إلى حجم الاحتشاء. [73] لقد ثبت أن ضعف المنعكس الضغطي الشرياني يرتبط بشكل مستقل بالنتائج بعد السكتة الإقفارية الحادة. [74] يرتبط تقلب ضغط الدم خلال فترة قصيرة (3-72 ساعة) بعد السكتة الإقفارية الحادة بزيادة خطر العقابيل السيئة. [75,76]

هناك علاقة سببية بين كل من الإجهاد التأكسدي، والالتهاب، وضعف منعكس الضغط، وارتفاع ضغط الدم. إذا لم تنقطع هذه الحلقة المفرغة، فقد تبلغ ذروتها بالسكتة الدماغية، نتيجة للتغيرات المورفولوجية والوظيفية الثانوية للأوعية الدموية الدماغية (الشكل 2).



الشكل (2) تاثير الضغط على السكتة الدماغية

ثالثاً: التدخين:

يشارك التدخين في الآلية الاماضية للسكتة الدماغية من خلال آليتين رئيسيتين. الأولى من خلال تسببه بأذية مباشرة للأوعية الدموية مغيراً بذلك كل من وظيفتها وبنيتها. [77,78] والثانية من خلال تأثيره على العوامل الحركية في الدوران الدموي. [79,80]

التدخين هو العامل الرئيسي في تطور تصلب الشرايين. في دراسة ARIC وُجد أن المدخنين الحاليين لديهم خطر أكبر لتطور لتصلب الشرايين مع مرور الوقت، بمعدل أكبر بنسبة 50٪ من غير المدخنين.

يُعتقد أن التدخين يحفز تطور تصلب الشرايين عن طريق التسبب في إصابة بطانة الأوعية الدموية، ويفترض أن يكون ذلك بسبب إنتاج جذور الأكسجين أو عن طريق التأثيرات السامة المباشرة لمكونات دخان السجائر. حتى التعرض القصير لدخان السجائريؤدي لتنشيط الكريات البيض، وتحفيز إطلاق عامل التخثر (عامل فون ويلبراند) والتسبب في تلف بطانة الأوعية الدموية. [81] وهذا يبدأ سلسلة من الآليات الالتهابية التي تؤدي إلى تصلب الشرايين.

تم إجراء مزيد من التحقيق في الآليات التي يحدث من خلالها خلل بطانة الأوعية الدموية وانخفاض القدرة التوسعية بواسطة فانغ وزملاؤه في الشرايين الدماغية لدى الفئران. [82] وأفادوا أن ضخ النيكوتين يقلل من القدرة التوسعية للأوعية في الأم الحنون استجابة للمنبهات المعتمدة على أكسيد النيتريك (NOS). توفر هذه النتائج دليلاً على أن النيكوتين له تأثيراته من خلال تكوين جذور الأكسجين. وتكهن المؤلفون بأن ضعف التمدد الناجم عن جذور الأكسجين مهم في حدوث خلل في الأوعية الدموية بعد التعرض لدخان السجائر.

وقد وجدت الدراسات التي أجريت على شرايين المدخنين من البشر نتائج مماثلة لما توصل إليه فانغ وزملاؤه. أبلغ بوريدوس وزملاؤه عن بيانات حول سُمك الطبقة الداخلية لدى المدخنين مقارنةً بغير المدخنين، مع استخدام سُمك الطبقة الداخلية كمقياس للتغير في تصلب الشرايين. [83]

إن تداعيات انخفاض القدرة على التمدد بعد التدخين قد تضع الأفراد المدخنين في خطر أعلى للإصابة بأحداث نقص تروية دماغية بطريقتين. أولاً، بسبب انخفاض القدرة على الاستجابة للتغيير في ضغط التروية، وثانيًا، بسبب عدم قابلية تمدد جدار الشرايين نتيجة لخلل وظيفي في بطانة الأوعية الدموية. فكرة أن هذا النقص في تمدد جدار الشرايين قد يزيد من خطر تمزق لويحة التصلب العصيدي، مما يؤدي إلى الصمات والاحتشاء اللاحق، قدمها كول وزملاؤه. [84] ووجدوا أن ضغط الدم ومعدل ضربات القلب ارتفعا بشكل ملحوظ بعد التدخين، في حين انخفضت قابلية تمدد الشريان السباتي بشكل ملحوظ. كان من المفترض أن زيادة تصلب الجدار وضغط الدم ومعدل ضربات القلب يمكن أن تسبب زيادة في الحمل على جدار الوعاء الدموي، مما قد يؤدي إلى تمزق اللويحة وإحداث نقص تروية حادة. وهذا مهم بشكل خاص في ضوء الأدلة التي تشير إلى أن المدخنين لديهم مستويات متزايدة من التصلب العصيدي.

الدراسات التي أجريت على تفاعل الأوعية الدماغية للمدخنين لها صلة خاصة بدور التدخين في تطور السكتة الدماغية. قام تيربورج وزملاؤه بالتحقيق في تفاعل الدورة الدموية الدماغية لدى المدخنين مع فرط ثاني أكسيد الكربون في الدم باستخدام التحليل الطيفي القريب من الأشعة تحت الحمراء وتصوير دوبلر بالموجات فوق الصوتية عبر الجمجمة. [85] وقد وجد أن المدخنين أثناء الراحة يتمتعون بقدرة تنظيم ذاتي طبيعية، ولكن مباشرة بعد التدخين، كان تفاعلهم الحركي الوعائي تجاه فرط ثنائي أكسيد الكربون في الدم ضعيفًا. وكان هذا بسبب انخفاض قدرة توسع الأوعية الدموية مما يعكس الخلل البطاني. وقد اقترح أن

هذه الآثار العكسية الحادة لتدخين السجائر يمكن أن تعرض المدخنين لخطر الإصابة بالسكتة الدماغية، ويرجع ذلك على الأرجح إلى انخفاض قدرة الدورة الدموية الدماغية على الاستجابة للانخفاض أو الاضطرابات في ضغط التروية في هذه الفترة مباشرة بعد التدخين.

بالإضافة إلى تغيرات التصلب العصيدي التي يسببها تدخين السجائر في جدار الأوعية الدموية، فإن للتدخين أيضًا آثار ضارة على توازن التخثر / مضاد التخثر في جميع أنحاء الجهاز الوعائي للمدخنين. يؤدي هذا الخلل في التوازن إلى تعرض هؤلاء الأفراد للتخثر وبالتالي زيادة خطر الإصابة باحتشاء دماغي. قام هيوكي وزملاؤه بالتحقيق في آثار التدخين على توليد الثرومبين، وهو أمر مهم في تحويل الفيبرينوجين إلى الفيبرين في سلسلة التخثر. [86] وكان واضحا من النتائج التي توصلوا إليها أنه حتى عند عدم التدخين، فإن المدخنين الحاليين لديهم مستويات مرتفعة بشكل ملحوظ من الثرومبين. ولوحظ أن هذه المستويات تزداد بشكل أكبر مباشرة بعد التدخين. يكشف فحص مصل المدخنين أيضًا أن المدخنين لديهم زيادة كبيرة في الفيبرينوجين وخلايا الدم البيضاء مقارنةً بغير المدخنين [87]، مما يعطي مزيدًا من المصداقية للاقتراح القائل بأن المدخنين أكثر عرضة للتخثر من غير المدخنين.

وجدت الأبحاث حول تأثير النيكوتين على وظائف تخثر الدم أن النيكوتين يزيد من إنتاج مثبط منشط البلازمينوجين النسيجي (tPA) (مثبط منشط البلازمينوجين −1، PAI−1). وجود tPA في الدورة الدموية مهم لتحلل الفيبرين. يتم تنظيم تثبيطه بواسطة PAI−1 من كل من مصادر الصفيحات الدموية والبطانية، والذي يرتبط بخيوط الفيبرين مما يتسبب في تعطيل نشاط tPA. وهذا يؤدي في النهاية إلى انخفاض في انحلال الفيبرين وبالتالي تكوين الخثرة. تعتبر دراسة تعريض الخلايا البطانية في الدماغ البشري للنيكوتين

ذات صلة بشكل خاص بمناقشة التدخين والسكتة الدماغية. اكتشف زيدوفيتسكي وزملاؤه في هذه الدراسة أن إعطاء النيكوتين لهذه الخلايا أدى إلى زيادة إنتاج PAI-1. [88]

تم العثور على أن نسبة tPA إلى PAI-1 هي الأدنى لدى المدخنين، مما يشير إلى أن المدخنين لديهم احتمال أقل لنشاط تحلل الفبرين الذي قد يؤدي إلى ميل أكبر للجلطة بين المدخنين. لاحظ المؤلفون الارتباط الوثيق الواضح بين مستويات tPA و PAI-1، واقترحوا أن هناك على الأرجح آليات تضمن توازن المنشط والمثبط. عند المدخنين، يبدو أن هذا التوازن لا يتم الحفاظ عليه، وهذا قد يعرض هؤلاء الأفراد لحالات مرضية مثل السكتة الدماغية. تكشف التحقيقات في مستويات tPA و PAI-1 لدى مرضى السكتة الدماغية أن المرضى لديهم مستويات بلازما مرتفعة بشكل ملحوظ لكل من tPA و PAI-1، إلى جانب زيادة نشاط PAI-1. [89] وهذا يوفر دليلاً على أن المرضى الذين يعانون من السكتة الدماغية قد يكون لديهم بالفعل انخفاض في نشاط تحلل الفيبرين مما يؤدي إلى زيادة خطر الإصابة بتجلط الدم وبالتالي احتشاء دماغي.

تثبت هذه التحقيقات أن تدخين السجائر يؤدي إلى تغيرات قصيرة وطويلة المدى في الديناميكية الدموية، ويمكن أن يغير أيضًا بنية جدار الشرايين مما يؤدي إلى تصلب الشرايين. وفي المقابل، يمكن أن تؤدي هذه التغييرات إلى انسداد الأوعية الدموية بسبب التضيق داخل منطقة الشريان السباتي والصمات الناتجة عن تمزق لويحات التصلب العصيدي، مما يزيد من خطر الاحتشاء الدماغي. قد يكون الانخفاض في خطر الإصابة باحتشاء دماغي بعد التوقف عن التدخين بسبب حل التغيرات المرضية الحادة الناجمة عن التدخين مثل التغيرات في ديناميكا الدم، بدلا من عكس التغيرات المزمنة مثل تصلب الشرايين. ومع ذلك، هذا أمر تخميني، حيث لم يتم دراسة آثار الإقلاع عن التدخين على هذه المتغيرات.

رابعاً: الداء السكري:

4-1- مقدمة:

ما يقرب من 285 مليون فرد في جميع أنحاء العالم مصابون بالداء السكري خلال عام 2010، ومن المتوقع أن يزداد هذا العدد إلى 439 مليون في جميع أنحاء العالم بحلول عام 2030. [90] تشمل هذه الزيادة العالمية زيادة بنسبة 69٪ في البالغين المصابين بمرض السكري في البلدان النامية من المرجح أن تعزى هذه الزيادة المثيرة في انتشار مرض السكري من النوع الثاني إلى الزيادة في انتشار السمنة. يعتقد أن متلازمة التمثيل الغذائي تؤثر على ما لا يقل عن 1من كل 5 أشخاص بالغين، وتحمل خطرا كبيرا للإصابة بكل من مرض السكري من النمط الثاني والأمراض الوعائية الدماغية. يمكن أن يؤدي مرض السكري إلى مضاعفات خطيرة مختلفة إذا لم تتم معالجتها بشكل صحيح. وتشمل هذه المضاعفات كل من الشبكية، وأمراض الكلى المزمنة، وببتر الطرف أو الأطراف، وأمراض القلب والسكتة الدماغية. يحتوي مرض السكري على شكلين من النماذج الأول (أي نوع معتمد من الأنسولين) والنوع الثاني (أي نوع عدم حساسية الأنسولين). مرض السكري من النوع الثاني هو أكثر شيوعا، وهو ما يمثل الأغلبية (حوالي 90٪) من الحالات.

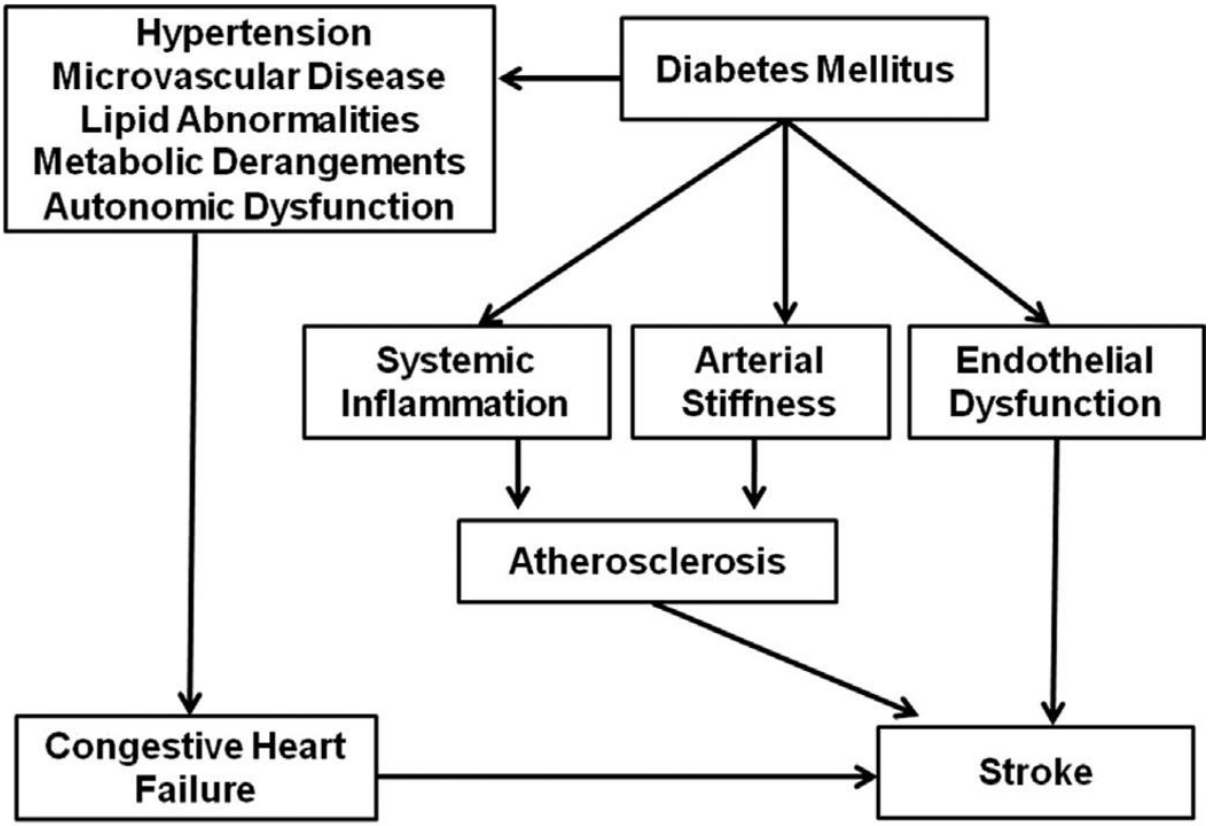
يرتبط كل من نوعي الداء السكري بمخاطر زيادة الأمراض الوعائية الدماغية، لكن كل منهما يظهر أنماط مختلفة للإصابة. على سبيل المثال، من المرجح أن يعاني الأفراد الذين المصابون بالداء السكري من النمط الأول من أمراض القلب الإكليلية وداء الشرايين المحيطية. بالمقابل فمن المرجح أن الأفراد الذين يعانون من الداء السكري من النمط الثاني هم أكثر عرضة للسمنة، وداء الشرايين المحيطية، والتصلب العصيدي والسكتة الدماغية. [91] في الولايات المتحدة، الداء السكري هو السبب الرئيسي السابع

للوفاة و 65٪ من هذه الوفيات أظهرت الدراسات الوبائية أن الداء السكري هو عامل خطر مستقل راسخ ولكنه قابل للتعديل.

4-2- الفيزيولوجيا المرضية:

هناك العديد من الآليات المحتملة والتي من خلالها يؤدي الداء السكري للسكتة الدماغية وتشمل الخلل الداخلي البطاني الوعائي، وزيادة التصلب العصيدي في أعمار مبكرة، والالتهابات الجهازية وزيادة سُمك الغشاء القاعدي الشعري. الشذوذات الباكرة في الامتلاء الانبساطي في البطين الأيسر شائعة في الداء السكري من النمط الثاني. تشمل الآليات المقترحة لقصور القلب الاحتقاني في الداء السكري من النوع الثاني كل من داء الأوعية الدموية الدقيقة، والتدرك الإستقلابي والتليف الخلالي، وارتفاع ضغط الدم، وخلل الجملة الذاتية (الشكل 3). وظيفة البطانة للأوعية الدموية أمر بالغ الأهمية للحفاظ على البنية الهيكلية والوظيفية لجدران الأوعية وكذلك في التحكم بحركية الوعاء. أكسيد النيتريك (NO) يتواسط في التوسع الوعائي، وانخفاض توافره يمكن أن يسبب ضعف البطانة وتحفيز سلسلة تقود للتصلب العصيدي. على سبيل المثال فإن التوسع الوعائي المتواسط بـ(NO) يكون مختلا عند مرضى السكري ربما بسبب قلة تفعيل أوكسيد النيتريك أو بسبب ضعف استجابة العضلات الملساء له. الأفراد الذين يعانون من مرض السكري من النمط الثاني لديهم شرايين متصلبة بشكل أكبر وانخفاض أكبر في المرونة مقارنة مع الأشخاص الطبيعيين. عادة ما يترافق الداء السكري من النمط الأول بتبدلات بنيوية باكرة في الشريان السباتي الأصلي متمثلة في زيادة سمك الطبقة الوسطى والتي تعد علامة باكرة للتصلب العصيدي.

كثيرا ما نرى زيادة في الاستجابة الالتهابية في الأفراد الذين يعانون من مرض السكري، يلعب الالتهاب دورا مهما في تطور لويحات التصلب العصيدي. البروتين C- التفاعلي، السيتوكينات وAdiponectin هي مشعرات الالتهاب الرئيسية في المصل. يعد البروتين C- التفاعلي ومستويات البلازما من هذه السيتوكينات بما في ذلك Interleukin-1 وInterleukin-6 والعامل المنخر للورم ألفا غوامل تنبئ مستقلة لمخاطر القلب والأوعية الدموية. يبدو أن Adiponectin هو عامل معدل لاستقلاب الشحوم وتنظيم العملية الالتهابية وقد ارتبطت المستويات المنخفضة منه بالأمراض الوعائية الدماغية.



الشكل (3) تأثير السكري على السكتة الدماغية

خامساً: الجنس:

5-1- مقدمة:

يعد الجنس والاختلافات بين الجنسين موضوعًا معقدًا عبر الطب، والسكتة الدماغية الحادة ليست استثناءً. ترتبط العديد من الاختلافات المهمة بين المرضى الذين يعانون من السكتة الدماغية الحادة إما بالبيولوجيا/الفيزيولوجيا المرضية، أو بالعوامل الاجتماعية والثقافية، مثل التعليم والسلطة والوضع المالي. تعتبر الأولى اختلافات خاصة بالجنس، وفي البشر، يصنف الجنس إما ذكرًا أو أنثى ويعتبر ثابتًا، أي أنه لا يتغير على مدى حياة الشخص. ومن ناحية أخرى، تعتبر هذه الأخيرة فروقًا خاصة بالجنس، حيث يشير الجنس إلى الأدوار والسلوكيات الاجتماعية. [92]

غالبًا ما يكون تحديد ما إذا كانت بعض الاختلافات بين النساء والرجال مرتبطة بالجنس أو النوع الاجتماعي أمرًا صعبًا، إن لم يكن مستحيلًا. ومع ذلك، فإن القيام بذلك مهم لأنه يمكن أن يزودنا برؤى قيمة حول كيفية تحسين علاج السكتة الدماغية الحادة لجنس معين. تعديل العوامل المرتبطة بالجنس، والتي هي المتغيرات البيولوجية أو المسارات الفيزيولوجية المرضية، غالبا ما يتطلب العلاج الطبي / الدوائي، وفي بعض الحالات، قد لا تكون العوامل المرتبطة بالجنس قابلة للتعديل على الإطلاق (على سبيل المثال، الاختلافات الكروموسومية بين الذكور والإناث). من ناحية أخرى، فإن العوامل المرتبطة بالجنس قابلة للتعديل من الناحية النظرية دون أي تدخل دوائي، ولكن في الممارسة العملية، قد لا تسمح البيئة الاجتماعية والثقافية للمرضى بالتغييرات. ومن الأمثلة على هذه العوامل الاجتماعية الثقافية التي يمكن تعديلها من حيث المبدأ ولكن من الصعب تغييرها من الناحية العملية، مستوى التعليم والوضع المالي ومسؤوليات مقدمي الرعاية.

ومما يزيد من تعقيد تقييم دور العوامل المرتبطة بالجنس في رعاية السكتة الدماغية الحادة بسبب التقاطع، أي الترابط بين جنس المرضى، والحالة الوظيفية، والعمر، والعرق، والوضع المالي، والوضع الاجتماعي، والتي ترتبط ارتباطًا وثيقًا ببعضها البعض في علاقة معقدة، ولكن غالبًا ما يتم التعامل معها على أنها متغيرات مستقلة وغير ذات صلة في بحثنا.[93] يتمتع مفهوم التقاطعية بأهمية خاصة عند تقييم دور الجنس في السكتة الدماغية الحادة: على سبيل المثال، من المحتمل أن يرتبط التمثيل الناقص للإناث في عينة الدراسة أيضًا بنقص أو عدم تمثيل كبار السن والمرضى المعاقين قبل السكتة الدماغية. [94]

5-2- حدوث السكتة الدماغية الحادة والوفيات المتعلقة بالجنس:

هناك علاقة معقدة بين حدوث السكتة الدماغية والوفيات والعمر والجنس. بادئ ذي بدء، تختلف الفروق بين الجنسين في حدوث السكتة الدماغية والوفيات حسب العمر: في المرضى الصغار (أقل من 45 عامًا)، تكون حالات الإصابة بالسكتة الدماغية والوفيات متشابهة في كلا الجنسين. بين سن 45 و74 سنة، يظهر الذكور نسبة أعلى من الإصابة والوفيات، بينما فوق 74 سنة يكون العكس صحيحاً. [95] تجدر الإشارة إلى أنه بما أن متوسط العمر المتوقع للإناث يتجاوز متوسط عمر الذكور، فإن هناك غلبة للإناث بين كبار السن، وبالتالي فإن العيب الذي تعاني منه الإناث في الفئات العمرية الكبيرة جدًا بشكل عام "يفوق" التأثيرات في الشباب ومتوسطي العمر. ونتيجة لذلك، في الولايات المتحدة، فإن نسبة الوفيات الناجمة عن السكتة الدماغية بين الإناث أعلى منها بين الذكور. [96] في عام 2019، كانت السكتة الدماغية السبب الرئيسي الثالث للوفاة بين الإناث في الولايات المتحدة، حيث تمثل 6.2% من جميع وفيات الإناث، والسبب الرئيسي الخامس للوفاة بين الذكور، وهو ما يمثل 4.4% من جميع وفيات

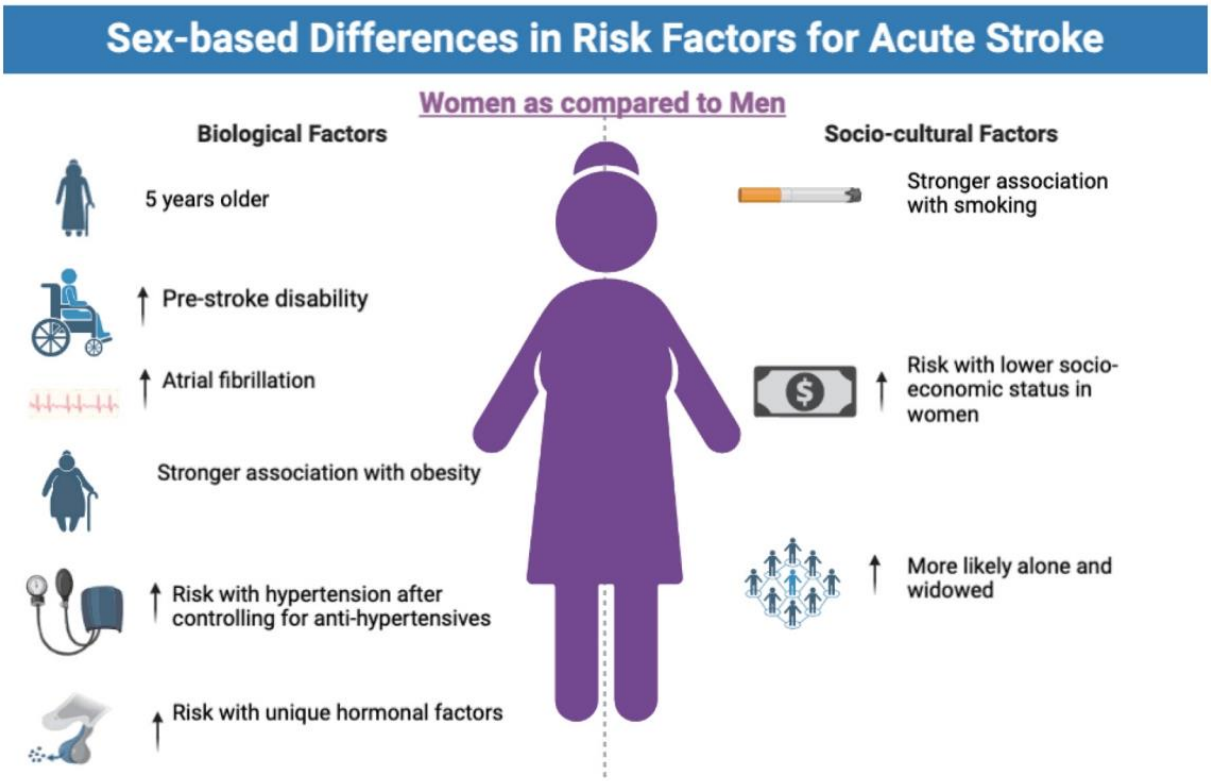
الذكور. خلال السنوات الأخيرة، انخفض معدل الإصابة بالسكتة الدماغية في الولايات المتحدة، بوتيرة مماثلة لدى كلا الجنسين. [97]

5-3- الاختلافات بين الجنسين في حالة خط الأساس:

تختلف الحالة الأساسية للنساء والرجال في وقت الإصابة بالسكتة الدماغية الأولى إلى حد كبير، حيث يكون لدى النساء، في المتوسط، حالة أساسية وظيفية أضعف مقارنة بالرجال.

هم في المتوسط أكبر سنًا، [98] ولديهم المزيد من الأمراض المصاحبة، ولديهم إعاقة أعلى قبل السكتة الدماغية، [99] ويعيشون بمفردهم في كثير من الأحيان. [100,101] هناك أيضًا اختلافات مهمة مرتبطة بالجنس فيما يتعلق بمسببات السكتة الدماغية وأنواع السكتة الدماغية الفرعية: تعاني الإناث في كثير من الأحيان من الرجفان الأذيني والسكتات الدماغية اللاحقة من مصدر قلبي، [102] مما قد يؤدي على الأرجح إلى المزيد من سكتات انسداد الأوعية الدموية الكبيرة. من الشائع أن يدخن الذكور ويشربون المزيد من الكحول في المتوسط، [103] وهي عوامل خطر لتصلب الشرايين والسكتات الدماغية اللاحقة للتصلب العصيدي. يقدم الشكل 4 نظرة عامة على الاختلافات الخاصة بالجنس في متغيرات خط الأساس بين مرضى السكتة الدماغية الإقفارية. يمكن للتحليل متعدد المتغيرات من الناحية النظرية أن يعالج هذه المشكلة جزئيًا، ولكن دائمًا ما يظل هناك بعض الإرتباك المتبقي لأنه لا يتم التقاط جميع العوامل ذات الصلة. على سبيل المثال، ربما تكون الوظيفة الإدراكية الضعيفة لدى النساء قبل السكتة الدماغية تساهم بشكل كبير في نتائجهن الضعيفة بعد السكتة الدماغية، ولكن من الصعب إثبات هذه الفرضية، لأنه من وجهة نظر عملية، من الصعب للغاية التقاط الوظائف المعرفية السابقة للسكتة الدماغية. هذه الاختلافات

الأساسية "غير المعروفة" تجعل المقارنات المباشرة بين النساء والرجال صعبة. [104] ومع ذلك، هناك بيانات متضاربة حول ما إذا كان هذا هو الحال حقًا لأنه حتى بعد التحكم في الاختلافات المعروفة في المتغيرات الأساسية، لا تزال النساء يعانين من نتائج وظيفية أقل بعد السكتة الدماغية مقارنة بالرجال، بحجم قد لا يكون بالضرورة مفسراً بشكل كامل من خلال الاختلافات غير المعروفة في المتغيرات الأساسية. إحدى المشاكل الإضافية في هذا الصدد هي أنه قد يكون هناك تحيزات مرتبطة بالجنس في الإبلاغ عن النتائج والمتغيرات مثل الحالة الوظيفية الأساسية، أي أن ميل المرضى إلى المبالغة في تقدير قدراتهم أو التقليل منها قد يعتمد جزئيًا على جنسهم.



الشكل (4) تأثير الجنس على السكتة الدماغية

سادساً: اضطراب شحوم الدم:

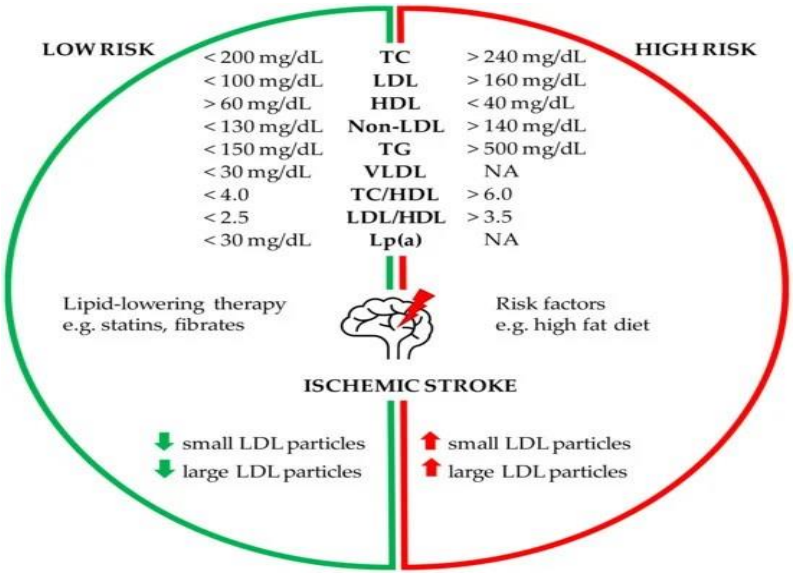
6-1- مقدمة:

يعتبر اضطراب شحوم الدم عامل خطر قابل للتعديل للسكتة الدماغية ويرتبط بزيادة حدوث السكتة الدماغية بنسبة من 1.8 إلى 2.6 مرة.

في الجهاز العصبي المركزي، تعد الدهون ضرورية للحفاظ على البنية الطبيعية ووظيفة أنسجة المخ. ترتبط السبل المؤدية إلى تدهور الدماغ بعد الحادث الدماغي بعملية استقلاب الحوض الدسمة العديدة غير المشبعة (polyunsaturated fatty acids PUFAs) بعد بدء نقص التروية الدماغية يبدأ إطلاق هذه الحموض بشكل سريع وشديد من جدران خلايا الأنسجة المتأذية مما يؤدي إلى تفاعلات إنزيمية أو غير إنزيمية والذي بدوره يولد وسائط دهنية على سبيل المثال Eicosanoidzهذه الجزيئات لها آثار عصبية حامية أو منكّسة في نسيج الدماغ بعد السكتة؛ وبالتالي فإنهم يسهمون إلى حد كبير في النتائج والشفاء بعد السكتة. ونظرا لأن منطقة احتشاء الدماغ تتكون من منطقتين – النواة الإقفارية، والتي تعتبر عموما غير قابلة للانقاذ بسبب تلقيها الضرر الأكبر والمنطقة المحيطة بها تسمى Penumbr، والتي ينقص فيها تدفق الدم دون انسداد كامل – من الممكن انقاذ خلايا الدماغ الموجودة في Penumbrمن خلال التداخل العلاجي السريع يساهم العديد من الوسطاء الدهنية المشتقة من الـ PUFA في أذية الدماغ التي تحدث بعد السكتة الدماغية.

6-2- علاقة شحوم الدم بالسكتة الدماغية الإقفارية:

يلعب اضطراب شحوم الدم دوراً أساسيا في الآلية الإمراضية للسكتة الدماغية وبشكل رئيسي الإقفارية منها. قياسات الدهون التقليدية _متمثلة بتراكيز متزايدة من الكوليسترول الكلي TC، الدهون الثلاثية TGs، كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة LDL-C، وانخفاض كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافةHDL-C _تم تعريفها على أنها عوامل خطر للأمراض القلبية الوعائية بما في ذلك السكتة الدماغية. [105,106] إن النسب مثل TC / HDL-C، TG / HDL-C ، و LDL-C / HDL-Cتعتبر أفضل كمشعرات تنبئية لخطر الأوعية الدموية مقارنة مع قياسات الدهون التقليدية. [107] بالإضافة إلى قياسات الدهون التقليدية، تم اقتراح تحليل التركيب وحجم الجسيمات وكثافة الدهون والبروتين الدهني على سبيل المثال، البروتين الدهني (أ) LP (A)، كمشعرات أفضل للكشف عن الأمراض تحت السريرية. [108] تم استعراض بروفايل الشحوم وخطر السكتة الدماغية في الفقرات التالية وتلخيصها في الشكل 5.



الشكل (5) مكونات بروفايل الدهون وخطر السكتة الدماغية الإقفارية

6-3- الكوليسترول وخطر السكتة الدماغية:

تم تقديم الكوليسترول كعامل خطرقابل للتعديل للسكتة الدماغية وذلك في العديد من الدراسات. [109]وعلى الرغم من أن العلاقة بين مستويات الدهون وأمراض القلب الإكليلية قد تم برهنتها سابقا، إلا أنه لم يتم اثبات مثل هذه العلاقة بشكل حاسم فيما يخصة السكتة الدماغية. تشير بعض البيانات من الدراسات الآسيوية والأمريكية إلى أنه لا يتم تحديد الكوليسترول على أنه مرتبط أو يظهر علاقات ضعيفة فقط مع بعض أنواع السكتة الدماغية. [110]وحتى بداية القرن الحادي والعشرين، أسفرت الأبحاث حول هذا الموضوع عن نتائج غير متسقة [111] وأدت إلى آراء متضاربة بشأن أهمية الكوليسترول في السكتة الإقفارية. [112]يرتبط جزء من الجدل بأوجه القصور المنهجية للدراسات السابقة، إذ لم يحدد الباحثون السكتة الإقفارية كنتيجة نهائية لدراساتهم وإنما ركزوا على نقاط أخرى كالسكتات المميتة أو الجمع بين السكتة الإقفارية والنزفية كنتيجة نهائية للدراسة على الرغم من الاختلاف الواضح في الآلية الإمراضية لهما.

في السنوات القليلة السابقة، بدأت بعض الدراسات في أخذ الاقتراحات السابقة للعلماء بالحسبان. أظهرت بعض التقارير علاقة إيجابية بين الكوليسترول الكلي والسكتة الدماغية الإقفارية [113]، في حين أظهرت تقارير أخرى علاقة عكسية بين الكوليسترول الكلي والسكتة النزفية. [114] في تحليل تلوي _تم اجراؤه بشكل رئيسي في أوروبا وشمال أمريكا_ أظهر وجود علاقة بين ارتفاع مستوياتLDL-C والسكتة الإقفارية لا النزفية. وقد وُجد أيضاً أن المستويات العالية من LDL-C تكون مرتبطة بالأمراض الوعائية الإكليلية والدماغية بينما يلعب الـ HDL-C دوراً حامياً. [115,116]

أظهرت دراسة من قبل Tirschwell et al.أن مستويات الكوليسترول المرتفعة مستويات HDL-C المنخفضة مرتبطة بمخاطر متزايدة للسكتة الإقفارية. [106] قد يكون تأثير فرط شحوم الدم مختلفا اعتمادا على الأنماط الفرعية للسكتة الدماغية الإقفارية. تم العثور على علاقة مهمة وإيجابية في حالة الاحتشاءات المرتبطة بالتصلب العصيدي، لكن النتائج كانت سلبية في الاحتشاءات من مصدر قلبي. [117]

6-4- فرط الشحوم الثلاثية وخطر السكتة الإقفارية:

كانت مستويات الشحوم الثلاثية ودورها في السكتة الدماغية الإقفارية بالفعل موضوع بحث مكثف. [118] كما اكتشفت الدراسات الوبائية واسعة النطاق علاقة بين مستويات الشحوم الثلاثية العالية بعد الصيام وخطر السكتة الدماغية [119]، الآليات التي تؤثر من خلالها الشحوم الثلاثية في السكتة الدماغية غير مفسرة بعد. [120] يمكن أن يكون للبروتينات الدهنية الغنية بالشحوم الثلاثية والمستويات العالية من TC تأثيراً مباشراً في التصلب العصيدي.

6-5- قياسات بروفايل الشحوم غير التقليدية كمشعر تنبؤي للسكتة الدماغية:

تشير بعض الدراسات إلى أن LDL-C، و (non-HDL-C)ونسبة TC / HDL-Cهي مشعرات تنبؤية هامة للأمراض القلبية الوعائية. [121] ولوحظ أن استخدام النسبة LDL-C / HDL-Cهي مؤشر أكثر

فائدة على مخاطر الأمراض القلبية الوعائية من قيم الدهون الفردية المعزولة. [122] حاولت العديد من الدراسات تقييم دور مؤشرات الدهون التقليدية وغير التقليدية في التنبؤ بمخاطر السكتة الدماغية (الشكل 5). تقدر دراسات أخرى أن خطر نقص التروية الدماغية يزداد مع تقدم العمر وزيادة مشعرات وقياسات الدهون غير التقليدية: TC / HDL–C وLDL–C / HDL–C. [123]

أظهر زهينغ ورفاقه [124] أن LDL–C،NON–HDL–C ، LDL–C / HDL–C مرتبطة بالسكتات الدماغية من جميع الأنماط، بينما TC،LDL–C ،NON–HDL–C ، TC / HDL–C و / LDL–C HDL–Cمرتبطة بالسكتة الدماغية الإقفارية بشكل خاص. يوصي بعض الباحثين بأن ينظر إلى مستوى قياسات الدهون غير التقليدية في التعامل اليومي مع السكتة الدماغية من أجل الوقاية الأولية. [107]

سابعاً: عوامل الخطر قلبية المنشأ:

7-1-مقدمة:

كانت المعايير التشخيصية للسكتة الدماغية الانصمامية قلبية المنشأ صارمة للغاية في السابق. في الماضي، تم تشخيص الانصمام الدماغي قلبي المنشأ فقط عندما تظهر علامات عصبية بؤرية مفاجئة تبلغ حدها الأقصى في البداية وذلك لدى المرضى الذين يعانون من الانصمام الجهازي المحيطي واحتشاء عضلة القلب الحديث أو تضيق الصمام التاجي الرثوي. مع هذه المعايير، تم تشخيص احتشاءات القلب في 3-8٪ من مرضى السكتة الدماغية. [125] ومع ذلك، في مختلف سجلات السكتة الدماغية الحالية، ما يقرب من 10-20٪ من المرضى الذين تم تشخيص إصابتهم بالسكتات الدماغية القلبية لم يكن لديهم أعراض قصوى في بداية السكتة الدماغية. [126] بالإضافة إلى ذلك، لم يتم تضمين بعض حالات عدم انتظام ضربات القلب في معايير التشخيص القديمة. أخيرًا، هناك مشكلة أخرى تتعلق بالمعايير السابقة وهي أن ما يقرب من 2% فقط من المرضى الذين يعانون من الصمة الدماغية قلبية المنشأ لديهم صمات محيطية معترف بها سريريًا. في حين تشير دراسات التشريح للمرضى الذين يعانون من صمة دماغية إلى أن الاحتشاءات غالبًا ما توجد في الطحال والكلى والأعضاء الأخرى، فإن أعراض الصمة المحيطية عادة ما تكون بسيطة جدًا وغير محددة (على سبيل المثال، عدم الراحة العابرة في البطن، وتشنج الساق) ونادرًا ما يتم تشخيصها بشكل صحيح. [127]

ونتيجة لذلك، تظل معايير تشخيص الانصمام القلبي مثيرة للجدل حتى اليوم. يُعتقد الآن أن الصمة الدماغية القلبية المنشأ هي المسؤولة عما يقدر بنحو 20٪ من السكتات الدماغية مع احتمال أن تكون المعدلات أعلى في البلدان النامية. [128,129] ومع استخدام تقنيات تشخيصية أكثر تقدمًا تم التعرف على شذواذات قلبية مسببة إضافية (وارتباطها بالسكتة الدماغية).

يمكن تقسيم أسباب السكتات الدماغية القلبية إلى ثلاث مجموعات أساسية[19]: (1) تشوهات جدار القلب والحجر القلبية – اعتلال عضلة القلب، ومناطق البطين ناقصة الحركة واللاحركية بعد احتشاء عضلة القلب، وأمهات الدم في الحاجز الأذيني، وتمدد الأوعية الدموية البطينية، والأورام المخاطية الأذينية، والأورام الليفية الحليمية، و أورام أخرى وعيوب الحاجز والثقبة البيضية؛ (2) اضطرابات الصمامات – مرض الصمام التاجي والأبهر الروماتيزمي، والصمامات الصنعية، والتهاب الشغاف الخمجي، وآفات الشغاف الليفية، وانسدال الصمام التاجي وتكلس الحلقة التاجية؛ و (3) اللانظميات القلبية، وخاصة الرجفان الأذيني ومتلازمة العقدة الجيبية المريضة".

بعض المصادر القلبية للسكتة الدماغية لديها خطر أعلى بكثير للإصابة بالانسداد الأولي والناكس مقارنة بالأسباب القلبية الأخرى. وبناء على ذلك، قام بنك بيانات السكتة الدماغية [20] بتقسيم الأسباب القلبية المحتملة للسكتة الدماغية إلى مصادر قوية (الصمامات الاصطناعية، والرجفان الأذيني، ومتلازمة العقدة الجيبية المريضة، وأمهات الدم البطينية، والقطاعات اللاحركية، والجلطات الدموية الجدارية، واعتلال عضلة القلب، ونقص الحركة البطينية المنتشر) ومصادر ضعيفة (احتشاء العضلة القلبية في الأشهر السابقة، تضيق الدسامين الأبهري والتاجي، قصور الدسامين الأبهر والتاجي، قصور القلب الاحتقاني، انسدال الصمام التاجي، تكلس الحلقة التاجية وأجزاء البطين ناقصة الحركة).

يختلف خطر الإصابة بالانسداد الدماغي أيضًا حتى ضمن تشوهات القلب الفردية وفقًا لعوامل أخرى مختلفة. على سبيل المثال، في المرضى الذين يعانون من الرجفان الأذيني، وأمراض القلب المرتبطة به، والعمر، ومدة عدم انتظام ضربات القلب، والرجفان المزمن أو المتقطع وحجم الأذينة، كلها عوامل تؤثر على خطر الصمة. من المهم أيضًا أن نتذكر أن وجود مصدر قلبي محتمل للانسداد لا يعني بالضرورة أن السكتة الدماغية كانت ناجمة عن صمة من القلب. يعد التصلب العصيدي للأوعية الدموية الدماغية سببًا شائعًا للسكتة الدماغية لدى هؤلاء المرضى أيضًا. [21]

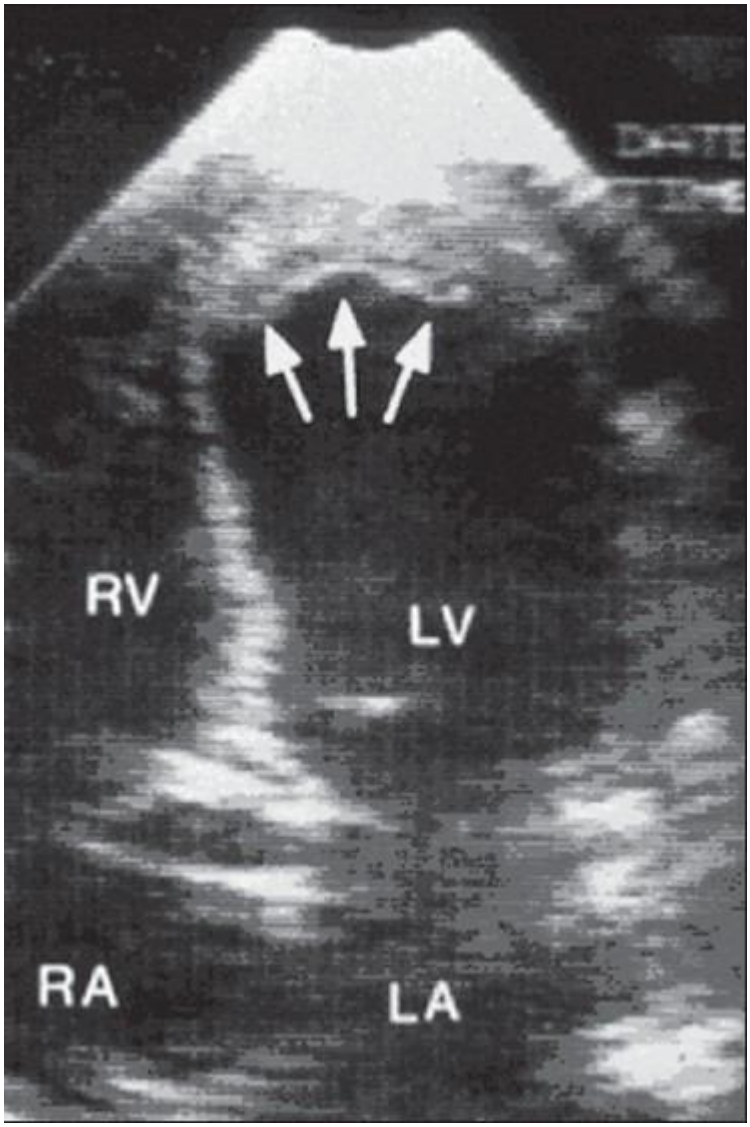
7-2- الرجفان الأذيني (المستمر والانتيابي):

هو مؤشر قوي للسكتة الدماغية الأولى والمتكررة. في الدول الأكثر تقدمًا، يكون لدى المرضى الذين يعانون من السكتة الدماغية الانصمامية القلبية سوابق من الرجفان الأذيني غير الصمامي في نصف الحالات تقريبًا، وسوابق من خثرة البطين الأيسر في حوالي ثلث الحالات، وسوابق من أمراض القلب الصمامية في ربع الحالات. [130]

7-3- الخثرة داخل الأجواف بسبب احتشاء عضلة القلب الحاد (MI):

تحدث في حوالي ثلث المرضى خلال الأسبوعين الأولين بعد احتشاء عضلة القلب الأمامي وفي نسبة أكبر من أولئك الذين يعانون من احتشاءات كبيرة في قمة البطين الأيسر. [130] المرضى الذين يعانون من

خلل وظيفي مزمن في البطين نتيجة داء إكليلي يمكن أن يؤدي ارتفاع ضغط الدم واعتلال عضلة القلب التوسعي لديهم أيضًا إلى الإصابة بالخثرات البطينية. تعتبر السكتة الدماغية أقل شيوعًا بين مرضى احتشاء عضلة القلب غير المصحوبين باختلاطات، ولكنها قد تحدث لدى ما يصل إلى 12% من مرضى احتشاء عضلة القلب الحاد المختلط بسبب خثرة البطين الأيسر [الشكل 6]. يكون معدل السكتة الدماغية أعلى عند المرضى الذين يعانون من الاحتشاءات الأمامية وليس السفلية وقد يصل إلى 20% عند المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب الأمامي الواسع. لا يزال غير واضح ما إذا كانت زيادة خطر الإصابة بالسكتة الدماغية لدى مرضى احتشاء عضلة القلب بالجدار الأمامي ناتجة عن زيادة تكوين أمهات الدم، أو خلل في البطين الأيسر أو سبب آخر. بغض النظر، يبدو أن معدل حدوث الانسداد يكون أعلى خلال فترة التكوين النشط للخثرة وذلك في الأشهر 1–3 الأولى، مع بقاء خطر كبير حتى بعد المرحلة الحادة لدى المرضى الذين يعانون من خلل مستمر في عضلة القلب أو قصور القلب الاحتقاني أو الرجفان الأذيني. [131]



الشكل (6) ايكو قلب مع وجود خثرة

7-4- قصور القلب الاحتقاني:

يزيد قصور القلب الاحتقاني من خطر الإصابة بالسكتة الدماغية بمقدار 2-3 أضعاف، وهو ما يمثل حوالي 10٪ من السكتات الدماغية الإقفارية في الولايات المتحدة والدول الصناعية الأخرى. في

المرضى الذين يعانون من اعتلال عضلة القلب التوسعي غير الإقفاري، معدل السكتة الدماغية مشابه لمعدل اعتلال عضلة القلب بسبب مرض نقص تروية القلب. ارتبط ما يقدر بنحو 72000 سكتة دماغية أولية سنويًا بخلل وظيفي انقباضي في البطين الأيسر، وقد تم الإبلاغ عن معدل تكرار السكتات الدماغية لمدة 5 سنوات في المرضى الذين يعانون من قصور القلب بنسبة 45٪. [132]

7-5- داء الصمام التاجي الرثوي:

على الرغم من انخفاض معدلات الإصابة بالحمى الرثوية وأمراض القلب الروماتيزمية بشكل كبير، إلا أنها لا تزال سببًا مهمًا جدًا للصمة الدماغية، خاصة في البلدان النامية مثل المكسيك والهند وإيران. [133] غالبًا ما يكون الصمام التاجي متورطًا بالإصابة. الثاني من حيث التردد هو الإصابة المزدوجة للصمام التاجي والأبهري، في حين أن إصابة الصمام الأبهري الرثوية المعزولة غير شائعة. نادرًا ما يصاب الصمام الرئوي أو الصمام ثلاثي الشرفات في أمراض القلب الرثوية.

تحدث الصمات المتكررة لدى 30-60% من المرضى الذين يعانون من مرض الصمام التاجي الرثوي والذين لديهم سوابق لحدوث صمة سابقة. تحدث ستين إلى خمسة وستين بالمائة من هذه التكرارات خلال السنة الأولى وتحدث العديد منها خلال الأشهر الستة الأولى. يعد تضيق الصمام التاجي الرثوي سببًا أكثر شيوعًا لانصمام الدماغ من قصور التاجي: من بين الأفراد المصابين بالانصمام في دراسة واحدة، كان 93٪ يعانون من تضيق الصمام التاجي، في حين أن 7٪ فقط أصيبوا بالقصور. [134] على الرغم من أن الانصمام يحدث في المرضى الذين يعانون من تضيق الصمام التاجي والذين لديهم إيقاع جيبي

طبيعي، فإن تطور الرجفان الأذيني يزيد بشكل كبير من خطر الانصمام. وبالمثل، وجد أن معدل حدوث احتشاء الدماغ الصامت – احتشاءات دماغية بدون أعراض يتم اكتشافها باستخدام التصوير العصبي – يبلغ 24.5٪ في المرضى الذين يعانون من تضيق الصمام التاجي الرثوي. كما أن وجود تضخم الأذين الأيسر والرجفان الأذيني يزيد من حدوث السكتة الدماغية الصامتة لدى المرضى الذين يعانون من تضيق الصمام التاجي الرثوي. [135] لا يبدو أن تصنيع الصمام التاجي يزيل بشكل كبير خطر الانصمام.

7-6- انسدال الصمام التاجي (MVP)

هو الشكل الأكثر شيوعًا للإصابات الصمامية لدى البالغين وهو حميد بشكل عام. لا يزال اعتبار انسدال الصمام التاجي كمصدر للسكتة الدماغية محط جدل. ومع ذلك، فقد أبلغت العديد من الدراسات السريرية الصغيرة عن حدوث انسداد دماغي لدى مرضى MVP الذين يفتقرون إلى مصادر صمية محتملة أخرى. في بعض الأحيان يكون لدى المرضى الذين يعانون من MVP خثرات ملتصقة بوريقات الصمامات الخاصة بهم. ومع ذلك، من المهم أن نتذكر أن المرضى الذين يعانون من MVP قد يعانون أيضًا من حالات أخرى مثل الرجفان الأذيني والشقيقة الذي بدوره يمكن أن يزيد من خطر الإصابة بالسكتة الدماغية. معدل السكتة الدماغية المتكررة في المرضى الذين يعانون من MVP كسبب وحيد منخفض جدًا. [136] ونظرًا لارتفاع معدل الإصابة بـMVP ، فإن تكرار السكتة الدماغية المرتبطة بـ MVP فقط منخفض بشكل استثنائي.

7-7- تكلس الحلقة التاجية (MAC):

يعد تكلس الحلقة التاجية (MAC) سببًا مهمًا للانصمام، وغالبًا ما يكون غير معترف به. تظهر عدة دراسات وجود علاقة مقنعة بين MAC والصمات الدماغية. يمكن أن يتطور التهاب الشغاف البكتيري على MAC، مما يزيد من خطر السكتة الدماغية قلبية المنشأ. في حين أن المضادات الحيوية قد تساعد في تقليل خطر الانصمام المستقبلي في حالة التهاب الشغاف، فإن موانع تخثر الدم لا تمنع الصمات الكلسية. يجب أن يتضمن قرار استخدام العوامل المضادة للصفيحات مقابل مضادات التخثر في المرضى الذين يعانون من MAC، النظر في العوامل المرضية المحتملة الأخرى مثل: الرجفان الأذيني (الذي يمكن أن يحدث 12 مرة أكثر في المرضى الذين يعانون من MAC مقارنة بأولئك الذين لا يعانون من MAC) أو التهاب الشغاف. [137]

7-8- اضطرابات الصمام الأبهري المعزولة:

لا يرتبط مرض الصمام الأبهري المعزول عادة بالانصمام الجهازي. في حين أن هناك تقارير عن حالات نادرة لمرضى يعانون من سكتات دماغية بسبب الصمات الكلسية التلقائية للصمام الأبهري، إلا أن القليل من الدراسات قامت بتحليل سلسلة من المرضى الذين يعانون من السكتة الدماغية ومرض الصمام الأبهري. [138] تحليل استباقي لـ 815 مريضًا يعانون من تكلس الصمام الأبهري. (مع أو بدون تضيق) لم يظهر أي ارتباط بين أي من آفات الصمامات الأبهري والسكتة الدماغية. ونتيجة لذلك، تميل توصيات

العلاج الحالية في هذه الحالات إلى الاعتماد على تجارب أكبر لمضادات التصاق الصفيحات لمرضى السكتة الدماغية والنوبات الإقفارية العابرة (TIA).

7-9- الصمات العجائبية:

حتى الآن، التحويلة المحتملة داخل القلب الأكثر شيوعًا هي الثقبة البيضية الأذينية (PFO). إن التكرار العالي لـ PFO في السكان البالغين العاديين جعل من الصعب على الأطباء التأكد لدى مريض السكتة الدماغية المصاب بـ PFO ما إذا كان (1) الصمة العجائبية كانت من خلال PFO أو (2) PFO نفسه كان مجرد اكتشاف عرضي لوحظ أثناء متابعة السكتة الدماغية. أظهرت دراسات التشريح أن ما يصل إلى 30% من البالغين لديهم ثقبة بيضية عند التشريح. ومن المثير للاهتمام، أنه على الرغم من هذه الملاحظة، فقد أظهرت دراسات ايكو القلب أن PFOs أكثر شيوعًا في المرضى الذين يعانون من سبب غير محدد للسكتة الدماغية مقارنة بأولئك الذين تم تحديد مسببات أخرى للسكتة عندهم.

دراسات التصوير العصبي ليست قاطعة فيما يتعلق بالعلاقة بين الثقبة البيضية والسكتة الدماغية الصمية. ومع ذلك، في عام 1998، شتاينر وآخرون. أبلغوا عن سلسلة من 95 مريضًا أصيبوا بالسكتة الدماغية الأولى وكان لديهم PFOs. أولئك الذين لديهم PFOs كبيرة كان لديهم المزيد من ميزات السكتات الدماغية الصمية عند تصوير الدماغ مقارنة بالمرضى الذين يعانون من PFOs الصغيرة.

عند مراجعة دراسات لسلسلة من المرضى المصابين بالصمة العجائبية [139,140] من خلال PFO بالإضافة إلى خبرة المؤلف تسمح باستخلاص خمسة معايير أنه عند استيفاء أربعة أو أكثر تثبت وجود

الصمة العجائبية المرتبطة باحتشاء دماغي بدرجة عالية من اليقين. المعايير هي (1) وجود حالة تعزز تجلط الدم في أوردة الساق أو الحوض (على سبيل المثال، الجلوس لفترة طويلة في وضع واحد مثل رحلة السيارة الطويلة، أو الطيران بالطائرة، أو البقاء طريح الفراش أو إجراء عملية جراحية حديثة)؛ (2) زيادة أُهبة التخثر (على سبيل المثال، الجفاف، واستخدام وسائل موانع الحمل الفموية)؛ (3) نشاط يشتمل على مناورة فالسالفا أو يشجع على تحويل الدم من اليمين إلى اليسار (بداية مفاجئة للسكتة الدماغية أثناء الجماع، أو السعال، أو الإجهاد عند التبرز أو رفع الأثقال) (4) صمة رئوية خلال فترة زمنية قصيرة قبل أو بعد الحدث الإقفاري العصبي و(5) غياب الأسباب الواضحة الأخرى للسكتة الدماغية بعد التقييم الشامل.

7-10- الآفات الليفية لصمامات القلب والشغاف:

ترتبط الآفات الليفية لصمامات القلب والشغاف بحالات طبية معينة. [141] تحدث هذه الآفات الصمامية عادة في المرضى الذين يعانون من الذئبة الحمامية الجهازية (التهاب الشغاف ليبمان ساكس)، ومتلازمة الأجسام المضادة للفوسفوليبيد وغيرها من الأمراض المنهكة مثل السرطان (التهاب الشغاف الخثاري غير الجرثومي). غالبًا ما يتم العثور على خيوط ليفية متحركة أثناء اجراء إيكو القلب. قد ترتبط تجمعات الصفائح الدموية والفيبرين بهذه الآفات الليفية.

7-11- التهاب الشغاف المعدي:

عادة ما يسبب مضاعفات صمية في المرضى. [142] أمهات الدم الفطرية يمكن أن يؤدي إلى نزيف تحت العنكبوتية مميت. يمكن أن يحدث النزيف أيضًا بسبب نخر الأوعية الدموية نتيجة صمة انتانية. يتوقف الانصمام عادة بمجرد السيطرة على العدوى. لا يمنع الوارفارين الانصمام في هذه الحالات وربما يمنع استخدامه ما لم تكن هناك آفات مهمة أخرى مثل الصمامات الاصطناعية أو الصمة الرئوية المهددة للحياة. في الأطفال والشباب الذين يعانون من عيوب خلقية في القلب، وخاصة أولئك الذين يعانون من تحويلات من اليمين إلى اليسار وكثرة كريات الدم الحمراء تصبح خراجات الدماغ من المضاعفات المهمة.

الجزء الثاني

الدراسة العملية

الفصل الأول

المواد والطرائق

Materials and Methods

تصميم الدراسة:

دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study

مجموعة الدراسة:

تضمنت العينة المدروسة 294 مريضاً من مرضى الإقفار الدماغي في مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين

مكان الدراسة:

مشفيي الأسد والمواساة الجامعيين بدمشق

الفترة الزمنية:

الفترة الممتدة بين 2022/7/1 و 2023/7/1.

أهداف الدراسة:

يهدف هذا البحث لدراسة عوامل الخطورة المؤدية لنكس السكتة الإقفارية وارتباطها بنمط السكتة.

أهداف ثانوية: إيجاد علاقة احصائية بين أهم عوامل الخطورة المقترحة و نمط الإحتشاء الدماغي.

تحديد عوامل الخطورة ذات الأهمية الكبرى وعددها وتصنيفها.

معايير الاشتمال في الدراسة:

- عمر أكثر من 18 عام .
- وجود حادث وعائي دماغي إقفاري مثبت سريريا وشعاعيا.

معايير الاستبعاد من الدراسة:

- العمر 18 سنة أو أقل

خطة البحث:

سيتم جمع عينات المرضى المقبولين في مشفيي المواساة والأسد الجامعيين بدمشق المشخص لهم سكتة دماغية إقفارية سريريا وشعاعيا، خلال الفترة الممتدة من تاريخ الموافقة على البحث و لمدة عام , حيث سيتم جمع المعلومات المتعلقة ب :

العوامل الديموغرافية (الجنس , العمر , السكن...) .

السوابق المرضية (ارتفاع الضغط الشريانيى، قصور القلب، الداء السكري، القصور الكلوي ...) .

الأعراض العصبية عند القبول.

الفصل الثاني

النتائج الإحصائية

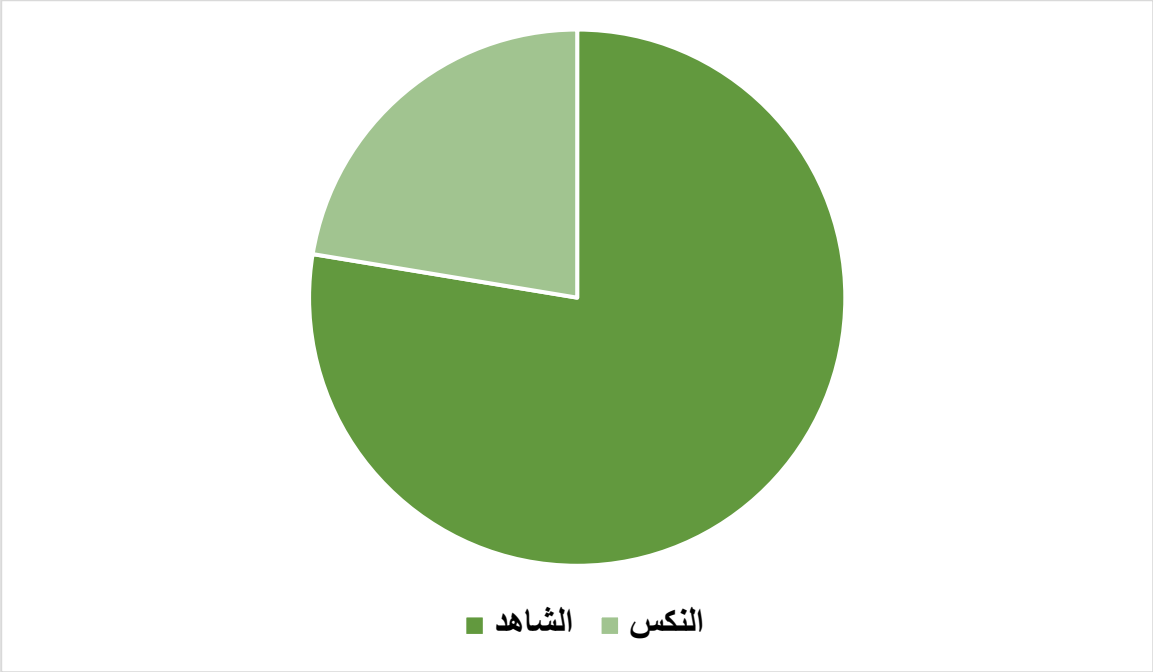
التحليل الإحصائي للبيانات:

- ✓ سـيتم تدوين جميع البيانات ومعالجتها وتصـنيفها في مجموعات وجداول ومخططات بيانية تعكس الدراسة بوساطة برنامج IBM® SPSS® Statistics v24.
- ✓ ثم اختبار الفرضيات من خلال الاختبارات الإحصائية المناسبة.
- ✓ ثم إجراء التحليل الإحصـائي باسـتخدام الاختبارات المناسـبة واعتبار قيمة مسـتوى الدلالة ذات أهمية عند $P \leq 0.05$.
- ✓ وستُقارَن النتائج التي حصلنا عليها مع الدراسات العالمية.

1-المجموعات:

شملت العينة 294 مريضاً، وتم تقسيمها لمجموعتين:

- **الشاهد:** شملت 228 مريضاً بنسبة ٧٧.٦٪
- **النكس:** 66 مريضاً بنسبة ٢٢.٤٪



الشكل (7) توزع المرضى حسب المجموعات

2-العمر:

كان متوسط العمر ٦٤.٧ سنة، والانحراف المعياري ٧.١ سنة، وتراوحت القيم بين ٤٧ و٧٤ سنة، وكان توزع القيم في كل مجموعة كالتالي:

- **الشاهد:** ٦٤.٢ سنة، والانحراف المعياري ٦.٢ سنة، وتراوحت القيم بين ٤٩ و ٧٢ سنة
- **النكس:** ٦٥.١ سنة، والانحراف المعياري ٧.٣ سنة، وتراوحت القيم بين ٤٧ و ٧٤ سنة

يوضح الجدول (1) توزع المرضى حسب العمر. عند إجراء الاختبارات الإحصائية نجد أن الفرق بين المجموعتان من حيث العمر غير هام إحصائياً حيث كانت قيمة (0.05<) P Value = 0.06

الجدول (1) توزع المرضى حسب العمر

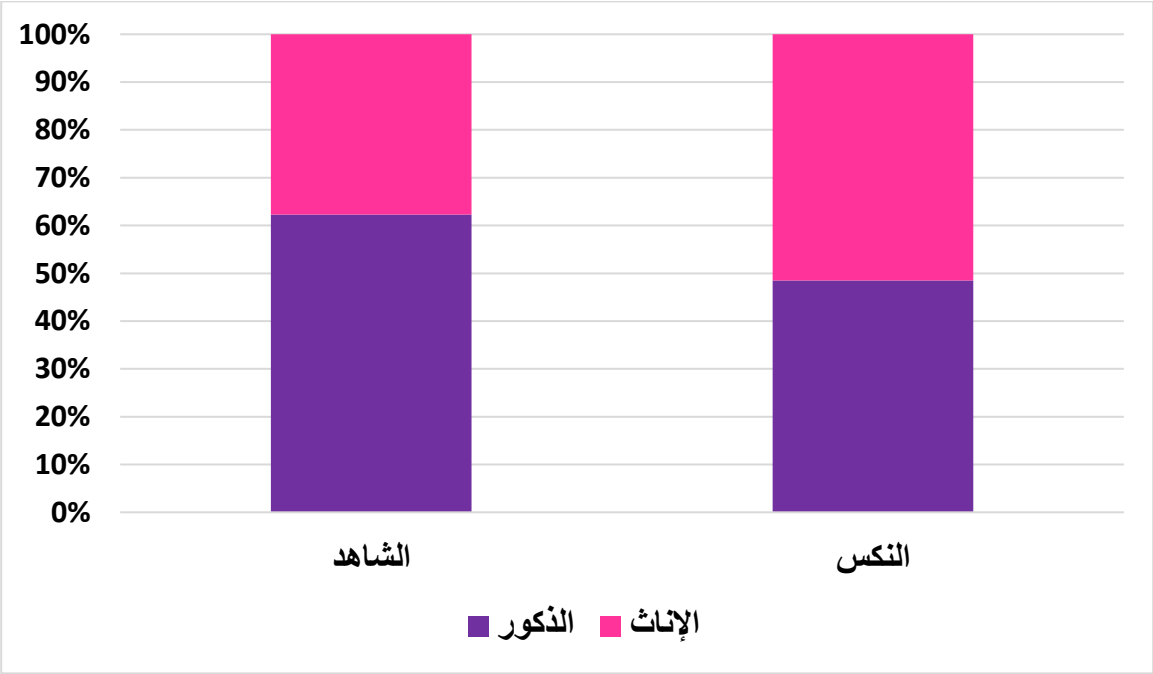
	المتوسط (سنة)	الانحراف المعياري	المدى (سنة)
العينة	64.7	7.1	47 - 74
الشاهد	64.2	6.2	49 - 72
النكس	65.1	7.3	47 - 74
P Value	0.06		

3- الجنس:

شـملت العينة 294 مريضــاً، وكان عدد الذكور بالعينة 174 مريضــاً بنسـبة ٥٩.٢٪، وكان عدد الإناث 120 مريضة بنسبة ٤٠.٨٪، وكان التوزع في كل مجموعة كالتالي:

- **الشاهد:** شملت 228 مريضاً، وكان عدد الذكور 142 مريضاً بنسبة ٦٢.٣٪، وعدد الإناث 86 مريضة بنسبة ٣٧.٧٪
- **النكس:** شملت 66 مريضاً، وكان عدد الذكور 32 مريضاً بنسبة ٤٨.٥٪، وكان عدد الإناث 34 مريضة بنسبة ٥١.٥٪

يوضح الشكل (8) توزع المرضى حسب الجنس. عند إجراء الاختبارات الإحصائية نجد أن الفرق بين المجموعتان من حيث الجنس غير هام إحصائياً حيث كانت قيمة (0.05<) P Value = 0.13



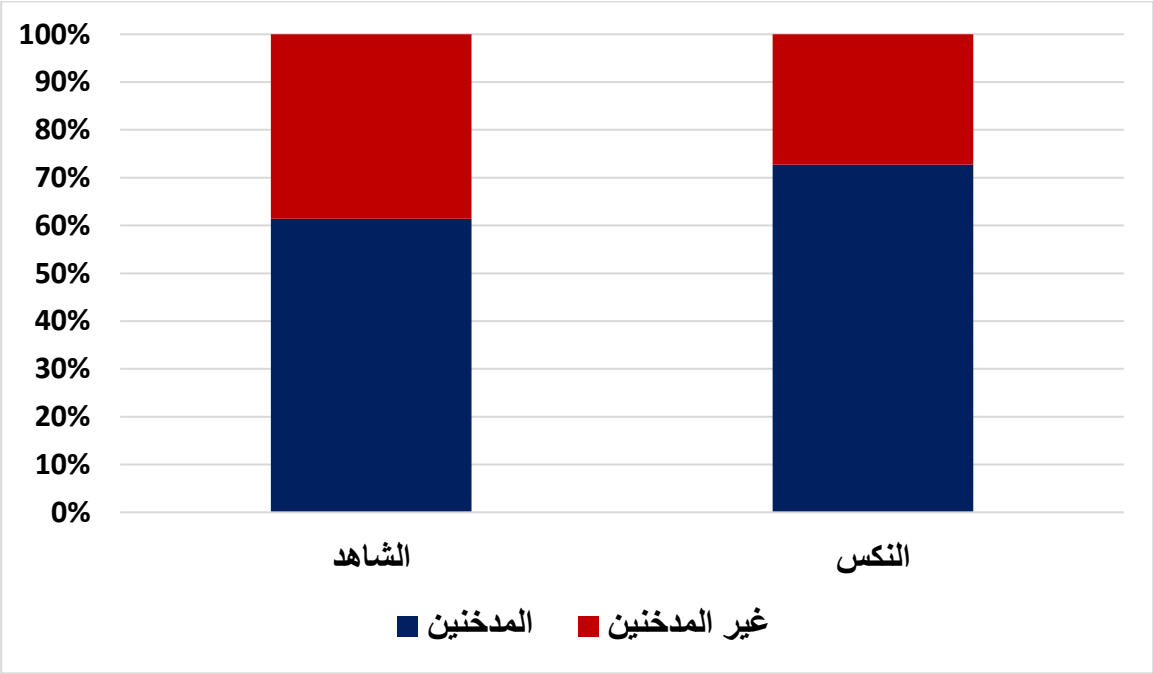
الشكل (8) توزع المرضى حسب الجنس

4- التدخين:

شـملت العينة 294 مريضــاً، وكان عدد المدخنين بالعينة 188 مريضــاً بنسـبة ٦٣.٩٪، وكان عدد غير المدخنين 106 مريضاً بنسبة ٣٦.١٪، وكان التوزع في كل مجموعة كالتالي:

- **الشــاهد:** شـملت 228 مريضــاً، وكان عدد المدخنين 140 مرضــى بنسـبة ٦١.٤٪، وعدد غير المدخنين 88 مريضاً بنسبة ٣٨.٦٪
- **النكس:** شـملت 66 مريضــاً، وكان عدد المدخنين 48 مريضــاً بنسـبة ٧٢.٧٪، وكان عدد غير المدخنين 18 مريضاً بنسبة ٢٧.٣٪

يوضح الشكل (9) توزع المرضى حسب التدخين. عند إجراء الاختبارات الإحصائية نجد أن الفرق بين المجموعتان من حيث التدخين غير هام إحصائياً حيث كانت قيمة (0.05<) 0.09 = P Value

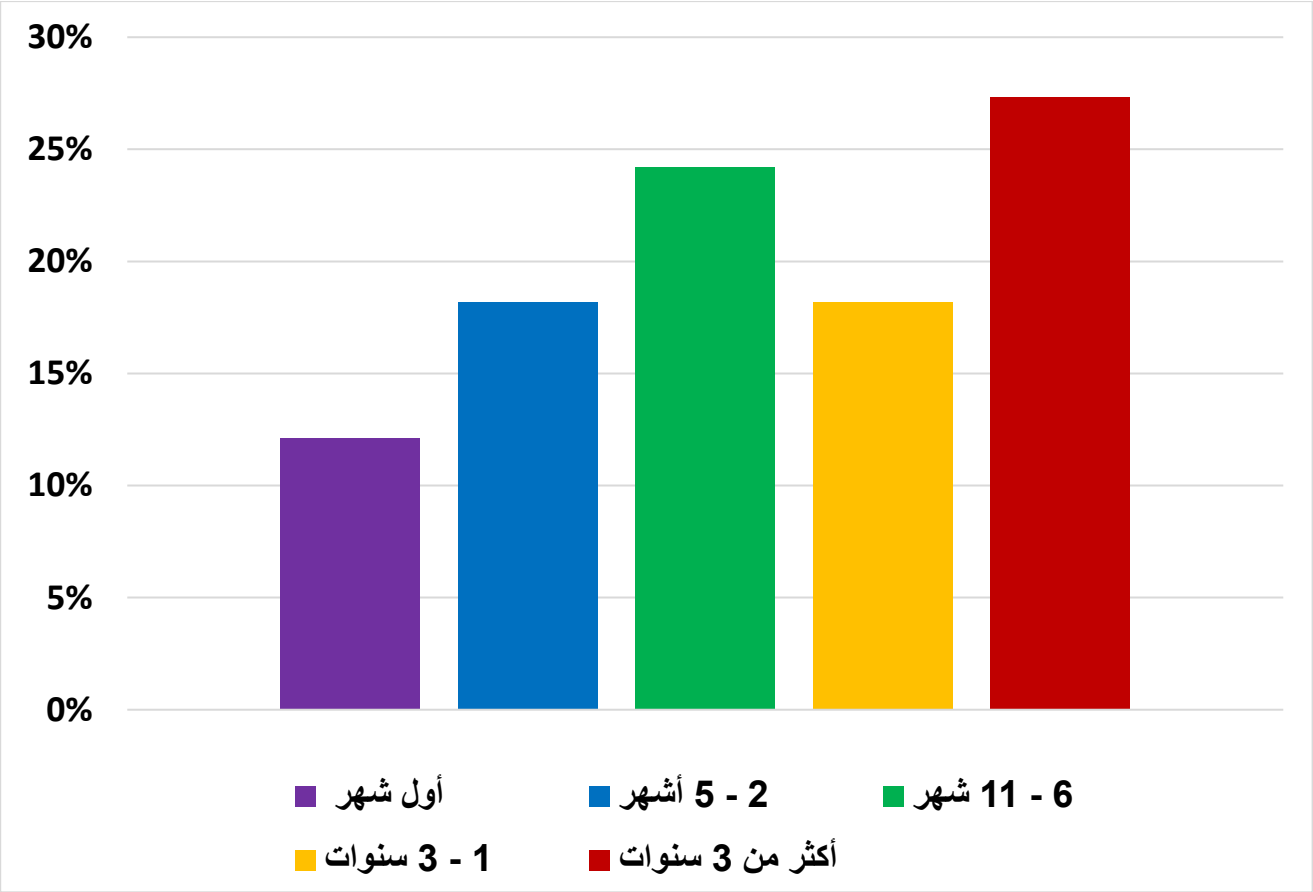


الشكل (9) توزع المرضى حسب التدخين

5- زمن النكس:

كان توزع زمن النكس كالتالي (الشكل 10):

- **أول شهر**: 8 مرضى، بنسبة ١٢.١٪
- **٢-٥ أشهر**: 12 مريضاً بنسبة ١٨.٢٪
- **٦ أشهر - ١١ شهر**: 16 مريضاً بنسبة ٢٤.٢٪
- **سنة - ٣ سنوات**: 12 مريضاً بنسبة ١٨.٢٪
- **أكبر من ٣ سنوات**: 18 مريضاً بنسبة ٢٧.٣٪



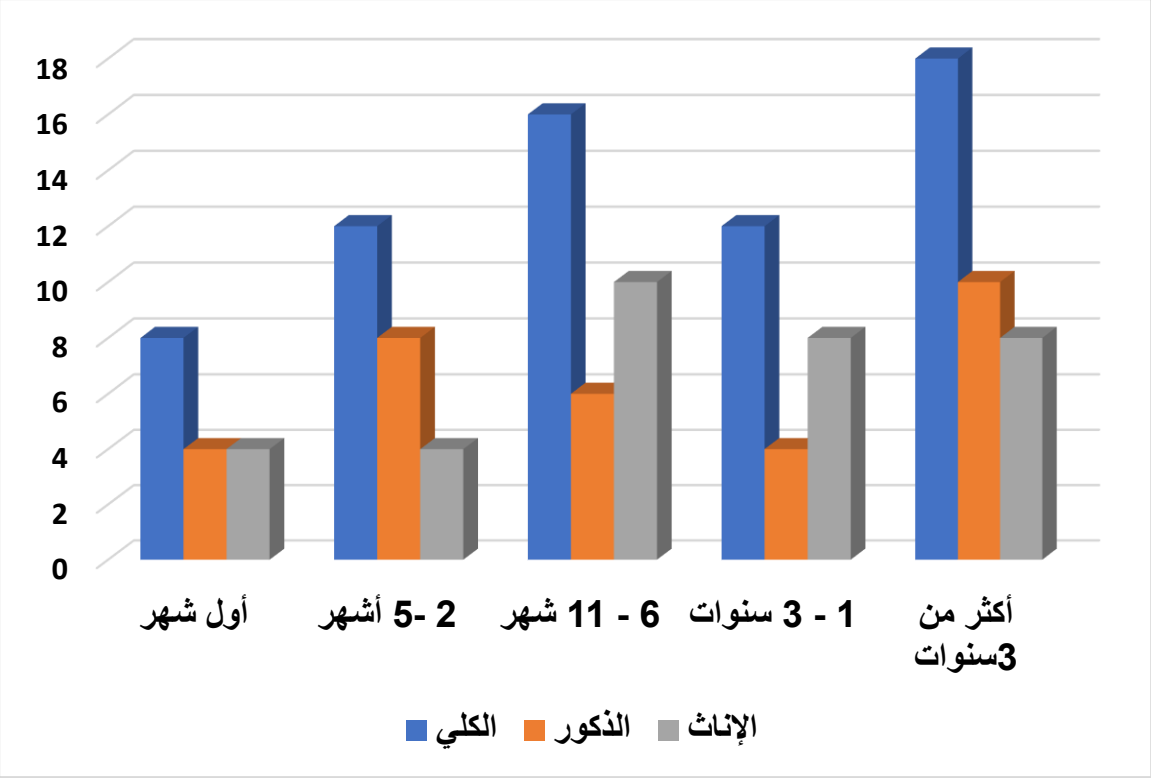
الشكل (10) زمن النكس

6- زمن النكس حسب الجنس:

كان توزع زمن النكس حسب الجنس كالتالي (الشكل 11):

- **أول شهر**: 8 مرضى، منهم 4 ذكور بنسبة ٥٠٪، و4 إناث بنسبة ٥٠٪
- **٢-٥ أشهر**: 12 مريضاً ، منهم 8 ذكور بنسبة ٦٦.٧٪، و 4 إناث بنسبة ٣٣.٣٪
- **٦ أشهر - ١١ شهر**: 16 مريضاً ، منهم 6 ذكور بنسبة ٣٧.٥٪، و 10 إناث بنسبة ٦٢.٥٪
- **سنة - ٣ سنوات**: 12 مريضاً ، منهم 4 ذكور بنسبة ٣٣.٣٪، و 8 إناث بنسبة ٦٦.٧٪
- **أكبر من ٣ سنوات**: 18 مريضاً منهم 10 ذكور بنسبة ٥٥.٦٪، و 8 إناث بنسبة ٤٤.٤٪

عند إجراء الاختبارات الإحصـــائية نجد أن الفرق في زمن النكس بين الجنســين غير هام إحصـــائياً حيث كانت قيمة P Value = 0.17 (>0.05)

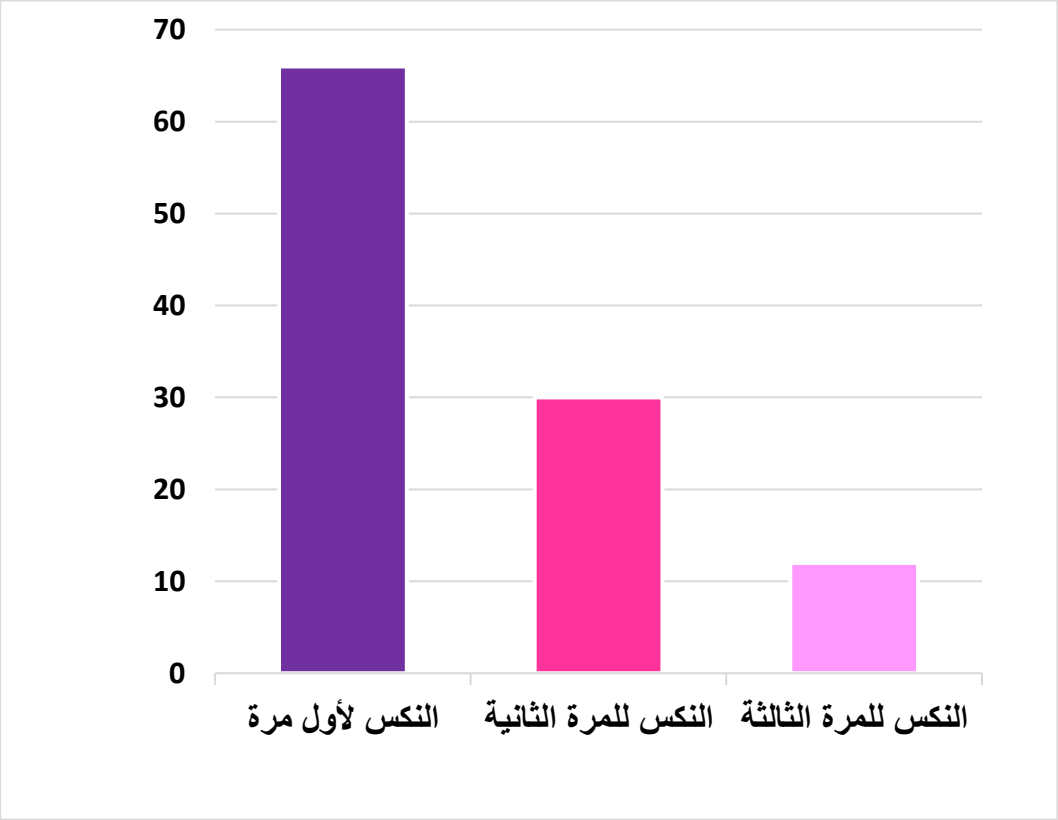


الشكل (11) توزع زمن النكس حسب الجنس

7- عدد مرات النكس:

كان توزع المرضى حسب عدد مرات النكس كالتالي (الشكل 12):

- **النكس لأول مرة:** 66 مريضاً
- **النكس للمرة الثانية:** 30 مريضاً بنسبة ٤٥.٥٪ من مرضى النكس
- **النكس للمرة الثالثة:** 12 مريضاً بنسبة ١٨.٢٪ من مرضى النكس



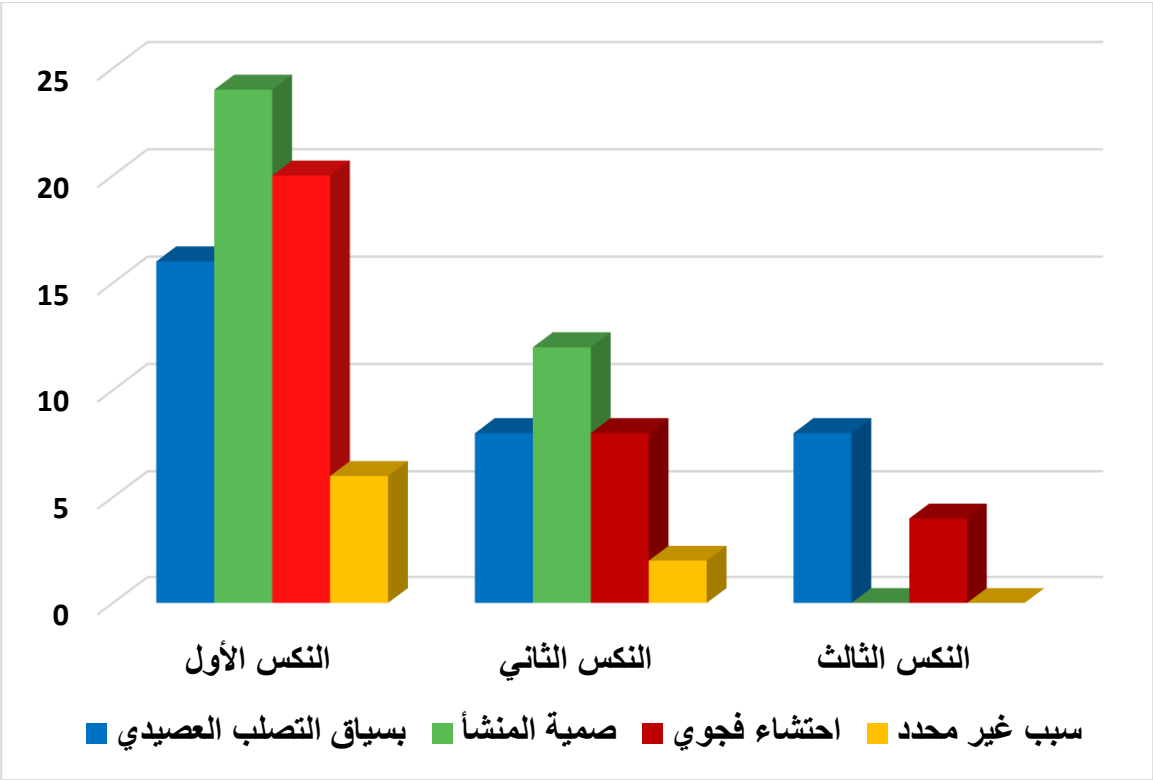
الشكل (12) عدد مرات النكس

8- آلية النكس حسب TOAST:

كانت آلية النكس حسب عدد مرات النكس كالتالي (الشكل 13):

- **النكس لأول مرة:** 66 مريضاً، منهم 16 مريضاً سكتة دماغية بسياق التصلب العصيدي (Atherothrombotic) بنسبة ٢٤.٢٪، و 24 مريضاً سكتة دماغية صمية المنشأ (Embolic) بنسبة ٣٦.٤٪، و 20 مريضاً احتشاء فجوي (Lacunar) بنسبة ٣٠.٣٪، و 6 مرضى بآلية غير محددة (Undetermined) بنسبة ٩.١٪
- **النكس للمرة الثانية:** 30 مريضاً، منهم 8 مرضى سكتة دماغية بسياق التصلب العصيدي (Atherotrombotic) بنسبة ٢٦.٧٪، و 12 مرضى سكتة دماغية صمية المنشأ (Embolic) بنسبة 40٪، و 8 مرضى احتشاء فجوي (Lacunar) بنسبة 26.7٪، و مريضين بآلية غير محددة (Undetermined) بنسبة 6.6٪
- **النكس للمرة الثالثة:** 12 مريضاً، منهم 8 مرضى سكتة دماغية بسياق التصلب العصيدي (Atherotrombotic) بنسبة ٦٦.٧٪، و 4 مرضى احتشاء فجوي (Lacunar) بنسبة 33.3٪.

عند إجراء الاختبارات الإحصائية نجد أن الفرق في آلية النكس حسب عدد مرات النكس هام إحصائياً حيث كانت قيمة (0.05>) P Value = 0.01



الشكل (13) آلية النكس حسب عدد مرات النكس

9- السوابق القلبية الوعائية:

كان توزع السوابق القلبية الوعائية في المجموعات كالتالي (الجدول 2 والشكل 14):

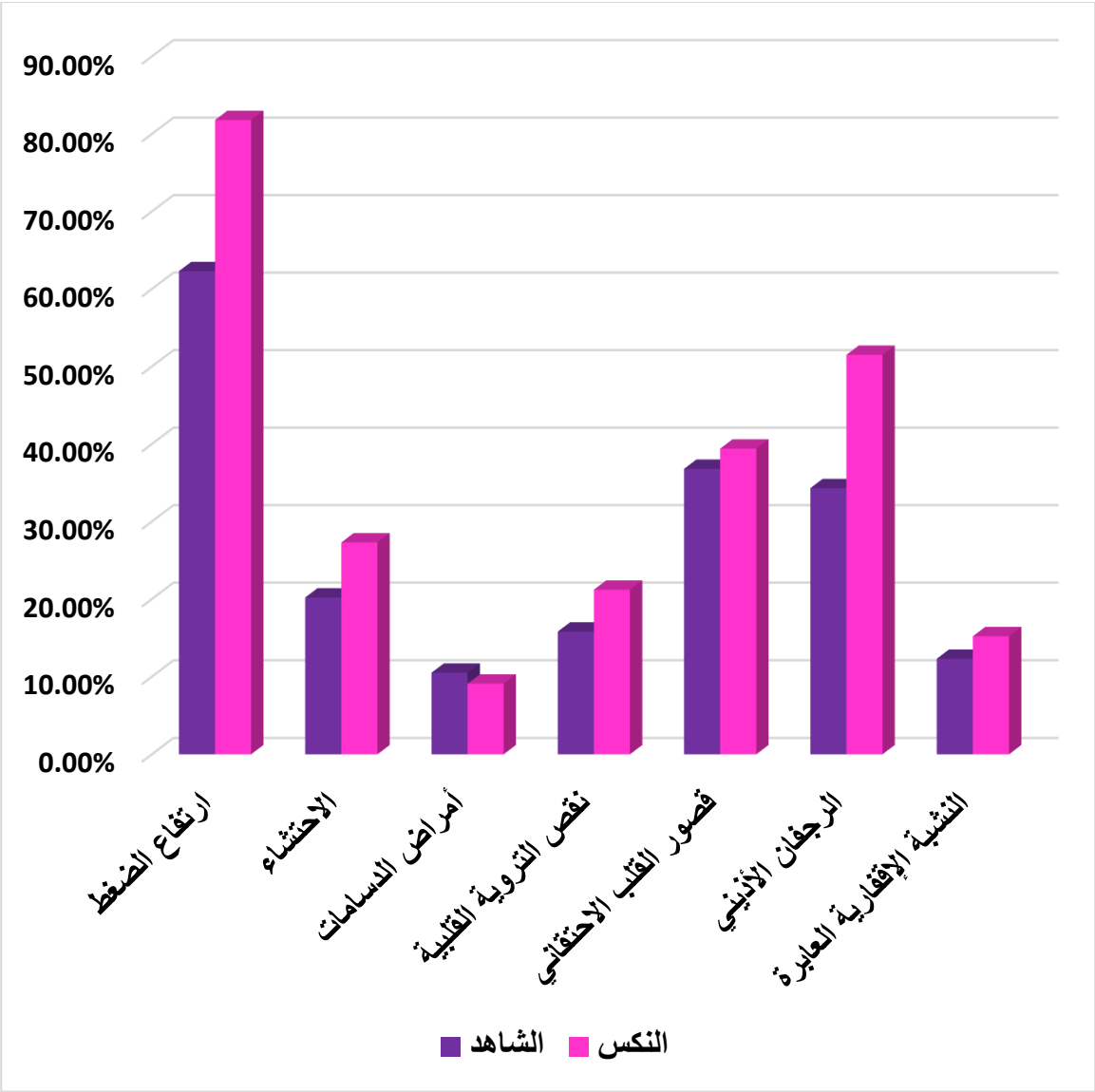
- **ارتفاع الضغط الشرياني:** الشاهد 142 مريضاً بنسبة ٦٢.٣٪ والنكس 54 مريضاً بنسبة ٨١.٨٪
- **الاحتشاء:** الشاهد 46 مريضاً بنسبة ٢٠.٢٪ والنكس 18 مريضاً بنسبة ٢٧.٣٪
- **أمراض الدسامات:** الشاهد 24 مريضاً بنسبة ١٠.٥٪ والنكس 6 مرضى بنسبة ٩.١٪
- **نقص التروية القلبية:** الشاهد 36 مريضاً بنسبة ١٥.٨٪ والنكس 14 مريضاً بنسبة ٢١.٢٪
- **قصور القلب الاحتقاني:** الشاهد 84 مريضاً بنسبة ٣٦.٨٪ والنكس 26 مريضاً بنسبة ٣٩.٤٪
- **الرجفان الأذيني:** الشاهد 78 مريضاً بنسبة ٣٤.٢٪ والنكس 34 مريضاً بنسبة ٥١.٥٪
- **النشبة الإقفارية العابرة:** الشاهد 28 مريضاً بنسبة ١٢.٣٪ والنكس 10 مرضى بنسبة ١٥.٢٪

وعند إجراء الاختبارات الإحصـــائية بين المجموعتين وجدنا فرقاً هاماً إحصـــائياً في ارتفاع الضـــغط الشرياني وفي الرجفان الأذيني بين مجموعة الشاهد ومجموعة النكس حيث كان P Value < 0.05، بينما لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة باقي السوابق القلبية الوعائية بين المجموعتين.

الجدول (2) توزع المرضى حسب السوابق القلبية الوعائية

	الشاهد	النكس	P Value
ارتفاع الضغط الشرياني	142 مريضاً (٦٢.٣٪)	54 مريضاً (٨١.٨٪)	0.001
الاحتشاء	46 مريضاً (٢٠.٢٪)	18 مريضاً (٢٧.٣٪)	0.06

أمراض الدسامات	24 مريضاً (١٠.٥٪)	6 مرضى (٩.١٪)	0.12
نقص التروية القلبية	36 مريضاً (١٥.٨٪)	14 مريضاً (٢١.٢٪)	0.09
قصور القلب الاحتقاني	84 مريضاً (٣٦.٨٪)	26 مريضاً (٣٩.٤٪)	0.07
الرجفان الأذيني	78 مريضاً (٣٤.٢٪)	34 مريضاً (٥١.٥٪)	0.002
النشبة الإقفارية العابرة	28 مريضاً (١٢.٣٪)	10 مرضى (١٥.٢٪)	0.08



الشكل (14) توزع المرضى حسب السوابق القلبية الوعائية

10- التحاليل المخبرية:

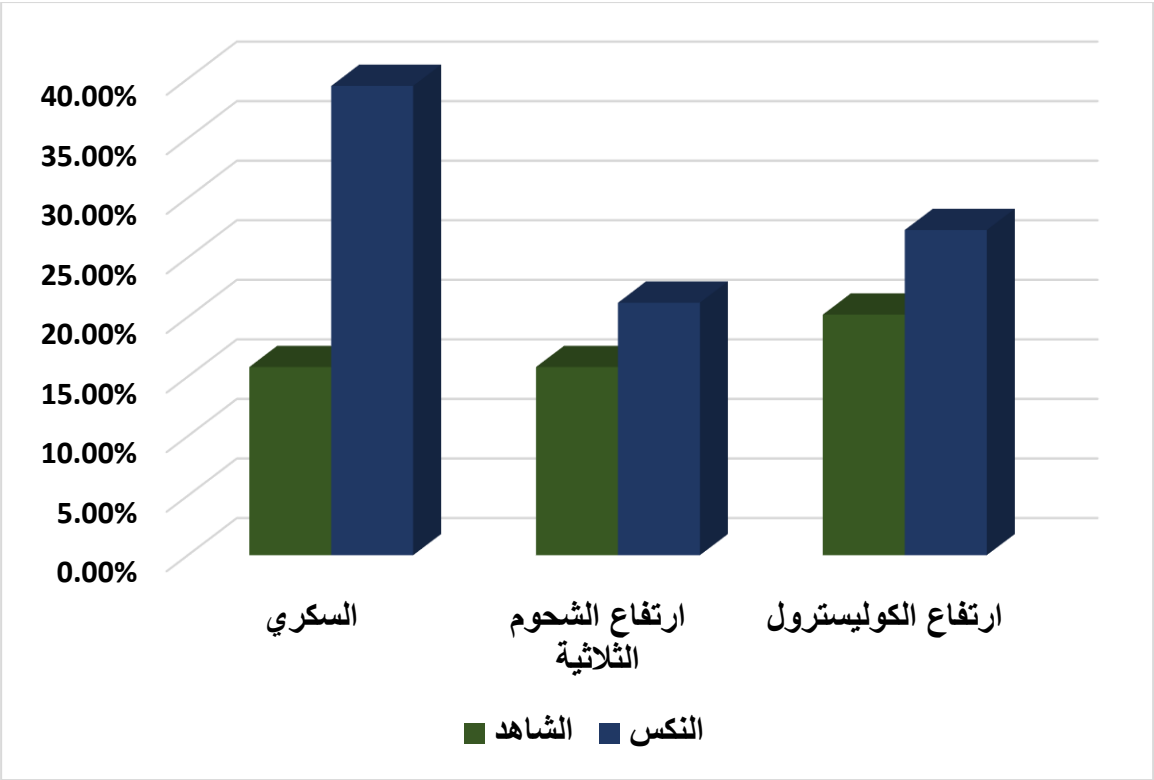
كان توزع التحاليل المخبرية في المجموعات كالتالي (الجدول 3 والشكل 15):

- **السكري:** الشاهد 36 مريضاً بنسبة ١٥.٨٪ والنكس 26 مريضاً بنسبة ٣٩.٤٪
- **ارتفاع الشحوم الثلاثية:** الشاهد 36 مريضاً بنسبة ١٥.٨٪ والنكس 14 مريضاً بنسبة ٢١.٢٪
- **ارتفاع الكولسترول:** الشاهد 46 مريضاً بنسبة ٢٠.٢٪ والنكس 18 مريضاً بنسبة ٢٧.٣٪

وعند إجراء الاختبارات الإحصائية بين المجموعتين وجدنا فرقاً هاماً إحصائياً في السكري بين مجموعة الشاهد ومجموعة النكس حيث كان P Value < 0.05، بينما لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة باقي السوابق التحاليل المخبرية بين المجموعتين.

الجدول (3) توزع المرضى حسب التحاليل المخبرية

	الشاهد	النكس	P Value
السكري	36 مريضاً (١٥.٨٪)	26 مريضاً (٣٩.٤٪)	0.002
ارتفاع الشحوم الثلاثية	36 مريضاً (١٥.٨٪)	14 مريضاً (٢١.٢٪)	0.07
ارتفاع الكوليسترول	46 مريضاً (٢٠.٢٪)	18 مريضاً (٢٧.٣٪)	0.09



الشكل (15) توزع المرضى حسب التحاليل المخبرية

11- تحليل عوامل خطورة نكس السكتة الدماغية:

عند تحليل عوامل خطورة نكس السكتة الدماغية (الجدول 4) وجدنا أن ارتفاع الضغط، والسكري، والرجفان الأذيني من عوامل الخطر الهامة. بينما لم نجد أن العمر والتدخين وفرط الشحوم والنشبة الإقفارية العابرة تعتبر من عوامل الخطر الهامة إحصائياً في نكس السكتة الدماغية

الجدول (4) تحليل عوامل خطورة نكس السكتة الدماغية

	قيمة بيتا B	الخطأ المعياري SE	P Value	OR (Odds Ratio)
ارتفاع الضغط	0.782	0.247	0.001	2.31
السكري	0.831	0.311	0.002	2.12
الرجفان الأذيني	1.034	0.173	0.002	2.74
العمر	0.004	0.294	0.06	0.73
التدخين	0.031	0.247	0.09	0.91
فرط الشحوم	0.009	0.323	0.07	0.62
النشبة الإقفارية العابرة	0.049	0.129	0.08	0.96

الفصل الثالث

مناقشة نتائج البحث

تهدف هذه الدراسة إلى التعرف على عوامل الخطر لنكس السكتة الدماغية في عينة من المرضى السوريين. وقد أكدت دراستنا حدوث النكس بين مرضى السكتة الدماغية لدينا، وكان معدل حدوثه مرتفع نسبياً (22.4%).

يواجه الأطباء الذين يعالجون مرضى السكتة الدماغية مسألة كيفية الحد من خطر الإصابة بسكتة دماغية ثانية. يمكن تقسيم الاستراتيجيات الحالية للوقاية إلى علاج الأمراض المرافقة، وتعديل نمط الحياة، والجراحة، والعلاج الدوائي.[143] ومن المعروف أن العديد من الأمراض المرافقة تؤثر على نكس السكتة الدماغية. وخاصة ارتفاع ضغط الدم، وداء السكري، والرجفان الأذيني التي تحمل خطر نكس السكتة الدماغية.

لقد ثبت أن مستويات ضغط الدم المرتفعة ترتبط بشكل وثيق بحدوث السكتة الدماغية لأول مرة. [144] لكن هناك دراسات أقل حول العلاقة بين الضغط ونكس السكتة الدماغية. قام Irei وآخرون. [145] بالتحقيق في تأثير ضغط الدم عند القبول الأولي لمريض السكتة الدماغية وأثناء المتابعة مع معدلات النكس في 368 مريضاً يعانون من السكتة الدماغية مع ارتفاع ضغط الدم. وفي تلك الدراسة

كانت هناك علاقة هامة إحصائياً بين نكس السكتة الدماغية وضغط الدم. وكان معدل تكرار السكتة الدماغية 3.8٪ للمرضى الذين لديهم ضغط الدم الانبساطي بعد السكتة الدماغية 80–84 ملم زئبق، وهو أقل بكثير من باقي العينة. أكد Hier وآخرون [146] العلاقة بين انخفاض ضغط الدم الانبساطي وانخفاض حدوث النكس في السكتة الدماغية. وجدت ثلاثة دراسات رئيسية أخرى (دراسة كوبنهاجن للسكتة الدماغية، دراسة السكتة الدماغية في شمال مانهاتن ودراسة Framingham) (149–147) أن ضغط الدم يعتبر عامل خطر مستقل لنكس السكتة الدماغية.

يقلل تخفيض ضغط الدم من خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، ولكن قامت أيضاً بعض الدراسات بتقييم تأثير العلاج الخافض لضغط الدم بعد السكتة الدماغية. في دراسة (UK–TIA) في بريطانيا زاد خطر نكس السكتة الدماغية 28٪ لكل زيادة بمقدار 10 ملم زئبق في ضغط الدم الانقباضي بين 130 و160 ملم زئبقي.[150] كما أظهرت نتائج دراسة (PROGRESS) أن تخفيض ضغط الدم بمقدار 4/9 ملم زئبقي يؤدي إلى تقليل خطر الإصابة بجميع أنواع السكتات الدماغية الكبرى بنسبة 28%.[151] ويمتد هذا التأثير إلى المرضى مع أو بدون ارتفاع ضغط الدم، وأيضاً المرضى مع أو بدون مرض السكري. ووجدت أن التأثير الأكثر فائدة في مجموعة المرضى الذين يتلقون مزيجاً من perindopril مع indapamide بدلاً من perindopril وحده. تقترح هذه النتيجة أن مدرات البول بالإضافة إلى دورهم في تخفيض الضغط قد يكون لهم دور وقائي على الأوعية الدموية الدماغية. أصبح خفض ضغط الدم الآن هو الإجراء الأكثر أهمية للوقاية الأولية والثانوية من السكتة الدماغية. [152]

وجدت دراستنا أن ارتفاع ضغط الدم يزيد نكس السكتة الدماغية بنسبة 2.31 ضعف، مما يؤكد أهمية المراقبة الدقيقة لضغط الدم لدى مرضى السكتة الدماغية.

كانت نسبة نكس السكتة الدماغية عند المرضى الذين يعانون من الرجفان الأذيني 12% سنويًا في دراسة EAFT الأوروبية. [153] وجدت دراسة WARSS [154] عدم وجود فرق بين الأسبرين والوارفارين في الوقاية من نكس السكتة الدماغية، بينما في دراسة EAF خفض العلاج المضاد للتخثر خطر نكس السكتة الدماغية بنسبة 75٪ مقارنة بـ 19% مع الأسبرين. في هذه الدراسة كان الخطر النسبي للنكس 2.74 ضعف في مرضى السكتة الدماغية الذين يعانون من الرجفان الأذيني، مما يؤكد الحاجة إلى الاستخدام الروتيني للعلاج المضاد للتخثر عند هؤلاء المرضى ومحاولة جعل قيمة INR بين 2.0 و3.0. [143] ولكن لا يزال الأطباء إلى حد ما مترددين في وصف هذا النوع من العلاج عند مرضى السكتة الدماغية الذين يعانون من الرجفان الأذيني.[155]

درس Olsson وآخرون (156) خطر نكس السكتة الدماغية في مرضى السكري وغير المصابين بالسكري، ووجدت دراسته زيادة خطر نكس السكتة الدماغية عند مرضى السكري، ولكن في تحليل البيانات بدراسة Olsson لم يتم التحقق من وجود علاقة بين عوامل الخطر المحتملة؛ لذلك لم يتم التحقق فيما إذا كان السكري عاملاً مهماً ومستقلاً لنكس السكتة الدماغية. وبدراسة مشابهة قام بها Hier وآخرون (146) بعد إدراج عدد كبير من عوامل الخطر في تحليلهم متعدد المتغيرات خلصت إلى أن كل من السكري، وارتفاع الضغط، والرجفان الأذيني ارتبطت بشكل مستقل بارتفاع خطر نكس السكتة

الدماغية. في هذه الدراسة كان الخطر النسبي للنكس 2.12 ضعف في المرضى السكريين، مما يؤكد الحاجة إلى ضبط السكري بشكل دقيق عند هؤلاء المرضى.

وجدت دراسة Erlangen (157) أن مرضى السكتة الدماغية صمية المنشأ كان لديهم خطر أكبر للنكس على مدى عامين من المتابعة مقارنة مع الأنواع الفرعية المسببة الأخرى. أظهر Yamamoto (158) أن السكتات الدماغية الناكسة في أغلب الأحيان كانت صمية المنشأ. كما وجد Yamamoto أنه في كثير من المرضى يكون سبب نكس السكتة الدماغية الثانية والثالثة مختلفاً عن السكتة الأولى. وأشار إلى أن السكتات الدماغية الناكسة غالبًا ما يكون لها سبب إضافي يعزز تأثير السبب الأصلي لأول إصابة. وفي دراستنا كان أشيع سبب للنكس أول مرة وثاني مرة هو السكتة الدماغية صمية المنشأ (٣٦.٤٪ بالنكس للمرة الأولى، و ٤٠٪ بالنكس للمرة الثانية) بينما كان أشيع سبب للنكس للمرة الثالثة هو بسياق التصلب العصيدي (بنسبة ٦٦.٧٪)

في الختام وجدنا أن عوامل الخطر لنكس السكتة الدماغية كانت السكري وارتفاع ضغط الدم والرجفان الأذيني في دراستنا. تؤكد نتائجنا أهمية مراقبة ضغط الدم عن كثب والتحكم فيه عند مرضى ارتفاع ضغط الدم، وتؤكد أهمية العلاج المضاد للتخثر عند مرضى الرجفان الأذيني. ووجدنا أن أشيع آلية للنكس للمرة الأولى والمرة الثانية هي الآلية الصمية بينما أشيع آلية للنكس للمرة الثالثة هي التصلب العصيدي

الفصل الرابع

المقارنة مع الدراسات العالمية

يوجد بعض الدراسات العالمية المشابهة لدراستنا مثل دراسة **<Yalcin et al>**[13] في تركيا عام ٢٠٠٨ وشملت ١٨٦ مرضى حادث وعائي دماغي ناكس، وكان متوسط العمر ٦٦.٨٥ سنة، ونسبة الذكور ٥٠.٥٪. وجدت هذه الدراسة أن نسبة النكس خلال ٣ سنوات: ١٦.١٪، كما وجدت أن عوامل الخطر للحادث الوعائي الدماغي الناكس: النشبة الإقفارية العابرة، ارتفاع الضغط الشرياني، الرجفان الأذيني، السكري. ووجدت أن العمر والتدخين وفرط الشحوم لا تعتبر من عوامل خطر النكس.

وأجرى كذلك **<Zhuo et al>**[14] دراسة في الصين عام ٢٠٢٠، وشملت ١٠٨ مرضى حادث وعائي دماغي ناكس، وكان متوسط العمر ٦١.٦ سنة، ونسبة الذكور ٧١.٨٪. وجدت هذه الدراسة أن نسبة النكس خلال سنتين ٣٠.٧٪، كما وجدت أن عوامل الخطر للحادث الوعائي الدماغي الناكس: القصة العائلية للحوادث الوعائية الدماغية، والتدخين أكثر من ٦ أشهر، وفرط الخثار، ومشعر NIHSS شديد. ووجدت أن السكري والعمر وفرط الشحوم لا تعتبر من عوامل خطر النكس.

كما أجرى **<Leoo et al>**[15] دراسة في السويد عام ٢٠٠٨، وشملت ٨٨٩ مريض حادث وعائي دماغي ناكس، وكان متوسط العمر ٧٧ سنة، ونسبة الذكور ٥٧٪. وجدت هذه الدراسة أن عوامل الخطر للحادث الوعائي الدماغي الناكس: الرجفان الأذيني وفرط الشحوم. ووجدت أن السكري وارتفاع الضغط الشرياني والتدخين لا تعتبر من عوامل خطر النكس.

وأجرى أيضاً **<Lai et al>**[16] دراسة في أمريكا عام ١٩٩٤، وشملت ٦٢١ مريضاً حادث وعائي دماغي ناكس، ونسبة الذكور ٥٢٪. وجدت هذه الدراسة أن نسبة النكس خلال سنتين: ١٢٪، كما وجدت أن عوامل الخطر للحادث الوعائي الدماغي الناكس: ارتفاع الضغط الشرياني والرجفان الأذيني. ووجدت أن السكري والنشبة الإقفارية العابرة لا تعتبر من عوامل خطر النكس.

فيما يتعلق بالعمر اتفقت دراستنا مع دراسة **<Yalcin et al>**[13] ودراسة **<Zhuo et al>**[14] حيث لم تجد أن العمر يعتبر عامل خطر لنكس السكتة الدماغية الإقفارية

وجدت دراستنا أن ارتفاع الضغط الشرياني يعتبر عامل خطر لنكس السكتة الدماغية الإقفارية، وهو ما يتفق مع دراسة **<Yalcin et al>**[13] ودراسة **<Lai et al>**[16]؛ بينما وجدت دراسة **< Leoo et al>**[15] أن ارتفاع الضغط الشرياني لا يعتبر عامل خطر لنكس السكتة الدماغية الإقفارية

بالنسبة لدراسة علاقة السكري مع نكس السكتة الدماغية الإقفارية اتفقت دراستنا مع دراسة **< Yalcin et al>**[13] التي وجدت أن السكري يعتبر من عوامل خطر النكس؛ بينما وجدت دراسة **<Zhuo et al>**[14] ودراسة **<Leoo et al>**[15] ودراسة **<Lai et al>**[16] أن السكري لا يعتبر عامل خطر لنكس السكتة الدماغية الإقفارية

عند دراسة علاقة التدخين مع نكس السكتة الدماغية الإقفارية توصلت دراستنا لنفس نتائج دراسة **<Yalcin et al>**[13] ودراسة **<Leoo et al>**[15] حيث وجدت أن التدخين لا يعتبر من عوامل الخطر لنكس السكتة الدماغية الإقفارية؛ بينما وجدت دراسة **<Zhuo et al>**[14] أن التدخين لأكثر من ٦ أشهر يعتبر من عوامل خطر النكس

وجدت دراستنا أن فرط الشحوم بالدم لا يعتبر من عوامل الخطر لنكس السكتة الدماغية الإقفارية وهو ما يتفق مع دراسة **<Yalcin et al>**[13] ودراسة **<Zhuo et al>**[14]؛ بينما وجدت دراسة **< Leoo et al>**[15] أن فرط الشحوم بالدم يعتبر من عوامل خطر النكس.

فيما يتعلق بعلاقة الرجفان الأذيني مع نكس السكتة الدماغية الإقفارية توصلت دراستنا لنفس نتائج دراسة **<Yalcin et al>**[13] ودراسة **<Lai et al>**[16] ودراسة **<Leoo et al>**[15] حيث وجدت جميعها أن الرجفان الأذيني من عوامل الخطر لنكس السكتة الدماغية الإقفارية

بالنسبة للنشبة الإقفارية العابرة اتفقت دراستنا مع دراسة **<Lai et al>**[16] التي وجدت أن النشبة الإقفارية العابرة لا تعتبر من عوامل الخطر لنكس السكتة الدماغية الإقفارية؛ بينما وجدت دراسة **< Yalcin et al>**[13] أنها من عوامل خطر النكس.

كانت نسبة النكس في دراستنا ٢٢.٤٪ خلال سنة، وفي دراسة **<Yalcin et al>**[13] ١٦.١٪ خلال ٣ سنوات، وفي دراسة **<Zhuo et al>**[14] ٣٠.٧٪ خلال سنتين، وفي دراسة **<Lai et al>**[16] ١٢٪ خلال سنتين.

وجدت دراستنا أن أشيع آلية لحدوث السكتة الدماغية الإقفارية هي السكتة الدماغية صمية المنشأ (Embolic) وهو ما يتفق مع دراسة **<Yalcin et al>**[13]؛ بينما لم تقم دراسة **<Zhuo et al>**[14] ودراسة **<Leoo et al>**[15] ودراسة **<Lai et al>**[16] بتفصيل آلية حدوث السكتة الدماغية الإقفارية.

تتمثل العوائق الرئيسية لمقارنة نتائج الدراسات الأخرى مع دراستنا في اختلاف درجة الإقفار الدماغي، واختلاف متوسط العمر، واختلاف نسبة الذكور والإناث، والأمراض المرافقة، واختلاف الأعراق؛ وهذه العوامل كلها تؤثر على موثوقية المقارنة وتتطلب أخذها بالحسبان.

الجدول (5) نتائج الدراسات العالمية المشابهة

المقارنة		دراستنا	Yalcin et al [13]	Zhuo et al [14]	Leoo et al [15]	Lai et al [16]
صفات الدراسة	المكان	سوريا	تركيا	الصين	السويد	أمريكا
	الزمان	2023	2008	2020	2008	1994
صفات العينة	العدد الكلي للنكس	66	186	108	889	621
	نسبة النكس	22.4% خلال سنة	٪16.1 خلال ٣ سنوات	٪30.7 خلال سنتين	–	٪12 خلال سنتين
	متوسط العمر	64.7	66.85	61.6	77	–
	نسبة الذكور	٪59.2	٪50.5	٪71.8	٪57	٪52
عوامل الخطر للنكس	العمر	غير هام	غير هام	غير هام	–	–
	الضغط	عامل خطر	عامل خطر	–	غير هام	عامل خطر
	السكري	عامل خطر	عامل خطر	غير هام	غير هام	غير هام
	التدخين	غير هام	غير هام	عامل خطر	غير هام	–
	فرط الشحوم	غير هام	غير هام	غير هام	عامل خطر	–

	الرجفان الأذيني	عامل خطر	عامل خطر	–	عامل خطر	عامل خطر
	النشبة الإقفارية العابرة	غير هام	عامل خطر	–	–	غير هام

الفصل الخامس

الاستنتاجات والتوصيات

الاستنتاجات:

وجدنا أن ارتفاع الضـــغط الشـــرياني والســـكري والرجفان الأذيني تعتبر عوامل خطر هامة لنكس الســـكتة الدماغية، مما يسلط الضـوء على ضـرورة علاج هذه العوامل عند مرضـى السـكتة الدماغية، ويؤكد على أهمية ذلك في تقليل خطر النكس.

لم نجد أن التقدم بالعمر والتدخين وفرط الشـــحوم والنشـــبة الإقفارية العابرة يعتبر من عوامل خطر نكس السكتة الدماغية.

التوصيات:

من واقع النتائج التي خلصت إليها دراستنا ننصح بالآتي:

- إجراء دراسة تشمل عينة أكبر وذلك عبر دراسة مرضى مشافي باقي المحافظات.
- دراسة عوامل خطر أخرى
- إجراء دراسة مستقبلية لمعرفة أهمية علاج السكري وارتفاع الضغط الشرياني والرجفان الأذيني في تقليل حدوث النكس

المراجع

1. Chugh, C. Acute Ischemic Stroke: Management Approach. Indian J. Crit. Care Med. Peer-Rev. Off. Publ. Indian Soc. Crit. Care Med. 2019, 23, S140–S146.
2. Zhong W, Geng N, Wang P, et al (2016) Prevalence, causes and risk factors of hospital readmissions after acute stroke and transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. Neurol Sci 37(8):1195–1202. https://doi.org/10.1007/s10072-016- 2570-5
3. Modrego PJ, Pina MA, Fraj MM, et al (2000) Type, causes, and prognosis of stroke recurrence in the province of Teruel, Spain.A 5-year analysis. Neurol Sci 21(6):355–360. https://doi.org/10.1007/s100720070050
4. Yuehua P, Xinying Z, Yilong W, et al (2018) Difference of one year death and stroke recurrence in ischemic stroke patients with anterior and posterior circulation intracranial atherosclerosis. Natl Med J China 98(7):502–507. https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2018.07.004.
5. Lovett JK, Coull AJ, Rothwell PM: Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. Neurology 2004; 62: 569‑573.
6. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, et al : Survival end recurrence after first cerebral infarction: a population based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989. Neurology 1998;50: 208‑216.
7. Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, et al. Five-year survival after firstever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study. Stroke 2000;31:2080–6.
8. Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, et al : Five-year survival after firstever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study. Stroke 2000; 31: 2080‑2086.
9. Hardie K, Hankey GJ, Jamrozik K, et al : Ten-year risk of first recurrent stroke and disability after firstever stroke in the Perth Community stroke study. Stroke 2004; 35: 731‑735.
10. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. Stroke 2006;37:577–617.
11. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management-Update 2003. Stroke 2006;37:577–617.

12. Vald_es Hern_andez M del C, Maconick LC, , et al. A comparison of location of acute symptomatic vs. “silent” small vessel lesions. Int J Stroke [Internet] 2015;10(7):1044-1050. [cited 2020 Nov 20]; Available from:/pmc/articles/PMC4737263/?report=abstract.
13. Yalcin, E., Yalçın, M., Çelik, Y., & Ekuklu, G. (2008). Risk Factors For Recurrent Ischemic Stroke in Turkey. *Balkan Medical Journal, 2008*.
14. Zhuo, Y., Wu, J., Qu, Y., Yu, H., Huang, X., Zee, B., Lee, J., & Yang, Z. (2020). Clinical risk factors associated with recurrence of ischemic stroke within two years: A cohort study. Medicine, 99(26), e20830. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000020830
15. Leoo, T., Lindgren, A., Petersson, J., & von Arbin, M. (2008). Risk factors and treatment at recurrent stroke onset: results from the Recurrent Stroke Quality and Epidemiology (RESQUE) Study. Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland), 25(3), 254–260. https://doi.org/10.1159/000113864
16. Lai, S. M., Alter, M., Friday, G., & Sobel, E. (1994). A multifactorial analysis of risk factors for recurrence of ischemic stroke. Stroke, 25(5), 958–962. https://doi.org/10.1161/01.str.25.5.958
17. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993 Jan;24(1):35-41. doi: 10.1161/01.str.24.1.35. PMID: 7678184.
18. Derdeyn CP. Mechanisms of ischemic stroke secondary to large artery atherosclerotic disease. Neuroimaging Clin N Am. 2007 Aug;17(3):303-11, vii-viii. doi: 10.1016/j.nic.2007.03.001. PMID: 17826633.
19. Caplan LR. Brain embolism. In: Caplan LR, Hurst JW, Chimowitz MI, editors. Clinical Neurocardiology. New York: Marcel Dekker; 1999. pp. 35–185. [Google Scholar]
20. Kittner SJ, Sharkness CM, Sloan MA, Price TR, Dambrosia JM, Tuhrim S, et al. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank: Neurologic examination. Neurology. 1992;42:299–302. [PubMed] [Google Scholar]
21. Leary MC, Caplan LR. Cerebrovascular disease and neurologic manifestations of heart disease. In: Fuster V, Alexander RW, O-Rourke RA, Roberts R, King 3rd, et al., editors. Hurst?s the Heart. 12th ed. New York: McGraw-Hill; 2007. [Google Scholar]
22. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges.Lancet Neurol. 2010; 9:689–701.CrossrefMedlineGoogle Scholar

23. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging.Lancet Neurol. 2013; 12:483–497.CrossrefMedlineGoogle Scholar
24. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.Stroke. 1993; 24:35–41. doi: 10.1161/01.str.24.1.35LinkGoogle Scholar
25. Saver JL. CLINICAL PRACTICE. Cryptogenic Stroke. N Engl J Med. 2016 May 26;374(21):2065-74. doi: 10.1056/NEJMcp1503946. PMID: 27223148.
26. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, Sacco RL, Connolly SJ; Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. Lancet Neurol. 2014 Apr;13(4):429-38. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70310-7. PMID: 24646875.
27. O'Donnell MJ, et al. Lancet. 2010; 376:112–23. 10.1016/S0140-6736(10)60834-3 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
28. Leritz EC, et al. Curr Cardiovasc Risk Rep. 2011; 5:407–12. 10.1007/s12170-011-0189-x [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
29. Yousufuddin M, et al. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2017; 26:1239–48. 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.01.015 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
30. Bibbins-Domingo K, et al. Ann Intern Med. 2016; 164:836–45. 10.7326/M16-0577 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
31. Powers WJ, et al. Stroke. 2018; 49:e46–110. 10.1161/STR.0000000000000158 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
32. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002;360:1903–1913. [PubMed] [Google Scholar]
33. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. Lancet 2008;371:1513–1518. [PubMed] [Google Scholar]
34.. Gorelick PB. New horizons for stroke prevention: PROGRESS and HOPE. Lancet Neurol 2002;1:149–156. [PubMed] [Google Scholar]
35. Dahlof B. Prevention of stroke in patients with hypertension. Am J Cardiol 2007;100:17J–24J. [PubMed] [Google Scholar]

36. Lammie GA. Hypertensive cerebral small vessel disease and stroke. Brain Pathol 2002;12:358–370. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
37. Laurent S, Boutouyrie P, Lacolley P. Structural and genetic bases of arterial stiffness. Hypertension 2005;45:1050–1055. [PubMed] [Google Scholar]
38. Baumbach GL, Heistad DD. Cerebral circulation in chronic arterial hypertension. Hypertension 1988;12:89–95. [PubMed] [Google Scholar]
39. Baumbach GL, Heistad DD, Siems JE. Effect of sympathetic nerves on composition and distensibility of cerebral arterioles in rats. J Physiol 1989;416:123–140. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
40. O'Callaghan CJ, Williams B. Mechanical strain-induced extracellular matrix production by human vascular smooth muscle cells: Role of TGF-beta(1). Hypertension 2000;36:319–324. [PubMed] [Google Scholar]
41. Harrison DG, Widder J, Grumbach I, Chen W, Weber M, Searles C. Endothelial mechanotransduction, nitric oxide and vascular inflammation. J Intern Med 2006;259:351–363. [PubMed] [Google Scholar]
42. Chillon JM, Baumbach GL. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a beta-blocker on cerebral arterioles in rats. Hypertension 1999;33:856–861. [PubMed] [Google Scholar]
43. O'Sullivan M, Lythgoe DJ, Pereira AC, *et al* Patterns of cerebral blood flow reduction in patients with ischemic leukoaraiosis. Neurology 2002;59:321–326. [PubMed] [Google Scholar]
44. Jennings JR, Muldoon MF, Ryan C, *et al* Reduced cerebral blood flow response and compensation among patients with untreated hypertension. Neurology 2005;64:1358–1365. [PubMed] [Google Scholar]
45. Yang ST, Mayhan WG, Faraci FM, Heistad DD. Endothelium-dependent responses of cerebral blood vessels during chronic hypertension. Hypertension 1991;17:612–618. [PubMed] [Google Scholar]
46. Barry DI. Cerebral blood flow in hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1985;7(Suppl 2):S94–S98. [PubMed] [Google Scholar]
47. Chrissobolis S, Sobey CG. Recent evidence for an involvement of rho-kinase in cerebral vascular disease. Stroke 2006;37:2174–2180. [PubMed] [Google Scholar]
48. Vaziri ND, Dicus M, Ho ND, Boroujerdi-Rad L, Sindhu RK. Oxidative stress and dysregulation of superoxide dismutase and NADPH oxidase in renal insufficiency. Kidney Int 2003;63:179–185. [PubMed] [Google Scholar]
49. Sindhu RK, Koo JR, Roberts CK, Vaziri ND. Dysregulation of hepatic superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase in diabetes: Response to

insulin and antioxidant therapies. Clin Exp Hypertens 2004;26:43–53. [PubMed] [Google Scholar]
50. Vaziri ND. Roles of oxidative stress and antioxidant therapy in chronic kidney disease and hypertension. Curr Opin Nephrol Hypertens 2004;13:93–99. [PubMed] [Google Scholar]
51. Vaziri ND, Rodriguez-Iturbe B. Mechanisms of disease: Oxidative stress and inflammation in the pathogenesis of hypertension. Nat Clin Pract Nephrol 2006;2:582–593. [PubMed] [Google Scholar]
52. Sindhu RK, Roberts CK, Ehdaie A, Zhan CD, Vaziri ND. Effects of aortic coarctation on aortic antioxidant enzymes and NADPH oxidase protein expression. Life Sci 2005;76:945–953. [PubMed] [Google Scholar]
53. Ong SL, Zhang Y, Whitworth JA. Reactive oxygen species and glucocorticoid-induced hypertension. Clin Exp Pharmacol Physiol 2008;35:477–482. [PubMed] [Google Scholar]
54. Chandramohan G, Bai Y, Norris K, Rodriguez-Iturbe B, Vaziri ND. Effects of dietary salt on intrarenal angiotensin system, NAD(P)H oxidase, COX-2, MCP-1 and PAI-1 expressions and NF-kappaB activity in salt-sensitive and -resistant rat kidneys. Am J Nephrol 2008;28:158–167. [PubMed] [Google Scholar]
55. Hirooka Y. Role of reactive oxygen species in brainstem in neural mechanisms of hypertension. Auton Neurosci 2008;142:20–24. [PubMed] [Google Scholar]
56. Kazama K, Anrather J, Zhou P, *et al* Angiotensin II impairs neurovascular coupling in neocortex through NADPH oxidase-derived radicals. Circ Res 2004;95:1019–1026. [PubMed] [Google Scholar]
57. Girouard H, Park L, Anrather J, Zhou P, Iadecola C. Cerebrovascular nitrosative stress mediates neurovascular and endothelial dysfunction induced by angiotensin II. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007;27:303–309. [PubMed] [Google Scholar]
58. Henry PD, Chen CH. Inflammatory mechanisms of atheroma formation. Influence of fluid mechanics and lipid-derived inflammatory mediators. Am J Hypertens 1993;6:328S–334S. [PubMed] [Google Scholar]
59. Chyatte D, Bruno G, Desai S, Todor DR. Inflammation and intracranial aneurysms. Neurosurgery 1999;45:1137–1146; discussion 1146–1137. [PubMed] [Google Scholar]
60. Tzoulaki I, Murray GD, Lee AJ, Rumley A, Lowe GD, Fowkes FG. Relative value of inflammatory, hemostatic, and rheological factors for incident myocardial infarction and stroke: The Edinburgh Artery Study. Circulation 2007;115:2119–2127. [PubMed] [Google Scholar]

61. McColl BW, Allan SM, Rothwell NJ. Systemic infection, inflammation and acute ischemic stroke. Neuroscience 2009;158:1049–1061. [PubMed] [Google Scholar]
62. Wang Q, Ding H, Tang JR, *et al* C-reactive protein polymorphisms and genetic susceptibility to ischemic stroke and hemorrhagic stroke in the Chinese Han population. Acta Pharmacol Sin 2009;30:291–298. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
63. Mehta NN, Azfar RS, Shin DB, Neimann AL, Troxel AB, Gelfand JM. Patients with severe psoriasis are at increased risk of cardiovascular mortality: Cohort study using the General Practice Research Database. Eur Heart J 2010;31:1000–1006. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
64. Liao W, Wei Y, Yu C, *et al* Prenatal exposure to zymosan results in hypertension in adult offspring rats. Clin Exp Pharmacol Physiol 2008;35:1413–1418. [PubMed] [Google Scholar]
65. Bravo Y, Quiroz Y, Ferrebuz A, Vaziri ND, Rodriguez-Iturbe B. Mycophenolate mofetil administration reduces renal inflammation, oxidative stress, and arterial pressure in rats with lead-induced hypertension. Am J Physiol Renal Physiol 2007;293:F616–F623. [PubMed] [Google Scholar]
66. Rodriguez-Iturbe B, Ferrebuz A, Vanegas V, Quiroz Y, Mezzano S, Vaziri ND. Early and sustained inhibition of nuclear factor-kappaB prevents hypertension in spontaneously hypertensive rats. J Pharmacol Exp Ther 2005;315:51–57. [PubMed] [Google Scholar]
67. Nava M, Quiroz Y, Vaziri N, Rodriguez-Iturbe B. Melatonin reduces renal interstitial inflammation and improves hypertension in spontaneously hypertensive rats. Am J Physiol Renal Physiol 2003;284:F447–F454. [PubMed] [Google Scholar]
68. Persson PB. Baroreflexes in hypertension: A mystery revisited. Hypertension 2005;46:1095–1096. [PubMed] [Google Scholar]
69. Ormezzano O, Cracowski JL, Quesada JL, Pierre H, Mallion JM, Baguet JP. Evaluation of the prognostic value of BARoreflex sensitivity in hypertensive patients: The EVABAR study. J Hypertens 2008;26:1373–1378. [PubMed] [Google Scholar]
70. Bristow JD, Honour AJ, Pickering GW, Sleight P, Smyth HS. Diminished baroreflex sensitivity in high blood pressure. Circulation 1969;39:48–54. [PubMed] [Google Scholar]
71. Eveson DJ, Robinson TG, Shah NS, Panerai RB, Paul SK, Potter JF. Abnormalities in cardiac baroreceptor sensitivity in acute ischaemic stroke patients are

related to aortic stiffness. Clin Sci (Lond) 2005;108:441–447. [PubMed] [Google Scholar]
72. Sykora M, Diedler J, Rupp A, Turcani P, Rocco A, Steiner T. Impaired baroreflex sensitivity predicts outcome of acute intracerebral hemorrhage. Crit Care Med 2008;36:3074–3079. [PubMed] [Google Scholar]
73. Liu AJ, Ling G, Wu J, *et al* Arterial baroreflex function is an important determinant of acute cerebral ischemia in rats with middle cerebral artery occlusion. Life Sci 2008;83:388–393. [PubMed] [Google Scholar]
74. Robinson TG, Dawson SL, Eames PJ, Panerai RB, Potter JF. Cardiac baroreceptor sensitivity predicts long-term outcome after acute ischemic stroke. Stroke 2003;34:705–712. [PubMed] [Google Scholar]
75. Stead LG, Gilmore RM, Vedula KC, Weaver AL, Decker WW, Brown RD, Jr. Impact of acute blood pressure variability on ischemic stroke outcome. Neurology 2006;66:1878–1881. [PubMed] [Google Scholar]
76. Dawson SL, Manktelow BN, Robinson TG, Panerai RB, Potter JF. Which parameters of beat-to-beat blood pressure and variability best predict early outcome after acute ischemic stroke? Stroke 2000;31:463–468. [PubMed] [Google Scholar]
77. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, Diez-Roux A, Evans GW, McGovern P, Nieto J, Tell GS: Cigarette smoking and progression of atherosclerosis – The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. Journal of the American Medical Association. 1998, 279: 119-124. 10.1001/jama.279.2.119.
78. Mast H, Thompson JLP, Lin I-F, Hofmeister C, Hartmann A, Marx P, Mohr JP, Sacco RL: Cigarette smoking as a determinant of high-grade carotid artery stenosis in Hispanic, Black and White patients with stroke or transient ischemic attack. Stroke. 1998, 29: 908-912.
79. Lassila R, Seyberth H, Haapanen A, Scweer H, Koskenvuo M, Laustiola K: Vasoactive and atherogenic effects of cigarette smoking: a study of monozygotic twins discordant for smoking. British Medical Journal. 1988, 297: 955-957. 10.1136/bmj.297.6654.955.
80. Padro T, Emeis JJ, Steins M, Schmid KW, Kienast J: Quantification of plasminogen activators and their inhibitors in the aortic vessel wall in relation to the presence and severity of atherosclerotic disease. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 1995, 15: 893-902.
81. Blann AD, Kirkpatrick U, Devine C, Naser S, McCollum CN: The influence of acute smoking on leucocytes, platelets and the endothelium. Atherosclerosis. 1998, 141: 133-139. 10.1016/S0021-9150(98)00163-4.

82. Fang Q, Sun H, Mayhan WG: Impairment of nitric oxide synthase-dependent dilatation of cerebral arterioles during infusion of nicotine. American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology. 2003, 284: H528-534.
83. Poredos P, Orehek M, Tratnik E: Smoking is associated with dose-related increase of intima-media thickness and endothelial dysfunction. Angiology. 1999, 50: 201-8. 10.1177/000331979905000304.
84. Kool MJ, Hoeks AP, Struijker Boudier HA, Reneman RS, Van Bortel LM: Short- and long-term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers. Journal of the American College of Cardiology. 1993, 22: 1881-1886.
85. Terborg C, Bramer S, Weiller C, Rother J: Short-term effect of cigarette smoking in CO2-induced vasomotor reactivity in man: A study with near-infrared spectroscopy and transcranial Doppler sonography. Journal of the Neurological Sciences. 2002, 205: 15-20. 10.1016/S0022-510X(02)00308-8.
86. Hioki Y, Aoki N, Kawano K, Homori M, Hasumura Y, Yasumura T, Maki A, Yoshino H, Yanagisawa A, Ishikawa K: Acute effects of cigarette smoking on platelet-dependant thrombin generation. European Heart Journal. 2001, 22: 56-61. 10.1053/euhj.1999.1938.
87. Magyar M, Szikszai Z, Balla J, Valikovics A, Kappelmayer J, Imre S, Balla G, Jeney V, Csiba L, Bereczki D: Early onset carotid atherosclerosis is associated with increased intimamedia thickness and elevated serum levels of inflammatory markers. Stroke. 2003, 34: 56-63. 10.1161/01.STR.0000048845.83285.AC.
88. Zidovetzki R, Chen P, Fisher M, Hofman F: Nicotine increases plasminogen activator inhibitor-1 production by human brain endothelial cells via protein kinase C-associated pathway. Stroke. 1999, 30: 651-655.
89. Zunker P, Schick A, Padro T, Kienast J, Phillips A, Ringelstein EB: Tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor in patients with acute ischemic stroke: relation to stroke etiology. Neurological Research. 1999, 21: 727-732.
90. Heidenreich PA, Trogdon JG, Khavjou OA, et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123:933–944. [PubMed] [Google Scholar]
91. Putaala J, Liebkind R, Gordin D, et al. Diabetes mellitus and ischemic stroke in the young: clinical features and long-term prognosis. Neurology. 2011;76:1831–1837. [PubMed] [Google Scholar]
92. Moleiro C, Pinto N. Sexual orientation and gender identity: review of concepts, controversies and their relation to psychopathology classification systems. Front Psychol 2015;6:1511.

93. Labovitz DL. Stroke epidemiology and intersectionality. Stroke 2020;51:2886–2887.
94. Ganesh A, Fraser JF, Gordon Perue GL, Amin-Hanjani S, Leslie-Mazwi TM, Greenberg SM, et al. Endovascular treatment and thrombolysis for acute ischemic stroke in patients with premorbid disability or dementia: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2022;53:e204–e217.
95. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. Lancet Neurol 2008;7:915–926.
96. Rexrode KM, Madsen TE, Yu AYX, Carcel C, Lichtman JH, Miller EC. The impact of sex and gender on stroke. Circ Res 2022;130:512–528.
97. Koton S, Sang Y, Schneider ALC, Rosamond WD, Gottesman RF, Coresh J. Trends in stroke incidence rates in older US adults: an update from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort study. JAMA Neurol 2020;77:109–113
98. Appelros P, Stegmayr B, Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. Stroke 2009;40:1082–1090.
99. Persky RW, Turtzo LC, McCullough LD. Stroke in women: disparities and outcomes. Curr Cardiol Rep 2010;12:6–13.
100. Mainz J, Andersen G, Valentin JB, Gude MF, Johnsen SP. Disentangling sex differences in use of reperfusion therapy in patients with acute ischemic stroke. Stroke 2020;51:2332–2338.
101. Uchida K, Yoshimura S, Sakai N, Yamagami H, Morimoto T. Sex differences in management and outcomes of acute ischemic stroke with large vessel occlusion. Stroke 2019;50:1915–1918.
102. Niewada M, Kobayashi A, Sandercock PA, Kamin´ski B, Członkowska A; International Stroke Trial Collaborative Group. Influence of gender on baseline features and clinical outcomes among 17,370 patients with confirmed ischaemic stroke in the international stroke trial. Neuroepidemiology 2005;24:123–128.
103. Roquer J, Campello AR, Gomis M. Sex differences in first-ever acute stroke. Stroke 2003;34:1581–1585.
104. Renoux C, Coulombe J, Li L, Ganesh A, Silver L, Rothwell PM; Oxford Vascular Study. Confounding by pre-morbid functional status in studies of apparent sex differences in severity and outcome of stroke. Stroke 2017;48:2731–2738.
105. Jain, M.; Jain, A.; Yerragondu, N.; Brown, R.D.; Rabinstein, A.; Jahromi, B.S.; Vaidyanathan, L.; Blyth, B.; Ganti Stead, L. The Triglyceride

Paradox in Stroke Survivors: A Prospective Study. Corp. Neurosci. J. 2013, 2013. [Google Scholar] [CrossRef][Green Version]
106. Tirschwell, D.L.; Smith, N.L.; Heckbert, S.R.; Lemaitre, R.N.; Longstreth, W.T.; Psaty, B.M. Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroups. Neurology 2004, 63, 1868–1875. [Google Scholar] [CrossRef]
107. Park, J.H.; Lee, J.; Ovbiagele, B. Nontraditional serum lipid variables and recurrent stroke risk. Stroke 2014, 45, 3269–3274. [Google Scholar] [CrossRef][Green Version]
108. Holmes, M.V.; Millwood, I.Y.; Kartsonaki, C.; Hill, M.R.; Bennett, D.A.; Boxall, R.; Guo, Y.; Xu, X.; Bian, Z.; Hu, R.; et al. Lipids, Lipoproteins, and Metabolites and Risk of Myocardial Infarction and Stroke. J. Am. Coll. Cardiol. 2018, 71, 620–632. [Google Scholar] [CrossRef]
109. Goldstein, L.B.; Bushnell, C.D.; Adams, R.J.; Appel, L.J.; Braun, L.T.; Chaturvedi, S.; Creager, M.A.; Culebras, A.; Eckel, R.H.; Hart, R.G.; et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2011, 42, 517–584. [Google Scholar] [CrossRef]
110. Shahar, E.; Chambless, L.E.; Rosamond, W.D.; Boland, L.L.; Ballantyne, C.M.; McGovern, P.G.; Sharrett, A.R. Plasma lipid profile and incident ischemic stroke: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Stroke 2003, 34, 623–631. [Google Scholar] [CrossRef][Green Version]
111. Suh, I.; Jee, S.H.; Kim, H.C.; Nam, C.M.; Kim, I.S.; Appel, L.J. Low serum cholesterol and haemorrhagic stroke in men: Korea Medical Insurance Corporation Study. Lancet 2001, 357, 922–925. [Google Scholar] [CrossRef]
112. Spence, J.D. Statins for prevention of stroke. Lancet 1998, 352, 909. [Google Scholar] [CrossRef]
113. Zhang, Y.; Tuomilehto, J.; Jousilahti, P.; Wang, Y.; Antikainen, R.; Hu, G. Total and high-density lipoprotein cholesterol and stroke risk. Stroke 2012, 43, 1768–1774. [Google Scholar] [CrossRef][Green Version]
114. Wang, X.; Dong, Y.; Qi, X.; Huang, C.; Hou, L. Cholesterol levels and risk of hemorrhagic stroke: A systematic review and meta-analysis. Stroke 2013, 44, 1833–1839. [Google Scholar] [CrossRef][Green Version]
115. Ali, K.M.; Wonnerth, A.; Huber, K.; Wojta, J. Cardiovascular disease risk reduction by raising HDL cholesterol—Current therapies and future opportunities. Br. J. Pharmacol. 2012, 167, 1177–1194. [Google Scholar] [CrossRef][Green Version]

116. Santos-Gallego, C.G.; Badimón, J.J. High-Density Lipoprotein and Cardiovascular Risk Reduction: Promises and Realities. Rev. Española Cardiol. 2012, 65, 305–308. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
117. Imamura, T.; Doi, Y.; Arima, H.; Yonemoto, K.; Hata, J.; Kubo, M.; Tanizaki, Y.; Ibayashi, S.; Iida, M.; Kiyohara, Y. LDL cholesterol and the development of stroke subtypes and coronary heart disease in a general Japanese population the Hisayama study. Stroke 2009, 40, 382–388. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed][Green Version]
118. Leonards, C.; Ebinger, M.; Batluk, J.; Malzahn, U.; Heuschmann, P.; Endres, M. The role of fasting versus non-fasting triglycerides in ischemic stroke: A systematic review. Front. Neurol. 2010, 1, 133. [Google Scholar] [CrossRef][Green Version]
119. Freiberg, J.J.; Tybjærg-Hansen, A.; Jensen, J.S.; Nordestgaard, B.G. Nonfasting triglycerides and risk of ischemic stroke in the general population. JAMA J. Am. Med. Assoc. 2008, 300, 2142–2152. [Google Scholar] [CrossRef][Green Version]
120. Chapman, M.J.; Ginsberg, H.N.; Amarenco, P.; Andreotti, F.; Borén, J.; Catapano, A.L.; Descamps, O.S.; Fisher, E.; Kovanen, P.T.; Kuivenhoven, J.A.; et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: Evidence and guidance for management. Eur. Heart J. 2011, 32, 1345–1361. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed][Green Version]
121. Elshazly, M.B.; Quispe, R.; Michos, E.D.; Sniderman, A.D.; Toth, P.P.; Banach, M.; Kulkarni, K.R.; Coresh, J.; Blumenthal, R.S.; Jones, S.R.; et al. Patient-level discordance in population percentiles of the total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio in comparison with low-density lipoprotein cholesterol and non-high-density lipoprotein cholesterol: The very large database of lipi. Circulation 2015, 132, 667–676. [Google Scholar] [CrossRef][Green Version]
122. Katakami, N.; Kaneto, H.; Osonoi, T.; Saitou, M.; Takahara, M.; Sakamoto, F.; Yamamoto, K.; Yasuda, T.; Matsuoka, T.A.; Matsuhisa, M.; et al. Usefulness of lipoprotein ratios in assessing carotid atherosclerosis in Japanese type 2 diabetic patients. Atherosclerosis 2011, 214, 442–447. [Google Scholar] [CrossRef]
123. De la Riva, P.; Zubikarai, M.; Sarasqueta, C.; Tainta, M.; Muñoz-Lopetegui, A.; Andrés-Marín, N.; González, F.; Díez, N.; de Arce, A.; Bergareche, A.; et al. Nontraditional Lipid Variables Predict Recurrent Brain Ischemia in Embolic Stroke of Undetermined Source. J. Stroke Cerebrovasc. Dis. 2017, 26, 1670–1677. [Google Scholar] [CrossRef]

124. Zheng, J.; Sun, Z.; Zhang, X.; Li, Z.; Guo, X.; Xie, Y.; Sun, Y.; Zheng, L. Non-traditional lipid profiles associated with ischemic stroke not hemorrhagic stroke in hypertensive patients: Results from an 8.4 years follow-up study. Lipids Health Dis. 2019, 18, 9. [Google Scholar] [CrossRef][Green Version]
125. Caplan LR. Stroke: A clinical approach. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. [Google Scholar]
126. Cardiogenic brain embolism: The second report of the Cerebral Embolism Task Force. Arch Neurol. 1989;46:727–43. [PubMed] [Google Scholar]
127. Leary MC, Caplan LR. Cerebrovascular disease and neurologic manifestations of heart disease. In: Fuster V, Alexander RW, O-Rourke RA, Roberts R, King 3rd, et al., editors. Hurst?s the Heart. 12th ed. New York: McGraw-Hill; 2007. [Google Scholar]
128. Bogousslavsky J, Cachin C, Regli F, Despland PA, Van Melle G, Kappenberger L. Cardiac sources of embolism and cerebral infarction-clinical consequences and vascular concomitants: The Lausanne Stroke Registry. Neurology. 1991;41:855–9. [PubMed] [Google Scholar]
129. Constante Sotelo JL, Mendez Dominguez A. Rheumatic heart disease: Cause of cerebrovascular disease at the National Intstitute of Cardiology "Ignacio Chavez". Arch Cardiol Mex. 2006;76:47–51. [PubMed] [Google Scholar]
130. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association Council on Stroke: Co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Stroke. 2006;37:577–617. [PubMed] [Google Scholar]
131. Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Lie KI, Durrer D. Long-term follow-up of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction: A two-dimensional echocardiographic study in 96 patients. Chest. 1984;86:532–6. [PubMed] [Google Scholar]
132. Sacco RL, Shi T, Zamanillo MC, Kargman DE. Predictors of mortality and recurrence after hospitalized cerebral infarction in an urban community: The Northern Manhattan Stroke Study. Neurology. 1994;44:626–34. [PubMed] [Google Scholar]
133. Chockalingam A, Gnanavelu G, Elangovan S, Chockalingam V. Clinical spectrum of chronic rheumatic heart disease in India. J Heart Valve Dis. 2003;12:577–81. [PubMed] [Google Scholar]

134. Fleming HA, Bailey SM. Mitral valve disease, systemic embolism and anticoagulants. Postgrad Med J. 1971;47:599–604. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
135. Akdemir I, Dagdelen S, Yuce M, Davutoglu V, Akcay M, Akdemir N, et al. Silent brain infarction in patients with rheumatic mitral stenosis. Jpn Heart J. 2002;43:137–44. [PubMed] [Google Scholar]
136. Sandok BA, Giuliani ER. Cerebral ischemic events in patients with mitral valve prolapse. Stroke. 1982;13:448–50. [PubMed] [Google Scholar]
137. Benjamin EJ, Plehn JF, D'Agostino RB, Belanger AJ, Comai K, Fuller DL, et al. Mitral annular calcification and the risk of stroke in an elderly cohort. N Engl J Med. 1992;327:374–9. [PubMed] [Google Scholar]
138. Debruxelles S, Sibon I, Rouanet F, Orgogozo JM. Cerebral infarction by calcified embolism: A spontaneous complication of calcified aortic stenosis. Rev Neurol. 2004;160:582–4. [PubMed] [Google Scholar]
139. Biller J, Adams HP, Johnson MR, Kerber RE, Toffol GJ. Paradoxical cerebral embolism: Eight cases. Neurology. 1986;36:1356–60. [PubMed] [Google Scholar]
140. Gautier JC, Durr A, Koussa S. Paradoxical cerebral embolism with a patent foramen ovale: A report of 29 patients. Cerebrovasc Disc. 1991;1:193–202. [Google Scholar]
141. Caplan LR. Brain embolism. In: Caplan LR, Hurst JW, Chimowitz MI, editors. Clinical Neurocardiology. New York: Marcel Dekker; 1999. pp. 35–185. [Google Scholar]
142. Kanter MC, Hart RG. Neurologic complications of infective endocarditis. Neurology. 1991;41:1015–20. [PubMed] [Google Scholar]
143. Wolf PA, Clagett GP, Easton JD, Goldstein LB, Gorelick PB, Kelly-Hayes M, et al. Preventing ischemic stroke in patients with prior stroke and transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. Stroke 1999;30:1991-4.
144. Messerli FH, Hanley DF Jr, Gorelick PB. Blood pressure control in stroke patients: what should the consulting neurologist advise? Neurology 2002;59:23-5.
145. Irie K, Yamaguchi T, Minematsu K, Omae T. The J-curve phenomenon in stroke recurrence. Stroke 1993;24:1844-9.

146. Hier DB, Foulkes MA, Swiontoniowski M, Sacco RL, Gorelick PB, Mohr JP, et al. Stroke recurrence within 2 years after ischemic infarction. Stroke 1991;22:155-61.

147. Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB, McNamara PM. Survival and recurrence following stroke. The Framingham study. Stroke 1982;13:290-5.

148. Jørgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS. Stroke recurrence: predictors, severity, and prognosis. The Copenhagen Stroke Study. Neurology 1997;48:891-5.

149. Sacco RL, Shi T, Zamanillo MC, Kargman DE. Predictors of mortality and recurrence after hospitalized cerebral infarction in an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. Neurology 1994;44:626-34.

150. Farrell B, Godwin J, Richards S, Warlow C. The United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial: final results. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991;54:1044-54.

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

152. Chalmers J. Trials on blood pressure-lowering and secondary stroke prevention. Am J Cardiol 2003;91:3G-8G.

153. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Lancet 1993;342:1255-62.

154. Hankey GJ. Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study (WARSS) trial: is warfarin really a reasonable therapeutic alternative to aspirin for preventing recurrent noncardioembolic ischemic stroke? Stroke 2002;33:1723-6.

155. Sudlow M, Thomson R, Thwaites B, Rodgers H, Kenny RA. Prevalence of atrial fibrillation and eligibility for anticoagulants in the community. Lancet 1998;352:1167-71.

156. Olsson T, Viitanen M, Asplund K, Eriksson S, Hagg E. Prognosis after stroke in diabetic patients: a controlled prospective study. Diabetologia. 1990, 3:244-24

157. Kolominsky-Rabas PL, Sarti C, Heuschmann PU, Graf C, Siemonsen S, Neundoerfer B, et al. A prospective community-based study of stroke in Germany-the Erlangen Stroke Project (ESPro): incidence and case fatality at 1, 3, and 12 months. Stroke 1998;29:2501-6.

158. Yamamoto H, Bogousslavsky J. Mechanisms of second and further strokes. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64:771-6.

الملاحق

الجمهورية العربية السورية
جامعـــة دمشـــق
كلّيّـــة الطب البشـــري

Syrian Arab Republic
Damascus University
Faculty of Medicine

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

عوامل الخطورة للسكتة الدماغية الإقفارية الناكسة عند المرضى في مشفيي الأسد والمواساة الجامعيين

أنا الطبيب مصعب عبدالكريم الجمعه الدراسات العليا (ماجستير) في اختصاص الداخلية العصبية في كلّيّة الطب البشري – جامعة دمشق، أنفذ هذا البحث الذي يهدف إلى دراسة عوامل الخطورة للسكتة الدماغية الإقفارية الناكسة عند المرضى في مشفيي الأسد والمواساة الجامعيين

ويتضمن هذا البحث إجراء الاستقصاءات التالية: سيتم تجميع كافة المعلومات عن المرضى الذين راجعوا مشافي جامعة دمشق والمصابين بالسكتة الدماغية الإقفارية وسيتم ترتيب المعلومات ضمن استبيان خاص لكل مريض.

إن موافقتكم على الاشتراك في بحثنا هذا يعني تزويدنا بالمعلومات المتعلقة بمرضكم لملء استبيان خاص بالبحث، علماً بأن هذه المعلومات ضرورية لمتابعة حالتكم الصحية، وأودّ أن أؤكد أن هذه المعلومات ستبقى سرية ولا يمكن لأحد الاطلاع عليها، كما سيتم ترميز المشاركين (إعطاؤهم أرقام دونَ ذكر أسماء)، وكذلك أتعهد بعدم إجراء أي استقصاء غير ضروري لحالة المريض وعدم إعطاء أي دواء تجريبي أو أي تداخل دوائي أو استقصائي من شأنه أن يؤذي المريض بقصد أو بغير قصد.

كما أود أن أشير إلى أن المشارك (المريض / الشاهد) لن يحصل على أية تعويضات أو أي مقابل مادي، كما أن رفض المشاركة ليس له أية تبعات وسينال حقه من العناية الطبية اللازمة. وعليه فإن المشاركة ليست إلزامية ولك الحرية الكاملة في اختيار المشاركة من عدمها ولك حق الانسحاب متى شئت، فمن يرغب المشاركة فليسجل اسمه مع التوقيع أسفل هذه الاستمارة.

المخاطر والفوائد:

- لا توجد أي مخاطر للفحوص المجراة لدى المرضى المشاركين في البحث.
- الفوائد هي معرفة عوامل الخطورة للسكتة الدماغية الإقفارية الناكسة

الموافقة على المشاركة:

لقد اطلعت وأدركت محتوى الموافقة المستنيرة وأوافق طوعاً على أن أكون مشاركاً في هذا البحث، وأدرك أنني أملك فرصة الاستفسار عن أيّ أمر مع ضرورة الإجابة كما وأملك الحق في الانسحاب في أيّ وقت أشاء ودونَ أن يعرضني ذلك لأي ضرر وعليه أوقع.

الرقم المتسلسل للمشارك ( )

التوقيع .....

التاريخ / / .

ملاحظة

بالنسبة للأشخاص الذين لا يجيدون القراءة والكتابة، تم شرح هدف البحث لهم وأخذت موافقتهم الشفهية بحضور فرد من عائلته.

دمشق في / / .

د. مصعب جمعة 09346732590

البريد الالكتروني MosabJemaa@gmail.com

-Abstract-

Risk Factors for Recurrent Ischemic Stroke in patients of Al-Mouassat and Al-Assad Hospitals

Aim: Research aim: This study aims to identify the risk factors for stroke recurrence in Syrian adults.

Materials and methods: A cross-sectional study conducted between July 2022 and July 2023, and included 294 stroke patients aged between 47 and 74 years attending Al-Mouwasat and Al-Assad University Hospitals. The patients were divided into the control group and the recurrence group, and the risk factors in each group were studied, then the data was collected and statistically analyzed.

Results: The time of recurrence after one month was 12.1%, after 2-5 months 18.2%, after 6-11 months 24.2%, after 1-3 years 18.2%, and after more than 3 years 27.3%. The risk factor for recurrence (Odds Ratio) with diabetes was 2.12, with arterial pressure 2.31, and with atrial fibrillation 2.74. While the risk factor for recurrence with age was 0.73, with smoking 0.91, with hyperlipidemia 0.62, and with transient ischemic attack 0.96. The most common mechanism of recurrence for the first and second time was the embolic stroke (36.4% for the first time, 40% for the second time), while for the third time it was the atherosclerosis mechanism (66.7%).

Conclusions: We found that the most common time for recurrence is after more than 3 years. We found that diabetes, high blood pressure, and atrial fibrillation were important risk factors for recurrence. We found that the most common mechanism for recurrence for the first and second time is the embolic stroke, while the most common mechanism for recurrence for the third time is atherosclerosis.

Keywords: Stroke, Recurrence, Diabetes Mellitus, Arterial Pressure, Atrial Fibrillation.

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education and Scientific Research
Damascus University
Faculty of Medicine

Risk Factors for Recurrent Ischemic Stroke in patients of Al-Mouassat and Al-Assad Hospitals

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

By:

Mosab Aljomaa

Supervised:

Prof. Ghassan Hamza

Academic year:

2023