



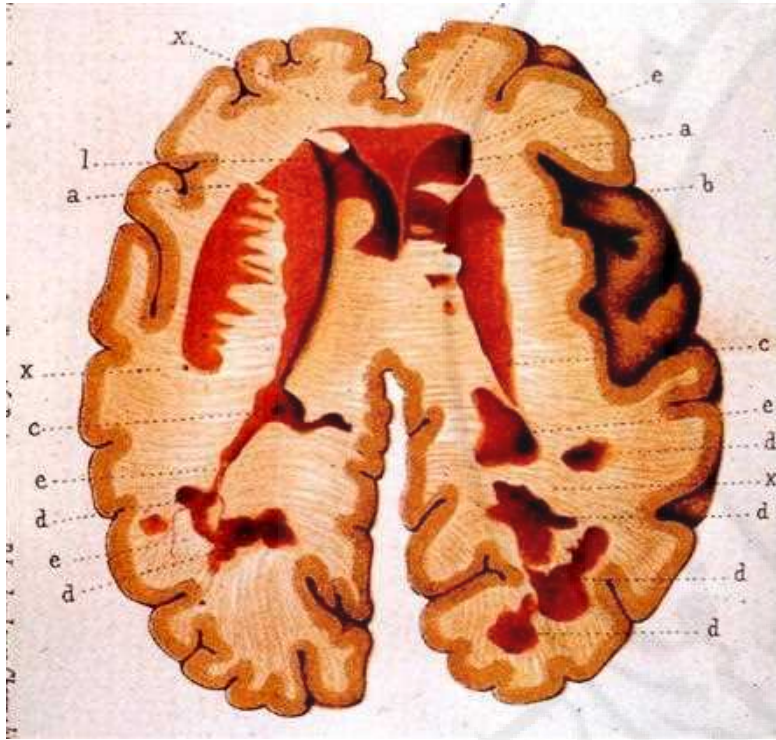
التصلب اللويحي (Multiple Sclerosis)

أ. د غسان حمزة

1396: Earliest Recorded Case of MS



19th Century Highlights



MS-related central nervous system pathology—Jean Cruveilhier, c 1841



Jean-Martin Charcot (1825–1893) described features of MS

From Sister Lidwina to the present...

- **1868**—Jean-Martin Charcot describes the disease and finds MS plaques (scars) on autopsy.
- **1878**—Louis Ranvier describes the myelin sheath (the primary target of MS in the central nervous system).

“Multiple sclerosis is often one of the most difficult problems in clinical medicine.” (Charcot, 1894)

“When more is known of the causes and...pathology of the disease... more rational methods may brighten the therapeutic prospect.”
(Gowers, 1898)

- **1981**—1st MRI image of MS is published.

From Sister Lidwina to the present, cont'd

- **1993**—The first disease-modifying agent for MS—Betaseron—is approved in the U.S
- **1998**—Bruce Trapp confirms that the nerve fibers themselves are irreversibly damaged early in the disease course (probably accounting for the permanent disability that can occur)
- **2017**—Today, there are more than a dozen medications approved in the U.S. for the treatment of MS and more in the pipeline

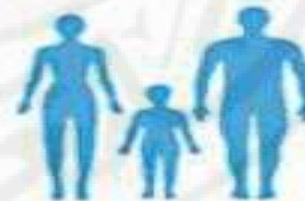
Today there are 2.3 million people with MS worldwide

الوبائيات

YOU CAN GET MS AT **ANY AGE**,
BUT MOST PEOPLE
ARE DIAGNOSED
BETWEEN THE
AGES OF



The ratio of **women** with MS to **men** with MS is 2 : 1.



If you have a **parent** or **sibling** with MS, you have a **1 - 3% chance** of developing it.

An **identical twin** with MS raises your risk to **30%**.



Rates of MS are higher
farther from the equator



> 400,000 *

CASES IN THE
UNITED STATES



CASES IN
THE WORLD

In the United States,
about **200 new cases**
are diagnosed each week.

GLOBAL MEDIAN PREVALENCE OF MS:
30 PER 100,000 PEOPLE

The following countries have the highest
incidence of MS per 100,000 people



People with



TYPE 1
DIABETES



THYROID
DISEASE



INFLAMMATORY
BOWEL DISEASE

**are at a slightly increased
risk of developing MS.**



Women with MS often
experience relief from
symptoms during
pregnancy, however...

about **20 - 40%** of pregnant women
with **MS** have a relapse within a few
months of giving birth.

الوبائيات

○العوامل البيئية:

- يزداد خطر المرض كلما اتجهنا شمالاً
- المهاجرون منذ الطفولة يحملون خطر البلد المضيف
- خطر الإصابة يزداد مع التراكيز العالية المصلية لامتداد EBV
- معدل الوفيات ٠,٧ لكل ١٠٠٠٠٠
- مأمول الحياة هو حوالي ٨٠% من مأمول الحياة الطبيعي.

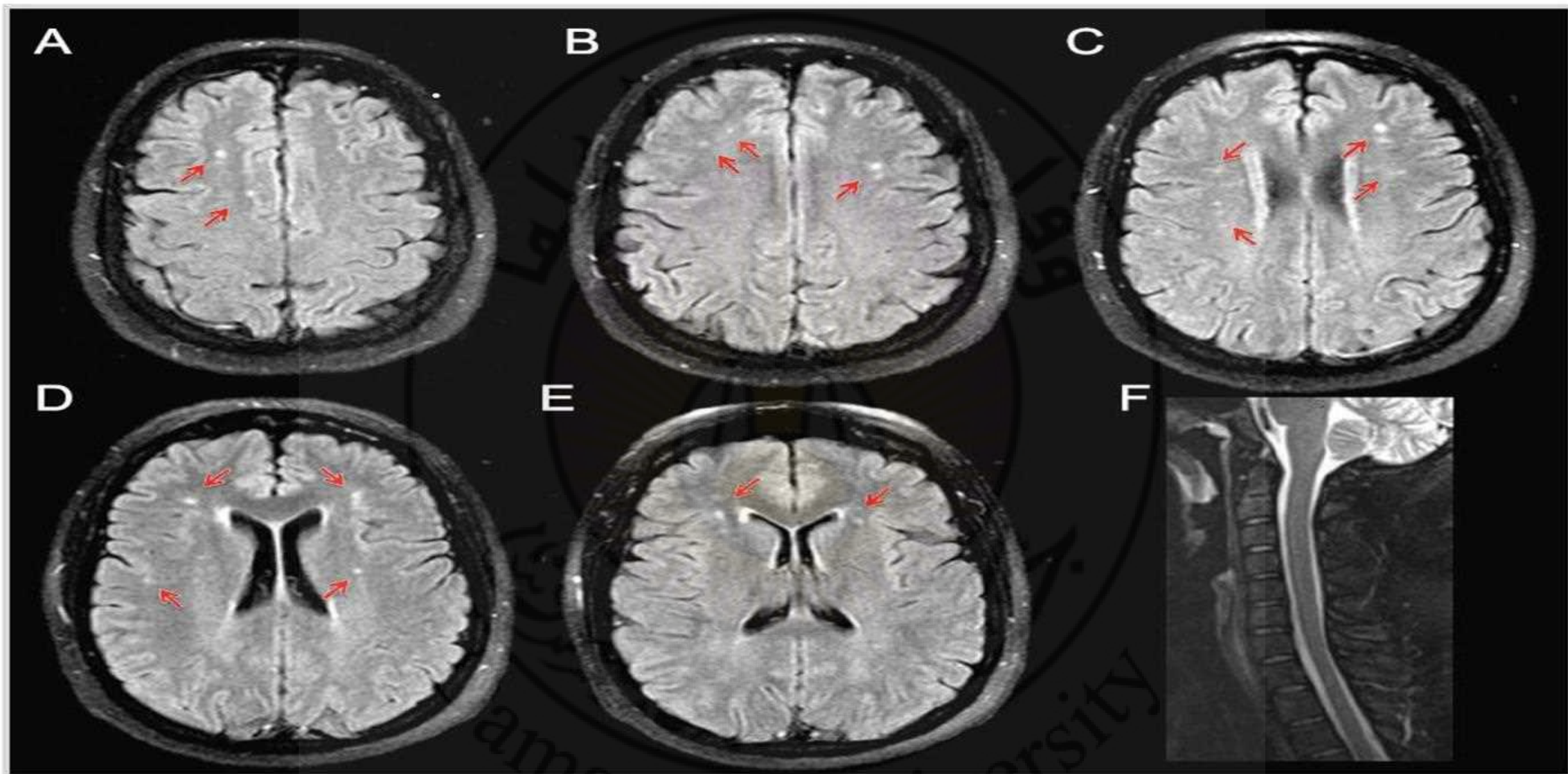
العوامل الوراثية:

- معدل الإصابة بالتصلب اللويحي لدى التوائم احادية البيضة هو ٣٠%
- بينما لدى التوائم ثنائية البيضة هو ٣-٥%

Case

A 33-year-old woman with a history of hypertension and an existing diagnosis of multiple sclerosis (MS) was seen to establish care in a specialty MS center. On review of her clinical history, she reported frequent falls, fatigue, and visual difficulties described as pain involving both eyes beginning 10 years prior. A brain MRI study had been performed by her previous physician, and the formal report described the presence of more than 20 supratentorial T2 hyperintensities. Based on her clinical history and neuroimaging findings, she was diagnosed with MS at that time by her previous physician. Her initial treatment regimen included exposure to high-dose corticosteroids and management with glatiramer acetate for 7 years. Because of a reported increase in the number of lesions observed on repeat brain MRI studies, her previous physician transitioned her to natalizumab (anti-JC virus antibody positive; anti-JC virus antibody index: 3.12 [optical density measurement of antibody level]), and she had been on treatment for 3 years up until the time of the current visit.

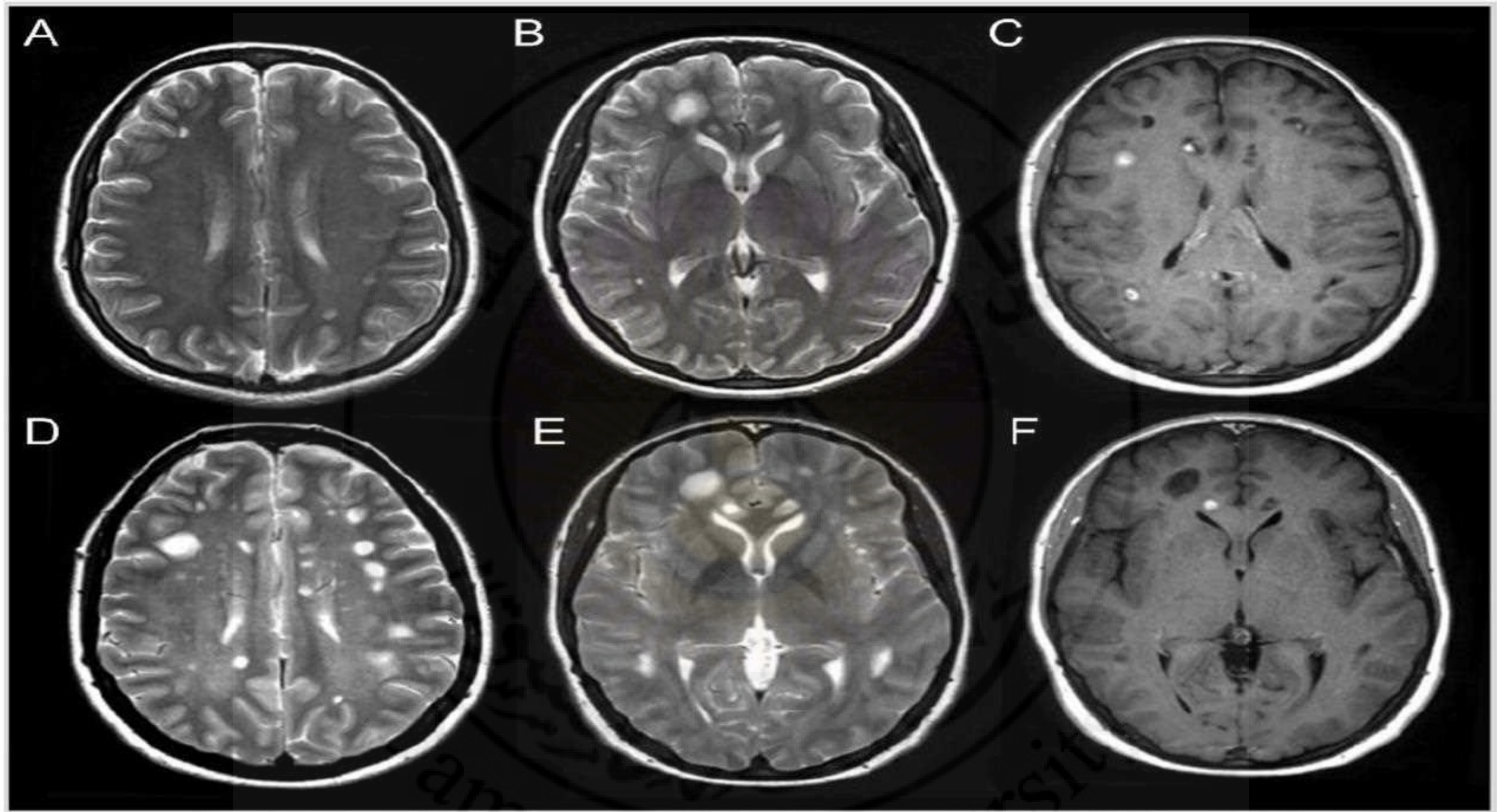
Following a review of the patient's clinical history, current neurologic examination findings, paraclinical laboratory and diagnostic test data, and longitudinal MRI studies of the brain and cervical spine, the impression was that the original diagnosis was inaccurate.



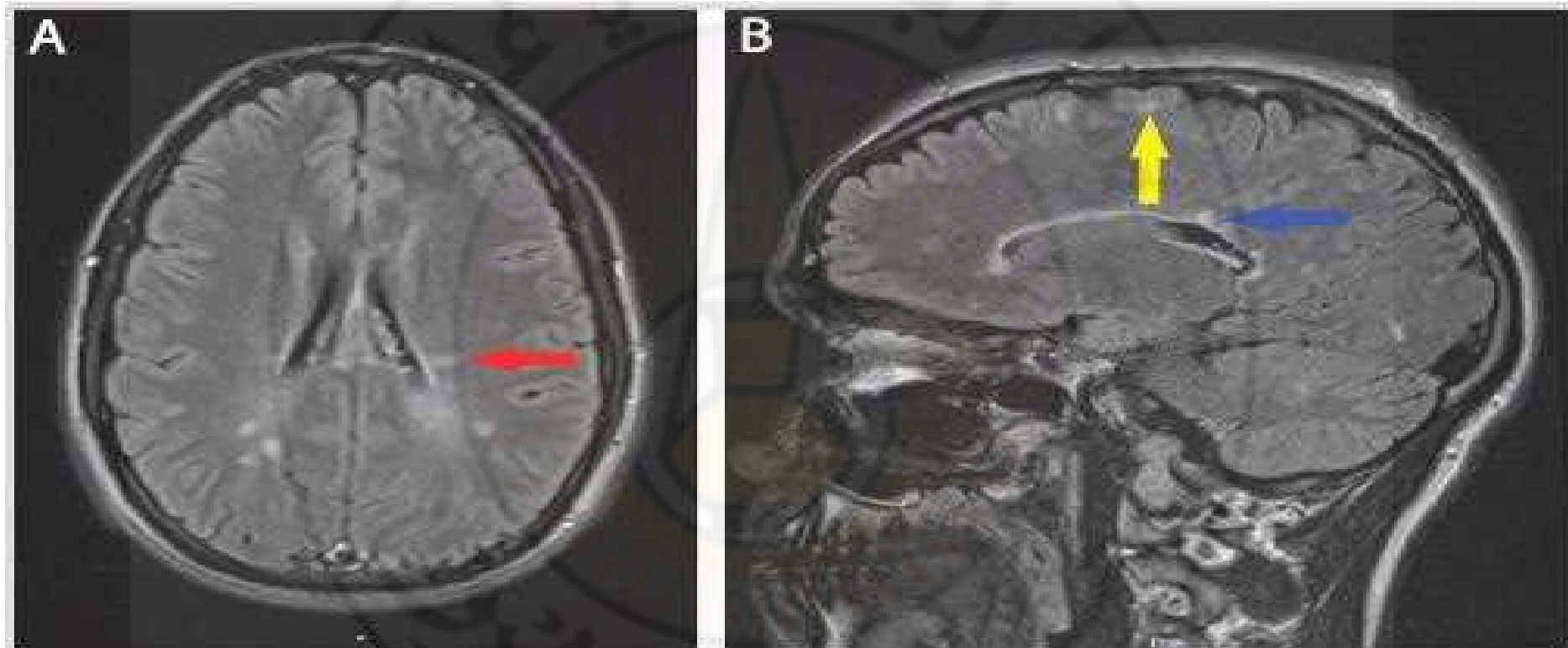
Imaging of the patient
A–E, Axial fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) images demonstrating small punctate T2 hyperintensities (*arrows*) that are noncharacteristic of lesions supportive of multiple sclerosis. F, Sagittal short tau inversion recovery (STIR) image of the cervical spine demonstrating normal features.

Case

A 25-year-old right-handed woman with a significant history for migraine was evaluated for an “abnormal scan” after a brain MRI study was performed for an increased frequency of headache. The patient reported a recent change in her medication regimen, having recently switched to a different oral contraceptive. Her clinical history was unremarkable for any motor or sensory symptoms. She denied any symptoms consistent with prior demyelinating events. Her neurologic examination was normal. MRI of the brain (**Figure 2-3**) revealed the presence of multifocal T2 hyperintensities throughout the supratentorial region, with the size, morphology, and location of the lesions highly suggestive of multiple sclerosis (MS). In addition, several enhancing lesions were seen. A cervical MRI was ordered and was normal. A complete blood count with differential, comprehensive metabolic panel, vitamin B₁₂ level, homocysteine, methylmalonic acid, anticardiolipin antibodies, thyroid function studies, antinuclear antibody screen with reflex testing for extractable nuclear antigens, copper and zinc levels, and screen



Imaging of the patient in Case . Axial T2-weighted images from the initial brain MRI demonstrating T2 hyperintensities involving the deep white matter and corpus callosum (A, B), with features supportive of acute blood-brain barrier compromise (gadolinium enhancement) observed on the postcontrast axial T1-weighted image (C). Axial T2-weighted images from a repeat MRI study of the brain demonstrating remarkable radiologic evolution (D, E) (when compared to panel A and panel B) along with the observation of new contrast-enhancing lesions on the postcontrast axial T1-weighted image (F).



Imaging of the patient. Axial (A) and sagittal (B) fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) brain MRI showing periventricular (red arrow), juxtacortical (yellow arrow), and callosal (blue arrow) lesions suggestive of demyelination.

العوارض الرئيسية للتصلب المتعدد

عصبية:

- إعياء
- خفصة
- حرقنة
- اكتئاب
- عراج متعلات

بصريًا:

- زلزال
- التهاب العصب
- ارتجاج الرقبة

الحلق:

- الربط

الحلق:

- خسر السج

العصلات والعظام:

- ضعف
- تشنجات
- رنج

الإحساس:

- ألم
- شعور بالعص
- خذل

الأمعاء:

- سلس البول
- إمساك أو
- إمساك

البول:

- سلس البول
- كثرة البول
- أو قلة



السريريات

اضطراب الرؤية:

- التهاب العصب البصري:

a. إما حاد أو تحت حاد ، مؤلم ، أحادي الجانب

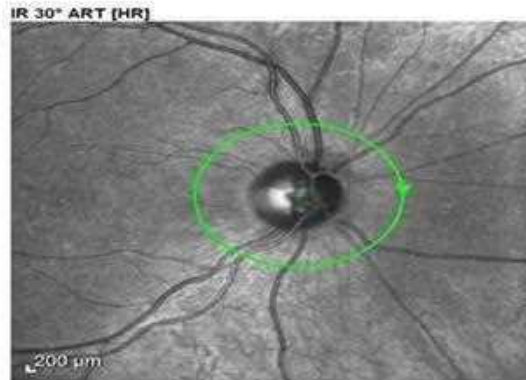
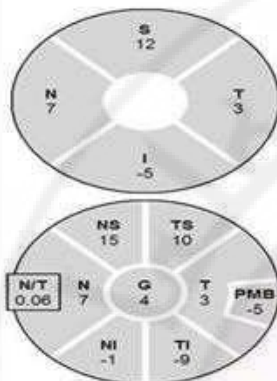
b. يتحسن المريض خلال ستة أشهر وقد يعاني بعدها من تراجع في القدرة البصرية.

- التهاب العصب البصري المزمن

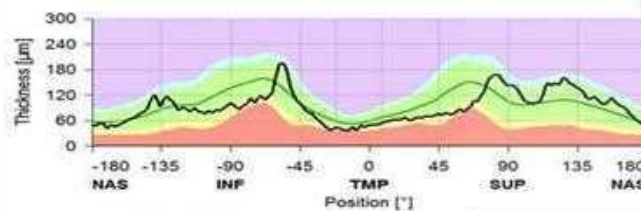
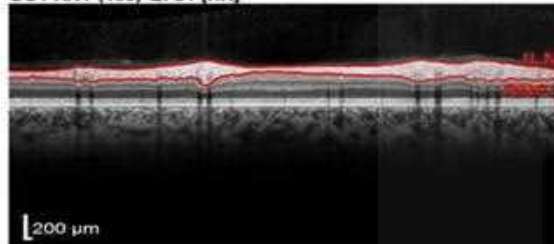
- إصابات أخرى في مسار العصب البصري.

- أسباب أخرى لاعتلال العصب البصري.

OD

Asymmetry
OD - OS

OCT ART (100) Q: 31 [HR]



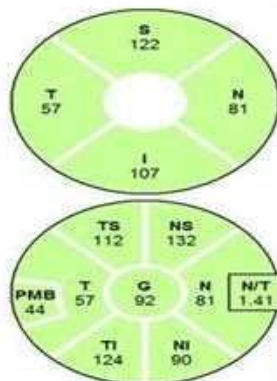
Above Normal Limits ($p < 0.01$)

Borderline Above ($p < 0.05$)

Within Normal Limits ($p > 0.05$)

Borderline Below ($p < 0.05$)

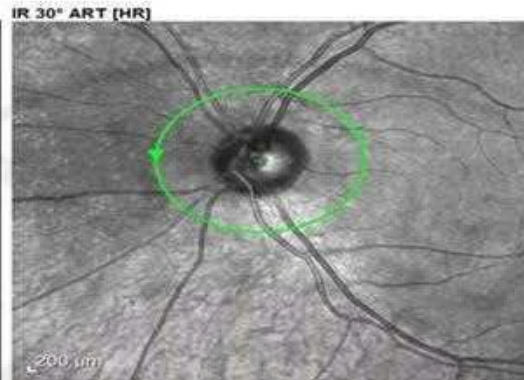
Below Normal Limits ($p < 0.01$)



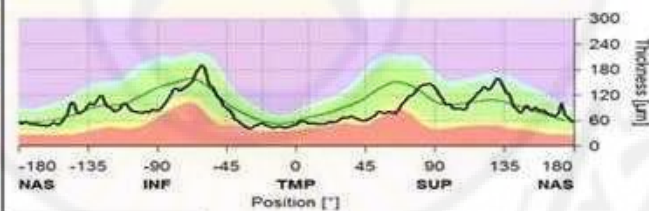
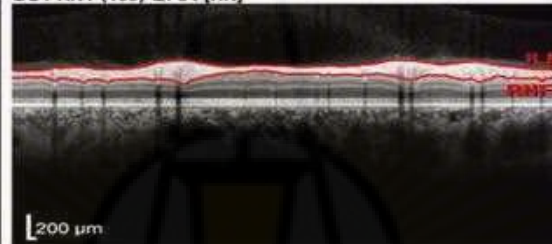
Classification OD

Within Normal Limits

OS



OCT ART (100) Q: 34 [HR]

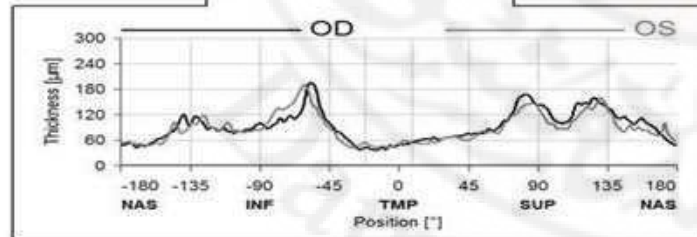


Top image: The green line indicates the location of where the OCT image is taken around the Optic Nerve Head (ONH)

Second Image: The OCT scan is automatically segmented between the two red lines (the internal limiting membrane to the Retinal Nerve Fiber Layer (RNFL))

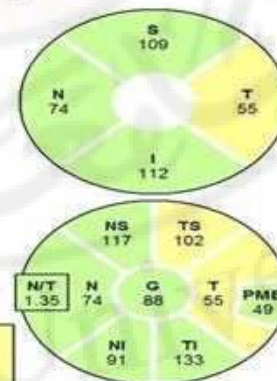
Third Image: The black line indicates the RNFL thickness for this patient. Color coding is as indicated between the two graphs.

Bottom: Pie charts indicate sector thickness in the nasal, temporal, superior and inferior areas around the ONH, indicating borderline thinning in the temporal segment in the left eye.



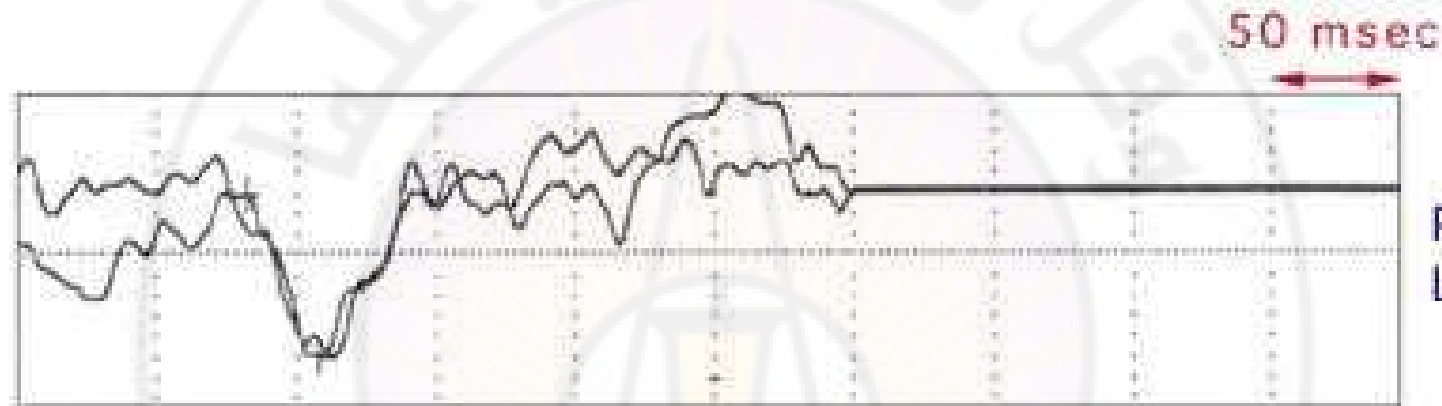
Classification OS

Borderline Below



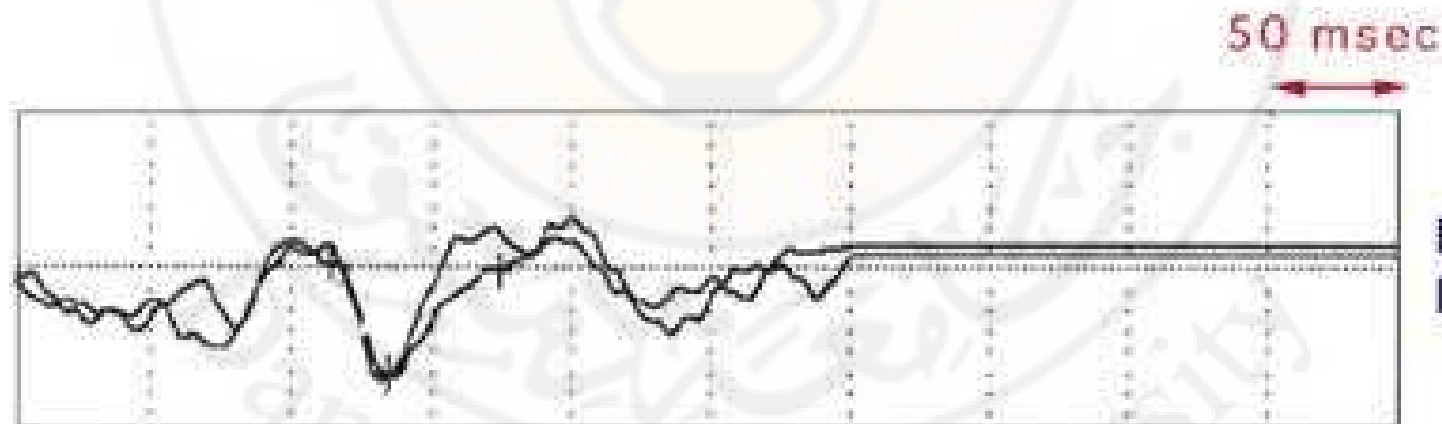
Visual Evoked Potentials

normal



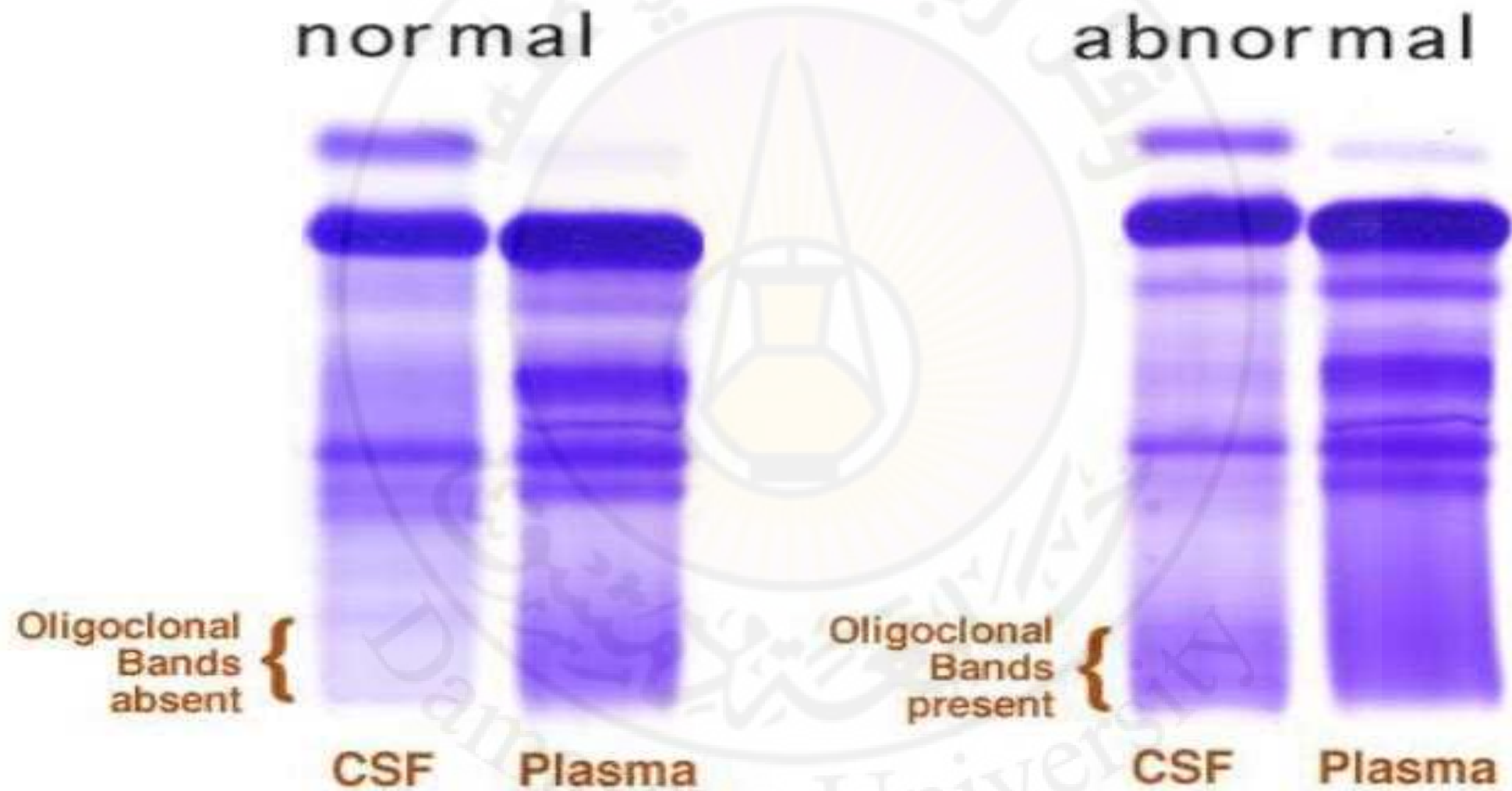
P100 wave
Latency: 107 msec

abnormal

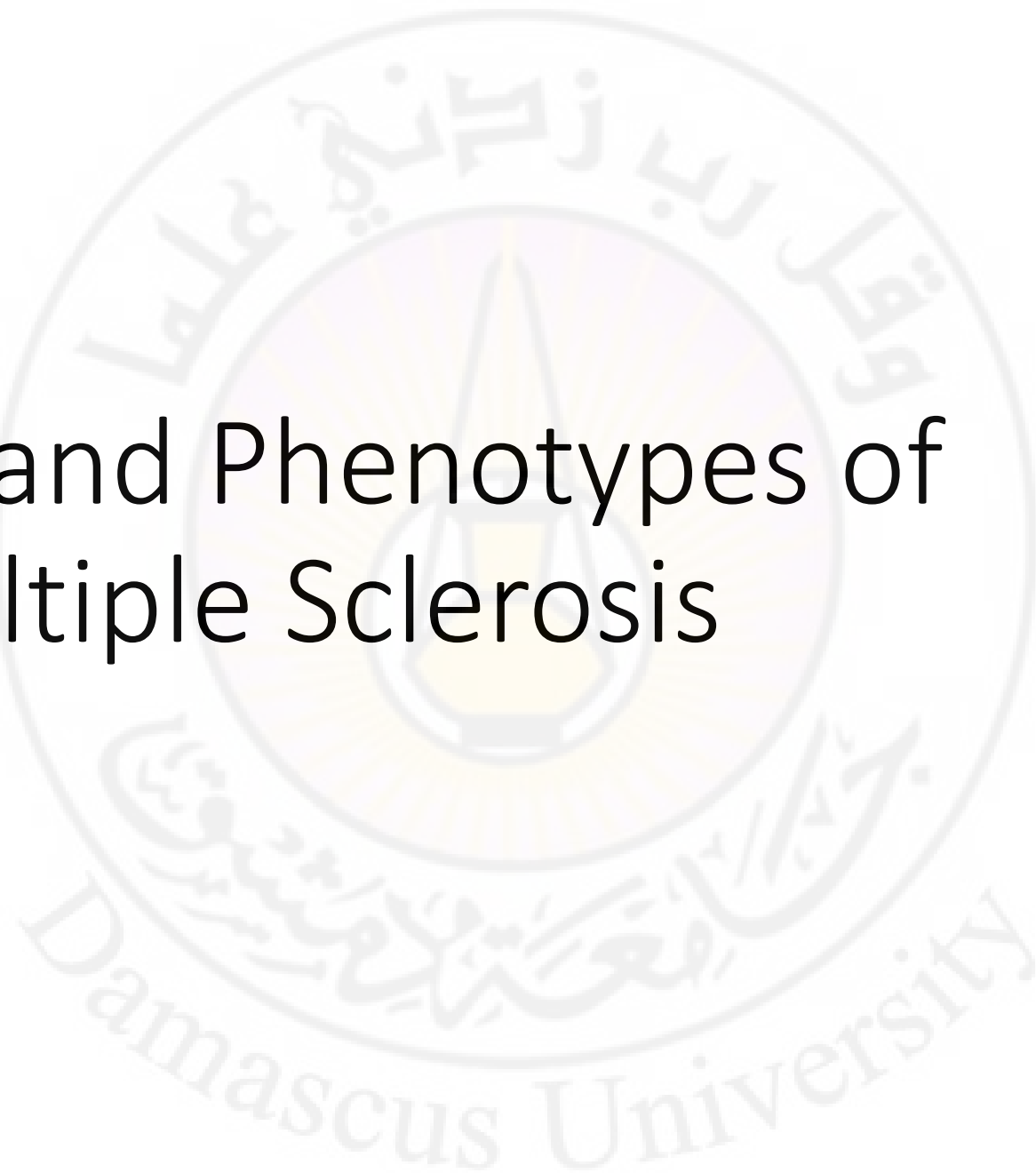


P100 wave
Latency: 134 msec

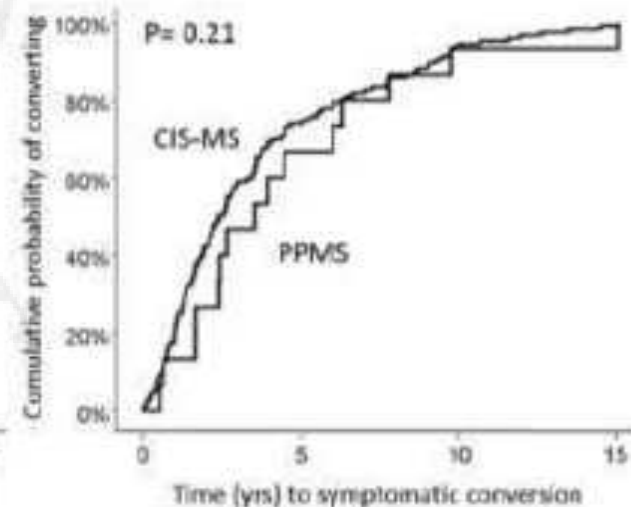
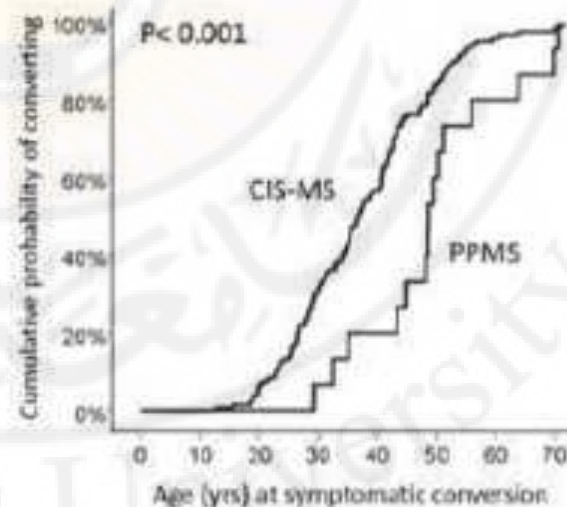
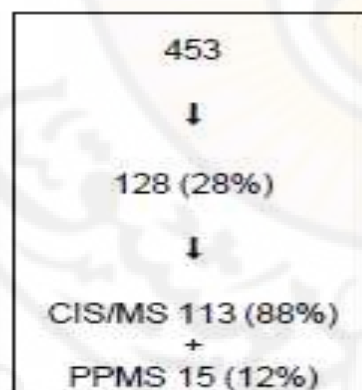
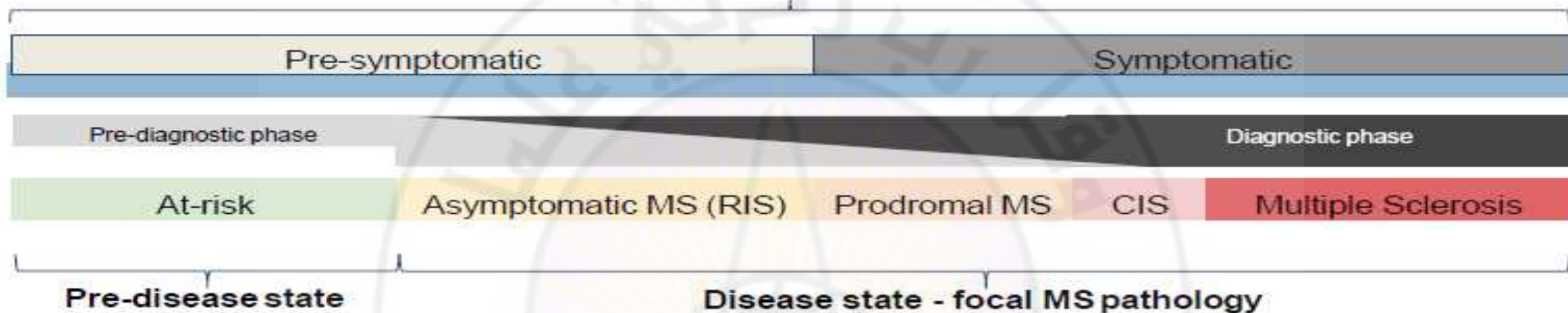
Oligoclonal Bands in CSF



Phases and Phenotypes of Multiple Sclerosis

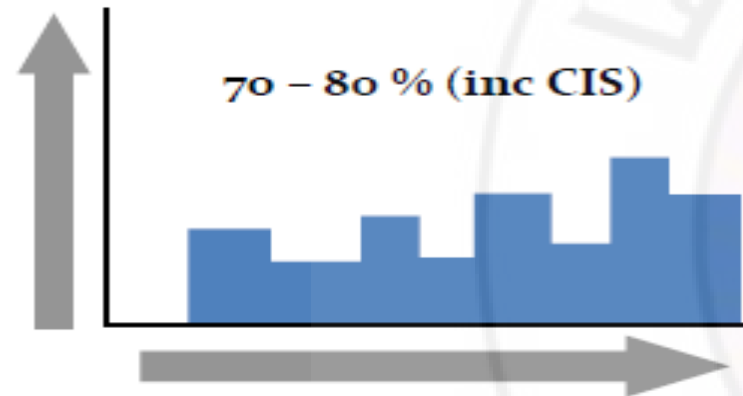


MS Endophenotype

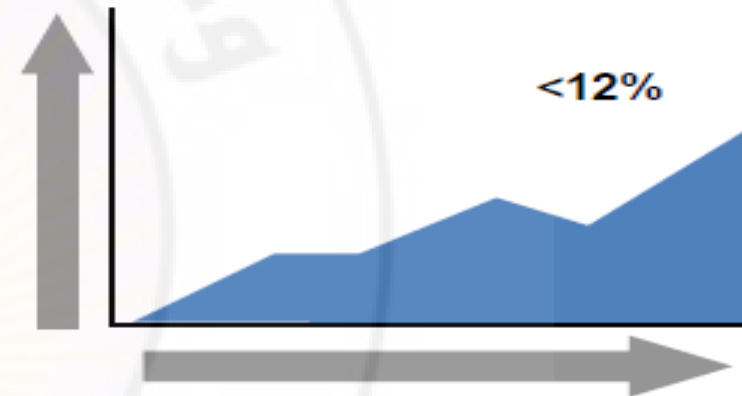


4 COMMON CLINICAL PATTERNS

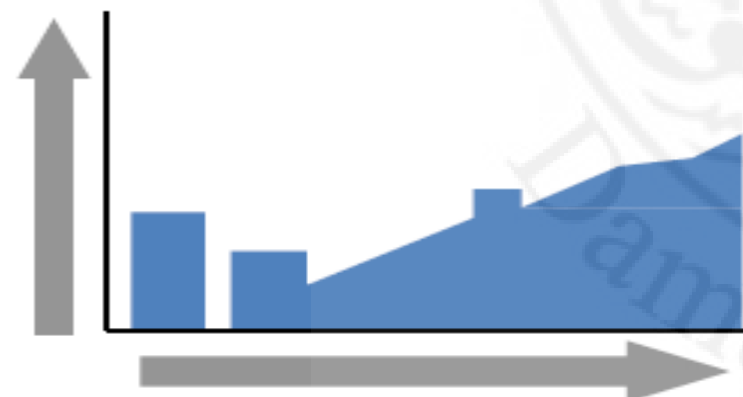
Relapsing-Remitting MS



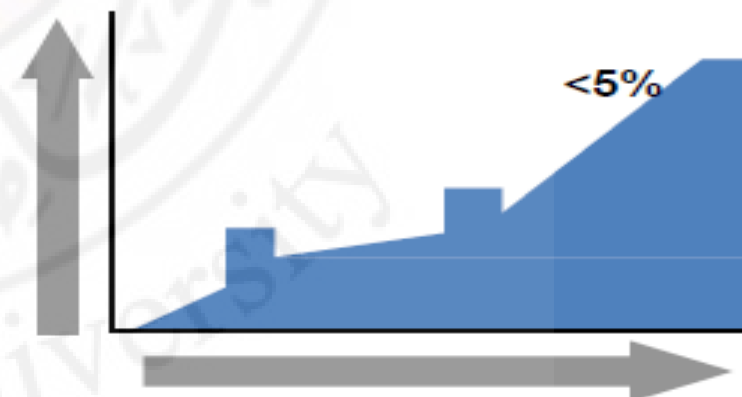
Primary Progressive MS



Secondary Progressive MS



Progressive-Relapsing MS



PHENOMENOLOGY OF MULTIPLE SCLEROSIS

- **Interaction** between two phenomena, **relapses and progression**
- three phases: the MS high-risk phase, the relapsing-remitting phase, and the progressive phase
- **About 80%** of patients ultimately evolve to the **progressive** phase of the disease
- Each phase is further defined as **active or inactive** at any given time

Relapses

- ***New events*** in a patient with MS are described as ***symptomatic or asymptomatic***
- A ***symptomatic*** relapse refers to a distinct, acute to subacute (peaking over hours to days), *generally focal, sometimes multifocal and rarely diffuse, central nervous system (CNS) syndrome*
- An ***asymptomatic*** relapse refers to a patient presenting with ***subclinical “activity” as new MRI lesions without symptoms***

Remissions

- ***Remission refers to this recovery phase***, with some level of restoration of myelin and axonal integrity. ***Maximum clinical recovery*** after a relapse generally stabilizes within the first ***3 months***
- ***Recovery in MRI lesions*** (symptomatic or asymptomatic) can be defined as ***resolution*** of enhancement and ***shrinkage in size*** of the MS lesion(s) on MRI

Pseudorelapses

- A **pseudorelapse** is a recurrence of symptoms from a previous clinical relapse or a subclinical lesion
- If symptoms attributed to a pseudorelapse exceed the arbitrary cutoff of 24 hours or do not start improving within a few days despite identifying and intervening with a potential trigger

MRI



Progression

- ***Progression*** is the insidious and irreversible worsening of neurologic function due to MS over years
- The main corresponding pathology is one of progressive ***axonal injury or loss***

Pseudoprogession

- The term ***pseudoprogession*** is used to describe accumulating insidious disability due to factors ***indirectly related or unrelated to MS***

Active Versus Inactive Multiple Sclerosis

Active disease

- ***New symptomatic relapses or asymptomatic MRI activity***

(contrast-enhancing T1-hyperintense lesions, new T2-

hyperintense lesions, or enlarging T2-hyperintense lesions)

Relapsing-Remitting Phase

- Presence of multiple clinically distinct events affecting different parts of the CNS separated in time (arbitrarily defined as at least 1 month apart) ***Dissemination in time and space***

Relapsing-Remitting Phase

- After a ***first-ever or “singular” clinical event***, the term ***clinically isolated syndrome*** applies
- When a patient experiences ***another clinical relapse*** (clinically active disease), clinically isolated syndrome evolves into clinically ***definite relapsing-remitting MS***

Clinically isolated syndrome

Two categories:

- **solitary sclerosis** = clinically isolated syndrome + ***do not fulfill the minimum***

MRI requirement for an MS diagnosis

- **single-attack MS** = solitary sclerosis + ***fulfill the minimum MRI requirement***

for an MS diagnosis

radiologically isolated syndrome

- **RIS** = symptoms *not typical of MS* + MRI fulfills the diagnostic *imaging criteria*
- **Pre-RIS** = asymptomatic individuals + *lesions typical for MS but do not fulfill the diagnostic imaging criteria*

Progressive Phase

- **1 year of clinical progression**



The 2017 McDonald Criteria for Diagnosis of Multiple Sclerosis



First step

- Are the symptoms typical or atypical???
- Is there an objective evidence of CNS lesion??

Typical Syndromes include:

- Optic neuritis
- Brainstem syndromes such as internuclear ophthalmoplegia
- Trigeminal neuralgia
- Cerebellar syndromes
- Transverse myelitis

Objective Evidence

Clinical

- Relative afferent pupillary defect —————> optic neuritis
- Diplopia —————> internuclear ophthalmoplegia
- Hemisensory level —————> myelitis.

Paraclinical:

- CSF examination
- P100 latency prolongation on a visual evoked potential

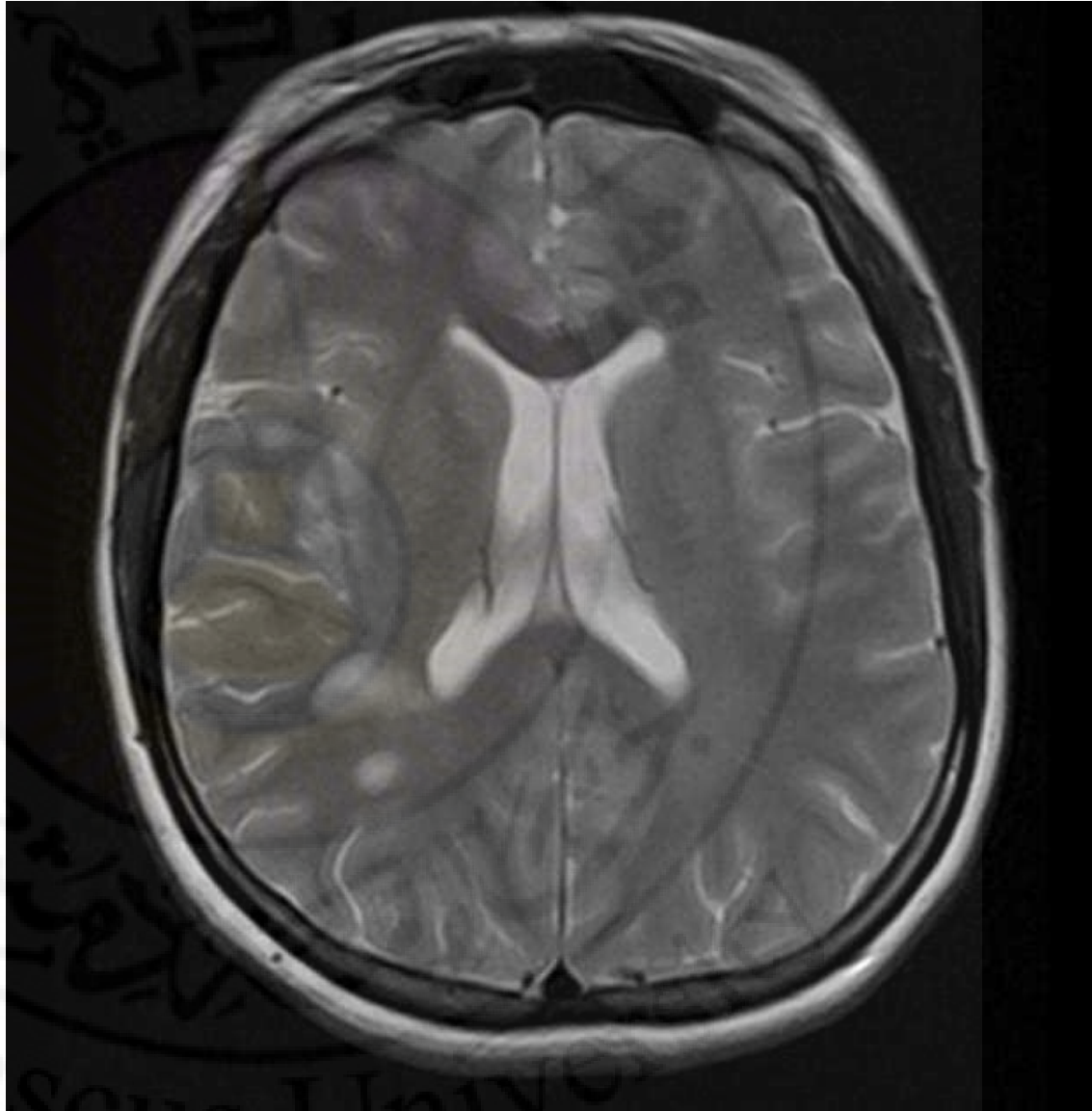
Radiographic evidence

- T2 hyperintensity on MRI in the optic nerve might provide objective evidence of an episode of optic neuritis
- A T2 hyperintensity in the spinal cord might provide objective evidence of an episode of myelitis

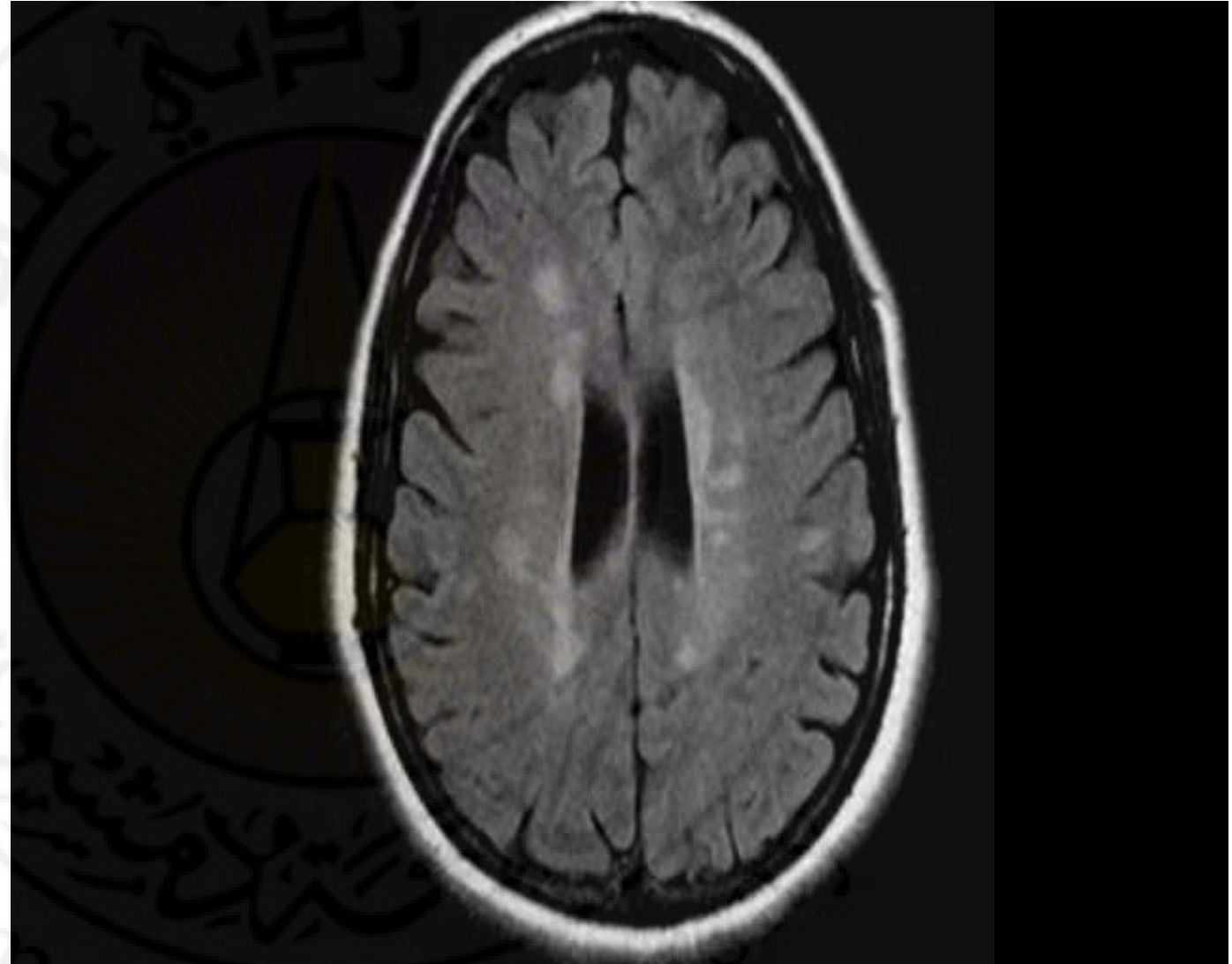
MRI Demonstration of Dissemination in Space

- (1) periventricular
- (2) cortical or juxtacortical
- (3) infratentorial brain regions
- (4) the spinal cord

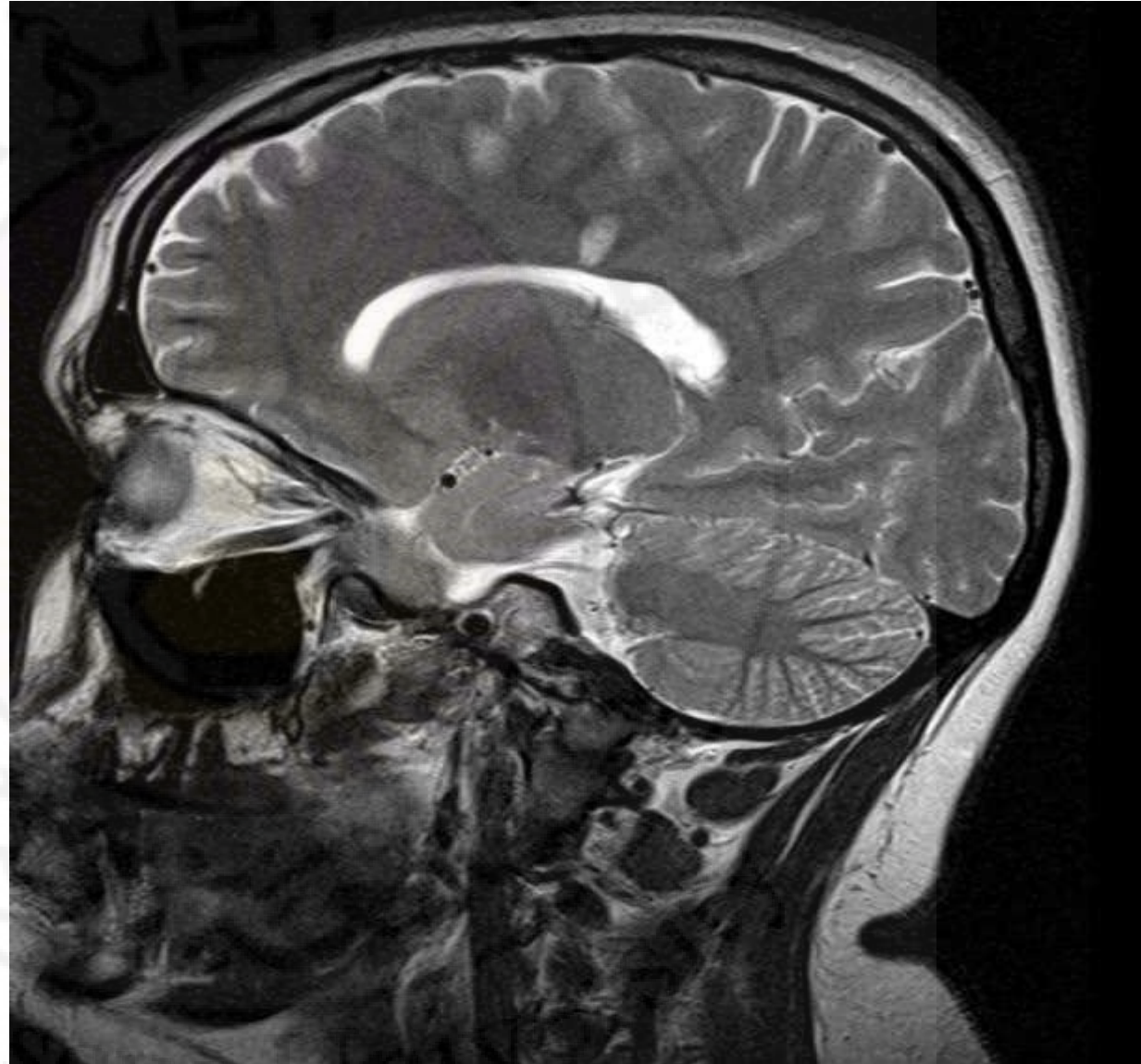
periventricular



periventricular



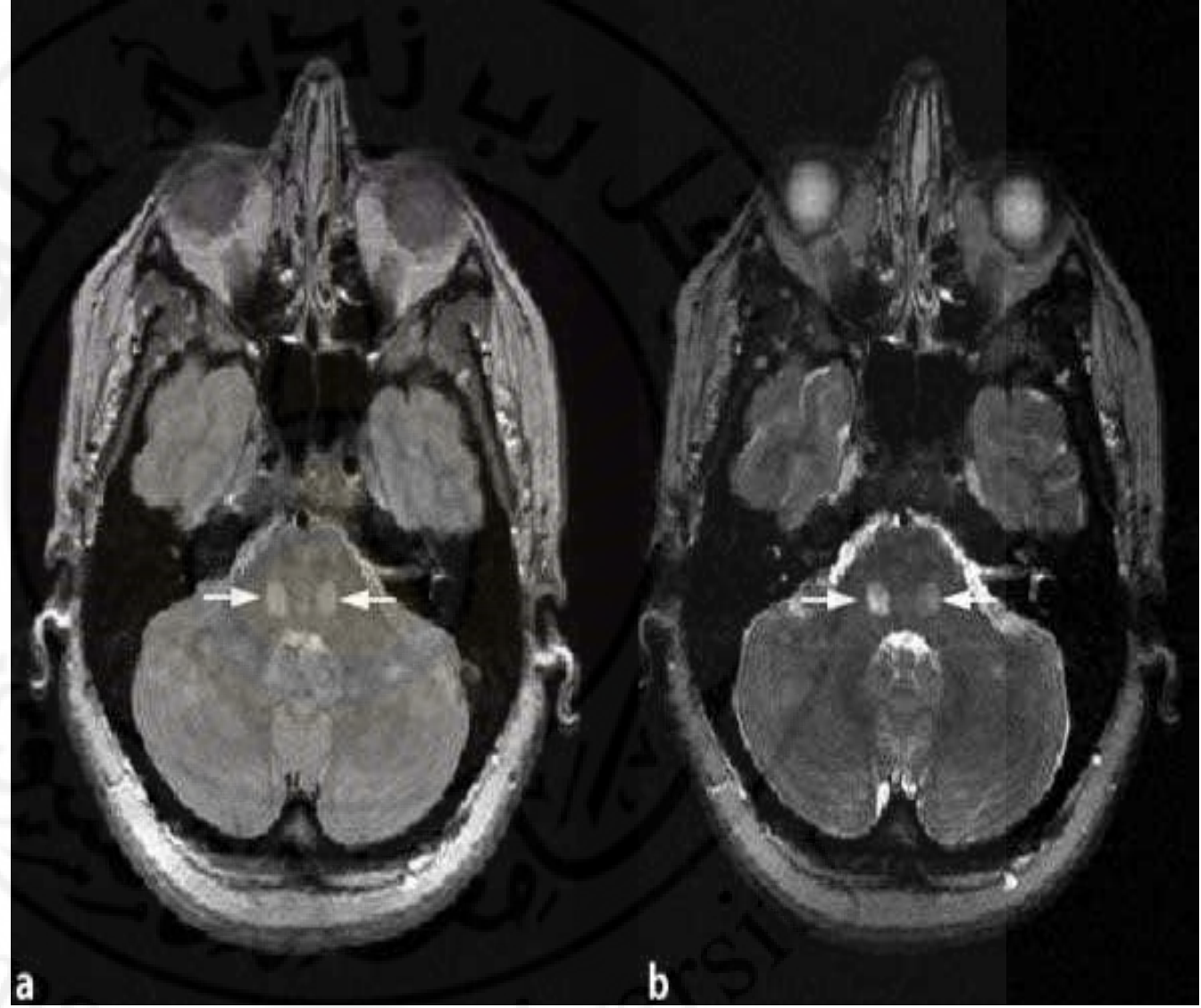
juxtacortical



spinal cord



Brainstem

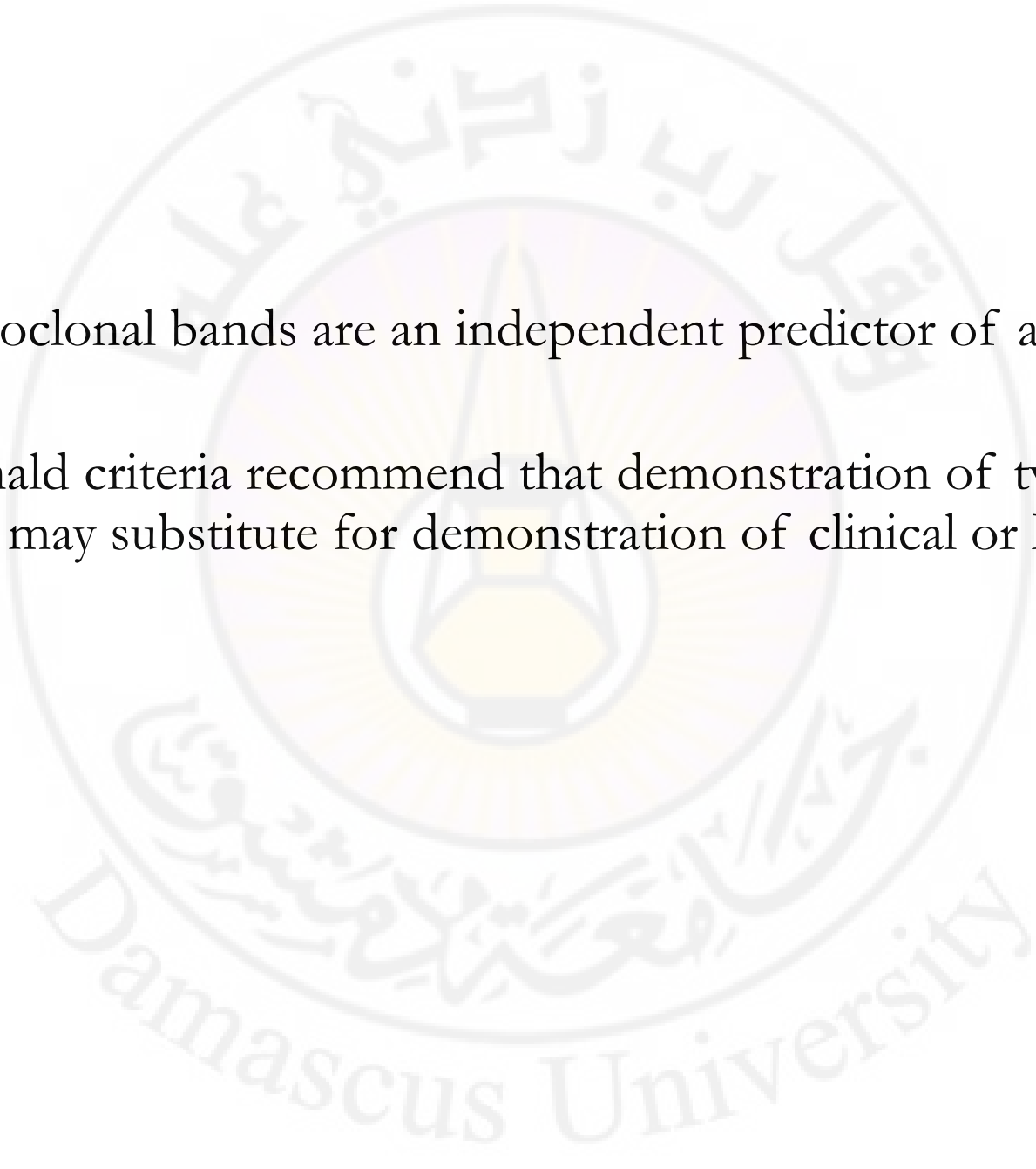


MRI and CSF Demonstration of Dissemination in Time

- MRI dissemination in time can be demonstrated on a single MRI scan by the presence of any gadolinium-enhancing **and** nonenhancing lesions

or

- by the appearance of a new T2-hyperintense or gadolinium-enhancing lesion on a follow-up MRI compared to a baseline scan

- 
- The background of the slide features a large, faint watermark of the Damascus University logo. The logo is circular, with the university's name in Arabic 'جامعة دمشق' at the top and 'Damascus University' at the bottom. In the center is a stylized lamp or torch with a flame, set against a sunburst-like background.
- CSF-specific oligoclonal bands are an independent predictor of a **second clinical attack**
 - The 2017 McDonald criteria recommend that demonstration of two or more oligoclonal bands may substitute for demonstration of clinical or MRI **dissemination in time**

Number of Clinical Attacks	Number of Lesions With Objective Clinical Evidence	Additional Data Needed for a Diagnosis of Multiple Sclerosis
2 ≥	2 ≥	None
2 ≥	1 (as well as clear-cut historical evidence of a previous attack involving a lesion in a distinct anatomic locationd)	None
2 ≥	1	Dissemination in space demonstrated by an additional clinical attack implicating a different central nervous system site or by MRI
1	2 ≥	Dissemination in time demonstrated by an additional clinical attack or by MRI or demonstration of CSF-specific oligoclonal bandse
1	1	Dissemination in space demonstrated by an additional clinical attack implicating a different central nervous system site or by MRI And Dissemination in time demonstrated by an additional clinical attack or by MRI or demonstration of CSF-specific oligoclonal bandse

DIAGNOSIS OF PRIMARY PROGRESSIVE MULTIPLE SCLEROSIS

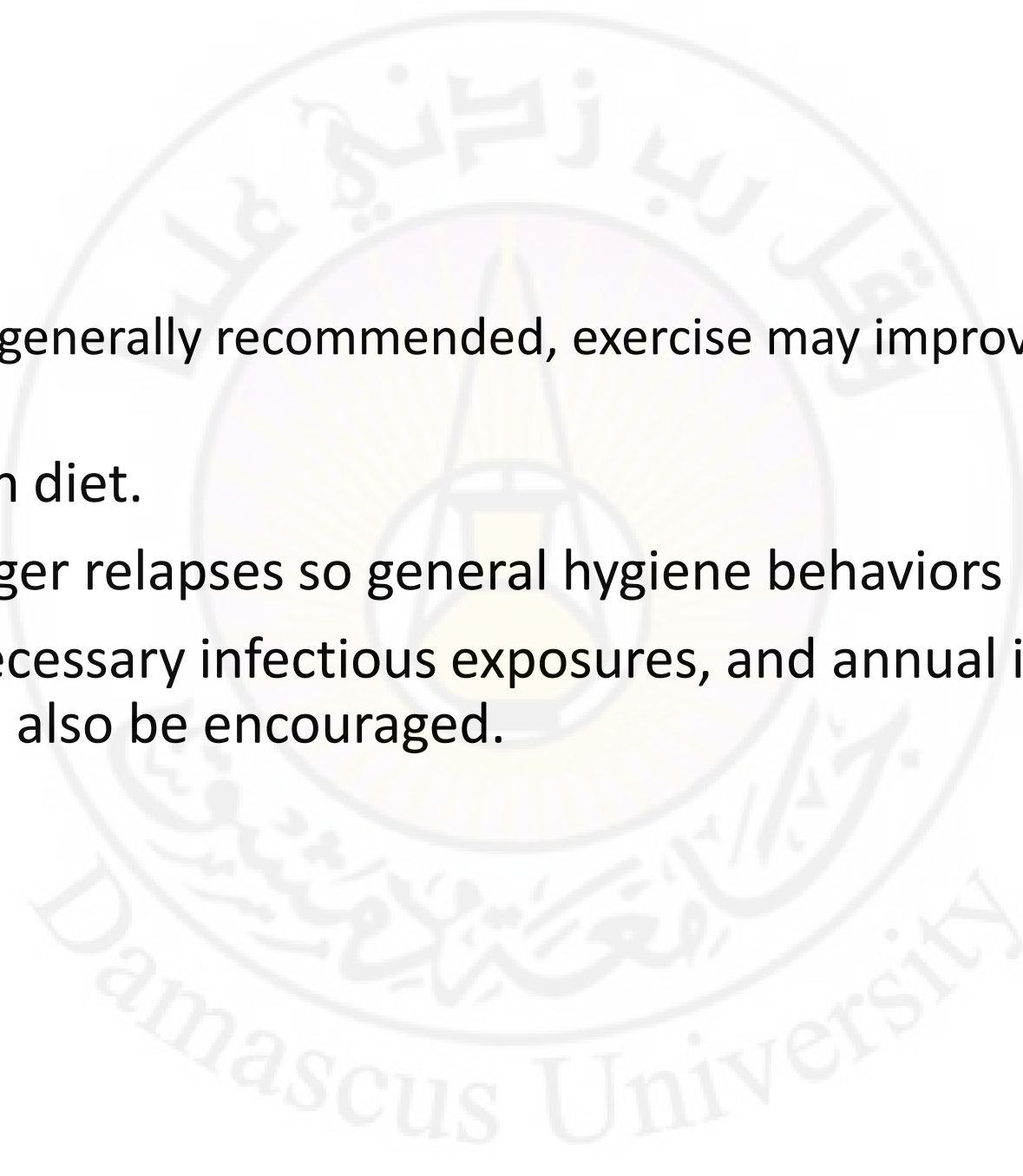
- Approximately 10% to 15% of patients with MS have a progressive course from the onset of symptoms.
- The diagnostic criteria for primary progressive MS differ from the criteria for relapsing-remitting MS
- The diagnosis of primary progressive MS first requires confirmation of at least 1 year of gradual disability progression, independent of any disability associated with a clinical relapse, determined either retrospectively or prospectively

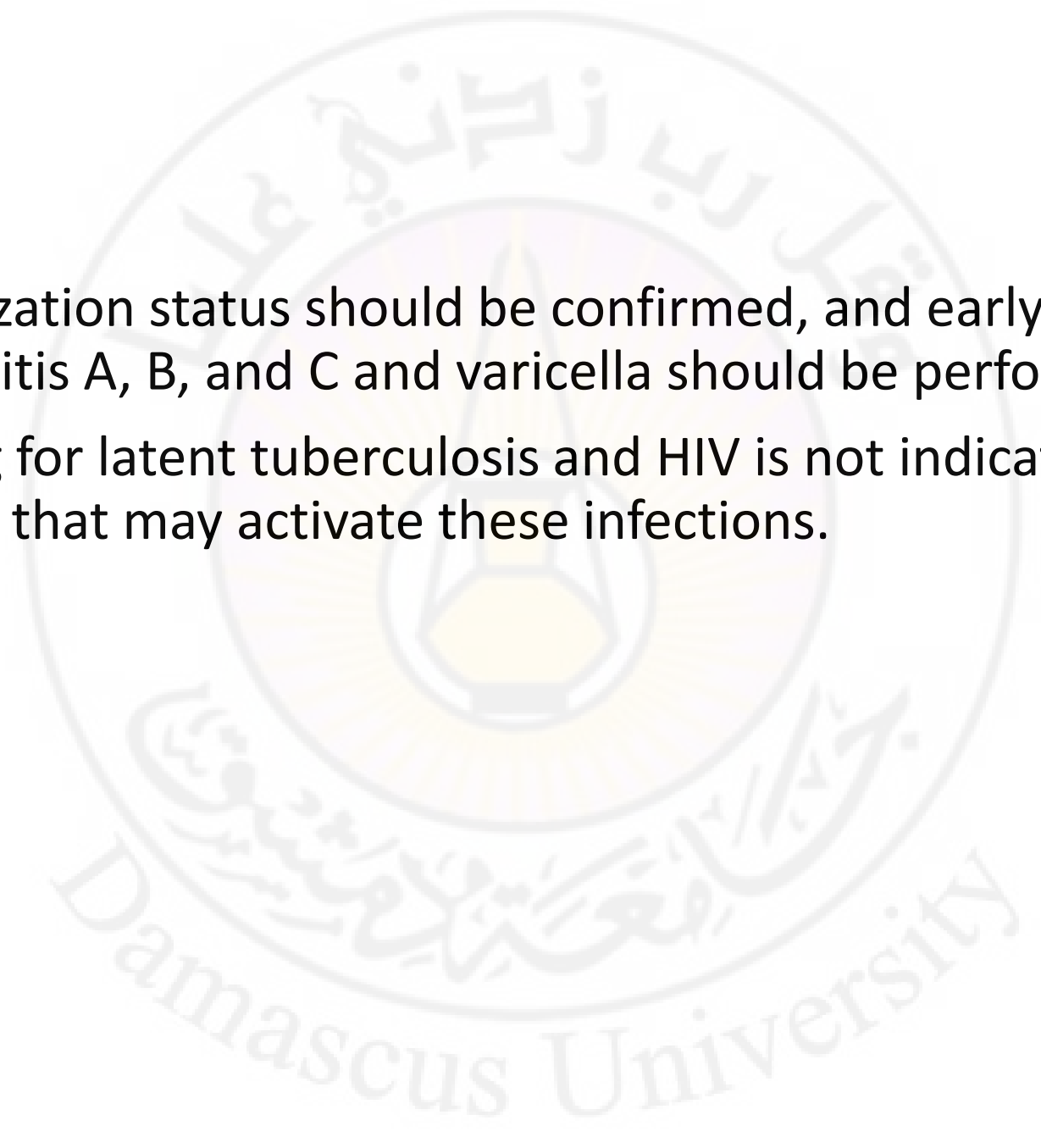
GENERAL APPROACH TO MANAGEMENT

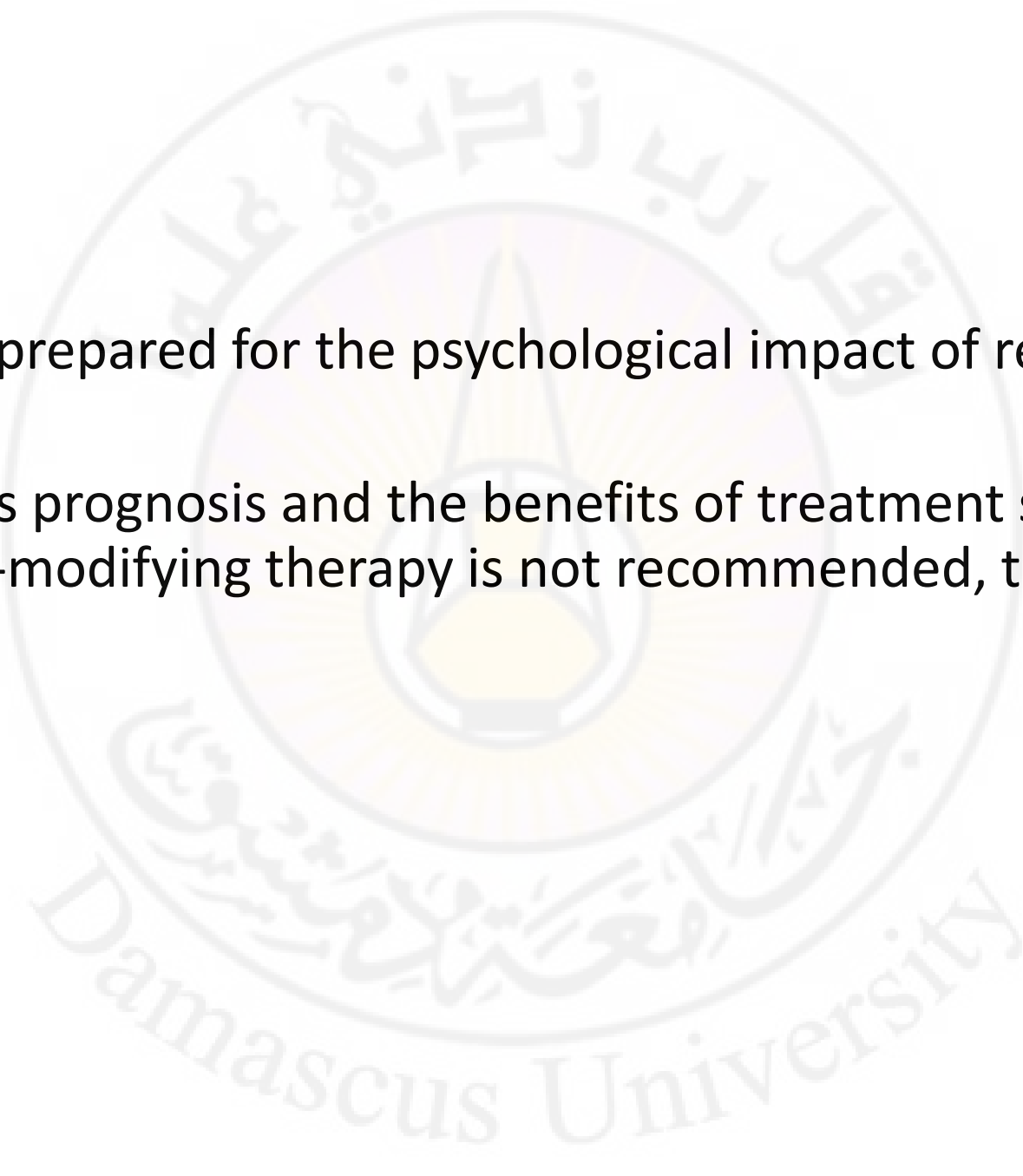
The patient's clinical
demographic characteristics
health behaviors
MRI and CSF

determine the risk of further disease activity and future disability and guide -
disease-modifying therapy recommendations.

- unhealthy lifestyle
- smoking
- low serum vitamin D levels
- obesity
- sedentary lifestyle
- comorbid cardiovascular disease

- 
- The background of the slide features a large, faint watermark of the Damascus University logo. The logo is circular, with the university's name in Arabic 'جامعة دمشق' at the top and 'Damascus University' at the bottom. In the center is a stylized emblem with a sunburst and a shield.
- Remaining active is generally recommended, exercise may improve long-term recovery.
 - the Mediterranean diet.
 - infections can trigger relapses so general hygiene behaviors -
 - avoidance of unnecessary infectious exposures, and annual influenza -
vaccinations should also be encouraged.

- 
- The background of the slide features a large, faint watermark of the Damascus University logo. The logo is circular, with a central emblem depicting a stylized sun or star. The text "Damascus University" is written in English at the bottom of the circle, and Arabic text is written along the top and sides of the inner circle.
- Patients' immunization status should be confirmed, and early screening for immunity to hepatitis A, B, and C and varicella should be performed.
 - Routine screening for latent tuberculosis and HIV is not indicated unless a - therapy is planned that may activate these infections.

- 
- The background of the slide features a large, faint watermark of the Damascus University logo. The logo is circular, with the university's name in Arabic script at the top and 'Damascus University' in English at the bottom. In the center is a stylized emblem resembling a sun or a star with rays.
- Patients may be unprepared for the psychological impact of receiving an MS diagnosis.
 - Finally, the patient's prognosis and the benefits of treatment should be discussed. If disease-modifying therapy is not recommended, the reasoning should be explained.

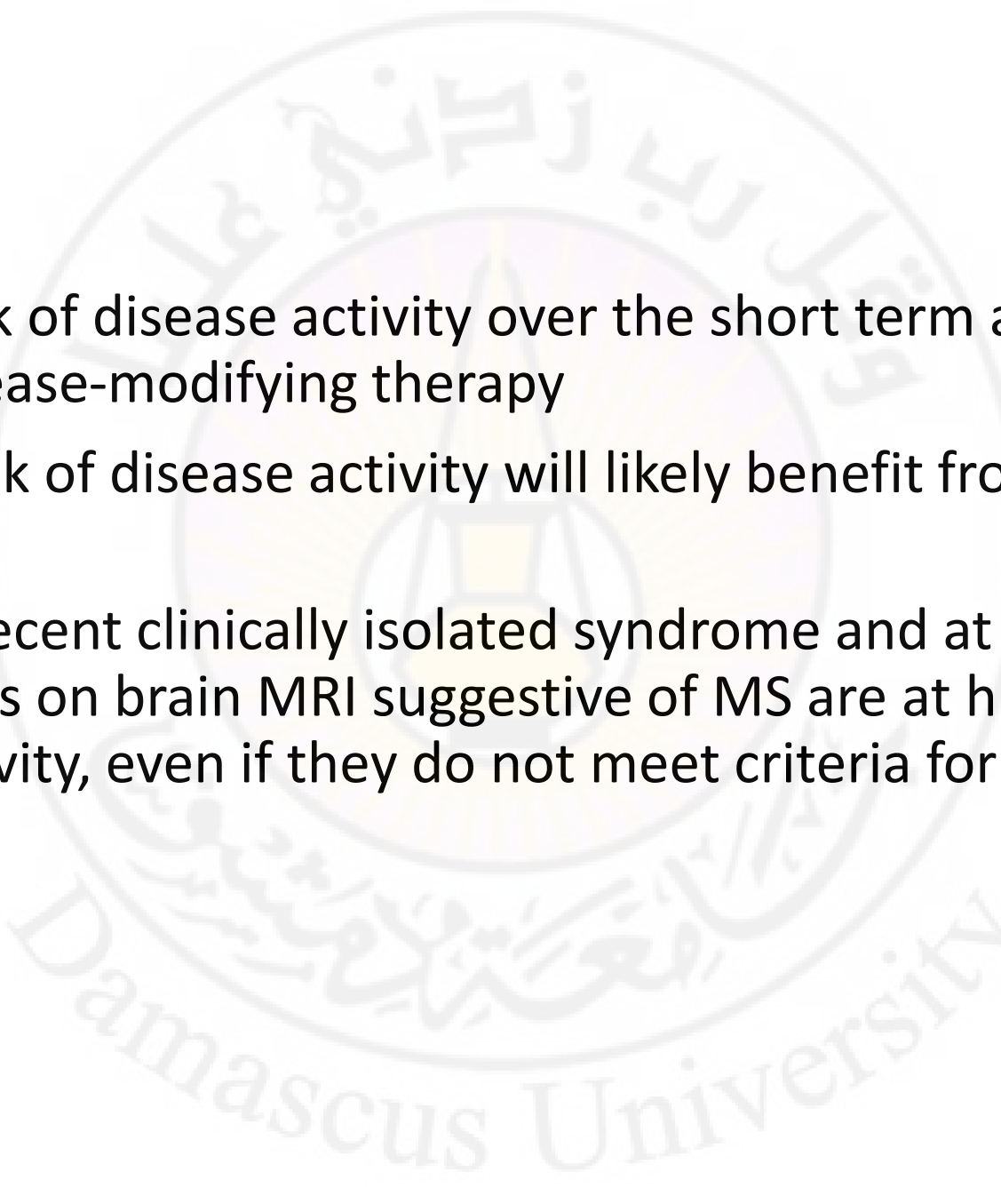
- 
- A large, faint watermark of the Damascus University seal is centered in the background. The seal is circular, featuring a central emblem with a dome and minaret, surrounded by Arabic calligraphy. The words "Damascus University" are written in English at the bottom of the seal.
- Patients at low risk of disease activity over the short term are less likely to benefit from disease-modifying therapy
 - Patients at high risk of disease activity will likely benefit from disease-modifying therapy.
 - All patients with recent clinically isolated syndrome and at least two T2-hyperintense lesions on brain MRI suggestive of MS are at high risk of further disease activity, even if they do not meet criteria for dissemination in time.

TABLE 5-2

Risk of New Disease Activity in Clinically Isolated Syndrome and Early Multiple Sclerosis^a

Risk Group	Phenotype	Disease-modifying Therapy
Low risk	Clinically isolated syndrome with a normal brain MRI	Not indicated
Medium risk	Radiologically isolated syndrome; higher risk with spinal cord lesions or positive oligoclonal bands Relapsing-remitting multiple sclerosis (MS) without relapses or new MRI activity over the previous 2 years while untreated.	Unclear
High risk	Clinically isolated syndrome with two or more T2 lesions ≥ 3 mm in diameter on brain MRI; higher risk in smokers, those younger than age 30, and those with low serum vitamin D levels	Indicated
Very high risk	Single attack but meets 2017 diagnostic criteria for MS; highest risk if two or more enhancing lesions on brain MRI Clinically isolated syndrome phenotype followed by new disease activity on brain MRI Relapsing-remitting MS with two or more inflammatory events within the previous 2-3 years (relapses or new T2 or enhancing lesions on brain MRI)	Indicated

Factors that indicate a relatively worse long-term prognosis include

onset after age 30

male sex

poor relapse recovery

frequent early attacks

the presence of CSF oligoclonal bands

being a previous or current smoker

comorbid cardiovascular disease

low baseline vitamin D level

high burden of disease (T2 volume)

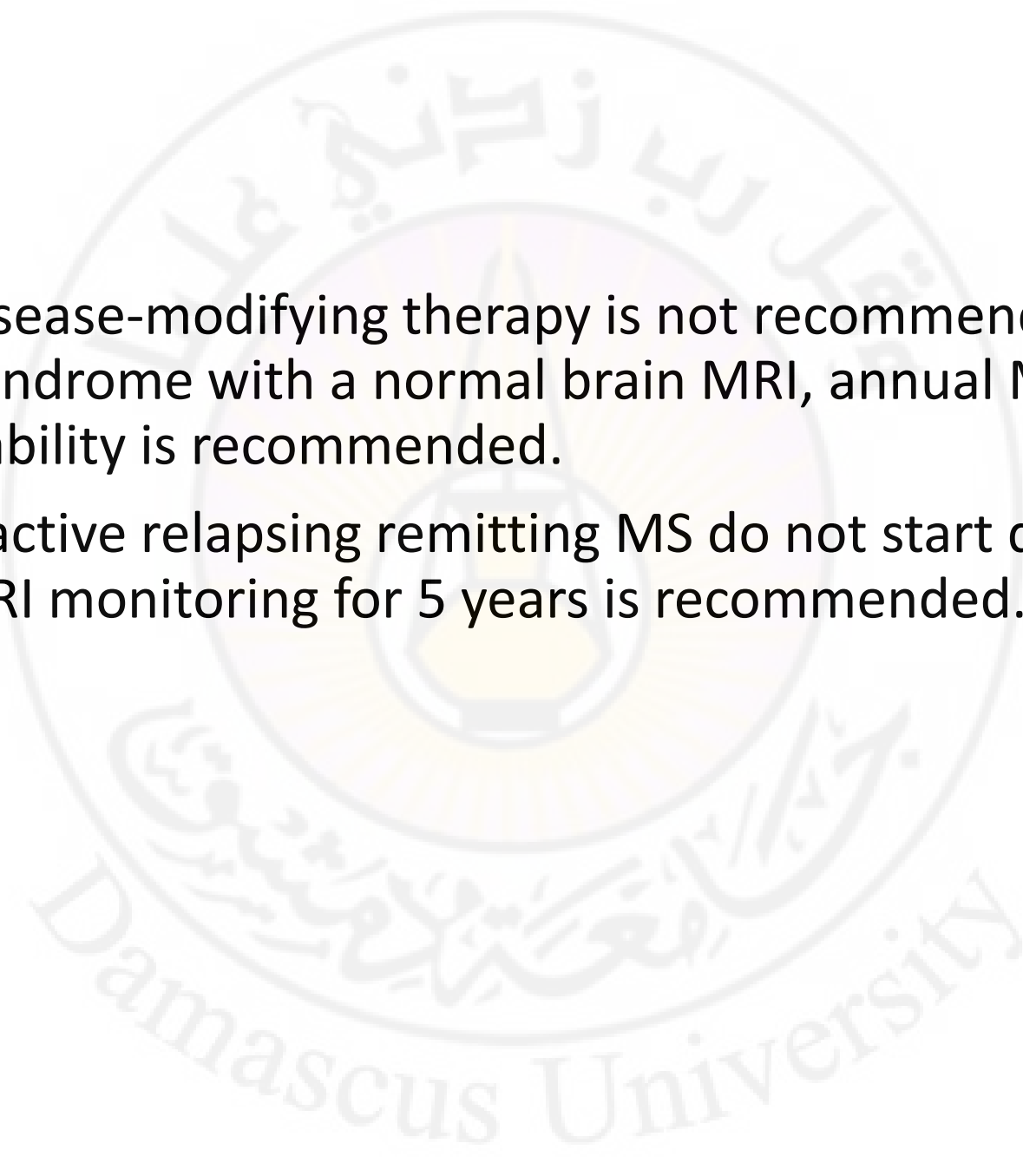
the presence of brain atrophy, and ongoing disease activity (enhancing or new T2 lesions)

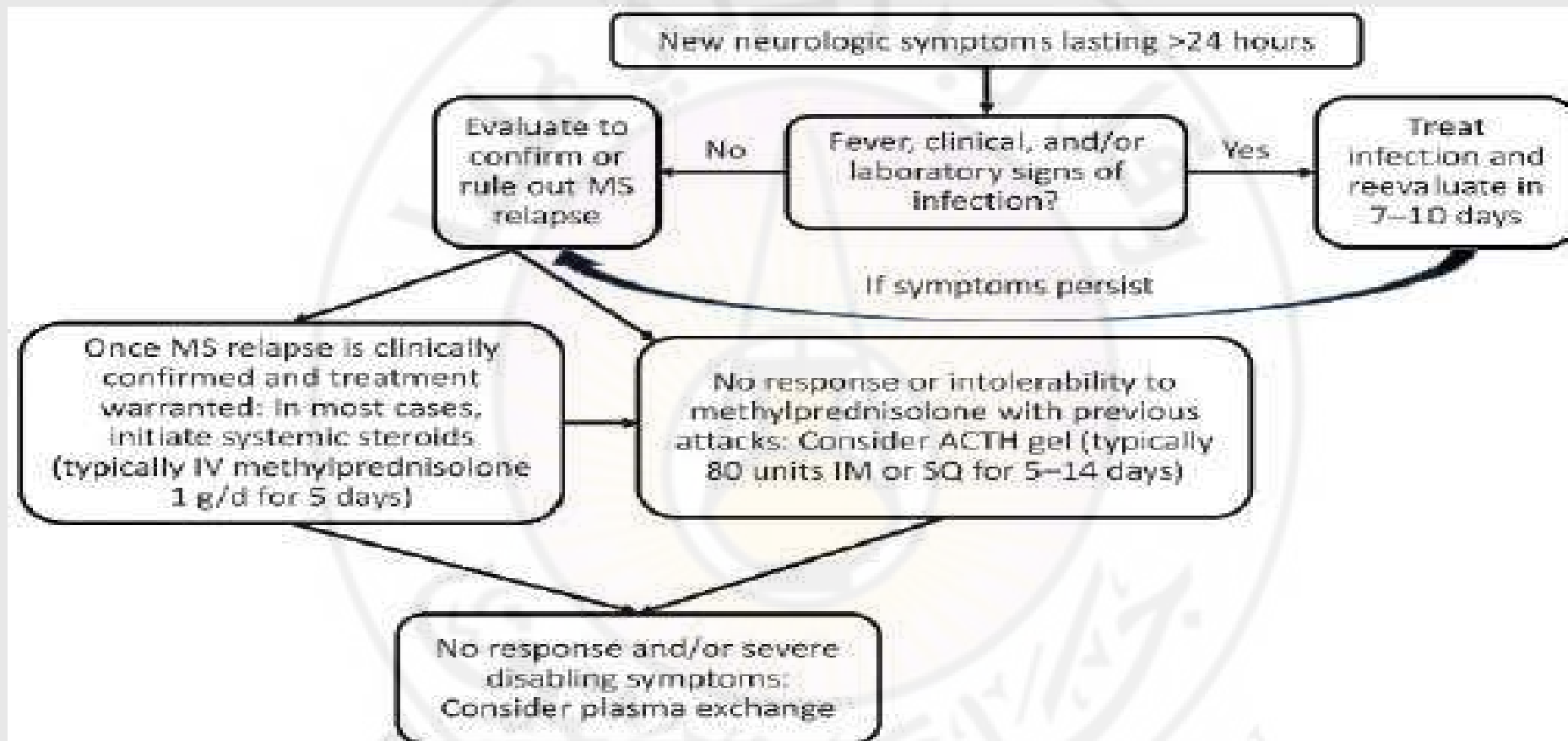
Prognostic factors that suggest a relatively more favorable course

- early age at onset
- female sex
- presentation with optic neuritis or pure sensory symptoms,
- good attack recovery.

use of disease-modifying therapy

- reduces disease activity, the accumulation of MRI disease burden, and long-term accumulation of disability.
- the only patients with clinically isolated syndrome or relapsing remitting MS unlikely to benefit from disease-modifying therapy are patients with clinically isolated syndrome with normal MRI scans and possibly patients with clinically isolated syndrome or relapsing-remitting MS known to have no disease activity over the previous 2 years despite being untreated with disease-modifying therapy.

- 
- The background of the slide features a large, faint watermark of the Damascus University logo. The logo is circular, with the university's name in Arabic 'جامعة دمشق' at the top and 'Damascus University' at the bottom. In the center is a shield with a sunburst and a book.
- However, while disease-modifying therapy is not recommended for patients with clinically isolated syndrome with a normal brain MRI, annual MRI monitoring for 5 years to confirm stability is recommended.
 - if patients with inactive relapsing remitting MS do not start disease-modifying therapy , annual MRI monitoring for 5 years is recommended.

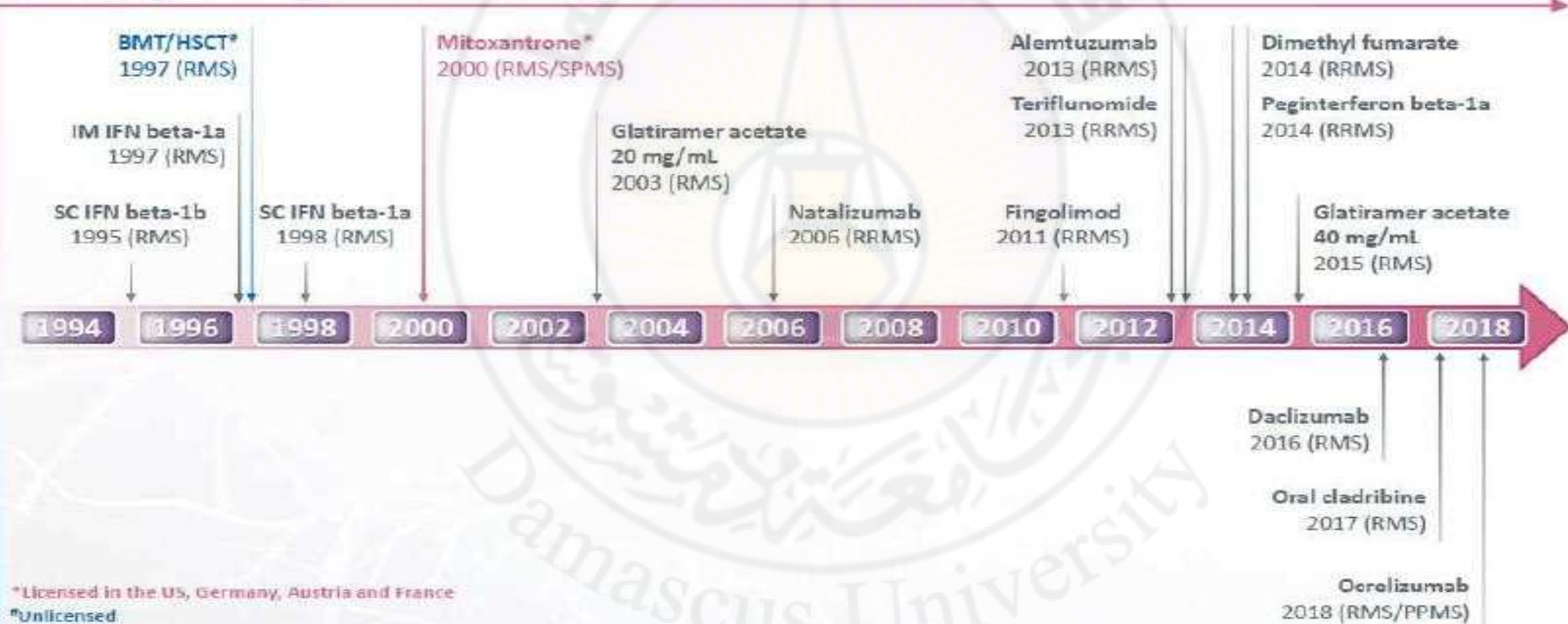


Proposed algorithm for multiple sclerosis relapse management.

ACTH = adrenocorticotrophic hormone; IM = intramuscular; IV = intravenous; MS = multiple sclerosis; SQ = subcutaneous.

Disease modifying therapy(DMT)

Evolving therapeutic landscape



BMT/HSCT, bone marrow transplant/hematopoietic stem cell transplantation; IFN, interferon; IM, intramuscular; RMS, relapsing multiple sclerosis; RRMS, relapsing-remitting multiple sclerosis; R-SPMS, relapsing-secondary progressive multiple sclerosis; PPMS, primary progressive multiple sclerosis; SC, subcutaneous

الأدوية التي تعدل سير المرض

١. الانترفيرون بيتا 1B، 1a:

- التأثير على تجمعات الخلايا التائية.
- التأثير على الحاجز الدموي الدماغي.

• يعطى حقناً تحت الجلد

التأثيرات الجانبية:

- زكام تالي للحقن
- ارتفاع خمائر الكبد
- نقص الكريات البيض
- اضطراب في الغدة الدرقية

الأدوية التي تعدل سير المرض

٢. الغلاتيمير:

تحريض الخلايا المنظمة TH2 التي تثبط الاستجابة المناعية.
يعطى حقناً تحت الجلد
لا يحتاج إلى مراقبة.

التأثيرات الجانبية:

- الحساسية الموضعية والعامة.

الأدوية التي تعدل سير المرض

٣. الأضداد وحيدة النسيلة:

يثبط مرور الخلايا اللمفاوية من الدم إلى الجملة العصبية المركزية.

مثال: Natalizumab:

فعال جدا ولكن يجب أن يؤخذ بعين الاعتبار خطر احداث اعتلال المادة البيضاء متعدد البؤر المتفرقي

الأدوية التي تعدل سير المرض

٤. فنغوليمود :

حجز الخلايا اللمفاوية الجائلة داخل الأعضاء اللمفاوية الثانوية مما يؤدي إلى نقص في

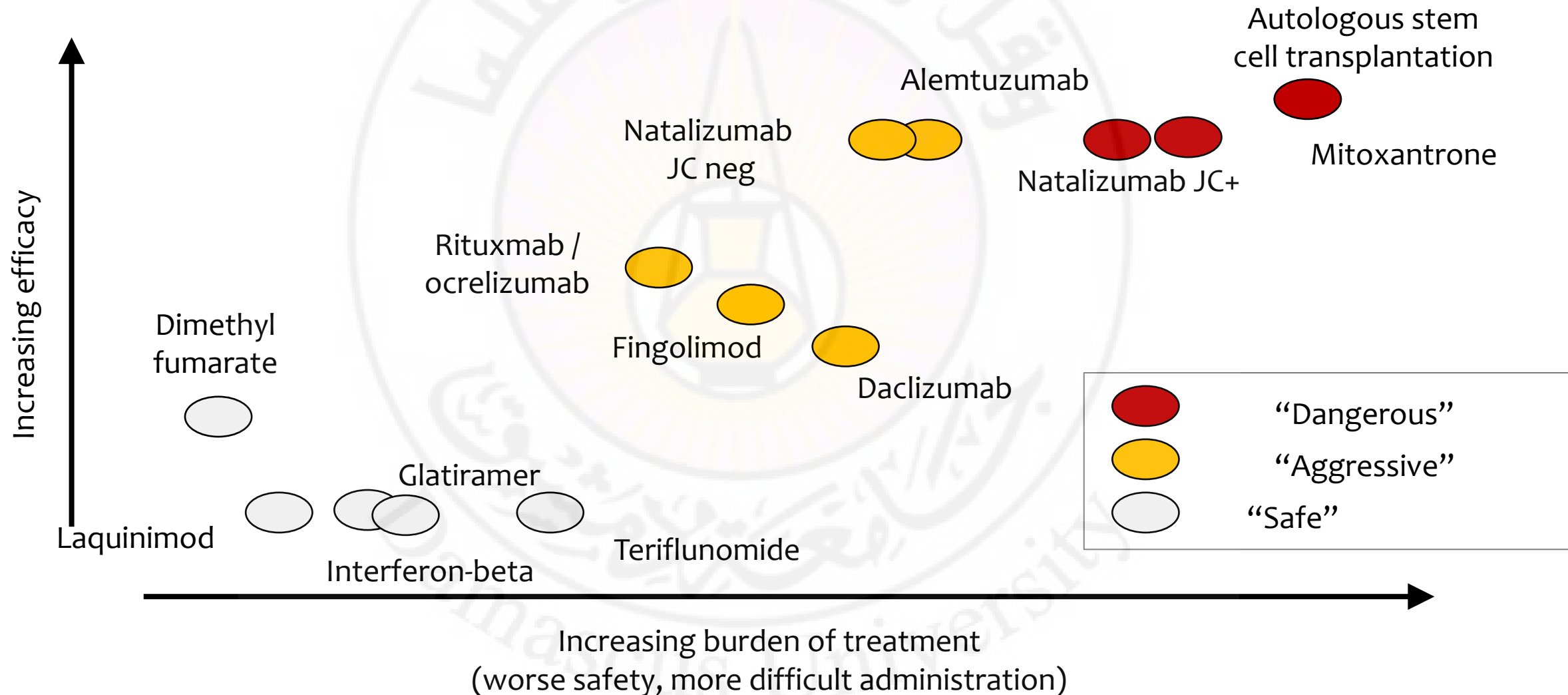
CD8 ، CD4 ، CD3

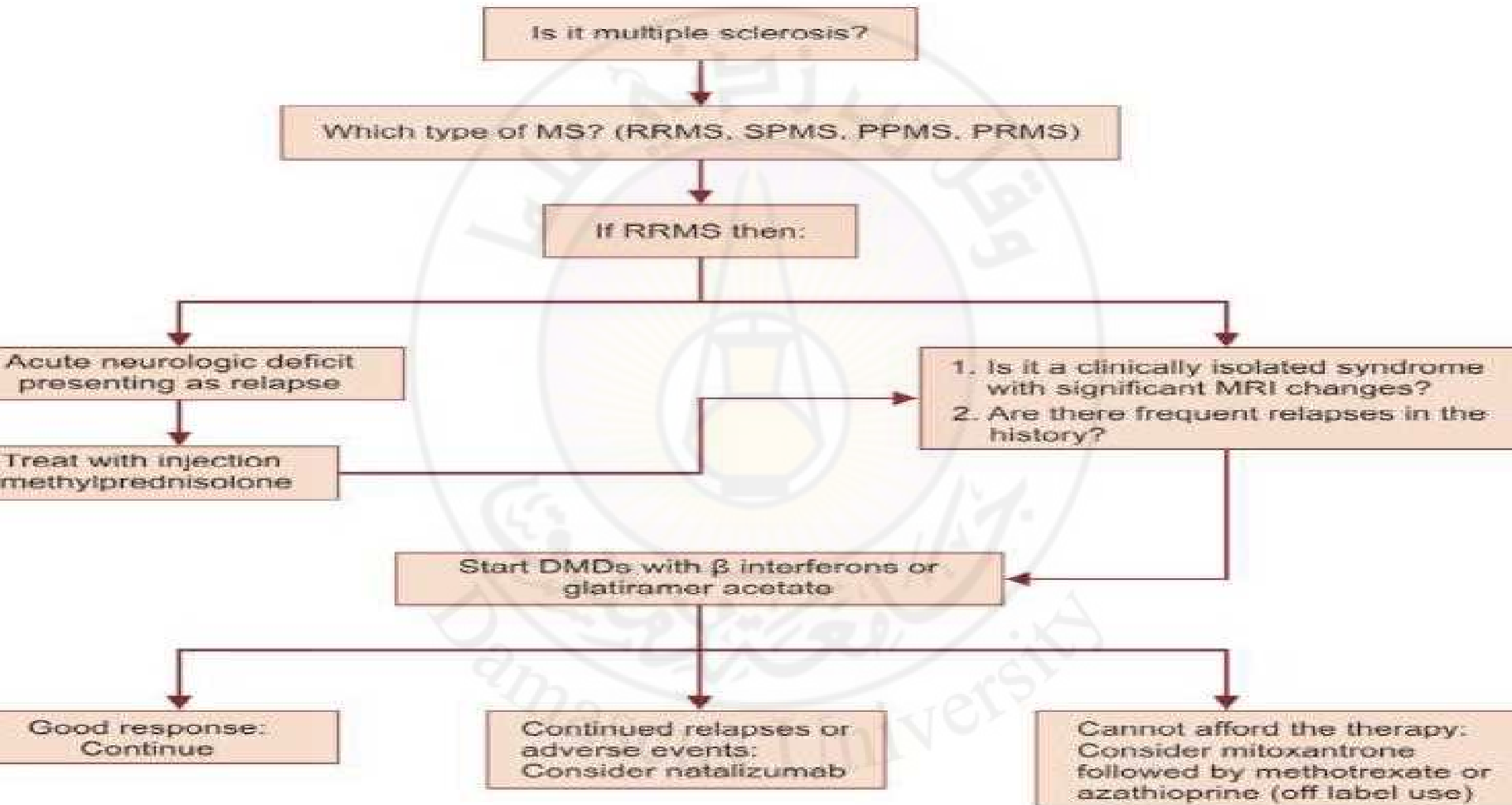
يعطى فموياً

التأثيرات الجانبية:

- قلبية
- وذمة في اللطخة
- ارتفاع الخمائر الكبدية

High and low risk treatments





علامات واعراض غير مألوفة

○ علامة ليرميت Lhermitte's sign

○ ظاهرة اوتهوف Uhthoff

○ المظاهر العابرة في التصلب اللويحي

○ ارتفاع وانخفاض الحرارة

○ الصرع

التعب

- اهم عرض يشكو منه المريض
- متعدد العوامل : الادوية-الاكتئاب-اضطرابات النوم
- العلاج:علاج العوامل السابقة
- امانتادين-مودافينيل-الامفيتامين

الاكتئاب

- ٣٠% من المرضى يعانون من الاكتئاب
- يوصى بفحص كل المرضى ووجود نية انتحارية للكشف عن الاكتئاب والقلق
- يعتمد اختيار العلاج الدوائي على استجابة المرضى والتحمل والشكاوى المرافقة
- التمييز بين الاكتئاب والبكاء والضحك اللارادي

- ٤٥-٦٥% من مرضى التصلب المتعدد يعانون من الخلل المعرفي
- هي مزيج من الخلل القشري وتحت القشري
- لا توجد ادوية مثبتة بدراسات واسعة
- يجب اعتماد استراتيجيات تحسين الادراك البديلة (اليوميات، التقويمات، التمارين البدنية، الاتصال الاجتماعي)

الشناج

- متى نعالج؟
- بماذا نعالج
- تمارين التمدط
- الادوية: باكوفين – تيزانيدين – جابابنتين
- القنب الفموي
- حقن الباكلوفين داخل القراب

خلل المثانة العصبي

- فشل التفريغ والتخزين
- اضطرابات المسالك البولية العلوية نادرة
- دراسة بولية لكل المرضى
- علاج العوامل التي تفاقم ضعف المثانة (السمنة والامساك)
- مضادات الكولين للمرضى الذين لديهم حجم متبقي بعد الافراغ ١٠٠ مل
- ثم بحقن البوتوكس داخل المثانة أو قثطرة متقطعة إذا امكن

الضعف الجنسي

- يصيب ٩٠% من المرضى
- ضعف الانتصاب واضطرابات القذف عند الرجال اما عند النساء فقدان الرغبة وتراجع التزليق المهبل
- العلاج: التوقيت
- ازالة الادوية التي تسبب الضعف
- مثبطات الفوسفوديستيراز
- جهاز الانتصاب المستخدم مع رباط او حلقة انقباض

اضطراب المشية

- ✓الضعف.
- ✓الشناج.
- ✓الرنح المخيخي.
- ✓إصابة الحس العميق.
- ✓اضطراب الرؤية.
- ✓التراجع الذهني.
- ✓التعب.
- ✓الألم العصبية.
- ✓الأمراض المرافقة.

علاج اضطراب المشية

- فيزيائي
- وسائل مساعدة
- حاصر لقنوات البوتاسيوم (Dalfampridine)

Symptomatic management in MS

- **Cognitive impairment**-DMT
- **Depression**-Duloxetine,escitalopram
- **Fatigue**:Amantidine,Modafinil,Dextroamphetamine,methylpheni
- **Gait** impairment:Dalfampridine (K channel blocker) 10 mg bd, C/I-if seizure history
- **Heat intolerance**-Dalfampridine
- **Paroxysmal symptoms**- Carbamazepine(CBZ)
- **Lhermitte** sign-gaapentin,pregaba,CBZ
- **Spasticity**- Tizantidine, baclofen, dantrolone, clonazepam

الخلاصة

- التصلب اللويحي هو مرض التهابي مناعي مزيل للميالين يهاجم المحاور العصبية المغطاة بالنخاعين في الجهاز العصبي المركزي.
- تغلب إصابة النساء به في أواخر العشرينات وبداية الثلاثينات.
- تظهر الآفات المزيلة للميالين على شكل لويحات مبعثرة ومزمنة في المادة البيضاء للعصب البصري وجذع الدماغ والعقد القاعدية والنخاع الشوكي والمادة البيضاء القريبة من البطينات الجانبية.
- يحدث في هذا المرض تسلل محيطي للخلايا الالتهابية (الخلايا التائية المفعلة تجاه الميالين والبلاعم) إلى الجهاز العصبي المركزي مع انهيار الحاجز الدماغي الدموي.
- المسبب الأساسي للتصلب المتعدد غير معروف ولكن من المحتمل تشارك عوامل بيئية عديدة (عدوى فيروسية أو جرثومية، تعرض للمواد الكيميائية، عدم التعرض للشمس...) مع الاستعداد الوراثي للاضطراب المناعي.

الخلاصة

- الشرط الذي لابد منه لـ MS هو أن الهجمات العرضية مفصولة بالزمان والمكان ويجب أن تكون مدة الهجمة < ٢٤ ساعة .
- تتطور الأذية خلال عدة أيام وتستمر لعدة أيام أو أسابيع ثم يتم تصحيحها بشكل تدريجي لتتراجع بشكل تام أو شبه تام في معظم الحالات.
- تشمل أعراض المرض: التهاب العصب البصري، الشفع، شلل الحملقة، الاضطرابات الحسية والحركية، الأعراض الإنبائية، اضطراب حس الوجه، لقوة مركزية، الرنح، الرأرأة، الرتة، عسرة البلع، الخزل التشنجي
- الأعراض الشائعة في الأنماط المترقية: التعب، التشنج، الاضطراب الإدراكي، الألم، الأعراض البولية، الإمساك، عدم تحمل الحرارة.
- يصنف التصلب المتعدد إلى: النمط الهاجع الناكس، النمط المترقي الثانوي، النمط المترقي البدئي، النمط الناكس المترقي.
- يتم تشخيص التصلب المتعدد وفق معايير مكدونالد على أساس الموجودات السريرية والأدلة الداعمة من الاختبارات الثانوية كالتصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ والنخاع الشوكي وفحص السائل الدماغي الشوكي.

الخلاصة

- يركز علاج التصلب المتعدد على العلاج بالمعدلات المناعية للحد من تكرار الهجمات وابطاء ترقى المرض والعلاجات العرضية
- تعتمد توقعات سير المرض على تصنيف المرض والعمر والجنس والعرق والاعراض الاولى عند البدء ودرجة الاعاقة لدى المريض

حالة سريرية:

امرأة، ٢٨ سنة، مصابة بـ“صداع شدة” عولجت سابقاً من اجل قلق معم. صداعها يعود إلى العاشرة من عمرها . ازداد شدة وتواتراً في السنة الأخيرة و ترافق مع تغيير وترقي في العمل.

الصداع ثنائي الجانب وغير نابض يستمر من ١٢ إلى ٢٤ ساعة ويحدث مرة إلى مرتين بالأسبوع، من متوسط إلى شديد ، ويزداد حدة أحيانا على الضوء والضجيج ولكن بدون غثيان ، و يترافق ذلك مع تشنج في الرقبة قبل وأثناء الصداع.

شكوها الأساسية أنها تحتاج إلى الراحة في الفراش والغياب عن العمل بسبب الصداع.

الفحص العام والعصبي كانا طبيعيين.

الطبقي المحوري للدماغ الذي أجري بعد نوبة شديدة ؛ كان طبيعياً.
ما هو الصداع الذي تعاني منه المريضة؟

• معايير التشخيص للشقيقة بدون نسمة (Aura)

- A. على الأقل خمس نوب تحقق المعايير من A إلى D
- B. النوب تستغرق من ٤ إلى ٧٢ ساعة
- C. الصداع يحقق على الأقل اثنين من الخصائص التالية:
 - شقي
 - نابض
 - متوسط إلى شديد
 - يزداد بالحركة أو يستدعي المريض تجنب النشاط اليومي الاعتيادي.
- D. أثناء الصداع يجب أن يتحقق واحد من الشرطين التاليين:
 - غثيان و/أو إقياء.
 - رهاب الضياء أو رهاب الضجيج.
- E. لا يمكن أن يعزى الصداع إلى سبب آخر.

• معايير الصداع التوتري قليل التواتر

- A. على الأقل عشر نوب لأقل من يوم وتحقق المعايير من B إلى D
- B. صداع يستمر من ٣٠ دقيقة لـ ٧ أيام
- C. الصداع يحقق على الأقل اثنين من الشروط التالية:
 - ثنائي الجانب
 - خفيف إلى متوسط الشدة
 - على شكل ضغط أو شد غير نابض
 - لا يزداد أثناء صعود الدرج أو ما شابه من الأعمال اليومية.
- D. أثناء الصداع يجب أن يتحقق المعيارين:
 - لا غثيان ولا إقياء.
 - واحد من اثنين فقط إما رهاب الضياء أو رهاب الضجيج.
- E. لا يمكن تفسير الموجودات بمرض آخر.

حالة سريرية:

امرأة، ٢٨ سنة، يمناوية تعالج من أجل شقيقة بدون نسمة. اتصلت صباح أحد الأيام لأنها تعاني من انعدام الرؤية في الجانب الأيمن من الساحة البصرية. لكن بدون ومضان أو مظاهر بصرية ايجابية. هذه الحالة مشابهة لما كانت تشكو منه منذ ١٥ عاماً. بعد نصف ساعة، أحست بتنميل في اليد اليمنى عندما وصلت إلى الإسعاف. بعد ساعة حصل لديها صداع شديد يشمل الرأس مع حبة تعبيرة، ولكن الأعراض الحسية والبصرية اختفت.

بالفحص: لا يوجد شلل أو ضياع حسي أو عمى شقي مماثل، والحبة تراجعت خلال الخمس دقائق الأولى من وصولها. الصداع الشديد تراجعت بعد إعطائها Prochlorperazine و Ketorolac بالوريد

النسمة البصرية (visual Aura)



Vauban 17th century

Fortification spectra •

= teichopsia

Photopsia •

Scotoma •

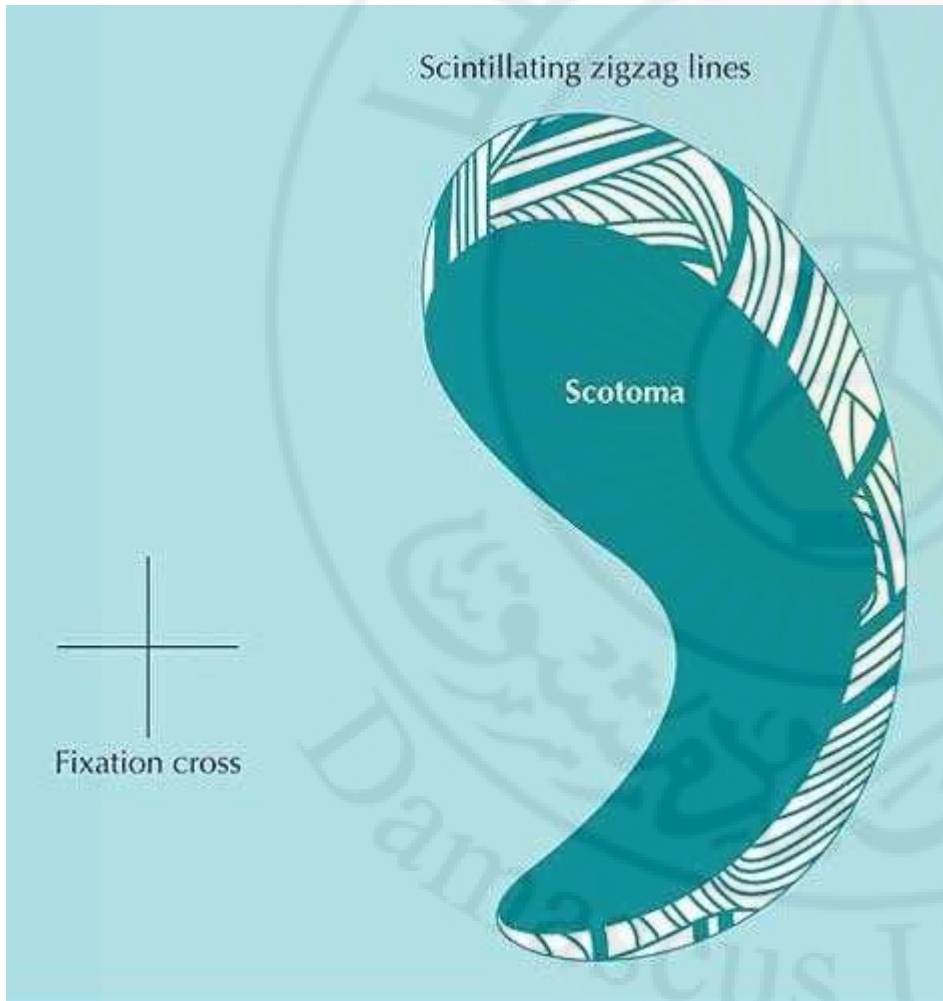
Shimmering •

Paraesthesia •

Hemiparesis •



النسمة البصرية (visual Aura)



Taken from: Krymchantowski A: **Aura with Non-migraine Headache.** [Current Pain and Headache Reports](#). 9(4):264-267. [Current Science, Inc.](#) Courtesy of imagesMD



through the usual round of work and play, a degree of fatigue and a desire for rest are characteristic of the work-miser. A vascular headache, a squint, a drooping head, an inability to concentrate, a "staring" stare, not only, or even the chief, minimum at work. Many patients during an attack and exhibit diminished tone of skeletal muscles, depression, and a general feeling of being "drawn."

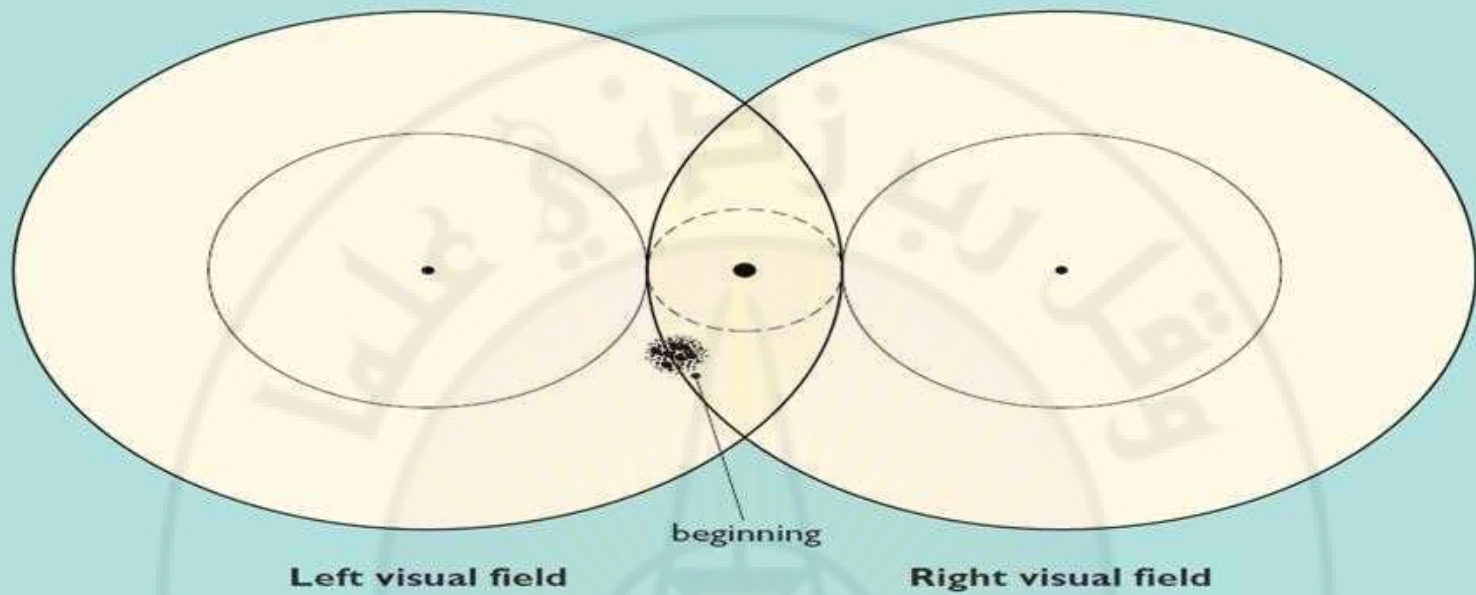
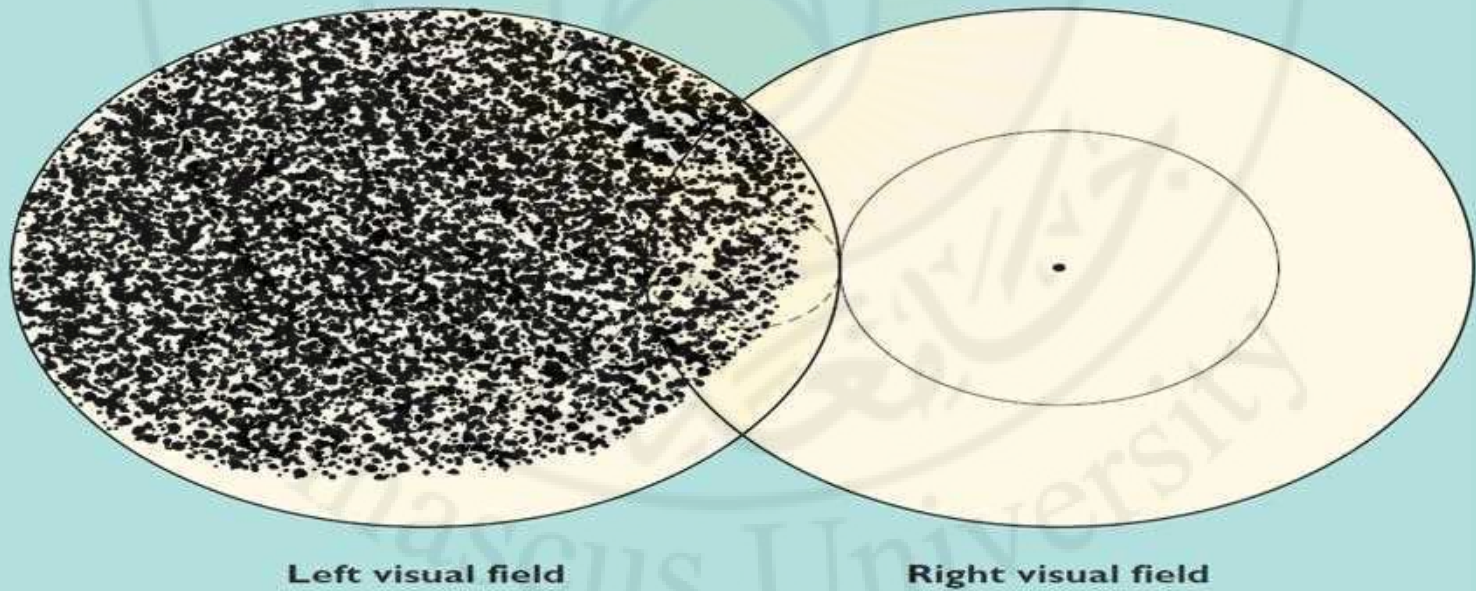
The relation of sleep to migraine is complex and far from simple. In some cases, sleep may be a touch upon it in many contexts; the ill may wake up with a headache and stupor in the morning (so-called classical migraine), the headache may occur during sleep, and there may be "migraine states." At the same time, sleep may be a "cure" for the headache, as in the case of the "sleeping sickness" (the common form of the disease). In some cases, sleep of unusual duration may be a symptom of the disease, in which many attacks are followed by a long sleep.

Members in the literature can we find more vivid and

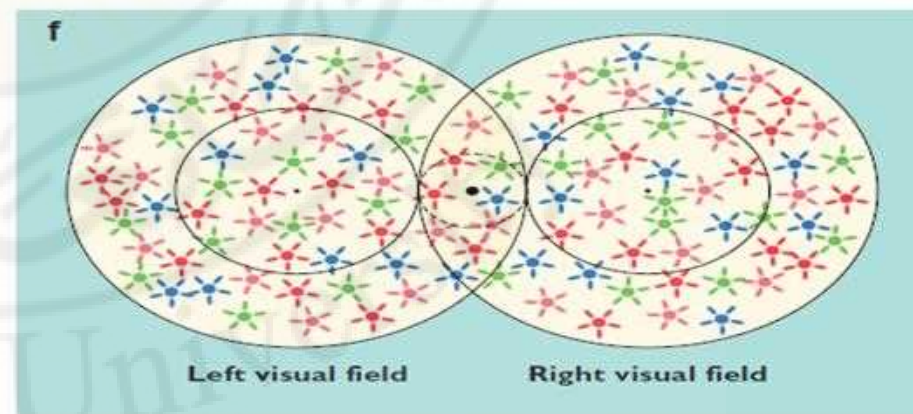
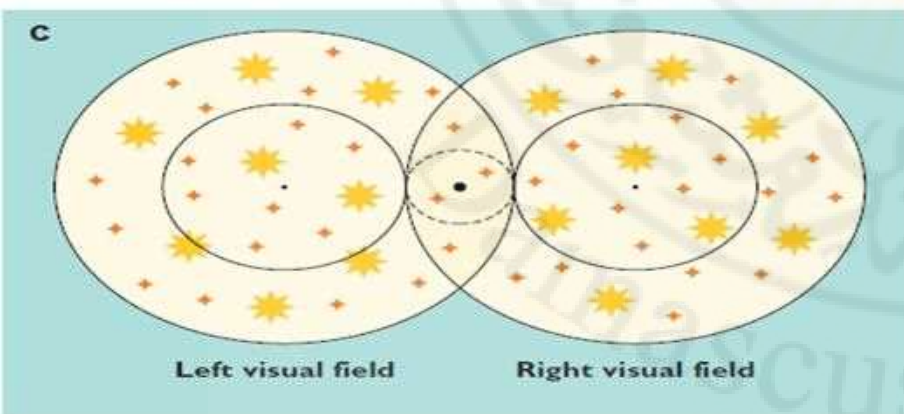
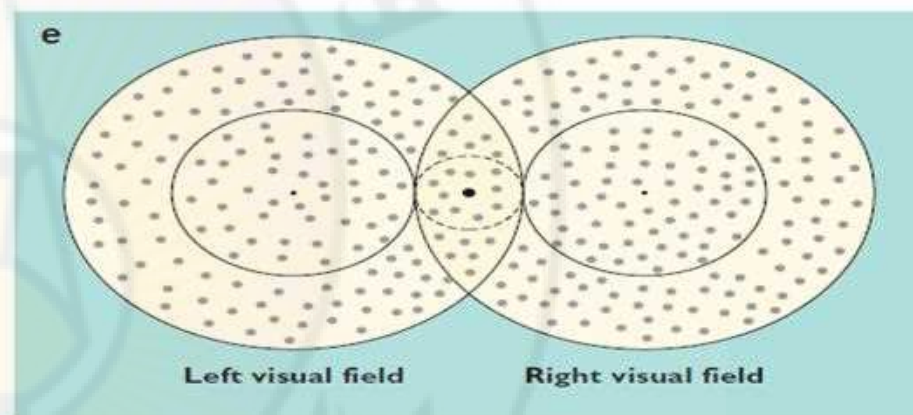
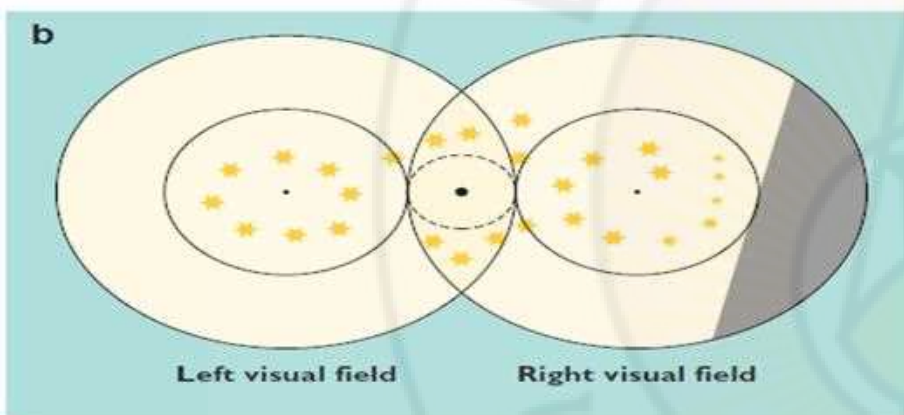
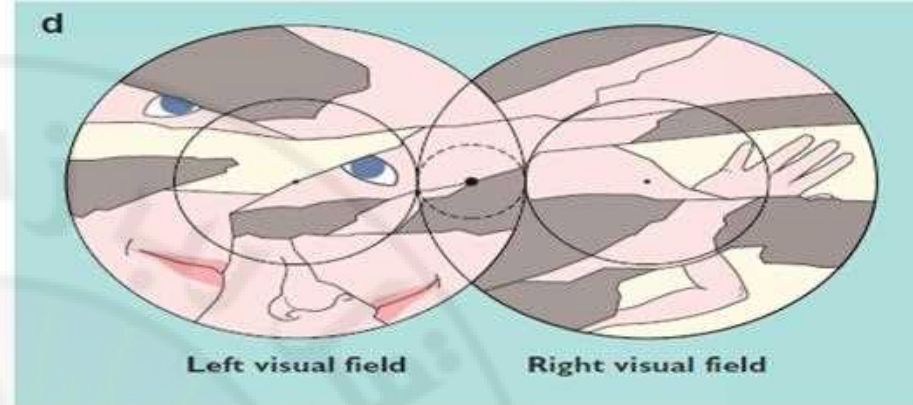
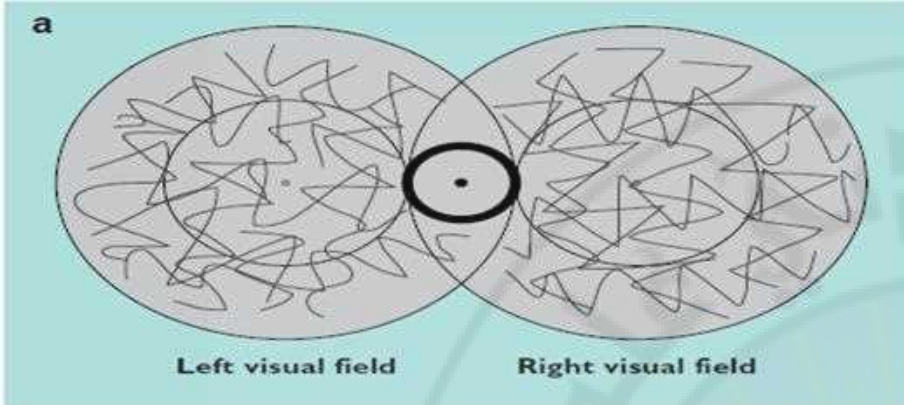
(a) An artist's representation of his visual disturbance during a migraine attack. In this the fortification spectrum is part of a formal design but still maintains a crescentic shape. There is also an associated partial visual loss. (b) An artist's representation similar to one of the images in Sir William Gowers' 1904 paper showing a progressive central scotoma with a jagged edge. The scotoma gradually increases to fill most of the central field. Reproduced with permission from Wilkinson M, Robinson D. Migraine art. *Cephalalgia* 1985;5:151-7



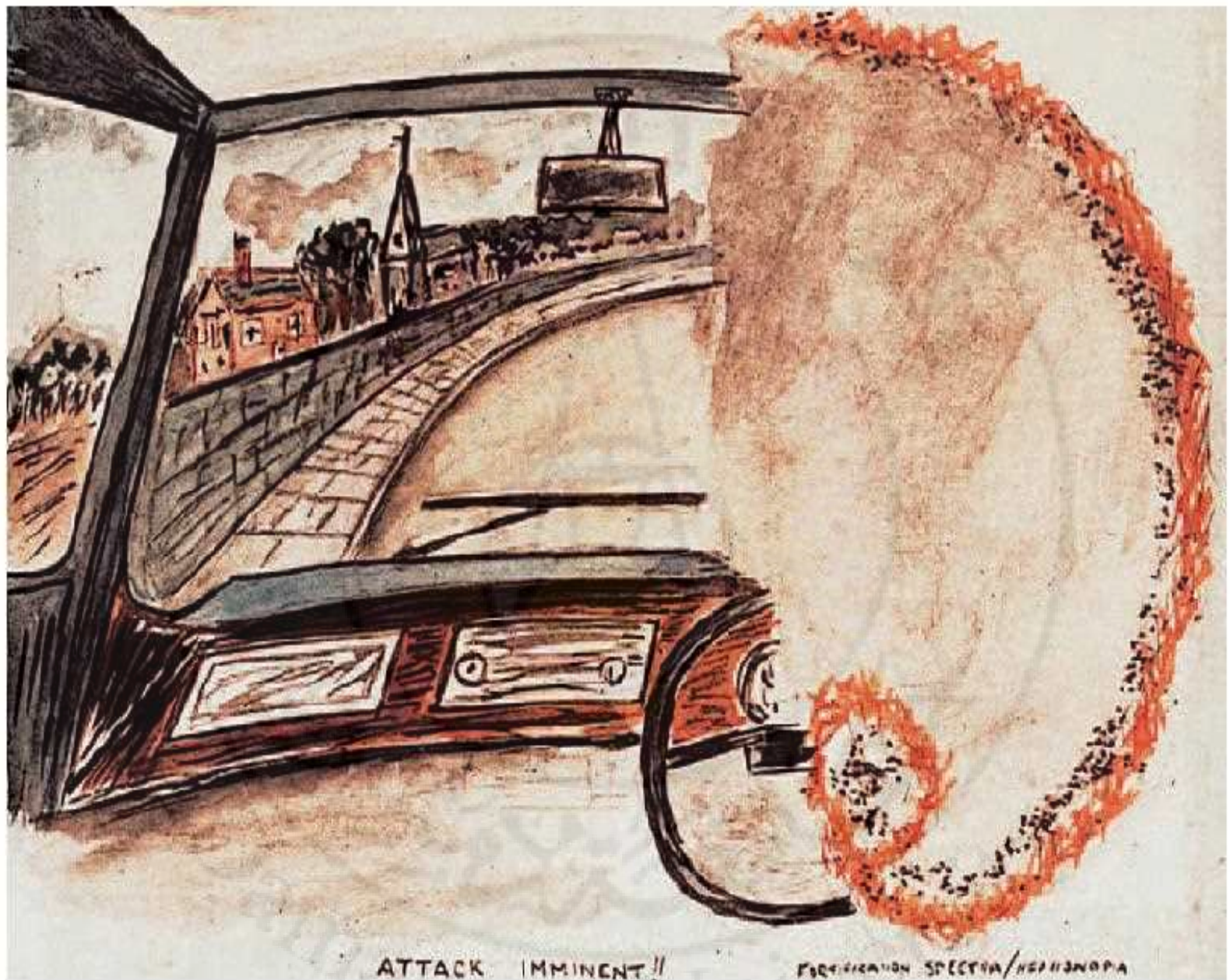
Migraine aura. 1-4, Early stages of sinistral teichopsia beginning close to the sight point, as seen in the dark. The letter O marks the sight point in every figure; 5-8, a similar series of the early stages of sinistral teichopsia beginning a few degrees below and to the left of the sight point; 9, sinistral teichopsia fully developed. Beginning of a secondary attack, which never attains full development, until it arises on the opposite side

a**b**

(a) and (b) Adapted from drawings by Professor Leao depicting an expanding hemianopia as seen by a patient experiencing migraine visual aura, with kind permission of Luiz Paulo de Queiroz



(a) to (f) Adapted from drawings by Professor Leao depicting a variety of visual auras described by patients, with kind permission of Luiz Paulo de Queiroz



Motorist's right-sided hemianopic loss of vision, the scotomatous area being surrounded by a crescentic area of brighter lights. Reproduced with permission from Wilkinson M, Robinson D. Migraine art. *Cephalalgia* 1985;5:151-7

معايير تشخيص الشقيقة مع النسمة :

- A- نوبتين على الأقل تتضمن فيهما السمات الموجودة في B و C
- B - واحد أو أكثر من أعراض النسمة العكوسة الآتية:
- ١- أعراض بصرية عكوسة قد تكون إيجابية (تكسر الضوء-خطوط منكسرة) أو سلبية (نقص رؤية).
 - ٢- أعراض حسية عكوسة قد تكون إيجابية (تتميل) أو سلبية (خدر).
 - ٣- أعراض كلامية و/أو لغوية.
 - ٤- أعراض حركية عكوسة.
 - ٥- أعراض متعلقة بجذع الدماغ(الرتة-الدوار- الطنين-ضعف السمع- الشفع- رنج غير مترافق بأعراض حسية- تناقص بمستوى الوعي (غلاسكو أقل من ١٣)
 - ٦- أعراض متعلقة بشبكية العين) ومضات- عتبات- فقد بصر).

C- ثلاثة مما يأتي على الأقل :

- ١- تنتشر أعراض النسمة على الأقل لمرة واحدة خلال ٥ دقائق أو أكثر.
- ٢- اثنين أو أكثر من أعراض النسمة تحدث بالتتابع.
- ٣- كل عرض يستمر أكثر من ٥ دقائق وأقل من ٦٠ دقيقة.
- ٤- على الأقل واحد من أعراض النسمة وحيدة الجانب.
- ٥- على الأقل واحد من أعراض النسمة تكون إيجابية.
- ٦- تترافق النسمة بالصداع، أو تكون متبوعة بها خلال ٦٠ دقيقة.

حالة سريرية:

رجل ،٤٥ سنة، لديه نوب من الصداع في الشق الأيسر من الرأس فوق العين، تستمر كل نوبة لـ ٧٥ دقيقة وتترافق بهبوط جفن وذُماغ وسيلان من الأنف في نفس الجانب بمعدل ثلاث نوب في اليوم، تستمر هذه النوب لعدة أسابيع ثم تزول لأشهر وتعاوده في نفس الجانب. ومنذ فترة لديه ١٥ نوبة باليوم كل نوبة تستغرق ١٥ دقيقة وتترافق أيضا بهبوط جفن وذُماغ وسيلان من الأنف ولكن دون أن تستجيب لأي علاج.

• معايير تشخيص الصداع العنقودي

- A. خمس نوب تحقق المعايير من B إلى D
- B. شديد أو شديد جدا ،أحادي الجانب عيني أو فوق العين و/ أو صدغي يستمر من ١٥ إلى ١٨٠ دقيقة إذا لم يعالج.
- C. الصداع يترافق بواحد مما يلي:
- دُماغ أو احمرار بنفس الجانب.
 - احتقان أو سيلان بالأنف بنفس الجانب.
 - وذمة في العين في نفس الجانب.
 - تعرق بالوجه والجبهة بنفس الجانب
 - تقبض أو هبوط في الجفن في نفس الجانب
 - هياج وعدم ثبات.
- D. تواتر من 0.5 إلى 8مرات باليوم
- E. لا يمكن أن تعزى الحالة إلى أسباب أخرى.



MIGRAINOUS NEURALGIA(Cluster headache). Horner's syndrome during an attack.

الصداع العنقودي

Pain



Autonomic



Agitation



تستغرق من ٣٠-١٢٠ دقيقة

هل هو ارتفاع الضغط داخل العين؟؟

حالة سريرية:

رجل، ٤٧ سنة، أب لثلاثة أولاد.

نقلاً عن زوجته لديه شقيقة منذ زمن بعيد. ومنذ تسعة أسابيع لديه صداع لا يعنو عن المسكنات أحضر إلى الإسعاف بسبب الصداع المعند، لاحظ الطبيب أن تصرفات المريض شاذة ويبدو منفِعلاً ولا يمكن تهدئته

بالفحص:

يجلس المريض على كرسي ويضع رأسه بين يديه ويرفض الاستلقاء لفحصه. لا يجيب على الأسئلة حول توجهه ويبدو لاهياً. الحدقتان متساويتان الاخمصي بالأنبساط في الأيسر.

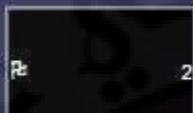
ماذا تفعل؟

وبماذا تفكر؟

3:21, CT, CT CEREBRAL C-, RA201001134501



23-Feb-2010
08:21
1 hour prior



1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32



Steven
47Y M RA201001140401

Display Protocol:
CR CHEST
Stage: 1 of 2
Generic Survey

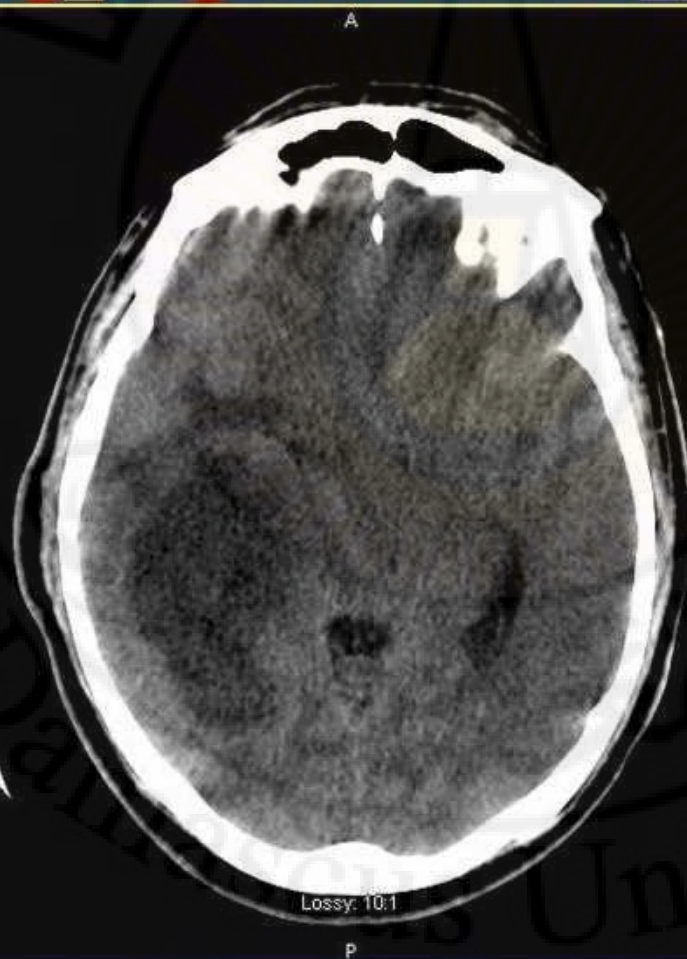
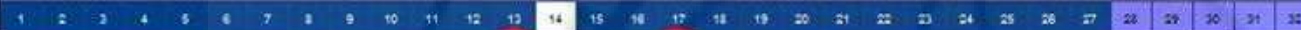
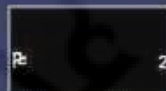


Viera, Lucie

3:21, CT, CT CEREBRAL C-, RA201001134501



23-Feb-2010
08:21
1 hour prior



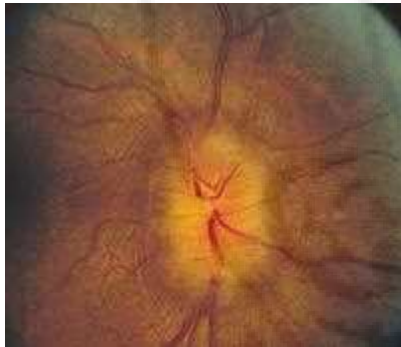
Hopital Lakeshore
LightSpeed VCT Ighct02
HFS
512 x 512 x 16
CT CEREBRAL C-

حالة سريرية:

فتاة، ٦ سنة، لديها صداع وتشوش بالرؤية.
بالفحص: لديها إصابة خفيفة بالعصب السادس بالجهتين.
الطبقي المحوري طبيعي .

- ما هو أهم شيء في فحص هذه المريضة؟
الجواب:تنظير قعر العين يبيد وجود وذمة
حليمة العصب البصري.

- ما هو التشخيص وماذا تفعل؟



• معايير تشخيص صداع ارتفاع التوتر داخل القحف السليم:

A وذمة حليلة العصب البصري.

B فحص عصبي سوي باستثناء اضطرابات الأعصاب القحفية.

C التصوير العصبي: نسيج دماغي طبيعي دون وجود أدلة تشير لاستسقاء، كتلة أو آفة بنيوية، ولا يوجد تعزيز سحائي غير سوي في المرنان، والمرنان مع حقن الغادولينيوم أو بدونها عند المريض النموذجي (فتاة بدينة)، والمرنان مع أو بدون حقن الغادولينيوم وتصوير الأوردة بالرنين المغناطيسي

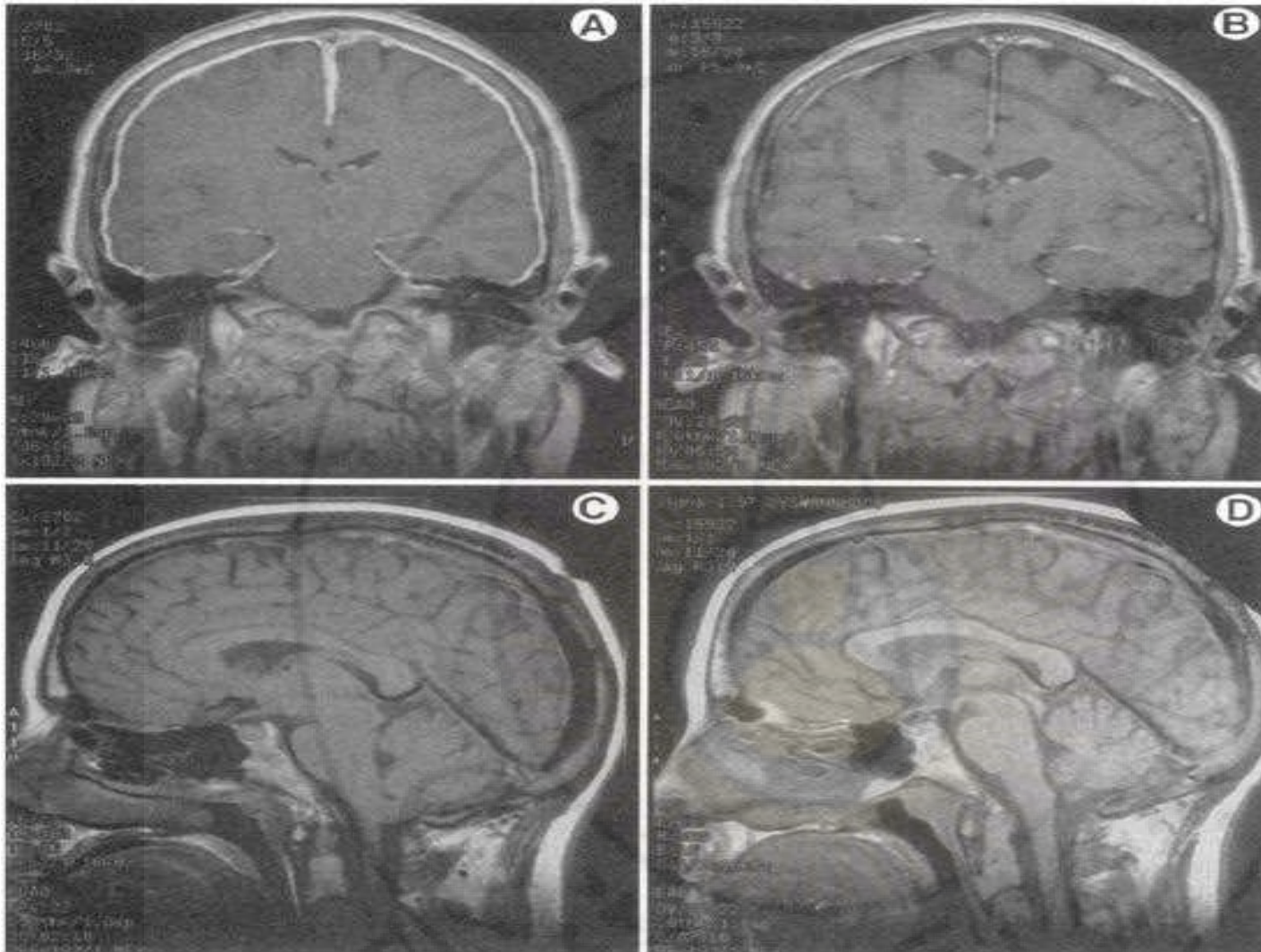
لبقية المرضى، وفي حال عد توفر المرنان أو هناك مضاد استطباب يمكن استخدام التصوير الطبقي مع حقن

D مكونات السائل الدماغي الشوكي سوية.

E ارتفاع ضغط انفتاح السائل الدماغي الشوكي (أكثر من ٢٥٠ ملم عند البالغين وأكثر من ٢٨٠ ملم عند الأطفال، وأكثر من ٢٥٠ عند الأطفال غير البدينين وغير المخدرين)، وذلك عند إجراء البزل القطني بصورة صحيحة.

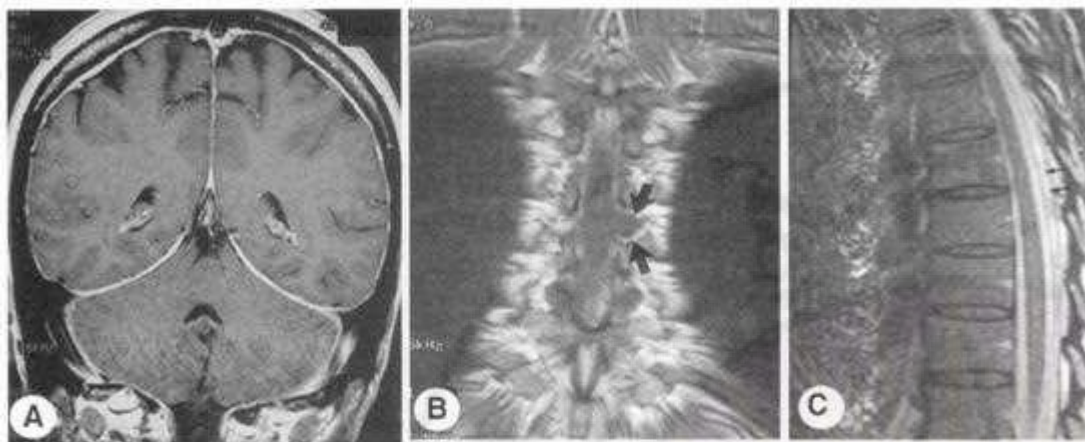
حالة سريرية:

امرأة، ٤٠ سنة، تعاني من ألم في الرقبة مع صداع عند الوقوف يخف بالاستلقاء. الحالة ترافقت مع طنين ونقص سمع. الفحص العصبي طبيعي. المرنان:



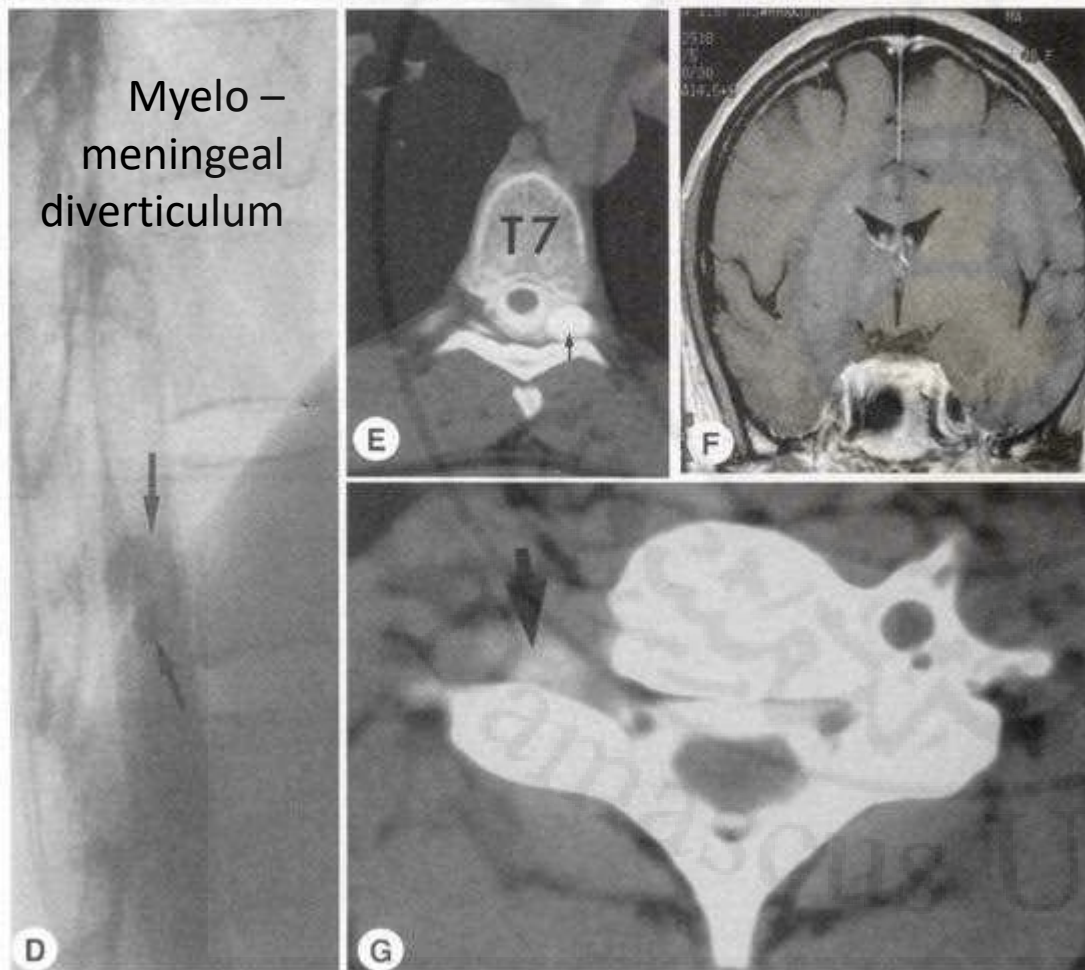
Classic
Brain MRI
features

Diffuse pachymeningeal enhancement (T1 with gado)
Descent of the brain – tonsils, loss of cisterns, post fossa crowding
Pituitary Enlargement
Flattening of the chiasm
Subdural collections
Engorged venous sinuses and small ventricles.



CSF opening pressure was 3cm H₂O

A lumbar epidural blood patch offered no relief.



Water-soluble myelogram/CT-myelogram showed frank extravasation of contrast to the paraspinal soft tissues at the L C7 root sleeve.

Subsequently, the leak was surgically repaired via a left sixth through seventh cervical hemilaminectomy

معايير التشخيص لانخفاض الضغط داخل القحف :

A- ظهور تسريب للسائل الدماغي الشوكي CSF (ظهور السائل فوق الطبقة الخارجية للسحايا)،

أو في حال لم نتمكن من وضع المعيار A فإننا نعتمد على المعيار B أو C.

B- يظهر المرنان الدماغي تبدلات لانخفاض الضغط داخل القحف (وجود تجمع للسوائل تحت الجافية، تعزيز السحايا المتسمكة، أو تسطح الدماغ) ووجود واحد مما يأتي على الأقل:

١- ضغط انفتاح منخفض أقل أو يساوي ٦٠ ملم زئبقي.

٢- رتوج سحائية شوكية.

٣- تحسن الأعراض بعد إجراء الرقع الدموية فوق الجافية.

وإن لم نتمكن من وضع المعيارين A و B

C- وجود كلٍ مما يأتي أو على الأقل اثنين منها في حال تأكيد الصداع المرتبط بالوضعة النموذجي:

١- ضغط انفتاح منخفض أقل أو يساوي ٦٠ ملم زئبقي.

٢- أعراض سحائية شوكية.

٣- تحسن الأعراض بعد إجراء الرقع الدموية فوق الجافية.

SNOOP

S: systemic symptoms\signs\disese •

N: neurologic symtoms\signs •

O: onset sudden •

O: older onset •

P: pattern change •

الأعراض والعلامات والأمراض الجهازية

Systemic symptoms\signs\disease

- الحمى، العرواءات، الطفح، الألم العضلي، التعرق الليلي، نقص الوزن، الأمراض الجهازية المرافقة (فيروس نقص المناعة المكتسب، نقص المناعة، الخباثة) الحمل أو بعد الولادة.

الأعراض والعلامات العصبية

Neurologic symptoms\signs

- تغيير في الحالة العقلية أو مستوى الوعي، الشفع، وظيفة الأعصاب القحفية غير سوية ، الطنين النابض، نقص الحس، الضعف، الرنح، قصة اختلاجات أو ضمور أو اضطراب في الوعي.

البدء المفاجئ

Onset sudden

- بدء مفاجئ أو حمى لأول مرة، صداع شديد (الأسوأ في حياته)، صداع قصفة الرعد (الألم يصل لذروته وبشدة بعد بدئه)

بداية متأخرة Older onset

- بداية بعد الخمسين من العمر



تغيير النمط

Pattern change

- صداع عنيف (يوميًا، نمط مستمر) محرض بمناورة فالسفا، يزداد بالوقوف، وذمة حليلة العصب البصري.

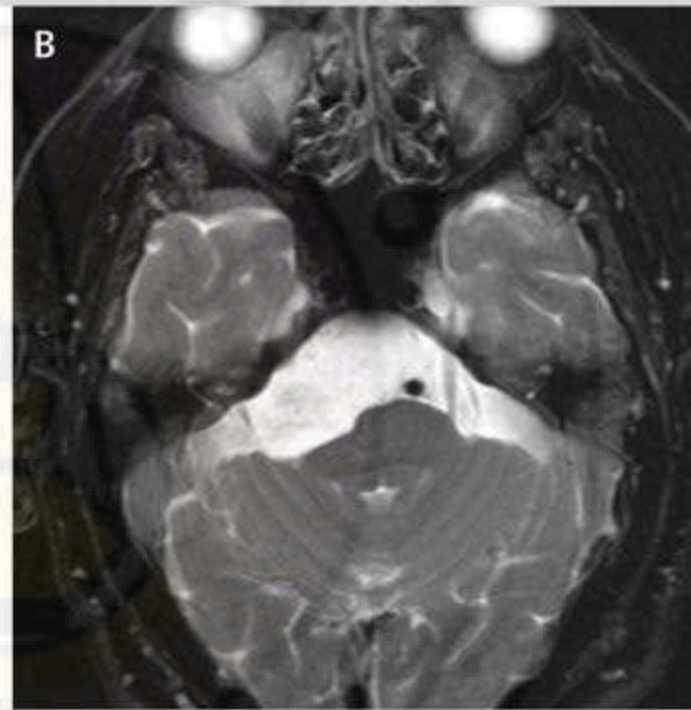
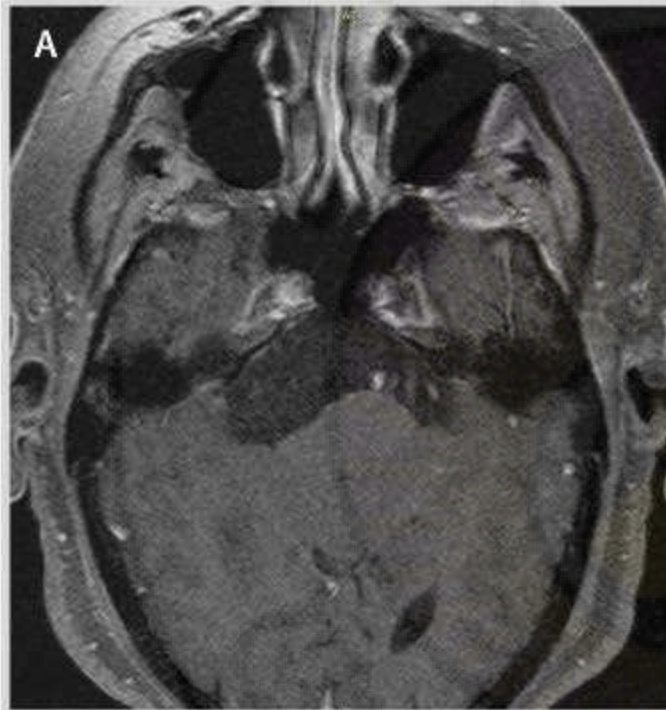


الخلاصة

- يجب التفكير بالصداع البدئي كالشقيقة أمام أي صداع نوبي بوجود قصة عائلية وعوامل مثيرة ومعايير تشخيصية محددة
- صداع الشقيقة على عكس الصداع التوترى شديد ومعتل عن العمل في كثير من الأحيان
- اشيع انواع النسمات هي البصرية ولكن يمكن ان تكون حسية أو كلامية أو حركية
- اشيع انواع النسمات البصرية هو الاضواء الوامضة ولكن اكثرها نوعية هي العتمة المتألقة
- نسمة جذع الدماغ تشمل الرتة والطنين والشفع والدوار واحتداد السمع والرنح وتناقص الوعي بدون اعراض شبكية او حركية

- بالرغم من أن ارتفاع وانخفاض الضغط داخل القحف هما متلازمتان متعاكستان إلا أنهما يتقاسمان عدة نقاط سريرية في صعوبة التشخيص والتدبير ويسببا صداعاً يومياً مزمناً
- الشكل الوصفي لصداع انخفاض الضغط صداع يزداد أثناء الوقوف ويتحسن بالاستلقاء
- ويمكن أن تكون المتلازمة انخفاض التوتر داخل القحف عفوية أو رضية
- أمام أي صداع معند على العلاج يجب التفكير إما بارتفاع أو انخفاض الضغط داخل القحف
- متلازمة ارتفاع التوتر داخل القحف السليم تشمل أعراض ارتفاع التوتر داخل القحف مع مرئان دماغ وجيوب وريدية دماغية وبزل قطني طبيعي.

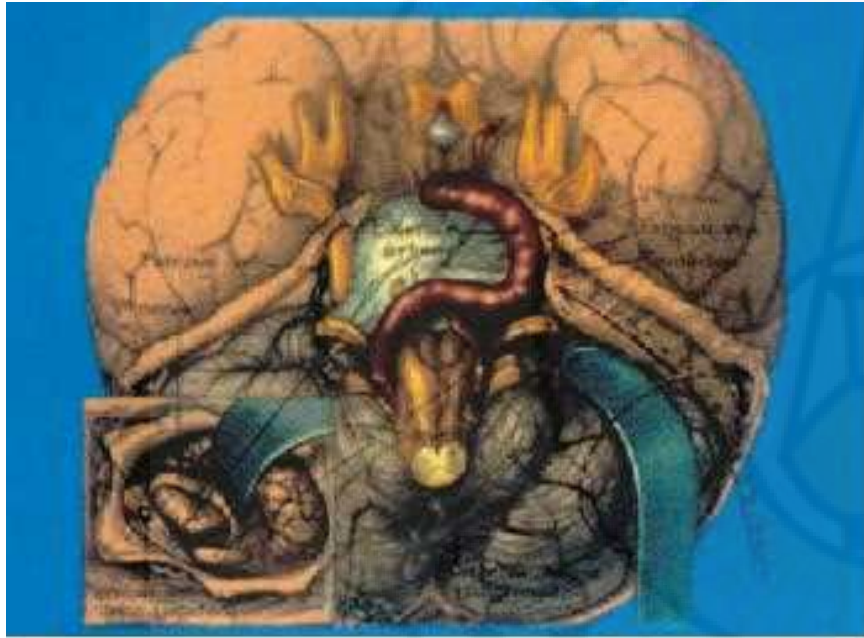
- رجل ٦٧ سنة يعاني من ألم في خده الأيمن شعر به للمرة الأولى أثناء الحلاقة، واعتقد بأنه قد تعرض لصدمة كهربائية من ماكينة الحلاقة، لأن الألم بدا كتيار كهربائي يخترق وجهه.
- ازداد ألمه باطراد، وأصبح يتكرر عدة مرات في اليوم، ورغم أن الألم كان ينتهي في ثوان معدودة فقد وصفه بأنه شديد جداً وقدّر أنه يعادل ١٠ اضعاف الألم الذي سببته له حصيات الكلية التي عانى منها قديماً.
- تتعرض نوبات الألم لديه عند أقل تحريض كالحلاقة أو تنظيف الأسنان، وفي بعض الأحيان تتعرض حتى بالكلام أو الأكل، وقد كان سعاله مؤلماً رغم عدم معاناته من أي مشكلة في جيوبه.
- راجع المريض طبيب أسنان وقد أكد له الطبيب أن ألمه لا يتعلق بالأسنان أبداً.
- لم ينفع العلاج بالإيبوبروفين والأوكسيكودون في منع أو تخفيف الألم، بينما حدّ الكاربامازيبين (٢٠٠ ملغ لثلاث مرات في اليوم) منه.
- كان فحصه العصبي سليماً، باستثناء أن لمس الطية الشفوية الأنفية بقطعة من القطن قد حرّض لديه الألم، فجفّل وأبعد وجهه ما هو الإجراء التالي؟



Axial brain MRI disclosing a large nonenhancing T1 hypointense (A) and T2 hyperintense (B) prepontine epidermoid cyst causing posterior displacement of the brainstem and deforming the anterior aspect of the right brachium pontis. The mass encases the cisternal portion of the right trigeminal nerve, which is not visualized, whereas at the same level, the left trigeminal nerve root is seen as a linear structure just lateral to the basilar artery.

معايير تشخيص ألم مثلث التوائم

- الام معاودة وحيدة الجانب في توزع العصب الخامس دون انتشار وتحقق المعايير من B و C
- الالم يحقق كل المعايير التالية:
- يستمر من جزء من ثانية وحتى دقيقتين
- شديد جداً
- على شكل صدمة كهربائية



Vascular compression theory for trigeminal neuralgia. One of the first surgical proponents of the vascular theory was Walter Dandy. In 1934, Dandy wrote, 'I believe no less responsible for the production of trigeminal neuralgia; these are the arteries and veins which impinge upon and frequently distort the sensory root. In the region of the sensory root the superior arterial branch forms a loop...as the artery hardens from advancing age, the nerve becomes indented by the arterial branch'. Reproduced from Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 1934;24:447-55, with permission from Excerpta Medica Inc

معايير تشخيص ألم مثلث التوائم الكلاسيكي

- الام معاودة وحيدة الجانب في توزع العصب الخامس دون انتشار وتحقق المعايير من B و C
- الالم يحقق كل المعايير التالية:
- يستمر من جزء من ثانية وحتى دقيقتين
- شديد جداً
- على شكل صدمة كهربائية
- اثبات وجود انضغاط عصبي وعائي إما بالمرنان المغناطيسي أو اثناء العمل الجراحي

متى نشتبّه بالم مثلث التوائم الثانوي

- فحص عصبي غير طبيعي
- اصابة ثنائية الجانب
- منعكسات مثلث التوائم مرضية

International Headache Society Classification of Cranial Neuralgias Organized Neuroanatomically^a

Level	Nerve	International Headache Society Classification
Cranial nerve II	Optic nerve	Headache associated with optic neuritis
Cranial nerves III, IV, VI	Oculomotor, trochlear, and abducens nerves	Headache attributed to ischemic oculomotor nerve palsy
Cranial nerve V	Trigeminal nerve	Classical trigeminal neuralgia, purely paroxysmal Classical trigeminal neuralgia with concomitant persistent facial pain Trigeminal autonomic cephalalgias Painful trigeminal neuropathy attributed to acute herpes zoster Painful trigeminal neuropathy attributed to postherpetic neuralgia Painful trigeminal neuropathy, posttraumatic Painful trigeminal neuropathy attributed to space-occupying lesion Persistent idiopathic facial pain Burning mouth syndrome
Cranial nerve VII	Facial nerve	Nervus intermedius neuralgia
Cranial nerve IX	Glossopharyngeal nerve	Glossopharyngeal neuralgia
Cervical nerve 2	Occipital nerve	Occipital neuralgia
CNS	Central neuropathic pain	Painful trigeminal neuropathy attributed to multiple sclerosis

^a Data from Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS), Cephalalgia.² www.ihs-classification.org/_downloads/mixed/International-Headache-Classification-III-ICHD-III-2013-Beta.pdf.

الام الناتجة عن تاذي الاعصاب القحفية

- هي الام الناتجة عن اصابة الاعصاب القحفية ١٠، ٧، ٥، ١١ والتي يمكن ان نضيف إليها الام العصبية الناتجة عن اذية الجذر العصبي للرقبية ٢ وهي الام تتوضع في المنطقة القفوية من الرأس
- في حين كانت تعتبر في السابق مجهولة السبب اما الان فيجب البحث عن الاسباب الانضغاطية والاستقلابية والانتانية قبل القول بانها مجهولة السبب

الاسباب

- الهيربس زoster
- التصلب اللويحي
- الرضوض

حالة سريرية:

رجل ، ٤٥ سنة، لديه صداع شديد جداً ومفاجئ ومعمم.
بالفحص: نلاحظ صلابة نقرة خفيفة.

- ما هو التشخيص التفريقي؟

- ماذا تطلب للمريض؟

Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage^a

Modifiable Risk Factors

- ◆ Hypertension
- ◆ Smoking
- ◆ Heavy alcohol use
- ◆ Sympathomimetic drug use (eg, cocaine)

Nonmodifiable Risk Factors

- ◆ Increasing age (peak in fifth and sixth decade)
- ◆ Female sex
- ◆ African American ethnicity
- ◆ Hispanic ethnicity
- ◆ Japanese or Finnish ethnicity
- ◆ Prior history of subarachnoid hemorrhage
- ◆ Family history of subarachnoid hemorrhage
- ◆ History of aneurysm in two or more first-degree relatives
- ◆ Autosomal dominant polycystic kidney disease
- ◆ Type IV Ehlers-Danlos syndrome
- ◆ Cerebral aneurysms of more than 7 mm in diameter

**The average age at aneurysm
rupture is 53 years**

Causes

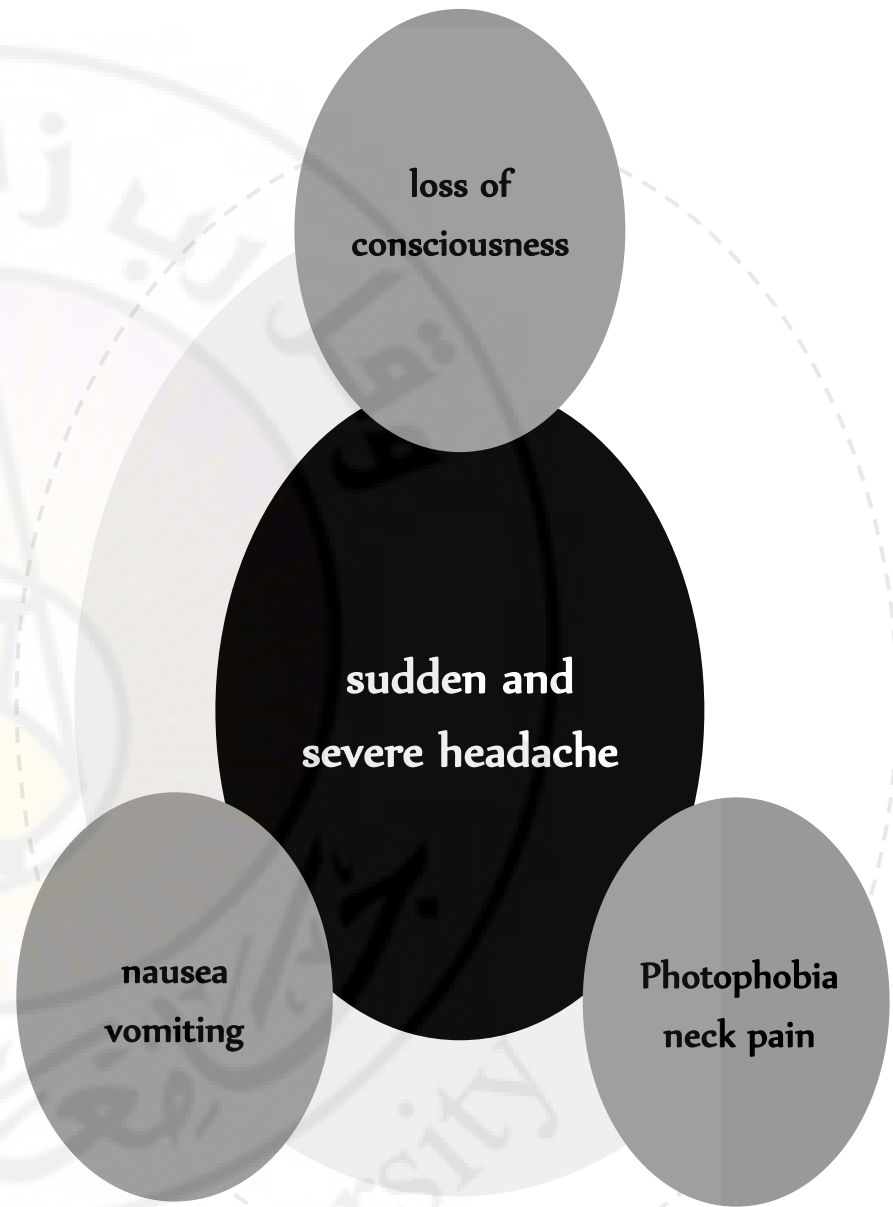
- The most common cause for SAH is a **ruptured cerebral aneurysm (85%)**; however, despite modern neuroimaging techniques, **10% of SAHs may not reveal a bleeding source**, while the minority of cases (5%) may be due to other vascular causes (eg, AVM, arteriovenous fistula, RCVS).*



* Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. Lancet 2017; 389(10069):655–666.

CLINICAL PRESENTATION

A small proportion of pts may experience a headache without any of the associated symptoms (**sentinel headache**) and may either not seek medical attention or are misdiagnosed, thereby remaining unrecognized, with a high risk for major life-threatening **rebleeding** within a short period of time (**hours to days**).*



* Edlow JA, Malek AM, Ogilvy CS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: update for emergency physicians. J Emerg Med 2008;34(3):237–251.

Two Phases of Caring for a Patient With Subarachnoid Hemorrhage

Phase 1: Diagnosis and Aneurysm Treatment (Minutes to Hours)

- ◆ Recognize that subarachnoid hemorrhage may be present
- ◆ Aggressive blood pressure control (systolic blood pressure of less than 160 mm Hg)
- ◆ Rapid diagnostics
- ◆ Rapid initiation of aneurysm treatment (if not at a high-volume center, transfer to one)
- ◆ Secure aneurysm (clip or coil)

Phase 2: Vasospasm Period and Prevention of Delayed Cerebral Ischemia (Days to Weeks)

- ◆ Admit to neurocritical care unit specialized in subarachnoid hemorrhage care
- ◆ Hemodynamic and oxygenation monitoring
- ◆ Guideline-driven, protocolized neurocritical care
- ◆ Clinical examination and monitoring for vasospasm
 - ◇ If available, daily transcranial Doppler trend evaluation
 - ◇ If available, multimodality brain monitoring
 - ◇ If symptomatic vasospasm, medical and interventional therapy

DIAGNOSIS

Head Computed Tomography: ○

The **most rapidly available** and appropriate initial diagnostic test for patients with suspected SAH is a non-contrast head CT.

It is important to **correlate CT findings to the time of headache onset**, as the sensitivity of CT changes over the first 7 days from :



93% (first 6 hours)

100% (first 12 hours)

93% (first day)

< 60% (at 7 days)

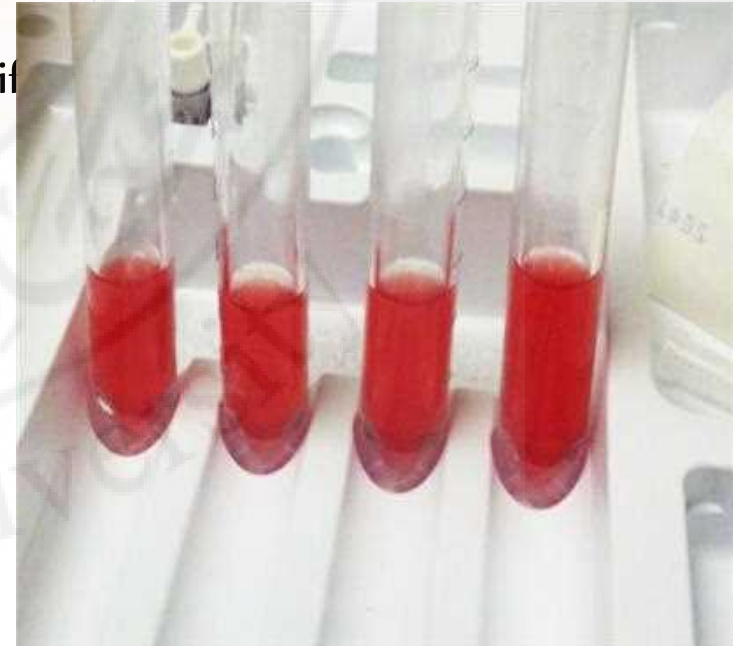
DIAGNOSIS

Lumbar Puncture : ◦

In cases of negative or equivocal CT in which a high suspicion for SAH still exists, a LP is the immediate next recommended step.

CSF should be collected in **four consecutive tubes**, with RBC count measured in tubes one and four.

Xanthochromia takes approximately **12 hours to develop** and may not be present if

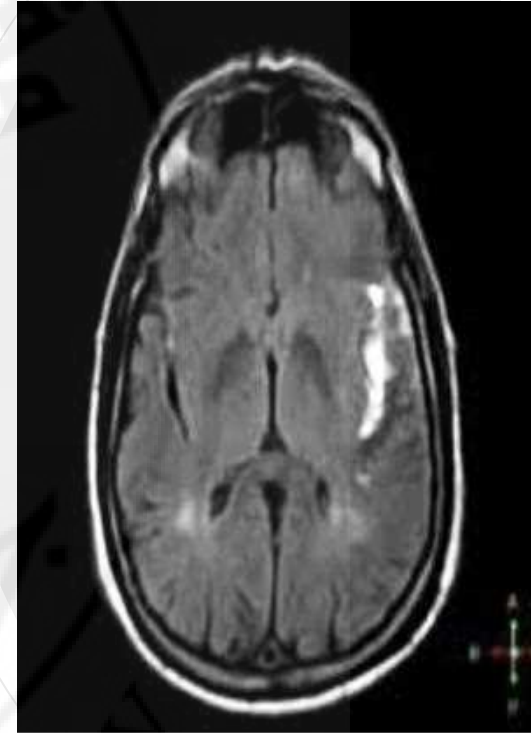


DIAGNOSIS

Magnetic Resonance Imaging : ◦

Head CT and MRI are considered to be **equally sensitive** in detecting SAH in the first 2 days, **except** in the **hyperacute first 6 hours after SAH**, during which head CT may miss a small proportion of SAHs and **MRI may be slightly superior**.*

GRE and SWI or FLAIR sequences have superior sensitivity to detect **subacute or chronic** SAH compared to head CT.**



* de OliveiraManoel AL,Mansur A,Murphy A, et al. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage from a neuroimaging perspective. Crit Care 2014;18(6): 557.

** da Rocha AJ, da Silva CJ, Gama HP, et al. Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage: role of fluid-attenuated inversion recovery sequence. J Comput Assist Tomogr 2006;30(2):293-300.

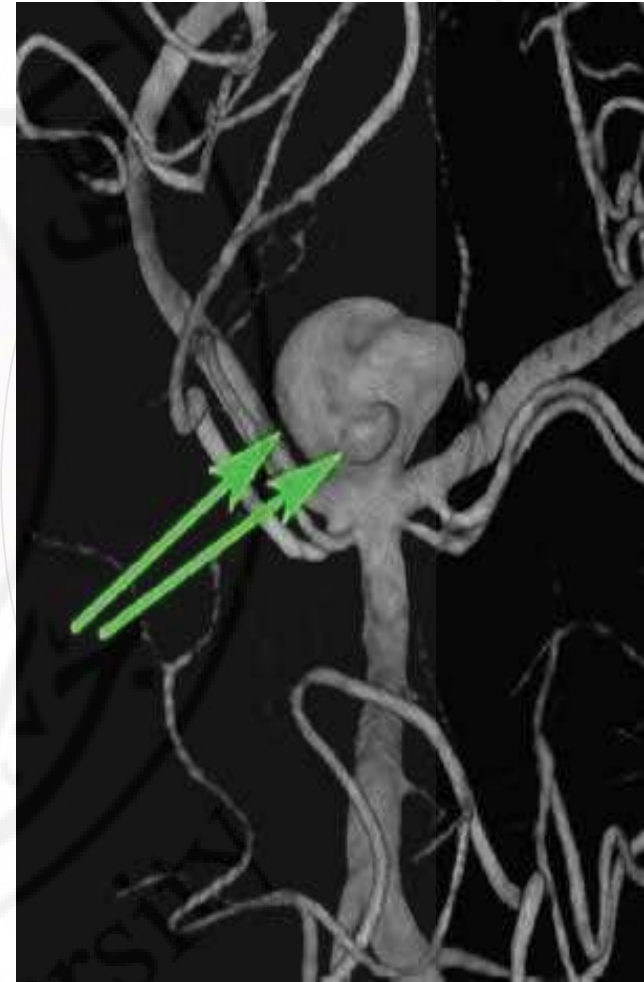
DIAGNOSIS

Identifying the Bleeding Source : ◦

Vessel imaging should be **the next step** in all patients with a diagnostic head CT, LP, or MRI.

The **gold standard** of vessel imaging remains cerebral digital subtraction angiography (DSA).

Patients with a negative initial DSA **should have a repeat study 7 to 14 days** after the initial one.



Rebleeding

The focus in the first few minutes to hours after SAH, until the patient can undergo treatment of the ruptured aneurysm, should be directed toward the prevention of rebleeding.

Delayed Cerebral Ischemia

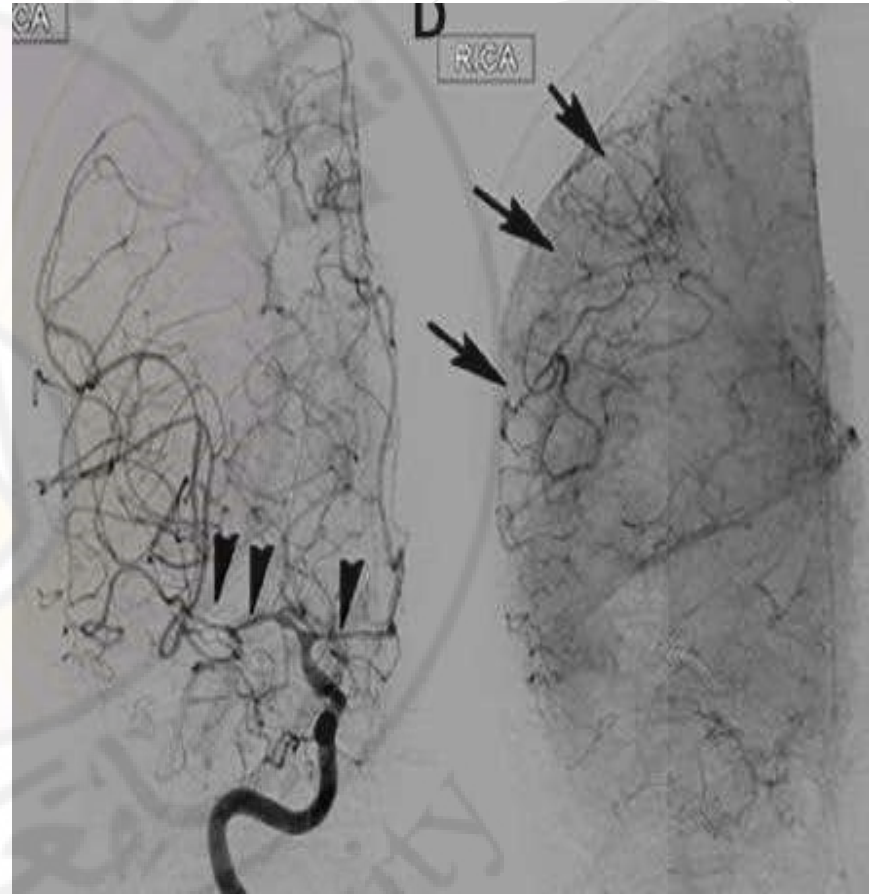
- One of the most feared neurologic complications after SAH.
- **The leading cause for morbidity in pts who survive the initial SAH.**
- Monitoring for delayed cerebral ischemia is **the main reason for the recommended prolonged ICU stay** for pts with SAH.



Delayed Cerebral Ischemia

Defined as **any neurologic deterioration that persists for more than 1 hour and cannot be explained** by any other neurologic or systemic condition, such as **fever, seizures, hydrocephalus, sepsis, hypoxemia, sedation,** and other **metabolic causes.**

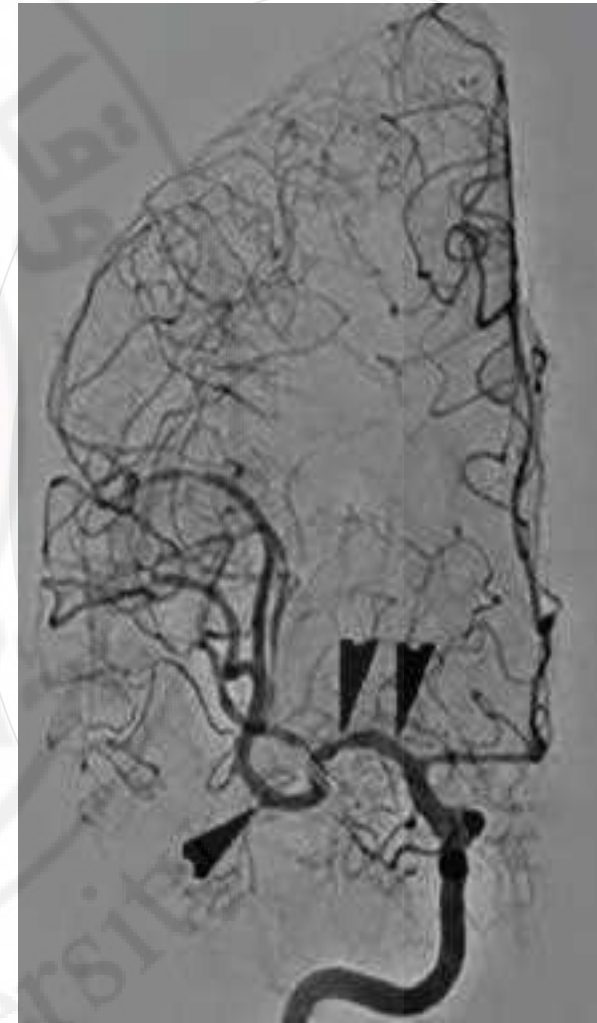
Occurs on average **3 to 14 days** after SAH. ○



Delayed Cerebral Ischemia

Calcium channel blockers (**nimodipine**) and maintenance of normal intravascular volume status have **the strongest evidence** of prophylactic interventions for the prevention of delayed cerebral ischemia.

Nimodipine (**60 mg every 4 hours for 21 days**) is neuroprotective and has Class I evidence for decreasing the risk of poor functional outcome.*

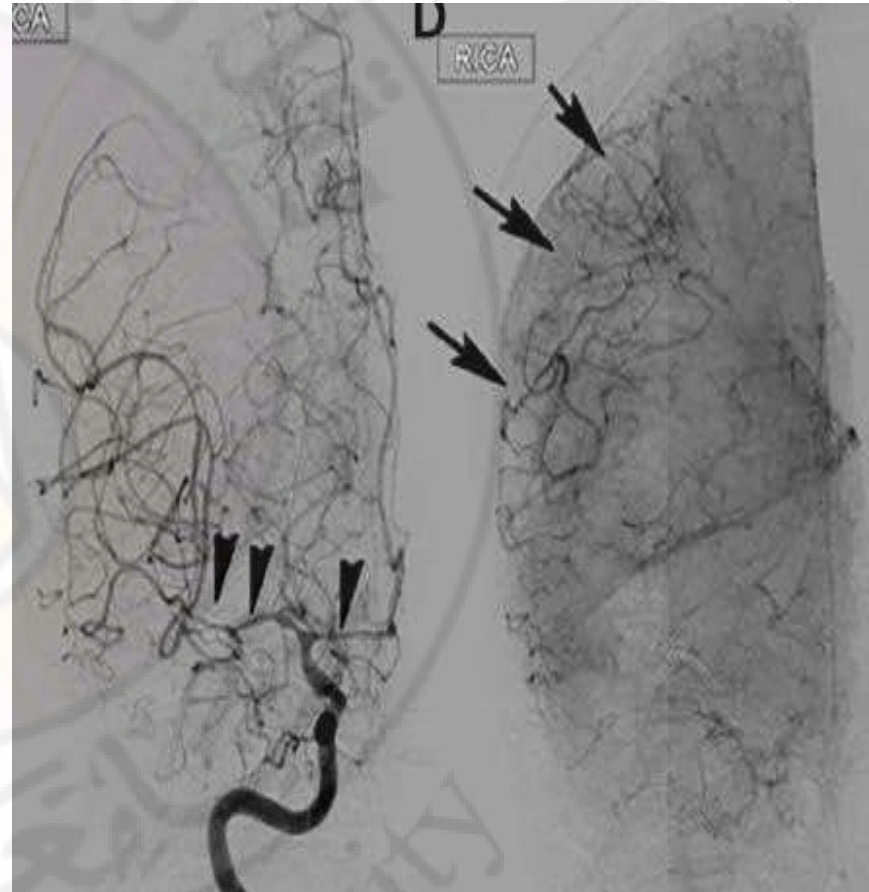


* Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2012;43(6):1711-1724.

Delayed Cerebral Ischemia

Defined as **any neurologic deterioration that persists for more than 1 hour and cannot be explained** by any other neurologic or systemic condition, such as **fever, seizures, hydrocephalus, sepsis, hypoxemia, sedation,** and other **metabolic causes.**

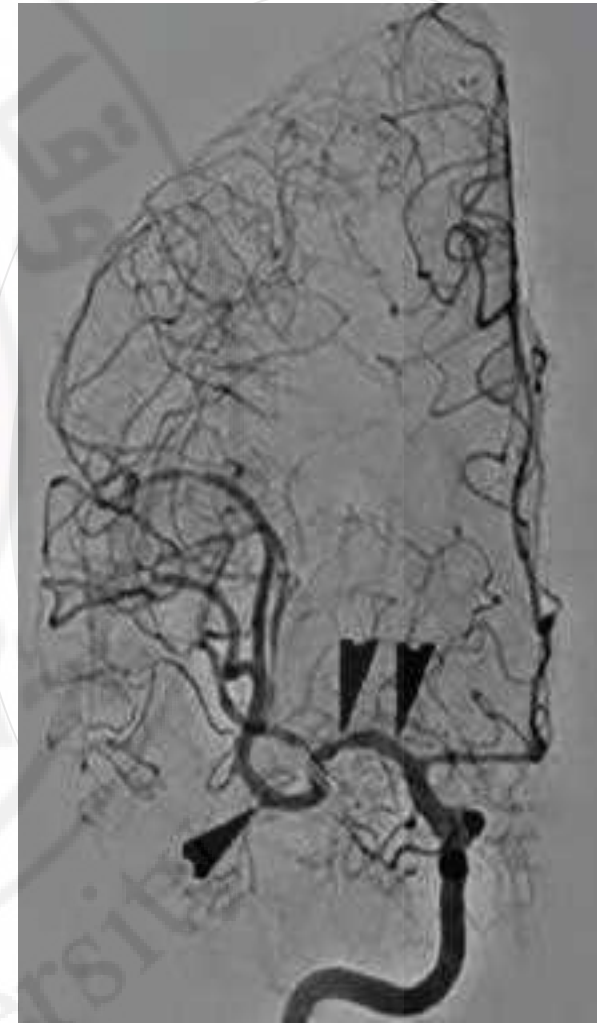
Occurs on average **3 to 14 days** after SAH. ○



Delayed Cerebral Ischemia

Calcium channel blockers (**nimodipine**) and maintenance of normal intravascular volume status have **the strongest evidence** of prophylactic interventions for the prevention of delayed cerebral ischemia.

Nimodipine (**60 mg every 4 hours for 21 days**) is neuroprotective and has Class I evidence for decreasing the risk of poor functional outcome.*



* Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2012;43(6):1711-1737.

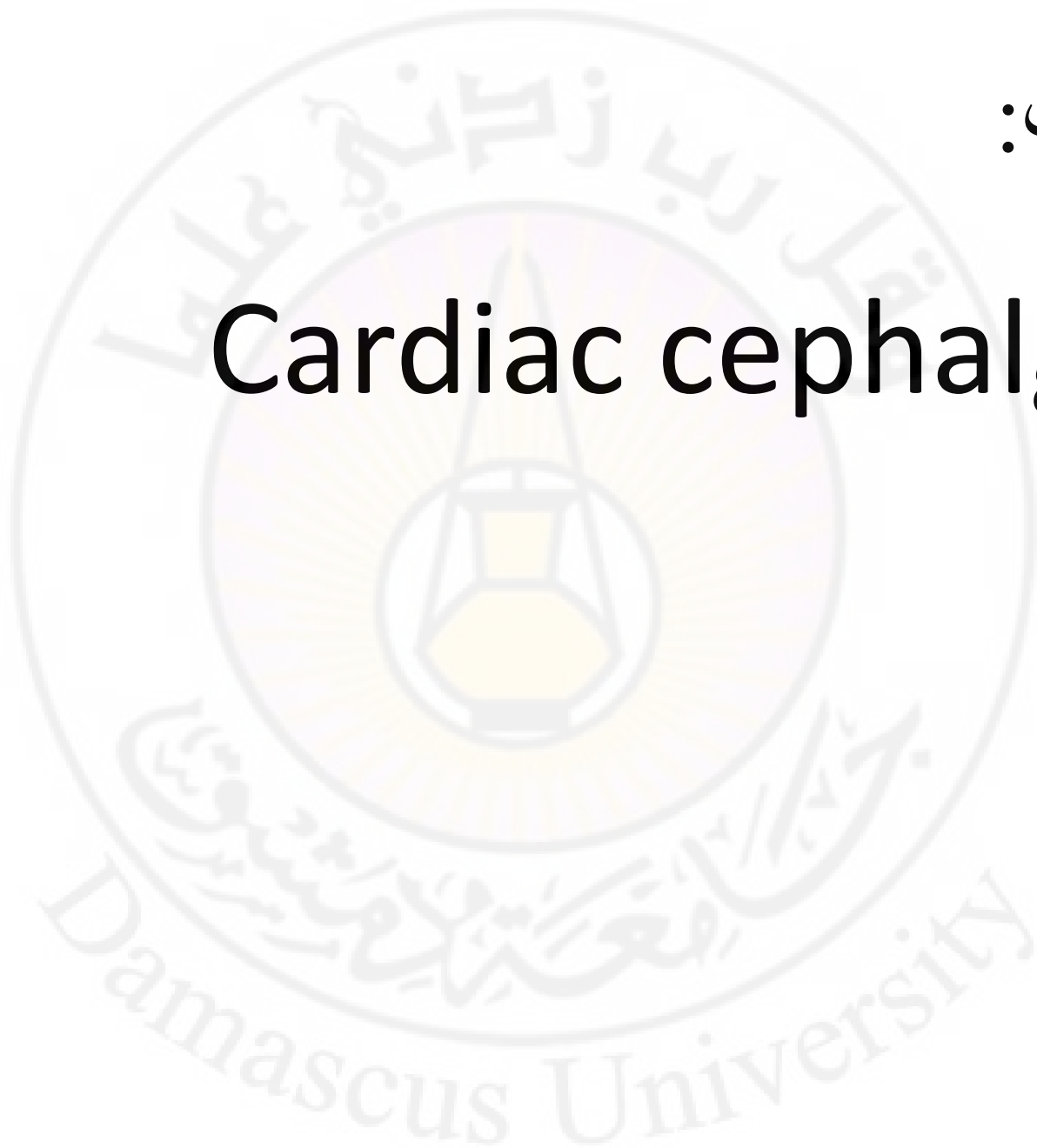
صداع النزف تحت الجافية

- الصداع تدريجي ويشبه في مواصفاته صداع الاورام
ويترافق مع دفع الخط المتوسط
- يمكن ان تترافق الحالة مع اضطراب في المقدرات الذهنية

- مريض ٧٠ سنة لديه ارتفاع توتر شرياني غير مضبوط يعاني من صداع عند الوقوف يستمر لدقيقة ويزول بالراحة والاستلقاء
- ما هو صداع المريض؟

الجواب:

Cardiac cephalgia •



صداع ارتفاع الضغط الشرياني

- ارتفاع الضغط الشرياني الشديد يمكن ان يحدث صداعاً مع أو بدون اعتلال دماغي
- الصداع غالباً ثنائي الجانب، نابض، يزداد بالاعمال اليومية
- للتشخيص يجب ان يوجد علاقة وثيقة بين الصداع وارتفاع الضغط الشرياني
- يمكن لورم القوائم ان يكون سبباً لصداع شديد نابض جبهى اوقفوي يزول باقل من ساعة في اغلب الاحيان ويترافق بتعرق وخفقان وشحوب وقلق

حالة سريرية

- مريضة في سوابقها الشقيقة، لديه ألم طاعن معاود، يستمر لثانية أو اثنتين، دون محرضات أو احمرار في العين أو دماغ أو أية أعراض للجملة الذاتية

صداع قطعة الجليد

- الم يستمر لثوان، متكرر، متنقل احيانا، بدون عوامل مثيرة، ولا يترافق باعراض الجملة الذاتية.
- الالية غير معروفة. ويظن بفرط استثارة العصب مثلث التوائم وراء حدوثه
- يجب نفي الزرق وارتفاع الضغط داخل القحف وامراض الغدة النخامية وداء لمنطقة
- لا يحتاج لعلاج ويمكن للاندومييتاسين ان تحسن حالة المريض

حالة سريرية

- مريض ٤٢ سنة لديه صداع شديد ومفاجى يستمر لاقل من دقيقة ينتاب المريض بعد السعال أو العطاس
- ماهو سبب هذا الصداع ؟

حالة سريرية

- شاب ٢٠ سنة بصحة جيدة لديه صداع بعد كل كل جولة من الركض لمدة ساعة الصداع يستمر ل٨ ساعة نابض

صداع الجهد البدئي

- يحدث بعد الجهد الشديد
- يستمر لاقل من ٤٨ ساعة
- يدوم في العادة لشهرين الى ٦ اشهر
- يجب التفكير به عندما يكون المريض رياضيا
- يجب اجراء لاستقصاءات الشعاعية اللازمة قبل ان نقول انه بدئي

صداع الجنس البدئي

- يحدث لدى اليافعين او الشباب مع غلبة لحدوثه عند الرجال
- يجب اجراء دراسة لنفي الزف تحت العنكبوت أو غيره من الامراض التي تسبب صداع قصف الرعد
- العلاج : الاندوميتاسين

• حالة سريرية

- مريض ٣٣ سنة بعد الزواج بعد يشعر بصداع باثنااء الجماع الذي يصل الى ذروته عند لحظة الايغاف
- ما هو هذا الصداع؟
- ماذا تفعل

حالات سريرية

- مريض بعد شرب المشروبات المثلجة يشعر بالحم شديد في البلعوم؟
- مريض يشعر بالحم صدغي موضع على شكل قطعة النقود؟
- مريضة ٦٨ سنة لديها صداع يوقظها من النوم الساعة الرابعة صباحاً يستمر لـ ٢٠ دقيقة كل الفحوصات السريرية والشعاعية والمخبرية سليمة؟

الصداعات البدئية غير المعتادة

- صداع السعال البدئي
- صداع قطعة الجليد البدئي
- صداع الجهد البدئي
- صداع الجنس السليم
- صداع المثار بتناول الطعام البارد أو استنشاق الهواء البارد
- صداع قطعة النقود
- صداع منبه الساعة

- رجل ٦٠ سنة لديه صداع معمم لم يشعر به في حياته وعرج فكي متقطع مع فرط حساسية في فروة الرأس مع إعياء عام والآم عضلية معممة.
- ما هو التشخيص الاول الذي يجب نفيه؟

التهاب الشريان الصدغي

- تصيب المرضى في الخمسين من العمر أو أكثر.
- إيلام بالضغط على الشريان الصدغي أو غياب النبض الشرياني الصدغي
- يحدث العمى في نصف المرضى ولكن يمكن تداركه بالعلاج الفوري بالكورتيزون
- الصداع احادي أو ثنائي الجانب صدغي في الغالب وهو صداع خفيف ولكنه يمكن أن يكون نابضاً يزداد ليلاً وبالتعرض للبرد

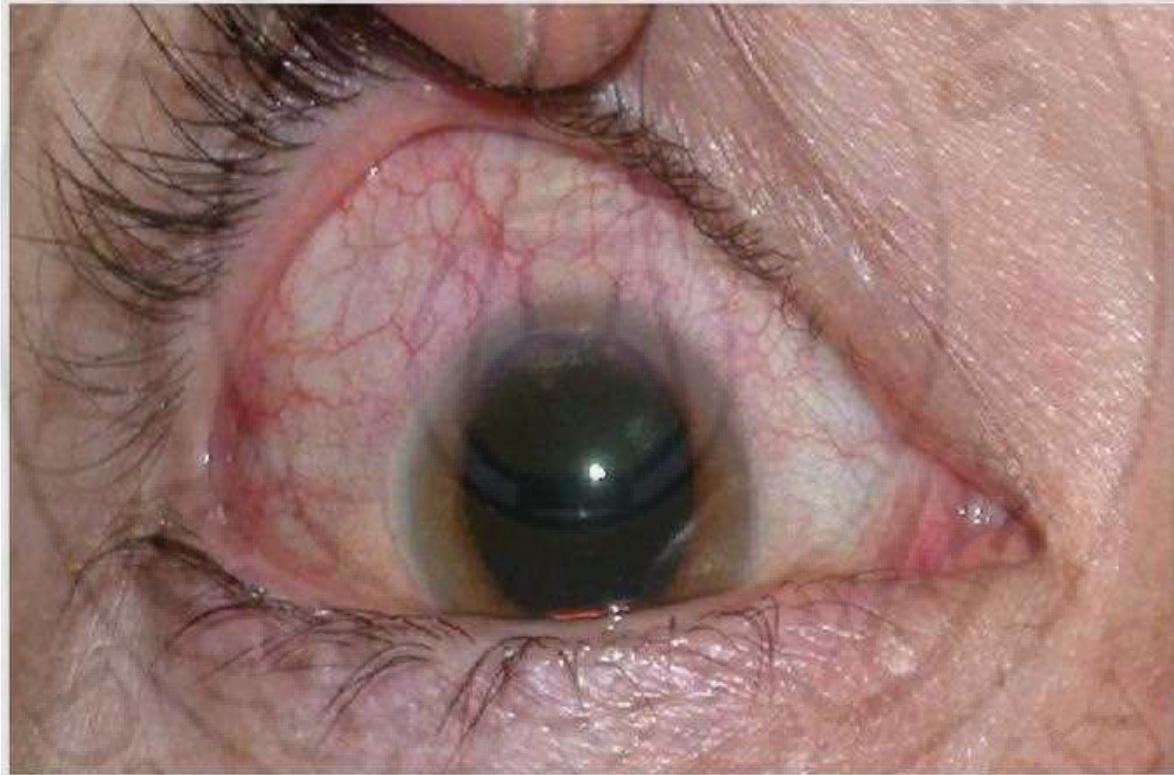
- التشخيص في بعض الحالات صعب لأن سرعة التثفل والCRP وحتى خزعة الشريان الصدغي تبقى طبيعية
- الصداع يتحسن خلال ٣ ايام من البدء بالعلاج بجرعات مناسبة من الكورتيزون

- امرأة ٤١ سنة، تراجع من أجل صداع يومي جديد مستمر ومعتد تطور نحو ألم جبهى نابض يشمل عينيها، تقول إن "عينيها دوماً مُحْتَقَنْتَانِ بالدم" وهو ما تلاحظه أكثر عندما يكون الألم شديداً، لا تبدي أية أعراض ذاتية.
- تصف وجود "رؤية ضبابية" في عيناها اليمنى، كما لو أن ستارة مسدلة عليها، لديها طنين نابض في الأذن اليسرى والذي يسبب لها قلقاً.
- حدة البصر لديها في العينين ٢٠/٢٠ ، رؤية الألوان وفحص قعر العين وحركات المقلة طبيعية، يظهر على العين اليمنى إطراق خفيف واحتقان بالملتحمة، الضغط داخل العين اليمنى ٢٧ ملم ز (ارتفاع خفيف) وداخل العين اليسرى ١٨ ملم ز (الطبيعي حتى ٢٠ ملم ز).
- تم الاشتباه بناسور شرياني وريدي في الجافية ولكن تم نفيه بالـ CT الذي كان طبيعياً، أظهر التقييم العيني اللاحق .

•
•
•
•



جامعة دمشق
Damascus University



Amman University

ألم في العين

«أسباب عصبية»

- صداع بدئي
- ثانوي: -ام دم
- متلازمة تولوزاهانت

«أسباب عينية»

- آفة شاغلة للحيز في الحجاج
- ارتفاع الضغط في العين
- التهاب داخل العين

- آلام القرنية : - جسم غريب في القرنية
- التهاب القرنية KERATITIS -
- العين الجافة: - باركنسون
- أمراض العين الدرقية
- أسباب عينية
- التهاب العنب UVEITIS

الصداع في التهاب الانف والجيوب

- كثير من المرضى الذين شُخص لهم التهاب الانف والجيوب ليس لديهم بالفحص السريري والشعاعي أي اثر لالتهاب الجيوب والتشخيص الفعلي هو الشقيقة
- ان تشخيص التهاب الانف والجيوب يتطلب معايير سريرية وشعاعية محددة
- التهاب الجيب الوتدي يشكل تحدي تشخيصي لان الصداع عند يصعب تحديده ولا يثار بالضغط الموضعي

معايير التشخيص للصداع أو ألم الوجه المرافق لالتهاب الجيوب الانفية

❑ وجود دليل بالتنظير الانفي أو التصوير الشعاعي على وجود التهاب الانف والجيوب الحاد

❑ على الاقل اثنين من المعايير التالية:

➤ اما تحسن او تفاقم الالم بالتوازي مع تحسن أو تفاقم التهاب الجيوب

➤ زيادة الالم عند الضغط على مواضع الجيوب في الوجه

➤ الالم وحيد الجانب وفي نفس جهة الالتهاب عندما يكون الالتهاب وحيد الجانب

➤ وجود علاقة زمنية بين بداية الالم والتهاب الجيوب

الصداع في الانتانات العصبية والجهازية

- الصداع هو جزء هام من الثلاثي المعروف صداع ،حرارة،علامات سحائية للاشتباه بالتهاب السحايا الذي يمكن ان يكون جرثومي او فيروسي
- الصداع في التهاب السحايا يشابه الشقيقة احيانا اذ يكون على شكل صداع نابض مع رهاب من الضياء و غثيان و اقياء
- الانتانات الجهازية الجرثومية أو الفيروسية يمكن ان تسبب صداعاً وهو صداع متوسط الى شديد معم يتطور مع تطور المرض و يترجع مع تراجعه

الصداع التالي للرض

- هو الصداع الذي يحصل خلال الاسبوع الاول بعد الرض أو في الايام السبعة الاولى لاستعادة المريض لوعيه بعد الرض
- الصداع في الغالب على شكل صداع الشقيقة أو الصداع التوترى يترافق في كثير من الاحيان مع دوخة قلق ارق مصاعب في التركيز وحتى تراجع في المقدرات الذهنية وتغير في الشخصية
- الانتشار والحدوث اكبر مما نعتقد بسبب ان عدد غير قليل من المرضى لا يطلبون المساعدة عند حصول الصداع



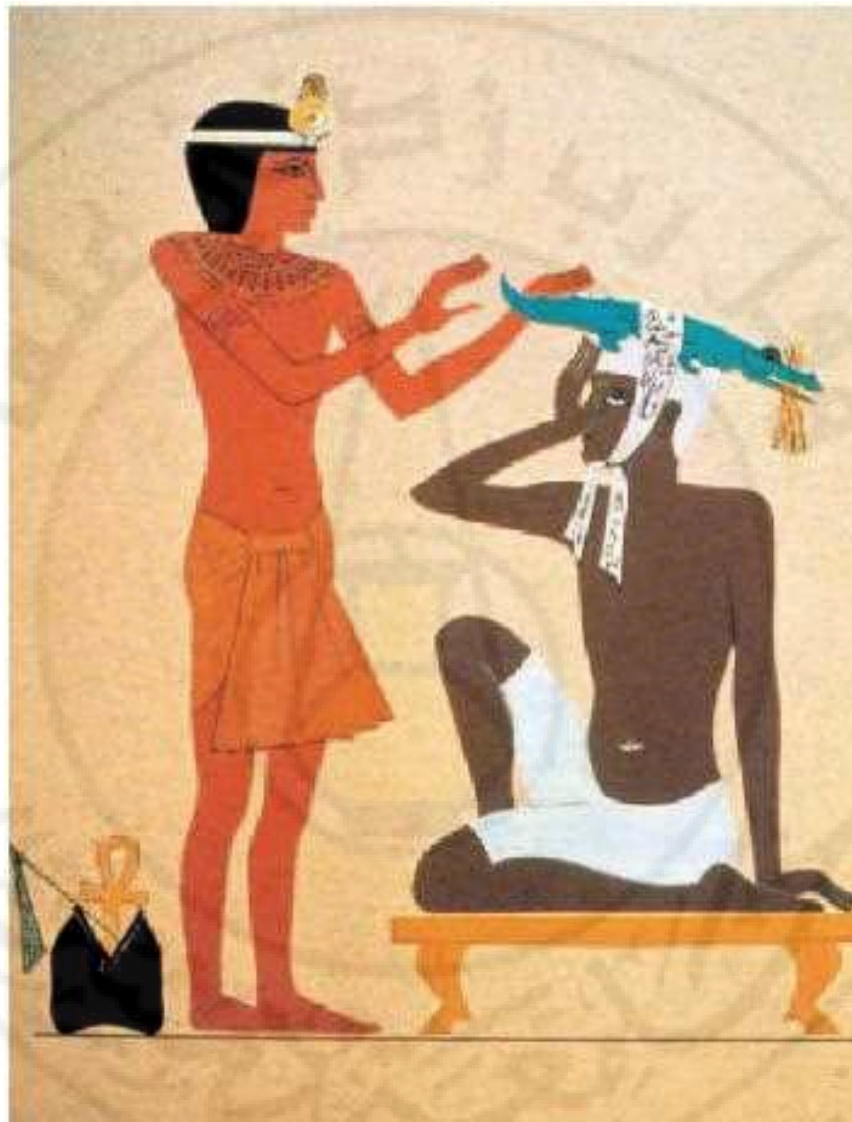
Trepanned skull, approximately 3000 years old. Of course, we do not know why this individual had trepanation. He did, however, survive long enough (this is 1000 BC) to generate new bone growth at the margin of the trepanned hole. Reproduced with kind permission of John Edmeads



Trepanation has been done around the world. This is a tumi, a pre-Columbian trepan from Peru. Note the instructions for use on top of the handle. Reproduced with kind permission of John Edmeads



Papyrus from Thebes, Egypt (2500 BC). Now in a British museum. It is totally illegible, and therefore instantly recognizable as a prescription



Cartoon, translating above papyrus: 'The physician shall take a crocodile made of clay, with sacred grain in its mouth, and an eye of faience. He shall bind it to the head of the patient with a strip of fine linen upon which is written the



Hippocrates described migraine circa 400 BC.
Courtesy of the National Library of Medicine, Bethesda, USA



Thomas Willis, the father of neurology. The first to postulate that 'megrim' was due to blood 'estuating' (stagnating) in the dural vessels, distending them and producing head pain. Courtesy of the

3. As to the differences of the Headach, the common distinction is, That the pain of the Head is either without the Skull, or within its cavity: The former is a more rare and a more gentle disease, because the parts above the Skull are not so sensible as the interior *Meninges*; nor are they watered with so plentiful a flood of Blood, that by its sudden and vehement incursion, they may be easily distended, or inflamed above measure. Secondly, The other kind of Headach, to wit, within the Skull, is more frequent, and much more cruel, because the Membranes, cloathing the Brain, are very sensible, and the Blood is poured upon them by a manifold passage, and by many and greater Arteries. Further, because the Blood or its Serum, sometimes passing thorow all the Arteries at once, both the *Carotides* and the *Vertebrals*, and sometimes apart, thorow these or those, on the one side or the opposite, bring hurt to the *Meninges*, hence the pain is caused that is interior; which is either universal, infesting the whole Head or its greatest part; or particular, which is limited to some private region; and sometimes produces a Meagrim on the side, sometimes in the forepart; and sometimes in the hinder part of the Head.

Original publication of Thomas Willis' work, *The London Practice of Physick*. He stated that migraine was caused by vasodilation



Illustration by John Tenniel from *Alice in Wonderland*. Was Lewis Carroll writing his migraine auras into his book?



Illustration by John Tenniel from *Alice in Wonderland*. The image depicts the sense of being too large for one's surroundings



Edward Liveing, the author of an influential book on migraine from 1873, which argued that 'megrim' was a 'nerve-storm' or epileptic manifestation

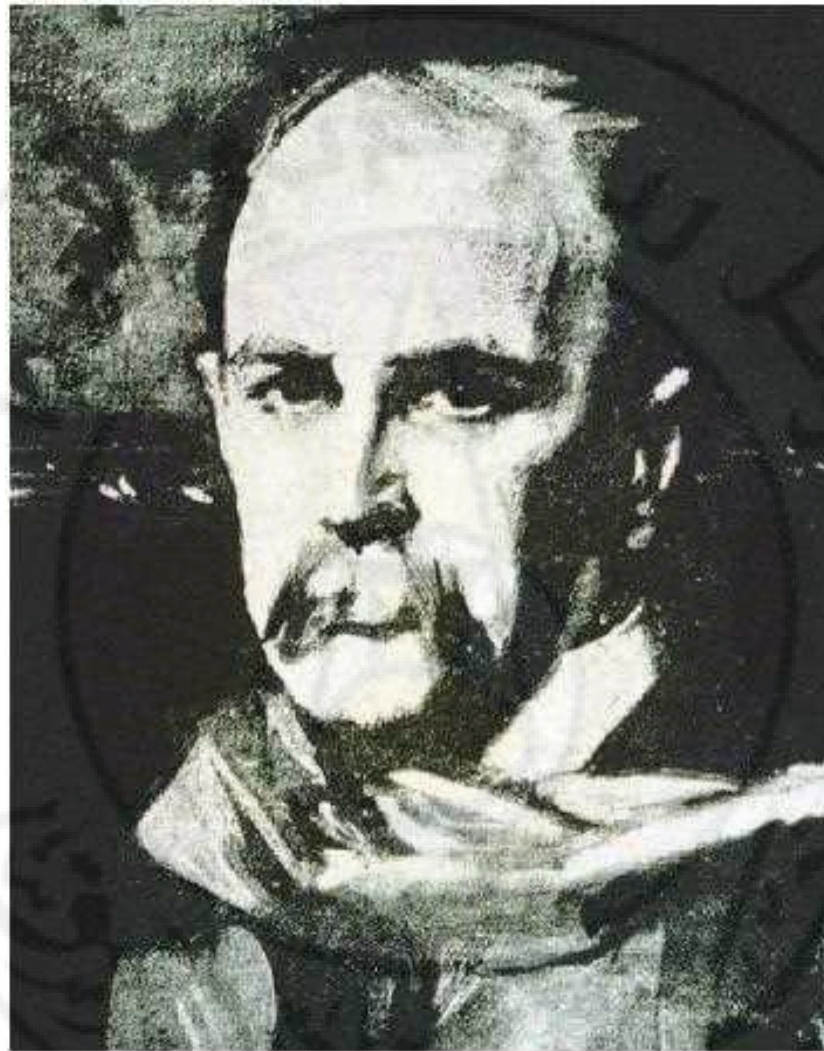


Figure 1.28 Sir William Osler, Professor of Medicine at Johns Hopkins University, who in his classic textbook (first edition 1892) opined that what we now call 'tension-type headache' was due to 'muscular rheumatism' of the scalp and neck. He called them 'indurative headaches'. The first to hypothesize the existence of 'muscle contraction headaches'



As the botanists argued over the nature of ergot, the chemists were attempting to unravel the mystery of its composition. Heinrich Wiggers, a pharmacist of Göttingen, Germany was probably the first to analyze ergot with the set purpose of trying to isolate the active principle or principles. In 1831 he tested his ergot extracts in animals. Among the models was the 'rooster comb test' – when fed ergotin the rooster became ataxic, nauseous, acquired a blanched comb and suffered from severe convulsions, dying days later. The rooster comb test continued to be used into the following century by investigators studying the physiologic properties of ergot



A stalk of grain upon which are growing two purple excrescences – *Claviceps purpurea*, or 'ergot fungus'.
Reproduced with kind permission of John Edmeads



In 1918, Arthur Stoll, a young chemist working in Basel, Switzerland announced the isolation of the first pure crystalline substance, ergotamine. Professor Stoll made many additional contributions to our understanding of ergot, and in 1917 became the founder of the Sandoz 'Department of Pharmaceutical Specialities'

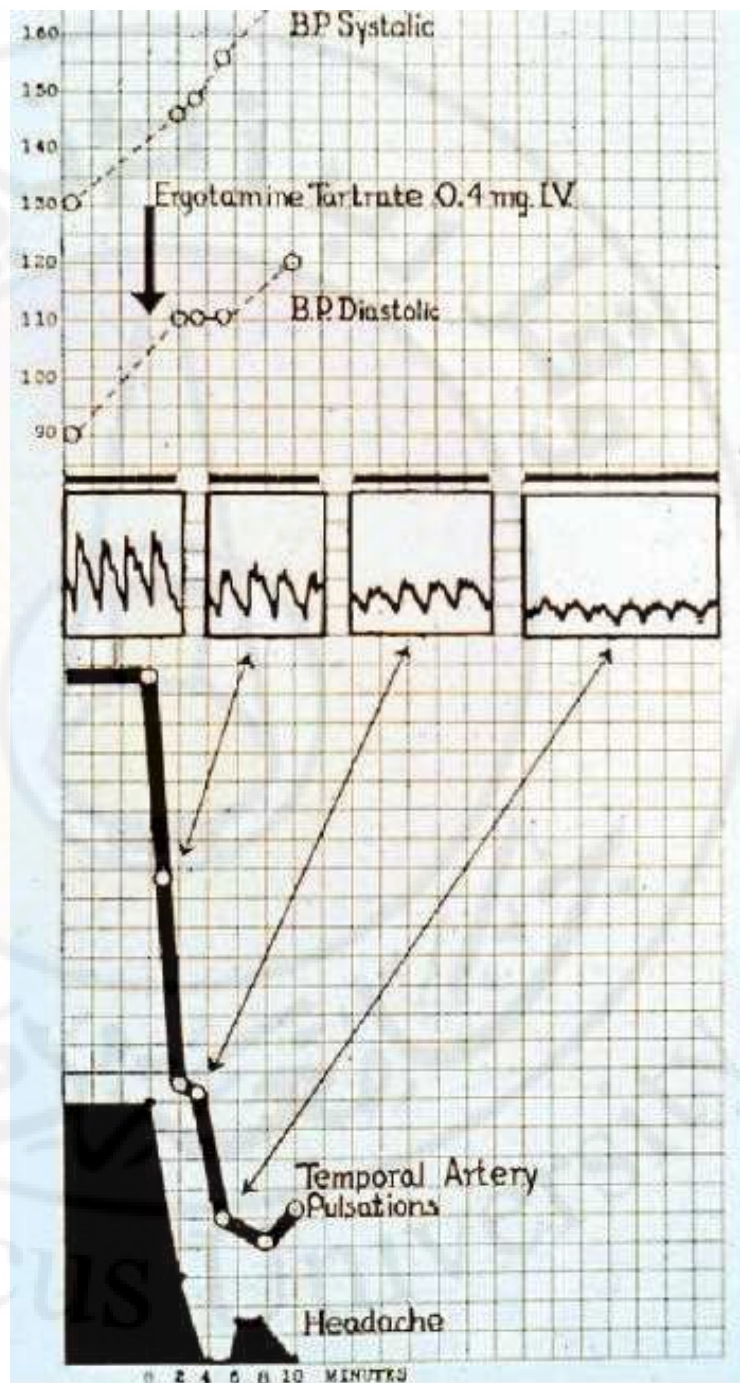
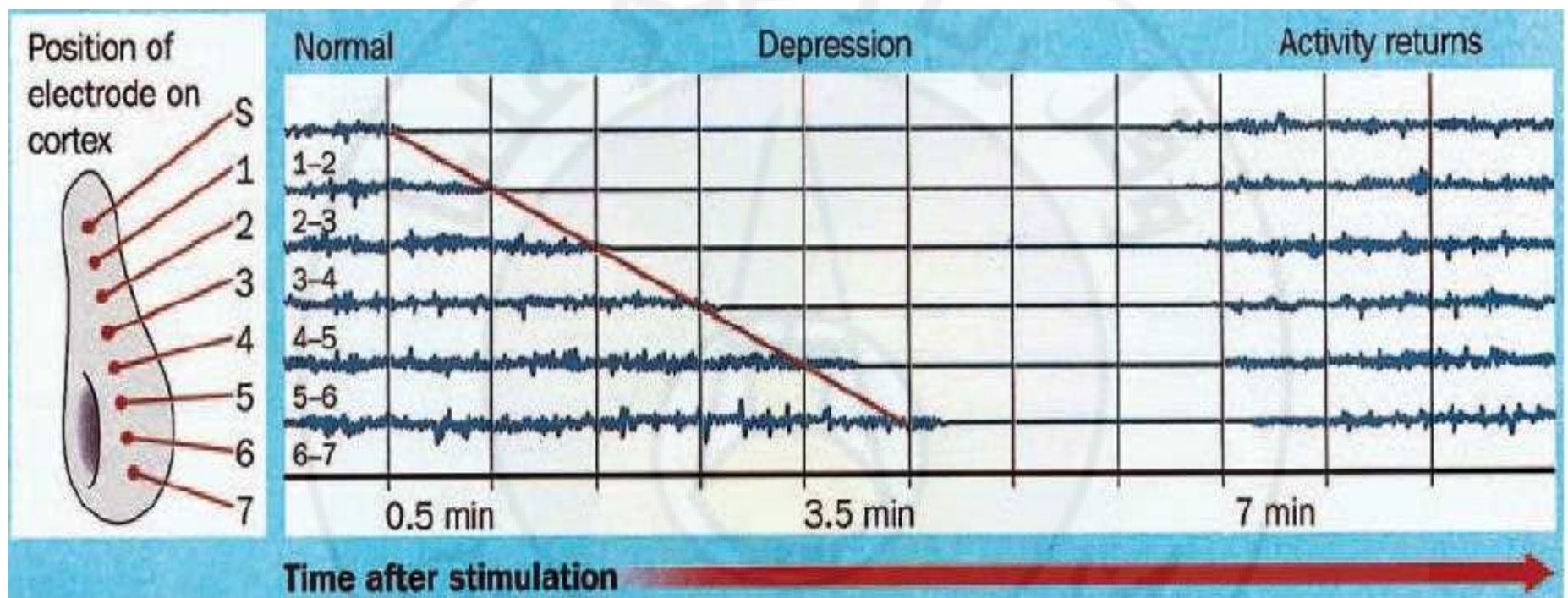


Illustration from Wolff's classic paper on the effect of ergotamine tartrate on pulsatility of cranial blood vessels and on migraine headache. Reproduced with permission from Graham JR, Wolff HG. Mechanisms of migraine headache and action of ergotamine tartrate. *Arch Neurol Psychiatr* 1938; 39:737-63

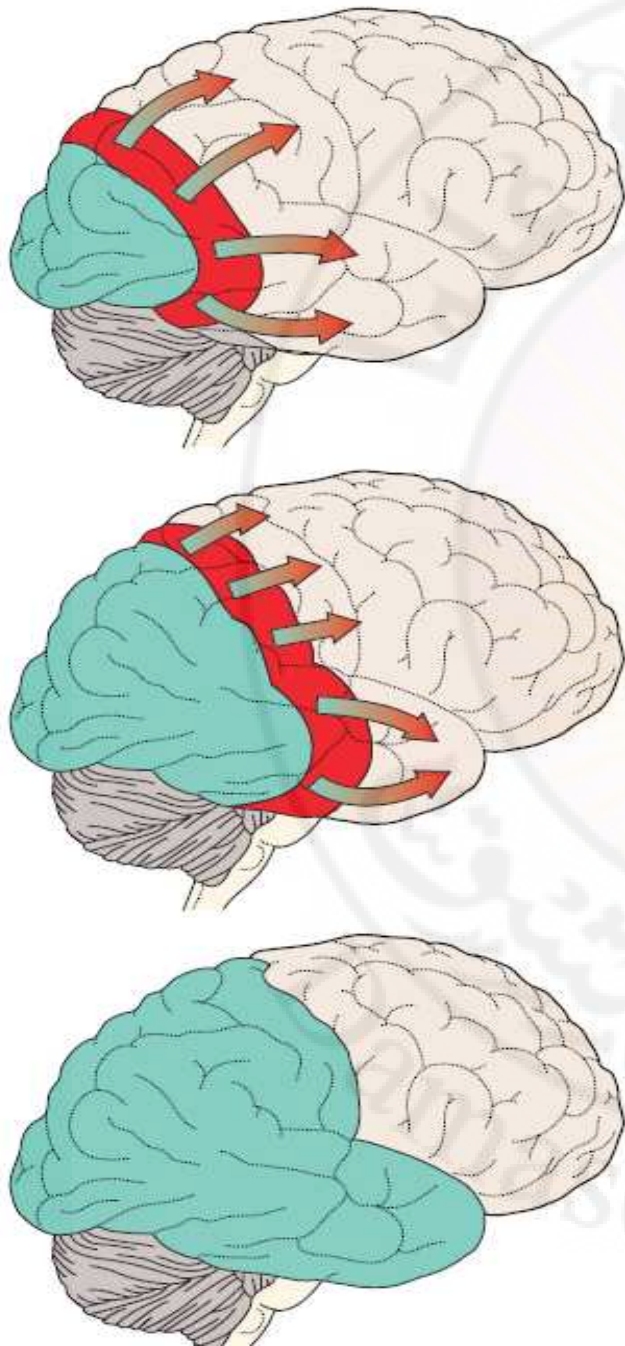


Saint Anthony. Note the patient who has lost limbs as a result of gangrene due to ergotism (eating bread made from rye contaminated with ergot fungus). Limbs turned black, as though charred by fire, then fell off. Hence the term 'St. Anthony's Fire'. If you prayed to Saint Anthony, your symptoms might improve. Note Anthony's pet pig. Courtesy of the National Library of Medicine, Bethesda, USA

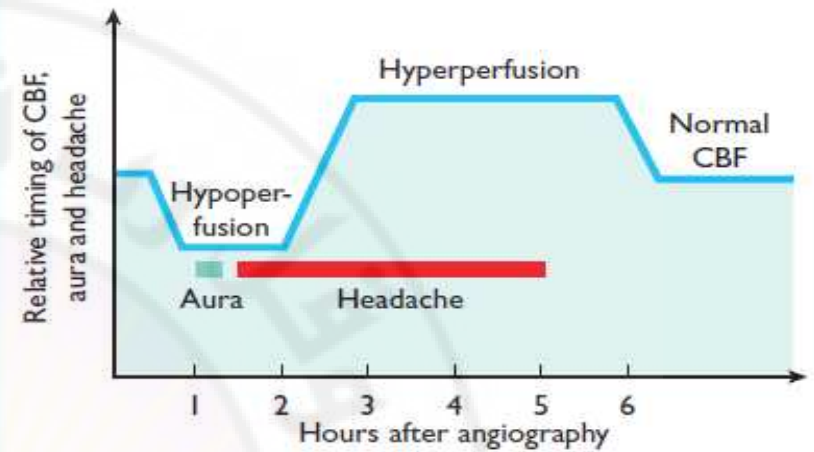


Leao found that noxious stimulation of the exposed cortex of a rabbit produced a spreading decrease in electrical activity that moved at a rate of 2–3 mm/min. Reading from the rabbit cortex illustrating spreading depression of EEG activity. Reproduced with permission from Leao AAP. Spreading depression of activity in cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944;7:359–90

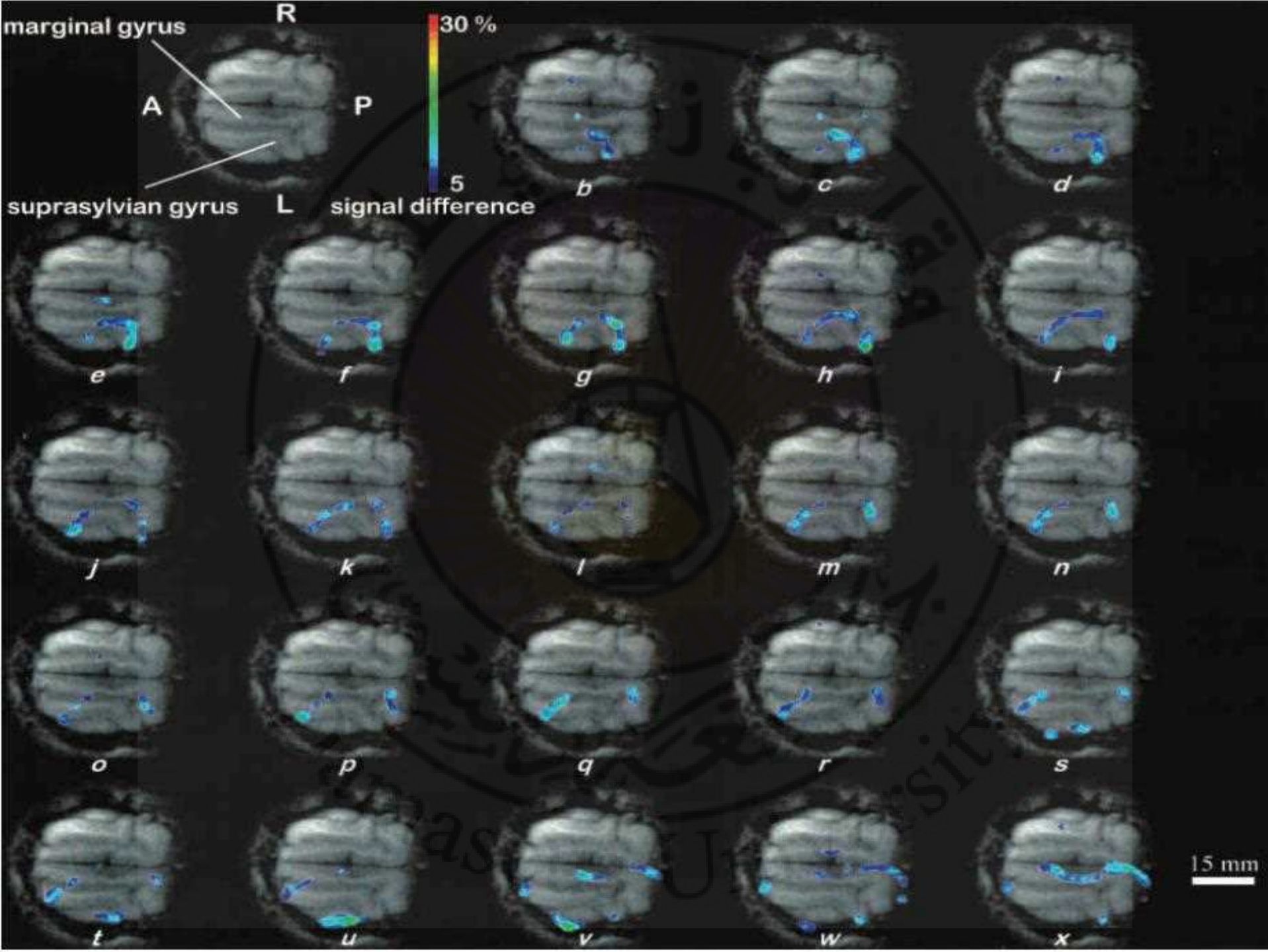
a

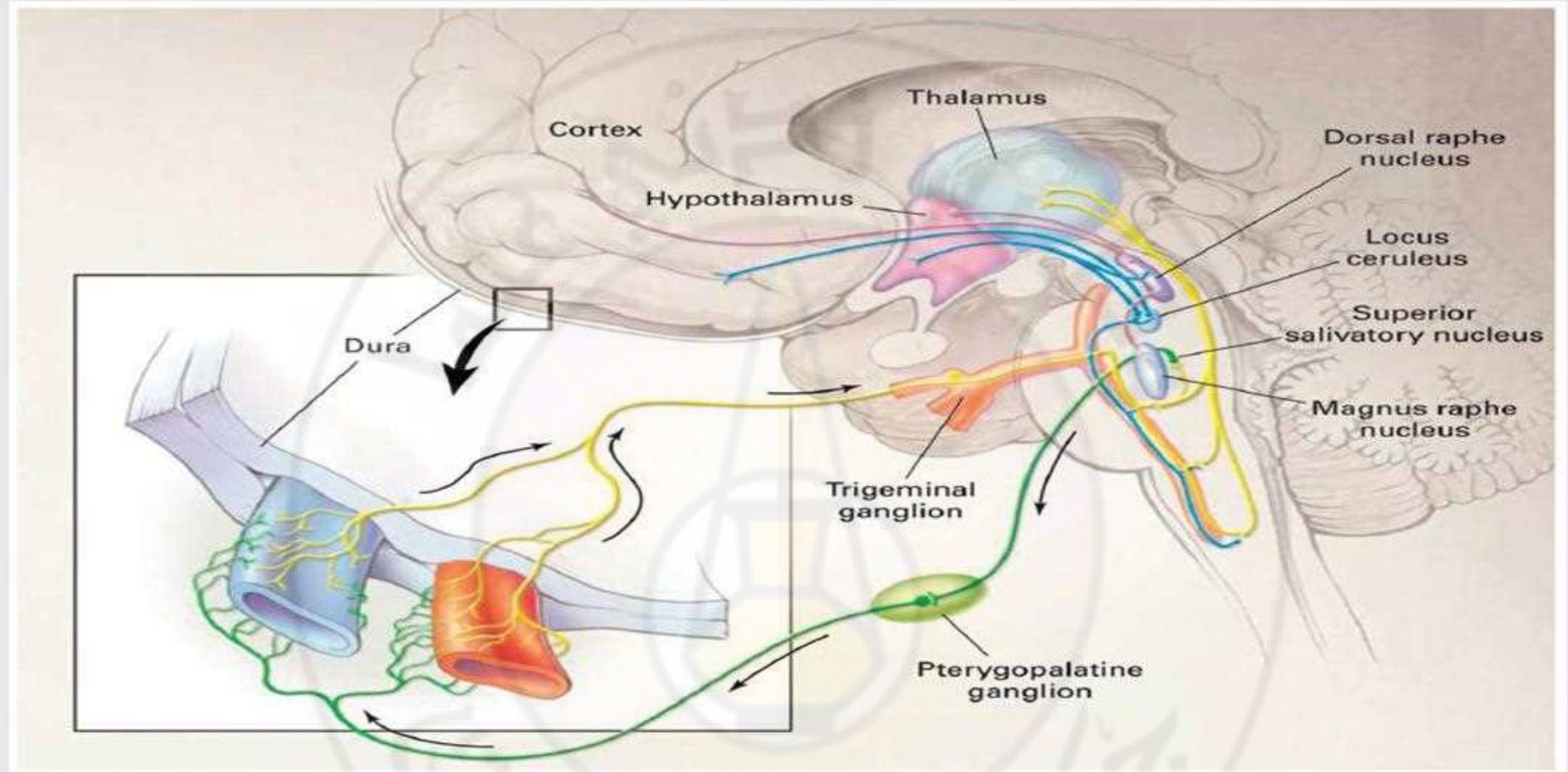


b



Line drawing (panel a) of the spreading oligemia observed with studies of cerebral blood flow (CBF) during aura after Lauritzen. Adapted with permission from Lauritzen M. Cortical spreading depression as a putative migraine mechanism. *Trends Neurosci* 1987;10:8–13, with permission from Elsevier Science. Panel b illustrates the variable time course and relationship of the changes in cerebral blood flow and the symptomatology of migraine. Adapted with permission from Olesen J, Friberg L, Skyhoj-Olesen T, et al. Timing and topography of cerebral blood flow, aura and headache during migraine attacks. *Ann Neurol* 1990;28:791–8

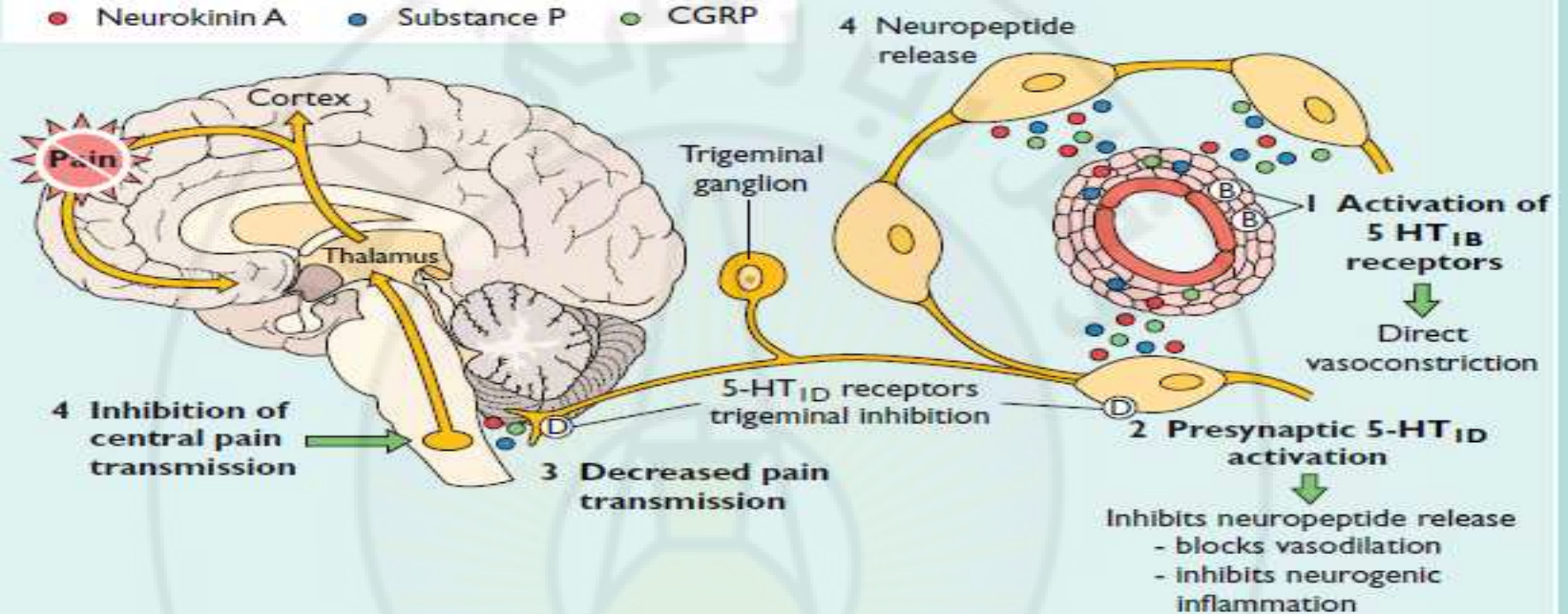




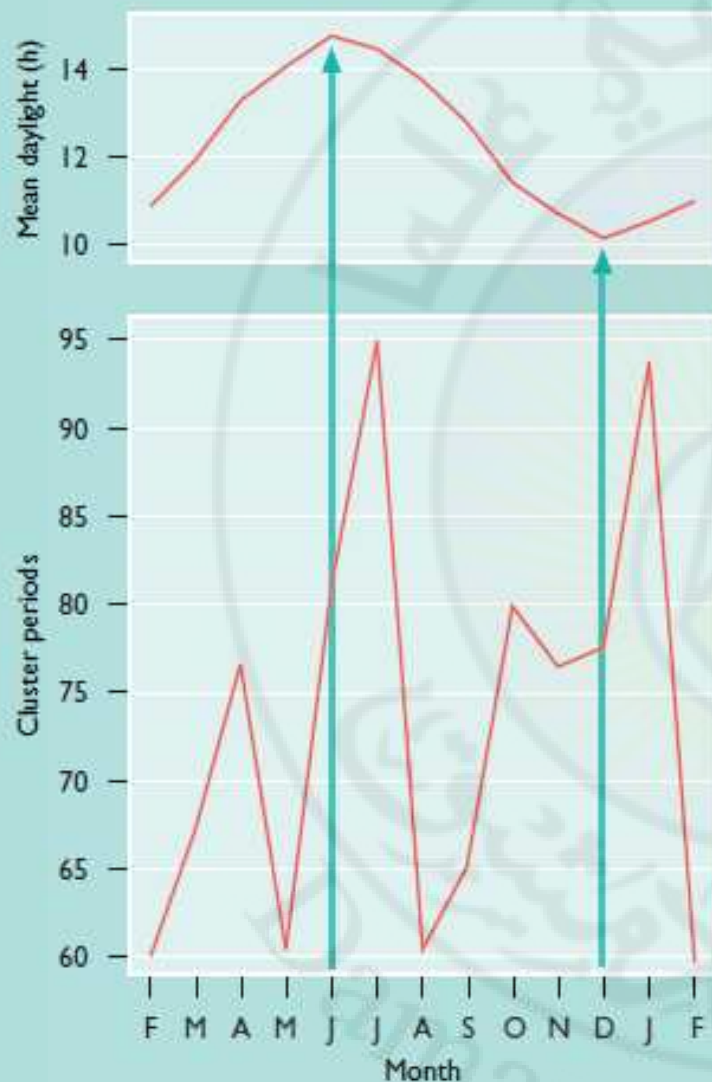
Pathophysiology of migraine. Migraine involves dysfunction of brainstem pathways that normally modulate sensory input. The key pathway for the pain is the trigeminovascular input from the meningeal vessels, which passes through the trigeminal ganglion and synapses on second-order neurons in the trigeminocervical complex. In turn, these neurons project through the trigeminothalamic tract, and, after decussating in the brainstem, form synapses with neurons in the thalamus. A reflex connection exists between neurons in the pons and neurons in the superior salivatory nucleus, which results in a cranial parasympathetic outflow that is mediated through the pterygopalatine, otic, and carotid ganglia. This trigeminal autonomic reflex is present in people who do not experience migraines and is expressed most strongly in patients with trigeminal autonomic cephalalgias, such as cluster headache and paroxysmal hemicrania; it may be active in migraine. Brain imaging studies suggest that important modulation of the trigeminovascular nociceptive input comes from the dorsal raphe nucleus, locus ceruleus, and nucleus raphe magnus.

Neuropeptides

● Neurokinin A ● Substance P ● CGRP



Increased knowledge of 5-HT receptor distribution within the trigeminovascular system has led to the introduction of highly effective serotonergic anti-migraine drug therapies. Detailed molecular biology mapping of mRNA (RT-PCR and *in situ* hybridization) and immunohistochemical studies of receptor proteins have revealed populations of vasoconstrictor 5-HT_{1B} receptors on the smooth muscle of human meningeal blood vessels. Thus, agonists of 5-HT_{1B} receptors, which cause vasoconstriction, are ideally placed to reverse the dilation of meningeal vessels that is thought to occur during a migraine attack (see 1). 5-HT_{1B} receptors have also been found on human coronary arteries making it important to establish the relative contribution of this subtype to the constrictor response in coronary arteries compared with the target meningeal blood vessels. While 5-HT_{1F} mRNA has also been demonstrated in human blood vessels, there appears to be no expression of functional receptors since 5-HT_{1F} agonists appear devoid of vasoconstrictor effects. Immunohistochemical mapping studies on the localization of 5-HT_{1D} and 5-HT_{1F} receptor proteins in human trigeminal nerves have shown that 5-HT_{1D} and 5-HT_{1F} receptors are present on trigeminal nerves projecting peripherally to the meningeal vasculature and centrally to the brain stem trigeminal nuclei. Activation of such prejunctional receptors on nerve terminals can modulate neurotransmitter release. In this context, agonists of 5-HT_{1D} and 5-HT_{1F} receptors are ideally placed, peripherally (see 2) to inhibit activated trigeminal nerves and promote normalization of blood vessel caliber (by preventing the release of vasoactive neuropeptides) and centrally (see 3) to intercept pain signal transmission from the meningeal blood vessels to second-order sensory neurons in the trigeminal nucleus caudalis of the brain stem (see 4). Adapted with permission from Hargreaves RJ, Shephard DE. Pathophysiology of migraine – new insights. *Can J Neurol Sci* 1999;26(Suppl 3):S12–19

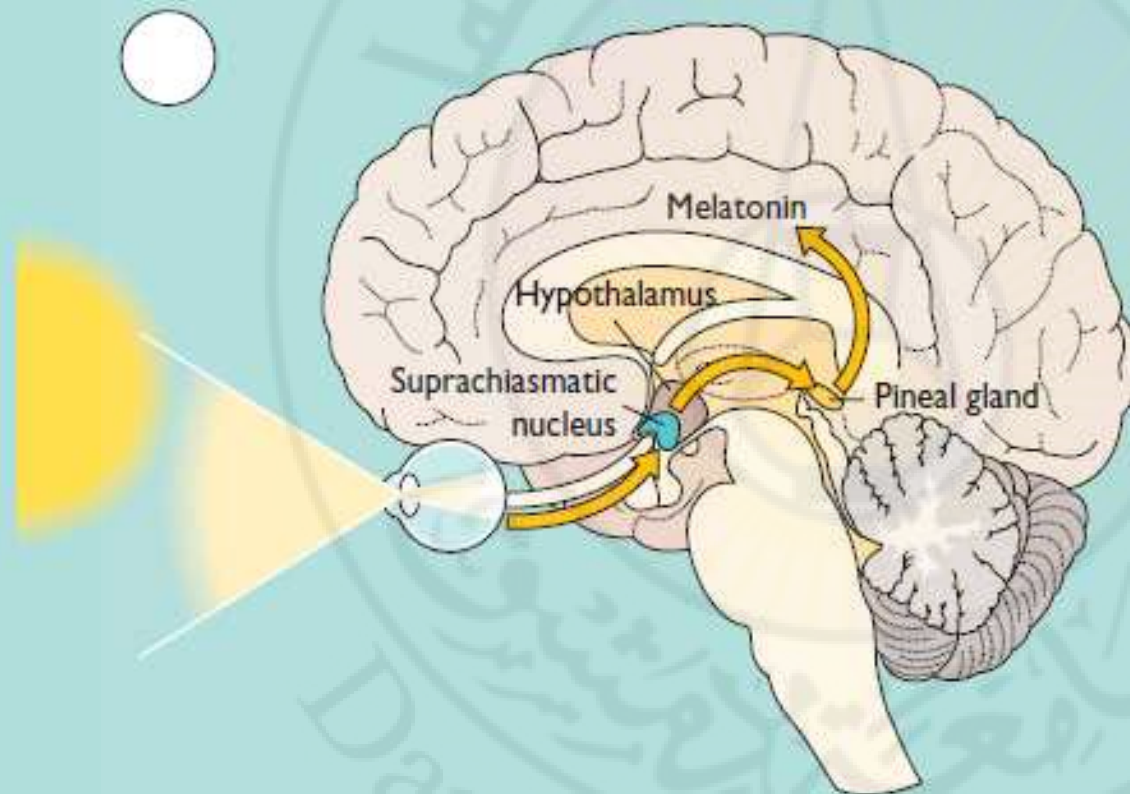


Cluster periods plotted against month of the year and mean monthly daylight duration. Cluster periods appear to occur during the longest and shortest days of the years. Adapted with permission from Kudrow L. The cyclic relationship of natural illumination to cluster period frequency. *Cephalalgia* 1987;7(Suppl 6):76-8

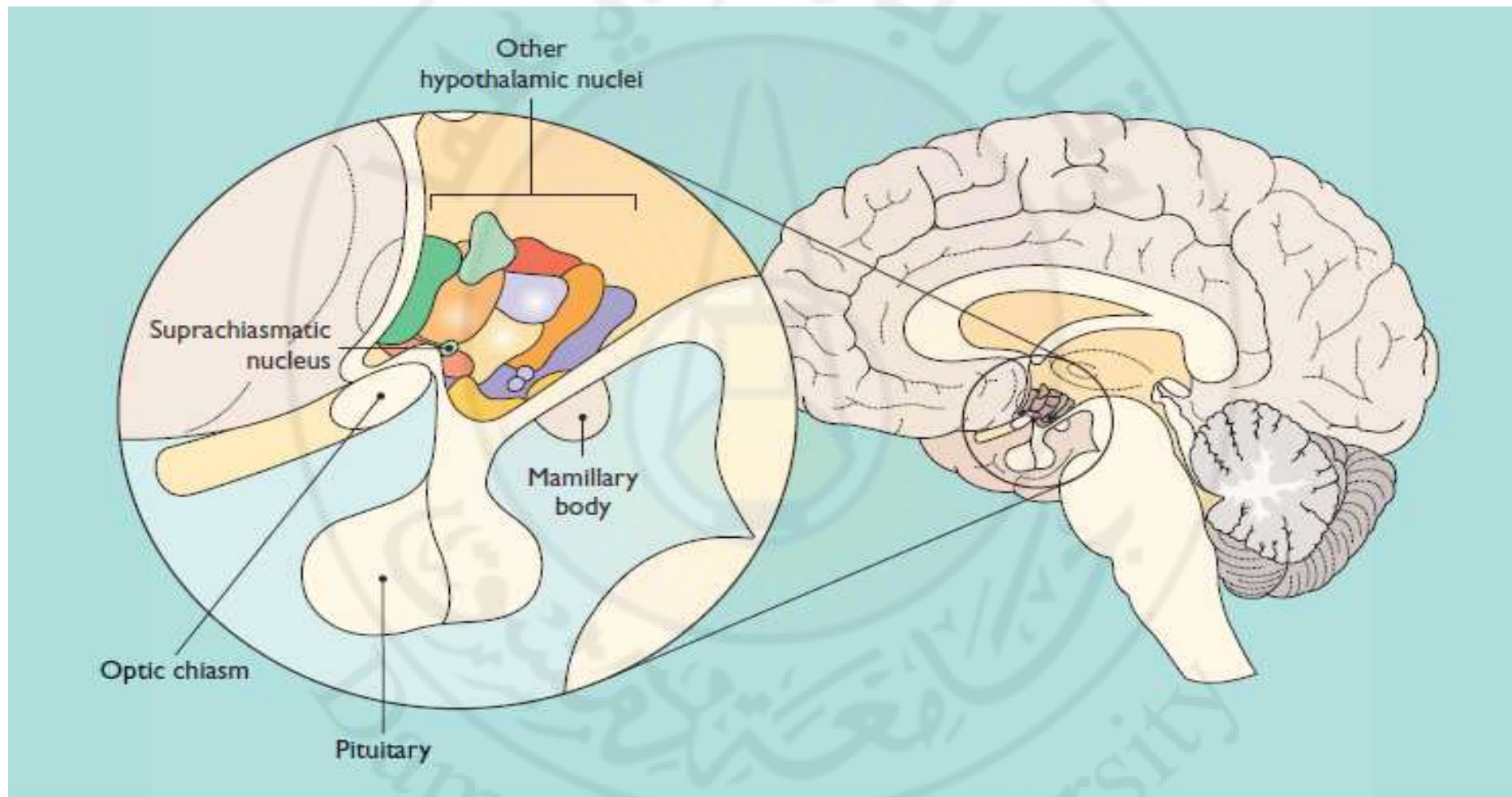
- Attacks daily (up to 8 attacks/day)
- Peak time periods



Cluster headache has a distinct circadian periodicity to its attacks. Cluster patients will get attacks at the same time each day and cluster periods at the same time each year. This suggests that the hypothalamus (suprachiasmatic nucleus) or circadian clock is playing a role in cluster genesis. A hallmark of cluster is for the patient to awaken with a cluster headache 1.5 to 2 h after falling asleep (first REM period of the night); typically these night-time attacks are the most painful. Adapted from the Neurology Ambassador Program with permission from the American Headache Society



The hypothalamus or circadian clock must be involved in cluster genesis. Cluster headaches have a circannual and circadian rhythmicity, a seasonal predilection for cluster periods and there is altered secretion of hypothalamic hormones in cluster patients (testosterone, melatonin). Adapted from the Neurology Ambassador Program with permission from the American Headache Society



The suprachiasmatic nucleus is the human circadian clock

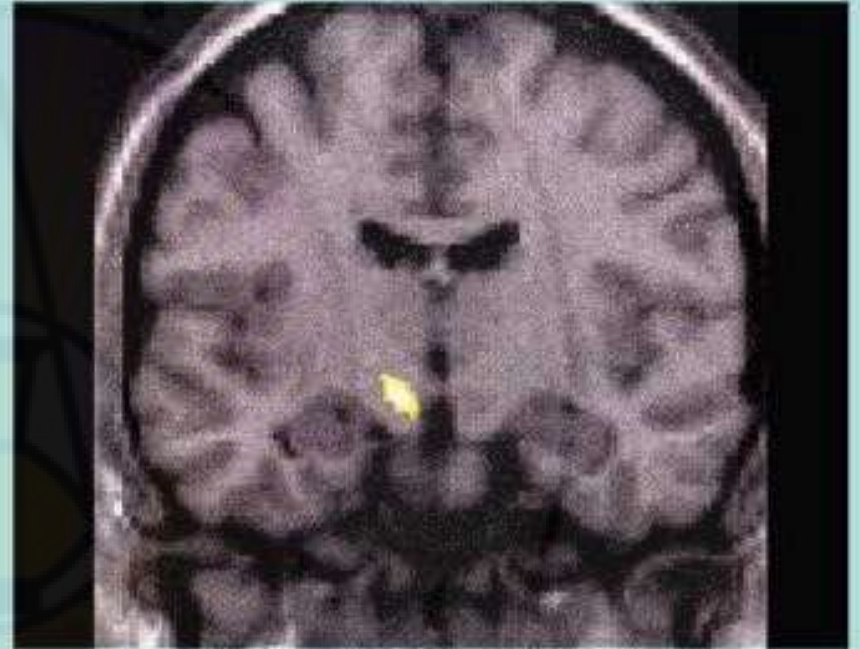
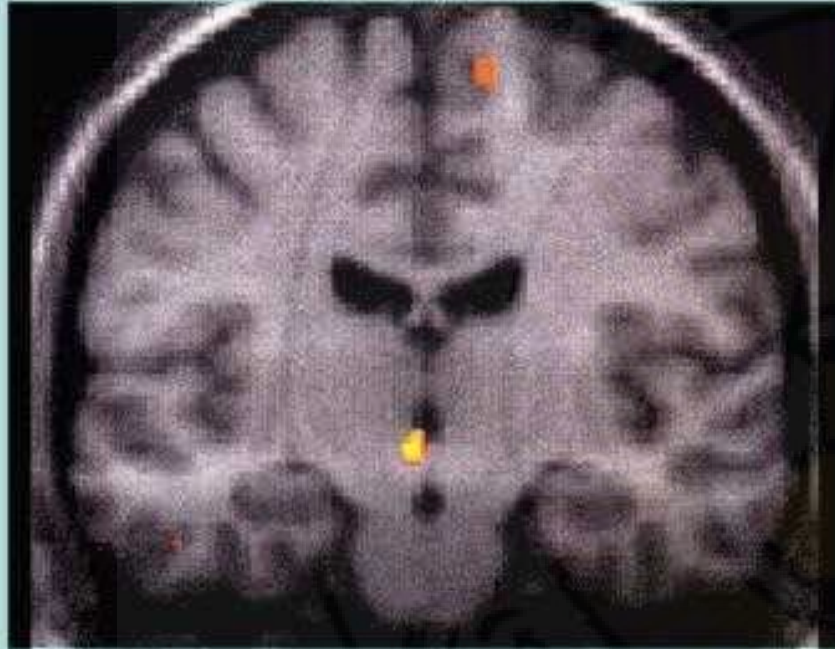


Image on the left demonstrates hypothalamic activation during a cluster attack on PET. The image on the right is a voxel-based morphometric analysis of the structural T1-weighted MRI scans from 25 right-handed cluster patients revealing a significant difference in hypothalamic gray matter density (yellow) compared with non-cluster patients. The hypothalamus of cluster patients appears to have an increased volume compared with controls. Adapted from the Neurology Ambassador Program with permission from the American Headache Society

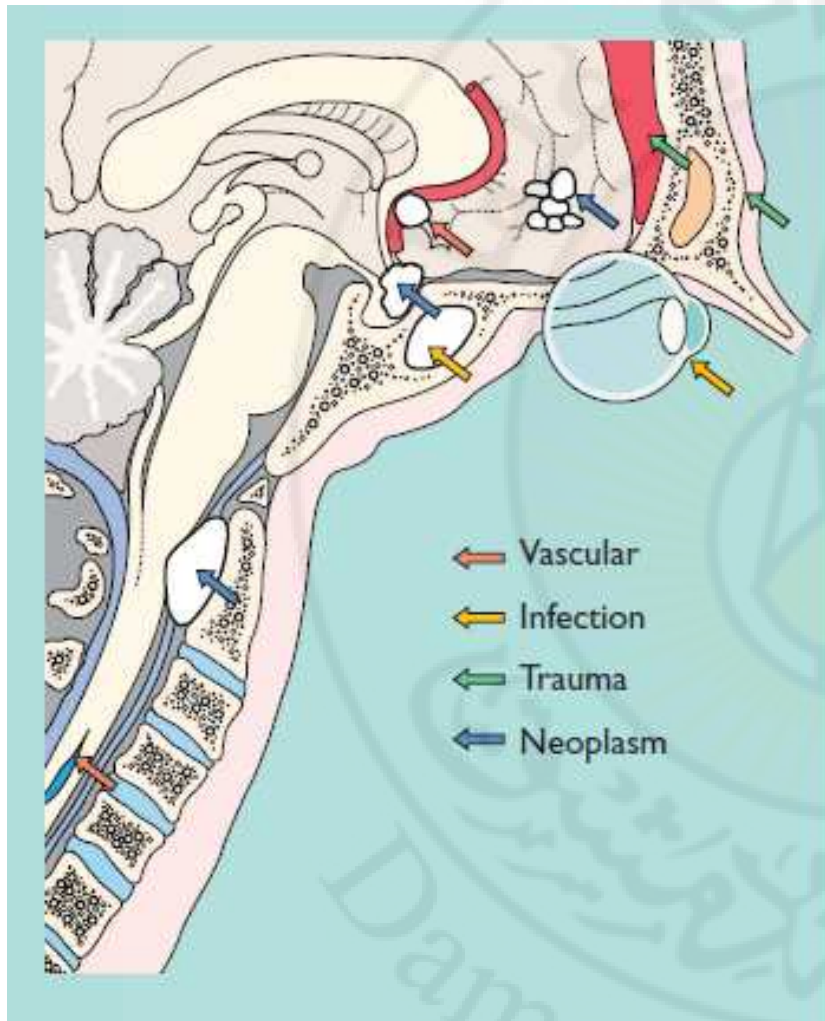
الخلاصة

- دماغ المرضى في الشقيقة ونتيجة عوامل وراثية متعددة الجينات هو دماغ مفرط الاستثارة ويتأقلم بصعوبة مع المثبرات الخارجية وهذه الخصائص المرضية موجودة حتى خارج النوب
- النظرية الوعائية القديمة لتفسير الشقيقة غير كافية وحالياً النظرية العصبية الوعائية تفتح الافاق لعلاجات أوسع

الاعراض البادرية مثل التعب والتثاؤب والم الرقبة وصعوبة التركيز تحدث بسبب تفعيل الوطاء وافرازه للدوبامين والميلاتونين والسوماتوستاتين الكبت الدماغي المنتشر هو المسؤول عن النسمة ويحدث نتيجة زوال الاستقطاب وعودته التي تحدث نتيجة لعوامل محرضة داخلية وخارجية النظام الوعائي لمثلث التوائم المتصل بالنواة اللعابية العلوية يفسر حدوث الاعراض الانباتية

تفعيل النظام الوعائي لمثلث التوائم يفعل النورون الاول في الأم الجافية ويحدث التهاب العصبي العقيم نتيجة تحرر النوروببتيدات من النهايات العصبية وتوسع الأوعية في الأم الجافية مما يسبب الالم النابض المعروف في الشقيقة

- النواة السفلية لمثلث التوائم تفعل النواة اللعابية التي تفعل الالياف نظيرة الودية المسؤولة عن الأعراض نظيرة الودية
- التفعيل المركزي يحدث عندما يتفعل النورون الثاني والثالث عبر المهاد والقشر الدماغي عبر افراز الغلوتامات هذه الحديثة تشاهد في الشقيقة المزمنة وتفسر أعراض فرط الحساسية
- أشكال الصداع التي يطلق عليها الصداع الناتج عن تفعيل مثلث التوائم والجملة الذاتية (TAC) يحدث بسبب تفعيل الوطاء مع النظام الوعائي لمثلث التوائم



Cluster headache is considered a primary headache disorder, so there are no underlying secondary causes. In rare instances cluster headache has been linked to various secondary causes including: aneurysms, head trauma, orbital enucleation, sphenoid sinusitis, parasellar tumors, cervical cord meningiomas or infarction, subdural hematomas and arteriovenous malformations. Adapted from the Neurology Ambassador Program with permission from the American Headache Society



Very severe conjunctival injection (more pronounced in the patient's left side) and uveitis in a 63-year-old woman presenting as bilateral periocular headache as the first sign of a confirmed Wegener's syndrome. Headache and ocular manifestations resolved after aggressive treatment with steroids and cyclophosphamide. Reproduced with kind permission of Julio Pascual

علاج الشقيقة



هل المرضى راضون عن العلاج؟

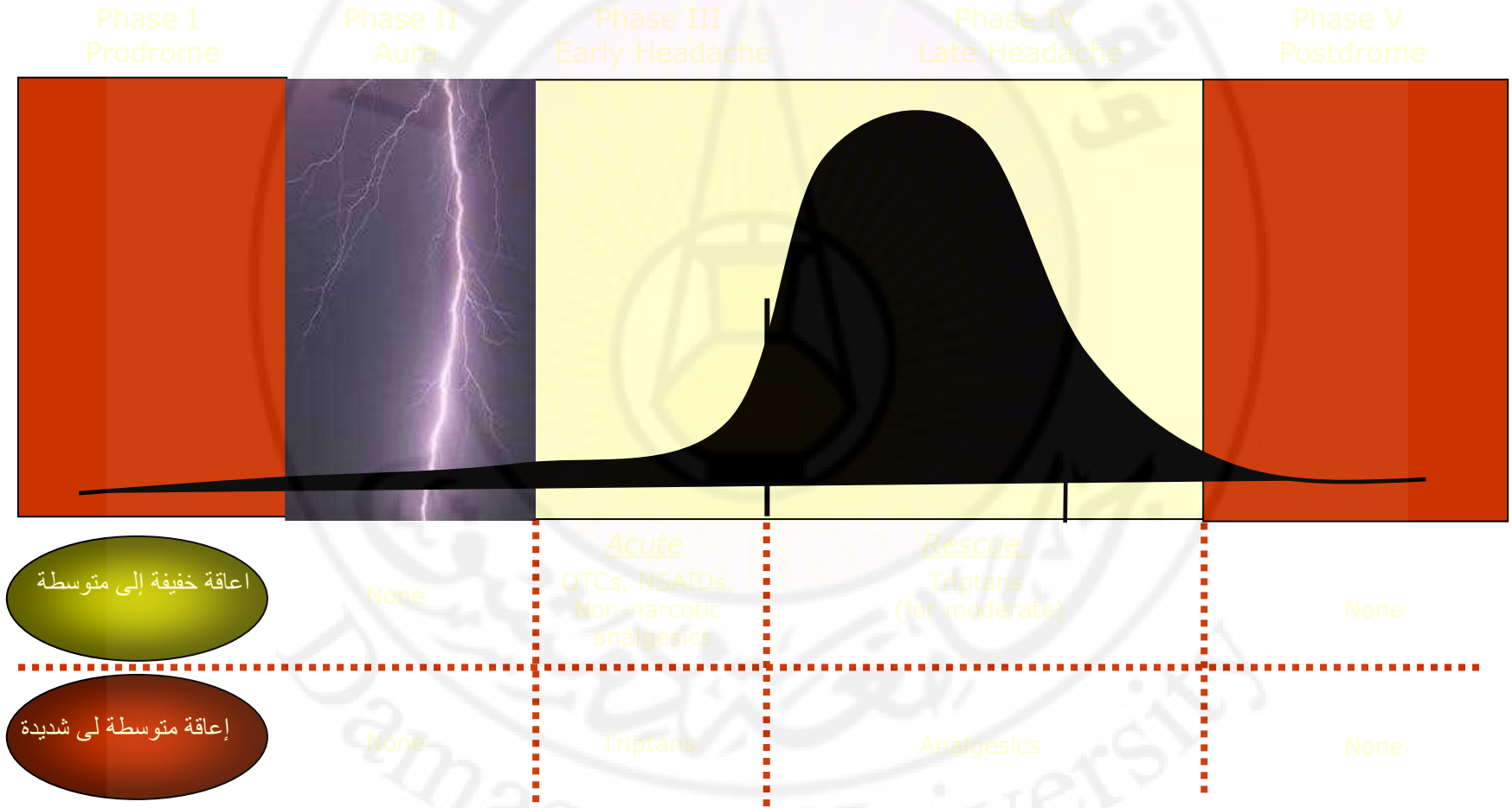
- ٤٠% من المرضى غير راضين عن العلاج المقدم لهم
- ٢٢% من المرضى يستخدمون العلاج النوعي للشقيقة
- ٢٥% من المرضى يستخدمون المورفينات والباربيتورات

نتائج فشل العلاج

- نتائج اجتماعية اقتصادية هامة
- يتحول المريض من مريض شقيقة نوبية إلى مريض شقيقة مزمنة

- رجل ٢٨ سنة يعاني منذ فترة طويلة من نوب من الشقيقة الشديدة التي تزداد شدتها بسرعة بعد البدء.
- كان قلقاً، فعلى الرغم من أن صداعه يستجيب بشكل جيد للسوماتريبتان الفموي ١٠٠ ملغ عند أخذه ببداية الهجمة، فإن صداعه غالباً ما يعود بعد ٨-١٢ ساعة (Headache Recurrence).
- جرب المريض أخذ الأسيتامينوفين مع الكودائين من أجل هذا الصداع المتكرر، ولكنه حصل فقط على استجابة جزئية.
- العديد من الخيارات العلاجية نوقشت معه، وقد قرر بأن يستبدل الـ Sumatriptan الذي يأخذه بالـ Eletriptan 40 mg، لأن العمر النصفى له أطول من الأول (حوالي ٢٠ ساعة)، وبالتالي يملك معدل عودة للصداع أقل من الأول.
- تحسن المريض بهذه الاستراتيجية ولكنها لم تعطه راحة كاملة، حيث أنه ظل يعاني من صداع متكرر، وغالباً ما كان يضطر لأخذ جرعة ثانية من الـ Eletriptan في نفس اليوم.
- في هذه الحالة، نُصح بأخذ Naproxen sodium 550 mg مع الـ Eletriptan في بداية نوبة الصداع، وحققت هذه الخطة نجاحاً كاملاً في معالجة النوبات لديه.

علاج الشقيقة



شروط نجاح العلاج

العلاج على مراحل يراعي شدة النوب والاعراض المرافقة لها
كالأقياء

العلاج بالادوية التي ثبتت فعاليتها بالطب المسند بالادلة
في حال فشل العلاج الدوائي يجب التفكير بالعلاج غير دوائي



علاج الشقيقة

- علاج النوبة
- العلاج الوقائي



علاج النوبة

- العلاج النوعي: التريبتانات -الايير غوتامين
- العلاج اللانوعي: مضادات الالتهاب اللاسترويدية

علاج الشقيقة

مضادات الالتهاب غير الستيرويدية في علاج الشقيقة

Medication	Formulation	Dose for Migraine
Aspirin	Tablet, oral solution	650 mg to 1000 mg
Ibuprofen	Tablet, oral suspension, capsule	400 mg to 800 mg Maximum initial dose of 1 g
Ketorolac ^b	Tablet	10 mg
Naproxen	Tablet, oral suspension	125 mg to 550 mg
Naproxen controlled release	Tablet	750 mg Maximum initial dose of 825 mg
Meclofenamate	Capsule	50 mg, 100 mg
Diclofenac potassium	Tablet, powder pack	50 mg
Etodolac	Tablet, capsule	200 mg to 500 mg
Ketoprofen	Capsule	50 mg to 75 mg
Ketoprofen extended release	Capsule	200 mg

^a Nonsteroidal anti-inflammatory drugs carry US Food and Drug Administration Black Box warnings for gastrointestinal risk, cardiovascular risk, and bleeding.

^b Renal toxicity is a concern with the use of ketorolac.

علاج الشقيقة

مضادات الذهان/مضادات الاقياء في علاج الشقيقة

Medication	Formulation	Dose for Migraine
Dopamine antagonists		
Prochlorperazine ^a	Tablet	5 mg to 10 mg
	Suppository	25 mg
Metoclopramide	Tablet, oral suspension	10 mg
Chlorpromazine ^b	Tablet	10 mg to 25 mg
Antihistamine		
Promethazine	Tablet	25 mg to 50 mg
	Suppository	25 mg
Serotonin (5-hydroxytryptamine 3) antagonist		
Ondansetron	Tablet	4 mg
	Orally disintegrating tablet	8 mg

^a Side effects may include akathisia.

^b Side effects may include sedation and orthostatic hypotension.

Acetaminophen and Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Strategy for Attacks of Mild to Moderate Severity^{a,b}

Medication	Usual Dose and Maximum Dose per Day ^c
Acetaminophen (primarily for milder attacks) ^d	1000 mg Maximum 4000 mg/d
Ibuprofen tablets	400 mg Maximum 2400 mg/d
Ibuprofen solubilized (liquid) tablets	400 mg Maximum 2400 mg/d
Diclofenac potassium tablets	50 mg Maximum 150 mg/d
Diclofenac powder for oral solution	50 mg Maximum single dose/d recommended
Naproxen sodium	500–550 mg (up to 825 mg) Maximum 1375 mg/d
Acetylsalicylic acid	975–1000 mg Maximum 4000 mg/d
Effervescent acetylsalicylic acid	975–1000 mg Maximum up to 2000 mg/d recommended

^a For acetaminophen and all nonsteroidal anti-inflammatory drugs, limit use to 14 days a month or fewer to avoid medication-overuse headache.

^b Patients may experience gastrointestinal irritation, increased blood pressure, and renal toxicity with excessive use of all nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Avoid the use of these drugs if gastrointestinal ulcers are present or if the patient has asthma with acetylsalicylic acid.

^c Dosages are for adults. For acute migraine treatment, only one or two doses are usually recommended.

^d Liver toxicity with excessive dose or concomitant use of alcohol.

Triptan Strategy for Moderate and Severe Attacks^{a,b,c}

Medication	Usual and Maximum Daily Dose ^d
Almotriptan tablets ^e	12.5 mg Maximum 25 mg/d
Eletriptan tablets	40 mg Maximum 80 mg/d
Frovatriptan tablet	2.5 mg Maximum 5 mg/d
Naratriptan tablets	2.5 mg Maximum 5 mg/d
Rizatriptan tablets ^{e,f}	10 mg Maximum 20 mg/d
Rizatriptan wafers (orally dispersible tablets) ^{e,f}	10 mg Maximum 20 mg/d
Sumatriptan tablets ^e	100 mg (50 mg also used) Maximum 200 mg/d
Sumatriptan intranasal ^e	20 mg Maximum 40 mg/d
Sumatriptan injection ^e	4–6 mg Maximum 12 mg/d
Zolmitriptan tablets ^e	2.5–5 mg Maximum 10 mg/d
Zolmitriptan wafers (orally dispersible tablets) ^e	2.5 mg Maximum 10 mg/d
Zolmitriptan intranasal ^e	5 mg Maximum 10 mg/d

^a Selected side effects of triptans include flushing, hot or warm sensation, paresthesia, and chest or jaw discomfort or tightness.

^b Limit the use of triptans to fewer than 10 days per month to avoid medication-overuse headache.

^c Triptans are contraindicated in cerebrovascular, cardiovascular, and peripheral vascular disorders; in uncontrolled hypertension and ischemic bowel disease; and in concomitant use within 24 hours of ergot-containing medications.

^d Dosages are for adults. For acute migraine treatment, only one dose is usually recommended, followed by a second dose (2 hours or more after the first dose) if the headache reoccurs after initial relief.

^e Avoid the use of almotriptan, rizatriptan, sumatriptan, and zolmitriptan with monamine oxidase inhibitors and within 2 weeks after discontinuation of monamine oxidase inhibitors.

^f For rizatriptan, reduce the dose to 5 mg (maximum 10 mg per day) if the patient is also on propranolol.

Refractory Migraine Strategies

Medication	Usual and Maximum Daily Dose ^a	Selected Side Effects	Comments
Sumatriptan and naproxen sodium taken simultaneously	Sumatriptan 100 mg, naproxen sodium 500–550 mg (other doses are also used in combination tablets) Maximum two doses	See Table 1-2 and Table 1-3	The combination is more effective than either drug alone See Table 1-2 and Table 1-3
Other triptans and other nonsteroidal anti-inflammatory drug combinations	See Table 1-2 and Table 1-3 for individual drugs	See Table 1-2 for individual drugs	Randomized clinical trials not available for most combinations
Dihydroergotamine intranasal	0.5 mg in each nostril, repeat dose in 15 minutes; may repeat four-spray sequence in 6 hours if necessary Maximum 4 mg/d	Nausea, vomiting, muscle cramps, paresthesia, and other side effects related to vasoconstriction; rhinitis and taste disturbance	Contraindicated in vascular disease Limit use to under 10 days a month for most patients, but relationship to medication-overuse headache uncertain. Avoid dihydroergotamine with CYP3A inhibitors (eg, clarithromycin, ketoconazole, ritonavir)
Dihydroergotamine subcutaneous or IM injection	0.5–1 mg, dose may be repeated in 3 hours if necessary Maximum 3 mg/d	Nausea, vomiting, muscle cramps, paresthesia, and other side effects related to vasoconstriction	Contraindicated in vascular disease Limit use to under 10 days a month for most patients, but relationship to medication-overuse headache uncertain. Avoid dihydroergotamine with CYP3A inhibitors (eg, clarithromycin, ketoconazole, ritonavir)
Ergotamine tartrate sublingual tablets	0.5–2 mg Maximum 6 mg/d	Nausea, vomiting, muscle cramps, paresthesia, and other side effects related to vasoconstriction	Contraindicated in vascular disease Limit use to fewer than 10 days a month to avoid medication-overuse headache

IM = intramuscular.

^a Dosages are for adults.

Strategies for Patients With Contraindications to Vasoconstricting Drugs^a

Medication	Usual Dose	Selected Side Effects	Comments
Acetylsalicylic acid, acetaminophen, and caffeine combination analgesics	Individualized dosing	Gastric irritation (acetylsalicylic acid), liver toxicity at high doses (acetaminophen), insomnia (caffeine)	Combinations may be more effective than individual drugs alone
Combination analgesics with tramadol or codeine	Individualized dosing	Drowsiness, constipation, others according to ingredients	Limit use to fewer than 10 days per month to avoid medication-overuse headache

^a Nonsteroidal anti-inflammatory drugs including indomethacin, dopamine antagonists, and many of the rescue medications discussed in the refractory migraine strategies are also options for patients with contraindications to vasoconstricting drugs. Please see previous tables in this article for dosing and side effects.

الشقيقة المعندة على العلاج

- في حال فشل الادوية عن الطريق الفموي نلجأ إلى الادوية بطرق أخرى كالحقن تحت الجلد
- في حال فشل كل الادوية وبكافة الطرق نلجأ إلى التحريض الكهربائي او المغناطيسي او تخذيب العصب القفوي

الوصايا الخمس من أجل نجاح العلاج في الشقيقة الحادة

- تحقق من ان التشخيص صحيح
- استخدم الطب المسند بالادلة كمعين لاختيار العلاج
- حسن العلاج بالنظر إلى الجرعة المعطاة وتوقيتها وطريقة اعطائها ووجود الاقياء والسرعة التي يصل فيها الصداع للحد الاعظمي
- عاين نتيجة العلاج باستخدام اسئلة تعكس رضاء المريض وتحمله للدواء وامكانية متابعته للحياة اليومية
- عالج القصور الذي وجدته في الخطة العلاجية

Typical Emergency Department Treatment Strategy^a

1. IV fluids, normal saline 2–3 L bolus or 80–100 cc/h for as long as patient is in emergency department
2. IV diphenhydramine 12.5–25 mg
3. IV dopamine receptor antagonist medication (typically use metoclopramide 10 mg or prochlorperazine 10 mg)
4. IV magnesium sulfate 500 mg–1 g
5. IV ketorolac 30 mg
6. If patient does not improve, other options include IV sodium valproate (500 mg), IV levetiracetam (500 mg), or IV methylprednisolone (200 mg)
7. IV dihydroergotamine 0.5–1.0 mg may be used if patient has not used a triptan within 24 hours and no contraindications exist

IV = intravenous.

^a Medications are given in succession separated by 15 to 20 minutes.

التوصيات الهامة لنجاح العلاج في الحالة الشقيقة:

- (١) الإلمام الكافية عبر الطريق الوريدي في حال عدم وجود مضاد استطباب.
- (٢) علاج الصداع بأدوية لا تتضمن المورفينات.
- (٣) اعطاء الأدوية عن الطريق الوريدي
- (٤) إحاطة المريض بالغايات المرجوة من العلاج.
- (٥) مراجعة التاريخ المرضي بعناية والمحاولات السابقة لعلاج حالات مماثلة للحالة الشقيقة.
- (٦) مراجعة الأدوية التي يأخذها المريض قبل وصوله إلى الأسعاف.

علاج الشقيقة

حالة سريرية

رجل ، ٥٩ سنة، يراجع بسبب صداع يعطل حياته. منذ زمن بعيد يعاني من نوب من الصداع مع نسمة بصرية نادرة (٢-٣) بالسنة ولكن صداعه ازداد تواتراً حتى أصبح نوبة كل أسبوع عند مراجعته الحالية.

في سوابقه ارتفاع توتر شرياني وسكري وأذية رئوية.

علاج الشقيقة كان يتضمن (Sumatripan و Oxycodon)

والعلاج الوقائي ٢٥ ملغ من Atenolol كان غير مجدي ولم يتحمل ٣٠ ملغ من Nortriptyline مع أنه كان مجدي.

وعندما أعطي ٥٠ ملغ من Topiramate و ٧٥ ملغ Atenolol فإن نوبه ضُبطت بشكل أفضل واستطاع أن يخفض جرعة (Sumatripan و Oxycodon) بنسبة ٥٠ %

Beta-Blockers and Antidepressants in the Preventive Treatment of Migraine

Class and Agent	Daily Dose	Comments
Beta-blockers		
Atenolol	50–200 mg	Use 1 or 2 times/d Fewer side effects than propranolol
Metoprolol	100–200 mg	Use the short-acting form 2 times/d Use the long-acting form once daily
Nadolol	20–160 mg	Use once daily Fewer side effects than propranolol Long half-life
Propranolol	40–240 mg	Use the short-acting form 2 or 3 times/d Use the long-acting form once daily 1–2 mg/kg in children
Timolol	20–60 mg	Use 2 times/d Short half-life
Antidepressants (tertiary amines)		
Amitriptyline	10–200 mg	Start at 10 mg at bedtime
Doxepin	10–200 mg	Start at 10 mg at bedtime
Antidepressants (secondary amines)		
Nortriptyline	10–150 mg	Start at 10 mg at bedtime If insomnia occurs, take early in the morning
Protriptyline	5–60 mg	Start at 5 mg in the morning
Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitors		
Venlafaxine	75–225 mg	Start at 37.5 mg in the morning

Selected Calcium Channel Blockers and Selected Antiepileptic Drugs in the Preventive Treatment of Migraine

Class and Agent	Daily Dose	Comments
Selected Calcium Channel Blockers		
Verapamil	120–480 mg	Start 80 mg 2 or 3 times/d Sustained release can be given 1 or 2 times/d
Flunarizine ^a	5–10 mg	Take at bedtime Weight gain is the most common adverse effect
Selected Antiepileptic Drugs		
Carbamazepine	600–1200 mg	3 times/d
Gabapentin	600–3600 mg	
Topiramate	50–200 mg	Start 15–25 mg at bedtime Increase 15–25 mg per week Attempt to reach 50–100 mg Increase further if necessary Associated with weight loss, not weight gain
Valproate/divalproex	500–2000 mg	Start 250–500 mg Monitor valproic acid levels if compliance is an issue Maximum dose is 60 mg/kg/d

^a Flunarizine is not available in the United States.

Treatment Options for Cluster Headache

► Acute

Sumatriptan subcutaneous 4–6 mg^a

Sumatriptan nasal spray 20 mg

Zolmitriptan nasal spray 5 mg

Dihydroergotamine (DHE) parenteral^a or intranasal

Oxygen 10–15 L/min via nonrebreather face mask

► Bridge

Prednisone orally 60–80 mg/d tapered over 14 days

Dexamethasone orally 4 mg 2 times/d for 2 weeks, then 4 mg/d for 1 week

Greater occipital nerve block with 3 mL of 0.5% bupivacaine and 40 mg of methylprednisolone

DHE parenterally 1 mg/d for 1 week

Naratriptan orally 2.5 mg 2 times/d for 1 week

Ergotamine orally 2 mg 2 times/d for 1 week

► Preventive

Verapamil orally 240–480 mg/d administered in three divided doses (short-acting formulation preferred)

Lithium carbonate orally 300–900 mg/d

Sodium valproate orally 500–1500 mg/d

Topiramate orally 100–200 mg/d

Melatonin orally 9–25 mg at bedtime

Gabapentin orally 1200–2400 mg/d

Methylergonovine orally 0.2 mg 3 times/d

Indomethacin orally 75–150 mg/d

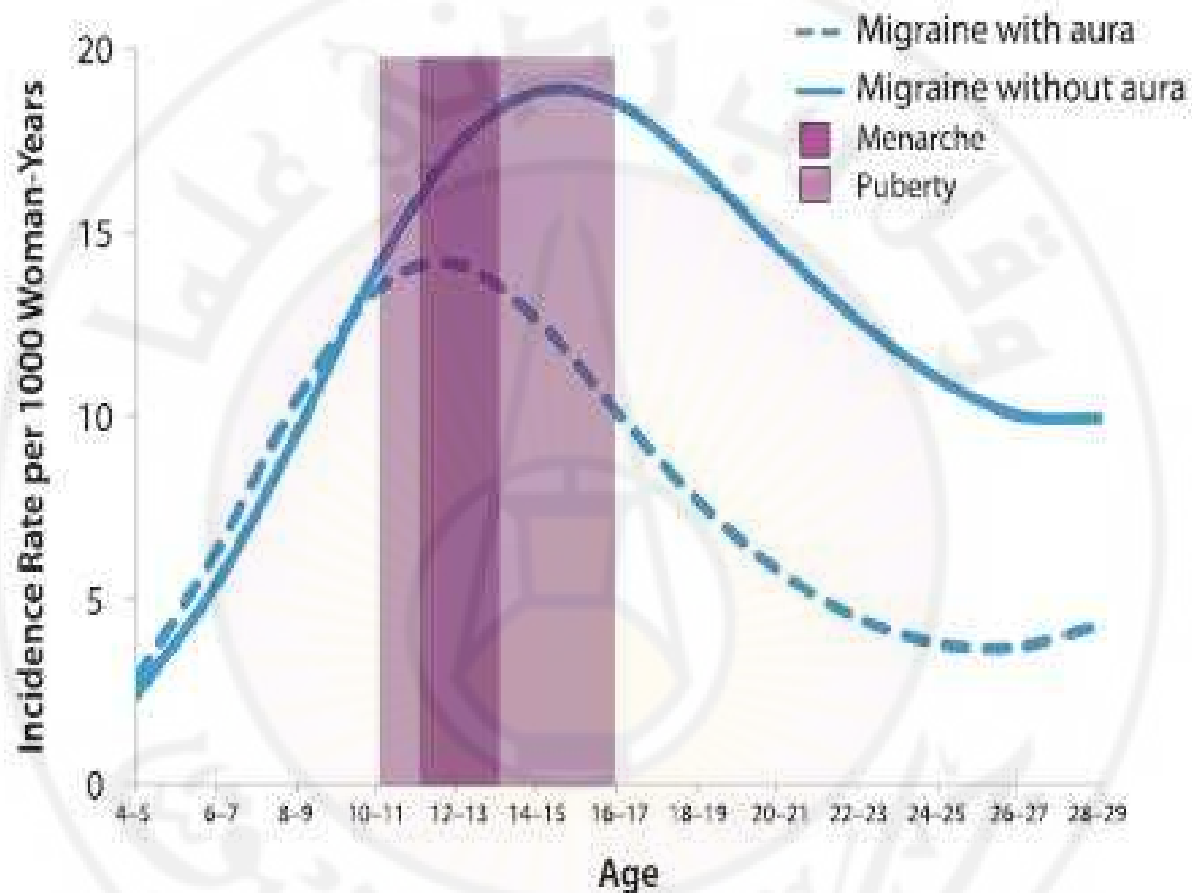
^a US Food and Drug Administration approved for this indication.

Pharmacologic Treatment of Trigeminal Neuralgia^a

Level of Evidence ^b	Drug	Initial Dose	Typical Dose	Common Adverse Effects ^c	Serious Adverse Effects ^c
A	Carbamazepine ^{d,e}	100 mg 2 times/d	100–200 mg 3 times/d	Dizziness, nystagmus, nausea, constipation, ataxia, fatigue, drowsiness, blurry vision	Atrioventricular block, hepatotoxicity, bone marrow suppression including aplastic anemia or agranulocytosis, Stevens-Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis, hyponatremia, hypocalcemia, pancreatitis, nephrotoxicity, multiorgan hypersensitivity, angioedema, suicidal thoughts ^c
B	Oxcarbazepine ^{d,e}	300 mg 2 times/d	600–1200 mg 2 times/d	Dizziness, nystagmus, nausea, ataxia, fatigue, drowsiness, blurry vision	Hyponatremia, erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome, toxic epidermal necrosis, anaphylaxis, bone marrow suppression, suicidal thoughts, angioedema
C	Baclofen	5 mg 3 times/d	10–20 mg 3 times/d	Drowsiness, hypotension, constipation, nausea, hypotonia or muscle weakness, fatigue, dizziness	Gastrointestinal hemorrhage, pneumonia, drug withdrawal seizures if stopped abruptly
	Gabapentin ^d	100 mg 3 times/d	100–900 mg 3 times/d	Peripheral edema, fatigue, drowsiness, dizziness, nausea, ataxia	Stevens-Johnson syndrome, suicidal thoughts
	Lamotrigine ^d	25 mg every other day	50–200 mg 2 times/d	Rash, abdominal pain, diarrhea, nausea, dizziness, ataxia, diplopia, insomnia, headache, blurry vision, anxiety, tremor, depression, rhinitis, dysmenorrhea	Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis, anemia, leukopenia, eosinophilia, disseminated intravascular coagulation, hepatotoxicity, aseptic meningitis, drug hypersensitivity syndrome, neuroleptic malignant syndrome, angioedema, suicidal thoughts

Miscellaneous Medications in the Preventive Treatment of Migraine

Agent	Daily Dose	Comments
Angiotensin-converting enzyme and angiotensin receptor antagonists		
Lisinopril	10–40 mg	Positive small controlled trial
Candesartan	16–32 mg	Positive small controlled trial
Feverfew	50–300 mg	Controversial evidence
Riboflavin	400 mg	Positive small controlled trial
Coenzyme Q10	300 mg	Two positive controlled trials
Magnesium citrate	400–600 mg	Controversial evidence



Incidence of migraine in puberty and adolescence.

Adapted with permission from Stewart WF, et al, Am J Epidemiol.³ © 1991. Oxford University Press. aje.oxfordjournals.org/content/134/10/1111.short.

- حالة سريرية (٤)
- امرأة ٣٢ سنة، قدمت لطلب علاج الشقيقة التي تصيبها حوالي الطمث، وهي تعاني عادة من هجمتين إضافيتين كل شهر، تستمر الهجمات التي تحدث خارج وقت الطمث لمدة يوم تقريباً، أما الهجمات الطمثية فهي تستمر لعدة أيام.
- تقول المريضة أنها استيقظت على احتقان أنفي تطور إلى صداع أحادي الجانب (شقي)، اتصف الصداع بكونه طاعناً و نابضاً، وترافق مع غثيان وحساسية للضياء والضجيج، الصداع الطمثي يعطل المريضة ويمنعها من متابعة نشاطاتها اليومية المعتادة في حال عدم تناولها الدواء.
- تتناول المريضة أسيتامينوفين Acetaminophen عيار ١ غ، مما يفيدها عادة عند الهجمات خارج الطمثية، ولكنه ذو تأثير ضعيف على الهجمات الطمثية حتى عندما تضاعف الجرعة.
- سبب هذا الصداع الشهري مشاكل عائلية كبيرة لأنه يمنع المريضة من القيام بواجباتها.
- تشعر المريضة بحالة جيدة خارج نوبات الصداع، ولا تعاني من أية مشاكل صحية أخرى.
- دورتها الطمثية منتظمة : كل ٢٧ إلى ٢٩ يوم، وتستمر لـ ٥ أيام، تعاني في أول يومين من غزارة وعسر (آلام) الطمث، تبدأ الشقيقة عندها عادة في اليومين الثاني أو الثالث من الطمث.

قدمت المريضة السابقة نفسها للمتابعة، وأخبرت أن تناولها الباكر ومشاركتها للتريباتانات مع الـ NSAIDs مكّنها من السيطرة على الشقيقة المثارة بالطمث وخفف عنها الآلام الطمثية.

سألت المريضة إن كان هناك ما يمكن أن تأخذه أيضاً كوقاية أكثر من مجرد تحسين الأعراض، فنصحها الطبيب بتناول Naproxen عيار ٥٥٠ ملغ مرتين في اليوم قبل الموعد المتوقع لبدء الطمث بيومين وحتى إتمام ٧ أيام كوقاية من حدوث الشقيقة المثارة بالطمث، وهذا ما سيعالج آلامها الطمثية أيضاً، وفي حال حدوث نوبة الشقيقة الطمثية يمكنها أن تتابع علاج الأعراض بالتريباتان Triptan. لاحظ الطبيب أن المريضة تستخدم لمنع الحمل لولباً نحاسياً IUD Copper فاقترح عليها أن تناقش مع طبيب النسائية طرماً بديلة لمنع الحمل .

Symptomatic drug: Simple analgesic and triptan

Daily prophylactic drugs: none

Hormones: none

Other regular medication: none

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
January																															
February																															
March													0	X	X	0	0	0	0	0			/							/	
April											0	0	0	0	X	X	X	X								/	/				
May									0	X	X	X	X	0	0										/						
June					0	0	X	X	X	X	X	0	0		/																
July			/	/	X	X	X	0	0	0										/											
August																															
September																															
October																															
November																															
December																															

Example of a menstrual migraine diary from a 34-year-old premenopausal woman.

0 = period; o = spotting; X = migraine; / = headache.

- امرأة ٣٤ سنة تعاني منذ سنوات المراهقة من الشقيقة، راجعت طبيب عصبية وذكرت له أنها تعاني من ٤ هجمات في الشهر، معظم هذه الهجمات تحصل أثناء النهار وتستجيب بشكل جيد للريزاتريبتان ١٠ ملغ في حال أخذته في بداية النوبة.
- ذكرت أنها تستيقظ مرة في الشهر مع صداع شقي يتطور بشكل كامل وإقياء في غضون ساعة من الصحو، كما أن هذه الهجمات الليلية لا تستجيب للريزاتريبتان الفموي، ولم تستطع الذهاب للعمل في هذه الأيام.
- ليس لديها سوابق مرضية.
- الفحص العصبي كان طبيعياً.
- نُصحت بأن تستعمل السوماتريبتان ٦ ملغ حقناً تحت الجلد عند حدوث الهجمات الشديدة التي توقظها من النوم، وتتابع بالعلاج الفموي عند حدوث باقي الهجمات.
- وُصف لها أقراص ميتوكلوبراميد ١٠ ملغ حيث نصحت بأن تأخذ قرص واحد منه مع السوماتريبتان ليساعد في تخفيف الغثيان.
- وفي حال استمرار الغثيان والإقياء نُصحت بتجربة خيار علاجي آخر وهو تحاميل البروكلوربيرازين ١٠-٢٥ ملغ.

ICHD Diagnostic Criteria for Menstrual Migraine^a

► Pure Menstrual Migraine Without Aura

- A. Attacks in a menstruating woman^b fulfilling criteria for migraine without aura and criterion B below.
- B. Documented and prospectively recorded evidence over at least three consecutive cycles has confirmed that attacks occur exclusively on day 1 ± 2 (ie, days -2 to $+3$)^c of menstruation in at least two out of three menstrual cycles and at no other times of the cycle.

► Menstrually Related Migraine Without Aura

- A. Attacks in a menstruating woman^b fulfilling criteria for migraine without aura and criterion B below.
- B. Documented and prospectively recorded evidence over at least three consecutive cycles has confirmed that attacks occur on day 1 ± 2 (ie, days -2 to $+3$)^c of menstruation in at least two out of three menstrual cycles, and additionally at other times of the cycle.

ICHD = International Classification of Headache Disorders.

^a Reprinted with permission from Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS), Cephalalgia.¹² © 2013 International Headache Society. www.ihs-classification.org/_downloads/mixed/International-Headache-Classification-III-ICHD-III-2013-Beta.pdf.

^b For the purposes of *International Classification of Headache Disorders, Third Edition, beta version (ICHD-3 beta)*, menstruation is considered to be endometrial bleeding resulting from either the normal menstrual cycle or from the withdrawal of exogenous progestogens, as in the use of combined oral contraceptives or cyclical hormone replacement therapy.

^c The first day of menstruation is day 1 and the preceding day is day -1 ; there is no day 0.

Acute Treatment of Menstrual Attacks of Migraine

Drug	Route	Dose	Maximum Daily Dose
Acetaminophen 250 mg, aspirin 250 mg, caffeine 65 mg	Oral	2 caplets	8 caplets
Mefenamic acid	Oral	250–500 mg	1500 mg
Triptans			
Almotriptan	Oral	6.25–12.5 mg	25 mg
Eletriptan	Oral	20–40 mg	80 mg
Frovatriptan	Oral	2.5 mg	7.5 mg
Naratriptan	Oral	1–2.5 mg	5 mg
Rizatriptan	Oral	5–10 mg ^a	30 mg
Sumatriptan	Oral	25–100 mg	200 mg
	Subcutaneous	6 mg	12 mg
	Intranasal	5–20 mg	40 mg
Sumatriptan 85 mg, naproxen 500 mg	Oral	1 tablet	2 tablets
Zolmitriptan	Oral	2.5 mg	10 mg
	Intranasal	5 mg	10 mg

^a In patients taking propranolol, initial dose of rizatriptan is 5 mg and maximum daily dose is 15 mg.

Short-Term Prophylaxis of Menstrual Migraine

Drug	Treatment Regimen
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs	
Naproxen	550 mg orally 2 times/d taken for 7–14 days starting during the week before onset of menstruation
Triptans	
Frovatriptan	5 mg orally 2 times/d on day –2 of menstruation; 2.5 mg orally 2 times/d on days –1 to +4 (total of 6 days)
Naratriptan	1 mg orally 2 times/d starting 3 days before expected migraine taken for 6 days (total of 6 days)
Zolmitriptan	2.5 mg orally 2 to 3 times/d on days –2 to +5 of menstruation (total of 7 days)
Estradiol	1.5 mg (1.5 g gel) transdermally daily starting between days –5 and –2 of menstruation for 7 days (total of 7 days)

الصداع اثناء الحمل وبعد الولادة

- الصداع الحديث المنشأ والذي يغير شكله يجب دراسته واجراء مرنان للدماغ ومراقبة المريضة من اجل حالة الارجاج
- الشقيقة بدون نسمة والصداع التوترى يتحسنان اثناء الحمل
- السبب الاشيع للصداع اليومي عند النساء الحوامل هو صداع المسكنات
- العلاجات الغير دوائية كالاسترخاء والتلقيح الراجع والمعالجة الفيزيائية يمكن أن تكون مجدية في الحمل
- يجب تشجيع المرأة الحامل على عدم ترك وجبة طعام واجراء تمارين منتظمة وشرب كمية كافية من السوائل والحفاظ على دورة النوم المنتظمة
- العلاجات الافضل اثناء الحمل وبعد الولادة هي الحقن الموضعية على الاعصاب

علاج الصداع اثناء الحمل والارضاع

- لا يوجد أي دواء امن اثناء الحمل فقط السيتامول واليدوكائين بالحقن الموضعي والاندوسيترون تصنف في المرتبة B من حيث الخطورة
- يمكن استخدام الاسبرين اثناء الحمل ولكن يجب تجنبه مع اقتراب الولادة ويجب تجنب استخدامه بشكل دائم اثناء الارضاع.
- يمكن استخدام مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية في الثلث الاول والثاني وفي فترة الارضاع
- يمكن استخدام المورفينات اثناء الحمل والارضاع ولكن المورفينات بشكل عام غير جيدة اثناء في الشقيقة لانها تفاقم الغثيان وتقلل من حركية الامعاء
- ليس للميتوكلوبرمايد والبروكلوربيرازين والبروميتازين تأثيرات جانبية مهمة
- اكثر الدراسات لم تسجل تأثيرات جانبية على استخدام التربتانات اثناء الحمل والسوماتريبتان لايشكل خطر على الطفل الرضيع
- علاج الافضل لشقيقة ما بعد الحمل هو الEleatreptan
- الادوية التي لايمكن استخدامها ابداً اثناء الحمل والارضاع هي الادوية المستخرجة من الارغوت

الوقاية في الصداع البدئي اثناء الحمل والارضاع

- حاصرات بيتا يجب ايقافها يومين أو ثلاثة قبل الولادة ويمكن اعطاؤها اثناء الارضاع
- يمكن اعطاء الاميربتيلين حتى ال ٥٠ ملغ وايقافه في ٣ إلى ٤ اسابيع قبل الولادة ويمكن اعطاؤه اثناء الارضاع
- الدواء الذي يترافق مع نسبة كبيرة من التشوهات الجنينية هو الفالبروات والليتيوم
- الفيراباميل يسبب عطل الرحم اثناء الولادة ويمر بالحليب .

علاج المرأة الحامل والمرضة في الاسعاف

- البروكلور بيرازين ١٠ ملغ والكلوربرمازين ٢٥ - ٥٠ ملغ (حقن عضلي) فعالة مع الاماهاة الجيدة كافية لايقاف النوبة
- ١ غرام من المغنيزيوم سلفات بالتسريب الوريدي خلال ١٥ دقيقة كافية لاجهاض النوبة وتحملها جيد
- البردنيزولون يمكن استخدامه من ٢٠ - ٦٠ ملغ لايقاف الغثيان والاقياء

حالة سريرية

- طفل ٨ سنوات، جاء بقصة صداع يحدث بتواتر ثابت (٣ مرات في الشهر) منذ سنة واحدة، لم يرد الطفل التحدث مع الطبيب ولكن عندما سأله " أين يتوضع صداعك" أشار إلى جبهته ورسم الصورة.
- أخبرت أمه الطبيب أنه أثناء النوبة يصبح شاحباً ويتوقف نشاطه ويشكو من ألم في المعدة وكل ما يريده هو الاستلقاء، وبعد قيلولة لمدة ٤٥ دقيقة يصحو ويعود إلى طبيعته تماماً، المدة الكلية للصداع بما فيها القيلولة كانت حوالي ساعة واحدة.
- كانت الأم قد نُصحت من قبل طبيب أطفال بإعطائه Acetaminophen ولكنه لم يُجد نفعاً.
- كان على الأم إحضار طفلها من دوام المدرسة بسبب الصداع على الأقل مرة كل شهر.
- عانى الطفل منذ عمر الثلاثة سنوات وحتى السنة الماضية من أعراض هضمية تمثلت بإقياءات متكررة لعدة أيام، وتم تقييمه من قبل طبيب هضمية وأجريت له الفحوصات بما فيها التنظير ولكن كلها لم تصل إلى نتيجة مقنعة.
- السوابق العائلية: يعاني الطفل وأمه من دوار الحركة Motion Sickness، و كانت جدته لأمه تعاني من صداع.
- فحص الطفل: طبيعي.
- دوار الحركة أو دوار السفر أو دوار البحر: دوخة (dizziness) وغثيان وإقياء تتعرض بالحركة أو ركوب السيارة.

حالة سريرية

An 8-year-old boy presented with 1 year of headaches that occurred at a stable frequency of 3 times per month. The patient did not want to talk with the neurologist but when asked, "Where is your headache?" pointed to the front of his head and drew a picture . His mother reported that during a headache he would become pale, stop his activity, and complain of a stomachache. All he wanted to do was lie down, and after a 45-minute nap he would awaken feeling normal. Including the nap, the total length of the headache was about 1 hour. The mother had been instructed by her pediatrician to give him acetaminophen, but it did not seem to help. She had to pick him up from school at least once per month. From age 3 until last year he had an unknown severe gastrointestinal illness characterized by several days of repeated vomiting. A gastroenterologist had evaluated him, but none of the tests, including endoscopy, was revealing. The patient and mother had a history of motion sickness, and his maternal grandmother had headaches. The patient's examination was normal.



Drawing from an 8-year-old boy when asked where his headache was.

Courtesy of Kathleen Farmer, PsyD, and Roger Cady, MD, Springfield, Missouri.

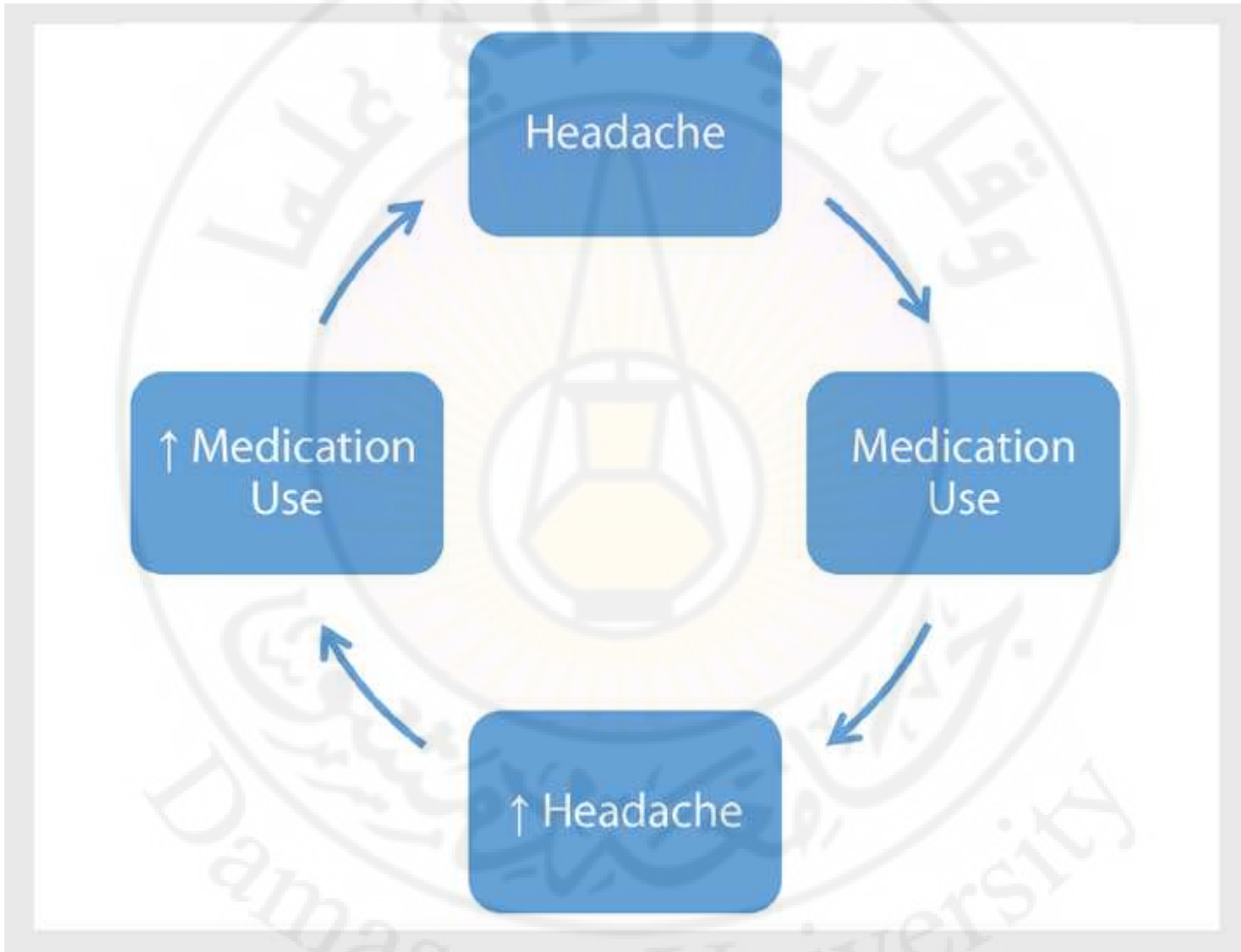
الشكل	التظاهرات المرضية	التشخيص التفريقي	العمر في البداية	مدة النوبات
	أيضاً بالأجل التشخيصي أو تشنج الرقبة، انظر الصفحة ١٠٨ في الكتاب.			
	[2] متلازمة عند الأطفال عبارة عن أعراض هضمية (خاصة GERD) وأعراض عصبية			
متلازمة التقيؤ الدوري cyclic vomiting syndrome (CVS)	هجمات تقيؤ محددة لذاتها تتكرر بنفس الشكل ٤ مرات بالساعة على الأقل	انسداد معوي، آفة مرارية، التهاب بنكرياس، اضطراب رحمي حوضي، اضطرابات استقلابية، ارتفاع توتر ضمن القحف.	٣-٥ سنوات	ساعة - ٥ أيام (عادةً يومان)
الشقيقة البطنية Abdominal Migraine	هجمات ألم بطني معتدل إلى شديد غير موضع والإقياء لا يكون بارزاً كما في CVS.	اضطرابات بولية تناسلية، قرحات، التهاب مرارة، GERD، الداء المعوي الالتهابي، متلازمة الكولون الهيج	٧-١٠ سنوات	ساعة - ٣ أيام
الصَّغَر paroxysmal torticollis	هجمات من لي العنق إلى إحدى الجهتين	متلازمة سانديفر sandifer syndrome، عسر المقوية، اختلاجات جزئية معقدة، ورم بالحفرة الخلفية	٢-٨ أشهر	دقائق - أيام (عادةً ساعات)
دوار انتنابي paroxysmal vertigo	دوار أو نوبات فجائية من الخوف أو السقوط.	دوار الوضعة الانتنابي السليم، الرنح النوبي، أورام الزاوية الجسرية المخيخية أو الحفرة الخلفية، الصرع، اعتلال الدهليز المحيطي	٢-٤ سنوات	دقائق - ساعات (عادةً ٥ دقائق)
خزل شقي متبدل بالطفولة Alternating Hemiplegia	هجمات من خزل شقي، عسر مقوية، اضطراب حركات العين، اعتلال دماغي، اختلاجات، واضطرابات الحركة.	عوز البيروفات ديهيدروجيناز، اعتلال عضلي دماغي ميتوكوندري، حمض لبنني، متلازمة Stroke like episodes (MELAS) عوز ناقلة الغلوكوز - ١	يجب أن يبدأ قبل عمر ١٨ شهر	أيام

حالة سريرية:

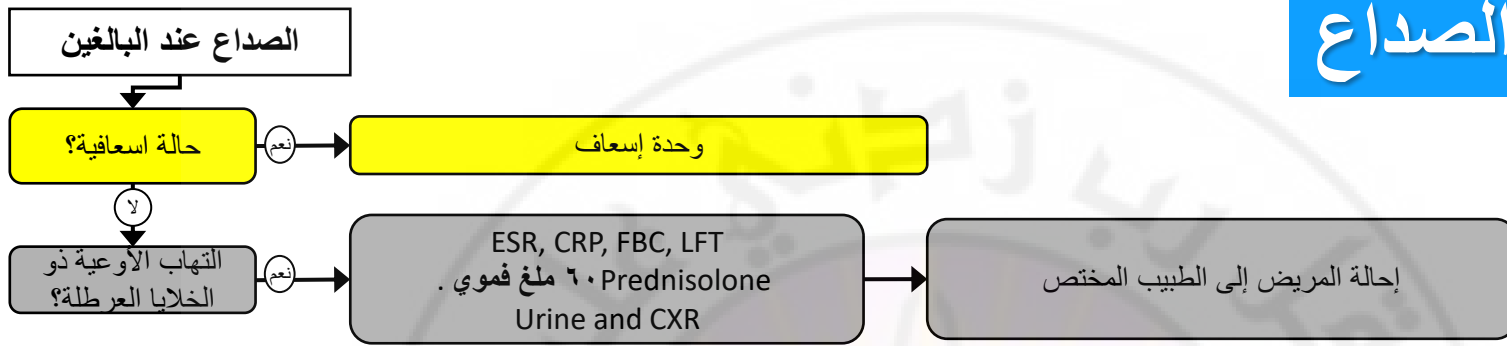
رجل ، ٤٠ سنة، بحالة صحية جيدة يعاني من صداع يحقق معايير تشخيص الشقيقة بدون نسمة (ICHD) بمعدل نوبة إلى نوبتين بالشهر.

لقد استخدم عدة علاجات لنوباته تضمنت الأسبرين والسيتامول والكافئين (Excedrin) وتحولت تواتر نوبه من مرة إلى مرتين بالشهر إلى عدة مرات بالأسبوع وترافق ذلك مع الاستخدام اليومي للـ (Excedrin)

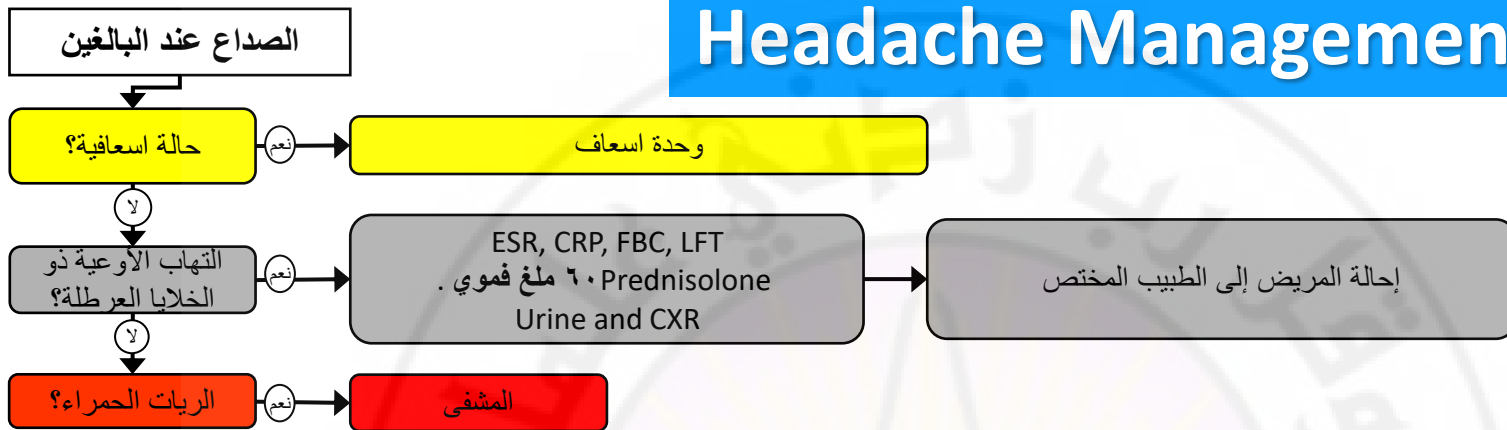
ما هو تصنيف الصداع عند هذا المريض؟



مخطط تدبير الصداع



Headache Management Pathway

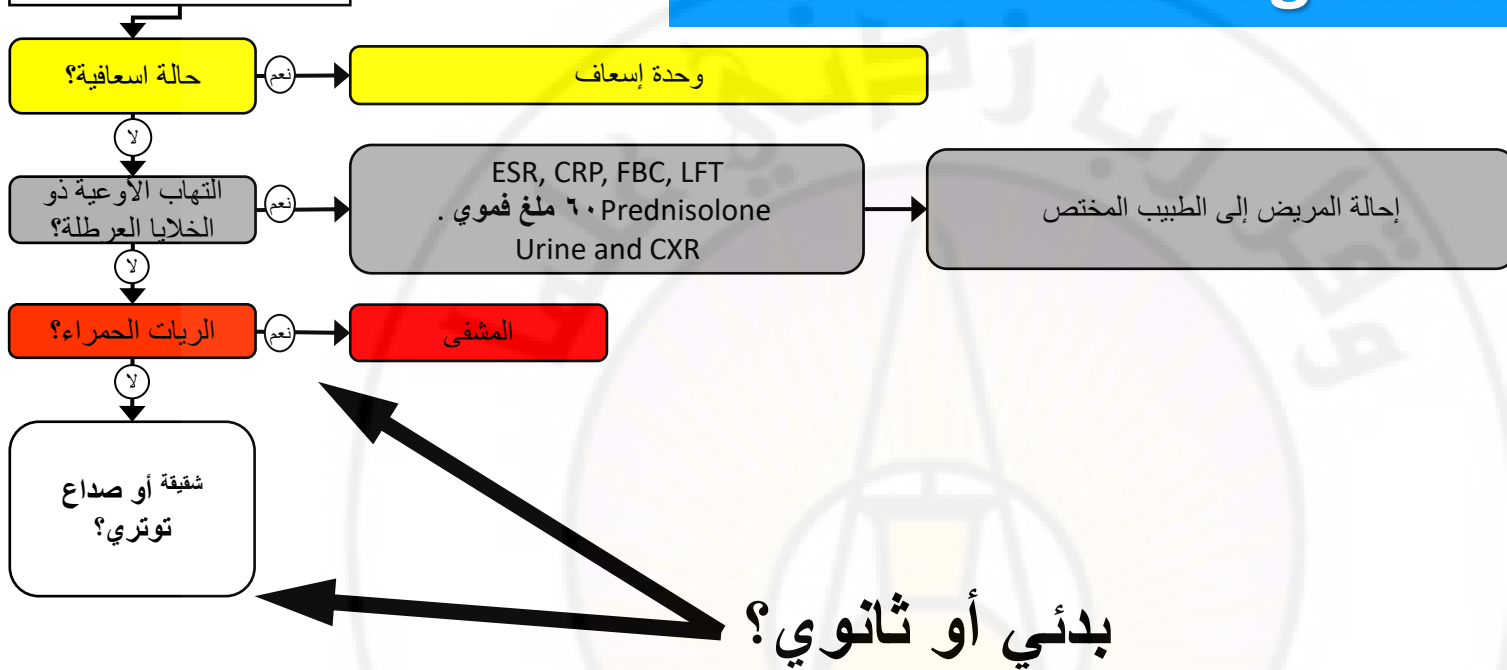


الرياح الحمراء (Red flags) للبحث عن الصداع الثانوي

١. صداع لأول أو لأشد مرة.
٢. الصداع المفاجئ.
٣. ترقى أو تغيرات أساسية في شكل الصداع.
٤. صداع جديد عند الأطفال أقل من ٥ سنوات أو البالغين أكثر من خمسين سنة.
٥. صداع جديد عند المصابين بالسرطان أو الذين يتناولون مثبطات المناعة أو عند المرأة الحامل.
٦. الصداع المترافق مع الغشي أو الصرع.
٧. الصداع المثار بالجهد أو مناورة Valsalva أو أثناء الجماع.
٨. أعراض عصبية تستمر أكثر من ساعة.
٩. فحص عصبي أو عام غير طبيعي.

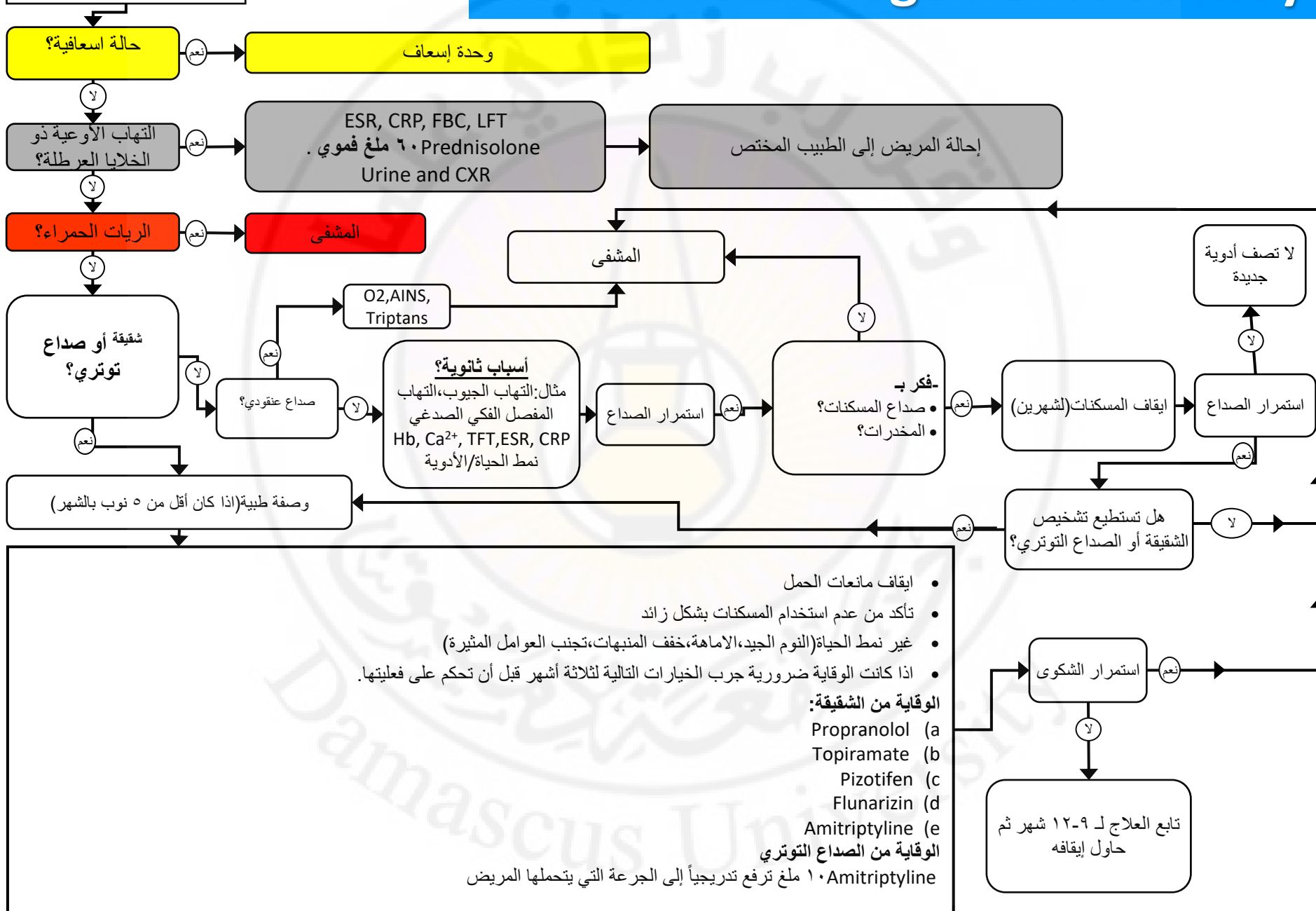
Headache Management Pathway

Adult with Headache



Headache Management Pathway

Adult with Headache



الشلل النصفى أو الرباعي واعتلالات النخاع الشوكي

Paraplegia and Quadriplegia
Spinal Cord diseases

أ.د غسان حمزة

Damascus University

مزارع، ٤٦ سنة، قبل ليلا بسبب إصابته بألم أسفل الظهر وضعف بالطرفين السفليين منذ ثلاثة أيام .

بالفحص:

يوجد ضعف شديد في (hamstrings, iliopsoas, tibialis anterior) م.و طبيعية ،الاحمسيان بالانقباض.

طلبت له MRI للعمود القطني ،واتصل بك الشعاعي ليقول لك أن الفحص طبيعي.

ماذا تفعل الان؟

■ كيف نقارب هذه الحالة؟

١. هل الأعراض والعلامات تشير إلى إصابة النورون العلوي أو السفلي؟

الضمور العضلي	م.و	المقوية	توضع الإصابة	
بعد سنوات	↑ ↑	تشنجي	شقية أو في الطرفين السفليين أو الأطراف الأربعة	التورون العلوي
يمكن أن يحدث في البداية	↓ ↓ أو معدومة	رخو	اعتلال أعصاب قاصي اعتلال أعصاب وجذور اعتلال عصب وحيد أو وحيد متعدد	التورون السفلي

م ج ب	الرمع	بابنسكي و هوفمان	التقلصات الحزمية	
-	+	+	-	النورون العلوي
+	-	-	+	النورون السفلي

Characteristic

Upper motor neuron

Lower motor neuron

Location

Up

Down

Muscle tone

Up

Down

Reflexes

Up

Down

Toes (Babinski)

Up

Down

Muscle bulk

No change

Down

Fasciculations

Absent

Present

Characteristics of upper and lower motor neuron disease.

٢. إذا كان النورون العلوي هو المصاب هل الإصابة

١. في النخاع؟

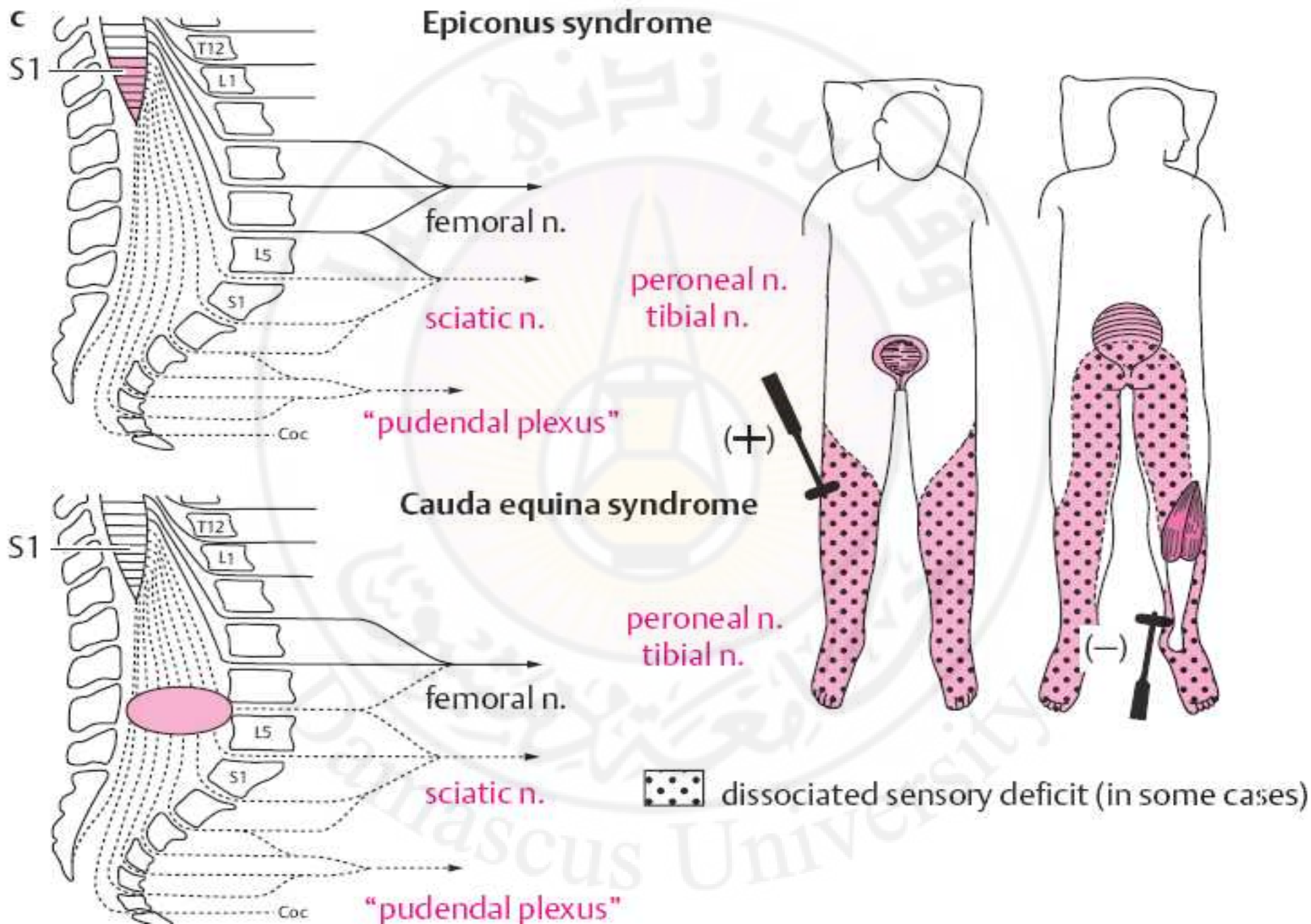
٢. في الدماغ؟

٣. إذا كان النورون السفلي هو المصاب هل الإصابة

١. في القرون الأمامية؟

٢. في الجذور أو في ذيل الفرس؟

٣. في الأعصاب المحيطية؟



■ ما الذي يشير في الحالة السابقة لإصابة النخاع؟

١. ألم في العمود الفقري.
٢. الإصابة في الطرفين السفليين .
٣. وجود مستوى حسي.
٤. اضطراب المصبرات.

مريض ، ٢٥ سنة، لديه بشكل مفاجئ شلل كامل في الطرفين السفليين ،وفقدان لكافة أشكال الحس حتى مستوى السرة مع اضطراب في المصبرات .

بالفحص: شلل رخو مع منعكسات وترية معدومة

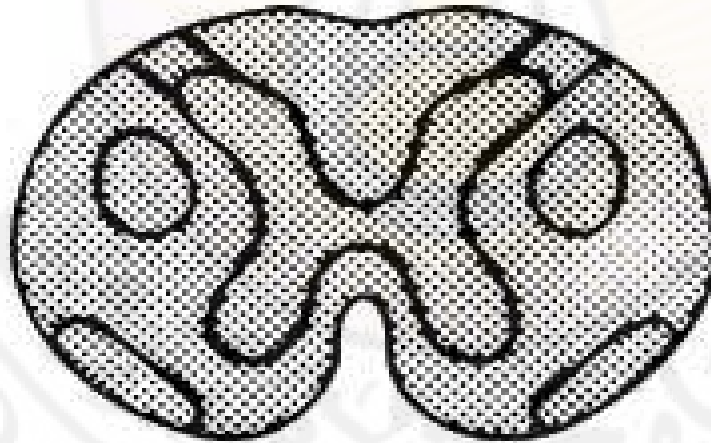
ما هو مستوى الإصابة وسببها ؟

-الإصابة هي إصابة كاملة للنخاع.

-تصيب كافة الحزم الصاعدة والنازلة في النخاع.

Spinal Cord Syndromes

- Transverse Cord Lesion



Complete cord transection

مريض ، ٣٠ سنة، لديه منذ عدة أسابيع ألم في مستوى الفقرة الظهرية الثانية
مع انتشار للصدر بالأيسر

بالفحص:

نلاحظ نقص حس الألم والحرور في الطرف السفلي الأيمن مع اشتداد
منعكسات واضطراب حس الوضعة في الطرف السفلي الأيسر .
■ أين توضع الاصابة؟

مريض ، ٣٠ سنة، لديه منذ عدة أسابيع ألم في مستوى الفقرة الظهرية الثانية
مع انتشار للصدر بالأيسر
بالفحص:

نلاحظ نقص حس الألم والحرور في الطرف السفلي الأيمن مع اشتداد

إذاً:
إصابة هرمية في الطرف السفلي الأيمن مع إصابة الحس السطحي (الألم والحرور) في
الطرف السفلي الأيسر هذا يمكن ان يتمشى مع تناذر براون سيكارد
و مستوى الإصابة يحدده الألم الجذري

Pain & Temperature

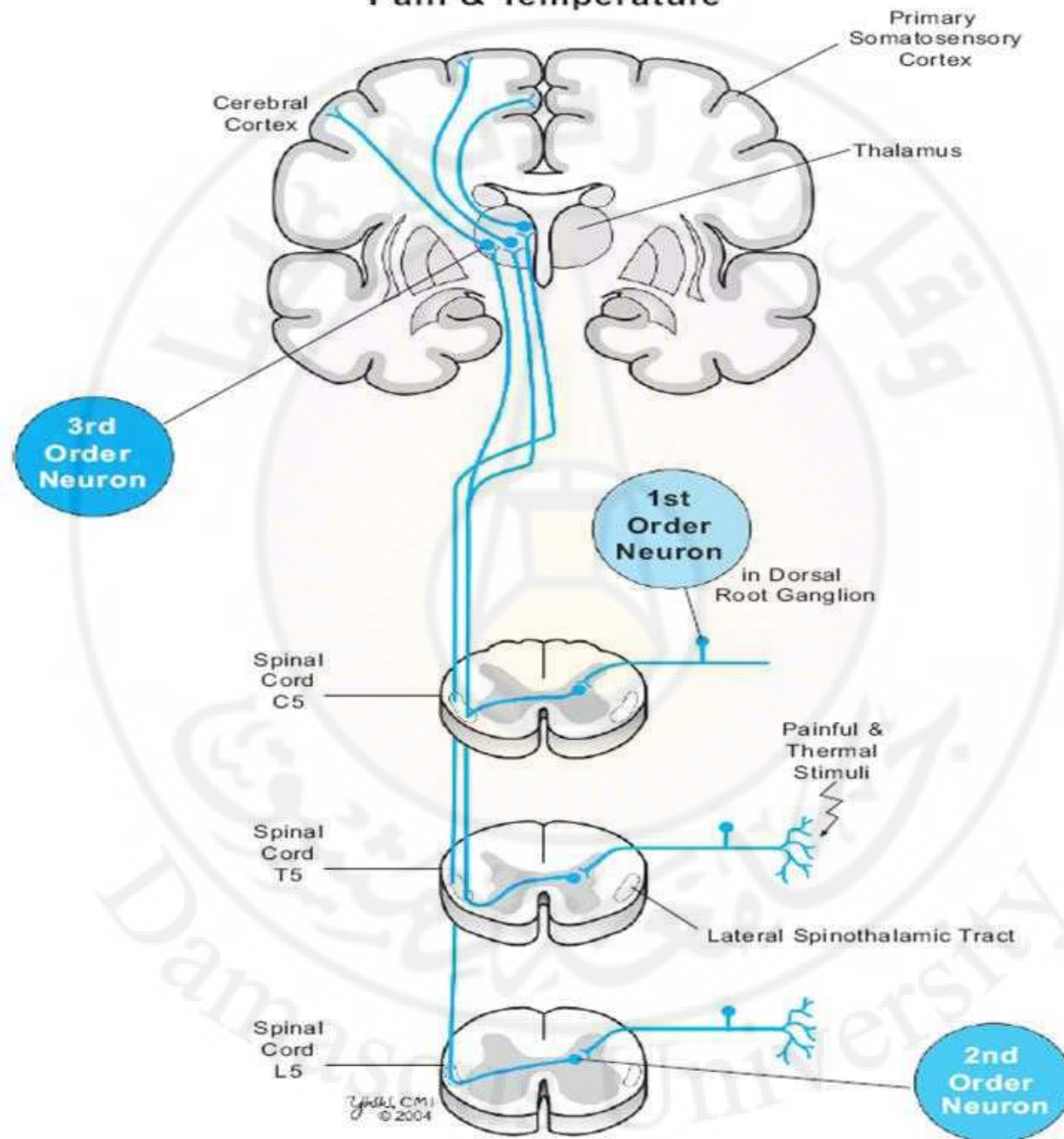
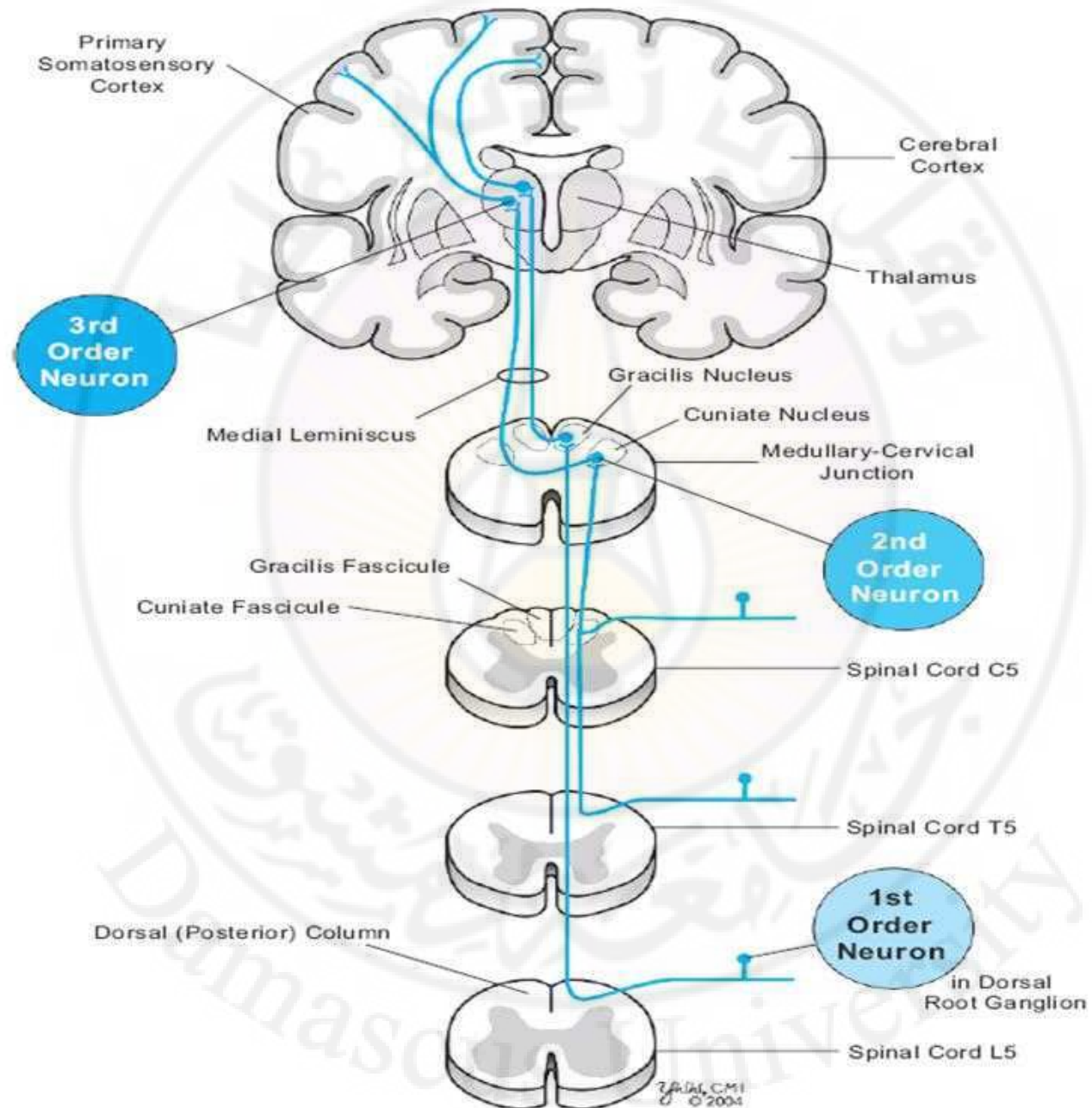


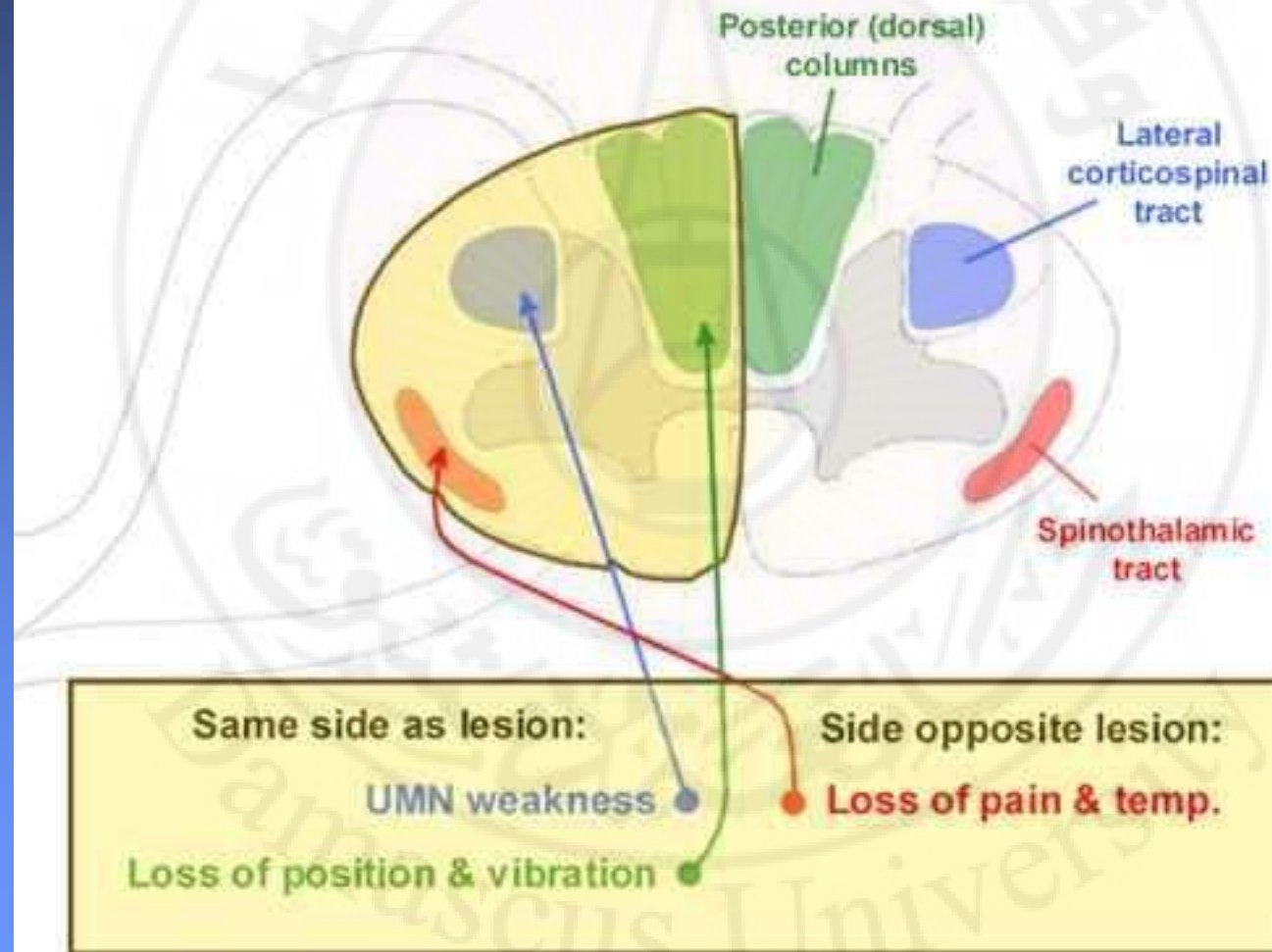
Diagram of cervical, thoracic, and lumbar cord, with pathways. (a) Pain and temperature.

Vibration & Position Sense



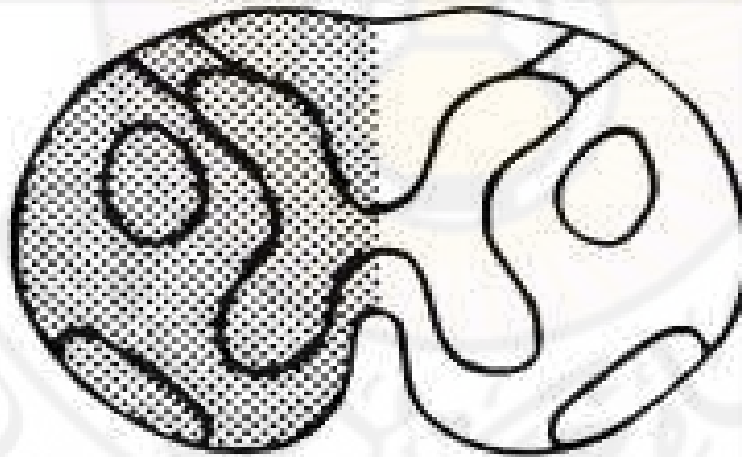
(b) Vibration and position sense.

Brown-Sequard Syndrome of Spinal Cord Hemisection



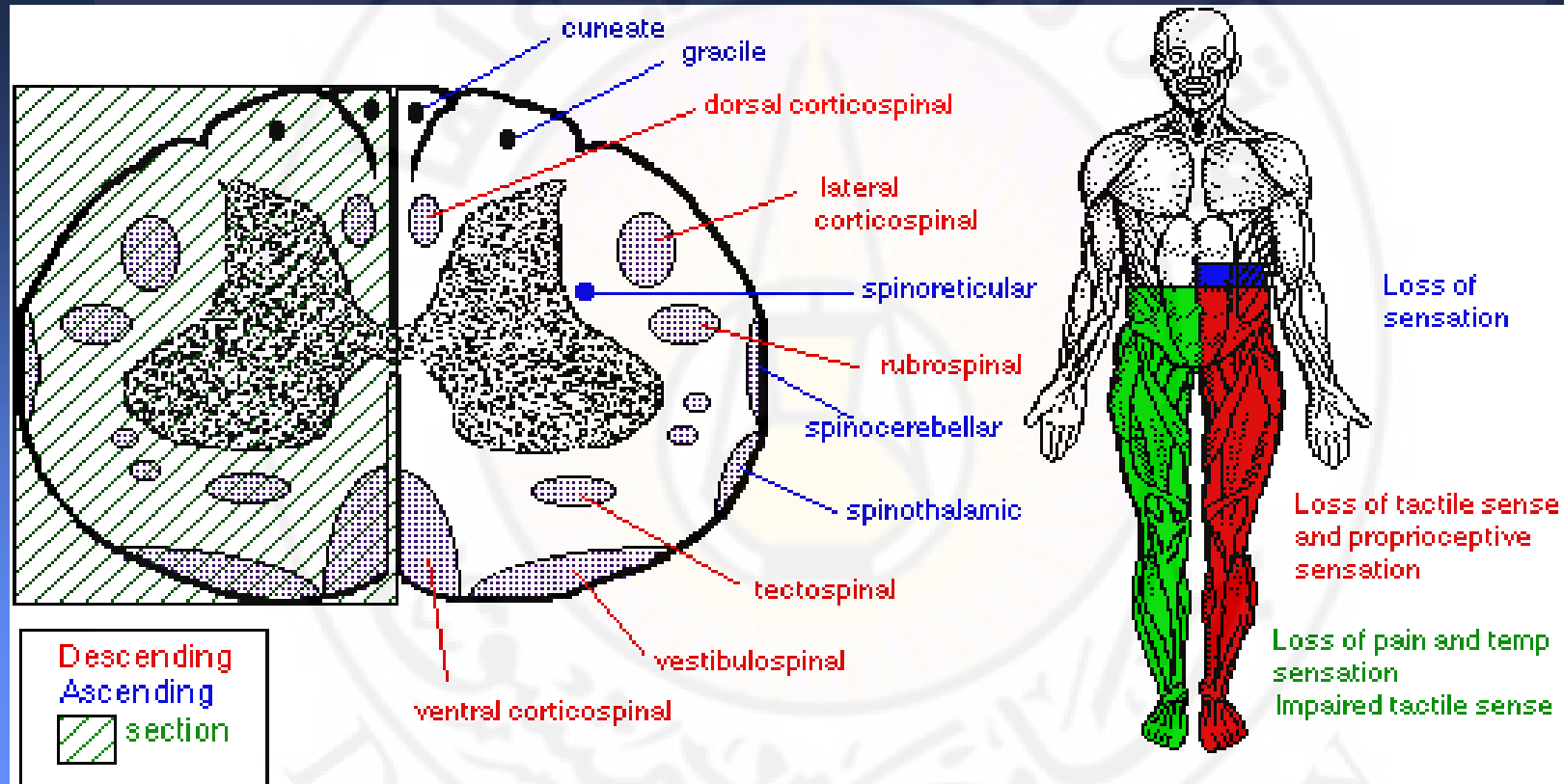
Spinal Cord Syndromes

■ Brown-Séquard Syndrome



Brown-Séquard syndrome

The Brown-Sequard syndrome is characteristically produced by extramedullary lesions



مريضة ،٣٨ سنة ،دون سوابق شخصية عدا أنها تشكو من عدم توازن أثناء المشي وتنح في الساقين.

و كذلك شكت من إمساك مزمن وإلحاح بولي ولاحظ زوجها أنها بدت متعبة وتثار بسرعة .

بالفحص:

- ضعف خفيف في الطرفين السفليين .
- اشتداد المنعكس الداغصي وغياب الدابريين .
- رومبرغ ايجابية
- نقص في حس الألم والحرور والاهتزاز في الطرفين السفليين.
- لا يوجد مستوى حسي.

- غياب الدابريين :اعتلال أعصاب محيطية
- اشتداد المنعكسات:إصابة هرمية
- رومبرغ ايجابية:إصابة الحس العميق
- اضطراب المصرات:إصابة محيطية أو مركزية
- التعب وسرعة الاستثارة:اعراض جهازية أو عصبية نفسية

Spinal Cord Syndromes

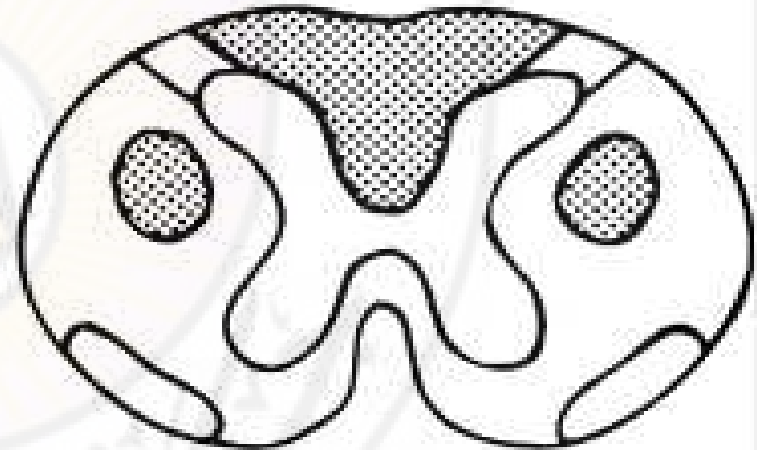
■ Posterior & Postero-Lateral Cord

SCD (cobalamin B12 deficiency) •
vacuolar myelopathy associated •
with AIDS

HTLV-1 associated myelopathy •
(tropical spastic paraparesis)

extrinsic cord compression (e.g., •
cervical spondylosis)

copper deficiency myelopathy •



Posterolateral column syndrome
(subacute combined degeneration)

التحاليل المخبرية:

Hg $MCV = 105,9$ غ/دل

HC $= 36\%$

$= 216$ بيكوغرام/مل B12 عيار فيتامين

من الظهيرة الأولى إلى الرابعة (T2): بؤرة عالية الإشارة في MRI
محددة بشكل واضح.

هذه الحالة تدعى التصلب المتعدد تحت الحاد وهي ناتجة عن نقص فيتامين
B12

و العلامات والأعراض الأساسية هي إصابة نخاعية متروقية تشمل :

١. الحزمة الهرمية

٢. الحبال الخلفية

و يمكن أن يكون العرض الأساسي هو اضطراب المصبرات (إمساك أو
إلحاح بولي) و اضطراب بالانتصاب عند الرجل ، و كثير من المرضى
يمكن أن يكون لديهم اضطرابات نفسية وتغير في الشخصية ، كآبة، تراجع
في الوظائف العقلية وحتى أعراض ذهانية.

Subacute Combined Degeneration



Degeneration of posterior columns, and corticospinal and direct spinocerebellar tracts; chiefly in midthoracic spinal cord



Ataxia, especially in darkness



Numbness, tingling or pins-and-needles sensation in hands and/or feet

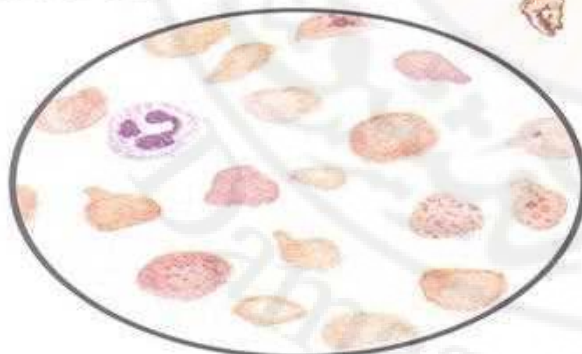


Patient sways with eyes closed (positive Romberg's sign)

F. Netter M.D.
© CIBA



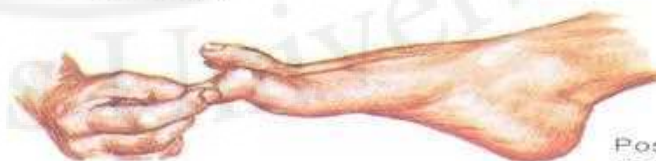
Glossitis common



Pernicious anemia with macrocytosis, poikilocytosis and polychromatophilia almost always present. Hemoglobin may be normal, mean corpuscular volume elevated. Bone marrow characteristically abnormal



Vibration sense lost



Position sense lost

مريضة ، ٥٠ سنة، لديها ألم حاد أسفل الظهر و ضعف في الطرفين السفليين
مع عدم قدرة على التبول

بالفحص يظهر شلل رخو في الطرفين السفليين مع مستوى حسي (حس الألم
و الحرور) حتى T8 دون إصابة حس اللمس أو الحس العميق.

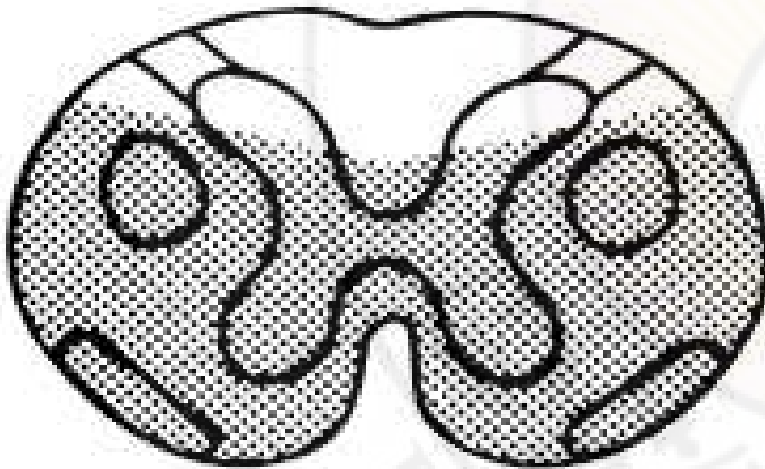
أين تتوضع الإصابة في النخاع؟

Acute Spinal Cord Syndromes: Evolution of Symptoms



Spinal Cord Syndromes

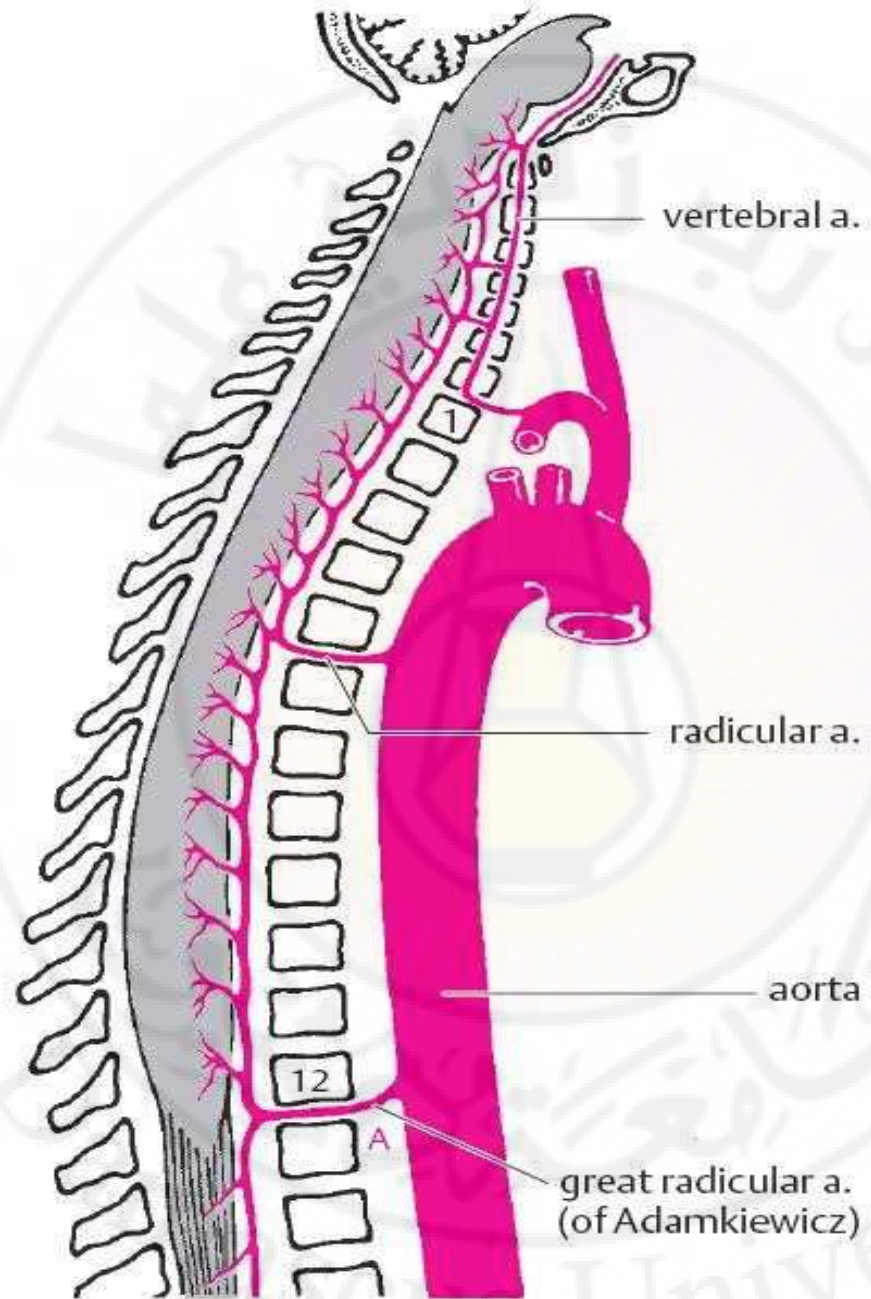
■ Anterior Cord



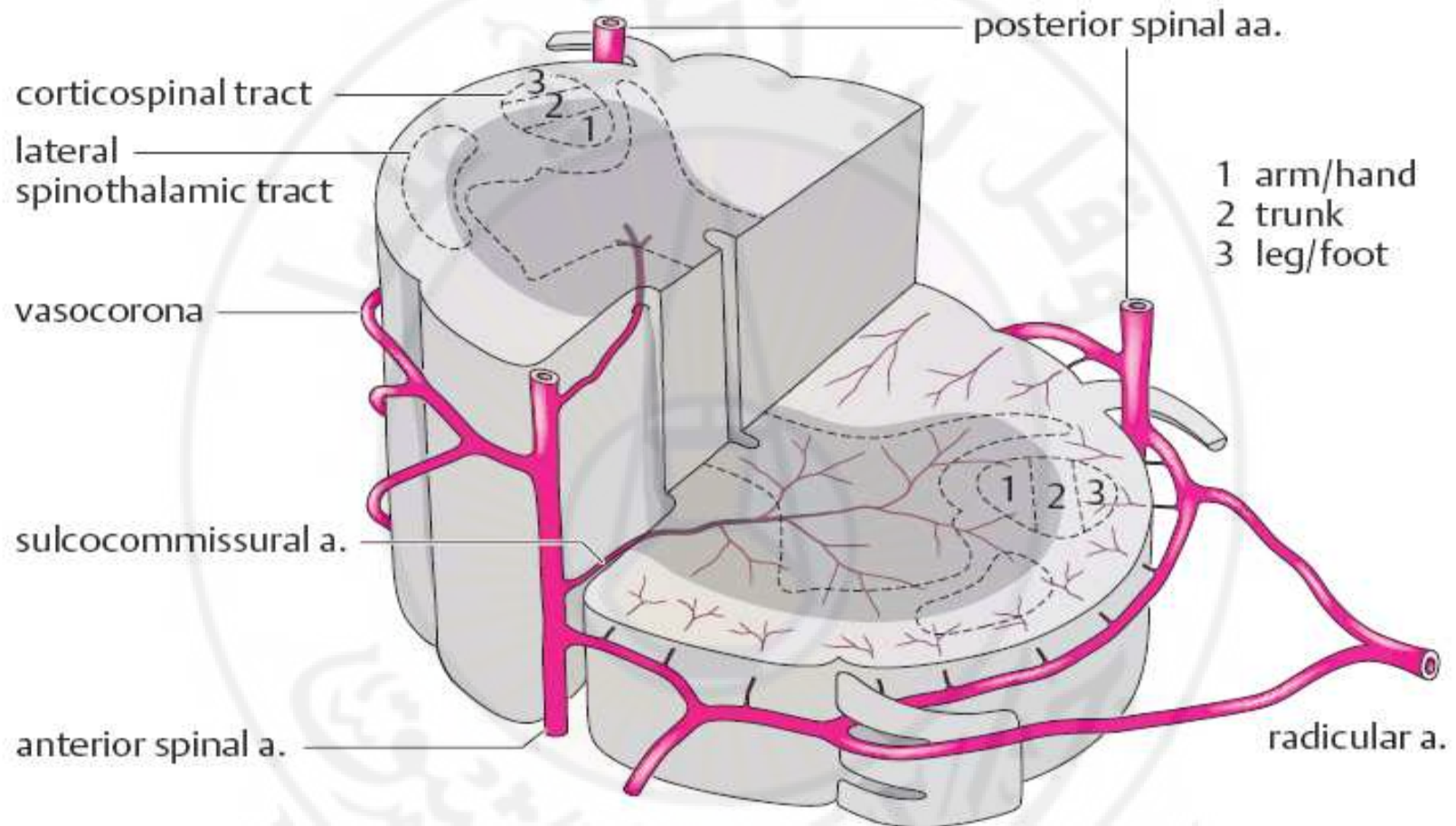
Anterior spinal artery
occlusion

Anterior Spinal Artery Syndrome

- Back of neck pain of sudden onset
- Rapidly progressive flaccid and areflexic paraplegia
- Loss of pain and temperature to a sensory level
- Preservation of JPS and vibration sensation
- Urinary incontinence



Blood supply of the spinal cord (diagram, longitudinal view).



Blood supply of the spinal cord (diagram, cross-sectional view). Occlusion of the anterior spinal a. produces infarction in the area shaded in gray.

سائق، ٤٠ سنة، بدأ يعاني من ضعف مترقي في الساقين منذ عدة أشهر ، ثم ظهر لديه ضمور في الطرف العلوي الأيمن و صعوبة في البلع والكلام .
بالفحص :

- تقلصات حزمية.

-م.و مشتدة و الأخصيان بالانبساط.

-لا يوجد اضطراب حسي.

أين تتوضع الإصابة؟

الضمور العضلي والتقلصات الحزمية توجه نحو إصابة النورون السفلي ،بينما اشتداد المنعكسات وعلامة بابنسكي توجه نحو إصابة النورون العلوي.

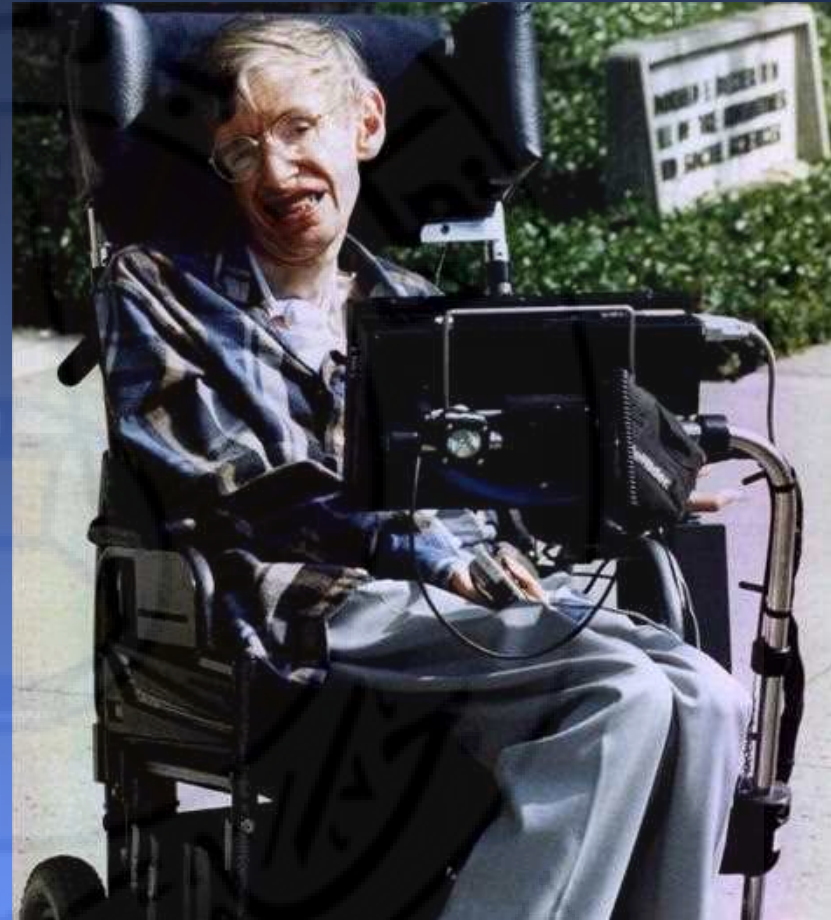
إن هذه الإصابة التي تجمع بين النورون العلوي (الحزمة الهرمية) و السفلي (القرون الأمامية) يغلب أن تكون التصلب الجانبي الضموري

و هي آفة مترقية مجهولة السبب تصيب الحزمة الهرمية والعصبونات المحركة في القرون الأمامية و التي يمكن أن تمتد إلى العصبونات المحركة للأعصاب القحفية في البصلة مسببة صعوبة البلع و التصويت وتنتهي الحالة بقصور تنفسي نتيجة إصابة العصبونات المحركة للأعصاب التي تعصب عضلات التنفس.

*Spinal Cord
Syndrome*

*Amyotrophic
Lateral Sclerosis
(ALS)*

*Lou Gherig's
Disease*



Stephen Hawking (1946-)

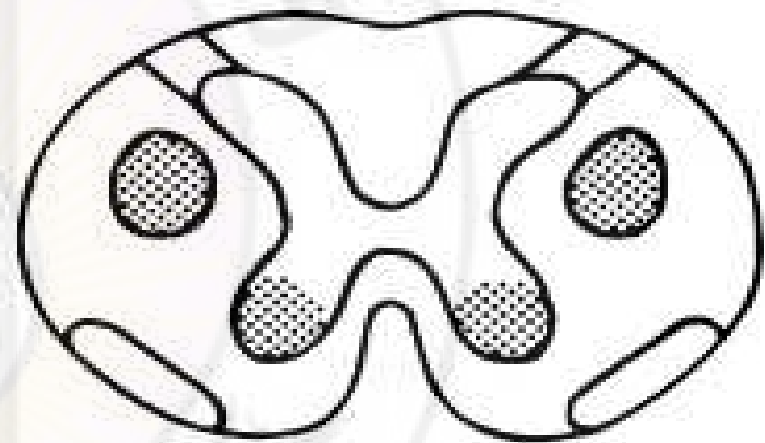
British Physicist, *A Brief History of Time*

The *other* “anterior cord” diseases

- Degeneration of AHC (and in the motor nuclei of the brainstem) and in the corticospinal tracts.

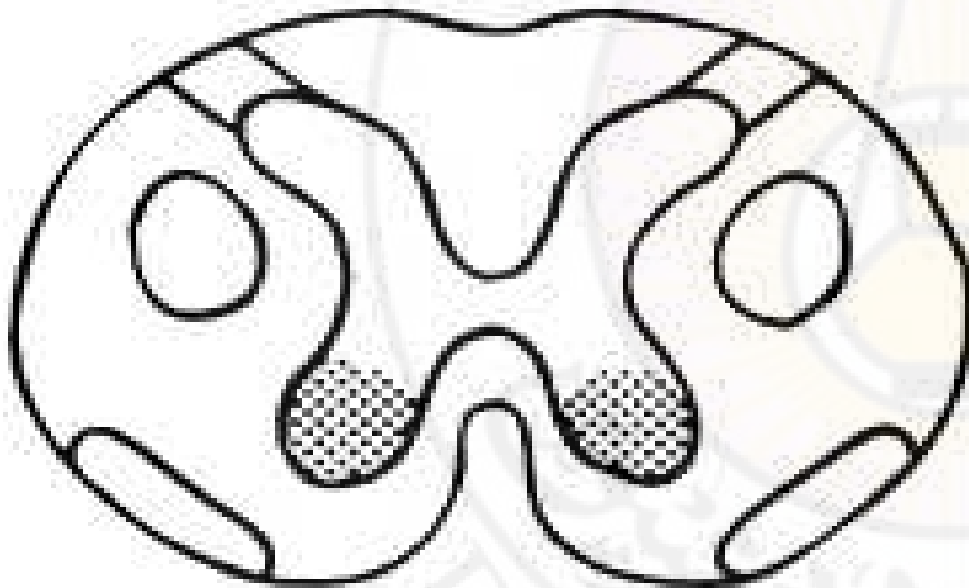
- Progressive diffuse lower motor neuron signs (progressive muscular atrophy, paresis, and fasciculations) are superimposed on the signs and symptoms of upper motor neuron dysfunction (paresis, spasticity, and extensor plantar responses).

- Bulbar or pseudobulbar impairment: explosive dysarthria, dysphagia, emotional incontinence, and tongue spasticity, atrophy, or weakness
- Bowel / bladder unaffected
- “Intact” mentation



Combined anterior horn cell-pyramidal tract syndrome (amyotrophic lateral sclerosis)

The *other* “anterior cord” diseases



Anterior horn cell syndrome

- **Autosomal recessive** spinal muscular atrophies (I,II,III)
- Adult onset of spinal muscular atrophy
- hexosaminidase deficiency
- poliomyelitis (postpolio syndrome)
- postirradiation syndrome

شاب عمره ١٦ سنة لديه رنج مع ضعف عضلي مترقى منذ سنة
سوابق عائلية مشابهة عند الأخوة.

بالفحص:

✗ م.و غائبة .

✗ الأحمضيان بالانبساط.

✗ اضطراب حس الوضعة و الاهتزاز.

✗ علامة إصبع انف ايجابية .

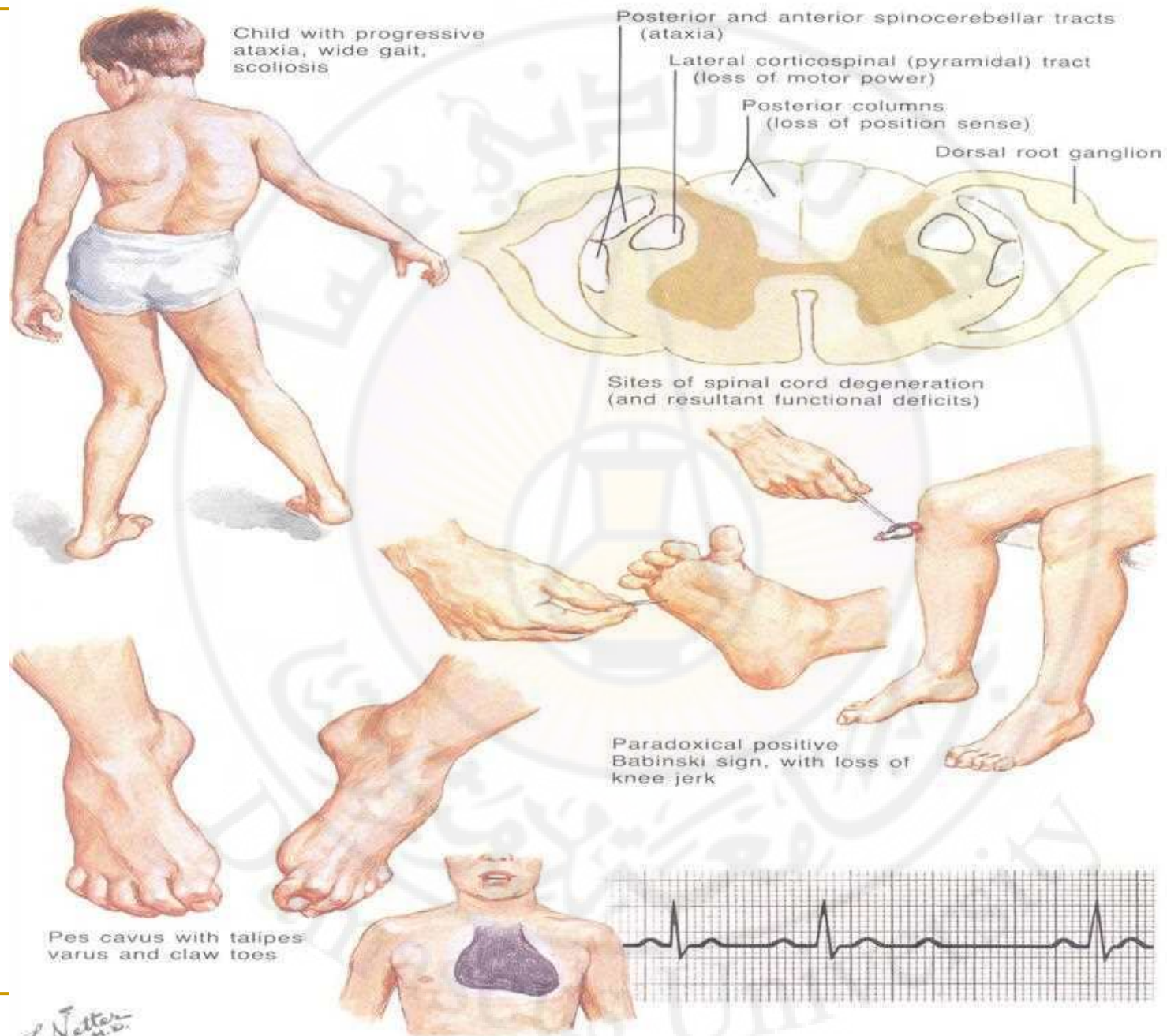
✗ قدم قفداء .

أين تتوضع الاصابة؟

إصابة هرمية	←	الاخصيان بالانبساط
إصابة الحس العميق	←	اضطراب حس الوضعة
إصابة مخيخية	←	علامة إصبع انف
إصابة الاعصاب المحيطية	←	غياب المنعكسات

هذا المرض الوراثي الذي يجمع الإصابة الهرمية والمخيخية و المحيطية واصابة الحس العميق مع وجود قدم قفداء هو:

Friedreich's Ataxia





The typical foot deformity in Friedreich ataxia ("Friedreich foot").

مريضة ، ٤٣ سنة، بدون سوابق ، لديها منذ فترة قصيرة دوار. ومنذ سنوات خدر في اليدين بدون آلام جذرية أو رقبية. ومنذ عدة أشهر لديها صعوبة في المشي تترقى تدريجياً.

بالفحص:

علامة هورنر بالأيسر. رأوة دوارنية ، ضعف في الأطراف الأربعة. نقص في حس الألم و الحروور في الطرفين العلويين يمتد إلى الصدر على شكل نقص حس معلق، الأخصيان بالانبساط بالجهتين.

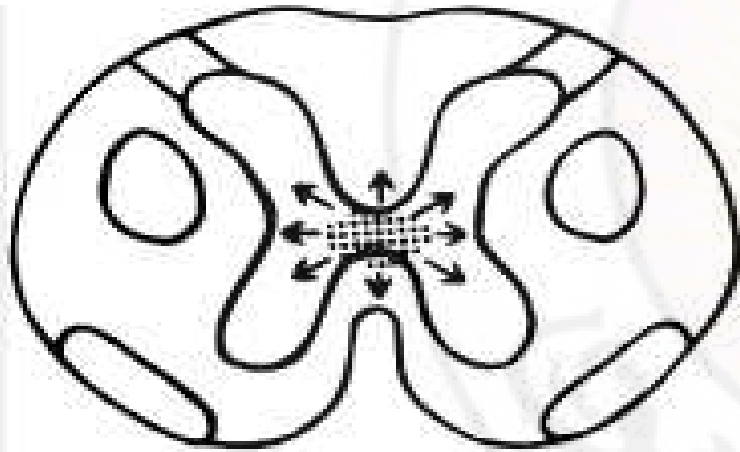
نلاحظ أن الإصابة الحسية تطال حس الألم والحرور دون حس اللمس أو الحس العميق وهذا ما يدعى افتراق حسي (dissociated sensory loss) و الإصابة الحسية تطال الطرفين العلويين والصدر على شكل معلق وهذا يحدث نتيجة إصابة في مركز النخاع إذ تصاب الحزمة الشوكية المهادية عندما تقطع النخاع من جهة إلى أخرى ويمكن لاحقاً أن تظهر إصابات أخرى حسب اتجاه توسع الإصابة المركزية.

فإذا توسعت الإصابة باتجاه الأمام فسوف تظهر إصابة في القرون الأمامية أي سوف يظهر شلل مع ضمور عضلي وتقلصات حزمية. أما إذا توسعت الإصابة في الجانبين فسوف تظهر إصابة الحزم الهرمية في الجانبين أي شلل تشنجي تحت مستوى الإصابة.

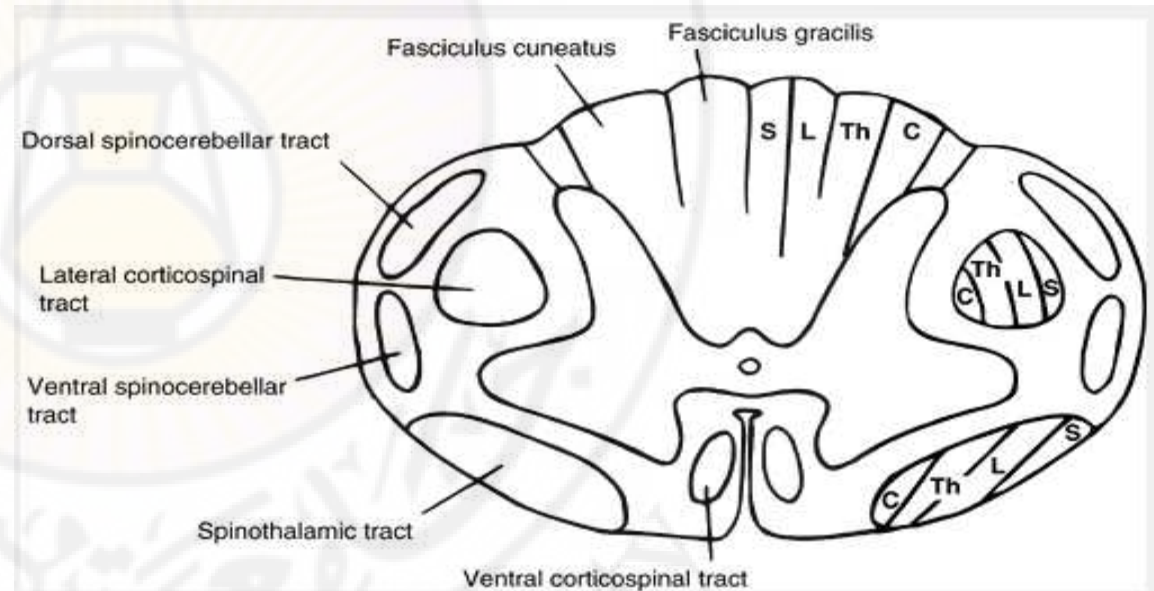
Spinal Cord Syndromes



■ Central Cord*



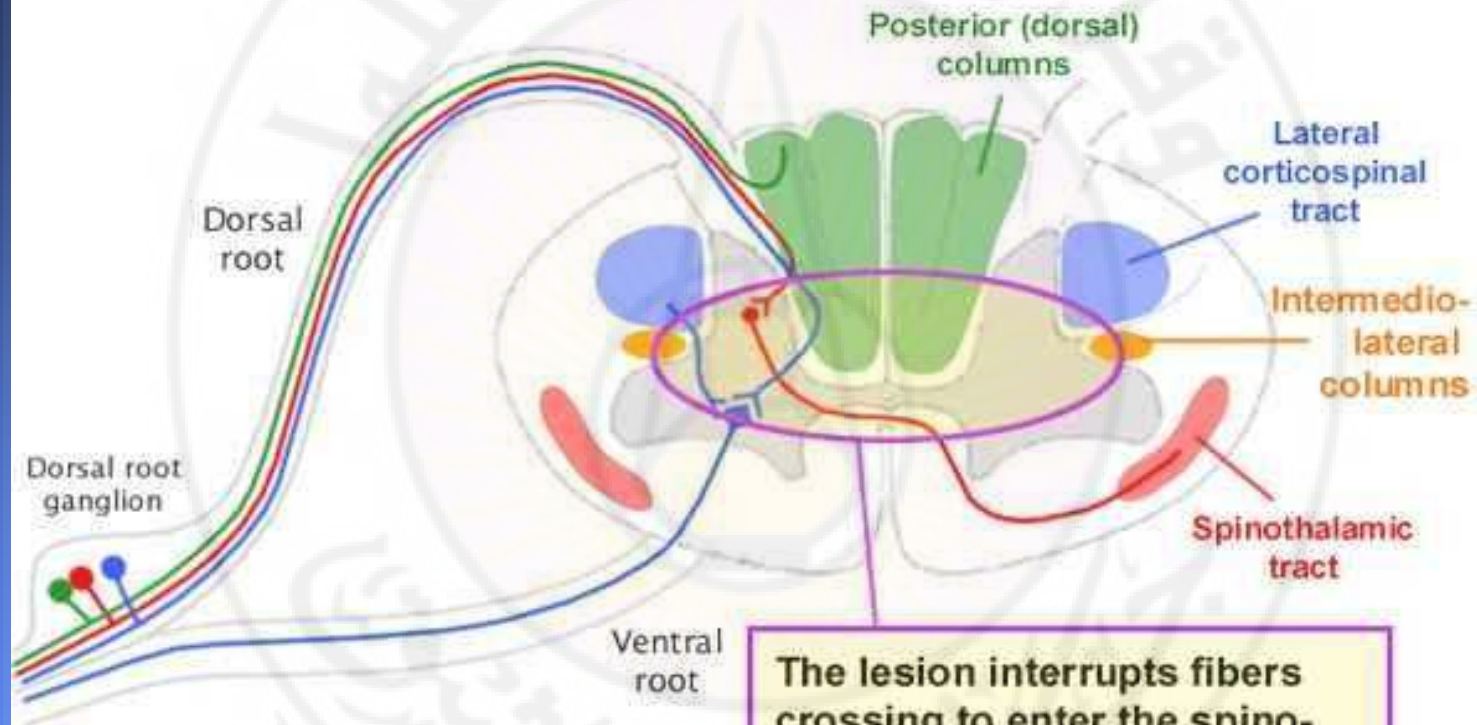
Central lesions (syringomyelia)



Typically due to Chiari type I and type II or Dandy-Walker malformations, or as a late sequel to traumatic paraplegia or tetraplegia, spinal trauma, spinal cord tumors, arachnoiditis

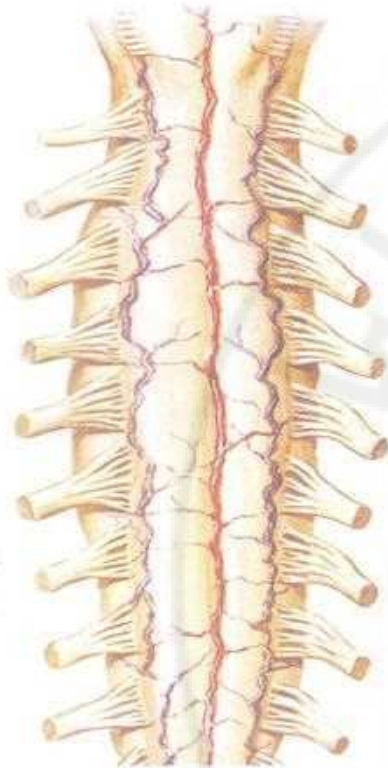
Brazis, Localization in Clinical Neurology, 5th ed

Central Cord Syndrome

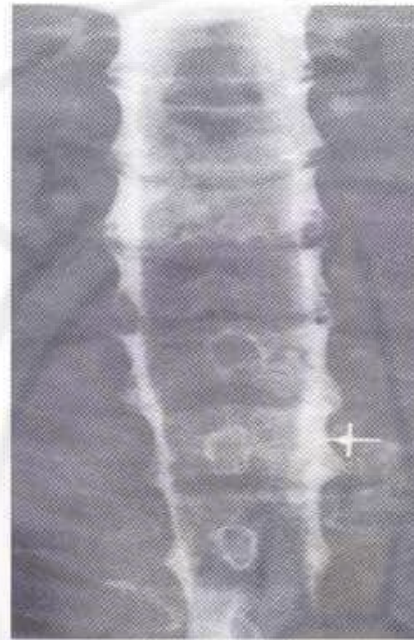


The lesion interrupts fibers crossing to enter the spinothalamic tracts, and fibers mediating the tendon stretch reflex. As it enlarges, it affects the intermediolateral columns (autonomic function), and the lateral corticospinal tracts.

Syringomyelia



Bulging of spinal cord due to syrinx



Myelogram showing subtle widening of cervical spinal cord



Section of cervical spinal cord showing cavity of syrinx surrounded by gliosis

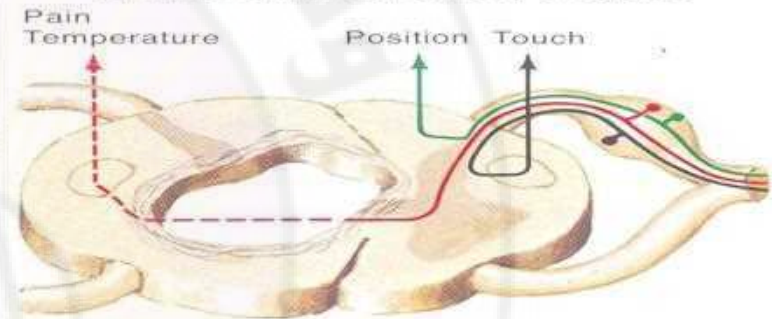
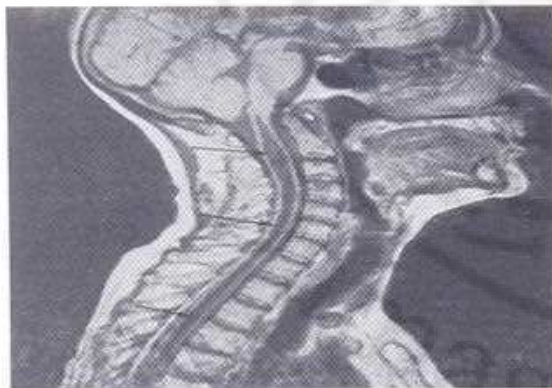


Diagram demonstrating interruption of crossed pain and temperature fibers by syrinx. Uncrossed light touch and proprioception fibers preserved

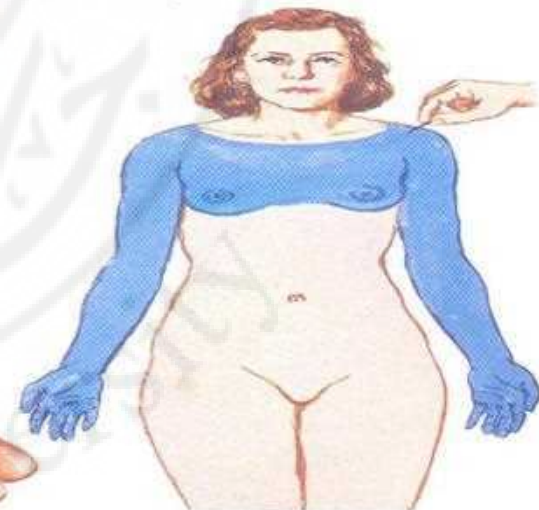


Magnetic resonance image: area of diminished signal within cervical and upper spinal cord (arrows) is fluid-filled syrinx. Cerebellar tonsil extends below foramen magnum

F. Netter M.D.
© CIBA



Atrophy of hand muscles due to neurotrophic deficit



Cape-like distribution of pain and temperature sensation loss

عازف، ٥٥ سنة، طور بشكل تدريجي خدر في منطقة توزع العصب الزندي في يديه التي ترقّت خلال عدة أسابيع، وكان يشعر بتيار بارق ينتشر من رقبته حتى ذراعيه عندما يحني رقبته وينظر إلى الأرض، وبدء يعاني من إلحاح بولي وهو أيضا مدخن قديم مع قصة ربو ويستخدم بخاخ من أجل ذلك .

بالفحص:

القوة والمقوية طبيعية، لا يوجد ضمور عضلي.م. العضدية الكعبرية وثنائية الرؤوس مشتدة. نقص حس اللمس والألم في اليدين.
في الطرفين السفليين يوجد لديه زيادة في المقوية بدون ضمور ولا ضعف عضلي ولكن المنعكسات الوترية مشتدة والأخصيان بالانبساط.
أين تتوضع الإصابة في الجملة العصبية وماهو السبب الرئيسي لها؟

هل الإصابة هي في النورون العلوي أو السفلي؟
الجواب:

لدينا إصابة في النورون العلوي بسبب:

A. اشتداد المنعكسات الوترية.

B. اشتداد بالمقوية.

C. علامة بابنسكي.

توجد أيضاً إصابة نورون سفلي بسبب:

غياب ثنائية الرؤوس

كيف نفسر الحالة؟

► نعود إلى تشريح أو مقطع عرضي في النخاع؟
ف نجد أن أذيات النخاع على شكلين أساسيين:

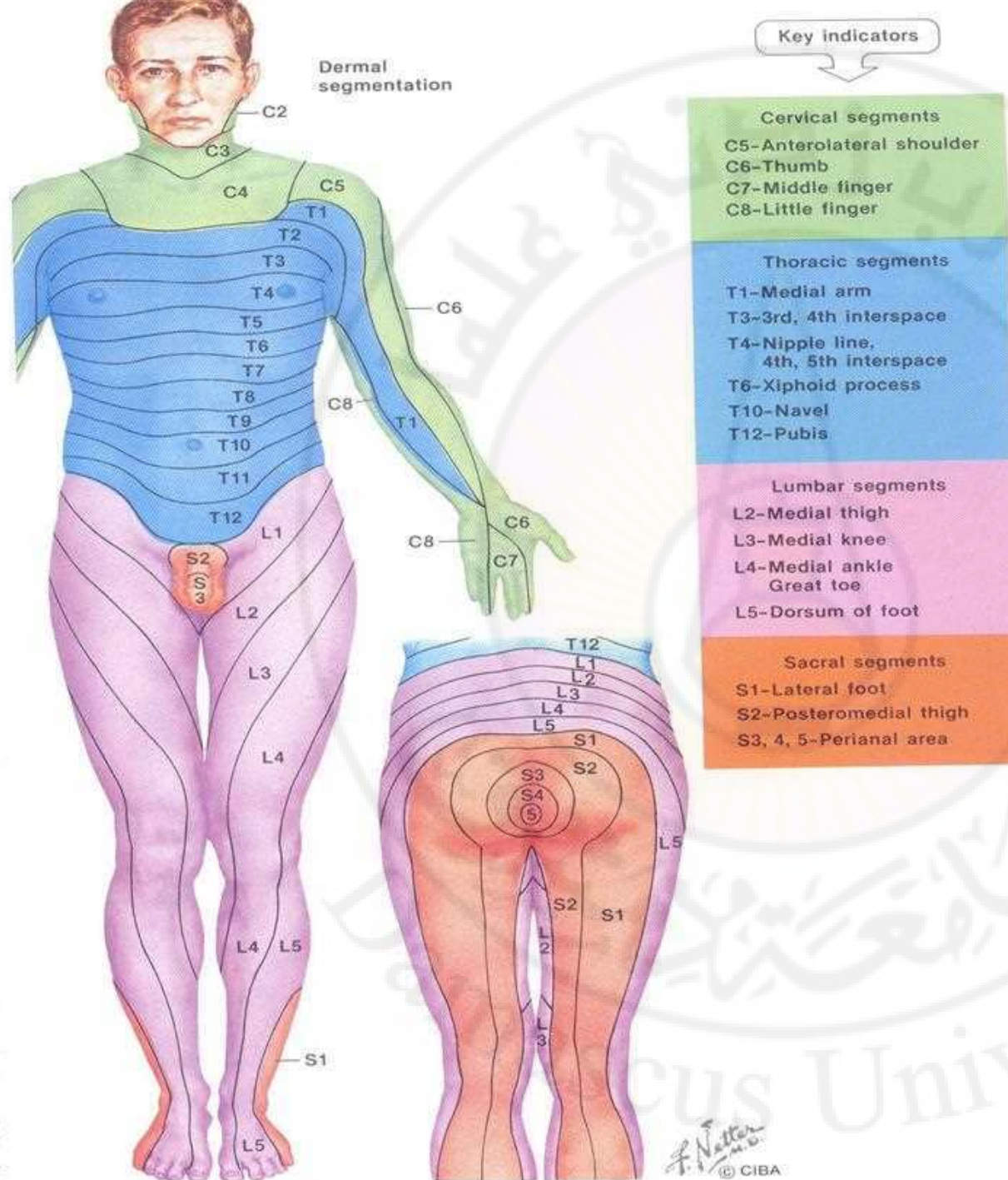
أولاً: الإصابة المقطعية :و سببها

تأذي الجذور ← أعراض حسية أو حركية موافقة للجذر.

تأذي القرن الأمامي أو الخلفي ← أعراض حسية (الخلفي) أو حركية (الأمامي).

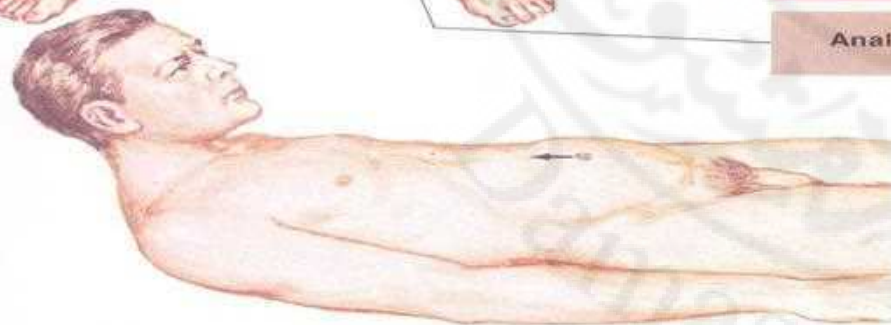
Dermatomes: هي

مناطق من الجلد تتعصب
من الجذر الحسي الخلفي



Motor Impairment Related to Level of Spinal Cord Injury

	Function	Muscles	Segments
	Inspiration	Diaphragm	C3, 4, 5
Shoulder abductors Elbow flexors		Deltoid, biceps brachii, brachialis	C5, 6
Wrist extensors		Extensor carpi radialis longus and brevis	C6, 7
Elbow extensor		Triceps brachii	C6, 7, 8
Hand intrinsic		Interossei Thenar group	C8, T1
Hip adductors		Adductor longus and brevis	L2, 3
Knee extensors		Quadriceps	L3, 4
Ankle dorsiflexors		Tibialis anterior	L4, 5
Great toe extensor		Extensor hallucis longus	L5, S1
Ankle plantarflexors		Gastrocnemius Soleus	S1, 2
Anal sphincter		Sphincter ani externus	S2, 3, 4



Bevor's sign

If patient actively flexes neck, abdominal muscles reflexly contract. If lower abdominal musculature (below T9) is relatively weaker than upper abdominal musculature, navel moves up (positive Bevor's sign).

If upper abdominal musculature is and lower abdominal musculature is then Bevor's sign is

Normal	Normal	Negative
Normal	Weak or nonfunctioning	Positive
Weak	Nonfunctioning	Positive
Nonfunctioning	Nonfunctioning	Negative

Myotome هي

مجموعة عضلية

معصبة من مستوى

واحد نخاعي.

ثانياً: إصابة الحزم الطويلة

ما هو مستوى الإصابة في الحالة السابقة؟

غياب منعكس ثنائية الرؤوس والعضدية الكعبرية هو في مستوى C5-C6
وهو مستوى الإصابة المقطعي في النخاع وتحت هذا المستوى نجد عادة علامات لإصابة
الحزم الطويلة (النورون العلوي) .

أسباب
المتلازمات
النخاعية

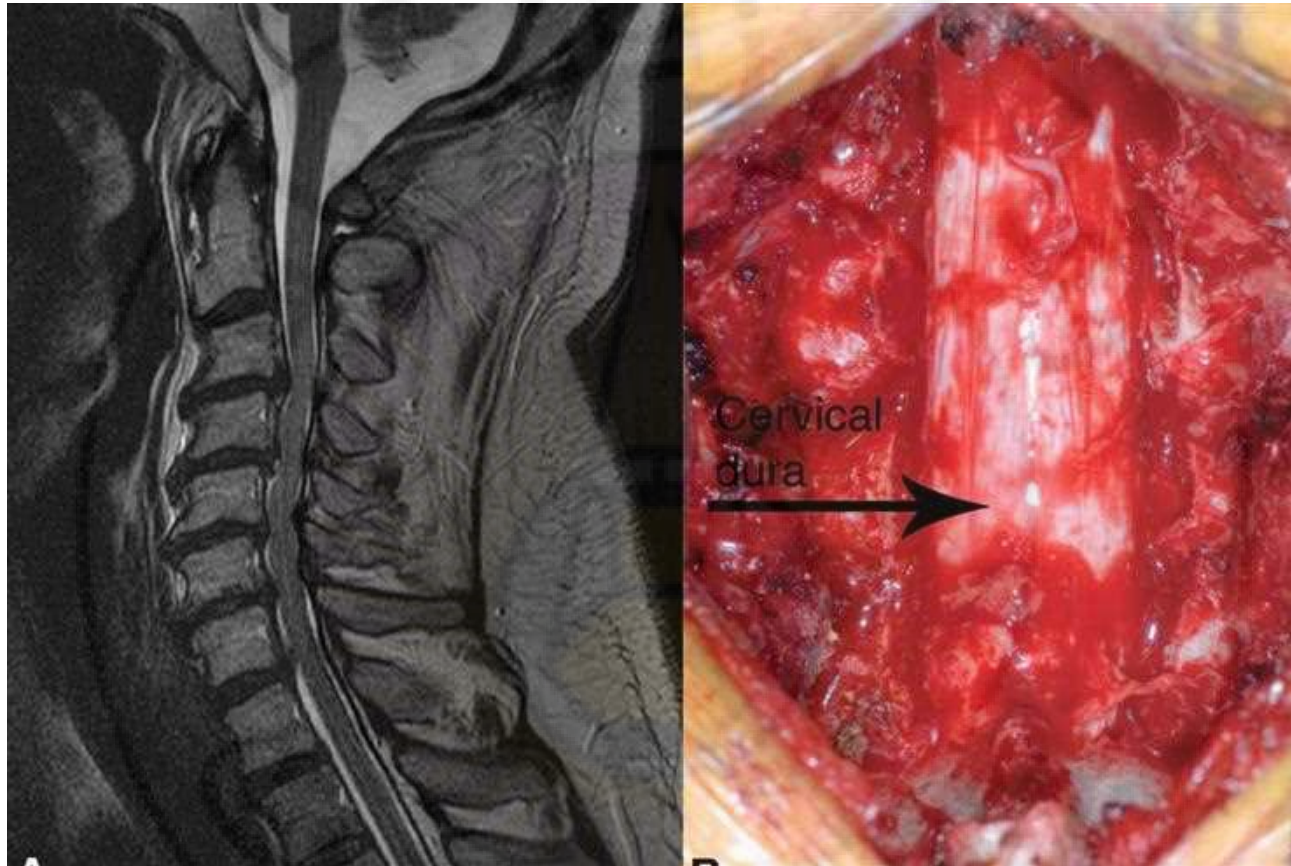
غير
انضغاطية

انضغاطية
(SCC)

مريضة ،٦٨ سنة ،لديها ضعف مترقي في اليدين. عند الاستجواب تذكر أن لديها صعوبة في “تبكيل” أزرار القميص لدرجة أنها تحتاج لمساعدة زوجها ولديها عدم توازن عندما تمشي في الظلام. وكذلك الم رقبي منذ عشرة سنوات .

بالفحص:

- ضمور في عضلات اليد.
- الاخمصيان بالانبساط.
- علامة رومبرغ ايجابية بشكل خفيف.

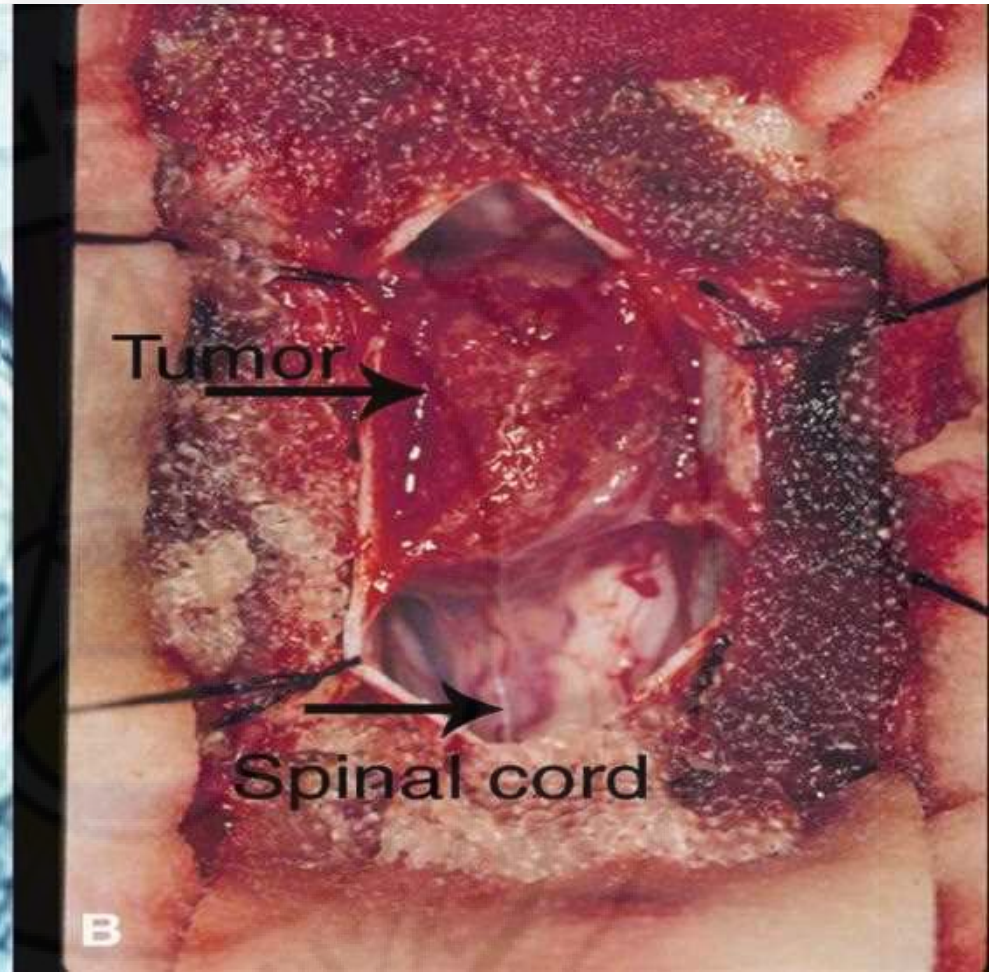


A, Sagittal T2-weighted cervical spine MRI demonstrating multilevel cervical spondylosis with the most severe cord compression/deformation at the C3 to C7 levels. B, Intraoperative photograph after multilevel cervical laminectomies.

مريض، ٥٥ سنة ، لديه ضعف تدريجي في الطرفين السفليين وخدر في الطرفين السفليين وأسفل البطن.

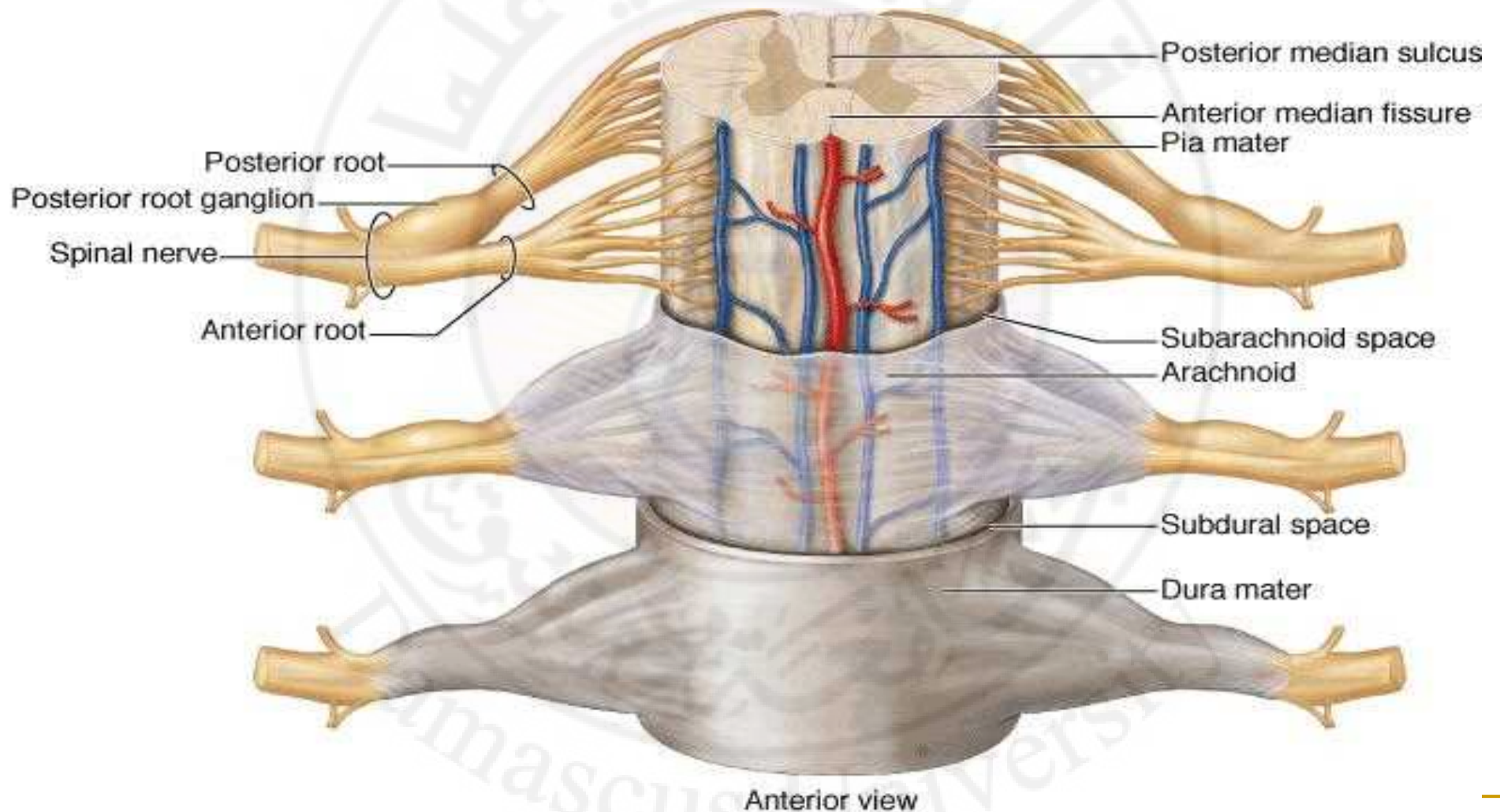
بالفحص:

- مستوى حسي حتى T8.
- ضعف عضلي (4/5) في العضلات الدانية للطرفين السفليين بينما طبيعي في العضلات القاصية للطرفين السفليين.
- الاخمصيان بالانبطاط في الأيسر . لا جواب في الأيمن .
- حس السرج طبيعي.



A, Sagittal T2-weighted MRI of the thoracic spine demonstrating an intradural extramedullary lesion at the T8-9 interspace, dorsal to the spinal cord, with severe compression/deformation of the cord. B, Intraoperative photograph demonstrating the T8-9 meningioma with the spinal cord visualized deep to the tumor. The dura is tacked up laterally.

السحايا في النخاع الشوكي



السحايا في النخاع الشوكي

Periosteum of Vertebra

- *Epidural Space* ----- *epidural anesthesia*

Dura Mater Spinalis

Arachnoid Membrane

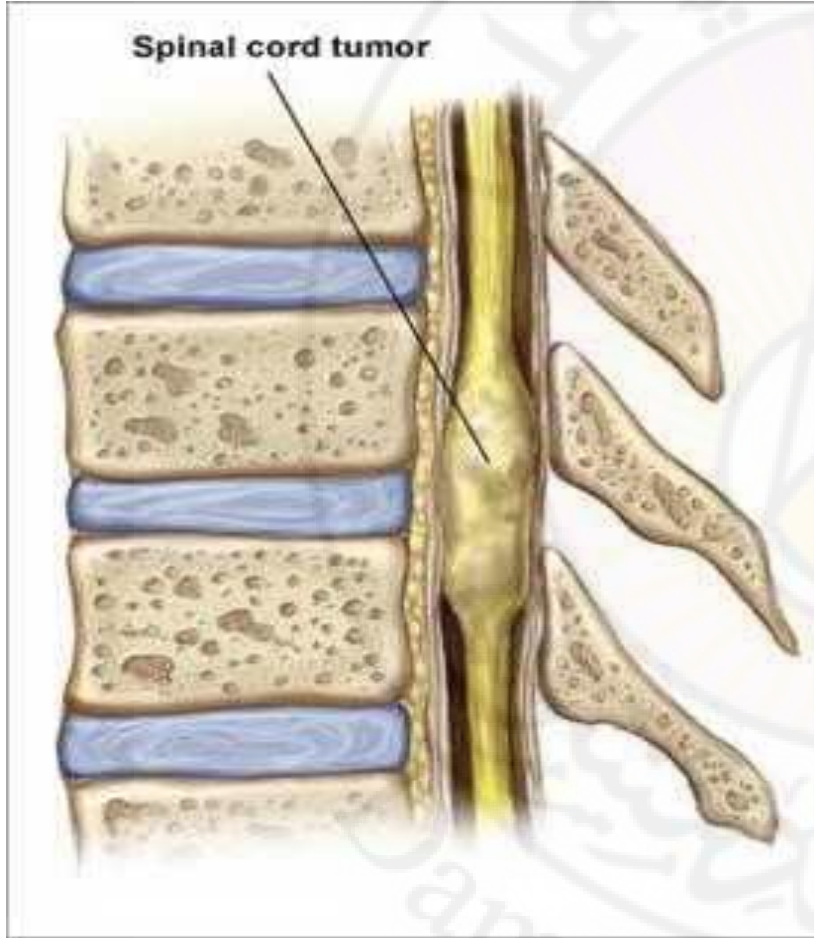
- *Subarachnoid Space* ----- *Lumbar Puncture*
Spinal Anesthesia

Pia Mater Spinalis

- *Denticulate Ligament* ----- *Cordotomy*

- *Filum Terminale*

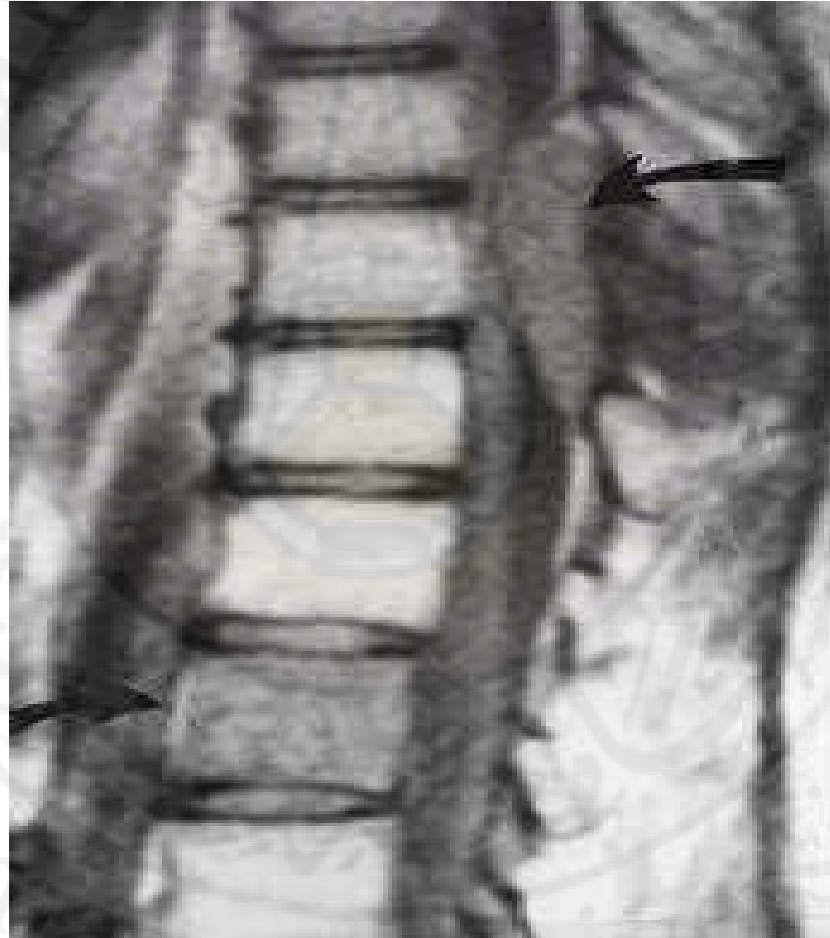
الأورام النخاعية



الأورام تصنف إلى ثلاثة أشكال:

- . خارج الجافية (بين السحايا و العظم)
- . داخل الجافية خارج النخاع (داخل السحايا)
- . داخل النخاع

أورام خارج الجافية



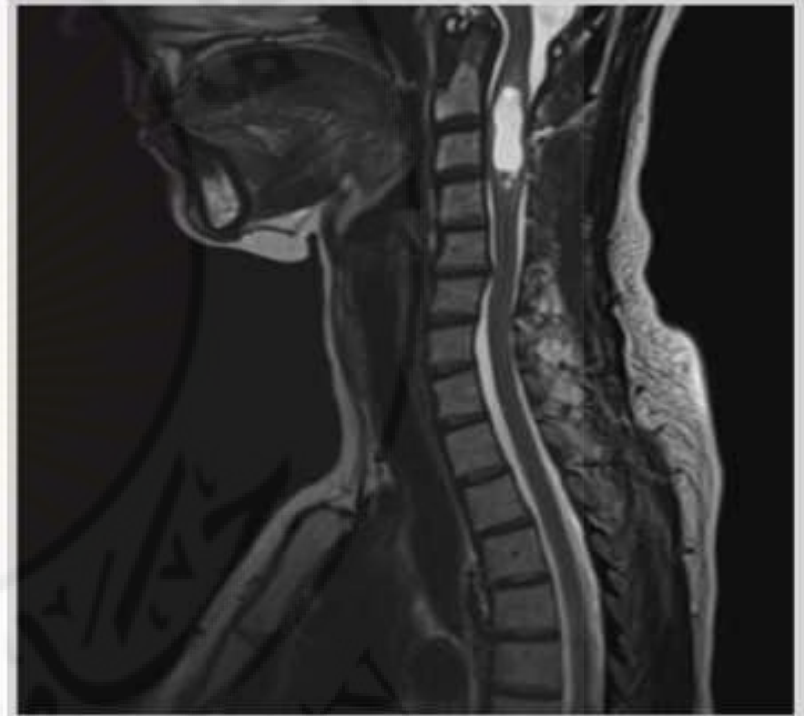
أورام داخل النخاع



حالة سريرية:

A 38-year-old man presented with 9 weeks of progressive neck pain and a neurologic examination remarkable for meningismus. MRI of the cervical spine demonstrated a homogeneously contrast-enhancing intramedullary mass at C1-C2 with attendant cord enlargement. Resective surgery was performed, and an image-verified complete resection was achieved. Histopathology was consistent with a World Health Organization (WHO) grade II cellular ependymoma. Six months of intensive rehabilitation were required postoperatively, but ultimately the patient made a complete recovery.

Comment. Spinal cord ependymomas are potentially curable, if completely resected. In this case, the decision was made to observe the patient without further therapy after resection, and 10 years later, MRI continued to show no evidence of disease and the patient was asymptomatic.

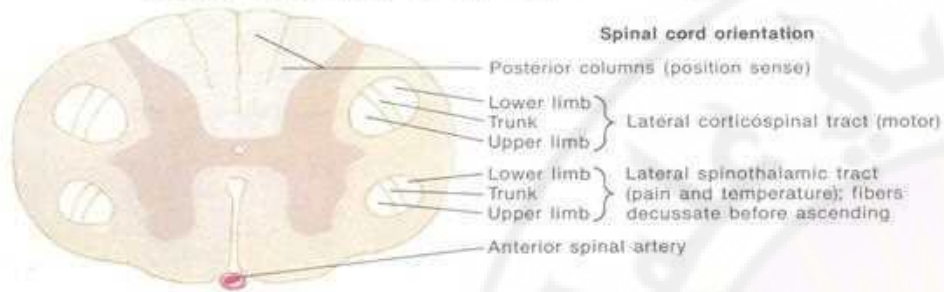


Intramedullary ependymoma. T2-weighted sagittal MRI of the cervical spinal cord demonstrating a lesion with focal cord expansion at C2-C3. Postcontrast T1-weighted MRI (*not shown*) demonstrated homogeneous contrast enhancement of the lesion.

آذيات النخاع الشوكي الرضوية

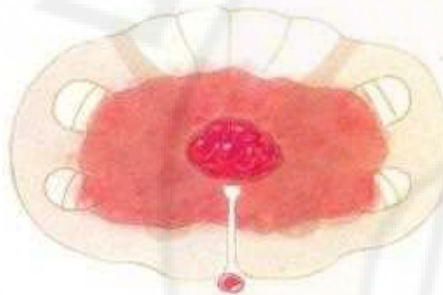
Cervical Spine Injury: Incomplete Spinal Cord Syndromes

Spinal cord orientation



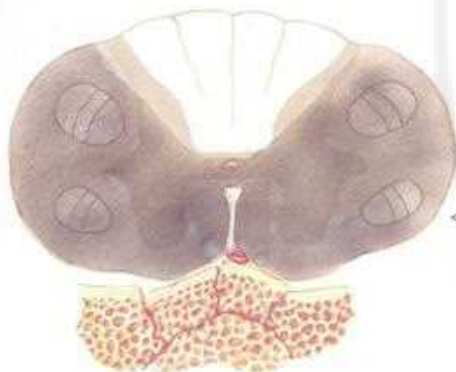
Central cord syndrome

Central cord hemorrhage and edema. Parts of 3 main tracts involved on both sides: Upper limbs more affected than lower limbs



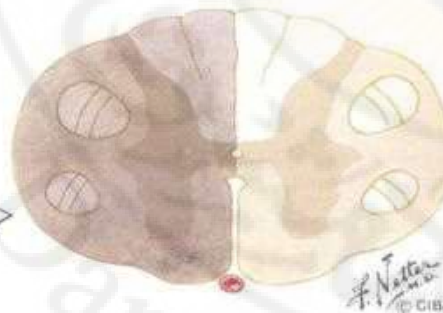
Anterior spinal artery syndrome

Artery damaged by bone or cartilage spicules (shaded area affected). Bilateral loss of motor function and pain sensation below injured segment; position sense preserved



Brown-Séquard's syndrome

One side of cord affected. Loss of motor function and position sense on same side and of pain sensation on opposite side



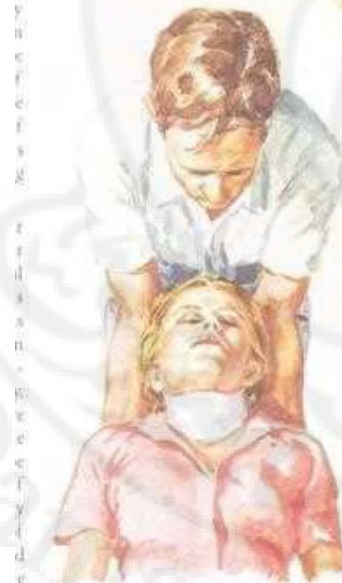
Posterior column syndrome (uncommon)

Position sense lost below lesion; motor function and pain sensation preserved





Three-man lift; useful if limited help available for placing patient on board or carrying patient short distances. Head, trunk and legs must be aligned in straight line, and head must be supported from underneath and laterally.



Patient's head held securely between attendant's elbows; shoulders supported by attendant's hands during lift. Cervical collar applied before lift.



Pro cervical stabilization traction board applied in sitting position before patient is removed from car.

F. Netter
© CIBA

RIGHT

**MOTOR
KEY MUSCLES**

**SENSORY
KEY SENSORY POINTS**
Light Touch (LTR) Pin Prick (PPR)

UER
(Upper Extremity Right)

Elbow flexors C5
Wrist extensors C6
Elbow extensors C7
Finger flexors C8
Finger abductors (little finger) T1

Comments (Non-key Muscle? Reason for NT? Pain?):

LER
(Lower Extremity Right)

Hip flexors L2
Knee extensors L3
Ankle dorsiflexors L4
Long toe extensors L5
Ankle plantar flexors S1

(VAC) Voluntary anal contraction
(Yes/No) ☐

RIGHT TOTALS
(MAXIMUM) (50) (56) (56)

MOTOR SUBSCORES

UER ☐ + UEL ☐ = UEMS TOTAL ☐
MAX (25) (25) (50)

LER ☐ + LEL ☐ = LEMS TOTAL ☐
MAX (25) (25) (50)

SENSORY SUBSCORES

LTR ☐ + LTL ☐ = LT TOTAL ☐
MAX (56) (56) (112)

PPR ☐ + PPL ☐ = PP TOTAL ☐
MAX (56) (56) (112)

**NEUROLOGICAL
LEVELS**

Steps 1-5 for classification
as on reverse

1. SENSORY ☐ R ☐ L
2. MOTOR ☐ R ☐ L

3. NEUROLOGICAL
LEVEL OF INJURY (NLI) ☐

4. COMPLETE OR INCOMPLETE?
Incomplete = Any sensory or motor function in S4-5 ☐

5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS) ☐

(In complete injuries only)
**ZONE OF PARTIAL
PRESERVATION**
Most caudal level with any innervation

SENSORY ☐ R ☐ L
MOTOR ☐ R ☐ L

LEFT

**MOTOR
KEY MUSCLES**

**SENSORY
KEY SENSORY POINTS**
Light Touch (LTL) Pin Prick (PPL)

UEL
(Upper Extremity Left)

C5 Elbow flexors
C6 Wrist extensors
C7 Elbow extensors
C8 Finger flexors
T1 Finger abductors (little finger)

**MOTOR
(SCORING ON REVERSE SIDE)**

0 = total paralysis
1 = palpable or visible contraction
2 = active movement, gravity eliminated
3 = active movement, against gravity
4 = active movement, against some resistance
5 = active movement, against full resistance
5+ = normal corrected for pain/disease
NT = not testable

**SENSORY
(SCORING ON REVERSE SIDE)**

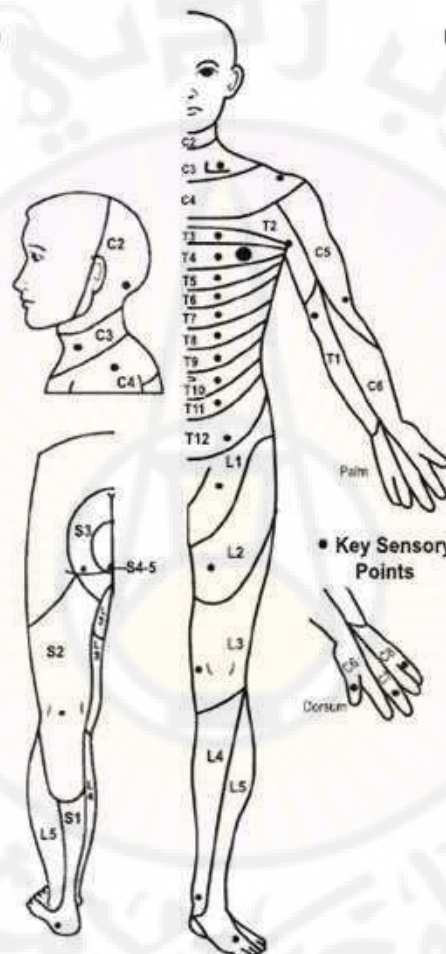
0 = absent
1 = altered
2 = normal
NT = not testable

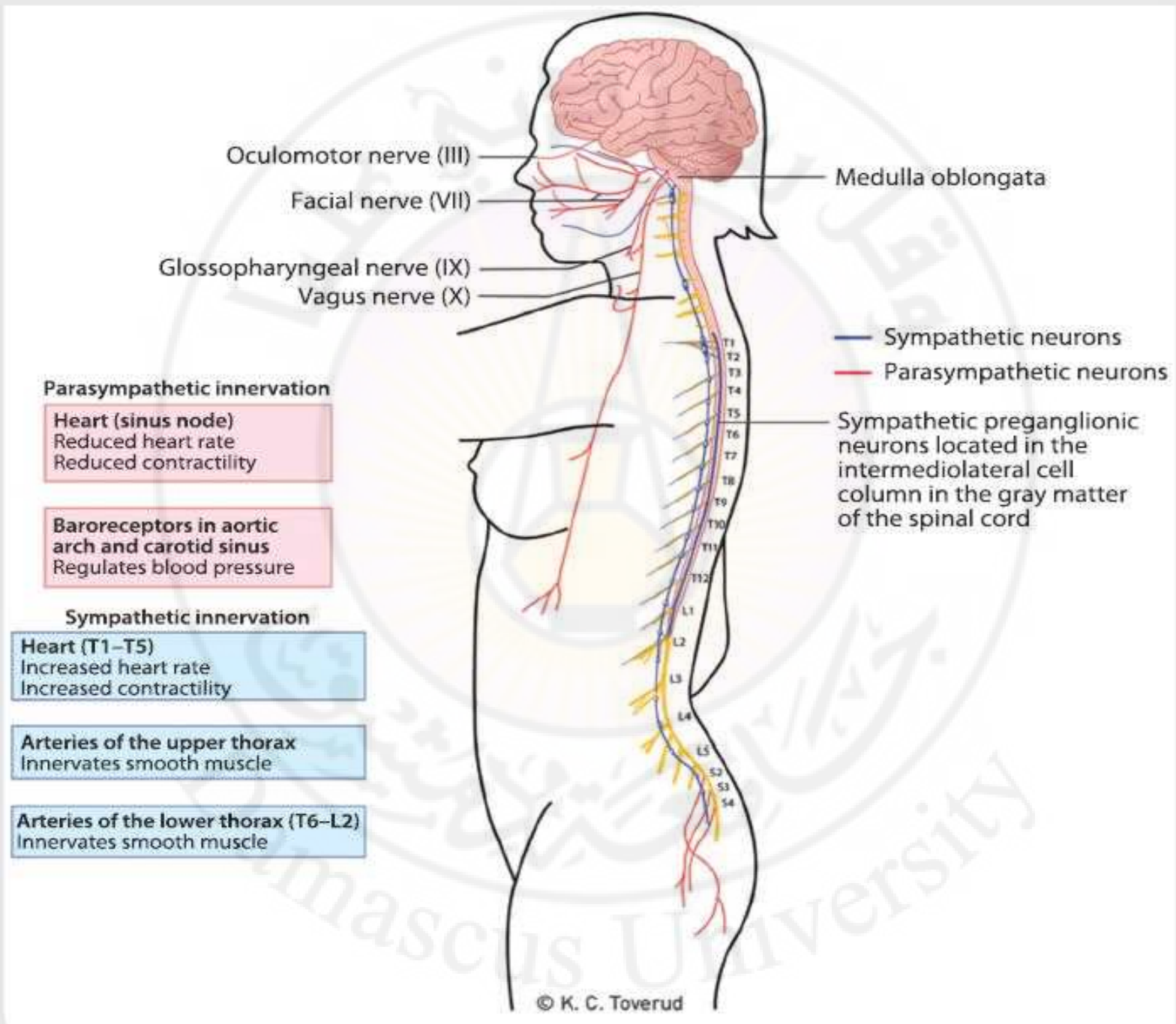
LEL
(Lower Extremity Left)

L2 Hip flexors
L3 Knee extensors
L4 Ankle dorsiflexors
L5 Long toe extensors
S1 Ankle plantar flexors

(DAP) Deep anal pressure
(Yes/No) ☐

LEFT TOTALS
(MAXIMUM) (50) (56) (56)





حالة سريرية:

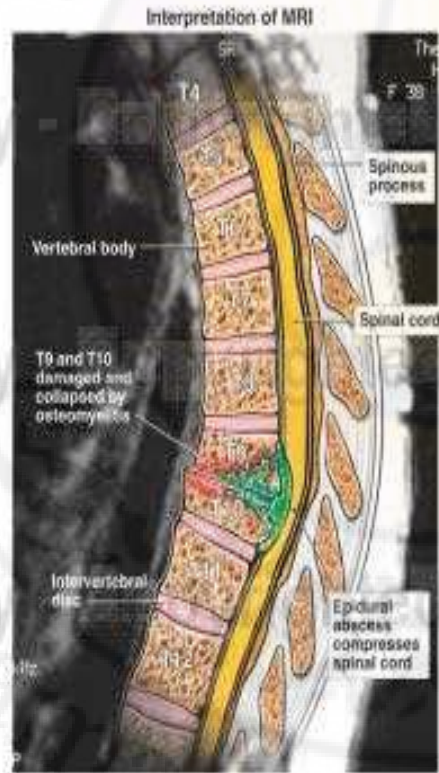
A 45-year-old man sustained a C7 American Spinal Injury Association (ASIA) complete spinal injury (ASIA A) while snowboarding. He was stabilized at a trauma center and subsequently transferred to a rehabilitation unit. Anticoagulation was started for deep venous thrombosis prophylaxis and was discontinued at 3 months. At the conclusion of inpatient rehabilitation, his neurologic examination was notable for a spastic quadriplegia with absent sensation below C7. Functionally, he was independent in level-surface transfers, manual wheelchair mobility, and basic activities of daily living. He was placed on baclofen 20 orally mg 3 times a day with modest control of symptomatic spasticity. Four months postinjury, he developed a pulmonary embolus secondary to a venous thrombosis in his leg. He was treated with warfarin for 6 months. Five months postinjury he began to note deep, nonlocalized pain below the level of injury. Spinal cord MRI showed no evidence of cystic transformation at the site of injury. He was treated unsuccessfully with gabapentin and was subsequently switched to pregabalin with 30% pain relief. Video urodynamic study revealed detrusor hyperactivity with high-pressure contractions; renal ultrasound was normal. His wife was assisting him with his bladder management, which was clean intermittent catheterization every 5 to 6 hours and long-acting oxybutynin to prevent occasional bladder leakage. He was interested in fertility. He had used vibratory stimulation unsuccessfully for ejaculation and had a semen analysis by electroejaculation with consideration of semen cryopreservation.

حالة سريرية:

A 45-year-old man sustained a C7 American Spinal Injury Association (ASIA) complete spinal injury (ASIA A) while snowboarding. He was stabilized at a trauma center and subsequently transferred to a rehabilitation unit. Anticoagulation was started for deep venous thrombosis prophylaxis and was discontinued at 3 months. At the conclusion of inpatient rehabilitation, his neurologic examination was notable for a spastic quadriplegia with absent sensation below C7. Functionally, he was independent in level-surface transfers, manual wheelchair mobility, and basic activities of daily living. He was placed on baclofen 20 orally mg 3 times a day with modest control of symptomatic spasticity. Four months postinjury, he developed a pulmonary embolus secondary to a venous thrombosis in his leg. He was treated with warfarin for 6 months. Five months postinjury he began to note deep, nonlocalized pain below the level of injury. Spinal cord MRI showed no evidence of cystic transformation at the site of injury. He was treated unsuccessfully with gabapentin and was subsequently switched to pregabalin with 30% pain relief. Video urodynamic study revealed detrusor hyperactivity with high-pressure contractions; renal ultrasound was normal. His wife was assisting him with his bladder management, which was clean intermittent catheterization every 5 to 6 hours and long-acting oxybutynin to prevent occasional bladder leakage. He was interested in fertility. He had used vibratory stimulation unsuccessfully for ejaculation and had a semen analysis by electroejaculation with consideration of semen cryopreservation.

الانتانات خارج النخاع (Infection)

Spinal Cord Compression - T9-10 Epidural Abscess.



■ خراجات خارج الجافية

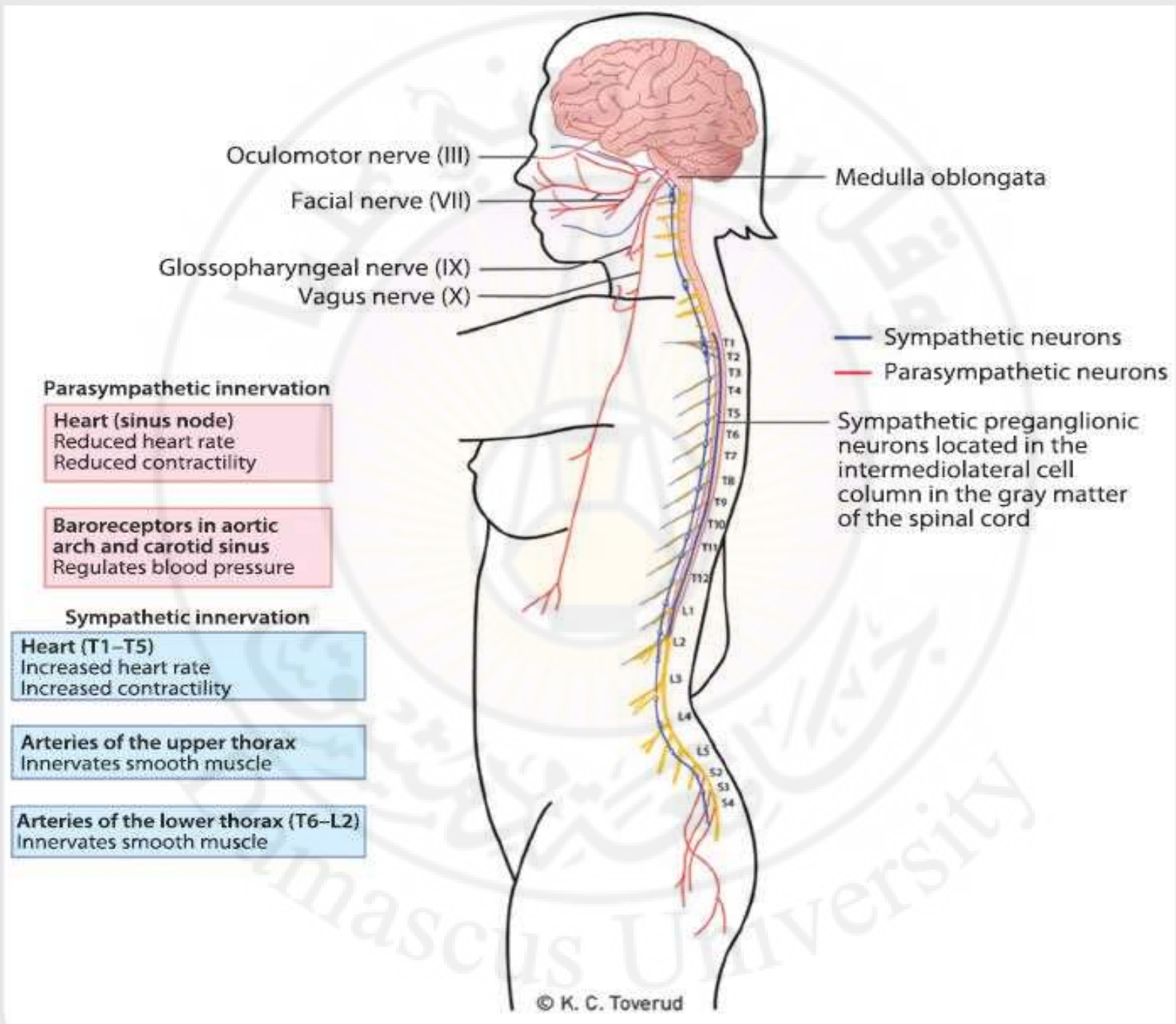
□ بشكل خاص جرثومي
الاشيع هو (staphylococcus)

□ ينتشر عن طريق :

■ الدم

■ بؤرة مجاورة

■ حقن مباشر



الأسباب الانضغاطية

Spinal cord compression (SCC)

- الرضوض.
- الأورام.
- تضيق النخاع وفتوق النواة البية.
- الخراجات.
- التشوهات الشريانية الوريدية.

آفات النخاع الغير انضغاطية

الانتانية :

1) الفيروسات :

1. HIV
2. HTLV
3. Enterovirus Polio بشكل خاص
4. Herpesvirus
5. Varicella zoster يبقى كامناً في الجذور الخلفية مسبباً الإندفاع المعروف (بانتشار الفيروس على مسير العصب ، في حالات نادرة يمكن أن يحصل العكس أي Shingles) Zoster myelitis. أن ينتشر الفيروس من العصب إلى النخاع مسبباً (

Herpes Zoster (Shingles)



**varicella-zoster virus •
reactivation from
the dorsal root ganglia**

**unilateral vesicular •
eruption within
a dermatome**

**T3 to L3 dermatome •
lesions are frequent**

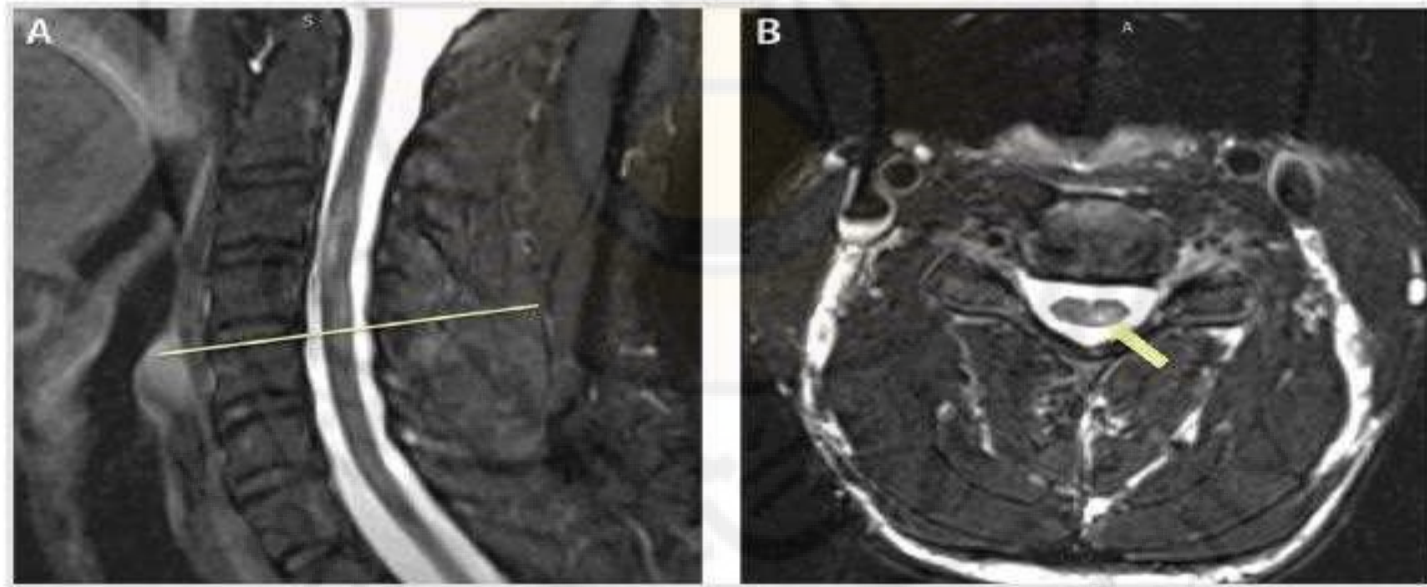
**zoster ophtahalmicus •
(ophthalmic division
of trigeminal n., V₁)**

**Ramsey-Hunt syndrome •
(sensory br. of VII)**

acyclovir, antiviral agent •

حالة سريرية:

A 47-year-old man with a history of untreated HIV presented with a dermatomal rash in the left C5 distribution that was complicated by pain and arm weakness. Examination demonstrated a vesicular rash over the left C5 dermatome, proximal left arm weakness, and increased biceps reflex on the left. Imaging is shown in Figure . Lumbar puncture demonstrated a lymphocytic pleocytosis of 119 with normal glucose and an elevated protein of 129 mg/dL. Varicella-zoster virus (VZV) DNA was detected in CSF.



T2-weighted sagittal (A, with cut line at axial level of C4-C5 for reference) and axial (B) MRI of the cervical spine in the patient in Case with varicella-zoster virus myelitis shows left posterior horn hyperintensity at the level of C5 (arrow).

الانتانات النخاعية



الانتانات النخاعية

غير شائعة

الجراثيم المسببة :

staph, Strep, E.coli, TB

الأقل شيوعا :

Salmonella or brucella

Etiologies of Intramedullary Rim-Enhancing Lesions

- ▶ *Actinomyces* species
- ▶ *Bacteroides fragilis*
- ▶ *Brucella* species
- ▶ *Coccidioides immitis*
- ▶ *Cryptococcus neoformans*
- ▶ Cytomegalovirus
- ▶ Diphtheroids
- ▶ *Enterococcus faecalis*
- ▶ *Escherichia coli*
- ▶ *Fusobacterium* species
- ▶ *Haemophilus aphrophilus*
- ▶ *Haemophilus influenzae*
- ▶ *Histoplasma capsulatum*
- ▶ *Listeria monocytogenes*
- ▶ *Mycobacterium tuberculosis*
- ▶ *Nocardia asteroides*
- ▶ *Proteus mirabilis*
- ▶ *Schistosoma* species
- ▶ *Staphylococcus epidermidis*
- ▶ *Staphylococcus aureus*
- ▶ *Streptococcus haemolyticus*
- ▶ *Streptococcus pneumoniae*
- ▶ *Streptococcus viridans*
- ▶ *Taenia solium*
- ▶ *Toxoplasma gondii*





Source: Ropper AH, Samuels MA: *Adams & Victor's Principles of Neurology*
 9th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The Mc-Graw Hill Companies, Inc. All rights reserved.

acute postinfectious myelitis in the sagittal (A) and axial (B) planes. There is T2 signal change and other images showed mild enhancement after gadolinium. The cord is slightly enlarged at the involved level.

حالة سريرية:

A 16-year-old boy presented to a local emergency department with a report of abdominal pain, nausea, and an inability to urinate for 12 hours. An ultrasound confirmed a markedly enlarged bladder, and a urinary catheter was placed. Within 12 hours he developed sensory changes in his feet ascending to his chest and weakness in his legs. Within 24 hours he was paralyzed from the chest down with no volitional movement and loss of all sensory modalities. MRI revealed a longitudinally extensive spinal cord lesion, which was T2 hyperintense and exhibited associated enhancement after the administration of gadolinium . CSF was notable for a lymphocytic pleocytosis. He was treated for transverse myelitis with high-dose corticosteroids and plasma exchange (five full volume exchanges over 8 days, with the schedule of exchanges determined principally by blood fibrinogen levels). He was ambulatory with a cane 6 months after admission, but continued to require catheterization to empty his bladder.



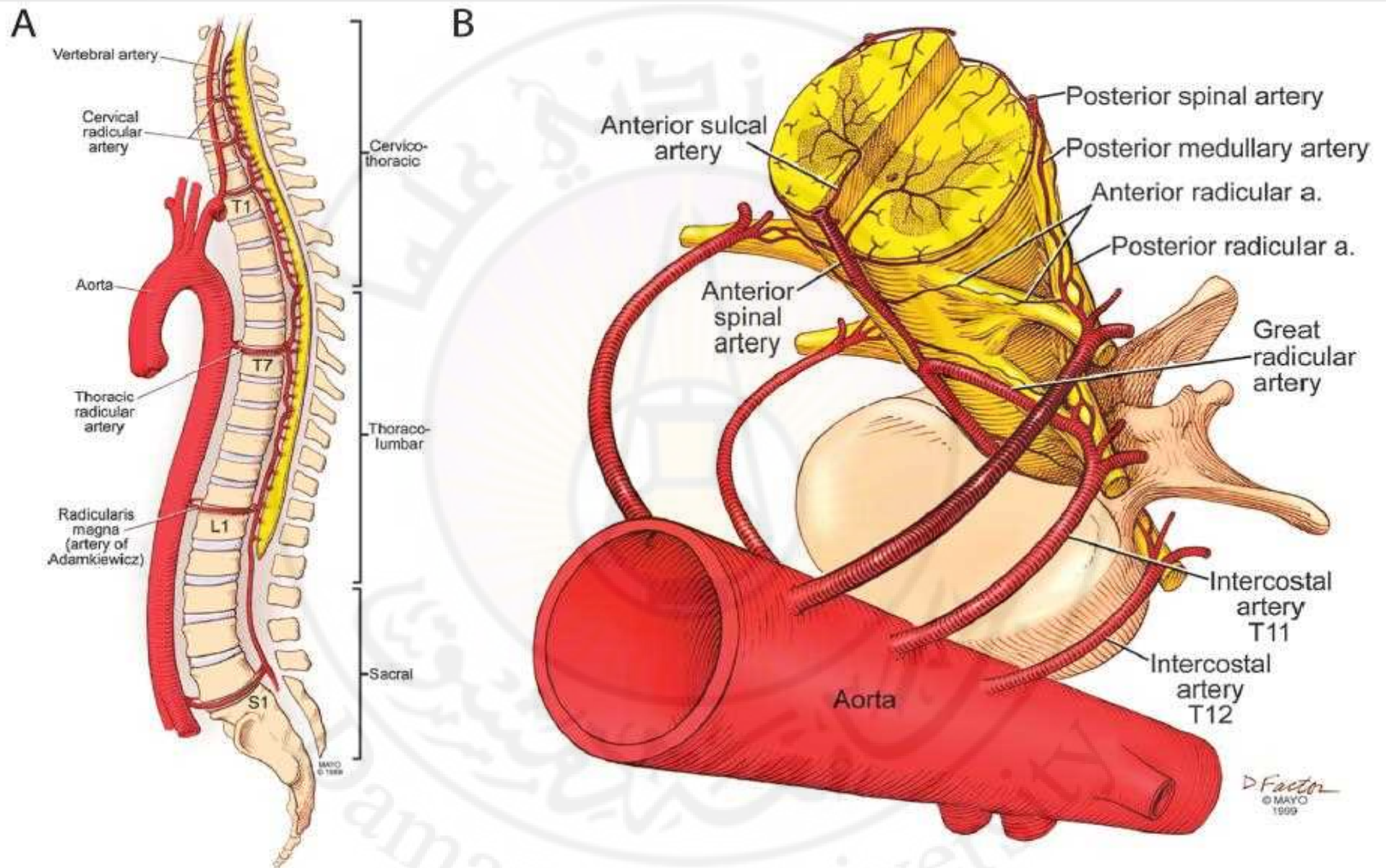
Imaging of the patient in Case showing a longitudinally extensive, enhancing spinal cord lesion. A, Sagittal T2-weighted short tau inversion recovery (STIR) MRI; B, sagittal T1-weighted postcontrast MRI.

Recommended Additional Testing for Patients With Probable Transverse Myelitis^a

Test	Reason
Brain MRI	Multifocal brain lesions suggest multiple sclerosis
Aquaporin-4 immunoglobulin G	Neuromyelitis optica (NMO)
SSA/SSB	Sjögren syndrome–associated transverse myelitis/NMO
Antinuclear antibody	Lupus-associated transverse myelitis/NMO
Anticardiolipin antibody	Antiphospholipid syndrome–associated transverse myelitis
Copper	Copper deficiency–associated myelopathy
Vitamin B ₁₂	Subacute combined degeneration
Treponemal antibody	Tabes dorsalis
Chest CT scan	Sarcoidosis
CSF oligoclonal bands	Associated with multiple sclerosis
CSF varicella-zoster virus PCR	Varicella-zoster virus myelitis
CSF and respiratory enterovirus PCR	Enterovirus-associated transverse myelitis and flaccid paralysis

MRI = magnetic resonance imaging; SSA = Sjögren syndrome A; SSB = Sjögren syndrome B; CT = computed tomography; CSF = cerebrospinal fluid; PCR = polymerase chain reaction.

^a Recommended additional testing beyond spinal cord imaging.



Graphic illustration of the vascular anatomy of the spinal cord in longitudinal (A) and axial (B) views.

Causes of Spinal Cord Infarction

- ▶ Aortic dissection
- ▶ Aortic surgery
- ▶ Aortic atherosclerosis
- ▶ Severe hypotension
- ▶ Spinal trauma
- ▶ Fibrocartilaginous embolism
- ▶ Cardiogenic embolism
- ▶ Subclavian artery dissection
- ▶ Vertebral artery dissection
- ▶ Vasculitis
- ▶ Decompression sickness
- ▶ Other iatrogenic causes^a
- ▶ Other various causes^b
- ▶ Cryptogenic

^a Other iatrogenic causes include nonaortic surgery, vertebral angiography, celiac plexus neurolysis, renal artery embolization, intraaortic balloon-pump counterpulsation, and intrathecal injection of lidocaine or phenol, among others.

^b Other various causes include sickle cell disease, cancer, and other hypercoagulable disorders.

Metabolic Causes of Myelopathy

Nutrient	Neurologic Features	Cause of Deficiency	Diagnosis	Treatment
Vitamin B ₁₂ (cobalamin)	Myelopathy, myeloneuropathy, memory loss, psychosis, neuropathy, orthostatic hypotension	Malnutrition, atrophic gastritis, pernicious anemia, gastrointestinal (GI) conditions or GI surgery, H ₂ antagonists	Serum vitamin B ₁₂ , methylmalonic acid, homocysteine	1000 mcg IM or subcutaneous vitamin B ₁₂ daily for 5 days; then monthly 1000 mcg orally daily
Folic acid	Same as vitamin B ₁₂	Alcoholism, chronic GI disorders, folate antagonists (eg, methotrexate, trimethoprim)	Serum folate, red blood cell folate, homocysteine	Oral folic acid 1 mg three times daily initially until hematologic abnormalities normalize, then 1 mg daily; 1 to 5 mg/d parenterally (For prevention of neural tube defects, 0.4 mg/d in women of childbearing age)
Copper	Myelopathy, neuropathy, myeloneuropathy, optic neuropathy	Excessive zinc ingestion, gastric surgery, chronic GI conditions	Serum copper, ceruloplasmin, 24-hour urine copper, serum zinc, 24-hour urine zinc	Oral elemental copper 8 mg/d first week; 6 mg/d second week; 4 mg/d third week; 2 mg/d thereafter
Vitamin E	Myelopathy, neuropathy, myopathy, ophthalmoplegia, ptosis, pigmentary retinopathy	Chronic cholestasis, pancreatic insufficiency, GI conditions, α -tocopherol transfer protein deficiency, hypobetalipoproteinemia, abetalipoproteinemia	Serum vitamin E	Vitamin E 200 IU/d to 200 IU/kg/d orally or parenterally

IM = intramuscular.

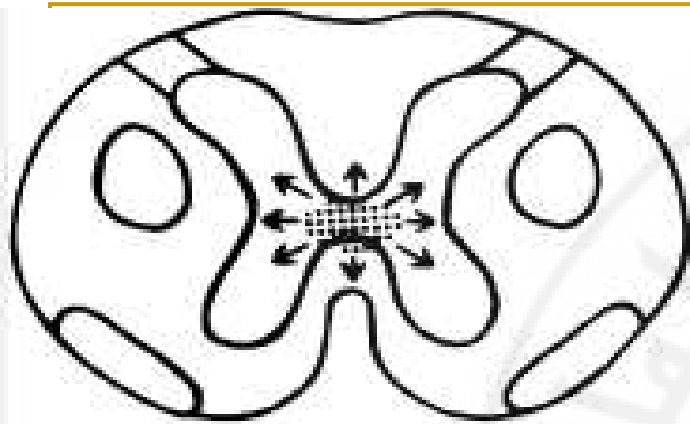
Toxic Myelopathies

Toxin	Features	Diagnosis	Treatment
Nitrous oxide	Subacute combined degeneration, resembles vitamin B ₁₂ deficiency	Low or borderline low serum vitamin B ₁₂	IM or subcutaneous vitamin B ₁₂ Consider methionine
Heroin	Transverse myelitis, urinary retention, rhabdomyolysis	History of exposure	Supportive
Konzo (cassava)	Progressive spastic paraparesis or quadriparesis	Serum thiocyanate, history of ingestion	Avoid through proper cassava preparation
Neurolathyrism	Spastic paraparesis, may have lower limb pain; may have neuropathy	History of exposure, β -N-oxalylamino-L-alanine levels urine	Improved preparation, mixing other grains with grass pea
Radiation	Self-limited Lhermitte phenomenon, delayed progressive paraparesis with loss of bowel/bladder function	History of radiation exposure, T2 hyperintensity on spine MRI	Possible role of anticoagulation, bevacizumab, corticosteroids

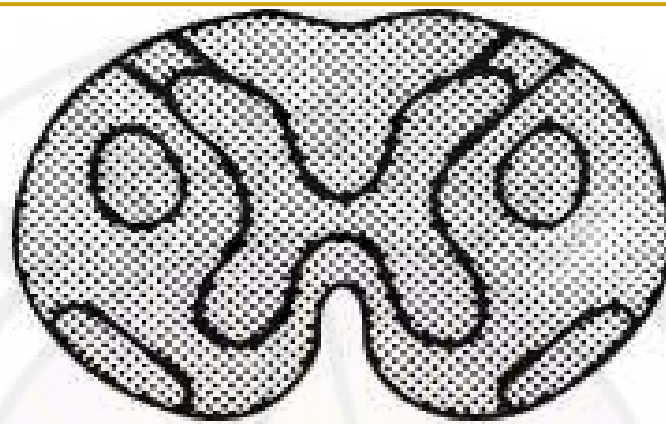
IM = intramuscular; MRI = magnetic resonance imaging.

العلامات والاعراض التي تشير نحو الإصابة النخاعية

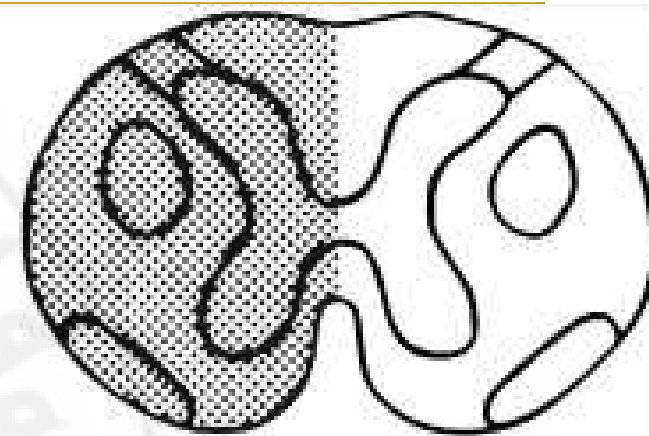
- خزل أو شلل في الطرفين السفليين أو الاطراف الأربعة
- إصابة حسية في الطرفين السفليين أو الاطراف الأربعة
- اضطراب مصرات
- اصابة الجملة الذاتية



Central lesions (syringomyelia)



Complete cord transection



Brown-Séquard syndrome



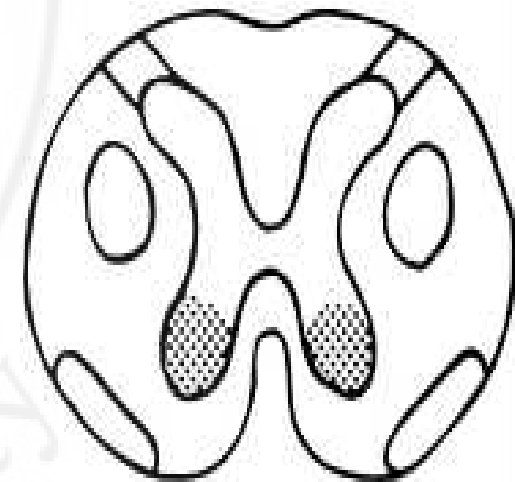
Posterolateral column syndrome
(subacute combined degeneration)



Anterior spinal artery
occlusion



Combined anterior horn cell-
pyramidal tract syndrome
(amyotrophic lateral sclerosis)



Anterior horn cell syndrome

إصابة نخاعية

القصة و الفحص السريري:

- حدد سير المرض.
- ابحث عن علامات أو أعراض أو قصة سابقة للإنتان أو مرض جهازى أو وعائى أو ورمى أو تصلب لويحي أو تعرض للأشعة .

المرحلة ١: استبعد الأسباب الانضغاطية بإجراء مرنان بدون ومع حقن المادة الظليلية

آفة ضاغطة أو كتلة نخاعية

نعم

اذية نخاعية انضغاطية

• حالة اسعافية

• فكر باستخدام methylprednisolone

وريدي

لا

المرحلة ٢: حدد وجود /أو عدم وجود التهاب نخاع بإجراء بزل قطني

لا

ابحث عن اسباب غير التهابية:

• الاحتشاء

• التشوه الشرياني الوريدي

• الأشعة

• تجوف النخاع أو أرنولد كيارى

نعم

تعزيز المادة الظليلية أو ارتفاع الكريات البيضاء أو ارتفاع Ig G index في CSF

المرحلة ٢: حدد وجود /أو عدم وجود التهاب نخاع بإجراء بزل قطني

تعزيز المادة الظليلية أو ارتفاع الكريات البيضاء أو ارتفاع Ig G index في CSF

نعم

المرحلة ٣-٣:

حدد مكان الالتهاب وانتشاره

المرحلة ٢-٣:

وجود مرض التهابي
جهازى

المرحلة ١-٣:

وجود الإنتان

الدماغ والعصب البصري
والنخاع

النخاع الشوكي فقط

العصب البصري و/أو النخاع

تصلب لويحي
التهاب دماغ ونخاع منتشر

التهاب نخاع معترض

مرض ديفك
(Devic diseases)

حاد

اعتلال النخاع الشوكي

تحت حاد

إشارة عالية داخل
النخاع

احتشاء

تصلب لويحي

التهاب نخاع حاد

استقلابي

ورمي

مزمن

وعائي حاد مع ألم (احتشاء نخاع) بدون ألم تدريجي (تشوه شرياني وريدي)	التهابي التهاب نخاع ودماع معترض منتشر أو التهاب نخاع مجهول السبب	إنتاني أعراض التهاب سحايا ودماع في إطار التهاب النخاع أو التهاب نخاع معزول.
ورمي ضاغط خارج الجافية داخل الجافية	عوزي-استقلابي-سمي عوز فيتامين B12 نقص Cu نقص فيتامين E	وراثي النمط الظاهري الغالب هو الإصابة المخيفية النمط الظاهري الغالب هو الإصابة الحركية النمط الظاهري الغالب هو إصابة المادة البيضاء

اعتلال النخاع مع مرنان طبيعي

- هل مر الانضغاط دون أن نكتشفه؟
- هل هي اعتلال نخاع أم شيء آخر؟
- هل هي حالة حادة من أذية سمية أو استقلابية أو تنكسية؟
- هل نوعية الصور جيدة؟
- هل الصور أخذت في مرحلة باكرة أو متأخرة جداً؟
- هل يوجد قصة تعرض للأشعة؟
- هل هناك ضمور خفيف معمم أو موضع؟
- هل الخلل وظيفي؟

لمحة تشريحية

يحتوي النخاع الشوكي على ٣١ من المستويات الشدفية
تحدد ب ٣١ زوج من الأعصاب الشوكية كل عصب هو اتحاد الجذر الخلفي (الحسي) والأمامي (الحركي).

-المقطع العرضي للنخاع يحتوي على:

*منطقة مركزية على شكل H هي المادة السنجابية محاطة بالمادة البيضاء التي تحوي الحزم الصاعدة والنازلة.

-العصبونات الودية متوضعة في المقاطع الظهرية والقطنية من النخاع.

بينما العصبونات النظرية الودية متوضعة في العجزية

-الحبال الخلفية هي التي تنقل الحس العميق

-الآلم و الحرور ينقل بالحزم الجانبية والأمامية.

يمتد النخاع عند البالغين من الثقبة الكبيرة (Foramen magnum) حتى الفقرة القطنية الأولى (L1) على شكل اسطواناني ويحوي انتفاخين بيضويين في المنطقة الرقبية (T2-C3) والقطنية (S3-L1) التي تتوافق مع مكان خروج الأعصاب التي تشكل الصفائر العضدية والقطنية العجزية .

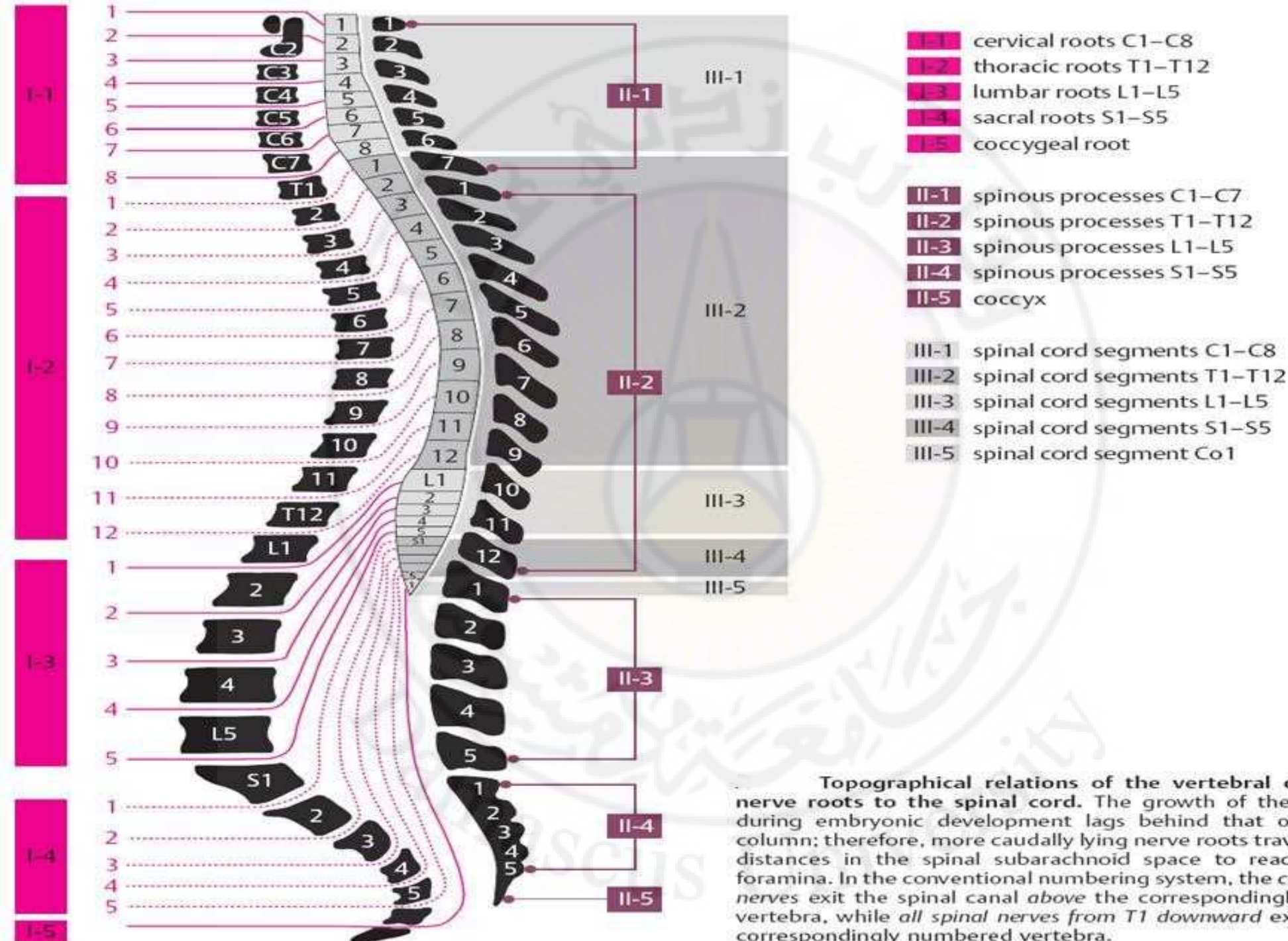
الجزء الأخير من النخاع يستدق ليكون المخروط الأنتهائي.

لمحة تشريحية

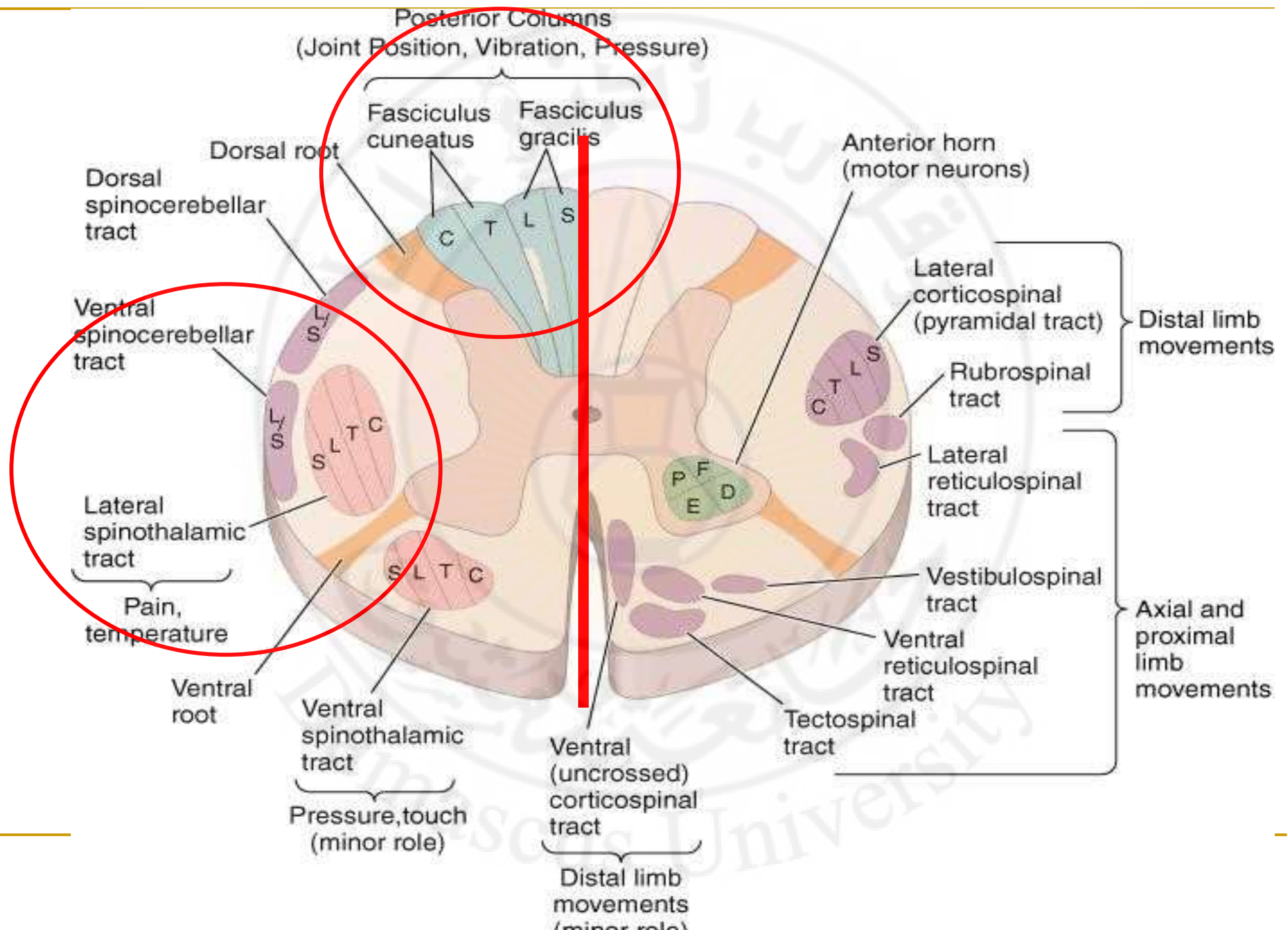
المقاطع النخاعية (٨ رقبية- ١٢ ظهرية- ٥ قطنية - ٥ عجزية - ١ عصصي)
يخرج من كل مقطع زوج من الأعصاب الشوكية. الزوج الأول: يخرج فوق الفقرة
الرقبية الأولى والزوج الثامن بين الفقرة السابعة والظهرية الأولى (T1) باقي
الأعصاب تخرج تحت الفقرة الموافقة.
إذاً: أين تتوضع أذية الجذر الرقبي الخامس (C5)؟
بين الفقرة الرقبة الرابعة والخامسة.
بينما أذية الجذر القطني الخامس (L5) هي بين S1 وL5
وبما أن معدل نمو النخاع لا يتوافق مع الفقرات المحيطة به فإن مستوى النخاع لا
يطابق مستوى الفقرات المحيطة به.

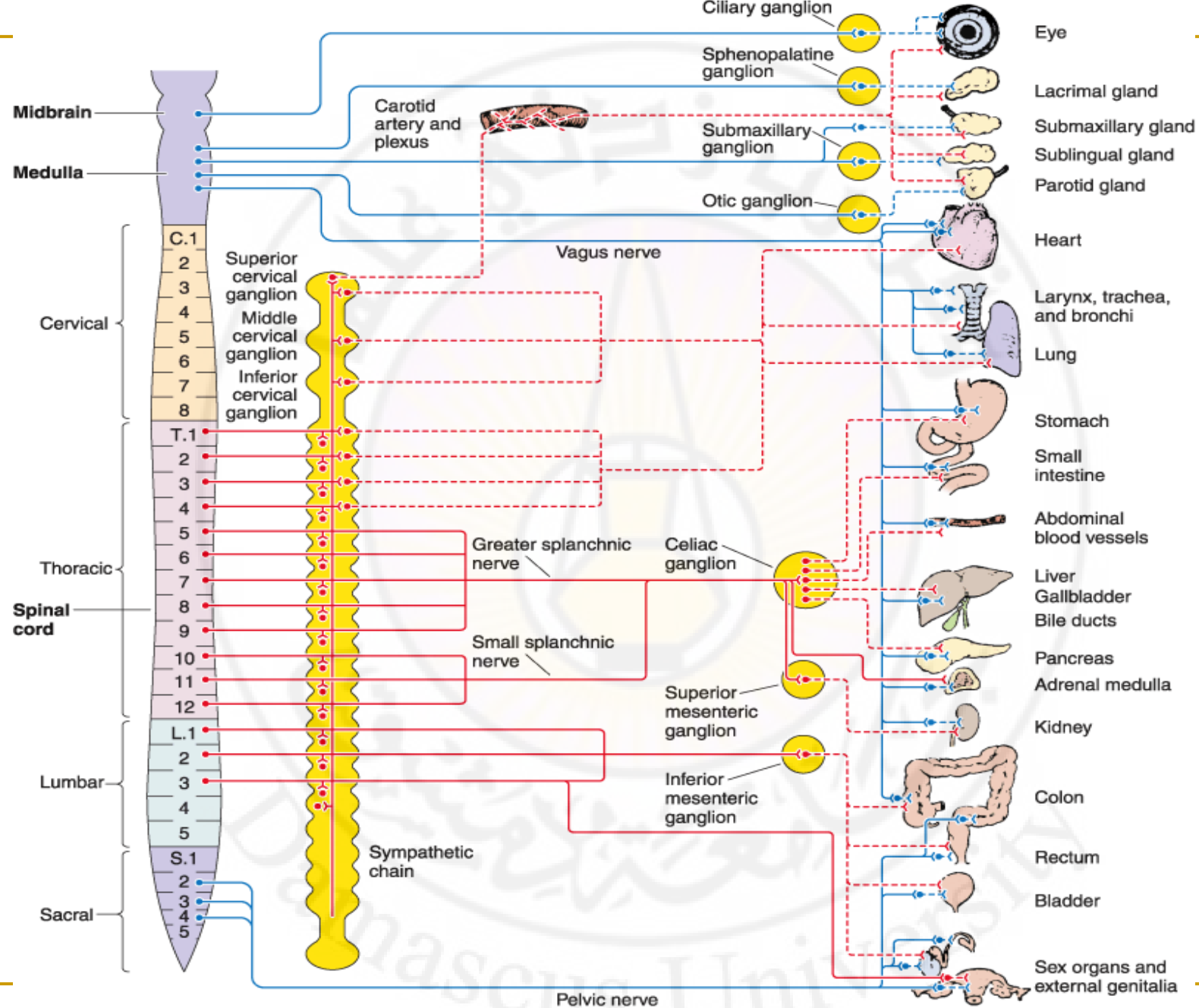
-العمود الفقري أطول من النخاع الشوكي

مستوى النخاع	الفقرة الرقبية
T1	C7
T12	T10
S1	L1



Topographical relations of the vertebral column and nerve roots to the spinal cord. The growth of the spinal cord during embryonic development lags behind that of the spinal column; therefore, more caudally lying nerve roots traverse greater distances in the spinal subarachnoid space to reach their exit foramina. In the conventional numbering system, the *cervical spinal nerves* exit the spinal canal *above* the correspondingly numbered vertebra, while *all spinal nerves from T1 downward* exit *below* the correspondingly numbered vertebra.





Anatomical Differences in Sympathetic and Parasympathetic Divisions

- Issue from different regions of the CNS
 - Sympathetic – also called the thoracolumbar division
 - Parasympathetic – also called the craniosacral division

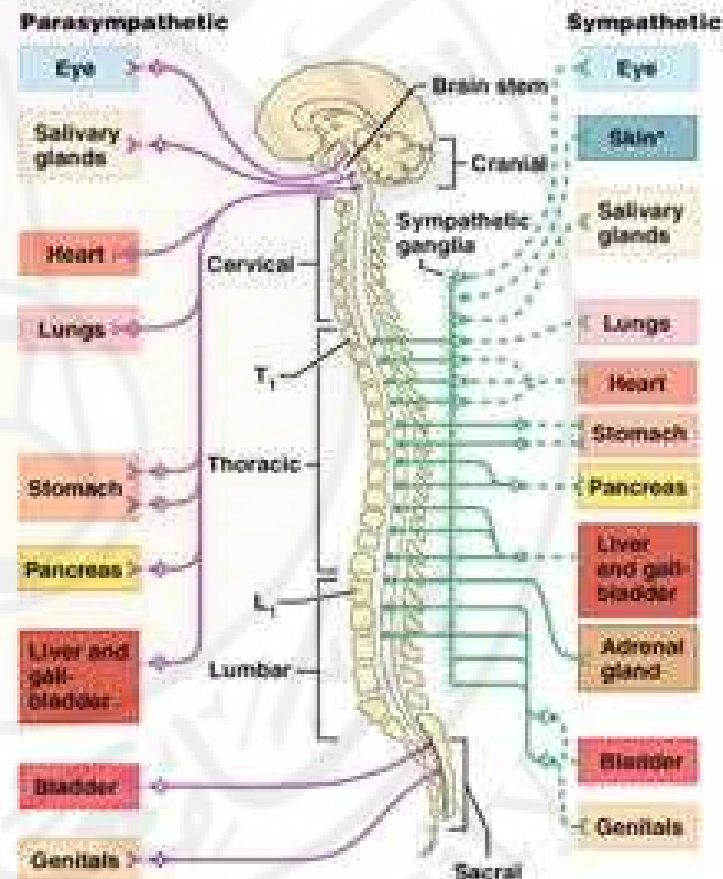
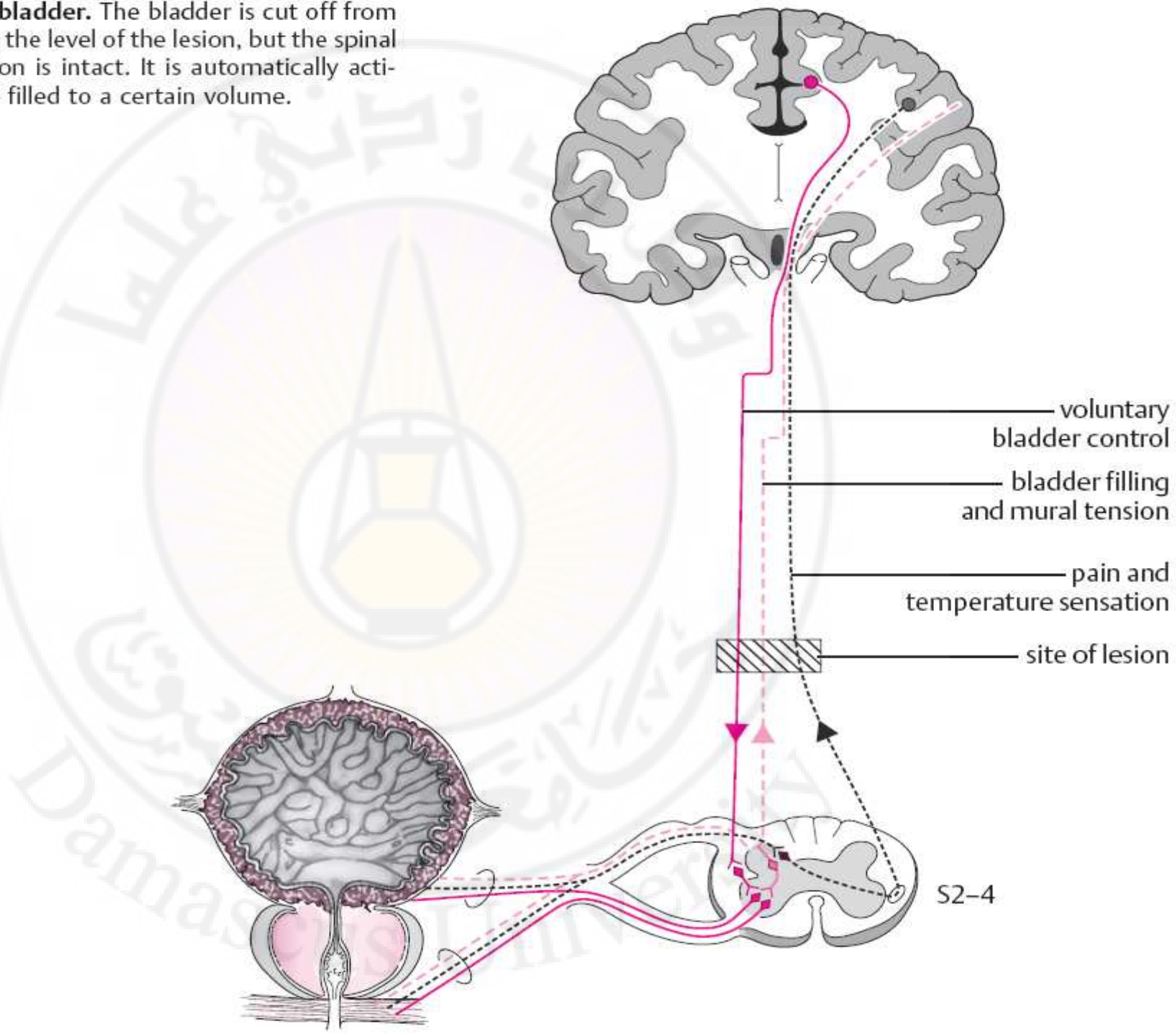
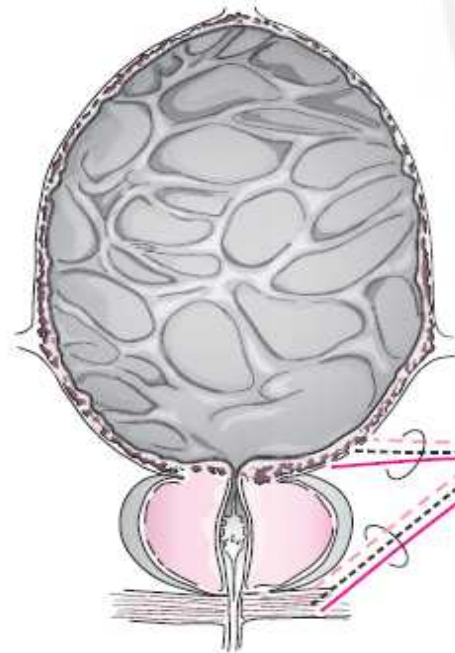
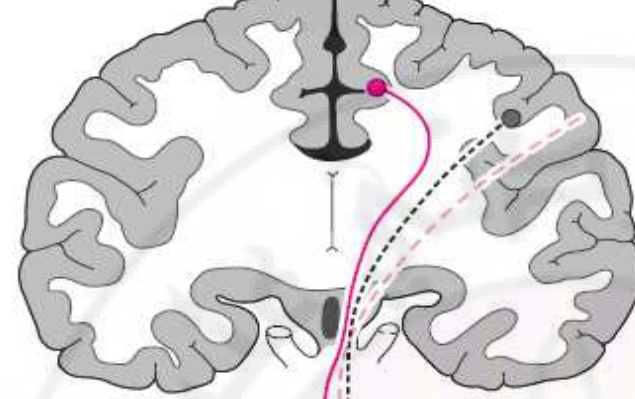


Figure 15.3

Spastic neurogenic bladder. The bladder is cut off from the influence of the CNS above the level of the lesion, but the spinal reflex arc controlling micturition is intact. It is automatically activated whenever the bladder is filled to a certain volume.



center is destroyed, and the vesical musculature can no longer be induced to contract. The bladder fills until the intravesical pressure exceeds that of the external vesical sphincter; thereafter, urine is released in small quantities at shorter than normal intervals. Complete bladder emptying is no longer possible.



— voluntary
bladder control

— bladder filling
and mural tension

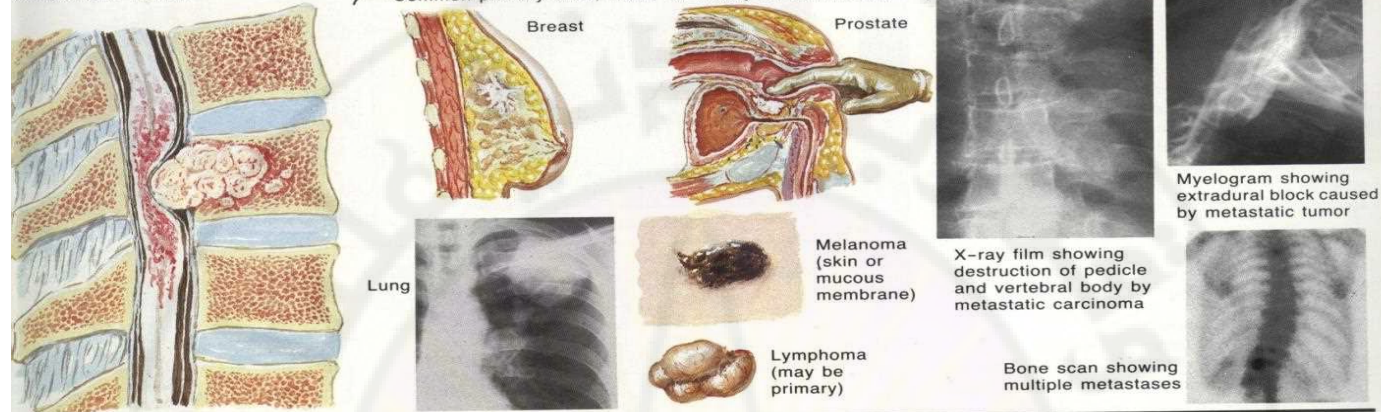
— pain and
temperature sensation

S2-4

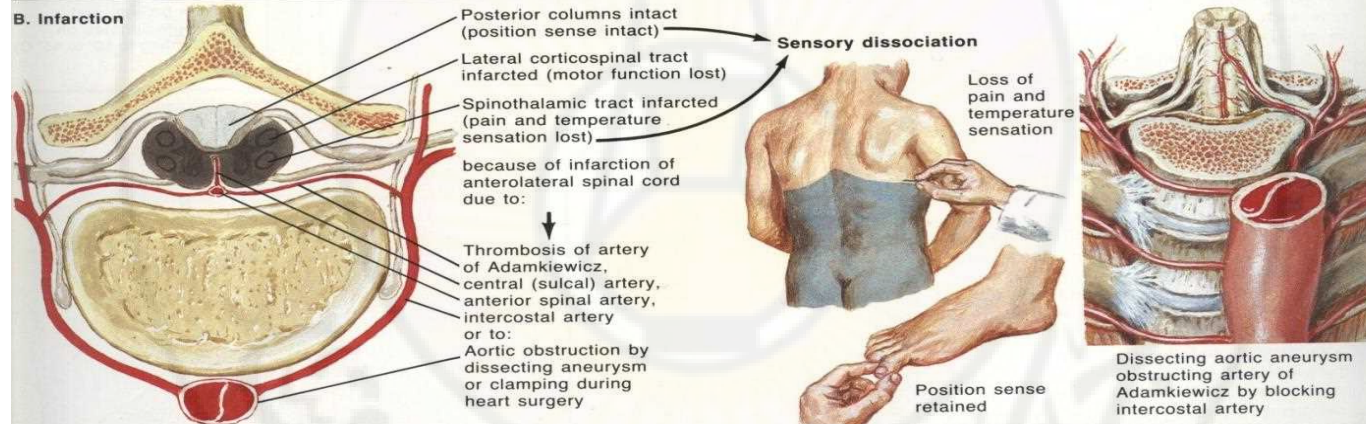
— site of lesion

Acute Spinal Cord Syndromes: Pathology, Etiology and Diagnosis

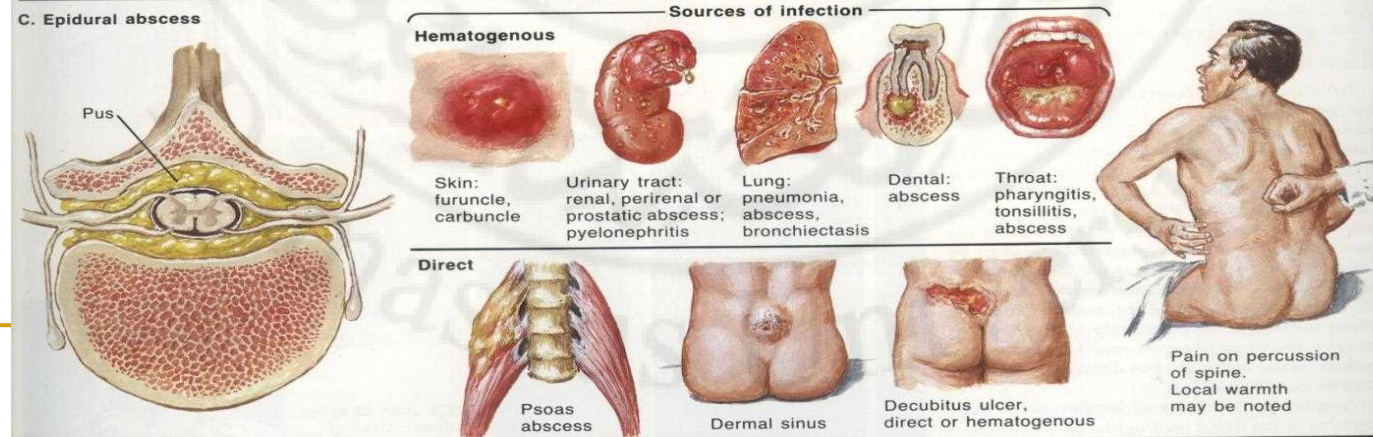
A. Metastatic lesion



B. Infarction



C. Epidural abscess



اعتلالات النخاع الوراثة

الشلل النصفي التشنجي الوراثي المعزول .
الشلل النصفي التشنجي الوراثي المعقد :

+ تراجع في الملكات العقلية.

+ ضمور في العصب البصري.

+ رتة.

+ إصابة الشبكية .

+ رَأَاة

+ اعتلالات أعصاب حسي .

SOMATIC MOTOR SYSTEM

upper motor

VOLUNTARY
CONTROL

Pyramidal Tract

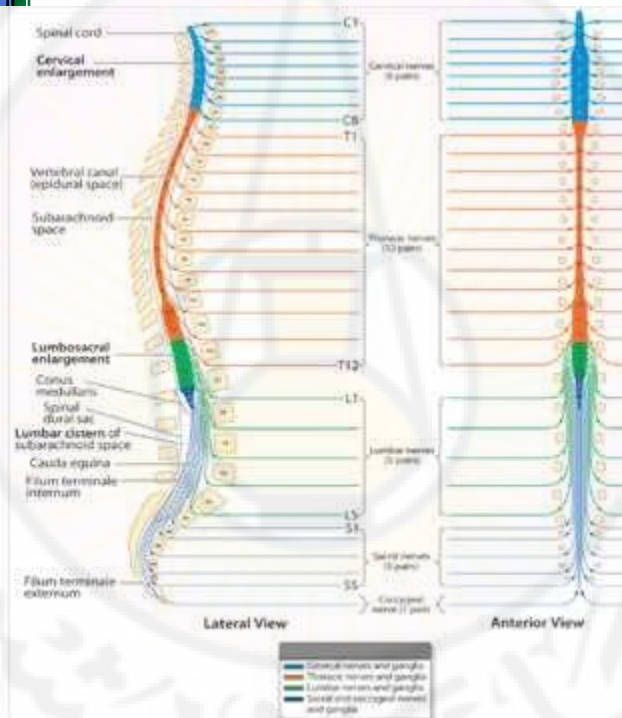
*Brain Stem
Descending
Pathway*

*Rubrospinal Tract
Tectospinal Tract
Vestibulospinal Tract
MLF
Reticulospinal Tract*

AUTOMATIC CONTROL

REFLEX

EFFECTORS
skeletal muscle



Global Distribution of Infectious Agents Associated With Myelopathy

Organism	Location of Highest Endemicity
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Northeast, mid-Atlantic, Northern Midwest United States, Europe
<i>Coccidioides immitis</i>	Southwestern United States, Central America
Dengue virus	South America, sub-Saharan Africa, Southeast Asia
Herpesviruses	Worldwide
HIV type 1	Sub-Saharan Africa, although endemic worldwide
Human T-cell lymphotropic virus type I	Central and South America, sub-Saharan Africa, Middle East, Japan
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	South America, sub-Saharan Africa, Eastern Europe, Asia, Greenland
Poliovirus	Endemic in Afghanistan, Nigeria, Pakistan
Rabies virus	Worldwide, but most common in Africa, Central and South America, Eastern Europe, Asia
<i>Schistosoma haematobium</i>	Africa, Middle East
<i>Schistosoma japonicum</i>	East Asia
<i>Schistosoma mansoni</i>	Sub-Saharan Africa, South America
<i>Taenia solium</i>	Central and South America, sub-Saharan Africa, Southeast Asia
<i>Trypanosoma brucei</i>	Sub-Saharan Africa
West Nile virus	North America, Africa, Middle East

HIV = human immunodeficiency virus.

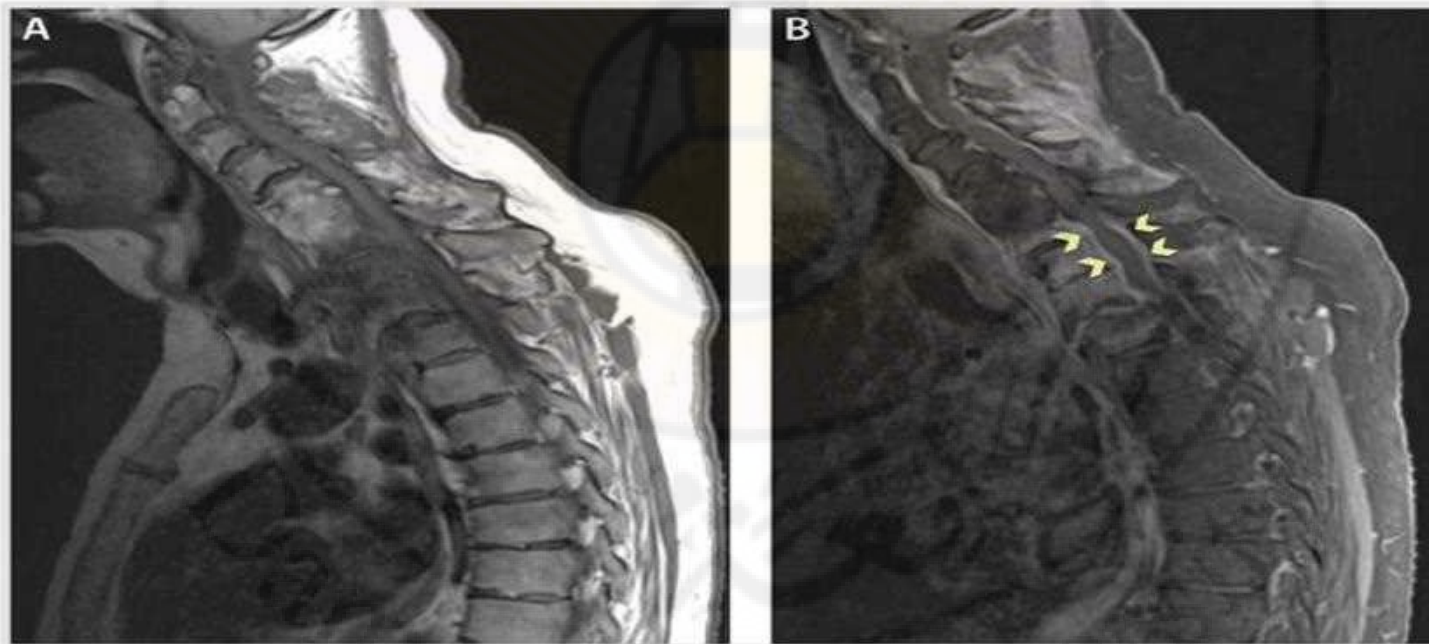
حالة سريرية:

A 46-year-old man with a history of uncontrolled HIV presented with progressive lower extremity weakness and ataxia over the course of several months. He had no other signs of opportunistic infection. Examination demonstrated mild spastic weakness in his lower extremities with upgoing toes, a wide-based, ataxic gait, and a Romberg sign. His upper extremities and cranial nerves were not involved. MRI of his thoracic spine is shown in Figure . Lumbar puncture demonstrated a lymphocytic pleocytosis of 60 cells/ μ L, elevated CSF protein of 83 mg/dL, normal CSF glucose, and a CSF HIV RNA level of greater than 500,000 copies/mL.

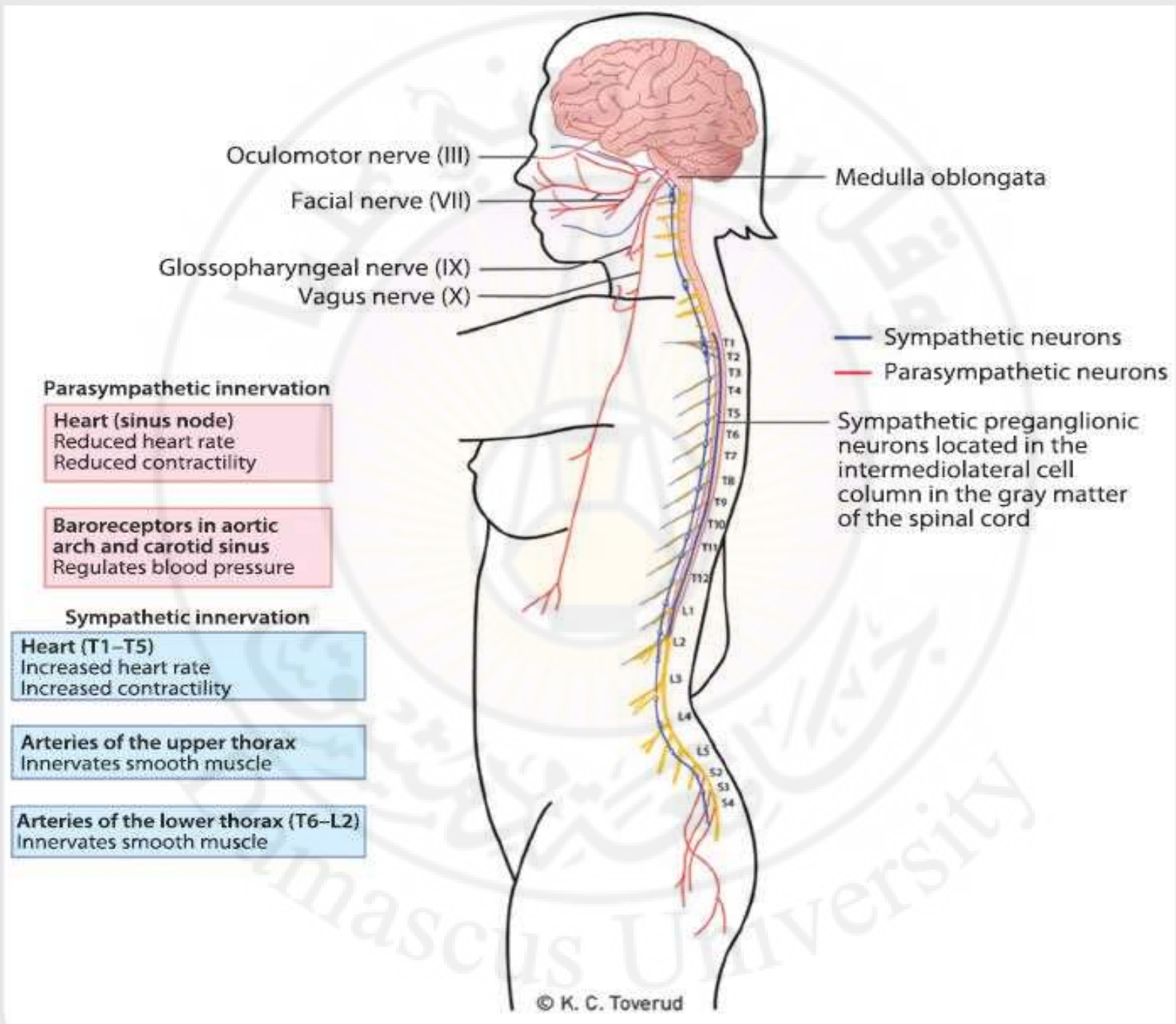


حالة سريرية:

An 80-year-old man with a history of uncontrolled diabetes mellitus and *Enterococcus faecalis* endocarditis that developed in the setting of urosepsis presented 1 week after initiation of IV ampicillin and ceftriaxone with marked upper thoracic back pain and urinary incontinence. Examination demonstrated bilateral loss of proprioception and vibration sensation and mild weakness in the hands and fingers bilaterally and proximal lower extremities. Emergent MRI was performed and followed by laminectomy from C5 to T2 with washout of purulent material. The patient's back pain resolved and he regained the ability to bear weight and walk with assistance, but remained incontinent of urine at 1 month follow-up.



Sagittal T1-weighted MRI of the patient in Case before (A) and after (B) administration of IV gadolinium demonstrates hypointensity (A) and enhancement (B) of the C7, T1, T2, and T3 vertebral bodies, suggestive of osteomyelitis. Additional multilevel epidural enhancement surrounds and deforms the spinal cord (arrowheads), suggestive of extensive epidural abscess.



حالة سريرية:

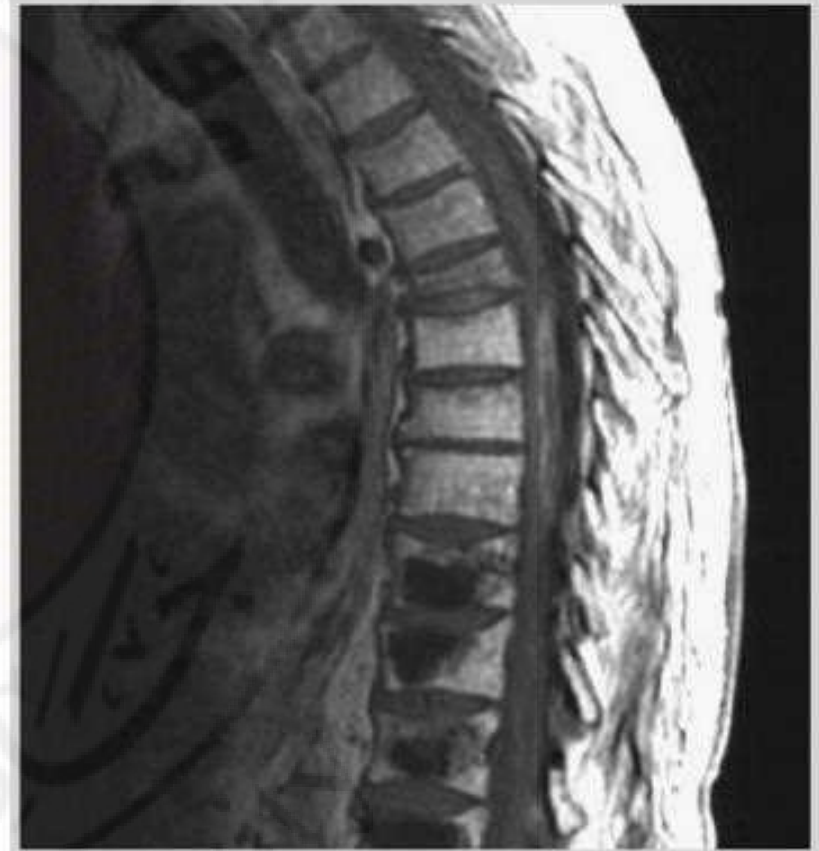
A 52-year-old man presented to the emergency department with a 1-hour history of pain in his back along the midline between his shoulders. The pain was also present in his chest, and he was evaluated for a possible myocardial infarction or aortic dissection. While in the emergency department, he developed sensory changes and weakness in his legs, which progressed over 90 minutes to complete paralysis of his lower extremities. MRI of the spinal cord revealed a subtle T2 hyperintense lesion within the central spinal cord extending from T1 to T4. There was no associated enhancement with contrast administration. CSF analysis identified a pleocytosis with 9 white blood cells per mm³, 10% polymorphonuclear leukocytes, and a protein of 69 mg/dL. He had no improvement with IV corticosteroids, and a spinal angiogram revealed a dural arteriovenous fistula. Once endovascularly closed, the patient experienced symptom improvement and was ambulatory 6 months later.



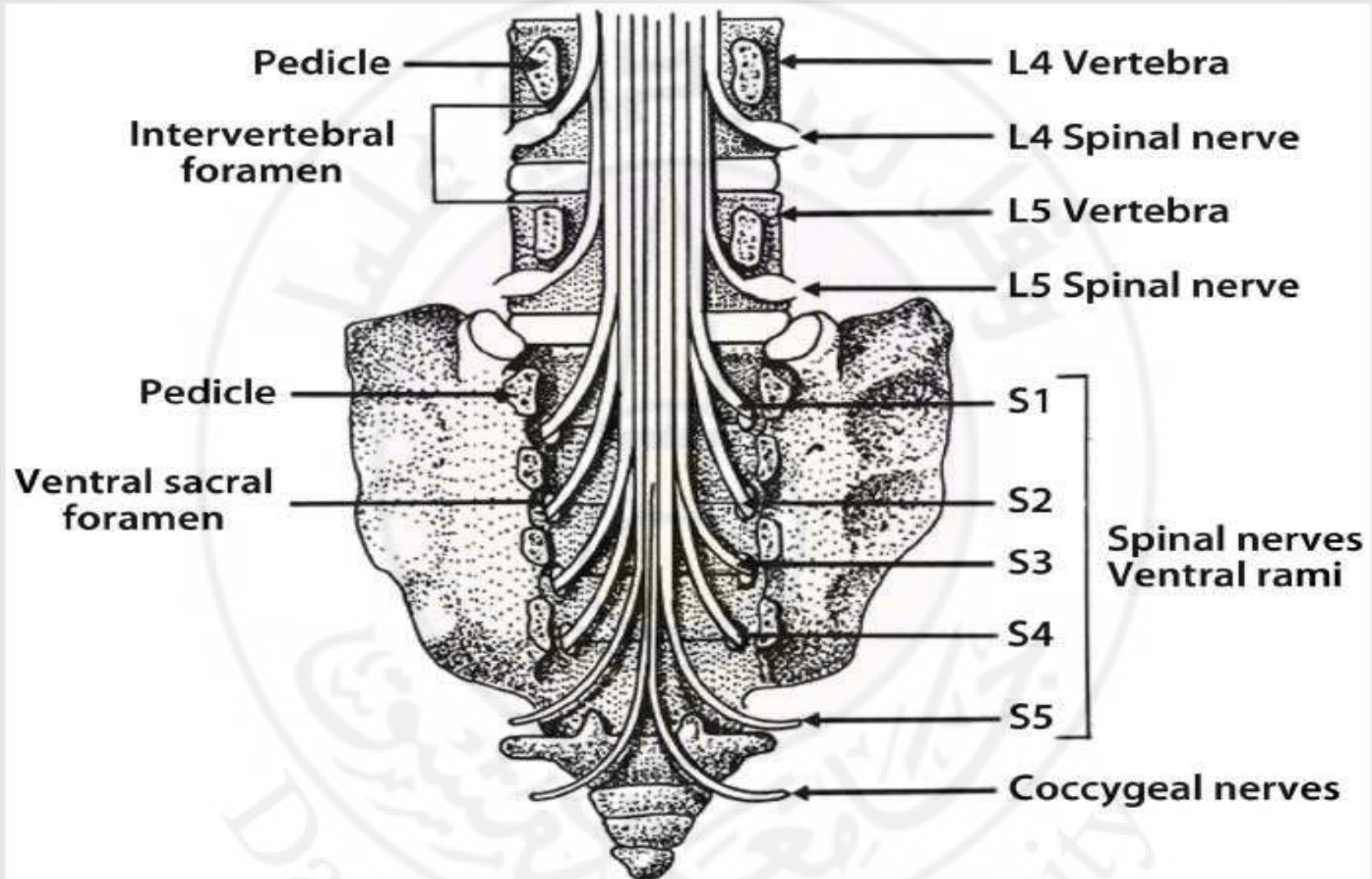
MRI findings in sarcoidosis myelitis. T1-weighted postcontrast image shows meningeal enhancement.

حالة سريرية:

A 62-year-old man presented with midback pain and slowly progressive lower extremity weakness. The patient had a history of prior radiation therapy (2 years previously) for an intra-abdominal soft tissue sarcoma. Examination revealed a mild spastic paraparesis and a T10 segmental sensory level of diminished sensation. Workup was unremarkable for recurrent sarcoma. Postcontrast T1-weighted sagittal MRI sequences of the thoracic spine revealed a T8 to T10 intradural inhomogeneously contrast-enhancing lesion with minimal cord enlargement. Marrow replacement with fat was evident (increased signal) in the prior radiation field. Initial treatment was with dexamethasone, but with little response, therapy was changed to bevacizumab.



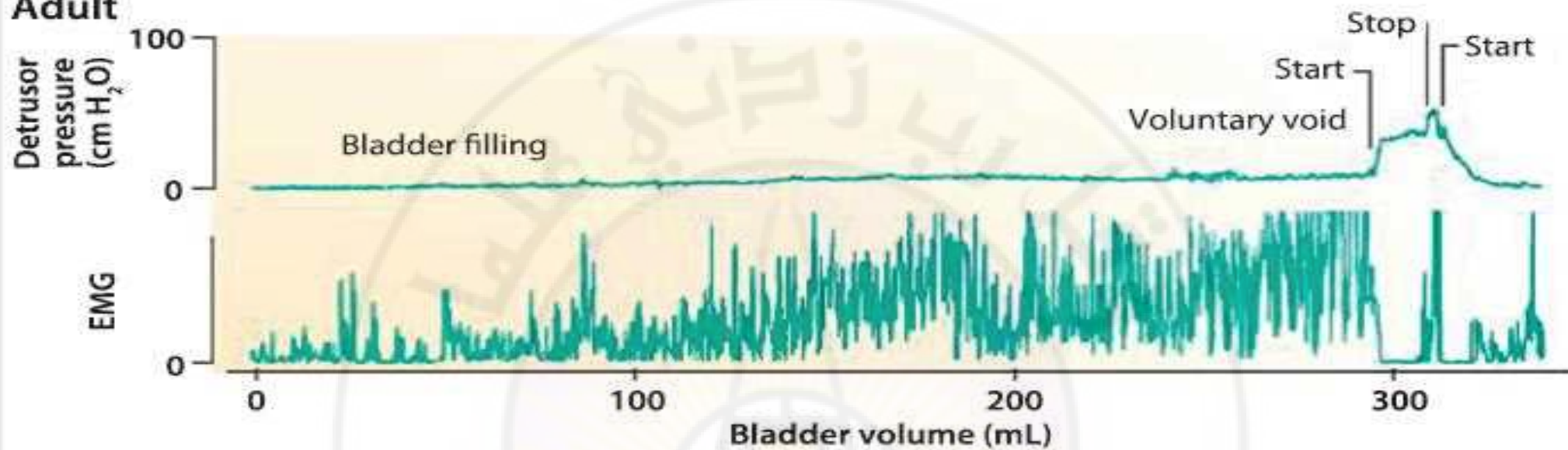
Radiation myelitis. Thoracic MRI using postcontrast T1-weighted sagittal sequences demonstrating a T8 to T10 intradural inhomogeneously contrast-enhancing lesion with minimal cord enlargement.



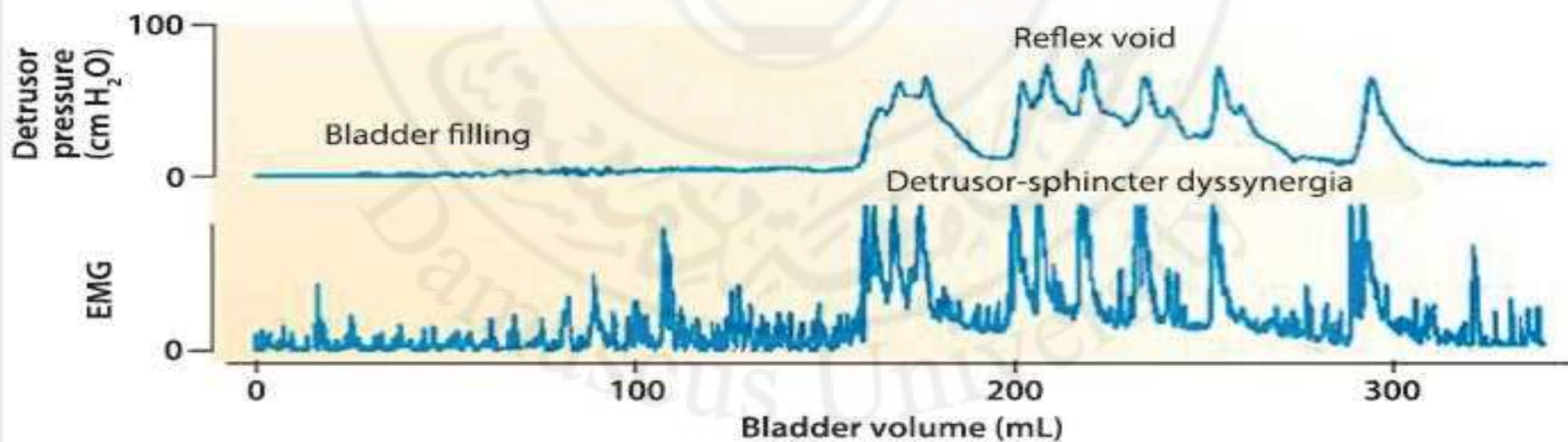
The L2 to L5, S1 to S5, and coccygeal nerve roots form the cauda equina as they descend through the thecal sac on the way to their exit foramina.

Reprinted with permission from Stewart JD, Lippincott Williams & Wilkins.² © 2000 Lippincott Williams & Wilkins.

Adult



Paraplegic patient



Oral Medications Commonly Used for Spasticity^a

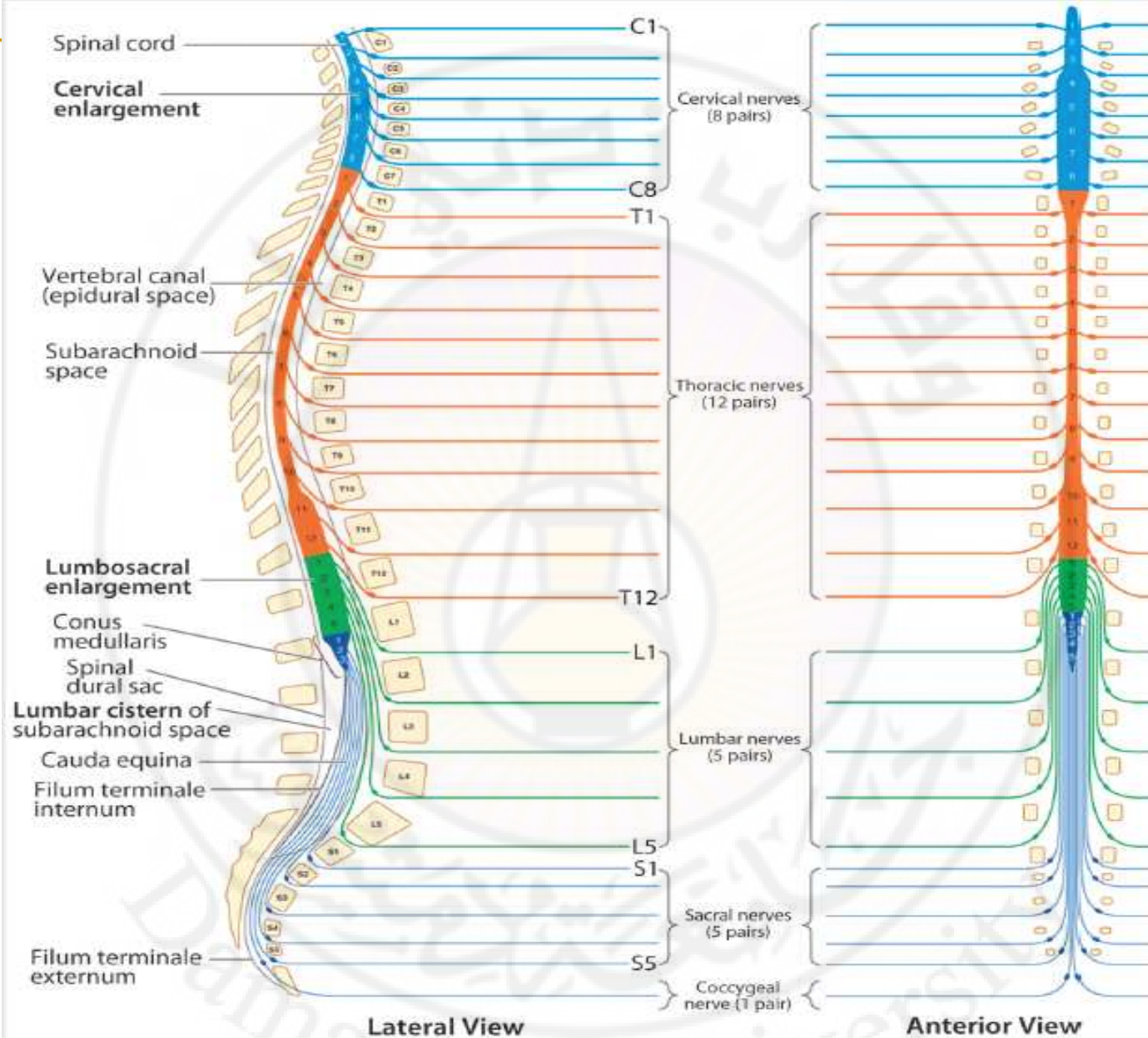
Medication	Starting Oral Dose	Maximum Oral Dose	Adverse Effects
Baclofen	5 mg 3 times/d	80 mg/d in divided doses	Muscle weakness, sedation, dizziness, withdrawal syndrome
Tizanidine	2 mg/d	36 mg/d in divided doses	Sedation, weakness, dizziness, reversible elevation of transaminase
Diazepam	2 mg 2 times/d or 5 mg at bedtime	40–60 mg/d in divided doses	Sedation, cognitive impairment, dizziness, potential for dependence, withdrawal syndrome
Dantrolene	25 mg/d	100 mg 4 times/d	Potentially irreversible hepatotoxicity, requires regular monitoring; weakness, sedation
Clonidine	0.05 mg 2 times/d	0.1 mg 4 times/d	Hypotension, bradycardia, dizziness, constipation
Gabapentin	100 mg 3 times/d	3600 mg/d in divided doses	Sedation, dizziness

^a Reprinted from Abrams G, Wakasa M, UpToDate.⁴⁴ © 2014 UpToDate, Inc. www.uptodate.com/contents/chronic-complications-of-spinal-cord-injury-and-disease.

Expected Functional Recovery Following Complete Spinal Cord Injury by Spinal Level^a

Spinal Level	Activities of Daily Living	Mobility and Locomotion
C1 to C4	Feeding possible with balanced forearm orthoses Computer access by tongue, breath, voice controls Weight shifts with power tilt and recline chair Mouth stick use	Operate power chair with tongue, chin, or breath controller
C5	Drink from cup, feed with static splints and setup	Propel chair with hand-rim projections short distances on smooth surfaces Power chair with hand controller
C6	Feed, dress upper body with setup Dressing lower body possible Forward weight shifts	Bed mobility with equipment Level-surface transfers with assistance Propel indoors with coated hand rims
C7	Independent feeding, dressing, bathing with adaptive equipment and built-up utensils	Independent bed mobility and level-surface transfers Wheelchair use outdoors (power chair for school or work)
C8	Independent feeding, dressing, bathing Bowel and bladder care with setup	Propel chair, including curbs and wheelies (ie, lifting front wheels of chair for curbs, turns, pressure relief) Wheelchair-to-car transfers
T1	Independent in all self-care	Transfer from floor to wheelchair
T2 to L1	Independent in all self-care	Stand with braces for exercise
L2	Independent in all self-care	Potential for swing-to gait with long leg braces indoors
L3	Independent in all self-care	Potential for community ambulation Potential for ambulation with short leg braces
L4 to S1	Independent in all self-care	Potential for ambulation without assistive devices

^a Reprinted with permission from Frost FS, Saunders.⁴⁷ © 2000 Elsevier, Inc.



Toxic Myelopathies

Toxin	Features	Diagnosis	Treatment
Nitrous oxide	Subacute combined degeneration, resembles vitamin B ₁₂ deficiency	Low or borderline low serum vitamin B ₁₂	IM or subcutaneous vitamin B ₁₂ Consider methionine
Heroin	Transverse myelitis, urinary retention, rhabdomyolysis	History of exposure	Supportive
Konzo (cassava)	Progressive spastic paraparesis or quadriparesis	Serum thiocyanate, history of ingestion	Avoid through proper cassava preparation
Neurolathyrism	Spastic paraparesis, may have lower limb pain; may have neuropathy	History of exposure, β -N-oxalylamino-L-alanine levels urine	Improved preparation, mixing other grains with grass pea
Radiation	Self-limited Lhermitte phenomenon, delayed progressive paraparesis with loss of bowel/bladder function	History of radiation exposure, T2 hyperintensity on spine MRI	Possible role of anticoagulation, bevacizumab, corticosteroids

IM = intramuscular; MRI = magnetic resonance imaging.

Global Distribution of Infectious Agents Associated With Myelopathy

Organism	Location of Highest Endemicity
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Northeast, mid-Atlantic, Northern Midwest United States, Europe
<i>Coccidioides immitis</i>	Southwestern United States, Central America
Dengue virus	South America, sub-Saharan Africa, Southeast Asia
Herpesviruses	Worldwide
HIV type 1	Sub-Saharan Africa, although endemic worldwide
Human T-cell lymphotropic virus type I	Central and South America, sub-Saharan Africa, Middle East, Japan
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	South America, sub-Saharan Africa, Eastern Europe, Asia, Greenland
Poliovirus	Endemic in Afghanistan, Nigeria, Pakistan
Rabies virus	Worldwide, but most common in Africa, Central and South America, Eastern Europe, Asia
<i>Schistosoma haematobium</i>	Africa, Middle East
<i>Schistosoma japonicum</i>	East Asia
<i>Schistosoma mansoni</i>	Sub-Saharan Africa, South America
<i>Taenia solium</i>	Central and South America, sub-Saharan Africa, Southeast Asia
<i>Trypanosoma brucei</i>	Sub-Saharan Africa
West Nile virus	North America, Africa, Middle East

HIV = human immunodeficiency virus.

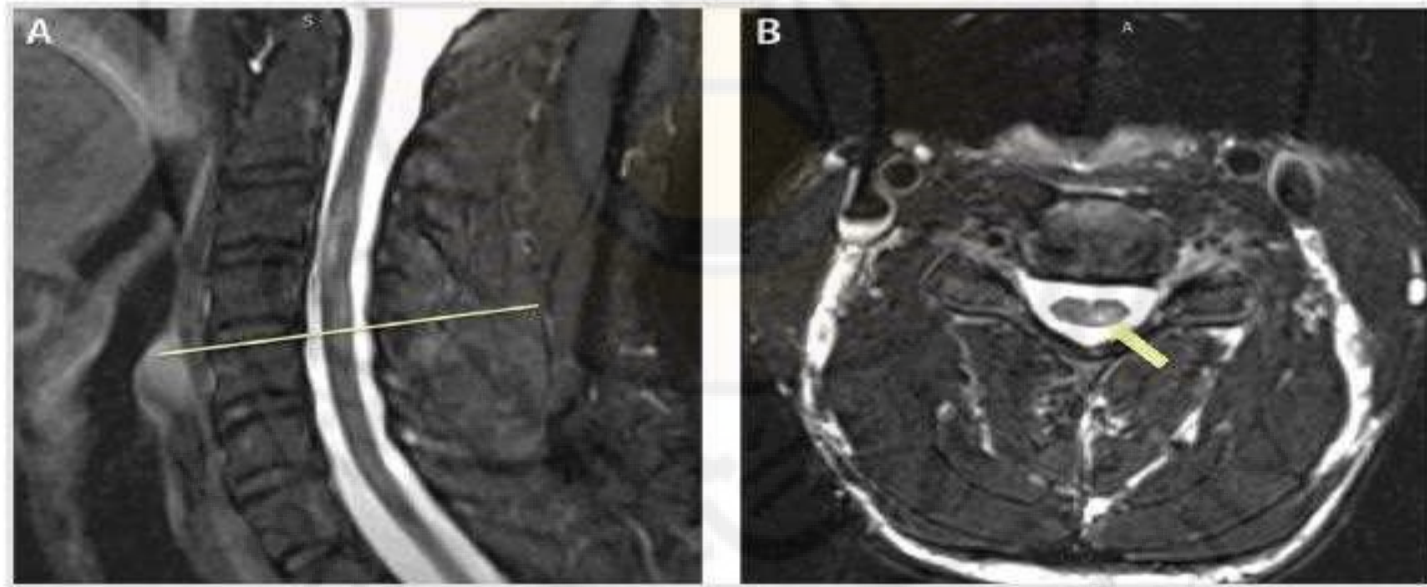
حالة سريرية:

A 46-year-old man with a history of uncontrolled HIV presented with progressive lower extremity weakness and ataxia over the course of several months. He had no other signs of opportunistic infection. Examination demonstrated mild spastic weakness in his lower extremities with upgoing toes, a wide-based, ataxic gait, and a Romberg sign. His upper extremities and cranial nerves were not involved. MRI of his thoracic spine is shown in Figure . Lumbar puncture demonstrated a lymphocytic pleocytosis of 60 cells/ μ L, elevated CSF protein of 83 mg/dL, normal CSF glucose, and a CSF HIV RNA level of greater than 500,000 copies/mL.



حالة سريرية:

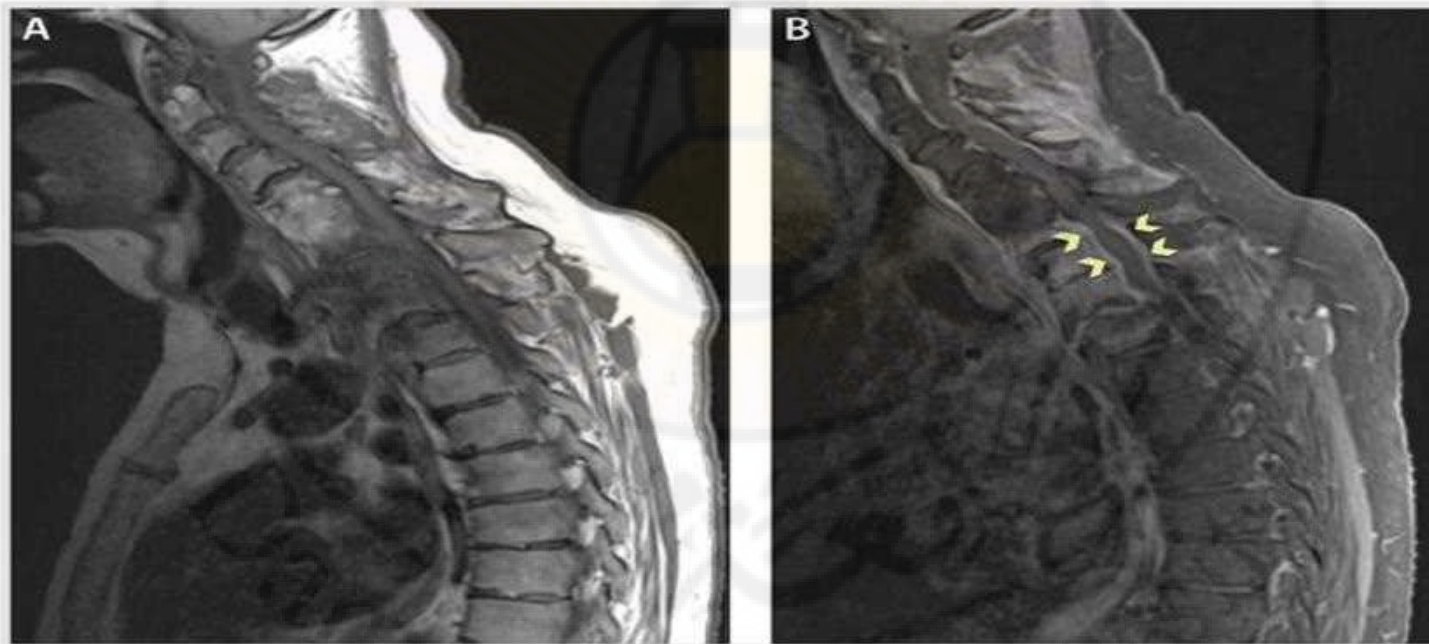
A 47-year-old man with a history of untreated HIV presented with a dermatomal rash in the left C5 distribution that was complicated by pain and arm weakness. Examination demonstrated a vesicular rash over the left C5 dermatome, proximal left arm weakness, and increased biceps reflex on the left. Imaging is shown in Figure . Lumbar puncture demonstrated a lymphocytic pleocytosis of 119 with normal glucose and an elevated protein of 129 mg/dL. Varicella-zoster virus (VZV) DNA was detected in CSF.



T2-weighted sagittal (A, with cut line at axial level of C4-C5 for reference) and axial (B) MRI of the cervical spine in the patient in Case with varicella-zoster virus myelitis shows left posterior horn hyperintensity at the level of C5 (arrow).

حالة سريرية:

An 80-year-old man with a history of uncontrolled diabetes mellitus and *Enterococcus faecalis* endocarditis that developed in the setting of urosepsis presented 1 week after initiation of IV ampicillin and ceftriaxone with marked upper thoracic back pain and urinary incontinence. Examination demonstrated bilateral loss of proprioception and vibration sensation and mild weakness in the hands and fingers bilaterally and proximal lower extremities. Emergent MRI was performed and followed by laminectomy from C5 to T2 with washout of purulent material. The patient's back pain resolved and he regained the ability to bear weight and walk with assistance, but remained incontinent of urine at 1 month follow-up.



Sagittal T1-weighted MRI of the patient in Case before (A) and after (B) administration of IV gadolinium demonstrates hypointensity (A) and enhancement (B) of the C7, T1, T2, and T3 vertebral bodies, suggestive of osteomyelitis. Additional multilevel epidural enhancement surrounds and deforms the spinal cord (arrowheads), suggestive of extensive epidural abscess.

Etiologies of Intramedullary Rim-Enhancing Lesions

- ▶ *Actinomyces* species
- ▶ *Bacteroides fragilis*
- ▶ *Brucella* species
- ▶ *Coccidioides immitis*
- ▶ *Cryptococcus neoformans*
- ▶ Cytomegalovirus
- ▶ Diphtheroids
- ▶ *Enterococcus faecalis*
- ▶ *Escherichia coli*
- ▶ *Fusobacterium* species
- ▶ *Haemophilus aphrophilus*
- ▶ *Haemophilus influenzae*
- ▶ *Histoplasma capsulatum*
- ▶ *Listeria monocytogenes*
- ▶ *Mycobacterium tuberculosis*
- ▶ *Nocardia asteroides*
- ▶ *Proteus mirabilis*
- ▶ *Schistosoma* species
- ▶ *Staphylococcus epidermidis*
- ▶ *Staphylococcus aureus*
- ▶ *Streptococcus haemolyticus*
- ▶ *Streptococcus pneumoniae*
- ▶ *Streptococcus viridans*
- ▶ *Taenia solium*
- ▶ *Toxoplasma gondii*

حالة سريرية:

A 16-year-old boy presented to a local emergency department with a report of abdominal pain, nausea, and an inability to urinate for 12 hours. An ultrasound confirmed a markedly enlarged bladder, and a urinary catheter was placed. Within 12 hours he developed sensory changes in his feet ascending to his chest and weakness in his legs. Within 24 hours he was paralyzed from the chest down with no volitional movement and loss of all sensory modalities. MRI revealed a longitudinally extensive spinal cord lesion, which was T2 hyperintense and exhibited associated enhancement after the administration of gadolinium . CSF was notable for a lymphocytic pleocytosis. He was treated for transverse myelitis with high-dose corticosteroids and plasma exchange (five full volume exchanges over 8 days, with the schedule of exchanges determined principally by blood fibrinogen levels). He was ambulatory with a cane 6 months after admission, but continued to require catheterization to empty his bladder.



Imaging of the patient in Case showing a longitudinally extensive, enhancing spinal cord lesion. A, Sagittal T2-weighted short tau inversion recovery (STIR) MRI; B, sagittal T1-weighted postcontrast MRI.

حالة سريرية:

A 52-year-old man presented to the emergency department with a 1-hour history of pain in his back along the midline between his shoulders. The pain was also present in his chest, and he was evaluated for a possible myocardial infarction or aortic dissection. While in the emergency department, he developed sensory changes and weakness in his legs, which progressed over 90 minutes to complete paralysis of his lower extremities. MRI of the spinal cord revealed a subtle T2 hyperintense lesion within the central spinal cord extending from T1 to T4. There was no associated enhancement with contrast administration. CSF analysis identified a pleocytosis with 9 white blood cells per mm³, 10% polymorphonuclear leukocytes, and a protein of 69 mg/dL. He had no improvement with IV corticosteroids, and a spinal angiogram revealed a dural arteriovenous fistula. Once endovascularly closed, the patient experienced symptom improvement and was ambulatory 6 months later.



MRI findings in sarcoidosis myelitis. T1-weighted postcontrast image shows meningeal enhancement.

Recommended Additional Testing for Patients With Probable Transverse Myelitis^a

Test	Reason
Brain MRI	Multifocal brain lesions suggest multiple sclerosis
Aquaporin-4 immunoglobulin G	Neuromyelitis optica (NMO)
SSA/SSB	Sjögren syndrome–associated transverse myelitis/NMO
Antinuclear antibody	Lupus-associated transverse myelitis/NMO
Anticardiolipin antibody	Antiphospholipid syndrome–associated transverse myelitis
Copper	Copper deficiency–associated myelopathy
Vitamin B ₁₂	Subacute combined degeneration
Treponemal antibody	Tabes dorsalis
Chest CT scan	Sarcoidosis
CSF oligoclonal bands	Associated with multiple sclerosis
CSF varicella-zoster virus PCR	Varicella-zoster virus myelitis
CSF and respiratory enterovirus PCR	Enterovirus-associated transverse myelitis and flaccid paralysis

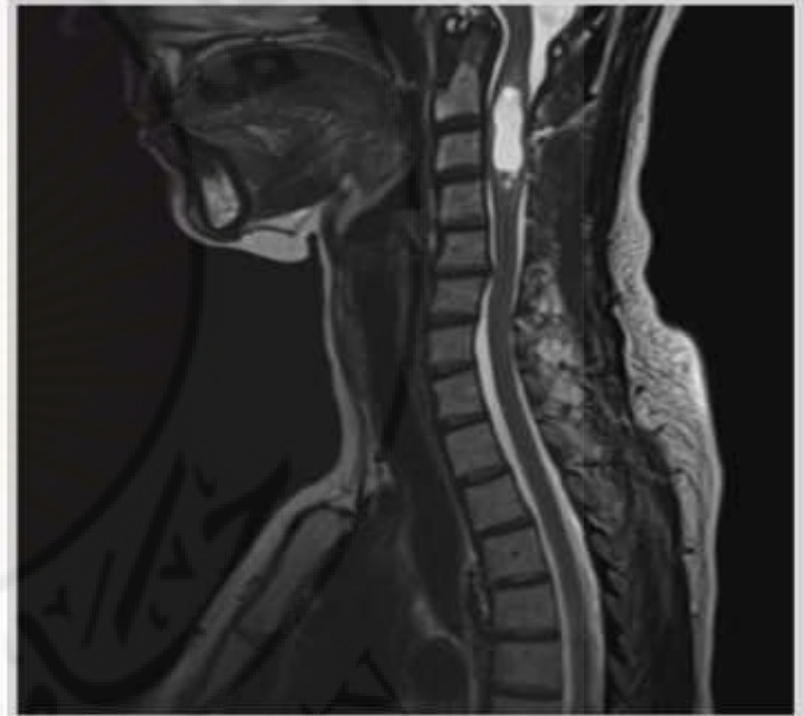
MRI = magnetic resonance imaging; SSA = Sjögren syndrome A; SSB = Sjögren syndrome B; CT = computed tomography; CSF = cerebrospinal fluid; PCR = polymerase chain reaction.

^a Recommended additional testing beyond spinal cord imaging.

حالة سريرية:

A 38-year-old man presented with 9 weeks of progressive neck pain and a neurologic examination remarkable for meningismus. MRI of the cervical spine demonstrated a homogeneously contrast-enhancing intramedullary mass at C1-C2 with attendant cord enlargement. Resective surgery was performed, and an image-verified complete resection was achieved. Histopathology was consistent with a World Health Organization (WHO) grade II cellular ependymoma. Six months of intensive rehabilitation were required postoperatively, but ultimately the patient made a complete recovery.

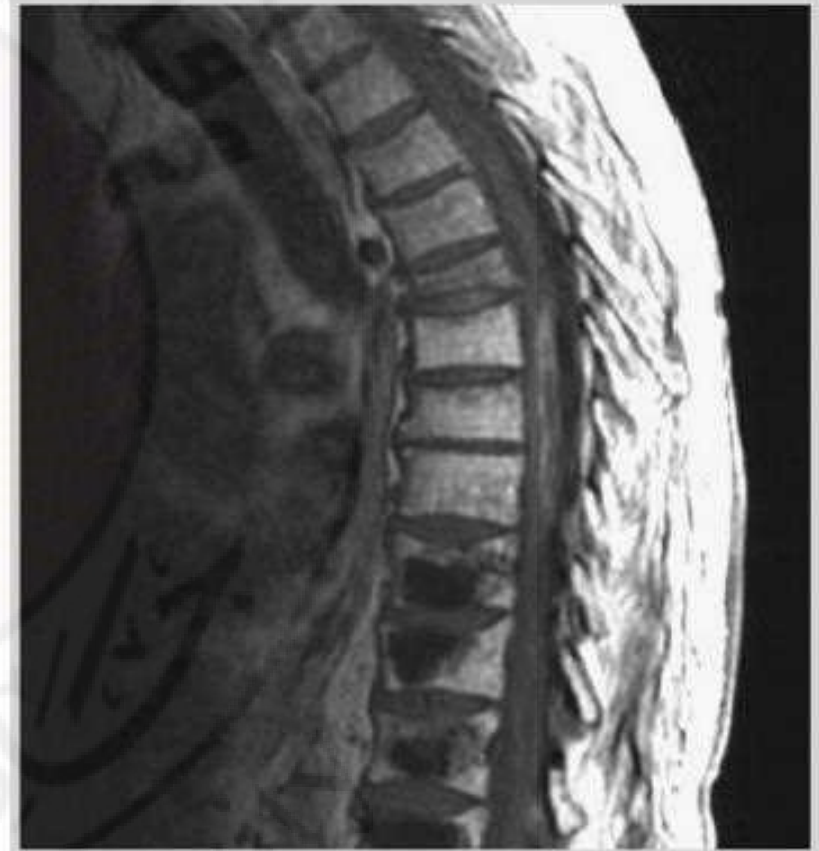
Comment. Spinal cord ependymomas are potentially curable, if completely resected. In this case, the decision was made to observe the patient without further therapy after resection, and 10 years later, MRI continued to show no evidence of disease and the patient was asymptomatic.



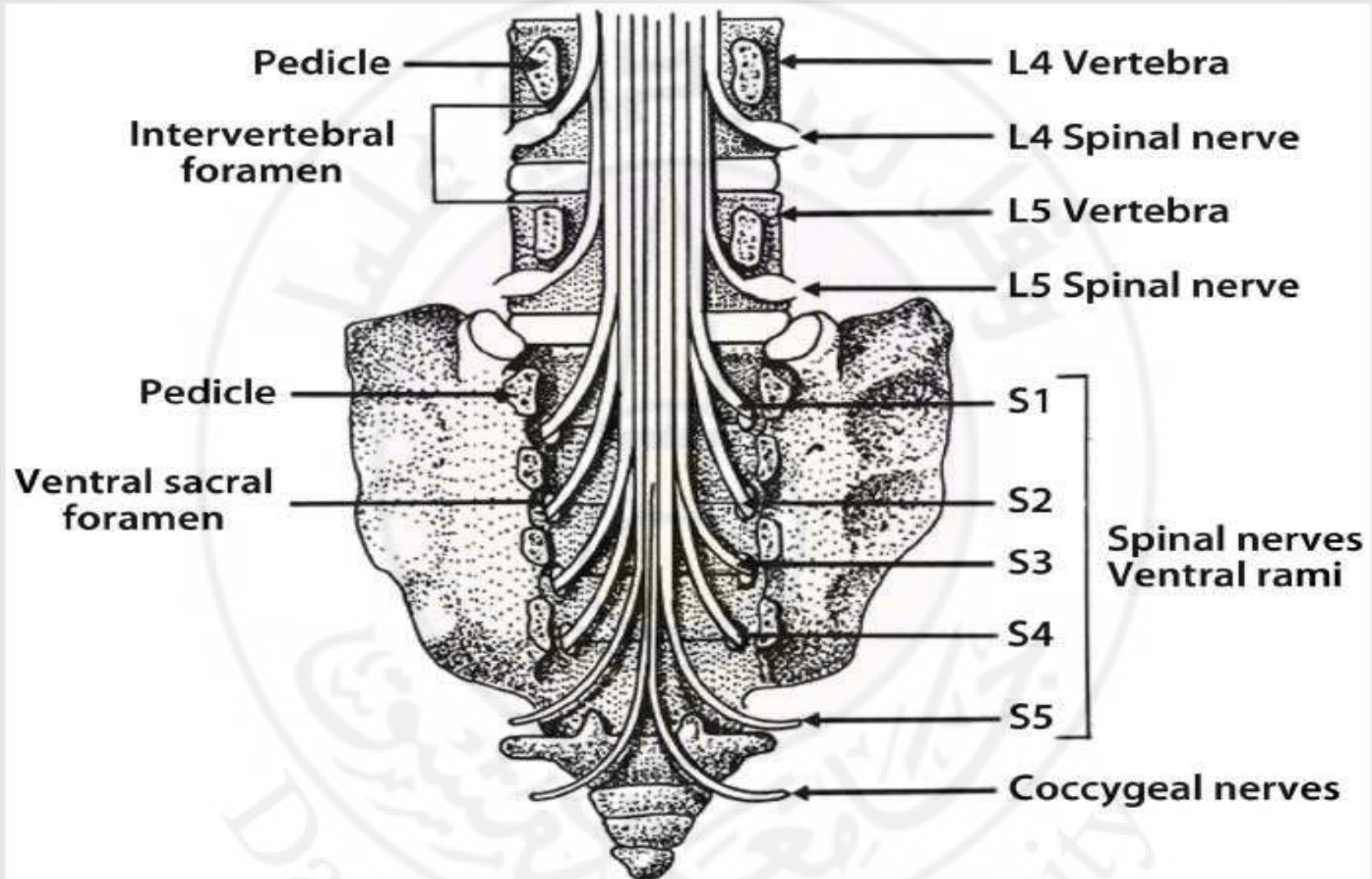
Intramedullary ependymoma. T2-weighted sagittal MRI of the cervical spinal cord demonstrating a lesion with focal cord expansion at C2-C3. Postcontrast T1-weighted MRI (*not shown*) demonstrated homogeneous contrast enhancement of the lesion.

حالة سريرية:

A 62-year-old man presented with midback pain and slowly progressive lower extremity weakness. The patient had a history of prior radiation therapy (2 years previously) for an intra-abdominal soft tissue sarcoma. Examination revealed a mild spastic paraparesis and a T10 segmental sensory level of diminished sensation. Workup was unremarkable for recurrent sarcoma. Postcontrast T1-weighted sagittal MRI sequences of the thoracic spine revealed a T8 to T10 intradural inhomogeneously contrast-enhancing lesion with minimal cord enlargement. Marrow replacement with fat was evident (increased signal) in the prior radiation field. Initial treatment was with dexamethasone, but with little response, therapy was changed to bevacizumab.

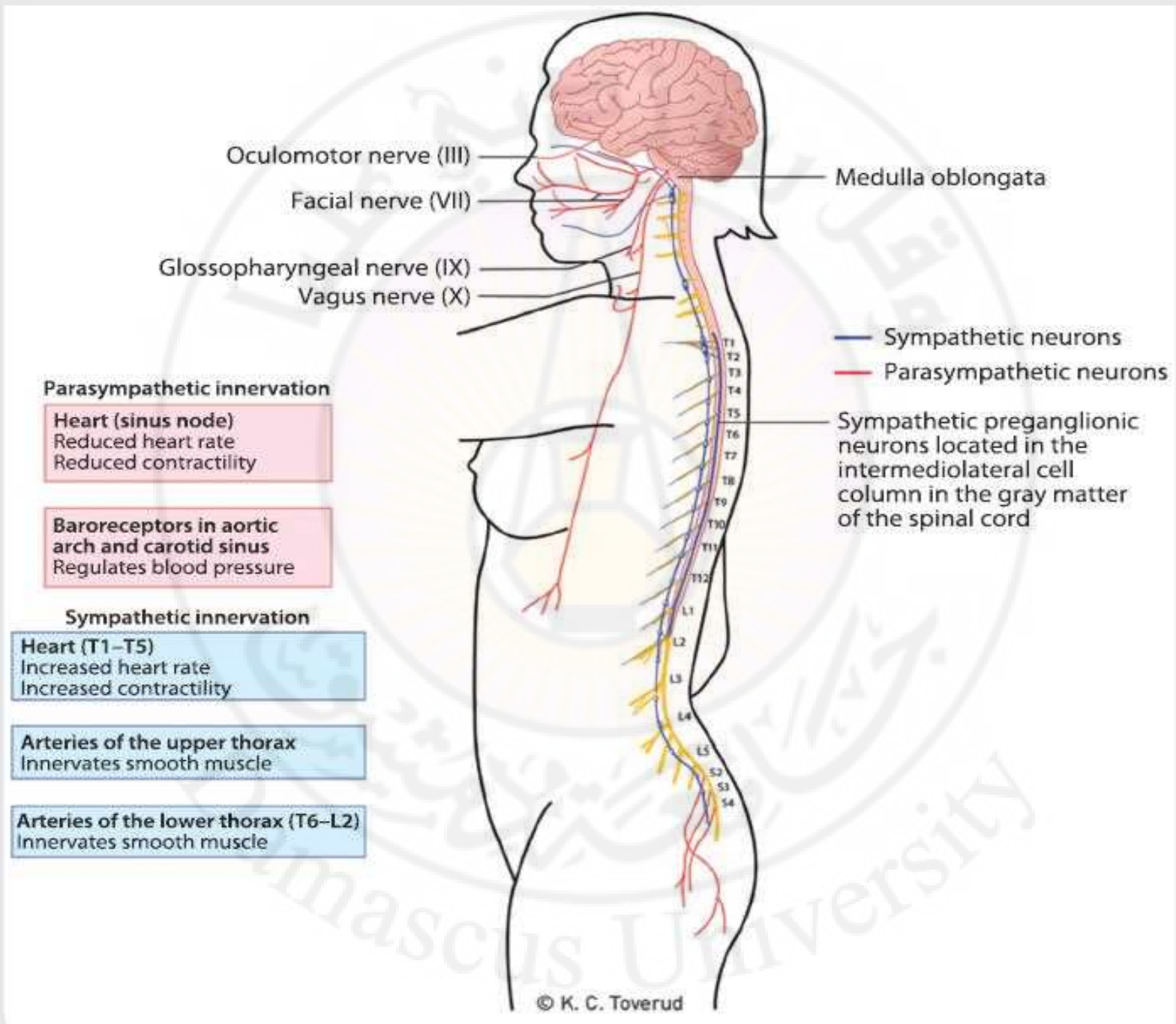


Radiation myelitis. Thoracic MRI using postcontrast T1-weighted sagittal sequences demonstrating a T8 to T10 intradural inhomogeneously contrast-enhancing lesion with minimal cord enlargement.



The L2 to L5, S1 to S5, and coccygeal nerve roots form the cauda equina as they descend through the thecal sac on the way to their exit foramina.

Reprinted with permission from Stewart JD, Lippincott Williams & Wilkins.² © 2000 Lippincott Williams & Wilkins.



RIGHT

**MOTOR
KEY MUSCLES**

**SENSORY
KEY SENSORY POINTS**
Light Touch (LTR) Pin Prick (PPR)

UER
(Upper Extremity Right)

Elbow flexors C5
Wrist extensors C6
Elbow extensors C7
Finger flexors C8
Finger abductors (little finger) T1

Comments (Non-key Muscle? Reason for NT? Pain?):

LER
(Lower Extremity Right)

Hip flexors L2
Knee extensors L3
Ankle dorsiflexors L4
Long toe extensors L5
Ankle plantar flexors S1

(VAC) Voluntary anal contraction
(Yes/No) ☐

RIGHT TOTALS
(MAXIMUM) (50) (56) (56)

MOTOR SUBSCORES

UER ☐ + UEL ☐ = UEMS TOTAL ☐
MAX (25) (25) (50)

LER ☐ + LEL ☐ = LEMS TOTAL ☐
MAX (25) (25) (50)

SENSORY SUBSCORES

LTR ☐ + LTL ☐ = LT TOTAL ☐
MAX (56) (56) (112)

PPR ☐ + PPL ☐ = PP TOTAL ☐
MAX (56) (56) (112)

**NEUROLOGICAL
LEVELS**

Steps 1-5 for classification
as on reverse

1. SENSORY ☐ R ☐ L
2. MOTOR ☐ R ☐ L

3. NEUROLOGICAL
LEVEL OF INJURY (NLI) ☐

4. COMPLETE OR INCOMPLETE?
Incomplete = Any sensory or motor function in S4-5 ☐

5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS) ☐

(In complete injuries only)
**ZONE OF PARTIAL
PRESERVATION**
Most caudal level with any innervation

SENSORY ☐ R ☐ L
MOTOR ☐ R ☐ L

LEFT

**MOTOR
KEY MUSCLES**

**SENSORY
KEY SENSORY POINTS**
Light Touch (LTL) Pin Prick (PPL)

C5 Elbow flexors
C6 Wrist extensors
C7 Elbow extensors
C8 Finger flexors
T1 Finger abductors (little finger)

**MOTOR
(SCORING ON REVERSE SIDE)**

0 = total paralysis
1 = palpable or visible contraction
2 = active movement, gravity eliminated
3 = active movement, against gravity
4 = active movement, against some resistance
5 = active movement, against full resistance
5+ = normal corrected for pain/disease
NT = not testable

**SENSORY
(SCORING ON REVERSE SIDE)**

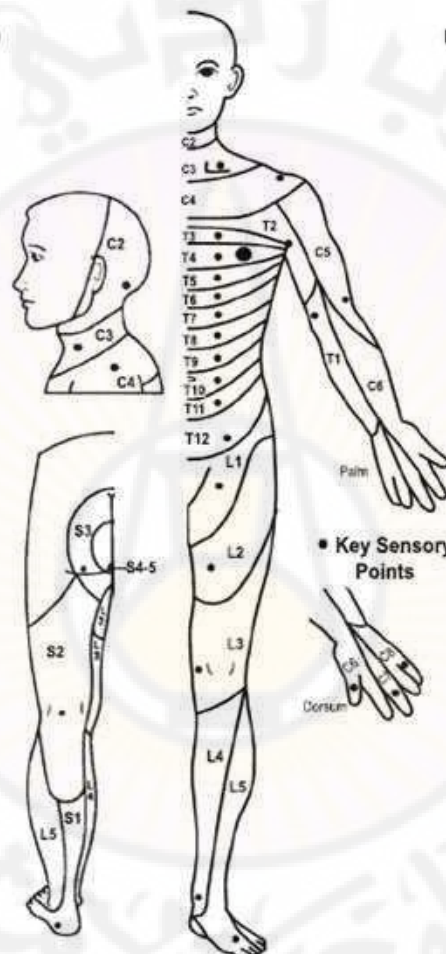
0 = absent 2 = normal
1 = altered NT = not testable

LEL
(Lower Extremity Left)

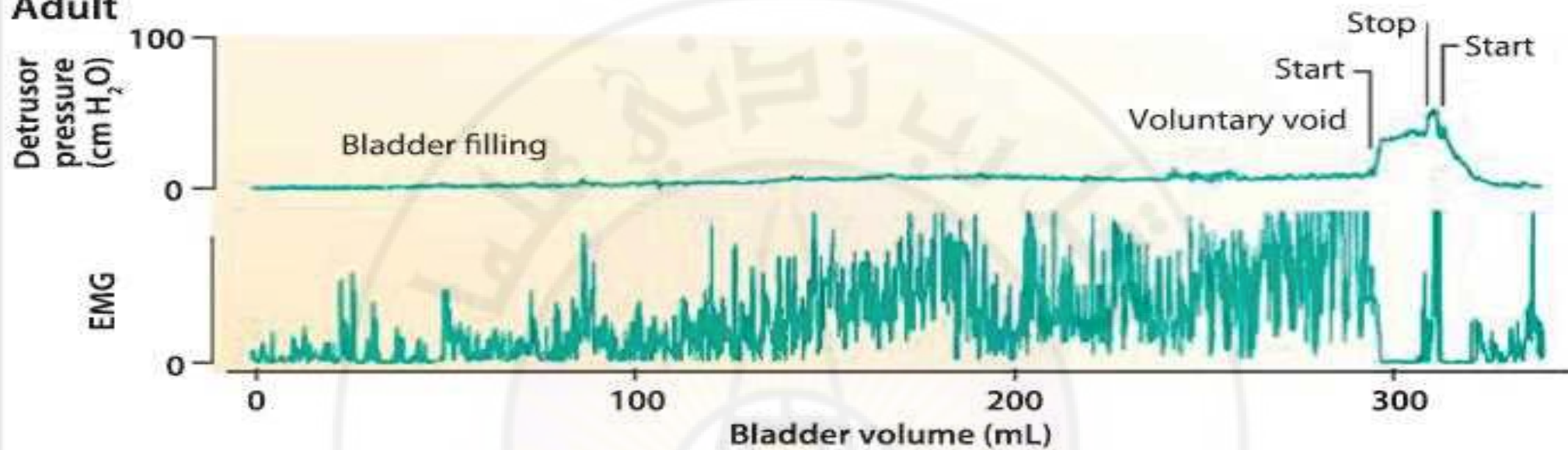
L2 Hip flexors
L3 Knee extensors
L4 Ankle dorsiflexors
L5 Long toe extensors
S1 Ankle plantar flexors

(DAP) Deep anal pressure
(Yes/No) ☐

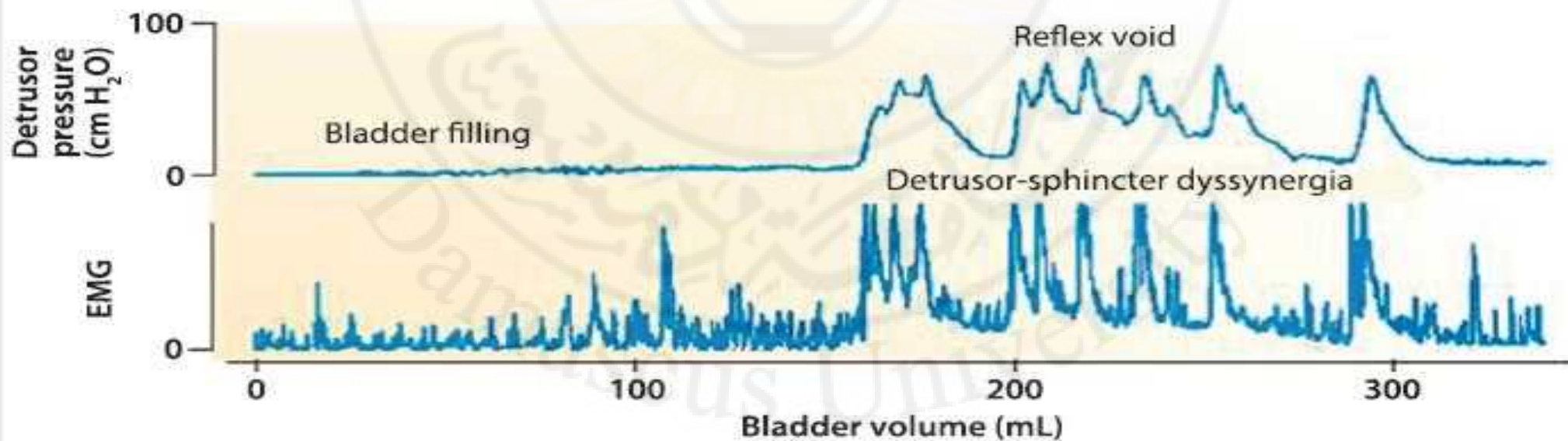
LEFT TOTALS
(MAXIMUM) (50) (56) (56)



Adult



Paraplegic patient



Oral Medications Commonly Used for Spasticity^a

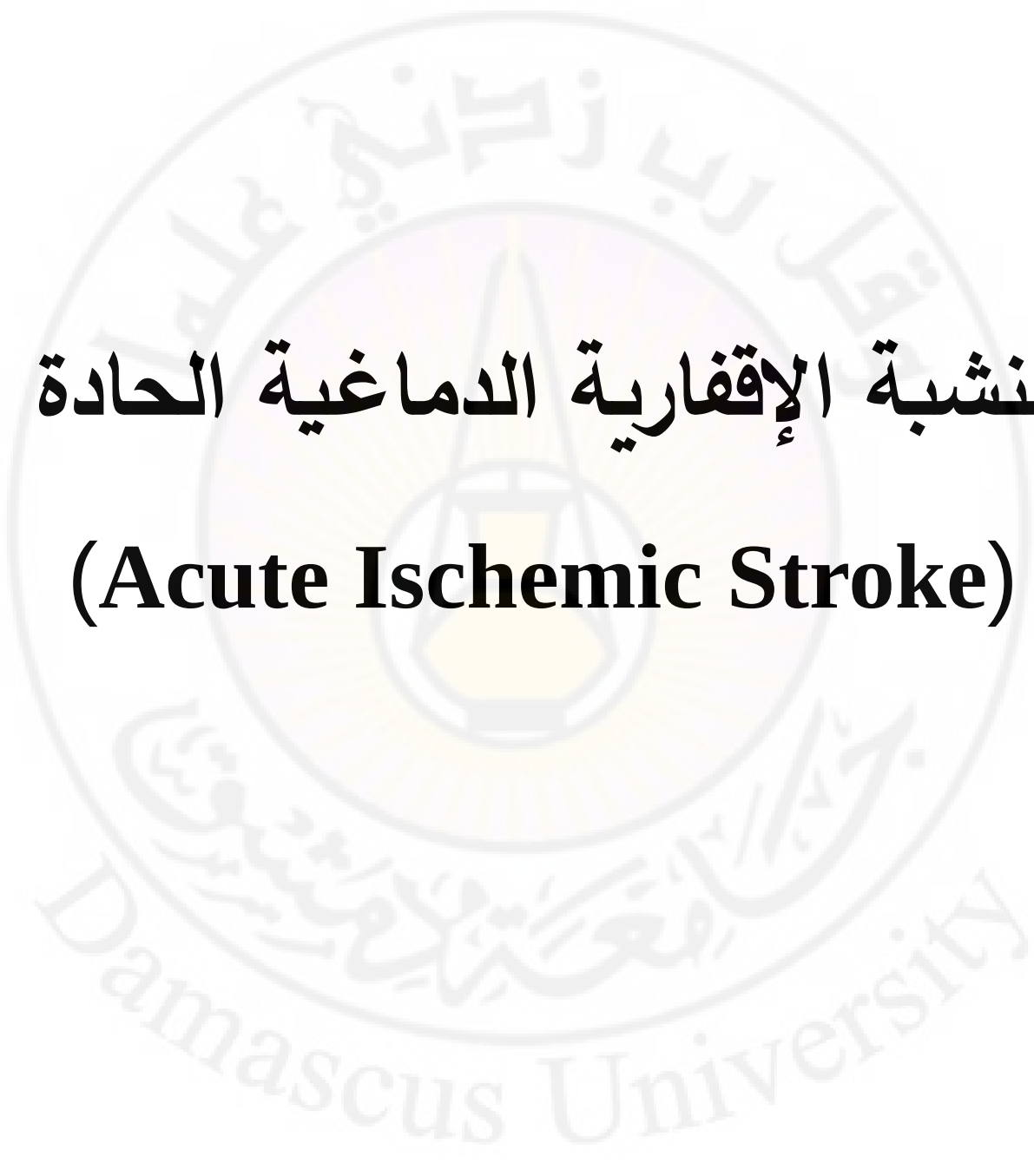
Medication	Starting Oral Dose	Maximum Oral Dose	Adverse Effects
Baclofen	5 mg 3 times/d	80 mg/d in divided doses	Muscle weakness, sedation, dizziness, withdrawal syndrome
Tizanidine	2 mg/d	36 mg/d in divided doses	Sedation, weakness, dizziness, reversible elevation of transaminase
Diazepam	2 mg 2 times/d or 5 mg at bedtime	40–60 mg/d in divided doses	Sedation, cognitive impairment, dizziness, potential for dependence, withdrawal syndrome
Dantrolene	25 mg/d	100 mg 4 times/d	Potentially irreversible hepatotoxicity, requires regular monitoring; weakness, sedation
Clonidine	0.05 mg 2 times/d	0.1 mg 4 times/d	Hypotension, bradycardia, dizziness, constipation
Gabapentin	100 mg 3 times/d	3600 mg/d in divided doses	Sedation, dizziness

^a Reprinted from Abrams G, Wakasa M, UpToDate.⁴⁴ © 2014 UpToDate, Inc. www.uptodate.com/contents/chronic-complications-of-spinal-cord-injury-and-disease.

Expected Functional Recovery Following Complete Spinal Cord Injury by Spinal Level^a

Spinal Level	Activities of Daily Living	Mobility and Locomotion
C1 to C4	Feeding possible with balanced forearm orthoses Computer access by tongue, breath, voice controls Weight shifts with power tilt and recline chair Mouth stick use	Operate power chair with tongue, chin, or breath controller
C5	Drink from cup, feed with static splints and setup	Propel chair with hand-rim projections short distances on smooth surfaces Power chair with hand controller
C6	Feed, dress upper body with setup Dressing lower body possible Forward weight shifts	Bed mobility with equipment Level-surface transfers with assistance Propel indoors with coated hand rims
C7	Independent feeding, dressing, bathing with adaptive equipment and built-up utensils	Independent bed mobility and level-surface transfers Wheelchair use outdoors (power chair for school or work)
C8	Independent feeding, dressing, bathing Bowel and bladder care with setup	Propel chair, including curbs and wheelies (ie, lifting front wheels of chair for curbs, turns, pressure relief) Wheelchair-to-car transfers
T1	Independent in all self-care	Transfer from floor to wheelchair
T2 to L1	Independent in all self-care	Stand with braces for exercise
L2	Independent in all self-care	Potential for swing-to gait with long leg braces indoors
L3	Independent in all self-care	Potential for community ambulation Potential for ambulation with short leg braces
L4 to S1	Independent in all self-care	Potential for ambulation without assistive devices

^a Reprinted with permission from Frost FS, Saunders.⁴⁷ © 2000 Elsevier, Inc.

The background of the slide features a large, faint watermark of the Damascus University logo. The logo is circular, with the university's name in Arabic 'جامعة دمشق' at the top and 'Damascus University' at the bottom. In the center is a stylized emblem featuring a sunburst and a building.

النسبة الإقفارية الدماغية الحادة

(Acute Ischemic Stroke)

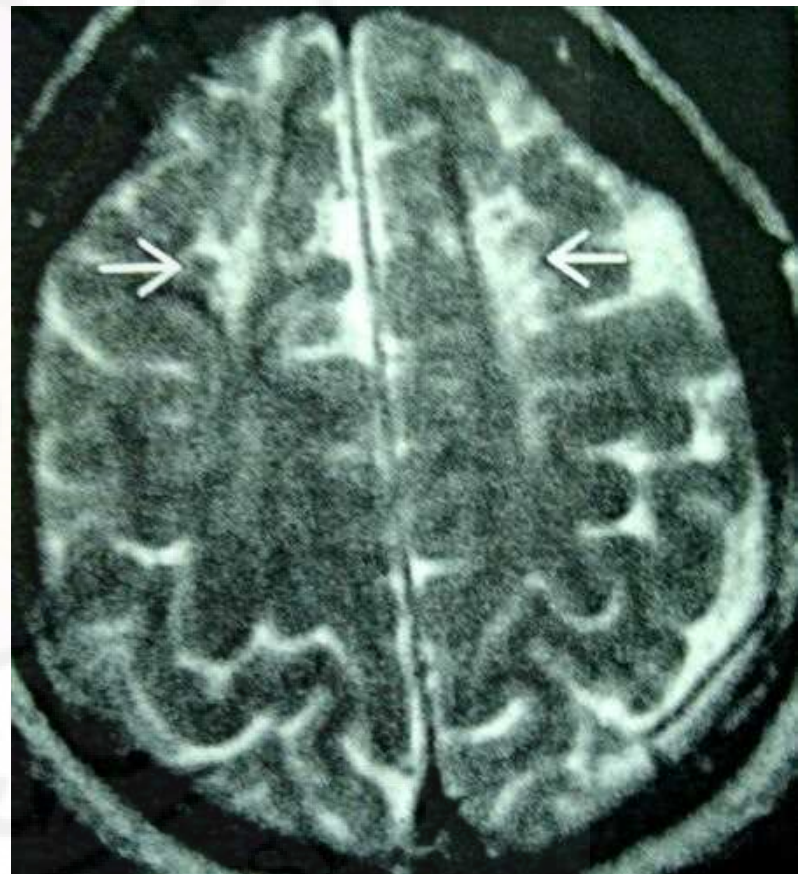
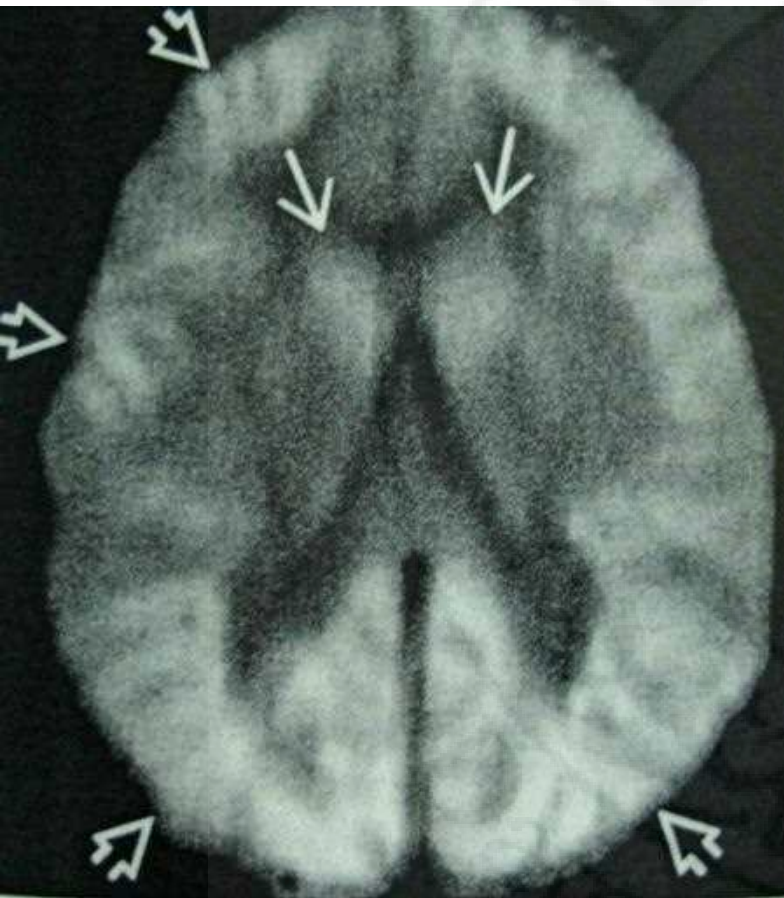
رجل ، ٦١ سنة، يمناوي، في سوابقه ارتفاع توتر شرياني وقصور قلب احتقاني، قُبِل في المشفى بخفقان ثانوي لرجفان أذيني.في اليوم التالي لقبوله في المشفى لوحظ أن لديه صعوبة في الكلام.

بالفحص:المريض متوجه إلى الأشخاص والوقت لكنه غير متوجه إلى المكان وإلى حالته المرضية. لم يستطيع استرجاع أي كلمة من الكلمات الأربعة التي أعطيت له بعد خمس دقائق ،مع تراجع في التركيز والانتباه .حديثه طليق مع حبسة تسمية خفيفة ؛دون مصاعب في الاستيعاب أو في الإجابة على الأسئلة الأساسية.

- هل هو حادث وعائي دماغي أو أمراضية أخرى ؟
- إذا كان حادث وعائي دماغي هل هو نزف أم احتشاء؟
- إذا كان اقفار دماغي هل هو عابر أم متشكل؟
- هل الموجودات الشعاعية تفسر الحادث؟
- ما هو عمر الاحتشاء؟
- ما هو موقع الاحتشاء هل هو في التروية الامامية أم الخلفية؟
- ما هو حجم الاحتشاء ؟
- ما هي آلية وأسباب الاحتشاء؟
- ما هي عوامل الخطر التي أهدت لظهور الاحتشاء؟
- ما هو التدبير الأولي للاحتشاء؟

هل هو حادث وعائي دماغي أو أمراضية أخرى
(التشخيص التفريقي) ؟

- الشقيقة
- رضوض الدماغ
- أورام الدماغ
- الصرع
- العجز الوظيفي (الاضطراب التحويلي)
- الانتانات الدماغية والمعممة
- الاضطراب الاستقلابي أو السمي



Migraine

Aura



Visual disturbances, most common element of migraine aura: blurred cloudy vision, scotomas, scintillating zigzag lines (fortification spectrum), flashes of light, etc



Some other manifestations of aura, which may occur individually or in combination

Attack

Severe, throbbing headache; unilateral at first but may spread to opposite side

Local erythema may be present

Pallor, perspiration

"Sonophobia"

Photophobia

Speaks in low voice to avoid aggravating pain



Vomiting may occur

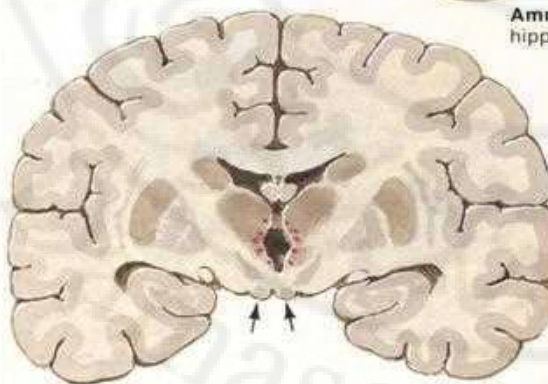


Transient global amnesia.
Sudden loss of memory;
eg, workman asks "Where
am I? What am I doing?"
Differentiate from psychogenic
amnesia, in which personal
identity often confused

F. Netter M.D.
© CIBA



Amnesic stroke. Bilateral infarction of
hippocampus and medial temporal lobes



Korsakoff's syndrome. Small hemorrhages around
enlarged 3rd ventricle and shrunken mamillary
bodies (arrows). Clinical features include
memory loss, confabulation, confusion, peripheral
neuritis, nystagmus and ophthalmoplegia

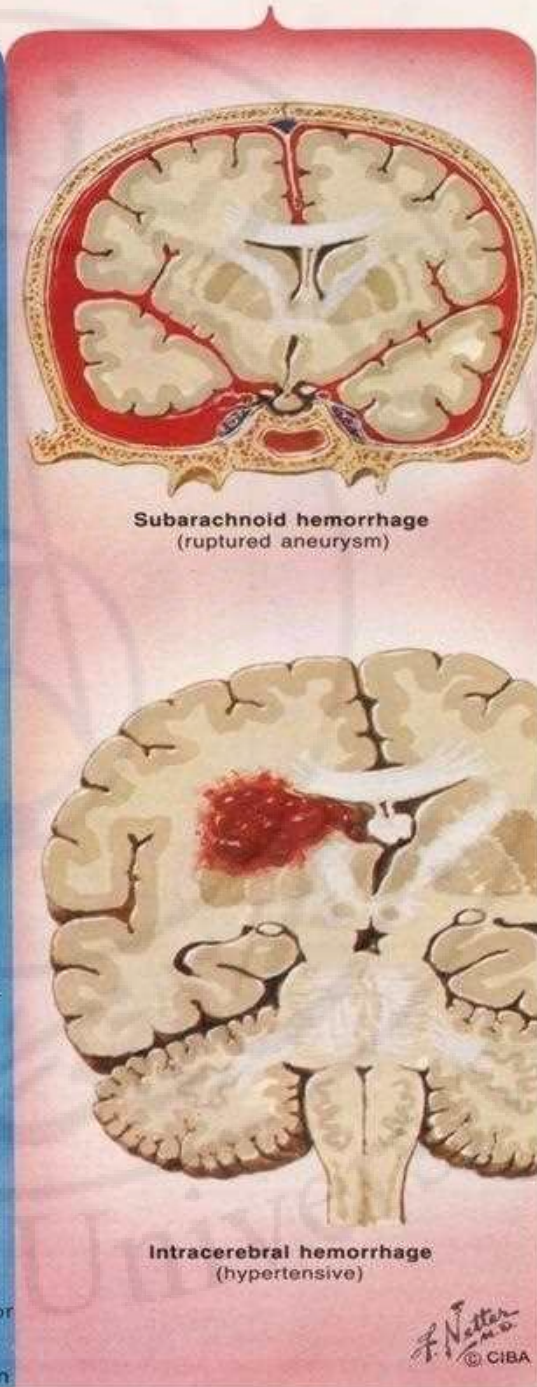
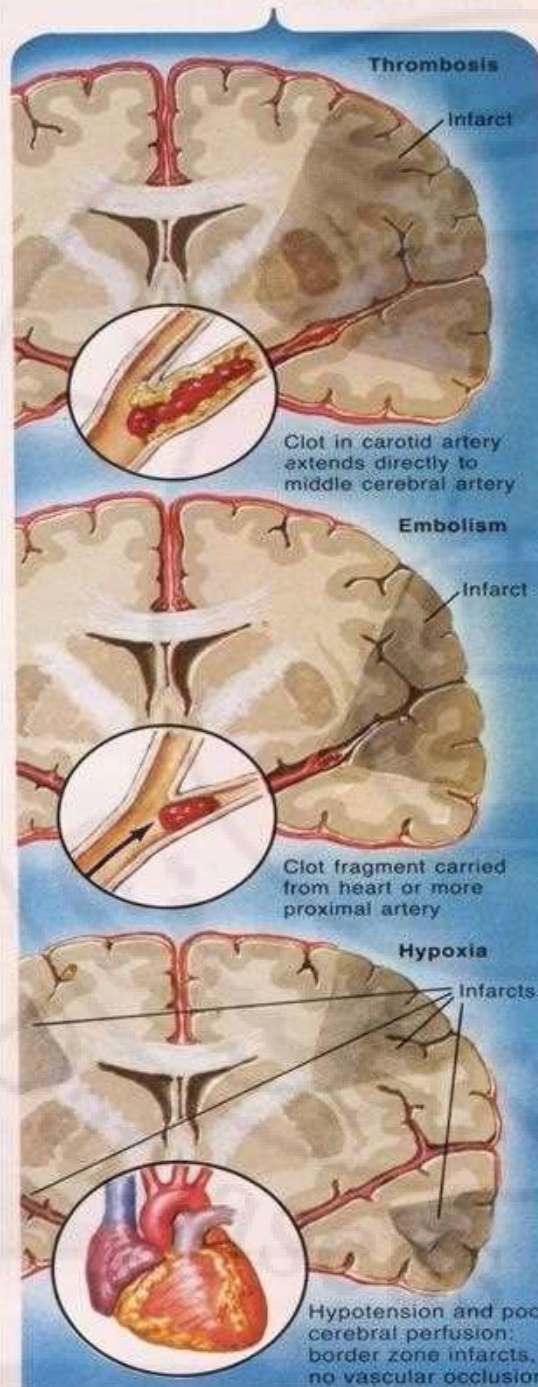


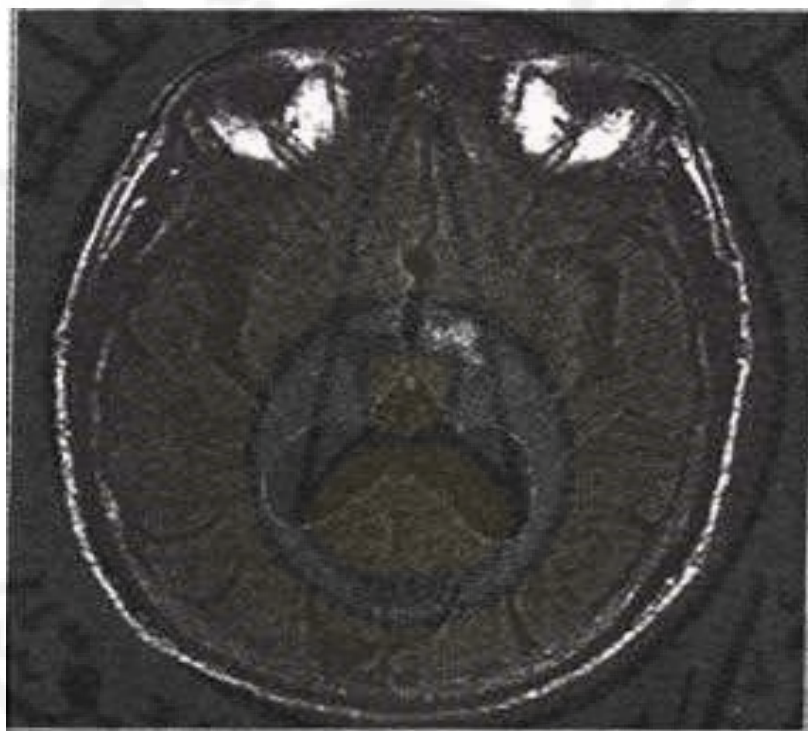
Herpes simplex encephalitis. May also
cause memory loss. Microglial nodules (A),
perivascular lymphocyte cuffing (B) and
intranuclear inclusion bodies (C) in brain

حالات سريرية تقلد النشبة

نفسية	لا يوجد إصابة أعصاب قحفية، الموجودات السريرية لا تتطابق مع التوزع الشرياني، فحص غير (inconsistent)
الصرع	وجود قصة للصرع، قصة من المرافقين عن وجود اختلاج، التخليط تال للنوبة
الشقيقة مع النسمة	قصة صداع سابقة، نسمة سابقة، صداع تال للنسمة
اعتلال دماغي بارتفاع التوتر الشرياني	صداع، هذيان، ارتفاع توتر شرياني شديد، عمى قشري، وذمة دماغية، صرع
اعتلال دماغي (فيرنكة) (Wernicke's encephalopathy)	ادمان على الكحول، رنج، شلل حركات العين، تخليط ذهني
خراجة دماغية	ادمان (تعاطي مخدرات)، التهاب شغاف، وجود صمام صناعي أو أجسام أخرى مزروعة مع حرارة، ترقى تدريجي للأعراض، وجود ورم بدئي، اختلاج في بداية القصة
التسمم بالأدوية	ليثيوم (Lithium)، فينيتون (phenytoin)، كاربامازيبين (carbamazepine)

- هل هو حادث وعائي دماغي أو أمراضية أخرى ؟
- إذا كان حادث وعائي دماغي هل هو نزف أم احتشاء؟
- إذا كان اقفار دماغي هل هو عابر أم متشكل؟
- هل الموجودات الشعاعية تفسر الحادث؟
- ما هو عمر الأحتشاء؟
- ما هو موقع الاحتشاء هل هو في التروية الامامية أم الخلفية؟
- ما هو حجم الاحتشاء ؟
- ما هي آلية وأسباب الاحتشاء؟
- ما هي البيئة أو عوامل الخطر التي أهبّت لظهور الأحتشاء؟
- ما هو التدبير الأولي للاحتشاء؟





Axial fluid-attenuated inversion recovery image demonstrating subacute left thalamic stroke.

Damascus University

- هل هو حادث وعائي دماغي أو أمراضية أخرى ؟
- إذا كان حادث وعائي دماغي هل هو نزف أم احتشاء؟
- إذا كان اقفار دماغي هل هو عابر أم متشكل؟
- هل الموجودات الشعاعية تفسر الحادث؟
- ما هو عمر الأحتشاء؟
- ما هو موقع الاحتشاء هل هو في التروية الامامية أم الخلفية؟
- ما هو حجم الاحتشاء ؟
- ما هي آلية وأسباب الاحتشاء؟
- ما هي البيئة أو عوامل الخطر التي أهدت لظهور الأحتشاء؟
- ما هو التدبير الأولي للاحتشاء؟

NINDS-AIREN criteria for probable vascular dementia

The criteria for the clinical diagnosis of probable vascular dementia include all of the following:

Dementia

Defined by cognitive decline from a previously higher level of functioning and manifested by impairment of memory and of two or more cognitive domains (orientation, attention, language, visuospatial functions, executive functions, motor control, and praxis), preferably established by clinical examination and documented by neuropsychological testing; deficits should be severe enough to interfere with activities of daily living not due to physical effects of stroke alone.

Exclusion criteria: Cases with disturbance of consciousness, delirium, psychosis, severe aphasia, or major sensorimotor impairment precluding neuropsychological testing. Also excluded are systemic disorders or other brain diseases (such as AD) that in and of themselves could account for deficits in memory and cognition.

Cerebrovascular disease

Defined by the presence of focal signs on neurologic examination, such as hemiparesis, lower facial weakness, Babinski sign, sensory deficit, hemianopia, and dysarthria consistent with stroke (with or without history of stroke), and evidence of relevant CVD by brain imaging (CT or MRI) including multiple large vessel infarcts or a single strategically placed infarct (angular gyrus, thalamus, basal forebrain, or PCA or ACA territories), as well as multiple basal ganglia and white matter lacunes, or extensive periventricular white matter lesions, or combinations thereof.

- هل هو حادث وعائي دماغي أو أمراضية أخرى ؟
- إذا كان حادث وعائي دماغي هل هو نزف أم احتشاء؟
- هل الموجودات الشعاعية تفسر الحادث؟
- إذا كان اقفار دماغي هل هو عابر أم متشكل؟
- ما هو عمر الأحتشاء؟
- ما هو موقع الاحتشاء هل هو في التروية الامامية أم الخلفية؟
- ما هو حجم الاحتشاء ؟
- ما هي آلية وأسباب الاحتشاء؟
- ما هي البيئة أو عوامل الخطر التي أهدت لظهور الأحتشاء؟
- ما هو التدبير الأولي للاحتشاء؟

Temporal Profile of Transient Ischemic Attack (TIA), Residual Ischemic Neurologic Deficit (RIND), and Completed Infarction (CI)

Sudden episode of focal weakness or numbness, aphasia, unilateral loss of vision (amaurosis fugax), homonymous hemianopsia, or symptoms from vertebrobasilar artery TIA

H. Natter
© GIBA

May progress to severe focal neurologic deficit and eventually coma

TIA



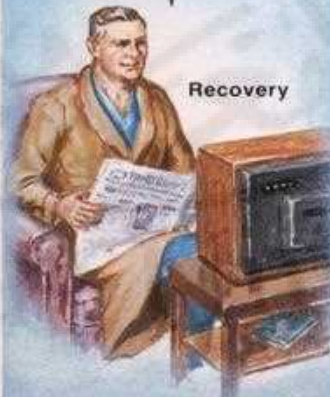
Recovery



RIND



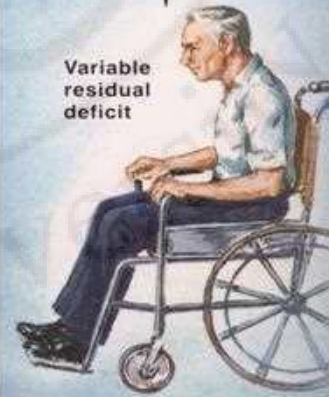
Recovery



STROKE



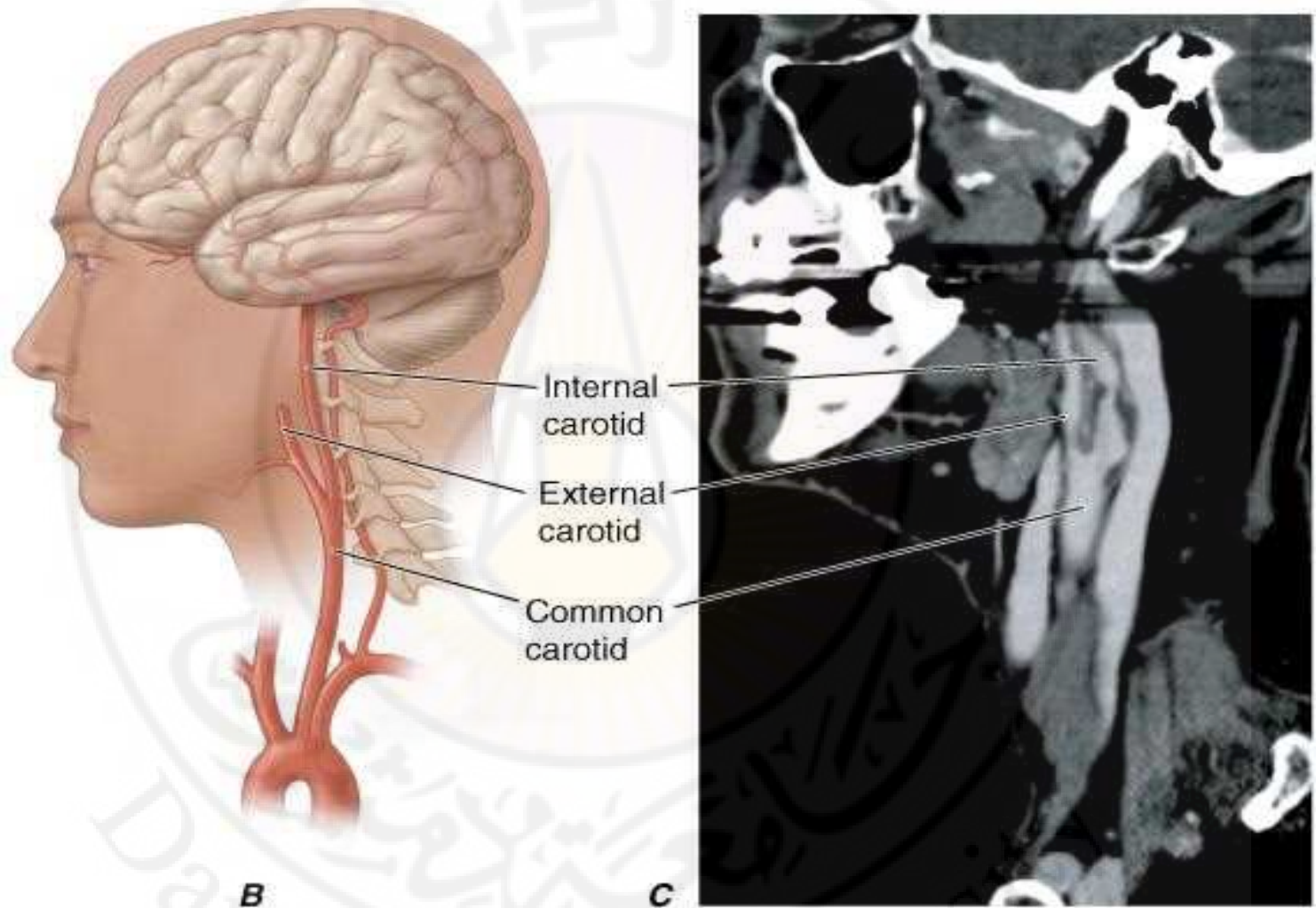
Variable residual deficit



- هل هو حادث وعائي دماغي أو أمراضية أخرى ؟
- إذا كان حادث وعائي دماغي هل هو نزف أم احتشاء؟
- إذا كان اقفار دماغي هل هو عابر أم متشكل؟
- هل الموجودات الشعاعية تفسر الحادث؟
- ما هو موقع الاحتشاء هل هو في التروية الامامية أم الخلفية؟
- ما هو حجم الاحتشاء ؟
- ما هي آلية وتصنيف الاحتشاءات؟
- ماهي البيئة أو عوامل الخطر التي أهدت لظهور الأحتشاء؟
- ما هو التدبير الأولي للاحتشاء؟

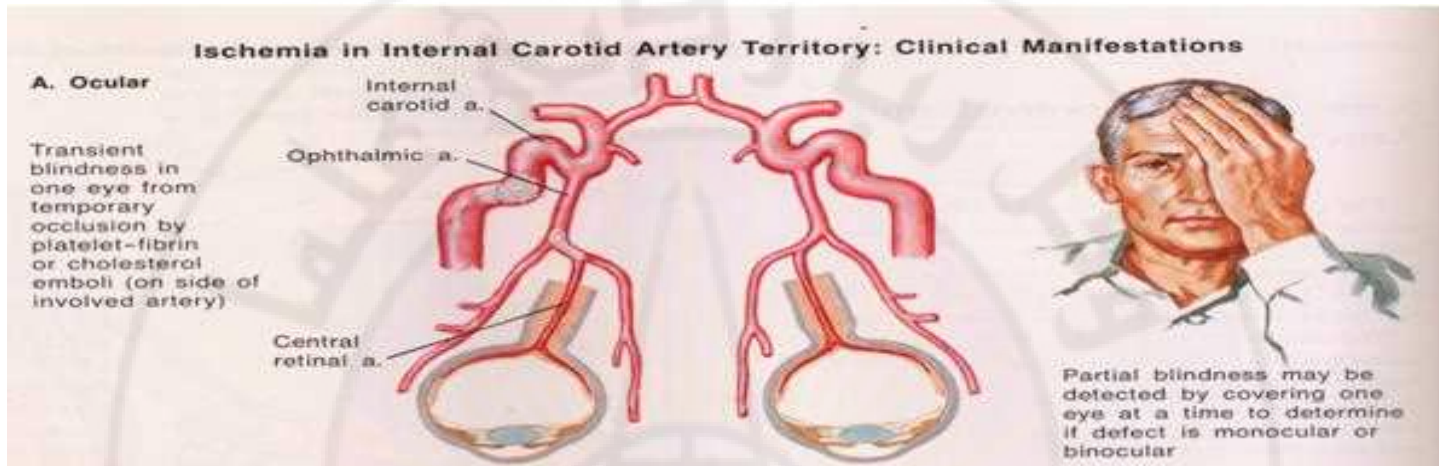
- هل هو حادث وعائي دماغي أو أمراضية أخرى ؟
- إذا كان حادث وعائي دماغي هل هو نزف أم احتشاء؟
- إذا كان اقفار دماغي هل هو عابر أم متشكل؟
- هل الموجودات الشعاعية تفسر الحادث؟
- ما هو موقع الاحتشاء هل هو فى التروية الامامية أم الخلفية؟
- ما هو حجم الاحتشاء ؟
- ما هي آلية وأسباب الاحتشاء؟
- ماهي البيئة أو عوامل الخطر التي أهبّت لظهور الأحتشاء؟
- ما هو التدبير الأولي للاحتشاء؟

التروية الأمامية



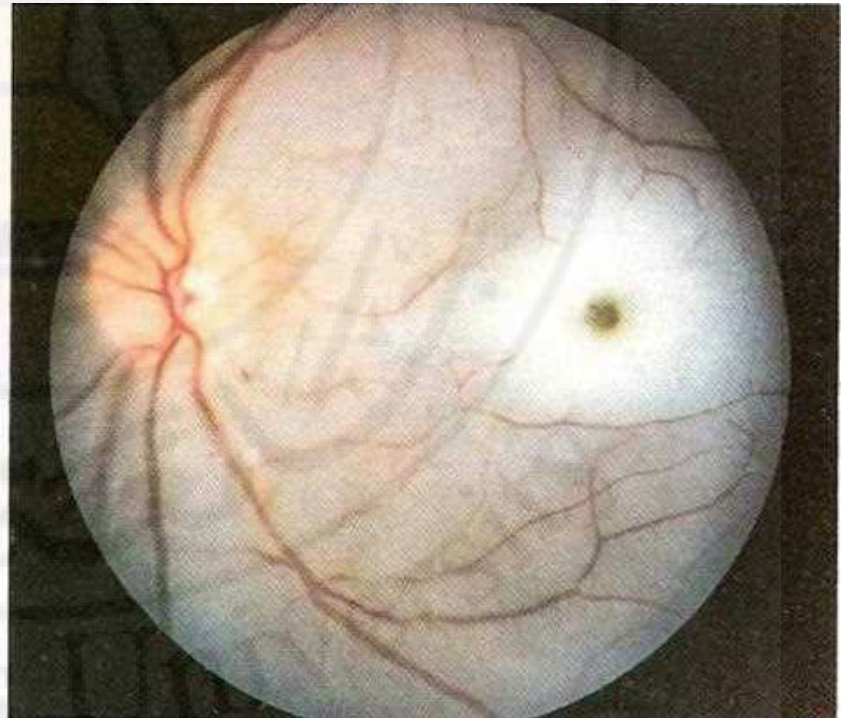
Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

١- الشريان العيني

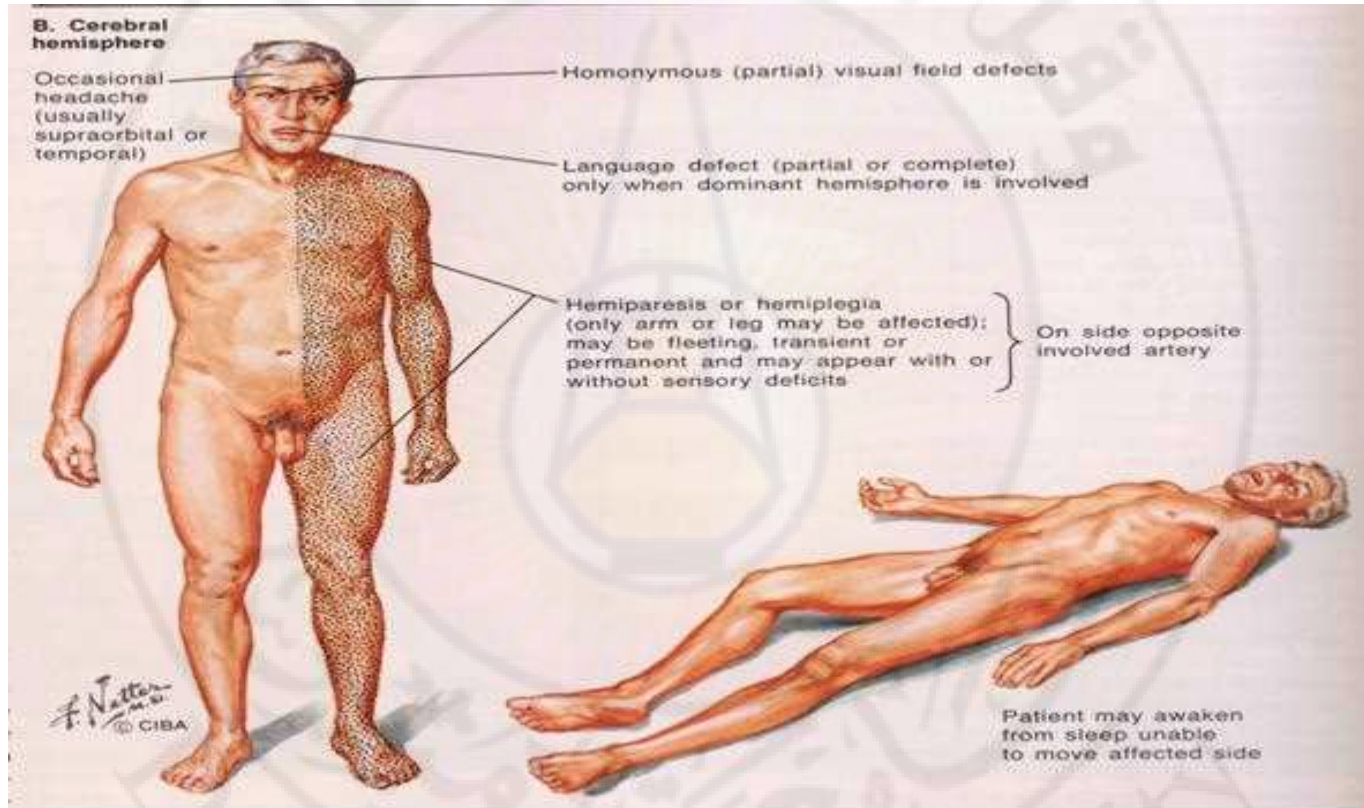


Occlusion de l'artère centrale de la rétine dans les premières heures.

Artères grêles peu visibles, macula sombre contrastant avec la rétine blanchâtre œdématisée. (Collection du Pr Sarraux.)



٢- الشريان المخي المتوسط والأمامي



Lateral lenticulostriate arteries

Medial lenticulostriate arteries

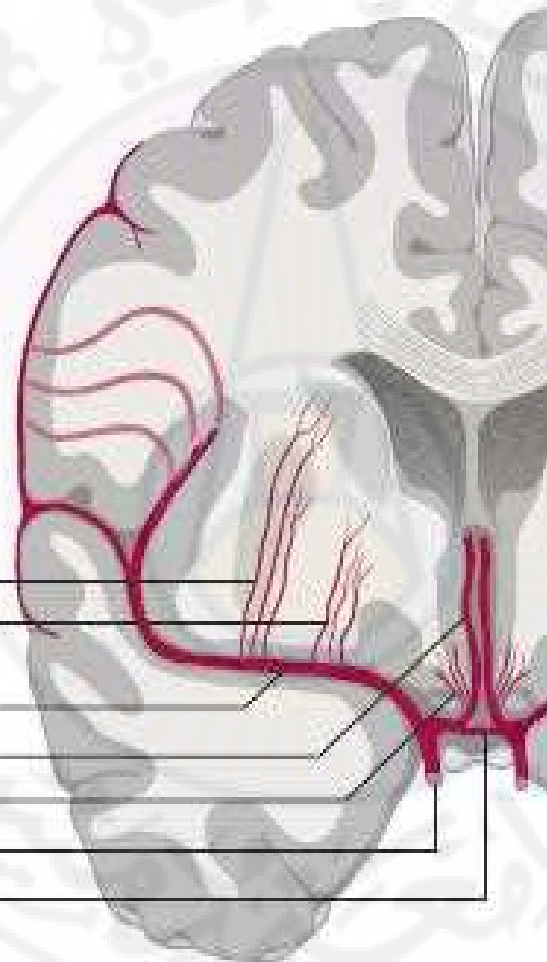
Middle cerebral artery

Anterior cerebral artery

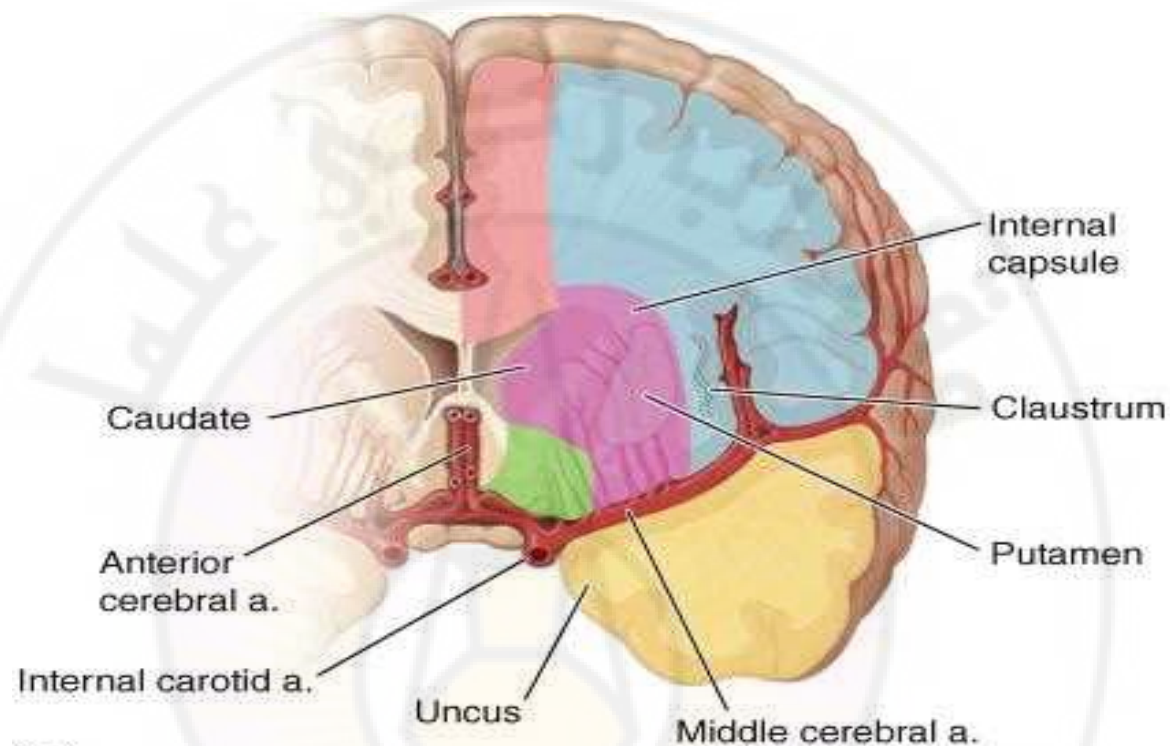
Recurrent artery (of Heubner)

Internal carotid artery

Anterior communicating artery



Drawing of a coronal section of the cerebral hemispheres showing one mainstem middle cerebral artery and its lenticulostriate artery branches.

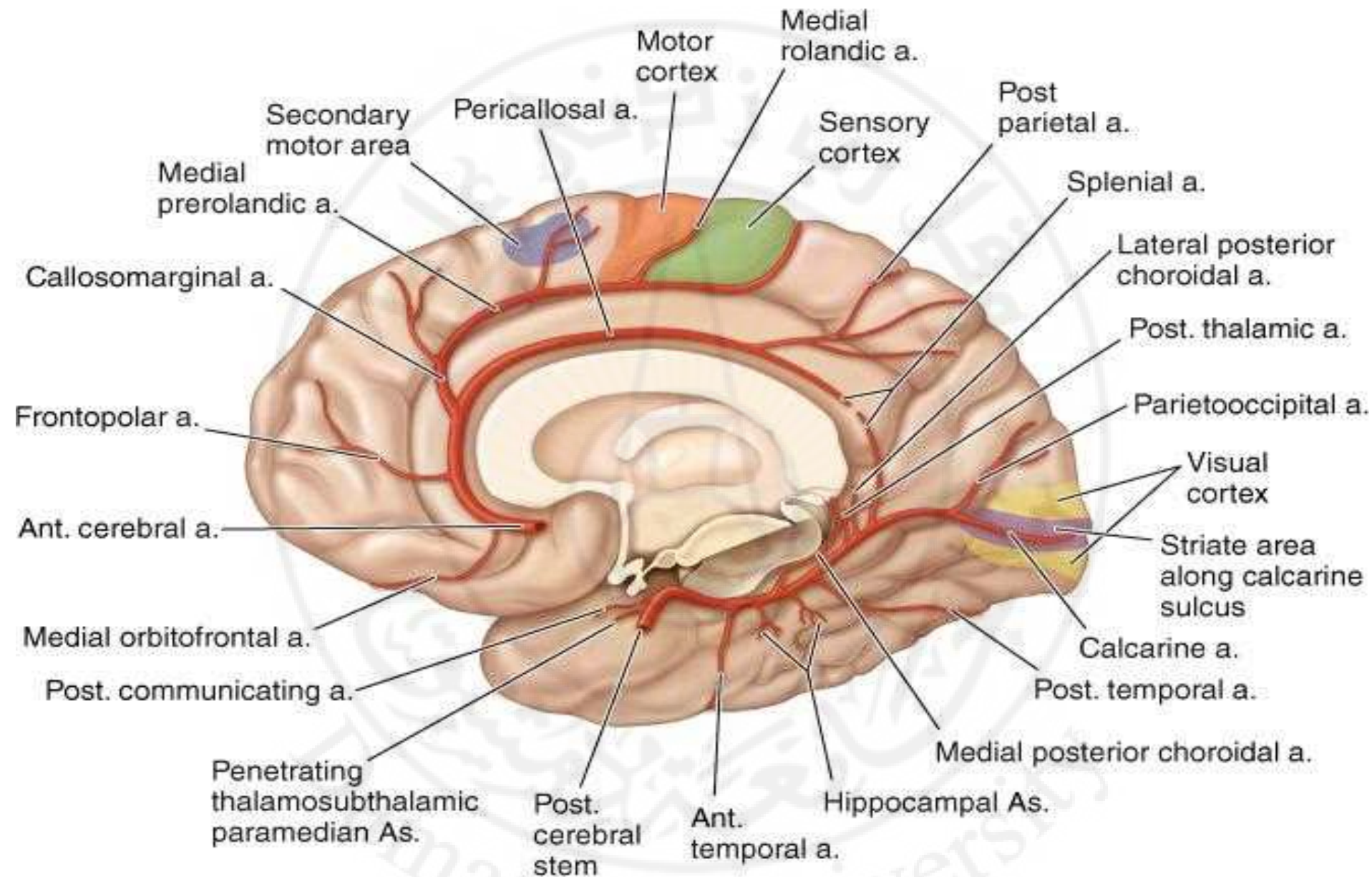


KEY

- Ant. cerebral a.
- Middle cerebral a.
- Deep branches of middle cerebral a.
- Post cerebral a.
- Deep branches of ant. cerebral a.

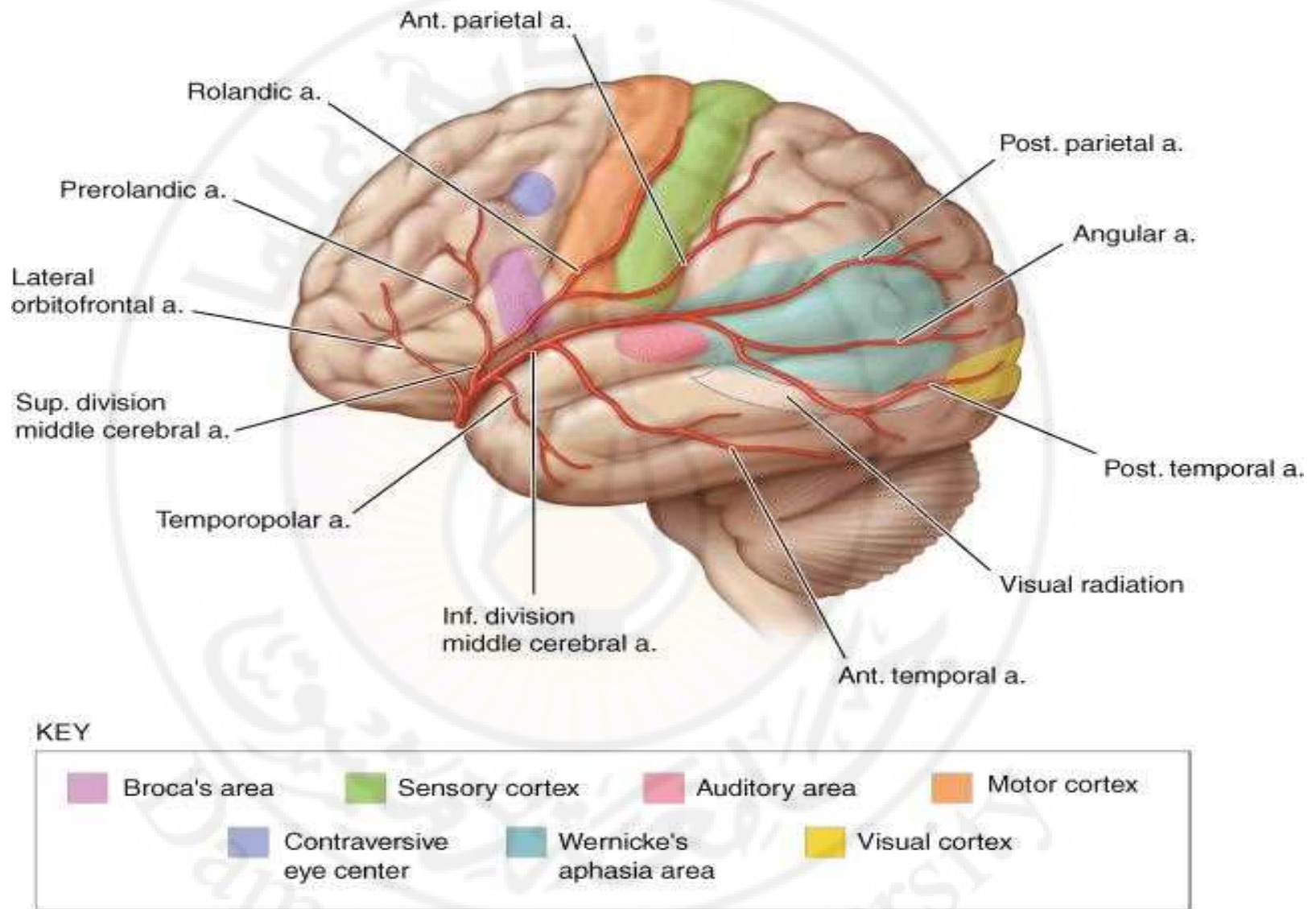
Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



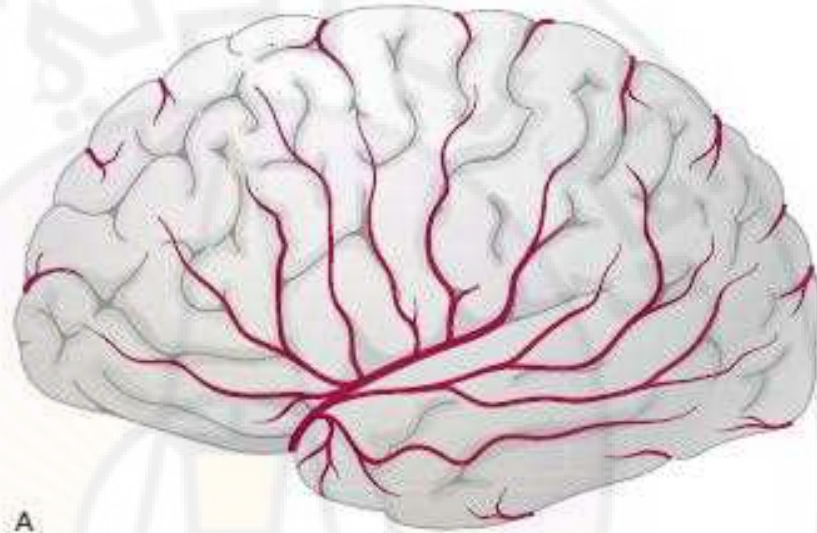
Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

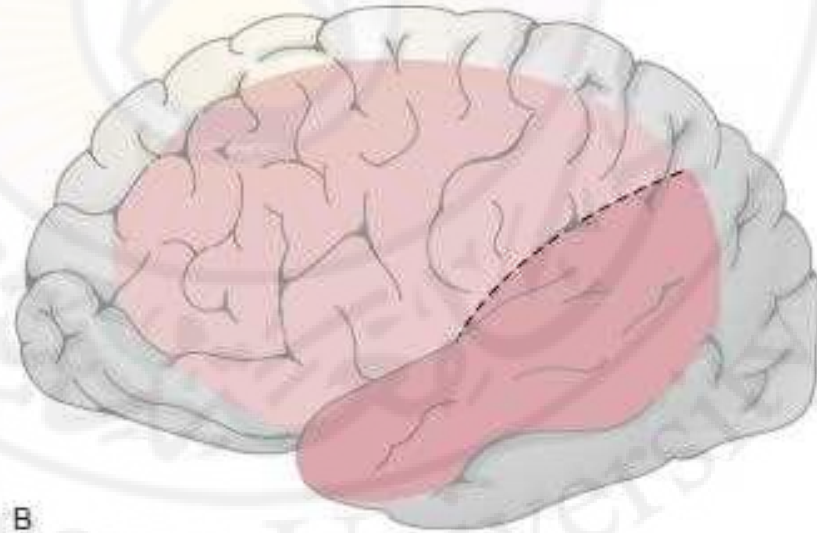


Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



A

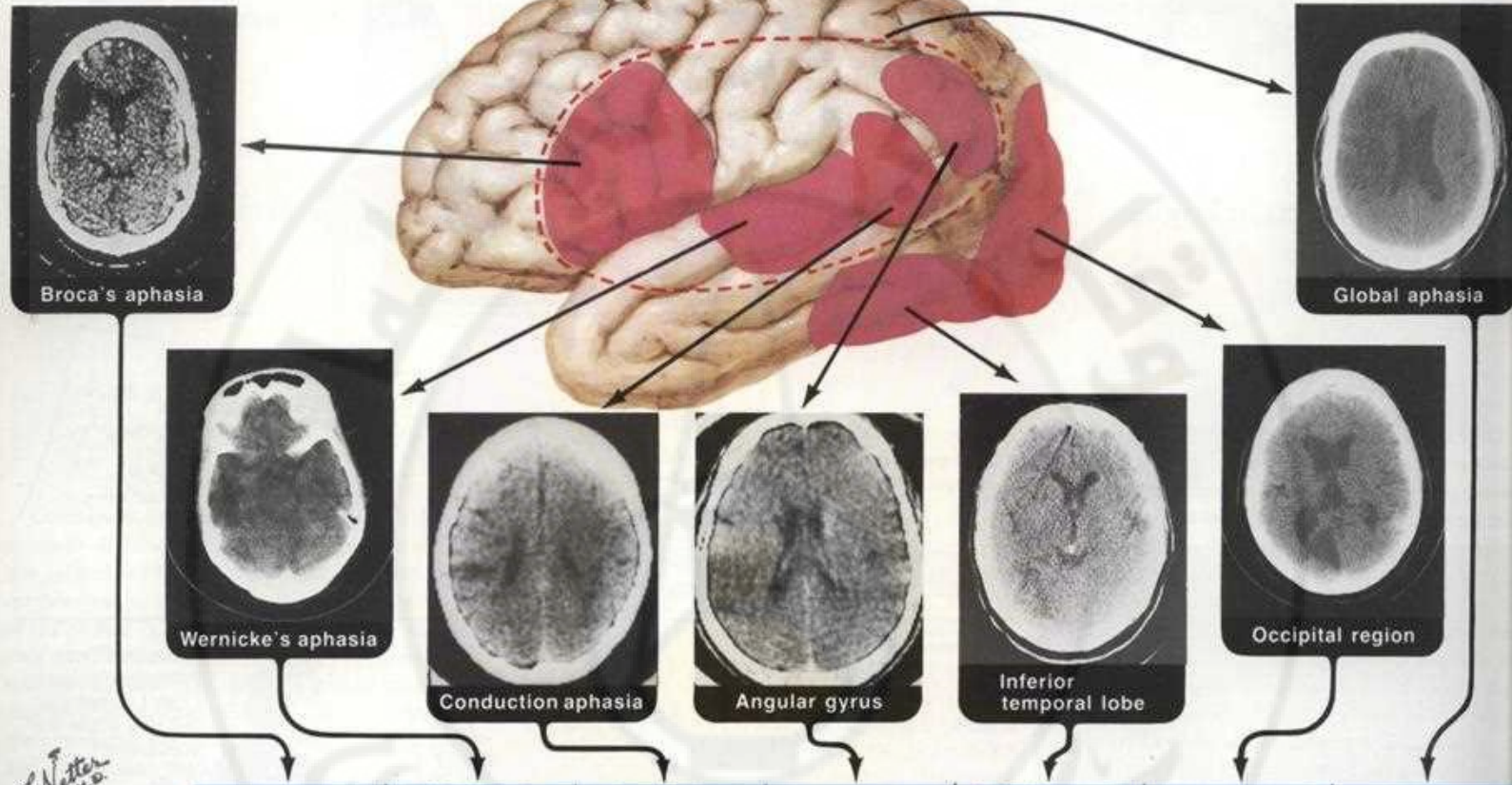


B

(A) Drawing of the lateral surface of the left cerebral hemisphere showing the usual branches of the MCA. (B) The superior division MCA supply is mainly suprasylvian (*pink*) and the inferior division mainly infrasylvian supply is shown in *darker pink*.

Dominant Hemisphere Language Dysfunction

Clinical syndromes related to site of lesion

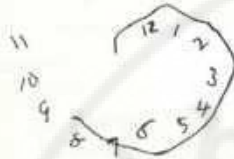


F. Netter M.D.
© CIBA

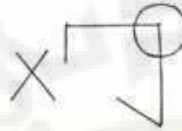
	Broca's aphasia	Wernicke's aphasia	Conduction aphasia	Angular gyrus	Inferior temporal lobe	Occipital region	Global aphasia
Pronunciation, speech rhythm	Dysarthria, stuttering, effortful	Normal, fluent, loquacious	Normal	Normal	Occasional pause in word finding	Normal	Very abnormal
Speech content	Missed syllables, agrammatical, telegraphic	Use of wrong or nonexistent words	Some wrong words	Often normal	Occasional circumlocution	Normal	Very abnormal
Repetition of speech	Abnormal but better than spontaneous	Abnormal	Abnormal	Normal	Normal	Normal	Very abnormal
Comprehension of spoken language	Normal	Very abnormal	Slightly abnormal	Normal	Normal	Normal	Very abnormal
Comprehension of written language	Not as good as for spoken language	Abnormal but better than for spoken	Often normal	Very abnormal	Normal	Very abnormal	Very abnormal
Writing	Clumsy, agrammatical,	Penmanship OK but misspelling	Occasional spelling and	Very abnormal, spelling errors	Normal	Normal	Very abnormal

Nondominant Hemisphere Higher Cortical Dysfunction

A. Constructional dyspraxia and spatial disorientation



Clock face drawn by patient



Patient asked to copy → Draws this



House drawn by patient

B. Neglect of left-sided stimuli



Patient shown picture →



Sees this

THE LORD is my shepherd; I shall not want.
 2 He maketh me to lie down in green pastures: he leadeth me beside the still waters.
 3 He restoreth my soul: he leadeth me in the paths of righteousness for his name's sake.
 4 Yea, though I walk through the valley of the shadow of death, I will fear no evil: for thou art with me; thy rod and thy staff they comfort me.

my shepherd; I shall
 me to lie down in
 he leadeth me beside
 my soul: he leadeth
 of righteousness for
 I walk through the
 adow of death, I will
 thou art with me; thy
 f they comfort me.

Patient shown printed page → Sees this

C. Anosognosia (unawareness of deficit)

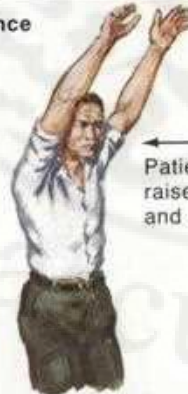
Patient with obvious left hemiplegia. Asked, "What is wrong with you?" Answers, "Nothing is wrong, I am perfectly all right"



Not recognizing deficit, patient insists on trying to walk and falls, but still fails to recognize deficit



D. Motor impersistence

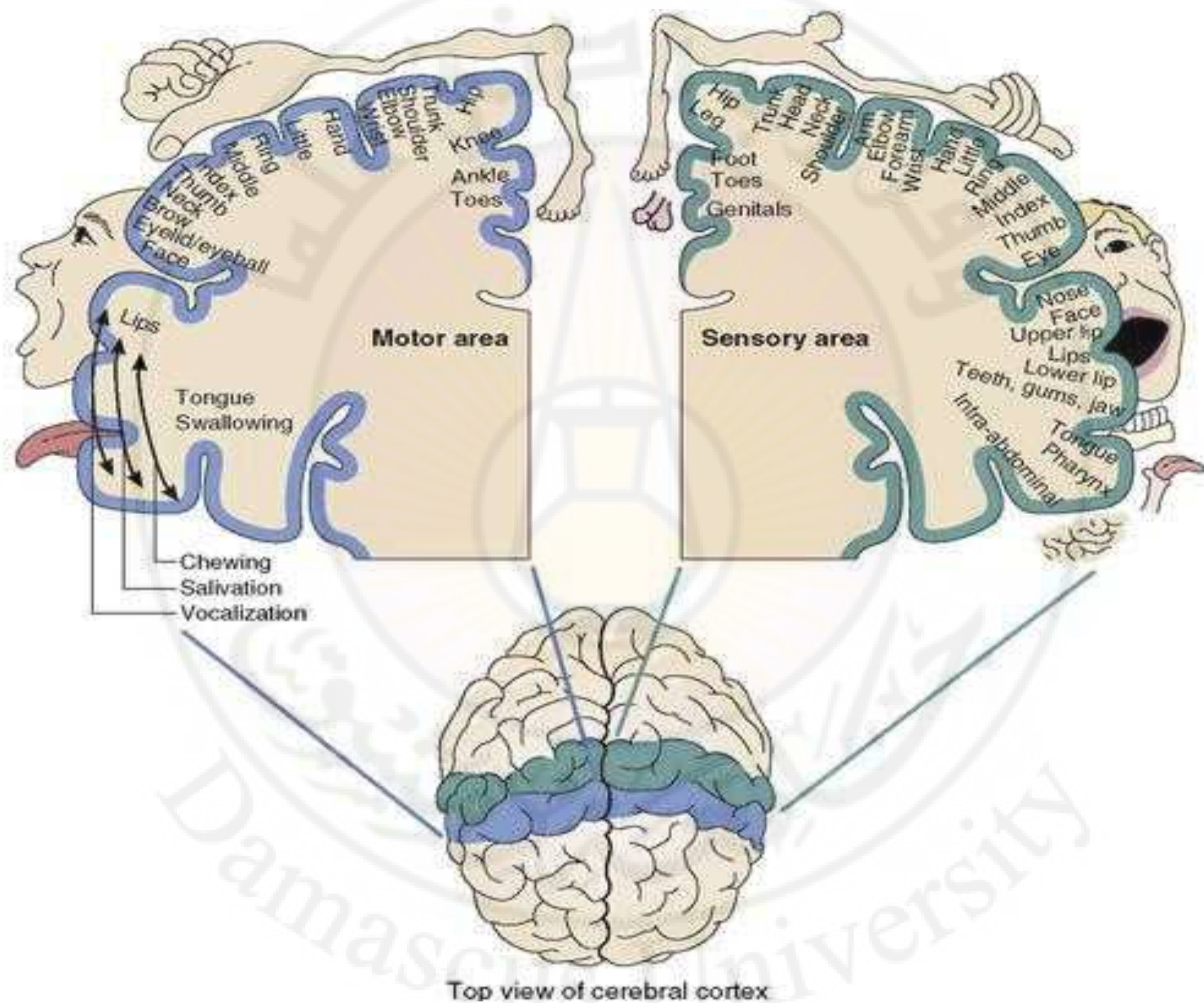


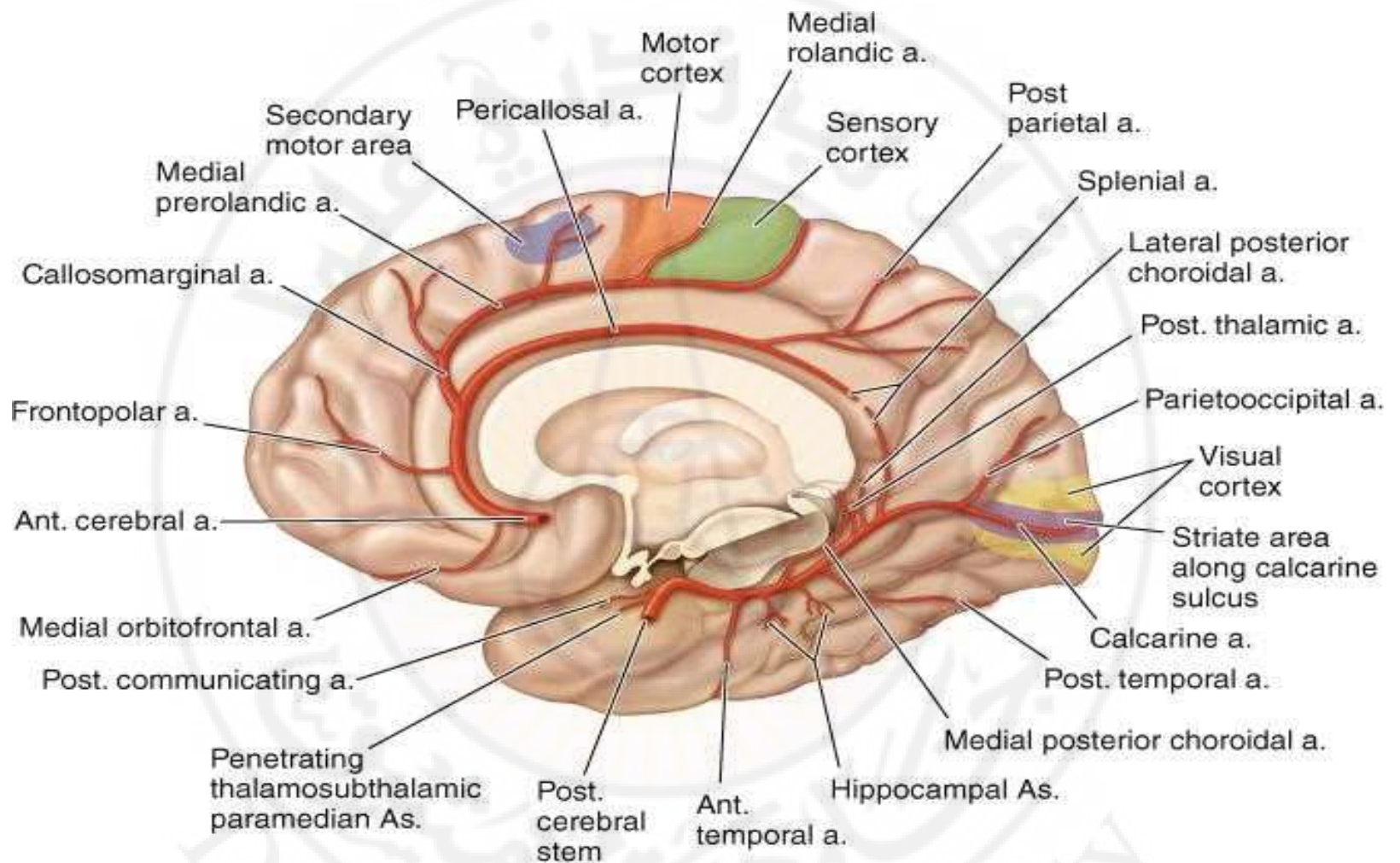
Patient asked to raise arms over head and to keep them up

Raises arms but then drops them quickly →



F. Netter M.D.
 © CIBA



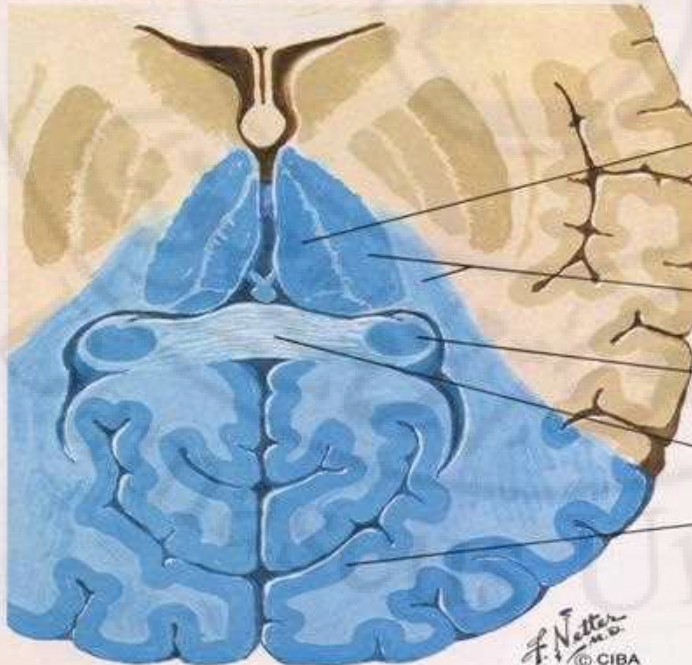
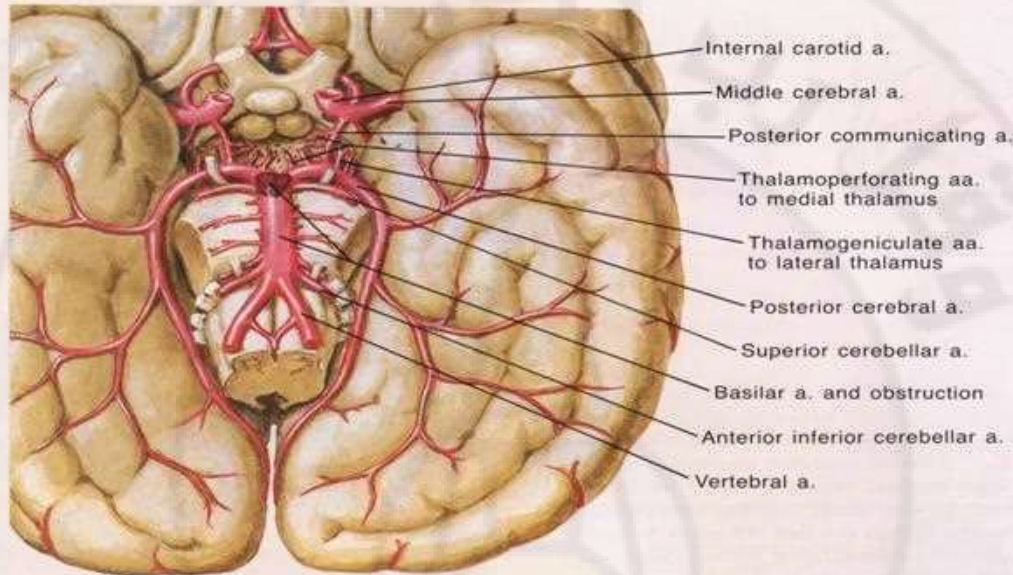


Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

التروية الخلفية

Occlusion of "Top of Basilar" and Posterior Cerebral Arteries



Areas supplied by posterior cerebral arteries (blue) and clinical manifestations of infarction

Medial thalamus and midbrain

Hypersomnolence
Small, nonreactive pupils
Bilateral third cranial nerve palsy
Behavioral alterations
Hallucinoses

Lateral thalamus and posterior limb of internal capsule

Hemisensory loss

Hippocampus and medial temporal lobes

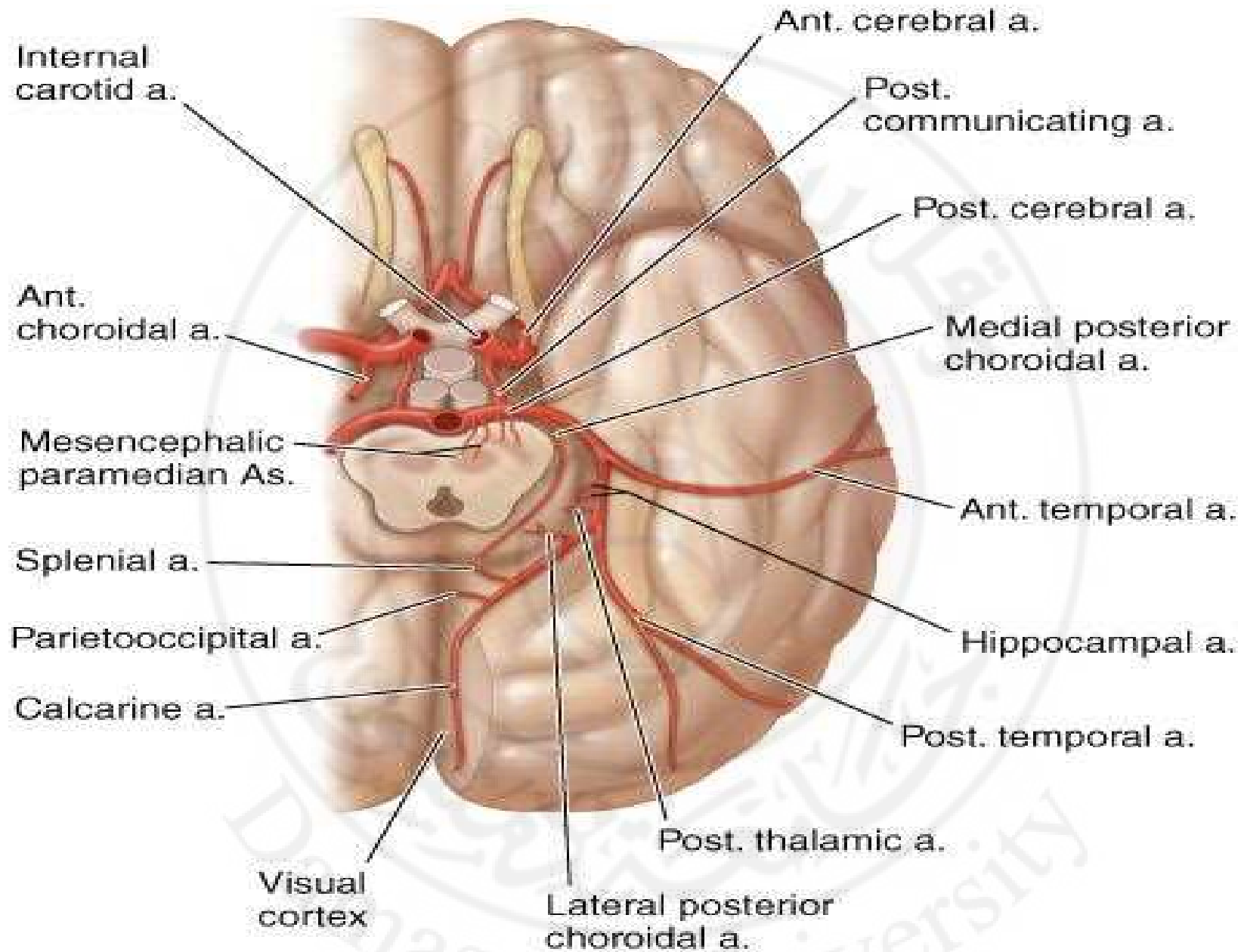
Memory loss

Splenium of corpus callosum

Alexia without agraphia

Calcarine area

Hemianopsia (or bilateral blindness if both posterior cerebral arteries occluded)

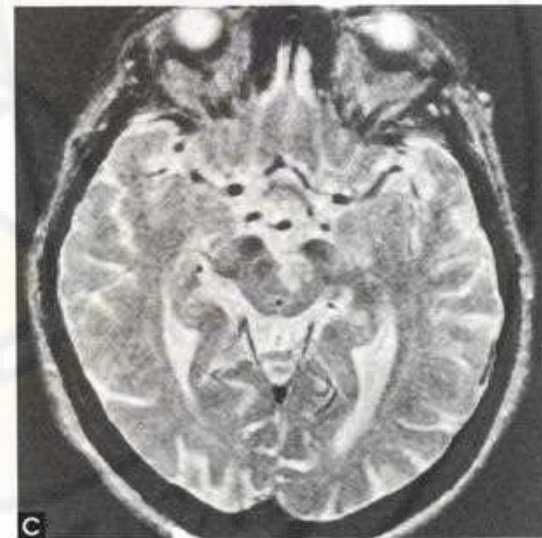


Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J; *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition; <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

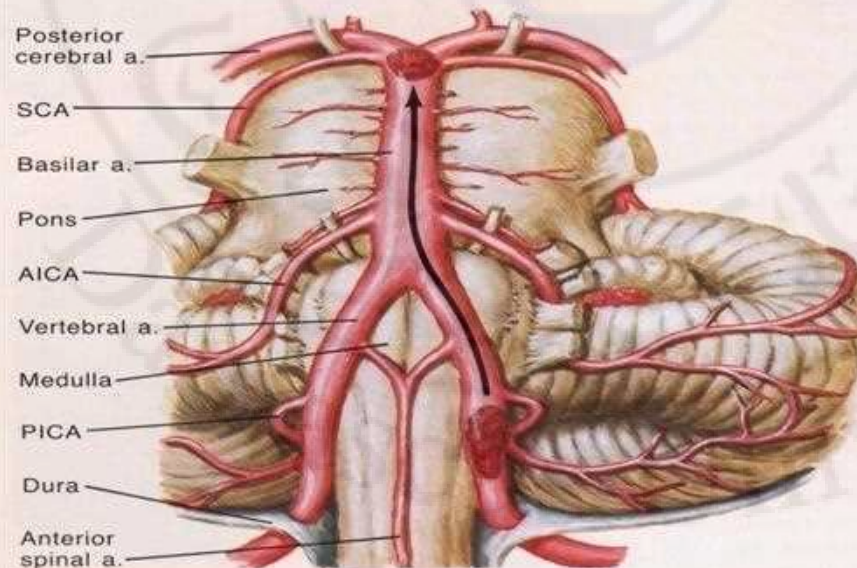
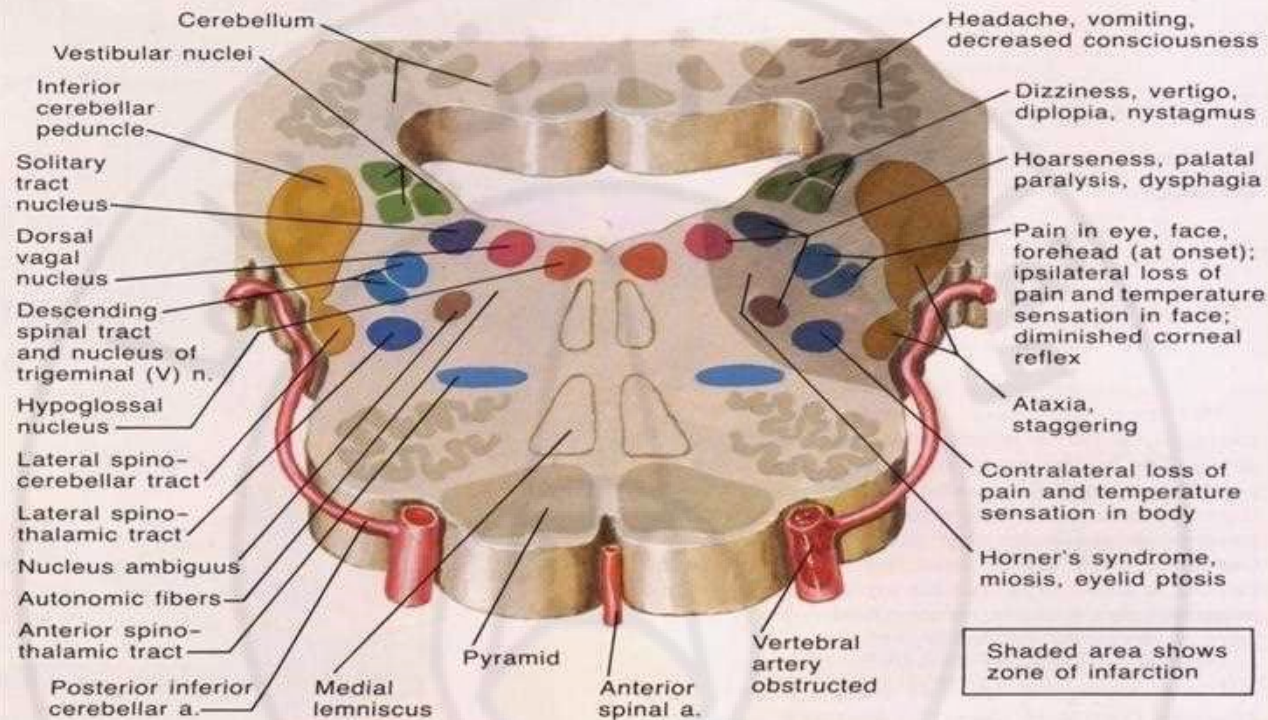


Eye movement disorders in midbrain infarcts. **A**, Nuclear third-nerve syndrome (ptosis, third-nerve palsy, contralateral upgaze limitation). **B**, Vertical one-and-a-half syndrome (upgaze palsy). **C**, Midbrain infarct (magnetic resonance imaging). (continued)



Intracranial Occlusion of Vertebral Artery

Posterolateral medullary infarction and clinical manifestations



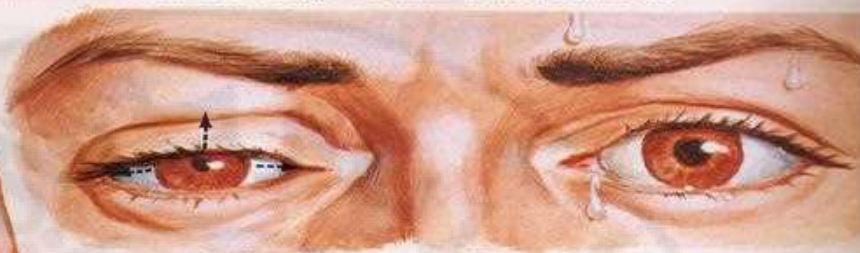
Intracranial obstruction of vertebral artery proximal to origin of posterior inferior cerebellar artery (PICA) may be compensated by preserved flow from contralateral vertebral artery. If PICA origin is blocked, lateral medullary syndrome (shown above) may result. Clot also may extend to block anterior spinal artery branch, causing hemiplegia, or embolization to basilar bifurcation may cause "top of basilar" syndrome

J. Netter M.D.
 © CIBA

Ischemia in Vertebrobasilar Territory: Clinical Manifestations



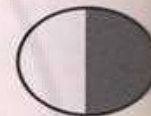
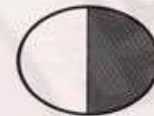
Vertigo, ataxia;
motor and sensory
deficits, which may
be unilateral, bilateral
or alternating



Abnormal eye movements (cranial nerves III, IV
and/or VI). Horner's syndrome may be present



Motor and sensory
deficits in face; unilateral,
bilateral or alternating
(cranial nerves V and VII)



Hemianopsia (frequently bilateral)



Headache, vomiting



Dysphagia
(cranial nerve X)



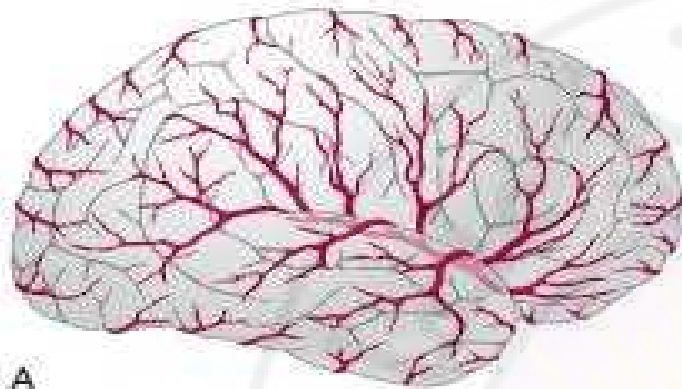
Dysphonia (cranial nerve X)

F. Netter
M.D.
© CIBA

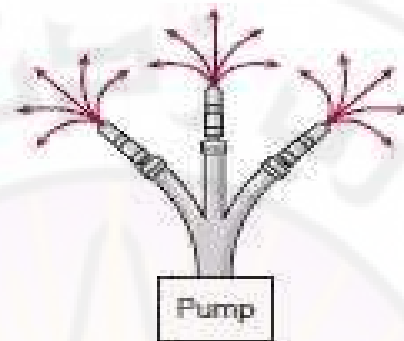


Altered consciousness
(partial or complete) may
be fleeting, transient or
of long duration

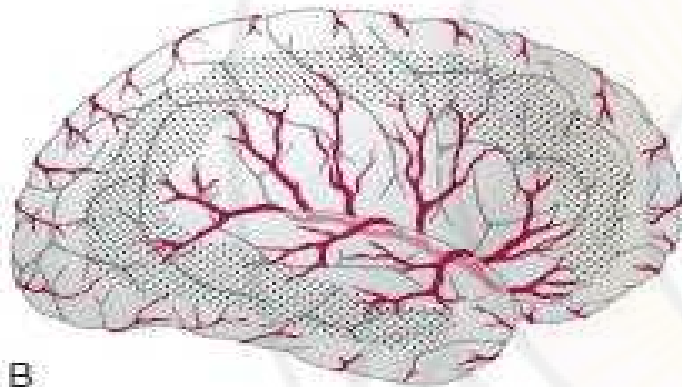
- هل هو حادث وعائي دماغي أو أمراضية أخرى ؟
- إذا كان حادث وعائي دماغي هل هو نزف أم احتشاء؟
- إذا كان اقفار دماغي هل هو عابر أم متشكل؟
- هل الموجودات الشعاعية تفسر الحادث؟
- ما هو موقع الاحتشاء هل هو في التروية الامامية أم الخلفية؟
- ما هو حجم الاحتشاء ؟
- ما هي آلية الاحتشاءات؟
- ماهي عوامل الخطر التي أهدت لظهور الأحتشاء؟
- ما هو التدبير الأولي للاحتشاء؟



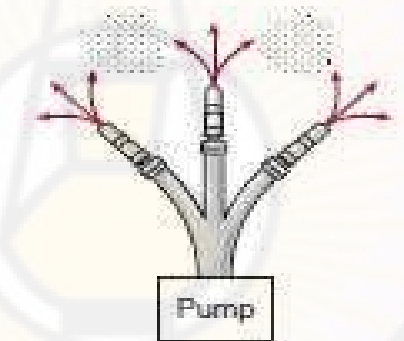
A



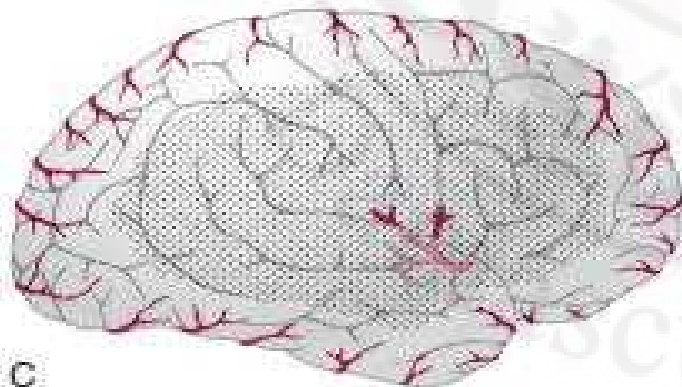
Pump



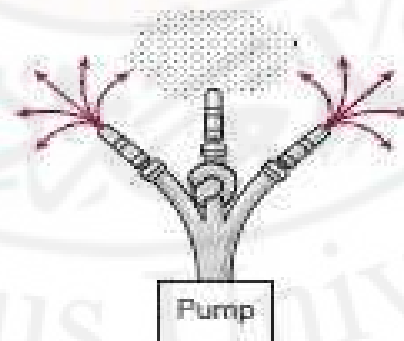
B



Pump

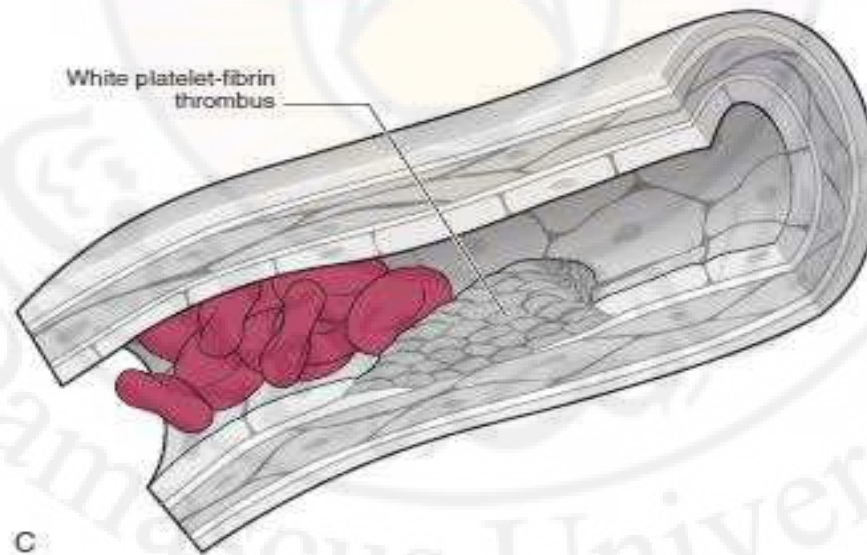
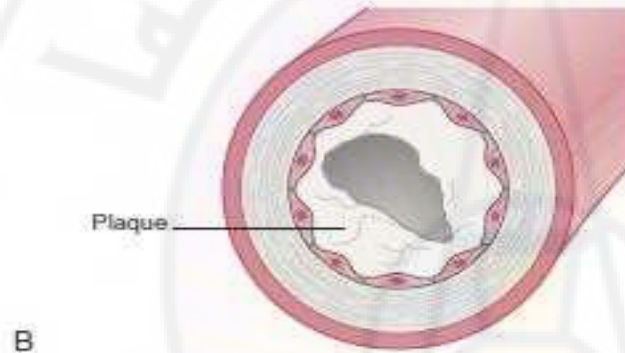
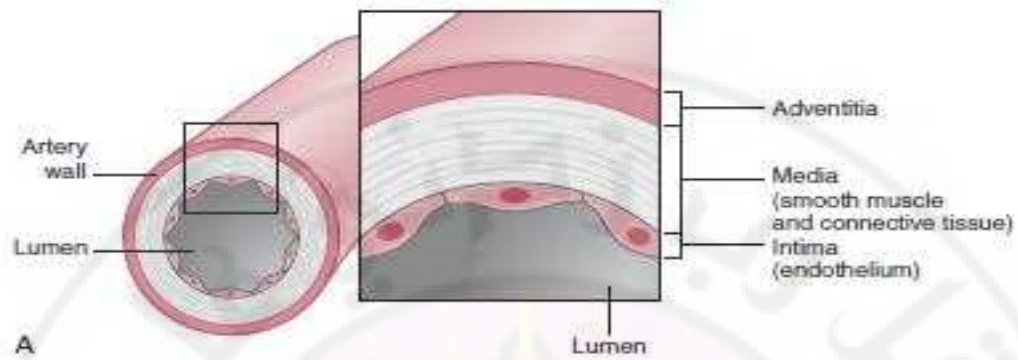


C

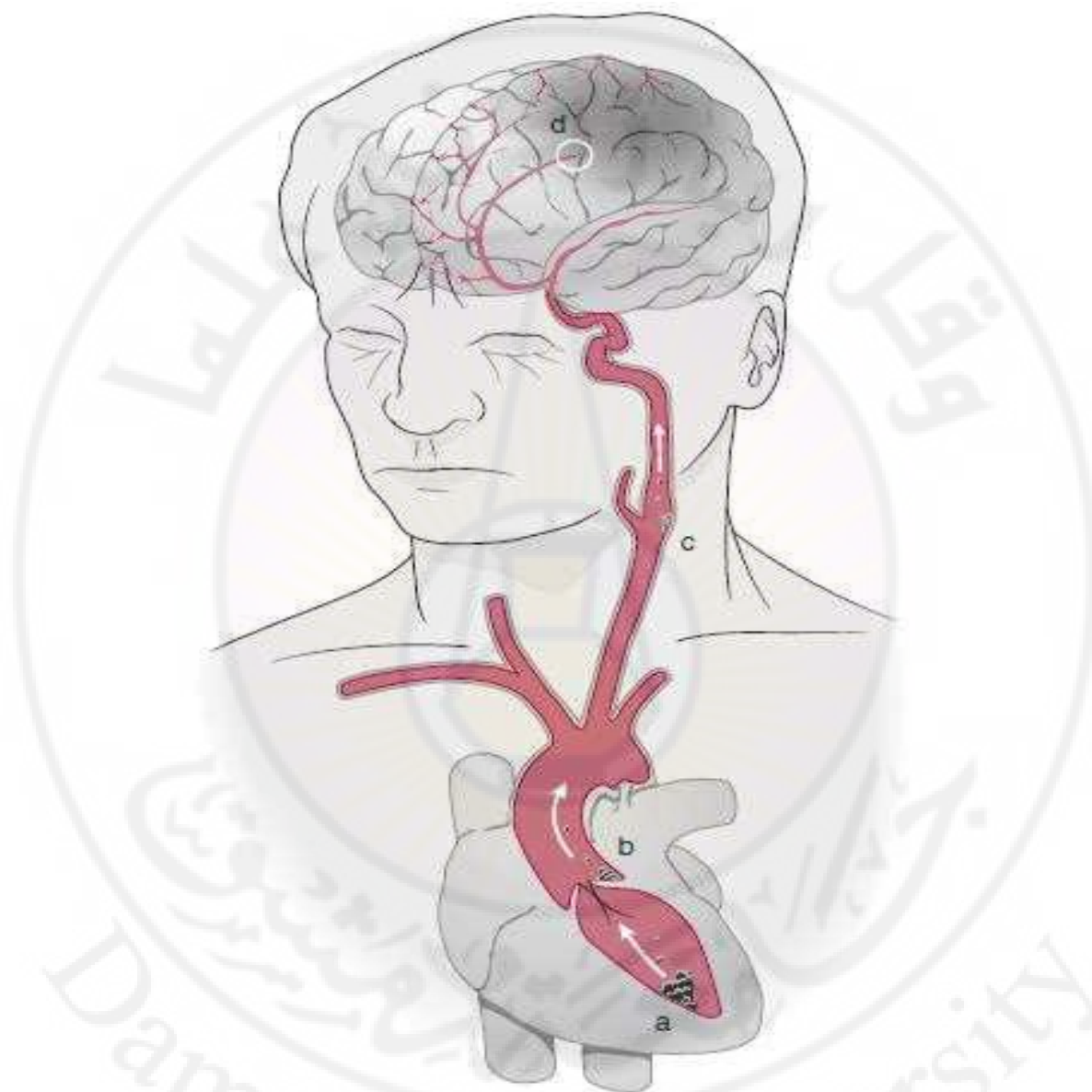


Pump

In heart (pump) failure and watershed infarction: (A) normal pump and arterial circulation; (B) low pump pressure and border-zone ischemia. Water goes to the center of hoses (arteries), and stippled areas show poor flow. In contrast, with (C) "blocked hose" and middle cerebral-artery infarction, water flow is deficient in the center of supply (stippled area).

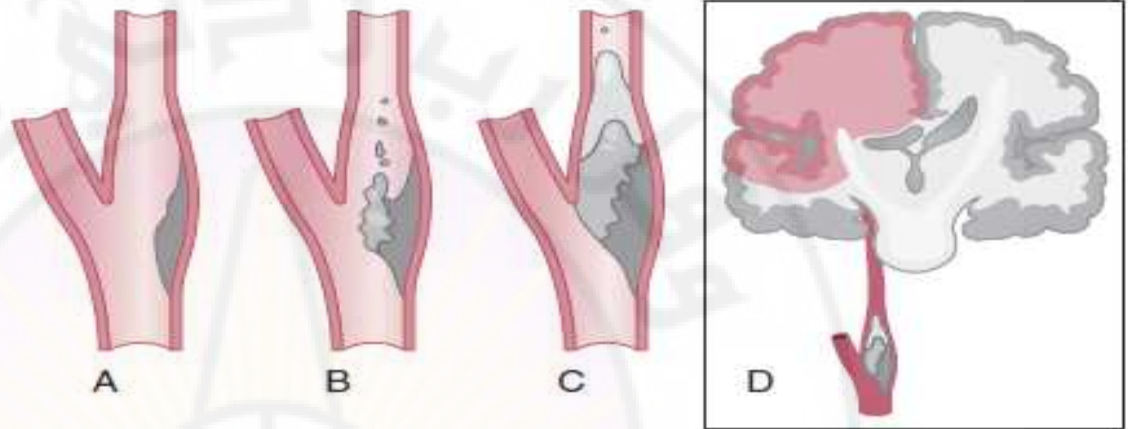


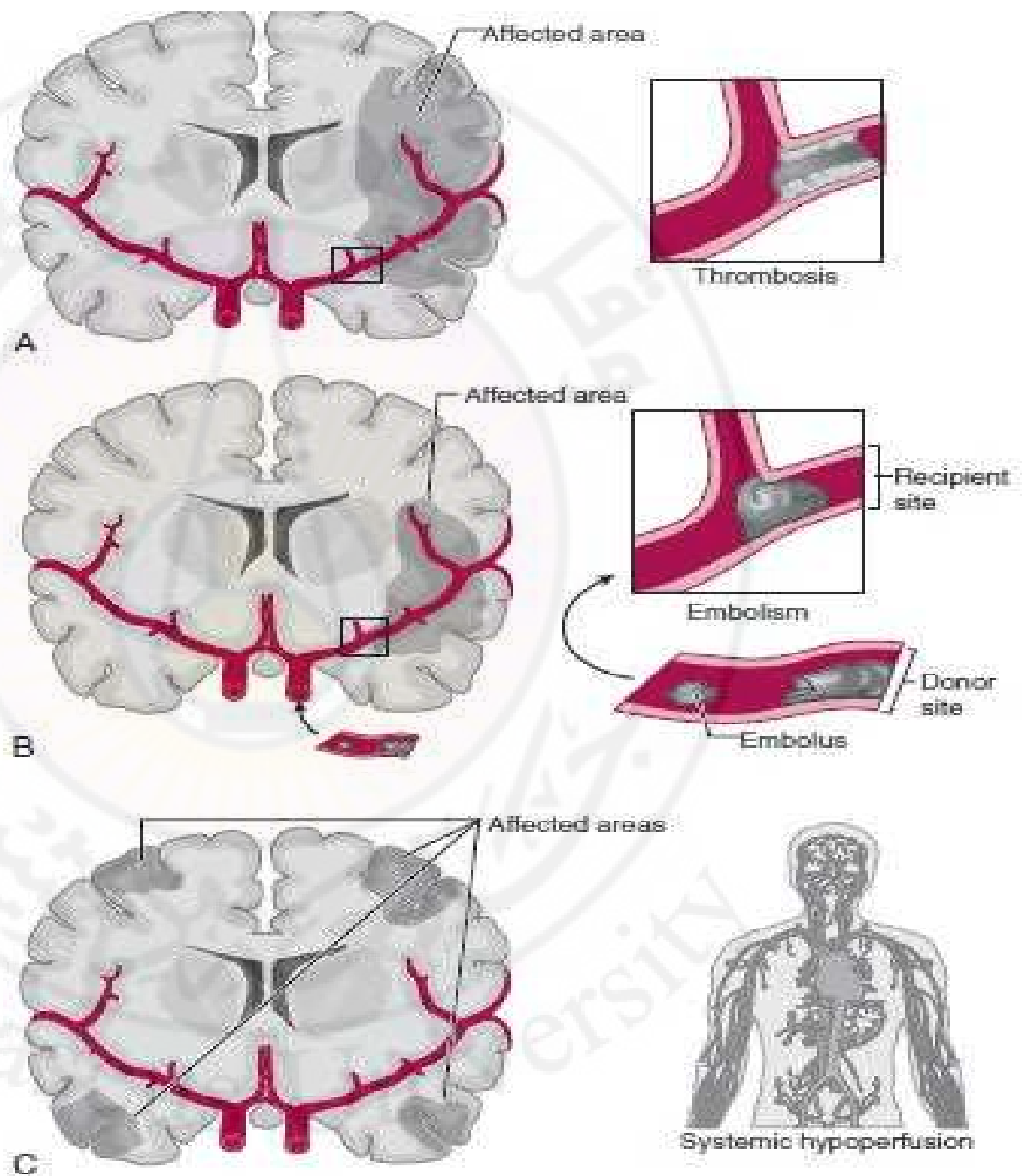
(A) The cartoon shows a normal brain-supplying artery. The *insert* shows the various layers within a normal artery. (B) Atherosclerotic plaque within an artery narrowing the lumen. (C) White and red thrombi occluding a longitudinal segment of an artery.



Examples of potential sources of embolism:
(a) cardiac mural thrombus; (b) vegetations on heart valve; (c) emboli from carotid plaque. (d) shows infarcted cortex in area supplied by terminal middle cerebral artery due to embolism.

Internal carotid artery
atherosclerotic lesions: **(A)** plaque;
(B) plaque with platelet-fibrin
emboli; **(C)** plaque with occlusive
thrombus; **(D)** recent ischemic cere-
bral infarct due to embolization of
the internal carotid artery thrombus.

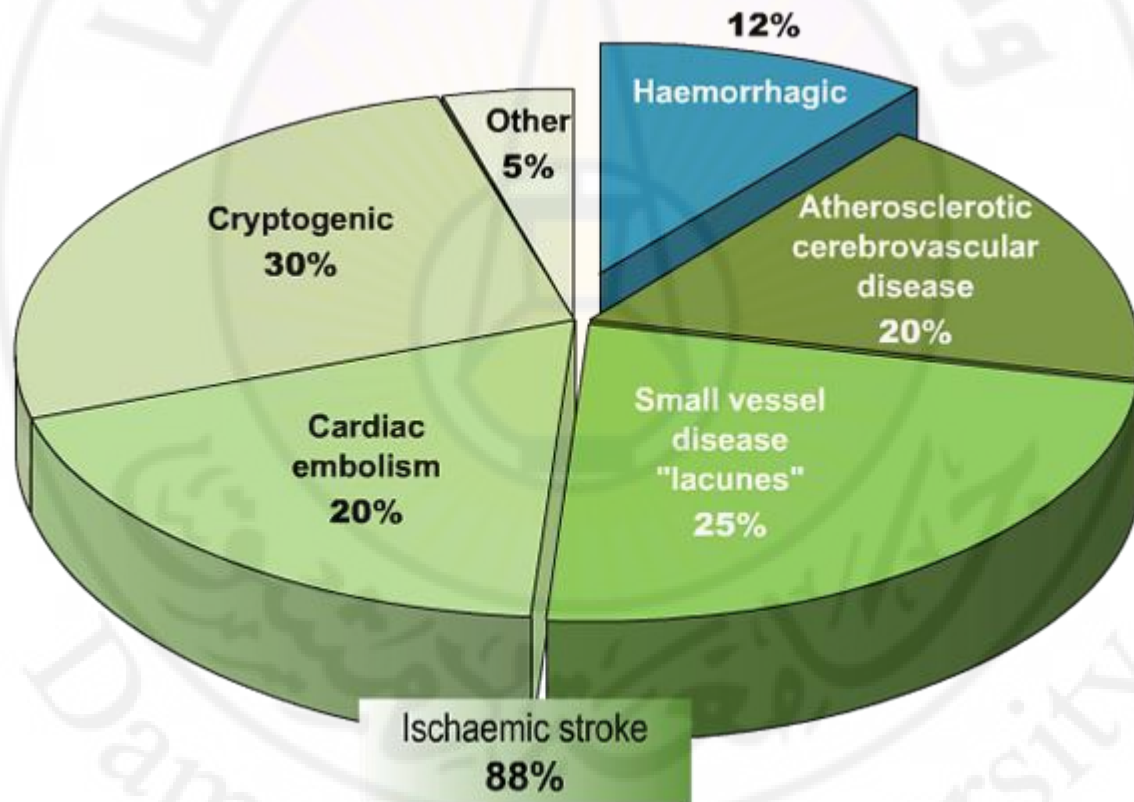




Illustrations of the three major causes of brain ischemia. (A) Thrombosis. The *insert* shows a thrombus in an atherosclerotic artery leading to a brain infarct. (B) Embolism. A thrombus that originated in a donor source embolized to the recipient site (shown in the insert) causing an embolic brain infarct, and (C) systemic hypoperfusion. Infarcts are in border-zone regions.

- هل هو حادث وعائي دماغي أو أمراضية أخرى ؟
- إذا كان حادث وعائي دماغي هل هو نزف أم احتشاء؟
- إذا كان اقفار دماغي هل هو عابر أم متشكل؟
- هل الموجودات الشعاعية تفسر الحادث؟
- ما هو عمر الأحتشاء؟
- ما هو موقع الاحتشاء هل هو في التروية الامامية أم الخلفية؟
- كيف نصنف الاحتشاءات؟
- ما هي آلية وأسباب الاحتشاء؟
- ما هي البيئة أو عوامل الخطر التي أهدت لظهور الأحتشاء؟
- ما هو التدبير الأولي للاحتشاء؟

تصنيف الاحتشاءات الدماغية



١. الاحتشاءات من مصدر قلبي

- أشد خطورة وأكثر نكساً من باقي النشبات.
- نشك بوجود مصدر قلبي للنشبة، عندما يكون لدينا احتشاءات للشرايين الكبيرة أو مناطق شريانية متعددة.

الآفات القلبية التي تحمل خطورة عالية أو متوسطة لإطلاق الصمامات حسب تصنيف Toast

٢- أهم المصادر التي تحمل خطورة متوسطة

- انسداد تاجي
- تكلس الدسام التاجي
- الرجفان الأذيني المعزول
- أم دم في الحاجز البطيني
- بقاء الثقبة البيضوية مفتوحة
- الدسامات الحيوية
- التهاب شغاف عقيم
- قصور قلب احتقاني
- نقص في حركية البطين الأيسر
- احتشاء قلبي(أكثر من ٤ أسابيع وأقل من ٦ أشهر)

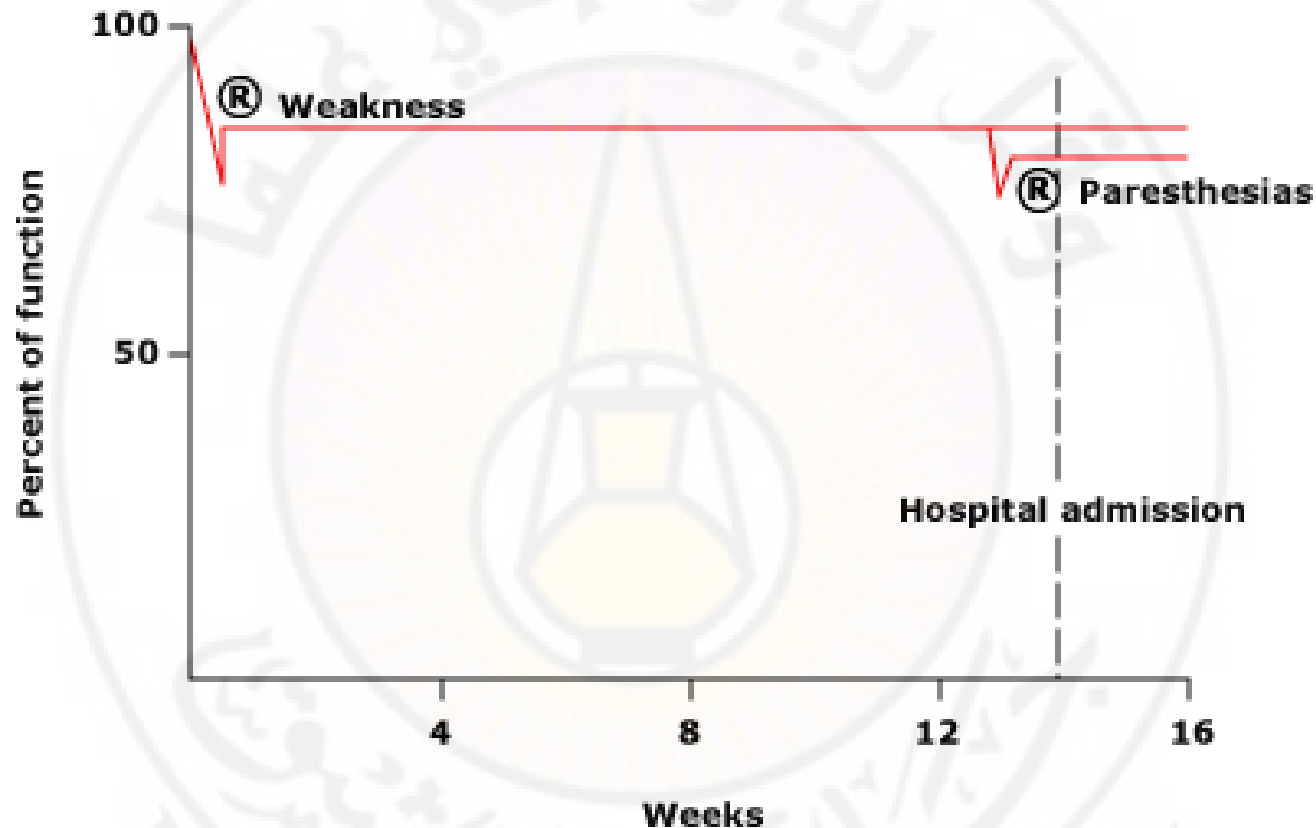
١- أهم المصادر التي تحمل خطورة عالية

- الدسامات الصناعية الميكانيكية
(Mechanical prosthetic valve)
- تضييق تاجي مع رجفان أذيني
- الرجفان الأذيني الناتج عن آفة مرضية
- خثرة في الأذينة اليسرى
- متلازمة الجيب المريض
- احتشاء قلبي حديث (أقل من ٤ أسابيع)
- اعتلال عضلة قلبية توسعي
- لا حركية في البطين الأيسر
- ورم مخاطيني
- التهاب شغاف خمجي

٣- التصلب العصيدي على الأبهر الصدري

(Thoracic aortic plaque)

Time course of embolic stroke



Embolic stroke occurs suddenly, with symptoms maximal at onset. This patient had multiple embolic events with different clinical symptoms (initially weakness, followed by paresthesias).

١. الاحتشاءات من مصدر قلبي

- وجود مصدر مؤكد مطلق للصمات.
 - عدم وجود سبب آخر للاحتشاء.
 - أشد خطورة وأكثر نكساً من باقي النشبات.
 - الشك السريري باحتشاء دماغي من مصدر قلبي:
- A. احتشاءات الشرايين الكبيرة .
- B. وجود إصابة في مناطق شريانية متعددة.

- يجب البدء بالتغذية الفموية خلال الاسبوع الاول.
- اعادة تاهيل المرضى بالمعالجة الفيزيائية المكثفة والباكرة ضروري ولكن ليس من الضروري أن يكون مكثفاً من اليوم الاول .
- لا ينصح بالعلاج الوقائي للصرع ،ولكن يجب علاج النوبة الصرعية بالادوية المضاد للاختلاج كما هو الحال في كل الاذيات الحادة وبالشكل المناسب.
- يجب تحري وجود كآبة وعلاجها بالشكل المناسب

الآفات القلبية التي تحمل خطورة عالية أو متوسطة لإطلاق الصمامات حسب تصنيف Toast

- ١- أهم المصادر التي تحمل خطورة عالية
الدسامات الصناعية الميكانيكية (Mechanical
(prosthetic valve
تضييق تاجي مع رجفان أذيني
الرجفان الأذيني الناتج عن آفة مرضية
خثرة في الأذينة اليسرى
متلازمة الجيب المريض
احتشاء قلبي حديث (أقل من ٤ أسابيع)
اعتلال عضلة قلبية توسعي
لا حركية في البطين الأيسر
ورم مخاطيني
التهاب شغاف خمجي
- ٢- أهم المصادر التي تحمل خطورة متوسطة
انسداد تاجي
تكلس الدسام التاجي
الرجفان الأذيني المعزول
أم دم في الحاجز البطيني
بقاء الثقب البيضية مفتوحة
الدسامات الحيوية
التهاب شغاف عقيم
قصور قلب احتقاني
نقص في حركية البطين الأيسر
احتشاء قلبي (أكثر من ٤ أسابيع وأقل من ٦ أشهر)

اللويحات العصيدية على الأبهر الصدري

(Thoracic aortic plaque)



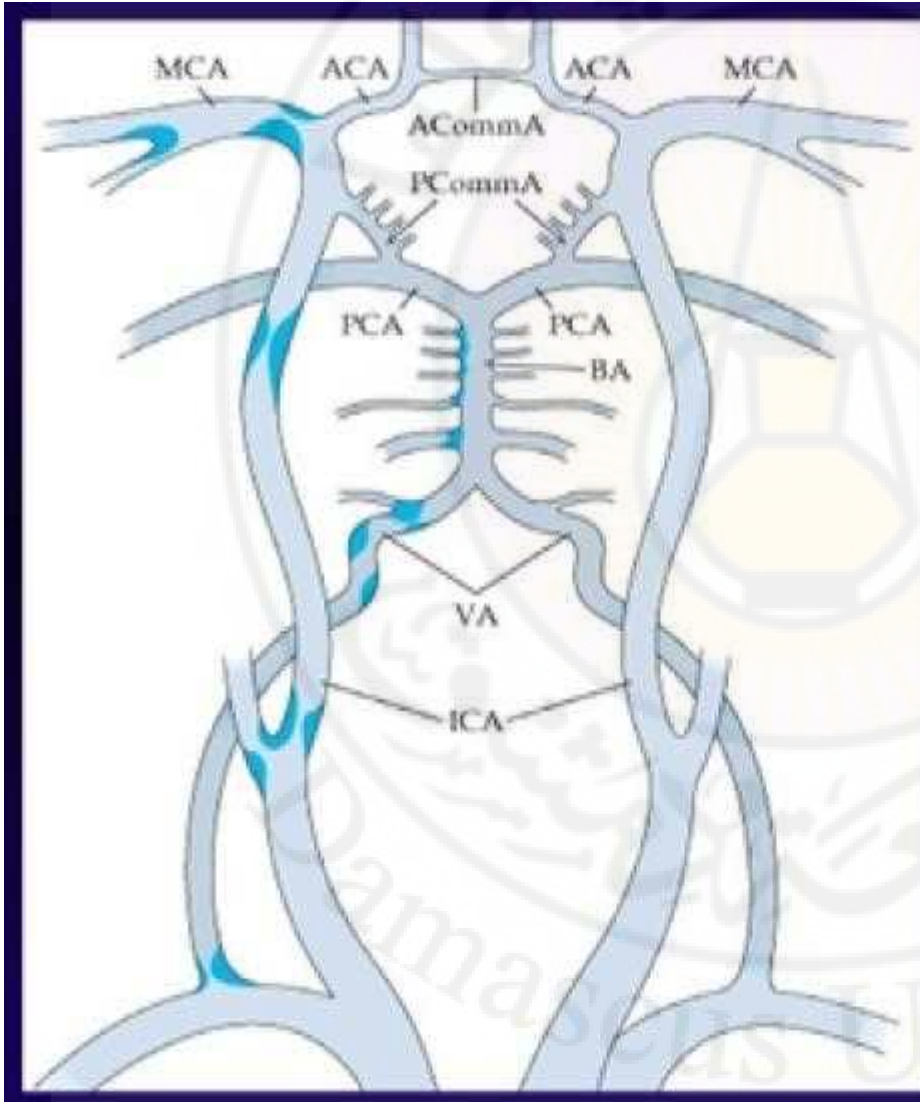
٢. احتشاءات الشرايين الكبيرة

- التصلب العصيدي
- تسلخ الشرايين
- تاكاياشو
- التهاب الاوعية بالخلايا العرطلة
- سوء التصنع الليفي العضلي

٢. احتشاءات الشرايين الكبيرة

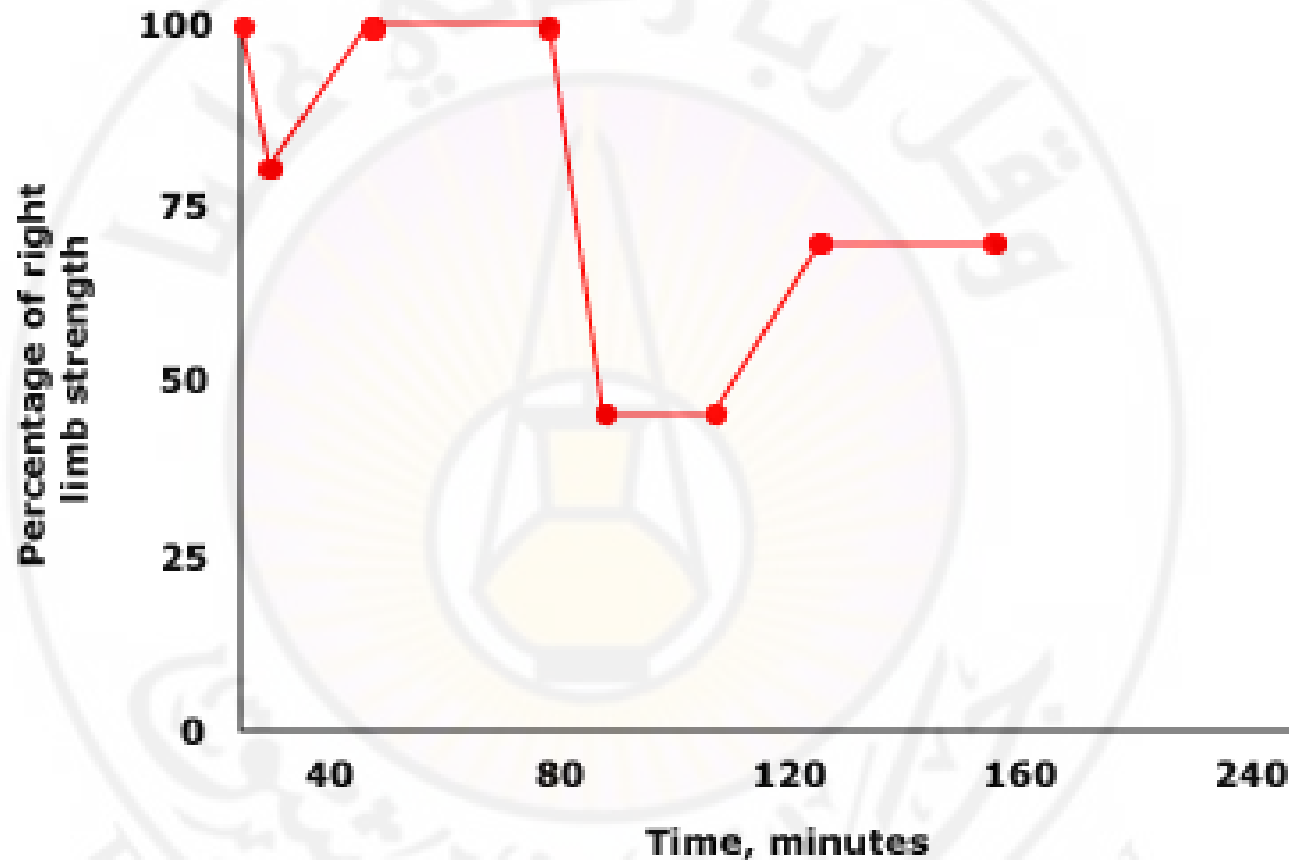
- وجود تضيق في الشرايين الكبيرة أو تفرعاتها بنسبة أكبر من ٥٠%
- قطر الاحتشاء أكبر من ١,٥ سم
- عدم وجود مصدر قلبي
- عدم وجود سبب غير التصلب العصيدي

٢. احتشاءات الشرايين الكبيرة



$\geq 50\%$ stenosis
of a major extra-or
intracranial
artery

Stuttering course of thrombotic stroke



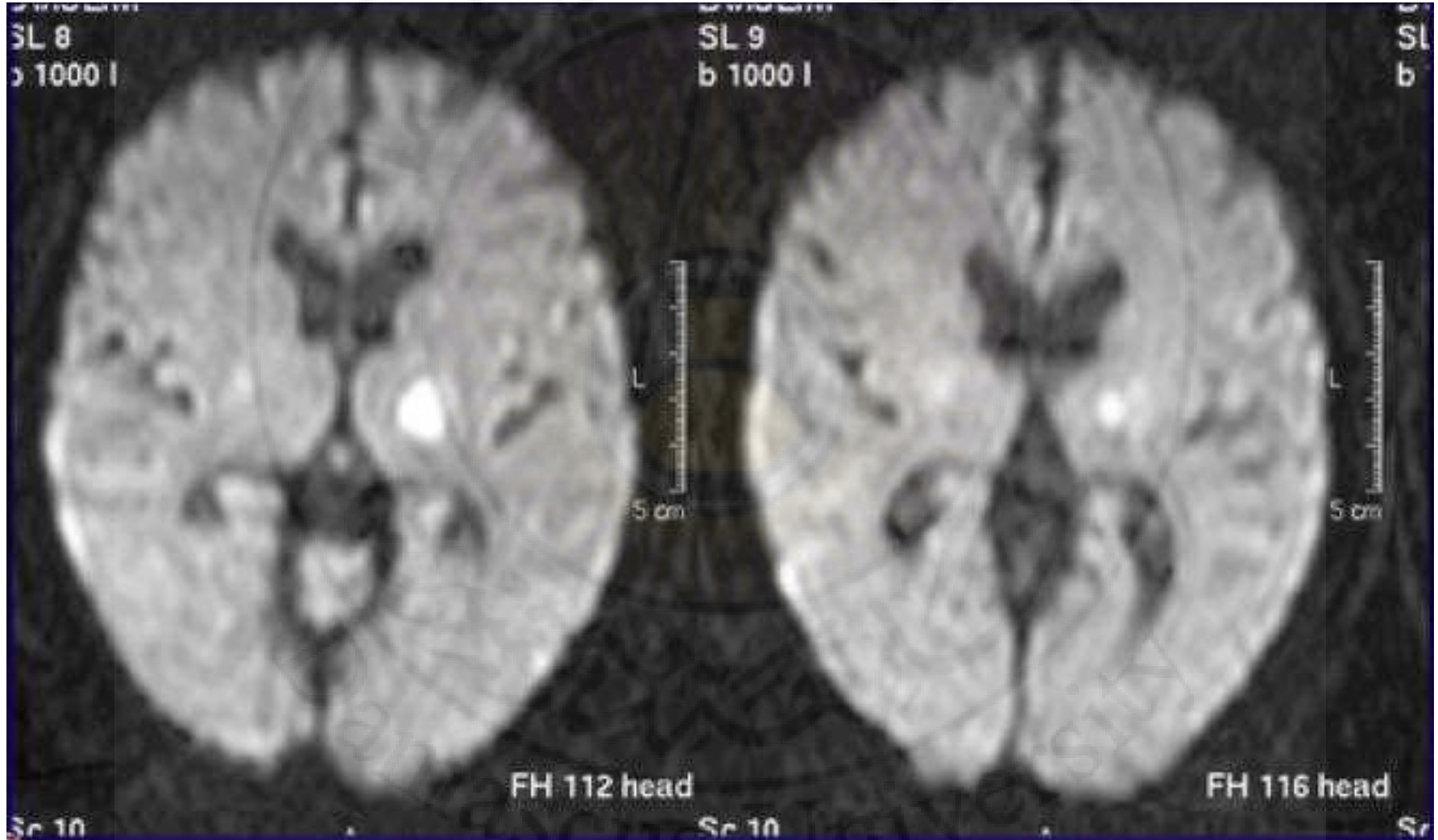
The course of weakness of the right limb in a patient with a thrombotic stroke reveals fluctuating symptoms, varying between normal and abnormal, progressing in a stepwise or stuttering fashion with some periods of improvement.

٣. الاحتشاءات الفجوية

Lacunar Infarction

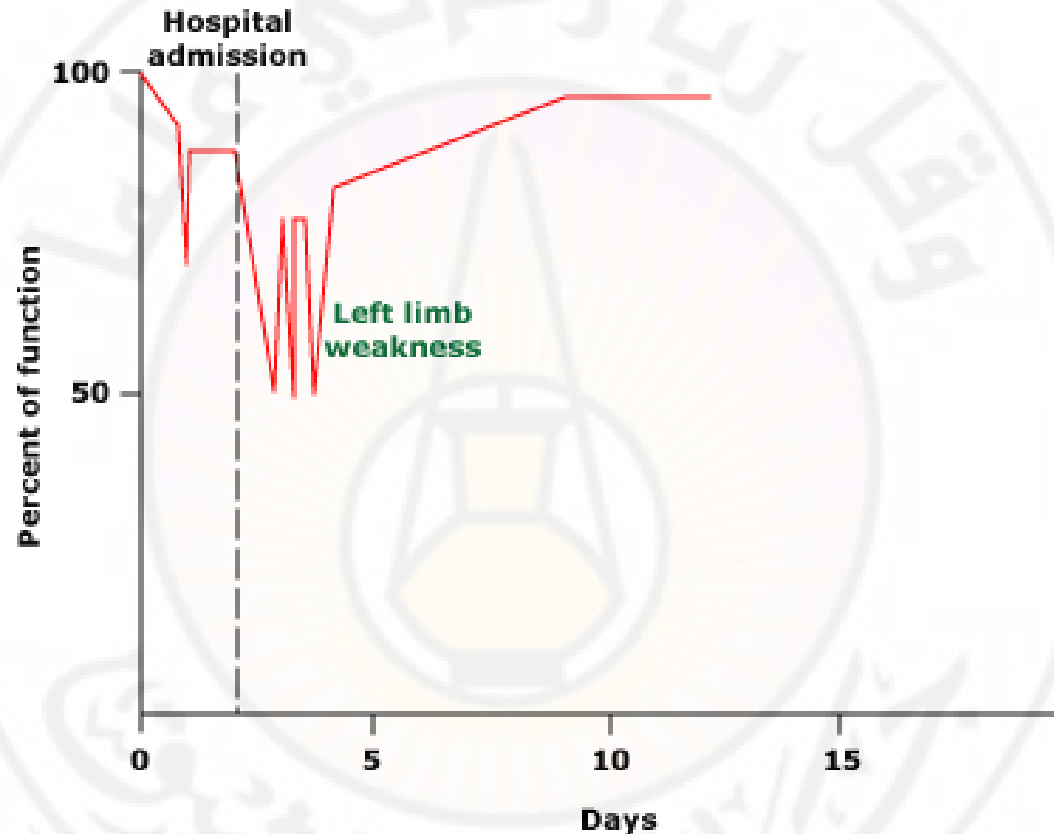
- احتشاءات صغيرة تتوضع عميقاً في الدماغ ، خاصة على مستوى النوى القاعدية والمهاد وعلى مستوى المحفظة الداخلية والجسر كذلك .
- الأعراض والعلامات السريرية .
- الأعمار المتقدمة ، فرط التوتر الشرياني .
- القياس حتى ١٥ ملم .
- متعددة عادة .
- NECT للاصابة المزمنة و MRI للاصابة الحادة [DWI] .

احتشاء الشرايين الصغيرة (الاحتشاء الفجوي)



<1.5 cm in max diameter

Time course of lacunar infarction



Penetrating artery occlusions usually cause symptoms that develop over a short period of time, hours or at most a few days, compared to large artery-related brain ischemia which can evolve over a longer period. A stuttering course may ensue, as with large artery thrombosis. This patient had a pure motor hemiparesis.

المتلازمات الفجوية الشائعة

شلل شقي	المحفظة الداخلية-الجسر -المادة البيضاء حول البطينات
اصابة حسية شقية	المهاد
رته كلامية +يد خرقاء	الجسر
رته كلامية+ شلل شقي	الجسر - المحفظة
الرقص أو الذيفان الشقي	النواة تحت المهاد

٥. الاحتشاءات مجهولة السبب



- ✓ بدون سبب واضح.
- ✓ دراسة غير كاملة.
- ✓ وجود أسباب متعددة.

٥. الاحتشاءات مجهولة السبب

- الاحتشاء هو مرض التحدي.
- دراسة تختلف من مركز إلى آخر.
- الدراسة الواسعة تتضمن:
 - دراسة شعاعية وعائية كاملة.
 - ايكو عبر المري وعبر الصدر للقلب.
 - بحث عن فرط الخثار.
 - فكر بإجراء مراقبة طويلة للقلب بشكل خاص عند المسنين، عند وجود توسع في الأذينة، احتشاءات متكررة.
- نسبة هامة من النشبات مجهولة السبب سببها الرجفان الأذيني

- هل هو حادث وعائي دماغي أو أمراضية أخرى ؟
- إذا كان حادث وعائي دماغي هل هو نزف أم احتشاء؟
- إذا كان اقفار دماغي هل هو عابر أم متشكل؟
- هل الموجودات الشعاعية تفسر الحادث؟
- ما هو عمر الأحتشاء؟
- ما هو موقع الاحتشاء هل هو في التروية الامامية أم الخلفية؟
- ما هو حجم الاحتشاء ؟
- ما هي آلية وأسباب الاحتشاء؟
- ماهي عوامل الخطر التي أهدت لظهور الأحتشاء؟
- ما هو التدبير الأولي للاحتشاء؟

عوامل الخطورة في النشبات الإقفارية

عوامل الخطورة للنشبات الإقفارية الغير قابلة للتعديل

عوامل الخطورة	المتعلقة بالأشخاص
العمر	المسننين، خصوصاً أكثر من ٨٠ سنة من العمر
العرق	من أصول أفريقيا < من أصول امريكية لاتينية < من أصول أوربية
الجنس	الرجال < النساء ما عدا الشباب (٣٥-٤٤ سنة)
قصة عائلية للنشبة	إصابة عند التوأم الحقيقية؛ أمراض وراثية قاهرة (CADASIL)

عوامل الخطورة للنشبات الإقفارية القابلة للتحسن بشكل مثبت

عوامل الخطورة	المتعلقة بالأشخاص
ارتفاع التوتر الشرياني	ضغط الدم أكبر من ١٤٠/٩٠
السكري	المترافقة بعوامل أخرى بشكل خاص مع ارتفاع التوتر الشرياني
التدخين	
الرجفان الأذيني	المسننين، أكبر من ٨٠ سنة

عوامل الخطورة في النشبات الإقفارية

عوامل الخطورة للنشبات الإقفارية قابلة للتعديل

عوامل الخطورة

التضييق السباتي
ارتفاع الشحوم والدهون في الدم
الأمراض القلبية
فقر الدم المنجلي
الحمية
قلة النشاط البدني
البدانة
الكحولية
العلاج بالهرمونات البديلة
ارتفاع الهوموستتين
فرط الخثار
البروتين الدهني المرتفع
الالتهابات (inflammation)
الانتانات

عوامل خطورة جديدة

- مشعر كتلة الجسم (BMI)
- الشدة النفسية
- عدم تناول الخضار والفواكه
- ارتفاع حمض البول
- ارتفاع CRP
- المورثات التي يمكن أن تؤهب للاحتشاءات الدماغية

عوامل الخطورة في النشبات الإقفارية

عوامل الخطورة للنشبات الإقفارية قابلة للتعديل

عوامل الخطورة

التضييق السباتي
ارتفاع الشحوم في الدم
الأمراض القلبية
فقر الدم المنجلي
الحمية
قلة النشاط البدني
البدانة
الكحولية
العلاج بالهرمونات البديلة
ارتفاع الهوموستتين
فرط الخثار
البروتين الشحمي المرتفع
الالتهابات
الانتانات

عوامل الخطورة في النشبات الإقفارية

عوامل الخطورة للنشبات الإقفارية الغير قابلة للتعديل

عوامل الخطورة	ملاحظات هامة
العمر	عند المسنين خصوصاً أكثر من ٨٠ سنة من العمر
العرق	من أصول أفريقية < من أصول أمريكية لاتينية < من أصول أوربية
الجنس	الرجال < النساء ما عدا الشباب (٣٥-٤٤ سنة) و المسنين (أكبر من ٨٠ سنة)
قصة عائلية للنشبة	إصابة عند التوأم الحقيقية؛ أمراض وراثية قاهرة (CADASIL)

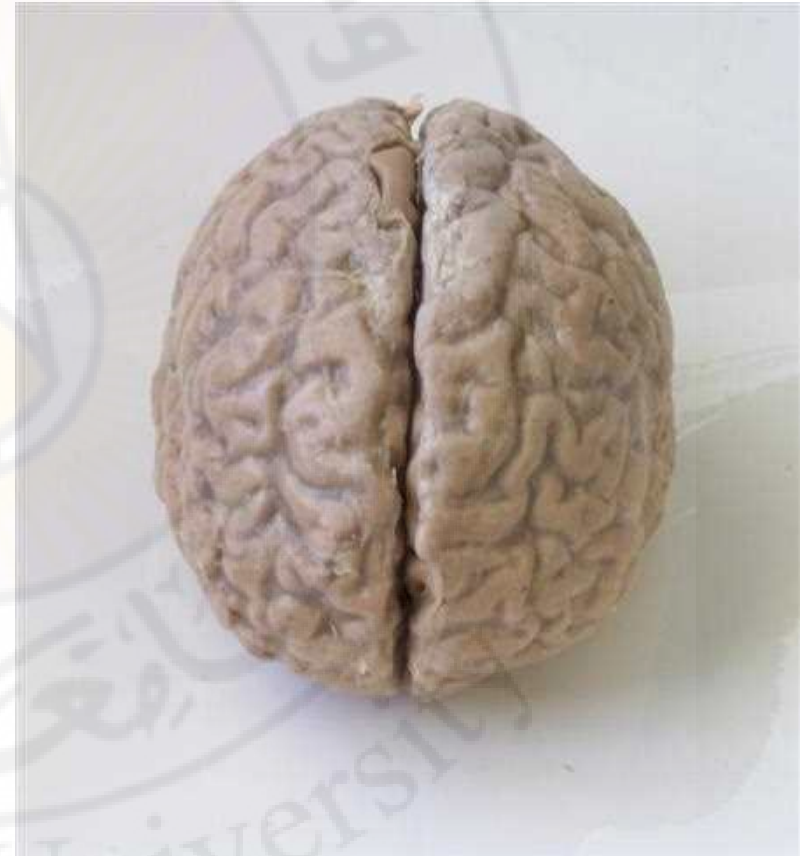
عوامل الخطورة للنشبات الإقفارية القابلة للتحسن بشكل مثبت

عوامل الخطورة	ملاحظات هامة
ارتفاع التوتر الشرياني	- تخفيض الضغط بنسبة ١٠ ملم زئبق يخفض نسبة النشبات بـ ٣١%.
السكري	- دراسة منهاتن أثبتت أن ضبط السكر عند السكريين يحسن من الإنذار.
التدخين	- يرفع التدخين نسبة الإصابة بالنشبات الإقفارية إلى ضعفين
الرجفان الأذيني	- خطر النشبة الإقفارية يزداد خمسة أضعاف، إذا ما كان الشخص مصاب بالرجفان الأذيني

- هل هو حادث وعائي دماغي أو أمراضية أخرى ؟
- إذا كان حادث وعائي دماغي هل هو نزف أم احتشاء؟
- إذا كان اقفار دماغي هل هو عابر أم متشكل؟
- هل الموجودات الشعاعية تفسر الحادث؟
- ما هو عمر الأحتشاء؟
- ما هو موقع الاحتشاء هل هو في التروية الامامية أم الخلفية؟
- ما هو حجم الاحتشاء ؟
- ما هي آلية وأسباب الاحتشاء؟
- ما هي البيئة أو عوامل الخطر التي أهدت لظهور الأحتشاء؟
- ما هو التدبير الأولي للاحتشاء؟

Time is Brain

- A pea sized piece of brain dies for every 12 minutes that treatment is delayed
- Each minute you wait, you lose close to 2 million brain cells



التوعية العامة بالنشبة

- أقل من نصف الاتصالات خلال ساعة
- نصف المتصلين لا يعرفون بأن الحادث قد يكون نشبة دماغية.
- بعد التوعية ارتفعت نسبة المرضى الذين يمكن إدراجهم في العلاجات الحالة للخثرة من ٤,٣ % إلى ٢٨,٦ %

Face



Arm



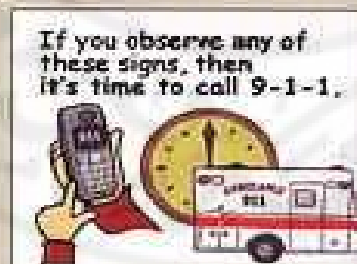
Speech



Learn these signs of stroke.

Be a hero. Save a life.

Time



Call 9-1-1



Ask for a smile



Ask for a stretch

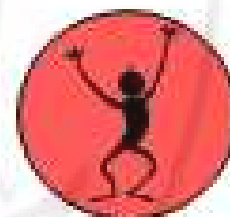


Ask for a sentence

Recognize the Symptoms of a Stroke

★ 3 Simple Questions

- Ask the person to smile
- Ask the person to raise both arms
- Ask the person to say a simple sentence
"The sky is blue in Boston"









“You can’t teach an old
dog new tricks.”

Clinical Evaluation and Therapeutic Options in Stroke

History
(from patient
and family,
with emphasis
on onset
and timing)



**Fundoscopic
examination**



Cholesterol embolus



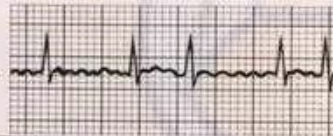
Platelet-fibrin embolus

Auscultation



ECG

Atrial
fibrillation



Myocardial
infarction



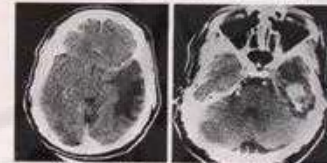
CT scan
(to rule
out other
diseases)



Subdural hematoma



Metastasis with edema



Meningioma with edema

Blood analysis
followed by
angiography
(see Plates 22-23)

CBC
Platelet count
Sedimentation
rate



Glucose level
Calcium level
Serologic test
for syphilis

**Therapeutic
options**

F. Netter M.D.
© CIBA

Surgical



Carotid
artery
stenosis

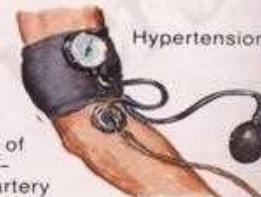


Cardiac emboli

Medical



Disease of
vertebro-
basilar artery



Hypertension

- هل يعطى المرضى أي علاج نوعي قبل التقييم الشعاعي؟
لا
- هل يعامل مرضى الـ TAI تماماً مثل مرضى CVA ؟
نعم ينصح بإجراء MRI مع الـ (DW) ، وإذا تعذر ذلك يمكن إجراء الـ CT للدماغ مع تصوير للشرايين بواسطة الـ CT او الـ MRI (B I)
- هل يمكن متابعة المريض الـ TAI خارج المشفى؟
نعم ولكن يفضل متابعة المريض في المشفى
- هل يجب إجراء مراقبة لتخطيط القلب بعد CVA ؟
نعم ولمدة ٢٤ ساعة لتحري AF او اضطرابات النظم الاخرى (B I)
- متى يجب اعطاء الأوكسجين؟
إذا انخفض اشباع الاوكسجين الى اقل من ٩٤% (C I) ويجب البحث عن سبب هذا الانخفاض في كل الحالات.
- متى يجب تخفيض الضغط الشرياني بعد الاحتشاء الدماغي؟
إذا ما تجاوز الضغط ٢٢٠ ملم زئبق للانقباضي و ١٢٠ ملم زئبق للانبساطي

- متى يجب علاج ارتفاع التوتر الشرياني؟
فقط في حال ارتفاع التوتر الشرياني الخبيث
- ما هي الأدوية المفضلة لتخفيض الضغط وكيف تستخدم؟
labetolol ١٠ ملغ وريدي ثم تسريب وريدي بطيء ٢-٨ ملغ/د أو
nicardipine ٥ ملغ/الساعة. وفي حال الفشل يعطى nitroprusside
- متى يمكن إعادة الأدوية الخافضة للضغط التي يتناولها المريض؟
بعد ٢٤ ساعة من بداية النشبة.
- ماذا يعطى للمريض خلال ٢٤-٨ ساعة الأولى التالية للاحتشاء؟
الاسبرين ٣٢٥ ملغ (A1)
- هل يجب استخدام المميعات في حال وجود احتشاء متوسط إلى شديد؟
لا يوصى بالتميع الاسعافي بسبب زيادة احتمال النزف (A3)

• متى يوصى باستخدام العلاج المكثف بالاستاتينات في المرحلة الحادة من الاحتشاء الدماغي؟

عندما يكون الحادث بسبب التصلب العصيدي أو $LDL-C \leq 100$ ملغ/دل. (B I)

• هل إضافة الفيتامينات أو فيتامين وحيد بشكل روتيني ذات فائدة؟
كلا (B I)

العلاج المضاد للتخثر (Antithrombotic therapies)

Aspirin 160-300 mg/d ►

LMWH prophylactic ►

- المريض لا يتحرك
- ضعف الطرفين السفليين

Héparin (unfractionated or LMW) therapeutic ►

- الأمراض القلبية التي تحمل خطر كبير لانطلاق الصمات
- الحالات الاقفارية الغير قلبية المطلقة للصمات

- التضيق السباتي الشديد
- الحوادث الاقفارية العابرة المتكررة
- النشبة المترقية
- التسلخ الشرياني خارج القحف
- الخثار الوريدي الدماغي

العلاج باعادة التروية الشريانية

- يستخدم العلاج بالحقن الوريدي لحالات الخثرة (rtpa) خلال اربع ساعات ونصف من بداية الاعراض لمرضى أكبر من ١٨ سنة
- أهم مضادات الاستطبابات هي الحوادث النزفية أو العمليات الجراحية الحديثة أو في الاحتشاءات التي يزيد حجمها على ثلث احدى نصفي الكرة الدماغية.
- ثبت جدوى نزع الخثرة الميكانيكي في كل الدراسات التي أجريت لنزع الخثرة من المناطق الدانية من الشرايين الدماغية في ما اذاستخدمت هذه الطريقة خلال ٦ ساعات من بداية الاعراض.
- يمكن استخدام نزع الخثرة الميكانيكي في حال لم نحصل على تحسن سريع بتطبيق حالات الخثرة أو في المرضى الذين لايمكن تطبيق حالات الخثرة لديهم
- المرضى الذين يستيقظون وقد اصابتهم النشبة أو الذين لايمكن تحديد وقت البدء يمكن أن يستفيدوا من نزع الخثرة الميكانيكي

- الفحص الوحيد الذي لا يمكن الاستغناء عنه لاعطاء حالات الخثرة هوسكر الدم
- يجب الحفاظ على ضغط المريض العالي في المرحلة الحادة من النشبة
- يمكن علاج كل النشبات في المرحلة الحادة بالاسبرين عدا النشبات من مصدر قلبي
- يجب تأخير التميع في الاحتشاءات من مصدر قلبي على الاقل ل ٥ ايام والبدء به بعد اعادة الطبقى المحوري للدماغ

- متى يجب علاج ارتفاع التوتر الشرياني؟
فقط في حال ارتفاع التوتر الشرياني الخبيث
- ماهي الأدوية المفضلة لتخفيض الضغط وكيف تستخدم؟
labetolol ١٠ ملغ وريدي ثم تسريب وريدي بطيء ٢-٨ ملغ/د أو
nicardipine ٥ ملغ/الساعة. وفي حال الفشل يعطى nitroprusside
- متى يمكن اعادة الادوية الخافضة للضغط التي يتناولها المريض؟
بعد ٢٤ ساعة من بداية النشبة.
- ماذا يعطى للمريض خلال ٢٤-٤٨ ساعة الأولى التالية للاحتشاء؟
الاسبرين ٣٢٥ ملغ (A1)
- هل يجب استخدام المميعات في حال وجود احتشاء متوسط الى شديد؟
لايوصى بالتميع الاسعافي بسبب زيادة احتمال النزف (A3)

tPA

Diagnosis of ischemic stroke causing measurable neurological deficit

The neurological signs should not be clearing spontaneously

The neurological signs should not be minor and isolated

Caution should be exercised in treating a patient with major deficits

The symptoms of stroke should not be suggestive of subarachnoid hemorrhage

Onset of symptoms <3 hours before beginning treatment

No head trauma or prior stroke in previous 3 months

No myocardial infarction in the previous 3 months

No gastrointestinal or urinary tract hemorrhage in previous 21 days

No major surgery in the previous 14 days

No arterial puncture at a noncompressible site in the previous 7 days

No history of previous intracranial hemorrhage

Blood pressure not elevated (systolic <185 mm Hg and diastolic <110 mm Hg)

No evidence of active bleeding or acute trauma (fracture) on examination

Not taking an oral anticoagulant or if anticoagulant being taken, INR ≤ 1.7

If receiving heparin in previous 48 hours, aPTT must be in normal range

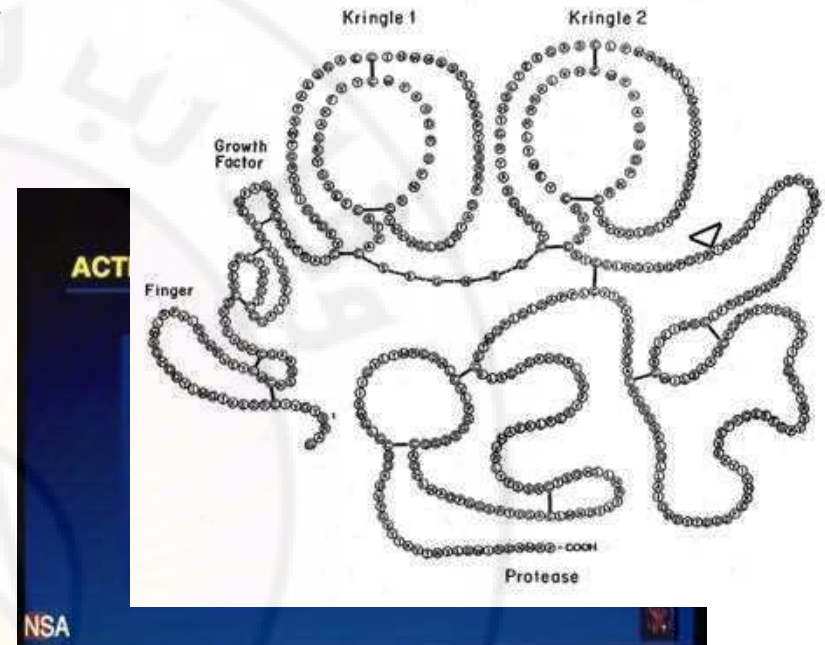
Platelet count $\geq 100,000 \text{ mm}^3$

Blood glucose concentration $\geq 50 \text{ mg/dL}$ (2.7 mmol/L)

No seizure with postictal residual neurological impairments

CT does not show a multilobar infarction (hypodensity $> 1/3$ cerebral hemisphere)

The patient or family understand the potential risks and benefits from treatment

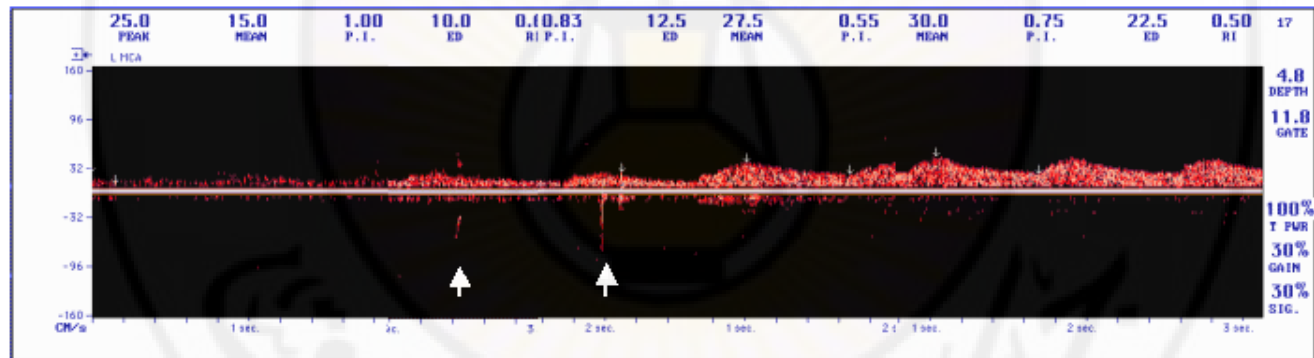


CLOTBUST

Opening Up the Middle Cerebral Artery with TPA

TPA bolus at 09:55

end of TPA infusion



Artery begins to open!

09:55

22

10:05

22

10:15

16

10:50

0

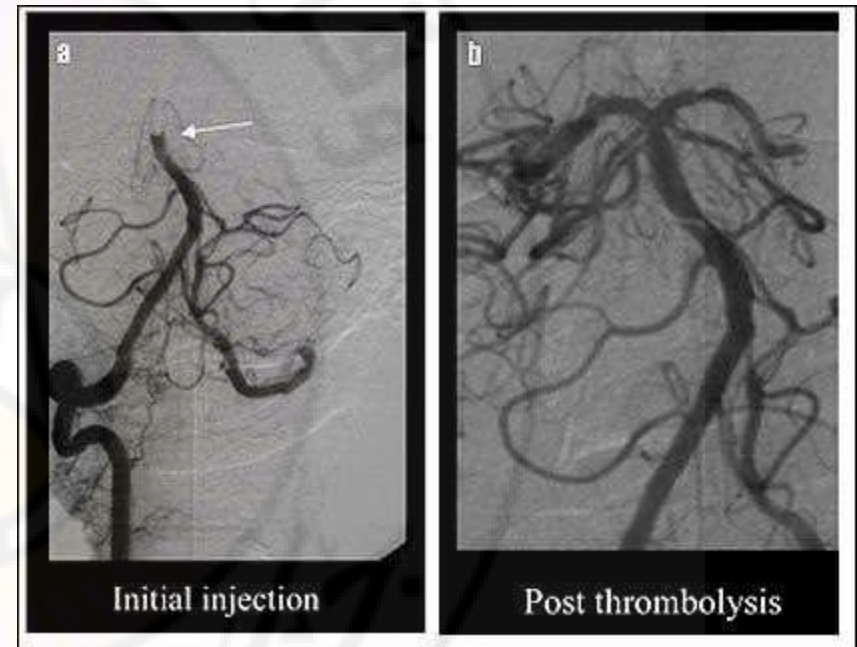
NIH Stroke Scale Scores

Important advance – telemedicine



Options other than tPA

- Intra-arterial tPA (up to 6 hours)
- MERCI retrieval (up to 6-8 hours)
- Either could be considered in selected cases when systemic tPA contra-indicated or outside 3 hr window
- Severity requirement



Source: Imaging
Economics, November
2005

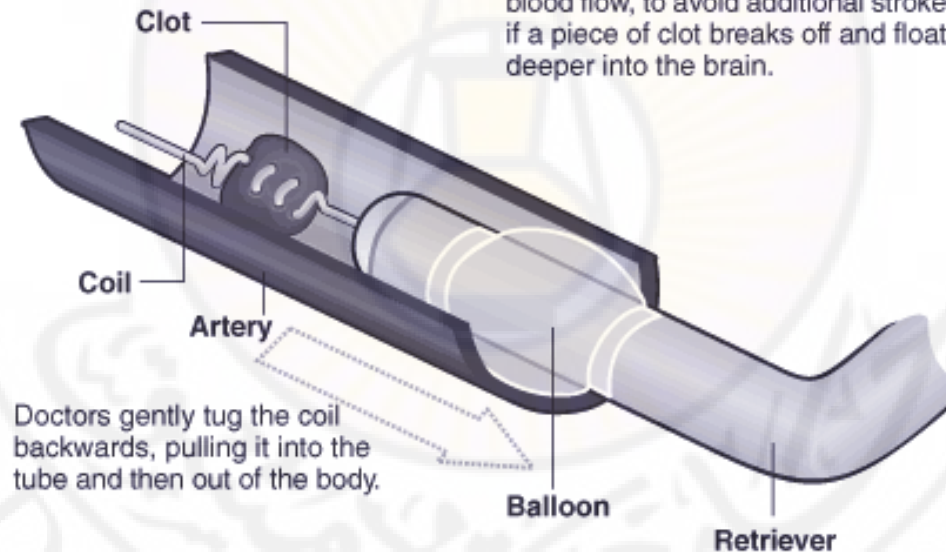
MERCI Device

How it works

An experimental device called the MERCI Retriever allows doctors to try to physically pull a stroke-causing clot out of the victim's brain in cases where the medication that treats strokes doesn't work.

Doctors thread a tiny tube into a blood vessel in the groin and then snake it up the body and into the brain.

When it reaches the clot, a wire inside the tube emerges and shapes itself into a corkscrew. Pushed through the clot, the corkscrew grips it tightly. A balloon is inflated to temporarily stop blood flow, to avoid additional strokes if a piece of clot breaks off and floats deeper into the brain.



SOURCE: Concentric Medical

AP

Source: St. Petersburg Times, October 2003



Scientific Animations™

We make you look good.

☎ 973-762-5347

☎ ScientificAnimations.com

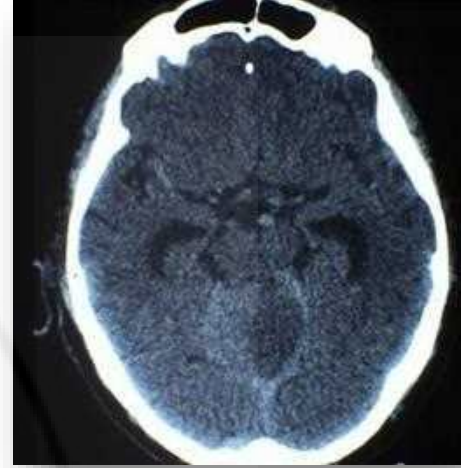
Damascus University



الوذمة الاقفارية

Ischemic Edema

- الوذمة الدماغية المهددة للحياة تحدث في 10 – 1 % من الحالات من اليوم الثاني إلى اليوم الرابع في الحد الاعظمي وحتى اليوم العاشر
- السبب الاول للوفيات بالمرحلة الحادة (حوالي ٨٠ %)
- لا يوجد علاج دوائي فعال
- العلاج الجراحي: المخيخ
- الاحتشاء الخبيث للمخي المتوسط



تدبير اختلاطات النشبة الهامة

- يوصى بخفض الضغط بعد النشبة الاقفارية في نقص التروية القلبية وقصور القلب وحالة الارجاج وتسلخ الأبهري.
- يجب علاج انخفاض الضغط ونقص الحجم بجدية وبالسرعة المطلوبة
- عند ارتفاع الحرارة عند المريض يجب البحث عن السبب وعلاج الترفع الحروري بشكل جدي
- يجب علاج ارتفاع سكر الدم من اليوم الاول بحيث يبقى سكر الدم بين ١٤٠ و ١٨٠ ملغ/دل وذلك بالمراقبة الوثيقة لسكر الدم
- من الحكمة تحري صعوبة البلع من قبل اخصائي باعادة تاهيل المرضى المصابين باضطراب في النطق او الكلام وفي حال أي احتمال لتطوير المريض ذات رئة استنشاقية

- التعرف على الحادث الوعائي الدماغى العابر ومعرفة لماذا حدث يقى المريض من نشبة معينة لحياته
- عند الاشتباه بحادث وعائى عابر ؛ كل المرضى يحتاجون إلى اجراءCT للدماغ لنفى مقلدات الحادث العابر واجراء تصوير شرايين دماغية
- تحديد وقت بدء الاعراض وتتاليها هو هام للتمييز بين النشبة ومقلداتها والقرار باعطاء حالات الخثرة
- المرضى الذين لديهم اضطراب فى الوعي أو صعوبة فى التنفس قد يحتاجون إلى التنبيب

- يجب البدء بالتغذية الفموية خلال الاسبوع الاول.
- اعادة تاهيل المرضى بالمعالجة الفيزيائية المكثفة والباكرة ضروري ولكن ليس من الضروري أن يكون مكثفاً من اليوم الاول .
- لا ينصح بالعلاج الوقائي للصرع ،ولكن يجب علاج النوبة الصرعية بالادوية المضاد للاختلاج كما هو الحال في كل الاذيات الحادة وبالشكل المناسب.
- يجب تحري وجود كآبة وعلاجها بالشكل المناسب

L'histoire de la pathologie
veineuse cerebrale est une
histoire a eclipses.

Garcin

“was recovering favorably from her accouche-
ment . . . when, about the beginning of the sec-
ond week she was seized with severe headach
(sic), and considerable oppression. She was bled
with relief and continued tolerably well for several
days, although with occasional complaint of head-

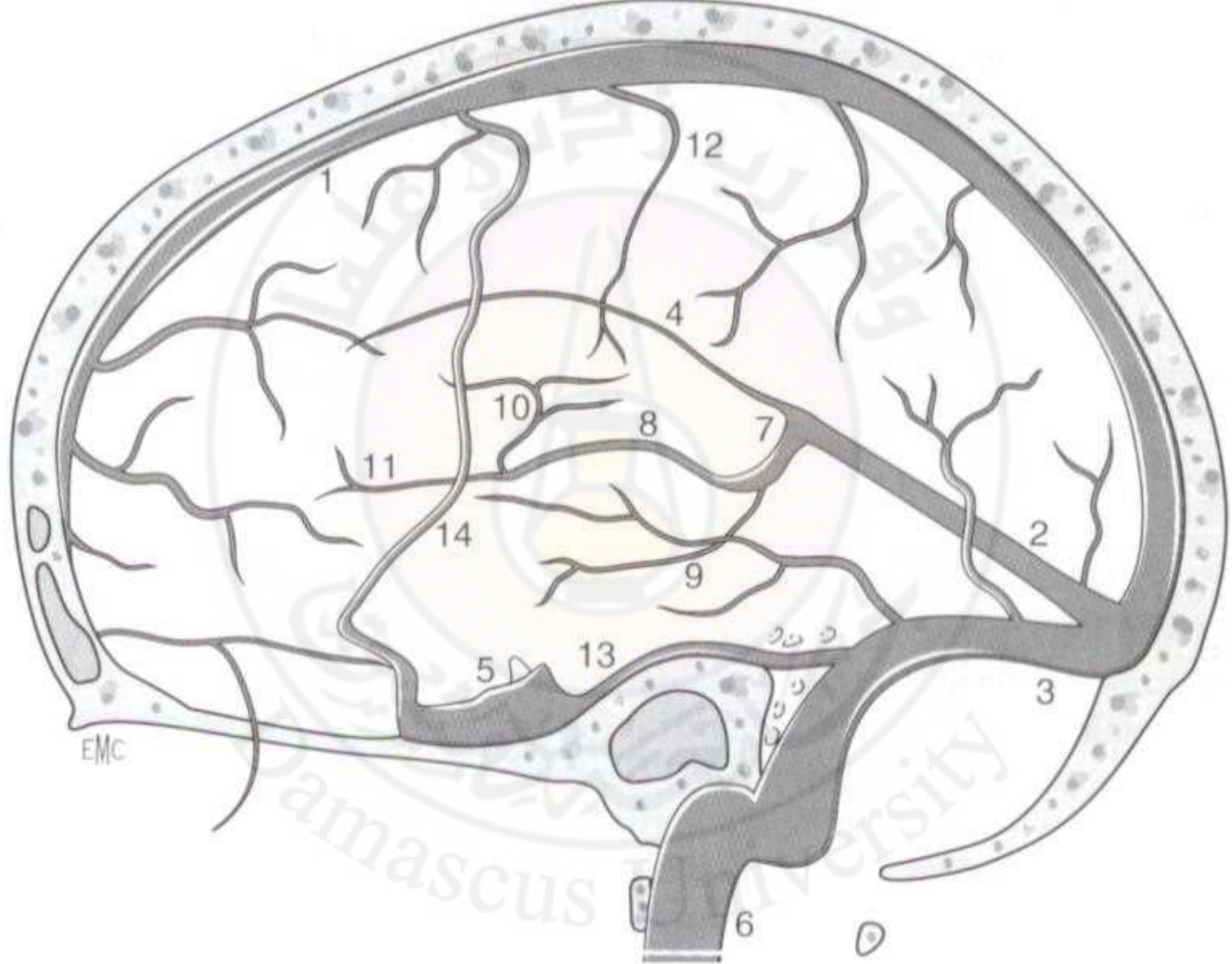
ach (sic). On Sunday, January 14, 1827, after a disturbed night, with some delirium, she complained in the course of the day, of slight uneasiness in her head, and a peculiar feeling of numbness in the back of her head and neck, but she was otherwise well and in good spirits until about 10 o'clock at night, when she suddenly complained of numbness and loss of power of the right hand. These feelings spread rapidly along the arm, which very soon became entirely paralytic, and this was speedily followed by loss of speech and twisting of the mouth. She was immediately bled, and when I saw her soon after the bleeding, I found her with a look of intelligence but without any attempt at speech; the pulse quick and feeble, the right arm entirely powerless and with a degree of spasmodic rigidity. A few hours after, the right

leg became also paralytic. She continued without any further change until about 3 o'clock in the morning, when she was seized with severe and general convulsion, affecting both sides of the body, but strongest on the left side. The convulsion returned three times betwixt this and mid-day of the 15th after which the attacks became much more frequent and from this time she showed no appearance of sensibility. She had from the first, swallowed with difficulty, but every attempt to make her swallow now excited general convulsion. During the attacks, the face was much distorted and equally so on both sides; the limbs on the left side were violently convulsed, while the right arm was affected chiefly with the rigid spasmodic contraction and tremulous motion.

The convulsions now returned with great violence and frequency, sometimes every half hour and each attack continued for 10 or 15 minutes. The pulse was generally rapid, sometimes extremely feeble, and sometimes of tolerable strength. The breathing was sometimes frequent and convulsive and sometimes slow and oppressed, as if she were moribund; and on many occasions she was considered as being within a few minutes of death; but she continued to live in this state until the evening of the 16th being 48 hours from the attack. On the second day the rigid contraction of the right arm had disappeared, and it continued entirely paralytic except when it was affected by the convulsion."

الخيار الوردي الدماغي





التشخيص السريري

- الموجودات السريرية تعود إلى احد السببين:
الأول: ارتفاع التوتر داخل القحف.
الثاني: اذية دماغية موضعة بسبب احتشاء أو اقفار أو نزف وريدي.
وكثير من المرضى يوجد لديهم السببين السابقين معا.

التشخيص السريري

• أعراض وعلامات المرض:

- الصداع: ٩٠% من المرضى لديهم صداع و هو بشكل عام دليل على ارتفاع التوتر داخل القحف
- الصداع شامل و يترقى بالشدة خلال أيام إلى أسابيع ،قلة من المرضى
- لديهم صداع على شكل بارق(thunderclup headache)،أو صداع على شكل الشقيقة.
- صداع معزول بدون علامات توضع أو وذمة حليلة العصب البصري يصيب ٢٥% من المرضى.

التشخيص السريري

- الصرع: ٤٠% لديهم صرع بؤري أو معمم
- أذية دماغية ثنائية الجانب حركية أو غيرها يمكن أن تظهر.
- يمكن أن يتظاهر الخثار على شكل أعراض مترقية تدريجياً
في ٥٦% من الحالات التي تترقى لأكثر من ٤٨ ساعة
وحتى ٣٠ يوماً.

التشخيص السريري

- خثار الجيب السهمي الطولاني:

- فرط التوتر داخل القحف
- مرحلة الصرع والضعف الموضع
- الأسباب اللانباتانية هي السائدة

- خثار الجيب المستعرض :

- متلازمة انتانية
- ارتفاع التوتر السليم داخل القحف
- مرحلة الصرع والضعف الموضع .
- الأسباب الانتانية هي الغالبة (التهاب الأذن والخشاء)

التشخيص السريري

خثار الجيب المستقيم :

- ارتفاع التوتر داخل القحف .
- احتشاء المهاد النازف .

خثار الجيب الصخري السفلي :

- إصابة العصب القحفي السادس

خثار الجيب الصخري العلوي :

- إصابة العصب القحفي الخامس

خثار بصلة الوريد الأجوف العلوي (Bulb jugular)

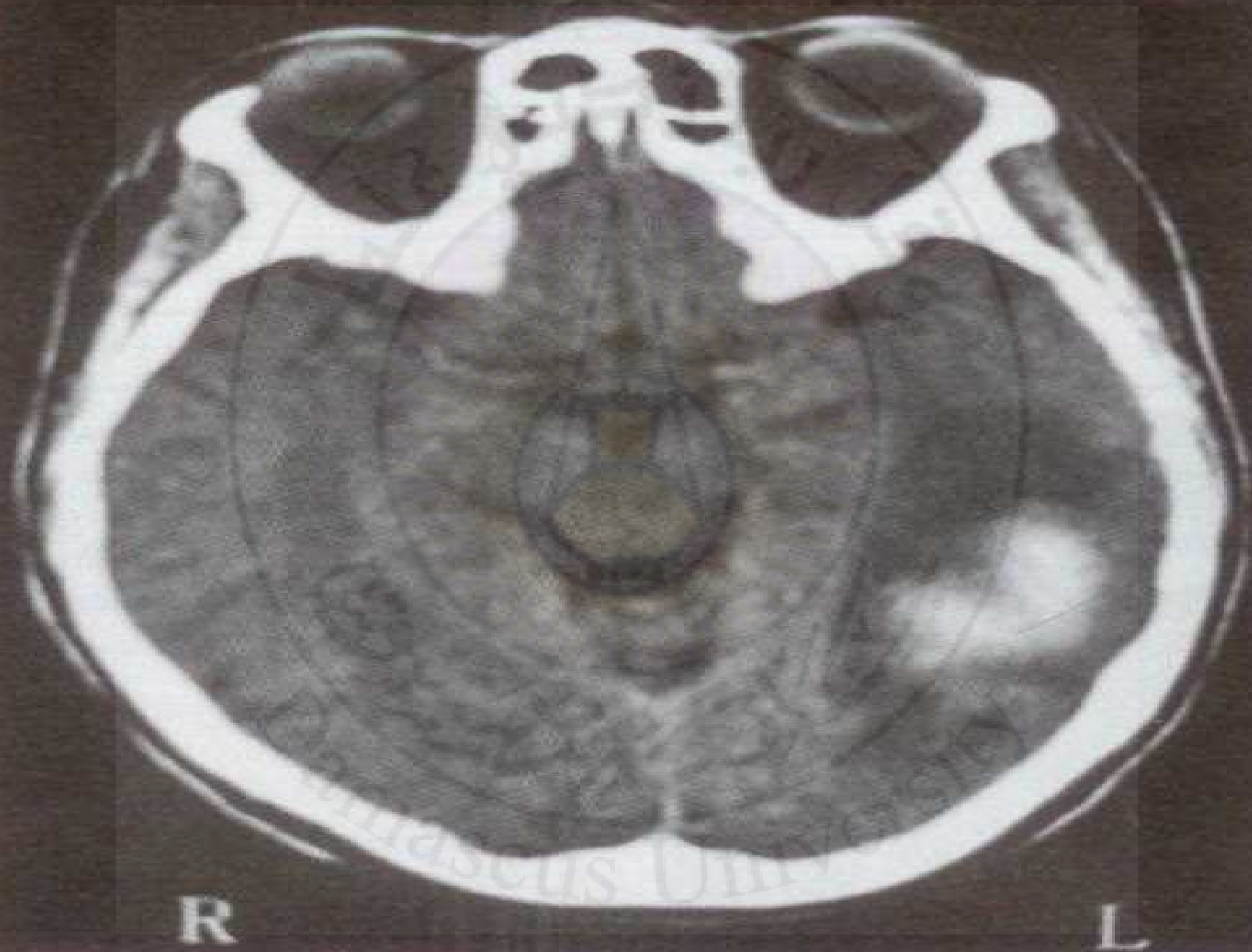
- إصابة العصب التاسع والعاشر والحادي عشر .

التشخيص السريري

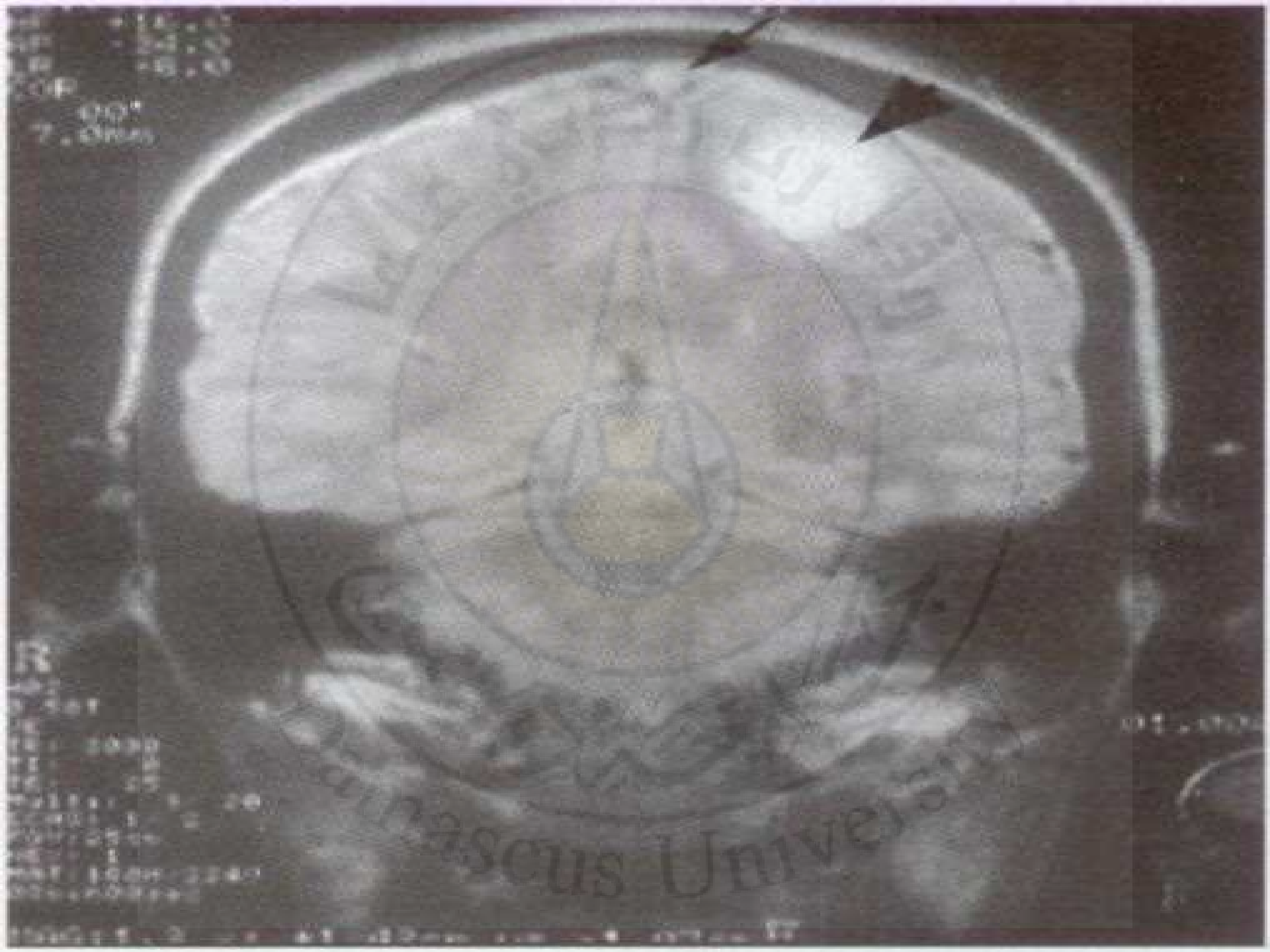
- **خثار الأوردة السطحية :**
 - ضعف موضع وتالي لنوبة صرعية .
 - الاحتشاء النازف و العابر .
 - توسع الإصابة لا يوافق التوسع الشرياني .
- **خثار الأوردة العميقة :**
 - خثار المهاد والنوى القاعدية النازف أحادي أو ثنائي الجانب .
 - تدهور الوعي مع ضعف موضع .
 - عقابيل حركات لا إرادية .
- **خثار الأوردة في الحفرة الخلفية :**
 - ارتفاع التوتر داخل القحف .
 - إصابة الأعصاب القحفية .
 - متلازمة مخيخية .













أسباب الخثار الدماغي

الأسباب غير الإنتانية :

• العامة:

٤- الأمراض المناعية الذاتية

٥- التهابات الكولون .

٦- المتلازمة النفروزيّة .

٧- التجفاف .

٨- أمراض القلب .

٩- الأورام .

١٠- الأدوية .

Acquired Risk Factors for Venous Thrombosis

Abnormalities of the Blood

Pregnancy (204) and puerperium (3)

Malignancy-remote effects of carcinoma (483)

Hematologic disorders

Leukemia (223)

Polycythemia vera (416) and secondary (216)

Platelet abnormalities

Thrombocytosis (310)

Heparin-induced thrombocytopenia (576)

Hemoglobinopathies (518, 600)

Hypochromic anemia (308)

Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria (323)

Idiopathic autoimmune hemolytic anemia (545)

Disseminated intravascular coagulation

Antiphospholipid antibodies (335)

Remote infections (302)

High altitude disease (158)

Chronic inflammatory conditions

Regional enteritis (549)

Ulcerative colitis (274)

Coeliac disease (220)

Sjögren's disease (617)

Remote trauma, surgery (302)

Cerebral infarction or hemorrhage (371)

Acquired Risk Factors for Venous Thrombosis

Abnormalities of the Blood Vessels

Stasis

Infections

Bacterial (2)

Viral (501)

Fungal (532)

Parasitic (197)

Malignancy, Trousseau's syndrome
(324)

Head trauma (291)

Electric shock (375)

Granulomatosis

Wegener's granuloma (420)

Sarcoidosis (90)

Behçet's disease (67)

Uveo-meningitis (68)

Lupus erythematosus (628)

Hughes-Stovin syndrome (301)

Malignant atrophic papulosis
(Degos' disease) (142)

Immobilization

Venous obstruction

Intravenous pacemakers (207)

Intravenous catheters (290)

Ligation of internal jugular veins (206)

Budd-Chiari syndrome (324)

Tumors (324)

Heart disease

Congestive heart disease (606)

Congenital heart disease (324)

Chronic obstructive airway disease

Raised intracranial pressure (605)

Dehydration and circulatory collapse (302)

Cachexia, marasmus (247)

Hyperviscosity syndromes

Polycythemia (416)

Leukemia (223)

Gammopathies (236)

العلاج

- إجراءات عامة :
 - ١- رفع رأس المريض .
 - ٢- التحقق من عدم انسداد المجاري التنفسية .
 - ٣- مراقبة المريض في العناية المشددة إذا أمكن .
 - ٤- ضبط التوتر الشرياني .
- ماذا يمكن عمله أمام فرط التوتر داخل القحف :
 - ١- الكورتيزونات .
 - ٢- المدرات وحمية السوائل .
 - ٣- البذل القطني المتكرر .
 - ٤- السبات الباربيتوري .
 - ٥- الجراحة .

العلاج

- إجراءات عامة :
 - ١- رفع رأس المريض .
 - ٢- التحقق من عدم انسداد المجاري التنفسية .
 - ٣- مراقبة المريض في العناية المشددة إذا أمكن .
 - ٤- ضبط التوتر الشرياني .
- ماذا يمكن عمله أمام فرط التوتر داخل القحف :
 - ١- الكورتيزونات .
 - ٢- المدرات وحمية السوائل .
 - ٣- البذل القطني المتكرر .
 - ٤- السبات الباربيتوري .
 - ٥- الجراحة .

العلاج

مضادات التخثر:

- الدراسة الألمانية على نجاعة العلاج بالهيبارين (karal M ١٩٩٢) Einhaupl

الدراسة المستقبلية (٢٠ مريض) :

١٠ مرضى عولجوا بالهيبارين

١٠ مرضى أعطوا الـ placebo

في اليوم الثالث : $P < 0.05$

في اليوم الثامن : $P < 0.01$

العلاج

مضادات التخثر:

- الدراسة الألمانية على نجاعة العلاج بالهيبارين (١٩٩٢)

بعد ثلاثة أشهر:

المرضى المعالجين بالهيبارين :

٨ مرضى شفوا شفاءً تاماً . مريضين بقي لديهم عقابيل عصبية خفيفة

المرضى الذين لم يعالجوا بالهيبارين :

مريض واحد شفي شفاءً تاماً . ٦ مرضى احتفظوا بعقابيل مرضية

هامة .

٣ مرضى توفوا .

العلاج

- الدراسة الإرجاعية : (١٠٢ مريض)

٤٣ مريض لديهم نزف دماغي

٢٧ مريضاً عولجوا بالهيبارين بجرعات علاجية يعد حدوث

النزف الدماغي :

١٤ مريض حالة شفاء تام ٤ حالة وفاة

٩ حالات احتفظوا بعقاييل عصبية

٣ مريض عولجوا بالهيبارين بجرعات وقائية بعد حدوث النزف

الدماغي: مريض واحد احتفظ بإصابة عصبية خفيفة

مريضين شفاوا شفاءً تاماً

- ١٣ مريض لم يتلقوا العلاج بالهيبارين بعد حدوث النزف الدماغي

٣ شفاء تام ٩ حالة وفاة

مريض واحد احتفظ بعقاييل عصبية

العلاج

مضادات التخثر:

- دراسة على ٥٩ مريض بتطبيق الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض (nadroparin) متبوعة بثلاثة أشهر بمضادات التخثر الفموية
- دراسة بتطبيق الهيبارين على ٥٧ امرأة مصابة بالختار الوريدي بعد الولادة
- أكبر دراسة كانت ISCVT على ٦٢٤ مريض من ٨٩ مركز في ٢١ بلد عولجوا بمضادات التخثر

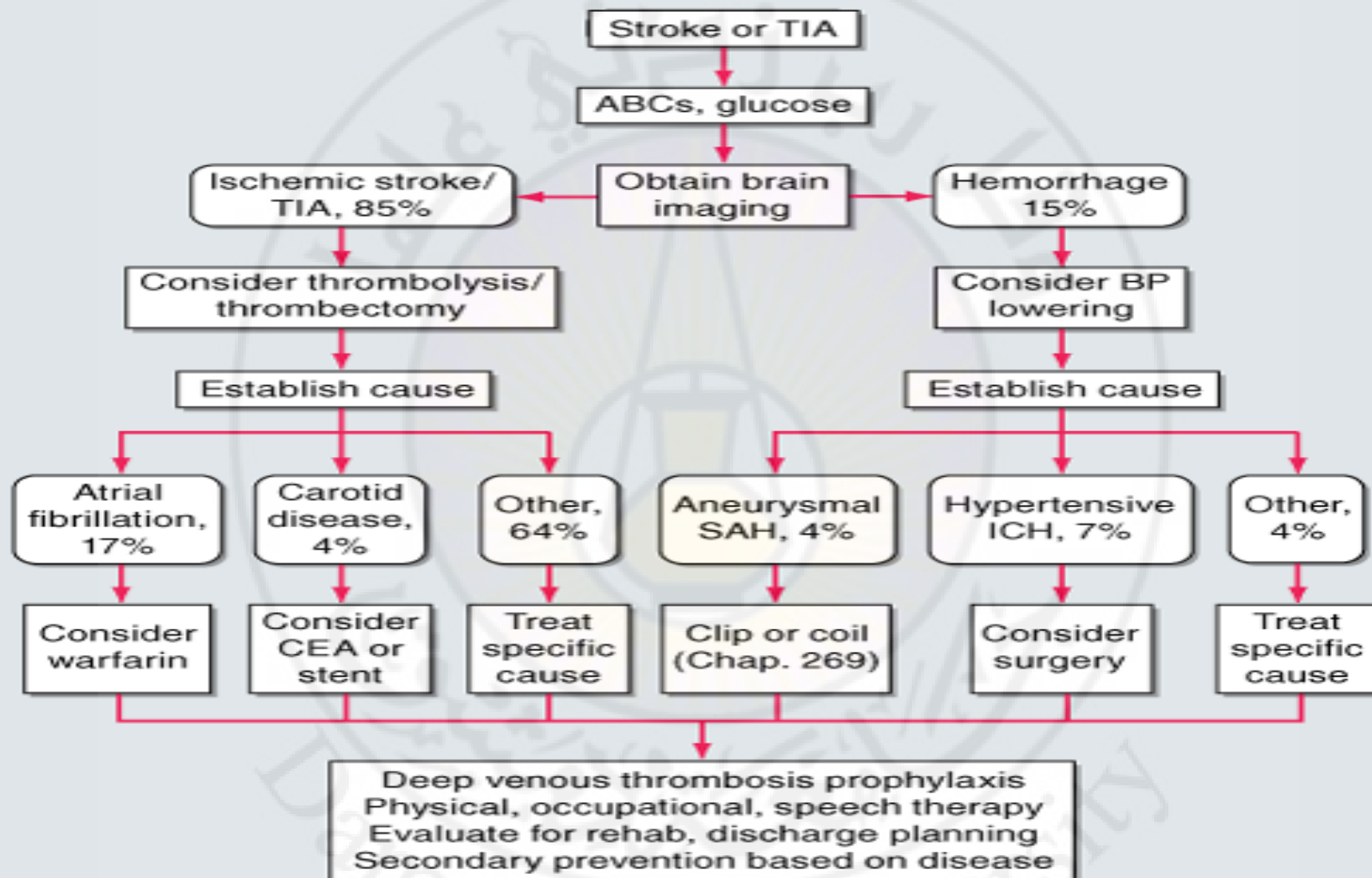
النتيجة: الدراسات السابقة محدودة لدعم دور مضادات التخثر في علاج الخثار الوريدي بغض النظر عن وجود النزف الدماغية السابق للعلاج.

العلاج

العلاج بحالات الخثرة:

- بالرغم من أن المرضى يتعافون بالعلاج بالمميعات. فإن ٩-١٣ % يبقى لديهم إنذار سيء.
- في أربع دراسات على ١١٤ مريض فإن عودة الجريان الدموي بعد ٣-٦ أشهر باستخدام حالات الخثرة لوحظت عند (٨٢,٥ %) منهم وهذه النتيجة أفضل من النتيجة التي حصلنا عليها باستخدام المميعات.
- ومع ذلك فإن حالات الخثرة مازالت تستخدم في الحالات التي تتدهور فيها الحالة السريرية بالرغم من استخدام المميعات أو حالات ارتفاع التوتر داخل القحف التي تترقى بالرغم من كل الوسائل المتبعة لعلاجها.

ALGORITHM FOR STROKE AND TIA MANAGEMENT



Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

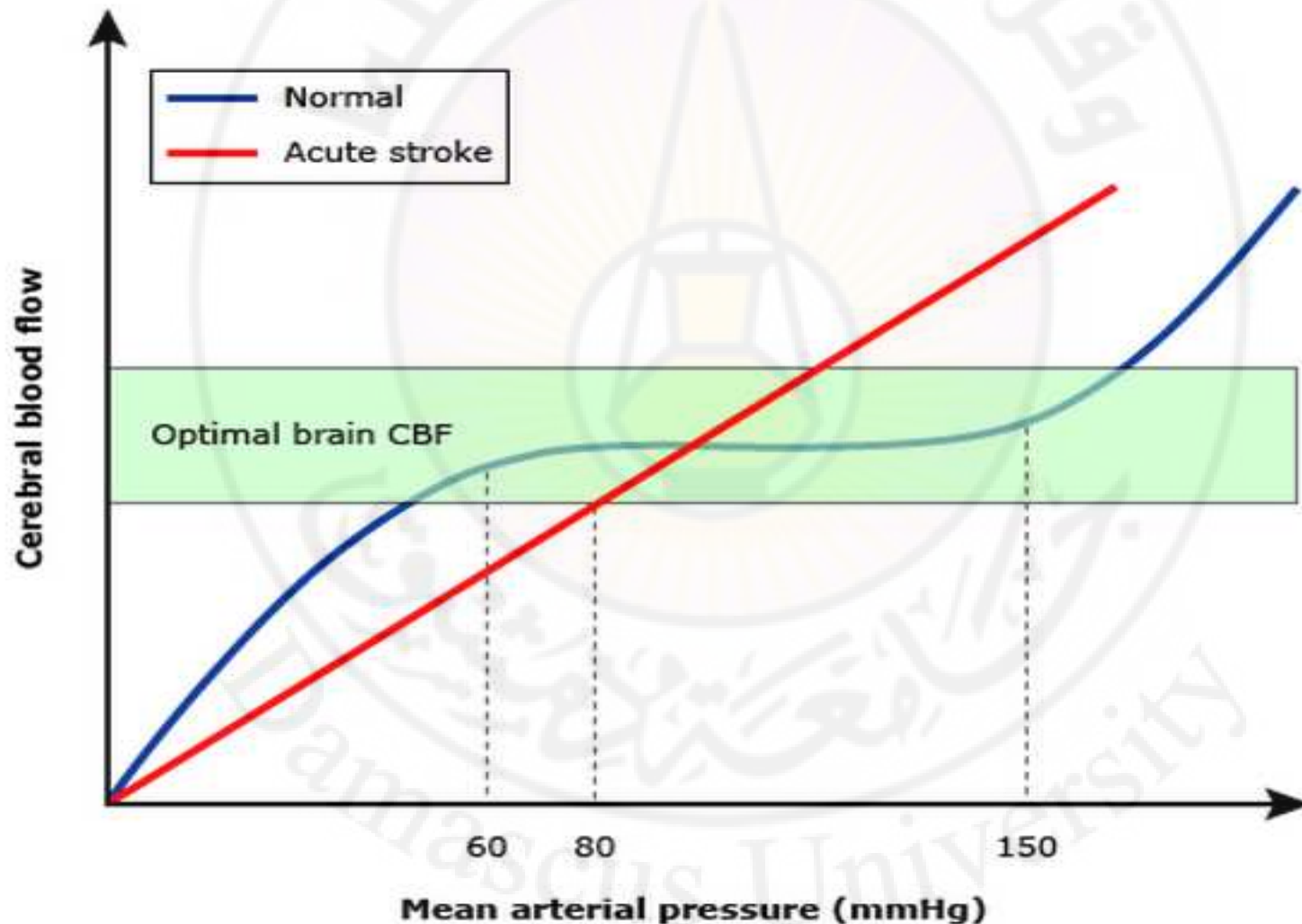
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

أشكال النشبات الدماغية الإقفارية

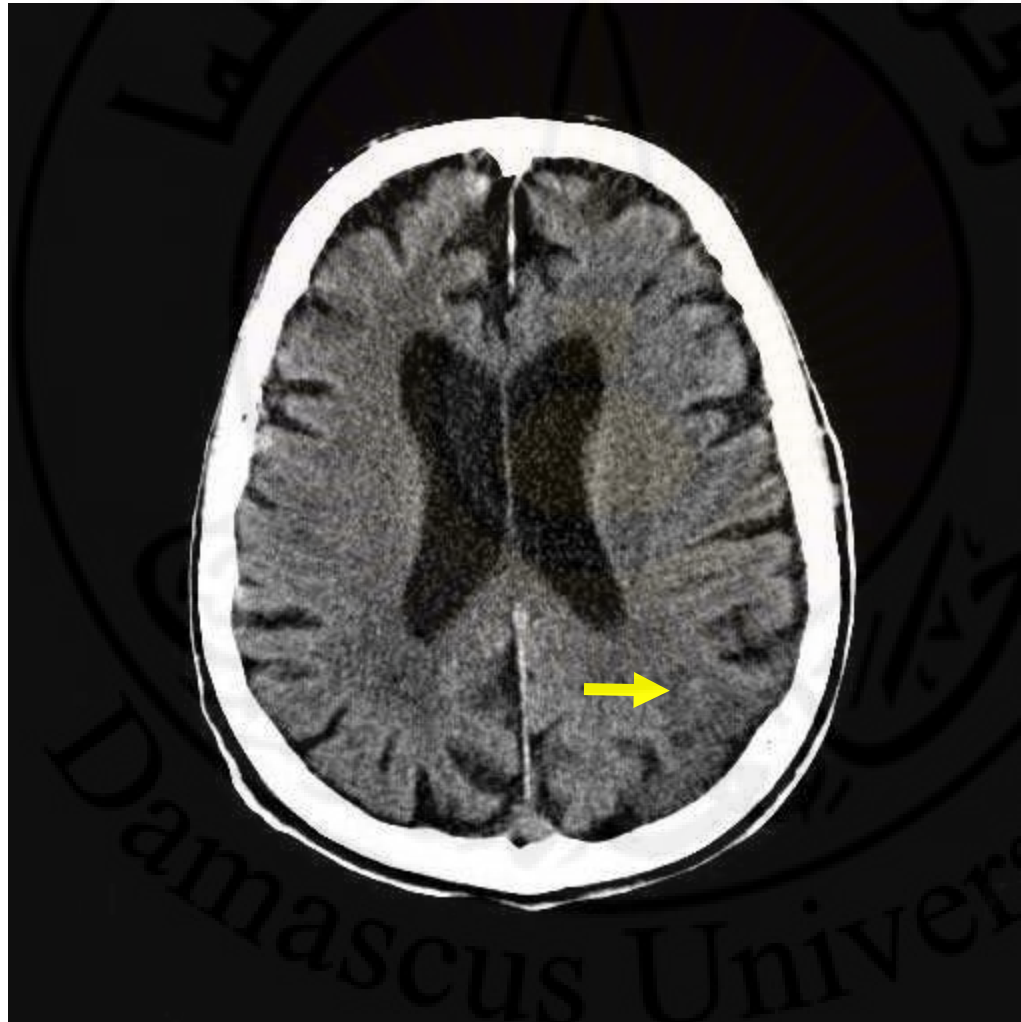
• التصنيف حسب (Toast):

١. احتشاءات الشرايين الصغيرة (الاحتشاء الفجوي).
٢. احتشاءات الشرايين الكبيرة.
٣. احتشاءات المصدر القلبي.
٤. احتشاءات لسبب معروف.
٥. احتشاءات لسبب غير محدد.

Normal cerebral autoregulation and its disturbance during acute ischemic stroke



Loss of grey white matter differentiation

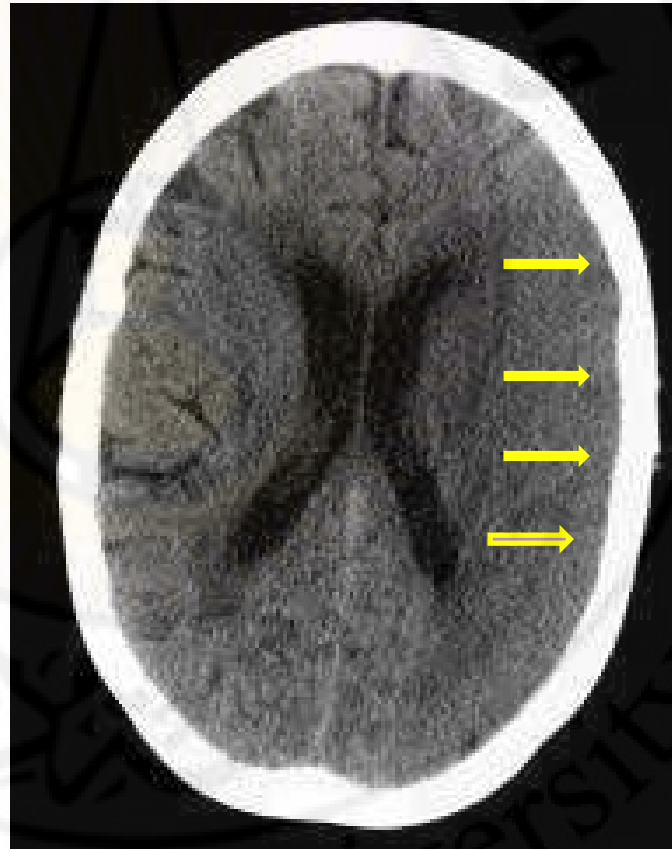


Obscuration of the lentiform nucleus

Because the lenticulostriate •
branches of the MCA are
end-vessels, the lentiform
nucleus is prone to early
irreversible damage after
proximal MCA occlusion.



Cortical sulcal effacement.



Insular ribbon sign

Hypoattenuation of the insular cortex in the early stage of MCA occlusion can be explained by its watershed position far from the collateral supply of both the ACA & PCA, thus leading to early irreversible damage.

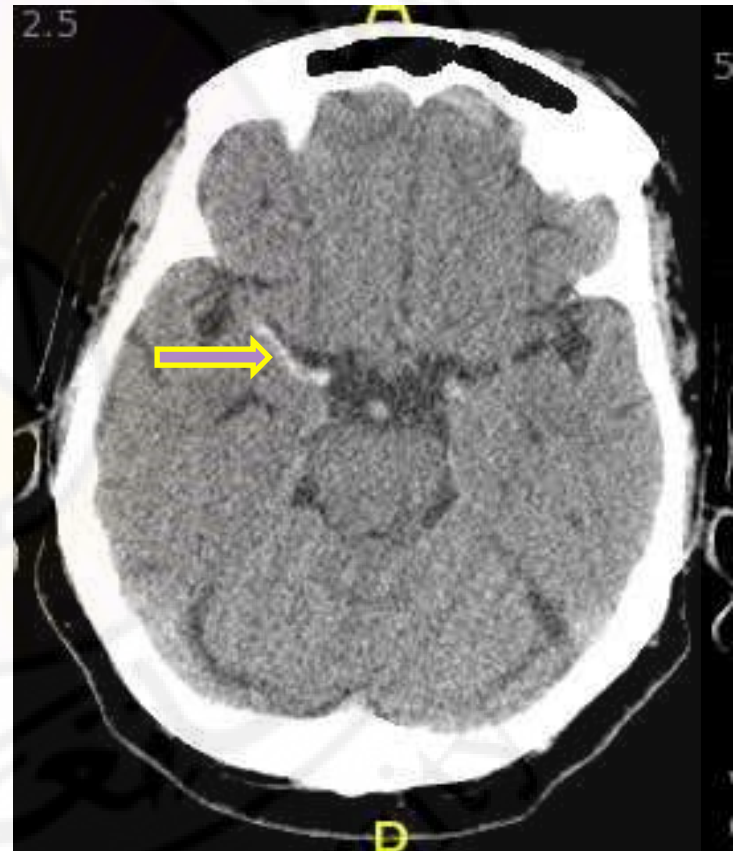


Hyperattenuation of large vessel

- MCA occluded by a fresh thrombus appears hyperattenuating relative to the normal C/L MCA at NCCT
(Hyperdense MCA sign)

- Thrombosis of more peripheral branches of the MCA may also be suspected on the basis of hyperattenuating “dots” **(MCA Dot sign)**

- Highly specific (100%) but less sensitive (30%).



CONT: N
15-JAN-06
12:03:38.80

THICK: 8.0
INDEX: -7.0
kV: 130
mA: 200
mAs: 421

RIGHT

PICKER - PQS

W: 130
L: 45
SIZE: 230

POSTERIOR



Weighting of Ecologic Factors

	T	Lac	Emb	ICH	SAH
Hypertension	++	+++		++	+
Severe hypertension		+		++++	++
Coronary disease	+++		++		
Claudication	+++		+		
Atrial fibrillation			++++		
Sick sinus syndrome			++		
Valvular heart disease			+++		
Diabetes	+++	+	+		
Bleeding diathesis				++++	+
Smoking	+++		+		+
Cancer	++		++		
Old age	+++	+	+	+	
Black or Asian ethnic origin	+	+		++	

Emb, embolism; ICH, intracerebral hemorrhage; Lac, lacune; SAH, subarachnoid hemorrhage; T, thrombosis.

انتانات الجملة العصبية

أ.د غسان حمزة

Damascus University

• حالة سريرية:

امراة، ٦٠ سنة، احضرت إلى الإسعاف.

اليوم السابق لحضورها نقلت إلى الإسعاف عدة مرات بسبب "رشح" وألم في الأذن ووصف لها قطرات اذنية ومسكنات. وفي ذلك اليوم تعطلت عن العمل ووجدت مخبولة من قبل أسرتها صاحية، ولكن لا تتكلم ولا تتابع الأوامر، حرارتها كانت ٤٠ درجة مئوية.

بالفحص: صلابة نقرة. احمرار ودم في الأذن اليمنى

أعطيت (Ceftriaxone + Vancomycin + Ampicillin +
(metronidazole+Acyclovir

الطبقي المحوري يظهر وجود التهاب خشاء مزمن في الأيمن بدون خراجات أو أذية دماغية موضعة.

MRI لاحقاً اظهر نفس الشيء.



Kernig's sign. Patient supine, with hip flexed 90°. Knee cannot be fully extended

Neck rigidity (Brudzinski's neck sign). Passive flexion of neck causes flexion of both legs and thighs



البزل القطني:

- ضغط الانفتاح ٤٢ سم ماء.

- بيض ٢٩٣١٠ خلية/ملم^٣

(م ٨٦ % - ل ٤ %).

- سكر ٩ ملغ/دل.

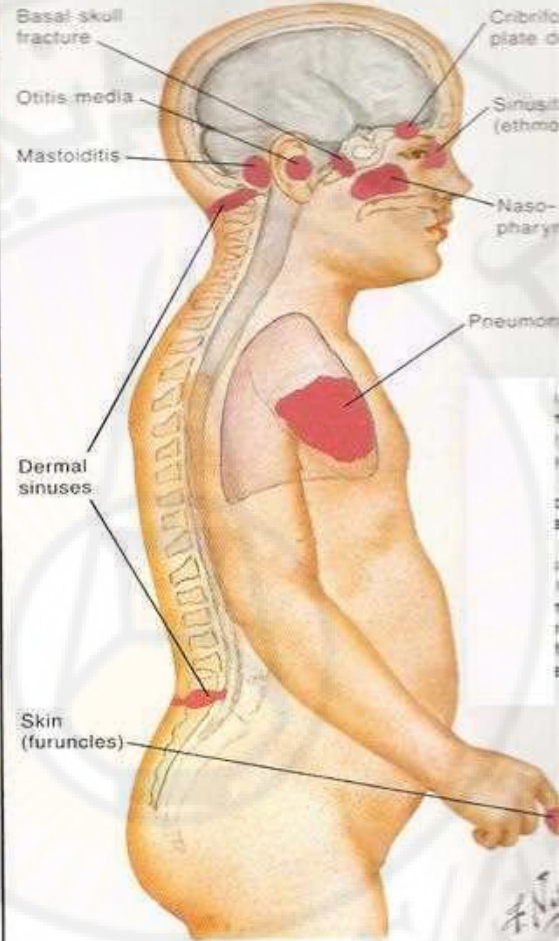
- الزرع وتلوين غرام سلبيان.

زرع الدم أظهر المكورات الرئوية التي كانت حساسة على كل المضادات الحيوية.

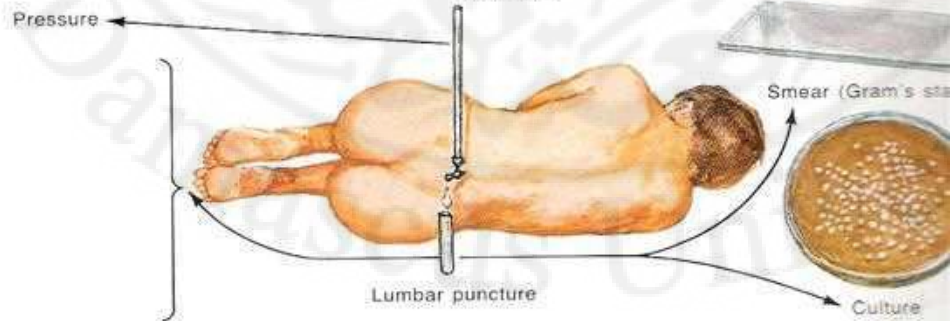
Most common causative organisms



Sources of infection



Diagnosis



حالة سريرية:

رجل ،45سنة، وزنه 70كغ بدون سوابق لديه بشكل مفاجئ حرارة 40درجة مئوية وعرواءات وسعال وقشع أصفر، وبعد وضعه على الجنتامايسين ب48 ساعة ظهر لدى المريض تغييم في الوعي مع استمرار الترفع الحروري.
بالفحص :علامات سحائية وعلامات التهاب رئة مع انصباب جنب،السائل الدماغي الشوكي عكر.
بفحص الدم تبين:

Na 140mmol/l, Cl 100mmol/l
Co2 27mmol/l , potassium 4.7mmol/l,
proten 79mgr/l

السؤال الأول :

الفحص الجرثومي يمكن أن يؤكد التشخيص بشكل أكيد
بالفحص المباشر والزرع المأخوذ من:

- أ- السائل الدماغي الشوكي.
- ب- القشع.
- ج- سائل الجنب.
- د- البول.
- هـ- عينة مأخوذة من المفرزات القصبية.

السؤال الثاني:

إن السائل الدماغي الشوكي يحوي على مكورات ايجابية
الغرام متوضعة بشكل diplocoques هي :

- أ- .Pneumocoque
- ب- .Meningocoque
- ج- .Bacterioide fragilis
- د- .Escheria coli
- هـ- .Pseudomonas aeruginosa

السؤال الثالث: العلاج يجب أن يتضمن :

أ- السفا ترياكسون .

ب- البنسلين.

ج- الامبيسيلين.

د- الفانكومايسين.

هـ- السفتازيديم.

السؤال الرابع : التهاب السحايا S.pneumoniae

- أ- السبب الأول عند البالغين.
- ب- في الحالات المعقدة على العلاج الوريدي فان Intravent-Vanco هو علاج مجدي.
- ج- يصبح السائل الدماغي الشوكي عقيم بعد 24-48 ساعة من بدء العلاج.
- د- مدة العلاج هي 10-14 يوم.
- هـ- نسبة الوفيات % 5 بالرغم من العلاج.

حالة سريرية:

شاب، ٢٠ سنة، لديه منذ مساء البارحة حرارة عالية وصداع واقياآت.

بالفحص: متلازمة سحائية وطفح جلدي يظهر على الجذع و الصدر والطرفين السفليين ، الضغط 10/6 والبلعوم محتقن.

البزل القطني: يظهر وجود 2500 كرية بيضاء/ ملم^٣ (90% معتدلات)، ارتفاع بالألبومين 90 ملغ/دل ، السكر 20 ملغ/دل ، تلوين غرام سلبي

الشوارد والسكر في الدم طبيعيان، البيض 23000 كرية، الكريات الحمر 4.5 مليون، الصفيحات 250000 .



السؤال الأول: الاندفاع النمشي (Petechiel Rash)

أ- موجود بنسبة تصل إلى 80% عند اليافعين.

ب- لا يظهر إلا في N.menigitidis

ج- يظهر في الأغشية المخاطية للفم والعين.

د- يظهر على الجذع والطرفيين السفليين.

هـ- يظهر أحيانا على الراحتين والأخمصين.

السؤال الثاني: ما هو التشخيص الأكثر احتمالاً

- أ- التهاب السحايا بالهيموفيليس.
- ب- التهاب السحايا السلي.
- ج- التهاب السحايا بالمكورات الرئوية.
- د- التهاب السحايا بالمكورات السحائية.
- هـ- التهاب السحايا بالعنقوديات.

السؤال الثالث: ماهو الفحص الذي يمكن ان يساعد على التقدم في التشخيص:

- أ- عينة مأخوذة من الرغامى.
- ب- زرع السائل الدماغي الشوكي.
- ج- عيار ال CRP.
- د- اختبار agglutination latex.
- هـ- المرنان المغناطيسي بدون ومع حقن المادة الظليلة.

السؤال الرابع: في الأيام القادمة يجب أن نراقب

- أ- الحرارة.
- ب- عدد البقع.
- ج- الضغط.
- د- شوارد الدم.
- هـ- السائل الدماغي الشوكي.

السؤال الخامس: يجب أن يتضمن العلاج

- أ- تسريب وريدي للسوائل ٣ل باليوم.
- ب- الكورتيزون.
- ج- الهيبارين.
- د- الفاليوم.
- هـ- المانيتول.

السؤال السادس: التهاب السحايا بالمكورات السحائية

- أ- تتظاهر في ربع الحالات على شكل primary septic disease
- ب- يجب عزل المريض 24 ساعة بعد بدء العلاج.
- ج- أثبتت الدراسات فائدة الكورتيزون.
- د- مدة العلاج لاسبوع كافية.
- هـ- يعطى العلاج الوقائي لكل المحيطين بالمريض.
- و- Rifa هو الخيار الأفضل للعلاج الوقائي.

حالة سريرية:

رجل ، ٣٠ سنة ، لديه نز للسانل الدماغى الشوكى من الأنف بعد حادث سير ، ىراجع بسبب ترفع حرورى. بالفحص لدىه علامات سحائية ما هو العامل الممرض الأكثر احتمالاً :

. Staphylococcus –A

. Bacilli Gram negative –B

S.agalactiae –C

. N.meningitides –D

. S.pneumoniae –E

حالة سريرية:

مریضة، ٦٥ سنة، فی سوابقها الداء الرثیانی ومعالجة بالكورتیزون ، تراجع الاسعاف بسبب صداع وحرارة وتخليط ذهني مع نوب صرعية شقية ثم معممة.
بالفحص يلاحظ وجود علامات سحائية.
ماهي التغطية التجريبية الأنسب :

- . Cefotaxime + Vancomycin + Acyclovir-A
- . Cefotaxime + Vancomycin + Ampicillin-B
- . Cefotaxime + Vancomycin + Ceftazidime-C
- . Vancomycin + Ampicillin-D
- Cefotaxime + Vancomycin + Ampicillin+ Acyclovir-E

العلاج بالكورتيزون أثناء التهاب السحايا الحاد:

ثبت أن العلاج بالكورتيزون أثناء التهاب السحايا الحاد في عدة دراسات حديثة يخفف من الوفيات ويحسن الإنذار .

- ١- يجب أن يعطي قبل المضادات الحيوية بعشرين دقيقة.
- ٢- لا فائدة ملحوظة من إعطائه بعد ٦ ساعات من بدء المعالجة بالمضادات الحيوية .
- ٣- الجرعة المثالية ١٠ ملغ كل أربع أو ست ساعات و لمدة أربعة أيام.
- ٤- الديكساميثازون يمكن أن يعرقل عبور الـ Vancomycine للحاجز الدماغي الشوكي ، لذلك يمكن في هذه الحالة إعطاؤه بحقن في الحيز تحت العنكبوت (Intrathecal)

حالة سريرية:

رجل عمره ٥٥ سنة يحضر إلى الإسعاف بسبب صداع وحرارة ونعاس تطورت لديه خلال ٨ ساعات .

الفحص العصبي: المريض بحالة خبل مع علامات سحائية أي الإجراءات التالية أكثر حكمة :

- a- إجراء طبقي محوري للدماغ قبل البزل ثم علاج بصادات تجريبي مع كورتيزون.
- b- بزل للسائل وزرع للدم قبل الطبقي المحوري للدماغ ثم العلاج التجريبي بالصادات مع الكورتيزون.
- c- زرع للدم مع علاج تجريبي وكورتيزون قبل الطبقي المحوري للدماغ والبزل القطني.
- d- طبقي محوري للدماغ وزرع للدم ثم علاج تجريبي وكورتيزون.
- e- علاج تجريبي بالصادات وكورتيزون ثم بزل للسائل وزرع للدم

Ampiciline
+ ceftazidime
+ vancomycin

التهاب السحايا المكتسب بالمشافي
أو بعد الرضوض أو بعد العمليات
الجراحية أو المرضى المثبطين المناعة

نتائج السائل الدماغي الشوكي التي توجه نحو التهاب سحايا
جرثومي حاد بنسبة موثوقية أكثر من ٩٩%

- ▶ Glucose <34 mg/dL
- ▶ CSF to serum glucose ratio <0.23
- ▶ Protein >220 mg/dL
- ▶ Total pleocytosis >2000 cells/ μ L
- ▶ Polymorphonuclear >1 180 cells/ μ L

المضادات الحيوية المستخدمة في العلاج التجريبي

لالتهاب السحايا و التهابات الدماغ الموضوعة
الأطفال الخدج والأطفال أقل من شهر واحد

Ampicilin
+cefotaxime

الأطفال ٣-١ شهر

Ampicilin
+ cefotaxime
or ceftriaxone

أطفال أكثر من ٣ أشهر وأشخاص أقل من ٥٥ سنة
بحالة مناعية جيدة

Cefotaxime or
Ceftriaxone
+ Vancomycin

المرضى البالغين (أكثر من ٥٥ سنة)

Ampiciline +cefotaxime
or ceftriaxone
vancomycin

في كل الأعمار كحوليين

أو لديهم سوء حالة عامة

مدة العلاج في التهاب السحايا الجرثومي الحاد

Pathogen	Duration (Days)
<i>Neisseria meningitidis</i>	7
<i>Haemophilus influenzae</i>	7
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10 to 14
<i>Streptococcus agalactiae</i>	14 to 21
Gram-negative bacilli ^b	21
<i>Listeria monocytogenes</i>	21 or longer

^a Data from Tunkel AR, et al, Clin Infect Dis. ¹³

^b For neonates, 2 weeks beyond first negative culture or ≥ 3 weeks, whichever is longer.

حالة سريرية:

شاب ، ٢٥ سنة، لديه صداع شديد مع حرارة ٣٩ درجة مئوية وسن خفيف بعد إصابته بالتهاب مجاري تنفسية علوية.

بالفحص: صلابة نقرة. لا توجد علامات توضع. قعر العين طبيعي

البزل القطني: ٥٢٠ كرية بيضاء/ملم^٣ (ل ٩٠%، م ١٠%)

سكر ٥٠ ملغ/دل (سكر الدم ١٠٠ ملغ/دل)

بروتين ٦٠ ملغ/ دل.

تلوين غرام وزرع سلبي

زرع الدم سلبي.

ماذا تفعل؟

التهاب السحايا الحاد العقيم

Virus	Other Infections	Toxic or Idiopathic
Enteroviruses	Rickettsial disease (eg, Rocky Mountain spotted fever, ehrlichiosis, anaplasmosis)	Nonsteroidal anti-inflammatories, IV immunoglobulin, muromonab-CD3 (OKT3)
Arboviruses (eg, West Nile virus, St Louis encephalitis virus, dengue virus)	Lyme disease (<i>Borrelia burgdorferi</i>)	Subarachnoid hemorrhage
Herpesviruses (eg, herpesvirus types 1 and 2, varicella-zoster virus, Epstein-Barr virus)	Syphilis (<i>Treponemapallidum</i>)	Systemic autoimmune disease (eg, sarcoidosis, Behçet disease, systemic lupus erythematosus)
HIV	Leptospirosis	Carcinomatous/lymphomatous meningitis
Lymphocytic choriomeningitis (hamster and mice exposure)	Psittacosis (bird exposure)	Paraneoplastic or autoimmune (eg, N-methyl-D-aspartate receptor)
Mumps	Mycobacterial (tuberculosis)	Dermoid cyst
Measles	Fungal meningitis	Kawasaki disease

- متى نضيف المترونيدازول على علاج التهاب السحايا القححي
- هل من اهمية لاجراء CRP في الدم؟
- هل من اهمية لاجراء ال PROCALCTONIN ؟
- هل من اهمية لاجراء ال LACTAT في السائل الدماغي الشوكي؟
- ماهي الاخطاء التي تحدث عند عيار البيض والسكر وتلوين غرام
- هل من الضروري اجراء ال PCR للفيروسات عند الاشتباه بالالتهاب السحائي؟

- متى يجب أن نفكر بالتهاب السحايا الدوائي؟ وماهي الأدوية التي تسبب ذلك؟
- ماهي اهم التشخيصات التفريقية؟

حالة سريرية:

امراة، ٣٩ سنة، لديها منذ أسبوعين تدهور في الملكات العقلية
وصداع ودوار.

بالفحص: وذمة حليلة العصب البصري وشلل العصب السادس
واشتداد منعكسات معمم.

بالاستجواب ظهر أن المريضة تعتني منذ عشرة أيام ببغاء
جريحة

البزل القطني: ضغط الانفتاح ٤٤ سم ماء، ٢٢١ كرية بيضاء/ملم^٣
(ل ٢٩%، م ٦٦%) سكر ٤٦ ملغ/دل، بروتين ١٠٤ ملغ/
دل.

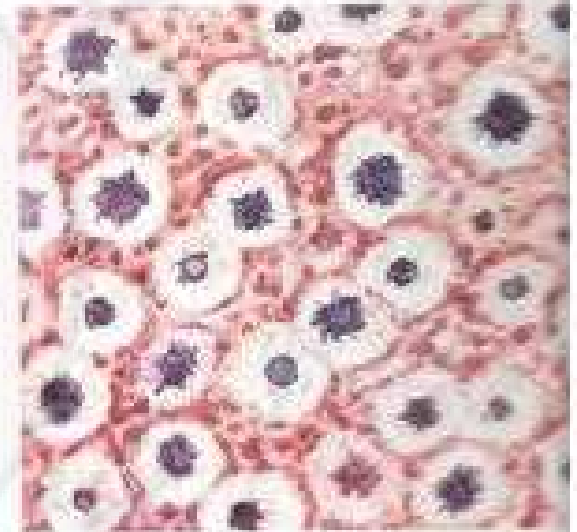
Cryptococcosis



Infection is by respiratory route. Pigeon dung and air conditioners may be factors in dissemination

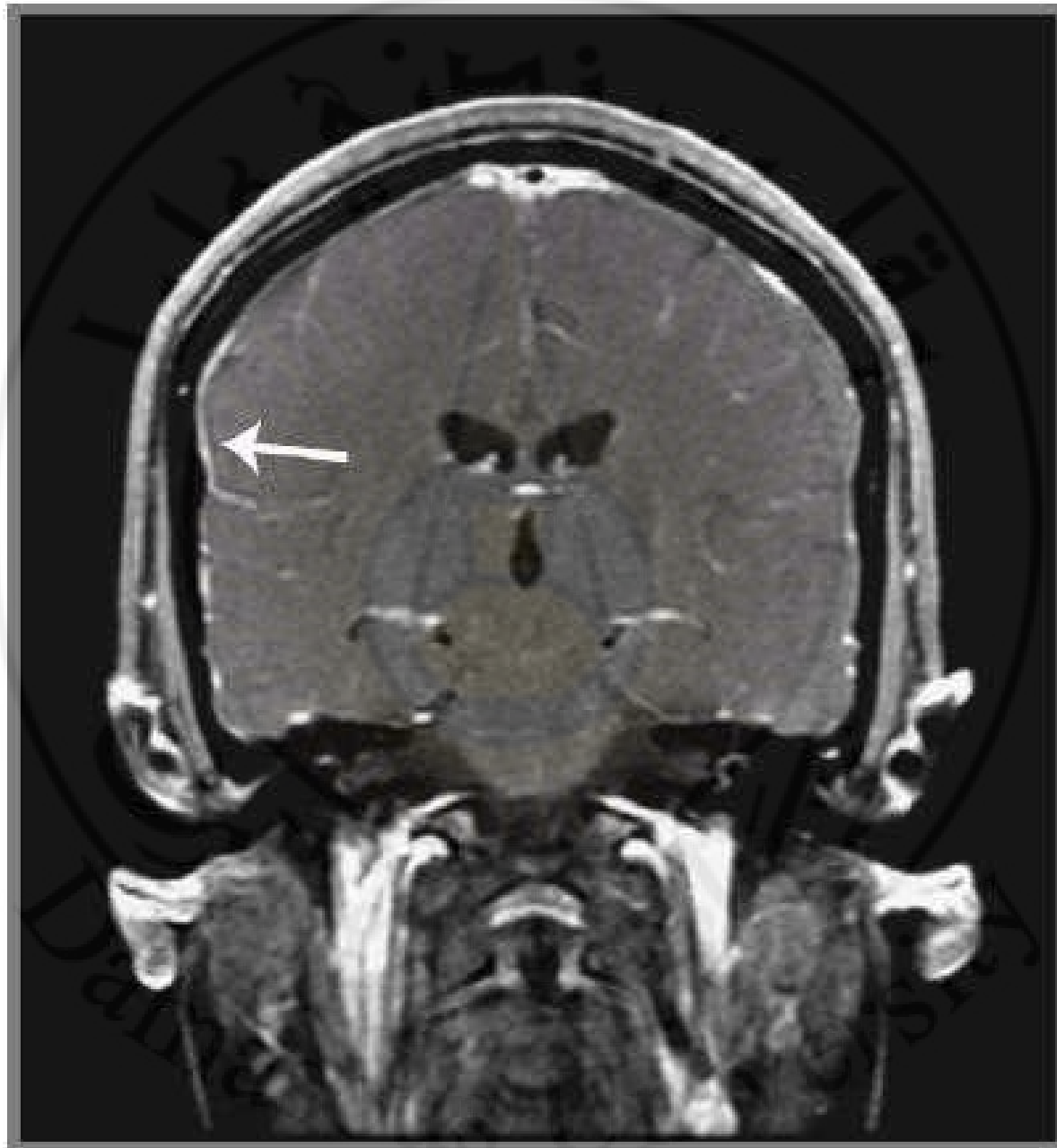


India ink preparation showing budding and capsule



Accumulation of encapsulated cryptococci in subarachnoid space (PAS or methenamine-silver stain)

بالرغم من العلاج التجريبي
بالمضادات الحيوية فإن وضع
المريضة ظل يتدهور أجري
لها بزل قطني جديد وظهر
زرع ايجابي لمستضدات
المستخفيات المورمة فوضعت
على العلاج الخاص بالفطور



التهاب الجملة العصبية تحت الحادة والمزمنة

إذا استمرت الأعراض لأكثر من أربعة أسابيع مع استمرار وجود أكثر من أربع كريات بيضاء في السائل الدماغي الشوكي بالمليمتر المكعب فنحن أمام التهاب سحايا مزمن .

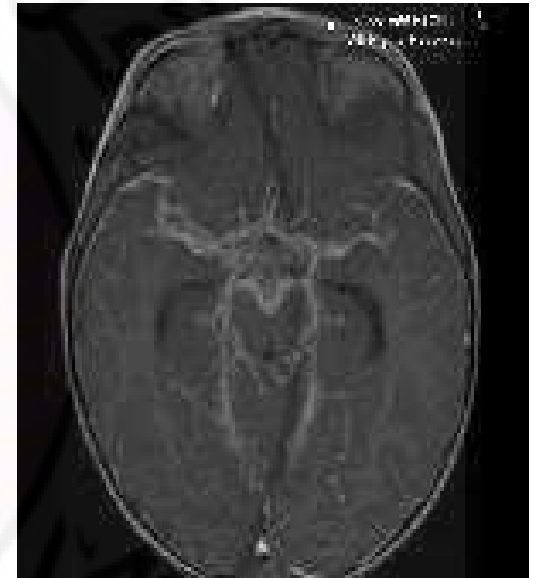
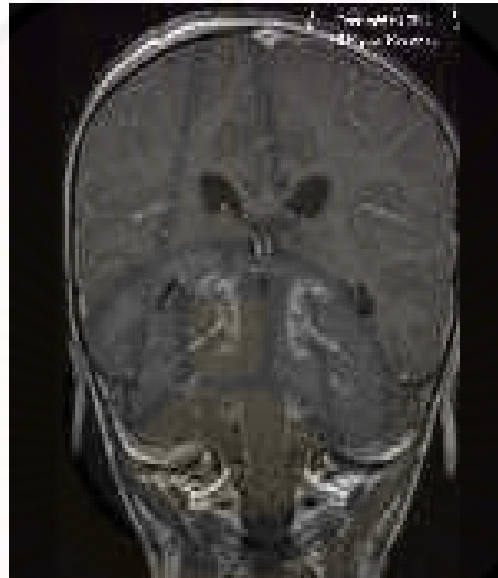
حالة سريرية:

رجل ، ٦٧ سنة، في سوابقه سكري غير معتمد على الأنسولين.
منذ أسبوعين لديه وهن وتعب وصداع وحرارة ونعاس. و منذ
يومين لديه شفع .

منذ شهر كان قد زار جدته التي تشكو من تدرن رئوي.

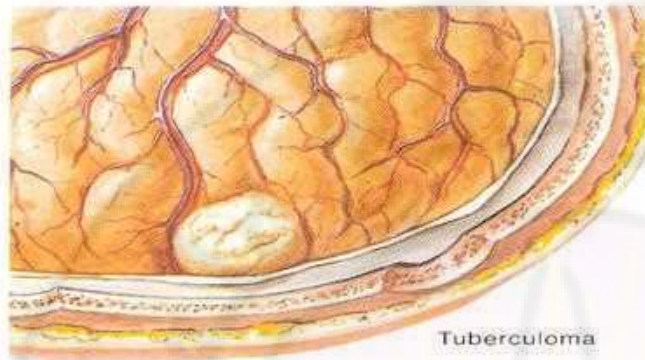
بالفحص: المريض لديه ترفع حروري و نعاس وصلابة نقرة و
إصابة العصب السادس الأيسر بابنسكي ثنائية الجانب . MRI
مع غادولينوم يظهر تعزيز معمم و خصوصا في قاعدة الدماغ
مع استسقاء معتدل

CSF : الضغط عالي. ٦٠ كرية بيضاء/ملم ٣ (٧٠ % لمفاويات
٣٠ % معتدلات) سكر ٤٠ ملغ/دل، بروتين ١٠٠ ملغ/دل،
تلوين غرام سلبي، PCR سلبي للتدرن



أي من الإجراءات التالية التي يجب البدء فيها بالحال هو الأفضل بالنسبة للعلاج بمضادات السل :

- أ- لا يجب البدء فيها لأنها تعيق عزل العصية من CSF.
- ب- يجب البدء بها بعد فشل علاج المريضة بالكورتيزون لأسبوعين.
- ج- يجب البدء بها فقط إذا كان زرع الـ CSF إيجابيا.
- د- يجب البدء بها إذا كان الشك قويا حتى لو كان PCR سلبيا.
- هـ- لا يجب البدء بها بما أن اختبار توبركولين و الـ PCR سلبي.



Tuberculoma



X-ray film: destruction of disc space and adjacent end plates of vertebrae



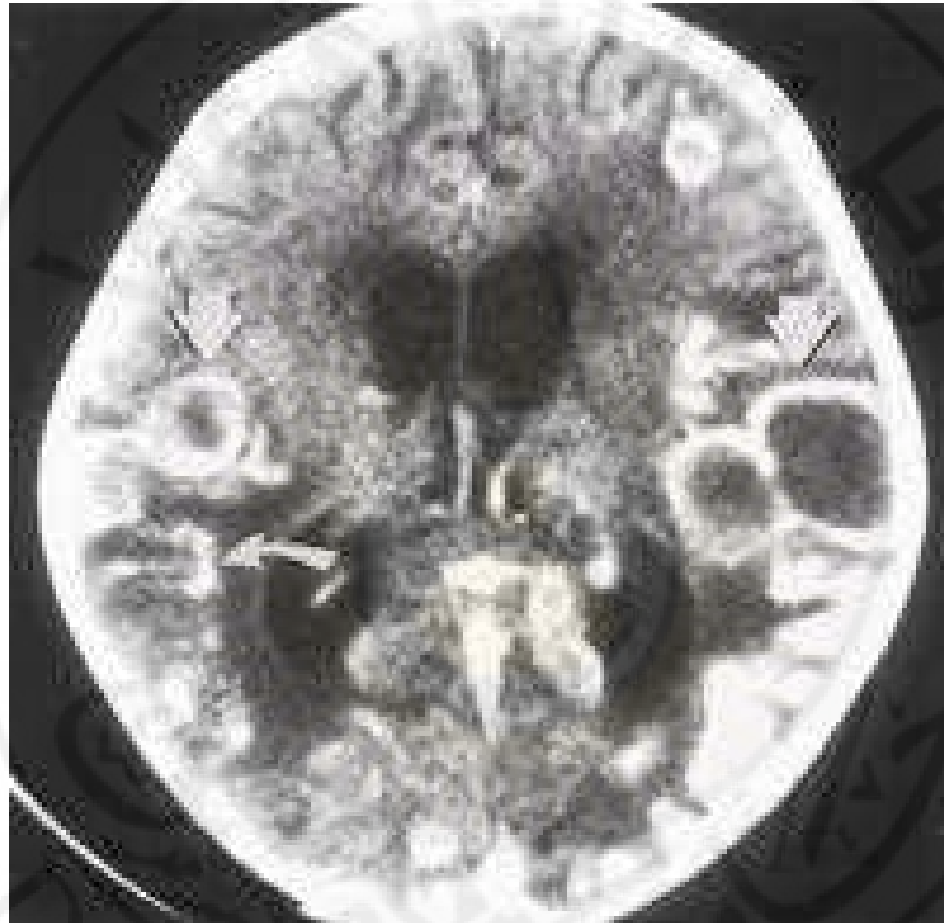
CT scan: paraspinal abscess in addition to bony destruction



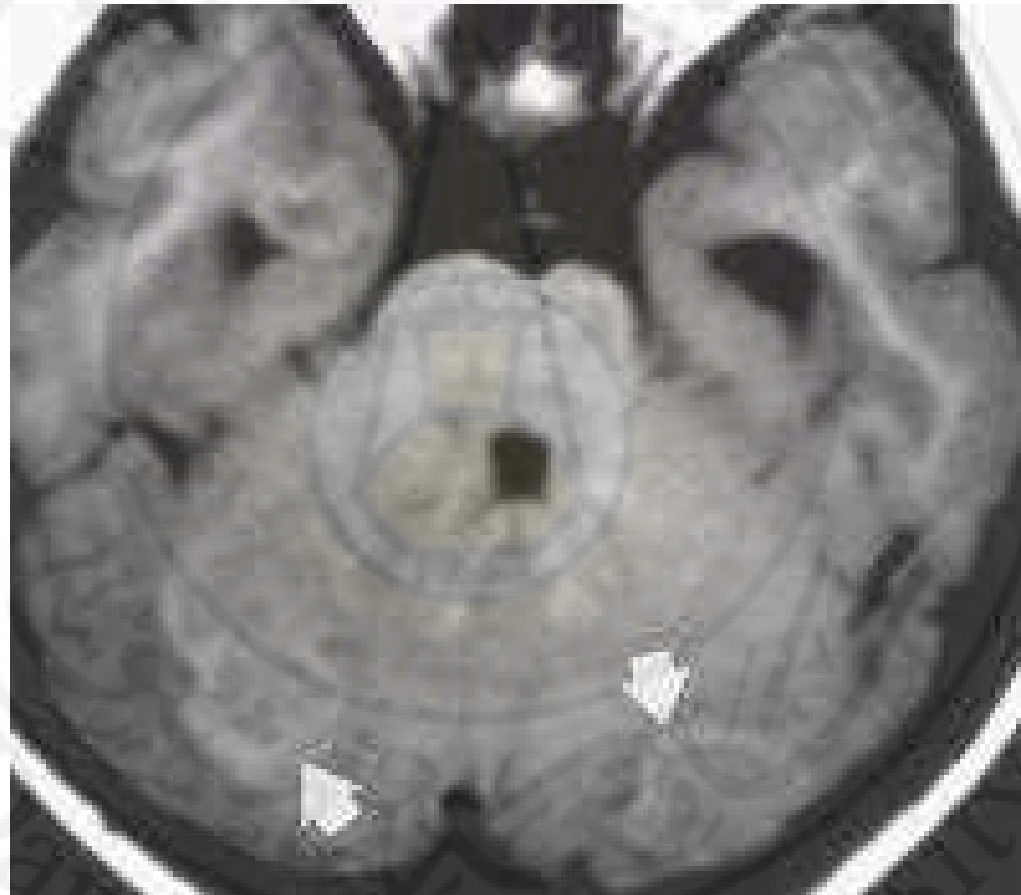
Tuberculosis of spine (Pott's disease) with marked kyphosis

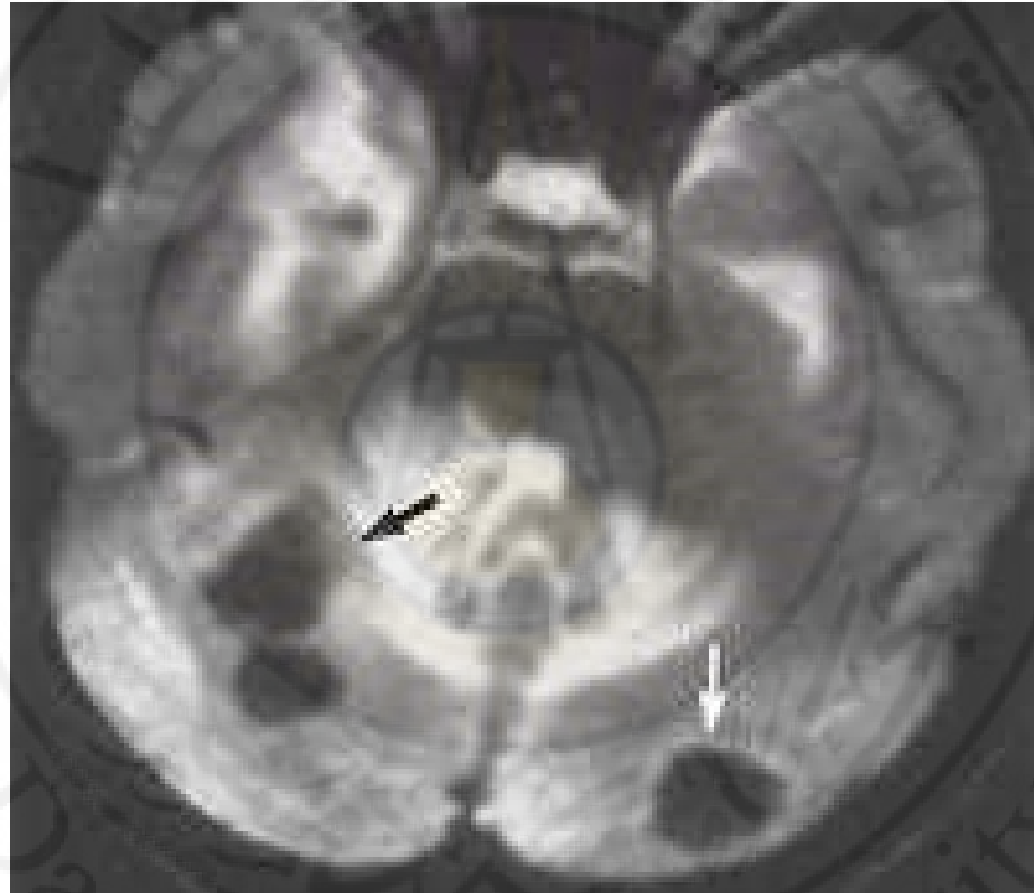


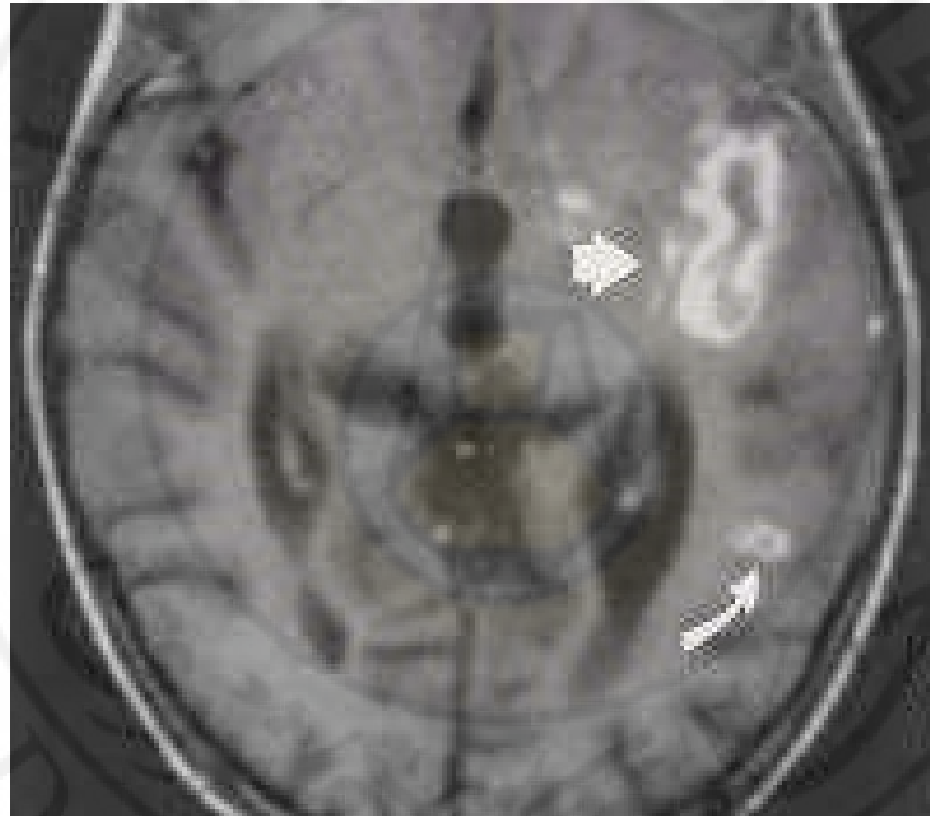
Tubercle bacilli appearing as red rods in smears of CSF (Ziehl-Neelsen stain)



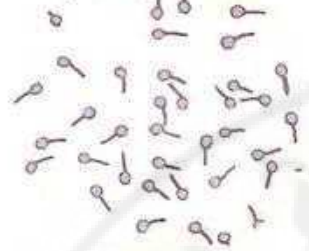
Damascus University





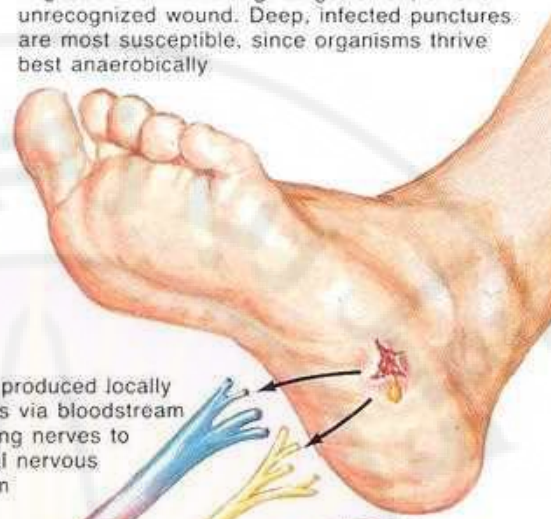






Clostridium tetani; gram-positive, spore-bearing rods

Organisms enter through large, small, or even unrecognized wound. Deep, infected punctures are most susceptible, since organisms thrive best anaerobically

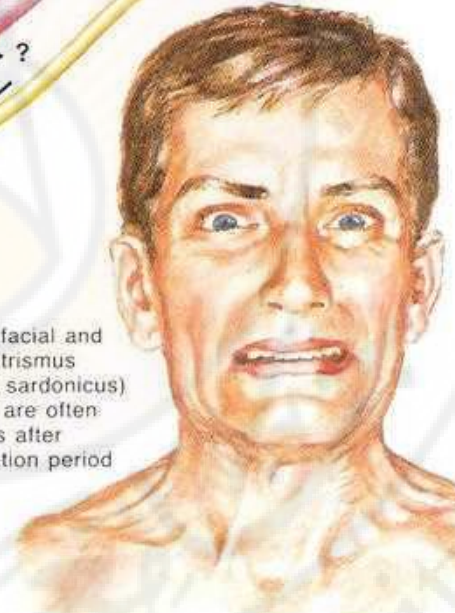


Toxin produced locally passes via bloodstream or along nerves to central nervous system



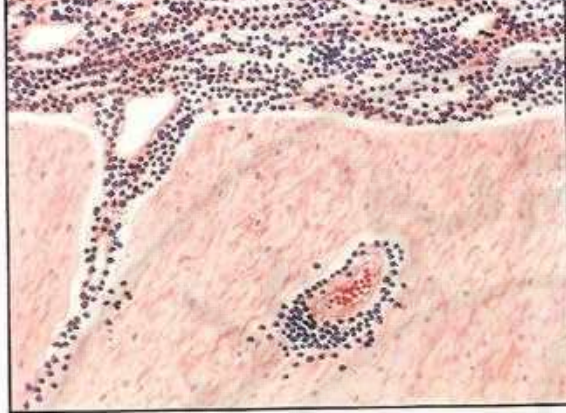
Motor neurons of spinal cord (anterior horn) and of brainstem become hyperactive because toxin specifically attacks inhibitory (Renshaw) cells

Spasm of jaw, facial and neck muscles (trismus [lockjaw], risus sardonicus) and dysphagia are often early symptoms after variable incubation period



F. Netter M.D.
© CIBA





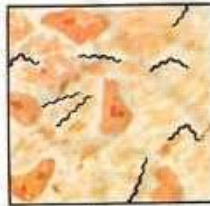
Syphilitic meningoencephalitis with perivascular infiltration



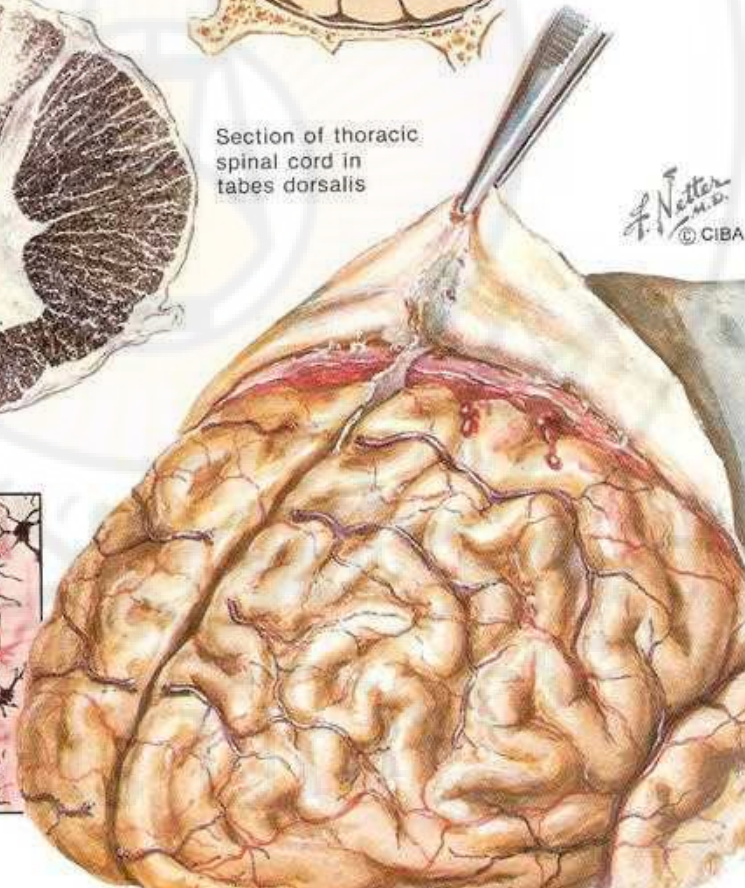
Section of thoracic spinal cord in tabes dorsalis



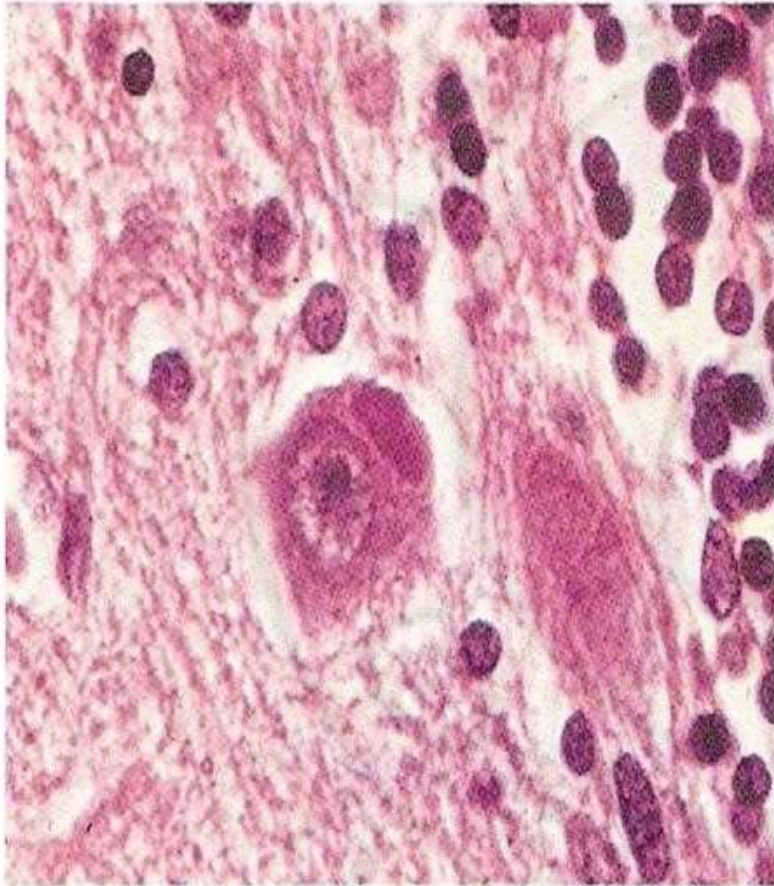
F. Netter M.D.
© CIBA



General paresis; astrocytosis in cortex in reaction to loss of small neurons



Rabies



Negri inclusion body in Purkinje cell of brain



Raccoons



Skunks



Bats



Foxes

Occasionally, dogs and cats

Common animal disseminators

Presenting Neurological Symptoms and Signs in Chronic Meningitis

Frequency	Symptoms	Signs
Common	Headaches	Low-grade fevers
	Lethargy	Weight loss
	Malaise	Intermittent vomiting
	Confusion	Obtundation
	Nausea	Meningismus
	Neck stiffness	
Less common	Delirium	Stupor
	Blurred vision	Cranial nerve palsies
	Radicular pain and paresthesias	Papilledema
		Seizures
		Hemiparesis
		Aphasia
		Loss of vision in one eye
		Visual field defects
		Uveitis, iritis, retinitis
		Leg weakness
		Bladder and bowel dysfunction
		Babinski sign
		Coma

الأسباب غير الانتانية لالتهاب السحايا المزمن

	Causes and Other Clinical Findings	Special Laboratory Tests
Leptomeningeal carcinomatosis	Cranial nerve deficits ^a	CSF: cytology and flow cytometry
Behçet disease	Oral and genital ulcers, uveitis, iridocyclitis	Human leukocyte antigen B51
Systemic lupus erythematosus	antinuclear antibody, American College of Rheumatology criteria	
Wegener granulomatosis	Glomerulonephritis and pulmonary necrosis	Antineutrophil cytoplasmic antibody
Sarcoidosis	Lung ^b Skin: erythema nodosum Ophthalmic: iritis, uveitis Cranial nerve deficits	Serum angiotensin-converting enzyme
Sjögren syndrome	Sjögren syndrome, Raynaud syndrome	Sjögren syndrome A and Sjögren syndrome B antibodies
Chemical	Drug history	

^a An MRI with contrast of brain and spinal cord should be performed.

^b A chest CT to check for bilateral hilar lymphadenopathy should be performed.

• حالة سريرية:

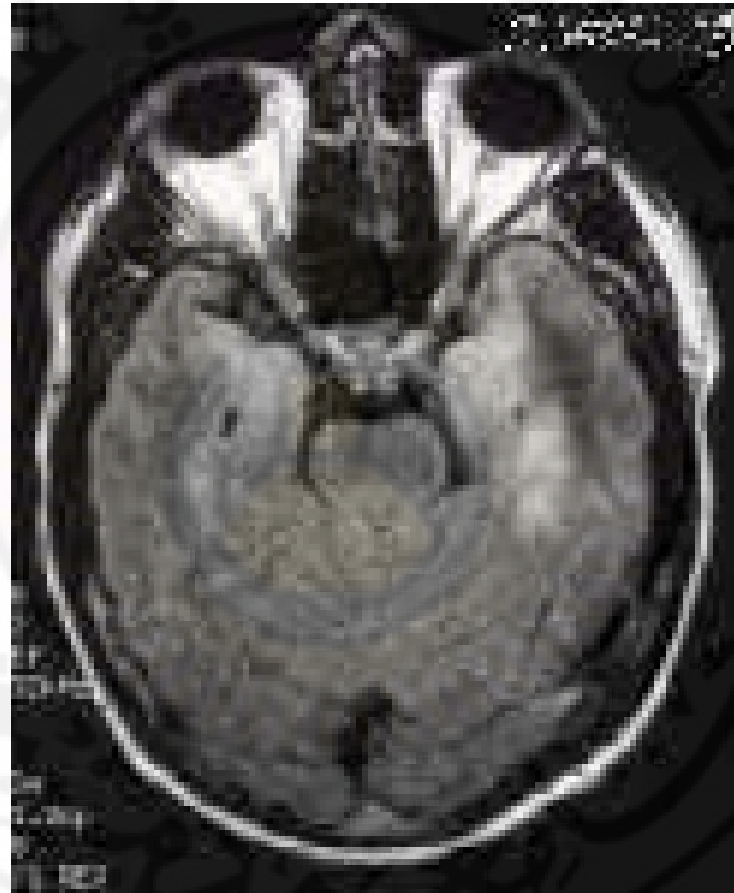
فتاة، ٢١ سنة، تذكر أنها تشعر برائحة كريهة جداً التي لا يشعر بها أحد آخر من عائلتها. احضرت للاستعاف لأنها لم تستيقظ حتى على صوت المنبه.

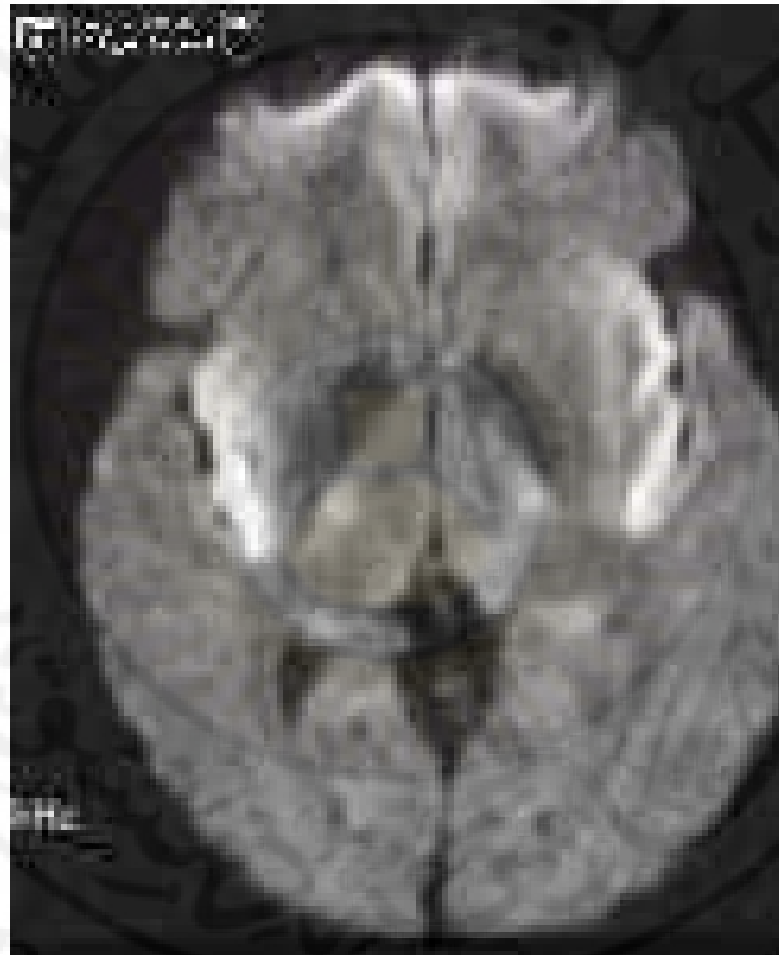
بالفحص: وسنة جداً ولا تجيب على الأصوات ولكن يمكن أن تتجاوب على الألم والأصوات القوية، لا يوجد تخريش سحائي ولا وذمة في حليلة العصب البصري. اشتداد المنعكسات مع علامة بابنسكي بالأيمن.

البزل القطني: ١٤ خلية حمراء/ ملم^٣. ٣٢٧ خلية بيضاء/ ملم^٣
(ل ٨٧%، م ١٣%). بروتين ٢٧١ ملغ/ دل. سكر ٧٣ ملغ/ دل.

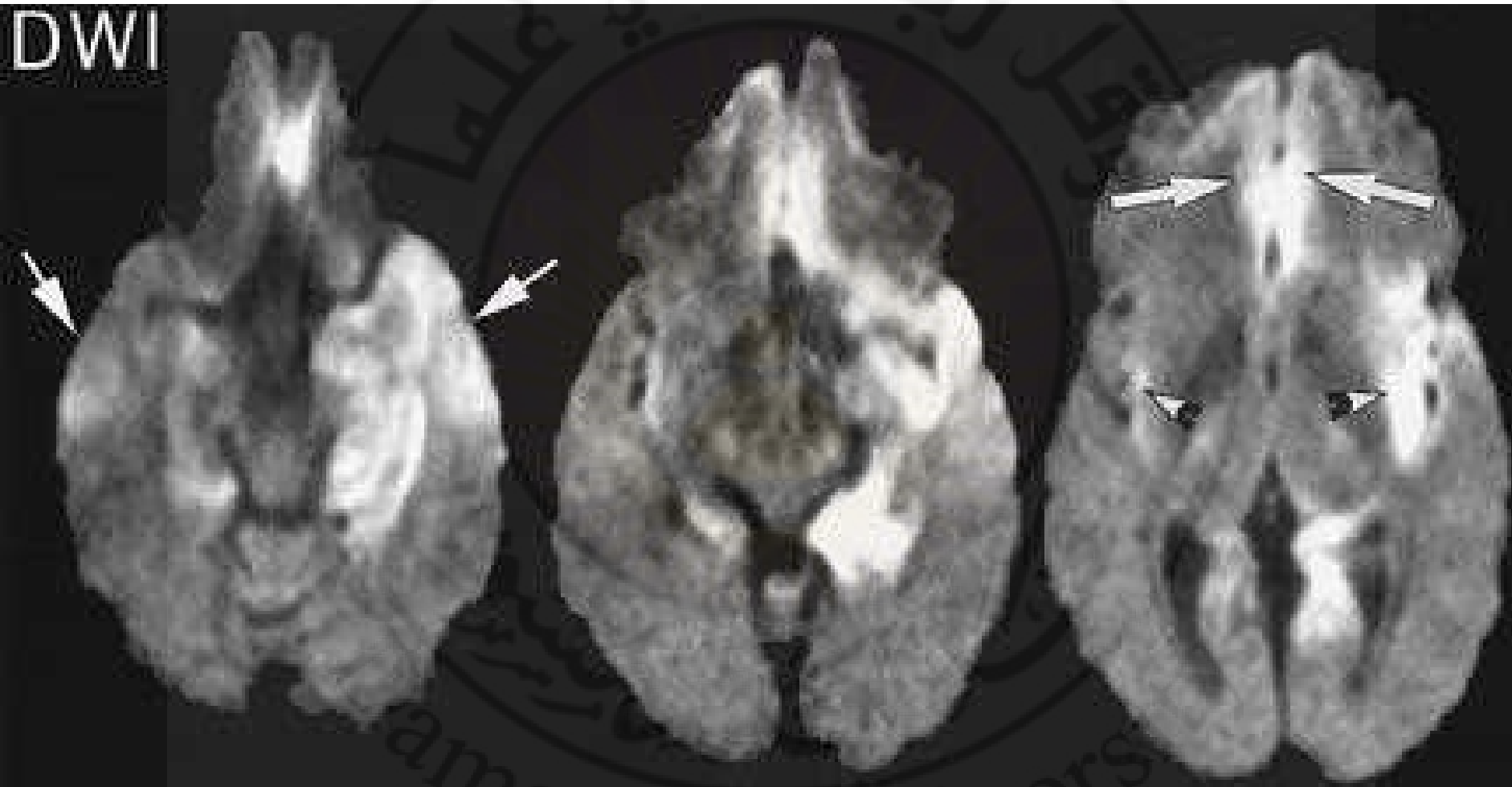








DWI



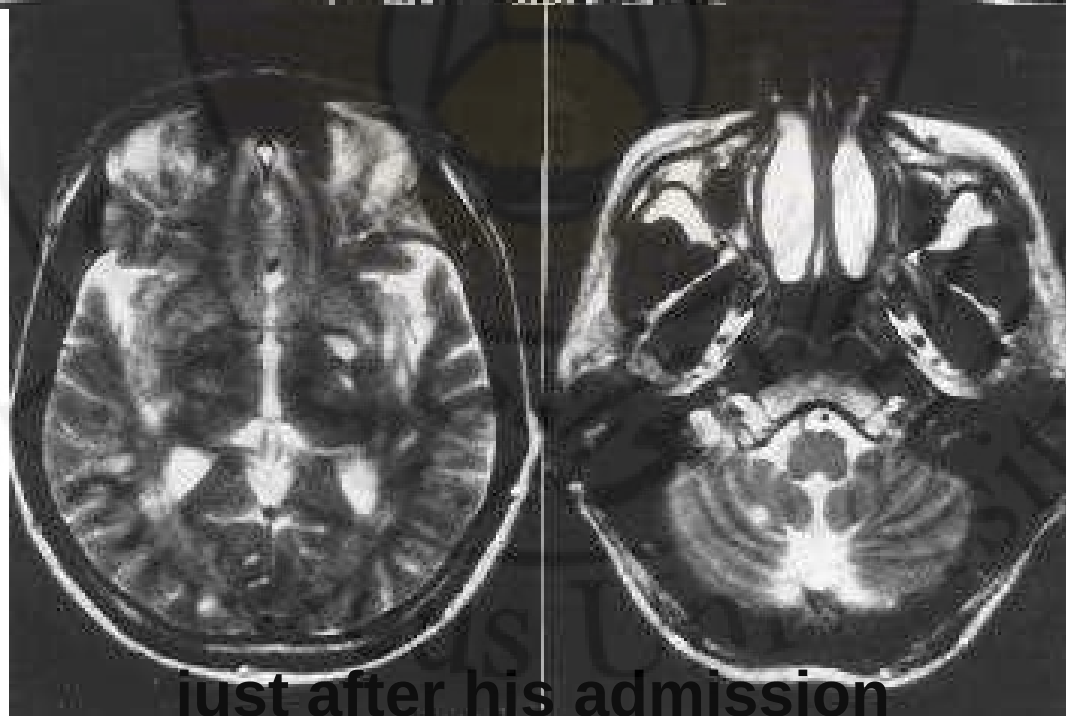
<i>Common</i>	<i>Less Common</i>	<i>Rare</i>
<i>ACUTE MENINGITIS</i>		
Enteroviruses	HSV-1	Adenoviruses
Arboviruses	LCMV	CMV
HIV	VZV	EBV
HSV-2		Influenza A, B, parainfluenza, mumps, rubella
<i>ACUTE ENCEPHALITIS</i>		
Arboviruses	CMV	Adenoviruses, CTFV, hepatitis C,
Enteroviruses	EBV	influenza A, LCMV, parainfluenza,
HSV-1	HIV	rabies, rotavirus, rubella
	Mumps	

Note: CMV, cytomegalovirus; CTFV, Colorado tick fever virus; EBV, Epstein-Barr virus; HSV, herpes simplex virus; LCMV, lymphocytic choriomeningitis virus; VZV, varicella-zoster virus.

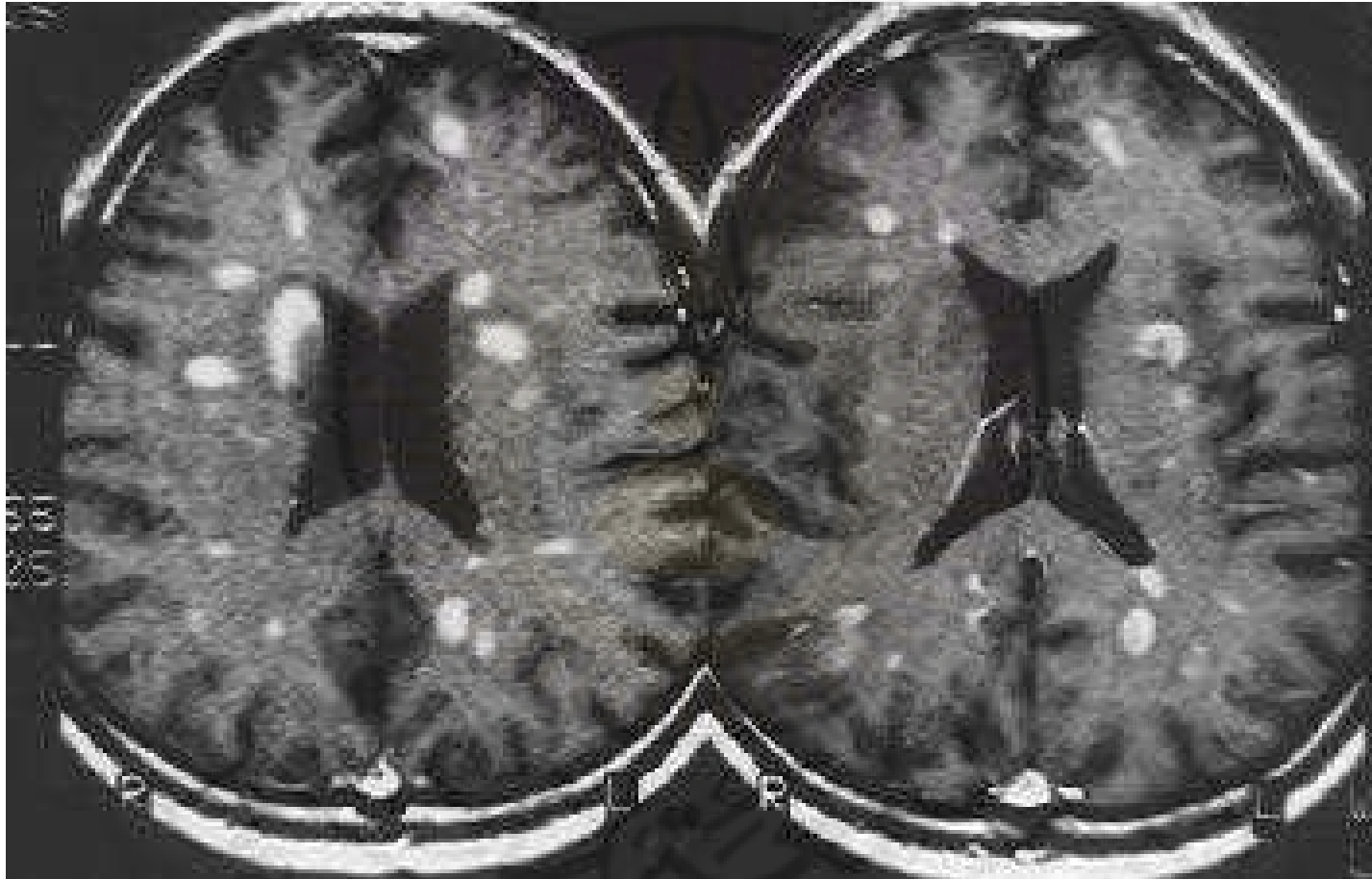
حالة سريرية:

رجل، ٥٤ سنة، بعد قصة حديثة لالتهاب مجاري تنفسية
علوية. قبل في وحدة العناية المشددة بسبب اضطراب في
الوعي ورنح.

بالفحص: رتة كلامية وتخليط ذهني وخزل بالطرفيين السفليين.



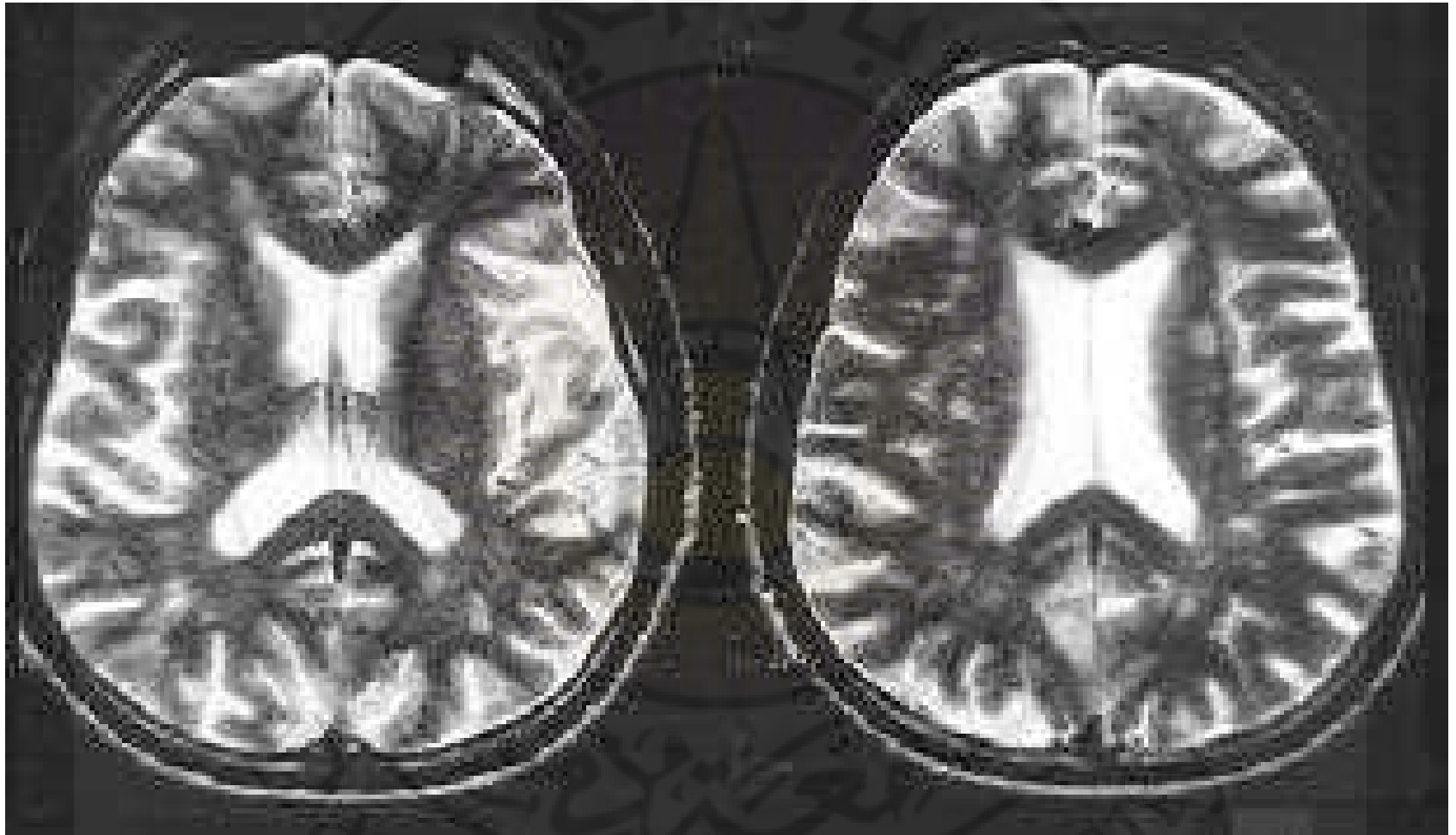
just after his admission



T1 C+

الفحوصات المتممة

- صورة الصدر طبيعية
- تعداد دم كامل طبيعي
- الفحوصات المناعية طبيعية
- زرع الدم طبيعي
- اختبار السلين سلبي
- السائل الدماغي الشوكي ٤٣ كرية بيضاء/ ملم ٣، بروتين ٧٨
ملغ/دل، سكر ٦٥ ملغ/دل (سكر الدم ١٠٤ ملغ/ دل)

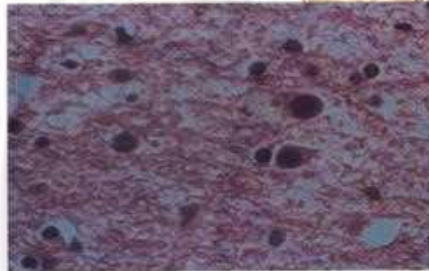
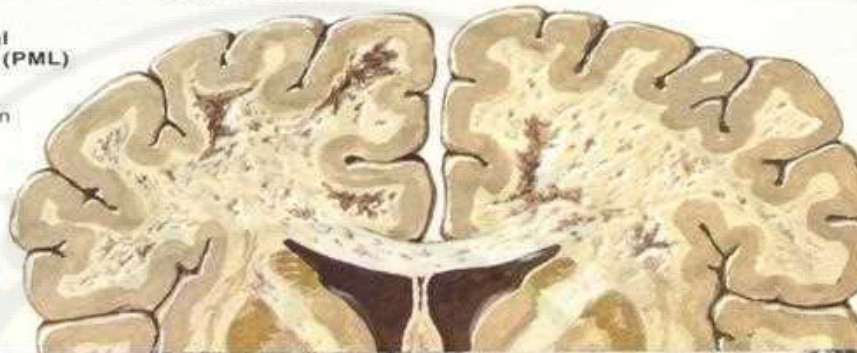


4 MONTHS LATER

Slow Virus Infections

Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML)

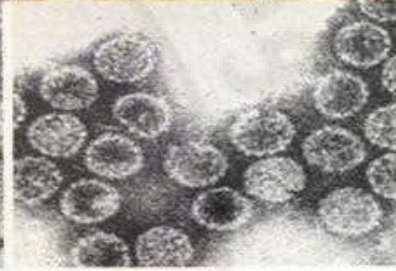
Coronal section of brain showing many minute demyelinating lesions in white matter, which have coalesced in some areas to form irregular cavitations



Section from edge of demyelinated focus showing abnormal oligodendrocytes with large hyperchromatic nuclei (H and E stain)



Electron micrograph showing giant glial nucleus with inclusion bodies

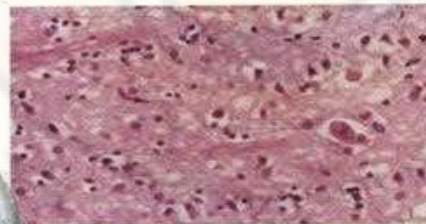


Electron micrograph showing papovavirus virions isolated from brain

Creutzfeldt-Jakob disease



Demented patient exhibiting myoclonus



Section from putamen showing extensive loss of neurons and spongiform brain tissue. Spinal cord usually shows similar loss of motor neurons

EEG showing characteristic diffuse periodic wave pattern

F. Netter M.D.
© CIBA



CASE HISTORIES

Case 1

A 63-year-old warehouse worker with a past history of bronchiectasis is admitted as an emergency after a series of epileptic seizures which begin with jerking of the left leg. He is unrousable but his wife says that over the last 4 days he has complained of severe headache and has become increasingly drowsy and apathetic.

On examination he has a temperature of 37.8°C but no neck stiffness. He does not open his eyes to pain but groans incoherently and attempts to localize the stimulus with his right hand. The left-sided limbs remain motionless and are flaccid and areflexic. His left plantar response is extensor. He does not have papilloedema. General examination is unremarkable apart from crackles in his right lower chest.

a. How would you manage his case?

Case 2

A 18-year-old student spends a month in Thailand on her way back from a gap year in Australia. On

returning to the family home she feels lethargic and irritable. She sleeps badly, has no appetite and is losing weight. After 2 weeks she begins to experience continuous dull headaches; she is referred to hospital after a further 2 weeks when she begins to vomit.

She is drowsy but orientated with a normal Glasgow coma score. She looks unwell and has low-grade fever and neck stiffness with no focal neurological deficit. She has a mild neurophilia and a markedly raised CRP. Other routine blood tests, and films looking for malarial parasites, are normal. Her CT brain scan shows no definite abnormality, although there is a suggestion of abnormal enhancement of the meninges around the base of the brain. At lumbar puncture her CSF contains 20 polymorphs and 80 lymphocytes (normally less than 4), a protein of 1.8 g/dl (normally less than 0.5) and a glucose of 2.2 mmol/l at a time when her blood glucose is 6.6 mmol/l (when normal CSF glucose is at least 50% of the blood level).

a. What is the diagnosis?

(For answers, see pp. 267–8.)

الالتهابات الموضعة الشائعة

أ- الفيروسية

ب – الانتانات الجرثومية القيحية

ج – انتانات موضعة أخرى

A – الالتهابات الموضوعة الشائعة :

ا- الفيروسية : بعض الفيروسات لديها ولع خاص لمناطق معينة من الجملة العصبية :

a- التهاب سنجابية النخاع الحاد

b- داء المنطقة

c- الحلاّ البسيط

Poliomyelitis

Hypothesis of pathogenesis

A. Virus is ingested by mouth

B. Only if amount of ingested virus is very large is there primary infection of oropharyngeal mucosa

C. In most instances virus is swallowed and passes through stomach into intestine, where it multiplies rapidly and invades aggregated lymph nodules of intestinal wall (Peyer's patches)

D. Varying amounts of virus enter bloodstream

Antibody

E. Other susceptible extraneural tissues, including oropharynx, are then frequently secondarily infected via bloodstream, and virus also multiplies there

Effects of live, attenuated poliovirus vaccine orally administered (OPV)

Extensive multiplication of vaccine strains in alimentary tract with minimal or no viremia results in resistance of alimentary tract to subsequent infection by naturally occurring polioviruses

Development of antibodies in blood that can neutralize naturally occurring polioviruses which may escape barrier of resistant alimentary tract

Medulla oblongata

Spinal cord

F. From sites of multiplication in intestine, oropharynx and other extraneural tissues, virus reaches central nervous system, probably via regional afferent neural pathways, first into motor neurons of spinal cord (primary spinal paralysis) or medulla (primary bulbar paralysis). Further axonal spread of virus then occurs along insulated tracts to distal neurons elsewhere in central nervous system, and also by contiguity to adjacent motor neurons

G. Virus is excreted in feces, by which it is disseminated

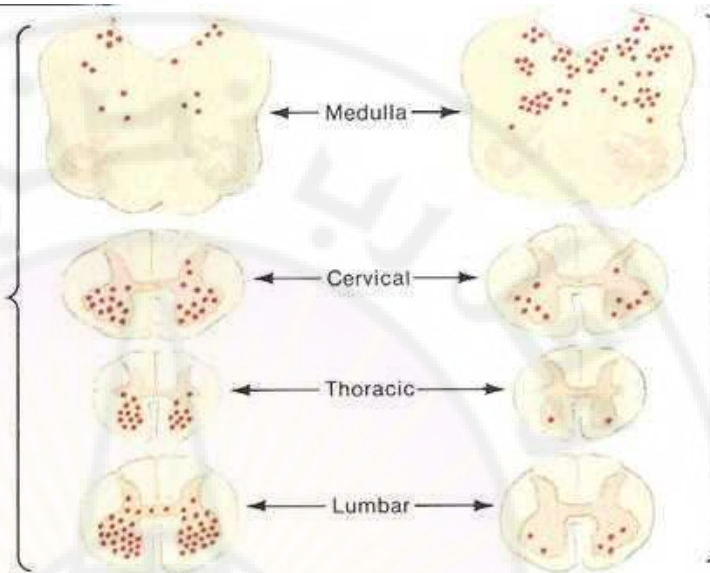
Properly vaccinated persons have intestinal resistance to subsequent infection by naturally occurring polioviruses. Result is markedly decreased or no multiplication of these viruses in alimentary tract, which breaks chain of dissemination

Paralytic poliomyelitis in USA, 1951 to 1976 (average number of cases per year) and effect of vaccine

Slide 1449

Relative distribution
of neuronal lesions
in spinal and bulbar
poliomyelitis

Spinal



Paralytic residua of
spinal poliomyelitis



Scoliosis

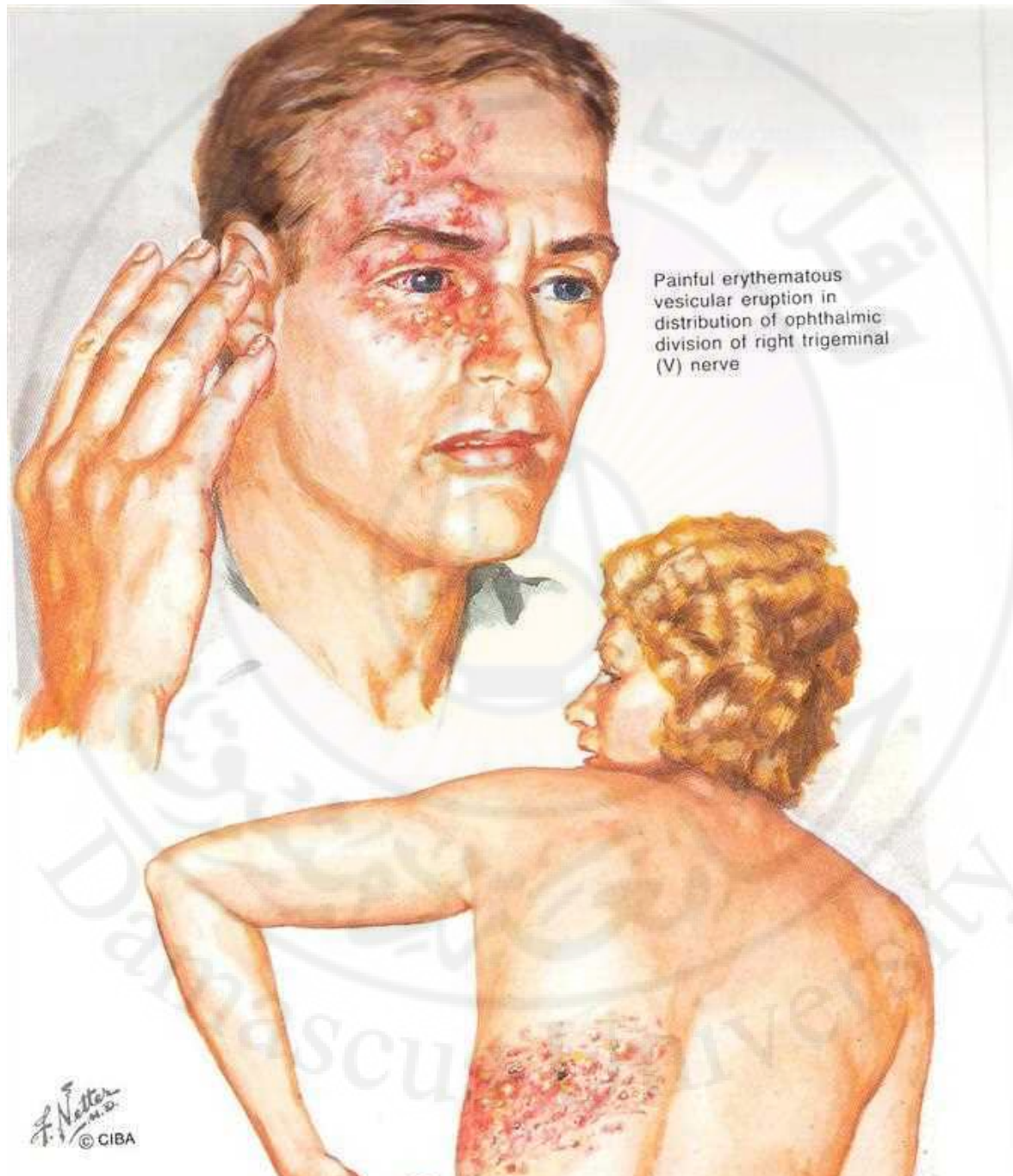


Multiple crippling
deformities:
contractures,
atrophy, severe
scoliosis and
equinovarus

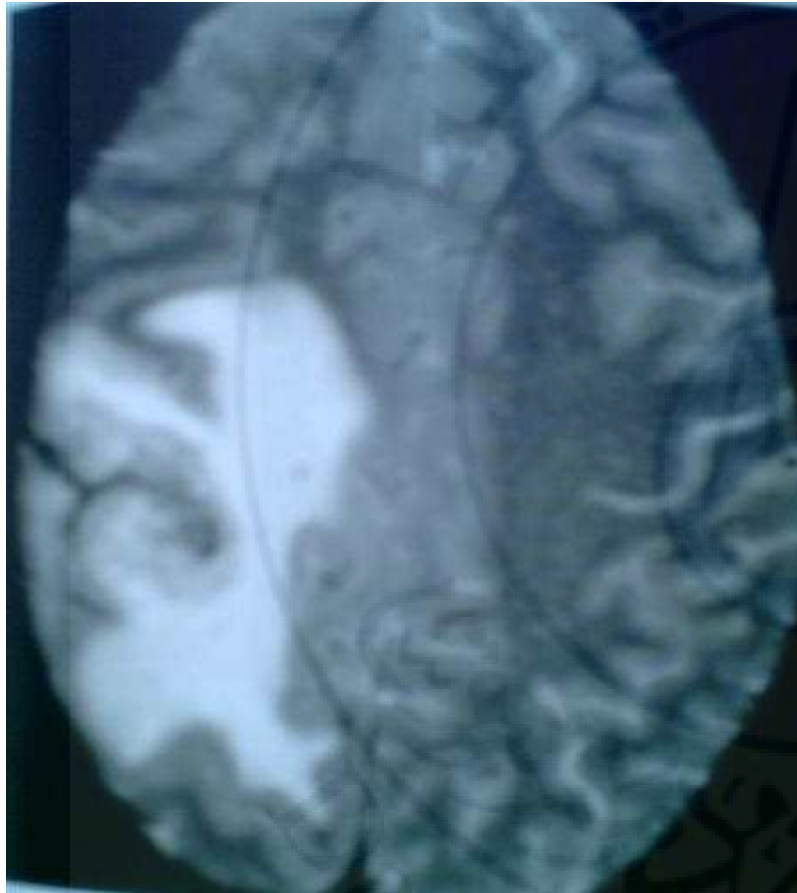
Genu
recurvatum,
atrophy
of limb



Netter
M.D.
© CIBA



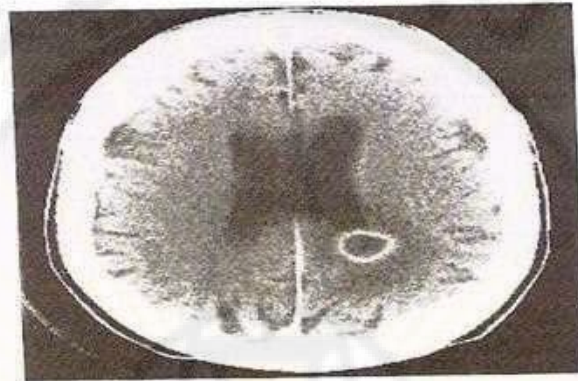
Painful erythematous
vesicular eruption in
distribution of ophthalmic
division of right trigeminal
(V) nerve



Damascus University



Scar of healed brain abscess, with collapse of brain tissue into cavity



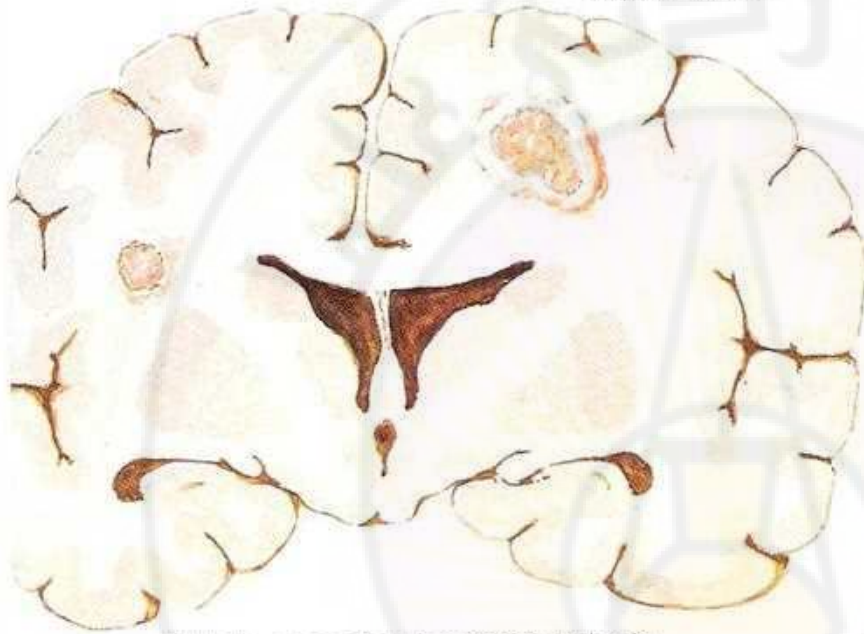
CT scan shows brain abscess with thin enhancing rim and central necrosis

F. Netter M.D.
© CIBA



Myelogram: block at T9-10 due to spinal epidural abscess

Nocardiosis

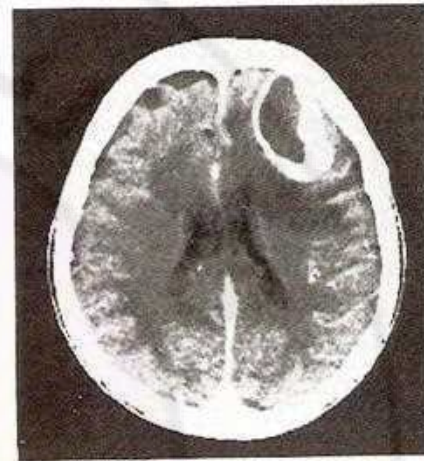


Multiple nocardial abscesses in brain

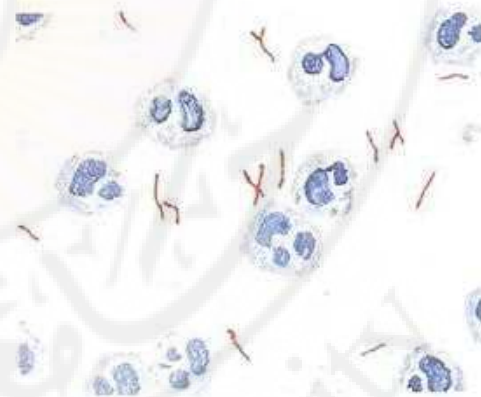
Branching hyphae of *Nocardia asteroides* in brain abscess (methenamine-silver stain)



F. Netter M.D.
© CIBA

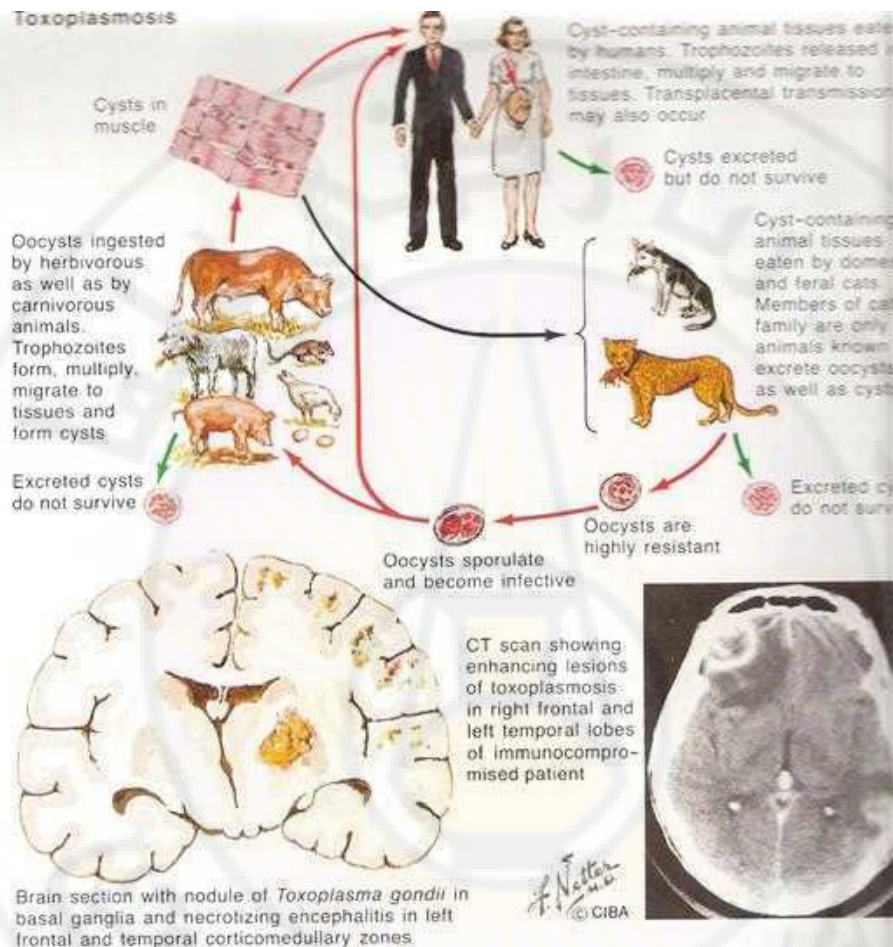


CT scan: thick-walled nocardial frontal lobe abscess in immunocompromised patient



Modified acid-fast organisms as they may appear in pus, sputum or tissues. They may be mistaken for tubercle bacilli, but are actually fragmented nocardial hyphae

Toxoplasmosis



Cryptococcosis



Infection is by respiratory route. Pigeon dung and air conditioners may be factors in dissemination.



India ink preparation showing budding and capsule.



Accumulation of encapsulated cryptococci in subarachnoid space (PAS or methenamine-silver stain).

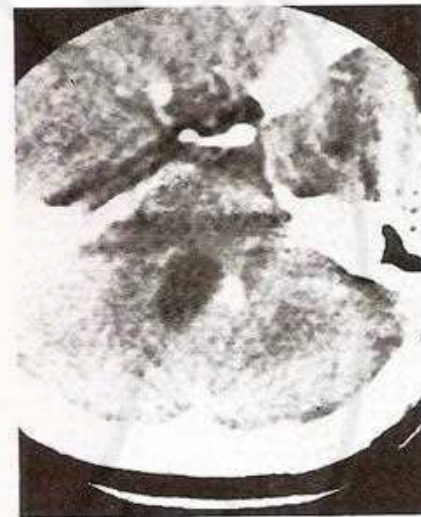
Cysticercosis



Cysticercosis of brain

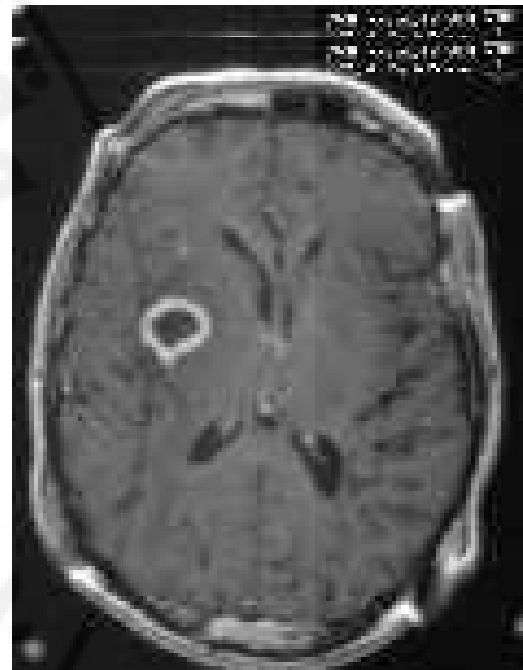
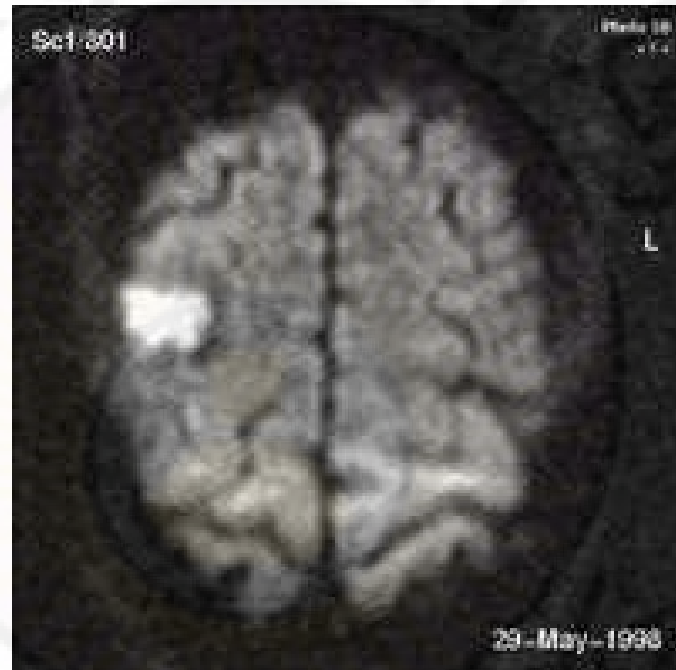
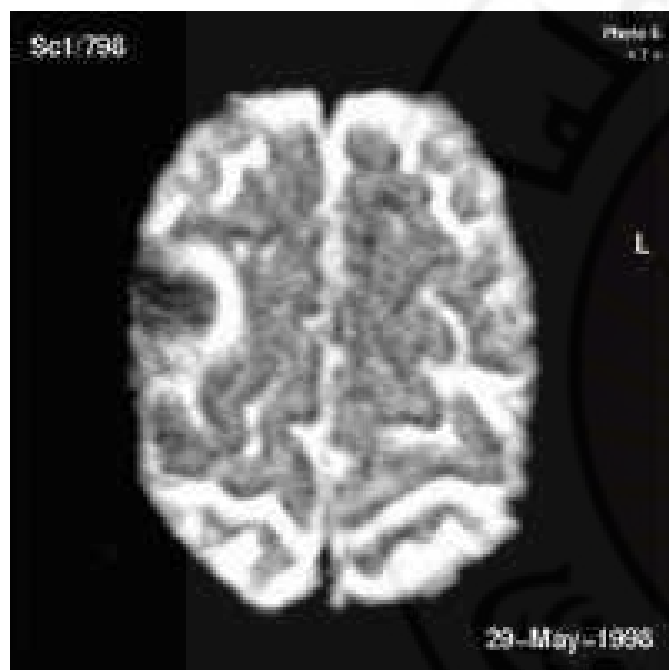


CT scan: punctate calcifications, cystic lesions (some with ring enhancement) and noncystic areas, which enhance

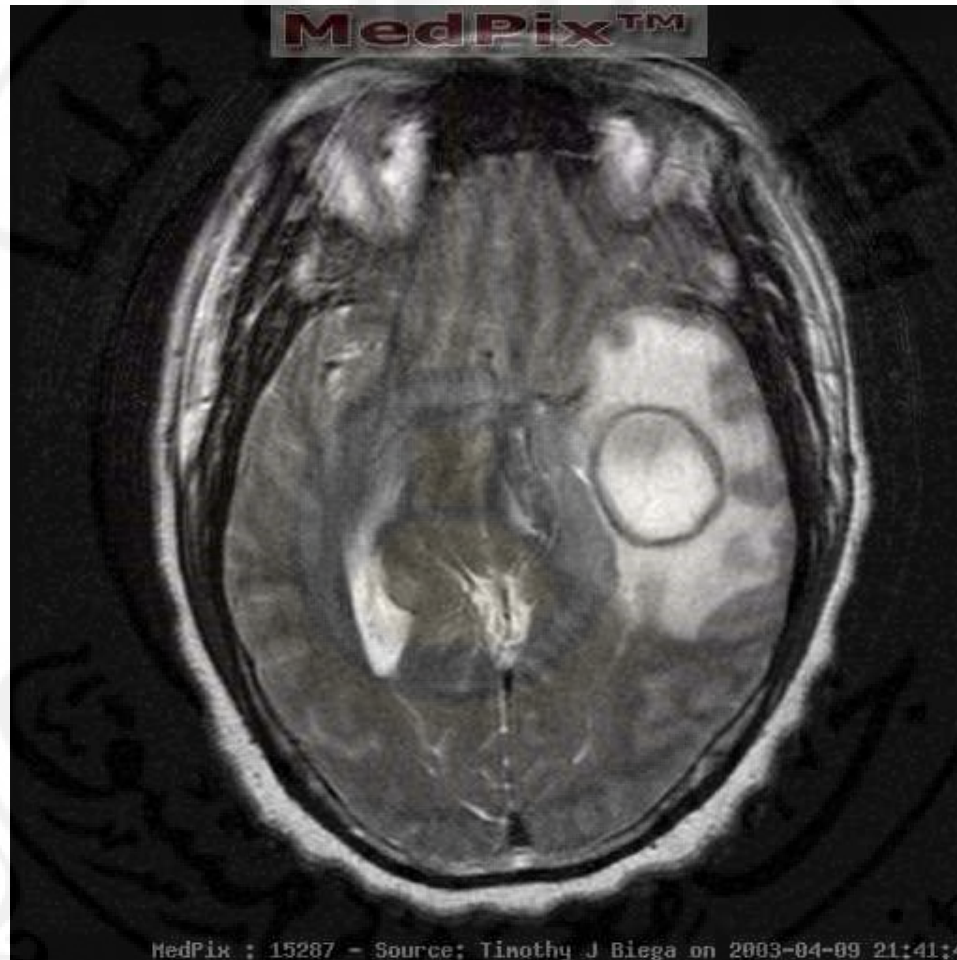


CT scan: cystic lesion with calcification in region of 4th ventricle, producing hydrocephalus

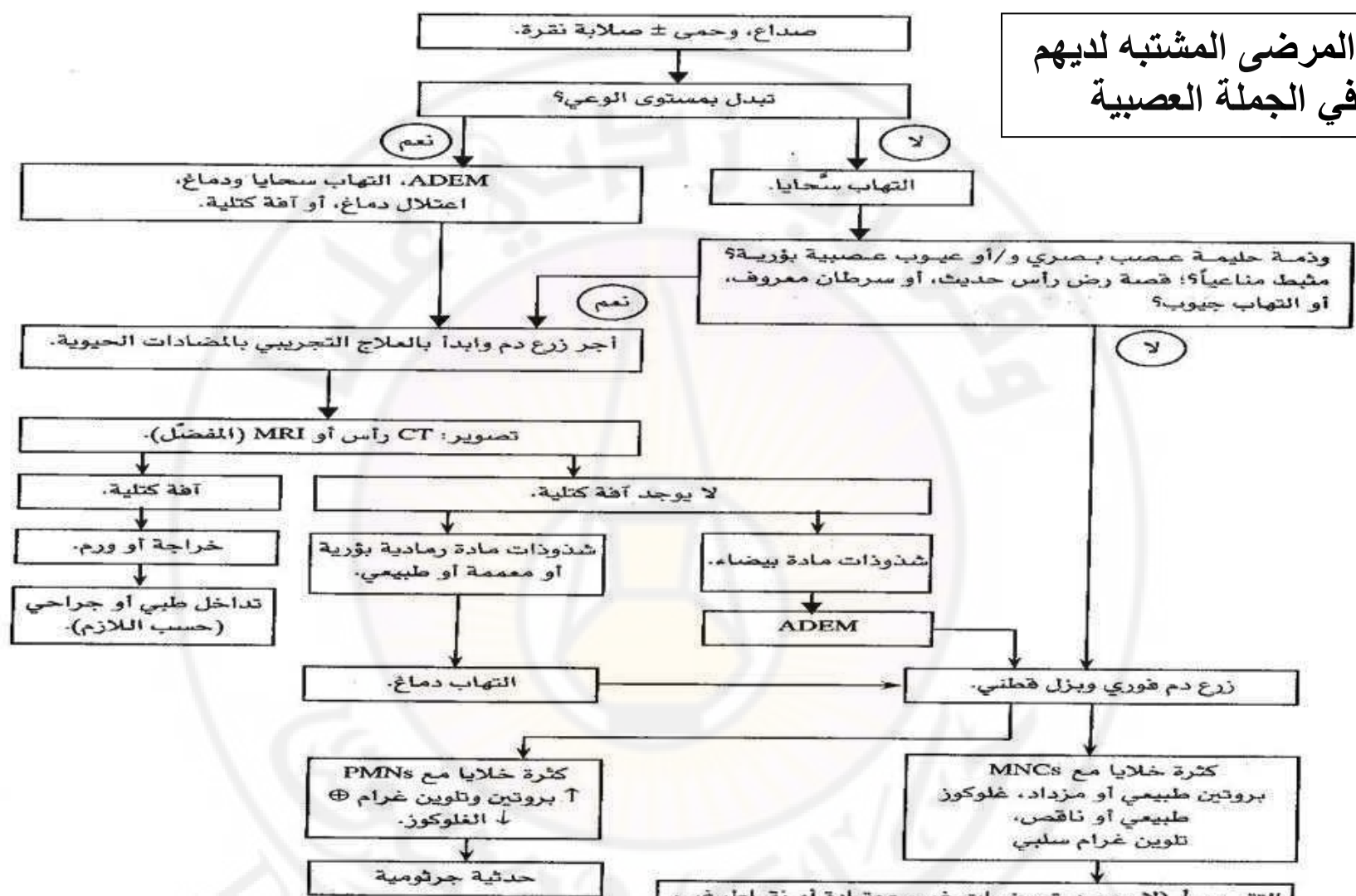




جامعة دمشق
Damascus University



تدبير المرضى المشتبه لديهم انتان في الجملة العصبية



التقييم 1 (لا يوجد تعرضات غير معتادة أو نقاط غير مألوفة بالقصة).

فيروسية: CSF PCR للفيروسات المعوية، VZV، HSV، CSF IgM للـ WNV؛ بوجود آفات جلدية ← DFA للـ HSV أو VZV.

دراسات مصلية HIV.

زرع فيروسية: CSF، براز، حلق.

دراسات مصلية للفيروسات المعوية والفيروسات المنتقلة بمفصليات الأرجل.

فطري: مستضد المستخفيات في الـ CSF، زرع فطرية.

جرثومي: VDRL وزرع جرثومي.

متفطري: زرع TB، وتلوين AFB للـ CSF، و PCR TB، و CXR، و PPD.

تدبير المرضى المشتبه لديهم انتان في الجملة العصبية

التقييم 2 (إذا كان ما سبق سلبياً):
EBV: دراسات مصلية، CSF PCR.
مقطورة: دراسات مصلية، CSF PCR.
نزلة واحدة A و B: دراسات مصلية، زرع في الجهاز التنفسي، CSF PCR.
فيروس غدية: دراسات مصلية، مسحة من الحلق، CSF PCR.
فطرية: ضد الكروانيات في الـ CSF والمصل، ضد ومستضد النوسجات.

التقييم 3 (اعتماداً على الوبائيات).

التهاب كبد.

التهاب كبد C.

إسهال (رضيع/طفل).

الفيروسات
العجلية (الروتا).

مرض طفحي حديث.

حصبة،
حصبة ألمانية، HHV-6.

لدغ بعوض أو قمل.

CTFV
فيروس الآريو.
ركتسيات.
بوريليا، إيرليكية.

السباحة في البحيرات أو النهر
أو الماء غير المكلور.

الأميبية الشوكية أو النيجليرية الدجاجية
(التهاب السحايا والدماغ الأميبي).

تعرض للقطط.

بارتونيلا
(حمى خرمشة القط).

تعرض لقارض بري
أو هامستر.

LCMV.

تعرض للراكون أو قفص
وَحْم pica (شهوة الغراب).

Baylisascaris,
Procyonis.

تعرض للماشية

أو منتجات ألبان غير مبسترة.

بروسيلا (داء البروسيلات).
كوكسيلا بورنيتي (حمى Q).

تعرض لطير
أليف (البغاة).

المتدثرة البيغاثية
(الداء البيغاثي).

تعرض للخفافيش.
عضة حيوان.

كلب.

الوقاية من انتانات الجملة العصبية

- تمنيع جيد للسكان في حالة شلل الأطفال والكزاز والسل
- تشجيع التلقيح للحصبة و النكاف و الحميراء .
- إجراءات لمنع انتشار مرض الإيدز والكلب .
- عناية خاصة للمرضى الذين لديهم كسور معقدة في الهيكل العظمي أو نز للسائل الدماغي الشوكي من الأنف أو الأذن أو التهاب الجيب أو Orbital Cellulitis.
- علاج فعال وباكراً لأي انتان عند المرضى السكريين ومثبتي المناعة .

٤. الاحتشاء لسبب محدد (غير التصلب العصيدي)

Nonatherosclerotic arteriopathies

Idiopathic	Infectious	Inflammatory	Hereditary	Toxic
Nontraumatic dissection	Bacterial:	Granulomatous central nervous system angiitis	Down's syndrome	Oral contraceptives
Fibromuscular dysplasia	Acute meningitis, syphilis,	system angiitis	Fabry's disease	Sympathomimetics
Moyamoya disease	Lyme disease,	Takayasu's disease	Homocystinuria	Cocaine
Vanishing vasculopathy	tuberculosis	Central nervous system angiitis	Sickle cell disease	Alcohol
	Viral:	Polyarteritis nodosa	Amyloid angiopathy	Heroin
	Varicella-zoster virus,	Churg-Strauss syndrome	α -Glucosidase deficiency	Phencyclidine
	cytomegalovirus	Systemic lupus erythematosus	Mitochondrial disease	LSD
	Fungal:	Sneddon's syndrome	(eg, MELAS)	Antineoplastic agents
	Mucormycosis, aspergillosis	Wegener's granulomatosis		Pentazocine
	Parasitic:	Rheumatoid arthritis		Marijuana
	Cysticercosis	Scleroderma		
	Rickettsial:	Behçet's disease		
	Rocky mountain spotted fever	Inflammatory bowel disease		
		Sarcoidosis		
		Malignant atrophic papulosis		
		Lymphomatoid granulomatosis		