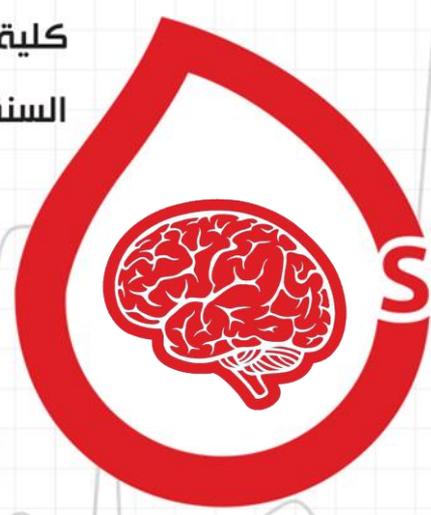


الحوادث الوعائية الدماغية



د. عبد الناصر صليحي

السلام عليكم ورحمة الله وبركاته



O'siyo!

مخطّط المحاضرة

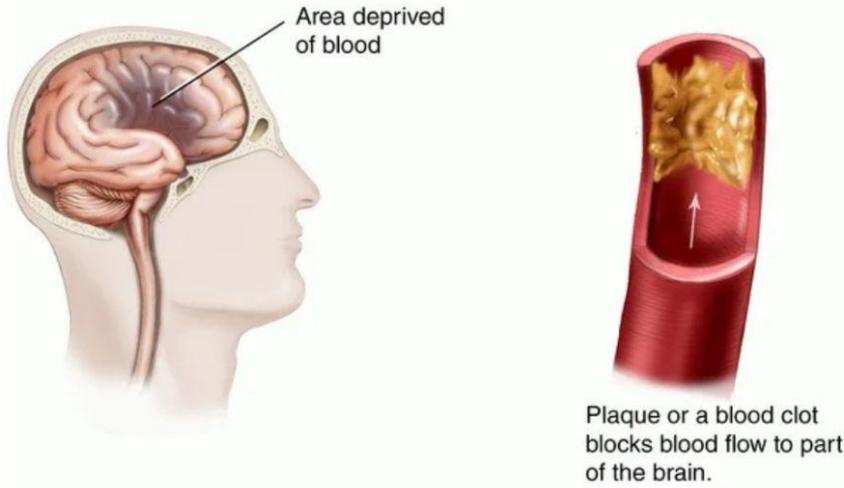
الصفحة	الموضوع
3	التروية الدماغية
6	السكتة البؤرية الحادة Acute Focal Stroke
8	الاحتشاء الدماغى Cerebral Infarction
11	النزف داخل الدماغ Intracerebral Haemorrhage
12	النزف تحت العنكبوتية Subarachinoid Haemorrhage
14	استقصاء السكتة الحادة
18	تدبير السكتة المتكاملة Management of Completed Stroke
22	المرض الدماغى الوريدي Cerebral Venous Disease

الحوادث الوعائية الدماغية Cerebrovascular Diseases

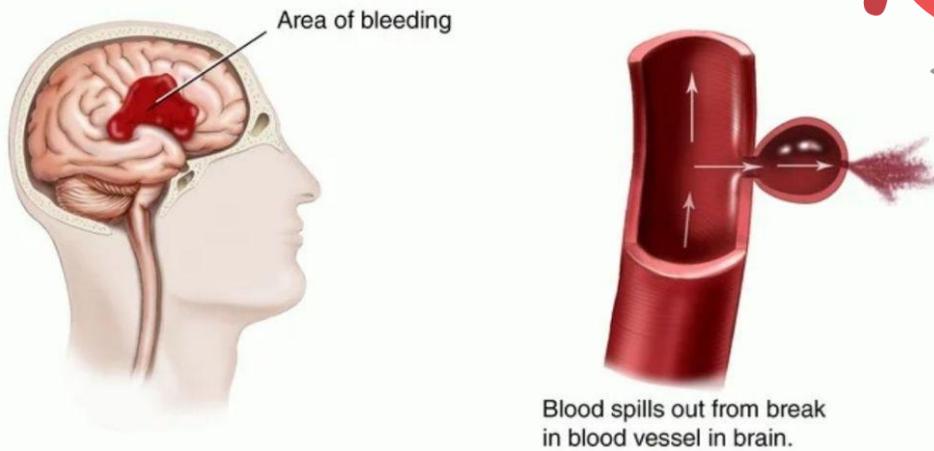
- تشكّل أمراض الأوعية الدموية الدماغية **ثالث أشيع أسباب الوفاة** بعد السرطان وأدواء القلب الإقفارية.
- وهي مسؤولة عن نسبة كبيرة من العجز البدني ويزداد تواترها مع التقدم بالعمر.
- إن الحدوث السنوي للمرض الوعائي الدماغي الحادّ فوق عمر 45 عاماً في المملكة المتحدة حوالي 350 بالمئة ألف.
- يمكن للمرض الوعائي الدماغي أن يسبّب الموت و العجز Disability بسبب الإقفار (نقص الارواء) الناجم عن انسداد الأوعية الدموية (والمؤدي إلى الإقفار الدماغي والاحتشاء) أو النزف من خلال تمزق هذه الأوعية.

Types of Stroke

Ischemic Stroke



Hemorrhagic Stroke



التروية الدماغية

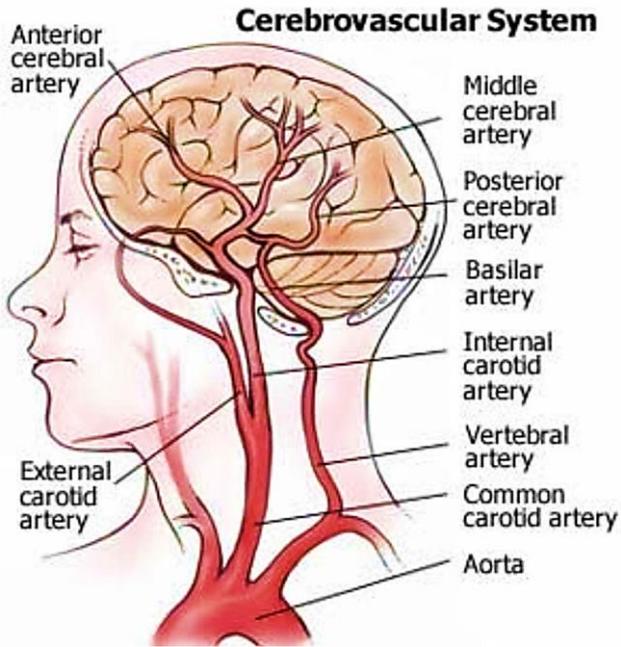
أولاً: التروية الشريانية في الدماغ

تتم عن طريق:

1. الشريانين السباتيين (الباطنين).

2. الشريانين الفقريين.

فروع الشريان السباتي الباطن في الدماغ:



1. الشريان العيني.

2. الشريان الاشتراكي الخلفي.

3. الشريان المشيمي الأمامي.

4. الشريان المخي الأمامي: يتحدّ الشريانان الأماميان مع

بعضهما بواسطة الشريان الاشتراكي الأمامي، يعطي الشريان المخي الأمامي فروع تدعى الشرايين المخططة المركزية والتي تخترق المسافة المثقوبة الأمامية ومن أهمها الشريان الراجع (هوبنر).

5. الشريان المخي المتوسط: على مسير شقّ سلفيوس

وينقسم إلى فروع عديدة.

الجملة الشريانية الفقرية القاعدية:

✦ يخترق الشريان الفقري الأم الجافية عند مستوى الثقب القفوية الكبرى، أمّا الشريان القاعدي فيتشكّل من اتحاد الشريانين الفقريين عند الحافة السفلية للملتقى الحديبي البطني.

✦ فروع الشريان الفقري:

1. الشريان الشوكي الخلفي، وهو الفرع الأول للفقري داخل القحف.

2. الشريان الشوكي الأمامي.

3. الشريان المخيخي السفلي الخلفي.

✦ فروع الشريان القاعدي:

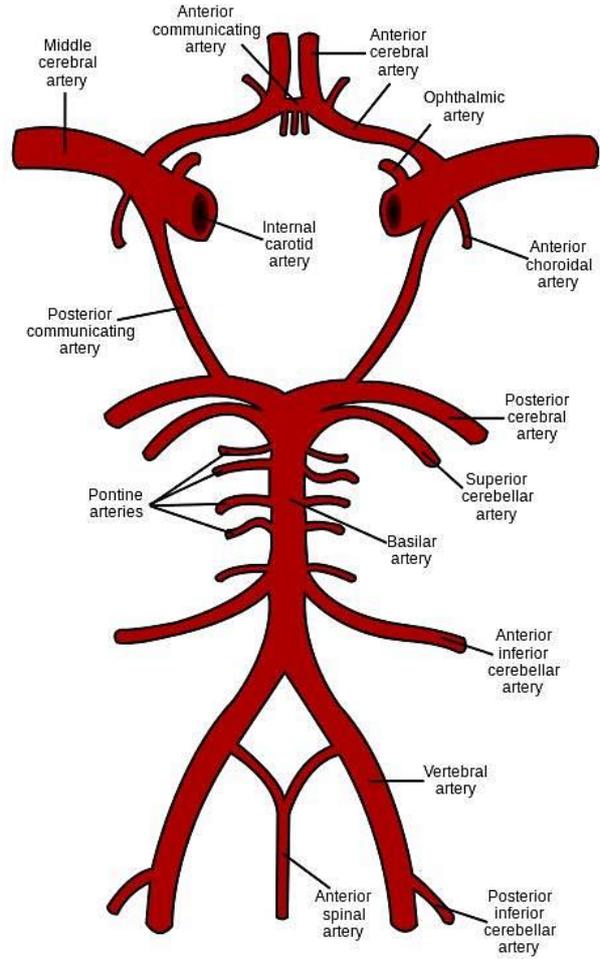
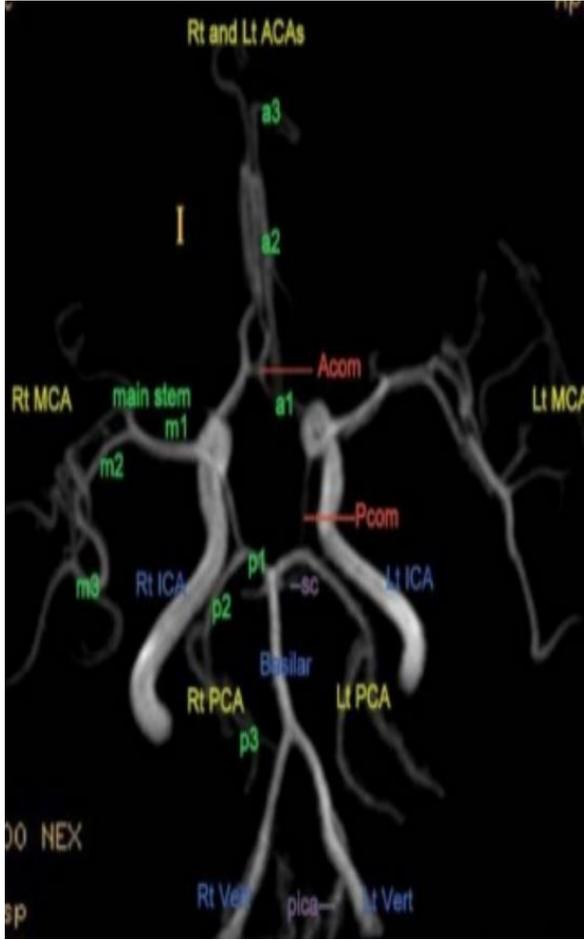
1. الشريان المخيخي السفلي الأمامي.

2. الشريان التيهي، ويسير مع العصب الوجهي والعصب القوقعي الدهليزي عبر مجرى السمع الباطن.

3. فروع متعدّدة ثاقبة تخترق الحدة (الجسر) وتغذيها.

4. الشريان المخيخي العلوي.

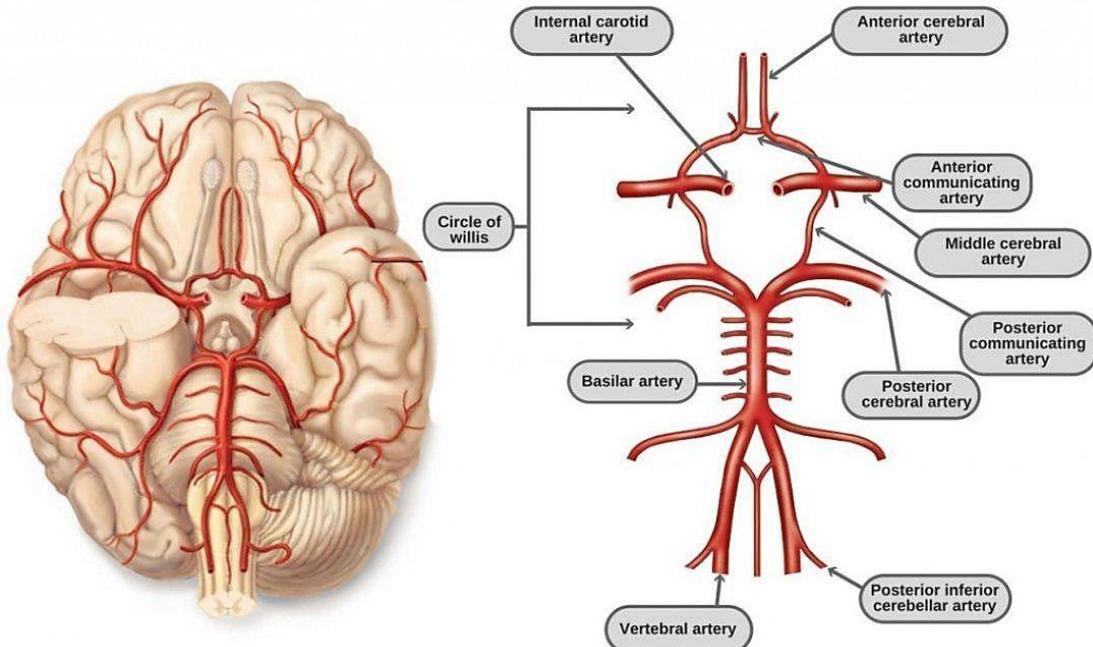
5. الشريان المخي الخلفي، يلتفّ حول الساق المحية.



الدائرة الشريانية (حلقة ويليس) Willis:

- ✦ تسمى دائرة ويليس وهي مجموعة من الشرايين في المسافة تحت العنكبوتية على قاعدة الدماغ.
- ✦ يرتبط المخيان الأماميان مع بعضهما بواسطة الشريان الاشتراكي الأمامي.
- ✦ يرتبط المخي الخلفي مع السباتي بواسطة الاشتراكي الخلفي في كل جهة.

■ حلقة من سبعة أوعية وهي (اشتراكي أمامي، مخيان أماميان، مخيان خلفيان، اشتراكيان خلفيان).



ثانياً: أوردة الدماغ والجيوب الوريدية الدماغية

الأوردة المخية:

✦ وتقسم إلى مجموعتين:

1. الأوردة المخية السطحية: تصبّ في الجيوب الوريدية.
2. الأوردة المخية العميقة: تصبّ في الوريد المخي الكبير (غالين).

الجيوب الوريدية:

✦ هي فراغات بين طبقتي الأم الجافية وتتلقى الدم الوريدي من الأوردة الدماغية:

A. الجيوب المفردة: أهمّها الجيب الطولاني العلوي (السهمي) والجيب الطولاني السفلي والجيب المستقيم.

B. الجيوب المزدوجة:

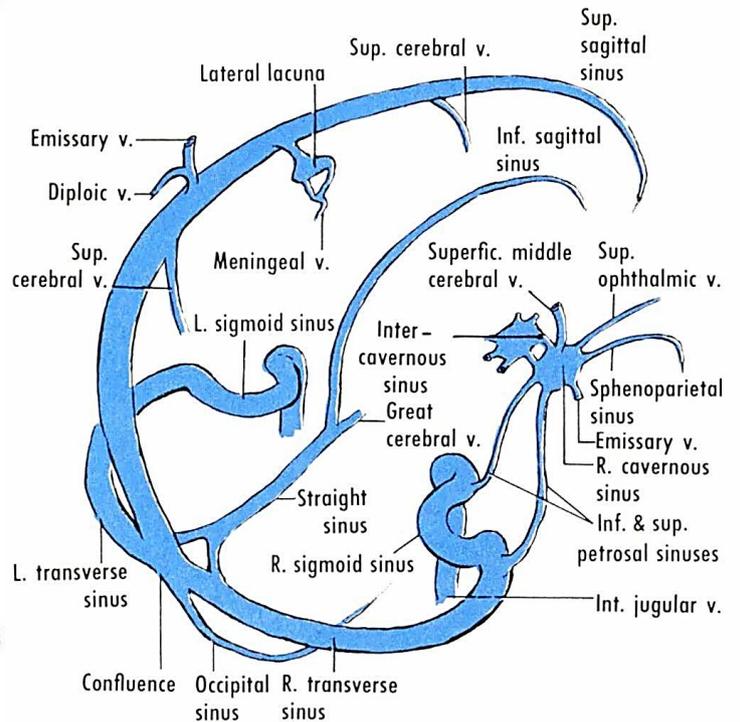
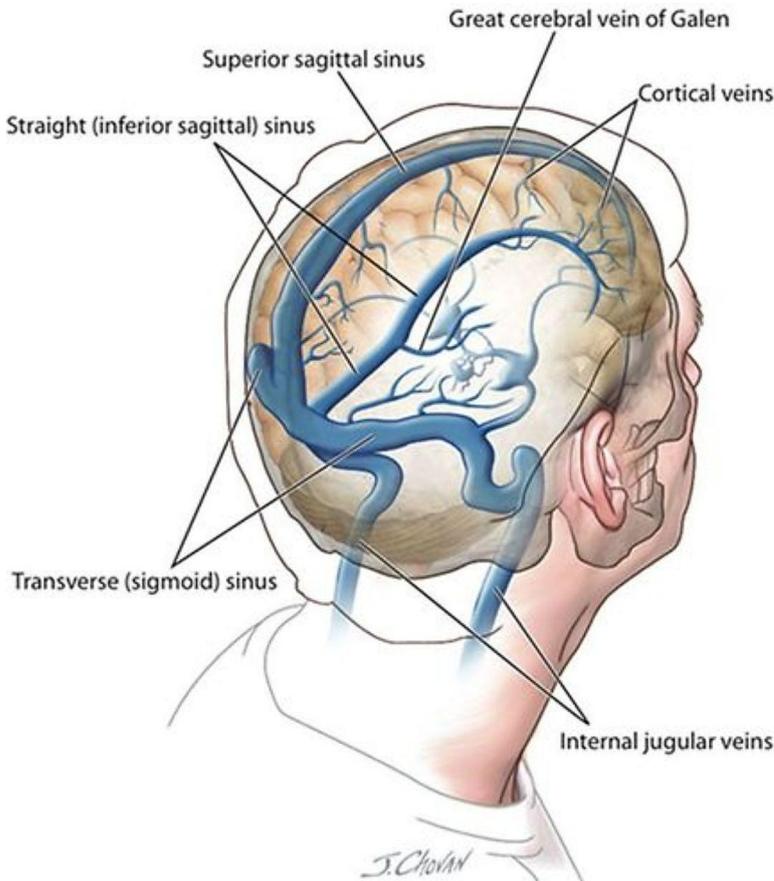
1. الجيب المعترض: يبدأ من الحدبة القفوية الباطنة.

2. الجيب الملتوي Sigmoid: ويصل إلى الثقبه الوداجية.

3. الجيب الكهفي.

4. الجيب الوددى الجدارى.

5. الجيوب الصخرية العلوية والسفلية.



المظاهر السريرية للمرض الوعائي الدماغي

- إن السكتة البؤرية الحادة هي أشيع تظاهرات المرض الشرياني الدماغي.
- يتظاهر نزف الشرايين الدماغية الرئيسية في حلقة ويليس Willis Circle ضمن المسافة تحت العنكبوتية عادةً بصداع حاد شديد مع إقياء وصلابة العنق مع أو دون علامات أذية بؤرية دماغية.
- إن أمراض الدوران الوريدي الدماغية ناجرة وتتظاهر بمظاهر سريرية مميزة تكون مختلفة عادةً عن المظاهر الناجمة عن المرض الشرياني الدماغية.

أولاً: السكتة البؤرية الحادة Acute Focal Stroke

- تتميز السكتة البؤرية الحادة بمظهر مفاجئ من العجز البؤري في وظيفة الدماغ والأشيع هو الشلل الشقي Hemiplegia مع أو دون علامات خلل بؤري أخرى في الوظيفة المخية العليا (مثل الحبسة) أو فقد الحس الشقي أو عيب الساحة البصرية أو إصابة جذع الدماغ.
- وإذا افترضنا أن القصة المرضية الواضحة لمثل هذا العجز البؤري المفاجئ يمكن الحصول عليها فإن فرصة ألا تكون الآفات الدماغية وعائية هي 1% أو أقل، ومع ذلك يجب أخذ الحذر لنفي التشخيص التقريبية الأخرى خاصة إذا لم تكن القصة المرضية واضحة فيما يتعلق بالعجز المفاجئ.

التصنيف السريري للسكتة البؤرية

● تعرف السكتة بأنها:

- ✍ **عابرة Transient** إذا شفي العجز خلال 24 ساعة.
- ✍ **متكاملة Completed** إذا استمر العجز البؤري دون أن يسوء (غير مترقي).
- ✍ **في طور التكامل Evolving** إذا استمر العجز البؤري بالتطور والترقي بعد حوالي 6 ساعات من البداية.

1. السكتة العابرة Transient Stroke

- تكون السكتة العابرة في كل الحالات تقريباً إقفارية Ischaemic لذلك غالباً ما يستخدم مصطلح النوبة الإقفارية العابرة (TIA) Transient Ischaemic Attack رغم أن النزوف الصغيرة داخل الدماغ تتظاهر أحياناً بمظاهر السكتة العابرة.
- إن السكتات العابرة عامل خطورة رئيسي للسكتة المسببة للإعاقة وتؤدي إلى زيادة خطر حدوث السكتة خلال السنة القادمة إلى 13 ضعفاً ولهذا السبب فإن تدبير المريض المصاب بالسكتة العابرة يوجه نحو الوقاية الثانوية من حدوث سكتة مسببة للإعاقة مستقبلاً.
- تدوم العديد من السكتات العابرة عدّة دقائق فقط في حين يستمر العجز في بعض السكتات لعدة أيام قبل حدوث الشفاء.

2. السكتة المتكاملة *Completed Stroke*

- يكون معظم مرضى السكتة البؤرية الحادة المستمرة مصابين باحتشاء دماغي والباقي لديه نزف داخل الدماغ، ومن غير الممكن التفريق بين هاتين الحالتين بشكل موثوق بالفحص السريري للمريض فقط.
- فقد يكون الصداع العرض البدئي في كل من السكتة النزفية والسكتة الإقفارية رغم أن اجتماع الصداع مع الإقياء في البداية يقترح بقوة أن السكتة نزفية بشكل رئيسي.
- إن قصة فرط ضغط الدم و/أو ارتفاع ضغط الدم شائعة في كلا النمطين من السكتة رغم أن عوامل الخطورة الأخرى للتصلب العصيدي (السكري - فرط كوليسترول الدم) هي أكثر احتمالاً في السكتات الإقفارية.

3. السكتات في طور التكامل *Evolving Stroke*

- إن غالبية العجز المستمر الناجم عن السكتة يتكامل خلال 6 ساعات والعديد منه يتطور خلال دقائق لكن قد يتطور لدى البعض بطريقة متقطعة على مدى عدة أيام.
- وهذه الفئة الصغيرة من المرضى الذين لديهم عجز في طور التكامل يجب أن ينظر إليهم بشك تشخيصي حيث قد تشخص الحالة بشكل خاطئ على أنها آفة كتلية.
- تكون السكتة في طور التكامل ناجمة غالباً عن انسداد مترق لشريان دماغي.

حجم العجز *The size of the deficit*

- إن مكان الآفة (أو بتعبير آخر المناطق الشريانية المصابة) وحجمها اللذين يعتمد التديبير عليهما يمكن تحديدهما بتقييم العجز العصبي عند المريض بطريقة بسيطة تماماً.
- ويشمل ذلك تقييم المريض من حيث وجود عجز حركي (الشلل الشقي) أو خلل في الوظيفة الدماغية العليا /القشرية/ (مثلاً الحبسة أو الخلل الجداري) أو العمى الشقي Hemianopia.
- إضافة لذلك يجب ملاحظة وجود إصابة في الحس أو إصابة في جذع الدماغ (مثلاً شذوذ في حركة العين أو الدوار).
- يجب الانتباه أثناء التقييم السريري للمريض المصاب بالسكتة إلى الفحص العام خاصة فحص القلب والجهاز الشرياني المحيطي.

الفحص العام لمرضى السكتة

العينان	- التبدلات السكرية. - التبدلات الناجمة عن فرط ضغط الدم.	- الصمات الشبكية. - القوس الشبكية.
الجهاز القلبي الوعائي	- ضغط الدم (فرط ضغط الدم، هبوط ضغط الدم). - نظم القلب (الرجفان الأذيني). - النفخات (مصادر الانصمام). - الضغط الوريدي الوداجي (قصور القلب، نقص حجم الدم). - النبض المحيطي واللغط (اعتلال الشرايين المعمم).	
الجهاز التنفسي	- الوذمة الرئوية.	- الخمج التنفسي.
البطن	- الاحتباس البولي.	

ثانياً: الاحتشاء الدماغي Cerebral Infarction

- ينجم احتشاء الدماغ غالباً عن داء الانصمام الخثاري Thromboembolic الناجم عن التصلب العصيدي في الشرايين الرئيسية خارج القحف (الشريان السباتي والقوس الأبهري).
- وتكون حوالي 20% من الاحتشاءات نتيجة للانصمام من القلب و 20% أخرى ناجمة عن انسداد الأوعية العدسية المخططة الثاقبة بمرض داخلي المنشأ مما يسبب حدوث ما يسمى الاحتشاءات الجوبية (الفجوية) Lacunar.
- إن عوامل الخطورة للسكتة الإقفارية تعكس عوامل الخطورة لهذه الأمراض الوعائية المستبطنة.

عوامل الخطورة في السكتة

العوامل غير القابلة للتعديل	<ul style="list-style-type: none"> - العمر. - الجنس (الذكور أكثر من الإناث ويستثنى من ذلك الأشخاص الصغار جداً أو المسنون جداً). - العرق (الأفارقة أكثر من الآسيويين وهؤلاء بدورهم أكثر من الأوروبيين). - الوراثة. - الحادث الوعائي السابق مثلاً احتشاء العضلة القلبية أو السكتة أو الصمة المحيطية.
العوامل القابلة للتعديل	<ul style="list-style-type: none"> - فرط ضغط الدم. - المرضى القلبي (قصور القلب، الرجفان الأذيني، التهاب الشغاف). - الداء السكري. - فرط شحميات الدم (الكولسترول بشكل أساسي). - التدخين. - الاستهلاك الزائد للكحول. - احمرار الدم. - مناعات الحمل الفموية.

الفيزيولوجيا المرضية

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



الاستجابات الاستتبابية لانخفاض ضغط الإرواء في الدماغ بعد الانسداد الشرياني:

1. يحافظ التوسّع الوعائي في البداية على الجريان الدموي الدماغية.
 2. لكن بعد حدوث التوسّع الوعائي الأعظمي يؤدي الهبوط الإضافي في ضغط الإرواء إلى انخفاض الجريان الدموي ولكن زيادة استخلاص الأوكسجين من النسيج يحافظ على معدّل الاستقلاب الدماغية للأوكسجين.
 3. ومع استمرار انخفاض التروية وبالتالي عدم قدرة الجريان الدموي على المعاوضة ينخفض توافر الأوكسجين الدماغية وتظهر الأعراض ثمّ الاحتشاء.
- تبدأ عملية الإقفار عندما تفشل هذه الآليات الاستتبابية، وهي تؤدي في النهاية إلى الاحتشاء، ومع انخفاض جريان الدم الدماغية فإنّ العديد من الوظائف العصبونية تفشل عند عتبات مختلفة.
 - ومع هبوط الجريان الدموي الدماغية تحت العتبة اللازمة للمحافظة على الفعالية الكهربية يظهر الخلل العصبي.
 - وعند هذا المستوى من الجريان الدموي الدماغية تكون العصبونات ما زالت قابلة للحياة (عيوشة) Viable بحيث أنّ الجريان الدموي إذا ازداد مرة أخرى فإنّ الوظيفة العصبية تعود ويكون لدى المريض في هذه الحالة نوبة إقفار عابرة ولكن إذا هبط الجريان الدموي الدماغية أكثر فإنّ المستوى يصل إلى الدرجة التي تبدأ فيها عملية الموت الخلوي.
 - يؤدي نقص التأكسج Hypoxia إلى عدم كفاية التزويد بثلاثي فسفات الأدينوزين (ATP) والذي يؤدي بدوره إلى فقد وظيفة المضخات الغشائية وهذا ما يسمح بتدفق الصوديوم والماء إلى الخلية (الوذمة السامة للخلايا Cytotoxic Edema) وتحرّر الغلوتامات وهو الناقل العصبي الاستثاري إلى السائل خارج الخلوي.
 - يفتح الغلوتامات أقبية الغشاء ممّا يسمح بتدفق Influx الكالسيوم والمزيد من الصوديوم إلى العصبونات.
 - إنّ الكالسيوم الذي يدخل إلى العصبونات ينشط الأنزيمات داخل الخلية التي تكمل العملية التخريبية.
 - تسوء عملية الاحتشاء بالإنتاج اللاهوائي لحمض اللبن والهبوط التالي في الـ PH النسيجي.

■ لذلك تعتمد النتيجة النهائية لانسداد الوعاء الدموي الدماغية على كفاية الآليات الدورانية الاستتبابية وشدة النقص في الجريان الدموي ومدته.

- إذا حدثت الأذية الإقفارية في البطانة الوعائية فإنّ استعادة الجريان الدموي قد تسبّب النزف في المنطقة المحتشية وهذا الأمر من المحتمل أن يحدث بشكل خاص بعد الانسداد الصمّي عندما يتمّ حلّ الصمّة بواسطة الآليات الدموية الحالة للخثرة ويدعى هنا بالاحتشاء النازف.
- يمكن رؤية الاحتشاء الدماغية شعاعياً على شكل آفة تتكوّن من نسيج دماغي مقفّر (ناقص التروية) Ischaemic ومتورّم لكنه قابل للشفاء (الظلّ الناقص الإقفاري The Ischaemic Penumbra) والنسيج الدماغية الميت الذي يخضع للتو لعملية التحلّل الذاتي Autolysis.
- يتورّم الاحتشاء مع الوقت ويبلغ حجمه الأعظمي خلال يومين من بداية السكتة، وفي هذه المرحلة قد يكون لدرجة كافية لإحداث تأثير كتلي سريرياً وشعاعياً، وبعد مضي عدّة أسابيع تختفي الوذمة ويحلّ مكان المنطقة المحتشية جوف محدّد بوضوح مملوء بالسائل.

SYNDROME	ANATOMY INVOLVED	MAJOR SYMPTOMS	VESSELS INVOLVED	ETIOLOGY
Left MCA	Left frontal/parietal cortex and subcortical structures	Aphasia, right visual field cut, right motor/sensory deficits; face > arm > leg weakness; left gaze preference	Left MCA or major branch; could also be left ICA or siphon	Embolism from heart or proximal lesion; intrinsic atherothrombosis
Right MCA	Right frontal/parietal cortex and subcortical structures	Neglect syndrome, agnosia, apraxia, left motor/sensory deficits, visual field deficit; right gaze preference	Right MCA or major branch; right ICA or siphon	Same as left MCA
Left ACA	Left frontal and parasagittal areas	Speech disturbance, behavioral changes; leg > arm weakness	Left ACA	Intrinsic atherothrombosis, embolic
Right ACA	Right frontal and parasagittal areas	Behavioral changes; leg > arm weakness	Right ACA	Same as left ACA
Brainstem	Pons, midbrain, medulla, cerebellum	Ophthalmoplegia, bilateral motor deficits, ataxia/dysmetria; nausea/vomiting/vertigo, coma/altered mentation	Basilar artery	Intrinsic atherothrombosis, embolism from heart or proximal vessel
PCA	Upper midbrain, occipital cortex/subcortex, thalamus, medial temporal lobes	Visual field cut; motor/sensory loss, seizures, gaze problems; 3rd nerve deficits	Posterior cerebral artery, thalamic perforators	Embolism from proximal lesion, intrinsic atherothrombosis

ACA, anterior cerebral artery; ICA, internal carotid artery; MCA, middle cerebral artery; PCA, posterior cerebral artery.

SYNDROME	VESSEL TYPICALLY INVOLVED	BRAIN LOCATION	SYMPTOMS
Pure motor hemiparesis	Lenticulostriate or basilar/pontine perforator	Internal capsule, pons	Unilateral weakness only
Mixed motor/sensory	Lenticulostriate or thalamic perforator or deep white matter vessel	Internal capsule, deep white matter, thalamus	Motor and sensory deficits
Pure sensory	Thalamic perforator	Posterior thalamus	Loss of contralateral sensory modalities
Ataxic hemiparesis	Lenticulostriate or basilar/pontine perforator	Internal capsule, basis pontis	Unilateral weakness with prominent ataxia, leg > arm
Dysarthria/clumsy hand	Lenticulostriate or deep white matter vessel	Internal capsule, deep white matter	Prominent dysarthria with isolated hand weakness

ثالثاً: النزف داخل الدماغ Intracerebral Haemorrhage

- تنجم 15% من حالات المرض الوعائي الدماغى الحادّ عن النزف، ويحدث حوالي نصف حالات النزف بسبب تمزق الوعاء الدموي ضمن متن Parenchyma الدماغ (النزف داخل الدماغ الأولي) مؤدياً إلى السكتة البؤرية الحادة.
- قد يتظاهر المريض المصاب بالنزف تحت العنكبوتية بسكتة بؤرية حادة إذا تمزق الشريان ضمن مادة الدماغ وضمن المسافة تحت العنكبوتية أيضاً.
- كثيراً ما يحدث النزف في منطقة احتشاء دماغى ومثل هذه الاحتشاءات النزفية قد يكون من الصعب تمييزها عن النزف داخل الدماغ الأولي يظهر الجدول في الصفحة التالية أسباب وعوامل وخطورة النزف داخل الدماغ الأولي.

أسباب النزف داخل الدماغ وعوامل الخطورة المرافقة	
المرض	عوامل الخطورة
أمّهات الدم المجهرية لشاركوت-بوشارد	- العمر. - فرط ضغط الدم.
اعتلال الأوعية الشوانية	- عائلي (نادر). - العمر.
ضعف تخثر الدم	- المعالجة المضادة للتخثر. - الاعتلال الدموي. - المعالجة الحادة للثرة.
التشوّه الوعائى	- التشوّه الشريانى الوريدى. - الورم الدموي الكهفي.
سوء استخدام الأدوية	- الكحول. - الأمفيتامينات. - الكوكائين.

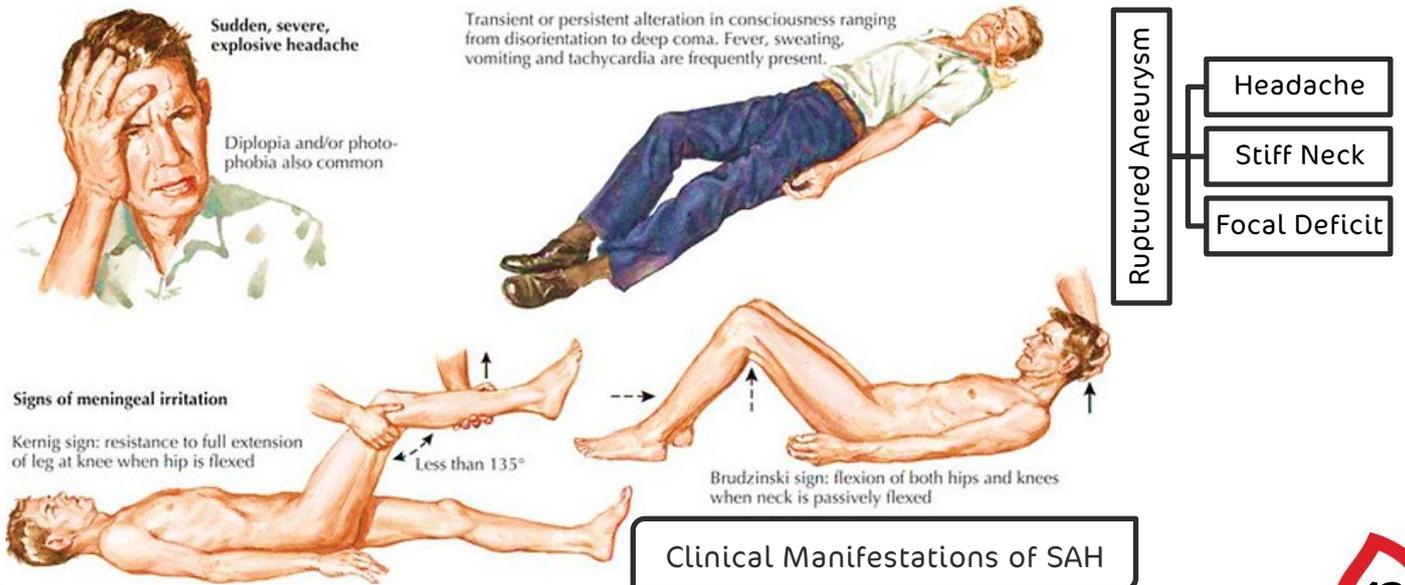
الفيزيولوجيا المرضية

- يسبب دخول الدم الانفجاري إلى متن الدماغ أثناء النزف داخل الدماغ الأولي توقفاً مباشراً للوظيفة في تلك المنطقة لأنّ العصبونات تتخرّب بنيوياً وتنفصل سبل الألياف في المادة البيضاء عن بعضها.
- تتشكّل حلقة من الودمة الدماغية حول الجلطة الدموية المتشكّلة وتعمل هذه الودمة مع الورم الدموي كأفة كتلية، وإذا كانت كبيرة لدرجة كافية فقد تؤدي إلى انزياح المحتويات داخل القحف وحدوث التمزق (الانفتاق) عبر الخيمة Transtentorial Coning وأحياناً الموت السريع، أمّا إذا بقي المريض على قيد الحياة فإنّ الورم الدموي يمتصّ بشكل تدريجي تاركاً شقاً Slit مبطناً بالهيموسيدرين في متن الدماغ.

رابعاً: النزف تحت العنكبوتية Subarachnoid Haemorrhage

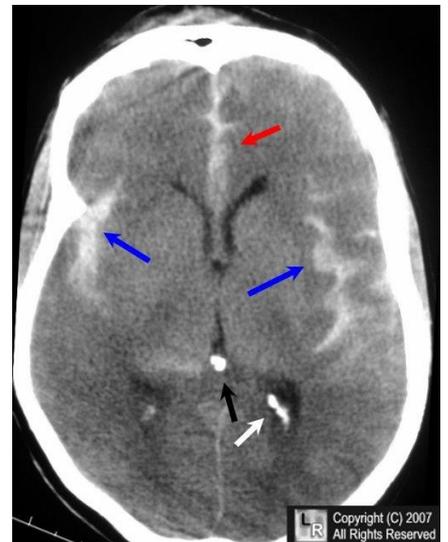
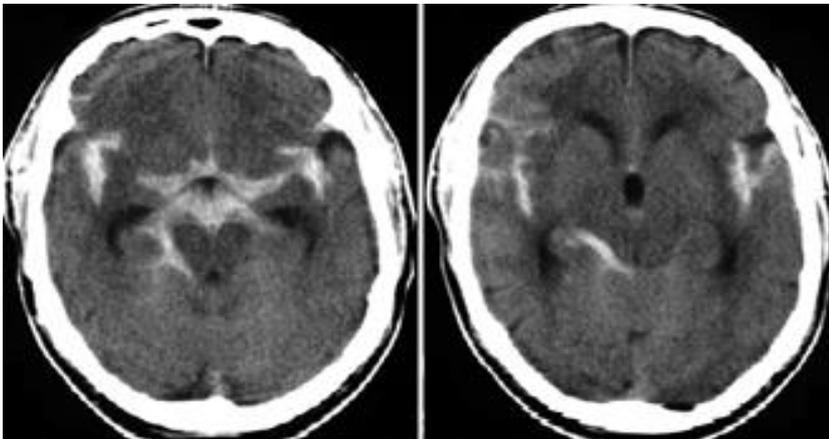
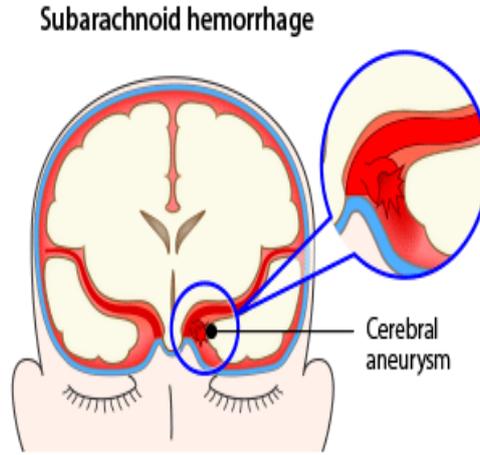
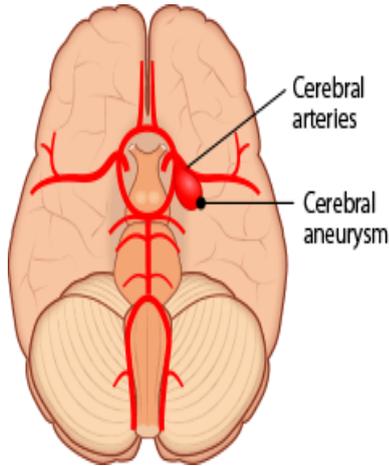
المظاهر السريرية

- يكون حوالي ثلاثة أرباع المرضى الذين يتظاهرون بالنزف تحت العنكبوتية دون عمر 65 عاماً والعديد منهم يكون في عقده الرابع.
- تصاب النساء أكثر من الرجال ويزداد هذا الاختلاف مع التقدم بالعمر.
- يتظاهر النزف تحت العنكبوتية بشكل وصفي بصداع شديد فجائي يشبه قصف الرعد (Thunderclap) (يكون قذالياً عادةً) ويدوم عدّة ساعات (وحتى عدّة أيام) ويترافق غالباً مع الإقياء.
- ويعتبر الجهد الفيزيائي والكبس Straining والإثارة الجنسية عوامل شائعة تسبق حدوث النزف تحت العنكبوتية.
- قد يحدث فقد الوعي عند بداية الحالة لذلك يجب التفكير بالنزف تحت العنكبوتية إذا وجد المريض مسبوتاً في منزله.
- إنّ النزف تحت العنكبوتية نادر (نسبة الحدوث 6/100000) وإنّ مريضاً من كل 8 مرضى يتظاهرون بصداع فجائي شديد سوف يكون لديه نزف تحت العنكبوتية ولذلك فإن اليقظة السريرية ضرورية لتجنب فشل تشخيص الحالة.
- يحتاج كل المرضى المصابين **بصداع شديد فجائي** للاستقصاءات لِنفي وجود النزف تحت العنكبوتية.
- بالفحص السريري يكون المريض عادةً مكروباً Distressed وهائجاً ولديه رهاب للضوء Photophobia وقد توجد **صلابة العنق** نتيجة للدم تحت العنكبوتية لكن قد يستغرق حدوث ذلك حوالي 6 ساعات.
- قد توجد **علامات نصف الكرة المخية البؤرية** (الخلل الشقي، الحبسة، .. إلخ) عند بداية الحالة إذا وجد ورم دموي مرافق داخل الدماغ، أو قد تتطوّر هذه العلامات بعد عدّة أيام بسبب التشنج الوعائي الشرياني المحرّض بوجود الدم في المسافة تحت العنكبوتية.
- قد يحدث شلل العصب القحفي الثالث بسبب الضغط الموضعي من أمّ دم الشريان الوصالي الخلفي رغم أن ذلك نادر الحدوث.
- قد يظهر تنظير قاع العين وجود نزف تحت الجسم الزجاجي Subhyaloid Haemorrhage الذي يمثل مسير الدم على طول المسافة تحت العنكبوتية.



الباثولوجيا Pathology

- إن 85% من كل النزوف تحت العنكبوتية تكون ناجمة عن أمهات دم عنبية Berry تبرز عند انشعاب الشرايين الدماغية، وخاصّة في منطقة حلقة ويليس، وهي تتطوّر أثناء الحياة من عيوب في الطبقة المتوسطة لجدار الشريان ونادراً ما تتظاهر قبل عمر 20 عاماً.
- هناك زيادة خطورة لحدوث أمهات الدم في بعض الحالات مثل الكلية المتعددة الكيسات وعيوب الكولاجين الخلقية (مثال متلازمة إهلر-دانلوس).
- ومن بين النزوف تحت العنكبوتية الباقية هناك 5% من الحالات ناجمة عن أسباب نادرة بما فيها التشوهات الشريانية الوريدية.
- و 10% ناجمة عن نزوف لا علاقة لها بأمهات الدم، وسبب هذه الحالات الأخيرة غير معروف لكنها تسبّب مظهراً مميزاً جداً على صورة الـ CT وهو وجود الدم حول السقيفة والسويقات المخية (وهي البنى التي تتطوّر من الحويصل المتوسّط للدماغ الجنيني) Peri-Mesencephalic Blood إن مثل هذه النزوفات ذات نتائج سليمة من حيث الوفيات والنكس.



خامساً: استقصاء السكتة الحادة

يجب تنظيم عملية استقصاء المريض الذي يتظاهر بالسكتة الحادة وذلك من أجل إثبات الطبيعة الوعائية للأفة والنمط الباثولوجي للأفة الوعائية والمرض الوعائي المستبطن وعوامل الخطورة الموجودة ويعتمد مدى أهمية الإجابة على هذه الأسئلة على **نمط (السكتة)**.

A. السكتة العابرة

- تكون معظم السكتات العابرة ناجمة عن إقفار دماغي عابر لكن قد يظهر الـ CT أحياناً نزيهاً صغيراً داخل الدماغ. يمكن تحديد المنطقة الشريانية المصابة من القصة المرضية للنوبة، وإن 80% من الحالات تحدث في منطقة الشريان السباتي.
- يمكن تمييز النوب القاعدية-الفقرية من قصة العمى الشقي العابر أو المظاهر الخاصة بجذع الدماغ مثل الشفع أو الدوار، وإذا لم تكن هذه المظاهر موجودة فإن الشلل الشقي العابر وفقد الحس الشقي وخلل الكلام (إذا كان نصف الكرة المخية المسيطر هو المصاب) يمكن أن يفترض أنها ناشئة من إقفار منطقة الشريان السباتي.
- تنجم معظم حالات السكتة العابرة عن مرض الانصمام الخثاري في الأوعية الرئيسية خارج القحف الناجم عن التصلب العصيدي.
- إن خطر حدوث السكتة المسببة للعجز أو الموت بعد السكتة الإقفارية العابرة يمكن إنقاذه بنسبة (20-30%) بواسطة الإسبرين (75-300 ملغ يومياً)، وإذا كان لدى المريض تضيق كبير في الشريان السباتي (أكثر من 70%) فإن استئصال باطنة الشريان السباتي Carotid Endarterectomy له فائدة مثبتة.
- ومع ذلك فإن 20% فقط من المرضى الذين يتظاهرون بنوبة إقفارية عابرة في منطقة الشريان السباتي سوف يكون لديهم تضيق سباتي كبير، وهؤلاء المرضى لا بد من كشفهم بوسيلة تصوير وعائي غير باضعة (MRA أو التصوير بفائق الصوت) قبل استخدام التصوير الوعائي المتباين وهو وسيلة باضعة (وبالتالي محفوفة بالمخاطر) ضرورية لتحديد حدود الآفة للجراح.
- إن اللغط السباتي المعزول لا علاقة له مع شدة التضيق الشرياني المستبطن أو مع خطر السكتة، وإن المرضى الذين يتظاهرون بحادث إقفاري مركزي مثبت هم فقط الذين يجب أن تجرى لهم استقصاءات إضافية.
- نادراً ما يكون الانصمام من مصدر قلبي هو سبب السكتة العابرة، وفي هذه الحالة تكون المعالجة المضادة للتخثر بالوارفارين ضرورية، ومع ذلك فإن المعالجة المضادة للتخثر ليس لها فائدة جوهرية في معظم السكتات العابرة لأنها تسبب العديد من السكتات النزفية في الوقت الذي تقي فيه من السكتات الإقفارية.

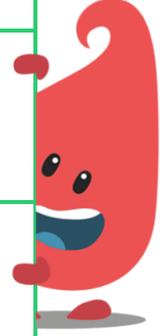


السكتة الإقفارية الحادة - دور الإسبرين

EBM

إن الإسبرين فعال بعد حدوث السكتة العابرة في إنقاص خطر الحوادث الوعائية اللاحقة، وقد أظهرت التجارب العشوائية المحكمة أن الإسبرين إذا أعطي خلال 48 ساعة من بداية حدوث السكتة الحادة المستمرة يحسن من النتائج طويلة الأمد.

استقصاء المريض المصاب بالسكتة الحادة	
الاستقصاء	السؤال التشخيصي
MRI / CT	هل هي آفة وعائية؟
CT	هل هي نزفية أم إقفارية؟
CT، البزل القطني	هل هي نرف تحت العنكبوتية؟
ECG، فائق الصوت القلبي MRA، الدوبلر تصوير الأوعية المتباين (الظليل)	ما هو المرض الوعائي المستبطن؟
تعداد الدم، الكوليسترول تحري الأهبة للتخثر / التجلط غلوكوز الدم	ما هي عوامل الخطورة؟



السكتة الإقفارية الحادة - دور استئصال باطنة الشريان السباتي

EBM

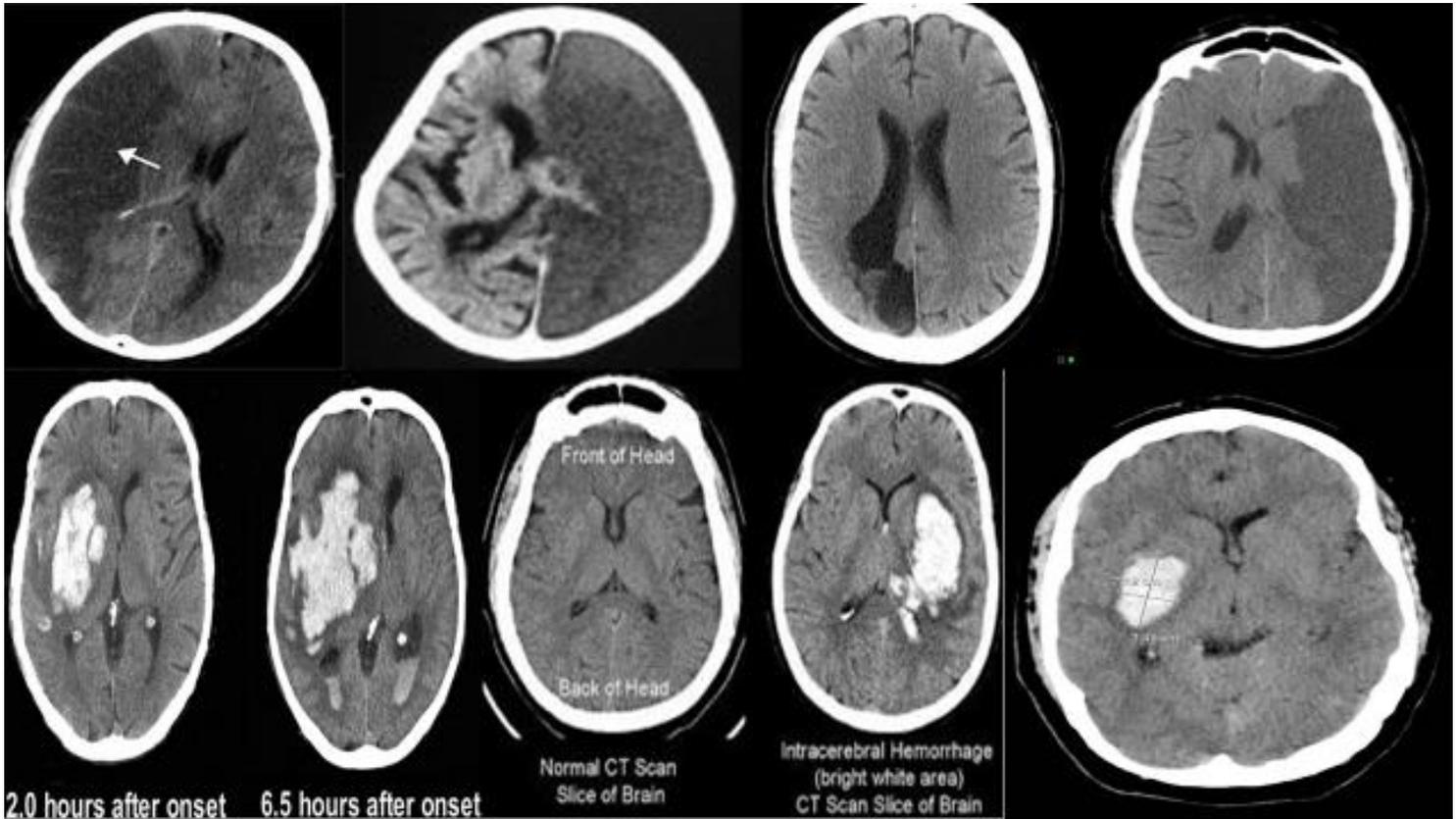
بعد حدوث سكتة عابرة في منطقة الشريان السباتي وبوجود تضييق هام (70%) فإن استئصال باطنة الشريان السباتي فعال في إنقاص خطر السكتة اللاحقة، وقد أظهرت التجارب العشوائية المحكمة أن استئصال باطنة الشريان السباتي في حالة تضييق الشريان السباتي الا اعرضي له فائدة قليلة فقط.

B. السكتة في طور التكامل Evolving Stroke

- يحدث العجز البؤري الذي يسوء لمدة أكثر من 6 ساعات في حوالي 10% من المرضى المصابين بالسكتة الحادة.
- وهذا الأمر يجب ألا يلتبس مع التدهور الشامل في حالة المريض العامة -وبالتحديد مستوى اليقظة- الذي قد يحدث في بعض الأحيان بعد السكتة الكبيرة بسبب التأثير الكتلي للاحتشاء المتوزم الكبير.
- إذا ساء العجز البؤري فإن السبب المحتمل هو ترقى الآفة الوعائية المسببة للسكتة لكن احتمال الآفة غير الوعائية مثل الورم يجب أن يؤخذ بالحسبان.
- يمكن للتضييق السباتي أو القاعدي أن يتظاهر بعجز مترق لكن هذا الأمر استثنائي.
- تتطور حوالي 30% من السكتات الجوبية (الفجوية) Lacunar خلال عدة أيام، وهذه يمكن تمييزها من خلال المتلازمات التي تتظاهر بها والتي تقترح الحجم الصغير للآفة الدماغية.
- إذا تم نفي السكتة النزفية بواسطة التصوير فيمكن القيام بمحاولات أحياناً لإيقاف ترقى السكتة الناجمة عن تضييق الشريان السباتي أو الشريان القاعدي وذلك بواسطة المعالجة المضادة للتخثر بالهيبارين ومع ذلك فإن هذا الإجراء ليس له قيمة مثبتة كما هو الحال مع استخدام الأدوية الحالية للحثرة.

C. السكتة المتكاملة

- إن تصوير الـ CT ضرورية إذا اشتبه بوجود النزف تحت العنكبوتية أو اشتبه بالطبيعة الوعائية للآفة المسببة لتظاهرات المريض.
- إضافة لذلك يجب نفي الآفة النزفية إذا كان المريض يستخدم الأدوية المضادة للتخثر أو الأدوية الحالة للخرثرة.
- سوف يظهر الـ CT غالباً وجود أدلة على طبيعة الآفة الشريانية، على سبيل المثال قد يظهر التصوير وجود احتشاء جوبي Lacunar صغير تال لانسداد شريان ثاقب أو وجود احتشاء محيطي إذا كان أحد الشرايين السحائية الرقيقة هو المصاب.
- في الآفة النزفية يقترح الورم الدموي في شق سلفيوس مع الدم تحت العنكبوتية وجود تمزق في أم دم الشريان المخي المتوسط.
- قد ينقضي 12 ساعة أو أكثر بعد حدوث السكتة الإقفارية المتكاملة قبل أن تظهر على تصوير الـ CT منطقة ذات كثافة منخفضة وقد لا تظهر الاحتشاءات الصغيرة جداً (الفجوية) أبداً.
- وفي الأسبوع الثاني بعد الاحتشاء قد يبدو الـ CT غير المعزز Unenhanced طبيعياً حتى في حالة الاحتشاء الضخم، وذلك بسبب غزو المنطقة المحتشية بالبلاعم والأوعية الدموية الجديدة التي تعيد للمنطقة كثافتها السوية، ومع ذلك فإن تعزيز التباين يظهر عادةً على الأقل حلقة الآفة.



D. الاستقصاءات الأخرى

- لا يستطب إجراء البزل القطني لفحص السائل الدماغي الشوكي CSF إلا إذا اشتبه بوجود النزف تحت العنكبوتية ولم يكن مرئياً على تفريسة الـ CT، حيث يكون البزل القطني في هذه الحالة إلزامياً، ومن الأفضل الانتظار 12 ساعة وهو الوقت اللازم لظهور اصفرار Xanthochromia السائل الدماغي الشوكي.
- إن الاستقصاءات الأخرى الضرورية بعد حدوث السكتة البؤرية الحادة من أجل نفي اضطرابات قد تكون هامة من حيث حاجتها لتدبير فوري أو حاجها للوقاية الثانوية مذكورة في الجدول السابق.
- يستطب عند المرضى الشباب الذين ليس لديهم عوامل خطورة للسكتة إجراء الاستقصاءات للأسباب الأندر.

أسباب و استقصاءات السكتة الحادة عند المرضى الشباب

الاستقصاء	السبب
فائق الصوت القلبي (ويشمل إيكو دوبلر للقلب عبر المري)	الانصمام القلبي
شحميات المصل (كولسترول - شحوم ثلاثية)	التصلب العصيدي الباكر
MRI تصوير الأوعية	التسلخ الشرياني
البروتين C البروتين S مضاد الترومبين	الأهبة للتخثر
الحموض الأمينية في البول اختبار تحميل الميثيونين	بيلة الهوموسيسستين
أضداد الكارديوليبين	متلازمة أضداد الكارديوليبين
الفحوص المصلية للذئبة	الذئبة الحمامية الجهازية
ESR CRP أضداد هيولى العدلات (ANCA)	التهاب الأوعية
لاكتات المصل خزعة عضلية	الاعتلالات الخلوية المتقدرة

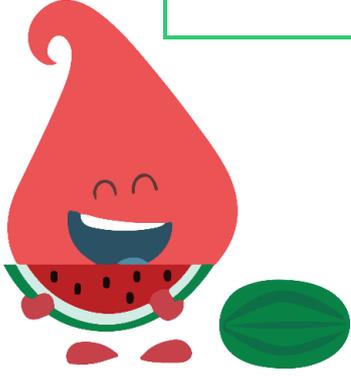


النزف الأولي داخل الدماغ

التشوّه الشرياني الوريدي	تصوير الأوعية
سوء استخدام الأدوية	التحرّي عن الأدوية (الأمفيتامين، الكوكائين)
الاعتلال التخثري	زمن البروثرومبين (PT) زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعّل (APTT) تعداد الصفائح

النزف تحت العنكبوتية

أمّ الدم العنبية التشوّه الشرياني الوريدي تسلّخ السباتي	التصوير الوعائي
---	-----------------



سادساً: تدبير السكتة المتكاملة Management of Completed Stroke

- يهدف التدبير بعد اكتمال السكتة إلى الإقلال من حجم الدماغ المحتشي غير القابل للتراجع ومع الاختلالات وإنقاص عجز المريض وإعاقته من خلال التأهيل إضافةً إلى منع تكرار النوب.
- يجب تحويل المرضى المصابين بالنزف تحت العنكبوتية بسرعة إلى مركز للجراحة العصبية لأن هؤلاء المرضى يحتاجون إلى الاستقصاء عن أمّ الدم العنبية التي قد تكون السبب وعلاجها يكون جراحياً.

اختلالات السكتة الحادة

الاختلاط	الوقاية	المعالجة
الخمج الصدري	- العناية بالمريض بوضعية نصف الجلوس. - المعالجة الفيزيائية.	- المضادّات الحيوية. - المعالجة الفيزيائية.
التجفاف	- فحص البلع. - الأنبوب الأنفي المعدي.	- إعاضة السوائل بحذر.
نقص صوديوم الدم	- التحرّي عن الأسباب (مثلاً المدرّات). - تجنّب إعاضة الماء الشديدة.	- الحرمان من الماء.
نقص تأكسج الدم	- تجنّب وعلاج الاختلالات الصدرية. - معالجة قصور القلب.	- حسب السبب.
الاختلاجات	- المحافظة على الأكسجة الدماغية. - تجنّب الاضطراب الاستقلابي.	- مضادّات الاختلاج.
فرط غلوكوز الدم	- معالجة السكّري.	- الإنسولين عند الضرورة.

المعالجة	الوقاية	الاختلاط
- مضادات تخثر. (تأكد إن كانت السكتة نزفية)	- الجوارب المضادة للانصمام. - الهيبارين تحت الجلد.	الخثار الوريدي العميق / الانصمام الرئوي
- المعالجة الفيزيائية. - حقن الستيروئيدات موضعياً.	- المعالجة الفيزيائية.	الكتف المتجمدة
- العناية التمريضية. - استخدام فراش خاص.	- التقليل المتكرر. - مراقبة مناطق الضغط. - تجنب التلوّث البولي.	قرحات الضغط
- المضادات الحيوية.	- استخدام الغمد القضيبي. - تجنب القثطرة قدر الإمكان.	الخمج البولي
- المليّنات المناسبة.	القوت و المليّنات المناسبة .	الإمساك

A. حالات الخثرة ومعالجات إعادة التوعية الأخرى

Thrombolysis and Other Revascularisation Treatments

- إن حلّ الخثرة وريدياً بوساطة اليوروكيناز أو الستربتوكيناز أو مفعّل مولّد البلازمين النسيجي المأشوب rt-PA يزيد خطر تحويل الاحتشاء الدماغى إلى حالة نزفية مع ما يتبع ذلك من نتائج مميتة محتملة ومع ذلك فإنّ هذا الخطر يمكن أن يعوّض بتحسّن الحويلة الإجمالية إذا أعطيت المعالجة الحالّة للخثرة خلال 6 ساعات من بداية السكتة الإقفارية وبغياب فرط ضغط الدم وعدم وجود انخفاض كثافة شديد على الـCT ويبدو أنّ rt-PA هو المفضّل على بقية الأدوية الحالّة للخثرة.
- إن إعادة التوعية Revascularisation جراحياً في الطور الحادّ للاحتشاء الدماغى ليس لها أهميّة عملية لأنّ المزيد من العجز ينجم غالباً عن النزف التالي في الدماغ المصاب بالإقفار، كذلك ليس للأدوية الموسّعة للأوعية أهميّة في التدبير الحادّ للسكتة.



السكتة الإقفارية الحادّة - دور المعالجة الحالّة للخثرة

EBM

✎ إنّ انحلال الخثرة بعد السكتة الإقفارية يزيد خطر النزف المميت داخل القحف لكنّ هذه المخاطر يمكن تعويضها بتحسّن النتائج طويلة الأمد عند الباقيين على قيد الحياة، ويبدو أنّ الفائدة العظمى تكون إذا أعطيت المعالجة الحالّة للخثرة خلال 6 ساعات من بداية السكتة.

B. مضاد التخثر والأسبرين

- تستطب المعالجة المضادة للتخثر Anti-Coagulation بعد السكتة الحادة فقط إذا كان السبب هو الانصمام من القلب، كما هو الحال في الرجفان الأذيني، وفي هذه الحالة ومع افتراض أن التصوير أظهر غياب النزف يجب البدء بالمعالجة المضادة للتخثر فموياً بالوارفارين (التي تهدف للوصول إلى نسبة معيارية دولية تعادل 2-3) وليس من الضروري البدء بالمعالجة المضادة للتخثر بواسطة الهيبارين أولاً، حيث أن أي فائدة من الهيبارين في منع المزيد من الانصمام في الطور الحاد توازئها زيادة خطورة التحويل النزيفي للاحتشاء.
- يجب البدء بالأسبرين (300 ملغ يومياً) مباشرة بعد السكتة الإقفارية وهو ذو خطورة منخفضة جداً لحدوث الاختلاطات النزفية.

C. الضغط الدموي

- يكون الضغط الدموي مرتفعاً بشكل فعلي عادةً بعد حدوث السكتة، ويجب عدم تخفيضه في المرحلة الحادة إلى إذا وجدت أذية الأعضاء الانتهائية الحادة، وذلك لأنه يعود دوماً إلى مستواه الطبيعي عند المريض خلال 24-48 ساعة.
- إن النجاة من الظل الناقص الإقفاري Ischaemic Penumbra قد تعتمد على ضغط الإرواء المرتفع.
- يميل الضغط الدموي للبقاء مرتفعاً لمدة أطول في حالة الأورام الدموية الدماغية مقارنةً مع الاحتشاءات الدماغية، لكن لا توجد فائدة من إنقاص هذا الضغط من أجل منع المزيد من النزف إلا بعد عدة أيام على الأقل من حدوث السكتة.
- يمكن التفكير بعد 10 أيام بتخفيض ضغط الدم بشكل لطيف كجزء من استراتيجية الوقاية الثانوية من السكتة الإقفارية.



السكتة الإقفارية الحادة - دور مضاد التخثر

EBM

- ليس هناك فائدة من الاستخدام الروتيني لمضادات التخثر بعد السكتة الحادة ما عدا في حالة وجود الرجفان الأذيني غير الروماتزمي حيث تخفض مضادات التخثر في هذه الحالة أرجحية الحوادث الوعائية الخطيرة إلى النصف.
- إن المرضى المصابين بالرجفان الأذيني الروماتزمي لديهم خطورة عالية لحدوث السكتة الناكسة وهم يستفيدون على الأرجح من مضادات التخثر.

D. الإماهة والأكسجة Hydration and Oxygenation

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

E. غلوكوز الدم

- إنَّ سكر الدم المرتفع بعد السكتة يزيد حجم الاحتشاء ويؤثر بشكل سيئ على النتيجة الوظيفية وذلك على الأرجح لأن فرط سكر الدم يزيد من الإنتاج اللا هوائي لحمض اللبن في الظل الناقص الإقفاري، ولهذا يجب إعادة سكر الدم الذي يتجاوز 7 ملمولال إلى الحدود السوية بوساطة الأنسولين.

F. العناية التمريضية والتأهيل

- إنَّ العديد من المرضى يصبحون بعد الإصابة بالسكتة (على الأقل في البداية) معتمدين على غيرهم من الناحية الفيزيائية ويحتاجون إلى عناية تمريضية خبيرة لتجنب الاختلالات.
- وتحتاج العناية بالمثانة والأمعاء إلى اعتبارات خاصة.
- قد تكون الوحدات المتخصصة بالسكتة هي أفضل الأماكن لرعاية المرضى، وقد أظهرت هذه الوحدات أنها تنقص وفيات المرضى وتسرع من الشفاء الوظيفي.
- إنَّ الاكتئاب شائع بعد السكتة وسوف يستجيب غالباً للأدوية المضادة للاكتئاب.
- يجب البدء بالتفكير باحتياجات التأهيل عند المريض بنفس الوقت الذي يتم فيه التدبير الطبي الحاد.

G. الإنذار والوقاية الثانوية

- ينجو حوالي 75٪ من المرضى في المرحلة الحادة من السكتة البؤرية الناجمة عن احتشاء دماغي أو نزف بدئي داخل الدماغ.
- إنَّ الوفيات المباشرة الناجمة عن نزف تحت العنكبوتية بسبب أم الدم هي 30٪ ويبلغ معدّل النكس 50٪ في الشهور الأولى و 3٪ سنوياً بعد ذلك.
- تحتاج الوقاية الثانوية إلى التدبير الجراحي العصبي المناسب.
- يستطيع نصف إلى ثلاث أرباع المرضى الذين ينجون من السكتة الحادة الوصول إلى استقلال وظيفي ومعظمهم يصلون إلى ذلك خلال الشهور الثلاثة الأولى.
- إنَّ معدّل النكس السنوي بعد السكتة البؤرية المتكاملة هو (8-11٪).
- تشمل الوقاية الثانوية من السكتة الانتباه إلى عوامل الخطورة القابلة للعكس واستخدام الأسبرين في حالة السكتة الإقفارية.
- أما المرضى الذين لديهم سبب قلبي للسكتة الإقفارية مثل الرجفان الأذيني فيجب أن يعطوا مضاداً للتخثر في حال غياب أي مضاد استقلاب.
- إذا كان العجز المتبقي بعد السكتة الإقفارية صغيراً فإنَّ المريض يجب أن يتمّ تدبيره بنفس الأسلوب المتبع في السكتة العابرة.



سابعاً: المرض الدماغى الوريدى Cerebral Venous Disease

- إنَّ خثار الأوردة الدماغية والجيوب الوريدية غير شائع، وقد تمَّ سرد الأسباب المؤهبة لاحقاً.
- يسبب الانسداد الوريدى الدماغى زيادة فى الضغط داخل القحف مع إقفار لطفى Patchy يكون نزفياً غالباً.
- قد تختلف المظاهر السريرية اعتماداً على الجزء المصاب من الجهاز الوريدى الدماغى.

7. خثار الوريد القشرى:

- قد يتظاهر خثار الوريد القشرى بأعراض بؤرية (الحبسة، الخزل الشقى، ... إلخ) أو نوب صرعية (البؤرى أو المعمم) حسب المنطقة المصابة.
- قد يتضمّن العجز إذا حدث انتشار للتهاب الوريد الخثرى.

2. خثار الجيب الوريدى الدماغى:

- إنَّ المظاهر السريرية لخثار الجيب الدماغى تعتمد على الجيب المصاب.

أسباب الخثار الوريدى الدماغى	
<ul style="list-style-type: none"> - التجفاف. - الحمل. - داء بهجت. - الأهبة للتخثر. - نقص ضغط الدم. - مانعات الحمل الفموية. 	<p>الأسباب المؤهبة</p>
<ul style="list-style-type: none"> - التهاب الجيوب جانب الأنفية. - التهاب السحايا، الدبيلة تحت الجافية. - جروح الرأس والعين الثاقبة. - الخمج الجلدى فى الوجه. - التهاب الأذن الوسطى، التهاب الخشاء. - كسور القحف. 	<p>الأسباب الموضعية</p>



I know you're seeing
black and white
So I'll paint you a clear
blue sky 🎵

المظاهر السريرية للثثار الوريدي الدماغى

الجيب الكهفى:

- ✦ الجحوظ، الإطراق، الصداع، الشلل العىنى الداخلى والىارى، وذمة الحلىمة، نقص الحس فى الفرع الأول للعصب مثلث التوائم.
- ✦ غالباً ما يكون ثنائى الجانب، وىكون المرىض عىلاً ومحموماً.

الجىب السهمى العلوى:

- ✦ الصداع، وذمة الحلىمة، الاختلاجات.
- ✦ قد ىصىب الأوردة فى كلا نصفى الكرة المخىة مسبباً عجزاً بؤرىاً حسياً وحركياً متقدماً.

الجىب المعترض:

- ✦ الخزل الشقى، الاختلاجات، وذمة الحلىمة.
- ✦ قد ىنتشر إلى الثقبه الوداجىة لىصىب الأعصاب القحفىة 9,10,11.

Clinical Manifestations

- Swelling and erythema.
- Pain with eye movement.
- Chemosis (conjunctival swelling).
- Proptosis.
- Globe displacement.
- Diplopia.
- Vision loss (indicates orbital apex involvement).



قضايا عن المسنين: (السكتة)

- إنّ ثلثي المرضى المصابين بالسكتة يكونون فوق عمر 65 عاماً.
- إنّ للقصة المرضية الواضحة أهمية في تأكيد تشخيص السكتة عند المرضى المسنين كما هو الحال عند المرضى الشباب لكن الحصول على القصة المرضية سوف يكون أكثر صعوبة بسبب الضعف المعرفي الموجود سابقاً أو إذا وجدت صعوبات التواصل.
- إنّ فوائد استئصال باطنة الشريان السباتي تتراكم بسرعة بعد السكتة العابرة، ولهذا السبب عندما يستطب إجراء ذلك فإنّ العمر لوحده لا يعتبر مضاداً استطباً للجراحة.
- إنّ المرضى المسنين المصابين بالسكتة أكثر احتمالاً أن يكون لديهم أمراض أخرى مثل داء القلب الإقفاري وقصور القلب والداء الرئوي الانسدادي المزمن COPD والفصال العظمي وضعف البصر، وهذه الأمراض المرافقة كلّها يجب التعامل معها كجزء من التدبير الإجمالي للسكتة.
- كلّما كان المريض أكبر سنّاً ازدادت حاجته لبرنامج فعّال للتأهيل من أجل الاستعادة القصوى للوظيفة.
- إنّ الضعف المعرفي سوف يؤثّر سلباً على النتيجة لأنّ التأهيل يشتمل على التعلّم والتذكّر لمهارات جديدة.
- إنّ عودة ظهور علامات عصبية ناجمة عن سكتة سابقة عند مريض يبدو عليلاً أو مصاباً بنقص ضغط الدم سبب شائع للتشخيص الزائد للسكتة الناكسة.
- إنّ داء الأوعية الدماغية الصغيرة المنتشرة شائع جداً عند الأشخاص المسنين وقد يتظاهر بشكل مخاتل بشذوذات المشية و/أو الضعف الهامّ في الذاكرة، وقد يؤهّب أيضاً للحالات التخيلية عندما يتخلّله خمج أو اضطراب استقلابي عارض.
- يمكن استخدام مضادّات التخثر للوقاية الثانوية بعد السكتة في حالات معيّنة ولكن يجب استخدامها بحذر، إنّ المخاطر المرافقة عند المرضى المسنين الضعفاء أعلى بسبب زيادة المراضة المرافقة خاصّة السقوط والضعف المعرفي واحتمال التداخل مع أدوية أخرى.

