

الحوادث الوعائية الدماغية

CEREBROVASCULAR DISEASES

3/25/2020

جامعة حماه – كلية الطب البشري

السنة الخامسة

الأمراض العصبية

الدكتور عبد الناصر طيعي

تشكل أمراض الأوعية الدموية الدماغية ثالث أشيع أسباب الوفاة بعد السرطان و أدواء القلب الإقفارية . وهي مسؤولة عن نسبة كبيرة من العجز البدني و يزداد تواترها مع التقدم بالعمر . إن الحدوث السنوي للمرض الوعائي الدماغى الحاد فوق عمر 45 عاماً في المملكة المتحدة حوالي 350 بالمئة ألف .

يمكن للمرض الوعائي الدماغى أن يسبب الموت و العجز Disability بسبب الإقفار(نقص الأرواء) الناجم عن انسداد الأوعية الدموية (و المؤدى إلى الإقفار الدماغى و الاحتشاء) أو النزف من خلال تمزق هذه الأوعية .

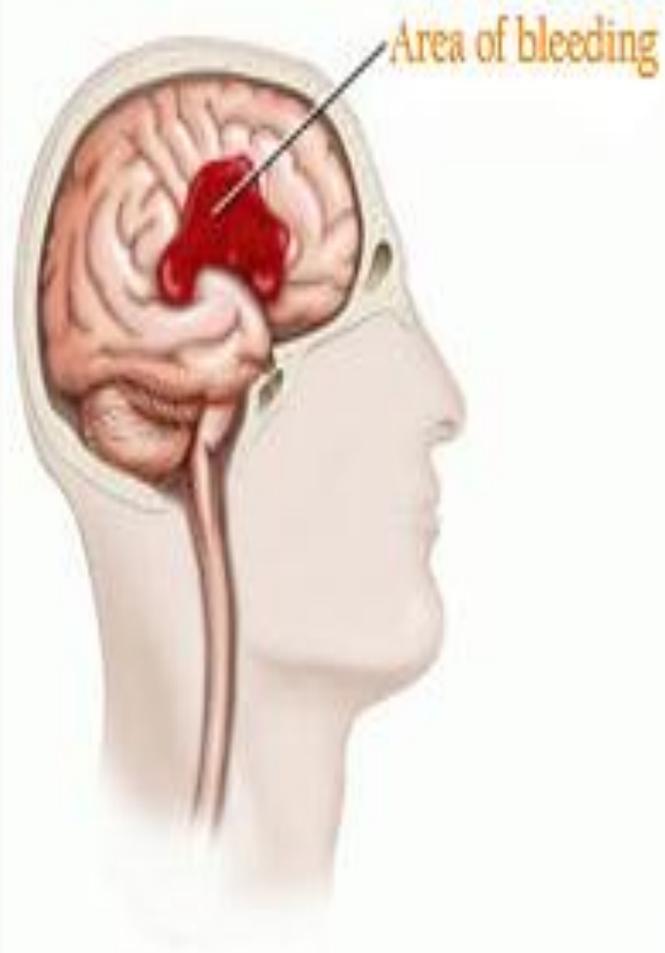
Types of Stroke

Ischemic Stroke



A thrombus or embolus blocks blood flow to part of the brain.

Hemorrhagic Stroke



Blood spills out from break in blood vessel in brain.

التروية الدماغية

أولاً: التروية الشريانية في الدماغ: تتم عن طريق

١- الشريانين السباتيين الباطنين.
٢- الشريانين الفقريين.

فروع الشريان السباتي الباطن في الدماغ:

- ١- الشريان العيني. ٢- الشريان الاشتراكي الخلفي. ٣- الشريان المشيمي الامامي.
- ٤- الشريان المخي الامامي: يتحد الشريانان الاماميان مع بعضهما بواسطة الشريان الاشتراكي الامامي، يعطي الشريان المخي الامامي فروع تدعى الشرايين المخططة المركزية والتي تخترق المسافة المثقوبة الامامية ومن اهمها الشريان الراجع (هوبنر).
- ٥- الشريان المخي المتوسط: على مسير شق سلفيوس - وينقسم الى فروع عديدة.

الجملة الشريانية الفقرية القاعدية:

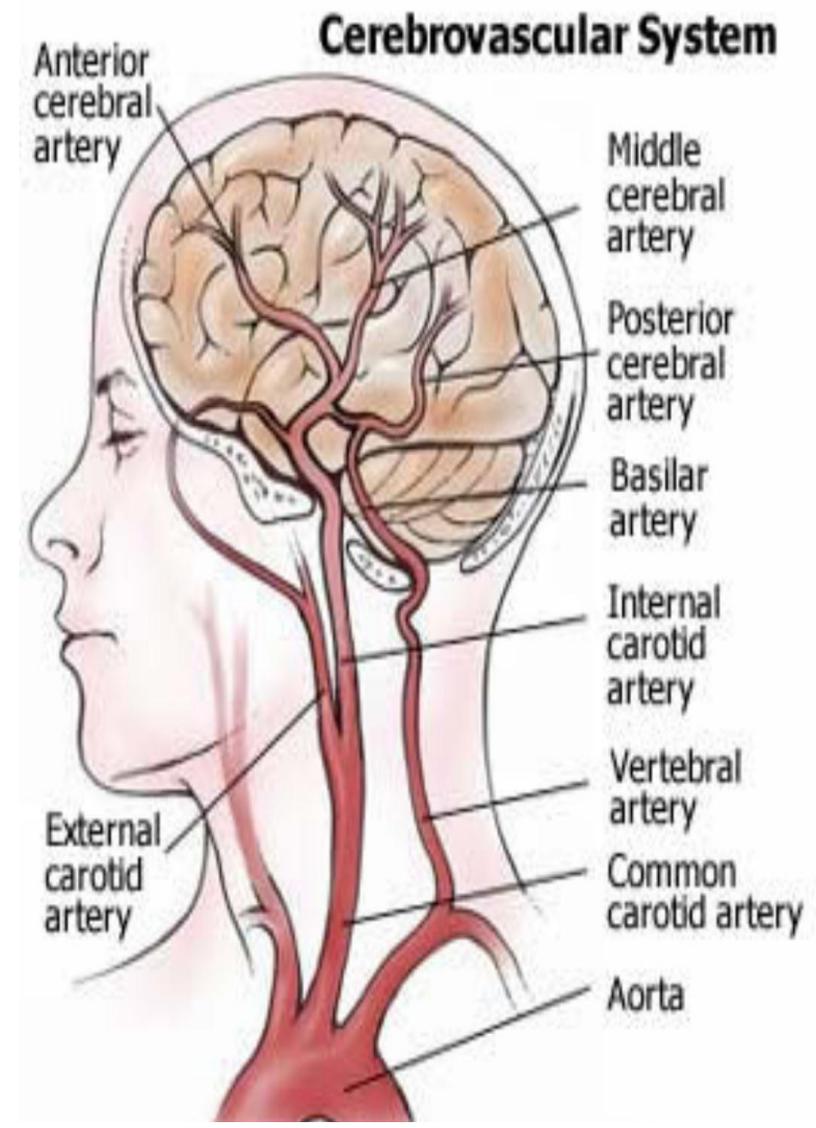
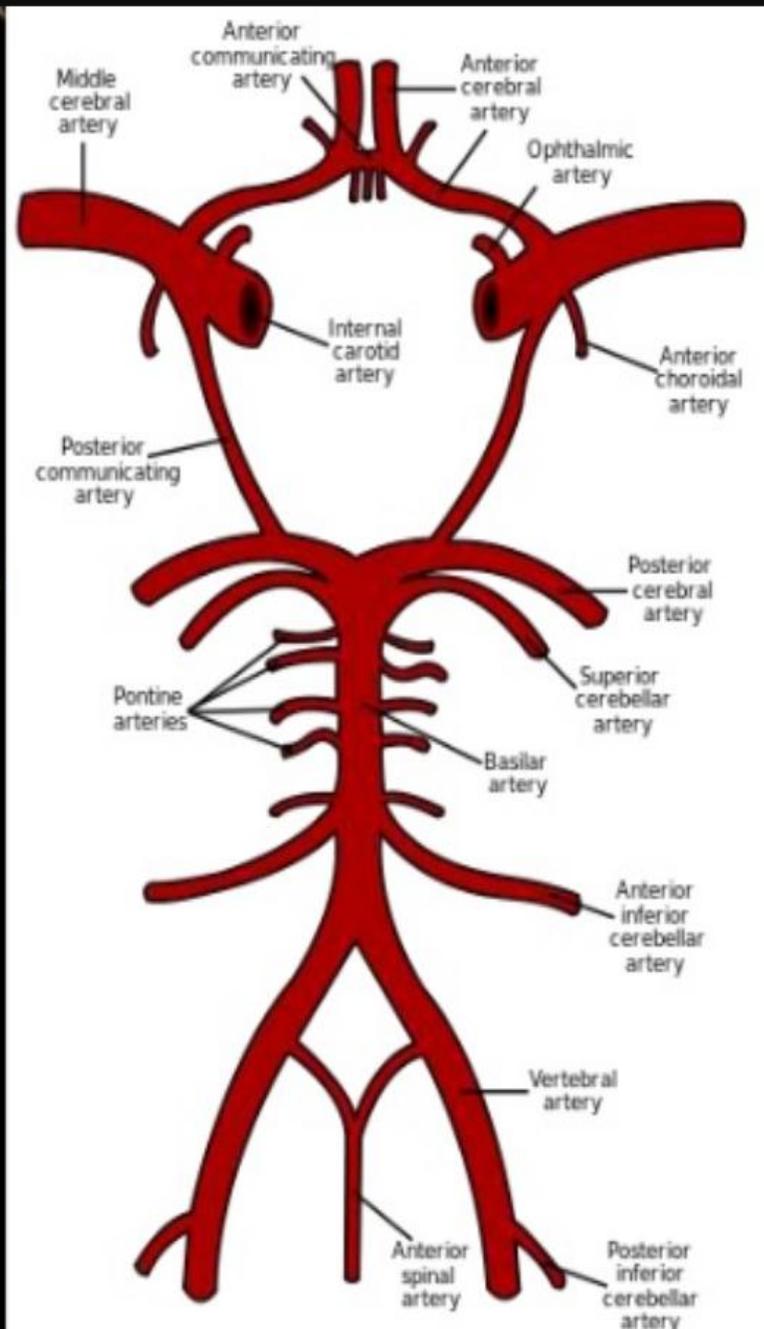
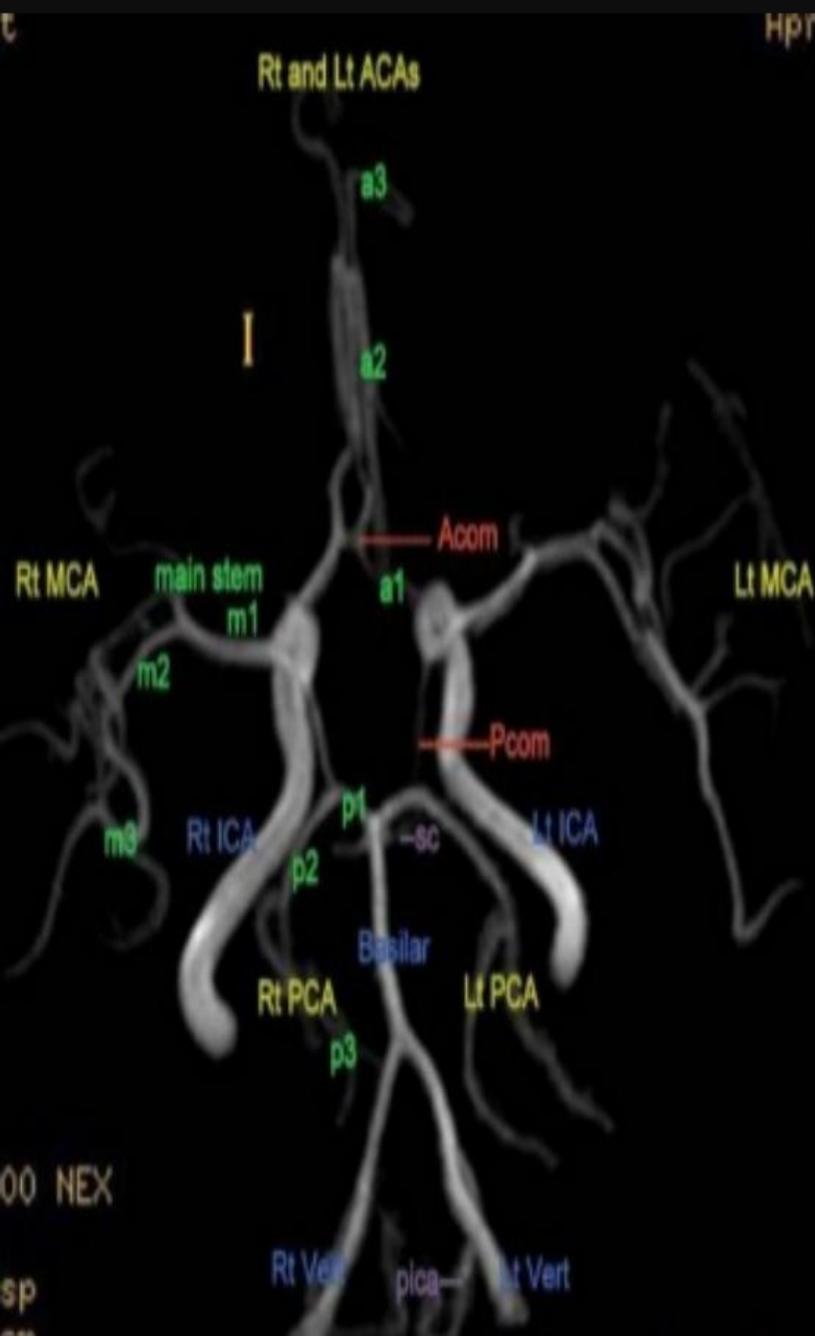
يخترق الشريان الفقري الام الجافية عند مستوى الثقبة القفوية الكبرى-أما الشريان القاعدي فيتشكل من اتحاد الشريانيين الفقريين عند الحافة السفلية للملتقى الحدي البصلي.

فروع الشريان الفقري :

- (١)-الشريان الشوكي الخلفي. وهو الفرع الاول للفقري داخل القحف. (٢)-الشريان الشوكي الأمامي.
- (٣)-الشريان المخيخي السفلي الخلفي.

فروع الشريان القاعدي:

- (١)-الشريان المخيخي السفلي الامامي.
- (٢)-الشريان التيهي: ويسير مع العصب الوجهي والعصب القوقعي الدهليزي عبر مجرى السمع الباطن.
- (٣)-فروع متعددة ثابتة تخترق الحدبة (الجسر) وتغذيها.
- (٤)-الشريان المخيخي العلوي
- (٥)-الشريان المخي الخلفي: يلتف حول الساق المحية

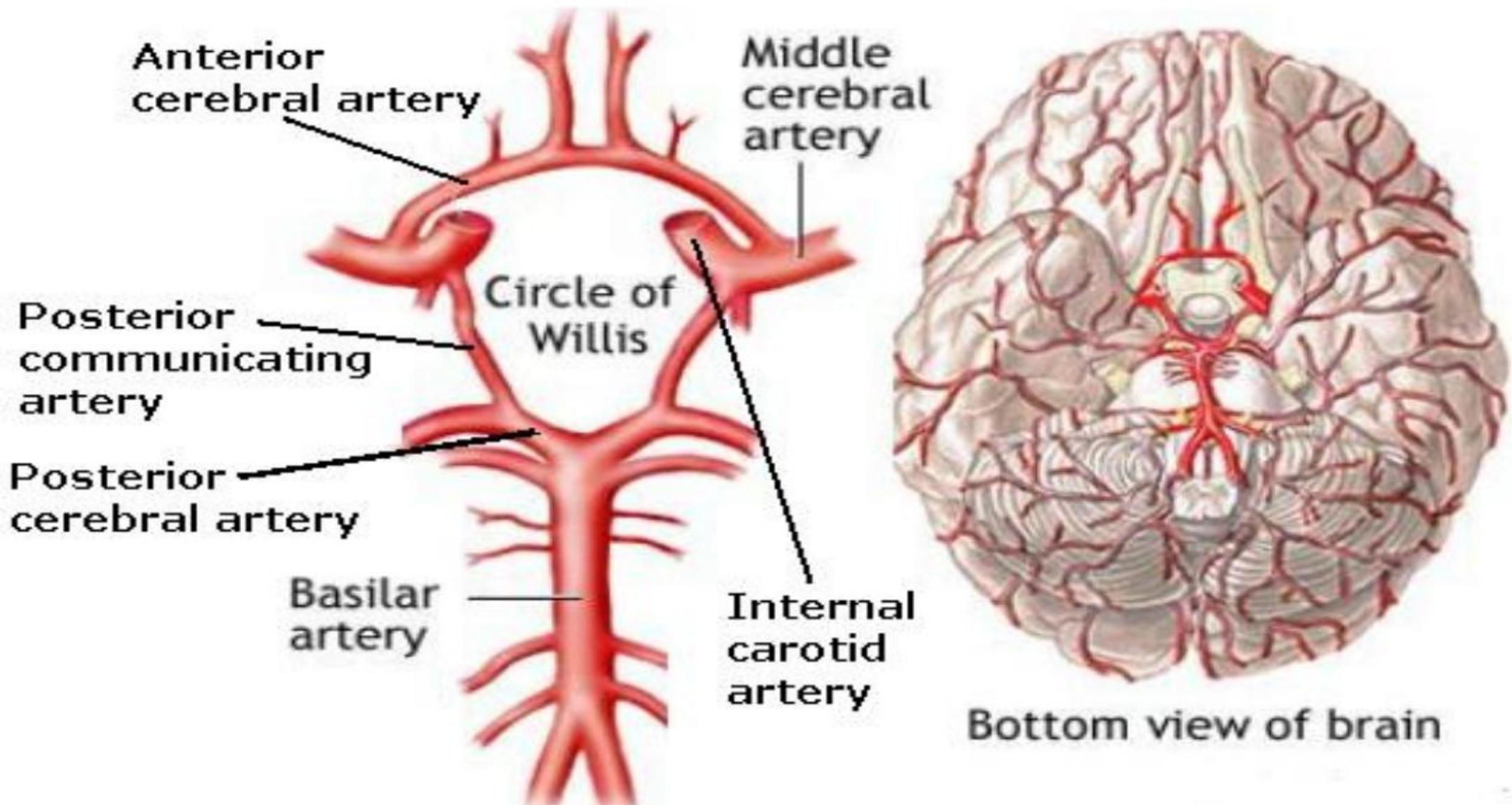


الدائرة الشريانية (حلقة ويليس) WILLISS

تسمى دائرة ويليس وهي مجموعة من الشرايين في المسافة تحت العنكبوتية على قاعدة الدماغ.

* يرتبط المخيان الاماميان مع بعضهما بواسطة الشريان الاشتراكي الامامي.

* يرتبط المخي الخلفي مع السباتي بواسطة الاشتراكي الخلفي في كل جهة ←
حلقة من سبعة أوعية وهي (اشتراكي أمامي ،مخيان اماميان ،مخيان خلفيان ،اشتراكيان خلفيان).



ثانياً: أوردة الدماغ والجيوب الوريدية الدماغية:

الأوردة المخية: وتقسم الى مجموعتين :

١-الأوردة المخية السطحية: تصب في الجيوب الوريدية .

٢-الأوردة المخية العميقة: تصب في الوريد المخي الكبير (غالين).

الجيوب الوريدية: هي فراغات بين طبقتي الام الجافية وتتلقى الدم الوريدي من الأوردة الدماغية :

(أ)- الجيوب المفردة :اهما الجيب الطولاني العلوي (السهمي) .والجيب الطولاني السفلي .والجيب المستقيم.

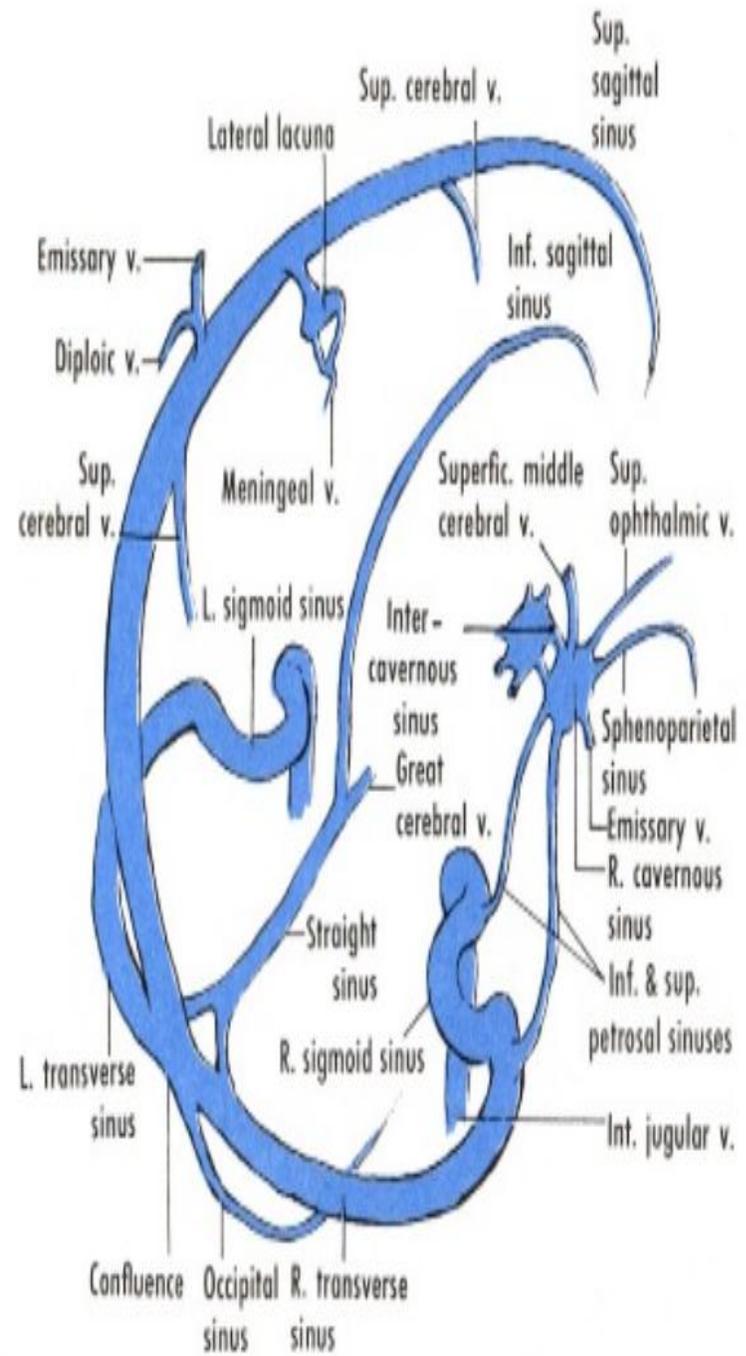
ب (-)الجيوب المزدوجة :

١ - الجيب المعترض:يبداً من الحذبة القفوية الباطنة.

٢-الجيب الملتوي sigmoid:ويصل الى الثقبة الوداجية .

٣-الجيب الكهفي.

٤-الجيب الوتدي الجداري . ٥-الجيوب الصخرية العلوية والسفلية.



المظاهر السريرية للمرض الوعائي الدماغى

إن السكتة البؤرية الحادة هي أشيع تظاهرات المرض الشريانى الدماغى.

يتظاهر نزف الشرايين الدماغية الرئيسية فى حلقة ويليس Willis Circle ضمن المسافة تحت العنكبوتية عادة بصداغ حاد شديد مع إقياء و صلابة العنق مع أو دون علامات أذية بؤرية دماغية .-

- إن أمراض الدوران الوريدى الدماغى نادرة و تتظاهر بمظاهر سريرية مميزة تكون مختلفة عادة عن المظاهر الناجمة عن المرض الشريانى الدماغى .

مواضيع المحاضرة

- ١- السكتة البورية الحادة. (عابرة-متكاملة- في طور التكامل).
- ٢- الاحتشاء الدماغي .
- ٣- النزف الدماغي المستبطن (داخل الدماغ).
- ٤- النزف تحت العنكبوتية.
- ٥- الاستقصاءات.
- ٦- التدبير.

I. السكتة البؤرية الحادة ACUTE FOCAL STROKE .

تتميز السكتة البؤرية الحادة بمظهر مفاجئ من العجز البؤري في وظيفة الدماغ و الأشيع 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 .

A. التصنيف السريري للسكتة البورية :

تعرف السكتة بأنها :

* عابرة Transient إذا شفي العجز خلال 24 ساعة .

* متكاملة Completed إذا استمر العجز البوري دون أن يسوء (غير مترقي) .

* في طور التكامل Evolving إذا استمر العجز البوري 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 و تؤدي 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 لسكتات العابرة عدة 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 و الباقي 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 و السكتة الإقفارية رغم أن اجتماع الصداع مع الإقياء في البداية يقترح بقوة ان 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 و العديد 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.

B. حجم العجز. THE SIZE OF THE DEFICIT.

إن مكان الآفة (أو بتعبير آخر المناطق الشريانية المصابة) وحجمها اللذين يعتمد التدبير عليهما يمكن تحديدهما بتقييم العجز العصبي عند المريض بطريقة بسيطة تماماً. و يشمل 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 و الجهاز 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 و اللغط (اعتلال الشرايين المعمم)

الجهاز التنفسي :

- الوذمة الرئوية .
- الخمج التنفسي .

البطن :

- الاحتباس البولي .

.II. الاحتشاء الدماغى CEREBRAL INFARCTION :

ينجم احتشاء الدماغ غالباً عن داء الانصمام الخثاري Thromboembolic الناجم عن التصلب العصيدي في الشرايين الرئيسية خارج القحف (الشريان السباتي و القوس الأبهرى) .

وتكون حوالي 20% من الاحتشاءات نتيجة للانصمام من القلب.

و 20% أخرى ناجمة عن انسداد الأوعية العنسية المخططة الثاقبة بمرض داخلي المنشأ. مما يسبب حدوث ما يسمى الاحتشاءات الجوبية (الفجوبة) Lacunar .

- إن عوامل الخطورة للسكتة الإقفارية تعكس عوامل الخطورة لهذه الأمراض الوعائية المستبطنة .

عوامل الخطورة في السكتة

العوامل غير القابلة للتعديل :

- 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 :

- فرط ضغط الدم .
- المرضى القلبي (قصور القلب ، الرجفان الأذيني ، التهاب الشغاف) .
- الداء السكري .
- فرط شحيمات الدم .(الكولسترول بشكل اساسي).
- التدخين .
- الاستهلاك الزائد للكحول .
- احمرار الدم .
- مانعات الحمل الفموية .

الفيزيولوجيا المرضية :

إن الاحتشاء الدماغي هو عملية تحتاج إلى عدة ساعات حتى تكتمل . رغم أم عجز المريض قد يكون أعظماً 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 سريراً حتى لو كان الشريان السباتي هو المسدود .

الاستجابات الاستتبابية لانخفاض ضغط الإرواء في الدماغ بعد الانسداد الشرياني:

١- يحافظ التوسع الوعائي في البداية على الجريان الدموي الدماغي.

٢- لكن بعد حدوث التوسع الوعائي الأعظمي يؤدي الهبوط الإضافي في ضغط الإرواء إلى انخفاض الجريان الدموي ولكن زيادة استخلاص الأكسجين من النسيج يحافظ على معدل الاستقلاب الدماغي للأكسجين .

٣- ومع استمرار انخفاض التروية وبالتالي عدم قدرة الجريان الدموي على المعاوضة ينخفض توافر الأكسجين الدماغي وتظهر الأعراض ثم الاحتشاء.

تبدأ عملية الاقفار عندما تفشل هذه الآليات الاستتبابية، وهي تؤدي في النهاية إلى الاحتشاء ، ومع انخفاض جريان الدم الدماغى فإن العديد من الوظائف العصبونية تفشل عند عتبات مختلفة . ومع هبوط الجريان الدموي الدماغى تحت العتبة اللازمة للمحافظة على الفعالية الكهربية يظهر الخلل العصبى . وعند هذا المستوى من الجريان الدموي الدماغى تكون العصبونات ما زالت قابلة للحياة (عيوشة) Viable بحيث أن الجريان الدموي إذا ازداد مرة أخرى فإن الوظيفة العصبية تعود ويكون لدى المريض في هذه الحالة نوبة اقفار عابرة ولكن إذا هبط الجريان الدموي الدماغى أكثر فإن المستوى يصل إلى الدرجة التي تبدأ فيها عملية الموت الخلوي . يؤدي نقص التاكسج Hypoxia إلى عدم كفاية التزويد بثلاثي فسفات الأدينوزين (ATP) والذي يؤدي بدوره إلى فقد وظيفة المضخات الغشائية و هذا ما يسمح بتدفق الصوديوم و الماء إلى الخلية (الوذمة السامة للخلايات Cytotoxic Edema) وتحرر الغلوتامات وهو الناقل العصبى الاستثاري إلى السائل خارج الخلوي . يفتح الغلوتامات أقنية الغشاء مما يسمح بتدفق Influx الكالسيوم و المزيد من الصوديوم إلى العصبونات . إن الكالسيوم الذي يدخل الى العصبونات ينشط الأنزيمات داخل الخلية التي تكمل العملية التخريبية . تسوء عملية الاحتشاء بالإنتاج اللاهوائى لحمض اللبن و الهبوط التالى في الـPH النسيجي

تعتمد النتيجة النهائية لانسداد الوعاء الدموي الدماغي لذلك على كفاية الآليات الدورانية الاستتبابية وشدة النقص في الجريان الدموي و مدته . إذا حدثت الأذية الإقفارية في البطانة الوعائية فإن استعادة الجريان الدموي قد تسبب النزف في المنطقة المحتشية . وهذا الأمر من المحتمل أن يحدث بشكل خاص بعد الانسداد الصمي عندما يتم حل الصمة بواسطة الآليات الدموية الحالة للخرثرة . ويدعى هنا بالاحتشاء النازف .

يمكن رؤية الاحتشاء الدماغي شعاعياً على شكل آفة تتكون من نسيج دماغي مقفر (ناقص التروية) Ischaemic و متورم لكنه قابل للشفاء (الظل الناقص الإقفاري The Ischaemic Penumbra) و النسيج الدماغي الميت الذي يخضع للتو لعملية التحلل الذاتي Autolysis .

يتورم الاحتشاء مع الوقت و يبلغ حجمه الأعظمي خلال يومين من بداية السكتة . وفي هذه المرحلة قد يكون لدرجة كافية لإحداث تأثيركثلي سريرياً و شعاعياً . وبعد مضي عدة أسابيع تختفي الوذمة و يحل مكان المنطقة المحتشية جوف محدد 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

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

III . النزف داخل الدماغ INTRACEREBRAL HAEMORRHAGE:

تنجم 15% من حالات المرض الوعائي الدماغى الحاد عن النزف ، ويحدث حوالي نصف حالات النزف بسبب تمزق الوعاء الدموى ضمن متن Parenchyma الدماغ (النزف داخل الدماغ الأولى) مؤدياً إلى السكتة البؤرية الحادة .

-قد يتظاهر المريض المصاب بالنزف تحت العنكبوتية بسكتة بؤرية حادة إذا تمزق الشريان ضمن مادة الدماغ و ضمن المسافة تحت العنكبوتية أيضاً .

كثيراً ما يحدث النزف فى منطقة احتشاء دماغى ومثل هذه الاحتشاءات النزفية قد يكون من الصعب تمييزها عن النزف داخل الدماغ الأولى يظهر الجدول التالى أسباب وعوامل و الخطورة للنزف داخل الدماغ الأولى .

أسباب النزف داخل الدماغ و عوامل الخطورة المرافقة .

عوامل الخطورة	المرض
العمر . فرط ضغط الدم .	أمهات الدم المجهرية لشاركوت-بوشارد.
عائلي (نادر) العمر .	اعتلال الأوعية النشوانى
المعالجة المضادة للتخثر . الاعتلال الدموي. المعالجة الحلة للتخثر .	ضعف تخثر الدم .
التشوه الشرياني الوريدي . الورم الدموي الكهفي	التشوه الوعائي .
الكحول . الأمفيتامينات . الكوكائين .	سوء استخدام الأدوية.

الفيزيولوجيا المرضية :

بسبب دخول الدم الانفجاري إلى متن الدماغ أثناء النزف داخل الدماغ الأولي توقفاً مباشراً للوظيفة في تلك المنطقة لأن العصبونات تتخرب بنيوياً و تنفصل سبل الألياف في المادة البيضاء عن بعضها . تتشكل حلقة من الوذمة الدماغية حول الجلطة الدموية المتشكلة و تعمل هذه الوذمة مع الورم الدموي كأفة كتلية ، وإذا كانت كبيرة لدرجة كافية فقد تؤدي إلى انزياح المحتويات داخل القحف و حدوث التمزق (الانفتاق) عبر الخيمة Transtentorial Coning وأحياناً الموت السريع . أما إذا بقي المريض على قيد الحياة فإن الورم الدموي يمتص بشكل تدريجي تاركاً شقاً Slit مبطناً بالهيموسيدرين في متن الدماغ .

IV. النزف تحت العنكبوتية SUBARACHINOID HAEMORRHAGE:

A. المظاهر السريرية :

يكون حوالي ثلاثة أرباع المرضى الذين يتظاهرون بالنزف تحت العنكبوتية دون عمر 65 عاماً و العديد منهم يكون في عقده الرابع . تصاب النساء أكثر من الرجال و يزداد هذا الاختلاف مع التقدم بالعمر .

يتظاهر النزف تحت العنكبوتية بشكل وصفي بصداع شديد فجائي يشبه قصف الرعد Thunderclap (يكون قذالياً عادة) ويدوم عدة ساعات (وحتى عدة أيام) و يترافق غالباً مع الإقياء . ويعتبر الجهد الفيزيائي و الكبس Straining و الإثارة الجنسية عوامل شائعة تسبق حدوث النزف تحت العنكبوتية . قد يحدث فقد الوعي عند بداية الحالة لذلك يجب التفكير بالنزف تحت العنكبوتية إذا وجد المريض مسبوته في منزله . إن النزف تحت العنكبوتية نادرا(نسبة الحدوث 6/100000) و إن 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 لنفي وجود النزف تحت العنكبوتية .

بالفحص السريري يكون المريض عادة مكروباً Distressed و هائجاً و لديه 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 (الخزل الشقي، الحبسة، الخ) عند بداية الحالة إذا وجد ورم دموي مرافق داخل الدماغ . أو قد تتطور هذه العلامات بعد عدة أيام بسبب التشنج الوعائي الشرياني المحرض بوجود الدم في المسافة تحت العنكبوتية . قد يحدث شلل العصب القحفي الثالث بسبب الضغط الموضعي من أم 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 .

Clinical Manifestations of SAH

Ruptured aneurysm

headache

stiff neck

focal deficit

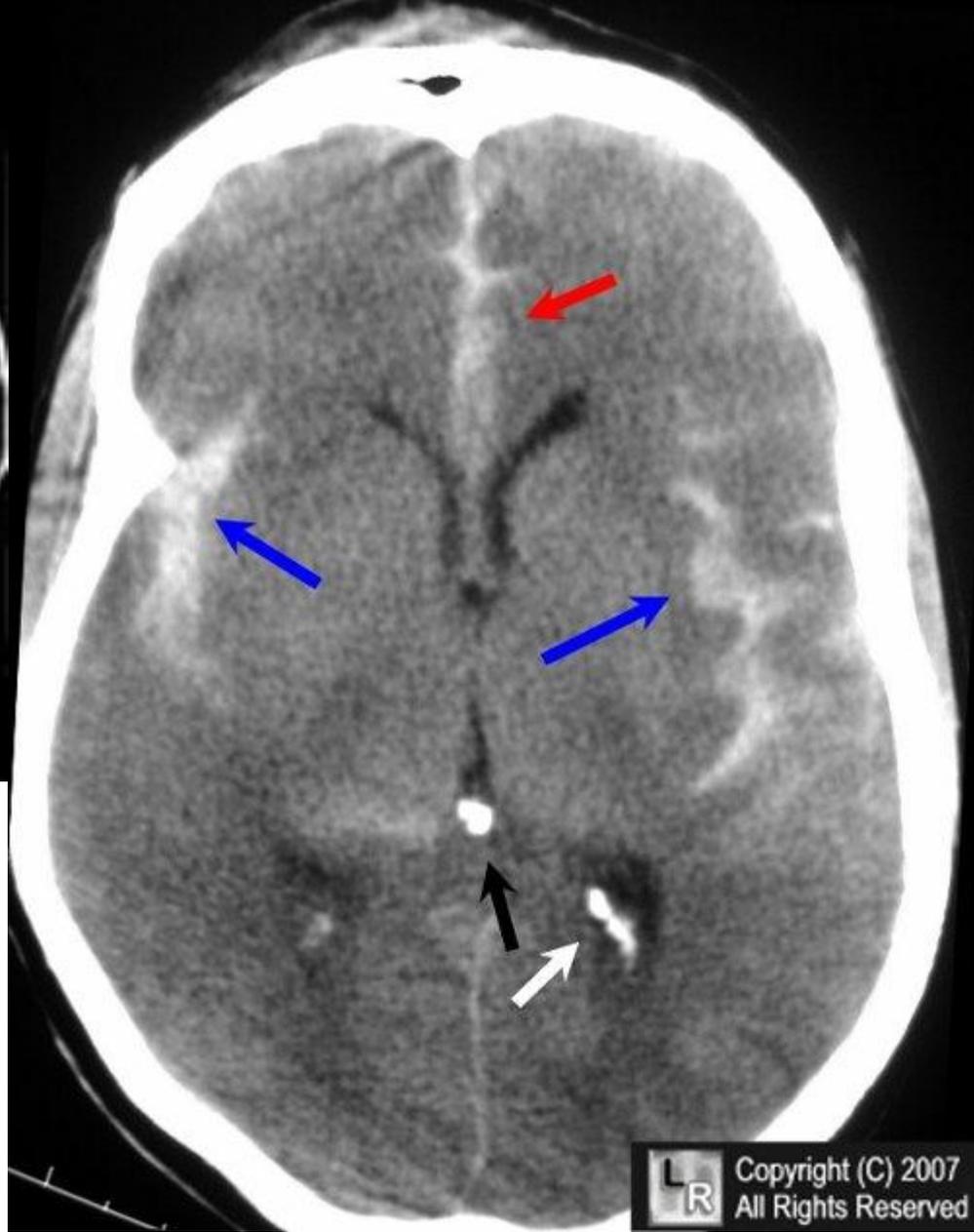
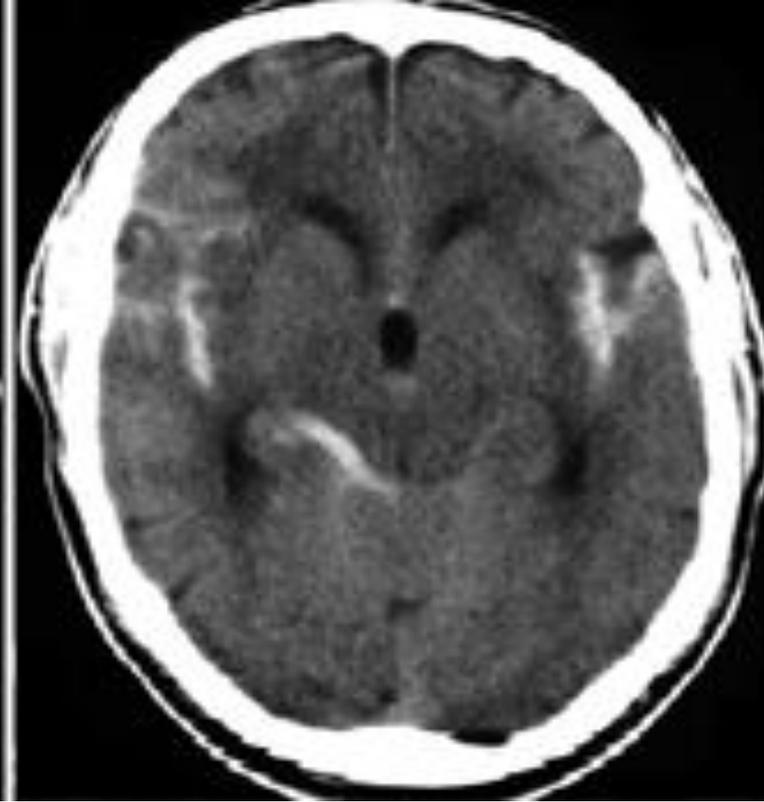
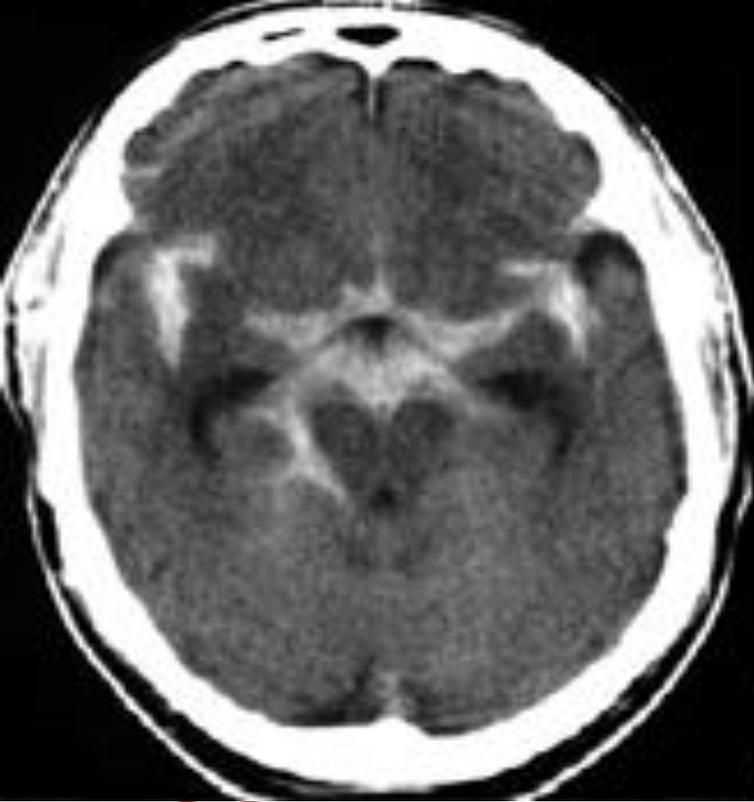


*Ribeiro JA., et al, Acta Medica Portuguesa
11(12):1085-90, 1998 Dec.*

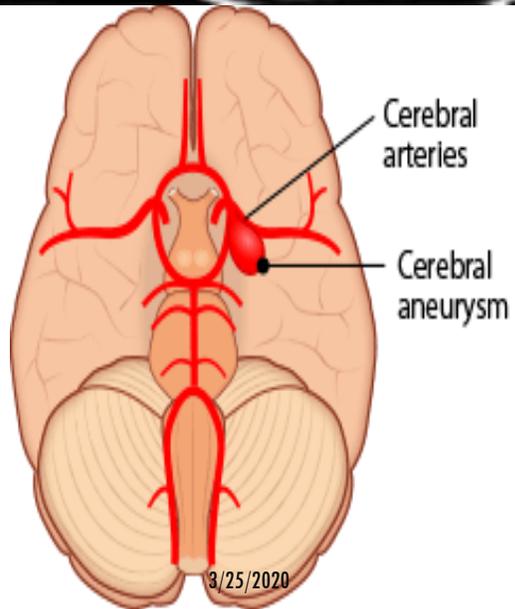
B. الباثولوجيا :PATHOLOGY

إن 85% من كل النزوف تحت العنكبوتية تكون ناجمة عن أمهات دم عنبية Berry . تبرز عند انشعاب الشرايين الدماغية ، وخاصة في منطقة حلقة ويليس . وهي تتطور أثناء الحياة من عيوب في الطبقة المتوسطة لجدار الشريان ونادراً ما تتظاهر قبل عمر 20 عاماً . هناك زيادة خطيرة لحدوث أمهات الدم في بعض الحالات مثل الكلية المتعددة الكيسات و عيوب الكولاجين الخلقية (مثل متلازمة إهلر-دانلوس) .ومن بين النزوف تحت العنكبوتية الباقية هناك 5% من الحالات ناجمة عن أسباب نادرة بما فيها التشوهات الشريانية الوريدية .

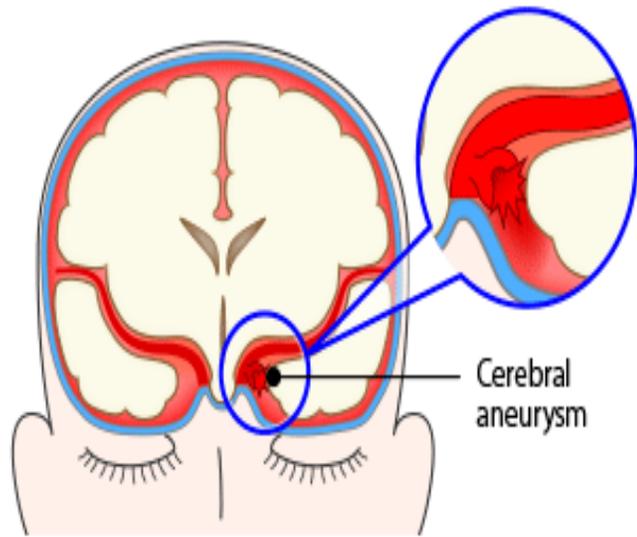
و 10% ناجمة عن نزوف لاعلاقة لها بأمهات الدم . وسبب هذه الحالات الأخيرة غير معروف لكنها تسبب مظهراً مميزاً جداً على صورة ال-CT وهو وجود الدم حول السقيفة و السويقات المخية (وهي البنى التي تتطور من الحويصل المتوسط للدماغ الجنيني) Peri-Mesencephalic Blood إن مثل هذه النزوفات ذات نتائج سليمة من حيث الوفيات و النكس .



Copyright (C) 2007
All Rights Reserved



Subarachnoid hemorrhage



V. استقصاء السكتة الحادة :

يجب تنظيم عملية استقصاء المريض الذي يتظاهر بالسكتة الحادة و ذلك من أجل إثبات الطبيعة الوعائية للآفة و النمط الباثولوجي للآفة الوعائية و المرض الوعائي المستبطن و عوامل الخطورة الموجودة و يعتمد 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 نزيفاً 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 و خلل الكلام (إذا كان نصف الكرة المخية المسيطر هو المصاب) يمكن أن يفترض أنها ناشئة من إقفار منطقة الشريان السباتي .

تتجم 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 إنقاظه 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 اقفارية عابرة في منطقة الشريان السباتي سوف يكون لديهم تضيق سباتي كبير . وهؤلاء المرضى لابد من كشفهم بوسيلة تصوير وعائي غير باضعة (MRA أو التصوير بفائق الصوت) قبل استخدام التصوير الوعائي المتباين و هو وسيلة باضعة (وبالتالي محفوفة بالمخاطر) ضرورية لتحديد حدود الآفة للجراح . إن اللغظ 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 . و في 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 .

EBM

السكتة الإقفارية الحادة – دور الإسبرين .

إن الأسبرين فعال بعد حدوث السكتة العابرة في انقاص خطر الحوادث الوعائية اللاحقة . وقد أظهرت التجارب العشوائية المحكمة أن الأسبرين 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 نزف تحت العنكبوتية ؟
ECG فائق الصوت القلبي. MRA . الدوبلر تصوير الأوعية المتباين(الظليل) .	ما هو المرض الوعائي المستبطن ؟
تعداد الدم . الكولسترول . تحري الأهبة للتخثر/ التجلط . غلوكوز الدم .	ما هي عوامل الخطورة ؟

السكتة الإقفارية الحادة – دور استئصال باطنة الشريان السباتي .

بعد حدوث سكتة عابرة في منطقة الشريان السباتي و بوجود تضيق هام (70%) فإن استئصال باطنة الشريان السباتي فعال في إنقاص خطر السكتة اللاحقة . و قد أظهرت التجارب العشوائية المحكمة أن استئصال باطنة الشريان السباتي في حالة تضيق الشريان السباتي اللاعرضي 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 المتورم 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 حوال 30% من السكتات الجوبية(الفجوية) Lacunar خلال عدة أيام . و هذه يمكن تمييزها من خلال المتلازمات التي تتظاهر بها والتي تقترح الحجم الصغير للآفة الدماغية .

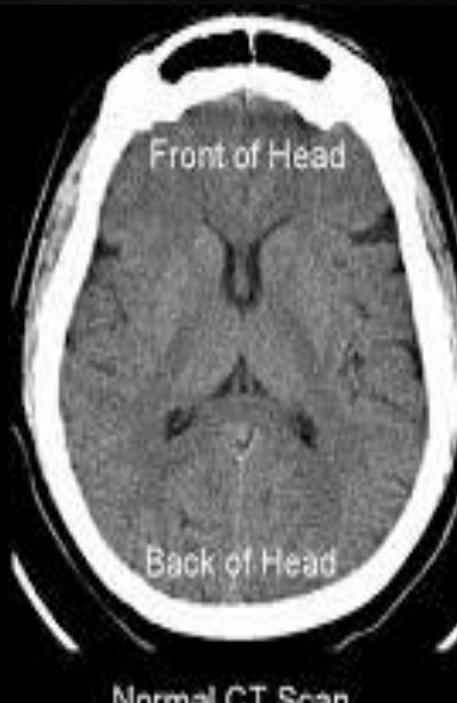
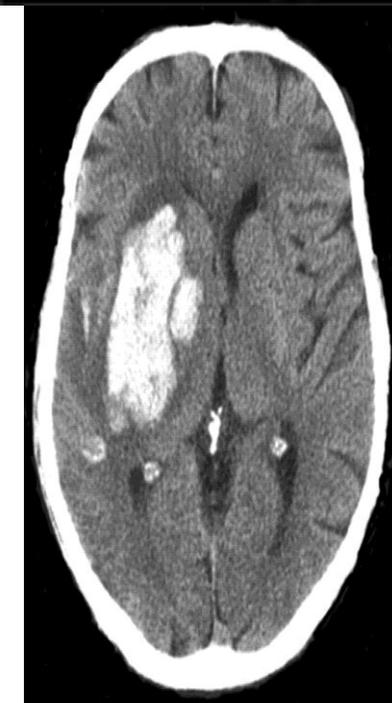
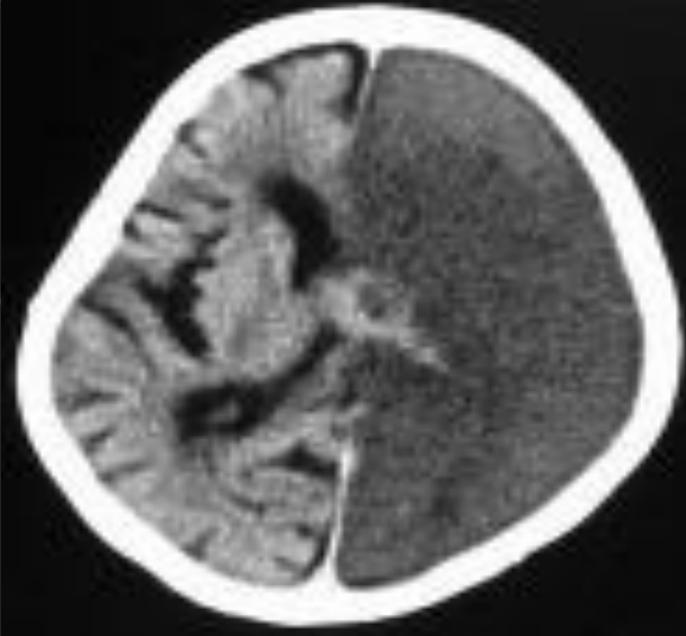
إذا تم نفي السكتة النزفية بواسطة التصوير فيمكن القيام بمحاولات أحياناً لإيقاف ترقى السكتة الناجمة عن تضيق الشريان السباتي أو الشريان القاعدي وذلك بواسطة المعالجة المضادة للتخثر بالهيبارين ومع ذلك فإن هذا الإجراء ليس له قيمة مثبتة كما هو الحال مع استخدام الأدوية الحالة للتخثر .

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 كام 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 الـCT منطقة ذات كثافة منخفضة وقد لا تظهر الاحتشاءات الصغيرة جداً (الفجوية) ابدأً . وفي الأسبوع الثاني بعد الاحتشاء قد يبدو الـCT 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 عادة على الأقل حلقة الآفة .



2.0 hours after onset

6.5 hours after onset

Normal CT Scan
Slice of Brain

Intracerebral Hemorrhage
(bright white area)
CT Scan Slice of Brain

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 الـCT. حيث يكون البزل القطني في هذه الحالة الزامياً . ومن الأفضل الانتظار 12 ساعة وهو الوقت اللازم لظهور أصفرار 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 المذكورة 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 .

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

النزف الأولي داخل الدماغ :

التشوه الشرياني الوريدي .	تصوير الأوعية
سوء استخدام الأدوية .	التحري عن الأدوية (الأمفيتامين ، الكوكائين)
الاعتلال التخثري .	زمن البروثرومبين (PT) وزمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفاعل (APTT)
	تعداد الصفيحات .

النزف تحت العنكبوتية :

أم الدم العنكبوتية .	التصوير الوعائي .
التشوه الشرياني الوريدي .	
تسلخ السباتي .	

.VI .تدبير السكتة المتكاملة : MANAGAEMENT OF COMPLETED OF STROKE

يهدف التدبير بعد اكتمال السكتة إلى الإقلال من حجم الدماغ المحتشي غير القابل للتراجع ومع الاختلاطات و إنقاص عجز المريض و إعاقته من خلال التأهيل إضافة إلى منع تكرار النوب . يجب تحويل المرضى المصابين بالنزف تحت العنكبوتية بسرعة إلى مركز للجراحة العصبية لأن هؤلاء المرضى يحتاجون إلى الاستقصاء عن أم الدم العنكبوتية التي قد تكون السبب و علاجها جراحياً .

اختلاطات السكتة الحادة

المعالجة	الوقاية	الاختلاط
المضادات الحيوية المعالجة الفيزيائية .	العناية بالمريض بوضعية نصف الجلوس. المعالجة الفيزيائية .	الخمج الصدري
إعاضة السوائل بحذر	فحص البلع . الأنبوب الأنفي المعدي	التجفاف .
الحرمان من الماء .	التحري عن الأسباب (مثلا المدرات) . تجنب إعاضة الماء الشديدة .	نقص صوديوم الدم
حسب السبب	تجنب وعلاج الاختلاطات الصدرية . معالجة قصور القلب .	نقص تأكسج الدم .
مضادات الاختلاج .	المحافظة على الأكسجة الدماغية . تجنب الاضطراب الاستقلابي .	الاختلاجات .
الانسولين عند الضرورة	معالجة السكري	فرط غلوكوز الدم

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

A. حالات الخثرة و معالجات إعادة التوعية الأخرى :

Thrombolysis and Other Revascularisation Treatments :

إن حل الخثرة وريدياً بوساطة اليوروكيناز أو الستربتوكيناز أو مفعول مولد البلازمين النسيجي المأشوب rt-PA يزيد خطر تحويل الاحتشاء الدماغي إلى حالة نزفية مع ما يتبع ذلك من نتائج مميتة محتملة ومع ذلك فإن هذا الخطر يمكن أن يعوض بتحسين الحصيلة الإجمالية إذا أعطيت المعالجة الحالة للخثرة خلال 6 ساعات من بداية السكتة الإقفارية وبغياب فرط ضغط الدم و عدم وجود انخفاض كثافة شديد على الـCT ويبدو أن rt-PA هو المفضل على بقية الأدوية الحالة للخثرة . إن إعادة التوعية Revascularisation جراحياً في الطور الحاد للاحتشاء الدماغي ليس لها أهمية عملية لأن المزيد من العجز ينجم غالباً عن النزف التالي في الدماغ المصاب بالإقفار ، كذلك ليس للأدوية الموسعة للأوعية أهمية في التدبير الحاد للسكتة .

السكتة الإقفارية الحادة – دور المعالجة الحالة للخرثرة .

إن انحلال الخرثرة بعد السكتة الإقفارية يزيد خطر النزف المميت داخل القحف لكن هذه المخاطر يمكن تعويضها بتحسين النتائج طويلة الأمد عند الباقيين على قيد الحياة . ويبدو أن الفائدة العظمى تكون إذا أعطيت المعالجة الحالة للخرثرة خلال 6 ساعات من بداية السكتة .

B. مضاد التخثر و الأسبرين :

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 فمويماً 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 توازيها زيادة خطورة التحول 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 عادة بعد حدوث السكتة ، و يجب 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 مقارنة 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 استراتيجيات الوقاية الثانوية من السكتة الإقفارية .

EBM

السكتة الإقفارية الحادة – دور مضاد التخثر .

ليس هناك فائدة من الاستخدام الروتيني لمضادات التخثر بعد السكتة الحادة ماعدا 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 و هم يستفيدون على الأرجح من مضادات التخثر .

D. الإماهة والأكسجة HYDRATION AND OXYGENATION

إن الإماهة الكافية و الأكسجة الشريانية عوامل هامة للحفاظ على الدماغ المصاب بالإقفار بصورة قابلة للشفاء . وبعد حدوث السكتة قد يكون لدى المريض صعوبة في وقاية الطريق التنفسي و بالتالي صعوبة المحافظة بشكل آمن على التغذية و الإماهة 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 :

إن سكر الدم المرتفع بعد السكتة يزيد حجم الاحتشاء و يؤثر بشكل سيء على النتيجة الوظيفية و ذلك على الأرجح لأن فرط سكر الدم يزيد من الإنتاج اللاهوائي لحمض اللبن في الظل الناقص الإقفاري . ولهذا يجب إعادة سكر الدم الذي يتجاوز 7 ملمول / ل إلى الحدود السوية بوساطة الأنسولين .

f. العناية التمريضية و التأهيل :

إن العديد من المرضى يصبحون بعد الإصابة بالسكتة (على الأقل في البداية) معتمدين على غيرهم من الناحية الفيزيائية و يحتاجون إلى عناية تمريضية خبيرة لتجنب الاختلاطات . و تحتاج العناية بالمثانة و الأمعاء إلى اعتبارات خاصة . قد تكون الوحدات المتخصصة بالسكتة هي أفضل الأماكن لرعاية المرضى ، وقد أظهرت هذه الوحدات أنها تنقص وفيات المرضى و تسرع من الشفاء الوظيفي . إن 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 و الوقاية الثانوية :

ينجو حوالي 75% من المرضى في المرحلة الحادة من السكتة البؤرية الناجمة عن احتشاء دماغي أو نزف بدئي داخل الدماغ . إن الوفيات المباشرة الناجمة عن نزف تحت العنكبوتية بسبب أم الدم هي 30% و يبلغ معدل 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 و معظمهم يصلون إلى ذلك خلال الشهور الثلاثة الأولى ، إن معدل النكس السنوي بعد السكتة البؤرية المتكاملة هو 8-11% . تشمل الوقاية الثانوية من السكتة الانتباه إلى عوامل الخطورة القابلة للعكس و استخدام 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 فإن المريض يجب أن يتم تدبيره بنفس الأسلوب المتبع في السكتة العابرة .

VII. المرض الدماغى الوريدى CEREBRAL VENOUS DISEASE:

إن خثار الأوردة الدماغية و الجيوب الوريدية غير شائع . وقد تم 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 .

A. خثار الوريد القشرى :

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

B. خثار الجيب الوريدى الدماغى :

إن المظاهر السريرية لخثار الجيب الدماغى تعتمد على الجيب المصاب .

الأسباب المؤهبة :

- التجفاف .
- الحمل .
- داء بهجت .
- الأهبة للتخثر .
- نقص ضغط الدم .
- مانعات الحمل الفموية .

الأسباب الموضوعية

- التهاب الجيوب جانب الانف .
- التهاب السحايا ، الدبيلة تحت الجافية .
- جروح الرأس و العين الثاقبة .
- الخمج الجلدي في الوجه .
- التهاب الأذن الوسطى ، التهاب الخشاء .
- كسور القحف .

الجيب الكهفى :

- الجحوظ ،الإطراق،الصداع،الشلل العىنى الداخلى و الخارجى ،وذمة الحلىمة، نقص الحس فى الفرع الأول للعصب مثلث التوائم .
- غالباً ما يكون ثنائى الجانب ، ويكون المرىض علىلاً و محموماً .

الجيب السهمى العلوى :

- الصداع ، وذمة الحلىمة ، الاختلاجات .
- قد يصىب الأوردة فى كلا نصفى الكرة المخىة مسبباً عجزاً بورياً حسياً و حركياً متقدماً .

الجيب المعترض :

- الخزل الشقى ، الاختلاجات ، وذمة الحلىمة .
- قد ىنتشر إلى الثقبة 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 :

- إن ثلثي المرضى المصابين بالسكتة يكونون فوق عمر 65 عاماً .
- إن 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 .
- إن فوائد استئصال باطنة الشريان السباتي تتراكم بسرعة بعد السكتة العابرة ، و لهذا السبب عندما يستطب إجراء ذلك فإن العمر لوحده لا يعتبر مضاد استئطاب للجراحة .
- إن المرضى المسنين المصابين بالسكتة أكثر احتمالاً أن يكون لديهم أمراض أخرى مثل داء القلب الإقفاري و قصور القلب و الداء الرئوي الانسدادي المزمن COPD و الفصال العظمي و ضعف البصر . وهذه الأمراض المرافقة كلها يجب التعامل معها كجزء من التدبير الإجمالي للسكتة .
- كلما كان المريض أكبر سناً ازدادت حاجته لبرنامج فعال للتأهيل من أجل الاستعادة القصوى للوظيفة . إن الضعف المعرفي سوف يؤثر سلباً على النتيجة لأن التأهيل يشتمل على التعلم و التذكر لمهارات جديدة .
- إن عودة ظهور علامات عصبية ناجمة عن سكتة سابقة عند مريض يبدو عليلاً أو مصاباً بنقص ضغط الدم سبب شائع للتشخيص الزائد للسكتة الناكسة .
- إن داء الأوعية الدماغية الصغيرة المنتشرة شائع جداً عند الأشخاص المسنين وقد يتظاهر بشكل مخاتل بشذوذات المشية و/أو الضعف الهام في الذاكرة . وقد يوهب أيضاً للحالات التخليطية عندما يتخلله خمج أو اضطراب استقلابي عارض .
- يمكن استخدام مضادات التخثر للوقاية الثانوية بعد السكتة في حالات معينة ولكن يجب استخدامها بحذر . إن المخاطر المرافقة عند المرضى المسنين الضعفاء أعلى بسبب زيادة المراضة المرافقة خاصة السقوط و الضعف المعرفي و احتمال التداخل مع أدوية أخرى .



THANK -U