



| | |
|-------------------------|---|
| سرشناسه | نحفی، محمدمبین، ۱۳۷۲- |
| عنوان و نام پدیدآور | استروک / ترجمه و تلخیص: دکتر محمدمبین نحفی |
| مشخصات نشر | تهران: کاردیا، ۱۴۰۲. |
| مشخصات ظاهری | ۴۳۴ ص. : مصور، جدول (رنگی)، نمودار (رنگی). |
| شابک | 978-622-8243-34-4 |
| وضعیت فهرست نویسی | فیپا |
| یادداشت | سوالات کتاب حاضر برگرفته از کتاب: Adam's 2023, Merritt's 2021, DeMyer's 2017, Preston & Shapiro /2020, Karl E. Misulii/ 2022 |
| موضوع | عصب‌شناسی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها. Neurology -- Examinations, questions, etc. پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها. Medicine -- Examinations, questions, etc. |
| شناسه افزوده | روپر، آلن، ۱۹۵۰ - م. Ropper, Allan H. |
| شناسه افزوده | سامونلز، مارتین ا.، ۱۹۴۵ - م. Samuels, Martin A. |
| شناسه افزوده | کلاین، جاشوا Klein, Joshua |
| رده بندی کنگره | RC۳۵۶ |
| رده بندی دیویی | ۸۰۰۷۶/۶۱۶ |
| شماره کتابشناسی ملی | ۹۱۳۴۸۰۹ |
| اطلاعات رکورد کتابشناسی | فیپا |

| | |
|---|------------------------------------|
| استروک | چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار |
| ترجمه و تلخیص: دکتر محمدمبین نحفی | نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲ |
| ناشر: انتشارات کاردیا | تیراژ: ۲۰ جلد |
| صفحه آرا: رزیدنت یار - منیرالسادات حسینی | شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۸۲۴۳-۳۴-۴ |
| طراح و گرافیست: رزیدنت یار | بهاء: ۸۰۲۰۰۰ تومان |

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
www.residenttyar.com شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶ / ۰۲۱-

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

استروک

ترجمه وتلخیص

دکتر محمدامین نجفی

رتبه برتر آزمون بورد تخصصی نورولوژی ۱۴۰۲



| | |
|----------|--|
| ۱۱..... | فصول ۳۳ آدامز / ۱۶-۳۶-۳۷ مریت: استروک ایسکمیک |
| ۱۰۹..... | فصول ۳۳ آدامز / ۳۹ مریت: ICH |
| ۱۳۱..... | فصول ۳۳ آدامز / ۴۰ مریت: SAH |
| ۱۵۷..... | فصول ۳۳ آدامز / ۴۲ مریت: مالفورماسیون‌های عروقی |
| ۱۷۷..... | فصل ۳۳ آدامز: علل دیگر خونریزی اینتراکرانیاال و سربرال متعدد |
| ۱۸۱..... | فصول ۳۳ آدامز / ۴۴ مریت: انسفالوپاتی هایپرتانسیو و PRESS |
| ۱۸۷..... | فصول ۳۳ آدامز / ۴۴ مریت: Reversible cerebral vasoconstriction syn call flemining syn |
| ۱۹۳..... | فصول ۳۳ آدامز / ۴۳ مریت: واسکولیت‌های سربرال |
| ۲۲۳..... | فصول ۳۳ آدامز / ۴۱ مریت: ترومبوز وریدهای مغزی و سینوسهای وریدی |
| ۲۳۷..... | فصل ۳۳ آدامز: استروک به علت وضعیتهای پیش انعقادی |
| ۲۴۵..... | نکات پراکنده پیرامون مبحث استروک |
| ۲۵۱..... | فصل ۳۸ مریت: هایپوکسیک ایسکمیک انسفالوپاتی (HIL) |
| ۲۶۱..... | فصل ۴۵ مریت: Primary and secondary prevention |
| ۲۷۱..... | فصل ۱۶ مریت: استروک حاد (ساعت اول) |
| ۲۷۹..... | فصل ۲۴ مریت: سونوگرافی نورووسکولار |
| ۲۸۷..... | فصل ۲۵ مریت: آنژیوگرافی |
| ۲۹۳..... | خلاصه در خلاصه |
| ۳۳۳..... | ضمائم شکلها و جدولها |

استروک ایسکمیک

فصول: ۳۳ آدامز

۳۶-۳۷-۱۶ مریت

Adam's 33
Merrit 16, 36, 37

مقدمه

- در تمام فرم‌های استروک، نقص نورولوژیک طی ثانیه‌ها ایجاد می‌شود.
- آنچه‌ای که استروک را از سایر بیماری‌های نورولوژیک متمایز می‌کند دو ویژگی است:
- (۱) شروع حاد و (۲) شواهد آسیب به منطقه محدودی از مغز

❖ علل استروک:

جدول ۳۳-۱ آدامز که علل استروک ایسکمیک و هموراژیک را لیست کرده است مشاهده کنید:

Table 33-1

CAUSES OF ISCHEMIC AND HEMORRHAGIC STROKE

1. Atherosclerotic thrombosis
2. Transient ischemic attacks
3. Embolism
4. Hypertensive hemorrhage
5. Ruptured or unruptured saccular aneurysm or arteriovenous malformation
6. Arteritis
 - a. Meningovascular syphilis, arteritis secondary to pyogenic and tuberculous meningitis, rare infective types (typhus, schistosomiasis, malaria, mucormycosis, etc.)
 - b. Autoimmune vasculopathies (polyarteritis nodosa, lupus erythematosus), necrotizing arteritis, granulomatosis with polyangiitis temporal arteritis, Takayasu disease, granulomatous or giant cell arteritis of the aorta, and giant cell granulomatous angiitis of cerebral arteries
7. Cerebral thrombophlebitis: secondary to infection of ear, paranasal sinus, face, etc.; with meningitis and subdural empyema; debilitating states, postpartum, postoperative, cardiac failure, hematologic disease (polycythemia, sickle cell disease), and of undetermined cause
8. Hematologic disorders: anticoagulants and thrombolytics, clotting factor disorders, polycythemia, sickle cell disease, thrombotic thrombocytopenic purpura, thrombocytosis, intravascular lymphoma, etc.
9. Trauma and dissection of carotid and vertebral arteries
10. Amyloid angiopathy
11. Dissecting aortic aneurysm
12. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
13. Complex migraine with persistent deficit
14. With tentorial, foramen magnum, and subfalcial herniations
15. Miscellaneous types: fibromuscular dysplasia, with local dissection of carotid, middle cerebral, or vertebral artery, x-irradiation, cerebral infarction in closed head injury, pressure of unruptured saccular aneurysm, complication of oral contraceptives, moyamoya disease
16. Genetic causes in children and young adults and others



- استروکهای با منشا کاردیوآمبولیک ناگهانی هستند و در شروع به پیک می‌رسند.
 - استروکهای آتروترومبوتیک شروع آهسته‌تر دارند و طی دقائق، ساعتها یا حتی گاه روزها به حداکثر می‌رسند و گاه روند به اوج رسیدن آنها به صورت saltatory (بدین معنی که پیشرفت استروک به صورت مرحله به مرحله است و نه تدریجی (series of steps rather than smoothly) است
 - خونریزی‌های مغزی هم شروع ناگهانی دارند ولی معمولاً این شروع به اندازه استروکهای آمبولیک ناگهانی نیست. همچنین نقص ممکن است تقریباً ثابت بماند و یا به طور پیوسته بدتر شود در طی دقائق یا ساعتها. لازم بذکر است خونریزی ساب آراکنویید آنی و ناگهانی علامتدار می‌شود.
 - افت تدریجی عملکرد در طی هفته‌ها و روزها معمولاً به علل غیر وسکولار است اما این قاعده استثنایایی دارد مانند اثرات additive انسداد عروقی متعدد.
 - استروکی که طی روزها بروز کند معمولاً پترن stepwise دارد و افزایش نقص‌ها به صورت پله‌ای افزایش می‌یابد. افت تدریجی و پیشرونده که حالت پلکانی ندارد در طی بیش از ۲ هفته معمولاً وسکولار نیست و بیان‌کننده علل دمیلینه، عفونی، التهابی، نئوپلاستیک می‌باشد.
 - از نظر کلینیکی علایمی که به نفع استروک هموراژیک است شامل سردرد و استفراغ در شروع علائم، پیشرفت سریع به سمت کوما و هایپرتنشن شدید؛ البته این افتراق همیشه به این وضوح نیست زیرا که علامت اصلی هر دو استروک ایسکمیک و هموراژیک ناگهانی بودن بروز علائم نورولوژیک است.
 - در برخورد با استروک ۴ گام اساسی را می‌بایست مدنظر داشت:
 - (۱) مشخص کنیم که آیا استروک است و یا سایر تشخیصها مانند میگرن و تشنج؟
 - (۲) پاتوفیزیولوژی استروک را مشخص کنیم
 - (۳) درمان فاز حاد را در صورت دارا بودن اندیکاسیون انجام دهیم
 - (۴) برنامه ریزی برای پیشگیری از استروکهای مجدد در آینده
- ❖ **افتراق استروک از سایر وضعیت‌های نورولوژیک:**
- ۳ کرایتریای اصلی که استروک دارد شامل:
 - (۱) وقوع ناگهانی (۲) عارضه فوکال مغزی که معمولاً در تریتوری یک رگ است و (۳) وضعیت کلینیکی بیمار که توجیه‌کننده باشد (به عنوان مثال AF)
- بیماری‌های نورولوژیک دیگری که بروز ناگهانی دارند و در تشخیص افتراقی استروک قرار می‌گیرند عبارتند از:

Table 33-8

CAUSES OF CEREBRAL HEMORRHAGE (INCLUDING INTRACEREBRAL, SUBARACHNOID, AND VENTRICULAR)

1. Primary (hypertensive) intracerebral hemorrhage
2. Ruptured saccular aneurysm
3. Ruptured arteriovenous malformation; less often, venous and dural vascular malformations
4. Cavernous angioma
5. Trauma including posttraumatic delayed apoplexy
6. Hemorrhagic disorders: leukemia, aplastic anemia, thrombocytopenic purpura, liver disease, complication of anti-coagulant or thrombolytic therapy, hypofibrinogenemia, hemophilia, etc.
7. Hemorrhage into primary and secondary brain tumors
8. Septic embolism, mycotic aneurysm
9. With hemorrhagic infarction, arterial or venous
10. With inflammatory and infectious disease of the arteries and veins
11. With cerebrovascular amyloidosis
12. Pituitary apoplexy
13. Postcraniotomy or brain biopsy
14. Primary intraventricular hemorrhage
15. Miscellaneous rare types: vasopressor drugs, cocaine, moyamoya, herpes simplex encephalitis, meningeal melanomatosis, acute necrotizing hemorrhagic encephalitis (Hurst disease), tularemia, anthrax, etc.

• ICH اولیه

80 درصد موارد ناشی از HTN و ۲۰ درصد موارد در زمینه آمیلوئید آنژیوپاتی است. امروزه ۵۰٪ موارد در محل‌های غیرتیپیک HTN و در افراد نرموتانسیو رخ می‌دهد.

شایع‌ترین محل‌های ICH به ترتیب طبق نظر آدامز:

- | | | |
|---------------------------------------|-----------|------------|
| (۱) پوتامن و اینترنال کپسول ← ۵۰ درصد | (۲) لوبار | (۳) تلاموس |
| (۴) همیسفرهای مخچه | (۵) پونز | |



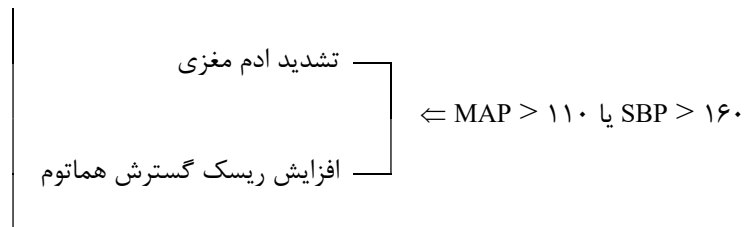
مایعی که انفوزیون می‌شود فقط نرمال سالیین باشد.

• بهتر است فشار خون طی چند روز کاهش یابد و نه فوراً. و توصیه می‌شود برای کاهش فشار خون از یکی از این داروها استفاده شود:

β بلوکر مانند لابتالول - اسمولول و یا ACEI

کتاب آدامز معتقد است استفاده از CCB با توجه به افزایش ICP مفید نیست ولی کتاب مریت استفاده از CCB را جزو گزینه‌های درمانی می‌داند.

از داروی نیتروپروزاید با توجه به افزایش ICP برای کاهش فشار خون استفاده نمی‌شود.

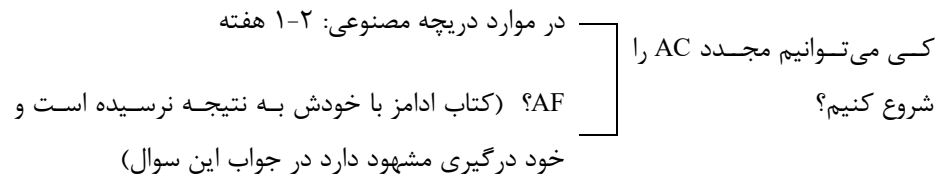


در خونریزی مرتبط با TPA برای برطرف شدن اختلال انعقادی از کنسانتره فیبرینوژن استفاده می‌شود.

• اگر بیمار تحت درمان با دو داروی آنتی پلاکت باشد خصوصاً اگر هماتوم در حال گسترش باشد چند واحد Plt می‌زنیم. (اما در کتاب مریت: • تزریق پلاکت حتی ممکن است harmful باشد در بیماری که آنتی پلاکت مصرف می‌کند).

در صورت بروز هیدروسفالی حاد در نتیجه IVH درناژ اکستراونتریکولار انجام می‌دهیم.

نکته: گسترش خونریزی به بطن پیش‌آگهی را ضعیف می‌کند به جز خونریزی‌های تالامیک کوچک.



در بررسی‌ها دیده شده ریسک خونریزی مجدد با وارفارین زیر ۳۰-۱۰ هفته بالا بوده است.

• تخلیه سرجیکال هماتوم سربلار:

کتاب مریت توصیه به تخلیه هماتوم‌های > 3 cm می‌کند.

کتاب آدامز:

هماتوم سربلار > 2 cm ← نیاز به تخلیه جراحی ندارد.

هماتوم بزرگتر از ۴ CM خصوصاً اگر در ورمیس باشد باید تخلیه شود.



در هماتومهای که ۲-۴ cm و در مواردی که خواب‌آلودگی وجود دارد تصمیم‌گیری در مورد جراحی دشوار است. در این موارد توصیه می‌شود در صورت وجود این موارد جراحی شود:

(۱) سطح هوشیاری نوسان‌دار

(۲) بسته شدن سیسترن پری مزانسفال

(۳) هیدروسفالی همراه

در سایر موارد این آیتم‌ها تعیین‌کننده نیاز به تخلیه هستند:

هوشیاری mass effect هیدروسفالی

• وقتی کوما و تغییرات مردمک ایجاد شود ← حتی با جراحی چندان زنده نمی‌مانند.

• تخلیه هماتوم در جراحی بیش از کاهش هیدروسفالی اهمیت دارد.

مبحث درمان ICH از مریت:

❖ **چند نکته از کتاب مریت دقت کنید:**

• بیماران با lobar ICH و اغلب بیماران با deep ICH که سابقه AF دارند لازم نیست AC

طولانی مدت بگیرند. اما در بیمارانی که ترومبوآمبولی ریسک بالایی دارند و ریسک ICH

کمی دارند، نیاز به AC طولانی دارند.

یکی از معیارهای مهمی که به تصمیم‌گیری برای دادن یا ندادن آنتی‌کواگولان در

بیمار با سابقه ICH به ما کمک می‌کند مشاهده میکروهموآژی‌های SWI / GRE در

MRI است.

۱. AVM

پاتوبیولوژی:

- شیوع AVM معادل $\frac{1}{1000}$ آنوریسم‌های ساکولار است
- شیوع در مرد و زن مساویست
- ضایعه از زمان تولد وجود دارد اما اغلب شروع علائم بین ۱۰ تا ۳۰ سالگی است.

• منشأ

(۱) congenital از زمان پره ناتال ولی تا اواسط زندگی علامتدار نشود ← اغلب

(۲) اسپورادیک

- شایع‌ترین انواع مالفورماسیون‌های عروقی اینها هستند
- پترن امبریونیک از عروق خونی است
- طبق مطالعات ژنتیکی ۳ ژن اصلی داریم: (۱) NOTCH4 (۲) VEGF (۳) TGF- β
- نئوپلاسم نیستند ولی با گذشت زمان پرولیفراه و بزرگ می‌شوند.
- شریان تغذیه کننده در AVM دیلاته و هایپرتروفیک است.
- در AVM:

- (۱) ارتباط مستقیم بین شریان و ورید داریم و کلافه عروقی داریم.
- این کلافه در مغز گلیوتیک جای دارد.
- به این کلافه vascular nidus می‌گویند
- شبکه مویرگی نداریم.



▪ جدار نازک است (لایه مدیا وجود ندارد).

- وریدهای درناژ کننده دیلاته و ضربان دار هستند.
- شبکه‌های عروقی دیواره‌های شدیداً نازک دارند.

یافته‌های بالینی:

اغلب موارد asymptomatic است، آنهایی که علامتدار می‌شوند دو سوم موارد قبل از ۴۰ سالگی علامتدار می‌شوند.

- بعضی موارد AVM ها به دنبال contusion ها ایجاد می‌شود (تروما باعث بزرگ شدن شانت‌های آرتریوونوس طبیعی می‌شود).
- AVM ها اغلب ایزوله‌اند و در ۰.۵٪ موارد متعدد هستند (آنوریسم‌ها ۲۰٪ متعدد).
- AVM در تمام بخش‌های سربلوم، BS، سربروم، اسپاین داریم ← ۹۰ درصد موارد سوپراتنتوریال است.
- انواع بزرگ AVM در قسمت‌های سنترال یک همیسفر مغزی به صورت ضایعه گوه‌ای شکل از کورتکس به وتریکل هستند.
- **Schizencephalic AVM** به AVM بزرگ گفته می‌شود.

خون را از ساختار عمقی مثل BG می‌گیرند.

خونریزی منشأ وریدی

IVH + هیدروسفالی می‌دهند ← اما با این حال پروگنوز

بد نیست.

- AVM هایی که به دیواره بطن نفوذ می‌کنند

- AVM و آنوریسم ساکولر (روی شریان تغذیه کننده اصلی AVM) در ۰.۵٪ موارد همراهی دارند. این همراهی با سایز AVM و سن بیمار رابطه دارد. به این آنوریسم flow related aneurysm گفته می‌شود که پروگنوز را بدتر می‌کند و باعث SAH می‌شود.
- AVM هایی که سطحی هستند، شیوع تشنج بیشتر است و خونریزی کمتر است.
- AVM های عمقی شیوع خونریزی بیشتر است.
- ۲ تظاهر اصلی AVM: خونریزی - تشنج
- ترسناک‌ترین عارضه AVM خونریزی است

- (۱) در افراد مسن آنژیوپاتی آمیلوئید علت اصلی خونریزی لوبار است.
- (۲) اختلالات هماتولوژیک:
 - لوکمی‌ها - آنمی آپلاستیک - ترومبوسیتوپنی - بیماری کبدی - لنفوم - اورمی
 - کاهش پروترومبین و سایر المان‌ها
 - ساپرشن مغز استخوان با داروهای آنتی نئوبلاستیک
 - DIC
 - تعویض پلاسما ← فیبرینوژن را پایین می‌آورد ولی موردی از ICH دیده نشده.
- (۳) IVH اولیه حادثه‌ای نادر در بالغین است.
- (۴) گاهی مالفورمسیون واسکولار
- (۵) نئوپلاسم شبکه کرویئید - شریان‌های کرویئیدال
- (۶) خونریزی داخل تومور مغزی: نادر
- (۷) آنژیوم کاورنوهی متعدد
- (۸) CADASIL
- (۹) اندوکاردیت باکتریال
- (۱۰) مویا مویا
- (۱۱) وقتی کلاستری از خونریزی‌های سربرال متعدد داریم تشخیص‌هایی که مطرح است:
 - a. شایعترین تشخیص آمیلوئید آنژیوپاتی است
 - b. هماتولوژیک
 - c. کوآگولوپاتی‌ها

پورپورای مغزی:

- به آن انسفالیت هموراژیک هم گفته میشود که عبارت غلطی است.
- پورپورای مغزی اساساً با لکوانسفالوپاتی هموراژیک حاد نکروزه متفاوت است ← اگزودای فیبرینی - انفیلتراسیون سلول‌های التهابی - نکروز گسترده در پورپورا وجود ندارد.



- خونریزی‌های پتشیال متعدد و پراکنده در سرتاسر ماده سفید دیده می‌شود.
- خون در CSF نداریم.

اتیولوژی‌های مطرح عبارتند از:

| | | | |
|----------|--------|--------------------|-----------------|
| متابولیک | اورمی | سپسیس | پنومونی و ایرال |
| TTP | آرسنیک | آمیلوئید آنژیوپاتی | لوسمی |

علائم نورولوژیک فوکال بروز نمی‌کند.

بیمار استیوپور و کوماتوز می‌شود.

در پاتولوژی چه دیده می‌شود؟

- ضایعات پاتولوژیک کاراکتریستیک هستند.
- ضایعات 0.1-2 mm ماده سفید به ویژه کورپوس کالوزوم، سنتروم اول، میدل سربلار پدانکل
- ضایعات معمولاً اطراف مویرگ‌ها هستند (هم میلین و هم آکسون آسیب می‌بیند)
- نکروز گسترده ندارد
- به این پترن پاتولوژیک و کلینیک آن **pericapillary encephalopathy** گفته می‌شود.

• خونریزی‌های اینترا اسپاینال:

علت ← تروما / AVF / AVM / آنوریسم انتریور اسپاینال آرتری / خونریزی داخل تومور



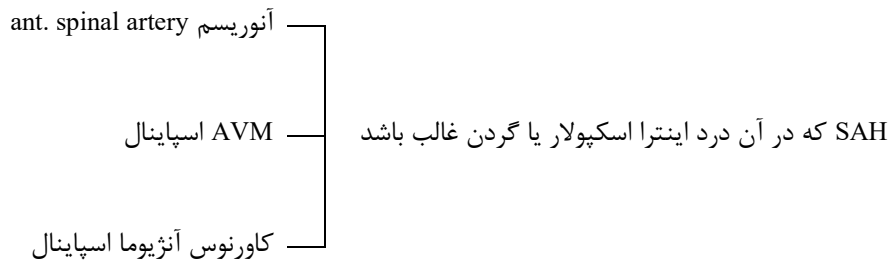
همانژیوبلاستوما



علت معمول هماتومیلی غیر تروماتیک

SAH اسپاینال ایجاد می‌کند.

SAH اینتراکرنیال را تقلید می‌کند



خونریزی اسپاینال اکسترا دورال باعث پیشرفت سریع پاراپلژی یا کوادری پلژی می‌شود ← درناژ جراحی در اسرع وقت

فصول: ۳۳ آدامز

۴۴ مریت

Adam's 33
Merit 44

انسفالوپاتی

هایپرتانسیو

و PRESS

علت این بیماری: نارسایی اتورگولیشن و بهم خوردن ساختار اندوتلیوپاتی

| | |
|--|--------------------------|
| Impaired autoregulation (۱) | سه مورد پاتوبیولوژی اصلی |
| ABNL capillary permeability (۲) | زمینه ساز PRES: |
| Large vessel proximal vasoconstriction (۳) | |

بیماری‌هایی که سبب PRES می‌شوند همگی باعث نارسایی (failure) عروق مغز در آداپته شدن با تغییرات BP و همودینامیک است.

دو علتی که اغلب PRES می‌دهند (شایعترین علل) ← (۱) اکلامپسی

(۲) انسفالوپاتی هایپرتانسیو

در پاتولوژی PRES چه دیده می‌شود؟

vasogenic edema + microinfarct scattered + microhemorrhage (ماده سفید / Post)

اتیولوژی‌های مطرح طبق مریت:

(۱) malignant HTN

(۲) اکلامپسی

(۳) داروهای ایمنوساپرس: تاکرولیموس، سیکلوسپورین، مایکوفنولات موفتیل

(۴) بیماری‌های اتوایمیون: SLE، PAN، و گنر، اسکروز سیستمیک

(۵) داروهای شیمی درمانی: MTX - سیس پلاتین - کاربوپلاتین - سیتارابین - gemcitabine

(۶) داروهای بیولوژیک: اریتروپویتین، IVIG، ایمونومدولاتورها (IFN α ، IL2)، آنتی بادی‌های

مونوکلونال (ریتوکسی ماب / Infliximab)، Anti angiogenic agent (مثل bevacizumab)،

Antilymphocyte globulin



۷) Sepsis

۸) انتقال خون

۹) سایر داروها ← آنتی‌ویرال ephedra کوکائین کاربامازپین لیزولید IV contrast

چه علایمی دارد؟ اغلب موارد علایم مربوط به اکسیپیتال و پرییتال

• علامت لترالیزه معمولاً نداریم به استثنای کوری کورتیکال و سندرم Balint

• تظاهرات بالینی PRES به علت زمینهای آن مربوط است.

Confusion اختلالات فیلد بینایی تهوع استفراغ سردرد

استیوپور و کوما تشنجات متعدد (ممکن است یک سمت بدن واضح‌تر باشد)

توهم سندرم بالینت کوری کورتیکال

پارزی خفیف اختلال حدت بینایی

ادم پایی خونریزی‌های رتین

نکته مهم اینکه فشار خون base اهمیت کمتری دارد و اصل افزایش سریع فشار است. که این افزایش

سریع فشار در تکلامپسی و با مصرف داروهای خاص ایجاد می‌شود.

در یک Accelerated HTN تیپیک زمانی که تظاهر نورولوژیک داریم معمولاً:

۱) $DBP > 125$

۲) شواهد اختلال کاردیاک / شواهد اختلال رنال / ادم پایی / اگزودا / خونریزی رتینال

• بیماری مزمن کلیه / استنوز شریان

رنال / گلوومرولونفریت حاد

• توکسمی حاد

• فتوکروموسیتوم

• سندرم کوشینگ

• کوکائین

• آمینوفیلین، فنیل‌افرین

HTN شدید ناشی از همه این‌ها ممکن است انسفالوپاتی

بدهد ← اما اغلب در مبتلایان به HTN اسانشیل رخ می‌دهد

و نه ثانویه.

نکته بسیار مهم:

در چه مواردی با سطوح پایینتر فشار خون احتمال ایجاد PRES وجود دارد (انسفالوپاتی در سطوح

پایین‌تر فشار خون ایجاد می‌شود)؟

۱) اکلامپسی

فصول: ۳۳ آدامز

۴۴ مریت

Adam's 33

Merrit 44

Reversible cerebral vasoconstriction syn call Fleming syn

- زنان بیش از مردان مبتلا می‌شوند.
- میانگین سنی ابتلا ۴۰ سالگی است.
- در این اختلال وازواسپاسم سگمنتال منتشر عروق مغز اتفاق می‌افتد که خودبه‌خود بهبود یابنده است و هفته‌ها تا ماه‌ها طول می‌کشد.
- diffuse segmental constriction of cerebral arteries that resolves spontaneous with week to month
- MCA و شاخه‌هایش عمدتاً درگیر می‌شوند.

چه عللی مطرح است؟

| | | | |
|--------------|-------------------------|------------|------------------------|
| ایدیوپاتیک | ارگوتامین | پورفیری | تروما به سر |
| بعد زایمان | اکلامپسی | میگرن | تریپتان |
| سمپاتومیمتیک | کوکائین | هایپرکلسمی | دایسکشن خصوصاً ورتبرال |
| SAH ماسیو | انسفالوپاتی هایپرتانسیو | | |

علل زمینه‌ای RCVS طبق مریت:

- (۱) داروهایی که روی عروق اثر دارند:
 - (a) داروهای توهم‌زا: کوکائین / آمفتامین / LSD / ecstasy
 - (b) آنتی‌دپرسانت: SNRI / SSRI
 - (c) سمپاتومیمتیک‌ها: افدرین / سودوافدرین / فنیل ...
 - (d) بقیه: تریپتان / ارگو / Ginseng
- (۲) تومورهای ترشح‌کننده کاتکول‌آمین: (۱) فنوکروموسیتوم (۲) کارسینوئید تومور ریه



• PRES و RCVS پاتولوژی مشابه دارند و RCVS شدید به PRES تبدیل می‌شود.

(۳) ایمونوساپرسانت‌ها: (۱) IVIG

(۲) تاکرولیموس

(۳) سیکلوفسفامید

(۴) EPO

(۵) اینترفرون α

(۶) ترانسفیوژن خون

(۴) اختلالات متابولیک: (۱) هایپرکلسمی

(۲) پورفیری

(۳) مسمومیت فنی توئین

(۴) مشروب

(۵) پاتولوژی‌های نورولوژیک: (۱) traumatic brain injury

(۲) تداخل‌های نوروسرجری ← مثال: post carotid endarterectomy

(۳) subdural spinal هماتوم

(۴) CVT

(۵) CSF hypotension

(۶) Autonomic dysreflexia / paroxysmal sympathetic hyperactivity

(۶) حاملگی و شرایط حاملگی ← اغلب peripartum or postpartum در همراهی با اکلامپسی و پره اکلامپسی

❖ **تظاهرات بالینی (به این نکات دقت کنید):**

- ۸۰ درصد سردرد تاندر ۲۵ درصد میگردن ۲۰ درصد تشنج
- در بیش از ۸۰ درصد موارد این بیماران علائم به صورت سردرد تاندر کلاب + SAH کورتیکال می‌باشد.
- به دنبال RCVS ممکن است convexity SAH رخ بدهد.
- علائم فوکال در RCVS در صورت انفارکت و هموراژی ممکن است دیده شود.
- در RCVS، ایسکمی ممکن است تا ۲ هفته بعد از سردرد تاندر رخ بدهد و باعث FND تأخیری بشود

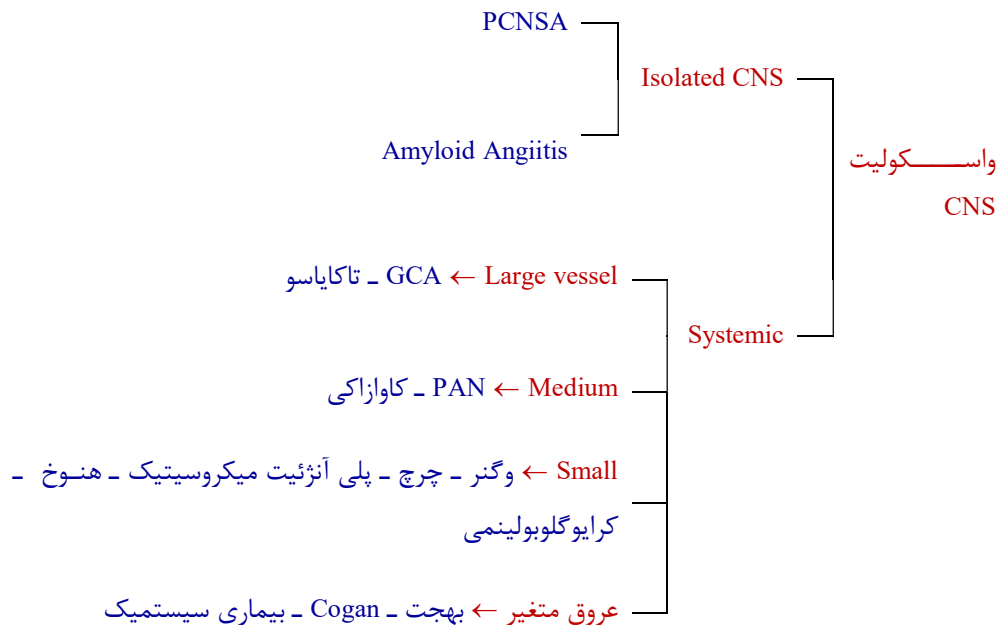
فصول: ۳۳ آدامز

۴۳ مریت

Adam's 33
Merit 43

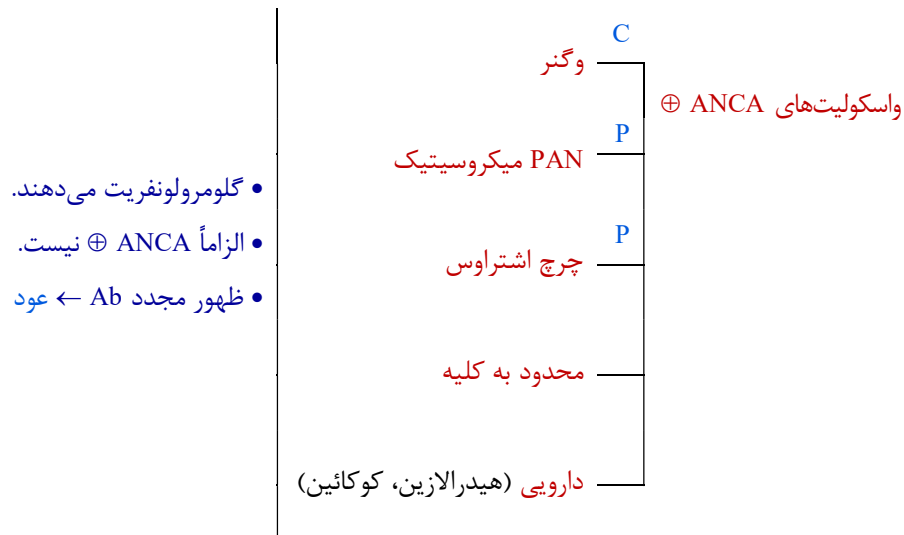
واسکولیت‌های سربرال

- واسکولیت‌های عفونی
 - واسکولیت به دنبال مصرف داروها ← هیدرالازین - کوکائین
 - واسکولیت به دنبال پروسه نورودژنراتیو ← آمیلوئید آنژیوپاتی
- برای اغلب واسکولیت‌های سیستمیک، درمان با کورتون و سیکلوفسفامید به عنوان درمان induction و درمان maintenance با AZA باعث بهبود مورتالیتی و پروگنوز شده.





سایر اتیولوژی‌ها ← Hydralazine / HBV / HBC



(۱) واسکولیت عفونی:

- a. سیفلیس مننگووسکولار
- b. TB
- i. واسکولیت سگمنتال - آنوریسم - ترومبوز
- ii. واسکولیت عفونی سگمنتال
- iii. آنوریسم ثانویه - انفارکت BG, کورتکس، ساقه مغز، مخچه
- c. فونگال
- d. فرم تحت حاد مننژیت باکتریال (درمان نشده یا partially treat)
- i. تغییرات التهابی دیواره عروق باعث انسداد شریان و ورید میشود.
- ii. استروک عمقی کوچک گاهی اولین علامت مننژیت بازیلر بوده است اما اغلب موارد بعد از تثبیت علائم مننژیال تکامل می یابد.
- e. ایدز : علت استروک وسکولوپاتی عروق کوچک است و با واسکولیت مربوط نیست.
- f. تیفوس
- g. عفونت ریکتزایی
- h. عفونتهای انگلی

ترومبوز وریدهای مغزی و سینوس‌های وریدی:

فصول: ۳۳ آدامز

۴۱ مریت

Adam's 33
Merit 41

چند نکته از اپیدمیولوژی:

- سن میانگین ← ۳۷ y
- جنس: ۷۴٪ خانم‌ها (زنان جوان تا میانسال شایع‌تر)
- در کودکان اغلب در very young children
- در کودکان تفاوتی بین دختر و پسر از نظر شیوع بیماری نیست.
- شیوع در کودکان کمی شایع‌تر از بالغین است.

ریسک فاکتورها و علل بروز CVT:

طبق کتاب آدامز ریسک فاکتورها به قرار زیر است:

| | | | |
|------------------|---------------------------|---|-------|
| هایپرفیبرینوژنمی | ترومبوسیتوز | Post partum | OCP - |
| | | کانسرها ← خصوصاً کولون - پانکراس - آدنوکارسینوم | |
| | کاشکسی در شیرخواران | بیماری قلبی سیانوتیک مادرزادی | |
| بهجت | APS | SCA (آنمی سیکل سل) | - |
| آنتی ترومبین III | نقص C و S | موتاسیون V لیدن | |
| | پلی سیتمی اولیه یا ثانویه | - مقاومت به C فعال شده | |
| | PNH | - ترومبوسیتمی | |
| | | - داروها ← تاموکسی فن / EPO (PRES هم می‌دهند) / Bevacizumab | |
| | | - واکنش پیش انعقادی به هپارین | |

• طبق مریت پاتوبیولوژی CVT:

- بیش از ۴۴ درصد موارد بیش از ۱ علت دارند.



- ایدیوپاتیک: ۳۰ درصد
- دوره بعد زایمان: ۱۴ درصد
- بدخیمی‌ها: ۷٪
- ترومبوفیلی: ۳۴ درصد
- حاملگی: ۶٪
- عوامل ژنتیکی (شایعترین: V لیدن و پروترومبین)
- OCP: ۵۴ درصد
- عفونت‌ها: ۱۲٪

❖ ازین جدول در رابطه با علل بروز CVT به این موارد بیشتر دقت کنید:

| | |
|-------------------------------|---|
| Drugs | Oral contraceptives (especially in combination with tobacco, obesity, and/or prothrombotic disease), hormone replacement therapy, fertility medications, asparaginase chemotherapy, tamoxifen, steroids, androgens |
| Hematologic diseases | Polycythemia, thrombocythemia, paroxysmal nocturnal hemoglobinuria |
| Hypercoagulable state | Protein C, S, or antithrombin III deficiency, factor V Leiden mutation, prothrombin gene mutation, antiphospholipid syndrome (lupus anticoagulant/anticardiolipin antibody), nephrotic syndrome, hyperhomocysteinemia |
| Infections | Encephalitis, cerebritis, meningitis, mastoiditis, otitis, sinusitis; infections of the mouth, face, and neck |
| Inflammatory diseases | Vasculitis, lupus, Wegener granulomatosis, polyarteritis nodosa, inflammatory bowel disease, Behçet disease, thromboangiitis obliterans, sarcoidosis |
| Malignancy | CNS tumors with invasion of the venous sinus, hematologic cancers, myeloproliferative syndromes, nasopharyngeal cancers, meningioma, head and neck tumors, hypercoagulable state due to malignancy |
| Obstetric | Pregnancy and puerperium |
| Trauma (including iatrogenic) | Head injury, lumbar puncture, neurosurgical procedures |
| Cerebrovascular abnormalities | Dural arteriovenous fistula |

Abbreviation: CNS, central nervous system.

Adapted from Frontera J, ed. *Decision Making in Neurocritical Care*. New York, NY: Thieme; 2009.

- (۱) drug: OCP / HRT / اسپارژیناز / تاموکسی فن / استروئید / آندروژن
- (۲) بیماری هماتولوژیک: پلی سیتی / ترومبوسیتی / PNH
- (۳) وضعیت هایپر انعقادی: کمبود C و S و آنتی ترومبین III / موتاسیون ۵ لیدن / موتاسیون پروترومبین / APS / سندرم نفروتیک / هایپرهوموسیتئینی
- (۴) عفونت: انسفالیت / سربریت / مننژیت / ماستوئیدیت / اوتیت / سینوزیت
- (۵) بیماری التهابی: واسکولیت / لوپوس / وگنر / IBD / بهجت / سارکوئیدوز / ترومبوآنژییت ابلیران
- (۶) بدخیمی: CNS / هماتولوژیک
- (۷) مامایی: بارداری - نفاسی
- (۸) تروما: LP / تروما به سر / جراحی نوروسرجری

- اندوکاردیت غیرباکتریال ترومبوتیک (مارانتیک)

وژتاسیون استریل تشکیل می‌شود که شامل فیبرین + پلاکت است.

* ۱۰ درصد آمبولی‌های مغزی به این علت هستند.

* اکثراً به علت کنسرهای سیستمیک اتفاق می‌افتند.

* باعث بروز استروک‌های متعدد، کوچک می‌شود که طی روزها تا هفته‌ها ادامه دارد.

* علائم بالینی به شکل سندرم‌های استروک ناکامل و انسفالوپاتی است.

این بیماری در واقع تظاهراتی از DIC مزمن است (D-dimer ↑، همولیز میکروآنژیوپاتی،

ترومبوسیتوپنی)

* اکو قلب ← غیرحساس

* در بیماران به شدت بدحال ← خطر AC بیش از فواید آن است.

• علی‌رغم درمان در اغلب موارد استروک‌های آمبولیک ادامه پیدا می‌کند.

اندوکاردیت مارانتیک (طبق کتاب مریت):

طبق کتاب مریت اندوکاردیت غیرباکتریال ترومبوتیک (NBTE) ۳ علت دارد:

(۱) بدخیمی: که به آن اندوکاردیت مارانتیک گفته میشود.

a. شایع‌ترین تومورها ← کولون - تخمدان - ریه - هماتولوژیک

(۲) لوپوس: که به آن اندوکاردیت لیمن ساکس می‌گویند.

a. در صورتی که آنتی فسفولیپید آنتی بادی مثبت باشد، ریسک اندوکاردیت زیاد

است.

(۳) سایر علل: APS / Sepsis / AIDS / سیروز / سوختگی وسیع



• پاتولوژی

- فیبرین + پلاکت
- عدم شواهد عفونت و التهاب

اغلب موارد دریچه‌های سمت چپ درگیر می‌شوند، خصوصاً سمت دهلیزی دریچه میترال و سمت بطنی دریچه آئورت.
ساختار دریچه در NBTE طبیعی است.

اغلب این بیماران اختلال دریچه‌ای دارند اما سوفل قلبی ناشایع است چون ضایعات کوچک هستند، این اختلال به چه صورت است؟

- ریگورژیتاسیون شایع است
- میترال و آئورت ضخیم است
- کلسیفیکاسیون میترال

• علائم : آمبولی سیستمیک

بیش از یک سوم موارد این بیماران استروک ترومبوآمبولیک ایسکمیک دچار می‌شوند.
• تقریباً همه بیماران در MRI ایسکمی‌های متعدد کوچک در قلمروهای عروقی مختلف دارند.
آنچه مهم است افتراق از اندوکاردیت عفونی است. در اندوکاردیت عفونی اغلب استروک‌ها با هم‌رازی همراهی دارد.

• تشخیص NBTE: انفارکت آمبولیک در زمینه بدخیمی و بیماری روماتولوژیک
حتماً باید این بیماران TEE بشوند.

- در سونوگرافی داپلر سیگنال‌های میکروآمبولی طی ۳۰ min دیده می‌شود.
- باید حتماً عفونت R/O شود.

• درمان:

اندوکاردیت مارانتیک (ناشی از بدخیمی) هپارین به وارفارین ارجح است.
در موارد ناشی از APS ← وارفارین

نکات پراکنده پیرامون مبحث استروک

- پایین نگه داشتن سر بیمار ممکن است در پایدار کردن وضعیت کمک کننده باشد.
- انفارکت PCA اگر فیلد بینایی معاینه نشود، ممکن است مشخص نشود. همچنین ممکن است خود بیمار متوجه نباشد، یا فقط از تاری دید شاکی باشد.
- استروک MCA چپ ممکن است با بیماری سایکتریک اشتباه شود
- دلیریوم آژیته + یافته فوکال اندک
 - در انفارکت در این نواحی دیده می‌شود
 - انفارکت تمپورال غالب
 - انفارکت تمپورال مغلوب
 - انفارکت کودیت (ندرتا)
 - با توکسیسیته اشتباه می‌شود
- انفارکت پرییتال سمت غیرغالب اغلب نادیده گرفته می‌شود و آسیمتری مشخص نیستاگموس اپتوکینتیک گاهی تنها علامت استروک در این ناحیه است.
- انفارکت لترال مدولاری و سربلوم با GE (گاستروانتریت) ممکن است اشتباه شود.
- هالوسیناسیون پداندکولار در ضایعات ایسکمیک تالامیک - ساب تالامیک رخ می‌دهد.

❖ در رابطه با اپراکسی به این نکات دقت کنید:

- ideational apraxia: ناتوانی در فهمیدن مقصود یک شیء
 - ناشی از آسیب همیسفریک سمت چپ یا هر دو طرف
- motor apraxia: ناتوانی در انجام فعالیت‌های موتور آموخته شده
- buccolingual apraxia: ناتوانی در حرکت دهان و زبان به صورت ارادی



- آپراکسی‌ها با درگیری نیمکره غالب شایع‌تر هستند (motor, ideational) و buccolingual و ... ولی آپراکسی constructional با درگیری پری‌تال مغلوب شایع‌تر است
- **Alexia without agraphia** ← Lt PCA Infarct
 - ارتباط بین کورتکس اکسیپیتال غیرغالب و کورتکس پری‌توتمپورال غالب (ناحیه language) قطع می‌شود.
 - محل انفارکت
 - تمپوروپری‌تال جانکشن
 - Splenium
- از آنجا که تالاموس به عنوان راهی به کورتکس عمل می‌کند، انفارکت تالاموس باعث گستره‌ای از علائم آتیپیک مثل آتاکسی، آفازی، نگلکت، علائم رفتاری، کاهش حافظه و ... می‌شود. (در نتیجه: گستره‌ای از علائم آتیپیک ← تالاموس)
- لتارژی و کوما می‌تواند نتیجه درگیری سیستم RAS باشد و معمولاً با درگیری‌های اکولوموتور همراهی دارد.
- تغییر سطح هوشیاری همچنین در انفارکت شریان Percheron داریم. (گفتیم این شریان به روسترال میدبرین و دوطرفه مدیال تالاموس خونرسانی می‌کند).
- **Parinaud syn** ← ناشی از ضایعات پوسترئور میدبرین
 - نگاه به پایین دوطرفه sustained conjugate downgaze
 - upgaze paralysis
 - convergence or retraction nystagmus
 - collier sign = lid retraction
 - pupillary light near dissociation
- **سندروم‌های انفارکت برین استم**

هایپوکسیک ایسکمیک انسفالوپاتی (HIE)

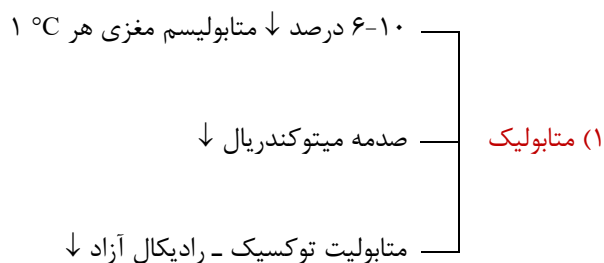
- در HIE هم سدیشن و هم هایپوترمی هر دو به تنهایی یا در ترکیب با هم روی پروگنوز به درجات مختلفی اثر دارند.
- افرادی که ارست قلبی می‌کنند در طولانی مدت دچار عوارض (۱) شناختی (۲) فانکشنال (۳) سایکوسوشال می‌شوند.
- بیمارانی که دچار آسیستول می‌شوند، نسبت به آن‌هایی که ریتم قابل شوک دارند، مورتالیتیه بالاتر.
- بسیاری از بیماران به دنبال ارست قلبی ← تغییر شخصیت / دپرشن / اضطراب / PTSD

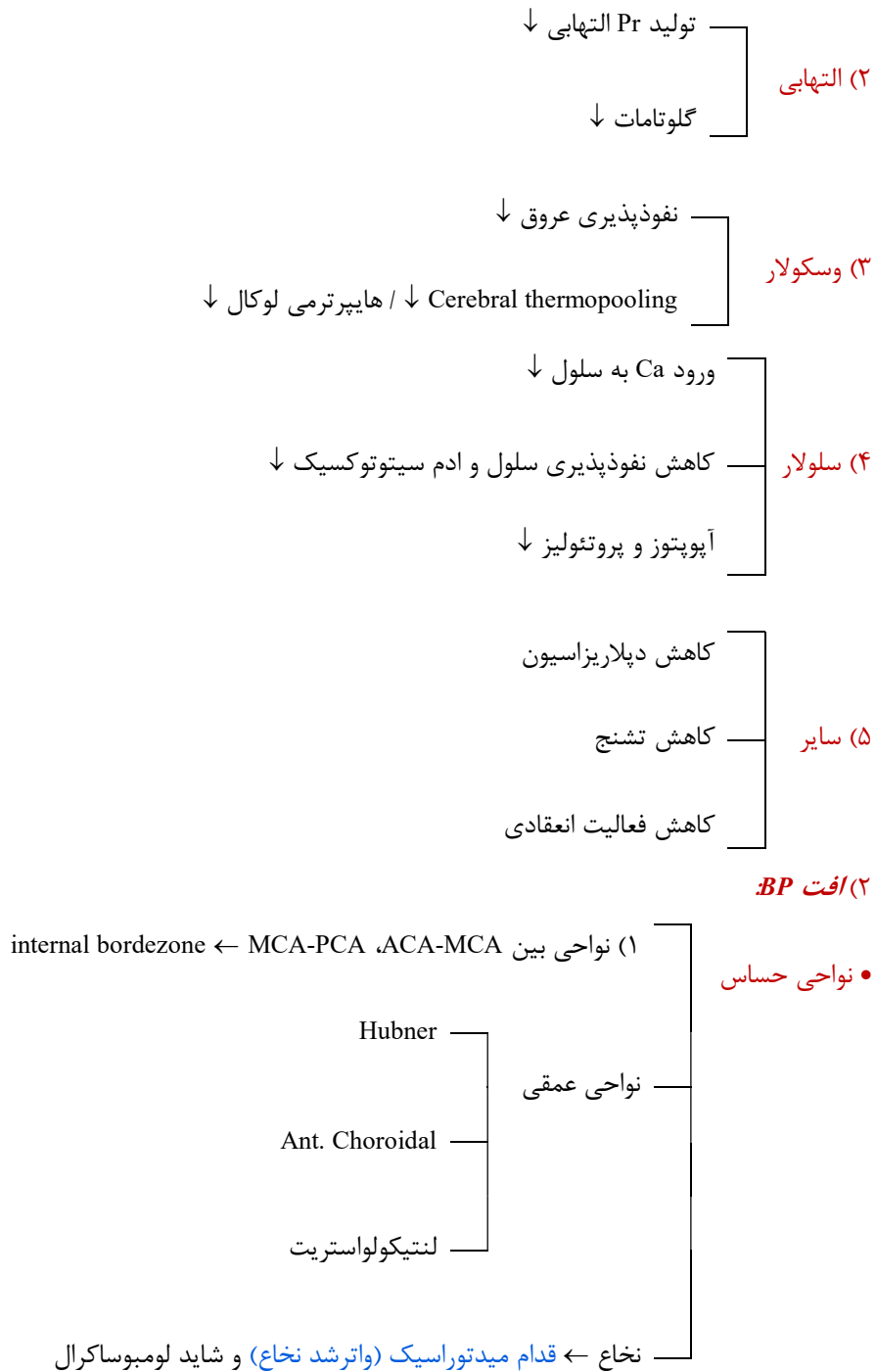
• پاتوفیزیولوژی:

(۱) ارست قلبی:

- ابتدا هایپوکسی - هایپروپرفیوژن ← بعد هایپوگلیسمی - اسیدوز - تجمع توکسین
- ایسکمی ← مرگ سلولی و نکروز ← ادم بافتی ← برقراری reperfusion باعث rebound hyperemia
- ← فعال شدن سیستم التهابی
- ورود مجدد گلوکز ← تولید NO و رادیکال آزاد O_2 ← آسیب DNA و مصرف NAD
- هایپوترمی درمانی ← بهترین اثر وقتی قبل از reperfusion شروع شود.

اثرات هایپوترمی درمانی :





فصل: ۴۵ مریت

Merrit 45

Primary and secondary prevention

پیشگیری در ۳ سطح انجام میشود:

(۱) primordial : به معنی اصلاح رفتارهای بهداشتی اجتماعی شامل رژیم سالم، سیگار و ورزش

(۲) primary : به معنی تعدیل RFهای استروک

(۳) secondary : به معنی کاهش ریسک عود استروک

(۱) primordial:

مواردی که در این سطح پیشگیری باید مورد دقت قرار گیرند به ترتیب اهمیت و سهمی که دارند:

| | |
|----------------------|-----------------------|
| HTN (۱) | (۶) زندگی نشسته |
| (۲) قلبی | (۷) الکل زیاد |
| (۳) سیگار | (۸) DM (ریسک ۲ برابر) |
| (۴) نسبت waist / hip | (۹) دپرشن |
| (۵) تغذیه | (۱۰) استرس |

A. رژیم غذایی:

- جلوگیری از استروک
- رژیم مدیترانه‌ای
- میوه - سبزی - حبوبات - روغن زیتون - ماهی - ماکیان - گوشت قرمز ↓ -
 - لبنیات ↓ - wine ↓
 - نمک - چربی اشباع - شکر ساده ↓



B. سیگار:

- طی ۵ سال بعد از قطع سیگار کاهش ریسک استروک را داریم.
- سیگار الکتریکی هم باعث افزایش ریسک استروک میشود.

C. ورزش

چاقی یک ریسک فاکتور و مستقل استروک است.

۲) Primary prevention:

ریسک اولین استروک را کاهش می‌دهد.

A. HTN

- بالا بودن فشار خون به صورت خطی ریسک استروک را افزایش می‌دهد.
- علت ۳۵٪ استروک‌ها HTN است.
- توصیه می‌شود SBP در حد ۱۲۰ حفظ شود.
- CCB ها پروتکشن نورووسکولار ایجاد می‌کنند ولی احتمال CHF ↑.
- کاهش فشار خون سیستولیک به اندازه ۱۰ میلی‌متر جیوه و کاهش فشار دیاستولیک به اندازه ۵ میلی‌متر جیوه ریسک اولین استروک را ۴۰٪ کاهش می‌دهد.
- اثر کنترل BP در بیماران DM در پیشگیری از استروک حتی از اینهم قوی‌تر است.
- بنابراین دقت کنید که: کنترل BP هسته اصلی پیشگیری اولیه استروک است.

B. دیابت:

- کنترل aggressive ← زیان آور است
- هدف: $HbA1c < 7\%$ است.
- بیماری که بین ۴۰ تا ۷۵ سال دارد و دیابتی است باید استاتین دریافت کند.

C. hypercholesterolemia

- کم بودن LDL ریسک فاکتور بروز ICH است.
- بالا بودن کلسترول ریسک فاکتور بروز استروک است.
- اگر چنانچه ریسک حوادث قلبی عروقی طی ۱۰ سال بالاتر از ۷,۵ درصد باشد ← داروی کاهنده کلسترول باید داده شود.
- در صورت LDL بالاتر ۱۹۰ باید استاتین داده شود.
- سایر داروهایی که جهت کم کردن کلسترول استفاده می‌شوند عبارتند از PCSK9 / evolocumab / alirocumab

• بیشتر نکات این فصل در صفحات قبل به آن اشاره شده است. اما با توجه به اهمیت فصل مجدداً برخی از آن نکات ذکر شده است و همچنین نکات جدید آن نیز اشاره شده است.

توصیه می شود در برخورد با بیمار با احتمال استروک حاد انجام CT طی ۲۰ دقیقه باشد و تزریق Tpa در طی ۴۵ دقیقه باشد.

در بیماری که سطح هوشیاری مختل است ضایعه و پاتولوژی چیستند و در کجا هستند؟

(۱) ICH ← همراه با mass effect

(۲) استروک ایسکمیک در BS که با درگیری سیستم RAS همراه باشد

(۳) استروک ایسکمیک در تالاموس

(۴) استروک ایسکمیک کورتیکال بزرگ

❖ دقت کنید که در بیمار با شک به استروک افزایش فشار خون، خودش از شواهدی است که به نفع تشخیص استروک است.

❖ گفتیم در چه صورت مانیتور قلبی کنیم؟

○ نگرانی در مورد HR

○ شکایت بیمار از C.P و تپش قلب

❖ گفتیم در چه کسی EKG بگیریم؟

○ در همه باید بگیریم

○ در چه کسی قبل CT بگیریم؟

▪ دیس ریتمی واضح

▪ شک به ACS



❖ گفتیم اگر ریتم قلبی AF یا RVR بود میبایست :

○ قبل از CT اصلاح شود

○ چگونه اصلاح شود؟

▪ دیلتیازم ۱۰ mg IV

▪ متوپرولول ۵ mg IV

❖ گفتیم که در ۳ صورت قبل از CT باید فشار خون کاسته شود:

○ $SBP > 220$

○ $DBP > 120$

○ احتمال آسیب به end organ

❖ بدتر شدن علائم نورولوژیک قبلی با چه مواردی همراهی دارد؟

○ تب

○ هایپوگلیسمی

○ هایپوکسی

○ هایپوناترمی

○ سایر متابولیک ها

❖ گرفتن دو رگ محیطی بزرگ که یکی حتما سایز ۱۸ باشد در این بیماران ضروری است.

❖ ICH اولیه با ادم شدید همراهی ندارد و اگر چنین بود (یعنی با بیماری مواجه شدیم که با

خونریزی مراجعه کرده بود و ادم اطراف خونریزی شدید بود) ۳ تشخیص اصلی مطرح است:

○ خونریزی در بافت انفارکت شده

○ خونریزی در نئوپلاسم

○ CVT

در مورد AIS به این نکته دقت کنید که در کتاب مریت گفته می شود:

طبق مطالعه ای تزریق Tpa بین ۴/۵ تا ۹ ساعت اگر پنومبرا بزرگ در CT Perf مشاهده شود میتواند

سودمند باشد البته اثر کمی دارد.

فصل: ۲۴ مریت

Merrit 24

سونوگرافی نورووسکولار

• استنوز کاروتید یعنی تنگی < ۵۰ درصد

این مخفف ها را به خاطر بسپارید:

(۱) PSV :Peak systolic velocity

(۲) EDV :End diastolic velocity

(۳) IMT :intima media thikness

(۴) MFV :Mean flow velocity

جدول زیر که جدول شماره ۲۴,۲ مریت باشد اهمیت بسیییییار زیادی دارد و به شدت مورد علاقه

طراحان واقع شده است

| | تنگی | PSV | پلاک | $\frac{PSV_{ICA}}{PSV_{CCA}}$ | EDV |
|---|-----------|-----------------|---------------------------------------|-------------------------------|--------|
| a | Normal | < ۱۲۵ | عدم | < ۲ | < ۴۰ |
| b | < ۵۰٪ | < ۱۲۵ | قطر < ۵۰٪ | < ۲ | < ۴۰ |
| c | ۶۹-۵۰٪ | ۱۲۵-۲۳۰ | قطر \geq ۵۰٪ | ۲-۴ | ۴۰-۱۰۰ |
| d | Near _ ۷۰ | > ۲۳۰ | قطر \geq ۵۰٪ | > ۴ | > ۱۰۰ |
| e | Near | کم - زیاد - عدم | لومن قابل شناسایی - دیده می شود. | متغیر | متغیر |
| f | Total | عدم | لومن غیر قابل شناسایی - دیده نمی شود. | عدم | عدم |



به این شکل یادگیری شاید راحت‌تر باشد:

| | | | | |
|-----|-----|---|-----|---|
| a,b | ۱۲۵ | c | ۲۳۰ | d |
| | ۲ | | ۴ | |
| | ۴۰ | | ۱۰۰ | |

• در ارزیابی ICA بعد از جراحی یا stent گذاری اگر معیار زیر وجود داشته باشد استنوز مجدد محتمل است:

$$PSV > 150 \quad \circ$$

$$\frac{PSV_{stenotic}}{PSV_{prestenotic}} > 2 \quad \circ$$

• باید توجه ویژه به ارزیابی دیواره شریان ICA در لبه‌های محل reconstruction بکنیم تا بتوانیم استنوز باقی مانده و پلاک باقی مانده را شناسایی کنیم.

• حساسیت و اختصاصیت سونو داپلر

○ دقیق و قابل اعتماد

○ ۸۶ درصد ← حساسیت برای تنگی

○ ۹۶ درصد ← حساسیت برای انسداد

پس دقت شود که حساسیت داپلر برای انسداد بیشتر از تنگی است.

در فصل MRI گفته می‌شود که:

حساس‌ترین روش تصویربرداری غیرتهاجمی برای تنگی < ۷۰ درصد در شریان ICA انجام MRA با کنتراست است که ۸۵ درصد حساسیت و ۸۵ درصد اختصاصیت دارد.

• فرض کنید بیماری را سونو داپلر کاروتید می‌کنیم و پلاک کوچک کاروتیدی می‌بینیم که منجر به استنوز نشده باشد، این پلاک:

○ مستقل از درجه تنگی پیش‌بینی کننده استروک در آینده است

○ مستقل از درجه تنگی پیش‌بینی کننده بیماری‌های کاردیووسکولار

• سونوگرافی برای شناسایی پلاک زخمی محدودیت دارد و برای این موضوع سونوگرافی با کنتراست مناسب‌تر است. (گفتیم پلاک علامت‌دار غیراستنوتیک اولسره باید اینترونشن بشود).

• عوارض نورولوژیک ناشی از کنتراست:

- ریسک فاکتورها: سن ↑، مشکلات کاردیووسکولار
 - ممکن است گذرا باشد
 - ممکن است ماندگار باشد
 - پیشگیری ← هیدره ← قطع داروهای BP + عدم هایپوتانسیون + میزان محدود کنتراست
- نکته: شایع ترین عارضه آنژیوگرافی مغزی هماتوم در آن محل است.
در زیر به ترتیب ۹ مورد از مواردی که اقدام اندووسکولار مورد استفاده قرار می گیرد ذکر شده است:

(۱) آنوریسم و SAH

• چه کسانی در ریسک داشتن آنوریسم پاره نشده هستند؟

- سابقه فامیلی درجه یک در ≥ 2 از نظر وجود آنوریسم
- افراد سیگاری
- سن بالاتر
- کلیه پلی کیستیک
- بیماری کلاژن وسکولار

نکته ۱: گفتیم که: برای غربالگری فردی برای آنوریسم CTA مفیدتر اما برای بررسی آنوریسم بعد از اینترونشن MRA + کنتراست

نکته ۲: در فرد سیگاری هم احتمال پاره شدن آنوریسم بیشتر است و هم احتمال داشتن آنوریسم پاره نشده بیشتر است.



• RF های خونریزی آنوریسم پاره نشده:

- (۱) گردش خلفی (PCOM) (۲) سن ↑ (۳) SAH قبلی (۴) سایز بالاتر
درمان اندووسکولار نسبت به جراحی برای آنوریسم:
موربیدیتی و مورتالیتی ↓
ریکارنس بالاتر
در مجموع ارجح است

عوارض اصلی Coiling عبارتند از:

- (۱) پاره شدن آنوریسم (۲) پرولاپس کوایل (۳) ترومبوز رگ
علت ترومبوز بدنبال coiling چیست؟ coil بار ⊕ اما پلاکت و RBC و WBC بار ⊖ ← جذب به
همدیگر ← ترومبوز
روشهای مختلفی برای بستن آنوریسم معرفی شده است:

(۱) Stent + Coil

- a. وقتی گردن آنوریسم برای coiling تنها مناسب نیست
b. استنت از جهت بستن آنوریسم بهتر از بالون است
c. بروز ترومبوز از عوارض احتمالی است که به همین دلیل باید dual anti platelet دریافت کند.

(۲) Balloon + Coil

- a. وقتی گردن آنوریسم برای coiling تنها مناسب نیست
b. بعد از coil، بالون خارج می‌شود.

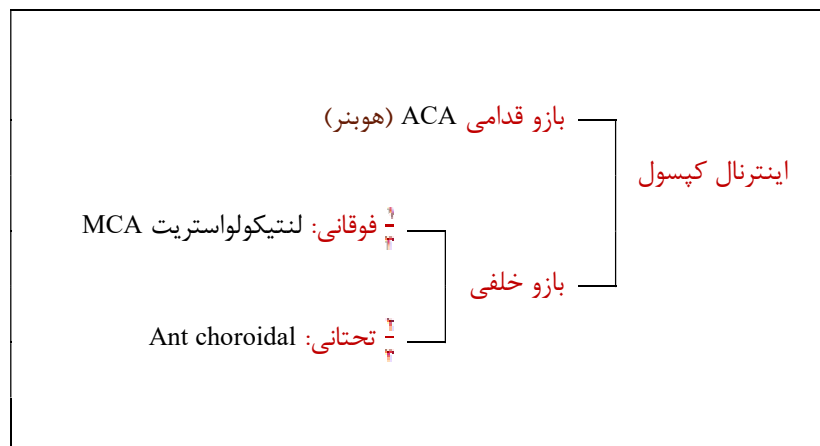
(۳) Flow diversion

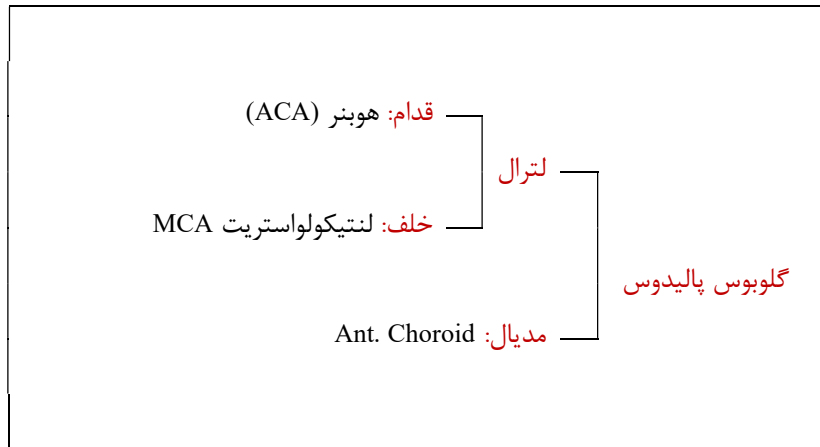
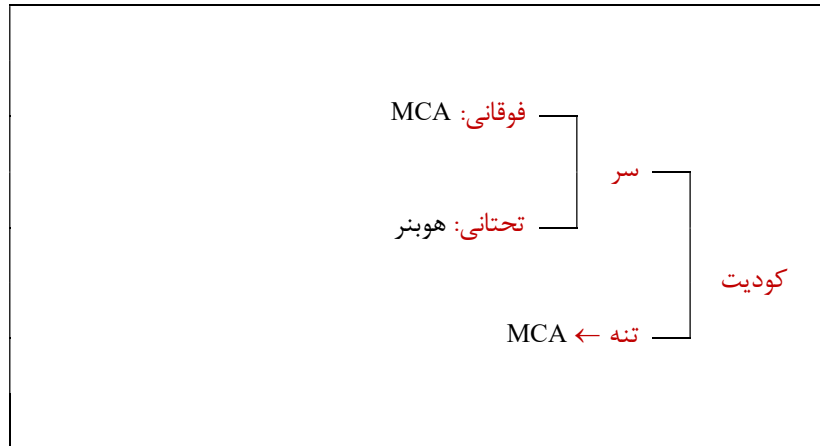
- a. آنوریسم‌های با گردن بزرگ یا giant
b. dual anti platelet ← چند ماه
c. در این روش بهبود آنوریسم ← با تأخیر است که مانع از ایمن شدن آنوریسم بعد از این روش می‌شود
d. ریسک ترومبوز و هموراژ وجود دارد

خلاصه در خلاصه

نکاتی که در ادامه می‌آید به صورت نکاتی است از مواردی که گفته شد که می‌تواند امتحانی باشد، مطالعه این نکات برای رزیدنتهای سالهای بالا و نزدیک به امتحان توصیه میشود ولی برای رزیدنتها در سایر بازه‌های زمانی که تسلطی بر سایر مطالب ندارند توصیه نمی‌شود:

📌 در مورد خونرسانی قسمتهای مختلف به این نکات دقت شود:





پوتامن ← فقط MCA

± فراموش نشود:

علت والنبرگ اغلب ترومبوز است

علت ورتبرال اغلب ترومبوز (در اینتراکرانیال) است.

علت استروک شریان کوروئیدال Ant اغلب ترومبوز است.