

باغچه خندا

طبابت هنراست،
هنرها همگی قلب و اندیشه



سرشناسه	نجفی، محمدامین، ۱۳۷۲-
عنوان و نام پدیدآور	استروک / ترجمه و تلخیص: دکتر محمدامین نجفی
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۵.
مشخصات ظاهری	۵۱۶ ص.: مصور(رنگی).
شابک	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۴۷۸-۵
مدیر تولید و برنامه ریزی	الهه شهدادی
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 . Misuliis/ 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	فیپا
کتابشناسی	

عنوان کتاب: استروک	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
ترجمه و تلخیص: دکتر محمدامین نجفی	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۵
ناشر: انتشارات کاردیا	تیراژ: ۱۰۰ جلد
صفحه آرا: رزیدنت یار - مهشید چگینی	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۴۷۸-۵
طراح و گرافیس: رزیدنت یار	بهاء: ریال

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

استروک

Adam's 2023, Merritt's 2021, DeMyer's 2017, Preston & Shapiro /2020, Karl E . Misuliis/ 2022

ترجمه و تلخیص

دکتر محمدامین نجفی



رتبه ۵ درصد آزمون مورد تخصصی نورولوژی ۱۴۰۲
استادیار بیماری‌های مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان



سپاس و ستایش شایسته پروردگاری که کرامتش نامحدود و رمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رفعت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد.

خدایا از شاگردان درگاهت و محققان جوان راهت قرار ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در میانه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۸ سال گذشته از منظر متخصصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به محتوای بسیار غنی در مبحث جراحی عمومی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

مرحان پورندیم



بدون اینکه در نوشتار و صمیمت زیاده‌روی شود و پس از ممد خداوندگار ذکر این نکات را ضروری می‌دانم:

- (۱) این کتاب حاصل ترجمه و فاصله کردن آدامز ۲۰۲۳ و مریت ۲۰۲۲ است.
 - (۲) دو رفرنسی بودن نورولوژی (و در واقع ۴ رفرنسی بودن با در نظر گرفتن شاپیرو و ابوفیلیل) در امتحانات و خصوصا وجود تناقضهای متعدد در متن دو کتاب و اپروچ‌ها و پلن‌های مختلف در دو کتاب از مشکلات ناگوار امتحانات بود و ارتقا نورولوژی است که تصمیمی جهت آن اتخاذ نشده و احتمالا در آینده نزدیک هم نخواهد شد و رویه همین خواهد بود و لذا تلاش شده این تناقضها در کنار هم در متن کتاب ذکر شود.
 - (۳) مطالب مربوط به کتاب مریت با رنگ مجزای آبی تیره آورده شده است که دستیار عزیز بداند کدام مطلب از مریت و کدام از آدامز است. فصولی از مریت که مجزا آورده شده است در ابتدای آن عنوان شده که این فصل شماره چند از کتاب مریت است.
 - (۴) سوالات کلینیکال و اپروچ گونه عمدتا از کتاب مریت است. و بنابراین به الگوریتمها و اپروچهای درمانی کتاب مریت توجه بیشتری مبذول دارید.
 - (۵) مباحث فیزیوپاتولوژی از کتاب آدامز اهمیت زیادی دارد.
 - (۶) توجه به جدولها و شکلها، زیرنویس، پانویس، کنار نویس و ...!!!!!! اخیرا بسیار زیاد شده است!! که علت آن سهولت طرح سوال می‌باشد و لزوم توجه هرچه بیشتر را می‌طلبد.
 - (۷) کتاب آدامز با توجه به اینکه ورژن آن تغییر کرده است ممکن است مورد توجه طراحان سوال قرار بگیرد با این حال لازم بذکر است که کتاب آدامز در کل تغییرات کمی را در هر ویرایش به خود میببند (مداکتر ۱۵ تا ۲۰ درصد) و به سفتی نویسندگان این کتاب، کتاب را به روز رسانی می‌کنند.
 - (۸) در انتهای کتاب شکلها و جداول هر دو کتاب مریت و آدامز به صورت جداگانه آورده شده و توضیحات آنها در فایل صوتی که به صورت ضمیمه تقدیم می‌گردد آورده شده است.
- نگفته مشخص است که مبمب استروک از مهمترین مبمب نورولوژی است و سوالات زیادی را در امتحانات شامل میشود. آیا با خواندن این کتاب، مریت، آدامز و ... نورولوژیست فوبی می‌شویم؟ پاسخ قطعا خیر است، می‌بایست از منابع به روز آپتودیت، مد اسکپی، مقالات مجلات معتبر JAMA، AAN، رادیوپدیا و سایر منابع مداکتر استفاده بشود و این نقصان سیستم ارزشیابی موجود را فود دستیاران عزیز با تلاش مضاعف فود برطرف سازند.
- در صورتی که هرگونه مشکلی، پیشنهادی، انتقادی در محتوا، متن، پیشنهاد، انتقاد متما متما متما با انتشارات مطرح شود تا برای برطرف شدن آن اقدام شود و پیشاپیش بابت موارد احتمالی عذرفواهی می‌گردد.
- با آرزوی موفقیت برای دستیاران و همکاران عزیز و آرزوی مفید بودن این کتاب.

بازآمدم چون عید نو تا قفل زندان بشکنم

وین مرغ مردمفوار را پنگال و دندان بشکنم

ممد امین نجفی

ژبه ۵ درصد بود نورولوژی ۱۴۰۲

فهرست مطالب



فصول: ۳۳ آدامز، ۳۷- ۳۶- ۱۶	مریت استروک ایسکمیک.....	۱۱
سوالات و پاسخنامه فصل ۳۳ آدامز و فصول ۱۶، ۳۶ و ۳۷	مریت.....	۹۳
فصول ۳۳ آدامز و ۳۹	مریت: ICH.....	۱۵۹
سوالات و پاسخنامه فصل ۳۹	مریت.....	۱۸۱
فصول ۳۳ آدامز و ۴۰	مریت: SAH.....	۱۹۷
سوالات و پاسخنامه فصل ۴۰	مریت.....	۲۱۹
فصول ۳۳ آدامز و ۴۲	مریت: مالفورماسیون‌های عروقی.....	۲۳۱
سوالات و پاسخنامه فصل ۴۲	مریت.....	۲۴۷
فصل ۳۳ آدامز: علل دیگر خونریزی اینتراکرانیال و سرب‌ال متعدد.....		۲۵۱
فصول ۳۳ آدامز و ۴۴	مریت: انسفالوپاتی هایپرتانسیو و PRESS.....	۲۵۵
سوالات و پاسخنامه فصل ۴۴	مریت.....	۲۶۱
فصول ۳۳ آدامز و ۴۴	مریت: Reversible cerebral vasoconstriction syn.....	۲۷۱
فصول ۳۳ آدامز و ۴۳	مریت: واسکولیت‌های سرب‌ال.....	۲۷۵
سوالات و پاسخنامه فصل ۴۳	مریت.....	۳۰۱
فصول ۳۳ آدامز و ۴۱	مریت: ترومبوز وریدهای مغزی و سینوس‌های وریدی.....	۳۰۷
سوالات و پاسخنامه فصل ۴۱	مریت.....	۳۱۹
فصل ۳۳ آدامز: استروک به علت وضعیت‌های پیش انعقادی.....		۳۲۳
نکات پراکنده پیرامون مبحث استروک.....		۳۳۱
فصل ۳۸	مریت: هایپو کسبیک ایسکمیک انسفالوپاتی.....	۳۳۷
فصل ۴۵	مریت: Primary and secondary prevention.....	۳۴۵
سوالات و پاسخنامه فصل ۴۵	مریت.....	۳۵۵

فصل ۱۶	مریت: استروک حاد (ساعت اول)	۳۵۷
فصل ۲۴	مریت: سونوگرافی نورووسکولار	۳۶۳
سوالات و پاسخنامه فصل ۲۴	مریت	۳۷۱
فصل ۲۵	مریت: آنژیوگرافی	۳۷۹
سوالات و پاسخنامه فصل ۲۵	مریت	۳۸۵
خلاصه در خلاصه		۳۸۷
ضمیمه شماره ۱:	جداول آدامز	۴۱۹
ضمیمه شماره ۲:	جداول مریت	۴۲۷
ضمیمه شماره ۳:	تصاویر فصل ۳۳ آدامز	۴۶۳
ضمیمه شماره ۴:	تصاویر مریت	۴۸۳

استروک ایسکمیک

مقدمه

- در تمام فرم‌های استروک، نقص نورولوژیک طی ثانیه‌ها ایجاد می‌شود.
- آنچه‌ای که استروک را از سایر بیمارهای 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 subfalcine herniations
15. Miscellaneous types: fibromuscular dysplasia, with local dissection of carotid, middle cerebral, or vertebrobasilar 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 آتروترمبوتیک شروع آهسته‌تر دارند و طی دقایق، ساعتها یا حتی گاهها روزها به حداکثر می‌رسند و گاهها 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 دقایق یا ساعتها. لازم بذکر است خونریزی ساب آراکنوئید آنی و ناگهانی علامتدار می‌شود.
- افت تدریجی عملکرد در طی هفته‌ها و روزها معمولاً به علل غیر وسکولار است اما این قاعده استثناهایی 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 علایم 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:
 - (۱) میگرن: هیستوری افتراق می‌دهد.
 - (۲) تشنج: بروز تشنج به عنوان علامت اولیه استروک نادر است
 - (۳) تومورها، التهابها، عفونتها و فرایندهای دژنراتیو و اختلالات تغذیه‌ای بعید است که به صورت ناگهانی علامتدار شوند اما تومورهای مغزی اولیه و یا متاستازهای مغزی ممکن است علایم ناگهانی و فوکال بروز دهند.
 - (۴) مولتیپل اسکلروز و سایر اختلالات دمیلینه: ممکن است ناگهانی بروز کنند اما معمولاً در سن و ستینگ بالینی مخصوص خود بروز می‌کنند. و لذا بروز ناگهانی علایم نورولوژیک در یک فرد جوان باید همواره ظن به اختلال دمیلینه را برانگیزد.
- سایر تشخیصیهایی که ممکن است با استروک اشتباه شود عبارتند از:



فلج Bell حمله سنکوپ استوک آدامز

ورتیگوی شدید لابیرنت افتالموپلژی دیابتی

اولنار / رادیال / پرونتال نروپالزی

آمبولی به یک اندام GCA همراه با کوری

تومور مغزی خصوصاً GBM یا لنفوم با رشد سریع: ممکن است سریعاً همی پلژی بدهد. همچنین در موارد نادری از تومورهای مغزی

ممکن است قبل از همی پلژی اپیزودهایی از نقص نورولوژیک بروز کند که قابل افتراق از TIA نباشد.

* شروع شبیه استروک علائم در یک فرد جوان همیشه باید احتمال بیماری دمیلینه مد نظر باشد.

• این علائم در استروک ایسکمیک نادر است (به ضرر اختلالات عروقی):

- | | | |
|-----------------------|-------------------------|-----------------------------|
| ۱- DI | ۲- همی آنژی بای تمپورال | ۳- پارکینسونیسم |
| ۴- میوکلونوس ژنرالیزه | ۵- Falling مکرر | ۶- فلج ایزوله اعصاب کرانیال |

ریسک فاکتورهای استروک:

مهمترین موارد:

(۱) HTN

- BP سیستولیک مهمتر از دیاستولیک است.
- HTN عامل زمینه ای اصلی در بروز ICH هم هست
- کنترل طولانی مدت فشار خون با داروهای انتی هایپرتانسیو هم در کاهش استروک ایسکمیک و هم هموراژیک موثر است
- داروهای ساده مانند هیدروکلوتیازید ها و کلرتیالیدونها در مواردی که بیمار دچار mild uncomplicated HTN است احتمالاً بهترین انتخابها هستند

۲- AF ← ریسک استروک را ۶ برابر می کند. (بیماری قلبی ساختاری + AF ← چندین برابر)

۳- DM ← ریسک استروک را ۲ برابر می کند. (تسریع آترواسکلروز هم در عروق کوچک و هم بزرگ)

۴- HLP (خصوصاً LDL و همچنین TG ← LDL مهم ترین) ← در بیماران غیردیابتی > ۱۰۰ و در بیماران دیابتی > ۷۰ تنظیم می شود.

۵- مصرف سیگار (باعث اترواسکلروز کاروتید می شود)

سایر موارد:

- (۱) وضعیت های پیش انعقادی
- (۲) کنتراسپتیوها
- (۳) CHF
- (۴) بیماری کرونر
- (۵) بیماری های ساختمانی قلب



(۶) کمبود پتاسیم رژیم غذایی ← به علت اثر روی BP

(۷) پلی مورفیسم کروموزوم ۱۲

(۸) فابری

(۹) سیکل سل

علل اصلی استروک ایسکمیک:

انواع AIS	عروق بزرگ: ۴۰-۱۵٪
	آمبولی: ۳۰-۱۵٪
	لاکونار: ۳۰-۱۵٪
	کریپتوژنیک: ۴۰٪
	سایر: ۵٪

۱- آمبولی:

- شایع‌ترین علت ایسکمیک استروک است (از نظر مریت ۱۵ تا ۳۰ درصد موارد)
- * تکامل ناگهانی استروک و فقدان سمپتوم‌های پرودرمال قویاً به نفع آمبولی است
- افراد جوان که آترواسکلروز شیوع کمتر دارد، آمبولی بیشتر مورد توجه است.
- گاهی آمبولی سبب ایجاد علائم طی چند ساعت و با نوسان علائم است. **چرا؟**
- ← آمبولی ناشی از انتشار پروسه ترومبوتیک رگ مسدود و یا انسداد متناوب لومن عروق خونی است.

آمبولی چه منشأهایی دارد؟

- شایع‌ترین منشأ: فرگمنتهای شکسته شده از ترومبوزهای تشکیل شده در داخل قلب
- به طور کمتر شایع:
 - منشأ اینترآرتریال از ترومبوز تشکیل شده در انتهای دیستال عروق کاروتید یا ورتبرال که تنگ هستند یا مسدود شده اند (artery to artery)
 - آمبولی پارادوکس:
 - تعریف: لخته‌های منشأ گرفته از سیستم وریدی که از سمت چپ به راست می‌رسند
 - هایپرتانسیون ریوی به نفع این نوع استروک است هرچند وجود هایپرتانسیون ریوی الزامی نیست.
 - علل:
 - PFO
 - فیستول آتریوونوس قلبی
 - پلاک آتروماتوی بزرگ آئورت
 - (پلاک‌های بیش از 4 mm)



- آمبولی گسترده کلاسترول از منشأ آئورت در گردش سربال اتفاق می‌افتند و ندرتاً باعث انسفالوپاتی و پلئوسیتوز در CSF می‌شود.

سایر موارد:

- اندوکاردیت
- میگزوم دهلیزی
- آمبولی فیبروکارتیلاج
- آمبولی چربی:
 - ناشی از ترومای استخوانی
 - ابتدا علایم ریوی بروز می‌کند و بعد پتشی‌های متعدد پوستی و سربال ایجاد می‌شوند.
 - بیشتر انسفالوپاتی می‌دهد و نه علایم فوکال اما گاهی ممکن است علایم فوکال هم بدهد.
- مایع آمنیوتیک
- دریچه قلب مصنوعی
- آمبولی هوا
 - علت: سقط-شیرجه در آب
 - درمان: هایپرباریک
- MVP اگر بخواند عامل استروک باشد باید شدید باشد و ballooning ایجاد شود در مجموع منشأ مهمی نیست و فقط درصد کمی از استروک در جوانان را تشکیل می‌دهد
- **وریدهای پولمونر (Osler-Weber-Rendu)** ← آبسه مغزی در همراهی با بیماری عفونی ریه
- **تیروئیدکتومی** ← آمبولی از شریان فوقانی تیروئید به ICA می‌رود
- **NBTE: باعث** وضعیت هایپرکواگولوپاتی می‌شود خصوصاً در آدنوکارسینوم‌ها
- **تومور متاستاتیک** ← میگزوم / فیبروالاستوم قلبی
- حین آرتریوگرافی
- آمبولی اغلب در یک محل bifurcation یا محل دیگری از تنگی طبیعی متوقف می‌شود.
 - * انفارکت هموراژیک تقریباً همیشه نشان‌دهنده آمبولی است.
 - * هر قلمرویی ممکن است درگیر شود، اما درگیری MCA و خصوصاً sup MCA از همه شایع‌تر است.
 - در استروکهای آمبولیک به علت سرعت زیاد انسداد، جریان کولترال کافی برقرار نمی‌شود؛ بنابراین محفوظ ماندن قلمرو دیستال به ناحیه انسداد مانند انجیزی که در مورد ترومبوز ممکن است دیده شود، دیده نمی‌شود.
 - ریسک سالیانه استروک در بیمار مبتلا به AF با سن ارتباط دارد:
 - ریسک استروک در AF پاروکسیمال و فلوتر از AF مزمن بیشتر است.
 - تشخیص AF اپیزودیک با هولتر قلبی: از ۳ درصد به ۱۵ درصد می‌رسد.
 - * بنابراین در استروک کریپتوژنیک باید مانیتور طولانی مدت بشود.
 - در چند هفته اول بعد از MI حد ریسک استروک وجود دارد، درجات کمتر ریسک تا ۵ سال بعد از MI.



* سندرم آمبولی یا migratory یا traveling :

- این سندروم ناشی از عبور آمبولی از عروق بزرگ و انسداد دهانه عروقی است که از آن رگ بزرگ منشا گرفته است. این سندروم بیش از همه در انسداد PCA مشهود است.
- دقایقی قبل از بروز علائم استروک PCA مانند همی آنوپیی، بیمار از سرگیجه و دوبینی و دیزارتری و تارید دید شکایت دارد که علت آن مسدود شدن پرفوراتورهای شریان بازیلار هنگام عبور لخته از این شریان است. شریان بازیلار بیش از بقیه مستعد این سندرم است.
- چند نکته اضافه تر از مریت در رابطه با استروک آمبولیک:
 - (۱) شیوع ۱۵ تا ۳۰ درصد دارد
 - (۲) استروکهای پراکنده در محل gray white matter junction
 - (۳) در هر دو همیسفر و یا در هر دو گردش قدامی و خلفی استروک رخ می دهد.
 - (۴) استروک به دنبال انسداد پروگزیمال عروق بزرگ و استروکهای مشابه small vessel هم می توانند به علت آمبولی باشند.
 - (۵) Covid 19 باعث ایجاد شرایط التهابی و هایپرکواگولوپاتی می شود که باعث استروک آمبولیک می شود (شیوع استروک در کووید ۱۹ حدود ۰.۵ تا ۱ درصد موارد گزارش شده است)

۲- large artery atherosclerosis

- ۳ مکانیسم اصلی انفارکت به دنبال آتروترمبوز:
- (۱) واضح ترین مکانیسم: پلاک انسدادی یا ترومبوز روی پلاک رگ را می بندد. که باعث هایپوپرفیوژن و کاهش جریان خون از رگ مسدود شده می شود.
- Border zone infarct: end arterial infarct=watershed نوعی از این مکانیسم است که به علت انسداد شریان پروگزیمال باعث انفارکت در نواحی بین شاخه ها می شود که در این نواحی خونرسانی کمتر است.
- (۲) artery to artery (آمبولیزاسیون از ترومبوز که ناشی از پارگی پلاک است)
- (۳) بسته شدن منفذ عروق کوچک توسط یک پلاک بزرگ

مثال ← (۱) شاخه های لنتیکولواستریت MCA	منجر به استروک های کوچک و متعدد عمقی در مغز می شوند
(۲) عروق تالامواستریت PCA	

توجه: از نظر کتاب مریت پارگی پلاک مکانیسم اصلی استروکهای آتروترمبوتیک است. اما از نظر کتاب آدامز واضح ترین اتفاق در پروسه آتروترمبوتیک هایپوپرفیوژن است.

بنظر می رسد استروکی که ناشی از هایپوپرفیوژن باشد بیش از آنکه به انسداد مربوط باشد وابسته به ویژگی های حلقه ویلیس در بیمار باشد که امکان شانت خون را فراهم کند یا نکند.

در استروکهای با منشا آتروترمبوز گاهی ۱ یا چند TIA قبل از استروک داریم.

* TIA ها بیشتر با استروک های آتروترمبوتیک همراه هستند و کمتر استروکهای آمبولیک.



اصل تناوب (متناوب بودن روند بروز استروک) ظاهراً مشخصه پروسه‌های ترومبوتیک است.

- Slow stroke ← علائم بسیار تدریجی طی چندین روز بروز می‌کند، که تشخیص افتراقی‌های این نوع استروک عبارتند از تومور - آیسسه - SDH

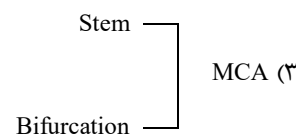
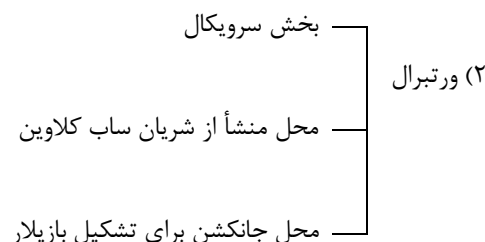
بیمارانی که در حین خواب استروک کرده‌اند در خیلی از موارد (many) استروک ترومبوتیک است و در تعدادی از موارد بیماران استروک آمبولیک است.

محل تشکیل پلاک اغلب کجاست؟

کتاب مریت: معمولاً در محل دو شاخه شدن عروق که جریان خون turbulent است شامل این موارد:

- (۱) محل دو شاخه شدن کاروتید (۲) منشأ ورتبرال (۳) ورتروبازیلار جانکشن (۴) منشأ MCA (۵) منشأ ACA
- کتاب آدامز:

- (۱) ICA در منشأ آن از کاروتید مشترک



- (۴) PCA ← قسمت پروگزیمال، هنگام چرخش دور میدبرین
 - (۵) ACA ← قسمت پروگزیمال، هنگام عبور از روی کورپوس کالوزوم
- شیوع کمتر

محل‌های ناشایع پلاک آتروماتوز:

- (۱) تشکیل پلاک آترواسکلروتیک بعد از اولین شاخه اصلی منشعب از حلقه ویلیس beyond the first major branch after the circle of Willis

- (۲) شریان سربلار

- (۳) شریان افتالمیک

آسیابی تبارها تمایل بیشتر به آترواسکلروز اینتراکرائیال دارند.

چه پلاکی بیشتر مستعد پارگی است؟ (۱) Lipid rich necrotic core

(۲) Thin fibrous cap



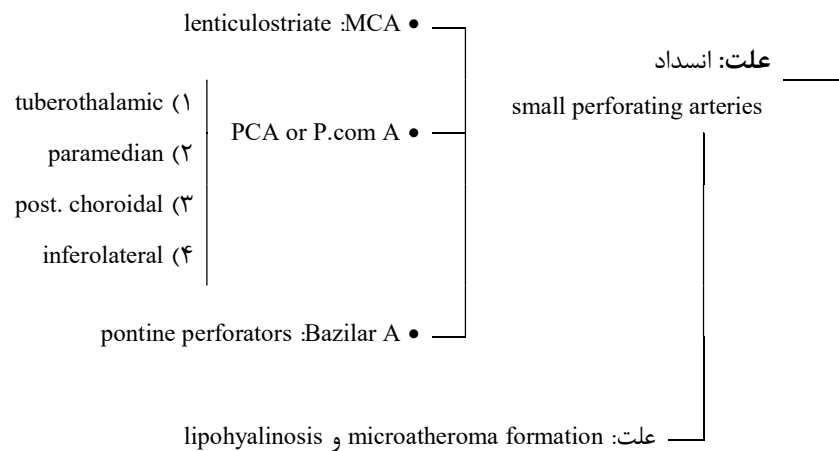
حملات تکرار شونده ورتیگو، دیپلوی، همی پارزی، همی آنستزی، اختلال gait، LOC می‌تواند نشان‌دهنده high grade stenosis در ورتبرال و بازیلر باشد.

- آیا پارگی پلاک نقشی در انسداد عروق دارد؟ مریت: پارگی پلاک مکانیزم اصلی استروک ترومبوتیک است.
- پلاک‌هایی که شواهد خونریزی اینتراپلاک دارند احتمال استروک بیشتر است.
- در پلاک‌هایی که تنگی $< 90\%$ درصد است و قطر لومن $> 2\text{ mm}$ احتمال استروک بیشتر است.
- آتروماها ممکن است با داروهای کاهنده لیپید پسرفت کنند (20% موارد).

۳- Small vessel ← ۳۰-۱۵ درصد

Lacunar stroke: (کوچکتر از $1/5\text{ cm}$)

pure motor hemiparesis (۱)	۵ ساب تایپ:
pure sensory synd. (۲)	
mixed sensorimotor syn (۳)	
ataxic hemiparesis (۴)	
clumsy hand dysarthria (۵)	



ریسک فاکتورهای بروز استروک لاکونار: HTN (ریسک فاکتور اصلی) / سن و DM / سیگار / هایپرلیپیدمی

محل‌های شایع استروک لاکونار به ترتیب: BG ← تالاموس ← Internal capsule ← Corona radiata ← پونز

در تصویربرداری استروک‌های لاکونار دو مشخصه دارند ← (۱) subcortical (۲) size $< 1.5\text{ cm}$

استروک لاکونار (آدامز)

در استروک لاکونار عروق با سایز ۵۰ تا ۲۰۰ میکرومتر بسته میشوند.

• ۳ پاتوفیزیولوژی:

(۱) لیپوهیالینوز (مکانیسم اصلی) ← بسته شدن یک رگ کوچک penetrating



۲) آترواسکلروز رگ بزرگ که مدخل عروق کوچک را مسدود کند و تمایل به درگیری چند رگ دارد.

چون کورتکس درگیر نیست، تغییرات EEG خیلی کمتر است.

۳) آمبولی‌های کوچک

بهبودی ← تقریباً کامل

• ترتیب شیوع لاکونارها آدامز:

۱) پوتامن ۲) کودیت ۳) تالاموس ۴) قاعده پونز ۵) اینترنال کپسول ۶) ماده سفید مرکزی

(مریت: BG ← تالاموس ← IC ← CR ← پونز)

به این نکات دقت کنید:

۱) ویژگی اصلی استروک لاکونار ← عدم نقص کورتیکال قابل توجه

• مقصود از علائم کورتیکال چیست؟

○ سیژر-آفازی-آمنزی (به استثنای موارد نادری از استروک در تالاموس)-آگنوزی-آپراکسی-دیسگرافی-الکسیا

۲) به علت ساین کوچک و محل ضایعات همی آنوپیی و کوادرانتانوپیی در استروکهای لاکونار نداریم.

۳) اینکه استروک لاکونار علامت بدهد یا ندهد کاملاً به محل رخداد آن بستگی دارد.

۴) اغلب موارد لاکون ها ناگهان ایجاد می‌شوند اما این ایجاد ناگهانی به اندازه استروکهای امبولیک ناگهانی نیست و در طی چند دقیقه است.

۵) ریکاوری این بیماران معمولاً طی چند ساعت، چند روز یا هفته شروع می‌شود و معمولاً این ریکاوری کامل است حتی در

مواردی که استروک اولیه شدید بوده است، اما در بسیاری از بیماران درجاتی از آهستگی حرکات در سمت درگیر و حرکات clumsy باقی می‌ماند.

۶) در بعضی موارد همی پارزی به صورت فرگمنته است، یعنی چه؟

✓ یعنی به یکی ازین فرمهاست: فقط صورت و بازو یا فقط بازو و پروگزیمال اندام تحتانی؛ این پترن ها در

استروک لاکونار به این معناست که محل لاکون در اینترنال کپسول نیست بلکه در نواحی بالاتر و در سنتروم

سمی اووال است.

۴ فرم شایع استروک لاکونار طبق نظر کتاب آدامز عبارتند از:





- ۲) Pure sensory stroke (شیوع کمتر از مورد اول) ← لترال تالاموس
- ۳) Clumsy hand dysarthria ← تحتانی سنتروم سمی اول / خلف اینترنال کپسول / پارامدین میدپونز
- ۴) Ipsilateral hemiparesis-ataxia ← پونز / اینترنال کپسول / سربرال پدانکل / میدبرین / ماده سفید پریتال
- انفارکت‌های لاکونار متعدد مسیر کورتیکواسپینال و کورتیکوبولبار ← PBP سودوبولبار پالسی
- لاکون‌های متعدد عمق هر دو همیسفر منجر به اختلال gait و اختلال منتال می‌شود و این شرایط دو تشخیص افتراقی اصلی دارد:
- NPH ✓
- ✓ اختلال دژنراتیو مغز که فرونتال - BG را درگیر میکند
- به این نکته دقت شود که آنچیزی که ابتدائاً به عنوان انفارکت لاکونار تلقی می‌شود ممکن است جزیی از یا علامت هشدار از یک large deep territory infarction در یکی از شریانهای مغزی باشد.
- جهت دیدن لاکونارها MRI مفید تر از CT است و انفارکت به صورت ناحیه Deep oval و یا linear در T2 یا FLAIR و DWI دیده می‌شود. این نواحی بعداً حالت کاویته پیدا میکنند.
- ۴) Cryptogenic Stroke. ← ۴۰ درصد
- ۲۰-۱۰ درصد از بیمارانی که تشخیص استروک کریپتوژنیک داده می‌شود با مانیتور قلبی AF اپیزودیک مشخص می‌شود.
- نکته مهم:

در چه بیماری PFO را ببندیم؟

- ۱) زیر ۶۰ سال باشد
 - ۲) آمبولی پارادوکس رخ داده باشد
 - ۳) این موارد را نداشته باشد: DM/ HTN / مصرف سیگار / استروک قبلی
 - ۴) همزمانی آنوریسم سپتال دهلیزی و شانت دهلیزی بزرگ می‌تواند به نفع بستن PFO باشد
- بستن PFO باعث کاهش ریسک استروک می‌شود اما دستکاری قلب ریسک بروز AF را افزایش می‌دهد و در بستن PFO باید سود و زیان این اقدام با توجه به موارد گفته شده مدنظر باشد.

Transient Ischemic Attack (TIA)

- طبق تعریف آدامز در TIA: هیچ آثار کلینیکی و تصویربرداری به جا نمی‌ماند.
- حملات مکرر مشابه هم هشدار دهنده یک انسداد قریب‌الوقوع خصوصاً در ICA است.
 - شیوع TIA در مردان و سیاه پوستان بیشتر است.
 - ۳۰ درصد افرادی که TIA می‌کنند و RF استروک دارند نهایتاً استروک می‌کنند که ۵۰ درصد این‌ها طی ۱ سال از وقوع TIA است (آدامز ۲۰٪ / ماه اول - ۵۰٪ / سال اول).
 - TIAهای طولانی نوسان‌دار پروگنوز بدتری دارند.

Cpsular warning syn :

اپیزودهای پیشرونده ضعف در صورت، arm و leg که در یک استروک لاکونار به حداکثر می‌رسد.