

IN THE NAME OF God

stroke

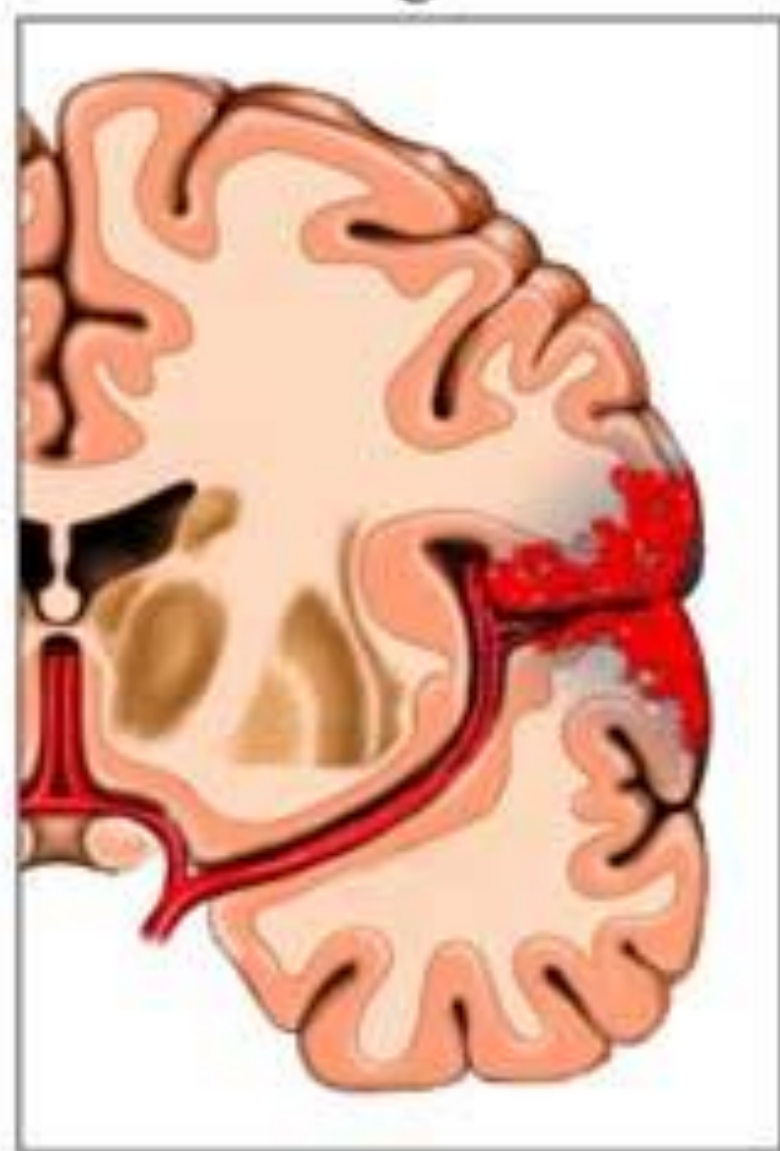


■ سکتة مغزی یک اختلال مغزی عروقی میباشد که در اثر از هم گسیختگی سیستم طبیعی خونرسانی مغز رخ میدهد و باعث شروع نقصان حاد عصبی که بیش از 24 ساعت به طول می انجامد، میشوند

■ سومین علت مرگ در جهان محسوب میشود و علت اصلی ناتوانی های بلند مدت است.

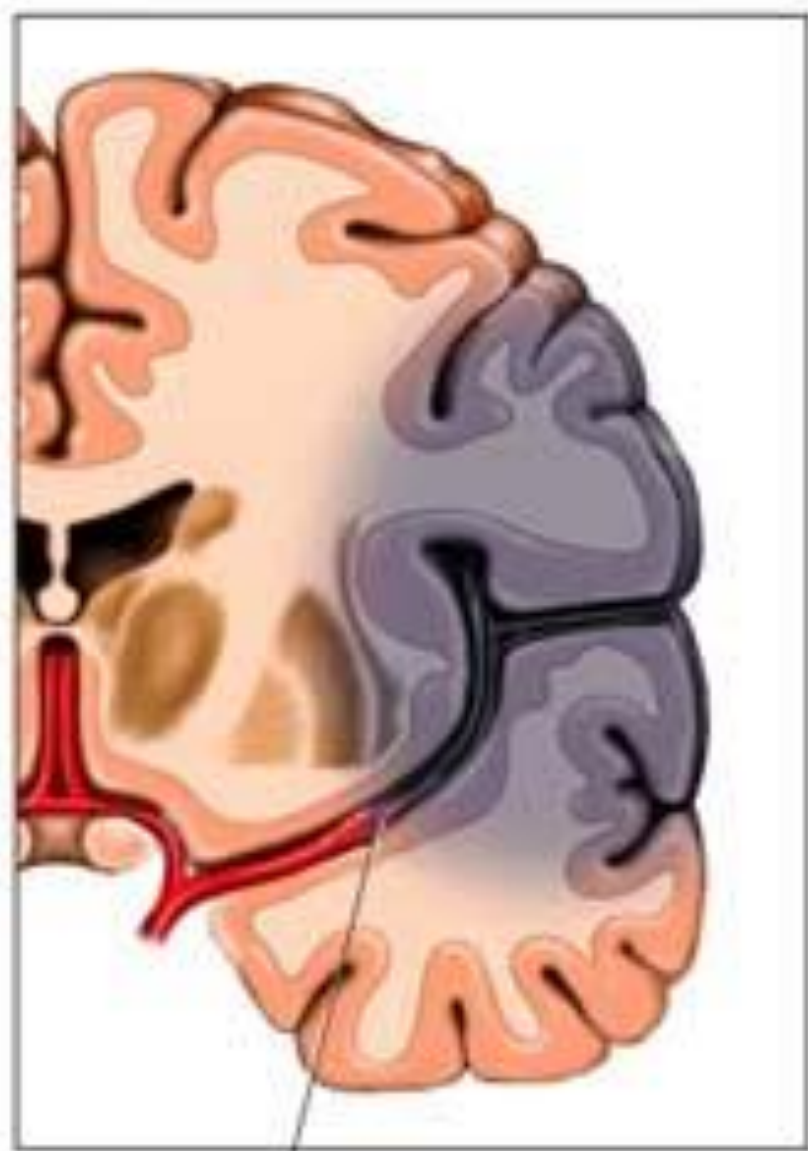
■ سکته مغزی را می توان به دو نوع اصلی تقسیم بندی کرد ؛ سکته های ایسکمیک 85 درصد که در آن انسداد عروقی و افت بارز پرفیوژن مغزی صورت می گیرد و سکته های هموراژیک (hemorrhagic) ۱۵ درصد که در آن تراوش یا نشت خون از داخل عروق به درون مغز و یا فضای زیر عنكبوتیه وجود دارد. اگرچه شباهت های میان دو نوع سکته مغزی وجود دارد اما علل کلی یا اتیولوژی ، پاتوفیزیولوژی ، تدابیر پزشکی ، کنترل به طریق جراحی و مراقبت های پرستاری در آنها با یکدیگر تفاوت دارد.

Hemorrhagic Stroke



Hemorrhage/blood leaks into brain tissue

Ischemic Stroke



Clot stops blood supply to an area of the brain

سکته های ایسکمیک

■ توقف ناگهانی عملکرد مغز به دنبال قطع روند خونرسانی به ناحیه ای از آن را حمله ی مغزی عروقی (CVA) میگویند.

■ سکتته های ایسکمیک ، حادثه مغزی عروقی (CVA) cerebrovascular (CVA) accident، یا آنچه که تحت عنوان حمله مغزی (brain attack) شناخته می شود توقف ناگهانی عملکرد مغز در پی قطع روند خونرسانی به ناحیه ای از آن است. اصطلاح حمله مغزی از آن جهت مورد استفاده قرار می گیرد که متخصصین مراقبت های بهداشتی و عموم مردم دریابند وضعیت مذکور یکی از فوریت ها در زمینه ی مراقبت های بهداشتی محسوب شده و مشابه با حمله ی قلبی (heart attack) است.

■ سگته های ایسکمیک خود به ۵ نوع مختلف تقسیم می شوند که عبارتند از:

■ سگته های ترومبوتیک شریان های بزرگ (۲۰ درصد)

■ سگته های ترومبوتیک شریان های کوچک نفوذکننده (۲۵ درصد)

■ سگته های آمبولیک کاردیوژنیک (۲۰ درصد)

■ سگته های دارای منشا نامعلوم (۳۰ درصد)

■ سایر سگته ها (۵ درصد)

■ سگته های ترومبوتیک شریان های بزرگ به دلیل تصلب شراییین در عروق خونی بزرگ در درون مغز ایجاد می شود. تشکیل لخته که ممکن است به موازات تصلب شراییین ایجاد گردد سبب کاهش میزان خونرسانی به منطقه مورد نظر شده و در نهایت منجر به بروز ایسکمی و انفارکتوس محروم شدن از دخایر خونی خواهد شد.

■ در سکته های ترومبوتیک شریان های کوچک نفوذکننده ، معمولا یک رگ و یا بیشتر درگیر می شود و این نوع سکته شایعترین نوع سکته های ایسکمیک می باشد. سکته های ناشی از ترومبوز شریان های کوچک به نام سکته های لاکونار نیز معروفند. این نامگذاری به دلیل تشکیل حفره ای است که حین از بین رفتن بافت مغزی دچار سکته یا انفارکته ایجاد می شود.

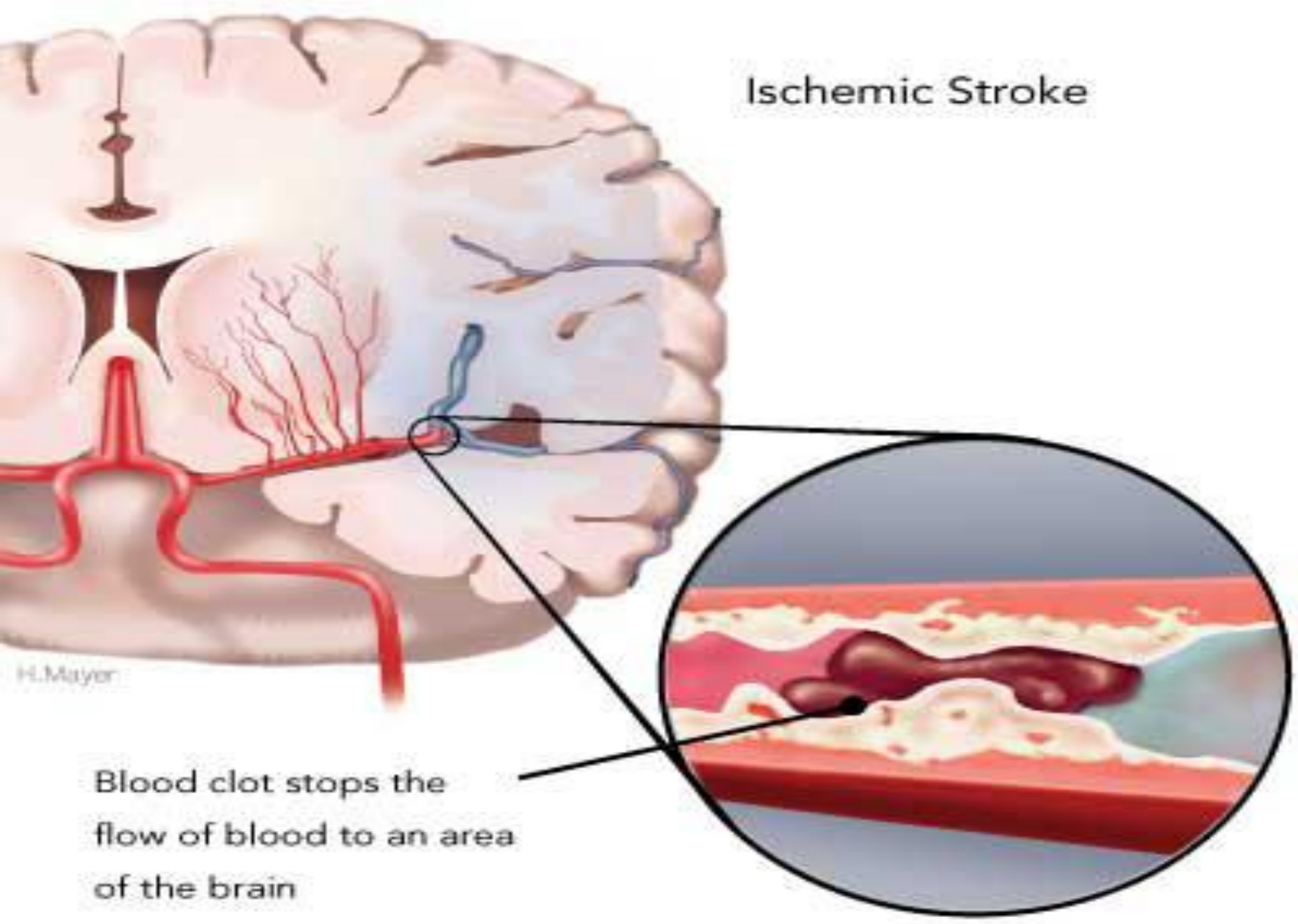
■ سکته های از نوع آمبولی کاردیوژنیک معمولا با انواع آریتمی های قلبی به خصوص فیبریلاسیون دهلیزی همراه می باشند. سکته های مغزی آمبولیک می توانند به دنبال بیماری های دریچه ای قلب و ترومبوز (لخته) در بطن چپ پدید آیند. آمبولی از قلب نشات گرفته و در سیستم عروقی مغز عموما در شریان های مغزی میانی چپ به گردش در می آید و در نتیجه منجر به بروز سکته می گردد. استفاده از ضد انعقادها در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی، از بروز سکته های آمبولیک پیشگیری به عمل می آورد.

■ دو طبقه بندی آخر از سکته های ایسکمیک سکته هایی با علل ناشناخته یا کریپتوژنیک که هیچ علت خاصی برای آنها مشخص نشده است و سایر سکته ها هستند که می توانند در اثر مصرف مواد مخدر (cocaine)، اختلالات انعقادی، میگرن و شکافتگی خود به خودی کاروتید یا شریان های مهره ای ایجاد شوند.

■ شایعترین محل تشکیل لخته، محل دو شاخه شدن شریان کاروتید مشترک و تقسیم آن به دو شریان کاروتید داخلی و خارجی می باشد.

■ شایعترین نوع سکته مغزی در میان افراد دیابتیک، سکته های ترومبوتیک هستند.

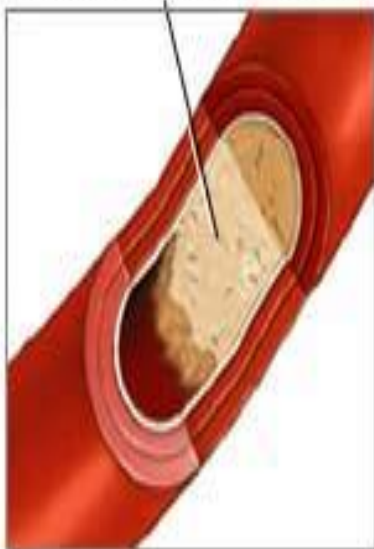
Ischemic Stroke



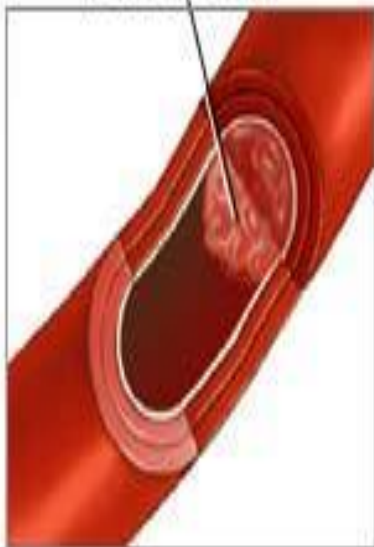
Blood clot stops the flow of blood to an area of the brain

Coronal section of the brain showing middle cerebral artery

Atherosclerotic clot



Blood clot



Vertebral Artery

Thrombus lodges
in a cerebral artery
causing a stroke

Thrombus in
the carotid artery
breaks off and travels
to a cerebral artery
in the brain

Diseased
carotid
artery

Normal
carotid
artery

عوامل خطر

- جنس مرد
- نژاد سیاه
- سن بالای 50 سال
- فشارخون بالا
- بیماریهای قلبی و عروقی
- چاقی
- مصرف سیگار
- کلسترول بالا
- دیابت
- بی تحرکی

■ عوامل خطرزای قابل تغییر سکتته های ایسکمیک و هموراژیک

■ -بالا بودن فشار خون (اصلی ترین عامل کنترل فشار خون های بالا ، کلید پیشگیری از بروز سکتته است)

■ -بیماری قلبی عروقی

■ -فیبریلاسیون دهلیزی

■ -نارسایی قلبی

■ -کلسترول بالا

■ -دیابت(که سبب تسریع در به وجود آمدن ضایعات آترومی می شود)

■ -کشیدن سیگار

■ -تنگی بدون نشانه کاروتید

■ -چاقی

■ -مصرف زیاد الکل

■ سن بالا، جنسیت و نژاد ، **عوامل خطرزای شناخته شده و غیر قابل تغییر** در رابطه با سکتته های مغزی هستند. افراد بالای ۵۵ سال جزو گروه های پر خطر خاص قرار دارند ، چرا که بروز سکتته در آنها در هر دهه ی متوالی عمر دو برابر دیگر افراد می باشد. مردان نیز جزو گروه های پر خطر قرار می گیرند ، میزان سکتته ی مغزی در مردان بیش از زنان است. آفریقاییان آمریکایی تبار، یکی دیگر از گروه های پر خطر می باشند ، وقوع اولین سکتته مغزی در میان آنها تقریبا دو برابر قفقازی تبارها است.

■ پیشگیری اولیه همچنان به عنوان بهترین شیوه در رابطه با سکته های ایسکمیک باقی مانده است. داشتن شیوه زندگی سالم مثلا عدم استعمال سیگار ، حفظ وزن متعادل ، رعایت رژیم غذایی سالم و ورزش روزانه می توانند خطر سکته مغزی را تا نصف کاهش دهند. در زنانی که از رژیم **DASH** رویکردهای غذایی برای توقف فشار خون بالا یا هایپرتانسیون استفاده کرده بودند ، خطر بیماری عروق کرونر قلب و سکته مغزی کاهش پیدا کرده بود ، رژیم **DASH** دارای مقادیر زیاد میوه و سبزیجات ، مقادیر متوسط لبنیات کم چرب و مقدار کم پروتئین های حیوانی است (اما مقادیر پروتئین گیاهی آن که ناشی از بنشن ها و میوه های مغزدار است ، زیاد می باشد



Stroke Risk Scorecard

Each box that applies to you equals 1 point. Total your score at the bottom of each column and compare with the stroke risk levels on the back.

RISK FACTOR	HIGH RISK	CAUTION	LOW RISK
Blood Pressure	<input type="checkbox"/> >140/90 or unknown	<input type="checkbox"/> 120-139/80-89	<input type="checkbox"/> <120/80
Atrial Fibrillation	<input type="checkbox"/> Irregular heartbeat	<input type="checkbox"/> I don't know	<input type="checkbox"/> Regular heartbeat
Smoking	<input type="checkbox"/> Smoker	<input type="checkbox"/> Trying to quit	<input type="checkbox"/> Nonsmoker
Cholesterol	<input type="checkbox"/> >240 or unknown	<input type="checkbox"/> 200-239	<input type="checkbox"/> <200
Diabetes	<input type="checkbox"/> Yes	<input type="checkbox"/> Borderline	<input type="checkbox"/> No
Exercise	<input type="checkbox"/> Couch potato	<input type="checkbox"/> Some exercise	<input type="checkbox"/> Regular exercise
Diet	<input type="checkbox"/> Overweight	<input type="checkbox"/> Slightly overweight	<input type="checkbox"/> Healthy weight
Stroke in Family	<input type="checkbox"/> Yes	<input type="checkbox"/> Not sure	<input type="checkbox"/> No
TOTAL SCORE	<input type="checkbox"/> High Risk	<input type="checkbox"/> Caution	<input type="checkbox"/> Low Risk



Risk Scorecard Results



High Risk ≥ 3 : Ask about stroke prevention right away.



Caution 4-6: A good start. Work on reducing risk.



Low Risk 6-8: You're doing very well at controlling stroke risk!

پاتوفیزیولوژی

در حمله ی ایسکمیک مغزی ، جریان خون مغزی به دلیل انسداد عروقی خونی ، قطع می شود. توقف جریان خون آغازگر یک سلسله رویدادهای متابولیکی سلولی پیچیده بوده که تحت عنوان آبشار ایسکمی نامیده می شوند. آبشار ایسکمی زمانی آغاز می گردد که جریان خون مغزی به میزان کمتر از ۲۵ میلی لیتر در ۱۰۰ گرم خون در دقیقه می رسد. در این مرحله نورون های دیگر نمی توانند به تنفس هوازی خود ادامه دهند لذا میتوکندری ها شروع به تنفس بی هوازی می کنند. همین امر منجر به تولید مقادیر زیادی اسید لاکتیک می شود که تغییراتی را در سطح pH ایجاد می کند. تغییر تنفس از هوازی به بی هوازی که قاعدتا کارایی کمتری نیز دارد موجب می شود تا نورون ها نتوانند به میزان کافی آدنوزین تری فسفات (ATP) جهت مصرف در فرایندهای دیپولاریزاسیون تولید کنند. به همین دلیل پمپ های غشایی که تعادل الکترولیت ها را حفظ می کنند قادر به ایفای نقش به نحو موثر نبوده و عملکرد سلول متوقف می گردد.

■ در مراحل آغازین آبشار، ناحیه ای با جریان خون مغزی کم به وجود می آید که تحت عنوان منطقه ی نیم سایه معروف است ، این ناحیه در اطراف منطقه دچار انفارکتوس قرار دارد. در منطقه نیم سایه ، بافت مغزی دچار ایسکمی است که با انجام اقدامات و تدابیر مناسب می توان عملکرد آن را حفظ کرد. آبشار ایسکمی ، سلول های واقع در منطقه نیم سایه را نیز تهدید می کند

تظاهرات بالینی

سکته مغزی نقائص عصبی بسیار گوناگونی را به وجود می آورد که به عواملی چون محل ضایعه (عروقی که دچار انسداد شده است) ، وسعت محلی که خونرسانی به صورت کافی در آن انجام نمی شود و مقادیر جریان خون کمکی (ثانویه یا فرعی) بستگی دارد. بیمار ممکن است هر کدام از علائم و نشانه های زیر را داشته باشد:

- بی حسی (numbness) یا ضعف عضلات در صورت ، دست و پا به ویژه در یک طرف بدن

- کانفیوز (confusion) یا تغییر در وضعیت ذهنی (mental status)

- اشکال در سخن گفتن یا درک صحبت های دیگران

- اختلالات بینایی (Visual disturbances)

- اشکال در راه رفتن ، سرگیجه ، و یا فقدان هماهنگی و تعادل

- سردردهای شدید ناگهانی

- فعالیت ها و عملکردهای حرکتی (motor) ، حسی (sensory) ، شناختی (cognitive) ، اعصاب جمجمه ای (cranial nerve) و سایر عملکردهای فرد ممکن است سبب ایجاد وقفه شوند.

■ فقدان حرکت (Motor loss)

■ سکته مغزی در واقع ضایعه ی نورون های حرکتی فوقانی است که سبب فقدان کنترل ارادی بر فعالیت های حرکتی می شود. از آنجا که نورون های حرکتی فوقانی به صورت مسیر خود را به طرف نیمه مخالف ادامه می دهند ، هرگونه اختلال در کنترل ارادی فعالیت های حرکتی در یک سمت از بدن ، بازتاب آسیب به نورون های حرکتی فوقانی نیمه مخالف مغز می باشد. از جمله شایع ترین اختلالات حرکتی همی پلاژی (فلج یک طرف بدن) به علت ضایعه طرف مقابل مغز می باشد. همی پارزی (Hemiparesis) یا ضعف عضلانی یک طرف بدن علامت دیگر اختلالات حرکتی است.

■ در مراحل ابتدایی سکته ، فلج شل کننده و از بین رفتن یا ضعیف شدن رفلکس های تاندون عمقی می تواند جزو نشانه های بالینی اولیه باشند. وقتی که رفلکس های عمقی مجددا ظاهر شوند(معمولا تا ۴۸ ساعت) شاهد افزایش تونیسیتة عضلانی همراه اسپاستیسیتی (افزایش غیرطبیعی تونیسیتة عضلانی) اندام های انتهایی طرف آسیب دیده بدن خواهیم بود.

■ عدم برقراری ارتباط (communication loss)

■ سایر عملکردهای مغزی که در اثر سکتة آسیب می بینند عبارتند از: تکلم و برقراری ارتباط.

■ اختلال در تکلم و نحوه برقراری ارتباط ممکن است به اشکال زیر ظاهر شود:

■ دیس آرتری (تکلم دشوار) ، در اثر فلج عضلات مربوط به سخن گفتن ایجاد می شود

■ دیس فازی (اختلال تکلم) یا آفازی زبان پریشی که می توانند ادراکی یا بیانی یا عمومی باشد.

■ اپراکسی ناتوانی در انجام فعالیت هایی که قبلا اقدام به فراگیری آن شده است ، مثلا زمانی که بیمار برای واژه ها یا سیلاب های مورد نظر خود جایگزین کلامی می سازد.



■ اختلالات ادراکی

■ ادراک (perception)، در واقع توانایی تفسیر و تعبیر چیزهایی است که احساس می شود. سکتی می تواند سبب اختلالاتی در ادراک بینایی، اختلال در ارتباطات فضایی بینایی و نیز فقدان توانایی های حسی گردد.

■ اختلال در عملکرد ادراکی بینایی، از آسیب های وارده به راه های عصبی اولیه که مابین چشم و بخش بینایی قشر مغز (cortex) واقع شده اند ناشی می شود. **هومونیموس همی آنوپی** از بین رفتن نیمی از میدان بینایی به طور مشابه می تواند به طور موقت یا دائم در اثر سکتة ایجاد شود. اختلالات بینایی در همان نیمه ی بدن که دچار فلج شده است به وجود می آید.

■ اختلال در ارتباطات فضایی بینایی؛ ادراک ارتباط میان دو یا چند شی در مناطقی از فضا، اغلب در بیمارانی مشاهده می شود که نیمه راست مغز آنها دچار آسیب شده است.

■ فقدان توانایی های حسی

■ فقدان توانایی های حسی ناشی از سکته می تواند اشکال مختلفی داشته باشد ؛ از آن جمله ، اختلالات لامسه ای خفیف و حتی شدید ، فقدان حس تشخیص موقعیت فضایی بدن ، توانایی در ادراک وضعیت بدن و حرکات بخش های مختلف بدن ، اشکال در تعبیر و تفسیر محرک های بینایی ، شنوایی و لامسه ای .

■ آگنوزی ، اختلال در توانایی تشخیص اشیا آشنایی است که قبلا به وسیله ی یک حس یا بیشتر ادراک می شدند .

■ اختلالات شناختی و پیامدهای سایکولوژیک

■ در صورتی که لوب پیشانی (frontal lobe) آسیب ببیند ، در آن صورت قدرت یادگیری، حافظه و یا سایر عملکردهای عقلانی سطوح بالاتر قشر مغز ممکن است دچار اختلال شوند. این اختلالات به صورت محدود شدن میزان توجه و دقت فرد ، اشکال در فراگیری مطالب ، فراموشی و عدم وجود انگیزه بروز می نماید و همین امر سبب می شود تا بیمار در طول فرایند توان بخشی خیلی زود مایوس و سرخورده شود. بروز افسردگی شایع بوده و ممکن است در اثر واکنش طبیعی بیمار نسبت به این حادثه ی مصیبت بار ، وخیم تر شود. بروز سایر مشکلات روانی نیز معمول است و به شکل ناپایداری احساسی و هیجانی، انجام دادن اقدامات خصومت آمیز ، احساس بیهودگی و ناامیدی ، اظهار خشم و تنفر ، عدم همکاری و مشکلات روانی دیگر بروز می نماید.



یافته های تشخیصی

- تاریخچه و معاینه دقیق فیزیکی و عصبی کامل
- سی تی اسکن: سی تی اسکن (computed tomography) یا CT بدون ماده حاجب که به صورت اورژانس برای تشخیص ایسکمیک یا هموراژیک بودن سکتة به کار می رود.
- MRI
- آنژیوگرافی عروق مغزو گردن
- آنژیوگرافی شریان کاروتید
- الکتروکاردیوگرام با ۱۲ لید و اولتراسوند کاروتید جزو تست های استاندارد هستند در رابطه با سکتة های ایسکمیک برای شناسایی منشا تشکیل آمبولی یا لخته انجام می گیرند..

درمان و تدابیر پزشکی

- گذاشتن لوله تراشه و اکسیژن تراپی
- بالا بردن سر تخت
- پایش مداوم فشار خون
- عوامل حل کننده لخته (TPA)
- وارفارین و هپارین
- داروهای بازدارنده پلاکتی (آسپیرین، پلاویکس)

درمان با عوامل حل کننده لخته (t-PA(tissue plasminogen activator)

■ با تایید درمان های ترومبولیتیک در سال ۱۹۹۶ جهت درمان سکتة های ایسکمیک حاد ، تحولی در مراقبت از بیماران متحمل سکتة مغزی ایجاد شد. درمان زودهنگام با عوامل حل کننده ی لخته یا ترومبولیتیک باعث می شود تا سکتة های ایسکمیک با نشانه های کمتر همراه باشند و ناتوانی های کمتری نیز ایجاد کنند..

■ درمان های ترومبولیتیک کنونی را باید ظرف مدت ۳ ساعت پس از بروز سکتة ی مغزی آغاز کرد. دانستن این نکته برای عموم مردم و متخصصین مراقبت های بهداشتی ضروری است که پس از وقوع سکتة مغزی باید بیمار را برای انجام بررسی و تزریق دارو سریع به بیمارستان انتقال دهند.

عوامل حل کننده لخته ، با حل کردن لخته ای که موجب انسداد در جریان خون مغزی شده به درمان سکتة های ایسکمیک کمک می کنند. این ترکیبات به فیبرین متصل شده و پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل می نمایند و در نتیجه منجر به تحریک فرایند فیبرینولیز در محل ضایعه ی آترواسکلروتیک می گردند.

- ✓ معیارهای مورد نظر جهت درمان با t-PA
- ✓ سن ۱۸ سال یا بیشتر
- ✓ تشخیص بالینی سکته و اینکه ۳ ساعت یا کمتر از زمان سکته گذشته باشد
- ✓ دارا بودن فشار سیستولی کمتر از ۱۸۵ و دیاستول ۱۰۵۰
- ✓ عدم وجود سکته های خفیف
- ✓ عدم بروز تشنج در ابتدای سکته
- ✓ بیماران دچار مشکلات انعقادی (با INR بالای ۱.۷)
- ✓ عدم استفاده از هپارین طی ۴۸ ساعت قبل
- ✓ نداشتن سابقه خونریزی داخل مغزی، نئوپلاسم و آنوریسم
- ✓ نداشتن اعمال جراحی بزرگ طی مدت ۱۴ روز
- ✓ عدم بروز سکته یا آسیب دیدگی های جدی ناحیه سر طی مدت ۳ ماه
- ✓ عدم وجود خونریزی در دستگاه ادراری یا گوارشی ظرف ۲۱ روز قبل از بروز سکته
- ✓ نبودن در دوران شیردهی یا بعد از زایمان کمتر از ۳۰ روز

بعد از این که مشخص شد وضعیت بیمار برای t-PA درمانی مناسب است ، وی را وزن کرده ، سپس دوز t-PA را معین می نمایند.

بیمار در بخش مراقبت های ویژه بستری می شود ، در جایی که وضعیت قلبی بیمار به طور پیوسته تحت نظارت دقیق قرار داشته و وضعیت عصبی به طور مکرر بررسی می گردد. علایم حیاتی نیز به طور مرتب تحت کنترل قرار می گیرد و در آن به فشار خون توجه خاص مبذول می شود (باهدف کاهش خطر خونریزی داخل جمجمه ای). نمونه ای از پروتکل های استاندارد جهت اندازه گیری علایم حیاتی آن است که علایم حیاتی طی 2 ساعت اول هر 15 دقیقه یکبار برای 6 ساعت بعدی هر 30 دقیقه ، و طی 24 ساعت بعدی هر ساعت اندازه گیری شوند. فشار خون باید طوری حفظ شود که فشار سیستولیک کمتر از 180 mmHg و فشار دیاستولیک کمتر از 105 mmHg باقی بماند. کنترل راه تنفسی بر مبنای وضعیت بالینی بیمار و نیز مقادیر گازهای خونی شریانی انجام می گیرد.

در بیماران دچار TIA یا سکته مغزی ، رسیدگی های پزشکی شامل پیشگیری ثانویه می باشد. برای بیماران دچار فیبریلاسیون دهلیزی (یا سکته های کاردیوآمبولی) ، وارفارین با دوز تنظیم شده تجویز می گردد مگر این که داروی مذکور برای این بیماران منع مصرف داشته باشد. در صورت منع استعمال وارفارین ، آسپرین بهترین انتخاب خواهد بود. اگر هر دو دارو منع مصرف داشته باشند ، از داروهای دیگر استفاده می شود.

خونریزی شایعترین عارضه جانبی ناشی از مصرف t-PA می باشد و بیمار باید از نظر وجود هر نوع خونریزی (محل تزریق داخل وریدی ، ناحیه ی سوند ادراری ، لوله داخل نایی ، لوله بینی-معهه ای ، ادرار ، مدفوع ، استفراغ بیمار و سایر ترشحات) با دقت تحت کنترل قرار گیرد. توصیه بر این است که لوله های بینی- معده ای ، سوندهای ادراری و کاتترهای فشار داخل شریانی با 24 ساعت تاخیر کار گذاشته شوند. خونریزی داخل جمجمه ای مهمترین عارضه ای است که تقریباً در 6.4 درصد بیماران ایجاد می شود

داروهایی که با عنوان استاتین ها طبقه بندی می شوند ، حوادث مربوط به شریان های کرونر و سکته های مغزی را کاهش دهند. اثربخشی و فواید این داروها به سطح کلسترول ارتباطی ندارد و در حال حاضر داروهای مذکور به نحو گسترده ای برای پیشگیری از سکته مغزی مورد استفاده قرار می گیرند. پس از گذشت دوره حاد سکته مغزی ، از داروهای ضد فشار خون نیز به منظور پیشگیری از سکته ثانویه استفاده می کنند. استفاده کردن از بازدارنده های آنزیم تبدیل کننده ی آنژیوتانسین (ACE) و دیورتیک های تیازیدی هم سودمند بوده است. پژوهش های مستمر ، توجه خود را بر جنبه های متعدد کنترل پزشکی سکته های حاد ایسکمیک معطوف داشته اند FDA. وسیله ای را برای خروج لخته مورد تایید قرار داده است که می تواند شریان مسدود شده را باز کرده و جریان خون مغزی را به حالت اولیه بازگرداند. وسایل دیگری نیز در همین رابطه در دست تحقیق است از آن جمله می توان به کاتترهایی اشاره کرد که از نیروی مکش و نیز تکنیک اولتراسوند برای خارج ساختن لخته از درون مغز کمک می گیرند.

سکته های هموراژیک

■ سکته های هموراژیک (hemorrhagic stroke)

■ سکته های هموراژیک ، ۱۵ درصد کل بیماری های مغزی عروقی را به خود اختصاص داده و عمدتاً به دلیل خونریزی های داخل جمجمه ای یا زیر عنكبوتیه ای ایجاد می شوند. سکته های هموراژیک در نتیجه خونریزی به داخل بافت مغزی ، بطن ها و یا فضای زیر عنكبوتیه ای ایجاد می شوند. حدود ۸۰ درصد موارد سکته های هموراژیک ، خونریزی مغزی اولیه ناشی از پارگی خودبخودی عروق خونی کوچک بوده که در اثر فشار خون بالای کنترل نشده ایجاد می شوند.

■ حدود نیمی از سکته های هموراژیک به دلیل بروز خونریزی زیر عنكبوتیه ای ناشی از پارگی آنوریسم (دیواره ضعیف شده ی شریان) داخل جمجمه ای به وجود می آیند.

ناهنجاری های وریدی-شریانی (AVM) arteriovenous malformations ، آنوریسم های داخل جمجمه ای، و برخی از داروهای خاص از جمله آمفتامین و ضد انعقادها به عنوان علل خونریزی های مغزی ثانویه در نظر گرفته می شوند.

بیماران دچار این نوع سکته در مقایسه با بیماران دچار سکته های ایسکمیک پس از سپری کردن فاز حاد بیماری ، به نقائص شدیدتری مبتلا می شوند و دوره ی بهبودی نیز در آنها طولانی تر است.

■ پاتوفیزیولوژی

■ پاتوفیزیولوژی سکته های هموراژیک به علت و نیز نوع اختلال مغزی عروقی بستگی دارد. نشانه ها در زمانی ایجاد می شوند که خونریزی اولیه ، آنوریسم یا ناهنجاریهای وریدی- شریانی بر اعصاب جمجمه ای مجاور یا بافت مغزی کنار خود فشار وارد می آورند و یا در حالت شدیدتر ، آنوریسم یا AVM پاره شده و موجب بروز خونریزی زیر عنکبوتیه ای می شوند(یعنی خون وارد فضای زیر عنکبوتیه ای می شود). با قرار گرفتن مغز در معرض تماس با خون ، متابولیسم طبیعی مغز دچار اختلال می گردد ، این امر یا به دلیل افزایش ICP در اثر ورود ناگهانی خون به داخل فضای زیر عنکبوتیه ای که باعث ایجاد فشردگی و آسیب دیدگی بافت مغزی شده و یا ناشی از ایسکمی ثانویه ی مغز به دنبال کاهش فشار پرفیوژن مغزی و وازواسپاسمی است که غالبا در پی خونریزی های زیر عنکبوتیه ای به وجود می آیند.

اتیولوژی

- فشارخون بالای کنتری نشده
- ناهنجاریهای وریدی- شریانی (AVM)
- آنوریسم داخل جمجمه ای
- داروها (آمفتامین، ضدانعقادها)

■ خونریزی داخل مغزی

■ خونریزی داخل مغزی یا ورود خون به داخل بافت مغز ، بیشتر در بیماران دچار فشار خون بالا و بیماران مبتلا به تصلب شرایین مغزی شایع است. علاوه بر آن ، برخی از انواع خاص پاتولوژی های سرخرگی ، تومورهای مغزی و داروهای مصرفی (نظیر ضد انعقادهای خوراکی ، آمفتامین ها و نیز استفاده از داروها و مواد مخدر غیر مجاز) نیز می توانند جزو علل به وجود آورنده ی این عارضه باشند.

■ آنوریسم های داخل جمجمه ای یا مغزی

■ آنوریسم داخل جمجمه ای (مغزی) در واقع اتساع دیواره ی شریان مغزی است که در نتیجه ی ضعف و نقص دیواره ی شریانی به وجود می آید. آنوریسم می تواند در اثر تصلب شرایین و متعاقبا نقص و ضعف دیواره رگ ایجاد گردد یا ناشی از نقایص مادرزادی دیواره عروق ، بیماری های هایپرتانسیو عروق ، تروماهای وارده به سر یا کهولت سن باشد.

■ هر شریانی در درون مغز ممکن است محل آنوریسم های مغزی باشد ، اما آنوریسم ها معمولا در ناحیه ی دو شاخه شدن شریان های بزرگ حلقه ی ویلیس به وجود می آیند. آن دسته از شریان های مغزی که عموما دچار آنوریسم می شوند عبارتند از: شریان کاروتید داخلی ، شریان مغزی قدامی ، شریان رابط قدامی ، شریان رابط خلفی ، شریان مغزی خلفی ، و شریان مغزی میانی

■ ناهنجاری های وریدی شریانی

■ AVMها در واقع ناهنجاری هایی هستند که هنگام تکامل جنینی وریدها و شریان ها به وقوع می پیوندند و در آنها شریان ها و وریدهای مغزی بدون داشتن بستر مویرگی در هم گره می خورند. فقدان بستر مویرگی منجر به اتساع وریدها و شریان ها و در نهایت پارگی آنها می شود AVM. ها از جمله علل شایع سکته های مغزی هموراژیک در افراد جوان به شمار می آیند.

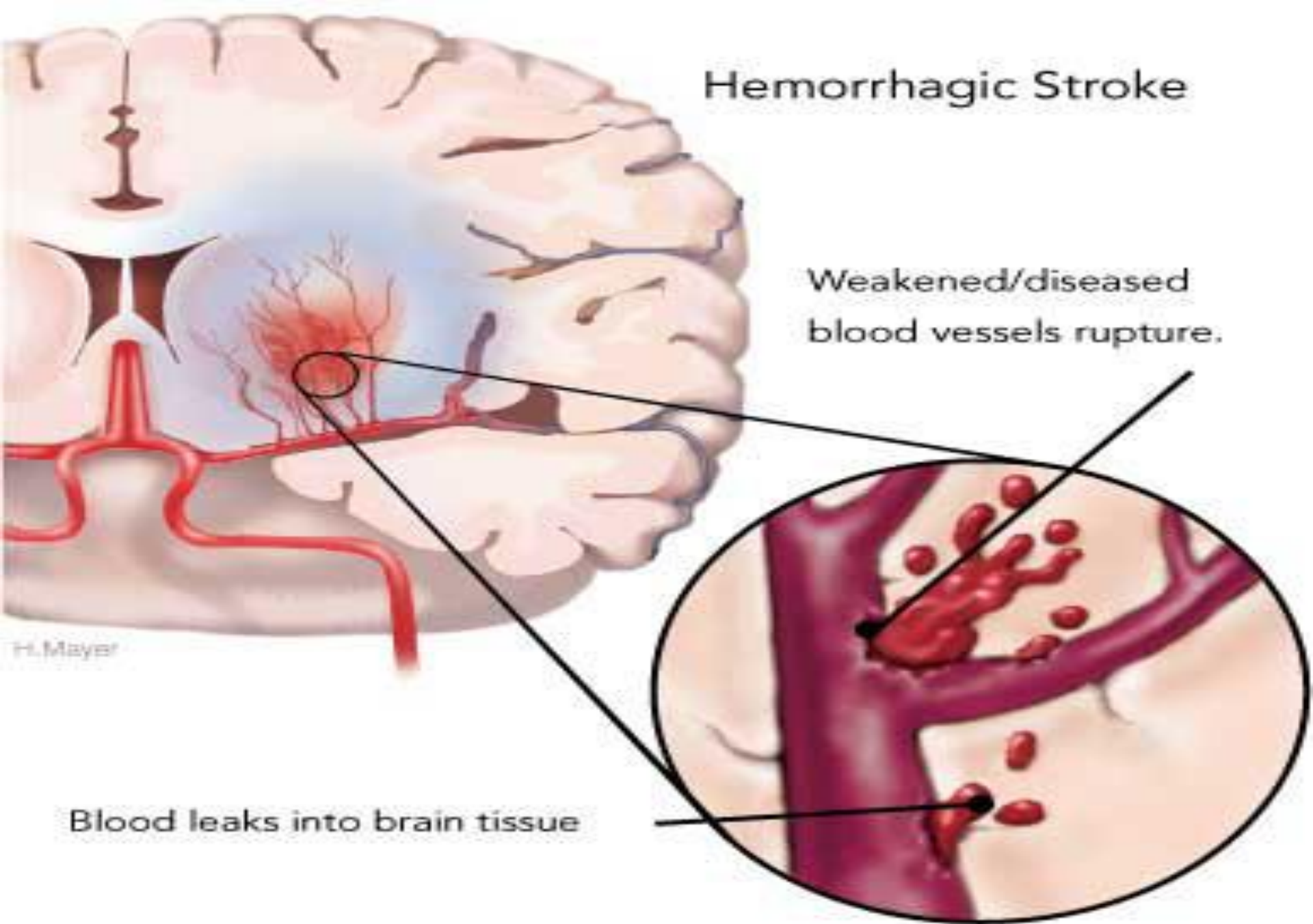
خونریزی زیر عنكبوتیه

خونریزی زیر عنكبوتیه ای (خونریزی به داخل فضای زیر عنكبوتیه) ممکن است به دنبال AVM ها ، آنوریسم های داخل جمجمه ای ، تروما یا فشار خون بالا بروز نماید .

Hemorrhagic Stroke

Weakened/diseased
blood vessels rupture.

Blood leaks into brain tissue



■ تظاهرات بالینی

■ بیمار دچار سکته هموراژیک ، همچون بیمار دچار سکته ایسکمیک ، می تواند به نقائص عصبی بسیار گسترده مبتلا گردد. بیمار دارای هوشیاری اغلب وجود سردرد شدید را گزارش می کند. بسیاری از نقائص حرکتی ، حسی ، شناختی و اختلالات کارکردی اعصاب جمجمه ای ، که به دنبال بروز سکته های ایسکمیک اسجاد می شوند ، پس از بروز سکته های هموراژیک نیز مشاهده می گردند.

■ نشانه های دیگر که اغلب اوقات در بیماران دچار خونریزی حاد داخل مغزی مشاهده می شوند عبارتند از: استفراغ ، آغاز ناگهانی تغییر در سطح هوشیاری و نیز احتمال حملات تشنجی

■ بیماران دچار آنوریسم داخل جمجمه ای یا AVM ، اگرچه از نظر نقائص عصبی با بیماران دچار سکته های ایسکمیک مشابه هستند اما تظاهرات بالینی منحصر به فردی نیز دارند که خاص آنها است.

■ معمولاً پارگی آنوریسم و یا AVM سبب بروز سردردی شدید یا غیر طبیعی شده و اغلب با فقدان هوشیاری با دوره های زمانی متفاوت همراه است. درد و سفتی قسمت پشت گردن و ستون فقرات نیز ممکن است ایجاد شود. در صورت مجاورت آنوریسم با عصب حرکتی چشم اختلالات بینایی (از دست رفتن بینایی ، دوبینی ، افتادگی پلک یا پتوز) هم به وجود خواهند آمد. وزوز گوش ، سرگیجه و نیز همی پارزی از جمله دیگر نشانه ها هستند.

■ گاهی اوقات ، خون از AVM یا آنوریسم به بیرون تراوش کرده و موجب تشکیل لخته می گردد و لخته ی ایجاد شده ، ناحیه پارگی را مسدود می سازد. در چنین مواردی ، بیمار نقائص عصبی اندکی را متحمل خواهد شد اما در غیر اینصورت خونریزی شدیدی به وقوع پیوسته و موجب آسیب دیدگی بافت مغزی می گردد که بلافاصله با کما و مرگ فرد دنبال می شود.

■ پیش آگهی به وضعیت نورولوژیکی بیمار ، سن وی ، بیماری های مرتبط با سکته و وسعت و محل آنوریسم های داخل جمجمه ای بستگی دارد. خونریزی زیر عنکبوتیه ای در اثر پارگی آنوریسم ، حادثه ای فاجعه آمیز می باشد که با مورتالیتته و موربیدیتته همراه است.

■ بررسی و یافته های تشخیصی

■ هر بیماری که مشکوک به سکته هموراژیک می باشد ، باید جهت تعیین نوع سکته مغزی و تعیین اندازه و محل هماتوم ، همچنین تایید وجود یا عدم وجود هیدروسفالی و خونریزی بطنی ، سی تی اسکن و ام آر آی شود. آنژیوگرافی مغزی ، تشخیص آنوریسم داخل جمجمه یا AVM را محرز می کنند. با روش های مذکور ، محل و اندازه ضایعه مشخص شده و اطلاعاتی پیرامون شریان ها و وریدهای مبتلا ، عروق مجاور و انشعابات عروقی به دست می آید. برای تشخیص سکته های هموراژیک در بیماران زیر ۴۰ سال ، برخی از متخصصین امور بالینی اقدام به غربالگری از طریق تست های سم شناسی می نمایند تا مصرف داروهای مخدر در این بیماران مسجل شود.

پیشگیری

پیشگیری اولیه ی سکته های هموراژیک بهترین شیوه محسوب شده و شامل کنترل فشار خون و بهبود بخشیدن به عوامل خطرزا حائز اهمیت است. کنترل فشار خون به خصوص در افراد بالای ۵۵ سال ، به وضوح خطر بروز سکته های هموراژیک را کاهش می بخشد.

پایش و کنترل عوارض احتمالی

اسپاسم عروقی یا وازواسپاسم (Vasospasm)

اسپاسم عروقی مغز، از عوارض جدی ناشی از خونریزی های زیر عنکبوتیه ای بوده و علت اصلی مرگ و میر و بیماری زایی افرادی است که پس از خونریزی زیر عنکبوتیه اولیه زنده می مانند. وازواسپاسم اغلب طی ۴-۱۴ روز پس از خونریزی اولیه رخ می دهد یعنی زمانی که لخته لیز شده تجزیه و حل می شود و خطر بروز خونریزی مجدد افزایش می یابد. وازواسپاسم منجر به افزایش مقاومت عروق می شود که مانع جریان یافتن خون مغزی شده و در نتیجه ایسکمی و انفارکتوس مغزی را پدید می آورد بیمار باید از نظر علائم حاکی از بروز اسپاسم عروقی مورد بررسی قرار گیرد. این علائم عبارتند از: سردردهای تشدید شونده، کاهش میزان پاسخ دهی (کانفیوز، عدم تشخیص موقعیت، خواب آلودگی یا شواهد دال بر زبان پریشی یا آفازی یا فلج نسبی). این علائم ممکن است چند روز پس از جراحی یا در شروع درمان به وجود آیند که باید بلافاصله گزارش شوند. اگر اسپاسم عروقی تشخیص داده شود باید از داروهای مسدود کننده ی کانال کلسیم استفاده نموده یا حجم مایعات را افزایش داد.

تشنج

اقدامات احتیاطی مربوط به تشنج برای هر بیماری که در معرض خطر بروز تشنج قرار دارد اعمال می شود. با وقوع تشنج ، باز نگه داشتن راه هوایی در بیمار و جلوگیری از آسیب دیدگی ، جزو اهداف اولیه به شمار می روند. در صورت عدم تجویز دارو ، از این پس درمان با دارو نیز آغاز می گردد. داروی انتخابی سال ها است که فنی توین می باشد. تشنج نیز می تواند جریان خون مغزی را به مخاطره اندازد و صدمات بیشتری به مغز وارد آورد. حملات تشنجی در ۵ درصد بیماران مبتلا به سکته مغزی رخ می دهد. توجه کردن به حملات تشنجی و آغاز درمان های مناسب در رابطه با آنها ، از جمله اقدامات مهم مراقبتی پس از بروز سکته های هموراژیک محسوب می گردد.

هیدروسفالی (Hydrocephalus)

خون موجود در فضای زیر عنكبوتیه یا بطن ها ، از گردش مایع مغزی نخاعی جلوگیری نموده و منجر به هیدروسفالی می شود. با انجام سی تی اسکن که نشان دهنده ی بطن های اتساع یافته می باشد وجود هیدروسفالی تایید می شود. هیدروسفالی می تواند ظرف ۲۴ ساعت اول (حاد) پس از بروز خونریزی در ناحیه ی زیر عنكبوتیه یا چند روز (تحت حاد) تا چند هفته (تاخیری) بعد به وجود آید. هیدروسفالی حاد با بیهوشی و نیز کمای ناگهانی مشخص می شود و با تخلیه مایع از طریق ونتریکولوستومی ، جهت کاهش یافتن ICP تحت کنترل در می آید. نشانه های هیدروسفالی تحت حاد و تاخیری عبارتند از: شروع تدریجی خواب آلودگی ، تغییرات رفتاری و راه رفتن آتاکسیک ناهماهنگی و بی نظمی در حرکت.

برای درمان هیدروسفالی مزمن با استفاده از جراحی ، شانتی را در ناحیه بطنی- صفاقی کار می گذارند.

خونریزی مجدد (Rebleeding)

میزان بروز خونریزی مجدد پس از خونریزی داخل مغزی اولیه ، حدود 2 درصد است. فشار خون بالا جدی ترین عامل خطرزا بوده و اهمیت درمان با کمک داروهای مناسب ضد فشار خون را مطرح می سازد

خونریزی مجدد آنوریسم بیشتر اوقات طی 2 هفته ی اول پس از بروز خونریزی اولیه اتفاق می افتد و عارضه ای مهم به شمار می آید. نشانه های خونریزی مجدد عبارتند از: بروز سردردهای شدید و ناگهانی ، تهوع و استفراغ ، کاهش سطح هوشیاری و نقائص عصبی. برای تایید و اثبات خونریزی مجدد از سی تی اسکن استفاده می شود. فشار خون به طور دقیق و توسط دارو در سطحی نرمال حفظ می شود. موثرترین درمان پیشگیری کننده ، برداشتن سریع آنوریسم یا تقویت جداره ی آن است البته اگر بیمار شرایط لازم برای انجام جراحی یا درمان داخل عروقی را داشته باشد.

هیپوناترمی

هیپوناترمی در ۳۰ درصد بیماران پس از خونریزی زیر عنکبوتیه به وجود می آید. هیپوناترمی بنا به تعریف عبارت است از غلظت سرمی سدیم کمتر از ۱۳۵ mEq/L). اگر سطح سرمی سدیم به مدت ۲۴ ساعت یا بیشتر در حد پایین باقی بماند باید به پزشک اطلاع داد. در مرحله بعد بیمار از نظر سندرم ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری (SIADH) و یا سندرم مغزی اتلاف نمک مورد ارزیابی قرار میگیرد. سندرم مغزی اتلاف نمک زمانی رخ می دهد که کلیه ها نتوانند به حفظ و ذخیره سدیم پردازند. درمان در بیشتر موارد استفاده از سالین ۳ درصد هیپرتونیک است.

■ بعد از بروز سکتة های ایسکمیک و یا هموراژیک ممکن است فشار داخل جمجمه ای بالا رود اما بعد از بروز خونریزی های زیر عنكبوتیه ای تقریباً همیشه با افزایش ICP روبرو خواهیم بود. اگر وضعیت بیمار در اثر افزایش ICP رو به وخامت گذارد (به دلیل بروز ادم مغزی ، فتق ، هیدروسفالی یا اسپاسم عروقی) ، در آن صورت می توان جریان خون مغزی را با انجام محتاطانه ی LP یا پونکسیون کمري و یا از طریق سوندهای بطني خارج نمود و برای کاهش ICP مانیتول را تجویز کرد. وقتی جهت کنترل ICP ، از مانیتول به مدت طولانی استفاده شود در آن صورت عوارضی چون دهیدراسیون و اختلال در تعادل الکترولیت ها (کاهش سدیم خون یا هیپوناترمی و افزایش سدیم خون یا هیپرناترمی ، کاهش پتاسیم خون یا هیپوکالمی و افزایش پتاسیم خون یا هیپرکالمی به وقوع خواهد پیوست. مانیتول هم در اثر خاصیت اسمز ، آب را از درون بافت های مغزی خارج می نماید و هم از طریق ادرار حجم آب کل بدن را کاهش می دهد.

■ بیمار از نظر بروز علائم دهیدراسیون و افزایش مجدد ICP ، تحت مراقبت دقیق قرار می گیرد. اقدامات دیگر شامل بالابردن سر تخت ، تسکین و آرام سازی بیمار و نیز درمان های هایپراسمولار می باشند.

تدابیر پزشکی

- پیشگیری از خونریزی مجدد
- استراحت در بستر
- مصرف آرام بخش برای پیشگیری از استرس
- تجویز مسکن برای کاهش سردرد و گردن درد
- استفاده از جوراب الاستیک برای کاهش DVT

هدف رسیدگی پزشکی در بیماران دچار سکته ی هموراژیک ، فرصت دادن به مغز جهت سیر روند بهبودی از آسیب اولیه(خونریزی) ، پیشگیری یا به حداقل رساندن خطر خونریزی مجدد و پیشگیری یا درمان عوارض می باشد. رسیدگی شامل استراحت در بستر همراه با مصرف آرام بخش ها جهت پیشگیری از استرس و بیقراری ، کنترل اسپاسم عروقی و درمان دارویی و یا جراحی به منظور جلوگیری از خونریزی مجدد است. اگر خونریزی در اثر درمان ضد انعقادی با وارفارین(کومادین) ایجاد شده ، **INR** باید با پلاسمای تازه منجمد شده و نیز ویتامین **K** اصلاح شود. از آنجایی که ممکن است بعد از خونریزی مغزی ، تشنج رخ دهد ، لذا اغلب از داروهای ضد تشنج برای یک دوره ی کوتاه به صورت پروفیلاکسی استفاده می کنند. مسکن ها به منظور تسکین سردرد و گردن درد تجویز می شوند. برای بیمار از جوراب الاستیک ضد آمبولی مخصوص استفاده می شود تا از بروز ترومبوز ورید عمقی جلوگیری گردد. تب باید درمان شود. هایپرگلیسمی را نیز باید درمان کرد. پس از ترخیص اکثر بیماران به داروهای ضد فشار خون نیاز خواهند داشت تا بدین ترتیب خطر بروز مجدد خونریزی مغزی کاهش پیدا کند.

■ کنترل از طریق جراحی

■ برای بسیاری از بیمارانی که دچار خونریزی داخل مغزی اولیه شده اند ، درمان از طریق جراحی صورت نمی پذیرد ، اما برای بیماران دارای خونریزی مخچه ای اگر قطر ناحیه ی خونریزی از ۳ سانتی متر فراتر رفته و نمره بیمار بر حسب مقیاس کمای گلاسکو زیر ۱۴ باشد ، تخلیه خون از طریق جراحی قویا توصیه می شود.

■ تخلیه از طریق جراحی ، اغلب با انجام کرانیوتومی صورت می گیرد. به محض ثبات در وضعیت بیمار دچار آنوریسم داخل جمجمه ای ، وی را برای انجام عمل جراحی آماده می کنند. درمان جراحی در بیماری که آنوریسم در وی دچار پارگی نشده ، انتخابی است. هدف از انجام عمل جراحی جلوگیری از خونریزی آنوریسم پاره نشده و یا بروز خونریزی بیشتر آنوریسمی است که به تازگی دچار پارگی گردیده است.

تشخیص های پرستاری (nursing diagnosis)

- تشخیص های اصلی پرستاری براساس اطلاعات به دست آمده از بررسی و شناخت ممکن است شامل موارد زیر باشد:
- -خونرسانی غیر موثر به بافت مغزی در اثر خونریزی یا اسپاسم عروقی
- -اختلال در ادراک حس ها در ارتباط با محدودیت های اعمال شده از نظر پزشکی(اقدامات احتیاطی مربوط به آنوریسم
- -بروز اضطراب در ارتباط با بیماری و یا محدودیت های اعمال شده از نظر پزشکی(اقدامات احتیاطی مربوط به آنوریسم
- مشکلات مشترک یا عوارض احتمالی از جمله: اسپاسم عروقی، تشنج، هیدروسفالی، خونریزی مجدد آنوریسم

■ اقدامات پرستاری

■ بیمار از نظر وخامت وضعیت عصبی در اثر خونریزی مجدد، افزایش ICP یا اسپاسم عروقی (وازواسپاسم) تحت نظارت دقیق قرار می گیرد.

■ وضعیت عصبی بیمار به طور مداوم ثبت می شود.

■ فشار خون،

■ نبض،

■ سطح هوشیاری (یکی از شاخص های مربوط به خونرسانی مغزی) ،

■ واکنش مردمک ها

■ و نیز عملکرد حرکتی فرد ،

■ ساعت به ساعت کنترل می گردد.

■ از وضعیت تنفسی بیمار نیز مراقبت به عمل می آید زیرا کاهش یافتن، احتمال بروز انفارکتوس مغزی را افزایش می دهد. هرگونه تغییر را باید بلافاصله گزارش داد.

■

■ اقدامات احتیاطی در رابطه با آنوریسم

■ اقدامات احتیاطی در رابطه با آنوریسم شامل ایجاد محیطی غیر محرک و پیشگیری از افزایش ICP و خونریزی بیشتر می باشد. بیمار باید بلافاصله تحت استراحت مطلق قرار گرفته و محیط وی نیز آرام و بدون استرس باشد چون فعالیت درد و اضطراب فشار خون را بالا می برند و همین امر خطر بروز خونریزی را افزایش می دهد. تعداد افراد ملاقات کننده باید محدود باشد.

■ سر تخت باید ۱۵-۳۰ درجه بالا برده شود تا درناژ عروقی بهبود یافته و میزان ICP کاهش پیدا کند. برخی از متخصصین اعصاب ترجیح می دهند بیمار در وضعیت کاملا صاف قرار بگیرد تا خونرسانی به مغز بیمار افزایش یابد.

■ از انجام هرگونه فعالیتی که سبب افزایش ناگهانی فشار خون شده و یا از بازگشت جریان خون ممانعت به عمل آورد باید اجتناب شود. این فعالیت ها می تواند شامل مانور والسالوا، زور زدن، عطسه های شدید، وارد کردن فشار بر تخت حین بلند شدن ، خم کردن یا چرخش شدید سر و گردن (که وریدهای ژوگولار را به مخاطره می اندازد و کشیدن سیگار باشد. هرگونه فعالیتی که نیازمند تلاش و کار بدنی سخت باشد ممنوع می گردد. به بیمار آموزش داده می شود تا در حین دفع ادرار و مدفوع جهت کاهش فشار و خستگی ، از راه دهان نفس بکشد. انجام تنقیه مجاز نبوده اما استفاده از ملین های سبک یا توصیه می شود. ملین ها می توانند از بروز یبوست پیشگیری نمایند. یبوسیت سبب افزایش ICP یا فشار داخل مغزی می گردد همان گونه که انجام تنقیه می تواند ICP را بالا ببرد. نور کم در اتاق می تواند مفید باشد چون بروز فتوفوبی عدم تحمل نسبت به نورامری شایع است. چای و قهوه ، به استثنای انواع غیر کافئینه ی آن معمولا از رژیم روزانه حذف می شوند.

■ برای کاهش دادن وقوع ترومبوز ورید عمقی یا DVT ناشی از عدم تحرک، جوراب های الاستیک ضد آمبولی یا بوت ها تحت فشار که فشار مداوم ایجاد می نمایند مورد استفاده قرار می گیرند. پاها از نظر وجود علائم و نشانه های DVT حساسیت ، ورم ، گرمی ، قرمزی، ادم بررسی شده و یافته های غیر طبیعی گزارش می شوند.

■ محرک های خارجی در پایین ترین سطح ممکن نگاه داشته می شوند ، به طور مثال بیمار حق دیدن تلویزیون ، شنیدن رادیو و مطالعه را نداشته و برای ملاقات کنندگان نیز محدودیت هایی در نظر گرفته می شود. تعداد ملاقات کنندگان از آن جهت محدود میگردد که آرامش بیمار تا حد ممکن حفظ شودرفع محرومیت های حسی و اضطراب

■ تحریکات حسی در حداقل ممکن نگاه داشته می شوند. برای بیمارانی که هوشیار و آگاه بوده و قادر به تشخیص موقعیت خود می باشد شرح محدودیت ها می تواند در کاهش احساس گوشه گیری و تنهایی موثر باشد. آشنا کردن بیمار با وضعیت واقعی خود ، کمک می کند تا موقعیت خود را در هر حال تشخیص دهد. اگر بیمار نسبت به برنامه ی مراقبتی به طور کامل مطلع شود ، اطمینان خاطر یافته و اضطراب وی کاهش می یابد. اطمینان دادن به بیمار سبب می شود تا ترس و اضطراب در وی از بین برود. خانواده نیز احتیاج به حمایت و اطلاعات دارند.

طبقه بندی سکته مغزی بر مبنای دوره زمانی

- **حمله ایسکمیک زودگذر (TIA; transient ischaemic attack):** یک دوره ی موقت و گذرا از فقدان ناگهانی عملکردهای حسی حرکتی یا بینایی است که ممکن است چند ثانیه تا چند دقیقه طول بکشد، اما علایم بیش از ۲۴ ساعت باقی نمی ماند. بهبودی کامل در فواصل بین حملات ایجاد می شود. معمولاً در اثر اختلال موقت جریان خون مغز ناشی از عواملی چون قطع شرایین، آمبولی های جریان های ریز خونی، کاهش فشار پرفیوژن مغز یا دیس ریتمی های قلبی می باشد. TIA می تواند هشدار مبنی بر قریب الوقوع بودن سکته باشد.
- مهم ترین تفاوت TIA و سکته مغزی، مدت زمان کوتاه تر ایسکمی و فقدان نقایص پایدار در TIA است.
- **نقایص عصبی ایسکمیک قابل برگشت:** علایم و نشانه ها مشابه با TIA اما مشخص تر و بارزتر بوده و بیش از ۲۴ ساعت به طول می انجامند. نشانه ها ظرف مدت چند روز بدون بروز نقایص عصبی پایدار برطرف می شوند.
- **سکته مغزی در حال پیشرفت:** وخیم شدن علایم و نشانه های عصبی ظرف چند دقیقه یا چند ساعت است که روند پیش رونده دارد.
- **سکته کامل مغزی:** علایم و نشانه های عصبی تثبیت شده و هیپوکسی مغزی به دیگر نواحی مغز پیشرفت نمی کند.

THE END

