

تشخیص، درمان و پیشگیری از سکنه‌های ایسکمیک مغزی برای پزشکان غیر نورولوژیست

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۷/۳۰

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۸/۲۵

کاوایان قندهاری

دانشیار نورولوژی، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مشهد

چکیده

زمینه و هدف: سکنه مغزی سومین علت شایع ناتوانی و مرگ می‌باشد. تشخیص سکنه براساس علائم بالینی و یا رویت انفارکت در تصویربرداری از مغز است. اقدامات تشخیصی استاندارد و معیار طبقه‌بندی مشخصی برای تعیین اتیولوژی سکنه لازم است.

مواد و روش کار: این مطالعه مروری به تشخیص و درمان انفارکت مغزی به‌ویژه در شرایط درمانی ایران توجه داشته و مخاطب آن پزشکان غیر نورولوژیست است. استفاده از جستجوگرهای اینترنتی علمی معتبر و در بعضی موارد رجوع به کتابخانه‌ها و بخش مجلات برای استفاده از آرشو مقالات و کتب چاپ شده مورد نظر بوده است.

یافته‌ها: درمان مرحله حاد سکنه در تمام انواع اتیولوژیک آن تقریباً مشابه است. داروهای نوروپروتکتیو تأثیر چندانی در مرحله حاد سکنه ندارند. در حال حاضر در تعداد اندکی از مراکز درمانی ایران زیر ساخت لازم برای ترومبولیز وریدی وجود دارد. برای پیشگیری از سکنه باید عوامل زمینه‌ساز آن تعیین و کنترل شوند. آسپرین با دوز ۸۰ میلی‌گرم روزانه متداول‌ترین دارو برای پیشگیری از سکنه است. مصرف هم‌زمان ۲۰۰-۳۰۰ میلی‌گرم دی‌پیریدامول با آسپرین اثرات پیشگیری‌کننده آن را افزایش می‌دهد. کلوییدوگرل به مقدار ۷۵ میلی‌گرم روزانه داروی انتخابی پیشگیری‌کننده از سکنه در بیماران با زخم معده و یا مبتلایان به بیماری عروق کرونر است. مصرف هم‌زمان کلوییدوگرل و آسپرین اثر پیشگیری‌کننده قوی‌تری و عوارض خونریزی دهنده بیشتری دارد. مصرف وارفارین در پیشگیری از سکنه فقط به بیمارانی توصیه می‌شود که امکان انجام مکرر آزمایش انعقادی خون را دارند. جراحی کاروتید در بیماران با تنگی علامت‌دار کاروتید بیشتر از ۷۰ درصد فقط توسط جراحان ماهر عروق توصیه می‌گردد.

نتیجه‌گیری: بسیاری از بیماران سکنه مغزی توسط پزشکان عمومی و متخصصین غیر نورولوژی مانند داخلی و قلب و جراحی اعصاب درمان می‌شوند. این مقاله به‌صورت بازآموزی با توجه به شرایط درمانی ایران نوشته شده است. [م ت ع پ ز، ۱۳(۳): ۸-۱]

کلیدواژه‌ها: سکنه، مغز، انفارکت

مقدمه

سکنه‌های مغزی از شایع‌ترین علل ایجاد ناتوانی و مرگ و میر است. سکنه‌های مغزی معمولاً در سالمندان ایجاد شده و هزینه‌های سنگین درمانی را بر بیمار و خانواده‌اش و شرکت‌های بیمه‌گذار تحمیل می‌کند. بیمار سکنه‌ای مستعد ابتلا به مشکلات دیگر مانند پنومونی و عفونت ادراری و آمبولی ریه و ترومبوز وریدهای عمقی پا و زخم بستر می‌باشد و این عوارض می‌توانند علت مرگ بیمار سکنه باشند.^۱ سکنه یا انفارکت مغزی با ایجاد ضعف و فلج و یا کرختی و کاهش حس در دست و پای یک طرف بدن همراه است.^۲ ناتوانی در درک و تولید کلام و اختلال میدان بینایی و اختلال تعادل نیز از نشانه‌های سکنه مغزی هستند.^۳ بیماران با سکنه مغزی متوسط و شدید معمولاً در بیمارستان بستری می‌شوند. احتمال آن که بیمار در دو هفته نخست بعد از سکنه مغزی دوباره سکنه کند کم و در حدود ۷-۵ درصد است.^۱ احتمال مرگ در یک ماه نخست بعد از سکنه تا ۵۰ درصد می‌باشد.^{۱،۴} سکنه‌های بزرگ مغزی به دنبال آترواسکلروز شریان‌های بزرگ مغزی و کاردیوآمبولیسم و علل غیر شایع دیگر و یا هم‌پوشانی چند مورد ایجاد می‌شوند.^{۴-۶} انفارکت‌های مغزی لاکونر ناشی از انسداد شریان‌های کوچک مغزی هستند که غالباً ناشی از آترواسکلروز آن است.^۷ کاردیوآمبولیسم و آمبولی از ناحیه پلاک آتروم شریان‌های بزرگ پروگزیمال نیز از علل کمتر شایع لاکون است.^۷ حملات گذرای ایسکمی مغزی از نظر عوامل خطر ساز و

اتیولوژی و پاتورژن مشابه انفارکت مغزی هستند و این حملات ایسکمیک به اندازه یک انفارکت مغزی از نظر خطر بروز سکنه در آینده بیمار سالمند خطر ساز می‌باشند. اقدامات تشخیصی و معیار تعیین اتیولوژی این حملات نیز مشابه سکنه مغزی است.^۸ گرچه درمان مرحله حاد سکنه در تمام انواع اتیولوژیک آن تا حدود زیادی مشابه است ولی برای پیشگیری از تکرار سکنه نیازمند به تعیین اتیولوژی آن هستیم. بنابراین در همه بیماران سکنه باید اقدامات تشخیصی به روش استاندارد انجام شود.^۹

اقدامات تشخیصی در بیمار با سکنه مغزی

آزمایش قند خون ناشتا و چربی‌های خون و فرمول شمارش خون و انجام نوار قلب در همه این بیماران واجب است.^{۱۰-۱۲} انجام CT اسکن مغز در هر بیمار با سکنه مغزی لازم است ولی چنانچه در ۱۲ ساعت نخست سکنه انجام شود ممکن است تصویر سکنه هنوز در CT اسکن مغز آشکار نشده باشد.^{۱۳} بنابراین مشاهده نشدن سکنه در CT اسکن بیمار به معنی نبودن سکنه در بیمار نیست.^{۱۳،۱۴} در صورت بدتر شدن حال بیمار باید دوباره CT اسکن را در صورت امکان انجام دهیم.^{۱۳} توصیه می‌شود روش‌های تصویر برداری دقیق‌تر مانند MRI، ام آر آنژیوگرافی، CT آنژیوگرافی، آنژیوگرافی تهاجمی با کاتتر فقط در بیماران خاص انجام شود. مانند افرادی که احتمال دارد ترومبوز در سینوس‌های وریدی مغز یا دیسکسیون شریان مغزی یا ناهنجاری‌های

عروقی مغز داشته باشند.^{۱۵} موارد مشکوک از نظر انسداد کامل قسمت خارج مججمه‌ای شریان کاروتید داخلی جهت تصمیم‌گیری انجام جراحی و احتمال وجود واسکولیت عروق مغزی و آنوریسم و مویامویا و دیسپلازی فیبرو موسکولر از اندیکاسیون‌های دیگر درخواست روش‌های تصویر برداری فوق هستند.^{۱۵،۱۶} بنابراین تعداد کمی از بیماران سکنه‌ای نیاز به انجام اقدامات فوق را دارند. گرچه MRI مغز انفارکت‌های کوچک قشری و لاکونر و انفارکت‌های ساقه مغز و مخچه را بهتر از CT اسکن نشان می‌دهد ولی در موارد فوق انجام MRI مغز واجب نیست.^{۱۶} انجام کالر داپلر شریان‌های گردن در تمام بیماران سکنه‌ای و یا بیمارانی که اختلال گذرا در خون‌رسانی به مغز را دارند و در صورت نیاز دسترسی به امکانات جراحی عروق و یا بالون گذاری شریان کاروتید در گردن را نیز دارند توصیه می‌گردد.^{۱۷،۱۸} انجام داپلر ترانس کرانیال در بیمار با انفارکت مغزی و یا بیمار با اختلال گذرای خون‌رسانی به مغز بیشتر جنبه تحقیقاتی دارد.^{۱۹-۲۵} اگر بیمار سکنه‌ای سابقه بیماری قلبی داشته باشد یا پزشک در سمع قلب بیمار صدای غیر طبیعی بشنود و یا آن‌که یافته غیرطبیعی در نوار قلب بیمار دیده شود در این صورت برای بررسی بیشتر بیماری‌های لخته ساز قلبی باید اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک انجام شود.^{۲۶} هولتر مونیوتورینگ ۲۴ ساعته در افرادی که سابقه تپش قلب و یا سنکوپ داشته و شک زیادی به منشاء کاردیوآمبولیسم در آن‌ها وجود دارد ولی نوار قلب و اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک طبیعی دارند توصیه می‌شود.^{۲۷} اکوکاردیوگرافی ترانس ازوفازریال نیز در بالغین جوان با سکنه مغزی بدون علت شناخته شده توصیه می‌شود ولی در موارد اندکی انجام آن در تصمیم‌گیری‌های درمانی بعدی بیمار تاثیر گذار است.^{۲۸} انجام تست‌های واسکولیتی و انعقادی مکمل مانند آنتی‌ترومبین ۳ و پروتئین C، S و فاکتور پنج لایدن در سکنه‌های بالغین جوان با علت نامشخص و یا در افرادی که سابقه ترومبوز وریدی دارند توصیه می‌شود.^{۲۷} انجام اقدامات تشخیصی در سکنه‌های مغزی در قلمرو ورتبروبازیلر تفاوتی با سکنه‌های قلمرو کاروتید ندارد زیرا اتیولوژی آن‌ها مشابه است.^{۲۹} پس از جمع‌بندی نتایج اقدامات تشخیصی در بیمار سکنه برای تعیین اتیولوژی نیازمند معیار طبقه‌بندی استاندارد برای تعیین اتیولوژی سکنه هستیم.^{۳۰}

درمان مرحله حاد سکنه مغزی

در بیشتر بیماران با سکنه مغزی با اندازه متوسط و بزرگ اختلال بلع و اختلال در کنترل ادرار و مدفوع وجود دارد. در بیمارانی که اختلال هوشیاری و یا اختلال بلع دارند گذاشتن لوله معده از طریق بینی یا دهان برای جلوگیری از ورود مواد غذایی به داخل راه‌های هوایی و عفونت ریه توصیه می‌گردد.^{۳۱} زیرا ایجاد عفونت ریه در بیمار منجر به بدتر شدن حال وی و افزایش احتمال مرگ و میر می‌شود.^{۳۱} در این موارد به بیمار رژیم غذایی مایعات مانند شیر و آب سوپ و آب گوشت و آب میوه حد اکثر تا ۷۵۰ سی سی در روز از داخل لوله داده می‌شود.^{۱۵} در صورت بروز عفونت ریوی در بیمار تجویز آنتی‌بیوتیک وریدی وسیع الطیف و فیزیوتراپی تنفسی و تخلیه مکرر ترشحات چرکی ریه و راه‌های هوایی در بیمار ضروری است.^{۳۱،۳۲} چنانچه $PO_2 < 50$ و $PCO_2 > 50$ و ظرفیت حیاتی بیمار سکنه کمتر از ۵۰۰ سانتیمتر

مصرف هپارین داشته باشد. بدیهی است که در دو مورد فوق قبل از شروع درمان با هپارین باید خونریزی داخل جمجمه‌ای با انجام CT اسکن مغز بررسی و رد شود.^{۳۴،۳۵} در بیمار با انفارکت کاردیوآمبولیک مانند سکنه ناشی از فیبریلاسیون دهلیزی احتمال سکنه مجدد در یک ماه اول کم و حدود ۵ درصد است.^{۳۳} اگر در بیمار سکنه‌های منشاء آمبولی پرخطرتر باشد مانند بیماری که ترومبوز متحرک داخل قلب چپ دارد و یا دریچه فلزی دارد، چنانچه در CT اسکن انجام شده بعد از ۲-۳ روز از زمان شروع سکنه، خونریزی داخل انفارکت دیده نشود و انفارکت وسیع نبوده و پرفشاری کنترل نشده نداشته باشد، می‌توان تزریق وریدی هپارین ۱۰۰۰ واحد در ساعت را برای پیشگیری از سکنه مجدد شروع نموده و سپس به وارفارین تبدیل شود.^{۳۵،۳۶} چنانچه قند خون ناشتا در مرحله حاد سکنه بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد باید توسط انسولین کنترل گردد.^{۳۶،۳۷} در دو هفته نخست سکنه مغزی مصرف ۸۰ تا ۱۵۰ میلی‌گرم آسپرین در روز به منظور پیشگیری از عود سکنه توصیه می‌شود.^{۳۵،۳۶} در ایران عده‌ای از متخصصین اعصاب به روش سنتی و غلط اصرار به تجویز آمپول سیتی‌کولین در زمان بستری بیمار سکنه‌ای در بیمارستان و پس از ترخیص بیمار را دارند. بررسی جامع اثرات سیتی‌کولین با دوز ۲۰۰۰ میلی‌گرم روزانه در آمریکای شمالی و اروپا موید بی‌فایده بودن آن در بیمار سکنه مغزی بود.^{۳۷} بر خلاف تصور عده‌ای از پزشکان مصرف آمپول سیتی‌کولین در درمان سکنه هیچ فایده‌ای ندارد.^{۱۴،۱۵،۱۶،۳۱،۳۳} داروی پیراستام نوتروفیک بوده و به صورت قرص و شربت در ایران موجود است. مصرف روزانه ۴/۸ گرم پیراستام در سه ماه نخست سکنه در بهبود مشکلات عصبی بیمار به‌ویژه ناتوانی تکلمی به‌مقدار کم مفید است و ادامه تجویز دارو پس از سه ماه توصیه نمی‌شود.^{۳۷} پیراستام در بازار دارویی آمریکای شمالی وجود نداشته ولی در اروپا مصرف شده است. گرچه هنوز هم عده‌ای از پزشکان اصرار به تجویز آمپول دگزامتازون در این بیماران در مرحله حاد سکنه دارند ولی دگزامتازون با تضعیف سیستم ایمنی بیمار احتمال ایجاد عفونت را در وی افزایش می‌دهد. دگزامتازون می‌تواند قند خون بیمار سکنه‌ای را نیز افزایش دهد که برای وی مضر است.^{۱۴،۱۶،۱۵،۳۱،۳۳،۳۴} با این وجود در بیماری که به‌علت سکنه مغزی وسیع در آستانه ورم بافت سکنه‌ای و ایجاد هرنی مغزی قرار دارد می‌توان از دگزامتازون به دلیل تاثیر کمی که در کاهش ورم بافت سکنه دارد استفاده نمود.^{۳۳} به‌طور کلی استفاده از داروهای محافظت‌کننده نورونی در برابر ایسکمیک با مکانیسم‌های متعدد و هم‌چنین هم‌زمان با ترومبولیز در کشورهای غربی در حال تحقیق است ولی نتایج آن امیدوارکننده نمی‌باشد.^{۳۷،۳۸} ترومبولیز یا تخریب لخته خون با آمپول تی‌پی‌آ در دهه اخیر در کشورهای پیشرفته متداول شده است. شرط اولیه برای انجام این درمان دارویی ورود بیمار سکنه مغزی به بیمارستان و انجام اقدامات قبل از شروع درمان فوق در سه ساعت نخست شروع سکنه است. حتی در کشورهای پیشرفته با سرویس بیماری‌ری سریع نیز کمتر از ۱۰ درصد بیماران سکنه‌ای در این محدوده زمانی قرار دارند.^{۳۹} سابقه تروما و خونریزی و جراحی اخیر در بیمار و فشارخون بالاتر از ۱۸۵/۹۰ و قند خون بالاتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و مقاوم به

درمان در سه ساعت نخست سکنه و وسعت زیاد بافت سکنه‌ای از مواردی هستند که بیمار با سکنه مغزی را از لیست واجدین شرایط دریافت درمان ترومبولیز با تزریق وریدی آمپول تی‌پی‌آ خارج می‌کنند.^{۴۰} سابقه سکنه قلبی در ۱ ماه اخیر و سابقه سکنه مغزی در سه ماه اخیر نیز کنترااندیکاسیون این درمان است.^{۴۱} تاثیر درمان فوق در افزایش بهبود این بیماران و سریع‌تر شدن بهبود عملکرد آنان در آینده فقط ۳۰ درصد است.^{۴۲} دوز مصرفی آن ۰/۹ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بیمار است که ۰/۱ آن به‌صورت دوز بولوس تزریق شده و بقیه آن در مدت یک ساعت انفوزیون می‌گردد.^{۴۳،۴۴} قیمت ۷۵ میلی‌گرم آمپول تی‌پی‌آ ۱۵۰۰ دلار می‌باشد. مراکز درمانی که امکانات لازم برای استفاده از تی‌پی‌آ را داشته باشند در کشور ما اندک هستند.^{۴۵} این مراکز باید نورولوژیست متبحر در درمان ترومبولیز و امکانات درمان سریع عوارض هموراژیک آن را به‌صورت شبانه روزی داشته باشند.^{۴۵} شرایط زیر در مورد درمان وریدی به تی‌پی‌آ در بیماران سکنه‌ای ایران پیشنهاد شده است.^{۴۵} الف) درمان فقط در سه ساعت نخست سکنه انجام شده و بیمارانی که کنترااندیکاسیون دارند درمان نشوند. ب) درمان فوق فقط در بیمارستان‌هایی انجام شود که زیر ساخت لازم برای انجام آن را دارند. ج) درمان فوق ترجیحاً در بیماران جوانتر از ۶۰ سال انجام شود. در ایران و کشورهای در حال توسعه دیگر درمان فوق باید محدود باشد.^{۴۶} روش دیگر تزریق تی‌پی‌آ در محل انسداد شریان در داخل مغز توسط انجام آتریوگرافی هنوز در مرحله تجربی است با توجه به تعداد اندک متخصصین نورورادیولوژی ته‌اجمی در ایران انجام این درمان شامل تعداد بسیار کمی از بیماران سکنه‌ای می‌شود و تاثیری بر بار مالی انجام درمان ترومبولیز در ایران ندارد.^{۴۵،۴۶} ترومبولیز داخل شریانی در انسداد تنه شریان مغزی میانی و انتهای شریان کاروتید داخلی و شریان بازیلر متداول بوده و تا ۶ ساعت از زمان شروع سکنه می‌تواند صورت گیرد. دوز مصرفی تی‌پی‌آ برای تزریق داخل شریانی یک سوم دوز داخل وریدی آن است.^{۴۶} تشنجات صرعی از عوارض مرحله حاد و هم‌چنین دیررس سکنه بوده و درمان آن مشابه سایر موارد تشنج و صرع است سکنه‌های مغزی با درگیری قشر مغز توانایی بیشتری برای ایجاد تشنج دارند.^{۴۷} در تعداد کمی از بیماران سکنه خونریزی خفیف در داخل نسج انفارکت ایجاد می‌شود که از نظر بالینی و پیش‌آگهی اهمیتی ندارد ولی تجویز داروی ضد انعقادی در بیمار را به‌طور نسبی تا دو هفته ممنوع می‌کند.^{۴۸} تکرار سکنه‌های مغزی در یک بیمار منجر به کاهش پلکانی نسج سالم مغز و کاهش فعالیت شناختی وی می‌شود. سکنه‌های با منشاء آمبولی قلبی و سکنه‌های درگیر کننده قلمرو کاروتید و ورتیروبازیلر به‌طور توأم تمایل بیشتری برای ایجاد افت شناختی در این بیماران را دارند.^{۴۹} در انفارکت‌های وریدی مغز ناشی از ترومبوز سینوس‌های وریدی مغز تزریق وریدی هپارین با دوز ۱۰۰۰ واحد در ساعت و تعقیب آن با وارفارین درمانی به مدت سه ماه توصیه می‌شود. خونریزی در داخل انفارکت وریدی منع انجام درمان ضد انعقادی فوق نمی‌باشد.^{۵۰،۵۱} فیزیوتراپی با انجام حرکات فعالانه بیمار و حرکات غیر فعال اندام‌های فلج بیمار توسط دیگران و تحریکات الکتریکی اندام‌های فلج شده باید هرچه زودتر شروع شود مگر آن

که بیمار در وضعیت اختلال هوشیاری باشد.^{۴۸} تاثیر فیزیوتراپی بر افزایش بهبود فلج در اندامها معمولاً در ۶ ماه اول بعد از سکته ظاهر می شود و پس از آن تاثیر اندکی دارد.^{۵۲} لازم به ذکر است که درجه بهبودی اندامهای فلج به دنبال فیزیوتراپی در بین بیماران سکته‌ای تفاوت زیادی دارد.^{۵۳} تاثیر فیزیوتراپی در بیمارانی که کاهش حسی در اندامهای فلج خود دارند^{۵۳} و یا ناتوانی در درک کلام دیگران دارند کمتر است.^{۵۴،۵۵} بیمارانی که اختلال در میدان بینایی در سمت اندامهای فلج خود دارند و بیمارانی که به نیمه فلج بدن خود بی توجه هستند نیز فایده چندانی از انجام فیزیوتراپی نمی‌برند.^{۵۳} در بیمار سکته‌ای که فلج نیمه راست یا چپ بدن خود را دارد لازم است اطرافیان وی اندام فلج او را در دست گرفته و از محل مفاصل مانند مفصل شانه و آرنج و ران و زانو حرکت دهند.^{۵۲} بویژه حرکات غیر فعال و دورانی بازوی فلج به دور شانه بیمار می تواند از سفت شدن مفصل شانه مبتلا و دردناک شدن بعدی آن جلوگیری کند.^{۵۲} باید بیمار دست فلج خود را توسط دست سالم گرفته و حرکت دهد. نباید اجازه دهیم اندام فلج بیمار در وضعیت فلکسیون رها شود زیرا این حالت منجر به افزایش اسپاستیسیتیه در اندام فلج و ناتوانی بیشتر می گردد.^{۵۵} استفاده از پروتز دست و پا در این زمینه مفید است.^{۵۲} بیمار سکته ای با فلج نیمه بدن که تازه شروع به راه رفتن نموده مستعد زمین خوردن و شکستگی استخوان ران است. بنابراین استفاده از واکر در این بیماران و ملازمت دیگران در زمان راه رفتن بیمار توصیه می شود. گفتار درمانی در بیماران سکته‌ای که ناتوانی تکلم دارند ولی قادر به درک کلام دیگران هستند مفید است. معمولاً بهبود وضعیت تکلمی بیمار در ۳ تا ۶ ماه نخست بعد از سکته ایجاد می شود و پس از آن بهبود دیده نمی شود.^{۳۵} بیمار با سکته مغزی به علت وجود ضعف در اندامها یا ناتوانی در درک کلام یا اختلال تعادل و میدان بینایی حق راندگی ندارد زیرا قادر به پاسخ واکنشی سریع در حین راندگی نیست و احتمال بروز حادثه زیاد است.^{۳۵} در صورت وجود اختلال میدان بینایی این بیماران باید با احتیاط کامل از خرابیان عبور کنند. تکرار سکته مغزی در بیمار منجر به افزایش احتمال مرگ و میر و ناتوانی بیمار شده و مشکلات زیادی را برای اطرافیان بیمار فراهم می کند.

پیشگیری از سکته‌های بعدی

برای پیشگیری از تکرار سکته مغزی در آینده باید عوامل زمینه ساز سکته بررسی شده و در صورت وجود درمان شود.^{۵۶-۵۸} تفاوتی بین پیشگیری از سکته مغزی بعدی در بیماری که دچار سکته مغزی علامت‌زا یا بدون علامت شده و بیماری که حمله گذرای ایسکمی مغزی داشته وجود ندارد.^{۳۵} دیابت و افزایش چربی‌های خون باید با رژیم غذایی و دارو کنترل شوند.^{۵۸} استاتین‌ها علاوه بر کاهش لیپیدهای خون منجر به ترمیم آندوتلیوم روی پلاک و کاهش خطرزایی پلاک آتروم می شوند.^{۵۷،۵۸} مصرف سیگار و دخانیات باید به طور کامل قطع شود.^{۵۶-۵۸} افزایش فشارخون با رژیم کم نمک و دارو کنترل شود.^{۵۸} داروهای مهارکننده آنژیوتانسین بهترین انتخاب برای کنترل پرفشاری در این بیماران هستند.^{۵۶} بیمار باید به پیاده روی و انجام ورزش‌های سبک تشویق گردد و عوامل نگران‌کننده در زندگی وی کاهش داده شوند.^{۵۷،۵۸} آسپرین متداول‌ترین دارو برای پیشگیری از سکته مغزی است.^{۵۵} چون مقادیر

اندک آسپرین مانند ۸۰ میلی گرم روزانه به اندازه مقادیر زیاد آن مانند ۱۰۰۰ میلی گرم روزانه در پیشگیری از سکته مغزی موثر است و عوارض جانبی دارو مانند خونریزی گوارشی با افزودن مقدار آسپرین مصرفی بیشتر می شود. بنابراین از مقادیر اندک آسپرین (۸۰ میلی گرم روزانه) در پیشگیری از سکته های ایسکمیک مغزی استفاده می شود.^{۵۹} در بیمارانی که سابقه درد قلبی و سکته قلبی و نارسایی عروق قلب وجود ندارد مصرف هم‌زمان ۱۵۰ تا ۳۰۰ میلی گرم قرص دی‌پیریدامول با آسپرین ۸۰ میلی گرمی باعث افزایش پیشگیری از سکته مغزی می گردد.^{۶۰} بیماران ایرانی دوز بالاتر از ۳۰۰ میلی-گرم دی‌پیریدامول را تحمل نمی کنند. در بیماران با مشکلات قلبی گفته شده مصرف دی‌پیریدامول منجر به افزایش مشکلات خون‌رسانی عروق کرونر شده و توصیه نمی شود.^{۶۰} در این گونه بیماران می توان قرص ۷۵ میلی گرمی کلوییدوگرل با نام تجارتي پیلویکس یا اوزویکس یک بار در روز برای افزایش پیشگیری از سکته استفاده کرد.^{۶۰،۶۱} کلوییدوگرل می تواند به جای آسپرین در افرادی که سابقه زخم معده و اثنی عشر دارند برای پیشگیری از سکته یک بار در روز مصرف شود. اثر ضد پلاکتی کلوییدوگرل بیشتر از آسپرین است.^{۶۰،۶۱} مصرف هم‌زمان کلوییدوگرل و آسپرین احتمال عوارض هموراژیک را افزایش می دهد با این وجود در افراد با انفارکت قلبی بدون موج Q و آتروین ناپایدار و چند ماه بعد از بالون درمانی عروق کرونر ترکیب فوق توصیه می شود.^{۵۶} مصرف تیکلوپیدین برای پیشگیری از سکته مغزی به- علت لکوپنی و سایر عوارض آن در آمریکای شمالی از ۱۰ سال قبل متوقف شده است. مصرف این دارو در ایران نیز به دلیل قیمت بالا و عوارض جانبی آن توصیه نمی شود.^{۶۰} قرص وارفارین یک داروی ضد انعقادی قوی است که در بیماران قلبی با احتمال زیاد تشکیل لخته مثل دریاچه فلزی قلبی مصرف می شود. این دارو در افرادی که سکته مغزی آن‌ها ناشی از فیبریلاسیون دهلیزی و تنگی دریاچه میترا لخته داخل قلبی و نارسایی قلبی و سکته قلبی در یک ماه اخیر بوده نیز برای پیشگیری از سکته‌های بعدی توصیه می- شود.^{۵۶،۶۲،۶۳} ولی در این موارد باید آزمایش وضعیت انعقادی خون (PT) و INR) به‌طور مکرر هر چند روز یک بار انجام شود.^{۵۶} در بیماران با دریاچه فلزی قلب باید INR بین ۳-۴ و در سایر موارد ذکر شده بین ۲-۳ نگه داشته شود.^{۶۲} بیماری روماتیسمی دریاچه میترا ۴۵ درصد سکته‌های با منشأ قلبی در ایران است.^{۶۴-۶۶} بیماری روماتیسمی میترا در ۵۴ درصد سکته‌های با منشأ قلبی در جوانان ایرانی وجود دارد.^{۶۴،۶۵} در بیمارانی که از نظر اقتصادی و اجتماعی قادر به انجام آزمایشات انعقادی مکرر نیستند و یا درک درستی از اهمیت انجام آن ندارند به‌هیچ وجه نباید قرص وارفارین مصرف شود. زیرا احتمال خونریزی از نقاط مختلف بدن زیاد است و فواید مصرف وارفارین در پیشگیری از سکته را تحت الشعاع قرار می دهد.^{۶۶} درمان ضد انعقادی با هپارین وریدی و سپس ادامه آن با مصرف قرص وارفارین به مدت ۳ ماه برای بیماران با دیسکسیون شریان‌های مغزی دارند نیز توصیه می شود ولی به شرط آن که امکانات و عزم انجام آزمایشات مکرر وضعیت انعقادی خون را داشته باشند.^{۱۷،۱۹،۲۳} مصرف هم‌زمان وارفارین با داروهایی مانند آسپرین و دی‌پیریدامول و کلوییدوگرل احتمال خونریزی را افزایش

توصیه می‌شود در ایران فقط تنگی‌های سمپتوماتیک بیشتر از ۷۰ درصد کاندید عمل جراحی شوند.^{۶۹} برای اندازه‌گیری شدت تنگی باید آنژیوگرافی با کاتتر و یا مخلوطی از روش‌های غیر تهاجمی مانند سونوگرافی و CT آنژیوگرافی و ام آر آنژیوگرافی انجام شود.^{۶۷،۶۸} استفاده از بالون آنژیوپلاستی و گذاشتن استنت نیز در این گروه از بیماران به‌عنوان جایگزین جراحی می‌تواند به کار رود.^{۷۰،۷۱} در ایران روش فوق فقط برای موارد سمپتوماتیک تنگی بیشتر از ۷۰ درصد شریان کاروتید داخلی و یا ورتبرال در گردن توسط افراد با تجربه توصیه می‌شود.^{۷۲} با توجه به فراوانی سکنه مغزی و محدودیت تخت‌های بیمارستانی امکان بستری همه این بیماران وجود ندارد و موارد خفیف سکنه مانند انفارکت‌های لاکونر و سکنه‌های مغزی بدون علامت معمولاً بستری نمی‌شوند.^{۷۳،۷۴} مونیتورینگ بیشتر بیمار سکنه‌ای در موارد کاهش هوشیاری و سکنه در حال پیشرفت و در حین درمان ترومبولیز و سابقه بیماری قلبی روی توصیه می‌شود. این بیماران باید در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شوند.^{۷۵}

می‌دهد.^{۵۶} در افرادی که به دلایل فوق امکان انجام آزمایش مکرر PT وجود ندارد باید به جای وارفارین از آسپرین ۳۲۵ میلی‌گرم روزانه استفاده شود.^{۶۶} در بیماران با سکنه مغزی یا اختلال گذرای خون‌رسانی به مغز که تنگی بیش‌تر از ۷۰ درصد شریان کاروتید در گردن وجود دارد رفع تنگی با جراحی منجر به پیشگیری از بروز سکنه در آینده می‌شود.^{۶۷} برای توصیه جراحی در تنگی‌های سمپتوماتیک بیش از ۷۰ درصد باید درصد فراوانی عوارض حین عمل در هر مرکز (شامل سکنه ایسکمیک مغزی و مرگ در ۳۰ روز نخست بعد از عمل) کمتر از ۶ درصد باشد.^{۶۸} هم‌چنین برای توصیه جراحی تنگی‌های سمپتوماتیک کمتر از ۷۰ درصد و تنگی‌های بدون علامت بیشتر از ۷۰ درصد نیز باید درصد فراوانی عوارض جراحی (شامل سکنه ایسکمیک مغزی و مرگ در ۳۰ روز نخست بعد از عمل) در هر مرکز کمتر از ۳ درصد باشد.^{۶۷} توصیه می‌شود این عمل جراحی فقط توسط جراحان ماهر عروق انجام گیرد. در غیر این صورت عوارض بد این عمل جراحی فواید آن را خنثی و بی‌ارزش خواهد نمود.

References

- Murros K. Brain Infarction. In: Toole J. Cerebrovascular disorders. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2000: 218-229.
- Ghandehari K. [Relation of weakness region and cerebral infarct topography] Persian. Daneshvar J Shahed Univ 2002; 4 (3): 31-34.
- Ghandehari K. [Relationship of aphasia and topography of cerebrovascular territories] Persian. Sci J Hamadan Univ Med Sci 2004; 1(3): 12-15.
- Sacco RL, Toni D, Mohr JP. Classification of ischemic stroke. In: Barnett HJM, Mohr JP, Bennett MS, editors. Stroke, pathophysiology, diagnosis and management. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004: 342-343.
- Ghandehari K, Shuaib A. Etiologic overlaps based on the brain infarct topography. JRMS 2005; 10(4): 217-221.
- Ghandehari K, Izadi-Mood Z. Cardiac sources of embolism in Iranian stroke patients. Arya Atherosclerosis 2006; 2(1): 8-10.
- Ghandehari K, Izadi-Mood Z. Atherosclerosis risk factors and etiologic mechanisms of lacunar stroke. Arya Atherosclerosis 2006; 2(2): 66-69.
- Ghandehari K, Etemadi MM. Risk factors and etiology of transient ischemic attacks (TIA) in patients with brain infarction. Arya Atherosclerosis 2007; 9(1): 1-5.
- Ghandehari K, Izadi-Mood Z. The Khorasan stroke registry: Results of a five-year hospital-based study. Cerebrovasc Dis 2007; 23(2-3): 132-139.
- Mortazavi-Moghadam SGR, Ghandehari K, Saadatjo SAR. [Comparison of serum lipid levels in hemorrhagic and ischemic stroke] Persian. J Qazvin Univ Med Sci 2003; 2 (3): 30-35.
- Ghandehari K, Kazemi T. [Hematocrit level in patients with stroke or ischemic heart disease, Khorasan 2002-2003] Persian. J Hormozgan Univ Med Sci 2004; 8(2): 77-80.
- Ghandehari K, Djafarnezhad M. [ECG repolarization abnormalities in thalamic, putaminal and temporal hemorrhages] Persian. J Sadoughi Univ Med Sci 2002; 10(1): 34-37.
- Ghandehari K, Shakeri MT, Mohammadifard M, et al. Reliability of persian early computed tomography score (PECTS) in patients with brain infarction. Iran J Med Sci 2008; 3(3): 133-137.
- Ghandehari K, Shuaib A. Risk factors of leukoaraiosis in North American and Iranian stroke patients. Iran J Med Sci 2005; 30(4): 165-167.
- Dennis MS. A problem-based approach to the general management of stroke. In: Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, editors. Stroke: A practical guide to management. 3rd ed. London: Blackwell Science; 2007: 593-599.
- Caplan LR. Brain Infarction. In: Caplan's stroke; A clinical approach. 3rd ed. Massachusetts: Butterworth-Heinemann; 2000: 123-127.
- Ghandehari K, Saqur M, Shuaib A. Validation of carotid duplex and power M-mode transcranial doppler for detection of internal carotid artery stenosis. Arch Iran Med 2004; 7(3): 182-185
- Ghandehari K, Shuaib A. [Topography of carotid stenosis in ischemic CVA patients with two North American and Iranian races] Persian. Res Sci J Ardabil Univ Med Sci 2007; 7(2): 160-165.
- Ghandehari K, Izadi-Mood Z. Effect of oxygen inhalation on microembolic signals in patients with mechanical Aortic valve. Acta Medica Iranica 2005; 43(3): 215-217.
- Ghandehari K, Shuaib A. Prevalence of patent foramen ovale detected by transcranial color coded duplex sonography in cryptogenic stroke patients. Iran J Radiol 2004; 2(2): 104-107.
- Ghandehari K. Microembolic signal monitoring in patients with acute stroke. Arch Iran Med 2002; 5(2): 94-96.
- Ghandehari K, Zolfaghari SA, Djafarnezhad M, et al. [Cerebral microembolic signal monitoring in patients with artificial heart valve] Persian. J Birjand Univ Med Sci 2000; 7(12): 9-13.
- Ghandehari K. [Transcranial doppler application for risk assessment of stroke in patients with mechanical Mitral

- valve] Persian. *J Hormozgan Univ Med Sci* 2007; 11(3): 29-30.
24. Ghandehari K, Azarpazhooh MR. [Therapeutic influence of transcranial doppler in neurologic patients] Persian. *J Mashhad Med Fac* 2005; 11(92): 26-30.
 25. Ghandehari K, Hasanpour M, Saber S. [Influence of age and gender on brain hemodynamic] Persian. *J Birjand Univ Med Sci* 2003; 10(3): 30-34.
 26. Ghandehari K, Djaafarnezhad M. Cost-effectiveness of transthoracic echocardiography in stroke patients. Persian. *Ofogh-e-Danesh* 2005; 11(1): 26-30.
 27. Ghandehari K, Izadi Mood Z. Khorasan Stroke registry: Analysis of 1392 stroke patients. *Arch Iran Med* 2007; 10(3): 327-334.
 28. Ghandehari K, Fazlinejhad A. Therapeutic influence of transesophageal echocardiography in patients with cerebral ischemia. *Arya Atherosclerosis* 2007; 11(3): 12-14.
 29. Ghandehari K, Etemadi MM, Nikrad M, et al. Khorasan posterior circulation stroke registry (KPCSR): A hospital based study. *IJMS* 2008; 33(2): 67-73.
 30. Ghandehari K, Mouradian M, Izadi Z and Salam A. Reliability of practical Iranian criteria (PIC) for classification of brain infarct. *Arch Iran Med* 2005; 8(2): 96-99.
 31. Barnett HJM, Bogousslavsky J. *Ischemic stroke: Advances in neurology*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2003: 234-236.
 32. Krieger D, Hacke W. Intensive care treatment of ischemic stroke. In: Bogousslavsky J. *Acute stroke treatment*. London: Martin Dunitz; 2005: 90-99.
 33. Ropper AH, Brown RH. *Adams principles of neurology*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2005: 694-700.
 34. Adams HP, Zoppo JG, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke* 2007; 38(4): 1655-1711.
 35. Ringleb PA, Bousser MG, Ford G, et al. Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischemic attacks: The European stroke organization executive committee. 2008; 23-34. Available from: www.strokecenter.org/prof/guidelines.htm
 36. Ghandehari K, Nikkhal K, Boroumand AR, et al. Influence of intravenous heparin therapy in patients with progressive stroke and crescendo transient ischemic attacks. *Iran J Neurol* 2009; 14(2): 13-18.
 37. Brott T, Hacke W. General treatment of acute ischemic stroke. In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J. *Cerebrovascular disease; Pathophysiology, diagnosis and management*. 6th ed. Massachusetts: Blackwell Science; 2003: 1869-1876.
 38. Martinez-Vila E, Sieria PI. Current status and prospectives of neuroprotection in ischemic stroke treatment. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11(1): 60-70
 39. Brott TG, Hacke W. Thrombolytic and defibrinogenating agents for ischemic and hemorrhagic stroke. In: Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, editors. *Stroke pathophysiology, diagnosis and management*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004: 1157-1169.
 40. Kaste M. Thrombolysis in ischemic stroke present
 41. and future: Role of combined therapy. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11(1): 55-59.
 42. De Keyser J, Gdovinova Z, Uyttenboogaart M, et al. Intravenous alteplase for stroke beyond the guidelines and in particular clinical situations. *Stroke* 2007; 38(3): 2612-2618.
 43. Kohrman M, Juttler E, Hunter HB, et al. Acute stroke imaging for thrombolytic therapy: An update. *Cerebrovasc Dis* 2007; 24: 161-169.
 44. White-Bateman SR, Schumacher HC, Sacco RL and Appelbaum PS. Consent for intravenous thrombolysis in acute stroke. *Arch Neurol* 2007; 64(2): 785-792.
 45. Biller J, Love BB, Schneck MJ. Ischemic cerebrovascular disease. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, editors. *Neurology in clinical practice*. Philadelphia: Butterworth-Heinemann; 2007: 1214-16.
 46. Ghandehari K, Pourzahed A, Taheri M, et al. Estimation of Iranian stroke patients eligible for intravenous thrombolysis with tPA. *Int J Stroke* 2009; 10-80.
 47. Pandian JD, Padma V, Vijaya P, et al. Stroke and thrombolysis in developing countries. *Int J Stroke* 2007; 2(5): 17-26.
 48. Ghandehari K. [Evaluation of early seizures in stroke patients] Persian. *J Babol Univ Med Sci* 2005; 7(4): 14-15.
 49. Ghandehari K, Izadi-Mood Z. [Etiology, topography and course of hemorrhagic brain infarction] Persian. *Iran J Neurol* 2005; 9(3): 2-5.
 50. Caso V, Angelli G, Paciari M. Cerebral venous thrombosis. *Front Neurol Neurosci* 2008; 6(2): 60-65.
 51. Ghandehari K, Akhbari H, Shams M, et al. Oral contraceptive consumption and cerebral venous thrombosis in Mashhad, Iran. *Arya Atherosclerosis* 2009; 5(3): 24-27.
 52. Ghandehari K, Riasi MR. [Frequency rate of vascular dementia and its relation with topography and etiology of ischemic brain lesions] Persian. *J Babol Univ Med Sci* 2005; 6(2): 29-34.
 53. Ryerson SD. Hemiplegia resulting from vascular insult or disease. In: Umphred DA. *Neurologic rehabilitation*. 5th ed. St Louis: CV Mosby Company; 2006: 626-629.
 54. Ghandehari K, Izadi Mood Z. [Effects of hemianesthesia, hemineglect and of hemianopsia with disability score in patients with brain infarction] Persian. *J Gorgan Univ Med Sci* 2007; 9(2): 56-61.
 55. Ghandehari S, Ghandehari K. [Relation of aphasia subtypes and disability score in stroke patients] Persian. *J Babol Univ Med Sci* 2006; 8(4): 9-10.
 56. Ghandehari K, Ghandehari S. [Topographic evaluation of aphasia in 100 stroke patients] Persian. *J Sadoughi Univ Med Sci* 2005; 13(3): 9-12.
 57. Adams HP. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. *Stroke* 2003; 34: 1056-1083.
 58. Ghandehari K, Shuaib A. Frequency rate of atherosclerosis risk factors in north American and Iranian stroke patients. *Arya Atherosclerosis* 2008; 4(3): 1-5.
 59. Ghandehari K, Shuaib A. Evaluation of obesity and low mobility in stroke patients. *Arya Atherosclerosis* 2008; 4(2): 23-25.
 60. Weksler BB. Platelet function and antiplatelet agents. In: Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, editors. *Stroke pathophysiology, diagnosis and management*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004: 1049-1054.
 61. Markus H, Droste DW, Kaps M, et al. Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin in symptomatic carotid stenosis evaluated during doppler embolic signal detection. *Circulation* 2005; 111(2): 2233-2240.
 62. Gent M. A randomized blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348(3): 13429-1339.
 63. Moulin T, Bogousslavsky J. Anticoagulation in stroke.

- In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J. Cerebrovascular disease; Pathophysiology, diagnosis and management. 6th ed. Massachusetts: Blackwell Science; 2003: 1842-1846.
64. Ghandehari K, Izadi Mood Z. Cardioembolic stroke in eastern Iran and the importance of rheumatic valvular disease. *Turk J Med Sci* 2006; 36(6): 361-364.
65. Ghandehari K, Izadi-Mood Z. Incidence and etiology of ischemic stroke in Persian young adults. *Acta Neurol Scand* 2006; 113(2): 121-124.
66. Ghandehari K, Izadi-Mood Z. Etiology of young adult onset brain infarction in Iran. *Arch Iran Med* 2006; 9(3): 240-243.
67. Venketasubramanian N. Stroke in developing countries. In: Fisher M, Bogousslavsky J. Current review of cerebrovascular disease. 3rd ed. Philadelphia: Current Medicine; 2001: 212-214.
68. North american symptomatic carotid endarterectomy trial collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Eng J Med* 1991; 325(2): 445-453.
69. European carotid surgery trialists collaborative group. European carotid surgery trial: Interim results for symptomatic patients with sever (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337(4): 1235-1243.
70. Ghandehari K, Mohaghegh H. Assessment of carotid endarterectomy in Iran. *Iran J Neurol* 2008; 14(1): 56-60.
71. Qureshi AI, Kirmani JF, Divani AA and Hobson RW. Carotid angioplasty with or without stent placement versus carotid endarterectomy for treatment of carotid stenosis: A meta-analysis. *Neurosurgery* 2005; 56(5): 1171-1181.
72. Ghandehari K, Edraki K, Karimi M, et al. Complications of angioplasty and stenting of cervicocerebral arteries in Iran. *Sian Cardiovasc Thorac Ann* 2010; 8(1): 49-53.
73. Kassaian SE, Kazemisaleh D, Alidoosti M, et al. A novel scoring system for identifying high risk patients undergoing carotid stenting. *Arch Iran Med* 2006; 9(2): 129-137.
74. Ghandehari K, Izadi-Mood Z. Clinical evaluation of 625 patients with lacunar syndrome. *Turkish J Med Sci* 2009; 32(2): 1-7.
75. Ghandehari K, Shuaib A. Silent brain infarction in stroke patients: A pilot double-center study. *MJIRI* 2005; 18(4): 341-343.
76. Leys D, Ringelstein EB, Kaste M and Hacke W. The main components of stroke unit care: Results of a european expert survey. *Cerebrovasc Dis* 2007; 33(4): 344-352.

Diagnosis, management and prevention of ischemic stroke for non-neurologists

Kavian Ghandehari

Received: 22/Oct/2010

Accepted: 16/Nov/2010

Background: Stroke is the third common cause of disability and death. Diagnosis of stroke is based on its clinical manifestations and/or observation of infarct in the neuroimaging. Standard battery of diagnostic investigations and classification criteria is required for detection of stroke etiology.

Materials and Method: This review article deals with the diagnosis and management of brain infarction particularly in our country and is provided for non-neurologists. Using online scientific search engines and in some parts referring to laboratory archives constituted base of this review article.

Results: Acute stroke management is almost similar in its various etiologies. Neuroprotective drugs have little value in acute stroke management. At present time, a few Iranian medical centers have infrastructure of thrombolysis therapy. Prevention of stroke is based on the detection and control of its risk factors. Aspirin, 80 mg per day is the most common drug for stroke prevention. Co-administration of aspirin 80 mg/d and Dipyridamole 200-400 mg/d increases the preventive effects of aspirin. Clopidogrel 75 mg/d is the stroke preventive drug of choice in patients with peptic ulcer and coronary artery disease. Co-administration of aspirin and clopidogrel is more effective in stroke prevention but has more hemorrhagic complications. Using warfarin for stroke prevention is suggested only in patients who have facilities for repetitive coagulation tests. Carotid endarterectomy is indicated in symptomatic patients with more than 70% stenosis of extracranial internal carotid artery, if performed only by vascular surgeons experienced in carotid surgery.

Conclusion: Many stroke patients are managed by general practitioners and non-neurologists, e.g. internists, cardiologists and neurosurgeons. This review article provides continuous medical education according to Iranian medical curriculum. [ZJRMS, 13(3): 1-8]

Keywords: Stroke, brain, infarction

Associat Professor of Neurology, Neuroscience Research Center, Mashhad University of Medical Sciences and Health Services, Mashhad, Iran.

Please cite this article as: Ghandehari K. Diagnosis, management and prevention of ischemic stroke for non-neurologists. Zahedan J Res Med Sci (ZJRMS) 2011; 13(3): 1-8.