

ابعاد عصبی - شناختی سکتۀ مغزی  
(همراه با ابزارهای اندازه‌گیری)

# ابعاد عصبی - شناختی سکتۀ مغزی

(همراه با ابزارهای اندازه‌گیری)

تألیف

دکتر سجاد رضائی

عضو هیأت علمی گروه روان‌شناسی دانشگاه گیلان





نویسنده: دکتر سجاد رضائی

عنوان کتاب: ابعاد عصبی - شناختی سکنه مغزی

(همراه با ابزارهای اندازه‌گیری)

فروست: ۱۷۷۵

ناشر: کتاب ارجمند

صفحه‌آرا: معصومه دلنواز

مدیر هنری: احسان ارجمند

طراحی جلد: فاطمه پاشاخانلو

سرپرست تولید: محبوبه بازعلی‌پور

ناظر چاپ: سعید خانکشلو

چاپ و صحافی: پیکان

چاپ اول، شهریور ۱۴۰۰، ۵۵۰ نسخه

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۲۵۷-۲۳۷-۲

این اثر، مشمول قانون حمایت مؤلفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است، هر کس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون اجازه مؤلف، ناشر، نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.

www.arjmandpub.com

سرشناسه: رضائی، سجاد، ۱۳۶۲-

عنوان و نام پدیدآور: ابعاد عصبی - شناختی سکنه مغزی (همراه با ابزارهای اندازه‌گیری) / تألیف سجاد رضائی.

مشخصات نشر: تهران: کتاب ارجمند، ۱۴۰۰.

مشخصات ظاهری: ۲۴۸ ص، قطع: وزیری

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۲۵۷-۲۳۷-۲

وضعیت فهرست نویسی: فیپا

موضوع: سکنه مغزی

رده‌بندی کنگره: RC۳۹۴

رده‌بندی دیویی: ۶۱۶/۸۱

شماره کتابشناسی ملی: ۸۴۱۰۶۶۴

### مرکز پخش: انتشارات ارجمند

دفتر مرکزی: تهران بلوار کشاورز، بین خ کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۲۹۲، تلفن ۸۸۹۸۲۰۴۰

شعبه مشهد: ابتدای احمدآباد، پاساژ امیر، انتشارات مجد دانش، تلفن ۰۵۱-۳۸۴۴۱۰۱۶

شعبه رشت: خ نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی، تلفن ۰۱۳-۳۳۳۲۸۷۶

شعبه بابل: خ گنج افروز، پاساژ گنج افروز، تلفن ۰۱۱-۳۲۲۲۷۶۴

شعبه ساری: بیمارستان امام، روبروی ریاست، تلفن ۰۹۱۱۸۰۲۰۰۹۰

شعبه کرمانشاه: خ مدرس، پشت پاساژ سعید، کتابفروشی دانشمند، تلفن ۰۸۳-۳۷۲۸۲۰۴۴

بها: ۶۲۰۰۰ تومان

با ارسال پیامک به شماره ۰۲۱۸۸۹۸۲۰۴۰ در جریان تازه‌های نشر ما قرار بگیرید:

ارسال عدد ۱: دریافت تازه‌های نشر پزشکی به صورت پیامک

ارسال عدد ۲: دریافت تازه‌های نشر روان‌شناسی به صورت پیامک

ارسال ایمیل: دریافت خبرنامه الکترونیکی انتشارات ارجمند به صورت ایمیل

# فهرست

## فصل پنجم- کاربرد فنون عمده تصویربرداری در

### سکته مغزی ..... ۲۹

- ۲۹..... مقدمه
- ۲۹..... برش نگاری رایانه‌ای (CT scan).....
- ۲۹..... تصویربرداری با طنین مغناطیسی (MRI).....
- ۳۰..... تصویربرداری وزن دار انتشاری (DWI).....
- ۳۰..... تصویربرداری کشنده انتشاری (DTI).....
- ۳۱..... آرتیوگرافی (شریان نگاری).....
- ۳۲..... رگ نگاری (آنژیوگرافی) با طنین مغناطیسی.....
- ۳۲..... رگ نگاری (آنژیوگرافی) CT.....
- ۳۳..... اولتراسونوگرافی داپلر فراجمه‌ای.....

## فصل ششم- اختلالات عصبی-شناختی و سکته

### مغزی ..... ۳۵

- ۳۵..... مقدمه
- ۳۵..... تاریخچه نقص شناختی پس از سکته مغزی.....
- ۳۷..... اختلالات عصبی-شناختی شدید و خفیف و تعیین تکلیف دمانس.....
- ۳۷..... حیطه‌های عصبی-شناختی.....
- ۴۱..... ملاحظات تشخیصی اختلال عصبی-شناختی شدید و خفیف.....
- ۴۱..... ملاحظات تشخیصی اختلال عصبی-شناختی عروقی شدید یا خفیف.....
- ۴۲..... شیوع اختلال عصبی-شناختی عروقی.....
- ۴۴..... شکل گیری و روند اختلال عصبی-شناختی عروقی.....
- ۴۴..... عوامل خطر و پیش آگهی اختلال عصبی-شناختی عروقی.....
- ۴۵..... ارزیابی عصب-روان شناختی پس از سکته مغزی.....
- ۴۶..... مکانیسم‌های زیربنایی نقص شناختی در اختلالات عروقی مغزی.....
- ۴۶..... پایه‌های عصب-آسیب‌شناختی (نوروپاتولوژیک) نقص شناختی پس از سکته مغزی.....
- ۴۷..... ویژگی‌های تصویربرداری عصبی نقص شناختی پس از سکته مغزی.....
- ۴۸.....

## فصل هفتم-نقایص شناختی پس از سکته مغزی .... ۵۱

- ۵۱..... مقدمه
- ۵۱..... اختلالات زبان.....
- ۵۴..... اختلالات توجه و غفلت.....
- ۵۷..... اختلالات حافظه.....
- ۶۰..... اختلالات کارکرد اجرایی.....
- ۶۲..... اختلالات پردازش دیداری-ادراکی/فضایی.....
- ۶۴..... اختلالات کارکرد حسی و حرکتی.....

## پیشگفتار ..... ۱

چرا این کتاب نوشته شد؟ ..... ۱

## فصل اول- درک سکته مغزی ..... ۵

- ۵..... مقدمه
- ۵..... چشم انداز تاریخی سکته مغزی.....
- ۶..... همه گیرشناسی سکته مغزی.....
- ۷..... تشخیص سکته مغزی.....
- ۷..... سکته مغزی از نظر شروع و مدت اختلال.....

## فصل دوم- انواع سکته مغزی، تشخیص افتراقی

### و درمان ..... ۹

- ۹..... مقدمه
- ۹..... سکته مغزی ایسکمیک.....
- ۹..... لخته شدن (ترومبوز) و رگ بستگی (آمبولیسم).....
- ۱۱..... سکته مغزی همورازیک (خونریزی دهنده).....
- ۱۱..... خونریزی داخل مغزی.....
- ۱۱..... خونریزی تحت عنکبوتیه.....
- ۱۱..... خونریزی زیر یا روی سخت شامه.....
- ۱۲..... تشخیص افتراقی سکته مغزی.....
- ۱۳..... درمان سکته مغزی.....
- ۱۳..... درمان توانبخشی.....
- ۱۳..... درمان‌های پیشگیرانه.....
- ۱۴..... درمان خونریزی.....

## فصل سوم- گردش خون مغزی ..... ۱۵

- ۱۵..... مقدمه
- ۱۵..... گردش خون قدامی.....
- ۱۵..... گردش خون خلفی.....
- ۱۶..... عوامل عروقی موثر در سکته مغزی.....

## فصل چهارم- پیامد شناختی انفارکت‌های مغزی

### براساس محدوده‌های شریانی ..... ۲۱

- ۲۱..... مقدمه
- ۲۱..... شریان مغزی قدامی (ACA).....
- ۲۱..... شریان مغزی میانی (MCA).....
- ۲۴..... شریان مغزی خلفی (PCA).....
- ۲۴..... شریان کوروتیدی (مشمیه‌ای) قدامی (AChA).....
- ۲۵..... انفارکتوس حفره‌ای (لاکونار).....
- ۲۶..... انفارکت و ارتشید مغزی.....

شدت درد پس از سکته مغزی.....	۱۰۳
وضعیت شناختی پیش از سکته مغزی.....	۱۰۴
پایه‌ریزی یک الگوی نظری.....	۱۰۵

## فصل نهم- سنجش وضعیت عصبی- روان شناختی

<b>در بیماران سکته مغزی.....</b>	<b>۱۰۷</b>
مقدمه.....	۱۰۷
مقیاس سکته مغزی موسسه ملی سلامت (NIHSS).....	۱۰۸
پرسشنامه دست برتری ادینبورگ (EHI).....	۱۰۸
معاینه مختصر وضعیت شناختی (MMSE).....	۱۰۹
آزمون کوتاه شناختی (AMT).....	۱۱۰
ویرایش سوم آزمون معاینه شناختی آدنبروک (ACE-III).....	۱۱۱
آزمون ارزیابی شناختی مونترآل (MoCA).....	۱۱۲
پرسشنامه آگاهی دهنده از نقصان شناختی در سالمندان (IQCODE).....	۱۱۲
مقیاس سنجش جهانی دمانس رولاند (RUDAS).....	۱۱۳
آزمون ترسیم ساعت (CDT).....	۱۱۴
مقیاس افسردگی سالمندان (GDS).....	۱۱۵
مقیاس اضطراب سالمندان (GAS).....	۱۱۵
مصاحبه ساختاریافته بالینی (SCID) برای اختلال‌های DSM-5.....	۱۱۷
(قسمت اختلالات مصرف مواد شبه‌افیونی و الکل).....	۱۱۷
مصاحبه ساختاریافته بالینی (SCID) برای اختلال‌های DSM-5.....	۱۱۷
(قسمت اختلال عصبی-شناختی عروقی شدید یا دمانس عروقی).....	۱۱۷
مقیاس استقلال کارکردی (FIM).....	۱۱۷
شاخص بارتل (BI).....	۱۱۹
ارزیابی درد در بیماران سکته مغزی.....	۱۱۹
نقشه درد مک‌گیل (MPM).....	۱۲۰
مقیاس پیوسته بصری (VAS).....	۱۲۰
مقیاس چهره‌های درد (FPS).....	۱۲۱
مقیاس درد بدنی (BPS).....	۱۲۱
سخن آخر.....	۱۲۱

## فرهنگ معانی.....

## واژه‌نامه.....

## منابع و مأخذ.....

## پیوست‌ها.....

## نمایه.....

## ۳۳۳.....

تحلیل مداخلات درمانی برای نقایص شناختی ناشی از بیماری عروقی مغز.....	۶۵
همه‌گیرشناسی نقص شناختی پس از سکته مغزی.....	۶۶
شیوع و بروز دمانس پس از سکته مغزی (PSD).....	۶۶
شیوع نقص شناختی پس از سکته مغزی (PSCI).....	۶۷
سیر و پیش‌آگهی نقص شناختی پس از سکته مغزی.....	۶۸
فرضیه «ذخیره شناختی».....	۷۰
درمان دارویی نقص شناختی پس از سکته مغزی.....	۷۰

## فصل هشتم- عوامل خطرزای نقص شناختی پس از

## سکته مغزی.....

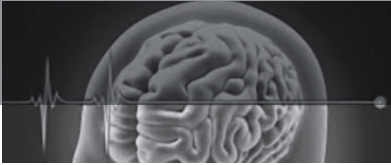
مقدمه.....	۷۳
سن.....	۷۳
جنسیت.....	۷۴
سطح تحصیلات.....	۷۴
وضعیت زناشویی.....	۷۴
چاقی و ناهنجاری در BMI.....	۷۵
وضعیت شغلی پیش از سکته مغزی.....	۷۵
ناتوانی جسمی و کاهش فعالیت بدنی.....	۷۶
سابقه فامیلی از دمانس.....	۷۷
سابقه فامیلی از سکته مغزی.....	۷۷
سابقه قبلی از سکته مغزی.....	۷۸
سابقه قبلی از حمله گذرای ایسکمیک (TIA).....	۷۸
شدت سکته مغزی.....	۷۹
پرفشاری خون.....	۸۰
نارسایی قلبی و بیماری عروق کرونر.....	۸۰
فیبریلاسیون دهلیزی.....	۸۲
دیابت ملیتوس و ازدیاد قند خون.....	۸۲
کلسترول و ناهنجاری در چربی خون.....	۸۳
سیگار کشیدن.....	۸۴
جهت ضایعه در نیمکره مغزی و ضایعه نیمکره غالب.....	۸۵
مکان و موضع‌یابی ضایعه در نیمکره‌های مغزی.....	۸۷
آتروفی (تحلیل‌رفتگی) مغزی.....	۹۰
ضایعه‌های ماده سفید مغز.....	۹۲
تعداد و اندازه ضایعه مغزی.....	۹۴
حجم ضایعه مغزی.....	۹۴
تشکیلات هیپوکامپی (مدارات و کارکرد) و ضایعه هیپوکامپ.....	۹۶
علائم افسردگی.....	۹۹
علائم اضطرابی.....	۱۰۰
اختلال مصرف اپیوئیدها (مواد شبه‌افیونی).....	۱۰۱
اختلال مصرف الکل.....	۱۰۲

# فهرست جداول

- جدول ۱. عوامل خطر شناخته شده برای سکته مغزی ..... ۶
- جدول ۲. مناطق مربوط به شریان‌های عمده مغز ..... ۱۷
- جدول ۳. نشانه‌ها و علائم ایسکمی گردش خون قدامی و خلفی ..... ۱۷
- جدول ۴. حیطه‌های عصبی-شناختی مطرح در DSM-5 ..... ۳۸
- جدول ۵. ملاک‌های تشخیصی اختلال عصبی-شناختی شدید و خفیف براساس DSM-5 ..... ۴۱
- جدول ۶. ملاک‌های تشخیصی اختلال عصبی-شناختی عروقی شدید یا خفیف براساس DSM-5 ..... ۴۳
- جدول ۷. طبقه‌بندی سیالی گفتار ..... ۵۳
- جدول ۸. طبقه‌بندی کلی زبان‌پریشی ..... ۵۳
- جدول ۹. سیستم‌های پنج‌گانه حافظه ..... ۵۷
- جدول ۱۰. خلاصه ویژگی‌های اصلی نشانگان سکته مغزی منجر به اختلال یادداری ..... ۵۹
- جدول ۱۱. کارکردهای مختلف مناطق مغزی قشر پیش-پیشانی ..... ۶۱
- جدول ۱۲. طبقه‌بندی ادراک‌پریشی‌های دیداری ..... ۶۳
- جدول ۱۳. نشانگان کژکاری شناختی: مقایسه نشانگان سکته مغزی نیمکره چپ و راست ..... ۸۸

# فهرست شکل‌ها

- شکل ۱. سیر زمانی رویدادهای ایسکمیک مغزی ..... ۸
- شکل ۲. انواع مختلف سکتۀ مغزی ایسکمیک ..... ۱۰
- شکل ۳. پرده‌های دور مغز ..... ۱۱
- شکل ۴. نمونه‌های خونریزی داخل مغزی، تحت عنكبوتیه، زیر و روی سخت‌شامه ..... ۱۲
- شکل ۵. مراحل یک جراحی عروقی برای برداشتن پلاک از شریان کاروتید را نشان می‌دهد. ..... ۱۳
- شکل ۶. شریان‌های مغزی اصلی ..... ۱۶
- شکل ۷. آناستوموز شریانی- وریدی ساده ..... ۱۷
- شکل ۸. در این تصویر آرایش شریان‌های عمده سمت راست ارائه شده است. ..... ۱۸
- شکل ۹. تغذیه شریانی قشر اولیه حسی و حرکتی (نمای جانبی). ..... ۲۲
- شکل ۱۰. تغذیه شریانی قشر اولیه حسی و حرکتی (نمای کروئال یا تاجی). ..... ۲۲
- شکل ۱۱. اساس آناتومیکی نشانگان‌های شریان مغزی میانی (MCA). ..... ۲۳
- شکل ۱۲. انفارکت حفره‌ای (لاکونار) تالاموسی ..... ۲۵
- شکل ۱۳. الگوی توزیع انفارکتوس مغزی در مناطق حد فاصل ..... ۲۷
- شکل ۱۴. انفارکتوس واتر شد عمیق در بیماری با انسداد شریان کاروتید داخلی راست. ..... ۲۷
- شکل ۱۵. یک پیمایش CT را در مردی ۶۳ ساله با ضعف و بی‌حالی سمت چپ بدن. ..... ۲۹
- شکل ۱۶. MRI انفارکت‌های حاد را نشان می‌دهد. ..... ۳۱
- شکل ۱۷. تصویر (A): MRI محوری وزن‌دار-انتشاری انفارکت‌های حاد چندموضعی را در منطقه مرزی شریان مغزی قدامی و مغزی میانی (ACA-MCA) نشان می‌دهد. تصویر (B): آنژیوگرافی با طنین مغناطیسی، تنگی شدید شریان کاروتید داخلی چپ را نشان می‌دهد. ..... ۳۲
- شکل ۱۸. در تصویر (a) شریان‌های مغزی میانی (MCA)، مغزی قدامی (ACA) و مغزی خلفی (PCA) از طریق نمای گیجگاهی تصویربرداری می‌شوند. در تصویر (b) شریان‌های مهره‌ای داخل جمجمه‌ای (VA) و شریان قاعده‌ای (BA) توسط نمای مجرای نخاعی تصویربرداری می‌شوند. ..... ۳۳
- شکل ۱۹. مکانیسم‌های عمده نقص شناختی پس از سکتۀ مغزی. ..... ۴۸
- شکل ۲۰. مناطق زبانی مغز. ..... ۵۲
- شکل ۲۲. نمونه‌های تکالیف خط زنی و حذف برای تشخیص غفلت. ..... ۵۶
- شکل ۲۳. محرک‌های حروفی سلسله مراتبی ..... ۶۳
- شکل ۲۴. در آزمون جهت‌یابی خط، دو مقطع از خطوط ناتمام در یک صفحه ارائه می‌شود. ..... ۶۴
- شکل ۲۵. تصویر A آزمون جاناندازی پورد ..... ۶۵
- شکل ۲۶. توزیع همه‌گیرشناختی نقص شناختی پس از سکتۀ مغزی ..... ۶۹
- شکل ۲۷. تصلب شریان ..... ۸۱
- شکل ۲۸. دمانس عروقی ناشی از یک انفارکت استراتژیک روی توالی‌های T<sub>2</sub> در MRI وزن‌دار. ..... ۸۷
- شکل ۲۹. در تصویر سمت چپ (A) یک مغز عادی و در تصویر سمت راست (B) یک مغز دچار آتروفی به علت بیماری آلزایمر نشان داده شده است. ..... ۹۱
- شکل ۳۰. در تصویر MRI سمت چپ (A) ضایعه‌های ماده سفید با درجه متوسط در یک بیمار ۵۱ ساله و در تصویر MRI سمت راست (B) ضایعه‌های ماده سفید با درجه شدید در یک بیمار ۶۹ ساله پس از سکتۀ مغزی دیده می‌شود. ..... ۹۳
- شکل ۳۱. نمونه‌ای از تقطیع بافت ..... ۹۵
- شکل ۳۲. هیپوکامپ انسان به همراه یک اسب دریایی ..... ۹۶
- شکل ۳۳. اتصالات تشکیلات هیپوکامپی ..... ۹۷
- شکل ۳۴. الگوی نظری پیشنهادی نقص شناختی پس از سکتۀ مغزی متأثر از عوامل خطرزای متأثر از عوامل خطرزای جمعیت‌شناختی، مغزی-عروقی، تصویربرداری عصبی، روان‌شناختی و پیش‌مرضی. ..... ۱۰۶
- شکل ۳۵. خلاصه روش امتیازبندی شولمن ..... ۱۱۶



## پیشگفتار

وجود نقص شناختی از عهده فعالیت‌های روزمره زندگی برآیند. روندهای جهانی فعلی از سالخوردگی جمعیت و کاهش مرگ و میر بیماران سکته مغزی، سبب افزایش بروز نقص شناختی مشاهده شده پس از سکته مغزی گردیده و در نتیجه موجب افزایش معنی‌دار هزینه‌ها و مخارج مراقبت از این بیماران شده است. تاکنون پاسخ‌های قانع‌کننده‌ای برای برخی پرسش‌ها، نظیر اینکه چرا بیماران دچار سکته مغزی در معرض خطر بیشتری برای نقص شناختی هستند و اینکه مکانیسم‌های مشخص‌کننده ایجاد دمانس در این بیماران چیست، ارائه نشده است.

شواهد حاصل از مطالعات همه‌گیرشناختی و مبتنی بر جامعه نیز که در کتاب حاضر مرور شده‌اند، بدون شک تأیید می‌کنند که سکته مغزی پیش‌بینی‌کننده قوی نقص شناختی و دمانس است. به دلیل اینکه افراد دچار سکته مغزی اغلب دارای همبودی‌های متعددی هستند (نظیر نارسایی‌های قلبی، بیماری دیابت و...)، تظاهر علائم شناختی پس از سکته مغزی، همیشه به درستی آنچه ممکن است از مکان ضایعه یا حتی یک ناحیه دچار کاهش جریان خون مغزی انتظار داشته باشیم، نیست. بنابراین به منظور درک خواننده علاوه بر بررسی رابطه عمیق عوامل مغزی-عروقی و تغییرات شناختی پس از آن به نقش سایر میانجی‌گرها و تعدیل‌کننده‌های عمده جمعیتی، روان‌شناختی و پیش‌مرضی پرداخته شده است.

### چرا این کتاب نوشته شد؟

اگرچه به پشتوانه پژوهش‌های بسیار، اکنون برای ما آشکار شده است که نقایص شناختی پس از سکته مغزی شیوع بالایی دارند، اما اطلاعات یکپارچه اندکی در مورد نقش عوامل خطرزای جمعیت‌شناختی، مغزی-عروقی، تصویربرداری عصبی<sup>۴</sup>، روان‌شناختی و پیش‌مرضی در نوع و میزان نقایص شناختی پس از سکته مغزی وجود دارد. با قطع نظر از بینشی که این کتاب در مورد اهمیت و ضرورت پرداختن به نقایص شناختی پس از

سکته مغزی<sup>۱</sup> یک اختلال حاد در کارکرد عصب‌شناختی با منشأ عروقی محسوب می‌شود که علائم و نشانه‌های آن با منطقه درگیر در مغز مرتبط است. این بیماری شایع‌ترین عارضه عصبی تهدیدکننده حیات و یکی از علل اصلی ناتوانی‌های دراز مدت تلقی می‌شود و پس از بیماری‌های قلبی و سرطان سومین علت عمده مرگ و میر، کاهش استقلال و افت کیفیت زندگی در سراسر دنیاست.

در حدود ۷۰ تا ۷۵ درصد از سکته‌های مغزی به دلیل نقص در خون‌رسانی (ایسکمیا)، ۱۰ تا ۱۵ درصد از موارد در نتیجه خونریزی مغزی اولیه و علت مابقی، شامل موارد نادر و یا نامشخص است. سکته مغزی روی خانواده، مراقبین و ارائه‌کنندگان خدمات سلامتی و اجتماعی تأثیرات قابل توجهی دارد و به صورت حاد عامل ۵ درصد از بستری‌های بیمارستانی است. با مسن‌تر شدن جمعیت، میزان شیوع، هزینه‌ها و اثرات سکته مغزی افزایش می‌یابد و ارائه درمان‌های هزینه-اثربخش از اهمیت فزاینده‌ای برخوردار می‌شود. بروز مشکلات شناختی یکی از عوارض شایع در انواع مختلف سکته‌های مغزی است. دو سوم بازماندگان سکته مغزی از نقص شناختی<sup>۲</sup> در حیطه‌هایی نظیر حافظه، زبان و قضاوت رنج می‌برند. نقص شناختی پس از سکته مغزی<sup>۳</sup> (PSCI) به‌عنوان نوعی از کژکاری شناختی که تا بیش از ۳ ماه با یک دوره حداقل ۶ ماهه پس از سکته مغزی دوام داشته، تعریف شده است که با هیچ‌یک از شرایط بیماری دیگری نظیر اختلالات متابولیک یا غدد درون‌ریز، واسکولیت (التهاب دیواره‌های عروقی) و افسردگی همراه نیست. این نقایص شناختی در پیامدهای ضعیف توانبخشی، تحرک و توانایی عملکردی ضعیف، توانایی داشتن یک زندگی مستقل در خانه، توانایی کارکردن و کیفیت زندگی پایین و افزایش هزینه مراقبت از بیمار نقش دارند.

با این اوصاف برخی از بیماران کاملاً از ناتوانی جسمی پس از سکته مغزی رهایی می‌یابند اما اغلب آنها قادر نیستند به دلیل

1 - stroke

2 - cognitive impairment

3 - Post-Stroke Cognitive Impairment

4 - comorbidity

5 - neuroimaging



روی هم رفته داشتن دانش عمیق‌تر از پیچیدگی رابطه بین سکنه مغزی و نقص شناختی می‌تواند اختیارات بیشتری را به ما برای پیشگیری و به تأخیر انداختن علائم ناتوان‌کننده پس از سکنه مغزی ارائه نماید. تعیین الگوها یا شیوه‌های تشخیصی پایایی عوامل خطرزا و تعیین گره‌های بالینی نقص شناختی در سکنه مغزی یک رویکرد موفقیت‌آمیز در کشف و شناسایی اولیه بیماران در معرض خطر بیشتر است و یک گام رو به جلو در جهت پیشگیری از پیشروی نقایص شناختی پس از سکنه مغزی محسوب می‌شود. کتاب حاضر بر پایه مرور مطالعات پیشین می‌کوشد الگوی آغازین و استخوان‌بندی اولیه عوامل خطرزای جمعیت شناختی، مغزی-عروقی، تصویربرداری عصبی، روان‌شناختی و پیش‌رضی مرتبط با نوع و میزان نقایص شناختی پس از سکنه مغزی را پایه‌ریزی نماید.

این کتاب در نه فصل تدوین شده است و حداکثر استفاده را برای علاقمندان به روان‌شناسی شناختی، روان‌شناسی سلامت، طب سالمندی، پژوهشگران علوم اعصاب شناختی<sup>۱</sup> و زبندت‌های مغز و اعصاب خواهد داشت. در فصل اول به توصیف، همه‌گیرشناسی، تشخیص و درک سکنه مغزی پرداخته شده است. در فصل دوم به بررسی انواع سکنه مغزی، تشخیص افتراقی و درمان این بیماری پرداخته شده است. در فصل سوم دو جریان اصلی گردش خون قدامی و خلفی مغز مورد بررسی قرار گرفته و به علائم و نشانه‌های شایع آنها به هنگام سکنه مغزی اشاره می‌شود. در فصل چهارم انفارکت‌های مغزی بر اساس محدوده‌های شریانی تقسیم‌بندی شده و پیامد شناختی هر یک از آنها همراه با شواهد پژوهشی تبیین شده است. در فصل پنجم بر کاربرد فنون عمده تصویربرداری در سکنه مغزی تمرکز شده است؛ زیرا آشنایی با این فنون و واژگان فنی مرتبط با آن که به کرات در متن روش‌شناسی مطالعات علوم اعصاب شناختی آمده است (نظیر CT scan، MRI، DWI، DTI، انواع رگ‌نگاری‌ها و غیره) به فهم خواننده از کیفیت یافته‌های پژوهشی کمک می‌کند. در فصل ششم پس از توصیف شناخت و نقص شناختی پس از سکنه مغزی به معرفی اختلالات عصبی-شناختی بر حسب DSM-5 پرداخته شده است. در DSM-5 برخلاف ویرایش‌های قبلی آن واژه دمانس با اختلال عصبی-شناختی شدید و خفیف جایگزین شده و نظرات کارگروه DSM-5 در این زمینه به همراه ملاحظات و معیارهای تشخیصی اختلال عصبی-شناختی عروقی خواهد آمد. در این فصل توجه ویژه‌ای به توضیح مکانیسم‌ها

سکنه مغزی به خواننده خواهد بخشید، ما با یک واقعیت تلخ روبه‌رو هستیم. بسیاری از افرادی که دچار سکنه مغزی می‌شوند، در شمار کسانی هستند که از پس سالیان عمر، تجربیات غنی شغلی و علمی را اندوخته‌اند و یا سرپرست یک خانواده هستند اما این سرمایه‌های ارزشمند تجربه، به‌طور معمول در دوره سالمندی و گاه در اواخر دوران میان‌سالی و یا حتی زودتر از آن با وقوع سکنه مغزی به یکباره از دست رفته و بیماران علاوه بر تحمل رنج ناتوانی جسمی، نقایص شناختی شدیدی را تجربه می‌کنند که این امر به نوبه خود به افزایش وابستگی آنان به اطرافیان و اعضای خانواده دامن می‌زند. پس از زنده ماندن و دست‌یابی به بهبودی عصبی در بخش داخلی اعصاب، یعنی زمانی که بیمار بر آثار حاد سکنه مغزی چیره شد، باید توانبخشی بیماران آغاز شود.

هدف از توانبخشی بهبود کنش‌وری بیمار در موارد ممکن و کمینه کردن آثار فقدان کنش‌وری او در زندگی روزمره است. در مقیاس جهانی، سه گزینه مهم توانبخشی پس از سکنه مغزی که شامل فیزیوتراپی، گفتاردرمانی و کاردرمانی است، برای بیماران مهیاست (هر چند در ایران باتوجه به فقر نیروی انسانی ماهر و نقصان امکانات درمانی مناسب، برای اکثر بیماران سکنه مغزی عمدتاً فیزیوتراپی، گزینه توانبخشی اول و آخر است!!)؛ مع‌الوصف هنوز جزئیات دقیقی از توانبخشی شناختی این دسته از بیماران وجود ندارد. بنابراین یکی از اهداف کلیدی تألیف این کتاب اضافه‌کردن و شناساندن اولویت توانبخشی شناختی به عنوان یک برنامه مداخله‌ای ضروری برای بیماران دچار سکنه مغزی است. از این‌رو یکی از ارزیابی‌های مهم که به خصوص باید در مراحل اولیه سکنه مغزی انجام شود سنجش‌های عصبی-روان‌شناختی است که در کتاب حاضر در فصلی جداگانه بدان نیز پرداخته شده است.

مجموعاً می‌توان گفت شناسایی و رفع مشکلات شناختی بیمار در سه الی شش ماهه اول پس از ضایعه از اهمیت بالایی برخوردار است زیرا در بسیاری از موارد وجود اختلالات شناختی بهبود عملکرد بیمار را به تعویق می‌اندازد یا آن را با مشکل مواجه می‌سازد. البته این موضوع که مغز و به‌ویژه کرتکس توانایی تغییر ساختار و در نتیجه عملکرد را دارد، امروزه به‌طور گسترده‌ای مورد قبول واقع شده است. علاوه بر این، مغز آسیب‌دیده ممکن است پتانسیل بیشتری برای ترمیم نسبت به مغز سالم داشته باشد. از این رو به نظر می‌رسد اقدامات توانبخشی یکی از اجزای حیاتی در تسهیل این تغییرات باشد.

دکتر کریم عسگری مبارکه (متخصص فارماکولوژی رفتاری و دانشیار دانشگاه اصفهان) و نیز خانم دکتر عالیا صابری (متخصص نورولوژی و استاد تمام دانشگاه علوم پزشکی گیلان) بهره بسیار برده‌ام که در این مجال از ایشان سپاسگزاری می‌نمایم. علاوه بر آن از همسر ارجمندم که همواره مشوق من در انجام فعالیت‌های علمی بوده به خاطر شکیبایی‌اش در مدت زمانی که صرف نگارش این کتاب نموده‌ام، تشکر می‌کنم.

بدون شک این اثر خالی از لغزش و نارسایی نبوده و نویسنده از پیشنهادها و انتقادهای وارده به کتاب صمیمانه استقبال می‌کند و از علاقمندان درخواست می‌شود نظرات اصلاحی و ارزشمند خود را به پست الکترونیک اینجانب ارسال نمایند. در پایان جا دارد از همکاری مجدانه آقای ادیب عزیزی، برای آماده‌سازی و پیکربندی این کتاب قدردانی نمایم.

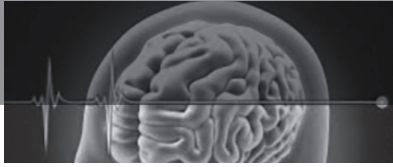
سجاد رضائی

خرداد ۱۳۹۹

Sajjad.Rezaei@guilan.ac.ir

و پایه‌های عصب-آسیب‌شناختی<sup>۱</sup> و ویژگی‌های تصویربرداری عصبی نقص شناختی پس از سکته مغزی شده است. در فصل هفتم حیطه‌های مختلف نقص شناختی پس از سکته مغزی نظیر اختلالات زبان، اختلالات توجه و غفلت، اختلالات حافظه، اختلالات کارکرد اجرایی، اختلالات پردازش دیداری-ادارکی/فضایی و اختلالات کارکرد حسی-حرکتی، تحلیل مداخلات درمانی مربوطه، سیر و پیش‌آگهی و ویژگی‌های همه‌گیرشناسی نقص شناختی پس از سکته مغزی مورد بحث قرار گرفته است. فصل نهم بر سنجش وضعیت عصبی-روان‌شناختی در بیماران سکته مغزی تمرکز دارد و معرفی نسخه فارسی ابزارهای برگزیده اندازه‌گیری عصبی-روان‌شناختی خاص بیماران مغز و اعصاب و سالمندان در کانون توجه قرار گرفته است. تمامی این ابزارها را می‌توان در پیوست کتاب حاضر یافت. لازم به ذکر است که پاورقی‌های اعلام و اسامی نویسندگان خارجی در سراسر کتاب حذف شده است و می‌توان معادل لاتین آنها را در فهرست منابع انتهای کتاب، دریافت.

در تدوین این اثر از راهنمایی‌های استادان گرانمایه، آقای



## فصل اول

# درک سکته مغزی

### مقدمه

سکته مغزی یک نشانگان بالینی است که مشخصه آن فقدان حاد کارکرد موضعی مغز به همراه علائمی که بیش از ۲۴ ساعت طول می کشد یا منجر به مرگ می شود و تصور می رود که ناشی از خونریزی خود به خودی در مغز یا نرسیدن خون کافی به بخشی از مغز باشد (رُوش، بترمان و بیلر، ۲۰۱۰؛ کاپلان، ۲۰۰۹). بروز سکته مغزی همراه بالا رفتن سن افزایش می یابد، تقریباً دو سوم همه موارد سکته در افراد بالای ۶۵ سال اتفاق می افتد و وقوع آن تا حدی در مردها بیشتر از زن ها و در افراد سیاه پوست بیشتر از افراد سفید پوست است. عوامل خطرزای قابل اصلاح سکته مغزی شامل پرفشاری خون، سیستولیک یا دیاستولیک، فیبریلاسیون دهلیزی (انقباض نامنظم رشته های عضله قلب)، دیابت، دیس لیپیدمی (یا میزان غیرطبیعی چربی ها در خون) و بی تحرکی است (گرین برگ، امینف و سیمون، ۲۰۱۲، ترجمه بهشادفر، قاسمی پور، شاه بیگی، ۱۳۹۲). جدول ۱- کوشیده است عوامل خطر شناخته شده برای سکته مغزی را به طور خلاصه ارائه کند.

### چشم انداز تاریخی سکته مغزی

ارائه یک دورنمای تاریخی از اختلالات شناختی و عصب-روانپزشکی مرتبط با سکته مغزی منطقاً باید با یک بحث در مورد واژه "Stroke" آغاز شود. اگرچه بسیاری از بالینگران مایل نیستند اصطلاح «سکته» را به کار ببرند اما این واژه در ادبیات مردم عامه و منابع حرفه ای بسیار ریشه دوانده است. این مطلب نشان می دهد که «سکته مغزی» می خواهد به عنوان واژه ای

دیرین برای توصیف این اختلال مغزی-عروقی به کار رود.

در ذخیره ادبیات فارسی، فرهنگ معین (۱۳۷۱) در توصیف سکته می گوید: مرضی است که حس و حرکت در تن زائل شود و مریض چنان نماید که مرده است. [سکته] بیماری ای [است] که به سبب شدت کامل، در بطون دماغ و مجاری روح اعضاء، صاحب آن از حس و حرکت معطل گردد. [همچنین] اختلال ناگهانی و شدید یکی از عروق اندام های حیاتی که موجب به خطر انداختن حیات شود. این اختلال ناگهانی ممکن است بر اثر انسداد یا اتساع زیاده از حد و یا پاره شدن یکی از عروق اعضای حیاتی (مانند مغز، قلب، ریه، یا کلیه) باشد. در هرحال سکته خطرناک است و غالباً منجر به مرگ می شود (معین، ۱۳۷۱).

مشکلی که در ارتباط با واژه «سکته» وجود دارد آنست که این واژه دارای معانی متعددی است. یک رخداد غیرمنتظره مطلوب<sup>۱</sup> یا یک ضربه تنیس<sup>۲</sup> معنای بسیار متفاوتی از یک اختلال فاجعه آمیز پزشکی دارد. در ابتدا این اصطلاح در پزشکی برای توصیف وضعیت زمین گیر شدن توسط یک بیماری به کار رفت، به ویژه برای کسی که دستخوش بیهوشی یا فلج شده است (میلیکان، مک دوول و ایستون، ۱۹۸۷؛ نقل از رابینسون، ۲۰۰۶ ص ۹).

استفاده از واژه سکته مغزی برای نشان دادن آپوپلکسی<sup>۳</sup> (نقص ناگهانی کارکرد عصبی) از قرن هفدهم آغاز شد (plexy به معنای «سکته» و apo به معنای «مشتق از» است). با این حال

1 - A stroke of luck

2 - tennis stroke

3 - apoplexy

## جدول ۱. عوامل خطر شناخته شده برای سکنه مغزی

عوامل خطر غیر قابل اصلاح
افزایش سن
جنس مرد
وزن کم زمان تولد
نژاد سیاه پوست آمریکایی
سابقه فامیلی از سکنه مغزی
عوامل خطر قابل اصلاح
عروقی
پرفشاری خون (فشار سیستولیک < ۱۴۰ mmHg یا دیاستولیک < ۹۰ mmHg)
مصرف سیگار
تنگی بدون علامت کاروتید (< ۶۰٪ قطر)
بیماری عروق محیطی قلبی
فیبریلاسیون دهلیزی (با یا بدون بیماری دریچه‌ای)
نارسایی احتقانی قلب
بیماری کرونری قلب
اندوکراین
دیابت
هورمون درمانی پس از یائسگی (استروژن ± پروژسترون)
قرص‌های ضد بارداری
متابولیک
دیس‌لیپیدمی
کلسترول توتال بالا (۲۰٪ بالایی)
چاقی
هماتولوژیک
بیماری سلول داسی شکل
شیوه زندگی
بی‌تحریک

عوامل خطر قابل اصلاحی که کمتر اثبات شده‌اند شامل این مواردند: میگردن با اورا، نشانگان متابولیک، مصرف زیاد الکل ( $\leq 5$  گیلز در روز)، یا مصرف مواد، اختلالات تنفسی در خواب، سطح بالای غیرطبیعی هوموسیستین، اختلالات انعقادی (مثل آنتی کاردیولپین یا آنتی فسفولیپید آنتی بادی)، شرایط یا نشانگرهای التهابی (مثل بیماری پریدنتال یا CRP)، عفونت‌های سیستمیک (مثل کلامیدیا پنومونیا یا سیتومگالوویروس). برگرفته از گرین‌برگ، امینف و سیمون (۲۰۱۲، ص ۵۲۴)

و یا دچار آپوپلکسی شوند (میلی‌کان، مک‌دوول و ایستون، ۱۹۸۷؛ نقل از رابینسون، ۲۰۰۶ ص ۹). با وجود این پیش‌از آن که میکروسکوپ توسط لیون هوک<sup>۱</sup> (۱۶۳۲-۱۷۲۳) اختراع شود، درکی از ماهیت سکنه مغزی به وجود آمد. در ادامه بیچات<sup>۲</sup> (۱۷۷۱-۱۸۰۲) نخستین کسی بود که نرم‌شدگی بافت مغزی<sup>۳</sup> را توصیف نمود و روستان<sup>۴</sup> (۱۸۲۳) دریافت که نرم‌شدگی مغزی در قربانیان آپوپلکسی ناشی از التهاب<sup>۵</sup> نیست. در این زمینه هوگلینگر-جکسون<sup>۶</sup> (۱۸۷۵) نوشت که نرم‌شدگی بافت مغزی همیشه موضعی است، «یعنی این ضایعه عمدتاً نزدیک عروق و شریان‌ها واقع شده است».

به هر روی با مشاهدات مونرو<sup>۷</sup> (۱۷۸۳) جریان کسب اطلاعات درباره فیزیولوژی گردش خون مغزی آغاز گردید. او گزارش نمود که حجم خون در مغز ثابت است و آن مداوماً در سراسر شریان‌ها و وریدها جریان دارد. هوگلینگر-جکسون همچنین اشاره نمود که شریان مغزی-میانی<sup>۸</sup> یا برخی از انشعابات آن تقریباً همیشه [هنگام سکنه مغزی] مسدود می‌شوند. علاوه بر آن او بین نرم‌شدگی مغزی ناشی از بیماری عروقی و نرم‌شدگی مغزی ناشی از رگ‌بستگی (آمبولیسم) تمایز قائل شد (رابینسون، ۲۰۰۶).

## همه‌گیرشناسی سکنه مغزی

سکنه مغزی پس از بیماری قلبی و سرطان سومین علت شایع مرگ در ایالات متحده است. هر ساله در این کشور حدود ۷۰۰،۰۰۰ مورد سکنه مغزی (تقریباً ۶۰۰،۰۰۰ ضایعه ایسکمیک و ۱۰۰،۰۰۰ خونریزی داخل مغزی یا تحت عنکبوتیه) به همراه ۱۷۵،۰۰۰ مورد مرگ و میر ناشی از ترکیبی از این علل رخ می‌دهد. از سال ۱۹۵۰، همزمان با معرفی درمان موثر پرفشاری خون، کاهش اساسی در فراوانی سکنه مغزی پدید آمد. هر دو جنس (زن و مرد) در این کاهش بروز، اشتراک داشتند. به‌علاوه طی این دوره، بروز بیماری عروقی قلب و پرفشاری کنترل‌نشده خون، به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای افت کرد. در مقابل هیچ تغییری در فراوانی آنوریسم (اتساع سرخرگی) دیواره‌های عروق مشاهده نگردید. در دو دهه گذشته، بر اساس یافته‌های انجمن قلب آمریکا نرخ مرگ و میر ناشی

آپوپلکسی به عنوان یک وضعیت پزشکی مهم در نوشته‌های **بقراط** مشهود است. او خاطر نشان ساخت که حملات غیرعادی بی‌حسی و بیهوشی نشانه‌ای از آپوپلکسی قریب‌الوقوع است و در آن هنگام بیمارانی که هیچ تبی ندارند، از سردرد، سرو صدای درون سر، سرگیجه، آهستگی گفتار یا بی‌حسی دست‌ها شکایت دارند؛ در این حالت احتمال زیادی وجود داشت که آنها مصروع

1 - Leeuwenhoek

2 - Bichat

3 - cerebral softening

4 - Roštan

5 - inflammation

6 - Houghlins Jackson

7 - Monro

8 - middle cerebral artery

## تشخیص سکتة مغزی

سکتة نشانگانی است که با چهار ویژگی اصلی مشخص می‌شود:  
**۱- شروع ناگهانی:** شروع حاد نشانه‌ها را می‌توان از شرح حال استنتاج نمود.

**۲- گرفتاری موضعی سیستم عصبی مرکزی:** ماهیت نشانه‌ها و علائم، نشان‌دهنده محل گرفتاری سیستم عصبی مرکزی است، معاینه عصب‌شناختی (نورولوژیک) آن را دقیق‌تر مشخص می‌کند و با مطالعات تصویربرداری (پیمایش CT یا MRI) تشخیص، تأیید می‌شود.

**۳- عدم بهبودی سریع:** مدت اختلالات نورولوژیک با شرح و حال مشخص می‌شود. در گذشته برای افتراق سکتة مغزی از حمله گذرای ایسکمیک (TIA)، نقایص نورولوژیک در سکتة باید حداقل در ۲۴ ساعت باقی می‌ماند. اما چنین زمانی اختیاری است و حمله گذرای ایسکمیک معمولاً در عرض ۱ ساعت بر طرف می‌شود.

**۴- علت عروقی:** با توجه به شروع حاد نشانه‌ها و اغلب سن بیمار، وجود عامل خطرزا برای سکتة و وقوع نشانه‌های مربوط به نواحی مغزی که توسط عروق ویژه‌ای تغذیه می‌شوند، می‌توان سبب‌شناسی عروقی رویداد را دریافت. هنگامی که تشخیص با بررسی‌های تصویری تأیید شود، می‌توان برای مشخص ساختن یک علت ویژه، مثل لخته شریانی (ترومبوز)، رگ‌بست (آمبولی) قلبی یا اختلالات انعقادی بررسی‌های بیشتری انجام داد (گراین‌برگ، امینف و سیمون، ۲۰۱۲).

## سکتة مغزی از نظر شروع و مدت اختلال

سکتة به‌صورت ناگهانی شروع می‌شود. ممکن است در شروع، شدت اختلال نورولوژیک زیاد باشد، پدیده‌ای که در سکتة ناشی از رگ‌بست شایع است؛ یا ممکن است در مدت چند ثانیه تا چند ساعت (یا گاهی چند روز) پیشرفت کند که ممکن است با لخته‌شدگی پیشرونده شریانی یا رگ‌بست‌های مکرر رخ دهد. سکتة‌ای که مستقیماً در نتیجه بیماری عروقی زمینه‌ای، فعالانه پیشرفت می‌کند (اما نه اینکه ناشی از آماس مغز<sup>۲</sup> باشد) یا در مدت چند دقیقه قبل چنین پیشرفتی کرده است، سکتة در حال تکوین<sup>۳</sup> یا سکتة پیشرونده<sup>۴</sup> نامیده می‌شود (شکل ۱). اختلالات

از سکتة مغزی تا ۱۲ درصد کاهش یافته است؛ اما شمار کلی سکتة‌های مغزی ممکن است دوباره افزایش یابد. از این رو تصور می‌رود سکتة مغزی به دلیل نرخ مرگ و میر بالا و ناتوانی برجای مانده حاصل از آن، پراهمیت است (روپر، سامولتز و کلاین، ۲۰۱۴). هنگامی که سکتة مغزی در یک چشم‌انداز بین‌المللی نگریسته شود، به مراتب بار مالی بسیار بیشتری خواهد داشت. تخمین زده می‌شود که بیماری عروقی مغز مسئول ۷/۸ میلیون مورد مرگ در سرتاسر دنیا باشد و دلیل حدود ۱۳ درصد از کل موارد مرگ شناخته می‌شود. براساس تازه‌ترین مطالعه موسوم به «هنزیه‌های کلی بیماری‌ها» در کشورهای توسعه یافته، مرگ و میر ناشی از سکتة مغزی نه تنها بیشتر از بیماری‌های ایسکمیک قلبی بلکه تقریباً مساوی با مجموعه سرطان‌ها (عمدتاً سرطان ریه) است. طبق آخرین بررسی جامع سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۴، سکتة‌های مغزی در اکثر کشورها در میان پنج علت برجسته مرگ، در هر گروه درآمدی است. آنها سبب ناتوانی‌های جسمی، هیجانی و شناختی در میان بازماندگان بوده و مسئول ۳/۶ درصد از کل سال‌های زندگی سپری‌شده با ناتوانی شناخته می‌شوند؛ بنابراین سکتة مغزی با قطع نظر از وضعیت توسعه کشورها، در زمره ۱۰ علت برجسته ناتوانی قرار می‌گیرد (روپر، سامولتز و کلاین، ۲۰۱۴).

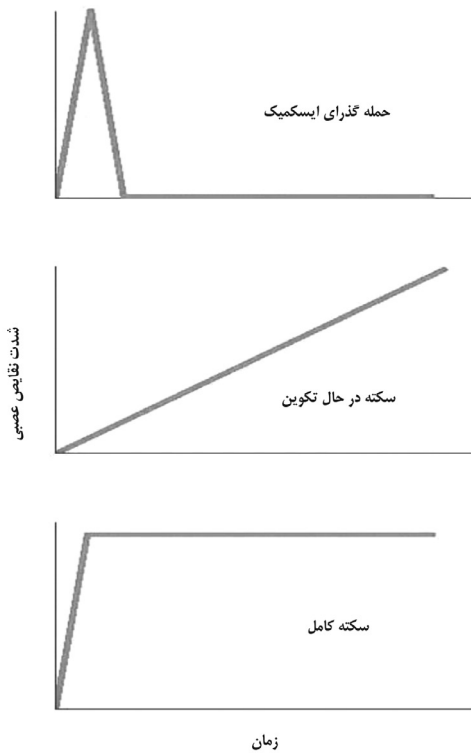
در مورد میزان شیوع و بروز<sup>۱</sup> این بیماری در ایران اطلاعات دقیق و جامعی وجود ندارد و براساس مطالعات استانی و منطقه‌ای بروز سالیانه آن ۱۱۳ تا ۱۴۹ نفر در هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر در تمام سنین و بیش از ۵۰۰ مورد به ازای هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر در جمعیت بالای ۴۵ سال برآورد شده است (آذریژوه و همکاران، ۲۰۱۰؛ دلبری، سلمان‌روغنی، طباطبائی، رهگذر و لوک، ۲۰۱۱). با وجود این، سکتة مغزی شایع‌ترین بیماری عصبی تهدیدکننده حیات و یکی از علل اصلی ناتوانی‌های دراز مدت تلقی می‌شود (خان و همکاران، ۲۰۱۲؛ هینکل و گوآسی، ۲۰۰۷) و پس از بیماری‌های قلبی و سرطان سومین علت عمده مرگ و میر، کاهش استقلال و افت کیفیت زندگی در سراسر دنیا است (شولتز-کرون و پندلتون، ۲۰۰۶؛ شبرون و هیلیر، ۲۰۰۹). یک سوم بیمارانی که دچار سکتة مغزی می‌شوند ناتوانی‌های دائمی را تجربه می‌کنند و از این افراد مبتلا فقط ۴۱ درصد قادر به بازگشت به شغل خود هستند (چه‌انگ، فرنچ و مک‌لین، ۲۰۰۸؛ کائوران و همکاران، ۲۰۱۳).

۲- brain edema: متورم شدن مغز به دلیل انباشته شدن آب در میان رشته‌های عصبی و ماده سفید (Collin, 2009).

3 - stroke in evolution

4 - progressing stroke

1 - prevalence and incidence



**شکل ۱. سیر زمانی رویدادهای ایسکمیک مغزی؛ حمله گذرای ایسکمیک، ایجاد اختلال نورولوژیک می‌کند که در مدت کوتاهی کاملاً بر طرف می‌شود (معمولاً ۱ ساعت). سکته پیشرونده، سکته در حال تکوین موجب اختلالاتی می‌شود که پیشرفت کرده و وخیم‌تر می‌شوند. سکته کامل، در زمان معاینه بیمار، با وجود اختلال پایداری که می‌تواند ثابت مانده یا بهبود باید تعریف می‌شود و لزوماً به این معنی نیست که همه قلمرو یک رگ خونی مبتلا شده یا اینکه هیچ نوع بهبودی نسبت به زمان شروع، حاصل نشده است (برگرفته از گرین‌برگ، امینف و سیمون ۲۰۱۲ ص ۵۲۶).**

مغزی موضعی<sup>۱</sup> که به آهستگی رشد می‌کنند (طی هفته‌ها یا ماه‌ها) احتمالاً ناشی از سکته نبوده و بیشتر نشان‌دهنده تومور یا بیماری التهابی یا دژنراتیو (مضمحل‌کننده) هستند.

سکته اختلالاتی ایجاد می‌کند که باقی می‌ماند. در صورتی که نشانه‌ها و علائم ایسکمیک مغزی در مدتی کوتاه (معمولاً در مدت ۱ ساعت) کاملاً بر طرف شوند، اصطلاح حمله گذرای ایسکمیک<sup>۲</sup> (TIA) در مورد آنها به کار می‌رود (شکل ۱ را ملاحظه کنید). TIAهای عودکننده با ویژگی بالینی مشابه (TIAهای رایج)، معمولاً در اثر لخته یا رگ‌بست با منشأ گردش خون مغزی روی می‌دهند. TIAهایی که در هر رویداد متفاوت هستند، نشان‌دهنده رگ‌بست‌های مکرر با منشأ قلبی هستند. اگرچه TIAها خود مولد اختلال عملکرد پایدار نورولوژیک نیستند، تشخیص آنها مهم است، زیرا تقریباً یک سوم بیماران مبتلابه TIA در ۵ سال آینده دچار سکته می‌شوند و از طرف دیگر می‌توان با درمان، این میزان را کاهش داد.

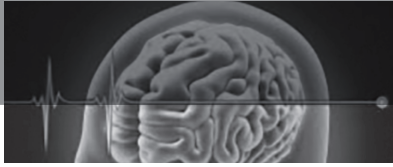
در برخی موارد، اختلالات برای مدت طولانی‌تری ادامه یافته اما به‌طور کامل یا تقریباً گاهی در مدت چند روز بهبود می‌یابند؛ اصطلاح اختلال نورولوژیک برگشت‌پذیر ایسکمیک<sup>۳</sup> (RIND) یا سکته ناقص<sup>۴</sup> گاهی برای شرح این رویدادها مورد استفاده قرار می‌گیرند. چنانکه از نام آنها برمی‌آید، اصطلاحات TIA و RIND به‌طور منحصر به فرد مربوط به ایسکمیک مغزی‌اند و در مورد خونریزی کاربرد ندارند.

1 - focal

2 - Transient Ischemic Attack

3 - Reversible Ischemic Neurological Deficit

4 - minor stroke



## فصل دوم

# انواع سکته مغزی، تشخیص افتراقی و درمان

### مقدمه

**هسته ایسکمی** منتهی می‌شود، جایی که جریان خون معمولاً کمتر از ۲۰٪ حد طبیعی است. الگوی مرگ سلولی، به شدت ایسکمی بستگی دارد. در صورت ایسکمی خفیف که در موارد ایست قلبی با برقراری مجدد جریان خون مغزی دیده می‌شود، آسیب‌پذیری انتخابی برخی نورون‌های خاص منجر به کاهش یا از دست رفتن این گروه از نورون‌ها می‌شود. ایسکمی شدیدتر ایجاد **نکروز (بافت مردگی) انتخابی نورونی** می‌کند که در این حالت نورون‌ها می‌میرند اما سلول‌های گلیال و اندوتلیال باقی می‌مانند. ایسکمی کامل و پایدار، مثل آنچه در سکته مغزی رخ می‌دهد، سبب **نکروز وسیع** می‌شود که همه نوع سلولی را مبتلا می‌کند. اگر بیمار زنده بماند، این امر ضایعه‌های حفره‌ای مزمن در مغز ایجاد می‌کند.

### لخته شدن (ترومبوز) و رگ‌بستگی (آمبولیسم)

دو نوع مکانیسم پاتوفیزیولوژیک (آسیب‌زا) می‌توانند موجب سکته ایسکمیک شوند که عبارتند از لخته شدن (ترومبوز) و رگ‌بستگی. اما افتراق آنها براساس زمینه‌های بالینی دشوار یا غیرممکن است. **ترومبوز** یا لخته با مسدودکردن عروق بزرگ مغزی (کاروتید یا شریان شاهرگی داخلی<sup>۲</sup> (ICA)، شریان مغزی-میانی و شریان بازیلر یا قاعده‌ای)، شریان‌های کوچک نفوذکننده (سکته حفره‌ای یا لاکونار)، وریدهای مغزی یا سینوس‌های وریدی، موجب سکته می‌شوند (شکل ۲). معمولاً نشانه‌ها در مدت چند دقیقه تا چند ساعت بروز می‌کنند. اغلب قبل از سکته ناشی از

در میان همه بیماری‌های عصب‌شناختی زندگی بزرگسالی، سکته مغزی از نظر فراوانی و اهمیت در خط اول قرار دارد. شیوه تظاهر سکته مغزی شامل وقوع یک نقص عصب‌شناختی موضعی نسبتاً ناگهانی است (روپر، ساموئلز و کلاین، ۲۰۱۴). این نشانه‌ها و علائم موضعی در ارتباط مستقیم با ناحیه مبتلایی هستند که توسط عروق مغزی مشروب می‌شوند. هرچند هیپوگلیسمی (کاهش قند خون)، سایر اختلالات متابولیک، تروما و تشنج نیز می‌توانند اختلالات ناگهانی با دوام ۲۴ ساعته ایجاد کنند، اما فقط هنگامی از اصطلاح سکته استفاده می‌شود که علت این رویدادها بیماری عروقی باشد. فرآیند پاتولوژیک زمینه‌ای در سکته می‌تواند ایسکمی یا خونریزی باشد که معمولاً در اثر ضایعه شریانی روی می‌دهد. افتراق میان ایسکمی و خونریزی تنها بر اساس شرح حال و معاینه نورولوژیک ممکن نیست، اما پیمایش CT و MRI امکان تشخیص قطعی را فراهم می‌کنند (گرین‌برگ، امینف و سیمون، ۲۰۱۲). در سطور ذیل ابتداً به توضیح مختصر انواع سکته‌های مغزی پرداخته شده و سپس نواحی گردش خون درگیر در این بیماری توضیح داده می‌شوند.

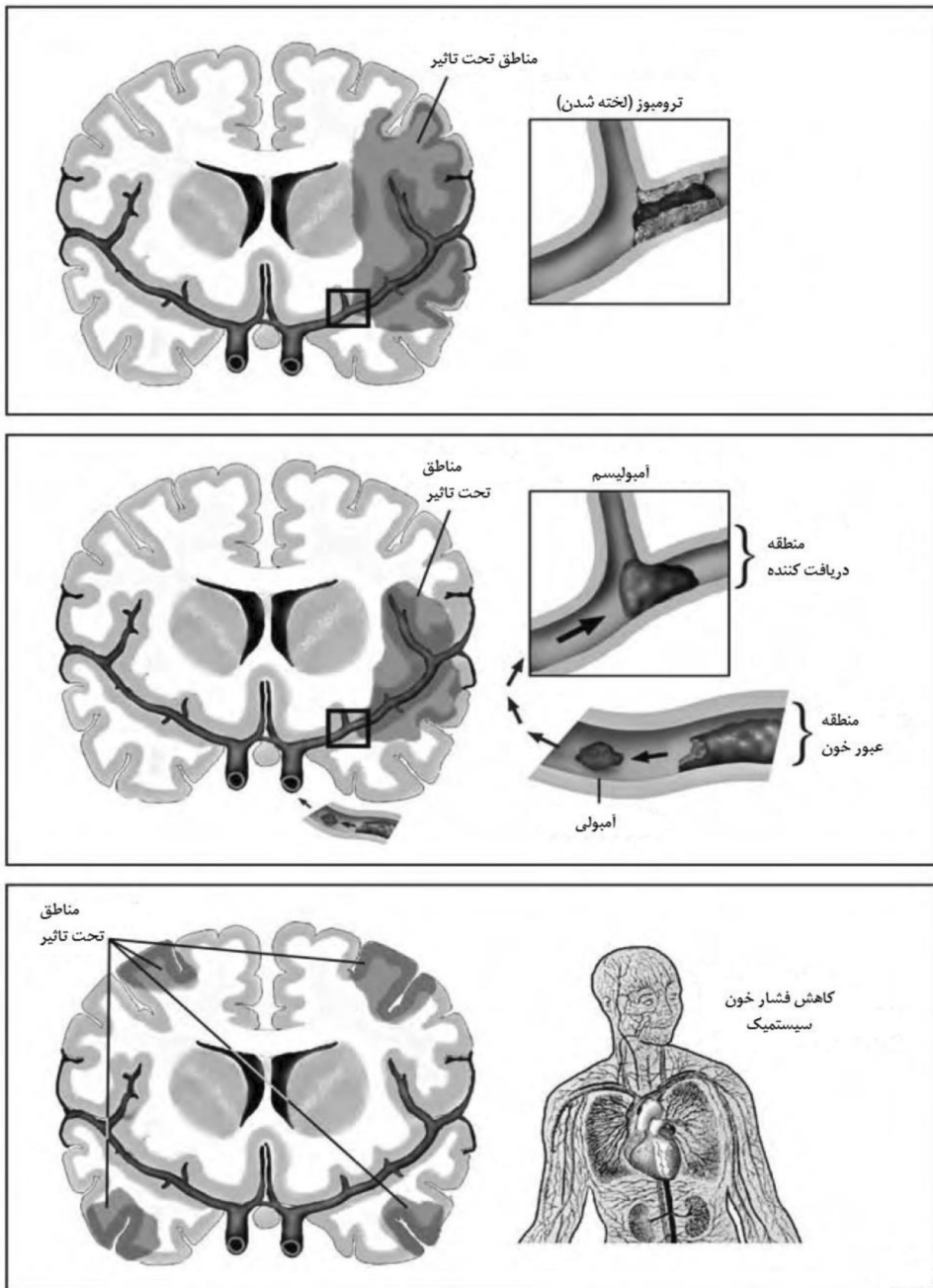
### سکته مغزی ایسکمیک

اختلال در جریان خون مغزی<sup>۱</sup> (CBF) باعث محروم شدن نورون‌ها، سلول‌های گلیال و عروقی از موادی نظیر گلوکز و اکسیژن می‌شود. مگر اینکه جریان خون به فوریت برقرار شود، این محرومیت به انفارکتوس (مرگ ایسکمیک بافت مغز) در درون

2 - internal carotid artery

1 - cerebral blood flow



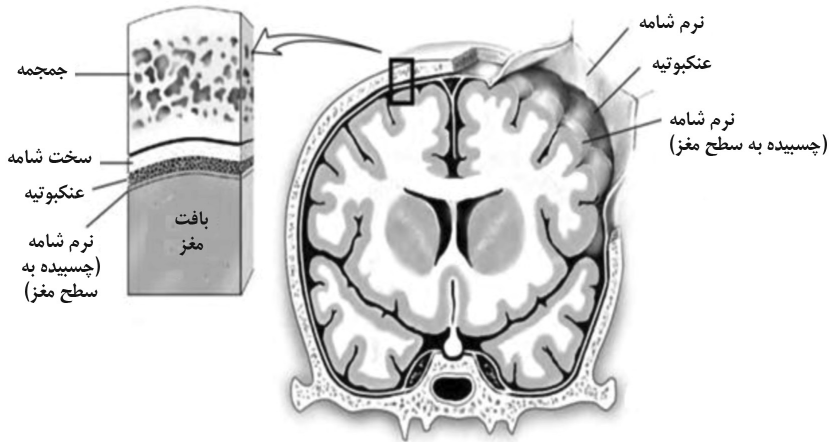


شکل ۲. انواع مختلف سکته مغزی ایسکمیک: لخته، رگ‌بستگی و کاهش فشار خون سیستمیک (برگرفته از کاپلان، ۲۰۰۶ ص ۱۶)

عبور لخته از قلب، قوس آئورت یا عروق بزرگ مغز، مسدود می‌شوند (شکل ۲). رگ‌بست در گردش خون قدامی مغز، اغلب شریان مغزی میانی یا شاخه‌های آن را مسدود می‌کند

لخته‌شوندگی خون، TIA وجود دارد که نشانه‌های مشابهی را به علت گرفتاری یکسان قلمرو عروق ایجاد می‌کند. رگ‌بستگی در صورتی موجب سکته می‌شود که شریان‌های مغزی به دلیل





شکل ۳. پرده‌های دور مغز (برگرفته از کاپلان، ۲۰۰۶ ص ۱۱)

به علت تخریب بافت، موجب ایجاد نشانه می‌شود (شکل ۴). بر خلاف سکته ایسکمیک، خونریزی داخل مغزی سردرد و اختلال هوشیاری شدیدتر و همچنین نقص نورولوژیک بارزتری ایجاد می‌کند که ارتباطی با منطقه گسترش یک رگ خاص ندارد.

### خونریزی تحت عنكبوتیه

خونریزی تحت عنكبوتیه به علت افزایش فشار داخل جمجمه و همچنین به علت اعمال اثرات سمی ناشناخته خون تحت عنكبوتیه بر بافت مغز، منجر به اختلال عملکرد مغز می‌شود (شکل ۴). به علاوه، خونریزی تحت عنكبوتیه ممکن است به عوارضی نظیر وازواسپاسم<sup>۲</sup> (که منجر به ایسکمی می‌شود)، خونریزی مجدد، گسترش خون به داخل بافت مغز (که موجب هماتوم داخل مغزی<sup>۳</sup> می‌شود) یا هیدروسفالی منجر شود. نوعاً خونریزی تحت عنكبوتیه بیشتر با سردرد و کمتر با نقص‌های موضعی نورولوژیک تظاهر می‌یابد.

### خونریزی زیر یا روی سخت‌شامه

خونریزی زیر سخت‌شامه یا روی سخت‌شامه ایجاد ضایعه توده‌ای شکل می‌کند که می‌تواند بر مغز فشار وارد نماید (شکل ۴). اغلب این خونریزی‌ها ناشی از تروما بوده و معمولاً با سردرد و اختلال هوشیاری تظاهر می‌یابند. همچنین در شرایط کما

و باید توجه داشت که حدود ۸۵٪ جریان خون نیمکره مغزی از این عروق عبور می‌کند. رگ‌بست در گردش خون خلفی مغز معمولاً در قلله<sup>۱</sup> شریان قاعده‌ای یا در شریان‌های خلفی مغزی جای می‌گیرد. به طور مشخص سکته‌های رگ‌بستی (آمبولیک) اختلالات نورولوژیک ایجاد می‌کنند که در شروع، حداکثر شدت را دارند. در صورتی که TIAها قبل از بروز سکته رگ‌بستی وجود داشته باشند به‌ویژه مواردی که از قلب منشأ می‌گیرد نوعاً بین حملات، نشانه‌ها متغیر خواهند بود زیرا هر بار مناطق متفاوتی گرفتار می‌شوند (گرین‌برگ، امینف و سیمون ۲۰۱۲).

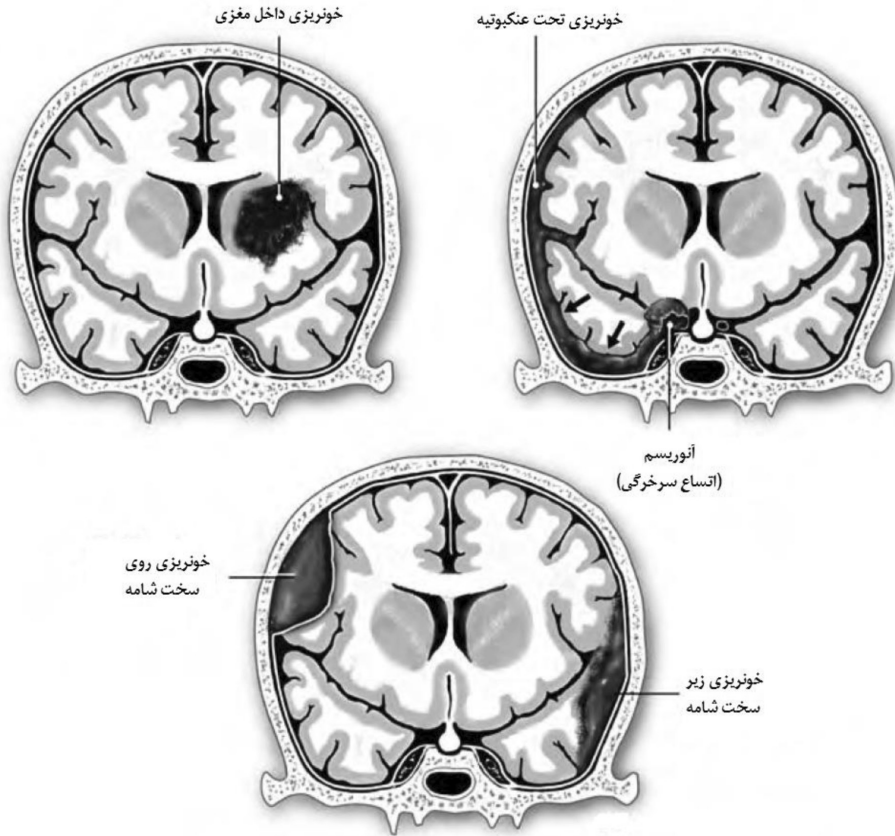
### سکته مغزی هموراژیک (خونریزی‌دهنده)

خونریزی می‌تواند از طریق مکانیسم‌های مختلف از جمله تخریب بافت مغز یا فشار بر آن، موجب اختلال در عملکرد مغز شود و فشار بر ساختمان‌های عروقی، منجر به ایسکمی ثانویه و اِدِم (آماس مغزی) می‌شود. با توجه به محل، خونریزی‌ها به انواع داخل مغزی، تحت عنكبوتیه، زیر سخت‌شامه یا روی سخت‌شامه طبقه‌بندی می‌شوند که همه آنها به استثنای خونریزی زیر سخت‌شامه معمولاً ناشی از خونریزی شریانی هستند (شکل ۳).

### خونریزی داخل مغزی

خونریزی داخل مغزی به علت فشار بر بافت‌های مجاور (که خود منجر به ایسکمی موضعی می‌شود) و به درجات کمتری

۲ - vasospasm: انقباض ناگهانی یک رگ که جریان خون را کاهش می‌دهد. آنژیواسپاسم نیز خوانده می‌شود (Spitz, 2007).  
 ۳ - hematoma: یک تورم پر از خون که به دلیل پارگی رگ ایجاد شده است (Spitz, 2007).



شکل ۴. نمونه‌های خونریزی داخل مغزی، تحت عنكبوتیه، زیر و روی سخت‌شامه (برگرفته از کاپلان، ۲۰۰۶ ص ۱۲)

سخت شامه و خونریزی تحت عنكبوتیه ناشی از پارگی آنوریسم (اتساع عروق) یا بدشکلی (مالفرماسیون) عروقی است. اغلب می‌توان این حالات را با استفاده از وجود سابقهٔ تروما یا وجود سردرد شدید در شروع، افت شدید هوشیاری و وجود سفتی گردن در معاینه افتراق داد و می‌توان آنها را با پیمایش CT یا MRI رد کرد.

سایر ضایعه‌های ساختمانی مغز نظیر تومور یا آبسه نیز می‌توانند نشانه‌های موضعی مغزی با شروع حاد ایجاد کنند و آبسهٔ مغز<sup>۱</sup> با وجود تب مطرح می‌شود و هر دو حالت آبسه و تومور را معمولاً می‌توان به وسیله پیمایش CT یا MRI تشخیص داد. اختلالات متابولیک، به ویژه هیپوگلیسمی و هیپرگلیسمی غیرکتونی هیپراسمولار<sup>۲</sup> ممکن است به صورت شبه سکته تظاهر

۱- Brain abscess: به عفونتی باکتریایی درون مغز اطلاق می‌شود (Olendorf, Jeryan, Boyden, & Fyke, 1999)  
 ۲- hyperosmolar hyperglycemic nonketotic syndrome (HHNS): مشخصهٔ HHNS از زیاد قند خون، افزایش غیرعادی غلظت

(اغماء) تشخیص این عارضه حیاتی است (گرین‌برگ، امینف و سیمون، ۲۰۱۲).

## تشخیص افتراقی سکته مغزی

در بیماری‌هایی که با شروع حاد، اختلال در عملکرد موضعی سیستم عصبی مرکزی را نشان می‌دهند، باید سکته ایسکمیک را از روندهای متابولیک و ساختمانی که سکته را تقلید می‌کنند، افتراق داد. در صورتی که اختلال نورولوژیک با قلمرو شریان خاصی ارتباط ندارد، باید به علت دیگری غیر از ایسکمیک موضعی مغزی، مشکوک شد. به علاوه، سکته‌ها معمولاً موجب مختل شدن هوشیاری در غیاب نقص‌های عمیق موضعی نمی‌شوند، در حالی که سایر بیماری‌های مغزی می‌توانند هوشیاری را مختل کنند.

بیماری‌های عروقی که با سکته ایسکمیک اشتباه می‌شوند شامل خونریزی داخل مغزی، هماتوم زیر سخت شامه یا روی



**شکل ۵.** مراحل یک جراحی عروقی برای برداشتن پلاک از شریان کاروتید را نشان می‌دهد (برگرفته از بنیاد آموزش و پژوهش پزشکی مایو [Mayo]. ۲۰۱۴)

بیماران مبتلا به همی‌آنوپمی (نیمه‌نیینی یک‌طرفه) دائمی اجازه رانندگی داده شود، علاوه بر این ممکن است در مطالعه کردن نیز مشکل پیدا کنند.

یابند. بنابراین باید در تمامی بیماران مبتلا به سکته آشکار، سطح گلوکز در سرم اندازه‌گیری شود (گرین‌برگ، امینف و سیمون، ۲۰۱۲).

## درمان‌های پیشگیرانه

درمان‌های پیشگیرانه به خصوص در کسانی که TIA شناخته شده یا سکته مغزی کامل کوچک دارند و نه بیمارانی که به علت یک سکته مغزی وسیع دچار ناتوانی دائمی شده‌اند- حائز اهمیت است.

- هر عامل خطر ساز عمومی از قبیل فشار خون، دیابت، ملیتوس و یا پلی‌سیتمی (ازدیاد گلبول‌های قرمز خون) باید درمان شود.
- **آسپرین** با دوز ۱۵۰ میلی گرم روزانه در تمام مدت عمر باید تجویز شود. آسپرین ۳۰ درصد از خطر سکته مغزی یا TIA بعدی را کاهش می‌دهد. مکانیسم مفید بودن آن ناشناخته است. اما ممکن است ناشی از تغییر در متابولیسم پروستاگلاندین‌ها باشد که در ترومبوز نقش دارند.
- **برداشتن انتهای آتروم‌دار سرخرگ (اندآرتکتومی) به وسیله جراحی:** این نوع مداخله در مواردی که تنگی شریان کاروتید بیش از ۷۰ درصد و علامت‌دار است، انجام می‌شود اما اندآرتکتومی، سرمایه‌گذاری پرخطری در برابر سکته مغزی بعدی است (شکل ۵). این عمل جراحی ۵ تا ۱۰ درصد خطر مرگ یا سکته مغزی را در پی دارد اما خطر سکته مغزی بعد از جراحی کاهش می‌یابد. بنابراین خطر

## درمان سکته مغزی

به دلیل مکانیسم متفاوت، درمان انواع سکته مغزی نیز باهم فرق دارد. به هر روی درمان سکته مغزی و یا حمله گذرای ایسکمیک (TIA) شامل دو جنبه زیر است: الف) توانبخشی و ب) درمان عوامل خطر ساز به منظور پیشگیری از سکته‌های مغزی دیگر.

## درمان توانبخشی

توانبخشی فقط می‌تواند آن دسته از عملکردهایی را که دست نخورده باقی مانده‌اند - به جز دسته‌ای از عملکردها که به علت سکته مغزی کامل اختلال دائمی یافته‌اند- به حداکثر برساند. بیماران همی‌پلژیک (دچار فلج کامل دست، پا و تنه در یک سمت بدن) یاد می‌گیرند به محض اینکه پاهای فلج‌شان قدرت کافی برای تحمل وزن آنها را پیدا کند، با زحمت شروع به راه رفتن کنند. در صورتی که بیمار مبتلا به زبان‌پریشی (آفازی) ناکامل، باهوش بوده، خانواده وی انگیزه کافی داشته و وی را در صحبت کردن یاری دهند و توسط گفتار درمانگر راهنمایی شوند، بعضی از توانایی‌های زبانی وی بهبود خواهد یافت. نباید به

اسموزی، کم‌شدن آب بدن بدون افزایش قابل ملاحظه غلظت اجسام کتونوی [ketoacidosis] است. اکثر بیماران کم‌آبی شدید و نقایص عصبی موضعی یا کلی را نشان می‌دهند (Nugent, 2005).