

Review of Neurology



درسنامه

نورولوژی آدامز و مریت

جلد ۱۲

نموداری - همراه با نکات کاربردی

ترجمه و تلخیص : دکتر معصومه چشم‌آور

رتبه برتر بورד تخصصی نورولوژی ۱۳۹۸

فلوشیپ نوروماسکولار

فهرست

آدامز فصل ۳۳: Stroke و بیماری‌های سربروواسکولار ۱

مریت: فصل ۱۶ و Section V

۲	ماهیت و علل استروک
۹۱	آسیب ایسکمیک و هایپوکسیک مغز فصل ۳۳ و ۳۹ آدامز + فصل ۳۸ مریت
۱۰۲	FMD
۱۰۵	Dissection
۱۱۰	بیماری moyamoya
۱۱۵	بیماری Binswanger
۱۱۶	انفارکت ساب‌کورتیکال فامیلیال CADASIL
۱۱۸	استروک در کودکان و بالغین جوان
۱۲۳	ICH
۱۴۳	SAH
۱۵۷	Prognosis
۱۶۴	Convexity SAH
۱۶۴	مالفورماسیون‌های شریانی - وریدی سربرال
۱۷۱	پیش‌آگهی: مریت
۱۷۱	Dural AVF
۱۷۴	مالفورماسیون کاورنوس = cavernoma
۱۷۷	Deep venous anomaly (developmental) (مریت: ونوس مالفورماسیون)
۱۷۸	سایر علل ICH و خونریزی متعدد
۱۸۱	سربرال آمیلوئید آنژیوپاتی
۱۸۴	انسفالوپاتی هایپر تانسو و PRES
۱۹۰	RCVS
۱۹۴	واسکولیت‌های سربرال
۲۰۶	مریت: PAN
۲۱۱	Microscopic polyangitis (مریت)
۲۱۲	واسکولیت CNS به واسطه دارو: مریت فصل ۴۳
۲۱۴	بیماری Behcet
۲۱۶	سندرم Susac
۲۱۹	سندرم Sneddon: مریت فصل ۴۴
۲۲۱	CVT
۲۳۲	اندوکاردیت مارانتیک یا ترومبوتیک غیرباکترال
۲۳۴	استروک به‌عنوان عارضه بیماری هماتولوژیک
۲۴۷	مسائل کلینیکی خاص در بیماری سربروواسکولار

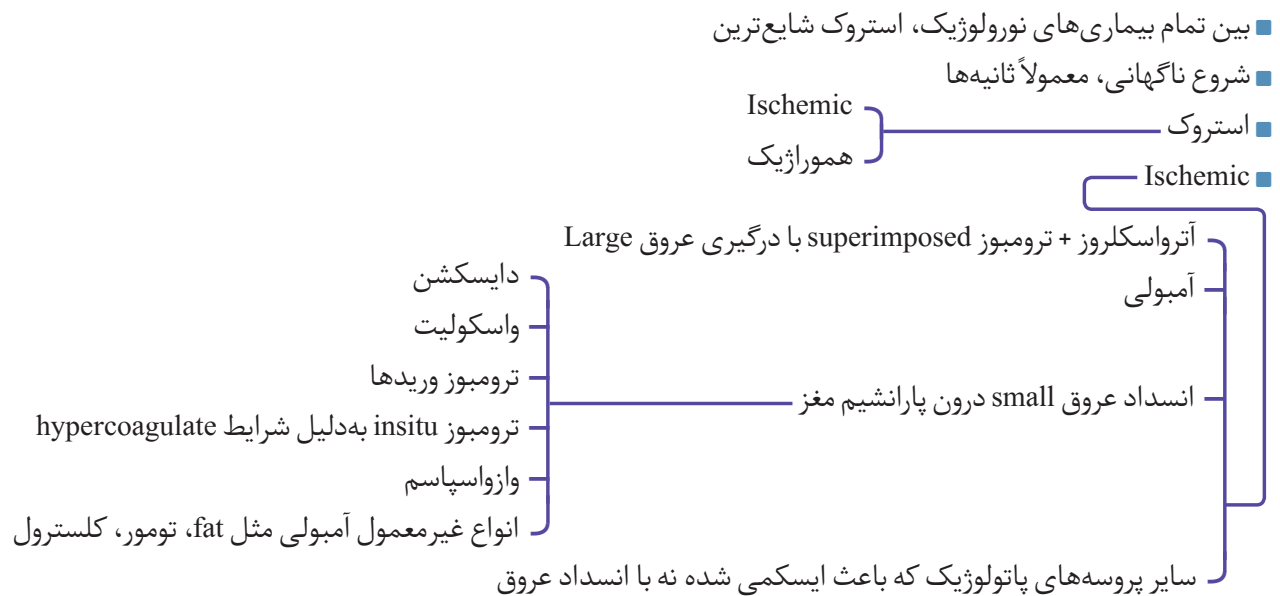
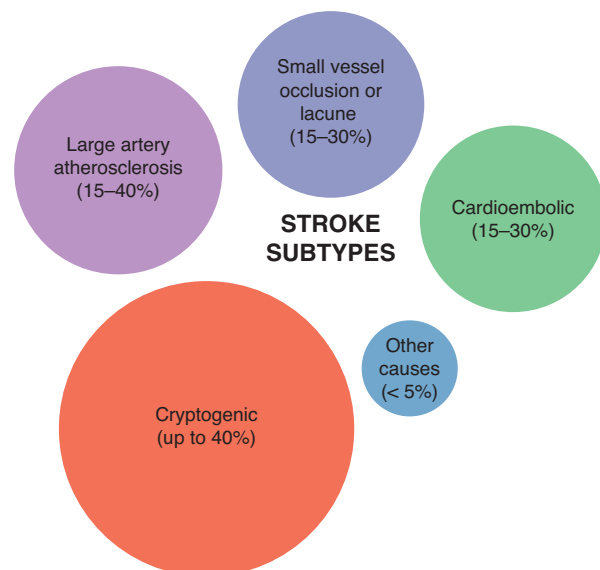


FIGURE 36.4 Stroke subtypes. This figure shows the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment classification criteria for ischemic stroke and the estimated relative distribution of stroke within each category.



- هر کدام از این اسکورها، درجه کمی به ارزش پیشگویی کننده اضافه کرده‌اند.
- Rate، حوادث آترواسکلروتیک و MI در بیماران TIA بالا است.
- $\frac{2}{3}$ بیماران TIA، مردان با HTN هستند.
- گاهی در افراد جوان نشان‌دهنده پدیده خوش خیم، بدون ویژگی آترواسکلروز است.
- میگرن، PV، سیکل سل آنمی، ترومبوسیتوز، لوکمی، هایپرگلوبولینمی
- ممکن همچنین باعث TIA قبل استروک شود.
- سندرم‌های پارشیل که تقلیدکننده TIA کورتیکال هستند، شیوع کمی دارد.
- **مریت:** بهترین ابزار برای ارزیابی ریسک کوتاه مدت استروک ایسکمیک بعد از TIA، اسکور ABCD² است.

TMB:

- گسترش ایپزودها به شکل سریع، طی ۳۰-۵ ثانیه به صورت یک سایه افقی بالارونده یا پایین‌رونده، در طول میدان نهایی، تا کامل چشم Blind شده ولی بدون درد
- از بین رفتن حمله به صورت آهسته و یک شکل
- گاهی حملات به شکل یک wedge یا تاری دید جنرالیزه ناگهانی یا نور روشن یا خاکستری که باعث اختلال دیده شده، تظاهر می‌کند.
- حملات استرئوتایپ‌تر و تکراری‌تر از حملات همیسفریک است.
- TIA به شکل همونیموس همی‌آنوپی، شک به تنگی PCA
- ولی افتراق از کوری تک‌چشمی برای بیمار مشکل است.
- آموزش فوگاس به بدخیمی TIA همیسفریک نیست به خصوص در افراد جوان
- ریسک استروک طی ۳ سال بعد یک حمله TMB، ۲٪ اگر RF دیگری نباشد و ۲۴٪ در افراد مسن با RF آترواسکلروز
- نصف ریسک استروک به دنبال TIA همیسفریک (۵٪ طی ۹۰ روز آینده دچار استروک شدند).
- در افراد جوان مکانیسم غیر از آترواسکلروز دخیل است مثل میگرن یا APAS
- ریسک استروک به دنبال TMB کمتر از TIA سربرال به دلیل آترواسکلروز کاروتید است.
- اندازه پارشیل که باعث انسداد شریان افتالمیک یا شاخه‌های آن می‌شود به اندازه‌ای کوچک است که احتمال حادثه سربرال با آن کم است.

■ مریت: علل TMB

- به دلیل آترواسکلروز شریان کاروتید همان سمت
- آمبولی کلسترول از پلاک کاروتید که باعث انسداد شریان مرکزی رتین یا شاخه‌های آن می‌شود.
- زمانی که لومن کاروتید تقریباً مسدود می‌شود حملات گذرا می‌تواند باعث هایپوپرفیوژن رتینال شود که به شکل از بین رفتن دید در تماس با نور روشن تظاهر می‌کند.

■ در زمان انسداد شریان

ابتدا خون وریدی تیره شده به دلیل افزایش Hb دثوکسیژنه
افزایش ویسکوزیته خون و مقاومت به جریان و تشکیل sludge المان‌های خونی
بافت pale شده
نازک شدن آرتری و آرتریول
به دنبال برگشتن جریان خون، توالی reverse شده و ممکن مختصر hyperemia داشته باشیم.

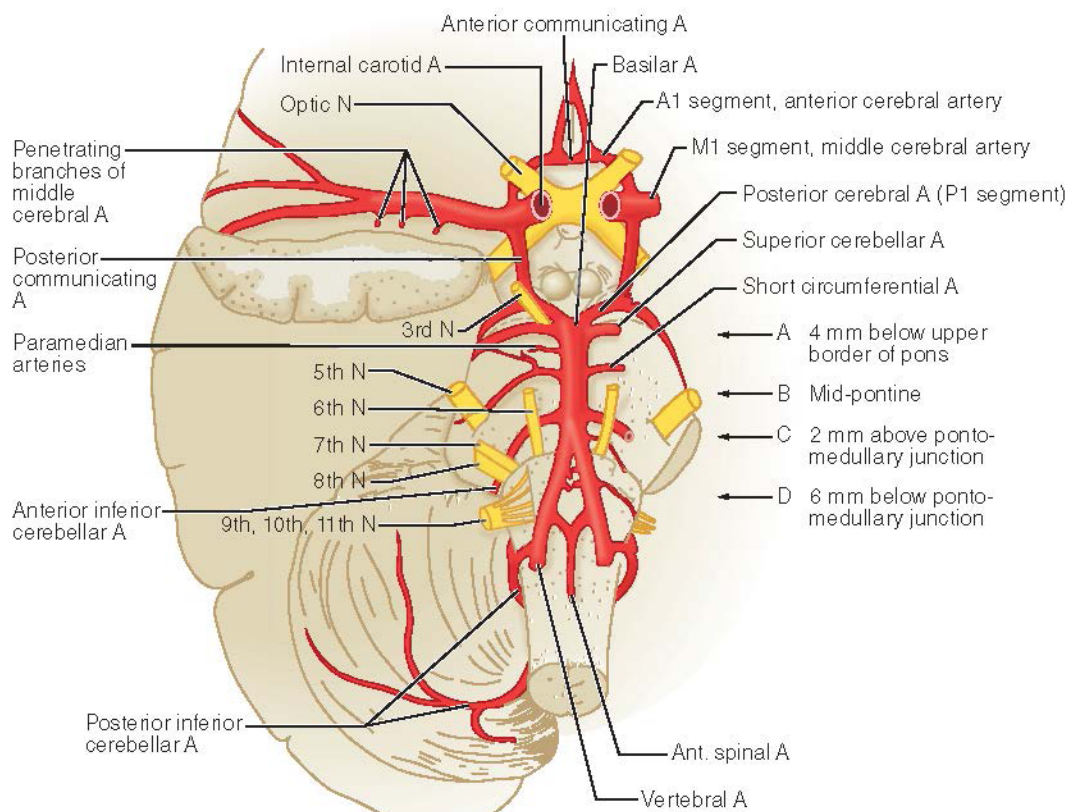


Figure 33-2. Diagram of the base of the brain showing the principal vessels of the vertebrobasilar system (the circle of Willis and its main branches). The term M1 is used to refer to the initial (stem) segment of the middle cerebral artery; A1 to the initial segment of the anterior cerebral artery proximal to the anterior communicating artery; A2 to the postcommunal segment of the anterior cerebral artery; and P1 and P2 to the corresponding pre- and post-communicating segments of the posterior cerebral artery. The letters and arrows on the right indicate the levels of the four cross-sections following: A = Fig. 33-16; B = Fig. 33-15; C = Fig. 33-14; D = Fig. 33-13. Although vascular syndromes of the pons and medulla have been designated by sharply outlined shaded areas, one must appreciate that because satisfactory clinicopathologic studies are scarce, the diagrams do not always represent established fact. The frequency with which infarcts fail to produce a well-recognized syndrome and the special tendency for syndromes to merge with one another must be emphasized.

فاکتورهای متابولیک و فیزیولوژیک:

■ سطح کریتیکال برای انفارکت $23 \text{ ml} / 100 \text{ gr} / \text{min}$ (نرمال: $55 \text{ ml} / 100 \text{ gr} / \text{min}$)
— در صورتی که بعد زمان کوتاهی، CBF به سطح نرمال برگردد اختلال فانکشن قابل برگشت است.

- انسداد C.C، مسئول کمتر از ۱٪ سندرم کاروتید است، بقیه به دلیل خود ICA است.
- انسداد C.C با پلاک آترواسکلروز در منشأ آن در توراکس و اغلب در سمت چپ رخ می دهد.
- انسداد یا تنگی آتروواسکلروتیک قسمت میانی C.C ممکن سال ها بعد رادیاسیون تراپی برای کانسره های سر و گردن رخ دهد.
- اگر bifurcation باز باشد، اگر علامتی رخ دهد کم است به دلیل جریان رتروگرید از ECA
- تری توری درگیر به دلیل کاهش جریان خون در مغز در موارد انسداد کاروتید وابستگی زیادی به شکل حلقه ویلیس دارد.

— برای مثال

- اگر A.Com خیلی کوچک باشد تری توری قدامی همان سمت هم درگیر شده
- در موارد شدید که ارتباطی وجود ندارد، انفارکت ماسیو $\frac{2}{3}$ قدامی یا تمام همیسفر همان سمت رخ می دهد.

— مثال

- اگر هر دو ACA از یک تنه مشترک باشد، انفارکت در تری توری هر دو رگ رخ می دهد.
- درگیری تری توری PCA اگر این رگ به وسیله ICA به جای بازیلار تغذیه شود.
- ICA یک end vessel نیست در نتیجه تظاهرات بالینی آن بسیار variable است.
- در بیشتر افراد، ICA ادامه عروق حلقه ویلیس است و هیچ قسمت مغز کاملاً وابسته به آن نیست.
- انسداد که به صورت شایع در اولین قسمت ICA بلافاصله بعد Bifurcation رخ می دهد معمولاً silent است.
- انسداد قبلی یک ICA + انسداد دیگر → انفارکت دوطرفه سربرال

Coma

کوآدری پلژی

حرکات چشمی مداوم افقی کونژوگه metronomic

- انسداد قسمت دیستال داخل کرانیال ICA (the T)، علائم بالینی شبیه انسداد شریان MCA خواهد بود

همی پلژی مقابل

Hemi hypesthesia

آفازی (در صورت درگیری همیسفر غالب)

- اگر ACA درگیر شود، پارالیز Leg هم اضافه شده، این بیماران با این انفارکت وسیع معمولاً بلافاصله استوپور یا drowsy دارند

به دلیل اثر روی RAS

در ترومبوز یا آمبولی کاروتید بالای ابرو و معمولاً Mild

در انسداد MCA، لترال تر در تمپورال

در انسداد PCA، پشت چشم

■ سردرد

- زمانی که جریان خون کاروتید به طور ناکامل برقرار باشد، کاهش جریان در MCA و ACA همان سمت و ناحیه حداکثر ایسکمی رخ می دهد.

↳ بین تری توری دو عروق = واترشد کورتیکال

تشخیص:

- **مریت:** تشخیص براساس
 - فوندوسکوپی: انسداد متعدد شاخه‌های آرتریال رتین
 - آنژیوگرافی رتین: انفارکت‌های متعدد، leakage واسکولار منتشر از آسیب اندوتلیال

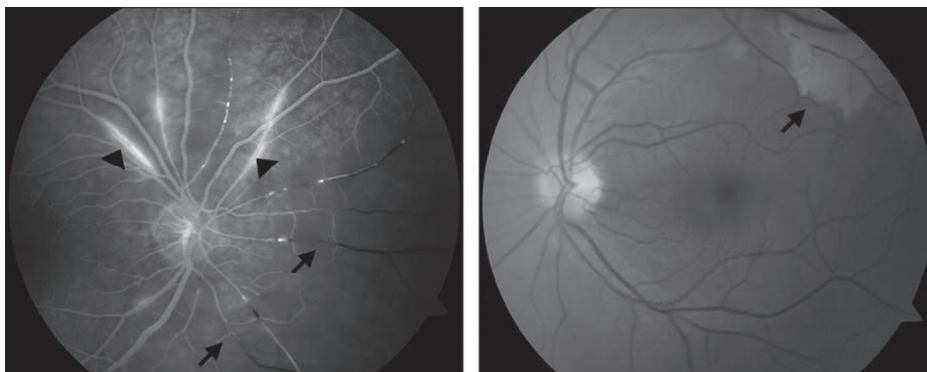


FIGURE 44.7 Left: Retinal abnormalities in Susac syndrome demonstrating hyperfluorescence of the arteriolar walls (arrowheads). Right: Retinography of the left eye shows retinal infarct (arrow). (Images courtesy of Zachary Grinspan, MD.)

Brain MRI ■

- ضایعات ماده سفید به خصوص سنترال C.C
- **مریت:** ضایعات متعدد کوچک ۱-۷mm ماده سفید سربرال
- **مریت:** درگیری C.C در ۸۸-۱۰۰٪ موارد به صورت سنترال و نمای snow ball
- **مریت:** ضایعات BG، تالاموس، BS، سربلار و enhancing شایع
- **مریت:** گاهی enhancement لپتومنژیل
- **مریت:** Hypo hole در T۱ کاراکتریستیک susac است ولی در MS آتیپیک است، در MS ضایعات کوچک‌تر است و درگیری کالوزال - septal دیده می‌شود.



FIGURE 44.6 Susac syndrome findings on magnetic resonance imaging. A: Axial fluid-attenuated inversion recovery image shows nonspecific lesions in the cerebral hemispheres. Sagittal fluid-attenuated inversion recovery (B) and T1-weighted (C) images show the characteristic central “snowball lesions” and “punched out holes,” respectively.