

## أسباب الخطورة وعواملها في الاحتشاءات الفجوية الوحيدة والمتعددة

غسان حمزة\*

### الملخص

خلفية البحث وهدفه: دراسة أسباب الخطورة وعواملها والنتائج الوظيفية والنكس في الاحتشاءات الفجوية بشكلها الوحيد وتحت القشري، والفجوي المتعدد الناتج عن التنكس الشحمانى الهيالىنى الخاص بالشرابىن الصغىرة. مواد البحث وطرقه: دراسة مستقبلية لـ 120 حالة قبلت فى مشفى الأسد الجامعى بىن نىسان 2013 ونىسان 2014 بتشخىص احتشاء فجوى مثبت بالرنىن المغناطىسى للدماغ، وقسمت الحالات إلى مجموعتىن الأولى مجموعة الاحتشاء الفجوى الوحىد وتحت القشرى، والثانىة مجموعة الاحتشاءات الفجوىة المتعددة، وقارنا عوامل الخطورة الوعائىة والقلبىة والدموىة بىن المجموعتىن. وراجعنا العجز الوظيفى والنكس لـ 53 مريضاً تمكنا من متابعتهم بعد سنة من الإصابة بالاحتشاء الفجوى. النتائج: ارتفاع التوتر الشرىانى هو السبب الأول فى الاحتشاءات الفجوىة المتعددة فى حىن السكرى وارتفاع الشحوم والتدخىن هما العوامل الأهم فى تشكل الاحتشاء الفجوى الوحىد. وىكون الوضع الوظيفى والإنذار للمرضى أفضل فى الاحتشاء الفجوى الوحىد منه فى الاحتشاءات الفجوىة المتعددة. الاستنتاج: ىسبب التنكس الشحمانى الهىالىنى للشرابىن الصغىرة احتشاءات فجوىة متعددة مع إصابة واسعة فى المادة البىضاء، والعامل المهم فىه هو ارتفاع التوتر الشرىانى. فى حىن ىؤدى التصلب العصىدى إلى احتشاء فجوى وحىد وتحت قشرى والعوامل المهمة فىه هى السكرى وارتفاع الشحوم والتدخىن. الكلمات المفتاحىة: الاحتشاءات الفجوىة المتعددة، الاحتشاء الفجوى الوحىد تحت القشرى، ارتفاع التوتر الشرىانى، التنكس الشحمانى الهىالىنى، التصلب العصىدى.

\* أستاذ مساعد - قسم الأمراض الباطنة- كلية الطب البشرى- جامعة دمشق.

## Causes and Risk Factors of Singular and Multiple Lacunar Infarct

Ghassan Hamzeh\*

---

### Abstract

**Background & Objective:** The study of the causes, risk factors, functional outcome and recurrence of lacunar infarct in its two subtypes, singular and subcortical and multiple lacunar, which are the result of lipohyalinosis degeneration, occurring in small vessels.

**Methods & Materials:** A prospective study of 120 cases admitted to the Assad University Hospital between April 2013 and April 2014 were diagnosed with lacunar infarct as was demonstrated through MRI scans. These cases were divided into two groups: the first group contained the lacunar infarct and subcortical cases, and the second group comprised of the multiple lacunar infarct cases. A comparison of the cardiac, vascular and hematological risk factors between the two groups way administered functional outcome and recurrence of 53cases were reviewed.

**Result:** Arterial hypertension is the first cause of multiple lacunar infarct, whereas diabetes , smoking and hyperlipidemia are the most important causes of singular lacunar infarct. functional outcome of singular infarct is better than multiple lacunar infarct.

**Conclusion:** lipohyalinosis causes multiple lacunar infarct with leucoaraiosis. Hypertension is the major risk factor, whereas atherosclerosis causes singular and subcortical lacunar infarct. Diabetes, hyperlipidemia and smoking are all the major risk factors.

**Key Words:** singular lacunar infarct, multiple lacunar infarct subcortical, hypertension, lipohyalinosis, atherosclerosis

---

---

\* Ass. Prof. Department of Internal Medicine- Al Assad Hospital- Damascus University.

والسكري، كارتفاع الهيماتوكريت<sup>3-4</sup>، وأمراض الكلية وتوسع الشرايين داخل الدماغ<sup>1</sup>. كما يمكن أن تكون بشكل نادر لأسباب صمية سواء من القلب، أو الأوعية داخل الدماغ أو خارجه<sup>2-5-6-7-8-9-10</sup> أو في إطار أمراض الأوعية الصغيرة الوراثية<sup>1</sup>.

**خلفية البحث:** أظهرت دراسات عديدة في الغرب ارتفاع التوتر الشرياني بوصفه سبباً أساسياً في التتسكس الشحمانى الهيالىنى، إلا أن الشكل الآخر من الاحتشاءات الفجوية الذى وصفه فيشر (Fisher)، والذى يعود للتصلب العصىدى داخل الدماغ<sup>2</sup>، يعزى إلى عوامل الخطورة وأسباب التصلب العصىدى للشرايين الكبيرة نفسها من السكرى والتدخين وارتفاع الشحوم، هذا الشكل من التصلب العصىدى للشرايين الكبيرة الذى يمتد إلى الشرايين الصغيرة هو أكثر انتشاراً فى آسيا من أوربا<sup>1</sup>.

هدفت هذه الدراسة إلى معرفة أسباب الخطورة وعواملها وكذلك الإنذار والنكس للمرضى الذين تمكنا من متابعتهم للاحتشاءات الفجوية فى سورية من خلال دراسة 120 حالة، ومقارنة أشكال الاحتشاءات الفجوية الوحيدة والمتعددة.

**المادة وطرائق الدراسة:** هذه الدراسة هى دراسة مستقبلية ل120 حالة من حالات الاحتشاء الفجوى، قبلت فى الشعبة العصبية، أو فى شعبة الإسعاف فى مشفى الأسد الجامعى بين نيسان 2013 ونيسان 2014، وعد الاحتشاء فجوياً إذا ما حقق المعايير الآتية:

- 1- أن يتوافق سريرياً مع إحدى المتلازمات الفجوية السريرية الموصوفة للاحتشاءات الفجوية.
- 2- أن يؤكد بالمرنان المغناطيسى للدماغ.
- 3- أن يكون قطر الاحتشاء على المرنان أقل من 2.5 سم، ويتوضع فى المادة البيضاء العميقة، أو النوى القاعدية ولا يتوضع فى القشر المخى أو المخيخى.

**لمحة تاريخية:** استخدم تعبير الاحتشاء الفجوى أول مرة من قبل (Durand Fardel) سنة 1843، إذ وصفه بأنه ثقب صغيرة توجد عادة فى الجسم المخطط (striatum) والتي تحوى شبكة من الأنسجة والأوعية<sup>1</sup>.

وصف الشكل السريرى للاحتشاءات الفجوية أول مرة من قبل الأطباء الفرنسيين، عدّ Ferrand الذى يعمل فى مختبر Pierre Marie أن الشلل الشقى هو التظاهرة السريرية الأساسية فى الاحتشاءات الفجوية، ويتميز الشكل السريرى للإصابات الفجوية المتعددة أو الحالة الفجوية كما أطلق عليها P.Marie (Lacunar state) باللغة الانكليزية و (eta Lacunaire) باللغة الفرنسية بشلل بصلى كاذب ومشى بخطوات بطيئة، وقد لاحظ هؤلاء الأطباء وجود هذه الفجوات فى النواة العدسية، والمهاد، والجسر، والمحفظة الداخلية، والمادة البيضاء المخيخية<sup>1</sup>.

وصف فيشر (Fisher) سنة 1965 التبدلات التشريحية المرضية بأنها سوء تعضى شريانى قطعى (segmental arterial disorganization)، مع تتكس فيبرينى (fibrinoid degeneration) وتتكس شحمانى هيالىنى (lipohyalinosis)، إلا أنه لاحظ وجود احتشاءات فجوية كبيرة ناتجة عن انسداد الشريان المغذى الأصلى كجذر الشريان المخى المتوسط الذى يسد فتحات شرايين الجسم المخطط<sup>2</sup>.

عزل كل من فيشر وكابلن هذه الاحتشاءات الفجوية الكبيرة عن التتسكس الشحمانى الهيالىنى وعدوها أمراضاً وعائية ناتجة عن التصلب العصىدى، صنفت هذه الأمراض على أساس أنها من أمراضيات التصلب العصىدى الوعائى داخل الدماغ، وهو ما يفسر الاحتشاءات الفجوية عند بعض المرضى غير المصابين بارتفاع التوتر الشريانى أو السكرى، وهذا الشكل من الاحتشاءات الفجوية أكثر انتشاراً فى آسيا من أوربا<sup>1</sup>.

بعدها وصفت حالات متعددة من الاحتشاءات الفجوية عائدة إلى أسباب أخرى غير ارتفاع التوتر الشريانى

- 1- مجموعة تعاني من احتشاء فجوي وحيد تحت قشري.  
2- مجموعة تعاني من احتشاءات فجوية متعددة مع إصابة المادة البيضاء أو من دون إصابتها.

#### النتائج:

يظهر الجدول رقم(1) عوامل الخطورة والأسباب للاحتشاءات الفجوية في مجموعة المرضى. ويظهر الجدول رقم(2) عوامل الخطورة والأسباب للاحتشاءات الفجوية للمرضى أقل من سن 45 من العمر في دراستنا. والجدول رقم(3) مقارنة عوامل الخطورة في مجموعة الاحتشاء الفجوي الوحيد ومجموعة الاحتشاء الفجوي المتعدد. في حين يظهر الجدول رقم(4) مرضى الاحتشاء الفجوي الذين يعانون من آفات قلبية مطلقة للصفات من دون سوابق ارتفاع ضغط أو سكري. وأخيراً الجدول رقم(5) يظهر العجز الوظيفي والنكس ل53 حالة تمكنا من متابعتهم مدة 12 شهراً.

أخذت قصة كاملة لكل مريض وكل ما يتعلق بسوابقه من ارتفاع توتر شرياني، أو ارتفاع في الكوليسترول، أو الشحوم الثلاثية، أو السكري، أو نقص التروية القلبية أو التدخين. عدّ أن المريض يعاني من ارتفاع توتر شرياني إذا ما كان ضغطه أكثر أو يساوي 95/145 ملم زئبقي، ويعاني من السكري إذا ما كان السكر على الريق أكثر أو يساوي 126 ملغ/دل، ومن ارتفاع في الشحوم الثلاثية إذا ما كان TG أكثر أو يساوي 200 ملغ/دل، ومن ارتفاع بالكوليسترول إذا ما كان LDL أكثر أو يساوي 130 ملغ/دل، و HDL أقل أو يساوي 35 ملغ/دل.

أجرينا لكل مريض دراسة دموية كاملة تتضمن الكوليسترول (HDL و LDL)، والشحوم الثلاثية والهيماتوكريت، ودراسة قلبية تتضمن تخطيطياً للقلب وايكو عبر الصدر، ودراسة وعائية تتضمن ايكو دوبلر لأوعية العنق، وتصوير طبقي محوري للشرابين الدماغية إذا اقتضت الحاجة.

أخيراً قسمنا المرضى إلى مجموعتين:

جدول (1) عوامل الخطورة والأسباب للاحتشاءات الفجوية في مجموعة المرضى

عوامل الخطورة	العدد	النسبة المئوية%
الإناث	48	40
الذكور	72	60
السكري	52	43.3
ارتفاع توتر شرياني	68	56.7
ارتفاع توتر شرياني والسكري	42	35
التدخين	37	30.8
سكّنة سابقة	39	32.5
إصابة كلوية	5	4.2
ارتفاع الشحوم (TG أكبر أو يساوي 200)	55	45.8
الكولسترول (أكبر أو يساوي 240)	8	6.7
LDL (أكبر أو يساوي 130)	23	19.2
HDL (أقل أو يساوي 35)	46	38.3
الآفات المطلقة للصفات	26	21.7
التضييق السباتي المهم	7	5.8

جدول (2) عوامل الخطورة والأسباب للاحتشاءات الفجوية للمرضى أقل من سن 45 في مجموعة المرضى (العدد =13)

عوامل الخطورة	العدد	النسبة المئوية%
الإناث	5	38.46
الذكور	8	61.54
السكري	4	30.77
ارتفاع توتر شرياني	4	30.77
التدخين	7	53.85
سكتة سابقة	4	30.77
إصابة كلوية	1	7.69
ارتفاع الشحوم	3	23.77
الكوليسترول (أكثر من 240)	2	15.38
LDL (أكثر من 130)	4	30.77
HDL (أقل من 35)	5	38.46

جدول (3) مقارنة بين عوامل الخطورة في الاحتشاء الفجوي الوحيد والاحتشاء الفجوي المتعدد

عوامل الخطورة	الاحتشاء الفجوي الوحيد العدد الكلي=37 العدد (النسبة المئوية%)	الاحتشاء الفجوي المتعدد العدد الكلي=83 العدد (النسبة المئوية%)
الإناث	14(37.8%)	34(41%)
الذكور	23(62.2%)	49(59%)
متوسط العمر	57.1	59.8
السكري	18(48.7%)	36(43.4%)
ارتفاع توتر شرياني	19(51.3%)	47(56.6%)
ارتفاع توتر شرياني والسكري	12(32.43%)	30(36.2%)
ارتفاع الهيماتوكريت	4(10.8%)	7(8.4%)
التدخين	13(35.1%)	28(33.7%)
سكتة سابقة	11(29.7%)	28(33.7%)
إصابة كلوية	1(2.7%)	4(4.9%)
ارتفاع الشحوم	20(54%)	35(42.2%)
الكوليسترول	3(8.1%)	5(6%)
LDL	8(21.6%)	15(18.1%)
HDL	18(48.6%)	28(33.7%)
الأفات المطلقة للصلصات	11(29.7%)	15(18.1%)
التضييق السباتي المهم	3(8.1%)	4(4.82%)

جدول (4) مرضى الاحتشاء الفجوي الذين يعانون من آفات مطلقة للصلصات من دون سوابق ارتفاع ضغط أو سكري

سكري	ضغط	سكتة سابقة	إصابة كلوية	تدخين	ارتفاع شحوم	تخطيط القلب	مصدر مطلق للصلصات بإيكو القلب
-	-	+	-	+	+	رجفان أذيني	لا يوجد
-	-	+	-	+	+	رجفان أذيني	EF=53% نقص حركية في البطين اليسر
-	-	-	-	-	-	بطء جيبى	توسع الأذينة اليسرى-قصورات خفيفة بكل الصمامات
-	-	+	-	-	+	رجفان أذيني	EF=25% نوبات رجفان أذيني - نوبات تسرع فوق بطيني
-	-	+	-	-	+	رجفان أذيني انتيابي	توسع الأذينة اليسرى قلي-4.4-تحدد حركية التاجي
-	-	-	-	+	-	p تاجية	توسع الأذينة اليسرى-تضييق تاجي شديد-ارتفاع الضغط

الرئوي							
EF=60% عسر وظيفة انبساطية شديد ارتفاع توتر رئوي	طبيعي	-	+	-	-	-	-
ام دم صغيرة 4 مم ز في الحجاب بين الأذنين بقاء النقبة البيضية مع شنت أيسر أيمن	طبيعي	-	-	-	-	-	-
قصور ابهري درجة ثانية -تليف الصمام الأبهرى -رف تحت الأبهرى -غالباً مصدر الصمة قلبي	طبيعي	+	-	-	-	-	-
ام دم في الحجاب بين الأذنين -خثرة في الأذينة اليسرى	طبيعي	+	+	-	-	-	-
قصور ابهري خفيف لمتوسط مع درجة من التلكس	رجفان أذيني	+	+	-	-	-	-
أذينة يسرى متوسعة، حركية جدار بطين أيسر ممتازة، EF=63%	طبيعي	-	-	-	-	-	-

(+) وجود عامل الخطورة في سوابق المريض (-) عدم وجود عامل الخطورة في سوابق المريض

#### الجدول رقم (5) العجز الوظيفي بحسب مقياس رنكن والنكس في الاحتشاءات الوحيدة والمتعددة

مقياس	الاحتشاء الوحيد العدد =17	الاحتشاء المتعدد العدد =36
2-0	15 (88.3%)	25 (69.4%)
3-5	2 (11.7%)	11 (30.6%)
النكس	2 (11.7%)	12 (33%)

#### المناقشة:

دراسة فيشر (94%) إلى أنه اعتمد الحد الأدنى لتشخيص

ارتفاع التوتر الشرياني 90/140 ملم زئبق<sup>2</sup>، في حين باقي الدراسات واعتمدت 90/160 ملم زئبق حداً أدنى.

لم يكن ارتفاع التوتر الشرياني عامل الخطورة الوحيد في دراستنا إلا في 3% من الحالات.

إلا أن ارتفاع الضغط السبب المهم للحوادث الوعائية الدماغية كلها، بأشكالها كلها<sup>14-15</sup> كما أكدته دراسات Boiten ومساعديه، إذ لم يجدوا فرقاً في نسب المرضى المصابين بارتفاع الضغط بين مجموعة مرضى الاحتشاءات الفجوية ومجموعة مرضى الاحتشاءات القشرية<sup>7</sup>.

السكري: بلغت نسبة المرضى المصابين بالسكري 43.4% من مجموع المرضى، وهو أكثر قليلاً مما وجدناه في الأدب الطبي<sup>5-11-12-13-16</sup>، والسبب في ذلك يمكن أن يعود إلى أن عدد الحالات من السكري غير المشخصة، والنسبة العالية من المرضى الذين لا يتابعون علاج السكري هي كثيرة في بلادنا.

وجد Usman Khan ومساعدوه في دراسة مقارنة بين عوامل الخطورة لاحتشاءات الشرايين الصغيرة والكبيرة بأن السكري

وجد أن العمر الوسطي للمرض هو 58.8 سنة، إذ إنّ معظم الاحتشاءات الدماغية تحدث بعد الستين من العمر؛ إلا أن بعض الحالات حدثت في سن الشباب قبل الخامسة والأربعين من العمر، وبعدهم في دراستنا (13) حالة؛ وذلك بسبب ارتفاع التوتر الشرياني والسكري والتدخين وارتفاع الشحوم، وحالة واحدة مترافقة مع إصابة كلوية، كما في الجدول رقم(2).

الجنس: نلاحظ غلبة للذكور على الإناث، إذ بلغت نسبة الذكور 60%، ونسبة الإناث 40%، وهذا مشابه لما وجدناه في معظم الدراسات<sup>3-11-12</sup> ماعدا دراسة Tsutomu ومساعديه سنة 2002<sup>13</sup>، إذ وجدنا غلبة للإناث على الذكور.

عوامل الخطورة والأسباب:

ارتفاع التوتر الشرياني: نلاحظ أن نسبة المرضى الذين يعانون من ارتفاع في التوتر الشرياني كانت 56.7% كما في الجدول رقم(1). وتتوافق هذه النسبة مع النسب المسجلة في الدراسات التي تلت دراسة فيشر (Fisher)<sup>11-12-13-16</sup> في حين يمكن أن تعود النسبة العالية التي سجلت في

القلبي هو السبب الوحيد في 10% من الحالات بعد التشريح المرضي الدقيق لـ 56 حالة بعد الوفاة وهذه الآفات كلها هي آفات دسامية: ثلاث منها ناتجة عن الحمى الرثوية، واحدة عن التهاب الشغاف العقيم، ولم يعثروا في سوابق هؤلاء المرضى على ارتفاع في التوتر الشرياني أو على أمراض وعائية أخرى<sup>5</sup>.

سكتة دماغية سابقة: وجدت عند 32.5% من المرضى. في دراسة Tuszynski ومساعديه، فإن 49% من مرضى الاحتشاءات الفجوية لديهم احتشاءات تطل القشر الدماغية<sup>5</sup>، وفي 26% من الدراسة التي أجراها فيشر أيضاً<sup>2</sup>، وهذا ما يدعونا للاعتقاد بأن العوامل المؤهبة نفسها تتحكم في الآلية الإراضية للشرايين الصغيرة والكبيرة على السواء.

التدخين: بلغت نسبة المرضى المدخنين في مجموعتنا 30.8%، والجدول رقم (7) يبين نسبة المرضى المدخنين التي راوحت بين 21.7% و 71.4% في الدراسات التي وجدناها في الأدب الطبي<sup>5-11-12-13-16</sup>، وهو عامل مهم، فضلاً عن العوامل الأخرى في تشكل التصلب العصيدي، ولكنه لم يكن العامل الوحيد في دراستنا إلا في 0.8% من الحالات.

#### مقارنة بين الاحتشاءات الفجوية الوحيدة والمتعددة:

افترض Boiten و مساعدوه، عام 1993، وجود شكلين لإصابة الشرايين الصغيرة، الشكل الأول هو الاحتشاء الفجوي الوحيد، والثاني هو الاحتشاءات الفجوية المتعددة، مع إصابة المادة البيضاء أو من دون إصابتها. ووجدوا أن ارتفاع الضغط والعمر هما عاملا الخطورة في الشكل الأول، وارتفاع الكوليسترول ونقص التروية القلبية والسكري هما عوامل الخطورة في الشكل الثاني<sup>6</sup>.

أكدت عدة دراسات تلت دراسة Boiten وجود شكلي الإصابة السابقتين<sup>6-9-17-18-19</sup>، ودرست الآلية وعوامل الخطورة والإنذار لكل مجموعة على حدة، والجدول رقم (5)

يؤدي دوراً مهماً في المجموعتين على السواء<sup>11</sup>، لذلك يمكن أن يسهم السكري في التصلب العصيدي للشرايين الصغيرة (microatheroma) أيضاً، إلا أنه لم يلاحظ في دراستنا، أي فعل تآزري للسكري وارتفاع التوتر الشرياني، كما أكدته بعض الدراسات العالمية<sup>3</sup>.

سوابق انسداد الشرايين الاكليلية والمحيطية: وجدت عند 25.6% من مرضانا. وفي دراسة Tuszynski، وجد أن 35% من المرضى يعانون من احتشاء قلبي سابق، و 47% من نقص تروية إكليلية، أما بعد تشريح الجثث فقد ارتفعت نسبة الاحتشاء القلبي إلى 52% من المرضى<sup>5</sup>.

في دراسة 56 حالة من حالات الاحتشاء الفجوي بعد الوفاة فكان التصلب العصيدي للقلب والأوعية الدموية العامل الوحيد في 30% من الحالات، هؤلاء المرضى كلهم كان ضغطهم طبيعياً، ويعانون من تصلب عصيدي معمم مع تغيرات خفيفة إلى متوسطة في البرانشيم الدماغية، ونظراً إلى أن هؤلاء المرضى ليس لديهم لويحات عصيدية تسد الشرايين الصغيرة، والتغيرات البرانشيمية ليست شديدة، فإن آلية صمية من الشرايين السباتية والأبهر الصاعد قد تكون مسؤولة عن الاحتشاءات السابقة<sup>5</sup>.

الأسباب الصمية: بلغت نسبة الحالات التي ترافقت مع الآفات القلبية المطلقة للصمات 21.7%، كما يظهر في الجدول رقم (1)، و 9% من دون وجود ارتفاع التوتر الشرياني أو السكري في سوابق المرضى، كما يظهر الجدول رقم (4).

في البداية، عُدَّ Boiten ومساعدوه أن الصمات ليست سبباً للحوادث الفجوية، إذ وجدوا أنها اشيع بثلاث مرات في الحوادث القشرية من الحوادث الفجوية، ولذلك لم ينصحوا بمضادات التخثر في حال وجود آفة صمية لأنهم عُدوا وجودها مجرد مصادفة<sup>6</sup>، إلا أن دراسات كثيرة بعدها، أكدت أن الأسباب الصمية هي سبب لا يمكن إهماله في الحوادث الفجوية، وجد Tuszynski ومساعدوه أن السبب الصمي

العجز الوظيفي والنكس: تمكنا من متابعة 53 مريضاً من أصل 120 مريضاً بعد سنة من إصابتهم بالاحتشاء الفجوي، فتبين أن العجز الوظيفي أسوأ عند المرضى المصابين باحتشاءات فجوية متعددة منه عند المرضى المصابين باحتشاء فجوي وحيد (بحسب مقياس رانكن Rankin Scale أكثر من 2) (11.7% للمرضى الذين يعانون من الاحتشاء الفجوي الوحيد مقابل 30.6% للمرضى الذين يعانون من الاحتشاء الفجوي المتعدد).

تتطابق هذه النتائج مع ما وجدناه في الدراسات العالمية ففي دراسة Arauz وجدت نسبة مشابهة للعجز الوظيفي بعد سنة من المتابعة في الاحتشاء الفجوي الوحيد والمتعدد على السواء. أمّا تدهور القدرات العقلية والعتاهة وإصابة المادة البيضاء الواسعة (نسبة إصابة المادة البيضاء 39% في المرضى الاحتشاء الفجوي الوحيد مقابل 69% في الاحتشاء الفجوي المتعدد<sup>3</sup>) فتتوافق مع الاحتشاءات الفجوية المتعددة ويمكن الاعتماد عليها بوصفها مؤشراً للإنذار لكل من الوضع الوظيفي والبقيا<sup>19</sup>.

وأخيراً، إن نسبة النكس في مرضى الاحتشاء الفجوي الوحيد أقل من الاحتشاء الفجوي المتعدد (11.7% للمرضى الذين يعانون احتشاء فجوي وحيد مقابل 33% للمرضى الذين يعانون من احتشاء فجوي متعدد)، هذه النسبة هي أقل في بعض الدراسات الغربية من نسبتها في دراستنا<sup>11,19,25</sup>، وذلك يعود إلى وجود خطط للوقاية الثانوية للاحتشاءات الدماغية المبنية على دراسات أعمق لعوامل الخطورة المعروفة والمكتشفة حديثاً<sup>3,24-25</sup>. عسى أن نكون قد وفقنا في هذا البحث في معرفة أخطر العوامل في أكثر أشكال الاحتشاءات الدماغية في بلادنا، ليتسنى لنا وضع خطط الوقاية الخاصة بنا، ومن ثمّ تحسين الإنذار وتخفيض العجز الوظيفي ومعدل النكس.

يلخص أهم هذه الدراسات وبناءً عليه فقد قسمنا المرضى في مجموعتنا إلى مجموعتين: الأولى مجموعة الاحتشاء الفجوي الوحيد (المجموعة الأولى) والثانية مجموعة الاحتشاءات الفجوية المتعددة، مع إصابة المادة البيضاء أو من دون إصابتها (المجموعة الثانية). وقارنا عوامل الخطورة في المجموعتين، وبيّن الجدول رقم (3) نسب الإصابة بأهم تلك العوامل في كلتا المجموعتين وأهم النتائج التي حصلنا عليها من تلك المقارنة كانت:

1- نسبة المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشرياني في المجموعة الثانية، هي أكبر من نسبة المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشرياني في المجموعة الأولى، وهذا يتوافق مع النتائج التي وجدناها في الدراسات العالمية منذ دراسة فيشر حتى الوقت الحاضر<sup>6-9-17-18-19</sup>.

2- عوامل الخطورة المهمة في المجموعة الثانية، هي بشكل عام عوامل الخطورة نفسها في تشكل التصلب العصيدي، وهي ارتفاع الكوليسترول والشحوم الثلاثية والسكري والتدخين.

3- السكري عدتهُ بعض الدراسات عامل خطورة في الاحتشاء الفجوي الوحيد، وأخرى في المتعدد. وفي دراستنا ودراسة Usman Khan في الوحيد والمتعدد على السواء<sup>11</sup>.

4- غالبية الاحتشاءات الفجوية المتعددة، في دراستنا، هي حوادث فجوية صامتة وغير عرضية، وتترافق مع إصابة واسعة بالمادة البيضاء (Leucoaraiosis)، وهذا ما وجدناه في الدراسات كلها، ويظهر في الجدول رقم (6) عوامل الخطورة وطريقة الدراسة في أهم الدراسات العالمية، ولكن بنسب متفاوتة بين دراسة وأخرى.

5- وجدت بعض الدراسات العالمية أن ارتفاع الهيماتوكريت عامل خطورة أساسياً في تشكل الاحتشاءات الفجوية المتعددة، وهو ما لم نستطع إثباته في دراستنا<sup>11</sup>.



جدول (6) أهم الدراسات في عوامل الخطر المتعلقة بأمراض الشرايين الصغيرة في الاحتشاء الفجوي الوحيد والمتعدد

الاحتشاء الفجوي المتعدد مرتبط بـ:	عوامل الخطورة	التصوير الشعاعي	أقسام أمراض الشرايين الصغيرة	
إصابة واسعة بالمادة البيضاء	العمر، الجنس، ارتفاع الوتر الشرياني، مرض السكري، مرض القلب الإقفاري	طبيقي محوري	الاحتشاء الفجوي الوحيد (العدد=79) الاحتشاء الفجوي المتعدد(العدد=21)	Boiten1993
ارتفاع ضغط الدم، السكري، ارتفاع ضغط الدم الانبساطي، أمراض القلب الناكسة	العمر، الجنس، ارتفاع التوتر الشرياني، ومتوسط ضغط الدم الانقباضي والانبساطي (ملم زئبق)، ضغط الدم الانبساطي، مرض السكري، أمراض القلب.	طبيقي محوري	الاحتشاء الفجوي الوحيد(العدد=144) الاحتشاء الفجوي المتعدد(العدد=40)	Mast 1995
إصابة واسعة بالمادة البيضاء، تضخم القلب، ارتفاع ضغط الدم الانبساطي	العمر، الجنس، ارتفاع ضغط الدم (أكبر من 90/160)، ضغط الدم الانقباضي وضغط الدم الانبساطي، الجلوكوز في مصل الدم (ملغم / دل)، الكوليسترول الكلي (ملغم / دل)	طبيقي محوري	الاحتشاء الفجوي الوحيد(العدد=39) الاحتشاء الفجوي المتعدد(العدد=35)	Spolveri 1998
العمر، ارتفاع ضغط الدم، إصابة واسعة بالمادة البيضاء	العمر، الجنس، ارتفاع ضغط الدم (أكبر من 90/160، السكري، مرض القلب الإقفاري، تضيق الشريان السباتي.	طبيقي محوري	الاحتشاء الفجوي الوحيد(العدد=229) الاحتشاء الفجوي المتعدد(العدد=104)	De Jong 2002
العمر، ارتفاع ضغط الدم المتعلق بإصابة واسعة بالمادة البيضاء + الاحتشاء الفجوي المتعدد	العمر، الجنس، التدخين، نوبات نقص تروية عابر، أمراض ذات المصدر القلبي، السكري، ارتفاع الشحوم (الكوليسترول أكبر من 2.4 غرام / لتر، ومستويات الشحوم الثلاثية أكبر من 1.4 غرام / لتر)، كحولي	مرنان مغناطيسي	الاحتشاء الفجوي الوحيد(العدد=39) الاحتشاء الفجوي المتعدد(العدد=136)	Arauz 2003
العمر، ارتفاع ضغط الدم، ارتفاع التوتر الشرياني، ارتفاع ضغط الدم الانبساطي، الهيموسيتين	العمر، الجنس، ارتفاع ضغط الدم(متوسط ضغط الدم الانقباضي أكبر من 140 ملم زئبقي أو متوسط ضغط الدم الانبساطي أكبر من 90 )، السكري، أمراض القلب، الصداع النصفي، التدخين، الهيماتوكريت، الفيبيرينوجين، والكوليسترول، تاريخ عائلي من الأمراض القلبية الوعائية	مرنان مغناطيسي	الاحتشاء الفجوي الوحيد(العدد=47) الاحتشاء الفجوي المتعدد(العدد=136)	Pavlovic 2006

جدول (7) مقارنة عوامل الخطورة في الاحتشاء الفجوي بين دراستنا والأدب العالمي

Chao Feng <sup>16</sup> 2013 العدد الكلي=180	U Khan <sup>11</sup> 2007 العدد الكلي=414	Niels D. Prins <sup>12</sup> 2005 العدد الكلي=245	Tsutomu Sasaki <sup>13</sup> 2002 العدد الكلي=152	M H Tuszynski <sup>5</sup> 1989 العدد الكلي = 167	دراستنا 2014 العدد الكلي = 133	عوامل الخطورة
73.4	68.8	76	66.2	-	60.34	العمر
%50.0	%32.2	%48	%53.3	-	%40.6	الإناث
%70.6	%88.6	%62	%69.5	%46	%57.9	ارتفاع التوتر الشرياني
%21.1	%13	%11	%20.5	%34	%42.9	السكري
-	%62.6	-	%32.6	-	%44.4	ارتفاع الشحوم
%21.7	%71.4	-	%32.0	%46	%36.8	التدخين
-	-	%29	-	%17	%33.8	سكنة سابقة

### الاستنتاج:

- الإصابة السابقين، لأن العوامل السابقة كلها يمكن أن تؤدي دوراً مهماً في شكلي الإصابة، وإن كان ذلك بنسب متفاوتة.
- 1- الاحتشاءات الفجوية على شكلين، الأول: هو الاحتشاءات الفجوية المتعددة، الناتج عن التنكس الشحمانى الهيالىنى، وعامل الخطورة الأساسى فىه هو ارتفاع التوتر الشرىانى، والثانى هو الاحتشاء الفجوى الوحىد تحت القشرى، الناتج عن التصلب العصىدى وعوامل الخطورة فىه هى نفسها عوامل الخطورة فى التصلب العصىدى.
- 2- تؤدي ضبط عوامل الخطورة من ارتفاع الضغط أو السكرى أو ارتفاع الشحوم أو التدخين إلى تراجع شكلى
- 3-دراسات أخرى مستقبلية، لعوامل الخطورة السابقة وعوامل أخرى كارتفاع الهيموسىستىن فى الدم وأمراض الأوعية الصغىرة الوراثية، مع مقارنة كل عامل من هذه العوامل فى الاحتشاء الوحىد تحت القشرى والاحتشاءات الفجوية المتعددة تبدو ضرورية.

### References

- 1- Louis R Caplan, Brain Embolism, Caplan's Stroke , Saunders, an imprint of Elsevier Inc,2009 ؛9: 316-364.
- 2- Fisher CM. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. Neurology.1965;15:774-784.
- 3- Arauz A, Murillo L, Cantu C, et al. Prospective study of single and multiple lacunar infarcts using magnetic resonance imaging: risk factors, recurrence, and outcome in 175 consecutive cases. Stroke 2003;34:2453-8.
- 4- Pavlovic AM, Pekmezovic T, Zidverc-Trajkovic J, et al. Is there a difference in risk factors for single and multiple symptomatic lesions in small vessel disease? What is the difference between one and plenty—experience from 201 Serbian patients. Clin Neurol Neurosurg 2006;108:358-62.
- 5- Tuszynski M H, Petito C K, Levy D E. Risk factors and clinical manifestations of pathologically verified lacunar infarctions. Stroke. 1989;20:990-999.
- 6-Boiten J, Lodder J, Kessels F. Two clinically distinct lacunar infarct entities? A hypothesis. Stroke 1993;24:652-6.
- 7- Lodder J, Boiten J. Incidence, natural history, and risk factors in lacunar infarction. In: Pullicino PM, Caplan LR, Hommel M, eds. Advances in Neurology: Cerebral Small Artery Disease. New York, NY: Raven Press Publishers; 1993; 62:213-227.
- 8-Besson G, Hommel M, Perret J. Risk factors for lacunar infarcts. Cerebrovas Dis.2000;10:387-390.
- 9-Horowitz DR, Tuhim S, Weinberger JM, Rudolph SH. Mechanisms in lacunar infarction. Stroke. 1992;23:325-327.
- 10-Kappelle LJ, van Gijn J. Lacunar infarcts. Clin Neurol Neurosurg. 1986;88:3-17.
- 11- Khan U, Porteous L, Hassan A. Risk factor profile of cerebral small vessel disease and its subtypes, J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:702-706.
- 12- Prins N.D, Dijk E J.v, Heijer T.d. Brain. Cerebral small-vessel disease and decline in information processing speed, executive function and memory ,2005, 128, 2034-2041.
- 13-Sasaki T, Watanabe M, Nagai Y. Association of Plasma Homocysteine Concentration With Atherosclerotic Carotid Plaques and Lacunar Infarction. Stroke. 2002;33:1493-1496.
- 14-Wolf PA, Kannel WB, McGee DL: Prevention of ischemic stroke: Risk factors, in Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM (eds): Stroke. New York, Churchill Livingstone, Inc,1986, pp 967-988
- 15- Scheinberg P: Controversies in the management of cerebral vascular disease. Neurology 1988;38:1609-1616
- 16- Feng C, Bai X, Huang J. Hyperhomocysteinemia Associates with Small Vessel Disease More Closely Than Large Vessel Disease. Int. J. Med. Sci. 2013, Vol. 10, 408-412.
- 17- Mast H, Thompson J L.P, Lee S-H. Hypertension and Diabetes Mellitus as Determinants of Multiple Lacunar Infarcts.1995.
- 18- Spolveri S, Baruffi MC, Cappelletti C, et al. Vascular risk factors linked to multiple lacunar infarcts. Cerebrovasc Dis 1998;8:152-7.
- 19- De Jong G, Kessels F, Lodder J. Two types of lacunar infarcts: further arguments from a study on prognosis. Stroke 2002;33:2072-6.
- 20- Jackson C, Sudlow C. Are lacunar strokes really different? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts. Stroke 2005;36:891-901.

- 21-Lodder J, Bamford JM, Sandercock PAG, Jones LN, Warlow CP. Are hypertension or cardiac embolism likely causes of lacunar infarction? Stroke. 1990;21:375-381.
- 22-Kunitz SC, Gross CR, Heyman A, Kase CS, Mohr JP, Price TR, Wolf P. Pilot stroke data bank: definition, design and data. Stroke. 1984;15:740-746.
- 23- Van Gijn J, Kraaijeveld CL. Blood pressure does not predict lacunar infarction. J Neurol Neurosurg psychiatry. 1982;45:147-150.
- 24- Yamamoto Y, Akiguchi I, Iowa K, Hayashi M, Kasai T, Ozasa K. Twenty-four- hour blood pressure and MRI as predictive factors for different outcome in patients with lacunar infarct. Stroke. 2002;33:297-305.
- 25- Clavier I, Hommel M, Besson G, Noelle B, Perret JE. Long-term prognosis of symptomatic lacunar infarcts: a hospital-based study. Stroke. 1994;25:2005-2009.

تاريخ ورود البحث إلى مجلة جامعة دمشق 2014/7/14.

تاريخ قبوله للنشر 2015/4/29.