

با این حال ، این یک آزمایش تهاجمی است و تقریباً 1٪ خطر سکته مغزی را برای ارزیابی گردش خون قدامی به همراه دارد ، و برای ارزیابی گردش خون خلفی به 1٪ تا 3٪ خطر سکته مغزی افزایش می یابد. آنژیوگرافی تشخیصی مغزی می تواند برای ارزیابی ضایعات CNS و ارزیابی گردش جانبی با ارزیابی وضعیت حلقه ویلیس مورد استفاده قرار گیرد.

در ضمن این روش می تواند بعنوان تست انسداد موقت بالون یک شریان در زمانی که بیمار از نظر بالینی ، الکتروفیزیولوژیک یا با تصویربرداری CBF مورد ارزیابی قرار می گیرد، مورد استفاده قرار گیرد.

آنژیوگرافی مغزی حتی می تواند از نظر درمانی نیز استفاده شود. آمبولیزاسیون درون عروقی ضایعات عروقی CNS به عنوان مثال آنوریسم ها و AVM ها) توسط جراحان مغز و اعصاب ایجاد شده و در حال حاضر توسط هر دو گروه جراحان مغز و اعصاب و اسکولار و رادیولوژیست های مداخله ای انجام می شود.

با دسترسی اندوواسکولار ، موارد انتخابی از آنوریسم ها اکنون می تواند تا حدودی یا کاملاً توسط آمبولیزاسیون کوئل یا ریخته گری چسبیده شود. برخی از AVM ها و تومورهای عروقی اکنون می توانند به طور موقت (در حال آماده سازی برای برداشتن میکروسکوپی) یا به طور دائم با ذرات قابل جذب ، کوئل دائمی یا چسب ریخته گری آمبولیزه شوند.

کاربرد اندوواسکولار برای درمان بیماری عروق مغزی در حال حاضر گسترش یافته اند که شامل آنژیوپلاستی و استنت برای کاروتید دهانه رحم و داخل جمجمه ، بیماری VA و دیسکشن شریانی است.

همچنین آنژیوپلاستی مغزی شیمیایی و مکانیکی داخل مغز برای وازواسپاسم پس از SAH ، ترومبولیز شیمیایی به روش کاتتر و بازیابی آمبولی عروقی برای سکته مغزی اغلب انجام می شود.

CT Scanning

سی تی اسکن مطالعه انتخابی در مواقع اورژانس جراحی مغز و اعصاب است ، زیرا در اکثر بیمارستانها (حتی بعد از ساعتها) به راحتی قابل دسترسی هستند ، می توان خیلی سریع بدست آمده ، و اطلاعات مهمی را برای تصمیم گیری اورژانسی فراهم می کند.

CT می تواند استخوان را با وضوح بیشتری از MRI نشان دهند و بنابراین در ارزیابی موارد شکستگی جمجمه بسیار عالی هستند. همچنین برای تشخیص خون حاد (که سفید دیده میشود) بسیار حساس هستند ، و بنابراین در ارزیابی بیماران از نظر SAH ، خونریزی داخل جمجمه ، سکته مغزی ، خونریزی های خود به خود و یا بعد از تروما (هماتوم اپیدورال یا ساب دورال) یا کانتورن های تروماتیک مفید است.

CT همچنین سیستم بطنی را خیلی خوب نشان می دهند (هیپودنس) و در نتیجه در تشخیص هیدروسفالی ارتباطی یا انسدادی کمک می کنند. آنها می توانند تمایز بین جابجایی سیستم بطنی و ضایعه فضا گیر را نشان دهند. آنها در تشخیص رسوب غیر طبیعی کلسیم در رگ خونی یا تومور مغز مفید هستند. همچنین برای تشخیص تورم و یا ادم وازوژنیک اطراف ضایعه پاتولوژیک نسبتاً حساس هستند.

معایب CT شامل وضوح ضعیف تر ساختارهای پارانشیمی مغز نسبت به MRI ، حساسیت کمتر برای شناسایی تومورهای مغزی (حتی با داروهای کنتراست داخل وریدی) ، و عدم توانایی در تشخیص بروز سکته حاد (کمبود چربی می تواند 12 تا 36 ساعت طول بکشد تا در اسکن سی تی اسکن شود) .

تجویز رنگ کنتراست داخل وریدی برپایه ید باعث افزایش حساسیت در CT برای تشخیص تومورهای مغزی و آبسه های مغزی می شود.

تجویز رنگ در (CT cisternography) CSF توانایی آن را در نشان دادن ضایعات در محفظه CSF و تشخیص نشأت CSF بهبود می بخشد.

پیشرفت CT آنژیوگرافی یک قدم اساسی بوده است که در بیماران مشکوک SAH جهت ارزیابی وجود آنوریسم بدون تأخیر زمانی و خطرات آنژیوگرافی مغزی تهاجمی تر مورد استفاده قرار میگیرد.

CT آنژیوگرافی در بسیاری از مراکز اکنون به حدی خوب شده است که در بعضی موارد جراحان مغز و اعصاب قادرند بیماران را به طور مستقیم و بدون انجام آنژیوگرام مغزی قبل از عمل به اتاق عمل ببرند تا بتوانند آنوریسم را میکروسکوپی عمل کنند.

MRI

MRI به خوبی استخوان را نشان نمی دهند؛ بنابراین در ارزیابی بیماران از شکستگی یا درگیری استخوان تومورها یا عفونت در مقایسه با CT حساسیت پایین تری دارد.

اگرچه MRI برای تشخیص خونریزی تحت حاد یا مزمن بسیار حساس است ، اما در مقایسه با اسکن سی تی برای تشخیص خونریزی حاد نسبتاً غیر حساس است و بنابراین بهترین مطالعه برای رد کردن خونریزی حاد یا ارزیابی ضربه مغزی حاد نیست.

اسکن MR بهترین وضوح بافت نرم داخل جمجمه را فراهم می کند. ماده خاکستری ، تمایز ماده سفید ، ساختارهای خاکستری عمیق ، عروق مغزی اصلی ، مننژها ، پوشش بطن و حتی اعصاب جمجمه خیلی خوب نشان داده شده است.

توالی وارونگی بازیابی جریان ضعیف جریان و دنباله طولانی برای پاسخ (TR)، یا سکانس T2 ، حساسیت بالایی برای حتی مقادیر اندکی از ادم مغزی وازوژنیک مغزی یا دمیلینه شدن را فراهم می کند. سکانس های پاسخ گرادیان با TR های طولانی حساسیت بسیار خوبی را حتی به مقادیر اندک از خون خارج سلولی ارائه می دهند.

تزریق کنتراست منجر به بهبود قابل توجهی در حساسیت نسبت به اسکن کنتراست CT برای تشخیص آسیب شناسی عصب مننژ ، بطن یا جمجمه ، و همچنین تومورهای مغزی و نواحی مغزی و آبسه می شود.

مطالعات انتشار MRI (DWI) تقریباً بلافاصله قبل از شروع هیپودنس در اسکن سی تی ، می توانند ادم اولیه سیتوتوکسیک مرتبط با سکته مغزی را تشخیص دهند.

در نتیجه ، اسکن MRI به روش تشخیصی انتخابی نوروانکولوژی و هم برای سکته مغزی و ارزیابی بیماران از نظر ضایعات التهابی و مولتیپل اسکلروز تبدیل شده است.

MR آنژیوگرافی همچنین به عنوان یک ابزار غربالگری غیر تهاجمی عالی و بدون بار رنگ ید برای ارزیابی بیماران مبتلا به آنوریسم مغزی ، AVM ، بیماری عروق مغزی آترواسکلروتیک (دهانه رحم و داخل جمجمه) و دیسکشن عروق عمل می کند.

پیشرفت های بیشتر در MRI به سرعت انجام می شود و پتانسیل هیجان انگیزی برای علوم اعصاب بالینی دارد.

مگنت های 3-تسلا در سطح بالا وضوح بافت نرم را افزایش داده اند ، در حالی که اجازه می دهد نسبت های صوتی به سیگنال زیاد لازم برای انجام نمونه برداری از بافت متابولیک از طریق طیف سنجی MR تک و چندوکسل MR اسپکتروسکوپی (MRS) باشد.

MRS یک روش عالی برای تشخیص ضایعه توده ای از تومور ، نکروز ناشی از رادیاسیون ، انفارکتوس یا عفونت است. همچنین می تواند احتمال تهاجم تومور را فراتر از تصویربرداری از مرزهای تومور آشکار به اطراف ظاهر می شود را ارزیابی کند.

MR عملکردی می تواند مناطق گفتاری حسی و حرکتی و همچنین نوار حرکتی اولیه را لوکالیزه کند و رابطه و میزان درگیری مستقیم آنها در مقابل جابجایی را با توجه به ضایعات توده مجاور تعیین کند.

تصویربرداری Diffusion tensor راهی برای نقشه برداری از ماده سفید CNS در ارتباط با تراکت ها (کوریوس کالوزوم ، side to side ، فاشیکولوس طولی فوقانی و تحتانی ، قدامی به خلفی و تراکت های طولانی حرکتی و حسی اولیه ، سری-دنبالچه ای). این کار را با تشخیص یکپارچگی حرکت انتخابی آب در صفحات شکافته شده موازی-مایل در امتداد این اتصالات دستگاه ماده سفید انجام می دهد. این امکان برای تعیین اینکه آیا یک ضایعه توده ای به این صفحات شکافته شده در داخل دستگاه های مربوطه حمله کرده یا مختل کرده است یا صرفاً آنها را فشرده یا جابجا کرده است (و اگر چنین است ، نشان می دهد که در آن مکان نسبت به ضایعه مورد نظر قرار دارد). تمام این اطلاعات برای تصمیم گیری بالینی و برنامه ریزی جراحی قبل از عمل بسیار مهم است.

آسیب سر

سبب دیدگی سر بسیار شایع است. در آمریکا ، تقریباً 2 میلیون نفر هر ساله دچار صدمه به سر و تقریباً 150,000 نفر در سال در اثر ضعف سر دچار کما می شوند. سالانه ، صدمات به سر تقریباً 1% تا 2% کل مرگ و میرها در آمریکا ، 25% کل مرگ و میرهای مربوط به تروما و 60% کل مرگ و میرهای مربوط به وسیله نقلیه موتوری را نشان می دهد. آسیب های سر می تواند حاد ، تحت حاد یا مزمن باشد.

صدمات حاد سر شامل ساییدگی و پارگی پوست سر ، کانتوزن ، شکستگی جمجمه (فاغده و جمجمه) ، نشت CSF ، هوماتومای خارج از حفره (هماتومهای سابدرال و اپیدورال) ، احتقان مغز و هوماتوم داخل جمجمه ، دیسکشن تروماتیک عروقی که منجر به SAH یا سکنه مغزی و پارگی اتصال آکسون می شود.

مشکلات تحت حاد و مزمن شامل سندرم پس از ضربه ، هوماتوم سابدرال مزمن ، نشت مداوم CSF ، شکستگی نوع جمجمه در حال رشد ، فیستول شریانی ، عفونت از جسم خارجی مانده ، هیدروسفالی ، صرع پس از سانحه ، و نقص دائمی شناختی و عصبی می باشد.

ارزیابی آسیب حاد

ارزیابی یک بیمار مصدوم حاد سر با انجام یک بررسی اولیه که بر ABC ها (راه هوایی ، تنفس و گردش خون) تمرکز دارد ، آغاز می شود.

معاینه نورولوژیک تا زمانی که بیمار از نظر تهویه ، هیپوکسیمی و شوک گردش خون تثبیت نشود قابل اطمینان یا پیش بینی نیست.

در احیای اولیه باید به به تجویز داروهای فلج کننده و داروهای آرام بخش توجه شود زیرا این موارد بر ارزیابی عصبی تأثیر می گذارد.

ارزیابی نورولوژیک با یک بررسی اولیه سریع که تعیین کننده نمره GCS بیمار (جدول 2-30) ، پاسخ مردمک و پاسخ متقارن حرکتی و مردمک در هر دو طرف است ، آغاز می شود. میزان اختلال و وجود یا عدم وجود سندرم فتق در انتظار ، نیاز به اقدام فوری به سی تی اسکن برای معاینه سر را در مقابل یک بررسی عصبی ثانویه قبل از سی تی اسکن نشان می دهد.

غالب بخشهایی که در این بند ذکر شده است به طور همزمان یا موازی برای صرفه جویی در وقت و تسریع در انجام تصویربرداری ارزیابی می شوند. اگر بیمار نمره 12 GCS یا کمتر داشته باشد ، احتمالاً باید اتاق عمل و متخصص بیهوشی اطلاع داده شود که برای انجام عمل جراحی کرانیوتومی اورژانس یا روش نظارت بر ICP آماده باشند.

در طی بررسی های عصبی ثانویه ، سابقه ای دقیق از تکنسین های اورژانس پزشکی (EMS) مطلوب است.

مکانیسم آسیب در مورد صدمات همراه و شدت انتقال نیرو به بیمار اطلاعات ارزشمندی را ارائه می دهد. این که بیمار بیمار کمر بند ایمنی داشته باشد ، کیسه هوا مستقر شده باشد ، وضعیت ساختاری خودرو ، مکانی که بیمار در

آن خودرو پیدا شده است ، یا اینکه بیمار از ماشین بیرون پرت شده است (اگر این حادثه تصادف وسیله نقلیه موتوری بود) همه اطلاعات بسیار مفیدی هستند دانستن اینکه آیا بیمار یک واقعه پزشکی مستعد (مثلاً انفارکتوس میوکارد ، مصرف مواد مخدر) داشته باشد یا اینکه دوره افت فشار خون ، هیپوکسیمی یا حتی ایست قلبی وجود داشته باشد بسیار مهم است.

زمان لوله گذاری ، در صورت لزوم (سرصحنه یا در بیمارستان) ، ممکن است سرنخ های ارزشمندی راجع به آسیب احتمالی هیپوکسیمی ثانویه ایجاد کند.

در طی این بخش از ارزیابی ، اگر بیمار آگاهی و همکاری داشته باشد ، یک بررسی دقیق تر عصبی شناختی سیستماتیک به دست می آید. اگر بیمار بیهوش یا آرام باشد ، رفلکس های عصبی جمجمه (مردمک ، قرنیه ، لثه و سرفه) ارزیابی می شوند.

پوست سر برای علائم خونریزی ناشی از پارگی یا سایش ، هماتوم subgaleal ، زخم پرتابه بر روی سر یا شکستگی های قابل لمس ارزیابی می شود.

اگر یک زخم باز وجود داشته باشد ، به دلیل ترس از ایجاد خونریزی بیشتر و افزایش خطر ابتلا به عفونت ، مورد بررسی قرار گرفته و مورد کاوش قرار نمی گیرد.

نواحی ماستوئیدی و پرپ اوربیتال بیمار برای اکیموز مشخص معاینه می شود که نشان دهنده شکستگی جمجمه بازیل است (ماستوئید: Battle's sign پری اوربیتال: raccoon eyes)

بینی برای علائم رینوره CSF ارزیابی می شود و در صورت وجود ، به جراح تروما یا پزشک اورژانس دستور داده می شود (الف) از ترس از ورود هوای داخل جمجمه و بالا بردن ICP ، مراقب هر نوع تهویه فشار کیسه ماسک بعدی باشند. در صورت نیاز به رفع فشار معده ، وارد شدن هوا از جمجمه دریچه ای و (ب) وارد نکردن لوله نازوگاستریک ، و استفاده از لوله اوروگاستریک بجای آن.

کانال های گوش به صورت دوطرفه برای اتوره بررسی می شوند و غشای تمپانی برای هموتیمپانوم ارزیابی می شود. اگر بیمار بیهوش باشد ، هیچ علائمی از اتوره ، اتورژی یا هموتیمپان نداشته باشد و اگر زمان کافی در دسترس باشد ، تست کالریک به عنوان یک آزمایش اضافی رفلکس ساقه مغز می تواند انجام شود. با توجه به خطر آسیب ستون فقرات گردنی در بیمار مبتلا به آسیب حاد سر ، آزمایش رفلکس اوکلوسفالی معمولاً تا زمانی که آسیب ستون فقرات گردن منتفی نشود ، به تعویق می افتد.

یک بیمار غیرهوشیار باید برای سابقه از دست دادن هوشیاری و همچنین فراموشی انتروگراد یا رتروگراد ارزیابی شود که با درجه و خطر ابتلا به ضربه مغزی ارتباط دارد.

هر بیمار با سابقه آسیب به سر و نمره $GCS < 13$ احتمالاً در صورت در دسترس بودن با سی تی اسکن ارزیابی می شود. بیماران با نمره GCS از 13 تا 15 می توانند با سی تی اسکن ارزیابی شوند یا حداقل 23 ساعت تحت نظر گرفته شوند (مدت زمانی که بیمار می تواند در بخش اورژانس باشد قبل از آنکه بیمار باید در بیمارستان بستری شود). این مشاهدات شامل معاینات عصبی مکرر هر 2 ساعت یکبار است که اگر بیمار از نظر بالینی بدتر شود ، سی تی اسکن به سرعت بدست می آید.

یک بیمار با سابقه آسیب دیدگی سر ، نمره GCS 15 و معاینه عصبی طبیعی با سی تی اسکن طبیعی سر احتمالاً می تواند با توضیح علایم خطر به همراه بیمار مرخص شود. همراه بزرگسالی که در 23 ساعت آینده نحوه نظارت و ارزیابی بیمار را آموزش دیده اند که در صورت وجود همی پارزی ، نامتقارنی مردمک ، افزایش سردرد ، خواب آلودگی ، کاهش هوشیاری یا استفراغ مداوم ، بیمار باید به بیمارستان برگردد.

کنترل و پایش فشار داخل جمجمه ای

به طور کلی ، نظارت بر ICP برای بیماران با نمره GCS 8 یا کمتر نشان داده شده است.

مانیتورهای ICP معمولاً به صورت و نتریکولوستومی یا کاوشگر فشار فیبروپتیک داخل صفاقی استفاده می شوند.

ونتریکولوستومی شامل یک لوله سیلاستیک جلدی است که از طریق یک سوراخ در جمجمه وارد می شود که از طریق بافت مغز به بطن جانبی راه پیدا می کند.

این لوله یک ستون مداوم از مایعات را از CSF بطن به یک سیستم لوله کشی خارجی فراهم می کند و می تواند مانند یک رگ گیری شریانی منتقل شود.

ونتریکولوستومی وسیله ای ارجح برای نظارت بر ICP است زیرا همزمان درمان کرده و داده های ICP لازم را فراهم می کند.

با توجه به شرایط فرضیه مونرو کلی ، که قبلاً بیان شد ، هیچ چیز ICP را سریعتر یا مؤثرتر از درناژ CSF واقعی کاهش نمی دهد.

متأسفانه ، بسیاری از سیستمهای بطنی برای ایمن بودن لوله گذاری بسیار کوچک هستند و اتاقهای بطنی می توانند تا حدی کلاپس شده که و نتریکولوستومی دیگر بطور مؤثر فشار را تغییر ندهد. همچنین شرایط مرزی وجود دارد که در آن نیاز به نظارت بر ICP نامشخص است.

در این شرایط ، مانیتور فیبروپتیک داخل صفاقی ICP گزینه دیگری است. این دستگاه اعداد دقیق ICP را ارائه می دهد. با این حال ، به دلیل صفر پایه "دریفت" ، نمی تواند CSF را تخلیه کند و به مرور زمان دقیق تر شود که به تدریج منجر به عدم دقت در حدود 5 میلی متر جیوه در طی 5 تا 10 روز شود.

با استفاده از ICP شناخته شده و ردیابی شده ، CPP واقعی برای بیمار در هر زمان معینی ($CPP = MAP - ICP$) و تنظیماتی که برای حفظ آن بر اساس کار انجام می شود ، تعیین می شود.

ارتفاعات حاد یا مداوم ICP طبق جدول 30-3 درمان می شوند. هنگامی که سی تی اسکن وجود ضایعه توده جراحی را بطور قابل برگشت پذیر رد کرد ، و اقدامات دیگری فرصتی برای عملی شدن از جلوگیری از آسیب هیپرونتیلیاسیون تا حتی درجات متوسط در هر زمان ممکن جلوگیری می شود تا از آسیب ثانویه ایسکمیک CNS جلوگیری شود.

پایه اصلی مدیریت ICP در وضعیت آسیب حاد سر ، تخلیه CSF از طریق بطن است. در صورت کاهش ظرفیت مغز ، حتی درناژ متناوب حجم به اندازه 1 تا 2 میلی لیتر می تواند اثر چشمگیر و پایدار در کاهش ICP داشته باشد.

مانیتول در بولوسهای داخل وریدی متناوب از 0.125 تا 0.25 گرم در کیلوگرم (معمولاً 12.5 تا 25 گرم در هر بار) هر 4 تا 6 ساعت در صورت نیاز استفاده می شود ، با مراقبت از اسمولالیتیه سرم بصورت دقیق (عدم اجازه بالا رفتن از 315mOsm / l) اثرات کاهش دهنده ICP مانیتول را می توان با تجویز تجویز با دوزهای کوچک وریدی فوروزماید (10 mg / bolus تا 20) تا 10 دقیقه قبل از دوز مانیتول داده می شود.

تزیق آرام بخش داخل وریدی کوتاه اثر (به عنوان مثال ، فنتانیل یا پروپوفول) که می توان آن را به سرعت متوقف کرد تا امکان معاینه عصبی فراهم شود باعث کاهش میزان تقلا با ونتیلاتور ، لوله تراشه یا سایر مانورهای والسالوا می شود و در نتیجه به پایین نگه داشتن ICP کمک می کند.

هر دو مکانیسم آرامبخشی داخل وریدی و فلج دارویی باعث کاهش تون عضلانی می شوند ، در نتیجه باعث افزایش برگشت وریدی از سر و کاهش تولید CO2 از انقباضات عضلانی می شوند که همگی در کنترل ICP کمک می کنند.

سطوح فیزیولوژیکی (حداکثر 5 میلی متر جیوه) از فشار انتهایی بازدمی مثبت (PEEP) به احتمال زیاد تأثیر منفی عمده ای بر بازگشت ورید مغزی و ICP نمی گذارد ، اما در صورت امکان باید از سطوح بالاتری از PEEP جلوگیری شود.

سدیم سرم باید به دقت مورد بررسی قرار گیرد زیرا سندرم ترشح نامناسب هورمون آنتی ادراری (SIADH) و نتیجه آن هیپوناترمیا می تواند بر مشکلات ادم مغزی و ICP افزوده کند. در صورتیکه SIADH با اندازه گیری سدیم ادرار

در حضور سدیم سرم کم (>135 ICP و mEq / L بالا) تأیید شود ، مایعات نگهداری باید از محلول نرمال سالین با توجه به استفاده معقول از محلول 3٪ NaCl داخل وریدی تشکیل شود.

هنگامی که همه موارد دیگر شکست بخورند ، گاهی اوقات القاء کما باربیتورات با تزریق بولوس و به دنبال آن تزریق مداوم انجام می شود لازم است در صورت استفاده ، حداقل تزریق لازم برای حفظ فعالیت سرکوب پشתיبان الکتریکی باید توسط الکتروانسفالوگرام (EEG) تأیید شود. القاء کما باربیتورات باید با دقت مورد توجه قرار گیرد زیرا تمایل دارد منجر به افت فشار خون ، افت فشار خون سیستمیک ناشی از سرکوب قلبی (که با تلاشهای نگهداری CPP می رود) و اختلال در عملکرد مژک های ریوی ، باعث می شود بیماران مستعد پنومونی شوند. همچنین می تواند مدتی طول بکشد.

جدول درمان مدیکال افزایش فشار داخل جمجمه 3-30

درمان	روش
Mannitol 20%, 1 g/kg IV single dose or 0.25 g/kg every 8 hr as needed for repeated usage	دیورتیک اسموتیک
Furosemide 1 mg/kg IV single dose or 0.25–0.5 mg/kg every 8 hr or more as needed	دیورتیک کلیوی
IV infusion of crystalloid	حفظ نورمو ولومیا
PCO2 30–35 mm Hg	هیپرونتیلیسیون
elevation °30	بالا آوردن سر

فشار پرفیوژن مغزی

به طور کلی ، تحت شرایط عادی تنظیم فشار خون ، CBF با ICP نرمال تا 40 میلی متر جیوه کم نمی شود (CPP) تا 32-30 میلی متر جیوه).

حتی در وضعیت ICP در سطح ماکرو از pseudo tumor cerebri (که در آن ICP بطور معمول 27 تا 34 میلی متر جیوه است) ، مغز به طور معمول با CPP تقریباً 36 تا 43 میلی متر جیوه عمل می کند. با این حال ، در آسیب دیدگی سر ، خود تنظیمی مغز در سطوح ماکرو و میکرو محیطی در محل آسیب اختلال نشان داده شده است ، به طوری که CBF می تواند به طور مستقیم به CPP وابسته باشد.

اگرچه CPP طبیعی 50 تا 60 میلی متر جیوه است ، اما در تنظیم آسیب دیدگی سر ، هدف مطلوب حداقل 60 CPP تا 70 میلی متر جیوه است. CPP با حصول اطمینان از بارگذاری قلبی کافی (8 CVP تا 10 میلی متر جیوه ، یا فشار گوه شریان ریوی 12 تا 15 میلی متر جیوه) بدون اضافه بار حجم (که می تواند بر ادم مغزی تأکید کند) حفظ می شود. استفاده اولیه از وازوپرسورهای سیستمیک یک بار انجام می شود اگر CPP 60 تا 70 میلی متر جیوه به طور خودجوش قابل دستیابی نباشد ، preload بهینه می شود.

دوپامین باعث گشادی عروق سطحی جانبی مغزی می شود. با این حال ، اپی نفرین یا نوراپی نفرین نیز اگر دوپامین کافی نباشد ، می تواند مورد استفاده قرار می گیرد.

آسیب دیدگی بسته سر

آسیب سر بسته (CHI) شریایی را توصیف می کند که در آن محتوای اینترادورال جمجمه در محیط خارجی قرار نگیرد و از طریق يك نقص جمجمه به بیرون راه نمی یابد. نشت CSF از شکستگی قاعده جمجمه يك استثنا است که هنوز يك CHI در نظر گرفته می شود. در بخش غیرنظامی و واضحاً در زمان صلح ، CHI شکل غالب آسیب دیدگی سر است که در سیستم مراقبت های بهداشتی ایالات متحده دیده می شود.

تکان مغزی

تکان مغزی یک سندرم بالینی اختلال عملکرد موقتی کلی مغز است که می تواند از سابقه کمبود هوشیاری یا دوره ای از فراموشی آنتروگراد یا رتروگراد حول یک CHI استنباط شود.

یک بیمار با سابقه احتمالی ضربه مغزی و سابقه آسیب در ناحیه سر با GCS از 13 تا 15 به عنوان داشتن CHI مینور طبقه بندی می شود. تعداد کمی از این بیماران اگر تصویربرداری صورت گیرد ، دارای ضایعه پاتولوژیک در سی تی اسکن باشند ، مشخص می شود که اکثر این بیماران در اقدام غیرجراحی می خواهند .

با این وجود ،تکان مغزی دلالت بر انتقال نیروی قابل توجه به مغز و جذب آن را دارد.با توجه به ظرفیت CNS ، جای تعجب نیست که بسیاری از این بیماران هفته ها تا ماه ها (گاهی اوقات تا 6 تا 12 ماه بعد از آسیب) علائم آزاردهنده را ادامه دهند تا اینکه در نهایت برطرف شوند.این بیماری به عنوان سندرم پس ازتکان مغزی شناخته می شود. برای جلوگیری از اضطراب ناخواسته در بیماران و کمک به آنها در مقابله با آن ،مشاوره در مورد احتمال وجود علائم سندرم باید ارائه شود.این علائم شامل سردردهای مکرر مکرر ، مشکل در تمرکز ، کاهش طول توجه ، حافظه کوتاه مدت و اختلال در یادگیری ، اختلال در ریتم های خواب بیدار ، مهار گسیختگی اجتماعی ، ناپایداری عاطفی ، افسردگی و ترک اجتماع.

این علائم تمایل به خود محدود بودن دارند و معمولاً با توجه به زمان کافی برطرف می شوند.

شکستگی بسته جمجمه

شکستگی جمجمه می تواند در قاعده جمجمه یا خود جمجمه ایجاد شود.شکستگی های قاعده جمجمه با درگیری حفره ی قدامی جمجمه ممکن است با تورم جانبی یک یا دو طرفه جانبی طرفه و دو و اکیموز (چشم راکون) تظاهر یابد

در صورت درگیری سقف ، کف و دیواره های اربیت باید حدت بینایی و حرکات چشم به دقت بررسی شود تا از این طریق گیرافتادن عضلات حرکت دهنده چشم توسط قطعات استخوانی رد شود.

درگیری دیواره خلفی سینوس فرونتال ، صفحه کریبی شکل یا پلانوم اسفنوئید می تواند خطر بروز نشت زودرس یا تأخیر CSF قدامی را نشان دهد.

شکستگی قاعده جمجمه در حفره ی قدامی جمجمه منع نسبی برای تهویه کیسه ماسک فشار مثبت و قرارگیری لوله بینی است. خطرات بالقوه آن عبارتند از: ورود هوا به داخل جمجمه ، در نتیجه افزایش ICP اگر هوای وارد شده پس از آن نتواند خارج شود(مکانیسم دریچه توپ) و ورود لوله معده به داخل جمجمه.

شکستگی قاعده جمجمه در قسمت میانی جمجمه ، شریان کاروتید داخلی را در محل سینوس کاورنوس پاراسلار در معرض خطر آسیب قرار می دهد.

شکستگی هایی که از طریق مجرای کاروتید پتروسی خارج می شوند به داخل سینوس غاری یا شکستگی دیواره جانبی سینوس اسفنوئید با سطح مایع هوای سینوس اسفنوئید ممکن است به بررسی بیشتری با CT آنژیوگرافی، MR آنژیوگرافی یا آنژیوگرام مغزی معمولی نیاز باشد.

شکستگی استخوان تمپورال می تواند منجر به نشت CSF از طریق غشای تمپان (اتورِه) یا پایین آمدن پشت گلو از طریق گوش میانی و لوله اوستاشی شود.

در صورت مشاهده مایع در سلولهای هوای ماستونوئیدی در CT اسکن باید جستجوی دقیقی جهت پیدا کردن شکستگی استخوان تمپورال انجام شود. شکستگی استخوان تمپورال موازی با مسیر کانال شنوایی داخلی است. اگرچه آنها می توانند نشت CSF ایجاد کنند ، اما بندرت باعث اختلال در عملکرد عصب جمجمه می شوند.

شکستگی عرضی استخوان تمپورال عمود بر مسیر کانال شنوایی داخلی است؛ که حاکی از انتقال نیرو بسیار زیاد به قاعده جمجمه هستند و بسیار بیشتر از شکستگی های افقی در ارتباط با اختلال عملکرد عصب صورت ، وستیبولار و حلزونی هستند. آنها همچنین گاهی اوقات با اختلال مکانیکی استخوانهای گوش میانی همراه هستند. هر بیمار مبتلا به شکستگی استخوان تمپورال باید از نظر عملکرد عصب صورت ، نیستاگموس و کاهش شنوایی و همچنین نشت CSF با دقت مورد بررسی قرار گیرد.

شکستگی هایی که از طریق کانال کاروتید پتروس استخوان تمپورال گسترش می یابد ، ممکن است به بررسی بیشتری برای رد آسیب به شریان کاروتید داخلی با CT آنژیوگرافی ، MR آنژیوگرافی یا آنژیوگرام مغزی معمولی (فصل 27 را ببینید) نیاز داشته باشد.

شکستگی جمجمه می تواند خطی یا خرد شده (چند قطعه) باشد. آنها می توانند دیاستاتیک باشند (شکاف بین لبه های شکستگی) یا حتی فرورفته. شکستگی های بسته جمجمه ، فقط در صورت فرورفته که فرورفتگی بیشتر از عرض مقطع جمجمه باشد (بعید نیست از طریق بازسازی به تنهایی بهبود یابد مگر از جهت جراحی زیبایی)، اگر در ناحیه ای کاملاً نمایان از لحاظ زیبایی باشد (به عنوان مثال ، پیشانی) ، اگر با یک ضایعه در زیر آن که نیاز به برداشتن دارد همراه باشد ، یا با ناحیه ای از هوای داخل جمجمه همراه باشد که نشانگر نفوذ به داخل مننژ باشد، به کاوش های جراحی نیاز دارد.

شکستگی های دیاستاتیک در کودکان بسیار خردسال می تواند به وضعیت ویژه ای منجر شود که "شکستگی جمجمه در حال رشد" نام دارد. در این شرایط ، دورا بین لبه های جمجمه گرفتار می شود شکستگی را آغاز کرده و به عنوان یک صفحه رشد جمجمه جدید عمل می کند و از بهبودی مناسب جلوگیری می کند و باعث افزایش دیاستاز می شود. شکستگی جمجمه در حال رشد با 4 تا 6 هفته پیگیری با ایکس-ری جمجمه تشخیص داده می شود و نیاز به اکتشاف جراحی دارد.

Subdural Hematomas

هماتوم سابدورال می تواند حاد ، تحت حاد یا مزمن باشد. هماتوم حاد سابدورال می تواند خود به خود یا تروماتیک باشد. هماتوم سابدورال بین آراکنوئید مغز و دورهای مننژها اتفاق می افتد (شکل 30-5).

آنها به دلیل وجود خون تازه در CT اسکن هیپر دانس (سفید) هستند. به نظر می رسد که در اسکن CT ، انحنای سطح خونریزی مانند پوست هندوانه مقعر است.

فرمهای خود به خود معمولاً به دلیل پاره شدن یک ورید بزرگ پاراساجیتال ناشی از نیروهای برشی مرتبط با حتی CHI های جزئی یا نیروهای تغییر شتاب مغزی است، که در بیماران سالخورده که به دلیل وجود آتروفی مغزی فاصله بین مغز و دورا وجود دارد شایع تر است، همچنین در بیمارانی که داروهای ضد انعقاد مصرف می کنند (به عنوان مثال ، وارفارین ، آسپرین ، دی پیریدامول ، کلوپیدوگرل بیسولفات) شایع تر هستند.

هماتوم سابدورال پس از تروما معمولاً با یک آسیب قشری مغز (به عنوان مثال ، پارگی قشر مغزی یا احتقان) همراه است . در نتیجه ، آنها می توانند یا منشاء وریدی ، شریانی یا مخلوط باشند. آنها پیش آگهی به مراتب بدتر از نوع خود به خودی دارند.

همه هماتومهای سابدورال نیازی به تخلیه جراحی ندارند. اگر آنها به اندازه کافی کوچک باشند (مثلاً حجم >30 میلی لیتر) و بیمار از نظر بالینی شرایط خوبی داشته باشد ، بیمار با پیگیری دقیق ، معاینه نورولوژیک و CT اسکن سریال می توانند به طور محافظه کارانه درمان شوند.

اکثر هماتومهای سابدورال به طور طبیعی جذب می شوند.



Figure 30-5 Magnetic resonance imaging of a subacute subdural hematoma. (From Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

طی 7 تا 14 روز RBC ها در لخته شروع به لیز شدن می کنند و هماتوم ممکن است به عنوان یک توده چگالی مختلط یا حتی ایزودنس در مقایسه با مغز ظاهر شود. در این مرحله تحت حاد ، هماتوم گاهی اوقات برای دیدن در اسکن سی تی اسکن می تواند مشکل باشد ، اما حضور آن معمولاً با پیچ خوردگی دقیق تصویر ، از دست دادن یک طرفه الگوی سطح جایروس ها ، یا نتیجه اثر هماتوم بر روی بطن جانبی همان طرف تشخیص داده می شود.

اگر تقریباً 4 تا 6 هفته پس از تشکیل هماتوم جذب نشده باشد (مزمن) ، بدن با تشکیل یک غشاء محصور از نواحی عروقی شکننده ، دیواره حول آن می سازد ، که می تواند به راحتی با ترومای جزئی خونریزی کند. لخته ای که خود به طور کامل لیز شده است ، از نظر قوام مایع است (یا مایع به رنگ حصیرو یا لعاب روغن سوخته ، بسته به سن) ، و معمولاً می توان از طریق یک یا دو سوراخ تخلیه شود.

Epidural Hematomas

هماتوم اپیدورال در اصل حاد است. آنها بین جمجمه و دورا رخ می دهند (شکل 30-6).

آنها معمولاً با شکستگی جمجمه همراه هستند.

در سی تی اسکن تمایل دارند که مقعرالطرفین (عدسی) از نظر شکل ظاهر شوند زیرا می توانند فقط به نقطه بعدی اتصال دورا به جمجمه گسترش دهند (معمولاً یک سوچور ، مثلاً سوچور کروئال یا اسکواموس).

در بزرگسالان ، شکستگی های اسکوامای تمپورال نگران کننده هستند زیرا می توانند با آسیب به شریان مننژیال میانی باعث هماتوم اپیدورال شوند.

با توجه به بزرگی شریان درگیر و جهت جانبی مستقیم مرتبط با مکانهای لخته آن در لوب نتوریل فوقانی تمپورال ، آنها برای بزرگ شدن سریع (حتی به صورت تاخیری در بیمار با ظاهر عادی) و هرنیاسیون زودرس در معرض خطر بزرگی هستند.

شکستگی در مکانهای دیگر و شکستگی در کالواریوم عروقی کودکان معمولاً به هماتوم اپیدورال وریدی منجر می شوند.

همه هماتومهای اپیدورال احتیاج به تخلیه جراحی ندارند. اگر آنها به اندازه کافی کوچک باشند (مثلاً حجم 30 میلی لیتر) ، بیمار از نظر بالینی خوب باشد، اگر محل و شکستگی جمجمه درگیری شریان مننژیال میانی را پیشنهاد نمی کند ، با بررسی دقیق نورولوژیک و CT اسکن سریال ، می توان آنها را به طور محافظه کارانه دنبال کرد.

اکثریت هماتومهای اپیدورال به طور طبیعی تحلیل می روند. با توجه به اینکه دورا به عنوان یک لایه محافظ باقی مانده است و این واقعیت که آنها به طور معمول با پارانشیم مستقیم مغز در ارتباط نیستند ، هماتومهای اپیدورال پیش آگهی بسیار بهتری نسبت به هماتومهای سابدرال در اندازه و محل مشابه دارند.

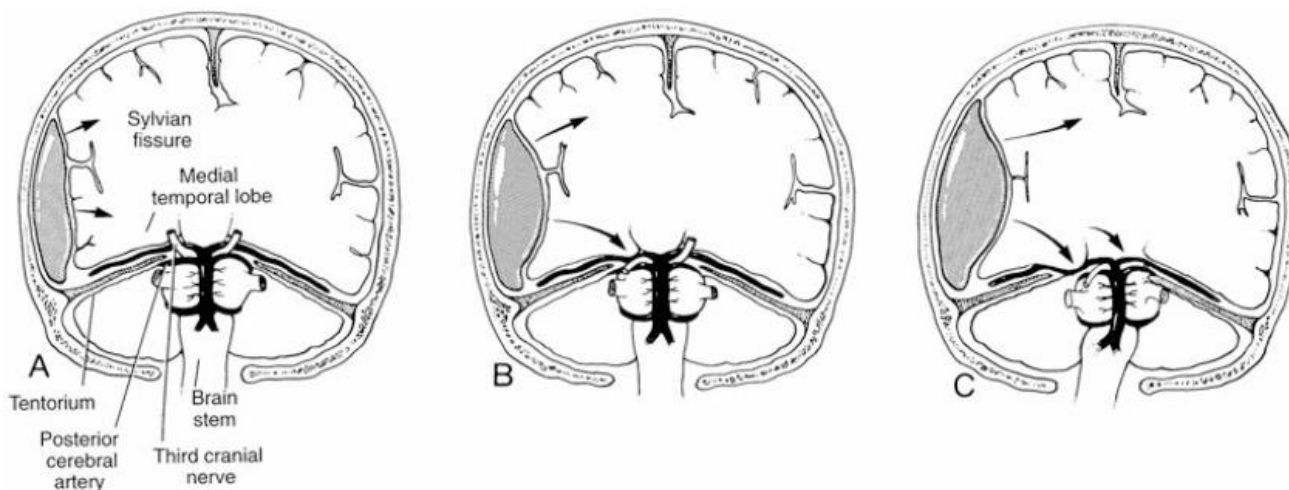


Figure 30-6 A, Extracerebral clot with local brain compression. B, Early transtentorial herniation. C, Late stage of herniation. (From Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

کانتورژن ها و هماتومهای داخل پارانشیمی

کانتورژن ها مغزی به معنای واقعی کلمه کیبودی یافت مغز است. به دنبال نیروهای شتاب- کاهش سرعت ، آنها تمایل دارند در سطح تحتانی مغز (لوبهای فرونتال تحتانی و لوبهای تمپورال تحتانی) به دلیل سایش مغز در برابر کف استخوانی و نامنظم حفره ی قدامی و میانی جمجمه رخ می دهند. نیروهای شتاب-کاهش سریع منجر به حرکات انتقالی مغزی در حفره جمجمه ای پر از CSF می شوند.

نیروها همچنین تمایل دارند که روی قطب های قدامی مغز (قطب فرونتال ، قطب تمپورال و قطب اکسیپیتال) عمل کنند ، زیرا این سطوح در همان حرکات انتقالی مغزبر سطح داخلی کرانیوم تأثیر می گذارند.

با ضربات مستقیم به سر ، آنها می توانند به طور مستقیم در زیر نقطه ضربه (آسیب کوپ) در نتیجه پوشانده شدن شکستگی جمجمه یا انتقال نیروی کوبه ای رخ دهند. صدمات کوپ اغلب با صدمات ناشی از کوپ مغز در طرف مقابل سر همراه است. آسیب زمانی رخ می دهد که ناحیه مقابل به طور ناگهانی در مقابل سطح داخلی جمجمه در اثر حرکت انتقالی مغز یا افتادن به آن سمت دچار آسیب شده ، و منجر به یک ضربه دوم به جمجمه در طرف مقابل می شود.

اگر کانتورژن ها با اختلال در رگ خونی نسبتاً بزرگ همراه باشد ، یک هماتوم داخل پارانیشیمی می تواند توسعه یابد.

کانتورژن ها همچنین می تواند منجر به همورژن سازی بافت مغزی در نتیجه خطر اختلال انعقاد خون بوسیله ی آزاد شدن ترومبوپلاستین بافتی که می تواند منجر به تبدیل یک کانتورژن به هماتوم بزرگ شود. اکثر کانتورژن ها می توانند بصورت محافظه کارانه و بدون عمل جراحی مدیریت شوند و هماتومهای کوچکتر نیز می توانند به صورت محافظه کارانه مدیریت شوند تا زمانی که بیمار دچار مشکلی در انعقاد خون نباشد ، به خوبی از نظر بالینی انجام شود.

اکثر کانتورژن ها و هماتوم های داخل پارانیشیمالی 12 تا 24 ساعت بعد CT اسکن می کنند تا بزرگ شدن ضایعه را رد کنند.

ترومای نافذ به سر

آسیب دیدگی نافذ سر شامل شکستگی باز جمجمه و صدمات ناشی از پرتابه است. آنها درگیری های نظامی بسیار بیشتر از زمانهای صلح و در شهرها شایع تر از مناطق غیرنظامی حومه یا روستایی است.

شکستگی باز جمجمه

شکستگی باز جمجمه اگر با فتق مغزی ، هماتوم زیرین قابل توجه یا سایر ضایعات نیازمند جراحی ، نشت CSF ، هوای موضعی داخل جمجمه در سی تی اسکن یا قطعاتی از استخوان رانده شده به مغز یا در صورت فرورفتگی قابل توجه قطعه شکسته همراه باشد ، نیاز به جست و جوی جراحی دارد. هدف از این جست و جویها ، ترمیم پرده مننژ ، برداشتن اجسام خارجی داخل پارانیشیمی ، مقابله با هرگونه آسیب مغزی یا هماتوم داخل جمجمه و ترمیم شکستگی های فرورفته یا خوردشده جمجمه است. شکستگی جمجمه ساده تر می تواند با استفاده از شست و شوی موضعی ، آنتی بیوتیک ها و بسته شدن لایه های پوست سر در بخش اورژانس درمان شود.

زخم مغزی ناشی از گلوله و سایر آسیب های پرتابه

زخمهای مغزی ناشی از اصابت گلوله (GSWs) می توانند صدمات بسیار جدی باشند. شاخص های یک نتیجه بسیار ضعیف حتی با مداخله جراحی شامل یک نمره $GCS=8$ یا کمتر ، و همچنین مانند درگیری هردونیمکره ، گذر از طریق بطن های مغزی ، درگیری چند لوبی نیمکره غالب ، و درگیری ساقه مغز است. این آسیب ها اغلب شامل انتقال انرژی فوق العاده زیاد به مغز است که اغلب با کاویتاسیون گسترده و همگن شدن و تخریب بافت مغز همراه است.

آنها همچنین با شیوع بالای انعقاد داخل عروقی (DIC) و اختلال انعقاد خون همراه هستند. تصمیم در مورد جراحی بر اساس سن ، وضعیت عصبی و میزان آسیب آناتومیک بیمار بستگی دارد.

اهداف جراحی شامل به دست آوردن هموستاز ، برداشتن بافت های مرده مشخص مغز و هماتوما ، برداشتن قطعات استخوانی سطحی و آنها که به راحتی در دسترس می باشد و ترمیم دورای پاره شده هست.

جست و جوی عمیق تر در تلاش برای بازیابی قطعات استخوانی اضافی یا گلوله به خودی خود باعث کاهش احتمال عفونت بعدی یا تشنج های پس از سانحه نمی شود ، ممکن است باعث آسیب بیشتر مغز شود و دیگر به طور کلی توصیه نمی شود. بیمار با آنتی بیوتیک های داخل وریدی و ضد تشنج درمان می شود.

GSW توسط پرتابه های پر سرعت با انتقال نیرو فوق العاده ایجاد می شود. $(E = MV^2)$ گلوله های انفجاری یا سایر پرتابه های خارجی ممکن است جرم بیشتری از گلوله داشته باشند یا خیر ، اما معمولاً با سرعت بسیار زیاد نسبت به گلوله حرکت نمی کنند. در نتیجه ، پیش آگهی بیماران مصدوم از این پرتابه ها به طور کلی بهتر از کسانی که دارای GSW مغزی هستند ، و نتایج جراحی نیز معمولاً بهتر است. اصول و اهداف جراحی یکسان است.

نشت تروماتیک مایع مغزی نخاعی

نشت CSF تروماتیک همراه با آسیب های باز جمجمه ، معمولاً نیاز به جست و جوی جراحی برای بسته شدن نواحی آسیب دیده مننژ دارد.

نشت CSF مرتبط با شکستگی قاعده جمجمه موضوع دیگری است. این بیماران در حالت استراحت در رختخواب نگه داشته می شوند که سر آنها از 30 تا 45 درجه بالا می بریم که بسیاری از این نشت CSF به طور خودبخود با این اقدامات طی 3 تا 5 روز متوقف و بهبود می یابد. اگر با این اقدامات متوقف نشود ، با گذاشتن لوله درناژ مداوم کمربندی (lumbar drain) به مننژ اجازه می دهیم که بدون جراحی بهبودی یابد.

تا کنون نشان داده نشده که آنتی بیوتیک های پیشگیرانه برای جلوگیری از مننژیت موثر هستند و ممکن است برای ارگاناسم های مقاوم بکاربرده شوند. اگر بیمار دچار تب شود ، مطابق با صدمات ناشی از بیماری ، LP انجام می شود و آنتی بیوتیک ها فقط پس از ارسال CSF به آزمایشگاه شروع می شوند. آنتی بیوتیک های وسیع الطیف پس از شناخته شدن ارگاناسم و حساسیت های آنتی بیوتیکی تنظیم می شوند.

فقط کسانی که به طور حاد یا به دلیل تأخیر در نشت مکرر CSF با اقدامات محافظه کارانه بهبودی نداشته اند ، برای ترمیم نقص به عمل جراحی نیاز دارند.

اهداف جراحی شامل ترمیم دورا با دورال پیچ و گرافت و درمان هرگونه هیدروسفالی مستعد که ممکن است وجود داشته باشد.

تکنیک های جراحی قاعده جمجمه شامل پیوندهای عروقی ، پدیکیلی ، پیرامونی (برای نشت از حفره قدامی جمجمه) ، رویکردهای آندوسکوپی یا میکروسکوپی ترانس اسفنوئیدال (برای نشت سینوس اسفنوئید) ، یا رویکردهای استخوان تمپورال ترانس ماستونید (برای نشت استخوان تمپورال استخوان) اغلب بیشترین کاربرد را دارند. بررسی دقیق قبل از عمل از محل نشت احتمالی توسط CT سیسترنوگرافی می تواند کمک کننده باشد.

پارگی پوست سر

پوست سر بسیار عروقی است ، و پارگی پوست سر می تواند منجر به ازدست رفتن قابل توجهی خون به ویژه در کودکان شود. تمام رگ های خونی پوست سر بین گاله آ و درم قرار دارند. در نتیجه خونریزی پوست سر با قرار دادن گاله آ در فشار با هموستات یا بخیه به راحتی قابل کنترل است. پارگی پوست سر نیاز به شست و شوی زیاد ، دبرید مان بموقع و بسته شدن دقیق دارد. پوست سر ممکن است در یک لایه بسته شود. با این وجود ، زدن چند

بخیه قابل جذب برای ترمیم مجدد مجدد گاله قبل از بستن پوست ، خونریزی پوست سر را کنترل می کند ، فشار را از اپیتلیال بسته شده خارج می کند و منجر به یک جای زخم از نظر زیبایی می شود.

حمله های مغزی و بیماری عروق مغزی

"سکته مغزی" اصطلاحی است که منعکس کننده یک حمله ناگهانی (مورد اصابت قرار می گیرد) است. سکته های مغزی حوادث ناگهانی مغزی است که می تواند به عنوان انفارکتوس ایسکمیک یا خونریزی داخل مغزی (ICH) طبقه بندی شود. ICH را می توان به IPH و SAH خود به خود تقسیم کرد.

انفارکتوس ایسکمیک شدیدترین و شکل دائمی بیماری عروقی آترواسکلروتیک علامتی است که شامل حملات ایسکمیک گذرا نیز می شود (TIA ایسکمی برگشت پذیر با نقص نورولوژیکی با دوام >24 ساعت) و نقص عصبی ایسکمی برگشت پذیر (نقص نورولوژیک کانونی گذرا که > بیشتر از 1 روز اما < 1 هفته به طول می انجامد). عوامل خطر ابتلا به بیماری آترواسکلروتیک مغزی شامل سابقه خانوادگی ، فشار خون بالا ، سیگار کشیدن ، دیابت قندی و هایپرلیپیدمی است. فاکتورهای خطر ابتلا به IPH شامل فشار خون بالا ، مصرف مواد مخدر (به خصوص کوکائین و متامفتامین) ، زوال عقل و بیماری انعقادی خون است. عوامل خطر برای آنوریسم SAH شامل سابقه خانوادگی و سابقه قبلی آنوریسم بری است.

حملات گذرای ایسکمیک

TIA معمولاً قبل از شروع سکته مغزی ایسکمیک دائمی است و می توانند به عنوان علامت هشدار دهنده باشند تا مداخله ای را برای جلوگیری از سکته مغزی انجام دهند. هفتاد درصد TIA ها >10 دقیقه طول می کشد. علائم شایع عبارتند از: تاری دید گذرا (آموروز فاگاکس) ، ضعف حرکتی یک طرفه ، پارستزی حسی یک طرفه یا بی حسی یا نقص گفتاری. بیشتر TIA ها ناشی از آمبولی شریان به شریان و یا آمبولی با منشأ قلبی است. متداول ترین منبع آمبولی شری به شریان پلاک آترواسکلروتیک در محل دوشاخه شدن کاروتید است.

توزیع MCA یکی از مواردی است که بیشتر تحت تأثیر TIA و انفارکتوسهای ایسکمیک قرار دارد. بیماران مبتلا به TIA باید برای برونی کاروتید ارزیابی شود (2٪ در سال خطر سکته مغزی با یک عارضه کاروتید علامت دار ، 0.1٪ تا 0.4٪ خطر سکته مغزی سالانه برای یک برونی بدون علامت کاروتید). نبض STA آنها باید برای عدم تقارن ارزیابی شود (افزایش پالس STA ممکن است نزدیک انسداد ICA همان طرف باشد). برای ارزیابی پلاکهای کلسترول و انسداد شریان مرکزی شبکه ، باید معاینه فوندوسکوپیک انجام شود. آنها همچنین باید از نظر عوامل خطر آترواسکلروتیک مغزی قابل درمان ارزیابی شوند. به طور کلی ، خطر انفارکتوس ایسکمی مغزی بعد از TIA تقریباً 5٪ در سال است.

تکرار سریع یا دسته بندی TIA ها (TIA های افزایش یابنده) یک وضعیت به خصوص ریسک دار و موقعیت بدی است که باید تا جستجوی تهاجمی برای یک منبع قابل توجه جهت درمان باید به بیمار ضد انعقاد با هپارین داده شود.

بررسی های اولیه برای علت یابی باید شامل تصویربرداری کاروتید گردنی (سونوگرافی داپلر کاروتید ، آنژیوگرافی MR ، آنژیوگرافی CT یا آنژیوگرافی مغزی) ، الکتروکاردیوگرام 12 لیدی ، نظارت 24 ساعته هولتر و اکوکاردیوگرافی (از راه مری ارجح براز راه سینه). یک پانل انعقادی عروقی ، پانل غربالگری لیپیدها و مطالعات اولیه غربالگری برای ارزیابی شریان باید در نظر گرفته شود.

انفارکتوس ایسکمیک

انفارکتوس ایسکمیک می تواند از بین رفتن CBF ناشی از انسداد شریان کاروتید داخلی یا شریان ورتبرال یا آمبولی مغزی باشد. انفارکتوس آمبولی بیش از حد شایع تر است و می تواند از روی آمبولی شریان به شریان رخ دهد (محل تقسیم کاروتید شایعترین منبع است) ، یک منبع اولیه قلبی (به دلیل فیبریلاسیون دهلیزی ، ترومبوس دیواری بعد از انفارکتوس میوکارد ، یا بیماری دریچه قلبی) یا انتقال آمبولی وریدی ناشی از ترومبوز وریدی عمقی از طریق فورامن اووال باز مانده.

سکته های مربوط به جریان های کوچک و ناشی از جریان خون ممکن است از بیماری اسکروز شریانی وابسته به فشار خون بالا باشد که بر شریان های انتهایی سوراخ کننده دیانسفالون (گانگلیون بازال ، تالاموس و کپسول داخلی) ، ساقه مغز و هسته های عمیق مخچه ای رخ دهد.

این سکته های لاکنار می توانند به صورت سایلنت یا شگفت آور علامتدار باشند. بر خلاف بیماران ICH ، که معمولاً با سردرد ناگهانی همراه با یا بدون تغییر هوشیاری ، حالت تهوع یا استفراغ مواجه هستند ، بیماران مبتلا به انفارکتوس ایسکمیک معمولاً با شروع سریع نقص عصبی ، با سردرد اندک یا بدون سردرد و اثراندک در سطح هوشیاری می گذارند.

سی تی اسکن ممکن است طبیعی به نظر برسد و در درجه اول برای رد کردن ICH یا تبدیل ایسکمیک انفارکتوس به هموراژیک است، اما MRI نقص انتشار در ناحیه ادم سینتوتوکسیک داخل سلولی را نشان می دهد. بررسی های پزشکی مشابه مواردی است که برای TIA شرح داده شده است.

اگر بیمار ارزیابی عصبی مناسبی داشته باشد ، خون را در سی تی اسکن نشان نمی دهد و در 3 ساعت از حمله شروع به درمان می کند ، فعال کننده پلاسمینوژن بافت داخل وریدی (TPA در کارآزمایی بالینی تصادفی آینده نگر برای بهبود نتیجه عصبی بیمار با خطر محدود اما قابل قبول از ICH نشان داده شده است.

برای دادن انتخابی ترومبولیتیک عروقی ، این پنجره درمانی 3 ساعته می تواند برای 6 ساعت برای آمبولی یا ترومبوز در شریان کاروتید داخلی و برای 12 تا 24 ساعت برای گردش خون خلفی شریان ورتبروبازیلار افزایش می یابد.

انفارکتوس ایسکمیک کامل شده حاوی یک ناحیه مرکزی از بافت مغز مرده برگشت ناپذیر مرده است که توسط یک ناحیه سایه روشن ایسکمیک مغز احاطه شده با CBF حاشیه ای مداوم احاطه شده است. اگر جریان خون در این منطقه حفظ نشود ، این ناحیه ایسکمیک سایه روشن مستعد صدمه ثانویه به ایسکمی با بزرگ شدن سکته مغزی بعدی است. بنابراین ، کنترل فشار خون بیش از حد دقیق در تنظیم انفارکتوس ایسکمیک ، بویژه برای بیمارانی که از مغز او برای فشار خون بالا استفاده می کنند ، توصیه نمی شود. به طور کلی ، تا زمانی که انعقاد خون وجود نداشته باشد و فشارهای خودبخودی بدخیم نباشد (تقریباً سیستولیک ≤ 200 میلی متر جیوه) ، از فشار خون پایین باید اجتناب شود .

میزان مرگ و میر زودرس ناشی از انفارکتوس ایسکمیک کامل شده و غیرقابل برگشت ، عموماً $>20\%$ است ، اما می تواند به میزان 33% برای انفارکتوس های توزیع کامل MCA و حتی 50% برای توزیع کامل شریان کاروتید داخلی (ACA + MCA) باشد. مرگ و میر در این سکته های بزرگ معمولاً ناشی از ادم پیشرونده ، اثر توده ای ، بالا بودن ICP و سندرم فتق مغزی است. حداکثر ادم و خطر مرگ به طور کلی 3 تا 5 روز پس از رویداد اولیه می باشد. کرانیکتومی رفع فشار می تواند یک اندازه گیری نجات دهنده در این شرایط باشد که قبلاً روشهای ذکر شده برای مقابله با ICP بالا استفاده شده است.