ORIGINAL ARTICLE

Developing a National Guideline for Diagnosis, Treatment and Follow-up of Stroke

Rozita Davoodi[1],
Kavian Ghandehari[2],
Mohammad reza Ghayeni[3],
Mohammad hossein Harirchian[3],
Homan Bahar vahdat[4],
Sasan Nezhad[5],
Azadeh Soltani Far[6],
Golnaz Sabouri[6],
Shaghayegh Rahmani[3],
Mahboubeh Asadi[7],
Maryam Zare Hosseini[7] ,
Mohammad Hadi Saied Modaghegh[8],
Elahe Ghayebie[7],
Farhad Heydarian[9],
Hava Abdollahi[7],
Mahdi Farhodi[10]

[1] PhD Student in Cardiovascular Sciences, Patient Safety Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[2] Associate Professor, Department of Neurology, Patient Safety Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[3] Professor, Department of Neurology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[4] Assistant Professor, Department of Neurosurgery, Patient Safety Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[5] Assistant Professor, Department of Neurology, Patient Safety Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[6] General Practitioner, Patient Safety Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[7] MSc in Nursing, Patient Safety Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[8] Professor, Department of Vascular Surgery, Patient Safety Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[9] Professor, Department of Pediatrics, Patient Safety Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[10] Professor, Department of Neurology, Patient Safety Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

(Received March 8, 2017 Accepted May 19, 2018)

Abstract

Background and purpose: Lack of clear boundaries and standard reference about the diagnosis of stroke, necessary evaluations and interventions, effective treatments, and referral of stroke patients resulted in various inconsistent services. Therefore, this study aimed at developing practical national strategies for stroke in Iran.

Materials and methods: Clinical guidelines about diagnosis and management of stroke were extracted from different guidelines. Three guidelines were selected according to AGREE scoring system after quality assessment and evaluation of clinical guidelines. In order to adapt the guidelines, recommendations of the three clinical guidelines were recorded in the form of clinical questions. Evidence supporting each recommendation was identified based on references and compared in terms of initial outcomes. Cost of interventions, the side effects, and clinical benefits were also studied. Finally, the national guideline for management of stroke was developed.

Results: The results of this investigation were presented as clinical recommendations for diagnosis and management of stroke (2016). For example, strict control of blood glucose level and fever in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage was recommended in the guideline.

Conclusion: The current indigenous stroke guide for the Iranian population is believed to be of great benefit in screening, referral, diagnosis, treatment, and follow-up of stroke.

Keywords: stroke, localization, clinical guide

J Mazandaran Univ Med Sci 2018; 28 (167): 1-20 (Persian).

* **Corresponding Author: Golnaz Sabouri -** Patient Safety Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran (E-mail: sabouriG1@mums.ac.ir)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و هشتم شماره ۱۶۷ آذر سال ۱۳۹۷ (۲۰-۱)

راهنمای بالینی کشوری برای مدیریت تشخیص، درمان و پیگیری بیماران سکته مغزی

رزیتا داودی[۱]
کاویان قندهاری[۲]
محمدرضاقینی[۳]
محمد حسین حریرچیان[۳]
هومن بهار وحدت[۴]
ساسان نژاد[۵]
آزاده سلطانی فر[۶]
گلناز صبوری[۶]
شقایق رحمانی[۳]
محبوبه اسدی[۷]
مریم زارع حسینی[۷]
محمد هادی سعید مدقق[۸]
الهه غایبی[۷]
فرهاد حیدریان[۹]
حوا عبداللهی[۷]
مهدی فرهودی[۱۰]

چکیده

سابقه و هدف: کمبود حد و مرزهای مشخص و استاندارد در زمینه ارجاع بیماران سکته مغزی، تشخیص بیماری، ارزیابی‌های لازم، درمان‌های موثر، لزوم مداخلات به موقع و بجا موجب ناهمگونی و تنوع ارائه خدمات در این مقوله گردیده است. این مطالعه، با هدف تعیین راهکارهای عملی و بومی برای کاربران هدف، انجام پذیرفت.

مواد و روش‌ها: در شروع کار به منظور استخراج راهنماهای بالینی موجود در زمینه سکته مغزی پایگاه‌های اطلاعاتی و وب‌گاه‌های مرتبط مورد جستجو قرار گرفتند. پس از بررسی کیفیت و نقد راهنماهای بالینی بر پایه سیستم امتیازدهی Agree سه راهنمای بالینی انتخاب شدند. به منظور بومی‌سازی، جداولی طراحی گردید که در آن‌ها توصیه‌های سه راهنمای بالینی منتخب در قالب سؤالات بالینی استخراج شد. شواهد پشتیبان هر توصیه بر اساس رفرنس ذکر شده در راهنمای بالینی مشخص شد و مقالات از نظر پیامدهای اولیه مورد مقایسه قرار گرفتند. هزینه مداخلات و عوارض جانبی و مزیت بالینی نیز مورد بررسی قرار گرفت. در نهایت راهنمای بومی، پس از جمع‌بندی، قضاوت و اجماع اعضای پانل تخصصی و در قالب مرور مقالات، همراه با شواهد و توصیه‌ها تدوین شدند.

یافته‌ها: نتایج حاصل از بررسی‌های انجام شده در قالب توصیه‌های بالینی در سال ۱۳۹۵ ارائه شد. به‌عنوان مثال کنترل دقیق قند خون و تب در بیماران با خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال توصیه می شود.

استنتاج: با توجه به ارائه راهنمای بومی شده سکته مغزی برای جمعیت ایرانی، می‌توان انتظار داشت با به کارگیری این راهنما، مدیریت بیماران از غربالگری، ارجاع، تشخیص، درمان و پیگیری استاندارد انجام شود.

واژه های کلیدی: سکته مغزی، بومی سازی، راهنمای بالینی

مقدمه

سکته مغزی سندرمی است که با شروع حاد نقص نورولوژیک به مدت بیش از ۲۴ ساعت مشخص می‌شود و ناشی از بروز ضایعه موضعی سیستم عصبی مرکزی در نتیجه اختلال در جریان خون مغزی است(۱).

مولف مسئول: گلناز صبوری- مشهد: خیابان قرنی، بیمارستان دکتر شیخ، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار E-mail: sabouriG1@mums.ac.ir
۱. دانشجوی PHD قلب، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۲. دانشیار، گروه مغز و اعصاب، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار ، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۳. استاد، گروه مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۴. استادیار، گروه جراحی مغز و اعصاب، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۵. استادیار، گروه مغز و اعصاب، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۶. پزشک عمومی، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۷. کارشناس ارشد پرستاری، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۸. استاد، گروه جراحی عروق، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۹. استاد، گروه اطفال، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۱۰. استاد گروه مغز و اعصاب، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۵/۱۲/۱۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۶/۲/۳ تاریخ تصویب : ۱۳۹۷/۲/۱۶

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی، سکته مغزی اختلال سریعا پیشرونده موضعی و یا فراگیر عصبی با منشاء عروقی مغز می‌باشدکه بیش از۲۴ ساعت طول کشیده و یا منجر به مرگ می‌شود(۲،۱). سکته یکی از علل اصلی ناتوانی جدی دراز مدت است. سکته مغزی باعث کاهش تحرک بیش از نیمی از نجات یافتگان از سکته مغزی در سن ۶۵ سال و بالاتر می‌شود(۳). بخش قابل توجهی از بازماندگان سکته مغزی نیاز به مراقبت‌های بلند مدت درمانی دارد و مرگ و میر ناشی از سکته در دهه گذشته کاهش یافته است. در حال حاضر سکته مغزی پنجمین عامل مرگ و میر در ایالات متحده و سومین علت مهم مرگ در کشورهای پیشرفته می‌باشد(۵،۴). سکته مغزی سالانه باعث مرگ حدود ۱۴۰۰۰۰ آمریکایی می‌شود که این تعداد یکی از هر ۲۰ مرگ و میر است(۶). ۱۵۰۰۰۰ نفر (۹۰۰۰۰ زن و ۶۰۰۰۰ مرد) به دلیل سکته مغزی و یا عوارض زودرس آن جان خود را از دست می دهند که از این میان ۲۵ درصد افراد سن کمتر از ۶۵ سال دارند(۵). در چین سالانه ۱۵۰۰۰۰۰ نفر به علت سکته مغزی فوت می‌کنند و ۱۲ درصد علل مرگ در انگلستان ناشی از سکته مغزی است(۸،۷). در هر ۴۰ ثانیه یک نفر در ایالات متحده سکته می‌کند و هر ۴ دقیقه یک نفر از سکته مغزی می‌میرد(۳). هر سال بیش از ۷۹۵۰۰۰ نفر در ایالات متحده دچار سکته مغزی می‌شوند که حدود ۶۱۰۰۰۰ نفر از این تعداد برای اولین بار دچار سکته شده‌اند. حدود ۱۸۵۰۰ سکته مغزی (تقریبا ۱ از ۴)، در افرادی رخ می‌دهد که سکته قبلی داشته‌اند. حدود ۸۷ درصد از تمام سکته‌های مغزی، سکته مغزی ایسکمیک است که جریان خون به مغز مسدود می‌گردد. هزینه‌های سکته مغزی ایالات متحده در حدود ۳۴ میلیارد دلار در هر سال می‌باشد که این مجموع شامل هزینه‌های خدمات درمانی، داروها و روزهای از کار افتادگی است(۳). حدود ۷ درصد تخت‌های بیمارستانی در اسکاتلند توسط بیماران مبتلا به سکته مغزی اشغال می‌شود و ۴/۶ درصد کل هزینه‌های بهداشتی، در ارتباط با سکته مغزی می‌باشد(۸). ۵۰ درصد افراد مبتلا به سکته مغزی اغلب به سطح عملکرد قبلی خود بر نمی‌گردند و ۲۵ درصد نیازمند مراقبت دائمی می‌باشند. با توجه به مطالب فوق این اختلال منجر به تحمیل بار فراوان اقتصادی بر خانواده و جامعه می‌گردد. در ایالات متحده امریکا آمار مبتلایان به سکته مغزی به طور ثابت حدود ۴/۷ میلیون نفر است که هزینه مراقبت بهداشتی ناشی از آن بیش از ۱۸ میلیارد دلار در سال می‌باشد. هزینه در کانادا، سوئد و سایرکشورهای پیشرفته مشابه و یا بیش‌تر می‌باشد(۹). آمار سکته‌های مغزی مطابق طرح همه‌گیرشناسی سکته در شهر مشهد بیش‌تر از بسیاری از نواحی دنیا می‌باشد(۱۰). به نظر می‌رسد که کمبود حد و مرزهای مشخص و استاندارد در زمینه ارجاع بیماران سکته مغزی، تشخیص بیماری، ارزیابی‌های لازم، درمان‌های موثر، لزوم مداخلات به موقع و بجا، موجب ناهمگونی و تنوع ارائه خدمات در این مقوله گردیده است. در این راهنما سعی شد با تعیین راه‌کارهای عملی و بومی برای کاربران هدف، به یکسان‌سازی و استاندارد سازی بیشتر ارایه خدمات و بهبود و ارتقا مدیریت در زمینه های اقدامات تشخیصی به موقع و به‌جا برای این بیماران، درمان ها و مداخلات صحیح، اقدامات پیگیری صحیح و بجا، کاهش مدت بستری، کاهش عوارض و مرگ و میر این بیماران، ایمنی بیشتر، اثر بخشی بالینی بهتر، مقرون به صرفه‌بودن هزینه‌ها و افزایش رضایت‌مندی بیماران نایل شویم. کاربران هدف این راهنمای بالینی شامل کارکنان اورژانس پیش بیمارستانی، متخصصین اعصاب، متخصصین جراحی اعصاب، متخصصین جراحی عروق، پزشکان عمومی، پرستاران شاغل در اورژانس‌ها، بخش‌های داخلی، اعصاب و جراحی اعصاب، دستیاران تخصصی رشته‌های طب اورژانس، اعصاب، داخلی اعصاب، جراحی اعصاب، جراحی، تیم باز توانی (شامل گفتار درمانگر، کار درمانگر، ...)، سازمان‌های بیمه‌گر می‌باشند. جمعیتی که تحت تاثیر توصیه‌های راهنما خواهند بود شامل بیماران مراجعه‌کننده به اورژانس با علایم سکته مغزی می‌باشند

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

و گروه تدوین کننده راهنما، شامل متخصصین مغز و اعصاب، متخصصین جراحی مغز هیات علمی دانشگاه‌های علوم پزشکی سراسر کشور و متخصص پزشکی اجتماعی، پزشک عمومی پژوهشگر زیر نظر دفتر تدوین استاندارد و فناوری سلامت وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی بوده و محل اجرا این راهنمای بالینی، بیمارستان‌ها می‌باشد.

مواد و روش ها

برای استخراج راهنماهای بالینی موجود در زمینه مدیریت تشخیص، درمان و پیگیری بیماران سکته مغزی، پایگاه‌های اطلاعاتی و وب‌گاه‌های مرتبط (آدرس داده شده ذیل) مورد جستجو قرار گرفت و چندین راهنمای بالینی مربوط به مدیریت تشخیص، درمان و پیگیری بیماران سکته مغزی یافت گردید :

National Institute for Clinical Excellence (NICE)
National Guidelines Clearinghouse (NGC)
Guidelines International Network (G-I-N)
Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)
Ontario Guidelines Advisory Committee (GAC) 5
New Zealand Guidelines Group
National Health and Medical Research Council (NHMRC)
Pubmed
Cochrane Library
Trip database
Google
Google scholar

غربالگری راهنما های بالینی

راهنما های بالینی استخراج شده با استفاده از ابزار نقد راهنمای بالینی (AGREE)، بررسی و امتیاز دهی شد. راهنما های بالینی براساس امتیازات، فهرست گردید و نهایتا ۴ راهنمای بالینی که بالاترین امتیاز را کسب نمودند، به عنوان راهنما های بالینی مورد استناد انتخاب شدند(۱۱). این ۴ راهنمای بالینی عبارتند از:

- Canadian Best Practice Recommendations for Stroke Care, (2010)
- AHA/ASA Guideline, (2013)
- ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS (2011)
- National clinical guideline for diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). London: Royal College of Physicians, (2008)

سوالات مربوط به مدیریت تشخیص، درمان و پیگیری بیماران سکته مغزی توسط مجریان و همکاران مطرح، و برای هر سوال، جدول های شماره ۱، ۲، ۳ و ۴ تکمیل گردید. سوال بالینی، اجزا سوال [PICO (Patient, Intervention, Comparison, Outcome)] و پاسخ سوال که از راهنماهای بالینی مورد استناد استخراج گردید، در جدول شماره ۱ وارد شد.

در صورت وجود ابهام و یا تضاد در پاسخ سوال در راهنماهای بالینی مورد استناد و یا در صورت وجود سوال جدید، پایگاه‌های اطلاعاتی برای یافتن شواهد دیگر، جستجو شد و جدول شماره ۲ براساس شواهد استخراج شده، تکمیل گردید (تحلیل شواهد پشتیبان تکمیلی). توصیه بومی شده گروه با توجه به شواهد پشتیبان و با عنایت به معیارهای مزیت بالینی آن (هزینه، منافع و عوارض) در جدول شماره ۳ وارد گردید و توصیه نوشته شده در جدول شماره ۳، براساس سه معیار، قابلیت به‌کارگیری (وجود تجهیزات مورد لزوم، مهارت استفاده از این تجهیزات و Affordability بیمار برای تهیه آن‌ها)، تعمیم‌پذیری (میزان تشابه خصوصیات بیماران و نوع بیماری ومداخله آن‌ها با شواهد مطالعه شده) و قابلیت پذیرش توصیه (ترجیح بیمار، قبول عرف و فرهنگ جامعه و تحمل پروتکل درمانی توسط بیمار) مجددا بازبینی و در جدول شماره ۴ وارد گردید. سطح‌بندی شواهد (Levelof Evidence) براساس جدول شماره ۵ انجام شد.

فرایند مرور خارجی (Enternal Review) و اجماع (Consensus)

توصیه‌ها به همراه یک راهنما و جداول مربوط به هر توصیه (شواهد پشتیبان) جهت نمره‌دهی برای اساتید محترم صاحب نظر در زمینه مدیریت تشخیص، درمان و پیگیری بیماران سکته مغزی کل کشور ارسال شد. از اساتید محترم درخواست شد که نمره مزیت بالینی، بومی سازی و نمره کل هر یک از توصیه ها را مشخص

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

نمایند و اگر شواهدی بیش‌تر از آن چه ضمیمه شده است می شناسند که می‌تواند باعث تغییر مضمون توصیه گروه شود، آن را در صفحه ملاحظات با ذکر شماره توصیه و هم‌چنین خلاصه مقاله ارائه فرمایند. اساتید صاحب نظر، طبق مدل Rand نمره دهی را انجام دادند. نمره‌ها آنالیز شد و میزان توافق برای هر توصیه مشخص گردید. توصیه های مورد توافق به عنوان توصیه نهایی و موارد عدم توافق کامل، در جلسه حضوری مجددا مورد بحث قرار گرفت. در نهایت توصیه‌ها مجدداً ویرایش شد و راهنمای بالینی مدیریت تشخیص، درمان و پیگیری بیماران سکته مغزی (بومی شده برای جمعیت ایرانی) تدوین گردید.

جدول شماره ۱: ارزیابی رواج و هم خوانی توصیه ها

سؤال	جمعیت (بیمار و یا بیماری)	مداخله (مواجهه)	مداخله مقایسه ای	پیامدهای اولیه	نوع سوال	راهنمای بالینی مورد استناد	متن توصیه	سطح شواهد	تناقض در توصیه ها	Technical Breakthrough	مطالعه مروری نظام مند جدید	مطالعات جدید
						راهنمای بالینی آکادمی مغز پزشکی آمریکا راهنمای بالینی کالج سلطنتی انگلستان راهنمای بالینی انجمن استرالیا						

جدول شماره ۲: اطلاعات شواهد پشتیبان توصیه

کد مقاله	جمعیت (بیمار یا بیماری)	مداخله (مواجهه)	مداخله مقایسه ای	پیامد های اولیه	اندازه اثر	دقت آماری	سطح شواهد

جدول شماره ۳: سطح شواهد

سطح شواهد	نوع شواهد
I	متا آنالیز مرور نظام مند کارآزمایی بالینی تصادفی شده
II	کارآزمایی بالینی بدون تصادفی سازی مطالعه هم گروهی خوب طراحی شده مطالعه مورد -شاهد خوب طراحی شده مطالعه مقطعی مطالعه توصیفی
III	مطالعه (مجموعه بیماران)
IV	نظریات، تجربیات و گزارشات اجماع افراد با تجربه و شناخته شده در رشته چشم پزشکی

جدول شماره ۴: مزیت بالینی توصیه

عبارت توصیه	سطح شواهد	کد مقالات (شواهد پشتیبان توصیه)	هزینه درمان (به صورت ریال)	مزیت بالینی			
				عوارض جانبی (نوع عارضه به صورت A تا C شدت آن با علامت+)	منافع جانبی (اشاره به نوع منافع)	اندازه اثر (Effect size)	نمره مزیت بالینی

جدول شماره ۵: قابلیت بومی سازی توصیه

سوال	جمعیت (بیمار و یا بیماری)	مداخله (مواجهه)	مداخله مقایسه ای	پیامد های اولیه	نوع سوال	راهنمای بالینی مورد استناد	عبارت توصیه	قابلیت بومی سازی				
								قابلیت بکارگیری	قابلیت تعمیم پذیری	قابلیت پذیرش	نمره بومی سازی	نمره کل

* در راهنماهای بالینی مورد استناد، بعضی توصیه‌ها به علت کمبود یا نقص شواهد پشتیبان آن ها به صورت نظر اجماع (consensus) ارائه خواهند شد و طبیعتاً در این راهنمای بالینی نیز به همین شکل مطرح گردید.

شایان ذکر است که در طی استخراج و تحلیل پاسخ ها، سوالات مجددا مورد بررسی قرار گرفت و در صورت لزوم یک سوال در قالب چند سوال جزئی تر مطرح گردید و کلیه مراحل مذکور برای هر سوال انجام شد.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

یافته ها

اصلاح سبک زندگی در بیماران سکته مغزی به صورت زیر ضروری است.

الف- محدودیت نمک در غذا رژیم غذایی کم چرب با میوه و سبزی زیاد.

ب- قطع مصرف سیگار و پرهیز از مجاورت با افراد سیگاری.

ج-۳۰ تا ۶۰ دقیقه پیاده روی تند یا نرمش روزانه علاوه بر فعالیت معمول روزانه.

د- کاهش وزن اضافه(۱۵-۱۲) (I).

برای پیشگیری اولیه و ثانویه از سکته مغزی فشارخون باید کم‌تر از ۱۴۰/۹۰ نگه‌داشته شود(۱۹-۱۶)(II).

اعزام بیمار با تشخیص احتمالی سکته مغزی در شهرها و مناطق دارای استروک یونیت به بخش فوق و در مناطق فاقد آن به مراکز درمانی دارای نورولوژیست باشد. اورژانس‌های پارامدیک موظفند که مراکز درمانی فاقد امکانات ذکر شده را از مقصد اعزام حذف کنند(۲۲-۲۰) (I).

پرسنل پارامدیک در شهر باید به مرکز مورد اعزام با شرایط فوق، اطلاع قبلی در مورد اعزام بیمار با سکته مغزی در سه ساعت اخیر را بدهند تا آمادگی قبلی برای بعضی از اقدامات درمانی مانند ترومبولیز را داشته باشند(۲۵-۲۳) (II).

راه‌اندازی استروک یونیت اولیه در بیمارستان‌های دانشگاهی آموزشی دارای رزیدنت مغز و اعصاب، و سایر بیمارستان های دارای متخصص مغز و اعصاب مقیم به منظور ارائه بهتر خدمات تشخیصی و درمانی ضروری است(۲۸-۲۶) (II).

برای یکسان سازی ارائه شدت بالینی استروک، استفاده از درجه بندی های معتبر مانند INH و INH اصلاح شده در فاز حاد سکته توصیه می‌شود. استفاده از معیار رانکین اصلاح شده و بارتل و ۳ معیار ناتوانی استروک آسیایی برای ناتوانی مزمن توصیه می گردد(۳۱-۲۹) (I).

بیمار با حملات گذرای ایسکمی مغزی مکرر (۲ تا یا بیش‌تر در ۱ هفته اخیر) و بیمارانی که نمره ABCD2 بیش‌تر یا مساوی ۴ است باید در بیمارستان بستری شود و به‌طور اورژانس تصویربرداری عروق گردن مانند سونوگرافی یا MR-آنژیوگرافی یا CT-آنژیوگرافی انجام شود. نوار قلب و بررسی بیوشیمی خون انجام شده و مصرف آسپرین ۳۲۵ میلی‌گرم روزانه شروع شود(۳۲، ۳۳) (III).

آزمایش بیوشیمی خون، شمارش سلولی خون و نوار قلب در تمام بیماران استروک ایسکمیک و هموراژیک ضروری است. در افرادی که قبلا تحت درمان با داروی ضد انعقادی بوده اند و در کاندید شدگان برای درمان ترومبولیز با TPA و یا درمان ضد انعقادی آزمایش PT – PTT– INR و شمارش پلاکت ضروری است(۳۵،۳۴) (III).

در بیمار با سکته مغزی ایسکمیک قبل از هرگونه اقدام درمانی مانند ترومبولیز و درمان ضد انعقادی، تصویربرداری اورژانس از مغز لازم است و معمولا انجام CT ساده مغز بدون تزریق کفایت می کند(۳۷،۳۶) (I).

در بیمار با علائم ایسکمی گذرای مغزی یا سکته‌مغزی خفیف تا متوسط تصویربرداری غیر تهاجمی از شریان‌های گردن مانند سونوگرافی یا CT -آنژیو یا MR- آنژیوگرافی در کم‌تر از یک هفته ضرورت دارد(۳۹-۳۷) (I).

توصیه می‌شود فشارخون در ۲۴ ساعت نخست سکته کم‌تر از ۲۲۰ سیستولیک و ۱۲۰ دیاستولیک نگه داشته شود مگر آن که بیمار دچار آنسفالوپاتی یا رتینوپاتی یا کاردیوپاتی یا دیسکسیون آئورت باشد. بعد از۲۴ ساعت نخست فشارخون بیمار به محدوده طبیعی رسانده شود(۴۱،۴۰) (III).

در بیمارانی که آترواسکلروز عروق اکسترا و اینتراکرانیال آسمپتوماتیک دارند مقدار LDL سرم با

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

مصرف استاتین به کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر رسانده شود و در موارد سمپتوماتیک به کم‌تر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی لیتر رسانده شود(۴۳،۴۲).

بیمار با سکته مغزی ایسکمیک که قبلا تحت درمان با استاتین بودند، ادامه درمان با استاتین در فاز حاد استروک توصیه می‌شود(۴۶-۴۴) (II).

مصرف داروهای وازودیلاتور مانند پنتوکسی فیلین در سکته مغزی ایسکمیک توصیه نمی‌شود(۴۷، ۴۸) (I).

تاکنون شواهدی دال بر فواید درمان با داروهای نوروپروتکتیو (مانند سیتی کولین، پیراستام، نوروایـد، سربرولایزین و سولفات منیزیم) در سکته ایسکمیک حاد و تحت حاد و مزمن ثابت نشده است(۵۰،۴۹) (I).

در بیمار سکته ایسکمیک همراه با تشنج درمان با داروی ضد تشنج مشابه سایر بیماران تشنجی است(۵۱) (I).

بیماران با آنفارکت وسیع در نیمکره مغز یا آنفارکت مخچه که احتمال ایجاد ادم شدید و هرنی مغزی را دارند باید هر چه زودتر به بیمارستان‌های دارای نورولوژیست و جراح اعصاب منتقل شوند. جراحی کرانیوتومی دکمپرسیو در این افراد چنان‌چه قبل از استقرار علائم بالینی هرنی مغزی انجام شود، می تواند نجات‌دهنده از مرگ باشد. در بیماران با آنفارکت وسیع در نیمکره مغز با توجه با ناتوانی شدید بیمار با ادامه حیات، تصمیم‌گیری نهایی در این مورد به عهده خانواده است. راست یا چپ بودن آنفارکت با ایجاد تغییر در شدت ناتوانی ایجاد شده در این مورد تاثیر گذار است(۵۳،۵۲) (III).

کرانیوتومی دکمپرسیو و تعبیه درن بطنی در صورت ایجاد هیدروسفالی انسدادی در آنفارکت مخچه توصیه می‌شود(۵۵،۵۴) (III).

توصیه می‌شود ترومبولیز وریدی با TPA در بیمارستان‌های دانشگاهی آموزشی دارای رزیدنت مغز و اعصاب و سایر بیمارستان‌ها دارای متخصص مغز و اعصاب مقیم و دارای استروک یونیت یا مرکز مراقبت‌های ویژه با پروتکل مصوب پیوست انجام شود(۵۶). توصیه می‌شود داروی آلتپلاز برای ترومبولیز وریدی در بیماران با سکته مغزی طبق پروتکل استاندارد ضمیمه تحت پوشش کلیه بیمه‌های درمانی کشور قرار گیرد(III).

در افراد کاندید شده برای درمان ترومبولیز وریدی یا شریانی با TPA برای رد خونریزی داخل جمجمه و تعیین وسعت تغییرات ایسکمیک حاد در مغز CT یا MRI بدون تزریق کفایت می‌کند(۵۷، ۵۸) (III).

ترومبولیز وریدی با TPA (آلتپلاز) در بیماران خاص با سکته مغزی ایسکمیک در ۲۷۰ دقیقه از شروع سکته مغزی و ترجیحا در ۱۸۰ دقیقه اول انجام شود. توصیه می‌شود برای تاثیر درمانی بیشتر هر چه زودتر تزریق شروع شود(۶۰،۵۹) (I).

ترومبولیز وریدی با سایر داروها مانند رتپلاز (Reteplase) فقط به صورت کارآزمایی بالینی جایز است و وجاهت درمانی ندارد(۶۲،۶۱) (II).

ترومبولیز وریدی با استرپتوکیناز در بیماران با سکته مغزی ایسکمیک جایز نیست(۶۳) (I).

در کلیه مبتلایان به آنفارکت مغزی حاد که درمان ضد انعقادی دریافت نمی‌کنند و حتی افراد با آنفارکت مغزی وسیع یا خونریزی داخل آنفارکت آسپرین با دوز ۳۲۵ میلی گرم شروع و با دوز ۱۶۰ میلی گرم ادامه یابد. برای پیشگیری ثانویه از سکته مغزی ایسکمیک نیز درمان با آسپرین با دوز کم توصیه می‌شود(۶۵،۶۴) (I).

برای پیشگیری ثانویه از سکته ایسکمیک مغزی در مواردی که مصرف آسپرین در بیماران فوق کنترااندیکه است مصرف کلوپیدوگرل ۷۵ میلی گرم روزانه توصیه می‌شود(۶۷،۶۶) (II).

تجویز آسپیرین و داروهای آنتی‌پلاکت دیگر ۲۴ ساعت اول بعد از تزریق rt-PA وریدی ممنوع است(۶۸) (III).

چنان‌چه بیمار تحت درمان با آسپرین دچار عود سکته ایسکمیک مغزی یا حمله‌گذرای ایسکمی مغزی شود، تغییر داروی ضد پلاکتی توصیه می‌شود(۷۰،۶۹) (III).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

درمـان ضـد انعقـادی بـا دوز کامـل هپـارین یـا انوکساپارین و سپس ادامه درمان بـا وارفـارین بـا حفـظ INR ۳-۲ در مبتلایان به ترومبوز وریدی مغز (حتـی در صورت وجود آنفارکت وریدی با خـونریزی داخـل آن یا خـونریزی سـاب آراکنوئیـد وریـدی فوکـال) توصـیه می‌شود(۷۲،۷۱) (II).

در بیماران مبتلا به سکته مغزی ثانویه به دیسکسیون حاد عروق گردن، درمان با آنتی کواگولانت وریـدی و سپس خوراکی به مدت ۳ تا ۶ ماه و سـپس درمـان ضـد پلاکتی بر شروع و ادامه درمـان بـا داروی ضـد پلاکتـی ارجح است(۷۳) (III).

در بیمـاران بـا سـکته مغـزی ایسـکمیک بـا شـدت متوسط تا زیاد با منشا آمبولی قلبی، بعد از ۲۴ سـاعت از شروع علائم CT مغز انجام شود. چنانچه در CT خـونریزی داخل آنفارکت نبود یا آنفارکت وسیع نبود درمان ضـد انعقادی شروع شود و چنانچـه در CT خـونریزی داخـل آنفارکت بود یا آنفارکت وسیع بود درمان ضد انعقـادی بعد از ۱۰-۷ روز شروع شود(۷۵،۷۴) (III).

چنانچه ترومبوز سینوس وریدی مغز ناشـی از علـل گذرا باشـد (ماننـد حـاملگی و پسـت پـارتوم و مصـرف قرص‌های ضد بارداری) طول مدت درمان با داروی ضد انعقادی ۶ ماه است. چنانچه ترومبوز سینوس وریدی مغز بدون علـت شـناخته شـده اسـت طـول مـدت درمـان بـا داروی ضـد انعقـادی ۶ تـا ۱۲ مـاه اسـت. اگـر ترومبـوز سینوس وریدی مغز ناشی از حالت بیش انعقـادی شـدید باشد یا بیمار سابقه قبلی ترومبوز سینوس وریدی مغـز یـا ترومبـوز وریـد عمقـی را داشـته باشـد، طـول درمـان بـا داروی ضد انعقادی، تمام عمر است(۷۷،۷۶) (III).

بیمارانی که دچار سکته مغـزی و یـا TIA در زمینـه MI حاد همراه با لخته در جـدار بطـن چـپ کـه توسـط اکوکاردیوگرافی و یا روش‌های تصویربرداری مشخص باشد، گردیده اند درمان با آنتی‌کوآگولان با ۳-۲ :INR به مدت ۳ ماه توصیه می‌شود(۷۸) (II).

در بیماران با سکته مغزی و یا TIA و ریتم سینوسی که کاردیو میوپاتی (LVEF≤ ۳۵ %) دیده شود اثر مفید وارفارین اثبات نشده است(۸۰،۷۹) (II).

در بیمار با علائم TIA یا سکته مغزی ناشی از تنگی دریچه میترال یا لخته داخـل قلبـی مصـرف وارفـارین بـا حفظ INR بین ۳-۲ توصیه می‌شود(۸۱) (II).

در بیمـار بـا علائـم TIA یـا سـکته مغـزی ناشـی از دریچه فلزی قلب مصرف وارفـارین بـا حفـظ INR بـین ۳/۵-۲/۵ توصیه می‌شود(۸۳،۸۲) (II).

در بیمارانی که امکـان دریافـت آنتاگونیسـت هـای ویتامین K را نداشته باشـند، درمـان آسـپیرین بـه تنهـایی توصیه می‌شود(۸۴) (I).

در بیمـاران بـی‌حرکـت بـا سـکته ماننـد بیمـاران بـا اختلال هوشیاری و بیماران با همـی پلـژی کامـل تزریـق زیر جلـدی هپـارین ۱۰۰۰۰-۱۵۰۰۰ واحـد و یـا تزریـق انوکساپارین با دوز ۱ میلی‌گـرم در کیلـو گـرم وزن در روز، جهت جلوگیری از ترومبوز ورید عمقی و آمبولی به ریه توصیه می‌شود.

در بیمـاران آنفارکـت مغـزی بـا آمبـولی ریـه یـا ترومبوز ورید عمقی پروگزیمال یا ترومبوز داخـل قلبـی یا دریچه فلزی قلب بعد از ۲۴ ساعت از شروع علائمCT مغز انجـام شـود. بایـد بـین شـروع و تـاخیر درمـان ضـد انعقادی با دوز کامـل از نظـر عواقـب آن بـالانس ایجـاد شود. در این موارد تصمیم‌گیری در هر بیمار جداگانـه و بر عهده پزشک معالج است. تا زمـانی کـه درمـان فـوق شروع نشده دریافت آسپرین ۳۲۵ میلی‌گرم روزانه همراه با انوکساپارین با دوز ۱ میلی‌گرم به ازای کیلـوگرم وزن بدن روزانه یا ۱۵ تا ۱۰ هزار واحـد هپـارین زیـر جلـدی الزامی است(۸۷-۸۵) (III).

به منظور بررسی شدت تنگـی کاروتیـد، چنـان چـه نتیجه تصویربرداری غیـر تهـاجمی ماننـد داپلـر یـا CT-آنژیو یا MR-آنژیو تفاوتی کم‌تر از ۱۰ درصد تنگـی را نشان دهد نیازی به انجام آنژیوگرافی تهاجمی نیست. بـه منظور تفکیک موارد انسداد کامل از انسداد نزدیـک بـه کامـل، انجـام آنژیـوگرافی تهـاجمی توصـیه مـی‌شـود.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

چنان‌چه نتایج حاصله از داپلر یا CT-آنژیو یا MR-آنژیو قانع‌کننده نبوده یا تفاوتی بیش‌تر از ۱۰ درصد تنگی را نشان دهد انجام آنژیوگرافی تهاجمی توصیه می‌شود(۸۹،۸۸) (III).

در بیماران با حملات گذرای ایسکمی مغزی یا سکته مغزی خفیف تا متوسط در قلمرو خونرسانی کاروتید با تنگی کاروتید بیش‌تر یا مساوی ۷۰ درصد چنان‌چه سابقه عوارض سکته و مرگ عمل جراح عروق کم‌تر از ۶ درصد باشد جراحی در طی ۲ هفته توسط او انجام شود.

جراحی کاروتید برای تنگی‌های بدون علامت بیش‌تر یا مساوی ۸۰ درصد یا تنگی‌های علامت دار ۵۰ تا ۶۹ درصد فقط توسط جراح عروقی انجام شود که سابقه عوارض سکته و مرگ عمل او کم‌تر از ۳ درصد باشد. بیماران فوق باید توسط اجماع نظر پزشک استروک و جراح عروق انتخاب شوند(۹۰) (II).

در بیماران با آنفارکت وسیع مغزی همراه با ناتوانی شدید که ناشی از تنگی بیش‌تر یا مساوی ۷۰ درصد کاروتید همان طرف دارند، باشد جراحی کاروتید توصیه نمی‌شود(۹۱،۹۰) (III).

در موارد با احتمال ناهنجاری شریانی وریدی و تومور هموراژیک، انجام CT اسکن با تزریق و CT-آنژیوگرافی عروق مغز یا MR-آنژیوگرافی یا MRI مغز با تزریق توصیه می شود(۹۳،۹۲) (II).

در خونریزی‌های داخل مغزی ناشی از مصرف وارفارین قطع مصرف وارفارین، تزریق ویتامین K و تزریق پلاسمای تازه یخ زده یک واحد به ازای ۱۰ کیلو گرم وزن توصیه می‌شود(۹۵،۹۴) (III).

مصرف فاکتور ۷ فعال شده در خونریزی‌های داخل مغزی ناشی از مصرف وارفارین و بدون مصرف وارفارین توصیه نمی شود(۹۸،۹۶) (III).

در بیماران با خونریزی لوبر با حجم بیش‌تر از ۳۰ سی‌سی که فاصله هماتوم تا سطح مغز کم‌تر از ۱ سانتی‌متر باشد تخلیه هماتوم قابل توصیه است(۹۸، ۹۹) (II).

هر بیمار با احتمال تشخیص بالینی خونریزی ساب آراکنوئید باید به صورت اورژانس بستری و بررسی شود(۱۰۲-۱۰۰) (II).

در بیماران با خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال فشار سیستولیک کم‌تر از ۱۶۰ میلی‌متر جیوه نگه داشته شود(۱۰۴،۱۰۳) (III).

تجویز نیمودیپین خوراکی ۶۰ میلی‌گرم هر ۴ ساعت در تمام بیماران با خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال لازم است و تجویز آن وضعیت بالینی بعدی بیمار را بهبود می‌بخشد(۱۰۶،۱۰۵) (I).

چنانچه بیمار با خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال دچار ترومبوز وریدی عمقی شود اقدام فوری برای فیلتر گذاری اینترونشنال ورید اجوف انجام گیرد. برای پیشگیری از ایجاد ترومبوز وریدی عمقی تجویز هپارین یا انوکساپارین با دوز پیشگیری بلافاصله بعد از کویلینگ و یک روز بعد از جراحی آنوریسم توصیه می گردد(۱۰۷) (II).

چنانچه بیمار با تشخیص بالینی خونریزی ساب آراکنوئید، CT اسکن مغز موید آن نباشد باید آزمایش مایع نخاع بعد از ۱۲ ساعت انجام شود مگر آن‌که در MRI فلیر خونریزی دیده شود(۱۰۹،۱۰۸) (II).

در بیمار با خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال باید CT-آنژیوگرافی عروق مغزی انجام شود. اگر محل آنوریسم و خصوصیات آن به خوبی دیده شد ممکن است اقدامات درمانی بدون انجام آنژیوگرافی تهاجمی تشخیصی انجام گیرد. اگر نتایج CT-آنژیوگرافی عروق مغزی قانع کننده نباشد و یا از نظر آنوریسم منفی باشد باید آنژیوگرافی تهاجمی سه بعدی تشخیصی انجام شود(۱۱۱،۱۱۰) (III).

در بیماران با خونریزی ساب آراکنوئید با منشاء شریانی و غیر تروماتیک، چنانچه در CT-آنژیوگرافی آنوریسم مشاهده نگردد آنژیوگرافی تهاجمی توصیه می‌شود و اگر نتیجه نرمال بود تکرار بررسی با CT-آنژیوگرافی یا آنژیوگرافی تهاجمی لازم است(۱۱۶-۱۱۲)(II).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

درمان آنوریسم هر چه زودتر و ترجیحاً در ۳ روز اول شروع خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال انجام شود(۱۱۷) (III).

در بیمار با خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال برای انتخاب روش درمانی بین کویلینگ و میکرو سرجری باز، چنانچه نتایج CT- آنژیوگرافی عروق مغزی قانع کننده نباشد آنژیوگرافی تهاجمی سه بعدی تشخیصی توصیه می‌شود. این انتخاب یک تصمیم مشترک بین جراح اعصاب و نورو اینترونشنیست می‌باشد. چنان‌چه هر دو روش درمانی فوق در بیمار قابل انجام است روش کویلینگ ترجیح داده می شود. اقدامات درمانی فوق باید هر چه زود تر انجام شوند. در آنوریسم‌های پری کالوزال و آنوریسم های با گردن پهن و زمانی که از ساک آنوریسم شاخه منشعب شود روش جراحی آنوریسم ارجحیت دارد(۱۱۹-۱۱۶) (II).

تصویر برداری تاخیری برای بیماری که کویلینگ شده توسط MR-آنژیو سریال، و برای بیماری که جراحی کلیپینگ شده توسط آنژیوگرافی تهاجمی سه بعدی تشخیصی یک بار برای بررسی رشد مجدد آنوریسم توصیه می شود(۱۲۰) (II).

میکروسرجری و کلیپس گذاری در بیماران با خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال که هماتوم داخل مغزی بیشتر از ۵۰ سی‌سی دارند یا آنوریسم شریان مغزی میانی دارند ارجحیت دارد و کویلینگ اینترونشنال در بیماران مسن‌تر از ۷۰ سال یا وضعیت بالینی وخیم و یا آنوریسم بالای بازیلر ارجحیت دارد(۱۲۲،۱۲۱) (III).

انجام داپلر ترانس کرانیال بین روزهای ۴ تا ۱۴ از خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال به صورت سریال توصیه می‌شود(۱۲۳) (II).

انجام CT پرفوزیون یا MRI پرفوزیون در بیماران خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال که وازواسپاسم دارند توصیه می‌شود(۱۲۳) (II).

در بیماران فوق که وازواسپاسم مغزی علامت دار شده، و به درمان ایجاد پرفشاری سریعا پاسخ نمی‌دهند، آنژیوپلاستی یا تزریق ماده وازودیلاتور در داخل شریان مبتلا به وازواسپاسم توصیه می گردد(۱۲۵،۱۲۴) (II).

تجویز مایعات هیپوتونیک و کاهش حجم داخل عروقی در بیماران با خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال توصیه نمی گردد(۱۲۷،۱۲۶) (II).

کنترل دقیق قند خون و تب در بیماران با خونریزی ساب آراکنوئید آنوریسمال توصیه می‌شود(۱۲۹،۱۲۸) (II).

درمان جهت پیشگیری از تشنج در صورت همراه نبودن آنفارکت مغزی با تشنج توصیه نمی گردد. درمان فوق در آنفارکت‌های وریدی ناشی از ترومبوز سینوس وریدی مغز ممکن است استفاده شود(۱۳۱،۱۳۰) (III).

در هر بیمار سکته مغزی ایسکمیک یا هموراژیک قند خون باید بین ۱۸۰-۱۴۰ میلی گرم در دسی‌لیتر نگهداشته شود(۱۳۳،۱۳۲) (III).

در بیمار سکته با بی اختیاری یا احتباس ادرار تا حد ممکن از سوند ادراری دائمی استفاده نشود و ترجیها از سونداژ مقطعی استفاده شود(۱۳۴) (II).

بیماران با سکته مغزی ایسکمیک یا هموراژیک که شواهد بالینی از اختلال بلع یا پنومونی آسپیراسیون دارند باید توسط کارشناس گفتار درمانی مورد بررسی دقیق از نظر عملکرد بلع قرار گیرند(۱۳۷-۱۳۵) (I).

در بیمار سکته مغزی هرچه زودتر باز توانی و تحرک (نشستن ایستادن حرکات پاسیو) شروع شود، مگر دچار اختلال هوشیاری یا عوارض سکته مانند عفونت تنفسی یا ترومبوز وریدی عمقی باشد(۱۳۸) (III).

بحث

با توجه به شیوع به نسبت بالای سکته مغزی و هم‌چنین اهمیت این بیماری، راهنمای بالینی مدیریت تشخیص، درمان و پیگیری بیماران سکته مغزی (بومی شده برای جمعیت ایرانی) با هدف ارتقا خدمات تشخیصی و درمانی و افزایش دسترسی افراد جامعه به این خدمات در واحد مدیریت دانش بالینی دانشگاه علوم پزشکی مشهد و به سفارش وزارت بهداشت،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

درمـان و آمـوزش پزشــکی تدوین گردید. در راهنمای بـالینی مـذکور جنبـه‌هـای مختلــف مدیریت تشـخیص، درمان و پیگیـری بیمـاران سـکته مغـزی مورد توجه قرار گرفته و در نهایت توصیه‌هــای کلی تدوین شد. در تــدوین این راهنما تمامی توصیه‌ها برای اساتید صـاحب نظـر ارسال شد و مواردی که اجماع عمومی در مـورد آن‌هـا وجـود داشت بـه عنـوان توصـیه نهـایی پذیرفته شدند.

راهنمای بالینی مدیریت تشخیص، درمان و پیگیری بیماران سکته مغزی (بومی شده بـرای جمعیـت ایرانـی)، در واحـد مـدیریت دانــش بالینی دانشگاه علوم پزشکی مشـــهد و سفارش اداره استانداردسازی و تدوین راهنماهای سلامت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی برای جمعیت ایرانی بومی‌سازی شـد. از ایـن رو توصـیه‌هــای آن مـی‌توانـد در استانداردسـازی غربــالگری، ارجــاع، تشخیص، درمان و پیگیــری بیماران ســکته مغــزی موثر واقع شود.

References

1. Kamtchum Tatuene J, Allali G, Saj A, Bernati T, Sztajzel R, Pollak P et al. Incidence, Risk Factors and Anatomy of Peripersonal Visuospatial Neglect in AcuteStroke._Eur Neurol 2016; 75(3-4): 157-163.
2. Millichap JG. Prognosis of Neonatal Arterial Ischemic_Stroke._Pediatr Neurol Briefs 2015; 29(5): 36.
3. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart disease and stroke statistics—2017 update: A report from the American Heart Association. Circulation 2017; 135(10): e229-e445.
4. Burton JK, Ferguson EEC, Barugh AJ, Walesby KE, MacLullich AMJ, Shenkin SD, et al. Predicting Discharge to Institutional Long-Term Care After Stroke: A Systematic Review and Metaanalysis. J Am Geriatr Soc 2018; 66(1): 161-169.
5. Broderick J, Brott T, Kothari R, Miller R, Khoury J, Pancioli A, et al. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. Stroke 1998; 29(2): 415-421.
6. Yang Q, Tong X, Schieb L, Vaughan A, Gillespie C, Wiltz JL, etal. Vital Signs: Recent trends in stroke death rates – United States, 2000-2015. MMWR 2017; 66(35): 933-939.
7. Xue G. Epidemiology of stroke in urbans and rural areas of China: an analysis of stroke mortality rates in 1986. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi 1991; 12(6): 357-362.
8. Forbes JF. Cost of stroke. Scott Med J 1993; 38: S4-S5.
9. Dewey HM, Thrift AG, Mihalopoulos C, Carter R, Macdonell RA, McNeil JJ, et al. Cost of stroke in Australia from a societal perspective: results from the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). Stroke 2001; 32(10): 2409-2416.
10. Azarpazhooh HR,Etemadi MM, DonnanGA, Mokhber N, Majdi MR, Ghayour-Mobarhan M, et al. Stroke. Excessive incidence of stroke in Iran: evidence from the Mashhad Stroke Incidence Study (MSIS), a population-based study of stroke in the Middle East. Stroke 2010; 41(1): e3-e10.
11. Cluzeau F, Burgers J. Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation. London CA Group. 2001.
12. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. Lancet 2006; 367(9507): 320-326.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

13. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. Stroke 2003; 34(10): 2475-2481.
14. Flemming KD, Brown RD Jr. Secondary prevention strategies in ischemic stroke: identification and optimal management of modifiable risk factors. Mayo Clin Proc 2004; 79(10): 1330-1340.
15. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. JAMA 2003; 289(5): 579-588.
16. Cha KC, Kim JH, Kang HI, Moon BG, Lee SJ, Kim JS. Aneurysmal rebleeding: factors associated with clinical outcome in the rebleeding patients. J Korean Neurosurg Soc 2010; 47(2): 119-123.
17. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med 2008; 358: 1547-1559.
18. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age and older. N Engl J Med 2008; 358(18): 1887-1898.
19. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289(19): 2560-2572.
20. Svenson JE, O'Connor JE, Lindsay MB. Is air transport faster? A comparison of air versus ground transport times for interfacility transfers in a regional referral system. Air Med J 2006; 25(4): 170-172.
21. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst Rev 2007; CD000197.
22. Koton S, Schwammenthal Y, Merzeliak O, Philips T, Tsabari R, Bruk B, et al. Effectiveness of establishing a dedicated acute stroke unit in routine clinical practice in Israel. Isr Med Assoc J 2005; 7(11):688-693.
23. Kalra L, Langhorne P. Facilitating recovery: Evidence for organized stroke care. J Rehabil Med 2007; 39(2): 97-102.
24. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst Rev 2007; (4): CD000197.
25. Glader E, Stegmayr B, Johansson L et al. Differences in long-term outcome between patients treated in stroke units and in general wards: a 2-year follow-up of stroke patients in Sweden. Stroke 2001; 32(9): 2124-2130.
26. Meretoja A, Roine RO, Kaste M, Linna M, Roine S, Juntunen M, etal. Effectiveness of primary and comprehensive stroke centers: PERFECT stroke: a nationwide observational study from Finland. Stroke 2010; 41(6): 1102–-1107.
27. Smith EE, Hassan KA, Fang J, Selchen D, Kapral MK, Saposnik G. Do all ischemic stroke subtypes benefit from organized inpatient stroke care? Neurology 2010; 75(5): 456-462.
28. The Joint Commission. Facts about Primary Stroke Center Certification. Feb 16, 2011. http://www.jointcommission.org/facts_about_rimary_stroke_center_certification/. Accessed June 20, 2011.
29. Lyden P, Raman R, Liu L, Emr M, Warren M, Marler J. National Institutes of Health Stroke Scale certification is reliable across multiple venues. Stroke 2009; 40(7): 2507-2511.
30. Wada R, Aviv RI, Fox AJ, Sahlas DJ, Gladstone DJ, Tomlinson G, et al. CT angiography "spot sign" predicts hematoma

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

expansion in acute intracerebral hemorrhage. Stroke 2007; 38(4): 1257–1262.

31. Lavallee PC, Meseguer E, Abboud H , Cabrejo L, Olivot JM, Simon O, et al. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. Lancet Neurol 2007; 6(11): 953-960.
32. Amarenco P, Lavallée PH, Labreuche J, Albers G, Bornstein N, Canhão P,et al. One-Year Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Stroke. N Engl J Med 2016; 374: 1533-1542.
33. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JN, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. Lancet 2007; 370(9596): 1432-1442.
34. Summers D, Leonard A, Wentworth D, Saver JL, Simpson J, Spilker JA, et al. Comprehensive overview of nursing and interdisciplinary care of the acute ischemic stroke patient: a scientific statement from the American Heart Association. Stroke 2009; 40(8): 2911-2944.
35. Rost NS, Masrur S, Pervez MA, Viswanathan A, Schwamm LH.Unsuspected coagulopathy rarely prevents IV thrombolysis in acute ischemic stroke. Neurology 2009; 73(23): 1957-1962.
36. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008; 25(5): 457-507.
37. Dzialowski I, Hill MD, Coutts SB, Demchuk AM, Kent DM, Wunderlich O, et al. Extent of early ischemic changes on computed tomography (CT) before thrombolysis: prognostic value of the Alberta Stroke Program Early CT Score in ECASS II. Stroke 2006; 37(4): 973-978.
38. Kakuda W, Lansberg MG, Thijs VN, Kemp SM, Bammer R, Wechsler LR, et al. Optimal definition for PWI/DWI mismatch in acute ischemic stroke. J Cereb Blood Flow Metab 2008; 28(5): 887-891.
39. Murphy BD, Fox AJ, Lee DH, Sahlas DJ, Black SE, Hogan MJ, et al. Identification of penumbra and infarct in acute ischemic stroke using computed tomography perfusion-derived blood flow and blood volume measurements. Stroke 2006; 37(3): 1771-1777.
40. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2010; 41(9): 2108-2129.
41. Geeganage C, Bath PMW. Vasoactive drugs for acute stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010; 7: CD002839.
42. Genest J, McPherson R, Frohlich J, Anderson T, Campbell N, Carpentier A, et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult- 2009 recommendations. Can J Cardiol 2009; 25(10): 567-579.
43. Taylor AJ, Kent SM, Flaherty PJ, Coyle LC, Markwood TT, Vernalis MN. ARBITER: Arterial Biology for the Investigation of the Treatment Effects of Reducing Cholesterol: a randomized trial comparing the effects of atorvastatin and pravastatin on carotid intima medial thickness. Circulation 2002; 106(16): 2055-2060.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

44. Blanco M, Nombela F, Castellanos M, Eliasziw M, Demchuk AM, Buchan AM, et al. Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: a controlled randomized study. Neurology 2007; 69(9): 904-910.
45. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ et al. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. Lancet Neurol 2007; 6(11): 961-969.
46. Elkind MS, Sacco RL, MacArthur RB, Fink DJ, Peerschke E, Andrews H, et al. The Neuroprotection with Statin Therapy for Acute Recovery Trial (NeuSTART): an adaptive design phase I dose-escalation study of highdose lovastatin in acute ischemic stroke. Int J Stroke 2008; 3(3): 210-218.
47. Chan YW, Kay CS. Pentoxifylline in the treatment of acute ischaemic stroke: a reappraisal in Chinese stroke patients. Clin Exp Neurol 1993; 30: 110-116.
48. Bath PM, Bath-Hextall FJ. Pentoxifylline, propentofylline and pentifylline for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2004; (3): CD000162.
49. NEST-1 and-2 investigators. Transcranial laser therapy for acute ischemic stroke: a pooled analysis of NEST-1 and NEST-2. Int J Stroke. Int J Stroke 2013; 8(5): 315-320.
50. Lampl Y, Zivin JA, Fisher M, Lew R, Welin L, Dahlof B, et al. Infrared laser therapy for ischemic stroke: a new treatment strategy: results of the NeuroThera Effectiveness and Safety Trial-1 (NEST-1). Stroke 2007; 38(6): 1843-1849.
51. Alberti A, Paciaroni M, Caso V, Venti M, Palmerini F, Agnelli G. Early seizures in patients with acute stroke: frequency, predictive factors, and effect on clinical outcome. Vasc Health Risk Manag 2008; 4(3): 715-720.
52. Heo JH, Han SW, Lee SK. Free radicals as triggers of brain edema formation after stroke. Free Radic Biol Med 2005; 39(1): 51-70.
53. Maramattom BV, Bahn MM, Wijdicks EF. Which patient fares worse after early deterioration due to swelling from hemispheric stroke ? Neurology 2004; 63(11): 2142-2145.
54. Wagner I, Hauer EM, Staykov D, Volbers B, Dorfler A, Schwab S, et al. Effects of continuous hypertonic saline infusion on perihemorrhagic edema evolution. Stroke 2011; 42(6): 1540-1545.
55. Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwiecinski H, Szikora I, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage, part I: spontaneous intracerebral haemorrhage: the European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. Cerebrovasc Dis 2006; 22(4): 294-316.
56. Asimos AW, Norton HJ, Price MF, Cheek WM. Therapeutic yield and outcomes of a community teaching hospital code stroke protocol. Acad Emerg Med 2004; 11(4): 361-370.
57. Fiebach JB, Schellinger PD, Jansen O, Meyer M, Wilde P, Bender J, et al. CT and diffusion-weighted MR imaging in randomized order: diffusion-weighted imaging results in higher accuracy and lower interrater variability in the diagnosis of hyperacute ischemic stroke. Stroke 2002; 33(9): 2206-2210.
58. Wardlaw JM, Seymour J, Cairns J, Keir S, Lewis S, Sandercock P. Immediate computed tomography scanning of acute stroke is costeffective and improves quality of life (Structured abstract). Stroke 2004; 35(11): 2477-2483.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

59. Scott PA, Xu Z, Meurer WJ, Frederiksen SM, Haan MN, Westfall MW, et al. Attitudes and beliefs of Michigan emergency physicians toward tissue plasminogen activator use in stroke: baseline survey results from the INcreasing Stroke Treatment through INteractive behavioral Change Tactic (INSTINCT) trial hospitals. Stroke 2010; 41(9): 2026-2032.
60. Wahlgren N, Ahmed N, Dٰvalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITSMOST): an observational study. Lancet 2007; 369(9558): 275-282.
61. Sherman DG. Antithrombotic and hypofibrinogenetic therapy in acute ischemic stroke: what is the next step? Cerebrovasc Dis 2004; 17(suppl 1): 138-143.
62. Hennerici MG, Kay R, Bogousslavsky J, Lenzi GL, Verstraete M,Orgogozo JM. Intravenous ancrod for acute ischaemic stroke in the European Stroke Treatment with Ancrod Trial: a randomized controlled trial. Lancet 2006; 368(9550): 1871–1878.
63. Multicentre Acute Stroke Trial—Italy (MAST-I) Group. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. Lancet 1995; 346(8989): 1509-1514.
64. O'Donnell MJ, Hankey GJ, Eikelboom JW. Antiplatelet therapy for secondary prevention of noncardioembolic ischemic stroke: a critical review. Stroke 2008; 39(5): 1638-1646.
65. Sandercock PA, Counsell C, Gubitz G, Tseng MC. Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2008; 3: CD000029.
66. Chairangsarit P, Sithinamsuwan P, Niyasom S, Udommongkol C, Nidhinandana S, Suwantamee J. Comparison between aspirin combined with dipyridamole versus aspirin alone within 48 hours after ischemic stroke event for prevention of recurrent stroke and improvement of neurological function: a preliminary study. J Med Assoc Thai. 2005; 88(suppl 3): S148-S154.
67. Suri MF, Hussein HM, Abdelmoula MM, Divani AA, Qureshi AI. Safety and tolerability of 600 mg clopidogrel bolus in patients with acute ischemic stroke: preliminary experience. Med Sci Monit 2008; 14(10): PI39–PI44.
68. ESPRIT Study Group, Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. Lancet 2006; 367: 1665-1673.
69. Wang Y, Wang Y, Zhao X, Liu L, Wang D, Wang C, et al. Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack. N Engl J Med 2013; 369(1): 11-19.
70. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364(9431): 331-337.
71. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. Lancet Neurol 2007; 6(2): 162-170.
72. Stam J, DeBruijn SF, DeVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. Cochrane Database Syst Rev 2002; (4): CD002005.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

73. Shah Q, Messe SR. Cervicocranial arterial dissection. Curr Treat Options Neuro 2007; 9(1): 55-62.
74. Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantú C, Barinagarrementeria F, Román G. Dissection of cervical arteries: long-term follow-up study of 130 consecutive cases. Cerebrovasc Dis 2006; 22(2-3): 150-154.
75. Desfontaines P, Despland PA. Dissection of the internal carotid artery: aetiology, symptomatology, clinical and neurosonological follow-up, and treatment in 60 consecutive cases. Acta Neurol Belg 1995; 95(4): 226-234.
76. Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, Fischer U, Georgiadis D, Gandjour J, et al. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. Stroke 2006; 37(10): 2499-2503.
77. Shah Q, Messe SR. Cervicocranial arterial dissection. Curr Treat Options Neurol. 2007; 9(1): 55-62.
78. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus Warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 361(12): 1139-1151.
79. Gladstone D, Bui E, Fang J, Laupacis A, Lindsay MP, Tu JV, et al. Potentially preventable strokes in high-risk patients with atrial fibrillation who are not adequately anticoagulated. Stroke 2009; 40(1): 235-240.
80. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischemic attack or minor stroke. Lancet 1993; 342(8882): 1255-1262.
81. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med 2007; 146(12): 857-867.
82. Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, Hohnloser SH, Pfeffer M, Chrolavicius S,et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 360(20): 2066-2078.
83. Kimura K, Minematsu K, Yamaguchi T. Atrial fibrillation as a predictive factor for severe stroke and early death in 15,831 patients with acute ischemic stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005(5); 76: 679– 683.
84. Phan TG, Koh M, Wijdicks EF. Safety of discontinuation of anticoagulation in patients with intracranial hemorrhage at high thromboembolic risk. Arch Neurol 2000; 57(12): 1710–1713.
85. Gubitz G, Sandercock P, Counsell C. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2004; (3): CD000024.
86. Elias A, Milandre L, Lagrange G, Aillaud MF, Alonzo B, Toulemonde F, et al. Prevention of deep venous thrombosis of the leg by a very low molecular weight heparin fraction (CY 222) in patients with hemiplegia following cerebral infarction: a randomized pilot study (30 patients). Rev Med Interne 1990; 11(1): 95-98.
87. Sherman DG, Albers GW, Bladin C, Fieschi C, Gabbai AA, Kase CS, et al. The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism after acute ischaemic stroke (PREVAIL Study): an openlabel randomised comparison. Lancet 2007; 369(9570): 1347-1355.
88. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis–Society of Radiologists in

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

Ultrasound Consensus Conference. Radiology 2003; 229(2): 340-346.

89. Blakeley DD, Oddone EZ, Hasselblad V, Simel DL, Matchar DB. Noninvasive carotid artery testing: a meta-analytic review. Ann Intern Med. 1995; 122: 36-367.
90. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endartertectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. Lancet 2004; 363(9420): 1491-1502.
91. Gladstone DJ, Sahlas DJ. Should people with asymptomatic carotid artery stenosis undergo endarterectomy for primary stroke prevention? CMAJ 2004; 171(7): 726-727.
92. Davis SM, Broderick J, Hennerici M, Brun NC, Diringer MN, Mayer SA, et al. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. Neurology 2006; 66(8): 1175-1181.
93. Nu¨ssel F, Wegmu¨ller H, Huber P. Comparison of magnetic resonance angiography, magnetic resonance imaging and conventional angiography in cerebral arteriovenous malformation. Neuroradiology 1991; 33(1): 56-61.
94. Diringer MN, Skolnick BE, Mayer SA, Steiner T, Davis SM, Brun NC, Broderick JP. Thromboembolic events with recombinant activated factor vii in spontaneous intracerebral hemorrhage: Results from the factor sever for acute hemorrhagic stroke (FAST) trial. Stroke 2010; 41(1): 48-53.
95. Nilsson OG, Lindgren A, Ståhl N, Brandt L, Sa¨veland H. Incidence of intracerebral and subarachnoid haemorrhage in southern Sweden. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69(5): 601-607.
96. Sørensen B, Johansen P, Nielsen GL, Sørensen JC, Ingerslev J. Reversal of the International Normalized Ratio with recombinant activated factor VII in central nervous system bleeding during warfarin thromboprophylaxis:clinical and biochemical aspects. Blood Coagul Fibrinolysis 2003; 14(5): 469-477.
97. Sjo¨blom L, Hårdemark HG, Lindgren A, Norrving B, Fahle´n M, Samuelsson M, etal. Management and prognostic features of intracerebral hemorrhage during anticoagulant therapy: a Swedish multicenter study. Stroke 2001; 32(11): 2567-2574.
98. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomized trial. Lancet 2005; 365(9457): 387-397.
99. Kirkman MA, Mahattanakul W, Gregson BA, Mendelow AD. The effect of the results of the STICH trial on the management of spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage in Newcastle. Br J Neurosurg 2008; 22(6): 739-746.
100. Lovelock CE, Rinkel GJ, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: Population-based study and systematic review. Neurology 2010; 74(19):1494-14501.
101. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F; CLARITY Investigators. Ruptured intracranial aneurysms: factors affecting the rate and outcome of endovascular treatment complications in a series of 782 patients (CLARITY study). Radiology 2010; 256(3): 916-923.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

102. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J, Temes RE, Frontera JA, Ostapkovich N, et al. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2006; 34(3): 617-623.
103. Narotam PK, Puri V, Roberts JM, Taylon C, Vora Y, Nathoo N. Management of hypertensive emergencies in acute brain disease: evaluation of the treatment effects of intravenous nicardipine on cerebral oxygenation. J Neurosurg 2008; 109(6): 1065-1074.
104. Starke RM, Kim GH, Fernandez A, Komotar RJ, Hickman ZL, Otten ML, et al. Impact of a protocol for acute antifibrinolytic therapy on aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. Stroke 2008; 39(9): 2617-2621.
105. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2007; (3):CD000277.
106. Vergouwen MD, Vermeulen M, van Gijn J, Rinkel GJ, Wijdicks EF, Muizelaar JP, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. Stroke 2010; 41(10): 2391-2395.
107. Agid R, Andersson T, Almqvist H, Willinsky RA, Lee SK, terBrugge KG, et al. Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: when is digital subtraction angiography still needed? AJNR Am J Neuroradiol 2010; 31(4): 696-705.
108. Doelken M, Struffert T, Richter G, Engelhorn T, Nimsky C, Ganslandt O, et al. Flat-panel detector volumetric CT for visualization of subarachnoid hemorrhage and ventricles: preliminary results compared to conventional CT. Neuroradiology 2008; 50(6): 517-523.
109. Struffert T, Eyupoglu IY, Huttner HB, Engelhorn T, Doelken M, Saake M, et al. Clinical evaluation of flat-panel detector compared with multislice computed tomography in 65 patients with acute intracranial hemorrhage: initial results. Clinical article. J Neurosurg 2010; 113(4): 901-907.
110. Westerlaan HE, van Dijk JM, Jansen-van der Weide MC, de Groot JC, Groen RJ, Mooij JJ, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis: systematic review and meta-analysis. Radiology 2011; 258(1): 134-145.
111. Tong Y, Gu J, Fan WJ, Yu JB, Pan JW, Wan S, Zhou YQ, Zheng XJ, Zhan RY. Patients with supratentorial aneurysmal subarachnoid hemorrhage during the intermediate period: waiting or actively treating. Int J Neurosci 2009; 119(9): 1494-1506.
112. Liu-Deryke X, Janisse J, Coplin WM, Parker DJ, Norris G, Rhoney DH. A comparison of nicardipine and labetalol for acute hypertension management following stroke. Neurocrit Care 2008; 9(2): 167-176.
113. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R, Frazee J, et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. J Neurosurg 2003; 98(5): 959-966.
114. de Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, Algra A. Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. Neurosurgery 2002; 50(2): 336-340.
115. Varelas PN, Schultz L, Conti M, Spanaki M, Genarrelli T, Hacein-Bey L. The impact of a

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

neuro-intensivist on patients with stroke admitted to a neurosciences intensive care unit. Neurocrit Care. 2008;9(3):293–299.

116. Ruigrok YM, Slooter AJ, Rinkel GJ, Wijmenga C, Rosendaal FR. Genes influencing coagulation and the risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage, and subsequent complications of secondary cerebral ischemia and rebleeding. Acta Neurochir (Wien) 2010; 152(2): 257–262.
117. Uda K, Murayama Y, Gobin YP, Duckwiler GR, Vin˜uela F. Endovascular treatment of basilar artery trunk aneurysms with Guglielmi detachable coils: clinical experience with 41 aneurysms in 39 patients.J Neurosurg. 2001; 95(4): 624-632.
118. Proust F, Ge´rardin E, Derrey S, Lesve`que S, Ramos S, Langlois O, Tollard E, Be´nichou J, Chassagne P, Clavier E, Fre´ger P. Interdisciplinary treatment of ruptured cerebral aneurysms in elderly patients.J Neurosurg 2010; 112(6): 1200-1207.
119. Taylor CJ, Robertson F, Brealey D, O'shea F, Stephen T, Brew S, et al. Outcome in poor grade subarachnoid hemorrhage patients treated with acute endovascular coiling of aneurysms and aggressive intensive care. Neurocrit Care 2011; 14(3): 341–347.
120. Dankbaar JW, de Rooij NK, Velthuis BK, Frijns CJ, Rinkel GJ, van der Schaaf IC. Diagnosing delayed cerebral ischemia with different CT modalities in patients with subarachnoid hemorrhage with clinical deterioration. Stroke 2009; 40(11): 3493-3498.
121. Appelboom G, Strozyk D, Hwang BY, Prowda J, Badjatia N, Helbok R, et al. Bedside use of a dual aortic balloon occlusion for the treatment of cerebral vasospasm. Neurocrit Care 2010; 13(3): 385-388.
122. Jun P, Ko NU, English JD, Dowd CF, Halbach VV, Higashida RT, Lawton MT, Hetts SW. Endovascular treatment of medically refractory cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.AJNR Am J Neuroradiol 2010; 31(10): 1911-1916.
123. Dehdashti AR, Rilliet B, Rufenacht DA, de Tribolet N. Shunt-dependent hydrocephalus after rupture of intracranial aneurysms: a prospective study of the influence of treatment modality. J Neurosurg 2004; 101(3): 402-407.
124. Huttner HB, Schwab S, Bardutzky J. Lumbar drainage for communicating hydrocephalus after ICH with ventricular hemorrhage. Neurocrit Care 2006; 5(3): 193–196.
125. Huttner HB, Nagel S, Tognoni E, Kohrmann M, Juttler E, Orakcioglu B, et al. Intracerebral hemorrhage with severe ventricular involvement: lumbar drainage for communicating hydrocephalus. Stroke .2007; 38(1): 183–187.
126. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J, Temes RE, Frontera JA, Ostapkovich N, etal. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2006; 34(3): 617-623.
127. Bilotta F, Spinelli A, Giovannini F, Doronzio A, Delfini R, Rosa G. The effect of intensive insulin therapy on infection rate, vasospasm, neurologic outcome, and mortality in neurointensive care unit after intracranial aneurysm clipping in patients with acute subarachnoid hemorrhage: a randomized prospective pilot trial. J Neurosurg Anesthesiol 2007; 19(3): 156-160.
128. Schlenk F, Vajkoczy P, Sarrafzadeh A. Inpatient hyperglycemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: relation to cerebral metabolism and outcome. Neurocrit Care 2009; 11(1): 56–63.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]

129. Helbok R, Schmidt JM, Kurtz P, Hanafy KA, Fernandez L, Stuart RM, Presciutti M, Ostapkovich ND, Connolly ES, Lee K, Badjatia N, Mayer SA, Claassen J. Systemic glucose and brain energy metabolism after subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care 2010; 12(3): 317-323.
130. Shepherd J, Barter P, Carmena R, et al. Effect of lowering LDL cholesterol substantially below currently recommended levels in patients with coronary heart disease and diabetes: the Treating to New Targets (TNT) study. Diabetes Care 2006; 29(6): 1220-1226.
131. Gerstein HC, Miller ME, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, Cushman WC, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med .2008; 358(24): 2545-2559.
132. Dumoulin C, Korner-Bitensky N, Tannenbaum C. Urinary incontinence after stroke: identification, assessment, and intervention by rehabilitation professionals in Canada. Stroke 2007; 38(10): 2745-2751.
133. Martino R, Silver F, Teasell R, Bayley M, Nicholson G, Streiner DL,etal. The Toronto Bedside Swallowing Screening Test (TOR-BSST): development and validation of a dysphagia screening tool for patients with stroke. Stroke. 2009; 40(2): 555-561.
134. Robbins J, Kays S, McCallum S. Team management of dysphagia in the institutional setting. J Nutr Elder 2007; 26(3-4): 59-104.
135. McCullough GH, Rosenbek JC, Wertz RT, McCoy S, Mann G, McCullough K. Utility of clinical swallowing examination measures for detecting aspiration post-stroke. J Speech Lang Hear Res 2005; 48(6): 1280-1293.
136. Diserens K, Michel P, Bogousslavsky J. Early mobilisation after stroke: Review of the literature. Cerebrovasc Dis 2006; 22(2-3): 183-190.
137. Tyedin K, Cumming TB, Bernhardt J. Quality of life: an important outcome measure in a trial of very early mobilisation after stroke. Disabil Rehabil 2010; 32(11): 875-884.
138. Bernhardt J. Very early mobilization following acute stroke: Controversies, the unknowns, and a way forward. Ann Indian Acad Neurol 2008; 11 (suppl 5): 88-98.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-10-12]