

بررسی واکنش دهنده‌های التهابی مرحله حاد در بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک بستری شده در بخش نورولوژی مرکز آموزشی درمانی حضرت علی‌ابن‌ابیطالب (ع) شهرستان رفسنجان

دکتر فرهاد ایرانمنش^۱ زهرا تقی‌پور شول^۲ درویش نژادشاه‌بداغی^۳
^۱ استادیار گروه داخلی^۲ مربی گروه بافت شناسی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان^۳ پزشک عمومی

مجله پزشکی هرمزگان سال نهم شماره چهارم زمستان ۸۴ صفحات ۲۶۹ - ۲۶۵

چکیده

مقدمه: در بین تمام بیماریهای نورولوژیک بزرگسالان، حوادث عروقی مغز (CVA) از نظر شیوع و اهمیت، رتبه اول را دارا می‌باشند. همچنین حوادث عروقی مغز یکی از مهمترین علل ناتوانی جسمی و یکی از عوامل عمده مرگ و میر می‌باشد. این مطالعه جهت بررسی برخی از واکنش دهنده های التهابی مرحله حاد در بیماران مبتلا به CVA ایسکمیک بستری شده در بخش نورولوژی طراحی شد.

روش کار: این مطالعه یک مطالعه توصیفی - مقطعی است که طی پرسشنامه ای از کلیه بیمارانی که با تشخیص اولیه CVA و با تشخیص قطعی CVA ایسکمیک بر اساس گزارش MRI در بخش نورولوژی بیمارستان علی بن ابیطالب رفسنجان بستری شده بودند، اطلاعات ظرف ۲۴ ساعت اول اخذ و بیماریهای همراه از قبیل بیماریهای عفونی، التهابی، تومورها کنار گذاشته شد و این اطلاعات پس از کدگذاری با نرم افزار EPI6 تجزیه و تحلیل آماری گردید.

نتایج: در این مطالعه برخی از واکنش دهنده های التهابی مرحله حاد شامل پلاکت WBC ، CRP ، ESR در ۲۵۰ بیمار دچار CVA ایسکمیک مورد ارزیابی قرار گرفت. در افراد مورد مطالعه WBC $70/4\%$ نرمال داشتند و در $39/6\%$ موارد WBC غیرطبیعی بود. CRP در تمام بیماران منفی بود. شمارش پلاکت نیز در تمام بیماران طبیعی بود. $17/2\%$ بیماران دارای ESR طبیعی و $32/8\%$ دارای ESR غیرطبیعی بودند.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه WBC و ESR غیرطبیعی در بیماران سکته مغزی بیشتر از اغلب تحقیقات بود که می‌تواند بیانگر برخی اختلالات واکنش دهنده های التهابی مرحله حاد سکته مغزی ترومبوتیک باشد. در این مطالعه سن پایین‌تر بیمارانی که WBC غیرطبیعی داشتند، ممکن است ناشی از وجود بیشتر بیماریهای التهابی عروقی در این سن با تأخیر در ایجاد واکنش‌های التهابی در افراد مسن باشد.

کلیدواژه‌ها: اختلالات مغزی عروقی - شیوع - بالغ - پروتئین های مرحله حاد

نویسنده مسئول:
دکتر فرهاد ایرانمنش
بیمارستان علی ابن ابیطالب
بخش نورولوژی دانشگاه علوم
پزشکی رفسنجان
رفسنجان - ایران
تلفن ۰۲۸ ۵۲۳۱۰۲۸ ۰۹۸
پست الکترونیکی:
Fpp_farhad@yahoo.com

دریافت مقاله: ۸۳/۱۰/۳۰ اصلاح نهایی: ۸۴/۶/۱۶ پذیرش مقاله: ۸۴/۱۰/۱۰

مقدمه:
جدید است که $1/3$ آنها در طول بزرگسالی منجر به مرگ می‌شود و میزان بروز آن با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد و تا حدی در مردان بیشتر از زنان است (۱). مطالعات نشان می‌دهد که در جریان هموراژی مغزی WBC (گلبولهای سفید خون) در خون محیطی افزایش می‌یابد و

پیشگیری از سکته مغزی مسئله بسیار مهمی است و تخمین می‌زند که ۳۰ میلیون دلار در سال در آمریکا خرج سکته مغزی می‌شود. نزدیک به ۳ میلیون سکته مغزی در سال روی می‌دهد که ۴۰۰ هزار تا ۵۰۰ هزار این موارد

نفر از بیماران مبتلا به CVA بودند که از تاریخ ۸۱/۱۱/۸ لغایت ۸۲/۴/۸ به مرکز آموزشی درمانی علی ابن ابیطالب (ع) مراجعه کرده و توسط نورولوژیست با استفاده از MRI تشخیص سگته مغزی در آنها مسجل گردید. این بررسی شامل سن، جنس، شمارش پلاکت، WBC، CRP، ESR بود. روش نمونه گیری آسان و از نوع غیر احتمالی بود. در این پژوهش ابزار گردآوری اطلاعات شامل یک پرسشنامه بود و پس از جمع آوری اطلاعات، یافته ها در برنامه نرم افزاری EPI-6 مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. موارد بیماریهای همراه از قبیل بیماریهای عفونی - التهابی و تومورها از مطالعه حذف شدند.

نتایج:

در این مطالعه ۲۵۰ نفر مورد بررسی قرار گرفتند که از این تعداد ۱۳۷ نفر (۵۴/۸٪) مرد و ۱۱۳ نفر (۴۵/۲٪) زن بودند. دامنه سنی مردان ۹۰-۴۰ و میانگین سنی آنها ۶۵/۳ و دامنه سنی زنان ۹۰-۴۲ و میانگین سنی آنها ۶۴/۴ بود. از افراد مورد مطالعه ۱۵۱ نفر (۶۰/۴٪) دارای تعداد WBC طبیعی و ۹۹ نفر (۳۹/۶٪) دارای تعداد WBC طبیعی بودند. بیشترین اختلال تعداد WBC در سنین پایین تر دیده می شود که از لحاظ آماری معنی دار است (جدول شماره ۱).

در این تحقیق کلیه افراد دارای CRP و تعداد پلاکت طبیعی بودند. همچنین ۱۶۸ نفر (۶۷/۲٪) دارای ESR طبیعی و ۸۲ نفر (۳۲/۸٪) دارای ESR غیرطبیعی بودند. تعداد موارد ESR طبیعی در زنان نسبت به مردان از وفور بیشتری برخوردار بود. این یافته از نظر آماری معنی دار بود.

همین اتفاق در ایسکمی مغزی نیز به نسبت کمتری رخ می دهد. در جریان هموراژی مغزی ESR نیز بالا است (۲). همچنین در مطالعه که در آمریکا توسط Curb JP و همکارانش انجام شد نشان داد که هر چه میزان CRP بالاتر باشد، شانس سگته مغزی ترومبوتیک بیشتر است (۳). Cao و همکارانش نیز مشخص نمودند که CRP در اندازه انفاکتوس، اندازه تنگی عروق و در پیش آگهی نهایی بیماران CVA و حوادث قلبی عروقی دخیل می باشد (۴). در مطالعه ای که در کلمبیا توسط Elkind و همکارانش انجام شد، لکوسیتوز به عنوان یک ریسک فاکتور ایجاد کننده تنگی عروق کاروتید محسوب شد که خود از عوامل خطر ساز سگته مغزی است (۵). Abbott و همکارانش نیز گزارش کردند که لکوسیتوز در جنس مرد یک ریسک فاکتور قوی برای ایجاد سگته مغزی است (۳).

لذا با توجه به این که واکنش دهنده های مرحله حاد در بسیاری از حوادث غیر مترقبه و حاد ظاهر می شوند و بر اساس این که در جریان سگته ESR، WBC تغییر پیدا می کنند، این مطالعه به منظور تعیین میزان واکنش دهنده های التهابی مرحله حاد بلافاصله پس از ظهور CVA ایسکمیک و مشخص نمودن امکان تأیید تشخیص CVA بر حسب تغییر میزان واکنش دهنده های مزبور انجام گردید.

روش کار:

جامعه مورد مطالعه در این بررسی را کلیه بیمارانی که با تشخیص قطعی (بر اساس معاینات بالینی و MRI) مبتلا به CVA ایسکمیک و بستری در بخش نورولوژی مرکز آموزشی - درمانی علی ابن ابیطالب (ع) شهر رفسنجان تشکیل دادند. حجم نمونه در این مطالعه ۲۵۰

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی نمونه‌های مورد مطالعه بر حسب گلبول سفید خون و سن

کل	۸۱-۹۰		۷۱-۸۰		۶۱-۷۰		۵۱-۶۰		۴۰-۵۰		سن فراوانی گلبول سفید خون
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۶۰/۴	۱۵۱	۶۸/۹۶	۲۰	۶۸/۸۹	۳۱	۶۷/۵	۵۴	۵۵/۰۷	۳۸	۲۹/۶۲	۸
۹/۶	۹۹	۳۱/۴	۹	۳۱/۱۱	۱۴	۲/۵	۲۶	۴۴/۹۳	۳۱	۷۰/۳۷	۱۹
۱۰۰	۲۵۰	۱۰۰	۲۹	۱۰۰	۴۵	۱۰۰	۸۰	۱۰۰	۶۹	۱۰۰	۲۷

بر تغییر در سیر بیماری در زمینه سازی بروز عفونت نیز دخیل می باشد. همچنین نمونه‌گیری در طیف زمانی ۲۴ ساعته ممکن است به این اختلاف کمک کرده باشد. اخیراً مطالعات فراوانی از لکوسیتوز به عنوان یک عامل خطرناک حوادث عروقی قلب و مغز نام برده می‌شود (۴،۵،۸). دیده شده است که وجود لکوسیتوز در ۱۲ ساعت اول سکتة مغزی یک عامل مستقل خطرناک در مرگ و میر و شدت عوارض نورولوژیک می‌باشد (۸).

همچنین در برخی مطالعات دیده شده است که وجود لکوسیتوز یک عامل خطرناک ایجادکننده تنگی عروق کاروتید محسوب می‌گردد که خود از عوامل خطرناک سکتة مغزی می باشد. هنوز در مورد چگونگی تأثیر لکوسیتوز در ایجاد، تشدید و سیر سکتة مغزی اختلاف نظر وجود دارد اما برخی از مطالعات بیانگر تغییر ایجاد شده در میزان فیبرینوژن در جریان لکوسیتوز می‌باشد (۴،۹).

در یک بررسی که در سال ۲۰۰۳ در آمریکا انجام شده است، نشان می‌دهد که لکوسیتوز در جنس مرد ریسکفاکتور قویتری در ایجاد سکتة مغزی محسوب می‌گردد (۳). در بررسی دیگری که روی زنان و مردان انجام شده است لکوسیتوز در مردان عامل خطر سازی برای بروز سکتة مغزی بوده است (۱۰). مطالعه ما هیچ رابطه معنی داری بین جنس مرد و زن مشخص نکرده است (جدول ۱ و ۲). در این مطالعه دیده شده که عمدتاً وفور تعداد WBC غیر طبیعی در سنین پایین تر دیده می‌شود که این رابطه از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0.05$) علت این طیف ممکن است به سبب وجود بیشتر بیماریهای التهابی عروق در سنین پائین تر به عنوان یک عامل زمینه ساز سکتة مغزی و نیز تأخیر در ایجاد راکسیون های التهاب در افراد مسن باشد (۶،۷).

جدول شماره ۱ توزیع فراوانی نمونه‌های مورد مطالعه بر حسب WBC و سن را نشان می‌دهد به طوری که بالاترین درصد نرمال در گروه سنی ۹۰ - ۸۱ سال یعنی ۶۸/۹۶٪ و پایین‌ترین آن در گروه سنی ۴۰-۵۰ سال یعنی ۲۹/۶۳٪ می باشد که این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود.

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی نمونه‌های مورد مطالعه بر حسب سرعت رسوب گلبولهای قرمز (ESR) و جنس

کل	زن		مرد		جنس ESR
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۶۷/۲	۱۶۸	۴۴/۲۵	۵۰	۸۶/۱۳	۱۱۸
۳۲/۸	۸۲	۵۵/۷۵	۶۳	۱۲/۸۷	۱۹
۱۰۰	۲۵۰	۰۰	۱۱۳	۱۰۰	۱۳۷

جدول شماره ۲ توزیع فراوانی نمونه های مورد مطالعه بر حسب ESR و جنس را نشان می دهد به طوری که مردان ۸۶/۱۳٪ و در زنان ۴۴/۲۵٪ ESR نرمال داشتند و این اختلاف از نظر آماری معنی دار است.

بحث و نتیجه‌گیری:

در این مطالعه ۲۵۰ نفر مورد ارزیابی قرار گرفتند از این تعداد ۶۰/۴٪ دارای تعداد WBC طبیعی و ۳۹/۶٪ دارای WBC غیر طبیعی بودند. این یافته گرچه موافق مطالب ارائه شده توسط کتب مرجع می‌باشد، اما شدت اختلال بیشتر از نتایج ارائه شده در سایر مطالعات است (۶،۷). گرچه این یافته می تواند یک یافته اتفاقی باشد، ولیکن عوامل چندی ممکن است در این تفاوت تأثیرگذار بوده باشند که از این جمله می‌توان به تأخیر در بستری شدن بیماران مبتلا به سکتة مغزی اشاره نمود که علاوه

در این مطالعه ۶۷/۲٪ دارای ESR طبیعی و ۳۲/۸٪ دارای ESR غیر طبیعی بودند که این یافته نیز موافق کتب مرجع می باشد اما تعداد موارد اختلال ESR از فراوانی بیشتری نسبت به مطالعات ارائه شده برخوردار می باشد (۶،۷).

هیچ دلیل قانع کننده ای برای این افزایش پیدا نشد. در این تحقیق همچنین هیچ ارتباطی بین ESR و سن در افراد مورد مطالعه وجود نداشت اما بین ESR و جنس رابطه معنی داری وجود داشت یعنی ESR عمدتاً در خانم ها غیر طبیعی بود ($P < 0/0001$). گفته می شود که وجود ESR بالا به عنوان یک عامل خطر ساز در ایجاد سکته مغزی است (۶،۷) اگر چه بخشی از این خطر سازی به علت وجود بیماریهای التهابی عروق می باشد که زمینه ساز سکته مغزی به اشکال متفاوت هستند و در این حال ESR را نیز افزایش می دهند اما مقالات اخیر برای ESR، بدون حضور بیماریهای التهابی عروق، به عنوان یک فاکتور مستقل ارزش قائل شده اند و از آن به عنوان یک ریسک فاکتور نام می برند (۱۱). تغییر تعداد و عملکرد پلاکت که از آن به عنوان یک عامل واکنش های حاد التهابی نام برده می شود، در ایجاد انواع سکته مغزی اثبات شده است. تعداد کم پلاکت یا اختلال عملکرد آن سبب خونریزی مغزی می گردد. از طرف دیگر تعداد زیاد پلاکت باعث افزایش ویسکوزیته و سکته مغزی نوع ترمبوتیک می گردد (۶،۷).

در مطالعه حاضر تعداد پلاکت در تمام افراد مورد مطالعه در دامنه طبیعی و هیچ تفاوتی بین سن و جنس دیده نشد.

در این تحقیق تمام موارد CRP منفی بوده است. مطالعات اخیر ارتباط تنگاتنگی بین CRP و حوادث قلبی عروقی و حوادث مغزی مطرح کرده اند (۳،۹،۱۲). بررسی که در آمریکا انجام شد، نشان می دهد که هر چه میزان CRP بالاتر باشد، شانس سکته مغزی ترمبوتیک بیشتر می شود (۳).

همچنین مشخص شده است که CRP در اندازه انفارکتوس، اندازه تنگی عروق و در پیش آگهی نهایی بیماران دخیل می باشد و می تواند عامل پیش آگهی دهنده باشد (۱۲،۱۳). نتایج این مطالعه نشان می دهد که سکته مغزی ترمبوتیک با افزایش تعداد WBC و ESR همراه می باشد. هر چند که ارزش بالینی آن به سبب وجود بیماریهای متعدد که سبب تغییر این فاکتورها می گردند، نامشخص و بررسیهای بالینی بیشتری را طلب می کند.

پیشنهاد می شود مطالعه در مورد این موضوع با حجم نمونه بیشتری انجام شود. اگر با تفکیک انواع CVA (هموراژیک و ایسکمیک) انجام شود ضمناً بهتر است تکرار آزمایشات روتین برای پیگیری بیماران انجام شود.

سپاسگزاری:

لازم است از همکاری کلیه همکاران در بخش نورولوژی مرکز بهداشتی درمانی علی ابن ابیطالب تشکر و قدردانی گردد.

References

منابع

1. Greenberg DA, Aminoff MJ, Simon RP. Clinical neurology. 2nd ed. Appleton & Lange;1993.
2. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. 6th ed. New York:McGraw-Hill;1997.
3. Curb JD, Abbott RD, Rodriguez BL, Sakkinen P, Popper JS, Yano K, et al. C-reactive protein and the future risk of thromboembolic stroke in healthy men. *Circulation*. 2003;107(15):2016-2020.
4. Belch J, McLaren M, Hanslip J, Hill A, Davidson D. The white blood cell and plasma fibrinogen in thrombotic stroke. A significant correlation. *Int Angiol*. 1998;17(2):120-124.
5. Elkind MS, Cheng J, Boden-Albala B, Paik MC, Sacco RL. Elevated white blood cell count and carotid plaque thickness: the northern manhattan stroke study. *Stroke*. 2001;32(4):842-849.
6. Victor M, Ropper AH. Adams and Victor's principles of neurology. 7th ed. McGraw-Hill;2001.
7. Rowland LP. Merrit's neurology . 10th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins;2000.
8. Kazmierski R, Guzik P, Ambrosius W, Kozubski W. Leukocytosis in the first day of acute ischemic stroke as a prognostic factor of disease progression. *Wiad Lek*. 2001;54(3-4):143-151.
9. Iyigun I, Bakirci Y. Plasma concentrations of C-reactive protein and fibrinogen in ischemic stroke. *J Int Med Res*. 2002;30(6):591-596.
10. Gillum RF, Ingram DD, Makuc DM. White blood cell count and stroke incidence and death. The NHANES I epidemiologic follow-up study. *Am J Epidemiol*. 1994;139(9):894-902.
11. Charnorro A, Vila N, Ascaso C, Saiz A, Montalvo J, Alonso P, et al. Early prediction of stroke severity. Role of the erythrocyte sedimentation rate. *Stroke*. 1995;26(4):573-576.
12. Guo Y, Jiang X, Chen S, Zhao HW, Gu KY. C-reactive protein as an important prognostic marker for ischemic stroke. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*. 2003;37(2):102-104.
13. Cao JJ, Thach C, Manolio TA, Psaty BM, Kuller LH, Chaves PH, et al. C-reactive protein, carotid intima-media thickness, and incidence of ischemic stroke in the elderly: the Cardiovascular Health Study *Circulation*. 2003;108(2):166-170.