

The Prognostic Value of serum crp In Acute Ischemic Stroke Patients

Dr. Eisa Layka*
Dr. Yousef Zreik**
Abeer Maanna***

(Received 24 / 6 / 2022. Accepted 28 / 8 / 2022)

□ ABSTRACT □

Purpose : Strokes are the third cause of death and the leading cause of disability around the world. Acute ischemic stroke may trigger an inflammatory response that leads to increased levels of C-reactive protein (CRP). High levels of CRP may be associated with poor outcome because they reflect either an inflammatory reaction or tissue damage.

Objective of this study: To evaluate Crp as an independent predictor of functional outcome and stroke severity .

Method: The study sample included 206 patients with acute stroke who were admitted to the Neurology Department of Tishreen University Hospital in Lattakia between 2021 and 2022. score. Prognosis was assessed according to mRs after 30 days. Serum CRP was measured within 48 of symptoms onset.

Results : There is a statistically significant relationship between the rise of CRP with the severity of stroke according to NIHSS, where the CRP value was higher at the degree of severe infarction, and with the prognosis according to mRS, where the CRP value was higher in the bad prognosis. The most sensitive and specific standard point is the CRP value = 6.45 with a sensitivity of 71.3% and a specificity of 86.4% for predicting a bad prognosis. The highest sensitivity and specificity standard score was a value of CRP=7.85 with 75% sensitivity and 69.5% specificity for predicting death.

Conclusion : C-reactive protein (CRP) level is significantly higher in ischemic strokes and higher within 48 hours of symptom onset is a poor prognostic indicator.. The risk of poor outcome or death at 30 days increased with higher levels of CRP. Elevated CRP values is a risk factor in association with other risk factors like diabetes/atrial fibrillation

Key words : AIS , CRP ,NIHSS, mRS, prognosis

*Professor- Department of Internal Medicine (Neurology diseases) -Faculty of Medicine -Tishreen University, Lattakia, Syria.

**Lecture in Laboratory Department _faculty of medicine_ Tishreen University, Lattakia, Syria

***Postgraduate Student - Department of Internal Medicine (Neurology diseases) -Faculty of Medicine -Tishreen University, Lattakia, Syria.

القيمة الإنذارية ل Crp المصل لدى مرضى السكتة الإقفارية الحادة

د. عيسى لايقة*

د. يوسف زريق**

عبيير معنا***

(تاريخ الإيداع 24 / 6 / 2022. قُبل للنشر في 28 / 8 / 2022)

□ ملخص □

الخلفية وهدف الدراسة: تعتبر السكتات الدماغية السبب الثالث للوفاة والسبب الرئيسي للعجز حول العالم ، قد ينتج عن السكتة الدماغية الحادة استجابة التهابية تؤدي إلى زيادة مستويات بروتين سي التفاعلي (CRP). قد تتوافق المستويات العالية من بروتين سي التفاعلي مع نتائج سيئة لأنها تعكس إما تفاعلاً التهابياً أو أذية في الأنسجة. هدف هذه الدراسة: تقييم البروتين التفاعلي الارتكاسي Crp كعامل تنبؤي مستقل للنتيجة الوظيفية وشدة السكتة .

عينة و طرق الدراسة: شملت عينة الدراسة 206 مريض مصابين بسكتة دماغية حادة مقبولين في قسم الأمراض العصبية في مستشفى تشرين الجامعي في اللاذقية بين عامي 2021 و 2022 ، تم إدخال المرضى وفقاً لمعايير الإدخال والاستبعاد ، أخذ قصة سريرية مفصلة ثم إجراء فحص عصبي شامل و تقييم الشدة severity بالاعتماد على NIHSS score وتقييم الإنذار وفق mRS بعد 30 يوم ، تم قياس CRP المصل خلال 48 من بدء الأعراض .

النتائج: هناك علاقة هامة إحصائياً بين ارتفاع الـ CRP مع شدة السكتة الدماغية وفق NIHSS حيث كان قيمة CRP أعلى عند درجة الاحتشاء الشديدة ، ومع الإنذار وفق mRS حيث كان قيمة CRP أعلى في الإنذار السيء. النقطة المعيارية الأعلى حساسيةً ونوعيةً هي قيمة CRP=6.45 بحساسية 71.3% ونوعية 86.4% للتنبؤ بسوء الإنذار . كانت النقطة المعيارية الأعلى حساسيةً ونوعيةً هي قيمة CRP = 7.85 بحساسية 75% ونوعية 69.5% للتنبؤ بالوفاة .

الخلاصة: مستوى بروتين سي التفاعلي (CRP) أعلى بشكل ملحوظ في السكتات الدماغية الإقفارية وارتفاعه خلال 48 ساعة من ظهور الأعراض يعد مؤشراً إنذارياً سيئاً. يزداد خطر النتيجة السيئة أو الوفاة بعد 30 يوم مع ارتفاع مستويات بروتين سي التفاعلي. تعتبر قيم CRP المرتفعة أحد عوامل الخطر المرتبطة بعوامل الخطر الأخرى مثل الداء السكري / الرجفان الأذيني .

الكلمات المفتاحية: السكتة الإقفارية الحادة ، بروتين سي التفاعلي CRP ، الإنذار (mRS) ، شدة السكتة (NIHSS).

* أستاذ- قسم الأمراض الباطنة (الأمراض العصبية)، كلية الطب البشري، جامعة تشرين، اللاذقية، سورية

**مدرس_قسم الطب المخبري_كلية الطب البشري، جامعة تشرين، اللاذقية، سورية.

***طالبة ماجستير - قسم الأمراض الباطنة (الأمراض العصبية)، كلية الطب البشري، جامعة تشرين، اللاذقية، سورية.

مقدمة:

تعتبر السكتات الدماغية السبب الثالث للوفاة والسبب الرئيسي للعجز حول العالم حيث تشكل السكتات الإقفارية 80 - 85 % من مجمل السكتات. تعتبر الإصابة بالسكتة الدماغية من أمراض المسنين إلا أن ربع حالات السكتة تحدث عند الأشخاص الأقل عمرا من 65 سنة. يختلف مصير المرضى بعد السكتات تبعا لشدة الحالة ووجود أمراض مصاحبة، عمر المريض والمضاعفات بعد حدوث السكتة. تقدر الوفيات خلال 30 يوم بعد حدوث السكتة الإقفارية بحوالي 19 % من مجمل الحالات. يقدر معدل البقاء على قيد الحياة خلال عام من الإصابة بالسكتة الإقفارية بنسبة 77% ويحتاج نحو 20% من المرضى للمساعدة على المشي. يكون لدى 71 % من المرضى ضعف بالقدرات المهنية على المدى الطويل. (1)

حيث يلاحظ وجود اختلاف في التطور السريري لمرضى السكتة الإقفارية الحادة وذلك من الشفاء التام حتى الوفاة من هنا تبرز أهمية وجود مشعر مخبري مثل Crp (بالإضافة للموجودات الشعاعية والسريرية الأخرى) للتعقب بحدوث الاختلاطات عند مرضى السكتة الإقفارية مما قد يفيد مستقبلاً بتحديد المرضى منخفضي الخطورة والمرضى عاليي الخطورة وهذا ما سيساعدنا في إنقاص مدة مكث المريض في المشفى أو التعقب بوجود احتمال عالي لتطور الإعاقة وبالتالي مراقبة المريض بشكل مكثف أكثر.

أهمية البحث وأهدافه

تقييم دور القيم المصلية ل Crp في التعقب بالإعاقة وما قبل الوفاة لدى مرضى السكتة الإقفارية وبالتالي استقراء مجموعة المرضى ذوي الخطورة العالية واتخاذ الإجراءات المناسبة لتحسين الإنذار والاقبال من الوفيات.

عينة المرضى وطرق الدراسة:

تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية.

مكان الدراسة: قسم الأمراض العصبية_مستشفى تشرين الجامعي_اللاذقية

مدة الدراسة: عام واحد.

معايير الإدخال في الدراسة: مرضى السكتة الإقفارية الحادة المقبولين في المستشفى خلال 48 ساعة على الأكثر من بدء الأعراض.

معايير الاستبعاد من الدراسة: 1- التأخر أكثر من 48 ساعة من بدء الأعراض.

2- مرضى النشبة الدماغية العابرة Tia

3- القصور الكبدى والقصور الكلوي المزمن

4- مرضى الرضوض والنزوف الدماغية

5- الأمراض الالتهابية الحادة والمزمنة

6- الانتانات و أخماج داخل القحف

7- مابعد الجراحة وفترات النفاس

8- الخبثات والأمراض المناعية الذاتية

9- وجود عجز وظيفي سابق ($mRs > 2$)

جمع البيانات:

خضع كل مريض لفحص سريري مفصل وفحص عصبي ، وتم تقييم شدة السكتة الدماغية عند القبول باستخدام مقياس المعهد الوطني للصحة للسكتة الدماغية NIHSS حيث تم تقسيم المرضى الى مجموعتين حسب NIHSS ، تم استخدام تصنيف TOAST لتقييم سبب السكتة الدماغية ، تم تصنيف المرضى وفقاً لتصنيف مشروع أكسفورد المجتمعي للسكتة الدماغية (OCSP) ، استخدمنا سلم رانكين المعدل mRS لتقييم الإنذار بعد 30 يوم من السكتة الدماغية وذلك من خلال الاتصال هاتفياً بالمريض أو مرافقه حيث تعتبر النتائج الوظيفية سيئة في حال mRS أكثر من 3 أو في حال الوفاة وتعتبر النتائج الوظيفية جيدة في حال كان mRS أقل من 3 .

تم قياس مستوى Crp خلال 48 ساعة من القبول علماً أن القيمة الطبيعية ل Crp تتراوح من 1 - 5 مغ/دل . تم إجراء طبقي محوري لكل المرضى لنفي النزوف الدماغية. تم إجراء ايكو قلب وايكو شرايين عنق لكل المرضى.

الطرق الإحصائية المتبعة:

تم استخدام معايير النزعة المركزية للمتغيرات الكمية و استخدام النسب المئوية ومجالات الثقة للمتغيرات الكيفية ، تم اعتماد $\alpha=5\%$ level of statistical significance

عامل ثقة 95% (confidence interval) ، نسبة الأرجحية (Odds Ratio=2.5)

تم اعتبار جميع قيم P الأقل من (0.05) ذات أهمية إحصائية.

تم تطبيق اختبار chi-square for trend : لدراسة العلاقة بين المتغيرات الكيفية.

تم اعتماد البرنامج الإحصائي IBM SPSS statistics(version23) لحساب المعاملات الإحصائية وتحليل النتائج و تم استخدام multiple – logistic regression (الانحدار المتعدد) لتقييم مساهمة المتغيرات المستقلة ذات القيمة الإحصائية – في التحليل وحيد المتغير – في توقع النتائج للمتغيرات (الجنس، العمر، فرط شحوم الدم، ارتفاع التوتر الشرياني، الداء السكري، الداء القلبي الاكليلي، الرجفان الاذيني، التدخين، الكحول، سوابق سكتة اقفارية ، الكوليسترول الكلي، الشحوم الثلاثية ، LDL).

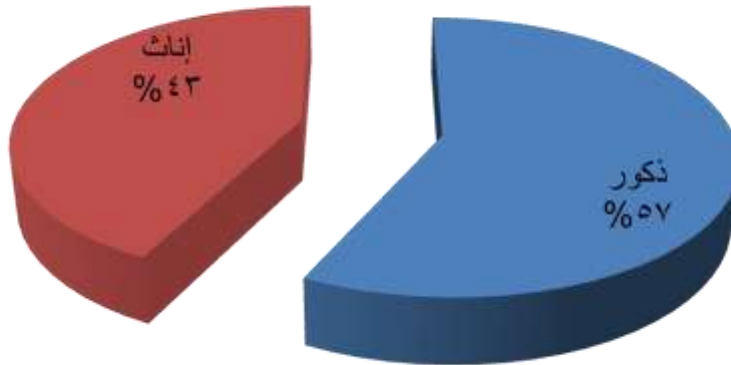
النتائج والمناقشة

النتائج:

الصفات السريرية وعينة الدراسة:

- شملت الدراسة 206 مريض من مرضى السكتة الإقفارية الحادة ممن يحققون معايير الاشتمال والمقبولين في شعبة الأمراض العصبية في مستشفى تشرين الجامعي في اللاذقية خلال الفترة الممتدة من شهر آذار عام 2021 إلى شهر آذار عام 2022
- بلغ عدد الذكور 118 مريض (57.3%) والإناث 88 مريضة (42.7%) و تراوحت أعمار المرضى بين 35 و 94 عاماً بعمر وسطي 64.8 ± 11.6 سنة .

الشكل (١): توزيع مرضى السكتة الإقفارية الحادة حسب الجنس

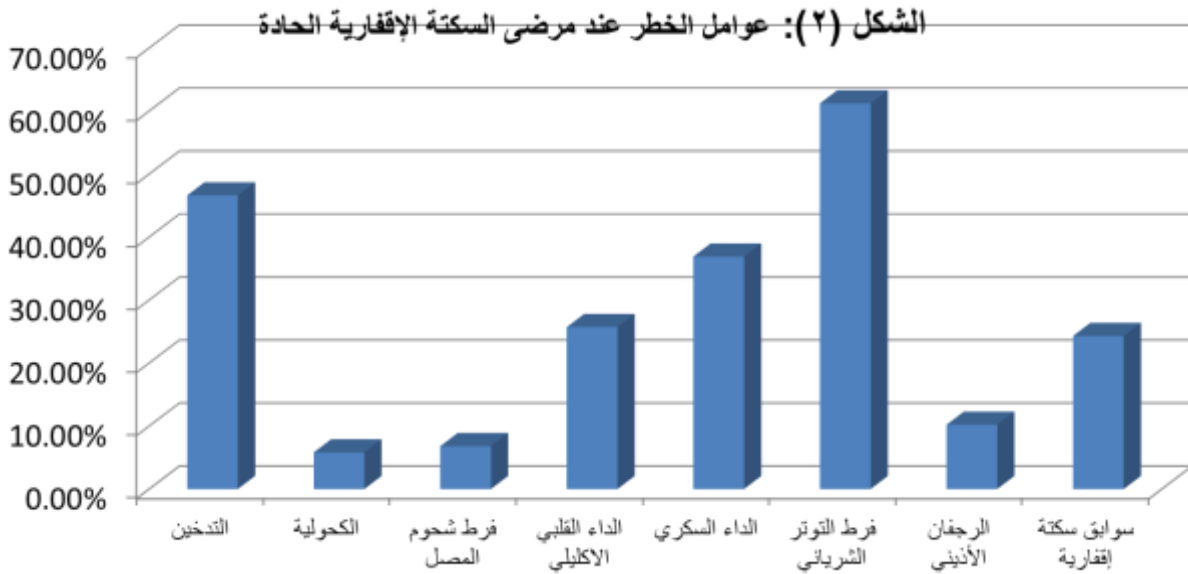


يتم عرض الخصائص الديموغرافية وعوامل الخطر القلبية والوعائية في الجدول (1)

عامل الخطر	عدد المرضى	النسبة المئوية (%)
التدخين	٩٦	٤٦.٦%
الكحولية	١٢	٥.٨%
فرط شحوم المصل	١٤	٦.٨%
الداء القلبي الاكليلي	٥٣	٢٥.٧%
الداء السكري	٧٦	٣٦.٩%
فرط التوتر الشرياني	١٢٦	٦١.٢%
الرجفان الأذيني	٢١	١٠.٢%
سوابق سكتة إقفارية	٥٠	٢٤.٣%

الجدول (١): عوامل الخطر عند مرضى السكتة الإقفارية الحادة

من الجدول السابق نلاحظ ان ارتفاع التوتر الشرياني ثم التدخين فالداء السكري أكثر الأسباب مصادفة



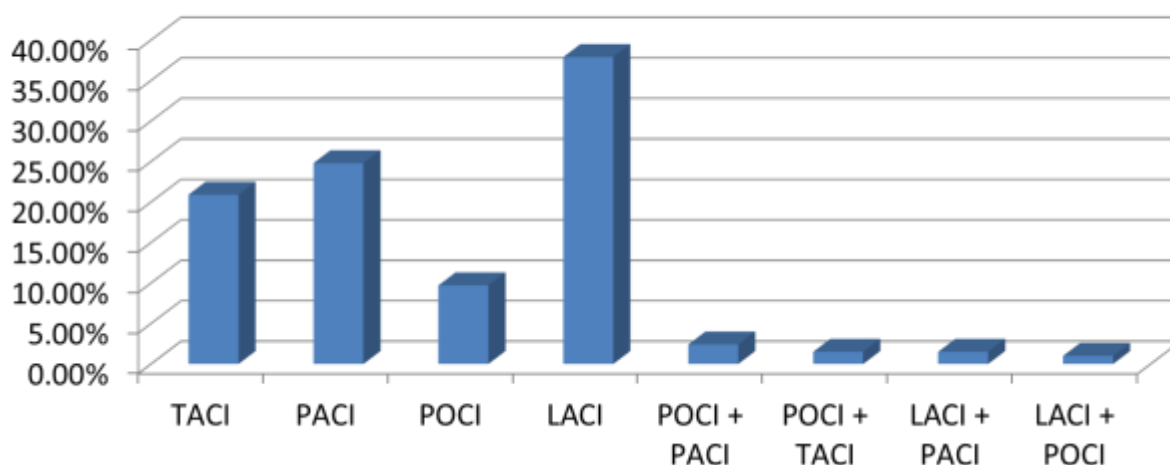
قمنا بتحري نمط السكتة الإقفارية الحادة حسب OCPS كانت النتائج كما يلي :

النسبة المئوية	عدد المرضى	نمط السكتة الإقفارية الحادة حسب OCPS
20.9%	43	TACI
24.8%	51	PACI
9.7%	20	POCI
37.9%	78	LACI
2.4%	5	POCI + PACI
1.5%	3	POCI + TACI
1.5%	3	LACI + PACI
1%	2	LACI + POCI
100%	206	المجموع

الجدول (٢): نمط السكتة الإقفارية الحادة حسب OCPS

نلاحظ من الجدول السابق أن الاحتشاء الفجوي هو الأكثر مصادفة وهذا يتوافق مع كون ارتفاع التوتر الشرياني هو الأكثر مصادفة

الشكل (٣): نمط السكتة الإقفارية الحادة حسب OCPS



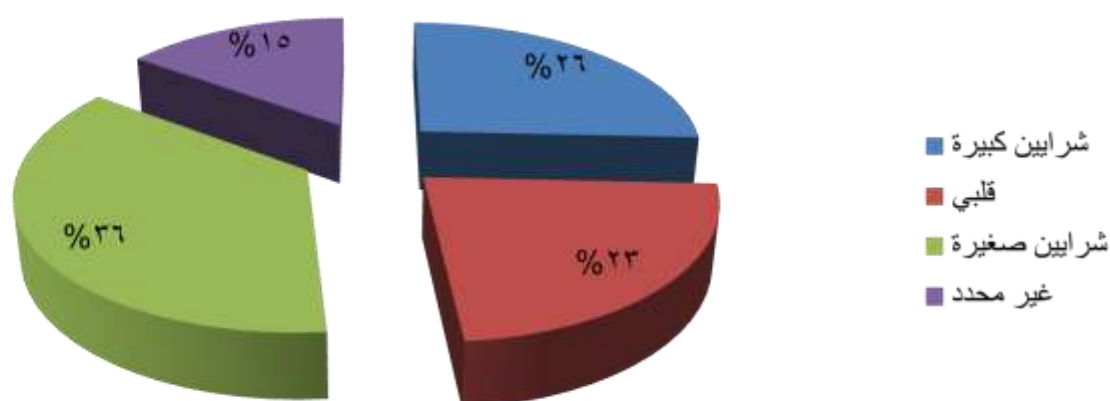
قمنا بتحري سبب السكتة الإقفارية الحادة حسب TOAST كانت النتائج كما يلي::

النسبة المئوية	عدد المرضى	سبب السكتة الإقفارية الحادة حسب TOAST
25.7%	53	شرايين كبيرة
22.8%	47	قلبي
36.4%	75	شرايين صغيرة
15%	31	غير محدد
100%	206	المجموع

الجدول (٢): سبب السكتة الإقفارية الحادة حسب TOAST

نلاحظ من الجدول السابق أن انسداد الشرايين الصغيرة هو الأكثر مصادفة وهذا يتوافق مع شيوع نمط الاحتشاء الفجوي في الجدول السابق

الشكل (٤): سبب السكتة الإقفارية الحادة حسب TOAST

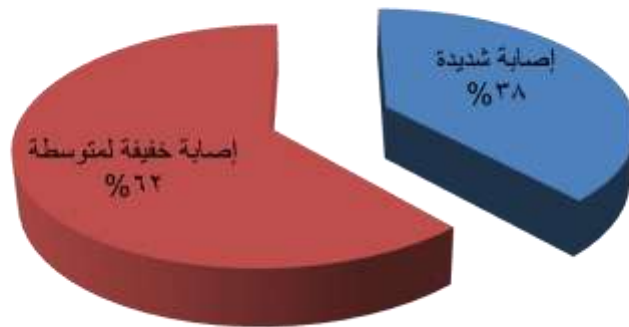


قمنا بتقييم NIHSS عند جميع المرضى ثم قسمنا المرضى إلى مجموعتين

إصابة شديدة عندما $NIHSS > 14$ (79 مريض) (38%)

إصابة خفيفة لمتوسطة عندما $NIHSS \leq 14$ (127 مريض) (62%)

الشكل (٥): توزع مرضى السكتة الإقفارية الحادة حسب شدة الإصابة



ثم قمنا بمقارنة المتغيرات حسب مجموعتي الشدة وتبين مايلي : كان المرضى الذين يعانون من درجة شديدة وفق NIHSS :

بناء على سبب السكتة حسب TOAST كالتالي :

44.3% من مرضى السكتة بسبب تصلب الشرايين الكبيرة

41.8% من مرضى السكتة بسبب صمة قلبية المنشأ

8.9% من مرضى السكتة بسبب انسداد شرايين صغيرة (فجوي)

الشكل (٧): مقارنة سبب السكتة حسب TOAST بين مجموعتي الشدة



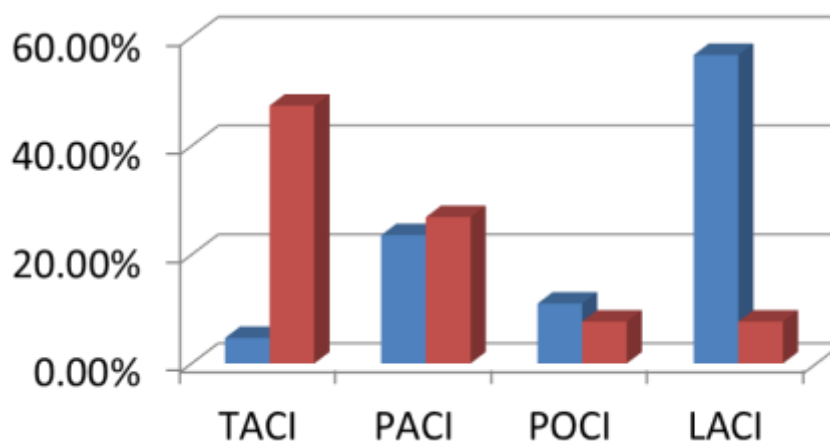
بناء على نمط السكتة حسب OCSP كالتالي:

47.4% من مرضى السكتة أصيبوا باحتشاء الدوران الامامي الكلي

26.9% من مرضى السكتة أصيبوا باحتشاء الدوران الامامي الجزئي

وتساوت النسبة (7.7%) بين الدوران الخلفي والسكتة الفجوية

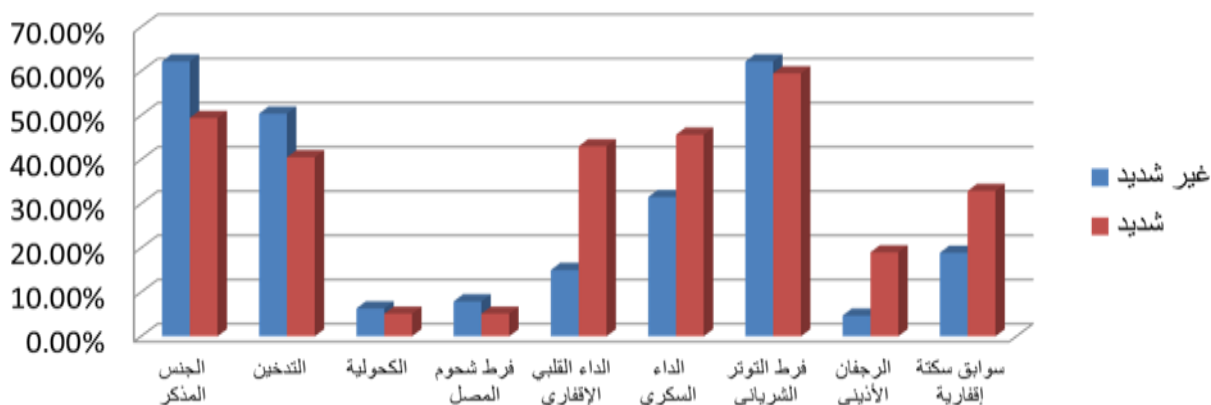
الشكل (٨): مقارنة نمط السكتة حسب OCPS بين مجموعتي الشدة



تم العثور على عوامل الخطر المترافقة مع شدة اعلى السكتة الدماغية مثل الداء السكري (45.6%) ، الداء القلبي

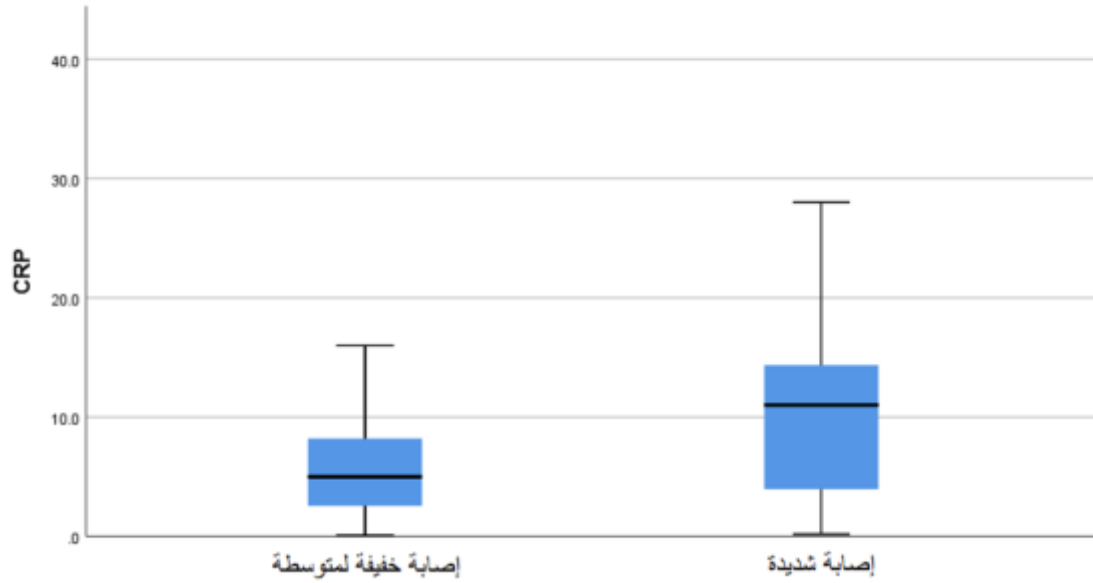
الكليلي (43%) ، سوابق السكتة الاقفارية (32.9%) والرجفان الاذيني (19%)

الشكل (٦): مقارنة الخصائص الديموغرافية والعادات والسوابق المرضية بين مجموعتي الشدة



، لوحظ وجود ارتباط إيجابي بين شدة السكتة الدماغية ومستوى Crp : 7.8 ± 10.9

(p-value أقل من 0.001)



الشكل (9): مخطط صندوق بسيط لمقارنة مستويات CRP المصلية بين مجموعتي الشدة

P Value	شديد (٧٩)	غير شديد (١٢٧)	
٠.٠٥٠	١١.٣ ± ٦٦.٣	١١.٧ ± ٦٣.٢	العمر
٠.٠٧٠	٣٩ (٤٩.٤%)	٧٩ (٦٢.٢%)	الجنس ذكور
	٤٠ (٥٠.٦%)	٤٨ (٣٧.٨%)	إناث
٠.١٦٧	٣٢ (٤٠.٥%)	٦٤ (٥٠.٤%)	التدخين
٠.٧١٣	٤ (٥.١%)	٨ (٦.٣%)	الكحولية
٠.٤٣٦	٤ (٥.١%)	١٠ (٧.٩%)	فرط شحوم المصل
٠.٠٠١>	٣٤ (٤٣%)	١٩ (١٥%)	الداء القلبي الإقفاري
٠.٠٤٢	٣٦ (٤٥.٦%)	٤٠ (٣١.٥%)	الداء السكري
٠.٦٩٨	٤٧ (٥٩.٥%)	٧٩ (٦٢.٢%)	فرط التوتر الشرياني
٠.٠٠١	١٥ (١٩%)	٦ (٤.٧%)	الرجفان الأذيني
٠.٠٢٣	٢٦ (٣٢.٩%)	٢٤ (١٨.٩%)	سوابق سكتة إقفارية
٠.٠٠١>	١.١٩ ± ١.٤٢	٠.٦٩ ± ٠.٧٣	D-Dimer

P Value	شديد (٧٩)	غير شديد (١٢٧)		
>0.001	٣٧ (٤٧.٤%)	٦ (٤.٧%)	TACI	OCPS
	٢١ (٢٦.٩%)	٣٠ (٢٣.٦%)	PACI	
	٦ (٧.٧%)	١٤ (١١%)	POCI	
	٦ (٧.٧%)	٧٢ (٥٦.٧%)	LACI	
>0.001	٣٥ (٤٤.٣%)	١٨ (١٤.٢%)	أوعية كبيرة	TOAST
	٣٣ (٤١.٨%)	١٤ (١١%)	قلبي	
	٧ (٨.٩%)	٦٨ (٥٣.٥%)	أوعية صغيرة	
	٤ (٥.١%)	٢٧ (٢١.٣%)	غير محدد	
>0.001	٧.٨ ± ١٠.٩	٤.٣ ± ٥.٨		CRP
0.078	٨٠.٥ ± ١٥٠.٣	١١٢.٤ ± ١٧٦.١		TG
0.616	٤٩.٤ ± ١٦٧.٧	٥٤.٩ ± ١٧١.٦		T. Chol
0.261	٣٦.١ ± ٨٥.٢	٨٧.٨ ± ٩٧		LDL

الجدول (٣): مقارنة خصائص مرضى السكتة الإقفارية الحادة حسب مجموعتي الشدة

من الجدول السابق نلاحظ أن كلاً من الداء السكري، الداء القلبي الإقفاري، الرجفان الأذيني ووجود سوابق سكتة إقفارية عوامل خطورة للسكتة الشديدة ذات قيمة احصائية، احتشاءات الدوران الأمامي الكاملة بالمقارنة مع الاحتشاءات الفجوية (حسب OCPS) والسبب القلبي و الأوعية الكبيرة بالمقارنة مع الأوعية الصغيرة (حسب TOAST) و ارتفاع الـ D-Dimer وارتفاع الـ CRP عوامل هامة إحصائياً في شدة السكتة الإقفارية الحادة .

بإدخال المتغيرات السابقة عبر نموذج للانحدار المنطقي الثنائي بشكل تحليل متعدد المتغيرات وجدنا ما يلي:

P Value	مجال الثقة (CI)		نسبة الأرجحية (OR)	المتغير
	الحد الأعلى	الحد الأدنى		
0.762	٢.٦٦	٠.٢٦	٠.٨٤	الداء السكري
0.025	١٣.٩	١.٢	٤.١	الداء القلبي الإقفاري
0.050	٤.٩٩	١	٣.٣	الرجفان الأذيني
0.075	١.١٣	٠.٠٨	٠.٢٩	سوابق سكتة إقفارية
>0.001	٩٢.١	٤.٩	٢١.٣	الأوعية الكبيرة بالمقارنة مع الأوعية الصغيرة
0.001	٦١.٥	٢.٨	١٣.١	المصدر القلبي بالمقارنة مع الأوعية الصغيرة
0.002	٤.٨	١.١	٢.٣	D-Dimer (لكل واحدة زيادة)
0.025	١.٢٢	١.٠١	١.١١	CRP (لكل واحدة زيادة)

الجدول (٤): تحليل متعدد المتغيرات لعزل العوامل المستقلة إحصائياً للتنبؤ بالإصابة الشديدة عند مرضى السكتة الإقفارية الحادة

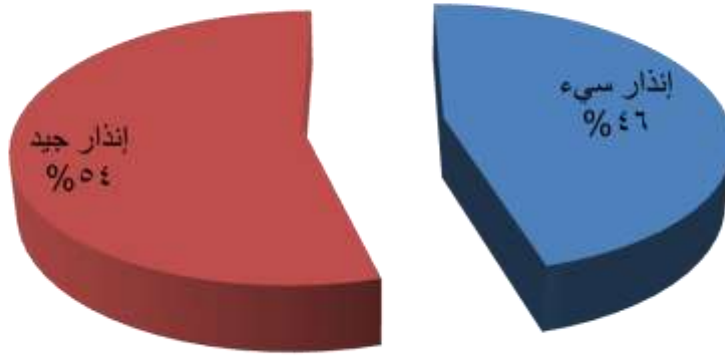
أظهرت تحليلات الانحدار المنطقي الثنائي أن مستوى Crp ارتبطت بشدة السكتة وفق NIHSS عند القبول (P-value=0.025 ، CI (1.01–1.22) 95% ، OR=1.11 من الجدول السابق نجد أن كلاً من الـ CRP والـ D-Dimer والداء القلبي الإكليلي والرجفان الأذيني ومصدر السكتة حسب TOAST عوامل مستقلة للتنبؤ بشدة السكتة الإقفارية الحادة.

قمنا بتقييم mRS بعد 3 أشهر لتحديد الإنذار عند جميع المرضى ثم قسمنا المرضى إلى مجموعتين:

إنذار جيد عندما $mRS < 3$ (112 مريض) (54%)

إنذار سيئ عندما $mRS \geq 3$ (94 مريض) (46%)

الشكل (١٠): توزيع مرضى السكتة الإقفارية الحادة حسب الإنذار



ثم قمنا بمقارنة المتغيرات حسب مجموعتي الإنذار وتبين ما يلي :

من بين 206 مريض ممن راجعوا المستشفى بسكتة إقفارية حادة الذين تضمنتهم الرسالة 112 مريض بنسبة 54%

سجلوا بإنذار جيد و 94 مريض بنسبة 46% سجلوا بإنذار سيئ

كانت أعمار المرضى ممن سجلوا إنذار جيد 11.6 ± 62.2 سنة والذين سجلوا بإنذار سيئ 11.1 ± 67 سنة،

شكلوا المرضى الإناث ممن سجلوا إنذار سيئ 55.3% مقابل 44.7% للذكور، بمقارنة المتغيرات السريرية والتحليل

الكيميائية وعلاقتها بالإنذار تبين ما يلي :

كان المرضى الذين سجلوا إنذار سيئ وفق mRS:

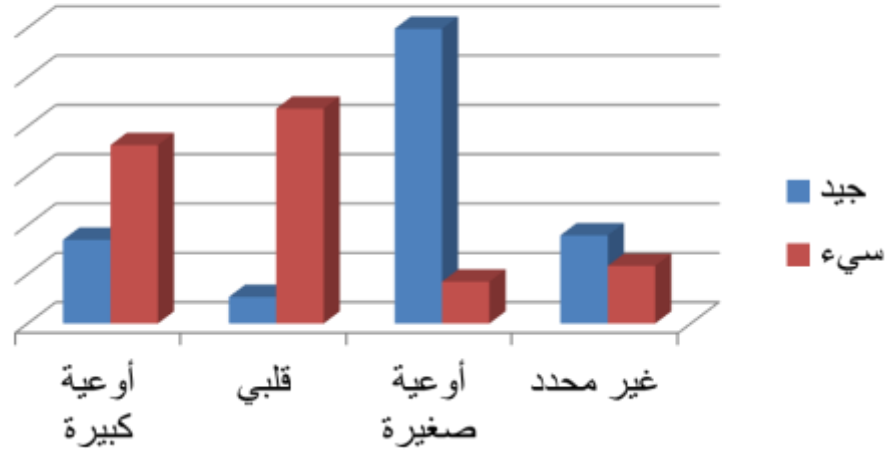
بناء على سبب السكتة حسب TOAST كالتالي :

43.6% من مرضى السكتة بسبب صمة قلبية المنشأ

36.2% من مرضى السكتة بسبب تصلب الشرايين الكبيرة

11.7% من مرضى السكتة بسبب غير محدد

الشكل (١٢): مقارنة سبب السكتة حسب TOAST بين مجموعتي الإنذار

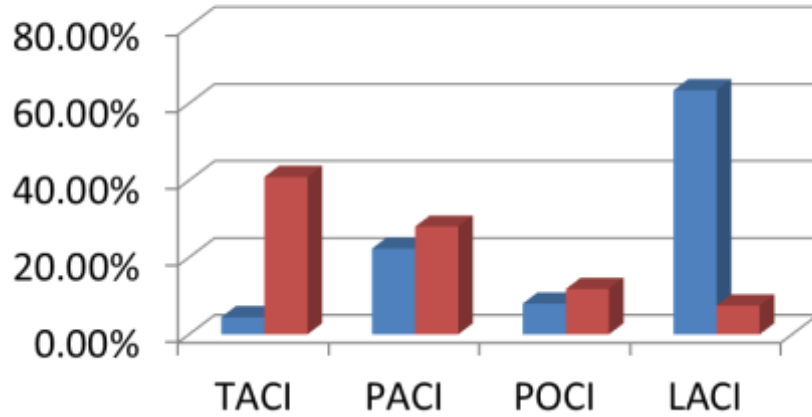


بناء على نمط السكتة حسب OCSP كالتالي:

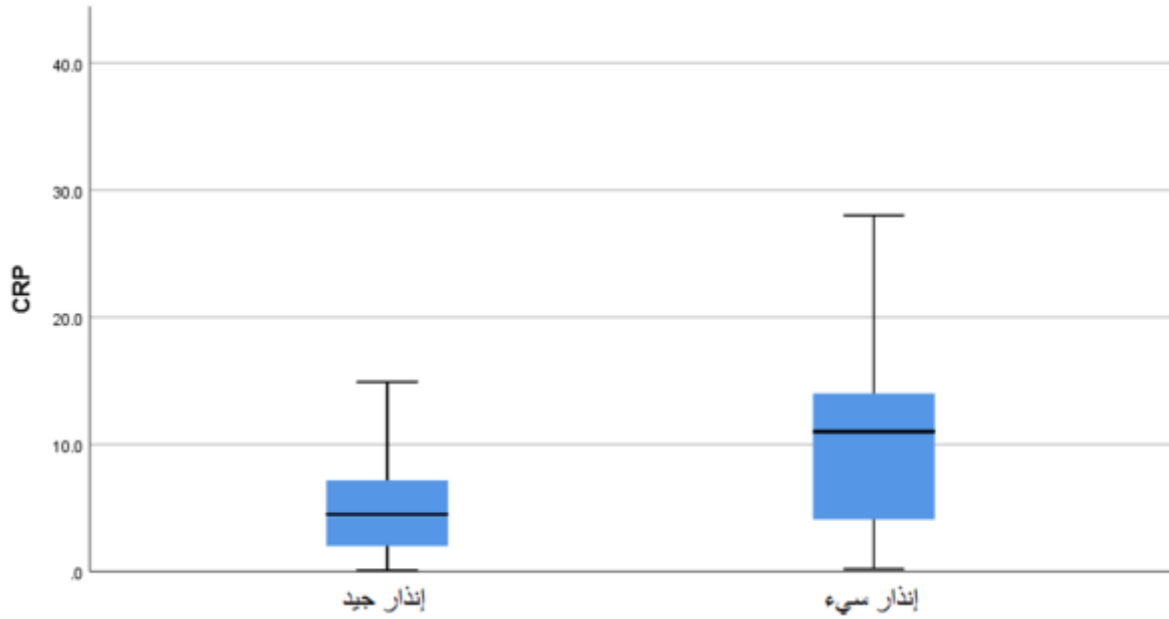
40.9% من مرضى السكتة أصيبوا باحتشاء الدوران الامامي الكلي

28% من مرضى السكتة أصيبوا باحتشاء الدوران الامامي الجزئي

الشكل (١٣): مقارنة نمط السكتة حسب OCPS بين مجموعتي الإنذار



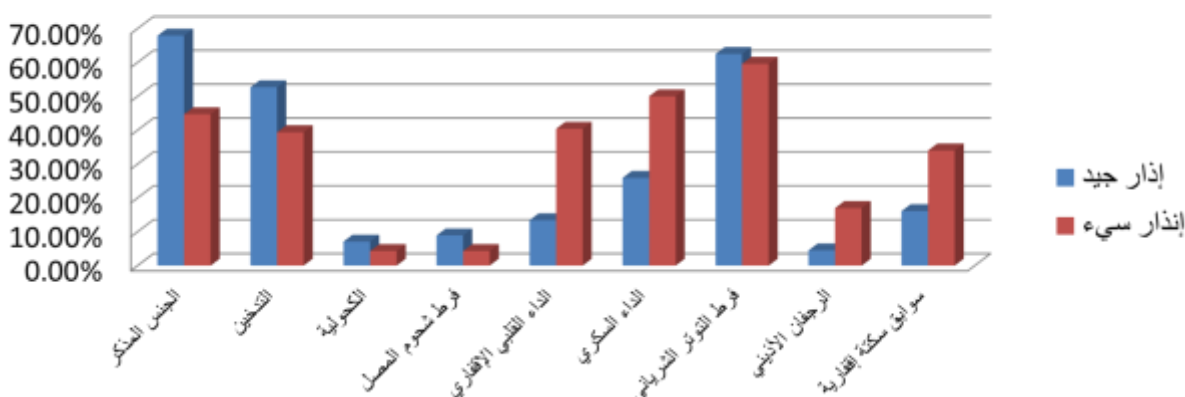
كانت مستوى Crp أعلى عند مرضى الإنذار السيء 10.8 ± 7.4 مقارنة بمرضى الإنذار الجيد 5.3 ± 4



الشكل (14): مخطط صندوق بسيط لمقارنة مستويات CRP المصلية بين مجموعتي الإنداز

لم يتعلق الإنداز السيء بارتفاع التوتر الشرياني ، التدخين ، الكحولية و فرط شحوم الدم والكوليسترول ، لكن كان له علاقة واضحة مع العمر ، الإناث ، الداء السكري ، الداء القلبي الاكليلي ، الرجفان الأذيني ، سوابق سكتة إقفارية ، واحتشاءات الدوران الأمامي الكاملة بالمقارنة مع الاحتشاءات الفجوية (حسب OCPS) والسبب القلبي و الأوعية الكبيرة بالمقارنة مع الأوعية الصغيرة (حسب TOAST) و ارتفاع الـ CRP والـ D-Dimer مما يجعلها عوامل هامة إحصائياً في إنداز السكتة الإقفارية الحادة .

الشكل (١١): مقارنة الخصائص الديموغرافية والعادات والسوابق المرضية بين مجموعتي الإنذار



P Value	إذار سيئ (٩٤)	إذار جيد (١١٢)	
٠.٠٠٣	١١.١ ± ٦٧	١١.٦ ± ٦٢.٢	العمر
٠.٠٠١	٤٢ (٤٤.٧%)	٧٦ (٦٧.٩%)	ذكور
	٥٢ (٥٥.٣%)	٣٦ (٣٢.١%)	إناث
٠.٠٦٠	٢٧ (٢٩.٤%)	٥٩ (٥٢.٧%)	التدخين
٠.٣٧٨	٤ (٤.٣%)	٨ (٧.١%)	الكحولية
٠.١٨٤	٤ (٤.٣%)	١٠ (٨.٩%)	فرط شحوم المصل
٠.٠٠١>	٣٨ (٤٠.٤%)	١٥ (١٣.٤%)	الداء القلبي الإقفاري
٠.٠٠١>	٤٧ (٥٠%)	٢٩ (٢٥.٩%)	الداء السكري
٠.٦٦٨	٥٦ (٥٩.٦%)	٧٠ (٦٢.٥%)	فرط التوتر الشرياني
٠.٠٠٣	١٦ (١٧%)	٥ (٤.٥%)	الرجفان الأذيني
٠.٠٠٣	٣٢ (٣٤%)	١٨ (١٦.١%)	سوابق سكتة إقفارية
٠.٠٠١>	١.١٦ ± ١.٤٣	٠.٣٦ ± ٠.٥٤	D-Dimer

P Value	إذار سيئ (٩٤)	إذار جيد (١١٢)		
٠.٠٠١>	٣٨ (٤٠.٩%)	٥ (٤.٥%)	TACI	OCPS
	٢٦ (٢٨%)	٢٥ (٢٢.٣%)	PACI	
	١١ (١١.٨%)	٩ (٨%)	POCI	
	٧ (٧.٥%)	٧١ (٦٣.٤%)	LACI	
٠.٠٠١>	٣٤ (٣٦.٢%)	١٩ (١٧%)	أوعية كبيرة	TOAST
	٤١ (٤٣.٦%)	٦ (٥.٤%)	قلبي	
	٨ (٨.٥%)	٦٧ (٥٩.٨%)	أوعية صغيرة	
	١١ (١١.٧%)	٢٠ (١٧.٩%)	غير محدد	
٠.٠٠١>	٧.٤ ± ١٠.٨	٤ ± ٥.٣		CRP
٠.٦٥٨	٩٧.١ ± ١٦٢.٧	١٠٦.٢ ± ١٦٩.١		TG
٠.٨٦٣	٥٣.٣ ± ١٦٩.٤	٥٢.٦ ± ١٧٠.٧		T. Chol
٠.٨٨٨	٩١.٧ ± ٩٣.٣	٤٨.٨ ± ٩٣.١		LDL

الجدول (٥): مقارنة خصائص مرضى السكتة الإقفارية الحادة حسب مجموعتي الإنذار

بادخال المتغيرات السابقة عبر نموذج للانحدار المنطقي الثنائي بشكل تحليل متعدد المتغيرات وجدنا ما يلي:

P Value	مجال الثقة (CI)		نسبة الأرجحية (OR)	المتغير
	الحد الأعلى	الحد الأدنى		
٠.٠٨٥	١.٢	١	١.١	العمر (لكل واحدة زيادة)
٠.٤٤٥	٨.٨	٠.٤	١.٩	الجنس المؤنث
٠.٠٥٧	٢٠.٥	٠.٩٥	٤.٤	الداء السكري
٠.٣٣٥	١٤.٨	٠.٤	٢.٥	الداء القلبي الإقفاري
٠.٠٠١>	١٥.٦	٢.٣	٤.١	الرجفان الأذيني
٠.١٦٧	٤٨	٠.٥	٥	سوابق سكتة إقفارية
٠.٠٠١>	٥٥.٣	٢.٢	١٥	الأوعية الكبيرة بالمقارنة مع الأوعية الصغيرة
٠.٠٠١>	٧٠.٤	٢.٧	١٦	المصدر القلبي بالمقارنة مع الأوعية الصغيرة
٠.٠٠١>	٤.٦	١.٩	٢.٨	D-Dimer (لكل واحدة زيادة)
٠.٠١٨	١.٦	١.١	١.٣	CRP (لكل واحدة زيادة)

الجدول (6): تحليل متعدد المتغيرات لعزل العوامل المستقلة إحصائياً للتنبؤ بالإندار السيء الشديدة عند مرضى السكتة الإقفارية الحادة

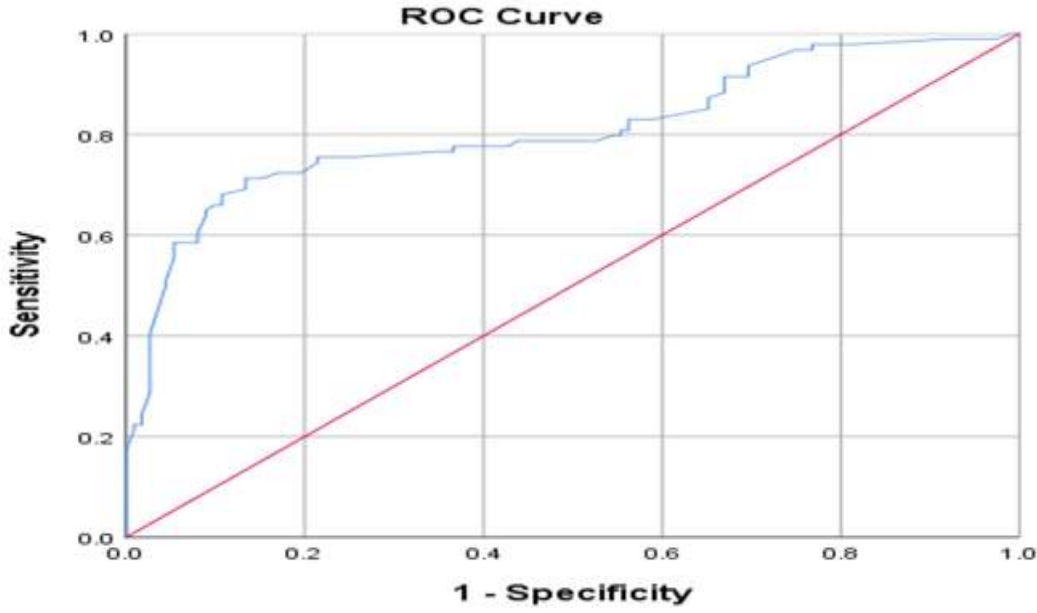
من الجدول السابق نجد أن كلاً من الـ CRP والـ D-Dimer والرجفان الأذيني ومصدر السكتة حسب TOAST عوامل مستقلة للتنبؤ بسوء إندار السكتة الإقفارية الحادة .

لتحديد نقطة قطع للـ CRP بغرض التنبؤ بالإندار السيء قمنا بإجراء منحنى ROC وحصلنا على النتائج التالية:

مجال الثقة (CI 95%)		P Value	المساحة تحت المنحنى (AUC)
الحد الأعلى	الحد الأدنى		
٠.٨٧٢	٠.٧٤٨	٠.٠٠١>	٠.٨١٠

هذه النتيجة تعكس ارتباط جيد بين قيمة الـ CRP وسوء الإندار

كانت النقطة المعيارية الأعلى حساسيةً ونوعيةً هي قيمة $CRP=6.45$ بحساسية 71.3% ونوعية 86.4% للتنبؤ بسوء الإندار .



الشكل (15): مخطط ROC يظهر علاقة قيم CRP بالانذار السيئ

قمنا بإعادة تقسيم العينة إلى مجموعتين حسب نقطة القطع الجديدة فحصنا على ما يلي:
 كان عدد المرضى ممن لديهم $CRP \geq 6.45$ (124 مريض)
 والمرضى ممن لديهم $CRP < 6.45$ (82 مريض)
 ثم قمنا بمقارنة جميع المتغيرات وفقاً لهذه القيمة وتبين التالي :
 كانت كل من العوامل التالية هامة وترافقت ب Crp أعلى < 6.45 وهي :
 الداء السكري بنسبة 48.8% ، الداء القلبي الاكليلي ووجود سوابق سكتة إقفارية بنسبة واحدة 34.1% والرجفان
 الاذيني بنسبة 15.9% .

وكذلك ارتبط Crp المرتفع بزيادة شدة السكتة الدماغية وفق NIHSS بمتوسط 5.1 ± 15 وقيمة هامة إحصائياً
 وارتبط أيضاً ب إندار (نتيجة وظيفية) سيء وفق mRS بمتوسط 1.7 ± 3.6 وقيمة هامة إحصائياً .
 في مجموعة Crp المرتفع كان سبب السكتة وفق TOAST الأكثر شيوعاً انسداد الشرايين الكبيرة بنسبة 40.2%
 يليها السبب القلبي بنسبة 35.4% ثم السكتة الفجوية بنسبة 15.9% ، وكان نمط السكتة وفق OCSP الأكثر شيوعاً
 احتشاء الدوران الأمامي الكلي بنسبة 39.5% يليها احتشاء الدوران الامامي الجزئي بنسبة 27.2% ثم الاحتشاء
 الفجوي بنسبة 16% .

بينما في مجموعة Crp المنخفض كان سبب السكتة الأكثر شيوعاً السكتة الفجوية بنسبة 50% ، وكان نمط السكتة
 الأكثر شيوعاً السكتة الفجوية بنسبة 52.4% . كما هو موضح بالجدول :

P Value	CRP > 6.45 (82)	CRP ≤ 6.45 (124)		
0.791	11 ± 64.7	11 ± 64.2	العمر	
0.153	42 (51.2%)	76 (61.3%)	ذكور	الجنس
	40 (48.8%)	48 (38.7%)	إناث	
0.951	48 (58.3%)	58 (46.8%)	التنخين	
0.280	3 (3.7%)	9 (7.3%)	الكحولية	
0.347	4 (4.9%)	10 (8.1%)	فرط شحوم المصل	
0.025	28 (34.1%)	25 (20.2%)	الداء القلبي الإقفاري	
0.004	40 (48.8%)	36 (29%)	الداء السكري	
0.529	48 (58.5%)	78 (62.9%)	فرط التوتر الشرياني	
0.455	13 (15.9%)	8 (6.5%)	الرجقان الأذيني	
0.007	28 (34.1%)	22 (17.7%)	سوابق سكتة إقفارية	
P Value	CRP > 6.45 (82)	CRP ≤ 6.45 (124)		
0.001>	32 (39.0%)	11 (8.9%)	TACI	OCPS
	22 (27.2%)	29 (23.4%)	PACI	
	6 (7.4%)	14 (11.3%)	POCI	
	13 (16%)	65 (52.4%)	LACI	
0.001>	33 (40.2%)	20 (16.1%)	أوعية كبيرة	TOAST
	29 (35.4%)	18 (14.5%)	قلبي	
	13 (15.9%)	62 (50%)	أوعية صغيرة	
	7 (8.5%)	24 (19.4%)	غير محدد	
0.001>	5.1 ± 15.7	3.8 ± 10.3	NIHSS	
0.001>	1.7 ± 3.6	1.5 ± 1.6	mRs	
0.001>	1.1 ± 1.3	0.7 ± 0.75	D-Dimer	
0.500	78.9 ± 160.3	114.9 ± 170.1	TG	
0.264	52.5 ± 175.2	52.9 ± 166.7	T. Chol	
0.363	37.7 ± 86.8	88.4 ± 96.2	LDL	

الجدول (7): مقارنة خصائص مرضى السكتة الإقفارية الحادة حسب مجموعتي CRP

قمنا بمقارنة القيم الوسطى لـ CRP بين كل من مجموعات سبب السكتة حسب TOAST ومجموعات نمط السكتة حسب OCPS فكانت النتائج كما يلي :

بالنسبة لسبب السكتة :

كان تركيز CRP عالي في جميع الأنواع الفرعية للسكتة الدماغية الإقفارية وكانت القيم الوسطى لـ CRP أعلى بشكل ملحوظ في السكتات الناجمة عن صمة قلبية المنشأ بمتوسط 7.3 ± 10.1 (47 مريض) يليها السكتات الناجمة عن انسداد الشرايين الكبيرة بمتوسط 6.9 ± 9.7 (53 مريض) يليها السكتة الناجمة عن انسداد الأوعية الصغيرة بمتوسط 6.4 ± 7.3 (75 مريض) ثم السكتة بسبب غير محدد بمتوسط 3.9 ± 5.1 (31 مريض) كما هو موضح في الجدول :

CRP	عدد المرضى	سبب السكتة الإقفارية الحادة حسب TOAST
6.9 ± 9.7	53	شرايين كبيرة
7.3 ± 10.1	47	قلبي
6.4 ± 7.3	75	شرايين صغيرة
3.9 ± 5.1	31	غير محدد

الجدول (٨): مقارنة القيم الوسطى للـ CRP بين أسباب السكتة الإقفارية الحادة حسب TOAST

أما بالنسبة لنمط السكتة:

كان تركيز CRP أعلى في احتشاء الدوران الامامي الكلي بمتوسط 6.6 ± 10.8 (43 مريض) يليها احتشاء الدوران الامامي الجزئي بمتوسط 7.1 ± 7.9 (51 مريض) يليها احتشاء الدوران الخلفي بمتوسط 6.6 ± 6.8 (20 مريض) ثم الاحتشاء الفجوي بمتوسط 3.4 ± 4.5 (78 مريض) كما هو موضح في الجدول :

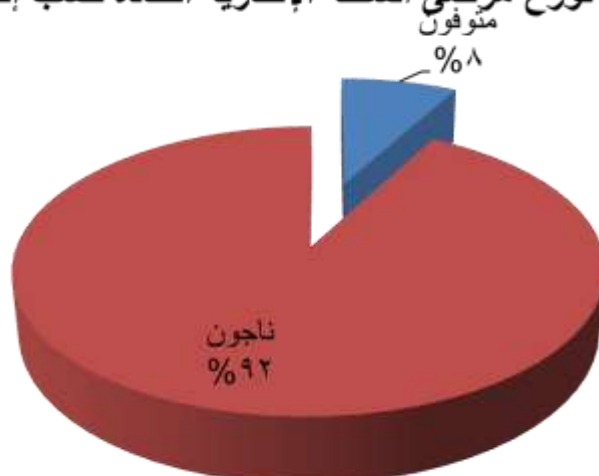
CRP	عدد المرضى	نمط السكتة الإقفارية الحادة حسب OCPS
6.6 ± 10.8	43	TACI
7.1 ± 7.9	51	PACI
6.6 ± 6.8	20	POCI
3.4 ± 4.5	78	LACI
9.9 ± 14	5	POCI + PACI
3.6 ± 10	3	POCI + TACI
3.5 ± 8	3	LACI + PACI
6.1 ± 11.9	2	LACI + POCI

الجدول (٩): مقارنة القيم الوسطى للـ CRP بين أنماط السكتة الإقفارية الحادة حسب OCPS

بلغ عدد المرضى الذين توفوا : 16 مريض بنسبة (7.8%)

فكان عدد المرضى الناجون : 190 مريض بنسبة (92.2%)

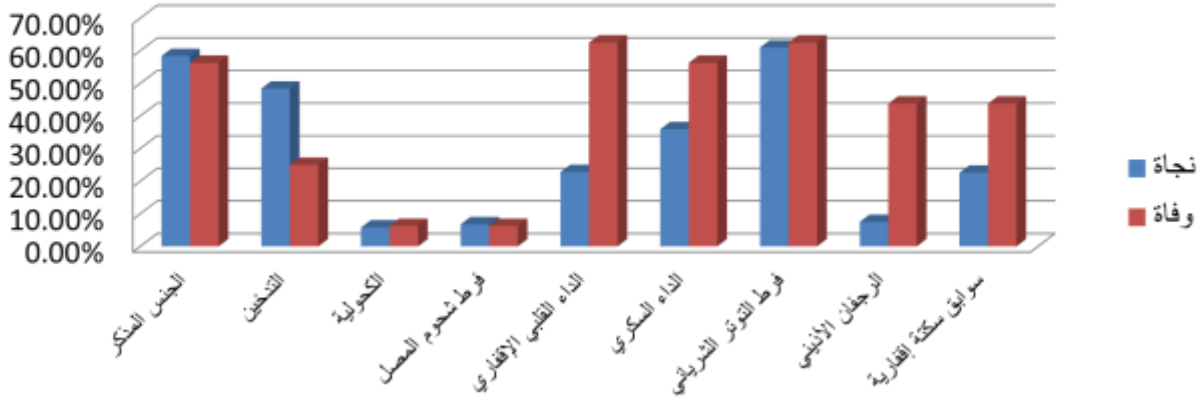
الشكل (١٦): توزيع مرضى السكتة الإقفارية الحادة حسب إنذار الوفاة



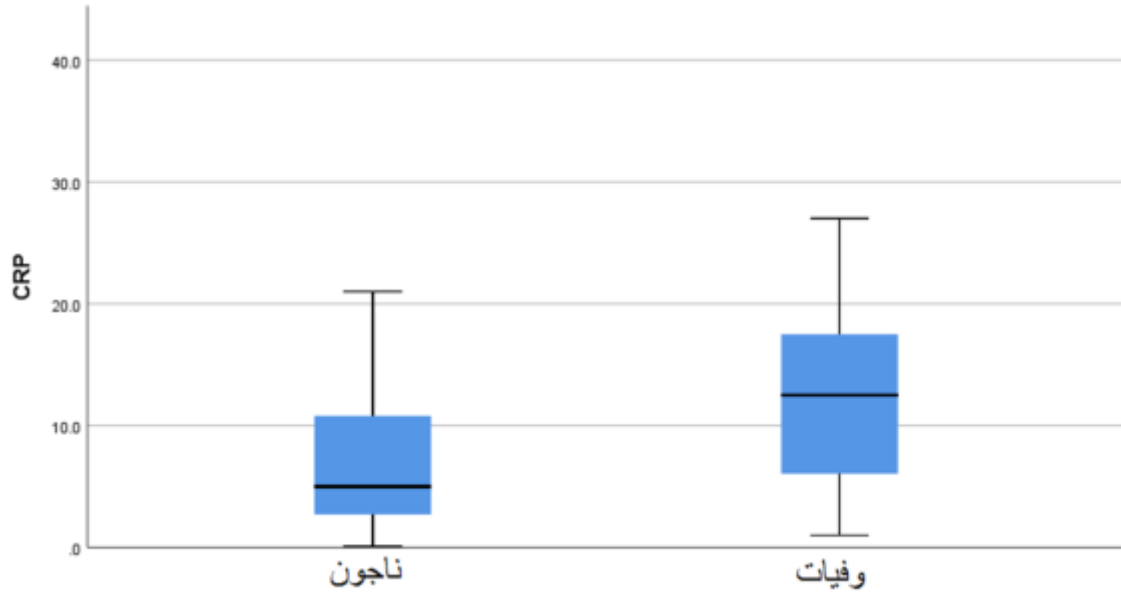
قمنا بمقارنة المتغيرات جميعاً بين مجموعة الذين توفوا بالمقارنة مع الناجين وكان لدينا :

ارتبطت مجموعة المتوفون بزيادة شدة السكتة الدماغية وفق NIHSS بمتوسط 21 ± 4.1 وقيمة هامة إحصائياً ($P < 0.001$)

الشكل (١٧): مقارنة الخصائص الديموغرافية والعادات والسوابق المرضية بين مجموعتي الناجين والوفيات



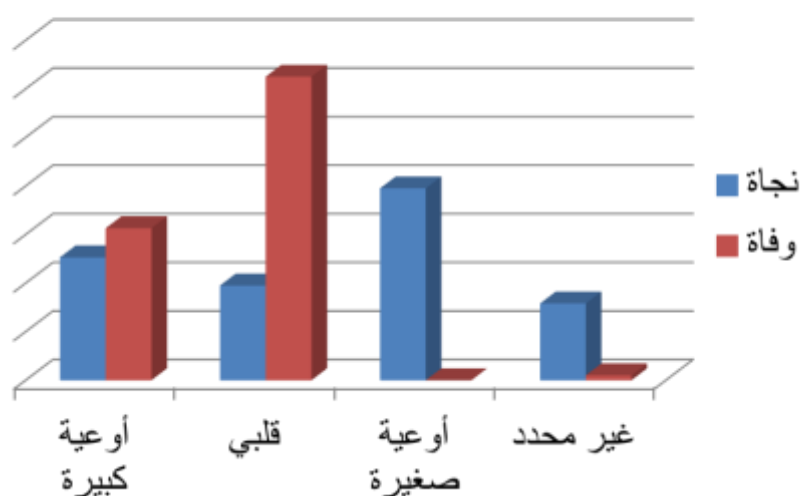
وارتبطت مجموعة المتوفون أيضا بارتفاع تركيز CRP بمتوسط 12.5 ± 7.4 وقيمة هامة إحصائياً ($P = 0.001$)



الشكل (20): مخطط صندوق بسيط لمقارنة مستويات CRP المصلية بين مجموعتي الناجين والوفيات .

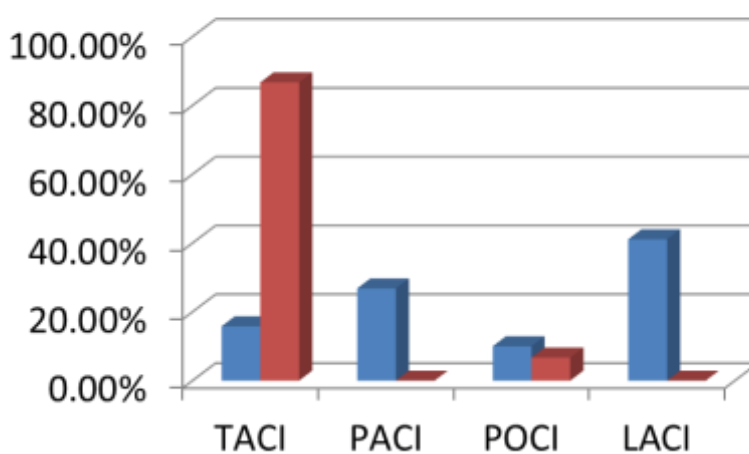
في مجموعة المتوفون كان سبب السكتة الإقفارية وفق TOAST الأكثر شيوعاً السبب القلبي بنسبة 62.5 % يليه انسداد الشرايين الكبيرة بنسبة 31.3 % مقارنة بمجموعة الناجون حيث كان السبب الأكثر شيوعاً انسداد الاوعية الصغيرة بنسبة 39.5 % .

الشكل (١٨): مقارنة سبب السكتة حسب TOAST بين مجموعتي الناجين والوفيات



وكان نمط السكتة وفق OCPS الأكثر شيوعاً احتشاء الدوران الامامي الكلي بنسبة 86.7 % يليها احتشاء الدوران الخلفي بنسبة 6.7 % مقارنة بمجموعة الناجون النمط الأكثر شيوعاً الاحتشاء الفجوي بنسبة 41.1 %

الشكل (١٩): مقارنة نمط السكتة حسب OCPS بين مجموعتي الناجين والوفيات



(لم يوجد وفيات في احتشاء الدوران الامامي الجزئي وفي الاحتشاء الفجوي ولم يوجد وفيات في السكتة الناجمة عن انسداد الاوعية الصغيرة)
كما هو موضح في الجدول :

P Value	وفاة (١٦)	ناجون (١٩٠)	
٠.٠٢٩	١٠.٧ ± ٧.٧	١١.٦ ± ٦٣.٩	العمر
٠.٢٥٥	٩ (%٥٦.٣)	١١١ (%٥٨.٤)	الجنس ذكور
	٧ (%٤٣.٨)	٧٩ (%٤١.٦)	إناث
٠.٠٧١	٤ (%٢٥)	٩٢ (%٤٨.٤)	التنخين
٠.٩٤٠	١ (%٦.٣)	١١ (%٥.٨)	الكحولية
٠.٩٢٨	١ (%٦.٣)	١٣ (%٦.٨)	فرط شحوم المصل
٠.٠٠١ >	١٠ (%٦٢.٥)	٤٣ (%٢٢.٨)	الداء القلبي الإقفاري
٠.٠٩٣	٩ (%٥٦.٣)	٦٧ (%٣٥.٩)	الداء السكري
٠.٩٠٩	١٠ (%٦٢.٥)	١١٦ (%٦١.١)	فرط التوتر الشرياني
٠.٠٠١ >	٧ (%٤٣.٨)	١٤ (%٧.٤)	الرجفان الأذيني
٠.٠٤٤	٧ (%٤٣.٨)	٤٣ (%٢٢.٦)	سوابق سكتة إقفارية
٠.٠٠١ >	٤.١ ± ٢١.٦	٤.٣ ± ١١.٦	NIHSS
٠.٠٤٤	٠.٧٢ ± ١.٦٤	٠.٩٦ ± ٠.٩٨	D-Dimer

P Value	وفاة (١٦)	ناجون (١٩٠)		
٠.٠٠١ >	١٣ (%٨٦.٧)	٣٠ (%١٥.٨)	TACI	OCPS
	٠ (%٠)	٥١ (%٢٦.٨)	PACI	
	١ (%٦.٧)	١٩ (%١٠)	POCI	
	٠ (%٠)	٧٨ (%٤١.١)	LACI	
٠.٠٠١ >	٥ (%٣١.٣)	٤٨ (%٢٥.٣)	أوعية كبيرة	TOAST
	١٠ (%٦٢.٥)	٣٧ (%١٩.٥)	قلبي	
	٠ (%٠)	٧٥ (%٣٩.٥)	أوعية صغيرة	
	١ (%٦.٣)	٣٠ (%١٥.٨)	غير محدد	
٠.٠٠١	٧.٤ ± ١٢.٥	٦.١ ± ٦.٩		CRP
٠.٢٩٨	٤٨.٧ ± ١٥٧.٦	١٠٢.٢ ± ١٦٨.٣		TG
٠.٣٢٥	٥٥.١ ± ١٥٢.٥	٥٣.١ ± ١٧١.١		T. Chol
٠.٩٠٩	٤٢.١ ± ٩٠.٥	٧٤.٦ ± ٩٢.٦		LDL

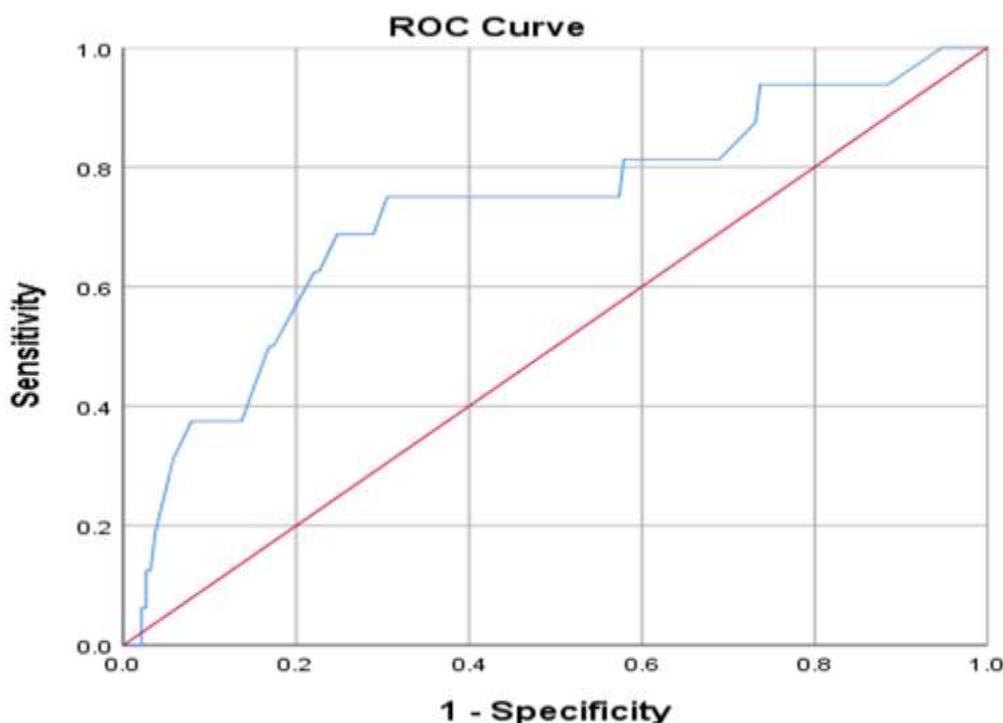
الجدول (١٠): مقارنة خصائص مرضى السكتة الإقفارية الحادة بين مجموعتي الوفيات والناجين

من الجدول السابق نلاحظ أن كلاً من العمر والداء القلبي الإقفاري والرجفان الأذيني ووجود سوابق سكتة إقفارية واحتشاءات الدوران الأمامي الكاملة بالمقارنة مع الاحتشاءات الفجوية (حسب OCPS) والسبب القلبي و الأوعية الكبيرة بالمقارنة مع الأوعية الصغيرة (حسب TOAST) و ارتفاع الـ D-Dimer والـ CRP و NIHSS عند القبول عوامل هامة إحصائياً في إنذار الوفاة عند مرضى السكتة الإقفارية الحادة .

لتحديد نقطة قطع للـ CRP بغرض التنبؤ بإنذار الوفاة قمنا بإجراء منحنى ROC وحصلنا على النتائج التالية:

المساحة تحت المنحنى (AUC)	P Value	مجال الثقة (CI 95%)
٠.٧٢٤	٠.٠٠١ >	الحد الأدنى ٠.٥٨١
		الحد الأعلى ٠.٨٦٧

هذه النتيجة تعكس ارتباط جيد بين قيمة الـ CRP والوفيات
كانت النقطة المعيارية الأعلى حساسيةً ونوعيةً هي قيمة $CRP = 7.85$ بحساسية 75% ونوعية 69.5% للتنبؤ
بالوفاة .



الشكل (21): مخطط ROC يظهر علاقة قيم CRP بانذار الوفاة .

المناقشة :

- شملت دراستنا 206 مريض ممن شخصوا سكتة دماغية إقفارية حادة بمتوسط عمري 64.8 ± 11.6 سنة تتوافق هذه الموجودات مع كون العمر المتقدم من عوامل الخطر للسكتة الإقفارية حيث يتضاعف خطر السكتة الدماغية مرة واحدة لكل عقد من الزمن بعد عمر 55 سنة حسب دراسة Framingham (2).
- بلغ متوسط العمر لدى مجموعة الإنذار السيء 67 سنة وكان اعلى من مجموعة الإنذار الجيد 62 سنة مع وجود أهمية إحصائية وهذا يتوافق مع نتائج معظم الدراسات المكرسة لتحديد إنذار الحوادث الوعائية الدماغية الإقفارية.
- بلغت نسبة الذكور في دراستنا 57% من مجمل العينة وهذا يتوافق مع كون الجنس الذكر أحد عوامل الخطورة إذ يبلغ المعدل السنوي لحدوث السكتة الدماغية 5.89 لكل 1000 عند الذكور و 4.91 لكل 1000 عند الإناث علماً أن معدل حدوث السكتات الدماغية طوال عمر الإنسان أعلى عند الإناث وذلك يعود لكون متوسط عمر الإناث أعلى من متوسط عمر الذكور (3).
- كان ارتفاع التوتر الشرياني عامل الخطورة الأكثر شيوعاً في عينة الدراسة عند المرضى بنسبة 61.2% (126 مريض) تلاه التدخين بنسبة 46.6% (96 مريض) يليه الداء السكري بنسبة 36.9% (76 مريض) يليه وجود سوابق سكتة إقفارية بنسبة 25.7% (53 مريض). وهذا متوقع حيث يشكل ارتفاع التوتر الشرياني 40% من السكتات الدماغية عند الأشخاص بعمر 50-60 سنة (4).

- في دراستنا قمنا بتحري سبب السكتة حسب TOAST وكان انسداد الشرايين الصغيرة (الفجوية) أكثر الأسباب شيوعاً بنسبة 36.4% تلاها انسداد الشرايين الكبيرة بنسبة 25.7% ثم السبب القلبي بنسبة 22.8% ويمكن أن نعزي هذه النتيجة الى ارتفاع التوتر الشرياني باعتباره عامل الخطر الأكثر شيوعاً في عينة دراستنا وترافقه عادة مع الاحتشاءات الفجوية وعامل الخطر الأهم بالنسبة للخثار العصيدي (5).
- وقمنا بتحري نمط السكتة وفق OCPS (التصنيف يعتمد على الفحص السريري فقط) وكان الاحتشاء الفجوي الأكثر شيوعاً لدى عينة الدراسة بنسبة 37.9% يليها احتشاء الدوران الامامي الجزئي بنسبة 24.8% يليها احتشاء الدوران الامامي الكامل بنسبة 20.9% ثم احتشاء الدوران الخلفي بنسبة 9.7%
- في دراستنا تم تقييم الارتباط بين ارتفاع CRP وشدة السكتة الدماغية الإقفارية مقيمة بـ NIHSS والانداز مقيم بـ mRS وسبب السكتة حسب TOAST ونمط السكتة حسب OCPS وكانت قيمة CRP المصل عند القبول < 6.45 تتنبأ بسوء الإنذار بحساسية 71.6% ونوعية 86.4% وكانت قيمة CRP = 7.85 تتنبأ بالوفاة بحساسية 75% ونوعية 69.5%. هذه النتائج تؤكد أن ارتفاع CRP يمكن أن يستخدم كمؤشر تنبؤي للسكتة الدماغية الإقفارية.
- وكذلك ارتبط Crp المرتفع بزيادة شدة السكتة الدماغية وفق NIHSS بمتوسط 5.1 ± 15 وقيمة هامة إحصائياً وارتبط أيضاً ب إنداز (نتيجة وظيفية) سيء وفق mRS بمتوسط 1.7 ± 3.6 وقيمة هامة إحصائياً . ومع ذلك لا يزال الارتباط بين ارتفاع CRP وشدة السكتة غير مبرر .
- في مجموعة Crp المرتفع كان سبب السكتة وفق TOAST الأكثر شيوعاً انسداد الشرايين الكبيرة ، وكان نمط السكتة وفق OCSP الأكثر شيوعاً احتشاء الدوران الأمامي الكلي ويمكن تفسير هذه النتائج بأن ارتفاع مستويات CRP كاستجابة التهابية جهازية تالية للأذية النسيجية التي تحدث في السكتة الإقفارية و تحفز تحريك وهجرة الخلايا المناعية المحيطة خاصة العدلات والبالعات إلى الدماغ قد يعكس مدى الأذية النسيجية وقد يكون ثانوي للأذية الدماغية عن طريق تفعيل جهاز المتممة الذي يؤدي الى تفاعل التهابي يساهم في أذية الخلايا العصبية ثانوي بعد السكتة و تلعب العملية الالتهابية دوراً أساسياً في بدء وترقي التصلب العصيدي الذي يعتبر السبب الرئيسي لانسداد الشرايين الكبيرة.(6-7)
- في دراستنا لاحظنا أيضاً أن أعلى مستوى لـ CRP ترافق مع السكتة الناجمة عن سبب قلبي ، وهذا يفسره العديد من الدراسات التي كان ارتفاع CRP فيها مرتبط بنتيجة سيئة في خناق الصدر غير المستقر ، احتشاء العضلة القلبية ، حيث ترفع الحوادث الوعائية القلبية crp
- أظهرت دراستنا ان معدل الوفيات كان مرتبطاً بارتفاع CRP ، ضمن مجموعة المتوفون كان سبب السكتة الإقفارية وفق TOAST الأكثر شيوعاً السبب القلبي وكان الداء القلبي الإقفاري والرجفان الأذيني وشدة السكتة وفق NIHSS عند القبول عوامل هامة إحصائياً في إنداز الوفاة عند مرضى السكتة الإقفارية الحادة وتتوافق هذه النتيجة مع عدّة دراسات بيّنت أن السكتة الإقفارية من منشأ قلبي الأكثر إحداثاً للوفيات والعجز طويل الأمد (8).
- نقاط القوة والضعف في هذه الدراسة :
- لأفضل معرفة درسنا العلاقة بين CRP والانداز لذلك لنحسن العلاقة المستقلة بين CRP والانداز اعتبرنا عوامل الخطر (التغير) متضمنة البيانات الديموغرافية ، البيانات السريرية وعينة الدم ، حددنا معايير الإدخال و الاستبعاد لنشكل بيانات ولنتجنب العوامل المربكة ونظراً لأن المستويات العالية من CRP من الممكن أن تعكس خمج او إنتان في وقت اخذ عينة الدم فقد تم استبعاد المرضى الذين كانت لديهم مستويات عالية من CRP .

- على كل حال لم نستبعد ذات الرئة والتهاب المجاري البولية السفلية والعلاج بالصادات بعد السكتة والتي من الممكن ان تؤثر على الإنذار وهي عادة تظهر بعد 48 ساعة من بدء الأعراض.

الاستنتاجات والتوصيات

الاستنتاجات :

- 1- كانت النسبة الأعلى لأسباب الاحتشاء الدماغيّ الحادّ حسب تصنيف TOAST هي انسداد الأوعية الصغيرة حيث بلغت نسبتها 36.4% (75 من اصل 206) .
- 2- هناك علاقة هامة إحصائياً بين شدة السكتة الدماغية وفق NIHSS ، الإنذار وفق mRS وبعض أسباب الاحتشاء الدماغي حسب تصنيف TOAST ، حيث كانت السكتة شديدة والإنذار اسوء عندما كان الاحتشاء مسبباً بصمة قلبية أو انسداد أوعية كبيرة وهذا يعود لأن حجم الاحتشاء أكبر في السببين السابقين.
- 3- هناك علاقة هامة إحصائياً بين شدة السكتة الدماغية وفق NIHSS ، الإنذار وفق mRS وبعض أنماط الاحتشاء الدماغي حسب OCPS حيث كانت السكتة شديدة والإنذار أسوء في احتشاءات الدوران الأمامي الكاملة بالمقارنة مع الاحتشاءات الفجوية .
- 4- هناك علاقة هامة إحصائياً بين الداء السكري ،الداء القلبي الإقفاري ، الرجفان الأذيني ووجود سوابق سكتة إقفارية مع شدة السكتة الدماغية وفق NIHSS و الإنذار وفق mRS .
- 5- هناك علاقة هامة إحصائياً بين العمر والجنس المؤنث مع الإنذار وفق mRS .
- 6- هناك علاقة هامة إحصائياً بين ارتفاع الـ CRP و NIHSS عند القبول مع إنذار الوفاة عند مرضى السكتة الإقفارية الحادة .
- 7- هناك علاقة هامة إحصائياً بين ارتفاع الـ CRP مع شدة السكتة الدماغية وفق NIHSS حيث كان قيمة CRP أعلى عند درجة الاحتشاء الشديدة ، ومع الإنذار وفق mRS حيث كان قيمة CRP أعلى في الإنذار السيء .
- 8- هناك علاقة هامة إحصائياً بين ارتفاع الـ CRP مع سبب السكتة وفق TOAST حيث كانت قيمة CRP أعلى عندما كان الاحتشاء مسبباً بانسداد أوعية كبيرة وأخفض في الاحتشاء المسبب بانسداد أوعية صغيرة.
- 9- في مجموعة المتوفون كان سبب السكتة الإقفارية وفق TOAST الأكثر شيوعاً السبب القلبي بعلاقة هامة إحصائياً.
- 10- كانت القيم الوسطى لـ CRP أعلى بشكل ملحوظ في السكتات الناجمة عن الصمات قلبية المنشأ بمتوسط 7.3 ± 10.1
- 11- هناك علاقة هامة إحصائياً بين ارتفاع Crp (أعلى < 6.45) مع الداء السكري بنسبة 48.8% ، الداء القلبي الاكليلي ، وجود سوابق سكتة إقفارية بنسبة 34.1% والرجفان الاذيني بنسبة 15.9% .

محددات البحث :

- يجب الاعتراف ببعض القيود المفروضة على دراستنا مثل تم قياس CRP فقط في نقطة زمنية واحدة عند القبول ، يمكن ان يتأثر قياسه الفردي بالعديد من العوامل مثل العدوى والاجهاد وتوقيت القياس وخطأ المخبر . نحن نؤمن ان

قياسه المتكرر ومراقبته خلال الاستشفاء اكثر فائدة ، لم تكن القياسات التسلسلية ل CRP متاحة لان هذا لم يؤخذ في عين الاعتبار اثناء التخطيط للفوج الوبائي الذي نشأت فيه الدراسة
• وأيضاً استخدام CRP عالي الحساسية كان اكثر حساسية من CRP العادي لكنه غير متاح لدينا
• صغر حجم العينة ، لم نتمكن من ادخال حجم الاحتشاء الاقفاري في الدراسة لعدم توفر إمكانية اجراء صور مقطعية سهمية بالطبقي المحوري.

التوصيات :

- اعتماد CRP المصل عند القبول كمشعر روتيني للتنبؤ بشدة و إنذار السكتة الدماغية الإقفارية الحادة .
- دراسة العلاقة بين CRP عالي الحساسية (hs-crp) والسكتة الإقفارية عند توافره .
- العمل الحثيث على ضبط الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني ونشر الثقافة والوعي بين المرضى وطرق علاجهم وضبطهم.
- العمل الحثيث على ضبط عوامل الخطورة وذلك نظراً لدورها الكبير في التصلب العصيدي وحدوث السكتات الدماغية وما يرافقها من مراضة ووفيات .
- إنشاء مراكز متخصصة للسكتات الدماغية في بلدنا .
- اجراء دراسات حشدية COHORT تعتمد على مجموعة سكانية أكبر أو دراسات سريرية مع قياسات باكرة جداً لمعرفة ما اذا كان ارتفاع CRP يتسبب بحدوث سكتات أكثر شدة او العكس .

Reference

- 1- José Biller, Betsy B. Love, Michael J. Schneck , Bradley's Neurology in clinical practice 6th Edition 2012; 51A:1003-1007.
- 2- Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin* 2008; 26:871.
- 3- Sealy-Jefferson S, Wing JJ, Sa ´nchez B, et al. Age- and ethnic-specific sex differences in stroke risk. *GendMed* 2012; 9(2):121Y128. doi:10.1016/j.genm.2012.02.002.
- 4- WHO. The world health report 2000: Health systems improving performance. Geneva: WHO, 2000.
- 5- ROGER P. SIMON, MDDAVID A. GREENBERG, MD, PHD MICHAEL J. AMINOFF, MD, DSC, FRCP Lange Medical Books , clinical neurology 7th edition 2008 2; 213-233
- 6- World Health Organization (WHO). The Atlas of Heart Disease and Stroke
- 7- Smith CJ, Emsley HC, Vail A, Georgiou RF, Rothwell NJ, Tyrrell PJ, et al. Variability of the systemic acute phase response after ischemic stroke. *J Neurol Sci* 2006; 251(1-2):77-81
- 8- Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria, Incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke* 2001; 32(12):2735-40