

## بررسی موارد سکته های مغزی منجر به فوت در بیمارستان فارابی کرمانشاه (سال ۷۹-۱۳۷۷)

دکتر نازنین رزازیان\*؛ دکتر حسن همایونفر \*

### چکیده :

**سابقه و هدف:** سکته های مغزی در ژاپن و ایالات متحده به ترتیب دومین و سومین علت مرگ و میر است. بررسی تغییر میزان مرگ و میر در مطالعات وسیعی در کشورهای صنعتی صورت گرفته که همگی نشان دهنده سیر رو به کاهش مرگ و میر ناشی از سکته های مغزی هستند. علت این کاهش ناشی از کنترل عوامل خطر ساز سکته های مغزی و افزایش مراقبت های پزشکی در چنین بیمارانی است. مطالعات در یک کشور واحد تفاوت های جغرافیایی، نژادی، سنی و جنسی را نشان داده اند. در کشور ما متأسفانه آمار دقیقی از میزان مرگ و میر ناشی از سکته های مغزی در دسترس نمی باشد. این مطالعه با هدف ارزیابی میزان مرگ و میر ناشی از سکته های مغزی در بیمارستان فارابی کرمانشاه انجام گرفته است.

**مواد و روش ها:** مطالعه حاضر به صورت توصیفی و با استفاده از اطلاعات موجود در پرونده بیماران بستری در بیمارستان فارابی در فاصله بهمن ۱۳۷۷ تا اسفند ۱۳۷۹ صورت گرفته است. متغیرهای سن، جنس، نوع ضایعه در سی تی اسکن، سطح هوشیاری در بدو ورود، میزان قند خون در زمان مراجعه، کلسترول خون، سابقه مصرف سیگار و سابقه بیماری قلبی مورد ارزیابی قرار گرفتند.

**یافته ها:** ۱۶۷۹ بیمار در این مدت به علت سکته مغزی در بیمارستان بستری بوده اند که ۳۴۸ مورد (۲۱ درصد) منجر به مرگ شده است. از نظر سنی اکثر موارد در محدوده سنی ۷۵-۷۰ سال بوده است. در مواردی که سی تی اسکن انجام گرفته، ضایعات در ۳۵/۵٪ هموراژیک بوده اند. فشارخون بالا در ۳۲۶ نفر از بیماران وجود داشت. هیپرگلیسمی در ۱۳ درصد بیماران دیده شد. از نظر سطح هوشیاری در بدو ورود ۱۰۴ بیمار در کمای خفیف، ۸۹ نفر در کانفیوژن، ۶۹ نفر در کمای عمیق و ۸۶ بیمار هوشیار بودند. سابقه مصرف سیگار در ۲۴/۷ درصد بیماران وجود داشت.

**بحث:** میزان مرگ و میر ناشی از سکته های مغزی در این مرکز بیش از میزان ذکر شده در منابع نمی باشد. در خونریزی های مغزی پیش آگهی بدتر بوده است. هرچه سطح هوشیاری در بدو مراجعه پایین تر بود، مرگ زودرس تر بوده است. با وجود این، در حوادث عروقی مغزی سطح هوشیاری بیمار در بدو مراجعه معیار مطلق برای پیشگویی وضعیت بیمار نمی باشد، لذا ضروری است بیماران مبتلا به حوادث عروقی مغز به دقت تحت مراقبت و پی گیری قرار گیرند. کنترل عوامل خطر ساز از نظر پیشگیری اولیه با توجه به شیوع بالای فشارخون ضروری است. با توجه به مطالعات گسترده که تفاوت های جغرافیایی را نشان می دهد، توصیه می شود بررسی میزان مرگ و میر ناشی از سکته های مغزی به صورت جدی در کشور پی گیری گردد.

**کلیدواژه ها:** سکته مغزی، حوادث عروقی مغز، مرگ و میر.

\* استادیار نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه.

\* عهده دار مکاتبات: کرمانشاه، بلوار عشایر (جاده دولت آباد)، مرکز آموزشی درمانی فارابی. Email: Nrazazian@Yahoo.Com.

## مقدمه:

تغییرات در مرگ و میر ناشی از سکته مغزی را می‌توان با تغییرات در عواملی که در اطراف زمان مرگ (Period effect) و عوامل خطر سازی که در اوایل زندگی وجود دارند، توضیح داد (۷). در بسیاری از کشورها با برنامه شناخت و درمان فشارخون بالا، کاهش مرگ و میر ناشی از سکته‌های مغزی گزارش شده است (۱، ۷ و ۸). در آمریکا تفاوت جغرافیایی در مرگ و میر ناشی از سکته مغزی وجود دارد و یک کمربند جغرافیایی برای آن توصیف شده است و نشان داده‌اند که در ایالت‌های کالیفورنیای شمالی و جنوبی و جورجیا، آلاباما، می‌سی‌سی‌پی، آرکانزاس، تنسی و لوئیزیانا میزان مرگ و میر ناشی از سکته‌های مغزی ۴۰٪ بیش از بقیه جمعیت آمریکا است (۹) و این نشان می‌دهد در یک کشور نیز عوامل مختلفی می‌تواند بر مرگ و میر ناشی از سکته‌های مغزی اثر بگذارد.

در ایران آمار دقیقی راجع به شیوع سکته‌های مغزی و مرگ و میر ناشی از آن در دسترس نمی‌باشد. با توجه به اینکه مرگ و میر به عنوان یک شاخص بهداشتی حایز اهمیت است و از طرفی وجود آمار اولیه از نظر خصوصیات موارد منجر به فوت می‌تواند هم در مورد مراقبت‌های بیماران در دوره زمانی نزدیک به مرگ و هم در خصوص عوامل خطر ساز منجر به مرگ اطلاعات بیشتری فراهم کند، لذا بر آن شدیم که این مطالعه را در بیمارستان فارابی انجام دهیم. با توجه به اینکه بیمارستان فارابی تنها مرکز نورولوژی در کرمانشاه محسوب می‌شود، این مطالعه می‌تواند شاخص تخمینی از میزان کشندگی (Case Fatality Rate) یا میزان مرگ و میر ناشی از

حادثه عروقی مغزی به هر نوع ناهنجاری مغز ناشی از یک فرایند پاتولوژیک در عروق اطلاق می‌گردد. تغییر پاتولوژیک در عروق به صورت انسداد بر اثر آمبولی یا ترمبوز یا پارگی صورت می‌گیرد. تغییرات پارانشیمی حاصل در مغز شامل دو نوع ایسکمیک و خونریزی است. انواع نادرتر بیماری‌های مغز آن‌هایی هستند که به علت تغییر نفوذ پذیری دیواره رگ‌ها یا افزایش چسبندگی یا سایر تغییرات کیفیت خون پدید می‌آیند (۱).

حوادث عروقی مغزی دومین علت شایع مرگ در ژاپن و سومین علت مرگ و میر در ایالات متحده می‌باشد. مطالعات متعددی راجع به تغییر در میزان مرگ و میر ناشی از سکته‌های مغزی در نقاط مختلف جهان صورت گرفته است (۵-۲). در ژاپن میزان مرگ و میر از سال ۱۹۵۰ تا ۱۹۹۷ مرتباً کاهش یافته است و این کاهش در دهه ۱۹۶۰ شروع شده و در سال‌های اول سیر سریع تری داشته و در سال‌های آخر مطالعه سیر آهسته تری پیدا کرده است. پژوهشگران نتیجه گیری کرده‌اند که احتمال دارد از سال ۱۹۹۰ عوامل خطر ساز جدیدی به وجود آمده و یا کنترل عوامل خطر ساز قبلی دچار اشکال شده باشند. این موضوع با توجه به پیر شدن جمعیت حایز اهمیت فراوانی است (۲).

عوامل خطر ساز سکته‌های مغزی شامل: سن، فشارخون بالا، دیابت، اختلالات لیپوپروتئینی، بیماری‌های قلبی، مصرف سیگار و الکل هستند و در این میان فشارخون بالا مشخص ترین عامل خطر ساز است (۶).

تحریکات دردناک پاسخ نمی دهد. فشارخون بالا به فشار خون بالای ۱۴۰/۹۰ mmHg اطلاق گردید. هیپرگلسیمی به قندخون بدو مراجعه بالای ۲۰۰ mg/dl اطلاق گردید. آریتمی قلبی بر اساس یافته های الکتروکاردیوگرام تشخیص داده شد. وجود سکته مغزی در کلیه بیماران با وجود شواهد سکته در سی تی اسکن و یا مطابق تعریف سازمان بهداشت جهانی مبنی بر شروع علائم نورولوژیک فوکال که بیش از ۲۴ ساعت طول کشیده و یا منجر به مرگ گردیده است، توسط نورولوژیست تأیید شد. در این قسمت عدم دسترسی به سی تی اسکن باعث شد تمام بیماران، تشخیص بر اساس سی تی اسکن نداشته باشند. در مورد بیماران دیابتی سابقه مصرف دارو یا مراجعات پزشکی دقیق نبوده است، لذا به اندازه گیری قند خون اکتفا گردید.

#### یافته ها:

۱۶۷۹ بیمار از بهمن سال ۱۳۷۷ تا اسفند سال ۱۳۷۹ با تشخیص سکته مغزی در بیمارستان فارابی بستری شده اند که ۳۴۸ مورد (درصد) منجر به فوت شده است. در ۱۰۷ مورد مرگ، در طول ۲۴ ساعت اول بستری اتفاق افتاد (۳۱٪) و در ۲۴۱ مورد مرگ (۶۹٪). پس از ۲۴ ساعت عارض گردید. از نظر سنی اکثر موارد در محدوده سنی ۷۵-۷۰ سال بوده اند (۸۱ بیمار یا ۲۳/۳٪) (نمودار ۱). جوان ترین مورد فوت ۲۵ ساله و مسن ترین مورد ۱۰۵ ساله بود. ۱۸۱ مورد از بیماران مرد (۵۲٪) و ۱۶۷ مورد بیمار زن بودند.

سکته های مغزی محسوب گردد. چنین مطالعه ای با رویکرد جامعه نگر از نظر کنترل عوامل خطر ساز یک مطالعه پویاست که لازم است مرتباً پی گیری گردد.

#### مواد و روش ها:

این مطالعه به صورت توصیفی و با استفاده از اطلاعات موجود در پرونده های بیماران انجام گرفته است. جامعه مورد پژوهش ۱۶۷۹ بیمار مبتلا به سکته مغزی بوده اند که طی بهمن ۱۳۷۷ تا اسفند ۱۳۷۹ در بیمارستان فارابی بستری شده اند. از این میان ۳۴۸ مورد فوت نموده اند که همگی این بیماران به روش سرشماری وارد مطالعه شده و در دو گروه بررسی شده اند: گروهی که قبل از ۲۴ ساعت فوت نموده و گروهی که پس از ۲۴ ساعت فوت کرده اند. در این میان متغیرهای سن، جنس، نوع ضایعه، محل ضایعه، سطح هوشیاری در بدو ورود، وجود بیماری های همراه بر اساس فراوانی فشارخون بالا، آریتمی های قلبی، هیپرگلسیمی و هیپرکلسترولمی و سابقه بیماری های قلبی مورد بررسی قرار گرفته اند. نوع ضایعه مغزی شامل دو نوع ایسکمی و خونریزی بوده است. سطح هوشیاری بر اساس معیارهای کتب مرجع شامل هوشیاری، کانفیوژن، کمای خفیف و کمای عمیق تقسیم بندی گردید. بیمار هوشیار به شخص بیدار دارای جهت یابی نسبت به زمان، مکان و اشخاص اطلاق گردید. کانفیوژن به بیمار بیدار بدون جهت یابی نسبت به زمان، مکان و اشخاص گفته می شود و کمای خفیف شامل بیماری است که بیداری ندارد، ولی به تحریکات دردناک پاسخ می دهد. کمای عمیق بیمار غیربیداری است که به

نوع ضایعه در سی تی اسکن در ۴۲/۸٪ (۱۴۹ نفر) بیماران به علت بدی حال عمومی و عدم امکان

**نمودار ۱-** توزیع فراوانی نسبی مرگ و میر ناشی از سکته های مغزی بر اساس گروه های سنی (بیمارستان فارابی، ۷۹-۱۳۷۷)

بیماران (۲۳۶) نفر دیده شد. آریتمی در ۵۳ نفر وجود داشت. ۱۳٪ بیماران هیپرگلیسمی داشتند و هیپرلیپیدمی در ۹٪ بیماران وجود داشت. ۲۳/۳٪ بیماران سابقه سکته قلبی داشتند و سابقه مصرف سیگار در ۹۵ نفر مثبت بود.

#### بحث:

میزان مرگ و میر در بیماران بستری در بیمارستان فارابی به علت سکته مغزی معادل ۲۱٪ بوده است. در منابع میزان مرگ و میر بیماران مبتلا به سکته مغزی بین ۲۵٪ تا ۲۹٪ ذکر گردیده است (۱). البته این تفاوت در مناطق جغرافیایی متفاوت نیز وجود دارد، به طوری که در طول دهه های گذشته میزان مرگ و میر ناشی از سکته های مغزی در ایالات متحده و اروپای غربی کاهش یافته، در حالی که در بسیاری از کشورهای اروپای شرقی این میزان

**نمودار ۲-** توزیع بیماران مبتلا به سکته های مغزی بر اساس وضعیت سطح بیماران در بدو ورود به بیمارستان (بیمارستان فارابی، ۷۹-۱۳۷۷).

انجام سی تی اسکن نامعلوم بود و در ۳۵/۵٪ (۱۲۳ نفر) هموراژیک، در ۱۸/۴٪ (۶۴ نفر) ایسکمیک بوده در ۳/۵٪ (۱۲ نفر) بیماران سی تی اسکن طبیعی بود. وضعیت هوشیاری بیماران در بدو ورود در نمودار ۲ آورده شده است. از نظر همراهی با سایر بیماری ها شایع ترین همراهی با فشارخون بالا بود که در ۶۷/۸٪

در ژاپن کاهش پیشرونده مرگ و میر ناشی از سکته های مغزی را مربوط به کنترل مصرف سیگار و فشارخون بالا به عنوان پیشگیری اولیه دانسته اند (۲). به نظر می رسد تفاوت های جغرافیایی در مرگ و میر ناشی از سکته های مغزی وجود دارد، ولی علت این تفاوت شناخته نشده است (۱۳). در ضمن چنین اختلاف جغرافیایی را به اختلاف در شیوع فشارخون بالا مربوط دانسته اند. در مورد وقایع اطراف زمان مرگ به نظر می رسد هرچه مراقبت های پزشکی از کیفیت بهتری برخوردار باشد، می توان میزان مرگ و میر را بهتر کنترل نمود. در مورد بیماران ما دوری مراکز درمانی مختلف و اتلاف وقت در طول مشاوره ها و انتقال بیماران جهت اقدامات تشخیصی می تواند در وقایع اطراف زمان مرگ مؤثر باشد و کیفیت مراقبت را کاهش دهد. با وجود محدودیت های مطالعه رقم ۲۱٪ تفاوت فاحشی با آمارهای جهانی ندارد و این می تواند نشان دهنده تلاش کارکنان به رغم کلیه مشکلات موجود در جهت حفظ کیفیت مراقبت از بیماران باشد. سن یک عامل مهم در پیش آگهی بیماران مبتلا به سکته مغزی است و با افزایش سن احتمال مرگ و میر افزایش می یابد (۱، ۶، ۹، ۱۵ و ۱۶) در مطالعه ما نیز بیشترین میزان مرگ و میر در بالای ۶۵ سال اتفاق افتاده بود. بیشترین میزان مرگ و میر مربوط به گروه سنی ۷۴-۷۰ سال با ۲۳/۳ درصد یا ۸۱ نفر بوده است و پس از آن محدوده سنی ۶۹-۶۵ سال با ۲۰/۱ درصد یا ۷۰ نفر قرار گرفته است. در مطالعه ای در سوئد نشان داده شد که میزان کشندگی (CFR) در سال های ۱۹۸۵ تا ۱۹۹۱ برای گروه سنی ۶۵-۷۴ سال تغییر

افزایش نشان داده است (۱۰ و ۱۱). مطالعات موجود همگی در سطحی وسیع و براساس میزان مرگ و میر سالانه به ازای هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر جمعیت می باشد. در مطالعه ما این درصد تا حدودی می تواند نشان دهنده موارد منجر به مرگ در ازای موارد ابتلا به سکته مغزی (Case Fatality Rate) باشد؛ چون بیمارستان فارابی تنها مرکز نورولوژی استان است. با این حال ممکن است مواردی که سریعاً منجر به مرگ می شود و یا موارد بسیار خفیف به این مرکز ارجاع داده نشود. ضمناً مطالعه پس از ترخیص بیماران ادامه نیافته است و شامل بیمارانی نمی شود که احتمالاً در زمانی پس از ترخیص به علت عوارض سکته مغزی فوت کرده اند. نگرش های فرهنگی نیز می تواند در عدم مراجعه بیماران مؤثر باشد، چرا که سکته های مغزی معمولاً در محدوده سنی بالای ۶۵ سال اتفاق می افتد و ممکن است خانواده بیمار پی گیر نباشند و بیمار را به بیمارستان نیاورند. میزان کشندگی (CFR) بدست آمده با میزان کشندگی در شمال سوئد قابل مقایسه می باشد که در فاصله سال های ۱۹۸۵ تا ۱۹۹۱ برای محدوده سنی ۷۵-۶۵ از ۲۱/۹ درصد به ۱۵/۴ درصد کاهش یافته است. پژوهشگران در این مقاله علت این کاهش را در این محدوده سنی کاهش شدت سکته های مغزی دانسته اند (۲) و این کاهش را ناشی از افزایش آگاهی عمومی و تغییرات در سطوح عوامل خطر ساز در جامعه و به دنبال آن کاهش شدت علائم بالینی سکته های مغزی و بهتر شدن مراقبت های پزشکی هنگام وقوع سکته های مغزی دانسته اند (۱۲ و ۱۳).

۴ برابر حالت هموراژیک است (۱۵). ولی میزان مرگ و میر در سکت‌های هموراژیک بیشتر بوده است و این بیماران در ۷۵٪ موارد دچار کمای زودرس می‌گردند (۱۹). در سکت‌های ایسکمیک عوامل متعددی بر پیش‌آگهی مؤثر است: از جمله حجم آنفارکت، تورم ناشی از آن و جابه‌جایی ساختمان‌های مرکزی مغز که این امر را می‌توان با انجام دادن سی‌تی‌اسکن در طول یک روز پس از سکت پیش‌بینی کرد. عامل تعیین‌کننده پیش‌آگهی، حجم و محل هماتوم است (۶).

از نظر سطح هوشیاری اکثر بیماران (۱۰۴ نفر) در بدو مراجعه در کمای خفیف به‌سرمی‌بردند. کاهش سطح هوشیاری در حد کانفیوژن در ۸۹ بیمار وجود داشت. ۸۶ نفر از بیماران کاملاً هوشیار بودند و فقط ۶۹ نفر در کمای عمیق به‌سرمی‌بردند. این امر نشان می‌دهد که گرچه اختلال بیشتر در سطح هوشیاری اغلب با مرگ زودرس تر همراه است، ولی کسانی که در بدو مراجعه هوشیار هستند نیز ممکن است به سمت مرگ بروند. هیچ قانونی وجود ندارد که پیش‌آگهی را بر اساس علایم بیمار در زمان معاینه با قطعیت تعیین کرد (۱ و ۱۷).

در مواردی که کما یا کانفیوژن از شروع ضایعه وجود دارد، پیش‌آگهی عمدتاً "با حفظ پاکیزگی راه‌های هوایی، کنترل ورم مغز، اجتناب از پنومونی، آسپراسیون و حفظ تعادل آب و الکترولیت تعیین می‌شود (۱). در بیماران ما مبتلایان به کمای عمیق زودتر به سمت مرگ رفته‌اند.

فشارخون بالا در ۶۷/۸٪ بیماران (معادل ۲۳۶ نفر) وجود داشت. فشار خون بالا پس از سن

کرده است. در این مطالعه نشان داده شده که در مردان بروز سکت مغزی تمایل به بروز در سنین بالاتری داشته و در زنان این امر روی نداده است (۱۲). در مطالعه دیگری اثر سن، جنس، نژاد و سطح سواد بیماران بر بقای ۱۲ ماهه ۴۳۵ بیمار مبتلا به سکت مغزی بررسی شده است. در این مطالعه ۲۴٪ بیماران در طول مطالعه فوت کرده‌اند و سن یک عامل قوی پیش‌بینی‌کننده مرگ و میر بوده است، در حالی که جنس و نژاد و سطح سواد بیماران از نظر آماری تأثیری در بقای ۱۲ ماهه آنان نداشته است (۱۷). در سوئد شیوع سکت مغزی در خانم‌ها تغییر نکرده و در مردان کاهش یافته است (۱۵).

از نظر جنس ۱۸۱ مورد از بیماران مرد و ۱۶۷ نفر زن بوده‌اند. از نظر جنسی شیوع مرگ و میر در مردان کمی بیش از زنان است. شیوع سکت‌های مغزی در مردان بیشتر است (۱۵ و ۱۸) در حالی که در مطالعه Whiliamz و همکاران جنس تأثیری در مرگ و میر نداشته است (۱۷).

مشکل عمده بیمارستان فارابی عدم وجود یک مرکز سی‌تی‌اسکن در این مرکز نورولوژی استان می‌باشد. این امر منجر به انتقال بیماران به بیمارستان‌های دیگر برای انجام دادن سی‌تی‌اسکن شده است، لذا در عده کثیری از بیماران (۴۲/۸٪) سی‌تی‌اسکن انجام نگرفته است. در بین کسانی که برای آن‌ها سی‌تی‌اسکن انجام داده‌اند، موارد منجر به مرگ عمدتاً ضایعه هموراژیک (۳۵/۵٪) داشته‌اند و در ۱۸/۴٪ ضایعه ایسکمیک بوده است. شیوع ضایعات هموراژیک تقریباً دو برابر ضایعات ایسکمیک بوده است. شیوع سکت‌های ایسکمیک ۳ تا

سکته مغزی است (۱) در بیمارستان فارابی از کلیه بیماران به طور معمول الکتروکاردیوگرام گرفته می شود. سکته های مغزی خود نیز می توانند تغییراتی در الکتروکاردیوگرام ایجاد کنند. تغییرات کلاسیک در الکتروکاردیوگرام مبتلایان به سکته مغزی امواج T بزرگ و رو به بالا (Cerebral T Wave) و طولانی شدن QT Interval است که در ابتدا در بیماران مبتلا به خونریزی ساب آراکنوئید توصیف گردید. مطالعات نشان داده اند که این تغییرات در سکته های ایسکمیک، حملات ایسکمی گذرا و ضایعات غیرعروقی مغز نیز ممکن است ایجاد شوند (۲۵). سابقه مصرف سیگار در ۲۴/۷٪ بیماران وجود داشت. خطر سکته مغزی در سیگاری های قهار ۱/۱۱٪ و در سیگاری های غیر حرفه ای ۱/۴٪ بیش از عموم می باشد (۱۵). در بیماران ما اطلاع دقیقی از مدت مصرف و مقدار مصرف سیگار وجود نداشت. قابل ذکر است که دقت و کدگذاری (ICD) تشخیصی از عواملی است که می تواند در آمار نهایی تأثیر داشته باشد. سکته های مغزی بیماری های پرمخاطره ای هستند که حتی در صورت زنده ماندن بیماران می توانند با ناتوانی های شدید خسارات زیادی به بار آورند؛ لذا پیشگیری اولیه و کنترل عوامل خطر ساز خصوصاً فشارخون بالا ضروری است. بررسی میزان مرگ و میر ناشی از سکته های مغزی به منظور کنترل عوامل خطر ساز با توجه به تفاوت های نژادی و جغرافیایی یک بررسی پویا و جامعه نگر است که نیاز به کار گروهی و پی گیری مستمر بیماران حتی پس از ترخیص از بیمارستان دارد.

۶۵ سالگی مهم ترین عامل خطر ساز آترواسکلروز (۱، ۶، ۱۵، ۲۰) است. در بسیاری از مطالعات یکی از علل کاسته شدن مرگ و میر ناشی از سکته مغزی کنترل عوامل خطر ساز خصوصاً فشار خون بالا ذکر گردیده است (۵-۱۴). فشارخون بالا خطر ضایعه هموراژیک را بیشتر از ضایعه ایسکمیک افزایش می دهد و آن را تا ۶ برابر می رساند (۲۲).

هیپرگلسیمی بر مبنای قند خون زمان مراجعه که بالاتر از ۲۰۰ mg/dl بوده است، در ۱۳٪ بیماران دیده شد. به علت عدم وجود سابقه کاملاً صحیح امکان بررسی و تشخیص دقیق هیپرگلسیمی ناشی از دیابت از هیپرگلسیمی ناشی از استرس وجود نداشت؛ لذا انتخاب واژه هیپرگلسیمی را مناسب تر از دیابت دانستیم. با آگاهی از اینکه خطر حوادث عروقی مغز در دیابتی ها ۳-۱/۵ برابر بیش از جمعیت عمومی است (۱۵)، استرس هیپرگلسیمی در انفارکتوس میوکارد و سکته مغزی توصیف شده است (۲۲). هیپرگلسیمی به خودی خود می تواند یک عامل تغییر دهنده شدت صدمات مغزی باشد (۲۳). هیپرگلسیمی حاد خطر مرگ و میر را در غیردیابتی ها افزایش می دهد و در همین گروه کسانی که از مرگ نجات می یابند، بهبودی عملکردشان کمتر است (۲۴). آریتمی های مختلف قلبی در ۵۳ نفر از بیماران وجود داشت. در ۱۶ نفر از بیماران سابقه سکته قلبی وجود داشت. آترواسکلروز پدیده ای است منتشر که عروق را در کلیه نقاط بدن می تواند درگیر سازد؛ لذا در بیماران مبتلا به سکته مغزی باید همیشه احتمال همراهی ضایعات قلبی را به یاد داشت. انفارکتوس میوکارد یکی از دلایل مرگ و میر در بیماران دچار

**References:**

1. Adams R, Victor M, Ropper H. Principle of neurology. 7<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill; 2001, P. 821-829.
2. Longjian L, Ikida K, Yamori Y. Changes in stroke mortality rate of 1950-1997. Stroke 2001; 32:1754.
3. McGovern P, Burke G, Sprafka JM, Xue S, Folsom AR, Blackburn H. Trends in mortality and risk factor levels for stroke from 1960-1990. JAMA 1992; 268: 735-759.
4. Tuomilehto J, Sarti C, Narva EV, Salmi K, Sivenius J, Kaarsalo E, et al. The FINMONICA stroke register: community based stroke registration and analysis of stroke incidence in Finland, 1983-1985. Am J Epidemiol 1992; 135:1259-1270.
5. Alfredsson L, Von Arbin M, De Faire U. Mortality from and incidence of stroke in Stockholm. Br Med J 1986; 292:1299-1303.
6. Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L. Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill.; 2001, P.2369-2389.
7. Peltonen M, Asplund K. Age period cohort effects on stroke mortality in Sweden 1969-1993 and forecasts up to the year 2003. Stroke 1996; 27:1981-1985.
8. Zhang XH, Sasaki S, Kesteloot H. Changes in the sex ratio of stroke mortality in the period of 1955 through 1990. Stroke 1995; 26:1774-1780.
9. Lanska DJ. Geographic distribution of stroke mortality in United States: 1939-1941 to 1979-1981. Neurology 1993; 43:1839-1851.
10. Thom TJ. Stroke mortality trends: an international perspective. Ann Epidemiol 1993; 3:509-518.
11. Bonita R, Stewart A, Beaglehole R. International trends in stroke mortality. Stroke 1990; 21:989-992.
12. Stegmayr B, Asplund K, Wester PO. Trends in incidence, case-fatality rate and severity of stroke in northern Sweden 1985-1991. Stroke 1994; 25:1738-1745.
13. Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA, Sytkowski P, Kase CS, Belanger AJ. Secular trends in stroke incidence and mortality: the Framingham study. Stroke 1992; 23:1551-1555.
14. He J, Klag M, Wu Z, Whelton PK. Stroke in the people's Republic of China. Stroke 1995; 26:2222-27.
15. Rowland C. Merritt's neurology. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Williams and Wilkins; 2000, P.217-229.

16. Kapral MK, Wang H, Mamadani M. Effects of socioeconomic state on treatment and mortality after stroke. *Stroke* 2002; 33:268-273.
17. Whillhams GR, Jiang J. Development of an ischemic stroke survival score. *Stroke* 2003; 31:2412.
18. American Heart Association. Heart and stroke statistical update Dallas, Tex: American Heart Association; 1999.
19. Swash M, Oxbary J. *Clinical neurology*. Vol 1, 1<sup>st</sup> ed. London: Churchill Livingstone; 1991, P. 924-950
20. Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Marsden C. *Neurology in clinical practice*. Butterworth-Heinemann. 1996; P. 1081-1083.
21. Simon RP, Aminoff M, Greenberg D. *Clinical neurology*. 4<sup>th</sup> ed. Stanford: Appelton and Lange; 1999, P. 299.
22. Melamed E. Reactive hyperglycemia in patients with acute stroke. *J Neurol Sci* 1976; 29:267-275.
23. Hamilton G, Tranmer B, Auer RN. Insulin reduction of cerebral infarction due to transient focal ischemia. *J Neurosurg* 1995; 262-268.
24. Capes S, Hunt D, Malmerg K, Pathok P. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients. *Stroke* 2001; 32:2426.
25. Goldstei DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracing. *Stroke* 1979; 10:235.