

بررسی عوامل خطر در بیماران سکته مغزی (بابل، 81-1379)

دکتر علیجان احمدی آهنگر^{1*}، دکتر احمد صناعت¹، دکتر روشنک ثاقبی²

1- استادیار گروه مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی بابل 2- پزشک عمومی

سابقه و هدف: سکته مغزی (Stroke) سومین عامل مرگ و میر بعد از بیماریهای قلبی و سرطان می باشد. وقوع این عارضه بعلاوه شناسایی عوامل خطر و پیشگیری و درمان آنها، رو به کاهش است. شناخت چگونگی توزیع این عوامل در مناطق مختلف به علت قابل پیشگیری و درمان بودن آنها از اهمیت ویژه ای برخوردار است.

مواد و روشها: این مطالعه بر روی 250 بیمار با تشخیص سکته مغزی که از پائیز 79 تا 81 در بیمارستان یحیی نژاد بابل بستری شده بودند، انجام شد. تشخیص سکته مغزی توسط متخصص مغز و اعصاب بوده و انواع آن به صورت ایسکمیک و هموراژیک با CT. scan مغزی مشخص گردید. اطلاعات مورد نظر شامل سن، جنس، فشار خون، قند و کلسترول خون، سابقه بیماری ایسکمیک قلبی، بیماری عروق مغزی قلبی و مصرف سیگار از پرونده بیماران استخراج شده و با آزمون chi-square مورد بررسی قرار گرفته و $p < 0/05$ معنی دار تلقی گردید.

یافته ها: اکثر مبتلایان از گروه سنی 65 تا 74 سال بوده (42/4٪) و شیوع بیماری در زنان اندکی بیشتر بوده است (52٪). عامل فشار خون تفاوت معنی داری با سایر عوامل خطر نشان داد ($p < 0/05$) و اولین و دومین عامل خطر یافت شده به ترتیب بیماری ایسکمیک قلبی و دیابت بوده است. نوع ایسکمیک سکته مغزی از انواع هموراژیک بیشتر بوده و موارد منجر به فوت نیز در نوع هموراژیک بیشتر یافت شده است.

نتیجه گیری: پیشنهاد می شود برنامه شناسایی و درمان موارد بی علامت هیپرتانسیون در جامعه به صورت غربالگری انجام شود و نیز مطالعات بیشتری در زمینه علت یابی شیوع بالای بیماری قلبی به نسبت دیابت به عنوان عامل خطر Stroke و وقوع بیشتر Stroke در زنان در منطقه انجام گیرد.

واژه های کلیدی: سکته مغزی، عوامل خطر، بابل.

مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره هفتم، شماره 3، تابستان 1384، صفحه 60-55

مقدمه

هزینه های بالای نگهداری و مراقبت از این بیماران، اهمیت پیشگیری از آن آشکار می گردد (4 و 5). یافتن عوامل خطر برای بروز سکته مغزی اولین قدم در بحث پیشگیری بوده و توجه به این نکته در جوامع پیشرفته باعث شده است که علیرغم بالا رفتن متوسط طول عمر جامعه، با شناسایی، پیشگیری و درمان عوامل خطر از افزایش بروز این عارضه جلوگیری به عمل آید (7 و 6 و 4). طبق

با افزایش طول عمر جوامع انسانی، سکته های مغزی که از جمله بیماریهای سنین بالا می باشند، اهمیت به سزایی یافته اند چرا که این عارضه سومین عامل مرگ و میر پس از بیماریهای قلبی و سرطان بوده (1) و میزان وقوع آن بعد از 55 سالگی به ازای هر دهه سن تقریباً دو برابر می شود (2). از طرف دیگر این عارضه یکی از عوامل مهم معلولیت های جسمانی و مغزی می باشد (3) که با توجه به

سیگار بود: معیار تقسیم بندی بیماران در گروههای مختلف فشارخون به صورت طبیعی: مقادیر سیستولی کمتر از 139mmHg و دیاستولی کمتر از 89mmHg. فشارخون خفیف: سیستولی 140-159 mmHg و دیاستولی 90-99mmHg. فشارخون متوسط: سیستولی 160-179mmHg و دیاستولی 100-109mmHg و فشارخون شدید سیستولی 180-209mmHg و دیاستولی 119mmHg-110 بود. لازم به ذکر است که وقتی فشار خون سیستولی و دیاستولی در گروههای مختلف قرار می گرفتند گروه بالاتر مبنای طبقه بندی قرار می گرفت(13).

وجود دیابت در فرد با داشتن قند خون ناشتای بیشتر از 126mg/dl و یا قند خون تصادفی بیشتر از 200 mg/dl تعریف می شود(11) و در این مطالعه وجود آزمایش قبلی قند خون مبتنی بر دیابت در فرد، سابقه مصرف داروهای ضد دیابت یا موارد ذکر شده در پرونده به نفع بیماری دیابت و یا تکرار آزمایش در نوبتهای بعد به عنوان سابقه دیابت در نظر گرفته شده است چرا که هیپرگلیسمی بعد از سکتة مغزی در بیمارانی که قبلاً تشخیص دیابت نداشته اند به عنوان پاسخی به استرس در نظر گرفته می شود(11).

معیار هایپرلیپیدمی در بیماران برحسب سن به صورت کلسترول بیشتر از 200mg/dl در افراد کمتر از 29 سال، بیشتر از 225mg/dl در اشخاص بین 30-39 سال و بیشتر از 245mg/dl در افراد 40 ساله و بالاتر تعریف شده است(13).

سابقه بیماری قلبی با مصرف داروی قلبی، بستری با تشخیص بیماری ایسکمیک قلب (توسط متخصص داخلی یا قلب) و یا وجود تغییرات در ECG برای بیماران در نظر گرفته شد و در بدو مراجعه با توجه به نوار قلبی و در صورت نیاز مشاوره با متخصص قلب تشخیص بیماری قلبی برای بیمار گذشته شد. اطلاعات به دست آمده در جدول داده ها ثبت و با استفاده از نرم افزار آماری Spss و آزمون chi-square تجزیه و تحلیل گردید و $p < 0/05$ معنی دار تلقی شد.

یافته ها

مطالعات انجام شده عوامل خطر غیرقابل تغییر برای سکتة مغزی شامل سن بالا، جنس مذکر، نژاد غیر سفید، وجود نارسایی احتقانی قلب یا بیماریهای عروق کرونر و سابقه خانوادگی از سکتة قلبی یا مغزی می باشند(8). از عوامل خطر قابل تغییر نیز می توان به افزایش فشارخون، هیپرلیپیدمی، سیگار کشیدن، چاقی، دیابت و فیبریلاسیون دهلیزی اشاره کرد که افزایش فشار خون (Hypertention (HTN) قویترین عامل خطر با شیوع 25-40٪ می باشد. خطر سکتة مغزی در بیماران با HTN شناخته شده، 4 برابر افراد با فشارخون عادی و 2 برابر افراد با فشارخون borderline می باشد(9و10). دیابت ملیتوس یک عامل خطر بدون وابستگی به HTN بوده و طبق مطالعات مختلف با افزایش 2 تا 6 برابر در خطر سکتة مغزی همراه است(11و10). مطالعات مشاهده ای نشان داده اند که سطوح بالاتر کلسترول با افزایش خطر سکتة مغزی ناشی از ایسکمیک در ارتباط است(8) و سیگار کشیدن خطر را تقریباً دو برابر می کند(12). با توجه به قابل پیشگیری و درمان بودن اکثر این عوامل خطر شناخته شده و لزوم دانستن توزیع این عوامل خطر در منطقه این بررسی انجام شده است.

مواد و روشها

این مطالعه با استفاده از پرونده های 250 بیمار با تشخیص سکتة مغزی که در طی پائیز 1379 تا پایان 81 در بیمارستان یحیی نژاد بابل بستری شده بودند، انجام شد. تشخیص سکتة مغزی توسط متخصص مغز و اعصاب بوده و به صورت شروع حاد علائم موضعی ایسکمیک مغزی که بیشتر از 24 ساعت طول بکشد تعریف شده است(12). انواع سکتة مغزی به صورت قطعی با CT. scan مغزی مشخص گردید. اطلاعات مورد نظر به شرح زیر از پرونده های بیمارستانی بیماران استخراج گردیده و در فرمهای مخصوصی که به این منظور آماده شده بود، ثبت شد. نقص اطلاعات پرونده باعث خروج بیمار از مطالعه می شد. اطلاعات ثبت شده در فرمها شامل سن، جنس، فشار خون بیمار در بدو مراجعه و سابقه قبلی فشار خون، آزمایش خون شامل قند و لیپید (کلسترول)، سابقه وجود بیماریهای ایسکمیک قلب و یا وجود تغییرات در نوار قلبی بیماران در زمان مراجعه، سابقه بیماریهای عروق مغزی قلبی، سابقه مصرف

در این مطالعه 145 نفر مبتلابه فشار خون بالا بودند که توزیع و درصد فراوانی فشار خون دیاستولی و سیستول و عوامل خطر دیگر در گروههای مختلف در جدول 1 نشان داده شده است.

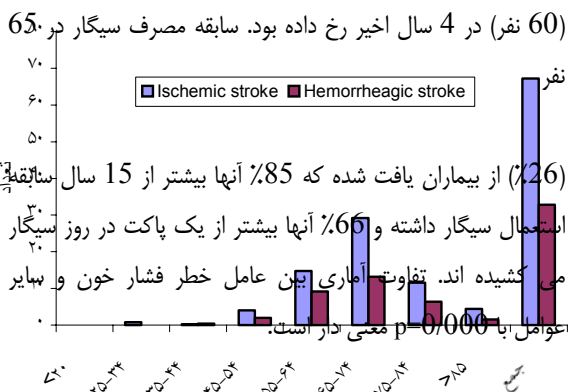
بیشترین سن بروز سکته های مغزی در گروه سنی 65-74 سال بوده (42/4%) (نمودار 1) و توزیع جنسی سکته مغزی در بیماران به صورت 52% در زنان و 48% در مردان یافت شده است.

جدول 1. فراوانی عوامل خطر در انواع بیماران سکته مغزی بابل (81-79)

عوامل خطر انواع سکته مغزی	جنس تعداد(%)	فشارخون سیستولیک		فشارخون دیاستولیک		بیماری قلبی تعداد(%)	دیابت تعداد(%)	هیپرلیپیدمی تعداد(%)	سیگار تعداد(%)
		بالا	تعداد(%)	بالا	تعداد(%)				
سکته ایسکمیک	90(36)	مذکر	7(2)18	21(8)4	13(5)2	8(0)32	9(3)6	18(7)2	
ترومبوتیک	42(16)8	مونث	10(8)27	19(7)6	9(3)6	14(5)6	16(6)4	2(0)8	
168(67)2	48(18)	مذکر	6(15)	16(6)4	36(14)4	7(2)8	8(3)2	14(5)6	
78(31)2	45(18)	مونث	6(15)	20(8)	20(8)	13(5)2	13(5)2	3(1)2	
33(13)2	71(28)4	مذکر	12(8)32	26(10)4	12(4)8	10(4)	8(3)2	24(9)6	
سکته هموراژیک	36(14)4	مونث	8(4)21	22(8)8	14(5)6	6(2)4	9(3)6	1(0)4	
82(32)8	35(14)	مذکر	1(2)3	4(1)6	2(0)8	1(0)4	1(0)4	2(0)8	
11(4)4	4(0)16	مونث	1(6)4	4(1)6	2(0)8	1(0)4	1(0)4	1(0)4	
خونریزی	7(0)28	سب	7(0)28	4(1)6	2(0)8	1(0)4	1(0)4	1(0)4	
آراکتونید	7(0)28	جمع	250(100)	135(54)	108(43)2	60(24)	65(26)	65(26)	

هیپرلیپیدمی در 65 مورد از بیماران (26%) یافت شده است. در 108 نفر از بیماران تغییرات ECG و سابقه بیماریهای ایسکمیک قلبی وجود داشته که 45 نفر از آنها زن و 63 نفر مرد بوده اند. سابقه بیماریهای عروق مغزی در 82 نفر (33%) وجود داشته که آنها 73%

نوع سکته مغزی در 168 بیمار (67%) ایسکمیک و 82 بیمار (33%) هموراژیک بوده که اختلاف معنی داری بین دو نوع دیده می شود (p=0/000). همچنین 80 مورد از بیماران بستری در طی زمان بستری فوت کردند که 70% (56 مورد) تشخیص سکته مغزی از نوع هموراژیک و بقیه نوع ایسکمیک داشتند که این اختلاف معنی دار می باشد (p=0/000). آزمایشهای انجام شده در بدو ورود نشان دهنده هایپرگلاسمی در تعداد زیادی از بیماران بود که باتوجه به سابقه فرد و تکرار آزمایش در نوبتهای بعد 60 مورد (24%) دیابت تشخیص داده شد که از این موارد 28 نفر مرد و 32 نفر زن بوده اند.



هموراژیک پیشگیری می کند (کاهش خطر نسبی به میزان 35 تا 45 درصد) (8). کاهش فشارخون دیاستولیک به میزان حداقل 6mmHg در طی مدت زمان کوتاهی مثل 2-3 سال خطر سکته مغزی را به یک چهارم می رساند (12).

اخیراً طی یک بازنگری سیستماتیک مطالعات انجام شده در زمینه مصرف داروهای ضد فشارخون، این مطلب به اثبات رسیده است که کنترل شدیدتر فشارخون به منظور کاهش بیشتر فشار به میزان 3mmHg در هر دو فشار سیستولیک و دیاستولیک، از قدرت پیشگیری کننده بیشتری برخوردار است (کاهش OR به میزان 20٪ با فاصله اطمینان 95٪) (8).

در این مطالعه سکته مغزی منجر به فوت 80 نفر از بیماران شده که 69 نفر از این بیماران (86٪) مبتلا به فشار خون بوده اند. اگرچه دیابت در اکثر مطالعات به عنوان دومین عامل خطر سکته مغزی نام برده می شود و بروز stroke در افراد دیابتی 2-1/5 برابر جمعیت عادی می باشد (22و12)،

در این مطالعه شیوع سابقه بیماریهای ایسکمیک قلبی که در حوادث منجر به کاهش خونرسانی مغزی نقش عمده ای دارند، از دیابت بیشتر بوده است که ریشه یابی علت‌های احتمالی آن مطالعات بیشتری را می طلبد. هر چند نویسندگان احتمال می دهند عدم تفکیک بیماریهای ایسکمیک به انواع مختلف و یا عدم تعیین درصد شیوع AF (atrial fibrillation) به تنهایی از عوامل خطر مهم سکته مغزی می باشد، در این تفاوت به دست آمده دخیل باشد.

شیوع هایپرلیپیدمی و بیماریهای عروق مغزی و مصرف سیگار نیز در محدوده آمارهای موجود به ترتیب 26 درصد (6 تا 40 درصد) 32/8 درصد (28٪ و 30٪) و 26 درصد (25 درصد) یافت شده است (20و12و8و7).

شایعترین انواع stroke نظیر مطالعات قبلی که محدوده ای از 70 تا 85 درصد را برای نوع ایسکمیک در نظر می گیرند (24و22)، در این مطالعه نیز نوع ایسکمیک بوده است (67٪). نوع هموراژیک نیز در حد 33٪ یافت شده که اختلاف معنی دار را با $p=0/000$ بین دو نوع نشان می دهد. همچنین نوع هموراژیک نسبت به آمارهای خارجی که حدود 15٪ را برای آن در نظر می

نمودار 1. توزیع سنی انواع بیماران سکته مغزی در شهرستان بابل (81-79)

بحث و نتیجه گیری

افزایش فشارخون در این مطالعه به عنوان شایعترین عامل خطر یافت شده است که با اکثر مطالعات انجام شده (15و14و1) همخوانی دارد و تنها تفاوت در بالاتر بودن درصد شیوع HTN در این مطالعه (85٪ در مقابل 40-25٪) (12و8و6) بوده که می توان علت آن را به عدم آگاهی بیماران از وجود آن در 3/15٪ موارد و یا عدم همکاری در رعایت رژیم غذایی و مصرف داروی مناسب (در 29٪ موارد) نسبت داد هرچند که این مشکل حتی در مراکز پیشرفته هم تا حدی دیده می شود (19و17). همه اجزاء فشارخون شامل سیستولیک، دیاستولیک و mean arterial pressure با وقوع سکته مغزی در ارتباطند (18و12) به نحوی که هر 5mmHg افزایش در فشار خون دیاستولیک در محدوده 70-10 تقریباً 50٪ خطر stroke را بالا می برد و افزایش فشار خون سیستولیک احتمالاً بدون وابستگی به عوارض ثانویه فشارخون بالا مثل آترواسکلروز یا arterial rigidity عامل مستقیم سکته مغزی می باشد (12) و این در حالی است که در بسیاری از بیمارانی که برای کنترل فشارخون خود دارو مصرف می کنند، دوز دارو به حدی نیست که بتواند فشارخون سیستولیک آنها را به میزان کافی کاهش دهد (8). همچنین HTN غیر از نقش شناخته شده خود در ایجاد تغییرات در جدار شریانهای مغزی و تشکیل پلاکهای آترواسکلروزی، با ایجاد لیپوهیالینوز و تشکیل آنوریسمهای کاذب در پاتوژنز خونریزی مغزی نقش عمده ای دارد (1). بنابراین پایین آوردن فشارخون در مبتلایان به آن از هر دو نوع سکته مغزی ایسکمیک و

دائر کردن کلینیک های تشخیص و درمان هیپرتانسیون در سطح وسیع جامعه شهری و روستایی انجام شود تا نسبت به شناسایی هیپرتانسیون خصوصاً نوع بدون علامت و جلوگیری از پیشرفت آن اقدام گردد. مسلماً اقدامات مشابه در شناسایی و درمان سایر عوامل خطر در بروز Stroke نیز می تواند در کاهش دادن میزان بروز Stroke و بالطبع در کاهش موارد معلولیت های جسمی و ذهنی و کاهش میزان مرگ و میر آنها موثر باشد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از زحمات کارکنان بخش مغز و اعصاب و بایگانی بیمارستان یحیی نژاد تقدیر و تشکر به عمل می آید.

گیرند از آمار بالاتری برخوردار بوده است که شاید یکی از علل احتمالی آن مصرف نسبتاً کم پروتئین در جامعه ما باشد(26). اختلاف معنی داری نیز در موارد منجر به مرگ بین نوع هموراژیک و ایسکمیک دیده شده که مطابق با یافته های مطالعات قبلی می باشد(25و24و12). مطالعات مختلف اثر محافظتی استروژن در جلوگیری از CVD را نشان داده اند(28و27) ولی در این مطالعه آمار ابتلا زنان بیشتر از مردان بوده است (52% در مقابل 48%) که می تواند زمینه ساز مطالعات بعدی باشد. در خاتمه پیشنهاد می شود با توجه به اهمیت عامل هیپرتانسیون در بروز انواع سکته های مغزی و بخصوص در انواع هموراژیک و کشنده آن، اقدامات موثری در جهت بیماریابی بصورت

References

1. Adams RD, Victore M, Ropper A. Adams & Victore's principles of neurology, 7th ed, MC Graw Hill 2001; pp: 821-24.
2. Goldstein LB, Adams R, Becker K, et al. Primary prevention of ischemic stroke, Stroke 2001; 32: 280-99.
3. Sacco RL. Cerebrovascular disease in: Rowland LP, Merritt's neurology, 10th ed, Lippincott H, Williams & Wilkins 2000; pp: 225-9.
4. Roth EJ, Lovell L, Harry RL, Heinemann AW. Incidence and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation. Stroke 2001; 32(2): 525-9.
5. Mangum SA, Kraenow KR, Narducci WA. Identifying at risk patients through community pharmacy based hypertension and stroke prevention screening projects. Am J Pharm Assoc 2003; 43(1): 50-5.
6. Friday C, Alter M, Lai SM. Control of hypertension and risk of stroke recurrence. Stroke 2002; 33(11): 3652-7.
7. Straus SE, Mayumdar SR, Mc Alister FA. New evidence for stroke prevention: scientific review. JAMA 2002; 388(11): 1388-92.
8. Ezekowits J. Stroke: Strategies for primary prevention. Am Fam Physician 2003; 68 (12): 2379-86, 2389-90.
9. Joint national committee. The sixth report of the joint national committee on prevention, Detection, Evaluation and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1999; 157: 2413-46.
10. Gomis R, Page S. A year in diabetes 2003. Oxford 2003; 44: 514-21.
11. Krentz AJ. Churchill's pocketbook of diabetes. Churchill Livingstone 2000; pp: 228-39.
12. Zivin JA. Ischemic cerebrovascular disease in: Goldman. Ausiello Cecil's textbook of medicine, 22th ed, Saunders 2004; pp: 2290-8.

13. Williams GH. Approach to patient with hypertension in: Harrison's principles of internal medicine. Mc Graw Hill 2001; pp: 212-14.
14. Gordon JD. Cholesterol and lipoprotein screening. NIH Publication 1999; pp: 93-3096: 76-80.
15. Christensen H, Heden P, Overgaard K, Boysen G. The cause of blood pressure in acute stroke is related to the severity of the neurological deficits. Acta neural scand 2002; 105(3): 142-7.
16. Hoshida Y, Kario K, Schwartz JE, et al. Incomplete benefit of antihypertensive therapy on stroke reduction in older hypertensive with abnormal nocturnal blood pressure dipping. Am J Hypertens 2002; 15(10): 844-50.
17. Gupta A, Thomas P. Stroke prevention: missed opportunities. Int J Clin Pract 2002; 56(5): 338-41.
18. Bardage C, Isacson DG. Hypertension and health. Related of life quality: an epidemiological study in Sweden. J Clin Epidemiol 2001; 54(2): 172-81.
19. Straus SE, Majumdar SR, Mc Alister FA. New evidence for stroke prevention: clinical applications. JAMA 2002; 288(11): 1396-8.
20. Reeves MJ, Hogan JG, Rofferty AP. Knowledge of stroke risk factors and warning signs among Michigan adults. Neurology 2002; 59(10): 1547-53.
21. Lin YT, Lo YK, Kuo HC, et al. Stroke registry in Kaohsiung veterans general hospital. Zhonghua Yi Yue Za Zhi 2002; 65(7): 307-13.
22. Imam L, Olorunfemi G. The profile of stroke in nigeria's federal capital territory. Trop Doct 2002; 32(4): 209-12.
23. Appelros P, Njderik L, Seiger A, Terent A. Predictors of severe stroke: influence of preexisting dementia and cardiac disorders. Stroke 2002; 33(10): 3357-63.
24. Weiwar C, Roth MP, Zillessen G, et al. Complications following acute ischemic stroke. Eur Neurol 2002; 48(3): 133-40.
25. Starv J, Rush M, Demey R, Dennis M. Parental causes of death in stroke. Cerebrovascular Disease 2001; 11(1): 65-70.
26. Iso H, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Prospective study of fat and protein intake and risk of intraparenchymal hemorrhage in women. Circulation 2001; 103(6): 856-63.
27. Haberman S, Capildo R, Rose FC. Sex differences in the incidence of cerebrovascular disease. Schlant, Mc Graw Hill 1994; p: 85.
28. Barret Conor E, Bush TL. Estrogen and coronary heart disease in women. JAMA 1991; 265: 1861-7.

* آدرس نویسنده مسئول: بابل، بیمارستان شهید یحیی نژاد، گروه مغز و اعصاب، تلفن: 0111-2223594-6.

a.ahmadi@mubabol.ac.ir

Archive of SID