

الحمد لله
البر الرحيم
الحسن

تأییدیه اعضای هیئت داوران حاضر در جلسه



بسمه تعالی

آئین نامه بهره برداری از پایان نامه های دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی اراک

نظر به اینکه چاپ و انتشار پایان نامه های تحصیلی، مبین بخشی از فعالیت های علمی - پژوهشی دانشگاه است، به منظور آگاهی و رعایت حقوق دانشگاه، اساتید راهنما و دانشجویان نسبت به رعایت موارد زیر متعهد می شوند:

- ۱- در صورت اقدام به چاپ پایان نامه خود، مراتب را قبلاً به آموزش اطلاع دهید.
- ۲- استفاده از کلیه حقوق مادی و معنوی که پایان نامه متضمن آن است (اعم از درج پایان نامه به صورت مقاله یا کتاب یا منافع مالی حاصل از کشف یا استخراج ماده یا ساخت دستگاه جدید و اتخاذ روشی نوین و خاص) برای استاد راهنما، استاد مشاور و دانشجو به صورت مشترک محفوظ است.
- تبصره: ذکر اسامی در مواردی مثل چاپ مقاله، کتاب و ... به ترتیب شامل استاد راهنما، استاد مشاور و دانشجو می باشد مگر آن که توافق کتبی دیگری صورت گرفته باشد.
- ۳- دانشجو و استاد راهنما هنگام ارایه پایان نامه در سایر مجامع علمی و پژوهشی موظف به درج این مطلب می باشند که این پایان نامه در دانشگاه علوم پزشکی اراک انجام شده است در غیر این صورت حق هر گونه پی گیری بعدی برای دانشگاه محفوظ خواهد بود.
- ۴- مسئولیت کلیه مطالب مندرج در پایان نامه و کلیه حقوقی که انعکاس نتایج پایان نامه متضمن آن است به عهده استاد راهنما می باشد.
- ۵- دانشگاه برای انتشار نتایج پایان نامه، درج اسامی و عناوین، با رعایت حقوق مولفین، در هر جایی که صلاح بداند مجاز است.
- ۶- مواردی که در این آیین نامه ذکر نگردیده است، با صلاحدید شورای پژوهشی دانشگاه یا دانشکده تصمیم گیری و اجرا خواهند شد.

اینجانب دکتر فیروزه دریابیگی دانشجوی رشته پزشکی تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده به آن ملتزم می شوم.

تاریخ و امضاء
۰۱/۱۲/۱۳۹۷

اینجانبان دکتر لیلا پور سعادت و دکتر علیرضا رضایی آشتیانی استاد راهنمای پایان نامه خانم دکتر فیروزه دریابیگی تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده به آن ملتزم می شویم.

تاریخ و امضاء

۰۱/۱۲/۹۷

تاریخ و امضاء
۰۱/۱۲/۹۷

دکتر علیرضا رضایی آشتیانی
رئیس هیأت مدیره دانشکده پزشکی



دانشگاه علوم پزشکی اراک
دانشکده پزشکی

پایان نامه

دوره دکتری عمومی در رشته پزشکی

عنوان

بررسی شیوع عوامل خطر عمده در حوادث عروقی مغز در شهر اراک - مطالعه ثبت سکته مغزی

پژوهش و نگارش

فیروزه دریابیگی

اساتید راهنما

دکتر لیلا پورسعادت

دکتر علیرضا رضایی آشتیانی

استاد مشاور

دکتر امیر الماسی

زمستان ۱۴۰۱

تقدیم به

پدر و مادر عزیزم که بذر امید را در دلم کاشتند
و همسر و همراه زندگی‌ام
و آنانی که بودنشان منشأ زندگی و پایداری است.

تقدیر و سپاسگزاری

اکنون که به یاری پروردگار و یاری و راهنمایی اساتید بزرگ موفق به پایان این رساله شده‌ام وظیفه خود دانسته که نهایت سپاسگزاری را از تمامی عزیزانی که در این راه به من کمک کرده‌اند را به عمل آورم. در آغاز از اساتید بزرگ و دانشمند سرکار خانم دکتر لیلا پورسعادت و جناب آقای دکتر علیرضا رضایی آشتیانی که راهنمایی این پایانامه را به عهده داشته‌اند کمال تشکر را دارم. ضمناً از جناب آقای دکتر امیر الماسی که استاد مشاور این پایانامه بوده‌اند نیز قدردانی می‌نمایم. بعلاوه از داوران گرامی جناب آقای دکتر محسن ابراهیمی منفرد و سرکار خانم دکتر فاطمه محمودی که زحمت داوری و تصحیح این پایانامه را به عهده داشتند کمال سپاس را دارم. همچنین از سایر همکاران و دوستانی که هر کدام به نحوی در تهیه این مجموعه با این جانب همکاری داشته‌اند تشکر نموده و موفقیت همه آنها را از خداوند متعال خواهانم.

چکیده

مقدمه: سکته مغزی یا اصطلاح دقیق آن حوادث مغزی-عروقی نوعی اختلال نورولوژیک ناگهانی است، و در نتیجه خون‌رسانی به ناحیه‌ای که دچار آن شده است مختل می‌شود. فلذا این قسمت از مغز دیگر نمی‌تواند عملکرد طبیعی خود را داشته باشد و این وضعیت را اصطلاحاً سکته مغزی می‌نامند. سکته مغزی می‌تواند به عللی مانند بسته شدن یا پاره شدن یکی از رگ‌های خون‌رسان مغز ایجاد شود که در دو نوع ایسکمیک و هموراژیک نامگذاری می‌شود. پژوهش حاضر به منظور بررسی شیوع عوامل خطر مآزور در حوادث عروقی مغز در شهر اراک، انجام شده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه یک مطالعه مقطعی است که شرکت کنندگان آن شامل بیماران مبتلا به بیماری حوادث عروق مغزی (سکته مغزی) هستند، که از شروع برنامه ثبت سکته تا فروردین ماه ۱۴۰۱ به بخش‌های نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی اراک مراجعه کرده و تشخیص استروک توسط متخصص مغز و اعصاب قطعی شده است و اطلاعات آنها در طرح رجیستری استروک ثبت شده است می‌باشد. انواع سکته مغزی به صورت قطعی با CT scan مغزی مشخص گردید و عوامل خطر سکته مغزی، از جمله سن، جنسیت، سیگار کشیدن، شب‌کاری، فشار خون بالا، چربی خون، بیماری‌های قلبی و دیابت توسط مجریان طرح رجیستری استروک در پرسشنامه ثبت گردیده است.

نتایج: تعداد ۳۰۶ بیمار مبتلا به استروک مغزی مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۵۱/۹۶ درصد از شرکت کنندگان جنسیت زن داشتند. ۴/۵۸ درصد از بیماران دارای شیفت شب‌کاری بوده‌اند و انجام شب‌کاری و تعداد شیفت شب‌کاری بیماران در هفته با نوع سکته در آنها مرتبط نبوده است. ($P>0.05$) عوامل خطر قلبی عروقی مانند پرفشاری خون، هایپرلیپیدمی، دیابت و سابقه بیماری قلبی عروقی در بیماران نیز مورد بررسی قرار گرفت و مشخص شد که در هیچ یک از این عوامل خطر اختلاف معناداری بین گروه‌های سکته ایسکمیک و هموراژیک دیده نشده است. ($P>0.05$)

نتیجه گیری: در این مطالعه مشخص شد که جنسیت، سن و عوامل خطری مانند مصرف سیگار، پرفشاری خون، دیابت، هایپرلیپیدمی و سابقه بیماری قلبی در بیماران با سکته ایسکمیک و هموراژیک تفاوتی نداشته‌اند و شیفت‌های شب‌کاری نیز با نوع سکته در این بیماران مرتبط نبوده است. پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری در آینده با حجم نمونه بیشتر و در جمعیت‌های مختلف از نظر اجتماعی-اقتصادی انجام گردد تا بتوان نتایج قطعی‌تری در این مورد حاصل کرد.

کلمات کلیدی: سکته مغزی، سکته مغزی اسکمیک، سکته مغزی هموراژیک، عوامل خطر سکته مغزی.

فهرست مطالب

ج	چکیده
۱	فهرست جداول
۲	فصل اول: مقدمه
۳	۱.۱. کلیات
۴	۱.۱.۱. اپیدمیولوژی
۴	۱.۱.۲. علایم بالینی
۵	۱.۱.۳. عوامل خطر
۷	۱.۱.۴. پیشگیری و درمان
۸	۱.۱.۵. توانبخشی
۹	۱.۱.۶. پیش آگهی
۹	۱.۲. بیان مسئله
۱۰	۱.۳. اهمیت مطالعه
۱۱	۱.۴. اهداف مطالعه
۱۱	۱.۴.۱. هدف کلی
۱۱	۱.۴.۲. اهداف اختصاصی
۱۲	۱.۵. فرضیات و سوالات مطالعه
۱۲	۱.۶. تعریف واژه‌ها
۱۳	فصل دوم: مروری بر مطالعات گذشته
۱۹	فصل سوم: مواد و روش‌ها
۲۰	۳.۱. جمعیت مورد مطالعه
۲۰	۳.۲. مکان پژوهش

۲۰	۳.۳. روش نمونه گیری
۲۰	۳.۴. محاسبه حجم نمونه
۲۰	۳.۵. روش انجام کار
۲۱	۳.۶. تجزیه و تحلیل داده‌ها
۲۱	۳.۷. روش جمع‌آوری اطلاعات
۲۲	۳.۸. جدول متغیرها
۲۳	فصل چهارم: نتایج و یافته‌ها
۲۴	۴.۱. یافته‌ها و نتایج
۳۰	فصل پنجم: بحث، نتیجه‌گیری و
۳۰	پیشنهاده‌ها
۳۱	۵.۱. بحث
۳۳	۵.۲. نتیجه‌گیری
۳۳	۵.۳. پیشنهادهای برای مطالعات آینده
۳۴	فهرست منابع
۳۸	چکیده انگلیسی

فهرست جداول

۲۳	جدول ۱-۳.....
۲۵	جدول ۱-۴.....
۲۵	جدول ۲-۴.....
۲۶	جدول ۳-۴.....
۲۶	جدول ۴-۴.....
۲۷	جدول ۵-۴.....
۲۷	جدول ۶-۴.....
۲۸	جدول ۷-۴.....
۲۸	جدول ۸-۴.....
۲۹	جدول ۹-۴.....
۲۹	جدول ۱۰-۴.....
۳۰	جدول ۱۱-۴.....

فصل اول: مقدمه

۱.۱. کلیات

سکته مغزی یا اصطلاح دقیق آن حوادث مغزی-عروقی نوعی اختلال نورولوژیک ناگهانی است، که به علت عروق کانونی قابل انتساب است که به دنبال آن خون‌رسانی به ناحیه‌ای که دچار سکته مغزی شده است مختل می‌شود. به بیان دیگر اگر خون‌رسانی به قسمتی از مغز دچار اختلال شده و متوقف گردد، این قسمت از مغز دیگر نمی‌تواند عملکرد طبیعی خود را داشته باشد. این وضعیت را اصطلاحاً سکته مغزی می‌نامند. سکته مغزی می‌تواند به عللی مانند بسته شدن یا پاره شدن یکی از رگ‌های خون‌رسان مغز ایجاد شود که به ترتیب سکته ایسکمیک و سکته هموراژیک نام دارند. سکته مغزی در مردان بیشتر از زنان است. سکته مغزی نوعی بیماری است که در آن جریان خون ضعیف در مغز باعث مرگ سلول می‌شود. (۱)

سکته مغزی دو نوع اصلی دارد و هر دو باعث می‌شوند که قسمت‌های مغز به درستی کار نکنند. (۱)

۱. سکته مغزی ایسکمیک:

انسداد یک رگ خونی جریان خون قسمت خاصی از مغز را قطع میکند، در عملکردهای عصبی آن منطقه تداخل ایجاد می‌کند. این نوع سکته عمدتاً به علت آمبولی یا ترومبوز رگ ایجاد می‌شود. قطع جریان خون در مغز سلول‌های عصبی، گلیا و سلول‌های عروقی را از اکسیژن و گلوکز محروم میکند که این باعث مرگ بافت مغز در هسته ایسکمیک می‌شود، جایی که جریان خون کمتر از ۲۱٪ نرمال است. الگوی مرگ سلول‌ها بستگی به شدت ایسکمیک دارد. در ایسکمیک‌های خفیف، مانند ایست قلبی با برقراری سریع مجدد جریان خون، آسیب پذیری انتخابی برخی از جمعیت‌های عصبی ممکن است مشاهده شود. ایسکمیک‌های شدید تر باعث نکرورس عصبی می‌شود که در آن بیشتر یا همه ی سلول‌های عصبی می‌میرند اما سلول‌های گلیا و عروقی حفظ می‌شوند. ایسکمیک‌های کامل، مانند سکته‌های مغزی بدون برقراری جریان خون مجدد، باعث ایجاد پان نکرورس می‌شود یعنی همه ی انواع سلول‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد و منجر به ایجاد ضایعات مزمن حفره مانند می‌شود. (۲)

جایی که ایسکمیک کامل نیست مانند ناحیه مرزی ایسکمیک یا پنومبرا، آسیب سلولی بطور بالقوه قابل برگشت است و بقای سلول ممکن است طولانی شود. با این حال اگر جریان مجدداً برقرار نشود، سلول‌های آسیب دیده قابل برگشت نیز شروع به مردن می‌کنند و انفارکتوس گسترش می‌یابد.

ترومبوز با انسداد عروق بزرگ مغزی (خصوصاً شریان کاروتید داخلی، شریان مغزی میانی، شریان بازیلر) و عروق نافذ کوچک (بعنوان سکته لاکونار)، سیاهرگ‌های مغزی و سینوس‌های وریدی باعث ایجاد سکته مغزی می‌شود. علائم معمولاً طی چند دقیقه تا چند ساعت نمود پیدا می‌کند. (۲)

آمبولی با انسداد عروق مغزی بوسیله عبور لخته‌هایی از قلب، قوس آئورت یا عروق مغزی بزرگ سکته مغزی ایجاد می‌کند. آمبولی در جریان خون قدامی معمولاً شریان مغزی میانی و شاخه‌های آنرا درگیر میکند و در

جریان خون خلفی عموماً راس شریان بازیلر یا عروق مغزی خلفی را تحت تاثیر می‌دهد. سکته‌های آمبولیک نقص‌های عصبی ایجاد می‌کند که در شروع حاد هستند. (۳)

۲. سکته مغزی هموراژیک

خونریزی ممکن است از طریق مکانیسم‌های مختلف از جمله تخریب یا فشار بافت مغز، فشردن ساختارهای عروقی و ادم در عملکرد مغزی تداخل ایجاد کند. خونریزی داخل جمجمه‌ای بر اساس موقعیت آن طبقه‌بندی می‌شود که شامل خونریزی داخل مغزی، ساب آراکنوئید، ساب دورال و اپی دورال است که همه‌ی این‌ها بجز خونریزی ساب دورال به علت خونریزی شریانی ایجاد می‌شوند. پرفشاری خون شایع‌ترین علت غیر تروماتیک آن می‌باشد. (۴)

۱.۱.۱ اپیدمیولوژی

هر ساله ۵۵ میلیون مرگ در جهان اتفاق می‌افتد که ۱۱٪ آن‌ها بعلت استروک است و بیشتر از ۷۵٪ این مرگ و میر در کشورهای با درآمد پایین یا متوسط اتفاق می‌افتد. (۵) استروک یک مشکل بزرگ سلامتی در کشورهای توسعه یافته است. در آمریکا هر ساله ۷۸۰۰۰۰ استروک اتفاق می‌افتد. (۶) مرگ و میر سالیانه در این کشور ۱۵۰۰۰۰ نفر می‌باشد یعنی هر ۳ الی ۴ دقیقه یک نفر. بنا بر این تخمین زده شده که از هر ۱۶ نفر در آمریکا یک نفر بر اثر استروک می‌میرد. (۷) در کشورهای خاورمیانه مرگ در اثر سکته مغزی در طول ۲۸ روز پس از سکته از ۱۰ درصد در کویت تا ۵/۳۱ درصد در ایران متغیر است. (۸)

مطالعات کمی که در ایران انجام شده است نشان می‌دهد شیوع استروک حدود ۴۳ نفر از هر ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت می‌باشد. (۹) بر اساس یک مطالعه که در مشهد انجام شده است، شیوع استروک در ایران از اکثر کشورهای غربی بیشتر است. طبق این مطالعه در بین بیماران، ۸۱٫۹٪ دچار سکته ایسکمیک و ۱۵٫۱٪ دچار سکته هموراژیک بوده‌اند. (۱۰)

استروک بعنوان مهمترین دلیل ناتوانی جسمی در سراسر دنیا، باعث افزایش هزینه‌های درمان و طولانی شدن مدت بستری در بیمارستان می‌شود. (۱۱) بطوریکه هزینه‌های مستقیم و غیر مستقیم آن در آمریکا در سال ۲۰۰۸، ۶۵٫۵ بیلیون بوده است. (۱۱)

۱.۱.۲ علایم بالینی

علائم و نشانه‌های سکته مغزی ممکن است ناتوانی در حرکت یا احساس در یک طرف بدن، مشکلات درک یا گفتار، سرگیجه یا از بین رفتن یک طرف بینایی باشد. (۱، ۱۲) علائم و نشانه‌ها اغلب بلافاصله پس از وقوع سکته مغزی ظاهر می‌شوند. اگر علائم کمتر از یک یا دو ساعت طول بکشد، سکته مغزی یک حمله ایسکمیک گذرا (TIA) است که به آن سکته مغزی کوچک نیز گفته می‌شود. سکته مغزی هموراژیک نیز

ممکن است با سردرد شدید همراه باشد. علائم سکته مغزی می‌تواند دائمی باشد. عوارض طولانی مدت ممکن است شامل پنومونی و از دست دادن کنترل مثانه باشد.(۱)

معمولاً قبل از بروز سکته مغزی علائم هشدار دهنده‌ای وجود ندارد یا اینکه علائم بسیار جزئی هستند. بعد از بروز سکته مغزی بیمار باید بلافاصله در بیمارستان بستری گشته تا از بروز صدمات دائمی به مغز جلوگیری شود. عوارضی که بعد از سکته مغزی ایجاد می‌شود بستگی به محل سکته و وسعت بافت‌های گرفتار شده مغز دارد. سکته مغزی سومین عامل مرگ و میر در جهان است. عامل اصلی خطر سکته، فشار خون بالا است.

از دیگر عوامل خطر می‌توان به استعمال دخانیات، چاقی، کلسترول خون بالا، دیابت شیرین، TIA قبلی، بیماری کلیه در مرحله نارسایی و فیبریلاسیون دهلیزی اشاره کرد.(۱۲-۱۴) سکته مغزی ایسکمیک معمولاً به دلیل انسداد رگ خونی ایجاد می‌شود، اگرچه علل آن هم کمتر شایع است.(۱۵، ۱۶) سکته مغزی خونریزی دهنده در اثر خونریزی مستقیم در مغز یا در فضای بین غشای مغز ایجاد می‌شود.(۱۴، ۱۷) خونریزی ممکن است به دلیل پارگی آنوریسم مغز رخ دهد.(۱۴) تشخیص به طور معمول بر اساس معاینه فیزیکی است و توسط تصویربرداری پزشکی مانند سی تی اسکن یا ام آر آی پشتیبانی می‌شود.(۱۶) سی تی اسکن می‌تواند خونریزی را رد کند، اما لزوماً ایسکمی را رد نمی‌کند، که در اوایل معمولاً در سی تی اسکن نشان داده نمی‌شود.(۱۸) آزمایش‌های دیگر مانند نوار قلب (ECG) و آزمایش خون برای تعیین عوامل خطر و رد سایر علل احتمالی انجام می‌شود. قند خون پایین ممکن است علائم مشابهی ایجاد کند.(۱۶)

۱.۱.۳. عوامل خطر

عوامل خطر سکته مغزی که می‌تواند تغییر، درمان یا مدیریت پزشکی داشته باشد:

۱- فشار خون بالا: فشار خون ۹۰/۱۴۰ یا بالاتر می‌تواند به عروق خونی (شریان‌ها) خونرسانی به مغز آسیب برساند.

۲- بیماری قلبی: بیماری قلبی دومین عامل مهم در بروز سکته مغزی و مهمترین علت مرگ در میان بازماندگان سکته مغزی است. بیماری‌های قلبی و سکته مغزی دارای بسیاری از عوامل خطر یکسان هستند.

۳- دیابت: افراد دیابتی بیشتر از فرد بدون دیابت در معرض سکته مغزی هستند.(۱۹)

۴- سیگار کشیدن: سیگار کشیدن تقریباً خطر ابتلا به سکته مغزی ایسکمیک را دو برابر می‌کند.(۲۰)

۵- قرص‌های جلوگیری از بارداری (ضد بارداری خوراکی)(۲۱)

۶- تاریخچه TIAها (حملات ایسکمیک گذرا): TIAها را اغلب سکته کوچک می‌نامند. آنها علائم مشابه

سکته را دارند، اما علائم دوام ندارند. اگر یک یا چند TIA داشته‌اید، تقریباً ۱۰ برابر بیشتر از فرد

هم سن و جنسیت که TIA نداشته‌است، سکته می‌کنید.(۲۲)

۷- تعداد بالای گلبول‌های قرمز خون: افزایش قابل توجهی در تعداد گلبول‌های قرمز باعث افزایش ویسکوزیته شدن خون و احتمال لخته شدن آن می‌شود. این خطر سکته‌مغزی را افزایش می‌دهد.

۸- کلاسترول خون بالا و چربی‌ها: سطح کلاسترول بالا می‌تواند به ضخیم شدن یا سخت شدن عروق (تصلب شرایین) که در اثر تجمع پلاک ایجاد می‌شود، کمک کند. پلاک رسوبات مواد چربی، کلاسترول و کلسیم است. تجمع پلاک در داخل دیواره‌های شریان می‌تواند میزان جریان خون در مغز را کاهش دهد. اگر خون رسانی به مغز قطع شود سکته‌مغزی رخ می‌دهد. (۲۳)

۹- ورزش نکردن و کم تحرکی

۱۰- چاقی

۱۱- مصرف بیش از حد الکل: بیش از ۲ بار نوشیدنی در روز فشار خون شما را افزایش می‌دهد. زیاد نوشیدن می‌تواند منجر به سکته‌مغزی شود. (۲۴)

۱۲- داروهای غیر قانونی: سو مصرف مواد مخدر IV (وریدی) خطر سکته‌مغزی لخته‌های خون (آمبولی مغزی) را به همراه دارد. کوکائین و سایر داروها ارتباط نزدیکی با سکته‌های مغزی، حملات قلبی و بسیاری از مشکلات قلبی عروقی دارند. (۲۵) (۲۶)

۱۳- شیفت شب: اصطلاحی که شامل کار طولانی مدت شیفت شب، شیفت عصر و شیفت چرخشی است و ریتم شبانه روزی را مختل می‌کند و با عوامل خطر بیماری عروقی مرتبط است. (۲۷) در یک مطالعه نشان داده شده‌است که شیفت کاری شب طولانی مدت می‌تواند ۴ درصد خطر ابتلا به سکته‌مغزی را افزایش دهد و خطر ابتلا به سکته‌مغزی در زنان دارای شیفت کاری شب برای مدت بیش از ۱۵ سال بیشتر از سایرین بوده‌است. (۲۸)

عوامل خطر سکته‌مغزی که قابل تغییر نیستند:

۱- سن بالاتر برای هر دهه زندگی پس از ۵۵ سالگی، احتمال سکته‌مغزی بیش از دو برابر می‌شود.

۲- نژاد: سابقه خطر برای افراد آفریقایی-آمریکایی برای مرگ و معلولیت در اثر سکته‌مغزی بسیار بیشتر از سفیدپوستان است. این امر تا حدی به این دلیل است که جمعیت آفریقایی-آمریکایی میزان فشار خون بالا بیشتر است.

۳-جنسیت: سکته‌مغزی بیشتر در مردان رخ می‌دهد، اما زنان بیشتر از مردان در اثر سکته می‌میرند. (۲۹)

۴- سابقه سکته قبلی: بعد از اینکه سکته کردید، بیشتر در معرض سکته دوم هستید.

۵- وراثت یا ژنتیک: احتمال سکته در افرادی که سابقه خانوادگی سکته‌مغزی دارند بیشتر است. (۳۰)

سایر عوامل خطر عبارتند از:

- محل زندگی: سکته مغزی در میان مردم ساکن جنوب شرقی ایالات متحده بیشتر از مناطق دیگر است. این ممکن است به دلیل تفاوت منطقه‌ای در سبک زندگی، نژاد، عادات‌های سیگار کشیدن و رژیم غذایی باشد.
- دما، فصل و آب و هوا: مرگ بر اثر سکته مغزی در دمای شدید بیشتر اتفاق می‌افتد.
- عوامل اجتماعی و اقتصادی: برخی شواهد نشان می‌دهد که سکته مغزی در افراد کم درآمد بیشتر دیده می‌شود. (۳۱)

۱.۱.۴. پیشگیری و درمان

پیشگیری شامل کاهش فاکتورهای خطر، جراحی برای باز کردن رگ‌های مغزی در افرادی که مشکل تنگی کاروتید دارند و وارفارین در افراد مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی است. آسپرین یا استاتین ممکن است توسط پزشکان برای پیشگیری توصیه شود. (۱) سکته مغزی یا TIA اغلب نیاز به مراقبت‌های اضطراری دارد. (۱۴) سکته مغزی ایسکمیک، اگر در عرض سه تا چهار و نیم ساعت تشخیص داده شود، با دارویی قابل تجزیه است که می‌تواند لخته را تجزیه کند. برخی از سکته‌های مغزی خونریزی دهنده از جراحی سود می‌برند. درمان تلاش برای بهبود عملکرد از دست رفته، توانبخشی سکته مغزی نامیده می‌شود و به طور ایده آل در یک واحد سکته مغزی انجام می‌شود. با این حال، این‌ها در بسیاری از جهان موجود نیستند. (۱)

درمان ترومبولیتیک داخل وریدی (IVT) در ابتدا برای درمان ترومبولیز عروق کرونر ایجاد شد، اما مشخص شد که در درمان بیماران سکته مغزی موثر است. کارایی داروهای ترومبولیتیک به عواملی از جمله سن لخته، ویژگی عامل ترومبولیتیک برای فیبرین و وجود و نیمه عمر آنتی بادی‌های خنثی کننده بستگی دارد. (۳۲) هدف داروهای مورد استفاده در درمان IVT ترویج تشکیل فیبرینولیزین است که انحلال لخته مسدود کننده عروق مغزی را کاتالیز می‌کند. موثرترین داروی IVT، فعال کننده پلاسمینوژن بافتی نو ترکیب (alteplase یا rt-PA)، از تحقیقات انجام شده توسط موسسه ملی اختلالات عصبی و سکته مغزی ایالات متحده (NINDS) ایجاد شد. (۳۳) بعداً مشخص شد که این دارو در کاهش قطر لخته در بیماران سکته مغزی در عرض سه ساعت پس از بروز مؤثر است. اجرای ایمن ترومبولیز در مطالعه مانیتورینگ سکته مغزی (SITS-MOST) اثربخشی و ایمنی آلتپلاز را در چارچوب زمانی تعیین شده تایید کرد. (۳۴) دسته دیگری از ترومبولیتیک‌ها شامل داروهای فیبرینی و غیر فیبرینی برای درمان علائم سکته مغزی استفاده می‌شود. فعال کننده‌های فیبرین مانند آلتپلاز، رتپلاز و تنکتپلاس، پلاسمینوژن را مستقیماً به پلاسمین تبدیل می‌کنند. در حالی که فعال کننده‌های غیر فیبرین مانند داروهای استرپتوکیناز و استافیلوکیناز این کار را به طور غیرمستقیم انجام می‌دهند. (۳۲)

ترومبولیز درون شریانی (IAT) رویکرد دیگری است که برای مبارزه با سکته حاد طراحی شده است. این درمان در شش ساعت اول شروع انسداد MCA بیشترین تأثیر را دارد و به پزشکان مجرب و تکنیک‌های

آنژیوگرافی نیاز دارد. (۳۵) تحقیقات ارتباط قوی بین سطوح بالای فیبرینوژن در بیماران سکته مغزی و تشخیص ضعیف برای نتایج بالینی پیدا کرده است. عوامل کاهش دهنده فیبرینوژن باعث کاهش سطح فیبرینوژن در پلاسمای خون می شود، در نتیجه ضخامت لخته خون را کاهش می دهد و جریان خون را افزایش می دهد. آنها همچنین لخته خون را در شریان از بین می برند و جریان خون را در مناطق آسیب دیده مغز بازیابی می کنند. با این حال، اگرچه برخی از RCT های درمان با دفیبرینوژن اثرات مفید عوامل کاهش دهنده فیبرینوژن را در بیماران سکته مغزی شناسایی کردند، برخی دیگر نتوانستند اثرات مثبتی را بر نتایج بالینی پس از سکته نشان دهند. (۳۶)

فشار خون بالا یک عامل خطر برای سکته مغزی است. دلایل زیادی برای فشار خون بالا در سکته مغزی وجود دارد، از جمله سابقه فشار خون بالا، تحریک حاد عصبی غدد درون ریز، افزایش فشار داخل جمجمه، استرس مرتبط با پذیرش در بیمارستان و دوره های دردناک متناوب. (۳۷) درمان صحیح فشار خون بالا در طول سکته به دلیل نتایج متناقض مطالعات بالینی نامشخص است. برخی تحقیقات همبستگی مثبتی بین BP بالا و مرگ و میر ناشی از سکته مغزی، گسترش هماتوم یا آسیب داخل مغزی نشان می دهند که نشان می دهد فشار خون بالا باید درمان شود. در مطالعات دیگر، سطوح پایین BP منجر به پرفیوژن بافتی و افزایش اندازه ضایعه شد و در نتیجه نتیجه بالینی را بدتر کرد. (۳۸، ۳۹)

درمان ضد پلاکتی برای مدیریت سکته مغزی ایسکمیک حاد و برای پیشگیری از بروز سکته مغزی استفاده می شود. همچنین در کنترل سکته مغزی ایسکمیک غیر قلبی و TIA حیاتی است. عوامل ضد پلاکتی مانند آسپرین، کلوپیدوگرل و تیکاگرلور پرمصرف ترین داروهایی هستند که در چند روز اول حمله برای مبتلایان به سکته مغزی تجویز می شوند. (۴۰)

۱.۱.۵. توانبخشی

سکته مغزی می تواند افراد را با ناتوانی های کوتاه مدت و طولانی مدت مواجه کند. فعالیت های روزانه مانند پیاده روی و توالی اغلب تحت تأثیر قرار می گیرند و اختلالات حسی-حرکتی و بینایی شایع هستند. هدف توانبخشی تقویت استقلال عملکردی افراد مبتلا به سکته است. (۴۱) این شامل کار با بیماران و خانواده ها برای ارائه خدمات حمایتی و راهنمایی پس از سکته پس از ۴۸ ساعت حمله سکته مغزی در بیماران پایدار است. توانبخشی سکته مغزی ممکن است شامل درمان فیزیکی، شغلی، گفتار و یا شناختی باشد. (۴۱) این برای کمک به بیماران برای بازیابی مهارت های حل مسئله، دسترسی به حمایت اجتماعی و روانی، بهبود تحرک و دستیابی به زندگی مستقل طراحی شده است. توانبخشی همچنین ممکن است شامل وظایف عصبی زیستی باشد که برای کاهش تأثیر اختلال عملکرد شناختی و القای شکل پذیری سیناپسی و همچنین تقویت طولانی مدت طراحی شده اند. (۴۲) تعدیل کننده های عصبی نقش حیاتی در تحریک بیان ژن های خاصی دارند که بازسازی آکسون، توسعه ستون فقرات دندریتیک، تشکیل سیناپس و درمان

جایگزینی سلولی را تقویت می‌کنند. رویکردهای وظیفه گرا، مانند تمرین بازو و راه رفتن، به بیماران سکته مغزی کمک می‌کند تا ناتوانی جسمی خود را مدیریت کنند، و فعالیت‌های بازی بصری به کمک رایانه برای افزایش انعطاف پذیری عصبی بینایی حرکتی استفاده شده است. (۴۳)

۱.۱.۶. پیش آگهی

در سال ۲۰۱۳، تقریباً ۶.۹ میلیون نفر سکته مغزی ایسکمیک و ۳.۴ میلیون نفر سکته مغزی هموراژیک داشته‌اند. (۴۴) در سال ۲۰۱۵، حدود ۴۲.۴ میلیون نفر بودند که قبلاً سکته کرده بودند و هنوز زنده بودند. (۴۵) بین سال‌های ۱۹۹۰ و ۲۰۱۰ تعداد سکته‌های مغزی که هر ساله اتفاق می‌افتد تقریباً ۱۰٪ در کشورهای پیشرفته کاهش یافته و ۱۰٪ در کشورهای در حال توسعه افزایش یافت. (۴۶) در سال ۲۰۱۵، سکته مغزی دومین علت شایع مرگ پس از بیماری عروق کرونر بود، که ۶.۳ میلیون مرگ (۱۱٪ از کل) را به خود اختصاص داد. حدود ۳.۰ میلیون مرگ ناشی از سکته مغزی ایسکمیک در حالی که ۳.۳ میلیون مرگ ناشی از سکته مغزی خونریزی دهنده بوده است. (۴۷) حدود نیمی از افرادی که سکته کرده‌اند کمتر از یک سال زندگی می‌کنند. (۱۲) به طور کلی، دو سوم سکته‌های مغزی در افراد بالای ۶۵ سال رخ داده است. (۴۶)

۱.۲. بیان مسئله

در سرتاسر جهان، حوادث عروق مغزی (سکته مغزی) دومین علت مرگ و سومین علت ناتوانی است. (۴۸) سکته مغزی، مرگ ناگهانی برخی از سلول‌های مغزی به دلیل کمبود اکسیژن، هنگامی است که جریان خون شریانی به مغز در اثر انسداد یا پارگی از بین می‌رود که یکی از علل اصلی زوال عقل و افسردگی نیز می‌باشد. (۴۹) در سطح جهان، ۷۰ درصد سکته‌های مغزی و ۸۷ درصد از مرگ‌های ناشی از سکته مغزی و سال‌های زندگی تعدیل شده با ناتوانی در کشورهای با درآمد کم و متوسط رخ می‌دهند. (۵۰)

در طول چهار دهه گذشته، بروز سکته مغزی در کشورهای با درآمد کم و متوسط بیش از دو برابر شده است. در طی این دهه‌ها، میزان بروز سکته مغزی در کشورهای پردرآمد تا ۴۲ درصد کاهش یافته است. (۴۹) به طور متوسط، سکته مغزی ۱۵ سال زودتر در این کشور اتفاق می‌افتد و در مقایسه با کشورهای با درآمد بالا باعث مرگ بیشتر افرادی می‌شود که در کشورهای با درآمد پایین و متوسط زندگی می‌کنند. علیرغم تأثیر بسیار زیاد آن بر توسعه اجتماعی-اقتصادی کشورها، این بحران رو به رشد تا به امروز مورد توجه بسیار کمی قرار گرفته است (46).

عوامل خطر سکته مغزی مشله عوامل بیماری عروق کرونر قلب و سایر بیماری‌های عروقی است. راهبردهای پیشگیری موثر شامل هدف قرار دادن عوامل کلیدی قابل تغییر است؛ مانند: فشار خون بالا، چربی‌های بالا و دیابت. (۵۱، ۵۲)

خطرات ناشی از عوامل سبک زندگی را نیز می‌توان مورد توجه قرار داد؛ مانند: سیگار کشیدن، سطح فعالیت بدنی کم، رژیم غذایی ناسالم و چاقی شکمی. (۵۱، ۵۲)

بیشتر دستورالعمل‌ها بر اساس داده‌های کشورهای با درآمد بالا هستند، عدم اطمینان در مورد بهترین مدیریت سکته‌مغزی از نوع ناشناخته در کشورهای با درآمد کم و متوسط وجود دارد. به عنوان مثال، در کشورهای با درآمد کم و متوسط، ۳۴ درصد سکته‌های مغزی (در مقابل ۹ درصد در کشورهای با درآمد بالا) از نوع هموراژیک و تا ۸۴ درصد از بیماران سکته‌مغزی در کشورهای با درآمد کم و متوسط (در مقابل ۱۶ درصد) هستند. (۵۳) دستورالعمل‌های فعلی برای مدیریت سکته‌مغزی حاد یک دوره درمانی را بر اساس تشخیص سکته‌مغزی ایسکمیک (در مقابل سکته هموراژیک) با استفاده از اسکنرهای توموگرافی کامپیوتری (CT) توصیه می‌کند. در محیط‌های کم منابع، سی‌تی‌اسکنرها یا در دسترس نیستند یا غیرقابل قبول هستند، و پزشکان را مجبور می‌کند تصمیم‌های بالینی دشواری اتخاذ کنند، مانند اینکه آیا بیماران را با ضد انعقاد درمان کنند یا نه، و تا چه حد فشار خون خود را بدون ابزاری برای تشخیص سکته ایسکمیک و هموراژیک کنترل کنند. این چالش‌های مدیریت بیمار، همراه با خدمات ناکافی توانبخشی، فقدان اقدامات پیشگیرانه، و همچنین درک ضعیف از عوامل خطر منحصر به فرد احتمالی مرتبط با سکته‌مغزی در کشورهای با درآمد کم و متوسط، ممکن است علت بار سکته‌مغزی نامتناسب بزرگی باشد که توسط این کشورها تحمل می‌شود. (۴۹، ۵۳)

دلایل سن شروع کمتر، نرخ بالاتر زیرگروه خونریزی و مرگ و میر بیشتر ناشناخته‌است. درک بهتر عوامل خطر منحصر به فرد ممکن برای این همه‌گیری در کشورهای با درآمد کم و متوسط ضروری است. مطالعه شبکه آموزشی تحقیقاتی و تحقیقاتی سکته‌مغزی در حال بررسی عوامل خطر اساسی برای وقوع، نوع فرعی و پیامد سکته‌مغزی در میان افراد با اصل و نسب آفریقایی است. با چهار بخش: نظارت، پیشگیری، مراقبت حاد و توانبخشی. این نوع رویکرد یکپارچه، پایه شواهدی را برای تهیه دستورالعمل‌های مورد نیاز برای پیشگیری، درمان و توانبخشی سکته‌مغزی در کشورهای با درآمد کم و متوسط ایجاد می‌کند. (۵۴، ۵۵) بر کووید بر اثربخشی ثابت شده اقدامات مراقبتی حمایتی، مانند حفظ اوگلیسمی و اوترمی، پیشگیری از ترومبوز ورید عمقی و آسپیراسیون، درمان سریع تشنج برای بیماران مبتلا به استروک تاکید کرد. وی استفاده عاقلانه از آسپرین را توصیه کرد و پارامترهای فشار خون را برای بیماران سکته‌مغزی در این شرایط ارائه کرد. وی همچنین بر ضرورت پیشگیری ثانویه تاکید کرد. (۵۶)

۱.۳. اهمیت مطالعه

آمار سکته‌مغزی در ایران چندان مناسب نیست. پزشکان ایرانی می‌گویند افراد در ایران ۱۰ سال زودتر از سایر کشورها به سکته‌مغزی مبتلا می‌شوند. متخصصان کم‌حرکی، مصرف بی‌رویه نمک و چربی، چاقی،

استعمال دخانیات و در مجموع رژیم نامناسب غذایی را عاملی برای حرکت به سمت سکته‌های مغزی ایرانیان می‌دانند. بر اساس آمار میدانی سکته‌های مغزی در مردان ایرانی ۲۵ درصد بیشتر از زنان است. (۵۷) مطابق تعریف، حوادث عروق مغزی همان تغییرات نورولوژیکی ناشی از کاهش خون رسانی مغزی می‌باشد. این بیماری شایع ترین بیماری سیستم عصبی و سومین عامل مرگ و میر در کشورهای غربی است. اما متأسفانه آمار دقیقی از عوامل خطر ساز مسبب این بیماری در ایران در دسترس نیست. سکته‌مغزی یک سندرم ناهمگن است و تعیین عوامل خطر و درمان آن بستگی به خاصیت آن دارد. عوامل خطر برای سکته‌مغزی را می‌توان به عنوان قابل اصلاح و غیر قابل اصلاح دسته بندی کرد. سن، جنسیت، و نژاد/ قومیت عوامل خطر غیر قابل تغییر برای هر دو سکته‌مغزی ایسکمیک و خونریزی دهنده هستند، در حالی که فشار خون بالا، استعمال دخانیات، رژیم غذایی و عدم تحرک بدنی از جمله عوامل خطر اصلاح کننده ای است که معمولاً گزارش می‌شود.

عوامل خطر و عوامل بروز سکته‌مغزی که اخیراً توصیف شده‌است شامل اختلالات التهابی، عفونت، آلودگی و اختلالات دهلیزی قلبی مستقل از فیبریلاسیون دهلیزی است. شیوه زندگی و اصلاح رفتار، مانند تغییر در رژیم غذایی یا ترک سیگار، نه تنها خطر سکته را کاهش می‌دهد، بلکه خطر سایر بیماری‌های قلبی عروقی را نیز کاهش می‌دهد. سایر استراتژی‌های پیشگیری شامل شناسایی و درمان شرایط پزشکی مانند فشار خون و دیابت که خطر سکته را افزایش می‌دهد. (۵۸) پژوهش حاضر به منظور بررسی شیوع عوامل خطر مآثور در حوادث عروقی مغز در شهر اراک، انجام خواهد شد.

۱.۴. اهداف مطالعه

۱.۴.۱. هدف کلی

بررسی شیوع عوامل خطر عمده در حوادث عروقی مغز در شهر اراک بر اساس برنامه ثبت سکته‌مغزی

۱.۴.۲. اهداف اختصاصی

- ۱- بررسی شیوع حوادث عروقی مغزی بر حسب سن و جنسیت در شهر اراک
- ۲- بررسی شیوع حوادث عروقی مغزی بر حسب وجود یا عدم وجود شب‌کاری در شهر اراک
- ۳- بررسی شیوع حوادث عروقی مغزی بر حسب تعداد شب‌کاری در هفته در شهر اراک
- ۴- بررسی شیوع فشار خون بالا در بیماران سکته‌مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک
- ۵- بررسی شیوع دیابت در بیماران سکته‌مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک
- ۶- بررسی شیوع چربی خون بالا در بیماران سکته‌مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک

۷- بررسی شیوع سابقه بیماری قلبی در بیماران سکته مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک

۸- بررسی شیوع سابقه قلبی سکته مغزی در بیماران سکته مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک

۹- بررسی شیوع مصرف سیگار (pack/year) در بیماران سکته مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک

۱.۵. فرضیات و سوالات مطالعه

- ۱- شیوع حوادث عروقی مغزی بر حسب سن و جنسیت در شهر اراک چقدر است؟
- ۲- شیوع حوادث عروقی مغزی بر حسب وجود یا عدم وجود شب کاری در شهر اراک چقدر است؟
- ۳- شیوع حوادث عروقی مغزی بر حسب تعداد شب کاری در هفته در شهر اراک چقدر است؟
- ۴- شیوع فشار خون بالا در بیماران سکته مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک چقدر است؟
- ۵- شیوع دیابت در بیماران سکته مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک چقدر است؟
- ۶- شیوع چربی خون بالا در بیماران سکته مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک چقدر است؟
- ۷- شیوع سابقه بیماری قلبی در بیماران سکته مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک چقدر است؟
- ۸- شیوع سابقه قلبی سکته مغزی در بیماران سکته مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک چقدر است؟
- ۹- شیوع مصرف سیگار (pack/year) در بیماران سکته مغزی به تفکیک آسیب ایسکمیک و هموراژیک در شهر اراک چقدر است؟

۱.۶. تعریف واژه‌ها

حوادث عروق مغزی: سکته مغزی یا اصطلاح دقیق آن حوادث مغزی-عروقی نوعی اختلال نورولوژیک ناگهانی است، که به علت عروق کانونی قابل انتساب است که به دنبال آن خون‌رسانی به ناحیه‌ای که دچار سکته مغزی شده است مختل می‌شود. به بیان دیگر اگر خون‌رسانی به قسمتی از مغز دچار اختلال شده و متوقف گردد، این قسمت از مغز دیگر نمی‌تواند عملکرد طبیعی خود را داشته باشد. این وضعیت را اصطلاحاً سکته مغزی می‌نامند. (۱)

فصل دوم: مروری بر مطالعات گذشته

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۲۰ با عنوان "ایکاروس: یک مدل موثر برای ریسک مدیریت عامل در بازماندگان سکتهمغزی" منتشر شد. پس از سکتهمغزی اولیه، خطر سکتهمغزی مکرر زیاد است. مدل‌هایی که بهترین توصیه‌ها را برای مدیریت فاکتورهای خطر در بازماندگان سکتهمغزی برای جلوگیری از عود سکتهمغزی اجرا می‌کنند، همچنان دست نیافتنی هستند. ما مدلی را بررسی کردیم که بر مدیریت فاکتورهای عروقی متمرکز است تا از عود سکتهمغزی در بازماندگان بازگشت به پزشکان مراقبت‌های اولیه خود جلوگیری کند.

این مدل از واحد سکتهمغزی هماهنگ است، خدمات تخصصی سکتهمغزی را با پزشکان مراقبت‌های اولیه ادغام می‌کند، و بیماران و مراقبین را به طور مستقیم در مدیریت عامل خطر درگیر می‌کند. این امر تحت حمایت اصل مراقبت مشترک است که در آن مشارکت مشترک متخصصان و همچنین پزشکان مراقبت‌های اولیه در یک برنامه ریزی و یکپارچه مراقبت با مشارکت مداوم بیماران و مراقبان وجود دارد، ساختاری که توصیه‌های بهترین روش را نیز تشویق می‌کند. به عنوان قابلیت انتقال و پایداری است. فرض کردند که یک مداخله چند حالته یکپارچه و مبتنی بر یک مدل مراقبت مشترک که از مشارکت مشترک متخصصان سکتهمغزی و پزشکان مراقبت‌های اولیه پشتیبانی می‌کند، اجرای توصیه‌های بهترین روش برای مدیریت فاکتورهای خطر را در بازماندگان سکتهمغزی که به جامعه بازگشتند، بهبود می‌بخشد.

آنها یک آزمایش کنترل شده تصادفی دوسوکور انجام دادند و مدل را در سه شهر استرالیا با استفاده از بازماندگان سکتهمغزی بستری در واحدهای سکتهمغزی و مرخص شده از بیمارستان برای بازگشت به پزشکان مراقبت‌های اولیه خود انجام دادند. این مدل یک برنامه مراقبت مشترک، چند وجهی یکپارچه بود که شامل بازخورد دو طرفه بین پزشک عمومی و واحد تخصصی، آموزش و تعامل بیمار و مراقب در مدیریت خود با ورودی مداوم از یک تیم چند رشته‌ای بود. نقطه نهایی اولیه بهبود یا از بین بردن عوامل خطر مانند افزایش فشار خون، دیابت، چربی خون، اصلاح عوامل نامطلوب در سبک زندگی مانند عدم ورزش، استعمال سیگار و الکل و پیوستن به داروهای پیشگیرانه در یک سال بود. نقاط اندازه گیری متوسط در سه فواصل ماهانه برنامه ریزی شده است.

تجزیه و تحلیل با هدف درمان، ارزیابی کوواریانس یا یک مدل خطی برای تنظیم عوامل مخدوش کننده یا واریانس عوامل خطر خط پایه انجام شد. این مطالعه به عنوان ACTRN = 1261100026498 ثبت شده است. جامعه مورد مطالعه به شرح زیر بود: مداخله ($n = 112$)، شاهد ($n = 137$). در ابتدا، هیچ اختلاف آماری بین گروه‌ها برای هر متغیری وجود نداشت. در ارزیابی ۱۲ ماهه، در گروه مداخله ۵.۲ میلی متر جیوه کاهش قابل توجهی در فشار خون سیستولیک از ابتدا وجود داشت ($p < 0.01$). این تغییر در گروه کنترل مشاهده نشد ($p = 0.29$). علاوه بر این، در ۱۲ ماه میانگین فشار خون سیستولیک در گروه مداخله ۱۲۹/۴ میلی متر جیوه (SD 7/14) بود، نتیجه‌ای که در گروه کنترل بدست نیامد. کلسترول تام ناشتا و همچنین تری گلیسیریدها در گروه مداخله به طور قابل توجهی کاهش یافت ($p < 0.01$) اما این مورد در گروه شاهد

وجود نداشت (به ترتیب $p = 0/11$ و $p = 0/27$). در ۱۲ ماهگی، هیچ تغییری در BMI در گروه مداخله مشاهده نشد اما در گروه کنترل افزایش قابل توجهی در BMI وجود داشت ($p = 0/02$). در ۱۲ ماهگی در گروه مداخله، میانگین مسافت پیموده شده با سهولت نسبت به اندازه گیری‌های پایه با فاصله متوسط ۶۰۰ متر افزایش یافت در حالی که در گروه کنترل مسافت پیموده شده با سهولت نسبت به آنچه در ابتدا اندازه گیری شد کاهش یافت. در ۱۲ ماه، شاخص بارتل در گروه مداخله عملکرد بهبود یافته‌ای را نشان داد ($0/01$). اما هیچ تغییری در گروه شاهد مشاهده نشد. در ۱۲ ماهگی در گروه مداخله، کاهش قابل توجهی در تعداد نوشیدنی‌های الکلی استاندارد مصرف شده در هفته نسبت به پایه ($p = 0/04$) مشاهده شد. این در گروه کنترل مشاهده نشد ($p = 0/34$). در بازماندگان سکته مغزی، مدل ICARUSS (مراقبت یکپارچه برای کاهش سکته ثانویه) با توجه به توصیه‌های بهترین روش برای عوامل خطر سنتی و همچنین نتایج رفتاری و عملکردی، نسبت به مراقبت‌های معمول برتر است. (۵۹)

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۷ با عنوان "عوامل خطر سکته مغزی، ژنتیک و پیشگیری" انجام گرفت. سکته مغزی یک سندرم ناهمگن است و تعیین عوامل خطر و درمان آن به پاتوژنز خاص سکته مغزی بستگی دارد. عوامل خطر برای سکته مغزی را می‌توان به عنوان قابل اصلاح و غیر قابل اصلاح دسته بندی کرد. سن، جنسیت، و نژاد / قومیت عوامل خطر غیر قابل تغییر برای هر دو سکته مغزی ایسکمیک و خونریزی دهنده هستند، در حالی که فشار خون بالا، استعمال دخانیات، رژیم غذایی و عدم تحرک بدنی از جمله عوامل خطر اصلاح کننده ای است که معمولاً گزارش می‌شود. تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که مولتی فاکتور ژنتیکی رایج و نادر می‌توانند بر خطر ایجاد علل شایع سکته مغزی تأثیر بگذارند، این امر به دلیل عوامل خطر دیگر و مکانیسم‌های خاص سکته مغزی، مانند فیبریلاسیون دهلیزی است. عوامل ژنتیکی، به ویژه آنهایی که دارای فعل و انفعالات محیطی هستند، ممکن است بیشتر از آنچه قبلاً شناخته شده بود، اصلاح شوند.

پیشگیری از سکته مغزی به‌طور کلی بر روی عوامل خطر قابل اصلاح متمرکز شده‌است. شیوه زندگی و اصلاح رفتار، مانند تغییر در رژیم غذایی یا ترک سیگار، نه تنها خطر سکته مغزی را کاهش می‌دهد، بلکه خطر سایر بیماری‌های قلبی عروقی را نیز کاهش می‌دهد. سایر استراتژی‌های پیشگیری شامل شناسایی و درمان بیماری‌های پزشکی مانند فشار خون و دیابت است که خطر سکته را افزایش می‌دهد. تحقیقات اخیر در مورد عوامل خطر و ژنتیک سکته مغزی نه تنها افراد در معرض سکته مغزی را شناسایی کرده‌است بلکه روش‌هایی را برای هدف قرار دادن جمعیت‌های در معرض خطر برای پیشگیری از سکته مغزی شناسایی کرده‌است. سال‌های اخیر شاهد پیشرفت‌های عظیمی در درک ما از عوامل خطر و پیشگیری از سکته مغزی بوده‌است. تحقیقات در مورد عوامل خطر سکته مغزی به طور فزاینده‌ای به زیرگروه‌های ناهمگن سکته مغزی، از جمله نه تنها خونریزی دهنده در برابر سکته مغزی ایسکمیک، بلکه چندین زیرگروه اتیولوژیک سکته مغزی نیز پرداخته‌است.

بنابراین، مطالعات تایید کرده اند که لیپیدها یک عامل خطر برای سکته آترواسکلروتیک هستند، در حالی که AF و کاردیوپاتی‌های دهلیزی مرتبط با سکته‌های قلبی-آمبولیک هستند. تجزیه و تحلیل ژنتیکی به ویژه از تأکید بر دسته‌های خاص سکته مغزی بهره مند شده است. جهش‌ها به طور خاص زن‌ها در حال حاضر با زیرگروه‌های رگ بزرگ، کاردیوآمبولیک و سکته‌های عروق کوچک در ارتباط و تکثیر شده‌اند. مطالعات ژنتیکی همچنین راه‌های جدیدی را برای پیگیری پاتوژنز سکته مغزی پیشنهاد کرده است. این مطالعات نشان می‌دهد که در آینده، پزشکی دقیق پزشکان را قادر می‌سازد تا درمان‌های بیماری عروق مغزی را بهتر متمرکز کنند.

در همین حال، چندین آزمایش بالینی بزرگ شواهدی از مزایای چندین درمان پزشکی و رفتاری در کاهش خطر سکته مغزی را ارائه داده است. کاهش فشار خون، استاتین درمانی، ضد پلاکت، ضد انعقاد خون، عروق مجدد کاروتید و تغییرات رژیم غذایی ثابت کرده است که خطر سکته مغزی را در جمعیت‌های مختلف بیمار کاهش می‌دهد. به همان اندازه مهم، برخی از درمان‌ها، مانند استنت گذاری عروق داخل جمجمه، هنوز فایده آنها اثبات نشده است. مطالعات مشاهده‌ای شواهد محکمی برای سایر رویکردهای رفتاری، از جمله ترک سیگار و فعالیت بدنی منظم ارائه می‌دهد. (۵۸)

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۵ تحت عنوان "شیوع عوامل خطر سکته مغزی و عوامل آن توزیع بر اساس انواع مختلف سکته مغزی در گرگان: یک مطالعه گذشته نگر مبتنی بر بیمارستان در سال ۲۰۱۵-۲۰۱۶" انجام گرفت. سکته مغزی علت اصلی مرگ و میر و ناتوانی در سراسر جهان است. به گفته وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی ایران، از ۱۰۰۰۰۰ مورد سکته مغزی در کشور، ۲۵۰۰۰ مورد منجر به مرگ می‌شود. بنابراین، شناسایی عوامل خطر سکته مغزی می‌تواند به ارائه دهندگان خدمات بهداشتی کمک کند تا استراتژی‌های پیشگیری را ایجاد کنند.

این مطالعه به منظور بررسی شیوع عوامل خطر سکته مغزی و توزیع آنها بر اساس زیرگروه‌های سکته مغزی در بیمارستان صیاد شیرازی گرگان، شمال شرقی ایران انجام شد. یک مطالعه گذشته نگر مبتنی بر بیمارستان در بیمارستان صیاد شیرازی گرگان، تنها بیمارستان ارجاعی دانشگاهی برای بیماران سکته مغزی در شهر گرگان انجام شد. تمام سوابق پزشکی با تشخیص سکته مغزی براساس طبقه بندی بین المللی بیماری‌ها، ویرایش ۱۰، از ۲۳ آگوست ۲۰۱۵، تا ۲۲ آگوست ۲۰۱۶ شناسایی شدند. از یک فرم جمع آوری اطلاعات معتبر و قابل اعتماد برای گرفتن اطلاعات در مورد جمعیت شناسی، تشخیص، سبک زندگی، عوامل خطر و سابقه پزشکی استفاده شد. از ۳۷۵ مورد، دو سوم با سکته مغزی ایسکمیک با میانگین سنی (انحراف معیار) ۶۶.۴ (۱۴.۲) برای مردان و ۶۴.۶ (۱۴.۲) برای زنان مشخص شده است. رابطه بین زیرگروه‌های سکته مغزی و گروه‌های سنی ($P = 0.008$) و نتیجه بیمارستان ($P = 0.0001$) معنادار بود. تجزیه و تحلیل رگرسیون چندگانه نشان داد که فشار خون بالا ($B = 1.755$)، دیابت شیرین ($P = 0.037$)،

($P = 0.021$ ، $(B) = 0.532$) و دیس لیپیدمی ($P = 0.004$ ، $(B) = 2.325$) به طور قابل توجهی خطر سکته مغزی ایسکمیک را افزایش داد. به طور کلی، فشار خون بالا، دیابت شیرین و دیس لیپیدمی مهم ترین عوامل خطر سکته در گرگان بودند. ایجاد ثبت سکته مغزی (جمعیتی یا بیمارستانی) برای استان توصیه می شود. (۶۰)

در سال ۲۰۱۴ مطالعه ای با عنوان "مقایسه عوامل خطر و شدت سکته مغزی ایسکمیک در زن و مرد در شمال غربی ایران: یک مطالعه مقطعی" انجام شد. اختلاف جنسیت در عوامل خطر سکته مغزی و سابقه بیماری گزارش شده است. هدف از این مطالعه مقایسه عوامل خطر و شدت سکته مغزی ایسکمیک بر اساس مقیاس اصلاح شده Rankin (mRS) و مرگ و میر در بیمارستان بین دو جنسیت بود. در یک مطالعه مقطعی، ۳۴۱ بیمار (۴۴٪ مرد و ۵۶٪ زن با میانگین سنی 68.94 ± 12.12 سال) مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک، که در بخش های مغز و اعصاب دو بیمارستان دانشگاه ارجاع شمال غرب ایران بستری بودند (بیمارستان های امام رضا و رازی)، از آغاز تا پایان سال ۲۰۱۱ انتخاب و ارزیابی شدند. اختلاف جنسیت از نظر یافته های جمعیت شناختی، عوامل خطر عروقی، mRS روز ۷ و مرگ و میر در بیمارستان (هنگام پذیرش) مورد بررسی قرار گرفت.

در ۲۰۶٪ موارد، mRS کمتر از ۲ (مطلوب) و در ۹۷۴٪ موارد بود. mRS 2-5 (با معلولیت) بود. تفاوت معناداری در شدت سکته مغزی ایسکمیک بر اساس mRS بین دو جنسیت مشاهده نشد. تفاوت معنی داری در میزان فشار خون بالا وجود داشت (زن 72.3% ، مردان 59.3% ، $P = 0.010$)، دیابت (زن 28.8% ، مردان 18.7% ، $P = 0.030$)، سیگار کشیدن (زن 6.3% ، مردان 35.3% ، $P > 0.001$). تفاوت معنی داری در سایر عوامل خطر بین دو جنسیت مشاهده نشد. تفاوت معناداری در میزان مرگ و میر وجود نداشت، که به ترتیب ۸۹٪ و ۴۷٪ در زنان و مردان تشکیل می شود ($P = 0.140$). شواهد حاصل از مطالعه حاضر نشان می دهد که علی رغم وجود تفاوت بین عوامل خطر در دو جنسیت، از نظر شدت سکته مغزی ایسکمیک و میزان مرگ و میر بین دو جنسیت تفاوت وجود ندارد. (۶۱)

در مطالعه ای با عنوان "فراوانی و الگوهای بالینی سکته مغزی در ایران - بررسی سیستماتیک و بحرانی" در سال ۲۰۱۰ انجام گرفت. بیماری عروق مغزی دومین علت شایع مرگ است و بیش از یک سوم مرگ سکته مغزی در کشورهای در حال توسعه اتفاق می افتد. برای جبران شکاف موجود در داده ها، این بررسی سیستماتیک بر روی فراوانی سکته مغزی، عوامل خطر، انواع سکته مغزی و مرگ و میر در ایران متمرکز شده است. سیزده مقاله مرتبط با جستجوی کلید واژه های PubMed، Iranmedex، کتابخانه های فهرست دانشگاه ایرانیان و داده های رسمی ملی در مورد بار بیماری ها شناسایی شد. تاریخ انتشار از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۸ بود. میزان بروز سکته مغزی در سنین مختلف از ۲۳ تا ۱۰۳ در هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر جمعیت بود.

این قابل مقایسه با ارقام کشورهای عربی است که بالاتر از کشورهای جنوب صحرای آفریقا هستند، اما کمتر از کشورهای پیشرفته، هند، کارائیب، آمریکای لاتین و چین است. به طور مشابه سایر کشورها،

سکته مغزی ایسکمیک متداول ترین زیرگروه بود. به همین ترتیب، شایع ترین عامل خطر مرتبط، فشار خون بالا در بزرگسالان است، اما دلایل قلبی در سکته مغزی برای جوانان است. میزان مرگ و میر در ۲۸ روز مورد در ۱۹-۳۱٪ گزارش شده است. داده ها در مورد اپیدمیولوژی سکته مغزی، الگوی آن و عوامل خطر ساز از آن در ایران کم است، اما اطلاعات موجود بروز نسبتا کم سکته را برجسته می کند. این ممکن است یک شباهت نسبت به ملت های همسایه و یک تقابل با غرب را نشان دهد. (۶۲)

فصل سوم: مواد و روش‌ها

۳.۱. جمعیت مورد مطالعه

بیماران مبتلا به بیماری حوادث عروق مغزی (سکته مغزی) که اطلاعات آنها از پرونده‌های موجود در سیستم ریجستری استروک استخراج می‌شود.

۳.۲. مکان پژوهش

بیمارستان ولیعصر اراک

۳.۳. روش نمونه گیری

غیر تصادفی (آسان)

۳.۴. محاسبه حجم نمونه

حجم نمونه براساس طرح ریجستری استروک تعیین خواهد شد. تمام بیماران مبتلا به سکته مغزی که از آغاز سال ۱۳۹۹ تا فروردین ۱۴۰۱ در بخش‌های بیمارستان مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی اراک بستری شده اند و اطلاعات آنها در برنامه ثبت استروک ثبت شده است وارد آنالیز خواهند شد.

۳.۵. روش انجام کار

این مطالعه یک مطالعه مقطعی است که در آن، از اطلاعات ثبت شده بیماران در برنامه ثبت سکته مغزی در دانشگاه علوم پزشکی اراک استفاده شد. اطلاعات بیماران ثبت شده از ابتدای شروع ثبت سکته‌ها تا زمان آنالیز داده‌ها (فروردین ۱۴۰۱) وارد آنالیز شدند. پس از اخذ رضایت آگاهانه و داشتن فاکتورهای ورود و اخذ کد اخلاق از کمیته محترم دانشگاه مطالعه آغاز شد. همه بیماران توسط متخصص مغز و اعصاب ارزیابی شده و نتایج بدست آمده در پرسشنامه‌ها ثبت شده است. عوامل خطر سکته مغزی، از جمله سن، جنسیت، دیابت، سیگار کشیدن، فشار خون بالا، چربی خون و شب کاری بود که در پرسشنامه ثبت گردیده است. همه بیماران توسط متخصص مغز و اعصاب ارزیابی شده و نتایج بدست آمده در پرسشنامه‌ها ثبت شد. تشخیص سکته مغزی توسط متخصص مغز و اعصاب بوده و به صورت شروع حاد علائم موضعی ایسکمیک مغزی که بیشتر از ۲۴ ساعت طول بکشد تعریف شده است. انواع سکته مغزی به صورت قطعی با CT scan مغزی مشخص گردید و عوامل خطر سکته مغزی، از جمله سن، جنسیت، سیگار کشیدن، شب کاری، فشار خون بالا، چربی خون، بیماری‌های قلبی و دیابت توسط مجریان طرح ریجستری استروک در پرسشنامه ثبت گردید.

معیار تقسیم بندی بیماران در گروه‌های مختلف فشارخون به صورت طبیعی: مقادیر سیستولی کمتر از ۱۳۹ mmHg و دیاستولی کمتر از ۸۹ mmHg، فشارخون خفیف: سیستولی ۱۴۰-۱۵۹ و دیاستولی ۹۰-۹۹ mmHg، فشارخون متوسط: سیستولی ۱۶۰-۱۷۹ و دیاستولی ۱۰۹-۱۰۰ و فشار خون شدید سیستولی ۱۸۰-۲۰۹ و دیاستولی ۱۱۹-۱۱۰ mmHg بود. لازم به ذکر است که وقتی

فشار خون سیستولی و دیاستولی در گروه‌های مختلف قرار می‌گیرند گروه بالاتر مبنای طبقه بندی قرار گرفته‌است.

وجود دیابت در فرد با داشتن قند خون ناشتای بیشتر از ۱۲۶ mg/dl و یا قند خون تصادفی بیشتر از ۲۰۰ mg/dl تعریف می‌شود و در این مطالعه وجود آزمایش قندی قبل از 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 شده‌است چرا که هیپرگلیسمی بعد از سکتة مغزی در بیمارانی که قبلاً تشخیص دیابت نداشته‌اند به عنوان پاسخی به استرس در نظر گرفته می‌شود. (۶۳)

معیارهای پرلیپیدمی در بیماران برحسب سن به صورت کلسترول بیشتر از ۲۰۰ mg/dl در افراد کمتر از ۲۹ سال، بیشتر از ۲۲۵ در اشخاص بین ۳۰-۳۹ سال و بیشتر از ۲۴۵ در افراد ۴۰ ساله و بالاتر تعریف شده‌است. (۶۴)

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. شرکت کنندگان شامل بیماران مبتلا به بیماری حوادث عروق مغزی (سکتة مغزی) هستند که از شروع برنامه ثبت سکتة تا فروردین ماه ۱۴۰۱ به بخش‌های نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی اراک مراجعه کرده و تشخیص استروک توسط متخصص مغز و اعصاب قطعی شده‌است و اطلاعات آنها در طرح رجستری استروک ثبت شده‌است می‌باشد.

۳.۶. تجزیه و تحلیل داده‌ها

اطلاعات به دست آمده از برنامه ثبت استروک استخراج شده و برای ادیت آنها وارد برنامه اکسل شدند. سپس داده‌های کلین شده وارد نرم افزار Stata نسخه ۱۳ شدند. از آمارهای توصیفی شامل تعداد (درصد) و میانگین (انحراف معیار) برای توصیف داده‌ها استفاده شده و همچنین از جدول و نتایج برای آرایه اطلاعات استفاده شد. از آزمون‌های آماری تی تست، من ویتنی و کای اسکور و در سطح معناداری ۰/۰۵ برای تحلیل داده‌ها استفاده شده است.

۳.۷. روش جمع‌آوری اطلاعات

پرسشنامه

۳.۸. جدول متغیرها

جدول ۳.۱. متغیرهای مورد مطالعه

#	عنوان متغیر	نقش متغیر در تحقیق			متغیرها از نظر نوع		ابزار	مقیاس
		مستقل	وابسته	زمینه‌ای	کمی		اندازه‌گیری	اندازه‌گیری
					پیوسته	گسسته		
۱	سن				*			سال
۲	جنسیت						*	زن/ مرد
۳	شغل (شب‌کاری)						*	دارد/ ندارد
۴	تعداد شب‌کاری					*		تعداد در هفته
۵	سابقه سکته مغزی						*	دارد/ ندارد
۶	سابقه دیابت						*	دارد/ ندارد
۷	سابقه فشار خون						*	دارد/ ندارد
۸	سابقه چربی خون						*	دارد/ ندارد
۹	سابقه بیماری قلبی						*	دارد/ ندارد
۱۰	مصرف سیگار					*		Pack / year

فصل چهارم: نتایج و یافته‌ها

۴.۱. یافته‌ها و نتایج

ذیلا یافته‌های تحلیل و آماری حاصل از جامعه نمونه مورد مطالعه و پارامترهای موثره را ارائه می‌نمائیم.

جدول ۴.۱؛ مقایسه فراوانی جنسیت بیماران شرکت کننده بر حسب نوع استروک ایسکمیک یا هموراژیک

نوع استروک/جنسیت	زن	مرد	کل	Pvalue
ایسکمیک	۱۳۵ (۴۷/۳۶)	۱۵۰ (۵۲/۶۳)	۲۸۵ (۱۰۰/۰۰)	۰/۳۸۷
هموراژیک	۱۲ (۵۷/۱۴)	۹ (۴۲/۸۶)	۲۱ (۱۰۰/۰۰)	
کل	۱۴۷ (۴۸/۰۴)	۱۵۹ (۵۱/۹۶)	۳۰۶ (۱۰۰/۰۰)	

جدول شماره ۴.۱ نشان می‌دهد که فراوانی جنسیت زن در سگته‌های ایسکمیک، ۴۷/۳۶ و در استروک‌های هموراژیک ۵۷/۱۴ بوده‌است. همچنین فراوانی استروک‌های ایسکمیک و هموراژیک با جنسیت بیماران ارتباط معناداری از نظر آماری نداشته‌است. ($P>0.05$)

جدول ۴.۲؛ مقایسه میانگین سنی بیماران شرکت کننده بر حسب نوع استروک

نوع استروک/سن	تعداد	میانگین	انحراف معیار	Pvalue
ایسکمیک	۲۸۵	۷۱/۸۲	۱۳/۱۸	۰/۴۵۹
هموراژیک	۲۱	۷۲/۱۴	۱۸/۴۶	
کل	۳۰۶	۷۱/۸۴	۱۳/۵۷	

جدول شماره ۴.۲ نشان می‌دهد که میانگین سنی بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک ۷۱/۸۲ سال ($\pm 13/18$ سال) و در گروه مبتلا به استروک هموراژیک ۷۲/۱۴ سال ($\pm 18/46$ سال) بوده‌است. همچنین میانگین سنی بیماران شرکت کننده با نوع استروک ایسکمیک و هموراژیک در آن‌ها ارتباط معناداری از نظر آماری نداشته‌است. ($P>0.05$)

جدول ۴.۳؛ مقایسه فراوانی شیفت شب کاری در بیماران بر حسب نوع استروک ایسکمیک یا هموراژیک

نوع استروک/شب کاری	بلی	خیر	کل	Pvalue
ایسکمیک	۱۳ (۴/۵۶)	۲۷۲ (۹۵/۴۴)	۲۸۵ (۱۰۰/۰۰)	۰/۹۶۶
هموراژیک	۱ (۴/۷۶)	۲۰ (۹۵/۲۴)	۲۱ (۱۰۰/۰۰)	
کل	۱۴ (۴/۵۸)	۲۹۲ (۹۵/۴۲)	۳۰۶ (۱۰۰/۰۰)	

جدول شماره ۴.۳ نشان می دهد که ۴/۵۶ درصد از بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک و ۴/۷۶ درصد از بیماران مبتلا به استروک هموراژیک دارای شیفت شب کاری بوده اند. همچنین فراوانی تعداد شب کاری در بیماران با نوع استروک ایسکمیک و هموراژیک در آن ها ارتباط معناداری از نظر آماری نداشته است. ($P>0.05$)

جدول ۴.۴؛ مقایسه میانگین تعداد شیفت شب کاری در هفته در بیماران شرکت کننده بر حسب نوع استروک

نوع استروک/تعداد شب کاری	تعداد	میانگین	انحراف معیار	Pvalue
ایسکمیک	۱۳	۲/۲۳	۰/۲۵۷	-
هموراژیک	۱	۳	-	
کل	۱۴	۲/۲۸	-	

جدول شماره ۴.۴ نشان می دهد که میانگین تعداد شیفت شب کاری در هفته در بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک ۰/۲۵۷ ($\pm 2/23$ روز) و در گروه مبتلا به استروک هموراژیک ۳ روز در هفته بوده است.

جدول ۴.۵؛ مقایسه فراوانی بیماری پرفشاری خون در بیماران بر حسب نوع استروک ایسکمیک یا هموراژیک

نوع استروک/HTN	بلی	خیر	کل	Pvalue
ایسکمیک	۱۸۵ (۶۴/۹۱)	۱۰۰ (۳۵/۰۶)	۲۸۵ (۱۰۰/۰۰)	۰/۵۴۵
هموراژیک	۱۵ (۷۱/۴۳)	۶ (۲۸/۵۶)	۲۱ (۱۰۰/۰۰)	
کل	۲۰۰ (۶۵/۳۶)	۱۰۶ (۳۵/۶۴)	۳۰۶ (۱۰۰/۰۰)	

جدول شماره ۴.۵ نشان می‌دهد که ۶۴/۹۱ درصد از بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک و ۷۱/۴۳ درصد از بیماران مبتلا به استروک هموراژیک دارای بیماری پرفشاری خون بوده‌اند. همچنین فراوانی بیماری پرفشاری خون در بیماران با نوع استروک ایسکمیک و هموراژیک در آن‌ها ارتباط معناداری از نظر آماری نداشته‌است. ($P>0.05$)

جدول ۴.۶؛ مقایسه فراوانی بیماری دیابت در بیماران بر حسب نوع استروک ایسکمیک یا هموراژیک

نوع استروک / دیابت	بلی	خیر	کل	Pvalue
ایسکمیک	۷۵ (۲۶/۳۲)	۲۱۹ (۷۳/۶۸)	۲۸۵ (۱۰۰/۰۰)	۰/۸۲۱
هموراژیک	۶ (۲۸/۵۶)	۱۵ (۷۱/۴۳)	۲۱ (۱۰۰/۰۰)	
کل	۸۱ (۲۶/۴۷)	۲۲۵ (۷۳/۵۳)	۳۰۶ (۱۰۰/۰۰)	

جدول شماره ۴.۶ نشان می‌دهد که ۲۶/۳۲ درصد از بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک و ۲۸/۵۶ درصد از بیماران مبتلا به استروک هموراژیک دارای بیماری دیابت بوده‌اند. همچنین فراوانی بیماری دیابت در بیماران با نوع استروک ایسکمیک و هموراژیک در آن‌ها ارتباط معناداری از نظر آماری نداشته‌است. ($P>0.05$)

جدول ۴.۷؛ مقایسه فراوانی بیماری هایپرلیپیدمی در بیماران بر حسب نوع استروک ایسکمیک یا هموراژیک

نوع استروک / HLP	بلی	خیر	کل	Pvalue
ایسکمیک	۵۹ (۲۰/۷۰)	۲۲۶ (۷۹/۳۰)	۲۸۵ (۱۰۰/۰۰)	۰/۱۷۴
هموراژیک	۷ (۳۳/۳۳)	۱۴ (۶۶/۶۷)	۲۱ (۱۰۰/۰۰)	
کل	۶۶ (۲۱/۵۷)	۲۴۰ (۷۸/۴۳)	۳۰۶ (۱۰۰/۰۰)	

جدول شماره ۴.۷ نشان می دهد که ۲۰/۷۰ درصد از بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک و ۳۳/۳۳ درصد از بیماران مبتلا به استروک هموراژیک دارای بیماری هایپرلیپیدمی بوده اند. همچنین فراوانی بیماری هایپرلیپیدمی در بیماران با نوع استروک ایسکمیک و هموراژیک در آن ها ارتباط معناداری از نظر آماری نداشته است. ($P>0.05$)

جدول ۴.۸؛ مقایسه فراوانی سابقه بیماری قلبی در بیماران بر حسب نوع استروک ایسکمیک یا هموراژیک

نوع استروک / HD	بلی	خیر	کل	Pvalue
ایسکمیک	۹۸ (۳۴/۳۹)	۱۸۷ (۶۵/۶۱)	۲۸۵ (۱۰۰/۰۰)	۰/۹۲۲
هموراژیک	۷ (۳۳/۳۳)	۱۴ (۶۶/۶۷)	۲۱ (۱۰۰/۰۰)	
کل	۱۰۵ (۳۴/۳۱)	۲۰۱ (۶۵/۶۹)	۳۰۶ (۱۰۰/۰۰)	

جدول شماره ۴.۸ نشان می دهد که ۳۴/۳۹ درصد از بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک و ۳۳/۳۳ درصد از بیماران مبتلا به استروک هموراژیک دارای سابقه بیماری قلبی بوده اند. همچنین فراوانی سابقه بیماری قلبی در بیماران با نوع استروک ایسکمیک و هموراژیک در آن ها ارتباط معناداری از نظر آماری نداشته است. ($P>0.05$)

جدول ۴.۹؛ مقایسه فراوانی سابقه استروک قبلی در بیماران بر حسب نوع استروک ایسکمیک یا هموراژیک

نوع استروک / سابقه استروک	بلی	خیر	کل	Pvalue
ایسکمیک	۵۵ (۱۹/۲۹)	۲۳۰ (۸۰/۷۱)	۲۸۵ (۱۰۰/۰۰)	۰/۳۰۵
هموراژیک	۶ (۲۸/۵۶)	۱۵ (۷۱/۴۳)	۲۱ (۱۰۰/۰۰)	
کل	۶۱ (۱۹/۹۳)	۲۴۵ (۸۰/۰۷)	۳۰۶ (۱۰۰/۰۰)	

جدول شماره ۴.۹ نشان می‌دهد که ۱۹/۲۹ درصد از بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک و ۲۸/۵۶ درصد از بیماران مبتلا به استروک هموراژیک دارای سابقه استروک قبلی بوده‌اند. همچنین فراوانی سابقه استروک قبلی در بیماران با نوع استروک ایسکمیک و هموراژیک در آن‌ها ارتباط معناداری از نظر آماری نداشته‌است. ($P>0.05$)

جدول ۴.۱۰؛ مقایسه فراوانی مصرف سیگار در بیماران بر حسب نوع استروک ایسکمیک یا هموراژیک

نوع استروک / سیگار	بلی	خیر	کل	Pvalue
ایسکمیک	۵۳ (۱۸/۶۰)	۲۳۲ (۸۱/۴۰)	۲۸۵ (۱۰۰/۰۰)	۰/۹۵۹
هموراژیک	۴ (۱۹/۰۵)	۱۷ (۸۰/۹۵)	۲۱ (۱۰۰/۰۰)	
کل	۵۷ (۱۸/۶۳)	۲۴۹ (۸۱/۳۷)	۳۰۶ (۱۰۰/۰۰)	

جدول شماره ۴.۱۰ نشان می‌دهد که ۱۸/۶۰ درصد از بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک و ۱۹/۰۵ درصد از بیماران مبتلا به استروک هموراژیک سیگار مصرف می‌کرده‌اند. همچنین فراوانی مصرف سیگار در بیماران با نوع استروک ایسکمیک و هموراژیک در آن‌ها ارتباط معناداری از نظر آماری نداشته‌است. ($P>0.05$)

جدول ۴.۱۱؛ مقایسه میانگین مصرف سیگار بر حسب (pack/year) در بیماران شرکت کننده بر حسب نوع استروک

نوع استروک/مصرف سیگار	تعداد	میانگین	انحراف معیار	Pvalue
ایسکمیک	۵۳	۲۶۰/۶۷	۲۵/۶۶	۰/۵۶۰
هموراژیک	۴	۲۰۴	۹۰/۱۹	
کل	۵۷	۲۵۶/۷۰	۲۴/۵۵	

جدول شماره ۴.۱۱ نشان می‌دهد که میانگین مصرف سیگار در بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک ۲۶۰/۶۷ (pack/year) $(\pm 25/66)$ و در گروه مبتلا به استروک هموراژیک ۲۰۴ (pack/year) $(\pm 90/19)$ بوده‌است. همچنین میانگین مصرف سیگار در بیماران شرکت کننده با نوع استروک ایسکمیک و هموراژیک در آن‌ها ارتباط معناداری از نظر آماری نداشته‌است. ($P>0.05$)

فصل پنجم: بحث، نتیجه‌گیری و پیشنهادها

۵.۱. بحث

در این مطالعه که با هدف بررسی شیوع عوامل خطر عمده در حوادث عروقی مغز در شهر اراک انجام شد، تعداد ۳۰۶ بیمار مبتلا به استروک مغزی مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۵۱/۹۶ درصد از شرکت‌کنندگان جنسیت زن داشتند. اگرچه فراوانی زنان در سکته‌های هموراژیک بیشتر از سکته‌های ایسکمیک بوده، اما این اختلاف از نظر آماری معنادار نبوده است. بطور کلی، سکته‌مغزی ایسکمیک در مردان بیشتر از زنان است. با این حال، بروز سکته‌مغزی در جوانان (در سنین ۳۵ تا ۴۴ سال) در زنان بالاترین است. (۶۵)

۶۱ درصد از مرگ‌ومیرهای ناشی از سکته‌مغزی ایسکمیک در سال ۲۰۰۴ به زنان اختصاص داشت که احتمالاً به دلیل طول عمر بیشتر آنها نسبت به مردان است. (۶۶) به‌طور کلی، زنان در معرض خطر کمتری برای ICH نسبت به مردان هستند. به نظر می‌رسد در خطر کلی برای ICH یک تعامل سن و جنسیت وجود دارد. خطر ابتلا به ICH در زنان به‌طور کلی کمتر از خطر مردان قبل از سن ۶۵ سالگی است، اما این اختلاف ممکن است پس از سن ۶۵ سالگی وجود نداشته باشد. (۶۷) استورجن و همکاران تفاوت معناداری در رویدادهای ICH رخ داده بین جنسیت‌های مختلف پیدا نکردند (68).

در بررسی سن بیماران شرکت‌کننده نیز مشخص گردید که میانگین سنی بیماران ۷۱/۸۴ سال بوده است. برای هر دهه متوالی پس از ۵۵ سالگی، خطر سکته‌مغزی تقریباً دو برابر می‌شود. آترواسکلروز با افزایش سن افزایش می‌یابد و متعاقباً خطر سکته‌مغزی ایسکمیک و انفارکتوس میوکارد را افزایش می‌دهد. (۶۹) شیوع سکته‌مغزی در افراد بالای ۸۰ سال تقریباً ۲۷ درصد است، درحالی‌که این میزان برای افراد ۶۰ تا ۷۹ سال ۱۳ درصد است. (۷۰) علت اختلاف نتایج این مطالعه با مطالعات گذشته می‌تواند حجم نمونه کمتر و اختلافات اجتماعی-اقتصادی در جوامع مورد بررسی و جوان بودن میانگین سن زنان شرکت‌کننده در این مطالعه باشد.

در مورد استروک‌های هموراژیک نیز مروری بر پنج مطالعه کوهورت که به سن و ICH پرداخته بودند، خطر فزاینده‌ای را برای افراد مسن نشان داد. این خطر تقریباً با هر دهه زندگی دو برابر می‌شود. (۷۱) بنابراین خطر رخداد هر دو سکته ایسکمیک و هموراژیک پس از ۶۰ سالگی افزایش یافته و سن جنسیت بیماران بطور مستقل در تعیین خطر نوع سکته‌مغزی ایسکمیک یا هموراژیک در آن‌ها موثر نبوده و ارتباط هر دو عامل خطر به صورت ترکیبی در تعیین میزان خطر موثر خواهد بود.

در ارزیابی شیفت شب‌کاری در بیماران مورد بررسی مشخص گردید که ۴/۵۸ درصد از بیماران دارای شیفت شب‌کاری بوده‌اند و انجام شب‌کاری و تعداد شیفت شب‌کاری بیماران در هفته با نوع سکته در آن‌ها مرتبط نبوده است. در مطالعات گذشته مشخص گردید که شیفت شب چرخشی می‌تواند سبب افزایش خطر

سکته‌های مغزی و حوادث عروقی مغز بشود. (۲۸) همچنین تعداد شیفت شب بیماران در ماه می‌تواند یک عامل خطر مستقل برای سکته‌مغزی ایسکمیک در بیماران باشد. (۲۸, ۷۲)

علیرغم مطالعات انجام شده هیچ یک از مقالات در گذشته ارتباط شیفت شب بیماران با بروز سکته‌های مغزی ایسکمیک و هموراژیک را مقایسه نکرده‌اند، بنابراین مطالعات تکمیلی در این مورد نیاز خواهد بود. لذا می‌توان اینطور نتیجه گرفت که با وجود اینکه شیفت کاری شب در بیماران به عنوان یک عامل خطر مستقل برای حوادث عروقی مغز در نظر گرفته می‌شود، اما نمی‌تواند پیش‌بینی‌کننده نوع سکته ایسکمیک یا هموراژیک در آن‌ها باشد.

عوامل خطر قلبی عروقی مانند: پرفشاری خون، هایپرلیپیدمی، دیابت و سابقه بیماری قلبی عروقی در بیماران نیز مورد بررسی قرار گرفت و مشخص شد که در هیچ یک از این عوامل خطر اختلاف معناداری بین گروه‌های سکته ایسکمیک و هموراژیک دیده نمی‌شود. در مطالعه‌ای که توسط Karin و همکارانش انجام شد مشخص شد که عوامل خطر قلبی به جز پرفشاری خون در بیماران با سکته ایسکمیک بیشتر بوده‌اند، اما پرفشاری خون در بیماران با سکته هموراژیک به طور معناداری بیشتر بوده است. (۵۴) در مطالعه ما نیز بیماران مبتلا به سکته هموراژیک به میزان بیشتری مبتلا به پرفشاری خون بوده‌اند، اما این اختلاف معنادار نبود است. این اختلاف می‌تواند ناشی از تفاوت در حجم نمونه مورد بررسی و تفاوت در جمعیت مورد بررسی از نظر اقتصادی، اجتماعی و فرهنگی باشد.

بیماران سکته‌های ایسکمیک و هموراژیک در این مطالعه از نظر مصرف سیگار تفاوتی از نظر آماری نداشته‌اند. همچنین بیماران مبتلا به سکته ایسکمیک از نظر حجم مصرف سیگار بر اساس pack/year به میزان بیشتری از بیماران سکته هموراژیک سیگار مصرف کرده‌اند. اما این اختلاف از نظر آماری معنادار نبوده است. این در حالی است که سیگار کشیدن به عنوان یک عامل خطر مستقل برای سکته‌مغزی در بسیاری از مطالعات در طول سال‌ها شناسایی شده است. (۷۳) خطر نسبی سکته‌مغزی ناشی از مصرف سیگار ۱.۵ است. خطر نسبی در بین زیرگروه‌های سکته‌مغزی با سکته‌مغزی ایسکمیک با خطر نسبی ۱.۹ متفاوت است.

قرار گرفتن در معرض دود تنباکو (Passive Smoking) نیز خطر سکته‌مغزی را افزایش می‌دهد، چنانچه در برخی از مطالعات افزایش تقریباً دو برابری این خطر را گزارش می‌کنند. (۷۴) سیگار کشیدن به عنوان یک عامل خطر برای خونریزی مغزی در چندین مطالعه گزارش شده است. ارتباط با خونریزی زیر عنکبوتیه، به ویژه در جمعیت آسیایی، به خوبی ثابت شده است. با این حال، همبستگی بین خونریزی‌های اولیه داخل جمجمه و سیگار کشیدن چندان قوی نیست. (۷۵, ۷۶) با توجه به نتایج این مطالعه نیز مشخص شد که مصرف سیگار در بیماران شرکت‌کننده با نوع سکته در بیماران مرتبط نبوده است که با نتایج مطالعات قبلی منطبق می‌باشد. اما با توجه به مطالعات قبلی، اثر کشیدن سیگار به عنوان عامل خطر در سکته‌مغزی اثبات شده، اما در این مطالعه فقط اثر سیگار بر نوع سکته‌مغزی هموراژیک و ایسکمیک مورد بررسی قرار گرفته

است. همچنین میانگین مصرف سیگار بر اساس pack/year نیز بر نوع سکته های مغزی در بیماران موثر نبوده است. با توجه به ارتباط قلبی مصرف سیگار با خونریزی زیر عنکبوتیه در مطالعات قلبی بررسی این عامل خطر برای سکته های هموراژیک و ایسکمیک به صورت جداگانه در مطالعات با حجم نمونه بیشتر و مطالعات متاآنالیز ضروری به نظر می رسد.

۵.۲. نتیجه گیری

در این مطالعه مشخص شد که جنسیت، سن و عوامل خطری مانند مصرف سیگار، پرفشاری خون، دیابت، هایپرلیپیدمی و سابقه بیماری قلبی در بیماران با سکته ایسکمیک و هموراژیک تفاوتی نداشته اند و شیفت های شب کاری نیز با نوع سکته در این بیماران مرتبط نبوده است.

۵.۳. پیشنهاداتی برای مطالعات آینده

پیشنهاد می شود مطالعات بیشتری در آینده با حجم نمونه بیشتر و در جمعیت های مختلف از نظر اجتماعی-اقتصادی انجام گردد تا بتوان نتایج قطعی تری در این مورد حاصل کرد.

فهرست منابع

1. Sonawane AP, Singaravelan R. Effects of Lingual Exercises, Swallowing Maneuvers Along With Conventional Therapy on Improving Swallowing Function and Quality of Life in Stroke Patients with Dysphagia. *International Journal of Health Sciences and Research*. 2019;9(12):268-74.
2. Sridharan SE, Unnikrishnan J, Sukumaran S, Sylaja P, Nayak SD, Sarma PS, et al. Incidence, types, risk factors, and outcome of stroke in a developing country: the Trivandrum Stroke Registry. *Stroke*. 2009;40(4):1212-8.
3. Toni D, Di Angelantonio E, Di Mascio MT, Vinisko R, Bath PM, Group PS. Types of stroke recurrence in patients with ischemic stroke: a substudy from the PROFESS trial. *International journal of stroke*. 2014;9(7):873-8.
4. Smith SD, Eskey CJ. Hemorrhagic stroke. *Radiologic Clinics*. 2011;49(1):27-45.
5. Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clinics*. 2005;15(2):259-72.
6. Béjot Y, Bailly H, Durier J, Giroud M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *La Presse Médicale*. 2016;45(12):e391-e8.
7. Pandian JD, Sudhan P. Stroke epidemiology and stroke care services in India. *Journal of stroke*. 2013;15(3):128.
8. Hata J, Kiyohara Y. Epidemiology of stroke and coronary artery disease in Asia. *Circulation Journal*. 2013:CJ-13-0786.
9. Hosseini AA, Sobhani-Rad D, Ghandehari K, Benamer HT. Frequency and clinical patterns of stroke in Iran-Systematic and critical review. *BMC neurology*. 2010;10(1):1-10.
10. Ghayour-Mobarhan M, Moohebbati M, Esmaily H, Ebrahimi M, Parizadeh SMR, Heidari-Bakavoli AR, et al. Mashhad stroke and heart atherosclerotic disorder (MASHAD) study: design, baseline characteristics and 10-year cardiovascular risk estimation. *International journal of public health*. 2015;60(5):561-72.
11. Thompson DW, Furlan AJ. Clinical epidemiology of stroke. *Neurologic clinics*. 1996;14(2):309-15.
12. Ga D, Fisher m, macleod m, Davis Sm. *Stroke Lancet*. 2008;371(9624):1612-23.
13. MAHMOOD RZ, KHAN AY, ALI S. Association of Cigarette Smoking with Thickness of Intimal Layer of Carotid Arteries on Color Doppler Ultrasound Study and Its Surgical Management. *Pakistan Journal Of Neurological Surgery*. 2020;24(2):127–31–31.
14. Hu A, Niu J, Winkelmayer WC, editors. Oral anticoagulation in patients with end-stage kidney disease on dialysis and atrial fibrillation. *Seminars in nephrology*; 2018: Elsevier.
15. Mitchell NR. A Candidate Gene Study: Finding Associations between Recurrent Stroke and Genetic Variants of Five Folate-Mediated One Carbon Metabolism Pathway Genes: East Carolina University; 2019.
16. Никатов К, Рабандияров М, Калдыбаев С. ДИАГНОСТИКА И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. *ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «НАУКА О ЖИЗНИ И ЗДОРОВЬЕ»* № 3, 2020 Свидетельство о регистрации № 7373-ж от 1807 2006 г.32.
17. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005;36(12):2773-80.
18. Yew KS, Cheng E. Acute stroke diagnosis. *American family physician*. 2009;80(1):33.
19. Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises. *The American journal of emergency medicine*. 2007;25(8):949-59.
20. Turan A, Mascha EJ, Roberman D, Turner PL, You J, Kurz A, et al. Smoking and perioperative outcomes. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2011;114(4):837-46.

21. TEHRANI K, MARKAZI MN, MASOUMI M, TEHRANI F, GHARAH KS. THE CEREBROVASCULAR ACCIDENT AND USING ORAL CONTRACEPTIVE PILL FOR PREVENTION OF MENSTRUAL BLEEDING. 2007.
22. Markus H, Cullinane M. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis and occlusion. *Brain*. 2001;124(3):457-67.
23. Hutter CM, Austin MA, Humphries SE. Familial hypercholesterolemia, peripheral arterial disease, and stroke: a HuGE minireview. *American journal of epidemiology*. 2004;160(5):430-5.
24. Scarborough P, Bhatnagar P, Wickramasinghe KK, Allender S, Foster C, Rayner M. The economic burden of ill health due to diet, physical inactivity, smoking, alcohol and obesity in the UK: an update to 2006–07 NHS costs. *Journal of public health*. 2011;33(4):527-35.
25. Winhusen T, Theobald J, Kaelber DC, Lewis D. The association between regular cocaine use, with and without tobacco co-use, and adverse cardiovascular and respiratory outcomes. *Drug and Alcohol Dependence*. 2020;214:108136.
26. Houston MC. Role of mercury toxicity in hypertension, cardiovascular disease, and stroke. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2011;13(8):621-7.
27. Lambert BJ, Huffcutt A. Differential effects of permanent and rotating shifts on self-report sleep length: a meta-analytic review. *Sleep*. 2000;23(2):155-63.
28. Brown DL, Feskanich D, Sánchez BN, Rexrode KM, Schernhammer ES, Lisabeth LD. Rotating night shift work and the risk of ischemic stroke. *American journal of epidemiology*. 2009;169(11):1370-7.
29. Pradeep A, Hadge P, Arjun Raju P, Shetty S, Shareef K, Guruprasad C. Periodontitis as a risk factor for cerebrovascular accident: a case–control study in the Indian population. *Journal of periodontal research*. 2010;45(2):223-8.
30. Tsukui H, Abla A, Teuteberg JJ, McNamara DM, Mathier MA, Cadaret LM, et al. Cerebrovascular accidents in patients with a ventricular assist device. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2007;134(1):114-23.
31. Cox AM, McKevitt C, Rudd AG, Wolfe CD. Socioeconomic status and stroke. *The Lancet Neurology*. 2006;5(2):181-8.
32. Barreto AD. Intravenous thrombolytics for ischemic stroke. *Neurotherapeutics*. 2011;8(3):388-99.
33. Disorders NIO, Group Sr-PSS. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *New England Journal of Medicine*. 1995;333(24):1581-8.
34. Külkens S, Hacke W. Thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke: review of SITS-MOST and other Phase IV studies. *Expert review of neurotherapeutics*. 2007;7(7):783-8.
35. Segura T, Calleja S, Jordan J. Recommendations and treatment strategies for the management of acute ischemic stroke. *Expert opinion on pharmacotherapy*. 2008;9(7):1071-85.
36. Chen J, Sun D, Liu M, Zhang S, Ren C. Defibrinogen therapy for acute ischemic stroke: 1332 consecutive cases. *Scientific reports*. 2018;8(1):1-9.
37. Carlberg B, Asplund K, Hägg E. Factors influencing admission blood pressure levels in patients with acute stroke. *Stroke*. 1991;22(4):527-30.
38. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Hirata M, Nakagomi T, Tamura A. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. *Stroke*. 2004;35(6):1364-7.
39. Owens WB. Blood pressure control in acute cerebrovascular disease. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2011;13(3):205-11.
40. Hackam DG, Spence JD. Antiplatelet therapy in ischemic stroke and transient ischemic attack: An overview of major trials and meta-analyses. *Stroke*. 2019;50(3):773-8.
41. Patel AT, Duncan PW, Lai S-M, Studenski S. The relation between impairments and functional outcomes poststroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2000;81(10):1357-63.
42. Dobkin BH. *The clinical science of neurologic rehabilitation*: Oxford University Press; 2003.
43. Iacoboni M, Woods RP, Brass M, Bekkering H, Mazziotta JC, Rizzolatti G. Cortical mechanisms of human imitation. *science*. 1999;286(5449):2526-8.
44. Vos T, Barber RM, Bell B, Bertozzi-Villa A, Biryukov S, Bolliger I, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*. 2015;386(9995):743-800.

45. Vos T, Allen C, Arora M, Barber RM, Bhutta ZA, Brown A, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The lancet*. 2016;388(10053):1545-602.
46. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The lancet*. 2014;383(9913):245-55.
47. Collaborators G. Mortality and Causes of Death. 2016. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2015;388(10053):1459-544.
48. Johnson W, Onuma O, Owolabi M, Sachdev S. Stroke: a global response is needed. *Bulletin of the World Health Organization*. 2016;94(9):634.
49. Owolabi MO, Arulogun O, Melikam S, Adeoye AM, Akarolo-Anthony S, Akinyemi R, et al. The burden of stroke in Africa: a glance at the present and a glimpse into the future. *Cardiovascular journal of Africa*. 2015;26(2 H3Africa Suppl):S27.
50. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *The Lancet Neurology*. 2007;6(2):182-7.
51. O'donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*. 2010;376(9735):112-23.
52. Mayosi BM, Lawn JE, Van Niekerk A, Bradshaw D, Karim SSA, Coovadia HM, et al. Health in South Africa: changes and challenges since 2009. *The lancet*. 2012;380(9858):2029-43.
53. Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *The Lancet Neurology*. 2009;8(4):345-54.
54. Akpalu A, Sarfo FS, Ovbiagele B, Akinyemi R, Gebregziabher M, Obiako R, et al. Phenotyping stroke in sub-Saharan Africa: stroke investigative research and education network (SIREN) phenomics protocol. *Neuroepidemiology*. 2015;45(2):73-82.
55. Bonita R, Mendis S, Truelsen T, Bogousslavsky J, Toole J, Yatsu F. The global stroke initiative. *The Lancet Neurology*. 2004;3(7):391-3.
56. Berkowitz AL. Managing acute stroke in low-resource settings. *Bulletin of the World Health Organization*. 2016;94(7):554.
57. منیر ن، عباسعلی و، افشین س، صنمیر م. عوامل خطر سکتہ مغزی در زنان و مردان.
58. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke risk factors, genetics, and prevention. *Circulation research*. 2017;120(3):472-95.
59. Joubert J, Davis SM, Donnan GA, Levi C, Gonzales G, Joubert L, et al. ICARUSS: an effective model for risk factor management in stroke survivors. *International Journal of Stroke*. 2020;15(4):438-53.
60. Habibi-koolae M, Shahmoradi L, Niakan Kalhori SR, Ghannadan H, Younesi E. Prevalence of Stroke Risk Factors and Their Distribution Based on Stroke Subtypes in Gorgan: A Retrospective Hospital-Based Study—2015-2016. *Neurology research international*. 2018;2018.
61. Talebi M, Ghertasi M, Taheraghdam A, Andalib S, Sharifipour E. A comparison of risk factors and severity of ischemic stroke in female and male genders in North-West Iran: a cross-sectional study. *Iranian journal of neurology*. 2014;13(4):215.
62. Hosseini AA, Sobhani-Rad D, Ghandehari K, Benamer HT. Frequency and clinical patterns of stroke in Iran-Systematic and critical review. *BMC neurology*. 2010;10(1):72.
63. Krentz AJ. Churchill's pocketbook of diabetes: Churchill Livingstone Edinburgh; 2000.
64. آهنگر، ا، علیجان، صنعت، احمد، ثاقبی، روشنگر. بررسی عوامل خطر در بیماران سکتہ مغزی، بابل، ۱۳۷۹-۸۱. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل. ۲۰۰۵؛۷(۳):۵۵-۶۰.
65. Brown RD, Whisnant JP, Sicks J, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke*. 1996;27:373-80.
66. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association

Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006;37(6):1583-633.

67. Labovitz DL, Halim A, Boden-Albala B, Hauser W, Sacco R. The incidence of deep and lobar intracerebral hemorrhage in whites, blacks, and Hispanics. *Neurology*. 2005;65(4):518-22.
68. Sturgeon JD, Folsom AR, Longstreth Jr W, Shahar E, Rosamond WD, Cushman M. Risk factors for intracerebral hemorrhage in a pooled prospective study. *Stroke*. 2007;38(10):2718-25.
69. Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA, Sytkowski P, Kase CS, Belanger AJ, et al. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study. *Stroke*. 1992;23(11):1551-5.
70. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008;117(4):e25-146.
71. Ariesen M, Claus S, Rinkel G, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*. 2003;34(8):2060-5.
72. Bigert C, Kader M, Andersson T, Selander J, Bodin T, Gustavsson P, et al. Night and shift work and incidence of cerebrovascular disease—a prospective cohort study of healthcare employees in Stockholm. *Scandinavian journal of work, environment & health*. 2022;48(1):31.
73. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *British Medical Journal*. 1989;298(6676):789-94.
74. You RX, Thrift AG, McNeil JJ, Davis SM, Donnan GA. Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. Melbourne Stroke Risk Factor Study (MERFS) Group. *American journal of public health*. 1999;89(4):572-5.
75. Feigin V, Parag V, Lawes CM, Rodgers A, Suh I, Woodward M, et al. Smoking and elevated blood pressure are the most important risk factors for subarachnoid hemorrhage in the Asia-Pacific region: an overview of 26 cohorts involving 306 620 participants. *Stroke*. 2005;36(7):1360-5.
76. Jamrozik K, Broadhurst RJ, Anderson CS, Stewart-Wynne EG. The role of lifestyle factors in the etiology of stroke. A population-based case-control study in Perth, Western Australia. *Stroke*. 1994;25(1):51-9.

Abstract

Introduction: Stroke or cerebrovascular accidents is a kind of sudden neurological disorder, which can be attributed to the focal vessels, after which the blood supply to the area that has suffered a stroke is disturbed. In other words, if the blood supply to a part of the brain is disturbed and stopped, this part of the brain can no longer function normally. This condition is called stroke. A stroke can be caused by reasons such as the closing or rupture of one of the blood vessels of the brain, which are called ischemic stroke and hemorrhagic stroke, respectively. The present study will be conducted in order to investigate the prevalence of major risk factors in cerebrovascular accidents in Arak city.

Materials and methods: This study is a cross-sectional study in which the participants include patients with cerebrovascular accidents (stroke) who referred to the neurology departments of Arak University of Medical Sciences from the beginning of the stroke registration program until February 1401. And the diagnosis of stroke has been confirmed by a neurologist and their information has been recorded in the stroke registry plan. The types of stroke were definitively determined by brain CT scan, and stroke risk factors, including age, sex, smoking, night work, high blood pressure, blood lipids, heart diseases and diabetes, were registered in the questionnaire by the administrators of the stroke registry project. has been

Results: 306 patients with cerebral stroke were examined. 51.96% of the participants were female. 4.58% of patients had night shift and night shift and the number of night shifts per week were not related to the type of stroke in them. ($P>0.05$) Cardiovascular risk factors such as hypertension, hyperlipidemia, diabetes and history of cardiovascular disease were also examined in patients and it was found that there was no significant difference between ischemic and hemorrhagic stroke groups in any of these risk factors. ($P>0.05$)

Conclusion: In this study, it was found that gender, age, and risk factors such as smoking, hypertension, diabetes, hyperlipidemia, and history of heart disease in patients with ischemic and hemorrhagic stroke did not differ, and night shifts also depended on the type of stroke in these patients. Not related. It is suggested that more studies be conducted in the future with a larger sample size and in different socio-economic populations in order to obtain more definitive results in this case.

Keywords: stroke, ischemic stroke, hemorrhagic stroke, stroke risk factors.



Arak University of Medical Sciences
Faculty of Medicine

**THE PREVALENCE of MAJOR RISK FACTORS in
CEREBROVASCULAR ACCIDENTS in ARAK: STROKE REGISTRY**

A Thesis Submitted to Faculty of Medicine, Arak University of Medical Science
in Fulfillment of the Degree of Medical Doctor (MD) in Medicine

By: Firouzeh Daryabeigi

Supervisors:

Dr. Leila Poursaadat

Dr. Alireza Rezaei Ashtiani

Advisor:

Dr. Amir Almasi

2023