

الحمد لله
البر البر
الحمد لله
الحمد لله

تأییدیه اعضای هیأت داوران حاضر در جلسه



دانشگاه علوم پزشکی اراک

بسمه تعالی

تأییدیه اعضای هیأت داوران حاضر در جلسه دفاع از پایان نامه

جلسه دفاع از پایان نامه: دکتر فاطمه محمودی

دانشجوی رشته: پزشکی عمومی

عنوان پایان نامه: بررسی از تباط سوء مصرف مواد مخدر با سگته های مغزی در بیمارستان ولیعصر شهر اراک

اعضاء	رتبه علمی	نام و نام خانوادگی	اعضای هیأت داوران
دکتر آموزش در مانی ولیعصر اعج دکتر لیلا پورسعادت مستشار و مشاور استاد داور دانشگاه		دکتر لیلا پورسعادت	استاد راهنما
		دکتر محمد جمالیان	استاد راهنما
X		دکتر کیوان قسامی	استاد مشاور
		دکتر امیر الماسی حشانی	استاد مشاور
		دکتر محسن ابراهیمی منفرد	استاد داور
		دکتر حسن صلحی	استاد داور
		دکتر امیر الماسی حشانی	نماینده دانشکده

آیین نامه بهره برداری از پایان نامه



دانشگاه علوم پزشکی اراک

بسمه تعالی

آیین 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 فاطمه محمودی دانشجوی رشته پزشکی تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده به آن ملتزم می شوم.

تاریخ و امضاء
۱۴۰۲/۰۶/۱۱

اینجانبان دکتر لیلا پورسعادت و دکتر محمد جمالیان اساتید راهنمای پایان نامه خانم دکتر فاطمه محمودی تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده به آن ملتزم می شویم.

تاریخ و امضاء

تاریخ و امضاء

دکتر محمد جمالیان
دکتر لیلا پورسعادت

بسمه تعالی



فرم امتیاز نهایی پایان نامه

تاریخ: ۱۴۰۲/۴/۱۱

جلسه دفاع از پایان نامه: دکتر فاطمه محمودی

دانشجوی رشته: پزشکی عمومی

عنوان پایان نامه: بررسی ارتباط سوء مصرف مواد مخدر با سکنه های مغزی در بیمارستان ولیعصر شهر اراک

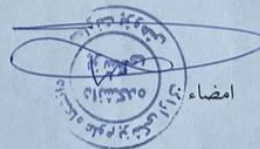
این قسمت توسط رئیس جلسه تکمیل گردد	حداکثر امتیاز	امتیاز دانشجو
۱- میانگین نمره هیات داوران	۱۶	۱۶
۲- نمره گزارش سه ماه بر اساس جدول زمانبندی و گواهی گارگاه مقاله نویسی	۲	۱,۴
۳- نمره ارائه مقالات در مجلات و نمره تشویقی	۲	—
امتیاز نهایی		۱۷,۴ هفده و چهار رهم

معاون پژوهشی دانشکده پزشکی

دکتر امیر الماسی



نماینده دانشکده: دکتر امیر الماسی





دانشگاه علوم پزشکی اراک
دانشکده پزشکی

پایان نامه

دوره دکتری عمومی در رشته پزشکی

عنوان

بررسی ارتباط سوءمصرف مواد مخدر با سکنه های مغزی در سال ۱۴۰۰ در بیمارستان ولیعصر شهر
اراک

پژوهش و نگارش

فاطمه محمودی

استاد راهنما

دکتر لیلا پورسعادت

دکتر سید محمد جمالیان

اساتید مشاور

دکتر امیر الماسی

دکتر کیوان قسامی

بهار ۱۴۰۱

تقدیم به

پدر و مادر عزیزم، فرشتگان روی زمین برای من

همسر عزیزم، یار و همراه و پشتیبان همیشگی

یگانه دختر عزیزم، حلما جانم

با تشکر و سپاس فراوان از:

معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی اراک به سبب مساعدت در تصویب پروپوزال و حمایت در طول اجرای طرح

پایگاه توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان ولیعصر(عج)

سرکار خانم دکتر پور سعادت و جناب آقای دکتر جمالیان، اساتید راهنمای پایان نامه و جناب آقای دکتر الماسی و جناب آقای دکتر قسامی اساتید مشاور پایان نامه، به سبب زحمات بی دریغشان در یکایک مراحل پژوهش

با تشکر از پدر و مادر، همسر عزیزم و دختر گلم که در تمامی مراحل یار و همراهم بودند.

همچنین از تمام افرادی که در مراحل اجرای تحقیق و نگارش پایان نامه همکاری های لازم را مبذول فرمودند، کمال تشکر و قدر دانی را دارم.

چکیده

مقدمه: با توجه به اینکه مصرف مواد مخدر مختلف، می توانند از طریق مکانیسم های متفاوتی سبب ایجاد سکته مغزی در بیماران بشوند و اینکه مطالعات کمی در مورد ارتباط نحوه و میزان مصرف هریک از مواد مخدر با سکته مغزی انجام شده است؛ در این مطالعه بر آن شدیم تا با بررسی مواد مخدر مصرفی در بیماران سکته مغزی و نحوه و میزان استفاده ی از آن ها، به روشن تر شدن ارتباط این مواد با سکته های مغزی کمک بنماییم.

مواد و روش ها:

در یک مطالعه ی مقطعی ۳۴۴ بیمار مبتلا به سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر شهر اراک در سال ۱۴۰۰ مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات دموگرافیک بیماران، نوع سکته مغزی آن ها (ایسکمیک و هموراژیک) و مصرف سیگار بر حسب (pack per year) در چک لیست مربوطه ثبت شد. سپس اطلاعات مصرف مواد مخدر (نوع ماده، زمان مصرف، نحوه مصرف) نیز ثبت شد و اطلاعات مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج: ۳۲ بیمار (۹/۳٪) مبتلا به سکته هموراژیک و ۳۱۲ بیمار (۹۰/۷٪) مبتلا به سکته ایسکمیک بودند. بیشتر بیماران شرکت کننده در این مطالعه (۵۹/۸۸٪) جنسیت مرد داشته اند. ۱۱/۹۲ درصد از بیماران به طور میانگین ۱۶/۶۵ pack/year سیگار مصرف می کردند. اما ارتباط معناداری بین میزان مصرف سیگار با نوع سکته مغزی در بیماران وجود نداشته است. (p=0.590) ۹۷ نفر از بیماران (۲۸/۲۰٪) سابقه مصرف اپیوم داشته اند و ارتباط معناداری بین مصرف اپیوم و نوع سکته مغزی در بیماران وجود ندارد. ۱۵ نفر از بیماران در زمان انجام مطالعه به طور میانگین ۵/۳۳ سال مصرف کننده متادون بوده اند. مصرف متادون و طول مدت مصرف آن با بروز انواع سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک مرتبط نبوده است.

نتیجه گیری: استفاده از مواد مخدر اگرچه می تواند سبب ایجاد آسیب های مغزی مختلفی در بیماران بشود اما تفاوتی در ایجاد انواع سکته مغزی هموراژیک یا ایسکمیک ایجاد نمی کند.

کلمات کلیدی: مواد مخدر، سکته مغزی ایسکمیک، سکته مغزی هموراژیک

فهرست مطالب

فصل اول: مقدمه	۱
کلیات	۲
بیان مسئله	۹
اهمیت مطالعه	۱۳
اهداف مطالعه	۱۳
فصل دوم: مروری بر مطالعات گذشته	۱۸
بررسی متون	۱۹
فصل سوم: مواد و روش ها	۲۲
جمعیت مورد مطالعه	۲۳
مکان انجام پژوهش	۲۳
روش جمع آوری نمونه	۲۳
روش تعیین حجم نمونه	۲۴
روش انجام پژوهش مطالعه	۲۴
نحوه ی تجزیه و تحلیل داده ها	۲۵
جدول معتغیر ها	۲۶
فصل چهارم: نتایج	۲۷
نتایج و یافته ها	۲۸
فصل پنجم: بحث، نتیجه گیری و پیشنهادها	۳۷
بحث	۳۸
نتیجه گیری	۴۱
پیشنهادهای برای مطالعات آینده	۴۱
فهرست منابع	۴۲

پیوست ها ۴۸

چکیده انگلیسی ۵۰

فهرست جداول

جدول ۴-۱.....	۲۸
جدول ۴-۲.....	۲۹
جدول ۴-۳.....	۳۰
جدول ۴-۴.....	۳۱
جدول ۴-۵.....	۳۲
جدول ۴-۶.....	۳۳
جدول ۴-۷.....	۳۴
جدول ۴-۸.....	۳۵
جدول ۴-۹.....	۳۶

فصل اول

مقدمه

۱-۱. کلیات

بر طبق تعریف WHO استروک پیشرفت سریع مجموعه علایمی می باشد که در اثر اختلال محدود یا پیشرفته عملکرد مغز ایجاد شده اند و منشأ عروقی دارد و حداقل ۲۴ ساعت به طول می انجامد. سکته مغزی به دو نوع ایسکمیک و هموراژیک تقسیم می گردد (۱) سکته مغزی پنجمین علت مرگ در ایالات متحده و جزو علل اصلی مرگ و میر در ایران و جهان می باشد. (۲-۴) همچنین سکته مغزی علت اصلی ناتوانی فیزیکی در سراسر جهان می باشد و هزینه های مستقیم و غیر مستقیم آن به تنهایی در ایالات متحده در سال ۲۰۰۸ برابر ۶۵,۵ میلیون دلار بود. (۱) مرگ و میر استروک همچنان بسیار بالاست و برای کسانی که زنده می مانند، بهبودی دشوار و طولانی مدت است و تأثیر منفی بر کیفیت زندگی دارد. عوامل خطر مانند فشار خون بالا، استعمال دخانیات، چاقی و مصرف مواد مخدر نقش مهمی دارند. پیشگیری نقش اصلی را ایفا می کند و می تواند با تغییر سبک زندگی و انجام اقدامات درمانی، به ویژه برای کنترل فشار خون، تأثیر مطلوبی بر بروز استروک داشته باشد. (۵)

۱-۲ اپیدمیولوژی سکته مغزی

هر ساله ۵۵ میلیون مرگ در جهان رخ می دهد که بیش از ۱۰ درصد آن ها به علت استروک است. استروک یک مشکل بزرگ در سیستم سلامتی کشور های توسعه یافته است. سالانه ۷۸۰ هزار استروک در ایالات متحده آمریکا اتفاق می افتد. این بیماری مهم ترین علت ناتوانی جسمی در سراسر دنیاست و سبب افزایش هزینه های درمانی سیستم سلامت می شود. (۶) مطالعات کمی که در ایران انجام شده است نشان می دهد شیوع استروک حدود ۴۳ نفر از هر ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت می باشد. (۷) بر اساس یک مطالعه اپیدمیولوژی در ایران نرخ خام سالیانه بروز اولین سکته مغزی ۱۳۹ در هر ۱۰۰۰۰۰ است (برای مردان، ۱۴۴ ، و برای زنان، ۱۳۳). میزان بروز با هر دهه زندگی به طور قابل توجهی افزایش می یابد و در مردان و زنان مشابه است. نرخ بروز سالانه خام در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر ۱۱۳ نفر برای سکته

مغزی ایسکمیک، ۱۸ نفر برای خونریزی داخل مغزی و ۳ نفر خون ریزی زیر عنکبوتیه است. خونریزی سکتۀ مغزی ایسکمیک تقریباً یک دهه زودتر از سایر کشورها در ایران رخ می دهد. (۸) استروک بعنوان مهمترین دلیل ناتوانی جسمی در سراسر دنیا، باعث افزایش هزینه های درمان و طولانی شدن مدت بستری در بیمارستان می شود. (۹، ۱۰) بطوریکه هزینه های مستقیم و غیر مستقیم آن در آمریکا در سال ۲۰۰۸، ۶۵،۵ بیلیون بوده است. (۱۱)

۳-۱ پاتوفیزیولوژی سکتۀ مغزی

میزان جریان خون مغزی در حالت نرمال (در نواحی مختلف مغز متفاوت است)، حدود ۶۱ - ۵۱ میلی لیتر به ازای ۱۰۰ گرم بافت در دقیقه می باشد. در شرایط ایسکمی جریان خون به زیر این مقدار رسیده و آسیب هایی را به دنبال دارد. رسیدن میزان جریان به ۳۱ - ۲۱ میلی لیتر در دقیقه، از دست رفتن فعالیت الکتریکی سیناپس ها و تا ۱۰ میلی لیتر در دقیقه مرگ نوروها را باعث می شود. (۱۲)

سکتۀ های مغزی ایسکمیک به دو نوع کانونی و کلی تقسیم بندی می شوند. پاتوفیزیولوژی سکتۀ کانونی پیچیده است زیرا با گذشت زمان تکامل می یابد، مغز را بطور غیر یکنواخت تحت تاثیر قرار می دهد و انواع مختلف سلول را درگیر می کند. با این وجود چندین مکانیسم اساسی بالقوه شناسایی شده اند که برخی از آن ها زود عمل می کنند و برخی دیگر در حین سکتۀ، علاوه بر این برخی از مکانیسم ها به آسیب ایسکمیک کمک می کنند و برخی دیگر باعث زنده ماندن یا ترمیم بافت می شوند. (۱۳)

سکتۀ های ایسکمی کلی زمانی اتفاق می افتد که جریان خون برای تامین نیاز های متابولیکی مغز ناکافی باشد مانند ایست قلبی. در ایسکمی کلی احتمالاً به دلیل اینکه در تحویل گلوکز و برداشت متابولیت های سمی نیز اختلال ایجاد می شود، نسبت به شرایطی که فقط کمبود اکسیژن با حفظ جریان خون وجود دارد، آسیب شدید تری ایجاد می شود. (۱۴) ریسک فاکتور های اصلی قابل تغییر سکتۀ مغزی شامل فشارخون، دیابت، مصرف سیگار، هایپرلیپیدمی، همینطور کمبود فعالیت بدنی می

باشند و به دنبال مصرف استاتین ها و دارو های آنتی هایپرتنسیو از مرگ و میر سکتة مغزی کاسته شده است. (۴) از نظر مکانیسم ایجاد سکتة، دو نوع سکتة مغزی وجود دارد:

سکتة مغزی ایسکمیک/حمله ایسکمیک گذرا (TIA) و سکتة هموراژیک.

تخریب بافت مغز در دو نوع سکتة مغزی در اثر مکانیسم های مختلف با تحت تاثیر چند عامل مختلف ایجاد می شود. سکتة مغزی ایسکمیک نشان دهنده از دست دادن عملکرد مغز ناشی از کاهش جریان خون و در نتیجه کاهش اکسیژن رسانی به بافت مغز آسیب دیده است. (۱۵) آگاهی از آخرین مکانیسم های فیزیوپاتولوژیک در سکتة مغزی ایسکمیک برای توسعه دارودرمانی های جدید مهم است. مطالعات تجربی اخیر در موش های مبتلا به انسداد شریان میانی مغزی گذرا دخالت فاکتور فون ویلبراند (vWF) را نشان داده است که با گلیکوپروتئین پلاکتی GPI و گیرنده کلاژن GP VI تعامل دارد و به آن متصل می شود. این محور vWF-GPIb همراه با فاکتور انعقادی فعال XII باعث ایجاد آبشار ترومبو التهابی در سکتة مغزی ایسکمیک حاد می شود. (۱۶, ۱۷) در این فرآیند ترومبو التهابی، پلاکت ها با سلول های T تعامل می کنند که باعث تشدید آسیب ایسکمی خونرسانی مجدد پس از کانال سازی مجدد می شود. با این حال، هدف قرار دادن التهاب عصبی مرتبط با سکتة مغزی با داروهای ضد التهابی ممکن است با احتیاط مورد استفاده قرار گیرد تا هر گونه عوارض جانبی بالقوه ای که باید اجتناب شود، شناسایی گردد. (۱۷)

در سکتة هموراژیک آسیب عصبی با اثر فشاری اعمال شده توسط هماتوم، پاسخ التهابی سیستمیک، سمیت عصبی هموگلوبین و اثر ترومبولیز در داخل ترومبوز داخل مغزی تکمیل می شود. (۱۸)

۴-۱ عوامل خطر سکته مغزی

کنترل عوامل خطر سکته مغزی نقش کلیدی در کنترل مرگ و میر ناشی از این بیماری دارند. (۱۹) عوامل خطر برای سکته مغزی هموراژیک و ایسکمیک مشابه هستند، اما برخی از تفاوت های قابل توجه وجود دارد. همچنین تفاوت هایی در فاکتورهای خطر در بین دسته های علت سکته ایسکمیک وجود دارد. فشار خون بالا یک عامل خطر ویژه مهم برای سکته مغزی هموراژیک است، اگرچه به بیماری آترواسکلروتیک کمک می کند که می تواند منجر به سکته مغزی ایسکمیک نیز شود. (۲۰, ۲۱) عوامل خطر سکته مغزی به دو دسته ی عوامل قابل کنترل و عوامل غیرقابل کنترل تقسیم می شوند. عوامل خطر غیر قابل اصلاح (که نشانگرهای خطر نیز نامیده می شوند) برای سکته مغزی شامل سن، جنس، نژاد-قومیت و ژنتیک است. به طور کلی، سکته مغزی یک بیماری پیری است. بروز سکته مغزی با افزایش سن افزایش می یابد و بروز آن در هر دهه بعد از ۵۵ سالگی دو برابر می شود. (۲۲) عوامل خطر قابل اصلاح از اهمیت بالایی برخوردار هستند، زیرا استراتژی های مداخله ای با هدف کاهش این عوامل می تواند متعاقباً خطر سکته را کاهش دهد. شناسایی و اصلاح اولیه عوامل خطر ضروری است. عوامل خطر قابل اصلاح را می توان بیشتر به شرایط پزشکی و عوامل خطر رفتاری تقسیم کرد. نقش بسیاری از عوامل خطر در ایجاد سکته مغزی، مانند فشار خون بالا، دیابت شیرین، چربی خون بالا و سیگار کشیدن به خوبی ثابت شده است. بررسی عوامل خطر جدید یا نوظهور همچنان یک حوزه تحقیقات فعال است. (۲۲, ۲۳) رفتار کم تحرک، رژیم غذایی/تغذیه، چاقی و سندرم متابولیک، مصرف الکل، سوء مصرف مواد و سیگار کشیدن نیز از فاکتورهای خطر قابل اصلاح سکته مغزی هستند.

۵-۱ سکته مغزی مرتبط با مواد مخدر غیرقانونی

سوء مصرف مواد مخدر یک مشکل عمده اجتماعی و بهداشت عمومی است که پیامدهای مالی زیادی دارد. مطالعات اپیدمیولوژیک و گزارش های موردی نشان داده است که مصرف مواد مخدر یک عامل خطر برای هر دو سکته مغزی هموراژیک و ایسکمیک است. (۲۴) سوء مصرف مواد مخدر به طور کلی، سوء مصرف مواد مخدر می تواند با ایجاد آسیب مستقیم به عروق مغزی یا به طور غیرمستقیم، با تأثیر گذاشتن بر سایر اندام ها، مانند کبد (تأثیر بر مسیرهای انعقاد خون) یا قلب، سکته مغزی را تحریک کند، بنابراین تأثیر منفی بر مغز دارد. (۲۵، ۲۶) مکانیسم های خاص ماده مخدر با نوع درگیری مغزی ارتباط دارد. برای مثال، محرک هایی مانند آمفتامین ها، کوکائین و مشتقات آنها با هر دو نوع سکته مغزی، ایسکمیک حاد (انفارکتوس مغزی) و هموراژیک (خونریزی های داخل مغزی، خونریزی های زیر عنکبوتیه)، که مکانیسم های درگیر آن متفاوت است، مرتبط هستند. (۲۷) افزایش فشار خون، ناشی از محرک ها، می تواند منجر به پارگی عروق مغزی یا پارگی آنوریسم و متعاقب آن سکته هموراژیک شود. از طرف دیگر، سکته مغزی ایسکمیک حاد را می توان به انقباض عروق مغزی ناشی از محرک نسبت داد که جریان خون را کاهش می دهد، تجمع پلاکت ها را افزایش می دهد و آترواسکلروز و اختلالات قلبی را تسریع می کند. (۲۸)

محرک هایی مانند آمفتامین ها، مشتقات آمفتامین و کوکائین با هر دو نوع سکته مغزی مرتبط هستند - بیشتر از نوع هموراژیک. کوکائین "کراک" می تواند هم باعث سکته مغزی ایسکمیک حاد و هم سکته های هموراژیک شود، در حالی که کوکائین هیدروکلراید بیشتر احتمال دارد باعث سکته های هموراژیک شود. سکته مغزی می تواند پس از مصرف کوکائین ظاهر شود، (۲۹) حتی در غیاب سایر عوامل خطر سکته مغزی سنتی. ارتباط بین حشیش، کانابینوئیدهای مصنوعی، یا مصرف مواد مخدر/هروئین و سکته مغزی به طور کامل توسط مطالعات اپیدمیولوژیک که یافته های متناقضی ارائه

می‌دهند ثابت نشده است. گزارش های مورد جدید ارتباط بین کانابینوئیدها و کانابینوئیدهای مصنوعی و سکتۀ هموراژیک را توصیف می‌کند. استروئیدهای آندروژنی آنابولیک با سمیت قلبی و پدیده های آترو ترومبوتیک مرتبط هستند که می‌تواند منجر به سکتۀ ایسکمیک شود. (۳۰) با توجه به اپیدمی مصرف مواد مخدر غیرقانونی، توصیه می‌شود که هر بیمار سکتۀ مغزی بستری در بیمارستان، به ویژه آنهایی که برای سکتۀ مغزی در سنین پایین هستند، تحت غربالگری سم شناسی قرار گیرند. (۲۴)

سکتۀ مغزی می‌تواند در چند دقیقه/ساعت پس از مصرف مواد مخدر غیرقانونی یا بعداً در نتیجه عوارضی مانند واسکولیت یا اندوکاردیت رخ دهد که منجر به آمبولی سپتیک می‌شود. (۳۱)

۶-۱ درمان و پیش آگهی

سکتۀ مغزی حاد یک اورژانس پزشکی است. بیماران باید با آمبولانس به یک مرکز پزشکی سازماندهی شده و مجهز برای مدیریت سکتۀ مغزی حاد در اسرع وقت پس از شروع علائم و قادر به ارائه درمان های اورژانسی مانند ترومبولیز داخل وریدی و ترومبکتومی اندوواسکولار - مدیریت واحد سکتۀ حاد سکتۀ مغزی منتقل شوند. (۳۲) این درمان ها معمولاً در بخش های نورولوژی با مراکز سکتۀ مغزی سازمان یافته ارائه می‌شوند. پس از بستری در بیمارستان، بالاترین میزان مرگ و میر برای SAH (۱۰,۱٪) می باشد، پس از آن ICH (۹,۳٪) و IS (۳,۲٪) بیشترین میزان مرگ و میر را دارند. (۳۳) شایع ترین عارضه داخل بیمارستانی، ذات الریه است که به ویژه در افراد مبتلا به ICH (۱۶,۱٪) رخ می‌دهد. در ۶ ماه پس از شروع، بیماران مبتلا به SAH بالاترین مرگ و میر (۲۲,۰٪) را دارند و پس از آن ICH (۱۸,۲٪) و IS (۸,۶٪) هستند. با این حال، بیماران مبتلا به IS بالاترین میزان عود (۸,۰٪) را دارند. (۳۳)

پیشرفت های عمده ای در درمان بیماران مبتلا به TIA، سکتۀ مغزی خفیف ایجاد شده است. مزایای اندارترکتومی برای گروه مشخصی از بیماران شناخته شده است. اگر جراح با میزان

عوارض کم همراه با شد و بیمار ۷۰ تا ۹۹ در صد تنگی شریان کاروتید علامت دار داشته باشد، اندارترکتومی موثر است. وقتی تنگی ۳۰ در صد یا کمتر باشد، فایده ای ندارد. علاوه بر آسپرین، دومین ضد تجمع پلاکتی، تیکلوپیدین، در حال حاضر برای بیماران مبتلا به TIA و سکته مغزی موثر است. (۳۴) وارفارین با شدت کم به طور قابل توجهی سکته مغزی را در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی کاهش می دهد. با این حال، یک عامل درمانی خاص موثر برای سکته مغزی شدید در دسترس نیست. صرف نظر از این، می توان کارهای زیادی انجام داد تا بر نتیجه تأثیر مثبت بگذارد. (۳۵) پس از سکته مغزی، عوارض استراحت در بستر و ناتوانی در کنترل ترشحات باعث بیشتر مرگ و میر بیماران مبتلا به انفارکتوس ایسکمیک می شود. (۳۶) اینها ممکن است تا حد زیادی با مراقبت های پرستاری شدید، حفظ دقیق تعادل مایعات و الکترولیت ها، پایداری سخت به درمان حمایتی خوب، و درمان غیرفعال فوری و درمان فعال به محض اینکه بیمار بتواند همکاری کند، تا حد زیادی قابل پیشگیری است. (۳۵) پزشک باید معاینات دقیق پیشرفت را برای تشخیص و درمان عوارض قبل از تأثیر نامطلوب بر نتیجه انجام دهد. پیشگیری از عوارض استراحت در بستر و ناتوانی در کنترل ترشحات باعث کاهش مرگ و میر و بهبودی می شود. (۳۷)

۷-۱. بیان مسئله

بر طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی سکته مغزی عبارت است، از پیشرفت سریع نشانه ها و علائم ناشی از محدودیت یا گسترده شدن اختلال عملکرد مغز که عروق خونی را درگیر کرده و همراه با علائمی است که بیش از ۲۴ ساعت طول می کشد. (۱۹، ۳۸) به طور کلی به دو نوع ایسکمیک و هموراژیک تقسیم می شود. (۳۹) سکته مغزی دومین علت مرگ و میر و سومین عامل ناتوانی در جهان است. (۴۰) ۷۰٪ سکته های مغزی و ۸۷٪ مرگ و میر های مربوط به آن در کشور هایی با درآمد پایین یا متوسط اتفاق می افتد. (۴۱) یعنی حدود دو سوم از سکته های مغزی در کشور های در حال توسعه اتفاق می افتد و به این دلیل در این کشور ها به یک مشکل عمده سلامت تبدیل شده است. (۴۲)

شناخت عوامل خطر هر بیماری باعث پیشرفت روش های پیشگیری و جلوگیری از تبعات آن می گردد. مطالعات زیادی در مورد عوامل موثر در بروز سکته مغزی انجام شده است. بطور مثال برخی عوامل خطر اثبات شده عبارت اند از: پر فشاری خون، اختلالات چربی خون، دیابت، استعمال سیگار و نوشیدن مشروبات الکلی. (۴۳) استراتژی موثر در پیشگیری، هدف گذاری برای ریسک فاکتور های قابل اصلاح مثل پر فشاری خون، افزایش چربی، دیابت و همچنین ریسک فاکتور های مربوط به سبک زندگی از جمله سیگار کشیدن، رژیم غذایی نا سالم و فعالیت بدنی کم، است. (۴۴) علاوه بر عوامل خطر ثابت شده برای سکته مغزی ایسکمیک، فاکتورهای خطر دیگری که به اندازه کافی روشن نشده اند، مانند استفاده از مواد مخدر وجود دارد. (۴۵) عمده دلایل مرگ و میر ناشی از مواد مخدر مصرف بیش از حد، خودکشی، ایدز و حوادث است. با این حال، بیماری عروق مغزی نیز دلیل مهمی در مرگ و میر در این جمعیت است. (۱۵) عمده مواد مخدر مرتبط با سکته

مغزی ایسکمیک عبارتند از کوکائین ، آمفتامین ، اکستازی ، هروئین / مواد افیونی ، فن سیکلیدین (PCP) ، اسید لیزرژیک دی اتیل آمید و حشیش / ماری جوانا. (۴۶)

کوکائین یک داروی اعتیاد آور قوی است که می تواند عوارض جانبی مانند سکتة و ایست قلبی داشته باشد. این ماده از برگ های گیاه کوکا *Erythroxylum* گرفته شده است. (۴۷) کوکائین مانع از جذب انتقال دهنده های عصبی مونوآمین (به عنوان مثال ، دوپامین ، نورآدرنالین و سروتونین) به ترمینال های پیش سیناپسی می شود که باعث تحریک در سیستم های عصبی مرکزی و محیطی می شود. (۴۸) کوکائین به سرعت در اندام های داخلی مانند مغز ، قلب ، کلیه ، کبد و غدد فوق کلیوی توزیع می شود. (۴۹) سکتة های خونریزی دهنده و ایسکمیک می توانند در مصرف کنندگان کوکائین رخ دهند که هیچ عامل خطر معمولی از خود نشان نمی دهند. (۵۰) فرض بر این است که فعال سازی سمپاتیک ، انقباض عروق و ترومبوز داخل عروقی باعث ایجاد تاکی کاردی و فشار خون بالا و در نتیجه سکتة مرتبط با کوکائین می شود. شیوع سو مصرف کوکائین در بیماران سکتة مغزی ایسکمیک و هموراژیک در ایالات متحده افزایش یافته است. (۵۱)

آمفتامین ها در اصل در قرن نوزدهم ساخته شده و توسط ارتش برای افزایش هوشیاری سربازان استفاده می شد. این داروها پس از اولین استفاده برای کاهش وزن و سپس تبدیل شدن به داروی سو مصرف ، محبوبیت بیشتری پیدا کردند. (۵۲) آمفتامین باعث ترشح انتقال دهنده های عصبی مانند دوپامین ، نورآدرنالین و سروتونین از درون سلول های عصبی می شود. علاوه بر این ، آمفتامین ها مانع جذب مجدد این انتقال دهنده های عصبی می شوند. آمفتامین ها به دلیل ویژگی های چربی دوست می توانند از سد مغز خون عبور کنند. مسمومیت با آمفتامین و کاتینون مصنوعی باعث رهاسازی سمپاتیک می شود (یعنی هذیان آشفته). (۵۳) علائم بیش از حد سمپاتیک شامل تاکی کاردی ، فشار خون بالا ، هایپرترمی ، میدریاز و دیافورز است. شایع ترین دلایل مرگ و میر مربوط به این داروها آریتمی ، هایپرترمی و خونریزی داخل مغزی است. پاتولوژی عروق مغزی شامل

سکته مغزی ، آنوریسم و خونریزی مغزی است که همه اینها ممکن است باعث نقص عصبی کانونی شود.(۵۴)

ماری جوانا ، همچنین به عنوان شاهدانه شناخته می شود ، متداول ترین ماده روانگردان غیرقانونی است که در سراسر جهان استفاده می شود که احتمالاً به دلیل توانایی رشد این گیاه تقریباً در همه کشورها می باشد. افزایش میزان استفاده از شاهدانه به افزایش عوارض جانبی مربوط به شاهدانه کمک می کند.(۵۵) مصرف کنندگان حشیش اختلالات شناختی ، عملکرد ضعیف و اختلالات روانپزشکی را نشان می دهند. اثرات شاهدانه دودی و استنشاقی شروع سریع عمل (در عرض چند دقیقه) دارد و این عمل می تواند به مدت ۲-۴ ساعت ادامه داشته باشد. در مقابل ، شروع حشیش خوراکی آهسته است (در عرض ۱ ساعت) ، و این عمل می تواند برای چندین ساعت ادامه یابد(۵۶). دود کردن حشیش به شدت فعالیت سمپاتیک را افزایش می دهد و فعالیت پاراسمپاتیک را کاهش می دهد. ترشح کاتکول آمین به دلیل استفاده از شاهدانه باعث ایجاد تاکی کاردی و گشاد شدن عروق می شود که منجر به افزایش برون ده قلب و تقاضای اکسیژن قلب می شود.(۵۶) این اثرات با افزایش خطر سکته قلبی و مغزی همراه است. میزان عوارض قلبی عروقی در سال ۲۰۰۶ ۱٫۱٪ و در سال ۲۰۱۰ به ۳٫۶٪ افزایش یافته است. استفاده از شاهدانه تأثیر ناچیزی بر فشار خون دارد . بنابراین ، ممکن است عوارض قلبی عروقی با افت فشار خون ارتواستاتیک ایجاد شود.(۵۷)

یک بررسی سیستماتیک نشان داد که استفاده از شاهدانه بیشتر از بیماری قلبی عروقی با سکته مغزی ایسکمیک ارتباط دارد. احتمالاً آترواسکلروز مسئول وقوع سکته مغزی در مصرف کنندگان شاهدانه است و اسپاسم عروقی مغزی برگشت پذیر یکی دیگر از مکانیسم های ایجاد کننده احتمالی است. در یک مطالعه آینده نگر ، ۳۲٪ از بیماران مبتلا به اسپاسم عروقی مغزی برگشت پذیر دارای نتایج مثبت سم مت امفتامینی حشیش بودند.(۵۸)

معروف ترین مواد متعلق به گروه داروهای ضد درد مخدر ، مورفین و هروئین هستند. مورفین یک ماده طبیعی است که از برخی گونه های خشخاش پرورش یافته در جنوب شرقی و جنوب غربی آسیا ، مکزیک و کلمبیا استخراج می شود. هروئین (دی استیل مرفین) یک داروی مخدر نیمه مصنوعی است که با واکنش شیمیایی مورفین و انیدرید استیک بدست می آید. مسکن های مخدر یک عمل مستقیم بر روی مرکز وازوموتور دارند و فعالیت پاراسمپاتیک را افزایش می دهند ، فعالیت سمپاتیک را کاهش می دهند و باعث ترشح هیستامین از ماست سل ها می شوند(59). مکانیسم پیشنهادی برای سکتة مغزی ایسکمیک مرتبط با هروئین ، قلب و عروق است. این می تواند ثانویه به آندوکاردیت عفونی (که در مصرف کنندگان وریدی شایع است) رخ دهد. اثر آمبولی قلب و عروق آندوکاردیت عفونی با اثر سمی مستقیم هروئین بر عروق مغزی بیشتر تقویت می شود.(۶۰) علاوه بر این ، انسفالوپاتی پس از اکسیژن و کاهش خورسانی مغز به دلیل افت فشار خون ناشی از هروئین ، برادی کاردی ، ایست قلبی ریوی و هیپوکسی نیز می تواند مکانیسم احتمالی باشد. گزارش های اخیر نشان می دهد که هایپروئوزینوفیلی ناشی از هروئین می تواند علت سکتة مغزی ناشی از هروئین باشد(61, 62).

سکتة خونریزی دهنده ناشی از هروئین نیز گزارش شده است. مکانیسم های بیماری زای احتمالی می توانند: الف) تبدیل خونریزی دهنده انفارکتوس ایسکمیک یا خونریزی تعیین شده توسط آتریت پیوژنیک و ب) پارگی آنوریسم قارچی(۶۳)

۸-۱. اهمیت مطالعه

با توجه به اینکه مصرف مواد مخدر مختلف، می توانند از طریق مکانیسم های متفاوتی سبب ایجاد سکته مغزی در بیماران بشوند و اینکه مطالعات کمی در مورد ارتباط نحوه و میزان مصرف هریک از مواد مخدر با سکته مغزی انجام شده است؛ در این مطالعه بر آن شدیم تا با بررسی مواد مخدر مصرفی در بیماران سکته مغزی و نحوه و میزان استفاده ی از آن ها، به روشن تر شدن ارتباط این مواد با سکته های مغزی کمک بنماییم.

۹-۱. اهداف مطالعه

الف) هدف کلی:

بررسی ارتباط سومصرف مواد مخدر با سکته های مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰

ب) اهداف اختصاصی:

تعیین فراوانی مصرف حشیش/گل در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰

تعیین میانگین مدت مصرف حشیش/گل در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰

تعیین میانگین میزان مصرف حشیش/گل در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰

تعیین فراوانی مصرف متامفتامین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰

تعیین میانگین مدت مصرف متامفتامین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان
ولی عصر در سال ۱۴۰۰

تعیین میانگین میزان مصرف متامفتامین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان
ولی عصر در سال ۱۴۰۰

تعیین فراوانی مصرف اپیوم در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در
سال ۱۴۰۰

تعیین فراوانی نحوه مصرف اپیوم در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر
در سال ۱۴۰۰

تعیین میانگین مدت مصرف اپیوم در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر
در سال ۱۴۰۰

تعیین میانگین میزان مصرف اپیوم در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر
در سال ۱۴۰۰

تعیین فراوانی مصرف متادون در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در
سال ۱۴۰۰

تعیین فراوانی نحوه مصرف متادون در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر
در سال ۱۴۰۰

تعیین میانگین مدت مصرف متادون در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی
عصر در سال ۱۴۰۰

تعیین میانگین میزان مصرف متادون در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی
عصر در سال ۱۴۰۰

تعیین فراوانی مصرف هروئین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در
سال ۱۴۰۰

تعیین فراوانی نحوه مصرف هروئین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰

تعیین میانگین مدت مصرف هروئین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰

تعیین میانگین میزان مصرف هروئین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰

تعیین ارتباط نوع ماده مخدر مصرفی با نوع سکته مغزی (ایسکمیک یا هموراژیک) در بیماران سکته مغزی

۱-۱۰. فرضیه ها

فراوانی مصرف کانابیس در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰ چقدر است؟

میانگین مدت مصرف کانابیس در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰ چقدر است؟

میانگین میزان مصرف کانابیس در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰ چقدر است؟

فراوانی مصرف متامفتامین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰ چقدر است؟

میانگین مدت مصرف متامفتامین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰ چقدر است؟

میانگین میزان مصرف متامفتامین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰ چقدر است؟

فراوانی مصرف اپیوم در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰
چقدر است؟

فراوانی نحوه مصرف اپیوم در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال
۱۴۰۰ چقدر است؟

میانگین مدت مصرف اپیوم در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال
۱۴۰۰ چقدر است؟

میانگین میزان مصرف اپیوم در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال
۱۴۰۰ چقدر است؟

فراوانی مصرف متادون در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰
چقدر است؟

فراوانی نحوه مصرف متادون در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال
۱۴۰۰ چقدر است؟

میانگین مدت مصرف متادون در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال
۱۴۰۰ چقدر است؟

میانگین میزان مصرف متادون در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال
۱۴۰۰ چقدر است؟

فراوانی مصرف هروئین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰
چقدر است؟

فراوانی نحوه مصرف هروئین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال
۱۴۰۰ چقدر است؟

میانگین مدت مصرف هروئین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال
۱۴۰۰ چقدر است؟

میانگین میزان مصرف هروئین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰ چقدر است؟

نوع ماده مخدر مصرفی با نوع سکته مغزی (ایسکمیک یا هموراژیک) در بیماران سکته مغزی ارتباط ندارد.

میانگین مدت مصرف بوپرنورفین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰ چقدر است؟

میانگین میزان مصرف بوپرنورفین در بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰ چقدر است؟

نوع ماده مخدر مصرفی با نوع سکته مغزی (ایسکمیک یا هموراژیک) در بیماران سکته مغزی ارتباط ندارد.

فصل دوم

مروری بر مطالعات گذشته

۲-۱ بررسی متون

M Lappin و همکارانش در سال ۲۰۱۷ یک مطالعه ی مروری با عنوان "سکته مغزی و مصرف مت آمفتامین در جوانان" انجام دادند. ایشان ۷۷ مقاله ی مرتبط با سکته های ایسکمیک و هموراژیک را مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه مشخص شد که هر دو نوع سکته در مردان تقریباً دو برابر بیشتر بود. مسیر مصرف مخدر همراه با سکته مغزی هموراژیک به صورت خوراکی یا تزریقی بود ، اما استنشاق در سکته مغزی ایسکمیک شایع ترین بود. یک سوم آنها به دنبال سکته مغزی خونریزی دهنده و یک پنجم نیز به دنبال سکته مغزی ایسکمیک درگذشتند. محققان از این مطالعه نتیجه گرفتند که غلبه سکته های خونریزی دهنده همراه با مصرف مت آمفتامین در افراد جوان وجود دارد و سکته مغزی مرتبط با مت آمفتامین با نتایج بالینی ضعیفی همراه است. مکانیسم سکته مغزی مت آمفتامین شامل فشار خون بالا ، واسکولیت ، سمیت مستقیم عروقی و وازوپاسم است.(۵۴)

Rupak Desai و همکارانش در سال ۲۰۱۷ مطالعه ای را با عنوان " تأثیر استفاده از کوکائین بر بیماران سکته مغزی ایسکمیک حاد" انجام دادند. ایشان با استفاده از پایگاه داده های بیماران ایالت متحده آمریکا، بیماران مبتلا به سکته مغزی را ردگیری کرده و بر اساس مصرف یا عدم مصرف کوکائین به دو گروه تقسیم کردند. تجزیه و تحلیل رگرسیون لجستیک چند متغیره نشان داد که استفاده از کوکائین عامل اصلی خطر برای بستری شدن در گروه سکته حاد ایسکمیک است. مرگ و میر در بیمارستان (نسبت شانس $OR = 1.4$) ، فاصله اطمینان

۹۵٪ (۱,۱-۱,۹ ، $P < 0.003$) و بستری کوتاه مدت در بیمارستان (نسبت شانس = (OR) 2.6، ۹۵٪ فاصله اطمینان = (-۲,۱ ، ۳,۳ ، $p < 0.001$) در گروه کوکائین بالاتر بود. مشاهده شد که ترومبوآمبولی وریدی با مصرف کوکائین مرتبط است (OR = 1.5، ۹۵٪ فاصله اطمینان = ۱,۰-۲,۱ ، $p < 0.01$) اما شدت آن کمتر از واسکولیت است (OR = 3.0، ۹۵٪ فاصله اطمینان = ۱,۶-۵,۸ ، $p < 0.001$). در نهایت محققان تحقیقات آینده نگر بیشتری را در این راستا توصیه کرده اند. (۶۴)

هما ابراهیمی و همکارانش در سال ۲۰۱۷ یک مطالعه ی مورد شاهده ی را با عنوان "اعتیاد به اپیوم و سکته مغزی ایسکمیک در اصفهان، ایران" انجام دادند. ایشان در این مطالعه ۶۷۲ بیمار مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک و ۲۹۳ فرد کنترل بدون سابقه قبلی بیماری های عروق مغزی یا قلبی عروقی را مقایسه کردند. اعتیاد به اپیوم و همچنین سایر عوامل خطر مانند دیابت شیرین (DM)، فشار خون بالا (HTN)، چربی خون، استعمال دخانیات (TS) بین دو گروه مقایسه شد. درصد اعتیاد به اپیوم، TS، مقدار TS (بسته در سال)، سابقه HTN و DM در گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی داری بالاتر بود ($p < 0.05$). پس از تجزیه و تحلیل رگرسیون بین عوامل خطر، از نظر HTN (OR 4.21، ۹۵٪ CI 3.05-5.81، $p < 0.001$)، TS (OR 2.33، ۹۵٪ CI 1.51-3.59، $p < 0.001$) تفاوت معنی داری بین ۲ گروه باقی ماند. و OA (یا ۲,۳۶ ، ۹۵٪ CI 1.16-4.85، $p = 0.018$). نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف اپیوم از عوامل خطر سکته مغزی است. (۶۵)

Daniel G. Hackam و همکارانش در سال ۲۰۱۵ یک مطالعه ی مروری با عنوان "حشیش و سکته مغزی" انجام دادند. ایشان تمام موارد گزارش-موردی مربوط به حوادث مغزی مرتبط با مصرف حشیش را مورد بررسی قرار دادند. ۳۴ مطالعه در مورد ۶۴ بیمار گزارش شده است. در اکثر موارد (۸۱٪) رابطه زمانی بین قرار گرفتن حشیش و واقعه شاخص به نمایش گذاشته شده است. در ۷۰٪، ارزیابی به اندازه کافی جامع بود تا منابع دیگر سکته مغزی را حذف کند. حدود یک چهارم (۲۲٪) بیماران پس از قرار گرفتن مجدد در معرض حشیش، دوباره سکته کردند. سرانجام، نیمی از بیماران (۵۰٪) فاکتورهای خطر سکته مغزی همزمان داشتند که معمولاً مصرف تنباکو (۳۴٪) و الکل (۱۱٪) بود. بسیاری از گزارشات موردی از ارتباط علی بین شاهدانه و حوادث عروقی مغزی پشتیبانی می کنند. این به خوبی با تحقیقات اپیدمیولوژیک در مورد اثرات عروقی مغزی شاهدانه مطابقت دارد. (۶۶)

فصل سوم

مواد و روش‌ها

۱-۳ جمعیت مورد مطالعه و خصوصیات آنها:

بیماران مبتلا به سکته مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر شهر اراک در سال ۱۴۰۰

۲-۳ مکان (محیط) پژوهش:

بیمارستان ولی عصر شهر اراک

۳-۳ روش نمونه گیری:

آسان

۳-۴ نحوه محاسبه حجم نمونه و تعداد آن:

حجم نمونه مورد نیاز بر اساس طرح رجیستری خواهد بود. تمام بیمارانی که از ابتدای طرح اطلاعات مورد نیاز آنها (مصرف مواد مخدر و نوع سکت) در برنامه ثبت وجود داشته باشد وارد مطالعه خواهند شد. همچنین از آنجایی که اطلاعات این مطالعه در انتهای سال ۱۴۰۰ تجزیه و تحلیل خواهند شد تمام بیماران مراجعه کننده و ثبت شده در طرح تا انتهای سال ۱۴۰۰ وارد مطالعه خواهند شد.

۳-۵ روش و تکنیک اجرای طرح:

در یک مطالعه ی مقطعی پس از کسب کد اخلاق از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اراک، تعداد ۳۴۴ بیمار مبتلا به سکت مغزی مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر شهر اراک در سال ۱۴۰۰ پس از کسب رضایت آگاهانه وارد مطالعه شدند اطلاعات دموگرافیک بیماران و نوع سکت مغزی آنها (ایسکمیک و هموراژیک) و مصرف سیگار بر حسب (pack per year) در چک لیست طراحی شده ثبت شد.

پس از ورود بیماران به مطالعه، چک لیست مصرف مواد مخدر، شامل: نوع ماده مخدر (اپیوم، متادون، هروئین، کانابیس، کوکائین، بوپرنورفین)، مدت زمان مصرف (زمان شروع مصرف تا آخرین مصرف)، نحوه ی مصرف (استنشاقی، تزریقی، خوراکی) و میزان دوز مصرفی (دفعات مصرف در روز) ، توسط بیمار یا همراه آگاه بیمار، با کمک و نظارت فرد مسئول مطالعه تکمیل شد. سپس اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

معیارهای ورود :

۱- تشخیص سکت مغزی و کسب رضایت بیمار و خانواده او پس از توضیح کامل طرح

معیارهای خروج :

۱. هر تشخیص نورولوژیکی غیر از سکتة مغزی
۲. بیماری که شرح حال و سابقه بیماریهای روان پزشکی و مصرف داروهای روان پزشکی داشته است

۳-۶ روش تجزیه و تحلیل داده ها و بررسی آماری:

برای توصیف داده ها از تعداد (درصد) و میانگین و انحراف معیار استفاده خواهد شد. برای تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون های کای اسکوئر ، (Chi-Square)، شاپیرو ویلک ، (Shapiro-Wilk)، آزمون تی تست مستقل (Two Indep. T-Test) و در صورت نیاز آزمون من ویتنی (Mann-Whitney test) استفاده خواهد شد. از آزمون رگرسیون لجستیک هم برای مدل سازی و کنترل اثر متغیرهای مخدوش کننده احتمالی استفاده خواهد شد.

۳-۷ ابزار گردآوری اطلاعات:

چک لیست

۳-۸ جدول متغیرها:

ردیف	عنوان متغیر	متغیر از نظر نقش آنها در تحقیق			متغیرها از نظر نوع				ابزار اندازه گیری	مقیاس اندازه گیری
		مستقل	وابسته	زمینه ای	کمی		کیفی			
					پیوسته	گسسته	رتبه ای	اسمی		
۱	سن			×		×			چک لیست	سال
۲	جنس			×				×	چک لیست	زن/مرد
۳	ماده مصرفی	*						*	چک لیست	نام ماده
۴	نحوه مصرف	*						*	چک لیست	تزریقی، استنشاقی، خوراکی
۵	مدت زمان مصرف	*				*			چک لیست	ماه
۶	دوز مصرفی	*				*			چک لیست	تعداد در روز
۷	نوع سکنه		*					*	چک لیست	ایسکمیک، هموراژیک

فصل چهارم

نتایج و یافته‌ها

۴-۱. یافته ها

جدول ۴-۱ بررسی ارتباط جنسیت بیماران شرکت کننده با انواع سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک

جنسیت	سکته هموراژیک	سکته ایسکمیک	کل	PVALUE
زن	۱۶ (۵۰٪)	۱۲۲ (۳۹,۱۰٪)	۱۳۸ (۴۰,۱۲٪)	۰/۲۳۵
مرد	۱۶ (۵۰٪)	۱۹۰ (۶۰,۹۰٪)	۲۰۶ (۵۹,۸۸٪)	
کل	۳۲ (۱۰۰٪)	۳۱۲ (۱۰۰٪)	۳۴۴ (۱۰۰٪)	

جدول شماره ۱ نشان می دهد که ۵۹/۸۸ درصد از بیماران شرکت کننده در این مطالعه جنسیت مرد داشته اند و ارتباط معناداری بین جنسیت بیماران و انواع سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک در آن ها وجود نداشته است. ($P=0.235$)

جدول ۲-۴ بررسی ارتباط میانگین سن بیماران شرکت کننده با انواع سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک

بررسی میانگین سن با نوع سکته	تعداد	میانگین	انحراف معیار	PVALUE
سکته هموراژیک	۳۲	۷۳٫۸۱	۱۲٫۷۸	۰/۱۸۰
سکته ایسکمیک	۳۱۲	۷۰٫۵۵	۱۳٫۱۸	
کل	۳۴۴	۷۰٫۸۵	۱۲٫۹۳	

جدول شماره ۲ نشان می دهد که میانگین سنی بیماران شرکت کننده در مطالعه $\pm ۱۲/۹۳$ بوده و بر اساس آزمون آماری T-test ارتباط معناداری بین میانگین سنی بیماران و انواع سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک در آن ها وجود نداشته است. ($P=0.180$)

جدول ۳-۴ بررسی ارتباط محل زندگی بیماران شرکت کننده با انواع سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک

محل زندگی	سکته هموراژیک	سکته ایسکمیک	کل	PVALUE
روستا	۱۵ (۴۶,۸۸٪)	۱۱۲ (۳۵,۹۰٪)	۱۲۷ (۳۶,۹۲٪)	۰/۲۲۶
شهر	۱۷ (۵۳,۱۳٪)	۲۰۰ (۶۴,۱۰٪)	۲۱۷ (۶۳,۰۸٪)	
کل	۳۲ (۱۰۰٪)	۳۱۲ (۱۰۰٪)	۳۴۴ (۱۰۰٪)	

جدول شماره ۳ نشان می دهد که محل زندگی ۶۳/۰۸ درصد از بیماران شرکت کننده در مطالعه در شهر بوده و ارتباط معناداری بین محل زندگی بیماران و انواع سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک در آن ها وجود نداشته است. (P=0.226)

جدول ۴-۴ بررسی ارتباط مصرف سیگار در بیماران شرکت کننده با انواع سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک

PVALUE	کل	سکته ایسکمیک	سکته هموراژیک	مصرف سیگار
۰/۹۱۶	(۱۱,۹۲)۴۱	(۱۱,۸۶)۳۷	(۱۲,۵)۴	بله
	(۸۸,۰۸)۳۰۳	(۸۸,۱۴)۲۷۵	(۸۷,۵)۲۸	خیر
	(۱۰۰٪)۳۴۴	(۱۰۰٪)۳۱۲	(۱۰۰٪)۳۲	کل

جدول شماره ۴ نشان می دهد که ۱۱/۹۲ درصد از بیماران شرکت کننده در مطالعه مصرف سیگار داشته اند و ارتباط معناداری بین مصرف سیگار در بیماران و انواع سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک در آن ها وجود نداشته است. (P=0.916)

جدول ۴-۵ بررسی ارتباط میانگین میزان مصرف سیگار بیماران شرکت کننده با انواع سگته مغزی
ایسکمیک و هموراژیک

نوع سگته	تعداد	میانگین	انحراف معیار	PVALUE
(PACK/YEAR)				
سگته هموراژیک	۴	۳۳,۷۵	۲۰,۵۶	۰/۳۶۰
سگته ایسکمیک	۳۷	۲۴,۵۱	۱۹,۰۰	
کل	۴۱	۲۵,۴۱	۱۹,۰۹	

جدول شماره ۵ نشان می دهد که میانگین میزان مصرف سیگار بیماران شرکت کننده در مطالعه
۱۹/۰۹ $\pm$ ۲۵/۴۱ Pack/year بوده و بر اساس آزمون آماری T-test ارتباط معناداری بین میانگین
مصرف سیگار بیماران و انواع سگته مغزی ایسکمیک و هموراژیک در آن ها وجود نداشته است.
(P=0.360)

جدول ۴-۶ بررسی ارتباط مصرف اپیوم در بیماران شرکت کننده با انواع سکتة مغزی ایسکمیک و هموراژیک

PVALUE	کل	سکتة ایسکمیک	سکتة هموراژیک	مصرف اپیوم
۰/۹۹۲	(۲۸,۲۰٪)۹۷	(۲۸,۲۱٪)۸۸	(۲۸,۱۳٪)۹	بله
	(۷۱,۸۰٪)۲۴۷	(۷۱,۷۹٪)۲۲۴	(۷۱,۸۸٪)۲۳	خیر
	(۱۰۰٪)۳۴۴	(۱۰۰٪)۳۱۲	(۱۰۰٪)۳۲	کل

جدول شماره ۶ نشان می دهد که ۲۸/۲۰ درصد از بیماران شرکت کننده در مطالعه مصرف اپیوم داشته اند و ارتباط معناداری بین مصرف اپیوم در بیماران و انواع سکتة مغزی ایسکمیک و هموراژیک در آن ها وجود نداشته است. (P=0.992)

جدول ۴-۷ بررسی ارتباط میانگین زمان مصرف اپیوم بیماران شرکت کننده با انواع سکته مغزی

ایسکمیک و هموراژیک

میانگین زمان مصرف اپیوم	تعداد	میانگین (سال)	انحراف معیار	PVALUE
سکته هموراژیک	۹	۱۸,۶۶	۱۱,۴۴	۰/۵۹۰
سکته ایسکمیک	۸۸	۱۶,۴۵	۱۱,۸۳	
کل	۹۷	۱۶,۶۵	۱۱,۷۵	

جدول شماره ۷ نشان می دهد که میانگین زمان مصرف اپیوم بیماران شرکت کننده در مطالعه ۱۱/۷۵ ± ۱۶/۶۵ سال بوده و بر اساس آزمون آماری T-test ارتباط معناداری بین میانگین زمان مصرف اپیوم بیماران و انواع سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک در آن ها وجود نداشته است.

(P=0.360)

جدول ۴-۸ بررسی ارتباط مصرف متادون در بیماران شرکت کننده با انواع سکتة مغزی ایسکمیک و هموراژیک

PVALUE	کل	سکتة ایسکمیک	سکتة هموراژیک	مصرف متادون
	(۴,۳۶)۱۵	(۴,۱۷)۱۳	(۶,۲۵)۲	بله
۰/۶۰۳	(۹۵,۶۴)۳۲۹	(۹۵,۸۳)۲۹۹	(۹۳,۷۵)۳۰	خیر
	(۱۰۰)۳۴۴	(۱۰۰)۳۱۲	(۱۰۰)۳۲	کل

جدول شماره ۸ نشان می دهد که ۴/۳۶ درصد از بیماران شرکت کننده در مطالعه مصرف متادون داشته اند و ارتباط معناداری بین مصرف متادون در بیماران و انواع سکتة مغزی ایسکمیک و هموراژیک در آن ها وجود نداشته است. (P=0.603)

جدول ۴-۹ بررسی ارتباط میانگین میزان زمان مصرف متادون بیماران شرکت کننده با انواع سکتة مغزی ایسکمیک و هموراژیک

میانگین زمان مصرف متادون	تعداد	میانگین (سال)	انحراف معیار	PVALUE
سکتة هموراژیک	۲	۴	۱,۴۱	۰/۷۰۰
سکتة ایسکمیک	۱۳	۵,۵۳	۵,۳۶	
کل	۱۵	۵,۳۳	۵,۰۰	

جدول شماره ۹ نشان می دهد که میانگین زمان مصرف متادون بیماران شرکت کننده در مطالعه $5/00 \pm 5/33$ سال بوده و بر اساس آزمون آماری T-test ارتباط معناداری بین میانگین زمان مصرف متادون بیماران و انواع سکتة مغزی ایسکمیک و هموراژیک در آن ها وجود نداشته است. ($P=0.700$)

فصل پنجم

بحث، نتیجه‌گیری و
پیشنهادات

۱-۵. بحث

حوادث عروقی مغز به عنوان دومین علت مرگ به ویژه در جمعیت سالمند شناخته می شود. ایسکمی کانونی مغزی عامل ۸۰ درصد سکته های مغزی است که به دلیل انسداد مغزی و ۲۰ درصد باقی مانده به دلیل خونریزی است. (۶۷) بسیاری از عوامل خطر بیماری های عروق مغزی مانند بیماری های قلبی عروقی هستند، از جمله: بیماری عروق کرونر [CAD]، فیبریلاسیون دهلیزی، فشار خون بالا، دیس لیپیدمی، دیابت شیرین، سیگار کشیدن و سن بالای ۶۵ سال. (۶۸)

در این مطالعه که به هدف بررسی ارتباط سومصرف مواد مخدر با سکته های مغزی در سال ۱۴۰۰ در بیمارستان ولیعصر شهر اراک انجام شد تعداد ۳۴۴ مورد از بیماران مبتلا به سکته مغزی مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۳۲ بیمار (۹/۳٪) مبتلا به سکته هموراژیک و ۳۱۲ بیمار (۹۰/۷٪) مبتلا به سکته ایسکمیک بودند. این درحالی است که سکته های هموراژیک در مطالعات گذشته حدود ۱۵ درصد (در مقابل ۸۵ درصد سکته های ایسکمیک) از حوادث عروقی مغزی را تشکیل می دهد. (۶۹) در این مطالعه به علت اینکه اکثر بیماران مبتلا به سکته هموراژیک در بخش مجزای نوروسرجری بستری بودند وارد مطالعه نشده و شیوع سکته هموراژیک در این مطالعه کمتر از موارد گزارش شده پیشین بوده است.

بیشتر بیماران مورد بررسی در این مطالعه که سوءمصرف مواد مخدر داشتند مواد اپیوم و متادون مصرف کرده اند. به طوری که در این مطالعه ۹۷ مورد مصرف اپیوم، ۱۵ مورد مصرف متادون، ۵ مورد مصرف هروئین، ۴ مورد مصرف الکل، ۱ مورد مصرف شیشه، ۱ مورد مصرف کوکائین و ۱ مورد مصرف ماریجوانا داشته اند.

بیشتر بیماران شرکت کننده در این مطالعه (۵۹/۸۸٪) جنسیت مرد داشته اند و نوع سکته مغزی در بیماران با جنسیت آن ها مرتبط نبوده است. ($P=0.235$) به طور کلی، سکته مغزی ایسکمیک در مردان بیشتر از زنان گزارش شده است. اما سکته مغزی در زنان جوان (سنین ۳۵ تا ۴۴ سال) در

بالاترین میزان بروز را دارد. (۷۰) زنان در معرض خطر کمتری برای ICH نسبت به مردان هستند. به نظر می رسد در خطر کلی برای ICH یک تعامل سن و جنس وجود دارد. خطر ابتلا به ICH در زنان به طور کلی کمتر از خطر مردان قبل از سن ۶۵ سالگی است، اما این اختلاف ممکن است پس از سن ۶۴ سالگی وجود نداشته باشد. (۷۱) در مطالعه ی انجام شده توسط استورجن و همکارانش نیز همانند مطالعه ی حاضر تفاوت معنی داری در رویدادهای ICH رخ داده بین جنس ها پیدا نشده است. (۷۲)

میانگین سنی بیماران شرکت کننده در این مطالعه ۷۰/۸۵ سال بوده است و با وجود اینکه میانگین سنی بیماران مبتلا به سکته هموراژیک بیشتر از بیماران مبتلا به سکته ایسکمیک بوده اما این اختلاف از نظر آماری معنادار نبوده است. ($P=0.180$) برای هر دهه متوالی پس از ۵۵ سالگی، خطر سکته مغزی تقریباً دو برابر می شود. (۷۳) شیوع سکته مغزی در افراد بالای ۸۰ سال تقریباً ۲۷ درصد است در حالی که این میزان برای افراد ۶۰ تا ۷۹ سال ۱۳ درصد می باشد. (۷۴) پنج مطالعه کوهورت که به بررسی ارتباط سن و ICH پرداخته بودند، خطر فزاینده ای را در افراد مسن برای ابتلا به ICH نشان دادند و این خطر تقریباً با هر دهه زندگی دو برابر می شود. (۷۵) بنابراین خطر رخداد هر دو سکته ایسکمیک و هموراژیک پس از ۶۰ سالگی افزایش یافته و سن جنسیت بیماران به طور مستقل در تعیین خطر نوع سکته مغزی ایسکمیک یا هموراژیک در آن ها موثر نبوده و ارتباط هر دو ریسک فاکتور به صورت ترکیبی در تعیین میزان خطر موثر خواهد بود.

بیشتر بیماران مورد بررسی در این مطالعه در شهر زندگی می کرده اند (۶۳/۰۸٪) و محل زندگی بیماران با نوع سکته مغزی در آن های مرتبط نبوده است. ($P=0.226$)

۱۱/۹۲ درصد از بیماران مورد مطالعه در این پژوهش مصرف کننده سیگار بوده اند که به طور میانگین ۱۶/۶۵ pack/year مصرف می کنند. اما در ارزیابی صورت گرفته در این مطالعه مشخص گردید که ارتباط معناداری بین میزان مصرف سیگار با نوع سکته مغزی در بیماران مورد مطالعه وجود نداشته است. ($p=0.590$)

بیماران سکته های ایسکمیک و هموراژیک در این مطالعه از نظر مصرف سیگار تفاوتی از نظر آماری نداشته اند. این در حالی است که سیگار کشیدن به عنوان یک عامل خطر مستقل برای سکته مغزی

در بسیاری از مطالعات در طول سال ها شناسایی شده است. (۷۶) خطر نسبی سکتة مغزی ناشی از مصرف سیگار ۱,۵ است. خطر نسبی در بین زیرگروه های سکتة مغزی با سکتة مغزی ایسکمیک با خطر نسبی ۱,۹ بیشترین ارتباط را با مصرف سیگار دارد. (۷۷) 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 در مطالعات گذشته ثابت شده است. با این حال، همبستگی بین خونریزی های اولیه داخل جمجمه و سیگار کشیدن چندان قوی نیست. (۷۸, ۷۹) البته ارتباط انواع سکتة مغزی با میزان مصرف سیگار بر اساس pack/year در مطالعات گذشته کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. بنابراین با توجه به مطالعات گذشته و نتایج حاصل از این مطالعه ارتباط یا عدم ارتباط بین مصرف سیگار با بروز انواع سکتة های مغزی در بیماران هنوز کاملاً به اثبات نرسیده است و مطالعات بیشتری نیاز دارد.

در بررسی سوء مصرف مواد مخدر در بیماران بررسی شده در این مطالعه مشخص گردید که ۹۷ نفر از بیماران (۲۸/۲۰٪) سابقه مصرف اپیوم داشته اند که ۶۸ نفر از آن ها به صورت خوراکی و ۲۹ نفر به صورت استنشاقی اپیوم مصرف کرده اند. ۲۰ نفر از این بیماران به طور میانگین ۸/۸ سال مصرف اپیوم را ترک کرده اند اما ۷۷ نفر از آن ها در حال حاضر مصرف کننده اپیوم هستند و به طور میانگین ۱۷/۶۲ سال اپیوم مصرف کرده اند. هم چنین بیشتر بیماران (۶۴/۹۵٪) ذکر کرده اند که اپیوم را به صورت روزانه مصرف می کرده اند. در ارزیابی صورت گرفته در این مطالعه مشخص شد که فراوانی سابقه مصرف اپیوم در بیماران مبتلا به سکتة های هموراژیک تقریباً برابر با بیماران مبتلا به سکتة های ایسکمیک بوده و ارتباط معناداری بین مصرف اپیوم و نوع سکتة مغزی در بیماران وجود ندارد. بر اساس مطالعات اخیر، اعتیاد به اپیوم به عنوان یک عامل خطر برای حوادث عروقی مغزی پیشنهاد شده است. (۶۳) برخی از مطالعات برخلاف مطالعه حاضر نشان می دهند که بین اعتیاد به تریاک و افزایش خطر سکتة مغزی ایسکمیک رابطه وجود دارد. اما چنین فرضیه ای و داده های موجود دارای تناقضاتی است. حمزه ای مقدم و همکاران گزارش کردند که فراوانی مصرف تریاک در بیماران سکتة مغزی ایسکمیک بیشتر از جمعیت سالم است، اما ترتیب تنگی کاروتید در بیماران معتاد مشابه افراد

غیر معتاد است. (۸۰) رضوانی و همکاران دریافتند که مصرف خوراکی تریاک دارای یک اثر پیشگیرانه در افزایش سکته مغزی ایسکمیک است. همچنین افزودند که روش استنشاقی اثر محافظتی ندارد. (۸۱)

در بررسی مصرف متادون در بیماران شرکت کننده در این مطالعه مشخص شد که ۱۵ نفر از بیماران در زمان انجام مطالعه به طور میانگین ۵/۳۳ سال مصرف کننده متادون بوده اند که مصرف هر ۱۵ نفر این ماده مخدر را به صورت روزانه مصرف می کردند. در ارزیابی صورت گرفته در این مطالعه مشخص گردید که مصرف متادون و طول مدت مصرف آن با بروز انواع سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک مرتبط نبوده است. در مطالعات گذشته مشخص گردید که تجویز متادون از طریق اختلال در تنظیم میکروگلیوز، آستروگلیوز، آپوپتوز و التهاب عصبی بر روی قشر مخچه اثر نورودژنراتیو دارد. (۸۲) هم چنین مسمومیت با متادون نیز می تواند سبب ایجاد آسیب های نورودژنراتیو و نوروتوکسیک در مغز بشود. (۸۳) اما اثر این ماده مخدر بر ایجاد سکته های مغزی ایسکمیک و هموراژیک بررسی نشده است.

۵-۲. نتیجه گیری

استفاده از مواد مخدر اگرچه می تواند سبب ایجاد آسیب های مغزی مختلفی در بیماران بشود اما تفاوتی در ایجاد انواع سکته مغزی هموراژیک یا ایسکمیک ایجاد نمی کند.

پیشنهاداتی برای مطالعات آینده

با توجه به اینکه تعداد بیماران سکته مغزی هموراژیک و بیماران استفاده کننده از انواع مختلف ماده مخدر در این مطالعه در حد انتظار نبوده است پیشنهاد می شود در آینده مطالعاتی با تعداد حجم نمونه بیشتر و در جمعیت های مختلف اجتماعی-اقتصادی انجام بشود تا بتوان نتایج قطعی تری در این مورد حاصل کرد.

فہرست منابع

1. Daneshfard B, Izadi S, Shariat A, Toudaji MA, Beyzavi Z, Niknam L. Epidemiology of stroke in Shiraz, Iran. *Iran J Neurol*. 2015;14(3):158-63.
2. Feigin V, Abajobir A, Abate K, Abd-Allah F, Abdulle A, Abera S, et al. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet Neurology*. 2017;16:877-97.
3. Saadat S, Yousefifard M, Asady H, Moghadas Jafari A, Fayaz M, Hosseini M. The Most Important Causes of Death in Iranian Population; a Retrospective Cohort Study. *Emerg (Tehran)*. 2015;3(1):16-21.
4. Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *Continuum (Minneapolis)*. 2017;23(1, Cerebrovascular Disease):15-39.
5. Stinear CM, Lang CE, Zeiler S, Byblow WD. Advances and challenges in stroke rehabilitation. *The Lancet Neurology*. 2020;19(4):348-60.
6. Feigin VL. Anthology of stroke epidemiology in the 20th and 21st centuries: Assessing the past, the present, and envisioning the future. *International journal of Stroke*. 2019;14(3):223-37.
7. 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.
8. Ghandehari K. Epidemiology of Stroke in Iran. *Galen Medical Journal*. 2016;5(S1):3-9.
9. Johnson M, Bakas T. A review of barriers to thrombolytic therapy: implications for nursing care in the emergency department. *Journal of Neuroscience Nursing*. 2010;42(2):88-94.
10. Reimers CD, Knapp G, Reimers AK. Exercise as stroke prophylaxis. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2009;106(44):715.
11. Wang J, Geng L. Effects of socioeconomic status on physical and psychological health: lifestyle as a mediator. *International journal of environmental research and public health*. 2019;16(2):281.
12. Hossmann K-A, Heiss W-D. Neuropathology and pathophysiology of stroke. *Textbook of Stroke Medicine*. 2014:1.
13. Aminoff M, Greenberg D, Simon R. Disorders of peripheral nerves: Bell palsy. *Clinical Neurology 6th Ed USA: The McGraw-Hill Companies, Inc*. 2005:182.
14. Smith GD, Carroll D, Rankin S, Rowan D. Socioeconomic differentials in mortality: evidence from Glasgow graveyards. *BMJ: British Medical Journal*. 1992;305(6868):1554.
15. Sloan MA. Illicit drug use/abuse and stroke. *Handbook of clinical neurology*. 2008;93:823-40.
16. Nieswandt B, Kleinschnitz C, Stoll G. Ischaemic stroke: a thrombo-inflammatory disease? *The Journal of physiology*. 2011;589(17):4115-23.
17. Stoll G, Nieswandt B. Thrombo-inflammation in acute ischaemic stroke—implications for treatment. *Nature Reviews Neurology*. 2019;15(8):473-81.
18. Brouwers HB, Greenberg SM. Hematoma expansion following acute intracerebral hemorrhage. *Cerebrovascular diseases*. 2013;35(3):195-201.
19. Johnson W, Onuma O, Owolabi M, Sachdev S. Stroke: a global response is needed. *Bulletin of the World Health Organization*. 2016;94(9):634.
20. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *stroke*. 1993;24(1):35-41.
21. Tirschwell D, Smith N, Heckbert S, Lemaitre R, Longstreth W, Psaty B. Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroups. *Neurology*. 2004;63(10):1868-75.
22. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics-2012 update a report from the American Heart Association. LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS 530 WALNUT ST, PHILADELPHIA, PA 19106-3621 USA; 2012. p. 188-97.

- Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, et al. Age at stroke: temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology*. 2012;79(17):1781-7. 23.
- Tsatsakis A, Docea AO, Calina D, Tsarouhas K, Zamfira L-M, Mitrut R, et al. A mechanistic and pathophysiological approach for stroke associated with drugs of abuse. *Journal of Clinical Medicine*. 2019;8(9):1295. 24.
- Ho EL, Josephson SA, Lee HS, Smith WS. Cerebrovascular complications of methamphetamine abuse. *Neurocritical care*. 2009;10(3):295-305. 25.
- Büttner A. The neuropathology of drug abuse. *Neuropathology and applied neurobiology*. 2011;37(2):118-34. 26.
- Sloan MA, Kittner SJ, Rigamonti D, Price TR. Occurrence of stroke associated with use/abuse of drugs. *Neurology*. 1991;41(9):1358-. 27.
- Büttner A. The neuropathology of drug abuse. *The Effects of Drug Abuse on the Human Nervous System*: Elsevier; 2014. p. 169-202. 28.
- Desai R, Patel U, Rupareliya C, Singh S, Shah M, Patel RS, et al. Impact of Cocaine Use on Acute Ischemic Stroke Patients: Insights from Nationwide Inpatient Sample in the United States. *Cureus*. 2017;9(8):e1536. 29.
- Shakerian B, Jebelli M. Methamphetamine Abuse Presenting as Stroke Related to the Cardiac Thrombus: A Case Report. *Indian Journal of Clinical Cardiology*. 2020;1(3-4):147-9. 30.
- Chiu ZK, Bennett IE, Chan P, Rosenfeld JV. Methamphetamine-related brainstem haemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2016;32:137-9. 31.
- Dyken ML. Overview of trends in management and prognosis of stroke. *Annals of epidemiology*. 1993;3(5):535-40. 32.
- Qin H, Chen Y, Liu G, Turnbull I, Zhang R, Li Z, et al. Management characteristics and prognosis after stroke in China: findings from a large nationwide stroke registry. *Stroke and vascular neurology*. 2021;6(1). 33.
- Montout V, Madonna-Py B, Josse M-O, Ondze I, Arhan A, Crozier S, et al. Stroke in elderly patients: management and prognosis in the ED. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2008;26(7):742-9. 34.
- Tatebayashi K, Uchida K, Kageyama H, Imamura H, Ohara N, Sakai N, et al. Differences in Acute Ischemic Stroke Management and Prognosis between Multiple Large-Vessel Occlusion and Single Large-Vessel Occlusion: Subanalysis of the RESCUE-Japan Registry 2. *Cerebrovascular Diseases*. 2021;50(4):397-404. 35.
- Klijn CJ, Kappelle LJ. Haemodynamic stroke: clinical features, prognosis, and management. *The Lancet Neurology*. 2010;9(10):1008-17. 36.
- Steiner T, Mendoza G, De Georgia M, Schellinger P, Holle R, Hacke W. Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. *Stroke*. 1997;28(4):711-5. 37.
- Azarpazhooh MR, Etemadi MM, Donnan GA, Mokhber N, Majdi MR, Ghayour-Mobarhan M, et al. Excessive incidence of stroke in Iran: evidence from the Mashhad Stroke Incidence Study (MSIS), a population-based study of stroke in the Middle East. *Stroke*. 2010;41(1):e3-e10. 38.
- Bae H-J, Heo JH, Jung K-H, Lee Y-S, Hong K-S, Seo W-K, et al. Antithrombotic treatments in patients with acute ischemic stroke and non-valvular atrial fibrillation before introduction of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants into practice in Korea. *PloS one*. 2018;13(11):e0202803. 39.
- Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *The Lancet Neurology*. 2009;8(4):355-69. 40.
- Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *The Lancet Neurology*. 2007;6(2):182-7. 41.

- Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *The Lancet Neurology*. 2008;7(10):915-26. 42.
- Soliman RH, Oraby MI, Fathy M, Essam AM. Risk factors of acute ischemic stroke in patients presented to Beni-Suef University Hospital: prevalence and relation to stroke severity at presentation. *The Egyptian journal of neurology, psychiatry and neurosurgery*. 2018;54(1):1-9. 43.
- 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. 44.
- Esse K, Fossati-Bellani M, Traylor A, Martin-Schild S. Epidemic of illicit drug use, mechanisms of action/addiction and stroke as a health hazard. *Brain and behavior*. 2011;1(1):44-54. 45.
- Sloan MA, Kittner S, Feeser B, Gardner J, Epstein A, Wozniak M, et al. Illicit drug-associated ischemic stroke in the Baltimore-Washington Young Stroke Study. *Neurology*. 1998;50(6):1688-93. 46.
- Welty L, Harrison A, Abram K, Olson N, Aaby D, McCoy K. Substance Abuse and Mental Health Services Administration.(2017). Key substance use and mental health indicators in the United States: Results from the 2016 National Survey on Drug Use and Health (HHS Publication No. SMA 17-5044, NSDUH Series H-52). Rockville, MD: Center for Behavioral Health Statistics and Quality. Substance Abuse and Mental Health Services Administration Retrieved College of Health Sciences. 2019;106(5):128. 47.
- Rothman RB, Baumann MH, Dersch CM, Romero DV, Rice KC, Carroll FI, et al. Amphetamine-type central nervous system stimulants release norepinephrine more potently than they release dopamine and serotonin. *Synapse*. 2001;39(1):32-41. 48.
- Fowler JS, Volkow ND, Wang G-J, Gatley SJ, Logan J. [11] Cocaine: PET studies of cocaine pharmacokinetics, dopamine transporter availability and dopamine transporter occupancy. *Nuclear medicine and biology*. 2001;28(5):561-72. 49.
- Westover AN, McBride S, Haley RW. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. *Archives of general psychiatry*. 2007;64(4):495-502. 50.
- Toossi S, Hess CP, Hills NK, Josephson SA. Neurovascular complications of cocaine use at a tertiary stroke center. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2010;19(4):273-8. 51.
- Prosser JM, Nelson LS. The toxicology of bath salts: a review of synthetic cathinones. *Journal of Medical Toxicology*. 2012;8(1):33-42. 52.
- Stockings E, Tran LT, Santo Jr T, Peacock A, Larney S, Santomauro D, et al. Mortality among people with regular or problematic use of amphetamines: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2019;114(10):1738-50. 53.
- Lappin JM, Darke S, Farrell M. Stroke and methamphetamine use in young adults: a review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2017;88(12):1079-91. 54.
- Secades-Villa R, Garcia-Rodríguez O, Jin CJ, Wang S, Blanco C. Probability and predictors of the cannabis gateway effect: a national study. *International Journal of Drug Policy*. 2015;26(2):135-42. 55.
- Jouanjus E, Lapeyre-Mestre M, Micallef J. French Association of the Regional Abuse and Dependence Monitoring Centres (CEIP-A) Working Group on Cannabis Complications. Cannabis use: signal of increasing risk of serious cardiovascular disorders. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(2):e000638. 56.
- Pacher P, Steffens S, Haskó G, Schindler TH, Kunos G. Cardiovascular effects of marijuana and synthetic cannabinoids: the good, the bad, and the ugly. *Nature Reviews Cardiology*. 2018;15(3):151. 57.
- Jouanjus E, Raymond V, Lapeyre-Mestre M, Wolff V. What is the current knowledge about the cardiovascular risk for users of cannabis-based products? A systematic review. *Current atherosclerosis reports*. 2017;19(6):1-15. 58.

- Mars SG, Bourgois P, Karandinos G, Montero F, Ciccarone D. The textures of heroin: User perspectives on “black tar” and powder heroin in two US cities. *Journal of psychoactive drugs*. 2016;48(4):270-8. 59.
- Fonseca AC, Ferro JM. Drug abuse and stroke. *Current neurology and neuroscience reports*. 2013;13(2):1-9. 60.
- Enevoldson T. Recreational drugs and their neurological consequences. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2004;75(suppl 3):iii9-iii15. 61.
- Bolz J, Meves SH, Kara K, Reinacher-Schick A, Gold R, Krogias C. Multiple cerebral infarctions in a young patient with heroin-induced hypereosinophilic syndrome. *Journal of the neurological sciences*. 2015;356(1):193-5. 62.
- Moqaddam AH, Musavi SMRA, Khademizadeh K. Relationship of opium dependency and stroke. *Addiction & health*. 2009;1(1):6. 63.
- Desai R, Patel U, Rupareliya C, Singh S, Shah M, Patel RS, et al. Impact of cocaine use on acute ischemic stroke patients: insights from nationwide inpatient sample in the United States. *Cureus*. 2017;9(8). 64.
- Ebrahimi H, Javanmard SH, Asgary S, Dehghani L, Amiri M, Saadatnia M. Opium addiction and Ischemic stroke in Isfahan, Iran: a case-control study. *European neurology*. 2018;79(1-2):82-5. 65.
- Hackam DG. Cannabis and stroke: systematic appraisal of case reports. *Stroke*. 2015;46(3):852-6. 66.
- Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, Norrving B, Mensah GA, Bennett DA, et al. Update on the global burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990-2013: the GBD 2013 study. *Neuroepidemiology*. 2015;45(3):161-76. 67.
- Díaz-Guzmán J, Egido J-A, Gabriel-Sánchez R, Barberá-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernández-Pérez C, et al. Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: the IBERICTUS study. *Cerebrovascular diseases*. 2012;34(4):272-81. 68.
- Fiuji H, Namayandeh S, Jam barsang S, Erfani M. Epidemiologic Study of the Main Risk Factors for one Year Ischemic Stroke and Survival in Patients Admitted to the Neurology Department of Ghayim Hospital in Mashhad, Iran, 2015. *Tolooebehdasht*. 2020;19(2):33-42. 69.
- 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. 70.
- 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. 71.
- 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. 72.
- 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. 73.
- 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. 74.
- 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. 75.
- Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *British Medical Journal*. 1989;298(6676):789-94. 76.
- 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. 77.
- 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.
- 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.
- Hamzei-Moghaddam A, Shafa MA, Khanjani N, Farahat R. Frequency of opium addiction in patients with ischemic stroke and comparing their cerebrovascular doppler ultrasound changes to non-addicts. *Addiction & health*. 2013;5(3-4):95.
- Rezvani MR, Ghandehari K. Is opium addiction a risk factor for ischemic heart disease and ischemic stroke? *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*. 2012;17(10):958.
- Zamani N, Osgoei LT, Aliaghaei A, Zamani N, Hassanian-Moghaddam H. Chronic exposure to methadone induces activated microglia and astrocyte and cell death in the cerebellum of adult male rats. *Metabolic Brain Disease*. 2023;38(1):323-38.
- Corliss RF, Mandal R, Soriano BJ. Bilateral acute necrosis of the globi pallidi and rhabdomyolysis due to combined methadone and benzodiazepine toxicity. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 2013;34(1):1-4.

بیوستا ها

پیوست

الف - پرسشنامه

Abstract

Introduction: Considering that the use of different drugs can cause stroke in patients through different mechanisms and that few studies have been conducted on the relationship between the manner and amount of use of each drug and stroke; In this study, we decided to help clarify the relationship between these drugs and strokes by examining the drugs used in stroke patients and how and how much they are used.

Materials and methods: In a cross-sectional study, 344 stroke patients referred to Valiasr Hospital in Arak city in 2021 were examined. Demographic information of the patients, type of stroke (ischemic and hemorrhagic) and smoking (pack per year) were recorded in the relevant checklist. Then, drug use information (type of drug, time of use, method of use) was also recorded and the information was statistically analyzed.

Results: 32 patients (9.3%) had hemorrhagic stroke and 312 patients (90.7%) had ischemic stroke. Most of the patients participating in this study (59.88%) were male. 11.92% of patients smoked 16.65 packs/year on average. However, there was no significant relationship between the amount of smoking and the type of stroke in patients. ($p=0.590$) 97 of the patients (28.20%) had a history of opium use and there is no significant relationship between opium use and the type of stroke in patients. 15 patients had been using methadone for an average of 5.33 years at the time of the study. The use of methadone and the duration of its use have not been related to the incidence of ischemic and hemorrhagic strokes.

Conclusion: Although drug use can cause various brain injuries in patients, it does not cause a difference in the occurrence of hemorrhagic or ischemic strokes.

Keywords: drugs, ischemic stroke, hemorrhagic stroke



Arak University of Medical Sciences
Faculty of Medicine

The study of the relationship between drug abuse and stroke in 2021 in
Arak Valiasr Hospital in

A Thesis Presented for the Degree of Medical Doctor (MD) In
Medicine

By: Fatemeh Mahmoodi

Supervisor: Dr. Leila porsaadat

Dr.Seyed Mohammad Jamalian

Advisors: Dr. Keyvan Ghasemi and Dr. Amir Almasi

2023