

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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 پریسا آردین فر

دانشجوی رشته: پزشکی عمومی

عنوان پایان نامه: بررسی ارتباط پارامترهای شمارش کامل سلولهای خونی با نوع و حجم سگته ی مغزی و تاثیر آن در پیامد ۳ ماهه براساس مقیاس رتبه بندی اصلاح شده در سال ۱۴۰۰ در بیمارستان ولیعصر (عج) شهر اراک در تاریخ ۱۴۰۱/۱۰/۱۸ برگزار گردید و نسخه نهایی پایان نامه از نظر فرم و محتوی، جهت ارائه درجه داری، مورد پذیرش اعضای هیئت داوران قرار گرفت.

اعضای هیأت داوران	نام و نام خانوادگی	رتبه علمی	امضاء
استاد راهنما	دکتر لیلا پورسعادت	استاد	
استاد راهنما	دکتر امیر الماسی حشانی	استاد	
استاد مشاور	دکتر پارسا رستمی	استاد	
استاد داور	دکتر محسن ابراهیمی منفرد	دانشیار	
استاد داور	دکتر مرجان مهری	استاد	
نماینده دانشکده	دکتر امیر الماسی حشانی	استاد	

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 پریسا آرین فر دانشجوی رشته پزشکی عمومی تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده به آن ملتزم می شوم.

تاریخ و امضاء

اینجانب دکتر لیلا پور سعادت استاد راهنمای پایان نامه خانم پریسا آرین فر تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده به آن ملتزم می شوم.





دانشگاه علوم پزشکی اراک
دانشکده پزشکی

پایان نامه

دوره دکتری عمومی در رشته پزشکی

عنوان

بررسی ارتباط پارامترهای شمارش کامل سلول های خونی با نوع و حجم سگته ی مغزی و تاثیر آن در پیامد سه ماهه براساس مقیاس رتبه بندی اصلاح شده در سال ۱۴۰۰ در بیمارستان ولیعصر شهر اراک

اساتید راهنما

دکتر لیلا پورسعادت (متخصص نورولوژی)

دکتر امیر الماسی (اپیدمیولوژیست)

استاد مشاور

دکتر پارسا رستمی (فوق تخصص خون و سرطان)

پژوهش و نگارش

پریسا آرین فر

پائیز ۱۴۰۱

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 امیرکبیر
- ✓ سرکار خانم دکتر لیلا پورسعادت و دکتر امیر الماسی اساتید راهنما پایان نامه به سبب زحمات بی دریغشان در یکایک مراحل پژوهش
- ✓ دکتر پارسا رستمی استاد مشاور پایان نامه
- ✓ با تشکر از پدر و مادرم که در تمام مراحل زندگی مرا یاری و مساعدت نموده اند.
- ✓ همچنین از تمامی 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 :

سکته مغزی یکی از عوامل اصلی مرگ و میر و اختلال عملکرد در افراد می باشد هدف از این مطالعه بررسی ارتباط پارامترهای شمارش کامل سلول های خونی با نوع و حجم سکته ی مغزی و تاثیر آن در پیامد سه ماهه براساس مقیاس رتبه بندی اصلاح شده در سال ۱۴۰۰ در بیمارستان ولیعصر شهر اراک می باشد.

مواد و روش ها :

این مطالعه یک مطالعه مقطعی است. در این مطالعه، از برنامه ی ثبت استروک (Stroke Registry) که در دانشگاه علوم پزشکی اراک در جریان است برای استخراج اطلاعات بیماران استفاده شد. فاکتورهای CBC بیماران به همراه اطلاعات مربوط به نوع و حجم سکته ی مغزی و همچنین outcome این بیماران براساس مقیاس MRS در زمان مراجعه، زمان ترخیص و سه ماه بعد از داده های موجود در برنامه ثبت استروک استخراج شد. نوع و حجم سکته ی مغزی این بیماران براساس MRI تعیین شده و همچنین outcome این بیماران براساس مقیاس MRS در زمان مراجعه، زمان ترخیص و سه ماه بعد مشخص شد. سپس این اطلاعات توسط نرم افزارهای آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج :

در این مطالعه ۲۹۷ نفر وارد مطالعه شدند. میانگین سنی بیماران ۷۰،۵۲ بود. توزیع جنسیتی شرکت کنندگان تقریباً یکسان بود (۵۱،۹٪ مرد و ۴۸،۱٪ زن). افزایش هموگلوبین با کاهش MRS ترخیص ، افزایش پلاکت با کاهش حجم ایسکمی هموراژیک و MRS در زمان پذیرش و MRS سه ماه بعد (P<۰،۰۵) و افزایش درصد لنفوسیت های خون محیطی با کاهش MRS در زمان پذیرش، MRS ترخیص و MRS سه ماه بعد همراه بود. (P<۰،۰۵) از طرف دیگر افزایش MCV در بیماران مبتلا به سکته مغزی با افزایش MRS ترخیص و MRS سه ماه بعد (P<۰،۰۵) ، افزایش تعداد گلبول های سفید با افزایش MRS در زمان پذیرش (P<۰،۰۵) ، افزایش درصد لنفوسیت های خون محیطی با کاهش MRS در زمان پذیرش، MRS ترخیص و MRS سه ماه بعد (P<۰،۰۵) ، افزایش درصد نوتروفیل های خون محیطی با افزایش MRS در زمان پذیرش و MRS ترخیص (P<۰،۰۵) و افزایش نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با افزایش MRS در زمان پذیرش، MRS ترخیص و MRS بعد از سه ماه همراه بود. (P<۰،۰۵)

نتیجه گیری :

پارامترهای مرتبط با شمارش کامل سلول های خونی میتواند روابطی با پیامدهای سکته مغزی داشته باشد. هموگلوبین ، پلاکت ، MCV، تعداد گلبول های سفید ، درصد نوتروفیل های خون محیطی، درصد لنفوسیت های خون محیطی و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت از اهمیت بسزایی در این زمینه برخوردار هستند.

کلمات کلیدی: سکته مغزی ، پیامد سکته، شمارش کامل سلول های خونی

فهرست مطالب

فصل اول: مقدمه	۳
۱-۱ بیان مساله	۴
۱-۲ تعریف واژه ها و اصطلاحات	۸
۱-۳ کلیات	۹
۱-۳-۱ سکته مغزی ، شیوع و اهمیت آن	۹
۱-۳-۲ پیامد های سکته مغزی	۱۲
۱-۳-۳ اهمیت پارامتر های شمارش کامل سلول های خونی با سکته	۱۳
۱-۴ اهداف مطالعه	۱۵
۱-۴-۱ هدف اصلی	۱۵
۱-۴-۲ اهداف اختصاصی	۱۵
۵-۱ سوالات و فرضیات	۱۶
فصل دوم: مروری بر مطالعات گذشته	۱۹
۲-۱ مروری بر مطالعات گذشته	۲۰
فصل سوم: مواد و روش کار	۲۵
۱-۳ روش انجام کار	۲۶
۲-۳ معیار ها ورود به مطالعه و خروج از مطالعه	۲۶
۳-۳ حجم نمونه	۲۶
۳-۴ روش آماری تجزیه و تحلیل اطلاعات	۲۶
۳-۵ جدول متغیرها	۲۷
۳-۶ جدول زمان بندی مراحل انجام تحقیق	۲۷
۳-۷ ملاحظات اخلاقی	۲۸
فصل چهارم: نتایج و یافته ها	۲۹

نتایج.....	۳۰
فصل پنجم: بحث، نتیجه‌گیری و پیشنهادها	۴۰
۵-۱ بحث	۴۱
۵-۲ نتیجه‌گیری	۴۴
۵-۳ پیشنهاداتی برای مطالعات آینده	۴۴
فهرست منابع	۴۶
پیوست‌ها	۵۵
فرم رضایت آگاهانه	۵۶
چکیده انگلیسی	۵۸

فصل اول

مقدمه

۱-۱. بیان مسئله

سکته ی مغزی یکی از اختلالات عروقی مغز می باشد که به صورت ظهور ناگهانی علائم و نشانه های بالینی بروز می کند و وقتی اتفاق می افتد که عملکرد مغز به دلیل خونرسانی غیر طبیعی مختل می شود. به طور کلی سکته های مغزی براساس توزیع خون در مغز به دو نوع تقسیم بندی می شوند. شایع ترین شکل سکته های مغزی، سکته های ایسکمیک هستند که از قطع خونرسانی مغز ناشی می شوند. این نوع از سکته ها ۸۰ درصد موارد را به خود اختصاص می دهند. در مقابل، سکته های هموراژیک تنها ۲۰ درصد از کل بیماران را شامل می شوند و ناشی از خونریزی در فضای اینتراکرانیال می باشند. (۱، ۲)

سکته های مغزی به عنوان دومین علت شایع مرگ و میر و سومین علت معلولیت در جهان شناخته می شوند. (۳) سکته های مغزی و عواقب آن ها بار اقتصادی زیادی بر جوامع دارند که از جمله ی آن ها می توان به هزینه های بستری شدن، توانبخشی، از کار افتادگی و مراقبت های پس از آن اشاره کرد. (۴)

مطالعات اپیدمیولوژیک اخیر نشان می دهند که سالانه ۱۶,۹ میلیون نفر دچار سکته ی مغزی می شوند که بیانگر بروز جهانی ۲۵۸ از هر ۱۰۰ هزار نفر در هر سال می باشد. (۵) با اینکه پیشگیری های اولیه در کشورهایی با درآمد بالا بروز سکته ی مغزی را کاهش داده اند، بروز بیماری در کشورهایی با درآمد پایین و متوسط در حال افزایش است. (۶) مطالعات نشان می دهند که بروز سکته در ایران به طور قابل توجهی شایع تر از اغلب کشورهای غربی می باشد و همچنین در سنین پایین تری نیز رخ می دهد. (۷)

اگرچه بروز و مرگ و میر سکته های مغزی در یک سن خاص در مردان بیشتر از زنان است، به دلیل طول عمر بیشتر زنان نسبت به مردان و این حقیقت که بروز سکته های مغزی در سنین بالا بیشتر است، تعداد زنانی که از سکته ی مغزی و عواقب آن رنج می برند بیشتر از مردان است. (۸)

سکته ی مغزی در بالغین جوان به دلیل هزینه های سلامت و کاهش میزان باروری اثرات اجتماعی-اقتصادی بسیاری دارد. با وجود کاهش بروز سکته در بالغین مسن تر، مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می دهند که سکته های مغزی در بالغین جوان در حال افزایش است. این یافته ها بر لزوم شناسایی سریع عوامل خطر جدید و روشن کردن نحوه عملکرد ریسک فاکتور های عروقی مانند فشار خون بالا، سیگار کشیدن و چاقی در جهت معکوس کردن این روند تأکید می کنند. (۹)

مطالعات نشان می دهند که میزان مرگ و میر یک ماهه ی بیماران بعد از سکته ی مغزی از ۱۳ تا ۳۵ درصد متغیر است. (۵) میزان مرگ و میر بیماران در کشورهایی با درآمد کم و متوسط، بیشتر از کشورهایی با درآمد بالا می باشد، به طوری که ۸۵ درصد مرگ و میر هایی که به دنبال سکته ی مغزی رخ می دهند در کشور هایی با درآمد متوسط هستند و همچنین میزان معلولیت ایجاد شده نیز در این کشور ها ۷ برابر بیشتر از کشور هایی با درآمد بالا می باشد. (۱۰، ۱۱) همچنین مشاهداتی برای بررسی ارتباط میزان مرگ و میر بیماران با نوع سکته ی مغزی نیز صورت گرفته است که نشان می دهند میزان مرگ و میر در سکته های هموراژیک (۲۵ تا ۶۱ درصد) بیشتر از سکته های ایسکمیک (۹ تا ۱۹ درصد) می باشد. (۵)

ریسک فاکتورهای سکته ی مغزی همانند ریسک فاکتورهای بیماری عروق کرونری و سایر بیماری های عروقی هستند. (۱۲) سکته ی مغزی بیماری است که در ارتباط با مواجهه ی طولانی مدت با ریسک فاکتورهای مربوط به سبک زندگی نظیر فشار خون بالا، دیابت شیرین، اختلالات چربی خون، مصرف مواد مخدر و سیگار و الکل می باشد. کنترل این ریسک فاکتورها می تواند تاثیر بالایی در بروز و مرگ و میر ناشی از سکته های مغزی داشته باشد، به طوری که ریسک سکته ی مغزی در کسانی که سبک زندگی سالم دارند در مقایسه با دیگران ۸۰ درصد کمتر است. در کنار این ریسک فاکتورهای قابل کنترل، ریسک فاکتورهایی نیز هستند که قابل کنترل نیستند، از جمله سن، جنسیت، وراثت، قومیت و نژاد. (۱۳)

فاکتور هایی نظیر سن، جنسیت، نوع سکته، شدت سکته، شاخص Charlson-Deyo Comorbidity Index (CCI)، توانبخشی و درآمد در کنار فشارخون بالا، دیابت شیرین، چربی خون بالا و بیماری های قلبی در بعضی مطالعات به عنوان پیش بینی کننده ی مرگ و میر بیماران سکته ی مغزی در دراز مدت مطرح شده اند. با وجود این یافته ها، مطالعات زیادی برای بررسی تاثیر پارامترهای آزمایشگاهی نظیر CBC در میزان مرگ و میر بیماران سکته ی مغزی صورت نگرفته است. (۱۴، ۱۵) معمول ترین پارامترهای اندازه گیری شده که در پیش آگهی بیماران مبتلا به سکته ی مغزی نقش دارند شامل سن، حجم اینفارکت و شاخص NIHSS می باشند. مطالعات جدیدتر به تاثیر فاکتورهای دیگری نظیر شمارش لکوسیت ها، بیومارکرها، التهابی، سایتوکاین ها و فعالیت پلاکتی پرداختند. با این حال به دلایلی مثل هزینه ها و محدودیت زمانی، این مطالعات نتوانستند ارتباط قوی با یافته های بالینی برقرار سازند (۱۶).

مطالعات بسیاری در زمینه ی ارتباط شدت سکته های مغزی با تعداد و انواع گلبول های سفید صورت گرفته است که نشان می دهند افزایش تعداد گلبول های سفید ارتباط مستقیم با بدتر شدن پیش آگهی بیماران سکته ی مغزی دارد. (۱۷، ۱۸) این حقیقت که آترواسکلروز یک پدیده ی التهابی است و فاکتورهای التهابی در وقوع آن نقش دارند به خوبی اثبات شده است. بروز التهاب بعد از وقوع سکته منجر به آسیب مغز خواهد شد و فاکتورهای التهابی بسیاری در بیماران سکته ی مغزی یافت شده اند. (۱۶، ۱۹) افزایش تعداد لکوسیت های در گردش در ارتباط مستقیم با افزایش ریسک بروز سکته ی مغزی و افزایش مرگ و میر به دنبال آن می باشد.

به طور اختصاصی، پس از وقوع سکته، نوتروفیل ها با ورود به محل آسیب و آزاد سازی فاکتورهای التهابی منجر به آسیب سد خونی-مغزی می شوند. در مقابل، لنفوسیت ها نقش ترمیم کننده و کاهنده ی التهاب را بازی می کنند و کاهش در تعداد لنفوسیت ها با افزایش حجم اینفارکت و تشدید آسیب مغزی رابطه ی مستقیم دارد. (۲۰، ۲۱) نسبت تعداد نوتروفیل ها به لنفوسیت ها (NLR) در مطالعات اخیر به عنوان یک عامل پیش بینی کننده ی قوی مطرح شده است که میزان مرگ و میر و پیش آگهی ۳ ماهه ی بیماران را به شدت تحت تاثیر قرار می دهد. (۱۹، ۲۲)

آنمی معمولاً در طی سکته های مغزی ارزیابی می شود و شیوع آن در بیماران مبتلا به سکته ی مغزی در برخی مطالعات ۲۱،۹ درصد تخمین زده شده است. همچنین مطالعات متا-آنالیز انجام شده روی ۱۹۰۰۰ بیمار در این زمینه نشان می دهند که آنمی در این بیماران با افزایش مرگ و میر همراه بوده است. (۲۳) علاوه بر پایین بودن عدد هموگلوبین بیمار در بدو ورود، کاهش آن در طی روزهای ابتدایی پس از وقوع سکته ی مغزی نیز به عنوان عاملی که مرگ و میر بیماران را افزایش می دهد، نشان داده شده است. (۲۴، ۲۵) مغز، مکانیسم خود تنظیمی دارد که آن را قادر می سازد در کاهش فشار پرفیوژن مغزی که در اثر کمبود اکسیژناسیون کافی خون اتفاق می افتد، زنده بماند. با این حال این پاسخ در نواحی تحت ایسکمی مختل می شوند، با توجه به اینکه بافت مغز نسبت به سایر بافت های بدن در برابر کمبود اکسیژن آسیب پذیر تر است، در نتیجه آنمی می تواند تاثیرات مخربی در پیش آگهی بیماران داشته باشد. (۲۶، ۲۷)

حجم متوسط گلبولی (MCV) معیاری است که به طور معمول در آزمایشات CBC اندازه گیری می شود. براساس MCV، آنمی ها به سه دسته ی میکروسیتیک، نرموسیتیک و ماکروسیتیک تقسیم بندی می

شوند. (۲۸) ارتباط مستقیم سطوح افزایش یافته ی MCV با مرگ و میر ناشی از بیماری های عروقی مغز دیده شده است. (۱۵, ۲۹)

دامنه ی پراکندگی گلبول های قرمز (RDW) شاخصی است که تفاوت اندازه ی گلبول های قرمز در یک نمونه خون را نشان می دهد. (۱۵) افزایش RDW که در مواردی نظیر سوء تغذیه، نارسایی کبد و اختلالات کلیوی دیده می شود، می تواند بیانگر تخریب یا تولید غیرموثر RBCها باشد. علاوه بر آن، ارتباط افزایش RDW با برخی فرایندهای التهابی اثبات شده است. این فرایندها می توانند با افزایش ضخامت لایه ی اینتیمای در شریان کاروتید، شانس آترواسکلروز که یکی از ریسک فاکتورهای سکته ی مغزی می باشد را افزایش دهند. از این رو این فاکتور می تواند در پیش آگهی بیماران سکته ی مغزی موثر باشد. (۳۰)

پلاکت ها نقش مهمی در سکته های مغزی ایفا می کنند و داروهای ضد پلاکت از مهم ترین مداخلاتی هستند که در پیشگیری از سکته های مغزی صورت می گیرد. (۱۵) علاوه بر جلوگیری از خونریزی بیش از حد که نقش ابتدایی آن هاست، پلاکت ها نقش مهمی در حفظ یکپارچگی اندوتلیوم عروق دارند. برخی مسیرهای التهابی با ایجاد تداخلات نامناسب بین پلاکت ها و اندوتلیوم عروق باعث فعال شدن سلول های اندوتلیوم و گسترش آترواسکلروز می شوند. (۳۱) حجم متوسط پلاکتی (MPV) و شمارش پلاکت ها پارامترهای منعکس کننده ی عملکرد و فعالیت پلاکت ها می باشند. MPV می تواند بیانگر متابلازی مگاکاریوسیتی، تولید پلاکت ها در مغز استخوان و سن پلاکت های در گردش باشد. (۳۲) پلاکت های بزرگ تر نسبت به پلاکت های کوچکتر حاوی گرانول های بیشتر و سطوح بالاتری از مارکرهای اتصالی نظیر بتا-ترومبوگلوبین و ترومبوکسان B₂ هستند و فعالیت آنزیمی و متابولیک بیشتری دارند. (۳۳) شمارش پلاکت ها فاکتوری است که بیانگر تولید و پیر شدن پلاکت هاست. نقش هر دو معیار ذکر شده در گسترش و پیش آگهی سکته های ایسکمیک و هموراژیک مشاهده شده است. (۳۲, ۳۴)

mRS (modified Rankin Scale) رایج ترین معیار ارزیابی پیامدهای سکته ی مغزی در سال های اخیر می باشد. (۳۵) این مقیاس محدودیت های فعالیتی و تغییرات سبک زندگی بیماران پس از وقوع سکته ی مغزی را با ۶ امتیاز ارزیابی می کند. (۳۶) بر این اساس، امتیاز صفر به معنی عدم وجود هرگونه علامت است، در امتیاز یک، ناتوانی قابل توجه وجود ندارد و علاوه بر آن بیمار قادر به انجام دادن فعالیت های معمول خود می

باشد. امتیاز دو به معنای ناتوانی خفیف است که در آن بیمار قادر به انجام فعالیت های سابق خود نیست اما در انجام دادن امور شخصی خود نیاز به کمک ندارد. در امتیاز سه بیمار دچار ناتوانی متوسط شده و برای امور شخصی خود نیاز به کمک دارد اما می تواند بدون کمک راه برود. امتیاز چهار ناتوانی نسبتا شدید است که در آن بیمار قادر نیست بدون کمک راه برود و برای برطرف کردن نیازهای بدن خود به کمک نیاز دارد. امتیاز پنج نیز به معنی ناتوانی شدید، ماندن در بستر و بی اختیاری است و فرد نیاز به پرستاری و مراقبت دارد. در نهایت امتیاز ۶ به معنای مرگ بیمار می باشد. (۳۷)

با توجه به شیوع قابل توجه سکته های مغزی در میان جوامع و ناتوانی حاصل از آن و همچنین با توجه به تاثیر قابل توجهی که پارامترهای CBC در پیش آگهی بیماران پس از وقوع سکته ی مغزی دارند و با در نظر داشتن این مساله که مطالعات زیادی در زمینه ی ارتباط همزمان این فاکتورها با پیش آگهی این بیماران صورت نگرفته است، در این مطالعه بر آن شدیم تا با بررسی فاکتورهای CBC بیماران مبتلا به سکته ی مغزی، به روشن تر شدن ارتباط این پارامترها با نوع و حجم سکته ی مغزی و پیش آگهی سه ماهه ی این بیماران کمک نماییم.

۲-۱ تعریف واژه ها واصطلاحات

سکته مغزی

سکته مغزی زمانی اتفاق می افتد که جریان خون در بخشی از مغز از بین می رود. سلول های مغز نمی توانند اکسیژن و مواد مغذی مورد نیاز خود را از خون دریافت کنند. عدم دریافت خون و اکسیژن می تواند باعث مرگ سلول ها در مغز شود. این امر می تواند باعث آسیب مغزی پایدار، ناتوانی طولانی مدت یا حتی مرگ شود. دو نوع سکته مغزی وجود دارد که عبارتند از؛ نوع ایسکمیک که بر اثر لخته خونی ایجاد می شود که یک رگ خونی در مغز را مسدود می کند. این نوع رایج ترین نوع سکته مغزی است و حدود ۸۰ درصد سکته های مغزی را تشکیل می دهد. نوع دوم، سکته ی هموراژیک یا خونریزی دهنده است که در نتیجه ی پارگی عروق مغزی ایجاد می شود. در حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد سکته های مغزی از نوع خونریزی دهنده یا هموراژیک هستند. (۳۸).

شمارش کامل سلول های خونی

شمارش کامل خون یکی از متداول ترین آزمایشات در پزشکی است. اجزاء شامل تعداد گلبول های قرمز، هموگلوبین، هماتوکریت، شاخص های گلبول قرمز (شامل حجم متوسط سلول، میانگین هموگلوبین سلولی، میانگین غلظت هموگلوبین سلولی، و عرض توزیع گلبول های قرمز)، تعداد رتیکولوسیت ها، تعداد گلبول های سفید و تمایز آنها و شمارش پلاکت می باشد. به کمک این نوع آزمایش که از خون محیطی گرفته می شود می توان انواع اختلالات خونی، کم خونی ها و عفونت ها را متوجه شد (۳۹).

حمله ایسکمیک گذرا

حمله ایسکمیک گذرا (TIA) یک دوره موقت از علائم مشابه علائم سکته است. TIA معمولاً فقط چند دقیقه طول می کشد و آسیب دائمی ایجاد نمی کند. TIA که اغلب سکته کوچک نامیده می شود، ممکن است یک هشدار باشد که معمولاً کمتر از یک ساعت و بیشتر چند دقیقه طول می کشد. TIA را می توان به عنوان یک هشدار جدی برای سکته مغزی ایسکمیک قریب الوقوع در نظر گرفت. این خطر در ۴۸ ساعت اول پس از یک حمله ایسکمیک گذرا در بالاترین حد است. افتراق حمله ایسکمیک گذرا از سایر شرایط تقلید کننده مهم است. حملات ایسکمیک گذرا معمولاً با نقایص عصبی کانونی و/یا اختلال گفتاری همراه و همیشه در شروع ناگهانی است. ارزیابی TIA باید فوراً با تصویربرداری و مطالعات آزمایشگاهی انجام شود تا خطر سکته های بعدی کاهش یابد. خطر بعدی TIA یا سکته مغزی ایسکمیک را می توان با یک مقیاس بالینی ساده اندازه گیری کرد (۱۳۸ و ۱).

سکته ی مغزی لاکونار

اینفارکت های لاکونار به دلیل انسداد شاخه های کوچک سوراخ کننده ی عروق حلقه ی ویلیس شامل شریان های مغزی قدامی، مغزی میانی، مغزی خلفی و یا شریان بازیلار ایجاد می شود. عمده ی اینفارکت های لاکونار به دلیل درگیری عروق کوچک بی علامت هستند. هرچند اینفارکت های کوچک متعدد می توانند در مجموع باعث اختلالات شدید حرکتی و شناختی شوند (۴۰) سکته ی مغزی لاکونار براساس معیار TOAST به این صورت تعریف می شود: بیمار باید یکی از علائم معمول از بین سندروم های لاکونار را داشته باشد (شامل اختلال حرکتی خالص، اختلال حسی خالص، اختلال حسی-حرکتی، همی پارزی آتاکسیک و سندروم دیزارتری-کندی

دست)، تصویربرداری نرمال باشد یا ضایعه‌ی مربوطه در ساقه مغز یا ناحیه ساب کورتیکال کمتر از ۱,۵ سانتیمتر باشد و منشأ قلبی مشخصی برای آمبولی یا تنگی بیش از ۵۰ درصد در شریان‌های سمت درگیر وجود نداشته باشد. (۴۱)

۳-۱ کلیات

۱-۳-۱ سکته مغزی، شیوع و اهمیت آن

سکته مغزی یا حوادث عروق مغزی (CVA) یک آسیب حاد پرفیوژن یا عروق مغزی است. تقریباً ۸۵ درصد سکته‌های مغزی، ایسکمیک و بقیه هموراژیک هستند (۳۸). در طول چند دهه گذشته، بروز سکته مغزی و مرگ و میر حاصل از آن در حال کاهش است (۴۲). سکته مغزی عامل اصلی ناتوانی بزرگسالان در سراسر جهان است بنابراین تشخیص زودهنگام سکته و درمان سریع آن برای پیشگیری یا به حداقل رساندن عوارض و مرگ و میر بسیار مهم است. (۴۳)

سکته مغزی پنجمین علت مرگ و میر در ایالات متحده است. میزان بروز سکته مغزی سالانه حدود ۸۰۰۰۰۰ نفر است. سکته مغزی علت اصلی ناتوانی است (۴۴). بروز سکته مغزی کاهش یافته است، اما عوارض آن در حال افزایش است. به دلیل طول عمر بیشتر، خطر سکته مغزی در طول زندگی در زنان بیشتر است. در سراسر جهان، حداقل ۵ میلیون نفر بر اثر سکته مغزی جان خود را از دست می‌دهند و میلیون‌ها نفر دیگر معلول می‌مانند. سکته مغزی نتیجه ایسکمی در ناحیه‌ای از مغز است. پمپ‌های $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{ATPase}$ عمدتاً به دلیل تولید ضعیف آدنوزین تری فسفات (ATP) و شکست مکانیسم‌های از کار می‌افتند. ایسکمی با دپلاریزاسیون سلول‌ها منجر به هجوم کلسیم به سلول‌ها، افزایش رادیکال‌های آزاد و اسید لاکتیک و اسیدوز می‌شود. مرگ سلولی باعث افزایش گلوتامات شده و منجر به راه‌اندازی آبشاری از مواد شیمیایی (اکسیتوتوکسیت) می‌شود (۴۵).

دلایل زیادی برای سکته مغزی وجود دارد. فشار خون بالا عامل اصلی سکته مغزی ایسکمیک است. در جمعیت جوان، علل متعددی برای سکته مغزی وجود دارد که از جمله آنها می‌توان به اختلالات انعقادی، دایسکشن کاروتید و سوء مصرف مواد مخدر اشاره کرد. در شرایط حاد، شرح حال و معاینه باید به سرعت انجام شود. از

آنجایی که زمان در سکتة مغزی اهمیت دارد بهتر است که در بدو ورود وقت تلف نشود. از آنجایی که مدیریت سکتة حاد به سرعت در حال پیشرفت است، مدت زمان بیماران را برای دریافت فعال کننده پلاسمینوژن بافتی داخل وریدی (IV tPA) می توان تا ۴٫۵ ساعت و ترومبکتومی مکانیکی را تا ۶ ساعت در نظر گرفت (۴۳).

علل ایسکمیک را می توان به آمبولیک، ترومبوتیک و لاکونار تقسیم کرد. به طور کلی، عوامل خطر رایج برای سکتة مغزی عبارتند از فشار خون بالا، دیابت، سیگار کشیدن، چاقی، فیبریلاسیون دهلیزی و مصرف مواد مخدر. از بین همه ی عوامل خطر، فشار خون بالا شایع ترین عامل خطر قابل اصلاح برای سکتة مغزی است. فشار خون بالا در آفریقایی-آمریکایی ها شایع است و همچنین در سنین پایین رخ می دهد. با توجه به JNC۸، فشار خون هدف توصیه شده در بیماران مبتلا به سکتة مغزی باید کمتر از ۹۰/۱۴۰ میلی متر جیوه باشد (۴۶). فشار خون بالا کنترل نشده مزمن باعث سکتة عروق کوچک عمدتاً در کپسول داخلی، تالاموس، پونز و مخچه می شود (۴۷). اقدامات تغییر سبک زندگی که شامل کاهش وزن، محدودیت مصرف نمک، مصرف بیشتر میوه ها و سبزیجات (مانند رژیم غذایی مدیترانه ای) می باشد (۴۸) در کاهش فشار خون مفید است. هر ۱۰ میلی متر جیوه کاهش فشار خون با کاهش ۳/۱ خطر سکتة مغزی همراه است (۴۹).

لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) منجر به تشکیل پلاک در عروق داخل مغزی می شود و در نهایت، به دلیل تجمع بیش از حد پلاک، سکتة های ترومبوتیک رخ می دهد.

سکتة های قلبی آمبولیک عمدتاً در جمعیت مسن تر، به دلیل فیبریلاسیون دهلیزی رخ می دهند (۵۰). سکتة های لاکونار حدود ۲۰ درصد از تمام سکتة های ایسکمیک را تشکیل می دهند و ناشی از انسداد شاخه های نافذ کوچک شریان مغزی میانی، شریان مهره ای یا بازیلار یا رگ های لنتیکولواستریت است. علل معمول سکتة مغزی لاکونار شامل میکروآمبولی، نکروز فیبرینوئید ثانویه به واسکولیت یا فشار خون بالا، آنژیوپاتی آمیلوئید و تصلب شرایین هیالین است (۵۱).

سکتة هموراژیک به دلیل خونریزی در مغز در اثر پارگی رگ های خونی رخ می دهد. سکتة مغزی هموراژیک به چند دسته شامل خونریزی داخل مغزی (ICH) و خونریزی زیر عنکبوتیه (SAH) تقسیم می شود. ICH در پارانشیم مغز و SAH در فضای زیر عنکبوتیه خونریزی می کند. سکتة مغزی هموراژیک با عوارض شدید و مرگ و میر بالا همراه است. پیشرفت سکتة مغزی هموراژیک با پیامدهای بدتری همراه است. با توجه به گسترش

سریع معمول خونریزی که باعث بدتر شدن ناگهانی هوشیاری و اختلال عملکرد عصبی می شود، تشخیص و درمان به موقع ضروری است.

سکته هموراژیک سالانه ۱۰ تا ۲۰ درصد سکته‌های مغزی را تشکیل می‌دهد. درصد خونریزی در سکته مغزی در ایالات متحده آمریکا، انگلستان و استرالیا ۸-۱۵ درصد و در ژاپن و کره ۱۸ تا ۲۴ درصد است. بروز این بیماری حدود ۱۲ تا ۱۵ درصد موارد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال است که در کشورهای با درآمد کم و متوسط و آسیایی‌ها بیشتر می‌باشد. بروز آن در مردان شایع‌تر است و با افزایش سن افزایش می‌یابد. شیوع جهانی، عمدتاً در کشورهای آفریقایی و آسیایی در حال افزایش است. داده‌های مطالعات در ژاپن نشان داده است که کنترل فشار خون بالا باعث کاهش بروز ICH می‌شود. میزان مرگ و میر در کشورهای با درآمد بالا ۲۵ تا ۳۰ درصد است، در حالی که در کشورهای با درآمد پایین تا متوسط ۳۰ تا ۴۸ درصد می‌باشد. میزان مرگ و میر ICH به اثربخشی مراقبت‌های ویژه بستگی دارد. (۵۲)

علل سکته‌های هموراژیک می‌توانند شامل فشار خون بالا، پارگی آنوریسم‌ها، ناهنجاری‌های شریانی وریدی، آنژیوم‌های وریدی، خونریزی ناشی از مصرف مواد مخدر مانند کوکائین، متاستازهای هموراژیک، آنژیوپاتی آمیلوئید و سایر علل مبهم باشد (۵۱).

در سکته‌های هموراژیک محل‌های رایج خونریزی عبارتند از عقده‌های قاعده‌ای (۵۰٪)، لوب‌های مغزی (۱۰٪ تا ۲۰٪)، تالاموس (۱۵٪)، پونز و ساقه مغز (۱۰٪ تا ۲۰٪) و مخچه (۱۰٪). (۵۱). هماتوم نورو-ها و گلیا را مختل می‌کند. این پدیده منجر به اولیگمی، انتشار انتقال دهنده‌های عصبی، اختلال در عملکرد میتوکندری و تورم سلولی می‌شود. ترومبین میکروگلیا را فعال می‌کند و باعث التهاب و ادم می‌شود (۵۵ و ۵۴). آسیب اولیه به دلیل فشرده شدن بافت مغز توسط هماتوم و افزایش فشار داخل جمجمه (ICP) است (۵۶).

در سکته هموراژیک آسیب ثانویه به وسیله‌ی التهاب، اختلال در سد خونی مغزی (BBB)، ادم، تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد مانند گونه‌های فعال اکسیژن (ROS)، سمیت تحریکی ناشی از گلوتامات و آزادسازی هموگلوبین و آهن از لخته ایجاد می‌شود.

در سکته هموراژیک معمولاً هماتوم در عرض ۳ ساعت تا ۱۲ ساعت بزرگ می‌شود. بزرگ شدن هماتوم در ۳ ساعت اول در یک سوم موارد رخ می‌دهد. ادم پری هماتومی در عرض ۲۴ ساعت شروع شده و در حدود ۵ تا ۶

روز به اوج خود می رسد و تا ۱۴ روز ادامه می یابد و ناحیه ای از هیپوپرفیوژن در اطراف هماتوم ایجاد می کند. عواملی که باعث بدتر شدن ICH می شوند، گسترش هماتوم، خونریزی داخل بطنی، ادم پری هماتوم و التهاب است (۵۱). هماتوم مخچه با فشرده سازی بطن چهارم در مراحل اولیه هیدروسفالی ایجاد می کند (۵۷).

۲-۳-۱ پیامدهای سکته مغزی

سکته مغزی همچنان با عوارض و مرگ و میر بالایی همراه است. بقای یک ساله برای سکته مغزی از ۶۰ تا ۸۰ درصد متغیر است. برای کسانی که زنده می مانند، بهبودی طولانی است و خطر وقوع سکته مغزی دیگر زیاد است. اکثر بیماران به دنبال سکته مغزی از کار افتاده شده یا دارای نقایص عصبی جزئی هستند که مانع از فعالیت آنها به عنوان نیروی کار می شود.

عوارض پس از سکته مغزی شامل بدتر شدن وضعیت عصبی ناشی از گسترش سکته مغزی یا تبدیل شدن سکته به نوع هموراژیک و بسیاری از عوارض دیگر مرتبط با بی حرکتی طولانی مدت و بستری شدن در بیمارستان است. طبق یک مطالعه چند مرکزی، بروز عوارض پس از سکته مغزی در مرحله حاد عبارت بود از:

✓ سکته مغزی مکرر - ۹٪

✓ تشنج و صرع - ۳٪

✓ عفونت ادراری - ۲۴٪

✓ پنومونی - ۲۲٪

✓ زخم های فشاری - ۲۱٪

✓ ترومبوز وریدی عمقی - ۲٪

✓ آمبولی ریه - ۱٪

✓ افسردگی - ۱۶٪

✓ اضطراب - ۱۴٪ (۵۱)

تأثیر اجتماعی و اقتصادی سکته مغزی در سراسر جهان قابل توجه است. بر اساس مطالعاتی که پیش آگهی کوتاه مدت بیماران مبتلا به حمله ایسکمیک گذرا را ارزیابی می کند، تقریباً از هر ۲۰ بیمار ۱ نفر در طی ۴۸ ساعت بعد دچار سکته مغزی می شود (۵۸).

در سکت‌های هموراژیک عوامل پیش‌آگهی ضعیف عبارتند از کما، هماتوم بزرگ با حجم بیش از ۳۰ میلی لیتر، خونریزی داخل بطنی، خونریزی حفره خلفی، سن بالای ۸۰ سال، هیپرگلیسمی و بیماری مزمن کلیوی. وخامت حال زودرس و مرگ از مشکلات اصلی ICH هستند. کما، در بدو ورود، نشان‌دهنده یک پیش‌آگهی بد شدید است. ASA توصیه می‌کند که نظارت و مدیریت بیماران مبتلا به ICH باید در یک واحد سکت مغزی اختصاصی صورت گیرد. شش ماه پس از سکت، تنها ۲۰ درصد بیماران به فعالیت عادی و مستقل بر می‌گردند. در صورت آسیب شدید نیمکره ای یا درگیری ساقه مغز، بازماندگان ممکن است وارد یک حالت نباتی پایدار یا سندرم قفل شده (Locked-in syndrome) شوند (۵۲).

عوارض ICH شامل ادم مغزی، افزایش فشار داخل جمجمه، هیدروسفالی، تشنج، حوادث ترومبوتیک وریدی، هیپرگلیسمی، افزایش فشار خون، تب و عفونت است (۵۹). بیماران مبتلا به ICH، به ویژه زنان، در معرض خطر ترومبوآمبولی هستند (۶۰) تقریباً یک سوم بیماران مبتلا به ICH و سکت‌های ایسکمیک دچار عوارض ریوی مانند پنومونی، آسپیراسیون، ادم ریوی، نارسایی تنفسی و دیسترس تنفسی می‌شوند. حدود ۴ درصد از بیماران مبتلا به ICH از عوارض قلبی مانند انفارکتوس میوکارد، فیبریلاسیون دهلیزی، فیبریلاسیون بطنی، تاکی کاردی بطنی، کاردیومیوپاتی ناشی از استرس و نارسایی حاد قلبی رنج می‌برند. (۶۱ و ۶۲)

۱-۳-۱ اهمیت پارامترهای شمارش کامل سلول‌های خونی با سکت

جهت بررسی سلامت عمومی بدن، غربالگری، تشخیص و پیگیری شرایط و بیماری‌های مختلفی که روی سلول‌های خونی تأثیر می‌گذارند نظیر عفونت، التهاب، خونریزی و جهت بررسی فرد از لحاظ ابتلا به سرطان‌ها این آزمایش درخواست می‌گردد. این آزمایش بخشی از برنامه چکاپ سلامت می‌باشد. جهت پایش درمان بیماری‌هایی که روی سلول‌های خونی تأثیر می‌گذارند این آزمایش در فواصل زمانی مختلف درخواست می‌شود. شمارش کامل خون یکی از متداول‌ترین آزمایشات در پزشکی است. اجزاء شامل تعداد گلبول‌های قرمز، هموگلوبین، هماتوکریت، شاخص‌های گلبول قرمز (شامل حجم متوسط سلول، میانگین هموگلوبین سلولی، میانگین غلظت هموگلوبین سلولی، و عرض توزیع گلبول‌های قرمز)، تعداد رتیکولوسیت‌ها، تعداد گلبول‌های سفید و تمایز آنها و شمارش پلاکت می‌باشد (۶۳).

گلبول های سفید خون در پاتوفیزیولوژی سکته مغزی ایسکمیک نقش دارند. پس از بروز ایسکمی، هسته انفارکتوس واسطه های التهابی مختلفی مانند پروتئازها و گونه های فعال اکسیژن (ROS) را آزاد می کند که آسیب اندوتلیال و نکروز بافتی را تشدید می کند (۶۴) و باعث می شود مغز نتواند به درستی کار کند (۶۵).

افزایش تعداد گلبول های سفید، به ویژه نوتروفیل ها در خون محیطی با شدت سکته مغزی مرتبط است، نتیجه بالینی را بدتر و احتمال عود سکته را بیشتر می کند (۶۶ و ۶۷). این سلول ها، فعال سازی و اتصال سلولی (بین یکدیگر و با سلول های اندوتلیال) را تعدیل می کنند، سیتوکین ها را تولید و آزاد می کنند و همچنین عوامل دیگری را آزاد می کنند که باعث پیشرفت آترواسکلروز و تشکیل ترومبوآمبولی حاد می شود. (۶۷)

مطالعات بسیاری در زمینه ی ارتباط شدت سکته های مغزی با تعداد و انواع گلبول های سفید صورت گرفته است که نشان می دهند افزایش تعداد گلبول های سفید ارتباط مستقیم با بدتر شدن پیش آگهی بیماران سکته ی مغزی دارد. (۱۷، ۱۸) این حقیقت که آترواسکلروز یک پدیده ی التهابی است و فاکتورهای التهابی در وقوع آن نقش دارند به خوبی اثبات شده است. بروز التهاب بعد از وقوع سکته منجر به آسیب مغز خواهد شد و فاکتورهای التهابی بسیاری در بیماران سکته ی مغزی یافت شده اند. (۱۶، ۱۹) افزایش تعداد لکوسیت های در گردش در ارتباط مستقیم با افزایش ریسک بروز سکته ی مغزی و افزایش مرگ و میر به دنبال آن می باشد. مطالعات جدیدتر به تاثیر فاکتورهای دیگری نظیر شمارش لکوسیت ها، بیومارکرها، سایتوکاین ها و فعالیت پلاکتی پرداختند. با این حال به دلایلی مثل هزینه ها و محدودیت زمانی، این مطالعات نتوانستند ارتباط قوی با یافته های بالینی برقرار سازند. (۱۶).

پلاکت ها نیز پس از فعال شدن در شرایط خاصی از جمله تصلب شرایین، التهاب و تغییرات هماتولوژیک نقش مهمی در روند تشکیل ترومبوز ایفا می کنند. پلاکت های فعال شده در آسیب سلول های اندوتلیال، تجمع می یابند و در ایجاد ضایعات آترواسکلروتیک شرکت می کنند. این می تواند جریان خون داخل مجامه ای را به دلیل ترومبوز شریانی یا پارگی پلاک ترومبوتیک مختل کند. چندین مطالعه به این نتیجه رسیده اند که تعداد کمتر پلاکت ها در معاینه بیماران سکته مغزی ایسکمیک می تواند منجر به سکته های مغزی شدیدتر و پیش آگهی بدتر شود. (۶۸)

۴-۱. اهداف مطالعه

۴-۱-۱. هدف اصلی:

بررسی ارتباط پارامترهای CBC با نوع و حجم سکته ی مغزی و تاثیر آن در outcome سه ماهه براساس

MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولی عصر در سال ۱۴۰۰

۴-۱-۲ اهداف اختصاصی:

۱- تعیین ارتباط تعداد گلبول های قرمز خون (RBC count) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و

outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر

۲- تعیین ارتباط سطح هموگلوبین خون (Hb) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه

ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر

۳- تعیین ارتباط حجم متوسط گلبولی (MCV) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome

سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر

۴- تعیین ارتباط هموگلوبین متوسط گلبولی (MCH) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و

outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر

۵- تعیین ارتباط تعداد پلاکت ها (Plt) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه

بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر

۶- تعیین ارتباط تعداد گلبول های سفید (WBC count) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و

outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر

۷- تعیین ارتباط درصد لنفوسیت ها (Lymph) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه

ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر

۸- تعیین ارتباط درصد نوتروفیل ها (PMN) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه

ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر

۹- تعیین ارتباط نسبت نوتروفیل به لنفوسیت (NLR) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر

۱-۵ سوالات و فرضیات:

۱- بین تعداد گلبول های قرمز خون (RBC count) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر ارتباط وجود دارد.

۲- بین سطح هموگلوبین خون (Hb) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر ارتباط وجود دارد.

۳- بین حجم متوسط گلبولی (MCV) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر ارتباط وجود دارد.

۴- بین هموگلوبین متوسط گلبولی (MCH) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر ارتباط وجود دارد.

۵- بین تعداد پلاکت ها (Plt) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر ارتباط وجود دارد.

۶- بین تعداد گلبول های سفید (WBC count) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر ارتباط وجود دارد.

۷- بین درصد لنفوسیت ها (Lymph) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر ارتباط وجود دارد.

۸- بین درصد نوتروفیل ها (PMN) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر ارتباط وجود دارد.

۹- بین نسبت نوتروفیل به لنفوسیت (NLR) با نوع سکته ی مغزی، حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه بیماران براساس MRS در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر ارتباط وجود دارد.

اهداف کاربردی:

با تعیین پارامترهای CBC در بیماران مبتلا به سکته ی مغزی و بررسی ارتباط این پارامترها با نوع و حجم سکته ی مغزی و outcome سه ماهه این بیماران براساس MRS، می توان به پیش بینی میزان مرگ و میر و پیش آگهی سکته ی مغزی در بیماران مبتلا کمک نمود.

فصل دوم

مروری بر مطالعات گذشته

۱-۲ مروری بر مطالعات گذشته:

Tzy-Haw Wu و همکارانش در سال ۲۰۱۳ مطالعه ای تحت عنوان "شمارش کامل گلبول های سفید یا شمارش نوتروفیل ها وقوع سکته های مغزی ایسکمیک را در بالغین تایوانی پیش بینی می کنند" انجام دادند. در مطالعه ی کوهورت مبتنی بر جامعه ی Chin-Shan که از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۷ انجام شد، ۱۷۸۲ مرد و ۱۸۱۴ زن با قومیت چینی وارد مطالعه شدند. در مجموع ۳۴۱۶ نفر که دچار سکته ی ایسکمیک نشده بودند به مدت میانگین ۱۵,۹ سال تحت بررسی قرار گرفتند و در این مدت ۱۸۷ مورد سکته ی مغزی جدید به وقوع پیوست. در نتایج این مطالعه ذکر شده است که خطر نسبی چند متغیره برای مقایسه شرکت کنندگان در پنجمین و اولین شمارش گلبول های سفید برابر ۱,۶۷ (P for trend=۰,۰۳) و خطر نسبی متناظر برای شمارش نوتروفیل ها برابر ۱,۹۳ (P for trend=۰,۰۲) بود. قدرت تمایز در شمارش WBC ها و نوتروفیل ها برابر بود. محققان از این مطالعه نتیجه گرفتند که شمارش گلبول های سفید و نوتروفیل ها به یک اندازه در پیش بینی طولانی مدت سکته های مغزی ایسکمیک در میان تایوانی ها کاربرد دارند. (۶۹)

M Yasir Pektezel و همکارانش در سال ۲۰۱۹ مطالعه ای تحت عنوان "نسبت نوتروفیل به لنفوسیت و پاسخ به ترومبولیز داخل وریدی در بیماران مبتلا به سکته ی مغزی ایسکمیک" انجام دادند. ۱۴۰ بیمار (۸۰ زن، ۶۰ ± ۱۳ ساله) مبتلا به سکته ی مغزی که تحت درمان با tPA وریدی قرار گرفته بودند وارد مطالعه شدند. شمارش لنفوسیت ها، نوتروفیل ها و مونوسیت ها در بدو بستری و ۲۴ ساعت بعد انجام شده و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت (NLR) محاسبه گردید. در نتایج این مطالعه آمده است که میانگین NLR از زمان بستری تا ۲۴ ساعت بعد به طور قابل توجهی افزایش یافت ۵۲. ($P < .۰۰۱$) درصد از بیماران پاسخ خوبی به tPA وریدی دادند ($NIHSS \leq ۱$) یا کاهش NIHSS به اندازه ی ≥ ۴ امتیاز در طی ۲۴ ساعت) در حالی که ۲۷ درصد بیماران پاسخ دراماتیک داشتند (کاهش NIHSS به اندازه ≥ ۸ امتیاز در طی ۲۴ ساعت). بیمارانی که مقاومت به ترومبولیز نشان دادند افزایش قابل توجهی در ۲۴ NLR ساعته داشتند ($P = .۰۰۱$). در انتهای ماه سوم، ۴۶,۵٪ از بیماران پیامد مطلوب (۲- mRS) و ۳۲,۴٪ از آن ها پیامد عالی (۱- mRS) داشتند. در بیمارانی که پیامد مطلوب و عالی نداشتند، NLR به طرز قابل توجهی بالا بود. آنالیز بازگشتی نشان داد که NLR بعد از دریافت tPA و نه NLR بدو بستری، بعد از تطبیق سن، فشارخون و NIHSS بدو بستری، یک پیش بینی کننده ی

مستقل منفی از پیامد عالی ($\beta = -.216, P = .006$) و مطلوب ($\beta = -.179, P = .034$) می باشد. در ۹ بیمار که دچار خونریزی داخل مغزی علامت دار شدند، NLR قبل از دریافت tPA ($P < .001$) و ۲۴ NLR ساعت بعد ($P < .001$) بالا بود. محققان از این مطالعه نتیجه گرفتند که به عنوان یک مارکر پاسخ استرسی حاد وابسته به سکتة مغزی، NLR در ۲۴ ساعت اول افزایش می یابد و علامت ثانویه ی پیش آگهی ضعیف است. با این حال، سطح NLR قبل از شروع درمان نقش مهمی در پیش بینی پاسخ به tPA وریدی ندارد. (۷۰)

Jiawei Zhao و همکارانش در سال ۲۰۲۱ مطالعه ای تحت عنوان "نسبت نوتروفیل به لنفوسیت پیامد ترومبوز ورید مغزی را پیش بینی می کند" انجام دادند. در این مطالعه ی گذشته نگر، ۳۶۰ بیمار که از نوامبر سال ۲۰۱۱ تا آوریل سال ۲۰۱۹ دچار ترومبوز ورید مغزی شده بودند شناسایی شده و به مدت ۹ ماه تحت نظر قرار گرفتند و شمارش مطلق و differential لکوسیت ها و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت (NLR) و پیامد بالینی این بیماران مورد بررسی قرار گرفت و پیامد ضعیف، طبق معیارهای mRS، برابر با امتیاز ۳ تا ۶ تعریف شد. در نتایج این مطالعه آمده است که NLR به عنوان یک متغیر پیوسته، به طرز قابل توجهی با افزایش خطر پیامد بالینی ضعیف ($P = .013$) و مرگ و میر بیماران ($P = .002$) در ارتباط است. NLR در مقایسه با تعداد مطلق و differential لکوسیت ها، پیش بینی کننده ی بهتری بود. هیچ ناهمگونی بالقوه ای در زیر گروه ها اعم از سن (بالا تر یا پایین تر از ۴۵ سال)، جنسیت، سابقه ی عفونت یا بارداری و دوره نفاسی، وقوع کما یا خونریزی داخل مغزی وجود نداشت. محققان از این مطالعه نتیجه گرفتند که افزایش NLR در بیماران مبتلا به ترومبوز ورید مغزی با افزایش ریسک پیامد بالینی ضعیف ارتباط دارد. (۷۱)

Xifang Zhang و همکارانش در سال ۲۰۲۱ مطالعه ای تحت عنوان "ارتباط بین التهاب و ترومبوز ورید مغزی" انجام دادند. در این مطالعه ۱۵۰ شرکت کننده (۹۰ بیمار مبتلا به ترومبوز ورید مغزی و ۶۰ بیمار مبتلا به سردرد اولیه به عنوان گروه کنترل) با ویژگی های اولیه یکسان وارد مطالعه شدند و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت (NLR)، نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR)، نسبت مونوسیت به HDL (MHR)، شاخص ایمنی-التهابی سیستمیک (SII) و اطلاعات پرونده برای مقایسه ی بیماران با گروه کنترل مورد استفاده قرار گرفتند. در نتایج این پژوهش آمده است که سطح ($P < .001$) NLR، ($P < .001$) PLR، ($P < .001$) SII و ($P = .001$) MHR به طور قابل توجهی در بیماران مبتلا به ترومبوز ورید مغزی بالاتر بود. بعد از آنالیز چند

متغیره لجستیک بازگشتی مشاهده شد که SII و MHR پیش بینی کننده های مستقل ترومبوز ورید مغزی می باشند. محققان از این مطالعه نتیجه گرفتند که التهاب نقش مهمی در وقوع ترومبوز ورید مغزی دارد و ممکن است NLR، PLR، SII و MHR در تشخیص ترومبوز ورید مغزی کمک کننده باشند. (۷۲)

حمیدرضا حاتمیان و همکارانش در سال ۲۰۱۴ مطالعه ای تحت عنوان "ارتباط بین مرگ و میر در سکتة ی مغزی و پارامترهای گلبول های قرمز" انجام دادند. در این مطالعه ی مقطعی ۹۸ بیماری که از تاریخ جولای ۲۰۱۱ تا ژوئن ۲۰۱۲ دچار سکتة ی مغزی در محدوده ی شریان مغزی میانی (MCA) شده بودند، تحت شمارش سلول های خونی قرار گرفتند و میزان مرگ و میر آنان در هفته ی اول و ماه اول پس از سکتة ثبت شد. در نتایج این مطالعه ذکر شده است که مرگ و میر هفته ی اول در بیمارانی که آنمیک بودند ۴۰٫۹ درصد و بیمارانی بود که آنمیک نبودند ۳۴٫۴ درصد بود. ($P = ۰٫۵۳۴$). شیوع مرگ و میر بعد از هفته ی اول تا یک ماه اول نیز در گروه آنمیک بیشتر بود ($P = ۰٫۶۳۶$). همچنین هنگامی که تعداد گلبول های قرمز (RBC count) به عنوان یک متغیر تنها مورد بررسی قرار گرفت، مشاهده شد که تنها میزان مرگ و میر یک ماهه ی بیماران ارتباط قابل توجهی با تعداد RBC ها دارد ($P = ۰٫۰۲۲$)، هرچند مدل لجستیک بازگشتی نشان داد که RBC ($P = ۰٫۰۱۲$) و MCV ($P = ۰٫۰۲۱$) پیش بینی کننده های قوی مرگ و میر در هفته ی اول و ماه اول می باشند (به ترتیب $P = ۰٫۰۹۰$ and $P = ۰٫۰۱۱$). محققان از این مطالعه نتیجه گرفتند که تعداد RBC ها و MCV فاکتورهای پیش بینی کننده ی مستقل در مرگ و میر کوتاه مدت بیماران با سکتة ی مغزی ایسکمیک می باشند. (۲۹)

Chien-Min Chen و همکارانش در سال ۲۰۱۹ مطالعه ای تحت عنوان "ارتباط بین مارکرهای کلینیکی و آزمایشگاهی و مرگ و میر ۵ ساله در بیماران سکتة ی مغزی" انجام دادند. در این مطالعه اطلاعات ۳۹۵۶ بیماری که بین سال های ۲۰۰۴ تا ۲۰۰۸ برای اولین بار دچار سکتة ی مغزی شده بودند ثبت و ارتباط مرگ و میر آن ها طی ۵ سال بعد با برخی مارکر های آزمایشگاهی مورد ارزیابی قرار گرفت. فاکتورهایی که مرگ و میر بیماران را طی ۵ سال به شدت افزایش دادند شامل $RDW > ۰٫۱۴۵$ ، $HB < ۱۲۰$ g/L، $BS < ۳٫۸۹$ mmol/L، $Cr > ۱۱۲٫۲۷$ μ mol/L، $Na < ۱۳۴$ mmol/L، $BMI < ۱۸٫۵$ Kg/m^۲، $GCS < ۱۵$ ، $Stroke Severity Index \geq ۲۰$ ، $Charlson-Deyo Comorbidity Index \geq ۳$ no.

rehabilitation Age ≥ 65 بودند. این محققان در نتایج خود اظهار داشتند که سطح هموگلوبین، RDW، قند خون، کراتینین و سدیم خون، BMI، سطح هوشیاری، شدت سکته، عارضه ها، سن و توانبخشی بیماران، با میزان مرگ و میر آنان در طی ۵ سال در ارتباط است. (۱۴)

Raymond Farah و همکارانش در سال ۲۰۱۷ مطالعه ای تحت عنوان "حجم متوسط پلاکتی و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت به عنوان پیش بینی کننده های سکته ی مغزی" انجام دادند. در این مطالعه ی توصیفی گذشته نگر، اطلاعات ۲۰۰ بیماری که از ژانویه ۲۰۱۲ تا مه ۲۰۱۵ به مرکز درمانی Ziv مراجعه کرده و با تشخیص سکته ی مغزی بستری شده بودند جمع آوری شد و شدت سکته در آن ها به وسیله ی معیار NIHSS مورد ارزیابی قرار گرفت. سپس شاخص های MPV و NLR در این بیماران اندازه گیری و با ۳۰ نفر از افراد سالم مقایسه شد. در این مطالعه مشخص شد که نسبت نوتروفیل به لنفوسیت به طور قابل ملاحظه ای در بیماران سکته ی مغزی بالاتر از افراد سالم است. همچنین سطوح NLR در بیمارانی که شدت سکته در آن ها بالا و متوسط بود، در مقایسه با کسانی که دچار سکته ی خفیف شده بودند بالاتر بود. با این حال، بین سطح MPV و ریسک سکته ی مغزی و پیش آگهی آن و همچنین بین سطوح MPV و NLR در بیماران هیچ نوع ارتباط معناداری مشاهده نشد. در نتایج این مطالعه NLR به عنوان یک پیش بینی کننده ی مناسب در بروز و پیش آگهی سکته ی مغزی مطرح شد. همچنین این محققان اظهار داشتند که مطالعات آینده نگر بیشتری برای برقراری ارتباط بین MPV و ریسک بروز سکته ی مغزی مورد نیاز است و پس از کشف این ارتباط، امکان بررسی رابطه ی بین MPV و NLR نیز وجود خواهد داشت. (۳۱)

Sungwook Yu و همکارانش در سال ۲۰۱۸ مطالعه ای تحت عنوان "نسبت نوتروفیل به لنفوسیت و نتایج زودرس بالینی در بیماران با سکته ی ایسکمیک حاد" انجام دادند. در این مطالعه، اطلاعات بیمارانی که برای اولین بار دچار سکته ی مغزی شده بودند در ۷۲ ساعت اول پس از مراجعه ثبت شد. شمارش گلبول های سفید و differential count آن ها اندازه گیری شد و میزان مرگ و میر در بیمارستان و معلولیت های حین ترخیص این بیماران به وسیله ی معیار mRS (modified Rankin Scale) ارزیابی شد. از ۱۱۳۱ بیمار مورد مطالعه، ۴۵۴ بیمار براساس میزان NLR بدو ورود به ۳ گروه تقسیم شدند. بیماران با NLR بالاتر با احتمال بیشتری دچار آسیب های نورولوژیک در زمان ترخیص شده بودند. مقادیر بالای NLR با تغییرات

نامطلوب امتیاز mRS همراه بود ($p < .0001$). پس از اصلاح متغیرهای کلینیکی نظیر سن، جنسیت، فشار خون، کلسترول بالا، فیبریلاسیون دهلیزی، شدت سکته و سطح گلوکز خون، این ارتباط همچنان قابل ملاحظه بود ($p = .032$). با این حال ریسک مرگ یا معلولیت شدید و مرگ در بیمارستان ارتباط معناداری با میزان NLR نداشت. در نهایت این محققان بیان کردند که NLR نقش پیش بینی کننده ای در عملکرد کوتاه مدت در بیمارانی با سکته ی مغزی ایسکمیک حاد دارد. (۱۹)

EFFAT, AE TONY و همکارانش در سال ۲۰۱۸ مطالعه ی با عنوان "نقش پیش بینی کننده ی حجم متوسط پلاکتی (MPV) و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت (NLR) در عملکرد بعد از سکته های مغزی ایسکمیک" انجام دادند. ۱۲۵ بیماری که برای اولین بار دچار سکته ی مغزی ایسکمیک شده بودند وارد مطالعه شدند، برای همه ی بیماران شرح حال کامل و معاینه ی بالینی و ارزیابی نورولوژیک دقیق انجام شد. عکس برداری از مغز بعد از بستری شدن در بیمارستان و آزمایشات خونی برای بررسی MPV و NLR انجام شدند. شدت سکته ی مغزی به وسیله ی معیار NIHSS و outcome بیماران توسط مقیاس mRS بلافاصله بعد از بستری و همچنین ۹۰ روز بعد از آن ارزیابی شدند. outcome عملکردی مطلوب بیماران سکته ی مغزی براساس mRS از امتیاز ۰ تا ۲ و همچنین از کارافتادگی آنان از امتیاز ۳ تا ۵ در نظر گرفته شد و امتیاز ۶ نیز به معنی مرگ بیمار بود. در نتایج این مطالعه آمده است که NLR در بیمارانی که فوت کردند و بیمارانی که سکته های شدیدتری داشتند بیشتر بوده است. با این حال ارتباط قابل توجهی بین MPV با شدت سکته ی مغزی و outcome بیماران وجود نداشت. این محققان در نهایت اظهار داشتند که مطالعات بیشتری برای ارزیابی نقش MPV و NLR در بیماران مناطق مختلف و در انواع سکته های مغزی باید انجام شود. (۷۳)

Semerano و همکارانش در سال ۲۰۲۰ مطالعه ای با عنوان "شمارش و نسبت لکوسیت ها مستقل از عفونت، پیامد سکته مغزی و عوارض هموراژیک را پیش بینی می کنند" انجام دادند. مقادیر آزمایشگاهی خون بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک حاد، که در عرض ۴،۵ ساعت از شروع علائم ظاهر می شدند، جمع آوری شد. زیرمجموعه های لکوسیت در رابطه با پیامد عملکردی ۳ ماهه و مرگ و میر مورد ارزیابی قرار گرفتند. پانصد و ده بیمار در این مطالعه وارد شدند. مستقل از عفونت ها، نتیجه عملکردی خوب با نسبت نوتروفیل به لنفوسیت کمتر (NL-R، $OR = 0.906$)، تعداد لنفوسیت بالاتر ($OR = 1.547$)، تعداد ائوزینوفیل بالاتر ($OR = 1.027$)، و

نسبت ائوزینوفیل به لنفوسیت بالاتر همراه بود. (OR ۱,۲۴۰) در هنگام پذیرش. مرگ در عرض ۳ ماه با NL-R بالاتر (OR ۱,۱۰۳) و همچنین با تعداد ائوزینوفیل کمتر (OR ۰,۹۰۹) همراه بود. در مجموع نتایج نشان داد که پروفایل‌های زیرگروه لکوسیت در فاز حاد سکتة مغزی ایسکمیک پیش‌بینی‌کننده پیامد‌های مرتبط با سکتة مستقل از بروز عفونت است. (۷۴)

Semerano و همکارانش در سال ۲۰۲۰ مطالعه‌ای با عنوان "ارتباط تعداد گلبول‌های سفید با پیامد بالینی مستقل از درمان با آلتپلاز در سکتة مغزی ایسکمیک حاد" انجام دادند. تعداد WBC در هنگام بستری و مجدداً در ۲۲ تا ۳۶ ساعت پس از تصادفی‌سازی تا درمان (پیگیری) اندازه‌گیری شد. نتیجه مطلوب با نمره ۰ یا ۱ MRS ۹۰ روز پس از سکتة تعریف شد. پیامد بیشتر حجم سکتة مغزی و هرگونه تغییر شکل هموراژیک (HT) بود که در پیگیری CT یا MRI ارزیابی شد. نتایج نشان دادند که تعداد WBC بالاتر هم در پذیرش و هم در پیگیری با شانس کمتری برای نتیجه مطلوب همراه بود. علاوه بر این، تعداد WBC در پذیرش و پیگیری به طور قابل توجهی با ترانسفورمیشن هموراژیک (تبدیل سکتة ایسکمیک به هموراژیک) مرتبط بود. در نهایت، تعداد WBC در پیگیری با حجم سکتة مغزی بیشتر همراه بود (aOR ۲,۵۷). در نهایت آنها عنوان داشتند که تعداد بالاتر WBC با پیامد نامطلوب، افزایش خطر ترانسفورمیشن هموراژیک و حجم سکتة بزرگتر، مستقل از درمان با آلتپلاز همراه است. (۷۵)

Hu Z-b و همکارانش در سال ۲۰۲۱ مطالعه‌ای با عنوان "افزایش تعداد کل گلبول‌های سفید و نوتروفیل‌ها با افزایش خطر بروز سکتة مغزی کشنده مرتبط است" انجام دادند. ۵۰۳ مرگ سکتة مغزی (ایسکمیک ۲۲۷، هموراژیک ۱۷۲ و طبقه بندی نشده ۱۰۴) ثبت شد. این افراد به وسیله مدلسازی از نظر تعداد گلبول سفید خون و پیامدهای سکتة مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج نشان دادند که شمارش WBC، به ویژه شمارش NEUT، با افزایش خطر ابتلا به تمام سکتة‌های مغزی کشنده همراه بود. تغییرات طولی در تعداد WBC و افزایش تعداد NEUT بیش از ۲۵٪ با افزایش خطر ابتلا به تمام سکتة‌های مغزی کشنده در جمعیت مسن همراه بود. (۷۶)

فصل سوم

مواد و روش‌ها

۱-۳ روش انجام کار:

این مطالعه یک مطالعه مقطعی است. در این مطالعه، از برنامه ی ثبت استروک (Stroke Registry) که در دانشگاه علوم پزشکی اراک در جریان است برای استخراج اطلاعات بیماران استفاده شد. پس از ثبت کد اخلاق از کمیته ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اراک، بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر شهر اراک که با تشخیص سکته ی مغزی حاد بستری شده بودند و اطلاعات آنان در برنامه ی رجیستری ثبت شده بود وارد مطالعه شدند. فاکتورهای CBC بیماران به همراه اطلاعات مربوط به نوع و حجم سکته ی مغزی و همچنین outcome این بیماران براساس مقیاس mRS در زمان مراجعه، زمان ترخیص و سه ماه بعد از داده های موجود در برنامه ثبت استروک استخراج شد. پس از ورود بیماران به مطالعه، پارامترهای CBC بیماران، شامل: RBC count، Hb، MCV، MCH، Plt، WBC، Lymph، PMN و NLR از داده های آزمایشگاهی بیماران استخراج شد، نوع و حجم سکته ی مغزی این بیماران براساس MRI تعیین شده و همچنین outcome این بیماران براساس مقیاس mRS در زمان مراجعه، زمان ترخیص و سه ماه بعد مشخص شد. سپس این اطلاعات توسط نرم افزارهای آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

۳-۲ معیارهای ورود به مطالعه و خروج از مطالعه:

معیارهای ورود :

۱. تشخیص سکته مغزی حاد

۲. کسب رضایت از بیمار و خانواده او پس از توضیح کامل طرح

معیارهای خروج :

۱. ابتلا به هر نوع بیماری خونی از قبیل انواع سرطان ها و بیماری های نقص ایمنی

۲. بیماران مبتلا به بیماری های روماتولوژیک و واسکولیت ها

۳. بیمارانی که در بدو ورود تب بیشتر از ۳۸ درجه داشتند

۴. بیمارانی که به علت عفونت فعال در بخش عفونی بستری بودند

۵. مصرف داروهای موثر بر نتایج آزمایشات CBC از قبیل داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و داروهای

ضد تشنج

۳-۳ حجم نمونه:

کلیه بیماران ثبت شده در برنامه ثبت سکته مغزی در شهر اراک در زمان آنالیز (۱۴۰۱) وارد آنالیز شدند.

۳-۴ روش آماری تجزیه و تحلیل اطلاعات

برای توصیف داده ها از نمودار، جدول، میانگین و انحراف معیار و تعداد و درصد استفاده شد. آزمون فرضیات نیز با استفاده از تست های کای اسکوئر، آزمون دقیق فیشر، تی تست مستقل، آزمون ANOVA و در صورت لزوم معادلی ناپارامتریک آنها بررسی شد. تمامی آنالیزها در سطح معنی داری ۰/۰۵ و با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ انجام شد.

۳-۵ 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			
					پیوسته	گسسته		
۱	RBC count	*			*		چک لیست	$\times 10^3/\mu L$
۲	Hb	*			*		چک لیست	g/dl
۳	MCV	*			*		چک لیست	fL
۴	MCH	*			*		چک لیست	pg
۵	Plt	*			*		چک لیست	$\times 10^3/\mu L$
۶	WBC count	*			*		چک لیست	$\times 10^3/\mu L$
۷	Lymph	*			*		چک لیست	$\times 10^3/\mu L$
۸	PMN	*			*		چک لیست	$\times 10^3/\mu L$
۹	NLR	*			*		چک لیست	
۱۰	نوع سکته		*				چک لیست	ایسکمیک ، هموراژیک
۱۱	حجم سکته		*				چک لیست	
۱۲	mRS		*		*		چک لیست	

۳-۶ جدول زمان بندی مراحل انجام تحقیق

ردیف	مراحل انجام	زمان (ماه)																	
		۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸
۱	جمع آوری اطلاعات	*	*	*															
۲	تجزیه و تحلیل اطلاعات				*	*													
۳	ارائه اطلاعات بصورت مصحف						*	*											

۳-۷ ملاحظات اخلاقی:

در این مطالعه نام و مشخصات افراد محرمانه ثبت شد و هزینه ای به خانواده بیمار تحمیل نشد و تکمیل فرم پرسش نامه با رضایت بیماران انجام شد و از بیماران رضایت کتبی گرفته شد. در تمام مراحل تحقیق اعم از نوشتن پروپوزال، جمع آوری نمونه ها و تجزیه و تحلیل داده ها، محققان ملزم به رعایت مفاد اخلاق در پژوهش مصوب وزارت بهداشت و اعلامیه هلسینکی بودند. این طرح پژوهشی با شماره ۶۵۱۴ و با کد اخلاق IR.ARAKMU.REC.۱۴۰۰،۲۲۰ در کمیته اخلاق شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک به تصویب رسیده است.

فصل چهارم

تجزیه و تحلیل اطلاعات

۱,۴ مقدمه

در این پژوهش، متناسب با متغیرهای مورد مطالعه و نوع داده‌های جمع‌آوری شده، در مرحله آمار توصیفی از تعداد و درصد برای متغیر کیفی، میانگین و انحراف معیار برای متغیر کمی استفاده شده است.

در مرحله آمار استنباطی، به منظور بررسی فرضیات از آزمون‌های کروسکال والیس، یومن ویتنی و ضریب همبستگی اسپیرمن در سطح معنی داری ۵ درصد استفاده شد. نتایج تفصیلی این محاسبات در این فصل در دو قسمت آمار توصیفی و آمار استنباطی ارائه شده است.

۲,۴ آمار توصیفی

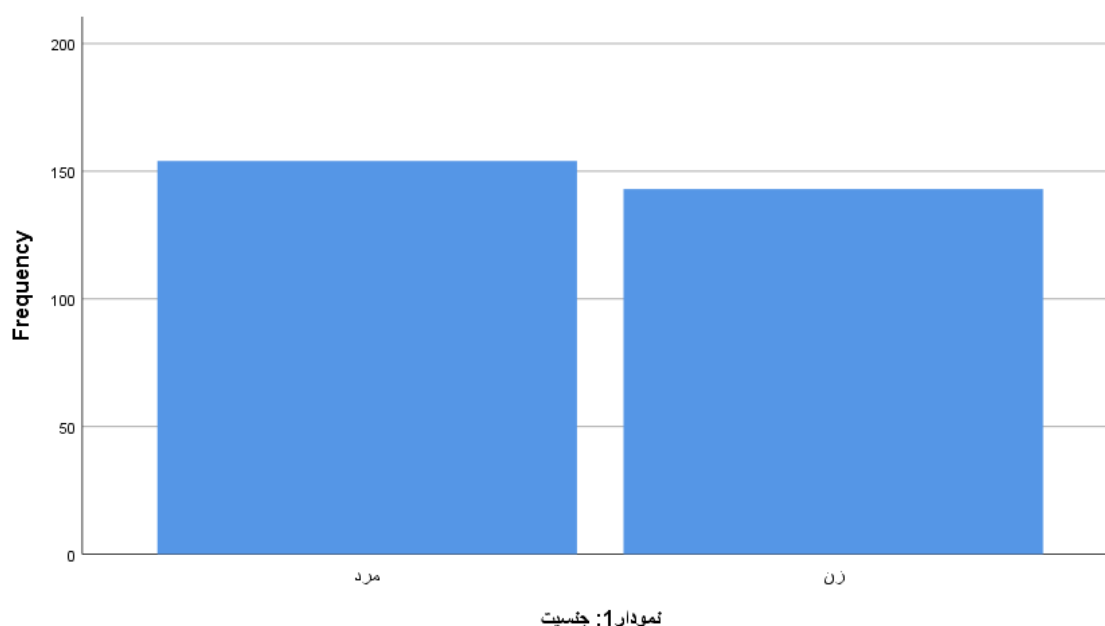
در قسمت اول از بخش توصیف داده‌ها ویژگی‌های جمعیت‌شناختی شرکت‌کنندگان گزارش شده است.

۱,۲,۴ متغیر جنسیت

جدول ۱: متغیر جنسیت در شرکت کنندگان

جنسیت	تعداد	درصد
مرد	۱۵۴	۵۱/۹
زن	۱۴۳	۴۸/۱

جدول ۱ اطلاعات توصیفی متغیر جنسیت را بر حسب تعداد و درصد را نشان می‌دهد. با توجه به جدول ۱ فراوانی مردان و زنان تقریباً با هم برابرند (نمودار ۱).



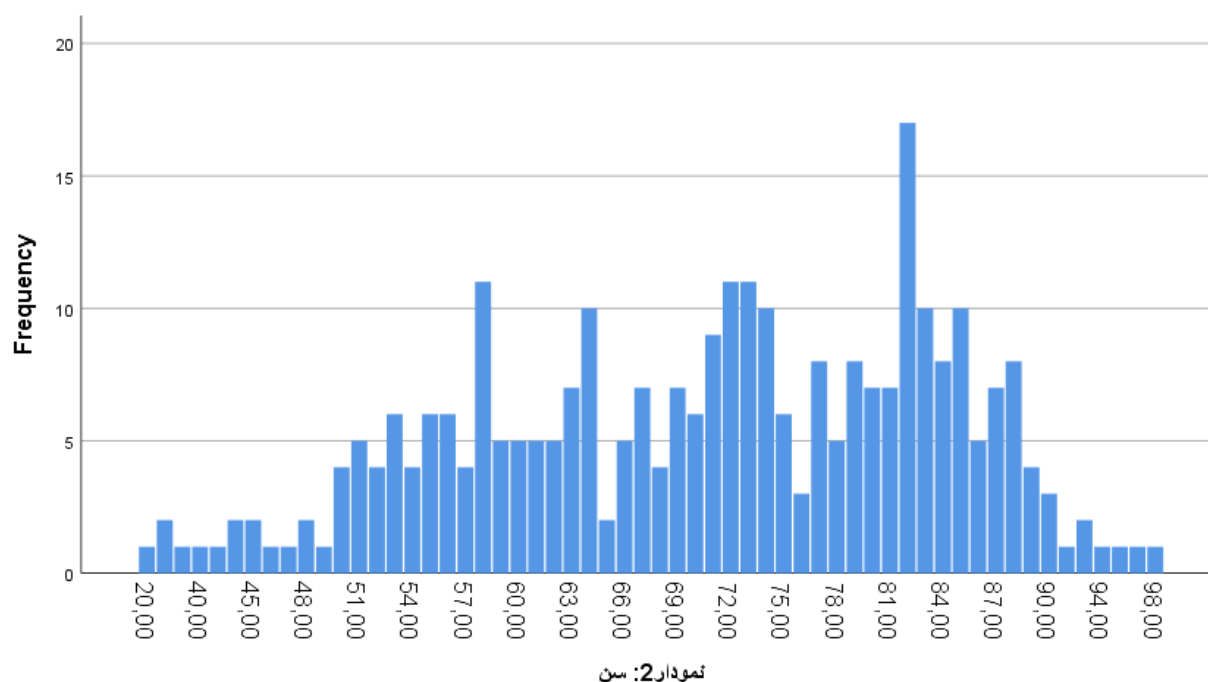
نمودار ۱: جنسیت

نمودار ۱- فراوانی جنسیت در شرکت کنندگان

جدول ۲: متغیر سن در شرکت کنندگان

میانگین	انحراف معیار	کمترین مقدار	بیشترین مقدار
۷۰/۵۲	۱۳/۲۱	۲۰	۹۸

جدول ۲ اطلاعات توصیفی متغیر سن را بر حسب میانگین، انحراف معیار، کمترین و بیشترین مقدار سن فرد را نشان می دهد. کمترین سن شرکت کنندگان مبتلا به سگته مغزی ۲۰ سال و بیشترین میزان سن ۹۸ سال بود.



۳,۴ آمار استنباطی

در این قسمت به بررسی فرضیات موجود در این پژوهش پرداخته خواهد شد. به منظور انجام چنین امری می بایست از آزمون های آماری مناسب استفاده گردد. بنابراین به توجه به نوع داده و فرض پژوهش، آزمون آماری مناسب بکار گرفته شد. اگر سطح معنی داری هر آزمون کمتر از ۵ درصد شود فرض صفر رد خواهد شد و فرض محقق انتخاب می گردد. به عبارت دیگر می توان گفت که از لحاظ آماری آن را به عنوان آزمون معنی دار در نظر می گیریم.

۱,۳,۴ بررسی ارتباط بین تعداد گلبول های قرمز با حجم ، نوع سکته و پیامد سه ماهه ناشی آن

جدول ۳: ارتباط بین تعداد گلبول های قرمز با متغیر های مورد مطالعه

متغیر	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
حجم ایسکمیک	کمتر از ۱/۲ Ant. circulation	۸۳	۴/۸۸	*۰/۴۶۲
	بیشتر از ۱/۲ Ant.circulation	۳۷	۴/۹۳	
	لاکونار	۶۱	۴/۹۴	
	TIA	۶۳	۴/۷۶	
	کمتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۸	۴/۹۴	
	بیشتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۰	۵/۱۰	
نوع سکته	ایسکمیک	۲۷۲	۴/۸۸	***۰/۶۸۷
	هموراژیک	۲۵	۴/۸۶	
حجم هموراژیک (ضریب همبستگی)		۲۵	-۰/۲۶۴	۰/۲۰۲
MRS مراجعه (ضریب همبستگی)		۲۹۷	-۰/۰۷۹	۰/۱۷۵
MRS ترخیص (ضریب همبستگی)		۲۹۷	-۰/۱۰۹	۰/۰۶۱
MRS سه ماه بعد (ضریب همبستگی)		۲۹۷	-۰/۰۶۷	۰/۲۵۰

● * آزمون کروسکال والیس ** آزمون یومن ویتنی

جدول ۳ نتایج آزمون های آماری برای بررسی ارتباط بین تعداد گلبول های قرمز با متغیر های مورد مطالعه را نشان می دهد. هیچکدام معنی دار نیستند ($p\text{-value} > 0.05$). با توجه به این یافته ها باید عنوان داشت که بین تعداد گلبول های قرمز بیماران مبتلا به سکته مغزی و حجم سکته ، نوع سکته و پیامد های سکته در زمان پذیرش ، ترخیص و سه ماه بعد تفاوت معنی داری وجود ندارد.

۲,۳,۴ بررسی ارتباط بین هموگلوبین با حجم ، نوع سکت و پیامد سه ماهه ناشی آن

جدول ۴: ارتباط بین هموگلوبین با متغیرهای مورد مطالعه

متغیر	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
حجم ایسکمیک	۸۳	۱۴/۱۹	۱/۹۳	*۰/۳۰۷
	۳۷	۱۳/۶۲	۱/۸۵	
	۶۱	۱۴/۲۹	۱/۶۷	
	۶۳	۱۳/۸۲	۱/۴۴	
	۱۸	۱۴/۴۲	۱/۸۸	
	۱۰	۱۴/۴۵	۲/۶۱	
نوع سکت	۲۷۲	۱۴/۰۷	۱/۷۹	***۰/۵۷۳
	۲۵	۱۳/۹۲	۲/۱۶	
حجم هموراژیک (ضریب همبستگی)	۲۵	۰/۱۴۹	۰/۴۷۶	
MRS مراجعه (ضریب همبستگی)	۲۹۷	۰/۱۱۳	۰/۰۵۲	
MRS ترخیص (ضریب همبستگی)	۲۹۷	۰/۱۲۲	۰/۰۳۶	
MRS سه ماه بعد (ضریب همبستگی)	۲۹۷	۰/۰۷۸	۰/۱۷۹	

• * آزمون کروسکال والیس ** آزمون یومن ویتنی

جدول ۴ نتایج آزمون های آماری را نشان می دهد. تنها MRS ترخیص معنی دار است ($p\text{-value} < 0.05$). به عبارتی از بین متغیرهای مورد ارزیابی در مطالعه ما، بین MRS ترخیص و میزان هموگلوبین ارتباط معنی داری وجود داشت که با توجه به ضریب همبستگی منفی در نتایج جدول ۴ این ارتباط معکوس بوده و با افزایش هموگلوبین MRS ترخیص کاهش می یابد.

۳,۳,۴ بررسی ارتباط بین MCV با حجم ، نوع سکته و پیامد سه ماهه ناشی آن

جدول ۵: ارتباط بین MCV با متغیر های مورد مطالعه

متغیر	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
حجم ایسکمیک	کمتر از ۱/۲ Ant. circulation	۸۳	۸۸/۴۳	*۰/۱۹۷
	بیشتر از ۱/۲ Ant.circulation	۳۷	۸۷/۶۸	
	لاکونار	۶۱	۸۸/۹۸	
	TIA	۶۳	۸۷/۲۲	
	کمتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۸	۸۶/۸۱	
	بیشتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۰	۸۷/۳۹	
نوع سکته	ایسکمیک	۲۷۲	۸۸/۰۳	**۰/۱۵۲
	هموراژیک	۲۵	۸۸/۸۵	
حجم هموراژیک (ضریب همبستگی)		۲۵	۰/۳۸۵	۰/۰۶۰
MRS مراجعه (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۱۱۰	۰/۰۵۸
MRS ترخیص (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۱۵۰	۰/۰۱۰
MRS سه ماه بعد (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۱۶۹	۰/۰۰۴

● * آزمون کروسکال والیس ** آزمون یومن ویتنی

جدول ۵ نتایج آزمون های آماری برای بررسی ارتباط بین MCV با متغیر های مورد مطالعه را نشان می دهد. MRS ترخیص و MRS سه ماه بعد معنی دار هستند ($p\text{-value} < 0.05$). با توجه به نتایج این جدول بین میزان MCV و MRS ترخیص و MRS سه ماه بعد ارتباط معنی داری وجود دارد که با توجه به ضریب همبستگی باید عنوان داشت این ارتباط مستقیم بوده و با افزایش MCV در بیماران مبتلا به سکته مغزی MRS ترخیص و MRS سه ماه بعد افزایش می یابد.

۴,۳,۴ بررسی ارتباط بین MCH با حجم ، نوع سکته و پیامد سه ماهه ناشی آن

جدول ۶: ارتباط بین MCH با متغیر های مورد مطالعه

متغیر	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
حجم ایسکمیک	کمتر از ½ Ant. circulation	۸۳	۲۹/۵۸	۰/۰۷۰
	بیشتر از ½ Ant.circulation	۳۷	۲۸/۴۹	
	لاکونار	۶۱	۳۰/۳۵	
	TIA	۶۳	۲۸/۹۳	
	کمتر از ⅓ Post. circulation	۱۸	۲۸/۸۷	
	بیشتر از ⅓ Post. circulation	۱۰	۲۸/۰۸	
نوع سکته	ایسکمیک	۲۷۲	۲۹/۳۵	۰/۶۵۰
	هموراژیک	۲۵	۲۸/۸۱	
حجم هموراژیک (ضریب همبستگی)		۲۵	۰/۳۰۲	۰/۱۴۲
MRS مراجعه (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۰۵۹	۰/۳۰۹
MRS ترخیص (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۰۶۶	۰/۲۵۶
MRS سه ماه بعد (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۰۸۸	۰/۱۲۹

● * آزمون کروسکال والیس ** آزمون یومن ویتنی

جدول ۶ نتایج آزمون های آماری را نشان می دهد. با توجه به جدول ۶ باید عنوان داشت که بین متوسط هموگلوبین گلبول های قرمز بیماران مبتلا به سکته مغزی و حجم سکته ، نوع سکته و پیامد های سکته در زمان پذیرش ، ترخیص و سه ماه بعد تفاوت معنی داری وجود ندارد ($p > 0.05$).

۵,۳,۴ بررسی ارتباط بین پلاکت با حجم ، نوع سکته و پیامد سه ماهه ناشی آن

جدول ۷: ارتباط بین پلاکت با متغیر های مورد مطالعه

متغیر	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
حجم ایسکمیک	کمتر از ۱/۲ Ant. circulation	۸۳	۲۱۰/۲۵	۰/۹۳۶
	بیشتر از ۱/۲ Ant.circulation	۳۷	۲۰۷/۳۰	
	لاکونار	۶۱	۲۰۶/۳۱	
	TIA	۶۳	۲۱۴/۱۶	
	کمتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۸	۱۹۴/۷۲	
	بیشتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۰	۲۰۲/۵۰	
نوع سکته	ایسکمیک	۲۷۲	۲۰۸/۵۶	۰/۷۷۹
	هموراژیک	۲۵	۲۰۴/۲۴	
حجم هموراژیک (ضریب همبستگی)		۲۵	-۰/۴۱۷	۰/۰۳۸
MRS مراجعه (ضریب همبستگی)		۲۹۷	-۰/۱۴۴	۰/۰۱۳
MRS ترخیص (ضریب همبستگی)		۲۹۷	-۰/۱۰۶	۰/۰۶۸
MRS سه ماه بعد (ضریب همبستگی)		۲۹۷	-۰/۱۲۳	۰/۰۳۴

● * آزمون کروسکال والیس ** آزمون یومن ویتنی

جدول ۷ نتایج آزمون های آماری را نشان می دهد. حجم هموراژیک، MRS مراجعه و MRS سه ماه بعد معنی دار هستند ($p\text{-value} < 0.05$). به عبارتی این نتایج نشان دهنده این است که بین میزان پلاکت های خون و حجم سکته های هموراژیک ، MRS مراجعه و MRS سه ماهه ارتباط معنی داری وجود دارد که با توجه به اینکه ضریب همبستگی آنها منفی است می توان عنوان داشت که این ارتباط معکوس بوده و افزایش پلاکت با کاهش حجم سکته هموراژیک و MRS مراجعه و MRS سه ماه بعد همراه است.

۶,۳,۴ بررسی ارتباط بین تعداد گلبول های سفید با حجم ، نوع سکنه و پیامد سه ماهه ناشی آن

جدول ۸: ارتباط بین تعداد گلبول های سفید با متغیر های مورد مطالعه

متغیر	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
حجم ایسکمیک	کمتر از ۱/۲ Ant. circulation	۸۳	۷/۸۵	۰/۱۱۱
	بیشتر از ۱/۲ Ant.circulation	۳۷	۹/۰۱	
	لاکونار	۶۱	۸/۳۶	
	TIA	۶۳	۹/۹۸	
	کمتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۸	۷/۴۹	
	بیشتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۰	۹/۷۱	
نوع سکنه	ایسکمیک	۲۷۲	۸/۶۶	۰/۸۷۴
	هموراژیک	۲۵	۸/۴۰	
حجم هموراژیک (ضریب همبستگی)		۲۵	۰/۲۱۰	۰/۳۱۵
MRS مراجعه (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۱۲۹	۰/۰۲۶
MRS ترخیص (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۰۹۷	۰/۰۹۷
MRS سه ماه بعد (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۱۰۷	۰/۰۶۶

• * آزمون کروسکال والیس ** آزمون یومن ویتنی

جدول ۸ نتایج آزمون های آماری را نشان می دهد. mRS مراجعه معنی دار هستند ($p\text{-value} < 0.05$). به عبارتی این نتایج نشان دهنده این است که بین تعداد گلبول های سفید و mRS مراجعه ارتباط معنی داری وجود دارد که با توجه به اینکه ضریب همبستگی آنها مثبت است می توان عنوان داشت که این ارتباط مستقیم بوده و افزایش تعداد گلبول های سفید با افزایش mRS مراجعه همراه است.

۷,۳,۴ بررسی ارتباط بین درصد لنفوسیت های خون محیطی با حجم ، نوع سکتة و پیامد سه ماهه ناشی آن

جدول ۹: ارتباط بین درصد لنفوسیت های خون محیطی با متغیر های مورد مطالعه

متغیر	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
حجم ایسکمیک	کمتر از ½ Ant. circulation	۸۳	۲۵/۹۶	۰/۳۱۵
	بیشتر از ½ Ant.circulation	۳۷	۲۶/۴۶	
	لاکونار	۶۱	۲۸/۹۶	
	TIA	۶۳	۲۸/۹۴	
	کمتر از ⅓ Post. circulation	۱۸	۲۸/۶۱	
	بیشتر از ⅓ Post. circulation	۱۰	۲۵/۰۰	
نوع سکتة	ایسکمیک	۲۷۲	۲۷/۵۳	۰/۲۵۲
	هموراژیک	۲۵	۲۵/۰۵	
حجم همراژیک (ضریب همبستگی)		۲۵	-۰/۱۱۰	۰/۵۹۹
MRS مراجعه (ضریب همبستگی)		۲۹۷	-۰/۱۳۸	۰/۰۱۷
MRS ترخیص (ضریب همبستگی)		۲۹۷	-۰/۱۳۲	۰/۰۲۳
MRS سه ماه بعد (ضریب همبستگی)		۲۹۷	-۰/۱۵۰	۰/۰۱۰

• * آزمون کروسکال والیس ** آزمون یومن ویتنی

جدول ۹ نتایج آزمون های آماری را نشان می دهد. MRS مراجعه، MRS ترخیص و MRS سه ماه بعد معنی دار هستند ($p\text{-value} < 0.05$). به عبارتی این نتایج نشان دهنده این است که بین درصد لنفوسیت های خون محیطی و MRS مراجعه، MRS ترخیص و MRS سه ماه بعد ارتباط معنی داری وجود دارد که با توجه به اینکه ضریب همبستگی آنها منفی است می توان عنوان داشت که این ارتباط معکوس بوده و افزایش درصد لنفوسیت های خون محیطی با کاهش MRS مراجعه، MRS ترخیص و MRS سه ماه بعد همراه است.

۸,۳,۴ بررسی ارتباط بین درصد نوتروفیل های خون محیطی با حجم ، نوع سکتة و پیامد سه ماهه ناشی آن

جدول ۱۰: ارتباط بین درصد نوتروفیل های خون محیطی با متغیر های مورد مطالعه

متغیر	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
حجم ایسکمیک	کمتر از ۱/۲ Ant. circulation	۸۳	۶۸/۰۵	۰/۶۷۱
	بیشتر از ۱/۲ Ant.circulation	۳۷	۶۶/۱۵	
	لاکونار	۶۱	۶۵/۹۲	
	TIA	۶۳	۶۴/۹۰	
	کمتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۸	۶۵/۷۲	
	بیشتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۰	۶۸/۴۰	
نوع سکتة	ایسکمیک	۲۷۲	۶۶/۴۴	۰/۵۳۳
	هموراژیک	۲۵	۶۶/۳۶	
حجم هموراژیک (ضریب همبستگی)		۲۵	۰/۰۸۰	۰/۷۰۴
MRS مراجعه (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۱۳۰	۰/۰۲۵
MRS ترخیص (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۱۱۹	۰/۰۴۰
MRS سه ماه بعد (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۰۹۹	۰/۰۸۹

• * آزمون کروسکال والیس ** آزمون یومن ویتنی

جدول ۱۰ نتایج آزمون های آماری را نشان می دهد. MRS مراجعه و MRS ترخیص معنی دار هستند (p-value < ۰,۰۵). به عبارتی این نتایج نشان دهنده این است که بین درصد نوتروفیل های خون محیطی و MRS مراجعه و MRS ترخیص ارتباط معنی داری وجود دارد که با توجه به اینکه ضریب همبستگی آنها مثبت است می توان عنوان داشت که این ارتباط مستقیم بوده و افزایش درصد نوتروفیل های خون محیطی با افزایش MRS مراجعه و MRS ترخیص همراه است.

۹,۳,۴ بررسی ارتباط بین نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با حجم ، نوع سکته و پیامد سه ماهه ناشی آن

جدول ۱۱: ارتباط بین نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با متغیر های مورد مطالعه

متغیر	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
حجم ایسکمیک	کمتر از ۱/۲ Ant. circulation	۸۳	۳/۲۸	۰/۳۱۱
	بیشتر از ۱/۲ Ant.circulation	۳۷	۳/۷۳	
	لاکونار	۶۱	۲/۷۸	
	TIA	۶۳	۲/۷۰	
	کمتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۸	۲/۷۶	
	بیشتر از ۱/۳ Post. circulation	۱۰	۳/۸۷	
نوع سکته	ایسکمیک	۲۷۲	۳/۰۸	۰/۴۴۷
	هموراژیک	۲۵	۳/۴۴	
حجم هموراژیک (ضریب همبستگی)		۲۵	۰/۱۴۱	۰/۵۰۱
MRS مراجعه (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۱۴۲	۰/۰۱۴
MRS ترخیص (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۱۳۶	۰/۰۱۹
MRS سه ماه بعد (ضریب همبستگی)		۲۹۷	۰/۱۳۸	۰/۰۱۷

● * آزمون کروسکال والیس ** آزمون یومن ویتنی

جدول ۱۱ نتایج آزمون های آماری را نشان می دهد. MRS مراجعه، MRS ترخیص و MRS بعد از سه ماه معنی دار هستند ($p\text{-value} < 0.05$). به عبارتی این نتایج نشان دهنده این است که بین نسبت نوتروفیل به لنفوسیت و MRS مراجعه، MRS ترخیص و MRS بعد از سه ماه ارتباط معنی داری وجود دارد که با توجه به اینکه ضریب همبستگی آنها مثبت است می توان عنوان داشت که این ارتباط مستقیم بوده و افزایش نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با افزایش MRS مراجعه، MRS ترخیص و MRS بعد از سه ماه همراه است.

فصل پنجم

بحث، نتیجه گیری و
پیشنهادها

۱-۵ بحث

سکته مغزی یکی از علل اصلی بروز اختلال عملکرد و کاهش توانایی فرد در انجام اعمال روزانه خود می باشد . به طور کلی افرادی که مبتلا به سکته مغزی می شوند پس از سکته مغزی در دیدگاه عموم و از نظر خانواده ها افرادی هستند که ممکن است دچار اختلالات حرکتی و حسی و ناتوانی در انجام فعالیت های اجتماعی و عملکردی خود شوند. سکته ی مغزی در بالغین جوان به دلیل هزینه های سلامت و کاهش میزان باروری اثرات اجتماعی-اقتصادی بسیاری دارد.

با وجود کاهش بروز سکته در بالغین مسن تر، مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می دهند که سکته های مغزی در بالغین جوان در حال افزایش است. تأثیر اجتماعی و اقتصادی سکته مغزی در سراسر جهان قابل توجه است . پیدا کردن روشی که بتواند میزان پیامدهای ناشی از سکته مغزی را در حین بستری و در طی سه ماه آینده به پزشکان نشان دهد می تواند در زمینه درمان و توانبخشی بیماران بسیار کمک کننده بوده و عملکرد بیماران را به سرعت بهبود دهد. توجه به آزمایشات خونی به ویژه شمارش کامل سلول های خونی و بررسی ارتباط آن با نوع و حجم سکته ی مغزی و تأثیر آن در پیامد سه ماهه شاید در این زمینه کمک کننده باشد.

در مطالعه حاضر میانگین سنی بیماران شرکت کننده در مطالعه در محدوده ۷۰ سال می باشد و توزیع جنسیتی شیوع آن بین مرد و زن تقریباً یکسان بود. در این زمینه مطالعات متعددی صورت گرفته است . به طور کلی اگرچه بروز و مرگ و میر سکته های مغزی در یک سن خاص در مردان بیشتر از زنان است، به دلیل طول عمر بیشتر زنان نسبت به مردان و این حقیقت که بروز سکته های مغزی در سنین بالا بیشتر است، تعداد زنانی که از سکته ی مغزی و عواقب آن رنج می برند بیشتر از مردان است (۸). در مطالعات انجام شده در ایران نیز عنوان شده که میزان سکته مغزی در مردان اندکی بیشتر از زنان بوده است سن بروز این اختلال بیشتر در ۵۰ سال به بالا بوده که البته این میزان در مطالعات مختلف متغیر گزارش شده است (۷۷).

در نتایج مطالعه حاضر عنوان شده است که میان تعداد گلوبول های قرمز خون با نوع ، حجم و پیامد های سکته مغزی ارتباط معنی داری وجود نداشته است اما نکته جالب این است که بین هموگلوبین خون و mRS زمان ترخیص ارتباط معکوس معنی داری وجود داشته به عبارتی افزایش هموگلوبین با کاهش mRS ترخیص همراه بود. همانطور که قبلاً بیان شد mRS پارامتری است که پیامدهای ناشی از سکته را به صورت کیفی و ترتیبی

بیان می کند نمره پایین آن بیانگر کمترین میزان پیامد های حرکتی برای فرد مبتلا به سکته و نمره بالای آن که ۶ می باشد نشان دهنده مرگ بیمار می باشد بنابراین می توان عنوان داشت که افزایش هموگلوبین در بیماران مبتلا به سکته مغزی با افزایش میزان کارآمدی آن ها و بهبود پیامدهای ناشی از سکته در زمان ترخیص بیمار همراه خواهد بود. البته این مطالعه، یک مطالعه مقطعی بوده است و برای اثبات این نظریه و ارتباطات مرتبط با پارامترهای مختلف خونی نیازمند مطالعات دقیق تر و مطالعات مورد شاهدهی میباشد. به طور کلی در مطالعات مختلف ارتباطاتی بین پارامترهای مختلف خونی به ویژه گلبولهای قرمز و هموگلوبین و پیامدهای ناشی از سکته بررسی شده است. به طوری که در یک مطالعه مقطعی عنوان شده است که کاهش هموگلوبین و به عبارتی آنمی با پیامد های ضعیف بیماران مبتلا به سکته های هموراژیک مغزی مرتبط میباشد (۷۸). در مطالعه ی دیگری عنوان شده است که در سکته مغزی ایسکمیک حاد، بدون توجه به زمان اندازه گیری هموگلوبین، پیامد ضعیف مربوط به پایین تر بودن میزان آن می باشد و آنمی ریسک پیامد های بد را افزایش می دهد (۷۹). علاوه بر این در مطالعه Barlas و همکارانش عنوان شده است که کم خونی در بیماران، (به ویژه کاهش هموگلوبین و گلبول قرمز)، مرگ و میر ناشی از سکته مغزی را افزایش می دهند (۸۰). البته باید توجه داشت که در برخی از مطالعات عنوان شده است که پلی سایتمی و به عبارتی هموگلوبین و گلبول قرمز بالا با ریسک بروز حوادث قلبی و عروقی نیز مرتبط میباشد. به طور کلی ممکن است برخی از پیامدهای ناشی از سکته در اثر بروز حوادث قلبی عروقی برای بیمار، پس از بروز سکته در آینده نزدیک وی باشد. به طوری که در مطالعه جعفری و همکارانش بیان شده است که افزایش RBC و هماتوکریت با افزایش ویسکوزیته همراهی دارد که یک عامل خطر برای حوادث کرونر است، که این مسئله خود می تواند سبب بروز اختلالات کرونر، ایجاد لخته در عروق و بروز آمبولی های مجدد و اختلال خونرسانی به بافت های مغز شده و پیامدهای سکته و ناکارآمدی بیمار را افزایش دهد. البته در این مطالعه به طور کلی نتیجه گیری شده است که افزایش تعداد مطلق WBC و RBC، سطح هموگلوبین و هماتوکریت ممکن است با افزایش بروز حوادث قلبی عروقی همراه باشد (۸۱).

در مطالعه حاضر در بررسی MCV و MCH بیان شده است که بین MCV و mRS و ترخیص و mRS سه ماه بعد ارتباط معنی داری وجود دارد که با توجه به ضریب همبستگی باید عنوان داشت این ارتباط مستقیم بوده و با افزایش MCV در بیماران مبتلا به سکته مغزی mRS و ترخیص و mRS سه ماه بعد افزایش می یابد. اما بین MCH

و پیامد ها و نوع سکته و حجم سکته ارتباط معنی داری وجود نداشت ($P > 0.05$). بررسی این پارامتر ها می تواند در زمینه پیامد ها کمک کننده باشد اما مطالعات قطعی تری در این زمینه لازم است. در مطالعه Fadjarsugeng و همکارانش بیان شده است که پیامد بالینی ۳۰ روزه در بیماران سکته مغزی ایسکمیک را می توان با مشخصات گلبول های قرمز خون در هنگام پذیرش پیش بینی کرد به طوری که RDW بالا و MCV پایین در هنگام پذیرش، خطر ناتوانی ۳۰ روزه را افزایش داد. مقدار RDW و پیامد بالینی ۳۰ روزه از نظر آماری معنی دار بود ($p = 0.008$)، اما MCV و پیامد بالینی ۳۰ روزه از نظر آماری معنی دار نبود ($p = 0.277$) (۸۲).

پلاکت در خون محیطی یکی از پارامتر های اساسی در زمینه انعقاد خون می باشد. در مطالعه حاضر بین تعداد پلاکت و mRS مراجعه و mRS سه ماه بعد ارتباط معنی داری وجود دارد که با توجه به اینکه ضریب همبستگی آنها منفی است می توان عنوان داشت که این ارتباط معکوس بوده و افزایش تعداد پلاکت با کاهش mRS مراجعه و سه ماه بعد همراه است. به عبارت دیگر افزایش پلاکت با کاهش پیامد های ناگوار همراه است. نتایج در مطالعات مختلف متفاوت بوده است به طوری که در مطالعه ی Karhausen و همکارانش عنوان شده است که هر کاهش ۳۰,۰۰۰ عددی در تعداد پلاکت ها در سطح کمتر از ۱۵۰,۰۰۰ منجر به افزایش ۱۲٪ ریسک سکته های مغزی می شود. (۸۳) همچنین در مطالعه ی دیگری تعداد پلاکت ها به عنوان پیش بینی کننده ی مرگ و میر بیماران مبتلا به سکته های هموراژیک در ۲۴ ساعت اول مطرح شده است. بعلاوه کاهش قابل توجه پلاکت ها در بیماران مبتلا به سکته های ایسکمیک که پروگنوز بدتری داشتند و بیمارانی که فوت کرده بودند رویت شد. (۸۴) اما، در مطالعه Du و همکارانش بیان شده است که افزایش نامعمول پلاکت ها با افزایش ایجاد ترومبوز باعث افزایش ریسک سکته های ایسکمیک و کاهش پلاکت ها با ایجاد نقص در مسیر انعقادی منجر به افزایش سکته های هموراژیک می شود. با این حال، تعداد PLT ارتباط قابل توجهی با پیش آگهی هر یک از سکته های مغزی ندارند. (۳۲) همچنین در مطالعه ی دیگری آمده است که تعداد پلاکت ها در کنار حجم و عرض توزیع پلاکتی، از شاخص های نشان دهنده ی میزان فعالیت پلاکتی هستند. پلاکت های فعال شده با تشکیل پلاک های هموستاتیک و فعال شدن مسیرهای انعقادی و در نتیجه با شدت و پروگنوز بدتر سکته مرتبط هستند. (۳۳)

تعداد گلبول های سفید و درصد لنفوسیت و نوتروفیل و نسبت نوتروفیل به لنفوسیت پارامتر هایی از خون محیطی هستند که تغییرات بسیاری در بیماری های مختلف به ویژه در عفونت ها دارند. البته در مطالعه

Semerano و همکارانش بیان شده است که پروفایل های زیرگروه لکوسیت در فاز حاد سکتة مغزی ایسکمیک نشان دهنده یک پیش بینی کننده پیامد مستقل از عفونت است. التهاب استریل ناشی از سکتة یک مکانیسم مرتبط پاتوفیزیولوژیکی است که مستحق بررسی بیشتر است. در همین مطالعه بیان شده است که نسبت نوتروفیل به لنفوسیت بالاتر با میزان مرگ و میر و پیامدهای بدتر در سه ماه همراه می باشد این دقیقاً همان نتایج است که در مطالعه ما حاصل شده است (۷۴). در مطالعه ای دیگر توسط Barow و همکارانش بیان شده است که تعداد بالاتر WBC با پیامد نامطلوب، افزایش خطر بروز سکتة هموراژیک و حجم سکتة بزرگتر، مستقل از درمان با آلتپلاز همراه است (۸۵). در مطالعه ای دیگر بیان شده است که شمارش لکوسیت ها با پیامدهای بالینی کوتاه مدت و بلند مدت سکتة مغزی ایسکمیک حاد مرتبط است و ممکن است ارزش پیش بینی کنندگی، به ویژه در بیماران با ویژگی های خاص داشته باشد (۸۶).

یکی از نکات مهم دیگری که می تواند در این زمینه بر روی آن بحث نمود این است که ماهیت نسبت نوتروفیل به لنفوسیت در برخی از استرس ها و بیماری ها و شرایط استرس زا افزایش شدیدی می یابد. NLR تحت تاثیر بسیاری از شرایط از جمله سن، نژاد، دارو، بیماری های مزمن مانند بیماری عروق کرونر قلب، سکتة مغزی، دیابت، چاقی، اختلالات روانپزشکی، سرطان ارگان های توپر، کم خونی و استرس است. محدوده طبیعی NLR بین ۱-۲ است، مقادیر بالاتر از ۳٫۰ و کمتر از ۰٫۷ در بزرگسالان پاتولوژیک هستند (۸۷).

در مطالعه حاضر همانطور که قبلاً بیان شد حجم سکتة هموراژیک با میزان پلاکت ارتباط معکوس و معنی داری داشت اما حجم سکتة های ایسکمیک با هیچ یک از پارامتر های شمارش کامل سلول های خونی ارتباط معنی داری نداشت اما این نتایج با مطالعه ای که توسط Kimberly و همکارانش انجام شد عنوان شده است که سطح هموگلوبین در زمان سکتة مغزی ایسکمیک حاد با انفارکتوس های بزرگتر و افزایش رشد انفارکتوس همراه است. شواهد موجود در مدل های حیوانی سکتة مغزی ایسکمیک نشان می دهد که هموگلوبین پایین آستانه ایسکمی را کاهش می دهد (۸۸) و منجر به حجم انفارکتوس بزرگتر می شود (۸۹ و ۹۰). این داده ها توسط مدل سازی ریاضی پشتیبانی می شود که نشان می دهد هموگلوبین پایین ممکن است بر تعادل انرژی تأثیر منفی بگذارد. چنین مدل سازی تغییر تدریجی و تقریباً خطی در متابولیسم اکسیژن و تولید انرژی لازم برای بافت را در مقادیر هموگلوبین < 10 گرم در دسی لیتر، با کاهش ناگهانی تر در سطوح زیر آن نشان می دهد (۹۱ و ۹۲).

۵-۲ نتیجه گیری:

نتایج این مطالعه نشان داد که پیامدهای سکته مغزی می تواند با عوامل متعددی در زمینه های شمارش سلول های خون مرتبط باشد به طوری که افزایش هموگلوبین با کاهش mRS ترخیص ، افزایش پلاکت با کاهش حجم سکته هموراژیک و mRS زمان مراجعه و mRS سه ماهه و افزایش درصد لنفوسیت های خون محیطی با کاهش mRS مراجعه، mRS ترخیص و mRS سه ماه بعد همراه بود از طرف دیگر افزایش MCV در بیماران مبتلا به سکته مغزی با افزایش mRS ترخیص و mRS سه ماه بعد ، افزایش تعداد گلبول های سفید با افزایش mRS زمان مراجعه ، افزایش درصد لنفوسیت های خون محیطی با کاهش mRS مراجعه، mRS ترخیص و mRS سه ماه بعد، افزایش درصد نوتروفیل های خون محیطی با افزایش mRS مراجعه و mRS ترخیص و افزایش نسبت نوتروفیل به لنفوسیت با افزایش mRS مراجعه، mRS ترخیص و mRS بعد از سه ماه همراه بود.

۳-۵ پیشنهاداتی برای مطالعات آینده

مطالعات بیشتر با جامعه آماری بالاتری در زمینه سکته مغزی و عوامل آزمایشگاهی انجام گیرد علاوه بر این تست های بیوشیمیایی نیز در بررسی پیامدهای بیماران مورد ارزیابی قرار گیرد. بهتر است در این زمینه مطالعات مورد شاهی با جامعه آماری بالاتر صورت گیرد. بهتر است نوع سکته هموراژیک و نوع ایسکمیک در گروه های جداگانه از نظر ارتباط آنها با پارامترهای هماتولوژیک و بیوشیمیایی مورد ارزیابی قرار گیرند.

فهرست منابع

- ١ .Boursin P, Paternotte S, Dercy B, Sabben C, Maïer B. [Semantics, epidemiology and semiology of stroke]. Soins. ٢٠١٨;٦٣(٨٢٨):٢٤-٧.
- ٢ .Wan J, Wang X, Zhen Y, Chen X, Yao P, Liu W, et al. The predictive role of the neutrophil-lymphocyte ratio in the prognosis of adult patients with stroke. Chinese neurosurgical journal. ٢٠٢٠;٦(١):١-١٠.
- ٣ .WHO G. WHO methods and data sources for life tables ١٩٩٠-٢٠١٥. World Health Organization Geneva Switzerland; ٢٠١٦.
- ٤ .Zhao L, Dai Q, Chen X, Li S, Shi R, Yu S, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts length of stay and acute hospital cost in patients with acute ischemic stroke. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. ٢٠١٦;٢٥(٤):٧٣٩-٤٤.
- ٥ .Béjot Y, Daubail B, Giroud M. Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives. Rev Neurol (Paris). ٢٠١٦;١٧٢(١):٥٩-٦٨.
- ٦ .Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. The Lancet Neurology. ٢٠٠٧;٦(٢):١٨٢-٧.
- ٧ .Azarpazhooh M, Etemadi M, Donnan G, Mokhber N, Majdi M, Ghayour-Mobarhan M. Incidence Study (MSIS), a population-based study of stroke in the

middle east excessive incidence of stroke in Iran: Evidence From the Mashhad Stroke. *Stroke*. ۲۰۱۰;۴۱:e۳-۱۰.

۸ .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*. ۲۰۰۸;۷(۱۰):۹۱۵-۲۶.

۹ .Egger MS, Boot EM, Singhal AB, Tan KS, Debette S, Tuladhar AM, et al. Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol*. ۲۰۱۸;۱۷(۹):۷۹۰-۸۰۱.

۱۰ .Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in ۵۶ population-based studies: a systematic review. *The Lancet Neurology*. ۲۰۰۹;۸(۴):۳۵۵-۶۹.

۱۱ Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *The Lancet Neurology*. ۲۰۰۹;۸(۴):۳۴۵-۵۴.

۱۲ Johnson W, Onuma O, Owolabi M, Sachdev S. Stroke: a global response is needed. *Bulletin of the World Health Organization*. ۲۰۱۶;۹۴(۹):۶۳۴.

۱۳ .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*. ۲۰۱۸;۵۴(۱):۱-۹.

۱۴ .Chen C-M, Lee M, Yang Y-H, Huang S-S, Lin C-H. Association between clinical and laboratory markers and ۵-year mortality among patients with stroke. *Scientific reports*. ۲۰۱۹;۹(۱):۱-۱۰.

- ۱۵ .Wu T-H, Fann JC-Y, Chen SL-S, Yen AM-F, Wen C-J, Lu Y-R, et al. Gradient relationship between increased mean corpuscular volume and mortality associated with cerebral ischemic stroke and ischemic heart disease: a longitudinal study on ۶۶,۲۹۴ Taiwanese. Scientific reports. ۲۰۱۸;۸(۱):۱-۹.
۱۶. Fang Y-N, Tong M-S, Sung P-H, Chen Y-L, Chen C-H, Tsai N-W, et al. Higher neutrophil counts and neutrophil-to-lymphocyte ratio predict prognostic outcomes in patients after non-atrial fibrillation-caused ischemic stroke. Biomedical journal. ۲۰۱۷;۴۰(۳):۱۵۴-۶۲.
- ۱۷ .Kazmierski R, Guzik P, Ambrosius W, Ciesielska A, Moskal J, Kozubski W. Predictive value of white blood cell count on admission for in-hospital mortality in acute stroke patients. Clinical neurology and neurosurgery. ۲۰۰۴;۱۰۷(۱):۳۸-۴۳.
- ۱۸ .You S, Ou Z, Zhang W, Zheng D, Zhong C, Dong X, et al. Combined utility of white blood cell count and blood glucose for predicting in-hospital outcomes in acute ischemic stroke. Journal of neuroinflammation. ۲۰۱۹;۱۶(۱):۱-۹.
- ۱۹ .Yu S, Arima H, Bertmar C, Clarke S, Herkes G, Krause M. Neutrophil to lymphocyte ratio and early clinical outcomes in patients with acute ischemic stroke. Journal of the neurological sciences. ۲۰۱۸;۳۸۷:۱۱۵-۸.
- ۲۰ .Duan Z, Wang H, Wang Z, Hao Y, Zi W, Yang D, et al. Neutrophil-lymphocyte ratio predicts functional and safety outcomes after endovascular treatment for acute ischemic stroke. Cerebrovascular Diseases. ۲۰۱۸;۴۵(۵-۶):۲۲۱-۷.
- ۲۱ .Zhang J, Ren Q, Song Y, He M, Zeng Y, Liu Z, et al. Prognostic role of neutrophil-lymphocyte ratio in patients with acute ischemic stroke. Medicine. ۲۰۱۷;۹۶(۴۵)

- ۲۲ .Lux D, Alakbarzade V, Bridge L, Clark CN, Clarke B, Zhang L, et al. The association of neutrophil-lymphocyte ratio and lymphocyte-monocyte ratio with ۳-month clinical outcome after mechanical thrombectomy following stroke. *Journal of neuroinflammation*. ۲۰۲۰;۱۷(۱):۱-۹.
- ۲۳ .Bellwald S, Balasubramaniam R, Nagler M, Burri MS, Fischer SD, Hakim A, et al. Association of anemia and hemoglobin decrease during acute stroke treatment with infarct growth and clinical outcome. *Plos one*. ۲۰۱۸;۱۳(۹):e۰۲۰۳۵۳۵.
- ۲۴ .Altersberger VL, Kellert L, Al Sultan AS, Martinez-Majander N, Hametner C, Eskandari A, et al. Effect of haemoglobin levels on outcome in intravenous thrombolysis-treated stroke patients. *European stroke journal*. ۲۰۲۰;۵(۲):۱۳۸-۴۷.
- ۲۵ .Sharma K, Johnson DJ, Johnson B, Frank SM, Stevens RD. Hemoglobin concentration does not impact ۳-month outcome following acute ischemic stroke. *BMC neurology*. ۲۰۱۸;۱۸(۱):۱-۵.
- ۲۶ .Kellert L, Schrader F, Ringleb P, Steiner T, Bösel J. The impact of low hemoglobin levels and transfusion on critical care patients with severe ischemic stroke: STroke: RelevAnt Impact of HemoGlobin, Hematocrit and Transfusion (STRAIGHT)—an observational study. *Journal of critical care*. ۲۰۱۴;۲۹(۲):۲۳۶-۴۰.
- ۲۷ .Kim C, Lee S-H, Lim J-S, Oh MS, Yu K-H, Kim Y, et al. Timing of transfusion, not hemoglobin variability, is associated with ۳-month outcomes in acute ischemic stroke. *Journal of clinical medicine*. ۲۰۲۰;۹(۵):۱۵۶۶.
- ۲۸ .Kor C-T, Hsieh Y-P, Chang C-C, Chiu P-F. The prognostic value of interaction between mean corpuscular volume and red cell distribution width in mortality in chronic kidney disease. *Scientific reports*. ۲۰۱۸;۸(۱):۱-۸.

۲۹. Hatamian H, Saberi A, Pourghasem M. The relationship between stroke mortality and red blood cell parameters. *Iranian journal of neurology*. ۲۰۱۴;۱۳(۴):۲۳۷.
۳۰. Ye W-Y, Li J, Li X, Yang X-Z, Weng Y-Y, Xiang W-W, et al. Predicting the one-year prognosis and mortality of patients with acute ischemic stroke using red blood cell distribution width before intravenous thrombolysis. *Clinical interventions in aging*. ۲۰۲۰;۱۵:۲۵۵.
۳۱. Farah R, Samra N. Mean platelets volume and neutrophil to lymphocyte ratio as predictors of stroke. *Journal of clinical laboratory analysis*. ۲۰۱۸;۳۲(۱):e۲۲۱۸۹.
۳۲. Du J, Wang Q, He B, Liu P, Chen JY, Quan H, et al. Association of mean platelet volume and platelet count with the development and prognosis of ischemic and hemorrhagic stroke. *International journal of laboratory hematology*. ۲۰۱۶;۳۸(۳):۲۳۳-۹.
۳۳. Zarmehri B. Association of platelet count and mean platelet volume (MPV) index with types of stroke. *Caspian Journal of Internal Medicine*. ۲۰۲۰;۱۱(۴):۳۹۸.
۳۴. Vasudeva K, Munshi A. Genetics of platelet traits in ischaemic stroke: focus on mean platelet volume and platelet count. *International Journal of Neuroscience*. ۲۰۱۹;۱۲۹(۵):۵۱۱-۲۲.
۳۵. Quinn TJ, Dawson J, Walters M, Lees KR. Reliability of the modified Rankin Scale: a systematic review. *Stroke*. ۲۰۰۹;۴۰(۱۰):۳۳۹۳-۵.
۳۶. Wilson JL, Hareendran A, Grant M, Baird T, Schulz UG, Muir KW, et al. Improving the assessment of outcomes in stroke: use of a structured interview to assign grades on the modified Rankin Scale. *Stroke*. ۲۰۰۲;۳۳(۹):۲۲۴۳-۶.

- ۳۷ .Sulter G, Steen C, De Keyser J. Use of the Barthel index and modified Rankin scale in acute stroke trials. *Stroke*. ۱۹۹۹;۳۰(۸):۱۵۳۸-۴۱.
- ۳۸ .Khaku AS, Tadi P. Cerebrovascular Disease. [Updated ۲۰۲۲ Aug ۸]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; ۲۰۲۲ Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK۴۳۰۹۲۷/>
- ۳۹ .Writing Group Members. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, Das SR, de Ferranti S, Després JP, Fullerton HJ, Howard VJ, Huffman MD, Isasi CR, Jiménez MC, Judd SE, Kissela BM, Lichtman JH, Lisabeth LD, Liu S, Mackey RH, Magid DJ, McGuire DK, Mohler ER, Moy CS, Muntner P, Mussolino ME, Nasir K, Neumar RW, Nichol G, Palaniappan L, Pandey DK, Reeves MJ, Rodriguez CJ, Rosamond W, Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Woo D, Yeh RW, Turner MB., American Heart Association Statistics Committee. Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-۲۰۱۶ Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. ۲۰۱۶ Jan ۲۶;۱۳۳(۴):e۳۸-۳۶۰ .
- ۴۰ .Gore M, Bansal K, Khan Suheb MZ, Asuncion RMD. Lacunar Stroke. ۲۰۲۲ Nov ۳۰. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; ۲۰۲۲ Jan-. PMID: ۳۳۰۸۵۳۶۳.
- ۴۱ . Baumgartner RW, Sidler C, Mosso M, Georgiadis D. Ischemic lacunar stroke in patients with and without potential mechanism other than small-artery disease. *Stroke*. ۲۰۰۳ Mar;۳۴(۳):۶۵۳-۹. doi: ۱۰.۱۱۶۱/۰.۱.STR.۰۰۰۰۰۵۸۴۸۶.۶۸۰.۴۴,۳B. Epub ۲۰۰۳ Feb ۲۷. PMID: ۱۲۶۲۴۲۸۷.

۴۲ .Fang MC, Coca Perrailon M, Ghosh K, Cutler DM, Rosen AB. Trends in stroke rates, risk, and outcomes in the United States, ۱۹۸۸ to ۲۰۰۸. Am J Med. ۲۰۱۴ Jul;۱۲۷(۷):۶۰۸-۱۵ .

۴۳ .Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, Yavagal DR, Ribo M, Cognard C, Hanel RA, Sila CA, Hassan AE, Millan M, Levy EI, Mitchell P, Chen M, English JD, Shah QA, Silver FL, Pereira VM, Mehta BP, Baxter BW, Abraham MG, Cardona P, Veznedaroglu E, Hellinger FR, Feng L, Kirmani JF, Lopes DK, Jankowitz BT, Frankel MR, Costalat V, Vora NA, Yoo AJ, Malik AM, Furlan AJ, Rubiera M, Aghaebrahim A, Olivot JM, Tekle WG, Shields R, Graves T, Lewis RJ, Smith WS, Liebeskind DS, Saver JL, Jovin TG., DAWN Trial Investigators. Thrombectomy ۶ to ۲۴ Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. N Engl J Med. ۲۰۱۸ Jan ۰۴;۳۷۸(۱):۱۱-۲۱ .

۴۴ .Krishnamurthi RV, Moran AE, Feigin VL, Barker-Collo S, Norrving B, Mensah GA, Taylor S, Naghavi M, Forouzanfar MH, Nguyen G, Johnson CO, Vos T, Murray CJ, Roth GA., GBD ۲۰۱۳ Stroke Panel Experts Group. Stroke Prevalence, Mortality and Disability-Adjusted Life Years in Adults Aged ۲۰-۶۴ Years in ۱۹۹۰-۲۰۱۳: Data from the Global Burden of Disease ۲۰۱۳ Study. Neuroepidemiology. ۲۰۱۵;۴۵(۳):۱۹۰-۲۰۲ .

۴۵ .Xing C, Arai K, Lo EH, Hommel M. Pathophysiologic cascades in ischemic stroke. Int J Stroke. ۲۰۱۲ Jul;۷(۵):۳۷۸-۸۵.

۴۶ James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, Lackland DT, LeFevre ML, MacKenzie TD, Ogedegbe O, Smith SC, Svetkey LP, Taler SJ, Townsend RR, Wright JT, Narva AS, Ortiz E. ۲۰۱۴

evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014 Feb 20;311(8):507-20 .

47 .Shi Y, Wardlaw JM. Update on cerebral small vessel disease: a dynamic whole-brain disease. Stroke Vasc Neurol. 2016 Sep;1(3):83-92 .

48 .Estruch R, Ros E, Martínez-González MA. Mediterranean diet for primary prevention of cardiovascular disease. N Engl J Med. 2013 Aug 15;369(7):676-7 .

49 .Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. Stroke. 2004 Apr;35(4):1024 .

50 .Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. Lancet Neurol. 2003 Mar;2(3):177-88.

51 .Khaku AS, Tadi P. Cerebrovascular Disease. [Updated 2022 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430927/>

52 .Unnithan AKA, M Das J, Mehta P. Hemorrhagic Stroke. [Updated 2022 Sep 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>

53 .Chen S, Zeng L, Hu Z. Progressing haemorrhagic stroke: categories, causes, mechanisms and managements. J Neurol. 2014 Nov;261(11):2061-78.

54 .An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. J Stroke. 2017 Jan;19(1):3-10 .

- ΔΔ .Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, Srinath A, Romanos S, Awad IA, Sansing LH. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions. *Circ Res*. ۲۰۲۲ Apr ۱۵;۱۳۰(۸):۱۲۰۴-۱۲۲۹.
- Δ۶ .Aronowski J, Zhao X. Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage: secondary brain injury. *Stroke*. ۲۰۱۱ Jun;۴۲(۶):۱۷۸۱-۶ .
- Δ۷ .Matsuyama T, Okuchi K, Seki T, Higuchi T, Murao Y. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by physical exertion. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. ۲۰۰۶ Jun;۴۶(۶):۲۷۷-۸۱; discussion ۲۸۱-۲.
- Δ۸ .Shah KH, Kleckner K, Edlow JA. Short-term prognosis of stroke among patients diagnosed in the emergency department with a transient ischemic attack. *Ann Emerg Med*. ۲۰۰۸ Mar;۵۱(۳):۳۱۶-۲۳.
- Δ۹ .Balami JS, Buchan AM. Complications of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol*. ۲۰۱۲ Jan;۱۱(۱):۱۰۱-۱۸.
- ۶۰ .Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, Fung GL, Goldstein JN, Macdonald RL, Mitchell PH, Scott PA, Selim MH, Woo D., American Heart Association Stroke Council. Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. ۲۰۱۵ Jul;۴۶(۷):۲۰۳۲-۶۰ .
- ۶۱ .Putaala J, Lehto M, Meretoja A, Silvennoinen K, Curtze S, Kääriäinen J, Koivunen RJ, Kaste M, Tatlisumak T, Strbian D. In-hospital cardiac complications after intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke*. ۲۰۱۴ Aug;۹(۶):۷۴۱-۶ .

- ٦٢ .Al-Dhahir MA, M Das J, Sharma S. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul ١٨, ٢٠٢٢. Neurogenic Pulmonary Edema
- ٦٣ .Koennecke HC, Belz W, Berfelde D, Endres M, Fitzek S, Hamilton F, et al. Factors influencing in-hospital mortality and morbidity in patients treated on a stroke unit. *NEUROLOGY*. ٢٠١١;٧٧(١٠):٩٤٥-٧٢
- ٦٤ .Balami JS, Chen RL, Grunwald IQ, Buchan AM. Neurological complications of acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol*. ٢٠١١ Apr;١٠(٤):٣٥٧-٧١.
- ٦٥ .Krishnamurthi RV, Moran AE, Feigin VL, Barker-Collo S, Norrving B, Mensah GA, Taylor S, Naghavi M, Forouzanfar MH, Nguyen G, Johnson CO, Vos T, Murray CJ, Roth GA; GBD ٢٠١٣ Stroke Panel Experts Group. Stroke Prevalence, Mortality and Disability-Adjusted Life Years in Adults Aged ٢٠-٦٤ Years in ١٩٩٠-٢٠١٣: Data from the Global Burden of Disease ٢٠١٣ Study. *Neuroepidemiology*. ٢٠١٥;٤٥(٣):١٩٠-٢٠٢.
- ٦٦ .Hug A., Dalpke A., Wiczorek N., Giese T., Lorenz A., Auffarth G. Infarct volume is a major determiner of post-stroke immune cell function and susceptibility to infection. *Stroke*. ٢٠١٣;٤٠(١٠):٣٢٢٤-٣٢٣٢ .
- ٦٧ .Furlan J.C., Vergouwen M.D.I., Fang J., Silver F.L. White blood cell count is an independent predictor of outcomes after acute ischaemic stroke. *Eur. J. Neurol*. ٢٠١٤;٢١(٢):٢١٥-٢٢٢.
- ٦٨ .Alexandru N, Andrei E, Dragan E, Georgescu A. Interaction of platelets with endothelial progenitor cells in the experimental atherosclerosis: Role of transplanted endothelial progenitor cells and platelet microparticles. *Biol Cell*. ٢٠١٥ Jun;١٠٧(٦):١٨٩-٢٠٤.

- ٤٩ .Wu T-H, Chien K-L, Lin H-J, Hsu H-C, Su T-C, Chen M-F, et al. Total white blood cell count or neutrophil count predict ischemic stroke events among adult Taiwanese: report from a community-based cohort study. BMC neurology. ٢٠١٣;١٣(١):١-٨.
- ٧٠ .Pektezel MY, Yilmaz E, Arsava EM, Topcuoglu MA. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and response to intravenous thrombolysis in patients with acute ischemic stroke. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. ٢٠١٩;٢٨(٧):١٨٥٣-٩.
- ٧١ .Zhao J, Liu K, Li S, Gao Y, Zhao L, Liu H, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts the outcome of cerebral venous thrombosis. Current Neurovascular Research. ٢٠٢١;١٨(٢):٢٠٤-١٠.
- ٧٢ .Zhang X, Ding R, Li H, Liu Y, Ou W, Hu J, et al. An association between inflammation and cerebral venous thrombosis: A retrospective study. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. ٢٠٢١;٣٠(١١):١٠٦٠٨٤.
- ٧٣ .EFFAT AT, ABEER A, KHOLEF EF, WAFAA SM. The Predictive Effect of Mean Platelet Volume (MPV) and Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) on the Functional Outcome of Acute Ischemic Stroke. The Medical Journal of Cairo University. ٢٠١٨;٨٦(December):٤١٠٧-١٣.
- ٧٤ .Semerano A, Strambo D, Martino G, Comi G, Filippi M, Roveri L, et al. Leukocyte Counts and Ratios Are Predictive of Stroke Outcome and Hemorrhagic Complications Independently of Infections. Front Neurol. ٢٠٢٠;١١:٢٠١.
- ٧٥ .Barow E, Quandt F, Cheng B, Gelderblom M, Jensen M, Königsberg A, Boutitie F, Nighoghossian N, Ebinger M, Endres M, Fiebach JB, Thijs V,

Lemmens R, Muir KW, Pedraza S, Simonsen CZ, Gerloff C, Thomalla G. Association of White Blood Cell Count With Clinical Outcome Independent of Treatment With Alteplase in Acute Ischemic Stroke. *Front Neurol*. ۲۰۲۲ Jun ۱۳;۱۳:۸۷۷۳۶۷.

۷۶ .Hu Z-b, Lu Z-x, Zhu F, Jiang C-q, Zhang W-s, Pan J, et al. Higher total white blood cell and neutrophil counts are associated with an increased risk of fatal stroke occurrence: the Guangzhou biobank cohort study. *BMC Neurology*. ۲۰۲۱;۲۱(۱):۴۷۰.

۷۷ .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, ۲۰۱۵. *Tolooebehdasht*. ۲۰۲۰;۱۹(۲):۳۳-۴۲.

۷۸ .Diedler J, Sykora M, Hahn P, Heerlein K, Schölzke MN, Kellert L, Bösel J, Poli S, Steiner T. Low hemoglobin is associated with poor functional outcome after non-traumatic, supratentorial intracerebral hemorrhage. *Crit Care*. ۲۰۱۰;۱۴(۲):R۶۳.

۷۹ .Park YH, Kim BJ, Kim J-S, Yang MH, Jang MS, Kim N, et al. Impact of Both Ends of the Hemoglobin Range on Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. ۲۰۱۳;۴۴(۱۱):۳۲۲۰-۲.

۸۰ .Barlas RS, Honney K, Loke YK, McCall SJ, Bettencourt-Silva JH, Clark AB, Bowles KM, Metcalf AK, Mamas MA, Potter JF, Myint PK. Impact of Hemoglobin Levels and Anemia on Mortality in Acute Stroke: Analysis of UK Regional Registry Data, Systematic Review, and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. ۲۰۱۶ Aug ۱۷;۵(۸):e۰۰۳۰۱۹.

- ۸۱ .Jafari A, Soleimani A, Sadeghi M, Roohafza H, Talaei M, Dianatkhah M, et al. Evaluation of the Relationship between Hematological Indices and Cardiovascular Events in Isfahan Cohort Study. *Avicenna Journal of Clinical Medicine*. ۲۰۲۱;۲۸(۳):۱۵۱-۷.
- ۸۲ .Fadjarsugeng N, Pinzon RT, Sugianto S. Characteristic of Red Blood Cell Profile as a Predictor of ۳۰-Day Clinical Outcome in Ischemic Stroke Patients. ۲۰۲۲. ۲۰۲۲;۱۶.(۱)
- ۸۳ .Karhausen JA, Smeltz AM, Akushevich I, Cooter M, Podgoreanu MV, Stafford-Smith M, Martinelli SM, Fontes ML, Kertai MD. Platelet Counts and Postoperative Stroke After Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. *Anesth Analg*. ۲۰۱۷ Oct;۱۲۵(۴):۱۱۲۹-۱۱۳۹. doi: ۱۰.۱۲۱۳/ANE.....۲۱۸۷. Erratum in: *Anesth Analg*. ۲۰۱۷ Dec;۱۲۵(۶):۲۱۷۲. PMID: ۲۸۶۳۲۵۳۷; PMCID: PMC۵۶۰۳۳۶۰.
- ۸۴ .O'Malley T, Langhorne P, Elton RA, Stewart C. Platelet size in stroke patients. *Stroke*. ۱۹۹۵ Jun;۲۶(۶):۹۹۵-۹. doi: ۱۰.۱۱۶۱/۰۱.str.۲۶,۶,۹۹۵. PMID: ۷۷۶۲۰۵۲
- ۸۵ .Barow E, Quandt F, Cheng B, Gelderblom M, Jensen M, Königsberg A, Boutitie F, Nighoghossian N, Ebinger M, Endres M, Fiebach JB, Thijs V, Lemmens R, Muir KW, Pedraza S, Simonsen CZ, Gerloff C, Thomalla G. Association of White Blood Cell Count With Clinical Outcome Independent of Treatment With Alteplase in Acute Ischemic Stroke. *Front Neurol*. ۲۰۲۲ Jun ۱۳;۱۳:۸۷۷۳۶۷.
- ۸۶ .Quan K, Wang A, Zhang X, Wang Y. Leukocyte Count and Adverse Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients. *Frontiers in Neurology*. ۲۰۱۹;۱۰.

87. Zahorec R. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, past, present and future perspectives. Bratisl Lek Listy. 2021;122(7):474-488.
88. Kimberly WT, Wu O, Arsava EM, Garg P, Ji R, Vangel M, Singhal AB, Ay H, Sorensen AG. Lower hemoglobin correlates with larger stroke volumes in acute ischemic stroke. Cerebrovasc Dis Extra. 2011 Jan-Dec;1(1):44-53.
89. Astrup J, Siesjo BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia – the ischemic penumbra. Stroke. 1981;12:723-725.
90. Lee SH, Heros RC, Mullan JC, Korosue K. Optimum degree of hemodilution for brain protection in a canine model of focal cerebral ischemia. J Neurosurg. 1994;80:469-475.
91. Reasoner DK, Ryu KH, Hindman BJ, Cutkomp J, Smith T. Marked hemodilution increases neurologic injury after focal cerebral ischemia in rabbits. Anesth Analg. 1996;82:61-67.
92. Dexter F, Hindman BJ. Effect of haemoglobin concentration on brain oxygenation in focal stroke: a mathematical modelling study. Br J Anaesth. 1997;79:346-351.

پیوست ها

فرم رضایت آگاهانه

نام مجری (مجربان): دکتر پورسعدت، دکتر الماسی، دکتر رستمی، پریسا آرین فر	عنوان پایان نامه: بررسی ارتباط پارامترهای شمارش کامل سلول های خونی با نوع و حجم سکته ی مغزی و تاثیر آن در پیامد سه ماهه براساس مقیاس رتبه بندی اصلاح شده در بیمارستان ولیعصر شهر اراک
آقای/ خانم محترم با سلام و آرزوی صحت و سلامتی برای شما شرح پژوهش: شیوع سکته های مغزی در بین جوامع در حال افزایش است و عوارض برگشت ناپذیر آن منجر به از کار افتادگی و افت عملکرد بیماران می شود که بر کیفیت زندگی آنان تاثیر گزار است. تاثیر فاکتورهای خونی در تعیین عملکرد بیماران بعد از وقوع سکته ی مغزی در مطالعات بسیاری مورد بررسی قرار گرفته است. از این رو ما بر آن شدیم تا با بررسی فاکتورهای خونی در بیماران سکته ی مغزی و ارزیابی ارتباط این فاکتورها با عملکرد بیماران پس از وقوع سکته ی مغزی به پیش بینی عوارض این بیماری در جامعه کمک نماییم.	
کمک به مشخص کردن ارتباط پارامترهای شمارش کامل سلول های خونی با نوع و حجم سکته ی مغزی و تاثیر آن در پیامد سه ماهه براساس مقیاس رتبه بندی اصلاح شده	مزایا و فوائد احتمالی
اجرای این طرح هیچگونه خسارات و عوارض احتمالی (اعم از خسارات روحی، جسمی، اجتماعی، ...) برای شما در پی نخواهد داشت.	خسارات و عوارض احتمالی (اعم از خسارات روحی، جسمی، اجتماعی،...)
جبران هر گونه خسارت احتمالی به عهده مجربان طرح می باشد.	جبران خسارات و هزینه ها (عدم تحمیل هزینه اضافی، نوع بیمه مسئولیت قید شود؛ وجود بیمه مسئولیت برای مطالعات دارویی و تجهیزاتی الزامی است)
نمونه گیری خونی به صورت روتین از بیماران سکته ی مغزی انجام می شود.	نمونه گیری، دارو درمانی یا سایر خدمات (ذکر شود)
به شما شرکت کننده در این طرح پژوهشی اطمینان داده می شود که کلیه اطلاعات شخصی و آن چه مربوط به بیماری یا روش درمان شما می شود؛ صرفا نزد مجربان پژوهش نگهداری می شود و مجربان به هیچ وجه اجازه انتشار اطلاعات شخصی شما را مگر با کسب اجازه کتبی از شما، نخواهند داشت.	محرمانه بودن

در صورت هرگونه سوال یا مشکل با پریسا آراین فر مجری اصلی طرح تماس حاصل فرمایید. شماره تلفن مجری اصلی: ۰۹۳۸۶۹۴۷۵۹۶ آدرس: بیمارستان ولیعصر	پاسخگویی به پرسش ها و تعیین فرد مسئول پاسخگویی
شرکت من در مطالعه کاملاً اختیاری است و آزاد خواهم بود که از شرکت در مطالعه امتناع نموده و هر زمان مایل بودم بدون آنکه تغییری در نحوه رفتار پزشک/درمانگر یا نحوه درمان اینجانب ایجاد شود از پژوهش مذکور خارج شوم.	حق انصراف از مطالعه
اینجانب /موکل/قیم یا سرپرست قانونی با آگاهی کامل از موارد فوق رضایت می دهم که به عنوان یک فرد مورد مطالعه در پژوهش به سرپرستی لیلا پورسعادت شرکت نمایم. کلیه اطلاعاتی که از من گرفته می شود و نیز نام من محرمانه باقی خواهد ماند و نتایج تحقیقات به صورت کلی و در قالب اطلاعات گروه مورد مطالعه منتشر می گردد و نتایج فردی در صورت نیاز بدون ذکر نام و مشخصات فردی عرضه خواهد گردید و همچنین براءت پزشک، پزشکان و پژوهشگران این طرح را از کلیه اقدامات مذکور در برگه اطلاعاتی در صورت عدم تقصیر در ارائه اقدامات اعلام می دارم. این موافقت مانع از اقدامات قانونی اینجانب در مقابل مجریان طرح در صورتی که عملی خلاف و غیر انسانی انجام شود نخواهد بود. اینجانب پریسا آراین فر مجری طرح تحقیقاتی مذکور با آگاهی کامل از کلیه مفاد کدهای حفاظت آزمودنی انسانی در پژوهش های علوم پزشکی که ۲۶ بند می باشد و الزام به رعایت کامل کدهای مذکور اقدام به انجام طرح تحقیقاتی فوق الذکر نموده و تاکید می نمایم که تضمین کننده رعایت این اصول همانا تقوا، احساس مسئولیت و تعهد اخلاقی اینجانب و همکاران خواهد بود. توضیحات: ۱- این فرم باید در ۳ نسخه تهیه شود. ۲- نسخه مهم نزد پژوهشگر نگهداری می شود تا در مواقع مورد نیاز دستیابی به آن توسط ناظرین امکان پذیر باشد. ۳- نسخه دوم در اختیار شرکت کننده قرار داده می شود. ۴- نسخه سوم به پرونده بیماری ضمیمه می شود. ۵- اثر انگشت سبابه راست و در صورت عدم امکان اخذ آن، زیر اثر انگشت توضیح داده شود. ۶- سن قانونی بالای ۱۸ سال می باشد. ۷- عقب مانده ذهنی کسی است که نیاز به قیم و سرپرست داشته باشد.	
نام و امضاء مجری اصلی طرح	امضاء و اثر انگشت فرد مورد پژوهش/ولی/وکیل فرد تحقیقاتی



دانشگاه علوم پزشکی اراک

بسمه تعالی

فرم امتیاز نهایی پایان نامه

تاریخ: ۱۴۰۱/۱۰/۱۸

جلسه دفاع از پایان نامه: دکتر پریسا آرین فر

دانشجوی رشته: پزشکی عمومی

عنوان پایان نامه: بررسی ارتباط پارامترهای شمارش کامل سلولهای خونی با نوع و حجم سگته ی مغزی و تاثیر آن در پیامد ۳ ماهه براساس مقیاس رتبه بندی اصلاح شده در سال ۱۴۰۰ در بیمارستان ولیعصر (عج) 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	۱,۵
۳- نمره ارائه مقالات در مجلات و نمره تشویقی	۲	—
امتیاز نهایی	—	۱۷,۵ هفده و نیم

معاون پژوهشی دانشکده پزشکی

نماینده دانشکده دکتر امیر الماسی



امضاء:

Abstract

Introduction:

Stroke is one of the main causes of death and dysfunction in people. The purpose of this study is to investigate the relationship between parameters of complete blood cell count with the type and volume of stroke and its effect on LOS in Valiasr Hospital of Arak city.

Materials and methods:

This study is a cross-sectional study. In this study, the Stroke Registry, which is in progress at Arak University of Medical Sciences, was used to extract patients' information. The CBC factors of the patients along with the information related to the type and volume of stroke as well as the outcome of these patients were extracted based on the MRS scale at the time of referral, at the time of discharge and three months later from the data in the stroke registration program. The type and volume of stroke of these patients were determined based on MRI, and the outcome of these patients was determined based on the MRS scale at the time of referral, at the time of discharge, and three months later. Then this information was analyzed by statistical software.

Results:

In this study, 297 people were included in the study. The average age of the patients was 70.52. The gender distribution of the participants was almost the same (51.9% male and 48.1% female). An increase in hemoglobin was associated with a decrease in MRS at discharge, an increase in platelets was associated with a decrease in hemorrhagic ischemia volume and MRS at the time of admission and MRS three months later ($P < 0.05$) and an increase in the percentage of peripheral blood lymphocytes was associated with a decrease in MRS at the time of admission, MRS at discharge and MRS three months later. ($P < 0.05$). On the other hand, the increase of MCV in stroke patients with the increase of MRS at discharge and MRS three months later ($P < 0.05$), the

increase of the number of white blood cells with the increase of MRS at the time of admission ($P < 0.001$), the increase of the percentage of peripheral blood lymphocytes with the decrease MRS at the time of admission, MRS at discharge and MRS three months later ($P < 0.001$), increasing the percentage of peripheral blood neutrophils with an increase in MRS at the time of admission and MRS at discharge ($P < 0.001$) and increasing the ratio of neutrophils to lymphocytes with an increase in MRS at the time of admission, MRS at discharge And MRS was associated after three months ($P < 0.001$).

Conclusions:

The values of the parameters related to the complete blood cell count can have different relationships with the consequences of stroke. The parameters of hemoglobin, platelet, MCV, number of white blood cells, percentage of peripheral blood neutrophils, percentage of peripheral blood lymphocytes and neutrophil to lymphocyte ratio are very important in this field.

Key Words:

Stroke, stroke outcome, complete blood cell count



Arak University of Medical Sciences
Faculty of Medicine

A Thesis Presented To General Practitioner

***The relationship between CBC parameters and stroke type and size and
patient's 3-month outcome according to MRS in 1401 in Valiasr***

Hospital in Arak

Supervisor: Dr. Leila Poursadat

Assistant professor of Neurology, Department of Neurology, Arak University of Medical Science/Iran

Dr. Amir Almasi

Assistant professor of Epidemiology, Department of Epidemiology, Arak University of Medical Science/Iran

Advisor: Dr. Parsa Rostami

Assistant professor of oncology, Department of internal medicine, Arak University of Medical Science/Iran

By: Parisa ArianFar

Student of medicine, Arak University of Medical Science/Iran

Autumn 1401