

الحمد لله
الرحمن الرحيم

تأییدیه اعضای هیأت داوران حاضر در جلسه

آیین نامه بهره برداری از پایان نامه



دانشگاه علوم پزشکی اراک
دانشکده پزشکی

پایان نامه دوره‌ی دکتری عمومی در رشته پزشکی

عنوان

«ارتباط بین اطلاعات جمعیت شناختی ، عوامل خطر سکتة مغزی ایسکمیک با
پیامد سه ماهه سکتة مغزی ایسکمیک»

پژوهش و نگارش

رضا محمدی

اساتید راهنما

خانم دکتر لیلا پورسعادت

(متخصص نورولوژی_استادیار)

دکتر رحمت الله مرادزاده

(دکترای تخصصی اپیدمیولوژی_دانشیار)

استاد مشاور

دکتر علی علی محمدی

(متخصص پزشکی قانونی و مسمومیت ها_استادیار)

تابستان 1404

تقدیم به پدر و مادر عزیزتر از جانم
که در سختی‌ها و دشواری‌های زندگی همواره یآوری دلسوز و فداکار
و پشتیبانی محکم و مطمئن برایم بوده‌اند.

تقدیم به برادر عزیزم
که در تمام این مسیر همراهم بود.

و تقدیم به یاور همیشگی ؛ نگین
برای همه روزها و شب‌های دلتنگی و همراهی

با تشکر و سپاس فراوان از:

- ✓ سرکار خانم دکتر لیلا پورسعادت استاد راهنمای اول پایان نامه به سبب زحمات فراوان و بی دریغشان در تمامی مراحل پژوهش
- ✓ جناب آقای دکتر رحمت اله مرادزاده استاد راهنمای دوم
- ✓ جناب آقای دکتر علی محمدی استاد مشاور پایان نامه
- ✓ از پدر و مادرم که در تمام مراحل زندگی مرا یاری و مساعدت نموده‌اند .
- ✓ از نگین عزیز بابت تمامی همراهی و مساعدت ها در یکایک لحظات این مسیر طولانی
- ✓ معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی اراک به سبب مساعدت در تصویب پروپوزال و حمایت در طول اجرای طرح
- ✓ پایگاه توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان ولیعصر
- ✓ 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 ایسکمیک یکی از مهمترین علل ناتوانی در دنیا می باشد. اطلاعات جمعیت شناختی از جمله سن، جنسیت، سطح تحصیلات و ...، عوامل خطر بالینی و قابل اصلاح مانند فشار خون بالا، دیابت، فیبریلاسیون دهلیزی و ...، شدت سکته مغزی و اتیولوژی های مختلف سکته مغزی نقش تعیین کننده ای در شدت سکته، روند بازبانی و احتمال مرگ یا ناتوانی در بازه 3 ماه پس از وقوع سکته مغزی دارند. این مطالعه جهت بررسی ارتباط بین ویژگی های جمعیت شناختی و عوامل خطر سکته مغزی با موربیدیتی و مورتالیتی 3 ماهه سکته مغزی در شهر اراک انجام شده است.

مواد و روش ها: این پژوهش کوهورت گذشته نگر در بیمارستان ولیعصر (عج) شهر اراک انجام گرفت. تمامی بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک که از ابتدای فروردین سال 1399 تا پایان اسفند سال 1402 که در برنامه ی ثبت نرم افزاری سکته مغزی در دانشگاه علوم پزشکی اراک ثبت شده بودند وارد این مطالعه شدند. در مدت انجام پژوهش داده های بیماران از جمله عوامل جمعیت شناختی، عوامل خطر سکته مغزی ایسکمیک، شدت سکته مغزی، اتیولوژی های سکته مغزی ایسکمیک، مطالعات آزمایشگاهی و پیامد 3 ماهه بیماران بر اساس شاخص mRS جمع آوری شد.

نتایج: در این مطالعه با بررسی 1155 بیمار مشخص شد که شایعترین عوامل خطر سکته مغزی ایسکمیک به ترتیب شیوع پرفشاری خون، دیابت شیرین و چربی خون بالا با شیوع 73.44 درصد، 48.18 درصد و 34.95 درصد میباشند. از سوی دیگر اختلال تکلم شایعترین تظاهر بالینی در بدو مراجعه با شیوع 52.08 درصد بود. متغیر های سطح تحصیلات دیپلم و بالاتر، اختلال خواب، اختلال اسفنکتر، نارسایی ورتروبازیلار، سطح کراتینین، سن، مدت زمان بستری، مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص، NIHSS بدو ورود و تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول به عنوان پیش بینی کننده های مستقل پیامد 3 ماه سکته مغزی معرفی شدند. از بین متغیر های فوق، سطح تحصیلات دیپلم و بالاتر و مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص به عنوان عوامل بهبود دهنده پیامد 3 ماهه سکته مغزی و متغیر های اختلال خواب، اختلال اسفنکتر، نارسایی ورتروبازیلار، سطح کراتینین، سن، مدت زمان بستری، NIHSS بدو ورود و تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول به عنوان عوامل بدتر کننده پیامد 3 ماهه سکته مغزی شناخته شدند.

نتیجه گیری: سطح تحصیلات، اختلال اسفنکتر، اختلال خواب، نارسایی ورتبروبازیلار ، سطح کراتینین، سن، مدت بستری در بیمارستان، مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص ، NIHSS زمان پذیرش و تغییر زود هنگام در NIHSS به عنوان پیش بینی کننده های مستقل پیامد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک میباشند. سطح تحصیلات بالاتر و مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص به عنوان عوامل بهبود دهنده پیامد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک شناخته شدند، در حالی که عوامل باقی مانده پیامدهای ضعیفتری را پیش بینی می کردند. مدل پیش بینی کننده معرفی شده توانایی تمایز قوی را نشان داد که نشان دهنده کاربرد بالقوه آن برای طبقه بندی زود هنگام خطر در بالین است.

کلمات کلیدی: سکته ی مغزی ایسکمیک، عوامل جمعیت شناختی ، عوامل خطر، پیامد عملکردی

فهرست مطالب

فصل اول	1
مقدمه	1
1-1. کلیات	2
1-1-1. سکته حاد ایسمیک، شیوع و اهمیت آن	2
1-1-2. پیامد های سکته حاد ایسمیک و نتایج آن	4
1-1-3. اطلاعات جمعیت‌شناختی و ارتباط آن با پیامد سکته مغزی	6
1-1-4. عوامل خطر بالینی و قابل اصلاح و ارتباط آن با پیامد سکته مغزی	7
1-2. بیان مسئله	8
1-3. اهمیت مطالعه	11
1-4. اهداف مطالعه	11
1-5. تعریف واژه ها	14
فصل دوم	25
مروری بر مطالعات گذشته	25
فصل سوم	30
مواد و روش ها	30
1-3. نوع مطالعه	31
2-3. شرکت‌کنندگان در مطالعه	31
3-3. متغیر های مورد بررسی	33
4-3. منبع داده ها و نحوه اندازه گیری آنها	37
5-3. ابزارهای مورد استفاده برای جمع آوری اطلاعات	39
6-3. خطاهای احتمالی در مطالعه (Bias)	46
7-3. نحوه محاسبه حجم نمونه و تعداد آن	46

47	8-3. روش تجزیه و تحلیل اطلاعات
47	9-3. جدول متغیرها
55	فصل چهارم
55	نتایج و یافته ها
56	4-1. مقدمه
56	4-2. آمار توصیفی
56	4-2-1. اطلاعات متغیرهای کمی در کل مطالعه و به تفکیک دو گروه مطالعه
69	4-3. آمار استنباطی
69	4-3-1. ارتباط متغیرهای مطالعه با پیامد 3 ماهه سکنه مغزی به صورت تک متغیره
71	4-3-2. عوامل پیش بینی کننده پیامد 3 ماهه سکنه مغزی
74	4-3-3. شاخص های برازش و دقت مدل
76	فصل پنجم
76	بحث ، نتیجه گیری و پیشنهاد ها
77	5-1. بحث
80	5-1-1. بررسی عملکرد مدل ارائه شده
81	5-1-2. کاربردها
81	5-1-3. محدودیت ها
82	5-2. نتیجه گیری
82	5-3. پیشنهاداتی برای مطالعات آینده
83	فهرست منابع

فهرست جداول

32.....	جدول 1-3.....
39.....	جدول 2-3.....
43.....	جدول 3-3.....
47.....	جدول 4-3.....
57.....	جدول 1-4.....
61.....	جدول 2-4.....
68.....	جدول 3-4.....
70.....	جدول 4-4.....
72.....	جدول 5-4.....
75.....	جدول 6-4.....

فهرست شکل‌ها

شکل 4-1 74

شکل 4-2 75

فصل اول

مقدمه

1-1. کلیات

1-1-1. سکته حاد ایسمیک، شیوع و اهمیت آن

سکته مغزی ایسمیک با از دست دادن ناگهانی گردش خون در ناحیه ای از مغز مشخص می‌شود که منجر به از دست دادن عملکرد عصبی مربوطه می‌شود. سکته مغزی ایسمیک حاد در اثر انسداد ترومبوتیک یا آمبولیک شریان مغزی ایجاد می‌شود و شایع‌تر از سکته هموراژیک است. سکته مغزی ایسمیک یکی از شایع‌ترین بیماریهای نورولوژیک است که در بسیاری از موارد منجر به ناتوانی و کاهش کیفیت زندگی بیماران می‌شود (1). مدت زمان بستری، مهمترین فاکتور موثر بر هزینه بستری در بیمارستان و یکی از نشانه‌های کیفیت و سازماندهی مراقبت و اداره بیماران مبتلا به استروک است (2). مدت زمان بستری برای بیماران مبتلا به استروک در میان کشورهای مختلف متفاوت است. به عنوان مثال مدت بستری بیماران مبتلا به استروک ایسمیک حاد در ایالت متحده 55-8 روز و در کانادا، اروپا و آسیا 18-59 روز می‌باشد. فاکتورهای مرتبط با مدت بستری بیماران مبتلا به استروک ایسمیک در مدیریت و برنامه ریزی امکانات، منابع و هزینه‌ها تاثیرگذار بوده و برای سیستم‌های بهداشتی درمانی از اهمیت بسزایی برخوردار است (3).

علائم و نشانه های رایج سکته مغزی شامل موارد زیر است:

- شروع ناگهانی همی پارزی، مونوپارزی یا (به ندرت) کوادری پارزی
- نقص‌های نیمه حسی
- از دست دادن بینایی تک چشمی یا دو چشمی
- کمبود میدان بینایی
- دوبینی
- دی‌آرتری
- افتادگی صورت
- آتاکسی
- سرگیجه (به ندرت در انزوا)

- نیستاگموس
- آفازی
- کاهش ناگهانی سطح هوشیاری

اگرچه چنین علائمی می توانند به تنهایی رخ دهند، اما احتمال بیشتری وجود دارد که در ترکیب ظاهر شوند. هیچ ویژگی تاریخی سکته مغزی ایسکمیک را از هموراژیک متمایز نمی کند، اگرچه تهوع، استفراغ، سردرد و تغییر ناگهانی سطح هوشیاری در سکته های هموراژیک شایع تر است. در بیماران جوان تر، سابقه ضربه های اخیر، انعقاد خون، مصرف مواد مخدر غیرقانونی (به ویژه کوکائین)، میگرن، یا استفاده از داروهای ضدبارداری خوراکی باید مشخص شود(4).

با در دسترس بودن گزینه های خونرسانی مجدد (درمان های فیبرینولیتیک و اندوواسکولار) برای سکته مغزی ایسکمیک حاد در بیماران منتخب، پزشک باید بتواند یک معاینه عصبی مختصر اما دقیق را بر روی بیماران مبتلا به سندرم های مشکوک به سکته مغزی انجام دهد. اهداف معاینه عصبی شامل موارد زیر است:

- تایید وجود علائم سکته مغزی (نقص های عصبی)
- تشخیص سکته مغزی از تقلید سکته مغزی
- ایجاد یک پایه عصبی، در صورت بهبود یا بدتر شدن وضعیت بیمار
- تعیین شدت سکته مغزی، با استفاده از یک معاینه عصبی ساختاریافته و نمره (مقیاس سکته مغزی موسسه ملی بهداشت (NIHSS) برای کمک به پیش آگهی و انتخاب درمانی

سکته مغزی یکی از عوامل اصلی مرگ و ناتوانی در سراسر جهان است. قبل از درمان مدرن، مرگ و میر پس از سکته مغزی تقریباً 10٪ در دوره حاد بود، با تقریباً نیمی از بیماران ناتوانی متوسط تا شدید. اساسی ترین جنبه مدیریت سکته مغزی حاد "زمان مغز" است. در سکته مغزی ایسکمیک حاد، هدف اولیه درمانی از درمان خونرسانی مجدد، از جمله فعال کننده پلاسمینوژن بافت نو ترکیب داخل وریدی (IV TPA) و/یا ترومبکتومی اندوواسکولار، بازیابی سریع جریان خون مغزی به بافت ایسکمیک قابل نجات مغز در معرض خطر انفارکتوس مغزی است. چندین کارآزمایی مهم ترومبکتومی اندوواسکولار در بیماران منتخب مبتلا به سکته مغزی حاد ناشی از انسداد گردش خون قدامی پروگزیمال سودمند بودند

که منجر به تغییر الگو در مدیریت سکته های مغزی ایسکمیک حاد شده است. در این دوره مدرن مراقبت از سکته مغزی حاد، بیماران بیشتری با درجات مختلف ناتوانی پس از سکته زنده خواهند ماند. یک برنامه جامع توانبخشی سکته مغزی برای بهینه سازی نتایج پس از سکته بسیار مهم است. درک تاریخچه طبیعی بهبودی سکته مغزی، و انطباق یک رویکرد چند رشته ای، منجر به افزایش شانس برای توانبخشی موفق خواهد شد (5).

علت سکته مغزی ایسکمیک به دلیل یک رویداد ترومبوتیک یا آمبولی است که باعث کاهش جریان خون به مغز می شود. در یک رویداد ترومبوتیک، جریان خون به مغز در داخل رگ خونی به دلیل اختلال در عملکرد درون خود رگ مسدود می شود، که معمولاً ثانویه به بیماری آترواسکلروتیک، دیسکسیون شریانی، دیسپلازی فیبروماسکولار یا شرایط التهابی است. در یک رویداد آمبولی، باقی مانده از نقاط دیگر بدن، جریان خون را از طریق رگ آسیب دیده مسدود می کند. علت سکته مغزی هم بر پیش آگهی و هم بر نتایج تأثیر می گذارد (6).

اگر جدا از سایر بیماری های قلبی عروقی در نظر گرفته شود، سکته پنجمین علت شایع مرگ و میر است. در ایالات متحده، سالانه 795000 بیمار از سکته مغزی رنج می برند و شیوع سکته با افزایش سن افزایش می یابد. خطر تمام انواع سکته مغزی در طول زندگی در زنان بیشتر است. با این حال، این به امید به زندگی بیشتر نسبت داده می شود. بر اساس مطالعه قلب فرامینگهام، بروز سکته در طول زمان در حال کاهش است. با این حال، گروه عمدتاً یک جمعیت سفیدپوست بودند (7).

1-1-2. پیامد های سکته حاد ایسکمیک و نتایج آن

در بسیاری از CVA های خلفی، علائم می تواند نامحسوس باشد، بنابراین ارائه دهندگان باید شاخص کمی از سوء ظن داشته باشند و باید زودتر مشاوره تصویربرداری و نورولوژی را دریافت کنند. توانبخشی زودهنگام برای بیماران سکته مغزی مفید است و باید انجام شود، اگرچه باید از توانبخشی زودهنگام، در عرض 24 ساعت اجتناب شود. کارآزمایی AVERT بیماران را تصادفی کرد تا در مدت 24 ساعت پس از سکته، توانبخشی خیلی زودهنگام را در مقایسه با مراقبت های معمول در واحد سکته مغزی دریافت کنند، و بسیج زودهنگام نتایج کمتر مطلوبی را با استفاده از امتیاز رنکین اصلاح شده نشان داد (8).

یکی از عوارض خیلی مهم و خطرناک بیماری ایسکمیک استروک، ادم مغزی می باشد که در هفته ی اول خصوصا روزهای 3-5 پس از استروک رخ می دهد. ادم وسیع می تواند منجر به فتق بافت مغز و نهایتا مرگ در این بیماران گردد. در سالهای اخیر تمایل به استفاده از روشهای جراحی جهت کنترل ادم مغزی در این بیماران ایجاد شده است که در آنها عموما از روش جراحی دکامپرسیو همی کرانیکتومی استفاده می گردد. دکامپرسیو همی کرانیکتومی یک روش جراحی می باشد که در آن به طور موقت قسمت بزرگی از استخوان جمجمه برداشته میشود تا فشار بافت مغز ادماتو به خارج جمجمه منتقل گردد و از فشار بر روی ساقه ی مغز و فتق بافت مغزی جلوگیری به عمل آید. در برخی از مطالعات، در بیمارانی که حائز شرایط خاصی می باشند، میزان مرگ و میر این روش جراحی در مقایسه با درمان دارویی کمتر بوده است. در حال حاضر با توجه به عدم وجود پروتکل واندیکاسیون مشخص جهت انتخاب روش درمانی (درمان دارویی در مقابل روش جراحی که به علت تعداد کم مطالعات و همچنین پیگیری کوتاه مدت مطالعات انجام شده میباشد، نیاز به بررسی بیشتر و پیگیری بلندمدت بیماران از نظر مرگ و میر و عوارض وجود دارد. با توجه به عوارض احتمالی جراحی و پیش آگهی نامطلوب این بیماران بعد از جراحی، از یک طرف پزشکان جراح مغز معمولا از انجام این جراحی امتناع می کنند و از طرف دیگر بر اساس تجربه شخصی نویسندگان بستگان بیماران هم معمولا رضایت به این جراحی نمی دهند. در مورد پیش آگهی بیماران با سکته مغزی وسیع که جراحی کرانیکتومی دکامپرسیو در آنها انجام نمی شود اطلاعات محدودی وجود دارد (9).

پیش آگهی CVA به شدت به درجه، ساختارهای درگیر، منطقه درگیر، زمان شناسایی و تشخیص، زمان شروع درمان، طول و شدت درمان فیزیکی و کاردرمانی و عملکرد پایه بستگی دارد (10).

بسیاری از سری ها پیش آگهی مطلوبی را گزارش کرده اند، اما فقط پیش آگهی کوتاه مدت به طور گسترده مورد ارزیابی قرار گرفته است و تحقیقات کمی در مورد بهبود عملکردی بلندمدت بزرگسالان جوان مبتلا به اولین سکته مغزی ایسکمیک وجود دارد.

اکثر تحقیقات در پیش آگهی طولانی مدت بهبود عملکرد خوبی را در بزرگسالان جوان مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک توصیف کرده اند، زیرا اکثر بیماران مستقل هستند و حداقل 50٪ به سر کار باز می گردند. علاوه بر این، برخی از عوامل پیش بینی کننده برای مرگ و میر، عود، و بهبود عملکرد خوب/ضعیف شناسایی شده اند (11).

مهم‌ترین محدودیت‌های روش‌شناختی در بیشتر این مطالعات، طراحی گذشته‌نگر است، اما ارزیابی پیامدهای درازمدت سکته مغزی چندان مهم نیست، زیرا رویدادهایی مانند عود، مرگ و ناتوانی را می‌توان به راحتی و با دقت با این روش ارزیابی کرد. بررسی سوابق بالینی (شامل بررسی‌های سرپایی دوره‌ای) همراه با مصاحبه‌های تلفنی، ابزار اصلی برای کسب اطلاعات در مورد وضعیت عملکردی بیماران پس از سکته مغزی در مطالعات اصلی در مورد پیامدهای سکته مغزی در جوانان است. پیش‌آگهی سکته مغزی ایسکمیک در جوانان بسیار بهتر از افراد مسن است (با مرگ و میر و عود کمتر و بهبود عملکردی بهتر) (11). بنابراین، پیش‌آگهی سکته مغزی در جوانان به طور کلی در بیشتر مجموعه‌ها مطلوب توصیف شده است، اما پیش‌آگهی طولانی‌مدت در مقایسه با جمعیت عمومی هم‌سن و سال‌های بیشتر بدتر است (از نظر میزان مرگ و میر، خطر بالاتر حوادث قلبی عروقی و محدودیت‌های قابل توجه در کیفیت زندگی) (11).

3-1-1. اطلاعات جمعیت‌شناختی و ارتباط آن با پیامد سکته مغزی

اطلاعات جمعیت‌شناختی از جمله سن، جنسیت، سطح تحصیلات و ... نقش تعیین‌کننده‌ای در بروز و پیامد سکته دارند. در اینجا به بررسی سه عامل سن، جنسیت، سطح تحصیلات پرداخته می‌شود.

افزایش سن همراه با تغییرات ساختاری عروقی، بیماری‌های مزمن متعدد و کاهش ظرفیت بازتوانی، خطر سکته و پیامدهای آن را به‌طور قابل توجهی افزایش می‌دهد. مطالعات اپیدمیولوژیک در ایران نشان داده‌اند نرخ بروز سکته در سنین پایین‌تر رخ می‌دهد اما بار قابل توجهی بر جمعیت مسن وارد می‌شود. متاآنالیزهایی نشان می‌دهند افزایش سن یکی از قدرتمندترین عوامل خطر برای پیامدهای نامطلوب پس از سکته در ایران است (12, 13).

جنسیت از عوامل تعیین‌کننده در الگوهای بروز و پیامد سکته مغزی است—با تفاوت‌هایی قابل توجه در عوامل خطر و نحوه مواجهه با بیماری. در مطالعه‌ای بر روی بیماران ایسکمیک تحت درمان tPA در زنجان، تفاوت‌هایی در عوامل خطر مشاهده شد: مردان بیشتر فشار خون و بیماری عروقی داشتند، در حالی که سیگار در مردان و دیابت و چاقی در زنان شایع‌تر بود. با این حال، تفاوت معناداری در مرگ درون‌بیمارستانی یا پیامد سه‌ماهه ثبت نشد (14).

سطح تحصیلات نه تنها به‌عنوان شاخصی از موقعیت اجتماعی-اقتصادی محسوب می‌شود بلکه عامل تعیین‌کننده‌ای در بروز سکته مغزی، شدت پیامد و توان بهبودی است. افراد دارای تحصیلات کمتر معمولاً به منابع سلامت کمتر دسترسی

دارند، دانش بهداشتی پایین‌تری دارند و رفتارهای پرخطر بیشتری را دنبال می‌کنند. این وضعیت باعث می‌شود در برابر پیامدهای نامطلوب سکته آسیب‌پذیرتر باشند. مطالعه گسترده‌ای بر اساس داده‌های Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) در ایالات متحده با پیگیری حداقل ۲۵ سال نشان داد که تحصیلات متوسط و پیشرفته به ترتیب با کاهش ۱۷٪ و ۳۳٪ خطر بروز سکته در مقایسه با تحصیلات پایه مرتبط بودند؛ حتی پس از کنترل عوامل خطر استاندارد قلبی-عروقی، افراد با تحصیلات بالاتر همچنان حدود ۲۵٪ خطر کمتری برای سکته داشتند (15).

1-1-4. عوامل خطر بالینی و قابل اصلاح و ارتباط آن با پیامد سکته مغزی

عوامل خطر بالینی و قابل اصلاح مانند فشار خون بالا، دیابت، هایپرلیپیدمی، فیبریلاسیون دهلیزی، نارسایی مزمن کلیه، سیگار نقش تعیین‌کننده‌ای در شدت سکته، روند بازیابی و احتمال مرگ یا ناتوانی در بازه 3 ماه پس از وقوع سکته مغزی دارند. شناسایی و کنترل این عوامل نه تنها در کاهش بروز سکته مؤثر است، بلکه می‌تواند تأثیر بسزایی بر بهبود پیامد سه‌ماهه بیماران داشته باشد. بررسی ارتباط این متغیرها با پیامدهای کوتاه‌مدت می‌تواند راهنمایی ارزشمند برای طراحی مداخلات درمانی و پیشگیرانه و بهینه‌سازی بازتوانی در بیماران سکته مغزی فراهم سازد. در ادامه به بررسی مختصر برخی از این عوامل پرداخته خواهد شد.

فشار خون بالا عامل اصلی قابل اصلاح بروز سکته بوده و از طریق آسیب اندوتلیال، تشدید آترواسکلروز، و افزایش ریسک خونریزی داخل جمجمه‌ای، هم به بروز سکته و هم به تشدید ضایعه ایسکمیک کمک می‌کند. علاوه بر مقدار میانگین فشار، نوسان فشار خون در دوره حاد/زیرحاد نیز با پیامد بدتر ارتباط دارد. مطالعات مشاهده‌ای نشان داده‌اند فشار خون بالا یا فشار خون پس از سکته کنترل نشده با مرگ و ناتوانی بیشتر در دوره ۳ ماه همراه است؛ همچنین در بیماران دریافت‌کننده IV tPA فشار خون بالاتر با نتایج بدتر و خطر خونریزی توأم است. مطالعه‌هایی که نوسان فشار خون پس از سکته را بررسی کرده‌اند، نشان داده‌اند که نوسان زیاد با mRS نامطلوب در ۳ ماه همراه است (16-18)

دیابت با اختلالات میکرو و ماکروواسکولار، التهاب مزمن و افزایش شکنندگی پلاکتی، منجر به آسیب عروقی مغزی و افزایش حجم ضایعه می‌شود. هایپرگلیسمی حین سکته نیز می‌تواند از مسیر ادم و ایسکمی‌رگاشنی به بدتر شدن بافت آسیب‌دیده منجر شود. مطالعات متعددی نتیجه‌گیری کرده‌اند که بیماران دیابتی یا آن‌هایی که قند بالا در دوره حاد

داشته‌اند، احتمال بیشتری برای مرگ یا وابستگی ($mRS \geq 3$) در پیگیری‌های کوتاه‌مدت (۳-۶ ماه) دارند. برخی مطالعات نشان داده‌اند بیماران تازه‌تشخیص‌داده‌شده با دیابت پس از سکته، نسبت به بیماران بدون دیابت، بازتوانی ضعیف‌تری در ۳ ماه نشان می‌دهند (19, 20).

فیبریلاسیون دهلیزی منجر به کندی جریان و تشکیل لخته در دهلیز چپ و سپس امبولی‌زاسیون مغزی می‌شود؛ سکته‌های ناشی از AF اغلب وسیع‌تر و شدیدترند (لخته‌های بزرگ‌تر، ناحیه وسیع‌تر ایسکمی). داده‌ها نشان می‌دهند بیماران که سکته مرتبط با فیبریلاسیون دهلیزی دارند، در زمان پذیرش نمره NIHSS بالاتری دارند و احتمال مرگ و ناتوانی در ۳ ماه پس از سکته در آن‌ها بیشتر است (21, 22).

نارسایی مزمن کلیه همراه با التهاب سیستمیک، اختلالات انعقادی و کنترل نامناسب فشار خون و دیابت است؛ این شرایط هم ریسک سکته را بالا می‌برد و هم توان بازیابی عصبی را کاهش می‌دهد. مطالعات اخیر نشان می‌دهند بیماران دارای نارسایی مزمن کلیه که تحت درمان حاد مانند Thrombectomy قرار می‌گیرند، احتمال موفقیت کمتر و دستیابی کمتر به $mRS \leq 2$ را دارند؛ همچنین در جمعیت کلی افراد مبتلا به سکته مغزی، نارسایی مزمن کلیه با افزایش مرگ و کاهش احتمال نتیجه مطلوب همراه است. (اگرچه برخی متاآنالیزها اختلاف در نتایج را نشان داده‌اند و لازم است شدت نارسایی مزمن کلیه و درمان‌های کاربردی بررسی شوند) (23, 24).

سیگار از طریق التهاب عروقی، اختلال عملکرد اندوتلیال و افزایش لخته‌پذیری، ریسک سکته را افزایش می‌دهد و می‌تواند فرایند ترمیم عصبی را مختل کند. مطالعات مبتنی بر سیستم‌های ثبت داده (رجیستری) نشان می‌دهند سیگاری‌ها (به ویژه کشندگان فعلی یا اخیر) احتمال بیشتری برای نتایج نامطلوب در ۳ ماه (نمره mRS نامساعد یا مرگ) دارند؛ این رابطه در گروه‌های سنی مختلف و در بیماران جوان نیز مشاهده شده است (25, 26).

2-1. بیان مسئله

طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی، سکته‌ی مغزی به عنوان "علائم بالینی اختلال موضعی (و گاهی منتشر) عملکرد های مغز، که به سرعت پیش می‌روند و بیش از 24 ساعت به طول می‌انجامد یا باعث مرگ می‌شوند" شناخته می‌شود (27). سکته مغزی همچنان دومین عامل مرگ و میر و سومین علت مرگ و ناتوانی در مجموع است. در سه

دهه اخیر بارسکته مغزی به طور قابل توجهی افزایش یافته است (70 درصد افزایش در بروز و 102 درصد افزایش در شیوع سکته مغزی و 43 درصد افزایش در مرگ و میر ناشی از آن) (28). در صورتی که به عنوان عاملی جدا از سایر علل قلبی-عروقی مرگ در نظر گرفته شود، سکته‌ی مغزی پنجمین علت مرگ -پس از بیماری‌های قلبی، سرطان، بیماری‌های مزمن و تحتانی تنفسی و تصادفات- در ایالات متحده‌ی آمریکا به شمار می‌رود (29). در مطالعه‌ای در سال 2015، مشخص شد که مانند سایر کشورها، سکته‌ی مغزی یکی از مهمترین علل مرگ‌ومیر در ایران است (30). در سال 98 در ایران تعداد شیوع، بروز و مرگ و میر ناشی از سکته به ترتیب 963512، 102778 و 40912 بود. با وجود اینکه نرخ بروز استاندارد شده سنی و نرخ مرگ و میر استاندارد شده سنی سکته مغزی در 3 دهه اخیر کاهش یافته است اما میزان بروز و مرگ و میر ناشی از سکته مغزی در ایران افزایش یافته است (31).

در سراسر جهان گوناگونی‌های جغرافیایی بر بروز، انواع و مرگ و میر سکته مغزی اثر قابل توجهی دارند (32، 33). به گونه‌ای که امروزه بروز سکته مغزی در کشورهای با درآمد کم تا متوسط بیشتر از کشورهای پردرآمد است. علاوه بر این، در کشورهای کم درآمد تا متوسط، میزان مرگ و میر بیشتر و سن شروع سکته مغزی کمتر است (34). همچنین 70 درصد از سکته‌های مغزی در سراسر جهان و 87 درصد از مرگ و میر ناشی از سکته مغزی و سال‌های زندگی تعدیل شده از کارافتادگی در کشورهای کم درآمد و متوسط رخ می‌دهد (35). طبق آمار بانک جهانی ایران جزو کشورهای با درآمد متوسط می‌باشد. از سوی دیگر شیوع سکته مغزی در ایران به ویژه در جوانان به طور معنی داری بیشتر از کشورهای توسعه یافته است (12، 36).

طیف گسترده‌ای از عوامل خطر سکته مغزی شناخته شده است که برای توسعه استراتژی‌هایی برای جلوگیری از سکته اولیه و ثانویه ضروری هستند. عوامل خطر قابل اصلاح و غیر قابل اصلاح در علل شایع سکته مغزی دخالت دارند. مهمترین عوامل خطر قابل اصلاح عبارتند از کلسترول خون بالا، فشار خون بالا، چاقی، سبک زندگی کم تحرک، سیگار کشیدن، مصرف الکل، فیبریلاسیون دهلیزی، بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت. با این حال، عوامل خطر غیر قابل اصلاح نسبتاً کمی وجود دارد که معمولاً شامل سن، جنسیت و قومیت می‌شود (37-40). سن یک عامل خطر مداوم برای سکته مغزی می‌باشد به گونه‌ای که با افزایش سن به میزان هر 5 سال بعد از 65 سالگی، بروز و شیوع

سکته مغزی 2 برابر میشود. همچنین نشان داده شده است که در بیماران آسیایی میزان آترواسکلروز داخل مجمله ای نسبت به سایر جمعیت ها بیشتر است (40).

فشار خون بالا یکی از مهمترین عوامل خطر مطرح شده برای سکته مغزی میباشد. فشار خون بالا از طریق فرایند های پاتولوژیک مختلفی که شامل تغییر ساختمان عروق مغزی ، ایجاد التهاب و استرس اکسیداتیو و اختلال در بارورفلکس میباشد در پاتوژنز سکته مغزی نقش دارد (41). فشار خون بالا خطر سکته مغزی را تا 4 برابر افزایش می دهد. خطر خونریزی مغزی در بیماران مبتلا به فشار خون بالا 3.9 برابر بیشتر از افراد دارای فشار خون طبیعی است. در خونریزی تحت عنکبوتیه آنوریسمال، خطر نسبی 2.8 بیشتر است (16, 40, 42-45). همچنین در یک مطالعه دیگر نشان داده شده است که هر 10 میلی متر جیوه کاهش فشار خون سیستولیک با کاهش تقریباً یک سومی خطر سکته مغزی در افراد 60 تا 79 ساله همراه است (46).

دیابت قندی یک عامل خطر مستقل برای سکته مغزی میباشد. نشان داده شده است که سکته مغزی در افرادی که دیابت دارند نسبت به افرادی که دیابت ندارند 2 برابر بیشتر رخ میدهد (47). همچنین تا 60 درصد افرادی که دچار سکته مغزی ایسکمیک میشوند، مبتلا به دیابت میباشد (48). از سوی دیگر ابتلای همزمان به دیابت باعث بدتر شدن پیش آگهی سکته مغزی میشود (49, 50). دیابت از طریق مکانیسم های مختلفی میتواند در ایجاد سکته مغزی ، چه ایسکمیک و چه هموراژیک، نقش داشته باشد. دیابت به ترتیب از طریق افزایش احتمال ایجاد آترواسکلروز و همچنین اختلال در عملکرد عروق مغزی میتواند باعث سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک شود.

با توجه به اینکه بیماری سکته مغزی یکی از مهمترین علل بستری در بیمارستان، ناتوانی، مرگ و افزایش هزینه های سلامتی در کشورها بخصوص در کشورهای در حال توسعه است و از سوی دیگر سکته مغزی یک علت مرگ قابل پیشگیری محسوب می شود، چرا که در مجموع در حدود 90 درصد از علل سکته های مغزی مربوط به عوامل خطر قابل پیشگیری است ، شناخت دقیق عوامل خطر و ویژگی های دموگرافیک بیماران دچار سکته مغزی میتواند کمک شایانی در ارتقای روش های پیشگیری از سکته مغزی ، بهبود پیش آگهی بیماران ، کاهش مرگ و میر ناشی از سکته مغزی و کاهش بار بیماری داشته باشد. از سوی دیگر با توجه گستردگی و توزیع عوامل خطر مرتبط با سکته مغزی و

همچنین تفاوت عوامل دموگرافیک بیماران مبتلا به سکته مغزی در جغرافیا های مختلف ، این مطالعه بر آن است که ارتباط بین عوامل خطر و ویژگی های دموگرافیک بیماران ، شدت سکته مغزی و نوع سکته مغزی را با پیش آگهی 3 ماهه این بیماران را بسنجد.

جهت ارزیابی پیش آگهی سکته مغزی معیارها و امتیاز بندی های مختلفی معرفی شده است (51, 52). اما از بین تمامی معیار های یاد شده ، مقیاس رنگین ویرایش شده یا mrs ، محبوب ترین معیار جهانی برای مشخص کردن پیامد سکته ی مغزی است (53). مقیاس رنگین در سال 1957 جهت ارزیابی پیش آگهی سکته مغزی ابداع شد اما به منظور درک و کارایی بهتر این مقیاس ، در سال 1988 ویرایش شد (52). مقیاس رنگین ویرایش که ناتوانی را به 7 مرحله تقسیم می کند چند نقطه ی قوت مهم دارد؛ از جمله این نقاط قوت، می توان به دربرداشتن تمام حالات ممکن برای پیامد سکته ی مغزی -از بدون علامت تا مرگ- و درک آسان گروه های موجود در این مقیاس توسط پزشک و بیمار اشاره کرد (54).

3-1. اهمیت مطالعه

با توجه به افزایش سن جمعیت ساکن در استان مرکزی و سیر افزایشی بروز سکته مغزی و مرگ و میر ناشی از آن در کشور و استان ، مطالعه جامعی که به بررسی ارتباط عوامل جمعیت شناختی و عوامل خطر سکته مغزی با پیامد 3 ماهه بیماران سکته مغزی در استان مرکزی بپردازد ، وجود ندارد. لذا با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه میتوان برای نخستین بار در استان ، تدابیر لازم برای پیشگیری از وقوع سکته مغزی و بهبود پیامد 3 ماهه سکته مغزی را از طریق کنترل عوامل خطر قابل اصلاح ، اتخاذ کرد.

4-1. اهداف مطالعه

الف) هدف کلی:

تعیین ارتباط بین ویژگی های جمعیت شناختی و عوامل خطر سکته مغزی با موریبیدی و مورتالیتی سکته مغزی در شهر اراک

(ب) اهداف اختصاصی:

- تعیین ارتباط بین جنس بیماران و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین وضعیت تاهل بیماران و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین سطح تحصیلات بیماران و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین سن بیماران و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین وجود شبکاری بیماران موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین زمان رسیدن بیماران و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین وجود پر فشاری خون و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین وجود دیابت شیرین و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین مصرف سیگار و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین وجود فیبریلاسیون دهلیزی و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین وجود بیماری ایسکمیک قلبی و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین وجود بیماری سکته قلبی و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین وجود جراحی بای پس سرخرگ کرونری و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین وجود نارسایی قلب سکته مغزی و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین وجود سابقه قلبی سکته مغزی و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی
- تعیین ارتباط بین وجود چربی بالای خون سکته مغزی و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین وجود نارسایی ورتهروبازیلار و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین نوع سکنه مغزی و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین اعتیاد و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین اختلال خواب و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین مصرف داروهای ضد دیابت و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین مصرف داروهای ضد چربی و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین مصرف داروهای ضد انعقاد و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین مصرف داروهای ضد پلاکت و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین مصرف داروهای ضد فشارخون و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین اختلال بلع و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین اختلال اسفنکتر و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین سطح هموگلوبین و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین شمارش گلبول های سفید و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین شمارش نوتروفیل ها و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین شمارش لنفوسیت ها و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین شمارش مونوسیت ها و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین شمارش پلاکت ها و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین سطح قند خون و موربیدیتی و مورتالیتی سکنه مغزی

تعیین ارتباط بین سطح نیتروژن اوره خون و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین سطح کراتینین و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین زمان ترومبوپلاستین نسبی (PTT) و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین نسبت نرمال شده بین المللی (INR) و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین فشار خون سیستولی و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین فشار خون دیاستولی و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین مدت زمان بستری و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین مقیاس کمای گلاسگو (GCS) روز اول و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین مقیاس کمای گلاسگو (GCS) روز ترخیص و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین NIHSS بدو ورود و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین NIHSS روز اول و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین NIHSS ترخیص و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

تعیین ارتباط بین تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول و موربیدیتی و مورتالیتی سکته مغزی

5-1. تعریف واژه ها

سکته مغزی

تعریف نظری: سکته مغزی یک بیماری جدی تهدید کننده حیات است که زمانی اتفاق می افتد که خون رسانی به بخشی از مغز قطع شود (55).

تعریف عملی: تشخیص بیماران سکته مغزی مراجعه کننده به بخش اورژانس بیمارستان ولی عصر(عج) اراک توسط نورولوژیست به وسیله معاینه بالینی(علائم نورولوژیک کانونی) و روش های تصویر برداری صورت گرفت.

پر فشاری خون

تعریف نظری: عبارت است از فشار خون بیشتر مساوی 140/90 در سه نوبت اندازه گیری (56).

تعریف عملی: سابقه ابتلا به پرفشاری خون یا مصرف دارو های ضد پرفشاری خون

دیابت شیرین

تعریف نظری: عبارت است از قند خون ناشتای بیشتر از 126 mg/dl یا گلوکز خون تصادفی بیشتر از 200 mg/dl همراه با علائم یا OGTT مختل (57)

تعریف عملی: سابقه قبلی ابتلا به دیابت شیرین یا مصرف دارو های کنترل کننده قند خون

فیبریلاسیون دهلیزی

تعریف نظری: فیبریلاسیون دهلیزی آریتمی است که با ضربان سریع و نامنظم منشا گرفته از دهلیزهای قلب مشخص می شود (58)

تعریف عملی: عبارت است از سابقه ی فیبریلاسیون دهلیزی یا تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی حین بستری به وسیله اطلاعات حاصل از نوار قلب که عبارت است از ریتم نامنظم همراه با افزایش ضربان قلب و عدم وجود موج P

بیماری ایسکمیک قلبی

تعریف نظری: بیماری ایسکمیک قلب شامل کاهش جریان خون به عضله قلب به دلیل ایجاد پلاک آترواسکروتنیک در شریان های کرونری است (59).

تعریف عملی: منطبق بر تعریف نظری

جراحی بای پس سرخرگ کرونری

تعریف نظری: پیوند بای پس عروق کرونر شامل گرفتن یک رگ خونی از قسمت دیگری از بدن (معمولاً قفسه سینه، پا یا بازو) و اتصال آن به شریان کرونر در بالا و پایین محل تنگی یا انسداد است (60)

تعریف عملی: منطبق بر تعریف نظری

نارسایی قلب

تعریف نظری: نارسایی قلبی سندرمی است که به دلیل اختلال در عملکرد پمپاژ خون قلب ایجاد می شود (61)

تعریف عملی: با توجه به علائم بالینی از جمله تنگی نفس، خستگی، تورم بدن و نشانه هایی از جمله برجستگی عروق گردن، ادم محیطی، و سمع رال در ریه و اطلاعات به دست آمده از اکوکاردیوگرافی مبنی بر کاهش برون ده قلب

سکته قلبی

تعریف نظری: انفارکتوس میوکارد زمانی اتفاق می افتد که جریان خون در یکی از شریان های کرونر قلب کاهش می یابد یا متوقف می شود و باعث انفارکتوس عضله قلب می شود (62)

تعریف عملی: بر اساس علائم بالینی از جمله درد قفسه سینه، تعریق و حالت تهوع. همچنین با استفاده از اطلاعات به دست آمده از نوار قلب (بالا رفتن قطعه ST) و اندازه گیری سطح تروپونین قلبی یا سابقه قبلی ابتلا به سکته قلبی

چربی بالای خون

تعریف نظری: هیپرلیپیدمی به عنوان افزایش غلظت کلسترول تام ناشتا تعریف می شود که ممکن است با افزایش غلظت تری گلیسرید همراه باشد یا نباشد (63)

تعریف عملی: منطبق بر تعریف نظری

نارسایی ور تبروبازیلار

تعریف نظری: نارسایی ورتبروبازیلار به عنوان ایسکمی گذرا در گردش خون ورتبروبازیلار تعریف می شود (64)

تعریف عملی: بر اساس علائم بالینی از جمله سرگیجه ، سر درد ، تهوع، دو بینی ، آتاکسی و ضعف و از طریق اطلاعات بدست آمده از تصویربرداری مغزی

پیامد 3 ماهه سکته مغزی

تعریف نظری: عبارت است از پیش آگهی 3 ماهه سکته مغزی بر اساس معیار mRS که به دو گروه خوب و بد تقسیم میشود (54)

تعریف عملی: منطبق بر تعریف نظری

نوع سکته مغزی

تعریف نظری: نوع سکته مغزی بر اساس معیار TOAST به پنج دسته تقسیم بندی میشود: آترواسکلروز شریان بزرگ (LAA)، آمبولی قلبی (CE)، انسداد شریان کوچک (SAO)، سکته مغزی با علت مشخص دیگر (SOC) و سکته مغزی با علت نامشخص (65)

تعریف عملی: نوع سکته مغزی بر اساس معیار TOAST توسط یک نورولوژیست تعیین میشود.

وضعیت تاهل

تعریف نظری: وضعیت حقوقی/اجتماعی فرد در رابطه با همسر (مثلاً: مجرد، متأهل، مطلقه، بیوه) که به عنوان یک متغیر جمعیت شناختی اجتماعی در مطالعات سلامت ثبت و تحلیل می شود و می تواند بر دسترسی به منابع، حمایت اجتماعی و پیامدهای سلامت تأثیرگذار باشد.

تعریف عملی: در این مطالعه وضعیت تاهل به دو گروه مجرد و متأهل تقسیم شده است.

سطح تحصیلات

تعریف نظری: میزان بیشینه‌ی تحصیلی یا سال‌های تحصیل ثبت‌شده برای فرد (مثلاً: بی‌سواد، ابتدایی، متوسطه، دانشگاهی) که به‌عنوان شاخص اقتصادی-اجتماعی مهم و عامل تعیین‌کننده در مطالعات اپیدمیولوژیک و پیش‌بینی پیامدهای سلامتی به کار می‌رود (66)

تعریف عملی: در این مطالعه سطح تحصیلات به سه سطح بی‌سواد، پایین‌تر از دیپلم و دیپلم و بالاتر طبقه‌بندی شد.

زمان رسیدن

تعریف نظری: فاصله‌ی زمانی بین شروع علائم سکت (یا آخرین زمان مطمئن بدون علائم برای موارد نامعلوم) و رسیدن بیمار به بیمارستان؛ شاخص کلیدی کیفیت مراقبت‌های حاد سکت که با شانس دریافت درمان‌های اختصاصی سکت مغزی مثل IV-tPA یا ترومبکتومی و پیامد نهایی مرتبط است (67).

تعریف عملی: در این مطالعه زمان رسیدن به دو گروه کمتر از 4.5 ساعت و بیشتر مساوی 4.5 ساعت تقسیم شده است.

اعتیاد

تعریف نظری: الگوی مشکل‌ساز و تکرارشونده مصرف یک ماده (الکل، اویپوئیدها یا داروهای روان‌گردان) که منجر به اختلال در عملکرد اجتماعی/شغلی یا سلامتی می‌شود؛ در طب روان‌پزشکی به‌صورت اختلال مصرف ماده (SUD) با معیارهای DSM/ICD تعریف می‌شود.

تعریف عملی: در این مطالعه سابقه مصرف مواد مخدر در 3 ماهه گذشته تعریف شده است.

اختلال خواب

تعریف نظری: گروهی از بیماری‌ها و اختلالات که نظم، کمیت یا کیفیت خواب را مختل می‌کنند (مثلاً بی‌خوابی، آپنه انسدادی خواب، اختلال ریتم شبانه‌روزی) و می‌توانند هم عامل و هم پیامد در بیماران سکت باشند.

تعریف عملی: در این مطالعه سابقه آپنه انسدادی خواب که توسط بیمار اظهار شده است تعریف میشود.

مصرف داروهای ضد دیابت

تعریف نظری: استفاده بیمار از داروهای خوراکی یا تزریقی (مثلاً متفورمین، انسولین یا داروهای جدیدتر) برای کنترل قند خون در دیابت؛ در مطالعات بالینی به عنوان شاخص بیماری زمینه‌ای و درمانی ثبت می‌شود (68).

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

مصرف داروهای ضد چربی

مصرف داروهایی که سطح لیپیدها مخصوصاً (LDL) را کاهش می‌دهند؛ استاتین‌ها مهم‌ترین گروه و اثبات‌شده در پیشگیری ثانویه از رویدادهای عروقی از جمله سکته هستند (69).

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

مصرف داروهای ضد انعقاد

استفاده از داروهایی که روند انعقاد خون را مهار می‌کنند (مانند وارفارین، دابیگاتران، آپیکسابان) و برای پیشگیری یا درمان ترومبوز و آمبولی تجویز می‌شوند؛ این گروه تأثیر مستقیم بر ریسک خونریزی و تصمیمات درمانی سکته دارد

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

مصرف داروهای ضد پلاکت

مصرف داروهایی (مثل آسپرین، کلوپیدوگرل) که از تجمع پلاکتی جلوگیری می‌کنند؛ در پیشگیری ثانویه از سکته ایسکمیک و در مدیریت بیماران عروقی نقش اساسی دارند (70).

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

مصرف داروهای ضد فشارخون

مصرف هر یک از کلاس‌های دارویی کاهش‌دهنده‌ی فشارخون مثلاً (مهارکننده گیرنده آنژیوتانسین ، مهارکننده آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین ، بتابلوکرها، دیورتیک‌ها) که برای کنترل فشار خون و کاهش خطر سکته و سایر عوارض قلبی-عروقی به کار می‌روند.

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

اختلال بلع

اختلال در فرایند بلع که پس از سکته شایع است، با افزایش خطر آسیب‌رسانی، پنومونی، سوءتغذیه و پیامد بد بالینی همراه است؛ در بیماران سکته باید غربال و ارزیابی تخصصی شود (71).

تعریف عملی: در این مطالعه سابقه داشتن اختلال بلع در نظر گرفته شده است.

اختلال اسفنکتر

ضعف یا ناهماهنگی عملکرد اسفنکترهای ادراری یا مقعدی که منجر به بی‌اختیاری ادرار یا مدفوع می‌شود؛ پس از سکته می‌تواند به علت آسیب‌های عصبی مرکزی، اختلال در کنترل ادراری یا مشکلات حرکتی رخ دهد و با پیامد بدتر همراه است (72).

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

سطح هموگلوبین

غلظت هموگلوبین در خون (g/dL) که نشانگر ظرفیت حمل اکسیژن و وضعیت آنمی/پلی‌سایتمی است؛ در پژوهش‌های سکته، هموگلوبین می‌تواند با تحمل بافتی و پیامدهای عروقی مرتبط باشد.

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

شمارش گلبول‌های سفید

تعداد کلی لوکوسیت‌ها در واحد حجم خون که شاخص پاسخ التهابی یا عفونی است؛ تغییرات WBC در سگته ممکن است نشان‌دهندهٔ التهاب سیستمیک و با پیامدهای بدتر مرتبط باشد.

تعریف عملی: در این مطالعه شمارش گلبولهای سفید به صورت تعداد گلبولهای سفید گزارش شده تقسیم بر 1000 تعریف شده است.

شمارش نوتروفیل‌ها

میزان نوتروفیل‌ها زیرگروه مهم گلبول‌های سفید که افزایش آن نشان التهاب/عفونت و کاهش آن خطر عفونت را بالا می‌برد؛ نسبت‌ها یا تغییرات شاخص‌هایی هستند که در مطالعات پاسخی به استرس/التهاب پس از سگته بررسی می‌شوند. تعریف عملی: در این مطالعه شمارش نوتروفیل‌ها به صورت تعداد نوتروفیل‌های گزارش شده تقسیم بر 1000 تعریف شده است.

شمارش لنفوسیت‌ها

میزان لنفوسیت‌ها به‌عنوان زیر گروه مهمی از گلبول‌های سفید می‌باشند که شاخصی از وضعیت ایمنی سلولی و التهاب در بدن باشد.

تعریف عملی: در این مطالعه شمارش لنفوسیت‌ها به صورت تعداد لنفوسیت گزارش شده تقسیم بر 1000 تعریف شده است.

شمارش مونوسیت‌ها

میزان مونوسیت‌ها (نوعی لوکوسیت مرتبط با پاسخ التهابی/ترمیمی) که در برخی پژوهش‌ها با فرآیندهای التهابی-ترمیمی پس از آسیب مغزی مرتبط دانسته شده‌اند.

تعریف عملی: در این مطالعه شمارش مونوسیت ها به صورت تعداد مونوسیت گزارش شده تقسیم بر 1000 تعریف شده است.

شمارش پلاکت ها

تعداد پلاکت ها در واحد حجم خون که در همواستاز و تشکیل لخته نقش دارد؛ هم کاهش (ترومبوسیتوپنی) و هم اختلال عملکرد پلاکتی می تواند در ریسک خونریزی یا ترومبوز در بیماران سکته نقش داشته باشد.

تعریف عملی: در این مطالعه شمارش پلاکت ها به صورت تعداد پلاکت های گزارش شده تقسیم بر 1000 تعریف شده است.

سطح قند خون

غلظت گلوکز در سرم/پلاسما که در لحظه اندازه گیری یا به صورت ناشتا/پلاسما قند خون ثبت می شود؛ هایپرگلیسمی حاد هنگام سکته با پیامد بدتر و اختلال بازتوانی همراه است و کنترل آن بالینی اهمیت دارد.

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

سطح نیترژن اوره خون

مقدار نیترژن اوره در سرم که شاخص عملکرد کلیوی، وضعیت هیدراسیون و متابولیسم پروتئین است؛ در بیماران حاد می تواند نشانگر اختلال همودینامیک یا نارسایی کلیوی همراه باشد.

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

سطح کراتینین

غلظت کراتینین سرمی که به عنوان شاخص عملکرد کلیه و برای محاسبه $eGFR$ به کار می رود؛ اختلال عملکرد کلیه با پیامدهای قلبی-عروقی و مدیریت دارویی بیماران سکته مرتبط است .

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

زمان ترومبوپلاستین نسبی

آزمونی که زمان تشکیل لخته را در مسیر انعقادی داخلی/فاز مشترک می‌سنجد؛ برای ارزیابی اختلالات انعقادی و مانیتورینگ هپارین کاربرد دارد و اختلال آن می‌تواند تصمیمات درمانی در سکتة را تحت تأثیر قرار دهد.

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

نسبت نرمال شده بین‌المللی

مقدار استاندارد شدهٔ زمان پروترومبین (PT) که برای مانیتورینگ درمان با وارفارین و ارزیابی وضعیت انعقادی سیستمیک استفاده می‌شود؛ مقادیر بالا نشان‌دهندهٔ افزایش خطر خونریزی و اهمیت در تصمیمات درمانی پس از سکتة مغزی است (73).

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

فشار خون سیستولی

عدد بالای اندازه‌گیری فشار خون که نیروی خون بر دیواره شریان‌ها در هنگام انقباض بطنی را نشان می‌دهد؛ سطح سیستولی اولیه و ناپایداری‌های فشار خون در سکتة بر پیامدها و گزینه‌های درمانی تأثیر دارند.

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

فشار خون دیاستولی

عدد پایین‌تر اندازه‌گیری فشار خون که فشار شریانی در فاز استراحت قلب را نشان می‌دهد؛ همراه با فشار سیستولی، معیاری کلیدی در مدیریت و پیش‌آگهی بیماران عروقی است.

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

مدت زمان بستری

تعداد روزهای سپری شده از پذیرش تا ترخیص بیمار؛ شاخص عملکرد سرویس‌های بهداشتی، هزینه، و همچنین بازتاب‌دهندهٔ شدت بیماری و وقوع عوارض بالینی در بیماران سکتۀ است.

تعریف عملی: مطابق تعریف نظری

مقیاس کمای گلاسگو

ابزار استاندارد برای ارزیابی سطح هوشیاری مبتنی بر سه مولفه: باز شدن چشم (1-4)، پاسخ کلامی (1-5) و پاسخ حرکتی (1-6)؛ مجموع امتیاز بین 3 تا 15 که مقادیر $8 \geq$ معمولاً به عنوان کما در نظر گرفته می‌شود (74).

تعریف عملی: در این مطالعه مقیاس کمای گلاسگو در روز اول بستری و همچنین روز ترخیص سنجیده شده است و به صورت متغیر کمی در نظر گرفته شده است.

شدت سکتۀ مغزی

تعریف نظری: شدت سکتۀ مغزی به وسیله معیار NIHSS تعیین می‌شود که بر اساس امتیاز کسب شده به 5 گروه تقسیم بندی می‌شود (75).

تعریف عملی: در این مطالعه نمره NIHSS در زمان بستری، روز اول بستری و زمان ترخیص سنجیده شده است.

تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول

مقدار تفاوت (کاهش یا افزایش) نمره NIHSS بین پذیرش و 24 ساعت بعد که به عنوان شاخصی از بهبود یا بدتر شدن عصبی حاد، پاسخ به درمان یا وقوع عوارض (مثل خونریزی یا بزرگ‌تر شدن انسداد) استفاده می‌شود؛ تغییرات قابل توجه معمولاً در ارزیابی پاسخ بالینی و پیش‌بینی پیامد به کار می‌روند (76).

تعریف عملی: در این مطالعه نمره NIHSS روز اول از نمره NIHSS زمان پذیرش کم شده است.

فصل دوم

مروری بر مطالعات گذشته

آسگدم و همکاران در پژوهشی که در سالهای 2023 و 2024 انجام دادند، به بررسی عوامل موثر بر پیش آگهی بد و عوامل خطر سکته مغزی ایسکمیک پرداختند. این مطالعه که از نوع کوهورت گذشته نگر بود در دو بیمارستان در شهر آدیس آبابا کشور اتیوپی انجام شد. در این پژوهش 219 بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند و عواملی از جمله ویژگی‌های اجتماعی-جمعیتی، بیماری‌های همراه و پیامدها مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در این مطالعه پیش آگهی بد به عنوان مقایس رنگین اصلاح شده 3 تا 6 در نظر گرفته شد. میانگین سنی بیماران ۶۱.۷ سال بود که ۶۱.۱۹٪ آنها ۶۰ سال یا بیشتر سن داشتند. فشار خون بالا (۶۱.۱۹٪)، اختلال چربی خون (۴۹٪) و دیابت شیرین (۴۶.۱۲٪) شایع‌ترین بیماری‌های همراه بودند. پیامدهای ضعیف (mRS 3-6) به طور قابل توجهی با سن ≤ 60 سال، تأخیر در رسیدن به بیمارستان، و نمره مقیاس کمای گلاسکو ≥ 8 ، سابقه سکته مغزی قبلی و مدت بستری طولانی مدت در بیمارستان بیش از هفت روز مرتبط بود. میزان کلی مرگ و میر در بیمارستان 20.55٪ بود (77).

العلوی و همکاران در یک مطالعه گذشته نگر و تحلیل بقا به بررسی پیامدهای کوتاه‌مدت و بلندمدت سلامت پس از سکته مغزی ایسکمیک حاد و تجزیه و تحلیل عوامل مرتبط با بقای ضعیف و پیامدهای عملکردی ضعیف پرداختند. این مطالعه در یکی از بیمارستانهای ارجاعی مراقبت‌های سطح سوم در کشور عمان صورت پذیرفت. تمام بیمارانی که از اول ژانویه ۲۰۱۷ تا ۳۱ آگوست ۲۰۱۸ با سکته مغزی ایسکمیک حاد بستری شده بودند، در این مطالعه گنجانده شدند. وضعیت عملکردی با استفاده از مقیاس اصلاح‌شده رنگین (mRS) ارزیابی شد. سایر متغیرهای جمعیت‌شناختی و بالینی از پرونده‌های پزشکی به دست آمد. در این مطالعه 110 نفر با میانگین سنی (14.7) 67 حضور داشتند که 59 نفر از آنها (53.6٪) مرد بودند. فشار خون بالا (75.5٪)، دیابت شیرین (54.6٪) و دیس لیپیدمی (29.1٪) شایع بودند. شصت و پنج بیمار (59.1٪) هنگام ترخیص $mRS > 2$ داشتند، از جمله 18 بیمار (16.4٪) که در طول مدت بستری در بیمارستان فوت کردند. میزان مرگ و میر تجمعی در 12 ماه 25.4٪ (28/110) و در 24 ماه 30.0٪ (33/110) بود. بیست و نه نفر از بازماندگان سکته مغزی (70/29، 41.4٪) در پایان پیگیری از نظر جسمی وابسته باقی ماندند (mRS ≥ 2). سن بالا، فیبریلاسیون دهلیزی، سابقه سکته مغزی قبلی، بیماری مزمن کلیه و بیماری شریانی محیطی با افزایش مرگ و میر و وابستگی عملکردی مرتبط بودند (78).

رهنمایان و همکاران در یک مطالعه مقطعی بین سالهای 2019 و 2023 به بررسی ویژگی‌های جمعیت‌شناختی، بالینی و پیامدهای بیماران سکته مغزی لاکونار در تبریز پرداختند. در این مطالعه 251 بیمار شرکت داشتند که داده‌ها از مرکز تحقیقات علوم اعصاب جمع‌آوری شده بود. تشخیص با استفاده از FLAIR و DW-MRI تأیید شد و انفارکتوس‌های لاکونار بر اساس معیارهای STRIVE تعریف شدند. پیامدهای عملکردی با استفاده از مقیاس اصلاح‌شده رنکین (mRS) در زمان پذیرش، ترخیص و ۹۰ روز پس از سکته مغزی اندازه‌گیری شدند. میانه سنی بیماران ۶۰ سال بود، که ۱۵۹ نفر مرد و ۹۲ نفر زن بودند. فشار خون بالا (۷۰.۱٪) و دیابت شیرین (۳۷.۱٪) شایع‌ترین عوامل خطر بودند. اختلال تکلم (۵۳.۸٪) و نقص حرکتی (اندام فوقانی راست ۴۳.۸٪، اندام تحتانی ۴۱.۸٪) شایع بودند. نمرات mRS قبل از سکته مغزی در ۸۰.۸۸٪ از بیماران هیچ ناتوانی نشان نداد. هنگام ترخیص، اکثر آنها نمرات mRS ۱ یا ۲ داشتند. در ۹۰ روز، ۲۷.۴۹٪ به طور کامل بهبود یافته بودند. میزان مرگ و میر ۹۰ روزه ۳.۱۹٪ بود. همچنین ۳.۲٪ دچار عوارض شدند (79).

پیلانو و همکاران در سالهای 2017 تا 2019 در یک مطالعه‌ی کوهورت آینده‌نگر تک مرکز، بیمارانی را که پس از ترومبکتومی در بخش مراقبت‌های ویژه عصبی (NICU) بستری شده بودند، توصیف کردند تا عوامل مرتبط با پیامدهای عملکردی را ارزیابی کنند. این پیامد به صورت مستقل برای بیماران سکته مغزی که به دلیل سکته مغزی ایسکمیک به دلیل انسداد عروق بزرگ گردش خون قدامی مغز، به طور متوالی در بخش مراقبت‌های ویژه عصبی بستری شده و تحت ترومبکتومی مکانیکی داخل شریانی (IAMT) قرار گرفته بودند، ارزیابی شد. این عمل یا در ترکیب با ترومبولیز داخل وریدی (IVT) در بیماران واجد شرایط یا به تنهایی در بیمارانی که منع مصرف IVT داشتند، انجام شد. مدت زمان پیگیری در این مطالعه 180 روز تعریف شده بود. همچنین پیامد یک بار 3 ماه بعد و یکبار 6 ماه سنجیده شده است. در مجموع، ۱۵۸ بیمار ثبت‌نام شدند. IVT و خارج کردن زودهنگام لوله بینی-معدی با پیامدهای خوب همراه بود، در حالی که نمره بالای مقیاس سکته مغزی موسسه ملی بهداشت (NIHSS) در شروع مطالعه، پیش‌بینی‌کننده پیامدهای ضعیف در ۳ ماه بود. سنین بالا و hemorrhagic transformation، پیش‌بینی‌کننده پیامدهای ضعیف پس از IAMT بودند، در حالی که نمره اصلاح‌شده درمان سکته مغزی (mTICI) 2b/3 پیش‌بینی‌کننده پیامدهای خوب در ۶ ماه بود (80).

شهید در سالهای 2019 تا 2022 در یک مطالعه مقطعی گذشته‌نگر به بررسی عوامل خطر، علت‌شناسی و پیش‌بینی‌کننده‌های پیامد در سکته مغزی ناشی از گردش خون خلفی پرداخت. این مطالعه به صورت تک مرکز در یکی

از مراکز نورولوژی در کشور عربستان انجام شد. این مطالعه شامل داده‌های ۱۳۸ بیمار مبتلا به سکته مغزی ناشی از گردش خون خلفی بود. اطلاعات جمعیت‌شناختی، عوامل خطر، علائم/نشانه‌های بالینی، علت و پیامد در زمان ترخیص و پیگیری ۳ ماهه ثبت شد. میانگین سنی شرکت‌کنندگان 58 ± 14.8 سال بود که ۷۳٪ آنها مرد بودند. میانگین زمان رسیدن 26.5 ± 31.6 ساعت بود. میانگین نمره مقیاس سکته مغزی موسسه ملی بهداشت (NIHSS) برابر 7.5 ± 5.6 بود. نقص حرکتی و اختلال تکلم شایع‌ترین علائم بودند. بیست درصد از بیماران فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی نو ترکیب داخل وریدی دریافت کردند، در حالی که ترومبکتومی اندوواسکولار در ۹ نفر (۶.۵٪) انجام شد. نتیجه پیگیری در ۳ ماه در ۱۱۳ نفر (۸۱.۸٪) در دسترس بود. جنس مذکر، مقیاس رنکین اصلاح‌شده پایه کمتر از ۲، NIHSS پایه پایین و NIHSS پایدار یا بهبود یافته نسبت به NIHSS پایه در طول ۲۴ ساعت پس از پذیرش به عنوان پیش‌بینی‌کننده‌های نتیجه خوب ثبت شدند، در حالی که سابقه فیبریلاسیون دهلیزی و سکته مغزی قبلی، NIHSS بالا در زمان پذیرش و بدتر شدن علائم در طول ۲۴ ساعت پس از پذیرش، و همچنین درگیری دو طرفه بدن با نتیجه ضعیف همراه بود (81).

العلاونه و همکاران در سالهای 2017 و 2018 در یک مطالعه کوهورت گذشته نگر به بررسی ویژگی‌های جمعیت‌شناختی، بالینی و عوامل خطر سکته مغزی پرداختند. همچنین نمرات مقیاس سکته مغزی موسسه ملی بهداشت (NIHSS) در زمان پذیرش و ترخیص و نمرات مقیاس اصلاح‌شده رنکین (mRS) و مقیاس شاخص بارتل (BI) یک ماه پس از سکته مغزی جمع‌آوری شد. از بین ۳۷۶ بیمار، ۳۵۹ نفر با میانگین (انحراف معیار) سنی 67.8 ± 12.2 سال و غالبیت مردان (۵۶.۲٪) وارد مطالعه شدند. چربی خون بالا و فشار خون بالا شایع‌ترین بیماری‌های همراه (به ترتیب ۹۱.۱٪ و ۸۰.۵٪) بودند. نمرات NIHSS، BI و mRS در بین زنان بدتر بود و هیچ تأثیر معنی‌داری برای بیماری‌های همراه وجود نداشت. نمرات NIHSS در زمان بستری و ترخیص با نمرات BI و mRS پس از ماه اول همبستگی معنی‌داری داشت (82).

لیانگ و همکاران در سالهای 2009 تا 2012 در یک مطالعه کوهورت گذشته نگر به بررسی عوامل خطر پیش‌آگهی کوتاه‌مدت سکته مغزی ایسکمیک حاد پرداختند. در مجموع ۲۵۵۷ مورد سکته مغزی ایسکمیک حاد در این مطالعه گنجانده شد. داده‌های مربوط به ویژگی‌های جمعیت‌شناختی، عوامل خطر مرتبط با سبک زندگی، ویژگی‌های بالینی و سایر ویژگی‌های بالینی را برای همه شرکت‌کنندگان جمع‌آوری شد. پیامدها با استفاده از مقیاس اصلاح‌شده رنکین (mRS) در روز ۱۴ یا در زمان ترخیص ارزیابی شدند. بر اساس نمره mRS، افراد به سه گروه تقسیم شدند: گروه کنترل

($0 \leq mRs \leq 2$)، گروه ناتوانی ($3 \leq mRs \leq 5$) و گروه مرگ ($mRs=6$). شرایط عمومی این سه گروه با هم مقایسه شد. نمره mRs برابر با $3 \leq mRs \leq 6$ متعلق به گروه پیامد ترکیبی بود. رگرسیون لجستیک نیز برای تجزیه و تحلیل عوامل خطر پیش‌آگهی کوتاه‌مدت به کار گرفته شد. رگرسیون لجستیک تک متغیره نشان داد که سن، بستری در بدو ورود، مدت بستری در بیمارستان، دما، ضربان قلب، نوع سکته مغزی، فشار خون بالا، قند خون بالا، سابقه بیماری قلبی، سابقه فیبریلاسیون دهلیزی، سابقه سکته مغزی، میزان مصرف الکل، تعداد گلبول‌های سفید خون، تعداد لکوسیت‌های تک هسته‌ای و میزان نوتروفیل‌ها از نظر آماری معنی‌دار بودند. برای کنترل بیشتر عوامل مخدوش‌گر، تجزیه و تحلیل رگرسیون لجستیک چند متغیره انجام شد. نتایج نشان داد که سن، مدت زمان از شروع علائم تا بستری، مدت بستری در بیمارستان، دما، ضربان قلب، قند خون بالا، سابقه فیبریلاسیون دهلیزی و سابقه سکته مغزی با پیش‌آگهی کوتاه‌مدت مرتبط بودند (83).

کورسو و همکاران در قالب یک مطالعه مبتنی بر جمعیت به تعیین ویژگی‌های و پیش‌بینی‌کننده‌های شدت و مرگ و میر طولانی‌مدت بیمارانی که اولین سکته مغزی ایسکمیک را تجربه کرده بودند، پرداختند. داده‌ها از برنامه ثبت آئوستا عروقی مغزی (Cerebrovascular Aosta Registry) که یک برنامه ثبت مبتنی بر جمعیت بود جمع‌آوری شدند. بین سال‌های ۲۰۰۴ تا ۲۰۰۸، ۱۰۵۷ بیمار با اولین سکته مغزی ایسکمیک وارد مطالعه شدند. متغیرهای مورد تجزیه و تحلیل شامل بیماری‌های همراه، عوامل اجتماعی-جمعیتی، عوامل پاتوفیزیولوژیک و متابولیک قبل از سکته مغزی بودند. پیش‌بینی‌کننده‌های شدت سکته مغزی در زمان پذیرش، سن بسیار بالا، جنسیت زن، فیبریلاسیون دهلیزی، کسر تخلیه پایین و آمبولی قلبی بودند. پیش‌بینی‌کننده‌های طولانی‌مدت مرگ و میر، سن بسیار بالا، مقیاس اصلاح‌شده رنکین قبل از سکته مغزی ۳-۵، شاخص چارلسون ≤ 2 ، فیبریلاسیون دهلیزی و شدت سکته مغزی بودند (84).

فصل سوم

مواد و روش ها

3-1. نوع مطالعه

این پژوهش کوهورت گذشته نگر در بیمارستان ولیعصر (عج) شهر اراک انجام گرفت. بیماران مورد مطالعه شامل تمام بیمارانیست که در بازه‌ی زمانی مطالعه در برنامه‌ی ثبت نرم افزاری سکته مغزی در دانشگاه علوم پزشکی اراک ثبت شده‌اند.

3-2. شرکت کنندگان در مطالعه

در این مطالعه کوهورت بیماران سکته مغزی از فروردین سال 1399 تا پایان اسفند سال 1402 که به بیمارستان ولیعصر (عج) اراک مراجعه کرده‌اند و اطلاعات آنها در طرح رجیستری سکته مغزی ثبت شده‌اند، وارد مطالعه میشوند. در مدت انجام پژوهش، داده‌های بیماران شامل اطلاعات جمعیت شناختی و عوامل خطر مرتبط با سکته مغزی و داده‌های مربوط به اتیولوژی سکته مغزی شامل (شامل CT اسکن، سونوگرافی داپلر عروق کاروتید و...) جمع‌آوری شده‌است. نمره modified Rankin Scale (mRS) به عنوان معیار سنجش پیش‌آگهی بیماران در نظر گرفته شده‌است. پیش‌آگهی بیماران به دو دسته مطلوب ($mRS \leq 2$) و نامطلوب ($mRS > 2$) تقسیم میشود.

بیماران مورد بررسی در این طرح، شامل تمام بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی ایسکمیک، که از فروردین سال 1399 تا پایان آبان سال 1402 در برنامه‌ی ثبت نرم افزاری سکته مغزی در دانشگاه علوم پزشکی اراک ثبت شده و در بخش نورولوژی مرکز آموزشی درمانی ولیعصر (عج) شهر اراک بستری شده‌اند، بوده‌است که در صورت تمایل به همکاری، وارد مطالعه شده‌اند.

تشخیص سکته‌ی مغزی، با معاینه‌ی متخصص مغز و اعصاب و نیز استفاده از روش‌های تصویربرداری مغز، شامل سی‌تی اسکن و MRI صورت گرفته‌است.

معیارهای ورود شامل موارد زیر می‌باشند:

سن 18 سال یا بالاتر

تشخیص سکته مغزی ایسکمیک

رضایت بیمار برای شرکت در طرح رجیستری

معیارهای خروج شامل موارد زیر می‌باشند:

زمان شروع سکته مغزی تا پذیرش بیش از 24 ساعت

بیماران بدون اطلاعات کامل بالینی

سابقه سرطان، استفاده از داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی یا بیماری هماتولوژیک

ترومای مازور ، جراحی یا گم شدن حین پیگیری

بیماری ایمنی/بیماری التهابی مزمن

بیماری ریوی مزمن

سپسیس

بیماری شدید کبدی(سیروز) ، کلیوی(ESRD) یا قلبی(کسر تخلیه کمتر از ۱۵ درصد)

سوء مصرف مزمن الکل

جدول 3-1. تعداد بیماران خارج شده از مطالعه به تفکیک علت خروج از مطالعه	
تعداد	علت خروج از مطالعه
35	بیماری ایمنی/بیماری التهابی مزمن(واسکولیت)
27	سرطان دستگا گوارش
19	سرطان ریه
2	سرطان کبد
3	سرطان تخمدان
7	سرطان کلیه
19	سرطان پروستات

سرطان پوست	3
عدم پیگیری	3
سپسیس	2
مجموع	118

شایان ذکر بیمارانی که به علت سپسیس از مطالعه حذف شدند با بیمارانی که به علت عدم پیگیری از مطالعه حذف شدند ، همپوشانی داشته اند.

3-3. متغیر های مورد بررسی

متغیر وابسته:

پیامد 3 ماهه بیماران سکته مغزی: عبارت است از پیش آگهی 3 ماهه سکته مغزی بر اساس معیار mRS که به دو گروه خوب و بد تقسیم میشود.

متغیر های مستقل:

سن: عبارت است از سن تقویمی افراد شرکت کننده در مطالعه

جنس: عبارت است از دو جنس زن یا مرد

وضعیت تاهل : عبارت است از کجرد یا متاهل بودن

شبکاري: عبارت است از داشتن شیفت کاری شبانه

پر فشاری خون: عبارت است از فشار خون بیشتر مساوی 140/90 در سه نوبت اندازه گیری

دیابت شیرین: عبارت است از قند خون ناشتای بیشتر از 126 mg/dl یا گلوکز خون تصادفی بیشتر از 200 mg/dl

همراه با علائم یا OGTT مختل

مصرف سیگار: عبارت است از مصرف سیگار به میزان های متفاوت

فیبریلاسیون دهلیزی: فیبریلاسیون دهلیزی آریتمی است که با ضربان سریع و نامنظم منشا گرفته از دهلیزهای قلب مشخص می شود.

بیماری ایسکمیک قلبی: بیماری ایسکمیک قلب شامل کاهش جریان خون به عضله قلب به دلیل ایجاد پلاک آترواسکلروتیک در شریان های کرونری است.

جراحی بای پس سرخرگ کرونری: پیوند بای پس عروق کرونر شامل گرفتن یک رگ خونی از قسمت دیگری از بدن (معمولاً قفسه سینه، پا یا بازو) و اتصال آن به شریان کرونر در بالا و پایین محل تنگی یا انسداد است.

نارسایی قلب: نارسایی قلبی سندرمی است که به دلیل اختلال در عملکرد پمپاژ خون قلب ایجاد می شود.

سکته قلبی: انفارکتوس میوکارد زمانی اتفاق می افتد که جریان خون در یکی از شریان های کرونر قلب کاهش می یابد یا متوقف می شود و باعث انفارکتوس عضله قلب می شود.

سابقه قلبی سکته مغزی: عبارت است از سابقه قلبی ثبت شده سکته مغزی

چربی بالای خون: هایپرلیپیدمی عبارت است از لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL)، کلسترول تام، سطوح تری گلیسیرید یا سطوح لیپوپروتئین بیشتر از صدک 90 در مقایسه با جمعیت عمومی، یا سطح HDL کمتر از صدک 10 در مقایسه با جمعیت عمومی.

نارسایی ورتبروبازیلار: نارسایی ورتبروبازیلار مجموعه ای از علائم موقت به دلیل کاهش جریان خون گردش خون خلفی مغز است.

نوع سکته مغزی: نوع سکته مغزی بر اساس معیار TOAST به پنج دسته تقسیم می شود.

سطح تحصیلات: سطح تحصیلات به سه سطح بی سواد، پایین تر از دیپلم و دیپلم و بالاتر طبقه بندی شد.

زمان رسیدن: زمان رسیدن بیماران به بیمارستان از زمان شروع علائم مرتبط با سکته مغزی یا آخرین زمان مطمئن بدون علائم که به دو گروه کمتر از 4.5 ساعت و بیشتر مساوی 4.5 ساعت تقسیم شده است.

اعتیاد : سابقه مصرف مواد مخدر در 3 ماهه گذشته تعریف شده است.

اختلال خواب: سابقه آپنه انسدادی خواب که توسط بیمار اظهار شده است تعریف میشود.

مصرف داروهای ضد دیابت: استفادهٔ بیمار از داروهای خوراکی یا تزریقی (مثلاً متفورمین، انسولین یا داروهای جدیدتر) برای کنترل قند خون در دیابت

مصرف داروهای ضد چربی : مصرف داروهایی که سطح لیپیدها مخصوصاً (LDL) را کاهش می دهند از جمله استاتین ها
مصرف داروهای ضد انعقاد : استفاده از داروهایی که روند انعقاد خون را مهار می کنند مانند وارفارین، دابیگاتران، آپیکسابان
مصرف داروهای ضد پلاکت: مصرف داروهایی ضد پلاکت مثل آسپرین، کلوپیدوگرل

مصرف داروهای ضد فشارخون : مصرف هر یک از کلاس های دارویی کاهش دهنده ی فشارخون مثلاً مهار کننده گیرنده آنژیوتانسین ، مهارکننده آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین ، بتابلوکرها، دیورتیک ها) که برای کنترل فشار خون استفاده میشود.

اختلال بلع : سابقه داشتن اختلال بلع در نظر گرفته شده است.

اختلال اسفنکتر : ضعف یا ناهماهنگی عملکرد اسفنکترهای ادراری یا مقعدی که منجر به بی اختیاری یا احتباس ادرار یا مدفوع می شود.

سطح هموگلوبین: غلظت هموگلوبین در خون بر اساس گرم بر دسی لیتر

شمارش گلبول های سفید: شمارش گلبولهای سفید به صورت تعداد گلبولهای سفید گزارش شده تقسیم بر 1000 تعریف شده است.

شمارش نوتروفیل ها : شمارش نوتروفیل ها به صورت تعداد نوتروفیل های گزارش شده تقسیم بر 1000 تعریف شده است.

شمارش لنفوسیت ها: شمارش لنفوسیت ها به صورت تعداد لنفوسیت گزارش شده تقسیم بر 1000 تعریف شده است.

شمارش مونوسیت ها : شمارش مونوسیت ها به صورت تعداد مونوسیت گزارش شده تقسیم بر 1000 تعریف شده است.

شمارش پلاکت‌ها : شمارش پلاکت‌ها به صورت تعداد پلاکت‌های گزارش شده تقسیم بر 1000 تعریف شده است.

سطح قند خون : غلظت گلوکز در سرم/پلاسما که در زمان پذیرش اندازه‌گیری میشود.

سطح نیترژن اوره خون : مقدار نیترژن اوره اندازه‌گیری شده در سرم در زمان پذیرش

سطح کراتینین : غلظت کراتینین سرمی اندازه‌گیری شده در زمان پذیرش

زمان ترومبوپلاستین نسبی (PTT): آزمونی که زمان تشکیل لخته را در مسیر انعقادی داخلی/فاز مشترک می‌سنجد

نسبت نرمال شده بین‌المللی (INR): مقدار استاندارد شده زمان پروترومبین (PT) که برای مانیتورینگ درمان با وارفارین

و ارزیابی وضعیت انعقادی سیستمیک استفاده می‌شود

فشار خون سیستمولی : عدد بالای اندازه‌گیری فشار خون که در زمان پذیرش اندازه‌گیری شده است.

فشار خون دیاستولی: عدد پایین‌تر اندازه‌گیری فشار خون که در زمان پذیرش اندازه‌گیری شده است

مدت زمان بستری : تعداد روزهای سپری‌شده از پذیرش تا ترخیص بیمار

مقیاس کمای گلاسگو: ابزار استاندارد برای ارزیابی سطح هوشیاری مبتنی بر سه مولفه: باز شدن چشم (1-4)، پاسخ

کلامی (1-5) و پاسخ حرکتی (1-6)؛ مجموع امتیاز بین 3 تا 15 که مقادیر ≥ 8 معمولاً به‌عنوان کما در نظر گرفته

می‌شود. در این مطالعه مقیاس کمای گلاسگو در روز اول بستری و همچنین روز ترخیص سنجیده شده است و به صورت

متغیر کمی در نظر گرفته شده است.

شدت سکته مغزی: شدت سکته مغزی به وسیله معیار NIHSS تعیین میشود که بر اساس امتیاز کسب شده به 5 گروه

تقسیم بندی میشود (38پ). در این مطالعه نمره NIHSS در زمان بستری ، روز اول بستری و زمان ترخیص سنجیده

شده است.

تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول : مقدار تفاوت (کاهش یا افزایش) نمره NIHSS بین پذیرش و 24 ساعت بعد. در

این مطالعه نمره NIHSS روز اول از نمره NIHSS زمان پذیرش کم شده است.

3-4. منبع داده ها و نحوه اندازه گیری آنها

پیامد 3 ماهه بیماران سکته مغزی بر اساس نمره بندی mRS: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

سن: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

جنس: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

وضعیت تاهل: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

شبکاري: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

پر فشاری خون: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

دیابت شیرین: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

مصرف سیگار: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

فیبریلاسیون دهلیزی: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

بیماری ایسکمیک قلبی: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

جراحی بای پس سرخرگ کرونری: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

نارسایی قلب: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

سکته قلبی: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

سابقه قبلی سکته مغزی: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

چربی بالای خون: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

نارسایی ورتبروبازیلار: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

نوع سکته مغزی: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری بر اساس معیار TOAST

سطح تحصیلات: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

زمان رسیدن: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

اعتیاد : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

اختلال خواب: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

مصرف داروهای ضد دیابت: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

مصرف داروهای ضد چربی : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

مصرف داروهای ضد انعقاد : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

مصرف داروهای ضد پلاکت: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

مصرف داروهای ضد فشارخون : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

اختلال بلع : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

اختلال اسفنکتر : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

سطح هموگلوبین: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

شمارش گلبول‌های سفید: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

شمارش نوتروفیل‌ها : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

شمارش لنفوسیت‌ها: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

شمارش مونوسیت‌ها : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

شمارش پلاکت‌ها : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

سطح قند خون : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

سطح نیترژن اوره خون : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

سطح کراتینین : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

زمان ترومبوپلاستین نسبی (PTT): ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

نسبت نرمال شده بین المللی (INR): ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

فشار خون سیستولی : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

فشار خون دیاستولی: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

مدت زمان بستری : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری

مقیاس کمای گلاسگو: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

شدت سکته مغزی: ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول : ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری.

3-5. ابزارهای مورد استفاده برای جمع آوری اطلاعات

پیامد یا ناتوانی ایجاد شده در بیماران، بر اساس معیار mRS (همانگونه که در مقالات استفاده شده)، به صورتی که در جدول 2-3 آمده است مشخص شده است (53).

جدول 2-3. شاخص اصلاح شده ی رنکین (53)	
درجه	تعریف
0	بدون هیچ گونه نشانه
1	علیرغم وجود نشانه، ناتوانی قابل ملاحظه ای وجود ندارد و بیمار توانایی انجام تمام فعالیت ها و وظایف معمول خود را داراست.

2	ناتوانی خفیف: بیمار توان انجام تمامی فعالیت‌های سابق خود را ندارد اما می‌تواند بدون کمک گرفتن از سایر افراد، کارهای شخصی خود را انجام دهد.
3	ناتوانی متوسط: بیمار به کمک نیاز دارد اما قادر است بدون کمک، راه برود.
4	ناتوانی نسبتاً شدید: بیمار توانایی راه رفتن بدون کمک را ندارد و نمی‌تواند نیازهای اولیه خود را بدون کمک رفع کند.
5	ناتوانی شدید: بیمار دائماً در بستر است، بی اختیار است و نیاز به مراقبت پرستاری و توجه دائم دارد.
6	مرگ

اتیولوژی سکته‌ی مغزی، بر اساس یافته‌های مطالعات CT اسکن، MRI، سونوگرافی داپلر عروق وریدی و...، طبق معیار TOAST، در گروه‌های زیر مشخص خواهد شد (65).

تنگی شریان‌های بزرگ¹: این بیماران یافته‌های بالینی و تصویربرداری دال بر تنگی قابل ملاحظه (بیش از 50٪) یا گرفتگی یک شریان مغزی اصلی یا شاخه‌ای شریان کورتکس، احتمالاً به دلیل فرآیند آترواسکلروز دارند. (جدول 2)

یافته‌های بالینی شامل یافته‌های مربوط به ناتوانی ناشی از آسیب قشر مغز (آفازی، نقص حرکتی و...) یا ناتوانی ناشی از نقص عملکرد ساقه‌ی مغز یا مخچه می‌باشد. سابقه‌ای از لنگش² متناوب، حملات ایسکمیک گذرا (TIAS³) در محدوده‌ی عروقی مشابه، سمع برویی⁴ کاروتید یا ضعیف شدن نبض به حمایت از این تشخیص کمک می‌کنند. ضایعات قشری، مخچه‌ای، ساقه‌ی مغز یا ساب کورتیکال⁵ بیش از 1.5 سانتی‌متر در سی‌تی‌اسکن یا MRI، به صورت بالقوه می‌توانند ناشی از منشاء تنگی عروق بزرگ باشند. یافته‌ی حمایت کننده توسط سونوگرافی داپلر یا آرتریوگرافی نشان‌دهنده‌ی تنگی بیش از 50٪ یکی از شریان‌های مناسب داخل یا خارج جمجمه‌ای نیاز است. بررسی‌های بیشتری برای رد منشاء بالقوه‌ی آمبولی قلبی باید انجام شود. تشخیص این زیرگروه، نمی‌تواند با نتایج سونوگرافی داپلر یا آرتریوگرافی نرمال یا با تغییرات اندک، همراه باشد.

¹ Large Artery Atherosclerosis

² Claudication

³ ischemic attacks Transient

⁴ Bruit

⁵ Subcortical

آمبولی از منشاء قلبی^۶: این دسته شامل بیمارانی می‌شود که تنگی‌های شریانی احتمالاً به دلیل یک آمبولی از منشاء

قلب دارند. (جدول 2) منشاءهای قلبی بر اساس تمایل نسبی اختلال موجود، به دو گروه با ریسک زیاد و با ریسک متوسط تقسیم می‌شوند. (جدول 3) برای تشخیص "احتمالی"^۷ یا "امکان‌پذیر"^۸ باید حداقل یک منشاء قلبی برای یک آمبولی شناخته شود. یافته‌های بالینی و تصویربرداری، مشابه آنچه در دسته "تنگی شریان‌های بزرگ" شرح داده شد خواهد بود. وجود مدرکی دال بر سکته‌ی مغزی یا TIA پیشین در بیش از یک محدوده‌ی عروقی یا آمبولی سیستمیک، تشخیص بالینی سکته‌ی مغزی با منشاء قلبی را حمایت می‌کند. منشاءهای بالقوه‌ی تنگی عروق بزرگ که می‌توانند باعث ترومبوز یا آمبولی شوند باید حذف شوند. سکته‌ی مغزی در بیماری با منشاء قلبی با ریسک متوسط که علت دیگری برای سکته‌ی مغزی اتفاق افتاده متصور نیست به عنوان "امکان‌پذیر" شناخته می‌شود.

گرفتگی شریان‌های کوچک: این دسته شامل بیمارانی است که در سایر سیستم‌های طبقه‌بندی به عنوان انفارکت

لاکونار شناخته می‌شود (85). (جدول 2) بیمار باید یکی از سندروم‌های سنتی بالینی لاکونار را داشته باشد و نباید نشانه‌ای از ناتوانی قشر مغز نشان دهد. وجود سابقه‌ی دیابت (ملیتوس) یا هایپرتنشن این تشخیص را حمایت می‌کند. همچنین، بیمار باید بررسی سی‌تی‌اسکن یا MRI نرمال یا یک ضایعه‌ی کوچکتر از 1.5 سانتی‌متر در ساقه‌ی مغز یا ساب‌کورتکس داشته باشد. منشاءهای بالقوه‌ی قلبی باید غایب باشند و بررسی عروق بزرگ خارج مجموعه‌ای نباید نشان‌دهنده‌ی تنگی بیش از 50٪ در شریان همان جهت ضایعه^۹ باشد.

سکته‌ی حاد مغزی به دلیل سایر اتیولوژی‌های مشخص: این دسته، دربرگیرنده‌ی بیمارانی با دلایل نادر سکته‌ی

مغزی، مثل بیماری‌های عروقی غیر از آترواسکلروز^{۱۰}، وضعیت بیش‌انعقادی یا مشکلات هماتولوژیک می‌باشند. بیمارانی که در این گروه قرار می‌گیرند، باید یافته‌های بالینی و سی‌تی‌اسکن یا MRI مبنی بر وقوع یک سکته‌ی ایسکمیک حاد، صرفنظر از اندازه یا موقعیت آن باشند. بررسی‌های تشخیصی مثل آزمایشات خون یا آرتریوگرافی باید یکی از این علل

Cardioembolism⁶

Probable⁷

Possible⁸

Ipsilateral⁹

nonatherosclerotic vasculopathies,¹⁰

نامعمول سکته‌ی مغزی را بر ملا سازد. همچنین، منشاء قلبی آمبولی و تنگی عروقی بزرگ باید توسط سایر بررسی‌ها رد شده باشند.

سکته‌ی مغزی با اتیولوژی نامشخص: در برخی موارد، علت سکته‌ی مغزی با هیچ درجه‌ای از اطمینان نمی‌تواند مشخص شود. بعضی از بیماران، با وجود ارزیابی‌های گسترده، هیچ تشخیص احتمالی ندارند. در سایرین، دلیلی یافت نشده اما ارزیابی‌ها بدون دقت لازم انجام شده است. این دسته، همچنین شامل بیمارانی می‌شود که بیش از یک علت بالقوه برای سکته‌ی مغزی آن‌ها محتمل است و پزشک توانایی انجام تشخیص نهایی را ندارد. برای مثال، بیماری با یک منشاء قلبی آمبولی با ریسک متوسط که علت محتمل دیگری برای سکته‌ی مغزی شناخته شده است، به عنوان سکته‌ی مغزی با اتیولوژی نامشخص قرار می‌گیرد. مثال دیگر می‌تواند بیماری باشد که دچار فیبریلاسیون دهلیزی است و همچنین تنگی بیش از 50٪ رگی در سمت ضایعه را نیز دارد، یا بیماری که سندروم سنتی لاکونار را به همراه یک تنگی شریان کاروتید بیش از 50٪ را نیز دارد.

یکی از مهم‌ترین بخش‌های این دسته بندی، توانایی پزشک در تقسیم کردن بیمارانی که در یک زیرگروه جای می‌گیرند به دو دسته‌ی "احتمالی" و "امکان پذیر" است. تشخیص زیرگروه سکته‌ی ایسکمیک، در صورتی «محتمل» است، که یافته‌های بالینی، نتایج تصویربرداری‌ها و سایر بررسی‌ها بر یک زیرگروه دلالت کنند و سایر اتیولوژی‌ها رد شده باشند. از طرف دیگر، اتیولوژی «امکان پذیر»، به زمانی اطلاق می‌شود که یافته‌های بالینی و نتایج تصویربرداری‌ها به نفع یک زیرگروه باشند، اما سایر بررسی‌ها انجام نشده باشند. همانطور که از این ویژگی در سایر مقالات نیز به نیکی یا شده است؛ به دلیل اینکه، خواه و ناخواه، بررسی‌های تشخیصی محدودی برای اکثر بیماران انجام خواهد گرفت، این نوع تفکیک به ما اجازه خواهد داد دسته‌بندی بیماران را با ظرافت بیشتری بررسی کنیم. (65)

جدول 3-3. ویژگی‌های معیار دسته‌بندی TOAST (65)				
زیر گروه				ویژگی‌ها
سایر علل	تنگی شریان کوچک (لاکونار)	آمبولی با منشاء قلبی	تنگی شریان بزرگ	

بالینی				
-/+	-	+	+	نقص عملکرد قشری یا مخچه‌ای
-/+	+	-	-	سندروم لاکونار
تصویربرداری				
-/+	-	+	+	انفارکت بزرگتر از 1.5 سانتی‌متر در قشر مغز، مخچه، ساقه‌ی مغز یا ساب‌کورتکس
-/+	-/+	-	-	انفارکت کوچکتر از 1.5 سانتی‌متر در ساقه‌ی مغز یا ساب‌کورتکس
سایر بررسی‌ها				
-	-	-	+	تنگی شریان کاروتید داخلی (خارج از مجمله)
-	-	+	-	منشاء قلبی برای آمبولی
+	-	-	-	سایر ناهنجاری‌ها در بررسی‌های دیگر
TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment				

پرسشنامه طرح رجیستری سکته مغزی

متغیر	دارد	ندارد
وجود شبکاری		
پرفشاری خون		
دیابت شیرین		
مصرف سیگار		
فیبریلاسیون دهلیزی		
بیماری ایسکمیک قلبی		
جراحی بای پس سرخرگ کرونری		
اعتیاد		

		نارسایی قلب
		سکته قلبی
		اختلال خواب
		سابقه قبلی سکته مغزی
		مصرف داروی ضد دیابت
		مصرف داروی ضد پرفشاری خون
		مصرف داروی ضد چربی
		مصرف داروی ضد انعقاد
		مصرف داروی ضد پلاکت
		اختلال بلع
		اختلال اسفنکتر
		نارسایی ورتهروبازیلار
		چربی بالای خون

جنس	مرد زن
وضعیت تاهل	مجرد متاهل
سطح تحصیلات	بی سواد پایین تر از دیپلم دیپلم و بالاتر
زمان رسیدن به بیمارستان	کمتر از 4.5 ساعت 4.5 ساعت یا بیشتر
سن	
نوع سکته مغزی	
سطح هموگلوبین	
شمارش گلبولهای سفید	

	شمارش نوتروفیل ها
	شمارش مونوسیت ها
	شمارش لنفوسیت ها
	شمارش پلاکت ها
	قند خون
	سطح نیتروژن اوره خون
	سطح کراتینین
	زمان ترومبوپلاستین نسبی (PTT)
	نسبت نرمال شده بین المللی (INR)
	فشار خون سیستولی
	فشار خون دیاستولی
	مدت زمان بستری
	مقیاس کمای گلاسکو روز اول
	مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص
	نمره NIHSS زمان پذیرش
	نمره NIHSS روز اول
	نمره NIHSS روز ترخیص

3-6. خطاهای احتمالی در مطالعه (Bias)

به علت ثبت نشدن تعدادی از موارد سکته مغزی ممکن است selection bias رخ داده باشد که میتواند قابلیت تعمیم یافته ها را کاهش دهد. همچنین تکمیل ناقص پرونده های بیماران میتواند از دیگر سوگیری های مطالعه باشد که با مرور مجدد پرونده ها میتوان میزان این سوگیری را کاهش داد.

ثبت اطلاعات متغیرهای مطالعه ممکن است به درستی انجام نشده باشد که میتواند رخداد information bias را تقویت نماید. جهت جلوگیری از این سوگیری از پرسنل با تجربه کمک گرفته شده است.

3-7. نحوه محاسبه حجم نمونه و تعداد آن

بر اساس برنامه ی ثبت نرم افزاری سکته مغزی در دانشگاه علوم پزشکی اراک، کلیه ی بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک که اطلاعاتشان در بازه ی فروردین سال 1399 تا پایان اسفند 1402 سامانه ثبت شده باشد وارد آنالیز ما خواهند شد.

بر اساس مطالعه Liu و همکاران (86) با فرض خطای نوع اول 0.05 و خطای نوع دوم 0.2 و با نسبت دیابت شیرین در افراد دارای پیامد خوب (19.7٪) و در افراد با پیامد ضعیف (25.8٪) تعداد نمونه محاسبه شده با فرمول زیر برابر 773 میباشد.

$$n = \frac{\left(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta} \right)^2 [P_1 (1-P_1) + P_2 (1-P_2)]}{(P_1 - P_2)^2}$$

حجم نمونه = n

خطای نوع اول = α

خطای نوع دوم = β

درصد افراد با پیامد خوب = P_1

درصد افراد با پیامد ضعیف P_2

3-8. روش تجزیه و تحلیل اطلاعات

در این مطالعه برای محاسبه آماره توصیفی در متغیرهای کیفی از فراوانی و درصد و برای متغیرهای کمی از میانگین و انحراف از معیار استفاده میشود. برای آنالیزهای تحلیلی از آزمونهای Chi-squared ، independent T-test ، و رگرسیون لجستیک به صورت تک کتغیره و چند متغیره استفاده خواهد شد. سطح معناداری 0.05 و از نرم افزار STATA نسخه 17 استفاده خواهد شد. جهت بررسی نگرانی بر هم خطی در رگرسیون لجستیک از شاخص عامل تورم واریانس (Variance Inflation Factor) استفاده خواهد شد. در مواردی که $VIF > 4$ شود ، مداخله صورت خواهد گرفت.

3-9. جدول متغیرها

جدول 3-4. جدول متغیرهای مطالعه									
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			
	سن			*				اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	سال
	جنس			*			*	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	مرد/زن

وضعیت تاهل	*						اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	مجرد/متاهل
سطح تحصیلات	*						اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	بی سواد/ پایین تر از دیپلم / دیپلم یا بالاتر
زمان رسیدن	*						اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	کتر از 4.5 ساعت / 4.5 ساعت یا بیشتر
وجود شبکاری	*						اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	دارد/ندارد
پرفشاری خون	*						اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	دارد/ندارد
دیابت شیرین	*						اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	دارد/ندارد
مصرف سیگار	*						اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه	دارد/ندارد

	طرح رجیستری									
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	اعتیاد	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	اختلال خواب	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	اختلال بلع	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	اختلال اسفنکتر	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	مصرف داروی ضد دیابت	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	مصرف داروی ضد چربی	

دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	مصرف داروی ضد پرفشاری خون	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	مصرف داروی ضد انعقاد	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	مصرف داروی ضد پلاکت	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	فیبریلاسیون دهلیزی	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	بیماری ایسکمیک قلبی	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	جراحی بای پس سرخرگ کرونری	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه	*						*	نارسایی قلب	

	طرح رجیستری									
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	سکته قلبی	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	سابقه قبلی سکته مغزی	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	چربی بالای خون	
دارد/ندارد	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*						*	نارسایی ورتهرو بازیلار	
TOAST	سی تی اسکن مغزی	*						*	نوع سکته مغزی	
گرم بر دسی لیتر	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	سطح هموگلوبین	
x10 9 /l	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه				*			*	شمارش گلبول های سفید	

	طرح رجیستری									
x10 ⁹ /l	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	شمارش نوتبوفیل ها	
x10 ⁹ /l	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	شمارش مونوسیت ها	
x10 ⁹ /l	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	شمارش لنفوسیت ها	
× 10 ⁹ /L	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	شمارش پلاکت ها	
میلی گرم بر دسی لیتر	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	قند خون	
میلی گرم بر دسی لیتر	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	سطح نیتروژن اوره خون	

سطح کراتینین خون	*				*			اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	میلی گرم بر دسی لیتر
زمان ترومبوپلاستین نسبی (PTT)	*				*			اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	ثانیه
نسبت نرمال شده بین المللی (INR)	*				*			اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	ثانیه
فشار خون سیستولی	*				*			اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	میلی متر جیوه
فشار خون دیاستولی	*				*			اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	میلی متر جیوه
مدت زمان بستری	*				*			اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	روز
مقیاس کمای گلاسکو روز اول	*				*			اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه	نمره GCS

	طرح رجیستری									
نمره GCS	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص	
نمره NIHSS	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	نمره NIHSS زمان پذیرش	
نمره NIHSS	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	نمره NIHSS روز اول بستری	
نمره NIHSS	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	نمره NIHSS روز ترخیص	
نمره NIHSS	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری				*			*	تغییرات نمره NIHSS در 24 ساعت اول	
پیامد خوب ($mRS < 3$) / پیامد بد ($mRS > 2$)	اطلاعات ثبت شده در پرسشنامه طرح رجیستری	*		*				*	پیامد 3 ماهه سکته مغزی	

فصل چهارم

نتایج و یافته ها

4-1. مقدمه

در این پژوهش، متناسب با متغیرهای مورد مطالعه و نوع داده‌های جمع آوری شده، در مرحله آمار توصیفی از تعداد و درصد برای متغیر کیفی، میانگین و انحراف معیار برای متغیر کمی استفاده شده است. جهت بررسی اختلاف بین دو گروه پیامد خوب و پیامد بد در متغیرهای کیفی از آزمون χ^2 و در متغیرهای کمی از آزمون independent T-test استفاده شده است.

در مرحله آمار استنباطی، به منظور بررسی فرضیات از آزمون‌های رگرسیون لجستیک تک متغیره و رگرسیون لجستیک چند متغیره در سطح معنی داری 5 درصد استفاده شد. همچنین جهت بررسی دقت مدل از شاخص‌های Accuracy و Area under Receiver operating characteristic curve (AUC-ROC) استفاده شده است. جهت بررسی برازش مدل از شاخص‌های McFadden R-squared و Akaike's information criterion (AIC) استفاده شده است. نتایج تفصیلی این محاسبات در این فصل در دو قسمت آمار توصیفی و آمار استنباطی ارائه شده است.

4-2. آمار توصیفی

در این قسمت، ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه از نظر متغیرهای بررسی شده، گزارش شده است.

4-2-1. اطلاعات متغیرهای کمی در کل مطالعه و به تفکیک دو گروه مطالعه

جدول 4-1، اطلاعات توصیفی متغیرهای کمی را بر اساس میانگین، انحراف معیار در کل مطالعه و به تفکیک دو گروه مطالعه به همراه سطح معناداری آماری را گزارش می‌دهد.

جدول 4-1. اطلاعات توصیفی متغیرهای کمی					
متغیرها	تعداد	کل مطالعه میانگین (انحراف معیار)	پیامد خوب ($mRS < 3$) میانگین (انحراف معیار)	پیامد بد ($mRS > 2$) میانگین (انحراف معیار)	سطح معناداری آماري
هموگلوبین	1148	14.01(1.97)	14.34(1.91)	13.73(1.98)	<u><0.001</u>
گلبولهای سفید	1147	8.25(2.98)	7.80(2.41)	8.64(3.36)	<u><0.001</u>
نوتروفیل	1136	5.88(2.78)	5.39(2.26)	6.31(3.01)	<u><0.001</u>
لنفوسیت	1136	1.90(0.96)	1.97(0.86)	1.84(1.04)	<u>0.0259</u>
مونوسیت	1136	0.28(0.14)	0.29(0.15)	0.27(0.14)	<u>0.0484</u>
سن	1155	71.51(12.88)	67.93(13.33)	74.61(11.63)	<u><0.001</u>
پلاکت	1145	218.68(73.15)	217.43(69.95)	219.84(75.91)	0.58
قند خون	1139	150.47(75.83)	149.11(79.06)	151.75(72.99)	0.56
نیترोजن اوره خون	1143	19.66(9.00)	18.16(7.39)	20.98(10.04)	<u><0.001</u>
کراتینین	1143	1.15(0.63)	1.08(0.34)	1.21(0.80)	<u>0.0004</u>
زمان ترومبوپلاستین نسبی	1077	32.878(11.73)	32.95(11.67)	32.82(11.79)	0.86
نسبت نرمال شده بین المللی	1080	1.17(0.39)	1.15(0.39)	1.19(0.40)	0.07
مدت زمان بستری (روز)	1148	4.91(4.96)	3.93(3.42)	5.77(5.86)	<u><0.001</u>
فشار خون سیستولی	1154	143.20(27.52)	142.34(27.43)	143.93(27.62)	0.33
فشار خون دیاستولی	1154	85.04(13.11)	85.23(13.35)	84.88(12.91)	0.65
مقیاس کمای گلاسکو (روز اول)	1154	13.94(2.01)	14.61(1.26)	13.36(2.34)	<u><0.001</u>
مقیاس کمای گلاسکو (روز ترخیص)	1154	13.96(2.56)	14.69(1.52)	13.32(3.06)	<u><0.001</u>
NIHSS بدو ورود	1154	11.37(8.64)	7.32(6.18)	14.90(8.93)	<u><0.001</u>
NIHSS روز اول	1154	9.67(8.78)	5.34(5.90)	13.44(9.16)	<u><0.001</u>

<u>≤0.001</u>	11.19(9.44)	3.61(4.78)	7.67(8.52)	1154	NIHSS روز ترخیص
<u>0.006</u>	-1.46(3.73)	-1.98(2.63)	-1.70(3.28)	1154	تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول

*جهت تحلیل از آزمون independent t-test استفاده شده است.

طبق یافته های جدول 4-1 که به توصیف اطلاعات متغیر های کمی مطالعه پرداخته است:

میانگین (انحراف معیار) سن کل افراد تحت مطالعه 71.51(12.88) سال میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر 67.93(13.33) سال و 74.61(11.63) سال میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. (P-value<0.001).

میانگین (انحراف معیار) سطح هموگلوبین در کل افراد تحت مطالعه 14.01(1.97) گرم بر دسی لیتر میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر 14.34(1.91) گرم بر دسی لیتر و 13.73(1.98) گرم بر دسی لیتر میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. (P-value<0.001).

میانگین (انحراف معیار) شمارش گلبولهای سفید در کل افراد تحت مطالعه 8.25(2.98) میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر 7.80(2.41) و 8.64(3.36) میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. (P-value<0.001).

میانگین (انحراف معیار) شمارش نوتروفیل ها در کل افراد تحت مطالعه 5.88(2.78) میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر 5.39(2.26) و 6.31(3.01) میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. (P-value<0.001).

میانگین (انحراف معیار) شمارش لنفوسیت ها در کل افراد تحت مطالعه 1.90(0.96) میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر 1.97(0.86) و 1.84(1.04) میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. (P-value=0.0259).

میانگین (انحراف معیار) شمارش مونوسیت ها در کل افراد تحت مطالعه $0.28(0.14)$ میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $0.29(0.15)$ و $0.27(0.14)$ میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. (P-value=0.0484).

میانگین (انحراف معیار) شمارش پلاکت ها در کل افراد تحت مطالعه $218.68(73.15)$ میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $217.43(69.95)$ و $219.84(75.91)$ میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار نمیشد. (P-value=0.58).

میانگین (انحراف معیار) قند خون در کل افراد تحت مطالعه $150.47(75.83)$ میلی گرم بر دسی لیتر میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $149.11(79.06)$ میلی گرم بر دسی لیتر و $151.75(72.99)$ میلی گرم بر دسی لیتر میباشد که این اختلاف از لحاظ آماری معنادار نمیشد. (P-value=0.56).

میانگین (انحراف معیار) نیتروژن اوره خون در کل افراد تحت مطالعه $19.66(9.00)$ میلی گرم بر دسی لیتر میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $18.16(7.39)$ میلی گرم بر دسی لیتر و $20.98(10.04)$ میلی گرم بر دسی لیتر میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. (P-value<0.001).

میانگین (انحراف معیار) کراتینین در کل افراد تحت مطالعه $1.15(0.63)$ میلی گرم بر دسی لیتر میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $1.08(0.34)$ میلی گرم بر دسی لیتر و $1.21(0.80)$ میلی گرم بر دسی لیتر میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. (P-value=0.0004).

میانگین (انحراف معیار) زمان ترومبوپلاستین نسبی در کل افراد تحت مطالعه $32.787(11.73)$ ثانیه میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $32.95(11.67)$ ثانیه و $32.86(11.79)$ ثانیه میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار نمیشد. (P-value=0.86).

میانگین (انحراف معیار) نسبت نرمال شده بین المللی در کل افراد تحت مطالعه $1.17(0.39)$ ثانیه میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $1.15(0.39)$ ثانیه و $1.19(0.40)$ ثانیه میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار نمیشد. (P-value=0.07).

میانگین (انحراف معیار) مدت زمان بستری در کل افراد تحت مطالعه $4.91(4.96)$ روز میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $3.93(3.42)$ روز و $5.77(5.86)$ روز میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. ($P < 0.001$).

میانگین (انحراف معیار) فشار خون سیستولی در کل افراد تحت مطالعه $143.20(27.52)$ میلی متر جیوه میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $142.34(27.43)$ میلی متر جیوه و $143.93(27.62)$ میلی متر جیوه میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار نمیشد. ($P\text{-value}=0.33$).

میانگین (انحراف معیار) فشار خون دیاستولی در کل افراد تحت مطالعه $85.04(13.11)$ میلی متر جیوه میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $85.23(13.35)$ میلی متر جیوه و $84.88(12.91)$ میلی متر جیوه میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار نمیشد. ($P\text{-value}=0.65$).

میانگین (انحراف معیار) مقیاس کمای گلاسکوی روز اول در کل افراد تحت مطالعه $13.94(2.01)$ میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $14.61(1.26)$ و $13.36(2.34)$ میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. ($P\text{-value} < 0.001$).

میانگین (انحراف معیار) مقیاس کمای گلاسکوی روز ترخیص در کل افراد تحت مطالعه $13.96(2.56)$ میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $14.69(1.52)$ و $13.32(3.06)$ میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. ($P\text{-value} < 0.001$).

میانگین (انحراف معیار) نمره NIHSS بدو ورود در کل افراد تحت مطالعه $11.37(8.64)$ میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $7.32(6.18)$ و $14.90(8.93)$ میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. ($P < 0.001$).

میانگین (انحراف معیار) نمره NIHSS روز اول در کل افراد تحت مطالعه $9.67(8.78)$ میباشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر $5.34(5.90)$ و $13.44(9.16)$ میباشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. ($P < 0.001$).

میانگین (انحراف معیار) نمره NIHSS روز ترخیص در کل افراد تحت مطالعه 7.67(8.52) می باشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر 3.61(4.78) و 11.19(9.44) می باشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. (P-value<0.001).

میانگین (انحراف معیار) تغییرات نمره NIHSS در 24 ساعت اول در کل افراد تحت مطالعه 1.70(3.28) - می باشد که در گروه با پیامد خوب و پیامد بد به ترتیب برابر 1.98(2.63) - و 1.46(3.73) - می باشد و این اختلاف از لحاظ آماری معنادار است. (P-value=0.006).

جدول های 2-4 اطلاعات توصیفی متغیرهای کیفی را نشان می دهند.

جدول 2-4 . اطلاعات توصیفی متغیرهای کمی					
متغیرها		کل مطالعه (تعداد(درصد)	پیامد خوب(mRS<3) (تعداد(درصد)	پیامد بد(mRS>2) (تعداد(درصد)	P-value
جنسیت	زن	553(47.84)	231(41.77)	322(58.23)	0.002
	مرد	603(52.16)	307(51)	295(49)	
وضعیت تاهل	متاهل	985(98.01)	392(39.84)	592(60.16)	0.171
	مجرد	20(1.99)	11(55)	9(45)	
سطح تحصیلات	بی سواد	561(55.77)	181(32.26)	380(67.74)	<0.001
	زیر دیپلم	324(32.21)	151(46.75)	172(53.25)	
	دیپلم و بالاتر	121(12.03)	72(59.50)	49(40.50)	
شیفت شب	ندارد	923(90.76)	365(39.59)	557(60.41)	0.337
	دارد	94(9.24)	42(44.68)	52(55.32)	
زمان رسیدن	کمتر از 4.5 ساعت	492(42.56)	216(43.99)	275(56.01)	0.129
	بیشتر از 4.5 ساعت	664(57.44)	322(48.49)	342(51.51)	
پرفشاری خون	ندارد	307(26.56)	153(49.84)	154(50.16)	0.182
	دارد	849(73.44)	385(45.40)	463(54.60)	
دیابت شیرین	ندارد	599(51.82)	290(48.49)	308(51.51)	0.176
	دارد	557(48.18)	248(44.52)	309(55.48)	
بیماری ایسکمیک قلب	ندارد	895(77.42)	406(45.41)	488(54.59)	0.141
	دارد	261(22.58)	132(50.57)	129(49.43)	
	ندارد	1101(95.24)	508(46.18)	592(53.82)	0.255

	25(45.45)	30(54.55)	55(4.76)	دارد	جراحی بایپس عروق کرونری
<u><0.001</u>	486(49.69)	492(50.31)	979(84.69)	ندارد	فیبریلاسیون
	131(74.01)	46(25.99)	177(15.31)	دارد	دهلیزی
0.431	604(53.26)	530(46.74)	1135(98.18)	ندارد	نارسایی احتقانی
	13(61.90)	8(38.10)	21(1.82)	دارد	قلب
0.347	550(53.92)	470(46.08)	1021(88.32)	ندارد	سکته قلبی
	67(49.63)	68(50.37)	135(11.68)	دارد	
<u><0.001</u>	444(50.51)	435(49.49)	879(76.04)	ندارد	سابقه سکته مغزی
	173(62.68)	103(37.32)	277(23.96)	دارد	
0.521	396(52.73)	355(47.27)	752(65.05)	ندارد	چربی خون بالا
	221(54.70)	183(45.30)	404(34.95)	دارد	
0.252	602(53.18)	530(46.82)	1133(98.01)	ندارد	نارسایی شریانه‌ای
	15(65.22)	8(34.78)	23(1.99)	دارد	ورتبرویازیلار
0.151	494(54.53)	412(45.47)	906(78.37)	ندارد	مصرف سیگار
	123(49.40)	126(50.60)	250(21.63)	دارد	
0.323	529(54.03)	450(45.97)	980(84.78)	ندارد	اعتیاد
	88(50)	88(50)	176(15.22)	دارد	
<u><0.001</u>	145(35.54)	263(64.46)	409(35.38)	ندارد	اختلال خواب
	472(63.19)	275(36.81)	747(64.62)	دارد	
0.929	451(53.50)	392(46.50)	844(73.01)	ندارد	مصرف داروی ضد
	166(53.21)	146(46.79)	312(26.99)	دارد	دیابت
0.439	417(52.65)	375(47.35)	793(68.60)	ندارد	مصرف داروی ضد
	200(55.10)	163(44.90)	393(31.40)	دارد	چربی
0.38	539(52.95)	479(47.05)	1019(88.15)	ندارد	مصرف داروی ضد
	78(56.93)	59(43.07)	137(11.85)	دارد	انعقاد
0.053	372(51.24)	354(48.76)	727(62.89)	ندارد	مصرف داروی ضد
	245(57.11)	184(42.89)	429(37.11)	دارد	پلاکت
0.061	198(48.62)	200(50.38)	398(34.43)	ندارد	مصرف داروی ضد
	420(55.41)	338(44.59)	758(65.57)	دارد	پرفشاری خون
<u><0.001</u>	553(51.44)	522(48.56)	1075(93.07)	ندارد	اختلال بلع
	64(80)	16(20)	80(6.93)	دارد	
<u><0.001</u>	512(56.83)	389(43.17)	901(88.68)	ندارد	اختلال اسفنکتر
	97(84.35)	18(15.65)	115(11.32)	دارد	

<u><0.001</u>	332(64.20)	179(35.80)	500(43.25)	تنگی شریان بزرگ	نوع سگته مغزی
	150(52.45)	136(47.55)	286(24.74)	آمبولی با منشاء قلبی	
	123(38.68)	195(61.32)	319(27.60)	تنگی شریان کوچک (لاکونار)	
	23(45.10)	28(54.90)	51(4.41)	سایر علل	

*جهت تحلیل از آزمون chi squared استفاده شده است

طبق یافته های جدول 4-2 که به توصیف اطلاعات متغیر های کیفی مطالعه پرداخته است:

در این مطالعه تعداد(درصد) 553(47.84) زن و 603(52.16) مرد شرکت داشتند. تعداد(درصد) 231(41.77) زن در گروه پیامد خوب و 322(58.23) زن در گروه با پیامد بد قرار داشتند. تعداد(درصد) 307(51) مرد در گروه پیامد خوب و 295(49) مرد در گروه با پیامد بد قرار داشتند. این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار است. (P-value=0.002)

در این مطالعه تعداد(درصد) 985(980.1) فرد متاهل و 20(1.91) فرد مجرد شرکت داشتند. در افراد متاهل تعداد(درصد) 392(39.84) دارای پیامد خوب و 592(60.16) دارای پیامد بد میباشند. در افراد مجرد 11(55) دارای پیامد خوب و 9(45) دارای پیامد بد میباشند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار است. (P-value=0.171)

در این مطالعه تعداد(درصد) 561(55.77) فرد بی سواد ، 324(32.21) فرد با تحصیلات زیر دیپلم و 121(12.03) فرد با تحصیلات دیپلم و بالاتر حضور داشتند. در افراد بیسواد تعداد(درصد) 181(32.26) دارای پیامد خوب و 380(67.74) دارای پیامد بد میباشند. در افراد با تحصیلات زیر دیپلم تعداد(درصد) 151(46.75) دارای پیامد خوب و 172(53.25) دارای پیامد بد میباشند. در افراد با تحصیلات دیپلم و بالاتر تعداد(درصد) 72(59.50) دارای پیامد خوب و 49(40.50) دارای پیامد بد میباشند. این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار است. (P-value<0.001)

در این مطالعه تعداد(درصد) 923(90.76) نفر فاقد شیفت شب و 94(9.24) دارای شیفت شب بودند. در افرادی که شیفت شب نداشتند ، 365(39.59) دارای پیامد خوب و 557(60.41) دارای پیامد بد بودند. در افراد دارای شیفت شب 42(44.68) دارای پیامد خوب و 52(55.32) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. (P-value=0.337)

در این مطالعه تعداد(درصد) 492(42.56) نفر در زمان کمتر از 4.5 ساعت و 664(57.44) نفر در زمان بیشتر یا مساوی 4.5 ساعت به بیمارستان مراجعه کردند. در افرادی که در زمان کمتر از 4.5 ساعت به بیمارستان مراجعه کردند ، 216(43.99) دارای پیامد خوب و 275(56.01) دارای پیامد بد بودند. در افرادی که در زمان بیشتر یا مساوی 4.5 ساعت به بیمارستان مراجعه کردند 322(48.49) دارای پیامد خوب و 342(51.51) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد.(P-value=0.129)

در این مطالعه تعداد(درصد) 307(26.56) نفر فاقد پرفشاری خون و 849(73.44) مبتلا به پرفشاری خون بودند. در افرادی که فاقد پرفشاری خون بودند ، 153(49.84) دارای پیامد خوب و 154(50.16) دارای پیامد بد بودند. در افراد مبتلا به پرفشاری خون 385(45.40) دارای پیامد خوب و 463(54.60) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد.(P-value=0.182)

در این مطالعه تعداد(درصد) 599(51.82) نفر فاقد دیابت شیرین و 557(48.18) مبتلا به دیابت شیرین بودند. در افرادی که فاقد دیابت شیرین بودند ، 290(48.49) دارای پیامد خوب و 308(51.51) دارای پیامد بد بودند. در افراد مبتلا به دیابت شیرین 248(44.52) دارای پیامد خوب و 309(55.48) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد.(P-value=0.176)

در این مطالعه تعداد(درصد) 895(77.42) نفر فاقد بیماری ایسکمیک قلبی و 261(22.58) مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی بودند. در افرادی که فاقد بیماری ایسکمیک قلبی بودند ، 406(45.41) دارای پیامد خوب و 488(54.59) دارای پیامد بد بودند. در افراد مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی 132(50.57) دارای پیامد خوب و 129(49.43) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد.(P-value=0.141)

در این مطالعه تعداد(درصد) 1101(95.24) نفر بدون سابقه جراحی بایپس عروق کرونری و 55(4.76) نفر با سابقه جراحی بایپس عروق کرونری به بیماری ایسکمیک قلبی بودند. در افراد بدون سابقه جراحی بایپس عروق کرونری ، 508(46.18) دارای پیامد خوب و 592(53.82) دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه جراحی بایپس عروق کرونری

30(54.55) دارای پیامد خوب و 25(45.45) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. (P-value=0.255)

در این مطالعه تعداد (درصد) 979(84.69) نفر فاقد فیبریلاسیون دهلیزی و 177(15.31) مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی بودند. در افرادی که فاقد فیبریلاسیون دهلیزی بودند، 492(50.31) دارای پیامد خوب و 486(49.69) دارای پیامد بد بودند. در افراد مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی قلبی 46(25.99) دارای پیامد خوب و 131(74.01) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار می باشد. (P-value<0.001)

در این مطالعه تعداد (درصد) 1135(98.18) نفر فاقد نارسایی احتقانی قلب و 21(1.82) مبتلا به نارسایی احتقانی قلب بودند. در افرادی که فاقد نارسایی احتقانی قلب بودند، 530(46.74) دارای پیامد خوب و 604(5.26) دارای پیامد بد بودند. در افراد مبتلا به نارسایی احتقانی قلب 8(38.10) دارای پیامد خوب و 13(61.90) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. (P-value=0.431)

در این مطالعه تعداد (درصد) 1021(88.32) نفر بدون سابقه سکته قلبی و 135(11.68) نفر با سابقه سکته قلبی به بیماری ایسکمیک قلبی بودند. در افراد بدون سابقه سکته قلبی، 470(46.08) دارای پیامد خوب و 550(53.92) دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه سکته قلبی 68(50.37) دارای پیامد خوب و 67(49.63) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. (P-value=0.347)

در این مطالعه تعداد (درصد) 879(76.04) نفر بدون سابقه سکته مغزی و 277(23.96) نفر با سابقه سکته مغزی به بیماری ایسکمیک قلبی بودند. در افراد بدون سابقه سکته مغزی، 435(49.49) دارای پیامد خوب و 444(50.51) دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه سکته مغزی 103(37.32) دارای پیامد خوب و 173(62.68) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار می باشد. (P-value<0.001)

در این مطالعه تعداد (درصد) 752(65.05) نفر فاقد چربی خون بالا و 404(34.95) مبتلا به چربی خون بالا بودند. در افرادی که فاقد چربی خون بالا بودند، 355(47.27) دارای پیامد خوب و 396(52.73) دارای پیامد بد بودند. در افراد

مبتلا به چربی خون بالا 183(45.30) دارای پیامد خوب و 221(54.70) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ($P\text{-value}=0.521$)

در این مطالعه تعداد(درصد) 1133(98.01) نفر فاقد نارسایی شریانهای ورتبروبازیلار و 23(1.99) مبتلا به نارسایی شریانهای ورتبروبازیلار بودند. در افرادی که فاقد نارسایی شریانهای ورتبروبازیلار بودند ، 530(46.82) دارای پیامد خوب و 602(53.18) دارای پیامد بد بودند. در افراد مبتلا به نارسایی شریانهای ورتبروبازیلار 8(34.78) دارای پیامد خوب و 15(65.22) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ($P\text{-value}=0.252$)

در این مطالعه تعداد(درصد) 906(78.37) نفر بدون سابقه مصرف سیگار و 250(21.63) نفر با سابقه مصرف سیگار به بیماری ایسکمیک قلبی بودند. در افراد بدون سابقه مصرف سیگار ، 412(45.47) دارای پیامد خوب و 494(54.53) دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه مصرف سیگار 126(50.60) دارای پیامد خوب و 123(49.40) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ($P\text{-value}=0.151$)

در این مطالعه تعداد(درصد) 980(84.78) نفر بدون سابقه اعتیاد و 176(15.22) نفر با سابقه اعتیاد به بیماری ایسکمیک قلبی بودند. در افراد بدون سابقه اعتیاد ، 450(45.97) دارای پیامد خوب و 529(54.03) دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه اعتیاد 88(50) دارای پیامد خوب و 88(50) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ($P\text{-value}=0.323$).

در این مطالعه تعداد(درصد) 409(35.38) نفر بدون سابقه اختلال خواب و 747(64.62) نفر با سابقه اختلال خواب بودند. در افراد بدون سابقه اختلال خواب ، 263(64.46) دارای پیامد خوب و 145(35.54) دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه اختلال خواب 275(36.81) دارای پیامد خوب و 472(63.19) دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار می باشد. ($P\text{-value}<0.001$)

در این مطالعه تعداد(درصد) 844(73.01) نفر بدون سابقه مصرف داروی ضد دیابت و 312(26.99) نفر با سابقه مصرف داروی ضد دیابت بودند. در افراد بدون سابقه مصرف داروی ضد دیابت ، 392(46.50) دارای پیامد خوب و

(53.50) 451 دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه مصرف داروی ضد دیابت (46.79) 146 دارای پیامد خوب و (53.21) 166 دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ($P\text{-value}=0.929$)

در این مطالعه تعداد (درصد) 793 (68.60) نفر بدون سابقه مصرف داروی ضد چربی و 393 (31.40) نفر با سابقه مصرف داروی ضد چربی بودند. در افراد بدون سابقه مصرف داروی ضد چربی ، (47.35) 375 دارای پیامد خوب و (52.65) 417 دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه مصرف داروی ضد چربی (44.90) 163 دارای پیامد خوب و (55.10) 200 دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ($P\text{-value}=0.439$)

در این مطالعه تعداد (درصد) 1019 (88.15) نفر بدون سابقه مصرف داروی ضد انعقاد و 137 (11.85) نفر با سابقه مصرف داروی ضد انعقاد بودند. در افراد بدون سابقه مصرف داروی ضد انعقاد ، (47.05) 479 دارای پیامد خوب و (52.95) 539 دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه مصرف داروی ضد انعقاد (43.07) 59 دارای پیامد خوب و (56.93) 78 دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ($P\text{-value}=0.38$)

در این مطالعه تعداد (درصد) 727 (62.89) نفر بدون سابقه مصرف داروی ضد پلاکت و 429 (37.11) نفر با سابقه مصرف داروی ضد پلاکت بودند. در افراد بدون سابقه مصرف داروی ضد پلاکت ، (48.76) 354 دارای پیامد خوب و (51.24) 372 دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه مصرف داروی ضد پلاکت (42.89) 184 دارای پیامد خوب و (57.11) 245 دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ($P\text{-value}=0.053$)

در این مطالعه تعداد (درصد) 398 (34.43) نفر بدون سابقه مصرف داروی ضد پرفشاری خون و 758 (65.57) نفر با سابقه مصرف داروی ضد پرفشاری خون بودند. در افراد بدون سابقه مصرف داروی ضد پرفشاری خون ، (50.38) 200 دارای پیامد خوب و (48.62) 198 دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه مصرف داروی ضد پرفشاری خون (44.59) 338 دارای پیامد خوب و (55.41) 420 دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. ($P\text{-value}=0.061$)

در این مطالعه تعداد (درصد) 1075 (93.07) نفر بدون سابقه اختلال بلع و 80 (6.93) نفر با سابقه اختلال بلع بودند. در افراد بدون سابقه اختلال بلع ، (48.56) 522 دارای پیامد خوب و (51.44) 553 دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه

اختلال بلع (20) 16 دارای پیامد خوب و (80) 64 دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار می باشد. ($P\text{-value} < 0.001$)

در این مطالعه تعداد (درصد) 901 (88.68) نفر بدون سابقه اختلال اسفنکتر و 115 (11.23) نفر با سابقه اختلال اسفنکتر بودند. در افراد بدون سابقه اختلال اسفنکتر ، (43.17) 389 دارای پیامد خوب و (56.83) 512 دارای پیامد بد بودند. در افراد با سابقه اختلال اسفنکتر (15.65) 18 دارای پیامد خوب و (84.35) 97 دارای پیامد بد بودند. و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار می باشد. ($P\text{-value} < 0.001$)

در این مطالعه اتیولوژی های سکته مغزی ایسکمیک به ترتیب عبارتند از: تنگی شریان بزرگ با تعداد (درصد) 500 (43.25) ، آمبولی با منشأ قلبی با تعداد (درصد) 286 (24.74) ، تنگی شریان کوچک (لاکونار) با تعداد (درصد) 319 (27.60) و سایر علل با تعداد (درصد) 51 (4.41). در گروه تنگی شریان بزرگ تعداد (درصد) 179 (35.80) دارای پیامد خوب و 332 (64.20) دارای پیامد بد بودند. در گروه آمبولی با منشأ قلبی تعداد (درصد) 136 (47.55) دارای پیامد خوب و 150 (52.45) دارای پیامد بد بودند. در گروه تنگی شریان کوچک (لاکونار) تعداد (درصد) 195 (61.32) دارای پیامد خوب و 123 (38.68) دارای پیامد بد بودند. در گروه سکته مغزی ایسکمیک به علت سایر علل تعداد (درصد) 28 (54.90) و 23 (45.10) دارای پیامد خوب و 23 (45.10) دارای پیامد بد بودند.

جدول 3-4 فراوانی علائم نورولوژیک بیماران را نمایش میدهد.

جدول 3-4 فراوانی علائم نورولوژیک بیماران	
علامت بالینی	تعداد (درصد)
ضعف اندام فوقانی چپ	448 (38.75)
ضعف اندام فوقانی راست	398 (34.43)
ضعف اندام تحتانی چپ	410 (35.47)
ضعف اندام تحتانی راست	392 (33.91)
ضعف سمت چپ صورت	173 (14.96)
ضعف سمت راست صورت	159 (13.75)
اختلال تکلم	602 (52.08)
اختلال هوشیاری	200 (17.30)
از دست دادن تعادل	237 (20.50)
سرگیجه	300 (25.95)

سر درد	298(25.78)
تهوع/استفراغ	170(14.71)
اختلال بینایی	27(2.34)

3- 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 با توجه به نوع داده و فرض پژوهش، آزمون آماری مناسب به کار گرفته شد. اگر سطح معنی داری هر آزمون کمتر از 5 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.

3-4-1. ارتباط متغیر های مطالعه با پیامد 3 ماهه سکتة مغزی به صورت تک متغیره

در بررسی ارتباط متغیر های مطالعه با پیامد 3 ماهه سکتة مغزی از طریق آنالیز رگرسیون لجستیک تک متغیره که در جدول 4-4 نشان داده شده است، مشخص شد که متغیر های جنسیت، سطح تحصیلات، فیبریلاسیون دهلیزی، سابقه سکتة مغزی، اختلال خواب، اختلال بلع، اختلال اسفنکتر، نوع سکتة مغزی، سطح هموگلوبین، تعداد گلبولهای سفید، تعداد نوتروفیل ها، تعداد لنفوسیت ها، تعداد مونوسیت ها، سن، نیتروژن اوره خون، کراتینین، مدت زمان بستری، مقیاس کمای گلاسکو(روز اول)، مقیاس کمای گلاسکو(روز ترخیص)، NIHSS بدو ورود، NIHSS روز اول، NIHSS روز ترخیص و تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول ارتباط معنادار وجود دارد.

از طرف دیگر متغیر های جنسیت مرد، سطح تحصیلات زیر دیپلم و دیپلم و بالاتر از آن نسبت به بی سواد، سطح هموگلوبین، تعداد لنفوسیت ها، تعداد مونوسیت ها، مقیاس کمای گلاسکو روز اول و مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص به عنوان عوامل بهبود دهنده پیامد 3 ماهه سکتة مغزی و متغیر های فیبریلاسیون دهلیزی، سابقه سکتة مغزی، اختلال خواب، اختلال بلع، اختلال اسفنکتر، سکتة مغزی با منشأ شریانهای بزرگ و سکتة مغزی ناشی از آمبولی با منشأ از سکتة مغزی نسبت به سکتة مغزی با منشأ شریانهای کوچک، تعداد گلبولهای سفید، تعداد نوتروفیل ها، سن، نیتروژن اوره خون، کراتینین، مدت زمان بستری، NIHSS بدو ورود، NIHSS روز اول، NIHSS روز ترخیص و تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول به عنوان عوامل بدترکننده پیامد 3 ماهه سکتة مغزی نشان داده شده اند.

جدول 4-4. ارتباط متغیرهای مورد مطالعه با پیامد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک به صورت تک متغیره				
متغیر ها	نسبت شانس	فاصله اطمینان 95 درصد	P-value	
جنسیت(مرد در برابر زن)	0.69	0.55 ; 0.87	<u>0.002</u>	
تاہل(مجرد در برابر متاہل)	.540	.22 ; 1.320	0.177	
سطح تحصیلات	زیر دیپلم	0.41 ; 0.72	<u><0.001</u>	
	دیپلم و بالاتر	0.22 ; .048	<u><0.001</u>	
شبکاری	0.81	0.53 ; 1.24	0.338	
زمان رسیدن	0.83	0.66 ; 1.05	0.130	
پرفشاری خون	1.19	0.92 ; 1.55	0.182	
دیابت شیرین	1.17	0.93 ; 1.48	0.177	
بیماری ایسکمیک قلب	0.81	0.62 ; 1.07	0.142	
جراحی بایپس عروق کرونری	0.72	0.41 ; 1.23	0.227	
فیبریلاسیون دهلیزی	2.88	2.01 ; 4.13	<u><0.001</u>	
نارسایی احتقانی قلب	1.43	0.57 ; 3.47	0.434	
سکته قلبی	0.84	0.59 ; 1.20	0.348	
سابقه سکته مغزی	1.65	1.25 ; 2.17	<u><0.001</u>	
چربی بالای خون	1.08	0.85 ; 1.38	0.521	
نارسایی شریانه‌های ورتبروبازیلار	1.65	0.69 ; 3.92	0.257	
مصرف سیگار	0.81	0.61 ; 1.08	0.151	
اعتیاد	0.85	0.62 ; 1.17	0.324	
اختلال خواب	3.11	2.42 ; 4.00	<u><0.001</u>	
مصرف داروی ضد دیابت	0.99	0.76 ; 1.28	0.929	
مصرف داروی ضد چربی	1.10	0.86 ; 1.41	0.439	
مصرف داروی ضد انعقاد	1.17	0.82 ; 1.68	0.38	
مصرف داروی ضد پلاکت	1.27	1.00 ; 1.61	0.053	
مصرف داروی ضد فشار خون	1.26	0.99 ; 1.61	0.061	
اختلال بلع	3.78	2.15 ; 6.61	<u><0.001</u>	
اختلال اسفنکتر	4.1	2.43 ; 6.89	<u><0.001</u>	
نوع سکته مغزی	تنگی شریان بزرگ	2.84	<u><0.001</u>	
	آمبولی با منشاء قلبی	1.75	<u>0.001</u>	

0.385	0.72 ; 2.36	1.30	سایر علل
<u><0.001</u>	0.80 ; 0.91	0.85	هموگلوبین
<u><0.001</u>	1.06 ; 1.16	1.11	گلبولهای سفید
<u><0.001</u>	1.09 ; 1.20	1.14	نوتروفیل
0.031	0.77 ; 0.99	0.87	لنفوسیت
0.048	0.19 ; 0.99	0.44	مونوسیت
<u><0.001</u>	1.03 ; 1.05	1.04	سن
0.577	0.999 ; 1.002	1.00	پلاکت
0.557	0.999 ; 1.002	1.00	قند خون
<u><0.001</u>	1.03 ; 1.06	1.04	نیترژن اوره خون
<u><0.001</u>	1.34 ; 2.66	1.89	کراتینین
0.858	0.99 ; 1.01	1.00	زمان ترومبوپلاستین نسبی
0.091	0.95 ; 1.98	1.37	نسبت نرمال شده بین المللی
0.330	1.00 ; 1.01	1.00	فشار خون سیستولی
0.655	0.99 ; 1.01	1.00	فشار خون دیاستولی
<u><0.001</u>	1.08 ; 1.17	1.12	مدت زمان بستری
<u><0.001</u>	0.59 ; 0.71	0.65	مقیاس کمای گلاسکو(روز اول)
<u><0.001</u>	0.64 ; 0.77	0.70	مقیاس کمای گلاسکو(روز ترخیص)
<u><0.001</u>	1.12 ; 1.17	1.15	NIHSS بدو ورود
<u><0.001</u>	1.14 ; 1.19	1.17	NIHSS روز اول
<u><0.001</u>	1.15 ; 1.21	1.18	NIHSS روز ترخیص
0.008	1.01 ; 1.09	1.05	تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول

4-3-2. عوامل پیش بینی کننده پیامد 3 ماهه سکته مغزی

در آنالیز رگرسیون لجستیک چند متغیره ، متغیر هایی که در آنالیز رگرسیون لجستیک تک متغیره از لحاظ آماری به صورت معنادار پیامد 3 ماهه سکته مغزی را پیش بینی میکردند ($p < 0.05$) به همراه متغیرهای کیفی که نسبت برتری (OR) آنها خارج از منطقه ناچیز (Trivial) قرار داشت وارد مدل چند متغیره شدند.

در مدل نهایی متغیر های تعداد گلبولهای سفید ، NIHSS روز اول و NIHSS روز ترخیص به علت پدیده برهمخطی (collinearity) حذف شده اند.

جدول 4-5. عوامل پیش بینی کننده پیامد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک				
متغیرها	نسبت شانس	فاصله اطمینان 95 درصد	P-value	
سطح تحصیلات	بی سواد	1	-	-
	زیر دیپلم	0.94	0.65 ; 1.35	0.744
	دیپلم و بالاتر	0.59	0.35 ; 1.01	0.053
اختلال خواب	ندارد	1	-	-
	دارد	1.42	1.00 ; 2.02	0.050
نارسایی ورتبروبازیلار	ندارد	1	-	-
	دارد	2.72	0.97 ; 7.64	0.057
اختلال اسفنکتر	ندارد	1	-	-
	دارد	2.26	1.20 ; 4.26	0.012
سن				
سطح کراتینین				
مدت زمان بستری				
مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص				
نمره NIHSS بدو ورود				
تغییرات نمره NIHSS در 24 ساعت اول				

*جهت تحلیل از رگرسیون لجستیک چند متغیره استفاده شده است.

طبق یافته های جدول 4-5 که به بررسی عوامل پیش بینی کننده پیامد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک پرداخته است:

سطح تحصیلات زیر دیپلم نسبت به بی سواد شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک را 6 درصد کاهش

میدهد (OR=0.94, 95%CI=0.65 ; 1.35) که این رابطه از نظر آماری معنادار نمیباشد (P-value=0.744)

سطح تحصیلات دیپلم و بالاتر نسبت به بی سوادی شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک را 41 درصد کاهش میدهد (OR=0.59, 95%CI=0.35 ; 1.01) که این رابطه از نظر آماری معنادار میباشد (P-value=0.053).

اختلال خواب شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک را 42 درصد افزایش میدهد (OR=1.42, 95%CI=1.00 ; 2.02) که این رابطه از نظر آماری معنادار میباشد (P-value=0.050).

نارسایی ورتبروبازیلار شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی را 2.72 برابر افزایش میدهد (OR=2.72, 95%CI=0.97 ; 7.46) که این رابطه از نظر آماری معنادار میباشد (P-value=0.057).

اختلال اسفنکتر شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک را 2.26 برابر افزایش میدهد (OR=2.26, 95%CI=1.20 ; 4.26) که این رابطه از نظر آماری معنادار میباشد (P-value=0.057).

هر سال افزایش سن شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک را 4 درصد افزایش میدهد (OR=1.04, 95%CI=1.02 ; 1.05) که این رابطه از نظر آماری معنادار است (P-value<0.001).

هر واحد افزایش سطح کراتینین شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک را 94 درصد افزایش میدهد (OR=1.94, 95%CI=1.24 ; 3.05) که این رابطه از نظر آماری معنادار است (P-value=0.004).

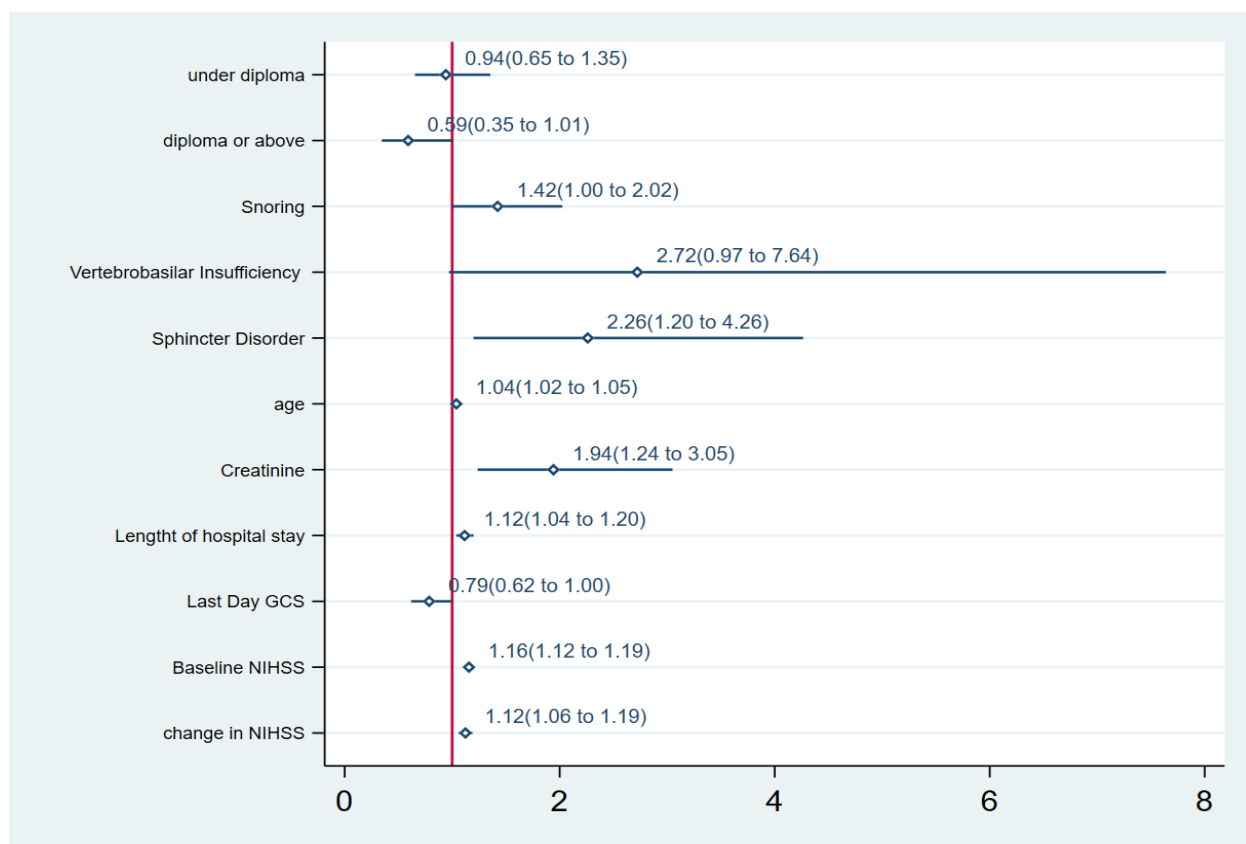
هر روز افزایش مدت زمان بستری شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک را 12 درصد افزایش میدهد (OR=1.12, 95%CI=1.04 ; 1.20) که این رابطه از نظر آماری معنادار است (P-value=0.003).

هر واحد افزایش مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک را 21 درصد کاهش میدهد (OR=0.79, 95%CI=0.62 ; 1.00) که این رابطه از نظر آماری معنادار است (P-value=0.050).

هر واحد افزایش نمره NIHSS بدو ورود شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک را 16 درصد افزایش میدهد (OR=1.16, 95%CI=1.12 ; 1.19) که این رابطه از نظر آماری معنادار است (P-value<0.001).

هر واحد افزایش تغییرات نمره NIHSS در 24 ساعت اول شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک را 12 درصد افزایش میدهد (OR=1.12, 95%CI=1.06 ; 1.19) که این رابطه از نظر آماری معنادار است (P-value<0.001).

شکل 4-1 به نمایش عوامل پیش بینی کننده پیامد 3 ماهه سکته مغزی ایسکمیک که حاصل نتایج تحلیل رگرسیون لجستیک چند متغیره است میپردازد.



4-3-3. شاخص های برازش و دقت مدل

جهت بررسی میزان برازش مدل از شاخص های McFadden R-squared و شاخص Akaike's information criterion (AIC) استفاده شده است که مقدار این شاخص ها به ترتیب 0.289 و 971.70 میباشد.

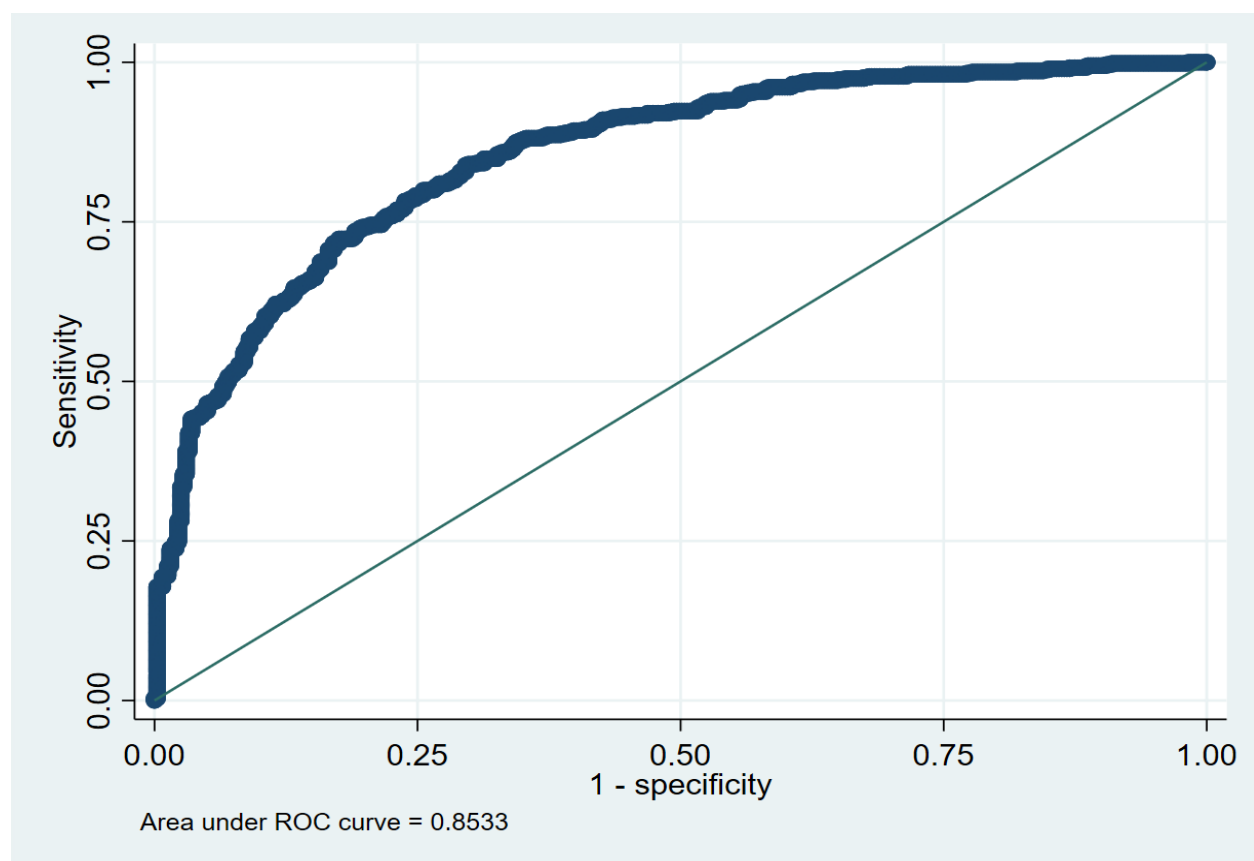
همچنین جهت بررسی دقت مدل از شاخص های Accuracy و AUC-ROC استفاده شده است که مقدار آنها به ترتیب عبارتند از: 76.52% و 30.85

جهت محاسبه شاخص Accuracy باید از فرمول زیر که از اطلاعات جدول 4-6 استفاده میکند، بهره برد:

$$\text{Accuracy} = \frac{\text{True Positive} + \text{True Negative}}{\text{Total}}$$

جدول 4-6. جدول بررسی دقت مدل از طریق مقادیر موجود در دیتا و مقادیر پیش بینی شده توسط مدل			
مجموع	منفی (واقعیت)	مثبت (واقعیت)	
مثبت (مدل)	90	447	537
منفی (مدل)	309	142	451
مجموع	399	589	988

شکل 4-2 به نمایش منحنی ROC و سطح زیر نمودار حاصل از آن میپردازد.



فصل پنجم

بحث ، نتیجه گیری و پیشنهاد ها

5-1. بحث

در پژوهش حاضر ارتباط بین اطلاعات جمعیت شناختی و عوامل خطر سکته مغزی و عوامل تعیین کننده پیش آگهی 3 ماهه بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک بررسی شد.

در این مطالعه عوامل خطر پرفشاری خون ، دیابت شیرین و چربی خون بالا به ترتیب با شیوع 73.44 درصد ، 48.18 درصد و 34.95 درصد به عنوان شایع ترین عوامل خطر شناخته شده و قابل اصلاح پیامد سکته مغزی ایسکمیک معرفی شدند. این نتایج با مطالعه که توسط العلوی و همکاران در عمان و پلاتو و همکاران ایتالیا انجام شده است همخوانی دارد (78، 80). در مطالعه العلوی و همکاران به ترتیب 75.5 درصد ، 54.6 درصد و 29.1 درصد مبتلا به پرفشاری خون ، دیابت شیرین و چربی خون بالا بودند (78). از سوی دیگر در مطالعه پلاتو و همکاران به ترتیب 39.87 درصد ، 14.56 درصد و 13.92 درصد مبتلا به پرفشاری خون ، دیابت شیرین و چربی خون بالا بودند (80).

از سوی دیگر در این مطالعه شایعترین تظاهر نورولوژیک در بیماران اختلال تکلم با 52.08 درصد بود. که با مطالعه ای که توسط رهنمایان و همکاران در تبریز صورت پذیرفت همخوانی دارد. در این مطالعه شایعترین تظاهر نورولوژیک اختلال تکلم با فراوانی 53.8 درصد بود (79).

در این مطالعه در آنالیز رگرسیون لجستیک چند متغیره ، متغیر های سطح تحصیلات دیپلم و بالاتر ، اختلال خواب ، نارسایی ورتبروبازیلار ، اختلال اسفنکتر ، سن ، سطح کراتینین ، مدت زمان بستری ، مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص ، NIHSS بدو ورود و تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول به عنوان پیش بینی کننده های مستقل پیامد 3 ماهه سکته مغزی شناخته شدند. متغیر های سطح تحصیلات دیپلم و بالاتر و مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص به عنوان عوامل بهبود دهنده پیامد 3 ماهه سکته مغزی و متغیر های اختلال خواب ، نارسایی ورتبروبازیلار ، اختلال اسفنکتر ، سن ، سطح کراتینین ، مدت زمان بستری ، NIHSS بدو ورود و تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول به عنوان عوامل بدتر کننده پیامد 3 ماهه سکته مغزی شناخته شدند.

سطح تحصیلات دیپلم و بالاتر به عنوان یک عامل بهبود دهنده پیامد سکته مغزی ایسکمیک شناخته شد. به گونه ای که افراد دارای سطح تحصیلات دیپلم و بالاتر نسبت به افراد بیسواد 41 درصد شانس کمتری در داشتن پیامد 3 ماهه بد

داشتند. این یافته با نتایج مطالعه چه و همکاران ، آراته و همکاران و آهاچیچ و همکاران همخوانی دارد. در مطالعه چه و همکاران نشان داده شد که سطح پایین تحصیلات به طور قابل توجهی با افزایش خطر مرگ و میر به هر علتی، مرگ و میر ناشی از سکته مغزی، سکته مغزی مکرر و حوادث قلبی عروقی در عرض 2 سال پس از شروع سکته مغزی، مستقل از عوامل خطر شناخته شده، مرتبط است (87). همچنین در مطالعه آراته و همکاران نشان داده شد که در هر دو جنس، افراد با سطح تحصیلات پایین تر، وضعیت عملکردی قلبی ضعیف تر، سکته های مغزی شدیدتر و میزان مرگ و میر بالاتری داشتند. در تجزیه و تحلیل چند متغیره، ارتباط بین سطح تحصیلات و بقا در مدل تعدیل شده در مردان همچنان معنادار باقی ماند (88). در مطالعه آهاچیچ و همکاران نشان داده شد که سطح تحصیلات دانشگاهی نسبت به سطح تحصیلات اجباری ریسک مرگ ناشی از سکته مغزی را 46 درصد کاهش میدهد (89).

از سوی دیگر اختلال خواب شانس پیامد بد را 42 درصد افزایش میداد که به این معناست که اختلال خواب یک عامل مستقل پیش بینی کننده پیامد ضعیف در سکته مغزی ایسکمیک است. این یافته با نتایج مطالعه فرهودی و همکاران همخوانی دارد. در مطالعه فرهودی و همکاران نشان داده شد که داشتن اختلال خواب نسبت میزان بروز فوت بعد از سکته مغزی را تا 38 درصد افزایش میدهد (90). همچنین در مطالعه کوچیچ و همکاران نشان داده شد که فراوانی بقای یک ساله در افراد دارای اختلال و بدون اختلال خواب به ترتیب 82.7 و 94.5 درصد است (91). همچنین در مطالعه ای که توسط مانسوخانی و همکاران انجام شد نشان داده شد که اختلال خواب شانس مرگ ناشی از سکته مغزی را 80 درصد افزایش میدهد (92).

اختلال اسفنکتر شانس پیامد بد را 2.26 برابر افزایش میدهد که به این معناست که اختلال اسفنکتر یک عامل مستقل پیش بینی کننده پیامد ضعیف در سکته مغزی ایسکمیک است. در مطالعه ای که توسط فرای و همکاران انجام شد نشان داده شد که بی اختیاری ادرار شانس ناتوانی ($mRS \text{ score} \geq 4$) در زمان ترخیص را 4.35 برابر میکند (93).

مطالعه حاضر نشان داد که نارسایی ورتبروبازیلار شانس پیامد بد 3 ماهه سکته مغزی را 2.72 برابر افزایش میدهد که به این معناست که اختلال اسفنکتر یک عامل مستقل پیش بینی کننده پیامد 3 ماهه ضعیف در سکته مغزی ایسکمیک است. در مطالعه که توسط آنجل و همکاران انجام شد ، نشان داده شد که وقایع ورتبروبازیلار شانس وقوع مجدد سکته

مغزی در 3 ماه را 2.87 برابر میکند (94). در مطالعه ای که توسط گوکال و همکاران انجام شد نشان داده شد که 12.7 درصد از بیماران مبتلا به کلسیفیکاسیون شریانی (AC) در یکی از شریانهای ورتبروبازیلار دچار سکتة مغزی مکرر شدند. در حالی که ۱.۹٪ از بیماران بدون کلسیفیکاسیون شریانی (AC) دچار سکتة مغزی مکرر شدند (95).

از سوی دیگر هر سال افزایش سن باعث افزایش 4 درصدی در شانس داشتن پیامد بد میشود. به عبارت دیگر هر 10 سال افزایش سن شانس پیامد بد را 44 درصد افزایش میدهد. در مطالعه که توسط آسکدوم و همکاران انجام شد، نشان داده شد که میانگین سنی بیشتر مساوی 60 سال نسبت به میانگین سنی کمتر از 60 سال شانس پیامد بد را 4.8 برابر افزایش میدهد (77). همچنین در مطالعه ای که توسط جلالی و همکاران صورت پذیرفت نشان داده شد که میانه سنی بیشتر مساوی 70 سال نسبت به میانه سنی کمتر از 70 سال شانس پیامد بد را 2.56 برابر افزایش میدهد (96).

در این مطالعه نشان داده شد که هر واحد افزایش کراتینین شانس پیامد ضعیف 3 ماهه سکتة مغزی ایسکمیک را حدود 2 برابر افزایش میدهد. در مطالعه که توسط ابراهیم و همکاران انجام گرفت نشان داده شد که هر واحد افزایش سطح کراتینین شانس مرگ و میر سکتة مغزی را 2.5 برابر افزایش میدهد (97). در مطالعه ای که توسط ژانگ و همکاران انجام شد، نشان داده شد که هر واحد افزایش کراتینین در افراد مبتلا به سکتة مغزی ایسکمیک که تحت ترومبکتومی مکانیکال قرار گرفته بودند، شانس پیامد ضعیف را 2 درصد افزایش میدهد (98).

همچنین هر روز افزایش مدت زمان بستری باعث افزایش 12 درصدی در شانس داشتن پیامد بد میشود. به عبارت دیگر هر 4 روز (میانه مدت زمان بستری در این مطالعه) افزایش مدت زمان بستری شانس پیامد بد را 55 درصد افزایش میدهد. در مطالعه که توسط آسکدوم و همکاران انجام شد افرادی که بیشتر مساوی 7 روز بستری بودند نسبت به افرادی که کمتر از 3 روز بستری بودند، 2.1 برابر شانس بیشتری برای پیامد ضعیف 3 ماهه داشتند (77).

در این مطالعه نشان داده شد که هر واحد افزایش مقیاس کمای گلاسکو در زمان ترخیص شانس پیامد 3 ماه ضعیف سکتة مغزی ایسکمیک را 21 درصد کاهش میدهد. رزیک و همکارانش دریافتند که اختلال سطح هوشیاری اندازه گیری شده در زمان ترخیص (بر اساس معیار NIHSS-LOC) به شدت با پیامد نامطلوب 3 ماهه مرتبط است، و با افزایش اختلال LOC، احتمال پیامد نامطلوب به تدریج بیشتر می شود (99).

همچنین هر واحد افزایش NIHSS بدو ورود باعث افزایش 16 درصدی در شانس داشتن پیامد بد میشد. در مطالعه ای که توسط جلالی و همکاران انجام شد نشان داده شد که نمرات NIHSS بیشتر مساوی 25 نسبت به نمرات NIHSS کمتر از 6 شانس پیامد بد را حدود 10 برابر افزایش میدهد (96). در مطالعه که توسط کورسو و همکاران صورت پذیرفت نشان داده شد که بیماران با نمرات بیشتر مساوی 16 نسبت به بیماران با نمرات کمتر از 16، 3.54 برابر بیشتر در معرض خطر مرگ در طول پیگیری بودند (84).

از سوی دیگر هر واحد افزایش NIHSS در 24 ساعت اول باعث افزایش 12 درصدی در شانس داشتن پیامد بد میشد. در مطالعه ای که توسط میستری و همکاران انجام شد نشان داده شد که بیمارانی که نمره $\Delta \text{NIHSS} \leq 4$ (نمره NIHSS بدو ورود منهای نمره NIHSS روز اول) داشتند، 4.55 برابر شانس بیشتری در داشتن پیامد خوب 3 ماهه داشتند (76).

5-1-1. بررسی عملکرد مدل ارائه شده

عملکرد پیش‌بینی مدل ما قوی بود. McFadden R-squared برابر 0.289 بود که در محدوده‌ای قرار می‌گیرد که معمولاً برای مدل‌های رگرسیون لجستیک عالی تفسیر می‌شود و نشان دهنده قدرت توضیحی قابل توجه است. معیار اطلاعات آکائیکه (AIC) با مقدار 971.70، کارایی نسبی مدل را تأیید می‌کند، اگرچه این موضوع در چارچوب مدل‌های جایگزین برازش داده شده به همان مجموعه داده، بهتر قابل درک است. به گونه ای که مقادیر کمتر شاخص AIC نشان دهنده برتری مدل هستند.

مدل ما به دقت کلی 76.52% دست یافت و اکثر بیماران را با توجه به وضعیت عملکردی 3 ماهه به درستی طبقه‌بندی کرد. اگرچه دقت به تنهایی می‌تواند تحت تأثیر شیوع پیامد قرار گیرد، اما مساحت زیر منحنی مشخصه عملکرد گیرنده (AUC-ROC) معیار قابل اعتمادتری از تمایز ارائه می‌دهد. با AUC برابر با 0.853، این مدل توانایی بسیار خوبی در تمایز بین بیماران با پیامدهای خوب در مقابل ضعیف نشان داد.

در مقایسه با منابع موجود، AUC ما مدل را بالاتر از میانگین عملکرد مدل‌های پیش‌آگهی مبتنی بر رگرسیون لجستیک منتشر شده قرار می‌دهد، که عموماً AUCها را در محدوده 0.80 تا 0.90 گزارش می‌کنند (100، 101). این مدل با

مدل‌های معتبر جدیدتر که فقط از سن و NIHSS و سابقه سکته مغزی پذیرش استفاده می‌کنند، قابل مقایسه است که معمولاً به AUC تقریباً 0.86 دست می‌یابند (102). رویکردهای پیشرفته‌تر که از الگوریتم‌های یادگیری ماشین یا ویژگی‌های رادیومیک مبتنی بر تصویربرداری استفاده می‌کنند، تمایز بالاتری را گزارش کرده‌اند، به طوری که AUC‌ها از 0.90 تا 0.95 متغیر هستند (103). با این حال، چنین مدل‌هایی اغلب قابلیت تفسیر بالینی را فدا می‌کنند و به ورودی‌های داده تخصصی نیاز دارند. در مقابل، مدل ما توانایی تمایز قوی را نشان می‌دهد در حالی که صرفاً به متغیرهای بالینی قابل دسترس و به راحتی قابل تفسیر متکی است.

5-1-2. کاربردها

نتایج نشان می‌دهد که در نظر گرفتن وضعیت تحصیلی، علائم مرتبط با خواب، غلظت هموگلوبین، اختلال اسفنگتر، مدت زمان بستری و تغییرات عصبی دینامیک اولیه در ارزیابی‌های پیش‌آگهی می‌تواند توانایی پزشکان را در طبقه‌بندی بیماران فراتر از پیش‌بینی‌کننده‌های شناخته‌شده سن و NIHSS افزایش دهد. تعادل قدرت پیش‌بینی، تفسیرپذیری و امکان‌پذیری، کاربرد بالینی بالقوه مدل ما را در عمل در دنیای واقعی برجسته می‌کند.

5-1-3. محدودیت‌ها

علیرغم نقاط قوت مطالعه ما، باید به چندین محدودیت اذعان کرد. اولاً، این تحقیق یک مطالعه تک مرکز است که ممکن است تعمیم‌پذیری یافته‌های ما را به سایر جمعیت‌ها یا مراکز مراقبت‌های بهداشتی محدود کند. تفاوت‌های منطقه‌ای در مراقبت‌های سکته مغزی، در دسترس بودن توانبخشی و ویژگی‌های جمعیت‌شناختی می‌تواند بر الگوهای پیامد تأثیر بگذارد. دوم، حجم نمونه، اگرچه برای تحلیل رگرسیون لجستیک کافی است، اما ممکن است قدرت آماری محدودی برای تشخیص اندازه‌های اثر کوچک‌تر یا تعاملات بین پیش‌بینی‌کننده‌ها داشته باشد. برای مثال متغیرهای نارسایی شریانه‌های ورتبروبازیلار و سطح تحصیلات دیپلم و بالاتر اگر چه بر پیامد 3 ماهه تأثیر قابل توجهی داشتند اما از نظر آماری به صورت حدودی معنادار شدند. که می‌تواند به علت کم بودن تعداد افراد مبتلا به شرایط بالینی فوق در مطالعه حاضر باشد.

سوم، برخی از پیش‌بینی‌کننده‌ها مانند اختلال خواب، توسط خود فرد گزارش شده و به طور عینی با پلی‌سومنوگرافی اندازه‌گیری نشده بودند، که ممکن است منجر به طبقه‌بندی نادرست شده باشد. به طور مشابه، اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی

مانند هموگلوبین در یک نقطه زمانی واحد انجام شد، بدون در نظر گرفتن نوسانات احتمالی در طول بستری شدن در بیمارستان.

5-2. نتیجه گیری

در این مطالعه، ما پیش‌بینی‌کننده‌های کلیدی جمعیت‌شناختی، بالینی و آزمایشگاهی پیامد عملکردی ۳ ماهه پس از سکته مغزی در اراک، از جمله سطح تحصیلات دیپلم و بالاتر، اختلال خواب، نارسایی ورتروبازیلار، اختلال اسفنکتر، سن، سطح کراتینین، مدت زمان بستری، مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص، NIHSS بدو ورود و تغییرات NIHSS در 24 ساعت اول را شناسایی کردیم. سطح تحصیلات بالاتر و مقیاس کمای گلاسکو روز ترخیص محافظت‌کننده بودند، در حالی که عوامل باقی‌مانده پیامدهای ضعیف‌تری را پیش‌بینی می‌کردند. مدل پیش‌بینی‌کننده ما توانایی تمایز قوی را نشان داد که نشان‌دهنده کاربرد بالقوه آن برای طبقه‌بندی زودهنگام خطر در بالین است.

5-3. پیشنهاداتی برای مطالعات آینده

پیشنهاد میشود تحقیقات آینده بر مطالعات چند مرکزی و مبتنی بر جمعیت تمرکز کنند تا اعتبار و تعمیم‌پذیری مدل پیش‌بینی ما را افزایش دهند. استفاده از داده‌های طولی با اندازه‌گیری‌های مکرر پارامترهای بالینی، آزمایشگاهی و تصویربرداری می‌تواند دقت مدل را بهبود بخشد و تغییرات پویا در بهبودی سکته مغزی را ثبت کند.

رویکردهای پیش‌بینی پیشرفته، از جمله مدل‌های یادگیری ماشینی که داده‌های بالینی، تصویربرداری و نشانگرهای زیستی را ترکیب می‌کنند، می‌توانند برای افزایش تمایز و پیش‌بینی فردی مورد بررسی قرار گیرند. نکته مهم این است که هر مدل آینده باید پیچیدگی را با تفسیرپذیری بالینی متعادل کند تا کاربرد آن در مراقبت‌های معمول سکته مغزی تضمین شود. در نهایت، پیگیری طولانی‌مدت بیش از ۳ ماه، اطلاعات ارزشمندی در مورد بهبودی پایدار، خطر سکته مغزی مکرر و کیفیت زندگی ارائه می‌دهد و درک جامع‌تری از پیش‌آگهی سکته مغزی را ممکن می‌سازد.

فهرست منابع

- Caro JJ, Huybrechts KF, Duchesne I. Management patterns and costs of acute ischemic stroke : an international study. For the Stroke Economic Analysis Group. Stroke. 2000;31(3):582-90 .1
- Samsa GP, Bian J, Lipscomb J, Matchar DB. Epidemiology of recurrent cerebral infarction: a medicare claims-based comparison of first and recurrent strokes on 2-year survival and cost. Stroke. 1999;30(2):338-49 .2
- Caro JJ, Huybrechts KF, Kelley HE. Predicting treatment costs after acute ischemic patient characteristics at presentation and early dysfunction. Stroke. stroke on the basis of .2001;32(1):100-6 .3
- Lui F KSM, Patti L. Ischemic Stroke. [Updated 2025 Feb 21]. In: StatPearls [Internet]. .Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. 2025 .4
- Hasan TF, Hasan H, Kelley RE. Overview of Acute Ischemic Stroke Evaluation and .(10)Management. Biomedicines. 2021;9 .5
- Ntaios G. Embolic Stroke of Undetermined Source: JACC Review Topic of the Week. .Journal of the American College of Cardiology. 2020;75(3):333-40 .6
- Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. .Circulation. 2017;135(10):e146-e603 .7
- impairment after stroke: Connell LA, Lincoln NB, Radford KA. Somatosensory .frequency of different deficits and their recovery. Clinical rehabilitation. 2008;22(8):758-67 .8
- Yazdchi M, Mirzaei F, Sadeghpour Y, Charsouei S, Jalili J, Fatollahzadeh H, et al. .9
- IN PATIENTS WITH MASSIVE EVALUATION OF OUTCOME OF CONSERVATIVE TREATMENT ISCHEMIC STROKE WHO HAVE NOT UNDERGONE CRANIECTOMY SURGERY. Studies in .Medical Sciences. 2022;32:793-8
- Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Au R, Kannel WB, et al. The lifetime .risk of stroke: estimates from the Framingham Study. Stroke. 2006;37(2):345-50 .10
- Varona JF, Bermejo F, Guerra JM, Molina JA. Long-term prognosis of ischemic stroke .in young adults. Study of 272 cases. Journal of neurology. 2004;251(12):1507-14 .11
- Azarpazhooh MR, Etemadi MM, Donnan GA, Mokhber N, Majdi MR, Ghayour- .12
- Mobarhan M, et al. Excessive incidence of stroke in Iran: evidence from the Mashhad Stroke Incidence Study (MSIS), a population-based study of stroke in the Middle East. .Stroke. 2010;41(1):e3-e10
- Ghandehari K, Benamer HT. Frequency and clinical ,Hosseini AA, Sobhani-Rad D .13
- .patterns of stroke in Iran - Systematic and critical review. BMC neurology. 2010;10:72 .14
- Ghoreishi A, Fard M, Ghajarbeigi R, Nasiri H. Sex differences in risk factors and outcomes of ischemic stroke patients treated with tissue plasminogen activator (tPA): .insights from the SITS International Registry. Discover Medicine. 2024;1
- Xiuyun W, Qian W, Minjun X, Weidong L, Lizhen L. Education and stroke: evidence .15
- from epidemiology and Mendelian randomization study. Scientific reports. .2020;10(1):21208
- Kang J, Ko Y, Park JH, Kim WJ, Jang MS, Yang MH, et al. Effect of blood pressure on 3- .16
- month functional outcome in the subacute stage of ischemic stroke. Neurology. .2012;79(20):2018-24

- Ishitsuka K, Kamouchi M, Hata J, Fukuda K, Matsuo R, Kuroda J, et al. High blood pressure after acute ischemic stroke is associated with poor clinical outcomes: Fukuoka Stroke Registry. *Hypertension (Dallas, Tex : 1979)*. 2014;63(1):54-60 .17
- Malhotra K, Ahmed N, Filippatou A, Katsanos AH, Goyal N, Tsioufis K, et al. Association of Elevated Blood Pressure Levels with Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients Treated with Intravenous Thrombolysis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of stroke*. 2019;21(1):78 .18
- Yang S, Boudier-Revéret M, Kwon S, Lee MY, Chang MC. Effect of Diabetes on Post-stroke Recovery: A Systematic Narrative Review. *Frontiers in neurology*. 2021;12:747878 .19
- Jia Q, Zhao X, Wang C, Wang Y, Yan Y, Li H, et al. Diabetes and poor outcomes within 6 months after acute ischemic stroke: the China National Stroke Registry. *Stroke*. 2011;42(10):2758-62 .20
- Tu HT, Campbell BC, Christensen S, Desmond PM, De Silva DA, Parsons MW, et al. more severe hypoperfusion, Worse stroke outcome in atrial fibrillation is explained by infarct growth, and hemorrhagic transformation. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society*. 2015;10(4):534-40 .21
- Jeon ET, Jung SJ, Yeo TY, Seo WK, Jung JM. Predicting short-term outcomes in atrial-fibrillation-related stroke using machine learning. *Frontiers in neurology*. 2023;14:1243700 .22
- Kelly DM, Ademi Z, Doehner W, Lip GYH, Mark P, Toyoda K, et al. Chronic Kidney Disease and Cerebrovascular Disease: Consensus and Guidance From a KDIGO Controversies Conference. *Stroke*. 2021;52(7):e328-e46 .23
- Borończyk M, Kuźniak M, Borończyk A, Barański K, Hawrot-Kawecka A, Lasek-Bal A. Chronic Kidney Disease Increases Mortality and Reduces the Chance of a Favorable Outcome in Stroke Patients Treated with Mechanical Thrombectomy-Single-Center Study. *Journal of clinical medicine*. 2024;13(12) .24
- Matsuo R, Ago T, Kiyuna F, Sato N, Nakamura K, Kuroda J, et al. Smoking Status and Functional Outcomes After Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2020;51(3):846-852 .25
- Liang CL, Chen HJ, Lee YC, Wu CC, Tsai CH, Chen PL, et al. Smoking Status and Functional Outcomes in Young Stroke. *Frontiers in neurology*. 2021;12:658582 .26
- Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bulletin of the World Health Organization*. 1976;54(5):541-53 .27
- Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society*. 2022;17(1):18-29 .28
- Wang H, Naghavi M, Allen C, Barber RM, Bhutta ZA, Carter A, et al. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet*. 2016;388(10053):1459-544 .29
- Saadat S, Yousefifard M, Asady H, Moghadas Jafari A, Fayaz M, Hosseini M. The Most Important Causes of Death in Iranian Population; a Retrospective Cohort Study. *Emergency (Tehran, Iran)*. 2015;3(1):16-21 .30
- Fallahzadeh A, Esfahani Z, Sheikhy A, Keykhaei M, Moghaddam SS, Tehrani YS, et al. National and subnational burden of stroke in Iran from 1990 to 2019. *Annals of clinical and translational neurology*. 2022;9(5):669-83 .31

- Kim J, Thayabaranathan T, Donnan GA, Howard G, Howard VJ, Rothwell PM, et al. .32
Global Stroke Statistics 2019. International journal of stroke : official journal of the
.International Stroke Society. 2020;15(8):819-38
- Lindsay MP, Norrving B, Sacco RL, Brainin M, Hacke W, Martins S, et al. World .33
Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2019. International journal of stroke :
.official journal of the International Stroke Society. 2019;14(8):806-17
- K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. The Strong .34
.Lancet Neurology. 2007;6(2):182-7
- Johnson W, Onuma O, Owolabi M, Sachdev S. Stroke: a global response is needed. .35
.a-Bulletin of the World Health Organization. 2016;94(9):634
- Delbari A, Salman Roghani R, Tabatabaei SS, Lökk J. A stroke study of an urban area .36
of Iran: risk factors, length of stay, case fatality, and discharge destination. Journal of stroke
and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association.
.2010;19(2):104-9
- Calenda BW, Fuster V, Halperin JL, Granger CB. Stroke risk assessment in atrial .37
fibrillation: risk factors and markers of atrial myopathy. Nature reviews Cardiology.
.2016;13(9):549-59
- Esenwa CC, Elkind MS. Inflammatory risk factors, biomarkers and associated .38
.therapy in ischaemic stroke. Nature reviews Neurology. 2016;12(10):594-604
- Li L, Yiin GS, Geraghty OC, Schulz UG, Kuker W, Mehta Z, et al. Incidence, outcome, .39
cryptogenic transient ischaemic attack and risk factors, and long-term prognosis of
.ischaemic stroke: a population-based study. The Lancet Neurology. 2015;14(9):903-13
- Arboix A. Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different .40
.subtypes of ischemic stroke. World journal of clinical cases. 2015;3(5):418-29
- Yu JG, Zhou RR, Cai GJ. From hypertension to stroke: mechanisms and potential .41
.prevention strategies. CNS neuroscience & therapeutics. 2011;17(5):577-84
- K. Visit-to-visit and ambulatory Eguchi K, Hoshida S, Schwartz JE, Shimada K, Kario .42
blood pressure variability as predictors of incident cardiovascular events in patients with
.hypertension. American journal of hypertension. 2012;25(9):962-8
- Johansson JK, Niiranen TJ, Puukka PJ, Jula AM. Prognostic value of the variability in .43
home-measured blood pressure and heart rate: the Finn-Home Study. Hypertension
(Dallas, Tex : 1979). 2012;59(2):212-8
- Shimbo D, Newman JD, Aragaki AK, LaMonte MJ, Bavry AA, Allison M, et al. .44
to-visit blood pressure variability and stroke in -Association between annual visit
postmenopausal women: data from the Women's Health Initiative. Hypertension (Dallas,
.Tex : 1979). 2012;60(3):625-30
- Suchy-Dicey AM, Wallace ER, Mitchell SV, Aguilar M, Gottesman RF, Rice K, et al. .45
Blood pressure variability and the risk of all-cause mortality, incident myocardial infarction,
and incident stroke in the cardiovascular health study. American journal of hypertension.
.2013;26(10):1210-7
- Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an .46
.overview of published reviews. Stroke. 2004;35(4):1024
- Hill MD. Stroke and diabetes mellitus. Handbook of clinical neurology. .47
.2014;126:167-74

- Desilles JP, Meseguer E, Labreuche J, Lapergue B, Sirimarco G, Gonzalez-Valcarcel J, et al. Diabetes mellitus, admission glucose, and outcomes after stroke thrombolysis: a registry and systematic review. *Stroke*. 2013;44(7):1915-23 .48
- Maida CD, Daidone M, Pacinella G, Norrito RL, Pinto A, Tuttolomondo A. Diabetes and Ischemic Stroke: An Old and New Relationship an Overview of the Close Interaction .(4)between These Diseases. *International journal of molecular sciences*. 2022;23 .49
- Bahadar GA, Shah ZA. Intracerebral Hemorrhage and Diabetes Mellitus: Blood-Pathophysiology and Cognitive Impairments. *CNS & neurological disorders drug targets*. 2021;20(4):312-26 .50
- Drozdowska BA, Singh S, Quinn TJ. Thinking About the Future: A Review of .274:Prognostic Scales Used in Acute Stroke. *Frontiers in neurology*. 2019;10 .51
- Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *The Lancet Neurology*. 2006;5(7):603-12 .52
- van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver .Stroke. 1988;19(5):604-7 .53
- Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the Modified Rankin Scale and Its Use in .Future Stroke Trials. *Stroke*. 2017;48(7):2007-12 .54
- Chen G, Yang N, Ren J, He Y, Huang H, Hu X, et al. Neutrophil Counts to High-Lipoprotein Cholesterol Ratio: a Potential Predictor of Prognosis in Acute Ischemic .Stroke Patients After Intravenous Thrombolysis. *Neurotoxicity research*. 2020;38(4):1001-9 .55
- Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension. Part I: definition and etiology. *Circulation*. 2000;101(3):329-35 .56
- Petersmann A, Müller-Wieland D, Müller UA, Landgraf R, Nauck M, Freckmann G, et al. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes : official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*. 2019;127(S 01):S1-s7 .57
- Gutierrez C, Blanchard DG. Diagnosis and Treatment of Atrial Fibrillation. *American family physician*. 2016;94(6):442-52 .58
- Jensen RV, Hjortbak MV, Bøtker HE. Ischemic Heart Disease: An Update. *Seminars in nuclear medicine*. 2020;50(3):195-207 .59
- Alexander JH, Smith PK. Coronary-Artery Bypass Grafting. *The New England journal of medicine*. 2016;374(20):1954-64 .60
- Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. *Cardiovascular diagnosis and therapy*. 2021;11(1):263-76 .61
- Saleh M, Ambrose JA. Understanding myocardial infarction. *F1000Research*. 2018;7 .62
- Nelson RH. Hyperlipidemia as a risk factor for cardiovascular disease. *Primary care*. 2013;40(1):195-211 .63
- Lima Neto AC, Bittar R, Gattas GS, Bor-Seng-Shu E, Oliveira ML, Monsanto RDC, et al. Pathophysiology and Diagnosis of Vertebrobasilar Insufficiency: A Review of the .Literature. *International archives of otorhinolaryngology*. 2017;21(3):302-7 .64
- Adams HP, Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter .41-clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35 .65

- Raghupathi V, Raghupathi W. The influence of education on health: an empirical assessment of OECD countries for the period 1995-2015. Archives of public health = Archives belges de sante publique. 2020;78:20 .66
- Lee EJ, Kim SJ, Bae J, Lee EJ, Kwon OD, Jeong HY, et al. Impact of onset-to-door time on outcomes and factors associated with late hospital arrival in patients with acute ischemic stroke. PloS one. 2021;16(3):e0247829 .67
- Diabetes-2025. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in .2 .68
- .Diabetes care. 2025;48(1 Suppl 1):S27-s49
- Hegele RA, Tsimikas S. Lipid-Lowering Agents. Circulation Research. .69
- .2019;124(3):386-404
- Ferreiro JL, Angiolillo DJ. New directions in antiplatelet therapy. Circulation .70
- .Cardiovascular interventions. 2012;5(3):433-45
- Dziewas R, Michou E, Trapl-Grundschober M, Lal A, Arsava EM, Bath PM, et al. .71
- European Stroke Organisation and European Society for Swallowing Disorders guideline for the diagnosis and treatment of post-stroke dysphagia. European stroke journal. .2021;6(3):Lxxxix-cxv
- Agapiou E, Pyrgelis ES, Mavridis IN, Meliou M, Wimalachandra WSB. Bladder .72
- dysfunction following stroke: An updated review on diagnosis and management. Bladder (San Francisco, Calif). 2024;11(1):e21200005
- Stern R, Karlis V, Kinney L, Glickman R. Using the international normalized ratio to .73
- standardize prothrombin time. Journal of the American Dental Association (1939). .1997;128(8):1121-2
- StatPearls :Iverson. SJKMLM. Glasgow Coma Scale. [Updated 2025 Jun 23]. In .74
- [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan 2025 [Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513298>
- Chalos V, van der Ende NAM, Lingsma HF, Mulder M, Venema E, Dijkland SA, et al. .75
- National Institutes of Health Stroke Scale: An Alternative Primary Outcome Measure for .Trials of Acute Treatment for Ischemic Stroke. Stroke. 2020;51(1):282-90
- Mistry EA, Yeatts S, de Havenon A, Mehta T, Arora N, De Los Rios La Rosa F, et al. .76
- Thrombectomy: Baseline-Adjusted 24-Hour NIHSS Is Predicting 90-Day Outcome After .More Powerful Than NIHSS Score Change. Stroke. 2021;52(8):2547-53
- Asgedom SG, Gebrewahd DT, Abdi MG, Wondie YA, Mekonnen BA, Belete KT. .77
- Treatment outcome and risk factors of ischemic stroke among adult patients in two .selected hospital in Addis Ababa, Ethiopia. Brain Disorders. 2025;19:100242
- Al Alawi AM, Al Busaidi I, Al Shibli E, Al-Senaidi AR, Al Manwari S, Al Busaidi I, et al. .78
- Health outcomes after acute ischemic stroke:retrospective and survival analysis from .Oman. Annals of Saudi medicine. 2022;42(4):269-75
- Rahnemayan S, Vakilipour P, Ala A, Mehdizadehfard E, Gharabaghi MA, Roumiani PH, .79
- et al. A four-year assessment of demographic information, clinical presentations, risk .factors and outcomes in lacunar stroke patients. BMC neurology. 2025;25(1):248
- Pilato F, Silva S, Valente I, Distefano M, Broccolini A, Brunetti V, et al. Predicting .80
- Factors of Functional Outcome in Patients with Acute Ischemic Stroke Admitted to Neuro-(12)Intensive Care Unit-A Prospective Cohort Study. Brain sciences. 2020;10

- Shahid R. Demographic Characteristics and Functional Outcome in Posterior .81
.Circulation Strokes. *Annals of African medicine*. 2024;23(3):328-34
- Mistarehi AH. Ischemic stroke -Alawneh KZ, Qawasmeh MA, Raffee LA, Al .82
demographics, clinical features and scales and their correlations: an exploratory study
.from Jordan. *Future science OA*. 2022;8(7):Fso809
- Liang J, Liu W, Sun J, Gu X, Ma Q, Tong W. Analysis of the risk factors for the short- .83
term prognosis of acute ischemic stroke. *International journal of clinical and experimental*
.medicine. 2015;8(11):21915-24
- Corso G, Bottacchi E, Tosi P, Caligiana L, Lia C, Veronese Morosini M, et al. .84
Outcome Predictors in First-Ever Ischemic Stroke Patients: A Population-Based Study.
.International scholarly research notices. 2014;2014:904647
- Bamford J, Sandercock P, Jones L, Warlow C. The natural history of lacunar .85
.infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1987;18(3):545-5
- Liu H, Liu K, Pei L, Gao Y, Zhao L, Sun S, et al. Monocyte-to-High-Density .86
Lipoprotein Ratio Predicts the Outcome of Acute Ischemic Stroke. *Journal of*
.atherosclerosis and thrombosis. 2020;27(9):959-68
- et al. Education Level and Long-term ,Che B, Shen S, Zhu Z, Wang A, Xu T, Peng Y .87
Mortality, Recurrent Stroke, and Cardiovascular Events in Patients With Ischemic Stroke.
.Journal of the American Heart Association. 2020;9(16):e016671
- Azkune-Calle I, ,Olascoaga-Arrate A, Freijo-Guerrero MM, Fernandez-Maiztegi C .88
Silvarino-Fernandez R, Fernandez-Rodriguez M, et al. [Relationship between level of
education and one-year survival after ischaemic stroke]. *Revista de neurologia*.
.2019;68(4):147-54
- Ahacic K, Trygged S, Kåreholt I. Income and education as predictors of stroke .89
mortality after the survival of a first stroke. *Stroke research and treatment*.
.2012;2012:983145
- Farhoudi M, Gilani N, Bahari A. Factors affecting the survival of stroke patients in .90
non-parametric models: A study in the northwest the last eight years using parametric and
.of Iran. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences*. 2025;47:17-28
- Kojić B, Dostović Z, Ibrahimagić O, Smajlović D, Iljazović A. Does Sleep Apnea Affect .91
.the Outcome of Stroke Patients? *Psychiatria Danubina*. 2021;33(Suppl 4):496-502
- Mansukhani MP, Bellolio MF, Kolla BP, Enduri S, Somers VK, Stead LG. Worse .92
outcome after stroke in patients with obstructive sleep apnea: an observational cohort
study. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National*
.Stroke Association. 2011;20(5):401-5
- Fry CH, Fluck A, Affley B, Kakar P, Sharma P, Fluck D, et al. Urinary incontinence .93
indicates mortality, disability, and infections in hospitalised stroke patients. *BJU*
.international. 2024;133(5):604-13
- Ois A, Gomis M, Rodríguez-Campello A, Cuadrado-Godia E, Jiménez-Conde J, Pont- .94
Sunyer C, et al. Factors associated with a high risk of recurrence in patients with transient
.21-1717:(6)39;08ischemic attack or minor stroke. *Stroke*. 20
- Gökçal E, Niftaliyev E, Özdemir T, Kolukısa M, Asil T. The association of .95
vertebrobasilar calcification with etiological subtypes, stroke recurrence and outcome in
.93-188:(2)52;2018 .acute brainstem ischemic stroke. *Neurologia i neurochirurgia polska*

- Jalali N, Sadeghi Hokmabadi E, Ghoreishi A, Sariaslan P, Rafie S, Borhani-Haghighi A, et al. Outcome predictors in anterior and posterior ischemic strokes: a study based on the Iranian SITS registry. *Scientific reports*. 2023;13(1):1231. .96
- Ibrahim B, Rayyis L, Almekhlafi MJN. Elevated serum Creatinine predicts higher mortality in stroke patients (P3. 254). 2017;88(16_supplement):P3. 254. .97
- Zhang XG, Wang JH, Yang WH, Zhu XQ, Xue J, Li ZZ, et al. Nomogram to predict 3-month unfavorable outcome after thrombectomy for stroke. *BMC neurology*. 2022;22(1):111. .98
- Reznik ME, Yaghi S, Jayaraman MV, McTaggart RA, Hemendinger M, Mac Grory BC, et al. Level of consciousness at discharge and associations with outcome after ischemic stroke. *Journal of the neurological sciences*. 2018;390:102-7. .99
- Jamphong N, Laopaiboon M, Rattanakanokchai S, Pattanittum P. Prognostic models for complete recovery in ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *BMC neurology*. 2018;18(1):26. .100
- Ntaios G, Faouzi M, Ferrari J, Lang W, Vemmos K, Michel P. An integer-based score to predict functional outcome in acute ischemic stroke: the ASTRAL score. *Neurology*. 2012;78(24):1916-22. .101
- age, NIHSS, and Ding GY, Xu JH, He JH, Nie ZY. Clinical scoring model based on stroke-history predicts outcome 3 months after acute ischemic stroke. *Frontiers in neurology*. 2022;13:935150. .102
- Dragoş HM, Stan A, Pintican R, Feier D, Lebovici A, Panaitescu P, et al. MRI Radiomics and Predictive Models in Assessing Ischemic Stroke Outcome-A Systematic Review. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*. 2023;13(5). .103

Abstract

Introduction: Ischemic stroke is one of the most important causes of disability worldwide. Demographic characteristics such as age, gender, educational level, etc., along with modifiable clinical risk factors including hypertension, diabetes, atrial fibrillation, etc., as well as stroke severity and different stroke etiologies, play a decisive role in stroke severity, recovery course, and the likelihood of death or disability within three months after the event. This study was conducted to evaluate the association between demographic features and stroke risk factors with three-month morbidity and mortality following ischemic stroke.

Materials and Methods: This retrospective cohort study was carried out at Valiasr Hospital, Arak. All patients with ischemic stroke who had been registered in the electronic stroke registry of Arak University of Medical Sciences from March 2020 to March 2024 were included. During the study period, patients' data, including demographic variables, ischemic stroke risk factors, stroke severity, ischemic stroke etiologies, laboratory studies, and three-month outcomes based on the modified Rankin Scale (mRS), were collected.

Results: Among 1155 patients analyzed, the most common risk factors for ischemic stroke were hypertension (73.44%), diabetes mellitus (48.18%), and hyperlipidemia (34.95%). Dysarthria was the most frequent initial clinical presentation with a prevalence of 52.08%. Independent predictors of three-month stroke outcome included educational level (high school diploma and above), sleep disorder, sphincter dysfunction, vertebrobasilar insufficiency, creatinine level, age, length of hospital stay, Glasgow Coma Scale (GCS) on discharge, baseline NIHSS score, and NIHSS change within the first 24 hours. Among these, higher educational level and hemoglobin concentration were identified as protective factors, whereas sleep disorder, sphincter dysfunction, age, length of stay, baseline NIHSS, and early changes in NIHSS were associated with worse outcomes.

Conclusion: Educational level, sphincter dysfunction, sleep disorder, vertebrobasilar insufficiency, creatinine level, age, length of hospital stay, discharge GCS, admission NIHSS, and early NIHSS changes were identified as predictors of three-month outcomes in ischemic stroke. Higher educational attainment and hemoglobin concentration were protective, while the remaining variables predicted poorer outcomes. The proposed predictive model demonstrated strong discriminative ability, highlighting its potential application for early bedside risk stratification.

Keywords: Ischemic stroke, Demographic factors, Risk factors, Functional outcome



*Arak University of Medical Sciences
Faculty of Medicine*

Association between Demographic Characteristics and Ischemic Stroke Risk Factors with Three-Month Outcomes of Ischemic Stroke

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

By: Reza Mohammadi

Supervisors: Dr. Leila Poorsaadat and Dr. Rahmatollah Moradzadeh

Advisor: Dr. Ali Alimohammadi

2025