

## ارتباط میزان پروتئین C واکنشی و گلبول سفید خون پلاسما و شدت سکتة مغزی ایسکمیک و حجم انفارکت

دکتر فردین فرجی<sup>۱\*</sup>، افسون طلائی زنجانی<sup>۲</sup>، دکتر بابک عشرتی<sup>۳</sup>، دکتر شادی پیراسته<sup>۴</sup>

- ۱- استادیار، متخصص نورولوژی، گروه مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران
- ۲- مربی، کارشناس ارشد تغذیه، گروه بهداشت و تغذیه، دانشگاه آزاد اسلامی اراک، اراک، ایران
- ۳- استادیار، متخصص اپیدمیولوژی، گروه اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران
- ۴- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

تاریخ دریافت ۸۷/۱/۲۷، تاریخ پذیرش ۸۷/۷/۱۷

### چکیده

**مقدمه:** سکتة مغزی ایسکمیک یکی از علل مهم مرگ و ناتوانی می‌باشد اما پارامترهای پیش بینی کننده از جمله پروتئین C واکنشی و گلبول های سفید خون در این بیماری هنوز به صورت واضح مشخص نشده‌اند. هدف از این مطالعه تعیین ارتباط بین میزان این دو فاکتور پلاسما به عنوان نشانگرهای التهابی در فاز حاد سکتة مغزی ایسکمیک با شدت سکتة مغزی و حجم انفارکت است.

**روش کار:** این مطالعه به صورت مقطعی و در زمستان ۸۵ و بهار ۸۶ بر روی ۴۹ بیمار با سکتة مغزی ایسکمیک بستری در سرویس نورولوژی بیمارستان ولیعصر اراک انجام شد. برای تمامی بیماران در بدو ورود معاینه بالینی براساس مقیاس نورولوژیک کانادایی سکتة مغزی و سی تی اسکن مغز بدون کنتراست طی حداکثر ۷۲ ساعت اول بعد از شروع علائم انجام شد و با استفاده از آنها به ترتیب شدت علائم بالینی نورولوژیک و نیز حجم انفارکت محاسبه گردید. هم‌چنین مقدار پروتئین C واکنشی و گلبول سفید خون نیز در مدت زمان مذکور اندازه‌گیری شد.

**نتایج:** بین حجم انفارکت از یک طرف با مقدار پروتئین C واکنشی ( $p=0/39$ ,  $r=-0/14$ ) و نیز گلبول سفید خون ( $p=0/92$ ,  $r=-0/17$ ) همبستگی معنی‌داری وجود نداشت. هم‌چنین بین امتیاز مقیاس نورولوژیک کانادایی سکتة مغزی از یک طرف با سطح پروتئین C واکنشی ( $p=0/81$ ,  $r=-0/04$ ) و نیز میزان گلبول سفید خون ( $p=0/40$ ,  $r=-0/124$ ) همبستگی معنی‌دار مشاهده نشد. لیکن بین دو متغیر حجم انفارکت و امتیاز مقیاس نورولوژیک کانادایی سکتة مغزی همبستگی معنی‌دار گزارش شد ( $p=0/006$ ,  $r=-0/43$ ).

**نتیجه‌گیری:** بین مقدار عوامل التهابی، حجم و شدت انفارکت رابطه معنی‌دار مشخص نگردید.

**واژگان کلیدی:** سکتة مغزی ایسکمیک، پیش آگهی، حجم انفارکت، پروتئین C واکنشی، گلبول سفید خون

\*نویسنده مسئول: اراک، بیمارستان ولیعصر، آموزش داخلی

Email: fardin.faraji@yahoo.com

## مقدمه

بیماری‌های عروق مغزی (cerebrovascular disease) به عنوان سومین علت شایع مرگ و میر بعد از بیماری‌های قلبی و سرطان در آمریکا و با میزان بروز ۲-۰/۲ مورد در هر ۱۰۰۰ نفر یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشت در جهان می‌باشد (۱، ۲). بیماری‌های عروق مغزی شامل سکته مغزی ایسکمیک، سکته مغزی هموراژیک، آنومالی‌های عروقی مغز آنوریسم (AVM-Arterial Venous Malformation) می‌باشد. اگر چه سکته مغزی ایسکمیک یکی از علل مهم مرگ و ناتوانی می‌باشد اما پارامترهای پیش بینی کننده در این بیماری هنوز به صورت واضح مشخص نشده‌اند. فاکتورهای پیش بینی کننده مورد مطالعه بایستی ساده و در دسترس تمام سیستم مراقبت بهداشتی باشند (۱، ۲). مجموعه‌ای از شواهد بالینی نشان داده‌اند که نشانگرهای التهابی با خطر حوادث کرونری مرتبط هستند. به عنوان مثال تغییرات سطح پروتئینی C واکنشی (C- Reactive Protein) می‌تواند خطر انفارکتوس میوکارد را به صورت آینده‌نگر پیش بینی کند. هم‌چنین سطوح CRP با پیامد بیماران با سندرم‌های حاد کرونری مرتبط است (۲). اگر چه شواهد متعددی نشان داده‌اند که همانند بیماری‌های قلبی عروقی، روند‌های التهابی در ایسکمیک مغزی نیز نقش دارند و نقش التهاب در پاره شدن پلاکت آترواسکلروزی نیز نشان داده شده است و می‌تواند سندرم‌های عروقی را ایجاد کند ولیکن ارتباط بین CRP و پیش آگهی بعد از سکته مغزی ایسکمیک هنوز در حاله‌ای از ابهام است. با وجودی که برخی مطالعات نشان داده‌اند که افزایش CRP با افزایش مورتالیتی همراه بوده است ولیکن اطلاعات کاملی مبنی بر این که CRP یک فاکتور مستقل تعیین کننده خطر است وجود ندارد (۱۱-۳).

هم‌چنین مطالعات محدودی در جهت تعیین ارتباط بین میزان CRP به دنبال سکته مغزی ایسکمیک و شدت علائم در مرحله حاد و هم‌چنین حجم منطقه انفارکت انجام شده است که نتایج ضد و نقیضی را در پی داشته

است. به عنوان مثال در بعضی مطالعات در بیماران با سکته مغزی حاد ارتباطی را میان غلظت CRP به عنوان یک مارکر التهابی، حجم انفارکت، شدت سکته مغزی و پیامد ۶ ماهه بیماران گزارش کرده‌اند (۵-۳، ۱۱-۷). در حالی که در بعضی دیگر هیچ ارتباطی بین غلظت CRP، حجم انفارکت و شدت سکته مغزی پیدا نکرده‌اند (۶). از آنجا که CRP یک نشانگر التهابی ساده و در دسترس تمام سیستم بهداشتی است، در صورت اثبات آن به عنوان یک فاکتور پیش بینی کننده و مرتبط با شدت علائم می‌تواند به راحتی قابل استفاده باشد و براساس آن می‌توان بیماران را مبنای پیامد دسته بندی کرده و به هر دسته از بیماران بسته به شدت علائم و پیش آگهی بیماری خدمات درمانی بهتر و مناسبتر ارائه کرد (۱۲، ۱۳).

هدف از این مطالعه تعیین ارتباط بین میزان CRP و هم‌چنین گلبول سفید خون (White Blood cell) پلاسما، به عنوان نشانگرهای التهابی در فاز حاد سکته مغزی ایسکمیک با شدت سکته مغزی براساس معیارهای علمی موجود می‌باشد.

## روش کار

این مطالعه به صورت مقطعی در زمستان و بهار ۸۵-۸۶ بر روی بیماران بستری در سرویس نورولوژی با تشخیص سکته مغزی حاد که کمتر از ۷۲ ساعت از شروع علائم آنها گذشته باشد انجام شد. حجم نمونه با توجه به  $\alpha=0/05$  و  $\beta=0/20$  و براساس مطالعات قبلی انجام شده (۵) حدود ۴۹ نفر محاسبه شد. معیار تشخیص سکته مغزی حاد در این مطالعه شامل: بروز علائم حاد نورولوژیک با تایید سی تی اسکن مغز و معاینه فیزیکی کامل توسط نورولوژیست و براساس مقیاس نورولوژیک کانادایی سکته مغزی (CNSS- Canadian Neurological Stroke Scale) می‌باشد. پس از گرفتن رضایت‌نامه شرکت در مطالعه، در اولین ویزیت برای تمام بیماران شرح حال بالینی اخذ و معاینه فیزیکی عمومی و سیستم عصبی به صورت

اندازه گیری شد. لازم به ذکر است که مقادیر CRP کمتر از ۵ میلی گرم در دسی لیتر طبیعی در نظر گرفته شد. نمونه خون جهت اندازه گیری گلبول سفید خون، کلسترول و تری گلیسرید و قند تصادفی نیز گرفته می شد. برای رد وجود عفونت ادراری برای همه بیماران آنالیز کامل ادراری انجام شد. همه اطلاعات از جمله شرح حال و معاینه بالینی، امتیاز CNSS، اطلاعات حاصل از سی تی اسکن مغز، میزان CRP، میزان گلبول سفید خون، کلسترول، تری گلیسرید، قند و اطلاعات آنالیز کامل ادرار در چک لیست مربوطه به هر بیمار ثبت می شد.

بعد از جمع آوری اطلاعات، تجزیه و تحلیل آماری توسط نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۱۵ و آزمون همبستگی اسپرمن و محاسبه ضریب همبستگی انجام گرفت. هم چنین برای توصیف داده ها از شاخص های مرکزی و پراکندگی و فراوانی های مطلق و نسبی استفاده شد.  $p$  کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.

### نتایج

در این مطالعه تعداد ۴۹ بیمار واجد شرایط وارد مطالعه شدند میانگین سن افراد تحت مطالعه  $67/19 \pm 14/26$  سال بود. ۲۵ نفر (۵۲/۱ درصد) از افراد شرکت کننده در این مطالعه زن بودند. از بین افراد شرکت کننده در مطالعه ۱۷ نفر (۳۵/۴ درصد) سابقه سکته مغزی قبلی را داشتند. هم چنین ۲/۸۳ درصد افراد سابقه مصرف ضد التهاب های غیر استروئیدی، ۵۷/۴۵ درصد سابقه هیپرتانسیون، ۱۲/۵۰ درصد سابقه هیپرلیپیدمی، ۱۲/۵ درصد سابقه دیابت ملیتوس و ۸/۳۳ درصد سابقه بیماری ایسکمیک قلب داشتند. جدول ۱ نشان دهنده شاخص های پراکندگی و مرکزی برخی آزمایشات انجام شده در افراد تحت مطالعه است. نتایج به دست آمده با استفاده از آزمون همبستگی اسپرمن و محاسبه ضریب همبستگی نشان می دهند که بین حجم انفارکت و مقدار CRP ( $r = -0/14, p = 0/39$ ) و نیز بین امتیاز CNSS و مقدار CRP ( $r = -0/04, p = 0/81$ ) همبستگی وجود ندارد

کامل انجام شد و فرم CNSS برای هر بیمار توسط یک نفر پزشک آموزش دیده تکمیل گردید. CNSS یک معیار برای درجه بندی شدت سکته مغزی ایسکمیک در فاز حاد است که براساس معاینات انجام شده و با استفاده از یک پرسش نامه استاندارد که روایی و پایایی آن قبلا اندازه گیری شده است تعیین می شود. حداقل امتیاز کسب شده در این پرسش نامه ۱ و حداکثر آن ۱۶ است که هر چه امتیاز کسب شده بیشتر باشد شدت علائم بیمار کمتر و وضعیت عمومی بیمار بهتر تلقی می شود (۱۶-۱۴). در صورت وجود سابقه انفارکتوسی قلبی در گذشته، وجود بیماری فعال کبدی، کلیوی، ریوی، روماتولوژی و سرطان، سابقه جراحی یا ترومای مازور در ماه گذشته، وجود هر گونه شواهدی مبنی بر التهاب و عفونت نظیر تب، علائم عفونت در سیستم های مختلف مثل سرفه و خلط، وجود رال ریوی، سوزش ادرار، تکرار ادرار، اسهال و استفراغ و وجود شرح حالی از عفونت اخیر در یک ماه گذشته، بیماران از مطالعه خارج شدند. متغیرهایی نظیر هیپرتانسیون، دیابت ملیتوس، هیپرلیپیدمی، سابقه بیماری ایسکمیک یا درجه ای قلب و نیز مصرف ضد التهاب غیر استروئیدی بررسی و اطلاعات حاصله ثبت گردید. برای تمام بیماران سی تی اسکن بدون کنتراست طی ۷۲ ساعت اول بعد از شروع علائم انجام شده و با استفاده از آن موارد تقلید کننده های سکته مغزی (هماتوم ساب دورال، تومورها) و خونریزی داخل مغزی حذف می شد. حجم انفارکت به صورت اتوماتیک و به وسیله روش های تعیین حجم در دستگاه سی تی اسکن مدل فیلیس توسط یک نفر متخصص رادیولوژی محاسبه شده و برای هر بیمار ثبت می گردید. نمونه خون بیماران حداکثر طی ۷۲ ساعت اول بعد از شروع علائم توسط همکاران طرح گرفته شده و پلاسما از لخته جدا و در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد تا زمان اندازه گیری CRP به حالت فریز نگهداری می شد. CRP به روش الایزا (ELISA- Enzyme- Linked Immunosorbent Assay) و با استفاده از کیت اندازه گیری CRP (ساخته شده توسط شرکت IBL آلمان)

بوده‌اند. در مطالعه ما ۲۷ نفر CRP نرمال (کمتر از ۵) و ۱۳ نفر CRP بالا داشتند. بین میانگین حجم انفارکت براساس میلی متر مکعب در CRP نرمال ( $470.19/1 \pm 299.82/8$ ) با میانگین حجم انفارکت در CRP بالا ( $1792.07/7 \pm 246.36/9$ ) اختلاف معنی داری وجود نداشت. ( $p=0.68$ ). هم‌چنین بین میانگین مقادیر امتیاز CNSS در دو گروه CRP نرمال ( $10.73 \pm 3/31$ ) و CRP بالا ( $11/56 \pm 2/53$ ) تفاوت معنی داری گزارش نشد ( $p=0.34$ ). همان گونه که در جدول ۲ مشاهده می‌شود تفاوت معنی داری در میانگین حجم انفارکت در سه گروه گلبول سفید خون نرمال، بالا و پائین دیده نمی‌شود ( $p=0.79$ ). هم‌چنین بین میانگین امتیاز CNSS در سه گروه مذکور نیز تفاوت معنی داری مشاهده نشد ( $p=0.17$ ).

در حالی که بین متغیرهای حجم انفارکت و امتیاز CNSS همبستگی معنی داری مشاهده شد ( $r=-0.43$ ,  $p=0.006$ ). هم‌چنین میانگین امتیاز CNSS در بیمارانی که ضد التهاب غیر استروئیدی مصرف کرده بودند برابر با  $11/05 \pm 3/40$  و در بیمارانی که سابقه مصرف این داروها را نداشتند برابر با  $11/04 \pm 2/98$  بود که با استفاده از آزمون من ویتنی مشخص شد که این اختلاف معنی دار نیست ( $p=0.93$ ). هم‌چنین آزمون اسپرمن و محاسبه ضریب همبستگی بین مقادیر گلبول سفید خون و امتیاز CNSS ( $r=-0.124$ ,  $p=0.40$ ) و نیز بین مقادیر گلبول سفید و حجم انفارکت ( $p=0.92$ )، همبستگی معنی داری نشان نداد. مقایسه وضعیت سی تی اسکن مشخص کرد که از ۱۸ بیماری که سی تی اسکن آنها نرمال بوده است ۱۲ نفر (۶۷ درصد) دارای CRP طبیعی و ۶ نفر (۳۳ درصد) دارای CRP افزایش یافته

جدول ۱. شاخص‌های مرکزی و پراکندگی نتایج آزمایشات انجام شده برای بیماران تحت مطالعه

متغیر	میانگین	میانه	انحراف معیار	حداقل	حداکثر
CRP(mg/l)	۶/۹۵	۳/۷۰	۷/۳۹	۰/۰۱	۲۰
stroke volume(mm <sup>3</sup> )	۲۶۰۶۲/۶۵	۶۰۱۶/۸۰	۴۱۱۵۰/۵۲	۰/۰۰	۱۹۱۳۰۲/۸
WBC(count/mm <sup>3</sup> )	۸۲۵۴/۱۷	۸۰۵۰/۰۰	۲۶۸۱/۳۷	۱۲۰۰/۰۰	۱۵۳۰۰
FBS(mg/dl)	۱۳۳/۵۶	۱۲۷/۰۰	۲۶/۴۹	۱۰۲/۰۰	۱۸۱
CHOL(mg/dl)	۱۸۰/۱۱	۱۷۷/۵۰	۴۱/۵۹	۱۰۵/۰۰	۲۳۸
LDL(mg/dl)	۱۱۲/۹۲	۱۰۴/۵۰	۲۱/۳۱	۸۰/۰۰	۱۵۸
HDL(mg/dl)	۵۰/۸۹	۴۸/۰۰	۶/۶۶	۴۱/۰۰	۵۹
TG(mg/dl)	۱۳۶/۳۸	۱۴۰/۰۰	۴۳/۲۲	۷۵/۰۰	۲۲۵
K(mg/dl)	۴/۱۵	۴/۲۰	۰/۴۸	۳/۴۰	۵,۵
Na(mg/dl)	۱۴۲/۱۴	۱۴۱	۵/۴۷	۱۳۲	۱۶۴
BUN(mg/dl)	۱۹/۱۷	۱۸	۵/۷۹	۱۰	۳۷
Cr(mg/dl)	۰/۹۴	۰/۹۰	۰/۳۹	۰/۱۰	۱,۶
BS(mg/dl)	۱۱۸/۹۷	۱۱۳/۵۰	۲۲/۸۷	۷۱	۱۷۴
امتیاز CNSS	۱۱/۰۴	۱۰/۲۵	۳/۰۴	۵	۱۶

جدول ۲. میانگین حجم انفارکت و امتیاز CNSS در مقادیر مختلف WBC

امتیاز CNSS	حجم انفارکت	مقادیر WBC (count/mm <sup>3</sup> )	P
۲	۱	تعداد	کمتر از ۴۰۰۰
۱۴/۷۵	۲۵۵۸۱/۶۰	میانگین	
۱/۰۶	.	انحراف معیار	
۳۵	۳۰	تعداد	۱۰۰۰۰-۴۰۰۰
۱۱/۰۷	۲۴۴۳۵/۱۱	میانگین	
۳/۱۰۳	۴۱۷۷۴/۱۴	انحراف معیار	
۱۱	۹	تعداد	بالاتر از ۱۰۰۰۰
۱۰/۲۷	۳۱۵۴۱/۲۰	میانگین	
۲/۶۵	۴۳۴۲۲/۵۲	انحراف معیار	
۰/۱۷	۰/۷۹		

مقدیر WBC نرمال ۱۰۰۰۰-۴۰۰۰ در هر میلی متر مکعب است

## بحث

مشابهت دارد. این مسئله می تواند شاهدهی بر این مدعا باشد که سکنه مغزی ایسکمیک می تواند با تغییرات التهابی همراه نباشد (۱۱). نتایج این پژوهشی با مطالعه ای که توسط وی آندرسن و همکاران در سال ۲۰۰۵ انجام شد نیز همخوانی دارد در این مطالعه نیز که بر روی ۱۱ نفر از بیماران سکنه مغزی ایسکمیک در فاز حاد صورت گرفت بر خلاف انترلوکین ۶ بین میزان CRP و انترلوکین ۱۰ با حجم انفارکت و پیامد بالینی ارتباطی وجود نداشت (۶). از طرفی بین میزان گلبول سفید خون، حجم انفارکت و امتیاز CNSS رابطه معنی داری وجود نداشت که با نتایج مطالعه امسلی و همکاران مغایرت داشت، چرا که آنها بین میزان گلبول سفید خون و پیش آگهی ۳ و ۱۲ ماهه ارتباط معنی داری گزارش کردند (۵). البته در مطالعه ما امتیاز CNSS در طی حداکثر ۷۲ ساعت اول اندازه گیری شده است. ممکن است در صورت پی گیری بیماران و اندازه گیری امتیاز CNSS بتوان بین این دو شاخص ارتباطی را نشان داد. مطالعات دیگر صورت گرفته حاکی از این است که افزایش CRP در ۷۲ ساعت اول پس از شروع سکنه مغزی ایسکمیک به عنوان یک فاکتور مستقل، بیان کننده حجم انفارکت و پیش آگهی

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بین مقدار CRP و امتیاز CNSS، حجم انفارکت، و تعداد گلبول های سفید خون همبستگی معنی داری وجود ندارد. علی رغم بهبود در درمان بیماران سکنه مغزی ایسکمیک در دهه گذشته، هم چنان حوادث عروقی و مرگ در سال اول بعد از حمله حاد باقی است. شناخت نشانگرهای جدید مثل CRP می تواند باعث بهبود در طبقه بندی و شناخت افراد پرخطر و در نتیجه درمان بهتر آنها و شناخت مکانیسم های پاتوفیزیولوژی شود (۴). تاکنون پاتوفیزیولوژی ارتباط بین CRP و پیش آگهی در بیماران سکنه مغزی ایسکمیک به طور دقیق مشخص نشده است ولی به وجود نقش CRP به عنوان یک عامل تاثیر گذار بر روند انعقاد از طریق فاکتور بافتی اشاره شده است که می تواند باعث افزایش مورتالیتهی در این بیماران شود (۴، ۱۳-۱۱).

در مطالعه ما CRP تنها در ۳۶ درصد از بیماران افزایش یافته بود (بیشتر از ۵ میلی گرم بر لیتر) که از این مقدار ۳۳ درصد سی تی اسکن نرمال داشتند. این یافته با نتایج به دست آمده در مطالعه دی-ناپلی و همکاران

مخدوش کننده را به همراه داشته باشد که تلاش شد تا با استفاده از روش محدود سازی عوامل مخدوش کننده شناخته شد. از جمله سابقه بیماری‌های قلبی و سرطانی که می‌توانند با افزایش CRP همراه باشند کنترل گردند.

### نتیجه گیری

به نظر می‌رسد که بین میزان CRP و گلوبول سفید خون و پیش آگهی بیماران مبتلا به سکته مغزی ارتباطی وجود ندارد. با توجه به نتایج متناقض به دست آمده و اهمیت CRP به عنوان یک نشانگر در دسترس در پیش آگهی این بیماران، توصیه می‌شود مطالعات دیگری با حجم نمونه بالاتر و اندازه گیری سریال CRP در زمان‌های مختلف انجام شود.

### منابع

1. Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. 7<sup>th</sup> ed. New York: MC Grow Hill; 2001. p. 821.
2. Panicker JN, Thomas M, Pavithran K, Nair D, Sarma PS. Morbidity predictors in ischemic stroke. *Neurol India* 2003; 51(1): 49-51.
3. Martin JB, Kasper DL, editors. *Harrisons principles of internal medicine*. 16<sup>th</sup> ed. New York: MC Graw Hill; 2005. p. 2372.
4. Di Napoli M, Papa F, Bocola V. C- reactive protein in ischemic stroke: an independent prognostic factor. *Stroke* 2001; 32(4): 917-24.
5. Emsley HC, Smith CJ, Georgiou RF, Vail A, Tyrrell PJ, Barberan EM, Rothwell NJ, Hopkins SJ. Correlation of systemic inflammatory response with infarct volume in acute ischemic stroke patients. *Stroke* 2005; 36(2): 228-9.
6. Waje-Andreassen U, Krakenes J, Ulvestad E, Thomassen L, Myhr KM, Aarseth J, Vedeler CA. IL-6: an early marker for outcome in acute ischemic stroke. *Acta Neurol scand* 2005; 111(6): 360-5.
7. Rost NS, Wolf PA, Kase CS, Kelly – Hayes M, Silbershatz H, Massaro JM, Agostino RB, Franzblau C, Wilson PW. Plasma concentration

طولانی مدت در بیماران با سکته مغزی ایسکمیک می‌باشد (۴، ۵، ۱۱-۷) که متناقض با نتایج پژوهش ما می‌باشد. دلیل تناقض پژوهش حاضر با بعضی مطالعات صورت گرفته می‌تواند ناشی از حجم نمونه کم در مقایسه با آنها باشد هم‌چنین در مطالعه ما به جهت عدم امکان پی‌گیری بعدی بیماران، پیش آگهی طولانی مدت در آنها بررسی نشد. علاوه بر این در اغلب مطالعات صورت گرفته علاوه بر انجام سی تی اسکن اولیه در ۲۴ ساعت اول پس از شروع سکته مغزی، سی تی اسکن دوم در روز ۵ تا ۷ برای بیماران انجام می‌شد، این در حالیست که در مطالعه ما به جهت محدودیت امکانات و عدم امکان بستری بیماران تا روز ۷، سی تی اسکن دوم در صورت امکان ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از سی تی اسکن اولیه برای بیماران صورت می‌گرفت (۴، ۵، ۱۰). در مطالعات انجام شده حداکثر غلظت CRP پلاسما معمولاً بین ۳۶ تا ۴۸ ساعت پس از شروع سکته مغزی گزارش شده است. در مطالعه‌ای که توسط وین بک و همکاران در سال ۲۰۰۷ انجام شد، پس از اندازه گیری سریال CRP بعد از شروع سکته مغزی ایسکمیک به این نتیجه رسیدند که اندازه گیری CRP در ۱۲ ساعت اول پس از شروع سکته مغزی ایسکمیک نمی‌تواند به عنوان یک فاکتور مستقل در پیش آگهی بیماران به شمار رود بلکه بیشترین زمان ارزیابی کننده پیش آگهی بین ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از شروع علائم است که می‌تواند خطر حوادث قلبی - عروقی و مغزی را در آینده پیش بینی نماید (۱۰). زمان خون گیری در پژوهش ما حداکثر در ۷۲ ساعت اول بود و طبیعتاً گروهی از بیماران نیز در ۱۲ ساعت اول خون گیری می‌شدند یکنواختی زمانی در خون گیری ممکن است بر نتایج تاثیر داشته باشد. هم‌چنین به علت پاسخ‌های التهابی متفاوت در افراد مختلف و حداکثر غلظت پلاسما در یک زمان در افراد یکسان نمی‌باشد بنابراین ممکن است در زمان خون گیری CRP به حداکثر غلظت خونی خود نرسیده باشد. از طرف دیگر انجام این پژوهش به صورت مقطعی ممکن است مخدوش شدن نتایج به علت وجود عوامل

- of C- reactive protein and risk of ischemic stroke and transischemic attack: the Stroke 2001; 32(11): 2575-9.
8. Muir KW, Weir CJ, Alwan W, Squire IB, Lees KR. C- reactive protein and outcome after ischemic stroke. Stroke 1999; 30(5): 981-5.
9. Hamidon BB, Sapian S, Nawawi H, Raymond AA, The prognostic value of C-Reactive Protein Levels in patients with acute ischaemic stroke. Med J Malaysia 2004; 59(5): 631-7.
10. Winbeck K, poppert H, Etgen T, Conrad B, Sander D. Prognostic relevance of early serial C- reactive protein measurements after first ischemic stroke. Stroke 2002; 33 (10): 2459-64.
11. De Napoli M, papa F, Bocola V. Prognostic influence of increased C- reactive protein and fibrinogen levels in ischemic stroke 2001; 32 (1): 133-8.
12. Adams HP JR, Zoppo GD, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, Grubb RL, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke 2007; 38 (5): 1655-711.
13. Adams HP Jr, Del Zoppo G, Alberts MJ, Brass L, Furlan A, Grubb RL. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: circulation 2007; 115 (20): 478-534.
14. Cote R, Battista RN, Wolfson C, Boucher J, Adam J, Hachinski V. The Canadian Neurological Scale: Validation and reliability assessment. Neurology 1989; 39(5): 438-43.
15. Stavem K, Lossius M, Ronning OM. Reliability and validity of the Canadian Neurological Scale in retrospective assessment of initial stroke severity. Cerebrovasc Dis 2003; 16(3): 286-91.
16. Goldstein LB, Chilukuri V. Retrospective assessment of initial stroke severity with the Canadian Neurological Scale. Stroke 1997; 28(6): 1181-4.

## The evaluation of correlation between plasma level of CRP and WBC with ischemic stroke severity and infarct volume

Faraji F<sup>1\*</sup>, Talaie zanjani A<sup>2</sup>, Eshrati B<sup>3</sup>, Pirasteh SH<sup>4</sup>

1- Assistant Professor, Neurology Department, Vali – Asr Hospital, Arak University Of Medical Sceinces, Arak, Iran.

2- Instructor, MSC of Nutrition, Health and Nutrition Department, Arak Islamic Azad University, Arak, Iran.

3- Assistant Professor, Epidemiologsit, Epidemiology & Biostatistics Department, Arak University of Medical Sceinces, Arak, Iran.

4- General physician, Vali-asr Hospital, Arak University of Medical Sceinces, Arak, Iran.

Received 15 Apr, 2008      Accepted 8 Oct, 2008

### Abstract

**Background:** Stroke is one of the important causes of death. However the prognostic factors are not clearly defined. There are many evidences which show the role of inflammatory factors during the progression of stroke but the relation of CRP and stroke is still vague. This study was designed to determine the relation between CPR Level and WBS with severity of stroke (according to CNSS score) and volume of infarct in stroke patients.

**Methods and Materials:** This is a cross sectional study performed during the winter and spring of 2007 on 49 patients with stroke hospitalized in Vali-e-Asr hospital of Arak. Clinical examination was done by using CNSS scoring. The CRP and WBC were measured in the first 72 hour of onset of the disease. The CT scanning together with infarct volume estimation was performed at the same time.

**Results:** There was no correlation between the volume of infarct with CRP serum level ( $r=-0.14$ ,  $p=0.39$ ) and WBC( $r=-0.17$ ,  $p=0.92$ ). Also there was no correlation between CNSS score with CRP level ( $r=-0.04$ ,  $p=0.81$ ) and WBC( $r=-0.124$ ,  $p=0.40$ ) too, but there was a significant correlation between CNSS score and stroke volum in brain CT scan ( $r=-0.43$ ,  $p=0.006$ ).

**Conclusion:** According to data in this study there was no correlation between serum acute phase reactant, the volume and severity of infarction.

**Key words:** Ischemic stroke, Prognosis, Infarct volume, CRP, WBC

\*Corresponding author;  
Email: fardin.faraji@yahoo.com  
Address: Vali – Asr Hospital, Arak, Iran.