دوفصلنامه طبّ جنوب
مرکز پژوهش‌های سلامت خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال نهم، شماره ۱، صفحه ۳۵ - ۲۹ (شهریور ۱۳۸۵)

تغییرات پروتئین فاز حاد C (CRP) با وسعت سکته مغزی*

دکتر شهرام ابوطالبی**[۱]، دکتر فهیمه احمدی[۲]، دکتر رها پازکی[۳]

[۱]استادیار مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۲]دانش‌آموخته پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۳] پزشک عمومی، مرکز پژوهش‌های سلامت خلیج فارس، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

چکیده

زمینه: حضور پروتئین فاز حاد C (CRP) در مراحل مختلفی از وقوع سکته مغزی نشان داده شده است. هنوز مدارک قطعی در مورد ارتباط میان تغییر CRP و اندازه سکته وجود ندارد. ما در این مطالعه رابطه بین CRP پس از بروز سکته مغزی و تغییرات آن را با وسعت سکته مغزی بررسی نمودیم.

مواد و روش‌ها: تعداد ۹۰ بیمار مبتلا به سکته مغزی که به صورت سریال در بیمارستان دانشگاهی فاطمه زهرا (س) بوشهر بستری شده بودند مورد مطالعه قرار گرفتند. سطح سرمی CRP در بدو بستری و ۴۸ ساعت بعد اندازه‌گیری و نوع وسعت ضایعه بوسیله اسکن کامپیوتری CT تعیین شد. موارد شامل شواهد عفونت، سکته مغزی ساقه مغز، تأخیر ۲۴ ساعته از بروز سکته مغزی، هر گونه تغییر در تشخیص اولیه و موارد حمله گذرای ایسکمیک از مطالعه حذف شدند. اندازه‌گیری CRP به صورت کمّی به روش الیزا انجام گرفت.

یافته‌ها: رابطه‌ای بین مقدار CRP اول با متغیرهای سن بیمار، اندازه سکته و نوع سکته مشاهده نشد. اندازه سکته با CRP دوم ($p<۰/۰۰۱$ و $r=۰/۴۱$) و نیز با تغییر CRP ($p<۰/۰۰۱$ و $r=۰/۴۵$) رابطه داشت. تغییر CRP، در انفارکت‌های ایسکمیک، در انفارکت‌های هموراژیک و در انفارکت‌های ناحیه‌ای معنی‌دار بود ($p<۰/۰۱$). امّا در انفارکت‌های لاکونار تفاوتی بین CRP اول و ۴۸ ساعت بعد دیده نشد.

نتیجه‌گیری: CRP اندازه‌گیری شده در ۲۴ ساعت ابتدایی سکته، ارتباطی با اندازه سکته ندارد امّا مقدار افزایش CRP در ۴۸ ساعت پس از سکته مغزی - بدون تأثیر نوع انفارکت - به اندازه سکته مربوط می‌باشد. مطالعات بیشتر می‌تواند به شناسایی نوع رابطه علت و معلولی CRP و اندازه سکته کمک نماید.

واژگان کلیدی: سکته مغزی حاد، CRP، التهاب، انفارکت لاکونار

دریافت مقاله: ۸۴/۱۲/۵ - پذیرش مقاله: ۸۵/۴/۴

---

* این پروژه از پروژه‌های مصوب مرکز پژوهش‌های سلامت خلیج فارس می‌باشد.

** بوشهر، خیابان امام خمینی، مرکز پژوهش‌های سلامت خلیج فارس، تلفن: ۰۷۷۱-۲۵۴۱۸۲۸ Email: sh_abootalebi@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

مقدمه

مدارکی که پاتوژنز سکته‌های مغزی آتروتومبوتیک را به التهاب پیوند می‌دهد رو به افزایش است (۱). پروتئین فاز حاد C (CRP) یک مارکر محیطی التهاب است و بطور مداوم مشاهده شده که با خطر بیماری‌های عروقی قلب و مغز مرتبط است. در گردش خون بیماران دارای سکته ایسکمیک حتی زمانی که عوامل مرتبط با افزایش CRP مانند تصلب شرایین و عفونت مورد محاسبه قرار گرفته‌اند CRP دارای مقادیر افزایش یافته بوده است (۲). این یافته‌ها در کنار اطلاعات آزمایشگاهی دیگر ثابت می‌کند که آتروترومبوز نماینده یک فرایند مزمن التهابی است (۵-۲). علاوه بر این فاکتورهای التهابی پس از وقوع سکته نیز به دلیل پاسخ التهابی در ناحیه انفارکت افزایش می‌یابد (۶) و افزایش CRP به عنوان یکی از نشانه‌های التهاب در سکته مغزی ایسکمیک در نظر گرفته می‌شود (۷).

این که آیا آزاد شدن سیتوکین‌های التهابی پس از ایسکمی کانونی مغز، مرحله‌ای پاتوژنیک را نشان می‌دهد که منجر به نکروز بافتی می‌شود و یا به سادگی مقدار آسیب مغزی ایسکمیک را نشان می‌دهد مورد اختلاف نظر است (۸)، چرا که به عنوان مثال مقدار IL6 در بیماران با سکته‌های بزرگ بیشتر بوده است (۸ و ۹).

برخی مطالعات رابطه بین افزایش CRP یا سایر فاکتورهای التهابی پس از وقوع سکته مغزی را با پیش‌آگهی دراز مدت و عواقب بد نشان داده‌اند (۱، ۷ و ۱۵-۱۰). در حالی که افزایش در حجم انفارکت به عنوان یک دلیل عمده برای تشدید مشکلات نورولوژیک مطرح است (۱۶)، در مورد همراهی CRP و اندازه سکته در مرحله حاد سکته مغزی ایسکمیک مطالعات زیادی صورت نگرفته است (۱۷) که در همان تعداد معدود نیز نتایج ضد و نقیضی بدست آمده است (۹، ۱۴ و ۱۷).

لیگون و باکیرسی در مطالعه شاهدداری نشان دادند که بیماران با انفارکت‌های بزرگتر در شریان مغزی میانی و قدامی، غلظت فیبرینوژن و CRP بیشتری نسبت به گروه شاهد داشتند (۱۸). مشابه آن، اسمیت و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که پیک CRP قویاً با شدت سکته و حجم انفارکت مرتبط بود (۱۹).

اودبرت و همکاران در مطالعه‌ای برای بررسی اثر ترومبولیز موفق بر پاسخ التهابی ناشی از انفارکت، رابطه قوی بین حجم انفارکت و CRP یافتند (۱۷) و مارکوارت و همکاران در مطالعه‌ای برای بررسی پاسخ التهابی پس از مرحله حاد سکته نشان دادند که غلظت CRP در انفارکت‌های ناحیه‌ای نسبت به انفارکت لاکونار، به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر بود (۶).

در حالی که در مطالعه واژآندریاسن و همکاران نیز نشان داده شد که CRP هنگام پذیرش بیماران ارتباطی با حجم سکته نداشت ضمن آنکه تفاوتی بین گروه شاهد و بیماران دیده نشد (۹).

هدف ما در مطالعهٔ حاضر آن بود که رابطه بین CRP پس از بروز سکته مغزی و تغییرات آن را طی ۴۸ ساعت اول پس از سکته با وسعت سکته مغزی بررسی نماییم و جستجو کنیم که آیا در بیماران با انفارکت بزرگتر سطح CRP افزایش بیشتری می‌یابد.

مواد و روش‌کار

طی یک دوره ۱۰ ماهه از ابتدای شهریور ۱۳۸۳ تا پایان خرداد ۱۳۸۴ کلیه بیمارانی که به صورت سریال با تشخیص بالینی سکته مغزی (کد I–64) در

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

اورژانس بیمارستان فاطمه زهرا (س) بوشهر بستری شده بودند مورد مطالعه قرار گرفتند.

از کلیه بیماران شرح حال اخذ گردیده، اطلاعات دموگرافیک و داده‌های مربوط به عوامل خطر و بیماری زمینه‌ای در هر بیمار، نوع و وسعت سکته مغزی و معاینات تخصصی مغز و اعصاب ثبت شد.

معیارهای خروج شامل شواهد عفونت مانند عفونت ادراری بر اساس آنالیز ساده ادراری و شواهد پنومونی بر اساس رادیوگرافی ساده و معاینه ریه و تب (درجه حرارت بیشتر از ۳۷/۸) سکته مغزی در ساقه مغز، گذشت بیش از ۲۴ ساعت از بروز سکته مغزی، هر گونه تغییر در تشخیص اولیه طی سیر بیمارستانی و موارد حمله گذرای ایسکمیک (بهبود علائم در کمتر از ۲۴ ساعت) در نظر گرفته شد.

جهت تعیین نوع و وسعت سکته از اسکن کامپیوتری مغزی با مارک TCT-500- توشیبا استفاده شده و نوع و اندازه بزرگترین قطر ضایعه ثبت گردید. ضمناً از بیمارانی که CT اسکن اولیه نرمال داشتند، بعد از ۷۲ ساعت CT اسکن مجدد بعمل آمد. انفارکت‌های با اندازهٔ کمتر از ۱ سانتی‌متر به عنوان انفارکت لاکونار و بقیه انفارکت ناحیه‌ای منظور گردیدند.

در بدو بستری و ۴۸ ساعت پس از آن نمونه خون بیماران به میزان ۵ میلی‌لیتر جهت اندازه‌گیری CRP گرفته شده و بعد از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم در ۲۰- درجه سانتی‌گراد فریز گردید. حداکثر زمان فریز ۴ ماه بود.

جهت اندازه‌گیری CRP به صورت کمّی به روش الیزا با استفاده از کیت CRP ساخت شرکت ایمونودیاگنوستیگ آلمان استفاده شد. سطوح نرمال CRP بر اساس مرجع آزمایشگاه ۰/۰۶۸ تا ۸/۲ میلی‌گرم در لیتر بود.

داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۰، مورد تحلیل آماری قرار گرفت (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). مقادیر عددی به صورت میانگین و میانه داده شدند. از آنجا که CRP اول دارای چولگی مثبت بود از آزمون‌های ناپارامتری استفاده شد. آزمون اسپیرمن و آزمون پیرسون برای بررسی رابطه دو به دو بین متغیرهای کمّی استفاده شد. آزمون تی مستقل و آزمون یو مان ویتنی برای مقایسه تفاوت دو گروه مستقل و آزمون ویلکاکسون برای مقایسه تفاوت CRP اول و دوم استفاده گردید. آزمون مربع کای برای ارزیابی ارتباط بین دو متغیر کیفی استفاده شد و مقادیر $P<0/05$ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

خصوصیات بیماران

در این مطالعه ۹۰ بیمار سکته مغزی (۴۲ مرد و ۴۸ زن) با میانگین سنی ۱۱/۹۸±۶۴/۰۶ مورد بررسی قرار گرفتند. در بدو ورود ۶۶ نفر (۷۳/۳ درصد) پری فشار خون، ۲۷ نفر (۳۰ درصد) دیابت، ۱۵ نفر (۱۶/۷ درصد) هیپرلیپیدمی، ۲۲ نفر (۲۴/۴ درصد) بیماری قلبی و ۲۷ نفر (۳۰ درصد) سابقه استعمال دخانیات داشتند. کمترین سن بروز سکته ۳۰ سال بود. تفاوت معنی‌دار آماری در میانگین سن بروز در دو گروه انفارکت‌های ناحیه‌ای و لاکونار و نیز دو گروه انفارکت‌های ایسکمیک و هموراژیک مشاهده نشد.

زنان و مردان تفاوتی در مقدار CRP اول، CRP دوم، مقدار افزایش آن و نیز تفاوتی در میانگین اندازه سکته و میانگین سنی نداشتند.

بین نوع سکته (ایسکمیک و هموراژیک) و عوامل خطر بدو ورود رابطه معنی‌داری دیده نشد.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

وسعت سکته

حداقل اندازه سکته در انفارکت‌های هموراژیک ۲ و حداکثر ۹ سانتی‌متر بود. با حذف انفارکت‌های لاکونار این میزان در انفارکت‌های ایسکمیک حداقل ۱/۶ و حداکثر ۱۱/۵ سانتی‌متر بود. طول بزرگترین قطر ۳۵ مورد (۳۸/۹ درصد) از انفارکت‌ها کمتر از ۲سانتی‌متر، ۵۴ مورد (۶۰ درصد) بین ۲ تا ۹ سانتی‌متر و ۱ مورد (۱/۱ درصد) بیش از ۹ سانتی‌متر بود. ۵۷ نفر (۶۳/۳ درصد) از بیماران انفارکت ناحیه‌ای (در مقابل لاکونار) با میانگین اندازه سکته ۴/۶۳±۲/۱۴ سانتی‌متر و ۶۶ نفر (۷۳/۳ درصد) انفارکت ایسکمیک (در مقابل هموراژیک) با میانگین اندازه سکته ۴/۲۳±۱/۷۰ سانتی‌متر داشتند. از انفارکت‌های رخ داده ۲۲ مورد (۲۴/۴ درصد) هموراژیک و ناحیه‌ای، ۳۳ مورد (۳۶/۶ درصد) ایسکمیک و لاکونار و ۳۵ مورد (۳۸/۸ درصد) ایسکمیک و ناحیه‌ای بودند. میانگین اندازه سکته در افرادی که بیش از ۰/۵ میلی‌گرم در لیتر افزایش در CRP نشان دادند ۲/۲۷ ± ۱/۵۵ سانتی‌متر و در افراد بدون این افزایش ۲/۷۲± ۴/۰۸ سانتی‌متر بود (p<۰/۰۰۱).

اندازه‌گیری CRP

میانه CRP اول ۱/۸۵ میلی‌گرم در لیتر و دامنه تغییرات ۱۷/۶۵ میلی‌گرم در لیتر بود. میانگین CRP دوم ۵/۳۱±۴/۰۸ میلی‌گرم در لیتر و میانگین تغییر CRP از بدو ورود تا ۴۸ ساعت بعد از آن ۱/۷۸±۳/۶۸ میلی‌گرم در لیتر بود.

رابطه‌ای بین مقدار CRP اول با متغیرهای سن بیمار، اندازه سکته و نوع سکته مشاهده نشد.

اولین CRP در دو گروه انفارکت‌های ناحیه‌ای و لاکونار و نیز دو گروه انفارکت‌های ایسکمیک و هموراژیک تفاوتی نداشت. میانگین CRP دوم در انفارکت‌های لاکونار ۳/۲۵±۳/۴۶ میلی‌گرم در لیتر و در انفارکت‌های ناحیه‌ای ۶/۵۱±۳/۹۵ میلی‌گرم در لیتر بود (p<۰/۰۱). میانگین CRP دوم در انفارکت‌های ایسکمیک ۴/۵۸ ±۳/۷۸ میلی‌گرم در لیتر و در انفارکت‌های هموراژیک ۷/۵۹±۴/۲۱ میلی‌گرم در لیتر بود (p<۰/۰۱). اندازه سکته با CRP دوم (p<۰/۰۰۱ و r=۰/۴۱) و نیز با تغییر CRP (p<۰/۰۰۱ و r=۰/۴۵) رابطه مستقیم معنی‌داری داشت.

میانگین تغییر CRP در انفارکت‌های ناحیه‌ای ۲/۸۳±۳/۸۱ میلی‌گرم در لیتر و در انفارکت‌های لاکونار ۰/۰۲±۲/۶۸ میلی‌گرم در لیتر بود (p<۰/۰۱).

میانگین تغییر CRP در انفارکت‌های ۲ تا ۴ سانتی‌متر ۱/۰۴±۳/۷ میلی‌گرم در لیتر و در انفارکت‌های ۴ تا ۹ سانتی‌متر ۳/۹۶±۳/۶۱ میلی‌گرم در لیتر بود(p<۰/۰۱).

میانگین تغییر CRP در انفارکت‌های ایسکمیک ۱/۱۱±۳/۱۹ میلی‌گرم در لیتر و در انفارکت‌های هموراژیک ۳/۹۳±۴/۳۴ میلی‌گرم در لیتر بود (p<۰/۰۱). تغییر CRP، به طور جداگانه در انفارکت‌های ایسکمیک (p<۰/۰۱ و Z= -۳/۰۹)، در انفارکت‌های هموراژیک (p<۰/۰۱ و Z= -۳/۴۷) و در انفارکت‌های ناحیه‌ای (p<۰/۰۰۱ و Z= -۵/۱۲) معنی‌دار بود. امّا در انفارکت‌های لاکونار تفاوتی بین CRP اول و ۴۸ ساعت بعد دیده نشد.

تغییر CRP با اندازه سکته در انفارکت‌های ناحیه‌ای رابطه‌ای مستقیم داشت (p<۰/۰۱ و r=۰/۳۱).

در این انفارکت‌ها، تغییر CRP با اندازه سکته‌های هموراژیک رابطه‌ای نداشت امّا با اندازه سکته‌های ایسکمیک مرتبط بود (p<۰/۰۱ و r=۰/۴۱). برای سکته‌های ناحیه‌ای تغییر CRP در میان انفارکت‌های ایسکمیک (p<۰/۰۱ و Z= -۳/۰۹) و در میان انفارکت‌های هموراژیک (p<۰/۰۱ و Z= -۳/۴۷) معنی‌دار بود. در بررسی انفارکت‌های ۲ تا ۹

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

سانتی‌متری، میانگین تغییر CRP در انفارکت‌های ایسکمیک و در انفارکت‌های هموراژیک تفاوتی با یکدیگر نداشت. در سکته‌های ۲ تا ۹ سانتی‌متری دارای افزایش CRP بیش از ۰/۵ میلی‌گرم در لیتر نیز میانگین اندازه سکته در سکته‌های ایسکمیک و هموراژیک تفاوتی با یکدیگر نداشت. جدول ۱ مقادیر CRP و اندازه انفارکت را بر حسب نوع انفارکت مقایسه می‌نماید.

جدول ۱- مقایسه مقادیر CRP در ساعات مختلف و اندازه انفارکت بر حسب نوع انفارکت

	CRP (میلی‌گرم در لیتر)		اندازه انفارکت (سانتی‌متر)
	۲۴ ساعت اول*	۴۸ ساعت بعدϫ	
ایسکمیک (۶۸)ϱ	۱/۸۰	۴/۵۸ (۳/۷۸)	۲/۵۱ (۲/۹۸)
هموراژیک (۲۲)	۲/۳۰	۷/۵۹ (۴/۲۱)	۴/۲۲ (۱/۷۱)
لاکونار (۳۳)	۱/۶۰	۳/۲۵ (۳/۴۶)	۰
ناحیه‌ای(۵۷)	۲/۳۰	۶/۵۱ (۳/۹۵)	۴/۶۳±۲/۱۴
هموراژیک و ناحیه‌ای (۲۲)	۲/۳۰	۷/۵۹ (۴/۲۱)	۴/۲۲ (۱/۷۱)
ایسکمیک و ناحیه‌ای(۳۵)	۲/۳۰	۵/۸۳ (۳/۶۸)	۴/۸۸ (۲/۳۶)
ایسکمیک و لاکونار (۳۳)	۱/۶۰	۳/۵۴ (۳/۴۶)	۰
کل(۹۰)	۱/۸۵	۵/۳۱ (۴/۰۸)	۲/۹۳ (۲/۸۱)

* اعداد به صورت میانه هستند.
ϫ اعداد به صورت میانگین (انحراف معیار) هستند.
ϱ نوع انفارکت (تعداد)

بحث

هدف مطالعه ما ارزیابی ارتباط بین تغییر اندازه CRP در اندازه‌گیری سریال و وسعت سکته‌های مغزی بود. از آنجا که در این مطالعه بیماران دارای شواهد عفونت، سکته مغزی در ساقه مغز و سکته بیش از ۲۴ ساعت کنار گذاشته شدند، احتمال افزایش CRP به دلیل عفونت و نیز CRP افزایش یافته به واسطه فرایند تأخیری سکته کنار گذاشته شد. از آنجا که در این مطالعه از گروه شاهد استفاده نگردیده است، نمی‌توان تخمین زد که آیا CRP در بیماران سکته مغزی از افراد سالم بالاتر بوده یا خیر.

میانه CRP اول در مطالعه ما بسیار کمتر از میانه CRP روز اول (۰/۴۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) در مطالعه مارکوارت است (۶).

یک نقص مطالعه ما آن بود که در آن از گروه شاهد استفاده نشده بود. با توجه به آن که رابطه بین CRP و عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی و حوادث عروقی مغز نشان داده شده است (۲۲-۲۰)، گروه شاهد می‌تواند نشان دهد که آیا مقدار CRP صرفاً در بیمارن دچار سکته افزایش نشان می‌دهد یا در افراد بدون سکته مغزی سالم یا دارای عوامل خطر نیز دارای مقادیر افزایش یافته است. در مطالعه واژآندریاسن و همکاران CRP اول در بیماران تفاوتی با گروه شاهد نداشت، امّا در مطالعه مارکوارت CRP بدو ورود نسبت به گروه شاهد سالم بالاتر بود حال آنکه تفاوتی با میزان CRP در گروه شاهد دارای عوامل خطر نداشت، لازم به ذکر است که در مطالعه مارکوارت برای آن که از تورش ناشی از عواملی که بر بیماران بستری

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

اثر می‌گذارند کاسته شود، گروه شاهد از افراد سالم غیر بستری انتخاب شده بود (۶).

یک مطالعه کوهورت با اندازه‌گیری سریالCRP در افراد دارای عامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی و CRP طبیعی و گروه دارای عامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی و CRP بالا در مقایسه با گروه شاهد سالم و بررسی میزان بروز حوادث عروقی در کنار تغییرات CRP پس از این حوادث می‌تواند در تعیین نحوه فعالیت CRP پیش و پس از بروز این حوادث کمک کننده باشد.

در مطالعه وینبک CRP در سه مرتبه متوالی اندازه‌گیری شد: CRP اول بلافاصله پس از بستری، CRP دوم در ۲۴ ساعت ابتدایی بستری و CRP سوم ۲۴ ساعت پس از دومین CRP. در مطالعه ما CRP اول مربوط به ۲۴ ساعت ابتدایی وقوع سکته است و معادل با CRP دوم در مطالعه وینبک است که در آن مطالعه نه CRP اول و نه CRP دوم هیچ یک با حجم سکته مرتبط نبودند. در مطالعه وینبک میانگین زمان سنجش CRP نسبت به اولین سنجش نیز محاسبه گردید (۱۴). در مطالعه ما نیز CRP بدو ورود ارتباطی با اندازه سکته نداشت که از این لحاظ مشابه مطالعه واژآندریاسن و وینبک است (۹ و ۱۴). در مطالعه واژآندریاسن و همکاران نشان داده شد که CRP هنگام پذیرش بیماران ارتباطی با حجم سکته نداشت ضمن آنکه تفاوتی نیز بین گروه شاهد و بیماران دیده نشد (۹). در مطالعه وینبک و همکاران ارتباطی میان CRP اندازه‌گیری شده در ابتدایی‌ترین ساعات وقوع سکته مغزی با حجم سکته و پیش‌آگهی دراز مدت مشاهده نگردیده است (۱۴).

میانگین CRP دوم نیز در مطالعه ما کمتر از مطالعه وینبک (۱/۷۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) است که در هر دو مورد می‌تواند به دلیل متدهای متفاوت آزمایشگاهی باشد. در مطالعه ما تغییر CRP و نیز دومین CRP با اندازه سکته مرتبط بود. و از طرف دیگر این مقادیر در انفارکت‌های ناحیه‌ای بیش از انفارکت‌های لاکونار بود. این یافته‌ها مشابه مطالعات دیگران است (۱۴، ۱۷و۲۲) و این مسئله مؤید اثر التهابی بیشتر در منطقه انفارکت بزرگتر است. از سوی دیگر همانگونه که پیشتر ذکر گردید مطالعات مختلفی میان CRP ۱۲ تا ۲۴ ساعت ابتدایی و پیش‌آگهی دراز مدت بیماری رابطه دیده‌اند (۹، ۱۴ و ۱۵) که می‌تواند ناشی از اثر واسطه‌ای حجم انفارکت باشد. بدین معنا که انفارکت‌های با حجم وسیع‌تر از یک سو می‌توانند التهاب بافتی بیشتر و CRP بالاتری را سبب گردند و از سوی دیگر با افزایش عوارض نورولوژیک ناشی از بافت نکروز شده در پیش‌آگهی دراز مدت مؤثر باشند.

در مطالعه ما انفارکت‌های لاکونار هیچ افزایشی در مقدار CRP نشان نداد. در حالی که CRP در انفارکت‌های ناحیه‌ای چه به صورت اسیکمیک و چه هموراژیک افزایش نشان داد. این در حالی بود که میزان افزایش CRP در همه حال در انفارکت‌های هموراژیک بیش از انفارکت‌های ایسکمیک بود. از آنجا که هیچ یک از موارد انفارکت‌های هموراژیک در اندازه کمتر از ۲ سانتی‌متر مشاهده نشد و بیش از یک سوم انفارکت‌ها مربوط به انفارکت‌های ایسکمیک کمتر از ۲ سانتی‌متر بود، این فرض مطرح می‌شود که تفاوت CRP می‌تواند ناشی از تفاوت در پراکندگی اندازه انفارکت در بین سکته‌های ایسکمیک و هموراژیک باشد. یکسان بودن تغییر CRP در انفارکت‌های ایسکمیک و هموراژیک ۲ تا ۹ سانتی‌متری تأیید کننده این نظر است. بنابراین این گونه به نظر می‌رسد که در اندازه‌های یکسان انفارکت، سکته‌های ایسکمیک و هموراژیک در افزایش CRP مشابه عمل می‌کنند. در نهایت ما در این مطالعه مشاهده کردیم که CRP اندازه‌گیری شده در ۲۴ ساعت ابتدایی سکته ارتباطی با

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

اندازه سکته ندارد امّا مقدار افزایش CRP، ۴۸ ساعت پس از سکته مغزی بدون تأثیر نوع انفارکت به اندازه سکته مربوط است. مطالعات بیشتر می‌تواند به شناسایی نوع رابطه علت و معلولی CRP و اندازه سکته و نهایتاً تعیین عامل اولیه برای پیشگویی پیش‌آگهی دراز مدت سکته‌های مغزی کمک نماید.

References:

1. Rost NS, Wolf PA, Kase CS, et al. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham study. Stroke 2001; 32:2575-9.
2. Di Napoli M, Schwaninger M, Cappelli R, et al. Evaluation of C-Reactive Protein Measurement for Assessing the Risk and Prognosis in Ischemic Stroke: A Statement for Health Care Professionals From the CRP Pooling Project Members. Stroke 2005; 36:1316-29.
3. Selhub J, D'Angelo A. Relationship between homocysteine and thrombotic disease. Am J Med Sci 1998; 316:129-41.
4. Hankey GJ, Eikelboom JW. Homocysteine levels in patients with stroke: clinical relevance and therapeutic implications. CNS Drugs 2001; 15:437-43.
5. Wilhelmsen L, Svardsudd K, Korsan-Bengtsen K, et al. Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocardial infarction. N Engl J Med 1984; 311:501-5.
6. Marquardt L, Ruf A, Mansmann U, et al. Inflammatory response after acute ischemic stroke. J Neurol Sci 2005; 236:65-71.
7. Di Napoli M, Papa F, Bocola V. Prognostic influence of increased C-reactive protein and fibrinogen levels in ischemic stroke. Stroke 2001; 32:133–8.
8. Vila N, Castillo J, Davalos A, et al. Proinflammatory cytokines and early neurological worsening in ischemic stroke. Stroke 2000; 31:2325-9.
9. Waje-Andreassen U, Krakenes J, Ulvestad E, et al. IL-6: an early marker for outcome in acute ischemic stroke. Acta Neurol Scand 2005; 111:360-5.
10. Di Napoli M, Papa F, Bocola V. C-reactive protein in ischemic stroke: an independent prognostic factor. Stroke 2001; 32:917-24.
11. Di Napoli M, Di Gianfilippo G, Sollecito A, et al. C-reactive protein and outcome after first-ever ischemic stroke. Stroke 2000; 31:238-9.
12. Anuk T, Assayag EB, Rotstein R, et al. Prognostic implications of admission inflammatory profile in acute ischemic neurological events. Acta Neurol Scand 2002; 106:196-9.
13. Arenillas JF, Alvarez-Sabin J, Molina CA, et al. C-reactive protein predicts further ischemic events in first-ever transient ischemic attack or stroke patients with intracranial large-artery occlusive disease. Stroke 2003; 34:2463–8.
14. Winbeck K, Poppert H, Etgen T, et al. Prognostic relevance of early serial C-reactive protein measurements after first ischemic stroke. Stroke 2002; 33:2459-64.
15. Muir KW, Weir CJ, Alwan W, et al. C-reactive protein and outcome after ischemic stroke. Stroke 1999; 30:981-5.
16. Castellanos M, Castillo J, Garcia MM, et al. Inflammation-mediated damage in progressing lacunar infarctions: a potential therapeutic target. Stroke 2002; 33:982-7.
17. Audebert HJ, Rott MM, Eck T, et al. Systemic inflammatory response depends on initial stroke severity but is attenuated by successful thrombolysis. Stroke 2004; 35:2128-33.
18. Iyigun I, Bakirci Y. Plasma concentrations of C-reactive protein and fibrinogen in ischaemic stroke. J Int Med Res 2002; 30:591-6.
19. Smith CJ, Emsley HC, Gavin CM, et al. Peak plasma interleukin-6 and other peripheral markers of inflammation in the first week of ischemic stroke correlate with brain infarct volume, stroke severity and long-term outcome. BMC Neurol 2004; 4:2.
20. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, et al. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease. Circulation 1998; 97:425-8.
21. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, et al. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. Circulation 2003; 107: 391-7.
22. Intiso D, Zarrelli MM, Lagioia G, et al. Tumor necrosis factor alpha serum levels and inflammatory response in acute ischemic stroke patients. Neurol Sci 2004; 24:390-6.
23. Elkind MS, Coates K, Tai W, et al. Levels of acute phase proteins remain stable after ischemic stroke. BMC Neurol 2006; 6:37.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]