

Prognostic value of early serial c-reactive protein measurement in acute ischemic stroke

Haytham Sayed Abd El-Kader

السكتة الدماغية هي نقص حاد للدورة الدموية المغذية لجزء معين من المخ يؤدي الى قصور في الوظائف العصبية لهذا الجزء، وتعتبر ثالث الأسباب التي تؤدي الى الوفاة على مستوى العالم. يمكن تقسيم السكتة الدماغية الحادة إلى جلطات دماغية ونزيف بالمخ. الجلطات الدماغية تمثل 85% من السكتات الدماغية ويكون سببها الأساسي انسداد الحاد لإحدى الأوعية الدموية الدماغية. في خلال ساعة من الجلطة الدماغية يحدث ما يسمى بـ "المركز الاحتشائي"، وهي الأجزاء التي تضررت بشكل نهائي وتحاط بمنطقة تسمى بـ "منطقة القصور الارتوائي" التي يكون بها عملية تنظيم ارتواء المخ التلقائي بالدم غير مجدٍ. يؤدي النقص الشديد للدم الواصل للمخ إلى موت الخلايا العصبية والخلايا الداعمة والوقت الحرج لاستعادة حيوية الجزء المصاب كلياً أو جزئياً لا يتعدى 4 ساعات من وقت حدوث الجلطة. السبب الأساسي لحدوث الجلطات الدماغية هو تصلب الشرايين الذي يعتبر عملية التهابية ويحدث نتيجة تفاعلات معقدة بين عوامل الخطورة التقليدية (ارتفاع ضغط الدم، التدخين ومرض البول السكري). في الجلطة الدماغية الحادة يحدث انتقال مفاجئ من العملية الإلتهابية المزمنة إلى عملية إلهابية حادة. يعتبر عدم وجود اختبار معلمي متخصص و حساس أحد المعوقات في تشخيص و التنبؤ بمآل وعلاج السكتة الدماغية. وقد برزت أهمية إكتشاف مجموعة من الدلالات المعملية لتشخيص السكتة الدماغية خاصة في عدم وجود فريق متخصص في علاج السكتة الدماغية و نقص أجهزة الرنين المغناطيسي في العديد من المستشفيات. وتضم قائمة الدلالات الكيميائية مثل بروتين التفاعلي - سي، حمض مائريكس ميتالوبروتينيز، بروتين تكسير الإتحاد غير المحدود، بروتين اس 100 والبروتين الليفي الجليوزي. ويعتبر بروتين التفاعلي - سي علامة مبكرة لأمراض إلهابات الأوعية الدموية مثل تصلب الشرايين و جلطات القلب و السكتات الدماغية. ولذلك قمنا بدراسة بروتين التفاعلي - سي في مرضى السكتات الدماغية حيث أنه يمثل أحد الدلالات الحاسمة و السريعة (من حيث ظهوره في وقت مبكر من حدوث السكتة الدماغية) الموضوعية و الدقيقة التي تعبر عن حجم الإصابه و الناتج النهائي. اشتملت هذه الدراسة على مريضاً عشرون مريضاً من الوردتين لمستشفى بنها الجامعي في الفترة ما بين نوفمبر 2010 و ديسمبر 2010. كل المرضى تم إخضاعهم للآتي: • أخذ التاريخ المرضي بالتفصيل. • فحص المريض فحصاً شاملاً. • معامل روتينية. • أشعة مقطعية على المخ أو أشعة رنين مغناطيسي على المخ. • رسم قلب و أشعة تليفزيونية على القلب. وتم إستبعاد: • المرضى الذين يعانون من العدوى حديثاً خلال 3 أسابيع قبل السكتة الدماغية. • المرضى الذين يعانون من أمراض الكلى و الكبد و الأورام الخبيثة. • المرضى الذين يعانون من العدوى المكتسبة من المستشفى. • مرضى السكتة الدماغية نتيجة نزيف المخ أو نزيف تحت الأم العنكبوتية. وقد تم سحب عينة وريديه لقياس مستوى بروتين التفاعلي - سي خلال 12 ساعة و خلال 24 ساعة و خلال 48 ساعة من حدوث السكتة الدماغية وتم إستخدام مقياس رانكين المعدل لتقييم الإعاقة و الناتج النهائي للسكتة الدماغية خلال 3 أشهر. وقد تم وضع البيانات في جداول و تحليلها إحصائياً، وقد أظهرت النتائج ما يلي: متوسط مستوى بروتين التفاعلي - سي الذي تم قياسه خلال 12 ساعة من حدوث السكتة الدماغية قد فشل في توقع الإعاقة و الناتج النهائي للسكتة الدماغية خلال 3 أشهر بعكس متوسط مستوى بروتين التفاعلي - سي الذي تم قياسه خلال 24 ساعة و متوسط مستوى بروتين التفاعلي - سي الذي تم قياسه خلال 48 ساعة من حدوث السكتة الدماغية و التي أوضحت النتائج علاقتهما في توقع الإعاقة و سوء الناتج النهائي للسكتة الدماغية. وتوصي هذه الدراسة بالآتي: • يمكن أن يستخدم البروتين التفاعلي - سي كدلالة عامة للعملية الإلهابية والتي تحدث في مرضى

السكتة الدماغية. • ينصح بإستخدام بروتين التفاعلي - سي كإختبار تكميلي يناسب المقاييس الإكلينيكية و الإشعات وعوامل الخطورة للتنبؤ بمآل السكتة الدماغية الحادة. • بروتين التفاعلي - سي الذي تم سحبه خلال 24 ساعة و خلال 48 ساعة من حدوث السكتة الدماغية يستطيع التنبؤ بشكل موضوعي بالحالة الوظيفية المستقبلية للمريض . • إمكانية إستخدام بروتين التفاعلي - سي الذي تم سحبه خلال 24 ساعة و خلال 48 ساعة من حدوث السكتة الدماغية كمرجعية سهلة ومتاحة في الدراسات المستقبلية للعلاجات الواقية للمخ. • الإستمرار في دراسة دلالات أخرى للسكتة الدماغية لخلق مجموعة متكاملة من الدلالات العملية التى تستطيع تشخيص السكتة الدماغية والتنبؤ بحالتها.