

# 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 إلى قصور في الوظائف العصبية لهذا الجزء، وتعتبر ثالث الأسباب التي تؤدي إلى الوفاة على مستوى العالم. يمكن تقسيم السكتة الدماغية الحادة إلى جلطات دماغية ونزيف بالمخ. الجلطات الدماغية تمثل 85% من السكتات الدماغية ويكون سببها الأساسي الانسداد 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 الارتوازي" التي يكون بها عملية تنظيم ارتواء المخ التلقائي بالدم غير مجد. يؤدي النقص الشديد للدم الوارد 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 إلتهابية ويحدث نتيجة تفاعلات معقدة بين عوامل الخطورة التقليدية (ارتفاع ضغط الدم، التدخين ومرض البول السكري). في الجلطة الدماغية الحادة يحدث إنتقال مفاجئ من العملية الإلتهابية المزمنة إلى عملية إلتهابية حادة. يعتبر عدم وجود اختبار معملي متخصص وحساس أحد المعوقات في تشخيص و التنبؤ بمال و علاج السكتة الدماغية. وقد بزرت 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 ماتريكس ميتالوبروتينيز، بروتين تكسير الإلتحاد غير المحدود، بروتين اس 100 والبروتين الليفي الجليوزي. ويعتبر بروتين التفاعلي - سي علامة مبكرة لأمراض إلتهابات 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 والسريعة (من حيث ظهوره في وقت مبكر من حدوث السكتة الدماغية) الموضوعية و الدقيقة التي تعبر عن حجم الإصابة و الناتج النهائي. إشتملت هذه الدراسة على مريضاً عشرونً مريضاً من الواردين لمستشفى بنيها الجامعي في الفترة ما بين نوفمبر 2010 و ديسمبر 2010. كل المرضى تم إخضاعهم للآتي: • أخذ التاريخ المرضي بالتفصيل. • فحص المريض فحصاً شاملًا. • معامل روتينية. • أشعة مقطعة على المخ أو أشعة رنين مغناطيسي على المخ. • رسم قلب وأشعة تليفزيونية على القلب. • تم إستبعاد: • المرضى الذين يعانون من مغناطيسي على المخ. • المرضى الذين يعانون من العدوى حديثاً خلال 3 أسابيع قبل السكتة الدماغية. • المرضى الذين يعانون من أمراض الكلية والكبد والأورام 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 استخدام مقياس رانكين المعدل لتقدير 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 يعكس 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 علاقتها في توقع الإعاقة و سوء الناتج النهائي للسكتة الدماغية. وتوصي هذه الدراسة بالآتي: • يمكن أن يستخدم البروتين التفاعلي - سي كدالة عامة للعملية الإلتهابية والتي تحدث في مرضى

---

السكتة الدماغي. • ينصح بإستخدام بروتين التفاعلي - سي كإختبار تكميلي يناسب المقاييس الإكلينيكية و الإشعاعات وعوامل الخطورة للتبؤ بتأثر 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 للمرضى. • إمكانية إستخدام بروتين التفاعلي - سي الذي تم سحبه خلال 24 ساعة و خلال 48 ساعة من حدوث السكتة الدماغية كمراجعة سهلة ومتاحة في الدراسات المستقبلية للعلاجات الوقائية للملخ. • الإستمرار في دراسة دلالات أخرى للسكتة الدماغية لخلق مجموعة متكاملة من الدلالات المعملية التي تستطيع تشخيص السكتة الدماغية والتنبؤ بحالتها.