

بررسی ارتباط بین سطح CRP سرم در ۲۴ ساعت اول پذیرش و پیش‌بینی زودرس سکنه مغزی

چکیده

دریافت: ۱۳۹۵/۰۸/۱۷ ویرایش: ۱۳۹۶/۰۱/۲۴ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۱/۳۰ آنلاین: ۱۳۹۶/۰۱/۳۱

رضا ابراهیمی راد^{۱*}

محمدرضا زربخش بحری^۲

سمیرا سرابی^۳

۱- گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تنکابن، تنکابن، ایران.
۲- گروه روانشناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تنکابن، تنکابن، ایران.
۳- پزشک عمومی، تنکابن، ایران.

زمینه و هدف: امروزه سکنه مغزی از علل مهم ناتوانی و مرگ‌ومیر در سراسر دنیا است. ارتباط بین سطح پروتیین واکنشی سی سرم و پیامد زودرس حاصل از سکنه مغزی به‌ویژه در کشور ما به‌خوبی مطالعه نشده است. بر این اساس این مطالعه با هدف تعیین ارتباط بین سطح پروتیین واکنشی سی (C-reactive protein, CRP) سرم در ۲۴ ساعت اول پذیرش و پیامد زودرس حاصل از سکنه مغزی، انجام گرفت.

روش بررسی: مطالعه مقطعی کنونی روی ۵۰ بیمار دچار سکنه مغزی حاد پذیرش شده در بیمارستان شهید رجایی تنکابن در بازه زمانی ابتدای اردیبهشت ۱۳۹۲ تا پایان تیر ۱۳۹۳، انجام گرفت. تشخیص بالینی معتبر بر اساس CT scan و MRI داده شد. سطح پروتیین واکنشی سی سرم، در ۲۴ ساعت اول پذیرش بیمار به‌روش استاندارد اندازه‌گیری شد. داده‌های بالینی و عوامل خطر برای هر بیمار شناسایی شد. شدت سکنه مغزی در زمان ترخیص با Rankin Scale (mRS) ($mRS < 3$ خوب و $mRS \geq 3$ بد) ثبت شد.

یافته‌ها: میانگین سطح پروتیین واکنشی سی سرم $12/82 \text{ mg/l}$ و بالاتر از حد نرمال بود. همچنین آنالیز آماری نشان داد که بین سطح پروتیین واکنشی سی سرم و پیامد زودرس حاصل از سکنه مغزی ارتباط معناداری وجود ندارد ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از پژوهش کنونی نشان داد که سطح پروتیین واکنشی سی ارتباطی با پیش‌آگهی زودرس حاصل از سکنه مغزی ندارد. بنابراین با شناخت شاخص‌های جدید می‌توان درمان مناسب و قوی‌تری را در افراد با خطر مرگ با سکنه مغزی در نظر گرفت.

کلمات کلیدی: مطالعات مقطعی، پروتیین واکنشی سی، سکنه مغزی، پیش‌آگهی.

* نویسنده مسئول: تنکابن، ولی‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، دانشکده پزشکی، گروه نورولوژی، کدپستی: ۴۶۸۴۱۶۱۱۶۷
تلفن: ۰۱۱-۵۴۲۷۱۱۰۵
E-mail: r.ebrahimi@tonia.ac.ir

مقدمه

در ایالات متحده آمریکا و نیز شایع‌ترین اختلال نورولوژیکی از نظر بیماری‌زایی است. این بیماری اگرچه در همه سنین دیده می‌شود ولی با افزایش سن، افزایش می‌یابد به‌طوری‌که در ۶۰ سالگی بیشترین شیوع را دارد.^۱

این عارضه شروع ناگهانی یک مشکل عصبی است که در اثر آسیب به عروق تغذیه‌کننده بخشی از مغز به‌وجود می‌آید. ایسکمی مغزی در اثر کاهش جریان خون به‌مدت بیش از چند ثانیه ایجاد می‌شود و نشانه‌های عصبی ظرف چند ثانیه تظاهر می‌یابند. در صورتی‌که جریان

سکنه مغزی (Cerebrovascular accident) یکی از علل شایع ناتوانی و مرگ‌ومیر در سرتاسر دنیا شناخته شده است.^۱ تعریف سازمان جهانی بهداشت از سکنه مغزی، علایم بالینی به‌سرعت پیش‌رونده‌ی موضعی اختلال عملکرد مغزی است که برای بیش از ۲۴ ساعت پایدار بماند و یا منجر به مرگ شود که بدون هیچ علت دیگری نسبت به منشأ عروقی باشد. سکنه مغزی، سومین عامل مرگ‌ومیر

این زمینه، پژوهش کنونی با هدف شناسایی ارتباط بین سطح پروتیین واکنشی سی سرم بیماران دچار سکتة مغزی حاد و پیامد زودرس در حین ترخیص با modified Rankin Scale (mRS) انجام گردید.

روش بررسی

این پژوهش به صورت مطالعه مقطعی از نوع تحلیلی-توصیفی آینده‌نگر بود که در بازه زمانی ۱۵ ماهه از ابتدای اردیبهشت ۱۳۹۲ تا پایان تیر ۱۳۹۳ در ۵۰ بیمار دچار سکتة مغزی حاد پذیرش شده در بیمارستان شهید رجایی شهرستان تنکابن انجام گرفت. ملاک سکتة مغزی بر اساس تعریف سازمان جهانی بهداشت در نظر گرفته شد و بیماران با این ملاک وارد مطالعه شدند.

تشخیص بالینی معتبر بر اساس توموگرافی رایانه‌ای یا سی‌تی‌اسکن (Computed tomography) و تصویرسازی تشدید مغناطیسی یا ام‌آر‌آی (Magnetic resonance imaging, MRI) داده شد و بر همین اساس نیز بین سکتة مغزی هموراژیک و ایسکمیک افتراق داده شد. پژوهش، با رعایت اصول بیانیه هلسینکی (۲۰۰۸) و آیین‌نامه‌های اخلاق پزشکی انجام گردید.

چک‌لیست‌های پژوهش به روش مصاحبه و با حضور بر بالین بیمار و همچنین با استفاده از داده‌های مندرج در پرونده بیماران و نتایج آزمایشگاهی سطح پروتیین واکنشی سی، توسط پژوهشگری آموزش‌دیده تکمیل گردید، سطح کمی پروتیین واکنشی سی سرم بیماران دچار سکتة مغزی حاد در طول ۲۴ ساعت اول پذیرش با روش استاندارد اندازه‌گیری شد (افزایش خفیف به صورت $\leq 10 \text{ mg/lit}$ سطح پروتیین واکنشی سی، و افزایش شدید به صورت $>10 \text{ mg/lit}$ سطح پروتیین واکنشی سی، در نظر گرفته شد). پیامد زودرس نیز در زمان ترخیص با معیار $m\text{-Rankin} < 3$ (مخوب) و $m\text{-Rankin} \geq 3$ (بد) ثبت شد.

متغیرهای مورد بررسی شامل عوامل خطر سکتة مغزی و مقدار کمی سطح پروتیین واکنشی سی سرم و معیار m-Rankin بود. ارتباط بین سطح پروتیین واکنشی سی سرم و شدت بالینی در حین پذیرش و درجه ناتوانی بیمار در زمان ترخیص و سایر متغیرها با توجه به اینکه برخی کمی و برخی کیفی بودند با استفاده از مدل آماری رگرسیون لجستیک آنالیز گردید.

خون به سرعت ترمیم شود، مغز می‌تواند به‌طور کامل بهبود پیدا کند و نشانه‌ها فقط به‌صورت زودگذر یا حمله ایسکمیک گذرا (Transient ischemic attack) تظاهر می‌یابند. به‌طور معمول علائم و نشانه‌های عصبی حمله ایسکمیک گذرا ۱۵-۵ دقیقه طول می‌کشند، ولی می‌تواند در عرض چند دقیقه و یا ۲۴ ساعت برطرف شود. سکتة مغزی در صورتی رخ می‌دهد که علائم و نشانه‌های عصبی بیش از ۲۴ ساعت ادامه یابند.^۳

امروزه پژوهشگران عوامل خطر گوناگونی را برای سکتة مغزی شناسایی نموده‌اند. این عوامل شامل هیپرتانسیون، فیبریلاسیون دهلیزی، دیابت شیرین، سیگار کشیدن، هیپرلیپیدمی، تنگی کاروتید، سن بالاتر، درمان‌های ضد انعقاد خوراکی و سابقه سکتة ترومبوتیک می‌باشند.^۴ آترو ترومبوز شایع‌ترین علت بیماری عروق مغزی (Cerebrovascular) می‌باشد.^۱ این پدیده عروق مغزی متوسط تا بزرگ را درگیر می‌کند و می‌تواند منجر به ایسکمیک قلبی، آسیب مغزی یا حتی انفارکتوس شود. این رویداد می‌تواند آغازگر پروسه التهابی و در نتیجه حضور سلول‌های التهابی، ایمنی و تولید واکنش‌گرهای فاز حاد از جمله پروتیین واکنشی سی (C-reactive protein, CRP) در همان ساعات اولیه وقوع سکتة مغزی باشد.^۱ پروتیین واکنشی سی گلیکوپروتیینی است که توسط کبد تولید می‌شود و به‌طور طبیعی در خون وجود ندارد.^۶ وجود التهاب حاد به‌همراه تخریب بافتی در داخل بدن محرک تولید این گلیکوپروتیین می‌باشد. سطح خونی پروتیین واکنشی سی به‌طور طبیعی طی شش ساعت از شروع التهاب بالا می‌رود که وجود التهاب را اثبات می‌کند.^۱

داده‌های اخیر نشان داد که سطح پروتیین واکنشی سی، شاخص التهابی برای بیماری شریان کرونر و نیز یک پیش‌بینی‌گر قوی و توانمند برای بیماری عروقی قلب در زنان و مردان است.^۱ افزایش سطح پروتیین واکنشی سی همچنین بیانگر میزان مورتالیتی در بیماران دچار سکتة قلبی است. بسیاری از بیماران با سطوح افزایش‌یافته پروتیین واکنشی سی در مدت ۷۲ ساعت از شروع سکتة مغزی حاد با افزایش خطر مرگ‌ومیر قلبی عروقی روبه‌رو هستند.^۷

پژوهش‌های انجام‌گرفته توسط پژوهش‌گران، وجود ارتباط معنادار بین سطح پروتیین واکنشی سی و پیش‌آگهی بدتر را اثبات کرده‌اند.^{۸-۱۰} با توجه به نقش غیروابسته سطح پروتیین واکنشی سی به‌عنوان عاملی جهت تعیین پیش‌آگهی زودرس در سکتة مغزی در ۲۴ ساعت اول پس از سکتة مغزی حاد و نبودن داده‌های کاملی در

بالا، دیابت شیرین، فیبریلاسیون دهلیزی، هیپرکلسترولمی، سکنه قلبی، سیگار کشیدن، سابقه حمله ایسکمیک گذرا با کد صفر و عوامل مطلوب مانند مصرف داروی خوراکی ضد انعقاد خون، درمان کاهنده فشار خون، درمان ضد پلاکت و مصرف استاتین‌ها با عدد یک، کدگذاری شد. بین سطح پروتیین واکنشی سی سرم در ۲۴ ساعت اول پذیرش و پیامد زودرس سکنه مغزی رابطه معناداری وجود نداشت. بین (سن، جنسیت، انواع سکنه مغزی، فشار خون بالا، دیابت شیرین، افزایش کلسترول خون، مصرف دخانیات، فیبریلاسیون دهلیزی، سابقه سکنه مغزی، آنفارکت قلبی، بیماری عروق محیطی، مصرف داروی ضد پلاکت، مصرف داروی ضد انعقاد، درمان ضد فشار خون) و پیامد زودرس سکنه مغزی نیز رابطه معناداری وجود نداشت. بنابراین هیچ‌کدام از متغیرهای تحت مطالعه بر شدت m-Rankin تأثیری نداشت. همچنین بر اساس نتایج مربوط به آزمون رگرسیون لجستیک هیچ‌کدام از متغیرهای مورد بررسی بر میزان شدت میانگین سطح پروتیین واکنشی تأثیر نداشتند. به‌طور کلی یافته‌ها نشان داد که میانگین سطح پروتیین واکنشی سی سرم $12/82 \text{ mg/l}$ و بالاتر از حد نرمال بود و بین سطح پروتیین واکنشی سی سرم و شدت سکنه مغزی و پیامد حاصل از آن ارتباط معناداری وجود ندارد. اما مصرف دخانیات با شدت سکنه مغزی ارتباط مستقیمی داشت.

آنالیز آماری با SPSS software, version 20 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) انجام گرفت. $P < 0/05$ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۵۲٪ افراد مورد بررسی مرد (۲۶ نفر) و ۴۸٪ آن‌ها زن بودند (۲۴ نفر). بیشتر افراد مورد بررسی (۳۸٪ یا ۱۹ نفر) در گروه سنی ۷۰ تا ۸۰ سال و کمترین آن‌ها (۱۶٪ یا هشت نفر) در گروه سنی بالای ۸۰ سال قرار داشتند.

میانگین سطح پروتیین واکنشی سی، $12/82 \text{ mg/lit}$ با انحراف معیار $25/77 \text{ mg/lit}$ و میانگین معیار m-Rankin $3/12$ با انحراف معیار $1/96$ بود. توزیع فراوانی متغیرهای سطح پروتیین واکنشی سی و m-Rankin نیز در جدول ۱ و ۲ و توزیع فراوانی متغیرهای زمینه‌ای در جدول ۳ آورده شده است.

جدول ۲ خروجی اصلی رگرسیون لجستیک می‌باشد که ضریب رگرسیونی استاندارد نشده B، بیانگر مقدار تأثیر هر متغیر روی m-Rankin می‌باشد که علامت مثبت نشانه اثر مستقیم و علامت منفی نشانه اثر معکوس هر متغیر مستقل بر روی m-Rankin می‌باشد. لازم به یادآوری است که در این مطالعه عوامل نامطلوب همچون فشار خون

جدول ۱: توزیع فراوانی متغیرهای سطح پروتیین واکنشی سی و m-Rankin پس از سطح‌بندی

نام متغیر	سطح در نظر گرفته شده (mg/l)	فراوانی (نفر)	درصد فراوانی (%)
سطح پروتیین واکنشی سی	≤ 10	۳۷	۷۴
	> 10	۱۳	۲۶
میزان معیار m-Rankin	< 3	۲۱	۴۲
	≤ 3	۲۹	۵۸

جدول ۲: توزیع فراوانی متغیرها سطح پروتیین واکنشی سی بر اساس m-Rankin پیامد زودرس

سطح پروتیین واکنشی سی	پیامد	m-Rankin ≥ 3	m-Rankin < 3
		درصد فراوانی	فراوانی مطلق
سطح پروتیین واکنشی سی ≤ 10	پیامد	۴۰٪	۲۰
سطح پروتیین واکنشی سی > 10	پیامد	۲۶٪	۱۳

$P < 0/05$

جدول ۳: توزیع فراوانی متغیرهای زمینه‌ای

متغیر	گویه	فراوانی	درصد فراوانی
نوع سکنه مغزی	ایسکمیک	۴۲	۸۴
	خونریزی دهنده	۸	۱۶
فشار خون بالا	ندارد	۱۳	۲۶
	دارد	۳۷	۷۴
دیابت شیرین	ندارد	۳۷	۷۴
	دارد	۱۳	۲۶
فیبریلاسیون دهلیزی	ندارد	۳۷	۷۴
	دارد	۱۳	۲۶
هایپرکلسترولمی	ندارد	۳۷	۷۴
	دارد	۱۳	۲۶
سابقه سکنه قلبی	ندارد	۴۲	۸۴
	دارد	۸	۱۶
بیماری عروق محیطی	ندارد	۵۰	۱۰۰
	دارد	---	---
سیگار کشیدن	ندارد	۴۱	۸۲
	دارد	۹	۱۸
حمله ایسکمیک گذرا	ندارد	۴۲	۸۴
	دارد	۸	۱۶
ضد انعقاد خوراکی	ندارد	۴۸	۹۶
	دارد	۲	۴
درمان ضد فشار خون بالا	ندارد	۱۷	۳۴
	دارد	۳۳	۶۶
ضد پلاکت	ندارد	۲۷	۵۴
	دارد	۲۳	۵۶
استاتین‌ها	ندارد	۳۸	۷۶
	دارد	۱۲	۲۴

جدول ۴: نتایج رگرسیون لجستیک و ضرایب متغیرها در مدل پس از اجرای رگرسیون لجستیک

متغیرها	ضریب رگرسیونی استاندارد نشده	خطای استاندارد	نسبت بخت‌ها	P	درجه آزادی	آماره والد
سن	۱/۷۴۵	۱/۰۴۹	۵/۷۲۷	۰/۰۹۶	۱	۲/۷۶۸
جنس	-۴/۲۹۳	۲/۹۶۲	۰/۰۱۴	۰/۱۴۷	۱	۲/۱۰۰
سطح پروتیین واکنشی سی	۰/۲۵۸	۰/۱۴۵	۱/۲۹۴	۰/۰۷۵	۱	۳/۱۶۲
سکنه مغزی	۷/۴۴۲	۴/۵۰۸	۱۷۰۶/۰۴۸	۰/۰۹۹	۱	۲/۷۲۶
فشار خون بالا	۱۲/۶۴۶	۶/۷۲۰	۳۱۰۴۶۴/۶۸۱	۰/۰۶۰	۱	۳/۵۴۱
دیابت شیرین	-۲/۶۳۹	۲/۴۴۵	۰/۰۷۱	۰/۲۸۰	۱	۱/۱۶۵
فیبریلسیون دهلیزی	۳/۰۸۶	۲/۷۸۱	۲۱/۸۸۰	۰/۲۶۷	۱	۱/۲۳۱
هایپرکلسترولمی	-۵/۲۰۸	۲/۷۲۳	۰/۰۰۵	۰/۰۵۶	۱	۳/۶۵۸
سکنه قلبی	-۴/۶۰۱	۳/۴۵۰	۰/۰۱۰	۰/۱۸۲	۱	۱/۷۷۹
سیگار کشیدن	-۲/۴۶۲	۲/۰۹۶	۰/۰۸۵	۰/۲۴۰	۱	۱/۳۸۰
حمله ایسکمیک گذرا	-۴/۳۲۴	۳/۰۴۱	۰/۰۱۳	۰/۱۵۵	۱	۲/۰۲۱
ضد انعقاد خوراکی	-۲/۶۳۶	۶۸۹/۳۴۵	۰/۰۷۲	۰/۹۹۷	۱	۰/۰۰۰
درمان ضد فشار خون بالا	-۲/۸۷۹	۳/۲۵۰	۰/۰۵۶	۰/۳۷۶	۱	۰/۷۸۵
ضد پلاکت	-۷/۷۸۴	۴/۷۴۰	۰/۰۰۰	۰/۱۰۱	۱	۲/۶۹۷
استاتین‌ها	۰/۲۴۸	۲/۷۲۵	۱/۲۸۱	۰/۹۲۸	۱	۰/۰۰۸
ثابت	-۷/۲۹۸	۴/۷۱۴	۰/۰۰۱	۰/۱۲۲	۱	۲/۳۹۷

P < ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

بحث

دارد که بر روی ۱۲۰ بیمار انجام گرفت.^{۱۱} در آن مطالعه مشخص گردید که سطح پروتیین واکنشی سی نمی‌تواند شدت ناتوانی عملکردی کوتاه‌مدت را پیش‌بینی کند. همچنین در مطالعه Masoud و همکارانش که بر روی ۴۰ بیمار انجام یافت نیز، مطابق با مطالعه ما نشان داده شد که بین سطح پروتیین واکنشی سی سرم و سکنه مغزی ایسکمیک ارتباطی وجود ندارد.^{۱۲} البته یافته‌های پژوهش کنونی با یافته‌های سایر پژوهشگران همخوانی نداشت، که به نظر می‌رسد هنوز جایی برای پژوهش‌های دقیق‌تر در این زمینه وجود داشته باشد.^{۱۰-۸} لازم به یادآوری است که تعداد کم نمونه از جمله محدودیت‌های این پژوهش بود و نیز عوامل مستقل اثرگذار در سطح پروتیین واکنشی سی مانند چاقی، خستگی مزمن، افسردگی، فعالیت بدنی کم، عفونت‌های همزمان در نظر گرفته نشد و از طرفی عوامل متعددی

بر اساس یافته‌های این مطالعه میانگین غلظت پروتیین واکنشی سی برابر با ۱۲/۸۲ شد که مقداری بالاتر از محدوده طبیعی داشت که از این نظر مشابه یافته‌های دیگر پژوهشگران بود.^{۱۳-۱۱} آنالیز آماری نشان داد که در این پژوهش هیچ‌گونه ارتباط معناداری بین سطح پروتیین واکنشی سی و عوامل خطر با پیامد زودرس وجود نداشت. همچنین ارتباط بین عوامل خطر و سطح پروتیین واکنشی سی آنالیز گردید که البته هیچ‌گونه ارتباط معناداری حاصل نشد، که در نتیجه این پژوهش نشان داد که سطح پروتیین واکنشی سی ارتباطی با پیش‌آگهی زودرس حاصل از سکنه مغزی ندارد. این نتیجه با یافته‌های Taheraghdam و همکارانش همخوانی

شدت و پیامد زودرس در بیماران دچار سکته مغزی حاد در بیمارستان شهید رجایی تنکابن در سال ۹۳-۱۳۹۲" می باشد که تحت حمایت دانشگاه علوم پزشکی مازندران واحد رامسر اجرا شده است. نویسندگان از زحمات و همکاری های فراوان خانم زهرا علیپور معاونت پژوهشی دانشکده پرستاری دانشگاه علوم پزشکی مازندران واحد رامسر و خانم دکتر زهرا فتوکیان عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری دانشگاه علوم پزشکی مازندران واحد رامسر و همین طور مرکز توسعه پژوهش های بالینی بیمارستان رسول اکرم (ص)، تهران تشکر می نمایند و در آخر با تشکر از همه بیمارانی که ما را در انجام این مطالعه یاری دادند.

بودند که اثر همدیگر را خنثی می کردند.^{۱۵،۱۶} به عنوان نمونه، تقریباً همه افراد با فشار خون بالا از داروی ضد فشار خون نیز بهره می بردند که این عامل خود مانع از بررسی تاثیر عامل فشار خون بالا روی پیامد بیماری بود.^{۱۷} بنابراین توصیه می شود که برای به دست آمدن نتایج واقعی تر در آینده پژوهشی با روش موردی شاهدهی و با در نظر گرفتن این مسایل صورت گیرد.

به طور کلی پژوهش کنونی نشان داد که ارتباطی بین سطح پروتیین واکنشی سی سرم و پیامد زودرس ناشی از سکته مغزی وجود ندارد.

سپاسگزاری: این مقاله بخشی از پایان نامه تحت عنوان "ارتباط بین سطح پروتیین واکنشی سی سرم در ۲۴ ساعت اول پذیرش با

References

- Roudbary SA, Saadat F, Forghanparast K, Sohrabnejad R. Serum C-reactive protein level as a biomarker for differentiation of ischemic from hemorrhagic stroke. *Acta Med Iran* 2011;49(3):149-52.
- Brust JC, editor. *Current Diagnosis and Treatment Neurology*. 2nd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
- Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw Hill; 2012.
- Copstein L, Fernandes JG, Bastos GA. Prevalence and risk factors for stroke in a population of Southern Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 2013;71(5):294-300.
- Casas JP, Shah T, Hingorani AD, Danesh J, Pepys MB. C-reactive protein and coronary heart disease: a critical review. *J Intern Med* 2008;264(4):295-314.
- Devaraj S, Singh U, Jialal I. Human C-reactive protein and the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2009;20(3):182-9.
- Di Napoli M, Papa F, Bocola V. C-reactive protein in ischemic stroke: an independent prognostic factor. *Stroke* 2001;32(4):917-24.
- Shoabea MA, Shehatab MA, Taemab KM, Hammoudab MA. CRP in cerebrovascular stroke: Prognostic implications. *Egypt J Crit Care Med* 2014;2(1):43-52.
- Rahman MM, Rabim MA, Nath RK, Al-Mahmood AK, Mollah FH. Prognostic role of C-reactive protein in acute stroke. *Bangladesh J Med Sci* 2011;10(1):29-33.
- Hasani SA, Ziai SA, Mehrpour M, Amiri M, Motamed M R. Acute phase reactants as a prognostic factor in acute stroke. *Basic Clin Neurosci* 2011;3(1):30-4.
- Taheraghdam A, Aminnejad S, Pashapour A, Rikhtegar R, Ghabili K. Is there a correlation between hs-CRP levels and functional outcome of Ischemic Stroke? *Pak J Med Sci* 2013;29(1):166-9.
- Masoud A, Dastmalchi F, Mousavi GA, Daneshvar-Kakhaki R. Evaluating relationship between highly sensitive-C reactive protein and acute cerebral ischemia. *Fez J Kashan Univ Med Sci* 2012;16(5):439-44.
- Song IU, Kim JS, Kim YI, Lee KS, Jeong DS, Chung SW. Relationship between high-sensitivity C-reactive protein and clinical functional outcome after acute ischemic stroke in a Korean population. *Cerebrovasc Dis* 2009;28(6):545-50.
- Dixon JB, Hayden MJ, Lambert GW, Dawood T, Anderson ML, Dixon ME, et al. Raised CRP levels in obese patients: symptoms of depression have an independent positive association. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(9):2010-5.
- Hage FG. C-reactive protein and hypertension. *J Hum Hypertens* 2014;28(7):410-5.

The serum level of CRP at the first 24h of admission and acute stroke early detection

Reza Ebrahimi Rad M.D.^{1*}
Mohammad Reza Zarbakhsh
Bahri M.D.²
Samira Sarabi M.D.³

1- Department of Neurology, Medical School, Islamic Azad University, Tonekabon Branch, Tonekabon, Iran.

2- Department of Psychiatry, Faculty of Basic Sciences, Islamic Azad University, Tonekabon Branch, Tonekabon, Iran.

3- General Physician, Tonekabon, Iran.

* Corresponding author: Department of Neurology, Medical School, Islamic Azad University, Valiabad, Tonekabon, Iran. Postal code: 4684161167
Tel: +98 11 54271105
E-mail: r.ebrahimi@tonia.ac.ir

Abstract

Received: 07 Nov. 2016 Revised: 13 Apr. 2017 Accepted: 19 Apr. 2017 Available online: 20 Apr. 2017

Background: Nowadays, stroke can be considered as the one of the major causes of disability and mortality worldwide. However, relationship between serum C-reactive protein (CRP) level with stroke early prognosis has not been well studied, especially in Iran. Therefore, the present study aimed to study the relationship between CRP level of serum in patients with acute stroke at first 24h of admission and stroke early prognosis.

Methods: This prospective cross-sectional study was performed on 50 patients with acute stroke who were admitted at Emergency Ward of Shahid Rajaie Hospital, in Tonekabon City, Iran, between May 2013 to July 2014. In first step, valid clinical diagnosis was made based on CT scan and magnetic resonance imaging (MRI) of the patients. The ethical observations were considered for all patients. The serum level of CRP was measured by standard method, at first 24h of the admission. Clinical information and risk factors (age, gender, type of stroke, high blood pressure, diabetes mellitus) was detected for each patient. On discharge, early prognosis by modified Rankin Scale (mRS) ($mRS < 3 = \text{good}$ and $mRS \geq 3 = \text{bad}$) was also recognized. In this study, statistical analysis was performed using SPSS software, and logistic regression method was used ($P < 0.05$).

Results: The results of this study showed that 38% of the patients were 70-80 years old. Also, 52% of the patients were male and 48% were female. The serum CRP level of patients at the first 24h of admission increased in all studied patients. The mean of the serum CRP level was 12.82 that were higher than the normal range. The statistical analysis showed that there was no significant relationship between the serum CRP level and the stroke early prognosis.

Conclusion: Although the serum CRP level was not recognized as an anticipator factor for stroke prognosis at this study, it is recommended to performance of more studies by case-study method on this setting.

Keywords: C-Reactive protein, cross-sectional studies, prognosis, stroke.