

بررسی نقش لکوسیتوزیس و سرعت سدیمانتاسیون بالا بعنوان عوامل پروگنوستیک در

سکته‌های مغزی ایسکمیک حاد

دکتر شهیدا شعی^۱، دکتر مسعود نیکان فر^۲، دکتر مازیار هاشمیلر^۲، دکتر داریوش سوادی اسکویی^۳

۱- استادیار اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، بیمارستان رازی، بخش اعصاب، تبریز، ایران، (مؤلف مسؤول)، تلفن: ۰۴۱۱-۳۸۱۰۸۱-۳۸۱۰۸۱ shaafis@tbzmed.ac.ir

۲- استادیار اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۳- دانشیار اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

چکیده

زمینه و هدف: در آینده نزدیک، سکته مغزی دومین علت شایع مرگ و ناتوانی در بسیاری از نواحی دنیا خواهد بود. شناسایی پیشگویی کننده‌های مرگ و سرانجام ناخوشایند در این بیماران می‌تواند عوارض و مرگ و میر ناشی از این بیماری را از طریق بکارگیری روش‌های درمان و اداره مناسب بیماران پرخطر کاهش دهد. لوکوسیتوز و افزایش سرعت سدیمانتاسیون گلبول‌های قرمز طی مراحل اول سکته مغزی ایسکمیک حاد از عواملی هستند که ممکن است با پیش آگهی ارتباط داشته باشند. هدف از این مطالعه، ارزیابی این دو متغیر بعنوان عوامل پیش‌بینی کننده پیش آگهی در بیماران دچار سکته مغزی ایسکمیک حاد می‌باشد.

روش بررسی: در این مطالعه تحلیلی، ۱۵۰ بیمار دچار سکته مغزی ایسکمیک حاد بررسی شدند (طول مدت بررسی ۱۳ ماه و محل انجام تحقیق بیمارستان امام تبریز بود). تعداد گلبول‌های سفید خون و سرعت سدیمانتاسیون گلبول‌های قرمز در روز پذیرش بیمار و ۳ روز بعد اندازه‌گیری شدند. ضمناً سابقه ریسک فاکتورهای زمینه‌ای (دیابت، فشارخون بالا، بیماری قلبی، هیپرلیپیدمی، مصرف سیگار) و یافته‌های معاینه عصبی و سی تی اسکن و وضعیت بیمار در روز پذیرش و ترخیص (بر اساس مقیاس Rankin) تعیین گشت. بیماران در سه گروه: فوت شده طی بستری، ترخیص با وضعیت خوب (مقیاس Rankin=0-2) و ترخیص با وضعیت ضعیف (مقیاس Rankin=3-5) قرار داشتند. برنامه آماری بکار رفته SPSS نسخه ۱۳ بود. متغیرهای کمی با استفاده از Student T-test (Independent Samples) و یا Paired samples T-test مقایسه شدند. مقایسه در مورد متغیرهای کیفی (Categorical) توسط Contingency Tables و با استفاده از Chi-Square Test و یا Fisher's Exact Test بر حسب شرایط صورت گرفته است. جهت بررسی همبستگی (correlation) از ضریب پیرسون استفاده شده است و بررسی کارایی تست‌ها و نیز سطح مقاطع مختلف از ROC curve استفاده شده است.

یافته‌ها: از ۱۵۰ بیمار (۷۵ مورد مذکر و ۷۵ مورد مؤنث)، با میانگین سنی $76/3 \pm 8/2$ (۴۸-۸۸) سال که مورد مطالعه قرار گرفتند ۳۲ (۲۱/۳٪) بیمار طی بستری فوت شدند، ۲۶ (۱۷/۳٪) بیمار با وضعیت خوب و ۹۲ (۶۱/۳٪) با وضعیت ضعیف ترخیص گردیدند. لوکوسیتوز روز اول در بیماران فوت شده و یا مرخص شده با وضعیت نه چندان خوب بطور معنی‌داری بیشتر بود و افزایش سرعت سدیمانتاسیون گلبول‌های قرمز در روز اول بطور معنی‌داری با میزان بیشتر مرگ طی بستری و یا وضعیت ضعیف حین ترخیص همراه بود. در تحلیل چند متغیره، تمامی موارد مذکور بجز سابقه مثبت دیابت قندی، پیش‌بینی کننده مستقل مرگ و میر و عوارض کوتاه مدت در بیماران بودند ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که افزایش تعداد گلبول‌های سفید خون و سرعت سدیمانتاسیون گلبول‌های قرمز درست پس از سکته حاد ایسکمیک ممکن است با پیش آگهی بدی همراه بوده و کنترل و درمان فوری و دقیق‌تری را ایجاب می‌کند.

کلیدواژه‌ها: سرعت سدیمانتاسیون گلبول قرمز، لوکوسیتوز، سکته مغزی ایسکمیک.

وصول مقاله: ۸۷/۶/۲۰ اصلاح نهایی: ۸۷/۱۱/۲۰ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۲/۱

مقدمه

از آنجایی که حوادث عروق مغزی سومین علت شایع مرگ و میر در جهان می‌باشند همواره بیماران و وابستگان آنان و نیز پزشکان نیاز دارند که پیش‌آگهی سکنه‌های مغزی بوجود آمده را بدانند (۱).

از سوی دیگر، نورولوژیستها همچنان در پی آنند که عواملی را بیابند که از روز اول بتوان وقوع سکنه‌های مغزی پیش‌آگهی را تعیین نمود. این عوامل بایستی سهل الوصول و کم هزینه بوده و بدون اتلاف وقت قابل دسترسی باشند (۲).

در این زمینه اخیراً بر روی مارکرهای خونی از قبیل لکوسیتها (WBC)، سرعت سدیمانتاسیون اریتروسیتها (ESR)، هماتوکریت (HCT)، گلوکز خون، تعداد پلاکت‌های خون و بسیاری موارد دیگر بررسی‌هایی انجام گرفته که فعلاً در مورد نتایج این بررسی‌ها اختلاف نظر وجود دارد (۳). ما نیز بر آن شدیم تا با بررسی دو عامل تعداد گلبولهای سفید خون و سرعت سدیمانتاسیون اریتروسیتها (که براحتی قابل سنجش در روز اول وقوع سکنه‌های مغزی و قابل مقایسه با روز سوم است) و ارتباط آن با پیش‌آگهی سکنه‌های ایسکمیک مطالعه‌ای انجام بدهیم.

مکانیسم دقیق افزایش حاد ESR در بیماران دچار سکنه مغزی ایسکمیک نامشخص است. چندین فرضیه در این مورد پیشنهاد شده است:

- عفونتهای تشخیص داده نشده طی یک ماه پیش از بروز حمله حاد سکنه مغزی عامل این افزایش باشد.

- ESR بالا بعنوان نشانه غیر مستقیم ایجاد ترومبوز در نظر گرفته شود.

- رابطه مستقیم بین ESR و سطوح فاکتورهای التهابی و پروتئین‌های دخیل در انعقاد وجود داشته باشد (۴-۶).

افزایش WBC طی سکنه مغزی حاد ممکن است ناشی از ایجاد پاسخ التهابی به آسیب ایسکمیک پارانشیم مغز باشد. بلافاصله پس از سکنه مغزی ایسکمیک، افزایش سیتوکین‌ها و کموکین‌ها (قبل از افزایش WBC) دیده می‌شود و ضمناً بین سطوح فاکتورهای التهابی و پروتئین‌های دخیل در انعقاد و سرعت سدیمان اریتروسیت‌ها رابطه مستقیمی وجود دارد (۴-۶). در نمونه‌های آزمایشگاهی، افزایش تعداد WBC‌های در گردش، جریان خون مغزی در نواحی با آسیب کمتر و قابل حیات (penumbral zone) را کاهش می‌دهد (۷،۸).

روش بررسی

مطالعه بصورت مقطعی و تحلیلی (analytic) بر روی ۱۵۰ بیمار (۷۵ زن، ۷۵ مرد) که با تشخیص سکنه مغزی ایسکمیک بستری شده بودند صورت گرفت و در صورتی که بیماری، قبل از بستری داروهای مداخله‌گر دریافت کرده و یا عامل مخدوش‌کننده‌ای در تاریخچه پزشکی بیمار موجود بود الزاماً از مطالعه خارج شد.

بیماران در دو گروه فوت شده طی بستری و زنده مانده و نیز در دو گروه با نتیجه خوب و نتیجه نامناسب در زمان ترخیص (در بیماران زنده مانده) مقایسه شدند. نتیجه خوب امتیاز Rankin's زمان ترخیص (۰-۲) و نتیجه نامناسب امتیاز Rankin's زمان ترخیص (۳-۵) در نظر گرفته شده است و Rankin's Scale بصورت زیر در نظر گرفته شد:

Grade 0: بدون علامت

جهت بررسی کارایی تست‌ها و نیز سطح مقاطع مختلف از ROC curve استفاده شده است.

جهت مطالعه چند متغیره از Logistic regression test استفاده شده است.

در تمامی موارد مورد مطالعه، نتایج در صورت دارا بودن $P \leq 0/05$ از نظر آماری معنی دار شناخته شدند.

یافته‌ها

از ۱۵۰ بیمار مورد بررسی ۷۵ بیمار مؤنث و ۷۵ بیمار مذکر با میانگین سنی $67/33 \pm 8/17$ (۴۸-۸۸) سال بودند و متوسط Rankin's scale بیماران در بدو پذیرش $4 \pm 0/57$ (۱-۵) بود.

متوسط تعداد لکوسیت‌های خون (WBC) در زمان پذیرش $10972/00 \pm 3617/47$ (۲۴۰۰۰-۵۶۰۰۰) و در روز سوم $10319/33 \pm 2693/96$ (۵۰۰۰-۱۸۶۰۰) عدد در میلی‌متر مکعب بود. (یعنی متوسط WBC روز سوم بطور معنی‌داری کمتر از روز اول بود ($p=0/004$)). لوکوسیتوز بدو پذیرش در ۷۰ (۴۶/۷٪) بیمار وجود داشت.

متوسط سرعت سدیمانتاسیون گلوبول‌های قرمز خون (ESR) در زمان پذیرش $28/69 \pm 6/73$ (۱۶-۴۵) و در روز سوم پذیرش $24/8 \pm 10/1$ (۸-۴۸) میلی‌متر در ساعت بود (یعنی متوسط ESR روز سوم بطور معنی‌داری کمتر از روز اول بود ($p < 0/001$)).

متوسط Rankin's scale زمان ترخیص (یا فوت) $3/92 \pm 1/53$ (۰-۶) بود.

مقایسه متغیرهای بررسی شده در دو گروه با نتیجه خوب و با نتیجه ضعیف حین ترخیص در جدول ۱ نشان داده شده است.

Grade 1: علامت‌دار است، ولی کار روزمره را بخوبی انجام می‌دهد.

Grade 2: ناتوانی جزئی، کار روزمره را بدون کمک انجام می‌دهد.

Grade 3: ناتوانی متوسط است، برای کار کمک می‌خواهد ولی خودش راه می‌رود.

Grade 4: برای راه رفتن نیاز به کمک دارد، ولی نیازهای شخصی را بدون کمک انجام می‌دهد.

Grade 5: ناتوانی شدید است وقادر به راه رفتن نمی‌باشد، بی‌اختیاری مدفوعی داشته و نیاز به پرستار دارد.

Grade 6: مرگ در نظر گرفته شده است.

مقادیر WBC بالاتر از ۱۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب بعنوان لکوسیتوز، مد نظر قرار گرفته است. اندازه‌گیری ESR به روش وسترگرین در آزمایشگاه واحد و با در نظر گرفتن مقادیر طبیعی برای آن محدوده سنی محاسبه شده است.

داده‌های به دست آمده بصورت میانگین \pm انحراف معیار ($Mean \pm SD$) و نیز فراوانی و درصد بیان شده است. برنامه آماری بکار رفته SPSS نسخه ۱۳ است.

متغیرهای کمی با استفاده از Student T-test (Independent Samples) و یا Paired samples T-test مقایسه شدند.

مقایسه در مورد متغیرهای کیفی (Categorical) توسط Contingency Tables و با استفاده از Chi-Square Test و یا Fisher's Exact Test بر حسب شرایط صورت گرفته است.

جهت بررسی همبستگی (correlation) از ضریب پیرسون استفاده شده است.

پذیرش با ($p=0/006$) و افزایش میزان امتیاز Rankin's روز اول پذیرش با ($p=0/004$) عوامل خطر مستقلی برای مرگ و میر طی بستری در بیماران دچار سکته ایسکمیک مغزی بودند.

با افزایش سطح WBC سرم بدو پذیرش، میزان نتیجه ضعیف حین ترخیص و مرگ و میر طی بستری بیمارستانی نیز افزایش یافته است.

همچنین با افزایش سطح ESR بدو پذیرش، میزان نتیجه ضعیف حین ترخیص و مرگ و میر طی بستری بیمارستانی نیز افزایش یافته است
Rankin' روز اول پذیرش در گروه فوت شده بطور معنی داری بیشتر است.

منحنی ROC سطح WBC سرم، ESR و امتیاز Rankin's روز اول پذیرش در پیش بینی مرگ حین بستری بیمارستانی در نمودار شماره ۲ نشان داده شده است. سطح زیر منحنی پارامترهای فوق بترتیب $0/739$ ، $0/816$ و $0/771$ می باشد؛ بدین معنی که هر سه پارامتر جهت پیش بینی مرگ حین بستری بیمارستانی ترخیص مناسب هستند ($p < 0/05$).

همبستگی ضعیف و معنی داری بین سطح WBC سرم زمان پذیرش و Rankin's score زمان پذیرش با ($p=0/001$, $r=0/271$).

همبستگی متوسط و معنی داری بین سطح WBC سرم زمان پذیرش و Rankin's score زمان ترخیص با ($p < 0/001$, $r=0/399$) و بین سطح ESR سرم زمان پذیرش و Rankin's score زمان پذیرش وجود دارد ($p < 0/001$, $r=0/446$).

همبستگی قوی و معنی داری بین سطح ESR سرم زمان پذیرش و Rankin's score زمان ترخیص با ($p < 0/001$, $r=0/508$) و بین Rankin's score زمان

بر اساس جدول مذکور، متوسط سطح WBC سرم ESR روز اول پذیرش در گروه با نتیجه ضعیف حین ترخیص بطور معنی داری بیشتر از گروه با نتیجه خوب می باشد.

همچنین فراوانی موارد با لکوسیتوز بدو پذیرش، با سابقه دیابت و هیپرتانسیون و کاهش سطح هوشیاری در گروه با نتیجه ضعیف حین ترخیص بیشتر از بیماران با نتیجه خوب حین ترخیص است.

جهت یافتن عامل خطر مستقل (independent)، موارد فوق وارد مطالعه چند متغیره (multivariate) شدند که نتایج زیر حاصل شد:

دیابت ($p=0/544$)، کاهش سطح هوشیاری ($p=0/674$) و افزایش سطح ESR بدو پذیرش ($p=0/123$) عوامل خطر مستقلی برای نتیجه ضعیف حین ترخیص در بیماران دچار سکته ایسکمیک مغزی نبودند. وجود هیپرتانسیون ($p=0/013$)، افزایش سطح WBC خون طی روز اول پذیرش ($p=0/014$) و میزان امتیاز Rankin's روز اول پذیرش ($p=0/028$)، عوامل خطر مستقلی برای نتیجه ضعیف حین ترخیص در بیماران دچار سکته ایسکمیک مغزی بودند.

منحنی ROC سطح WBC سرم، ESR و امتیاز Rankin's روز اول پذیرش در پیش بینی بروز نتیجه ضعیف حین ترخیص در نمودار ۱ نشان داده است. سطح زیر منحنی پارامترهای فوق بترتیب $0/719$ ، $0/677$ و $0/679$ می باشد؛ بدین معنی که هر سه پارامتر جهت پیش بینی نتیجه ضعیف در زمان ترخیص مناسب هستند ($p < 0/05$).

وجود ضایعات منتشر مغزی در CT scan ($p < 0/001$)، افزایش سطح WBC خون طی روز اول پذیرش با ($p=0/037$)، افزایش سطح ESR طی روز اول

پذیرش و Rankin's score زمان ترخیص (یا فوت) ترخیص و مرگ و میر طی بستری بیمارستانی نیز افزایش وجود دارد ($p < 0/001$, $r = 0/628$). یافته است.

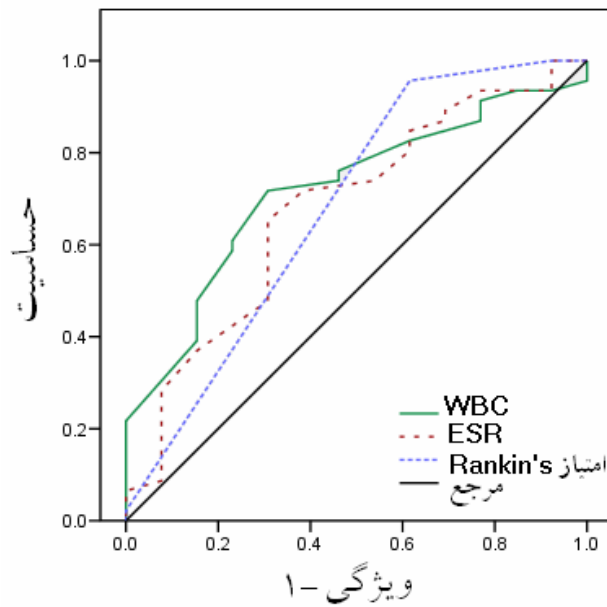
همانگونه که ملاحظه می‌گردد با افزایش سطح

WBC سرم بدو پذیرش، میزان نتیجه ضعیف حین

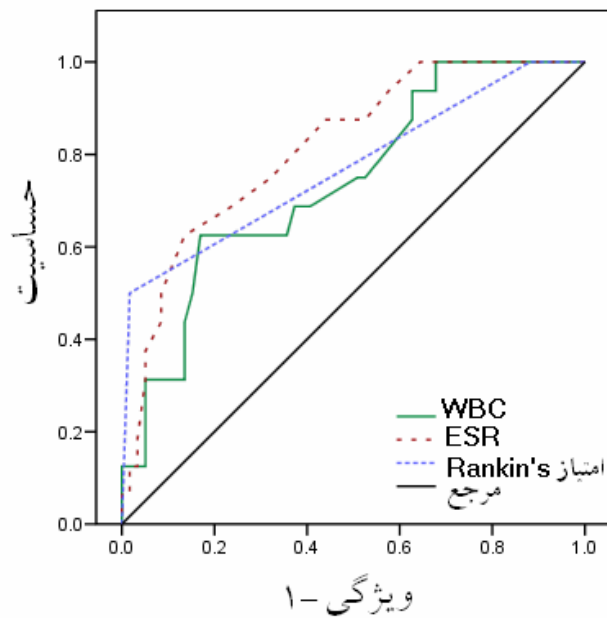
جدول ۱: مقایسه پارامترهای بررسی شده در بیماران با نتیجه خوب و ضعیف حین ترخیص

P	نتیجه ضعیف	نتیجه خوب	پارامتر
0/682	67/5±7/4	66/9±6/3	سن (سال)
0/001	10732/71±3080/8	88615/4±1821/1	WBC پذیرش (mm ⁻³)
0/106	9541/3±2732/8	8907/7±2228/3	WBC روز سوم (mm ⁻³)
0/004	27/9±6/0	24/1±5/7	ESR پذیرش (mm/h)
0/100	24/7±9/8	20/6±9/9	ESR روز سوم (mm/h)
<0/001	4/0±0/3	3/5±0/9	Rankin's grade پذیرش
0/003	(/47/8) 44	(/15/4) 4	لوکوسیتوز بدو پذیرش
0/346	(/48/9) 45	(/38/5) 10	مذکر
	(/51/1) 47	(/61/5) 16	مونث
0/494	(/56/5) 52	(/69/2) 18	6 ساعت <
	(/19/6) 18	(/15/4) 4	6-12 ساعت
	(/23/9) 22	(/15/4) 4	12-24 ساعت
-	(/73/9) 68	(/100) 26	1 هفته <
	(/19/6) 18	0	1-2 هفته
	(/6/5) 6	0	2-4 هفته
0/046	(/26/1) 24	(/7/7) 2	بیماری قند
0/154	(/21/7) 20	(/7/7) 2	بیماری قلبی
0/007	(/73/9) 68	(/46/2) 12	فشارخون بالا
0/255	(/58/7) 54	(/46/2) 12	داروی ضد فشارخون
0/970	(/19/6) 18	(/19/2) 5	هیپرلیپیدمی
0/224	(/19/6) 18	(/30/8) 8	سیگار
0/038	(/37) 34	(/15/4) 4	کاهش سطح هوشیاری
1	(/10/9) 10	(/7/7) 2	تنفس با کمک
1	(/2/2) 2	0	علائم مخچه ای
0/107	(/26/1) 24	(/38/5) 10	عدم درگیری
	(/60/9) 56	(/61/5) 16	موضعی
	(/10/2) 12	0	منتشر

$p < 0/05$ معنی دار در نظر گرفته شده است.



نمودار ۱: نمودار ROC جهت ارزیابی مناسب بودن استفاده از متغیرهای اصلی مطالعه جهت پیش بینی نتیجه ضعیف حین ترخیص



نمودار ۲: نمودار ROC جهت ارزیابی مناسب بودن استفاده از متغیرهای اصلی مطالعه جهت پیش بینی مرگ طی بستری

بحث

از مهمترین مزیت‌های مطالعه فعلی بشمار می‌رود. کارایی این سیستم ارزیابی در این دسته از بیماران، قبلاً

در واقع این سیستم بسیار ساده و عملی قادر است وضعیت بیمار را بصورت سریع و بدون نیاز به امکانات خاص، با دقت بالایی مورد ارزیابی قرار دهد و این یکی

Koren-Morag و همکارانش در یک مطالعه به بررسی رابطه بین لکوسیتوز بدو پذیرش با پیش آگهی نامطلوب سکنه مغزی ایسکمیک در بیماران کرونری قلب پرداختند و نتیجه معنی داری گزارش کردند (۱۲).

در مطالعات مختلف دیگر نیز بر رابطه بین افزایش تعداد WBC بدو پذیرش با پیش آگهی وخیم بیماران دچار سکنه مغزی ایسکمیک تاکید شده است (۱۶-۱۳). Censori نشان داد که افزایش ESR در بیماران دچار سکنه مغزی ناحیه مربوط به شریان کاروتید طی ۶ ساعت اول می تواند با پیش آگهی وخیمی همراه باشد (۱۷).

Czlonkowska و همکارانش نیز در یک مطالعه به رابطه بین سطوح ESR افزایش یافته طی مراحل اولیه سکنه مغزی و پیش آگهی بد بیماران اشاره کرده اند (۱۸).

Chamorro و همکارانش در یک مطالعه بر روی ۲۰۸ بیمار دچار سکنه مغزی ایسکمیک نشان دادند که افزایش ESR زمان پذیرش بطور مستقل با پیش آگهی بدتری در این دسته همراه است (۱۹).

نتیجه گیری

بالا بودن WBC و ESR روز اول پذیرش با نتیجه ضعیف در زمان ترخیص همراه می باشند و نیز بالا بودن WBC بعنوان پیشگویی کننده مستقل نتیجه ضعیف در زمان ترخیص شناخته می شود.

بالا بودن WBC و ESR روز اول پذیرش و یافته های CT scan دال بر ضایعه وسیع یا منتشر با مرگ طی بستری بالاتری همراه هستند.

بالا بودن WBC، ESR و وجود ضایعه منتشر یا وسیع در CT scan اولیه بعنوان پیشگویی کننده های

در مطالعه Arboix و همکارانش (۲۰۰۳) مورد تایید قرار گرفته بود (۹).

مزیت دیگر مطالعه ما، استفاده از بررسی های چند متغیره (multivariate) جهت شناسایی فاکتورهای مستقل دخیل در پیش آگهی بیماران دچار سکنه ایسکمیک بوده است. نتیجه این بررسی ها نشان داد که بالا بودن WBC و امتیاز Rankin's بدو پذیرش و سابقه مثبت فشارخون بالا بعنوان پیشگویی کننده های مستقل نتیجه ضعیف در زمان ترخیص، و بالا بودن WBC، ESR و امتیاز Rankin's بدو پذیرش و وجود ضایعه منتشر یا وسیع در CT scan اولیه بعنوان پیشگویی کننده های مستقل مرگ طی بستری می باشند.

بررسی رابطه بین لکوسیتوز و پیش آگهی بیماران دچار سکنه مغزی (و از جمله نوع ایسکمیک آن) در مطالعات متعددی مورد ارزیابی قرار گرفته است؛ در حالی که در مورد ESR بررسی ها محدود است:

Kazmierski و همکارانش، ۴۰۰ بیمار دچار سکنه مغزی حاد را در لهستان مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه نیز پیش آگهی بیماران بر اساس modified Rankin's scale مورد ارزیابی قرار گرفته است. بر این اساس، افزایش WBC بدو پذیرش بطور مستقل همراه با پیش آگهی بدتر و میزان مرگ و میر بالاتر بود. تفاوت عمده این مطالعه با بررسی ما، در نظرگیری انواع هموراژیک سکنه مغزی در کنار نوع ایسکمیک است (۱۰).

Lee و همکارانش در یک مطالعه ۱۳۵۵۵ آفریقایی-آمریکایی و سفیدپوست دچار سکنه مغزی حاد ایسکمیک را بررسی نمودند. در این مطالعه رابطه معنی داری بین سطوح بالای WBC خون در بدو پذیرش و پیش آگهی ضعیف بیماران مشاهده گردید (۱۱).

و وخامت سکته مغزی ایسکمیک، انجام مطالعات آتی با حجم نمونه بالاتر، بررسی تمامی متغیرهای مطرح شده در این زمینه بطور همزمان و کنترل دقیق تر این عوامل توصیه می گردد.

تقدیر و تشکر

با تشکر و قدردانی از زحمات بی شائبه خانم‌ها مهرناز حساسی، لیدا شعبانی و ژیلا کاظمی و تمامی پرسنل و کادر زحمتکش بخش‌های اعصاب و ICU اعصاب بیمارستان امام خمینی تبریز که در تحقق این مطالعه ما را یاری فرمودند و سرکار خانم مریم پیروزی که در امور مربوط به تایپ و ویرایش نهایت همکاری را نمودند.

مستقل مرگ طی بستری شناخته شدند. فاکتورهای بسیاری علاوه بر موارد فوق در مطالعات متعددی بعنوان ریسک فاکتور پیش آگهی بد در این دسته از بیماران معرفی شده‌اند. با توجه به نتایج مطالعه فعلی، اندازه‌گیری سطح WBC و ESR بدو پذیرش در بیماران دچار سکته مغزی ایسکمیک می‌تواند در پیش‌بینی احتمال وخامت وضعیت بیمار و بروز مرگ داخل بیمارستانی کمک‌کننده باشد؛ بدین ترتیب که در بیماران دارای سطوح افزایش یافته این دو فاکتور، کنترل دقیق تر و پیگیری شدیدتر بعمل آمده، احتمال بروز عوارض کاهش یابد.

جهت رسیدن به نتایج دقیق تر و نیز بررسی فیزیوپاتولوژیک رابطه بین افزایش سطح WBC و ESR

References

1. Zweifler RM. Management of acute stroke. *South Med J*, 2003; 96: 380-385.
2. Adams H, Adams R, Del Zoppo G. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2005; 36: 916-923.
3. Kasner SE. Emergency identification and treatment of acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med*, 1997; 30: 642-653.
4. National Stroke Association Consensus Group. Stroke: the first hours-emergency evaluation and treatment, *Stroke Clin Updates*, 1997; 7: 5-14.
5. Syrjanen J, Teppo AM, Valtonen VV, Iivanainen M, Maury CPJ. Acute phase response in cerebral infarction. *J Clin Pathol*, 1989; 42: 63-68.
6. Gudmundsson M, Bjelle A. Plasma, serum and whole-blood viscosity variations with age, sex, and smoking habits. *Angiology*, 1993; 44: 384-391.
7. Pantoni L, Sarti C, Inzitari D. Cytokines and cell adhesion molecules in cerebral ischemia: experimental bases and therapeutic perspectives. *Arterioscler Thromb Vasc Bio*, 1998; 18, 503-513.
8. Brown M, Marshall J. Regulation of cerebral blood flow in response to changes in blood viscosity. *Lancet*, 1985; 1: 604-609.
9. Arboix A, Garcia-Eroles L, Comes E, Oliveres M, Balcells M, Pacheco G. Predicting spontaneous early neurological recovery after acute ischemic stroke. *Eur J Neurol*, 2003; 10: 429-435.
10. Kazmierski R, Guzik P, Ambrosius W, Ciesielska A, Moskal J, Kozubski W. Predictive value of white blood cell count on admission for in-hospital mortality in acute stroke patients, *Clin Neurol Neurosurg*. 2004; 107: 38-43.
11. Lee CD, Folsom AR, Nieto FJ, Chambless LE, Shahar E, Wolfe DA. White blood cell count and incidence of coronary heart disease and ischemic stroke and mortality from cardiovascular disease in African-American and White men and women: atherosclerosis risk in communities study. *Am J Epidemiol*, 2001; 154: 758-764.

12. Koren-Morag N, Tanne D, Goldbourt U. White blood cell count and the incidence of ischemic stroke in coronary heart disease patients. *Am J Med*, 2005; 118: 1004-1009.
13. Guzik P, Kazmierski R, Ambrosius W, Kozubski W. Predictive value of initial white blood cell counts in acute stroke patients. *Neurology*, 2000; 54: A407.
14. Bednar MM, Raymond S, McAuliffe T, Lodge PA, Gross GG. The role of neutrophils and platelets in a rabbit model of thromboembolic stroke. *Stroke*, 1991; 22: 2120-2126.
15. Connolly Jr ES, Winfree CJ, Springer TA, Naka Y, Yan SD, Stern DM. Cerebral protection in homozygous null ICAM-1 mice after middle cerebral artery occlusion: role of neutrophil adhesion in the pathogenesis of stroke. *J Clin Invest*, 1996; 97: 209-216.
16. Matsuo Y, Onodera H, Shiga Y, Nakamura M, Ninomiya M, Kogure K. Correlation between myeloperoxidase-quantified neutrophil accumulation and ischemic brain injury in the rat: effects of neutrophil depletion. *Stroke*, 1994; 25: 1469-1475.
17. Censori B, Camerlingo M, Casto L, Ferraro B, Gazzaniga GC, Cesana B. Prognostic factors in first-ever stroke in the carotid artery territory seen within 6 hours after onset. *Stroke*, 1993; 24: 532-535.
18. Czlonkowska A, Ryglewicz D, Lechowicz W. Basic analytical parameters as the predictive factors for 30 day case fatality rate in stroke. *Acta Neurol Scand*, 1997; 95: 121-124.
19. Chamorro A, Vila N, Ascaso C, Saiz A, Montalvo J, Alonso P. Early prediction of stroke severity. Role of the erythrocyte sedimentation rate. *Stroke*, 1995; 26: 573-576.