

عوامل خطر در بروز سکته های مغزی در افراد ۴۵-۱۵ ساله بستری در بیمارستان آیت الله روحانی بابل، ۹۰-۱۳۸۸

علیجان احمدی آهنگر (MD)*^۱، ثریا خفری (PhD)^۲، مصطفی مصطفی زاده بورا^۳، مصطفی اکبریان^۳، میلاد متولی^۳

۱- گروه مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۲- گروه پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۳- کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

دریافت: ۹۱/۱۱/۸، اصلاح: ۹۱/۱۲/۱۶، پذیرش: ۹۲/۲/۱۱

خلاصه

سابقه و هدف: سکته مغزی (stroke) سومین علت مرگ در جهان می باشد. ریسک فاکتورهای سکته مغزی در بالغین جوان متفاوت از بزرگسالان است، این مطالعه با هدف تعیین فراوانی انواع سکته های مغزی و ریسک فاکتورهای آن در بیماران ۴۵-۱۵ ساله شهر بابل انجام شد.

مواد و روشها: در این مطالعه مقطعی، اطلاعات پرونده های بیمارستانی تمامی بیماران ۴۵-۱۵ ساله مبتلا به سکته مغزی بستری در بیمارستان آیت اله روحانی بابل طی سالهای ۹۰-۱۳۸۸ با استفاده از چک لیست شامل ویژگی های دموگرافیک، زمان شروع سکته، نوع سکته مغزی و ریسک فاکتورها استخراج گردید و مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: میانگین سن بیماران ۳۸/۰۹±۶/۱۱ سال بود که ۳۴ نفر (۵۲/۳٪) مرد و بقیه زن بودند. شایع ترین نوع سکته، ایسکمیک ۶۱ مورد (۹۳/۸٪) بود که بیشترین آنها از نوع آمبولیک ۳۸ نفر (۵۸/۵٪) بودند و سکته های هموراژیک ۶/۲٪ و ۱۰/۸٪ کل موارد هم از نوع (Transient Ischemic Attack, TIA) بودند. در بین ریسک فاکتور ها، هیپرتانسیون در ۲۳ مورد (۳۵/۴٪)، بیماری های قلبی در ۲۰ مورد (۳۰/۸٪)، شامل بیماری های ایسکمیک قلبی ۷ بیمار (۱۰/۸٪) و باز بودن سوراخ بیضی و تنگی دریچه میترال هر کدام ۶ بیمار (۹/۲٪) و بقیه شامل علل متفرقه قلبی بوده اند. سوء استفاده از مواد و الکل در ۱۸ مورد (۲۸/۱٪)، هایپرلیپیدمی در ۱۵ مورد (۲۳/۱٪)، دیابت در ۱۳ بیمار (۲۰٪)، اختلالات خونی در ۱۲ مورد (۱۸/۵٪) که حالت افزایش انعقاد پذیری در ۶ مورد آنها (۹/۲٪) بوده است، علل متفرقه در ۱۳/۸٪ موارد و در ۷/۷٪ موارد ریسک فاکتور خاصی پیدا نشد.

نتیجه گیری: براساس نتایج این مطالعه سکته ایسکمیک شایع ترین نوع سکته مغزی بوده و هیپرتانسیون، اختلالات قلبی، سوء استفاده از مواد، هایپرلیپیدمی و دیابت بیشترین ریسک فاکتور، همراه سکته مغزی می باشند.

واژه های کلیدی: سکته مغزی، جوان، هیپرتانسیون، بیماری های قلبی، سوء مصرف مواد، هایپرلیپیدمی.

مقدمه

اصطلاح حوادث عروق مغزی (C.V.A) به هرگونه اختلالات نورولوژیک با شروع ناگهانی که در نتیجه فرآیندی پاتولوژیک در ناحیه ای از عروق خونی سیستم عصبی مرکزی ایجاد شود اطلاق می گردد. در بین تمام بیماری های نورولوژیک حوادث عروق مغزی از نظر اهمیت و شیوع در رتبه اول می باشند (۱). سکته مغزی (Stroke) سومین عامل مرگ و میر بعد از بیماری های قلبی و سرطان می باشد (۲) و حتی در بعضی از مناطق جهان حوادث عروق مغزی دومین علت مرگ بعد از بیماری های قلبی و قبل از سرطان می باشد (۳). سکته های مغزی یکی از علل شایع ناتوانی های جسمی و روانی در جوامع

می باشد که منجر به یکی از معضلات بزرگ مراقبت های پزشکی و پرستاری در جامعه می شود (۴). شناسایی ریسک فاکتورهای سکته های مغزی یکی از مهم ترین جنبه های اپیدمیولوژیک جلوگیری از سکته های مغزی است و باعث کاهش قابل ملاحظه ای در وقوع آن در کشورهای پیشرفته و افزایش امید به زندگی شده است (۵و۶). علیرغم این پیشرفت ها، در حال حاضر سکته های مغزی در خاورمیانه و آفریقای شمالی در حال افزایش و تبدیل شدن به یک مشکل عمده بهداشتی می باشد (۳). در بررسی اپیدمیولوژیک Ahmadi Ahangar و همکاران بر روی ۲۵۰ مورد سکته های مغزی در سنین مختلف در

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی به شماره ۹۰۳۲۳۳۱ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.

* مسئول مقاله:

آدرس: بابل، بیمارستان آیت اله روحانی، بخش مغز و اعصاب، تلفن: ۰۱۱-۲۳۳۸۳۰۱-۳

e-mail:ahmadiahangaralijan@yahoo.com

مواد و روشها

این مطالعه مقطعی با جمع آوری اطلاعات به روش نمونه گیری در دسترس انجام شده است. اطلاعات مورد نیاز با استفاده از پرونده های بیماران ۱۵ الی ۴۵ سال مراجعه کننده به بیمارستان آیت اله روحانی بابل (تنها مرکز عمده پذیرش سکنه های مغزی در بابل) از ۸۸/۱/۱ لغایت ۹۰/۱۲/۲۹ که با تشخیص نهایی سکنه مغزی بستری شده بودند، جمع آوری گردید. سکنه مغزی در این مطالعه به انواع سکنه ایسکمیک (ترمبوتیک و آمبولیک) و حملات گذرای ایسکمیک مغزی (T.I.A.) و سکنه هموراژیک (خونریزی داخل جمجمه ای و خونریزی زیر عنکبوتیه) تقسیم شدند (۱۶). تشخیص نوع سکنه و علل آن با توجه به علائم بالینی و استفاده از سی تی اسکن مغزی و تأیید نهایی نورولوژیست بوده است. بررسی های آزمایشگاهی شامل آزمایشات خونی روتین مانند شمارش سلول های خونی، اندازه گیری قند خون، چربی های خون و آزمایشات مربوط به تست های انعقادی و پروتئین های S و C آنتی بادی های ضد هسته ای و آنتی بادی های آنتی فسفولیپید در موارد ضروری بود که با توجه به تشخیص بیماری در این بیماران صورت گرفت. اندازه گیری سرعت رسوب گلول قرمز نیز جهت تأیید واسکولیتها و سایر موارد التهابی انجام شد. نوار قلبی (E.C.G.) نیز برای همه بیماران با تشخیص سکنه مغزی انجام گردید. موارد با نقص پرونده و یا علائم همی پارزی ناشی از علل متابولیک و سیستمیک و خونریزی مغزی به علت تروما از مطالعه حذف شدند.

در این مطالعه برای هر بیمار پرسشنامه ای که شامل اطلاعات دموگرافیک (سن، جنس، محل سکونت) و همچنین سابقه خانوادگی سکنه مغزی و حملات گذرای ایسکمیک و وجود ریسک فاکتورهای عمده موجود در پرونده که به تفکیک به صورت علل عروقی، قلبی و هماتولوژیک بودند و نوع سکنه مغزی تنظیم و اطلاعات مورد لزوم در آن ثبت گردید.

فشار خون بالا در این مطالعه فشار بالای $140/90$ و هیپرلیپیدمی با LDL بالاتر از 160 mgr/dl و کلسترول تام بالاتر از 240 mgr/dl و HDL کمتر از 40 mgr/dl و تری گلیسرید بالاتر از 160 mgr/dl و دیابت با قند خون تصادفی بالای 200 mgr/dl یا گلوکز ناشی پلاسما بالاتر از 126 mgr/dl تعیین شد (۱۶). اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS v. 18 و آزمون های آماری Chi-Square Test، Fisher Exact Test و مدل رگرسیون لجستیک روش پس رونده (Back ward) تجزیه و تحلیل شده و $p < 0.05$ معنی دار تلقی شد.

یافته ها

از بین بیمارانی که در این مدت با تشخیص سکنه مغزی در بیمارستان آیت الله روحانی بابل بستری شده بودند ۶۵ بیمار واجد شرایط لازم برای این مطالعه انتخاب شدند. این بیماران در گروه سنی ۱۵ الی ۴۵ سال و با میانگین سنی 38.09 ± 6.11 سال بودند و ۳۴ نفر (۵۲/۳٪) مرد و ۳۱ نفر (۴۷/۷٪) زن بودند. در ۶۱ مورد از بیماران (۹۳/۸٪) سکنه از نوع ایسکمیک و در ۴ مورد (۶/۲٪) از نوع هموراژیک بود که همه از نوع خونریزی داخل مغزی بوده اند سکنه ایسکمیک آمبولیک در ۳۸ نفر (۵۸/۵٪) بیشترین فراوانی را دارا بوده است. شایع ترین فاکتور های خطر به ترتیب هیپرتانسیون در (۳۵/۴٪)، بیماری قلبی در (۳۰/۸٪)،

شهر بابل، میزان شیوع سکنه های مغزی ایسکمیک و هموراژیک به ترتیب $67/2\%$ و $32/8\%$ بوده است (۷). سکنه مغزی در بالغین جوان از جنبه های مختلف، با سکنه های مغزی که بعد از ۶۵ سالگی رخ می دهند، متفاوت می باشند. از کل سکنه های مغزی تقریباً ۲۵٪ آنها قبل از ۶۵ سالگی رخ می دهند ولی بیماران جوان تر از ۴۵ سال تنها ۵-۱۰ درصد از کل سکنه های مغزی را تشکیل می دهند (۸). از لحاظ علل بروز سکنه های مغزی به طور کلی، فشار خون، دیابت، بیماریهای قلبی، چاقی، استعمال سیگار، هایپرلیپیدمی و در سنین جوانی و میانسالگی مصرف OCP، باز بودن مادرزادی دریچه بیضی (foramen ovale) و وجود آنتی بادیهای آنتی کاردیو لیپین و واسکولیت ها از جمله ریسک فاکتورهای سکنه های مغزی در این سنین می باشند (۹-۱۱).

علل سکنه مغزی در بالغین جوان در ۳ دسته عمده شامل اختلالات عروقی (آرترواسکلروزیس و واسکولوپاتیها غیر آرترواسکلروتیک)، اختلالات کاردیوآمبولیک و اختلالات خونی (از جمله عناصر سلولی و اجزای پروتئینی) و تعدادی علل متفرقه طبقه بندی می شوند (۸). به هر حال عوامل خطر در ایجاد آرترواسکلروزیس مانند دیس لیپیدمی، فشارخون بالا، دیابت و سیگار کشیدن که در بروز سکنه مغزی در سنین بالا نقش عمده دارند، در جوانان نیز نقش مهمی ایفا می کنند که پیشگیری از این عوامل خطری تواند در کاهش بروز سکنه های مغزی در جوانان تأثیر زیادی داشته باشد (۱۲).

در بررسی ۲۰ ساله میزان مرگ و میر پس از بروز سکنه مغزی در میان بزرگسالان ۱۸ تا ۵۰ ساله که در هلند از سال ۱۹۸۰ انجام شد، مشخص گردید که ۲۰٪ این بیماران در طی این مدت فوت کردند که آمار نسبتاً بالایی در مقایسه با مرگ و میر مورد انتظار در جمعیت این جامعه بوده است (۱۳). این یافته ها اهمیت تحقیقات بیشتری را در ارزیابی استراتژی های پیشگیری ثانویه در این بیماران نشان می دهد.

با توجه به پیشرفت های اخیر در زمینه های تشخیصی، آزمایشگاهی و تصویربرداری های مغزی تشخیص علل مختلف سکنه های مغزی در جوانان امکان پذیر شده است. در مطالعه ای که بر روی تعدادی از بالغین جوان که در سنین ۱۶ تا ۴۴ سال، مبتلا به سکنه مغزی ایسکمیک، بین سال های ۲۰۰۵-۲۰۰۰ بستری بودند، در ۱۰ بیمارستان ایتالیایی انجام شده بود، مشخص گردید که روند تشخیصی علل سکنه های مغزی در جوانان در طی این سال ها پیشرفت زیادی داشته است (۱۴). با توجه به اینکه سکنه های مغزی در سنین جوانی علاوه بر بار اقتصادی بالایی که به جهت از دست دادن سالانه سرمایه ملی انسانی برای خانواده ها و جوامع دارد، به لحاظ مسائل عاطفی نیز ضربه بزرگی به خانواده ها وارد می کند (۱۵).

با توجه اهمیت موضوع از نظر بهداشتی، اجتماعی، اقتصادی و کمبود اطلاعات اپیدمیولوژیکی در رابطه با سکنه های مغزی و ریسک فاکتورهای آن در این سنین در منطقه ما و با توجه پیشرفت تکنولوژی های آزمایشگاهی در جهت تشخیص سکنه های مغزی در بالغین جوان، با گردآوری برخی اطلاعات از جمله میزان شیوع می توان با انجام اقدامات پیشگیرانه از بروز این بیماریها تا حد زیادی جلوگیری کرد و از طرفی آمادگی بیشتری توسط تیم درمانی در جهت درمان این دسته از بیماریها در صورت بروز آنها با توجه به شناسایی علل بروز آنها، پیدا خواهد شد. لذا این مطالعه به منظور تعیین فراوانی انواع سکنه های مغزی و ریسک فاکتورهای آن در بیماران ۴۵-۱۵ شهر بابل انجام شد.

سوء مصرف مواد در (۲۸/۱٪) موارد، هیپرلیپیدمی در (۲۳/۱٪) و دیابت در (۲۰٪) وجود داشته است (جدول ۱).

جدول ۱. عوامل خطر سکنه های مغزی در افراد ۱۵-۴۵

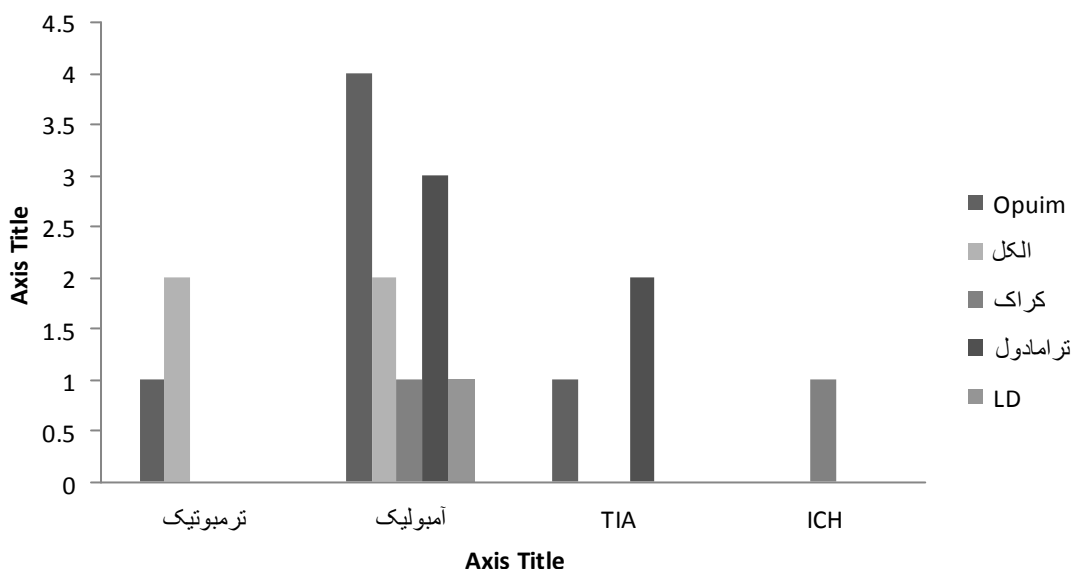
ردیف	فاکتورهای خطر	تعداد(٪)
۱	هیپرتانسیون	۲۳ (۳۵/۴)
۲	اختلالات قلبی	۲۰ (۳۰/۸)
۳	سوء مصرف مواد	۱۸ (۲۸/۱)
۴	هیپرلیپیدمی	۱۵ (۲۳/۱)
۵	دیابت	۱۳ (۲۰)
۶	اختلالات خونی	۱۲ (۱۸/۵)
۷	مصرف دخانیات	۱۲ (۱۸/۵)
۸	عوامل دیگر	۹ (۱۳/۸)
۹	واسکولیت	۳ (۴/۶)
۱۰	میگرن	۳ (۴/۶)
۱۱	بدون علت	۵ (۷/۷)

در بعضی از پرونده های مورد بررسی بیش از یک ریسک فاکتور وجود داشت. به همین دلیل درصدها در جدول ۱ بیش از صددرصد شده است. از بین ۶۵ بیمار مورد بررسی، ۲۰ مورد (۳۰/۸٪) بیماریهای قلبی داشته اند که در بین آنها بیماریهای ایسکمیک قلبی در ۷ بیمار (۱۰/۸٪) و باز بودن سوراخ بیضی در ۶ بیمار (۹/۲٪) و تنگی دریچه میترال و تریکوسپید و ضایعات دیگر قلبی در بقیه موارد وجود داشته اند. در بین مصرف مواد، مصرف اپیوم بیشترین مقدار را داشته

است (نمودار ۱). در رابطه با ریسک فاکتورهای مربوط به اختلالات خونی در این مطالعه در ۱۲ بیماری که دچار این اختلالات بودند، حالت افزایش انعقادپذیری در ۶ مورد و بقیه شامل تالاسمی و ترومبوسیتوز و ترمبوسیتوپنی بوده اند. در بین موارد مربوط به حالت افزایش انعقادپذیری ۲ مورد شامل کاهش میزان پروتئین S و در بقیه C-ANCA، p-ANA و لوپوس آنتی کوآگلان مثبت بوده اند. رابطه ترمبوسیتوز، ترمبوسیتوپنی و حالت افزایش انعقادپذیری معنی دار بوده است (به ترتیب $p=0/03$ ، $p<0/001$ ، $p<0/001$). از بین عوامل دیگر در این بیماران ۳ مورد (۴/۶٪) میگرن و ۳ مورد (۴/۶٪) واسکولیت وجود داشت که از نوع سندرم بهجت و واسکولیت ناشی از ایدز بوده است.

از میان سایر عوامل خطر یافت شده در این بیماران نیز مواردی مانند افسردگی، نارسایی کلیوی، تشنج، جراحی، هایپرتیروئیدی و بیماری Ms وجود داشت و در ۵ مورد (۷/۷٪) ریسک فاکتور خاصی پیدا نشد. در بررسی سوابق بیماران در ۱۶ مورد (۲۴/۶٪) سابقه CVA سکنه ایسکمیک و در ۸ مورد (۱۲/۳٪) سابقه TIA وجود داشت و همچنین در طی سال های مورد بررسی هیچ گونه موارد مورتالیتی وجود نداشته است.

از نظر مکان و زمان وقوع سکنه مغزی به ترتیب ۴۰ بیمار (۶۱/۵٪) شهری و ۴۰ مورد (۶۱/۵٪) مراجعه در روز بوده است. از نظر فصل وقوع سکنه مغزی بیشترین وقوع در فصول پاییز و تابستان به ترتیب ۲۳ بیمار (۳۵/۴٪) و ۱۸ بیمار (۲۷/۷٪) بوده که این رابطه معنی دار نبوده است. در بین ریسک فاکتورهای مورد بررسی در مدل رگرسیون لجستیک، در سکنه های ایسکمیک در نوع آمبولیک، اختلالات خونی با $OR=8$ (CI $95\% 1/5-41/64$) به عنوان ریسک فاکتور مطرح گردید. نوع هموراژیک به علت کم بودن تعداد در نظر گرفته نشد.



نمودار ۲. توزیع سوء مصرف مواد در بین انواع سکنه بر حسب تعداد بیمار

بحث و نتیجه گیری

بالا می باشد. اگرچه سن متوسط شروع سکنه مغزی بالای ۶۵ سال می باشد (۱) ولی طی بررسی های انجام شده سن بروز سکنه های مغزی در ایران در سنین پایین تری می باشد و به نظر می رسد که سن تقریبی سکنه مغزی در ایران

در این مطالعه شایع ترین عامل خطر در بیماران مورد بررسی، هیپرتانسیون با ۲۳ مورد (۳۵/۴٪) بوده است. هیپرتانسیون اصولاً به خاطر نقشی که در پدیده آتروسکلروزیس دارد، جزء شایع ترین عوامل خطر در بروز این بیماری ها در سنین

۱۰ سال کمتر از جامعه جهانی (۵۵ سال) می باشد (۱۹-۱۷) و از طرفی منطقی می باشد که با توجه به سن بروز جهانی سکتة مغزی در جوانان (۴۵-۱۵ سال) و نزدیکی آن با سن بروز سکتة مغزی معمول در ایران که بعد از ۵۵ سال (۱۰ سال کمتر از آمار جهانی) می باشد، از نظر ریسک فاکتور ها هم مشابه باشند (مثل فشار خون). البته گزارشاتی هم وجود دارد که اتیولوژی سکتة های مغزی در سنین جوانی اصولاً " مشابه همان علل کلاسیک سکتة های مغزی مانند هیپرتانسیون و بقیه موارد بوده اند (۲۰). به هرحال به نظر می رسد که هیپرتانسیون در سنین پایین نیز به خاطر همان نقشی که در پدیده آتروژسکلروزیس دارد ارتباط اتیولوژیک با بروز این بیماری در این سنین داشته و بالا بودن میزان موارد آن در بیماران جوان مورد مطالعه ما به عنوان شایع ترین ریسک فاکتور به دست آمده مانند نقش آن به عنوان شایع ترین ریسک فاکتور در بروز سکتة مغزی در سنین بالا، قابل توجیه باشد.

در این مطالعه شایع ترین نوع سکتة مغزی در بین جوانان، سکتة مغزی نوع ایسکمیک با ۶۱ مورد (۹۳/۸٪) بوده است و در بین انواع سکتة ایسکمیک، نوع آمبولیک با ۳۸ مورد (۵۸/۵٪) بیشترین فراوانی را دارا بوده است. در مطالعه ای که در استان گیلان در سال های ۷۷-۷۵ انجام شده بود، مشابه مطالعه ما نسبت سکتة های ایسکمیک به هموراژیک در گروه سنی بالغین جوان بیشتر بوده است و در بین سکتة های ایسکمیک نوع آمبولیک (۳۸٪) شایع تر از انواع دیگر بوده است. هم چنین سکتة های ایسکمیک در زنان نسبت به مردان شایع تر بوده است در حالی که سکتة های هموراژیک در مردان بالعکس بود (۲۱).

در ارتباط با دیگر عوامل خطر در سکتة های مغزی در جوانان در مطالعه ما بیماری های قلبی با ۲۰ مورد (۳۰/۸٪) پس از هیپرتانسیون به عنوان دومین عامل خطر شایع در این بیماران به دست آمده است. برخلاف مطالعه ما در بعضی از مطالعات دیگر در ایران در زمینه سکتة مغزی در جوانان، علل قلبی شایع ترین عامل خطر در این زمینه بوده اند. در مطالعه ای که در منطقه خراسان جنوبی در ایران در سال ۲۰۰۵ گزارش شد شایع ترین ریسک فاکتور بروز سکتة مغزی علل کاردیوآمبولیک بوده اند و در بین آن ها نیز بیماری های روماتیسمی درجه ای از همه شایعتر بوده است (۲۲). در مطالعه دیگری در اردبیل شایع ترین علل بروز انفارکت مغزی در گروه سنی بالغین جوان، آمبولی با منشا قلبی و آنتی بادی های آنتی فسفولیپید مثبت بودند. در این مطالعه سایر علل زمینه ساز به ترتیب شیوع، افزایش چربی خون، مصرف سیگار، پرفشاری خون، مصرف قرص ضد بارداری و دیابت بوده اند (۲۳).

در مطالعات انجام شده در کشورهای دیگر نیز بیماری های قلبی از شایع ترین عامل خطر در بروز سکتة های مغزی جوانان بوده اند. در یونان، علل مهم سکتة مغزی در جوانان، آمبولی مغزی ناشی از اختلالات مادرزادی قلبی بوده است (۲۴). در حالی که بیماری های ایسکمیک قلبی و باز بودن سوراخ بیضی (PFO) و تنگی دریچه میترال و تریکوسپید از علل شایع بیماری های قلبی در این مطالعه بوده اند. در گزارش دیگری از کشور صربستان بیماری های روماتیسمی قلبی و دریچه های مصنوعی قلبی از علل شایع و بیماری های عروقی آنوریسمی و اختلالات انعقادی از علل نادر سکتة های ایسکمیک بوده اند. استعمال سیگار و بالا بودن فشارخون و چربی های خون از عوامل خطر بروز سکتة مغزی در این سنین بوده است (۲۵). در گزارش دیگری از کشور سوئیس سکتة های مغزی در سنین جوانی ۱۰٪ کل موارد سکتة های مغزی را تشکیل می دادند و بیماری های

قلبی از شایع ترین عوامل خطر در بروز سکتة مغزی در این سنین بوده است و دیسکسیون عروق گردن از علل شایع بوده است (۲۶). در بررسی های انجام شده در کشورهای دیگر در رابطه با شیوع بیماری های قلبی در موارد سکتة مغزی در جوانان شایع ترین علل سکتة های مغزی در بیماران با سن کم تر از ۴۵ سال، آمبولی قلبی و دیسکسیون شریانی بودند (۲۷). از طرفی احتمال وجود سندروم مارفان (FBN1 جهش) و سندروم اهلرز- دانلوس (IV COL3A1 جهش) که بیمار را مستعد به دیسکسیون عروق گردن می کند را به عنوان علل سکتة مغزی بیماران جوان باید در نظر داشت (۲۸). در رابطه با عامل خطر بیماری های قلبی در بیماران مورد بررسی در این مطالعه، باز بودن دریچه بیضی (PFO) در ۶ مورد (۹/۲٪) از بیماران جوان با تشخیص سکتة مغزی وجود داشته است. در گزارش Mesa و همکاران در بیماران با تشخیص سکتة مغزی ایسکمیک در سنین کمتر از ۵۰ سال که علت مشخصی نداشتند، با انجام اکوکاردیوگرافی از طریق مری در بیش از نصف این موارد تشخیص باز بودن دریچه بیضی (PFO) مطرح شده بود (۲۹) و در گزارش Griffiths و همکاران باز بودن دریچه بیضی (PFO) Keenan NG و سوء استفاده از مواد مخدر از علل شایع موارد سکتة مغزی ایسکمیک بدون علت مشخص در سنین کم تر از ۵۰ سال بوده اند (۳۰). Keenan و همکاران در بررسی بیماران جوان مبتلا به سکتة مغزی بدون علت مشخص با PFO، نشان دادند که قطر ریشه آئورت در این بیماران در مقایسه با افراد سالم افزایش یافته است (۳۱). اختلال باز بودن دریچه بیضی می تواند بدون علامت بوده و اولین تظاهر بالینی آن به صورت بروز سکتة مغزی باشد و این موضوع اهمیت احتمال وجود این ضایعه را در بررسی علل سکتة مغزی بیماران جوان مبتلا به سکتة مغزی بدون علت واضح با انجام اکوکاردیوگرافی از طریق مری (T.E.E) نشان می دهد (۳۲). البته این تشخیص در بیماران ما نیز با انجام این روش تشخیصی و با مشاوره متخصص قلب انجام شده بود. به همین دلیل انجام اکوکاردیوگرافی از طریق مری در موارد سکتة مغزی در جوانان و بخصوص در موارد بدون علت مشخص توصیه می شود.

عامل سوء مصرف مواد در این مطالعه در ۱۸ بیمار (۲۸/۱٪) بوده است. در بین مصرف مواد، مصرف اپیوم بیشترین مقدار را داشته است و پس از آن داروی ترامادول، الکل و ماده محرک کراک بیشترین میزان مصرف را داشته اند. این که مصرف این مواد تا چه میزان در بروز سکتة مغزی در این موارد نقش داشته است، قابل بحث می باشد. در مطالعات دیگری که در این زمینه گزارش شده است، نیز مصرف مواد مخدر مانند ماری جوانا و مواد محرک مانند کوکائین و آمفتامین در بروز سکتة مغزی در جوانان نقش عمده ای داشته اند (۳۳ و ۳۴). در گزارش Carcelén-Gadea و همکاران سوء استفاده از کوکائین به عنوان یکی از علل شایع بروز سکتة مغزی در جوانان مطرح شده است (۳۵). در رابطه با اتیولوژی سوء مصرف مواد مخدر در مطالعه ای در کشور فرانسه، ۲۵٪ موارد سکتة های مغزی ایسکمیک در فرانسه در بزرگسالان زیر ۶۵ سال بروز می کند و در حدود یک سوم از آنها بدون علت مشخصی روی می دهند. بخش بزرگی از این سکتة های مغزی با علت ناشناخته می تواند به سوء مصرف مواد مخدر مربوط باشند و شایع ترین این مواد کوکائین بوده است (۳۶).

از سایر عوامل خطر شایع در بروز سکتة های مغزی در سنین جوانی مورد بررسی در این مطالعه هیپرلیپیدمی با ۱۵ مورد (۲۳/۱٪) بوده است. در مطالعه Putaala و همکاران در کشورهای اروپایی، دیس لیپیدمی در ۴۵/۸٪ موارد

سکته مغزی در جوانان مطرح می باشد (۴۶). عود سکته ایسکمیک مرتبط با سیلدنافیل و تادالافیل در یک فرد بالغ جوان نیز گزارش شده است (۴۷). این عوامل در بیماران مورد مطالعه این تحقیق وجود نداشته است، که احتمالاً به علت تعداد نسبتاً کم بیماران مورد بررسی مطالعه ما بوده است. در مطالعات انجام شده درباره پیش آگهی بیماران جوان مبتلا به سکته مغزی، در مواردی که علت خاصی پیدا نشد، پیش آگهی این بیماران از جهت میزان مرگ و میر و میزان عود بیماری بهتر از بقیه بوده است (۴۸). در بررسی بیماران این مطالعه، به دلیل نبودن اطلاعات پس از ترخیص این بیماران، نمی توان راجع به پیش آگهی بیماران جوان مبتلا به سکته مغزی اظهار نظر کرد. از محدودیت های این مطالعه، پایین بودن تعداد بیماران مورد بررسی بوده است به هرحال پیشنهاد می شود مطالعات مشابه با تعداد بیماران بیشتری انجام شود.

با توجه به نتایج این مطالعه، سکته های ایسکمیک شایع ترین نوع سکته مغزی در سنین جوانی بوده اند. هیپرتانسیون بالاترین فراوانی را به عنوان عامل خطر در بروز سکته های مغزی در این سنین داشته است در حالی که در اکثر مطالعات بیماری های قلبی شایع ترین عامل خطر در بروز سکته های مغزی در سنین جوانی بوده اند. شایع بودن عامل هیپرتانسیون شاید به خاطر نزدیکی سنین سکته مغزی در جوانان با سنین سکته مغزی معمول در ایران که کمتر از سنین بروز جهانی این بیماری ها است، می باشد و به این خاطر می تواند از نظر ریسک فاکتورهای اصلی (مثل فشار خون) مشابه باشند. به نظر می رسد لازم باشد سن بروز سکته مغزی جوانان در ایران را نیز کمتر از عرف پذیرفته شده ۴۵ سال در نظر بگیریم. توجه دیگر بالا بودن میزان هیپرتانسیون در این مورد شاید به علت بالا بودن میزان وفور هیپرتانسیون در سطح این منطقه باشد که با بررسی میزان شیوع هیپرتانسیون در منطقه مورد مطالعه ما شاید بتوان پاسخ دیگری برای این تفاوت پیدا کرد. یافته مهم دیگر این مطالعه بالا بودن میزان سوء مصرف مواد (۲۸/۱٪) در بیماران جوان با تشخیص سکته های مغزی مورد بررسی بوده است که باید به عنوان یکی از عوامل خطر شایع در مواجهه با این بیماران در نظر گرفته شود و از طرفی باید نسبت به پیشگیری از آن اقدامات لازم انجام شود.

با توجه به نتایج حاصله از این مطالعه، با شناسایی و پیشگیری و در صورت لزوم درمان این عوامل خطر مانند هیپرتانسیون و بیماری های قلبی و سوء مصرف مواد و هیپرلیپیدمی و دیابت و بقیه این عوامل می توان میزان بروز سکته های مغزی در جوانان را کاهش داد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه به دلیل حمایت مالی از تحقیق و پرسنل بایگانی بیمارستان آیت ا... روحانی بابل و بخصوص آقای حبیبیان که در گردآوری داده های لازم از پرونده های بیمارستانی نهایت همکاری را داشته اند، تقدیر و تشکر می شود.

سکته های مغزی در سنین جوانی وجود داشته است (۳۷). در مطالعه ای در یونان بر روی سکته های مغزی در جوانان، بالا بودن چربی های خون از عوامل خطر عمده بوده است (۳۸).

دیابت در این مطالعه به عنوان پنجمین ریسک فاکتور در ۲۰٪ موارد، پس از هیپرتانسیون، بیماری های قلبی، سوء مصرف مواد و هیپرلیپیدمی، در این رابطه بوده است. دیابت در اکثر مطالعات انجام شده به عنوان یک عامل خطر در بروز سکته های مغزی در سنین جوانی مطرح می باشد. در مطالعه ای که توسط Ji و همکاران انجام شد، دیابت در ۱۱٪ موارد به عنوان عامل خطر در بروز سکته های مغزی در سنین جوانی گزارش شده است (۱۳).

در ارتباط با عوامل ژنتیک و سکته مغزی در جوانان در مطالعه ما در ۲ مورد کاهش میزان پروتئین S به عنوان عامل بروز سکته مغزی در جوانان مطرح شده است ولی در ارتباط با عوامل ژنتیک و سکته مغزی در جوانان گزارشات زیادی وجود دارد که شیوع این عوامل در بروز سکته های مغزی در جوانان زیاد نمی باشد (۳۹) که با نتایج مطالعه ما در این رابطه منطبق می باشند. در رابطه با اختلالات انعقادی - ژنتیکی مانند کمبود Factor V Leiden در میان بزرگسالان جوان، هیچ مدرکی برای ارتباط بین FVL با سکته مغزی ایسکمیک با علت نامشخص در این گروه از بیماران به دست نیامده است (۴۰). در ارتباط با بیماری ژنتیک فابری در یک بررسی در افراد جوان مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک Cryptogenic که در حدود نصف موارد بیماران مورد مطالعه را تشکیل می دادند، اطلاعات مربوط به شیوع بیماری فابری (FD) در هیچکدام از موارد وجود نداشته و نتیجه گیری شده بود که عملکرد غربالگری برای FD در بیماران با اولین سکته مغزی ایسکمیک Cryptogenic یا TIA بسیار پایین است (۴۱). در یک بررسی مشابه دیگر در رابطه با علل سکته های مغزی در بیماران با سن کمتر از ۴۵ سال و با تشخیص TIA و یا سکته مغزی، تشخیص بیماری فابری در این بیماران به دست نیامده است (۴۲).

در این مطالعه، اختلالات خونی در مدل رگرسیون لجستیک؛ در سکته های ایسکمیک در نوع آمبولیک؛ به عنوان ریسک فاکتور مطرح گردید. بیماری ایدز در بعضی از مطالعات بخصوص در کشورهای آفریقایی مانند کشور نیجریه به عنوان یکی از علل شایع بروز سکته مغزی در این سنین رواج شده که با مورتالیتیه بالایی همراه بوده است (۴۳). در بیماران مورد بررسی در این مطالعه فقط در یک بیمار اتیولوژی سکته مغزی واسکولیت ناشی از بیماری ایدز بوده است. میگرد با او را به علت ایجاد زمینه های افزایش انعقادی می تواند عامل بروز سکته مغزی باشد (۴۴). اگرچه در ۳ بیمار (۴/۶٪) مورد بررسی در مطالعه ما میگرد وجود داشته ولی نوع آن مشخص نشده است و به این دلیل نمی توان ارتباط آن ها را با سکته مغزی قطعی دانست.

در رابطه با علل سکته های مغزی در جوانان، علل دیگری نیز مانند مصرف قرص های ضد بارداری بعنوان عوامل خطر جهت بروز سکته های ایسکمیک در زنان جوان مطرح می باشند (۴۵). بیماری کرون نیز به عنوان یک عامل بروز

Risk Factors for Strokes in Patients 15-45 Years Old Admitted at Ayatollah Roohani Hospital in Babol, Iran (2009-2010)

A. Ahmadi Ahangar (MD)^{1*}, S. Khafri (PhD)², M. Mostafazadeh³, M. Akbarian³, M. Motavalli³

1. Department of Neurology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
2. Department of Social Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
3. Student Research Committee, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

J Babol Univ Med Sci; 15(6); Nov 2013; pp: 95-103

Received: Jan 27th 2013, Revised: Mar 6th 2013, Accepted: May 1st 2013.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Stroke is the third leading cause of death in the world. Risk factors for stroke in young adults are different from adults, this study aimed to determine the frequency and risk factors for strokes in patients 15-45 years old.

METHODS: In this cross-sectional study, hospital records of all patients 15-45 years old with stroke who were hospitalized in Ayatollah Roohani hospital during 2009-2010 by using a checklist including demographic characteristics, time of stroke onset, type of stroke and risk factors were extracted and the collected data were analyzed.

FINDINGS: The average age of patients was 38.09±6.11 years that 34 patients (52.3%) were male and the rest were female. The most common type of stroke was ischemic in 61 cases (93.8%), that the most common of them was embolic in 38 (58.8%) and hemorrhagic strokes (6.2%), and 10.8 % were as a TIA (transient ischemic attack). Among the risk factors, hypertension was in 23 cases (35.4%), heart disease was in 20 cases (30.8%) including ischemic heart disease in 7 cases (%10.8), mitral stenosis, patent foramen ovale each in 6 cases (9.2%) and the others were different other cardiologic etiologies. Alcohol and substance abuse in 18 cases (28.1%), hyperlipidemia in 15 cases (23.1%), diabetes in 13 patients (20%), hematologic disorders in 12 cases (18.5%) that 6 cases (9.2%) of them had hypercoagulable state. Miscellaneous causes were in 13.8% cases and no risk factor found in 7.7% cases.

CONCLUSION: The most common type of stroke was ischemic stroke and hypertension, cardiovascular disorders, drug and alcohol abuse, hyperlipidemia and diabetes were the most common risk factors associated with stroke.

KEY WORDS: Stroke, Young, Hypertension, Cardiac disease, Substance abuse, Hyperlipidemia.

*Corresponding Author;

Address: Department of Neurology, Ayatollah Roohani Hospital, Babol, Iran

Tel: +98 111 2238301-3

E-mail: ahmadihangaralijan@yahoo.com

References

1. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003;2(1):43-53.
2. Ahmadi Ahangar AJ, Sanaat A, Saghebi R. Risk factor for cerebrovascular disease, Babol, 2000-2002. *J Babol Univ Med Sci* 2005;7(3):55-60. [in Persian]
3. Tran J, Mirzaei M, Anderson L, Leeder SR. The epidemiology of stroke in the Middle East and North Africa. *J Neurol Sci* 2010;295(1-2):38-40.
4. Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA. New evidence for stroke prevention: scientific review. *JAMA* 2002;388(11):1388-95.
5. Roth EJ, Lovell L, Harvey RL, Heinemann AW, Semik P, Diaz S. Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation. *Stroke* 2001;32(2):525-9.
6. Friday C, Alter M, Lai SM. Control of hypertension and risk of stroke recurrence. *Stroke* 2002;33(11):2652-7.
7. Ahangar AA, Ashraf Vaghefi SB, Ramaezani M. Epidemiological evaluation of stroke in Babol-Northern Iran (2001-2003). *Eur Neurol* 2005;54(2):93-7.
8. Gold AP, Patterson MC, Nordli Jr DR. Stroke in children. In: Rowland LP, Pedley TP. *Merritt's neurology*. 12th ed. USA: Lippincott Williams Wilkins 2010; pp: 295-301.
9. The sixth Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1999;157(21):2413-46.
10. Gomis R, Page SR. A year in diabetes 2003. 1st ed. Oxford: Oxford University Press 2003; pp: 514-21.
11. Krentz AJ. Churchill's Pocket book of diabetes. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone 2000; pp: 228-39.
12. Kittner SJ, Singhal AB. Premature atherosclerosis: a major contributor to early-onset ischemic stroke. *Neurology* 2013;80(14):1272-3.
13. Ji R, Schwamm LH, Pervez MA, Singhal AB. Ischemic stroke and transient ischemic attack in young adults: risk factors, diagnostic yield, neuroimaging, and thrombolysis. *JAMA Neurol* 2013;70(1):51-7.
14. Tancredi L, Martinelli Boneschi F, Braga M, et al. Stroke care in young patients. *Stroke Res Treat* 2013; 2013: 715380.
15. Maharaj JC, Reddy M. Young stroke mortality in Fiji Islands: An Economic Analysis of National Human Capital Resource Loss. *ISRN Neurol* 2012; 2012: 802785.
16. Smith WS, English JD, Johnston SC. Cerebrovascular diseases. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson J, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed. USA: McGraw-Hill 2012; pp: 3270-300.
17. Delbari A, Salman Roghani R, Tabatabaei SS, Lokk J. Stroke epidemiology and one-month fatality among an urban population in Iran. *Int J Stroke* 2011;6(3):195-200.
18. Ghandehari K, Izadi-Mood Z. Khorasan stroke registry: analysis of 1392 stroke patients. *Arch Iran Med* 2007;10(3):327-34.
19. Azarpazhooh MR, Etemadi MM, Donnan GA, et al. Excessive incidence of stroke in Iran: evidence from the Mashhad Stroke Incidence Study (MSIS), a population-based study of stroke in the Middle East. *Stroke* 2010;41(1):e3-e10.
20. Zétola VH, Nývák EM, Camargo CH, et al. Stroke in young adults: analysis of 164 patients. *Arq Neuropsiquiatria* 2001;59(3-B):740.
21. Noor Mohammadi Sh, Rodbari SA, Golipoor F. A survey of cerebrovascular accident in young adults. *J Guilan Univ Med Sci* 2008;8(29& 30):1-7. [in Persian]

22. Ghandehari K, Moud ZI. Incidence and etiology of ischemic stroke in Persian young adults. *Acta Neurol Scand* 2006;113(2): 121-4.
23. Hashemilar M, Savadi Oskoui D, Jafaryani M, Aminisani N. An etiologic study of cerebrovascular ischemic events in young adults referring to Alavi hospital in Ardabil, 2004-2005. *J Ardabil Univ Med Sci Health Serv* 2006;6(1):78-83. [in Persian]
24. Spengos K, Vemmos KN. Etiology and outcome of cardioembolic stroke in young adults in Greece. *Hellenic J Cardiol* 2010;51(2):127-32.
25. Jovanovic DR, Beslac-Bumbasirevic L, Raicevic R, Zidverc-Trajkovic J, Ercegovac MD. Etiology of ischemic stroke among young adults of Serbia. *Vojnosanit Pregl* 2008;65(11):803-9.
26. Nedeltchev K, der Maur TA, Georgiadis D, et al. Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(2):191-5.
27. Yamamoto FI. Ischemic stroke in young adults: an overview of etiological aspects. *Arq Neuropsiquiatr* 2012; 70(6):462-6.
28. Pezzini A. Genetic determinants of juvenile stroke. *Thromb Res* 2012;129(3):330-5.
29. Mesa D, Franco M, Suárez de Lezo J, et al. Prevalence of patent foramen ovale in young patients with cerebral ischemic accident of unknown origin. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(7):662-8.
30. Griffiths D, Sturm J. Epidemiology and etiology of young stroke. SAGE- Hindawi Access to Research, Stroke Research and Treatment, Volume 2011, Article ID 209370, 9 pages doi:10.4061/2011/209370.
31. Keenan NG, Brochet É, Juliard JM, et al. Aortic root dilatation in young patients with cryptogenic stroke and patent foramen ovale. *Arch Cardiovasc Dis* 2012;105(1):13-7.
32. Chatzikonstantinou A, Wolf ME, Hennerici MG. Ischemic stroke in young adults: classification and risk factors. *J Neurol* 2012;259(4):653-9.
33. Yeung M, Bhalla A, Birns J. Recreational drug misuse and stroke. *Curr Drug Abuse Rev* 2011;4(4):286-91.
34. Phillips MC, Leyden JM, Chong WK, et al. Ischaemic stroke among young people aged 15 to 50 years in Adelaide, South Australia. *Med J Aust* 2011;195(10):610-4.
35. Carcelén-Gadea ME, Pons-Amate JM, Climent-Díaz B, García-Escrivá D, Guillén-Fort C. Involvement of cocaine in cerebral vascular pathology. *Rev Neurol* 2012;54(11):664-72.
36. Barbieux M, Véran O, Detante O. Ischemic strokes in young adults and illegal drugs. *Rev Med Interne* 2012;33(1):35-40.
37. Putaala J, Yesilot N, Waje-Andreassen U, Pitkaniemi J. Demographic and geographic vascular risk factor differences in European young adults with ischemic stroke: the 15 cities young stroke study. *Stroke* 2012;33(1):35-40.
38. Spengos K, Vemmos K. Risk factors, etiology, and outcome of first-ever ischemic stroke in young adults aged 15 to 45- the Athens young stroke registry. *Eur J Neurol* 2010;17(11):1358-64.
39. Tan KS, Tan CT, Churilov L, Mackay M, Donnan GA. Ischaemic stroke in young adults: A comparative study between Malaysia and Australia. *Neurol Asia* 2010;15(1):1-9.
40. Hamedani AG, Cole JW, Cheng Y, et al. Factor V leiden and ischemic stroke risk: The Genetics of Early Onset Stroke (GEOS) Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2011;22(4):419-23.
41. Sarikaya H, Yilmaz M, Michael N, Miserez AR, Steinmann B, Baumgartner RW. Zurich Fabry study- prevalence of Fabry disease in young patients with first cryptogenic ischaemic stroke or TIA. *Eur J Neurol* 2012;19(11):1421-6.
42. Marquardt L, Baker R, Segal H, Burgess AI, Poole D, Hughes DA, Rothwell PM. Fabry disease in unselected patients with TIA or stroke: population-based study. *Eur J Neurol* 2012;19(11):1427-32.

- 43.Owolabi LF, Ibrahim A. Stroke in young adults: a prospective study from Northwestern Nigeria. Clinical Study, International Scholarly Research Network ISRN Neurology Volume 2012, Article ID 468706, 5 pages doi:10.5402/2012/468706.
- 44.Martínez-Sánchez P, Martínez-Martínez M, Fuentes B, et al. Migraine and hypercoagulable states in ischemic stroke. Cephalalgia 2011;31(16):1609-17.
- 45.Andersson HM, Siegerink B, Luken BM, et al. High VWF, low ADAMTS13 and oral contraceptives increase the risk of ischemic stroke and myocardial infarction in young women. Blood 2012;119(6):1555-60.
- 46.Ogawa E, Sakakibara R, Yoshimatsu Y, et al. Crohn's disease and stroke in a young adult. Intern Med 2011; 50(20):2407-8.
- 47.Stefanović-Budimkić M, Jovanović DR, Beslač-Bumbaširević L, Ercegovac MD. Recurrent ischemic stroke associated with sildenafil and tadalafil use in a young adult. Clin Neurol Neurosurg 2012;114(4):405-7.
- 48.Putala J, Haapaniemi E, Kaste M, Tatlisumak T. How does number of risk factors affect prognosis in young patients with ischemic stroke? Stroke 2012;43(2):356-61.