



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
جامعة دمشق
قسم الأمراض الباطنة

العلاقة بين مشعرات الشحوم المصلية وأنماط السكتة الإقفارية

Association Of Serum Lipid Indices With Subtypes Of
Ischemic Stroke

بحثٌ علميٌّ أُعدَّ لنيل شهادة الدراسات العليا "الماجستير"
في الأمراض الداخلية

برئاسة

الأستاذ الدكتور

حسام الدين شبلي

بإشراف

الأستاذ المساعد الدكتور

غسان حمزة

إعداد طالبة الدراسات العليا

د. غفران عياض السهو

2014م

القسم النظري

أولاً المقدمة :

يشير مصطلح السكتة stroke إلى أذية الدماغ أو النخاع الشوكي الناتجة عن اضطراب الجريان الدموي (1) . ويستخدم هذا المصطلح عندما يكون بدء الأعراض فجائياً ،بينما مصطلح الداء الوعائي الدماغى CVA هو مصطلح عام ولا يوحى بالسرعة التي حصلت بها الأذية الدماغية (2,1).

تعتبر السكتة السبب الثالث للوفيات بعد السرطانات واحتشاء العضلة القلبية رغم تراجع انتشارها خلال الثلاثين سنة الماضية (3).

بشكل عام هناك نوعان للسكتة :

- السكتة الإقفارية : تنتج عن نقص الجريان الدموي .
 - السكتة النزفية : تسرب الدم للنسج الدماغية والمسافات خارج الوعائية .
- يسبب النزف أذية دماغية عبر: قطع الطرق الواصلة – الضغط الموضعي والشامل على النسيج الدماغى – تأثير المواد الكيميائية المتحررة نتيجة النزف (2,1).

يحصل إقفار الدماغ إذا استمر نقص جريان الدم لعدة ثوان ،أما إذا استمر أكثر من عدة دقائق يحصل الاحتشاء الدماغى (4).

ينبغي التفريق بين السكتة والحادث الوعائى الدماغى العابر TIA ،ففي الحادث الوعائى الدماغى العابر تستمر الأعراض أقل من أربع وعشرين ساعة (عادة أقل من ساعة) وتزول هذه الأعراض نهائياً بعد هذه الفترة ،أما

في السكتة فتستمر الأعراض أكثر من أربع وعشرين ساعة ولا تتراجع نهائياً وإنما تبقى هناك عقابيل دائمة (4).

تأتي أهمية تشخيص الحادث الوعائي الدماغى العابر فى احتمال حصول سكتة تالية ، حيث أن 30% من مرضى السكتة أثبت أن لديهم قصة حادث وعائى دماغى عابر سابق (3,4).

ثانياً: عوامل الخطورة فى حصول السكتة الإقفارية :

- فرط الشحوم.
- ارتفاع التوتر الشريانى.
- الداء السكرى.
- تقدم العمر.
- الجنس الذكرى.
- مشعر كتلة الجسم BMI أكبر من 25.
- التدخين الحالى.
- الداء القلبي الإكليلى.
- الرجفان الأذينى. (5)

يبين الجدول التالى نتائج دراسة (6) Hege Ihle-Hansen,MD التى أجريت فى النرويج عام 2012، ونشرت فى مجلة Functional

Neurology لتحري نسبة انتشار عوامل الخطورة في مرضى السكتة
الإقفارية المصنفين حسب تصنيف TOAST :

عامل الخطر	انسداد الأوعية الصغيرة	صمة قلبية المنشأ	انسداد الأوعية الكبيرة
ارتفاع التوتر الشرياني	%58	%68	%63
ارتفاع الشحوم	%70	%52	%38
التدخين	%32	%17	%17
الداء السكري	%12	%17	%13
رجفان أذيني	%0	%79	%25
بدانة	%55	%64	%46
الداء القلبي الإقفاري	%15	%32	%29
كحول يومي	%15	%20	%17

يتبين من الجدول السابق أن ارتفاع الشحوم يشكل عامل الخطر الأول في حدوث انسداد الأوعية الصغيرة ،والعامل الرابع والثالث في الصمة قلبية المنشأ و انسداد الشرايين الكبيرة على التوالي (6).

ثالثاً:مراجعة في أنماط الشحوم ومقاديرها المصلية:

يعتبر الكوليسترول والجليسيريدات الثلاثية أهم أنواع الشحوم في جسم الإنسان ،وتوجد في المصل على شكل ليبوبروتينات lipoprotein . يتألف الليبوبروتين من لب كاره للماء مؤلف من الكوليسترول و/أو الجليسيريدات الثلاثية (7,8).

يحاط هذا اللب بطبقة خارجية من الفوسفوليبيدات phospholipides المحبة للماء والتي تسهل انتقال الليبوبروتين في المصل ، وتنغرس في الفوسفوليبيدات جزيئات بروتينية خاصة تدعى الأبوبروتين Apoprotein ويلعب الأبوبروتين دورا هاما في ربط الأنزيمات والارتباط بالمستقبلات (7).

تتحول الشحوم الواردة للجسم مع الطعام في بطانة الأمعاء إلى كيلومكرونات ، وهي عبارة عن كريات عملاقة تتألف في معظمها من الغليسيريدات والقليل من الكوليسترول ، وتدخل الدوران عبر القنيات للمفاوية المعوية (8).

-تشمل الليبوبروتينات كلا من :

Very low density lipoprotein:VLDL (الليبوبروتين منخفض الوزن الجزيئي جدا) :

يصنع هذا الليبوبروتين في الكبد ليزود الجسم بالطاقة ، وهو يشبه بتركيبه الكيلومكرونات إلا أنه أصغر ويحوي غليسيريدات ثلاثية أقل وكوليسترول أكثر . ووظيفته مشابهة للكيلومكرونات حيث ينقل الغليسيريدات الثلاثية إلى الشعريات الدموية في العضلات والنسج الشحمية (9,10) .

Intermediate density lipoprotein :IDL (الليبوبروتين متوسط الوزن الجزيئي) :

يستقلب ال VLDL بالليبوبروتين ليباز LPL فيتشكل ليبوبروتين متوسط الكثافة، و يستهلك 50% منه في الكبد ، و يبقى 50% منه في الدوران ثم يتحول إلى LDL (12,11).

LDL: Low density lipoprotein (الليبوبروتين منخفض الوزن الجزيئي)

يتألف من كوليسترول فقط (apo-B100) ، ويؤمن الكوليسترول اللازم لتركيب الهرمونات. يقبط ثلثاه بمستقبلاته النوعية، و الثلث المتبقي تزيله الوحيدات والخلايا العضلية الملساء ، ويعتبر ارتفاعه من عوامل الخطورة للإصابة بالداء الإقفاري القلبي (11).

HDL : High density lipoprotein (الليبوبروتين عالي الوزن الجزيئي):

يتألف بشكل أساسي من البروتين والفوسفوليبيدات مع قليل جدا من الكوليسترول أو الغليسيريدات الثلاثية (15).

الغليسيريدات الثلاثية:

عندما نقول غليسيريدات ثلاثية فالمقصود بذلك VLDL, IDL, الكيلوميكرونات لأن محتواها الأساسي من تلك الغليسيريدات (9,7).

توجد معظم الغليسيريدات الثلاثية بشكل أساسي في الليبوبروتين VLDL وكميتها أكبر من الكوليسترول بخمس مرات ، لذا يكون الكوليسترول VLDL

مساويا لرقم الغليسريدات الثلاثية مقسوما على 5 ($VLDL=TG/5$) وتستخدم هذه المعادلة فقط إذا كانت الغليسريدات الثلاثية أقل من 400، أما إذا كانت أكبر من 400 فتصبح المعادلة غير دقيقة ولا بد من حساب مقدار الكوليسترول بشكل مباشر (7) .

عندما يقال أن هناك ارتفاعا في الكوليسترول فالمقصود هو ارتفاع LDL . يحسب الكوليسترول LDL من المعادلة التالية (5,9) :

$$LDL = TC - HDL - VLDL$$

$$= TC - HDL - TG/5$$

يفيد Non-HDL في الدلالة على خطر الإقفار أكثر مما يفعل الكوليسترول LDL لوحده ، ويحسب من المعادلة (5,9,8) : $Non-HDL = TC - HDL$

تبين الجداول التالية المقادير الطبيعية للشحوم في المصل وحدود ارتفاعها (11,13) :

HDL	
40 >	منخفض
60 ≤	عالي

Total Chol	
200 >	القيمة المثالية
239-200	الحد الأعلى الطبيعي

LDL	
$100 \geq$	القيمة المثالية
129-100	القيمة الطبيعية
130-159	الحد الأعلى الطبيعي
$160 \leq$	مرتفع
$190 \leq$	مرتفع جدا
$240 <$	مرتفع

من الجدير بالذكر أن مستويات الشحوم المصلية ترتفع خلال 24 ساعة من حصول المتلازمة الإكليلية الحادة وغيرها من الأمراض الحادة ، وقد تستغرق ستة أسابيع لتعود لمستواها الطبيعي (8,12).

أسباب اضطرابات الشحوم (8,10,11):

الأسباب الثانوية لاضطرابات الشحوم		
الأسباب الغدية	DM قصور الدرق فرط الدرق كوشينغ	TG↑ HDL↓ LDL↑ TG↑ LDL↓ TG↑
الأسباب الكلوية	قصور الكلية النفروز	TG↑ LDL↑
الأسباب الكبدية	قصور الكبد التهاب الكبد الحاد الركودة الصفراوية و التهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي	LDL↓ TG↑ LDL↑
نمط الحياة	البدانة الحياة الكسولة الكحولية التدخين	TG↑ HDL↓ HDL↓ TG↑ HDL↑ HDL↓
أسباب دوائية	تيازيدات حاصرات بيتا استروجين مثبطات البروتياز	LDL↑ TG↑ HDL↓ HDL↑ TG↑ TG↑

الأسباب البدنية لاضطرابات الشحوم:

- فرط الكوليسترول العائلي.
- عيوب عائلية في Apo-B100
- فرط TG العائلي.
- اضطراب بيتا ليبوبروتين العائلي (8,10)

رابعاً: دور الشحوم في تصلب العصيدى:

تحتوي اللويحات في جدر شرايين مرضى تصلب العصيدى على :

1- كميات كبيرة من الكوليسترول.

2- فيبرين

3- هيموسيدرين.

4- البروتينات الموجودة في العظام نجدها أيضا في اللويحات
مثل: اوستيوكالسين، اوستيوبوتينين، بروتينات التخلق العظمي (14).

يتطور تصلب العصيدى على مدى سنوات طويلة وقد يحتاج عدة عقود.
ويكون لا عرضيا في البداية وبعد فترة طويلة من الصمت يتظاهر سريريا
، ويكون التظاهر السريري إما مزمنًا مثل الخناق المحرض بالجهد – العرج
المتقطع الوعائي أوحادا مثل السكتة الدماغية – احتشاء القلب – الوفاة القلبية
المفاجئة (15,16).

قد يبقى تصلب العصيدى لا عرضيا عند بعض الأشخاص رغم انتشاره
بشكل أسرع في أوعية الجسم (10).

إن أبكرتظاهرات التصلب العصيدي هو تشكل خطوط شحمية رقيقة في بطانة الشرايين وتنتج هذه الخطوط عن زيادة الليبوبروتين، وتكون الآفات العصيدية دوماً بشكل آفات متقطعة غير متمادية، وعلى الرغم من أن الخطوط الشحمية الرقيقة تسبق الآفات العصيدية المترقية ولكن ليس بالضرورة أن تتحول كل الخطوط إلى عوائد (11,12).

تتجمع البروتينات الشحمية في بطانة الشرايين وترتبط بمكونات المسافة خارج الخلوية، مما يزيد فترة بقاء الجزيئات الغنية بالشموم في جدر هذه الشرايين ويبطئ خروجها، وأهم هذه المكونات الغليكوزامينوغليكان (34).

تخضع جزيئات الليبوبروتين في المسافة خارج الخلوية لبطانة الشرايين لتفاعلات الأكسدة، وذلك بسبب بعدها عن مضادات الأكسدة الموجودة في البلازما، وهناك أدلة قوية تدعم دور نواتج أكسدة الليبوبروتينات في إحداث التصلب العصيدي (8,9,12).

يعزز ارتفاع الكوليسترول تراكم الليبوبروتين منخفض الوزن الجزيئي LDL في الطبقة البطانية للشرايين، ويسبب LDL زيادة جزيئات التصاق الكريات البيض وبالتالي زيادة تشكل العوائد (13).

تسبب الليبوبروتينات المؤكسدة إطلاق استجابة التهابية محلية، وتعتبر هذه الاستجابة هي المسؤولة عن تجمع الكريات البيض وغيرها من المراحل المسؤولة عن تشكيل الآفات العصيدية، فالآفات العصيدية تحتوي عناصر التهابية منذ مراحل تشكلها المبكرة (14,17).

ويتواسط قبط الشحوم العديد من المستقبلات أهمها مستقبلات الليبوبروتين منخفض الوزن الجزيئي LDL الكلاسيكية ، وفي بعض الحالات يكون هناك نقص في مستقبلات ال LDL الفعالة بسبب تغيرات جينية ومع ذلك يكون هناك آفات عصيدية منتشرة ومتفرقة ، كما في حالة فرط الكوليسترول العائلي (16,13).

ويحصل تراكم الشحوم وتشكل العصائد إذا كانت كمية الشحوم الداخلة لجدار الشريان تفوق الكمية المزالة بواسطة وحيدات النوى وطرق الإزالة الأخرى (13,11,9).

يلعب الليبوبروتين عالي الوزن الجزيئي HDL دورا هاما في منع تطور العصائد، حيث يقوم بنقل الكوليسترول من الطبقة البطانية للشرايين إلى الخلايا الكبدية (12).

درس تأثير الشحوم ودورها في التصلب العصيدى بشكل واسع جدا عند مرضى الآفات الإكليلية القلبية . ووجد أنه كلما زاد مستوى LDL ازداد خطر الداء التصلبي العصيدى القلبي ، وكلما زاد مستوى HDL نقص خطر هذا الداء . ولأن معظم الكوليسترول في المصل هو LDL فمن الممكن القول أن زيادة مستوى الكوليسترول الكلي تترافق مع زيادة خطر الداء التصلبي العصيدى القلبي (17,13).

عند الرجال كل ارتفاع بالكوليسترول الكلي بمقدار 10 مغ/دل يزيد خطر حصول إقفار القلب بنسبة 10% ، وكل ارتفاع بالكوليسترول HDL بمقدار 5% ينقص خطر إقفار القلب بمقدار 10% (15,16).

خامسا: خطر ارتفاع الشحوم في السكتة الدماغية الإقفارية:

تم إجراء العديد من الدراسات بينت وجود ترابط بين ارتفاع الشحوم وارتفاع خطر حصول السكتة الدماغية الإقفارية كما يبين الجدول التالي :

اسم (المجلة)	الباحث	ملخص الدراسة
H.ihle-Hansen et al. Functional Neurology ⁽⁶⁾		درست عوامل الخطر لحصول السكتة الإقفارية عند 210 مريض . وجد ارتفاع الشحوم عند 116 مريض (55%)
Arenillas Jf,Molina CA Neurology 2004 ⁽¹⁸⁾		دراسة ضخمة جدا على 5888 مريض أعمارهم <65 سنة . كان خطر السكتة و الوفاة لأسباب وعائية أعلى بثلاث مرات عند الرجال الذين لديه فرط شحوم مقارنة بمن لديهم شحوم طبيعية .
T.Kurth,B.M. Everet Neurology ⁽¹⁹⁾		أجريت الدراسة على 27 ألف امرأة سليمة في الولايات المتحدة و مراقبة حصول السكتات الإقفارية لديهم حصلت 282 إصابة بالسكتة الإقفارية و في كل الحالات كان هناك ارتفاع شحوم لدى المريضات .
J.C.Grotta,M.D.P.D.M Yatsu Neurology ⁽²⁰⁾		تمت الدراسة عند 19 رجل و 19 امرأة لديه تضيق سباتي لا عرضي و مراقبة تطور أعراض إقفارية لديهم خلال 30 شهرا . 8/1 المرضى تطورت لديهم أعراض خلال هذه الفترة و جميع الحالات كان هنالك ارتفاع في مستويات الشحوم المصلية .

ولكن لم يحدد بشكل نهائي نوع الليبوبروتين الذي يرتفع في السكتة الدماغية في جميع الدراسات، وهناك دليل قوي على أن تأثير الشحوم في السرير الوعائي الدماغية يختلف عن تأثيره في السرير الوعائي الإكليلي (22,21)

باعتبار أن التصلب العصيدي يصيب بنسبة أكبر الشرايين الكبيرة خارج وداخل القحف، فقد تم إجراء العديد من الدراسات لمعرفة نوع الشحوم المرتفع في انسداد هذه الشرايين. ووجدت هذه الدراسات أن شحوما أخرى غير الكوليسترول LDL قد تكون مسؤولة عن التصلب العصيدي في الشرايين الدماغية (24,23,19).

من الدراسات التي أجريت لتحديد نوع الشحوم المرتفعة في السكتة الإقفارية: دراسة Yurong zhang: أجريت في الصين عام 2012 و نشرت بمجلة Hypertention AHA، وشملت 3885 مريض تعرض لسكتة إقفارية ووجد لديهم ارتفاع الكوليسترول الكلي TC وارتفاع نسبة الكوليسترول الكلي إلى HDL (25).

- دراسة Jeffrey S أجريت في نيويورك عام 2012 و نشرت بمجلة Stroke من نمط دراسة حالة شاهد : تم فيها مقارنة ملف الشحوم المصلية بين 774 مريضة مصابة بسكتة إقفارية مع نساء صحيحات .

ووجدت هذه الدراسة ارتباط بين ارتفاع VLDL- TG-IDL وحصول السكتة الإقفارية (26).

فيمايلي بعض الدراسات التي حاولت تحديد الترابط بين مستويات الشحوم المصلية وأنماط السكتة الإقفارية:

- في دراسة 2007 O.Y Bang المنشورة في مجلة NEUROLOGY والتي أجريت على 1049 مريض لمعرفة نوع الشحم المرتفع في التصلب العصيدي للشرابين الكبيرة :

كان هنالك ارتفاع في الغليسيريدات الثلاثية والكوليسترول Non HDL في مرضى السكتة العائدة للتصلب العصيدي للشرابين الكبيرة بينما كان الكوليسترول LDL طبيعياً (27).

- دراسة Laloux P أجريت في بلجيكا و نشرت بمجلة Acta Neurol Belg و شملت 485 مريضاً مصاباً بالسكتة الإقفارية و تم تصنيف هؤلاء المرضى الى ثلاثة مجموعات مع قياس مشعرات الشحوم المصلية و فيما يلي ملخص لنتائج الدراسة (28):

نوع الشحوم المرتفعة في كل نمط	نمط السكتة الإقفارية
HDL↓-TG↑-LDL↑-TC↑	التصلب العصيدي للشرابين الكبيرة
TG↑-TC↑	انسداد الشرايين الصغيرة
TG↑	قلبية المنشأ

- دراسة SlowikA,Iskra أجريت في بولندا و نشرت بمجلة Neurol Sci و شملت 30 مريضاً مصاباً بالسكتة بسبب انسداد الشرايين الكبيرة و 41 مريضاً لديه انسداد بالشرايين الصغيرة لمقارنة ارتفاع الشحوم في كلا النمطين.

كانت نتيجة هذه الدراسة أن كلا من LDL-TG-LP(a)- apoE مرتفع في انسداد الشرايين الكبيرة أكثر من ارتفاعه بانسداد الشرايين الصغيرة،بينما

الكوليسترول HDL في الشرايين الكبيرة أخفض من الشرايين الصغيرة (29)

سادساً: تصنيف TOAST:

سأتحدث بشيء من التفصيل عن تصنيف TOAST كوني اعتمدت عليه في تصنيف المرضى في القسم العملي من الدراسة.

تم إجراء العديد من الدراسات لاعتماد أفضل تصنيف للسكتة الإقفارية، ولكن كان هنالك دائماً مشكلة ماحول تطبيق التصنيف وفوائده التشخيصية.

اعتمدت التصنيف في السابق تعتمد على عوامل الخطر والتظاهرات السريرية والموجودات الشعاعية على الطبقي والمرنان (30). وقد عانت من الضعف بسبب اعتمادها على الموجودات السريرية التي تعكس حجم ومكان الأذية الإقفارية دون أن تعكس الآلية الكامنة وراء الإقفار (31,30)

لازالت التظاهرات السريرية والموجودات بصور الدماغ متداخلة وغير نوعية لنوع معين من السكتة الإقفارية حتى الوقت الحالي (32,31).

تأتي أهمية تحديد آلية حصول السكتة الإقفارية في اختيار نمط العلاج الملائم، فالتضيق الهام في الشريان السباتي يتطلب التدخل الجراحي وإذا كان سبب الإقفار صمة قلبية المنشأ فعلاجها كذلك الجراحة أو مضادات التخثر، بينما التضيق الخفيف للشرايين الكبيرة أو انسداد الشرايين الصغيرة فعلاجه الأسبرين أو التيكلوبيدين (32,31).

أوجد تصنيف TOAST عام 1993 لتحسين تصنيف السكتة الإقفارية.

وتأتي أهميته بكونه يفرق بين أنواع السكتة حسب الآلية المرضية ،مما يفيد في العلاج ،يسهل توقع الإنذار ويجعل التشخيص سهل وموثوق (33).

ويعتمد هذا التصنيف على :

التظاهرات السريرية-الموجودات الشعاعية- إيكوالقرب- إيكودوبلر للشرابين خارج القحف- تصوير الشرايين- دراسة مخبرية للحالة الخثرية (34)

ويصنف المرضى في خمس مجموعات:

1- التصلب العصيدي للشرابين الكبيرة :

يصيب التصلب العصيدي بشكل رئيسي الشرايين الكبيرة داخل وخارج القحف (35,36).

تشمل هذه المجموعة المرضى الذين لديهم موجودات سريرية وصور دماغ تتماشى مع تضيق $< 50\%$ أو انسداد كامل في الشرايين الدماغية (31,30) ،

تعتبر الآفات على التصوير الطبقي المحوري أو مرنان الدماغ بقطر أكبر من 1.5 سم من منشأ تصلب عصيدي للشرابين الكبيرة ،ويجب أن يدعم التشخيص بإجراء إيكودوبلر أو تصوير شرايين يبيد تضيق $< 50\%$ في الشرايين داخل أو خارج القحف ، كما يجب نفي السبب القلبي للصة ،

وينفى تشخيص انسداد الشرايين الكبيرة إذا كان تصوير الشرايين والايكودوبلر طبيعيا أو فيه تبدلات صغيرة غير هامة (32,37).

2- المصدر القلبي للصمات:

يجب إثبات وجود مصدر قلبي للصمة كما يجب نفي انسداد الشرايين الكبيرة ،حيث تتشابه التظاهرات السريرية وصورة الدماغ في كلا الحالتين (35,33) .
يدعم تشخيص المصدر القلبي بوجود صمة جهازية مرافقة أو حادث وعائي دماغي عابر سابق أو سكتة سابقة (30) .

من أهم الأمراض القلبية التي تسبب صمات :

-الرجفان الأذيني.

-أمراض القلب الرئوية.

-آفات الدسام التاجي.

-التهاب الشغاف الخمجي.

-احتشاء القلب.

-الورم الأذيني المخاطي.

-الخثرة الجدارية : التي تعتبر من اختلاطات احتشاء العضلة القلبية (4,32) .

3- انسداد الشرايين الصغيرة :

يقصد بها الاحتشاءات الفجوية في التصابيف الأخرى وتحصل بتوزع الشرايين الثاقبة الصغيرة في العقد القاعدية ،الجسر ، المخيخ ،المحفظة الداخلية ،المهاد ،وبشكل أقل شيوعا في المادة البيضاء الدماغية العميقة(39,38) .

تترقى الأعراض العصبية في هذا النوع من الاحتشاءات خلال 24-36 ساعة قبل أن تستقر (39,40) وتترافق هذه الاحتشاءات الفجوية غالبا مع داء سكري وارتفاع توترشرياني غير مضبوط بشكل جيد لذلك يدعم التشخيص وجود داء سكري أو ارتفاع توترشرياني مرافق .

تصاب الشرايين الثاقبة والشريينات داخل القحف بسبب ارتفاع الضغط أكثر من التصلب العصيدي لأن ارتفاع الضغط يسبب ضخامة الطبقة الوسطى وتراكم الفيبرين في جدار الوعاء وبالتالي تضيق تدريجي (37) .

تكون صورة الدماغ CT طبيعية في هذه الحالة وقد توجد آفات >1.5 سم (عادة أقل من 5 مم في القطر) و لكن المرنان يظهرها بشكل واضح.

ينبغي ألا يتجاوز وجود تضيق عند إجراء ايكودوبلر للشرايين خارج القحف 50% ، كما ينبغي نفي وجود سبب قلبي كامن للسكتة (33) .

4- أسباب أخرى :

تشمل الأسباب النادرة مثل :

- 1 - أمراض دموية وفرط الخثار.
- 2- عسرالتصنع الليفي العضلي :حيث تتكاثر العناصر المتوسطة والداخلية وتقلل قلوصلية الشريان وكذلك تقلل حجم اللمعة (41) .
- 3- التهاب الشرايين : خاصة تاكاياسو (42) والتهاب الشريان ذو الخلايا العرطلة (43) .

4- تسليخ جدار الشريان (44)

5- نزف حاد ضمن اللويحة (45)

من الأسباب النادرة كذلك حصول تبدل وعائي بؤري يتمثل بشذوذ في قلووية الشريان، يسبب التقلص الوعائي الشديد انخفاض الجريان الدموي، وكذلك قد يسبب توسع الوعاء الشديد ركودة دموية وتتشكل العلاقات نتيجة لذلك (46).

ينبغي لتصنيف المريض في هذه المجموعة الوصول لأحد هذه الأسباب النادرة عبر إجراء التحاليل المخبرية وتصوير الشرايين، كما ينبغي نفي الأسباب القلبية والتصلب العصيدي في الشرايين الكبيرة (33).

5- أسباب غير محددة:

تشمل هذه المجموعة:

- مرضى السكتة الذين لم نتمكن من تحديد سبب السكتة لديهم رغم إجراء جميع الدراسات التشخيصية.

- المرضى الذين نجد لديهم سببين أو أكثر من أسباب السكتة ولا يمكن الباحث من تحديد السبب الأساسي بدقة

مثلا : مريض رجفان أذيني مع تضيق <50% من السباتي

مريض مع متلازمة فجوية وتضيق <50% من السباتي

من الممكن في بداية الأمر الاعتماد على الصورة السريرية وتصوير الدماغ بوضع التشخيص المبدئي ومن ثم يمكن إجراء باقي الدراسات التشخيصية .

يتعذر في بعض الأحيان إجراء تقييم كامل للمريض لذا فالتشخيص في تصنيف TOAST قد يكون :

محتمل: إذا كانت الدراسات التشخيصية تتماشى مع نمط واحد وبقيّة الأنماط تم نفيها واستبعادها.

ممکن: إذا كانت الموجودات تتماشى مع نمط واحد ولم يتم نفي البقية (33) .

مع العلم أن معظم الدراسات تفشل في وضع تشخيص نهائي في 25-39% من المرضى (47).

يختلف الأطباء في وضع التشخيص النهائي لسبب السكتة الإقفارية وتحديد النمط الفرعي لها ، لذلك تم إجراء دراسة لمعرفة مدى التوافق بين الأطباء في تحديد سبب السكتة الإقفارية وفي هذه الدراسة تم إرسال ملف 18 مريض سكتة إقفارية إلى 24 أخصائي عصبية وأرفقت الملفات مع تعريف للأنواع الفرعية للسكتة . كانت نسبة الاتفاق الكلي 64%

التوافق الأكبر كان في تشخيص السكتة العائدة لأسباب قلبية والسكتة العائدة للتصلب العصيدي للشرابين الكبيرة ، بينما الاختلاف الأكبر كان في تشخيص السكتة العائدة لانسداد الشرايين الصغيرة أو لسبب غير محدد، فعلى الرغم من تعريف النوع الفرعي لا يزال هناك اختلاف كبير (48) .

-تهدف دراستنا الى تقييم العلاقة بين ارتفاع الشحوم وحصول كل نمط من أنماط السكتة الإقفارية .حيث يعتبر الكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي LDL هو الهدف الرئيسي للعلاجات الخافضة للشحوم عند مرضى السكتة الدماغية الإقفارية ،ولكن تقترح الكثير من الدراسات الحديثة أن شحوماً أخرى قد تنبئ أكثر من LDL بخطر تطور التصلب العصيدي في الشرايين الدماغية .

القسم العملي

المواد و الطرائق :

تصميم الدراسة : مقطع مستعرض cross-sectional.

مكان الدراسة : مشفى الأسد الجامعي.

زمن الدراسة : سنة بدءاً من الأول من شهر تشرين الثاني عام 2012 حتى الأول من شهر تشرين الثاني 2013 .

معايير الاشتمال : المرضى المراجعين لمشفى الأسد الجامعي والذين شخص لهم سكتة دماغية اقفارية .

معايير الاستبعاد :

-المرضى الذين راجعوا المشفى بعد مضي أكثر من أسبوع على بداية الأعراض

-المرضى الذين لم يتم سحب الدم لديهم لإجراء تحاليل الشحوم خلال أول 24 ساعة من الحضور للمشفى .

-الحالات التي لم تستكمل فيها البيانات الأساسية للمرضى .

طريقة الدراسة :

تم تسجيل جميع مرضى السكتة الدماغية الاقفارية المقبولين في مشفى الأسد الجامعي خلال فترة الدراسة.

حيث تم ملء استمارة لكل مريض شملت المعلومات الأساسية (رقم الاضبارة ،جنس المريض ، عمره ، سوابقه) ،كما تم تسجيل تحاليل الشحوم

و الاستقصاءات المجراة : (إيكو القلب ،تخطيط القلب ،إيكو دوبلر سباتيين ،طبقي محوري للدماغ أو مرنان دماغ والدراسة الخثرية إن أجريت) .
وبعد استكمال البيانات تم تصنيف المرضى حسب TOAST الى خمس مجموعات :

- 1-مصدر قلبي .
 - 2-انسداد شرابين صغيرة .
 - 3-انسداد شرابين كبيرة .
 - 4-سبب معروف للسكتة .
 - 5-سبب غير محدد.
- ثم دراسة مشعرات الشحوم المصلية في كل مجموعة.
- تم تحليل النتائج باستخدام برنامج SPSS الإصدار رقم 19.

النتائج :

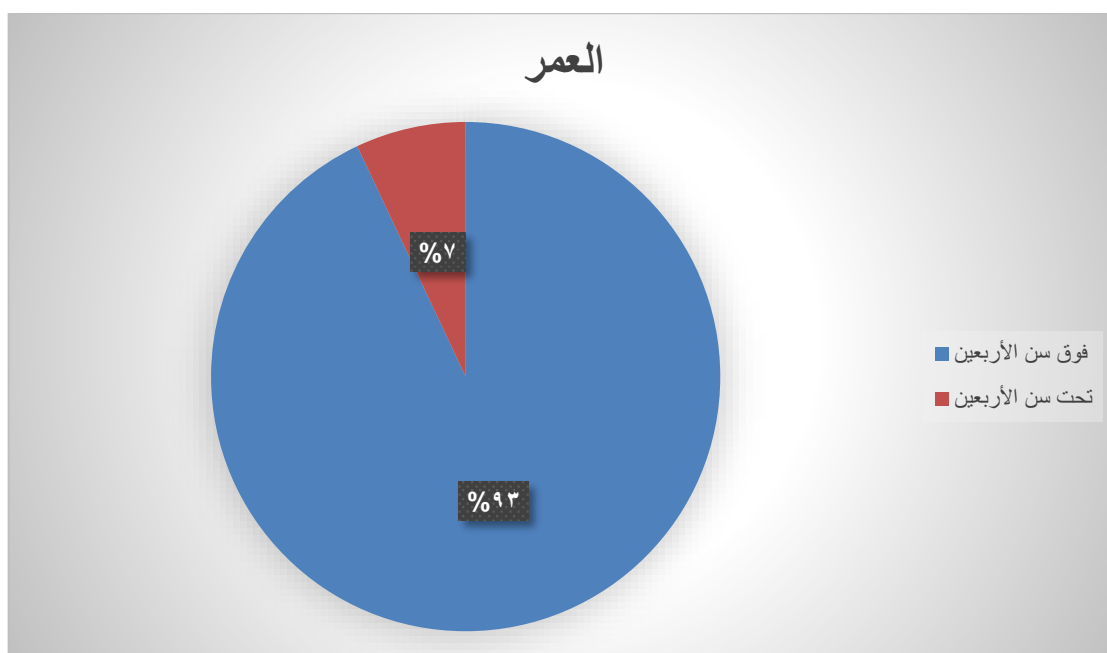
تصنيف مرضى السكتة الدماغية حسب العمر : أجريت الدراسة على 200

مريض مشخص لهم سكتة دماغية في مشفى الاسد الجامعي .

كان توزع المرضى حسب العمر كالتالي: 7% تحت سن الأربعين و 93%

فوق سن الأربعين. والجدول التالي يوضح ذلك :

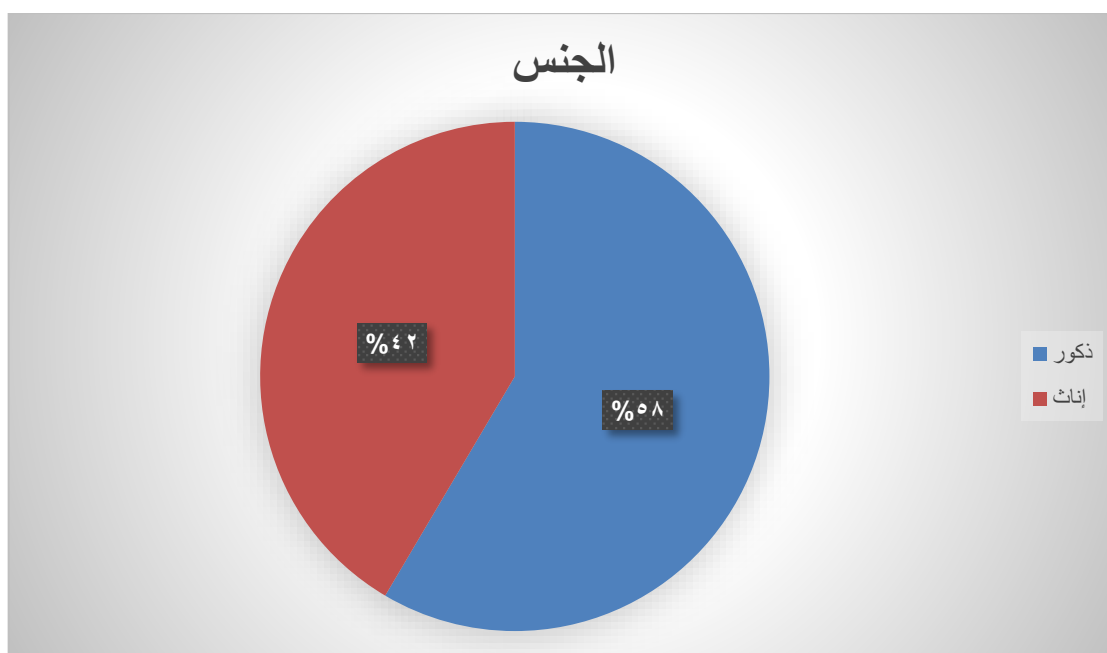
العمر			
	التكرار	النسبة	
تحت سن الأربعين	14	7.0	
فوق سن الأربعين	186	93.0	
الكلي	200	100.0	



تصنيف المرضى حسب الجنس

و بالنسبة للجنس كان مرضانا : 58.5% ذكور -41.5% اناث

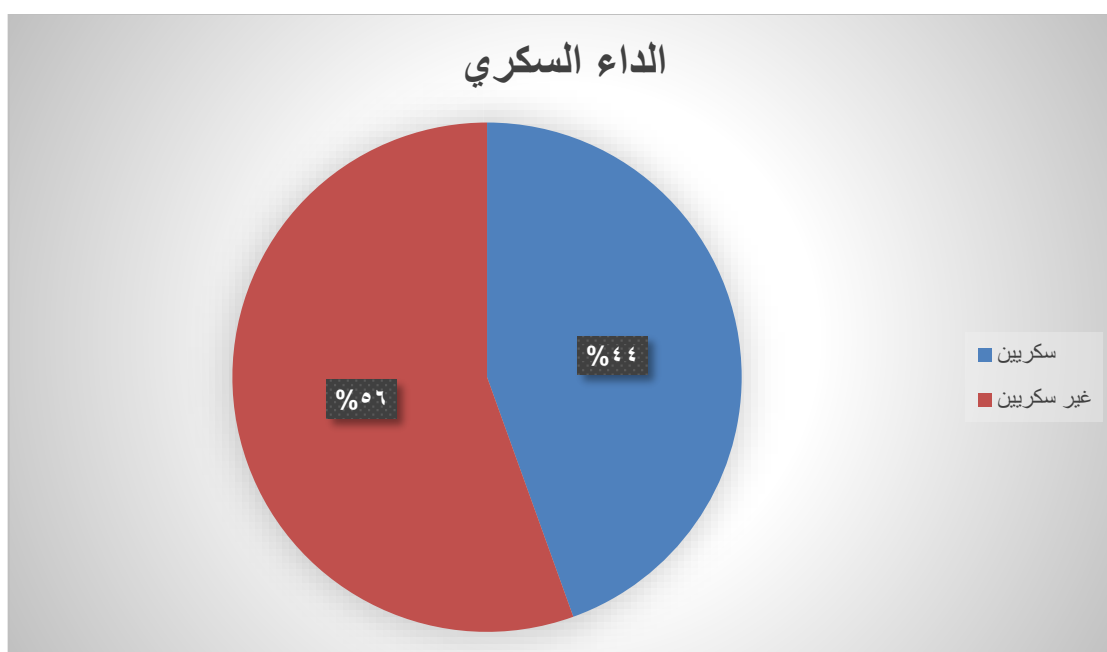
الجنس		
	النسبة	التكرار
ذكور	58.5	117
اناث	41.5	83
الكلي	100.0	200



تصنيف المرضى المصابين بالسكتة الدماغية حسب عوامل الخطورة :

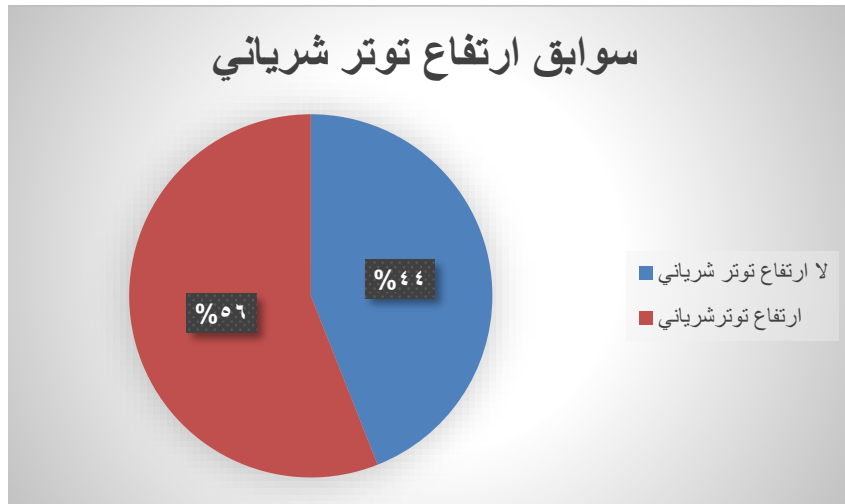
1- الداء السكري :

44.5% لديهم داء سكري - 55.5% غير سكريين.



2- ارتفاع التوتر الشرياني :

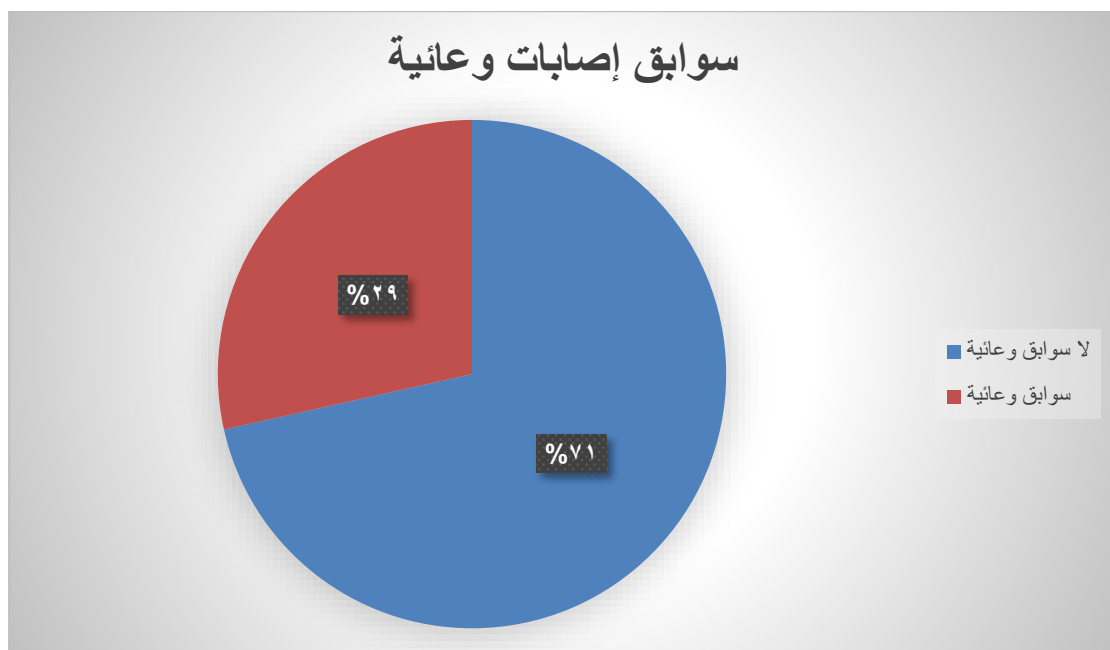
56% لديهم ارتفاع توتر شرياني و44% ليس لديهم ارتفاع توتر شرياني



3- سوابق إصابات وعائية (إصابة الشرايين الإكليلية أو المحيطية) :

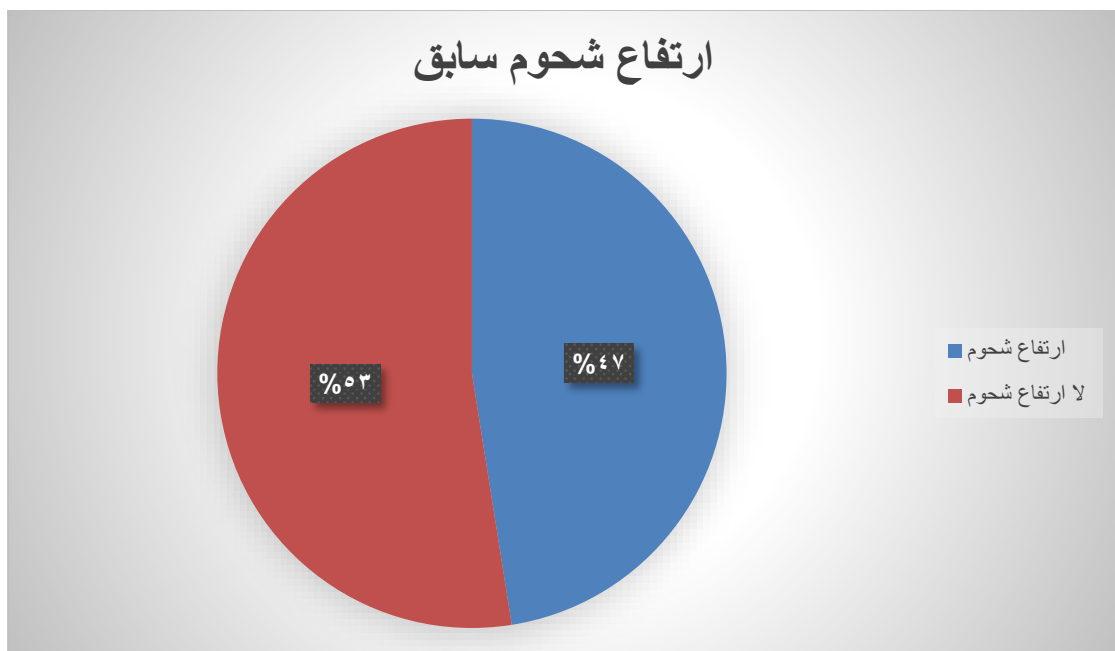
28.5% لديهم قصة سابقة وجد أن 71% من المرضى ليس لديهم

التكرار	النسبة	
143	71.5	لا
57	28.5	نعم
200	100.0	الكلي



4-سوابق ارتفاع شحوم :

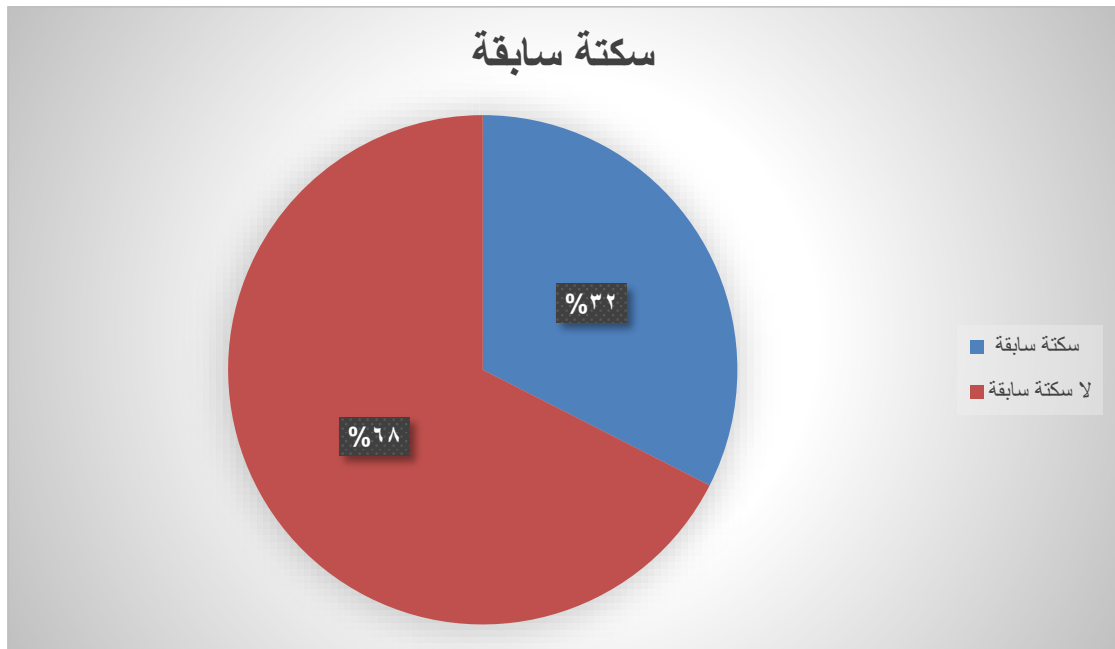
ارتفاع الشحوم		
التكرار	النسبة	
105	52.5	لا
95	47.5	نعم
200	100.0	



5-الإصابة بسكتة دماغية سابقة :

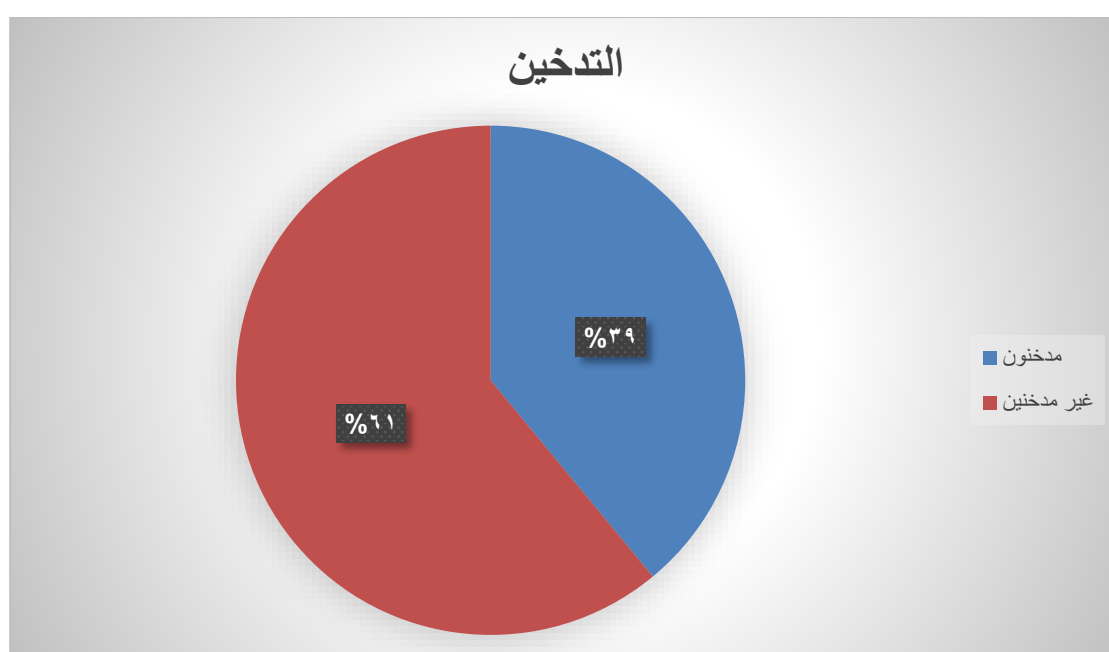
32.5% حصل لديهم سكتة سابقة بينما 67.5 % لم يحصل لديهم .

سكتة سابقة		
العدد	النسبة	
135	67.5	لا
65	32.5	نعم
200	100.0	



6- التدخين :

التدخين		
التكرار	النسبة	
122	61.0	غير مدخنين
78	39.0	مدخنون
200	100.0	الكلي

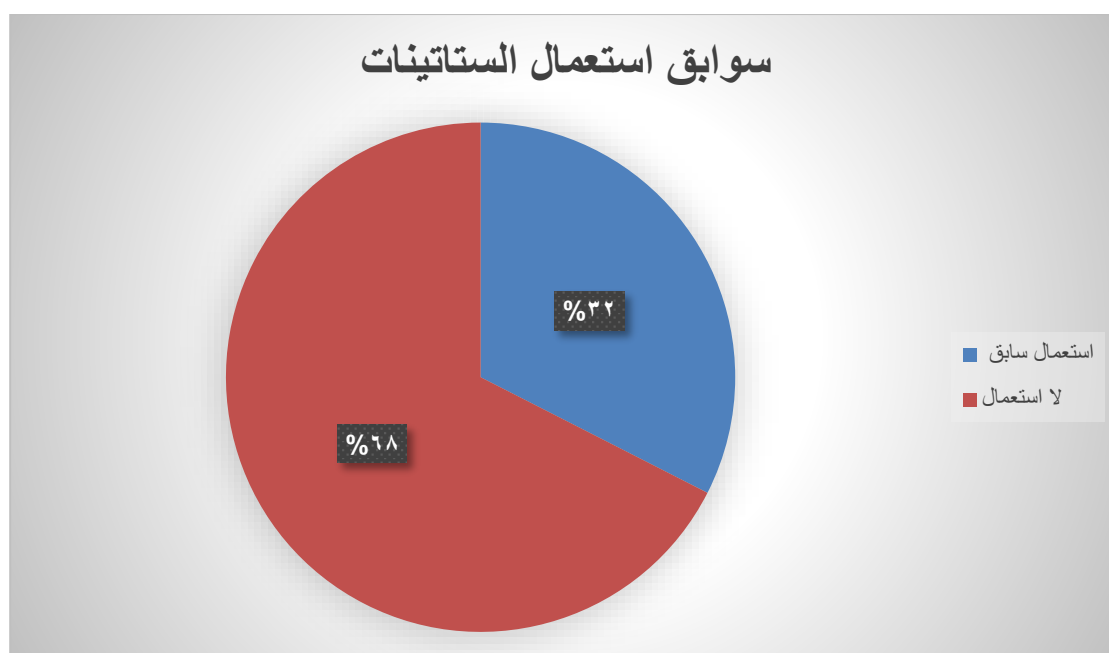


تصنيف المرضى حسب سوابق استعمال الستاتينات :

تم سؤال المرضى عند استعمالهم للستاتينات :

وجد أن 67% لا يستعملون الستاتينات بينما 23% يستعملونها

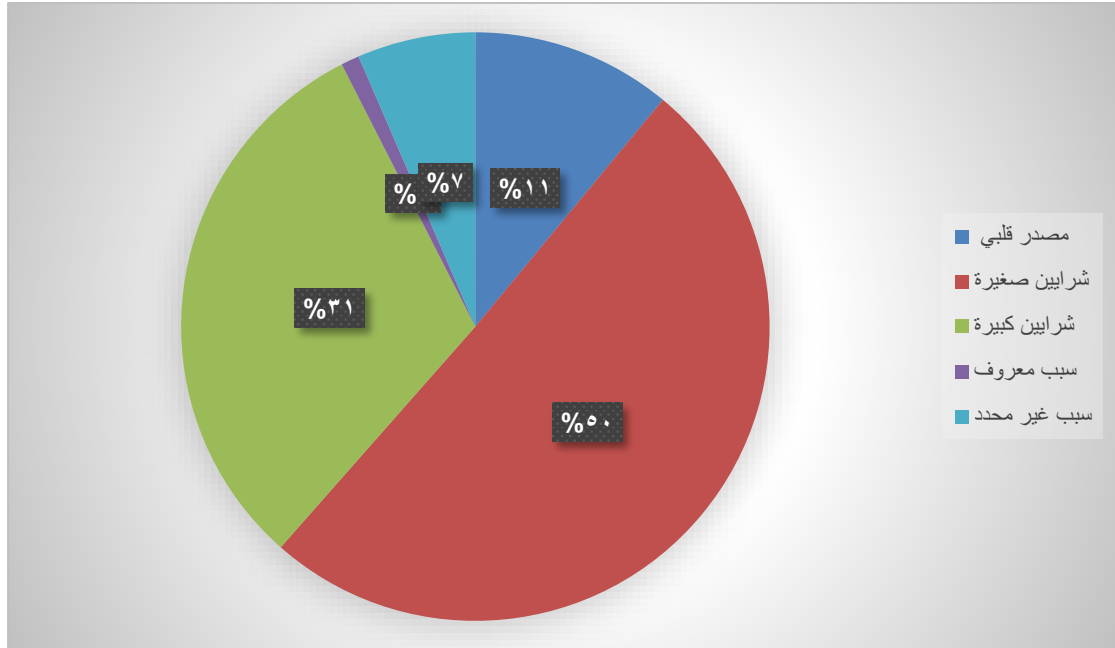
الستاتينات		
التكرار	النسبة	
135	67.5	استعمال سابق
65	32.5	لا استعمال
200	100.0	



تصنيف المرضى حسب TOAST:

تم تصنيف المرضى حسب تصنيف توست الى خمس مجموعات وكانت نسبة توزيع المرضى في المجموعات الخمسة كالتالي:
50% اصابة الشرايين الصغيرة- 31% اصابة الشرايين الكبيرة- 11% مصدر قلبي - 13% سبب غير محدد- 1% سبب معروف

المجموعة	النسبة	العدد
شرايين صغيرة	50.5	101
شرايين كبيرة	31	62
مصدر قلبي	11.0	22
سبب غير محدد	6.5	13
سبب معروف	1	2
الكل	100.0	200



سنقوم في الفقرات القادمة بدراسة الشحوم عند مرضى السكتة
الاقفارية و ذلك بعد تحديد عوامل الخطورة التي تشمل :
ارتفاع التوتر الشرياني- الداء السكري- التدخين- العمر- استعمال
الستاتينات

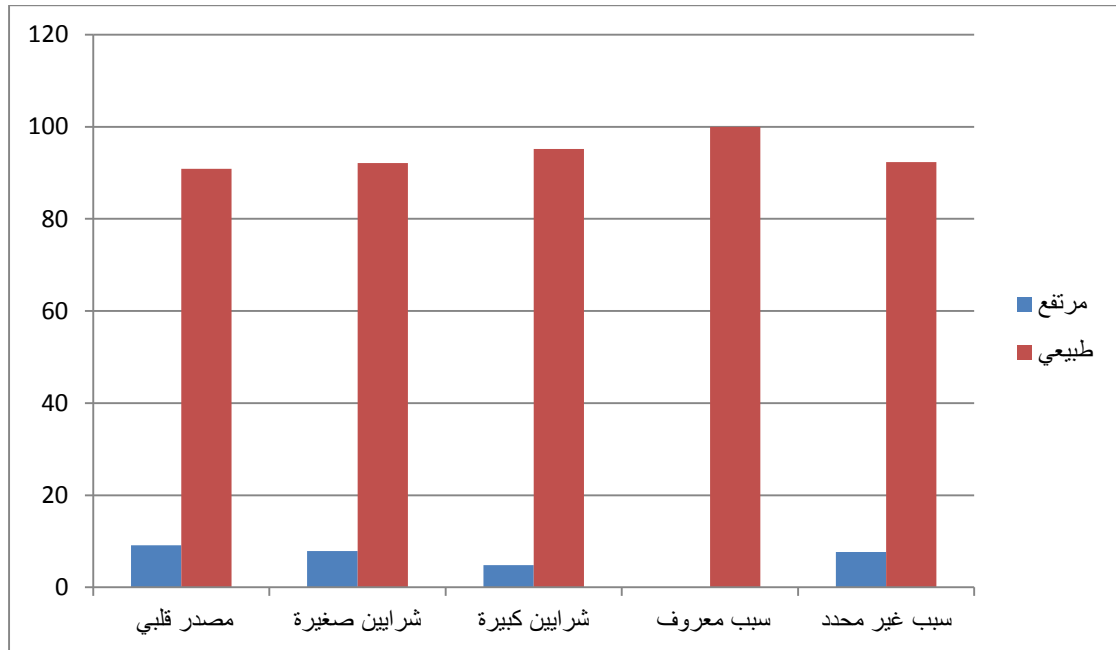
و اعتمدنا على توصيات الجمعية الأمريكية لأطباء الغدد 2012 في تحديد
أرقام ارتفاع الشحوم حيث يعتبر أن الكوليسترول الكلي مرتفعا إذا كان ≤ 240
و الشحوم الثلاثية ≤ 200 و الكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي ≤ 120
 ≤ 160 و الكوليسترول Non HDL ويعتبر الكوليسترول
الجزيئي منخفضا إذا كان > 40 و مرتفعا إذا كان
 < 60

أولا :الكوليسترول:

تمت دراسة مستويات الكوليسترول و تحديد نسبة ارتفاعه في المجموعات
الخمسة
وجد ان الكوليسترول الكلي مرتفع عند مرضى المصدر القلبي (9.1%)
اكثر من ارتفاعه في الشرايين الصغيرة (7.9%) و الشرايين الكبيرة
(4.8%) – وكانت نسبة ارتفاعه في المرضى الذين لم يتم تحديد السبب
لديهم (7.7%)
كما يبين الجدول (1)

			كوليسترول		الكلي
			طبيعي	مرتفع	
المجموعة	مصدر قلبي	العدد	20	2	22
		النسبة	90.9%	9.1%	100.0%
	شرايين صغيرة	العدد	93	8	101
		النسبة	92.1%	7.9%	100.0%
	شرايين كبيرة	العدد	59	3	62
		النسبة	95.2%	4.8%	100.0%
	سبب معروف	العدد	2	0	2
		النسبة	100.0%	0.0%	100.0%
	سبب غير محدد	العدد	12	1	13
		النسبة	92.3%	7.7%	100.0%
الكلي		العدد	186	14	200
		النسبة	93.0%	7.0%	100.0%

الجدول (1)



و تمت مقارنة الكوليسترول الكلي بين مرضى المجموعات الخمسة و وجد
نتيجة لذلك أنه لا يوجد فرق هام إحصائياً كما يبين الجدول (2)

الشحوم	المجموعة الاولى	المجموعة الثانية (	Mean Differenc e (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
كوليسترول	مصدر قلبي	شرايين صغيرة	-10.883-	10.865	.854	-40.80-	19.03
		شرايين كبيرة	-1.267-	11.460	1.000	-32.82-	30.29
		سبب معروف	-18.364-	34.107	.983	-112.28-	75.55
		سبب غير محدد	-1.325-	16.155	1.000	-45.81-	43.16
	شرايين صغيرة	مصدر قلبي	10.883	10.865	.854	-19.03-	40.80
		شرايين كبيرة	9.617	7.451	.697	-10.90-	30.13
		سبب معروف	-7.480-	32.977	.999	-98.28-	83.32
		سبب غير محدد	9.558	13.608	.956	-27.91-	47.03
	شرايين كبيرة	مصدر قلبي	1.267	11.460	1.000	-30.29-	32.82
		شرايين صغيرة	-9.617-	7.451	.697	-30.13-	10.90
		سبب معروف	-17.097-	33.178	.986	-108.45-	74.26
		سبب غير محدد	-.058-	14.087	1.000	-38.85-	38.73
	سبب معروف	مصدر قلبي	18.364	34.107	.983	-75.55-	112.28
		شرايين صغيرة	7.480	32.977	.999	-83.32-	98.28
		شرايين كبيرة	17.097	33.178	.986	-74.26-	108.45
		سبب غير محدد	17.038	35.077	.989	-79.55-	113.62
	سبب غير محدد	مصدر قلبي	1.325	16.155	1.000	-43.16-	45.81
		شرايين صغيرة	-9.558-	13.608	.956	-47.03-	27.91
		شرايين كبيرة	.058	14.087	1.000	-38.73-	38.85
		سبب معروف	-17.038-	35.077	.989	-113.62-	79.55

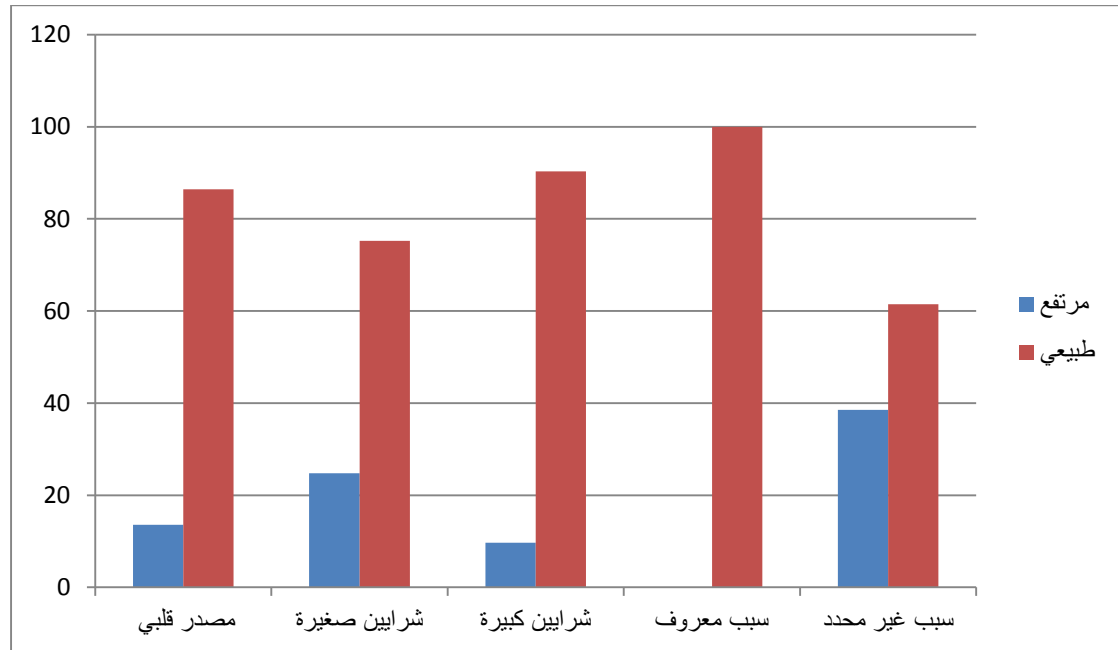
الجدول (2)

ثانيا: الشحوم الثلاثية:

نسبة ارتفاع الشحوم الثلاثية في مرضى الشرايين الصغيرة أعلى من مرضى المصدر القلبي و الشرايين الكبيرة كما يبين الجدول (3):

			شحوم ثلاثية		الكلي
			(tg)		
			طبيعي	مرتفع	
المجموعة	مصدر قلبي	العدد	19	3	22
		النسبة	86.4%	13.6%	100.0 %
	شرايين صغيرة	العدد	76	25	101
		النسبة	75.2%	24.8%	100.0 %
	شرايين كبيرة	العدد	56	6	62
		النسبة	90.3%	9.7%	100.0 %
	سبب معروف	العدد	2	0	2
		النسبة	100.0 %	0.0%	100.0 %
	سبب غير محدد	العدد	8	5	13
		النسبة	61.5%	38.5%	100.0 %
الكلي		العدد	161	39	200
		النسبة	80.5%	19.5%	100.0%

الجدول رقم (3)



و يبين المخطط السابق نسبة ارتفاع الشحوم الثلاثية في المجموعات الخمسة .

و بمقارنة الشحوم الثلاثية بين المجموعات الخمسة تبين أنه لا توجد فروق هامة إحصائيا كما
يبين الجدول (4)

	المجموعة الأولى	المجموعة الثانية	Mean difference	Std.Error	sig	95% Confidence interval	
TG	مصدر قلبي	شرايين صغيرة	13.458	33.291	.994	-78.21-	105.12
		شرايين كبيرة	53.541	35.114	.548	-43.14-	150.23
		سبب معروف	59.364	104.502	.980	-228.38-	347.11
		سبب غير محدد	32.633	49.499	.965	-103.66-	168.93
	شرايين صغيرة	مصدر قلبي	-13.458	33.291	.994	-105.12-	78.21
		شرايين كبيرة	40.083	22.829	.403	-22.78-	102.94
		سبب معروف	45.906	101.039	.991	-232.30-	324.11
		سبب غير محدد	19.175	41.693	.991	-95.63-	133.98
	شرايين كبيرة	مصدر قلبي	-53.541	35.114	.548	-150.23-	43.14
		شرايين صغيرة	-40.083	22.829	.403	-102.94-	22.78
		سبب معروف	5.823	101.654	1.000	-274.08-	285.72
		سبب غير محدد	-20.908	43.163	.989	-139.76-	97.94
	سبب معروف	مصدر قلبي	-59.364	104.502	.980	-347.11-	228.38
		شرايين صغيرة	-45.906	101.039	.991	-324.11-	232.30
		شرايين كبيرة	-5.823	101.654	1.000	-285.72-	274.08
		سبب غير محدد	-26.731	107.474	.999	-322.66-	269.20
	سبب غير محدد	مصدر قلبي	-32.633	49.499	.965	-168.93-	103.66
		شرايين صغيرة	-19.175	41.693	.991	-133.98-	95.63
		شرايين كبيرة	20.908	43.163	.989	-97.94-	139.76
		سبب معروف	26.731	107.474	.999	-269.20-	322.66

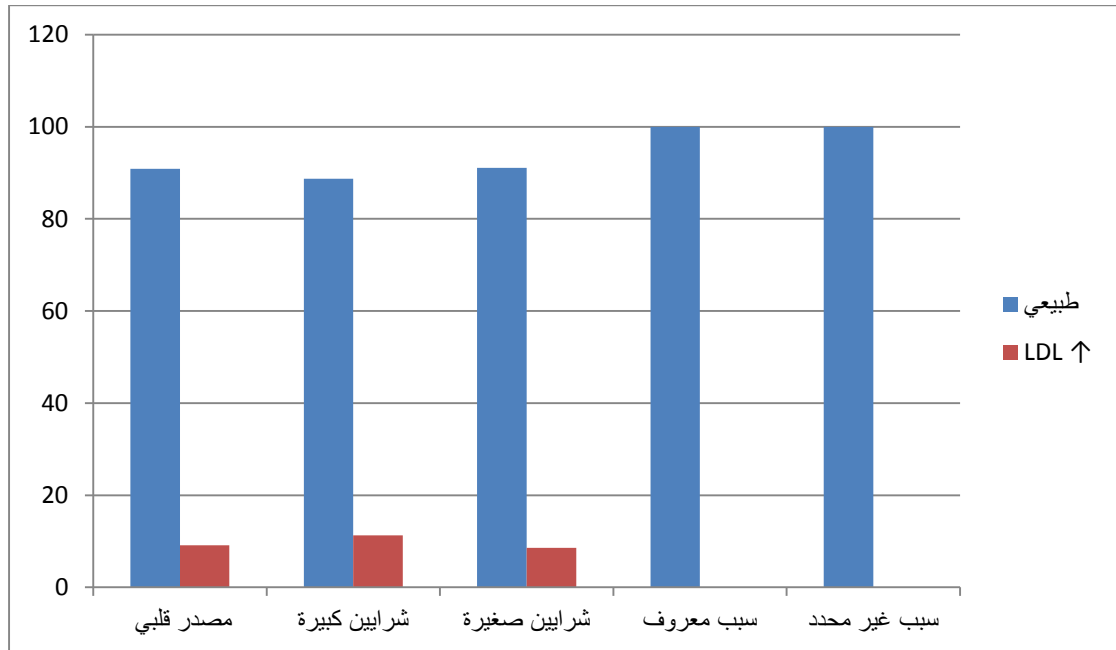
(4) الجدول

ثالثاً: الكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي:

نسبة ارتفاعه في مرضى انسداد الشرايين الكبيرة أعلى من مرضى المصدر القلبي ومرضى انسداد الشرايين الصغيرة كما يبين الجدول (5)

			كوليسترول منخفض الوزن الجزيئي LDL		الكلي
			طبيعي	مرتفع	
المجموعة	مصدر قلبي	العدد	20	2	22
		النسبة	90.9%	9.1%	100.0%
	شرايين صغيرة	العدد	92	9	101
		النسبة	91.1%	8.9%	100.0%
	شرايين كبيرة	العدد	55	7	62
		النسبة	88.7%	11.3%	100.0%
	سبب معروف	العدد	2	0	2
		النسبة	100.0%	0.0%	100.0%
	سبب غير محدد	العدد	13	0	13
		النسبة	100.0%	0.0%	100.0%
الكلي		العدد	182	18	200
		النسبة	91.0%	9.0%	100.0%

الجدول (5)



و بمقارنة الكوليسترول LDL بين المجموعات الخمسة تبين انه لا توجد فوارق هامة احصائيا.

الشحوم	المجموعة الاولى	المجموعة الثانية	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
LDL	مصدر قلبي	شرايين صغيرة	-4.939	9.492	.985	-31.07	21.20
		شرايين كبيرة	-3.716	10.012	.996	-31.28	23.85
		سبب معروف	-25.409	29.796	.914	-107.45	56.63
		سبب غير محدد	7.014	14.113	.988	-31.85	45.87
	شرايين صغيرة	مصدر قلبي	4.939	9.492	.985	-21.20	31.07
		شرايين كبيرة	1.223	6.509	1.000	-16.70	19.15
		سبب معروف	-20.470	28.808	.954	-99.79	58.85
		سبب غير محدد	11.953	11.888	.853	-20.78	44.68
	شرايين كبيرة	مصدر قلبي	3.716	10.012	.996	-23.85	31.28
		شرايين صغيرة	-1.223	6.509	1.000	-19.15	16.70
		سبب معروف	-21.694	28.984	.945	-101.50	58.11
		سبب غير محدد	10.730	12.307	.907	-23.16	44.62
	سبب معروف	مصدر قلبي	25.409	29.796	.914	-56.63	107.45
		شرايين صغيرة	20.470	28.808	.954	-58.85	99.79
		شرايين كبيرة	21.694	28.984	.945	-58.11	101.50
		سبب غير محدد	32.423	30.643	.828	-51.95	116.80
	سبب غير محدد	مصدر قلبي	-7.014	14.113	.988	-45.87	31.85
		شرايين صغيرة	-11.953	11.888	.853	-44.68	20.78
		شرايين كبيرة	-10.730	12.307	.907	-44.62	23.16
		سبب معروف	-32.423	30.643	.828	-116.80	51.95

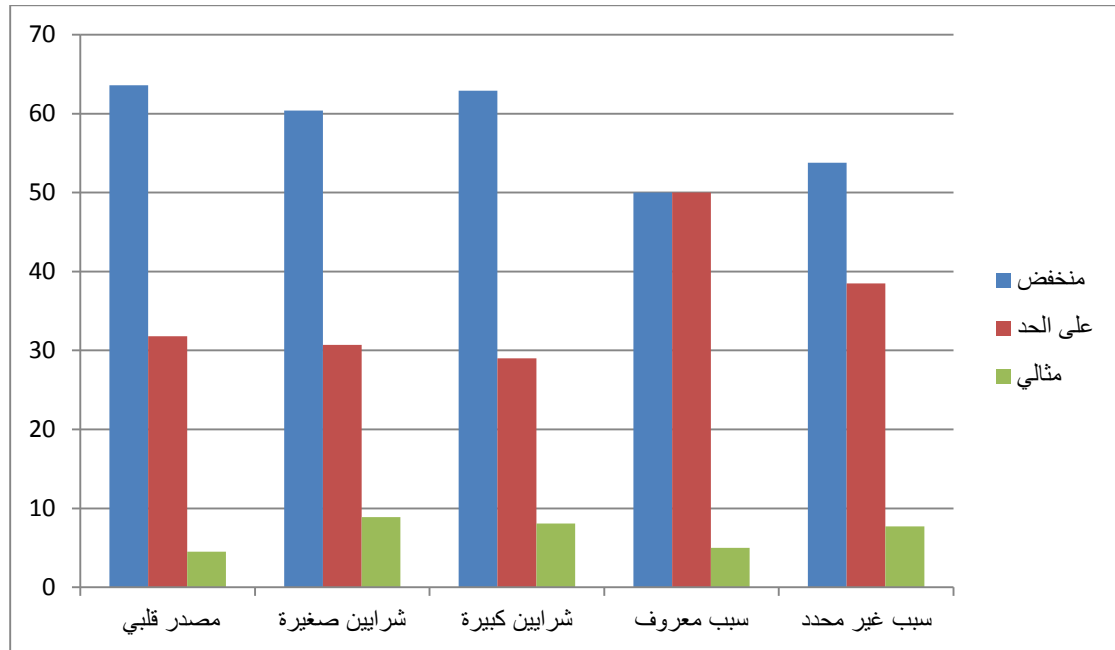
الجدول (6)

رابعاً: الكوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي:

الكوليسترول HDL منخفض عند نسبة عالية من المرضى في جميع المجموعات كما في الجدول (7)

			كوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي			الكلي
			HDL			
			اقل من 40	بين 40 و 60	اكثر من 60	
المجموع ة	مصدر قلبي	العدد	14	7	1	22
		النسبة	63.6%	31.8%	4.5%	100.0%
	شرايين صغيرة	العدد	61	31	9	101
		النسبة	60.4%	30.7%	8.9%	100.0%
	شرايين كبيرة	العدد	39	18	5	62
		النسبة	62.9%	29.0%	8.1%	100.0%
	سبب معروف	العدد	1	1	0	2
		النسبة	50.0%	50.0%	0.0%	100.0%
	سبب غير محدد	العدد	7	5	1	13
		النسبة	53.8%	38.5%	7.7%	100.0%
الكلي		العدد	122	62	16	200
		النسبة	61.0%	31.0%	8.0%	100.0%

الجدول (7)



و لا توجد فوارق بين المجموعات الخمسة بالنسبة للكوليسترول HDL كما هو واضح في الجدول (8)

الشحوم	المجموعة الاولى	المجموعة الثانية	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
HDL	مصدر قلبي	شرايين صغيرة	-4.484-	3.734	.751	-14.77-	5.80
		شرايين كبيرة	-2.277-	3.939	.978	-13.12-	8.57
		سبب معروف	-3.455-	11.723	.998	-35.73-	28.82
		سبب غير محدد	-3.993-	5.553	.952	-19.28-	11.30
	شرايين صغيرة	مصدر قلبي	4.484	3.734	.751	-5.80-	14.77
		شرايين كبيرة	2.207	2.561	.910	-4.84-	9.26
		سبب معروف	1.030	11.334	1.000	-30.18-	32.24
		سبب غير محدد	.491	4.677	1.000	-12.39-	13.37
	شرايين كبيرة	مصدر قلبي	2.277	3.939	.978	-8.57-	13.12
		شرايين صغيرة	-2.207-	2.561	.910	-9.26-	4.84
		سبب معروف	-1.177-	11.403	1.000	-32.58-	30.22
		سبب غير محدد	-1.716-	4.842	.997	-15.05-	11.62
	سبب معروف	مصدر قلبي	3.455	11.723	.998	-28.82-	35.73
		شرايين صغيرة	-1.030-	11.334	1.000	-32.24-	30.18
		شرايين كبيرة	1.177	11.403	1.000	-30.22-	32.58
		سبب غير محدد	-.538-	12.056	1.000	-33.73-	32.66
	سبب غير محدد	مصدر قلبي	3.993	5.553	.952	-11.30-	19.28
		شرايين صغيرة	-.491-	4.677	1.000	-13.37-	12.39
		شرايين كبيرة	1.716	4.842	.997	-11.62-	15.05
		سبب معروف	.538	12.056	1.000	-32.66-	33.73

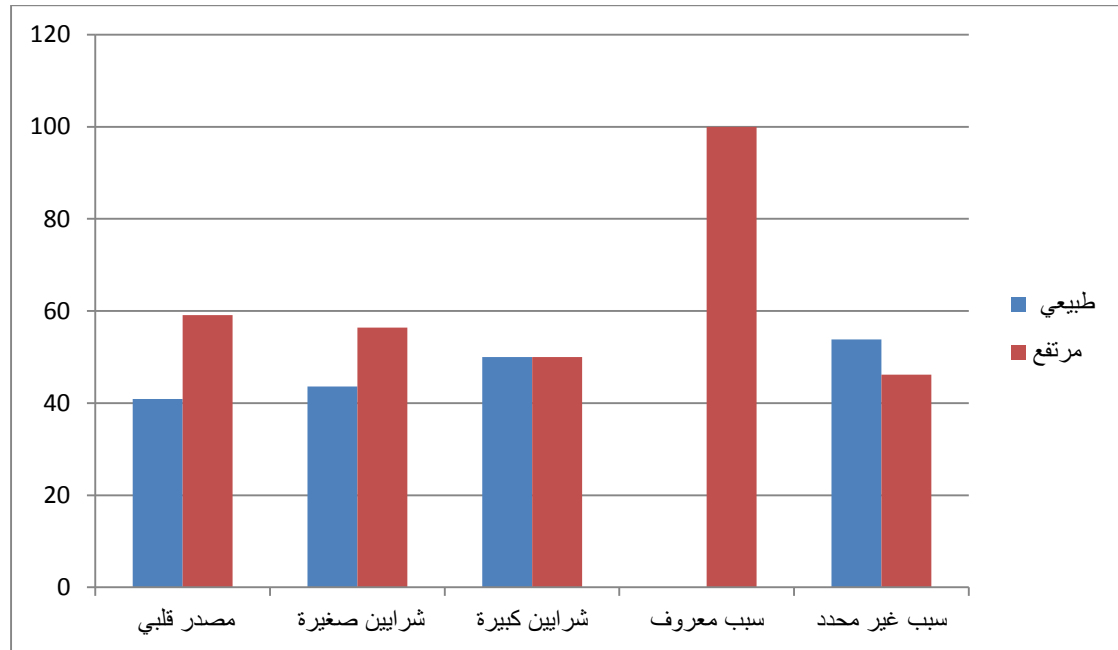
الجدول (8)

خامسا: الكوليسترول Non HDL

وجد أن Non HDL مرتفع عند نسبة عالية من المرضى و بكل المجموعات كما يبدو في الجدول (9)

			الكوليسترول nonHDL		الكلي
			طبيعي	مرتفع	
المجموعة	مصدر قلبي	العدد	9	13	22
		النسبة	40.9%	59.1%	100.0 %
	شرايين صغيرة	العدد	44	57	101
		النسبة	43.6%	56.4%	100.0 %
	شرايين كبيرة	العدد	31	31	62
		النسبة	50.0%	50.0%	100.0 %
	سبب معروف	العدد	0	2	2
		النسبة	0.0%	100.0 %	100.0 %
	سبب غير محدد	العدد	7	6	13
		النسبة	53.8%	46.2%	100.0 %
الكلي		العدد	91	109	200
		النسبة	45.5%	54.5%	100.0 %

الجدول (9)



ولم تكن هناك فوارق هامة احصائيا بين المجموعات في قيم الكوليسترول Non HDL

الشحوم	المجموعة الاولى	المجموعة الثانية ()	Mean Difference (I-J)	Std. Error	P Value	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Non HDL	مصدر قلبي	شرايين صغيرة	-6.544-	10.966	.975	-36.74-	23.65
		شرايين كبيرة	-.196-	11.567	1.000	-32.05-	31.65
		سبب معروف	-14.955-	34.424	.993	-109.74-	79.83
		سبب غير محدد	-5.147-	16.306	.998	-50.04-	39.75
	شرايين صغيرة	مصدر قلبي	6.544	10.966	.975	-23.65-	36.74
		شرايين كبيرة	6.347	7.520	.916	-14.36-	27.05
		سبب معروف	-8.411-	33.283	.999	-100.06-	83.23
		سبب غير محدد	1.397	13.734	1.000	-36.42-	39.21
	شرايين كبيرة	مصدر قلبي	.196	11.567	1.000	-31.65-	32.05
		شرايين صغيرة	-6.347-	7.520	.916	-27.05-	14.36
		سبب معروف	-14.758-	33.486	.992	-106.96-	77.45
		سبب غير محدد	-4.950-	14.218	.997	-44.10-	34.20
	سبب معروف	مصدر قلبي	14.955	34.424	.993	-79.83-	109.74
		شرايين صغيرة	8.411	33.283	.999	-83.23-	100.06
		شرايين كبيرة	14.758	33.486	.992	-77.45-	106.96
		سبب غير محدد	9.808	35.403	.999	-87.67-	107.29
	سبب غير محدد	مصدر قلبي	5.147	16.306	.998	-39.75-	50.04
		شرايين صغيرة	-1.397-	13.734	1.000	-39.21-	36.42
		شرايين كبيرة	4.950	14.218	.997	-34.20-	44.10
		سبب معروف	-9.808-	35.403	.999	-107.29-	87.67

الجدول (10)

و يبين الجدول التالي ملخص لنسبة ارتفاع الشحوم بكل مجموعة:

Non HDL	LDL	شحوم ثلاثية	كوليسترول كلي	
% 50	% 11.3	% 9.7	% 4.8	انسداد الشرايين الكبيرة
% 56.4	% 8.9	% 24.8	% 7.9	انسداد الشرايين الصغيرة
% 59.1	% 9.1	% 13.6	% 9.1	مصدر قلبي
% 46.2	% 0	% 38.5	% 7.7	سبب غير محدد
% 100	% 0	% 0	0 %	سبب معروف

ويبين الجدول Non HDL أكثر الشحوم ارتفاعا في جميع المجموعات.
أن

بمقارنة نسب انتشار ارتفاع الشحوم كانت أعلى نسبة لارتفاع الكوليسترول الكلي في مجموعة المصدر القلبي، أما الشحوم الثلاثية فقد كانت أعلى نسبة في مجموعة السبب غير المحدد ، بينما الكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي فقد كانت أعلى نسبة في مجموعة الشرايين الكبيرة

و لكن هذه الفروق في نسب ارتفاع الشحوم ليس هامة إحصائيا

المناقشة :

وجد نتيجة دراستنا المجراة على 200 مريض سكتة إقفارية بعد تصنيفهم الى خمس مجموعات وفق تصنيف توست أن:

Non HDL- هو الشحم الأكثر ارتفاعا في كل المجموعات و ليس الكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي ، لا تتوافق هذه النتيجة مع دراسة Laloux⁽²⁸⁾ التي نشرت عام 2004 و التي أجريت على :

60 مريض مشخص لهم سكتة اقفارية عائدة لانسداد الشرايين الكبيرة

65 مريض مشخص لهم سكتة عائدة لانسداد الشرايين الصغيرة

114 مريض بسبب مصدر قلبي للسكتة.

بنتيجتها تبين أن الشحوم الثلاثية هي الأكثر ارتفاعا في الأنماط الثلاثة المذكورة سابقا.

و كذلك تختلف نتيجتنا عن دراسة Bang⁽²⁷⁾ المنشورة في مجلة Nourology عام 2007 و التي قسمت مرضى السكتة الاقفارية الى ثلاث مجموعات هي : إصابة الشرايين الكبيرة – إصابة الشرايين الصغيرة – إصابة الشرايين المتوسطة و ركزت هذه الدراسة على إصابة الشرايين الكبيرة و وجدت أن نسبة ارتفاع الشحوم الثلاثية أعلى من الكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي بينما وجدت دراستنا أن نسبة ارتفاع Non HDL هي 50% ونسبة ارتفاع TG هي 9.7% ونسبة ارتفاع LDL هي 11.3%.

وجدنا بدراستنا أن نسبة المرضى الذين ارتفع لديهم الكوليسترول LDL هي 9% فقط و يمكن تفسير هذه النتيجة بالفرضية القائلة أن تأثير الشحوم في السرير الوعائي الدماغي يختلف عن تأثيرها في السرير الوعائي القلبي ففي التصلب العصيدي للشرايين الاكليلية يعتبر الكوليسترول LDL هو المسبب الأول بينما هناك شحوم أخرى مثل VLDL قد تكون مسؤولة عن التصلب العصيدي في الشرايين الدماغية .

يرتبط في دراستنا انخفاض HDL بحصول السكتة الاقفارية أكثر من ارتفاع الكوليسترول LDL حيث أن نسبة المرضى الذين كان لديهم HDL منخفضا 61% بينما نسبة المرضى الذين كان لديهم الكوليسترول LDL مرتفعا 9% و يعتبر انتشار البدانة و قلة الحركة من أهم أسباب انخفاض الكوليسترول HDL في مجتمعنا و هذا يفسر ارتفاع الكوليسترول Non HDL.

- بينت دراستنا أنه لا توجد فروق هامة إحصائية في قيم الشحوم بين مرضى الانماط الفرعية للسكتة الاقفارية و هذا يخالف نتيجة دراسة Laloux (28) التي بينت وجود فارق احصائي هام في قيم الكوليسترول الكلي بين مجموعة السكتة العائدة لمصدر قلبي من جهة و مجموعة الشرايين الصغيرة و الكبيرة من جهة أخرى ،كما كان هناك فارق هام احصائيا في قيم الكوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي بين مجموعة الشرايين الصغيرة و الكبيرة و كذلك هذا لا يتوافق مع دراستنا ،و لم يكن هناك فارق هام احصائيا بالنسبة لباقي الشحوم .

كما اختلفت دراستنا مع دراسة Bang في هذه النتيجة حيث بينت دراسة Bang أن الكوليسترول الكلي ،الشحوم الثلاثية ، LDL، Non HDL كانت أعلى في الشرايين الكبيرة مقارنة بالمصدر القلبي ،و اتفقت دراستنا معها بكون مجموعة الشرايين الصغيرة و الكبيرة متشابهة من حيث تحاليل الشحوم .

كما اختلفت دراستنا مع دراسة Slowik (29) المنشورة عام 2003 و التي قسمت مرضى السكتة الاقفارية الى مجموعتين : اصابة الشرايين الكبيرة و اصابة الشرايين الصغيرة ،و بينت أن هناك فارق احصائي هام بين المجموعتين حيث أن مجموعة الشرايين الكبيرة فيها تراكيز أعلى من الكوليسترول الكلي و الشحوم الثلاثية و تراكيز أخفض من HDL و من الممكن تفسير عدم وجود فرق في قيم الشحوم بين المجموعات بالاسباب التالية:

- 1- العادات السائدة في مجتمعنا (عدم الاهتمام بنمط الحياة الصحية من حيث ممارسة الرياضة و الغذاء الصحي) و التي تسبب انتشار ارتفاع الشحوم بشكل واسع.
- 2- ارتفاع الشحوم هو عامل خطر للاصابة بالسكتة الاقفارية بكل انماطها و ليس فقط السكتة العائدة لانسداد الشرايين الكبيرة (و التي تعتبر من اشيع مناطق الاصابة بالتصلب العصيدي

نقاط القوة فى دراستنا :

- اعتمادها على تصنيف TOAST و الذي يعتمد على آلية حصول السكتة الاقفارية و يتمتع بمصداقية عالية في تحديد سببها .
- تعتبر دراستنا من الدراسات القليلة التي حاولت إيجاد علاقة بين مشعرات الشحوم المصلية و الأنماط الفرعية للسكتة الاقفارية .

نقاط الضعف فى دراستنا:

- صغر حجم العينة.
- تشير بعض الدراسات إلى تأثير محتمل للسكتة الاقفارية على تحاليل الشحوم في اليومين الأوليين من حصولها ،بينما نفت دراسات أخرى هذا التأثير .
- اختلاف مدة الصيام بين المرضى قد تؤثر على نتائج تحليل الشحوم .
- تعتبر الدراسات من نمط المقطع المستعرض (النمط الذي اعتمدناه في دراستنا) من الدراسات الضعيفة نوعا ما ،حيث يتم فيها رصد تحاليل المريض في قبول واحد للمشفى دون أن يتم متابعته بعد ذلك .

الخلاصة :

يعتبر الكوليسترول Non HDL هو الشحم الأكثر ارتفاعا في كل أنماط السكتة الإقفارية و ليس الكوليسترول LDL . كما يرتبط انخفاض الكوليسترول HDL بحصول السكتة . و لا يوجد فروق هامة في أرقام الشحوم بين مرضى المجموعات الفرعية للسكتة الإقفارية و يعني هذا عدم وجود ترابط بين شحم معين مع نمط معين من أنماط السكتة.

التوصيات:

- 1- إجراء المزيد من الدراسات لتحديد العلاقة بين مشعرات الشحوم المصلية و أنماط السكتة الإقفارية تشمل عدد أكبر من المرضى و يتم فيها متابعتهم لفترة زمنية معينة Prospective.
- 2- حساب قيمة الكوليسترول Non HDL بشكل روتيني عند مرضى السكتة الإقفارية.
- 3- تخفيض الشحوم عند مرض السكتة الإقفارية عامة و ليس فقط مرضى السكتة العائدة لانسداد الشرايين الكبيرة .
- 4- التوعية الصحية و العمل على نشر نمط الحياة الصحية في مجتمعنا .

References

- 1-Van der Worp HB et al. Clinical practice. Acute ischemic stroke. N Engl J Med.2007 Aug 9; 357 (6) : 572-9.
- 2_Estol CJ: Dr C Miller Fisher and the history of carotid artery disease. Stroke1996;27:559-566.
- 3-Donnon GA et al. Lacunes and lacunar syndromes.Handb Clin Neurol. 2008; 93: 559-75
- 4-Runchey Setal. Does this patient have a hemorrhagic stroke? Clinical findings distinguishing hemorrhagic stroke from ischemic stroke.JAMA. 2010 Jun 9; 303(22) : 2280-6
- 5-Bejot Y , Caillier M,Ben Salem D,Couvreur G,Rouaud O,Osseby GV,etal.Ischaemic Stroke subtypes and associated risk factors:a French populationbased study.J Neurol Neurosurg psychiatry 2008;79:1344-1348.
- 6-Hege Ihle-Hansen,Bente Thommessen,Torgeir Bruun Wyller,Knut Engedal,Brynjar Fure:Risk factors for and incidences of subtypes of ischemic stroke 2012;27(1):35-40
- 7-Pencina MJ et al. Predicting the 30-year risk of cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. Circulation.2009 Jun 23;119(24):3078-84
- 8-Bayturan O et al.The metabolic syndrome,its component risk factors, and progression of coronary atherosclerosis. Arch Intern Med. 2010 Mar 8;170(5):478-84
- 9-ALwaili K et al. High-density lipoproteins and cardiovascular disease: 2010 update. Expert Rev cardiovasc Ther.2010 Mar;8(3):413-23
- 10-Kathiresan S et al. Polymorphisms associated with cholesterol and risk of cardiovascular events.N Engl J Med. 2008 Mar20;358(12):1240-9
- 11-Brener SJ et al. The relation between extent of coronary artery disease measured by quantitative coronary angiography and changes in lipid profile:insights from trials of atherosclerosis regression. J Invasive Cardiol. 2008 Jun;20(6):261-5
- 12-Pletcher MJ et al. Comparing impact and cost-effectiveness of primary prevention strategies for lipid-lowering. Ann Intern Med. 2009 Feb 17;150(4):243-54
- 13-Brugts JJ et al. The benefits of statins in people without established cardiovascular disease but with cardiovascular risk factors: meta-analysis of randomized controlled trials. BMJ. 2009;338:b2376.
- 14-Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaborators; Kearney PM et al.

Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet*. 2008 Jan 12;371(9607):117-25

15-Cooney MT et al; SCORE investigators. HDL cholesterol protects against cardiovascular disease in both genders, at all ages and at all levels of risk. *Atherosclerosis*. 2009 Oct;206(2):611-6

16-Cui Y et al. Effects of increasing high-density lipoprotein cholesterol and decreasing low-density lipoprotein cholesterol on the incidence of first acute coronary events (from the Air Force/Texas coronary Atherosclerosis prevention study). *Am J Cardiol*. 2009 Sep 15;104(6):829-34

17-Ridker PM et al; JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular in men and woman with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*. 2008 Nov 20;359(21):2159-207

18-Arenillas JF , Molina CA , Chacon P, et al: High lipoprotein(a), diabetes, and the extent of symptomatic intracranial atherosclerosis. *Neurology* 2004; 63:27-32

19-T. Kruth, B.M. Everett, J. E. Buring, C.S. Kase, P.M. Ridker, and J.M. Gaziano: Lipid levels and the risk of ischemic stroke in women

20-J.C. Grotta, P.M. Yastu, L.C. Pettigrew, H. Rhoades, p. Bratina, D. Vital, R. Earls, and C. Picone: Prediction of carotid stenosis progression by lipid and hematologic measurements. *Neurology* 2004

21 -Shahar E, Chambless LE, RosamondWD, et al. Plasmalipid profile and incident ischemic stroke: Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)study.Stroke 2003.

ary heart disease 22-Sharrett AR, Ballantyne CM, Coady SA, et al. Coron prediction from lipoproteincholesterol levels, triglycerides, lipoprotein(a), apolipoproteins B.

The Atherosclerosis Risk in Communities. 2001;104:1108–1113.

23-. Ridker PM, Rifai N, Cook NR, Bradwin G, Buring JENon-HDL cholesterol, apolipoproteins A-I and B100, standard lipid measures, lipid ratios, and CRP as risk factors for cardiovascular disease in women. *JAMA*200. 5;294:326–333.

24-de Graaf J, van der Vleuten GM, TerAvest E, Dallinga-Thie GM, Stalenhoef AF.High plasma levelof remnant-like particles cholesterol in familial combined hyperlipidemia. *J ClinEndocrinolMetab* 200792:1269–1275.

25-[Yurong Zhang](#),[Jaakko Tuomilehto](#), [Pekka Jousilahti](#), [Yujie Wang](#), [Riitta Antikainen](#),[Gang Hu](#): Lifestyle Factors and Antihypertensive Treatment on the Risks of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: 2012;60:906-912

- 26-[Jeffrey S. Berger](#), [Aileen P. McGinn](#),[Barbara V. Howard](#),[Lewis Kuller](#),[JoAnn E. Manson](#), [Jim Otvos](#), [J. David Curb](#), [Charles B. Eaton](#),[Robert C. Kaplan](#),[John K. Lynch](#), [Daniel M. Rosenbaum](#),[Sylvia Wassertheil-Smoller](#): Lipid and Lipoprotein Biomarkers and the Risk of Ischemic Stroke in Postmenopausal Women: Apr 2012: 43(4) :958-966
- 27- O. Y. Bang, J. L. Saver, D. S. Liebeskind , S. Pineda, BS and B. Ovbiagele: Association of serum lipid indices with large artery atherosclerotic stroke : Neurology 2007.
- 28- Laloux P, Galanti L, Jamart J.. Lipids in ischemic stroke subtypes : Acta Neurol Belg : 2004 Mar;104(1): 13-9
- 29- Slowik A, Iskra T, Turaj W, Hartwich J, Dembinska-Kiec A, Szczudlik A.: [LDL phenotype B and other lipid abnormalities in patients with large vessel disease and small vessel disease](#) : Neurol Sci: 2003 Oct 15;214(1-2):11-6
- 30-Weisberg LA: Diagnostic classification of stroke, especially lacunes. Stroke 1988; 19: 1071-1073
- 31-NASCET Collaborators: Beneficial effects of carotid endarterectomy in symptomatic patient with high grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325: 445-453
- 32-Gent M, Blakeley JA, Easton JD, Ellis DJ, Hachinski: VC, Harbison JW, Panank E, Roberts RS, Sicurella J, Turpie AGG, and the CATS Group: The Canadian-American Ticlopidine study (CATS) in thromboembolic stroke. Lancet 1989; 1:1215-1220
- 33-Adams HP,Jr., Bendixen BH, Kappelle L J et al. Classification of subtypes of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trials. TOAST.Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke1993.
- 34-Warlow CP, Dennis MS , van Gijn J et al. Chapter 6: What caused this transient or persisting ischaemic event? In: Stroke: Apractical Guide to Management. Third ed. Oxford ; Blackwell Science Ltd 2001: 259-351
- 35-Fang H, Palmer J: Vascular phenomena involving brainstem structures. Neurology 1956; 6: 402-419
- 36-Williams D, Wilson T : The diagnosis of the major and minor syndromes of basilar insufficiency. Brain 1962; 85: 741-774
- 37-Caplan LR: Vertebrobasilar disease : Time for a new strategy. Stroke 1981; 12: 111-114
- 38- Bamford J , Sandercock P, Jones L, Warlow C : The natural history of lacunar infarction : The Oxford shire Community Stroke Project. Stroke 1987; 18: 545-551
- 39- Boiten J, Lodder J: Lacunar infarcts: Pathogenesis and validity of the clinical syndromes. Stroke 1991; 22: 1373-1378

- 40- Goldstein M, Barnett HJM, Orgogozo JM, Sartorius N, Symon L, Vereshchagin NV : Stroke 1989: Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders. Stroke 1989; 20: 1407-1431
- 41- Luscher TF, Lie JT, Stanson AW, et al: Arterial fibromuscular dysplasia. Mayo Clin Proc 1987; 62: 931-952
- 42- Shinohara Y: Takayaso disease. In Bogousslavsky J. Caplan LR (eds) : Uncommon causes of stroke . Cambridge university press, 2001, pp 37-42
- 43- Davis SM :Temporal arteritis, In Bogousslavsky J. Caplan LR (eds) : Uncommon causes of stroke . Cambridge university press, 2001, pp 10-17
- 44- Mokri B : Cervicocephalic arterial dissections. In Bogousslavsky J. Caplan LR (eds) : Uncommon causes of stroke . Cambridge university press, 2001, pp 211-229
- 45- Imparato A, Riles T, Mintzer R , et al: The importance of hemorrhage in the relationship between gross morphologic characteristics and cerebral symptoms in 376 carotid artery plaques. Ann Surg 1983; 197: 195-203
- 46- De Georgia M, Belden J , Pao L, et al : Thrombus in vertebrobasilar dolichoectatic artery treated with intravenous urokinase. Cerebrovas Dis 1999; 9:28-33
- 47- Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR , Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. Cerebrovasc Dis 2009; 27:493-501
- 48- D. L. Gordon, B. H. Bendixen, H. P. Adams Jr., W. Clarke, L. J. Kappelle, R. F. Woolson : Interphysician agreement in the diagnosis of subtypes of acute ischemic stroke : Neurology , May 1993 vol. 43 no. 5 1021.