

سطح تری گلیسیرید سرم و پیش‌آگهی استروک ایسکمیک حاد مغزی

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۰۳/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۰۶/۲۴

چکیده

منصوره تقاء^۱، فاطمه نمکیان^۲، محمد رضا قینی^۱، مهدی آلووش^{۳*}

۱- گروه اعصاب، بیمارستان سینا

۲- مرکز تحقیقات بیماری‌های مغز و اعصاب

ایران

۳- مرکز توسعه تحقیقات بیمارستان سینا

دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

* نویسنده مسئول: تهران، خیابان امام خمینی، میدان حسن‌آباد، بیمارستان سینا، مرکز توسعه تحقیقات

تلفن: ۶۶۳۴۸۵۵۶

email: md_aloosh@hotmail.com

مقدمه

حوادث عروقی ایسکمیک مغز (Cerebrovascular ischemic attacks) یکی از مهم‌ترین و شایع‌ترین بیماری‌های سیستم عصبی هستند و در عین حال سومین علت شایع مرگ و میر را در جامعه تشکیل می‌دهد. لذا پزشکان با بررسی و مطالعه عوامل خطر بیماری، وقوع سکتة مغزی را پیش‌بینی کرده و عوارض و هزینه‌های تحمیل‌شده بر بیمار و سیستم درمانی را به کمترین مقدار ممکن کاهش می‌دهند.^۱ عوامل خطر سکتة ایسکمیک مغزی شامل سن بالا، جنس مرد، نژاد سیاه، وضعیت اقتصادی و اجتماعی پایین، سابقه خانوادگی، سابقه هیپرتانسیون شریانی، سابقه دیابت ملیتوس، سابقه دیس‌لیپیدمی، سابقه بیماری قلبی، سابقه مصرف الکل با مقدار بالا و چاقی است. در سال‌های

زمنیه و هدف: حوادث عروقی ایسکمیک مغز سومین علت شایع مرگ و میر در جامعه است. شناسایی عوامل موثر بر پیش‌آگهی می‌تواند با اداره بیماران پرخطر، عوارض و مرگ و میر ناشی از بیماری را بکاهد. هدف این مطالعه بررسی لیپید پروفایل سرم به‌عنوان یکی از عوامل موثر بر پیش‌آگهی است. روش بررسی: در این مطالعه مقطعی ۱۲۳ بیمار (۵۸ زن و ۶۵ مرد) دچار بیماری ایسکمیک حاد مغزی بستری در بخش اعصاب بیمارستان سینا در سال ۱۳۸۷ بررسی شدند. معیارهای ورود بیماران به مطالعه، سن ۹۰-۴۰ سال و ضایعه ایسکمیک در محدوده خون‌رسانی قدامی یا خلفی مغز بوده است. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل ابتلا به تومور مغزی، ترومبوز سینوس وریدی یا آبسه و سابقه بیماری متابولیک، کبدی، کلیوی و هایپوتیروییدی بوده است. لیپید پروفایل سرم بیماران طی ۲۴ ساعت اول بعد از سکتة مغزی، بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و میزان ناتوانی بیمار با استفاده از مقیاس NIHSS در روز مراجعه و روز پنجم بستری ارزیابی شد. یافته‌ها: میانگین سنی بیماران ۶۵/۱±۱۱/۱۶ سال بود. میانگین کلسترول توتال سرم ۱۸۹/۹۳±۵۱/۴۶mg/dl، تری گلیسیرید توتال ۱۵۷/۷۲±۷۲/۶۷mg/dl و میانگین HDL و LDL به ترتیب ۴۷/۷۰±۱۴/۴۳ و ۱۰۵/۹۸±۳۷/۹۴mg/dl بوده است. در تحلیل به‌عمل آمده رابطه معکوس معنی‌داری میان سطح تری گلیسیرید سرم با NIHSS روز پنجم یافته شد. همچنین سن و سابقه بیماری قلبی نیز با NIHSS روز اول رابطه مستقیم معنی‌داری داشته‌اند (p<۰/۰۵). نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که افزایش میزان تری گلیسیرید پلاسما پس از سکتة حاد ایسکمیک مغزی با پیش‌آگهی بهتری همراه بوده است. همچنین سن بالاتر و سابقه بیماری قلبی با پیش‌آگهی بدتری همراه بوده است.

کلمات کلیدی: سکتة ایسکمیک حاد مغزی، لیپید پروفایل سرم، NIHSS، تری گلیسیرید، پیش‌آگهی.

اخیر مطالعات روی ریسک فاکتورهای استروک گسترده‌تر شده است و در بررسی لیپید پروفایل نتایج متفاوتی به‌دست آمده است. در این میان توجه بیشتری به کلسترول و خصوصاً LDL معطوف شده است و تری گلیسیرید کمتر تحت بررسی قرار گرفته است. به‌طور کلی افزایش غلظت LDL و Total Cholesterol (TC) با آترواسکلروز مرتبط می‌باشد. برخی مطالعات نشانگر ارتباط مستقیم میان سطح کلسترول سرم و مرگ ناشی از استروک غیر خون‌ریزی دهنده است. این ارتباط استوار نبوده، هر چند، احتمالاً به‌علت خطرات متفاوتی است که با انواع مختلف لیپوپروتئین همراه است.^۲ درمان با استاتین‌هایی که LDL کلسترول را سرم پایین می‌آورند، خطرات قلبی عروقی را کاهش می‌دهد و احتمالاً یک عامل بهبود دهنده در

آنزیمی اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است، هزینه آزمایش‌های به‌عمل آمده از سوی محققان پرداخت شده است. داده‌های به‌دست آمده به‌صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده است. متغیرهای کمی با استفاده از Student's T-test و متغیرهای کیفی با استفاده از χ^2 بررسی شده است و در نهایت رابطه NHISS روزهای اول و پنجم با دیگر متغیرها با استفاده از Logistic regression test به‌وسیله SPSS ویراست ۱۶ آنالیز شد. در تمامی موارد $p < 0.05$ به‌عنوان معنی‌دار بودن تفاوت در نظر گرفته شده است.

یافته‌ها

از مجموع ۱۲۳ بیمار مورد مطالعه قرار گرفته، ۵۸٪ (۴۷) نفر زن و ۶۵٪ (۵۳) نفر مرد بوده‌اند و میانگین سنی آن‌ها $11/16 \pm 65/1$ سال بوده است. مشخصات بیماران و یافته‌های آزمایشگاهی و کلینیکی بیماران در جدول ۱ قابل مشاهده است. سابقه عوامل خطر در بیماران مراجعه کننده نیز در جدول ۲ آمده است. یکی از یافته‌های مطالعه رابطه معنی‌دار سن با NIHSS روز اول و روز پنجم بود ($p = 0.002$) و همبستگی 0.275 و 0.262 بود. همچنین رابطه سطح تری‌گلیسیرید با NIHSS روز پنجم معنی‌دار ($p < 0.05$) با ضریب همبستگی -0.186 بود. مابقی عوامل بررسی شده در مطالعه با NIHSS روز اول و پنجم رابطه‌ای نداشت، به‌جز سابقه ابتلا به بیماری ایسکمیک قلبی که فقط با NIHSS روز اول رابطه معنی‌دار داشت ($p = 0.041$).

جدول ۱- مشخصات بیماران وارد شده در مطالعه و یافته‌های آزمایشگاهی آن‌ها

| متغیر | میانگین | انحراف معیار |
|--------------------------|----------|--------------|
| سن (سال) | ۶۵/۰۸۹۴ | ۱۱/۱۶۴۹۴ |
| شاخص توده بدنی Kg/m^2 | ۲۴/۲۰۱۶ | ۲/۹۹۱۵۲ |
| کلسترول توتال، mg/dl | ۱۸۹/۹۳۵۰ | ۵۱/۴۶۷۲۸ |
| تری‌گلیسیرید، mg/dl | ۱۵۷/۷۵۶۱ | ۷۲/۶۷۶۵۱ |
| HDL، mg/dl | ۴۷/۷۰۷۳ | ۱۴/۴۳۳۹۸ |
| LDL، mg/dl | ۱۰۵/۹۸۳۷ | ۳۷/۹۴۶۴۶ |
| قند خون ناشتا، mg/dl | ۱۲۹/۴۰۶۵ | ۵۵/۳۶۰۰۵ |
| فشار خون دیاستولیک، mmHg | ۸۴/۳۴۹۶ | ۱۲/۷۳۸۸۵ |
| فشار خون سیستولیک، mmHg | ۱۴۵/۰۴۰۷ | ۲۲/۸۱۱۵۲ |
| NIHSS روز اول | ۶/۱۸۷۰ | ۴/۴۵۲۵۷ |
| NIHSS روز پنجم | ۳/۷۷۰۵ | ۳/۹۷۲۶۱ |

بازماندگان از سکتة مغزی محسوب می‌شود.^{۳ و ۴} مطالعه حاضر تلاشی در جهت بررسی لیپید پروفایل بیماران دچار سکتة مغزی ایسکمیک به‌عنوان یک عامل پیش‌بینی‌کننده و پیش‌آگهی در این بیماران می‌باشد.

روش بررسی

این مطالعه پس از تایید توسط کمیته اخلاق دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۱۳۸۷ به‌روش مقطعی بر روی ۱۲۳ بیمار شامل ۵۸ زن و ۶۵ مرد انجام شد. این بیماران در بخش اعصاب بیمارستان سینای دانشگاه علوم پزشکی تهران بستری شده بوده‌اند و با تشخیص سکتة ایسکمیک حاد مغزی توسط یک نورولوژیست ارزیابی شدند. این عده پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه آگاهانه در صورت دارا بودن معیارهای زیر به مطالعه وارد شدند: سن ۹۰-۴۰ سال، تعیین ضایعه ایسکمیک به‌وسیله CT اسکن یا MRI در بدو ورود یا حین بستری، سکتة ایسکمیک در محدوده خون‌رسانی قدامی یا خلفی مغز. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل ابتلا به تومور مغزی، ترومبوز سینوس وریدی یا آبسه و سابقه بیماری کبدی، کلیوی، هایپوتیروییدی و بیماری متابولیک مانند هیپرکلسترولمی فامیلیال بوده است. با تکمیل پرسشنامه اطلاعات لازم از قبیل سن و جنس، سابقه مصرف دارو (استاتین-آسپیرین) و نیز سابقه بیماری‌های قبلی شامل، بیماری قلبی، دیابت، فشار خون، دیس لیپیدمی جمع‌آوری شد و به‌وسیله NIHSS Score (ضمیمه ۱) میزان ناتوانی بیمار در روز مراجعه و روز پنجم بستری ارزیابی شد. لیپید پروفایل سرم بیمار (کلسترول توتال، تری‌گلیسیرید، LDL، HDL سرم) در طی ۲۴ ساعت اول بعد از استروک بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی اندازه‌گیری شد. غلظت تری‌گلیسیرید، کلسترول، HDL و LDL با استفاده از کیت‌های تجارتي شرکت پارس آزمون، تحت لیسانس شرکت گیاه دیس آلمان، به‌روش

ضمیمه ۱- مقیاس NIHSS

مقیاس NIHSS جهت ارزیابی اثر سکتة حاد مغزی بر روی سطح هوشیاری، زبان، توجه، میدان بینایی، حرکت چشم، قدرت عضلانی، تکلم، کارکرد حسی و آتاکسی استفاده می‌شود. این مقیاس یک درجه‌بندی پانزده بخشی بر اساس معاینه عصبی است. معاینه‌کننده با توجه به پاسخ‌های بیمار و توانایی انجام حرکت در هر مورد به بیمار نمره صفر تا پنج می‌دهد، که صفر به‌معنای نرمال است.

Kasner, S., et al., Reliability and validity of estimating the NIH stroke scale score from medical records. Stroke, 1999. 30(8): p. 1534.

جدول ۲: فراوانی عوامل خطر در سابقه بیماران مراجعه‌کننده با سکتة مغزی

| عوامل خطر | ندارد | دارد |
|--------------------|-----------|----------|
| هایپر لیپیدمی | ۱۰۴(۸۴/۶) | ۱۹(۱۵/۴) |
| فشار خون | ۴۳(۳۵/۰) | ۸۰(۶۵/۰) |
| بیماری ایسکمیک قلب | ۷۸(۶۳/۴) | ۴۵(۳۶/۶) |
| دیابت | ۹۷(۷۸/۹) | ۲۶(۲۱/۱) |
| مصرف آسپیرین | ۸۴(۶۸/۳) | ۳۹(۳۱/۷) |
| مصرف استاتین‌ها | ۱۰۵(۸۵/۴) | ۱۸(۱۴/۶) |
| مصرف سیگار | ۱۰۲(۸۲/۹) | ۲۱(۱۷/۱) |

بحث

در حالی که دیس‌لیپیدمی یکی از فاکتورهای عمده بیماری عروق کرونر قلب است، نقش بیماری‌زایی آن در سکتة ایسکمیک مغزی چندان روشن نیست. مطالعات اپیدمیولوژیک نتایج متناقضی به همراه داشته‌اند. افزایش LDL و کاهش HDL در بعضی مطالعات با افزایش خطر سکتة ایسکمیک همراه است. در حالی که نتایج افزایش TG نامعلوم می‌باشد.^۵ بررسی اختلالات لیپیدهای خونی تاثیر آن را در بروز سکتة مغزی مشخص می‌سازد و نیاز به شروع داروهای کاهنده تری گلیسیرید و کلسترول را نشان می‌دهد. همچنین ممکن است سطح لیپیدها در زمان حمله حاد، در پیش‌بینی پیش‌آگهی کمک‌کننده باشد. همچنین افراد در معرض خطر حملات ایسکمیک گذرا (TIA) و سکتة مغزی مشخص می‌گردند. در نهایت لیپید پروفایل شاید نشانگر پیش‌آگهی بیمار و اقدامات موثر بر آن باشد. در یک مطالعه بر روی ۷۶۴ بیمار درمان شده به دلیل سکتة ایسکمیک یا TIA در ۱۱ بیمارستان آمریکا، اندازه‌گیری سطح LDL تنها در ۵۰٪ بیماران انجام شده بود و تنها ۴/۴٪ این بیماران داروی کاهنده چربی دریافت کرده بودند.^۶ به نظر می‌رسد تست‌های چربی و درمان آن‌ها برای بیماران دچار سکتة مغزی به‌طور کافی انجام نمی‌پذیرد. همچنین در برخورد با لیپید پروفایل روش استاندارد وجود ندارد. لذا مطالعه در این زمینه می‌تواند به ایجاد پروتکل درمانی واحد منجر شود. مطالعه Oslen در ۶۵۲ بیمار، نشان می‌دهد که کلسترول سرم به‌طور معکوس و تقریباً خطی با شدت سکتة رابطه داشته و سطح بالای کلسترول با شدت یافتن سکتة همراهی دارد.^۷ بهبود عملکرد در عرض یک ماه بعد از سکتة نیز با افزایش کلسترول رابطه داشته است. این موضوع در مطالعه Vauthy روی ۳۲۷۳ بیمار و سایر مطالعات نشان داده شده

است.^{۳،۸} Weverling با مطالعه بر روی ۵۹۹ بیمار با سن بالا نشان داد که مورتالیتی ناشی از سکتة مغزی همانند بیماری عروق کرونر با HDL پایین نسبت مستقیم دارد. همچنین در مطالعه خود نشان داد که افزایش TC با کاهش مرگ و میر همراه بوده است و این عامل را به اثر حفاظتی آن بر علیه بیماری‌های عفونی نسبت داد.^۹ همین موضوع در یک مطالعه مورد شاهدهی بر روی ۷۹ نفر از افراد مسن نشان داده شده است.^{۱۰} در آن مطالعه رابطه خطی بین سطح LDL و خطر سکتة یافته شد. همچنین نشان داده شد که در گروه مورد سطح HDL کمتر و نسبت LDL/HDL بیشتر از گروه کنترل است. همچنین اثر HDL بیشتر از LDL ارزیابی شده است و پیشنهاد شده تا جهت ارزیابی خطر سکتة، لیپید پروفایل بررسی شود. در مطالعه Dziedzic که بر روی ۸۶۳ نفر انجام شد، نشان داد که طی ۱۲ تا ۳۶ ساعت بعد از سکتة سطح تری گلیسیرید در بیماران دچار سکتة شدید به‌طور چشمگیری پایین‌تر از سطح تری گلیسیرید بیماران با شدت سکتة متوسط و کم است. در آن مطالعه حد تری گلیسیرید به‌عنوان عامل افزایش خطر سکتة شدید، $TG < 2/3 \text{ mmol}$ تعیین شد، ولی تفاوت معنی‌داری در مرگ و میر سه ماه بعد از سکتة وجود نداشت.^۴ در مطالعه دیگری در بیماران دچار سکتة حاد مغزی، در ۲۴ ساعت اول، سطح بالاتر تری گلیسیرید سرم با حجم انفارکت کمتری (اندازه‌گیری شده در CT Scan) همراهی داشته است.^{۱۱} مطالعه‌ای اخیراً نشان داده است که پیش‌آگهی خوب شش ماهه بعد از سکتة با افزایش TCI همراهی دارد.^{۱۲} Li هم ۶۴۹ بیمار دچار سکتة ایسکمیک حاد را بررسی و نتیجه‌گیری کرد که سطح پایین TG، HDL، TCI، سرم، فاکتورهای تعیین‌کننده پیش‌آگهی سه ماهه ضعیف بیماران است.^{۱۳} نشان داده شده است که افزایش سن، وجود فیبریلاسیون دهلیزی، هیپوگلیسمی و سطح پایین تری گلیسیرید می‌تواند پیش‌بینی‌کننده مرگ و میر بیماران دچار سکتة ایسکمیک باشد.^{۱۴} در مطالعه حاضر نیز که بر اساس بررسی بیماران بستری در بیمارستان سینا انجام شده است، سن به‌عنوان یک عامل وخامت بیماری ظاهر شده است. چرا که بر اساس NIHSS اندازه‌گیری شده در روز اول و پنجم رابطه مستقیم بین سن و این نمره مشاهده شده است. همچنین سطح تری گلیسیرید اندازه‌گیری شده در ۲۴ ساعت اول با این نمره نسبت معکوس داشته است که با مطالعات انجام شده در این زمینه هماهنگی دارد. از آنجا که در مطالعات دیگر نشان داده شده است که HDL، LDL و تری

استاتین‌ها بعد از سه ماه به نتایج بهتری دست می‌یابند.^{۱۶} نشان داده شده که داروهای کاهنده لیپید شدت سکته مغزی را می‌کاهد.^{۱۷} در یک کارآزمایی بالینی نیز نشان داده شده است که استفاده از استاتین‌ها باعث کاهش خطر سکته مغزی شده است. در حالی که اثر استفاده از سایر داروهای کاهنده لیپید چندان مشخص نیست.^{۱۸} از آنجا که خطر سکته مغزی در افراد با سابقه بیماری قلبی افزایش می‌یابد، مصرف استاتین‌ها خطر سکته ایسکمیک و سایر حوادث عروقی را می‌کاهد. با وجود این‌که این مورد در مطالعه حاضر نشان داده نشده است به نظر می‌رسد نیاز به بررسی دقیق‌تر بیماران از نظر مصرف صحیح و مطابق با دوز داروها در مطالعات آینده وجود دارد. همچنین نیاز است تا در آینده به مکانیسم اثر تری گلیسیرید در سکته حاد ایسکمیک مغزی پرداخته شود و مطالعات با سطح اعتبار بالاتر (مورد-شاهدی و غیره) طراحی و با تعداد نمونه کافی انجام شود تا بتواند فاکتورهای مختلف را به‌خوبی ارزیابی نماید. سپاسگزاری: در این جا لازم است از حمایت و کمک مرکز توسعه تحقیقات بیمارستان سینا که ما را در انجام این مطالعه یاری کردند، تشکر نماییم.

گلیسیرید بیمار در فاز فوق حاد (Hyper acute) سکته ایسکمیک یعنی ۲۴ ساعت اول به‌طور معنی‌دار نسبت به روز دوم بالاتر است و در سه ماه پس از بیماری دوباره تا همان میزان فاز فوق حاد بالا می‌رود.^{۱۹} با وجود این‌که در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری میان HDL و LDL با NIHSS روز اول و پنجم به‌دست نیامده است، به‌نظر می‌رسد این موضوع ناشی از کمی تعداد بیمار نسبت به مطالعات انجام شده قبلی باشد. از طرف دیگر یافته‌های متفاوت در مطالعات می‌تواند ناشی از گوناگونی مکانیسم‌های انواع سکته باشد، همان‌طور که به‌نظر می‌رسد دیس لیپیدمی نقش بزرگی در پاتوژنز انواعی از سکته مغزی مانند لاکونار و یا ناشی از آمبولی نداشته باشد.^{۲۰} البته نمی‌توان احتمال عوامل دیگری را که در مطالعه در نظر گرفته نشده‌اند را از نظر دور داشت. عامل دیگری که در مطالعه نویسندگان مقاله به‌عنوان عامل خطر شناخته شده است، سابقه ابتلا به بیماری ایسکمیک قلبی است. با توجه به مکانیسم‌های تقریباً مشابه هر دو بیماری و همین‌طور مطالعات انجام شده در این زمینه به‌نظر می‌رسد که بیماران بعد از ابتلا به سکته مغزی ایسکمیک با مصرف کردن

References

- Aminoff M, Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Jankovic J. *Neurology in Clinical Practice*. Boston: Butterworth Heinemann; 2004.
- Dziedzic T, Slowik A, Gryz EA, Szczudlik A. Lower serum triglyceride level is associated with increased stroke severity. *Stroke* 2004;35(6):e151-2.
- Vauthey C, de Freitas GR, van Melle G, Devuyt G, Bogousslavsky J. Better outcome after stroke with higher serum cholesterol levels. *Neurology* 2000;54(10):1944-9.
- Zuliani G, Cherubini A, Atti AR, Blè A, Vavalle C, Di Todaro F, et al. Low cholesterol levels are associated with short-term mortality in older patients with ischemic stroke. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004;59(3):293-7.
- Ovbiagele B, Hills NK, Saver JL, Johnston SC; CASPR Investigators. Lipid assessment and treatment patterns in hospitalized TIA and ischemic stroke patients. *J Hosp Med* 2006;1(4):214-20.
- Tziomalos K, Athyros VG, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Dyslipidemia as a risk factor for ischemic stroke. *Curr Top Med Chem* 2009;9(14):1291-7.
- Olsen TS, Christensen RH, Kammersgaard LP, Andersen KK. Higher total serum cholesterol levels are associated with less severe strokes and lower all-cause mortality: ten-year follow-up of ischemic strokes in the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 2007;38(10):2646-51.
- Onder G, Volpato S, Liperoti R, D'Arco C, Maraldi C, Fellin R, et al. Total serum cholesterol and recovery from disability among hospitalized older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006;61(7):736-42.
- Weverling-Rijnsburger AW, Jonkers IJ, van Exel E, Gussekloo J, Westendorp RG. High-density vs low-density lipoprotein cholesterol as the risk factor for coronary artery disease and stroke in old age. *Arch Intern Med* 2003;163(13):1549-54.
- Denti L, Cecchetti A, Annoni V, Merli MF, Ablondi F, Valenti G. The role of lipid profile in determining the risk of ischemic stroke in the elderly: a case-control study. *Arch Gerontol Geriatr* 2003;37(1):51-62.
- Pikija S, Milevčić D, Trkulja V, Kidemet-Piskac S, Pavlicek I, Sokol N. Higher serum triglyceride level in patients with acute ischemic stroke is associated with lower infarct volume on CT brain scans. *Eur Neurol* 2006;55(2):89-92.
- Lee YS, Chen DY, Chen YM, Chuang YW, Liao SC, Lin CS, et al. First-ever ischemic stroke in Taiwanese elderly patients: predicting functional independence after a 6-month follow-up. *Arch Gerontol Geriatr* 2009;49 Suppl 2:S26-31.
- Li W, Liu M, Wu B, Liu H, Wang LC, Tan S. Serum lipid levels and 3-month prognosis in Chinese patients with acute stroke. *Adv Ther* 2008;25(4):329-41.
- Weir CJ, Sattar N, Walters MR, Lees KR. Low triglyceride, not low cholesterol concentration, independently predicts poor outcome following acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003;16(1):76-82.
- Delgado Martínez P, Montaner Villalonga J, Chacón P, Purro F, Ribó M, Alvarez-Sabín J. Lipid profile in the hyperacute phase of ischemic stroke allows to decide cholesterol-lowering therapy. *Med Clin (Barc)* 2005;124(8):295-7.
- Martí-Fàbregas J, Gomis M, Arboix A, Aleu A, Pagonabarraga J, Belvis R, et al. Favorable outcome of ischemic stroke in patients pretreated with statins. *Stroke* 2004;35(5):1117-21.
- Deplanque D, Masse I, Lefebvre C, Libersa C, Leys D, Bordet R. Prior TIA, lipid-lowering drug use, and physical activity decrease ischemic stroke severity. *Neurology* 2006;67(8):1403-10.

Serum triglyceride level and prognosis of acute cerebral ischemic stroke

Received: June 07, 2010 Accepted: September 15, 2010

Abstract

Mansoureh Toghae MD.^{1,2}
Fatemeh Namakian MD.^{1,2}
Mohammadreza Gheini MD.^{1,2}
Mehdi Aloosh MD.^{3*}

1- Department of Neurology, Sina Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Iranian Center of Neurological Research

3- Research development center, Sina Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Background: Cerebrovascular ischemic accident is the third most common cause of death in community. Management of high-risk patients reduces complications and mortality. Serum lipid profile is one of the most important factors influencing the prognosis.

Methods: In this cross sectional study, 123 (58 female and 65 male) patients with acute ischemic stroke, mean aged 65.1 ± 11.16 years, were admitted to Sina Hospital between September 2008 and September 2009. The inclusion criteria were age between 40-90 years and ischemic stroke within the anterior or posterior brain blood system. The exclusion criteria were brain tumor or abscess, venous sinus thrombosis, liver disease, renal failure, hypothyroidism or metabolic problems. Serum lipid profile was evaluated during the first 24 hours after stroke and after 12 hours of fasting. Furthermore, the patients' inability was evaluated on the first and fifth day of hospitalization by NIH Stroke Scale (NIHSS).

Results: Patients' total serum cholesterol was 189.93 ± 51.46 mg/dl and mean total serum triglycerides was 157.72 ± 72.67 mg/dl. The mean HDL and LDL was 47.70 ± 14.43 and 105.98 ± 37 mg/dl, respectively. In the analysis, a significant inverse relationship was found between serum triglyceride levels and fifth day's NIHSS. In addition, age and a history of heart disease had a significant direct relationship with the first day's NIHSS. ($p < 0.05$)

Conclusion: The study showed a better prognosis in cases with increased plasma triglyceride levels, after cerebral ischemic stroke. Besides, older age and a history of ischemic heart disease were associated with a worse prognosis.

Keywords: Cerebral ischemia, stroke, lipid, profile, triglyceride, prognosis.

* Corresponding author: Dept. of Neurology, Imam Khomeini St., Hassan Abad Sq., Sinai Hospital, Tehran, Iran
Tel: +98-21-66348556
email: md_aloosh@hotmail.com