

سطح تری گلیسیرید سرم و پیش‌آگهی استروک ایسکمیک حاد مغزی

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

چکیده

زمینه 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 لبید پروفایل سرم به عنوان یکی از عوامل موثر بر پیش‌آگهی است. روش بررسی: در این مطالعه مقتضی 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 ۴۰-۹۰ 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 هایپوتروپیدی بوده است. لبید پروفایل سرم بیماران طی ۲۴ ساعت اول بعد از سکته مغزی، بعد از ۱۲ ساعت ناشایی و میزان ناتوانی بیمار با استفاده از مقیاس NIHSS در روز مراجعه و روز پنجم بستری ارزیابی شد. **یافته‌ها:** میانگین سنی بیماران ۶۵/۱±۱/۶ سال بود. میانگین کلسترول توتال سرم $۱۸۹/۹۳\pm۵۱/۴۶\text{mg/dl}$ ، تری گلیسیرید توتال $۱۵۷/۷۲\pm۷۲/۶۷\text{mg/dl}$ و میانگین HDL و LDL به ترتیب $۴۷/۷۰\pm۱۴/۴۳$ و $۱۰۵/۹۸\pm۳۷/۹۴\text{mg/dl}$ بوده است. در تحلیل به عمل آمده رابطه معکوس معنی داری میان سطح تری گلیسیرید سرم با NIHSS روز پنجم یافته شد. همچنین سن و سابقه بیماری قلبی نیز با NIHSS روز اول رابطه مستقیم معنی داری داشته‌اند ($p=0/05$). **نتیجه‌گیری:** این مطالعه نشان داد که افزایش میزان تری گلیسیرید پلاسمای پس از سکته حاد ایسکمیک مغزی با پیش‌آگهی بدتری همراه بوده است. همچنین سن بالاتر و سابقه بیماری قلبی با پیش‌آگهی بدتری همراه بوده است.

کلمات کلیدی: سکته ایسکمیک حاد مغزی، لبید پروفایل سرم، NIHSS، تری گلیسیرید، پیش‌آگهی.

منصوره تقاء^{۱*}، فاطمه نمکیان^{۱*}
محمد رضا قینی^۲، مهدی آلوش^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 حسن آباد، بیمارستان سینا، مرکز توسعه تحقیقات
تلفن: ۰۶۳۴۸۵۵۶
email: md_aloosh@hotmail.com

مقدمه

اخیر مطالعات روی ریسک فاكتورهای استروک گستردگر شده است و در بررسی لبید پروفایل نتایج متفاوتی به دست 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 (TCL) 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.^۱ درمان با استاتین‌هایی که LDL کلسترول را سرم پایین می‌آورند، خطرات قلبی عروقی را کاهش می‌دهد و احتمالاً یک عامل بهبود دهنده در

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 می‌دهند. لذا پژوهشان با بررسی و مطالعه عوامل خطر بیماری، وقوع سکته مغزی را پیش‌بینی کرده و عوارض و هزینه‌های تحمیل شده بر بیمار و سیستم درمانی را به کمترین مقدار ممکن کاهش می‌دهند.^۱ عوامل خطر سکته 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

آنژیمی اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است، هزینه کلیه آزمایش‌های به عمل آمده از سوی محققان پرداخت شده است. داده‌های به دست آمده به صورت 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 به وسیله SPSS ویراست ۱۶ آنالیز شد. در تمامی موارد $p < 0.05$ به عنوان معنی‌دار بودن تفاوت در نظر گرفته شده است.

یافته‌ها

از مجموع ۱۲۳ بیمار مورد مطالعه قرار گرفته، (۴۷٪) ۵۸ نفر زن و (۵۳٪) ۶۵ نفر مرد بوده‌اند و میانگین سنی آن‌ها 65 ± 11 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 ($p = 0.02$) و ($p = 0.004$). رابطه سن با NIHSS روز اول و پنجم رابطه‌ای با ضریب همبستگی -0.275 و -0.262 بود. همچنین رابطه سطح تری گلیسیرید 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، به جز 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 ^۱	۲۴/۰۲۱۶	۲/۹۹۱۵۲
کلسترول توatal	۱۸۹/۹۳۵۰	۵۱/۴۶۷۲۸
تری گلیسیرید	۱۵۷/۷۵۶۱	۷۲/۶۷۶۵۱
mg/dl, HDL	۴۷/۷۰۷۳	۱۴/۴۳۳۹۸
mg/dl, LDL	۱۰۵/۹۸۳۷	۳۷/۹۴۶۴۶
قند خون ناشتا، dl	۱۲۹/۴۰۶۵	۵۵/۳۶۰۰۵
mmHg	۸۴/۳۴۹۶	۱۲/۷۳۸۸۵
mmHg	۱۴۵/۰۴۰۷	۲۲/۸۸۱۵۲
NIHSS روز اول	۶/۱۸۷۰	۴/۴۵۲۵۷
NIHSS روز پنجم	۳/۷۷۰۵	۳/۹۷۲۶۱

با زماندگان از سکته مغزی محسوب می‌شود.^۲ مطالعه حاضر تلاشی در جهت بررسی لپید پروفایل بیماران دچار سکته مغزی ایسکمیک به عنوان یک عامل پیش‌بینی‌کننده و پیش‌آگهی در این بیماران می‌باشد.

روش بررسی

این مطالعه پس از تایید توسط کمیته اخلاق دانشکده‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۱۳۸۷ به روش 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 سکته 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 ۴۰–۹۰ سال، تعیین ضایعه ایسکمیک به وسیله CT اسکن یا MRI در بد و ورود یا حین بستری، سکته 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 به وسیله NIHSS Score (ضمیمه ۱) میزان ناتوانی بیمار در روز مراجعته و روز پنجم بستری ارزیابی شد. لپید پروفایل سرم بیمار (کلسترول توatal، تری گلیسیرید، LDL، HDL سرم) در طی ۲۴ ساعت اول بعد از استروک بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بیان اندازه‌گیری شد. غلظت تری گلیسیرید، کلسترول، کلسترول، HDL و LDL با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون، تحت لیسانس شرکت گیاه دیس آلمان، به روش توatal، تری گلیسیرید، LDL، HDL سرم در طی ۲۴ ساعت اول بعد از استروک بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بیان اندازه‌گیری شد. غلظت تری گلیسیرید، کلسترول، کلسترول، HDL و LDL با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون، تحت لیسانس شرکت گیاه دیس آلمان، به روش

ضمیمه-۱: مقیاس NIHSS

مقیاس NIHSS جهت ارزیابی اثر سکته 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. معاینه کننده با توجه به پاسخ‌های بیمار و توانایی انجام حرکت در هر مورد به بیمار نمره صفر تا پنج می‌دهد، که صفر به معنای 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.

است.^{۳۰} Weverling با مطالعه بر روی ۵۹۹ بیمار با سن بالا نشان داد که مورتالیتی ناشی از سکته 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 شاهدی بر روی ۷۹ نفر از افراد مسن نشان داده شده است.^{۱۰} در آن مطالعه رابطه خطی بین سطح LDL و خطر سکته شده است. همچنین در آن مطالعه مورد شاهدی بر روی ۷۹ نفر از افراد مسن نشان داده 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 سکته، لیپید پروفایل بررسی شود. در مطالعه Dziedzic که بر روی ۸۶۳ نفر انجام شد، نشان داد که طی ۱۲ تا ۳۶ ساعت بعد از سکته سطح تری گلیسیرید در بیماران دچار سکته شدید به‌طور چشمگیری پایین‌تر از سطح تری گلیسیرید بیماران با شدت سکته متوسط و کم است. در آن مطالعه حد تری گلیسیرید به‌عنوان عامل افزایش خطر سکته شدید، TG < ۲/۳ mmol تعیین شد، ولی تفاوت معنی‌داری در مرگ و میر سه ماه بعد از سکته وجود نداشت.^{۱۱} در مطالعه دیگری در بیماران دچار سکته حاد مغزی، در ۲۴ ساعت اول، سطح بالاتر تری گلیسیرید سرم با حجم انفارکت کمتری (اندازه‌گیری شده در CT Scan) همراهی داشته است.^{۱۲} مطالعه‌ای اخیراً نشان داده است که پیش‌آگهی خوب شش ماهه بعد از سکته با افزایش TCI همراهی دارد.^{۱۳} هم ۶۴۹ بیمار دچار سکته ایسکمیک حاد را بررسی و نتیجه‌گیری کرد که سطح پایین TG, HDL, TCI سرم، فاکتورهای تعیین کننده پیش‌آگهی سه ماهه ضعیف بیماران است.^{۱۴} نشان داده شده است که افزایش سن، وجود فیریلاسیون دهیزی، هیپوگالیسیمی و سطح پایین تری گلیسیرید می‌تواند پیش‌بینی کننده مرگ و میر بیماران دچار سکته ایسکمیک باشد.^{۱۵} در مطالعه حاضر نیز که بر اساس بررسی بیماران بستری در بیمارستان سینا انجام شده است، سن به‌عنوان یک عامل و خامت 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 است که با مطالعات انجام شده در این زمینه هماهنگی دارد. از آنجا که در مطالعات دیگر نشان داده شده است که LDL و تری

جدول-۲: فراوانی عوامل خطر در سابقه بیماران مراجعه کننده با سکته مغزی

عوامل خطر	ندارد	دارد
هاپر 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)
صرف آسپرین	۸۴(٪۶۸/۳)	۳۹(٪۳۱/۷)
صرف استاتین‌ها	۱۰۵(٪۸۵/۴)	۱۸(٪۱۴/۶)
صرف 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 سکته ایسکمیک مغزی چندان روش نیست. مطالعات اپیدمیولوژیک نتایج متناقضی به‌همراه داشته‌اند. افزایش LDL و کاهش HDL در بعضی مطالعات با افزایش خطر سکته ایسکمیک همراه است. در حالی که نتایج افزایش TG نامعلوم می‌باشد.^{۱۶} بررسی اختلالات لیپیدهای خونی تاثیر آنرا در بروز سکته 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 سکته 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 به‌دلیل سکته ایسکمیک یا TIA در ۱۱ بیمارستان آمریکا، اندازه‌گیری سطح LDL تنها در ۵۰٪ بیماران انجام شده بود و تنها ۴۸٪ این بیماران داروی کاهنده چربی دریافت کرده بودند.^{۱۷} به‌نظر می‌رسد تست‌های چربی و درمان آن‌ها برای بیماران دچار سکته مغزی به‌طور کافی انجام نمی‌پذیرد. همچنین در برخورد با لیپید پروفایل روش استانداردی 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 سکته رابطه داشته و سطح بالای کلسترول با شدت یافتن سکته همراهی دارد.^{۱۸} بهبود عملکرد در عرض یک ماه بعد از سکته نیز با افزایش کلسترول رابطه داشته است. این موضوع در مطالعه Vauthy روی ۳۲۷۳ بیمار و سایر مطالعات نشان داده شده

استاتین‌ها بعد از سه ماه به نتایج بهتری دست می‌یابند.^{۱۶} نشان داده شده که داروهای کاهنده لپید شدت سکته مغزی را می‌کاهند.^{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 لپید 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 این که این مورد در مطالعه حاضر نشان داده است به‌نظر 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 به خوبی ارزیابی نماید. سپاسگزاری: در اینجا 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 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 لپیدمی نقش بزرگی در پاتوزنز انواعی از سکته مغزی مانند لاکونار و یا ناشی از آمبولی نداشته باشد.^{۲۰} البته نمی‌توان احتمال عوامل دیگری را که در مطالعه نویسنده‌گان نشده‌اند را از نظر دور داشت. عامل دیگری که در مطالعه نویسنده‌گان مقاله به عنوان 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

1. Aminoff M, Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Jankovic J. Neurology in Clinical Practice. Boston: Butterworth Heinemann; 2004.
2. Dziedzic T, Slowik A, Gryz EA, Szczudlik A. Lower serum triglyceride level is associated with increased stroke severity. *Stroke* 2004;35(6):e151-2.
3. Vauthy C, de Freitas GR, van Melle G, Devuyst G, Bogousslavsky J. Better outcome after stroke with higher serum cholesterol levels. *Neurology* 2000;54(10):1944-9.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
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.
8. Onder G, Volpatto 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.
9. 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.
10. Denti L, Cecchetti A, Annoni V, Merli MF, Ablondi F, Valentini 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.
11. Pikić S, Milević 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. Deplanque D, Masse I, Lefebvre C, Libersa C, Leyns 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

Mansoureh Toghae MD.^{1,2}
Fateme 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

Abstract

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

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