

بررسی سطح سرمی هموسیستئین و فولیک اسید و ویتا مین B_{۱۲} در بیماران مبتلا به سکتة مغزی ایسکمیک

*دکتر سیدعلی مسعود، دکتر ابراهیم کوچکی، غلامعباس موسوی^۳

تاریخ اعلام قبولی مقاله: ۸۸/۹/۸

تاریخ اعلام وصول: ۸۸/۵/۷

چکیده

سابقه و هدف: سکتة مغزی به یک نقص موضعی نرولوژیک حاد که حداقل ۲۴ ساعت ادامه یافته و ناشی از اختلال جریان خون مغز می باشد. گفته می شود. از اختلالات عروقی همراه که منجر به ایسکمی موضعی مغز می شود می توان به آترواسکروز اشاره کرد در این بین یکی از علل ایجادکننده آترواسکروز اختلالات ژنتیکی از جمله هموسیستینوریا و دیس لیپوپروتئینمی می باشد. هموسیستئین اسید آمینه ای است که از دو طریق متابولیزه می شود: ۱- متیلاسیون مجدد به متیونین که به فولات و Vit B_{۱۲} نیاز دارد. ۲- ترانس سولفوراسیون به سیستاتین که به پیریدوکسال-۵-فسفات نیاز دارد. هیپرهموسیستینمی از اختلال متابولیسم هموسیستئین ناشی می شود. عوامل تغذیه ای از جمله اسید فولیک و Vit B_{۱۲} و Vit B_۹ نیز سبب افزایش هموسیستئین می شوند.

مواد و روش ها: این تحقیق به روش مورد - شاهدهی بر روی ۴۰ بیمار مبتلا به سکتة مغزی ایسکمیک و ۴۰ مورد فرد سالم به عنوان گروه شاهد که به بخش نرولوژی بیمارستان شهید بهشتی در سال ۱۳۸۷ مراجعه کرده بودند صورت گرفت. اطلاعات بیماران از قبیل سن، جنس، سابقه ابتلا به فشارخون، سکتة مغزی، سکتة قلبی، حمله گذرای ایسکمیک، مولتیپل اسکروز در فرم اطلاعاتی ثبت شد. سپس از هر فرد ۲cc خون وریدی تهیه و به وسیله کیت های آزمایشگاهی و به روش (HP-LC: High Performance - Liquid Chromatography) میزان هموسیستئین سرم، فولیک اسید و ویتامین B_{۱۲} سرم تعیین گردید. نتیجه آن در فرم اطلاعاتی ثبت شد. داده های فرم اطلاعاتی استخراج و طبقه بندی گردید و به صورت آمار تحلیلی گزارش شد. در این مطالعه کلیه بیماران از نظر فشار خون بالا، دیابت، هیپرلیپیدمی همسان شده و matching انجام شد. این مقاله برگرفته از پایان نامه دانشجویی می باشد.

یافته ها: در این مطالعه میانگین سطح سرمی هموسیستئین در گروه مورد $15/69 \pm 4/69 \mu\text{mol/l}$ و در افراد سالم (گروه شاهد) $10/15 \pm 4/7 \mu\text{mol/l}$ بود که از نظر آماری اختلاف معناداری در سطح سرمی بین گروه شاهد و مورد ملاحظه گردید ($P < 0/05$). میانگین سطح سرمی فولیک اسید در گروه مورد $8/40 \pm 5/33 \text{ ng/ml}$ و در افراد سالم (گروه شاهد) $10/87 \pm 8/02 \text{ ng/ml}$ بود که از نظر آماری اختلاف معنی داری بین سطح سرمی فولیک اسید در گروه مورد و شاهد مشاهده شد ($P < 0/005$). میانگین سطح سرمی ویتامین B_{۱۲} در گروه مورد $389/02 \pm 208/02 \text{ pg/ml}$ و در گروه شاهد $522/82 \pm 218/3 \text{ pg/ml}$ بود که از لحاظ آماری اختلاف معنی داری در سطح سرمی ویتامین B_{۱۲} در دو گروه مورد و شاهد مشاهده شد ($P < 0/005$). میانگین تعداد زنان شرکت کننده در این مطالعه ۴۱ مورد (۵۲/۵) و میانگین تعداد مردان شرکت کننده در مطالعه ۳۹ (۴۸/۷۵) می باشد که اختلاف معنی داری بین افراد زن و مرد شرکت کننده در مطالعه دیده نشد. ($P > 0/005$)

نتیجه گیری: با توجه به بالا بودن سطح سرمی هموسیستئین در بیماران مبتلا به سکتة مغزی ایسکمیک در مقایسه با افراد سالم و پایین بودن سطح سرمی فولیک اسید و ویتامین B_{۱۲} در بیماران مبتلا به سکتة مغزی ایسکمیک در مقایسه با افراد سالم می توان نتیجه گیری نمود که بین ابتلا به سکتة مغزی ایسکمیک و سطح سرمی هموسیستئین و فولیک اسید و ویتامین B_{۱۲} ارتباط وجود دارد و از این ارتباط می توان در امر پیشگیری و کاهش عوارض و خسارات ناشی از بیماری سود جست.

کلمات کلیدی: سکتة مغزی ایسکمیک، هموسیستئین، ویتامین B_{۱۲}، فولیک اسید

۱- دانشیار، ایران، کاشان، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، دانشکده پزشکی، گروه نرولوژی، بیمارستان شهید بهشتی (*نویسنده مسؤل)

تلفن: ۵۵۵۳۶۷۶ (۰۳۶۱) آدرس الکترونیک: Masoud_s_a@yahoo.com

۲- استادیار، ایران، کاشان، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، دانشکده پزشکی، گروه نرولوژی، بیمارستان شهید بهشتی

۳- پژوهشگر، ایران، کاشان، دانشکده علوم پزشکی کاشان، دانشکده بهداشت، گروه آمار

مقدمه

از vitB_6 و vitB_{12} و فولیک اسید سبب کاهش ریسک بیماری عروقی و کاهش ریسک بروز مجدد سکته مغزی ایسکمیک بعد از حمله اولیه شد (۱۰-۷-۶-۴).

با اینکه عوامل خطر ساز سکته مغزی ایسکمیک به طور کامل روشن نیست. درک بهتر این عوامل و جلوگیری از آنها در ایجاد سکته مغزی ایسکمیک حایز اهمیت است. با توجه به شیوع قابل توجه سکته مغزی ایسکمیک و همچنین وجود گزارش های متضاد در مورد رابطه سکته مغزی ایسکمیک با سطح سرمی هموسیستئین و vitB_{12} و فولیک اسید بر آن شدیم تا در این مطالعه با اندازه گیری سطح سرمی آنها در مبتلایان به سکته مغزی ایسکمیک به عنوان گروه مورد و افراد سالم که از نظر سن و جنس با گروه مبتلایان *stroke* هماهنگ شده اند به عنوان گروه شاهد و مقایسه آنها به بررسی رابطه *stroke* و سطح سرمی آنها بپردازیم. شناخت رابطه احتمالی سطح سرمی هموسیستئین و vitB_{12} و فولیک اسید و *stroke* از نظر فیزیوپاتولوژی و از نظر درمانی و هم در پیشگیری از بروز *stroke* موثر خواهد بود.

مواد و روش ها

از کلیه بیماران مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک که بیماری قلبی عروقی، مولتیپل اسکلروزیس، پارکینسون نداشته اند، سابقه مصرف داروهای افزایش دهنده هموسیستئین از جمله داروهای ضد تشنج را متذکر نبودند و بیماری آنان بر اساس علائم بالینی و کلینیکی به تشخیص نورولوژیست رسیده بود (۴۰ نفر) به عنوان گروه مورد به صورت سرشماری در پژوهش شرکت داده شدند و ۴۰ نفر به عنوان افراد کنترل از میان بیمارانی که علاوه بر عدم سابقه بیماری قلبی عروقی، MS، پارکینسون و عدم مصرف داروهای افزایش دهنده هموسیستئین به سکته مغزی ایسکمیک نیز مبتلا نبودند و به دلایل دیگری در بخش نورولوژی یا سایر بخش های بیمارستان بستری بودند انتخاب شدند. برای نمونه گیری میزان ۲ سی سی خون وریدی جمع آوری و در لوله آزمایش بدون ماده ضد انعقاد ریخته شد که می بایستی حداکثر ظرف ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از سکته مغزی ایسکمیک انجام می شد. سپس بلافاصله در اختیار آزمایشگاه قرار داده شد و در آزمایشگاه با استفاده از کیت های مخصوص و طبق تکنیک

اصطلاح بیماری عروق مغزی به اختلال های دستگاه گردش خون شریانی یا وریدی دستگاه عصبی- مرکزی گفته می شود (۱). علائم بیماری ناشی از عدم کفایت جریان خون (سکته ایسکمیک) یا خونریزی به درون بافت مغزی به صورت خونریزی پارانشیمال یا خونریزی به فضای ساب آراکنوئید می باشد. سکته مغزی سومین علت شایع مرگ و میر به علت بیماری های طبی و دومین علت شایع ناتوان کننده در کشورهای پیشرفته می باشد (۲-۱). از جمله ریسک فاکتورهای سکته مغزی ایسکمیک عبارتند از:

۱- سن بالای ۴۵ سال در مردان و بالای ۵۵ سال در زنان ۲- سابقه بیماری عروقی از جمله سکته قلبی و مرگ ناگهانی در سنین زیر ۵۵ سال در بستگان درجه اول مرد و زیر ۶۵ سال در بستگان درجه اول زن ۳- سیگار ۴- فشارخون بالا ۵- هیپرلیپیدمی ۶- دیابت ۷- زندگی بدون تحرک (۴-۱).

از جمله علل ایجاد سکته مغزی می توان به وضعیت هایی که سبب افزایش انعقاد پذیری خون و ترمبوز می شود اشاره کرد که هیپرهموسیستئینی از جمله علل آن می باشد (۶-۵-۴-۳-۱). متیونین یک اسید آمینه ضروری بدن در فرایند متیلاسیون می باشد که ابتدا به S آدنوزیل متیونین تبدیل شده که فرم فعال متیونین است با از دست دادن گروه متیل به S آدنوزیل هموسیستئین تبدیل می گردد (۶-۳). سطح هموسیستئین بالاتر از $14 \mu\text{mol/l}$ با ریسک ۸۰٪ سکته مغزی ایسکمیک همراه بوده است (۱۰، ۶). به غیر از نقش ژنتیک در ایجاد هیپرهموسیستئینی عوامل تغذیه از جمله سطح اسید فولیک و vitB_{12} نیز سبب کاهش سطح سرمی هموسیستئین می گردند (۹-۸-۷-۵).

مقاله های زیادی ارتباط بین کاهش سطح سرمی فولات و افزایش سطح سرمی هموسیستئین و همراهی این دو را در ارتباط با بیماری عروقی و سکته مغزی ایسکمیک نشان می دهد (۵-۳-۱). بررسی ها نشان دهنده آن است که افزایش دریافت دوز بالای فولات رژیم غذایی به عنوان عامل پروفیلاکسی در ایجاد سکته مغزی ایسکمیک با کاهش قابل ملاحظه ای در ایجاد سکته مغزی همراه خواهد بود (۳-۱). صرف نظر از علل ایجاد کننده هیپرهموسیستئینی تاثیر ویتامین ها و فولات اضافی موثرترین روش درمانی برای کاهش میزان هموسیستئین می باشد که می توان از طریق رژیم غذایی غنی

جدول ۲- توزیع فراوانی/ درصد مبتلایان به سکته مغزی ایسکمیک و افراد سالم مراجعه کننده به مراکز نرولوژی کاشان به تفکیک گروه های سنی در سال ۱۳۸۷

گروه ها	شاهد		
	مورد	جمع	
کمتر از ۵۰ سال	۶	۲	۸
	(۱۵)	(۵)	(۱۰)
۵۰-۷۰ سال	۱۷	۱۷	۳۴
	(۴۲/۵)	(۴۷/۵)	(۴۲/۵)
بیشتر از ۷۰ سال	۱۷	۲۱	۳۸
	(۴۲/۵)	(۵۲/۵)	(۴۷/۵)
جمع	۴۰	۴۰	۸۰
	(۱۰۰)	(۱۰۰)	(۱۰۰)

براساس این مطالعه از ۴۰ بیمار مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک ۱۹ نفر (۴۷/۵) سطح سرمی هموسیستئین در محدوده طبیعی داشتند و ۲۱ نفر (۵۲/۵) سطح سرمی هموسیستئین بالاتر از حد طبیعی داشتند. از ۴۰ فرد شرکت کننده سالم به عنوان گروه شاهد ۳۳ مورد (۸۲/۵) سطح هموسیستئین در محدوده طبیعی داشتند و ۷ نفر (۱۷/۵) سطح سرمی هموسیستئین بالاتر از حد طبیعی داشتند. در این مطالعه با بررسی ۸۰ نفر از افراد مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک و سالم میانگین سطح سرمی هموسیستئین در افراد مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک (۱۵۰/۵۶±۴/۶۹ μmol/dl) و در افراد سالم (۱۰۰/۱۵±۴/۷ μmol/dl) بود و از نظر آماری اختلاف معناداری بین دو گروه مورد و شاهد ملاحظه گردید. (جدول شماره ۳) (p<۰/۰۰۱)

براساس این مطالعه از ۴۰ بیمار مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک ۴۰ نفر سطح vitB₁₂ در محدوده طبیعی و پایین تر داشته و هیچ موردی سطح ویتامین B₁₂ بالاتر از طبیعی نداشتند. از ۴۰ نفر فرد شرکت کننده سالم به عنوان گروه شاهد ۳۰ مورد (۷۵٪) در محدوده طبیعی و پائین تر از نرمال بودند و ۱۰ مورد سطح vitB₁₂ بالاتر از سطح نرمال گزارش شد. بنابراین با بررسی بر روی ۸۰ فرد مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک و سالم میانگین سطح سرمی vitB₁₂ در افراد مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک ۲۰۸/۰۲±۳۸۹/۰۲ pg/ml و افراد سالم ۲۱۸/۳±۵۲۲/۸۲ pg/ml بود و از نظر آماری اختلاف معناداری مشاهده شد. (جدول شماره ۴)

HP-LC (High Performance Liquid Chromatography) سطح سرمی هموسیستئین، فولیک اسید و vitB₁₂ اندازه گیری گردید. میزان طبیعی هموسیستئین سرم ۵ تا ۱۵ μmol/dl است و مقادیر بیش از ۱۵ بیش از حد طبیعی خواهد بود. میزان طبیعی فولیک اسید ۱/۵ تا ۶/۹ است مقادیر کمتر از ۶/۹ در حد طبیعی و مقادیر بالاتر از ۶/۹ بیش از حد طبیعی خواهد بود.

میزان طبیعی pg/ml ۱۶۰ تا ۹۷۰ است مقادیر کمتر از ۹۷۰ در حد طبیعی و مقادیر بالاتر از ۹۷۰ بیش از حد طبیعی خواهد بود. پس از جمع آوری اطلاعات مورد نیاز جداول لازم ترسیم و جهت مقایسه دو گروه مورد و شاهد و بررسی فرضیه از آزمون chi-square test و آزمون آماری T و Fisher اطمینان odds-ratio استفاده شد. از بین ۴۰ فرد مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک ۲۱ مورد زن (۷۵/۵) و ۱۹ مورد مرد (۴۷/۵) بودند و در ۴۰ فرد شرکت کننده سالم به عنوان گروه شاهد ۲۰ مورد زن و ۲۰ مورد مرد بودند که از نظر آماری اختلاف معناداری بین دو گروه مورد و شاهد از نظر جنسیت ملاحظه نگردید. (جدول شماره ۱)

از ۴۰ فرد مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک در گروه مورد ۲ مورد (۵٪) در سن زیر ۵۰ سال و ۱۷ مورد (۴۷/۵٪) در رده سنی ۷۰ تا ۵۰ سال و ۲۱ مورد (۵۲/۵) در گروه سنی بیشتر از ۷۰ سال قرار داشتند. در گروه شاهد نیز از بین ۴۰ فرد شرکت کننده ۶ مورد (۱۵٪) در سن زیر ۵۰ سال و ۱۷ مورد (۴۲/۵٪) در محدوده سنی ۷۰-۵۰ سال و ۱۷ مورد (۴۲/۵٪) نیز در گروه سنی بیشتر از ۷۰ سال قرار داشتند. (جدول شماره ۲)

جدول ۱- توزیع فراوانی/ درصد مبتلایان به سکته مغزی ایسکمیک و افراد سالم مراجعه کننده به مراکز نرولوژی کاشان به تفکیک جنس در سال ۱۳۸۷

جنس	گروه ها		
	شاهد	مورد	جمع
زن	۲۰	۲۱	۴۱
	(۵۰)	(۵۲/۵)	(۵۱/۲۵)
مرد	۲۰	۱۹	۳۹
	(۵۰)	(۴۷/۵)	(۴۸/۷۵)
جمع	۴۰	۴۰	۸۰
	(۱۰۰)	(۱۰۰)	(۱۰۰)
Pv	۰/۸۲۳		

جدول ۵- توزیع فراوانی سطح سرمی فولیک اسید در بیماران مبتلا به سکنه مغزی ایسکمیک و افراد سالم برحسب گروه مورد و شاهد در سال ۱۳۸۷

گروه	فولیک اسید		
	شاهد	مورد	جمع
مقادیر کمتر از ۶/۹ ng/ml	۱۴ (۳۵)	۲۳ (۵۷/۵)	۳۷ (۴۶/۲۵)
مقادیر بیشتر از ۶/۹ ng/ml	۲۶ (۶۵)	۱۷ (۴۲/۵)	۴۳ (۵۳/۷۵)
جمع	۴۰ (۱۰۰)	۴۰ (۱۰۰)	۸۰ (۱۰۰)
Pv	۰/۰۴۴		
OR	۲/۵۱۳		
DF	۶/۱۹۸	۱/۰۱۹	

یافته‌ها

در این مطالعه که بروی ۴۰ بیمار مبتلا به سکنه مغزی ایسکمیک به عنوان گروه مورد و ۴۰ فرد سالم به عنوان گروه شاهد مراجعه کننده به کلینیک نورولوژی کاشان در سال ۱۳۸۷ انجام پذیرفت یافته‌های زیر به دست آمد:

میانگین سطح سرمی هموسیستین در بیماران مبتلا به سکنه مغزی ایسکمیک $۱۵/۵۶ \pm ۴/۶۹ \mu\text{mol/dl}$ و در افراد سالم $۱۰/۱۵ \pm ۴/۷ \mu\text{mol/dl}$ بود که از لحاظ آماری اختلاف معناداری بین گروه مورد و شاهد ملاحظه گردید. ($PV < ۰/۰۵$)

میانگین سطح سرمی فولیک اسید در بیماران مبتلا به سکنه مغزی ایسکمیک $۸/۴۰۵ \pm ۵/۳۳ \text{ng/ml}$ و در افراد سالم $۱۰/۸۷ \pm ۸/۰۲ \text{ng/ml}$ بود که از لحاظ آماری اختلاف معناداری بین گروه مورد و شاهد ملاحظه گردید. ($PV < ۰/۰۵$)

میانگین سطح سرمی ویتامین B_{۱۲} در بیماران مبتلا به سکنه مغزی ایسکمیک $۳۸۹/۰۲ \pm ۲۰۸/۰۲ \text{pg/ml}$ و در افراد سالم $۵۲۲/۸۲ \pm ۲۱۸/۳ \text{pg/ml}$ بود که از لحاظ آماری اختلاف معناداری بین گروه مورد و شاهد ملاحظه گردید ($PV < ۰/۰۵$).

بحث و نتیجه گیری

در یک مطالعه ارتباط کاهش فولات، ویتامین B_{۱۲} همراه با ساب تایپ‌های مختلف stroke در میان ۲۶۲۵۶ فرد مذکر بررسی شده

جدول ۳- توزیع فراوانی سطح سرمی هموسیستین سرم در مبتلایان به سکنه مغزی ایسکمیک و افراد سالم مراجعه کننده به مراکز نورولوژی کاشان برحسب گروه مورد و شاهد سال ۱۳۸۷

گروه	هموسیستین		
	شاهد	مورد	جمع
مقادیر کمتر از ۱۵ $\mu\text{mol/dl}$	۳۳ (۸۲/۵)	۱۹ (۴۷/۵)	۵۲ (۶۵)
مقادیر بیشتر از ۱۵ $\mu\text{mol/dl}$	۷ (۱۷/۵)	۲۱ (۵۲/۵)	۲۸ (۳۵)
جمع	۴۰ (۱۰۰)	۴۰ (۱۰۰)	۸۰ (۱۰۰)
Pv	۰/۰۰۱		
OR	۵/۲۱۱		
CI	۱۴/۵۷۰	۱/۸۷۰	

جدول ۴- توزیع فراوانی ویتامین B_{۱۲} در بیماران مبتلا به سکنه مغزی ایسکمیک و افراد سالم مراجعه کننده به مراکز نورولوژی کاشان برحسب گروه مورد و شاهد سال ۱۳۸۷

گروه	VitB _{۱۲}		
	شاهد	مورد	جمع
مقادیر کمتر از ۹۷۰ pg/ml	۳۰	۴۰	۷۰
مقادیر بیشتر از ۹۷۰ pg/ml	۱۰	۰	۱۰
جمع	۴۰ (۱۰۰)	۴۰ (۱۰۰)	۸۰ (۱۰۰)
Pv	۰/۰۰۱		

با مطالعه بر روی ۴۰ نفر از افراد مبتلا به سکنه مغزی ایسکمیک ۲۳ مورد (۵۷/۵) مقادیر طبیعی فولیک اسید داشته و ۱۷ مورد (۴۲/۵) مقادیر بیش از طبیعی داشتند. با بررسی ۴۰ فرد شرکت کننده به عنوان گروه شاهد ۱۴ مورد (۳۵٪) سطح فولیک اسید طبیعی و پائین تر و ۲۶ مورد (۶۵٪) سطح فولیک اسید بالاتر از مقادیر طبیعی داشتند. بنابراین با مطالعه بر روی ۸۰ فرد مبتلا به سکنه مغزی ایسکمیک و سالم میانگین سطح سرمی اسید فولیک در افراد مبتلا به سکنه مغزی ایسکمیک $۸/۴۰۵ \pm ۵/۳۳ \text{ng/ml}$ و افراد سالم $۱۰/۸۷۷ \pm ۸/۰۲ \text{ng/ml}$ و از نظر آماری اختلاف معناداری بین گروه مورد و شاهد ملاحظه گردید. (جدول شماره ۵)

بعد از آنژیوبلاستی انجام شده است (۱۰). در مطالعه‌ای که توسط دکتر Evalonn و همکاران انجام شده است بر روی ۵۵۲۲ مورد از بیماران ۵۵ ساله و بیشتر که دارای بیماری‌های عروقی بودند و تحت رژیم درمانی ۲/۵mg فولیک اسید ۵۰mg ویتامین B_{۱۲} و ۱g ویتامین B_{۱۲} برای مدت ۵ سال قرار گرفتند. سطح سرمی هموسیستئین ۲/۴ واحد در گروه مورد کاهش پیدا کرد اما در گروه شاهد ۰/۸μmol/dL افزایش یافت. اما با توجه به اقدام‌های انجام شده ریسک مرگ ناشی از بیماری‌های عروقی تفاوت قابل ملاحظه‌ای در گروه مورد نداشت و حتی گروه کمی از بیماران متحمل استروک شدند (۱۰). در مطالعه‌ای دیگر که توسط دکتر مهدی تقدسی در سال ۲۰۰۴ بر روی ۴۲ نفر برای گروه مورد و ۲۰ نفر برای گروه کنترل انجام شد، میانگین اسیدفولیک در گروه مورد به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود و میانگین هموسیستئین در گروه مورد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود که با نتایج سایر مطالعات نیز منطبق بود (۱۱). به هر حال با توجه به بالا بودن سطح سرمی هموسیستئین در بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک در مقایسه با افراد سالم و همچنین با توجه به پایین بودن سطح سرمی فولیک اسید و ویتامین B_{۱۲} در بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک در مقایسه با افراد سالم می‌توان نتیجه گرفت که بین سکته مغزی ایسکمیک و افزایش سطح سرمی هموسیستئین و کاهش سطح سرمی فولیک اسید و ویتامین B_{۱۲} ارتباط وجود دارد و از این رابطه می‌توان در امر پیشگیری و درمان مبتلایان به سکته مغزی ایسکمیک سود جست.

که در محدوده سنی ۶۹-۵۰ سال قرار داشتند. با یک پیگیری ۱۳/۶ ساله از سال ۱۹۸۵ تا سال ۲۰۰۴، ۲۰۷۰۲ انفارکتوس مغزی ۳۸۳ مورد ICH (خونریزی داخل مغزی) و ۱۴۶ مورد خونریزی ساب آراکنوئید مشخص شده است (۷). در یک مطالعه انجام شده که سطح پلاسمايي هموسیستئین با افزایش ریسک stroke همراه بوده است ولی کاهش سطح هموسیستئین در این مطالعه randomized سبب ریسک stroke نشده است. در این مطالعه که از سال ۱۹۹۷-۲۰۰۳ انجام شده است برای ۳۶۶۰ فرد که مبتلا به سکته‌های غیرناتوان کننده بودند که از ۵۶ بیمارستان انتخاب شدند تحت درمان دوز بالا ویتامین‌ها در مقایسه با دوز پایین ویتامین‌ها قرار گرفته بودند که متوسط سطح سرمی هموسیستئین در گروه دوز بالا نسبت به دوز پایین، ۲μg، کاهش پیدا کرد و تفاوتی در میزان بروز CVA نداشته است (۸).

افزایش سطح هموسیستئین به عنوان یک فاکتور مستعدکننده انعقادپذیری عروق با افزایش ریسک آترواسکروز بیماری قلبی، CVA و مورتالیتی ناشی از آنها همراه می‌باشد.

استفاده از رژیم فولات، هیپریپریدوکسین، کوبالامین با کاهش متوسط سطح سرمی هموسیستئین سبب کاهش قابل توجهی در عوارض ناشی از سکته مغزی ایسکمیک، عود مجدد انسداد عروقی خواهد شد به طوری که ریسک مرگ ناشی از اختلال‌های عروقی ناشی از هموسیستئین در افراد مصرف کننده ویتامین‌ها ۱/۵٪ در مقایسه با ۲/۵٪ در گروه شاهد بود. این بررسی برای ۵۳۳ بیمار

References

- 1- Walter G, Bradly, Robert B, Daroff, Gelald M, Fenichel, Janicovic J. Neurology in clinical practice, Byutterworth Heinemann. 5th ed. 2007. p. 1165-70, p. 764-68.
- 2- James F, Toole M, malinow R, Liloyd E, Chambless, et al. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke. JAMA 2004;291(51):565-75.
- 3- Giles WH, Kittner SJ, Anda KF, et al. serum folate and risk for ischemic stroke. stroke. 1995;26:1166-70.
- 4- Rose's priepheral Brain. CVA Risk factors. JAMA 2001;285:2481.
- 5- McNulty H, Pentieva K, Hoey L, et al. homocysteines B vitamins and CVA. Cambridge university press (published online). 2008;67:232-7.
- 6- Gottlieb S. reducing homocysteine levels doesnot prevent stroke. British medical journal 2004;328(7435).
- 7- Toole JF, Malinow MR, Chambless LE, Lowering homocysteine in patient with Ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction and death. JAMA 2004;291(5):565-75.
- 8- Durga J. Effects of 3years folic Acid supplementation on cognitive function in older aduls. Lancet 2007;369(9557):208-16.
- 9- Folstein M, Timothy Liu, Inga P, Buel J, Arsenault L. The homecysteine Hypothesis of depression. Am J Psychiatry 2007;164(6):861.
- 10- Liberato S.C, Pinheiro-Sant'Anall H.M. An ontario-wide study of vitB12 serum, folat in relation to plasma homoystein is a preventable public health issue. Rev. Nutr 2006;19(2).
- 11- Mogaddesi M. Comparison of homocystein, vitB12 folicAcid levels between these with and without stroke. Iranian journal of neurology 2005;4(10):39.

Appointment of correlation between stroke and serum level of homocysteine, folic acid and vitamin B₁₂

*Masoud. S. A; MD¹, Koochaki. E; MD², Mousavi. Gh. A.³

Received: 29 Jul 2009

Accepted: 29 Nov 2009

Abstract

Background: A stroke, or cerebrovascular accident (CVA), occurs when blood supply to part of the brain is disrupted, causing brain cells to die. Often by a blood clot or a fatty deposit due to atherosclerosis. CVA is third cause of death in the world and the most common causes of neurologic dysfunctions. There are different risk factors associated with CVA including systolic or diastolic hypertension, hyperlipidemia, smoking, alcohol abuse. Moderately increased concentration of homocysteine without homocystuinaemia associated with increase of atherosclerosis, CVA and over ally mortality. The most common form of hyperhomocysteinemia is genetic. Increased serum level of homocysteine may reflect deficiency of folate, vitB₆ and vitB₁₂.

Materials and Methods: To determine the relationship between serum level of homocysteine, folic acid and vitB₁₂ and CVA this study was done at a case control survey in 2008 in 40 known case of CVA and 40 control cases are selected among the out patient of neurology clinics of neurologist in kashan city. Demographic data and other inhumation (age, sex, ...) match at case and control groupe. 2cc venous blood of each patient tested for serum level of homocysteine folic acid and vitB₁₂ (with HPLC) and of all cases and control classified and analyzed.

Results: Among 40 CVA cases 52/5 female (21cases) 47/5 male (19 cases) and in control groupe 50 female (20 cases) and 50 male (20 cases). The mean of the ages at cases attached was 67/15 and in control groups was 63/5 and all of the cases and controls was 65/32 and there was a not meaningful difference between two groups. In this study the mean of serum level of homocysteine at case attached was 15/56±4/69 µmol/l and in control group was 10/15±4/7 µmol/l And there was meaning full difference between two groups (P<0/05). The mean of serum level of folic acid was 8/405±5/33 ng/ml in case groups was and in control groups 10/87±8/02ng/ml there was meaning full difference between two groupes (P<0.005). The mean of serum level of vitB₁₂ in cases attached was 389.02±208.02 pg/ml and in control groups was 522.82±218.3 pg/ml and there was meaning full difference between two groups (P<0.05).

Conclusions: This study showed correlation between CVA and serum level of homocysteine, folic acid and vitamin B₁₂. It is recommended to conduct prospective studies to evaluate the cause and effect between these supplements and stroke and practical ways of prevention of CVA.

Keywords: Ischemic stroke, Homocysteine, VitB₁₂, Folic acid

1- (*Corresponding Author) Associate Professor, Kashan University of Medical Sciences, Medical Faculty, Dept Of Neurology, Shahid Beheshty Hospital, Kashan, Iran Tel: 0361-5553676 E-mail: masoud_s_a@yahoo.com

2- Assistant Professor, Kashan University of Medical Sciences, Medical Faculty, Dept Of Neurology, Shahid Beheshty Hospital, Kashan, Iran

3- Researcher, Kashan University of Medical Sciences, Health Faculty, Dept of statistics, Kashan, Iran