

بررسی سطح پروفایل چربی خون در مبتلایان به سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک

دکتر محمد سعادت نیا^۱، مریم فیض^۲، سید احسان ضیایی^۳، مهدی حمزه^۳،
الهام قربانی^۳، دکتر عمار حسن زاده کشتلی^۳

خلاصه

مقدمه: سکته مغزی دومین علت مرگ در دنیا است. هدف این مطالعه بررسی سطح پروفایل چربی خون در گروهی از بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک بود.

روش‌ها: این مطالعه در سال ۲۰۰۷ میلادی در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان روی ۲۵۱ بیمار مبتلا به سکته مغزی انجام شد. سطح سرمی تری‌گلیسرید (TG یا Triglyceride)، کلسترول تام (TC یا Total Cholesterol)، کلسترول HDL (High Density Lipoprotein) و کلسترول LDL (Low Density lipoprotein) در نمونه‌ی خون این افراد طی ۲۴ ساعت اول بستری اندازه‌گیری شد. داده‌ها تحت نرم‌افزار SPSS و توسط آزمون‌های Student t-test، Mann-Whitney U و آنالیز شدند.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران $63/10 \pm 69/97$ سال بود. ۲۰۷ بیمار مبتلا به سکته ایسکمیک و ۴۴ بیمار مبتلا به سکته هموراژیک بودند. سطح TG در مبتلایان سکته ایسکمیک از مبتلایان سکته هموراژیک به طور معنی‌داری بالاتر بود ($67/84 \pm 133/91$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مقایسه با $40/92 \pm 112/86$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر). در مبتلایان سکته هموراژیک سطح HDL نسبت به مبتلایان سکته ایسکمیک بالاتر بود ($77/76 \pm 55/43$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مقایسه با $10/52 \pm 39/78$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $P < 0/01$) سطح LDL در مبتلایان سکته هموراژیک نسبت به مبتلایان سکته ایسکمیک بالاتر بود ($45/98 \pm 131/36$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مقایسه با $40/02 \pm 116/94$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $P < 0/05$)، میانگین سطح کلسترول تام دو گروه از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه، در بیماران مبتلا به سکته هموراژیک سطح HDL و LDL نسبت به بیماران مبتلا به سکته ایسکمیک بالاتر و سطح TG در بیماران مبتلا به سکته ایسکمیک نسبت به هموراژیک بالاتر بود.

واژگان کلیدی: سکته مغزی ایسکمیک، سکته مغزی هموراژیک، پروفایل چربی.

مقدمه

که خود، سه زیر گروه خون‌ریزی داخل مغزی (ICH) یا (Intracerebral Hemorrhage)، خون‌ریزی ساب آراکنوئید (SAH یا Subarachnoid Hemorrhage) و خون‌ریزی ساب دورال یا اپی دورال را شامل می‌شود (۲).

سکته مغزی دومین عامل مرگ و میر در جهان است. مطابق آمار اعلام شده از سوی سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۰۵ سکته مغزی باعث مرگ ۵/۷

سکته مغزی سندر می‌است که با شروع حاد نقص نورولوژیک که به مدت بیش از ۲۴ ساعت طول می‌کشد، مشخص می‌شود و ناشی از بروز ضایعه‌ی سیستم عصبی مرکزی در نتیجه‌ی اختلال در جریان خون مغزی است (۱). سکته مغزی ناشی از دو نوع اختلال عروقی است: (۱) ایسکمی (قطع شدن جریان خون در قسمتی از مغز) و (۲) خون‌ریزی یا هموراژیک

^۱ دانشیار، گروه مغز و اعصاب و مرکز تحقیقات علوم اعصاب اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ دانشجوی پزشکی، کمیته پژوهش‌های دانشجویان، دانشکده‌ی پزشکی اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۳ پزشک عمومی، پژوهشگر، معاونت تحقیقات و فناوری و عضو کمیته‌ی پژوهش‌های دانشجویان، دانشکده‌ی پزشکی اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

Email: hasanzadeh@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر عمار حسن زاده کشتلی

اشاره کرده‌اند (۲۴-۲۰). ارتباط میان سطح کلسترول HDL سرم و انواع سکته‌ی مغزی نیز چندان مشخص نیست (۱۶). با این حال برخی مطالعات بر نقش ترکیبات مهارکننده‌ی HMG-CoA Reductase که پایین آورنده‌ی چربی خون هستند، در کاهش بروز سکته‌ی مغزی تأکید دارند (۲۶-۲۵). در مطالعه‌ی حاضر به بررسی پروفایل چربی در مبتلایان به سکته‌ی مغزی ایسکمیک و هموراژیک پرداختیم.

روش‌ها

در این مطالعه‌ی مقطعی، که در مدت ۱ سال (۱۱ دی ماه ۱۳۸۶ تا ۱۰ دی ماه ۱۳۸۷) انجام شد، بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی ایسکمیک و هموراژیک مراجعه کننده به بیمارستان الزهراء (س) اصفهان، به ترتیب مراجعه، مورد مطالعه قرار گرفتند. سپس افرادی که تشخیص سکته‌ی ایسکمیک یا هموراژیک در پرونده‌ی آن‌ها ثبت شده بود و پروفایل چربی در آن‌ها اندازه‌گیری شده و در پرونده موجود بود، انتخاب شدند. افرادی که اطلاعات مذکور در پرونده‌های آن‌ها درج نشده بود و یا سابقه‌ی سکته‌ی مغزی قبلی، بیماری‌های اتوایمیون، بیماری‌های انسدادی مزمن ریه، عفونت اخیر و بدخیمی داشتند از مطالعه خارج گردیدند. در این مطالعه فرمی برای وارد کردن اطلاعات پرونده‌ی بیماران طراحی شد و مجریان طرح با حضور یافتن در واحد بایگانی بیمارستان با بررسی پرونده‌های این بیماران اطلاعات مورد نیاز (اطلاعات دموگرافیک فرد و پروفایل چربی‌های وی) را وارد فرم‌ها کردند. تشخیص سکته‌ی ایسکمیک و یا هموراژیک در پرونده‌ی بیماران با توجه به شرح حال، معاینه و یافته‌های رادیولوژیک اعم از سی‌تی اسکن و MRI

میلیون نفر شده است که معادل ۹/۹ درصد از آمار مرگ و میر جهانی در این سال است. اغلب موارد مرگ و میر ناشی از سکته‌ی مغزی در کشورهای با درآمد کم یا متوسط رخ می‌دهد (۳). هر چند آمار دقیقی از بروز و شیوع سکته‌ی مغزی در اصفهان در دسترس نیست، طبق مطالعه‌ای که نتایج آن به تازگی منتشر شده است، میزان پذیرش و بستری این بیماران در اصفهان در حال افزایش است و این مسأله می‌تواند به خاطر افزایش بروز سکته‌ی مغزی باشد (۴).

عوامل خطر بروز سکته‌ی مغزی را می‌توان به دو دسته‌ی کلی غیر قابل تغییر (سن، جنس، نژاد و عوامل ارثی) و قابل تغییر (فشارخون، سیگار، دیابت ملیتوس و هایپرلیپیدمی) تقسیم‌بندی کرد (۲). فشارخون بالا به عنوان مهم‌ترین عامل خطر برای بروز سکته‌ی مغزی شناخته شده است (۸-۵)، که شیوع آن با افزایش سن زیاد می‌شود. حدود ۶۰ درصد جمعیت دنیا در معرض ابتلای به فشارخون هستند (۲) و بر اساس مطالعات قبلی ارتباط مستقیمی بین سکته‌ی مغزی (اعم از هموراژیک یا ایسکمیک) و میزان فشارخون وجود دارد (۸-۵). همچنین مطالعات هم‌گروهی بر نقش مستقل دیابت ملیتوس در بروز سکته‌ی مغزی تأکید دارند (۱۱-۹) اما در مطالعات مختلف نقش دیابت در بروز سکته‌ی مغزی بین مردان و زنان متفاوت بوده است (۱۳-۱۲). هیپر لیپیدمی یک عامل خطر بارز برای بیماری‌های ایسکمیک قلبی است (۱۴). با این حال هنوز در مورد ارتباط هیپرلیپیدمی با سکته‌ی مغزی اختلاف نظر وجود دارد (۱۶-۱۴). برای مثال برخی مطالعات به نقش حفاظتی کلسترول بالا در جلوگیری از ICH (۱۹-۱۷) و برخی مطالعات به نقش کلسترول بالا به عنوان یک عامل خطر در ایجاد ICH

ثبت شده بود. با این حال کلیه‌ی اطلاعات بیماران و تشخیص نوع بیماری با بررسی مجدد پرونده‌ها توسط متخصص داخلی اعصاب تأیید شد.

در این بیمارستان سنجش چربی‌های سرم برای تمام افراد مبتلا در روز اول بستری در وضعیت ناشتا و با استفاده از دستگاه Autoanalyser Hitachi 707 انجام شد. برای تعیین میزان کلسترول LDL از فرمول زیر استفاده شد:

$$LDL\ cholesterol = Total\ cholesterol - HDL\ cholesterol - \frac{TG}{5} \text{ (mg/dl)}$$

پس از جمع‌آوری اطلاعات، این اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) و با استفاده از آزمون‌های آماری Student t-test (در صورت طبیعی بودن توزیع متغیر مورد بررسی) و Mann-Whitney U (در صورت طبیعی نبودن توزیع متغیر مورد بررسی) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. طبیعی بودن توزیع متغیرهای کمی پیوسته با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov مورد بررسی قرار گرفت. P کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌دار آماری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

طی مدت مطالعه، آزمایشات مربوط به پروفایل چربی روی ۲۵۱ بیمار مبتلا به سکنه‌ی مغزی انجام شد. ۲۰۷ نفر از این بیماران مبتلا به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک (۱۰۴ نفر مرد و ۱۰۳ نفر زن) و ۴۴ بیمار مبتلا به سکنه‌ی مغزی هموراژیک بودند (۲۵ نفر مرد و ۱۹ نفر

زن). میانگین سنی افراد مورد مطالعه در دو گروه ایسکمیک و هموراژیک به ترتیب $10/69 \pm 70/16$ و $10/45 \pm 69/09$ سال بود که از نظر آماری تفاوت آن‌ها معنی‌دار نبود.

سطح تری‌گلیسرید در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک بیشتر از سطح آن در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی هموراژیک بود. بیماران مبتلا به سکنه‌ی مغزی هموراژیک در مقایسه‌ی با مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک سطح بالاتر کلسترول HDL را داشتند. میانگین کلسترول LDL در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی هموراژیک بالاتر از میانگین آن در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک بود. میانگین کلسترول تام در دو گروه از نظر آماری تفاوت معنی‌دار نداشت (جدول ۱).

جدول شماره‌ی ۲ مقایسه‌ی سطوح پروفایل چربی سرم بیماران مبتلا به سکنه‌ی مغزی هموراژیک و سکنه‌ی مغزی ایسکمیک را به تفکیک جنس نشان می‌دهد. چنانچه مشاهده می‌شود در مردان میانگین کلسترول تام سرم در بیماران مبتلا به سکنه‌ی مغزی هموراژیک بالاتر از میانگین آن در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک بود. همچنین در زن‌ها، میانگین تری‌گلیسرید سرم در بیماران مبتلا به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک بالاتر از میانگین آن در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی هموراژیک بود. با این حال در زنان میانگین کلسترول HDL در بیماران مبتلا به سکنه‌ی مغزی هموراژیک بالاتر از میانگین آن در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک بود.

جدول ۱. میانگین سطح پروفایل چربی در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک و هموراژیک

متغیر	سکنه‌ی هموراژیک میانگین \pm انحراف معیار	سکنه‌ی ایسکمیک میانگین \pm انحراف معیار	P value
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	$52/77 \pm 198/14$	$45/72 \pm 184/17$	$0/05 >$
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	$40/92 \pm 112/86$	$67/84 \pm 133/91$	$0/01 <$
HDL کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	$77/76 \pm 55/43$	$10/52 \pm 39/78$	$0/01 <$
LDL کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	$45/98 \pm 131/36$	$40/02 \pm 116/94$	$0/05 <$

جدول ۲. میانگین سطح پروفایل چربی در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک و هموراژیک به تفکیک جنس

متغیر	جنس (تعداد)	سکنه‌ی هموراژیک انحراف معیار ± میانگین	سکنه‌ی ایسکمیک انحراف معیار ± میانگین	P value
کلسترول تام (میلی گرم در دسی لیتر)	مرد (۱۲۹)	۱۹۴/۴۸ ± ۳۷/۰۶	۱۷۵/۲۳ ± ۳۷/۰۴	< ۰/۰۵
	زن (۱۲۲)	۲۰۲/۹۵ ± ۴۷/۶۱	۱۹۳/۱۹ ± ۵۱/۶۹	> ۰/۰۵
تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)	مرد (۱۲۹)	۱۱۰/۸۰ ± ۳۸/۷۷	۱۲۱/۰۲ ± ۵۴/۱۸	> ۰/۰۵
	زن (۱۲۲)	۱۱۵/۵۸ ± ۴۴/۵۲	۱۴۶/۹۲ ± ۷۷/۴۰	< ۰/۰۵
HDL کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	مرد (۱۲۹)	۴۰/۶۴ ± ۱۱/۴۸	۳۸/۴۶ ± ۱۰/۲۳	> ۰/۰۵
	زن (۱۲۲)	۷۴/۸۹ ± ۱۱۶/۴۷	۴۱/۱۱ ± ۱۰/۶۹	< ۰/۰۱
LDL کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	مرد (۱۲۹)	۱۳۰/۶۴ ± ۴۹/۱۶	۱۱۱/۹۰ ± ۳۰/۳۹	> ۰/۰۵
	زن (۱۲۲)	۱۳۲/۳۲ ± ۴۲/۷۵	۱۲۱/۹۲ ± ۴۷/۳۰	> ۰/۰۵

بحث

در این مطالعه سطح کلسترول LDL و کلسترول HDL در افراد مبتلا به سکنه‌ی مغزی هموراژیک در مقایسه‌ی با مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک بالاتر بود. همچنین میانگین تری گلیسرید در بیماران مبتلا به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک بالاتر از میانگین آن در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی هموراژیک بود. میانگین سنی هر دو گروه مبتلا به سکنه‌ی ایسکمیک و هموراژیک بیشتر از ۶۹ سال بود. سکنه‌ی مغزی بیشتر در سنین میان‌سالی و پیری رخ می‌دهند و سن بالا به عنوان یک عامل خطر در بروز این سکنه‌ها مطرح است (۲۷).

در مطالعه‌ی حاضر میانگین کلسترول تام در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی هموراژیک بیشتر از مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک بود که البته از نظر آماری معنی‌دار نبود. این یافته بر خلاف مطالعات انجام شده در این زمینه است که کلسترول تام پایین با افزایش خطر سکنه‌ی هموراژیک و کاهش سکنه‌ی ایسکمیک مرتبط بوده است (۲۸). در یک مطالعه‌ی آینده‌نگر در ژاپن سطح پایین کلسترول با افزایش خطر سکنه‌ی هموراژیک همراه بود (۲۹). در مطالعه‌ی که در بیرجند انجام شد میانگین کلسترول تام در مبتلایان به سکنه‌ی

مغزی ایسکمیک بیشتر از مبتلایان به سکنه‌ی مغزی هموراژیک بود (۳۰). مطالعه‌ی دیگر در دانمارک نشان داد که سطوح بالاتر کلسترول تام با سکنه‌ی مغزی ایسکمیک مرتبط است (۳۱). با این حال مطالعه‌ی در بنگلادش نشان داد که میانگین کلسترول تام در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی هموراژیک اندکی بیشتر از میزان آن در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک است که مانند مطالعه‌ی ما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (۳۲). همچنین سه مطالعه‌ی دیگر نشان دادند که میانگین کلسترول تام در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی هموراژیک و ایسکمیک با هم تفاوتی ندارند (۳۳-۳۵). در مطالعه‌ی حاضر میانگین کلسترول تام سرم در هر دو گروه بیماران در محدوده‌ی طبیعی بود که این یافته مانند مطالعات انجام شده در بنگلادش و بیرجند است (۳۰، ۳۲). با این حال این یافته در تناقض با یافته‌ی مطالعه‌ی انجام شده در دانمارک است (۳۱). این موضوع را می‌توان به تفاوت در رژیم غذایی کشورهای غربی با رژیم غذایی موجود در کشورهای در حال توسعه نسبت داد.

چنانچه اشاره شد در مطالعه‌ی حاضر افراد مبتلا به سکنه‌ی مغزی هموراژیک در مقایسه‌ی با مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک سطوح بالاتر کلسترول LDL

را داشتند. مطالعه‌ی انجام شده در بنگلادش نشان داد که علی‌رغم افزایش اندک کلسترول LDL در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی هموراژیک این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (۳۲). در مطالعه‌ی انجام شده در بیرجند و برخی مطالعات دیگر اختلافی در سطوح کلسترول LDL در دو گروه مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک و هموراژیک مشاهده نشد (۳۳-۳۵، ۳۰). با این حال مطالعه‌ی در کوبا نشان داد که سطوح بالاتر کلسترول LDL با افزایش ریسک سکنه‌ی مغزی ایسکمیک همراه است (۳۶).

در مطالعه‌ی حاضر سطح کلسترول HDL بیماران مبتلا به سکنه‌ی هموراژیک بالاتر از بیماران مبتلا به سکنه‌ی ایسکمیک بود. این یافته منطبق بر مطالعه‌ی انجام شده در بیرجند است (۳۰). به نظر می‌رسد سطوح بالای کلسترول HDL با کاستن از شدت پدیده‌ی آترواسکلروز بتواند خطر سکنه‌ی ایسکمیک را کاهش دهد، ولی در مقابل به دلیل کاهش مقاومت عروقی با افزایش احتمال سکنه‌ی هموراژیک همراه است (۳۰). در مطالعه‌ی دیگر در ژاپن بر روی ۶۰ بیمار مبتلا به سکنه‌ی ایسکمیک، سطح کلسترول HDL به طور مشخصی پایین بود (۳۷). مطالعات انجام شده در بنگلادش و مناطق دیگر اختلاف معنی‌داری در میانگین کلسترول HDL در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک و هموراژیک نشان ندادند (۳۲-۳۴).

در مطالعه‌ی حاضر میانگین تری‌گلیسرید در بیماران مبتلا به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک بالاتر از میزان آن در مبتلایان به سکنه‌ی مغزی هموراژیک بود. شایان ذکر

است وقتی این مقایسه به تفکیک جنس انجام شد، این اختلاف تنها در زنان از نظر آماری معنی‌دار بود. این یافته بر خلاف مطالعات دیگر است که اختلافی در میانگین تری‌گلیسرید در بیماران مبتلا به سکنه‌ی مغزی ایسکمیک و هموراژیک گزارش نکرده بودند (۳۵-۳۰). با این حال مطالعه‌ی آینده‌نگر نشان داده است که کاهش تری‌گلیسرید با افزایش خطر سکنه‌ی مغزی هموراژیک و کاهش خطر سکنه‌ی مغزی ایسکمیک در مردان و زنان همراه است (۳۸).

چنانچه در مطالعه‌ی حاضر نشان داده شد افزایش کلسترول HDL و کلسترول LDL با سکنه‌ی مغزی هموراژیک و افزایش تری‌گلیسرید با سکنه‌ی مغزی ایسکمیک در ارتباط بود. با این حال به نظر می‌رسد با وجود نتایج ضد و نقیض در مطالعات مختلف، تعیین ارتباط میان چربی‌های خون با انواع سکنه‌ی مغزی نیازمند پژوهش‌های بیشتر باشد. انجام مطالعه‌ی دیگر با حجم نمونه‌ی بیشتر و وارد کردن یک گروه کنترل برای بررسی‌های دقیق‌تر می‌تواند تا حدودی راه‌گشا باشد. با این حال در صورت امکان انجام مطالعه‌ی هم‌گروهی می‌تواند یافته‌های قابل استنادتری ارائه کند.

تشکر و قدردانی

این مطالعه با حمایت مالی معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و به عنوان یکی از پروژه‌های برنامه‌ی «تربیت پژوهشگر» این دانشگاه انجام شد. همچنین بر خود لازم می‌دانیم تا از متولیان این برنامه در کمیته‌ی پژوهش‌های دانشجویان دانشکده‌ی پزشکی قدردانی کنیم.

References

1. Zhang X, Sun Z, Zhang X, Zheng L, Liu S, Xu C, et al. Gender differences in blood lipids and the risk of ischemic stroke among the hyperten-

sive adults in rural China. *Neurol India* 2007; 55(4): 338-42.
2. Hennerici Michael G. *Stroke*. Elsevier, Phila

- delphia; 2005.
3. World Health Organization. WHO STEPS stroke manual: the WHO STEP wise approach to stroke surveillance. Geneva: WHO; 2006.
 4. Oveisgharan S, Sarrafzadegan N, Shirani S, Hosseini S, Hasanzadeh P, Khosravi A. Stroke in Isfahan, Iran: hospital admission and 28-day case fatality rate. *Cerebrovasc Dis* 2007; 24(6): 495-9.
 5. Neaton JD, Wentworth DN, Cutler J, Stamler J, Kuller L. Risk factors for death from different types of stroke. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Ann Epidemiol* 1993; 3(5): 493-9.
 6. Jamrozik K, Broadhurst RJ, Anderson CS, Stewart-Wynne EG. The role of lifestyle factors in the etiology of stroke. A population-based case-control study in Perth, Western Australia. *Stroke* 1994; 25(1): 51-9.
 7. Juvela S, Hillbom M, Palomaki H. Risk factors for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26(9): 1558-64.
 8. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van GJ. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1996; 27(3): 544-9.
 9. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22(3): 312-8.
 10. Barrett-Connor E, Khaw KT. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? *Am J Epidemiol* 1988; 128(1): 116-23.
 11. Kuller LH, Dorman JS, Wolf PA. Cerebrovascular disease and diabetes. Bethesda, Maryland: National institutes of Health; 1985.
 12. Lindgard B, Hillbom M. Associations between brain infarction, diabetes and alcoholism: observations from the Gothenburg population cohort study. *Acta Neurol Scand* 1987; 75(3): 195-200.
 13. Davis PH, Dambrosia JM, Schoenberg BS, Schoenberg DG, Pritchard DA, Lilienfeld AM, et al. Risk factors for ischemic stroke: a prospective study in Rochester, Minnesota. *Ann Neurol* 1987; 22(3): 319-27.
 14. Shahar E, Chambless LE, Rosamond WD, Boland LL, Ballantyne CM, McGovern PG, et al. Plasma lipid profile and incident ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Stroke* 2003; 34(3): 623-31.
 15. Leppala JM, Virtamo J, Fogelholm R, Albanes D, Heinonen OP. Different risk factors for different stroke subtypes: association of blood pressure, cholesterol, and antioxidants. *Stroke* 1999; 30(12): 2535-40.
 16. Shinkawa A, Ueda K, Hasuo Y, Kiyohara Y, Fujishima M. Seasonal variation in stroke incidence in Hisayama, Japan. *Stroke* 1990; 21(9): 1262-7.
 17. Yano K, Reed DM, MacLean CJ. Serum cholesterol and hemorrhagic stroke in the Honolulu Heart Program. *Stroke* 1989; 20(11): 1460-5.
 18. Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, Donnan GA. Risk factors for cerebral hemorrhage in the era of well-controlled hypertension. Melbourne Risk Factor Study (MERFS) Group. *Stroke* 1996; 27(11): 2020-5.
 19. Giroud M, Creisson E, Fayolle H, Andre N, Becker F, Martin D, et al. Risk factors for primary cerebral hemorrhage: a population-based study-the Stroke Registry of Dijon. *Neuroepidemiology* 1995; 14(1): 20-6.
 20. Gonzalez-Duarte A, Cantu C, Ruiz-Sandoval JL, Barinagarrementeria F. Recurrent primary cerebral hemorrhage: frequency, mechanisms, and prognosis. *Stroke* 1998; 29(9): 1802-5.
 21. Okumura K, Iseki K, Wakugami K, Kimura Y, Muratani H, Ikemiya Y, et al. Low serum cholesterol as a risk factor for hemorrhagic stroke in men: a community-based mass screening in Okinawa, Japan. *Jpn Circ J* 1999; 63(1): 53-8.
 22. Segal AZ, Chiu RI, Eggleston-Sexton PM, Beiser A, Greenberg SM. Low cholesterol as a risk factor for primary intracerebral hemorrhage: A case-control study. *Neuroepidemiology* 1999; 18(4): 185-93.
 23. Iribarren C, Jacobs DR, Sadler M, Claxton AJ, Sidney S. Low total serum cholesterol and intracerebral hemorrhagic stroke: is the association confined to elderly men? The Kaiser Permanente Medical Care Program. *Stroke* 1996; 27(11): 1993-8.
 24. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360(9326): 7-22.
 25. Woo D, Kissela BM, Khoury JC, Sauerbeck LR, Haverbusch MA, Szaflarski JP, et al. Hypercholesterolemia, HMG-CoA reductase inhibitors, and risk of intracerebral hemorrhage: a case-control study. *Stroke* 2004; 35(6): 1360-4.
 26. Walker AE, Robins M, Weinfeld FD. The National Survey of Stroke. Clinical findings. *Stroke* 1981; 12(2 Pt 2 Suppl 1): I13-I44.
 27. Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin* 2008; 26(4): 871-95, vii.
 28. Blood pressure, cholesterol, and stroke in eastern Asia. Eastern Stroke and Coronary Heart Disease Collaborative Research Group. *Lancet* 1998; 352(9143): 1801-7.
 29. Okumura K, Iseki K, Wakugami K, Kimura Y, Muratani H, Ikemiya Y, et al. Low serum cholesterol as a risk factor for hemorrhagic stroke in men: a community-based mass screening in Okinawa, Japan. *Jpn Circ J* 1999; 63(1): 53-8.
 30. Mortazavi Moghaddam SGh, Ghandhari K, Saadatjoo Ar. Comparison of serum lipid level in ischemic

- ic and hemorrhagic stroke. The Journal of Qazvin University of Medical Sciences 2004; 32: 30-5.
31. Lindenstrom E, Boysen G, Nyboe J. Influence of total cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, and triglycerides on risk of cerebrovascular disease: the Copenhagen City Heart Study. *BMJ* 1994; 309(6946): 11-5.
 32. Dey SK, Ahmed S, Rahman KM, Uddin MJ, Alam MR, Bhattacharjee M, et al. Lipid profile among ischemic and haemorrhagic stroke patients. *Mymensingh Med J* 2010; 19(2): 176-80.
 33. Sulehria BS, Asrar A, Qureshi IH. Comparison of lipid profile in thrombotic and haemorrhagic stroke patients. *Ann King Edward Med Coll* 2005; 11(4): 482-4.
 34. Ogunrin OA, Unuigbo E. Serum lipids in patients with stroke--a cross-sectional case-control study. *J Natl Med Assoc* 2008; 100(9): 986-90.
 35. Hoque MM, Sultana P, Arslan MI. Lipoprotein -- an independent risk factor for CVD. *Mymensingh Med J* 2005; 14(2): 136-40.
 36. Gonzalez S, Fernandez O, Fernandez R, Menendez C, Maza J, Gonzalez-Quevedo A, et al. Association between Blood Lipids and Types of Stroke. *MEDICC Rev* 2008; 10(2): 27-32.
 37. Nonaka N, Matsukado Y, Oribe Y, Sano Y, Ito Y, Kuratsu J, et al. [Lipids metabolism of the patients with subarachnoid hemorrhage due to ruptured intracranial aneurysm, in comparison with other cerebrovascular diseases]. *No To Shinkei* 1984; 36(4): 389-95.
 38. Bonaventure A, Kurth T, Pico F, Barberger-Gateau P, Ritchie K, Stapf C, et al. Triglycerides and risk of hemorrhagic stroke vs. ischemic vascular events: The Three-City Study. *Atherosclerosis* 2010; 210(1): 243-8.

Lipid Profile in Patients with Ischemic and Hemorrhagic Stroke

Mohammad Saadatnia MD¹, Maryam Feiz², Seyyed Ehsan Ziaei², Mahdi Hamzeh²,
Elham Ghorbani², Ammar Hassanzadeh Keshteli MD³

Abstract

Background: Globally, stroke is the second leading cause of death. The aim of the present study was to determine the lipid profile in a group of Iranian patients with ischemic and hemorrhagic stroke.

Methods: This study was performed in Alzahra University Hospital (Isfahan, Iran) in 2007. We included subjects with proved ischemic and hemorrhagic stroke. Blood samples were drawn within 24 h of admission for measurement of triglycerides (TG), total cholesterol (TC), high-density lipoprotein (HDL)-cholesterol, and low-density lipoprotein (LDL)-cholesterol. Data were analyzed by Student t-test and Mann-Whitney U test.

Findings: Two hundred and fifty one patients were included (129 Men and 122 women). Mean age was 69.97 ± 10.63 years. There were 207 patients with ischemic stroke and 44 cases of hemorrhagic stroke. TG was higher in patients with ischemic stroke than in cases with hemorrhagic stroke (133.91 ± 67.84 mg/dl vs. 112.86 ± 40.92 mg/dl, $P < 0.01$). Patients with hemorrhagic stroke had higher levels of HDL than ones with ischemic stroke (55.43 ± 77.76 mg/dl vs. 39.78 ± 10.52 mg/dl, $P < 0.01$). LDL was higher in patients with hemorrhagic stroke than in cases with ischemic stroke (131.36 ± 45.98 mg/dl vs. 116.94 ± 40.02 mg/dl, $P < 0.05$). Mean TC did not differ significantly in two groups of patients.

Conclusion: According to the present study patients with hemorrhagic stroke have higher HDL and LDL levels than ones with ischemic stroke. In contrast, TG is found to be higher in ischemic stroke cases than patients with hemorrhagic stroke.

Keywords: Ischemic stroke, Hemorrhagic stroke, Lipid profile.

¹ Associate Professor, Department of Neurology, School of Medicine and Isfahan Neurosciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

² Medical Student, Medical Students Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

³ General Practitioner, Researcher, Vice Chancellery for Research and Technology and Medical Students Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Corresponding Author: Ammar Hassanzadeh Keshteli MD, Email: hasanzadeh@med.mui.ac.ir