

ویتامین D و سگته مغزی ایسکمیک

دکتر فرهاد ایرانمنش^۱ دکتر فرانک گدري^۲

^۱ دانشیار گروه داخلی، ^۲ پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

مجله پزشکی هرمزگان سال پانزدهم شماره سوم پاییز ۹۰ صفحات ۱۸۳-۱۷۸

چکیده

مقدمه: سگته مغزی شایع‌ترین بیماری مغز و اعصاب محسوب می‌گردد. این بیماری سبب کاهش تراکم استخوان، اختلال هموستاز کلسیم و افزایش شکستگی هیپ می‌گردد. برخی از مطالعات اخیر بیانگر تأثیرات متقابل ویتامین D و سگته و ایجاد این عوارض در بیماران مبتلا می‌باشند. هدف از این مطالعه تعیین سطح سرمی ویتامین D در فاز حاد بیماران مبتلا به سگته مغزی ایسکمیک بود.

روش کار: در این مطالعه مقطعی، سطح سرمی ویتامین D مربوط به ۴۴ بیمار که برای اولین بار با تشخیص سگته مغزی ایسکمیک بستری شده بودند، اندازه‌گیری گردید. برای مقایسه، ۴۴ فرد سالم که از نظر سنی و جنسی مشابه بودند، انتخاب شدند. نتایج بدست آمده با نرم‌افزار SPSS 15 و آزمونهای ANOVA و T-test تجزیه و تحلیل گردید.

نتایج: ۲۲ نفر در هر گروه مرد و مابقی زن بودند. میانگین و انحراف معیار سنی افراد گروه مورد و شاهد برابر $61/7 \pm 13/4$ بود. میانگین سطح سرمی ویتامین D در گروه مورد $1/1 \pm 7/33$ و در گروه شاهد $19/05 \pm 5/28$ بود. هیچ تفاوت معنی‌داری بین میانگین سطح سرمی ویتامین D در گروههای مورد و شاهد وجود نداشت. همچنین هیچ تفاوت معنی‌داری بین میانگین سطح سرمی ویتامین D برحسب سن و جنس دیده نشد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه تفاوتی در میزان ویتامین D بیماران مبتلا به سگته مغزی ایسکمیک حاد و گروه کنترل نشان نداد.

کلیدواژه‌ها: ویتامین D - سگته مغزی - ایسکمیک

نویسنده مسئول:
دکتر فرهاد ایرانمنش
دانشکده پزشکی دانشگاه علوم
پزشکی کرمان
کرمان - ایران
تلفن: ۰۹۸ ۹۱۲ ۱۹۱ ۴۲۹۰
پست الکترونیکی:
fpp_farhad@yahoo.com

دریافت مقاله: ۸۷/۱۱/۱۱ اصلاح نهایی: ۸۹/۱۲/۱۰ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۳/۰

مقدمه:

سگته مغزی شایع‌ترین، مرگ‌آورترین و در عین حال پرعارضه‌ترین بیماری مغز و اعصاب محسوب می‌گردد (۱). بخش عمده‌ای از بیماران متعاقب سگته دارای عوارض حرکتی می‌باشند که شامل محدودیت حرکتی در یک یا تعداد بیشتری از اندام‌ها می‌باشد. شکستگی مفصل هیپ یکی از شایع‌ترین عوارض سگته مغزی بوده و در تحقیقات انجام شده ۱۵٪ موارد شکستگی هیپ ناشی از سگته مغزی می‌باشد که در ۷۹٪ موارد در سمت دچار اختلال حرکتی می‌باشند (۲). پوکی استخوان ایجاد شده در سمت فلج، عدم تعادل ناشی از سگته یا تغییرات متابولیسم کلسیم و ویتامین D ممکن است در ایجاد این عارضه

دخیل باشند (۲،۳). برخی از بررسی‌ها نشان می‌دهند که پس از گذشت مدتی از سگته در سمت فلج کاهش تراکم استخوانی بوجود می‌آید که این عارضه سبب بروز بیشتر شکستگی در موارد ضربه می‌گردد و می‌توان با مکمل‌های غذایی به پیشگیری از این عارضه کمک نمود (۴). بررسی‌های بعدی بیانگر این یافته هستند که در پیگیری‌های طولانی مدت بیماران زنده مانده از سگته مغزی، کاهش میزان ویتامین D و دانسیته استخوانی وجود دارد. چنانکه در بررسی در یک دوره دو ساله در ژاپن، بیماران دچار سگته در مقایسه با گروه کنترل، کاهش شدید میزان ویتامین D داشتند، این میزان در ۹۵٪ بیماران سرپایی و ۹۸٪ بیماران بستری دیده شد (۲). به نظر می‌رسد که در بیماران مبتلا به

$P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه رفسنجان تأیید شده بود.

نتایج:

در این مطالعه کل جامعه آماری ۸۸ نفر بود که ۴۴ نفر در گروه مورد و ۴۴ نفر در گروه شاهد قرار گرفتند و در هر گروه ۵۰٪ جمعیت مرد و ۵۰٪ جمعیت زن بودند. در هر دو گروه میانگین سنی ۶۶/۵ با انحراف معیار ۱۳/۴ و دامنه سنی ۳۳ تا ۹۳ سال بود.

جدول شماره ۱- میانگین میزان سطح ویتامین D در دو گروه

مورد و شاهد			
گروه	تعداد	میانگین و انحراف معیار سطح ویتامین D	نتیجه آزمون T
مورد	۴۴	$18/1 \pm 7/33$	$P=0/24$
شاهد	۴۴	$19/04 \pm 5/28$	

جدول شماره ۲- میانگین میزان سطح ویتامین D در گروه مورد

و شاهد بر حسب جنس			
گروه	جنس	تعداد	میانگین و انحراف معیار سطح ویتامین D
مورد	مرد	۲۲	$18/40 \pm 7/40$
	زن	۲۲	$17/75 \pm 7/40$
شاهد	مرد	۲۲	$20 \pm 4/56$
	زن	۲۲	$19/09 \pm 5/98$

جدول شماره ۳- میانگین میزان سطح ویتامین D در گروه مورد

و شاهد بر حسب سن			
گروه	جنس	تعداد	میانگین و انحراف معیار سطح ویتامین D
مورد	زیر ۵۰ سال	۹	$17/22 \pm 4/8$
	۵۰-۷۰ سال	۱۴	$19/28 \pm 6/1$
	بالای ۷۰ سال	۲۱	$17/64 \pm 7/55$
	کل	۴۴	$18/07 \pm 7/33$
شاهد	زیر ۵۰ سال	۹	$23/50 \pm 3/76$
	بین ۵۰ تا ۷۰ سال	۱۴	$18 \pm 5/20$
	بالای ۷۰ سال	۲۱	$18/89 \pm 5/24$
	کل	۴۴	$19/04 \pm 5/28$

سکتة مغزی حاد نیز میزان ویتامین D دچار اختلال باشد. تنها مطالعه انجام شده در این زمینه در انگلستان در سال ۲۰۰۶ بوده است که در این مطالعه در بیماران مبتلا کاهش این ویتامین دیده شده است (۳). با توجه به موارد فوق و محدودیت انجام تحقیقات فعلی و فقدان اطلاعات کافی در این زمینه (۵) و همچنین قابل کنترل بودن کمبود ویتامین D و توانایی کاهش عوارض سکتة با استفاده از مکمل‌های غذایی (۶،۷) بران شدیم که به تعیین سطح ویتامین D در فاز حاد بیماران مبتلا به سکتة مغزی بپردازیم.

روش کار:

این مطالعه بصورت مقطعی در مرکز آموزشی درمانی حضرت علی ابن ابیطالب (ع) رفسنجان در سال ۱۳۸۷ انجام شد. برای بیماران با شک بالینی سکتة مغزی پس از معاینه توسط متخصص مغز و اعصاب MRI مغزی انجام و موارد سکتة مغزی ایسکمیک وارد مطالعه شدند. در صورت لزوم از عکسبرداری با ماده کنتراست جهت تأیید تشخیص کمک گرفته شد. موارد مشکوک از مطالعه حذف شدند. برای کلیه بیماران آزمایشات شمارش گلبول سفید قند ناشتا اوره، کراتینین، تستهای کبدی و سرعت رسوب گلبول قرمز انجام و در صورت اختلال، آن مورد از مطالعه حذف می‌گردید. روش نمونه‌گیری غیراحتمالی آسان و همه بیماران برای اولین بار دچار سکتة مغزی شده و دارای اختلال سیستم حرکتی بودند. برای گروه شاهد از افراد با خصوصیات دموگرافیک مشابه که به بخش اورژانس با شکایت ترومای بسته اندام مراجعه کرده بودند، استفاده شد. هیچکدام از افراد دو گروه سابقه بیماری زمینه‌ای مخصوصاً بیماری استخوانی، روماتیسمی، شکستگی هیپ، کبدی، کلیوی و نقص حرکتی نداشته و تحت درمان داروی خاص و یا مکمل‌های ویتامینی و کلسیم نبودند. نمونه خون بیماران در هفته اول شروع بیماری گرفته شده و سطح سرمی ویتامین D (متابولیت ۲۵ هیدروکسی) با روش الکتروکمی لومینسانس با دستگاه الکسیس مارک هیتاچی در دو گروه اندازه‌گیری شد. نتایج آزمایشگاهی بدست آمده با اطلاعات دموگرافیک در پرسشنامه ثبت و اطلاعات وارد نرم‌افزار SPSS 15 شده و با استفاده از آزمونهای ANOVA و T-test مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. سطح معنی‌دار آماری

بحث و نتیجه‌گیری:

سکتة مغزی با وفور زیاد، مرگ و میر و عوارض جسمی و روحی فراوان در صدر بیماریهای مغز و اعصاب قرار می‌گیرد. (۱). بررسی‌های گوناگون بیانگر تأثیرات متقابل هورمونهای بدن و سکتة مغزی می‌باشند. یکی از این هورمونها که اخیراً مورد توجه قرار گرفته است، ویتامین D می‌باشد که با سیستم اسکلتی و حرکتی بدن ارتباط دارد. اختلالات حرکتی در بخش عمده‌ای از بیماران متعاقب سکتة روی می‌دهد که به اشکال متفاوت مثل درگیری یک، دو و یا چند اندامی می‌باشد. همچنین این درگیری در افراد با شدت و ضعف‌های متفاوتی روی می‌دهد که به شدت آسیب در عروق درگیر وابسته می‌باشد. صرف نظر از اختلالات حرکتی که خود مستقیماً معضل بزرگی برای بیماران مبتلا به سکتة مغزی محسوب می‌گردند. این اختلالات سبب عوارض غیرمستقیمی نیز می‌باشند که تغییرات دانسیته استخوانی و شکستگی برخی از مفاصل از جمله مفصل هیپ یکی از آنها می‌باشد (۲). با توجه به اهمیت ویتامین D در متابولیسم استخوان، امروزه بررسی‌ها به سمت این ویتامین سو گرفته است. در این مطالعه میانگین سطح سرمی این ویتامین در بیماران مبتلا به سکتة حاد ایسکمیک و گروه شاهد تفاوتی نشان نداد. به عبارت دیگر بیماران مبتلا به سکتة در فاز حاد با جمعیت عادی از نظر سطح این ویتامین تفاوتی ندارند. تنها مطالعه‌ای که به ارزیابی سطح سرمی این ویتامین در مرحله حاد سکتة مغزی پرداخته است، پژوهشی منتشر شده در سال ۲۰۰۶ در انگلستان می‌باشد. در این بررسی دیده شد که ۷۷ درصد بیماران دچار کاهش ویتامین D بودند که این میزان بطور معنی‌داری با گروه کنترل تفاوت نشان می‌داد. بر اساس یافته‌های این مطالعه، کاهش که در بیماران مبتلا به سکتة در فاز حاد دیده می‌شود به احتمال زیاد ناشی از دریافت کم تغذیه‌ای و یا مواجهه کم بیماران با نور خورشید مدتها قبل از سکتة می‌باشد و بر این اساس از این ویتامین به عنوان یک مارکر خطر سکتة تا یک عامل خطر سکتة مغزی بایستی یاد کرد (۳). بر این اساس می‌توان توجیه نمود که در برخی از مطالعات مثل مطالعه ما ممکن است تفاوتی در سطح این ویتامین با افراد نرمال یافت نشود. بدون شک بایستی این مطالعه در مناطق دیگر نیز تکرار گردد تا با یافته‌های آنها بتوان به اطلاعات دقیق‌تری دست یافت. همچنین در این

مطالعه هیچ تفاوت معنی‌داری بین سن و یا جنس و میانگین سطح سرمی این ویتامین در گروههای مورد ارزیابی دیده نشد. گرچه از نظر نتیجه کلی ما با تحقیق انگلیس همخوانی نداشتیم اما از این نظر که نتایج کلی بدست آمده مستقل از تأثیر سن یا جنس می‌باشند، مشابه بودند. لازم به یادآوری است که بطور کلی ویتامین D در برخی از مطالعات در جنس زن و سن بالا کاهش نشان می‌دهد. ندیدن چنین یافته‌ای در مطالعه ما و انگلیس ممکن است ناشی از محدودیت حجم نمونه ما باشد. برخلاف تعداد کم مطالعات انجام شده در فاز حاد مطالعات بیشتری در فاز مزمن انجام شده است. برخی بررسی‌ها روی بیماران مبتلا به سکتة مغزی نشان می‌دهد که در سمت فلج، کاهش دانسیته استخوانی وجود دارد که این عارضه ممکن است ناشی از کاهش ویتامین D و یا عدم استفاده از ارگان دچار آسیب باشد که نهایتاً سبب بروز بیشتر شکستگی در موارد ضربه می‌گردد (۴). بررسی‌های همچنین نشان می‌دهند که در بیماران دچار سکتة مغزی که زنده مانده بودند در پیگیریهای طولانی مدت کاهش میزان ویتامین D و دانسته استخوانی وجود دارد. چنانچه در ژاپن کاهش میزان ویتامین D در ۹۵٪ بیماران سرپایی و ۹۸٪ بیماران بستری دیده شده است (۲). در بررسی تست تراکم استخوان در روی ۸۰ بیمار در ترکیه نیز کاهش دانسیته استخوانی دیده شد که در این مطالعه به کاهش میزان ویتامین D مرتبط گردید (۸).

بررسی‌های دیگر در ژاپن نشان دادند بعد از دادن مکمل‌های ویتامین D و کلسیم کاهش اختلاف در دانسیته استخوانی سمت فلج و غیرفلج روی می‌دهد (۹) و از شکستگی‌ها مخصوصاً در مفصل هیپ می‌کاهد (۱۰). در یک مطالعه در بیماران قلبی دیده شد که کمبود این ویتامین با مرگ و میر بیشتر ناشی از سکتة مغزی همراه می‌باشد (۱۱). بخشی از این تأثیر ممکن است ناشی از تأثیرات متقابل این ویتامین با لیپیدها باشد (۱۲،۱۳). گرچه عواملی چون بی‌حرکی و عدم استفاده از نور خورشید، وضعیت تغذیه‌ای نامناسب و سن بالا (۲-۱۴-۱۵-۱۶-۲۱-۱۷) در موارد مزمن سکتة سبب کاهش این ویتامین می‌باشند، ولیکن هنوز از علت این کاهش در موارد حاد بی‌اطلاع هستیم. در عین حال نایبستی از نقش نوروپروتکتیو این ویتامین بر روی سلولهای عصبی غافل بود (۱۷،۱۸).

ویتامین D بیماران مبتلا به سکتة مغزی و گروه کنترل در فاز حاد نشان نداد. بخشی از نتایج ما ممکن است تابع حجم نمونه ما در این مطالعه باشد. به نظر می‌رسد که این مطالعه بایستی در مناطق دیگر و با حجم نمونه بیشتر ارزیابی گردد.

تحقیقات در امریکا بیانگر تأثیرات محافظتی ویتامین D در برابر آسیبهای عروقی هستند (۱۹). علیرغم یافته‌های فوق در تأیید تأثیرات مفید این ویتامین و ضرورت اصلاح کمبود آن در پیشگیری از عوارض ثانویه، بایستی به عوارض هیپرویتامینوز نیز اشاره نمود. بطوری که در پژوهشی در امریکا سطح بالای این ویتامین با تنگی بیشتر عروق کاروتید همراه بوده است (۲۰). این یافته بیانگر این نکته است که تأثیرات این ویتامین تابع عوامل گوناگونی می‌باشد. در کل یافته‌های این مطالعه تفاوتی در میزان

References

منابع

1. Victor M, Ropper AH. Adam's and Victor's principles of neurology. 8th ed. McGraw – Hill Allax Press; 2005.
2. Sato Y, Maruoka H, Oizumi K, Kikuyama M. Vitamin D deficiency and osteopenia in the hemiplegic limbs of stroke patients. *Stroke*. 1996;27:2183-2187.
3. Poole KE, Loveridge N, Barker PJ, Halsall DS, Rose C, Reeve J, et al. Reduced vitamin D in acute stroke. *Stroke*. 2006;37:243-245.
4. Sato Y, Metoki N, Iwamoto J, Satoh K. Amelioration of osteoporosis and hypovitaminosis D by sunlight exposure in stroke patients. *Neurology*. 2003;61:338-342.
5. Bast BA, Greenwald BD. Preventing hip fracture after stroke. *Top Stroke Rehabil*. 2007;14:67-79.
6. Greenberg JA, Roth EJ, Wuermsler LA, Almagor O, Schnitzer TJ. Osteoporosis treatment for patients with stroke. *Top Stroke Rehabil*. 2007;14:62-67.
7. Sato Y, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. Low-dose vitamin D prevents muscular atrophy and reduces falls and hip fractures in women after stroke: a randomized controlled trial. *Cerebrovasc Dis*. 2005;20:187-192.
8. Levendoglu F, Ugurlu H, Gürbilek M, Akkurt E, Karagözü E. Increased bone resorption in the proximal femur in patients with hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83:835-841.
9. Sato Y, Maruoka H, Oizumi K. Amelioration of hemiplegia-associated osteopenia more than 4 years after stroke by 1 alpha-hydroxyvitamin D3 and calcium supplementation. *Stroke*. 1997;28:736-739.
10. Sato Y, Kuno H, Asoh T, Honda Y, Oizumi K. Effect of immobilization on vitamin D status and bone mass in chronically hospitalized disabled stroke patients. *Age Ageing*. 1999;28:265-269.
11. Pilz S, Dobnig H, Fischer JE, Wellnitz B, Seelhorst U, Boehm BO, März W. Low vitamin d levels predict stroke in patients referred to coronary angiography. *Stroke*. 2008;39:2611-2613.
12. Lee P, Greenfield JR. 25-Hydroxyvitamin d and risk of stroke: possible mediation by statin therapy? *Stroke*. 2008;39:2611-2613.
13. Tsuda K. Low vitamin D levels and bone mineral density in stroke. *Stroke*. 2009;40:36.
14. Sato Y, Asoh T, Kondo I, Satoh K. Vitamin D deficiency and risk of hip fractures among disabled elderly stroke patients. *Stroke*. 2001;32:1673-1677.
15. Greenberg JA, Roth EJ, Wuermsler LA, Almagor O, Schenitzer TJ. Osteoporosis treatment for patients with stroke. *Top Stroke Rehabil*. 2007;14:62-67.

16. Carbone LD, Rosenberg EW, Tolley EA, Holick MF, Hughes TA, Watsky MA, et al. 25-Hydroxyvitamin D, cholesterol, and ultraviolet irradiation. *Metabolism*. 2008;57:741-748.
17. Brewer LD, Thibault V, Chen KC, Langub MC, Landfield PW, Porter NM. Vitamin D hormone confers neuroprotection in parallel with downregulation of L-type calcium channel expression in hippocampal neurons. *J Neurosci*. 2001;21:98-108.
18. Oermann E, Bidmon HJ, Witte OW, Zilles K. 1 Alpha, 25-dihydroxyvitamin D3 treatment does not alter neuronal cyclooxygenase-2 expression in the cerebral cortex after stroke. *Anat Embryol (Berl)*. 2006;211:129-137.
19. Buell JS, Dawson-Hughes B, Scott TM, Weiner DE, Dallal GE, Qui WQ, et al. 25-Hydroxyvitamin D, dementia, and cerebrovascular pathology in elders receiving home services. *Neurology*. 2010;59;44:18-26.
20. Reis JP, von Mühlen D, Michos ED, Miller ER, Appel LJ, Araneta MR, et al. Serum vitamin D, parathyroid hormone levels, and carotid atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2009;207:585-590.

Vitamin D and Ischemic Stroke

F. Iranmanesh, MD¹ F. Gadari, MD²

Associate Professor Department of Internal Medicine¹, General Practitioner², Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

(Received 31 Jan, 2010 Accepted 19 Apr, 2011)

ABSTRACT

Introduction: stroke is the most important brain disease. Stroke leads to a reduction in bone density, altered calcium homeostasis, and an increase in hip fractures. Some recent studies show effects of vitamin D on stroke and vice versa. The purpose of this study was to determine of serum vitamin D levels in patients with acute stroke.

Methods: In this cross-sectional study, we compared the serum 25-dihydroxyvitamin D levels of 44 patients with first-ever ischemic stroke with results obtained by measuring 44 healthy ambulant elderly subjects. Data were analyzed using T-test and ANOVA.

Results: 22 patients in two groups were male and the rest were female. The average age of all patients in both groups were 66.65 ± 13.4 . The mean of serum vitamin D in acute stroke was 18.1 ± 6.33 and in control group was 19.54 ± 5.28 . There was no significant difference between the two groups on serum level of vitamin D. There was no significant difference between serum vitamin D with age and sex.

Conclusion: There was no difference in serum vitamin D in patients with acute stroke and controls.

Key words: Vitamin D – Stroke - Ischemia

Correspondence:

F. Iranmanesh, MD.

Medical School Kerman

University of Medical

Sciences.

Kerman, Iran

Tel: +98 913 191 4290

Email:

fpp_farhad@yahoo.com