Archive of SID

مقاله پژوهشی

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دوره ۳۳ شماره ۲ خرداد و تیر ۱۳۹۰ صفحات ۸۶- ۸۱

ارتباط مصرف سیگار، فعالیت فیزیکی، وضعیت ویتامین های B_{12} و اسید فولیک با سطح هموسیستئین سرم در بیماران مبتلا به حوادث ایسکمیک عروق مغز

علیرضا منشی کریمی: مرکز تحقیقات علوم تغذیه، گروه بهداشت تغذیه، دانشگده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط
Email:monshikarimi48@yahoo.com
جواد مهتدی نیا : مرکز تحقیقات علوم تغذیه، گروه بهداشت تغذیه، دانشگده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
مهدی فرهودی: گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
سید رفیع عارف حسینی: مرکز تحقیقات علوم تغذیه، گروه بهداشت تغذیه، دانشکده بهداشت تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۱۰/ ۸۷/۱۲ ، پذیرش: ۸۹/۶/۸

چکیده

زمینه و اهداف: هموسیستئین هم اکنون به عنوان یک عامل خطر قوی برای آترواسکلروز مطرح بوده و از عوامل متعددی که منجر به آسیب انتیمای عروق کرونری قلب و بافت مغز می‌گردند، می‌باشد. از عوامل افزاینده آن می‌توان به کمبود حاشیه‌ای ویتامینهای اسید فولیک، B_{12} و استعمال دخانیات اشاره نمود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه بصورت مقطعی و نمونه‌گیری آن بطور غیراحتمالی وبه روش آسان صورت گرفت. تعداد ۴۶ نفر از بیماران مبتلا به بیماری حوادث عروق مغزی ایسکمیک ۷۵-۴۵ ساله بستری در بخش اعصاب مرکز آموزشی درمانی امام خمینی تبریز و ۴۶ نفر از افراد به ظاهر سالم که از نظر سن و جنس با یکدیگر جفت شده بودند انتخاب و پس ازتکمیل رضایتنامه از هر یک مقدار ۵ میلی لیتر خون وریدی جهت اندازه‌گیری سطح هموسیستئین و ویتامینB_{12} و اسید فولیک گرفته شد که میزان هموسیستئین سرم به روش الایزا و مقدار ویتامین B_{12} و اسید فولیک به روش رادیوایمونواسی اندازه گیری گردید. همچنین در این مطالعه عادات غذایی هر فرد ثبت گردید.

یافته ها: میانگین غلظت سرمی هموسیستئین در گروه بیمار ۱۸/۶۸ ±۱/۵۳μmol/L به طور معنی داری بیشتر از گروه شاهد۹/۹۶±۰/۱۹ μmol/L بود. بین مشخصات آنتروپومتریک افراد شامل وزن (کیلوگرم) دور مچ (سانتیمتر) و نمایه توده بدنی(kg/m^2) افراد و هموسیستئین سرم ارتباط خطی و معکوس دیده شد. همچنین از نظر آماری تفاوت معنی داری در میانگین تعداد دفعات انجام ورزش در هفته در گروه شاهد (۲/۹۵±۰/۵۰) و بیمار (۰/۴۲ ±۰/۲۱) دیده شد و میانگین سالهای اعتیاد به سیگار در گروه شاهد ۰/۳۶ ±۰/۲۶ به طور معنی‌داری کمتر از گروه بیمار (۹/۶۷±۱/۶۷) بود.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج حاصل، کمبود و دریافت ناکافی منابع غذایی ویتامین B_{12} و اسید فرلیک و استعمال دخانیات موجب افزایش سطح سرمی هموسیستئین و عوارض ناشی از آن شده و شانس ابتلا به حوادث عروقی مغزی ایسکمیک را افزایش می‌دهد. لذا به نظر می‌رسد برای پیشگیری از این عوارض استفاده از رژیمهای غذایی غنی از این ویتامینها و عدم مصرف دخانیات احتمالا در کاهش بیماری و پیشگیری از آن موثر خواهد بود.

کلید واژها: حوادث عروق مغزی، ایسکمی، ویتامین B_{12} ، اسید فولیک، هموسیستئین، مصرف سیگار

مقدمه

سکته مغزی یکی از علل مهم مرگ و میر و معلولیت در جهان می‌باشد. اگر چه این بیماری بیشتر در جمعیت سالمندان دیده می شود اما گروه قابل توجهی از بیماران میان سال با سکته های مغزی ایسکمیک وجود دارد که در آنها عوامل خطر عروقی معمول، نقش کمتری دارند. آسیب‌های مغزی ایسکمیک که به عنوان سکته های مغزی ایسکمیک شناخته شده‌اند در حدود ۸۵-۸۰ درصد کل موارد سکته‌های مغزی را تشکیل می‌دهند، برآوردهای حاصل نشان می‌دهد که همه ساله ۵۵۰۰۰۰ نفر در ایالات متحده امریکا از یکی از انواع این بیماری رنج می‌برند (۴-۱). شناسایی عوامل خطر بیماری سکته ها ی مغزی ممکن

www.SID.ir

Archive of SID

است برای پیشگیری از آن موثر باشد. غلظت هموسیستئین تام سرم در دختران و پسران در دوران کودکی حدود ۵ µmlo/L و یکسان می باشد اما در طی دوره بلوغ میزان آن در پسرها به مقدار قابل توجه افزایش یافته و در مردان به حدود ۲۵ درصد بالاتر از زنان در سنین قبل از یائسگی می‌رسد و پس از آن مجددا برابر می‌شود (۲-۱). هموسیستئین هم اکنون به عنوان یک عامل خطر قوی برای آترواسکلروز مطرح بوده و از عوامل متعددی که منجر به آسیب انتیمای عروق کرونری قلب و بافت مغز می‌گردند، می‌باشد (۳). از عوامل افزاینده هموسیستئین تام سرم می‌توان به کمبود حاشیه‌ای ویتامینهای اسید فولیک و B_{12} که در متابولیسم هموسیستئین دخیل هستند و استعمال دخانیات که ممکن است در افزایش هموسیستئین سرم در افراد بظاهر سالم نقش داشته باشد، اشاره نمود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی حجم نمونه براساس مطالعات قبلی و با استفاده از میانگین و انحراف معیار هموسیستئین در افراد بیمار و شاهد با ۹۵٪ اطمینان ۴۶ نفر برای گروه مورد و شاهد برآورد گردید. نمونه‌گیری بصورت غیراحتمالی [1] و روش آسان صورت گرفت. اطلاعات عمومی و انتروپومتری افراد شامل سن، وزن، قد، دور کمر دور باسن و نمایه توده بدن، استعمال دخانیات، سابقه بالا بودن فشار خون، سابقه بیماری، دیابت، سابقه هیپرلیپیدمی خون ذکر و تعیین گردیدند. اندازه گیری هموسیستئین سرم با روش آنزیم ایمنواسی [2] و اندازه‌گیری اسید فولیک و ویتامین B_{12} سرم با روش رادیواسی [3] صورت گرفت.

روشهای آماری:

داده ها با SPSS 11.5 آنالیز و برای تعیین تفاوت بین گروهها از آزمون t با دو نمونه مستقل و برای تعیین ارتباط بین متغیرهای کیفی آزمون کای سکور و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد و آنالیز رگرسیون خطی برای تعیین تاثیرپذیری فاکتورهای مستقل کمی بر هموسیستئین، B_{12} و اسیدفولیک خون اجرا شد و نتایج همه آزمو نها ی کمتر از P<۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شدند.

یافته ها

گروه مورد مبتلا به بیماری حوادث عروق مغزی ایسکمیک و گروه شاهد (عاری از آترواسکلروز)، در فاصله سنی ۷۵-۴۵ سال قرار داشتند. آزمون آماری Student t نشان داد (جدول ۱) که تنها بین میانگین دور مچ گروه شاهد با گروه بیمار اختلاف معنی‌داری وجود دارد بطوریکه میانگین دور مچ گروه بیمار ۱۷/۳±۰/۱cm بیشتر از گروه شاهد ۱۶/۷±۰/۱cm بود (P=۰/۰۰۴). همچنین از نظر آماری تفاوت معنی‌داری دار میانگین تعداد دفعات انجام ورزش در هفته در گروه شاهد (۲/۹۵±۰/۵۰) و بیمار (۰/۲۱± ۰/۴۲) دیده شد (P<۰/۰۰۱) و میانگین سالهای اعتیاد به سیگار در گروه شاهد ۰/۲۶± ۰/۳۶ به طور معنی‌داری کمتر از گروه بیمار (۹/۶۷±۱/۶۷) بود (P<۰/۰۰۱).

جدول ۲ توزیع فراوانی و درصد افراد را در دو گروه مورد مطالعه برحسب عوامل خطر بیماری عروق مغزی ایسکمیک را نشان می دهد بطوریکه در گروه بیمار ۸۷ درصد افراد و در گروه شاهد ۴۷/۸ درصد افراد ورزش انجام نمی دادند وآن یک ارتباط متوسط (r=۰/۴۷) معنی داری را با بیماری نشان داد. ۵۴/۳ درصد افراد چربی خون بالا داشتند که ۱۹/۶ درصد افراد دارای کلسترول بالا و ۱۷/۴ درصد افراد دارای تری گلیسرید بالا و ۱۷/۳ درصد افراد دیگر هم کلسترول و هم تری گلیسرید بالا داشتند و ۴۳/۵ درصد افراد سابقه فشار خون و ۴۱/۳ درصد سابقه بیماری قند خون و ۴۵/۷ درصد سیگاری بودند. در گروه شاهد هیچ یک از این فاکتورهای خطر مشاهده نگردید. با استفاده از آزمون آماری کای دو مشخص گردید که بین دو گروه مورد مطالعه از نظر میزان شیوع عوامل خطر حوادث عروق مغزی ایسکمیک اختلاف معنی داری وجود دارد (P<۰/۰۰۱).

نتایج این مطالعه بر اساس آنالیزآماری t –test غیر وابسته نشان داد (جدول۳) که میانگین غلظت هموسیستئین در گروه بیمار به طور معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود و میانگین ویتامین B_{12} و اسید فولیک سرم در گروه سالم بیشتر از بیمار بود (P<۰/۰۰۱). همچنین جدول ۴ نشان می‌دهد که در بین مشخصات عمومی افراد تعداد دفعات انجام ورزش در هفته و سالهای اعتیاد به سیگار و هموسیستئین تام سرم یک ارتباط خطی معنی داری وجود دارد بطوری‌که با افزایش تعداد دفعات انجام ورزش در هفته، میزان عددی هموسیستئین تام سرم کاهش و آن یک ارتباط خطی منفی را نشان می‌دهد (P=۰/۰۳۹). همینطور ضریب سالهای اعتیاد به سیگار یک ارتباط خطی مثبت را با هموسیستئین تام سرم نشان داد بطوریکه با افزایش سالهای اعتیاد به سیگار، میزان عددی هموسیستئین تام سرم نیز افزایش پیدا می‌کند (P=۰/۰۴۶).

بحث

هموسیستئین بالا علاوه بر اینکه می‌تواند ناشی از مسائل ژنتیکی فرد باشد دریافت ناکافی گروهی از ویتامین‌ها، مانند ویتامین B_{12} و اسیدفولیک در بزرگسالان هم می‌تواند منجر به افزایش سطح آن بشود (۵-۱). البته سبک زندگی فرد نیز می‌تواند منشا بسیاری از تغییرات متابولیکی گردد که مصرف دخانیات یکی از آنهاست (۲). مطالعات زیادی رابطه بین مصرف سیگار و افزایش هموسیستئین سرم را مورد مطالعه قرار داده‌اند (۱۱-۶). مطالعات متعدد نشان می‌دهد که سن بالا یکی از فاکتورهای خطر برای بیماریهای حوادث عروق مغزی بوده و میزان هموسیستئین تام سرم با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد، همچنین سطح هموسیستئین تام سرم در دو جنس مذکر و مونث متفاوت بوده و جنس مذکر که به عنوان عامل خطر برای هموسیستئین سرم بالا مطرح بوه و مردان نسبت به زنان دارای سطح هموسیستئین تام سرم بالا هستند. در

1. Non probability
2. Enzyme Immunoassay (EIA)
3. Radio assay (RA)

www.SID.ir

Archive of SID

مطالعه حاضر مقایسه میانگین‌های سطوح سرمی هموسیستئین، در سطوح متغیر مستقل جنس (مرد و زن) اختلاف معنی‌داری دیده نشد. در این مطالعه، میانگین نمایه توده بدن در افراد مورد مطالعه ۲۶/۳۰ ±۰/۵ kg/m² بدست آمد و در کل در این مطالعه بین نمایه توده بدن و هموسیستئین تام سرم همبستگی معنی‌دار دیده نشد. در این مورد یافته‌های مطالعه حاضر با نتایج بعضی از مطالعات همسو بود. البته بیشتر مطالعات ارتباط مثبتی را بین نمایه توده بدن و هموسیستئین تام سرم نشان داده‌اند(۲۳-۱۲).

جدول ۱: مقایسه میانگین و خطای استاندارد ویژگیهای عمومی و آنتروپومتریک افراد در دو گروه*

مشخصات / گروه	مورد (n=۴۶) X±S.E	شاهد (n=۴۶) X±S.E	t	P
سن (سال)	۶۱/۳۹±۱/۵۳	۶۰/۹۵±۱/۴۰	-۰/۲۰۹	۰/۸۳۵ Ns
قد (سانتی متر)	۱۶۳/۸۶±۱/۰۷	۱۶۳/۴۱±۱/۳۲	-۰/۲۶۷	۰/۷۹۰ Ns
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۱۶±۱/۶۲	۶۹/۰۶±۲/۰۱	-۰/۴۲۴	۰/۶۷۲ Ns
دور مچ (سانتی متر)	۱۷/۲۸±۰/۱۴	۱۶/۷۰±۰/۱۲	-۲/۹۳	۰/۰۰۴
دور شکم (سانتی متر)	۹۱/۸۸±۱/۵۰	۹۰/۷۶±۱/۶۲	-۰/۵۰۵	۰/۶۱۵ Ns
دور باسن (سانتی متر)	۹۸/۰۹±۱/۱۵	۹۹/۰۲±۱/۴۸	-۰/۴۹۲	۰/۶۲۴ Ns
نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۶/۳۰±۰/۵۱	۲۵/۶۸±۰/۵۱	-۰/۸۶۷	۰/۳۸۸
تعداد دفعات انجام ورزش در هفته	۰/۴۳±۰/۲۱	۲/۹۵±۰/۵۰	۴/۵۸	<۰/۰۰۱
سالهای اعتیاد به سیگار	۹/۶۷±۱/۶۷	۰/۳۶±۰/۲۶	-۵/۴۷	<۰/۰۰۱

* t independent

جد ول ۲: توزیع فراوانی و درصد افراد در دو گروه مورد مطالعه برحسب عوامل خطر بیماریهای

عوامل خطر / گروه	کل (n=۹۲)		مورد (n=۴۶)		شاهد (n=۴۶)		r	P
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد		
چربی خون دارند: بله	۲۵	۲۷/۲	۲۵	۵۴/۳	۰	۰	۰/۶۱۱	<۰/۰۰۱
نوع چربی خون								
چربی خون ندارد	۶۷	۷۲/۸	۲۱	۴۵/۷	۴۶	۱۰۰		
تری کلیسرید بالا	۸	۸/۷	۸	۱۷/۴	۰	۰	۰/۶۱۱	<۰/۰۰۱
کلسترول بالا	۹	۹/۸	۹	۱۹/۶	۰	۰		
کلسترول + تری کلیسرید	۸	۸/۷	۸	۱۷/۴	۰	۰		
سابقه بالا بودن فشار خون بله	۲۰	۲۱/۷	۲۰	۴۳/۵	۰	۰	/۵۱۷	<۰/۰۰۱
سابقه بیماری قند خون بله	۱۹	۲۰/۷	۱۹	۴۱/۳	۰	۰	/۵۱۰	<۰/۰۰۱
وضعیت استعمال سیگار								
سیگاری	۲۱	۲۲/۸	۲۱	۴۵/۷	۴۴	۹۵/۷	۰/۵۸۳	<۰/۰۰۱
غیرسیگاری	۶۴	۶۹/۶	۲۰	۴۳/۵	۲	۴/۳		
ترک سیگار	۷	۷/۶	۵	۱۰/۱۹				
انجام ورزش بله	۳۰	/۳۲/۶	۶	۱۳	۲۴	۵۲/۲	۰/۴۱۷	<۰/۰۰۱

جدول ۳: مقایسه میانگین و خطای استاندارد هموسیستئین، ویتامین B_{12} و اسیدفولیک سرم در دو گروه مورد مطالعه

متغیر / گروه	مورد (n=۴۶) X±S.E	شاهد (n=۴۶) X±S.E	t	P
هموسیستئین (µmol/L)	۱۸/۶۸±۱/۵۳	۹/۹۶±۰/۱۹	-۵/۶۵	<۰/۰۰۱
ویتامین B_{12} (Pmol/L)	۳۹۴/۲۸±۱۹/۳۹	۶۳۱/۶۰±۳۳/۲۱	۶/۱۷	<۰/۰۰۱
اسید فولیک (ng/ml)	۰/۹۷±۰/۰۶	۱/۵۳±۰/۰۸	۵/۳۹	<۰/۰۰۱

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۴: ارتباط خطی متغیر وابسته هموسیستئین سرم با مشخصات کمی عمومی افرادموردمطالعه با استفاده از رگرسیون چند منظوره

آماره ها / مشخصات آنتروپومتریک	B	SE	P
انجام ورزش (بار) در هفته	-۰/۳۹۴	-۰/۱۸۸	۰/۰۳۹
سالهای اعتیاد به سیگار	۰/۱۲۴	۰/۰۶۱	۰/۰۴۶

Jacques و Kohler, Tobias Kurt در مطالعه خود دریافتند که رابطه مثبتی بین نمایه توده بدنی و هموسیستئین تام سرم در افراد مورد مطالعه وجود دارد (P= ۰/۰۰۱)(۳۷- ۱۹و ۱۰).

در مطالعه حاضر میانگین سطح سرمی هموسیستئین، در افرادی که دخانیات استعمال می‌کردند (۱۹/۲۳ ±۱۱/۰۱ µmol/L) به طور معنی‌داری بیشتر از افرادی که دخانیات استفاده نمی‌کردند (۱۲/۱۷ ±۶/۲۰ µmol /L) بود (P<۰/۰۰۰۱). همچنین میانگین سطح سرمی ویتامینهای B_{12} و فولات افرادی که دخانیات استعمال می‌کردند به ترتیب ۴۵۴/۶۲ ±۱۵۵/۶۲ Pmol/L و ۱/۱۰۱ ±۰/۴۷ng/ml به طور معنی‌داری کمتر از افرادی که دخانیات مصرف نمی‌کردند ۵۶۰، ۲۲۶/۴± Pmol/L ۱/۳۵ ±۰/۵۹ ng/ml بود (P<۰/۰۰۱) (P=۰/۰۰۷). این یافته‌ها نشان دادند که ضریب مثبت استعمال دخانیات نشان دهنده افزایش بیماری در حضور استعمال دخانیات می‌باشد و احتمال وجود بیماری در حضور استفاده از سیگار ۲/۷۵ برابر افرادی است که سیگار مصرف نمی‌کنند. مطالعات زیادی رابطه بین مصرف سیگار و افزایش هموسیستئین سرم را مورد بررسی قرار داده‌اند (۱۱-۶).

Stein و Chrysohoou C،Oshaug A، Petra Verhoet دریافتند که ارتباط مستقیم بین مصرف دخانیات و میزان هموسیستئین تام سرم وجود دارد و غلظت هموسیستئین تام سرم در افراد سیگاری حدود ۲۰٪ بالاتر از افراد غیرسیگاری است و در هر دو جنس، افراد سیگاری هموسیستئین سرم بالاتر از افراد غیر سیگاری است وهموسیستئین سرم با قطع سیگار کاهش می‌یابد. این یافته‌ها با نتایج مطالعه حاضر همسو می‌باشند (P<۰/۰۰۱) (۳۶، ۲۵، ۲۴و۲۳).

محمود جلالی و سید رفیع عارف حسینی و همکاران در پژوهش خود در مورد بیماران انفارکتوس عضله قلب، دریافتند که افراد سیگاری از افراد کنترل به جز مصرف دخانیات از سطح پلاسمایی فولات کمتر علی رغم میزان دریافت غذایی مکفی برخوردار بودند، لذا یافته های مطالعه حاضر با توجه به اثرات سوء استعمال سیگار در کاهش سطح پلاسمایی فولات و افزایش هموسیستئن و بافت میری قلب و مغز با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارند (۳).

مطالعات زیادی نشان می‌دهند که ورزش و فعالیت بدنی منظم با کاهش هموسیستئین سرم و احتمال ابتلا به بیماری سکته‌های مغزی ارتباط دارد (۸- ۴). در مطالعه حاضر بین هموسیستئین سرم و تعداد دفعات ورزش در طول هفته رابطه خطی منفی وجود داشت بطوریکه با افزایش دفعات ورزش در هفته، میزان هموسیستئین سرم کاهش می‌یابد (P=۰/۰۰۱) (جدول-۴)، همچنین احتمال بیماری سکته‌های مغزی ایسکمیک برای افرادیکه ورزش انجام نمی‌دهند ۷/۲۷ برابر افرادی بود که ورزش انجام می‌دهند و ضریب منفی برای تعداد دفعات انجام ورزش درهفته نشان دهنده کاهش احتمال بیماری با افزایش انجام ورزش در هفته بود.

Ralph L، Frank B و همکاران نشان دادند که ورزش و فعالیت‌های بدنی اوقات فراغت با انواع سبک و متوسط و شدید در مردان و زنان بطور معنی‌داری موجب پیشگیری از سکته مغزی می‌شود. همچنین افزایش فعالیت‌های بدنی ارتباط قوی و منفی با هموسیستئین سرم و چربی خون و کاهش احتمال سکته‌های مغزی و عود مجدد بیماری دارد و پیاده‌روی با کاهش کل سکته‌های مغزی و مخصوصا سکته مغزی ایسکمیک ارتباط منفی دارد، لذا این یافته‌ها با نتایج مطالعه حاضر همسو می‌باشد (P=۰/۰۰۱) (۱۶-۸).

با توجه به مطالعات انجام یافته، افزایش غلظت هموسیستئین سرم قویاً به عنوان عامل خطر برای سکته مغزی و دیگر بیماریهای آسیب عروقی بوده و احتمالا موجب پیشرفت آترواسکلروزیس و ترومبوایمبولیسم می‌شود (۲۹-۲۶). نتایج بررسی مطالعه حاضر نشان داد که تفاوت‌های معنی‌داری مابین سطح هموسیستئین سرم در افراد مبتلا به حوادث عروق مغزی ایسکمیک (۱۸/۶۸±۱/۵۳µmol/L) با افراد شاهد (۹/۹۶-۰/۹ µmol/L) (P<۰/۰۰۰۱) وجود دارد.

Nigel choon، Wayne، Perry و Vija نشان دادند که در افراد مورد مطالعه که دچار سکته مغزی ایسکمیک شده بودند میانگین هموسیستئین سرم در مقایسه با افراد سالم بالاتر بوده و یک ارتباط وابسته با افزایش احتمال سکته مغزی ایسکمیک دارد (P<۰/۰۰۰۱) (۳۷، ۳۲، ۱۳، ۶).مطالعه Hiroyasu و Ralph L نشان داد که افزایش غلظت هموسیستئین تام سرم با سکته مغزی ایسکمیک ارتباط معنی‌دار و قوی داشته و هموسیستئین بالاتر از ۱۵ µmol/L از عوامل مهم خطر برای بیماری سکته مغزی ایسکمیک بوده و احتمال وقوع آن را افزایش می‌دهد (۲۰-۱۸).

Bashnell و همکاران نشان دادند که افزایش هموسیستئین تام سرم با هیچیک از ویژگیهای بیماری سکته مغزی ایسکمیک ارتباط ندارد (۲۲). یکی از علل افزایش هموسیستئین تام سرم آسیب مسیر متیلاسیون هموسیستئین به دلیل ناکافی بودن میزان سرمی ویتامین‌های اسید فولیک و B_{12} می‌باشد. بنابراین به نظر می‌رسد که اصلاح وضعیت اسیدفولیک و ویتامین B_{12} سرم این اسید آمینه و همچنین عوارض ناشی از آن را کاهش دهد (۳۳-۳۰).

www.SID.ir

Archive of SID

Kristiens و همکاران در مطالعه خود دریافتند که ویتامین ***B12*** سرم در افراد بیمار بطور جزئی در مقایسه با افراد شاهد پایین می‌باشد اما میزان فولات سرم در این بیماران تفاوت معنی داری با هم ندارد (۳۰).

Quanhe Yang و همکاران در مطالعه خود دریافتند که غنی‌سازی غلات با اسید فولیک موجب افزایش میانگین فولات سرم و کاهش غلظت هموسیستئین سرم و همچنین این موضوع موجب کاهش مرگ و میر ناشی از حوادث عروق مغزی در افراد مورد مطالعه شده است (۲۱).

با توجه به اینکه اکثر مطالعات فوق با نتایج حاصل از مطالعه حاضر در مورد پایین بودن میزان میانگین ویتامین B_{12} و اسیدفولیک سرم و مصرف دخانیات درافزایش هموسیستئین سرم در افراد بیمار که دچار حوادث عروق مغزی ایسکمیک شده‌اند مطابقت دارد، لذا توجه به پایین بودن سطح سرمی این ویتامینها در این بیماران بدلیل نقش مهم آنها در مغز و تامین میزان کافی آنها در سطوح نرمال و عدم استعمال دخانیات قبل از بیماری ضروری بنظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز به خاطر حمایت مالی از طرح و مرکز تحقیقات علوم تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز و آقای دکتر استاد رحیمی و آقای دکتر سید رفیع عارف حسینی به خاطر همکاری در اجرای این تحقیق کمال تشکر را می‌نماییم.

References:

1. Sobczak A, Wardas W, Zielinska-Danch W, Pawlicki K. The influence smoking on plasma homocysteine and cysteine levels in passive and active smokers. *Clin Chem Lab Med* 2004; **42**(4): 408-414.
2. Przegl Lek4. [*Smoking influence on the level of homocysteine and 5-methyltetrahydrofolic acid in active and non-smokers*] 2007; **64**(10): 685-688. [Article in Polish]
3. Jalali MD, Houseini SAR, Siassi F, Fardad N, Ghiasvand R, Neyestani TR. Study of Methionine, Vitamin B12, and Folic Acid Status in Coronary Atherosclerotic Male Patients. *Iranian J Publ Health* 2007; **3**: 52-59.
4. Warlow CP, Dennis MS, Van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM. *What pathological type of stroke is it*? In stroke: apractial Guide to Management. Oxford, Blackwell Science, 1996; PP. 146-189.
5. Health and Age. Stroke. November 12. 2004(internet).
6. Giles WH. Janet B. Total Homocyst(e)ine concentration and the likelihood of Nonfatal Stroke. *Stroke* 1998: **29**: 2473-2477.
7. Evenson KR. Wayne D, Rosamand Jianwen Gi, Toole JF, Hutchinson RG, Shahar E, Folsom AR. Physical Activity and Ischemic stroke Risk the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Stroke* 1999; **30**: 1333-1339.
8. Hu FB, Meir J, Colditz GA, Alberto A, Rexrode KM, Walter C. Physical Activity and Risk of Stroke in Women. *JAMA* 2000: **289**: 2961-2867.
9. Durand P, Prost M, Loreau N, Lussier-Cacan S, Blache D. Impaired homocysteine metabolism and atherothrombotic disease. *Lab Invest* 2001; **81**: 645-672.
10. Jacques PF, Bostom AG, Wilson PWF, Rich S, Rosenberg IH. Determinants of plasma total homocysteine concentrations in the Framingham offspring cohort. *Am J Clin Nutr* 2001; **73**: 613-621, 629.
11. Gordon NF, Gulanick Meg, Gosta Fernando, Gerald Fletcher, Barry Frandlin, Roth J, Tim Shephard. Physical Activity and Exercise Recommendations for store survivors: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology. Subcommittee on Exercise. Cardiac Rehabilitation and Prevention; the Council on Cardiovascular Nursing: the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism; and the stroke Council. *Circulation* 2004; **109**: 2031-2041.
12. Brown RD, Whisnant JP. Stroke incidence, Prevalence and Survival: Secular trends in Rochester, Minnesota, though 1989. *Stroke* 1996; **65**: 27373-27380.
13. Angelika De Bree, WM Monique V, Henk J, Blom, Dan K. Association between B vitamin intake and Plasma homocysteine concentration in the general Dutch population aged 20-65y. *Am J Clin Nutr* 2001; **73**(6): 1027-1033.
14. Kithner SJ, Giles WH, Macko RF, Hebel JR, Wozniak MA, Wityk RJ. Homocysteine and risk of cerebral infarction in a biracial population the stroke prevention in Young Women Study. *Stroke* 1999; **30**: 1554-1560.
15. Rasmussen LB, Ovesen L, Bulow I, Krudsen N, Laurberg P, Hans P. Folate intake, Life style factory, and homocysteine concentrations in younger and older women. *Am J Clin Nutr* 2000; **72**(5): 1156-1163.

www.SID.ir

Archive of SID

16. Sacco RL, Annad K, lee S. Homocysteine and the Risk of Ischemic stroke in a Trithnic cohort. *American heart Association* 2004; **42**: 18-63.
17. Fallon UB, Virtamo J, Young I. Homocysteine and cerebral Infarction in Finnish male Smokers. *Stroke* 2003; **34**: 1354.
18. Iso H, Moriyama Y, Sato S, kitamura A, Tanigowa T, kazumasa Y. Total Homocysteine concentrations and risk of stroke and Its subtypes in Japanesse. *Circulation* 2004; **109**: 2766-2772.
19. Tobias kurth, Michael G, Kothryn M. Prospective study of Body Mass Index and Risk of stroke in apparently healthy women. *Circulation* 2005; **111**; 1442-1448.
20. Sacco RL, Gran R, Boden BA, Feng L, Dougles E, Kargman W, Allen H. Leisure Time Physical Activity and Ischemic Stroke Risk, the Northern Manhattan Stroke study. *Stroke* 1998; **29**: 380-387.
21. Quanhe Y, Lorenzo D, David E, Robert J, Christide S, Helen J. Improvement in Stroke Mortality in Canada and United States, 1990 To 2002. *Circulation* 2006; **113**: 1335-1343, 1359.
22. Bushnell C ID, Larry B. Goldstein. Homocysteine testing in Patients with acute ischemic Stroke. *Neurology* 2002; **59**: 1541-1546.
23. Petra Verhoef, Martijn B Katan. A healthy lifestyle lowers homocysteine, but should we care. *Am J Clin Nutr* 2004; **79**(5): 713-714.
24. Chrysohoou C, Panagiotakos D B, Christo P, Akis Z, Antanis Z, Lambros P. The associations between smoking, Physical activity, dietary habits and plasma homocysteine levels in cavdiovascular disease – free People the Attica's study. *Vascular Medicine* 2004; **9**: 117-123.
25. Oshaug A, Bagge KH, Refsum H. Diet, an independent determinant for plasma total homocysteine. A cross sectional study of Norwegian workers on platform in the North Sea. *European Journal of Clinical Nutrition* 1998; **52**; 7-11.
26. Toole JF, Malinow MR, Chambless LE. Lowering homocysteine inpatients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death. The Vitamin Intervention for Stroke Prevention (Visp) randomized controlled trail. *J Am Med Assos* 2004; **4**: 241,565-575.
27. Roschelle A Heuberger, Alicia I Fisher, Paul F Jacgues, Ronald Klein, Barbara ED Klein. Relation of blood homocysteine and its nutritional determinants to age related maculopathy in the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Natr* 2002; **76**(4): 897-902.
28. Andrew G, Halit S, Paul F, Jacques, Jacob S, Ralph B. Nonfasting Plasma Total Homocysteine levels and stroke Incidence in Elderly persons: The Framingham Study. *Annals* 1999; **131**: 352-355.
29. Sidney C, Smith Jr, Rod J, Thomas A, Valentin F, Salim Y. Principle For National and Regional Guidelines on Cardiovascular Disease prevention: A Scientific Statement From the world Heart and stroke Forum. *Circulation* 2004; **109**; 3112-3121.
30. Kristense B, Malm J, Nilsson Tk, Hultdin J, Grlberg B, Dahlen G. Hyperhomocysteinemia and hypofibrinolysis in young adults with ischemic stroke. *Stroke* 1999; **30**: 979–980.
31. Petro V, Trinette Van V, Margreet RO, Martijn BK. A high Protein diet increases Postprandial but not fasting plasma total homocysteine concentrations: a dietary controlled, crossover trial in healthy volunteers. *Am I Clin Nutr* 2005; **82**: 553-558.
32. Vija G, Mohammad R. Ferquent consumption of milk,yogurt, cold breakfast cereals, pepers, and cruciferous vegetables and intakes of dietary foliate and riboflavin but not vitamin B-12 and B-6 are inversely associated with serum total homocysteine concentration in the US population. *Am J Clin Nutr* 2004; **80**(6): 1500-1507.
33. Hu FB. The Mediterranean diet and mortality–olive oil and beyond. *N Engl J Med* 2003: **348**: 2595-2596.
34. Finkelestin JD, Martin JJ. Homocysteine. *Int J Biochem Cell Boil* 2000; **325**: 385-389.
35. Stein JH, Bushara M, Bushara K, McBride PE, Jorenby DE, Fiore MC: Smoking cessation, but not smoking reduction, reduces plasma Homocysteine levels. *Clin Chem* 2000; **46**: 1065-1071.
36. Koehler KM, Romero LJ, Stauber PM, Pareo-Tubbeh SL, Liang HC. Vitamin supplementation and other variables affecting serum total homocysteine and methylmalonic acid concentrations in elderly men and women. *AM Coll Nutr* 1996; **15**: 364-376.
37. Nigel C, kiat T, Seang MS. Hyperhomocysteinemia and Risk of ischemic Among Young Asian Adult. *Stroke* 2002: **33**: 1956-1962

www.SID.ir