مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک

سال ۱۱، شماره ۳ (شماره پیاپی ۴۴)، پاییز ۱۳۸۷، ۱۱۶-۱۰۹

مقایسه شاخص های استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به سکته مغزی و افراد سالم

دکتر فردین فرجی[1*]، اکرم رنجبر[2]، دکتر بابک عشرتی[3]، افسون طلائی [4]، دکتر ناهید شفیعی[5]، دکتر شادی پیراسته[5]

۱- استادیار، نورولوژیست، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک ، ایران

۲- مربی، کارشناس ارشد توکسیکولوژی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک ، ایران

۳- استادیار، اپیدمیولوژیست ، دانشگاه علوم پزشکی اراک ، ایران

۴- مربی، کارشناس ارشد تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی اراک، ایران

۵- پزشک عمومی

تاریخ دریافت ۸۷/۱/۲۷ ، تاریخ پذیرش ۸۷/۷/۱۷

چکیده

مقدمه: در سال‌های اخیر استرس اکسیداتیو به عنوان فاکتور زمینه ساز بسیاری از بیماری‌ها از جمله سکته مغزی مورد توجه قرار گرفته است. با توجه به نقش فاکتورهای ژنتیکی، جغرافیائی و نژادی در شیوع متفاوت سکته مغزی در دنیا بر آن شدیم تا به مقایسه شاخص‌های استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به سکته مغزی و افراد سالم، در این منطقه جغرافیائی بپردازیم.

روش کار: در این مطالعه مورد–شاهدی ۳۶ نفر از افراد بالای ۵۰ سال با تشخیص سکته مغزی حاد به عنوان گروه مورد و ۴۵ نفر از افراد سالم همسان از نظر سن و جنس به عنوان گروه شاهد، در صورت داشتن معیارهای ورود، وارد مطالعه شدند. از تمامی افراد ۵ سی سی خون گرفته شد و پس از سانتریفوژ و جدا کردن پلاسمای آنها به بررسی میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسما، پراکسیداسیون لیپیدی و میزان گروه‌های تیول پلاسما به ترتیب با روش‌های FRAP ، TBA و HU پرداخته شد. سپس نتایج با استفاده از آزمون تی مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج: نتایج مقایسه آماری نشان داد که ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و گروه تیول پلاسما در گروه مورد نسبت به گروه شاهد کاهش داشت که تنها در گروه تیول از نظر آماری معنی‌دار بود($p=۰/۰۰۱$) در حالی که میزان پراکسیداسیون لیپیدی در گروه مورد نسبت به گروه شاهد افزایش داشت که از نظر آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه گیری: به نظر می رسد کاهش سیستم دفاع آنتی اکسیدانی در سکته مغزی در افزایش آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد موثر است و لذا شاید مصرف هر چه بیشتر مواد غذائی و داروئی حاوی آنتی اکسیدان در کنترل و کاهش روند تخریب بافتی موثر باشد.

واژگان کلیدی: سکته مغزی، رادیکال‌های آزاد، استرس اکسیداتیو

* **نویسنده مسئول:** بیمارستان ولیعصر اراک

Email:fardin.Faraji @yahoo.com

مقدمه

بیماری‌های عروقی مغز سومین علت شایع مرگ و میر بعد از بیماری‌های قلبی و سرطان در آمریکا، با میزان بروز ۲-۰/۲ مورد در هر ۱۰۰۰ نفر، و به عنوان شایع‌ترین اختلال ناتوان کننده نورولوژیک یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشت در جهان می‌باشد(۱، ۲).

میزان مورتالیتی ناشی از سکته مغزی ناگهانی حدود ۲۰ درصد و میزان ناتوانی ناشی از آن حدود ۵۰ درصد در بررسی‌های جهانی می‌باشد(۲، ۳). در ایران نیز میزان مرگ و میر ناشی از سکته مغزی در بررسی آماری سال ۱۳۸۲، ۸ درصد و میزان سال‌های از دست رفته عمر ۴/۴ درصد بر آورد شده است(۴). با توجه به اهمیت سکته مغزی به عنوان یکی از مشکلات مهم بهداشتی در جهان، مطالعات بسیاری در جهت شناخت عوامل دخیل در پاتوژنز این بیماری و نهایتاً پیش‌گیری و درمان آن صورت گرفته است. تا کنون عوامل مختلفی در پاتوژنز این بیماری شناخته شده است. در سال‌های اخیر شناخت مولکول‌هایی که باعث تخریب نورون‌ها و به خصوص آپپتوز می‌شوند در پاتوژنز آسیب مغزی ایسکمیک مورد توجه بسیاری قرار گرفته است.

به نظر می‌رسد رادیکال‌های آزاد می‌توانند نقش مهمی را در شرایط پاتولوژیک سیستم اعصاب مرکزی بازی کنند، آنها می‌توانند به صورت مستقیم باعث آسیب بافتی شده و یا خود حاصل تخریب بافت باشند(۵، ۶)

رادیکال‌های آزاد، اتم‌ها یا مولکول‌هایی هستند که به خاطر داشتن الکترون منفرد در بدن در گردشند و به ماکرومولکول‌های بدن جانداران مانند لیپیدها، پروتئین‌ها، کربوهیدارت‌ها ، DNA و ... آسیب وارد می‌کنند. سیستم‌های خاصی برای مقابله با آسیب حاصل از رادیکال‌های آزاد در بدن وجود دارد که "سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی" گفته می‌شود. در حالت عادی در بدن یک فرد سالم بین تولید رادیکال‌های آزاد و این سیستم توازن برقرار است، اما اگر به هر دلیلی این توازن به هم بخورد، حالتی پیش می‌آید که به آن استرس اکسیداتیو گفته می‌شود که می‌تواند در پاتوژنز بیش از یک صد نوع بیماری مختلف از طریق مکانیسم‌های متعدد از جمله تخریب عملکرد متابولیک و اختلال در هموستاز کلسیم داخل سلولی و ..... دخالت کند(۲،۶،۷).

مکانیسمی که باعث ایجاد استرس اکسیداتیو در سکته مغزی می‌شود به طور کامل شناخته نشده است، ولی این نظریه مطرح می شود که که نیتریت اکسید (NO) ایجاد شده از آندوتلیوم عروق در جریان ایسکمی مغزی با افزایش جریان خون ناحیه به طور متناقض می‌تواند باعث ایجاد اثرات منفی از قبیل تولید رادیکال‌های اکسیژن آزاد شود. سوپراکسید(O2) و هیدروکسیل(OH-) ایجاد شده با ایجاد واکنش با لیپیدهای غیر اشباع غشای سلولی باعث تولید رادیکال‌های پراکسید لیپید، هیدروپراکسید لیپید و محصولات دیگری از قبیل مالون دی آلدئید (MDA) شده که خود باعث افزایش بیشتر آسیب به مغز می‌شوند(۵، ۸، ۹). هم‌چنین در مطالعه تسامی هسی یانگ در سال ۲۰۰۴ نشان داده شده است که افزایش هموسیستئین در خون باعث تولید رادیکال‌های آزاد در فاز حاد سکته مغزی می‌شود(۱۰).

مطالعات مختلفی به نقش استرس اکسیداتیو در سکته مغزی اشاره داشته اند(۵، ۶، ۱۷-۹)، بسیاری از مطالعات نیز نقش مواد غنی از آنتی اکسیدان را در کاهش سکته مغزی موثر دانسته‌اند،(۲۱-۱۸) ولیکن نتایج متناقض دیگری نیز بیان شده است از جمله در مطالعه مارکارتیا در سال ۲۰۰۴ که نقش آنتی اکسیدان‌ها را در کاهش سکته مغزی بی تاثیر دانسته است(۲۳-۲۱).

با توجه به این که در بیماری‌های مختلف از جمله سکته مغزی که شیوع جهانی دارد نقش عوامل محیطی، جغرافیائی، ژنتیکی، نژادی و ..... اثبات شده است و ریسک فاکتورهای دخیل در ایجاد آن از جمله دیابت، فشار خون، هیپرهموسیستئینمی و ..... نیز از این قاعده مستثنی نیستند (۲۷-۲۴) بنابراین بررسی عوامل دخیل در پاتوژنز بیماری در هر منطقه جغرافیائی می‌تواند اطلاعات جدید اپیدمیولوژیک

را در بررسی روند پاتوژنز این بیماری به دست دهد. با توجه به تناقض‌های موجود و این که تا کنون چنین مطالعه‌ای در ایران صورت نگرفته است، بر آن شدیم تا به مقایسه شاخص‌های استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به سکته مغزی با افراد سالم، در این منطقه جغرافیائی بپردازیم.

روش کار

در این مطالعه مورد- شاهدی تعداد ۳۶ نفر از بیماران بالای ۵۰ سال بستری در بخش نورولوژی با تشخیص سکته حاد که کمتر از ۷۲ ساعت از شروع علائم آنها گذشته بود به عنوان گروه مورد و۴۵ نفر از افراد سالم هم‌سان از نظر سن و جنس به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. لازم به ذکر است که گروه شاهد از افراد سالم مراجعه کننده به سازمان انتقال خون و به صورت تصادفی انتخاب شدند. حجم نمونه تعیین شده در هر گروه براساس مطالعات قبلی و با استفاده از ۸۰٪ =β و ۰/۰۵٪ =α صورت گرفت.

پس از اخذ شرح حال و معاینه فیزیکی کامل، از تمام افراد واجد شرایط ورود، رضایت شرکت در انجام مطالعه به صورت کتبی گرفته شد. سپس سؤالاتی در زمینه ابتلاء به بیماری‌های نورولوژیک دیگر، بیماری‌های حاد یا مزمن سیستمیک و عفونی، مصرف سیگار و مصرف داروهایی نظیر ویتامین E و ویتامین C از افراد پرسیده شده و در پرسش‌نامه ثبت گردید. معیار تشخیص استروک حاد، بروز علائم حاد نورولوژیک با تایید سی تی اسکن مغز و معاینه فیزیکی کامل توسط نورولوژیست می‌باشد.

افراد در هر دو گروه در صورت داشتن سابقه بیماری‌های عروقی مغز که توسط سی تی اسکن مغز تائید شده و هم‌چنین سابقه وجود بیماری‌های التهابی و عفونی، سرطان، بیماری‌های اتوایمیون، خونی، کبدی، کلیوی، قلبی و مصرف داروهایی از قبیل ایمونوساپرسور، ضدالتهابی و مصرف آهن و ویتامین‌های غنی از آنتی اکسیدان، در طی ۲ ماه گذشته، از مطالعه حذف شدند.

سپس نمونه خون جهت آزمایشات معمول از قبیل CBC،diff ، گلوکز خون، کلسترول تام، HDL، LDL ، اوره، کراتینین و .... گرفته شد. هم‌چنین جهت اندازه‌گیری پارامترهای استرس اکسیداتیو قبل از شروع درمان داروئی و در روز اول پس از بستری از بیماران خون گیری شد و پس از سانتریفیوژ در دمای ۲۰- سانتی‌گراد در فریزر نگهداری شد. سپس تمامی نمونه‌ها به آزمایشگاه مورد نظر انتقال یافته و پارامترهای استرس اکسیداتیو به این ترتیب تعیین گردید:

۱) ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسما با استفاده از روش FRAP (۲۸). در این روش توانایی پلاسما در احیای یون‌های فریک به فرو سنجیده شد. به این ترتیب که به نمونه خون ۳ میلی لیتر معرف FRAP که حاوی TPTZ بود اضافه شد و ماکزیمم جذب کمپلکس آبی رنگ $TPTZ+Fe^{+}$ در طول موج ۵۹۳ نانومتر با استفاده از دستگاه اسپکتروفوتومتر قرائت گردید. ۲) میزان پراکسیداسیون لیپیدی که برای اندازه‌گیری آن از روش Satoh و معرف TBA استفاده شد(۲۹). ماکزیمم جذب کمپلکس صورتی رنگ MDA+TBA در طول موج ۵۳۲ نانومتر با استفاده از دستگاه اسپکتروفوتومتر ارزیابی شد. ۳) میزان گروه‌های تیول پلاسما که برای اندازه‌گیری آن از روش HU و معرف DTNB استفاده شد(۳۰) و ماکزیمم جذب آن در طول موج ۴۱۲ نانومتر با استفاده از دستگاه اسپکتروفوتومتر ارزیابی شد.

در این مطالعه از موادی مانند ۲و۴و۶ تری پیریدیل _ s تریازین ، سولفات آهن II [1]، کلرید آهن III [2] و اسید کلریدریک، اسید استیک و استات سدیم که همگی ساخت شرکت مرک[3] آلمان بودند استفاده شد.

در این مطالعه جهت محاسبات آماری از نرم افزار spss نسخه ۱۳ استفاده گردید. جهت سنجش شاخص های

1 - Feso4, 7H2o.
2 - Fecl3, 6H2o.
3 - Merck.

توصیفی از پارامترهای میانگین، انحراف معیار، فراوانی و جهت تجزیه و تحلیل و مقایسه دو گروه از آزمون تی (یا معادل غیر پارامتری آن) استفاده شد. از نظر آماری $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد. لازم به ذکر است کلیه مراحل تحقیق با تائید کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه صورت گرفت.

نتایج

در این مطالعه در مجموع ۷۶ نفر، ۳۶ نفر در گروه مورد (مبتلا به سکته مغزی) با میانگین سن ۱۹/۹۰±۶۶/۸ و ۴۵ نفر در گروه شاهد (افراد غیر مبتلا) با میانگین سنی ۱۲/۴۰±۶۳/۷ مورد بررسی قرار گرفتند که از نظر آماری بین دو گروه اختلاف معنی داری وجود نداشت. ۴۱/۷ درصد در گروه مورد و ۳۳/۳ درصد در گروه شاهد مونث بودند.

نتایج مقایسه آماری نشان داد که ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و گروه تیول پلاسما در گروه مورد نسبت به گروه شاهد، کاهش داشت که تنها در گروه تیول از نظر آماری معنی‌دار بود($p<۰/۰۰۱$).

در عین حالی که میزان پراکسیداسیون لیپیدی در گروه مورد نسبت به گروه شاهد افزایش داشت ولی از نظر آماری معنی دار نبود. میزان پارامترهای استرس اکسیداتیو در دو گروه مبتلا به سکته مغزی (مورد) و سالم (شاهد) در جدول ۱ مقایسه شده است.

جدول ۱. مقایسه میزان پارامترهای استرس اکسیداتیو در دو گروه مبتلا به سکته مغزی و سالم

پارامتر های استرس اکسیداتیو	سکته مغزی	سالم	p
ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسما FRAP (میکرو مول بر میلی لیتر)	۲/۲۹±۱/۳۲	۳/۱۰±۲/۶۷	۰/۵۲۵
پراکسیداسیون لیپیدی TBA (میکرو مول بر میلی لیتر)	۸/۳۱±۷/۳	۵/۴۷۲۹±۳/۱	۰/۴۰۰
گروه‌های تیول پلاسما(میکرو مول بر میلی لیتر)	۰/۳۴۶±۰/۲۱	۱/۲۰±۱/۸۵	۰/۰۰۱

بحث

یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد که در سکته مغزی ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسما و هم‌چنین میزان گروه‌های تیول پلاسما کاهش یافته ولی میزان پراکسیداسیون لیپیدی افزایش یافته است. در این یافته‌ها تنها کاهش گروه‌های تیول پلاسما معنی‌دار بوده است. با توجه به کاهش گروه‌های تیول پلاسما و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسما می توان گفت که در سکته مغزی تولید رادیکال‌های آزاد افزایش یافته است.

همان طور که قبلا نیز اشاره شد اکسیداتیو استرس به عنوان یکی از مکانیسم‌های دخیل در آسیب مغزی ناشی از ایسکمی مطرح شده است. ایسکمی حاد با مکانیسم‌های مختلفی ازجمله تحریک رسپتورهای (NMDA)[1]، اختلال عملکرد میتوکندریال، فعال شدن نیتریت اکسیداز نورون‌ها (NOS)، القاء NOS یا سیکلواکسیژناز ۲، اتواکسیداسیون کاتکول آمین‌ها، متابولیسم اسیدهای چرب آزاد به خصوص اسید آراشیدونیک و هم‌چنین مهاجرت نوتروفیل‌ها و لکوسیت‌هایی که می‌توانند آنیون‌های سوپر اکسید تولیدکنند، می‌تواند باعث افزایش تولید رادیکال‌های آزاد شود(۱، ۵، ۸، ۹).

تاکنون مطالعات مختلفی به بررسی تولید انواع رادیکال‌های آزاد در سکته مغزی پرداخته‌اند. در اکثر این مطالعات، میزان نیتریت اکسید، مالون دی آلدئید وگلوتاتیون در بیماران مبتلا به سکته مغزی بررسی شده که نسبت به گروه غیر مبتلا به صورت معنی‌داری بالاتر بوده است(۱،۲،۵،۸،۹).

1- N-methyl-D-aspartate.

به طور مثال در مطالعه تسامی هسی یانگ در سال ۲۰۰۴(۱۰) ، میزان MDA (پراکسیداسیون لیپیدی) با استفاده از روش HPLC و میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام با استفاده از روش ظرفیت جذب رادیکال‌های اکسیژن (ORAC) در ۵۵ بیمار مبتلا به سکته مغزی و ۵۲ نفر به عنوان گروه کنترل مورد مقایسه قرار گرفت. در این مطالعه میزان MDA در بیماران مبتلا به سکته مغزی به طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل بود($p< ۰/۰۵$). هم‌چنین میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در بیماران مبتلا به سکته مغزی به طور قابل ملاحظه‌ای نسبت به گروه کنترل کاهش داشت($p< ۰/۰۵$).

در مطالعه ما نیز میزان پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در بیماران مبتلا به سکته مغزی نسبت به گروه کنترل به ترتیب افزایش و کاهش نشان داد که از این جهت با مطالعه فوق هم‌خوانی دارد ولیکن برخلاف مطالعه فوق این افزایش و کاهش معنی‌دار نبود که می‌تواند ناشی از اختلاف در روش‌های اندازه‌گیری پارامترهای استرس اکسیداتیو و حجم نمونه کمتر باشد.

در مطالعه آیگول و همکاران در سال ۲۰۰۶ (۹)، میزان MDA (پراکسیداسیون لیپیدی) اندازه گیری شده با استفاده از روش Satoh در گروه مبتلا به سکته مغزی(۲۰ =n) نسبت به گروه کنترل (۲۰ =n) به طور معنی داری بالاتر گزارش شد($p< ۰/۰۵$). علی رغم هم‌سان بودن روش اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپیدی و حجم نمونه بیشتر در مطالعه ما نسبت به پژوهش فوق، افزایش پراکسیداسیون لیپیدی در مطالعه ما معنی‌دار نبود که می‌تواند ناشی از علل دیگر از جمله تفاوت در زمان اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپیدی نسبت به شروع بیماری و عدم انتقال سریع نمونه‌ها به آزمایشگاه باشد که از جمله محدودیت‌های طرح ما به شمار می‌رفت.

در مطالعه آنتونی چربوبینی در سال ۲۰۰۵ (۲)نیز میزان MDA اندازه‌گیری شده به وسیله هر دو روش اسپکتروکالریمتریک و HPLC در بیماران با استروک حاد نسبت به گروه کنترل بالاتر بود.

هم‌چنین مطالعات مختلفی نیز به طور غیر مستقیم به بررسی عوامل درمانی از جمله به کار گرفتن آنتی اکسیدان‌ها در بیماران مبتلا به سکته مغزی پرداخته‌اند که نتایج متفاوتی داشته است.(۲۳-۱۸) بسیاری از مطالعات نقش مکمل‌های آنتی اکسیدانی را در کاهش حوادث قلبی – عروقی موثر دانسته‌اند(۲۱-۱۸). ولی از طرفی در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۴ در فنلاند انجام شد، نقش مکمل‌های آنتی اکسیدانی را در کاهش خطر سکته مغزی موثر نمی‌داند و مکانیسم‌های نامعلوم را که سبب ایجاد مشکل در خونرسانی می شوند پیشنهاد می کنند(۲۳-۲۱).

اندازه‌گیری گروه‌های تیول و استفاده از روش FRAP تنها در مطالعه ما انجام شد که نشان دهنده تفاوت مطالعه ما با مطالعات دیگر است.

با توجه به محدودیت‌های ذکر شده در مطالعه ما، پیشنهاد می‌شود مطالعاتی با حجم نمونه بیشتر و با استفاده از روش‌های دیگر، انجام شده و امکان مقایسه این روش‌ها در نتایج حاصل شده با یکدیگر فراهم گردد.

نتیجه گیری

به نظر می‌رسد کاهش سیستم دفاع آنتی اکسیدانی در سکته مغزی در افزایش آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد موثر است و لذا شاید مصرف هر چه بیشتر مواد غذائی و داروئی حاوی آنتی اکسیدان در کنترل و کاهش روند تخریب بافتی موثر باشد.

منابع

1. Green-berg DA, Aminoff MJ. Clinical Neurology. 5th ed. MCGrahill; 2002.
2. Cherubini A, Ruggiero C, Polidori MC, Mecocci P. Potential markers of oxidative stress in stroke. Free Radic Biol Med 2005;39(7):841-52.
3. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. Stroke 2000; 31(7):1588-1601.

4. Naghavi M, Khosravi A, Taylor R. Mortality in the Islamic Republic of Iran, 1964-2004. Bull World Health Organ 2007; 85(8):607-14.
5. ElKossi MM, Zakhary MM.Oxidative stress in the context of acute cerebrovascular stroke. Stroke 2000; 31 (8):1889-92.
6. Palizvan M, Khademi Sh, Gazavi A. Corellation of two way active avoidance learning with nitric oxide and ferric reduction/ antioxidant power in rats. Journal of Arak University of Medical Science 2007; 9(4):1-8.
7. Malekirad A, Rahzani K, Ranjbar A, Shariatzadeh M, Badkoobeh H. Estimation of total antioxidant oxidant capacity of saliva in Arak students 15-17 years.Journal of Shahrekord University of Medical science 2006; 8(2): 67-71.
8. Ozkul A, Akyol A, Yenisey C, Arpaci E, Kiylioglu N, Tataroglu C. Oxidative stress in acute ischemic stroke. J Clin Neurosci 2007; 14(11): 1062-6.
9. Aygul R,Kotan D, Demirbas f, Ulvi H, Deniz O. Plasma oxidants and antioxidants in acute ischemic stroke. J Int Res 2006; 34(4): 413-418.
10. Yang TH, Chang CY, Hu ML. Various forms of homocysteine and oxidative status in the plasma of ischemic-stroke patients as compared to healthy controls. Clin Biochem 2004; 37(6): 494-9.
11. Granhill NC. Blood cell aggregation and oxidative stress in pathogenesis of ischemic stroke. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova 2004; (Suppl 10): 39-46.
12. Beridze MZ, Megrelishvili MK, Shakarishvili RR. Dynamics of nitric oxide dependant oxidative stress in acute stage of ischemic stroke. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova 2005;(Suppl 13):58-62.
13. Skvortsova VI, Nartsissov IR, Bodykhov MK, Kichuk IV, Prianikova NA, Gudkova IV,et al. Oxidative stress and oxygen status in ischemic stroke. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova 2007;107(1):30-6.
14. Shi H, Liu KJ. Cerebral tissue oxygenation and oxidative brain injury during ischemia and reperfusion. Front Biosci 2007;12:1318-28.
15. Facchinetti F, Dawson VL, Dawson TM. Free radicals as mediators of neuronal injury. Cell Mol Neurobiol 1998;18(6):667-82.
16. Bir LS, Demir S, Rota S, Köseoğlu M. Increased serum malondialdehyde levels in chronic stage of ischemic strok.Tohoku J Exp Med 2006; 208(1):33-9.
17. Loh KP, Huang SH, De Silva R, Tan BK, Zhu YZ. Oxidative stress: apoptosis in neuronal injury. Curr Alzheimer Res 2006; 3(4):327-37.
18. Ullegaddi R, Powers HJ, Gariballa SE. Antioxidant supplementation with or without B-group vitamins after acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. J Parenter Enteral Nutr 2006; 30(2):108-14.
19. Vokó Z, Hollander M, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MB. Dietary antioxidants and the risk of ischemic stroke the roterdam study. Neurology 2003;61(9):1273-1275.
20. Polidori MC, Praticó D, Ingegni T, Mariani E, Spazzafumo L, Del Sindaco P, Cecchetti R, et al. Effects of vitamin C and aspirin in ischemic stroke-related lipid peroxidation: results of the AVASAS (Aspirin Versus Ascorbic acid plus Aspirin in Stroke) Study. Biofactors 2005; 24(1-4):265-74.
21. Asplund K.Antioxidant vitamins in the prevention of cardiovascular disease: a systematic review. J Int Med 2002; 251(5):372-392.
22. Ascherio A, Rimm EB, Hernán MA, Giovannucci E, Kawachi I, Stampfer MJ, Willett WC. Relation of consumption of vitamin E, vitamin C, and carotenoids to risk for stroke among men in the United States. Ann Intern Med 1999 Jun 15;130(12):963-70.
23. Markareeta G. Antioxidant supplements don't reduce stroke risk. Stroke 2004; 13(4):75-9.
24. Bradford B, Worrall A, Thomas J, Degraba D. The genetics of cerebrovascular atherosclerosis. J Stroke Cerebro Dis 2002; 11(5): 220-229.
25. Uma S, Ishwarlal J. Oxidative stress and atherosclerosis. Pathophysiology 2006; 13(3): 129-142.

26. Helgi J, Oskarsson N, Donald D, Heistad O. Oxidative stress produced by Angiotensin Two. American Heart Association 1997; 95:557-9.
27. Kazuomi K, Nobuyuki K, Saito K, Naoki K, Takefumi M, Kazuyuki S. Ischemic stroke and the gene for Angiotensin-Converting Enzyme in Japanese hypertensives. American Heart Association 1996;93:1630-33.
28. Benzi IF, Strain JJ. Ferric reducing antioxidant power assay.Method Enzymol 1999; 299:15-27.
29. Satho K. Serum lipid peroxidation in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method.Clin Chem. Acta 1978; 90(1): 37-43.
30. Hu Ml, Dillard CJ.Plasma SH and GSH measurement.Method Enzymol 1994; 23(3): 385-7.

Journal of Arak University of Medical Sciences
Autumn 2008; 11(3): 109-116

Original Article

Comparing the oxidative stress indexes of CVA patients with control group

Faraji F[1*], Ranjbar A[2], Eshrati B[3], Talaie A[4], Shafie N[5] Pirasteh Sh[5]

1- Assistant Professor, Neurologist, Arak University of medical science, Arak, Iran.
2- Instructor, MSc of toxicology, Arak University of medical science, Arak, Iran.
3- Assistant Professor, Epidemiologist, Arak University of medical science, Arak, Iran.
4- Instructor, MSc of nutrition, Arak Islamic Azad University, Arak, Iran.
5- General practitioner, Arak University of medical science, Arak, Iran.

Received 15 Apr, 2008 Accepted 8 Oct, 2008

Abstract

Background: In the recent years, oxidative stress was attended as one of the causal factors of ischemic stroke. In terms of the role of genetic, geographic and ethnic factors in the prevalence of stroke, This study was designed to compare the oxidative stress indexes of stroke patients with normal healthy subjects in this geographic area.

Methods and Materials: In this case-control study, 36 patients older than 50 years with ischemic stroke and 45 healthy subjects with same age and sex, were enrolled. Five milliliter blood were drawn from all subjects. Samples were centrifuged and plasma was separated. Total antioxidant capacity, lipid peroxidation and thiol levels were measured respettively by FRAP, TBA and HU methods. Then the result was analyzed using t-test.

Results: Results showed total antioxidant capacity and thiol plasma levels were lower in stroke patients in compare to healthy subjects, but only the thiol group had significant difference(P=0/001). Although lipid peroxidation showed a slight but non-significant difference in stroke patients in compare to control group.

Conclusion: These findings suggest oxidative stress in patients with acute ischemic stroke may be conseaqence of an imbalance in oxidant/antioxidant homeostasis. Therefore it may be useful to recommend antioxidant medications or diet for these patients.

Key words: Ischemic, stroke, oxidative stress, free radicals

*Corresponding author;
Email: Faraji.fardin@yahoo.com
Address: Vali-e-asr hospital, Arak, Iran.