●مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره دهم، شمارهٔ ٤، مهر – آبان ١٣٨٧، صفحه ٦٢-٥٦

مقایسه میزان لیپیدهای سرم در بیماران با سرگیجه خوش خیم وضعیتی با افراد طبیعی

علیجان احمدی آهنگر*[1]، سیدرضا حسینی[2]

۱- استادیار گروه مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- استادیار گروه پزشکی اجتماعی دانشگاه علوم پزشکی بابل

سابقه و هدف: سرگیجه یکی از علل شایع مراجعه بیماران به پزشک بوده که در بسیاری از موارد علت آن نامشخص می باشد. همراهی هیپرلیپیدمی در بیماران مبتلا به سرگیجه در موارد زیادی مشاهده می شود. هدف از این مطالعه تعیین میزان همراهی هیپرلیپیدمی در بیماران مبتلا به سرگیجه خوش خیم وضعیتی با علائم سرگیجه واقعی می باشد.

مواد و روشها: در یک مطالعه مورد- شاهدی، فراوانی موارد هیپرلیپیدمی در١٣٦ بیمار با تشخیص سرگیجه خوش خیم وضعیتی با تعدادی برابر از گروه شاهد مورد مقایسه قرار گرفت. لیپیدهای سرم نظیر کلسترول و تری گلیسیرید اندازه گیری شده و موارد بالاتر از٢٠٠mg/dL، بعنوان هیپرلیپیدمی در نظرگرفته شد. اطلاعات بدست آمده با استفاده از آزمون های مجذور کای و t-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. همچنین نسبت شانس(Odds Ratio, OR) محاسبه و مقدار $p<0/05$ به عنوان سطح معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: از ١٣٦ بیمار با سرگیجه خوش خیم وضعیتی، ٨٧ نفر زن (٦٤٪) و ٤٩ نفر مرد (٣٦٪) بودند. میانگین سنی بیماران ٤٨/١ سال و گروه شاهد ٤٩/٤ سال بوده است. اکثریت بیماران در گروه سنی ٤١ تا ٦٠ سال بودند. هیپرلیپیدمی در ٧٠ نفر(٥١/٥٪) از گروه مورد و٢٢ نفر (١٦/٢٪) از گروه شاهد وجود داشت ($p<0/0001$،٩/٧-٣/١ =CI و ٥/٥=OR).

نتیجه گیری: در این مطالعه همراهی هیپرلیپیدمی با سرگیجه خوش خیم وضعیتی مورد تأیید قرار گرفته و با توجه به بالا بودن میزان موارد همراهی، بررسی هیپرلیپیدمی در همه موارد سرگیجه واقعی بدون علت مشخص پیشنهاد می گردد و احتمالاً درمان هیپرلیپیدمی در کاهش شدت وتعداد دفعات حملات سرگیجه موثر خواهد بود.

واژه های کلیدی: *سرگیجه خوش خیم وضعیتی، هیپرلیپیدمی، تری گلیسرید، کلسترول.*

دریافت: ۸۶/۱۱/۲۰، ارسال جهت اصلاح: ۸۷/۲/۱۸، پذیرش: ۸۷/۴/۱۹

مقدمه

سرگیجه یکی از شایع ترین علل مراجعه بیماران به پزشک بوده و در گزارشات مختلف در ٢٠ تا ٣٠ درصد جمعیت مشاهده می شود (٣-١). سرگیجه به دو نوع واقعی وکاذب تقسیم بندی می شود. سرگیجه واقعی که نوعی توهم حرکت در وضعیت سکون می باشد، بیشتر مربوط به ضایعه سیستم دهلیزی گوش داخلی می باشد. ضایعات گوش داخلی در مواردی مانند لابیرنتیت بصورت حاد ظاهر شده که احتمالا ضایعه ای ویروسی است. همچنین در مواردی بدلیل در رفتگی اتولیت های خلفی در مجاری نیم دایره بدنبال ضربه مغزی خفیف ایجاد می شود. در این موارد حملات سرگیجه علیرغم خوش خیم بودن، عود کننده و اغلب شروع آنها با تغییر وضعیت بیمار می باشد (سرگیجه خوش خیم وضعیتی) (۵و۴).

از سایر علل سرگیجه می توان به بیماری منییر، ضایعات عصب هشتم (مانند نورینوم اکوستیک)، ضایعه هسته عصب هشتم (مانند بیماری مولتیپل اسکلروزیس) و ضایعات عروقی ساقه مغز بصورت نارسایی گردش خون سیستم ورتبروبازیلر ناشی از آترواسکلروزیس و یا به علت ضایعات ستون فقرات سرویکال اشاره کرد. ضایعات نواحی بالاتر دستگاه عصبی مرکزی که در ارتباط با سیستم دهلیزی گوش داخلی هستند (۶) و نیز نوعی از میگرن می توانند باعث ایجاد سرگیجه واقعی شود (۸و۷). سرگیجه کاذب در ضایعات بخش های مختلف دستگاه عصبی و یا ارگانهای دیگر و یا حتی در ضایعات غیر ارگانیک مشاهد می شود و بیمار آنرا بصورت سبکی سر و حالت گیجی بیان می کند. تفکیک سرگیجه واقعی و کاذب علیرغم

[DOR: 20.1001.1.15614107.1387.10.4.8.2]

پیچیدگی آنها، بلحاظ بالینی امکان پذیر می باشد (۹) که در صورت لزوم با روشهای پاراکلینیکی می توان آن را قطعیت بخشید. در تجارب روزمره در برخورد با بیماران با علائم سرگیجه و بخصوص در بیماران باتشخیص سرگیجه خوش خیم وضعیتی، در موارد زیادی بالا بودن لیپید های خون مشاهده می شود (۱۰و۴). بررسی از نظر وجود پرفشاری خون، دیابت و چربی های خون در بیماران با علائم سرگیجه توسط محققین زیادی توصیه شده است (۱۱). بالا بودن لیپید های خون، بعلت ایجاد تغییرات بیوشیمیایی و با اختلال در گردش خون ساقه مغز و شریانهای مربوط به گوش داخلی باعث اختلال در عملکرد گوش داخلی می شود و می تواند عاملی جهت ایجاد و یا تشدید حملات سرگیجه باشد. بهمین دلیل درمان هیپرلیپیدمی در کاهش علائم ناشی از اختلال عملکرد لابیرنت می تواند موثر باشد (۱۲). با وجود این در بررسی های انجام شده در متون کلاسیک به توأم بودن هیپرلیپیدمی در بیماران مبتلا به سرگیجه و اهمیت آن اشاره چندانی نشده است. پیدا کردن عوامل دیگری که در اختلال عملکرد لابیرنت و از جمله در سرگیجه خوش خیم وضعیتی موثر باشد، حائز اهمیت بوده و با شناسایی و رفع این عوامل می توان از شدت علائم و عوارض سرگیجه کاست. با توجه به این موارد این مطالعه جهت تعیین میزان همراهی هیپرلیپیدمی در بیماران با تشخیص سرگیجه خوش خیم وضعیتی انجام شده است.

مواد و روشها

در یک مطالعه موردی – شاهدی، فراوانی موارد هیپرلیپیدمی در ۱۳۶ بیمار با تشخیص سرگیجه خوش خیم وضعیتی مراجعه کننده به یک کلینیک نورولوژی در بابل در طی یکسال (۱۳۸۴) با همین تعداد از گروه کنترل مقایسه شده است. تعریف سرگیجه بطور کلی نوعی توهم حرکت در وضعیت سکون می باشد (۴) و منظور از تشخیص سرگیجه خوش خیم وضعیتی وجود سابقه قبلی حداقل ۵ حمله سرگیجه و تشدید سرگیجه با تغییر وضعیت سر در حالت خوابیده بوده است (۴). معاینه بیماران توسط نورولوژیست انجام شده و در مرحله اول به کمک شرح حال و معاینه نورولوژیک و استفاده از مانور های کلاسیک تشدید کننده سرگیجه (۱۳) و در صورت لزوم نیز با استفاده از تست های اودیومتری، بیماران با علائم سرگیجه واقعی مجزا و بیماران با علائم سرگیجه کاذب از مطالعه خارج شدند. در مرحله بعدی و در صورت لزوم تصویر برداری مغز بخصوص ام آر آی مغز (Magnetic Resonance Imaging) و تست های آزمایشگاهی نیز جهت بررسی تشخیص افتراقی علل سرگیجه انجام شد و بدین ترتیب ضایعات ارگانیک احتمالی ایجاد کننده سرگیجه تشخیص داده شد و از مطالعه خارج شدند. مواردی که برای اولین بار در آنها حمله سرگیجه واقعی اتفاق افتاده نیز وارد مطالعه نشدند (احتمال تشخیص لابیرنتیت حاد). موارد باقیمانده شامل بیماران با علامت سرگیجه واقعی بودند که در بررسی های انجام شده ضایعه خاصی نداشتند. در این موارد درصورت وجود سابقه قبلی حملات مشابه (حداقل ۵ حمله)، (۴) و تشدید سرگیجه در مانورکلاسیک تشدید سرگیجه (بصورت تغییر وضعییت سر در حالت خوابیده (Dix-Hallpike test) (۱۴) تشخیص سرگیجه خوش خیم وضعیتی داده می شد و این بیماران وارد مطالعه می شدند. برای همه بیمارانی که وارد مطالعه می شدند بررسی لیپیدهای سرم شامل کلسترول توتال و تری گلسیرید درحالت ناشتا و با کیت های استاندارد رایج انجام و موارد بالاتر از ۲۰۰میلی گرم در دسی لیتر، هیپرلیپیدمی در نظرگرفته می شد (۱۵).

در این مطالعه بالا بودن کلسترول توتال یا تری گلیسیرید و یا هردو بعنوان هیپرلیپیدمی در نظر گرفته شد (۱۵). برای مقایسه ۱۳۶ بیمار با میانگین سنی و جنسی مشابه گروه مورد از سایر بیماران مراجعه کننده به کلینیک به عنوان گروه شاهد استفاده گردید و جهت آنها نیز بررسی لیپیدهای سرم مانند گروه بیمار انجام شد. بعنوان یکی از معیارهای ورود به مطالعه برای انتخاب بیماران و گروه شاهد، نداشتن سابقه بیماریهائی مانند دیابت، فشارخون، بیماریهای قلبی – عروقی و مغزی بود (بخاطر بالا بودن درصد موارد هیپرلیپیدمی در این موارد). جهت گروه شاهد نیز مانند گروه بیمار معاینه نورولوژیک کامل و در صورت لزوم بررسیهای تکمیلی انجام شد. اطلاعات بدست آمده از میزان لیپیدهای سرم دو گروه بیمار و شاهد با تفکیک سنی و جنسیت، با آزمون مجذور کای و t-test مورد بررسی قرار گرفتند. همچنین نسبت شانس (Odds Ratio) محاسبه و مقدار $p<۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از ۱۳۶ بیمار مبتلا به سرگیجه خوش خیم وضعیتی، ۸۷ نفر

[DOR: 20.1001.1.15614107.1387.10.4.8.2]

زن (۶۴٪) و ۴۹ نفر مرد (۳۶٪) بودند. اکثریت بیماران دو گروه در محدوده سنی ۶۰-۴۱ سال بودند. میانگین سنی بیماران ۴۸/۱ سال و میانگین سنی گروه شاهد ۴۹/۴ سال بوده است. همچنین از نظر جنس اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت (جدول شماره ۱). در بین بیماران مبتلا به سرگیجه خوش خیم وضعیتی ۷۰ مورد (۵۱/۵٪) هیپرلیپیدمی داشتند که نسبت به گروه شاهد که در آنها ۲۲ مورد (۱۶/۲٪) هیپرلیپیدمی وجود داشت، اختلاف معنی دار بوده است (p<۰/۰۰۰۱، CI=۳/۱-۹/۷ و OR=۵/۵). سرگیجه در زنان شایع تر بود. (۸۷ بیمار زن (۶۴٪) در مقابل ۴۹ بیمار مرد ۳۶٪). میزان هیپرلیپیدمی در ۴۳ نفر (۶۱/۴٪) از زنان و ۲۷ نفر (۳۸/۶٪) از مردان وجود داشت ولی این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبوده است (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۱. توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه در بیماران با تشخیص سرگیجه خوش خیم وضعیتی و گروه شاهد بر حسب سن و جنس

جنس	زن		مرد		جمع	
سن	بیمار	شاهد	بیمار	شاهد	بیمار	شاهد
۲۰سال وکمتر	۲	۱	۲	۱	۴	۲
۴۰-۲۱ سال	۱۹	۱۷	۱۲	۱۱	۳۱	۲۸
۶۰-۴۱ سال	۴۸	۵۰	۲۷	۲۸	۷۵	۷۸
بالاتر از ۶۰ سال	۱۸	۲۳	۸	۵	۲۶	۲۸
جمع	۸۷	۹۱	۴۹	۴۵	۱۳۶	۱۳۶

جدول شماره ۲. توزیع فراوانی هیپرلیپیدمی در بیماران مبتلا به سرگیجه خوش خیم وضعیتی(مورد) و گروه شاهد

هیپرلیپیدمی	تری گلیسرید بالا		کلسترول بالا		تری گلیسرید و کلسترول بالا		جمع	
جنس	مورد	شاهد	مورد	شاهد	مورد	شاهد	مورد	شاهد
	تعداد(٪)	تعداد(٪)	تعداد(٪)	تعداد(٪)	تعداد(٪)	تعداد(٪)	تعداد(٪)	تعداد(٪)
زن	۲٤ (۱۸)	٦(٤/۳٦)	۷(۵)	۳(۲/۱۸)	۱۲(۹)	٤(۲/۹۲)	٤۳(۳۲)	۱۳(۹/٤٦)
مرد	۱۲(۹)	٤(۲/۹۱)	٦(٤)	۲(۱/٤۵)	۹(۷)	۳(۲/۱۸)	۲۷(۲۰)	۹(٦/۵٤)
کل	۳٦(۲۷)	۱۰(۷/۲۷)	۱۳(۹)	۵(۳/٦۳)	۲۱(۱٦)	۷(۵/۱۰)	۷۰(۵۲)	۲۲(۱٦)

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه تعداد موارد هیپرلیپیدمی در بیماران مبتلا به سرگیجه خوش خیم وضعیتی (۵۲٪) بطور معنی داری بیشتر از گروه شاهد (۱۶/۲٪) بود. گرچه در مطالعات متعددی این همراهی گزارش شده است (۱۷و۱۶و۱۰و۴) ولی در کتب کلاسیک اشاره چندانی به اهمیت این همراهی نشده است. حتی در بعضی گزارشات این همراهی مورد تأیید قرار نگرفته است. اصولا میزان شیوع سرگیجه خوش خیم وضعیتی کمتر از میزان واقعی آن برآورد می شود (۱۸). گرچه سرگیجه و بخصوص سرگیجه خوش خیم وضعیتی علیرغم خوش خیم بودن بر میزان توانایی افراد در انجام کار روزانه تأثیر منفی داشته و راندمان کاری مبتلایان را کاهش می دهد (۱۹). در مطالعه Kazmierczak و همکاران بر روی بیماران با علامت سرگیجه و علائم همراه، ارتباط معنی داری بین هیپرلیپیدمی و سرگیجه پیدا نشد و در نتیجه نقش اختلالات متابولیسم چربیها در بیماریهای گوش داخلی مانند بروز و یا تشدید حملات سرگیجه مورد

[DOR: 20.1001.1.15614107.1387.10.4.8.2]

سوال می باشد (۲۰). البته همراهی هیپرلیپیدمی در موارد سرگیجه می تواند بعلل دیگری باشد. در گزارش Murray و همکاران در حدود ۸٪ علل مراجعه در بیماران با تشخیص حملات ایسکمی گذرای مغزی، سرگیجه بوده است (۲۱). در مطالعه Von Brevern و همکاران بر روی ۴۸۶۹ نفر، سرگیجه خوش خیم وضعیتی در ۸٪ جمعیت جامعه گزارش شد و همراهی آن با هیپرلیپیدمی نیز مورد تایید قرار گرفت (۴). در بررسی Yuan و همکاران نیز همراهی هیپرکلسترولمی، هیپرتری گلسیریدمی با سرگیجه خوش خیم وضعیتی گزارش شد (۲۲). همراهی اختلالات گوش داخلی و هیپرلیپیدمی در گزارش Doroszewska نیز مطرح گردید (۱۰). گرچه در این مطالعه ارتباط بین سن و سرگیجه جزو اهداف اصلی نبوده است ولی گزارشاتی مطرح می نمایند که اصولاً سرگیجه در سنین بالاتر بیشتر دیده می شود (۲۵-۲۳). بعنوان مثال در یک گزارش ۲۰٪ افراد بالای ۶۰ سال سرگیجه شدیدی که بر روی کار روزمره آنها تأثیر می گذارد داشتند (۲۶) و اصولا سرگیجه در افراد مسن یکی از علل افتادن های ناگهانی بیماران می باشد (۲۳).

همانطور که در جدول شماره ۱ مشاهده می شود بیشترین موارد سرگیجه در این مطالعه در میانسالی بوده است که در مقایسه با گزارشات موجود در سنین پایین تری می باشد و شاید علت آن میانگین پایین تر سن مجموعه این بیماران باشد. سرگیجه در این مطالعه در زنها شایع تر بوده است که در اکثر گزارشات هم تعداد موارد بیماران سرگیجه واقعی در جنس مونث بیشتر می باشد (۹و۴). با در نظر داشتن اینکه اتیولوژی ثابت شده و قطعی و قابل درمانی جهت حملات سرگیجه در بیماران مبتلا به سرگیجه خوش خیم وضعیتی وجود ندارد، بنابراین پیدا کردن عوامل دیگری که در اختلال فونکسیون لابیرنت و از جمله در سرگیجه خوش خیم وضعیتی موثر باشند اهمیت داشته و با شناسایی این عوامل و برطرف کردن آنها می توان از شدت علائم و عوارض سرگیجه کاست. با توجه به نقش پاتولوژیک هیپرلیپیدمی در گردش خون ساقه مغز و شریانهای تغذیه کننده گوش داخلی (۱۲) و بالا بودن موارد همراهی حملات سرگیجه واقعی با هیپرلیپیدمی در گزارشات مختلف، از جمله یافته های این مطالعه، بنظر می رسد که بین این همراهی در بروز و یا حداقل در تشدید حملات سرگیجه ارتباطی فیزیوپاتولوژیک وجود داشته باشد و بنابراین درمان هیپرلیپیدمی می تواند در کاهش دفعات و شدت حملات سرگیجه موثر باشد. یکی از محدودیتهای این مطالعه مشخص نکردن تأثیر درمان هیپرلیپیدمی در کاهش حملات سرگیجه این بیماران بوده است.

در خاتمه انجام مطالعات مشابه با تعداد نمونه بیشتر و بررسی درمان هیپرلیپیدمی در مواردی که بهمراه حملات سرگیجه خوش خیم وضعیتی چه از طریق رژیم غذایی و یا از طریق دارو درمانی، جهت کاهش شدت علائم سرگیجه در این بیماران پیشنهاد میشود.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از خانمها سلیمانیان و آقاجانی در بخش آموزش بالینی و کتابخانه بیمارستان شهید یحیی‌نژاد که در انجام این مطالعه همکاری داشته‌اند تقدیر و تشکر می‌شود.

****

References

1.Kroenke K, Price RK. Symptoms in the community: prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. Arch Intern Med 1993; 153(21): 2474-80.

2.Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. Br J Gen Pract 1998; 48(429): 1131-5.

3.Davis A, Moorjani P. The epidemiology of hearing and balance disorders. In: Luxon L, Furman JM, Martini A, Stephens D, eds. Textbook of audiological medicine, 1st ed, London, Martin Dunitz 2003; pp: 89-99.

4.Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78(7): 663.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1387.10.4.8.2]

5.Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo. CMAJ 2003; 169(7): 681-93.

6.Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's principles of neurology, 8th ed, NewYork, McGraw Hill 2005; pp: 256-67.

7.Neuhauser HK, Radtke A, Von Brevern M, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. Neurology 2006; 67(6): 1028-33.

8.Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. Brain 2005; 128(Pt 2): 365-74.

9.Neuhauser HK, Von Brevern M, Radtke A, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. Neurology 2005; 65(6): 898-904.

10.Doroszewska G, Kaźmierczak H, Pawlak Osinska K, Wojcik T. Hyperlipidemia in patients with inner ear disturbances. Otolaryngol Pol 2001; 55(2): 185-9.

11.Rybak LP. Metabolic disorders of the vestibular system. Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 112(1): 128-32.

12.Pulec JL, Pulec MB, Mendoza I. Progressive sensorineural hearing loss, subjective tinnitus and vertigo caused by elevated blood lipids. Ear Nose Throat J 1998; 77(2): 145.

13.Halker RB, Barrs DM, Wellik KE. Wingerchuk DM, Demaerschalk BM. Establishing a diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo through the dix-hallpike and side-lying maneuvers: a critically appraised topic. Neurologist 2008; 14(3): 201-4.

14.Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo. Am Fam Physician 2006; 73(2): 244-51.

15.Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al. Harrison's principles of internal medicine, 17th ed, New York, Mc Graw Hill 2008; pp: 2416-29.

16.Abdul Baqi KJ, Mohammed FI, Shubair KS, Sarhan YS, Tawalbeh MI. Evaluation of dizziness at Jordan University hospital. Saudi Med J 2004; 25(5): 625-31.

17.Lehrer JF, Poole DC, Seaman M, Restivo D, Hartman K. Identification and treatment of metabolic abnormalities in patients with vertigo. Arch Intern Med 1986; 146(8): 1497-500.

18.Chan TP. Is benign paroxysmal positional vertigo underdiagnosed in hospitalised patients. Hong Kong Med J 2008; 14(3): 198-202.

19.Lopez Escamez JA, Gamiz MJ, Fernandez Perez A, Gomez Fiñana M, Sanchez Canet I. Impact of treatment on health related quality of life in patients with posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. Otol Neurotol 2003; 24(4): 637-41.

20.Kaźmierczak H, Doroszewska G. Metabolic disorders in vertigo, tinnitus, and hearing loss. Int Tinnitus J 2001; 7(1): 54-8.

21.Murray S, Bashir K, Lees KR, Muir K, MacAlpine C, Roberts M, Langhorne P. Epidemiological aspects of referral to TIA clinics in Glasgow. Scot Med J 2007; 52(1): 4-8.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1387.10.4.8.2]

22.Yuan BC, Tzeng HM. Developing a predictive model for vertigo using demographic and laboratory data: an evidence based medicine approach. Acta Otolaryngol 2006; 126(1): 20-4.

23.Colledge NR, Wilson JA, Macintyre CC, MacLennan WJ. The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. Age Ageing 1994; 23(2): 117-20.

24.Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. Ann Intern Med 2000; 132(5): 337-44.

25.Sloane P, Blazer D, George LK. Dizziness in a community elderly population. J Am Geriatr Soc 1989; 37(2): 101-8.

26.Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. Med Clin North Am 2006; 90(2): 291-304.

*آدرس نویسنده مسئول: بابل، بیمارستان شهید یحیی نژاد، بخش مغز و اعصاب، تلفن: ۶-۲۲۲۳۵۹۴-۰۱۱۱.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1387.10.4.8.2]

COMPARISON OF SERUM LIPIDS LEVEL IN PATIENTS WITH BENIGN POSITIONAL VERTIGO WITH NORMAL SUBJECTS

A. Ahmadi Ahangar (MD) [1*], S.R. Hosseini (MD) [2]

1. Assistant Professor of Neurology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran, alijanahmadiahangar@yahoo.com,*
2. Assistant Professor of Social Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Vertigo is a common cause of consultation with a doctor and there is no specific cause in most of cases. There is some evidence that in some cases of benign positional vertigo there is hyperlipidemia coincident. The objective of this study was to determine the rate of hyperlipidemia in benign positional vertigo cases with symptoms of true vertigo.

METHODS: In a case-control study, frequency of hyperlipidemia in 136 cases of benign positional vertigo compared with a control group. Hyperlipidemia defined as triglyceride or cholesterol more than 200 mg per deciliter of serum. Data was analyzed by chi-square test and t-test. Odds ratio was calculated and $p<0.05$ was considered significant.

FINDINGS: From 136 patients with benign positional vertigo, 87 cases (64%) were female and 49 cases (36%) were male, respectively. Mean age of cases was 48.1 years and for control group was 49.4 years. Most of cases were between 41-60 years. There was hyperlipidemia in 70 cases (51.5%) with benign positional vertigo and in 22(16.2%) in the control group (OR=5.5, CI=3.1-9.7, $p< 0.0001$).

CONCLUSION: In this study, the accompaniment of hyperlipidemia and benign positional vertigo has been agreed. According to their high rate, the assessment of serum lipids in every unknown case of vertigo is recommended. Treatment of hyperlipidemia will probably be effective in decreasing the frequency and severity of vertigo attacks.

KEY WORDS: *Benign positional vertigo, Hyperlipidemia, Triglyceride, Cholesterol.*

Journal of Babol University of Medical Sciences 2008; 10(4): 56-62

Received: February 8th 2008, Revised: May 7th 2008, Accepted: July 9th 2008

[DOR: 20.1001.1.15614107.1387.10.4.8.2]