

مصرف استاتین و پیش آگهی سپسیس

* میترا براتی: دانشیار گروه بیماری‌های عفونی، مرکز تحقیقات عفونی اطفال، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول).

علیرضا اسماعیلی: دستیار طب داخلی، گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

نیوشا فرهادی: دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شاهد، تهران، ایران.

تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۱/۱۲

تاریخ دریافت: ۹۴/۸/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: امروزه استاتین‌ها در درمان هیپرلیپیدمی و بیماری‌های عروق کرونر مورد استفاده قرار می‌گیرند ولی مطالعات نشان می‌دهد که دارای اثرات ضدالتهابی و کنترل‌کننده سیستم دفاعی بدن نیز دارد. این مطالعه با هدف بررسی اثر استاتین‌ها در پیش‌آگهی بیماران مبتلا به سپسیس انجام شده است. **روش کار:** در این مطالعه مورد شاهدی گذشته‌نگر، اطلاعات پرونده ۶۰ بیمار مبتلا به سپسیس با سابقه مصرف حداقل یک هفته استاتین و ۶۰ بیمار مبتلا به سپسیس که سابقه مصرف استاتین نداشتند و در بیمارستان حضرت رسول اکرم بستری بودند، جمع‌آوری شدند. اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ و تست χ^2 و T-test آنالیز شد.

یافته‌ها: در گروه مورد ۵۱٪ (۳۱ نفر) مرد و ۴۹٪ (۲۹ نفر) زن و میانگین سنی 57 ± 8 سال بود. در گروه شاهد ۴۹٪ مرد و میانگین سنی آنها 61 ± 65 سال بود. در گروه مورد ۱۶٪ و در گروه شاهد ۲۸٪ به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل شدند ($p < 0.05$) و در گروه مورد ۱۵٪ و در گروه شاهد ۳۲٪ فوت ($p = 0.33$)، میانگین کلاسترول توتال سرم در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۷۰ و $195/2$ بود ($p = 0.33$).

نتیجه‌گیری: علی‌رغم یکسان بودن شدت بیماری در ابتدای بستری در دو گروه که با (acute physiological assessment and chronic health) APACHE II evaluation) سنجیده شده بود، گروهی که سابقه مصرف استاتین را ذکر می‌کردند در طی دوره بستری و خامت بیمای که با انتقال به بخش مراقبت ویژه سنجیده شده و میزان مرگ کمتر ی داشتند. اگرچه مصرف استاتین‌ها قبل از بستری با کاهش مرگ و عوارض سپسیس همراه بوده ولی مصرف در طی ابتلا به سپسیس چنین نقشی نداشته است.

کلیدواژه‌ها: سپسیس، استاتین، پاسخ التهابی سیستمیک، پیش آگهی

مقدمه

می‌شود (۲). در نتیجه شیوع و مرگ و میر بالای سپسیس، تحقیقات بسیاری جهت پیدا کردن راه‌حل‌های درمانی آن انجام شده است. یکی از راه‌های درمانی جدید مورد بررسی استفاده از استاتین‌ها می‌باشد.

مهارکننده‌های کوانزیم ۳ هیدروکسی-۳ متیل گلووتاریل آ ردوکتاز (استاتین‌ها) گروهی از داروها می‌باشند که موجب پایین آمدن سطح کلاسترول و ساخت ایزوپرنوئید می‌شوند. علاوه بر آن اثرات ضدالتهابی و تنظیم‌کننده مکانیسم‌های دفاعی دارند. آن‌ها تداخل عمل داخل سلولی و کموتاکسی سلول‌ها در سیستم ایمنی را تعدیل کرده، آزادسازی سیتوکاین‌ها و پروتئین‌های فاز حاد را کاهش می‌دهند. آن‌ها دارای خاصیت آنتی‌اکسیدان بوده و سطح یوبیکینون (CoQ10)

شیوع سپسیس در طول زمان افزایش یافته است بطوریکه هم‌اکنون در کشورهای توسعه‌یافته ۲٪ کل بستری‌ها و در حدود ۶ تا ۳۰٪ بیماران بستری در بخش‌های مراقبت ویژه مبتلا به سپسیس می‌شوند و بیش از ۵۰٪ بیماران مبتلا به "سپسیس شدید" نیاز به مراقبت‌های ویژه دارند. در جامعه نیز انسیدانس "سپسیس شدید" ۵۰ تا ۱۰۰ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر بوده و این در حالی است که انسیدانس سپسیس ۳ تا ۴ بار بیش از این مقدار است. با توجه به مشکلات موجود در کشورهای در حال توسعه شیوع سپسیس بیش از مقادیر ذکر شده بالا است (۱).

در عین حال "سپسیس شدید" عامل بیش از ۲۰۰۰۰۰ مرگ در سال در ایالات متحده برآورد

وجود سندرم پاسخ التهابی مزمن (SIRS) (Response Systemic Inflammatory Syndrome) که به علت عفونت باشد. SIRS زمانی اطلاق می‌شود که حداقل دو علامت از علائم زیر وجود داشته باشد: ۱- درجه حرارت بالای ۳۸ درجه یا کمتر از ۳۶ درجه ۲- ضربان قلب بالای ۹۰ در دقیقه ۳- تعدادت نفس بالای ۲۰ در دقیقه ۴- گلبول‌های سفید بالای ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰ سلول در میکرو لیتر (۹).

معیار ورود به گروه مورد: بیماران مبتلا به سپسیس که سابقه حداقل یک هفته مصرف انواع استاتین قبل از بستری داشتند. معیار ورود به گروه شاهد: بیماران مبتلا به سپسیس که سابقه مصرف استاتین را نداشتند.

به روش سرشماری کلیه پرونده‌ها از ابتدای فروردین ۹۱ تهیه و تا رسیدن به حجم نمونه ۶۰ مورد و ۶۰ شاهد اطلاعات پرونده‌ها شامل سن، جنس، بیماری زمینه‌ای، منشأ عفونت، شدت عفونت (برحسب معیار APACHE II) و پیش‌آگهی بیماری استخراج گردید. پیش‌آگهی بیماری برحسب نیاز به انتقال به بخش مراقبت‌های ویژه و یا فوت بیمار تعیین گردید.

کلیه اطلاعات به صورت میانگین و انحراف معیار جهت متغیرهای پیوسته و فراوانی برای متغیرهای گسسته استفاده شد. در آنالیز آماری از نسخه ۱۸ نرم‌افزار SPSS استفاده شد و از تست‌های Ch 2 و T-student جهت آنالیز استفاده شد.

یافته‌ها

در گروه مورد ۳۱ نفر (۵۱٪) مرد و ۲۹ نفر (۴۹٪) زن بوده و میانگین سنی آن‌ها 57 ± 0.8 سال بود. در گروه شاهد ۲۹ نفر (۴۹٪) مرد و ۳۱ نفر (۵۱٪) زن بوده و میانگین سنی آن‌ها 65 ± 0.11 سال بود. از نظر سن و جنس بین دو گروه اختلاف آماری وجود نداشت ($p > 0.625$) (جدول ۱).

داروی استاتین مورد استفاده به‌طور عمده آترواستاتین و سیمواستاتین بود و علت عمده مصرف استاتین‌ها سابقه بیماری عروق کرونر بود. بیماری‌های زمینه‌ای در بیماران مبتلا به سپسیس

که آنتی‌اکسیدان داخلی مهمی است را کاهش می‌دهند و دارای عمل ضدآپوپتوتیک بوده و موجب ثبات پلاک‌های آترومی، تعدیل فعالیت‌های سلولی با مهار عرضه ژن‌های خاص و شرکت در پاسخ‌های مکانیسم‌های التهابی مختلف می‌شوند (۳ و ۴).

برگمن و همکاران مقاله مروری را به چاپ رساندند که در آن به بررسی اثر استاتین در پیش‌آگهی عفونت پرداختند. در بررسی آنان استفاده پروفیل‌اکتیک از استاتین‌ها خطر ابتلا به سپسیس و مرگ ناشی از آن را کاهش می‌داد، اگرچه در ابتلا به پنومونی و عفونت‌های تنفسی در ۵ مطالعه اثر مثبت و در ۴ مطالعه بدون اثر و در عفونت‌های بعد از جراحی فاقد اثربخشی در پیشگیری از ابتلا به عفونت بوده است (۵). در مطالعه هاربی، مصرف استاتین در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه همراه با مرگ کمتر بوده است. اگرچه اثری در بروز سپسیس و طول دوره بستری در بیمارستان و دوره تحت ونتیلاسیون نداشته است (۶). حال آنکه مطالعه دیگری نشان داد که در بیماران مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی حاد ناشی از سپسیس، مصرف استاتین اثر مفیدی در کاهش مرگ در ۲۸ روز اول داشته است (۷). در متآنالیز انجام شده توسط ون، اثری از درمان با استاتین‌ها در سپسیس در مطالعات تجربی تصادفی دیده نشد، ولی در مطالعات مشاهده‌ای نتیجه کاملاً متفاوت به دست آمده که می‌تواند ناشی از خطای در مطالعات باشد (۸). این اختلافات در مطالعات ذکرشده نشان‌دهنده اثرات متفاوت استاتین‌ها است.

با توجه به طرح خواص متعدد استاتین‌ها و اثر آن‌ها در کاهش سپسیس و حتی اثرات درمانی آن‌ها در این مطالعه به بررسی اثر استاتین‌ها در بروز سپسیس پرداخته شد.

روش کار

در این مطالعه مورد شاهدهی گذشته‌نگر، بیماران بستری در بخش داخلی بیمارستان حضرت رسول اکرم که با تشخیص سپسیس بستری شده بودند، وارد مطالعه شدند. معیار تشخیصی سپسیس:

جدول ۱- مشخصات دموگرافیک بیماران مبتلا به سپسیس در دو گروه مورد و شاهد

مقدار احتمال	گروه شاهد	گروه مورد	
< 0.05	65 ± 0.1	57 ± 0.8	سن (سال) (میانگین $\pm$ انحراف معیار)
< 0.05	۳۱/۳۹	۲۹/۳۱	جنس (مرد/زن)
< 0.05	$28/1 \pm 5/3$	$29/7 \pm 6/1$	APACHE II
> 0.05	(%) ۱۷ (۲۸)	(%) ۱۰ (۱۶)	انتقال به بخش مراقبت ویژه
> 0.05	(%) ۱۹ (۳۳)	(%) ۹ (۱۵)	مرگ
> 0.05	$195/2 \pm 27$	170 ± 25	کلسترول (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

جدول ۲- بیماری‌های زمینه‌ای در بیماران مبتلا به سپسیس در دو گروه مورد و شاهد

بیماری زمینه‌ای	گروه مورد (%)	گروه شاهد (%)
سکته مغزی	۵ (۸/۳)	۵ (۸/۴)
فشار خون بالا	۷ (۱۱/۷)	۶ (۱۰)
ایسکمی قلبی	۱۴ (۲۳/۳)	۶ (۱۰)
دیابت	۱۰ (۱۶/۷)	۱۳ (۲۱/۷)
نارسایی کلیه	۹ (۱۵)	۹ (۱۵)
بیماری انسدادی مزمن ریه	۴ (۶/۷)	۶ (۱۰)
نارسایی قلبی	۱۲ (۲۰)	۱۵ (۲۵)
سرطان	۱ (۱/۷)	۳ (۵)

جدول ۳- منشا عفونت در بیماران مبتلا به سپسیس در دو گروه مورد و شاهد

منشا عفونت	گروه مورد (%)	گروه شاهد (%)
دستگاه ادراری	۲۴ (۴۰)	۲۶ (۴۳/۳)
دستگاه تنفسی	۳۲ (۵۳/۳)	۳۰ (۵۰)
جلدی و مخاطی	۴ (۶/۷)	۴ (۶/۷)
مجموع	۶۰ (۱۰۰)	۶۰ (۱۰۰)

بحث و نتیجه‌گیری

سپسیس با تغییرات متابولیک شدید از جمله مقاومت به انسولین و افزایش سطح تری گلیسرید و کاهش لیپوپروتئین‌های با دانسیته زیاد و کم همراه است. در مقابل لیپوپروتئین‌ها قادر به خنثی کردن لیپوپلی ساکارید باکتری‌ها بوده و اثرات ضدالتهابی دارند (۱۰).

به نظر می‌رسد مکانیسم‌هایی که استاتین‌ها توسط آن‌ها پاسخ ایمنی را کنترل می‌کنند پیچیده بوده ولی اغلب مستقل از لیپیدها است (۱۱). استاتین‌ها مهاجرت و تجمع لکوسیت‌ها به واسطه لیپوپلی ساکارید و آلفا توکسین استافیلوکوک اورئوس را کاهش می‌دهند. همچنین سبب کاهش شدید اتصال لکوسیت‌ها به اندوتلیوم به واسطه کاهش عرضه سطحی p-selectin که ملکول اتصال سلول‌های اندوتلیال است و CD11b

در گروه مورد و گروه شاهد در جدول شماره ۲ و منشأ عفونت آن‌ها در جدول شماره ۳ آورده شده است.

شدت بیماری که برحسب (APACHE II) (acute physiological assessment and chronic health evaluation) سنجیده شد در گروه مورد $29/7 \pm 6/1$ و در گروه شاهد $28/1 \pm 5/3$ بود که اختلاف آماری نداشت ($p > 0.05$). در گروه مورد ۱۰ نفر (۱۶٪) و در گروه شاهد ۱۷ نفر (۲۸٪) به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل شدند ($p < 0.05$) و در گروه مورد ۹ نفر (۱۵٪) و در گروه شاهد ۱۹ نفر (۳۲٪) فوت کردند ($p = 0.33$).

میانگین کلسترول توتال در گروه مورد 170 ± 25 و در گروه شاهد $195/2 \pm 27$ بود ($p = 0.33$).

درمان با استاتین‌ها کمتر بوده ولی مرگ در کوتاه مدت تفاوتی نداشت (۳).

در مطالعه‌ای که توسط کروگر در سال ۲۰۱۳ انجام شد در گروه بیمارانی که در طی بستری تحت درمان با استاتین قرار گرفتند تفاوتی از نظر مدت اقامت در بیمارستان و عوارض با گروه کنترل دیده نشد ولی بیمارانی که از قبل از بستری استاتین دریافت کرده و در طی بستری نیز در گروه بیماران تحت درمان با استاتین قرار گرفتند مرگ و میر کمتری داشتند (۱۴).

در مطالعه پاتل و لنگ و پاستن که به مقایسه دریافت استاتین در طی ابتلا به سپسیس پرداخته بود در گروه بیماران تحت درمان با استاتین تفاوتی در مدت زمان بستری و میزان انتقال به بخش مراقبت‌های ویژه و مرگ و میر با گروه کنترل نداشتند (۱۵-۱۷).

فولر به بررسی مبتلایان به سپسیس که قبل از بیماری تحت درمان با استاتین بودند و یا سابقه‌ای از مصرف استاتین نداشتند، پرداخت و ملاحظه کرد که اگرچه مرگ در دو گروه فرق ندارد ولی نیاز به ونتیلاتور کمتر و مدت اقامت کوتاه‌تری در بخش مراقبت ویژه و در بیمارستان در گروه استاتین وجود دارد (۱۸). در مطالعه نصیر حتی مرگ و میر کمتری نیز در گروه تحت درمان قبلی با استاتین گزارش شده است (۱۹). در بررسی سیستماتیکی که توسط ما و همکاران انجام شده در ۴۱ مطالعه تحت آنالیز آنان مصرف استاتین‌ها قبل از بستری در بیمارستان با کاهش مرگ و میر همراه بوده است. (۲۰) در بررسی ما نیز نتیجه مشابه به دست آمده است.

با توجه به اینکه علت عمده مصرف استاتین‌ها در مطالعه اخیر، بیماری عروق کرونر و قصد پایین آوردن کلسترول بوده است، میانگین کلسترول در گروه تحت درمان با استاتین‌ها کمتر از گروه کنترل بوده و این یافته مطابق انتظار و مشابه مطالعات دیگر (۱۴ و ۱۵) است.

آنچه مطالعه اخیر مشخص کرده آن است که مصرف استاتین‌ها قبل از بستری با کاهش شدت و عوارض سپسیس همراه بوده است ولی مطالعات دیگر نشان داده است که مصرف در طی ابتلا به

و CD18 و lymphocyte function antigen-1 می‌شوند. استاتین‌ها همچنین عمل لنفوسیت‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۱۱).

استاتین‌ها تولید بسیاری از ملکولهای فاز حاد مثل اینترلوکین ۶ و ۸ و فاکتور نکروز بافتی آلفا و پروتئین واکنشی حاد (CRP) و پروتئین یک منوسیتی (monocyte chemoattractant protein-1) را کاهش داده و عملکرد پلاکت‌ها را بهبود بخشیده و فعالیت پیش انعقادی را با کاهش تجمع پلاکتی و کاهش تبدیل پروترومبین به ترومبین و در نتیجه کاهش فعالیت ترومبین و کاهش سطح فیبرینوژن کم می‌کنند. استاتین‌ها همچنین فعالیت فیبرینولیزین را با تغییر در سطح و فعالیت فاکتور فعال کننده پلاسمینوژن بافتی و PAI-1 تغییر می‌دهند (۱۱). استاتین‌ها با مکانیسم‌های ذکر شده قادر هستند شدت سپسیس و مرگ و میر ناشی از آن را کاهش دهند. در مطالعه اخیر که در مبتلایان به سپسیس بستری در بخش مراقبت‌های ویژه انجام شده است، شدت بیماری بر اساس معیار APACHE II تعیین گردید که در دو گروه مورد و شاهد اختلاف آماری نداشت. لذا نشان‌دهنده آن است که در شروع سپسیس شدت در دو گروه مشابه بوده است اما سیر بیماری که با انتقال به بخش مراقبت ویژه مشخص شده است در گروهی که سابقه مصرف استاتین را ذکر می‌کردند، بیشتر بوده است و پیش‌آگهی بیماری که با مرگ مشخص شده است نیز در این گروه کمتر بوده است. لذا مشخص شده که در گروه مصرف‌کننده استاتین سیر بیماری و پیش‌آگهی بهتری نسبت به عدم مصرف آن داشته‌اند و این نتایج در مطالعات آلونگ (۱۲) و اونیل (۱۳) نیز دیده شده است.

در مطالعه سیستماتیک انجام شده توسط فاللاگاس و همکاران در سال ۲۰۰۸ که به مطالعه اثر استاتین در عفونت‌های مختلف پرداخته بود نیز در هفت مطالعه استفاده از استاتین‌ها اثرات مطلوب در سپسیس و مورتالیتی داشته و فقط در مطالعه انجام شده توسط یانگ و همکاران تفاوتی در دو گروه بیماران دیده نشده و در مطالعه تامسن مرگ و میر در دراز مدت در گروه بیماران تحت

therapy on mortality in patients with sepsis-associated acute respiratory distress syndrome (ARDS) depends on ARDS severity: a prospective observational cohort study. *BMC Medicine*; 2015.13:128.

8. Wan YD, Sun TW, Kan QC, Guan FX, Zhang SG. Effect of statin therapy on mortality from infection and sepsis: a meta-analysis of randomized and observational studies. *Critical Care*; 2014.18:R71.

9. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definition conference. *Intensive Care Med*; 2003. 29:530-538.

10. Wendel M, Paul R, Heller AR. Lipoproteins in inflammation and sepsis. *Clinical aspects. Intensive Care Med*; 2007.33:25-35.

11. Gao F, Linhartova L, Johnston AM, Thickett DR. Statins and sepsis. *Br J Anaesth*; 2008. 100:288-98.

12. Almong Y, Shefer A, Novack V, Maimon N, Barski L, Miruna E, et al. Prior statin therapy is associated with a decreased rate of severe sepsis. *Circulation*; 2004.110:880-885.

13. O'Neal HR, Koyama T, Koehler EA, Siew E, Curtis BR, Fremont RD, et al. Prehospital statin and aspirin use and the prevalence of severe sepsis and ALI/ARDS. *Crit Care Med*; 2011.39(6):1343-1350.

14. Kruger P, Bailly M, Bellomo R, Cooper DJ, Hrwad M, Higgins A, et al. A multicenter randomized trial of atorvastatin therapy in intensive care patients with severe sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*; 2013.187(7):743-50.

15. Patel JM, Snaith C, Thickett DR, Linhartova L, Melody T, Hazokey P, et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of 40 mg/d of atorvastatin in reducing the severity of sepsis in ward patients (A sepsis trial); 2012.16(6):231.

16. Leung S, Pokhare IR, Gong MN. Statins and outcomes in patients with blood stream infection: a propensity-matched analysis. *Crit care Med*; 2012.40(4):1064-71.

17. Pastin L, Landoni G, Castro ML, Cabrini L, Belletti A, Feltracco P, et al. The effect of statins on mortality in septic patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *PloS One*; 2013.8(12):e82775.

18. Fuller BM, Gajera M, Schorr C, Gerber D, Dellinger RP, Zanatti S. The association of prior statin use in septic shock treated with early goal directed therapy. *EUR J Emerg Med*; 2012.19(14):226-30.

19. Nseir W, Mograbi J, Abu-Elheja O, Bishara J, Assy N. The impact of prior long-term versus short-term statin use on the mortality of bacteremic patients. *Infections*; 2012.40(1):41-48.

20. Ma Y, Wen X, Peng J, Lu Y, Guo Z, Lu J.

سپسیس از شدت عوارض کم نمی‌کند. لذا به نظر می‌رسد انجام یک مطالعه آینده‌نگر و تجربی که در آن بتوان همه عوامل مداخله کننده را کنترل کرد جهت تعیین اثربخشی استاتین‌ها لازم می‌باشد.

محدودیت‌ها

با توجه به تعداد کم بیماران مورد بررسی، توصیه به تکرار با تعداد بیشتر می‌شود. مطالعه گذشته‌نگر بوده و به این جهت بسیاری از عوامل مداخله‌گر باید همسان‌سازی گردد، لذا نیاز به تکرار به صورت آینده‌نگر دارد.

تقدیر و تشکر

این مقاله خلاصه‌ای از پایان‌نامه آقای دکتر علیرضا اسماعیلی با عنوان "مقایسه میزان موربیدیتی و مورتالیتی مبتلایان به سپسیس در گروه بیماران دریافت‌کننده استاتین با گروه شاهد به راهنمایی دکتر میترا براتی در گروه داخلی برای دریافت درجه دکترای تخصصی می‌باشد.

منابع

1. Martin GS. Sepsis, severe sepsis and septic shock: changes in incidence, pathogens and outcomes. *Expert Rev Anti Infect Ther*; 2012.10(6):701-706.
2. Munford RS, Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, et al. Severe sepsis and septic shock, *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18th Ed, Mc Graw-Hill; 2012. 2223-2231.
3. Falagas ME, Makris GC, Matthaïou DK, Rafailidis PI. Statins for infection and sepsis: a systemic review of the clinical evidence. *J of Antimicrob Chemother*; 2008. 61:74-785.
4. Mekontso-Dessap A, Burn-Buisson C. Statin: the next step in adjuvant therapy for sepsis? *Intensive Care Med*; 2006. 32: 11-14.
5. Bjo'rkhem-Bergman L, Bergman P, Andersson J, Jonatan D, Lind JD. Statin Treatment and Mortality in Bacterial Infections – A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE*; 2010.5(5):e10702.
6. Al Harbi SA, Tamim HM, Arabi Y. Association between statin therapy and outcomes in critically ill patients: a nested cohort study. *BMC Clin Pharmacology*; 2011. 11:12.
7. Mansure A, Steinau M, Popov AF, Ghadimi M, Beissbarth T, Bauer M, et al. Impact of statin

Systemic review and meta-analysis on the association between outpatient statins use and infectious disease-related mortality. PloS One; 2012.7(12): e51548.

Statin consumption and sepsis prognosis

***Mitra Barati**, Associate Professor, Department of Infectious Disease, Pediatric Infectious Diseases Research Center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding author).

Alireza Esmaeile, Resident, Internal Medicine Department, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Niosha Farhadi, Medicine Student, Shahed University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Abstract

Background: Although statins are used for treatment of hyperlipidemia and coronary vascular diseases, recent studies demonstrate their anti-inflammatory and immune system control effects. Target of this study was evaluation of effects of statin consumption on prognosis of patients with sepsis.

Methods: In this retrospective case control study, data were collected from 60 patients' files with sepsis and statin consumption for at least one week and 60 patients with sepsis without previous statin consumption who were admitted to Hazrat Rasoul Akram Hospital. Data were analyzed using SPSS V.18 and with Chi 2 and T-student test.

Results: In case group 31 patients (51%) were male and 29 patients (49%) were female with mean age of 57 ± 0.8 years. In control group 49% were male with mean age of 65 ± 0.11 years. In case group 16% and in control group 28% referred to intensive care unit ($p < 0.051$) and in case group 15% and in control group 32% died ($p = 0.033$). Mean of total serum cholesterol in case and control group was 170 and 195.2, respectively ($p = 0.033$).

Conclusion: Severity of sepsis was the same as measured by APACHE II (acute physiological assessment and chronic health evaluation) score at the admission time in both groups, but patients with sepsis and statin consumption before admission had better prognosis according to the rate of ICU admission and mortality. It seems that however statin consumption before hospital admission reduces mortality and morbidity of sepsis, statin use during sepsis cannot do the same.

Keywords: Prognosis, Sepsis, Statin, Systemic inflammatory response