

Research Paper

Insulin Therapy to Control Hyperglycemia in Diabetic Patients With Ischemic Stroke: A Comparative of Intravenous and Subcutaneous Injection



Seyyed Mahdi Zia Ziabari¹ , Behrang Motamed² , Babak Bakhshayesh Eghbali³ , *Nazanin Noori Roodsari¹ , *Yasman Kamiar¹ , Ashkan Asgari Gesht Rudkhani³ , Mohammad Ali Yazdanipour³

1. Department of Emergency Medicine, Faculty of Medicine, Poursina Hospital, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran.
2. Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Razi Hospital, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran.
3. Neuroscience Research Center, Trauma Research Institute, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran.

Use your device to scan and read the article online

Citation Zia Ziabari SM, Motamed B, Bakhshayesh Eghbali B, Noori Roodsari N, Kamiar Y, Asgari Gesht Rudkhani A, et al. [Insulin Therapy to Control Hyperglycemia in Diabetic Patients With Ischemic Stroke: A Comparative of Intravenous and Subcutaneous Injection (Persian)]. *Journal of Guilan University of Medical Sciences*. 2025; 34(1):42-55. <https://doi.org/10.32598/JGUMS.34.1.1823.1>

<https://doi.org/10.32598/JGUMS.34.1.1823.1>

Received: 02 Jun 2024

Accepted: 07 Oct 2024

Available Online: 01 Apr 2025

ABSTRACT

Background The stress hyperglycemia is different from diabetes and is common after an acute illness such as stroke.

Objective This study aimed to compare the effect of intravenous (IV) and subcutaneous (SQ) insulin injections on controlling hyperglycemia in diabetic patients with acute ischemic stroke (AIS).

Methods This cross-sectional analytical study was conducted on 242 diabetic patients with AIS referred to the Emergency Department of Poursina Hospital in Rasht, Iran. During the treatment, the patients were subjected to SQ or IV insulin protocols. In each group, patients' blood glucose and potassium levels in the first 24 hours, along with other variables, were recorded and compared between the two groups using independent t-test, chi-square test, or repeated measures analysis of variance.

Results The mean blood glucose levels in the SQ insulin group at the time of admission and 6 and 12 hours after admission were significantly lower than in the IV insulin group. The blood sugar reduction, especially 6 hours after admission, was considerably higher in the IV insulin group. The incidence of hypokalemia in the IV insulin group was significantly higher than in the SQ insulin group. In almost all cases, IV insulin administration resulted in a faster and more effective reduction in blood sugar levels within 6 hours after admission compared to the SQ administration. Also, patients with higher initial blood levels responded significantly better to IV insulin protocol in reducing blood sugar levels.

Conclusion The IV insulin protocol is more effective than the SQ insulin protocol in controlling or reducing hyperglycemia in diabetic patients with AIS in the first hours of admission and does not cause serious complications.

Keywords:

Stroke, Hyperglycemia, Insulin, Intravenous (IV), Diabetes

*** Corresponding Authors:**

Nazanin Noori Roodsari, Assistant Professor.

Address: Department of Emergency Medicine, Faculty of Medicine, Poursina Hospital, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran.

Tel: +98 (13) 32323970

E-Mail: dr.noori.roodsari@gmail.com

Yasman Kamiyar, MD.

Address: Department of Emergency Medicine, Faculty of Medicine, Poursina Hospital, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran.

Tel: +98 (13) 32323970

E-Mail: yasman.kamiyar@gmail.com



Copyright © 2025 The Author(s);
This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC-BY-NC; <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en>), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

Extended Abstract

Introduction

Stroke is the second most common cause of death and the leading cause of disability in adults worldwide [1]. Stroke can be divided into transient ischemic attack (TIA), ischemic stroke (IS), hemorrhagic stroke (HS), and subarachnoid hemorrhage. Acute IS (AIS) can have serious lifelong consequences [2]. Since stroke is considered a disease caused by long-term exposure to lifestyle-related risk factors, modification of these risk factors has a significant impact on stroke incidence and the level of stroke-related disability [3]. Risk factors for thrombotic AIS include modifiable (gender, age, ethnicity, and race) and non-modifiable (hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, and smoking) risk factors [3, 4].

Intravenous (IV) or subcutaneous (SQ) insulin injection is the mainstay of treatment for blood sugar control after stroke in the acute phase [11, 12]. However, little evidence has been reported on which method of administration is better [13]. In a trial comparing IV and SQ insulin injections to manage hyperglycemia in post-stroke patients, IV insulin therapy had a better effect on lowering blood glucose by increasing the risk of controllable hypoglycemic events [14]. Given the lack of evidence in this field and the importance of managing hyperglycemia in patients with AIS, we aimed to investigate blood sugar fluctuations after IV and SQ insulin injections in diabetic patients with AIS.

Methods

This cross-sectional analytical study was conducted on 242 diabetic patients admitted to the emergency department of Poursina Hospital in Rasht, Iran, due to AIS and received IV thrombolysis. Their AIS diagnosis was confirmed by computed tomography (CT) scan. They were selected using a gradual sampling method from among 570 patients. Inclusion criteria were age over 18 years, type 2 diabetes, AIS diagnosis, and hospital admission within 12 hours of symptom onset. Exclusion criteria were the presence of cerebral hemorrhagic events associated with AIS, pregnancy, admission to the intensive care unit before the incidence of AIS, diabetic ketoacidosis, and hyperosmolar hyperglycemia. The choice of insulin injection method was based on the patients' clinical conditions. Patients with a baseline blood sugar of more than 180 mg/dL were placed on a regular SQ or IV insulin therapy protocol. Those with blood sugar less than 60 mg/dL who were at risk of hypoglycemia had their insulin

treatment discontinued and underwent an injection of 50 ml of 50% dextrose intravenously. To compare demographic characteristics such as age, gender, duration of diabetes, and some underlying diseases in the two groups treated with IV and SQ insulin protocols, independent t-test and chi-square test were used. One-way repeated measures analysis of variance (ANOVA) was used to determine the trend in blood sugar changes over time and based on groups. Using analysis of covariance, the relationship between factors affecting blood sugar levels in patients was examined by eliminating the effect of blood sugar at admission. The data analysis was conducted in SPSS software, version 20. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Results

The frequency of hyperlipidemia in patients in the IV insulin group was significantly higher than in the SQ insulin group ($P = 0.027$). Also, the frequency of hypertension in patients in the IV insulin group was higher than in the SQ insulin group, and this difference was in the borderline of statistical significance ($P = 0.055$).

Blood sugar changes from the time of admission to 24 hours after admission

In between-group comparisons, the mean blood sugar levels between the two groups at the time of admission and 6 and 12 hours after admission were significantly different ($P < 0.001$ and $P = 0.016$), where the IV insulin group had significantly higher blood sugar levels than the SQ insulin group. However, there was no significant difference in the mean blood sugar level 18 hours and 24 hours after admission between the two groups ($P > 0.05$). Within both groups, a significant reduction in blood sugar was observed over time. Pairwise comparisons showed that this difference was statistically significant between the times of admission and 6 hours, between 6 and 12 hours, and between 12 and 18 hours after admission, but no significant difference was observed between 18 and 24 hours after admission.

Comparison of hypokalemia and duration of glycemic control in the first 24 hours

A significant difference was observed in the frequency of hypokalemia between the two groups. It was significantly higher in the IV insulin group than in the SQ insulin group ($P = 0.007$). Also, the average duration of glycemic control in the first 24 hours in the SQ group was significantly lower than in the IV group ($P < 0.001$).

Comparison of the effects of insulin administration protocols on hypoglycemia

There was no significant difference between the effectiveness of IV and SQ protocols in reducing hypoglycemia when the average initial blood sugar was 241-300 mg/dL. By the increase in the initial blood sugar level above 300 mg, the rate of hypoglycemia reduction by the IV method was significantly greater than by the SQ method. The rate of hypoglycemia reduction in the IV insulin injection group was significantly higher in all three groups of patients with initial blood sugar levels of 301-350 mg ($P=0.023$), 351-400 mg ($P=0.002$) and >400 mg ($P=0.001$) compared to the SQ injection group.

Factors affecting blood sugar levels in the first 24 hours

A significant relationship was observed between the type of insulin administration and glycemic control during the first 24 hours in patients ($P<0.001$). Factors such as hypoglycemia at admission ($P<0.001$), hypertension ($P=0.007$) and age ($P=0.036$) also showed a positive and significant association with blood sugar levels in patients in the first 24 hours. In other words, increasing age and hypertension were associated with increased blood sugar levels in the first 24 hours.

Conclusion

In diabetic patients with AIS receiving insulin by the IV method, the initial blood sugar level is significantly higher than in those receiving insulin by the SQ method. This is one of the factors that influences the therapist's decision to select a treatment regimen based on the patient's clinical condition to reduce the complications of AIS and to select thrombolysis treatment at the appropriate time.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This study was approved by the Ethics Committee of [Guilan University of Medical Sciences](#), Rasht, Iran (Code: IR.GUMS.REC.1397.508).

Funding

This research did not receive any grant from funding agencies in the public, commercial, or non-profit sectors.

Authors' contributions

Conceptualization and validation: Seyyed Mahdi Zia Ziabari, Behrang Motamed, Babak Bakhshayesh Eghbali, Nazanin Noori Roodsari, and Yasman Kamiar; Methodology: Seyyed Mahdi Zia Ziabari, Nazanin Noori Roodsari, Yasman Kamiar, and Mohammad Ali Yazdanipour; Investigation: Seyyed Mahdi Zia Ziabari, Behrang Motamed, Babak Bakhshayesh Eghbali, Nazanin Noori Roodsari, and Yasman Kamiar; Writing the original draft: Nazanin Noori Roodsari, Yasman Kamiar, Ashkan Asgari Gesht Rudkhani, and Mohammad Ali Yazdanipour; Review and editing: All author; Supervision, Seyyed Mahdi Zia Ziabari, Behrang Motamed, Babak Bakhshayesh Eghbali, and Nazanin Noori Roodsari.

Conflicts of interest

The authors declared that there are no conflicts of interest in this article.

Acknowledgements

The authors express their gratitude to the Office of Education Development, Porsina Medical Sciences and the Neuroscience Research Center, [Guilan University of Medical Sciences](#), Rasht, Iran.



مقاله پژوهشی

انسولین درمانی جهت کنترل هایپر گلیسمی در بیماران دیابتی مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک: مقایسه تزریق داخل وریدی و زیر جلد

سیدمهدی ضیا ضیابری^۱، بهرنگ معتمد^۲، بابک بخشایش اقبالی^۳، *نازنین نوری رودسری^۱، *یاسمن کامیار^۱، اشکان عسگری گشت رودخان^۳، محمدعلی یزدانی پور^۳

۱. گروه طب اورژانس، دانشکده پزشکی، بیمارستان پورسینا، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران.
۲. گروه بیماری‌های داخلی، دانشکده پزشکی، بیمارستان رازی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران.
۳. مرکز تحقیقات علوم اعصاب، پژوهشکده تروما، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران.

Use your device to scan and read the article online



Citation Zia Ziabari SM, Motamed B, Bakhshayesh Eghbali B, Noori Roodsari N, Kamiar Y, Asgari Gesht Rudkhani A, et al. [Insulin Therapy to Control Hyperglycemia in Diabetic Patients With Ischemic Stroke: A Comparative of Intravenous and Subcutaneous Injection (Persian)]. *Journal of Guilan University of Medical Sciences*. 2025; 34(1):42-55. <https://doi.org/10.32598/JGUMS.34.1.1823.1>

doi <https://doi.org/10.32598/JGUMS.34.1.1823.1>

چکیده

تاریخ دریافت: ۱۳ خرداد ۱۴۰۳
تاریخ پذیرش: ۱۶ مهر ۱۴۰۳
تاریخ انتشار: ۱۲ فروردین ۱۴۰۴

زمینه: استرس هیپر گلیسمی با دیابت متفاوت است و پس از یک بیماری حاد مانند سکته شایع است.

هدف: هدف از این مطالعه مقایسه تأثیر تزریق داخل وریدی و زیرجلدی انسولین در کنترل هیپر گلیسمی بیماران دیابتی مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان پورسینای رشت بود.

روش ها: کنترل هایپر گلیسمی در بیماران دیابتی دچار سکته مغزی ایسکمیک، براساس نوع روش تزریق انسولین مورد ارزیابی قرار گرفت. این بیماران در طول درمان تحت پروتکل انسولین منظم زیرجلدی یا داخل وریدی قرار گرفتند. در هر گروه، گلوکز و پتاسیم خون بیماران در ۲۴ ساعت اول، به همراه سایر متغیرها ثبت و گزارش شد. سپس نتایج ۲ گروه مقایسه شد.

یافته ها: میانگین گلوکز خون در ابتدا، ۶ ساعت و ۱۲ ساعت پس از پذیرش در گروه انسولین زیرجلدی به طور معنی داری کمتر از گروه انسولین داخل وریدی بود. میزان کاهش قند خون، به ویژه در ۶ ساعت پس از بستری، در گروه انسولین وریدی به طور معنی داری بیشتر بود. بروز هیپوگلیسمی در بیماران گروه انسولین داخل وریدی به طور معنی داری بیشتر از گروه زیرجلدی بود. تقریباً در همه موارد، تجویز انسولین داخل وریدی منجر به کاهش سطح خون سریع تر و مؤثرتر در عرض ۶ ساعت پس از تجویز نسبت به تزریق زیرجلدی شد. همچنین بیماران با سطح خون اولیه بالاتر به طور معنی دار پاسخ بهتری به درمان با انسولین وریدی در کاهش سطح قند خون داشتند.

نتیجه گیری: روش انسولین وریدی برای کنترل یا کاهش قند خون بیماران دیابتی مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک در ساعات اولیه بستری مؤثرتر بوده و عارضه جدی ایجاد نمی کند.

کلیدواژه ها:

سکته مغزی، قند خون، انسولین، جلدی، وریدی، دیابت

* نویسندگان مسئول:

دکتر نازنین نوری رودسری

نشانی: رشت، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، بیمارستان پورسینا، گروه طب اورژانس.

تلفن: ۳۲۲۲۳۹۷۰ (۱۳) ۰۹۸

رایانامه: dr.noori.roodsari@gmail.com

یاسمن کامیار

نشانی: رشت، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، بیمارستان پورسینا، گروه طب اورژانس.

تلفن: ۳۲۲۲۳۹۷۰ (۱۳) ۰۹۸

رایانامه: yasman.kamiyar@gmail.com



Copyright © 2025 The Author(s);

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC-BY-NC: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en>), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

مقدمه

روش‌ها

این مطالعه تحلیلی مقطعی روی ۲۴۲ بیمار دیابتی که با سکتة مغزی ایسکمیک حاد به اورژانس بیمارستان مراجعه کرده بودند و با روش تصویربرداری توموگرافی کامپیوتری (CT-Scan)، تشخیص ایسکمیک بودن سکتة آن‌ها تأیید شده بود، انجام گرفت. روش نمونه‌گیری به‌صورت تدریجی بود. معیارهای ورود شامل سن بالای ۱۸ سال، ابتلا به دیابت نوع دوم، ابتلا به سکتة مغزی ایسکمیک حاد ایسکمیک، مراجعه به بیمارستان طی ۱۲ ساعت از شروع علائم و معیارهای عدم ورود به مطالعه وجود حوادث خون‌ریزی‌دهنده مغزی همراه با سکتة مغزی ایسکمیک حاد، افراد باردار، افراد بستری‌شده در بخش مراقبت‌های ویژه اورژانس پیش از بروز سکتة مغزی ایسکمیک حاد، ابتلا به کتواسیدوز دیابتی و ابتلا به هیپرگلیسمی هایپر اسمولار بود. این طرح پس از کسب تأییدیه از کمیته اخلاق دانشگاه (IR.GUMS. REC.1397.508) و مطابق با استانداردهای اخلاقی مندرج در اعلامیه ۱۹۶۴ هلسینکی و اصلاحات بعدی آن انجام شد. باتوجه‌به اینکه کنترل قند افراد دیابتی جزو درمان‌های روتین آنان است مداخله بیشتری صورت نپذیرفت. در زمان بستری به بیماران اطلاع داده شد داده‌های آن‌ها می‌تواند برای اهداف تحقیقاتی مورد استفاده قرار گیرد.

در مرکز مورد مطالعه، پس از انتقال بیمار به در ورودی بیمارستان، متخصص طب اورژانس بیمار را تریاژ کرد و تشخیص ابتدایی محتمل با اولویت بیماری‌های اورژانسی، مثل سکتة مغزی صورت پذیرفت. بیماران مشکوک به سکتة مغزی، بلافاصله به CT سی‌تی‌اسکن و ام‌آر‌آی بخش رادیولوژی، واقع در مجاورت اورژانس بیمارستان منتقل شده و باتوجه‌به نتایج تصویربرداری‌های اورژانسی، تشخیص سکتة مغزی و نوع آن (ایسکمیک یا هموراژیک) توسط پزشک متخصص طب اورژانس و نورولوژی رد یا تأیید شد. در صورت تأیید سکتة مغزی، بیمار به بخش مراقبت‌های ویژه اورژانس منتقل شده و درمان دارویی و حمایتی بیمار آغاز می‌شد. در این مطالعه که بر روی بیماران دیابتی که سکتة مغزی ایسکمیک داشته‌اند انجام شد، مصرف داروهای خوراکی کاهنده قند خون قطع شد و بیماران دیابتی، ضمن درمان مرتبط با سکتة مغزی ایسکمیک حاد، تحت پروتکل انسولین رگولار تحت جلدی یا وریدی قرار گرفتند.

انتخاب روش تزریق انسولین برحسب شرایط بالینی بیماران بوده است. در هر گروه قند خون و پتاسیم بیماران طی ۲۴ ساعت اول، هر ۶ ساعت بعد از بستری و تزریق انسولین، به همراه سایر متغیرها ثبت و گزارش شد. بیماران با در نظر گرفتن قند پایه بیشتر از ۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تحت پروتکل انسولین رگولار تحت جلدی یا وریدی قرار گرفتند. هدف حفظ قند خون بیماران در هر دو روش (وریدی و زیرجلدی) بین ۱۴۰ تا

سکتة مغزی دومین علت شایع مرگ‌ومیر و اولین علت ناتوانی در بزرگسالان در جهان است [۱]. سکتة مغزی را می‌توان به حمله ایسکمیک گذرا^۱، سکتة مغزی ایسکمیک^۲، سکتة مغزی هموراژیک^۳ و خون‌ریزی زیر عنکبوتیه تقسیم کرد. سکتة مغزی ایسکمیک حاد^۴ می‌تواند عواقب جدی مادام‌العمر داشته باشد [۲]. از آنجایی که سکتة مغزی به‌عنوان یک بیماری ناشی از قرار گرفتن طولانی‌مدت در معرض عوامل خطر مرتبط با سبک زندگی در نظر گرفته می‌شود، اصلاح این عوامل خطر به‌شدت بر وقوع سکتة مغزی و سطح ناتوانی مرتبط با سکتة تأثیر می‌گذارد [۳]. تأیید شده است که عوامل خطر سکتة مغزی ترومبوتیک ایسکمیک، شامل عوامل خطر قابل‌اصلاح و غیرقابل‌اصلاح است که جنسیت، سن، قومیت و نژاد به‌عنوان عوامل غیرقابل‌تغییر و فشار خون بالا، دیس لیپیدمی، دیابت شیرین و سیگار به‌عنوان عوامل خطر قابل‌اصلاح هستند [۳، ۴].

هیپرگلیسمی یک هدف درمانی رایج و ضروری در سکتة مغزی ایسکمیک حاد با و بدون دیابت پیش از بیماری است [۵]. هیپرگلیسمی تقریباً در ۴۰ درصد از بیماران سکتة مغزی ایسکمیک حاد دیده می‌شود [۷، ۸]. همانند سطح گلوکز قبل از بستری، هیپرگلیسمی در این بیماران ممکن است منعکس‌کننده کنترل ضعیف دیابت مزمن باشد که نشان‌دهنده یک پاسخ فیزیولوژیک گذرا به یک بیماری متقابل (هیپرگلیسمی استرس)، یا ترکیبی از این دو است [۹، ۱۰].

انفوزیون داخل‌وریدی مداوم یا تزریق زیرجلدی انسولین درمان اصلی برای کنترل قند خون پس از سکتة مغزی در مرحله حاد است [۱۱، ۱۲]. با این حال شواهد کمی درمورد اینکه کدام روش تجویز بهتر است گزارش شده است [۱۳]. در آزمایشی با مقایسه انسولین داخل‌وریدی و زیرجلدی در مدیریت هیپرگلیسمی در بیماران پس از سکتة، انسولین درمانی داخل‌وریدی اثر بهتری بر کاهش گلوکز خون با افزایش خطر رویدادهای کاهش قند خون قابل‌کنترل داشت [۱۴]. باتوجه‌به کمبود شواهد در این زمینه و باتوجه‌به اهمیت مدیریت هیپرگلیسمی در بیماران سکتة مغزی ایسکمیک حاد، هدف ما بررسی نوسانات قند خون با انسولین داخل‌وریدی و زیرجلدی در مدیریت بیماران دیابتی و سکتة مغزی ایسکمیک حاد بود. علاوه‌براین، تغییرات هیپوگلیسمی و هیپو کالمیک در این بیماران نیز بررسی شد.

1. Transient Ischemic Attack (TIA)
2. Ischaemic Stroke (IS)
3. Hemorrhagic Stroke (HS)
4. Acute ischemic Stroke (AIS)

به‌طور معنی‌داری بیشتر از بیماران گروه زیرجلدی بوده است ($P=0/027$). همچنین فراوانی پرفشاری خون در بیماران گروه داخل‌وریدی بیشتر از بیماران گروه زیرجلدی بود و این تفاوت از لحاظ آماری به‌طور مرزی معنی‌دار بود ($P=0/055$).

تغییرات قند خون از بدو ورود تا ۲۴ ساعت از پذیرش بیماران

در جدول شماره ۲ به مقایسه بین و درون گروهی تغییرات قند خون از بدو ورود تا ۲۴ ساعت پس از پذیرش بیماران پرداخته شد. در مقایسات بین‌گروهی، میانگین قند خون بین ۲ گروه دریافت‌کننده انسولین از طریق انفوزیون داخل‌وریدی و تزریق زیرجلدی در زمان‌های بدو ورود، ۶ و ۱۲ ساعت بعد، تفاوت آماری معنی‌داری داشت ($P<0/001$ و $P=0/016$). میانگین قند خون در گروه وریدی به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه زیرجلدی بود، اما تفاوت معنی‌داری در میانگین قند خون در ۱۸ ساعت و ۲۴ ساعت پس از پذیرش بین ۲ گروه مشاهده نشد ($P>0/05$). همچنین براساس یافته‌های آنالیز واریانس یک‌طرفه اندازه‌گیری مکرر، درون هر دو گروه، در طول زمان، کاهش قند خون به‌طور معنی‌داری مشاهده شد. مقایسات زوجی نشان داد این تفاوت بین زمان‌های بدو ورود تا ۶ ساعت، ۶ ساعت تا ۱۲ ساعت و ۱۲ تا ۱۸ ساعت به‌طور آماری معنی‌دار بود، اما بین زمان ۱۸ تا ۲۴ ساعت تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. با توجه به اندازه اثر زمان می‌توان نتیجه گرفت اثر تزریق وریدی در کاهش قند خون از تزریق زیرجلدی در طول زمان بیشتر بود. این تغییرات در تصویر شماره ۱ دیده می‌شود.

مقایسه هایپوگلیسمی و مدت زمان کنترل قند خون در ۲۴ ساعت اول

نتایج مقایسه هایپوگلیسمی و مدت زمان کنترل قند خون در ۲۴ ساعت اول بین آزمودنی‌های ۲ گروه در جدول شماره ۳ نشان داده شده است. تفاوت معنی‌داری در فراوانی هایپوگلیسمی بین ۲ گروه مشاهده شد. فراوانی هایپوگلیسمی در بیماران گروه داخل‌وریدی به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه زیرجلدی بوده است ($P=0/007$). همچنین میانگین مدت زمان تحت کنترل قند خون در ۲۴ ساعت اول در بیماران زیرجلدی به‌طور معنی‌داری کمتر از بیماران گروه داخل‌وریدی بود ($P<0/001$).

مقایسه اثر تجویز وریدی و زیرجلدی بر میزان قند خون براساس تفکیک سطح قند خون اولیه

اثر تجویز انسولین وریدی و زیرجلدی بر میزان قند خون در طول ۲۴ ساعت اول، به تفکیک سطح قند خون اولیه در تصویر شماره ۲ نشان داده شده است. تفاوت معنی‌داری بین اثر ۲ روش تجویز زیرجلدی و داخل‌وریدی در کاهش قند خون در زمانی که میانگین قند خون اولیه بین ۲۴۱ تا ۳۰۰ میلی گرم بوده است وجود نداشت. اما با افزایش سطح قند خون اولیه به بالاتر

۱۸۰ میلی گرم در دسی‌لیتر بوده است که در قند کمتر از ۱۴۰ میلی گرم در دسی‌لیتر تجویز انسولین قطع شده و شروع مجدد آن براساس افزایش قند خون، بیشتر از مقدار هدف بود. همچنین در افراد با قند خون کمتر از ۶۰ میلی گرم در دسی‌لیتر که در معرض هایپوگلیسمی بودند درمان انسولین قطع شد و تحت مداخله ۵۰ میلی‌لیتر دکستروز ۵۰ درصد تزریقی قرار گرفتند. با بروز هایپوگلیسمی حداقل ۴ ساعت بعد از کنترل، رژیم انسولین در صورت نیاز تکرار شد.

تجزیه و تحلیل آماری

تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام شد. داده‌ها به‌صورت انحراف معیار و میانگین برای متغیرهای کمی و تعداد (درصد) برای متغیرهای کیفی ارائه شدند. با استفاده از روش‌های کمی، مانند شاخص چولگی و کشیدگی و آزمون شاپیرو-ویلک به بررسی نرمالیتی متغیرهای کمی پرداخته شد. متغیرهای کمی از توزیع نرمالی برخوردار بودند. جهت مقایسه ویژگی‌های جمعیت‌شناختی از قبیل سن، جنس، طول مدت سابقه دیابت و برخی از بیماری‌های زمینه‌ای آزمودنی‌های پژوهش در ۲ گروه تحت درمان با انسولین از طریق انفوزیون داخل‌وریدی یا تزریق زیرجلدی، با توجه به ماهیت عامل، از آزمون تی مستقل و آزمونی کای‌دو استفاده شد. به‌منظور مقایسه میانگین قند خون در ۲ گروه مورد مطالعه به تفکیک زمان‌های اندازه‌گیری، آزمون تی مستقل به کار برده شد. از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه اندازه‌گیری مکرر جهت تعیین روند تغییرات قند خون در طول زمان‌های اندازه به تفکیک گروه‌های مورد مطالعه و تأثیر هم‌زمان گروه و زمان و همچنین تعیین این روند تغییرات به تفکیک سطح قند خون اولیه استفاده شد. با استفاده از آنالیز کوواریانس، ارتباط بین فاکتورهای تأثیرگذار بر میزان قند خون در بیماران سکنه مغزی ایسکمیک حاد با حذف اثر قند خون در بدو ورود بررسی شد. $P<0/05$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مجموع ۵۷۰ بیمار مبتلا به سکنه مغزی ایسکمیک حاد که ترومبولیز داخل‌وریدی دریافت کرده بودند غربالگری شدند و ۲۴۲ مورد تحت درمان با انسولین از طریق انفوزیون داخل‌وریدی یا تزریق زیرجلدی قرار گرفتند. پس از حذف بیمارانی که اطلاعات گلوکز کافی نداشتند یا به دلایل غیرپزشکی انسولین درمانی را به حالت تعلیق درآورده بودند، ۲۴۲ شرکت‌کننده وارد تجزیه و تحلیل نهایی شدند.

مقایسه برخی از ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌های پژوهش از قبیل سن، جنس، طول مدت سابقه دیابت و برخی از بیماری‌های زمینه‌ای ۲ گروه در جدول شماره ۱ گزارش شده است. فراوانی هایپرلیپیدمی در بیماران گروه داخل‌وریدی

جدول ۱. مقایسه مشخصات جمعیت‌شناختی و بیماری در ۲ گروه

P	گروه مورد مطالعه			مشخصه	
	جمع (n=۲۴۲)	تزریق وریدی (n=۳۱)	تزریق زیرجلدی (n=۲۱۱)		
۰/۰۹۳ ⁺	۶۵/۳±۹/۰ (۳۷/۰-۸۷/۰)	۶۷/۹±۷/۱ (۸۰/۰-۵۴/۰)	۶۵/۰±۹/۲ (۴۷/۰-۸۷/۰)	سن	
۰/۸۴۰ ⁺	۱۲۹(۵۳/۳)	۱۶(۵۱/۶)	۱۱۳(۵۳/۶)	تعداد (درصد)	زن
	۱۱۳(۴۶/۷)	۱۵(۴۸/۴)	۹۸(۴۶/۴)	تعداد (درصد)	مرد
۰/۵۴۷ ⁺	۶/۱±۲/۸ (۰/۵-۱۳/۰)	۵/۸±۳/۰ (۰/۵-۱۳/۰)	۶/۱±۲/۸ (۱/۰-۱۲/۰)	میانگین ± انحراف معیار	طول مدت سابقه دیابت
				دامنه	
۰/۴۱۴ ⁺	۴۴(۱۸/۲)	۴(۱۲/۹)	۳۰(۱۹/۰)	تعداد (درصد)	سابقه مصرف سیگار
۰/۰۸۹ ⁺	۲۰(۸/۳)	۵(۱۶/۱)	۱۵(۷/۱)	تعداد (درصد)	جراحی قلب باز
۰/۰۲۷ ⁺	۱۳۵(۵۵/۸)	۲۳(۷۴/۲)	۱۱۲(۵۳/۱)	تعداد (درصد)	هایپرلیپیدمی
۰/۰۵۵ ⁺	۱۳۳(۵۵/۰)	۲۲(۷۱/۰)	۱۱۱(۵۲/۶)	تعداد (درصد)	پرفشاری خون
۰/۵۳۶ ⁺	۱۷(۷/۰)	۳(۹/۷)	۱۴(۶/۶)	تعداد (درصد)	نارسایی قلبی

مجله دانشگاه علوم پزشکی کابل

آزمون تی مستقل
آزمون کای دو

جدول ۲. مقایسه میانگین قند خون از بدو ورود تا ۲۴ ساعت از پذیرش آزمودنی‌های پژوهش بین ۲ گروه

پد	گروه مورد مطالعه		قند خون
	تزریق وریدی (n=۳۱)	تزریق زیرجلدی (n=۲۱۱)	
۰/۰۰۱	۳۵۰/۱±۴۱/۱	۲۳۹/۸±۵۷/۸	بلو ورود
۰/۰۰۱	۲۴۷/۶±۳۸/۷	۲۱۶/۹±۴۸/۳	۶ ساعت بعد
۰/۰۱۶	۱۹۸/۹±۲۷/۵	۱۸۳/۸±۳۳/۰	۱۲ ساعت بعد
۰/۵۲۳	۱۶۹/۲±۲۸/۹	۱۶۶/۳±۲۳/۴	۱۸ ساعت بعد
۰/۰۶۷	۱۷۱/۷±۲۳/۶	۱۶۴/۰±۲۱/۴	۲۴ ساعت بعد
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} < ۰/۰۰۱			
P _{Time} <			

مجله دانشگاه علوم پزشکی کابل

آزمون تی مستقل
آنالیز واریانس اندازه‌گیری مکرر

جدول ۳. مقایسه درصد هایپوگالیمی و مدت زمان تحت کنترل قند خون در ۲۴ ساعت اول بین بیماران ۲ گروه

عامل	گروه مورد مطالعه		P [†]
	تزریق زیرجلدی (n=۲۱۱)	تزریق وریدی (n=۳۱)	
هایپوگالیمی	تعداد (درصد)	۱۳(۶/۲)	۷(۲۲/۶)
زمان کنترل قند خون در ۲۴ ساعت اول	میانگین $\pm$ انحراف معیار	۱۴/۸ $\pm$ ۵/۵	۱۰/۸ $\pm$ ۴/۸

†آزمون کای دو
†آزمون تی مستقل

مجله دانشکده علوم پزشکی گیلان

از محدوده ۳۰۰ میلی گرم، سرعت کاهندگی قند خون توسط روش داخل وریدی به طور معنی داری بیشتر از روش زیرجلدی بوده است. در مطالعه ما، سرعت کاهش قند خون در تجویز داخل وریدی انسولین در هر سه گروه از بیماران با قند خون اولیه بین ۳۰۱ تا ۳۵۰ میلی گرم ($P=0/023$)، ۳۵۱ تا ۴۰۰ میلی گرم ($P=0/002$) و بالاتر از ۴۰۰ میلی گرم ($P=0/001$) در مقایسه با روش زیرجلدی به طور معنی داری بیشتر بوده است.

زمانی که سطح قند خون اولیه بین ۲۴۱ تا ۳۰۰ میلی گرم بوده است، تجویز داخل وریدی با سرعت بیشتری منجر به کاهش قند خون ۶ ساعت پس از پذیرش بیمار شده بود. پس از آن تفاوت معنی داری در میانگین قند خون پس از ۱۲، ۱۸ و ۲۴ ساعت بعد از پذیرش بین ۲ گروه وجود نداشت (تصویر شماره ۲ A).

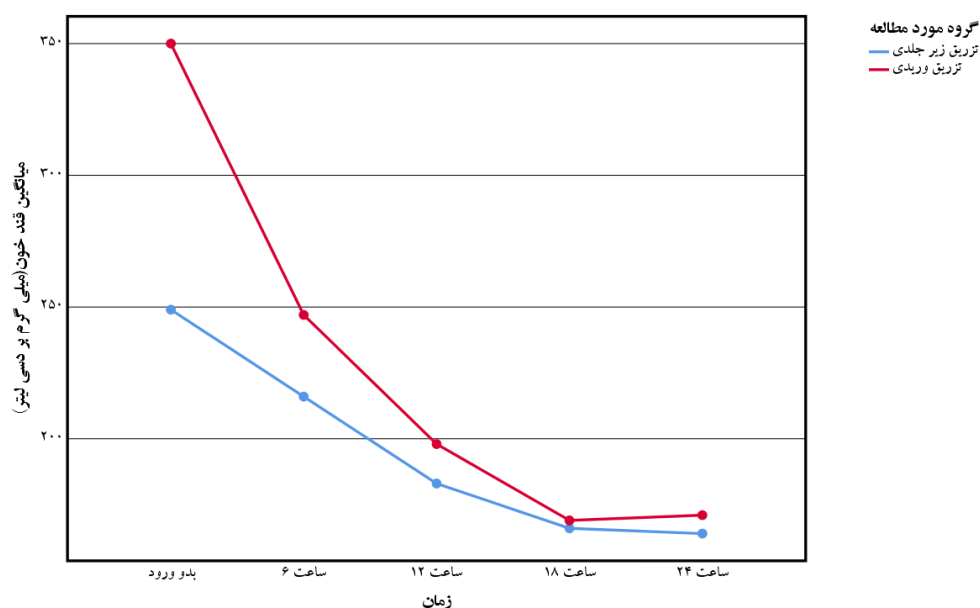
خون ۶ ساعت پس از پذیرش بیمار شده بود. پس از آن تفاوت معنی داری در میانگین قند خون پس از ۱۲، ۱۸ و ۲۴ ساعت بعد از پذیرش بین ۲ گروه وجود نداشت (تصویر شماره ۲ B). زمانی که سطح قند خون اولیه بین ۳۵۱ تا ۴۰۰ میلی گرم بوده است، تجویز داخل وریدی با سرعت بیشتری منجر به کاهش قند خون ۶ ساعت و ۱۲ ساعت پس از پذیرش بیمار شده بود. پس از آن تفاوت معنی داری در میانگین قند خون پس از ۱۸ و ۲۴ ساعت بعد از پذیرش بین ۲ گروه وجود نداشت (تصویر شماره ۲ C).

پذیرش بین ۲ گروه وجود نداشت (تصویر شماره ۲ D).

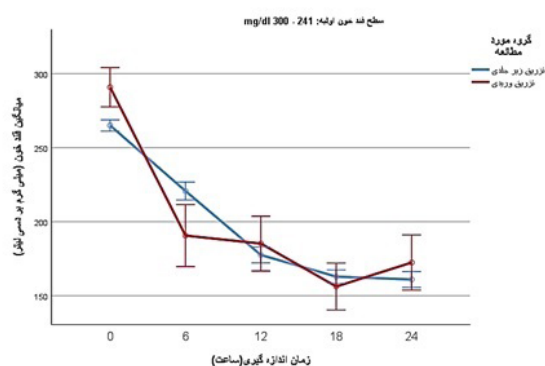
جدول ۴. ارتباط بین فاکتورهای تأثیرگذار بر میزان قند خون در بیماران سکنه مغزی ایسکمیک حاد در ۲۴ ساعت اول

عامل	مجموع مربعات	درجه آزادی	آماره F	P	اندازه اثر	توان
مقدار ثابت	۳۳۸۷۱/۲۸۷	۱	۵۱/۶۹۸	<0/001	-0/۱۸۳	۱/۰۰۰
گروه	۳۱۴۷۰/۶۶۴	۱	۴۸/۰۳۴	<0/001	-0/۱۷۲	۱/۰۰۰
قند خون بدو ورود	۳۱۲۵۱۹/۲۸۳	۱	۴۷۷/۰۰۵	<0/001	-0/۶۷۴	۱/۰۰۰
جنس	۱۶۶۶۶/۷۱۸	۱	۲/۵۴۴	0/۱۱۲	-0/۰۱۱	0/۳۵۵
سابقه مصرف سیگار	۷۴۷/۸۰۰	۱	۱/۱۴۱	0/۲۸۶	-0/۰۰۵	0/۱۸۶
جراحی قلب باز	۸۶۶/۴۶۹	۱	۱/۳۲۳	0/۲۵۵۱	-0/۰۰۶	0/۲۰۹
هیپرلیسمی	۳۳۲/۶۰۷	۱	0/۵۰۸	0/۴۷۷	-0/۰۰۲	0/۱۰۹
پرفشاری خون	۴۸۶۲/۸۱۳	۱	۷/۴۲۲	0/۰۰۷	-0/۰۳۱	0/۷۷۴
نارسایی قلبی	۳۸۴/۸۳۲	۱	0/۵۸۷	0/۴۴۴	-0/۰۰۳	0/۱۱۹
سن	۲۹۰۳/۳۵۲	۱	۴/۳۳۱	0/۰۳۶	-0/۰۱۹	0/۵۵۴
طول مدت سابقه دیابت	۲۴۹/۷۳۶	۱	0/۲۸۱	0/۵۳۸	-0/۰۰۲	0/۰۹۴
خطا	۱۵۱۳۴۴/۳۵۳	۲۳۱				

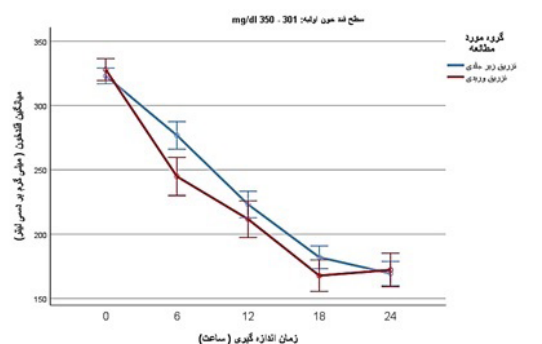
مجله دانشکده علوم پزشکی گیلان



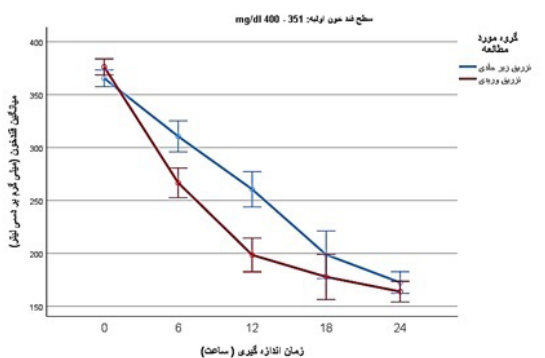
تصویر ۱. مقایسه تغییرات قند خون از بدو ورود تا ۲۴ ساعت از پذیرش بین بیماران ۲ گروه



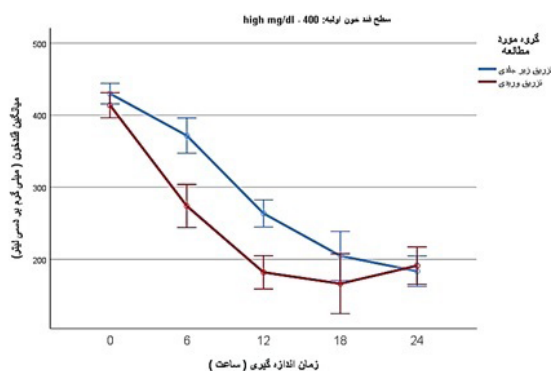
A



B



C



D

تصویر ۲. مقایسه تغییرات قند خون از بدو ورود تا ۲۴ ساعت از پذیرش بین بیماران ۲ گروه به تفکیک سطح خون اولیه

ارتباط بین فاکتورهای تأثیرگذار بر میزان قند خون در بیماران سکته مغزی ایسکمیک حاد در ۲۴ ساعت اول

ارتباط بین فاکتورهای تأثیرگذار بر میزان قند خون در بیماران سکته مغزی ایسکمیک حاد در ۲۴ ساعت اول در جدول شماره ۴ نشان داده شده است. ارتباط معنی‌داری بین نوع تجویز انسولین بر کنترل میزان قند خون در طول ۲۴ ساعت اول در بیماران مشاهده شد ($P < 0/001$). علاوه بر نوع تجویز انسولین، فاکتورهایی از قبیل قند خون بدو ورود ($P < 0/001$)، پرفشاری خون ($P = 0/007$) و سن ($P = 0/036$) ارتباط مثبت و معنی‌داری با میزان قند خون در بیماران سکته مغزی ایسکمیک حاد در ۲۴ ساعت اول نشان دادند. به عبارتی افزایش سن و پرفشاری خون با افزایش سطح قند خون در بیماران سکته مغزی ایسکمیک حاد در ۲۴ ساعت اول، همراه بودند.

بحث

از آنجایی که استرس هایپرگلاسمی یکی از نشانه‌های مرگومیر در کوتاه‌مدت و بهبود عملکرد ضعیف در بیماران پس از سکته مغزی ایسکمیک حاد است، کنترل و مدیریت سریع آن جهت حفظ حیات بیماران بسیار ارزشمند است. به همین منظور، در این تحقیق بر آن شدیم تا کارایی ۲ روش تزریق وریدی و زیرجلدی انسولین جهت کنترل هایپرگلاسمی در بیماران سکته مغزی ایسکمیک مبتلا به دیابت نوع ۲ را مورد مقایسه قرار دهیم.

در همین راستا برخی مطالعات به بررسی تجویز انسولین داخل‌وریدی و زیرجلدی در کنترل قند خون در بیماران دچار سکته مغزی ایسکمیک پرداختند. برای مثال، استازوسکی و همکاران (۲۰۱۱) به ارزیابی کنترل تهاجمی و زیرجلدی قند خون افراد غیردیابتی مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک حاد در ۲ گروه ۲۴ نفری پرداختند. بیماران با قند خون اولیه ۱۲۶ تا ۱۸۰ میلی گرم وارد مطالعه شده بودند. نتایج تحقیق آن‌ها نشان داد در گروه غیرتهاجمی و تهاجمی، میانگین قند خون طی ۲۴ ساعت اول و نیز ساعت ۲۴ بعد از مطالعه به ترتیب برابر ۸۸ و ۹۹ میلی گرم بود که از این لحاظ تفاوت معنی‌داری بین ۲ گروه مشاهده شد. تفاوت معنی‌داری در سایر پارامترها از جمله نمره مقیاس سکته مغزی مؤسسه ملی سلامت^۵ و مورتالیتی بین ۲ گروه مشاهده نشد. این محققین نتیجه‌گیری کردند درمان وریدی انسولین در افراد دچار سکته مغزی ایسکمیک حاد ایسکمیک و هایپرگلاسمی متوسط، نسبتاً ایمن بوده و ممکن است پیامد بالینی این بیماران را بهبود دهد [۱۵]. نتایج تحقیق ما تا حدود زیادی همسو با یافته‌های این مطالعه است. در تحقیق ما تجویز داخل‌وریدی انسولین به‌ویژه در ۶ و ۱۲ ساعات اولیه مؤثرتر از نوع زیرجلدی بود و سریع‌تر منجر به کاهش قند

خون شده بود. از طرفی هیچ‌گونه اثرات جانبی جدی ناشی از آن در بیماران گزارش نشد. هرچند، فراوانی بروز هایپوکالمی در بیماران گروه انسولین وریدی به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه زیرجلدی بوده است. در مطالعه دیگری روسو و همکاران [۱۶] تأثیر انسولین زیرجلدی و وریدی را برای کنترل هایپرگلاسمی بعد از سکته مغزی ایسکمیک حاد در بیماران مقایسه کردند. نتایج تحقیق آن‌ها نشان داد درمان وریدی انسولین در مقایسه با روش زیرجلدی کنترل قند خون بهتری ایجاد کرد. همچنین شیوع مرگومیر در گروه وریدی کمتر بود، اما معنی‌دار نبود. البته در گروه تحت جلدی بروز نواحی انفارکته کمتر از گروه وریدی مشاهده شده بود. همچنین از نظر ناتوانی جسمی عوارض جدی سکته مغزی ایسکمیک حاد، ۲ گروه تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند [۱۶]. نتایج این مطالعه تا حدود زیادی همسو با یافته‌های تحقیق ما بوده است. در مطالعه ما نیز تجویز وریدی انسولین بدون عارضه خاصی (به‌جز هایپوکالمی) منجر به کنترل سریع‌تر قند خون، به‌ویژه در ساعات اولیه پس از پذیرش بیمار شده بود. بنابراین این نتایج دال بر این است که تجویز وریدی انسولین بدون اثر جانبی جدی در بیماران اثربخشی قوی‌تر و سریع‌تری در کنترل و مدیریت قند خون دارد. در تحقیق برونو و همکاران [۱۷] تأثیر روش‌های زیرجلدی و وریدی انسولین در کنترل قند خون در بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک بررسی شد. تمام بیماران در گروه وریدی دارای دیابت بودند و ۷۳ درصد از بیماران در گروه جلدی دارای دیابت بودند. نتایج بررسی آن‌ها نشان داد تجویز وریدی انسولین در مقایسه با نوع زیرجلدی به‌طور مؤثرتری منجر به کاهش قند خون در طول مطالعه شده بود. بروز هایپوگلیسمی تنها در گروه وریدی و در ۳۵ درصد از بیماران مشاهده شد که حدود ۱۳ درصد آن‌ها نیز علائم بسیار جزئی و تنها یک مورد علائم نورولوژیکی نشان دادند. در سایر موارد تفاوت معنی‌داری بین ۲ گروه مشاهده نشد. بنابراین، این محققین نتیجه‌گیری کردند که تجویز داخل‌وریدی انسولین به‌طور مؤثرتری هایپرگلیسمی را در این بیماران در بازه زمانی کوتاه‌تری برطرف کرده و گزینه بهتری در مقایسه با نوع زیرجلدی بدون ایجاد عارضه جانبی جدی است [۱۷]. نتایج این تحقیق تا حدود زیادی همسو با یافته‌های تحقیق ما بوده است. در مطالعه ما تجویز داخل‌وریدی انسولین، به‌ویژه در ۶ و ۱۲ ساعت اولیه پذیرش بیمار به‌طور سریع‌تر و مؤثرتری منجر به کاهش سطح گلوکز خون شده بود و از طرفی عارضه جانبی خاصی نیز در بیماران مشاهده نشد. در مطالعه کارآزمایی بالینی دیگری کریسل و همکاران (۲۰۰۹) تأثیر روش‌های زیرجلدی و وریدی انسولین را در کنترل قند خون در ۴۰ بیمار مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک مقایسه کردند. نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد میزان هایپوگلیسمی در گروه دریافت‌کننده انسولین وریدی به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه زیرجلدی بوده است. سطح قند خون در بیماران دریافت‌کننده انسولین وریدی در مدت‌زمان کوتاه‌تری در

بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در زمینه کنترل دیابت انجام شده است از درمان انسولین وریدی حمایت کرده‌اند. در اکثر مطالعات نوسانات قند خون در ساعات اولیه، بروز هایپوگلیسمی و هایپوگلیسمی با تجویز انسولین وریدی بیشتر دیده شده است که این قضیه نشان می‌دهد بیمارانی که تحت درمان انسولین وریدی قرار می‌گیرند علی‌رغم کنترل سریع‌تر و دقیق‌تر قند خون باید تحت پایش مداوم و ترجیحاً در بخش‌های مراقبت ویژه باشند [۱۸، ۱۹].

در بیماران سکنه مغزی ایسکیمیک یکی از مواردی که شروع درمان ترومبولیز را به تعویق می‌اندازد سطح قند خون بالا است. از این رو بیمارانی که کاندیدای این درمان هستند بهتر است هرچه سریع‌تر سطح قند خونشان کنترل شود. از این رو در برخی موارد از درمان انسولین وریدی، جهت این بیماران استفاده می‌شود. همچنین استرس هایپرگلیسمی باعث عوارض و پیامد نهایی بدتر در بیماران سکنه مغزی ایسکیمیک که تحت درمان ترومبولیز قرار می‌گیرند می‌شود [۱۹، ۲۰].

نتیجه‌گیری

همان‌طور که در نتایج مطالعه دیده شد در گروه دریافت‌کننده انسولین وریدی سطح قند خون اولیه به‌صورت معنی‌دار از گروه دریافت‌کننده انسولین زیرجلدی بالاتر بوده است که این یکی از مواردی است که در تصمیم‌درمانگر جهت انتخاب رژیم درمانی باتوجه به شرایط بالینی بیمار جهت کاهش عوارض سکنه مغزی ایسکیمیک و انتخاب درمان ترومبولیز در زمان مناسب تأثیرگذار است.

از محدودیت‌های اصلی این تحقیق وجود تعداد کم نمونه در گروه وریدی در مقایسه با گروه زیرجلدی بوده است. این تفاوت در تعداد نمونه احتمالاً بر روی برخی نتایج تأثیرگذار بوده و توصیه می‌شود مطالعه‌ای مشابه با حجم نمونه بیشتر و همسان در ۲ گروه برای تأیید نتایج کنونی انجام شود.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این مطالعه مصوب شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کیران با شناسه اخلاق IR.GUMS.REC.1397.508 است.

حامی مالی

این تحقیق هیچ‌گونه کمک مالی از سازمان‌های تأمین مالی در بخش‌های عمومی، تجاری یا غیرانتفاعی دریافت نکرد.

مقایسه با گروه زیرجلدی کاهش یافته بود. بنابراین، این محققین نتیجه‌گیری کردند که در مقایسه با روش زیرجلدی، روش داخل‌وریدی به‌طور مؤثرتری منجر به کاهش گلوکز خون در این بیماران شده است، اما ریسک هایپوگلیسمی در این گروه بیشتر است [۱۴]. نتایج این تحقیق تا حدود زیادی همسو با یافته‌های تحقیق ما است. در مطالعه ما، تنها فراوانی بروز هایپوگلیسمی در بیماران گروه انسولین وریدی به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه زیرجلدی بوده است. در سایر موارد هیچ‌گونه تفاوتی بین بیماران ۲ گروه وجود نداشت.

بنابراین باتوجه به نتایج حاصل از این تحقیق و مطالعات قبلی، تجویز انسولین وریدی در مقایسه با انسولین زیرجلدی به‌طور مؤثرتری منجر به کاهش قند خون به‌ویژه در ساعات اولیه (۶ و ۱۲ ساعت اول) در بیماران مبتلا به سکنه مغزی ایسکیمیک می‌شود. یکی از پارامترهای مهم تأثیرگذار بر اثر انسولین سطح قند خون اولیه بیماران است، به‌طوری‌که تفاوت اثر کاهنده قند خون در گروه با تزریق وریدی نسبت به زیرجلدی در بیماران با قند خون بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر معنی‌دار بود و این تفاوت با افزایش سطح قند خون اولیه مشهودتر شد. البته این نکته نیز حائز اهمیت است که مواردی دیگری از قبیل سن و سابقه هایپرتانسیون بیماران به‌عنوان فاکتورهای تأثیرگذار بر میزان قند خون در بیماران سکنه مغزی ایسکیمیک حاد در ۲۴ ساعت اول محسوب می‌شوند که نیازمند بررسی بیشتر هستند.

باتوجه به اینکه روش وریدی انسولین به‌طور مؤثرتری و بدون عارضه جدی منجر به کنترل یا کاهش قند خون به‌خصوص در قند خون اولیه بالای ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در بیماران دیابتی مبتلا به سکنه مغزی ایسکیمیک در ساعات اولیه پذیرش شد، به نظر می‌رسد تجویز این روش در مقایسه با روش جلدی در کنترل افزایش قند خون اولیه و حفظ حیات بیماران، به‌ویژه بیماران با سطح قند خون اولیه بالاتر مؤثرتر باشد. هرچند قبل از اقدام تجویز، وضعیت فاکتورهای تأثیرگذاری، از قبیل سطح قند خون اولیه، سن بیماران و سابقه هایپرتانسیون در بیماران باید مورد بررسی قرار گیرد. از سویی باید بیمار از نظر وقوع عوارضی مانند هایپوگلیسمی تحت نظر باشد.

مطالعه بر روی کنترل هایپرگلیسمی در بیماران دیابتی با شرایط بالینی متفاوت، به‌ویژه بیمارانی که با کتواسیدوز دیابتی^۶ به بیمارستان‌ها مراجعه می‌کنند از اهمیت بالایی برخوردار است. امروزه مقایسه بین انسولین‌های کوتاه اثر زیرجلدی و انسولین وریدی انجام می‌پذیرد. برخی از این مطالعات اثر مشابهی بین این دو رژیم درمانی مشاهده کردند. انتخاب نوع رژیم درمانی به سطح قند خون اولیه، شرایط بالینی بیمار و تصمیم پزشک معالج وابسته است. اکثر مطالعاتی که بر روی بیماران با شرایط بالینی وخیم و

6. Diabetic ketoacidosis (DKA)

مشارکت نویسندگان

مفهوم‌سازی و اعتبارسنجی: سید مهدی ضیا ضیابری، بهرنگ معتمد، بابک بخشایش اقبالی، نازنین نوری رودسری، و یاسمن کامیار؛ روش‌شناسی: سید مهدی ضیا ضیابری، نازنین نوری رودسری، یاسمن کامیار، محمدعلی یزدانی‌پور؛ تحقیق: سیدمهدی ضیا ضیابری، بهرنگ معتمد، بابک بخشایش اقبالی، نازنین نوری رودسری و یاسمن کامیار؛ نگارش پیش‌نویس: نازنین نوری رودسری، یاسمن کامیار، اشکان عسگری گشت رودخانی، و محمدعلی یزدانی‌پور؛ ویراستاری و نهایی‌سازی نوشته: همه نویسندگان؛ مدیریت پروژه: سید مهدی ضیا ضیابری، بهرنگ معتمد، بابک بخشایش اقبالی، نازنین نوری رودسری.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان این مقاله تعارض منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مراتب سپاس و قدردانی خود را از دفتر توسعه آموزش علوم پزشکی پورسینا و **مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی گیلان** اعلام می‌دارند.

References

- [1] Farhoudi M, Mehrvar K, Sadeghi-Bazargani H, Hashemilar M, Seyedi-Vafaei M, Sadeghi-Hokmabad E, et al. Stroke subtypes, risk factors and mortality rate in northwest of Iran. *Iranian Journal of Neurology*. 2017; 16(3):112-7 [PMID]
- [2] Waziry R, Heshmatollah A, Bos D, Chibnik LB, Ikram MA, Hofman A, et al. Time trends in survival following first hemorrhagic or ischemic stroke between 1991 and 2015 in the rotterdam study. *Stroke*. 2020; 51(3):STROKEAHA.119027198. [DOI:10.1161/STROKEAHA.119.027198] [PMID]
- [3] Soliman RH, Oraby MI, Fathy M, Essam AM. Risk factors of acute ischemic stroke in patients presented to Beni-Suef University Hospital: Prevalence and relation to stroke severity at presentation. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*. 2018; 54(1):8. [DOI:10.1186/s41983-018-0012-4] [PMID] [PMCID]
- [4] Kim SY, Guevara JP, Kim KM, Choi HK, Heitjan DF, Albert DA. Hyperuricemia and risk of stroke: A systematic review and meta-analysis. *Arthritis and Rheumatism*. 2009; 61(7):885-92. [DOI:10.1002/art.24612] [PMID] [PMCID]
- [5] Jiang Y, Liu N, Han J, Li Y, Spencer P, Vodovoz SJ, et al. Diabetes Mellitus/Poststroke Hyperglycemia: A detrimental factor for tpa thrombolytic stroke therapy. *Translational Stroke Research*. 2021; 12(3):416-27. [DOI:10.1007/s12975-020-00872-3] [PMID]
- [6] Shi Z, Guo S, Pan J, Xu C, Geng Y, Zheng S. Increased postoperative fasting glucose is associated with unfavorable outcomes in patients treated with mechanical thrombectomy treatment. *Frontiers in Neurology*. 2021; 12:668363. [DOI:10.3389/fneur.2021.668363] [PMID] [PMCID]
- [7] Gentile NT, Seftchick MW, Huynh T, Kruus LK, Gaughan J. Decreased mortality by normalizing blood glucose after acute ischemic stroke. *Academic Emergency Medicine*. 2006; 13(2):174-80. [DOI:10.1197/j.aem.2005.08.009] [PMID]
- [8] Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, et al. Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2002; 59(1):67-71. [DOI:10.1212/WNL.59.1.67] [PMID]
- [9] Roberts GW, Quinn SJ, Valentine N, Alhawassi T, O'Dea H, Stranks SN, et al. Relative Hyperglycemia, a marker of critical illness: Introducing the stress hyperglycemia ratio. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2015; 100(12):4490-7. [DOI:10.1210/jc.2015-2660] [PMID]
- [10] Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycemia. *Lancet*. 2009; 373(9677):1798-807. [DOI:10.1016/S0140-6736(09)60553-5] [PMID]
- [11] Tumminia A, Crimi S, Sciacca L, Buscema M, Frittitta L, Squatrito S, et al. Efficacy of real-time continuous glucose monitoring on glycaemic control and glucose variability in type 1 diabetic patients treated with either insulin pumps or multiple insulin injection therapy: A randomized controlled crossover trial. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2015; 31(1):61-8. [DOI:10.1002/dmrr.2557] [PMID]
- [12] Cerecedo-Lopez CD, Cantu-Aldana A, Patel NJ, Aziz-Sultan MA, Frerichs KU, Du R. Insulin in the management of acute ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *World Neurosurgery*. 2020;136:e514-34. [DOI:10.1016/j.wneu.2020.01.056] [PMID]
- [13] Du LZ, Liu PY, Ge CY, Li Y. Continuous Intravenous versus subcutaneous administration of insulin for glycemic variability in acute ischemic stroke. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2022; 18:1309-14. [DOI:10.2147/NDT.S370776] [PMID] [PMCID]
- [14] Kreisel SH, Berschin UM, Hammes HP, Leweling H, Bertsch T, Hennerici MG, et al. Pragmatic management of hyperglycemia in acute ischaemic stroke: safety and feasibility of intensive intravenous insulin treatment. *Cerebrovascular Diseases*. 2009; 27(2):167-75. [DOI:10.1159/000185608] [PMID]
- [15] Staszewski J, Brodacki B, Kotowicz J, Stepień A. Intravenous insulin therapy in the maintenance of strict glycemic control in nondiabetic acute stroke patients with mild hyperglycemia. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2011; 20(2):150-4. [DOI:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.11.013] [PMID]
- [16] Rosso C, Corvol JC, Pires C, Crozier S, Attal Y, Jacqueminet S, et al. Intensive versus subcutaneous insulin in patients with hyperacute stroke: Results from the randomized INSULINFARCT trial. *Stroke*. 2012; 43(9):2343-9. [DOI:10.1161/STROKEAHA.112.657122] [PMID]
- [17] Bruno A, Kent TA, Coull BM, Shankar RR, Saha C, Becker KJ, et al. Treatment of hyperglycemia in ischemic stroke (THIS): A randomized pilot trial. *Stroke*. 2008; 39(2):384-9. [DOI:10.1161/STROKEAHA.107.493544] [PMID]
- [18] Bruno A, Durkalski VL, Hall CE, Juneja R, Barsan WG, Janis S, et al. The Stroke Hyperglycemia Insulin Network Effort (SHINE) trial protocol: A randomized, blinded, efficacy trial of standard vs. intensive hyperglycemia management in acute stroke. *International Journal of Stroke*. 2014; 9(2):246-51. [DOI:10.1111/ijss.12045] [PMID] [PMCID]
- [19] Bruno A, Liebeskind D, Hao Q, Raychev R. Diabetes mellitus, acute hyperglycemia, and ischemic stroke. *Current Treatment Options in Neurology*. 2010; 12(6):492-503. [DOI:10.1007/s11940-010-0093-6] [PMID] [PMCID]
- [20] Merlino G, Smeralda C, Gigli GL, Lorenzetti S, Pez S, Surcinelli A, et al. Stress hyperglycemia is predictive of worse outcome in patients with acute ischemic stroke undergoing intravenous thrombolysis. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2021; 51(3):789-97. [DOI:10.1007/s11239-020-02252-y] [PMID]

This Page Intentionally Left Blank