

## بررسی هیپوکالمی در پیش آگهی بیماران سکته مغزی

دکتر حسینعلی ابراهیمی \*

\*دانشیار گروه مغز و اعصاب - مرکز پزشکی شفا - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمان

### چکیده

مقدمه: پیش آگهی بیماران سکته مغزی بستگی به علل متعددی دارد. در یک بررسی آمده است که کاهش خفیف سطح پتاسیم بدون علائم بالینی همراه عاقبت بد برای بیماران است هدف: این مطالعه آینده نگر جهت ارزیابی هیپوکالمی خفیف و عاقبت این بیماران در مرکز پزشکی شفا وابسته به دانشگاه علوم پزشکی کرمان صورت گرفته است. مواد و روش ها: در ۱۰۰ مورد بیمار دچار سکته مغزی با اندازه گیری سطح پتاسیم سرم در بدو پذیرش و ارزیابی وضعیت بیمار دو ماه پس از ترخیص از نظر توانایی فعالیت و یا ناتوانی با تحقیق از بیمار و یا خانواده بیمار با تلفن انجام شده است. نتایج: تعداد مردها کمی بیش از زنها بود (۶۰ درصد) که اختلاف معنی دار نیست. هیپوکالمی خفیف ( $K < 3.5 \text{ meq/L}$ ) بدون علائم بالینی در ۳۰٪ بیماران دیده شد. بیش از ۳۰٪ بیماران پس از دو ماه ناتوان بودند ( $EDSS > 7$ ). هیپوکالمی خفیف در مواردی که علائم عصبی شدیدتر بود (همی پلژی یک) بیشتر دیده شد ( $P < 0.01$ ). مواردی که هیپوکالمی خفیف داشتند بیشتر همراه ناتوانی پس از دو ماه بودند ( $P < 0.01$ ). نتیجه گیری: هیپوکالمی خفیف در ساعات اولیه سکته مغزی در بیمارانی که نقایص عصبی زیادتر داشتند بیشتر بوده و همراه ناتوانی بیشتری پس از دو ماه بوده است.

کلید واژه ها: پتاسیم / سکته مغزی / کاهش پتاسیم خون / ناتوان

### مقدمه

سکته های مغزی سومین علت شایع مرگ در اغلب نقاط دنیاست و یکی از مهمترین عوامل ایجاد ناتوانی هستند (۱). سرانجام بیماران سکته مغزی بستگی به عوامل متعددی دارد، وسعت ضایعه، محل ضایعه، نوع سکته مغزی (خونریزی یا ایسکمی) و اختلالات دیگری که ممکن است وجود داشته باشد (۵). اختلالات الکترولیتی در سکته های مغزی شایع است و ممکن است در سرانجام بیماری نقش داشته باشند و یکی از مهمترین این اختلالات هیپوکالمی خفیف بدون علائم بالینی است (۱۲).

مهم در تعدادی از فرایندهای متابولیک است. برای کاهش یک میلی اکیوالان در لیتر پتاسیم سرم لازم است ۳۰۰ میلی اکی والان پتاسیم از بدن دفع شود. کاهش حاد سطح پتاسیم سرم بدون کاهش کلی پتاسیم بدن ناشی از شیفت پتاسیم مایع خارج سلولی به داخل سلول است (۱۳). وقتی غلظت پتاسیم خارج سلول بمقدار کمی کاهش یابد باعث می شود نسبت پتاسیم خارج سلول بدخل سلول تغییرات زیادی کند (۱۰)، مقدار کلی پتاسیم بدن تقریباً ۵۰ میلی اکی والان بر حسب کیلوگرم است، ۹۸٪ این پتاسیم داخل سلول است بطوری که نسبت پتاسیم

کمتر است هیپوکالمیک تلقی گردیده (۳)، چنانچه در بررسی بیمار علتی برای هیپوکالمی پیدا شود مورد از مطالعه حذف می‌شود، داده‌ها در پرسشنامه خاصی که بدین منظور تدارک دیده شده ثبت می‌گردد. پس از اقدامات درمانی معمول و ترخیص بیماران دو ماه بعد بوسیله تلفن از طریق خود بیمار و یا خانواده وضعیت فعالیت آنها تحقیق می‌شود. چنانچه بیمار حداقل توانائی فعالیت در حد برآورده کردن نیازهای شخصی خود را داشته باشد فعال تلقی گردیده (ضریب ناتوانی کمتر از ۷ است،  $EDSS < 7$ ) و چنانچه نیازمند نگهداری و زمین گیر باشند و یا فوت شده باشند ناتوان تلقی می‌شود (ضریب ناتوانی ۷ به بالا،  $EDSS > 7$ ). اطلاعات کسب شده در پرسشنامه مربوطه درج می‌گردد.

یافته‌های بالینی، آزمایشگاهی و وضعیت فعالیت دو ماه پس از ترخیص بیماران مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و جهت معنی دار بودن یافته‌ها از تستهای آماری  $X^2$ ، T test استفاده می‌شود.

### نتایج

کل بیماران مطالعه شده ۱۰۰ مورد است با میانگین سنی  $70/33 \pm 8/4$  سال و توزیع جنسی ۶۰٪ مرد و ۴۰٪ زن که میانگین سنی در زنان و مردان اختلاف معنی‌دار نداشت (جدول ۱). میانگین پتاسیم سرم در کل بیماران  $3/78 \pm 0/57$  میلی‌اکی والان در لیتر که ۳۰٪ بیماران سطح پتاسیم  $3/5$  میلی‌اکی والان در لیتر کمتر داشتند (میانگین پتاسیم در این گروه  $3/21 \pm 0/12$  میلی‌اکی والان در لیتر) که هیپوکالمی تلقی گردید و در هیچکدام از این بیماران علائم بالینی هیپوکالمی دیده نشد، ۷۰ بیمار سطح سرمی پتاسیم بالای  $3/5$  میلی‌اکی والان در لیتر داشتند که نرموکالمی تلقی

داخل سلول به خارج سلول  $30/1$  است (حفظ این حالت نیازمند صرف انرژی است). این اختلاف غلظت تعیین‌کننده اصلی توان انتقال غشا است، و عامل اصلی فعالیت عضله، عصب و انتقال غشائی است (۱۱). در انفارکت‌های وسیع کاتوکولامین سرم افزایش می‌یابد و باعث کاهش خفیف سطح پتاسیم سرم می‌شود. هیپوکالمی خفیف پیش‌آگهی وضعیتی را در سکت‌های مغزی همراه دارد (۳-۶-۸). در این مطالعه رابطه هیپوکالمی با نوع سکت مغزی، شدت ضایعه و سرانجام سکت مغزی بررسی شده است.

### مواد و روش‌ها

این مطالعه بصورت توصیفی-تحلیلی و جمع‌آوری اطلاعات آن بصورت آینده‌نگر در بخش مغز و اعصاب مرکز پزشکی شفا وابسته به دانشگاه علوم پزشکی کرمان انجام شده است. بیماران پذیرفته شده با تشخیص سکت مغزی (توسط شرح حال و معاینه بالینی) مورد آزمایش پتاسیم، سدیم، اوره، کراتینین سرم در بدو ورود به اورژانس و همچنین پتاسیم، سدیم و کراتینین ادرار ۲۴ ساعته قرار می‌گیرند و همچنین در روز سوم سی‌تی‌اسکن مغزی از تمام بیماران انجام می‌شود. بیمارانی که در این بررسی سکت مغزی آنها تأیید نشود، بیمارانی که قبل از سکت مغزی دچار ناتوانی بوده‌اند- به هر علت- در این مطالعه حذف شده‌اند و در نهایت ۱۰۰ بیمار مطالعه شده است. داده‌های بدست آمده که شامل نوع سکت مغزی با خونریزی و یا بدون خونریزی حسب یافته‌های سی-تی‌اسکن مغزی و شدت ضایعه پارزی (قدرت عضلانی ۳ از ۵ یا بیشتر) یا پلژی (قدرت عضلانی کمتر از ۲ از ۵). بیمارانی که سطح سرمی پتاسیم آنان کمتر از  $3/5$  میلی‌اکیولان در لیتر

موارد هیپوکالمی بیش از گروه همی پارزی داشتند و این اختلاف معنی دار است ( $P=0/01$ ).

نوع سکنه مغزی ارتباط معنی دار با سطح پتاسیم سرم دارند جدول شماره ۳ توزیع انواع سکنه مغزی را با سطح پتاسیم سرم نشان می دهد ( $P=0/58$ ). یافته های آزمایشگاهی (بجز پتاسیم) در جدول شماره ۴ آمده است و در بین دو گروه بیماران اختلاف معنی داری دیده نمی شود. بیماران هیپوکالمی در بیش از ۸۰٪ موارد ناتوان هستند، در حالی که بیماران نرموکالمی کمتر از ۱۰٪ موارد ناتوان هستند (جدول ۵).

جدول شماره ۳: توزیع بیماران با نوع سکنه مغزی و سطح

پتاسیم سرم

جمع	خونریزی	ایسکمی	سکنه مغزی / سطح پتاسیم سرم
(۷۰)۷۰٪	(۱۴)۱۴٪	(۵۶)۵۶٪	طبیعی $K > 3/5 \text{ meq/L}$
(۳۰)۳۰٪	(۸)۸٪	(۲۲)۲۲٪	هیپوکالمی $K < 3/5 \text{ meq/L}$
(۱۰۰)۱۰۰٪	(۲۲)۲۲٪	(۷۸)۷۸٪	جمع

شده، بین میزان موارد هیپوکالمی و جنس اختلاف معنی دار وجود نداشت ( $P=0/37$ ). بیماران همی پلژیک و یا آنهائیکه در حالت اغما پذیرش شده بودند (جدول ۲).

جدول شماره ۱: مقایسه سطح پتاسیم سرم در دو جنس

(بیماران دچار سکنه مغزی)

پتاسیم	جنس	مرد	زن	جمع
طبیعی $K > 3/5 \text{ meq/L}$		(۴۰)۴۰٪	(۳۰)۳۰٪	(۷۰)۷۰٪
هیپوکالمی $K < 3/5 \text{ meq/L}$		(۲۰)۲۰٪	(۱۰)۱۰٪	(۳۰)۳۰٪
جمع		(۶۰)۶۰٪	(۴۰)۴۰٪	(۱۰۰)۱۰۰٪

جدول شماره ۲: توزیع علائم بالینی و سطح پتاسیم سرم در

بیماران مبتلا به سکنه مغزی

سطح پتاسیم	علائم بالینی	طبیعی	هیپوکالمی	جمع
همی پارزی		(۳۸)۳۸٪	(۸)۸٪	(۴۶)۴۶٪
همی پلژی		(۲۰)۲۰٪	(۱۶)۱۶٪	(۳۶)۳۶٪
اغما		(۱۲)۱۲٪	(۶)۶٪	(۱۸)۱۸٪
جمع		(۷۰)۷۰٪	(۳۰)۳۰٪	(۱۰۰)۱۰۰٪

## بحث و نتیجه گیری

است این افزایش موارد در این مطالعه ناشی از عدم مراجعه موارد خفیف بیماری باشد.

هیپوکالمی خفیف ( $K < 3/5$ ) بدون علائم بالینی و گذرا در ساعات اولیه سکتته مغزی شایع است (۳)، این هیپوکالمی خفیف همراه افزایش ناتوانی و مرگ است (۳، ۴ و ۸). در این مطالعه ۳۰٪ بیماران هیپوکالمی داشتند (جدول ۱) و بانوع سکتته مغزی (خونریزی یا ایسکمی) ارتباط معنی دار ندارد ( $P = 0/58$ ). در مطالعه دیگری میزان بروز هیپوکالمی ( $K < 3/2$ ) را در خونریزی های مغزی ۱۴٪ و در ایسکمی مغزی ۶٪ آورده است (بدون ذکر مدت زمان پس از سکتته مغزی) (۱۲).

سایر آزمایشات (سدیم، کراتینین، اوره، سدیم و پتاسیم ادرار ۲۴ ساعته) در مطالعه ما طبیعی بود. این هیپوکالمی ایجاد شده ناشی از شیفت گذرای پتاسیم بداخل سلول بعلت افزایش سطح کاتکولامینها در اثر سکتته مغزی است (۹). مواردی که هیپوکالمی خفیف دارند شدت نقایص ایجاد شده بیشتر بوده و همچنین ناتوانی بیشتری دارند (جدول شماره ۲) و این ارتباط معنی دار است ( $P < 0/01$ ).

هیپوکالمی خفیف در ساعات اولیه سکتته مغزی در بیمارانی که نقایص عصبی زیادتری دارند بیشتر بوده و همراه ناتوانی بیشتری پس از دوماه است.

سکتته های مغزی سومین علت شایع مرگ در اغلب نقاط دنیا است و شایعترین علت ایجاد ناتوانی ناشی از بیماریهای مغز و اعصاب را تشکیل می دهند، میزان بروز ناتوانی ۷۹۴ در صد هزار است و در مردان بیش از زنان بوده و همچنین در سیاه پوستان از سفید پوستان بیشتر است. ۵٪ افراد بالای ۶۵ سال دچار سکتته مغزی می شوند و ناتوانی ایجاد شده یک موضوع مهم اقتصادی در پزشکی را تشکیل می دهد (۱).

سرانجام سکتته های مغزی بستگی به عوامل متعددی دارد: علت بیماری (که منجر به سکتته مغزی شده است)، شدت نقایص ایجاد شده، سن بیمار و بیماریهای قلبی همراه. طول عمر ۸۰٪ بیماران بیش از یک ماه است، و در ۳۵٪ موارد تا ۱۰ ده سال هم زنده می ماند. پس از مرحله حاد بیماری تقریباً یک دوم تا یک سوم بیماران زندگی مستقل دارند و حدود ۱۵٪ بیماران احتیاج به مراقبت و نگهداری دارند (۳-۷).

در این مطالعه بیش از ۳۰٪ بیماران نیازمند مراقبت و نگهداری هستند، در این موارد شدت ضایعه بیشتر است (اغلب همی پلژیک هستند)، ممکن

## منابع

1. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology. 6th ed. New York: Mc Graw Hill, 1997: 777-820.
2. Caranna JJ, Levy DE. Clinical Predictures of Outcome in Ischemic Stroke. Neurol Clin 1983; 1:103-117.
3. Gariballa SE, Robinson TG, Fotherby MD. Hypokalemia and Potassium Excretion in Stroke Patients. J Am Geriatr Soc 1997; 45(12): 1454-58.
4. Goutier JC. Stroke in Progression. Stroke 1985; 19: 1049-53.
5. Greenberg DA, Aminoff MJ, Simon R. Clinical Neurology. 2nd ed. New York: Lang Medical Book, 1993: 250-280.
6. Hirtam M, Ohtani H, Hanado E, et al. Effects of Hypokalemia on Crrhythmogenic Risk Aundine in Rate. J Article 1998; 62(24): 2159-69.
7. Jongbloed L, Prediction of Function after Stroke. Stroke 1986; 17: 765-76.

8. Shapirs JI, Baner Jer, Resisok, Eikins N. Acute and Chronic Hypokalemia Sensitize the Isolated Heart to Hypoxic Injury. J Article 1998: 274(5):598-604 .
9. Morgan DB, Young RM. Acute Transient Hypokalemia. Lancet 1982: 8301:751-2.
10. Fauci AS, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed New york: Mc Graw Hill, 1998: 272-73.
11. Narins RG. Fluid and Electrolyte Metabolism. 5th ed. New york: Mc Graw Hill, 1994: 129 .
12. Kusuda K, et al. Disturbances of Fluid and Electrolyte Balance in Patients with Acute Stroke. Nippon Ronen Igakkai Zasshi 1989: 26(3):223-7.
13. Goldman L, Behnet JC. Cecil Textbook of Medicine. 21st ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 554 .

## Examination of Hypokalemia In Prognosis of Brain Stroke

Ebrahimi HA.

### Abstract

**Introduction:** Prognosis of patients with brain stroke is dependent on multiple factors. A study points out that mild decrease of serum potassium level without clinical signs is associated with bad outcome.

**Objective:** This study was carried out to assess the mild hypokalemia and outcome of patients admitted in Neurology Department of Shafa Medical Center, affiliated to Kerman University of Medical Sciences.

**Materials and Methods:** In this prospective study, 100 patients with brain stroke were selected. Serum levels of potassium ion were determined at the first hours of stroke. Evaluation of patients' situation was carried out 2 months after discharge by phone contacts with patients or their families for investigation about the ability or disability of patients for activity.

**Results:** 100 patients with brain stroke were evaluated. The males were slightly more than females (60%). More than 30% of patients were not active (EDSS/7) and mild hypokalemia ( $K < 3.5$  meq/l) without clinical signs was found out in 30% of patients. Mild hypokalemia was seen more in cases that neurological symptoms were more severe ( $P < 0.01$ ). Cases with mild hypokalemia were associated with more disability after 2 months ( $P < 0.01$ ).

**Conclusion:** Mild hypokalemia at the first hours after stroke was more in those patients with more neurological defects and it was associated with higher disabilities after 2 months since the discharge.

**Key words:** Cerebral Infarction/ Disabled/ Hypokalemia/ Potassium

جدول شماره ۴: توزیع یافته های آزمایشگاهی در بیماران سکنه مغزی با سطح پتاسیم طبیعی و هیپوکالمی

تی-تست	جمع	هیپوکالمی	طبیعی	سطح پتاسیم آزمایش
۰/۳۲	۱۳۳+۵/۸۹	۱۳۰/۷۶+۶۵	۱۳۴/۷۷+۲/۵	سدیم meq/L
۰/۰۹۵	۳۴/۹۸+۱۴/۲۶	۳۵/۱۶+۱۱/۳۹	۳۴/۹+۱۵/۴	اوره mg/dl
۰/۲۴	۰/۷۴+۰/۳۲	۰/۸۶+۰/۲۷	۰/۶۹+۰/۳۲	کراتینین mg/dl
۰/۱۶	۱۶۲/۹۶+۲۸/۲۵	۱۵۷+۲۸/۵۶	۱۵/۵۱+۰/۳۲	سدیم ادرار meq/L
۰/۴۷	۶۳/۹۹+۱۷/۸۹	۶۶/۲۱+۱۷/۷۶	۶/۰۴+۱۷/۹۹	پتاسیم ادرار meq/L