

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

مقدمه

میلی اکی والان بر حسب کیلوگرم است، ۹۸٪ این پتاسیم داخل سلول است بطوری که نسبت پتاسیم داخل سلول به خارج سلول ۳۰/۱ است (حفظ این حالت نیازمند صرف انرژی است). این اختلاف غلظت تعیین کننده اصلی توان انتقال غشا است، و عامل اصلی فعالیت عضله، عصب و انتقال غشائی است (۱۱). در انفارکت های وسیع کاتوکولامین سرم افزایش می یابد و باعث کاهش خفیف سطح پتاسیم سرم می شود. هیپوکالمی خفیف پیش آگهی ضعیفی را در سکته های مغزی همراه دارد (۳-۶-۸).

در این مطالعه رابطه هیپوکالمی با نوع سکته مغزی، شدت ضایعه و سرانجام سکته مغزی بررسی شده است.

مواد و روش ها

این مطالعه بصورت توصیفی-تحلیلی و جمع آوری اطلاعات آن بصورت آینده نگر در بخش مغز و اعصاب مرکز پزشکی شفا وابسته به دانشگاه علوم پزشکی کرمان انجام شده است. بیماران پذیرفته شده با تشخیص سکته مغزی (توسط شرح حال و معاینه بالینی) مورد آزمایش پتاسیم، سدیم، اوره، کراتینین

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).

پتاسیم کاتیون اصلی داخل سلول و یک کو-فاکتور 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 بداخل سلول تغییرات زیادی کند (۱۰)، مقدار کلی پتاسیم بدن تقریباً ۵۰

قرار گرفته و جهت معنی دار بودن یافته ها از تستهای آماری T test, X2 استفاده می شود.

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 معنی دار نداشت (جدول ۱). میانگین پتاسیم سرم در کل بیماران $3/78 \pm 0/57$ میلی اکوی والان در لیتر که ۳۰٪ بیماران سطح پتاسیم $3/5$ میلی اکوی والان در لیتر کمتر داشتند (میانگین پتاسیم در این گروه $3/21 \pm 0/12$ میلی اکوی والان در لیتر) که هیپوکالمی تلقی گردید و در هیچکدام از این بیماران علائم بالینی هیپوکالمی دیده نشد، ۷۰ بیمار سطح سرمی پتاسیم بالای $3/5$ میلی اکوی والان در لیتر داشتند که نرموکالمی تلقی 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 سکتة مغزی)

جنس پتاسیم	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 سکتة مغزی

علائم بالینی	سطح پتاسیم	طبیعی	هیپوکالمی	جمع

سرم در بدو ورود به اورژانس و همچنین پتاسیم، سدیم و کراتینین ادرار ۲۴ ساعته قرار می گیرند و همچنین در روز سوم سی تی اسکن مغزی از تمام بیماران انجام می شود. بیمارانی که در این بررسی سکتة مغزی آنها تائید نشود، بیمارانی که قبل از سکتة مغزی دچار ناتوانی بوده اند- به هر علت- در این مطالعه حذف شده اند و در نهایت ۱۰۰ بیمار مطالعه شده است. داده های بدست آمده که شامل نوع سکتة مغزی با خونریزی و یا بدون خونریزی حسب یافته سی- تی اسکن 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 $3/5$ میلی اکیولان در لیتر کمتر است هیپوکالمیک تلقی گردیده (۳)، چنانچه در بررسی بیمار علتی برای هیپوکالمی پیدا شود مورد از مطالعه حذف می شود، داده ها در پرسشنامه خاصی که بدین منظور تدارک دیده شده ثبت می گردد. پس از اقدامات درمانی معمول و ترخیص بیماران دو ماه بعد بوسیله تلفن از طریق خود بیمار و یا خانواده وضعیت فعالیت آنها تحقیق می شود. 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 می شود (ضریب ناتوانی ۷ به بالا، $EDSS > 7$). اطلاعات کسب شده در پرسشنامه مربوطه درج می گردد.

یافته های بالینی، آزمایشگاهی و وضعیت فعالیت دو ماه پس از ترخیص بیماران مورد تجزیه و تحلیل

موارد ناتوان هستند، در حالی که بیماران نرموکالمی کمتر از ۱۰٪ موارد ناتوان هستند (جدول ۵).

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

پتاسیم سرم

جمع	خونریزی	ایسکمی	سکتة 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

(/۴۶)۴۶	(/۸)۸	(/۳۸)۳۸	همی پارزی
(/۳۶)۳۶	(/۱۶)۱۶	(/۲۰)۲۰	همی پلژی
(/۱۸)۱۸	(/۶)۶	(/۱۲)۱۲	انگما
(/۱۰۰)۱۰۰	(/۳۰)۳۰	(/۷۰)۷۰	جمع

موارد هیپوکالمی بیش از گروه همی پارزی داشتند و این اختلاف معنی دار است ($P = 0.01$). نوع سکتة مغزی ارتباط معنی دار با سطح پتاسیم سرم دارند جدول شماره ۳ توزیع انواع سکتة 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٪

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 پلژی هستند)، ممکن 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 سکتة مغزی شایع است (۳)، این هیپوکالمی خفیف همراه افزایش ناتوانی و مرگ است (۳، ۴ و ۸). در این مطالعه ۳۰٪ بیماران هیپوکالمی داشتند

بحث و نتیجه گیری

سکتة 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 سکتة مغزی می شوند و ناتوانی ایجاد شده یک موضوع مهم اقتصادی در پزشکی را تشکیل می دهد (۱).

سرانجام سکتة های مغزی بستگی به عوامل متعددی دارد: علت بیماری (که منجر به سکتة مغزی شده

بداخل سلول بعلت افزایش سطح کاتکولامینها در اثر سکتة 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 سکتة مغزی در بیمارانی که نقایص عصبی زیادتری دارند بیشتر بوده و همراه ناتوانی بیشتری پس از دوماه است.

(جدول ۱) و بانوع سکتة مغزی (خونریزی یا ایسکمی) ارتباط معنی دار ندارد ($P = 0/58$). در مطالعه دیگری میزان بروز هیپوکالمی ($K < 3/2$) را در خونریزی‌های مغزی ۱۴٪ و در ایسکمی مغزی ۶٪ آورده است (بدون ذکر مدت زمان پس از سکتة 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

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.