Journal of
Babol University of Medical Sciences
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل
e-ISSN: 2251-7170 p-ISSN: 1561-4107

Relationship between Serum Sodium level and Impairment and Disability in Stroke Patients

P. Saadat (MD)[1], A. Ahmadi Ahangar (MD)[*1], T. Haghshenas (MD)[2], S. Alijanpour (MSc)[3], A. Rahmani (MD)[2]

1.Mobility Impairment Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran.
2.Student Research Committee, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran.
3.Students Scientific Research Center, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran.

Article Type
Research Paper

Received:
Sep 6th 2021
Revised:
Sep 19th 2021
Accepted:
Nov 22nd 2021

ABSTRACT

Background and Objective: Hyponatremia is associated with adverse outcomes and increased mortality in acute stroke patients. However, the role of hyponatremia as a negative prognostic indicator has been controversial. This study was conducted to determine the relationship between serum sodium level and impairment and disability in stroke patients in Babol, northern Iran.

Methods: This cross-sectional study was conducted in 6 months on 125 stroke patients admitted to Ayatollah Rouhani Hospital in Babol. The National Institutes of Health Stroke Scale and the Modified Rankin Scale were used to determine the impairment and disability caused by stroke. Venous blood was collected to determine the serum concentrations of sodium. The normal ranges were defined as 135-145 mEq/L.

Findings: Of 125 stroke patients, 108 cases (86.4%) were ischemic stroke. Eighty-two cases (65.5%) had hyponatremia. The type of stroke showed statistically significant difference with hyponatremia in 14 hemorrhagic stroke cases (17%) versus 68 ischemic stroke cases (83%) (p=0.01). Furthermore, the difference in gender showed statistically significant difference with hyponatremia in 49 women (59%), and 33 men (41%) (p=0.02). In hyponatremic patients, the severity of impairment at admission (p=0.01) and disability at discharge time (p=0.02) was higher than patients with normal sodium serum level. In patients with a history of smoking, 9 cases (21%) had normal sodium level while 33 cases (79%) had hyponatremia (p=0.03).

Conclusion: The results of the present study showed that the severity of impairment and disability at the time of discharge in stroke patients is related to serum sodium level. Therefore, paying attention and correcting serum sodium level should be considered more in acute stroke patients.

Keywords: *Stroke, Ischemic Stroke, Hemorrhagic Stroke, Hyponatremia, Disability Evaluation.*

Cite this article: Saadat P, Ahmadi Ahangar A, Haghshenas T, Alijanpour S, Rahmani A. Relationship between Serum Sodium level and Impairment and Disability in Stroke Patients. *Journal of Babol University of Medical Sciences*. 2022; 24(1): 246-53.

© The Author(S).
Publisher: Babol University of Medical Sciences

***Corresponding Author: A. Ahmadi Ahangar (MD)**
Address: Mobility Impairment Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran.
Tel: +98 (11) 32190557. **E-mail:** ahmadiahangaralijan@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.31.7]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.246]

Journal of
Babol University of Medical Sciences
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل
e-ISSN: 2251-7170 p-ISSN: 1561-4107

ارتباط سطح سرمی سدیم با اختلال و ناتوانی در مبتلایان به سکته مغزی

پیام سعادت (MD)[۱]، علیجان احمدی آهنگر (MD)[۱*]، طاهره حق شناس (MD)[۲]،
شایان علیجان پور (MSc)[۳]، ابوالفضل رحمانی (MD)[۲]

۱. مرکز تحقیقات اختلال حرکت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۲. کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۳. مرکز پژوهش های علمی دانشجویان، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

نوع مقاله
مقاله پژوهشی

دریافت:
۱۴۰۰/۶/۱۵
اصلاح:
۱۴۰۰/۶/۲۸
پذیرش:
۱۴۰۰/۹/۱

چکیده

سابقه و هدف: سطح پایین سدیم سرم با پیامدهای بد و افزایش مرگ و میر در بیماران سکته حاد مغزی همراه است. اما نقش هیپوناترمی به عنوان یک شاخص پیش آگهی منفی بحث برانگیز بوده است. این مطالعه با هدف تعیین ارتباط سطح پایین سدیم سرم با اختلال و ناتوانی بیماران سکته مغزی بابل انجام گردید.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی در مدت ۶ ماه بر روی ۱۲۵ نفر از بیماران سکته مغزی بستری در بیمارستان آیت اله روحانی بابل انجام شد. از مقیاس سکته مغزی موسسه ملی سلامت و مقیاس رتبه بندی اصلاح شده برای تعیین اختلال و ناتوانی سکته مغزی استفاده شد. خون وریدی برای تعیین غلظت سرمی سدیم گرفته شد. محدوده نرمال به صورت ۱۴۵-۱۳۵ میلی اکی والان در لیتر تعریف شد.

یافته‌ها: از ۱۲۵ مبتلا به سکته مغزی، ۱۰۸ مورد (۸۶/۴٪) سکته مغزی انسدادی بودند. ۸۲ مورد (۶۵/۵٪) سطح پایین سدیم سرم داشتند. تفاوت در نوع سکته مغزی با سطح پایین سدیم سرم ۱۴ مورد (۱۷٪) خونریزی دهنده در مقابل ۶۸ مورد (۸۳٪) سکته مغزی انسدادی (p=۰/۰۱) معنی دار بود. همچنین تفاوت در جنس ارتباط معنی داری با سطح پایین سدیم سرم داشت (۴۹ مورد (۵۹٪) زن، ۳۳ مورد (۴۱٪) مرد، p=۰/۰۲). در بیماران با سطح پایین سدیم سرم، شدت اختلال در زمان بستری (p=۰/۰۱) و ناتوانی در زمان ترخیص (p=۰/۰۲) بیشتر از بیماران سطح طبیعی سدیم سرم بود. در بیماران با سابقه مصرف دخانیات، ۹ مورد (۲۱٪) سطح سدیم طبیعی و در مقابل ۳۳ مورد (۷۹٪) سطح سدیم پایین داشتند (p=۰/۰۳).

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که شدت اختلال و ناتوانی در زمان ترخیص در بیماران سکته مغزی با سطح سدیم سرم ارتباط دارد. بنابراین توجه و اصلاح سطح سرمی سدیم باید بیشتر در بیماران سکته حاد مغزی مورد توجه قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: سکته مغزی، سکته مغزی انسدادی، سکته مغزی خونریزی دهنده، سدیم پایین، ارزیابی ناتوانی.

استناد: پیام سعادت، علیجان احمدی آهنگر، طاهره حق شناس، شایان علیجان پور، ابوالفضل رحمانی. ارتباط سطح سرمی سدیم با اختلال و ناتوانی در مبتلایان به سکته مغزی. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل، ۱۴۰۱؛ ۲۴(۱): ۵۳-۲۴۶.

© The Author(S).
Publisher: Babol University of Medical Sciences

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.31.7]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.246]

▣ این مقاله مستخرج از طرح تحقیقاتی به شماره ۹۵۴۲۷۲۹ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.

* مسئول مقاله: دکتر علیجان احمدی آهنگر
آدرس: بابل، دانشگاه علوم پزشکی بابل، پژوهشکده سلامت، مرکز تحقیقات اختلال حرکت. تلفن: ۳۲۱۹۰۵۵۷-۰۱۱ رایانامه: ahmadiahangaralijan@yahoo.com

مقدمه

سکته مغزی یکی از علل اصلی مرگ و میر در سراسر جهان است (۴-۱). در میان ناتوان کننده های بیماری‌های عصبی، سکته مغزی علت اصلی ناتوانی جدی طولانی مدت است (۶و۵). دو سوم سکته های مغزی علی رغم ماهیت قابل پیشگیری، در کشورهای در حال توسعه رخ می دهد (۷). علاوه بر مرگ و میر بالا، یکی از مهم ترین معضلات بهداشتی و درمانی است که بار مالی زیادی را بر خانواده ها و کشورها تحمیل می کند (۸).

بیماران سکته مغزی اغلب در سیر بالینی خود دچار اختلالات الکترولیتی می شوند که سطح پایین سدیم سرم به ویژه محرکی است که علائم عصبی را تشدید می کند. این شایع ترین عدم تعادل الکترولیتی در بیماران مبتلا به ضایعات عروق مغزی حاد است (۹). همچنین، می تواند پیامدها را بدتر کرده و مرگ و میر را افزایش دهد. اغلب در بیماران مبتلا به سکته مغزی یا در بدو بستری (۴۵/۳-۳/۹٪) یا در طول بستری در بیمارستان (۴۵-۴۰٪) مشاهده می شود (۱۰). زمانی که سطح سدیم خون پایین باشد، می تواند علت ادم مغزی، تشنج و اختلال در هوشیاری باشد. علاوه بر این، وضعیت کم سدیم ممکن است باعث کاهش حجم منجر به ایسکمی مغزی و انفارکتوس مغزی شود. در متاآنالیز توسط Shima و همکاران، ارتباط هیپوناترمی با پیامدهای ضعیف در بیماران تایید شد. بیماران مبتلا به هیپوناترمی پس از سکته مغزی ۱/۷ برابر بیشتر در معرض مرگ و میر در طی ۹۰ روز و مرگ و میر بالایی در طول بستری بودند (۱۲و۱۱). هیپوناترمی یک پیشگو کننده مستقل مرگ و میر ۳ ساله در اولین سکته مغزی انسدادی است (۱۳).

همچنین در برخی از مطالعات گزارش شده است، علی رغم این شواهد، هنوز اتفاق نظری در مورد چگونگی تأثیر سازوکار هیپوناترمی بر پیش آگهی بیماران سکته مغزی وجود ندارد (۱۴). میزان سدیم سرم برای تعیین پیش آگهی سکته مغزی (۱۳)، تفاوت شیوع در جمعیت ها، بر اساس زیرگروه های بیماری، اختلاف نظر در مورد نقش هیپوناترمی در بیماری های مختلف را نشان می دهد (۱۵). ارتقاء آگاهی مراجع ذیربط در این خصوص ضروری است (۱۶).

با توجه به این موضوع، اهمیت پیش آگهی هیپوناترمی به اندازه کافی مورد بررسی قرار نگرفته است و اطلاعات مربوط به تغییرات الکترولیت در اختلالات عصبی مانند سکته مغزی در ایران ناکافی است. این مطالعه با هدف تعیین ارتباط هیپوناترمی در سکته مغزی با اختلال و ناتوانی این بیماران به همراه سایر متغیرهای مرتبط جهت انجام اقدامات پیشگیرانه و درمانی مناسب انجام شد.

مواد و روش ها

این مطالعه مقطعی پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بابل با کد MUBABOL.HRI.REC.1395.55 بر روی ۱۲۵ بیمار سکته مغزی بستری در بیمارستان آیت اله روحانی بابل طی ۶ ماه انجام شد. این بیمارستان مرکز اصلی درمان سکته مغزی در شمال ایران است. با توجه به بروز سکته مغزی در بابل که ۵۰ در هر صد هزار جمعیت است. حجم نمونه بر اساس مطالعه قبلی (۱۷) و مشاوره با متخصص آمار زیستی تعیین شد. رضایت آگاهانه از هر شرکت کننده یا نزدیکان، قبل از مصاحبه یا معاینه عصبی گرفته شد.

کلیه بیماران سکته مغزی بستری با سن بالای ۱۸ سال و کمتر از ۲۴ ساعت پس از پذیرش وارد مطالعه شدند. در صورت حمله انسدادی گذرا، بی حسی یک طرفه یا هر یافته عصبی کانونی ناشی از ضربه به سر، انسفالوپاتی متابولیک، ضایعات توده مغزی مانند تومور مغزی یا آبسه مغزی، حمله میگرنی با فلجی یک طرفه و تشنج پست ایکتال و همچنین بیماران مبتلا به نارسایی کلیه، کبد، عفونت یا التهاب ریه و بیماران تحت درمان با داروهای کورتیکواستروئیدی، داروهای کاهنده فشار خون، دیورتیک ها به عنوان عوامل احتمالی هیپوناترمی از مطالعه حذف شدند.

تشخیص سکته مغزی بر اساس استانداردهای انجمن قلب آمریکا- انجمن سکته مغزی آمریکا بود. سکته مغزی در این مطالعه به دو نوع انسدادی و خونریزی دهنده تقسیم شد. سکته مغزی انسدادی (شامل ترومبوتیک و آمبولیک (منشاء قلبی و شریان به شریان)) بود و بر اساس طبقه بندی TOAST به پنج گروه انسداد عروق بزرگ، انسداد عروق کوچک، آمبولی قلبی، سکته مغزی با علل تعیین شده دیگر و سکته مغزی با علت نامشخص سکته مغزی خونریزی دهنده (به زیرگروه خونریزی داخل مغزی و خونریزی زیر عنکبوتیه) تقسیم شد. سکته مغزی توسط متخصص مغز و اعصاب بر اساس شرح حال بیمار، معاینه عصبی و مطالعات تصویربرداری عصبی که برای همه بیماران سکته مغزی متوالی انجام شده بود، تشخیص داده شد. شدت اختلال در هنگام پذیرش بر اساس معیار سکته مغزی موسسه ملی سلامت تعیین شد (یعنی نمرات ≥۸ سکته مغزی خفیف، نمرات ۹ تا ۱۵ سکته مغزی متوسط و نمرات ≤۱۶ سکته مغزی شدید). ناتوانی بیماران در ترخیص بر اساس معیار رتبه بندی اصلاح شده به خفیف، متوسط و شدید تعیین شد (۱۸). در این مطالعه ناتوانی خفیف شامل بیمارانی بود که در نمره ۲ یا کمتر از آن، موارد با نمره ۳ به عنوان ناتوانی متوسط و نمره ۴ به عنوان آسیب شدید در نظر گرفته شد.

خون وریدی (۰/۵ میلی لیتر) در ۲۴ ساعت اول پس از شروع سکته مغزی گرفته شد و سطح سرمی سدیم با آزمون آگلوتیناسیون ذرات لاتکس توسط دستگاه خودکار هیتاچی ۹۱۲ آنالیز شد. بیماران بر اساس سطح سرمی سدیم به دو گروه تقسیم شدند. غلظت سدیم سرم کمتر از ۱۳۵ میلی اکی والان در لیتر

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.31.7]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.246]

به عنوان بیماران سطح پایین سدیم سرم و ۱۳۵ تا ۱۴۵ میلی اکی والان در لیتر به عنوان سطح طبیعی سدیم سرم در نظر گرفته شد (۱۹). داده ها شامل سن، جنسیت، زمان شروع سکته مغزی و زمان بستری در بیمارستان، نوع سکته مغزی، انواع آن و نمره شدت سکته مغزی در زمان پذیرش و میزان ناتوانی سکته مغزی در زمان بستری و ترخیص (۳ تا ۷ روز پس از پذیرش) از طریق چک لیست ثبت شد. سابقه عوامل خطر در بازماندگان سکته مغزی مانند فشار خون بالا، بیماری انسدادی قلبی، دیابت شیرین، چربی خون و سیگار کشیدن ثبت شد. فشار خون سیستولیک کمتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولیک کمتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه طبیعی در نظر گرفته شد. قند خون ناشتا بیش از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر به عنوان دیابت در نظر گرفته شد. تری گلیسیرید بالاتر از ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر به عنوان تری گلیسیرید بالا، لیپوپروتئین با چگالی بالا کمتر از ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر در مردان و ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر در زنان به عنوان لیپوپروتئین با چگالی بالا با مقدار پایین و لیپوپروتئین با چگالی پایین با سطح بالاتر از ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر به عنوان سطح بالاتر از طبیعی در نظر گرفته شد (۲۰). سابقه بیماری ایسکمیک قلب از تاریخچه اطلاعات پیشین، داروهای قلبی و نوار قلب به دست آمد. سیگار کشیدن (سیگار) به عنوان مصرف روزانه حداقل ۵ نخ سیگار برای حداقل یک سال قبل تعریف شد. بیماران با حداقل یک عامل خطر اصلی به عنوان عامل خطر مثبت در نظر گرفته شدند. داده‌های مطالعه با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ و آزمون نمونه‌ای مستقل و کای دو مقایسه شدند و $p<۰/۰۵$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از ۱۲۵بیمار سکته مغزی که وارد مطالعه شدند، ۸۲ مورد (۶۵/۶٪) از مبتلایان سکته مغزی در زمان بستری دچار هیپوناترمی بودند. تفاوت جنس با هیپوناترمی از نظر آماری معنی‌دار بود (زن ۴۹ نفر (۶۰٪) در مقابل مرد ۳۳ نفر (۴۰٪)، $p=۰/۰۲$) بر اساس طبقه بندی TOAST بیماران سکته مغزی انسدادی، ۴۲ مورد (۴۹٪) انسداد عروق بزرگ، ۲۸ مورد (۲۶٪) انسداد عروق کوچک، ۱۱ مورد (۱۰٪) آمبولی قلبی و ۲۷ مورد انسدادی (۱۵٪) با سایر علل مشخص یا نامشخص بودند. از ۱۷ بیمار (۱۳/۶٪) خونریزی دهنده، ۱۲ مورد (۷۰/۶۰٪) خونریزی داخل مغزی و ۵ مورد (۲۹/۴۰٪) خونریزی تحت عنکبوتیه بودند. تفاوت در نوع سکته مغزی با هیپوناترمی از نظر آماری معنی دار بود (انسدادی ۶۸ مورد (۸۲٪) در مقابل خونریزی دهنده ۱۴ مورد (۱۷٪)، $p=۰/۰۱$) (جدول ۱).

سابقه مصرف دخانیات به عنوان عامل خطر سکته مغزی در ۴۲ بیمار سکته مغزی (۳۳/۶٪) وجود داشت که ۹ مورد (۲۱٪) سطح سدیم طبیعی داشتند در مقابل ۳۳ نفر (۷۹٪) هیپوناترمیک داشتند ($p=۰/۰۳$). عوامل خطر سکته مغزی مانند فشارخون بالا، بیماری انسدادی قلب، دیابت ملیتوس و افزایش سطح لیپید خون در ۱۰۴ مورد (۸۳/۲٪) مشاهده شد، در این بیماران ۶۶ مورد (۶۳/۵٪) هیپوناترمی و ۳۸ مورد (۳۶٪/۵) دارای سطح طبیعی سدیم سرمی بودند ($p=۰/۳۶$). تفاوت در معیار سکته مغزی موسسه ملی سلامت در بیماران مبتلا به سکته مغزی هیپوناترمیک با سطح طبیعی سدیم سرم از نظر آماری معنی‌دار بود ($p=۰/۰۱$). بنابراین، تنها ۴ مورد (۱۴٪) از سطح طبیعی سدیم سرم در مقابل ۲۴ مورد (۸۶٪) از بیماران هیپوناترمیک در دسته اختلال شدید دیده شدند. تفاوت در درجه ناتوانی (مقیاس رتبه بندی اصلاح شده) بیماران سکته مغزی در زمان ترخیص، ۵ مورد (۱۵٪) سطح طبیعی سدیم سرم در مقابل ۲۸ مورد (۸۵٪) مبتلا به هیپوناترمی در رده ناتوانی شدید مشاهده شد ($p=۰/۰۲$). میزان مرگ و میر ۱۲ مورد (۹/۶٪) از بیماران سکته مغزی پس از بستری، ۴ مورد (۳۳/۳٪) در بیماران با سطح سدیم طبیعی در مقابل ۸ مورد (۶۶/۷٪) در بیماران هیپوناترمیک بود. در بیماران هیپوناترمیک میزان مرگ دو برابر گروه سطح طبیعی سدیم سرم بود. بنابراین از نظر بالینی تفاوت قابل توجهی در میزان مرگ و میر بین دو گروه وجود داشت اما از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p=۰/۹۳$).

جدول ۱. نوع سکته مغزی، عوامل خطر، شدت و پیش آگهی در بیماران با یا بدون کاهش سطح سدیم سرم

متغیرها	گروه های مورد مطالعه		جمع کل	p-value**
	سدیم طبیعی*	سدیم سرمی پایین		
	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	
جنس				
زن	۲۱(۳۰)	۴۹(۷۰)	۷۰(۵۶)	۰/۲۴
مرد	۲۲(۴۰)	۳۳(۶۰)	۵۵(۴۴)	
انسدادی				
ترومبوتیک	۳۱(۳۶)	۵۴(۶۴)	۸۵(۶۸)	۰/۸۱
آمبولیک	۹(۴۰)	۱۴(۶۰)	۲۳(۱۸/۴)	

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.31.7]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.246]

متغیرها	گروه های مورد مطالعه		جمع کل	p-value**
	سدیم طبیعی*	سدیم سرمی پایین		
	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	
دسته بندی TOAST				
انسداد عروق بزرگ	۱۶(۳۸)	۲۶(۶۲)	۴۲(۴۹)	۰/۷۶
انسداد عروق کوچک	۱۰(۳۶)	۱۸(۶۴)	۲۸(۲۶)	
آمبولی قلبی	۴(۳۶)	۷(۶۴)	۱۱(۱۰)	
سایر و بدون علت مشخص	۱۰(۳۷)	۱۷(۶۳)	۲۷(۱۵)	
خونریزی دهنده				
تحت عنکبوتیه	۱(۲۰)	۴(۸۰)	۵(۴)	۰/۸۷
داخل مغزی	۲(۱۷)	۱۰(۸۳)	۱۲(۹/۶)	
شدت اختلال در زمان پذیرش*				
خفیف	۱۶(۳۴)	۳۱(۶۴)	۴۲(۳۷/۶)	۰/۰۱
متوسط	۲۳(۴۶)	۲۷(۵۴)	۵۰(۴۰)	
شدید	۴(۱۴)	۲۴(۸۶)	۲۸(۲۲/۴)	
سیگار				
بله	۹(۲۱)	۳۳(۷۹)	۴۲(۳۳/۶)	۰/۰۳
خیر	۳۴(۴۱)	۴۹(۵۹)	۸۳(۶۶/۴)	
عوامل خطر				
بله	۳۸(۳۶/۵)	۶۶(۶۳/۵)	۱۰۴(۸۳/۲)	۰/۳۶
خیر	۱۶(۷۶)	۵(۲۴)	۲۱(۱۶/۸)	
ناتوانی در ترخیص*				
خفیف	۱۶(۴۱)	۲۳(۵۹)	۳۹(۳۴/۵)	۰/۰۲
متوسط	۱۸(۴۴)	۲۳(۵۶)	۴۱(۳۶/۲)	
شدید	۵(۱۵)	۲۸(۸۵)	۳۳(۲۹/۲)	
مرگ و میر				
خیر	۳۹(۳۴/۵)	۷۴(۶۵/۵)	۱۱۳(۹۰/۴)	۰/۹۳
بله	۴(۳۳/۳)	۸(۶۶/۷)	۱۲(۹/۶)	

*** غلظت سدیم سرم کمتر از ۱۳۵ میلی اکی والان در لیتر به عنوان هیپوناترمی و ۱۳۵ تا ۱۴۵ به عنوان سطح طبیعی سرم در نظر گرفته شد. ارزیابی سطح سرم با آگلوتیناسیون ذرات لاتکس توسط دستگاه خودکار هیتاچی ۹۱۲ در آزمایشگاه بیمارستان آیت اله روحانی آنالیز شد.**

**** آزمون مجذور کای و آزمون دقیق فیشر برای مقایسه متغیرهای جمعیت شناختی و بالینی با سطح سدیم سرم انجام شد.**

***** بر اساس معیار رتبه بندی اصلاح شده و معیار سکته مغزی موسسه ملی سلامت.**

بحث و نتیجه گیری

بر اساس یافته‌های این مطالعه، تفاوت شدت اختلال در زمان بستری در بیماران سکته مغزی مبتلا به هیپوناترمی در مقایسه با سطح طبیعی سدیم سرم از نظر آماری معنی‌دار بود و در موارد هیپوناترمی شدت بیشتری داشت که مشابه مطالعه Rodrigues و همکاران بود که نتیجه گرفتند شدت اختلال در زمان بستری تا زمان ترخیص در گروه هیپوناترمی افزایش یافت (۱۲). از سوی دیگر، در مطالعه Badikillaya و همکاران، هیچ ارتباطی بین شدت اختلال سکته مغزی و هیپوناترمی مشاهده نشد (۲۱). همچنین در مطالعه Kembuan و همکاران، هیچ ارتباطی بین اختلالات سدیم خون و شدت سکته حاد مغزی

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.31.7]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.246]

مشاهده نشد، اگرچه اختلالات الکترولیتی در زمان بستری شایع بود (۲۲). اگر ارتباط بین هیپوناترمی و شدت سکته مغزی تایید شود، این سوال مطرح می شود که آیا هیپوناترمی منجر به سکته مغزی شدید می شود یا سکته مغزی شدیدتر منجر به هیپوناترمی بیشتر می شود؟ یافته‌های ما همچنین نشان داد که هیپوناترمی با افزایش میزان اختلال در زمان بستری و ناتوانی در ترخیص همراه است که با نتایج Rodrigues همخوانی دارد. چگونگی و از طریق چه ساز وکارهایی هیپوناترمی باعث تشدید اختلال می‌شود، نیاز به بررسی بیشتر دارد.

در مطالعه حاضر، تفاوت آماری معنی داری بین میزان مرگ و میر بیماران سکته مغزی مبتلا به هیپوناترمی و گروه کنترل وجود نداشت، اما در برخی از مطالعات میزان مرگ و میر بیماران سکته مغزی با عدم تعادل الکترولیت بیشتر از بیماران با سطح نرمال بود. علاوه بر این، در مطالعه Soiza و همکاران در برزیل، بیماران مبتلا به هیپوناترمی در سنین کمتر از ۷۵ سال تفاوت معنی داری در پیش آگهی مرگ و میر نشان دادند (۱۳). در مطالعه Huang و همکاران، آنها به این نتیجه رسیدند که هیپوناترمی پیش‌بینی کننده مرگ و میر به مدت سه سال در اولین حمله سکته مغزی بود و می‌تواند نشانه‌ای از این باشد که هیپوناترمی می‌تواند یک عامل پیش‌آگهی قوی برای فاز حاد باشد (۲۳). علی‌رغم این نتایج، یافته‌های ما تأیید نکرد که هیپوناترمی پیش‌بینی کننده قوی افزایش میزان مرگ و میر در مرحله حاد بیماران بستری در بیمارستان است. در توجیه عدم ارتباط بین هیپوناترمی و میزان مرگ و میر زودرس در مطالعه ما، می توان به زمان کوتاه پیش آگهی دوره بستری (تا یک هفته) در این مطالعه اشاره کرد. تفاوت در مراقبت های بهداشتی، خدمات پزشکی و پرستاری و پرهیز از مایع درمانی بیش از حد به همراه بسیاری موارد دیگر نیز در میزان مرگ و میر زودرس این بیماران دخیل بود.

فراوانی هیپوناترمی در بیماران سکته مغزی بابل در این مطالعه ۶۶٪ بود که در مقایسه با سایر مطالعات زیاد است. در مطالعه Soiza و همکاران در برزیل، از ۸۵۴۰ بیمار سکته مغزی، شیوع هیپوناترمی ۱۴٪ بود (۱۳). در مطالعه Rodrigues و همکاران، از ۳۵۸۵ بیمار مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک، شیوع هیپوناترمی ۱۶٪ و در مطالعه Saleem و همکاران، شیوع هیپوناترمی ۳۵٪ بود (۲۴و۱۲). دلایل تفاوت زیاد بین فراوانی کم (۳۵-۱۴٪) هیپوناترمی در این مطالعات و مطالعه ما (۶۶٪) می تواند به دلیل روش های مختلف مطالعه (۲۵)، مثلاً به دلیل حجم کم نمونه باشد. علاوه بر این، می‌تواند به دلیل سبک های زندگی متفاوت و تفاوت در سیاست‌های بهداشتی در کنترل عوامل خطر باشد.

بر اساس سطح سدیم سرم در بیماران سکته مغزی، فراوانی عوامل خطر سکته مغزی در دو گروه تفاوت آماری معنی داری نشان نداد، اما مصرف سیگار در موارد هیپوناترمی در مقایسه با سطح سدیم طبیعی سرم بیماران سکته مغزی بیشتر بود. با توجه به این یافته، سیگار کشیدن به عنوان یک عامل خطر باید با توجه به رابطه بین سابقه مصرف سیگار در گذشته در بیماران سکته مغزی هیپوناترمی مسلم تلقی شود. در رابطه با ارتباط عوامل خطر سکته مغزی با هیپوناترمی، در مطالعه Huang و همکاران، دیابت ملیتوس در موارد سکته مغزی با هیپوناترمی در زمان بستری بارزتر بود (۲۳). شاید برخی از این عوامل خطر در مورد هیپوناترمی در مطالعات آینده تایید شود، این یافته ها ممکن است در پیشگیری و یا درمان این بیماران مفید باشد.

بر اساس یافته های این مطالعه، نسبت موارد هیپوناترمی به موارد سطح سدیم طبیعی سرم در بیماران مبتلا به سکته خونریزی دهنده بیشتر از بیماران انسدادی بود. در مطالعه Alam و همکاران، ۲۳٪ از بیماران خونریزی دهنده و ۲۱٪ از بیماران مبتلا به انسدادی، هیپوناترمی داشتند (۲۶). همچنین در برخی مطالعات دیگر مانند Saleem و همکاران، هیپوناترمی در بیماران خونریزی دهنده بیشتر دیده شد (۲۴). مطالعه Babaliche و همکاران نشان داد که هیپوناترمی در سکته های خونریزی دهنده بیشتر دیده می شود (۲۷). نقطه قوت مطالعه ما این است که تأثیر هیپوناترمی بر جنبه های مختلف سکته مغزی مانند انواع، عوامل خطر، پیش آگهی، ناتوانی و میزان مرگ و میر پس از سکته مغزی را بررسی کرده است. محدودیت این مطالعه حجم نمونه کوچک، از دست دادن گروه کنترل و زمان کوتاه مدت پیگیری بود.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ارتباط بین افزایش شدت اختلال از بستری تا ناتوانی در زمان ترخیص در بیماران هیپوناترمی وجود دارد. شیوع هیپوناترمی در بیماران مبتلا به سکته حاد مغزی بالا بود و می‌توان آن را به عنوان عامل پیش‌بینی کننده شدت بیشتر در زمان بستری و ناتوانی در زمان ترخیص در نظر گرفت. بنابراین در بیماران سکته حاد مغزی توجه و اصلاح سطح سرمی سدیم باید بیشتر مورد توجه قرار گیرد.

تضاد منافع: نویسندگان اعلام می دارند که هیچگونه تضاد منافعی وجود ندارد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بابل به جهت حمایت مالی و همچنین از پرسنل بیمارستان روحانی بابل به ویژه خانم نفیسه اعظمی برای همکاری و مساعدت در این مطالعه، قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.31.7]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.246]

References

1.Alijanpour S, Alimohamadi N, Khafri S, Khorvash F. New-onset Constipation After Stroke: Caspian Nursing Process Projects. J Holist Nurs Midwifery. 2022;32(1):29-39.

2.Alijanpour S, Mostafazdeh-Bora M, Ahmadi Ahangar A. Different Stroke Scales; Which Scale or Scales Should be Used?. Caspian J Intern Med. 2021;12(1):1-21.

3.Alijanpour S, Aslani Z, Alimohammadi N, Taleghani F. Empowerment of nurses: A key to stroke patients' satisfactions. Iran J Nurs Midwifery Res. 2020;25(3):237-41.

4.Ahmadi Ahangar A, Saadat P, Taheri Otaghsara ST, Alijanpour S. C-Reactive Protein Level in Admission and the Outcome of Stroke Survivors. J Babol Univ Med Sci. 2020;22(1):210-4. [In Persian]

5.Esenwa C, Gutierrez J. Secondary stroke prevention: challenges and solutions. Vasc Health Risk Manag. 2015;11:437-50.

6.Ahangar AA, Saadat P, Heidari B, Taheri ST, Alijanpour S. Sex difference in types and distribution of risk factors in ischemic and hemorrhagic stroke. Int J Stroke. 2018;13(1):83-6.

7.Ahmadi Ahangar A, Saadat P, Niroomand S, Alijanpour S, Sohrabnezhad R, Firozejahi A, et al. Increased zinc serum level: new clues in babol stroke patients, Northern Iran. Stroke Res Treat. 2018;2018:7681682.

8.Ahmadi Ahangar A, Saravi M, Alijanpour S, Mostafazadeh Boora M, Hoseinalipour S, Hossein Zadeh H, et al. Comparison of Risk Factors of Stroke and Myocardial Infarction in Patients 15 to 45 Years in Affiliated Hospitals of Babol University of Medical Sciences. Zahedan J Res Med Sci. 2016;18(12):e5332.

9.Shah A, Sabir S, Artani M, Salam O, Khan S, Rizwan A. Significance of hyponatremia as an independent factor in predicting short-term mortality in patients with hemorrhagic stroke. Cureus. 2019;11(4):e4549.

10.Liamis G, Barkas F, Megapanou E, Christopoulou E, Makri A, Makaritsis K, et al. Hyponatremia in acute stroke patients: pathophysiology, clinical significance, and management options. Eur Neurol. 2019;82(1-3):32-40.

11.Shima S, Niimi Y, Moteki Y, Takahashi O, Sato S, Inoue T, et al. Prognostic significance of hyponatremia in acute stroke: a systematic review and meta-analysis. Cerebrovasc Dis. 2020;49(5):531-9.

12.Rodrigues B, Staff I, Fortunato G, McCullough LD. Hyponatremia in the prognosis of acute ischemic stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2014;23(5):850-4.

13.Soiza RL, Cumming K, Clark AB, Bettencourt-Silva JH, Metcalf AK, Bowles KM, et al. Hyponatremia predicts mortality after stroke. Int J Stroke. 2015;10 Suppl A100:50-5.

14.Chawla A, Sterns RH, Nigwekar SU, Cappuccio JD. Mortality and serum sodium: do patients die from or with hyponatremia?. Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6(5):960-5.

15.Krummel T, Prinz E, Metten M-A, Borni-Duval C, Bazin-Kara D, Charlin E, et al. Prognosis of patients with severe hyponatraemia is related not only to hyponatraemia but also to comorbidities and to medical management: results of an observational retrospective study. BMC Nephrol. 2016;17(1):159.

16.Datobar H, Alijanpour Sh, Khafri S, Jahani MA, Naderi R. Patient's Satisfaction of Emergency Department Affiliated Hospital of Babol University of Medical Sciences in 2013-14. J Babol Univ Med Sci. 2016;18(4):56-62. [In Persian]

17.Ahmadi Ahangar A, Ashraf Vaghefi SB, Ramaezani M. Epidemiological evaluation of stroke in Babol, northern Iran (2001-2003). Eur Neurol. 2005;54(2):93-7.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.31.7]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.246]

18.Yang N, Zhang B, Gao C. The baseline NIHSS score in female and male patients and short-time outcome: a study in young ischemic stroke. J Thromb Thrombolysis. 2014;37(4):565-70.
19.Laville M, Burst V, Peri A, Verbalis JG. Hyponatremia secondary to the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH): therapeutic decision-making in real-life cases. Clin Kidney J. 2013;6(Suppl 1):i1-i20.
20.Muchada M, Rubiera M, Rodriguez-Luna D, Pagola J, Flores A, Kallas J, et al. Baseline National Institutes of Health stroke scale–adjusted time window for intravenous tissue-type plasminogen activator in acute ischemic stroke. Stroke. 2014;45(4):1059-63.
21.Badikillaya VU, Tummi M, Pernenkil SR. Hyponatraemia in head injuries caused by road traffic accidents. J Clin Diagn Res. 2013;7(2):407-8.
22.Kembuan MA, Sekeon SA. Electrolyte disturbance among acute stroke patients in Manado, Indonesia. Global J Med Public Health. 2014;3(1).
23.Huang WY, Weng WC, Peng TI, Chien YY, Wu CL, Lee M, et al. Association of hyponatremia in acute stroke stage with three-year mortality in patients with first-ever ischemic stroke. Cerebrovasc Dis. 2012;34(1):55-62.
24.Saleem S, Yousuf I, Gul A, Gupta S, Verma S. Hyponatremia in stroke. Ann Indian Acad Neurol. 2014;17(1):55-7.
25.Alijanpour S, Saadat P, Shokri M, Saadat S, Khodami A. Iranian Smell Diagnostic Test in Covid-19 Disease; Report of Covid-19 Center of North of Iran. Caspian J Intern Med. 2022;13(Suppl 2):204-10.
26.Alam MN, Uddin MJ, Rahman KM, Ahmed S, Akhter M, Nahar N, et al. Electrolyte changes in stroke. Mymensingh Med J. 2012;21(4):594-9.
27.Babaliche P, Madnani S, Kamat S. Clinical profile of patients admitted with hyponatremia in the medical intensive care unit. Indian J Crit Care Med. 2017;21(12):819-24.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1401.24.1.31.7]
[DOI: 10.22088/jbums.24.1.246]