

بررسی ارتباط بین پارامترهای انعقاد خون و معیار کمای Glasgow در بیماران با ضربه‌ی مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

آزاده بهادری^۱، بابک علی کیایی^۱، سید رسول موسوی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: آسیب مغزی ناشی از تروما، به عنوان یکی از عوامل اصلی مرگ و میر و ناتوانی به طور شایع با تغییر در پارامترهای انعقاد خون و کواگولوپاتی ارتباط دارد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ارتباط بین زمان پروترومبین (Prothrombin time یا PT)، زمان نسبی ترومبوپلاستین (Partial thromboplastin time یا PTT)، نسبت طبیعی شده‌ی بین‌المللی (International normalized ratio یا INR) و شمارش پلاکت با معیار کمای Glasgow (Glasgow coma scale یا GCS) در بیماران دچار ضربه‌ی مغزی انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی آینده‌نگر، ۱۲۰ بیمار مبتلا به ضربه‌ی مغزی بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ به صورت تصادفی انتخاب شدند و مورد بررسی قرار گرفتند. میزان PT، INR، PTT و شمارش پلاکت در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه و ۲۴ ساعت پس از بستری در این بخش، اندازه‌گیری و با میزان GCS مقایسه شد.

یافته‌ها: در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه، میزان GCS رابطه‌ی مستقیم و معنی‌داری با شمارش پلاکت ($r = +0.31$ و $P < 0.010$) و همچنین، رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری با PT ($r = -0.29$ و $P = 0.001$)، PTT ($r = -0.32$ و $P < 0.010$) و INR ($r = -0.29$ و $P = 0.001$) داشت. به طور مشابه، ۲۴ ساعت پس از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، میزان GCS رابطه‌ی مستقیم و معنی‌داری با شمارش پلاکت و همچنین، رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری با PT، PTT و INR نشان داد ($P < 0.050$).

نتیجه‌گیری: معیار GCS با سطح پلاکت خون رابطه‌ی مستقیم و با میزان PT، PTT و INR رابطه‌ی معکوسی دارد و از این رو، می‌توان از این پارامترهای انعقاد خون جهت پیش‌بینی شدت ضربه‌ی مغزی در بیماران با ضربه به سر استفاده نمود.

واژگان کلیدی: زمان پروترومبین، زمان نسبی ترومبوپلاستین، نسبت طبیعی شده‌ی بین‌المللی، پلاکت خون، معیار کمای Glasgow

ارجاع: آزاده بهادری، بابک علی کیایی، سید رسول موسوی. بررسی ارتباط بین پارامترهای انعقاد خون و معیار کمای Glasgow در بیماران با ضربه‌ی مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۹۱): ۹۰۸-۹۰۲

بیماران، نوع ضایعه‌ی مغزی است و هر درمانی که باعث محدود شدن ضایعه‌ی مغزی شود، باعث بهبود پیش‌آگهی می‌شود (۴).
آسیب مغزی پس از هر ضربه‌ی مغزی به دو صورت منتشر و یا موضعی ایجاد می‌شود. آسیب اولیه، بیشتر به صورت له شدگی و آسیب آکسونی منتشر و یا به صورت ثانویه که ناشی از عوارض آسیب مغزی است که شامل خونریزی داخل مغزی، ادم مغزی، افزایش فشار داخل جمجمه و آسیب‌های ناشی از کمبود اکسیژن، افت فشار خون و عفونت‌ها می‌باشد (۵). مهم‌ترین یافته در این بیماران، افزایش فشار داخل جمجمه است (۶).

مقدمه

ضربه‌ی مغزی عبارت از اختلالی در کارکرد مغز است که در اثر نیروی مستقیم یا غیر مستقیم به سر ایجاد می‌شود (۱). ضربه‌ی مغزی، نوعی آسیب کارکردی است که در اثر استرس برشی وارد شده به بافت مغز به دنبال نیروهای چرخشی یا زاویه‌دار ایجاد می‌گردد. آسیب مغزی ناشی از ضربه‌ی مغزی، یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر، به خصوص در افراد کمتر از ۲۴ سال می‌باشد (۲). با وجود مراقبت‌های شدید، ناتوانی طولانی مدت در تعداد زیادی از این بیماران رخ می‌دهد (۳). تعیین کننده‌ترین عامل در پیش‌آگهی این

۱- استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: azadeh.bahadori1393@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤو: آزاده بهادری

نگرانی هایی که در مورد عواقب بالقوه ی آسیب به مغز در حال رشد وجود دارد، به نظر می رسد به کارگیری رویکردی مناسب تر برای تشخیص به موقع ضربه ی مغزی ضروری باشد (۱۳). عوامل انعقادی، از جمله عواملی هستند که احتمال می رود در ضربه های مغزی دچار اختلال گردند، اما تا کنون مطالعات کمی در مورد ارزش تشخیصی آنها انجام گرفته است.

اختلالات انعقادی، به طور شایع در بیماران بدحال دیده می شود که شامل ترومبوسیتوپنی، افزایش زمان انعقاد خون، افزایش سطح محصولات فیبرین و کاهش مهارگرهای انعقادی می باشد. میزان بروز گزارش شده برای اختلالات انعقادی وابسته به آسیب مغزی تروماتیک ۸۷/۵-۱۰ درصد گزارش شده است (۱۴-۱۵). با این وجود، مکانیسم های تغییرات سریع در سیستم های انعقادی و فیبرینولیز و گسترش اختلال انعقادی پس از آسیب تروماتیک مغزی تا کنون مشخص نشده است (۱۴). از طرفی، برخی از مطالعات گذشته پیشنهاد کرده اند که تغییرات در پارامترهای انعقادی نظیر افزایش PT (Prothrombin time) و کاهش شمارش پلاکت خون، می تواند با پیش آگهی آسیب مغزی تروماتیک ارتباط داشته باشد (۱۶). از این رو، انجام آزمایش های خوننی Partial thromboplastin time (PTT)، Prothrombin time (PT)، International normalized ratio (INR) و شمارش پلاکتی در بیماران دچار ضربه ی مغزی به منظور تعیین شدت آسیب مغزی در بیماران مبتلا به این عارضه اهمیت دارد و ممکن است همراه با سایر عوامل تشخیصی نظیر معیار GCS به تشخیص سریع تر شدت ضربه ی مغزی در بیمار و به دنبال آن، اقدامات درمانی مناسب و سریع به بیمار کمک کند و از این طریق، از میزان بروز بیماری و مرگ و میر ناشی از این عارضه بکاهد. از این رو، مطالعه ی حاضر با هدف بررسی ارتباط بین PT، PTT، INR و شمارش پلاکت با GCS در بیماران دچار ضربه ی مغزی انجام شد.

روش ها

در این مطالعه ی آینده نگر نیمه تجربی (Quasi-experimental)، تعداد ۱۲۰ بیمار مبتلا به ضربه ی مغزی بستری شده در بیمارستان الزهرا (س) در سال های ۹۶-۱۳۹۵ به صورت تصادفی و با استفاده از جدول اعداد تصادفی انتخاب شدند و مورد بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه شامل ضربه ی مغزی و رضایت کتبی آگاهانه ی همراه بیمار برای شرکت در مطالعه بودند. معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل ابتلا به بیماری هماتولوژیک، استفاده از داروهای ضد انعقاد یا ضد پلاکت، بارداری، ابتلا به بدخیمی و تزریق خون و یا فراورده های خونی بودند. معیارهای خروج از

ضربات مغزی تروماتیک، یکی از علل مرگ و میر و ناتوانی در سراسر دنیا می باشد. تخمین زده می شود که ۱/۵ میلیون نفر سالانه به علت ضربه های مغزی فوت می کنند و میلیون ها نفر نیز بعد از داشتن یک ضربه ی مغزی تروماتیک به درمان اورژانسی نیاز دارند (۸-۷). دامنه ی میزان مرگ و میر و ناتوانی، به شدت و مکانیسم ترومای مغزی بستگی دارد، اما پیامد نامطلوب شامل مرگ، کمای نباتی و ناتوانی شدید، به دنبال ضربه ی مغزی تروماتیک می تواند به بیش از ۲۰ درصد نیز برسد (۸-۷).

سردرد، شایع ترین علامت ضربه ی مغزی است. هر چند ممکن است حوزه های مختلفی از کارکرد بالینی مغز تحت تأثیر قرار گیرند (۹). علائم و نشانه های ضربه ی مغزی اختصاصی نیستند؛ با این حال، باید ارتباط زمانی مشخصی بین مکانیسمی مناسب برای ایجاد آسیب و علائم حاصل از آن وجود داشته باشد. ابزارهای ارزیابی مختلفی برای کمک به تشخیص وجود دارند که از آن جمله، می توان به مجموعه ی علائم، آزمون های عصبی روان شناختی، آزمون های ثبات وضعیتی و ابزارهای ارزیابی محیطی اشاره کرد (۱۰). اساس درمان ابتدایی مبتنی بر استراحت فیزیکی و شناختی است. هیچ درمان اختصاصی برای ضربه ی مغزی وجود ندارد؛ بنابراین، تکیه بر درمان علامتی و بازگشت به فعالیت ورزشی است (۱۰، ۳).

تعیین اولیه ی شدت آسیب بیماران با ضربات مغزی تروماتیک راهنمای اولیه برای درمان پزشکی و کمکی جهت تعیین پیش آگهی ترومای می باشد. عمومی ترین ابزار بالینی برای تعیین شدت ترومای مغزی، Glasgow coma scale (GCS) است (۱۱). اگر چه GCS به عنوان شاخص شدت ضربه ی مغزی ابزار مؤثری است، اما محدودیت هایی نیز دارد؛ به صورتی که بحث هایی در مورد ثبت GCS وجود دارد. نمره ی مورد استفاده برای ثبت در پرونده ی بیمار ممکن است هر کدام از نمره های هنگام پذیرش به اورژانس یا بالاترین نمره ی کمای Glasgow در ۲۴ ساعت اول و یا کمترین نمره ی کمای Glasgow در ۲۴ ساعت اول باشد. نکته ی دیگر این که مداخلات پزشکی مورد استفاده در درمان ترومای خفیف و متوسط، ممکن است بررسی GCS را پیچیده کند (۱۲). تجویز آرام بخش با داروهای فلج کننده، همچنین مسمومیت و آسیب های صورت و عوامل دیگر، ممکن است صحت و مفید بودن طبقه بندی GCS را محدود کند. در طبقه بندی شدت ضربه ی مغزی بر حسب GCS، مقادیر بالاتر از ۱۳ به عنوان ضربه ی مغزی خفیف، مقادیر بین ۸-۱۳ به عنوان ضربه ی مغزی متوسط و مقادیر کمتر از ۸ به عنوان ضربه ی مغزی شدید تعریف می شود (۱۲).

تحقیقات محدودی در مورد تشخیص به موقع ضربه ی مغزی از طریق نشانگرهای آزمایشگاهی انجام شده است. از این رو، با توجه به

مطالعه، شامل عدم امکان اندازه‌گیری PTT, PT, JNR و شمارش پلاکت به علل مختلف نظیر فوت بیمار قبل از خون‌گیری و عدم رضایت همراه بیمار برای ادامه‌ی مطالعه بودند. شرایط مطالعه و منافع آن برای بیماران توضیح داده شد و رضایت‌نامه‌ی کتبی آگاهانه از آن‌ها دریافت گردید. مطالعه‌ی حاضر، توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش‌های علوم پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مورد تأیید قرار گرفت.

اطلاعات دموگرافیک بیماران شامل سن و جنس و علت آسیب به سر، از همراهان بیمار سؤال شد و در پرسش‌نامه‌ی ویژه‌ای که به همین منظور تهیه شده بود، ثبت گردید. سپس، بیماران تحت معاینه قرار گرفتند و با استفاده از معیار Glasgow، سطح GCS آنان تعیین شد و بر اساس طبقه‌بندی شدت ضربه‌ی مغزی بر حسب GCS، مقادیر بالاتر از ۱۳ به عنوان ضربه‌ی مغزی خفیف، بین ۸-۱۳ به عنوان ضربه‌ی مغزی متوسط و مقادیر کمتر از ۸ به عنوان ضربه‌ی مغزی شدید در نظر گرفته شدند (۱۲). با گرفتن ۵ سی‌سی خون وریدی در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه و ارسال آن به آزمایشگاه، سطح PT, INR و شمارش پلاکتی آنان تعیین و در پرسش‌نامه‌ی پیش‌گفته ثبت شد. ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، سطح GCS و نیز میزان عوامل انعقادی مورد مطالعه اندازه‌گیری و بار دیگر بیماران گروه‌بندی شدند.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) صورت گرفت. با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov، توزیع طبیعی داده‌ها بررسی شد و بر حسب آن از آزمون‌های پارامتریک و یا غیر پارامتریک برای واکاوی داده‌های کمی استفاده شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای کمی، از آزمون Spearman و Pearson استفاده شد. مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی بین بدو ورود و ۲۴ ساعت بعد با استفاده از آزمون‌های dependent t و Wilcoxon صورت گرفت. همچنین، مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی بین سه گروه بر اساس شدت ضربه‌ی مغزی با استفاده از آزمون‌های One-way ANOVA و Kruskal-Wallis صورت گرفت. داده‌ها بر اساس میانگین \pm انحراف معیار و تعداد (درصد) بیان شدند و $P < 0/050$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

نتایج مطالعه نشان می‌دهد که میانگین GCS و نیز پلاکت خون بیماران ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نسبت به بدو ورود به طور معنی‌داری افزایش یافته است ($P < 0/010$). میانگین PT, PTT و INR بیماران نیز ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نسبت به بدو ورود به طور معنی‌داری کاهش یافته است ($P < 0/010$). ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین نمره‌ی GCS و سطح پلاکت خون در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه وجود داشت ($P < 0/010$) و $P = +0/31$ (r = +0/31). همچنین، ارتباط معکوس و معنی‌داری بین نمره‌ی GCS با PT ($P = 0/001$, $r = -0/29$)، PTT ($P < 0/010$) و INR ($r = -0/32$, $P = 0/001$) یافت شد. میانگین نمره‌ی GCS بیماران در ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه $3/11 \pm 7/45$ بود. در بررسی مجدد پارامترهای انعقادی در ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، میانگین سطح پلاکت، PT, PTT و INR به ترتیب $81/60 \pm 243/42$ (هزار در میکرولیتر)، $14/81 \pm 1/52$ (ثانیه)، $3/99 \pm 35/05$ (ثانیه) و $0/14 \pm 1/42$ بود. ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین نمره‌ی GCS و سطح پلاکت خون ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه مشاهده شد ($P < 0/010$) و $P = +0/31$ (r = +0/31). همچنین، ارتباط معکوس و معنی‌داری بین نمره‌ی GCS با PT ($P = 0/002$, $r = -0/28$)، PTT ($P = 0/006$, $r = -0/24$) و INR ($P = 0/002$, $r = -0/28$) یافت شد. مقایسه‌ی عوامل انعقادی بر اساس شدت ضربه‌ی مغزی در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه نشان می‌دهد که میانگین سطح پلاکت خون در بیماران با ضربه‌ی مغزی خفیف بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و شدید می‌باشد ($P < 0/010$).

همچنین، میانگین PT, PTT و INR در بیماران با ضربه‌ی مغزی شدید بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و خفیف است ($P < 0/010$) (جدول ۱).

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۲۰ بیمار مبتلا به ضربه‌ی مغزی مورد بررسی قرار گرفتند که میانگین سن در آن‌ها $92/15 \pm 49/10$ سال بود و ۷۱/۷ درصد آن‌ها را مردان تشکیل می‌دادند. در خصوص علت آسیب به سر، ۷۵ بیمار (۶۲/۵ درصد) به علت تصادف، ۲۶ بیمار

جدول ۱. مقایسه‌ی پارامترهای انعقادی بین شدت‌های مختلف ضربه‌ی مغزی در بدو ورود و ۲۴ ساعت بعد از بستری بخش مراقبت‌های ویژه

شدت ضربه‌ی مغزی	متغیر	پلاکت ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	PT (ثانیه)	PTT (ثانیه)	INR
بدو ورود به	ضربه‌ی مغزی خفیف	۲۸۶/۸۴±۸۳/۳۵	۱۴/۰۳±۲/۰۳	۳۳/۳۴±۵/۷۱	۱/۳۴±۰/۱۹
بخش مراقبت‌های ویژه	ضربه‌ی مغزی متوسط	۲۵۸/۲۸±۶۶/۴۰	۱۴/۸۷۰±۱/۰۱	۳۵/۴۵±۲/۹۸	۱/۴۱±۰/۰۹
	ضربه‌ی مغزی شدید	۲۰۸/۸۳±۷۸/۰۱	۱۵/۶۶±۱/۴۶	۳۷/۰۳±۳/۰۲	۱/۵۰±۰/۱۴
مقدار P		< ۰/۰۱۰	< ۰/۰۱۰	۰/۰۰۱	< ۰/۰۱۰
۲۴ ساعت بعد در	ضربه‌ی مغزی خفیف	۲۹۹/۹۲±۷۷/۷۴	۱۳/۷۴±۱/۹۲	۳۲/۴۱±۵/۵۸	۱/۳۲±۰/۱۸
بخش مراقبت‌های ویژه	ضربه‌ی مغزی متوسط	۲۷۱/۲۸±۶۳/۱۶	۱۴/۳۰±۰/۹۹	۳۴/۳۶±۳/۱۸	۱/۳۷±۰/۰۹
	ضربه‌ی مغزی شدید	۲۱۹/۶۸±۸۱/۸۰	۱۵/۲۶±۱/۴۹	۳۵/۸۷±۳/۷۹	۱/۴۶±۰/۱۴
مقدار P		۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۲۰	۰/۰۰۱

PT: Prothrombin time; PTT: Partial thromboplastin time; INR: International normalized ratio

نسبت به بدو ورود به طور معنی‌داری افزایش یافته است. همچنین، میانگین PT، PTT و INR بیماران نیز ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نسبت به بدو ورود به طور معنی‌داری کاهش یافته است.

در مطالعه‌ی مشابهی که توسط صالح‌پور و همکاران صورت گرفت، ۵۲ بیمار با ترومای شدید به منظور بررسی ارتباط بین آزمایش‌های عوامل انعقادی خون و میزان GCS و نیز پیش‌آگهی بیمار، مورد بررسی قرار گرفتند (۱۶). بدین منظور در بدو بستری، سطح سرمی هموگلوبین، همتوکریت، و شمارش پلاکت خون، PT، PTT و INR اندازه‌گیری شدند و ارتباط بین این پارامترها با میزان GCS در زمان بستری، ۲۴ و ۴۸ ساعت و یک هفته بعد از بستری و در زمان ترخیص بررسی شد. به طور مشابه با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، نتایج مطالعات آن‌ها نشان داد که در بدو بستری، میزان GCS با سطح پلاکت خون رابطه‌ی مستقیم و معنی‌داری دارد. همچنین، میزان PT، PTT و INR در بدو بستری با میزان GCS رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری داشت. در مطالعه‌ی آن‌ها، بررسی ارتباط بین میزان GCS و پارامترهای پیش‌گفته در بازه‌های زمانی مختلف پس از بستری نیز نتایج مشابهی را نشان داد. آن‌ها همچنین نشان دادند که میزان GCS بیماران در ۲۴ ساعت بعد از بستری نسبت به بدو بستری افزایش داشته است که با نتایج مطالعه‌ی حاضر مشابهت دارد.

اگر چه مطالعه‌ی آن‌ها در خصوص ارتباط بین پارامترهای انعقادی خون و نمره‌ی GCS در بدو بستری و ۲۴ ساعت بعد، نتایج مشابه با مطالعه‌ی حاضر را نشان داد، اما تفاوت‌هایی نیز بین دو مطالعه وجود دارد. از جمله آن که در مطالعه‌ی حاضر، در ۲۴ ساعت بعد از بستری آزمایش‌های عوامل انعقادی بار دیگر اندازه‌گیری شدند و ارتباط آن‌ها با GCS بیماران بررسی شد. در حالی که در مطالعه‌ی آن‌ها تنها در بدو بستری این پارامترها اندازه‌گیری شدند و میزان آن‌ها

مقایسه‌ی عوامل انعقادی بر اساس شدت ضربه‌ی مغزی در ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، نتایج مشابهی با بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه را نشان می‌دهد (جدول ۱).

بحث

مطالعات نشان داده‌اند که آسیب مغزی ناشی از تروما با تغییر در برخی از یافته‌های خونی مانند PT، PTT و INR همراه است که ممکن است بتوان با اندازه‌گیری این عوامل، شدت آسیب مغزی را در بیماران مبتلا به این عارضه تعیین نموده و همراه با سایر عوامل تشخیصی مانند معیار GCS به تشخیص سریع‌تر شدت ضربه‌ی مغزی در بیمار پی برده و اقدامات درمانی مناسب و سریع به بیمار ارایه نموده است و از این طریق، از میزان بروز بیماری و مرگ و میر این عارضه کاست. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ارتباط بین آزمایش‌های انعقادی PT، PTT، INR و شمارش پلاکتی با معیار GCS در بیماران دچار ضربه‌ی مغزی صورت گرفت. نتایج مطالعه نشان می‌دهد که میانگین GCS بیماران در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه با سطح پلاکت خون ارتباط مستقیم و معنی‌داری دارد. از طرفی، میانگین نمره‌ی GCS در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه با PT، PTT و INR رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری داشت. همچنین، بررسی عوامل انعقادی در ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نتایج مشابهی را نشان داد. مقایسه‌ی میزان یافته‌های آزمایشگاهی انعقادی بین شدت‌های مختلف ضربه‌ی مغزی نیز نشان داد که میزان PT، PTT و INR در بیماران با ضربه‌ی مغزی شدید بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و خفیف بود و میزان پلاکت خون در بیماران با ضربه‌ی مغزی خفیف بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و شدید می‌باشد.

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که میانگین GCS و نیز پلاکت خون بیماران ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

۴۰۰ بیمار دچار ترومای بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، از نظر شیوع اختلالات انعقادی مورد بررسی قرار گرفتند (۱۹). به طور مشابه، نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نشان داد که نمره‌ی GCS با سطح پلاکت خون رابطه‌ی مستقیم و با میزان PT, PTT و INR رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری دارد. همچنین، نتایج مطالعات آن‌ها نیز نشان داد که میزان پلاکت خون در بیماران با ضربه‌ی مغزی خفیف، بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و شدید است و میزان PT, PTT و INR در بیماران با ضربه‌ی مغزی شدید، بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و خفیف می‌باشد.

از جمله محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، می‌توان به حجم کم نمونه‌ی مورد بررسی، عدم بررسی ارتباط عوامل انعقادی با پیش‌آگهی بیماران و نیز یافته‌های رادیولوژیک و همچنین، عدم بررسی بیماران در تعداد فواصل زمانی بیشتر اشاره کرد. از این رو، پیشنهاد می‌شود مطالعات گسترده‌تر با حجم نمونه‌ی بیشتر و در فواصل زمانی متعدد به منظور بررسی ارتباط بین عوامل انعقادی با میزان شدت آسیب مغزی، پیش‌آگهی و یافته‌های رادیولوژیک بیماران با ترومای مغزی صورت گیرد.

به طور کلی، نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که معیار GCS با سطح پلاکت خون رابطه‌ی مستقیم و با میزان PT, PTT و INR رابطه‌ی معکوسی دارد و از این رو، می‌توان از این پارامترهای انعقاد خون جهت پیش‌بینی شدت ضربه‌ی مغزی در بیماران با ترومای به سر استفاده نمود. بنابراین، توصیه می‌شود علاوه بر تعیین GCS در بیماران با تروما به سر، به منظور تعیین شدت ضربه‌ی مغزی، عوامل انعقادی نیز در این راستا مورد بررسی قرار گیرند. با این وجود، مطالعات بیشتری با حجم نمونه‌ی بیشتر به منظور تأیید این یافته‌ها مورد نیاز می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی با کد ۳۹۵۶۰۵ می‌باشد. منابع مالی طرح حاضر توسط دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین گردید.

با GCS بیماران در زمان‌های مختلف بررسی و مقایسه گردید. همچنین، میزان ارتباط بین پارامترهای انعقادی با نمره‌ی GCS در مطالعه‌ی آن‌ها نسبت به مطالعه‌ی حاضر قوی‌تر می‌باشد که می‌تواند به این دلیل باشد که در مطالعه‌ی آن‌ها، تنها بیماران با ضربه‌ی مغزی شدید ($GCS \leq 8$) مورد بررسی قرار گرفتند.

در مطالعه‌ی دیگری که توسط Sun و همکاران صورت گرفت، ۲۴۲ بیمار با آسیب مغزی ناشی از تروما مورد بررسی قرار گرفتند (۱۷). در این مطالعه، میزان GCS، شمارش پلاکت، PT و PTT در زمان بستری برای هر بیمار اندازه‌گیری شد. پس از تقسیم‌بندی بیماران بر اساس شدت ضربه‌ی مغزی، به طور مشابهی با مطالعه‌ی حاضر، نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نشان داد که بیماران با ضربه‌ی مغزی شدید، PT بالاتری نسبت به بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و خفیف دارند. با این وجود، برخلاف مطالعه‌ی حاضر، مطالعه‌ی آنان نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین سه گروه بیماران با ضربه‌ی مغزی خفیف، متوسط و شدید از نظر میزان PTT و سطح پلاکت خون وجود ندارد. تفاوت مشاهده شده، می‌تواند به دلیل تفاوت در معیارهای خروج از مطالعه و نیز در حجم نمونه‌ی مورد بررسی باشد چرا که در مطالعه‌ی آن‌ها، ۲۴۲ بیمار و در مطالعه‌ی حاضر، ۱۲۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند.

در مطالعه‌ی که توسط Schuelke و همکاران صورت گرفت، تعداد ۶۲ بیمار با تروما به سر که کمتر از ۳ ساعت از ترومای آنان گذشته بود، مورد بررسی قرار گرفتند (۱۸). میزان GCS و عوامل انعقادی نظیر سطح پلاکت خون، PT و PTT اندازه‌گیری شدند و ارتباط بین آن‌ها بررسی شد. به طور مشابه با مطالعه‌ی حاضر، نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نیز نشان داد که نمره‌ی GCS در بیماران با تروما به طور معکوس با میزان PT و PTT ارتباط دارد. با این وجود، برخلاف مطالعه‌ی حاضر، نتایج مطالعه‌ی آن‌ها ارتباط معنی‌داری بین GCS و سطح پلاکت خون نشان نداد.

در این زمینه، مطالعاتی نیز وجود دارند که نشان می‌دهند ارتباطات مشابهی بین نمره‌ی GCS با عوامل انعقادی خون در بیماران با سایر انواع ترومای بستری در بخش مراقبت‌های ویژه وجود دارد. برای مثال، در مطالعه‌ی که توسط کاشفی و همکاران صورت گرفت،

References

- Martin GT. Acute brain trauma. Ann R Coll Surg Engl 2016; 98(1): 6-10.
- Vakil MT, Singh AK. A review of penetrating brain trauma: epidemiology, pathophysiology, imaging assessment, complications, and treatment. Emerg Radiol 2017; 24(3): 301-9.
- Dash HH, Chavali S. Management of traumatic brain injury patients. Korean J Anesthesiol 2018; 71(1): 12-21.
- Hagbayan H, Boutin A, Laflamme M, Lauzier F, Shemilt M, Moore L, et al. The prognostic value of MRI in moderate and severe traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. Crit Care Med 2017; 45(12): e1280-e1288.
- Pearn ML, Niesman IR, Egawa J, Sawada A,

- Almenar-Queralt A, Shah SB, et al. Pathophysiology associated with traumatic brain injury: Current treatments and potential novel therapeutics. *Cell Mol Neurobiol* 2017; 37(4): 571-85.
6. Abraham P, Rennert RC, Gabel BC, Sack JA, Karanjia N, Warnke P, et al. ICP management in patients suffering from traumatic brain injury: A systematic review of randomized controlled trials. *Acta Neurochir (Wien)* 2017; 159(12): 2279-87.
 7. El-Menyar A, Mekkodathil A, Al-Thani H, Consunji R, Latifi R. Incidence, demographics, and outcome of traumatic brain injury in the Middle East: A systematic review. *World Neurosurg* 2017; 107: 6-21.
 8. Xie Q, Wu HB, Yan YF, Liu M, Wang ES. Mortality and outcome comparison between brain tissue oxygen combined with intracranial pressure/cerebral perfusion pressure-guided therapy and intracranial pressure/cerebral perfusion pressure-guided therapy in traumatic brain injury: A meta-analysis. *World Neurosurg* 2017; 100: 118-27.
 9. Bergersen K, Halvorsen JO, Tryti EA, Taylor SI, Olsen A. A systematic literature review of psychotherapeutic treatment of prolonged symptoms after mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2017; 31(3): 279-89.
 10. Joseph B, Khan M, Rhee P. Non-invasive diagnosis and treatment strategies for traumatic brain injury: an update. *J Neurosci Res* 2018; 96(4): 589-600.
 11. Laskowitz D, Grant G. *Translational research in traumatic brain injury*. Boca Raton, FL: CRC Press; 2016.
 12. Hawryluk GW, Manley GT. *Classification of traumatic brain injury: Past, present, and future*. *Handb Clin Neurol* 2015; 127: 15-21.
 13. Kim HJ, Tsao JW, Stanfill AG. The current state of biomarkers of mild traumatic brain injury. *JCI Insight* 2018; 3(1).
 14. Maegele M, Schochl H, Menovsky T, Marechal H, Marklund N, Buki A, et al. Coagulopathy and haemorrhagic progression in traumatic brain injury: advances in mechanisms, diagnosis, and management. *Lancet Neurol* 2017; 16(8): 630-47.
 15. Yuan Q, Sun YR, Wu X, Yu J, Li ZQ, Du ZY, et al. Coagulopathy in traumatic brain injury and its correlation with progressive hemorrhagic injury: A systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma* 2016; 33(14): 1279-91.
 16. Salehpour F, Bazzazi AM, Porhomayon J, Nader ND. Correlation between coagulopathy and outcome in severe head trauma in neurointensive care and trauma units. *J Crit Care* 2011; 26(4): 352-6.
 17. Sun Y, Wang J, Wu X, Xi C, Gai Y, Liu H, et al. Validating the incidence of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation in patients with traumatic brain injury--analysis of 242 cases. *Br J Neurosurg* 2011; 25(3): 363-8.
 18. Schuelke GS, Chaperon EA, Sanders WE, Jr. Effects of common analgesics on the in vitro suppression of lymphocyte mitogen responses by cephalosporins. *Antimicrob Agents Chemother* 1982; 21(6): 995-8.
 19. Kashefi P, Abbasi S, Alikiaii B, Kouhi H. prevalence of coagulopathy and related risk factors in patients with trauma hospitalized in intensive care units of Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2013-2016. *J Isfahan Med Sch* 2017; 35(447): 1256-62. [In Persian].

The Association between Blood Coagulation Parameters and Glasgow Coma Scale in Patients with Head Trauma Admitted to Intensive Care Unit

Azadeh Bahadori¹, Babak Alikiai¹, Seyed Rasoul Mousavi²

Original Article

Abstract

Background: Traumatic brain injury as one of the main causes of mortality and disability is associated with changes in blood coagulation parameters and coagulopathy. Therefore, in this study, we aimed to investigate the association between prothrombin time (PT), partial thromboplastin time (PTT), international normalized ratio (INR), and platelet count with Glasgow coma scale (GCS) in patients with brain trauma.

Methods: In this prospective study, 120 patients with a brain injury admitted to intensive care units (ICU) of Alzahra hospital in Isfahan, Iran, were randomly selected. PT, PTT, INR, and platelet counts were measured at the time of admission to the intensive care unit and 24 hours after it.

Findings: At the beginning of admission to intensive care unit, GCS had a significant correlation with platelet count ($r = 0.31$, $P < 0.010$), and reverse and significant correlation with PT ($r = -0.29$, $P = 0.001$), PTT ($r = -0.32$, $P < 0.010$), and INR ($r = -0.29$, $P = 0.001$). Similarly, 24 hours after admission to the intensive care unit, GCS had a direct and significant correlation with platelet count and also a significant and inverse correlation with PT, PTT, and INR ($P < 0.050$ for all).

Conclusion: GCS has a direct correlation with blood platelet level, and has an inverse correlation with PT, PTT, and INR, and therefore, these blood coagulation parameters can be used to predict the severity of brain trauma in patients with head trauma.

Keywords: Prothrombin time, Partial thromboplastin time, International normalized ratio, Blood platelets, Glasgow coma scale

Citation: Bahadori A, Alikiai B, Mousavi SR. **The Association between Blood Coagulation Parameters and Glasgow Coma Scale in Patients with Head Trauma Admitted to Intensive Care Unit.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(491): 902-8.

1- Assistant Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Azadeh Bahadori, Email: azadeh.bahadori1393@yahoo.com