مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی و چهارم/شماره‌ی ۳۹٤/هفته‌ی دوم مهر ماه ۱۳۹۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۹/۲۵
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۱/۹

بررسی ارتباط سطح سرمی منیزیم بیماران مولتیپل تروما در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه با عوامل التهابی و مرگ و میر بیماران

سعید عباسی[۱]، عظیم هنرمند[۱]، سهیلا مسعودی[۲]، سید امیرحسین محسن‌زاده[۲]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: کمبود برخی میکروالمنت‌ها در بیماران مولتیپل تروما که در بخش مراقبت‌های ویژه بستری هستند، بسیار با اهمیت است و می‌تواند منجر به بروز اختلالات شدید و افزایش ناخوشی و مرگ و میر در این بیماران گردد. منیزیم، از جمله کاتیون‌هایی است که نقش اساسی در فعل و انفعالات سلولی و بسیاری از اعمال حیاتی بدن دارد، اما مطالعات اندکی در مورد ارتباط آن با عوامل التهابی و تأثیر آن‌ها بر مرگ و میر بیماران مولتیپل تروما انجام گرفته است. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین ارتباط سطح سرمی منیزیم بیماران مولتیپل تروما در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه با عوامل التهابی و مرگ و میر بیماران انجام شد.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی توصیفی- تحلیلی، ۸۰ بیمار مولتیپل تروما که در سال ۱۳۹۴ در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهرای (س) اصفهان بستری بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند و ارتباط سطح سرمی منیزیم آنان با عوامل التهابی و مرگ و میر بیماران سنجیده شد.

یافته‌ها: میانگین سطح سرمی منیزیم بیماران مورد مطالعه، ۰/۳۳ ± ۱/۶۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (دامنه‌ی ۲/۶۶-۱/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) بود و ۴۶ نفر (۵۷/۵ درصد) دارای سطح منیزیم پایین و ۳۴ نفر (۴۲/۵ درصد) دارای سطح منیزیم طبیعی بودند. بر حسب آزمون همبستگی Pearson، بیماران هیپومنیزیمی، مدت زمان تهویه‌ی مکانیکی بیشتر، سطح اینترلوکین ۱ پایین‌تر و سطح سدیم و پتاسیم بالاتری داشتند.

نتیجه‌گیری: سطح سرمی منیزیم با سطح سرمی اینترلوکین ۱، سدیم، بیلی‌روبین، پلاکت و مدت زمان ونتیلاسیون ارتباط معنی‌داری داشت، اما با مرگ و میر بیماران مولتیپل تروما ارتباط معنی‌داری نداشت.

واژگان کلیدی: مولتیپل تروما، مرگ و میر، عوامل التهابی، منیزیم

ارجاع: عباسی سعید، هنرمند عظیم، مسعودی سهیلا، محسن‌زاده سید امیرحسین. **بررسی ارتباط سطح سرمی منیزیم بیماران مولتیپل تروما در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه با عوامل التهابی و مرگ و میر بیماران.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۹۴): ۹۲۶-۹۱۹

مقدمه

بخش مراقبت‌های ویژه، یکی از بخش‌های مهم و ضروری هر بیمارستان است که بیماران بدحال به خصوص بیماران دچار تروما در آن بستری می‌شوند. در این بیماران، به علت اختلال در مکانیسم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدان، بیمار به سمت استرس‌های اکسیداتیو و وخامت وضعیت پیش می‌رود و نیازمند بستری در بخش مراقبت‌های ویژه می‌گردد.

مطالعات و تجربیات قبلی نشان داده است که بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، به خصوص بیماران دچار تروما، علاوه بر بیماری اصلی به علت به هم خوردن تعادل همودینامیک بدن و اختلال کار در عملکرد اندام‌ها، با انواع اختلالات تهدید کننده‌ی حیات مواجه می‌گردند که در ارتباط با علل و عوامل مؤثر در تشدید ناخوشی و مرگ و میر این بیماران، مطالعات مختلفی انجام شده و نقش میکروالمنت‌های ضروری نظیر منیزیم، روی، سلنیوم و ... مطرح شده است که از این میان، منیزیم به عنوان یک عنصر حیاتی، در این زمینه نقش اساسی دارد.

کمبود منیزیم، یکی از شایع‌ترین اختلالات الکترولیت است که در بیمارستان (به خصوص در واحد مراقبت‌های ویژه) رخ می‌دهد. شیوع کمبود منیزیم (اندازه‌گیری کلی) در مطالعات مختلف متغیر (محدوده‌ی ۱۶-۱۱ درصد) بوده و اثرات متفاوتی روی مرگ و میر و معلولیت بیماران داشته است (۳-۱). تغییر در سطح سرمی منیزیم، در آستانه‌ی عمل جراحی (دوران پری‌اپراتیو) می‌تواند رخ دهد. همچنین، تغییرات

۱- استاد، گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی پژوهش‌های دانشجویان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: سهیلا مسعودی
Email: saba.17302@yahoo.com

پلاسمایی آن بعد از جراحی شکمی (٤)، قلبی (٥) یا ارتوپدی دیده می‌شود (٦). این تغییرات، اغلب مورد بررسی قرار گرفته است و باید به صورت سیستماتیک باشد؛ چرا که، در پیش‌آگهی بیماران اثر معنی‌داری دارد (٧).

از نمره‌ی Acute Physiology & Chronic Health Evaluation II (APACHE II) و نمره‌ی Seguentia Organ Failure Assessment (SOFA) در بررسی شدت ناخوشی بیماران و پیش‌بینی نتیجه در سایر گروه‌ها و بیماران بستری در واحد مراقبت‌های ویژه نیز استفاده می‌شود (٩-٨). با استفاده از این روش‌ها، می‌توان گروه‌های در معرض خطر را در بین بیماران بستری در واحد مراقبت‌های ویژه مشخص کرد تا درمان این افراد با هدف کاهش مرگ و میر و معلولیت آن‌ها انجام شود و از این طریق، فواید مداخله‌ای با این روش‌ها مقایسه شود (٩).

از آن جایی که تا پیش از این پژوهش، مطالعه‌ای پیرامون ارتباط سطح منیزیم سرم و عوامل التهابی و نقش آن‌ها در مرگ و میر بیماران دچار تروما انجام نشده بود، این مطالعه برای اولین بار انجام گرفت تا سطح منیزیم سرم را در بیماران ترومایی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در بدو ورود اندازه‌گیری کند و از ارتباط آن با چند عامل التهابی، برای بررسی مرگ و میر بیماران استفاده نماید.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر، یک مطالعه‌ی توصیفی- تحلیلی بود که در سال ١٣٩٤ در بیمارستان الزهرای (س) اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه را بیماران دچار ترومای بستری در بخش مراقبت‌های ویژه تشکیل می‌دادند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل بیمار مولتیپل تروما، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه با دامنه‌ی سنی ٨٥-١٦ سال بود. همچنین، بیماران دچار سوختگی، فیستول گوارشی یا اسهال شدید، الکلیسم و بیمارانی که امکان اندازه‌گیری پارامترهای مطالعه در آن‌ها وجود نداشت، از مطالعه خارج شدند.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز مطالعه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی میانگین‌ها و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ٩٥ درصد، توان آزمون ٨٠ درصد، انحراف معیار سطح سرمی منیزیم که معادل ٢ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در نظر گرفته شد و پذیرش میزان خطای ٠/٩ به تعداد ٧٧ نفر برآورد شد که جهت اطمینان بیشتر، ٨٠ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند.

روش کار بدین صورت بود که در ابتدای پذیرش هر بیمار دچار تروما، نمونه‌ی خون از او گرفته می‌شد و سرم آن جداسازی و سطح منیزیم سرم به روش Atomic absorption spectrometry و میزان سرعت رسوب اریتروسیتی و پروتئین واکنشی C و لکوسیت به روش اتوماتیک دستگاهی و اینترلوکین ١، اینترلوکین ٦، اینترلوکین ٣٣ و Tumor necrosis factor-α (TNF-α) با استفاده از روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) اندازه‌گیری شد. سطح طبیعی منیزیم ٢/٢-١/٧ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در نظر گرفته شد (٨). همچنین، خصوصیات دموگرافیک بیماران شامل سن و جنس جمع‌آوری شد و برای هر بیمار، نمره‌ی APACHE II و نمره‌ی SOFA محاسبه گردید. در پایان، فراوانی مرگ و میر در بیماران ثبت شد و سطح پارامترهای اندازه‌گیری شده در دو گروه زنده و فوت شده و همچنین، توزیع متغیرهای مورد اشاره در دو گروه با سطح منیزیم طبیعی و پایین مقایسه گردید.

اطلاعات به دست آمده، در نهایت با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ٢٣ (version, 23, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. آزمون‌های آماری مورد استفاده شامل آزمون‌های χ^2، t و آزمون همبستگی Pearson بود.

یافته‌ها

در این مطالعه، ٨٠ بیمار مولتیپل تروما که در سال ١٣٨٤ در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. میانگین سن این بیماران ١٥/٣ ± ٣٩/٢ سال بود. کمینه و بیشینه‌ی سن مشاهد شده به ترتیب ٢٠ و ٨٠ سال بود. ٥٩ بیمار (٧٣/٨ درصد) در سنین زیر ٥٠ سال و ٢١ نفر (٢٦/٣ درصد) در سنین ٥٠ سال و بالاتر بودند. ٨ نفر (١٠/٠ درصد) زن و ٧٢ نفر (٩٠/٠ درصد) مرد بودند.

میانگین سطح سرمی منیزیم در بیماران مورد مطالعه برابر با ٠/٣٣ ± ١/٦٩ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (دامنه‌ی ٢/٦٦-١/٢٠ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) بود و ٤٦ نفر (٥٧/٥ درصد) دارای سطح منیزیم پایین و ٣٤ نفر (٤٢/٥ درصد) دارای سطح منیزیم طبیعی بودند. در جدول ١، میانگین و انحراف معیار یافته‌های آزمایشگاهی بیماران بر حسب سطح سرمی منیزیم آمده است.

بر حسب آزمون t، میانگین مدت زمان تهویه‌ی مکانیکی، سطح پلاکت، اینترلوکین ١، سطح سرمی سدیم و سطح سرمی پتاسیم در دو گروه با سطح منیزیم پایین و طبیعی اختلاف معنی‌داری داشت (جدول ١). همچنین، بر حسب آزمون همبستگی Pearson، سطح سرمی منیزیم با سطح پلاکت، سطح سرمی سدیم، سطح سرمی بیلی‌روبین و مدت زمان ونتیلاسیون ارتباط معنی‌داری وجود داشت، اما با سایر متغیرها رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ٢).

در طی مدت مطالعه، ١٠ نفر (١٢/٥ درصد) از بیماران فوت کردند. میانگین سطح سرمی منیزیم در بیماران زنده و فوت شده به ترتیب ٠/٣٤ ± ١/٦٩ و ٠/٢٦ ± ١/٦٧ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه زنده و فوت شده وجود نداشت (P = ٠/٨٥).

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و آزمایشگاهی بر حسب سطح سرمی منیزیم

متغیر	تقسیم‌بندی	سطح سرمی منیزیم		مقدار P
		طبیعی	پایین	
		میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
نیاز به تهویه‌ی مکانیکی	مدت تهویه‌ی مکانیکی (روز)	۵/۰۵ ± ۲/۲۹	۹/۰۹ ± ۴/۱۴	< ۰/۰۰۱
هموداینامیک	درجه‌ی حرارت (سانتی گراد)	۳۷/۳۳ ± ۰/۴۹	۳۷/۴۳ ± ۰/۶	۰/۴۳۰
	ضربان قلب در دقیقه	۹۳/۲۹ ± ۹/۶۰	۹۰/۴۸ ± ۹/۴۶	۰/۲۰۰
	تنفس در دقیقه	۲۲/۷۱ ± ۳/۶۴	۲۲/۷۴ ± ۴/۰۰	۰/۹۷۰
	فشار متوسط (میلی‌متر جیوه)	۸۸/۵۰ ± ۸/۲۰	۸۷/۴۰ ± ۱۰/۴	۰/۶۰۰
عوامل التهابی	سرعت رسوب اریتروسیتی (میلی‌متر/ساعت)	۳۲/۸۸ ± ۲۵/۸۰	۳۰/۳۰ ± ۲۲/۸۰	۰/۶۴۰
	پروتئین واکنشی C	۵۶/۲۶ ± ۱۹	۵۱/۷۸ ± ۱۷/۱۰	۰/۲۷۰
	لکوسیت (در هر میلی‌متر مکعب خون)	۱۸/۲۳ ± ۴/۷۷	۱۶/۸۰ ± ۶/۵۳	۰/۲۹۰
	هماتوکریت	۳۸/۶۰ ± ۵/۹۰	۳۶/۵۰ ± ۶/۲۰	۰/۱۲۰
	پلاکت (در هر میلی‌متر مکعب خون)	۲۸۰/۲۰ ± ۱۰۵/۱۰	۲۲۹/۴۰ ± ۸۳/۷۰	۰/۰۱۸
	اینترلوکین ۱	۴۷/۰۰ ± ۱۱/۶۰	۲۰/۲۰ ± ۵/۱۰	۰/۰۲۵
	اینترلوکین ۶	۱۵۲/۶۰ ± ۲۷/۹۰	۱۶۶/۳۰ ± ۲۹/۵۰	۰/۷۴۰
	اینترلوکین ۳۳	۴۰۷/۶۰ ± ۶۶/۵۰	۳۵۷/۰۰ ± ۵۳/۹۰	۰/۵۵۰
	TNF	۱۰۱۰/۱۰ ± ۱۵۰/۱۰	۶۴۵/۲۰ ± ۱۱۳/۲۰	۰/۰۵۱
ABG	pH	۷/۳۴ ± ۰/۰۹	۷/۳۱ ± ۰/۰۹	۰/۱۲۰
	بی کربنات	۲۰/۴۰ ± ۴/۴۰	۱۹/۰۰ ± ۳/۳۰	/۱۱۰
	فشار دی‌اکسید کربن	۳۶/۶۰ ± ۸/۲۰	۳۹/۶۰ ± ۹/۷۰	۰/۱۶۰
	PaO_2/FiO_2	۳۱۳/۸۰ ± ۷۹/۹۰	۳۱۸/۸۰ ± ۸۸/۱۰	۰/۸۰۰
سایر متغیرها	سدیم (میلی‌مول/لیتر)	۱۳۶/۵۰ ± ۳/۵۰	۱۳۹/۰۰ ± ۳/۴۰	۰/۰۰۲
	پتاسیم (میلی‌مول/لیتر)	۳/۶۳ ± ۰/۳۵	۳/۸۹ ± ۰/۴۴	۰/۰۰۶
	کراتینین (میلی‌گرم/لیتر)	۱/۰۲ ± ۰/۳۳	۱/۰۰ ± ۰/۳۱	۰/۷۶۰
	بیلی‌روبین (میلی‌گرم/لیتر)	۱/۳۸ ± ۰/۸۵	۱/۱۵ ± ۰/۶۶	۰/۱۹۰
	GCS	۱۲/۷۶ ± ۱/۴۶	۱۱/۸۹ ± ۲/۶۲	۰/۰۸۰
	SOFA score	۴/۰۶ ± ۱/۹۸	۴/۰۰ ± ۲/۲۶	۰/۹۰۰
	APACHE II score	۹/۱۵ ± ۳/۳۸	۱۰/۲۲ ± ۴/۲۰	۰/۲۳۰
	مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه	۷/۲۹ ± ۱/۷۰	۱۰/۰۹ ± ۲/۱۰	۰/۲۷۰
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
سن	زیر ۵۰ سال	۲۶ (۴۴/۱)	۳۳ (۵۵/۹)	۰/۶۳۰
	۵۰ سال و بیشتر	۸ (۳۸/۱)	۱۳ (۶۱/۹)	
جنس	زن	۳ (۳۷/۵)	۵ (۶۲/۵)	۰/۷۶۰
	مرد	۳۱ (۴۳/۱)	۴۱ (۵۶/۹)	
نیاز به تهویه‌ی مکانیکی	خیر	۱۳ (۳۵/۱)	۲۴ (۶۴/۹)	۰/۲۲۰
	بلی	۲۱ (۴۸/۸)	۲۲ (۵۱/۲)	

ABG: Arterial blood gas; TNF: Tumor necrosis factor; GCS: Glascow coma scale; SOFA: Seguentia organ failure assessment; APACHE II: Acute Physiology & Chronic Health Evaluation-II

در جدول ۳، توزیع متغیرهای دموگرافیک و آزمایشگاهی بر حسب مرگ و میر بیماران آمده است. بر حسب این جدول، نیاز به ونتیلاسیون، تعداد تنفس، سرعت رسوب اریتروسیتی، لکوسیت، پلاکت، pH، PaO_2/FiO_2، سطح بیلی‌روبین، GCS، نمره‌ی SOFA و نمره‌ی APACHE II در دو گروه زنده و فوت شده اختلاف معنی‌داری داشت.

جدول ۲. همبستگی بین سطح سرمی منیزیم و سایر متغیرهای مورد بررسی

متغیر		منیزیم	سدیم	پلاتین	بیلی‌روبین	مدت زمان ونتیلاسیون
منیزیم	همبستگی Pearson	۱	-۰/۳۰۷**	۰/۳۶۶**	۰/۳۴۳**	-۰/۴۴۳**
	مقدار P (معنی‌داری دوطرفه)		۰/۰۰۶	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	۰/۰۰۳
	تعداد	۸۰	۸۰	۸۰	۸۰	۴۳
سدیم	همبستگی Pearson	-۰/۳۰۷*	۱	-۰/۱۹۰	-۰/۰۶۴	۰/۱۶۴
	مقدار P (معنی‌داری دوطرفه)	۰/۰۰۶		۰/۰۹۱	۰/۵۷۵	۰/۲۹۴
	تعداد	۸۰	۸۰	۸۰	۸۰	۴۳
پلاتین	همبستگی Pearson	۰/۳۶۶**	-۰/۱۹۰	۱	۰/۵۳۹**	-۰/۳۶۳*
	مقدار P (معنی‌داری دوطرفه)	۰/۰۰۱	۰/۰۹۱		< ۰/۰۰۱	۰/۰۱۷
	تعداد	۸۰	۸۰	۸۰	۸۰	۴۳
بیلی‌روبین	همبستگی Pearson	۰/۳۴۳**	-۰/۰۶۴	۰/۵۳۹**	۱	-۰/۳۲۴*
	مقدار P (معنی‌داری دوطرفه)	۰/۰۰۲	۰/۵۷۵	< ۰/۰۰۱		۰/۰۳۴
	تعداد	۸۰	۸۰	۸۰	۸۰	۴۳
مدت زمان ونتیلاسیون	همبستگی Pearson	-۰/۴۴۳*	۰/۱۶۴	-۰/۳۶۳*	-۰/۳۲۴*	۱
	مقدار P (معنی‌داری دوطرفه)	۰/۰۰۳	۰/۲۹۴	۰/۰۱۷	۰/۰۳۴	
	تعداد	۴۳	۴۳	۴۳	۴۳	۴۳

** همبستگی در سطح ۰/۰۱ معنی‌دار می‌باشد (معنی‌داری دوطرفه).

* همبستگی در سطح ۰/۰۵ معنی‌دار می‌باشد (معنی‌داری دوطرفه).

بحث

منیزیم، یکی از چهار کاتیون اصلی بدن انسان و دومین کاتیون مهم داخل سلولی است. این کاتیون، هزاران سیستم آنزیمی را تنظیم می‌کند و نقش مهمی در ذخیره و انتقال و به کارگیری و مصرف انرژی دارد و همچنین، تنظیم بسیاری از فرایندهای داخل سلولی و غشای سلولی را بر عهده دارد و به عنوان عامل مشترک لازم برای Adenosine triphosphatase (ATPase) عمل می‌کند (۱۲-۱۰).

کمبود این عنصر باعث ضعف، ترمور، فاسیکولاسیون عضلات، آریتمی‌های بطنی و دهلیزی، ضعف عضلات تنفسی و اسکلتی، برونکواسپاسم، تتانی، تشنج و تغییرات الکترولیتی مثل کاهش سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفات می‌شود (۱۲، ۱۰). بنابراین، با توجه به نقش مهم منیزیم در تنظیم اعمال حیاتی مختلف، احتمال می‌رود بیماران دچار ترومای بستری در بخش مراقبت‌های ویژه که با انواع اختلالات همودینامیک، الکترولیت، گازهای خونی و ... مواجه هستند، در صورت کاهش منیزیم، بیشتر مستعد اختلالات مختلف بروز عفونت بیمارستانی و مرگ و میر هستند. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین ارتباط سطح سرمی منیزیم بیماران مولتیپل تروما در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه با عوامل التهابی و مرگ و میر بیماران انجام شد.

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، از ۸۰ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه مورد بررسی، ۵۷/۵ درصد دچار کمبود منیزیم بودند و از سوی دیگر، برخی پارامترهای حیاتی از جمله مدت زمان تهویه‌ی مکانیکی، سطح پلاکت خون و سطح سدیم و پتاسیم در دو گروه با سطح منیزم پایین و طبیعی، اختلاف معنی‌داری داشتند؛ به طوری که بیماران دچار کمبود منیزیم، مدت زمان تهویه‌ی مکانیکی بیشتر، سطح اینترلوکین ۱ پایین‌تر و سطح سدیم و پتاسیم بالاتر داشتند. تا کنون چندین مطالعه نقش پیش‌بینی کننده‌ی کمبود منیزیم در مدت زمان بستری بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه، نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی، مدت زمان نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی و میزان مرگ و میر بیماران را نشان داده‌اند (۱۱-۱۰).

همچنین، مطالعات اندکی در رابطه با نقش کمبود این عنصر در فرایند التهاب در دسترس می‌باشد. در مطالعه‌ی انجام شده توسط Maier و همکاران بر روی سلول‌های اندوتلیوم در آزمایشگاه، مشخص شد که غلظت پایین منیزیم، پاسخ‌های التهابی را با اثر بر روی تکثیر اندوتلیوم به علت تنظیم سیتوکاین‌های پیش التهابی، اینترلوکین ۱ و Soluble vascular cell adhesion molecule-1 (Svcam-1) تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۳). در مطالعه‌ی Guerrero-Romero و Rodriguez-Moran، مشخص گردید که افزایش پروتئین واکنشی C و TNF-α در بیماران سندرم متابولیک به طور مشخصی با کمبود منیزیم در ارتباط بوده است (۱۴)؛ البته در مطالعه‌ی حاضر چنین نتیجه‌ای به دست نیامد.

جدول ۳. توزیع متغیرهای دموگرافیک و آزمایشگاهی بر حسب وضعیت مرگ و میر

متغیر	تقسیم‌بندی	وضعیت مرگ و میر		مقدار P
		زنده	فوت شده	
		میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
نیاز به تهویه‌ی مکانیکی	مدت تهویه‌ی مکانیکی (روز)	۶/۷۰ ± ۴/۱۹	۸/۵۰ ± ۲/۵۲	۰/۲۱۰
همودینامیک	درجه‌ی حرارت (سانتی گراد)	۳۷/۳۵ ± ۰/۴۹	۳۷/۶۴ ± ۰/۸۸	/۱۲۰
	ضربان قلب در دقیقه	۹۱/۰۹ ± ۹/۳۰	۹۵/۸۰ ± ۱۰/۷۶	۰/۱۵۰
	تنفس در دقیقه	۲۲/۲ ± ۳/۷۰	۲۶/۴۰ ± ۲/۶۰	۰/۰۰۱
	فشار متوسط (میلی‌متر جیوه)	۸۷/۲۹ ± ۹/۴۰	۹۲/۰۰ ± ۱۰/۱۰	۰/۱۴۰
عوامل التهابی	سرعت رسوب اریتروسیتی (میلی‌متر/ساعت)	۳۳/۹ ± ۲۴/۳۰	۱۳/۷۰ ± ۱۰/۵۰	۰/۰۱۲
	پروتئین واکنشی C	۵۴/۴۰ ± ۱۷/۸۰	۴۸/۶۰ ± ۱۹/۶۰	۰/۳۴۰
	لکوسیت (در هر میلی‌متر مکعب خون)	۱۶/۹۰ ± ۵/۷۱	۲۰/۹۸ ± ۵/۸۷	۰/۰۳۸
	هماتوکریت	۳۷/۷۰ ± ۶/۰۸	۳۴/۷۰ ± ۶/۳۰	۰/۱۵۰
	پلاکت (در هر میلی‌متر مکعب خون)	۲۶۷/۱۰ ± ۹۱/۲۰	۱۳۸/۴۰ ± ۳۴/۶۰	< ۰/۰۰۱
	اینترلوکین ۱	۳۳/۳۰ ± ۶/۸۰	۲۲/۳۰ ± ۶/۵۰	۰/۵۴۰
	اینترلوکین ۶	۱۶۴/۵۰ ± ۲۲/۴۰	۱۳۱/۷۰ ± ۵۰/۳۰	۰/۶۰۰
	اینترلوکین ۳۳	۳۸۹/۴۱ ± ۴۵/۱۶	۳۰۲/۱۳ ± ۱۱۱/۴۰	۰/۴۹۰
	TNF	۷۹۷/۹۰ ± ۱۰۵/۰۰	۸۱۶/۸۰ ± ۱۱۳/۰۰	۰/۹۵
ABG	pH	۷/۳۳ ± ۰/۰۹	۷/۲۴ ± ۰/۰۷	۰/۰۰۲
	بی کربنات	۱۹/۹۰ ± ۳/۹۰	۱۷/۷۰ ± ۲/۷۰	۰/۰۹۰
	فشار دی‌اکسید کربن	۳۸/۰۰ ± ۹/۵۰	۴۰/۶۰ ± ۵/۴۰	۰/۴۱۰
	PaO_2/FiO_2	۳۳۱/۷۰ ± ۷۴/۸۰	۲۱۱/۵۰ ± ۷۳/۰۰	< ۰/۰۰۱
سایر متغیرها	سدیم (میلی‌مول/لیتر)	۱۳۷/۸۰ ± ۳/۶۰	۱۳۹/۲۰ ± ۳/۷۰	۰/۲۶۰
	پتاسیم (میلی‌مول/لیتر)	۳/۷۷ ± ۰/۴۵	۳/۷۹ ± ۰/۱۱	۰/۹۱۰
	منیزیم (میلی‌مول/لیتر)	۱/۶۹ ± ۰/۳۴	۱/۶۷ ± ۰/۲۶	۰/۸۵۰
	کراتینین (میلی گرم/دسی‌لیتر)	۰/۹۹ ± ۰/۳۲	۱/۰۸ ± ۰/۳۳	۰/۴۳۰
	بیلی‌روبین (میلی گرم/دسی‌لیتر)	۱/۳۱ ± ۰/۷۸	۰/۸۰ ± ۰/۲۸	۰/۰۴۴
	GCS	۱۲/۸۶ ± ۱/۵۸	۸/۱۰ ± ۱/۶	< ۰/۰۰۱
	SOFA score	۳/۶۰ ± ۱/۹	۷/۰۰ ± ۱/۰۵	< ۰/۰۰۱
	APACHE II score	۹/۱۰ ± ۳/۴۳	۱۴/۴ ± ۳/۸۶	< ۰/۰۰۱
	مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه	۸/۸۰ ± ۱/۴۰	۹/۵۰ ± ۰/۵۳	۰/۸۶۰
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
سن	زیر ۵۰ سال	۵۴ (۷۷/۱)	۵ (۵۰/۰)	۰/۰۷۰
	۵۰ سال و بیشتر	۱۶ (۲۲/۹)	۵ (۵۰/۰)	
جنس	زن	۸ (۱۱/۴)	۰ (۰)	۰/۵۹۰
	مرد	۶۲ (۸۸/۶)	۱۰ (۱۰۰)	
نیاز به تهویه‌ی مکانیکی	خیر	۳۷ (۵۲/۹)	۰ (۰)	۰/۰۰۱
	بلی	۳۳ (۴۷/۱)	۱۰ (۱۰۰)	

ABG: Arterial blood gas; TNF: Tumor necrosis factor; GCS: Glascow coma scale; SOFA: Seguentia organ failure assessment; APACHE II: Acute Physiology & Chronic Health Evaluation-II

در مطالعه‌ی Song و همکاران بر روی زنان سالم، ارتباط سطح منیزیم دریافتی از غذا با عوامل التهابی اینترلوکین ٦ و پروتئین واکنشی C، TNF و چندین عامل دیگر مورد بررسی قرار گرفت و ارتباط سطح منیزیم دریافتی با پروتئین واکنشی C اثبات گردید (۱۵).

در طی مطالعه‌ی حاضر، ۱۲/۵ درصد بیماران فوت کردند که میانگین سطح سرمی منیزیم در بیماران فوت شده، ۰/۳٤ ± ۱/٦۹ و در بیماران زنده، ۰/۲٦ ± ۱/٦۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

در مطالعه‌ی Dabbagh و همکاران، ۷۱ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه مورد مطالعه قرار گرفتند که سطح سرمی منیزیم در این بیماران، ۰/۰۲ ± ۰/۷۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و ۳۹/٤ درصد بیماران، دچار کمبود منیزیم بودند. در این مطالعه، میزان مرگ و میر در بیمارانی که روزانه کمتر از ۱ گرم در روز مکمل منیزیم دریافت می‌کردند، به طور معنی‌داری بالاتر از بیمارانی بود که منیزیم دریافتی آن‌ها بیش از ۱ گرم در روز بود (۱٦).

Zafar و همکاران در مطالعه‌ای، ۷۰ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه را از نظر سطح سرمی منیزیم در روزهای اول و چهارم بستری در بخش مراقبت‌های ویژه مورد مطالعه و بررسی قرار دادند و سطح سرمی منیزیم بیماران را در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه و در روز چهارم مورد اندازه‌گیری قرار دادند. در این مطالعه، بیماران بر حسب سطح سرمی منیزیم به دو گروه با سطح منیزیم طبیعی و سطح منیزیم پایین تقسیم شدند که میزان مرگ و میر و همچنین، بروز هیپوکالمی، هیپوناترمی، هیپوکلسیمی و هیپوفسفاتمی در گروه سطح منیزیم پایین، به طور معنی‌داری بیشتر بود (۱۷).

Kumar و همکاران، در مطالعه‌ای سطح سرمی منیزیم را در ٦۵۱ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه اندازه‌گیری و بیماران را به دو دسته با سطح منیزیم طبیعی و پایین تقسیم کردند. مقایسه‌ی این دو گروه نشان داد که میزان مرگ و میر در بیماران با سطح منیزیم پایین، بسیار بیشتر از بیماران با منیزیم طبیعی بوده است (۱۸).

بر حسب نتایج مطالعه‌ی حاضر، نیاز به ونتیلاسیون، تعداد تنفس، سرعت رسوب اریتروسیتی، لکوسیت، پلاکت، pH، PaO_2/FiO_2، سطح بیلی‌روبین، Glascow coma scale (GCS)، نمره‌ی SOFA و نمره‌ی APACHE II در دو گروه زنده و فوت شده اختلاف معنی‌داری داشت؛ به طوری که سطح سرعت رسوب اریتروسیتی، پلاکت، pH، PaO_2/FiO_2، بیلی‌روبین و GCS در بیماران فوت شده، پایین‌تر از بیماران زنده بود و در مقابل، بیماران فوت شده لکوسیت، نمره‌ی SOFA و نمره‌ی APACHE II بالاتری داشتند.

سطح سرمی منیزیم با مرگ و میر بیماران مولتیپل تروما ارتباط معنی‌داری نداشت، اما مدت زمان تهویه‌ی مکانیکی، سطح پلاکت، اینترلوکین ۱، سطح سرمی سدیم و سطح سرمی پتاسیم در دو گروه با سطح منیزیم پایین و طبیعی اختلاف معنی‌داری داشت. در عین حال، علاوه بر منیزیم، عوامل احتمالی دیگری نیز در مرگ و میر بیماران دخیل هستند که عوامل التهابی مثل سرعت رسوب اریتروسیتی و لکوسیت از جمله‌ی آن‌ها می‌باشد. بالا بودن عوامل التهابی می‌تواند احتمال وجود عفونت را در بیماران مطرح نماید و سطح پایین منیزیم از جمله عوامل مستعد کننده‌ی ابتلا به عفونت است. از این رو، ضمن توصیه به مطالعات بیشتر، پیشنهاد می‌گردد بیماران مولتیپل تروما از نظر سطح سرمی منیزیم مورد بررسی قرار گیرند و در صورت تأیید نیاز به تجویز مکمل منیزیم، در این خصوص اقدام گردد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۲۹٤۰٦۸ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب شد و با حمایت‌های معاونت پژوهشی این دانشگاه انجام رسید. از این‌رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

References

1. Reinhart RA, Desbiens NA. Hypomagnesemia in patients entering the ICU. Crit Care Med 1985; 13(6): 506-7.
2. Chernow B, Bamberger S, Stoiko M, Vadnais M, Mills S, Hoellerich V, et al. Hypomagnesemia in patients in postoperative intensive care. Chest 1989; 95(2): 391-7.
3. Guerin C, Cousin C, Mignot F, Manchon M, Fournier G. Serum and erythrocyte magnesium in critically ill patients. Intensive Care Med 1996; 22(8): 724-7.
4. Tramer MR, Schneider J, Marti RA, Rifat K. Role of magnesium sulfate in postoperative analgesia. Anesthesiology 1996; 84(2): 340-7.
5. Fanning WJ, Thomas CS Jr, Roach A, Tomichek R, Alford WC, Stoney WS, Jr. Prophylaxis of atrial fibrillation with magnesium sulfate after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 1991; 52(3): 529-33.
6. Koinig H, Wallner T, Marhofer P, Andel H, Horauf K, Mayer N. Magnesium sulfate reduces intra- and postoperative analgesic requirements. Anesth Analg 1998; 87(1): 206-10.
7. Whang R, Ryder KW. Frequency of hypomagnesemia and hypermagnesemia. Requested vs routine. JAMA 1990; 263(22): 3063-4.
8. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985; 13(10): 818-29.
9. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ-system failure. Ann Surg 1985; 202(6): 685-93.
10. Limaye CS, Londhey VA, Nadkart MY, Borges NE. Hypomagnesemia in critically ill medical patients. J Assoc Physicians India 2011; 59: 19-22.

11. Safavi M, Honarmand A. Admission hypomagnesemia-impact on mortality or morbidity in critically ill patients. Middle East J Anaesthesiol 2007; 19(3): 645-60.
12. Huijgen HJ, Soesan M, Sanders R, Mairuhu WM, Kesecioglu J, Sanders GT. Magnesium levels in critically ill patients. What should we measure? Am J Clin Pathol 2000; 114(5): 688-95.
13. Maier JA, Malpuech-Brugere C, Zimowska W, Rayssiguier Y, Mazur A. Low magnesium promotes endothelial cell dysfunction: implications for atherosclerosis, inflammation and thrombosis. Biochim Biophys Acta 2004; 1689(1): 13-21.
14. Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M. Hypomagnesemia, oxidative stress, inflammation, and metabolic syndrome. Diabetes Metab Res Rev 2006; 22(6): 471-6.
15. Song Y, Li TY, van Dam RM, Manson JE, Hu FB. Magnesium intake and plasma concentrations of markers of systemic inflammation and endothelial dysfunction in women. Am J Clin Nutr 2007; 85(4): 1068-74.
16. Dabbagh OC, Aldawood AS, Arabi YM, Lone NA, Brits R, Pillay M. Magnesium supplementation and the potential association with mortality rates among critically ill non-cardiac patients. Saudi Med J 2006; 27(6): 821-5.
17. Zafar MS, Wani JI, Karim R, Mir MM, Koul PA. Significance of serum magnesium levels in critically ill-patients. Int J Appl Basic Med Res 2014; 4(1): 34-7.
18. Kumar S, Honmode A, Jain S, Bhagat V. Does magnesium matter in patients of Medical Intensive Care Unit: A study in rural Central India. Indian J Crit Care Med 2015; 19(7): 379-83.

Journal of Isfahan Medical School

Vol. 34, No. 394, 2nd Week, October 2016

Received: 15.12.2015

Accepted: 28.01.2016

Evaluating the Relationship of Serum Level of Magnesium at Arrival to Intensive Care Unit and Mortality Rate and Inflamatory Factors in Patients with Multiple Trauma

Saeed Abbasi[1], Azim Honarmand[1], Soheila Masoudi[2], Sayyed Amirhossein Mohsenzadeh[2]

Original Article

Abstract

Background: Microelements deficiency in patients with multiple trauma in intensive care units are very important and can lead to severe complications and increased mortality and morbidity rates in these patients. Magnesium has various roles in the body but a few studies demonstrated its relationship with inflammatory factors and their impact on mortality rate in critically ill patients. This study was conducted to evaluate the relation of serum level of magnesium at arrival to intensive care unit and inflammatory factors and mortality rate in patients with multiple trauma.

Methods: 80 patients multiple with trauma hospitalized in intensive care unit of Alzahra hospital, Isfahan, Iran, aged 16 to 85 years were included. Serum levels of magnesium, C-reactive protein (CRP), erythrocyte sedimentation rate (ESR), interleukin 1 (IL1), interleukin 33 (IL33), and interleukin 6 (IL6) were measured. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) and Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) scores were calculated for each patient. Pearson's correlation test was used to analysis the relationship between these variables and serum level of magnesium.

Findings: All 80 patients were included in final analysis. Mean magnesium level was 33.0 ± 69.1 mg/dl; 46 and 34 patients (57.5 and 42.5 percents) had low and normal levels of magnesium, respectively. Pearson's correlation test showed lower levels of IL1 and higher levels of platelet, and serum sodium and potassium and bilirubin and longer duration of ventilation in hypomagnesemic patients.

Conclusion: There is significant relationship between serum levels of IL1, sodium, bilirubin, and platelet, and duration of ventilation with serum level of magnesium and no relationship between and mortality rate of patients with multiple trauma and serum level of magnesium.

Keywords: Magnesium, Critically ill patient, Mortality, Inflammatory factors

Citation: Abbasi S, Honarmand A, Masoudi S, Mohsenzadeh SA. **Evaluating the Relationship of Serum Level of Magnesium at Arrival to Intensive Care Unit and Mortality Rate and Inflamatory Factors in Patients with Multiple Trauma.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(394): 919-26.

1- Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine AND Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Soheilha Masoudi, Email: saba.17302@yahoo.com