

مطالعه علائم بالینی و آزمایشگاهی در ضربه مغزی اطفال

علی مشکینی: گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

E-mail : meshkinia@yahoo.com

فیروز صالحپور: گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
نیلوفر سلیمی مهر: دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز

دریافت: ۸۶/۱۱/۲، پذیرش: ۸۷/۳/۲۹

چکیده

زمینه و اهداف: تروما شایعترین علت مرگ و میر در اطفال ۱ تا ۱۴ ساله بوده و ضربه مغزی ۴۰٪ مرگ و میر های ناشی از ضربه های کشنده کودکان را تشکیل می دهد. پسر ها دو برابر دختران دچار ضربه های مغزی می شوند. هدف از این مطالعه بررسی شیوع علائم بالینی و آزمایشگاهی در بیماران ترومای سر می باشد.

روش بررسی: در یک مطالعه مقطعی بیماران بستری با ترومای سر در بخش جراحی مغز و اعصاب بیمارستان امام خمینی تبریز مورد بررسی قرار گرفتند و اطلاعات لازمه از پرونده بیماران استخراج و مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها: ۵۹ (۶۸/۶٪) نفر از بیماران پسر و ۲۷ (۳۱/۴٪) نفر از بیماران دختر بودند و نسبت پسران به دختران ۲/۱۸ به ۱ بود. استفراغ با ۲۷/۹٪ شایعترین یافته بالینی در کودکان مورد مطالعه بود. میانگین سنی بیماران پسر ۴۴/۰۹±۶۳/۵۱ ماه و میانگین سنی بیماران دختر ۴۶/۰۱±۷۵/۷۴ ماه بود و تفاوت معنی داری بین میانگین سنی بیماران پسر و دختر مورد مطالعه وجود نداشت ($P=0/243$). میانگین معیار کمای گلاسکو (GCS) بیماران پسر ۱۳/۱±۲/۹۵ و میانگین GCS بیماران دختر ۱۱/۸±۱/۷۱ بود. تفاوت معنی داری بین میانگین GCS بیماران پسر و دختر مورد مطالعه وجود نداشت ($P=0/097$). ۱۰٪ نفر از بیماران (۶ بیمار پسر و ۴ بیمار دختر) در اثر ترومای سر فوت کرده بودند. تفاوت معنی داری بین میزان مورتالیتیه ترومای سر در بین بیماران دو جنس وجود نداشت ($P=0/385$). ۵۳ نفر از بیماران (۳۱ بیمار پسر و ۲۲ بیمار دختر) دچار مولتی تروما بودند. میانگین قند خون در بیماران با پروگنوز خوب ۱۳۲/۷۲ ± ۵۸/۹۴ و میانگین قند خون در بیماران با پروگنوز بد ۶۸/۵۰ ± ۲۱۷/۶۳ بود ($P=0/009$).

نتیجه گیری: استفراغ شایعترین یافته بالینی بود و میانگین قند خون در بیماران با پیش آگهی بد بصورت معنی داری بیشتر از بیماران با پیش آگهی خوب بود. تفاوت بین سایر پارامتر ها معنی دار نبود.

کلید واژه ها: ترومای سر، پیش آگهی، علائم بالینی.

مقدمه

علت عمده آسیب مغزی کودکان عبارتند از: سقوط، تصادف با وسایل نقلیه، تصادف با دوچرخه (۳).

تروما علت عمده مرگ و میر و ناتوانی در کودکان بوده و شیوع آن در حال افزایش است (۱).

مرگ و میر ناشی از ترومای کودکان دو برابر بیشتر از ناهنجاری های مادرزادی و کانسره های کودکان می باشد (۲). سه

بود. اطلاعات بدست آمده از بیماران توسط نرم افزار آماری SPSS 11.5 و تست آماری T-Test برای مقایسه میانگین ها و Chi-square و Mann-Whitney-U Test برای بررسی ارتباط متغیرهای کیفی و رتبه‌ای مورد استفاده قرار گرفت و نتایج حاصله بصورت درصد فراوانی، میانگین همراه با انحراف معیار بیان گردید و سطح معنی دار $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه ۸۶ کودک که بعلت تروما در مرکز آموزشی درمانی امام خمینی تبریز پذیرش و تحت درمان قرار گرفته بودند بررسی و نتایج زیر حاصل گردید:

میانگین سنی بیماران پسر $63/51 \pm 44/09$ ماه و میانگین سنی بیماران دختر $75/74 \pm 46/01$ ماه بود. تفاوت معنی داری بین میانگین سنی بیماران پسر و دختر مورد مطالعه وجود نداشت ($P = 0/243$). ۵۹ نفر از بیماران پسر و ۲۷ نفر از بیماران دختر بودند. میانگین GCS بیماران پسر $13/1 \pm 2/95$ و میانگین GCS بیماران دختر $11/8 \pm 1/71$ بود. تفاوت معنی داری بین میانگین GCS بیماران پسر و دختر مورد مطالعه وجود نداشت ($P = 0/097$). علائم بالینی و شکایت های بیماران مورد مطالعه در جدول شماره ۱ نشان داده شده است:

جدول ۱: فراوانی علائم بالینی در بیماران

علائم بالینی	پسر	دختر	جمع
سردرد	۲	۲	۴
استفراغ	۱۶	۸	۲۴
حملات تشنجی	۵	۵	۱۰
اتوره	۴	۵	۹
رینوره	۳	۱	۴
ترومای همراه	۳۱	۲۲	۵۳

تفاوت معنی داری در بین بیماران دو جنس بین فراوانی سردرد ($P = 0/37$)، استفراغ ($P = 0/810$)، حملات تشنجی ($P = 0/161$)، اتوره ($P = 0/804$) و رینوره ($P = 0/628$) وجود نداشت. ترومای همراه: ۵۳ نفر از بیماران (۳۱ بیمار پسر و ۲۲ بیمار دختر) دچار مولتی ترومای بودند. همچنین پارامترهای آزمایشگاهی مورد مطالعه در بین بیماران با ترومای سر بر اساس پیش آگهی بیماران در جدول ۲ نشان داده شده است. ۱۰ نفر از بیماران (۶ بیمار پسر و ۴ بیمار دختر) در اثر ترومای سر فوت کرده بودند. تفاوت معنی داری بین میزان مورتالیتیه ترومای سر در بین بیماران دو جنس وجود نداشت ($P = 0/385$).

علت تروما با سن کودک تغییر می یابد. بسیاری از تفاوت ها میان آسیب مغزی کودکان و بزرگسالان را می توان بر اساس خصوصیات آناتومیکی و فیزیولوژیکی مغز کودکان پیشگویی کرد. در کودکان مجموعه نرمتر و نازکتر بوده و نسبت به آسیب های نافذ آسیب پذیر است و به علت صاف بودن تابل داخل مجموعه نسبت به بزرگسالان کونتوزیون شیوع کمتری دارد. آسیب ضربه ای مغز در ارتباط با یک پاسخ استرسی و افزایش کاتکول آمین های در گردش خون و کورتیزول است، که سبب هیپرگلیسمی می شود. معیار نهایی گلاسکو^۱ GOS پایین با عوامل متعددی از جمله هیپوکالمی و هیپرگلیسمی ارتباط دارد. بیماران با آسیب مغزی تروماتیک متوسط و شدید در خطر آسیب های ثانویه مغزی همچون ترومبوسیتوپنی و کوآگولوپاتی هستند. ارتباط کوآگولوپاتی و رفلکس نوری و درجه شیفت میدلاین در سی تی اسکن مغز با GOS و مورتالیتیه بیماران شناخته شده است^(۲) در تحقیقاتی که توسط Youens و همکاران در سال ۲۰۰۵ در دانشکده پزشکی هوستون در تگزاس آمریکا انجام شده نتیجه تحقیق نشان می دهد: بیماران با آسیب مغزی تروماتیک متوسط و شدید در خطر آسیب های ثانوی مغزی همچون ترومبوسیتوپنی و کوآگولوپاتی هستند^(۴). همچنین در تحقیقات انجام شده توسط KU JR و همکاران، در سال ۲۰۰۴ در مرکز پزشکی Chi-Mei واقع در تایوان نتیجه تحقیق نشان می دهد: میزان کوآگولیشن در تعیین پیش آگهی در مدت ۲۴ ساعت بعد از تروما با ارزش است و درجه کوآگولوپاتی یک معیار پیشگویی در تعیین میزان مورتالیتیه بیماران بعد از ضربه مغزی می باشد^(۵). همچنین در تحقیقاتی که در کشور ما توسط دکتر مشکینی و دکتر صالح پور و دکتر بهرامی در سال ۷۸ در دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شده است، نتیجه تحقیق حاکی از آن است که: بیماران با ضربه مغزی شدید^(۲) GCS^۲ پایین) غالباً هیپرگلیسمی پیدا می کنند و بالا رفتن سطح گلوکز سرم باعث بدتر شدن پیامد نورولوژیکی در این بیماران می شود^(۱۳-۶).

مواد و روش ها

در یک مطالعه مقطعی توصیفی-تحلیلی از مجموع ۳۵۳۱ بیمار نروترومایی بستری شده در بخش ترومای بیمارستان امام خمینی تبریز در محدوده سالهای ۸۱-۸۴، ۴۶۹ نفر کودک زیر ۱۲ سال بود که بر روی ۸۶ کودک دارای پرونده بالینی کامل و حاوی مستندات مورد نیاز این تحقیق بودند مطالعه انجام گرفت، میزان شیوع علائم بالینی و آزمایشگاهی را در ترومای مغزی اطفال را مورد بررسی قرار دادیم.

متغیرهای مورد بررسی: سن، جنس، GCS اولیه، GOS نهایی و علائم بالینی شامل: سردرد، استفراغ، تشنج، اتوره، رینوره، تروما های همراه و نتایج آزمایشات بالینی شامل: هموگلوبین، هماتوکریت، تعداد WBC، تعداد پلاکت ها، INR، PTT، PT، BUN، BS، Cr، Na⁺، K⁺ نوع مطالعه: مقطعی توصیفی - تحلیلی

1. Glasgow outcome scale, GOS
2. Glasgow come scale, GCS

جدول ۲: بررسی شاخص های آزمایشگاهی بیماران بر اساس پیش آگهی بیماران

P	پیش آگهی		پیش آگهی		
	بد	خوب	بد	خوب	
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۰/۱۸۰	۲/۷۷	۱۰/۰۸	۱/۸۶	۱۱/۴۶	هموگلوبین
۰/۲۴۵	۸/۷۸	۳۰/۵۸	۴/۹۰	۳۴/۳۱	هماتوکریت
۰/۱۶۸	۴۳۹۷۳/۸۲	۳۶۷۷۵/۰۰	۴۹۹۷/۰۵	۱۲۸۵۲/۹۴	شمارش گلبولهای سفید
۰/۰۲۵	۶۲/۸۸	۳۱۸/۵۰	۶۱/۲۹	۲۵۴/۶۲	پلاکت
۰/۱۹۲	۱۹/۰۱	۲۵/۵۰	۰/۹۷	۱۳/۸۰	زمان پروترومبین
۰/۸۴۲	۲۷/۳۹	۳۶/۰۰	۵/۲۱	۳۳/۶۴	زمان نسبی ترومبین
۰/۱۶۷	۳/۰۲	۳/۱۵	۰/۱۷	۱/۱۵	INR
۰/۰۰۹	۶۸/۵۰	۲۱۷/۶۳	۵۸/۹۴	۱۳۲/۷۲	قند خون
۰/۱۶۲	۵/۵۵	۱۴/۵۶	۵/۳۸	۱۱/۵۷	ازت اوره خون
۰/۶۱۶	۰/۱۵	۰/۶۵	۰/۲۳	۰/۶۱	کراتینین
۰/۸۳۱	۳/۰۷	۱۴۰/۲۲	۳/۳۱	۱۴۰/۶۳	سدیم
۰/۰۶۶	۰/۵۰	۴/۰۴	۰/۳۹	۴/۳۲	پتاسیم

* سطح معنی دار ۰/۰۵

نمود اما بیماران با پروگنوز بد دارای پتاسیم سرم پایین تری نسبت به بیماران با پروگنوز خوب هستند که نشان می دهد هیپوکالمی در بیماران با پروگنوز بد شایعتر است.

در مطالعه ما رابطه معنی داری بین GCS اولیه بیماران با سطوح K^+ و Na^+ بیماران مورد مطالعه وجود نداشت.

در یک مطالعه که توسط Ben Abraham و همکاران انجام گرفت با بررسی نتایج درمان کودکان با ترومای سر بیان کردند که پتاسیم، PH و قند خون از مارکرهای مهم دخیل در پروگنوز بیماران می باشند (۱۶). در یک مطالعه که توسط Michaud و همکاران در سیاتل آمریکا انجام گرفت، با بررسی پیش آگهی کودکان با ترومای سر بیان کردند که سطوح گلوکز خون این بیماران ارتباط معنی داری با مورتالیتیه و پیش آگهی این کودکان دارد (۱۷).

در یک مطالعه که توسط Cochran و همکاران در دانشگاه یوتا شهر Salt Lake آمریکا در سال ۲۰۰۳ انجام گرفت با بررسی سطح گلوکز خون کودکان با ترومای سر بیان کردند که کودکانی که دچار هیپیر گلیسمی بودند پیش آگهی بدتری داشتند و افزایش قند خون در این بیماران باعث کاهش پروگنوز و افزایش مورتالیتیه این کودکان می شود (۱۸).

در یک مطالعه که توسط Jeremitsky و همکاران در ایالات پنسیلوانیای آمریکا در سال ۲۰۰۵ انجام گرفت، بیان کردند که هیپیر گلیسمی در کودکان با ترومای سر باعث افزایش مورتالیتیه و بدتر شدن پیش آگهی این بیماران می شود (۱۹).

در مطالعه ما نیز همانند نتایج مطالعه فوق میانگین قند خون بیماران با پروگنوز بد بصورت معنی داری بیشتر از میانگین قند خون بیماران با پروگنوز خوب بود که بیانگر اهمیت قند خون در پروگنوز بیماران می باشد.

میانگین GCS اولیه بیماران با پروگنوز خوب، $13/68 \pm 1/65$ و میانگین GCS اولیه بیماران با پروگنوز بد $1/83 \pm 5/4$ بود. میانگین GCS اولیه در بیماران با پروگنوز بد بصورت معنی داری کمتر از میانگین GCS اولیه بیماران با پروگنوز خوب بود ($P < 0/001$).

میانگین سن بیماران با پروگنوز خوب $45/09 \pm 63/90$ ماه و میانگین سن بیماران با پروگنوز بد $33/84 \pm 93/60$ ماه بود. میانگین سن در بیماران با پروگنوز بد بصورت معنی داری بیشتر از میانگین سن بیماران با پروگنوز خوب بود ($P < 0/001$).

بررسی پارامترهای آزمایشگاهی بر اساس پیش آگهی بیماران مورد مطالعه نشان می دهد که میانگین قند خون در بیماران با پروگنوز بد بصورت معنی داری بیشتر از بیماران با پروگنوز خوب بود ($P = 0/009$) و همانگونه که نتایج جدول شماره ۲ نشان می دهد اختلاف معنی داری بین سایر پارامترهای آزمایشگاهی در بین بیماران با پروگنوز خوب و بد وجود ندارد.

بحث

مطالعه ایی که توسط Overgaard و همکاران انجام گرفت نشان داد که تفاوت معنی داری بین سطوح K^+ ، Na^+ در بیمارانی که با ترومای سر دچار ادم مغزی شده بودند با بیماران فاقد ادم مغزی وجود نداشت (۱۴).

در مطالعه ای که توسط Pomeranz و همکاران انجام گرفت بررسی K^+ در بیماران در بعد از ترومای سر نشان داد که بیمارانی که دارای GCS کمتر از ۷ می باشند دچار هیپوکالمی بوده و میانگین پتاسیم در این بیماران $3/1 \pm 0/4$ می باشد (۱۵).

در مطالعه ما میانگین پتاسیم سرم (K^+) در بیماران با پیش آگهی بد $4/04 \pm 0/50$ و میانگین پتاسیم سرم (K^+) در بیماران با پیش آگهی خوب $4/32 \pm 0/39$ بود هرچند که این تفاوت معنی دار

در بیماران با GCS پایین و GOS پایین شایعتر از بیماران با پروگنوز خوب بود (۲۲-۲۴).

در مطالعه ما میانگین PT، PTT و INR به ترتیب ۲۵/۵، ۳۶، ۳/۱۵ که در بیماران با پروگنوز بد بیشتر از میانگین PT، PTT و INR به ترتیب ۱۳/۸، ۳۳/۶۴ و ۱/۱۵ در بیماران با پروگنوز خوب بود هرچند که این تفاوت معنی دار نبود ولی بیانگر شیوع بالای اختلالات هموستاتیک در بیماران با پروگنوز بد نسبت به بیماران با پروگنوز خوب است.

در مطالعه ما بیماران با پروگنوز بد دارای سطوح هموگلوبین و هماتوکریت پایین تری نسبت به بیماران با پروگنوز خوب هستند.

نتیجه گیری

تروما مغزی در هر سنی بخصوص در کودکان با عوارض و مورتالیتیه بالایی همراه است و بررسی و چگونگی اداره این بیماران از اهمیت ویژه ای برخوردار است. در مطالعه ما ترومای سر در بین بیماران پسر بیشتر بود و در بررسی های آزمایشگاهی قند خون بیماران با پیش آگهی بد بصورت معنی داری بیشتر بود. پیشنهاد می شود که کنترل دقیق و منظم پارامترهای آزمایشگاهی (Hct، Hb، Bs، PT، PTT، INR، K⁺، Na⁺ و ...) در بیماران با ترومای مغزی بطور منظم و مرتب انجام گیرد تا با اصلاح این پارامترها باعث بهبود پیش آگهی کودکان شویم.

در یک مطالعه که توسط Thakken و همکاران در دانشگاه Voisconsin میلواکی آمریکا انجام گرفت با بررسی کودکان با ترومای مغزی بیان کردند که میزان مورتالیتیه این کودکان ۱/۱۸٪ می باشد و GCS اولیه این کودکان قوی ترین عامل موثر در پروگنوز می باشد (۲۰).

در مطالعه ما نیز GCS اولیه از مهمترین عوامل دخیل در پروگنوز بیماران مورد مطالعه می باشد بطوریکه میانگین GCS اولیه بیماران در بیماران با پیش آگهی خوبی بصورت معنی داری بیشتر از میانگین GCS اولیه در بیماران با پیش آگهی نهایی بد بود (P<۰/۰۰۱).

در یک مطالعه که توسط White و همکاران در واشینگتن آمریکا انجام گرفت با بررسی عوامل موثر در پیش آگهی کودکان با ترومای سر بیان کردند که GCS بالای ۶ در این کودکان با پروگنوز خوب همراه است و پروگنوز این بیماران با فشار خون سیستولیک رابطه مستقیمی دارد (۲۱).

در مطالعات انجام گرفته توسط Keller و همکاران که در سن لوئیس آمریکا در سال ۲۰۰۱، Davis JW و همکاران در کالیفرنیا آمریکا در سال ۲۰۰۴ و Bayir و همکاران دانشگاه Meram ترکیه در سال ۲۰۰۶ انجام گرفت با بررسی بیماران با ترومای سر بیان کردند که اختلالات هموستاتیک در بیماران با پروگنوز پایین بصورت شایعتر از بیماران با پروگنوز خوب بود و PT و PTT بالا

References

- Annegers JF. The epidemiology of head trauma in children. In: Shapiro K, *Pediatric Head Trauma*, New York; Future, 1983; PP: 1-10.
- Youmans JR. *Neurological Surgery*, 4th Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2004; PP: 2935-2969.
- Crankson SJ. Motor vehicle injuries in childhood: A hospital-based study in Saudi Arabia. *Pediatr Surg Int*. 2006; **22**:641-645.
- Carricj MM, Tyroch Ah, Youens Ca, Handley T. Subsequent development of thrombocytopenia and coagulopathy in moderate and severe head injury: support for serial laboratory examination. *J Trauma* 2005; **58**(4): 725-729.
- Kuo Jr, Chou TJ, Chio CC. Coagulopathy as a parameter to predict the outcome in head injury patients-analysis of 61 cases. *J Clin Neurosci* 2004; **11**(7):710-714.
- Meshkini A, Salehpour F. Relationship of hyperglycemia and neurological outcome in patients. 17th National Neurosurgery Conference November 25-28th, 2004 - Karachi. PP: 44.
- Gruskiewicz J, Doran Y, Peyser E: Recovery from severe cranio-cerebral injury and brain stem lesions in childhood. *Surg Neurol*, 1973; **1**(4): 197-201.
- Jennett B, Teasdale G, Braakman R, Minderhoud J, Knill-Jones R. Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *Lancet*, 1976; **1**(7968):1031-1034.
- Jennett B, Teasdale G, Galbraith S Minderhoud J, Heiden J, Kurze T. Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; **40**(3):291-298.
- Bink JD, Imbus C, Woo-san J. Physical recovery after closed head injury in children and adolescents. *J Pediatr* 1980; **97**(5):721-727.
- Crankson Stanley J. Motor vehicle injuries in childhood: a hospital-based study in Saudi Arabia. *Pediatric Surgery International* 2006; **22**(8): 641-645.
- Hendrick EB: the use of hypothermia in severe head injury in childhood. *Arch Surg* 1959; **79**(3):362-364.
- Pazzaglia P, Frank G, Frank F, Gaist G. Clinical course and prognosis of acute post-traumatic coma. *J Neurosurg psychiatry* 1975; **38**(2): 149-154.
- Overgaard J, Tweed WA (1976). Cerebral circulation after head injury. Part 2: The effects of traumatic brain edema. *J Neurosurg* 1976; **45**(3):292-300.
- Pomeranz S, Constantini S, Rappaport ZH (1989). Hypokalemia in severe head trauma. *Acta Neurochir (Wien)* 1989; **97**(1-2):62-66.

16. Ben Abraham R, Lahat E, Sheinman G, Feldman Z, Barzilai A, Harel R, et al. Metabolic and clinical markers of prognosis in the era of CT imaging in children with acute epidural hematomas. *Pediatr Neurosurg* 2000; **33**(2):70-75.
17. Michaud LJ, Rivera FP, Longstreth WT JR, Grady MS. Elevated initial blood glucose levels and poor outcome following severe brain injuries in children. *J Trauma* 1991; **31**(10):1356-1362.
18. Cochran A, Scaife ER, Hansen KW, Downey EC. Hyperglycemia and outcomes from pediatric traumatic brain injury. *J Trauma* 2003; **55**(6):1035-1038.
19. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodriguez A. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J Trauma*. 2005; **58**(1):47-50.
20. Thakker JC, Splaingard M, Zhu J, Babel K, Bresnahan J, Havens PL. Survival and functional outcome of children requiring end tracheal intubations during therapy for severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 1997; **25**(8):1396-1401.
21. White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C, et al. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med* 2001; **29**(3):534-540.
22. Keller MS, Fendya DG, Weber TR. Glasgow Coma Scale predicts coagulopathy in pediatric trauma patients. *Semin Pediatr Surg* 2001; **10**(1):12-16.
23. Davis JW, Davis IC, Bennink LD, Hysell SE, Curtis BV, Kaups KL, Bilello JF. Placement of intracranial pressure monitors: are "normal" coagulation parameters necessary? *J Trauma* 2004; **57**(6):1173-1177.
24. Bayir A, Kalkan E, Koçak S, Ak A, Cander B, Bodur S. Fibrinolytic markers and neurologic outcome in traumatic brain injury. *Neurol India* 2006; **54**(4):363-365.

Archive of SID