

## مقایسه میزان قندخون بدو پذیرش در بیماران ترومایی بستری در بخش فوریت‌ها

دکتر میترا جیل عاملی\* دکتر خسرو نقیعی\* دکتر شکر شیبانی\*\*

\*دانشیار گروه بی‌هوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی اصفهان  
\*\*پزشک عمومی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

آدرس مکاتبه: اصفهان، بلوار صفا، مرکز پزشکی الزهرا (س)، گروه بی‌هوشی و مراقبت‌های ویژه، تلفن (۱۵۲۲) - ۶۲۵۵۵۵۵ - ۰۳۱۱

Email: jabalamei@med.mui.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۸/۳/۲ تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۰/۱

### \*چکیده

**زمینه:** مطالعه‌های متعددی در مورد ارتباط بین میزان قندخون و پیش‌آگهی بیماران ترومایی وجود دارد.

**هدف:** مطالعه به منظور تعیین ارتباط بین سطح قندخون هنگام پذیرش بانوع و شدت تروما انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه تحلیلی ۲۷۰ بیمار ترومایی که در سال ۱۳۸۵ در بخش فوریت‌های مرکز پزشکی الزهرا (س) اصفهان بستری شدند، از نظر سطح پلاسمایی قند، معیار گلاسکو (GCS)، نمره ارزیابی تروما (TS) و نوع تروما در هنگام پذیرش ارزیابی شدند. در صورتی که سطح پلاسمایی قند در بدو ورود (BS1) بیش از ۱۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود، سطح پلاسمایی قند در ۲۴ ساعت بعد (BS2) اندازه‌گیری می‌شد. داده‌ها با آزمون‌های آماری تی و ضریب همبستگی تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** شیوع تروما و میانگین BS1 در سر و گردن ۴۵٪ و  $238 \pm 104$ ، در تروماهای متعدد ۲۸٪ و  $193 \pm 82$ ، در اندام‌ها ۱۶/۱٪ و  $140 \pm 12$ ، در شکم و قفسه صدری ۷/۴٪ و  $200 \pm 89$  و در لگن ۳٪ و  $152 \pm 10$  میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. میزان متوسط قندخون در بیماران با  $TS=11-16$ ،  $TS=6-10$  و  $TS=1-5$  به ترتیب  $130/74$ ،  $273/78$  و  $330$  میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود.

**نتیجه‌گیری:** افزایش قند پلازما در مرحله حاد تروما، یافته شایعی است. همچنین شدت افزایش میزان قند پلازما با شدت تروما و شدت ضایعه مغزی رابطه مستقیم دارد.

**کلیدواژه‌ها:** افزایش قند پلازما، قند سرم، تروما

### \*مقدمه

قندخون در مادران باردار، با تشدید زردی نوزادی سبب افزایش خطر عوارض مغزی نوزاد و همچنین در صورت بروز کاهش اکسیژن‌رسانی، موجب اسیدوز جنین می‌شود.<sup>(۳)</sup>

در تحقیق واندنبرگ حتی افزایش خفیف قندخون (۱۱۵ تا ۱۴۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)، باعث افزایش مرگ و میر در بیماران بسیار بد حال شده است که با کنترل دقیق قند می‌توان از آن جلوگیری کرد.<sup>(۴)</sup>

بسیاری از بیماران ترومایی که درجه‌هایی از افزایش قندخون متعاقب تروما پیدا می‌کنند به عمل جراحی فوری نیاز دارند که این خود به کنترل دقیق قندخون نیازمند است. عدم کنترل دقیق قندخون عوارض زودرسی مانند کنواسیدوز دیابتی، کوماهی هیپراسمولار، افزایش خطر عفونت و اختلال ترمیم زخم را بر بیمار تحمیل

ترومای حاد از طریق واکنش‌های عصبی هورمونی در بدن سبب تغییرات متابولیسم قند، پروتئین و چربی می‌شود. تروما باعث برانگیخته شدن پاسخ‌های تنش در بدن می‌شود که یکی از عوارض آن افزایش قندخون از طریق هورمون‌های تنظیمی دفاع بدن و پاسخ‌های سایتوکین است. مطالعه جرمیسکی نشان داد که افزایش اولیه قندخون در بیماران دچار ترومای شدید با عواقب بدی همراه بوده است و کنترل دقیق قندخون، پیش‌آگهی بهتری را در بیماران به شدت بد حال نشان می‌دهد.<sup>(۱)</sup> افزایش قندخون سبب تشدید آسیب مغزی، نخاعی و کلیوی می‌شود که توسط کاهش خون‌رسانی، تأخیر تخلیه معده، کاهش فسفات خون، تأخیر بهبود زخم و اختلال عملکرد گلبول‌های سفید ایجاد می‌شود.<sup>(۳و۲)</sup> افزایش

گزارش شد ( $p=0/001$ ). در ۲۴ ساعت پس از تروما بیشترین میزان قندخون ( $133 \pm 29$  میلی گرم بر دسی لیتر) در بیماران دچار ترومای سر و گردن بود (جدول شماره ۱).

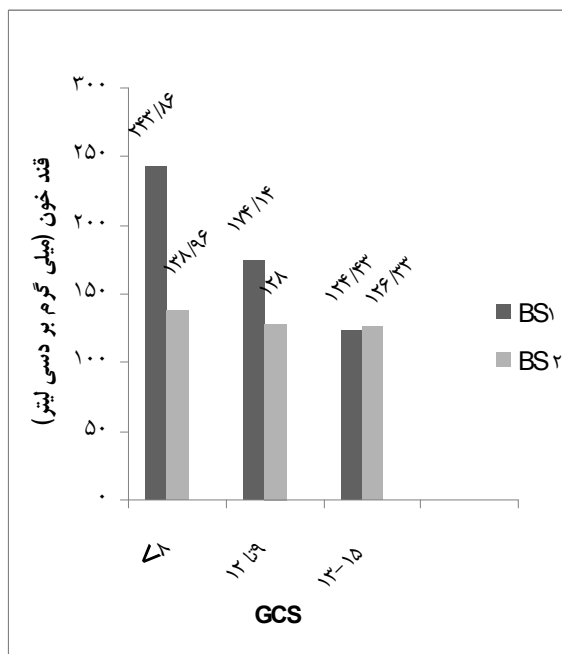
**جدول ۱- میانگین قندخون بیماران بر اساس نوع تروما**

نوع تروما	فراوانی	درصد فراوانی	قندخون بدو پذیرش* میلی گرم بر دسی لیتر	قندخون ۲۴ ساعت بعد* میلی گرم بر دسی لیتر
سر و گردن	۱۲۳	۴۵	$238 \pm 104$	$133 \pm 29$
ترومای متعدد	۷۶	۲۸	$193 \pm 82$	$131 \pm 22$
ترومای شکمی - قفسه صدری	۲۱	۷/۴	$200 \pm 89$	$127 \pm 27/5$
ترومای اندامها	۴۴	۱۶/۱	$140 \pm 12$	$118 \pm 18$
ترومای لگنی	۶	۲	$152 \pm 10$	$110 \pm 13$

\* بر حسب میلی گرم بر دسی لیتر گزارش شده اند.

در هیچ یک از بیماران  $BS_2$  بیش تر از ۱۴۰ نبود. در بیماران با ضایعه مغزی شدید (دارای  $GCS$  کم تر یا مساوی ۸)، بیشترین میزان قندخون در بدو ورود و ۲۴ ساعت پس از آن به ترتیب  $243 \pm 86$  و  $138 \pm 96$  میلی گرم بر دسی لیتر بود (نمودار شماره ۱).

**نمودار ۱- ارتباط بین  $GCS$  و میانگین قندخون بدو پذیرش و ۲۴ ساعت بعد در بیماران ترومایی**



$BS_2$  ( $p=0/002$ ) و  $BS_1$  ( $p=0/001$ )

می کند. لذا، مطالعه حاضر به منظور تعیین ارتباط بین سطح قندخون هنگام پذیرش با موضع و شدت تروما انجام شد.

### \*مواد و روشها:

این مطالعه تحلیلی آینده نگر بر روی ۲۷۰ بیمار ترومایی که در سال ۱۳۸۵ در بخش فوریت های مرکز پزشکی الزهرا (س) اصفهان بستری شده بودند، انجام شد. نمونه خون تمام بیماران در بدو ورود به بخش فوریتها جهت اندازه گیری قندخون ( $BS_1$ ) ارسال شد و در صورتی که  $BS_1$  بیش تر از ۱۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود، قندخون ۲۴ ساعت بعد از پذیرش ( $BS_2$ ) نیز ارزیابی شد. خصوصیات دموگرافیک بیماران شامل سن، جنس، معیار گلاسکو (GCS)، نمره ارزیابی تروما (TS) و نوع تروما در بدو پذیرش ثبت شدند.

نوع تروما به صورت تروما به سر و گردن، شکم، قفسه صدری، تروماهای متعدد، اندامها و لگن تقسیم بندی شد.  $GCS$  بیماران به صورت، خفیف (۱۳ تا ۱۵)، متوسط (۹ تا ۱۲) و شدید (مساوی یا کم تر از ۸) تقسیم بندی شد. سپس نمره تروما (TS) ثبت شد. معیارهای خروج از مطالعه شامل سابقه دیابت، دریافت سرم قندی، سابقه مصرف کورتون یا دریافت کورتون بدو ورود به بیمارستان و ارجاع از سایر مراکز فوریتها بودند. اطلاعات پرسش نامه توسط یک نفر کارورز جمع آوری و داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون های آماری ضریب همبستگی و تی تجزیه و تحلیل شدند. ارزش احتمالی کم تر از ۰/۰۵ نیز معنی دار تلقی شد.

### \* یافته ها:

بیشترین گروه سنی ۲۰ تا ۴۰ سال و میانگین سنی بیماران  $27 \pm 5/1$  سال بود. از ۲۷۰ بیمار مورد بررسی، ۵۴ نفر (۲۰ درصد) زن و ۲۱۶ نفر (۸۰ درصد) مرد بودند. میانگین وزن بیماران  $67 \pm 5/2$  کیلوگرم بود. بیشترین میزان قندخون بدو ورود در بیماران دچار ترومای سر و گردن و کمترین میزان در بیماران دچار ترومای لگنی

است.<sup>(۷)</sup> در مطالعه‌های متعددی ارتباط معکوس بین نمره GCS، TS و افزایش قندخون نشان داده شده است.<sup>(۳)</sup> در مطالعه حاضر هیچ یک از بیماران BS<sub>2</sub> بالاتر یا مساوی ۱۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر نداشتند و همچنین ارتباط معنی‌داری بین میزان BS<sub>1</sub> با TS مشاهده نشد. در عین حال بیش‌تر مطالعه‌های قبلی بر اندازه‌گیری قندخون بدو ورود و تأثیر BS<sub>1</sub> بر روی GCS و TS تأکید می‌کنند.<sup>(۶)</sup>

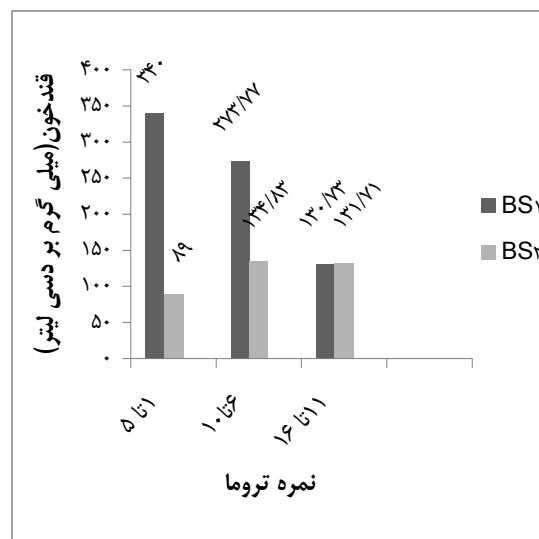
در مطالعه حاضر بیش‌تر بیماران ۲۰ تا ۴۰ ساله بودند که این یافته با مطالعه‌های قبلی همخوانی دارد. در مطالعه دسی و همکاران نیز پاسخ متابولیک به تروما و جراحی اغلب در بیماران سالم جوان و میانسال دیده شده است.<sup>(۷)</sup> با توجه به سن جوان جامعه ما و بیش‌ترین شیوع تروما در این سن، این مسأله قابل توجه است. اغلب بیماران ترومایی (۸۰ درصد) را مردان تشکیل می‌دادند که خود نشان‌گر شیوع بیش‌تر تروما در این جنس است.

تغییرات میزان قند ۲۴ ساعت بعد از بستری (BS<sub>2</sub>) می‌تواند متأثر از داروهای تجویز شده جهت درمان بیماران یا نوع مایع درمانی باشد. لذا، این آزمایش نمی‌تواند معیار دقیقی از شدت تروما باشد. تروما، به عنوان تنش می‌تواند باعث افزایش قندخون در این بیماران شود و تروما هرچه شدیدتر باشد، تغییرات قندخون بیش‌تر خواهد بود. یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر دیر آماده شدن جواب قندخون بود که پیشنهاد می‌شود در تمام مراکز فوریت‌ها گلوکومتر در دسترس باشد.

با توجه به این که افزایش قندخون سبب تشدید ضایعه‌های نورولوژیک می‌شود، باید از افزایش قندخون در بیماران ترومایی اجتناب کرد. در بیماران ترومایی، باید از تجویز سرم قندی تا حد امکان اجتناب شود، مگر این که بیمار مبتلا به کاهش قندخون باشد. به طور کلی پیشنهاد می‌شود علاوه بر توجه به علائم بالینی جهت تجویز دارو و مایع درمانی، تا حد امکان به آزمایش‌هایی نظیر میزان قندخون، سدیم، پتاسیم و سایر الکترولیت‌ها

کم‌ترین میزان قندخون در ضایعه مغزی خفیف مشاهده شد. در بیمارانی که نمره ترومای کم‌تر و شدت ترومای بیش‌تر داشتند، میانگین میزان قندخون بدو ورود به بخش فوریت‌ها بالاتر بود (نمودار شماره ۲).

نمودار ۲- ارتباط بین نمره تروما و میانگین قندخون بدو پذیرش و ۲۴ ساعت بعد در بیماران ترومایی



BS<sub>2</sub> (p=۳) و BS<sub>1</sub> (p=۰/۰۰۱)

### \*بحث و نتیجه‌گیری:

براساس نتایج مطالعه حاضر، هر چه شدت ضربه مغزی شدیدتر باشد، افزایش قندخون بیش‌تر خواهد بود. در نوع خفیف و متوسط نیز این افزایش معنی‌دار بود. این یافته با نتایج مطالعه‌های قبلی همخوانی دارد. مطالعه انجام شده بر روی سگ‌ها و گربه‌های دچار ترومای سر نشان داد که شدت افزایش قندخون با شدت ترومای سر ارتباط مستقیم و با کاهش نمره تروما ارتباط معکوس دارد.<sup>(۳)</sup> مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۴ نشان داده شد که هرچه شدت تروما بیش‌تر باشد، میزان افزایش قندخون بیش‌تر خواهد بود.<sup>(۵)</sup> مطالعه‌ای دیگر در سال ۲۰۰۵، نشان داد که میزان افزایش قندخون متعاقب تروما، در بدو ورود به بخش فوریت‌ها هم‌راستا با شدت تروما بوده و با افزایش مرگ و میر و طول مدت بستری بیماران در بیمارستان همراه

4. Van den Bergh G. Hyperglycemia in critical patients. JAMA 2002; 288: 17
5. Laird AM, Miller PR, Kilgo PD, et al. Relationship of early hyperglycemia to mortality in trauma patients. J Trauma 2004 May; 56 (5): 1058-62
6. Surg J, Bochicchio GV, Joshi M, et al. Admission hyperglycemia is prediction of out come in critically ill trauma patients. J trauma 2005 Jul; 59 (1): 80-3
7. Desai D, March R, Watters JM. Hyperglycemia after trauma increases with age. J trauma 1989 Jun; 29(6): 719-23

نیز توجه شود تا بیماران دچار اختلال‌های آب و الکترولیت و قند نشوند.

**\*مراجع:**

1. Jereomitsky E, Omert LA, Dunham CM, et al. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. J Trauma 2005 Jan; 58(1): 47-50
2. Mc Cowen KC, Malhotra A, Bistran BR. Stress induced hyperglycemia. Cirt Care Clin 2001 Jan; 17(1): 107-24
3. Miller RD, Fleisher LA, Johns RA, et al. Miller's Anestheia. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Churchil Livingstone; 2010. 1776