

اثر تجویز لووتیروکسین با دوز سرکوب‌گرانه بر تحمل گلوکز

دکتر مسعود امینی* و دکتر اشرف امین‌الرعایایمینی*
* دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

خلاصه

متابولیسم غیرطبیعی گلوکز در بیماران مبتلا به تیروتوکسیکوز به اثبات رسیده است اما اینکه درمان با دوز سرکوب‌گرانه (سپرسیو) لووتیروکسین که تیروتوکسیکوز بالینی ایجاد نکرده باشد، نیز می‌تواند اختلال تحمل به گلوکز را بوجود آورد، معلوم نیست. با توجه به شیوع گواتر ساده و ندول تیروئید در ایران که با کمبود ید مواجه می‌باشد و مصرف زیاد و دراز مدت لووتیروکسین بر آن شدیم که اثر تجویز این دارو را با دوز سپرسیو بر متابولیسم گلوکز بررسی کنیم.

بیماران مبتلا به گواتر ساده یا ندول تیروئید که با لووتیروکسین درمان می‌شدند، با بیماران مبتلا به گواتر ساده قبل از درمان مقایسه شدند. دو گروه از نظر بالینی تیروئید درستکار داشتند: گروه اول ۵۵ نفر و گروه دوم ۶۸ نفر بودند و از نظر سن، جنس و وزن هماهنگ بودند.

آزمون‌های کار تیروئید T_3 ، T_4 در دو گروه به روش RIA و TSH به روش IRMA اندازه‌گیری شد. در شرایط استاندارد آزمون تحمل گلوکز با ۷۵ گرم پودر گلوکز انجام شد و قند خون در وضعیت ناشتا، ۰/۵، ۱ و ۲ ساعت بعد از تجویز گلوکز اندازه‌گیری شد. تشخیص دیابت یا عدم تحمل گلوکز بر اساس شاخص‌های NDDG صورت گرفت.

غلظت T_3 و T_4 در هر دو گروه در دامنه طبیعی بود. با وجود اینکه غلظت T_4 و

($P=0$ و $P<0/00002$). TSH در بیماران بین $0/5-0/1$ میلی یونیت در لیتر بود و در گروه شاهد در دامنه طبیعی قرار داشت که بالاتر از بیماران بود ($P=0$). در بیماران و گروه شاهد فرد دیابتی وجود نداشت. بیماران $7/3$ درصد و گروه شاهد $2/9$ درصد اختلال تحمل گلوکز داشتند. به این ترتیب در بیماران تحت سرکوب با لووتیروکسین آزمون تحمل گلوکز مختل $2/4$ برابر بیش از گروه شاهد بود. ولی بر اساس آزمون آماری Fisher این اختلاف معنی دار نبود.

نتیجه. درمان با دوز سرکوب گرانه لووتیروکسین در درمان گواتر ساده یا ندول تیروئید با دیابت یا عدم تحمل به گلوکز همراه نیست و مصرف آن باعث عوارض مربوط به این دو بیماری، از جمله عوارض ماکروواسکولار، نمی شود.

مقدمه

درمان انتخابی گواتر ساده، ندول تیروئید و سرطان تیروئید بعد از عمل جراحی مهار ترشح TSH با لووتیروکسین است. گرچه هدف درمان، ساپرسیون TSH آندوژن بدون ایجاد تیروتوکسیکوز و حفظ FT_4 (T_4 آزاد سرم) در دامنه فیزیولوژیک است، یک سری عوارض از جمله پوکی استخوانی (۱)، افزایش ضربان قلب و حجم بطن چپ و ازدیاد عملکرد سیستمیک بطن چپ در ساپرسیون با لووتیروکسین بوجود می آید (۲). از طرفی در پرکاری تیروئید درمان نشده دیابت و عدم تحمل به گلوکز ناشی از اختلال کمی و کیفی در سلول بتا (۳ و ۴)، مقاومت به انسولین (۵) و افزایش گلوکونئوژنز در نتیجه افزایش تولید کبدی گلوکز (۶)، تخلیه سریع معده (۷) و اختلال در برداشت گلوکز در محیط (۸) به اثبات رسیده است. آیا تجویز لووتیروکسین با دوز سرکوب گرانه هم بر تحمل به گلوکز اثر می گذارد؟ در این زمینه تاکنون در دنیا مطالعه ای انجام نشده است.

این پژوهش به منظور بررسی اثر دوز کاهنده لووتیروکسین بر تحمل گلوکز انجام گرفت تا به این سوال پاسخ داده شود که آیا این مقدار لووتیروکسین هم می تواند دیابت یا اختلال در تحمل به گلوکز را به وجود آورد؟

تعریف واژه ها

* دیابت (۹). قند خون ناشتای ≤ 140 mg/dl یا قند خون ۲ ساعت و نیم یا یک ساعت بعد از تجویز ۷۵ گرم پودر گلوکز ≤ 200 mg/dl.

* IGT یا اختلال در تحمل گلوکز (۹). قند خون ناشتا کمتر از ۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر و یک ساعت بعد از تجویز خوراکی گلوکز ≤ 200 mg/dl و دو ساعت بعد بین ۱۴۰-۱۹۹ میلی گرم در دسی لیتر در تست تحمل گلوکز.

مواد و روش ها

مطالعه انجام شده مورد-شاهدی است. در مدت ۵ ماه، تمام بیماران با گواتر ساده یا ندول تیروئید مراجعه کننده به درمانگاه غدد که حاضر به ورود به مطالعه بودند و دوز سرکوب گرانه لووتیروکسین دریافت می کردند به عنوان گروه مورد با کلیه بیماران با گواتر ساده قبل از شروع درمان-که از نظر رضایت در انجام GTT، سن و جنس و وزن با گروه مورد هماهنگ بودند- به عنوان گروه شاهد برگزیده شدند. گروه مورد ۵۵ نفر و گروه شاهد ۶۸ نفر بودند؛ و حداقل مدت ساپرسیون ترشح TSH با لووتیروکسین ۲ ماه بود. مقدار روزانه

Epi و SPSS for Windows تجزیه و تحلیل شد و $P < 0/05$ معنی‌دار تلقی شد.

نتایج

تیروئید بیماران (گروه مورد) و همچنین گروه شاهد از نظر بالینی درستکار بود. سطح سرمی هورمونهای تیروئید هنگام درمان سرکوب گرانه با T_4 در ۵۵ بیمار در جدول ۱ آمده است. T_4 سرم و T_3 بیماران از گروه شاهد بیشتر بود ($P = 0$ و $P < 0/00002$) ولی هیچ‌کدام از دامنه طبیعی کیت مربوطه بیشتر نبود و TSH در دامنه سایپرسیون ($0.1-0.5 \text{ mU/L}$) قرار داشت و به وضوح کمتر از گروه شاهد بود ($P = 0$). میانگین قند خونهای ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه بعد از تجویز گلوکز در آزمون تحمل گلوکز در بیماران اندکی بیش از گروه شاهد است ولی از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت (جدول ۱). در بیماران و گروه شاهد هیچ‌کس دیابتی نبود به همین علت آزمون تحمل گلوکز برای بار دوم انجام نشد ولی اختلال تحمل گلوکز وجود داشت. این اختلال در بیماران ۷/۳ درصد و در گروه شاهد ۲/۹ درصد بود. به این ترتیب بیمارانی که دوز سرکوب گرانه لووتیروکسین می‌گرفتند ۲/۴ برابر بیشتر اختلال در تحمل به گلوکز نشان می‌دادند (جدول ۲). اما بر اساس آزمون Fisher's اختلاف به‌دست آمده از نظر آماری معنی‌دار نبود.

بحث

تیروتوکسیکوز یا زیادی هورمون تیروئید در انسان باعث متابولیسم غیرطبیعی گلوکز می‌شود (۱۰). تجویز مزمن هورمون تیروئید با دوز سایپرسیون باعث ایجاد پوک استخوانی؛ فزونی ضربان قلب، افزایش حجم بطن چپ و ازدیاد عملکرد سیستمولیک بطن چپ بدون ایجاد تیروتوکسیکوز می‌شود (۲). اختلال تحمل گلوکز و

لووتیروکسین در حدی بود که سطح سرمی TSH_{IRMA} را بین ۰/۱-۰/۵ میلی یونیت در لیتر حفظ می‌کرد که این هدف در تمام بیماران با تجویز $200-150 \mu\text{g/dl}$ لووتیروکسین برآورد شده بود.

بیماران دو گروه هیچ‌کدام دیابت آشکار نداشتند و هر دو گروه از نظر بالینی تیروئید درستکار داشتند. آزمون‌های تیروئیدی، T_4 و T_3 ، در هر دو گروه به روش رادیوایمونواسی اندازه‌گیری شد و TSH اندازه‌گیری شده IRMA بود.

در دو گروه پس از سه روز دریافت حداقل $200-150$ گرم کربوهیدرات و $10-14$ ساعت ناشتا بودن شبانه، با 75 گرم پودر گلوکز GTT به‌طور سرپایی انجام شد. قبل از GTT و هنگام آن سیگار کشیدن ممنوع بود و قند خون در زمانهای صفر (FBS)، 30 ، 60 و 120 دقیقه بعد از تجویز گلوکز به روش کالریمتری تعیین شد.

در صورتی که قند خون ناشتای فرد 140 میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر بود یا قند خون در زمانهای 30 ، 60 و یا 120 دقیقه بعد از تجویز 75 گرم پودر گلوکز 200 میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر بود، بیمار دیابتی قلمداد می‌شد. اگر قند خون ناشتا کمتر از 140 mg/dl و نیم یا یک ساعت بعد از تجویز گلوکز 200 mg/dl یا بیشتر و 2 ساعت بعد بین $140-199 \text{ mg/dl}$ یا مساوی با آنها بود، تست تحمل گلوکز، مختل و قند خون ناشتای زیر 115 mg/dl و نیم یا یک ساعت بعد از تجویز گلوکز زیر 200 mg/dl و 2 ساعت بعد زیر 140 mg/dl ، طبیعی از نظر تحمل به گلوکز و قند خون بالاتر از طبیعی اما زیر معیارهای اختلال در تحمل گلوکز به عنوان غیرتشخیصی (Nondiagnostic) به حساب می‌آمد.

نتایج با استفاده از آزمون آماری t-student و Fisher's Exact Test و نرم‌افزارهای کامپیوتری

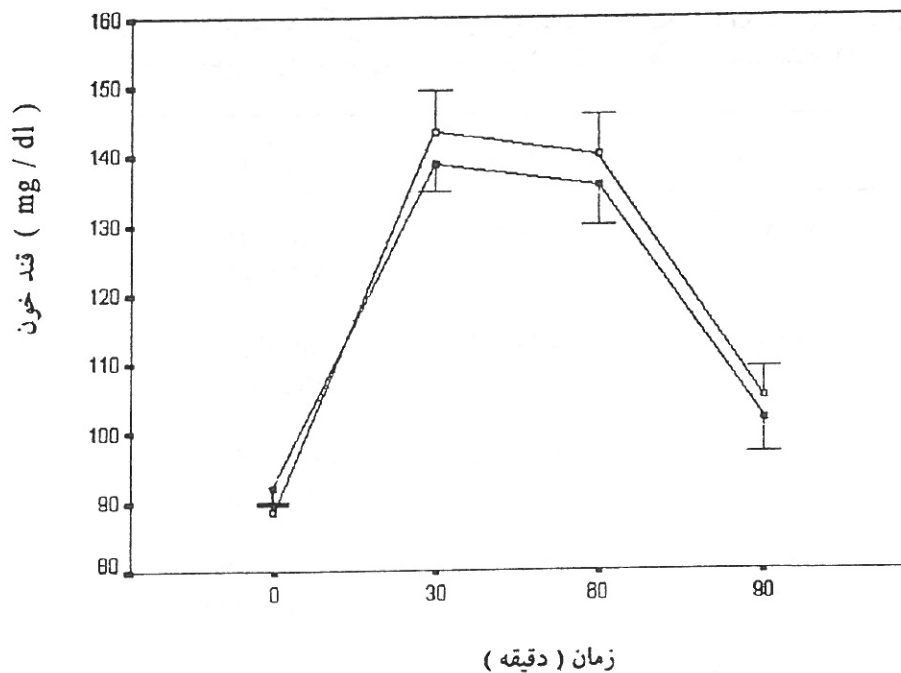
جدول (۱) مقایسه میانگین آزمونهای تیروئیدی و نتایج GTT در ۵۵ بیمار تحت ساپرسیون با لووتیروکسین و ۶۸ نفر شاهد در سال ۱۳۷۵

ویژگی	بیماران	شاهد
($\mu\text{g/dl}$) T_4 Mean $\pm$ SD	$1.0 \pm 0.2^*$	$0.7/8 \pm 1/7$
(ng/dl) T_3 Mean $\pm$ SD	$149 \pm 47^*$	119 ± 27
(mU/L)TSH Mean $\pm$ SD	$0.36 \pm 0.14^*$	$1/53 \pm 0/94$
(mg/dl)FBS Mean $\pm$ SD	89 ± 11	91 ± 17
(mg/dl) $BS_{30\text{min}}$ ● Mean $\pm$ SD	143 ± 37	139 ± 25
(mg/dl) $BS_{60\text{min}}$ ● Mean $\pm$ SD	140 ± 45	136 ± 42
(mg/dl) $BS_{120\text{min}}$ ●	105 ± 30	102 ± 35

● قند خون بعد از تجویز ۷۵ گرم پودر گلوکز در آزمون تحمل گلوکز
* $P < 0.05$ در مقایسه با شاهد

جدول (۲) نتایج آزمون تحمل گلوکز در بیماران روی ساپرسیون با لووتیروکسین و گروه شاهد

گروهها	IGT	مثبت	منفی (نرمال)
شاهد (بیمارانی که هنوز دارو مصرف نکرده‌اند)		۲ (۲/۹)	۶۶ (۹۷/۱)
مورد (بیماران مصرف کننده دوز ساپرسیو لووتیروکسین)		۴ (۷/۳)	۵۱ (۹۲/۷)



شکل ۱) قند خون در آزمون تحمل گلوکز در ۵۵ □ بیمار تحت ساپرسیون با لووتیروکسین و ۶۸ ■ نفر شاهد به صورت میانگین و انحراف معیار میانگین‌ها (SEM) به شکل خطوط عمودی

آماري معنی‌دار نمی‌باشد. بنابراین متابولیسم گلوکز در تجویز دوز سرکوب گرانه لووتیروکسین تغییری نمی‌یابد و مصرف دارو با این دوز باعث عوارض عروق کوچک و بزرگ - که در دیابت یا IGT دیده می‌شود - نمی‌گردد.

پیشنهاد می‌شود در آینده مطالعات مشابهی با بهره‌گیری از TSH_{IRMA} به عنوان معیار آزمایشگاهی ساپرسیون-علاوه بر بررسی وضعیت بالینی قبل و چند ماه بعد از تجویز دوز سرکوب گرانه لووتیروکسین-در تعداد بیشتری بیمار انجام شود تا نتیجه‌گیری فوق بیشتر مورد آزمایش قرار گیرد.

سپاسگزاری

با سپاس فراوان از آقای مهندس اکبر حسن‌زاده، کارشناس آماری تحقیق و آقای مجید آبیاری که انجام امور کامپیوتری را عهده‌دار بودند.

دیابت در پرکاری تیروئید یافته شناخته شده‌ای است (۱۱ و ۱۲) که ناشی از اثر زیادی هورمون تیروئید روی کار سلولهای بتای پانکراس (۳)، تشدید گلیکولیز و گلوکونئوژنز، افزایش سرعت جذب از دستگاه گوارش (۱۳) و اختلال در برداشت گلوکز در محیط می‌باشد (۸). با توجه به اینکه عوارض کرونری در اختلال تحمل گلوکز تنها اندکی کمتر از دیابت آشکار است (۱۴) و برای آتروسکلروز عامل ریسکی مهمی می‌باشد (۱۵-۱۷)، بایستی روشن می‌شد که آیا مصرف لووتیروکسین با دوز سرکوب گرانه در درمان گواتر ساده یا ندول تیروئید نیز احتمال دیابت یا اختلال در تحمل گلوکز را افزایش می‌دهد؟ مطالعه حاضر نشان می‌دهد که تجویز لووتیروکسین با دوز سرکوب گرانه احتمال بروز دیابت را زیاد نمی‌کند؛ و از طرفی، افزایش ۲/۴ برابر احتمال بروز IGT که در بیماران تحت ساپرسیون با لووتیروکسین وجود دارد نسبت به گروه شاهد از نظر

مراجع

- 1) Greenspan S, Resnick N, Block J, et al. Skeletal integrity in premenopausal and postmenopausal women receiving long - term L- thyroxin therapy. *Am J Med* 1991; 91:5.
- 2) Biond B, Fazio S, Carella C, et al. Cardiac effects of long-term thyrotropin suppressive therapy with Levothyroxin. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 77: 334.
- 3) Beck K, Damsbo P, Eldrup E. B-cell function and glucose and lipid oxidation in grave's disease. *Clin Endocrinol* 1996; 44: 59.
- 4) Lamberg BA. Glucose metabolism in thyroid disease. *Acta Med Scand* 1765: 168: 35.
- 5) Cavallo-Perin P, Bruno A, Boine L, et al. Insulin resistance in grave's disease: A quantitative in-vivo evaluation. *Europ J of Clin Invest* 1988; 18: 607.
- 6) Roti E, Braverman LE, Robuschi G, et al. Basal and glucose and arginine stimulated serum concentrations of Insulin, C-Peptide and glucagon in hyperthyroid patients. *Metab* 1986; 35: 337.
- 7) Holdsworth CD, Besser GM. Influence of gastric emptying-rate of insulin response on oral glucose tolerance in thyroid disease. *Lancet* 1968; 700.
- 8) Foss MC, Paccola GM, Saad MJA, et al. Peripheral glucose metabolism in human hyperthyroidism. *J of Clin Endocrinol and Metab* 1990; 70: 1162.
- 9) Fajan S. Diabetes mellitus: Definition, Classification, Tests. In: *Endocrinology*. Third ed, DeGroot L(ed), Philadelphia, WB Saunders Co. 1995; 2: 1411.
- 10) Dimtriades G, Baker B, Marsh H, et al. Effect of thyroid hormone excess on action, secretion, and metabolism of insulin in humans. *Am J Physiol* 1985; 48: E 593.
- 11) Kabadi UM, Eisenstein AB. Glucose intolerance in hyperthyroidism: role of glucagon. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 50: 392.
- 12) Kreines K, Jett M, Knowles H. Observations in hyperthyroidism of abnormal glucose tolerance and other traits related to diabetes mellitus. *Diabetes* 1965; 14: 740.
- 13) Guyton A. The thyroid metabolic hormones. In: *Textbook of medical physiology*. eighth ed, Guyton A(ed), Philadelphia, WB Saunders Co. 1991; P 831.
- 14) Lebovitz H. Oral antidiabetic agents. In: *Joslin's diabetes mellitus*. Thirteenth ed, Kahn, Weir G (eds), Philadelphia, A waverly Company 1994; P 508.
- 15) Donahue RP, Orchard Td. Diabetes mellitus and macrovascular complications. An epidemiological perspective. *Diabetes Care* 1992; 15: 1141.
- 16) Schwartz CJ, Valente AJ, Sprague EA, et al. Pathogenesis of atherosclerotic lesion implications for diabetes mellitus. *Diabetic Care* 1992; 15: 1156.
- ۱۷) حبیبی معینی، علی سیامک. "بررسی شیوع عوارض میکرو و ماکروواسکولار و برخی ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در دیابت در افراد ۷۴-۳۰ ساله اسلام شهر". پایان‌نامه فوق تخصصی غدد داخلی و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۷۲، ص ۳۵.

بررسی اپیدمیولوژی پنج ساله ضربه سر

دکتر امیدوار رضایی* و دکتر کریم حدادیان*
* دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

خلاصه

صدمات وارده به جمجمه و سیستم عصبی مرکزی از جمله مباحثی هستند که در مورد آنها تحقیق کمی انجام شده است. ما در یک بررسی اپیدمیولوژیک یافته‌های موجود (Existing-Data) در مورد بیمارانی که در پی ضربه سر از سال ۱۳۶۳-۱۳۶۸ به مرکز پزشکی لقمان حکیم مراجعه کرده بودند، مورد مطالعه قرار دادیم و عوامل متعدد آنان از جمله سن، جنس، عامل ضایعه و انواع آسیب شناختی، عوارض و مرگ و میر مورد بررسی قرار گرفت. از کل مراجعان طی این مدت ۲۸۳۶۷ نفر با ضربیدگی به ناحیه سر مراجعه کرده بودند که ۲۴۴۳ پرونده بستری این بیماران مورد مطالعه قرار گرفت. شایعترین سن ضربه سر این گروه بین ۲۰-۴۰ سالگی بود. شایان ذکر است که بالاترین میزان شیوع ضربه سر در جنس مونث بین ۳-۶ سالگی بود. به طور کلی ۷۵ درصد این گونه بیماران را جنس مذکر تشکیل داده بودند. شایعترین علت، سقوط از ارتفاع بود و در مجموع، میزان مرگ و میر بیماران بستری حدود ۱۰/۶ درصد می‌باشد.

مقدمه

قرار دادیم. یکی از علل بسیار مهم مرگ و میر در ۴۴ سالگی، تروما و ضربه سر می‌باشد (۱۷).

در بسیاری از بررسی‌های اپیدمیولوژیک بین المللی که در شهرهای بزرگ انجام شده است تصادف با وسایل نقلیه موتوری شایعترین عامل ضربه سر بوده هرچند که در سن: خلیه. بانی. و. د. ا. د. م. س. ق. م. ا. ت. ن. ا.

ضربه سر عبارت است از هر نوع ضایعه وارده به جمجمه و یا برخورد سر- به صورت مستقیم یا غیر مستقیم - با جسم دیگر. با توجه به گسترش جوامع شهری و زندگی ماشینی، بررسی عوامل ضربه سر اهمیت بسیار بیشتری پیدا کرده است. ما در این مطالعه عوامل مختلف را مورد بیماران در طی پنج سال مورد بررسی

۷۵ در صد بیماران ضربه سر مذکر و ۲۵ درصد مونث بودند (نمودار ۱) و بالاترین شیوع ضربه سر در جنس مونث بین ۴-۶ سالگی و در جنس مذکر در سنین ۲۰-۴۰ سالگی بود. شایعترین ضربه سر (۳۸/۴ درصد) در اثر سقوط از بلندی-چه از بغل والدین یا از پله و درخت و یا از طبقات ساختمان محل سکونت - عارض شده بود؛ دومین عامل تصادفهای ترافیکی (۳۵ درصد)؛ و سومین عامل جنگ و صدمات جنگی (۱۳/۴ درصد) بوده است؛ ۱۲ درصد نیز در اثر عوامل متفرقه مانند نزاع و زدوخوردها روی داده است (نمودار ۲). حدود ۸۵ درصد بیماران دچار ضربه سر خفیف با G.C.S بین ۱۳-۱۵ بوده است.

حدود ۱۶ درصد بیماران بستری دارای انواع هماتوم درون جمجمه‌ای و ۱۱/۲ درصد کوفتگی مغزی و ۵۲/۵ درصد تکان مغزی داشتند (نمودار ۳)؛ ۵۲/۷ درصد شکستگی جمجمه‌ای داشتند و ۲۶ درصد این بیماران شکستگی جمجمه از نوع فرورفته داشتند.

۸/۳ درصد بیماران بستری شده پس از ضربه گرفتار تشنج شدند که از نوع تشنج زودرس یا در هفته اول پس از ضربه سر بوده است (جدول ۱). هرچه سن بیمار کمتر باشد شیوع تشنج پس از ضربه سر بیشتر است که این شیوع بین ۱-۳ سالگی و ۳-۶ سالگی شیوع بیشتری داشته است.

حدود ۳ درصد بیماران بستری دچار لیک مایع مغزی- نخاعی بوده‌اند و در صدمات عمومی بدن همراه ضربه سر در ناحیه صورت با ۲۸ درصد بالاترین شیوع را داشتند (جدول ۲). میزان مرگ و میر بیماران بستری شده حدود ۱۰/۶ درصد بوده است. البته بر حسب نوع ضایعه این میزان متفاوت است. بیماران دارای هماتوم زیر چادرینه مغزی با ۴۸/۸ درصد بالاترین شیوع مرگ و میر را داشته‌اند و از شیوع پنج درصد در ۱-۳ سالگی تا ۴۰ درصد در بالای ۶۰ سالگی متفاوت بوده است. هر

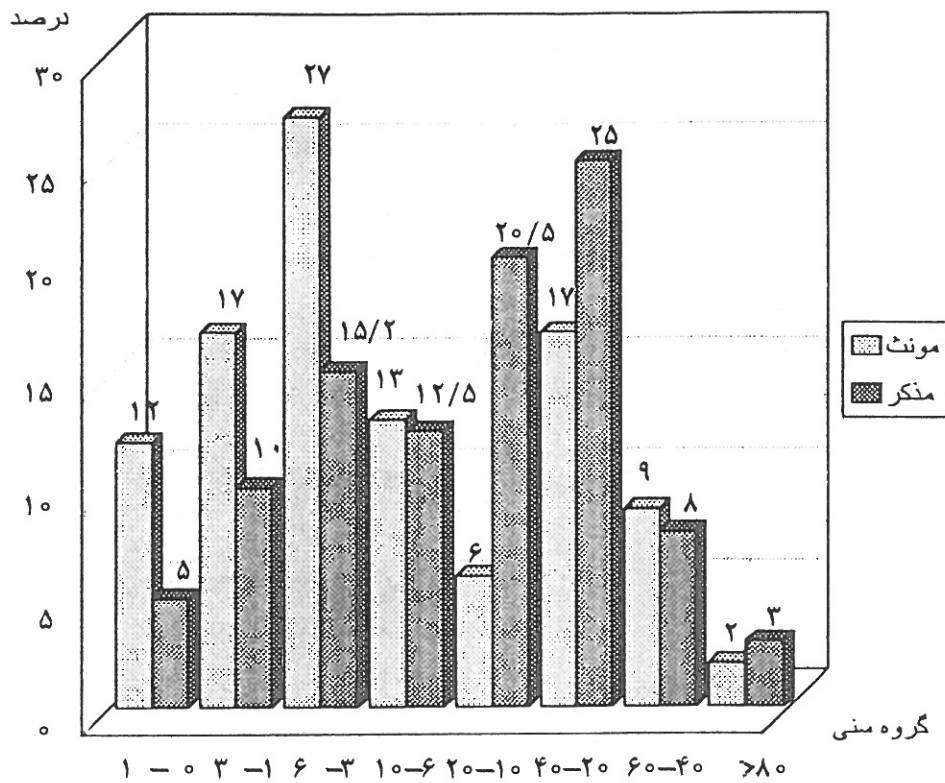
شایعترین عامل ضربه سر گزارش شده است (۱۰). در یک بررسی از پانصد هزار تصادف ترافیکی در یک سال سی هزار آن در اثر ضربه به جمجمه بوده است و در مطالعه دیگری پنجاه هزار نفر در اثر تصادف با ماشین جان خود را از دست داده‌اند که علت دوسوم آنان صدمه به کرانیوسریرال بوده است (۵).

روش مطالعه

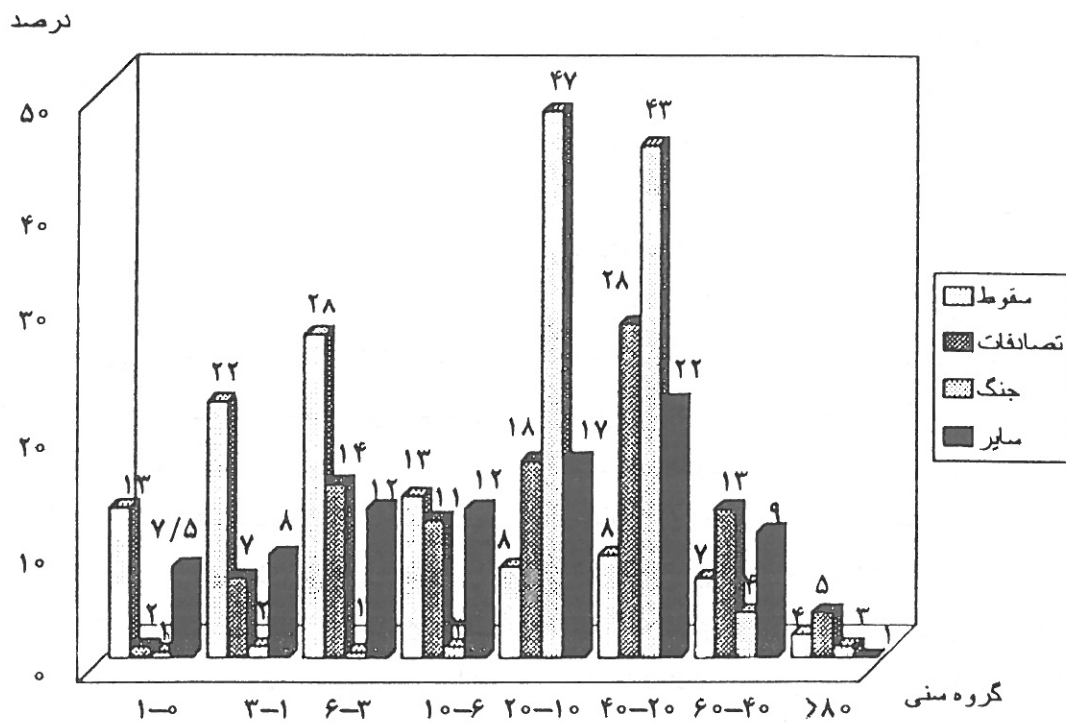
هدف اصلی این مطالعه تعیین اپیدمیولوژی ضربه سر بوده که طی پنج سال (۱۳۶۳-۱۳۶۸) در مرکز پزشکی لقمان حکیم انجام شد و عوامل متغیر و متعدد ضربه سر مورد مطالعه قرار گرفت. این تحقیق بر اساس مطالعه یافته‌های موجود صورت گرفت و عوامل فوق را از کل پرونده‌های بیمارانی که در اثر ضربه به سر بستری شده بودند استخراج کردیم. ابتدا کل بیماران سرپایی را بر اساس سن، جنس و شیوع کلی و سپس اطلاعات مورد نیاز بیماران بستری را با یک پرسشنامه جمع‌آوری کردیم و با استفاده از یک کامپیوتر آنها را مورد تجزیه و تحلیل قرار دادیم. در این بررسی با روش نمونه‌گیری سرشماری ۲۸۳۶۷ ضربه سرپایی به دست آمد که ۲۴۴۳ مورد (۸ درصد) بستری شده را تحت بررسی قرار دادیم.

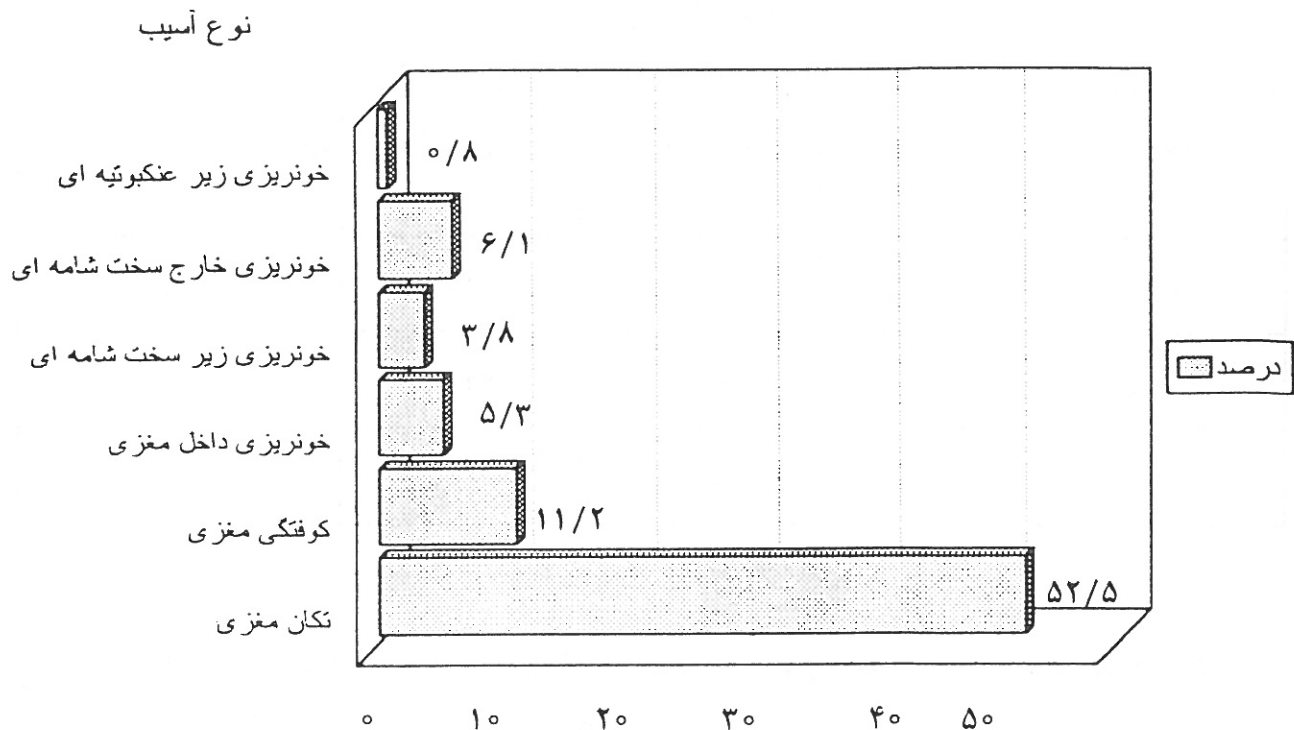
یافته‌ها

مطابق پرونده‌های موجود از تاریخ ۱۳۶۳ تا ۱۳۶۸ مجموعاً ۲۸۳۶۷ نفر به علت ضربه سر به مرکز پزشکی لقمان حکیم مراجعه کرده‌اند که از این تعداد، ۲۴۴۳ نفر (۸ درصد) به دلیل وجود علائم عصبی مانند کاهش سطح هوشیاری، تشنج پس از ضربه، علائم افزایش فشار درون جمجمه و یا شکستگی جمجمه‌ای، فلج اندامها و اعصاب جمجمه‌ای و نخاعی بستری شدند و پرونده‌های آنان مورد بررسی قرار گرفت.



نمودار (۱) درصد شیوع سنی در ۲۴۴۳ بیمار دچار ضربه سر بستری شده در مرکز پزشکی لقمان حکیم برحسب جنس (سالهای ۱۳۶۳-۶۸)





نمودار (۳) شیوع انواع آسیب‌های مغزی در ۲۴۴۳ بیمار دچار ضربه سر بستری شده در مرکز پزشکی لقمان حکیم طی سالهای ۱۳۶۳-۱۳۶۸

دوم با علائمی شامل کاهش سطح هوشیاری علائم عصبی موضعی و لاترالیزه، افزایش فشار درون جمجمه‌ای، شکستگی جمجمه، تشنج و بیهوشی اولیه بیش از ۱۰-۱۵ دقیقه و سایر علائم عصبی و یا عمومی (سیستمیک) بستری خواهند شد.

۶۳ درصد کل مراجعه کنندگان به اورژانس جراحی را ضربه سر تشکیل می‌دهد و بیشترین سن شیوع ضربه سر بین ۲۰-۴۰ سالگی بوده است. آمارهای بین‌المللی نیز بالاترین شیوع را در همین سنین گزارش کرده‌اند (۳) و از نظر جنس نیز در مردان درصد ضربه جمجمه بسیار بالا (۷۵ درصد) بوده است.

اندازه درجه شدت ضربه سر بیشتر باشد برحسب G.C.S کمتر میزان مرگ و میر بالا بوده است به طوری که با $G.C.S = 3$ حدود ۹۰ درصد مرگ و میر به دنبال داشته است.

بحث

بیماران دچار ضربه سر وقتی به اورژانس بیمارستان لقمان حکیم مراجعه می‌کنند پس از ارزیابی و درمان اولیه و تشکیل پرونده پزشکی به دو گروه تقسیم می‌شوند. یک گروه با توصیه‌های لازم مرخص می‌شوند و در صورت بروز علائم عصبی مجدداً مراجعه خواهند کرد؛ گروه

جدول (۱) شیوع تشنج در بیماران بستری شده در اثر ضربه سر در مرکز پزشکی لقمان حکیم
(در سالهای ۱۳۶۳-۶۸)

شیوع / نوع تشنج	ساعت اول	۲۴ ساعت اول	بعد از ۲۴ ساعت	جمع
تعداد	۶۹	۸۲	۵۱	۲۰۲
درصد	۳۴/۲	۴۰/۶	۲۵/۲	۱۰۰
درصد کل	۲/۸	۳/۴	۲/۱	۸/۳

جدول (۲) شیوع صدمات همراه در بیماران گرفتار ضربه سر بستری شده در مرکز پزشکی لقمان حکیم
(سالهای ۱۳۶۳-۶۸)

شیوع / نوع صدمه	صورت	سینه	شکم	اندام فوقانی	اندام تحتانی	گردن	فقرات پشتی	کمری	جمع
تعداد	۴۸۵	۷۸	۴۲	۱۱۹	۱۲۰	۲۱	۴	۱۵	۸۸۴
درصد	۲۰/۱	۳/۲	۳/۲	۴/۹	۵	۰/۹	۰/۲	۰/۶	۳۶

است و به تدریج شیوع آن با افزایش سن بیماران کم شده است تا اینکه بین ۲۰-۴۰ سالگی - که تصادفات عامل اول در ایجاد ضربه سر بوده است - این سیر شروع عوامل ضربه سر را در آمارهای بین‌المللی نیز می‌بینیم. عامل سقوط در بچه‌ها و تصادفات در بزرگسالان بیشترین عامل شیوع را تشکیل می‌دهد (۳، ۶ و ۱۲). در این بررسی ما سطح هوشیاری بیماران را به دو شکل طبقه‌بندی کردیم: یکی با میزان بیداری و یا اغمای آنان و دیگری با استفاده از GCS بیماران این بررسی صورت گرفت که در مجموع، بیماران با ضربه سر خفیف که $GCS = 9-12$ حدود $6/4$ درصد و ضربه‌های شدید $GCS \leq 8$ حدود $8/6$ درصد بوده است، که در مقایسه با سایر بررسی‌ها با حدود $60-70$ درصد ضربه‌های سر خفیف و 25 درصد متوسط و زیر ده درصد شدید بوده‌اند (۳-۶)، که تا حدودی تفاوت آماری به چشم می‌خورد ولی در مجموع بیشتر ضربه‌های سر در این بررسی و سایر بررسی‌های جهانی از نوع خفیف بوده است.

حدود $14/8$ درصد بیماران بستری دارای هماتوم مغزی بودند و $6/1$ درصد آنان هماتوم خارج سخت شامه‌ای و $5/3$ درصد داخل مغزی و $3/8$ درصد هماتوم زیر سخت شامه‌ای داشتند ولی در آمارهای بین‌المللی هماتوم‌های داخل مغزی و خارج سخت شامه‌ای حدود نصف هماتوم‌های زیر سخت شامه‌ای می‌باشند. و هماتوم‌های زیر سخت شامه‌ای با $20-40$ درصد کل هماتوم‌ها بالاترین شیوع را دارد (۶). نسبت این هماتوم‌ها به کل بیماران ضربه سر در بررسی ما $1/3$ درصد و در آمارهای دیگران $3-4$ درصد بوده است (۶). در بیماران مورد بررسی $52/7$ درصد شکستگی جمجمه داشتند و این مورد در کل بیماران مراجعه کننده به میزان 5 درصد

در صورتی که 25 درصد ضربه جمجمه در بررسی ما در جنس مونث روی داده است، در مقایسه با گزارشها و بررسی‌های بین‌المللی نیز جنس مذکر از شیوع ضربه سر به میزان بالایی برخوردار است و در مردان $45-64$ ساله قبل از سگته و حوادث عروقی تروما در آمریکا بیشتر باعث مرگ بوده، در نیمی از آنان ضربه جمجمه نقش اساسی داشته است. بالاترین میزان شیوع ضربه سر در مردان بین $20-40$ سالگی و در جنس مونث بین $4-6$ سالگی بوده است. در بررسی‌های دیگران و سایر کشورها هر دو گروه در سنین نوجوانی و جوانی بیشتر دچار آسیب جمجمه می‌شوند و بر خلاف این بررسی، در زیر پنج سالگی بین دو جنس از نظر شیوع ضربه سر تفاوت چندانی دیده نمی‌شود (۳ و ۱۲).

از میان عوامل ضربه سر، سقوط با $38/4$ درصد بالاترین شیوع را داشته است که در مقایسه با سایر بررسی‌ها که تصادف‌های ترافیکی - که اکنون بالاترین عامل ضربه سر را تشکیل می‌دهد - تفاوت دارد (۶ و ۹) دومین عامل ضربه سر از نظر شیوع را تصادف‌ها ($35/6$ درصد) تشکیل می‌دهد که در آمارهای بین‌المللی اولین عامل ضربه سر است. سوانح جنگی و مجروحان جنگ تحمیلی در بررسی ما $13/4$ درصد از کل ضربه‌های جمجمه‌ای بستری شده را تشکیل می‌دهند. گفتنی است که این درصد بالای ضایعات جنگی به خاطر وقوع جنگ تحمیلی در سالهای مورد بحث می‌باشد و الا درصد ضربه‌های جمجمه‌ای به دلیل وسایل و ابزار جنگی مثل گلوله، ترکش و غیره در شرایط عادی جامعه درصد نسبتاً ناچیزی را تشکیل می‌دهد. عامل متفرقه که شامل نزاع و برخوردهای شخصی و عوامل دیگر - غیر از سه عامل فوق - در مجموع $12/6$ درصد را به خود اختصاص داده است.

عامل سقوط از ارتفاع در این بررسی بین $3-6$ سالگی درصد بسیار بالایی را به خود اختصاص داده

متفاوت است و در ارتباط با GCS هر میزان این عامل شماره کمتری دارد. مرگ و میر آنان بیشتر است تا حدی که $GCS=3$ مرگ و میر حدود ۹۰ درصد داشته است. این نتایج با آمارهای بین‌المللی نیز مطابقت دارد (۹-۶).

یکی از نتایج قابل توجه شیوع بالای ضربه سر در دختران بین ۳-۶ سالگی است که در مقایسه با آمارهای بین‌المللی - که در زیر ۵ سالگی در دو جنس تفاوت چندانی به چشم نمی‌خورد - قابل دقت و تفکر است (۲، ۴ و ۵) و می‌توان به عنوان یک هشدار به خانواده‌ها تلقی گردد که در این سنین از فرزندان دختر خود بیشتر مراقبت کنند.

نتیجه‌گیری

مشخص شدن بالاترین سن ضربه سر که در دهه‌های سوم و چهارم است و در مورد جنس مونث بالاترین سن گرفتار بین ۳-۶ سالگی است که بالاترین میزان می‌باشد. همان طوری که در قسمت بحث آمده است بسیاری از نتایج ما با آمارهای جهانی مطابقت دارد ولی در مواردی نیز اختلاف آماری به چشم می‌خورد که تا حدودی طبیعی است. مثلاً "در مورد شیوع ضربه سر در دختران ۳-۶ ساله - در مقایسه با پسران - می‌تواند نشان دهنده کم توجهی بیشتر والدین آنان به این قشر باشد و یا عامل سقوط که در آمارها شیوع بالاتری را نشان می‌دهد نیز با توجه به استفاده از پشت بامها برای بازی و خواب و یا نگهداری غیراصولی بچه‌ها در بغل والدین و یا گذاشتن آنان در ارتفاع - بدون داشتن حفاظ مناسب - و همچنین استفاده نادرست از میوه درختان با بالا رفتن از درختان بدون در نظر گرفتن موارد ایمنی که به وفور در مراجعان ضربه سر ما به چشم می‌خورد می‌تواند علت افزایش ضربه سر در اثر سقوط از ارتفاع را توجیه کند. همچنین در مورد هماتومهای درون جمجمه‌ای در

بوده که در سایر آمارهای جهانی به ترتیب ۶۵ و ۳ درصد گزارش شده است (۹).

بالاترین شیوع شکستگی‌ها در هماتومهای داخل جمجمه‌ای در نوع خارج سخت شامه‌ای است (۹)؛ به طوری که در بررسیها نیز این چنین می‌باشد.

تشنج زودرس پس از ضربه سر که در هفته اول پس از ضربه رخ می‌دهد در این بررسی ۸/۳ درصد بوده است که در بچه‌های ۱-۳ و ۳-۶ سالگی بیشتر از سایرین به چشم می‌خورد. و با بررسیهای دیگران که بین ۲/۵-۷ درصد است تفاوت زیادی ندارد (۹).

در مورد نشت مایع مغزی پس از ضربه سر از میان بیماران مورد مطالعه، ۳ درصد دچار این ضایعه بودند که در مقایسه با آمارهای جهانی - با ۲ تا ۳ درصد - مشابهت کامل دارد (۹).

در مورد صدمات همراه ضربه سر که در اندامها و نواحی غیر از جمجمه همراه ضربه سر دیده شده است ناحیه صورت با ۲۸/۱ درصد بالاترین شیوع را داشته است و بعد می‌توان از اندام تحتانی و فوقانی نام برد. این نسبت در آمارهای دیگران نیز آمده است و بالاترین صدمات را در صورت ذکر می‌کنند (۶). میزان مرگ و میر در بیماران بستری، ۱۰/۶ درصد بوده است که در مقایسه با سایر بررسیهای جهانی که مرگ و میر ضربه سر بستری را حدود ده درصد می‌گویند، مشابهت دارد. و معمولاً "نصف مرگ و میرها در اثر ضربه سر قبل از رسیدن به بیمارستان رخ می‌دهد. در مقایسه بین پاتولوژیهای مختلف ضربه سر، هماتوم زیر سخت شامه‌ای با ۴۸/۸ درصد، بالاترین علت مرگ و میر بوده است. این آمار نیز با نتایج سایرین مشابهت کامل داشته (۶ و ۹) که مرگ و میر این نوع هماتوم حاد را بین ۲۵-۹۰ درصد گزارش می‌کنند. بین سن و افزایش مرگ و میر در اثر ضربه سر رابطه مستقیمی وجود دارد که از ۳-۱ سالگی تا ۶۰ سالگی این میزان از ۵ تا ۴۰ درصد

ابتدا پرونده‌نویسی بیماران باید به دقت و با پیش بینی کار پژوهشی به صورت یکسان نوشته شود؛ و سپس با کد گذاری پرونده‌ها و بایگانی استاندارد و کامپیوتری کردن آنها امکان استفاده بیشتر را برای تحقیق فراهم کنیم. و به علت عدم وجود یک بررسی اپیدمیولوژیک ضربه در کل کشور پیشنهاد می‌شود که به صورت هماهنگ و یکسان در سراسر کشور در مراکز جراحی و اعصاب که بیماران دچار ضربه سر را می‌پذیرند اطلاعات مورد نظر را در یک پرسشنامه جمع آوری کنیم و نتایج آنرا برای استفاده دانش پژوهان، دانشجویان و سایر مردم داخل کشور منتشر نماییم.

بررسی، هماتوم خارج سخت شامه‌ای شیوع بالاتری دارد ولی در آمار دیگران خونریزی زیر سخت شامه‌ای بالاترین شیوع را نشان داده است (۶). در موارد شیوع سنی میزان مرگ و میر شدت ضربه سر که اکثراً "خفیف" بوده است و همچنین در موارد شیوع تشنج زودرس نشت مایع مغزی پس از ضربه سر، و مرگ و میر کمتر در بچه‌ها نسبت به افراد بالغ مشابهت آماری به چشم می‌خورد.

پیشنهادهای

به علت وجود مشکلاتی که در مسیر کار تحقیقاتی ما وجود داشت برای دستیابی سریع به اطلاعات صحیح تر

مراجع

- 1) Carter AO, Millon ME, Allen DE. Epidemiologic study of cleaths and InJuries due to Tornadoes. Am Epidemiol 1989; 6: 1209-18.
- 2) Craft AW. Head InJury in children. In: Vinken PJ and Bruyn GW (eds). Handbook of clinical Neurology. Vol. 23. Amsterdam, Elsevier North Holland Publishing Co 1975, PP 445-458.
- 3) Becker DP, Miller JD, Young HF. Diagnosis and treatment of head injury in adults: Youmans (ed), Vol 4, Text book of Neurosurgery, WB Saunders, Phil 1982, PP 1938, 2083.
- 4) Horner FA, Berry RG and Frantz M. Broken pencil points as a cause of brain abscess. New Engl J Med 1964; 271: 242-248.
- 5) Jennett WB and Teasdale GI. Management of head injury. WB Jennett FA (ed). Philadelphia, Davisco 1981, PP 15-67.
- 6) Jannett B. Epilepsy and Acute traumatic Intracranial. Raematoua J Neurol Neurosurg Psychiat 1975; 38: 378-381.
- 7) Ripperger EA. The mechanics of brain injuries. Invinken PJ and Bruyn GW (eds). Handbook of clinical Neurology. Vol 23, Amsterdam, Elsevier, North Holland Publishing Co, 1975, PP 91-107.
- 8) McLaurin RI and McLennan JE. Head Injuries in Infants and children. Youmans (ed). Textbook of Neurosurgery. WB Saunders, Phil, 1982, PP 2084-2136.
- 9) Frettag E. Autopsy findings in head injury from blunt forces. Arch Pathol 1973; 75:402-413.