

دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد/ دوره ۷، شماره ۴/ زمستان ۱۳۸۴/ ۲۷-۲۳

بررسی ارزش کمبود باز (Base deficit) به عنوان عامل پیشگویی کننده مرگ و میر در ترومای سالمندان

دکتر اکبر بهداد*، دکتر بی تا عابدی**، دکتر مهرداد حسین پور***

*استاد گروه جراحی عمومی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، **دانشجوی پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ***دستیار گروه

جراحی عمومی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (مؤلف مسئول).

تاریخ دریافت: ۸۴/۱/۳۱ - تاریخ تأییدیه: ۸۴/۸/۱۵

چکیده:

زمینه و هدف: (Base deficit)

روش بررسی: ()

یافته ها:

/ (p< /)
(Glasgow Coma Score) GCS/ (p< /)
نتیجه گیری:

مقدمه:

سیستمیک (Systematic Infection Responds Syndrom=SIRS) (۱۳، ۱۲) نیز به عنوان عوامل مؤثر، از طریق ایجاد التهاب مورد بررسی قرار گرفته اند. کاهش پرفیوژن نسجی به صورت مخفی و بدون علائم واضح بالینی (Occult hypoperfusion) نیز به عنوان عامل پیشگویی کننده مرگ و میر عنوان شده

در ترومای افراد سالمند میزان عوارض و مرگ و میر نسبت به افراد جوان بیشتر می باشد (۴-۱). علیرغم وجود بیماری های زمینه ای مختلف در افراد سالمند (۵-۸) این عوامل به تنهایی توجیه کننده بالا بودن میزان مرگ و میر در این بیماران نمی باشند (۹). شدت تروما (۱۱، ۱۰) و پیشرفت سندرم پاسخ التهابی

آدرس: اصفهان - بلوار صفه - بیمارستان الزهراء - گروه جراحی عمومی - تلفن: ۰۳۱۱ - ۶۲۵۵۵۵۵ Email: Meh_Hosseinpour@yahoo.com

روش بررسی:

در این مطالعه تحلیلی - آینده نگر ۳۵۰ بیمار مبتلا به تروما با سن بالاتر یا مساوی ۶۵ سال مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران با سابقه مثبت دیابت، مصرف الکل، آسپرین و نارسایی مزمن کلیه و بیماری که در بدو ورود به اورژانس فشار خون سیستولی کمتر از ۸۰ میلی متر جیوه داشتند (شوگ) از مطالعه خارج شدند. پس از پذیرش بیماران و اخذ شرح حال از ایشان معاینه فیزیکی به عمل آمد و اطلاعات شامل مکانیسم تروما، وجود بیماری زمینه ای، علائم حیاتی، شدت تروما بر اساس معیار شدت خلاصه شده آسیب (Abbreviated Injury Severity=AIS) (۱۷) و کمبود باز خون شریانی با استفاده از سرنگ انسولین هپارینه و از شریان رادیال دست گرفته شد. شدت تروما بر حسب بیشتر و یا کمتر از ۳ تقسیم بندی شد (۱۷). سپس بیماران تحت درمان مناسب قرار گرفتند تا زمان ترخیص از بیمارستان و یا مرگ مورد پیگیری قرار گرفتند.

جهت بررسی عوامل خطر مؤثر در تغییرات BD از رگرسیون چند متغیره استفاده شد. با رگرسیون لجستیک پلکانی با جهت رو به جلو ارزیابی عوامل خطر مرگ مورد بررسی قرار گرفت و سپس احتمال پیشگویی عوامل معنی دار در رگرسیون لجستیک با استفاده از رسم منحنی (Receiver Operative Curve =ROC) جهت بررسی سطح زیر منحنی (Area Under the Curve=AUC) مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها:

در این مطالعه ۳۰۰ بیمار مورد مطالعه نهایی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران $70/86 \pm 14/6$ سال بود (دامنه سنی ۶۵ تا ۹۸ سال). $64/5$ درصد از بیماران مذکر بودند. شایع ترین مکانیسم تروما سقوط بود (۶۰ درصد). میانگین GCS بیماران $11/6 \pm 3/8$ با دامنه

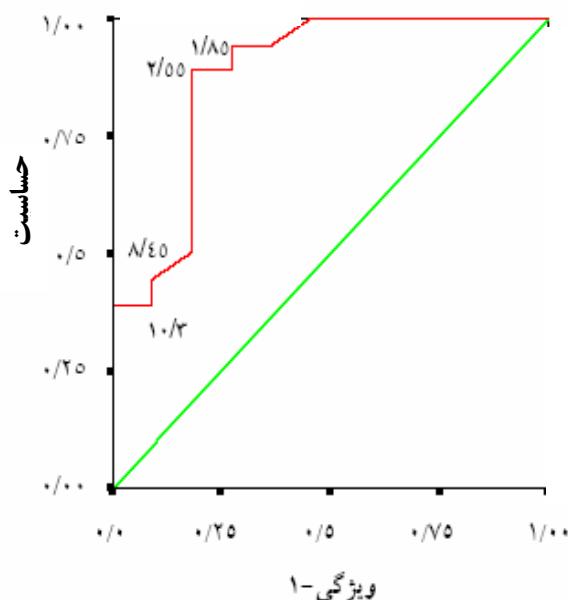
است (۱۴) و معیار آن نیز اندازه گیری اسید لاکتیک سرم بوده است لیکن اندازه گیری این پارامتر در تمام مراکز تروما میسر نمی باشد. کمبود باز عبارت است از مقداری از باز بر حسب میلی مول که برای تیت کردن یک لیتر خون کامل برای رسیدن به $pH=7/4$ در شرایط اشباع کامل خون با اکسیژن در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد و $Paco_2$ ۴۰ میلی متر جیوه لازم می باشد. این معیار معمولاً توسط آنالیز گازهای خون شریانی محاسبه می گردد و مقادیر نرمال آن صفر تا ۲- می باشد (۱۵). این مقدار در افراد مسن و جوانان مشابه می باشد و به عبارت دیگر تفاوتی از نظر تقسیم بندی کمبود باز در افراد مسن با سایرین وجود ندارد. میزان مرگ و میر بیماران ترومایی را می توان بر حسب میزان کمبود باز در ۲۴ ساعت اول پس از تروما پیش بینی کرد. تقسیم بندی کمبود باز بر حسب خفیف (۳-۵)، متوسط (۶-۱۴) و شدید (بیشتر یا مساوی) می باشد (۱۶). مطالعات نشان داده اند که در موارد کمبود شدید باز، اکثر بیماران ترومایی، مبتلا به شوگ ناشی از خونریزی می باشند (۱۷) لیکن در موارد عدم وجود شوگ به نظر می رسد که این معیار بتواند نشانه ای از اسیدوز لاکتیک باشد. در مطالعه Davis مشخص گردیده که در افراد بالای ۵۵ سال مقادیر مطلق کمبود باز بیشتر از ۶ با مرگ و میر بالایی همراه بوده است (۱۸). عوامل مؤثر بر کمبود باز شامل مصرف بی کربنات، هیپوترمی هیپوکاپنی، هپارین، اتانول و کتواسیدوز می باشند (۱۶) و از طرف دیگر از آنجایی که کاهش کمبود باز در زمینه عدم حضور دیابت، مصرف الکل و بیماری های مزمن کلیوی در تروما عمدتاً ناشی از اسیدوز لاکتیک می باشد، در مطالعه حاضر از این متغیر (BD) جهت پیشگویی مرگ و میر در ترومای سالمندان استفاده شده و با استفاده از محاسبات آماری نقطه برش و خطر (Cutpoint) آن مشخص شده است.

بحث:

استفاده از معیار کمبود باز در ارزیابی بیماران مبتلا به تروما کارآیی فراوانی بویژه جهت تخمین میزان شوک، کارآیی احیا و سازماندهی منابع درمانی دارد (۱۹-۲۱)، با این وجود مطالعات مربوط به کاربرد این معیار در افراد سالمند محدود است. تقریباً ۲۳ درصد تمام موارد تروما در افراد سالمند بوقوع می پیوندد (۲). هر چند مطالعات مختلفی عامل سن را در مرگ و میر این بیماران مؤثر می دانند (۱۸) ولی مطالعه حاضر چنین نتیجه ای را نشان نداد که این مسئله به خاطر آن است که جامعه آماری در این مطالعه تماماً افراد سالمند بوده و مقایسه ای با افراد جوان انجام نشده است و به عبارت دیگر تغییرات فیزیولوژیک همراه با سالمندی در این جامعه همگن تفاوت زیادی نداشته است. در مطالعه Osler و همکاران نیز این مسئله تأیید شده است (۲۲). با توجه به معیارها و روش های آماری مختلف، در مقالات وجود نتایج متناقض در این رابطه قابل پیش بینی می باشد.

علیرغم آنکه اندازه گیری BD، اطلاعات خوبی در رابطه با درجه شوک و کفایت احیا بدست می دهد لیکن در مطالعه نشان داده شده که در افراد مسن مقادیر نرمال کمبود باز نیز با شانس بیشتر مرگ و میر همراه می باشد (۹). برخی مطالعات کارآیی آن را در پیش بینی مرگ و مدت بستری در ICU نشان داده اند (۲۳). ما در این مطالعه از BD به عنوان مارکر تجمع لاکتات در خون و کاهش پرفیوژن نسجی استفاده کردیم. نتایج نشان داد که BD معادل ۲/۵۵ دارای اهمیت است که این یک یافته کاملاً جدید می باشد. وجود تأثیر چهار عامل تعداد تنفس، GCS، شکستگی لگن و بیماری قلبی در BD نیز نشان می دهد که در موارد مذکور باید برای مقدار BD اهمیت ویژه ای قایل شد و در صورت عبور از نقطه بحران استفاده از امکانات ICU و مونیتورینگ مد نظر قرار گیرد.

۳-۱۵ و میزان مرگ ۸/۱ درصد بود. بیماری قلبی شایع ترین بیماری زمینه ای در بیماران بود (۲۵/۸٪) که عمدتاً شامل پرفشاری خون و نارسایی قلب بود. ۱۹/۴ درصد از بیماران مبتلا به بیماری ریوی بودند که شایع ترین آن COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) بود. میانگین BD بیماران $6/8 \pm 5/8$ با دامنه ۵-۱۹/۶ میلی مول در لیتر بود. در رگرسیون لجستیک، BD تنها عامل معنی دار پیشگویی کننده مرگ بود ($p < 0/01$). نمودار شماره ۱ منحنی ROC مربوط به این متغیر را نشان می دهد. مساحت زیر منحنی ۰/۸۷ بوده که بسیار معنی دار است ($p < 0/001$). بر اساس شکل منحنی مشخص می شود که BD معادل ۲/۵۵ میلی مول در لیتر نقطه برش و خطر بوده (مقادیر نرمال صفر تا ۲-) و مقادیر قدر مطلق بیشتر از آن زنگ خطری برای مرگ و میر بیماران سالمند به دنبال تروما می باشد.



نمودار شماره ۱: منحنی ROC مربوط به مقادیر کمبود باز و مرگ

کمبود باز معادل ۲/۵۵ میلی مول در لیتر نقطه برش و خطر می باشد.

یکی از مهمترین یافته های این تحقیق وجود ارتباط بین GCS و BD می باشد. در حال حاضر عقیده بر این است که تغییرات GCS ناشی از ترومای سر نمی تواند با شوک ارتباط داشته باشد (۱۵). لیکن مطالعه حاضر نشان می دهد که این تغییرات می تواند باعث کاهش مخفی پرفیوژن و تغییرات BD و در نهایت افزایش شانس مرگ و میر شود. به نظر می رسد که تغییرات التهابی ناشی از تروما و انترلوکین (۲۴) در بروز این امر مؤثر باشد. باید توجه داشت که سندرم کوشینگ یک یافته دیررس در ترومای سر بوده و در نتایج این مطالعه تأثیری نداشت. ارتباط بیماری قلبی زمینه ای با BD نیز عامل محدود کننده ای جهت احیا این بیماران مبتلا به کاهش پرفیوژن سنجی می شود.

در مجموع مطالعه حاضر نشان می دهد که در افراد سالمند مبتلا به تروما و علائم حیاتی پایدار امکان وجود کاهش پرفیوژن نسبی مخفی و تغییرات BD از ۲/۵۵ میلی مول در لیتر وجود داشته که این مسئله عامل خطری جهت مرگ این بیماران است و این مسئله بویژه در موارد شکستگی های لگن، GCS پایین و بیماران زمینه ای قلبی دیده می شود. در رابطه با تغییرات کمبود باز در ترومای افراد سالمند، برخی از محققین نیز به این

مطلب اشاره کرده اند که در افراد مسن، طبیعی بودن میزان کمبود باز نمی تواند منجر به اطمینان کافی نسبت به عدم شدت تروما گردد. این محققین معتقدند که مهمترین منبع لاکتات در تروما عضلات مخبط بوده و چون در افراد سالمند، میزان توده عضلانی نسبت به جوانان کمتر می باشد، ممکن است علیرغم شدت بالای تروما، میزان کمبود باز در محدوده طبیعی باشد (۲۵).

پیشنهاد می گردد که با استفاده از معیار BD در آنالیز گازهای شریانی در بدو ورود بیمار به اورژانس، موارد خطر از موارد عادی جدا شده و تحت مراقبت ویژه قرار گیرند.

نتیجه گیری:

تغییرات کمبود باز حتی در دامنه نرمال (۳-۲/۵۵) در افراد سالمند مبتلا به تروما نشان دهنده کاهش پرفیوژن نسبی مخفی و افزایش شانس مرگ و میر می باشد.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از سرکار خانم شورش جهت همکاری برای جمع آوری اطلاعات قدردانی می گردد.

منابع:

۱. Pellicane JV, Byrne K, DeMaria EJ. Preventable complications and death from multiple organ failure among geriatric trauma victims. J Trauma. ۱۹۹۲ Sep; ۳۳(۳): ۴۴۰-۴.
۲. Richmond TS, Kauder D, Strumpf N, Meredith T. Characteristics and outcome of serious traumatic injury in older adults. J Am Geriatr Soc. ۲۰۰۲ Feb; ۵۰(۲): ۲۱۵-۲۲.
۳. Oreskovich MR, Howard JD, Copass MK, Carrico CJ. Geriatric trauma: injury patterns and outcome. J Trauma. ۱۹۸۴ Jul; ۲۴(۷): ۵۶۵-۷۲.
۴. Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Lawnick MM, Bain LW, Cann DS, et al. A new characterization of injury severity. J Trauma. ۱۹۹۰ May; ۳۰(۵): ۵۳۹-۴۵.
۵. Milzman DP, Boulanger BR, Rodriguez A, Soderstrom CA, Mitchell KA, Magnant CM. Pre-existing disease in trauma patients: a predictor of fate independent of age and injury severity score. J Trauma. ۱۹۹۲ Feb; ۳۲(۲): ۲۳۶-۴۴.

۶. Nirula R, Gentilello LM. Futility of resuscitation criteria for the “young” old and the “old” old trauma patient: a national trauma data bank analysis. *J Trauma*. ۲۰۰۴ Jul; ۵۷(۱): ۳۷-۴۱.
۷. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma*. ۲۰۰۱ Jun; ۵۰(۶): ۱۱۱۱-۱۶.
۸. McGwin G, Meltone SM, May AK, Rue LW. Long-term survival in the elderly after trauma. *J Trauma*. ۲۰۰۰ Sep; ۴۹(۳): ۴۷۰-۶.
۹. Jacobs DG, Plaisier BR, Barie PS, Hammond JS, Holevar MR, Sinclair KE, et al. Practice management guidelines for geriatric trauma: the EAST practice management guidelines work group. *J Trauma*. ۲۰۰۳ Feb; ۵۴(۲): ۳۹۱-۴۱۶.
۱۰. Knudson MM, Lieberman J, Morris JA, Cushing BM, Stubbs HA. Mortality factors in geriatric blunt trauma patients. *Arch Surg*. ۱۹۹۴ Apr; ۱۲۹(۴): ۴۴۸-۵۳.
۱۱. Pellicane JV, Byrne K, DeMaria EJ. Preventable complications and death from multiple organ failure among geriatric trauma victims. *J Trauma*. ۱۹۹۲ Sep; ۳۳(۳): ۴۴۰-۴.
۱۲. Roumen RM, Redl H, Schlag G, Zilow G, Sandtner W, Koller W. Inflammatory mediators in relation to the development of multiple organ failure in patients after severe blunt trauma. *Crit Care Med*. ۱۹۹۵ Mar; ۲۳(۳): ۴۷۴-۸۰.
۱۳. Nast-Kolb D, Waydhas C, Gippner-Steppert C, Schneider I, Trupka A, Ruchholtz S. Indicators of the posttraumatic inflammatory response correlate with organ failure in patients with multiple injuries. *J Trauma*. ۱۹۹۷ Mar; ۴۲: ۴۴۶-۵۴.
۱۴. Schulman A, Claridge J, Carr G. Predictors of patients who will develop prolonged occult hypo perfusion following blunt trauma. *J Trauma*. ۲۰۰۴; ۵۷: ۷۹۵-۸۰۰.
۱۵. Mattice, Connie RN-C. The base deficit provides clues to acidosis. *J Trauma*. ۲۰۰۲; ۶۵: ۷۶-۸.
۱۶. Burch J, Franciose R, Moore E. Trauma. In: Brunicaudi F, Anderson D, Billiar T. Schwartz's principles of surgery. Philadelphia: McGraw Hill Company. ۲۰۰۵; ۱۲۹-۸۹.
۱۷. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*. ۱۹۷۴ Mar; ۱۴(۳): ۱۸۷-۹۶.
۱۸. Davis JW, Kaups KL. Base deficit in the elderly: a marker of severe injury and death. *J Trauma*. ۱۹۹۸ Nov; ۴۵(۵): ۸۷۳-۷.
۱۹. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'donnell-Nicol S. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma*. ۱۹۹۶ Nov; ۴۱(۵): ۷۶۹-۷۴.
۲۰. Dunham CM, Siegel JH, Weireter L, Fabian M, Goodarzi S, Guadalupi P, et al. Oxygen debt and metabolic acidemia as quantitative predictors of mortality and the severity of the ischemic insult in hemorrhagic shock. *Crit Care Med*. ۱۹۹۱ Feb; ۱۹(۲): ۲۳۱-۴۳.
۲۱. Rutherford EJ, Morris JA, Reed GW, Hall KS. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma*. ۱۹۹۲ Sep; ۳۳(۳): ۴۱۷-۲۳.
۲۲. Osler T, Hales K, Baack B, Bear K, Hsi K, Pathak D, Demarest G. Trauma in the elderly. *Am J Surg*. ۱۹۸۸ Dec; ۱۵۶(۶): ۵۳۷-۴۳.
۲۳. Finelli FC, Jonsson J, Champion HR, Morelli S, Fouty WJ. A case control study for major trauma in geriatric patients. *J Trauma*. ۱۹۸۹ May; ۲۹(۵): ۵۴۱-۸.
۲۴. Shohami E, Novikov M, Bass R, Yamin A, Gallily R. Closed head injury triggers early production of TNF alpha and IL-۶ by brain tissue. *J Cereb Blood Flow Metab*. ۱۹۹۴ Jul; ۱۴(۴): ۶۱۵-۱۹.
۲۵. Butler RN. Did you say 'sarcopenia'? *Geriatrics*. ۱۹۹۳ Feb; ۴۸(۲): ۱۱-۱۲.

