خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۲ شماره ۶ زمستان ۸۴ ( )

بررسی میزان ارتباط بین تغییرات فاکتورهای انعقادی خونی وسیر ونتیجه نهایی درمان بیماران ضربه سر و ارتباط آنها با یافته های بالینی، صدمات همراه و سی تی اسکن در مرکز تروما، بیمارستان سینا، تهران

دکتر علیرضا تقی خانی[۱] ، دکتر عباس امیرجمشیدی[۲]

چکیده

سابقه و هدف

تشخیص و درمان صدمات مغزی ناشی از ضربه از شایع‌ترین اقدامات جراحان اعصاب است و روش‌هایی که بتواند چه از نظر تشخیصی و چه از نظر درمانی در نتیجه درمان موثر باشد بسیار مورد توجه می‌باشند. یکی از عوامل مؤثر درصدمات ثانویه‌ای که متعاقب ضربه‌های سر حادث می‌شوند تغییرات ایجاد شونده در فاکتورهای انعقادی خون هستند. هدف از این مطالعه سنجیدن تغییرات فاکتورهای انعقادی خونی در جمعیت مراجعه‌کننده به اورژانس جراحی مغزواعصاب بیمارستان سینا و ارتباط آن‌ها باتغییرات تصویربرداری‌ها و نتیجه نهایی درمان می‌باشد. این مطالعه یک بررسی براساس داده‌های بیمارستانی بوده و به‌نظر می‌رسد برای اولین بار در مورد بیماران ایرانی انجام گرفته است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش آینده‌نگرانجام شده و اطلاعات مربوط به ۳۰۰ بیمار ضربه سر که همگی به‌صورت متوالی consecutive در بخش جراحی مغزواعصاب بیمارستان سینا پذیرفته شده بودند، شامل بر تغییرات فاکتورهای انعقاد خون (زمان پروترومبین، زمان ترومبوپلاستین، شمارش پلاکت‌ها)، تغییرات سطح هوشیاری، صدمات همراه وارده به‌مصدومین، تغییرات رویت شده در رادیوگرافی‌ها و سی‌تی‌اسکن بیماران وارد مطالعه گردیده‌اند.

یافته‌ها

یافته‌ها نشان دادند که درگروه بیماران با ضربه سر شدید severe head injury اختلالات انعقادی بیشتری در مقایسه با گروه‌های دیگر ضربه سر دیده شد و در بیمارانی که در سی‌تی‌اسکن ایشان تغییرات چشم‌گیر مانند شیفت خط وسط ناشی از لهیدگی ، ادم و یا هماتوم دیده می‌شود، تغییرات آزمایش‌های انعقادی به‌صورت معنی‌داری بیشتر از سایرین است. همچنین در بیماران با نتیجه درمان بد (bad outcome) اختلالات انعقادی بیشتری دیده می‌شود و این تغییرات در سیستم انعقادی را می‌توان به‌عنوان یک عامل مؤثر در پیش‌آگهی بد بیماران ضربه سر در نظر گرفت.

نتیجه گیری

تغییرات ایجاد شده در فاکتورهای انعقاد خون در بیماران ضربه سر میتواند عامل بسیار موثری در نتیجه درمان این بیماران باشد.

کلمات کلیدی: **پیش آگهی، آزمایش‌های انعقادی خون، سی‌تی‌اسکن، ضربه سر**

تاریخ دریافت : ۸۴/ ۶/ ۸
تاریخ پذیرش : ۸۴/ ۹/ ۲

۱- متخصص جراحی مغز و اعصاب- استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران
۲- مؤلف مسؤول: متخصص جراحی مغز و اعصاب- استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران- بیمارستان سینا- بخش تحقیقات تروما- تهران صندوق پستی ۶۷۸-۱۹۵۸۵

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

مقدمه

تعدد بیماران ضربه سر و طیف سنی جوان اکثر این مصدومین و عوارضی که آینده آن‌ها را تهدید وسبب عدم کارآیی ایشان به‌طور طویل‌المدت می‌شود، پزشکان را برآن داشته است تا روش‌های مختلفی را برای جلوگیری از این عوارض به‌کار گیرند (۲، ۱).

استفاده از کلاه خود، کمربند ایمنی و کیسه‌های هوایی اتومبیل‌ها، تغییر در روش رانندگی و حفظ اصول ایمنی در محل کار از جمله این عوامل است (۳).

بهبود روش‌های تشخیصی و درمانی، چه درمان‌های طبی و چه جراحی در موقع مناسب همگی از اهمیت خاصی برخوردار هستند. متاسفانه در زمینه جراحی آن‌چنان موفقیت روزافزونی در طی سال‌های اخیربه‌دست نیامده است لکن عمده تحقیقات در زمینه تشخیص زودرس عوامل آسیب زای ثانوی، جلوگیری از بوجود آمدن صدمات ثانویه مغزی چه در بعد سلولی و ملکولی و چه در بعد سیستمیک بوده است.

در بین عوامل متعددی که در مصدومین ترومای متعدد[1] و ضربه سرسبب بدتر شدن پیش‌آگهی بیماران می‌شود، عوامل عمومی و یا سیستمیک مانند تغییرات فشار خون، وضغیت اکسیژناسیون بیمار، اختلالات الکترولیتی، فاکتورهای انعقادی وتغییرات سیستم انعقادی بیماران است که البته مطالعاتی در این زمینه صورت گرفته است(۱،۹،۱۳). به‌علت در دست نبودن یک مطالعه سیستماتیک در بیمارن ایرانی و اهمیت تغییرات فاکتورهای خونی به‌عنوان یک عامل پیش‌آگهی دهنده[2]، در بیماران ضربه سر، این مطالعه طراحی گردیده است.

هدف نهایی این خواهد بود تا با کمک گرفتن از نتایج حاصله شاید بتوان در پاره‌ای از مصدومین ضربه سر که آزمایش‌های انعقادی آن‌ها مختل است، کیفیت مراقبت و درمان رابالاتربرده وشاید ایده‌ای باشد برای تحقیق درمسایل سلولی وملکولی که آینده بیماران ضربه سر را متحول نماید.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به‌صورت آینده‌نگر و تحلیلی انجام شده است و نمونه‌ها در طول مدت مطالعه همگی تحت نظر بوده و پارامترهای مختلف در گروه‌های مختلف بیماران با هم مقایسه شده اند. افرادی که تحقیق در مورد آن‌ها انجام شده است از گروه بیماران مبتلا به ضربه سر حاد میباشند که در طول مدت کمتر از ۱۲ ساعت به اورژانس بیمارستان سینا ارجاع گردیده‌اند. تشخیص وجود ضربه سر با معاینه پزشک اورژانس بوده که درخواست ویزیت از سرویس جراحی اعصاب نموده (inclusion criteria) . بیمارانی که به‌طور سرپایی معاینه و کمتر از ۱۲ ساعت تحت نظر بوده‌اند، هم به‌دلیل سطحی بودن صدمه وارده و هم به‌دلیل کم بودن امکان انجام آزمایش‌های مورد نظر در آنان از مطالعه حذف گردیده‌اند. بدین ترتیب کلیه بیماران بستری شده در اورژانس و سپس منتقل شده به بخش جراحی مغزواعصاب، در مدت مطالعه، به‌صورت سرشماری و بدون انتخاب ارادی (selection bias)، حجم نمونه مورد نظر را تشکیل می‌دهند. تعدادی از بیماران را نیز به‌طور اختیاری از مطالعه حذف نموده‌ایم که عبارت بوده‌اند از: بیماران مبتلا به مرگ مغزی، درجه هشیاری GCS[3] برابر ۳ ، صدمات نافذ مغزی مانند اصابت گلوله ویا وارد شدن چاقو بداخل جمجمه، همراه بودن ضایعات شدید غیر از صدمات مغزی مانند هموتراکس یا هموپریتوان و یا هر گونه صدمه‌ای که نیازمند به جراحی سریع بودند و فرصت برای بررسی از نظر مغزواعصاب در مراحل اول وجود نداشته است، سابقه مشکلات انعقادی از قبیل هموفیلی ویا بیماری‌های کبدی، بیمارانی که به‌هر دلیل در ۲۴ ساعت اول بستری مورد بررسی از نظر آزمایش‌های انعقادی قرار نگرفته‌اند و یا پلاکت و یا سایر فرآورده‌های خونی به آن‌ها تزریق شده است و بیمارانی که قبل از ترخیص به مرکز دیگری منتقل شدند و امکان پیگیری آن‌ها وجود نداشت.

محل انجام این بررسی در بخش جراحی مغزواعصاب بیمارستان سینا و مدت لازم برای گردآوری این ۳۰۰ نمونه قریب به ۶ ماه بوده است.

نحوه تقسیم بندی بیماران براساس روش مرسوم در بخش‌های جراحی مغزو اعصاب بسته به انواع صربه سر و برحسب درجه هشیاری GCS انجام شد، که ضربه سر خفیف نمره ۱۲-۱۵، ضربه سر با شدت متوسط نمره ۸-۱۱

1- Multiple trauma
2- Prognostic Factor
3- Glasgow Coma Score (GCS)

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

و ضربه سر شدید نمره پایین‌تر از ۸ را به خود اختصاص دادند. این کنترل‌ها همگی توسط رزیدنت‌های جراحی اعصاب و تحت کنترل مجری طرح انجام گرفته است. نحوه پیگیری بعد از ترخیص نیز یا از طریق مراجعه به کلینیک سرپایی و یا از طریق تماس تلفنی بوده است.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

در این مطالعه مقایسه بین صفت‌های مورد مطالعه در گروه‌های ضربه سر ذکر شده، تاثیر وجود ضایعات همراه در بروز اختلالات انعقادی در گروه‌های بیماران ضربه سر تنها، و ضربه سر با ضایعات دیگر، و به همین ترتیب ارتباط بین تغییرات سی تی اسکن و مشکلات انعقادی انجام گرفت. تأثیر این مشکلات در نتیجه درمان، با استفاده از روش مجذور کای و با p value با ارزشمندی کمتر از ۰/۰۵ مورد آنالیز قرار گرفته‌اند.

یافته‌ها

تعداد بیماران مورد بررسی ۳۰۰ نفر بوده‌اند که در این بین ۲۳۶ نفر (۷۸/۶٪) مذکر و ۶۴ نفر (۲۷/۴٪) مؤنث بودند. نکته قابل توجه در توزیع سنی این بیماران است که سن متوسط افراد مورد مطالعه ۲۶/۷ سال بود که جوان‌ترین بیمار یک نوزاد ۱۵ روزه و مسن‌ترین آن‌ها ۸۹ سال بود که متوسط سن افراد نشانگر جوان بودن جامعه مورد مطالعه می‌باشد.

یافته‌های مرتبط با سطح هشیاری در هنگام بستری که بر اساس درجه‌بندی گلاسکو تعیین شده‌است GCS در جدول۱ نشان داده شده‌است. مطابق این جدول، اکثر بیماران را موارد ضربه سر خفیف تشکیل می‌دهند (۱۸۸ مورد). ۲۶ بیمار با میدریاز یک طرفه، ۱۹ بیمار با میدریاز دوبل و ۳۱ بیمار با نقص عصب یک طرفه مراجعه نموده بودند که بیماران با میدریاز دوبل علائم مرگ مغزی نداشتند و مجود رفلکس‌های ساقه مغز سبب وارد شدن این بیماران در مطالعه گردید. در مورد همراهی با صدمات سایر ارگان‌ها، ۱۸ مورد صدمه توراکس، ۲۵ مورد صدمات شکم و احشای و ۷۷ مورد شکستگی و یا صدمات اندام‌ها وجود داشته‌است. سی‌تی‌اسکن مغز در همه بیماران به‌جز ۵ نفر انجام شد که ۲۳۶ مورد در حد طبیعی و یا هماتوم‌های کوچک بدون نیاز به جراحی، ۱۹ مورد نشانه‌های صدمات آکسونی منتشر[1]، در ۲۲ مورد هماتوم اکسترادورال با حجم بیشتراز ۲۵ سانتیمتر مکعب، ۲۵ مورد هماتوم سودورال با حجم بیشتر از ۲۵ سانتی‌متر مکعب و در ۴۱ مورد جابه‌جایی خط وسط[2] بیشتر از ۵ میلی‌متر وجود داشت. به‌طور خلاصه در ۷۹ مورد از بیماران یافته‌های سی‌تی‌اسکن قابل توجه بوده است.

جدول ۱: فراوانی بیماران ضربه سر در هر گروه براساس تقسیم‌بندی ضربه سر

نمره گلاسکو	تقسیم بندی ضربه سربعداز احیا	تعداد بیماران
۳-۸	ضربه سر شدید	۳۹
۹-۱۲	ضربه سر متوسط	۷۳
۱۳-۱۵	ضربه سر خفیف	۱۸۸

در مورد فاکتورهای انعقادی و برای سهولت مطالعه و تقسیم بندی بیماران مبتلا به نقص انعقادی و بیماران در حد طبیعی، برای هر یک از آزمایش‌های انعقادی نمره‌بندی انجام شد و متغیر مربوط به هر بیمار براساس جدول۲ در یکی از تقسیم بندی‌ها قرار گرفت. براساس شدت غیرطبیعی بودن آزمایش‌ها نمره‌های صفر تا ۳ برای هر متغیر در نظر گرفته شده است. برای سهولت مطالعه و امکان‌پذیر شدن مقایسه، پارامتر دیگری به‌صورت DIC-score تعریف شده است که حاصل جمع نمره‌های آزمایش‌های انعقادی یک بیمار می‌باشد و مؤید وضع کلی سیستم انعقادی وی است. این متغیر، براساس تعریف نمره‌های بین صفر تا ۹ می‌گیرد و اعداد صفر و یک طبیعی تلقی شده، نمره‌های ۲ تا ۴ نشان‌گر تغییرات خفیف هستند، نمره‌های ۵ تا ۷ و بالاتر به‌ترتیب نشان‌دهنده یافته‌های غیرطبیعی متوسط و شدید می‌باشند. در بیماران مورد مطالعه، ۲۱۹ مورد DIC- score طبیعی (بین ۰-۱) داشتند و

1- Diffuse axonal ipjury
2- Midline Shyt

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

شیوع یافته‌های غیرطبیعی خفیف و متوسط و شدید به‌ترتیب ۳۵ و ۲۴ و ۳۱ مورد بوده است. مطابق تعریف وجود اختلال انعقادی در زمانی اتلاق می‌گردد که نمره بالاتر از ۴، یعنی گروه متوسط و شدید را شامل گردد و افراد بدون اختلال انعقادی نمره زیر۴ می‌گیرند (جدول ۳).

جدول ۲: نمره‌بندی آزمایش‌های انعقادی

متغیر / نمره	زمان پروترومبین (برحسب‌ثانیه)	زمان ترومبوپلاستین (برحسب‌ثانیه)	شمارش پلاکت (تعداد در میلی‌لیتر مکعب)
صفر(۰)	زیر ۱۳/۷	بین ۳۰ تا ۴۴	بالای ۱۵۰ هزار
یک (۱)	بین ۱۳/۷ تا ۱۵	بالای ۴۴ و زیر ۴۹	بین ۱۰۰ تا ۱۵۰ هزار
دو (۲)	بین ۱۵ تا ۱۸	بالای ۴۸	بالای۵۰ هزار
سه (۳)	بالای ۱۸	بالاتر از۵۰	زیر۵۰ هزار

متغیرهای مربوط به آینده و پیش‌آگهی بیماران به‌صورت درجه پیش آگهی گلاسکو[1] (GOS) بیان می‌گردند که خود پنج حالت دارد: بهبودی، ناتوانی متوسط، ناتوانی شدید، حالت وژتاتیو دائمی و مرگ که هم در هنگام ترخیص و هم بعد از سه ماه بررسی شده‌اند. ازنظر پیش آگهی بیماران به دو گروه عمده تقسیم گردیده‌اند، گروه اول که شامل موارد بهبودی و ناتوانی متوسط هستند، پیش آگهی خوب و گروه دوم که بقیه بیماران هستند، پیش آگهی بد داشته‌اند (جدول ۴).

جدول ۳: ارتباط بین یافته سی‌تی‌اسکن از نظر اندازه هماتوم و وجود اختلال انعقادی

اندازه هماتوم	هماتوم کمتر از ۲۵ سانتی متر مکعب	هماتوم بیشتر از ۲۵ سانتی متر مکعب
	۲۲۶ نفر	۶۹ نفر
اختلال انعقادی> ۴	۲۵ نفر	۳۰ نفر

جدول ۴: پیش‌آگهی بیماران و وجود اختلال انعقادی

تعداد بیماران / پیش‌آگهی	هنگام ترخیص	اختلال انعقادی هنگام ترخیص	بعد از ۳ ماه	اختلال انعقادی پس از۳ماه
خوب	۲۴۰ نفر	۳۰ نفر	۲۴۴ نفر	۳۳ نفر
بد	۶۰ نفر	۲۵ نفر	۵۶ نفر	۲۲ نفر

بدین‌ترتیب، تعدادی از بیماران از نظر درجه پیش آگهی گلاسکو پیشرفت داشته‌اند و مرگ ومیر جدیدی هم رخ نداد و مجموعاً بیماران با GOS خوب هنگام ترخیص ۲۴۰ نفر و بعد از سه ماه ۲۴۴ نفر و بقیه بیماران GOS بد داشته‌اند.

آنالیز آماری

تغییرات فاکتورهای انعقادی نسبت به متغیرهای دیگر سنجیده شده وسعی می‌شود تا پاسخ لازم برای چند سئوال اصلی مطرح شده با روش‌های آماری پاسخ داده شود.

سوال ۱- آیا وضعیت عصبی بیمار سانحه دیده در هنگام بستری شدن GCS ارتباطی با اختلالات انعقادی وی دارد؟ برای پاسخ دادن به این سوال فراوانی اختلالات انعقادی را در هر گروه از بیماران با ضربه سر خفیف، متوسط و شدید یافته و نسبت‌ها را با یکدیگر مقایسه کرده‌ایم. با توجه به تعداد بیماران در هر گروه (جدول ۱) و فراوانی اختلالات انعقادی در ضربه‌های سر شدید، متوسط وخفیف که به‌ترتیب ۱۲، ۱۸ و ۲۵ بوده است، نسبت‌های زیر بدست می‌آید: در مورد ضربه‌های خفیف ۱۸۸/۲۵، در ضربه‌های متوسط ۳۷/۱۸ و درانواع شدید ۳۹/۱۲ . با استفاده از آزمون اختلاف نسبت در دو جامعه و فرض نرمال بودن توزیع و معیار z مشخص می‌شود که بین دو گروه ضربه شدید و متوسط تفاوت معنی‌داری نیست(z =۰/۷) ولی برای هر یک از گروه‌های ذکر شده با ضربه سر خفیف‌تر این تفاوت‌ها معنی‌دار هستند: عدد z برابر.۲/۲۷ که از از عدد بحرانی ۱/۹۶ بزرگ‌تر می‌باشد (p=۰/۰۵).

سوال ۲- آیا وجود ضایعات همراه در بروز اختلالات

1- Glasgow Outcome Score (GOS)

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

انعقادی نقشی دارد؟ برای پاسخ به‌این پرسش تعداد افراد با آزمایش‌های غیرطبیعی (جدول ۲) که مجموع نمره بالاتر از ۴ دارند را درگروه بیماران با ضایعات همراه وگروه بیماران بدون ضایعه همراه مشخص کرده‌ایم. ۳۲ مورد در ۲۱۴ بیمار بدون ضایعه همراه و۲۳ مورد در ۸۶ بیمار با ضایعات همراه که تفاوت بین این دو معنی‌دار می‌باشند و می‌توان نتیجه گرفت که ترومای همراه می‌تواند در بروز اختلالات انعقادی تاثیرگذار و دخیل باشد (z=۶/۳ و p=۰/۰۵).

سوال ۳- آیا وجود ضایعات قابل توجه در سی‌تی‌اسکن ربطی به اختلالات انعقادی دارد؟ گروه بیماران با سی‌تی مغز طبیعی و یا هماتوم‌های کوچک زیر ۲۵ سانتیمتر مکعب ۲۲۶ مورد بودند که آزمایش‌های انعقادی غیرطبیعی یعنی درجه اختلال انعقادی (DIC-score) بالاتر از ۴، در ۲۵ مورد از آن‌ها وجود داشت (جدول ۳). در گروه بیماران با سی‌تی مغز با ضایعات قابل توجه که ۶۹ بیمار بوده‌اند، تعداد افراد با اختلال انعقادی ۳۰ مورد بوده است (مقایسه بین ۲۵:۲۲۶ و ۳۰:۶۹).

در محاسبه، معیار Z برابر ۶/۱ می‌شود که از عدد بحرانی بیشتر است (p=۰/۰۵). بدین‌ترتیب می‌توان نتیجه گرفت که اختلال انعقادی در بیماران با سی‌تی غیرطبیعی بیشتر دیده می‌شود.

سوال ۴- اهمیت و تأثیر اختلالات انعقادی در نتایج درمان و پیش‌آگهی بیماران چگونه است؟ وآیا آزمایش‌های انعقادی می‌توانند معیاری برای تعیین پیش‌آگهی بیماران باشند؟

همان طور که ذکر گردید، بیماران به دو گروه، یکی با پیش‌آگهی خوب و یکی با پیش‌آگهی بد تقسیم و در هر گروه اختلالات انعقادی بررسی گردید. همان‌طور که در جدول ۴ ملاحظه می‌گردد درگروه با پیش‌آگهی خوب در هنگام ترخیص (۲۴۰ مورد) ۳۰ مورد اختلال انعقادی وجود داشته و در گروه با پیش‌آگهی بد در هنگام ترخیص (۶۰ نفر) در ۲۵ نفر اختلال انعقادی دیده شده است. در این جدول یافته‌های بیماران بعد از ۳ ماه هم منعکس شده است. آنالیز این جدول نیز نشان‌گر معنی‌دار بودن اختلاف بین این نسبت‌ها هم در هنگام ترخیص (Z=۵/۳) و هم بعد از ۳ ماه (Z=۴/۵۱) می‌باشد.

بحث

در مورد ارتباط بین وضعیت عصبی بیماران در هنگام بستری و وضعیت انعقادی آن‌ها، به‌نظر می‌رسد براساس شواهد موجود، هرچه کاهش سطح هشیاری بیشتر باشد خطر اختلال انعقادی بیشتر است. در یک مطالعه مشابه که توسط سلادوری و همکارانش انجام شده است، رابطه معکوس بین درجه GCS و شدت اختلال انعقادی وجود داشته است. توجیه این یافته براساس نقش عوامل انعقادی فعال شده در اثر ضربه، استرس، صدمات بافت مغزی، شدت ضربه و نیز خونریزی‌های خارجی و میزان ضایعات همراه صورت می‌گیرد. وجود ضایعات همراه به‌عنوان یک عامل خطر در بروز اختلالات انعقادی توسط محققین دیگری مانند کومورا و همکارانش (۸) و اولسون و همکارانش (۹) نیز بیان گردیده است که با بررسی ما کاملاً قابل مقایسه می‌باشد. بحث در مورد علت و یا معلول بودن ضایعات حادث شده در احشا (و حتی مغز!) و اختلالات انعقادی کماکان لاینحل میباشد و عده‌ای هماتوم‌های کبد ، طحال و یا هموتوراکس (و یا افزایش هماتوم‌های مغزی) (۱۲-۱۰) را ثانویه به اختلالات انعقادی می‌دانند (۶) و برعکس عده‌ای علت را صدمات احشا وآزاد شدن ترومبوپلاستین نسجی فرض می‌کنند (۱۳).

در مطالعات متعددی به ارتباط بین تغییرات و یافته های سی‌تی‌اسکن و مشکلات انعقادی بیماران اشاره شده‌است (۱۵، ۱۴). اکثر بررسی‌ها مؤید تأثیر اختلالات انعقادی بر یافته‌های سی‌تی‌اسکن می‌باشند (۲۰-۱۶و۸، ۷) و پاسخ این سوال که کدام علت است و کدام معلول چندان قابل بیان نمی‌باشد. آن‌چه که مشخص و قابل دفاع می‌باشد آن است که تغییرات عوامل انعقادی در بروز خونریزی‌های دیررس متعاقب ضربه‌های سر تأثیر قابل توجه دارند(۲۶-۲۱).

اهمیت فاکتورهای انعقادی به‌عنوان یک عامل مؤثر در پیش‌آگهی بیماران ضربه سر توسط مؤلفین دیگری نیز بررسی شده است (۳۱-۲۷ و۱۳) و با مطالعه حاضر نیز این تئوری مورد تأیید قرار می‌گیرد. این که تغییرات فاکتورهای انعقادی با چه مکانیسمی در آینده بیماران ضربه سر تاثیر دارد؟ یا به واسطه بوجود آمدن ضایعات ایسکمیک و هموراژیک در نسج مغز (۳۲، ۱۶، ۸) و یا اختلال در

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

میکروسیرکولاسیون مغزی (۳۳). بنابراین اختلالات انعقادی را می‌توان به‌عنوان یک فاکتور پروگنوستیک در بیماران ضربه سر معرفی نمود (۲۴).

نتیجه‌گیری

به‌نظر می‌رسد انجام آزمایش‌های انعقادی معمولی مانند زمان پروترومبین، زمان ترومبوپلاستین، شمارش پلاکت و در صورت امکان آزمون محصولات مشتق از فیبرین[1] در بیماران ضربه سر متوسط و شدید از نظر تشخیصی و درمانی کمک کننده می‌باشد.

در بیماران با ضایعات قبل توجه در سی تی اسکن، انجام آزمایش‌های انعقادی میتواند قبل از وقوع ضایعات خونریزی دهنده و یا گسترش ضایعات موجود به تشخیص و درمان کمک کند.

در مورد مصدومین با ضایعات همراه، توجه بیشتر به فاکتورهای انعقادی ودرصورت لزوم، تصحیح آن‌ها توصیه می‌گردد.

می‌توان فاکتورهای انعقادی وتغییرات آن‌ها را به‌عنوان عوامل مؤثردرپیش‌آگهی بیماران ضربه سرمطرح وغیرطبیعی بودن آن‌ها را تأثیرگذار در آینده فرد مصدوم دانست.

1- Fibrin Degradation products (FPD)

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

References :

1- Volmer DG, Torner HC, Jane JA. Age and outcome following traumatic coma. Why do older patients fare worse? J Neurosurg 2001; 75: S37-S49.
2- Levin HS. Neurobehavioral sequel of closed head injury, in: Cooper PR, editor. Head injury 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins: 1993; 525-551.
3- Krauze JF. Epidemiology of head injury. In: Cooper PR, editor. Head injury. 3rd ed. Baltimore, (Maryland): Williama & Wilkins: 1993; 1-25.
4- Jennet B, Teasdale G, Braakman R, Minderhoud J, Heiden J, Hurze T. Prognosis of patients with severe closed head injury. Neurosurgery 1979; 4: 283-289.
5- Kaufman HH, Timberlake G, Voelker J, Pait TG. Medical implications of head injury. Med Clin North America 1993; 77: 43-60.
6- Alberico AM, Ward JD, Choi SC, Marmarou A, Young HF. Outcome after severe head injury, relationship to mass lesions, diffuse injury and ICP course in pediatric and adult patients. J Neurosurg. 1987; 67: 648-656.
7- Selladurai BM, Vickneswaran M, Duraisomy S, Atan M. Coagulopathy in acute head injury, a study of its role as a prognostic indicator. Brit J Neurosurg, 11; 398-404, 1997.
8- Kumura E, Sato M, Fukuta A, Takemoto Y, Tanaka S, Kohama A. Coagulation disorders following acute head injury. Acta Neurochirurg, 1987; 85:23-28.
9- Olson JD, Kaufman HH, Moake J, O'Gorman TW, Hoots K, Wagner K, *et al*. Incidence and significance of abnormalities in patients with head injury. Neurosurgery 1989; 24: 823-832.
10- Mellion BT, Narayon RK. Delayed intracerebral hematoma and coagulopathies. In Cooper PR, editor. Complications and sequel of head injury. Park Ridge AANS, 1992: 51-59.
11- Miller JD, Butterworth JF, Gaudeman SK, Faulkner JE, Choi SC, Selhorst JB, *et al*. Further experience in the management of severe head injury. J Neurosurg. 1981; 54: 289-299.
12- Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed head injury. Radiological demonstration. Neurosurg 1993; 30:25-31.
13- Backer SP, ONeil B, Ginsburg MJ, *et al*. Injuries in relation to other health problems. In the Injury factbook, 2nd ed. New York, Oxford, 1992.
14- Touho H, Hirakawa K, Hino A, Karasawa J, Ohno Y. Relationship between abnormalities of coagulation and fibrinolysis and postoperative intracranial hemorrhage in head injury. Neurosurg, 1986; 19: 523-531.
15- Ueda S, Fujitsu K, Fujino H, Sekino T, Kuwabara T. Correlation between fibrin- fibrinogen degradation product values and CT findings in head injury. J Neurol Neurosurg Psychiat 1985; 48: 58-60.
16- Becker DP, Miller JD, Ward JD,Greenberg RP, Young HF, Sakalas R. The outcome of severe head injury with early diagnosis and intensive management. J Neurosurg, 1977; 47: 491-502.
17- Bick RD. DIC and related syndromes; etiology, pathophysiology, diagnosis and management. Am J Hematology. 1978; 2: 265-282.
18- Marshall L, Gautille T, Klauber MR, *et al*. The outcome of severe closed head injury. J Neurosurg 1991; 75 suppl: S28-S36.
19- Mc Brid DQ, Patel AB, Caron M. Early repeat CT scan. Importance of detecting surgical lesions after closed head injury (Abstract). The 2nd, International Neurotrauma Symposium. 1993, July: Glasgow.
20- Stein SC, Young GS, Talucci RC, Greenbaum BH, Ross SE. Delayed brain injury after head trauma; significance of coagulopathy. Neurosurg 1992; 30:160-167.
21- Crone KR, Lee KS, Kelly DL. Correlation of admission fibrin degradation products with outcome and respiratory failure in patients with severe head injury. Neurosurgery 1987; 21: 532-536.
22- Pal J, Brown R, Fleizer D. The value of the Glasgow coma scale and injury severity score, predicting outcome in multiple trauma patients with head injury. J Neurosurg, 1989; 29:746-748.
23- Pondaag W. Disseminated intravascular coagulation related to outcome in head injury. Acta Neurochirurg, 1982; 28 Suppl: 98-102.
24- Preston FE, Malia RG, Sworn MJ, Timperley WR, Blackburn EK. Disseminated intravascular coagulation as a consequence of cerebral damage. J Neurol Neurosurg Psychiat, 1974; 37: 241-248.
25- Van der sande JJ, Vetcomp JJ, Boeckaut-Mussert RJ, Vielvoye GJ. Hemostasis and computed tomography in head injury. J Neurosurg 1981; 55: 718-724.
26- Volmer DG. Prognosis and outcome of severe head injury. In Cooper PR. editor. Head injury. 3rd. ed. Baltimore: Williams & Wilkins Co; 1993: 533-581.
27- Gennarelli TA, Shampion HR, Sacco WJ,Copes WS, Alves WM. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma center. J Trauma 1989; 29: 1193-1202.
28- Hovda DA, Becker DP, Katayoma Y. Secondary injury and acidosis. J Neurotrauma 1990; 9: S47-S60.
29- Jennet B, Snock J, Band MR, Brooks N. Disability after severe head injury. Observations on the use of Glasgow outcome scale. J, Neurol, Neuosurg, Psychiat 1981; 44: 282-293.
30- Keimovitz RM, Annis BL. Disseminated intravascular coagulation with massive brain injury. J Neurosurgery 1973; 39: 178-180.
31- Miner ME, Kaufman HH, Graham SH, Haar FH, Gildenberg PL. Disseminated intravascular coagulation and fibrinolytic syndrome following head injury in children. J Pediat 1982; 100: 687-961.
32- Kaufman HH, Maake JL, Olson JD, Miner ME, du Cret RP, Pruessner Jh, *et al*. Delayed and recurrent intracranial hematomas related to disseminated intravascular coagulation and fibrinolysis. Neurosurgery 1980; 7: 445-449.
33- Jennet B, Carlin J. Preventable mortality and morbidity after head injury. Injury 1987; 10: 31-9.
34- Kaufman HH, Hui KS, Mattson JC, Borit A, Childs Th, Hoots WK, *et al*. Clinicopathological correlations of disseminated intravascular coagulation in patients with head injury. Neurosurgery 1984; 19: 15-42.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

1- Necrosis

The analysis to find any correlation between the changes in the coagulation factors and the clinical course and outcome of the cases admitted after head injury in Sina Hospital, Primary Centre for Trauma Care; and to find whether there is any relation between those derangements and findings in clinical findings or Computed head tomography studies and associated extracranial injuries

Taghikhani A.[1](MD), Amir Jamshid A.[1](MD)

[1]Sina Hospital, Tehran University of Medical Sciences

Abstract

Background and Objectives

Appropriate diagnosis and proper treatment of the complications of head injury are the most common procedures encountered by neurosurgeons. Good management of the factors effective in the outcome of these cases, among which the derangements in the coagulation factors are one of the most common changes, can be one of the essential milestones in treatment of such victims.

Materials and Methods

The objectives of this study have been to find the derangements in the blood coagulating factors in the cases referred to the head trauma emergency care unit of Sina Hospital as a hospital-based study. We try to see if there is any correlation between these coagulopathies and the extracranial damages, brain damages in the CT-scans, and patients' outcome. To our idea, it is for the first time that such a prospective study has been undertaken in Iran.

Results

All the information are ticken up from the questionnaires addressed to 300 cases admitted to the emergency head trauma unit of Sina Hospital. Prothrombin time (PT), Thrombopalstin tine (PTT) and platelet counts, level of consciousness (GCS), associated extremities' or visceral injuries, and findings in the X-ray films and CT scans, all have been included in this questionnaire.

Conclusions

1- The coagulopathies are much more prevalent in cases with severe head injury.
2- The coagulopathies are more prevalent in with have remarkable brain damages in their imaging studies.
3- The coagulopathies are much more prevalent in cases who are going to reach a bad outcome.

Key words: Coagulation tests, Computed tomography, Head trauma, Prognosis
SJIBTO 2006; (216):

Received: 30 Aug 2005
Accepted: 23Nov 2005

Correspondence: Amirjamshidi A. , MD, Professor of Neurosurgery, Sina Hospital, Tehran University of Medical Sciences
P.O.Box: 19585 Tehran, Iran.Tel.: (+9821) 225653575; Fax : (+9821) 77500958
E-mail: *abamirjamshidi@yahoo.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]