

مقایسه تغییرات هورمون‌های تیروئید در بیمارانی که به علت ضربه مغزی شدید تحت عمل کرایوتومی قرار گرفته‌اند با بیمارانی که کرایوتومی نشده‌اند در بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان گلستان اهواز

علیرضا ولی^{۱*}، صالح رصرص^۲، فاطمه جوانمردی قه‌دریجانی^۳

تاریخ دریافت 1392/12/05 تاریخ پذیرش 1393/02/05

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: بر اساس مطالعات انجام‌شده در ضربه مغزی شدید، پاسخ‌های هورمونی مختلف به‌صورت افزایش یا کاهش سطح سرمی آن‌ها ایجاد می‌گردد. این تغییرات می‌تواند در دوره بهبودی و توان‌بخشی بیمار ادامه یابد و بر پیش‌آگهی و بقای وی تأثیر بگذارد. مطالعه حاضر باهدف مقایسه تغییرات هورمون‌های تیروئید در بیمارانی که به علت ضربه مغزی شدید تحت عمل کرایوتومی قرار گرفته‌اند با بیمارانی که کرایوتومی نشده‌اند، انجام شد. **مواد و روش کار:** در این کار آزمایی بالینی، ۵۹ بیمار که به دنبال آسیب شدید مغزی ($GCS \leq 8$) در سرویس جراحی اعصاب بیمارستان گلستان اهواز بستری شده بودند، با لحاظ کردن معیارهای ورود و خروج مطالعه، موردبررسی قرار گرفتند. این بیماران به دو گروه ۲۷ نفره تقسیم شدند. بیماران گروه اول، بیمارانی بودند که به علت داشتن ضایعات فوکال مغزی تحت عمل جراحی کرایوتومی قرار گرفتند و گروه دوم بیمارانی بودند که کرایوتومی نشده بودند. نمونه اول در ۲۴ ساعت اول و نمونه دوم در روز پنجم از بیماران گرفته شد. نمونه‌های سرم با استفاده از روش ELISA و با دستگاه تمام‌خودکار Human ساخت کشور آلمان مورد آزمایش قرار گرفت. داده‌ها با نرم‌افزار SPSS و با استفاده از آزمون‌های t مستقل، ضریب همبستگی پیرسون و نمودارهای پراکندگی در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: درصد بیماران بهبودیافته با عمل کرایوتومی بیشتر از بیمارانی است که تحت عمل جراحی قرار نگرفته‌اند. میانگین سطح سرمی هورمون T3 و TSH در مبتلایان به ضربه مغزی شدید که کرایوتومی شده‌اند در روز پنجم اختلاف معنی‌دار آماری با بیمارانی که کرایوتومی نشده‌اند ندارد؛ و نیز ارتباطی بین بهبودی و سطح سرمی این متغیرها وجود ندارد. میانگین سطح سرمی هورمون T4 در مبتلایان به ضربه مغزی شدید که کرایوتومی شده‌اند در روز پنجم بالاتر از بیمارانی است که کرایوتومی نشده‌اند و یک اختلاف معنی‌دار آماری بین آن‌ها وجود دارد و نیز بین بهبودی و سطح سرمی T4 در هر دو گروه از بیماران ارتباط وجود دارد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که، عمل جراحی کرایوتومی در بهبود بیماران دچار ضربه مغزی شدید مؤثر بوده و یک ارتباط مستقیم بین سطح سرمی T4 و بهبودی وجود دارد و در نتیجه می‌توان از سطح هورمون تیروکسین (T4) به‌عنوان یک عامل تعیین‌کننده پیش‌آگهی در این بیماران استفاده کرد. **کلمات کلیدی:** ترومای مغزی شدید، هورمون‌های تیروئید، کرایوتومی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و پنجم، شماره سوم، ص ۱۹۸-۱۹۱، خرداد ۱۳۹۳

آدرس مکاتبه: اهواز، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز تلفن: ۰۹۱۳۳۰۸۵۰۱۲

Email: Dr.alirezavali@yahoo.com

مقدمه

ضربه شدید مغزی (TBI)^(۱) یک آسیب غیردژنراتیو، غیرمادرزادی مغز ناشی از یک نیروی مکانیکی خارجی است که می‌تواند منجر به اختلال در عملکرد نورولوژیک به‌صورت موقت یا دائم گردد که این امر ممکن است منجر به اختلال شناختی،

فیزیکی و سایکوسوشال گردد. ترومای سر یک اصطلاح غیراختصاصی است و بیانگر آسیب‌های خارجی به‌صورت، اسکالپ و کالوارיום می‌باشد که از نظر بالینی مشهود بوده و ممکن است با TBI همراه باشد یا نباشد (۱). بروز کلی TBI در کشورهای پیشرفته حدود ۲۰۰/۱۰۰۰۰ جمعیت در سال تخمین زده

^۱ رزیدنت جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

^۲ استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

^۳ پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

^۴ Traumatic Brain Injury

تحت عمل کرانیوتومی قرار گرفته‌اند با بیمارانی که کرانیوتومی نشده‌اند، پیردازند تا بر اساس نتایج آن بتوان پیش‌آگهی بیماران را بر اساس تغییرات سطح سرمی هورمون‌های تیروئید تعیین نمود.

مواد و روش کار

در این کار آزمایی بالینی تعداد ۵۹ بیمار که به دنبال آسیب شدید مغزی (GCS مساوی یا کمتر از ۸) در سرویس جراحی اعصاب بیمارستان گلستان اهواز بستری شده بودند مورد مطالعه قرار گرفت. سعی بر آن بود تا حد امکان بیمارانی انتخاب شوند که فقط دچار آسیب سر باشند و مشکلات جراحی عمومی یا بیماری‌های مدیکال قبلی نداشته باشند، همچنین بیمارانی که دچار شکستگی مهره گردنی بودند نیز در مطالعه وارد نشدند. در ضمن سعی شد بیمارانی که در محدوده‌های سنی خیلی پایین (کمتر از ۱۶ سال) و یا خیلی بالا (بیشتر از ۵۰ سال) بودند در مطالعه وارد نشوند. در طی انجام مطالعه یک بیمار به دلیل داشتن سابقه بیماری تیروئید و چهار بیمار دیگر نیز به دلیل فوت قبل از نمونه دیگری دوم از مطالعه خارج شدند. این بیماران به دو گروه ۲۷ نفره تقسیم شدند؛ گروه اول بیمارانی بودند که به علت داشتن ضایعات فوقال مغزی تحت عمل جراحی کرانیوتومی و تخلیه ضایعه قرار گرفتند و گروه دوم بیمارانی بودند که به دلیل داشتن ضایعات منتشر در مغز امکان عمل جراحی مقدور نبود.

روش اجرا بدین صورت بود که بیماران دچار ضربه مغزی شدید (GCS مساوی یا کمتر از ۸) که پس از ورود به اورژانس بیمارستان گلستان تحت اقدامات تشخیصی از جمله CT اسکن مغزی قرار می‌گرفتند به دودسته تقسیم شدند دسته اول بیمارانی بودند که به علت داشتن خونریزی فوقال مغزی (کانتیوژن، هماتوم پارانشیم، هماتوم ساب دورال) نیاز به عمل جراحی اورژانسی داشتند که بلافاصله تحت عمل جراحی کرانیوتومی و تخلیه هماتوم قرار گرفتند و سپس به بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان منتقل شدند.

دسته دوم بیمارانی بودند که در CT اسکن مغزی انجام شده هماتوم فوقال که اندیکاسیون عمل جراحی را ایجاد کند نداشتند ولی دارای ضایعات منتشر بودند و جهت درمان‌های مدیکال و حمایتی به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل شدند.

سپس تست‌های عملکرد تیروئید که شامل T3, T4 و TSH می‌باشد، در ۲۴ ساعت اول و یک تست دیگر در روز پنجم از هر دو گروه به عمل آمد. زمان نمونه‌گیری در هر دو گروه و در هر دو نوبت در بین ساعات ۸ تا ۱۰ صبح بود و نمونه از رگ محیطی اندام‌های فوقانی به دست آمد که سریعاً به آزمایشگاه منتقل گردیده و در آنجا با استفاده از روش ELISA و با دستگاه

شده است. مطالعاتی که بر پایه جمعیت انجام شده نشان می‌دهد که بروز TBI بین ۱۸۰ و ۲۵۰ نفر در ۱۰۰۰۰۰ جمعیت در سال در ایالات متحده می‌باشد (۲). میزان این بروز در کشورهای اروپایی بالاتر می‌باشد (۳-۵).

تقریباً ۵۰ درصد موارد TBI به علت وسیله موتوری، دوچرخه یا تصادف عابر پیاده با وسیله نقلیه است سقوط دومین علت شایع TBI را تشکیل می‌دهد و در بین افراد پیر و خیلی جوان شایع‌تر می‌باشد (۲۰-۳۰ درصد همه موارد TBI)؛ و در درجه بعدی خشونت‌ها و نزاع قرار دارند که تقریباً ۲۰ درصد موارد را به خود اختصاص می‌دهد (۶).

این نیروهای اخیر (مثلاً در تصادفات وسیله نقلیه موتوری) می‌تواند باعث ایجاد آسیب پاره کننده در آکسون‌ها شده که منجر به ازهم‌گسیختگی ماده سفید و آسیب وسیع شود. آسیب پاره کننده^۱ اغلب در ساختمانی مرکزی مغزی دیده می‌شود و ممکن است نشان‌دهنده یک مکانیسم احتمالی اختلال در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز در TBI باشد (۷).

بر اساس مطالعات انجام شده، در ضربه‌های مغزی شدید، پاسخ‌های هورمونی مختلف رخ می‌دهد (۸). این پاسخ‌ها خود زمینه‌ساز اختلالات عمده فیزیکی، روانی - اجتماعی و شناختی هستند (۹).

همچنین خود فرایند کرانیوتومی می‌تواند زمینه‌ساز تغییرات هورمونی و واسطه‌های التهابی و عصبی گردد (۱۰). اولسن و همکاران نشان دادند که سطح کاتکول آمین‌ها، آلدسترون، رنین و آندوتلین در طی اعمال کرانیوتومی به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌یابد (۱۱). اسپیز و همکاران افزایش ANP^۲ و BNP^۳ در بیماران دارای خونریزی ساب آراکنوئید را بدون ارتباط با شدت خونریزی و استرس هورمون‌ها دانستند. در این مطالعه اکثر بیماران به علت نقص سیستم رنین - آنژیوتانسین دچار درجاتی از هیپوناترمی شده بودند (۱۲).

در مطالعه سرناک و همکاران افزایش هورمون محرک تیروئید در روز سوم پس از T4, TBI بدون تغییر، کاهش T3 و تستوسترون در روز هفتم پس از TBI و کاهش کورتیزول سرم در روزهای اول تا سوم پس از TBI به اثبات رسید (۱۳).

از آنجایی که تاکنون هنوز مطالعه مستدلی که به بررسی نقش کرانیوتومی بر هورمون‌های داخلی بپردازد انجام نشده است. لذا پژوهشگران در این مطالعه تصمیم گرفتند که به بررسی مقایسه‌ای سطح سرمی تیروئید در بیمارانی که به علت ضربه مغزی شدید

^۱ Shearing injury

^۲ Atrial Natriuretic Peptide.

^۳ Brain Natriuretic Peptide.

تمام خودکار Human ساخت کشور آلمان مورد آزمایش قرار گرفت.

و در نهایت داده‌ها با نرم‌افزار SPSS و با استفاده از آزمون‌های t مستقل، ضریب همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

در طول مدت انجام مطالعه تعداد ۵۹ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند که یک بیمار به دلیل داشتن سابقه بیماری تیروئید و چهار بیمار دیگر نیز به دلیل فوت قبل از نمونه دیگری دوم از مطالعه خارج شدند؛ که در نهایت داده‌های مربوط به ۵۴ بیمار که در دو گروه کرانیوتومی شده (۲۷ نفر) و کرانیوتومی نشده (۲۷ نفر) قرار گرفتند، شامل ۴۷ نفر مرد (۷۹ درصد) و ۷ نفر زن (۲۱ درصد) با میانگین سنی ۳۰ سال مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج آزمون t مستقل نشان داد که میانگین T4 روز اول و روز پنجم در دو گروه با هم اختلاف معنی‌داری دارد ($P = 0/00$). ولی میانگین هورمون‌های T3، TSH و GCS روز اول و روز پنجم در دو گروه، دارای اختلاف معنی‌داری نیست. ($P > 0/05$) (جدول شماره ۱).

نتایج آزمون T مستقل در بیماران بهبودیافته نشان داد که میانگین T4 روز اول و پنجم در افراد بهبودیافته، در دو گروه کرانیوتومی شده و کرانیوتومی نشده دارای اختلاف معنی‌داری می‌باشد. ($P = 0/00$ و $P = 0/02$).

TSH و T3 روز اول و پنجم در افراد بهبودیافته، در دو گروه کرانیوتومی شده و کرانیوتومی نشده دارای اختلاف معنی‌داری نمی‌باشد ($P > 0/05$).

GCS روز اول و پنجم در افراد بهبودیافته، در دو گروه کرانیوتومی شده و کرانیوتومی نشده دارای اختلاف معنی‌داری می‌باشد ($P = 0/00$ و $P = 0/01$) (جدول شماره ۲).

اما نتایج آزمون t مستقل در بیماران بهبود نیافته نشان داد که میانگین T3، T4، TSH، GCS روز اول و پنجم در افراد بهبود نیافته، در دو گروه کرانیوتومی شده و کرانیوتومی نشده دارای اختلاف معنی‌داری نمی‌باشد ($P > 0/05$) (جدول شماره ۳).

ضریب همبستگی پیرسون استفاده شده بین GCS با هورمون‌های تیروئیدی در بیماران مورد مطالعه نشان داد که: در تمام بیماران مورد مطالعه، بین GCS روز پنجم با T4 روز پنجم، رابطه معنی‌داری وجود دارد ($p = 0/42$) (جدول شماره ۴).

جدول (۱): میانگین و انحراف معیار شاخص‌های اندازه‌گیری شده در روز اول و روز پنجم در دو گروه

T-test Pvalue	انحراف معیار $\pm$ میانگین	گروه	شاخص‌های آماری هورمون تیروئید
۰/۹۵	247 ± 59	کرانیوتومی شده	T3 روز اول
۰/۳۴	264 ± 65	کرانیوتومی نشده	
۱/۳۸	254 ± 64	کرانیوتومی شده	T3 روز پنجم
۰/۱۷	257 ± 74	کرانیوتومی نشده	
۰/۲۳	171 ± 73	کرانیوتومی شده	T4 روز اول
۰/۸۱	166 ± 74	کرانیوتومی نشده	
۴/۴۳	278 ± 97	کرانیوتومی شده	T4 روز پنجم
۰/۰۰۰	276 ± 78	کرانیوتومی نشده	
۰/۴	57 ± 78	کرانیوتومی شده	TSH روز اول
۰/۶۸	494 ± 72	کرانیوتومی نشده	
۱/۶۸	304 ± 1	کرانیوتومی شده	TSH روز پنجم
۰/۰۹	275 ± 87	کرانیوتومی نشده	
۲/۰۵	112 ± 58	کرانیوتومی شده	GCS روز اول
۰/۰۵۱	1129 ± 525	کرانیوتومی نشده	
۳/۲۱	294 ± 87	کرانیوتومی شده	GCS روز پنجم
۰/۰۰۲	225 ± 64	کرانیوتومی نشده	

جدول (۲): مقایسه میانگین T3, T4 و TSH در بین افراد بهبودیافته در دو گروه

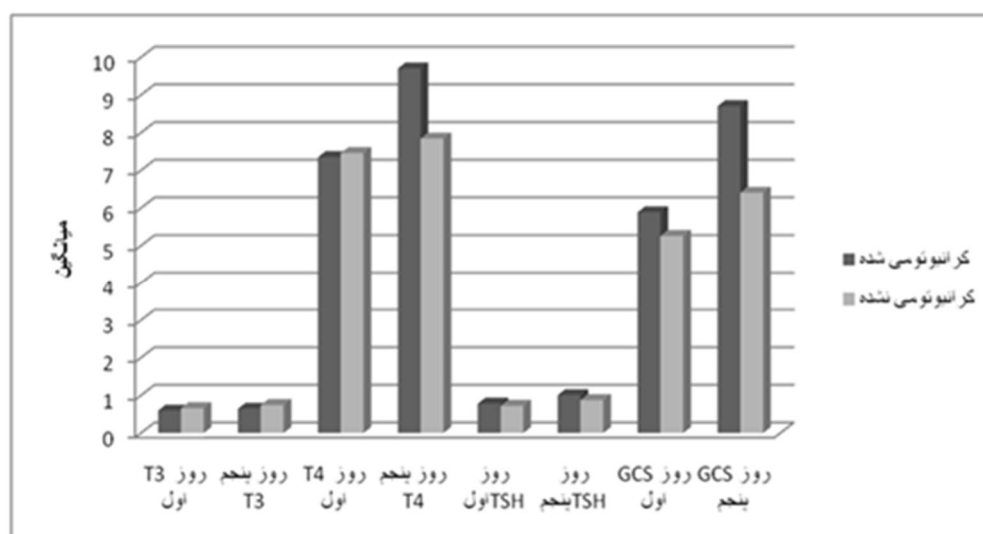
بیماران بهبودیافته (n=۳۸)				گروه متغیر
کرنیوتومی نشده (n=15)		کرنیوتومی شده (n=23)		
T-test p-value	انحراف معیار±میانگین	T-test p-value	انحراف معیار±میانگین	
۱.۹۹	۰.۶۷±۰.۲۳	۱.۲۲	۰.۵۸±۰.۲۵	T3 روز اول
۰.۰۶	۰.۸۲±۰.۲۲	۰.۲۳	۰.۶۵±۰.۲۶	T3 روز پنجم
۲.۴۳	۷.۲۸±۱.۷۴	۵.۷۱	۷.۰۳±۱.۶۴	T4 روز اول
۰.۰۲	۸.۶۸±۱.۴۲	۰.۰۰۰	۹.۸۵±۱.۳۱	T4 روز پنجم
۱.۴۷	۰.۷۴±۰.۴۶	۱.۹۲	۰.۷۶±۰.۵۲	TSH روز اول
۰.۱۶	۰.۲۳ ± ۰/۹۲	۰.۰۶	۱.۰۴±۰.۳۱	TSH روز پنجم
۴.۰۷	۵.۲۶±۱.۲۷	۱۰.۴۸	۵.۸۲±۱.۱۱	GCS روز اول
۰.۰۰۱	۱.۸۴ ± ۷/۸۶	۰.۰۰۰	۹.۵۲±۲.۳۳	GCS روز پنجم

جدول (۳): مقایسه میانگین T3, T4 و TSH در بین افراد بهبود نیافته در دو گروه

بیماران بهبود نیافته (n=16)				متغیر گروه
کرنیوتومی نشده (n=12)		کرنیوتومی شده (n=4)		
T-test p-value	انحراف معیار±میانگین	T-test p-value	انحراف معیار±میانگین	
۰.۰۵	۰.۶۴±۰.۳۱	۰.۱۵	۰.۶۲±۰.۲۲	T3 روز اول
۰.۹۵	۰.۶۵±۰.۲۷	۰.۸۸	۰.۶۴±۰.۲۴	T3 روز پنجم
۱.۳۴	۷.۶۸±۱.۶	۰.۵۹	۹.۱۷±۰.۶۸	T4 روز اول
۰.۲	۶.۷۹±۱.۶۱	۰.۵۹	۸.۸۵±۰.۵۱	T4 روز پنجم
۰.۶۷	۰.۶۹±۰.۵۴	۰.۱۱	۰.۸۵±۰.۹	TSH روز اول
۰.۵۱	۰.۸۱±۰.۳۱	۰.۹۱	۰.۸۴±۰.۰۸	TSH روز پنجم
۱.۳	۵.۲۵±۰.۹۶	۱.۸۱	۶.۲۵±۱.۲۵	GCS روز اول
۰.۲۲	۴.۵۸±۱.۰۸	۰.۰۵	۴.۰۴±۸.۱۶	GCS روز پنجم

جدول (۴): ضریب همبستگی بین متغیر GCS با متغیرها در گروه کرنیوتومی شده و کرنیوتومی نشده

کرنیوتومی نشده(N=27)		کرنیوتومی شده(N=27)		شاخص آماری
ضریب همبستگی		ضریب همبستگی		متغیر
۰.۳۱	-۰/۳۲	GCS روز اول با T3 روز اول		
۰.۱	۰.۱	GCS روز اول با T4 روز اول		
۰.۰۵	-۰.۱۶	GCS روز اول با TSH روز اول		
۰.۷	۰.۴	GCS روز پنجم با T3 روز پنجم		
-۰.۰۵	-۰.۳۲	GCS روز پنجم با T4 روز پنجم		
۰.۸	۰.۰۹	GCS روز پنجم با TSH روز پنجم		
۰.۰۱	۰.۰۸	GCS روز اول با T3 روز اول		
۰.۹	۰.۶	GCS روز اول با T4 روز اول		
۰.۳۹	۰.۳	GCS روز اول با TSH روز اول		
۰.۰۴	۰.۰۴	GCS روز پنجم با T3 روز پنجم		
۰.۲۷	۰.۱۷	GCS روز پنجم با T4 روز پنجم		
۰.۱۶	۰.۳	GCS روز پنجم با TSH روز پنجم		



نمودار (۱): مقایسه متغیرها (GCS-TSH-T4-T3) بین دو گروه کرانیوتومی شده و نشده در روزهای اول و پنجم

بحث

جهت اینکه ثابت کنیم رابطه بین T4 و بهبودی که در بالا به دست آمد ارزشمند است باید نشان دهیم که چنین رابطه‌ای بین T4 و عدم بهبودی وجود ندارد زیرا در غیر این صورت نمی‌توان نتیجه گرفت که بین بیماران بهبودیافته و T4 چنین ارتباطی وجود دارد. در مطالعه حاضر، بین میانگین T4 روز اول و پنجم افراد بهبود نیافته در گروه کرانیوتومی شده و کرانیوتومی نشده چنین ارتباط معنی‌دار آماری دیده نمی‌شود و این نتیجه، ارتباط بین بهبودی و T4 را تقویت می‌بخشد. با مقایسه بقیه متغیرها بین روز اول و پنجم در افراد بهبود نیافته در گروه کرانیوتومی شده و کرانیوتومی نشده بین T3 و TSH روز اول با روز پنجم ارتباط معنی‌داری یافت نشد.

با مقایسه میانگین GCS در افراد بهبودیافته دو گروه نیز اختلاف معنی‌دار آماری مشاهده می‌شود (۹/۵۲ در مقابل ۸/۰۶) و این می‌رساند که میزان بهبودی در گروه کرانیوتومی شده بیشتر از کرانیوتومی نشده می‌باشد. یعنی علاوه بر اینکه تعداد افراد بهبودیافته در گروه کرانیوتومی شده بیشتر از افراد کرانیوتومی نشده می‌باشد (۸۵/۱۸ درصد در مقابل ۵۵/۵۵ درصد) شدت بهبودی در گروه عمل شده بیشتر از گروه عمل نشده می‌باشد.

از آنجایی که در بیماران ضربه مغزی شدید گه‌گاه وجود ضایعات فضاگیر مغزی مانند هماتوم ساب‌دورال، خونریزی‌های داخل نسج و یا کانتیوژن مغزی، دلیل اصلی کاهش سطح هوشیاری و قرار گرفتن بیمار در تقسیم‌بندی ضربه مغزی شدید (GCS پایین‌تر از ۸) می‌باشند، برخی از این ضایعات نیاز به عمل

با مقایسه متغیرهای T3, T4, TSH و GCS در روز اول در بین ۵۴ بیمار مورد مطالعه، در دو گروه هیچ‌گونه اختلاف آماری فراوان دیده نمی‌شود. وقتی این متغیرها در روز پنجم بین دو گروه با هم مقایسه می‌شوند اختلاف آماری قابل‌توجهی بین T3 و TSH مشاهده نمی‌شود ولی با مقایسه T4 بین دو گروه یک اختلاف آماری معنی‌داری دیده می‌شود (۹/۷۰۳ در مقابل ۷/۸۴۴) که نشان می‌دهد عمل جراحی کرانیوتومی بر روی هورمون تیروکسین T4 تأثیر داشته و توانسته سطح آن را بالا ببرد. در صورتی که در مطالعه سرناک، افزایش هورمون محرک تیروئید در روز سوم پس از T4/TBI بدون تغییر، کاهش T3 در روز هفتم پس از TBI به اثبات رسید (۱۳).

در مطالعات قبلی تغییرات دینامیک سطح هورمون‌های تیروئید در بیماران با ضربه مغزی شدید مشاهده شده که نشان می‌دهد این هورمون‌ها به سرعت در طی چند ساعت بعد از آسیب تغییر می‌یابند و میانگین سطح T3 و T4 سرم کاهش می‌یابند در حالی که T3 افزایش می‌یابد (۱۴).

T3 - T4 و rT3 سرم به تدریج در طول دو تا سه هفته بعد از تروما در بیمارانی که بهبودیافته‌اند به حد طبیعی می‌رسد در حالی که در بیمارانی که فوت نمودند T4 به تدریج کاهش و rT3 به طور ثابت افزایش می‌یابد. بنابراین تغییرات هورمون‌های تیروئید می‌توانند به عنوان یک فاکتور کمی در تعیین شدت آسیب و پیش‌آگهی ضربه مغزی شدید کمک کننده باشد (۱۵).

تغییرات هورمون‌های تیروئید در هر دو گروه و نیز پیش‌آگهی بیماران دو گروه مشخص گردد.

نتیجه‌گیری

میانگین سطح سری هورمون T4 در مبتلایان به ضربه مغزی شدید که کرانیوتومی شده‌اند در روز اول تفاوتی با بیمارانی که کرانیوتومی نشده‌اند ندارد ولی در روز پنجم دارای تفاوت معنی‌دار آماری است. بین سطح سرمی هورمون T4 با پیش‌آگهی چه در بیمارانی که کرانیوتومی شده‌اند و چه در آن‌هایی که کرانیوتومی نشده‌اند همبستگی وجود دارد ولی این همبستگی در بیمارانی که کرانیوتومی شده‌اند قوی‌تر است. با توجه به نتایج به‌دست‌آمده عمل جراحی کرانیوتومی در بهبود بیماران دچار ضربه مغزی شدید مؤثر بوده و همچنین عمل جراحی با تأثیر بر روی هورمون تیروکسین (T4) منجر به هموستاز سیستم آندوکرین می‌شود و همچنین می‌توان از سطح هورمون تیروکسین (T4) به‌عنوان یک عامل تعیین‌کننده پیش‌آگهی در این بیماران استفاده کرد. درمجموع به نظر می‌رسد که کرانیوتومی به‌عنوان یک پروسه مستقل از ضربه مغزی شدید، حتی باوجود به وقوع پیوستن رخدادهای آنزیمی - هورمونی متعدد طی ضربه مغزی می‌تواند به‌طور جداگانه باعث افزایش سطح هورمون T4 گردد.

جراحی کرانیوتومی جهت تخلیه و برداشتن فشار از روی مغز پیدا می‌کنند که خود روی سیر و پیش‌آگهی بیمار نقش مؤثری دارد و بنابراین می‌تواند بر روی تغییرات هورمون‌های تیروئید نیز مؤثر باشد. در مطالعاتی که قبلاً انجام گرفته اشاره‌ای به انجام عمل کرانیوتومی، تأثیر آن بر تغییرات هورمون‌های تیروئید و در نتیجه بر پیش‌آگهی ضربه‌های مغزی شدید نشده و همچنین مقایسه‌ای بین بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار گرفته و آن دسته از بیمارانی که اندیکاسیون عمل پیدا نکرده‌اند صورت نگرفته است.

در مطالعات مختلفی که قبلاً صورت گرفته در مورد زمان بروز تغییرات هورمون‌های تیروئید گزارش‌های متفاوتی شده، به‌طوری‌که در برخی، زمان بروز این تغییرات در ساعات اولیه بعد از تروما بوده (۱۴). ولی در دیگر منابع این تغییرات به‌طور تأخیری و پس از چند روز ذکر شده است (۸).

در مطالعه حاضر جهت رفع این ابهام نمونه‌گیری از بیماران در دو نوبت انجام گرفته، ابتدا در ۲۴ ساعت اول بعد از تروما و نوبت دوم در روز پنجم بعد از تروما. همچنین مقایسه‌ای بین آن گروه از بیمارانی که تحت عمل جراحی کرانیوتومی قرار گرفته‌اند و آن دسته که اندیکاسیون عمل پیدا نکرده‌اند صورت گرفته تا روند

References:

1. Khan F, Baguley IJ, Cameron ID. Rehabilitation after traumatic brain injury. *Med J Aust* 2003;178(6):290-5.
2. Bruns J Jr & Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia* 2003; 44 (10): 2-10.
3. Tired L, Hausherr E, Thicoipe M, Garros B, Maurette P, Castel JP, et al. The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. *Int J Epidemiol* 1990;19(1):133-40.
4. Servadei F, Verlicchi A, Soldano F, Zanotti B, Piffer S. Descriptive epidemiology of head injury in Romagna and Trentino. Comparison between two geographically different Italian regions. *Neuroepidemiology* 2002;21(6):297-304.
5. Hillier SI, Hiller JE & Metzger J. Epidemiology of traumatic brain injury in South Australia. *Brain Injury* 1997; 11: 649-59.
6. Consensus conference. Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. NIH Consensus Development Panel on Rehabilitation of Persons With Traumatic Brain Injury. *JAMA* 1999;282(10):974-83.
7. Greenwald BD, Burnett DM, Miller MA. Congenital and acquired brain injury. 1. Brain injury: epidemiology and pathophysiology. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84(3 Suppl 1):S3-7.
8. Woolf PD. Hormonal response to trauma. *Crit care Med* 1992; 20: 216-9.
9. Pentelenyi T. Significance of endocrine studies in the general assessment and prediction of total outcome in head injury. *Acta Neurochir* 1992; 55: 21-5.

10. Olsen KS, Pederson CB, Madsen JB. Vasoactive modulators during and after craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002; 14(3): 171-9.
11. Espiner EA, Leikis R, Ferch RD, MacFarlane MR. The neurocardioendocrine response to acute subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol* 2002; 56(5): 629-35.
12. Yuan XQ, Wade CE. Neuroendocrine abnormalities in patients with traumatic brain injury. *Front Neuroendocrinol* 1991;12(3):209-30.
13. Cernak I, Savic VJ, Lazarov A, Joksimovic M, Markovic S. Neuroendocrine response following graded traumatic brain injury in male adults. *Brain inj* 1999; 13(12): 1005-15.
14. Chioléro R, Berger M. Endocrine response to brain injury. *New Horiz* 1994;2(4):432-42.
15. Zhou XP, Zhao MY, Ji YZ, Guo ZN, Kong LS. Dynamic observation on thyroid function in severe head injury. *Chin Med J* 1990;103(4):335-8.

ASSESSMENT OF THYROID HORMONE ALTERATIONS WITH AND WITHOUT SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS SUFFERING FROM SEVEN TBI

Alireza Vali¹, Saleh Rasras², Fateme Javanmardi Ghahdrijani³

Received: 23Feb, 2014; Accepted: 25Apr, 2014

Abstract

Background & Aims: Different hormonal responses may appear in severe head injured patients. These changes can also be seen in recovery and rehabilitation periods, so influencing the patients, outcome. This study compared changes in thyroid hormones in patients undergoing craniotomy have been due to a severe head injury with craniotomy patients have not been done.

Materials & Methods: In this clinical trial, 59 patients following severe brain injury (GCS $\leq$ 8) were admitted to Ahwaz Golestan Hospital neurosurgery service and were studied regarding inclusion and exclusion criteria. The patients were divided into two groups of 27 patients. The first group patients who had focal lesions underwent brain surgery craniotomy. First test was taken 24 hours and second sample was taken after day 5. The serum sample was tested using ELISA and human fully automatic machines. The data were analyzed with SPSS software and using independent t-test, Pearson correlation coefficient ($P < 0.05$)

Results: The mean serum T3 and TSH levels in patients with severe head trauma craniotomy showed statistically no significant differences compared with patients who had no craniotomy. And there was no connection between relief and serum levels of these variables. There were relationships between healing and T4 levels in both groups of patients.

Conclusion: The results of this study showed that craniotomy surgery was effective in improving patients with severe head trauma and hormone thyroxine (T4) was used as a prognostic factor in these patients.

Keywords: Severe traumatic brain injury, craniotomy, Thyroid hormone

Address: Faculty of Medicine, Jondishapour University, Ahvaz, Iran, Tel: +989133085012

Email: Dr.alirezavali@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2014; 25(3): 198 ISSN: 1027-3727

¹ Resident, Neurosurgery Department, Jondishapour University

² Assistant Professor, Faculty of Medicine, Jondishapour University, Ahvaz, Iran

³ General Practitioner