

تخمین پیامد بیماران دچار سوختگی با اندازه‌گیری کسر قلیای پلازما در مرحله حاد سوختگی در بیمارستان شهید مطهری

دکتر سید حمید صالحی*، دکتر کامران اسعدی**، دکتر جابر موسوی***

چکیده:

زمینه و هدف: در سال‌های اخیر از کسر قلیای پلازما به عنوان یک مارکر مناسب برای تعیین وضعیت خون‌رسانی به بافت‌ها و احیا در بیماران ترومایی و پیشگویی پیامد بیماران آسیب دیده استفاده شده است. این مطالعه برای بررسی اثر کسر قلیای پلازما در پیامد بیماران سوختگی انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه هم‌گروهی (Cohort) و آینده‌نگر از پاییز سال ۸۷ لغایت پاییز سال ۸۸ و در بیماران با سوختگی حاد که در کمتر از ۶ ساعت در مرکز سوختگی شهید مطهری تهران پذیرش شده بودند، انجام شد. بیماران بر اساس میانگین کسر قلیای ۲۴ ساعت اول آسیب به دو گروه A (میانگین کسر قلیای پلازما کمتر یا برابر) و B (بیشتر از ۶-) تقسیم شدند. یافته‌های بدست آمده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS 16 مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها: در هر گروه ۲۸ بیمار وارد مطالعه شدند. میانگین کسر قلیای پلازما در گروه A ($7/76 \pm 2/18$ میلی مول در لیتر) کمتر از گروه B ($1/19 \pm 2/82$ میلی مول در لیتر) بود ($P=0.031$). بیماران دو گروه از نظر درصد سوختگی سطح بدن، سن و جنس اختلاف معنی‌داری نداشتند ($P > 0.05$). باوجود آنکه میانگین حجم مایع تجویز شده و میانگین برون ده ادرار دو گروه بیماران در ۲۴ ساعت اول بعد از آسیب اختلاف معنی‌داری نداشت ($P=0.030$)، و علیرغم حذف فاکتورهای مداخله‌گر، دو گروه اختلاف معنی‌داری در نمره سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) ده روز اول بستری، نمره سندرم اختلال عملکرد ارگان‌ها (MODS SCORES) و میزان درصد عفونت سیستمیک (Sepsis) داشتند ($P < 0.05$). درصد مرگ در گروه A ($63/2\%$) بطور معنی‌داری بالاتر از گروه B (36.8%) بود ($P=0.020$).

نتیجه‌گیری: از کسر قلیای پلازما می‌توان بعنوان یک مارکر ارزشمند در مونیتورینگ احیاء بیماران سوختگی همراه با معیارهای بالینی استفاده کرد. براساس نتایج مطالعه ما و مطالعات مشابه باید تأکید کرد که برای پیشگویی مورتالیتیه و موریدیتیه در بیماران سوختگی شاخص‌های فیزیولوژیک (درصد سوختگی، سن، سوختگی مخاطی) به تنهایی کفایت نمی‌کند و لازم است از شاخص‌های بیوشیمیایی (لاکتات و یا کسر قلیای پلازما) هم استفاده کرد.

واژه‌های کلیدی: سوختگی، کسر قلیای پلازما، پیامد

نویسندهٔ پاسخگو: دکتر سید حمید صالحی

تلفن: ۸۷۷۲۰۳۱

E-mail: hamidsalehi64@gmail.com

* استادیار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، مرکز تحقیقات سوختگی بیمارستان شهید مطهری

** استادیار گروه جراحی ترمیمی و پلاستیک، دانشگاه علوم پزشکی تهران، مرکز تحقیقات سوختگی بیمارستان شهید مطهری

*** متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، مرکز تحقیقات سوختگی بیمارستان شهید مطهری

تاریخ وصول: ۱۳۹۱/۰۷/۱۸

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۱/۱۴

زمینه و هدف

هر چند درصد سوختگی سطح بدن مهمترین فاکتور پیشگویی پیش آگهی بیماران سوختگی می‌باشد، ولی عوامل دیگر مثل سن، آسیب استنشاقی و بیماری‌های زمینه‌ای هم در پیش آگهی بیماران سوختگی دخالت دارند.

این مطالعه در صدد پاسخ به این سوال بود که آیا کاهش معنی‌دار کسر قلیای پلاسما (منفی‌تر شدن) در ۲۴ ساعت اول بعد از سوختگی در پیامد این بیماران از نظر عفونت سیستمیک، سندرم اختلال عملکرد ارگان‌ها و مرگ تأثیر دارد یا خیر؟

مواد و روش‌ها

این مطالعه هم گروهی و آینده‌نگر (Prospective Cohort Study) از پاییز سال ۱۳۸۷ لغایت پاییز سال ۱۳۸۸ در مرکز آموزشی درمانی شهید مطهری و در بیماران بستری شده که دارای سوختگی بیش از ۲۰ درصد و عمق سوختگی درجه ۲ و ۳ بودند، انجام شد (معیارهای ورود به مطالعه). بیماران که دارای سوختگی الکتریکی، شیمیایی و استنشاقی بودند و یا پس از گذشت ۶ ساعت به بیمارستان مطهری مراجعه کرده بودند، بر اساس معیارهای خروج از مطالعه از این پژوهش حذف شدند.

تمام اقدامات درمانی مورد نیاز بیماران طبق پروتکل‌های استاندارد درمان بیماران سوختگی انجام شد و بیماران بر اساس فرمول پارکلند (Parkland) تحت مایع درمانی قرار گرفتند. از نظر اخلاقی در هیچ یک از اقدامات تشخیصی و درمانی مورد نیاز بیماران اختلالی بوجود نیامد. کسر قلیای پلاسما در بدو پذیرش بیمار و سپس هر ۸ ساعت (به مدت ۲۴ ساعت) اندازه‌گیری و ثبت شد و البته بر اساس نتایج کسر قلیای پلاسما مقادیر تجویز مایع رینگر لاکتات تغییر نکرد. علائم حیاتی شامل تنفس، ضربان قلب، فشار خون و درجه حرارت و حجم ادرار هر ۶ ساعت طبق روتین اندازه‌گیری و به همراه نمونه‌های گازهای خون شریانی (ABG) گرفته شده در پرونده بیماران ثبت شد. آزمایش‌های بیماران شامل کراتینین، نیتروژن اوره خون، شمارش سلول‌های خون و الکترولیت‌ها روزانه انجام شد.

پارامترها بالینی و آزمایشگاهی سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) شامل: لکوسیتوز و یا لکوپنی ($4000 < WBC < 12000$)، هیپوترمی و یا هیپوترمی ($36 > T > 38$)، افزایش تعداد تنفس در دقیقه ($RR > 20$)، افزایش

در سوختگی بیش از ۲۰٪ به دلیل فعالیت مدیاتورهای التهابی حجم زیادی از مایع داخل عروقی وارد فضای زیر جلدی شده و در نتیجه بیمار دچار شوک سوختگی می‌شود.^۱ در این موارد برای افزایش خونرسانی نسجی لازم است حجم مناسبی از مایع کریستالوئید متناسب با درصد سوختگی در ۲۴ ساعت اول تجویز گردد. در حال حاضر در اکثر مراکز درمانی ارزیابی کفایت مایع درمانی بر اساس علایم بالینی (فشار خون، تعداد ضربان قلب و برون ده ادرار) سنجیده می‌شود، حال آنکه در بسیاری موارد در بیماران شوکه علیرغم طبیعی بودن معیارهای بالینی فوق‌الذکر، افزایش لاکتات سرم و یا کاهش کسر قلیا (منفی‌تر شدن) وجود دارد که از دلایل غیر قابل انکار پاراکلینیکی خونرسانی ناکافی نسجی (هیپوتانسیون مخفی) است.^{۲-۴}

هم اکنون این موضوع در بیماران ترومایی به اثبات رسیده است که نمره شدت آسیب (Injury Severity Score) بالا و هیپوتانسیون مخفی (اسیدوز متابولیک) که بیش از ۱۲ ساعت طول بکشد، سبب افزایش عفونت می‌شود.^۵

در بیماران ترومایی کاهش کسر قلیا (منفی‌تر شدن) در ۲۴ ساعت اول پس از آسیب با افزایش میزان مرگ و افزایش مدت بستری بیماران همراه بوده است. در طی سالیان اخیر کسر قلیای پلاسما به عنوان یک شاخص مناسب وضعیت خونرسانی نسجی و ارزیابی اقدامات احیا در بیماران ترومایی و همچنین پیشگویی پیش‌آگهی بیماران آسیب دیده مورد توجه قرار گرفته است.^۶

در سوختگی نیز با اندازه‌گیری کاهش کسر قلیای پلاسما و افزایش لاکتات سرم می‌توان وضعیت خونرسانی نسجی را ارزیابی کرد و این شاخص با حساسیت و اختصاصی بودن بالاتری نسبت به علایم بالینی (فشار خون، تعداد ضربان قلب) و برون ده ادرار در احیاء مؤثر بیمار به پزشک کمک می‌کنند.^{۷-۱۰}

در سوختگی مهمترین فاکتوری که برای پیشگویی پیش آگهی بیماران از نظر عفونت سیستمیک (Sepsis)، سندرم اختلال عملکرد ارگان‌ها (MODS) و مرگ در نظر گرفته شده است درصد سوختگی سطح بدن (TBSA) می‌باشد. هر چه درصد سوختگی سطح بدن بالاتر باشد، احتمال عوارض و مرگ بیشتر است. می‌توان درصد سوختگی سطح بدن در سوختگی را معادل نمره شدت آسیب (ISS) در تروما در نظر گرفت.

دکتر سید حمید صالحی - تخمین پیامد بیماران دچار سوختگی ...

یافته‌ها

از آذر ۱۳۸۷ لغایت آبان ۱۳۸۸ (به مدت ۱۲ ماه) مجموعاً ۷۶ بیمار آسیب سوختگی دارای معیارهای ورود به این مطالعه (Inclusion criteria) در دو گروه با میانگین کسر قلیای پلاسما کمتر یا مساوی منفی ۶ ($BD \leq -6$) و میانگین کسر قلیای پلاسما بیشتر از منفی ۶ ($BD > -6$) تحت مطالعه قرار گرفتند. در بیان نتایج این مطالعه گروه A معادل گروه $BD \leq -6$ و گروه B معادل $BD > -6$ می‌باشد.

میانگین کسر قلیای پلاسما در گروه A ($1/18 \pm 7/76$ - میلی‌مول در لیتر) کمتر از گروه B ($2/82 \pm 1/19$ - میلی‌مول در لیتر) و این اختلاف معنی‌دار بود ($P=0.031$) (جدول ۱). میانگین سنی گروه A و B اختلاف آماری معنی‌داری نداشت (جدول ۱). توزیع جنسی در دو گروه تقریباً مشابه بوده و اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت ($P=0.353$) (جدول ۲). میانگین درصد سوختگی سطح بدن، حجم مایع تجویز شده و برون ده ادرار در ۲۴ ساعت اول، تعداد اعمال جراحی، مدت بستری و نمره شاخص شدت سوختگی در گروه A و B اختلاف معنی‌داری نداشت (جدول ۱).

اسکاروتومی در ۲/۳۴٪ بیماران گروه A و ۱/۲۱٪ بیماران گروه B انجام شد. تفاوت آماری معنی‌داری از نظر فراوانی اسکاروتومی بین دو گروه وجود نداشت ($P=0.168$) (جدول ۲).

میانگین نمره سندرم اختلال عملکرد ارگان‌ها در مدت بستری و نمره سندرم پاسخ التهابی سیستمیک ده روز اول بعد از آسیب سوختگی در بیماران گروه A به شکل معنی‌داری بالاتر از گروه B بود (جدول ۱).

۵۷/۹٪ از بیماران گروه A دچار عفونت سیستمیک شدند. در حالیکه این میزان در گروه B ۲۱/۱٪ بود. براساس آزمون Chi - square این اختلاف معنی‌دار بود. ($P=0.000$) (جدول ۲).

میزان مرگ در گروه A بطور معنی‌داری بالاتر از گروه B بود به طوری که در گروه A، ۳/۶۳٪ (۲۴ از ۳۸ مورد) و در گروه B، ۱/۲۶٪ (۱۴ از ۳۸ مورد) مورتالیته وجود داشت ($P=0.020$) (جدول ۲).

تعداد ضربان قلب در دقیقه ($PR > 90$) تا ۱۰ رور پیگیری و ثبت شد. نمره SIRS براساس معیارهای مورد تأیید " American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine" محاسبه شد. در این روش ارزیابی روزانه بیماران به مدت ده روز در طول بستری از نظر پیدایش علائم بالینی و آزمایشگاهی SIRS انجام و هر بیمار هر روز از صفر تا ۴ نمره دریافت کرد. در کودکان بر اساس سن تعداد تنفس و ضربان قلب تنظیم شد.

در تمام بیماران بررسی روزانه بالینی و یا آزمایشگاهی برای پیدایش عفونت سیستمیک انجام شد. محاسبه نمره سندرم اختلال عملکرد ارگان‌ها در تمام بیماران بر اساس پروتکل مارشال^{۱۲} که ۶ پارامتر را در نظر گرفته و به هر یک صفر تا ۴ امتیاز داده می‌شود، انجام و ثبت شد. در تمام بیماران شاخص شدت سوختگی (ABSI) بر اساس پروتکل Tobiasen^{۱۳} اندازه‌گیری شد.

تمام اطلاعات در پرسشنامه‌ها مربوطه وارد شد و بیماران بر اساس میانگین کسر قلیا ۲۴ ساعت اول به دو گروه داری کسر قلیای کمتر یا برابر منفی ۶ ($BD \leq -6$) و کسر قلیای بیشتر از منفی ۶ ($BD > -6$) تقسیم گردیدند. در این دو گروه میانگین کسر قلیای پلاسما، میانگین درصد سوختگی، درصد عفونت سیستمیک، درصد مرگ، میانگین حجم مایع دریافتی در ۲۴ ساعت اول سوختگی و میانگین حجم ادرار ۲۴ ساعت اول اندازه‌گیری شدند. میانگین امتیاز SIRS در طی ۱۰ روز اول و نیز میانگین ABSI و MODS در دو گروه محاسبه شد و سپس تمام اطلاعات بیماران در پرسشنامه‌های مربوطه ثبت گردید.

اطلاعات با استفاده از نرم افزار SPSS 16 آنالیز شد. متغیرهای کمی با استفاده از Independent t Test و متغیرهای غیر پارامتریک با استفاده از Chi-Square Test با یکدیگر مقایسه شدند. در این مطالعه در صورتی که $P < 0.05$ بود، اختلاف بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار محسوب می‌شد.

این مطالعه با شماره ۱۰۸۶۲۷۰ در تاریخ ۳۰/۹/۸۷ در معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی تهران ثبت شد.

جدول ۱- مقایسه گروه A و B از نظر میانگین کسر قلیای پلاسما، میانگین سن، میانگین درصد سوختگی سطح بدن، میانگین مدت بستری، میانگین تعداد عمل جراحی، میانگین برون ده ادرار، میانگین نمره شاخص شدت سوختگی، میانگین نمره سندرم اختلال عملکرد ارگان‌ها، میانگین نمره سندرم پاسخ التهابی سیستمیک

متغیر	گروه A ($BD \leq -6$)		گروه B ($BD > -6$)		T	درجه آزادی	مقادیر احتمال
	نفر ۲۸	نفر ۲۸	نفر ۲۸	نفر ۲۸			
میانگین کسر قلیای پلاسما (mmol/lit)	$-7/76 \pm 1/18$	$-1/19 \pm 2/82$	۱۱/۳۴۰	۷۴	$P=0.031$		
سن (سال)	$29/9 \pm 19/8$	$31/84 \pm 12/12$	۵۰۹	۷۴	$P=0.071$		
درصد سوختگی سطح بدن	$53/74 \pm 22/46$	$48/79 \pm 20/49$	$-1/003$	۷۴	$P=0.368$		
میانگین مدت بستری	$17/3 \pm 13/3$	$15/7 \pm 8/9$	$-/634$	۷۴	$P=0.061$		
میانگین تعداد عمل جراحی	$2/1 \pm 2/09$	$2/1 \pm 1/6$	۱۸۱	۷۴	$P=0.142$		
میانگین برون ده ادرار (ml/kg/h)	$1/79 \pm 8/6$	$1/71 \pm 6/8$	$-/382$	۵۶	$P=0.030$		
میانگین نمره شاخص شدت سوختگی	$7/8 \pm 2/9$	$7/8 \pm 2/0$	$-/224$	۷۴	$P=0.053$		
میانگین نمره سندرم اختلال عملکرد ارگان‌ها	$6/2 \pm 4/7$	$1/4 \pm 3/8$	$-3/837$	۷۳	$P=0.055$		
نمره سندرم پاسخ التهابی سیستمیک	$2/0 \pm 8/8$	$1/4 \pm 8/8$	$-3/286$	۷۴	$P=0.672$		

جدول ۲- مقایسه دو گروه A و B از نظر جنس، اسکاروتومی، Sepsis و مرگ

متغیر	گروه A ($BD \leq -6$)		گروه B ($BD > -6$)	
	نفر ۲۸	نفر ۲۸	نفر ۲۸	نفر ۲۸
جنس (%)	مرد	۵۲/۶	۶۳/۲	$P > 0.353$
	زن	۴۷/۴	۳۶/۸	
اسکاروتومی (%)		۳۴/۲	۲۱/۱	$P=0.168$
Sepsis (%)		۵۷/۹	۲۱/۱	$P=0.000$
مرگ (%)		۶۳/۲	۳۶/۸	$P=0.020$

بحث

سوختگی شدید سبب تغییرات فیزیولوژیک منحصر به فرد و جدی به نام شوک سوختگی می‌گردد. مسلماً احیاء کافی و به موقع شوک سوختگی سبب کاهش مورتالیته و مورییدیته خواهد شد. هم اکنون میزان اطمینان به معیارهای بالینی (علائم حیاتی، برون ده ادراری) در ارزیابی دقیق کفایت مایع درمانی مورد سؤال می‌باشد.^{۱۴} مطالعات متعددی اثبات کرده‌اند که حتی با وجود برون‌ده کافی ادرار و فشار خون مناسب ممکن است خون‌رسانی نسجی ناکافی باشد، در این موارد کسر قلیای پلاسما کاهش و لاکتات پلاسما افزایش می‌یابد.^{۱۷-۱۵و۸}

در بررسی متون پژوهش‌های متعددی در خصوص استفاده از لاکتات و کسر قلیای پلاسما برای پیشگویی در مورد مورتالیته و مورییدیته شوک وجود دارد. در تعدادی از مقالات کاهش کسر قلیای پلاسما در بدو پذیرش بیماران مولتیپل تروما بعنوان مهمترین عامل پیشگوئی‌کننده میزان مرگ گزارش شده است،^{۱۸و۵} البته مشروط بر آنکه کاهش کسر قلیای پلاسما به دلیل اسیدوز هیپرکلرمیک به وجود نیامده باشد.^{۱۹}

در این مطالعه هم گروهی (Cohort) سعی شده است عوامل مداخله‌گر در دو گروه حذف شود. ضمن آنکه تعداد بیماران در دو گروه برابر بودند (۳۸ نفر در هر گروه)، متغیرهای درصد سوختگی سطح بدن، سن و جنس بیماران در دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشتند. تمام بیماران سوختگی شیمیایی، الکتریکی، استنشاقی و مسمومیت با منواکسید کربن از مطالعه کنار گذاشته شدند. میزان فراوانی اسکاروتومی در دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت، بنابراین کاهش پرفوزیون نسجی موضعی (مثل اختلال جریان خون در اندام) نتوانسته است سبب ایجاد تفاوت معنی‌داری در میانگین کسر قلیای پلاسما دو گروه شود.

در این پژوهش فقط بیمارانی که حداکثر در ۶ ساعت اول پس از آسیب در بیمارستان پذیرفته و احیاء شده بودند، وارد مطالعه شدند، لذا در دو گروه زمان تقریبی شروع مایع درمانی نیز تقریباً برابر بود و کاهش کسر قلیای پلاسما به تأخیر در شروع مایع درمانی ارتباطی نداشت.

در هر دو گروه براساس پروتکل مشابه و استاندارد مایع درمانی (بدون استفاده از محلول‌های سالین) در ۲۴ ساعت اول انجام شد. میانگین ادرار دو گروه بیماران در ۲۴ ساعت اول بیش از ۱/۵ ml/kg/h بود که براساس توصیه منابع علمی معتبر در مونیترینگ احیاء بیماران سوختگی حجم مناسبی

می‌باشد.^{۲۰} بنابراین بر اساس معیارهای بالینی حجم کافی تجویز شده بود.

روش تحقیق و نتایج مطالعه حاضر مشابه مطالعه Choi J. و Cartotto R. که در سال‌های ۲۰۰۰ و ۲۰۰۳ انجام شده است می‌باشد،^{۱۵و۸} اما تعداد حجم نمونه مطالعه ما بیشتر و تعداد بیماران در دو گروه برابر بود. در مطالعه حاضر عوامل مداخله‌گر شامل درصد سوختگی، سن، جنس، سوختگی شیمیایی، سوختگی الکتریکی، سوختگی استنشاقی، مسمومیت با منواکسید کربن در دو گروه حذف شد. دو مطالعه اخیر و مطالعات دیگر^{۱۶} تأکید می‌کنند که کاهش کسر قلیای پلاسما در ۲۴ ساعت اول بعد از آسیب سوختگی نشانگر جدی ایسکمی بافتی به علت احیاء ناکافی در شوک سوختگی می‌باشد. به خوبی مشخص شده است که ایسکمی بافتی نقش تعیین‌کننده‌ای در بوجود آمدن التهاب سیستمیک و نارسایی ارگان دارد.^{۲۱}

مطالعه ما و پژوهش‌های مشابه اثبات نمودند که بر خلاف تصور قبلی درصد سوختگی به تنهایی سبب کاهش کسر قلیای پلاسما نمی‌شود. Cartotto کاهش خون‌رسانی نسجی در اثر احیاء ناکافی را مهمترین عامل کاهش کسر قلیای پلاسما می‌داند.^{۲۲و۸}

با بررسی نتایج مطالعه حاضر فرضیاتی که در خصوص کاهش بیشتر کسر قلیای پلاسما در برخی بیماران نسبت به بیماران دیگر با شرایط تقریباً مشابه مطرح می‌شود آن است که اولاً احتمال دارد فرمول‌های مایع درمانی فعلی در برخی بیماران به دلایل ناشناخته سبب احیاء کافی نگردد و به دلیل ایسکمی سلولی کسر قلیای پلاسما کاهش می‌یابد. ثانیاً ممکن است در بعضی بیماران علیرغم تجویز کافی مایعات وریدی عامل دیگری مثل سندروم کمپارتمان شکمی باعث افزایش کسر قلیای پلاسما شود که در بسیاری موارد مورد غفلت قرار می‌گیرد.

در چندین مطالعه قدرت پیشگویی شاخص شدت سوختگی (ABSI) در تشخیص پروگنوز بیماران سوختگی به اثبات رسیده است.^{۲۲} در مطالعه حاضر ABSI در هر دو گروه بیماران محاسبه شد و با وجود آنکه اختلاف معنی‌داری در ABSI بیماران دو گروه وجود نداشت، نمره سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) ده روز اول پس از حادثه، نمره سندرم اختلال عملکرد ارگان‌ها (MODS Scores)، میزان درصد عفونت سیستمیک (Sepsis) و میزان مرگ بطور معنی‌دار در گروه A ($BD \leq -6$) بالاتر بود.

در مقاطع زمانی مورد نظر این مطالعه اندازه‌گیری شود. نکته دیگر آنکه در این مطالعه بیماران دو گروه از نظر درصد سوختگی، سن، جنس، اختلاف معنی‌داری نداشتند.

با توجه به آنکه سندرم کمپارتمان شکم می‌تواند سبب کاهش کسر قلیای پلاسما و افزایش مورتالیته شود، لذا بنظر می‌رسد بهتر بود ضمن استفاده از کسر قلیای پلاسما برای مونیتورینگ احیاء در بیماران سوختگی که نیازمند تجویز حجم‌های بالای مایع می‌باشند، فشار داخل شکم نیز بصورت روتین در تمام بیماران هر دو گروه اندازه‌گیری می‌شد. لازم است به سیکل معیوب تجویز حجم بالای مایع که سبب افزایش فشار داخل شکم و کاهش کسر قلیای پلاسما می‌شود در احیاء بیماران سوختگی توجه نمود.

توصیه می‌شود در استفاده از کسر قلیای برای مونیتورینگ احیاء در بیماران سوختگی دقت شود تا تمام عواملی که سبب کاهش کسر قلیای پلاسما می‌شوند مثل ایسکمی موضعی اندام، سوختگی شیمیایی، سوختگی استنشاقی، تجویز محلول‌های سالیان و سندرم کمپارتمان شکم در نظر گرفته شود.

نتیجه‌گیری

سهولت و سرعت اندازه‌گیری کسر قلیای پلاسما، این تست را به عنوان یک شاخص ارزشمند در احیاء بیماران سوختگی مطرح کرده است. این مطالعه تأیید می‌کند که از کسر قلیای پلاسما می‌توان به عنوان یک وسیله ارزشمند در مونیتورینگ احیاء بیماران سوختگی همراه با معیارهای بالینی استفاده کرد.

بر اساس نوع مطالعه و آنالیز آماری انجام شده در این پژوهش نمی‌توان قطعاً در خصوص قدرت پیشگویی کسر قلیای پلاسما بعنوان یک فاکتور مستقل در مورتالیته و موربیدیته این بیماران اظهار نظر کرد، اما نتایج مطالعه حاضر تأکید می‌کند که در تعیین پیامد بیماران سوختگی علاوه بر فاکتورهای اصلی (سن، درصد سوختگی، عمق سوختگی و آسیب استنشاقی) لازم است مارک‌های مشخص کننده وضعیت خونرسانی نسجی مثل کسر قلیای پلاسما در ۲۴ ساعت اول بعد آسیب در نظر گرفته شود.

مطالعه ما این سؤال جدی را مجدداً مطرح می‌نماید که شاید پروتکل‌های فعلی احیاء بیماران سوختگی جوابگوی نیاز برخی از بیماران نباشد. لذا پیشنهاد می‌شود این موضوع در مطالعات دیگر بررسی شود.

براساس نتایج مطالعه ما و مطالعات مشابه^{۲۲} باید تأکید کرد که برای پیشگویی مورتالیته و موربیدیته در بیماران سوختگی شاخص‌های فیزیولوژیک (درصد سوختگی، درجه سوختگی، سن، سوختگی مخاطی) به تنهایی کفایت نمی‌کند و لازم است از شاخص‌های بیوشیمیایی (لاکتات و یا کسر قلیای پلاسما) هم استفاده کرد.

اختلاف نظرهایی درخصوص ارزش کسر قلیای پلاسما در پیشگویی پروگنوز بیماران وجود دارد. براساس مطالعه Hosain F ارزش لاکتات پلاسما بعنوان مارکر شوک و احیاء بالاتر از کسر قلیای پلاسما است. طبق مطالعه مذکور قدرت پیشگویی لاکتات پلاسما محدود به بیماران ترومایی نیست و شامل بیماران غیر ترومایی پذیرفته شده در ICU هم می‌شد، حال آنکه کسر قلیای پلاسما فقط در ۲۴ ساعت اول پذیرش و در بیماران ترومایی که زنده مانده‌اند و یا فوت کرده‌اند، متفاوت بود.^۸ مطالعه دیگری^{۲۴} بیانگر آن است که کسر قلیا و لاکتات پلاسما هر دو در ۲۴ ساعت اول بعد از حادثه پیشگویی‌کننده بسیار مطمئن پیامد بیماران سوختگی می‌باشند. همچنین همین مطالعه طبیعی شدن کسر قلیای پلاسما در عرض ۲۴ ساعت را سبب کاهش مورتالیته می‌داند.

در سال ۲۰۰۷ کوچران در یک مطالعه گذشته‌نگر ارتباط لاکتات و کسر قلیای پلاسما را با مورتالیته در بیماران سوختگی بررسی کرد. در مطالعه او ارتباطی بین میزان درصد عفونت سیستمیک (Sepsis) و نمره سندرم اختلال عملکرد ارگان‌ها (MODS Scores) در مقاطع زمانی که کسر قلیای پلاسما اندازه‌گیری شده بود، مشاهده نشد. البته در همین مطالعه کسر قلیای پلاسما در افراد فوت شده بطور معنی‌داری بالاتر از افراد زنده مانده بود.^{۱۰} مطالعه کوچران یک مطالعه گذشته‌نگر بود و در هر مقطع زمانی مورد نظر پژوهشگر امکان جمع‌آوری کمتر از ۵۰ درصد اطلاعات بیماران وجود داشت. از طرفی در بیماران سن و درصد سوختگی همانندسازی نشده بود. تأخیر در شروع احیاء برخی از بیماران نیز اشکال دیگر این مطالعه بود. لذا با محدودیت‌های ذکر شده در مطالعه مذکور امکان تعمیم جغرافیایی آن همانگونه که خود محقق ذکر کرده است، وجود ندارد.

از نقاط قوت مطالعه ما آن است که سعی شده است حتی‌المقدور عوامل مداخله‌گر در کاهش کسر قلیای پلاسما در دو گروه مورد مطالعه حذف شود. از طرفی این مطالعه یک مطالعه آینده‌نگر بود، لذا دقت شد تا کسر قلیای پلاسما بیماران

Abstract:

Prediction of the Outcome of Burn Patients by Measuring Acute-Phase Base Deficit of plasma, at Shahid Motahari Hospital

Salehi S. H. MD^{}, Asadi K. MD^{**}, Mosavi J. MD^{***}*

(Received: 9 Oct 2012

Accepted: 2 Feb 2013)

Introduction & Objective: In recent years, base deficit of plasma has been used as a marker to determine the status of tissue perfusion and predict the outcome in trauma patients. This study was performed to investigate the effect of plasma base deficit in predicting the burn patients' outcome.

Materials & Methods: This prospective cohort study was done in the acute phase of burn patients from October 2008 to October 2009 who were admitted hospital of Motahary in less than 6 hours after injury. Patients based on the mean plasma base deficit in the first 24 hours after injury, were divided in two groups: group A (mean plasma base deficit lesser than or equal to -6, and group B (mean plasma base deficit more than -6). Statistical analysis was performed, using SPSS 16 software.

Results: In each group, 38 patients were enrolled. The mean plasma base deficit in group A (-7.76 ± 2.18 mmol) was lesser than that of the group B (-1.19 ± 2.82 mmol) ($P=0.031$). Although there were no significant differences in the mean volume of fluid resuscitation and urine output in first 24 hours after injury between the two groups ($P=0.030$), and despite removal of interfering factors, there were significant differences between systemic inflammatory response syndrome and multiple organ dysfunction syndrome score and the percentage of sepsis between two the groups ($P < 0.05$). The mortality rate in the group A (63.2%) was significantly higher than that of the group B (36.8%) ($P = 0.020$).

Conclusions: The plasma base deficit can be used as a valuable marker in the resuscitation of burn patients along with clinical criteria. According to our study and similar studies, physiological indicators (burn percentage, age and mucosal burns) are not enough to predicate mortality and morbidity in burn patients and it is necessary to investigate the role of biochemical markers such as base deficit in determining the outcome of burn patients.

Key Words: *Burn, Plasma Base Deficit, Outcome*

* Assistant Professor of General Surgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Shahid Motahari Hospital, Tehran, Iran

** Assistant Professor of Plastic Surgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Shahid Motahari Hospital, Tehran, Iran

*** Assistant Professor of Social Medical, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Shahid Motahari Hospital, Tehran, Iran

References:

1. Holmes J.H., Heimbach D.M., Burns IN: F.charles, Brunicardi, Dana K., Andersen Timothy R. et al, editors. Schwartzs principles of SURGERY. Eighth edition .New york. 2005, 197-19.
2. Thom O, Taylor DM, Wolfe RE, Myles P, Krum H, Wolfe R. Pilot study of the prevalence, outcomes and detection of occult hypoperfusion in trauma patients. *Emerg Med J.* 2010 Jun; 27: 470-2.
3. Abou-khalil B, Scalea TM, Trooskin SZ, et al: Hemodinamic responses to shock in young trauma patients: Need for invasive monitoring. *Crit Care Med* 1994; 22(4): 633.
4. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, et al: lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993; 35(4): 584-8.
5. Claridge JA, Crabtree TD, Pelletier SJ, et al: Persistent occult hypoperfusion with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. *J Trauma* 2000; 48(1): 8-14.
6. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, et al: Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996; 41(5): 769-94.
7. Kristal. kaups, MD, FACS, James W, et al .Base Deficit as an indicator of resuscitation in patients with Burn Injuries. *J Burn Care Rehabil* 1998; 19: 346-4.
8. Rob Cartoto, Jennie Choie, Manuel Gomez, et al. A prospective study on the implication of a base deficit during fluid resuscitation .*J Burn Care Rehabil* 2000; 24: 75-84.
9. Farah A. Husain, M.D, Matthew J. Martin, M.D. Philips Mullenix, M.D, et al. Serum lactate and base deficit as predictor of mortality and morbidity. *The American Journal of surgery* 2003; 185: 485-491.
10. Amalia Cochran, LINDA S. Edelman Jeffrey R. Saffle, et al .The relationship of serum lactate and base deficit in burn patients to mortality .*J Burn Care Res* 2007; 28: 231-40.
11. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCO/SCCM Consensus Conference. Committee. *Chest* 1992; 101: 1644-52.
12. Marshal JC, Cook DJ, Christou NV, et al. The multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23: 1683.
13. Obiasen J, Hiebert JH, Edlich RF. Prediction of burn mortality. *Surg Gynecol Obstet.* 1982; 154(5): 711-714.
14. Dries DJ, Waxman K. Adequate resuscitation for burn patients may not be measured by urine output and vital signs. *Crit Care Med* 1991; 19(3): 327-9.
15. Choi J, Cooper A, Gomez M, et al. The relevance of base deficit after burn injuries. *J Burn Care Rehabil* 2000; 21: 499-50.
16. Jeng JC, Lee K, Jabolonski K, et al. Serum lactate and base deficit suggests inadequate resuscitation of patients with burn injuries: application of a point of a care laboratory instrument. *J Burn Care Rehabil* 1997; 18: 402-5.
17. Kaups KL, Davis JW, Dominic WJ, Base deficit as an indicator of resuscitation need in patients with burn injuries. *J Burn Care Rehabil* 1998; 19: 346-8.
18. Rutherford EJ, Morris JA, Reed GW, Hall KS, Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma* 1992; 33(3): 417-23.
19. Brill SA, Stewart TR, Brundage SI, Schreiber MA. Base deficit dose not predict mortality when secondary to hyperchloremic acidosis. *Shock* 2002; 17(6): 529-62.
20. Enorf F.W., Gibran N.S., Burn, In: Brunicardi F.C. Andersen DK., Billiar TR. Et al. Schwartz, s principles of surgery- 9th edition, New York: Mcgraw-Hill, 2009. 201.
21. 20-Faist E, Baue AE, Dittmer H, Heberer G. Multiple organ failure in polytrauma patients. *J Trauma* 1983; 23(9): 775-87.
22. Tobiasen J, Hiebert JH, Edlich RF. Prediction of burn mortality. *Surg Gynecol Obstet.* 1982; 154(5): 711-714.
23. Siegel H, Rivkind AL, Dalal S, Goodarzi S. Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt multiple trauma. *Arch Surg* 1990; 125(4): 498-508.
24. Andel H, Kamolz L.-P, Schramm W, et al. Base deficit and lactate: early predictors of morbidity and mortality in patients with burns. *Burns* 2007; 33(8): 973-978.