

بررسی سندروم پاسخ التهابی سیستمیک به عنوان عامل پیشگویی کننده مرگ و مدت بستری در بیماران مبتلا به آسیب

*

مهرداد حسین پور

: آسیب به عنوان یکی از عوامل آزادکننده واسطه‌های التهابی باعث سندروم پاسخ التهابی سیستمیک می‌شود. هدف از انجام این مطالعه بررسی سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) در بیماران مبتلا به آسیب و ارتباط آن با مدت بستری و مرگ و میر می‌باشد.

: این مطالعه‌ی توصیفی بر روی ۱۰۰ بیمار مبتلا به آسیب در مرکز پزشکی الزهرا در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام پذیرفت. از هر بیمار علائم حیاتی و نمونه خون برای بررسی سندروم گرفته شد. بیمارانی که نیازمند عمل جراحی بودند از مطالعه خارج شدند (۲۷ بیمار). سپس درجه‌ی شدت آسیب (ITS) و سندروم پاسخ التهابی در هر بیمار محاسبه گردید. بیماران تا زمان ترخیص و یا مرگ در بیمارستان مورد پیگیری قرار گرفتند. طول مدت بستری در بیمارستان (کمتر و بیشتر از ۴ روز)، سن، جنس بیماران و مکانیسم آسیب نیز ثبت می‌گردید. برای تجزیه و تحلیل از آزمون لجستیک رگرسیون استفاده شد.

: از ۷۳ بیمار مورد بررسی ۴۳ درصد بیماران از نظر SIRS مثبت بودند. میانگین سنی بیماران 25.09 ± 14.35 سال بود. در ۸۴ درصد بیماران مکانیسم آسیب از نوع غیرنافذ بود. در بیماران SIRS مثبت در ۹۰ درصد موارد مکانیسم آسیب از نوع غیرنافذ بود. میانگین ISS 12.09 ± 10.15 و میانگین SIRS در بیماران 1.3 ± 0.7 بود. میانگین مدت بستری در بیماران 5.6 ± 5.2 روز بود. مابین SIRS و مدت بستری در بیمارستان ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($p=0.03$). پس از ثابت نگاه داشتن اثرات سن و ISS رابطه معنی‌داری بین مقادیر SIRS و مرگ در بیماران دیده شد ($p=0.01$). در بین چهار معیار SIRS، تنها معیاری که با مدت بستری ($P=0.04$) و مرگ ($p=0.02$) ارتباط داشت مقادیر WBC بود.

: یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که سندروم پاسخ التهابی سیستمیک در پیشگویی مرگ و مدت بستری در بیماران مبتلا به آسیب کاربرد دارد.

: آسیب، سندروم پاسخ التهابی سیستمیک، مرگ و میر، پیشگویی

۱- استادیار گروه جراحی اطفال بیمارستان شهید بهشتی، مرکز تحقیقات ترما

* نویسنده مسؤول: مهرداد حسین پور

آدرس: کاشان، کیلومتر ۵ بلوار قطب راوندی، بیمارستان بهشتی، گروه اطفال

پست الکترونیک: hosseinpour_m@kaums.ac.ir

تلفن: ۰۳۶۱ ۵۵۵۰۰۲۶

دورنویس: ۰۳۶۱ ۵۵۵۸۹۰۰

تاریخ دریافت: ۸۶/۱۰/۱۶

تاریخ پذیرش نهایی: ۸۷/۲/۸

اینترلوکین ۱ و ۲ و عامل نکروز تومورال (TNF)، اینترلوکین ۶ و ۱۲ و اینترفرون گاما افزایش می‌یابند [۴-۲]. علت آزادسازی این واسطه‌ها می‌تواند به علت هورمون‌های فاز حاد و یا بروز سیگنال‌های عصبی بوده است که بر روی سلول‌های مونوسیت/ماکروفاژ و لنفوسیت‌ها اثر می‌گذارند و بدین ترتیب هر چه شدت آسیب بیشتر باشد مقادیر التهاب نیز افزایش می‌یابد. در سال ۱۹۹۵ Afessa و همکاران [۵] معیار SIRS را در ۱۷۰ بیمار بستری در بخش ICU مورد بررسی قرار دادند. طبق نتایج این محقق با توجه

سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) برای اولین بار در کنفرانس پزشکان قفسه‌ی سینه آمریکا [۱] مطرح گردید و مبنای آن آزاد شدن واسطه‌های التهابی به دنبال عوامل مختلف می‌باشد [۴-۲]. آسیب به عنوان یکی از عوامل آزادکننده واسطه‌های التهابی می‌تواند باعث بروز سندروم پاسخ التهابی سیستمیک شود. به دنبال بروز آسیب سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند