

اثرات تعامل آسیب مغزی تروماتیک و مصرف مواد بر مقیاس اغمای گلاسکو و مقیاس پیامد گلاسکو

* قاسم صالح پور: دانشجوی دکتری روانشناسی بالینی، گروه روانشناسی بالینی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران (*نویسنده مسئول).
maisam.salehpoor@yahoo.com
نوراله محمدی: استاد، گروه روانشناسی بالینی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران. nmohamadi@rose.shirazu.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۹۵/۱/۲۹

تاریخ دریافت: ۹۴/۹/۲۳

چکیده

زمینه و هدف: آگاهی از اثرات و پیامدهای مصرف مواد بر ویژگی‌های بالینی- بیمارستانی بیماران آسیب مغزی تروماتیک (Traumatic Brain Injury-TBI) می‌تواند در پیشگیری از عوارض پایدار در آن‌ها مثرتر باشد. از این رو پژوهش حاضر با هدف بررسی اثرات تعامل TBI و مصرف مواد بر مقیاس اغمای گلاسکو (Glasgow Coma Scale-GCS) و مقیاس پیامد گلاسکو (Glasgow Outcome Scale-GOS) صورت پذیرفت.

روش کار: ۱۸۵ بیمار TBI با میانگین سنی $37/46 \pm 17/42$ سال در دو گروه واجد ($n=35$) و فاقد مصرف مواد ($n=150$) در بخش اورژانس و جراحی اعصاب و مراقبت ویژه (ICU) بیمارستان پورسینا رشت به شیوه نمونه‌گیری پیاپی انتخاب و با استفاده از GCS در زمان پذیرش و ۷۲ ساعت بعد و GOS مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای توصیف داده‌ها در گروه‌های مختلف شاخص‌های آمار توصیفی نظیر میانگین و انحراف معیار ($M \pm SD$) استفاده شد و در نهایت نیز اطلاعات با استفاده از تحلیل کواریانس چندمتغیری (MANCOVA) با کنترل متغیر سن و آزمون t استیودنت مستقل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. از نرم‌افزار (SPSS Ver 20) برای تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: تحلیل کواریانس چندمتغیری (MANCOVA) نشان داد که بین دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد از نظر GCS پذیرش ($p=0/006$) و ۷۲ ساعت ($p=0/005$) تفاوت معناداری وجود دارد؛ به طوری که بیماران واجد مصرف مواد در هر دو عامل نمرات پایین‌تری را کسب نموده‌اند. در این میان، نتایج آزمون t استیودنت مستقل نیز بیانگر آن بود که گروه بیماران TBI واجد مصرف مواد نسبت به گروه مقابل از GOS پایین‌تری برخوردارند ($p=0/038$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه اثرات مصرف مواد را در کاهش نمرات حاصل از اجرای GCS و GOS بیماران TBI برجسته ساخت. دلالت‌های بالینی پژوهش حاضر مورد بحث قرار گرفته است.

کلیدواژه‌ها: آسیب مغزی تروماتیک، اختلال مصرف مواد، مقیاس اغمای گلاسکو، مقیاس پیامد گلاسکو

مقدمه

مجدد، حمله ناگهانی بیماری، رفتارهای تهاجمی، کاهش رضایت از زندگی، تغییر نقش شغلی و اجتماعی، استرس خانوادگی، احساس پوچی، ملال و ناکامی، همچنان به استفاده از داروها و الکل ادامه می‌دهند (۲).

به‌طور کلی، اثرات بالینی مصرف مواد بسته به اندازه، جنسیت و وضعیت متابولیک افراد متنوع است. با این حال، به دلیل اثرات کاهش‌دهنده برخی از آن‌ها بر سیستم عصبی مرکزی، پیامدهای اولیه می‌تواند موجب ایفوریای (Euphoria) خفیف، آرمیدگی، کاهش بازدارنده، اختلال در قضاوت و نقصان کارایی در وظایف حرکتی ظریف گردد (۴). در مراحل بعدی مسمومیت ناشی از

آسیب مغزی تروماتیک (Traumatic Brain Injury-TBI) یکی از علت‌های منجر به مرگ و ناتوانی بلندمدت، به‌ویژه در بزرگسالان جوان بوده (۱) و سالیانه ۱/۹ میلیون نفر به آن دچار می‌شوند که سه چهارم این آسیب‌ها در آغاز، با موادی نظیر الکل و داروهای غیرمجاز درگیر هستند (۲). به اذعان برخی پژوهشگران بیش از دو سوم از بیماران TBI مظنون به داشتن تاریخچه‌ای از مشکلات مصرف مواد در مقطع پیش از آسیب بوده‌اند (۳) و این در حالی است که تعداد قابل ملاحظه‌ای از بازماندگان TBI نیز با وجود پیامدهای بسیار شدیدی همچون خطر آسیب

مزیت عمده دارد که یکی آنکه نوعی ارزیابی قابل تکرار و عینی از وضعیت عصب‌شناختی فراهم می‌کند و دیگری اینکه روش نسبتاً ساده‌ای برای غربال شرایط عصب‌شناختی بیماران در طول زمان است (۱۷). با این حال داده‌های مرتبط با اثرات مصرف مواد بر روی GCS محدود، قدیمی، پرتناقض و متغیر باقی مانده است (۲۰-۱۸) به گونه‌ای که Cherpitel و همکاران دریافتند که رابطه معناداری بین درجه مسمومیت الکلی و GCS وجود دارد (۱۸) اما در تقابل با آن‌ها Brickley و Shepherd نشان دادند که مسمومیت الکلی در بیماران TBI منجر به تغییرات معنادار بالینی در نمره GCS نمی‌گردد (۱۹). Kelly و همکاران نیز دریافتند که نمرات GCS پذیرش در افراد با آزمون مثبت الکلی (-Alcohol-Positive) نسبت به گروه نرمال پایین‌تر بود (۲۱)؛ اما مغایر با یافته‌های آن‌ها Hadjizacharia و همکاران گزارش کردند که میانگین GCS پذیرش در بیماران TBI دارای آزمون AP نسبت به گروه برخوردار از آزمون منفی الکلی (-Alcohol-Negative-AN) در سطح بالاتری قرار دارد (۴). در واقع، این یافته‌ها نوعی خلاء مطالعاتی را برجسته می‌سازد که برای رفع آن، اجرای بررسی‌های بیشتر ضرورت می‌یابد.

مقیاس پیامد گلاسکو (Glasgow Outcome Scale-GOS) که رایج‌ترین و گسترده‌ترین ابزار سنجش پیامد می‌باشد در سال ۱۹۷۵ طراحی شد و به‌طور وسیعی برای طبقه‌بندی پیامد در بازماندگان TBI استفاده می‌شود (۲۲) و نیز توسط متخصصان توانبخشی و مراقبت حاد نیز جهت ارزشیابی به کار می‌رود (۲۳). با این حال تحقیقات پیرامون آن کاملاً محدود شده و تاثیر مصرف مواد بر روی آن تنها در برخی مطالعات مورد بررسی قرار گرفته است (۲۴). فارغ از وجود یافته‌های محدود و تناقضات فزاینده که خود می‌تواند دلیلی موجه بر اجرای این پژوهش باشد، توجه به فرهنگ مصرفی بیماران ایرانی و فراوانی بیشتر وابستگی به تریاک نیز نشان می‌دهد که داده‌های اندکی از اثرات مصرف این مواد بر روی GCS و GOS بیماران TBI موجود است. علاوه بر این، اندازه

سوءمصرف می‌توان شاهد وقفه تنفسی، فشارخون پایین و حتی کما و مرگ نیز بود (۵). در تروما، مصرف حاد یا مزمن موادی همچون الکل با پاسخ‌دهنده فیزیولوژیک مرتبط است (۴). موادی نظیر الکل دستگاه گردش خون، متابولیک و تعادل حیاتی التهابی را بعد از خونریزی تغییر داده، ترشح کاتکولامین بعد از آسیب را کند ساخته و آستانه الکتریکی برای آریتمی قلبی را کاهش می‌دهد (۸-۶). در فاز نیمه حاد آسیب، اثرات سرکوب‌کننده ناشی از مصرف برخی مواد، خطر عفونت ثانویه را افزایش داده و این کار را به وسیله تقلیل فعالیت اندوکرین و حذف سایتوکین‌های پیش التهابی انجام می‌دهد (۹ و ۱۰).

در این میان مشارکت مسمومیت با مواد مصرفی مختلف یک یافته رایج بوده و نشان داده است که این عوارض را افزایش می‌دهد (۱۱)؛ به طوری که Plurad و همکاران نشان دادند که بیش از ۴۰ درصد از مرگ‌های ناشی از تروما می‌تواند به واسطه مصرف الکل، داروها و یا هردوی آن‌ها بوده باشد (۱۲). در حقیقت، تحقیقات اولیه نشان داده‌اند که مصرف برخی از مواد نقش اصلی را در ۵۰ درصد از آسیب‌های نیازمند پذیرش مرکز تروما بازی می‌کنند (۱۳ و ۱۴) و دیس‌اورینتیشن (Disorientation) و نقص هوشیاری از پیامدهای رایج آن‌ها هستند (۱۵). این موضوع موجب شد که اثرات مصرف مواد اعتیادآور بر روی سطح هوشیاری به عنوان یک پیامد بالینی قابل توجه در نظر گرفته شود؛ به نحوی که Sperry و همکاران اظهار داشتند که بین ۳۵ تا ۵۰ درصد از بیماران TBI تحت تاثیر الکلی هستند و این مسمومیت الکلی می‌تواند توانایی مقیاس اغمای گلاسکو (GCS) برای ارزیابی دقیق هوشیاری بیماران TBI را محدود سازد (۱۰). در واقع GCS رایج‌ترین ابزار مورد استفاده برای اندازه‌گیری کمی سطح هوشیاری بیماران TBI بوده (۱۶) و به‌طور گسترده‌ای در تصمیم‌گیری بالینی و سیستم ارزیابی خدمات پزشکی در محیط‌های بیمارستانی و راهنمای تشخیص و مدیریت بیماران TBI در بخش‌های اورژانس و مراکز تروما به کار می‌رود (۷). GCS دو

ICU این بیمارستان بود. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بود از سن ۱۲ سال و بالاتر، نمره سطح هشیاری (GCS) پایین تر از ۱۵، آسیب موضعی یا منتشر بافت مغز که ناشی از یک نیروی مکانیکی خارجی باشد، فقدان هشیاری بیش از ۱ دقیقه، طول مدت آمیزی پس از تروما بیش از ۲۰ دقیقه و یافته‌های رادیوگرافی یا برش نگاری رایانه‌ای (CT) ارائه کننده TBI (نظیر شکستگی جمجمه، خونریزی درون جمجمه‌ای یا ناهنجاری حاد مغزی).

معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل بیماران دارای یافته‌های بالینی یا رادیولوژیکی نمایانگر آسیب طناب نخاعی، وجود هرگونه بیماری عصب شناختی پیش از TBI یا آسیب مغزی با منشأ غیر تروماتیک (نظیر تومورهای مغزی، سکته مغزی، اتساع سرخرگی و سایر حوادث عروقی مغز)، بیماران دارای وضعیت نباتی و یا نقص هشیاری شدید به طوری که قادر به پاسخگویی به موارد مورد آزمون نباشند و بیمارانی که به هر دلیلی برای ورود به پژوهش رضایت نداشته باشند.

در این مرحله بیماران واجد شرایط برای ورود به مطالعه توسط تشخیص پزشک متخصص جراحی اعصاب و مرور پرونده بیمارستانی آن‌ها ظرف ۷۲ ساعت پس از ورود آن‌ها به بیمارستان شناسایی و مورد ارزیابی اولیه قرار می‌گرفتند. مراجعه به بخش‌های مختلف بیمارستانی توسط ۲ پرستار آموزش دیده جهت نمونه‌گیری به صورت روزانه انجام می‌گرفت. در ابتدای ارزیابی به توضیح دلایل و نحوه انجام پژوهش برای بیماران دچار TBI و یا همراهان وی پرداخته می‌شد و به آن‌ها اطمینان داده می‌شد که اطلاعات آن‌ها محرمانه خواهد ماند و سپس یادآور می‌شدیم که امتناع آن‌ها از شرکت در مطالعه نیز تاثیری در فرآیند درمانی نخواهد داشت. سرانجام نیز ورود بیماران با اخذ رضایت آگاهانه از آن‌ها و یا خانواده‌هایشان انجام می‌شد.

پس از ورود افراد دچار TBI در مطالعه، اطلاعات جمعیت شناختی آن‌ها گردآوری شده و در گام بعدی به منظور تشخیص بیماران دچار اختلال مصرف مواد نیز از جدیدترین راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، ویرایش پنجم

بسیار کوچک نمونه‌ها در برخی مطالعات مشابه (۲۴) از یک سو دقت نتایج آن‌ها را با ابهام مواجه ساخته و از سوی دیگر درجه تعمیم‌پذیری این یافته‌ها را کاهش داده است. ضمن آنکه ملاک بررسی بسیاری از تحقیقات صرفاً مسمومیت الکلی بوده (۱۰، ۲۴، ۲۵) و از ارزیابی نمونه‌هایی با مصرف موادی غیر از الکل غفلت شده است. با این حال حتی پژوهش‌هایی که توجه خود را بر ارزیابی اثرات مسمومیت الکلی بر مواردی همچون GCS بیماران تروما نیز معطوف داشته‌اند، نتایج متناقضی را پدید آورده‌اند (۱۹ و ۲۶)؛ بنابراین این شواهد بیش از پیش لزوم انجام این مطالعه را تضمین می‌نماید چرا که یافته‌های منبعث از آن از یک سو بستری برای پژوهش‌های آینده خواهد بود و از سوی دیگر پاسخی به پرسش‌های گوناگون در این زمینه فراهم می‌آورد؛ از جمله اینکه تاثیر منفی بالقوه مصرف مواد بر ارزشیابی کارکردهای عصب‌شناختی بیماران چیست؟ در انتها همان گونه که Bogner و همکاران در پژوهش خود تاکید نمودند ارزیابی تاریخیچه مصرف مواد در تمام مطالعات مرتبط با پیامدهای بعد از TBI یک ضرورت است (۲۷). با این وصف مطالعه حاضر قصد دارد تا به اهداف ذیل دست یابد: الف) مقایسه نمرات حاصل از محاسبه GCS پذیرش و ۷۲ ساعت در دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد و ب) مقایسه نمرات حاصل از محاسبه GOS در دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد.

روش کار

پژوهش حاضر با یک طرح مقطعی - تحلیلی (Analytic cross-sectional design) بر روی ۱۸۵ نفر از بیماران TBI که به روش نمونه‌گیری غیراحتمالی و پیاپی انتخاب شده بودند در بیمارستان آموزشی درمانی پورسینا در سال ۱۳۹۲ انجام پذیرفت. جامعه آماری این مطالعه شامل کلیه بیماران TBI مراجعه کننده به بیمارستان آموزشی درمانی پورسینای شهر رشت (شمال ایران) در سال ۱۳۹۲ بود. محیط اجرای این پژوهش نیز بخش‌های اورژانس و جراحی اعصاب و

تحلیل داده‌ها

پس از جمع‌آوری داده‌های پژوهش، اطلاعات حاصل از آنها به نرم‌افزار (SPSS Ver 20) منتقل گردید. برای توصیف داده‌ها در گروه‌های مختلف شاخص‌های آمار توصیفی نظیر میانگین و انحراف معیار ($M \pm SD$) استفاده شد و در نهایت نیز اطلاعات با استفاده از تحلیل کواریانس چندمتغیری (MANCOVA) با کنترل متغیر سن و آزمون t استیودنت مستقل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در تحلیل کواریانس چندمتغیری (MANCOVA) پیش فرض اصلی استفاده از آن، این است که بردار (Vector) متغیرهای وابسته، از یک توزیع نرمال چندمتغیری تبعیت کند و ماتریس واریانس-کوواریانس در بین سلول‌هایی که براساس اثرات بین آزمودنی‌ها تشکیل شده‌اند، برابر باشند (۳۲)؛ بنابراین در این مطالعه به منظور بررسی مفروضه همگنی ماتریس‌های واریانس-کوواریانس از آماره ام-باکس ($Box' M$) استفاده شد. هنگامی که این آزمون معنی‌دار نباشد مفروضه همگنی ماتریس‌ها برقرار است و می‌توان از آزمون لاندای ویلکز (λ) Wilks lambda برای بررسی معناداری اثرات چندمتغیری استفاده نمود. در زمانی که رعایت این مفروضه امکان‌پذیر نباشد توصیه شده است از آزمون پیلای تریس (V) Pillai's Trace برای تعیین معنی‌داری اثرات چند متغیری استفاده گردد (۳۳ و ۳۴).

یافته‌ها

در مجموع ۱۸۵ بیمار TBI حاد (۱۷۱ مرد در مقابل ۱۴ زن) با محدوده سنی ۸۵-۱۵ سال و میانگین سنی $17/42 \pm 37/46$ سال وارد مطالعه شدند و متوسط سطح تحصیلات آن‌ها معادل $4/49 \pm 7/31$ سال بود که در دامنه‌ای بین ۰ تا ۱۶ سال قرار داشت (متغیر سطح تحصیلات به صورت یک مقیاس فاصله‌ای مورد ارزیابی قرار گرفت؛ یعنی تعداد سال‌های تحصیلی که فرد با موفقیت پشت سر گذاشته است). در این میان، بررسی تفکیکی ویژگی‌های توصیفی دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد نیز نشان داد که میانگین سنی و تحصیلی بیماران TBI

Diagnostic and Statistical Manual of) (DSM-5: Mental Disorders, Fifth Edition بهره گرفته شد که بر مبنای آن، بیماران TBI به دو گروه واجد مصرف مواد ($n=35$) (۲۲ مورد تریاک، ۸ مورد اختلال همایند مصرف الکل و ۵ مورد مت‌آفتامین) و فاقد مصرف مواد ($n=150$) تقسیم شدند.

ابزار پژوهش

مقیاس اغمای گلاسکو (GCS): GCS یک مقیاس ۱۵ امتیازی است که عمق کما پس از آسیب را تعیین می‌کند (۲۸). علاوه بر آن، با قرار دادن بیماران در طبقه‌بندی‌های کلی پیامد، GCS برای همبستگی سنجش‌های اولیه شدت آسیب و پیامد بعد از آسیب نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲۹). بررسی Jennett و Teasdale نشان دهنده آن بود که این مقیاس از پایایی خوبی برخوردار است (۱۶). در این مطالعه مقدار عددی GCS در دو زمان پذیرش و ۷۲ ساعت پس از آن برای هر بیمار TBI به دست آمد.

مقیاس پیامد گلاسکو (GOS): GOS مقیاسی چندبعدی بود که جنبه‌های مختلف پیامد (نظیر هوشیاری، استقلال، وضعیت کاری و برگشت به سبک زندگی) را ارزیابی می‌نماید (۱). ۵ طبقه از مقیاس اصلی عبارتند از ۱- مرگ، ۲- زندگی نباتی (عدم تعامل خودانگیخته با محیط)، ۳- ناتوانی شدید (توانایی پیروی از دستورات را دارد اما نمی‌تواند به‌طور مستقل زندگی کند)، ۴- ناتوانی متوسط (می‌تواند به‌طور مستقل زندگی کند اما توانایی بازگشت به کار یا مدرسه را ندارد) و ۵- بهبودی خوب (می‌تواند کار کند با به مدرسه برود) (۳۰). برونداد حاصل از این مقیاس اغلب به پیامدهای نامطلوب (مرگ، زندگی نباتی، ناتوانی شدید و ناتوانی متوسط) در مقابل پیامد مطلوب (بهبودی خوب) تقسیم می‌شود. این مقیاس همچنین تاثیر TBI را بر روی سطح کارکرد بیماران منعکس می‌سازد و سنجشی مفید و ساده را فراهم نموده (۱) که در بسیاری از آزمایش‌های بالینی نیز برای ارزیابی پیامدها در بیماران TBI میانه و شدید مورد استفاده قرار می‌گیرد (۳۱).

محاسبه شد که نتیجه آماره ام باکس آن معنی‌دار بود ($p \leq 0/001$)؛ این موضوع بدان معناست که ماتریس‌های کواریانس مشاهده‌شده متغیرهای وابسته (GCS پذیرش و ۷۲ ساعت) در دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد متفاوت می‌باشد. در ادامه، جدول ۲ نتایج تحلیل کواریانس-چندمتغیری را با کنترل متغیر سن به منظور مقایسه بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد از نظر GCS پذیرش و ۷۲ ساعت نشان می‌دهد.

همان گونه که در جدول ۲ انعکاس یافته است نسبت‌های F محاسبه شده در مورد اثر عامل گروه برای هر دو متغیر GCS پذیرش ($p = 0/006$) و ۷۲ ساعت ($p = 0/005$) معنادار می‌باشد؛ این مساله با توجه به میانگین‌ها در جدول ۱ مبین آن است که میانگین نمرات GCS در زمان پذیرش و ۷۲ ساعت پس از آن در بیماران TBI واجد مصرف مواد کمتر از بیماران TBI فاقد مصرف مواد می‌باشد ($p = 0/009$ ؛ $F = 4/866$ ؛ $V = 0/052$).

از سوی دیگر، به منظور بررسی تاثیر مصرف مواد بر GOS بیماران TBI به مقایسه دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد از این نظر پرداختیم که در ادامه جدول ۳ بر مبنای آزمون t استیودنت مستقل (با فرض برابری واریانس‌ها) به ارائه نتایج حاصل از آن می‌پردازد.

جدول ۳ نمایانگر مقایسه دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد از نظر نمره GOS

واجد مصرف مواد ($n=35$) ۱۳۹ مرد در مقابل ۱۱ زن) به ترتیب برابر با $17/59 \pm 36/52$ سال (با دامنه سنی ۱۵-۸۵ سال) و $4/52 \pm 7/60$ سال (با دامنه تحصیلی ۰-۱۶ سال) می‌باشد و بیماران TBI فاقد مصرف مواد ($n=150$) ۳۲ مرد در مقابل ۳ زن) نیز از میانگین سنی $16/32 \pm 41/49$ سال (با دامنه سنی ۱۷-۷۶ سال) و میانگین تحصیلی $4/20 \pm 6$ سال (با دامنه تحصیلی ۰-۱۴ سال) برخوردارند. جدول ۱ نمایانگر مقایسه میانگین GCS پذیرش و ۷۲ ساعت به تفکیک دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد می‌باشد.

بر اساس اطلاعات حاصل از جدول ۱ میانگین نمرات GCS پذیرش و ۷۲ ساعت در گروه بیماران TBI واجد مصرف مواد کمتر از گروه بیماران TBI فاقد مصرف مواد می‌باشد؛ بدین معنی که بیماران واجد مصرف مواد در زمان پذیرش در بیمارستان و ۷۲ ساعت پس از آن از سطح هوشیاری پایین‌تری نسبت به گروه مقابل برخوردار بودند.

به منظور مقایسه نمرات حاصل از اجرای GCS پذیرش و ۷۲ ساعت در دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد از آزمون تحلیل کواریانس چندمتغیری استفاده گردید. در این مطالعه نیز بر همین اساس مفروضه همگنی ماتریس‌های واریانس-کواریانس GCS پذیرش و ۷۲ ساعت در دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد،

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار GCS پذیرش و ۷۲ ساعت در بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد

متغیرها	واجد مصرف مواد	فاقد مصرف مواد
GCS پذیرش	میانگین ۱۱/۹۴	میانگین ۱۳/۱۲
GCS در ۷۲ ساعت	انحراف معیار ۳/۰۶	انحراف معیار ۲/۴۴
	میانگین ۱۳/۸۰	میانگین ۱۴/۵۰
	انحراف معیار ۲/۳۴	انحراف معیار ۱/۳۷

جدول ۲- نتایج تحلیل کواریانس چندمتغیر جهت مقایسه دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد از نظر متغیر GCS

منبع تغییرات	متغیرها	مجموع مجذورها	df	میانگین مجذورها	F	Sig	Eta	توان آزمون
گروه	GCS پذیرش	۴۹/۱۰	۱	۴۹/۱۰	۷/۷۲	۰/۰۰۶	۰/۰۴۱	۰/۷۸۹
	GCS ۷۲ ساعت	۱۷/۰۸	۱	۱۷/۰۸	۷/۹۱	۰/۰۰۵	۰/۰۴۲	۰/۷۹۹

جدول ۳- نتایج آزمون t استیودنت مستقل به منظور مقایسه GOS دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد

متغیر	گروه‌ها	میانگین	انحراف معیار	t	df	Sig
GOS	واجد مصرف مواد	۳/۹۱	۰/۸۲	۲/۰۹	۱۸۳	۰/۰۳۸
	فاقد مصرف مواد	۴/۲۱	۰/۷۵			

که GCS به‌طور معناداری در طول زمان در بیماران مسموم شده دچار TBI افزایش می‌یابد (۱۵). به علاوه Stuke و همکاران نیز به منظور ارزیابی اثرات الکل بر روی GCS بیماران دچار آسیب سر، به مقایسه GCS دو گروه از بیماران دارای آزمون AP ($n=55732$) و آزمون AN ($n=53197$) پرداختند. یافته‌ها نشان داد که استفاده از الکل نمی‌تواند به‌طور بالینی منجر به کاهش معنادار GCS در بیماران تروما گردد (۷). سرانجام Sperry و همکاران در مطالعه خود فرضیه‌ای را ارائه نمودند مبنی بر اینکه "مسمومیت الکلی به‌طور معناداری نمرات GCS را در بیماران TBI کاهش می‌دهد". این پژوهشگران دریافتند که مسمومیت الکلی اثر ناچیزی بر روی نمره GCS دارد. ضمن آنکه غلظت الکل خون (Blood Alcohol Concentration-BAC) به‌عنوان یک پیش‌بینی کننده مستقل معنادار از نمره GCS در مدل رگرسیون آشکار نگردید و نتیجه گرفته شد که مسمومیت الکلی تغییرات معنادار بالینی در نمره GCS بیماران TBI خفیف را تبیین نمی‌کند (۱۰).

متأسفانه همان گونه که در بالا اشاره شد نتایج متناقض مطالعات صورت گرفته ارائه یک تفسیر یکسان را با مشکل مواجه می‌سازد؛ اما تفاوت در یافته‌ها را می‌توان به عواملی همچون ارزیابی بیماران با شدت‌های مختلف آسیب سر (خفیف، متوسط یا شدید) و مقدار ماده مصرفی (این احتمال است که برخی مشکلات هوشیاری در موادی نظیر الکل در غلظت‌های بالاتر مصرفی رخ دهد) نسبت داد. در حقیقت، پیش‌بینی تغییر در GCS بیماران TBI واجد مصرف مواد همیشه مشکل است. چرا که اثرات جانبی ناشی از مصرف مواد در بیماران TBI بسته به سن، جنسیت، نژاد، وزن بدن، چاقی و فراوانی مصرف / تحمل متفاوت بوده و حتی در یک شخص یکسان نیز اثرات آن می‌تواند از یک موقعیت به موقعیت دیگر با توجه به نوع و مقدار ماده مصرفی مورد نظر متنوع باشد. بنابراین به نظر می‌رسد اثرات مصرف مواد بر GCS بیماران TBI دارای نوسان بوده و به مقدار زیادی به تفاوت های فردی و مصرفی بستگی دارد؛ اما در

می‌باشد که براساس آن بین میانگین‌های دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد از نظر نمرات حاصل از اجرای GOS تفاوت معناداری وجود دارد؛ به عبارت دیگر، بیماران واجد مصرف مواد در مقایسه با گروه فاقد مصرف، نمرات پایین‌تری را در مقیاس GOS به دست آوردند (۳/۹۱ در برابر ۴/۲۱).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه نشان داد که بیماران TBI واجد مصرف مواد در زمان پذیرش و ۷۲ ساعت پس از آن GCS پایین‌تری نسبت به بیماران TBI فاقد مصرف مواد داشته‌اند که این موضوع نشانگر سطح هوشیاری پایین‌تر افراد واجد مصرف می‌باشد (جدول ۲). در این باره نتایج مطالعات پیشین متناقض می‌باشد. برای نمونه همسان با این یافته Jorge و همکاران در بخشی از پژوهش خود داده‌های ۱۵۸ بیمار TBI واجد و فاقد سوءمصرف یا وابستگی به الکل را از نظر سطح هوشیاری مقایسه نمودند که یافته‌های حاصل از آن نشان داد بیماران TBI دارای سوءمصرف یا وابستگی به الکل و اختلالات خلقی پس از TBI مشکلات هوشیاری بیشتری را نسبت به گروه مقابل تجربه می‌کنند (۳۵). همچنین Kelly و همکاران نیز به‌طور مشابه با بررسی ۱۱۹ بیمار دچار TBI شدید گزارش نمودند که نمرات GCS پذیرش در افراد با آزمون AP نسبت به گروه نرمال پایین‌تر می‌باشد (۲۱)؛ اما در تقابل با این نتایج Hadjizacharia و همکاران دریافتند که میانگین GCS پذیرش در بیماران TBI واجد آزمون AP نسبت به گروه برخوردار از آزمون AN در سطح بالاتری قرار دارد (۱۲/۵ در برابر ۱۱/۵) (۴). Shahn و همکاران در پژوهش خود با هدف بررسی اثر الکل بر GCS بیماران TBI، با ارزیابی دو گروه ($n=188$) از افراد دچار مسمومیت و غیر مسمومیت دریافتند که اثر الکل در دامنه مصرفی غیرمسمومیت به‌طور معناداری با تغییرات GCS مرتبط نیست در حالی که در دامنه مصرفی مسمومیت، اثر الکل به‌طور مثبت و معناداری با تغییرات GCS در ارتباط بود. آن‌ها نتیجه گرفتند

شدت TBI را بیش از حد معمول تخمین زنند، این موضوع می‌تواند به بررسی‌های تشخیصی غیرضروری، گزینش و درمان‌های بیش از حد تهاجمی و پذیرش‌های ناخواسته در ICU منتهی شود. در عین حال، اگر کاهش سطح هوشیاری بیماران TBI نیز اشتباهاً به مسمومیت یا مصرف مواد نسبت داده شود، این مساله می‌تواند شرایطی را فراهم آورد که به موجب آن بالینگران مداخلات تشخیصی و درمانی فوری مورد نیاز همچون سنجش فشار درون جمجمه‌ای یا کرانیوتومی (Craniotomy) را به تاخیر بیندازند (۷). از این رو نتایج حاصله می‌تواند مبنایی باشد که به واسطه آن شاهد افزایش مراکز ترومایی باشیم که در آن‌ها بیماران TBI همزمان با پذیرش، از نظر حضور مصرف موادی همچون تریاک، الکل و ... مورد ارزیابی و پایش قرار گیرند.

در پژوهش حاضر، تعداد کم نمونه‌های TBI واجد مصرف مواد در مقابل بیماران فاقد مصرف مواد مهمترین محدودیت مطالعاتی است که منجر می‌شود، تعمیم نتایج این مطالعه با احتیاط صورت گیرد. افزون بر این، عدم بررسی تفکیکی اثر نوع ماده مصرفی بیماران TBI بر GCS و GOS آن‌ها به دلیل حجم پایین نمونه‌های واجد مصرف، محدودیت دیگری بود که در این مطالعه با آن مواجه بودیم. در عین حال محدودیت‌های اشاره شده، موانعی هستند که مطالعات آتی می‌توانند با طرح برنامه‌ای مدون و به کارگیری طرح‌های پژوهشی جامع‌تر بر آن فائق آیند. در مجموع نتایج پژوهش حاضر نمایانگر آن بود که تعامل TBI و مصرف مواد اثرات کاهنده‌ای بر نمرات GCS و GOS بیماران TBI می‌نهد؛ به گونه‌ای که بیماران TBI واجد مصرف مواد از GCS (در پذیرش و ۷۲ ساعت پس از آن) و GOS پایین‌تری نسبت به بیماران TBI فاقد مصرف مواد برخوردارند. در این میان، بهبود مدیریت اورژانسی و توانبخشی بیماران TBI واجد مصرف مواد می‌تواند از عمده دلالت‌های بالینی بالقوه‌ای باشد که با نتایج این مطالعه حاصل می‌آید.

تبیین یافته این مطالعه می‌توان گفت، کسب نمرات سطح هوشیاری پایین‌تر بر مبنای GCS در بیماران TBI واجد مصرف مواد ممکن است نمایانگر واکنش‌پذیری ضعیف دستگاه عصبی و یا حتی آسیب دیدگی مغزی مرتبط با اثرات تخریبی مصرف مواد مضاف بر TBI باشد که این دسته از بیماران را نسبت به بروز اختلالاتی همچون گیجی، اغما و حتی مرگ ناشی از نارسایی تنفسی آسیب‌پذیرتر می‌سازد.

گذشته از این، نتایج این مطالعه آشکار ساختند که بین دو گروه از بیماران TBI واجد و فاقد مصرف مواد از نظر نمرات GOS تفاوت معناداری وجود دارد (جدول ۳)؛ به طوری که بیماران TBI واجد مصرف مواد به هنگام ترخیص از بیمارستان به طور معناداری از سطح ناتوانی کلی بیشتر و یا به عبارتی GOS پایین‌تری نسبت به گروه فاقد مصرف مواد برخوردار بودند؛ اما مغایر با این یافته De Guise و همکاران دریافتند که نمرات GOS در دو گروه از بیماران TBI دچار مسمومیت و هوشیار مشابه می‌باشد. هر چند اندازه کوچک مطالعه آن‌ها (n=۶۰) محدودیتی قابل توجه بود (۲۴). در این باره علی رغم محدودیت در مطالعات قابل دسترس می‌توان اظهار داشت که برخی سلول‌های مغزی به علت TBI از بین می‌روند و گروهی دیگر نیز در زمان آسیب مغزی از هم گسیخته (بی‌ارتباط) می‌گردند و از آنجا که بهبودی در آسیب مغزی به معنای ساخت پیوندهای جدید بین سلول‌های مغزی می‌باشد، به نظر می‌رسد که مصرف مواد با دخالت در این فرآیند مانع اجرای مناسب این مساله می‌گردد (۳۶). از این رو بیماران TBI واجد مصرف مواد نسبت به گروه مقابل ناتوان‌تر ارزیابی گردیده و GOS پایین‌تری را نیز کسب نموده‌اند. با این حال، تفاسیر دقیق‌تر در این خصوص مستلزم مطالعات آتی و نتایج بیشتر است.

اما در این میان یافته‌های این مطالعه می‌تواند کاربردهای بالینی بالقوه‌ای را در ارتباط با مدیریت اورژانسی و توانبخشی بیماران TBI واجد مصرف مواد داشته باشد. برای مثال، اگر مصرف مواد در بیماران دچار آسیب سر موجب گردد که بالینگران

in drivers involved in motor vehicle accidents. *Am J Emerg Med*; 2003. 21: 91-4.

12. Plurad D, Demetriades D, Gruzinski G, Preston C, Chan L, Gaspard D, et al. Pedestrian injuries: the association of alcohol consumption with the type and severity of injuries and outcomes. *J Am Coll Surg*; 2006. 202:919-27.

13. Soderstrom CA, Carson SL. Update: alcohol and other drug use among vehicular crash victims. *Md Med J*; 1988. 37:541-5.

14. Soderstrom CA, Trifillis AL, Shankar BS, Clark WE, Cowley RA. Marijuana and alcohol use among 1023 trauma patients: a prospective study. *Arch Surg*; 1988. 123:733-7.

15. Shahin H, Gopinath SP, Robertson CS. Influence of alcohol on early Glasgow Coma Scale in head-injured patients. *J Trauma*; 2010. 69(5):1176-81.

16. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*; 1974. 2(7872):81-4.

17. Salzman M, SR, Ducker TB. Calculated recovery rates in severe head trauma. *Neurosurgery*; 1981. 8(3):301-8.

18. Cherpitel CJ, Ye Y, Bond J. Alcohol and injury: multi-level analysis from the emergency room collaborative alcohol analysis project (ERCAAP). *Alcohol Alcohol*; 2004. 39:552-8.

19. Brickley MR, Shepherd JP. The relationship between alcohol intoxication, injury severity and Glasgow Coma Score in assault patients. *Injury*; 1995. 26:311-4.

20. Chen SC, Lin FY, Chang KJ. Body region prevalence of injury in alcohol- and non-alcohol-related traffic injuries. *J Trauma*; 1999. 47:881-4.

21. Kelly MP, Johnson CT, Knoller N, Drubach DA, Winslow MM. Substance abuse, traumatic brain injury and neuropsychological outcome. *Brain Inj*; 1997. 11(6):391-402.

22. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*; 1975. 1:480-4.

23. Woischneck D, Firsching R. Efficiency of the Glasgow Outcome Scale (GOS)-score for the long-term follow-up after severe brain injuries. *Acta Neurochir*; 1998. 71(Suppl):138-41.

24. De Guise E, Leblanc J, Dagher J, Lamoureux J, Jishi AA, Maleki M, et al. Early outcome in patients with traumatic brain injury, pre-injury alcohol abuse and intoxication at time of injury. *Brain Inj*; 2009. 23(11):853-65.

25. Lange RT, Iverson GL, Franzen MD. Effects of day-of-injury alcohol intoxication on neuropsychological outcome in the acute recovery period following traumatic brain injury. *Arch Clin Neuropsychol*; 2008. 23(7-8):809-22.

26. Pories SE, Gamelli RL, Vacek P, Goodwin G, Shinozaki T, Harris F. Intoxication and injury. *J Trauma*; 1992. 32: 60-4.

27. Bogner JA, Corrigan JD, Mysiw WJ,

تقدیر و تشکر

نویسندگان این مطالعه بر خود لازم می‌دانند که از کلیه بیماران شرکت‌کننده در این پژوهش کمال تقدیر و تشکر را اعلام نمایند.

منابع

1. Nichol AD, Higgins AM, Gabbe BJ, Murray LJ, Cooper DJ, Cameron PA. Measuring functional and quality of life outcomes following major head injury: common scales and checklists. *Injury*; 2011. 42(3):281-7.

2. DeLambo DA, Chandras KV, Homa D, Chandras SV. Traumatic brain injuries and substance abuse: Implications for rehabilitation professionals. Paper based on a program presented at the American Counseling Association Annual Conference and Exhibition, Charlotte, NC; 2009.

3. Corrigan JD. Substance abuse as a mediating factor in outcome from traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*; 1995. 76(4):302-9.

4. Hadjizacharia P, O'Keeffe T, Plurad DS, Green DJ, Brown CVR, Chan LS, et al. Alcohol exposure and outcomes in trauma patients. *Eur J Trauma Emerg Surg*; 2011. 37:169-75.

5. Taylor B, Irving HM, Kanteres F, Room R, Borges G, Cherpitel C, et al. The more you drink, the harder you fall: a systematic review and meta-analysis of how acute alcohol consumption and injury or collision risk increase together. *Drug Alcohol Depend*; 2010. 110(1-2):108-16.

6. Taivainen H, Laitinen K, Tahtela R, Kilanmaa K, Valimaki MJ. Role of plasma vasopressin in changes of water balance accompanying acute alcohol intoxication. *Alcohol Clin Exp Res*; 1995. 19:759-62.

7. Stuke L, Diaz-Arrastia R, Gentilello LM, Shafi S. Effect of Alcohol on Glasgow Coma Scale in Head-Injured Patients. *Ann Surg*; 2007. 245:651-5.

8. Straus SM, Kors JA, De Bruin ML, van der Hooft CS, Hofman A, Heeringa J, et al. Prolonged QTc interval and risk of sudden cardiac death in a population of older adults. *J Am Coll Cardiol*; 2006. 47:362-7.

9. Stein PD, Sabbah HN, Przybylski J, Goldberg DA, Hamid MS, Viano DC. Effect of alcohol upon arrhythmias following nonpenetrating cardiac impact. *J Trauma*; 1988. 28:465-71.

10. Sperry JL, Gentilello LM, Minei JP, Diaz-Arrastia RR, Friese RS, Shafi S. Waiting for the patient to "sober up": Effect of alcohol intoxication on glasgow coma scale score of brain injured patients. *J Trauma*; 2006. 61(6):1305-11.

11. Shih HC, Hu SC, Yang CC, Ko TJ, Wu JK, Lee CH. Alcohol intoxication increases morbidity

Clinchot D, Fugate L. A comparison of substance abuse and violence in the prediction of long-term rehabilitation outcomes after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*; 2001. 82(5):571-7.

28. Al-Jarrah MD, Nazzal ME, Jamous MA, Azab MA, Maayah MF. Association between the functional independence measure and Glasgow coma scale regarding the rehabilitation outcomes of traumatic brain injury. *Neurosciences (Riyadh)*; 2009. 14(1):41-4.

29. Yap SG, Chua KS. Rehabilitation outcomes in elderly patients with traumatic brain injury in Singapore. *J Head Trauma Rehabil*; 2008. 23(3):158-63.

30. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 1981. 44: 285-93.

31. Anderson SI, Housley AM, Jones PA, Slattery J, Miller JD. Glasgow Outcome Scale: an inter-rater reliability study. *Brain Inj*; 1993. 7(4):309-17.

32. Habibpoor K, Safari R. comprehensive manual for using SPSS in survey researches. Tehran: looyeh & motefakkeran publication; 2010. P. 565. [Persian].

33. Meyers LS, Gamst G, Guarino AJ. Applied multivariate research: Design and interpretation: Sage; 2006.

34. Gall JP, Gall MD, & Borg WR. Applying educational research: A practical guide (8th Edition). Pearson/Allyn & Bacon; 2007.

35. Jorge RE, Starkstein SE, Arndt S, Moser D, Crespo-Facorro B, Robinson RG. Alcohol misuse and mood disorders following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry*; 2005. 62:742-9.

36. Corrigan JD, Lamb-Hart GL. Substance Abuse Issues after Traumatic Brain Injury. Brain Injury Association of America; 2004.

Interaction effects of traumatic brain injury and substance use on Glasgow coma scale (GCS) and Glasgow outcome scale (GOS)

***Ghasem Salehpoor**, PhD Student in Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology, School of Education and Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran (*Corresponding author) maisam.salehpoor@yahoo.com

Nurallah Mohammadi, PhD, Professor, Department of Clinical Psychology, School of Education and Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran. nmohamadi@rose.shirazu.ac.ir

Abstract

Background: Knowledge of the outcome of substance abuse on clinical-hospital characteristics in patients with Traumatic Brain Injury (TBI) can be useful in preventing from long term complications. Therefore, this research was conducted to study the interactive effects of TBI and substance abuse on Glasgow Coma Scale (GCS) and Glasgow Outcome Scale (GOS).

Methods: 185 TBI patients with mean age 37.46 ± 17.42 year were selected by consecutive sampling and divided in two groups of with (n=35) and without substance abuse (n=150) in emergency & neurosurgery and Intensive Care Unit (ICU) ward of Rasht Poursina Hospital. They were evaluated using GCS on admission and 72 hour later and GOS. Data were analyzed using MANCOVA and T student tests. SPSS v. 20 was also used in data analysis.

Results: Multivariate analysis of covariance (MANCOVA) showed that there was significant difference between the two groups of TBI patients with and without substance abuse according to GCS on admission ($p=0.006$) and 72 hour ($p=0.005$); so that patients with substance abuse had lower scores in both factors. In the meantime, the independent t-test results also showed that TBI patients with substance abuse had lower GOS than the other group ($p=0.038$).

Conclusion: The present study highlighted the serious effects of substance abuse on reduction of GCS and GOS scores in TBI patients. The clinical implications of this study are discussed here.

Keywords: Traumatic brain injury, Substance abuse disorder, Glasgow coma scale, Glasgow outcome scale