مقاله اصیل پژوهشی

ارزیابی نشانگرهای انعقادی در بیماران آسیب مغزی، بیمارستان امام رضا(ع) بیرجند، سال ۱۳۸۵

کاظم قائمی[۱]، طوبی کاظمی[۲]، محمد ابوئی مهریزی[۳]، قدرت‌الله ناصح[۴]

چکیده

زمینه و هدف: اختلال انعقادی پدیده‌ای شایع در جریان آسیب مغزی است که بر پیش‌آگهی بیماران تأثیر می‌گذارد. این مطالعه با هدف بررسی میزان نشانگرهای انعقادی و ارتباط آن با پیش‌آگهی در بیماران ضربه مغزی انجام شد.

روش تحقیق: این مطالعه توصیفی- تحلیلی در سال ۱۳۸۵ بر روی ۴۲ بیمار مبتلا به آسیب مغزی با نمره GCS کمتر یا مساوی ۱۰، در بیمارستان امام رضا(ع) بیرجند انجام شد. میزان نشانگرهای انعقادی شامل PT، PTT، INR و پلاکت همه بیماران در روز اول و چهارم بستری اندازه‌گیری شد. نمره صفر برای وضعیت طبیعی هر یک از این نشانگرها و نمره یک برای وضعیت غیرطبیعی آنها در نظر گرفته شد. مجموع نمرات به عنوان نمره اختلال انعقادی منظور گردید. تغییرات سطح هوشیاری (GCS) و پیامد بیماران بررسی و ثبت گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (ویرایش ۱۱/۵) و آزمون آماری فیشر، در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: شایعترین اختلال انعقادی مشاهده شده در روز اول و چهارم، میزان PT غیرطبیعی بود. بین نمره اختلال انعقادی در روز چهارم با تغییرات GCS بیماران (P=۰/۰۴) و نیز بین تغییرات نمره اختلال انعقادی و مرگ و میر بیماران ارتباط معنی‌داری مشاهده شد (P=۰/۰۳).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که آسیب مغزی باعث تغییرات معنی‌داری در وضعیت انعقادی بیماران و در نتیجه وضعیت پیش‌آگهی آنان می‌شود. شناسایی زودهنگام این تغییرات می‌تواند در پیامد بیماران مؤثر باشد.

واژه‌های کلیدی: اختلال انعقادی، آسیب مغزی، GCS، پیش‌آگهی

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۳۹۰؛ ۱۸(۱): ۲۵-۳۱

دریافت: ۱۳۸۹/۰۵/۳۰ اصلاح نهایی: ۱۳۸۹/۱۱/۲۱ پذیرش: ۱۳۸۹/۱۲/۱۲

[۱] دانشیار، گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران

[۲] نویسنده مسؤول، دانشیار، گروه قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب و عروق بیرجند، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران

آدرس: بیرجند- خیابان غفاری- دانشگاه علوم پزشکی بیرجند- مرکز تحقیقات قلب و عروق

تلفن: ۰۹۱۵۵۶۱۰۸۶۰ نمابر: ۴۴۴۳۰۴۱ ۰۵۶۱ پست الکترونیکی: med_847@yahoo.com

[۳] پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران

[۴] استادیار، گروه جراحی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران

مقدمه

تروما مهمترین علت مرگ و میر در افراد کمتر از ۴۵ سال و در کشورهای پیشرفته بعد از بیماری‌های قلبی و سرطان، سومین علت مهم مرگ و میر می‌باشد. در بین حوادث و سوانح، ضربه‌های مغزی و نخاعی مهمترین علت مرگ و میر و بستری در بیمارستان می‌باشد (۱).

سالانه ۱۰ میلیون آسیب به سر[۱] در ایالات متحده رخ می‌دهد و حدود ۲۰٪ از این آسیب‌ها، به قدری شدید هستند که باعث صدمه مغزی می‌گردند. در بین مردان با سن کمتر از ۳۵ سال، تصادفات با موتور علت اصلی مرگ می‌باشد که بیش از ۷۰٪ از آنها دچار آسیب به سر می‌شوند. هر ساله در آمریکا حدود ۱/۵ میلیون نفر دچار ترومای مغزی می‌شوند. از این میان، ۵۰۰۰۰ نفر فوت می‌کنند و ۸۰۰۰۰ هزار نفر دچار معلولیت‌های دراز مدت می‌شوند؛ به طوری که در حال حاضر حداقل ۵/۳ میلیون نفر آمریکایی از معلولیت‌های ناشی از ترومای مغزی رنج می‌برند (۲).

در بررسی‌های انجام شده در استان چهار محال و بختیاری و کاشان، میزان ترومای سر حدود ۲۰۰-۲۵۰ نفر به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ نفر است؛ این آمار، بیشتر از کشورهای پیشرفته می‌باشد (۴،۳).

طیف عوارض ترومای مغزی بسیار گسترده است و از اختلالات روانی تا صدمات فیزیکی، هورمونی و انعقادی متفاوت می‌باشد. یکی از عوارض مهمّ ترومای مغزی اختلالات انعقادی می‌باشد. کوآگولوپاتی[۲] مشکل شایعی است که به دنبال صدمات مغزی ناشی از تروما ایجاد می‌شود. بافت مغز، محرّک بالقوه اختلال انعقادی به صورت DIC[۳] می‌باشد. آسیب نسج مغز به همراه آسیب سلول‌های اندوتلیال عروق می‌تواند باعث DIC گردد. اگر در اثر آسیب‌های شدید مغزی، سطح کاتکول آمین‌ها نیز بالا رود، اختلال انعقادی تشدید خواهد شد که نتیجه آن تشکیل هماتوم‌های داخل جمجمه‌ای بعد از عمل یا خونریزی‌های تأخیری است (۵).

بیشتر مطالعات ارتباط بین شدّت آسیب به مغز و اختلالات انعقادی را مشخص نموده‌اند. این ارتباط ممکن است در اثر رهاسازی ترومبوپلاستین مغزی باشد؛ همچنین مشخص شده است که بیماران مبتلا به آسیب‌های شدید مغزی که فوت شده‌اند، اختلال انعقادی بیشتری داشته‌اند (۶). مطالعات مختلف نشان داده است بیماران با GCS[۴] پایین که هنگام بستری شواهدی دالّ بر اختلال انعقادی دارند، پیامدی ضعیف‌تر و حتی مرگ را خواهند داشت (۸،۷).

اختلالات انعقادی خفیف پیامد بسیاری از بیماری‌ها است که ممکن است پیشرفت نموده و به DIC ختم شود که در صورت عدم درمان بموقع، منجر به مرگ بیمار خواهد شد. به دنبال بیماری‌های مغزی مختلف مثل سکته، تومور، عفونت و یا جراحی مغزی هم اختلالات انعقادی مشاهده شده است (۹).

اخیراً توجه زیادی به اختلالات انعقادی بعد از ترومای مغزی شده است؛ به حدّی که یکی از عوامل مؤثر در سیر بالینی بیماران ترومای مغزی را، اختلالات انعقادی می‌دانند (۱۰). مطالعه حاضر با هدف بررسی وجود اختلال انعقادی در بیماران مبتلا به ترومای مغزی و نیز تعیین پیش‌آگهی آنها انجام شد.

روش تحقیق

این مطالعه توصیفی - تحلیلی آینده‌نگر، در سال ۱۳۸۵ در بیمارستان امام رضا (ع) بیرجند انجام شد. تمامی بیمارانی که با ترومای سر بستری شدند، وارد مطالعه شدند. وضعیت بیماران در مدّت بستری روزانه بررسی می‌شد. بیمارانی که مدرکی دالّ بر مرگ مغزی، اختلال انعقادی قبلی مثل هموفیلی، بیماری کبدی، مصرف داروهای ضدّ انعقاد (وارفارین) و یا ضدّ پلاکتی (آسپرین) داشتند، از مطالعه حذف شدند.

[۱] *Head injury*
[۲] *Coagulopathy*
[۳] *Disseminated intravascular coagulation*
[۴] *Glasgow Coma Scale*

در ۲۴ ساعت اول بعد از بستری شدن و نیز روز چهارم بستری، ۵ سی‌سی نمونه خون وریدی به منظور بررسی وضعیت انعقادی (شامل PT، PTT و INR) و شمارش پلاکت گرفته شد. برای این چهار نشانگر انعقادی، نمره صفر و یک داده شد؛ به این صورت که نمره صفر برای وضعیت طبیعی و نمره یک برای وضعیت غیر طبیعی منظور شد؛ سپس مجموع نمرات به عنوان نمره اختلال انعقادی برآورد گردید. در جدول ۱، مقادیر طبیعی و غیر طبیعی این نشانگرها ذکر شده است.

نمره GCS بیماران به صورت روزانه بررسی شد. اگر GCS بیمار بدتر شده و یا بدون تغییر می‌ماند، به عنوان GCS بدتر و اگر بهبود می‌یافت، به عنوان GCS بهتر ارزیابی شد. وضعیت نهایی بیماران به صورت ترخیص با حال عمومی خوب و یا فوت تعریف شد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (ویرایش ۱۱/۵) و آزمون آماری فیشر در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

در طیّ سال ۱۳۸۵، تعداد ۴۹ بیمار ضربه مغزی با GCS کمتر یا مساوی ۱۰ در بیمارستان امام رضا (ع) بیرجند بستری شدند. ۷ بیمار در ۲۴ ساعت اول بستری فوت کردند؛ در نهایت ۴۲ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند.

میانگین سنّی بیماران ۱۷/۶±۳۰/۴ سال بود که کوچکترین بیمار ۴ ساله و مسن‌ترین آنها ۸۰ ساله بود. ۳۱ بیمار (۷۳/۸٪) مرد و ۱۱ بیمار (۲۶/۲٪) زن بودند.

در جدول ۲ میانگین نشانگرهای انعقادی مورد مطالعه ارائه شده است. بیشترین اختلال انعقادی در روز اول و چهارم، PT غیر طبیعی بوده است.

در جدول ۳ و ۴، نمره اختلال انعقادی با وضعیت نهایی بیمار و تغییرسطح هوشیاری مقایسه شده است؛ همانطور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، تمام بیمارانی که اختلال انعقادی نداشتند سطح هوشیاریشان بهتر شده است. از بیمارانی که اختلال انعقادی داشتند (۳۲ بیمار)، نمره GCS ۱۰ نفر (۳۱/۳٪) در طیّ مدت بستری بدتر شد که این تغییر از نظر آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۴).

همانطور که در جدول۴ مشاهده می‌شود، هیچ یک از بیمارانی که وضعیت انعقادیشان بهتر شده بود، فوت نکردند؛ در حالی که از ۲۲ بیماری که وضعیت انعقادیشان بدتر شده بود، ۵ نفر (۲۲/۷٪) فوت کردند که این تغییر از نظر آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۳).

جدول ۱ - مقادیر طبیعی و غیر طبیعی نشانگرهای انعقادی ارزیابی شده در بیماران

نشانگر / وضعیت	PT	PTT	INR	شمارش پلاکت	نمره اختلال انعقادی
طبیعی	۱۱/۱-۱۳/۱	۲۲/۱-۳۵/۱	۱-۱/۳	۱۵۰۰۰۰-۴۰۰۰۰۰	صفر
غیرطبیعی	بیشتر از ۱۳/۱	بیشتر از ۳۵/۱	بیشتر از۱/۳	کمتر از ۱۵۰۰۰۰	۱-۴

جدول ۲ - مقایسه میانگین و انحراف‌معیار نشانگرهای بررسی شده در افراد مورد مطالعه در روز اول و چهارم

نشانگر	روز اول	روز چهارم
PT	۱۴/۷±۳/۸	۱۴±۳/۹
PTT	۳۳/۰۵±۷/۱	۳۱/۷±۷/۲
INR	۱/۳±۰/۲۴	۱/۲±۰/۲۴
شمارش پلاکتی	۱۸۶۷۶۶/۶±۱۰۸۳۸۲/۸	۱۸۰۹۱۶/۶±۶۰۲۰۹/۴

جدول ۳ - مقایسه نمره اختلال انعقادی روز چهارم بیماران با تغییرات نمره GCS آنها

تغییرات نمره GCS / اختلال انعقادی روز چهارم	بدتر یا بدون تغییر	بهتر	جمع
طبیعی	۰	۱۰	۱۰
غیر طبیعی	۱۰	۲۲	۳۲
جمع	۱۰	۳۲	۴۲

سطح معنی‌داری بر اساس آزمون فیشر: P=۰/۰۴

جدول ۴ - مقایسه فراوانی تغییرات نمره اختلال انعقادی بیماران با وضعیت نهایی آنها

وضعیت نهایی بیماران / تغییرات نمره اختلال انعقادی	ترخیص با حال عمومی خوب	فوت بیمار	جمع
بدتر	۱۷	۵	۲۲
بهتر	۲۰	۰	۲۰
جمع	۳۷	۵	۴۲

سطح معنی‌داری بر اساس آزمون فیشر: P=۰/۰۳

بحث

بر اساس نتایج این پژوهش، حداقل یک نشانگر انعقادی در ۸۳/۳٪ از بیماران در روز چهارم غیر طبیعی بود. در مطالعه Selladurai و همکاران، حداقل یک نشانگر انعقادی در ۷۱٪ از بیماران آسیب مغزی غیر طبیعی گزارش شده است (۱۱).

در مطالعه Vecht و همکاران، PTT بیماران دچار آسیب مغزی در بدو بستری طبیعی بود ولی در روزهای بعد طولانی شده بود (۱۲). طولانی بودن PT و PTT به علت وجود ترومبوپلاستین بافتی، عوامل انعقادی فعال و کاهش سطح پروتئین‌های مهاری می‌باشد (۱۳). بافت مغزی بیشترین میزان ترومبوپلاستین را نسبت به سایر بافت‌های بدن دارد. سطح بسیار بالایی از فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی در شبکه کوروئید و مننژ دیده می‌شود و به دنبال ترومای به سر، مواد فوق به مقدار زیاد وارد خون شده و اختلال انعقادی ایجاد می‌کنند.

به دنبال آسیب مغزی چندین مکانیسم ممکن است در ایجاد اختلال انعقادی سهیم باشند؛ آزادشدن ترومبوپلاستین‌ها به دنبال آسیب پارانشیمی که می‌تواند مسیر خارجی انعقاد را فعال کند؛ آسیب اندوتلیال که می‌تواند پلاکت‌ها و نیز مسیر داخلی انعقاد را فعال کند؛ ترومبوز داخل عروقی که منجر به کاهش پلاکت‌ها و عوامل انعقادی می‌شود.

در مطالعه حاضر، به جز تعداد پلاکت‌ها، بقیه نشانگرهای انعقادی در طیّ مدت بستری، بهبودی داشت. در مطالعه Nekludov و همکاران نیز شمارش پلاکت‌ها در بیماران آسیب مغزی در زمان بستری کمتر از حدّ طبیعی بود و پس از روز سوم کاهش بیشتری نشان داد. علت احتمالی اختلال پلاکتی در ضربه مغزی می‌تواند مهار پلاکت‌ها توسط مواد ناشناخته‌ای در خون باشد؛ این مواد به دنبال تروما به سر در خون فعال می‌شوند؛ همچنین ممکن است پلاکت‌ها در حین عبور از بافت مغزی صدمه‌دیده، فعال شوند (۱۴). Maeda و همکاران در محیط آزمایشگاهی در موش‌ها ضربه به سر ایجاد کردند و با میکروسکوپ فلورسنت پلاکت‌ها را ارزیابی نمودند؛ پس از آسیب، پلاکت‌ها فعال شدند و تا ساعت‌ها بعد از آن، لخته‌های کوچک در محل وجود داشت که ناشی از فعالیت بیش از حدّ پلاکت‌ها در محل آسیب مغزی بوده است (۱۵).

در تحقیق حاضر علاوه بر بررسی اختلال انعقادی، ارتباط آن با میزان مرگ و میر بیماران نیز ارزیابی شد و سطح هوشیاری در تمام بیمارانی که اختلال انعقادی نداشتند، بهتر شد و هیچ‌کدام از آنها فوت نکردند. در مطالعه May و همکاران، گزارش شد که بیماران ضربه مغزی که دچار اختلال انعقادی بودند، نسبت به آنهایی که این اختلال را نداشتند، مرگ و میر بالاتری داشته‌اند؛ همچنین هرچه شدّت اختلال انعقادی بیشتر بود، سطح هوشیاری بیماران کمتر بود (۱۶)؛ بر این اساس، این محققان پیشنهاد کردند که در تمام بیماران آسیب مغزی که GCS کمتر از ۷ دارند، بدون توجه به وجود یا عدم وجود خونریزی همزمان، پلاسمای تازه (FFP) تزریق گردد (۱۶). Hulka و همکاران نیز گزارش کردند که بیماران آسیب مغزی همراه با اختلال انعقادی، میزان مرگ و میر بالاتری دارند (۱۷)؛ از سوی دیگر Kuo و همکاران گزارش کردند که میزان شیوع اختلال انعقادی به دنبال ضربه مغزی در بیمارانی که در مدّت بستری فوت کرده‌اند، ۱۰۰٪ می‌باشد (۸).

اختلال انعقادی می‌تواند سیر بالینی بیماران با آسیب مغزی را حتی بدون ایجاد یک خونریزی واضح تحت تأثیر قرار دهد (۱۸). در توضیح علت ارتباط اختلال انعقادی با پیش‌آگهی مستقل از خونریزی واضح، در مطالعات حیوانی و اتوپسی بیماران این احتمال مطرح شده است که در آسیب مغزی، ایسکمی ناشی از لخته‌های کوچک داخل عروقی و رسوب فیبرین روی سطح آندوتلیوم، باعث کاهش اکسیژن‌رسانی به بافت مغزی و در نتیجه صدمه مغزی و مرگ و میر بیماران (بدون خونریزی واضح مغزی) می‌شود (۲۰،۱۹).

نتیجه‌گیری

هرچند این مطالعه بر روی تعداد محدودی بیمار انجام شد ولی نتایج آن و نتایج مطالعات مشابه بیانگر این مطلب است که اختلال انعقادی در ایجاد مرگ و میر در بیماران ضربه مغزی سهم بسزایی دارد؛ بنابراین بهتر است در بیماران مبتلا به آسیب مغزی، فعالیت انعقادی در هنگام بستری و نیز به صورت دوره‌ای در طیّ بستری ارزیابی شود تا در صورت تأیید وجود اختلال انعقادی با انجام تدابیر درمانی مناسب به میزان زیادی از عوارض آن کاست.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل نتایج پایان‌نامه شماره ۳۹۳ دانشکده پزشکی است و با حمایت مالی معاونت آموزش و تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی بیرجند انجام شد. از آقای مهندس شریف‌زاده و کارکنان محترم بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان امام رضا (ع) بیرجند و سرکار خانم یوسفی که در انجام این تحقیق و تدوین این مقاله یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع:

1- Ghaemi k. Emergency neurosurgery (skull fractures and Brian bleeding in adults). 1st ed. Tehran: Teimorzadeh Publications; 2001. pp: 48-65. [Persian]

2- Ropper HA. Traumatic injuries of the Head and Spine. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson L. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. USA: McGraw-Hill; 2001.

3- Abrisham Kar S, Jivad N. Epidemiological analysis of head trauma in patients admitted to Kashani General Hospital, Shahrekord, June 2000-May 2001. Shahrekord University of Medical Sciences Journal. 2004; 5(4): 27-32. [Persian]

4- Fakharian E, Taghaddosi M, Masoud SA. Epidemiology of head trauma in Kashan. KAUMS Journal (FEYZ). 2003; 7(1): 64-70. [Persian]

5- Pathak A, Dutta S, Marwaha N, Singh D, Varma N, Mathuriya SN. Change in tissue thromboplastin content of brain following trauma. Neurol India. 2005; 53(2): 178-82.

6- Scherer RU, Spangenberg P. Procoagulant activity in patients with isolated severe head trauma. Crit Care Med. 1998; 26(1): 149-56.

7- Murshid WR, Gader AG. The coagulopathy in acute head injury: comparison of cerebral versus peripheral measurements of haemostatic activation markers. Br J Neurosurg. 2002; 16(4): 362-69.

8- Kuo JR, Chou TJ, Chio CC. Coagulopathy as a parameter to predict the outcome in head injury patients--analysis of 61 cases. J Clin Neurosci. 2004; 11(7): 710-14.

9- Grant PJ, Prentice CR. Haemorrhagic and thrombo-embolic complications associated with surgery. Br Med Bull. 1988; 44(2): 453-74.

10- Stein SC, Young GS, Talucci RC, Greenbaum BH, Ross SE. Delayed brain injury after head trauma: significance of coagulopathy. Neurosurgery. 1992; 30(2): 160-65.

11- Selladurai BM, Vickneswaran M, Duraisamy S, Atan M. Coagulopathy in acute head injury--a study of its role as a prognostic indicator. Br J Neurosurg. 1997; 11(5): 398-404.

12- Vecht CJ, Sibinga CT, Minderhoud JM. Disseminated intravascular coagulation and head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1975; 38(6): 567-71.

13- Lozance K, Dejanov I, Mircevski M. Role of coagulopathy in patients with head trauma. J Clin Neurosci. 1998; 5(4): 394-98.

14- Nekludov M, Bellander BM, Blomb?ck M, Wallen HN. Platelet dysfunction in patients with severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2007; 24(11): 1699-706.

15- Maeda T, Katayama Y, Kawamata T, Aoyama N, Mori T. Hemodynamic depression and micro-thrombosis in the peripheral areas of cortical contusion in the rat: role of platelet activating factor. Acta Neurochir Suppl. 1997; 70: 102-5.

16- May AK, Young JS, Butler K, Bassam D, Brady W. Coagulopathy in severe closed head injury: is empiric therapy warranted? Am Surg. 1997; 63(3): 233-6; discussion 236-37.

17- Hulka F, Mullins RJ, Frank EH. Blunt brain injury activates the coagulation process. Arch Surg. 1996; 131(9): 923-27; discussion 927-28.

18- Zehtabchi S, Soghoian S, Liu Y, Carmody K, Shah L, Whittaker B, et al. The association of coagulopathy and traumatic brain injury in patients with isolated head injury. Resuscitation. 2008; 76(1): 52-56.

19- Kaufman HH, Hui KS, Mattson JC, Borit A, Childs TL, Hoots WK, et al. Clinicopathological correlations of disseminated intravascular coagulation in patients with head injury. Neurosurgery. 1984; 15(1): 34-42.

20- Stein SC, Smith DH. Coagulopathy in traumatic brain injury. Neurocrit Care. 2004; 1(4): 479-88.

Abstract *Original Article*

Evaluation of coagulation markers in patients with brain injury, Imam Reza Hospital of Birjand, 2006

K. Ghaemi[1], T. Kazemi[2], M. Aboueye Mehrizi[3], Gh. Naseh[4]

Background and Aim: Coagulopathy is a common phenomenon in brain trauma that affects the prognosis of the patients. This study aimed at evaluating the coagulation markers and its association with prognosis in patients with brain injury.

Materials and Methods: This descriptive-analytical study was performed on 42 patients with head trauma with GCS≤10 in Imam Reza Hospital of Birjand in 2006. Coagulation indices including PT, PTT, INR and platelet count were measured in all patients at the day 1 and 4 of admission. A score of zero was considered for the normal range of each marker and one for abnormal results. Total score was considered as the score of coagulopathy disorder. The changes in the consciousness level (GCS) and the outcome of the patients were recorded. Data were analyzed by means of SPSS version 11.5 and Fisher test at the significant level of $P<0.05$.

Results: The most common observed coagulopathy in the day 1 and 4 was abnormal PT. Statistic analysis revealed significant association between the coagulopathy score in the fourth day and GCS changes in patients ($P=0.04$). Moreover, a significant association was observed between the coagulopathy score changes and the mortality of the patients ($P=0.03$).

Conclusion: This study showed that the brain injury significantly affects the coagulation state and prognosis. Early detection of these changes may affect the outcome of the patients.

Key Words: Coagulopathy, Brain injury, GCS, Prognosis

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2011; 18(1):25-31

Received: August 21, 2010 Last Revised: February 10, 2011 Accepted: March 3, 2011

[1] *Associated Professor, Department of Neurosurgery, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran*
[2] *Corresponding Author, Associated Professor, Department of Cardiology, Birjand Cardiovascular Research Center, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran med_847@yahoo.com*
[3] *General Practitioner, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran*
[4] *Assistant Professor, Department of Surgery, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran*