

Effect of Airway Pressure Release Ventilation Mode on Intracranial Pressure and Cerebral Hemodynamic in patients with Traumatic Brain Injuries

Javad Malekadeh¹,
Aliyeh Pasandideh²,
Mohamadreza Ehsaei³,
Seyyed Reza Mazlum⁴,
Mohamad Abouee⁵,
Mahbube Yazdani²

¹ Instructor of Nursing, Department of Medical Emergency, School Nursing and Midwifery, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

² MSc Student in Critical Care Nursing, School of Nursing and Midwifery, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

³ Professor, Department of Neurosurgery, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

³ Assistant Professor, Department of Nursing Education, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

⁵ Resident in Neurosurgery, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

(Received July 4, 2015 ; Accepted September 28, 2016)

Abstract

Background and purpose: This study aimed at comparing the influences of airway pressure release ventilation (APRV) and Synchronized Intermittent Mechanical Ventilation (SIMV) on cerebral hemodynamic and intracranial pressure in patients with traumatic brain injuries.

Materials and methods: A clinical trial was carried out in 40 patients with traumatic brain injuries in the intensive care unit in Kamyab neurosurgery Hospital, Mashhad, Iran. The patients meeting the study inclusion criteria were randomly assigned into two groups; intervention (APRV, n= 20) and control (SIMV, n= 20). The ICP, CPP, MAP, pulse pressure and heart rate in both groups were measured before and after conditioning. Analysis of data was done using independent t-test in SPSS V.22.

Results: The mean ICP remained unchanged in both groups ($P= 0.421$). After the intervention, the CPP, MAP, heart rate, and pulse pressure in APRV group were not significantly different compared with those in the two groups before the intervention ($P> 0.05$).

Conclusion: The results showed APRV as a safe mode that can be beneficial in patients with traumatic brain injury without concerns for increased intracranial pressure and hemodynamic disorders.

(Clinical Trials Registry Number: IRCT2015070623104N1)

Keywords: traumatic brain injury, intracranial pressure, airway pressure release ventilation, cerebral perfusion pressure

تاثیر مد تهویه با رهاسازی فشار راه هوایی بر فشار داخل جمجمه و همودینامیک مغزی در بیماران دچار آسیب‌های تروماتیک مغزی

جواد ملک‌زاده^۱

عالیه پسندیده^۲

محمد رضا احصایی^۳

سید رضا مظلوم^۴

محمد ابویی^۵

محبوبه یزدانی^۲

چکیده

سابقه و هدف: این مطالعه به مقایسه اثر تهویه با مد رهاسازی فشار راه هوایی و تهویه متناوب اجباری هماهنگ شده بر فشار داخل جمجمه و همودینامیک مغزی در بیماران دچار ضربات تروماتیک مغزی پرداخته است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به روش کارآزمایی بالینی بر روی ۴۰ بیمار دچار آسیب‌های تروماتیک مغزی در بخش مراقبت ویژه جراحی اعصاب بیمارستان شهید کامیاب مشهد انجام شد. بیماران پس از احراز معیارهای ورود، به صورت تخصیص تصادفی به دو گروه ۲۰ نفره، آزمون (APRV) و کنترل (SIMV) تقسیم شدند. متغیرهای MAP، CPP، ICP، ضربان قلب و فشار نبض در هر دو گروه قبل و بعد از تهویه اندازه‌گیری شد. سپس تحلیل داده‌ها با آزمون تی مستقل و توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام شد.

یافته‌ها: میانگین ICP در هر دو گروه بدون تغییر باقی ماند ($P=0/421$). در گروه APRV متغیرهای MAP، CPP، ریت قلبی و فشار نبض نسبت به قبل از مداخله در دو گروه تفاوت معنی داری نداشته است ($P>0/05$).

استنتاج: نتایج نشان داد مد تنفسی APRV یک مد ایمن و مفید در بیماران ترومای مغزی می باشد که بدون نگرانی از افزایش فشار داخل جمجمه و اختلال همودینامیک، می‌توان از آن استفاده کرد.

شماره ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT۲۰۱۵۰۷۰۶۲۳۱۰۴N۱

واژه های کلیدی: آسیب‌های تروماتیک مغزی، فشار داخل جمجمه، تهویه با رهاسازی فشار راه هوایی، فشار خون‌رسانی مغزی

مقدمه

پیچیده و در حال تغییر می‌باشد (۲). پس از ترومای شدید مغزی، فرآیندهای التهابی موجب بروز صدمات ثانویه مغزی و اختلال عملکرد سایر ارگان‌ها خواهد شد. ریه‌ها اغلب بیش‌ترین تاثیر را در این فرایند متحمل می‌شوند (۲).

آسیب تروماتیک مغزی (Traumatic Brain Injury-TBI)، علت عمده مرگ و میر پس از انفارکتوس قلبی در جهان بوده که همراه با ناتوانی جسمی، روانی و اجتماعی فراوانی است (۱). TBI یک رویداد پاتولوژیک

E-mail: pasandidea1@mums.ac.ir

مؤلف مسئول: عالیه پسندیده- مشهد: دانشگاه علوم پزشکی مشهد، دانشکده پرستاری و مامایی

۱. مربی، گروه فوریت‌های پزشکی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲. دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت ویژه، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۳. استاد، گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۴. استادیار، گروه آموزش پرستاری، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۵. رزیدنت جراحی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۴/۱۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۵/۴/۲۸ تاریخ تصویب: ۱۳۹۵/۷/۷

از مهم ترین صدمات ثانویه مغزی که به دنبال صدمات اولیه رخ می دهد و نیازمند مداخله و مدیریت سریع است، هایپوکسی، ایسکمی و ادم مغزی می باشد. جلوگیری از افزایش فشار داخل جمجمه این بیماران به منظور حفظ خون رسانی به مغز از اهمیت به سزایی برخوردار است (۳). از طرفی نارسایی تنفسی هایپوکسمیک یکی از مشکلات شایع در بیماران TBI است که با افزایش طول مدت بستری در بخش های مراقبت ویژه و افزایش مرگ و میر در این بیماران همراه است (۵،۴). صدمات حاد مغزی یکی از دلایل مهم لوله گذاری داخل نای و تهویه مکانیکی می باشد. تهویه مکانیکی در کلیه بیمارانی که فشار داخل جمجمه بالایی دارند، ضروری است (۶) و اثرات کاملاً شناخته شده ای بر بهبود اکسیژناسیون و جریان خون مغزی از طریق تغییر سطوح دی اکسید کربن خون شریانی دارد (۵). تهویه مکانیکی در بیماران دچار آسیب های تروماتیک مغزی با هدف بهبود اکسیژناسیون، اجتناب از هایپرکاپنی و جلوگیری از افزایش فشار داخل جمجمه انجام می شود (۸،۷،۵). تهویه با فشار مثبت (Positive pressure ventilation) در بیماران TBI همراه با عوارض متعددی می باشد. به طور کلی تهویه با فشار مثبت موجب افزایش فشار داخل قفسه سینه (Intra thoracic pressure) شده، این فشار به طور مستقیم به فضای داخل جمجمه وارد و در نتیجه باعث مقاومت در تخلیه وریدی و تجمع خون در ورید ژوگولار داخلی می شود که در نهایت موجب کاهش تخلیه وریدی مغز و افزایش فشار داخل جمجمه می شود. از طرفی به دلیل کاهش بازگشت وریدی به قلب، شاهد کاهش برون ده قلبی و کاهش فشار پرفیوژن مغزی خواهیم بود (۹،۵). بنابراین علی رغم فواید زیاد تهویه مکانیکی، تهویه با فشار مثبت در بیماران دچار آسیب های تروماتیک مغزی، هم چنان مورد بحث می باشد. تهویه مکانیکی نامناسب، بیماران TBI را در معرض پیش آگهی ضعیف قرار می دهد. این امر لزوم کاربرد راه کارهای محافظ ریه (lung protective strategy) را

در تهویه این بیماران نشان می دهد. راه کارهای محافظ ریه که اصول آن استفاده از حجم جاری کم، حفظ متوسط فشار راه هوایی (Mean airway pressure) کم تر از ۳۰ سانتی متر آب و استفاده منطقی از PEEP (Optimum PEEP)، تعداد تنفس بالا و هایپرکاپنی مجاز (Permissive hypercapnia) است، در جهت پیشگیری از صدمات حجمی (volutrauma)، صدمات فشاری (barotrauma)، آتلکتروما (atelectrauma) و بیوتروما (biotrauma) مفید می باشند. اما به نظر می رسد این راه کارها در تضاد با راه کارهای محافظ مغز است، یعنی استفاده از PEEP بالا و حجم جاری کم، به طور بالقوه باعث افزایش فشار داخل جمجمه و کاهش درناژ مغزی می شود و از سوی دیگر، استفاده از حجم های جاری بالا (افزایش تهویه) و درصد اکسیژن دمی زیاد و عدم تنظیم فشار مثبت انتهای بازدمی، موجب تشدید آسیب ریوی خواهد شد. بنابراین هدف از تهویه در بیماران TBI باید برقراری تعادل بین راهکارهای محافظ مغز و راهکارهای محافظ ریه باشد (۷).

مد تنفسی APRV یکی از مدهای تنفسی محافظ ریه است که اولین بار در سال ۱۹۸۷ توسط دکتر استوک و همکاران توصیف شد (۱۴-۱۰). این مد تنفسی فشاری با نسبت معکوس دم به بازدم و به صورت فشار مثبت راه هوایی (PEEP) است که در دوره های زمانی طولانی اعمال می شود. فشار راه هوایی برای لحظاتی به سطح پایین تر کاهش می یابد و مجدداً به سطح اولیه باز می گردد، بدین ترتیب فشار راه هوایی بیمار بین دو سطح فشاری بالا و پایین حفظ می شود. از طرفی با تنظیم حداکثر فشار راه هوایی بر اساس متوسط فشار راه هوایی در مد حجمی، فشار متوسط قفسه سینه ای کم تر از سایر مدهای تنفسی به بیمار اعمال خواهد شد. مزایای کاربردی زیادی برای مد تنفسی APRV نام برده شده که شامل: امکان تنفس خودبخودی برای بیمار بدون محدودیت در هر جای سیکل، کاهش نیاز به داروهای آرام بخش و بلوک کننده های عصبی - عضلانی، جلوگیری

از صدمات حجمی به ریه، کاهش حداکثر فشار راه هوایی و کاهش آتلکتازی می‌باشد. مد تنفسی APRV یکی از بهترین راه کارها جهت بهبود اکسیژناسیون در بیماران با صدمات حاد ریوی و هایپوکسمی مقاوم به درمان شناخته شده است (۱۴-۱۰). از طرفی این روش تهویه با امکان انجام تنفس‌های خودبخودی در هر جای سیکل تنفسی، باعث بهبود همودینامیک، کاهش فشار داخل توراکس و افزایش برگشت وریدی به قلب می‌شود، که متعاقباً باعث افزایش برون ده قلبی و افزایش پرفیوژن به ارگان‌هایی مانند کلیه، کبد، روده کوچک، مغز و نخاع خواهد شد (۱۲، ۱۳، ۱۵). با وجود شیوع بالای صدمات حاد ریه و نارسایی تنفسی هایپوکسمیک در بین بیماران دچار آسیب‌های تروماتیک مغزی، مطالعات محدودی در زمینه تاثیر مد APRV بر هایپوکسمی و فشار داخل جمجمه این بیماران در دسترس است (۹، ۱۶). با توجه به اهمیت تهویه مکانیکی، بیماران TBI باید تحت تهویه با مد تنفسی قرار بگیرند که بیش‌ترین تاثیر را بر بهبود اکسیژناسیون و تهویه و در عین حال کم‌ترین تاثیر را بر فشار داخل جمجمه داشته باشد. بنابراین به نظر می‌رسد با توجه به فواید زیاد مد تنفسی APRV با تنظیمات صحیح آن، نه تنها می‌توان به هدف راهکارهای محافظ ریه دست یافت، بلکه موجب اعمال راهکارهای محافظ مغز نیز شد و به این ترتیب تهویه مفید جهت این بیماران فراهم نمود. APRV یک مد مفید، به شرط نداشتن اثرات سوء بر فشار داخل جمجمه‌ای و همودینامیک بیماران TBI می‌باشد. از آن جایی که مد APRV یک مد با سطوح فشار مثبت بالا می‌باشد، هدف مطالعه ما بررسی اثرات این مد (با تنظیم بر اساس متوسط فشار راه هوایی) بر فشار داخل جمجمه‌ای و همودینامیک مغزی در بیماران TBI می‌باشد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر، یک مطالعه تجربی از نوع

کارآزمایی بالینی دو گروهی است که بر روی ۴۰ نفر از بیماران دچار آسیب‌های تروماتیک مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی اعصاب بیمارستان سوانح شهید کامیاب مشهد، که تحت لوله گذاری داخل نای، تهویه مکانیکی با مد (Synchronized Intermittent Mechanical Ventilation) و مانیتورینگ فشار داخل جمجمه‌ای قرار داشتند، انجام شد. بیماران با توجه به دارا بودن معیارهای ورود به پژوهش، در مدت ۸ ماه از مرداد تا اسفند ۱۳۹۴ به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. پژوهشگر پس از اخذ مجوز کمیته اخلاق و دریافت معرفی‌نامه از دانشگاه علوم پزشکی مشهد و ارائه آن به مسوولین محیط پژوهش و هماهنگی با ایشان، به محیط پژوهش وارد شده و مطالعه را آغاز کرد.

در این مطالعه، واحدهای پژوهش از میان بیماران ترومای سر تحت تهویه مکانیکی و مانیتورینگ فشار داخل جمجمه‌ای با تکمیل فرم انتخاب واحد پژوهش که شامل ۱۷ پرسش مربوط به معیارهای ورود و خروج بود، انتخاب شدند و با تخصیص تصادفی از طریق جدول اعداد تصادفی به دو گروه تهویه با مد $PSV^2/SIMV(VCV^1)$ (کنترل) و گروه تهویه با مد APRV (آزمون) تقسیم شدند. حجم نمونه با استفاده از فرمول «تعیین حجم نمونه برای مقایسه میانگین در دو جامعه مستقل»، سطح اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون ۸۰ درصد تعیین گردید. مطالعه مقدماتی بر روی ۲۰ بیمار (۱۰ نفر گروه آزمون، ۱۰ نفر گروه کنترل) انجام گردید و حجم نمونه برای هر کدام از ۵ شاخص اصلی مطالعه محاسبه گردید که بیش‌ترین حجم نمونه مربوط به فشار داخل جمجمه‌ای بود که ۲۰ نفر محاسبه شد. طی اجرای پژوهش در هر گروه ۲۰ نفر وارد مطالعه شدند که همه این افراد تا آخر در مطالعه باقی ماندند. در ابتدای مطالعه، داده‌های پایه واحدهای پژوهش شامل داده‌های دموگرافیک و داده‌های مربوط به بررسی سطح هوشیاری با معیار ریچموند و گلاسکو در هر فرد توسط

1. Volume Control Ventilation
2. Pressure Support Ventilation

پژوهشگر گردآوری شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل: سن بین ۱۸ تا ۷۰ سال، بیماران TBI که انتوباسیون و تحت تهویه مکانیکی با مد SIMV(VCV)/PSV بودند، پایداری همودینامیک ($MAP^1 < 70$ میلی‌متر جیوه و پایداری حداقل ۳۰ دقیقه قبل از شروع مطالعه)، $GCS^2 < 9$ ، عدم ابتلا به بیماری‌های انسدادی مزمن ریوی (COPD) طبق نظر متخصص بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، داشتن کاتتر ونتریکلوستومی^۳ جهت پایش فشار داخل جمجمه، داشتن $ICP^4 > 10$ mmHg و داشتن $RASS^5$ محدود ۳- بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل: ناپایداری همودینامیک ($MAP > 70$)، $CPP > 60$ ، $ICP > 25$ میلی‌متر جیوه، شک به پنوموتراکس طبق نظر متخصص بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، ادم مغزی و بدتر شدن وضعیت نورولوژیک بیمار با توجه به نظر پزشک متخصص جراحی اعصاب، نیاز به عمل جراحی اورژانس و نیاز به احیای قلبی ریوی بود. کلیه بیماران حداقل به مدت نیم ساعت تحت تهویه با مد SIMV(VCV)/PSV با تنظیمات: $TV = 6-8$ cc/kg، FIO_2^6 بر حسب نیاز بیمار، $PSV = 10$ cmH₂O، $PEEP = 5$ cmH₂O بر حسب سن و نیاز بیمار بین ۱۵-۱۰ در دقیقه قرار گرفتند. سپس متغیرهای ICP، CPP، MAP، فشار نبض و ریت قلبی توسط پژوهشگر اندازه‌گیری شد. در گروه کنترل تهویه با این مد مجدداً به مدت نیم ساعت ادامه یافت. در گروه آزمون واحدهای پژوهش پس از این که نیم ساعت تحت تهویه با مد SIMV(VCV)/PSV قرار داشتند، به مدت نیم ساعت تحت تهویه با مد APRV با تنظیم Phigh بر اساس متوسط فشار راه هوایی اندازه‌گیری شده در مد حجمی (SIMV(VCV)) و $Plow = 0$ cmH₂O، $Thigh = 5$ second، $TLow = 1$ second و $PSV = 10$ cmH₂O بر حسب نیاز بیمار، قرار گرفتند. جهت برآورد حجم جاری بیمار، حجم جاری

بازدمی اندازه‌گیری شده توسط مانیتورینگ ونتیلاتور مدل گراف نت پایش شد. سپس در پایان نیم ساعت، متغیرها در هر دو گروه توسط پژوهشگر کنترل شد. متغیر ICP (از طریق کاتتر ونتریکلوستومی متصل به ترانس دیوسر)، MAP، ریت قلبی و فشار نبض توسط مانیتورینگ صایران مدل CARDIOSET LX110 اندازه‌گیری شد. این مانیتور ابزاری روا جهت اندازه‌گیری این متغیرها است. پایایی این ابزار توسط کالیبراسیون داخلی دستگاه قابل اندازه‌گیری و مورد تایید می‌باشد. CPP از تفاضل MAP و ICP حاصل شد. قابل توجه است جهت بررسی بیمار از نظر بروز هایپوکسمی، درصد اکسیژن خون شریانی به وسیله پالس اکسی‌متر و جهت جلوگیری از هایپرکاپنی، دی‌اکسیدکربن انتهای بازدمی به وسیله کاپنوگراف به صورت مداوم پایش گردید. کلیه متغیرهای مخدوش‌کننده شامل تشخیص پزشکی، نوع عمل جراحی، مدت زمان بستری، مدت زمان تهویه مکانیکی، بیماری زمینه‌ای، تعداد تنفس‌های خودبخودی، مصرف داروهای کاهنده فشار داخل جمجمه‌ای و مقیاس ریچموند در دو گروه تحت کنترل قرار گرفت. دو گروه از نظر این متغیرها همگن بودند. پس از اتمام نمونه‌گیری و گردآوری داده‌ها، فرم‌ها کدگذاری و وارد کامپیوتر شد. پس از کسب اطمینان از صحت ورود داده‌ها، تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط آزمون تی مستقل با نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۲ انجام شد. برای آزمون‌های انجام شده، ضریب اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون حداقل ۸۰ درصد مد نظر بود.

یافته‌ها

در این مطالعه ۴۰ بیمار مشارکت داشتند که از نظر کلیه مشخصات دموگرافیک همگن بودند. از این تعداد ۷۷/۵ درصد (۳۱ نفر) مرد بودند. میانگین سنی واحدهای پژوهش $47/7 \pm 16/4$ سال بود. همه واحدها $GCS < 9$ داشتند (جدول شماره ۱). فشار داخل جمجمه‌ای در مرحله بعد از مداخله در گروه آزمون و کنترل به ترتیب

1. Mean Arterial Pressure
2. Glasgow Coma Scale
3. Ventriculostomy
4. Intracranial pressure
5. Richmond Agitation-Sedation Scale
6. Fraction of inspired oxygen

۱۴/۹±۲/۴ و ۱۴/۴±۱/۶ میلی متر جیوه بود. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد بین دو گروه از نظر متغیر فشار داخل جمجمه تفاوت معنی داری وجود ندارد ($p=0/421$). میانگین فشار خون رسانی مغزی در مرحله بعد از مداخله در گروه آزمون و کنترل به ترتیب ۸۴/۳±۱۳/۰ و ۹۳/۲±۱۴/۵ میلی متر جیوه بود. نتیجه آزمون من ویتنی نشان داد بین دو گروه در مرحله بعد از مداخله از نظر متغیر فشار خون رسانی تفاوت معنی داری وجود دارد ($p=0/046$). میانگین فشار متوسط شریانی در مرحله بعد از مداخله در دو گروه آزمون و کنترل به ترتیب ۹۹/۲۲±۱۳/۴۹ و ۱۰۷/۶±۱۴/۳ میلی متر جیوه بود. نتیجه آزمون تی مستقل نشان داد بین دو گروه از نظر متغیر فشار متوسط شریانی نیز با وجود روند رو به افزایش آن، تفاوت معنی داری وجود ندارد ($p=0/062$). نتایج آزمون تی مستقل در مقایسه بین گروهی نشان داد میانگین و انحراف معیار فشار نبض بین دو گروه در مرحله بعد از مداخله با وجود کاهش، تفاوت معنی داری نداشته است ($p=0/062$). نتایج آزمون تی مستقل نشان داد بین دو گروه از نظر متغیر متوسط تعداد ضربان قلب با وجود روند رو به افزایش آن، تفاوت معنی داری وجود ندارد ($p=0/844$). با توجه به همگن نبودن متغیرهای میانگین فشار خون رسانی مغزی، فشار متوسط شریانی و فشار نبض در مرحله قبل از مداخله، از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد که با حذف اثر متغیرهای فشار خون رسانی مغزی، فشار متوسط شریانی و فشار نبض در مرحله قبل از مداخله، میانگین این متغیرها در

دو گروه در مرحله بعد از مداخله تفاوت معنی داری نداشته است (جدول شماره ۲). با این وجود از حذف مقادیر کرانه جهت همگن سازی دو گروه نیز استفاده شد (۱۷). نتایج این تحلیل ثانوی نشان می دهد با حذف داده ها با مقادیر کرانه، هر دو گروه از نظر متغیرهای MAP و CPP و فشار نبض همگن شدند و مقادیر آن ها در مقایسه با قبل از مداخله در دو گروه معنی دار نشد ($p>0/05$).

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیک و وضعیت بیماری در بیماران ترومای سر مورد مطالعه به تفکیک دو گروه آزمون و کنترل

متغیر	گروه	نتیجه آزمون
سن	آزمون $n=20$ کنترل $n=20$	سطح معنی داری
جنس	۵۱/۲±۱۵/۵	$p=0/173$
وزن	۲۵/۴	$p=0/000$
مرد	۸۰/۱۶	
شاخص توده بدنی	۲۷/۳±۴	$p=0/274$
تشخیص پزشکی	۲۵/۵±۵	$p=0/815$
خونریزی های داخل مغزی	۶۰/۱۲	
هیدروسفالی	۲۵/۵	
جسم خارجی	۱۵/۳	
نوع عمل جراحی	۱۷/۸	$p=0/698$
وتریکلوستومی	۱۵/۳	
کراتیوتومی	۶۰/۷۵±۳۲/۵	$p=0/829$
مدت زمان بستری	۵۳±۲۱/۹	$p=0/661$
مدت زمان تهویه مکانیکی	۲۵/۴±۲۶/۵	$p=0/876$
بیماری زمینه ای	۲۵/۵	
افزایش فشار خون/ دیابت	۴۰/۸	
سایر بیماری ها	۱۰/۲	
بدون بیماری زمینه ای	۵۰/۱۰	
تعداد تنفس های خودبخودی	۷±۳/۶	$p=0/662$
مصرف داروهای کاهنده فشار داخل جمجمه	۵/۴±۳/۳	$p=0/342$
بله	۱۹/۵	
خیر	۵/۱	
میانگین سطح هوشیاری ریچموند (نمره)	۳/۵±۰/۶	$p=0/000$

*آزمون تی مستقل
**آزمون کای دو
***آزمون دقیق کای دو
****آزمون دقیق فیشر
*****آزمون من ویتنی

جدول شماره ۲: میانگین و انحراف معیار متغیرهای فشار داخل جمجمه، فشار خون رسانی مغزی، فشار متوسط شریانی، ریت قلبی و فشار نبض در بیماران ترومای سر مورد مطالعه به تفکیک دو گروه آزمون و کنترل

متغیرها	قبل از مداخله	بعد از مداخله	میانگین اصلاح شده پس از حذف متغیر غیر همگن	نتیجه آزمون
گروه آزمون	گروه کنترل	گروه آزمون	گروه کنترل	ANCOVA p-value
انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
فشار داخل جمجمه (میلی متر جیوه)	۱۴/۵±۱/۶	۱۵/۰±۲/۵	۸۶/۹±۲/۰	$p=0/258$
فشار خون رسانی مغزی (میلی متر جیوه)	۹۶/۴±۱۳/۵	۸۲/۲±۱۱/۱	۱۰۱/۴±۱/۹	$p=0/185$
فشار متوسط شریانی (میلی متر جیوه)	۱۱۱/۰±۱۳/۶	۹۷/۱±۱۱/۱	۵۶/۵±۱/۸	$p=0/683$
فشار نبض (میلی متر جیوه)	۶۵/۲±۱۸/۳	۵۳/۱±۸/۹	-	-
ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	۹۲/۴±۱۶/۷	۹۱/۸±۱۸/۷	-	-
پ-value	$p=0/526$	$p=0/001$	$p=0/042$	$p=0/844$
انحراف معیار ± میانگین	۱۴/۹±۲/۴	۸۴/۳±۱۳/۰	۱۰۷/۶±۱۴/۳	$p=0/046$
انحراف معیار ± میانگین	۹۳/۲±۱۴/۵	۹۹/۲۲±۱۳/۴۹	۶۱/۸±۱۷/۷	$p=0/062$
انحراف معیار ± میانگین	۵۰/۱±۱۰/۹	۹۴/۱±۱۸/۳۸	۹۳/۰±۱۴/۹	$p=0/044$

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تهویه با مد APRV در مقایسه با مد SIMV تأثیری بر ICP، CPP، MAP، ضربان قلب و فشار نبض واحدهای پژوهش ندارد. قابل توجه است تنظیم PIP در APRV در مطالعه حاضر براساس فشار متوسط راه هوایی بیمار در مد SIMV حجمی می‌باشد، تنظیمات متفاوت APRV و وجود تنفس‌های خودبخودی بیمار در حین تهویه با APRV و هم‌چنین وجود دوره‌های رهاسازی فشار راه هوایی در این مد باعث می‌شود فشار اعمال شده به قفسه‌سینه بیماران تحت تهویه با APRV کم‌تر از گروه SIMV باشد. بنابراین می‌توان گفت در نتیجه کاهش فشار متوسط راه هوایی در APRV، شاهد بهبود تخلیه وریدهای گردن و جلوگیری از افزایش ICP هستیم و متعاقب این اثر، شاخص‌های همودینامیک شامل CPP و MAP، ریت قلبی و فشار نبض بدون تغییر باقی ماندند. براساس فرمول زیر از نظر فیزیولوژیک نیز به دلیل عدم تغییر ICP در APRV جهت برقراری تعادل فشار داخل جمجمه‌ای، MAP و CPP نیز تغییری نخواهند کرد: $CPP = MAP - ICP$

در این راستا مطالعه Zhang و Zhai (۲۰۱۳) که بر روی ۱۱ بیمار ترومای شدید سر با هدف مقایسه مد فشاری کنترل (PCV) و مد رهاسازی فشار راه هوایی و تأثیر آن بر همودینامیک و هایپوکسمی این بیماران انجام شد، نشان دادند که میانگین و انحراف معیار ICP در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشته است ($p=0/898$). نتایج این مطالعه نشان می‌دهد میانگین MAP و CPP در گروه APRV معنی‌دار نبوده است (۹). نتایج حاصل از مطالعه حاضر با مطالعه Zhang و Zhai در مورد ICP، CPP و MAP همسو بوده است.

Kreyer و همکاران در سال ۲۰۱۰ مطالعه‌ای به منظور بررسی تأثیر تنفس‌های خودبخودی در طول تهویه با مد APRV بر پرفیوژن مغز و نخاع در صدمه حاد ریه القایی انجام دادند. در این مطالعه حدود ۱۲ خوک که به وسیله تزریق اسید اولئیک دچار صدمه حاد ریوی

القایی شدند، تحت تهویه با سه حالت مختلف مد APRV شامل: ۱. APRV با حفظ تنفس‌های خود به‌خودی؛ ۲. APRV با تنفس خودبخودی و با حجم‌های جاری بالا؛ ۳. APRV بدون تنفس خودبخودی و با حجم جاری کم قرار گرفتند. در طول مطالعه پارامترهای مربوط به همودینامیک مغز اندازه‌گیری شد و مقادیر ICP و CPP و پارامترهای تنفسی در هر حالت تهویه با APRV به دست آمد (۱۵). نتایج این مطالعه در زمینه ICP با نتایج مطالعه حاضر همسو است. Kreyer نشان داد میانگین ICP در حالت‌های مختلف اعمال مد APRV در گروه‌های ۱، ۲ و ۳ تفاوت معنی‌داری نداشته است ($p>0/05$)، اما در زمینه MAP و CPP با مطالعه ما همسو نیست. میانگین MAP و CPP در گروه ۱ نسبت به گروه ۲ و ۳ افزایش معنی‌داری داشته است (۱۵). این مطالعه، یک مطالعه حیوانی است که در غیاب پاتولوژی داخل مغزی انجام شده است. علت افزایش MAP و CPP در گروه ۱ می‌تواند به دلیل حفظ تنفس‌های خودبخودی و اعمال فشار کم‌تر به قفسه واحدهای پژوهش باشد.

مطالعه Clarke (۱۹۹۷) که با هدف مقایسه اثر مد تهویه فشاری با نسبت معکوس دم به بازدم (PC-IRV) با مد حجمی کنترل (VC) بر ICP ۹ بیمار ترومای شدید مغزی انجام شد، نشان داد که میانگین ICP، CPP و MAP در گروه PC-IRV نسبت به VC تفاوت معنی‌داری نداشته است (۱۸). نتایج حاصل از مطالعه Clarke در زمینه ICP، MAP و CPP با مطالعه حاضر همسو است. قابل توجه است که Clarke مد تهویه PC-IRV را مورد مطالعه قرار داده که یک مد فشاری با نسبت معکوس دم به بازدم است و از نظر مکانیسم شباهت زیادی به مد APRV دارد.

نتایج مطالعه Cane و همکاران (۱۹۹۱) با هدف مقایسه مد تهویه با رهاسازی فشار راه هوایی و مد تهویه متناوب رایج با فشار مثبت (Conventional Intermittent Positive Pressure Ventilation) (CPPV) بر عملکرد قلب و ریه بیماران مبتلا به بیماری‌های ریوی نشان داد

MAP در مد APRV نسبت به مد CPPV افزایش یافته است، اما این تفاوت به لحاظ آماری معنی دار نشده است ($p = 0/780$) (۱۹). نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه Cane و همکاران همسو است. نتایج حاصل از پژوهش Kamath و همکاران (۲۰۱۰) با هدف بررسی تأثیر تهویه با رهاسازی فشار راه هوایی بر برون ده قلبی و پرفیوژن کلیوی در کودکان مبتلا به سندرم زجر تنفسی نشان داد که این مد تهویه‌ای تأثیری بر MAP واحدهای پژوهش نداشته است ($p > 0/01$) (۲۰). که با مطالعه حاضر همسو است. طبق نتایج مطالعه Kawaguchi و همکاران (۲۰۱۴) که با هدف بررسی تأثیر مد APRV بر همودینامیک کودکان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی انجام شد، MAP در هنگام اعمال این مد افزایش پیدا کرده است، اما این افزایش معنی دار نبوده است ($p = 0/05$) (۲۱). ضربان قلب بیماران نیز هنگام اعمال مد APRV در مقایسه با قبل از آن افزایش یافته است، اما این افزایش از نظر آماری معنی دار نبوده است ($p = 0/05$) که با مطالعه ما همسو است. مطالعه Walsh و همکاران (۲۰۱۱) با هدف مقایسه تأثیر مد APRV و PCV بر همودینامیک و جریان خون ریوی نوزادان مبتلا به اختلالات مادرزادی قلب که تحت عمل جراحی قلب قرار گرفته‌اند، انجام شد، نشان داد که ضربان قلب نوزادان هنگام اعمال مد تهویه با رهاسازی فشار راه هوایی در مقایسه با مد تهویه کنترل‌ه فشاری افزایش داشته است، اما این افزایش از نظر آماری معنی دار نیست ($p = 0/89$) (۲۲) که با مطالعه ما همسو است.

طبق نتایج مطالعه ذاکری و همکاران (۲۰۱۵) که به روش مقاطع بر روی ۳۲ بیمار به منظور بررسی تأثیر مد APRV بر همودینامیک و اکسیژناسیون بیماران پس از عمل جراحی بای پس قلبی انجام شد، نشان داد میانگین ضربان قلب و فشار نبض در زمان اعمال APRV نسبت به SIMV افزایش معنی داری داشته است ($p < 0/05$) که با مطالعه ما همسو نیست. علت این تفاوت در مطالعه

ذاکری می‌تواند تنظیمات متفاوت مد APRV نسبت به مطالعه حاضر باشد. در مطالعه ذاکری همه بیماران با تنظیمات یکسان APRV تهویه شدند ($PIP = 20 \text{ cmH}_2\text{O}$) که به دلیل بالا بودن فشار متوسط قفسه سینه، می‌تواند موجب اختلال همودینامیک شود. از طرفی واحدهای پژوهش در این مطالعه دارای بیماری قلبی هستند که می‌تواند این بیماران را مستعد اختلال همودینامیک کند. ولی در مطالعه ما تنظیم APRV بر اساس متوسط فشار راه هوایی بیمار بوده است (۲۳). با توجه به این که دو گروه از نظر مشخصات دموگرافیک همگن بودند و از نظر متغیرهای اصلی پژوهش توسط تحلیل کواریانس همگن شدند، تفاوت دو گروه می‌تواند ناشی از اثر مداخله باشد.

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد استفاده از مد تنفسی APRV به عنوان یک مد تهویه با سطوح فشار بالا و یک مد با رویکرد محافظت از ریه نه تنها موجب افزایش فشار داخل جمجمه‌ای بیماران ترومای سر نمی‌شود، بلکه تأثیری بر فشار داخل جمجمه‌ای و سایر شاخص‌های همودینامیک مغزی ندارد و با توجه به مزایای فراوان آن، می‌تواند به عنوان یک مد تنفسی مفید، موثر و ایمن در بیماران ترومای سر مورد استفاده قرار گیرد.

سپاسگزاری

این مقاله از پایان نامه کارشناسی ارشد با کد ۹۳۱۷۳۹ در تاریخ ۱۳۹۴/۴/۱۳ حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد استخراج و با کد IRCT2015070623104N1 ثبت مرکز کارآزمایی بالینی ایران شد. به این وسیله، از دانشگاه علوم پزشکی مشهد به دلیل تأمین اعتبار این تحقیق، از مسوولین محترم دانشکده پرستاری و مامایی و هم‌چنین از زحمات مسوولین و پرسنل محترم بخش مراقبت‌های ویژه جراحی اعصاب بیمارستان سوانح شهید کامیاب مشهد به خاطر همکاری صمیمانه تشکر می‌شود.

References

1. Aghakhani N, Azami M, Jasemi M, Khoshshima M, Eghtedar S, Rahbar N. Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Urmia, Iran. *Iran Red Crescent Med J* 2013; 15(2): 173-174.
2. Alali A. Process of Care and Outcome of Critically Ill Patients with Traumatic Brain Injury [Ph.D.]. Ann Arbor: University of Toronto (Canada); 2014. (Thesis).
3. Brunner LS, Smeltzer SCOC, Bare BG, Hinkle JL, Cheever KH. Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-surgical Nursing: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
4. Chang W-TW, Nyquist PA. Strategies for the Use of Mechanical Ventilation in the Neurologic Intensive Care Unit. *Neurosurg Clin N Am* 2013; 24(3): 407-416.
5. Goyal K, Mitra R, Kedia S. Mechanical ventilation in neurosurgical patients. *Indian Journal of Neurosurgery* 2013; 2(3): 262-266.
6. Stevens RD, Lazaridis C, Chalela JA. The Role of Mechanical Ventilation in Acute Brain Injury. *Neurol Clin* 2008; 26(2): 543-563.
7. Lowe GJ, Ferguson ND. Lung-protective ventilation in neurosurgical patients. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12(1): 3-7.
8. Ngubane T. Mechanical ventilation and the injured brain: refresher course. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia* 2011; 17(1): 76-80.
9. Zhai G-y, Zhang B. Clinical observations on the effect of airway pressure release ventilation on intracranial pressure and hypoxemia of patients with severe traumatic brain injury. *Chinese Journal of Contemporary Neurology and Neurosurgery* 2013; 13(4): 338-341.
10. Frawley PM, Habashi NM. Airway Pressure Release Ventilation :Theory and Practice. *AACN Clin Issues* 2001; 12(2): 234-246.
11. Islam MM, Rabbani R, Polash MMI, Anam AM. "Airway Pressure Release Ventilation" a step up care in ARDS. *Bangladesh Crit Care J* March 2014; 2(1): 35-37.
12. Modrykamien A, Chatburn RL, Ashton RW. Airway pressure release ventilation: An alternative mode of mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Cleve Clin J Med* 2011; 78(2): 101-110.
13. Ferdowsali K, Modock J. Airway Pressure Release Ventilation: Improving Oxygenation: Indications, Rationale, and Adverse Events Associated With Airway Pressure Release Ventilation in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome for Advance Practice Nurses. *Dimens Crit Care Nurs* 2013; 32(5): 222-228.
14. Putensen C, Wrigge H. Clinical review: biphasic positive airway pressure and airway pressure release ventilation. *Crit Care* 2004; 8(6): 492-497.
15. Kreyer S, Putensen C, Berg A, Soehle M, Muders T, Wrigge H, et al. Effects of Spontaneous Breathing During Airway Pressure Release Ventilation on Cerebral and Spinal Cord Perfusion in Experimental Acute Lung Injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2010; 22(4): 323-329.
16. Marik PE, Young A, Sibole S, Levitov A. The Effect of APRV Ventilation on ICP and Cerebral Hemodynamics. *Neurocrit Care* 2012; 17(2): 219-223.

17. Pourhoseingholi MA, Baghestani AR, Vahedi M. How to control confounding effects by statistical analysis. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2012; 5(2): 79-83.
18. Clarke JP. The effects of inverse ratio ventilation on intracranial pressure: a preliminary report. *Intensive Care Med* 1997; 23(1): 106-109.
19. Cane RD, Peruzzi WT, Shapiro BA. Airway pressure release ventilation in severe acute respiratory failure. *Chest* 1991; 100(2): 460-463.
20. Kamath SS, Super DM, Mhanna MJ. Effects of airway pressure release ventilation on blood pressure and urine output in children. *Pediatr Pulmonol* 2010; 45(1): 48-54.
21. Kawaguchi A, Guerra GG, Duff JP, Ueta I, Fukushima R. Hemodynamic Changes in Child Acute Respiratory Distress Syndrome with Airway Pressure Release Ventilation, A Case Series. *Clin Respir J* 2015; 9(4): 423-429.
22. Walsh MA, Merat M, La Rotta G, Joshi P, Joshi V, Tran T, et al. Airway pressure release ventilation improves pulmonary blood flow in infants after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2011; 39(12): 2599-2604.
23. Zakeri S MJ, Amini SH, Behnam H, Abassi M. Effect of Airway Pressure Release Ventilation on hemodynamic parameters of patients after Coronary Artery Bypass Graft: *MASHHAD UNIV MED SCI*; 2015. (Master Thesis).