ORIGINAL ARTICLE

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

Javad Malekadeh[1],
Aliyeh Pasandideh[2],
Mohamadreza Ehsaee[3],
Seyyed Reza Mazlum[4],
Mohamad Abouee[5],
Mahbube Yazdani[2]

[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

J Mazandaran Univ Med Sci 2016; 26 (144): 240-249 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و ششم شماره ۱۴۴ دی سال ۱۳۹۵ (۲۴۹-۲۴۰)

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]
محمدرضا 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 ICP، CPP، MAP، 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=۰/۴۲۱). در گروه APRV متغیرهای CPP، MAP، ریت قلبی و فشار نبض نسبت به قبل از مداخله در دو گروه تفاوت معنی داری نداشته است (P >۰/۰۵).

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

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 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).

مولف مسئول: عالیه پسندیده– مشهد: دانشگاه علوم پزشکی مشهد، دانشکده پرستاری و مامایی E-mail: pasandidea1@mums.ac.ir
۱. مربی، گروه فوریت های 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
۴. 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

از مهم‌ترین صدمات ثانویه مغزی که به دنبال صدمات اولیه رخ می‌دهد و نیازمند مداخله و مدیریت سریع است، هایپوکسی، ایسکمی و ادم مغزی می‌باشد. جلوگیری از افزایش فشار داخل جمجمه این بیماران به منظور حفظ خون‌رسانی به مغز از اهمیت به‌سزایی برخوردار است(۳). از طرفی نارسایی تنفسی هایپوکسمیک یکی از مشکلات شایع در بیماران TBI است که با افزایش طول مدت بستری در بخش‌های مراقبت ویژه و افزایش مرگ و میر در این بیماران همراه است(۵،۴) صدمات حاد مغزی یکی از دلایل مهم لوله‌گذاری داخل نای و تهویه مکانیکی می‌باشد. 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 دی‌اکسیدکربن خون شریانی دارد(۵). تهویه مکانیکی در بیماران دچار آسیب‌های تروماتیک مغزی با هدف بهبود اکسیژناسیون، اجتناب از هایپرکاپنی و جلوگیری از افزایش فشار داخل جمجمه انجام می‌شود(۸،۷،۵). تهویه با فشار مثبت (Positive pressure ventilation) در بیماران TBI همراه با عوارض متعددی می‌باشد. به‌طور 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 می‌شود که در نهایت موجب کاهش تخلیه وریدی مغز و افزایش فشار داخل جمجمه می‌شود. از طرفی به دلیل کاهش بازگشت وریدی به قلب، شاهد کاهش برون ده قلبی و کاهش فشار پرفیوژن مغزی خواهیم بود(۹،۵). بنابراین علی‌رغم فواید زیاد تهویه مکانیکی، تهویه با فشار مثبت در بیماران دچار آسیب‌های تروماتیک مغزی، هم‌چنان مورد بحث می‌باشد. تهویه مکانیکی نامناسب، بیماران TBI را در معرض پیش آگهی ضعیف قرار می‌دهد. این امر لزوم کاربرد راه‌کارهای محافظ ریه (lung protective strategy) را در تهویه این بیماران نشان می‌دهد. راه‌کارهای محافظ ریه که اصول آن استفاده از حجم جاری کم، حفظ متوسط فشار راه هوایی (Mean airway pressure) کم‌تر 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 می‌باشند. اما به نظر می‌رسد این راه‌کارها در تضاد با راه‌کارهای محافظ مغز است، یعنی استفاده از PEEP بالا و حجم جاری کم، به طور بالقوه باعث افزایش فشار داخل جمجمه و کاهش درناژ مغزی می‌شود و از سوی دیگر، استفاده از حجم‌های 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 می‌شود. فشار راه هوایی برای لحظاتی به سطح پایین‌تر کاهش می یابد و مجدداً به سطح اولیه باز می گردد، بدین‌ترتیب فشار راه هوایی بیمار بین دو سطح فشاری بالا و پایین حفظ می‌شود. از طرفی با تنظیم حداکثر فشار راه هوایی بر اساس متوسط فشار راه هوایی در مد حجمی، فشار متوسط قفسه سینه‌ای کم‌تر 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 آرام‌بخش و بلوک‌کننده‌های عصبی- عضلانی، جلوگیری

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

از صدمات حجمی به ریه، کاهش حداکثر فشار راه هوایی و کاهش آتلکتازی می‌باشد. مد تنفسی APRV یکی از بهترین راه‌کارها جهت بهبود اکسیژناسیون در بیماران با صدمات حاد ریوی و هایپوکسمی مقاوم به درمان شناخته شده‌است(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(۱۵،۱۳،۱۲). 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(۱۶،۹). 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 روش ها

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 لوله‌گذاری داخل نای، تهویه مکانیکی با مد SIMV (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 نمونه‌گیری 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 SIMV(VCV[1])/PSV[2] (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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

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]> ۷۰ میلی‌متر جیوه و پایدار 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[3] جهت پایش فشار داخل جمجمه، داشتن ICP[4]> 10 mmHg، و داشتن RASS[5] حدود ۳- بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل: ناپایداری همودینامیک (MAP<۷۰)، CPP<۶۰، 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 =۶-۸cc/kg، FIO2[6]برحسب نیاز بیمار، PEEP=۵cmH2O، PSV=۱۰cmH2O و ریت تنفسی برحسب 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=0cmH_2o Thigh=5 second TLow=1second PSV=10cmH_2O و Fio_2 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 صاایران 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، دی اکسیدکربن 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 جمجمه ای 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.

یافته ها

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 ۱۶/۴± ۴۷/۷ 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

۱۴/۹±۲/۴ و ۱۴/۴ ±۱/۶ میلی‌متر جیوه بود. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد بین دو گروه از نظر متغیر فشار داخل جمجمه تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (p=۰/۴۲۱). میانگین فشار خون‌رسانی مغزی در مرحله بعد از مداخله در گروه آزمون و کنترل به ترتیب ۸۴/۳±۱۳/۰ و ۹۳/۲±۱۴/۵ میلی‌متر جیوه بود. نتیجه آزمون من‌ویتنی نشان داد بین دو گروه در مرحله بعد از مداخله از نظر متغیر فشار خونرسانی تفاوت معنی داری وجود دارد (p=۰/۰۴۶). 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 میلی‌متر 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 معنی‌داری وجود ندارد (p=۰/۰۶۲). 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 معنی‌داری نداشته است (p=۰/۰۶۲). نتایج آزمون تی مستقل نشان داد بین دو گروه از نظر متغیر متوسط تعداد ضربان قلب با وجود روند رو به افزایش آن، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (p=۰/۸۴۴). با توجه به همگن نبودن متغیرهای میانگین فشار خون‌رسانی مغزی، فشار متوسط شریانی و فشار نبض درمرحله قبل از مداخله، از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد که با حذف اثر متغیرهای فشار خونرسانی مغزی، فشار متوسط شریانی و فشار نبض در مرحله قبل از مداخله، میانگین این متغیرها در دو گروه در مرحله بعد از مداخله تفاوت معنی‌داری نداشته است (جدول شماره ۲). با این وجود از حذف مقادیر کرانه جهت همگن‌سازی دو گروه نیز استفاده شد(۱۷). نتایج این تحلیل ثانوی نشان می‌دهد با حذف داده‌ها با مقادیر کرانه، هر دو گروه از نظر متغیرهای MAP و CPP و فشار نبض همگن شدند و مقادیر آن‌ها در مقایسه با قبل از مداخله در دو گروه معنی‌دار نشد (p>۰/۰۵).

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

متغیر	گروه آزمون n=۲۰	گروه کنترل n=۲۰	نتیجه آزمون سطح معنی داری
سن (انحراف معیار ± میانگین) (سال)	۵۱/۲±۱۵/۵	۴۴/۱±۱۶/۷	*p=۰/۱۷۳
جنس تعداد (درصد)			**p=۱/۰۰۰
زن	۴ (۲۰)	۵ (۲۵)	
مرد	۱۶ (۸۰)	۱۵ (۲۵)	
شاخص توده بدنی (انحراف معیار ± میانگین)(Kg/m^2)	۲۷/۳±۴	۲۵/۸±۵	*p=۰/۲۷۴
تشخیص پزشکی تعداد (درصد)			***p= ۰/۸۱۵
خونریزی های داخل مغزی	۱۲ (۶۰)	۱۳ (۶۵)	
هیدروسفالی	۵ (۲۵)	۳ (۱۵)	
جسم خارجی	۳ (۱۵)	۴ (۲۰)	
نوع عمل جراحی تعداد (درصد)			****p=۰/۶۹۸
وتریکلوستومی	۱۷ (۸۵)	۱۸ (۹۰)	
کرانیوتومی	۳ (۱۵)	۲ (۱۰)	
مدت زمان بستری (انحراف معیار ± میانگین)(ساعت)	۶۲/۳±۲۱/۱	۶۰/۷۵±۳۲۵	*p=۰/۸۲۹
مدت زمان تهویه مکانیکی (انحراف معیار ± میانگین)(ساعت)	۵۳±۲۱/۹	۵۶/۴±۲۶/۵	*p=۰/۶۶۱
بیماری زمینه ای تعداد (درصد)			**p=۰/۸۷۶
افزایش فشار خون/ دیابت	۸ (۴۰)	۵ (۲۵)	
سایر بیماری ها	۲ (۱۰)	۱۹ (۹۵)	
بدون بیماری زمینه ای	۱۰ (۵۰)	۱۱ (۵۵)	
تعداد تنفس های خودبخودی (انحراف معیار ± میانگین)	۷±۳/۶	۵/۴±۳/۳	*p=۰/۶۶۲
مصرف داروهای کاهنده فشار داخل جمجمه ت عداد (درصد)			****p=۰/۳۴۲
بله	۱۹ (۹۵)	۱۶ (۸۰)	
خیر	۱ (۵)	۴ (۲۰)	
معیار سطح هوشیاری ریجموند (نمره)	-۳/۵±۰/۶	-۳/۴±۰/۶	*****p= ۱/۰۰۰

*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 خونرسانی 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 غیرهمگن		نتیجه آزمون ANCOVA p-value
	گروه آزمون انحراف معیار ± میانگین	گروه کنترل انحراف معیار ± میانگین	نتیجه آزمون p-value	گروه آزمون انحراف معیار ± میانگین	گروه کنترل انحراف معیار ± میانگین	نتیجه آزمون p-value	گروه آزمون انحراف معیار ± میانگین	گروه کنترل انحراف معیار ± میانگین	
فشار داخل جمجمه (میلی متر جیوه)	۱۵/۰۰±۲/۵	۱۴/۵±۱/۶	p=۰/۵۲۶	۱۴/۹±۲/۴	۱۴/۴±۱/۶	p=۰/۴۲۱	–	–	–
فشار خونرسانی مغزی(میلی مترجیوه)	۸۲/۲±۱۱/۱	۹۶/۴±۱۳/۵	P=۰/۰۰۱	۸۴/۳±۱۳/۰	۹۳/۲±۱۴/۵	p=۰/۰۴۶	۹۰/۵±۲/۰	۸۶/۹±۲/۰	p=۰/۲۵۸
فشار متوسط شریانی (میلی متر جیوه)	۹۷/۱±۱۱/۱	۱۱۱/۰±۱۳/۶	Pp=۰/۰۰۱	۹۹/۲۲±۱۳/۴۹	۱۰۷/۶±۱۴/۳	p=۰/۰۶۲	۱۰۵/۵±۱/۹	۱۰۱/۴±۱/۹	p=۰/۱۸۵
فشار نبض (میلی متر جیوه)	۵۳/۱±۸/۹	۶۵/۲±۱۸/۳	p=۰/۰۰۱	۵۰/۱±۱۰/۹	۶۱/۷±۱۷/۷	p=۰/۰۶۲	۵۵/۳±۱/۸	۵۶/۵±۱/۸	p=۰/۶۸۳
ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	۹۱/۷±۱۸/۷	۹۲/۲±۱۶/۷	p=۰/۹۲۲	۹۴/۱±۱۸/۳۸	۹۳/۰±۱۴/۹	p=۰/۸۴۴	–	–	–

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تهویه با مد APRV در مقایسه با مد SIMV تاثیری 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 مدSIMV 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 گروهSIMV 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 به‌دلیل 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 Zhai و Zhang (۲۰۱۳) که بر روی ۱۱ بیمار ترومای شدید سر با هدف مقایسه مد فشاری کنترله (PCV) و مد رهاسازی فشار راه هوایی و تاثیر 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=۰/۸۹۸). نتایج این مطالعه نشان می‌دهد میانگین MAP و CPP در گروه APRV معنی‌دار نبوده است(۹). نتایج حاصل از مطالعه حاضر با مطالعه Zhai و Zhang در مورد ICP، CPP و MAP همسو بوده است.

Kreyer و همکاران در سال ۲۰۱۰ مطالعه‌ای به منظور بررسی تاثیر تنفس‌های خودبه‌خودی 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 خودبه‌خودی و با حجم جاری کم قرار گرفتند. در طول مطالعه پارامترهای مربوط به همودینامیک مغز اندازه‌گیری شد و مقادیر ICP وCPP 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>۰/۰۵)، 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 خودبه‌خودی 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 کنترله (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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

MAP در مد APRV نسبت به مد CPPV افزایش یافته است، اما این تفاوت به لحاظ آماری معنی‌دار نشده است (p =۰/۷۸۰)(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>۰/۰۱)(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 معنی‌دار نبوده است (p=۰/۰۵) (۲۱). ضربان قلب بیماران نیز هنگام اعمال مد APRV در مقایسه با قبل از آن افزایش یافته است، اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبوده است (p=۰/۰۵) 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 معنی‌دار نیست (p=۰/۸۹) (۲۲) که با مطالعه ما هم‌سو است.

طبق نتایج مطالعه ذاکری و همکاران (۲۰۱۵) که به روش متقاطع بر روی ۳۲ بیمار به منظور بررسی تاثیر 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 معنی‌داری داشته است (p<۰/۰۵) 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 ($PIP=20cmH_2O$) 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 تاثیری بر فشار داخل جمجمه‌ای و سایر شاخص‌های همودینامیک مغزی ندارد و با توجه به مزایای فراوان آن، می تواند 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 تامین 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

References

1. Aghakhani N, Azami M, Jasemi M, Khoshsima 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

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).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]