

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دوره ۳۲ شماره ۵ آذر و دی ۱۳۸۹ صفحات ۴۸-۴۳

نقش اکسیژن درمانی در پیش آگهی استروک ایسکمیک حاد

شیدا شعفی: گروه بیماریهای مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، مراکز آموزشی و درمانی امام رضا و رازی

email: shaafis@tbzmed.ac.ir

داریوش سوادی اسکویی: گروه بیماریهای مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، مراکز آموزشی و درمانی امام رضا و رازی

مسعود نیکان فر: گروه بیماریهای مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، مراکز آموزشی و درمانی امام رضا و رازی
صفا نجمی: گروه بیماریهای مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، مراکز آموزشی و درمانی امام رضا و رازی
ژاله پارچه آنری: گروه بیماریهای مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، مراکز آموزشی و درمانی امام رضا و رازی

دریافت: ۸۷/۱۲/۲۰، پذیرش: ۸۸/۷/۹

چکیده

زمینه و اهداف: ضایعات اختلال دریافت بافتی اکسیژن و گلوکز سبب بروز آسیب نورونی و نشانه‌ها و علائم بالینی عصبی گذرا می‌گردد و در صورت طولانی شدن توقف جریان خون موجب آسیب ایسکمیک برگشت ناپذیر (انفارکتوس) و نقایص نورولوژیک دائمی می‌گردد با افزایش فشار نسبی اکسیژن در هوای تنفسی می‌تواند گزینه درمانی موثری برای استروک حاد باشد. هدف از مطالعه حاضر ارزیابی نقش اکسیژن تراپی در استروکهای ایسکمیک حاد بود.
روش بررسی: در این مطالعه ۶۰ بیمار مبتلا به سکته ایسکمیک حاد در دو گروه مورد مطالعه قرار گرفتند. گروه اول (گروه مداخله) از روز بستری تا روز سوم تحت درمان قرار می‌گرفتند و گروه دوم (گروه شاهد) اکسیژن دریافت نمی‌کردند. stroke scaling و یافته‌های CT اسکن مغزی روز اول و روز سوم بستری بیماران دو گروه مقایسه شد.

یافته‌ها: از مجموع ۶۰ نفر بیمار ۲۷ زن و ۳۳ نفر مرد بودند. در گروه A ۱۶ نفر زن و ۱۴ نفر مرد با میانگین سنی $15/27 \pm 67/43$ و گروه B ۱۷ مرد و ۱۳ زن با میانگین سنی $13/28 \pm 70$ بودند. نمره NIHSS در گروه مداخله در روز بستری میانگین $13/46$ داشت که در روز سوم بستری $12/03$ رسید. در گروه شاهد نمره NIHSS در روز بستری در محدوده میانگین $13/60$ بود که روز سوم به $12/06$ رسید ($P=0/86$). همچنین بین دریافت اکسیژن و Rankin Scale بیماران ارتباط آماری معنا داری وجود نداشت. ($P=0/35$) میانگین میزان گسترش ضایعه از روز اول تا سوم در گروه مداخله $39/74$ سانتیمتر مکعب و در گروه شاهد $45/67$ سانتیمتر مکعب بود. بین دریافت اکسیژن و میانگین میزان گسترش ضایعه ایسکمیک در بیماران ارتباط وجود داشت ولی این ارتباط به لحاظ آماری معنی دار نبود ($P=0/05$).

نتیجه گیری: مطالعات اخیر نشان داد که اکسیژن تراپی در روزهای اول ایسکمیک استروک حاد نتایج نوید بخشی دارد ولی برای نتایج قطعی تر نیاز به مطالعات وسیعتری داریم.

کلیدواژه‌ها: استروک، اکسیژن نرموباریک، NIHSS، Rankin Score، پیش آگهی

مقدمه

توقف جریان خون موجب آسیب ایسکمیک برگشت ناپذیر (انفارکتوس) و نقایص نورولوژیک دائمی می‌گردد. با وجود شیوع بالا و عوارض مهم سکته‌های مغزی استراتژی اصلی برای جلوگیری از وقوع سکته کاهش ریسک فاکتورهای ایجادکننده است. روشهایی نیز برای درمان استروک ایسکمیک توصیه شده است که شامل استفاده از عوامل ضد پلاکتی، عوامل ضدانعقادی، ترومبولیتیک‌ها و جراحی‌اند آرتکتومی می‌باشد (۱). با این حال درمان اصلی استروک در حال حاضر درمان حمایتی

سکته مغزی سومین علت شایع مرگ و شایعترین بیماری نورولوژیک ناتوان کننده است. هر سال حدود ۷۵۰۰۰۰ مورد سکته جدید اتفاق می‌افتد و حدود ۱۵۰۰۰۰ نفر در اثر سکته می‌میرند.

ایسکیمی با محرومیت بافت مغزی از اکسیژن و گلوکز و جلوگیری از برداشت محصولات متابولیک سبب بروز آسیب نورونی و نشانه‌ها و علائم بالینی گذرا و در صورت طولانی شدن

از نتایج این بررسی اطلاعات و داده های آماری قابل استناد برای کاربرد یا عدم کاربرد اکسیژن Supplemental حاصل آید و در صورتیکه شواهد بالینی و داده های آماری، سودمندی کاربرد اکسیژن Supplemental در درمان استروک ایسکمیک حاد و کاهش عوارض آن تأیید نمود، استفاده از اکسیژن Supplemental به صورت یکی از درمانهای روتین استروک ایسکمیک حاد در بخش های نورولوژی درآید.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی (Randomized Clinical Trial) می باشد. جامعه آماری مطالعه شامل بیماران مبتلا به سکته ایسکمیک حاد که کمتر از ۱۲ ساعت از حمله استروک آنها می گذشت (۶۰ بیمار) بود. از بین بیماران بستری با استروک حاد ایسکمیک برای بار اول در منطقه شریانی شریان مغزی میانی جهت مطالعه انتخاب و به دو گروه سی نفره مداخله و شاهد بصورت تصادفی توزیع گردید. بر اساس محتوای موضوعی تحقیق چک لیستی تهیه کرده و با معاینه بیماران و بررسی پاراکلینیک آنها را پر کردیم. محل انجام مطالعه بخش اعصاب مراکز آموزشی و درمانی امام رضا و رازی تبریز بوده است. مدت انجام کل مطالعه شش ماه بود که از اول خرداد ماه سال ۱۳۸۷ هجری شمسی لغایت ۲۵ آبان ماه ۱۳۸۷ جمع آوری اطلاعات اولیه، تجزیه و تحلیل داده ها صورت پذیرفته است.

ملاحظات اخلاقی:

با توجه به اینکه با این نوع مداخله درمانی (دادن اکسیژن نرموباریک از طریق کانول بینی) تاکنون هیچ عارضه مضر جانبی برای دریافت اکسیژن نرموباریک در بیماران گزارش نشده است ولی با این وجود با اطلاع به همراهان بیماران و با اعلام رضایت کامل ایشان اکسیژن تراپی صورت گرفت (در حال حاضر درمان با اکسیژن بصورت روتین در بیماران با استروک ایسکمیک حاد استفاده نمی شود ولی وقتی برای خود و یا همراهان بیماران توضیح می دادیم داوطلبانه مایل به این امر می شدند).

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از:

استروک ایسکمیک را برای اولین بار تجربه کرده باشند. از حمله استروک آنها بیشتر از ۱۲ ساعت نگذشته باشد. منطقه MCA، عدم داشتن بیماری زمینه ای ریوی

معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از:

هر گونه بیماری تنفسی شناخته شده قبل از بستری شدن نظیر بیماری انسدادی ریه یا Obstructive sleep apnea وضعیت حیاتی unstable مرتبط با اختلالات شناخته شده قبلی از جمله اختلالات غددی، آنورمالیتی های هماتولوژیک، بیماری های اتوایمیون یا بدخیمی ها. حاملگی تشنج در طی حمله استروک، دریافت درمان ترومبولیتیک در عرض ۳ ماه گذشته.

گروه اول (گروه بیمار) از روز بستری تا روز سوم تحت درمان با اکسیژن نرموباریک (O2 2-3 Lit/min . Continues) از طریق

است (۲). با توجه به اینکه هیپوکسی بافتی یک فاکتور کلیدی برای مرگ سلولی پس از استروک است و اکسیژن به سادگی از طریق سد خونی مغزی عبور می کند (۳) افزایش فشار نسبی اکسیژن در هوای تنفسی می تواند یک گزینه درمانی موثر برای استروک حاد باشد. مطالعات اولیه بر روی استفاده از اکسیژن هایپراریک متمرکز بود که در کاربرد بالینی سبب بهبود عوارض در طی درمان گردید اما استفاده از این روش به علت محدودیت دسترسی و عوارض جانبی در استروک حاد کنار گذاشته شد.

در سالهای اخیر استفاده از اکسیژن نرموباریک به عنوان درمان استروک ایسکمیک حاد مورد توجه و بررسی قرار گرفته است. در مدل های آزمایشی استفاده از هایپراکسی نرموباریک آسیب ایسکمیک مغزی را کاهش داده و عملکرد مغزی را بهبود بخشیده است (۴). هایپراکسی از طریق چندین مکانیسم مستقیم و غیرمستقیم می تواند یک استراتژی نوروپروتکتیو برای حفظ بافت مغزی در وضعیت ایسکمی حاد باشد. مشخص شده است که دادن اکسیژن نرموباریک در طی ایسکمی می تواند سطح اکسیژن ناحیه پنومبرا را نزدیک به سطح پره ایسکمیک حفظ کند و میزان اکسیژن ناحیه پنومبرا را در طی ریپرفیوژن افزایش دهد و از گسترش ایسکمی و پیشرفت آن به سمت انفارکت جلوگیری نماید (۵). از طرفی استفاده از اکسیژن نرموباریک Supplemental هزینه پایینی دارد. کاربرد آن آسان است و شروع استفاده آن از همان دقایق اولیه استروک توسط پرستار یا اعضای تیم اورژانس می تواند آغاز شده و دسترسی به آن در تمام مراکز درمانی آسان است (۶).

در سال ۱۹۹۴ انجمن استروک هیات قلب آمریکا به این نتیجه رسید که هیچ مدرکی برای دفاع از استفاده روتین اکسیژن Supplemental در بیماران دارای استروک وجود ندارد. کرایتریاهای زیادی برای استفاده از اکسیژن در بیماران بیمارستانی وجود دارد اما استروک ایسکمیک تشخیصی، به تنهایی کرایتریایی برای کاربرد اکسیژن نیست. محققان اظهار داشتند که تحقیقات بیشتری برای مشخص کردن اندیکاسیون های خاص استفاده از اکسیژن Supplemental در بیماران استروکی مورد نیاز است (۷و۸). کم بودن شواهد بالینی برای تأیید استفاده از اکسیژن Supplemental در درمان استروک ایسکمیک حاد از یک سو و وجود شواهدی از موثر بودن کاربرد این روش در کاهش عوارض استروک با در نظر گرفتن هزینه پایین، کاربرد آسان و در دسترس بودن این روش از سوی دیگر، اکسیژن تراپی را برای درمان استروک ایسکمیک به صورت یک گزینه مورد بحث در آورده است (۶). بطوریکه Supplemental اکسیژن تراپی در بسیاری از موارد در درمان استروک ایسکمیک مورد استفاده قرار نمی گیرد و گاه به صورت Controversial در Order های بخش های نورولوژی وارد می شود.

منظور از تحقیق اخیر بررسی بالینی اثرات کاربرد اکسیژن Supplemental در بیماران استروک ایسکمیک حاد است. بطوریکه

B: اندازه دیامتر ۹۰ درجه با A

C: تعداد اسلایس های CT اسکن که ضایعه در آن دیده شده است.

Rankin Grade

بر اساس معیار Modified Rankin Scale درجه بندی بیماران

در دو گروه مداخله و شاهد به صورت زیر بود:

از ۳۰ بیمار گروه اول در روز اول بستری ۹ نفر (۳۰ درصد)

در Grade4 و ۲۱ نفر (۷۰ درصد) در Grade5 معیار Rankin قرار

داشتند. در روز سوم بستری این میزان به صورت ۱۵ نفر (۵۰

درصد) در Grade4 و ۱۵ نفر (۵۰ درصد) در Grade5 بود.

از ۳۰ بیمار گروه شاهد در روز اول بستری ۸ نفر (۲۶/۷

درصد) از بیماران در Grade4 و ۲۲ بیمار (۷۳/۳ درصد) در

Grade5 قرار داشتند. در روز سوم بستری ۲ نفر (۶/۷ درصد) از

بیماران در Grade3، ۱۵ نفر (۵۰ درصد) در Grade4 و ۱۳ نفر

(۴۳/۳ درصد) در Grade5 معیار Rankin جای می گرفتند

(نمودار ۲).

NIHSS

برحسب فرم جمع آوری اطلاعات بیماران مبتلا به ایسکمیک

استروک بستری در بخش نورولوژی (National Institutes of

Health Stroke Scale) در گروه مداخله در روز اول بستری حداقل

نمره NIHSS ۷، حداکثر نمره ۲۲ و میانگین ۱۳/۴۶ بود. در روز

سوم بستری حداقل نمره NIHSS ۷، حداکثر نمره ۲۳ و میانگین

۱۲/۰۳ بود.

در گروه شاهد در روز اول بستری حداقل نمره NIHSS ۱۰،

حداکثر نمره ۲۰ و میانگین ۱۳/۶۰ بود. در روز سوم بستری حداقل

نمره NIHSS ۷، حداکثر نمره ۲۶ و میانگین ۱۲/۰۶ بود.

میانگین نمره NIHSS در گروه مداخله از روز اول تا سوم

بستری ۱/۴۳ نمره کاهش یافته بود. در حالیکه میانگین نمره

NIHSS در گروه شاهد کاهشی به میزان ۱/۵۴ نمره را نشان می داد.

در این مطالعه بین دریافت اکسیژن و گسترش ضایعه

ایسکمیک در بیماران ارتباط وجود داشت ولی این ارتباط به لحاظ

آماري معنی دار نبود ($P=0.19$) (نمودار ۳).

در این مطالعه بین دریافت اکسیژن و Rankin Grade در

بیماران ارتباط آماری معنا داری وجود نداشت ($P=0.35$).

بین دریافت اکسیژن و نمره NIHSS در بیماران ارتباط آماری

معنا داری وجود نداشت ($P=0.86$).

بحث

در مطالعه ای مشابه که انجمن قلب آمریکا در سال ۲۰۰۵

میلادی در آمریکا انجام داده بود ۱۶ بیمار مبتلا به استروک

ایسکمیک حاد در دو گروه بیمار (۹ بیمار) و شاهد (۷ بیمار) مورد

بررسی قرار گرفته بودند و مشخص شده بود که نمره NIHSS در

بیماران گروه بیمار در روز بستری در محدوده ۲۲-۴ و میانگین آن

۱۴ بوده است که پس از ۳ روز اکسیژن تراپی نمره NIHSS به

محدوده ۰-۲۲ و میانگین ۶ رسیده است. در گروه شاهد نمره

کانول بینی قرار می گرفتند و گروه دوم (گروه شاهد) اکسیژن

دریافت نمی کردند. CT اسکن و stroke scaling روز اول و روز

سوم بستری بیماران دو گروه را با هم مقایسه کردیم.

متغیرهای مورد بررسی عبارت بودند از:

سن، جنسیت، مصرف سیگار، الکل و ایبات، سابقه بیماری های

قبلی از جمله بیماری ایسکمیک قلبی، فشار خون، دیابت،

هیپرلیپیدمی و سابقه واسکولیت، CT اسکن اولیه و کنترل بیماران

از نظر محل و اندازه ضایعه، علایم نورولوژیک و معیار Rankin و

نمره NIHSS در روز اول و سوم بستری در دو گروه بیمار و

شاهد.

داده های بدست آمده به صورت میانگین \pm انحراف معیار و

نیز فراوانی و درصد بیان شده است. برنامه آماری بکار رفته SPSS

نسخه ۱۶ است.

متغیرهای کمی با استفاده از آزمون تی مستقل و متغیرهای

کیفی با استفاده از آزمون chi-square مورد مقایسه قرار گرفتند.

در تمامی موارد مطالعه، نتایج در صورت دارا بودن ($P \leq 0.05$)

از نظر آماری معنی دار شناخته شدند.

نتایج و یافته ها

از ۶۰ بیماری که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند ۳۳

نفر (۵۵ درصد) از بیماران زن و ۲۷ نفر (۴۵ درصد) مرد بودند.

در گروه مداخله کمترین سن بیماران ۲۸ و بالاترین سن ۸۷

سال بوده، میانگین سنی افراد گروه بیمار ۶۷/۴۳ سال و در گروه

شاهد کمترین سن ۳۸ و بالاترین سن ۸۷ سال و میانگین سنی

افراد گروه شاهد ۷۰ سال بود (نمودار ۱).

اندازه ضایعه ایسکمیک:

الف- در گروه مداخله: حجم ضایعه ایسکمیک در CT اسکن

روز اول بین حداقل صفر و حداکثر ۲۲۵ سانتیمتر مکعب و

میانگین ۱۷/۳۷ بود. در CT اسکن روز سوم (کنترل) حجم ضایعه

بین حداقل ۷/۵ و حداکثر ۳۵۷/۵ سانتیمتر مکعب و میانگین

۵۷/۱۱ بود.

ب- در گروه شاهد: حجم ضایعه ایسکمیک در CT اسکن

روز اول بین حداقل صفر و حداکثر ۷۸/۷۵ سانتیمتر مکعب و

میانگین ۱۴/۳۵ بود. در CT اسکن روز سوم (کنترل) حجم ضایعه

بین حداقل ۶/۷۵ و حداکثر ۳۲۴ سانتیمتر مکعب و میانگین ۶۰/۰۲

بود.

میانگین میزان گسترش ضایعه از روز اول تا سوم در گروه

بیمار ۳۹/۷۴ سانتیمتر مکعب بود.

میانگین میزان گسترش ضایعه از روز اول تا سوم در گروه

شاهد ۴۵/۶۷ سانتیمتر مکعب محاسبه گردید.

اندازه ضایعه ایسکمیک از فرمول زیر بدست آمده است.

$$X = \frac{A.B.C}{2}$$

A: بزرگترین دیامتر اندازه گیری شده توسط CT اسکن

بیمار با دریافت اکسیژن از نمره ۱۴ به ۶ (۸ نمره) کاهش یافته بود. در حالیکه در مطالعه ما نمره NIHSS بیماران با دریافت اکسیژن از نمره ۱۳/۴۶ به ۱۲/۰۳ رسیده بود که تنها ۱/۴۳ نمره کاهش یافته بود.

همچنین در مطالعه انجمن قلب میانگین نمره NIHSS از روز بستری تا روز سوم از نمره ۱۱ به ۱۴ رسیده بود که ۳ نمره افزایش در NIHSS را نشان می داد. در حالیکه در مطالعه ما میانگین نمره NIHSS از روز بستری تا روز سوم از نمره ۱۳/۶۰ به ۱۲/۰۶ رسیده بود که ۱/۵۴ نمره کاهش را نشان می داد (۳).

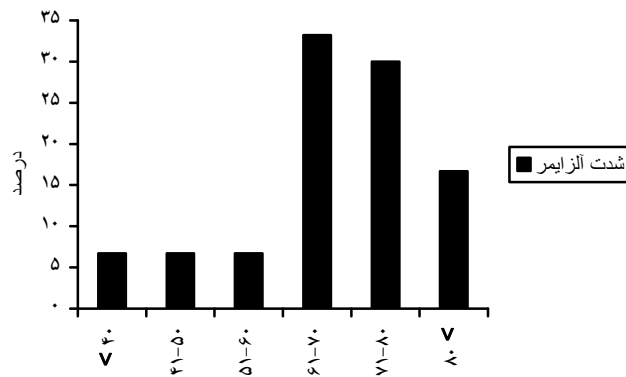
بر اساس نتایج اشاره شده در بالا در مطالعه انجمن قلب آمریکا بین دریافت اکسیژن با نمره NIHSS ارتباط معنی داری وجود نداشت ($P=0.065$).

NIHSS در روز بستری در محدوده ۸-۲۱ بوده و میانگین ۱۱ داشته است و در روز سوم بستری این نمره به محدوده ۷-۲۳ با میانگین ۱۴ رسیده بود (۳).

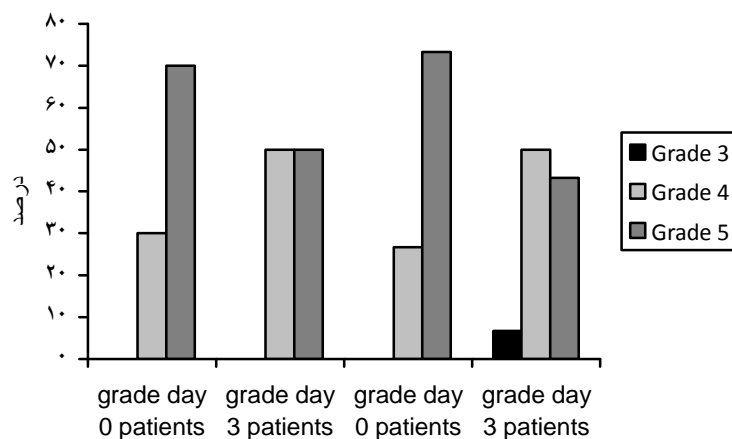
در مطالعه ما بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک در گروه بیمار در روز بستری حداقل نمره NIHSS ۷ و حداکثر نمره ۲۲ و میانگین ۱۳/۴۶ بود. در روز سوم بستری حداقل نمره NIHSS ۷ و حداکثر نمره ۲۳ و میانگین ۱۲/۰۳ محاسبه گردید.

همچنین در گروه شاهد مطالعه ما نمره NIHSS در روز بستری در محدوده ۱۰-۲۲ بوده و میانگین آن ۱۳/۶۰ بوده است. در روز سوم بستری نمره NIHSS به محدوده ۷-۲۶ با میانگین ۱۲/۰۶ محاسبه گردید.

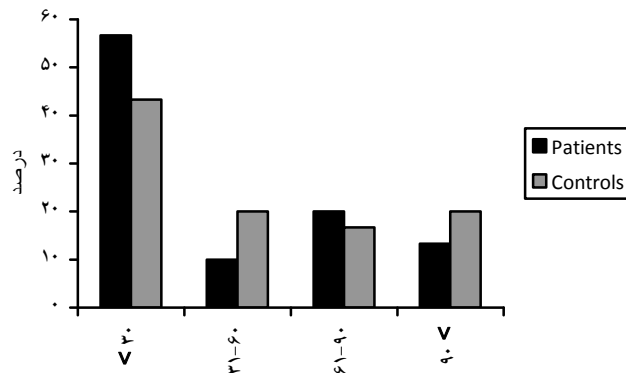
مقایسه نتایج بدست آمده از دو مطالعه نشان می دهد که در مطالعه انجمن قلب آمریکا میانگین نمره NIHSS بیماران در گروه



نمودار شماره ۱: فراوانی بیماران در گروه های سنی مختلف



نمودار شماره ۲: مقایسه Rankin grade بیماران گروه مداخله و شاهد



نمودار شماره ۳: مقایسه اندازه ضایعه ایسکمیک در CT کنترل بین گروه مداخله و شاهد

۷۸/۷۵ سانتیمتر مکعب بوده و میانگین ۱۴/۳۵ داشت. در CT اسکن روز سوم (کنترل) حجم ضایعه در محدوده ۶/۷۵-۳۲۴ سانتیمتر مکعب بوده و میانگین آن ۶۰/۰۲ بود. میانگین میزان گسترش ضایعه از روز اول تا سوم در گروه مداخله ۳۹/۷۴ سانتیمتر مکعب بود. میانگین میزان گسترش ضایعه از روز اول تا سوم در گروه شاهد ۴۵/۶۷ سانتیمتر مکعب بود. در مقایسه بین دو گروه میانگین میزان گسترش ضایعه ایسکمیک از روز اول تا سوم در گروه تیمار ۵/۹۳ سانتیمتر مکعب کمتر از میانگین گروه شاهد بود. با اینکه در مطالعه ما بین دریافت اکسیژن و میانگین میزان گسترش ضایعه ایسکمیک در بیماران ارتباط وجود داشت ولی این ارتباط به لحاظ آماری معنا دار نبود ($P=0.195$).

ما فاصله زمانی تقریبی شروع علائم استروک تا مراجعه به مرکز اورژانس بیمارستان را نیز بررسی کردیم که بطور متوسط بیماران گروه بیمار پس از ۶ ساعت و ۳۶ دقیقه بعد از حمله استروک به مرکز اورژانس مراجعه نموده بودند و بیماران گروه شاهد بطور متوسط پس از ۷ ساعت و ۱۲ دقیقه بعد از حمله به بیمارستان رسیده بودند. بطور کلی متوسط فاصله زمانی بین حمله استروک تا رسیدن به مرکز اورژانس بیمارستان در جامعه آماری مورد بررسی ۶ ساعت و ۵۴ دقیقه بود. گزینه درمانی ترومبولیتیک (tPA) برای این بیماران که بطور متوسط ۶ ساعت و ۵۴ دقیقه پس از حمله به اورژانس رسیده بودند عملاً Golden Time استفاده از داروهای ترومبولیتیک از دست رفته بود.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج بدست آمده از این مطالعه و سایر مطالعات انجام گرفته می‌توان نتیجه گرفت که بین دریافت اکسیژن نرموباریک و بهبود وضعیت عملکردی بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک حاد (کاهش نمره NIHSS و کاهش Rankin Grade) و نیز بین دریافت اکسیژن نرموباریک و کاهش میزان گسترش ضایعه ایسکمیک ارتباط مستقیم وجود دارد اما این ارتباط در مورد مطالعه ما از نظر آماری معنی دار نبود.

در مطالعه ما نیز گرچه با دریافت اکسیژن نمره NIHSS به میزان ۱/۴۳ نمره کاهش نشان می‌داد اما بین دریافت اکسیژن با نمره NIHSS ($P=0.868$) ارتباط آماری معنی داری وجود نداشت. در مطالعه انجمن قلب آمریکا و سایر مطالعات انجام شده بررسی ای بر روی تاثیر دریافت اکسیژن بر روی معیار Rankin صورت نگرفته بود تا نتایج مطالعه خود را با آن بررسی نماییم اما در مطالعه ما از ۳۰ بیمار گروه بیمار در روز بستری ۹ نفر (۳۰ درصد) در Grade 4 و ۲۱ نفر (۷۰ درصد) در Grade 5 قرار داشتند. در روز سوم بستری این میزان بصورت ۱۵ نفر (۵۰ درصد) در Grade 4 و ۱۵ نفر (۵۰ درصد) در Grade 5 بودند (۳).

از ۳۰ بیمار گروه کنترل در روز اول بستری ۸ نفر (۲۶/۷ درصد) از بیماران در Grade 4 و ۲۲ بیمار (۷۳/۳ درصد) در Grade 5 قرار داشتند. در روز سوم بستری ۲ نفر (۶/۷ درصد) از بیماران در Grade 3، ۱۵ نفر (۵۰ درصد) در Grade 4 و ۱۳ نفر (۴۳/۳ درصد) در Grade 5 معیار Rankin جای می‌گرفتند.

بر اساس نتایج ذکر شده در بالا در این مطالعه بین دریافت اکسیژن و Rankin Grade در بیماران ارتباط آماری معنی داری وجود نداشت ($P=0.358$). در مطالعات قبلی که در این زمینه انجام شده بود، هیچ بررسی‌ای بر روی اندازه ضایعه ایسکمیک و تغییرات آن با دریافت اکسیژن صورت نگرفته بود (۴-۶). در مطالعه انجمن قلب آمریکا بررسی بر روی اندازه ضایعه ایسکمیک صورت گرفته بود اما تکنیک بررسی MRI و گزارش داده‌ها بصورت لگاریتم بافت نجات یافته از ایسکیمی با دریافت اکسیژن بود که با روش بررسی مطالعه ما با تکنیک CT اسکن و گزارش داده‌ها بصورت حجم انفارکت بر حسب سانتیمتر مکعب متفاوت بوده و قابل مقایسه نبود. در مطالعه ای که ما انجام دادیم در گروه مداخله حجم ضایعه ایسکمیک در CT اسکن در روز اول در محدوده صفر تا ۲۲۵ سانتیمتر مکعب بوده و میانگین ۱۷/۳۷ داشت. در CT اسکن روز سوم (کنترل) حجم ضایعه در محدوده ۷/۵-۳۵۷/۵ بوده و میانگین آن ۵۷/۱۱ بود. در گروه شاهد حجم ضایعه ایسکمیک در CT اسکن روز اول در محدوده صفر تا

References:

1. Victor M, Ropper A. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 7th ed. New York, Mc Graw-Hill, 2001; PP: 917-821.
2. Turner C. *NEUROLOGY CRASH COURSE*. 1st ed. London, Elsevier Pub, 2006; PP: 283-294.
3. Singhal A, Benner T, Roccatagliata L, Koroshetz W, Schaefer P, Lo E, et al. A Pilot Study of Normobaric Oxygen Therapy in Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2005; **36**: 797-802.
4. Shine H, Dunn A, Jones P, Boas D, Lo E, Moskowitz M. Normobaric hyperoxia improves cerebral blood flow and oxygenation and inhibits pri-infarct depolarization in experimental focal ischemia. *Brain* 2007; **130**(6): 1631-1642.
5. Department of neurology Massachusetts general hospital, Boston, MA, USA. A review of oxygen therapy in ischemic stroke. *Neurol Res* 2007; **29**(2): 83-173.
6. Liu S, Liu W, Ding W, Miyake M, Rosenberg G, Liu K. Electron paramagnetic resonance guided normobaric hyperoxia treatment protects the brain by maintaining penumbral oxygenation in a rat model of transient focal cerebral ischemia. *J Cerebral Blood Flow Metab* 2006; **26**(10): 84-127.
7. Chiu E, Liu C, Tan T, Chang K. Venturi Mask Adjuvant Oxygen Therapy in Sever Acut Ischemic Stroke. *Arch Neurol* 2006; **63**(50): 741-744.
8. Pancioli M, Bullard M, Grulee M, Jauch E, Perkis D. Supplemental Oxygen Use in Ischemic Stroke Patients. *Arch Neurol* 2002; **162**:49-52.
9. Morandiere K, Walter D., Oxygen therapy in acute stroke. *Emerg Med J* 2003; **29**(2): 83-173.