مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی و یکم/شماره ۲۳۹/هفته اول مرداد ماه ۱۳۹۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۵/۲۴
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۳/۱۸

مقایسه‌ی اعمال سطوح مختلف فشار مثبت انتهای بازدمی بر مؤلفه‌های همودینامیک و تنفسی در بیماران با ریه‌ی سالم و آسیب‌دیده

دکتر محمد گلپرور[۱]، دکتر سعید عباسی[۲]، سعیده کردجزی[۳]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: حین تهویه‌ی مکانیکی امکان بروز آتلکتازی در مناطقی از ریه وجود دارد. آتلکتازی در اثر کاهش حجم ریه و کلاپس راه‌های هوایی کوچک ایجاد می‌شود. درمان اصلی کلاپس ایجادشده در بیماران تحت بیهوشی با ریه‌ی سالم و آسیب حاد ریوی بر اساس اعمال فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP یا Positive end expiratory pressure) استوار می‌باشد. هدف از انجام این مطالعه تعیین تأثیر اعمال PEEP در درجات مختلف (۰، ۵، ۱۰، ۱۵ سانتی‌متر آب) بر اصلاح آتلکتازی‌های موجود و پاسخ ریه‌ی معیوب و ریه‌ی سالم به این مانورها بود.

روش‌ها: بیماران تحت تهویه‌ی مکانیکی طی یک کارآزمایی بالینی به دو دسته، ۲۴ بیمار با ریه‌ی سالم (گروه الف) و ۲۸ بیمار با ریه‌ی آسیب‌دیده (گروه ب) تقسیم شدند. سپس سطوح مختلف PEEP هر یک به مدت ۱۰ دقیقه اعمال شد. در ابتدا و در پایان هر ۱۰ دقیقه مشخصه‌های تنفسی و همودینامیک از قبیل ظرفیت (Compliance) استاتیک و دینامیک، SPo_2 (Oxygen saturation)، Peak airway pressure، Pleteau airway pressure، Expiratory VT، فشار خون سیستول و دیاستول و ضربان قلب اندازه‌گیری و ثبت گردید.

یافته‌ها: افزایش سطح PEEP از ۰ تا ۱۵ سانتی‌متر آب، منجر به افزایش SPo_2، کاهش میزان ضربان قلب و فشار خون سیستولی و دیاستولی شد، اگر چه میزان این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبود، ولی شاخص‌های تنفسی در هر دو گروه سیر صعودی داشت و تفاوت بین دو گروه در شاخص‌های مذکور معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: به دلیل افزایش شاخص‌های تنفسی در اثر افزایش سطوح PEEP، بدون اثرگذاری مشخص بر فاکتورهای همودینامیک، در هر ۲ گروه از بیماران با ریه‌های سالم و آسیب‌دیده، انجام این مانور جهت بهبود وضعیت اکسیژن‌رسانی و شاخص‌های تنفسی در بیمارانی که تحت ونتیلاسیون طولانی مدت قرار دارند، توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: ظرفیت، فشار مثبت انتهای بازدمی، Lung recruitment، Airway pressure

ارجاع: گلپرور محمد، عباسی سعید، کردجزی سعیده. **مقایسه‌ی اعمال سطوح مختلف فشار مثبت انتهای بازدمی بر مؤلفه‌های همودینامیک و تنفسی در بیماران با ریه‌ی سالم و آسیب‌دیده.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۲؛ ۳۱ (۲۳۹): ۷۶۷-۷۷۶.

Archive of SID

* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

۱- دانشیار، گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- استادیار، گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: سعیده کردجزی
Email: s.kordjazi1986@yahoo.com

www.SID.ir

مقدمه

ونتیلاسیون مکانیکی برای ادامه‌ی حیات بسیاری از بیماران مبتلا به آسیب حاد ریه و سندرم زجر تنفسی، حیاتی می‌باشد. هر چند استفاده از این روش در برخی موارد موجب آسیب ریوی می‌شود (۲-۱).این آسیب خود موجب از کار افتادن فرایند تنفسی که آتلکتازی و هیپوکسمی سر دسته‌ی آن‌ها هستند، می‌گردد. آتلکتازی ریوی باعث ایجاد ناهنجاری‌هایی در تبادلات گازی و در نتیجه هیپوکسی شریانی در طول بیهوشی می‌شود (۳). این فرایند از علل افزایش ناخوشی‌های ایجادشده پس از اعمال جراحی می‌باشد (۴). آتلکتازی در اثر کاهش حجم ریه و کلاپس راه‌های هوایی کوچک ایجاد می‌شود (۵). درمان اصلی کلاپس ایجادشده در بیماران تحت بیهوشی با ریه‌ی سالم و آسیب حاد ریوی بر اساس اعمال فشار مثبت انتهای بازدمی (Positive end expiratory pressure یا PEEP) استوار می‌باشد (۷-۶). اعمال سطوح مختلف PEEP برای درمان آتلکتازی و بهبود وضعیت اکسیژناسیون شریانی پیشنهاد شده است (۹-۸). پایه‌ی اصلی انجام مانور Recruitment آلوئولی افزایش سطوح PEEP است که باعث افزایش آکسیژناسیون و آزادسازی آکسیژن در طول بیهوشی می‌گردد (۱۲-۱۰).

علاوه بر این، PEEP موجب افزایش فاکتورهای تنفسی، حجم ریه و قفسه‌ی سینه، Recruitment آلوئولی و تبادلات گازی می‌شود. به علاوه استفاده از PEEP موجب کاهش نسبت قسمتی از ریه که تحت تبادلات گازی قرار نگرفته است، می‌گردد. در مطالعه‌ای که به تازگی بر روی بیماران مبتلا به آسیب حاد ریوی و سندرم زجر تنفسی انجام شده است، استراتژی تیتر کردن PEEP که از تفریق فشار پلورال از فشار انتهای بازدم آلوئولی به دست می‌آید (و نه PEEP مطلق)، موجب افزایش اکسیژناسیون، فاکتورهای تنفسی و افزایش میزان بقا شده است (۱۴-۱۳).

PEEP همچنین می‌تواند باعث کاهش برون‌ده قلبی شود (۱۵). افزایش PEEP موجب افزایش فشار درون قفسه‌ی سینه می‌شود که در اثر آن بازگشت وریدی به دهلیز راست کاهش می‌یابد. این مسأله می‌تواند موجب کاهش چشم‌گیری در برون‌ده قلبی شود. در این شرایط افزایش میزان PEEP منجر به کاهش جدا شدن اکسیژن در اثر کاهش برون‌ده قلبی و همچنین موجب افزایش میزان Pao_2 می‌شود (۱۶).

این روش درمانی اغلب میزان اکسیژن شریانی را افزایش می‌دهد اما ممکن است موجب دپرسیون سیستم گردش خون و افزایش ادم ریوی شود (۱۷). اثر شناخته‌شده‌ی PEEP بر دپرسیون بازگشت وریدی و گردش سیستمیک همچنین به عنوان منبع مشکلات پنهانی به خصوص در بیماران بدحال مطرح می‌باشد (۱۸). یکی دیگر از موانع استفاده از سطوح بالای PEEP به صورت وسیع، خطر ایجاد بارو تروما می‌باشد. استفاده از میزان کم حجم جاری به همراه PEEP در طی ونتیلاسیون، بخشی از استراتژی ونتیلاسیون محافظت‌کننده‌ی از ریه است که هدف آن کاهش آسیب ناشی از Recruitment و افزایش حجم می‌باشد (۲۰-۱۹). شواهد قوی وجود دارد که استفاده از ونتیلاتورهایی که حجم جاری کمی اعمال می‌کنند موجب افزایش بقا می‌شوند (۲۱)، اما استفاده از حجم‌های جاری کوچک منجر به Derecruitment و هیپوکسی می‌شود. اعمال مانور Recruitment از طریق اعمال سطوح مختلف PEEP می‌تواند مانع از

Archive of SID
www.SID.ir

ایجاد Derecruitment و بهبود اکسیژناسیون شود اما بهبود نتایج کلینیکی از طریق آن هنوز اثبات نشده است. به علاوه بهترین روش اجرای مانور Recruitment و بیمارانی که ممکن است از آن سود ببرند، چندان روشن نمی‌باشد.

در این پژوهش تأثیر اعمال سطوح مختلف PEEP بر مؤلفه‌های تنفسی و همودینامیک در بیماران با ریه‌ی سالم و آسیب‌دیده مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت.

روش‌ها

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده (Randomized clinical trial) بود که در سال ۱۳۹۰ در مراکز آموزشی- درمانی الزهرا (س) و آیت‌اله کاشانی اصفهان به انجام رسید. در این مطالعه حجم نمونه‌ی مورد مطالعه با توجه به فرمول زیر ۵۲ بیمار در نظر گرفته شد.

$$n = \frac{2(Z_{1-\frac{\alpha}{2}} + Z_{1-\beta})^2}{d^2} \times S^2$$

۵۲ بیمار که تحت تهویه‌ی مکانیکی قرار داشتند، پس از بررسی وضعیت همودینامیک و پس از اطمینان از ثبات (Stability) همودینامیک، نداشتن اختلال اسید و باز، فشار خون ریوی (Pulmonary hypertension)، نارسایی قلبی، آریتمی و سایر کنتراندیکاسیون‌های اعمال PEEP، به دو دسته تقسیم شدند. در گروه الف ۲۴ بیمار با ریه‌ی سالم (مانند بیماران ترومای اعصاب، بیماری‌های نوروماسکولار که در معاینه و رادیوگرافی قفسه‌ی سینه ریه‌ی آن‌ها سالم تشخیص داده شده بود) و در گروه ب ۲۸ بیمار با ریه‌ی آسیب‌دیده (مانند مبتلایان به سندرم زجر تنفسی اکتسابی و Contusion ریوی) قرار گرفتند. قبل از انجام مداخله در کلیه‌ی بیماران PEEP در سطح ۵ سانتی‌متر آب در حال اعمال بود. کلیه‌ی عوامل همودینامیک و تنفسی مورد مطالعه قبل از انجام مداخله به عنوان زمان صفر مطالعه، ثبت گردیدند. پس از اخذ رضایت‌نامه از ولی بیمار و پس از اعمال Sedation کافی (عدم تقابل با تهویه‌ی مکانیکی)، ۴ سطح مختلف PEEP (۰، ۵، ۱۰، ۱۵ سانتی‌متر آب) در نظر گرفته شد و هر کدام به ترتیب به مدت ۱۰ دقیقه اعمال شد. مشخصه‌های تنفسی و همودینامیک از قبیل ظرفیت (Compliance) استاتیک و دینامیک، SPo_2 (Oxygen saturation)، Peak airway pressure، Pleteau airway pressure، Expiratory VT، Inspiratory pressure، فشار خون سیستول و دیاستول و ضربان قلب در زمان‌های ۱۰، ۲۰، ۳۰ و ۴۰ دقیقه اندازه‌گیری شد و در فرم ثبت اطلاعات بیماران ثبت گردید. تغییرات هر یک از این مشخصه‌ها اندازه‌گیری شد. در نهایت ۲ گروه از نظر تغییرات این متغیرها با یکدیگر مقایسه شدند.

جهت محاسبه‌ی کمپلیانس استاتیک و دینامیک به ترتیب از فرمول‌های زیر استفاده شد.

$C_{stat} = V_T / (P_{plat} - PEEP)$
$C_{dyn} = V_T / (PIP - PEEP)$

همچنین جهت محاسبه‌ی میانگین فشار خون شریانی (Mean arterial blood pressure یا MAP) از فرمول $MAP = DP + 1/3 (SP - DP)$ استفاده شد.

داده‌های به دست‌آمده پس از جمع‌آوری و رفع نقص وارد رایانه شدند و به وسیله‌ی نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) و استفاده از آزمون‌های آماری Student-t، χ^2 و Repeated measures ANOVA مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

Archive of SID
www.SID.ir
www.mui.ac.ir

یافته‌ها

در این مطالعه ۲۴ بیمار با ریه‌ی سالم و ۲۸ بیمار با ریه‌ی آسیب‌دیده، بررسی شدند. میانگین سن بیماران تحت مطالعه به ترتیب ۱۵/۴ ± ۴۷ و ۱۶/۸ ± ۴۶/۹ سال بود و طبق آزمون Student-t، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت (P = ۰/۹۸). از نظر توزیع جنسی در دو گروه الف و ب به ترتیب ۱۴ نفر و ۱۹ نفر مرد بودند (۵۸/۳ درصد در مقابل ۶۷/۹ درصد) و طبق آزمون χ^2، اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد (P = ۰/۴۸). میانگین وزن در گروه "الف" و "ب" نیز به ترتیب ۸/۲ ± ۷۳ و ۶/۵ ± ۷۳/۹ کیلوگرم بود (P = ۰/۶۵).

شایع‌ترین بیماری زمینه‌ای در گروه "ب"، تروماهای متعدد (Multiple trauma یا MT) با فراوانی ۱۳ مورد (۴۶/۴ درصد) و در گروه شاهد ضربه‌ی مغزی (Head trauma یا HT) با فراوانی ۷ مورد (۲۹/۲ درصد) بود و طبق آزمون Fisher's exact، تفاوت بین دو گروه معنی‌دار بود (P < ۰/۰۰۱).

میزان درگیری کوادران در گروه "ب" در ۱۰ نفر (۳۵/۷ درصد) از بیماران یک دوم، در ۸ نفر (۲۸/۶ درصد) یک چهارم، در ۶ نفر (۲۱/۴ درصد) سه چهارم و در ۴ بیمار (۱۴/۳ درصد)، نیز درگیری کوادران کامل بود.

در جدول ۱ و شکل ۱ تغییرات شاخص‌های همودینامیک مورد بررسی در سطوح مختلف PEEP در دو گروه نشان داده شده است.

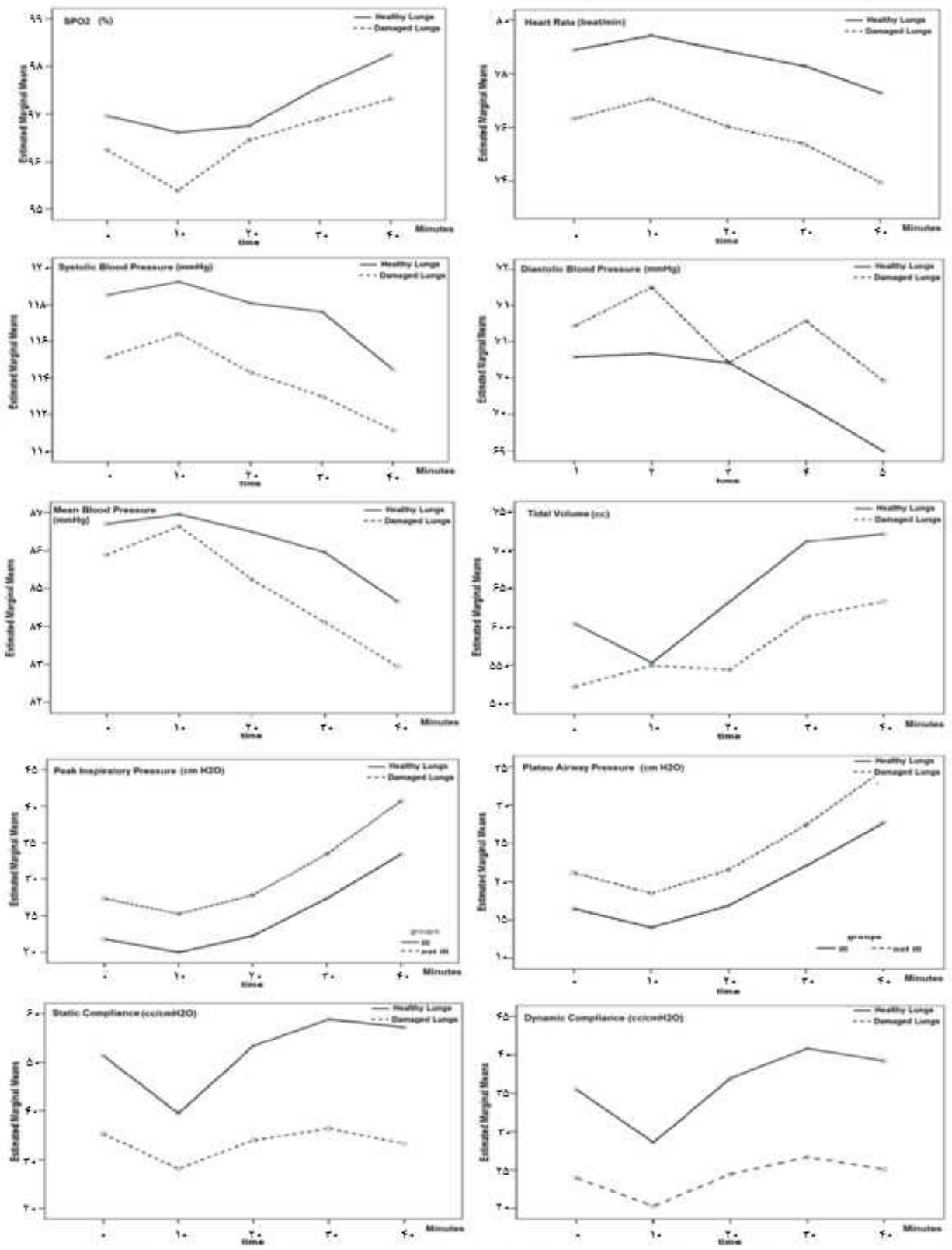
جدول ۱. مقایسه‌ی شاخص‌های همودینامیک در سطوح مختلف PEEP (Positive end expiratory pressure) در دو گروه مورد مطالعه

	زمان (دقیقه)					مقدار P (مقایسه‌ی دو گروه)
	۰	۰–۱۰	۱۰–۲۰	۲۰–۳۰	۳۰–۴۰	
سطح PEEP (سانتی‌متر آب)	۵	۰	۵	۱۰	۱۵	
Spo_2						
گروه "الف"	۹۷ ± ۱/۳	۹۶/۶ ± ۱/۴	۹۶/۸ ± ۲/۳	۹۷/۶ ± ۱/۵	۹۸/۳ ± ۱/۲	۰/۹۴
گروه "ب"	۹۶/۲۵ ± ۱/۹	۹۵/۴ ± ۱/۷	۹۶/۵ ± ۱/۹	۹۶/۹ ± ۲	۹۷/۳ ± ۱/۸	
ضربان قلب						
گروه "الف"	۷۶/۳ ± ۷/۱	۷۹/۴ ± ۷/۱	۷۸/۹ ± ۷/۱	۷۸/۳ ± ۷/۱	۷۷/۳ ± ۷/۴	۰/۱۳
گروه "ب"	۷۶/۳ ± ۵/۸	۷۷/۱ ± ۵/۷	۷۶ ± ۶/۰	۷۵/۴ ± ۵/۹	۷۴/۰ ± ۵/۸	
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)						
گروه "الف"	۱۱۸/۵ ± ۶/۶	۱۱۹/۳ ± ۶/۴	۱۱۸/۱ ± ۶/۷	۱۱۷/۶ ± ۶/۵	۱۱۴/۵ ± ۱۱/۳	۰/۰۹
گروه "ب"	۱۱۵/۱ ± ۷/۷	۱۱۶/۴ ± ۷/۸	۱۱۴/۳ ± ۷/۷	۱۱۳/۰ ± ۷/۹	۱۱۱/۱ ± ۷/۶	
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)						
گروه "الف"	۷۰/۸ ± ۴/۵	۷۰/۸ ± ۴/۵	۷۰/۷ ± ۴/۵	۷۰/۱ ± ۴/۷	۶۹/۵ ± ۴/۶	۰/۶۷
گروه "ب"	۷۱/۲ ± ۶/۹	۷۰/۷ ± ۶/۸	۷۰/۷ ± ۶/۸	۷۱/۳ ± ۷/۶	۷۰/۵ ± ۷/۸	
MAP (میلی‌متر جیوه)						
گروه "الف"	۸۶/۷ ± ۴/۹	۸۶/۵ ± ۵/۰	۸۶/۵ ± ۵/۰	۸۶/۰ ± ۵/۰	۸۴/۷ ± ۵/۴	۰/۴۹
گروه "ب"	۸۵/۹ ± ۶/۸	۸۵/۲ ± ۶/۷	۸۵/۲ ± ۶/	۸۴/۱ ± ۷/۴	۸۲/۹ ± ۷/۴	

اعداد به صورت انحراف معیار میانگین بیان شده‌اند.

Mean arterial blood pressure :MAP

www.SID.ir
of SID



شکل ۱. نحوه‌ی تغییرات هر یک از شاخص‌های همودینامیک و تنفسی در سطوح مختلف PEEP (**Positive end expiratory pressure**)

www.SID.ir
www.mui.ac.ir

میانگین Spo_2 در دقایق ۱۰ و ۴۰ در بین دو گروه اختلاف معنی‌دار داشت ولی آزمون Repeated measures ANOVA نشان داد، روند تغییرات Spo_2 در بین دو گروه تفاوت معنی‌دار نداشت.

تعداد ضربان قلب در هیچ کدام از مقاطع زمانی بررسی‌شده در بین دو گروه تفاوت معنی‌دار نداشت. همچنین آزمون Repeated measures ANOVA نیز نشان داد روند تغییرات ضربان قلب در بین دو گروه متفاوت نبود.

طبق آزمون Student-t میانگین فشار خون سیستولی در دقیقه‌ی ۲۰-۳۰ در بین دو گروه تفاوت معنی‌دار داشت ولی فشار خون دیاستولی و MAP در هیچ کدام از مقاطع زمانی بررسی‌شده در بین دو گروه تفاوت معنی‌دار نداشت. همچنین آزمون Repeated measures ANOVA نشان داد روند تغییرات فشار خون سیستولی، دیاستولی و MAP در دو گروه تفاوت معنی‌دار نداشت.

در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار تغییرات حجم هوای جاری بازدمی از زمان صفر تا دقیقه‌ی ۴۰ در بین دو گروه نشان داده شده است.

جدول ۲. مقایسه‌ی شاخص‌های تنفسی در سطوح مختلف PEEP (Positive end expiratory pressure) در دو گروه مورد مطالعه

	زمان					مقدار P (مقایسه‌ی دو گروه)
	۰	۰-۱۰	۱۰-۲۰	۲۰-۳۰	۳۰-۴۰	
سطح PEEP (سانتی‌متر آب)	۵	۰	۵	۱۰	۱۵	
حجم جاری						
گروه"الف"	۶۰۳/۹ ± ۷۲/۹	۵۵۲/۷ ± ۵۲/۹	۶۳۲/۳ ± ۶۱/۳	۷۱۱/۳ ± ۶۶/۹	۷۲۰/۹ ± ۸۲/۸	< ۰/۰۰۱
گروه"ب"	۵۲۱/۳ ± ۵۰/۴	۵۴۹/۰ ± ۱۴۰/۳	۵۴۳/۳ ± ۵۱/۲	۶۱۲/۷ ± ۵۲/۵	۶۳۲/۷ ± ۵۱/۶	
حداکثر فشار دمی						
گروه"الف"	۲۱/۸ ± ۱/۶	۲۰/۰ ± ۲/۸	۲۲/۳ ± ۱/۷	۲۷/۴ ± ۱/۴	۳۳/۵ ± ۲/۱	< ۰/۰۰۱
گروه"ب"	۲۷/۴ ± ۲/۹	۲۵/۳ ± ۲/۷	۲۷/۸ ± ۳/۱	۳۳/۵ ± ۲/۷	۴۰/۷ ± ۲/۷	
فشار پلاتو راه هوایی						
گروه"الف"	۱۶/۴ ± ۱/۵	۱۴/۰ ± ۱/۳	۱۶/۹ ± ۱/۳	۲۲/۰ ± ۱/۴	۲۷/۵ ± ۱/۵	< ۰/۰۰۱
گروه"ب"	۲۱/۱ ± ۲/۵	۱۸/۵ ± ۲/۹	۲۱/۵ ± ۲/۷	۲۷/۴ ± ۲/۷	۳۴/۶ ± ۲/۶	
ظرفیت دینامیک						
گروه"الف"	۳۵/۵ ± ۳/۲	۲۸/۶ ± ۳/۰	۳۷/۰ ± ۳/۲	۴۰/۸ ± ۲/۷	۳۹/۲ ± ۳/۲	< ۰/۰۰۱
گروه"ب"	۱/۱ ± ۱/۱	۱/۱ ± ۱/۱	۱/۱ ± ۱/۱	۱/۱ ± ۱/۱	۲۵/۱ ± ۳/۴	
ظرفیت استاتیک						
گروه"الف"	۵۱/۴ ± ۳/۵	۳۹/۵ ± ۲/۰	۵۳/۴ ± ۳/۵	۵۸/۸ ± ۳/۷	۵۷/۳ ± ۳/۳	< ۰/۰۰۱
گروه"ب"	۳۵/۴ ± ۱۳/۰	۲۸/۲ ± ۵/۵	۳۴/۰ ± ۶/۴	۳۶/۵ ± ۶/۳	۳۳/۴ ± ۵/۶	

اعداد به صورت انحراف معیار میانگین بیان شده‌اند.

www.SID.ir

نتایج جدول ۲ و شکل ۱ نشان می‌دهد که مطابق آزمون Student-t میانگین حجم هوای جاری بازدمی در بازه‌ی زمانی ۱۰-۰ در بین دو گروه اختلاف معنی‌دار نداشت ولی در سایر زمان‌ها، اختلاف دو گروه، معنی‌دار بود. همچنین در بیماران با ریه‌ی سالم حداکثر فشار دمی با افزایش PEEP از ۲/۸ ± ۲۰ به ۲/۱ ± ۳۳/۵ و در ریه‌ی آسیب‌دیده از ۲/۷ ± ۲۵/۳ به ۲/۷ ± ۴۰/۷ افزایش یافت که مطابق آزمون Student-t میانگین متغیر مذکور در تمامی زمان‌ها در بین دو گروه اختلاف معنی‌دار داشت. میانگین و انحراف معیار فشار پلاتوی راه هوایی از زمان صفر تا دقیقه‌ی ۴۰ بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت. کمپایانس دینامیک و استاتیک نیز در تمامی مقاطع زمانی بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت.

همچنین آزمون Repeated measures ANOVA نشان داد که روند تغییرات حجم هوای جاری بازدمی، حداکثر فشار دمی، فشار پلاتوی راه هوایی و کمپایانس دینامیک و استاتیک در سطوح مختلف PEEP تفاوت معنی‌دار داشتند.

بحث

در اثر اختلال در اکسیژن‌رسانی در مواردی که دستگاه تنفس از کار می‌افتد، آلوئول‌ها دچار کلاپس می‌شوند و قطر قفسه‌ی سینه کاهش می‌یابد که باعث بازگشت مجدد خون از قفسه‌ی سینه به شکم می‌شود. این امر منجر به اختلال عملکرد و جابجایی در دیافراگم می‌شود (۲۲). فواید استفاده از PEEP در طول چرخه‌ی تنفسی جهت اصلاح هایپوکسمی ناشی از از کار افتادن حاد تنفسی به صورت کلینیکی در سال ۱۹۶۷ ثابت شد (۲۳). از آن زمان چندین مطالعه در جهت تعیین میزان ایده‌آل PEEP به طوری که در آزادسازی اکسیژن اختلال ایجاد نکند و باعث اکسیژن‌رسانی شود به انجام رسید (۲۶-۲۴).

در مطاعات چندی اعمال سطوح مختلف PEEP بر شاخص‌های متفاوتی از شاخص‌های تنفسی و همودینامیک در انسان‌ها و حیوانات مورد بررسی قرار گرفت. در مطالعه‌ی انجام‌شده توسط Gainnier و همکاران اعمال سطوح مختلف PEEP در بیماران مبتلا به سندرم زجر تنفسی اکتسابی مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه فشار متوسط شریانی با افزایش PEEP کاهش یافت و فشار حداکثر بازدمی افزایش یافت اما میزان تغییرات آن بارز نبود. تغییرات ایجادشده در فشار پلاتوی راه هوایی و ظرفیت استاتیک افزایشی و قابل توجه بود (۲۷). در مطالعه‌ی دیگری که بر روی خوک‌ها انجام شد افزایش PEEP باعث کاهش ضربان قلب، فشار متوسط شریانی و برون ده قلبی و افزایش اکسیژناسیون و فشار پلاتوی راه هوایی و ظرفیت استاتیک در هر ۲ گروه خوک‌ها با ریه‌ی سالم و آسیب دیده شد (۲۰). نتایج مشابه در مطالعاتی دیگر نیز به دست آمد (۱۶، ۱۴).

با این همه در مطالعات، بررسی افزایش PEEP در نمونه‌های انسانی بر روی بیمارانی که با ریه‌ی سالم تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار گرفتند، انجام نشد. همچنین بازه‌های زمانی اعمال PEEP نیز طولانی‌تر و میزان حداکثر سطوح آن نیز بالاتر بوده است. در این مطالعه ما به بررسی سطوح پایین‌تری از PEEP در بازه‌ی زمانی کوتاه و بررسی میزان اثربخشی آن بر اکسیژناسیون و شاخص‌های همودینامیک و تنفسی در نمونه‌های انسانی تحت منتیلاسیون مکانیکی با ریه‌ی سالم و آسیب‌دیده پرداختیم. یافته‌های اصلی در این

Archive of SID
www.SID.ir

مطالعه نشان‌دهنده‌ی تغییرات آشکار در شاخص‌های تنفسی و همچنین افزایش اکسیژناسیون، حداکثر فشار دمی، فشار پلاتوی راه هوایی بود. میزان این تغییرات در ریه‌ی آسیب‌دیده بیشتر از ریه سالم بود که می‌تواند به دلیل وجود Consolidation در ریه‌ی آسیب‌دیده باشد. اما ظرفیت استاتیک و دینامیک هنگامی که سطح PEEP از صفر به ۵ سانتی‌متر آب رسید، کاهش یافت که می‌تواند در اثر افزایش فشار راه هوایی بدون افزایش حجم جاری باشد. به عبارت دیگر این سطح از PEEP در این بازه‌ی زمانی قادر به برطرف کردن کلاپس آلوئول‌ها نمی‌باشد. با افزایش میزان PEEP و سپری شدن زمان بیشتر، حجم جاری و ظرفیت افزایش داشت که نشان‌دهنده‌ی این است که این سطوح از PEEP می‌توانند در Recruitment آلوئولی مفید باشند. حجم جاری نیز با افزایش PEEP افزایش یافت. این افزایش در ریه‌ی سالم در مقایسه با ریه‌ی آسیب‌دیده بالاتر بود. همان طور که گفته شد این مسأله می‌تواند به دلیل وجود Consolidation در ریه‌ی آسیب‌دیده باشد.

اگر چه ضربان قلب و فشار خون با افزایش سطوح PEEP کاهش یافت، این تغییرات بارز نبودند و قابل چشم‌پوشی بودند. البته تنها هنگامی که سطح PEEP از ۵ به ۱۰ سانتی‌متر آب رسید (در بازه‌ی زمانی ۳۰-۲۰ دقیقه از شروع مطالعه) تغییرات قابل توجهی در میزان فشار خون سیستولی در بین ۲ گروه مشاهده شد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج این مطالعه می‌توان بیان کرد که افزایش میزان PEEP تا ۱۵ سانتی‌متر آب، حتی در بازه‌ی زمانی کوتاه، می‌تواند موجب افزایش ظرفیت‌ها و بهبودی اکسیژناسیون در هر ۲ گروه بیماران با ریه‌های سالم و آسیب‌دیده شوند. اگر چه افزایش PEEP تا ۱۵ سانتی‌متر آب موجب کاهش فشار خون و ضربان قلب می‌شود اما این تغییرات ناچیز و قابل چشم‌پوشی می‌باشند. به دلیل افزایش سایر شاخص‌های تنفسی، انجام این مانور جهت بهبود وضعیت اکسیژناسیون و شاخص‌های تنفسی در بیمارانی که تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار دارند در هر دو گروه با ریه‌های سالم و آسیب‌دیده پیشنهاد می‌شود.

References

1. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157(1): 294-323.
2. Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. Crit Care Med 1993; 21(1): 131-43.
3. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. Anesthesiology 2005; 102(4): 838-54.
4. Parlow JL, Ahn R, Milne B. Obesity is a risk factor for failure of "fast track" extubation following coronary artery bypass surgery. Can J Anaesth 2006; 53(3): 288-94.
5. Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, Secher E, Lundquist H, Brismar B, et al. Atelectasis and lung function in the postoperative period. Acta Anaesthesiol Scand 1992; 36(6): 546-53.
6. Gattinoni L, Caironi P, Valenza F, Carlesso E. The role of CT-scan studies for the diagnosis and therapy of acute respiratory distress syndrome. Clin Chest Med 2006; 27(4): 559-70.
7. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342(18): 1334-49.
8. Tusman G, Bohm SH, Vazquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B. 'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia. Br J Anaesth 1999; 82(1): 8-13.
9. Auler JO, Jr., Carmona MJ, Barbas CV, Saldiva

Archive of SID
www.SID.ir
www.mui.ac.ir

PH, Malbouisson LM. The effects of positive end-expiratory pressure on respiratory system mechanics and hemodynamics in postoperative cardiac surgery patients. Braz J Med Biol Res 2000; 33(1): 31-42.
10. Minkovich L, Djaiani G, Katznelson R, Day F, Fedorko L, Tan J, et al. Effects of alveolar recruitment on arterial oxygenation in patients after cardiac surgery: a prospective, randomized, controlled clinical trial. J Cardiothorac Vasc Anesth 2007; 21(3): 375-8.
11. Claxton BA, Morgan P, McKeague H, Mulpur A, Berridge J. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation after cardiopulmonary bypass. Anaesthesia 2003; 58(2): 111-6.
12. Maisch S, Reissmann H, Fuellekrug B, Weismann D, Rutkowski T, Tusman G, et al. Compliance and dead space fraction indicate an optimal level of positive end-expiratory pressure after recruitment in anesthetized patients. Anesth Analg 2008; 106(1): 175-81, table.
13. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. N Engl J Med 2008; 359(20): 2095-104.
14. Krebs J, Pelosi P, Tsagogiorgas C, Alb M, Luecke T. Effects of positive end-expiratory pressure on respiratory function and hemodynamics in patients with acute respiratory failure with and without intra-abdominal hypertension: a pilot study. Crit Care 2009; 13(5): R160.
15. Celebi S, Koner O, Menda F, Korkut K, Suzer K, Cakar N. The pulmonary and hemodynamic effects of two different recruitment maneuvers after cardiac surgery. Anesth Analg 2007; 104(2): 384-90.
16. Desebbe O, Boucau C, Farhat F, Bastien O, Lehot JJ, Cannesson M. The ability of pleth variability index to predict the hemodynamic effects of positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients under general anesthesia. Anesth Analg 2010; 110(3): 792-8.
17. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004; 351(4): 327-36.
18. Carvalho CR, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Lorenzi FG, Kairalla RA, et al. Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1997; 156(5): 1458-66.
19. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med 2000; 342(18): 1301-8.
20. Tusman G, Bohm SH, Suarez-Sipmann F, Scandurra A, Hedenstierna G. Lung recruitment and positive end-expiratory pressure have different effects on CO2 elimination in healthy and sick lungs. Anesth Analg 2010; 111(4): 968-77.
21. Chacko J, Rani U. Alveolar recruitment maneuvers in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Indian J Crit Care Med 2009; 13(1): 1-6.
22. Tusman G, Bohm SH, Tempra A, Melkun F, Garcia E, Turchetto E, et al. Effects of recruitment maneuver on atelectasis in anesthetized children. Anesthesiology 2003; 98(1): 14-22.
23. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967; 2(7511): 319-23.
24. Hall RI, Smith MS, Rocker G. The systemic inflammatory response to cardiopulmonary bypass: pathophysiological, therapeutic, and pharmacological considerations. Anesth Analg 1997; 85(4): 766-82.
25. Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. Anesth Analg 1981; 60(1): 46-52.
26. Dorinsky PM, Whitcomb ME. The effect of PEEP on cardiac output. Chest 1983; 84(2): 210-6.
27. Gainnier M, Michelet P, Thirion X, Arnal JM, Sainty JM, Papazian L. Prone position and positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2003; 31(12): 2719-26.

Archive of SID

www.SID.ir

Journal of Isfahan Medical School
Received: 14.08.2012
Vol. 31, No. 239, 1st Week, August 2013
Accepted: 08.06.2013

The Effects of Different Levels of Positive End-Expiratory Pressure on Hemodynamic and Respiratory Indexes in Patients with Healthy and Damaged Lungs

Mohammad Golparvar MD[1], Saeed Abbasi MD[2], Saeedeh Kord-Jazi[3]

Original Article

Abstract

Background: During mechanical ventilation, atelectasis may appear. Atelectasis seems to be caused by reduced lung volume and small airway collapse. The collapse of healthy anesthetized and acutely injured lungs of patients is well described and the main mechanical treatment of such collapse conditions is built upon positive end-expiratory pressure (PEEP). The aims of this study were to investigate the hemodynamic and respiratory effect of the adding PEEP in patients with healthy and damaged lungs during mechanical ventilation.

Methods: In 24 patients with healthy and 28 patients with damaged lungs at constant ventilation, PEEP was decreased from 5 to 0 cmH_2O and then increased to 15 in steps of 5 cmH_2O every 10 minutes. We prospectively evaluated the effects of PEEP on the respiratory and hemodynamic indexes of this patients during ventilation and then, SPO_2, peak inspiratory pressure, plateau airway pressure, tidal volume, static and dynamic compliance, heart rate and blood pressure (systolic, diastolic, and mean) were recorded.

Findings: Increasing PEEP levels from 0 to 15 cmH_2O improved oxygenation in both patient with healthy and damaged lungs; but increasing PEEP levels decreased heart rate and systolic, diastolic and mean arterial blood pressure, although this changes were not significant. Increasing PEEP increased respiratory indexes with statistically significant difference between two groups ($P < 0.001$).

Conclusion: Because of increasing the respiratory indexes by increasing PEEP levels in both damaged and healthy lungs without significant hemodynamic effects, this maneuver can be propose to improve oxygenation and respiratory indexes during constant ventilation in both patients with healthy and damaged lungs.

Keywords: Positive end-expiratory pressure (PEEP), Lung, Recruitment, Airway pressure, Compliance

Citation: Golparvar M, Abbasi S, Kord-Jazi S. **The Fffects of Different Levels of Positive End-Expiratory Pressure on Hemodynamic and Respiratory Indexes in Patients with Healthy and Damaged Lungs.** J Isfahan Med Sch 2013; 31(239): 767-76.

* This paper is derived from a medical doctorate thesis in Isfahan University of Medical Sciences.

1- Associate Professor, Department of Anesthesiology and Critical Care, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Assistant Professor, Department of Anesthesiology and Critical Care, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- Student of Medicine, School of Medicine AND Students Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Saeedeh Kord-Jazi, Email: s.kordjazi1986@yahoo.com

www.SID.ir