

## بررسی مقایسه‌ای تأثیر تهویه غیر تهاجمی با روش فشار مثبت دوسطحی راه هوایی در درمان ادم حاد ریوی - قلبی

دکتر ناصر همتی

متخصص بیهوشی قلب، استادیار دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، بیمارستان امام علی (ع)

دکتر هاشم کازرانی

متخصص قلب، استادیار دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، بیمارستان امام علی (ع)

دکتر منصور رضایی

استادیار آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه دانشکده پزشکی

دکتر آرش رستمی

متخصص بیهوشی

## Evaluating the effects of Bilevel positive airway pressure versus conventional oxygen therapy for treatment acute cardiogenic pulmonary edema

*Naser Hemmati, MD*

*Hashem .Kazerani, MD*

*Mansoor .Rezaei, PHD*

*Arash .Rostami, MD*

### ABSTRACT

**Background:** Recent studies suggest the use of non – invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE). However, it remains unclear whether patients with ACPE benefit from non – invasive ventilation. This study designed to investigate short – term effects of non – invasive ventilation on respiratory, hemodynamic and oxygenation parameters in patients with respiratory failure due to ACPE and to identify need for intubation, recovery and admission.

**Materials and methods:** In this randomized clinical trial study, 80 patients assigned to conventional oxygen therapy or non – invasive ventilation supplied by a standard ventilator through a face mask with mode of bi-level positive airway pressure (BIPAP), in addition to standardized pharmacological treatment .Physiological parameters were obtained in 0, 15, 30, 60 minutes after non – invasive ventilation . The main end points were intubation and recorded recovery time (defined as oxygen saturation of 96% or more and respiratory rate less than 30 breaths / min )and ICU stay.

**Results:** Endotracheal intubation was required in one (2.5%) of 40 assigned non – invasive ventilation and in six (15%) of 40 assigned conventional therapy ( $p= 0.1$ ) recovery time was significantly shorter in the non – invasive ventilation group mean  $42 \pm 9.9$  vs  $131 \pm 22.5$  ( $p= 0.0001$ ) non – invasive ventilation led to a rapid improvement in oxygenation, respiratory rate, arterial PH, heart rate and blood pressure in the first hour ( $p= 0.0001$ ). There were significant differences in intensive care unit length of stay  $2.8 \pm 1.2$  days in non – invasive ventilation group vs.  $4.8 \pm 1.5$  in control group. ( $p= 0.0001$ ) . No hospital mortality was recorded.

**Conclusions:** In this study of acute cardiogenic pulmonary edema non – invasive ventilation in mode of BIPAP was superior to conventional oxygen therapy. We suggest further studies to compare bi-level positive airway pressure with continuous positive airway pressure non invasive ventilation on treatment in these patients.

**Keywords:** Acute cardiogenic pulmonary edema, Non invasive ventilation, Bi-level positive airway pressure, Continuous positive airway pressure.

## چکیده

**مقدمه:** در مطالعات اخیر، استفاده از تهویه غیر تهاجمی در بیماران مبتلاء به ادم حاد ریوی قلبی پیشنهاد شده ولی فواید این نوع مداخله در درمان این بیماران نامعلوم است. مطالعه حاضر برای بررسی اثرات کوتاه مدت تهویه غیر تهاجمی بر تنفس، همودینامیک و معیارهای اکسیژناسیون در بیماران مبتلاء به نارسایی تنفس بر اثر ادم حاد ریوی قلبی و همچنین مشخص کردن نیاز به لوله‌گذاری تراشه و زمان بهبود و بستری انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه کارآزمایی بالینی ۴۰ بیمار تحت اکسیژن درمانی مرسوم و ۴۰ بیمار تحت تهویه غیر تهاجمی قرار گرفتند. تهویه غیر تهاجمی توسط یک دستگاه تهویه استاندارد از طریق یک ماسک کامل صورت با روش فشار مثبت دو سطحی راه هوایی انجام شد. درمان دارویی استاندارد در هر دو گروه یکسان بود. معیارهای تنفسی و همودینامیک در دقایق صفر، ۱۵، ۳۰ و ۶۰ از زمان شروع تهویه غیر تهاجمی اندازه‌گیری گردید. تعداد بیماران نیازمند به لوله‌گذاری داخل تراشه و مدت زمان بهبود (اشباع اکسیژن خون شریانی ۹۶٪ یا بیشتر و تعداد تنفس کمتر از ۳۰ بار در دقیقه) و مدت زمان بستری در بیمارستان نیز ثبت گردید.

**نتایج:** لوله‌گذاری داخل تراشه در یک مورد از ۴۰ بیمار تحت تهویه غیر تهاجمی (۲/۵٪) و شش مورد از ۶۰ بیمار تحت اکسیژن درمانی مرسوم (۱۵٪) مورد نیاز بود ( $p=0/1$ ). زمان بهبود به طور بارزی در گروه تهویه غیر تهاجمی کمتر بود، متوسط  $42 \pm 9/9$  دقیقه در برابر  $131 \pm 22/5$  ( $p=0/0001$ ). تهویه غیر تهاجمی سبب افزایش سریع در اکسیژناسیون و اسیدیته خون شریانی، کاهش تعداد تنفس و ضربان قلب در یک ساعت اول مداخله بود ( $p=0/0001$  در تمام موارد). همچنین تفاوت کاملاً معنی‌داری در تعداد روز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه وجود داشت  $2/8 \pm 1/2$  روز و گروه تهویه غیر تهاجمی در برابر  $4/8 \pm 1/5$  روز در گروه کنترل، ( $p=0/0001$ ). هیچ موردی از مرگ و میر بیمارستانی ثبت نگردید.

**نتیجه‌گیری:** در این مطالعه که در مورد بیماران مبتلاء به ادم حاد ریوی قلبی انجام گردید، تهویه غیر تهاجمی به روش فشار مثبت دو سطحی راه هوایی برتر از روش اکسیژن‌درمانی مرسوم ارزیابی شد. مطالعات بیشتری برای مقایسه روش دو سطحی با روش فشار مثبت مداوم راه هوایی به صورت غیر تهاجمی در درمان این بیماران پیشنهاد می‌شود.

**کلواژگان:** ادم حاد ریوی قلبی، تهویه غیر تهاجمی، فشار مثبت دو سطحی راه هوایی، لوله‌گذاری تراشه، فشار مثبت مداوم راه هوایی.

## مقدمه

تراشه مؤثر بوده است (۸ و ۹). در تهویه غیر تهاجمی به روش دو سطحی فشار مثبت هم در دم و هم در بازدم در راه هوایی ایجاد می‌شود که به نظر می‌رسد شاخص‌های تنفسی بیمار را بهبود می‌بخشد (۶ و ۷) و همچنین سبب کاهش مصرف اکسیژن عضلات تنفسی و کار عضله دیافراگم در بیماران لوله‌گذاری نشده می‌گردد (۹ و ۱۰ و ۱۱). از طرف دیگر با توجه به ساز و کار ایجادگر ادم حاد ریوی قلبی، از طریق افزایش فشار متوسط راه هوایی و با اثر کاهش‌دهنده بر روی پیش‌بار و پس‌بار قلب و ارتقاء تهویه آلئولار، تأثیرگذار خواهد بود.

مطالعاتی با یافته‌های ضد و نقیض در مورد تأثیر تهویه غیر تهاجمی در مقایسه با روش اکسیژن‌درمانی مرسوم در کاهش نیاز به انجام تهویه تهاجمی و ایجاد بهبود در معیارهای تنفسی، در بیماران مبتلاء به ادم حاد ریوی کاردیوژنیک وجود دارد. در تعدادی از مطالعات تهویه غیر تهاجمی سبب بهبود علائم کلینیکی و کاهش نیاز به لوله‌گذاری داخل تراشه شده است (۷ و ۱۲ و ۱۳ و ۱۶ و ۱۸ و ۲۲)، اما در مطالعات دیگری که انجام شده تفاوتی از نظر نتایج به‌دست آمده مشاهده نشده است (۱۴ و ۱۷ و ۱۹ و ۲۰ و ۲۱). در تعداد دیگری از مطالعات نیاز به لوله‌گذاری داخل تراشه و تهویه تهاجمی در بیمارانی که از تهویه غیر تهاجمی استفاده کرده بودند گزارش شده است (۱۵ و ۲۳). بنابراین تصمیم به طراحی و اجرای یک مطالعه با گروه کنترل و آینده‌نگر بر اساس این هدف گرفته شد که مشخص شود آیا تهویه غیر تهاجمی با روش فشار مثبت دو سطحی در مقایسه با روش اکسیژن‌درمانی مرسوم در بیماران مبتلاء به ادم حاد ریوی کاردیوژنیک سبب کاهش نیاز به لوله‌گذاری تراشه، کاهش مدت بهبود، کاهش مدت بستری و ارتقاء معیارهای تنفسی و همودینامیک می‌گردد؟

## مواد و روش‌ها

بیماران بالاتر از ۲۰ سال و مبتلاء به نارسایی حاد تنفسی بر اثر ادم حاد ریوی قلبی و دارای معیارهای ورود، به مطالعه وارد شدند. معیارهای

ادم حاد ریوی با منشأ قلبی از علل شایع نارسایی حاد تنفسی است که بخش قابل ملاحظه‌ای از بیماران بستری در بخش‌های مراقبت ویژه را شامل می‌دهد. ادم ریوی سبب اختلال در تبادل گاز در سطح آلئول‌ها و ایجاد شانت ریوی و در نهایت نارسایی تنفسی خواهد شد. بنابراین اداره نارسایی تنفسی در بیماران مبتلاء به ادم حاد ریوی با منشأ قلبی یکی از مشکلات اصلی این بیماران است. حمایت تنفسی در این بیماران به طور مرسوم به وسیله تجویز اکسیژن از طریق کانول بینی یا ماسک ساده صورت می‌گیرد و مداخله دارویی جزء اصلی برنامه درمانی است (۱). از آنجا که تا زمان تأثیر داروهای تجویزی، تنگی تنفس و افزایش تعداد تنفس ادامه خواهد داشت، در تعدادی از بیماران پیشرفت نارسایی تنفسی نیاز به لوله‌گذاری داخل تراشه و تهویه تهاجمی را ایجاد می‌کند که عامل مستعدکننده عوارضی چون پنومونی بیمارستانی و سینوزیت است (۲ و ۳). همچنین وجود لوله داخل تراشه سبب ناراحتی و اضطراب بیمار بوده و اغلب نیاز به ایجاد آرام‌بخشی دارد. لوله همچنین عامل ایجاد اولسر در مخاط تراشه در ناحیه تماس با کاف لوله، التهاب، ادم و خونریزی زیر مخاطی می‌شود که سبب‌ساز ایجاد پاتولوژی‌های دیگر نظیر تنگی راه هوایی هستند (۴ و ۵).

تکنیک تهویه غیر تهاجمی نوعی حمایت تنفسی بدون لوله‌گذاری داخل تراشه است که از طریق ماسک‌های بینی یا ماسک‌های صورت، که مخصوص این نوع تهویه طراحی شده‌اند، انجام می‌گیرد. این تکنیک که معمولاً به دو روش فشار مثبت مداوم راه هوایی (CPAP) و فشار مثبت دو سطحی راه هوایی (BIPAP) انجام می‌گیرد، در انواع مختلفی از نارسایی حاد تنفسی کاربرد دارد (۶ و ۷). مزایای این تکنیک شامل امکان صحبت کردن، سرفه و بلع نرمال برای بیمار است.

بر مبنای مطالعات چند سال اخیر چنین به نظر می‌رسد که فشار مثبت مداوم راه هوایی در بهبود تبادل گازی و کاهش نیاز به لوله‌گذاری

ورود به مطالعه شامل ادم حاد ریه کاردیوژنیک بر اساس علائم کلینیکی (وجود تنگی نفس، رال مرطوب در قسمت وابسته<sup>۱</sup> هردو ریه، ورید ژوگولار برجسته و سمع گالوپ در معاینه قلب) و علائم پاراکلینیکی (وجود علائم تیپیک ادم حاد ریه در عکس سینه)، هشیاری کامل بیمار و همکاری وی برای اجرای روش درمانی، ثبات وضعیت همودینامیک بود. معیارهای خروج شامل موارد زیر بود: ۱- خواب‌آلودگی، بی‌قراری و کاهش هشیاری بیمار، ۲- فشار خون سیستولیک کمتر از ۸۰ میلی‌متر جیوه، ۳- سابقه عمل جراحی دستگاه گوارش و یا دستگاه تنفس، ۴- برادیکاردی و تکیکاردی شدید (<۴۵) ضربان قلب <۱۲۰ و آریتمی‌های مقاوم به درمان، ۵- تهوع و استفراغ علی‌رغم استفاده از داروهای ضد تهوع، ۶- ناهنجاری‌های فرم صورت، ۷- بیماری‌های ریوی زمینه‌ای اثبات شده، ۸- چاقی مرضی، ۹- وجود ترشح بیش از حد در راه هوایی، ۱۰- انفارکتوس حاد میوکارد که نیاز به درمان با ترومبولیتیک داشته باشد، ۱۱- تعداد تنفس بیشتر از ۳۵ در دقیقه، ۱۲- فشار اکسیژن خون شریانی کمتر از ۵۰ میلی‌متر جیوه در نمونه خون شریانی در دقیقه صفر، ۱۳- فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی بیشتر از ۵۰ میلی‌متر جیوه در نمونه خون شریانی در دقیقه صفر. بیماران انتخابی بلافاصله در اورژانس اکسیژن و درمان طبی دریافت می‌کردند و به بخش مراقبت‌های ویژه قلب منتقل می‌شدند. بیماران بر مبنای اعداد تصادفی تحت تهویه غیر تهاجمی دو سطحی یا اکسیژن‌درمانی مرسوم با ماسک ساده قرار می‌گرفتند. بیماران در حالت نیمه نشسته تحت پایش پالس اکسی‌متری و الکتروکاردیوگرافی قرار داشتند و پایش فشار خون توسط فشارسنج دیجیتال انجام می‌شد. برای تمامی بیماران یک راه شریانی تعبیه گردید و از طریق آن فشار خون شریانی به طور مداوم پایش می‌گردید. پایش مداوم تعداد تنفس و ضربان قلب در دقیقه و پالس اکسی‌متری مداوم به منظور اندازه‌گیری اشباع اکسیژن خون شریانی انجام

می‌شد و یک نمونه خون شریانی برای بررسی گازهای شریانی و اسیدیته در هوای اتاق صورت می‌گرفت. سپس در دقایق ۱۵ و ۳۰ و ۶۰ و بعد از آن هر ۳۰ دقیقه در صورت نیاز به ادامه درمان در هر دو گروه موارد بالا صورت می‌گرفت و تمام معیارهای فوق در یک فرم مخصوص برای هر بیمار ثبت می‌گردید. معیارهای لوله‌گذاری داخل تراشه در حین مداخله تنفسی کلینیکی و پاراکلینیکی بود. در صورت نارسایی شدید تنفسی (تنفس پارادوکس و استفاده واضح از عضلات فرعی تنفسی و علائم خستگی تنفسی) و تعداد تنفس بیش از ۴۰ بار در دقیقه و فشار سهمی اکسیژن خون شریانی کمتر از ۵۰ و فشار سهمی دی‌اکسید کربن خون شریانی بیشتر از ۵۰، بیماران به لوله‌گذاری داخل تراشه و حمایت تنفسی تهاجمی نیاز پیدا می‌کردند. اقدام دارویی عبارت بود از انفوزیون مداوم وریدی ۵ تا ۱۰ میکروگرم در دقیقه نیتروگلیسرین، تجویز ۲ تا ۱۰ میلی‌گرم مورفین سولفات، ۴۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم فوروزماید وریدی، هپارین وریدی، تجویز دیگوکسین وریدی در صورت آریتمی دهلیزی، آسپیرین در صورت علائم ایسکمی در الکتروکاردیوگرافی.

مداخله تنفسی به صورت زیر بود:

گروه ۱: اکسیژن درمانی به وسیله یک ماسک ساده صورت با جریان ۱۰ لیتر در دقیقه، و گروه ۲: تهویه غیر تهاجمی با فشار مثبت دو سطحی راه هوایی با یک ماسک صورت استاندارد مخصوص تهویه غیر تهاجمی نوع رسپیرونیک<sup>۲</sup> توسط دستگاه تهویه غیر تهاجمی رسپیرونیک با میزان اکسیژن ۵۰٪. در شروع کار میزان فشار مثبت دمی راه هوایی ۸ سانتی‌متر آب و فشار مثبت بازدمی راه هوایی ۳ سانتی‌متر آب تعیین شد و هر ۵ دقیقه فشار مثبت دمی ۲ سانتی‌متر آب و فشار مثبت بازدمی یک سانتی‌متر آب افزایش داده شد تا فشار مثبت دمی به ۱۴ سانتی‌متر آب و فشار مثبت بازدمی به ۶ سانتی‌متر آب و یا اشباع اکسیژن خون شریانی به بالای ۹۰٪ برسد. کاهش فشارهای تنفسی بستگی به موفقیت درمانی

<sup>2</sup>. RESPIRONIC

<sup>1</sup>. dependent

داشت. چنانچه اشباع اکسیژن خون شریانی بالای ۹۰٪ و تعداد تنفس به کمتر از ۳۰ عدد در دقیقه می‌رسید، و این وضعیت به مدت ۱۵ دقیقه ثابت داشت به کاهش فشارهای تنفسی تا سطح پایه اولیه اقدام می‌شد. اگر در سطح پایه اولیه وضعیت تنفسی حداقل به مدت ۱۵ دقیقه ثابت داشت بیمار از دستگاه تهویه غیر تهاجمی جدا شده و اکسیژن از طریق کانول بینی به میزان ۱۰ لیتر در دقیقه تجویز می‌گردید. کلیه بیماران حداقل به مدت ۶۰ دقیقه تحت تهویه غیر تهاجمی قرار می‌گرفتند. در کلیه مراحل درمانی توسط مجریان طرح و همکاران، در صورتی که طبق معیارهایی که قبلاً ذکر شد نیاز به لوله‌گذاری داخل تراشه وجود داشت، این کار انجام می‌شد و بیمار به دستگاه تهویه تهاجمی با سیستم SIMV متصل می‌شد. پس از جمع‌آوری اطلاعات برای مقایسه نیاز به لوله‌گذاری داخل تراشه در دو گروه و همسان‌سازی آنها از نظر برخی فاکتورهای کیفی از آزمون مجذور کای و آزمون دقیق فیشر استفاده شد. برای مقایسه مدت زمان بستری و مدت زمان بهبود و سایر متغیرهای کمی از آزمون لیون<sup>۱</sup> و تی<sup>۲</sup> و در صورت نیاز از آزمون یو مان ویتنی استفاده می‌شد. نرم‌افزار مورد استفاده برای آنالیز داده‌ها SPSS ویرایش ۱۲ بود.

## نتایج

۸۶ بیمار از بهمن ماه سال ۱۳۸۶ لغایت تیر ماه سال ۱۳۸۷ در بیمارستان امام علی (ع) دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه مورد مطالعه قرار گرفتند. ۶ بیمار (۲ مورد به علت پنومونی و ۴ مورد به علت بیماری‌های مزمن انسدادی ریه) از مطالعه حذف شدند. ۴۰ بیمار در گروه تهویه غیر تهاجمی و ۴۰ بیمار در گروه کنترل قرار گرفتند. در ۴ مورد (یک مورد به علت استفراغ و ۳ مورد عدم تحمل ماسک) درمان قطع گردید (که البته بعد از زمان بهبود بود). در سابقه بیماران در گروه کنترل درصد سابقه دیابت قندی و انفارکتوس قلبی بیشتر از

موارد گروه تهویه غیر تهاجمی بود اما در بقیه موارد تفاوت زیادی وجود نداشت. در گروه تهویه غیر تهاجمی تعداد موارد هیپرتانسیون و آنژین ناپایدار به عنوان علت ادم ریه کمی بیشتر و موارد انفارکتوس میوکارد و آریتمی کمتر از گروه کنترل بود. شش بیمار از گروه درمان مرسوم (۱۵٪) و ۱ بیمار از گروه تهویه غیر تهاجمی (۲/۵٪) لوله‌گذاری داخل تراشه شدند. ( $p=0/01$ ). لوله‌گذاری تراشه طی یک ساعت اول در ۳ بیمار به علت هیپوکسمی مقاوم به درمان لازم شد و در ۲ بیمار خستگی و اسیدوز تنفسی شدید و هیپرکاپنی علت لوله‌گذاری تراشه بود که همگی در گروه کنترل قرار داشتند. در ۲ بیمار، یکی در گروه کنترل و یکی در گروه تهویه غیر تهاجمی به علت پاسخ ضعیف به درمان و ایجاد آریتمی فوق بطنی به صورت ریتم فیبریلاسیون دهلیزی دچار تشدید نارسایی قلبی شدند و نیاز به لوله‌گذاری تراشه و تهویه مکانیکی پیدا کردند. ۲ مورد از ۷ مورد بیماران لوله‌گذاری تراشه (۲۸٪) و ۱۳ مورد از ۷۳ بیمار غیر لوله‌گذاری شده (۱۷/۸) دچار انفارکتوس حاد میوکارد بودند. مدت بستری در بیماران تحت تهویه غیر تهاجمی به‌طور متوسط  $2/8 \pm 1/2$  روز و در گروه درمان مرسوم به‌طور متوسط  $4/8 \pm 1/5$  روز بود ( $p < 0/001$ ). همچنین مدت بهبود در گروه تهویه غیر تهاجمی به صورت چشمگیری کمتر از گروه کنترل بود به‌طوری که در گروه تهویه غیر تهاجمی متوسط  $42 \pm 9/9$  دقیقه و در گروه کنترل  $131 \pm 22/5$  دقیقه بود ( $p < 0/001$ ). در عرض ۱۵ دقیقه اول، بیماران تحت تهویه غیر تهاجمی، مقدار اشباع اکسیژن شریانی بیشتری از گروه کنترل نشان دادند و این تفاوت در عرض یک ساعت اول به‌طور بارزی افزایش‌یابنده بود. متوسط اشباع اکسیژن در گروه تهویه غیر تهاجمی  $85 \pm 5$  و در گروه کنترل  $87 \pm 3/9$  بود که در دقیقه ۱۵ در گروه تهویه غیر تهاجمی به متوسط  $89/8 \pm 4/9$  رسید ( $P < 0/001$ ). نسبت تغییرات در دقایق ۳۰ و ۶۰ نیز کاملاً معنی‌دار و بیشتر از گروه کنترل بود. این وضعیت در مورد فشار سهمی اکسیژن خون شریانی نیز وجود داشت. در گروه تهویه غیر

<sup>1</sup>. Leven

<sup>2</sup>. T-test

۳۰ و ۶۰ همگی متوسط اعداد، در گروه تهویه غیر تهاجمی نسبت به گروه کنترل معنی دار بود ( $p=0/0001$ ). متوسط تعداد نفس در دقیقه ۶۰ در گروه تهویه غیر تهاجمی  $24 \pm 4/5$  و در گروه کنترل  $33 \pm 4$  بود. فشار شریانی سیستولیک در شروع مطالعه در گروه تهویه غیر تهاجمی به طور متوسط  $154 \pm 15$  و در گروه کنترل  $150 \pm 17$ ، تهاجمی ( $p=0/25$ ) و فشار دیاستولیک در گروه تهویه غیر تهاجمی  $87 \pm 7/5$  و در گروه کنترل  $86 \pm 8$  ( $p=0/4$ ) بود، که در نهایت در دقیقه ۶۰ به متوسط فشار سیستولیک  $122 \pm 15$  در گروه تهویه غیر تهاجمی و  $130 \pm 15$  در گروه کنترل رسید ( $p=0/015$ ) و در گروه تهویه غیر تهاجمی فشار دیاستولیک به  $76 \pm 6/6$  و در گروه کنترل به  $79/5 \pm 7/7$  رسید. کاهش فشار متوسط شریانی نیز در گروه تهویه غیر تهاجمی از صفر تا ۶۰ دقیقه بیشتر از گروه کنترل بود ( $93 \pm 9/6$ ) در برابر  $108/9 \pm 9/4$ ، ( $p=0/0001$ ).

### بحث

هدف از این مطالعه که در آن از تهویه غیر تهاجمی به روش فشار مثبت دو سطحی راه هوایی استفاده شد، کاهش نیاز به لوله گذاری داخل تراشه و کاهش مدت زمان بهبود و بستری و همچنین ارتقاء شاخص های تنفسی و همودینامیک در بیماران مبتلاء به ادم حاد ریوی قلبی در مقایسه با اکسیژن درمانی مرسوم بود که با چند مکانیسم این عمل انجام شد: ۱- اکسیژناسیون سریع تر، ۲- پایین آمدن سریع تر تعداد تنفس، ۳- احتمالاً کاهش کار تنفسی، ۴- برگشت سریع تر اسیدوز (مخصوصاً کاهش هیپرکاپنی).

در بیشتر مطالعات قبلی نیز از فشار مثبت دو سطحی از طریق ماسک صورت استفاده شده است. نتایج این مطالعه با اغلب مطالعات غیر کنترله قبلی در تأثیر نقش تهویه غیر تهاجمی به روش فشار مثبت دو سطحی راه هوایی در درمان ادم حاد ریوی قلبی هماهنگی دارد (۶ و ۱۹ و ۲۵).

یافته اصلی ما در مطالعه، کاهش تعداد بیماران نیازمند به لوله گذاری تراشه و تهویه تهاجمی به علت تشدید نارسایی تنفسی بود. همچنین ما تأثیر

تهاجمی متوسط فشار سهمی اکسیژن خون شریانی در دقایق صفر، ۱۵ و ۳۰ و ۶۰ به ترتیب  $87/4 \pm 15/8$ ،  $66/6 \pm 12$  و  $77 \pm 12/8$  بود و به ترتیب در گروه کنترل  $59 \pm 4/8$ ،  $5/3$  و  $60 \pm 6/9$ ،  $64 \pm 7/7$  وجود تفاوت ها در مقایسه دقایق ۱۵ و ۳۰ و ۶۰ نشان دهنده معنی دار بودن تغییرات بیشتر در گروه تهویه غیر تهاجمی بود. در مورد اسیدیته خون شریانی تفاوت معنی داری در دقایق ۱۵ ( $p=0/83$ ) و ۶۰ ( $p=0/01$ ) وجود نداشت ولی در دقیقه ۳۰ اختلاف دو گروه معنی دار بود ( $p=0/49$ ). در نقطه شروع مطالعه اسیدیته در گروه تهویه غیر تهاجمی  $7/33 \pm 0/04$  و در گروه کنترل  $7/34 \pm 0/05$  بود. در کل تفاوت چشمگیری در تغییرات از دقیقه صفر تا ۶۰ در گروه تهویه غیر تهاجمی نسبت به کنترل وجود داشت ( $0/001$ ). در مورد فشار سهمی دی اکسید کربن شریانی در ۸ مورد از بیماران، ۷ مورد در گروه کنترل و ۱ مورد در گروه تهویه غیر تهاجمی تغییری ایجاد نشده بود. در ۲۵ مورد از بیماران، ۱۳ مورد در گروه کنترل و ۱۲ مورد در گروه تهویه غیر تهاجمی، تغییرات فشار دی اکسید کربن خون شریانی به صورت افزایشی بود و در بقیه موارد درمان در هر دو گروه سبب کاهش آن شده بود. در شروع مطالعه دی اکسید کربن خون شریانی در گروه تهویه غیر تهاجمی  $43/9 \pm 7/6$  و در گروه کنترل  $43/7 \pm 6/6$  بود. متوسط دو گروه در دقایق ۱۵ و ۳۰ و ۶۰ معنی دار نبود و نسبت تغییرات از دقیقه صفر تا دقیقه ۶۰ تفاوتی نداشت ( $p=0/064$ ). تعداد ضربان قلب در دقیقه صفر (تهویه غیر تهاجمی:  $123 \pm 8$  در مقابل  $120 \pm 8/4$  در گروه کنترل  $p=0/95$ )، در دقیقه ۱۵ (تهویه غیر تهاجمی:  $114 \pm 11$  در مقابل  $117 \pm 13$ ،  $p=0/37$ )، در دقیقه ۳۰ ( $104 \pm 11/8$  در مقابل  $112 \pm 13$  در گروه کنترل  $p=0/008$ ) و در دقیقه ۶۰ ( $99 \pm 14$  در مقابل  $109 \pm 13$  در گروه کنترل  $p=0/001$ ) به دست آمد. در مورد تعداد تنفس نسبت تغییرات از دقیقه صفر تا ۶۰ در گروه تهویه غیر تهاجمی مشخص تر بود ( $P=0/0001$ ). تعداد تنفس در دقیقه در شروع مطالعه در گروه تهویه غیر تهاجمی  $35 \pm 2/9$  و در گروه کنترل  $34 \pm 3$ ، در دقیقه ۱۵ و

مثبت استفاده از تهویه غیر تهاجمی را در کاهش مدت زمان بستری و کاهش مدت زمان بهبود مشاهده کردیم.

بیماران مبتلاء به ادم حاد ریة کاردیوژنیک معمولاً در اورژانس درمان می‌شوند. روش مورد استفاده در بخش مراقبت‌های ویژه و بخش مراقبت‌های ویژه قلبی یا اورژانس قابل انجام بود. به نظر می‌رسد که تهویه غیر تهاجمی به روش فشار مثبت دو سطحی راه هوایی در کوتاه مدت عارضه‌دار نمی‌شود و به‌طور قابل قبولی در بخش‌های عمومی نیز قابل اجراست (۱۴).

هیچ اختلال همودینامیکی که سبب خروج بیماران از مطالعه شود مشاهده نشد. در هنگام ورود به مطالعه اکثر بیماران فشار خون مناسب و حتی بالا داشتند (متوسط فشار سیستولیک برابر با ۱۷۵ میلی‌متر جیوه) که منافاتی با اعمال فشار مثبت انتهایی بازدمی در بیماران نداشت. در هر دو گروه تفاوتی از نظر فشار خون شریانی و تعداد ضربان قلب بیماران وجود نداشت؛ بنابراین افزایش فشار داخل توراکس نه فقط باعث نارسایی قلبی نشد بلکه گاهی سبب بهبود همودینامیک (مانند مطالعات قبلی با اعمال فشار مثبت مداوم راه هوایی) می‌گردید (۹).

هرچند در بیماران با نارسایی قلبی و فشار گوه‌ای شریان ریوی پایین فشار مثبت مداوم راه هوایی و فشار مثبت دو سطحی راه هوایی، سبب کاهش برون‌ده قلبی می‌شود ولی در بیماران مبتلاء به ادم حاد ریوی قلبی ما معمولاً با فشار گوه‌ای شریان ریوی بالا مواجه می‌شویم (۸). همچنین فشار مثبت داخل توراکس سبب افزایش حجم ضربه‌ای و کاهش شانت داخل ریوی و کاهش پس‌بار بطن چپ بدون کاهش شاخص قلبی خواهد شد (۷ و ۲۴ و ۲۵).

نکته جالب این مطالعه بررسی فشار شریانی دی‌اکسید کربن بود که تفاوتی در این متغیر بین گروه‌ها در زمان‌های متفاوت وجود نداشت.

فشار شریانی دی‌اکسید کربن بالا (مساوی با و یا بیشتر از ۴۵) در کمتر از نصف بیماران وجود داشت و مقادیر فشار شریانی دی‌اکسید کربن در بیماران مبتلاء به انسداد مزمن راه‌های هوایی

بیشتر نبود. افزایش فشار دی‌اکسید کربن شریانی یافته ثابتی در ادم حاد ریة کاردیوژنیک نیست. در مطالعه ما ۱۶٪ بیماران در هنگام ورود به مطالعه کاهش فشار دی‌اکسید کربن شریانی داشتند. بعضی محققان غلظت متوسط فشار دی‌اکسید کربن شریانی را در بیماران مبتلاء به ادم حاد ریوی قلبی در حد نرمال گزارش کرده‌اند (۸ و ۹)، ولی گروهی دیگر به حدود بالاتر از نرمال فشار دی‌اکسید کربن شریانی دست یافته‌اند (۶).

همانند مطالعات دیگر این مطالعه نشان‌دهنده کاهش دی‌اکسید کربن خون شریانی و کاهش نیاز به لوله‌گذاری تراشه در بیماران استفاده کننده از تهویه غیر تهاجمی به روش فشار مثبت دو سطحی راه هوایی بود (۱۹). برخلاف مطالعات دیگر ما ارتباطی بین انفارکتوس میوکارد و تهویه غیر تهاجمی به روش فشار مثبت دو سطحی راه هوایی پیدا نکردیم (۶). در مطالعه ما نسبت بیماران مبتلاء به انفارکتوس حاد میوکارد در هر دو گروه مشابه بود. احتمالاً انفارکتوس میوکارد عامل اصلی پیش‌آگهی بد در بیماران مبتلاء به ادم حاد ریة کاردیوژنیک است چون قطعاً عامل تضعیف میوکارد است.

ما اعتقاد داریم که تهویه غیر تهاجمی به روش فشار مثبت دو سطحی راه هوایی، در انفارکتوس حاد میوکارد قابل استفاده است.

تمام بیماران کاندید مناسبی برای درمان با ماسک تهویه غیر تهاجمی نیستند و اغلب بیماران مضطرب آن را به سختی تحمل می‌کنند. به هر حال تحمل ماسک برای بعضی از بیماران در ابتدا نیاز به حمایت روانی برای سازش با شرایط ماسک و تهویه غیر تهاجمی را دارد.

به نظر می‌رسد که بیماران با ادم شدید ریة کاردیوژنیک و شواهد وجود مایع در آلونول‌های ریه در گرافی سینه و فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی بالا در موقع بستری از تهویه غیر تهاجمی به روش فشار مثبت دو سطحی راه هوایی منفعت بیشتری می‌برند.

کاهش نیاز به لوله‌گذاری تراشه و بستری کاهش سریع‌تر و زمان بهبود، برتر از روش اکسیژن درمانی مرسوم ارزیابی شد.

در این مطالعه که در بیماران مبتلا به ادم حاد ریوی قلبی انجام گردید، تهویه غیرتهاجمی به روش فشار مثبت دو سطحی راه هوایی به علت

## REFERENCES

1. Braunwald E. **Heart Disease: A text book of cardiovascular medicine.** 7<sup>th</sup> ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005, pp: 555-559.
2. Meduri GU. **Noninvasive ventilation.** In *Physiological Basis of Ventilatory Support.* Edited by marina J, Slutsky A. Series on lung biology in health and disease . Marsel deker, Inc: New York, 1998:921-998.
3. Nourdin K, Combes P, Carton MJ, Beuret P, Cannamela A, Ducreux JC. **Dose noninvasive ventilation reduces the ICU nosocomial infection risk?: a prospective clinical survey.** Intense Care Med 1999, 25:576-573.
4. Torres A, Aznar R, Gatell JM, et al. **Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients.** Am Rev Respir Dis 1990, 142:523-528.
5. Burns HP, Dayal VS, Scott A, Van Nostran ANP, Bryce DP. **Laryngo-thoracic trauma: observation on its pathogenesis and its prevention following OT intubation in the adult.** Laryngoscope 1979, 89:1316-1325.
6. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, et al. **Randomized, prospective trial of bi-level versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema.** Crit Care Med 1997 ;25:620-628.
7. Philip-Joet FF, Paganelli FF, Dutau HL, Saadjian AY. **Hemodynamic effect of bi-level nasal positive airway pressure ventilation in patients with heart failure.** Respiration 1999; 66:136-143
8. Rasanen J, Heikkla J, Downs J, Nikki P. **Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema.** Am J Cardiol 1985; 55:296-300.
9. Lin M, Yang YM, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. **Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema: short term results and long term follow up.** Chest 1995; 107:1379- 86.
10. Meduri GU. **Noninvasive positive airway pressure ventilation in patients with acute respiratory failure.** Clin Chest Med 1996; 17:513-553.
11. Plant PK, Owen JL. **Early use of noninvasive ventilation for acute exacerbation of COPD on general respiratory ward.** Lancet 2000; 355:1931-35
12. Keenan SP, Kernenman PD. **Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure.** Cri Care Med 1997; 25:1685-92.
13. Wysocky M, Tric L, Wolf MA. **Noninvasive positive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure comparison with conventional therapy.** Chest 1995; 107:761-68.
14. Masip J , Bethese A , Paez J , Vesilla F , Canizares R , Pardo J , Paz M , Oterov J , Ballus J. **Non invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute crdiogenic pulmonary edema :a randomized trial.** Lancet Vol 356. P 2126 –2132.
15. Valipour A, Cozzarini W, Burghuber O. **Non invasive pressure support ventilation in patient with respiratory failure due to sever acute cardiogenic pulmonary edema.** Respiration, 2004; 71 . P: 144-151.
16. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. **Effect of non invasive positive pressure ventilation on mortality in patients with acute cardigenic pulmonary edema.** Lancet. 2006. p :1155- 63 .
17. Crane SD, Elliott MW, Gilligan P, Richards K, Gray AJ. **Randomized controlled comparison of continuous positive airway pressure, bi-level non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema.** Emerge Med J. 2004. 21;
18. Masip J, Paez J, Marino M, Papejo S. **Risk factors for intubation as a guide for non invasive ventilation in patients with sever acute cardiogenic pulmonary edema.** Intensive Care Med. 2003; p: 1921-8.
19. Levitt MA. **A prospective, randomized trial of BiPAP in severe acute congestive heart failure.** J Emerg Med. 2001; p:363-9.
20. Rusterholtz T, Kempf J, Burton C. **Non invasive pressure support ventilation (NIPSV) in patients with acute cardiogenic pulmonary edema.** Intensive Care Med. 1999; p: 21-8.
21. Delclaux C, Lher E, Alberti C, et al. **Treatment of acute hypoxemic non hypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: A randomized controlled trial.** JAMA. 2001;
22. Bellone A, Vettorello M, Monari A. **Non invasive pressure support ventilation vs. Continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema.** Intensive Care Med. 2005 JUN; p: 807 -11
23. Antonelli M, Conti G. **A comparison of non invasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure.** The New England Journal of Medicine. 2008. V: 339; p: 429 .
24. Lenique F. **Ventilatory and hemodynamic effect of continuous positive airway pressure in left heart failure.** Am J Respir Crit Care Med 1997; 155:500-505.
25. Hoffman B, Welte T. **The use of non invasive pressure support ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary edema.** Intensive Care Med 1999; 25:15-20