مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره شانزدهم، شمارهٔ ۱۱، آبان۱۳۹۳، صفحه ۱۴-۷

مقایسه تغییرات برون ده قلب و حجم ضربه ای ناشی از افزایش حجم جاری در تهویه مکانیکی ریه ها حین کاهش عمدی فشار خون بوسیله نیتروگلیسرین با نیتروپروساید سدیم

محمد گلپرور (MD)[۱]، ریحانک طلاکوب (MD)[۱]، خسرو نقیبی (MD)[۱]، حمید حاجی غلام سریزدی (MD)[۱*]

۱- گروه بیهوشی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دریافت: ۹۲/۱۲/۱۲، اصلاح: ۹۳/۲/۲۴، پذیرش: ۹۳/۵/۱۵

خلاصه

سابقه و هدف: تهویه مکانیکی، عملکرد قلب و همودینامیک را تحت تاثیر قرار می دهد. از آنجائیکه نیتروگلیسرین (NG) و نیتروپروساید سدیم (NPS) از جمله داروهایی هستند که با اثرات کاهش پیش بار و پس بار قلب بمنظور ایجاد کاهش عمدی فشار خون بکار میروند. لذا این مطالعه به منظور بررسی تاثیر حجم های جاری مختلف بر روی برخی مولفه های همودینامیک حین اعمال کاهش عمدی فشارخون انجام گردیده است.

مواد و روشها: در این کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور ۶۰ بیمار بیهوش حین تهویه مکانیکی، حجم‌های جاری ۵ و ۱۰ و ۱۵ cc/kg هر کدام به مدت ۱۰ دقیقه قبل و بعد از کاهش عمدی فشار خون بوسیله نیتروگلیسرین یا نیتروپروسایدسدیم بکار رفت. و تغییرات برخی مولفه های همودینامیک اندازه گیری و بررسی شد (IRCT: ۲۰۱۴۰۲۰۵۱۶۴۱۵N۲).

یافته ها: قبل از کاهش فشار خون، با افزایش حجم جاری از ۵ به ۱۵ cc/kg، برون ده قلب در گروه NG از ۳/۵۳±۰/۳۵ به ۳/۰۵±۰/۶۵ و در گروه NPS از ۳/۵۱±۰/۳۴ به ۳/۰۶±۰/۵۶ رسید (p<۰/۰۰۰) و حجم ضربه ای به ترتیب از ۳۵/۲۶±۴/۳۶ به ۱۷/۴۲±۳/۴۳ و از ۳۶/۲۸±۳/۰۴ به ۱۸/۷۱±۵/۰۵ کاهش یافت (p<۰/۰۰۰). پس از کاهش فشار خون، با افزایش حجم جاری از ۵ به ۱۵ cc/kg، برون ده قلب در گروه NG از ۲/۸۴ ± ۰/۷۳ به ۲/۵۷±۰/۶۴و در گروه NPS از ۴/۲۶±۰/۵۶ به ۴/۵۷±۰/۸۱ رسید (p<۰/۰۰۰). همچنین حجم ضربه ای در گروه NG از ۱۵/۸۶±۴/۶۲به ۱۳/۴۶±۴/۲۹و در گروه NPS از ۱۸/۷۵±۵/۵۲ به ۱۹/۵۸±۵/۴۲ رسید (p=۰/۰۲۸).

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که افزایش حجم جاری در تهویه مکانیکی در وضعیت کاهش فشارخون بوسیله NG منجر به کاهش برون ده قلب میشود در حالی که همین تغییر در شرایط مشابه برای NPS موجب افزایش برون ده قلب می‌شود. همچنین با افزایش حجم جاری، حجم ضربه ای در مصرف NG نسبت به NPS کاهش شدیدتری را نشان می‌دهد.

واژه های کلیدی: کاهش عمدی فشار خون، تهویه مکانیکی، نیتروپروساید سدیم، نیتروگلیسرین، برون ده قلب، حجم جاری.

مقدمه

تهویه مکانیکی، قلب و همودینامیک را بوسیله مکانیسم های مختلف تحت تأثیر قرار می دهد. تهویه با فشار مثبت (PPV) بوسیله افزایش فشار داخل قفسه صدری بازگشت وریدی را کاهش می دهد(۳-۱)، دمیده شدن هوا بداخل ریه ها بخصوص در حجم های جاری بالا، ممکن است منجر به تحت فشار قرار گرفتن عروق داخل ریوی گردد که خود می تواند مقاومت عروق ریوی را افزایش دهد (۴و۵). استفاده از مقادیر کم حجم جاری حین PPV ممکن است منجر به کلاپس حبابچه ای و آتلکتازی شده و موجب فعال شدن رفلکس انقباض عروق ریوی در مقابل هیپوکسی (HPV) شود. فعال شدن رفلکس HPV می تواند افزایش مقاومت عروق ریوی و افزایش پس بار بطن راست را بدنبال داشته باشد (۶و۷). افزایش پس بار بطن راست با راندن دیواره بین بطنی به سمت بطن چپ منجر به کاهش پیش بار بطن چپ، برون ده قلب و فشار خون میشود (۸و۹و۳). از طرف دیگر دمیدن هوا بداخل ریه ها می تواند تون پاراسمپاتیک را مهار نماید که خود منجر به افزایش ضربان قلب، برون ده قلب و فشار خون می گردد (۱۱ و۱۰). این اثرات همودینامیک ناشی از دمیده شدن هوا بداخل ریه باید حین تداخل در همودینامیک بیمار از جمله اعمال کاهش عمدی فشار خون (Controlled Hypotension)، مدنظر قرار گیرد. کاهش عمدی فشار خون عبارت از: کاهش دادن فشار متوسط شریانی تا حد ۳۰٪ پایه فشار متوسط شریانی تا سطح ۵۰ تا ۶۵ میلیمتر جیوه یا فشار خون سیستولی تا سطح ۸۰ تا ۹۰ میلیمتر جیوه با اهداف

▣ این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی به شماره ۸۱۱۲۴ دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می باشد.
* مسئول مقاله: دکتر حمید حاجی غلام سریزدی
آدرس: اصفهان، خیابان هزار جریب، بیمارستان الزهرا، دفتر گروه بیهوشی. تلفن: ۰۳۱-۳۶۲۵۵۵۵۵
E-mail: haji@med.mui.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.11.1.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.11.7]

درمانی که عمدتا به منظور کاهش خونریزی حین اعمال جراحی خاص بکار می‌باشد. (۱۲). اثرات واقعی دمیدن هوا بداخل ریه ها، بر روی مولفه های همودینامیک در مطالعات قبلی در زمینه کاهش عمدی فشار خون به خوبی روشن نگردیده است، بعلاوه مکانیسم کاهش فشار خون، ممکن است پاسخ های فیزیولوژیک بدن به دمیدن هوا بداخل ریه را بخصوص از نظر همودینامیک تحت تاثیر قرار دهد (۱۴و۱۳).

داروهای مورد استفاده برای کاهش عمدی فشار خون از طرق مختلفی اعمال اثر می‌کنند، برای مثال نیتروکسیرین (NG) فشار خون را بطور عمده بوسیله اتساع ورید های ظرفیت پذیر بدن و کاهش پیش بار قلب پایین می‌آورد (۱۸–۱۵) در حالیکه نیتروپروساید سدیم (NPS) بطور غالب با کاهش مقاومت عروق سیستمیک و پس بار قلب منجر به کاهش فشار خون می شود (۲۱–۱۹). اثرات این دو دارو بر روی قلب، وریدها و شریانها با یکدیگر متفاوت می باشد. در شرایطی که ذخائر فیزیولوژیک بیمار تحلیل رفته باشد افزایش حجم جاری می تواند اثرات نا خواسته شدیدی بر روی قلب و ریه داشته باشد (۲۲). بنابراین تاثیر افزایش حجم جاری حین تهویه مکانیکی در کاهش عمدی فشار خون (حضور اثرات فارماکولوژیک داروی مصرفی بر فیزیولوژی بیمار) ممکن است پاسخ هایی متفاوت با حالت طبیعی داشته باشد.

در مطالعاتی حیوانی Cheifets و همکاران(۲۲)، Polis و همکاران (۲۳) و Maisch و همکاران (۲۴) برخی از این تاثیرات را مورد مطالعه قرار داده‌اند ولی تاکنون مطالعه ای در انسان به بررسی مقایسه ای تغییرات احتمالی ایجاد شده در مولفه های همودینامیک ناشی از افزایش و یا کاهش حجم جاری حین تهویه مکانیکی در این دو نوع کاهش عمدی فشار خون (بوسیله نیتروگلیسرین یا نیتروپروساید سدیم) نپرداخته است. به عبارت دیگر مشخص نیست که آیا افزایش حجم جاری(در انسان) در حین کاهش عمدی فشار خون بوسیله NPS همان تغییراتی را ایجاد می‌کند که در کاهش عمدی فشار خون با NG رخ میدهد؟ بدیهی است در صورتی که رفتار همودینامیک بدن انسان در پاسخ به این شرایط یکسان نباشد می‌تواند اداره بیمار حین بیهوشی را تحت تاثیر قرار دهد. از طرف دیگر کسب اطلاع در مورد این رفتار احتمالا می‌تواند در اداره بهتر بیماران در شوک هیپوولمیک (کاهش پیش بار قلب)، و نروژنیک (کاهش پس بار قلب) کمک کننده باشد. از این رو این مطالعه بمنظور ارزیابی و مقایسه اثرات حجم‌های جاری مختلف بر روی برخی مولفه های همودینامیک در دو روش ایجاد کاهش عمدی فشار خون (بوسیله نیتروگلیسرین یا نیتروپروساید سدیم) در حین بیهوشی عمومی انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی شده دوسوکور پس از تائید کمیته اخلاق در پژوهش و کسب رضایت کتبی از بیماران با شماه ثبت IRCT:۲۰۱۴۰۲۰۵۱۶۴۱۵N۲ بر روی ۶۰ بیمار کلاس ۱ و ۲ از نظر طبقه بندی انجمن بیهوشی دهندگان آمریکا برای وضعیت سلامت (ASA) (۲۵)، غیرسیگاری و بالغ که کاندیدای عمل جراحی الکتیو میکروسرجری گوش شده بودند و فاقد اختلالات قلبی–ریوی یا بیماری کلیوی بودند انجام شد.

بیماران ۸ ساعت قبل از عمل از نوشیدن و آشامیدن منع شدند و در طی این مدت از سرم قندی نمکی ۱/۳–۲/۳ به میزان cc/kg/h ۲ دریافت نمودند. قبل از انتقال بیمار به تخت جراحی پیش درمانی با میدازولام وریدی به میزان mg/kg ۰/۰۵ صورت گرفت و پس از ثبت فشار خون (BP) و تعدادضربان قلب (HR)، بیهوشی بوسیله تزریق داخل وریدی فنتانیل µg/kg ۲، تیوپنتال سدیم mg/kg ۵، آتراکوریوم mg/kg ۰/۶و لیدوکایین mg/kg ۱/۵ القاء گردید. بیماران پس از تهویه با اکسیژن ۱۰۰٪ بوسیله ماسک، لوله گذاری تراشه شدند و نگهداری بیهوشی با ایزوفلوران ۰/۸ تا ۱/۲ درصد در مخلوط ۵۰٪ اکسیژن و نیتروس اکسید صورت گرفت. بیماران تحت تهویه مکانیکی با حجم جاری c/kg ۸ و تعداد ۱۰ تنفس در دقیقه قرار گرفتند. سپس کاتتر شریانی جهت اندازه گیری مداوم و تهاجمی فشار خون در شریان رادیال راست در قسمت قدامی مچ دست قرار داده شد و پس از اتصال به دستگاه مانیتورینگ کالیبره گردید.

همچنین پروب مروی جهت اندازه گیری مداوم حجم ضربه ای Stroke Volume (SV) و برون ده قلبی Cardiac Output (CO) برای بیمار قرار داده شد (TECO® Trans Esophageal Cardiac Output, MedicinaDevelopment, England). پس از تعبیه مانیتورینگهای فوق حجم های جاری cc/kg ۵ و ۱۰ و ۱۵ با ترتیب تصادفی و هر کدام به مدت ۱۰ دقیقه اعمال شد و در پایان هر ۱۰ دقیقه مولفه های همودینامیک و تنفسی تحت عنوان یافته ها در حالت فشار خون طبیعی (N-BP) ثبت گردید. پس از ثبت متغییرها در این مرحله، تجویز مداوم داروی کددار (آماده شده توسط همکار طرح) با سرعت ۰/۱ میلی لیتر به ازای کیلوگرم وزن بدن در ساعت با استفاده از پمپ انفیوژن شروع گردید و سرعت تجویز دارو به تدریج افزایش داده شد تا فشار خون متوسط شریانی (MAP) به میزان ۳۰ تا ۳۵ میلی متر جیوه کمتر از حد پایه بیمار کاهش یافت (بیش از ۳۰٪ کاهش) و سپس با کاهش یا افزایش سرعت تجویز سعی گردید فشار خون تا پایان مطالعه در همین سطح حفظ گردد. مشابه اقدام انجام شده در مورد اعمال حجم‌های جاری مختلف در مرحلهN-BP، در مرحله کاهش عمدی فشار خون (H-BP) نیز حجم‌های جاری مختلف با ترتیب مشابه مرحله N-BP برای هر بیمار اعمال گردیده متغییر ها در پایان هر ۱۰ دقیقه اندازه گیری و ثبت گردید.

به منظور دو سویه کورسازی نمونه ها، دارو توسط همکار طرح با غلظت ۵ میکروگرم در میلی‌لیتر (۳ میلیگرم در ۶۰ میلی لیتر سرم قندی ۵٪) برای نیتروگلیسرین (Tehran Iran Caspian-tamin) و با غلظت ۱۰ میکروگرم در میلی‌لیتر (۶ میلی گرم در ۶۰ میلی لیتر سرم قندی ۵٪) برای نیتروپروساید سدیم (SERB S.A.S Paris France) در سرنگهای ۶۰ میلی لیتری آماده گردید و تمامی سرنگها و ست تزریق بوسیله پوشش سیاه رنگ پوشانده شده با کد مربوط به تصادفی سازی نمونه ها مشخص و در اختیار مجری قرار می‌گرفت. تزریق مداوم دارو بصورت داخل وریدی در تمامی بیماران با سرعت ml/kg/h ۰/۱ شروع گردید بدین ترتیب دوز شروع دارو در گروه NG، µg/kg/min ۰/۵ و در گروه NPS، µg/kg/min ۱ بدست آمد (۲۷–۲۵). ترتیب تصادفی سازی اعمال حجم‌های جاری و تصادفی سازی بیماران در دو گروه کاهش عمدی فشار خون با استفاده از نرم افزار Randomized Allocation صورت گرفت (۲۸). در طول مطالعه درجه اشباع هموگلوبین (SpO2) و غلظت انتهای بازدمی CO2 (EtCO2) هر ۵ دقیقه و تعداد ضربان قلب (HR) و فشار متوسط شریانی (MAP) در پایان هر مورد اعمال حجم جاری اندازه گیری و ثبت گردید

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.11.1.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.11.7]

DatexCardiocap AS3, Datexinstrumentariumcorp, Helsinki, Finland). همچنین برخی مولفه‌های تنفسی شامل: حداکثر فشار راه هوائی (P-peak) و فشار پلاتوی راه هوائی (P-plateau) بوسیله ونتیلاتور ماشین بیهوشی (Fabius-plus Dragerlubek Germany) در پایان هر مورد اعمال حجم جاری اندازه گیری شده، ثبت گردید. یافته ها در نرم افزار آماری SPSS ورژن ۲۰و با استفاده از آزمونهای آماری Paired sample t-test و آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر در ۶ سطح (سطوح ۱ تا ۳ حجمهای جاری ml/kg ۵ و ۱۰ و۱۵ در وضعیت فشار خون طبیعی و وسطوح ۴ تا ۶ حجم‌های جاری ml/kg ۵ و ۱۰ و۱۵ در وضعیت کاهش عمدی فشار خون) بوسیله Green house–Geisser correction و آزمونهای Post hoc با استفاده از Bonferroni correction بررسی شده و $p<0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه ۶۳ نفر از ۶۹ بیمار ارزیابی شده، به مطالعه وارد شدند، از این میان ۳ بیمار بعلت عدم توانایی در دریافت سیگنال کافی از پروب مروی TECO از مطالعه خارج شدند و نهایتا ۲۷ زن و ۳۳ مرد با محدوده سنی ۱۵ تا ۴۸ سال مطالعه را به پایان رساندند. دو گروه از نظر جنس، وزن و سن اختلاف آماری معنی‌دار نداشتند (جدول ۱). همچنین میانگین SpO2، EtCO2، P-peak و P-plateau در طول مطالعه در دو گروه اختلاف آماری معنی‌دار نداشت (جدول۲). در بررسی آماری مشخص گردید که متوسط متغییر های فشار متوسط شریانی، ضربان قلب، حجم ضربه ای و برون ده قلب به شکل معنی دار آماری بین ۳ حجم جاری (در شرایط فشار خون طبیعی و فشار خون کاهش داده شده) متفاوت می باشد. در مقایسه بین گروهها دو گروه مورد مطالعه از نظر تعداد ضربان قلب ($p<0.000$)، حجم ضربه ای ($p=0.028$) و برون ده قلب ($p<0.000$) اختلاف آماری معنی دار داشتند (جدول ۳). همچنین آشکار گشت که قبل از کاهش عمدی فشار خون، افزایش حجم جاری از ۵ به ۱۰ cc/kg به شکل معنی دار آماری همراه با کاهش فشار متوسط شریانی، حجم ضربه ای و برون ده قلب و افزایش ضربان قلب بوده است ($p<0.05$ در هر چهار مورد). ولی در افزایش حجم جاری از ۱۰ به ۱۵ cc/kg فقط حجم ضربه ای تغییر معنی دار آماری داشته است (کاهش از ۳۳/۱۲±۳/۸۰ به ۱۷/۴۲±۴/۳۶)، ($p<0.000$). در حالی که پس از کاهش عمدی فشار خون، افزایش حجم جاری از ۵ به ۱۰ cc/kg همراه با کاهش معنی دار فشار متوسط شریانی و برون ده قلب و افزایش قابل ملاحظه ضربان قلب بوده است ($p<0.05$ در هر سه مورد) ولی حجم ضربه ای تغییر معنی دار آماری نداشته است ($p=0.055$). و نهایتا در افزایش حجم جاری از ۱۰ به ۱۵ cc/kg فشار متوسط شریانی، ضربان قلب و برون ده قلب تفاوت معنی دار آماری داشتند ($p<0.00$). نمودار تغییرات مقادیر فشار متوسط شریانی، ضربان قلب، حجم ضربه ای و برون ده قلب قبل و بعد از اعمال کاهش عمدی فشار خون با استفاده از دو داروی مورد مطالعه در نمودار ۱ قابل مشاهده است.

جدول ۱. مقایسه دو گروه دریافت کننده نیتروگلیسرین و نیتروپروساید سدیم از نظر جنس، وزن و سن

متغیر / گروه	نیتروگلیسرین	نیتروپروساید سدیم	P-value
جنس(مرد/زن) تعداد	۱۳/۱۷	۱۴/۱۶	۰/۸۰
وزن(کیلوگرم) Mean±SD	۶۵/۷۱±۸/۹۴	۶۵±۹/۲۵	۰/۷۶
سن(سال) Mean±SD	۲۸/۲۹±۱۱/۶۱	۳۱±۷/۲۷	۰/۲۸

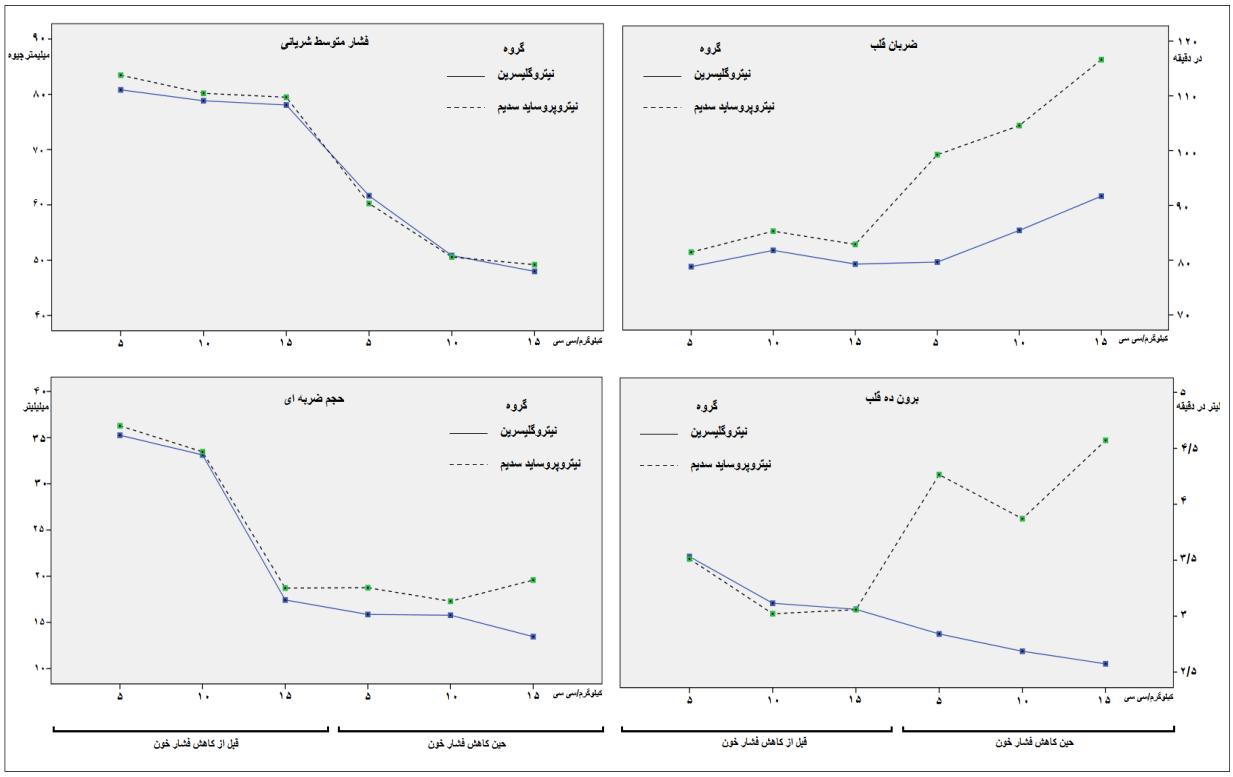
جدول ۲. مقایسه دو گروه دریافت کننده نیتروگلیسرین و نیتروپروساید سدیم از نظر مولفه های تنفسی

متغیر / گروه	نیتروگلیسرین Mean±SD	نیتروپروساید سدیم Mean±SD	P-value
درجه اشباع هموگلوبین(٪)	۹۷/۰۱۸±۱/۰۵	۹۷/۵±۱/۵۹	۰/۱۸
غلظت انتهای بازدمی CO2mmHg	۳۲/۶۱۵±۶/۱۳	۳۰/۷۳±۳/۵	۰/۱۵
حداکثر فشار راه هوایی cmH2O	۱۳/۶۳۸±۱/۱۲	۱۳/۷۶±۱/۰۴	۰/۶۵
فشار متوسط راه هوائی cmH2O	۱۰/۷۶±۰/۹۹	۱۰/۹۷±۰/۹۳	۰/۴۰

جدول ۳. مقایسه نتایج درون گروهی و بین گروهی مولفه های همودینامیک در دو گروه دریافت کننده نیتروگلیسرین و نیتروپروساید سدیم

متغیر	گروه	حجم جاری (cc/kg)	قبل از کاهش فشار خون ۵ Mean±SD	۱۰ Mean±SD	۱۵ Mean±SD	پس از کاهش فشار خون ۵ Mean±SD	۱۰ Mean±SD	۱۵ Mean±SD	درون گروهی P-value	بین گروهی P-value
فشار متوسط شریانی (mmHg)	نیتروگلیسرین		۸۰/۸۰±۱۰/۶۲	۷۸/۸۴±۱۰/۲۱	۷۸/۰۷±۸/۴۶	۶۱/۶۵±۸/۷۸	۵۰/۸۴±۱۰/۲۲	۴۷/۹۷±۱۰/۴۳	۰/۰۰	۰/۷۲
	نیتروپروساید سدیم		۸۳/۴۶±۹/۶۴	۸۰/۱۹±۸/۰۱	۷۹/۴۷±۷/۲۲	۶۰/۲۵±۷/۹۲	۵۰/۵۷±۸/۴۲	۴۹/۱۹±۸/۰۱		
ضربان قلب (beat/min)	نیتروگلیسرین		۷۸/۸۰±۱۰/۶۲	۸۱/۷۹±۱۰/۲۱	۷۹/۲۸±۹/۵۶	۷۹/۶۵±۸/۷۸	۸۵/۴۴±۱۰/۲۲	۹۱/۶۸±۸/۶۱	۰/۰۰	۰/۰۰
	نیتروپروساید سدیم		۸۱/۴۶±۹/۶۴	۸۵/۲۹±۱۱/۲۳	۸۲/۸۷±۱۰/۷۰	۹۹/۲۵±۷/۹۲	۱۰۴/۵۷±۸/۴۲	۱۱۶/۶۱±۶/۲۰		
حجم ضربه‌ای (CC)	نیتروگلیسرین		۳۵/۲۶±۳/۴۳	۳۳/۱۲±۳/۸۰	۱۷/۴۲±۴/۳۶	۱۵/۸۶±۴/۶۲	۱۵/۷۷±۳/۴۸	۱۳/۴۶±۴/۲۹	۰/۰۰	۰/۰۳
	نیتروپروساید سدیم		۳۶/۲۸±۳/۰۴	۳۳/۴۷±۲/۹۶	۱۸/۷۱±۵/۰۵	۱۸/۷۵±۵/۵۲	۱۷/۲۹±۴/۹۱	۱۹/۵۸±۵/۴۲		
برون ده قلب (lit/min)	نیتروگلیسرین		۳/۵۳±۰/۳۵	۳/۱۱±۰/۶۴	۳/۰۵±۰/۶۵	۲/۸۴±۰/۷۳	۲/۶۹±۰/۶۹	۲/۵۷±۰/۶۴	۰/۰۰	۰/۰۰
	نیتروپروساید سدیم		۳/۵۱±۰/۳۴	۳/۰۲±۰/۵۴	۳/۰۶±۰/۵۶	۴/۲۶±۰/۵۶	۳/۸۷±۰/۵۷	۴/۵۷±۰/۸۱		

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.11.1.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.11.7]



نمودار ۱. نمودار تغییرات مولفه های همودینامیک مورد مطالعه (ضربان قلب، فشار متوسط شریانی، برون ده قلب و حجم ضربه ای) در اثر تغییر حجم جاری از ۵ به ۱۰ و ۱۵ سی سی بر کیلوگرم وزن بدن در دو حالت «قبل از کاهش فشار خون» و «حین کاهش فشار خون»

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه مشخص گردید که در شرایط کاهش عمدی فشار خون بوسیله داروی نیتروپروساید سدیم با افزایش حجم جاری از ۱۰ به ۱۵ cc/kg حجم ضربه ای و برون ده قلب افزایش می یابد در حالی که این دو مولفه در کاهش عمدی فشار خون بوسیله نیتروگلیسرین با تغییر مشابه در حجم جاری کاهش نشان می دهند.

از سال ۱۹۴۸ تا کنون در مطالعات متعددی نشان داده شده است که PPV و افزایش حجم جاری منجر به کاهش برون ده قلب می‌گردد (۳۲-۲۴). در مطالعه حاضر کاهش حجم ضربه ای و برون ده قلب با افزایش حجم جاری (در شرایط فشار خون طبیعی) نشان داده شده است که بیانگر همراستایی این بخش از نتایج مطالعه حاضر با مطالعات فوق الذکر می‌باشد. در مطالعه ای بر روی حیوانات Cheifetz و همکاران تاثیرحجم‌های جاری ۱۰ تا ۲۵ cc/kg را بر روی برون ده قلب بررسی نمودند و نشان دادند که با افزایش حجم جاری برون ده قلب کاهش می‌یابد (۲۲).

در مطالعه حاضر تغییر مشابه (در شرایط خون طبیعی) در انسان نشان داده شده است. در مطالعه ای دیگر Polits و همکاران بیان داشتند که اثرات سوء تهویه مکانیکی بر روی مولفه های همودینامیک با افزایش عمق بیهوشی افزایش می‌یابد (۲۳)، در مطالعه حاضر غلظت خروجی هوشبر استنشاقی از ماشین بیهوشی در طول مطاله ثابت بود ولی مسلما با کاهش فشار خون، انتقال هوشبر استنشاقی به مغز افزایش یافته و عمق بیهوشی بیمار را می افزاید (۳۳) از این رو احتمالا بخشی از تغییرات مشاهده شده در حجم ضربه ای و برون ده قلب در شرایط کاهش عمدی فشار خون ناشی از تاثیر عمیقتر شدن بیهوشی بر روی عملکرد قلب می‌باشد. در مطالعه حاضر قبل از کاهش فشار خون با افزایش حجم جاری از ۵ به ۱۰ MAP، SV و CO کاهش و HR افزایش یافته است، این تغییرات با اثرات شناخته شده PPV (کاهش بازگشت وریدی بعلت افزایش فشار داخل قفسه صدری در اثر اتساع ریه ها) قابل تفسیر می‌باشد.

افزایش HR نیز با عملکرد بارورسپتورها در واکنش به کاهش فشار خون قابل تفسیر می‌باشد (۳۴). در افزایش حجم جاری از ۱۰ به ۱۵ کاهش حجم ضربه ای تشدید شده است که می تواند بعلت تاثیر شدید تر مکانیسم فوق در این حجم باشد، بعلاوه در این شرایط (افزایش حجم جاری از ۱۰ به ۱۵) HR سیر نزولی پیدا نموده است که می تواند ناشی از فعال شدن معکوس رفلکس Bain Bridge در این حجم از اتساع ریه باشد (۳۵). پس از کاهش عمدی فشار خون دو گروه در افزایش حجم جاری از ۵ به ۱۰ تغیرات مشابهی داشته اند که شامل کاهش SV و CO و افزایش HR می باشد، این تغییرات مشابه با تغییر حاصل از افزایش حجم جاری از ۵ به ۱۰ قبل از کاهش فشار خون می‌باشد.

در گروه NPS بر خلاف گروه NG در وضعیت کاهش فشار خون با افزایش حجم جاری برون ده قلب افزایش یافته است این تفاوت با توجه به مکانیسم عمل دارو قابل تفسیر می‌باشد. در تجویز NPS با کاهش SVR (بدنبال کاهش تون عروقی در شریانچه ها)، گرادیان فشار لازم برای پمپ نمودن خون از بطن چپ به داخل آئورت کاهش می یابد از این رو قلب جهت پمپ نمودن خون از بطن چپ بداخل آئورت نیروی کمتری لازم داشته و با نیروی

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.11.1.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.11.7]

مشابه حجم بیشتری از حجم پایان دیاستولی بداخل آئورت پمپ می شود که حاصل آن افزایش SV است با افزایش SV در حضور HR بیشتر (در گروه NPS) CO که حاصلضرب ایندو می‌باشد، افزایش فاحش بروز می‌دهد. در گروه NPS، SV و CO در افزایش حجم جاری از ۱۰ به ۱۵ بر خلاف گروه NG افزایش یافته است، این یافته احتمالا به علت کاهش بیشتر گرادیان فشار بین بطن چپ و آئورت در اثر افزایش فشار داخل قفسه صدری (بدنبال اتساع بیشتر ریه ها) در حجم ۱۵ می‌باشد. با توجه به یافته های فوق شاید بتوان گفت در شرایطی که برون ده قلب بیمار کاهش یافته است (نارسایی احتقانی قلب) در صورت نیاز به هیپوتانسیون عمدی حین تهویه کنترله، نیتروپروساید سدیم بعلت بهبود برون ده قلب نسبت به نیتروگلیسرین داروی مناسب تری می باشد، این موضوع می تواند در مطالعات بعدی مورد بررسی قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از حمایت مالی معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در اجرای این مطالعه تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.11.1.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.11.7]

Comparative Evaluation of Changes of Cardiac Output and Stroke Volume due to the Increase of Tidal Volume in Mechanical Ventilation of Pulmonary during Controlled Hypotension by Nitroglycerine and Na Nitroprusside

M. Golparvar (MD)[1], R. Talakoob (MD)[1], K. Naghibi (MD)[1], H. Hajigholam Saryazdi (MD)[*1]

1. Associate Professor of Anesthesia Group, Medical School, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I.R.Iran.

J Babol Univ Med Sci; 16(11); Nov 2014; PP:7-14

Received: Mar 3th 2014, Revised: May 14th 2014, Accepted: Aug 6th 2014.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Mechanical ventilation affects heart and hemodynamic function. Nitroglycerine (NG) and Na Nitroprusside (NPS) are used to apply as deliberate hypotension by decreasing the preload and afterload of heart, respectively. This study was evaluated the effects of different tidal volumes on a few hemodynamic components during these kinds of controlled hypotension.

METHODS: In a double-blind clinical trial, 60 anesthesia patients were randomly selected during mechanical ventilation with different tidal volumes (5, 10 & 15 cc/kg) for ten minutes before and after controlled hypotension which induced by NG or NPS. Changes of some hemodynamic components were measured and analyzed.

FINDINGS: Before hypotension, the cardiac output (CO) decreased from 3.35±0.35 to 3.05±0.65 and from 3.51±0.34 to 3.06±0.56 lit/min in NG and NPS groups, respectively ($p<0.000$) and stroke volume (SV) decreased from 35.26±3.43 to 17.42±4.36 and 36.28±3.04 to 18.71±5.05 cc respectively ($p<0.000$) by increasing the tidal volume from 5 to 15 cc/kg. During controlled hypotension by increasing the tidal volume from 5 to 15 cc/kg, the CO decreased from 2.84±0.73 to 2.57±0.64 in NG group and increased from 4.26±0.56 to 4.57±0.81 lit/min in NPS group ($p<0.000$) and SV decreased from 15.86±4.62 to 13.46±4.29 in NG group and enhanced from 18.75±5.52 to 19.58±5.42 cc in NPS group ($p<0.028$).

CONCLUSION: The results of this study showed that the cardiac output was decreased by increasing the tidal volume during mechanical ventilation and controlled hypotension by NG while it was increased in NPS group. The decrease of stroke volume in NG group was greater than NPS group by increasing the tidal volume.

KEY WORDS: *Deliberate Hypotension, Mechanical Ventilation, Na Nitroprusside, Nitroglycerine, Cardiac output, Tidal volume.*

Please cite this article as follows:

Golparvar M, Talakoob R, Naghibi K, Hajigholam Saryazdi H. Comparative Evaluation of Changes of Cardiac Output and Stroke Volume due to the Increase of Tidal Volume in Mechanical Ventilation of Pulmonary during Controlled Hypotension by Nitroglycerine and Na Nitroprusside. J Babol Univ Med Sci 2014; 16(11):7-14.

* **Corresponding Author; H. Hajigholam Saryazdi (PhD)**
Address: Anesthesia group, Al-Zahra Hospital, Hezar jarib Av., Isfahan, I.R. Iran
Tel: +98 31 36255555
E-mail: haji@med.mui.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.11.1.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.11.7]

References

1. Pinsky MR. Determinants of pulmonary arterial flow variation during respiration. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. 1984; 56(5):1237-45.

2. Manthous CA. Avoiding circulatory complications during endotracheal intubation and initiation of positive pressure ventilation. J Emerg Med. 2010; 38(5):622-31.

3. Cherpanath TG, Lagrand WK, Schultz MJ, Groeneveld AB. Cardiopulmonary interactions during mechanical ventilation in critically ill patients. Neth Heart J. 2013; 21(4):166-72.

4. Brecher GA, Hubay CA. Pulmonary blood flow and venous return during spontaneous respiration. Circ Res. 1955; 3(2):210-4.

5. Prec KJ, Cassels DE. Oximeter studies in newborn infants during crying. Pediatrics 1952; 9(6):756-761.

6. Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care.Chest. 2005; 128(5 Suppl 2):592S-7S.

7. Ruggiero RM, Bartolome S, Torres F. Pulmonary hypertension in parenchymal lung disease. Heart Fail Clin. 2012; 8(3):461-74.

8. Luce JM. The cardiovascular effects of mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure. JAMA 1984; 252(6):807-11.

9. Repessé X, Charron C, Vieillard-Baron A. Right ventricular failure in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Minerva Anestesiol. 2012;78(8):941-8.

10. Paintal AS. Vagal sensory receptors and their reflex effects. Physiol Rev 1973; 53(1):159-227.

11. Singh I, Pinsky M. Heart-Lung Interactions. 1st ed. Mechanical Ventilation: Clinical Applications and Pathophysiology. Philadelphia, PA: Saunders; 2011:173-84.

12. Choi WS, Samman N. Risks and benefits of deliberate hypotension in anaesthesia: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Surg. 2008; 37(8):687-703.

13. Shekerdemian L, Bohn D. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. Arch Dis Child 1999; 80:475-80.

14. Ali SS, Dubikaitis A, al Qattan AR. The relationship between end tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide during controlled hypotensive anaesthesia. Med Princ Pract. 2002; 11(1):35-7.

15. Mason DT, Zelis R, Amsterdam EA. Actions of the nitrates on the peripheral circulation and myocardial oxygen consumption: Significance In the relief of angina pectoris. Chest. 1971 Mar;59(3):296-305

16. Abrams J. Mechanisms of action of the organic nitrates in the treatment of myocardial ischemia.Am J Cardiol. 1992;70(8):30B-42B.

17. Marsh N, Marsh A. A short history of nitroglycerin and nitric oxide in pharmacology and physiology. Clin Exp Pharmacol Physiol 2000; 27(4):313-9.

18. Bernard EO, Schmid ER, Lachat ML, Germann RC. Nitroglycerin to control blood pressure during endovascular stent-grafting of descending thoracic aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2000; 31(4):790-3.

19. Rowe GG, Henderson RH. Systemic and coronary hemodynamic effects of sodium nitroprusside. Am Heart J 1974; 87(1):83-7.

20. Adams AP, Clarke TN, Edmonds-Seal J, Foëx P, Prys-Roberts C, Roberts JG. The effects of sodium nitroprusside on myocardial contractility and haemodynamics. Br J Anaesth 1974; 46(11):807-17.

21. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Skouri HN, Starling RC, Young JB, et al. Sodium nitroprusside for advanced low-output heart failure. J Am Coll Cardiol. 2008; 52(3):200-7.

22. Cheifetz IM, Craig DM, Quick G, McGovern JJ, Cannon ML, Ungerleider RM, et al; Increasing tidal volumes and pulmonary overdistention adversely affect pulmonary vascular mechanics and cardiac output in a pediatric swine model. Crit Care Med. 1998; 26(4):710-6.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.11.1.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.11.7]

23. Polis I, Gasthuys F, Laevens H, Van Ham L, De Rick A. The influence of ventilation mode on cardiopulmonary parameters in sevoflorane anesthetized dogs. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2001; 48(10): 619-30.
24. Maisch S, Bohm SH, Solà J, Goepfert MS, Kubitz JC, Richter HP, et al. Heart-lung interactions measured by electrical impedance tomography. Crit Care Med. 2011; 39(9):2173-6.
25. Jo Fitz-Henry. The ASA classification and peri-operative risk. Ann R Coll Surg Engl. 2011; 93(3):185-7.
26. Degoute CS. Controlled hypotension: a guide to drug choice. Drugs 2007; 67(7):1053-76.
27. Degoute CS, Ray MJ, Manchon M, Dubreuil C, Banssillon V. Remifentanil and controlled hypotension; comparison with nitroprusside or esmolol during tympanoplasty.Can J Anaesth. 2001; 48(1):20-7.
28. Srivastava U, Dupargude AB, Kumar D, Joshi K, Gupta A. Controlled hypotension for functional endoscopic sinus surgery: comparison of esmolol and nitroglycerine. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2013; 65(Suppl 2):440-4.
29. Saghaei M. Random allocation software for parallel group randomized trials. BMC Med Res Methodol. 2004; 4:26.
30. Cherpanath TG, Lagrand WK, Schultz MJ, Groeneveld AB. Cardiopulmonary interactions during mechanical ventilationin critically ill patients. Neth Heart J 2013; 21(4):166-72.
31. Cournand A, Motley HL, Werko L, Dickinson W. Richards JR. Physiological studies ofthe effects of intermittent positive pressure breathing on cardiacoutput in man. Am J Physiol. 1948; 152(1):162-74.
32. Jardin F, Delorme G, Hardy A, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Reevaluation of haemodynamic consequences of positive pressure ventilation: emphasison cyclic right ventricular afterloading by mechanical lung inflation. Anesthesiology. 1990; 72(6):966-70.
33. Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. Cyclic changesin right ventricular output impedance during mechanical ventilation. J Appl Physiol. 1999;87(5):1644-50.
34. Eger E. Inhaled Anesthetics Uptake and Distribution in: Miller's Anesthesia; 7th ed. Cherchil Livingston; 2010. p.450.
35. Aung T, Fan W, Krishnamurthy M. Recurrent syncope, orthostatic hypotension and volatile hypertension: think outside the box. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2013; 3(2).
36. Crystal GJ, Salem MR. The Bainbridge and the "reverse" Bainbridge reflexes: history, physiology, and clinical relevance. AnesthAnalg. 2012;114(3):520-32.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.11.1.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.11.7]