بررسی میزان سدیم،پتاسیم و اسمولاریته پلاسما در بیماران ضربه مغزی در بخش مراقبت‌های ویژه اعصاب

میترا جبل‌عاملی[1]، شراره طاهری[2]
۱- دانشیار ،مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه،دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
۲- کارشناس پرستاری ، مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه ، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

یافته / دوره سیزدهم / شماره ۱ / بهار ۹۰ / مسلسل ۴۷

چکیده

دریافت مقاله: ۸۹/۷/۱۱ ، پذیرش مقاله: ۸۹/۱۰/۱

* **مقدمه:** از اهداف مایع درمانی بیماران با ادم مغزی حفظ جریان خون مغز و جلوگیری از تغییرات زیاد در اسمولاریته پلاسما و هیپرگلیسمی می‌باشد. تحقیقات نشان داده است مانیتول باعث افزایش اسمولاریته پلاسما بصورت وابسته به دوز و در نتیجه باعث کاهش محتوای آب مغز شده است. همچنین ضمن مطالعاتی در مورد تاثیر سالین هیپرتونیک،کاهش**ICP** را بدلیل اثر اسموتیک آن دانسته‌اند. مطالعه حاضر جهت تعیین سطح سرمی سدیم، پتاسیم و اسمولاریته سرم در شدت‌های مختلف ضایعات مغزی انجام شد.

* **مواد و روش‌ها:** این مطالعه تجربی ـ مشاهده‌ای آینده نگر بر روی تعداد ۵۷ مورد بیمار دچار ضربه مغزی بستری در**ICU** اعصاب انجام گردید.سطح هوشیاری بیماران به همراه آزمایشات سدیم و پتاسیم در ساعت ۶ صبح روزانه تا مدت ۴ روز مشخص شد. اسمولاریته بیماران طبق فرمول **Osm=2Na+BUN/2.8+G/18** محاسبه گردید. بیماران بر اساس**GCS** و روز بستری به ۳و۴ گروه تقسیم شدند. در هر ۲۴ ساعت **GCS** = ۱۳-۱۵ در گروه خفیف، **GCS** = ۹-۱۲ در گروه متوسط و**GCS**≤۸ در گروه شدید از نظر شدت ضایعات مغزی قرار می‌گرفت. یافته‌های پژوهش با استفاده از نرم افزار **Spss** و آزمون‌های آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

* **یافته‌ها:** تعداد بیماران به ترتیب روزهای متوالی از نظر شدت ضایعات مغزی از شدید به خفیف روند رو به کاهش را نشان می‌داد. میانگین اسمولاریته گروه دارای ضایعه عصبی متوسط، از نظر آماری اختلاف معنی‌داری را نسبت به گروه خفیف و شدید نشان داد (**P** = ./.۳). میانگین غلظت سدیم و پتاسیم از نظر آماری اختلاف معنی‌داری در هر۳ گروه **GCS** را نشان نداد.

* **بحث‌ونتیجه‌گیری:** بین تغییرات اسمولاریته و میانگین الکترولیت‌ها با **GCS** رابطه‌ای وجود نداشت که احتمال تاثیر عوامل دیگر به غیر از اسمولاریته بر روی شدت ضایعات مغزی، نظیر وضعیت **ABG** ، نیاز به تهویه مکانیکی بعضی از بیماران، پوزیشن، عوامل دارویی و مداخلات درمانی دیگر، درجه حرارت بیمار و ماندن نمونه‌های خونی در آزمایشگاه را خاطرنشان می‌سازد.

* **واژه‌های کلیدی:** اسمولاریته، ضربه مغزی، مقیاس کوما ی گلاسکو، فشار داخل جمجمه ، الکترولیت‌ها

آدرس مکاتبه : مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت های ویژه ، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان ، اصفهان ، ایران
پست الکترونیک: Jabalameli@med.mui.ac.ir

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

مقدمه

اغلب موارد ضربه حاد سر بدنبال تصادف با وسایل موتوری اتفاق افتاده و یکی از علل مرگ در جوانان کمتر از ۲۴ سال میباشد که انسیدانس ۱۰۰۰۰۰: ۸/۵ در سال برای آن ذکر کرده اند(۱). مقیاس کومای‌گلاسکو روشی ساده و قابل قبول برای تشخیص شدت آسیب مغزی و پیگیری وضعیت عصبی بیمار می‌باشد (۱و۲). بیمارانی‌که درجه گلاسکوی کمتر از ۸ دارند در حالت کوما قرار داشته و حدود ۵۰ درصد این بیماران می‌میرند یا در حالت زندگی نباتی قرار می‌گیرند(۱).

هدف از مایع درمانی در بیماران با ادم مغزی، حفظ جریان خون مغز و جلوگیری از افزایش فشار ورید مرکزی و پرفشاری، همچنین پیشگیری از تغییرات زیاد در اسمولاریته پلاسما و هیپرگلیسمی می‌باشد(۳).

اسمولاریته مایعات خارج سلولی بطور تقریبا کامل توسط غلظت سدیم مایع خارج سلولی تعیین می‌شود. دلیل این امر آن است که سدیم فراوانترین کاتیون در مایع خارج سلولی بوده و بیش از ۹۰ درصد این یون‌ها را تشکیل می‌دهد. گلوکز و اوره مایعات خارج سلولی نیز که فراوانترین مواد محلول غیریونی مولد فشار اسمزی هستند فقط ۳ درصد اسمولاریته کل را تشکیل می‌دهند و حتی در این حال نیز اوره فشار اسمزی موثر بسیار مختصری اعمال می‌کند زیرا چنان به سهولت به داخل سلول‌ها نفوذ می‌کند که نمی‌تواند نتایج اسموتیک قابل ملاحظه‌ای بوجود آورد. بنابراین در عمل، یون‌های سدیم مایع خارج سلولی چه به طور مستقیم و چه بطور غیرمستقیم بیش از ۹۰ درصد فشار اسمزی کل مایع خارج سلولی را تعیین می‌کنند(۴).

در حضور نیتروژن اوره (BUN) و قندخون طبیعی، اسمولاریته پلاسما بطور قابل پیش‌بینی دو برابر غلظت سدیم پلاسما است. اسمولاریته پلاسما طبق فرمول OSM=2Na+BUN/2.8+G/18 قابل محاسبه می‌باشد(۱و۳و۵ و۶).

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۲ در ایالات متحده نشان داده شدکه مانیتول باعث افزایش اسمولاریته پلاسما بصورت وابسته به دوز شده و درنتیجه باعث کاهش محتوای آب مغز گردیده است(۷). در پژوهش‌های سال ۲۰۰۹، تاثیر انواع سالین هیپرتونیک بر روی فشار داخل جمجمه (ICP)مورد بررسی قرارگرفته که نشان داده‌اند ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سدیم و در نتیجه اسمولاریته سرم با ICP وجود دارد و کاهش ICP بدلیل اثر اسموتیک سالین هیپرتونیک بوده است (۱۰-۸).در حالی که در یک مطالعه نشان‌داده شد غلظت سدیم بر پیش آگهی بیماران ضربه مغزی تأثیری ندارد(۱۱).

محققین در ایالات متحده در سال ۲۰۰۰ در مطالعه‌ای تحت عنوان(ارتباط افزایش پتاسیم خارج سلولی با شدت ضایعات مغزی) خاطر نشان ساختند که در بیماران با GCS≤۸ سطح بالاتری از پتاسیم در خارج سلول‌های مغز وجود داشته و در این بیماران ICP بالاتر است(۱۲). همچنین نشان داده شده است در ضایعات ضربه مغزی شدید دپولاریزاسیون عصبی زیادی در سلولهای عصبی ایجاد می‌شود که منجر به افزایش پتاسیم خارج سلولی می‌گردد. این فرایند باعث افزایش فشار داخل جمجمه و بدتر شدن پی‌آیند بیماران شده است(۱۳). با این وجود مطالعات قدیمی‌ترخاطر نشان کرده‌اند که میانگین غلظت الکترولیت‌ها با شدت ضایعات مغزی ارتباط معنی‌داری ندارد(۱۴).

سدیم و پتاسیم از پارامترهای دخیل در محاسبه اسمولاریته سرم است. مطالعات متعددی در مورد ارتباط سطح سدیم و پتاسیم با میزان افزایش ICP وجود دارد.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

همچنین مطالعات دیگری جهت ارتباط اسمولاریته با شدت ضایعات مغزی موجود است اما این مطالعات به صورت جداگانه به شرح و بررسی هر یک از این پارامترها بر ICP و شدت ضایعات مغزی می‌پردازند.از سویی دیگر در مورد ارتباط الکترولیت‌ها با شدت ضایعات مغزی اطلاعات متناقضی در دسترس است و تاکنون مطالعه جامع و دقیقی در مورد رابطه همه این پارامترها با شدت ضایعات مغزی مشخص نشده است. همچنین نظر به لزوم دقت در مایع درمانی در بیماران ICU جراحی مغز و اعصاب و پاسخ به این سوال که چه میزان این مایع درمانی توسط تیم درمانی بر اصلاح این پارامترها تأثیر گذار بوده است.

مطالعه حاضر، بدون مداخله در مایع درمانی بیماران که بطور معمول توسط سرویس جراحی اعصاب انجام می‌گردید جهت تعیین سطح سرمی سدیم، پتاسیم و محاسبه اسمولاریته سرم در شدتهای مختلف ضایعات مغزی(خفیف، متوسط و شدید) با شدت ضایعات مغزی که با GCS تعیین می‌گردد طراحی و اجرا شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه تجربی ـ مشاهده‌ای آینده‌نگر بر روی تعداد ۵۷ مورد بیمارکه تنها دچار ضربه مغزی بستری بودند در بخش مراقبت‌های ویژه اعصاب انجام گردید.برای اجرای مطالعه از بیمار و در صورت کاهش سطح هوشیاری از همراهان بیمار رضایت کتبی اخذ گردید. بیمارانی‌که سابقه‌ای از بیماریهای زمینه‌ای قلبی عروقی ،ریوی ،اختلالات متابولیک، دیابت، اورمی، نارسایی کلیوی و طول مدت بستری کمتر از۴ روز داشتند از مطالعه حذف گردیدند.حجم نمونه از فرمول زیر بدست آمد:

$$n= [(Z (1 - \alpha/2) + Z (1- \beta))^2 . \delta^2] / d^2$$

$$n = \frac{(۱/۹۶+۱/۲۸)^۲ \times (۰/۱۳)^۲}{(۰/۰۶)^۲} \approx ۵۷$$

مایع درمانی بیماران به عهده سرویس جراحی اعصاب بصورت نرمال سالین یک لیتر در ۸ ساعت اول و سپس سرم ۲/۳-۱/۳ در ساعات بعد با کنترل الکترولیت‌ها انفوزیون می‌گردید. GCS بیماران در ساعت ۶ صبح روزانه تا مدت ۴ روز ثبت می‌گردید. همچنین روزانه آزمایشات سدیم و پتاسیم در همان ساعت ارسال شد. اسمولاریته بیماران طبق فرمول محاسبه و ثبت شد. بیماران بر اساس GCS به ۳ گروه و بر اساس روز بستری به ۴ گروه تقسیم شدند. طوریکه در هر ۲۴ ساعت افرادی‌که دارای GCS = ۱۵-۱۳ بودند از نظر شدت ضایعات مغزی در گروه خفیف، افرادی‌که دارای GCS= ۱۲-۹ بودند در گروه متوسط و مواردی که GCS≤۸ داشتند در گروه شدید قرار گرفتند (۱۵و۱۶).

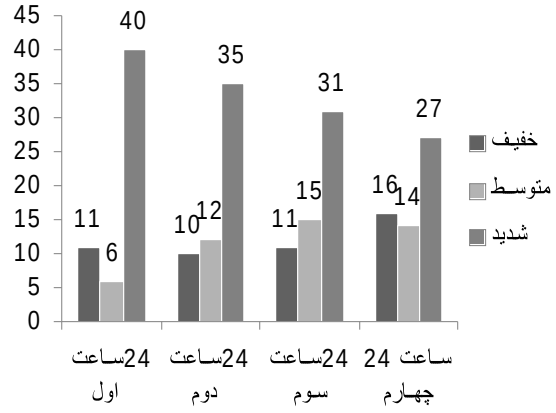
جمع‌آوری اطلاعات تا ۲۴ ساعت چهارم ادامه یافت. یافته های پژوهش پس ازتنظیم در پرسشنامه با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون‌های آماری ANOVA و همبستگی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. مقدار p کمتر از ۰۵ / ۰ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از تعداد کل ۵۷ نفر ۴۸ نفر (۸۴/۲ درصد) مرد و ۹ نفر (۱۵/۸ درصد) زن بود. حداقل سن ۳ سال و حداکثر ۸۰ سال بود. تعداد بیماران با شدت ضایعه مغزی شدید یعنی GCS≤ ۸ در روزهای اول، دوم، سوم و چهارم به ترتیب ۴۰ ،۳۵ ،۳۱ ،۲۷ نفر بودند.در حالیکه در بیماران با شدت ضایعه مغزی خفیف و متوسط تعداد بیماران به

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

ترتیب روزهای متوالی روند افزایش را داشت. بیشترین تعداد در گروه GCS≤۸ قرار داشتند(نمودار۱).



نمودار ۱: توزیع فراوانی بیماران ضربه مغزی بر اساس شدت ضایعه مغزی خفیف ، متوسط و شدید در ۴ روز اول بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

در ۲۴ ساعت اول میانگین اسمولاریته پلاسما در گروه با شدت ضایعه مغزی خفیف، متوسط و شدید به ترتیب ۹ ± ۲۸۵، ۶± ۲۷۴ و ۷ ±۲۸۲ بود . که در گروه دارای ضایعه عصبی متوسط اختلاف معنی‌داری نسبت به گروه شدت ضایعه مغزی و شدید نشان داد (جدول۱) . میزان اسمولاریته پلاسما در کلیه موارد ضربه مغزی بین حداقل ۶±۲۷۴ و حداکثر ۱۴±۲۸۵ متغیر بود.

حداقل و حداکثر میانگین غلظت سدیم در چهار روز اول در بیماران ضربه مغزی بستری در ICU اعصاب به ترتیب ۳±۱۳۳ و ۷±۱۳۸ میلی اکی‌والان در لیتر بود. همچنین بین میانگین غلظت‌های سدیم در زمان‌های مختلف و شدت ضایعات مغزی در این مطالعه ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. حداقل و حداکثر میانگین غلظت پتاسیم پلاسما در بیماران ضربه مغزی بین ۰/۳±۳/۶ تا۰/۴±۴/۱ میلی اکی‌والان در لیتر متغیر بود. بین میانگین غلظت‌های پتاسیم و شدت ضایعات مغزی در این مطالعه ارتباط معنی‌داری وجود نداشت.

بحث و نتیجه‌گیری

اسمولاریته پلاسما بوسیله هیپوتالاموس تنظیم می‌گردد. افزایش اسمولاریته، گیرنده‌های اسمزی یا اسمورسپتورها را که در هسته‌های سوپراپتیک هیپوتالاموس واقع شده‌اند تحریک می‌کند که خود موجب ترشح هورمون ضد ادراری از غده هیپوفیز خلفی میشود و لذا موجب افزایش حفظ آب توسط کلیه می‌گردد (۱۷).

در این مطالعه از مجموع۵۷ بیمار۸۴/۲ درصد را مردان تشکیل داد که بدلیل افزایش تصادف با وسیله نقلیه موتوری است.این یافته با سایر مطالعات هم‌خوانی دارد. به طوری‌که در مطالعه‌ای که توسط Trost و همکاران انجام شده بود مطرح گردید که بیشتر موارد ضربه مغزی در مردان بوده و علت آن نیز همان تصادف با وسایل نقلیه موتوری ذکر شده است (۱۷).

همچنین در مطالعه ما در بیمارانی‌که دارای ضایعات مغزی متوسط بودند اسمولاریته پلاسما کمتر از دو گروه با ضایعات خفیف و شدید بود(جدول۱).

در مجموع میزان اسمولاریته پلاسما در کلیه موارد ضربه مغزی بین حداقل ۶±۲۷۴ و حداکثر ۱۴±۲۸۵ متغیر بود.این در حالی است که اسمولاریته طبیعی پلاسما بین ۲۹۵-۲۸۵ میلی-اسمول در لیتر است.این یافته با مطالعات متعددی که توصیه می‌کنند در ضایعات مغزی اسمولاریته پلاسما در حد بالای نرمال نگه داشته شود مغایر است(۲،۳،۵،۱۸).مطالعات نشان دادند که اسموتراپی در چنین بیمارانی منجر به کاهش آب مغز و ادم مغزی شده و در نتیجه پیش آگهی بیماران بهتر می‌شود (۵،۱۸).البته باید دانست در مواردی‌که اسمولاریته کمتر از ۲۶۰mmol/l است بدلیل ریسک ادم مغزی اسموتیک دیفوزیون(مثل SIADH) باید به دقت درمان گردد.اسموتراپی بعد از ضایعات مغزی باید به خوبی مانیتور گردد.اسمولاریته سرم بیش از۳۲۰ mmol/l منجر به اختلالات در سد خونی مغزی شده و باید فورا درمان گردد(۱۹).

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

جدول شماره ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار غلظت های سدیم- پتاسیم و اسمولاریته پلاسمادر بیماران ضربه مغزی بستری در بخش مراقبتهای ویژه

میانگین متغیرها		سدیم	پتاسیم	اسمولاریته
زمان	شدت ضایعات مغزی	میلی اکی والان در لیتر	میلی اکی والان در لیتر	میلی اسمول در لیتر
۲۴ ساعت اول	خفیف	۱۳۶ ± ۵	۳/۶ ± ./۴	۲۸۵ ± ۹
	متوسط	۱۳۳ ± ۳	۳/۹ ± ./۴	۲۷۴± ۶ *
	شدید	۱۳۶ ± ۴	۳/۸ ±./۵	۲۸۲ ± ۷
۲۴ ساعت دوم	خفیف	۱۳۶ ± ۶	۳/۸ ± ./۳	۲۸۱± ۱۱
	متوسط	۱۳۴ ± ۶	۴/۱ ± ./۴	۲۷۸ ±۱۲
	شدید	۱۳۶ ± ۶	۳/۹ ±./۴	۲۸۳ ±۱۱
۲۴ ساعت سوم	خفیف	۱۳۵ ± ۶	۳/۶± ./۳	۲۸۱ ± ۱۲
	متوسط	۱۳۷ ± ۵	۳/۷ ± ./۳	۲۸۲ ±۱۲
	شدید	۱۳۶ ± ۶	۳/۹ ±./۶	۲۸۰ ± ۱۲
۲۴ ساعت چهارم	خفیف	۱۳۴ ± ۶	۳/۷ ±./۵	۲۷۹ ± ۱۲
	متوسط	۱۳۶± ۴	۳/۸ ±./۶	۲۸۳ ± ۹
	شدید	۱۳۸ ± ۷	۳/۸ ±./۵	۲۸۵ ±۱۴

* وجود اختلاف معنی دار از نظر آماری (p <۰/۰۵)

اسمولاریته بیش از ۳۵۰mmol /l ممکن است بصورت حاد منجر به اختلالات شدید نورولوژیکی گردد وباید با مراقبت شدیدی کاهش داده شود تا از بروز ادم مغزی بعد از آن جلوگیری شود(۵،۱۹). با انفوزیون محلول‌های هیپراسمولار در بیمارانی‌که از قبل دارای وضعیت هیپراسمولاریته هستند ممکن است مسمومیت حاد ایجاد شود طوریکه با افزایش ۲۰ mmol/l از طریق انفوزیون مانیتول ۲۰ درصد به بیماری که دارای اسمولاریته ۳۲۰ mmol/l می‌باشد پس از ضایعه مغزی ممکن است اختلالات نورولوژیکی ماژور و اختلال در سد خونی مغزی ایجاد شود(۵،۱۷،۱۹).

در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۲ توسط آقایان Trost وGaab انجام گردید مشخص شد در واقع میزان اسمولاریته اندازه‌گیری شده مستقیما از خون می‌تواند ارزش قابل اعتماد و اهمیت قابل ملاحظه‌ای از نظر پیش‌آگهی بیماران داشته باشد(۱۷).

در مطالعه حاضر حداقل و حداکثر میانگین غلظت سدیم در چهار روز اول در بیماران ضربه مغزی بستری در ICU اعصاب به ترتیب ۳±۱۳۳ و ۷±۱۳۸ میلی اکی‌والان در لیتر بود که این میزان پائین‌تر از حد طبیعی بوده است. همچنین بین میانگین غلظت‌های سدیم در زمانهای مختلف و شدت ضایعات مغزی در این مطالعه ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. این یافته با نتایج بعضی مطالعات دیگر همخوانی دارد(۱۴).در مطالعه‌ای نشان داده شده است که هیپوناترمی یافته شایعی در بیماران ضربه مغزی است (۲۰).

نتایج یک پژوهش نشان داد که غلظت سدیم بر پیش آگهی بیماران ضربه مغزی تاثیری ندارد(۱۱). به هر حال در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۷ نشان داده شد میزان مرگ و میر با مایع درمانی با سالین در مقایسه با آلبومین در بیماران ضربه مغزی کمتر است(۲۱).در حال حاضر مطالعات متعددی نشان می‌دهند که با تجویز سالین هایپرتونیک در بیمارانی که دچار کاهش فشار و افزایش فشار داخل جمجمه هستند می‌توان غلظت سدیم پلاسما را در حد بالای طبیعی نگه داشت. این پدیده باعث افزایش اسمولاریته، کاهش ادم مغزی و در نتیجه بهبود پیش آگهی بیماران می‌شوند (۸،۹).

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

در این پژوهش حداقل و حداکثر میانگین غلظت پتاسیم پلاسما در بیماران ضربه مغزی بین ۳/۶±۰/۳ تا۴/۱±۰/۴ میلی اکی‌والان در لیتر متغیر بوده است که این میزان در حد طبیعی و یا بر اساس بعضی منابع پائین حد طبیعی بوده است. همچنین بین میانگین غلظت‌های پتاسیم و شدت ضایعات مغزی در این مطالعه ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. این یافته با مطالعه‌ای که نشان دهنده عدم ارتباط معنی‌دار بین میانگین غلظت الکترولیت‌ها و شدت ضایعات مغزی بود هم‌خوانی دارد(۱۴). خروج یون پتاسیم در سطح سلولی یک شاخص ادم مغزی است و می‌تواند تاثیر سیتوتوکسیک بر سلول‌های مغزی داشته باشد(۲۲). افزایش پتاسیم خارج سلولی بطور معنی‌داری با افزایش فشار داخل جمجمه و پیش آگهی بد ارتباط داشته است(۱۲).

به طور کلی نتایج این پژوهش مبنی بر در حد پائین طبیعی بودن میانگین غلظت‌های سدیم،پتاسیم و اسمولاریته پلاسما دخالت عوامل دیگری مستقل از این پارامترها را در شدت ضایعات مغزی خاطر نشان می‌سازد. این عوامل میتوانند به نوعی بر روی ICP و جریان خون مغز و در نتیجه GCS تاثیرگذار باشند. وضعیت ABG بیمار، نیاز به تهویه مکانیکی، پوزیشن، عوامل دارویی و مداخلات درمانی دیگر، درجه حرارت بیمار، ماندن نمونه‌های خون در حرارت معمولی آزمایشگاه و... می‌توانند بر روی سطح هوشیاری و ICP موثر واقع شوند (۱،۳). به طوری‌که اسیدوز سبب اتساع شدید عروق مغز و الکالوز موجب انقباض عروق مغز می‌شود(۲،۱۴). هیپوکسمی شریانی همراه با هیپرکاربی اثر سینرژیک بر روی افزایش جریان خون مغز دارند. افزایش تهویه ریه‌ها باعث هیپوکاپنی وکاهش ICP و از طرفی باعث هیپوکالمی می‌گردد و بالعکس. همچنین کاربرد PEEP از یکسو باعث بهبود اکسیژناسیون شریانی و از سویی دیگر بطور معکوس سبب افزایش ICP می‌گردد (۳،۱۴).

بالا آوردن سر باعث کاهش جریان خون مغز و خم کردن زیاد از حد سر یا چرخش آن سبب انسداد وریدهای ژوگولر و مانع جریان خروجی مغز می شود. استفاده از داروهای هیپراسموتیک و دیورتیک‌ها موجب تغییرات اسمولاریته پلاسما و جریان خون مغزی می‌گردند(۱،۳،۲۳).

از محدودیت‌ها و کاستی‌های مطالعه حاضر، عدم بررسی عوامل فوق بر روی ضایعات مغزی است. نظر به این که این مطالعه بر روی کلیه بیماران ضربه مغزی بستری در ICU انجام شده است پیشنهاد می‌گردد بررسی بیماران با شرایط یکسان از نظر بعضی عوامل تأثیرگذار بر روی ICP و شدت ضایعات مغزی انجام گیرد. همچنین به نظر می‌رسد با انجام روش‌های مداخله‌ای، مطالعات جامع‌تری در این زمینه ارائه یابد.

به طور خلاصه می‌توان گفت اندکس‌های زیادی برICP و بروز ضایعات مغزی تأثیر می‌گذارد و تنها با بررسی چند مورد خاص نمی‌توان به آسانی در مورد نسبت دادن شدت ضایعات مغزی به آنها بدون در نظر گرفتن پارامترهای دیگر قضاوت نمود. همچنین این مطالعه درمان صحیح و دقیق‌تر بیماران ضربه مغزی و لزوم استاندارد نمودن روش‌های اداره این بیماران با حداقل عوارض را مطرح می‌سازد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از راهنمایی‌های جناب آقای دکتر حسنعلی سلطانی استاد گرانقدر بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در امر پژوهش و تشویق نویسنده به تحقیق تشکر و قدردانی می‌گردد.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

References

1. Garwood S. Fluid,Electrolyte,and Acid-Base Disorders. Hines RL, Marschall KE. Anesthesia and co-existing diseases,Fifth edition, Philadelphia,Churchill livingstone, 2008; pp:349-60
2. Latorre JG, Greer DM. Management of Acute Intracranial Hypertension. The Neurologist. 2009;15(4): 193-207
3. Drummond JC. Patel PM. Neurousurgical Anesthesia.Miller RD, Eriksson LI, Flesher LA,Wiener-kronish JP, young WL. Miller,s Anesthesia,Seventh edition, Philadelphia,Churchill livingstone, 2010 ;pp: 2045-70
4. Gguyton AC, Textbook of medical physiology,Nineth edition, W.B Sounders, Philadelphia, 1998;pp:308-18, 827-29
5. Bratton S L , Randall M. Chestnut M, Ghajar J. Hyperosmolar Therapy. Wright Journal of Neurotrauma. May 2007; 24(1) :S-14-S-20
6. Gordon W , Zafonte R , Cicerone K , Cantor J , Brown M , Lombard L. Traumatic Brain Injury Rehabilitation. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. 2006;85(4) : 343-382
7. Thenuwara K, Todd MM, Brian JE. Effect of monnitol and Furosemide on plasma osmolality and brain water; Anesthesiology 2002; 96(2) :416-21
8. Strandvik GF. Hypertonic saline in critical care: a review of the literature and guidelines for use in hypotensive states and raised intracranial pressure. Anaesthesia. 2009;64(9): 990-1003
9. Kerwin A J , Schinco MA . The Use of 23.4% Hypertonic Saline for the Management of Elevated Intracranial Pressure in Patients With Severe Traumatic Brain Injury. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. 2009; 67(2): 277-282
10. Muizelaar J P, Shahlaie K. Hypertonic saline in neurocritical care: Is continuous infusion appropriate?Critical Care Medicine. 2009;37(4): 1521-1523
11. Alessandri B. Dopenberg E, Zauner A, Woodward J, Young HF, Bullock R. Cortical exteracellular sodium transients after human head injury: an indicator of secondary brain damage? Acta Neurochir Suppl. 1998 ; 71: 237- 40.
12. Reinert M, Khaldi A, Zauner A, Doppenberg E, Choi S, Bullock R: High level of exracellular potassium and its correlates after severe head injury: relationship to high intracranial pressure, J Neurosurg, 2000; 93(5):800-7
13. Gorji A, Stemmer N, Rambeck B, Jurgens U. Neocortical Microenviroment in patients with Intractable Epilepsy : potassium and chloride concentrations. Epilepsia, 2006; 47(2):310
14. Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE. Anesthesia For Neurosurgery. Barash PG, Cullen BF, Stoeltim RK. Clinical Anesthesia,Fourth edition, Philadelphia, Lippincott Williams &wilkins,2001; 743-70
15. Barbaccia JJ, Williams JM. The acute management of head injury. Current Opinion in Anaesthesiology. May 2001;14(2): 227-231

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

16. Froelich M, Quanhong N, Wess C, Ougorets I, H?rtl R. Continuous hypertonic saline therapy and the occurrence of complications in neurocritically ill patients. Critical Care Medicine. 2009; 37(4): 1433-1441
17. Trost HA. Gaab MA: Plasma Osmolality, Osmoregulation and Prognosis after head injury, Acta Neurochir(wien), 1992;116:33-37
18. Froelich M, H?rtl R. Ultra-early hyperosmolar treatment in traumatic brain injury: Will surgery soon be old-school? Critical Care Medicine. 2008;36(2): 642-643
19. Bentsen G, Stubhaug A , Eide PK. Differential effects of osmotherapy on static and pulsatile intracranial pressure* Critical Care Medicine. 2008;36(8): 2414-2419
20. Moro N, Katayama Y, Igarashi T, Mori T , Kawamata T, Kojima J.Hyponatremia in patients with traumatic brain injury . Surg Neurol. 2007; 68(4) : 387-93
21. SAFE study investigators. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients traumatic brain injury. N Engl J Med. 2007 30 ; 357(9) :874-84
22. Dopenberg E, Reinert M, Zauner A, Massies TS, Bullock R . Determinants of cerebral extracellular potassium after severe human head injury. Acta Neurochir Suppl. 1999; 75:31-4
23. Murar F, Ferrer AM, de Nadal M, Poca MA, Pedraza S.etal: Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure.J Neurotrauma, 2000; 17(1): 41-51

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

This document was created with Win2PDF available at http://www.daneprairie.com.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]