

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

میترا جبل عاملی^۱، شراره طاهری^۲

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: ۸۹/۲/۱۱، 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 سالیन 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 - 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 ۳ گروه تقسیم شدند. در هر ۲۴ ساعت $GCS = 13-15$ در گروه خفیف، $GCS = 9-12$ در گروه متوسط و $GCS \leq 8$ 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 ($P = 0.3$). میانگین غلظت سدیم و پتاسیم از نظر آماری اختلاف معنی‌داری در هر ۳ گروه GCS را نشان نداد.

*** بحث و نتیجه‌گیری:** 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 خاطر نشان می‌سازد.

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

آدرس مکاتبه: مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

پست الکترونیک: Jabalameli@med.mui.ac.ir

مقدمه

اغلب موارد ضربه حاد سر بدنبال تصادف با وسایل موتوری اتفاق افتاده و یکی از علل مرگ در جوانان کمتر از ۲۴ سال می باشد که انسیدانس ۱۰۰۰۰۰: ۸/۵ در سال برای آن ذکر کرده اند (۱). مقیاس کوما ی گلاسکو روشی ساده و قابل قبول برای تشخیص شدت آسیب مغزی و پیگیری وضعیت عصبی بیمار می باشد (۲ و ۳). بیمارانی که درجه گلاسکوی کمتر از ۸ دارند در حالت کوما قرار داشته و حدود ۵۰ درصد این بیماران می میرند یا در حالت زندگی نباتی قرار می گیرند (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 می باشد (۳).

اسمولاریته مایعات خارج سلولی بطور تقریباً کامل توسط غلظت سدیم مایع خارج سلولی تعیین می شود. دلیل این امر آن است که سدیم فراوانترین کاتیون در مایع خارج سلولی بوده و بیش از ۹۰ درصد این یون ها را تشکیل می دهد. گلوکز و اوره مایعات خارج سلولی نیز که فراوانترین مواد محلول غیریونی مولد فشار اسمزی هستند فقط ۳ درصد اسمولاریته کل را تشکیل می دهند و حتی در این حال نیز اوره فشار اسمزی موثر بسیار مختصری اعمال می کند زیرا چنان به سهولت به داخل سلول ها نفوذ می کند که نمی تواند نتایج اسموتیک قابل ملاحظه ای بوجود آورد. بنابراین در عمل، یون های سدیم مایع خارج سلولی چه به طور مستقیم و چه بطور غیرمستقیم بیش از ۹۰ درصد فشار اسمزی کل مایع خارج سلولی را تعیین می کنند (۴).

در حضور نیترژن اوره (BUN) و قند خون طبیعی، اسمولاریته پلاسما بطور قابل پیش بینی دو برابر غلظت سدیم

پلاسما است. اسمولاریته پلاسما طبق فرمول $OSM=2Na+BUN/2.8+G/18$ قابل محاسبه می باشد (۱ و ۳ و ۵ و ۶).

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

محققین در ایالات متحده در سال ۲۰۰۰ در مطالعه ای تحت عنوان (ارتباط افزایش پتاسیم خارج سلولی با شدت ضایعات مغزی) خاطر نشان ساختند که در بیماران با $GCS \leq 8$ سطح بالاتری از پتاسیم در خارج سلول های مغز وجود داشته و در این بیماران ICP بالاتر است (۱۲). همچنین نشان داده شده است در ضایعات ضربه مغزی شدید دیپولاریزاسیون عصبی زیادی در سلول های عصبی ایجاد می شود که منجر به افزایش پتاسیم خارج سلولی می گردد. این فرایند باعث افزایش فشار داخل جمجمه و بدتر شدن پی آیند بیماران شده است (۱۳). با این وجود مطالعات قدیمی تر خاطر نشان کرده اند که میانگین غلظت الکترولیت ها با شدت ضایعات مغزی ارتباط معنی داری 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.

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

$$n = \frac{(1/96 + 1/28) \times (0/13)^2}{(0/06)^2} \approx 57$$

$$(0/06)^2$$

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 افرادی که دارای ۱۵-۱۳ = GCS بودند از نظر شدت ضایعات مغزی در گروه خفیف، افرادی که دارای ۱۲-۹ = GCS بودند در گروه متوسط و مواردی که ۸ ≤ GCS داشتند در گروه شدید قرار گرفتند (۱۵ و ۱۶).

جمع‌آوری اطلاعات تا ۲۴ ساعت چهارم ادامه یافت. یافته‌های پژوهش پس از تنظیم در پرسشنامه با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون‌های آماری ANOVA و همبستگی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. مقدار p کمتر از ۰/۰۵ / 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 ۸ ≤ GCS 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

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 به طور 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 - مشاهده‌ای آینده‌نگر بر روی تعداد ۵۷ مورد بیمار که 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. بیمارانی که سابقه‌ای از بیماریهای زمینه‌ای قلبی عروقی، ریوی، اختلالات متابولیک، دیابت، اورمی، نارسایی کلیوی و طول مدت بستری کمتر از ۴ روز داشتند از مطالعه حذف گردیدند. حجم نمونه از فرمول زیر بدست آمد:

بحث و نتیجه گیری

اسمولاریته پلاسما بوسیله هیپوتالاموس تنظیم می گردد. افزایش اسمولاریته، گیرنده های اسمزی یا اسمورسپتورها را که در هسته های سوپرااپتیک هیپوتالاموس واقع شده اند تحریک می کند که خود موجب ترشح هورمون ضد ادراری از غده هیپوفیز خلفی میشود و لذا موجب افزایش حفظ آب توسط کلیه می گردد (۱۷).

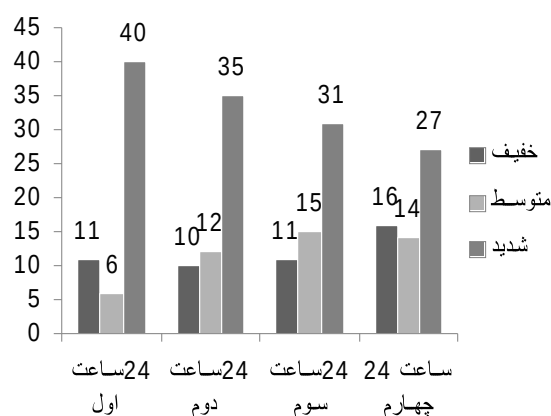
در این مطالعه از مجموع ۵۷ بیمار ۸۴/۲ درصد را مردان تشکیل داد که بدلیل افزایش تصادف با وسیله نقلیه موتوری است. این یافته با سایر مطالعات هم خوانی دارد. به طوری که در مطالعه ای که توسط Trost و همکاران انجام شده بود مطرح گردید که بیشتر موارد ضربه مغزی در مردان بوده و علت آن نیز همان تصادف با وسایل نقلیه موتوری ذکر شده است (۱۷).

همچنین در مطالعه ما در بیمارانی که دارای ضایعات مغزی متوسط بودند اسمولاریته پلاسما کمتر از دو گروه با ضایعات خفیف و شدید بود (جدول ۱).

در مجموع میزان اسمولاریته پلاسما در کلیه موارد ضربه مغزی بین حداقل 274 ± 6 و حداکثر 285 ± 14 متغیر بود. این در حالی است که اسمولاریته طبیعی پلاسما بین ۲۸۵-۲۹۵ میلی-اسمول در لیتر است. این یافته با مطالعات متعددی که توصیه می کنند 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 می شود (۵، ۱۸). البته باید دانست در مواردی که اسمولاریته کمتر از 260 mmol/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 از 320 mmol/l منجر به اختلالات در سد خونی مغزی شده و باید فوراً درمان گردد (۱۹).

ترتیب روزهای متوالی روند افزایش را داشت.

بیشترین تعداد در گروه $GCS \leq 8$ قرار داشتند (نمودار ۱).



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

در ۲۴ ساعت اول میانگین اسمولاریته پلاسما در گروه با شدت ضایعه مغزی خفیف، متوسط و شدید به ترتیب 285 ± 9 ، 274 ± 6 و 282 ± 7 بود. که در گروه دارای ضایعه عصبی متوسط اختلاف معنی داری نسبت به گروه شدت ضایعه مغزی و شدید نشان داد (جدول ۱). میزان اسمولاریته پلاسما در کلیه موارد ضربه مغزی بین حداقل 274 ± 6 و حداکثر 285 ± 14 متغیر بود.

حداقل و حداکثر میانگین غلظت سدیم در چهار روز اول در بیماران ضربه مغزی بستری در ICU اعصاب به ترتیب 133 ± 3 و 138 ± 7 میلی اکی والان در لیتر بود. همچنین بین میانگین غلظت های سدیم در زمان های مختلف و شدت ضایعات مغزی در این مطالعه ارتباط معنی داری وجود نداشت. حداقل و حداکثر میانگین غلظت پتاسیم پلاسما در بیماران ضربه مغزی بین $3/6 \pm 0/3$ تا $4/1 \pm 0/4$ میلی اکی والان در لیتر متغیر بود. بین میانگین غلظت های پتاسیم و شدت ضایعات مغزی در این مطالعه ارتباط معنی داری وجود نداشت.

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

زمان	شدت ضایعات مغزی	سدیم میلی اکی والان در لیتر	پتاسیم میلی اکی والان در لیتر	اسمولاریته میلی اسمول در لیتر
۲۴ ساعت اول	خفیف	۱۳۶ ± ۵	۳/۶ ± ۰/۴	۲۸۵ ± ۹
	متوسط	۱۳۳ ± ۳	۳/۹ ± ۰/۴	۲۷۴ ± ۶ *
	شدید	۱۳۶ ± ۴	۳/۸ ± ۰/۵	۲۸۲ ± ۷
۲۴ ساعت دوم	خفیف	۱۳۶ ± ۶	۳/۸ ± ۰/۳	۲۸۱ ± ۱۱
	متوسط	۱۳۴ ± ۶	۴/۱ ± ۰/۴	۲۷۸ ± ۱۲
	شدید	۱۳۶ ± ۶	۳/۹ ± ۰/۴	۲۸۳ ± ۱۱
۲۴ ساعت سوم	خفیف	۱۳۵ ± ۶	۳/۶ ± ۰/۳	۲۸۱ ± ۱۲
	متوسط	۱۳۷ ± ۵	۳/۷ ± ۰/۳	۲۸۲ ± ۱۲
	شدید	۱۳۶ ± ۶	۳/۹ ± ۰/۶	۲۸۰ ± ۱۲
۲۴ ساعت چهارم	خفیف	۱۳۴ ± ۶	۳/۷ ± ۰/۵	۲۷۹ ± ۱۲
	متوسط	۱۳۶ ± ۴	۳/۸ ± ۰/۶	۲۸۳ ± ۹
	شدید	۱۳۸ ± ۷	۳/۸ ± ۰/۵	۲۸۵ ± ۱۴

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

اسمولاریته بیش از ۳۵۰ mmol /l ممکن است بصورت حاد منجر به اختلالات شدید نورولوژیکی گردد و باید با مراقبت شدیدی کاهش داده شود تا از بروز ادم مغزی بعد از آن جلوگیری شود (۵، ۱۹). با انفوزیون محلول های هیپراسمولار در بیمارانی که 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 می باشد پس از ضایعه مغزی ممکن است اختلالات نورولوژیکی مازور و اختلال در سد خونی مغزی ایجاد شود (۵، ۱۷، ۱۹).

در مطالعه ای که در سال ۱۹۹۲ توسط آقایان Trost و Gaab انجام گردید مشخص شد در واقع میزان اسمولاریته اندازه گیری شده مستقیماً از خون می تواند ارزش قابل اعتماد و اهمیت قابل ملاحظه ای از نظر پیش آگهی 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 ۱۳۳ ± ۳ و ۱۳۸ ± ۷ میلی اکی والان در لیتر بود که این میزان پائین تر از حد طبیعی بوده است. همچنین بین میانگین غلظت های سدیم در زمانهای مختلف و شدت ضایعات مغزی در این مطالعه ارتباط معنی داری وجود نداشت. این یافته با نتایج بعضی مطالعات دیگر همخوانی دارد (۱۴). در مطالعه ای 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 مطالعه ای در سال ۲۰۰۷ نشان داده شد میزان مرگ و میر با مایع درمانی با سالیان در مقایسه با آلبومین در بیماران ضربه مغزی کمتر است (۲۱). در حال حاضر مطالعات متعددی نشان می دهند که با تجویز سالیان هایپرتونیک در بیمارانی که دچار کاهش فشار و افزایش فشار داخل جمجمه هستند می توان 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 می شوند (۸، ۹).

در این پژوهش حداقل و حداکثر میانگین غلظت پتاسیم پلاسما در بیماران ضربه مغزی بین $3/6 \pm 0/3$ تا $4/1 \pm 0/4$ میلی اکلیوالان 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 طوری که اسیدوز سبب اتساع شدید عروق مغز و الکالوز موجب انقباض عروق مغز می‌شود (۲،۱۴). هیپوکسمی شریانی همراه با هیپرکاری اثر سینرژیک بر روی افزایش جریان خون مغز دارند. افزایش تهویه ریه‌ها باعث هیپوکاپنی و کاهش 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 می‌شود. 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 بر ICP 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.

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. Neurosurgical Anesthesia. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-kronish JP, Young WL. Miller's Anesthesia, Seventh edition, Philadelphia, Churchill Livingstone, 2010; pp: 2045-70
4. Guyton AC, Textbook of medical physiology, Ninth edition, W.B Saunders, 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 mannitol 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 extracellular 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, Dopenberg E, Choi S, Bullock R: High level of extracellular 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 Microenvironment 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, Stoelting 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

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. et al: Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure. *J Neurotrauma*, 2000; 17(1): 41-51

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.