مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۴، شماره ۱۰، دی ۱۳۹۵
صفحه: ۸۲۷-۸۱۸

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 24, No.10, Jan 2017
Pages: 818-827

مقایسه دریافت خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون در بروز پنومونی ناشی از تهویه مکانیکی در بیماران ترومایی دارای لوله تراشه در ICU

مریم حسینی شیرازی*[۱]، عباس علیپور[۲]، ابوالفضل فیروزیان[۳]، هادی درویشی خضری[۴]، ملودی عمرانی نوا[۵]

چکیده

مقدمه: پنومونی ناشی از تهویه مکانیکی (VAP: Ventilator association pneumonia) یکی از مهم‌ترین عوارض تهویه مکانیکی و علت مرگ‌ومیر در بیماران ترومایی تحت تهویه مکانیکی بستری در ICU است. هدف از مطالعه حاضر، مقایسه دریافت خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون در بروز VAP در بیماران ترومایی دارای لوله تراشه در ICU بود.

روش بررسی: این مطالعه که از نوع تحلیلی آینده‌نگر بود، بر روی بیماران تحت تهویه مکانیکی بستری در بخش‌های ICU بیمارستان امام خمینی (ره) شهرستان ساری، از مهر ۹۴ تا مهر ۹۵ انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل بیماران ترومایی بالای ۱۸ سال بستری در ICU و تحت تهویه مکانیکی به مدت بیش از ۴۸ ساعت بود. علاوه بر اطلاعات دموگرافیک، اطلاعات بالینی بیماران نیز به‌صورت روزانه ثبت شد. پیگیری بیماران تا زمان ترخیص از ICU، جدا شدن از ونتیلاتور و یا فوت ادامه داشت.

نتایج: از مجموع ۲۳۰۴ بیمار بستری شده در ICU، ۱۸۶ بیمار ترومایی که تحت تهویه مکانیکی طولانی‌تر از ۴۸ ساعت داشتند، وارد مطالعه شدند. از میان بیماران ترومایی دریافت‌کننده خواب‌آور (۱۵۴ نفر؛ ۸۲/۸٪)، ۶۶ نفر (۴۲/۹٪) به صورت بلوس و ۴۲ نفر (۲۷/۳٪) به صورت انفوزیون داروی خواب‌آور را دریافت کرده بودند. میزان بروز VAP در بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به‌صورت بلوس یا انفوزیون، به ترتیب برابر با ۶/۱٪ و ۵۲/۴٪ بود. مقایسه میزان بروز VAP در بین بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت انفوزیون و بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت بلوس، اختلاف معنی‌داری را نشان داد ($p<۰/۰۰۵$).

نتیجه‌گیری: تزریق خواب‌آور به صورت انفوزیون و مداوم به مدت بیشتر از ۲۴ ساعت، می‌تواند بروز VAP را در بیماران ترومایی تحت تهویه مکانیکی بستری در ICU به طور قابل‌توجهی در مقایسه با تزریق خواب‌آور به صورت بلوس افزایش دهد. لذا توجه به این عامل خطر جهت کنترل و کاهش بروز VAP در این بیماران ضروری است.

واژه‌های کلیدی: خواب‌آور، تهویه مکانیکی، خواب‌آور مداوم، پنومونی ناشی از ونتیلاتور، بخش مراقبت ویژه

۱،۵- گروه پزشکی، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری
۲- دانشیار، گروه اپیدمیولوژی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات تالاسمی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مازندران
۳- استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مازندران
۴- مربی، گروه پرستاری، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۱۱۵۱۵۹۹۹، پست الکترونیکی: dr_mh.shirazi@yahoo.com
تاریخ دریافت : ۱۳۹۵/۸/۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۹/۱۸

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقدمه

پنومونی وابسته به ونتیلاتور (VAP: Ventilator Association Pneumonia)، یکی از انواع پنومونی است که طی ۴۸ یا ۷۲ ساعت پس از لوله‌گذاری داخل تراشه در بیماران رخ می‌دهد (۱). VAP زودرس، ۴۸ تا ۹۶ ساعت و VAP دیررس، بعد از ۹۶ ساعت پس از لوله‌گذاری داخل تراشه ایجاد می‌شود (۲). VAP، دومین عفونت شایع بیمارستانی و اولین عفونت شایع در بخش مراقبت‌های ویژه است (۳). مطالعات نشان می‌دهد که ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از بستری در ICU و لوله‌گذاری داخل تراشه، فلور نرمال دهان بیماران دارای لوله تراشه تحت تهویه مکانیکی در بیماران بدحال، به عوامل ایجادکننده VAP تغییر یافته و تجمع این عوامل و متعاقباً آسپیراسیون آن به قسمت‌های تحتانی راه هوایی، سبب ایجاد VAP در این بیماران خواهد شد (۱). میزان بروز VAP در بیماران تحت تهویه مکانیکی بین ۹ تا ۲۷ درصد و در کشورهای درحال توسعه تا ۴۱ درصد گزارش شده است (۲). میزان مرگ و میر به دنبال VAP در بیماران بستری در ICU بین ۱۶ تا ۷۶ درصد است (۴،۵). وقوع VAP می‌تواند منجر به افزایش زمان بستری در بیمارستان و ICU، افزایش نیاز به تهویه مکانیکی، جداسازی سخت از ونتیلاتور و افزایش هزینه‌ها شود (۱،۶)؛ بنابراین شناخت عوامل خطر و در نهایت پیشگیری از بروز VAP در بیماران تحت تهویه مکانیکی در ICU حیاتی است.

موارد قابل پیشگیری VAP هنوز به عنوان یک چالش در حرفه پزشکی باقی‌مانده است. بررسی‌ها، چندین عوامل خطر را در ایجاد VAP نشان داده‌اند. این موارد شامل موارد فوق هست: سن، جنس مرد، تروما، افزایش طول مدت تهویه، آسپیراسیون ریوی، وضعیت طاق باز، فشار کم کاف لوله تراشه و انتقال موقت به خارج از ICU (۹-۷). با توجه به اینکه تروما یکی از مهم‌ترین عوامل دخیل در ایجاد VAP بوده و شیوع آن در بیماران ترومایی، ۴ برابر بیشتر از بیماران غیر ترومایی است (۱۰)؛ لذا مطالعه حاضر، تنها بر روی بیماران ترومایی انجام شد.

برخی مطالعات، دریافت خواب‌آور را به عنوان عامل خطر برای ابتلا به VAP معرفی کردند (۱۳-۱۱) و برخی دیگر، ارتباطی را بین دریافت خواب‌آور و بروز VAP گزارش نکردند (۱۵-۱۳). در مطالعه‌ای، این‌طور بیان شد که دریافت خواب‌آور می‌تواند میزان بروز VAP را کاهش دهد (۱۵)؛ از آنجایی که لوله گذاری مجدد داخل تراشه (Reintubation)، احتمال VAP را حدود ۵ برابر افزایش می‌دهد، این اتفاق در ارتباط با کاهش میزان و احتمال دفعات خارج شدن لوله تراشه توسط بیماران و لوله‌گذاری مجدد، در دریافت‌کنندگان خواب‌آورها قابل توجیه است (۱۵). این در حالی است که از نظر تئوریکال، داروهای خواب‌آور، تضعیف کننده سیستم ایمنی بوده و همچنین از طریق افزایش ماندگاری بیمار در ICU و افزایش مدت زمان ونتیلاتور، سبب افزایش احتمال VAP خواهند شد (۱۶،۱۷). علاوه بر این، اثرات بالینی استفاده از خواب‌آورها در بروز VAP به خوبی روشن نیست و اینکه آیا تزریق خواب‌آورها به صورت مداوم و یا بلوس در ایجاد VAP متفاوت است یا خیر؟ بنابراین، انجام مطالعات بیشتر جهت بررسی ارتباط بین دریافت شیوه خواب‌آورها با بروز VAP، منطقی به نظر می‌رسد. همچنین میزان بروز VAP در کشورهای درحال‌توسعه بیشتر بوده و نیاز به انجام مطالعات در این زمینه ضروری است؛ لذا، هدف از مطالعه حاضر، مقایسه دریافت خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون در بروز VAP در بیماران ترومایی دارای لوله تراشه در ICU بود.

روش بررسی

این مطالعه از نوع توصیفی- تحلیلی آینده‌نگر، از مهر ۹۴ تا مهر ۹۵، بر روی بیماران ترومایی تحت تهویه مکانیکی بستری در بخش‌های ICU بیمارستان امام خمینی (ره) شهرستان ساری انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل بیماران ترومایی بالای ۱۸ سال بستری در ICU و تحت تهویه مکانیکی به مدت بیش از ۴۸ ساعت بود (۲). روش نمونه‌گیری در این پژوهش بر اساس نمونه‌گیری در دسترس و معیارهای ورود به مطالعه بود. همچنین، معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

از: ترخیص از ICU، فوت بیماران، ابتلا به پنومونی قبل از ورود به ICU و جدا شدن از ونتیلاتور (۱۳،۱۸). از بیماران و یا خانواده آن‌ها جهت اجرای پژوهش، رضایت‌نامه آگاهانه کسب شد. به بیماران و یا خانواده آن‌ها اطمینان داده شد که شرکت در پژوهش اختیاری است و تأکید شد که هویت آن‌ها در تمام پروسه اجرای پژوهش و انتشار یافته‌ها، فاش نخواهد شد. پس از تصویب طرح و کسب مجوز اجرای پژوهش، بیمارانی که در ICU بستری و به ونتیلاتور وصل بودند، به صورت روزانه (صبح) و تا زمان ترخیص از ICU یا جدا شدن از ونتیلاتور و یا فوت، اطلاعاتشان بر اساس مندرجات پرونده ثبت گردید. متغیرهای سن، جنس، طول مدت بستری در بیمارستان و ICU، علت بستری در ICU، عدم بالا بودن سر تخت، سطح هوشیاری در زمان پذیرش (GCS اولیه)، تغذیه گوارشی، مصرف خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون (بیش از ۲۴ ساعت)، مصرف مخدر و مرگ و میر بیماران، از موارد ثبت شده بود. همچنین، موارد ثبت شده، قبل از بروز VAP در آنالیز نهایی مورد بررسی و تجزیه تحلیل قرار گرفتند. اطلاعات بالینی بیماران به طور روزانه (صبح) توسط یک پرستار آموزش دیده، همکار طرح و شاغل در هر ICU تکمیل شد. علاوه بر این، بیماران به صورت روزانه توسط پزشک همکار طرح مورد معاینه قرار گرفتند و نمره مقیاس بالینی پنومونی (CPIS: Clinical Pulmonary Infection Score) (شامل عکس قفسه سینه، شمارش گلبول سفید، میزان ترشحات تراشه و میزان اکسیژناسیون) برای بیماران به صورت روزانه محاسبه و در صورت نمره بالای ۶، تشخیص پنومونی برای بیماران گذاشته شد (۱۹). حساسیت و ویژگی معیار CPIS در تشخیص VAP، به ترتیب، ۷۲ درصد و ۸۵ درصد گزارش شده است (۲۰).

جهت تجزیه تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS ۱۶ و آمار توصیفی و جهت ارزیابی و پیش‌بینی ارتباط بین دریافت خواب‌آورها به‌صورت بلوس و انفوزیون با بروز VAP، از رگرسیون لجستیک استفاده شد. متغیرهای با p-value کمتر از ۰/۲ در آنالیز تک متغیره، وارد مدل جهت آنالیز چند متغیره رگرسیونی شدند. همچنین، جهت مقایسه داده‌های کیفی از آزمون کای دو استفاده شد. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. اخذ کد اخلاق از کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری (کد: ۸۰۰۴)، اخذ مجوز انجام طرح از مدیریت بیمارستان، محرمانه نگه داشتن اطلاعات بیماران، رعایت اصل رازداری در انتشار اطلاعات و محرمانه نگه داشتن آن‌ها و رعایت حقوق مؤلفین در استفاده از متون و منابع چاپی و الکترونیکی، ملاحظات اخلاقی رعایت شده در این مطالعه بود.

نتایج

از مجموع ۲۳۰۴ بیمار بستری شده در ICU، ۱۸۶ بیمار ترومایی که تهویه مکانیکی طولانی تر از ۴۸ ساعت داشتند، تحت بررسی و تجزیه تحلیل قرار گرفتند. از مجموع ۱۸۶ بیمار ترومایی، ۱۵۴ نفر (۸۲/۸٪) خواب آور طولانی تر از ۲۴ ساعت دریافت کردند و ۳۲ نفر (۱۷/۳٪) داروی خواب‌آوری قبل از بروز VAP دریافت نکرده بودند. از میان بیماران ترومایی دریافت‌کننده خواب‌آور، ۶۶ نفر (۴۲/۹٪) به صورت بلوس، ۴۲ نفر (۲۷/۳٪) به‌صورت انفوزیون و ۴۶ نفر (۲۹/۸٪) داروی خواب را به صورت بلوس + انفوزیون دریافت کرده بودند. با توجه به هدف مطالعه، بیمارانی که به صورت بلوس+ انفوزیون داروی خواب‌آور را دریافت کرده بودند و یا انفوزیون خواب‌آور کمتر از ۲۴ ساعت داشتند، حذف شده و آنالیز بر روی ۱۰۸ بیمار دریافت‌کننده خواب آور به صورت بلوس یا انفوزیون انجام گردید.

میانگین سن بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون، به ترتیب برابر با ۲۲/۸۷±۵۰/۶۹ و ۱۸/۷۹±۴۲/۷۶ بود. در مجموع، ۴۱ بیمار ترومایی (۲۲/۱ درصد) دچار VAP شدند. میزان بروز VAP در بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون، به ترتیب برابر با ۶/۱٪ و ۵۲/۴٪ بود. مقایسه میزان بروز VAP، در بین بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت انفوزیون و بلوس، اختلاف معنی‌داری را نشان داد (p<۰/۰۰۵). اکثر بیماران مبتلا شده به VAP، سن بالای ۳۰ سال داشتند (۲۸ نفر از ۴۱ بیمار دچار VAP).

مدت زمان بستری در بیمارستان در بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت بلوس مبتلا و عدم ابتلا به VAP به ترتیب

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

برابر با ۱۱/۶±۲۸/۱ و ۱۰/۴±۱۳/۱ روز بود. مدت زمان بستری در بیمارستان در بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت انفوزیون مبتلا و عدم ابتلا به VAP، ۱۰/۲±۲۲/۴ روز در مقابل ۴/۸±۸/۸ روز بود. همچنین، مدت زمان بستری در ICU در بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت بلوس مبتلا و عدم ابتلا به VAP به ترتیب برابر با ۱/۸±۱۵/۶ و ۱۰/۵±۱۲/۳ روز بود. مدت زمان بستری در ICU در بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت انفوزیون مبتلا و عدم ابتلا به VAP، ۱۰/۲±۲۲/۴ روز در مقابل ۴/۵±۸/۲ روز بود. از ۴۱ بیمار دچار VAP، ۲۴ نفر GCS اولیه کمتر از ۷ داشتند (۵۸/۵ درصد). توزیع بیماران ترومایی تحت تهویه مکانیکی در ICU به تفکیک دریافت خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱: توزیع بیماران ترومایی تحت تهویه مکانیکی بستری در ICU به تفکیک دریافت خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون- بیمارستان امام خمینی (ره) شهرستان ساری- سال ۹۵-۹۴

متغیر		خواب‌آور: بلوس (n=۶۶)	خواب‌آور: انفوزیون (n=۴۲)	P-value
سن (سال)	< ۳۰	۱۸ (۲۷/۳)	۱۰ (۲۳/۸)	۰/۸
	≥ ۳۰	۴۸ (۷۲/۷)	۳۲ (۷۶/۲)	
نسبت جنس (زن/مرد)		۳۸/۲۸	۳۴/۸	۰/۰۱
مدت زمان بستری در بیمارستان (روز)	< ۲ هفته	۳۶ (۵۴/۵)	۲۰ (۴۷/۶)	۰/۵
	≥ ۲ هفته	۳۰ (۴۵/۵)	۲۲ (۵۲/۴)	
مدت زمان بستری در ICU (روز)	< ۲ هفته	۴۰ (۶۰/۶)	۲۰ (۴۷/۶)	۰/۲
	≥ ۲ هفته	۲۶ (۳۹/۴)	۲۲ (۵۲/۴)	
GCS اولیه	< ۷	۲۰ (۳۰/۳)	۲۴ (۵۷/۱)	۰/۰۰۹
	≥ ۷	۴۶ (۶۹/۷)	۱۸ (۴۲/۹)	
عدم بالا بودن سر تخت		۵۵ (۸۳/۳)	۲۷ (۶۴/۳)	۰/۰۳
تغذیه گوارشی		۴۲ (۶۳/۶)	۲۲ (۵۲/۴)	۰/۳
مخدر		۴۶ (۶۹/۷)	۲۸ (۶۶/۷)	۰/۸

- داده‌های کمی به صورت انحراف معیار ± میانگین و داده‌های کیفی به صورت (درصد) تعداد، بیان شده است.
مقادیر P با آزمون کای دو به دست آمد.

همان‌طور که جدول فوق نشان می‌دهد، متغیرهای سن، مدت زمان بستری در بیمارستان و ICU، تغذیه گوارشی و مصرف مخدر بین بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون قبل از بروز VAP، معنی‌دار نبود (p>۰/۰۵)، اما از نظر متغیرهای جنس، GCS اولیه و بالا بودن سر تخت تفاوت معنی‌داری بین آن‌ها مشاهده شد (p<۰/۰۵).

نتایج آنالیز تک متغیره و چند متغیره عوامل خطر برای VAP در بیماران ترومایی تحت تهویه مکانیکی در ICU در جدول ۲ آمده است.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

جدول ۲: نتایج آنالیز تک متغیره و چند متغیره عوامل خطر برای VAP در بیماران ترومایی تحت تهویه مکانیکی در ICU- بیمارستان امام خمینی (ره) شهرستان ساری- سال ۹۵-۹۴

متغیر	آنالیز تک متغیره			آنالیز چند متغیره		
	نسبت خطر تعدیل نیافته	حدود اطمینان ۹۵٪ برای OR	P-value	نسبت خطر تعدیل یافته	فاصله اطمینان ۹۵٪ برای OR	P-value
خواب‌آور به صورت انفوزیون	۹/۶۸	۳/۹۷-۲۳/۶۱	<۰/۰۰۵	۵/۲۵	۱/۱۴-۲۴/۱۱	۰/۰۳
عدم بالا بودن سر تخت	۰/۱۴	۰/۰۶-۰/۳۱	<۰/۰۰۵	۰/۲۵	۰/۰۷-۰/۸۹	۰/۰۳
جنس	۰/۲	۰/۰۷-۰/۵۴	۰/۰۰۲	۰/۲۱	۰/۰۴-۰/۸۹	۰/۰۳
مدت زمان بستری در بیمارستان	۹/۵۴	۳/۷۷-۲۴/۱۶	<۰/۰۰۵	۲/۷۷	-	۰/۹۹
مدت زمان بستری در ICU	۱۱/۴۲	۴/۵۱-۲۹/۰۲	<۰/۰۰۵	۲/۵۱	-	۰/۹۹
خواب‌آور به صورت بلوس	۰/۱۱	۰/۰۳-۰/۳۲	<۰/۰۰۵	۰/۲۱	۰/۰۴-۱/۰۷	۰/۰۷
GCS اولیه	۰/۳۷	۰/۱۸-۰/۷۵	۰/۰۰۷	۰/۷۱	۰/۱۹-۲/۵۷	۰/۵
تغذیه گوارشی	۲/۶۷	۱/۱۵-۶/۱۹	۰/۰۲	۱/۹۳	۰/۳۹-۹/۵۳	۰/۴
سن	۰/۵۳	۰/۲۴-۱/۱۶	۰/۱	۰/۶۴	۰/۱۱-۳/۸۸	۰/۶
مخدر	۱/۰۱	۰/۴۸-۲/۱۱	۰/۵	-	-	-

نسبت خطر تعدیل نیافته: Unadjusted Odd ratio

نسبت خطر تعدیل یافته: Adjusted Odd ratio

در آنالیز تک متغیره، دریافت خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون، عدم بالا بودن سر تخت، جنس، مدت زمان بستری در بیمارستان و ICU، GCS اولیه و تغذیه گوارشی بین بیماران دچار VAP و غیر مبتلا به VAP معنی‌دار بود (p<۰/۰۵)؛ اما در آنالیز چند متغیره، دریافت خواب‌آور به صورت انفوزیون، عدم بالا بودن سر تخت و جنس بین بیماران دچار VAP و غیر مبتلا به VAP معنی‌دار بود (p<۰/۰۵).

مصرف داروی مخدر در افراد مبتلا به VAP، ۲۷ نفر (۷۷/۱٪) بود و ۸ نفر (۲۲/۹٪) از افراد مبتلا به VAP، مخدر دریافت نکرده بودند (P=۰/۵). میزان مرگ و میر در بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون، به ترتیب برابر با ۲۱/۲٪ و ۳۳/۳٪ بود (به ترتیب، P=۰/۰۰۷ و P=۰/۵). OR برای دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت بلوس برابر با ۰/۳۵ محاسبه شد (۰/۱۶-۰/۷۴ CI۹۵٪).

بحث

در مطالعه حاضر، دریافت خواب‌آور به‌صورت بلوس و انفوزیون، عدم بالا بودن سر تخت، جنس مرد، افزایش مدت زمان بستری در بیمارستان و ICU، GCS اولیه پایین‌تر از ۷ و تغذیه گوارشی به عنوان عوامل خطر در بروز VAP شناخته شدند. در میان عوامل فوق، دریافت خواب‌آور به صورت انفوزیون بالاترین نسبت خطر را در بروز VAP داشت؛ به طوری که ریسک VAP را به میزان ۵/۲۵ برابر افزایش داد.

درصد بیشتری از بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت انفوزیون در مقایسه با بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت متناوب، مدت زمان بستری در بیمارستان و ICU بیش از ۲ هفته را داشتند. مطالعه حاضر نشان داد که مدت زمان بستری در ICU، در بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت انفوزیون دچار VAP به طور متوسط، ۶/۸ روز بیشتر از بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت بلوس مبتلا VAP بود.

برخی مطالعات نشان دادند که عدم بالا بودن سر تخت (محدودیت تغییر پوزیشن)، جنس مرد، افزایش مدت زمان بستری در بیمارستان و ICU، تغذیه گوارشی و کاهش سطح هوشیاری به عنوان عوامل خطر VAP هستند (۲, ۱۸, ۲۴-۲۱). در مطالعه‌ای که ۱۴/۴ درصد بیماران محدودیت پوزیشن به صورت طاق باز (Supine) را داشتند، پوزیشن طاق باز همراه با افزایش معنی‌دار در بروز VAP بود (۲۱). در مطالعه مروری کاکرین در سال ۲۰۱۶، بیان شد که پوزیشن طاق باز با زاویه ۰ تا ۱۰ درجه، ریسک VAP را به طور قابل‌توجهی افزایش

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

می‌دهد (۲). توافقی در تأثیر جنس بر میزان بروز VAP وجود ندارد. برخی از مطالعات، جنس مرد (۲۲, ۲۳) و برخی دیگر، جنس زن (۲۵) را به عنوان ریسک فاکتور VAP نشان دادند. مطالعه حاضر، جنس مرد را به عنوان عامل خطر ضعیف در ابتلا به VAP نشان داد. یک متاآنالیز تا ۲۰۱۵ بر روی ۸ کارآزمایی بالینی (۸۳۵ بیمار)، نشان داد که تغذیه گوارشی- معده‌ای می‌تواند خطر بروز VAP را با خطر نسبی (RR: Relative Risk)، ۰/۶۷ افزایش دهد (۲۴). در مطالعه‌ای با هدف تعیین عوامل خطر VAP بر روی ۱۴۴ بیمار ترومایی با آسیب مغزی شدید تحت تهویه مکانیکی طولانی‌تر ۴۸ ساعت در صربستان، کاهش سطح هوشیاری و کما به عنوان مهم‌ترین عامل خطر VAP معرفی شدند (۲۶). میزان OR برای کما در بیماران با VAP زودرس، برابر با ۱۳/۴۰ و برای VAP دیررس، ۳/۸۴ گزارش شد. در مطالعه بورنستاین و همکاران که در سال ۲۰۰۴، با هدف تعیین عوامل خط VAP زودرس انجام شد، GCS بین‌بین ۱۳-۶، میزان بروز VAP را ۱/۹۵ برابر افزایش داد (۱۵).

ارتباط بین دریافت خواب‌آور و بروز VAP قابل‌بحث و متناقض است؛ که شاید دلیل این تناقض، در شیوه تزریق و دریافت خواب‌آورها توسط بیماران باشد. مطالعات محدودی در ارتباط با بررسی ارتباط بین شیوه دریافت خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون با میزان بروز VAP انجام شده است. در مطالعه حاضر، میزان بروز VAP، به طور قابل‌توجهی در بیماران دریافت‌کننده انفوزیون خواب‌آور بیشتر از دریافت‌کنندگان بلوس آن بود. مطالعه فوق، دریافت خواب‌آور به صورت انفوزیون و مداوم طولانی‌تر از ۲۴ ساعت را به عنوان مهم‌ترین عامل خطر در بروز VAP در بیماران ترومایی تحت تهویه مکانیکی در ICU، نشان داد.

داروهای خواب‌آور می‌تواند از طریق تغییر عملکرد سلولی و مدیاتورهای سیستم ایمنی و درنهایت تضعیف سیستم ایمنی، میزان بروز VAP را افزایش دهد (۱۱،۲۷). احتمالاً تضعیف سیستم ایمنی به دنبال تزریق مداوم و انفوزیون خواب‌آورها بیشتر و در افراد دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت بلوس و منقطع، کمتر بوده که منجر به بروز میزان بالای VAP در بیماران ترومایی تحت تهویه مکانیکی دریافت‌کننده انفوزیون خواب‌آور شده است. از طرفی، تجویز مداوم و انفوزیون خواب‌آور در بیماران تحت تهویه مکانیکی می‌تواند منجر به اختلال و تضعیف رفلکس سرفه و افزایش خطر آسپیراسیون ریوی و درنهایت افزایش احتمال به VAP گردد (۲۸)؛ بنابراین دریافت خواب‌آور به صورت بلوس در بیماران ترومایی تحت تهویه مکانیکی می‌تواند همراه با احتمال کمتر ریسک VAP در این بیماران باشد. از دلایل دیگر افزایش خطر VAP به دنبال انفوزیون خواب‌آور را می‌توان، افزایش احتمالی مدت زمان تهویه مکانیکی به دنبال تجویز مداوم خواب‌آور دانست. البته مطالعات بیشتری جهت مقایسه ارتباط بین دریافت خواب‌آورها به صورت بلوس و مداوم با بروز VAP در این بیماران لازم است.

در مطالعه کوهورت که در سال ۲۰۰۴ بر روی ۷۴۷ بیمار بالای ۱۶ سال تحت تهویه مکانیکی به مدت بیشتر از ۴۸ ساعت در فرانسه انجام شده بود، برخلاف مطالعه حاضر، انفوزیون خواب‌آور را به عنوان عامل محافظت کننده در ایجاد VAP زودرس معرفی نمود. محققان اظهار داشتند که انفوزیون خواب‌آور می‌تواند از طریق کاهش خارج شدن لوله تراشه توسط خود بیمار (Self-extubation) که خود عاملی برای لوله‌گذاری مجدد است، میزان VAP را کاهش دهد. لوله‌گذاری مجدد ریسک ابتلا به VAP را تا ۵ برابر افزایش می‌دهد (۲۹).

در مطالعه‌ای که به صورت گذشته‌نگر بر روی ۱۱۶ بیمار ترومایی طی سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۳ انجام‌شده بود، مشخص شد، بیمارانی که مدت زمان بیشتری داروی خواب‌آور دریافت کرده بودند، زودتر دچار VAP شدند (۳۰). مطالعه‌ای توسط کرس و همکاران در سال ۲۰۰۰، با هدف تعیین تأثیر قطع خواب‌آور در بروز VAP انجام شد. این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی بر روی ۱۲۸ بیمار تحت تهویه مکانیکی که داروی خواب‌آور را به صورت مداوم دریافت می‌کردند، انجام شد. در گروه مداخله، داروی خواب‌آور، هرروز صبح تا زمان هوشیار شدن بیماران قطع شد. در گروه کنترل داروی خواب‌آور تنها طبق دستور پزشک قطع شد. نتایج مطالعه بیانگر این بود

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

که قطع روزانه خواب‌آورها منجر به کاهش در طول مدت تهویه مکانیکی بیش از ۲ روز و کوتاه شدن طول مدت اقامت در ICU به مدت ۳/۵ روز می‌گردد و این امر احتمالاً بروز VAP را کاهش می‌دهد (۱۷).

با توجه به مطالعه حاضر و مطالعات ذکر شده، انجام مطالعات بیشتر جهت مقایسه دریافت خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون در بروز پنومونی ناشی از تهویه مکانیکی به عنوان عوامل خطر قابل تعدیل در بیماران ترومایی دارای لوله تراشه در ICU، ضروری به نظر می‌رسد. از محدودیت مطالعه حاضر می‌توان به وجود متغیرهای مداخله‌گر دیگری که در این مطالعه از نظر محقق دور مانده است، اشاره نمود. عوارض و پیامدهایی مانند دلیریوم و میزان تحمل لوله تراشه توسط بیماران در دو گروه بیماران دریافت‌کننده خواب‌آور به صورت بلوس و انفوزیون، ثبت و بررسی نشده بود. همچنین، عدم بررسی ارتباط بین عوامل خطر فوق با VAP زودرس و دیررس را می‌توان از محدودیت‌های دیگر مطالعه حاضر دانست. در این مطالعه، انواع خواب‌آورها به طور کلی در نظر گرفته شد و مقایسه بین انواع خواب‌آورها و دوز تجویزی آن‌ها لحاظ نشد؛ لذا، پیشنهاد می‌گردد تا در مطالعات آینده، تزریق خواب‌آور به صورت انفوزیون، به عنوان یک ریسک فاکتور مهم در ایجاد VAP، همراه با نوع، مدت زمان مصرف و دوز آن، در نظر گرفته‌شده تا نقش آن با احتمال بالاتری در ایجاد VAP تایید شود.

نتیجه‌گیری

تزریق خواب‌آور به صورت انفوزیون و مداوم به مدت بیشتر از ۲۴ ساعت، می‌تواند بروز VAP را در بیماران ترومایی تحت تهویه مکانیکی بستری در ICU به طور قابل توجهی در مقایسه با تزریق خواب‌آور به صورت بلوس افزایش دهد. لذا توجه به این عامل خطر جهت کنترل و کاهش بروز VAP در این بیماران ضروری است.

سپاسگزاری

از کلیه پرستاران بخش‌های ICU بیمارستان امام خمینی (ره) شهرستان ساری، کمال تشکر را داریم. همچنین از معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری جهت تصویب و تأمین بودجه طرح (کد طرح: ۵۲۰۸۱۹۴۰۲۱۸۰۰۴)، سپاسگزاریم.

References:

1- Darvishi Khezri H. ***The role of oral care in prevention of ventilator associated pneumonia: a literature review.*** J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2014; 21(6): 840-49. [Persian]

2- Wang L, Li X, Yang Z, Tang X, Yuan Q, Deng L, et al. ***Semi-recumbent position versus supine position for the prevention of ventilator-associated pneumonia in adults requiring mechanical ventilation.*** The Cochrane Library 2016; (1): 1-55.

3- Darvishi Khezri H, Tahmassebi H. ***Evaluation the Effects of Chlorhexidine Mouthwash on the Ventilator Associated Pneumonia: Pathogens, Incidence and Mortality.*** Arak Med Univ J 2015; 17(10): 41-9 [Persian]

4- Guillamet CV, Kollef MH. ***Update on ventilator-associated pneumonia.*** Current opinion in critical care 2015; 8(21): 430-38.

5- Leonard KL, Borst GM, Davies SW, Coogan M, Waibel BH, Poulin NR, et al. ***Ventilator-Associated Pneumonia in Trauma Patients: Different Criteria, Different Rates.*** Surgical infections 2016; 17(3): 363-68.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

6- Darvishi Khezri H, Gorji MAH, Morad A ,Gorji H. ***Comparison of the antibacterial effects of matrica & Persica and chlorhexidine gluconate mouthwashes in mechanically ventilated ICU patients: a double blind randomized clinical trial.*** Rev Chilena Infectol 2013; 30(4): 368-73.

7- Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD. ***Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria.*** American J Respiratory Critical Care Med 2000; 161(5): 1530-36.

8- Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman R, et al. ***Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database.*** CHEST J 2002; 122(6): 2115-21.

9- Darvishi Khezri H, Emami Zeydi A, Firouzian A, Gholipour Baradari A, Mahmoodi G, Hasanzadeh-Kiabi F, et al. ***The Importance of oral hygiene in prevention of ventilator-associated pneumonia (VAP): A literature review.*** Inter J Caring Sci 2014; 7(1): 12.

10- Mangram AJ, Sohn J, Zhou N, Hollingworth AK, Ali-Osman FR, Sucher JF, et al. ***Trauma-associated pneumonia: time to redefine ventilator-associated pneumonia in trauma patients.*** American J Surg 2015; 210(6): 1056-62.

11- Smith MA, Hibino M, Falcione BA, Eichinger KM, Patel R, Empey KM. ***Immunosuppressive aspects of analgesics and sedatives used in mechanically ventilated patients an underappreciated risk factor for the development of ventilator-associated pneumonia in critically Ill patients.*** Ann Pharmacotherapy 2014; 48(1): 77-85.

12- Hashemian M, Talaie H, Akbarpour S, Mahdavinejad A, Mozafari N. ***Central Nervous System Depressants Poisoning and Ventilator Associated Pneumonia: An Underrated Risk Factor at the Toxicological Intensive Care Unit.*** Iranian Red Crescent Med J 2016; 18(1).

13- Six S, Jaffal K, Ledoux G, Jaillette E, Wallet F, Nseir S. ***Hyperoxemia as a risk factor for ventilator-associated pneumonia.*** Critical Care 2016; 20(1): 195.

14- Ensminger SA, Wright RS, Baddour LM, Afessa B, editors. ***Suspected ventilator-associated pneumonia in cardiac patients admitted to the coronary care unit.*** Mayo Clinic Proceedings; 2006: Elsevier.

15- Bornstain C, Azoulay E, De Lassence A, Cohen Y, Costa MA, Mourvillier B, et al. ***Sedation, sucralfate, and antibiotic use are potential means for protection against early-onset ventilator-associated pneumonia.*** Clinical infectious diseases 2004; 38(10): 1401-08.

16- Kollef MH, Levy NT, Ahrens TS, Schaiff R, Prentice D, Sherman G. ***The use of continuous iv sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation*** .CHEST J 1998; 114(2): 541-48.

17- Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. ***Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation.*** New England J Med 2000; 342(20): 1471-77.

18- Yepes D, Gil B, Hernandez O, Murillo R, Gonzalez M, Velasquez JP. ***Ventilator associated pneumonia and transfusion, is there really an association?(the NAVTRA study).*** BMC pulmonary med 2006; 6(1): 1.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

19- Luna CM, Blanzaco D, Niederman MS, Matarucco W, Baredes NC ,Desmery P, et al. ***Resolution of ventilator-associated pneumonia: Prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical predictor of outcome.*** Critical care med 2003; 31(3): 676-82.

20- Zilberberg MD, Shorr AF. ***Ventilator-associated pneumonia: the clinical pulmonary infection score as a surrogate for diagnostics and outcome.*** Clinical infectious diseases 2010; 51(Supplement 1): S131-S5.

21- Michetti CP, Prentice HA, Rodriguez J, Newcomb A. ***Supine position and nonmodifiable risk factors for ventilator-associated pneumonia in trauma patients.*** The American J Surg 2016; [In Press]

22- Stephan F, Mabrouk N, Decailliot F, Delclaux C, Legrand P. ***Ventilator-associated Pneumonia Leading to Acute Lung Injury after TraumaImportance of Haemophilus influenzae.*** the American Soc Anesthesiologists 2006; 104(2): 235-41.

23- Bochicchio GV, Napolitano L, Joshi M, Bochicchio K, Shih D, Meyer W, et al. ***Blood product transfusion and ventilator-associated pneumonia in trauma patients.*** Surgical Infections 2008; 9(4): 415-22.

24- Li Z, Qi J, Zhao X, Lin Y, Zhao S, Zhang Z, et al. ***Risk-Benefit Profile of Gastric vs Transpyloric Feeding in Mechanically Ventilated Patients A Meta-Analysis.*** Nutrition in Clinical Practice 2016;31(1):91-8.

25- Bouza E, Pérez A, Muñoz P, Pérez MJ, Rincón C, Sánchez C, et al. ***Ventilator-associated pneumonia after heart surgery: a prospective analysis and the value of surveillance.*** Critical Care Med 2003; 31(7): 1964-70.

26- Jovanovic B, Milan Z, Markovic-Denic L, Djuric O, Radinovic K, Doklestic K, et al. ***Risk factors for ventilator-associated pneumonia in patients with severe traumatic brain injury in a Serbian trauma centre.*** Inter J Infectious Dis 2015; 38: 46-51.

27- Miyawaki T, Sogawa N, Maeda S, Kohjitani A, Shimada M. ***Effect of midazolam on interleukin-6 mRNA expression in human peripheral blood mononuclear cells in the absence of lipopolysaccharide.*** Cytokine 2001; 15(6): 320-27.

28- Joseph NM, Sistla S, Dutta TK, Badhe AS, Parija SC. ***Ventilator-associated pneumonia in a tertiary care hospital in India: incidence and risk factors.*** J Infection in Developing Countries 2009; 3(10): 771-77.

29- Bornstain C, Azoulay E, De Lassence A, Cohen Y, Costa M ,Mourvillier B, et al. ***Sedation, sucralfate, and antibiotic use are potential means for protection against early-onset ventilator-associated pneumonia.*** Clinical infectious diseases 2004; 38(10): 1401-08.

30- Lepelletier D, Roquilly A, Mahe PJ, Loutrel O, Champin P, Corvec S, et al. ***Retrospective analysis of the risk factors and pathogens associated with early-onset ventilator-associated pneumonia in surgical-ICU head-trauma patients.*** J neurosurgical anesthesiology 2010; 22(1): 32-7.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

Comparing sedationreceive as blouse and infusion at incidence of ventilator-associated pneumonia in intubated traumatic patients in ICU

Maryam HosseiniShirazi (MD)[1], Abbas Alipour (MD, PhD)[2], Abolfazl Firouzian (MD)[3], Hadi Darvishi-khezri (MSc)[4], Melodi Omrani Nava (MD)[5]

[1,5] *Department of Medicine, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran.*

[2] *Department of Epidemiology, Faculty of Medicine, Thalassemia Research Center, Mazandaran University Of Medical Sciences, Mazandaran, Sari, Iran.*

[3] *Department of Anesthesiology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Mazandaran, Sari, Iran.*

[4] *Department of Nursing, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran.*

Received: 23 Oct 2016 ***Accepted:*** 8 Dec 2016

Abstract

Introduction: Ventilator-associated pneumonia (VAP) is one of the most important complications of mechanical ventilation and cause of mortality in traumatic patients under mechanical ventilation admitted in the ICU (intensive care unit). The aim of current study was comparing sedationreceived as bolus and infusion at incidence of VAP in intubated traumatic patients in the ICU.

Methods: This study was a prospective descriptive-analytical one. Current study was carried out on the patients under mechanical ventilation admitted to ICUs in Imam Khomeini hospital of Sari city, from September 2015 to September 2016. Inclusion criteria included traumatic patients older than 18 years admitted to the ICU and under mechanical ventilation for more than 48 hours. In addition to demographic data, patients' clinical information was daily recorded. Patients' followed-up was continued until discharge from the ICU, ventilator weaning or death.

Results: total of 2304 patients were admitted to the ICU, of which 186 traumatic patients under mechanical ventilation longer than 48 hours were reviewed and analyzed. Among 66 traumatic patients receiving sedation(82.8%), 66 patients (42.9%) as blouse, and 42 patients (27.3%) as infusion had received sedationdrug. The incidences of VAP in the patients receiving sedationas bolus or infusion were 6.1% and 52.4%, respectively. The comparison of VAP incidence among the patients receiving sedationas bolus and infusion, showed a significant difference ($p<0.005$).

Conclusion: Sedative injection as infusion and continuous for more than 24 hours can remarkably increase incidence of VAP in traumatic patients under mechanical ventilation in the ICU in comparison to the sedation injection as blouse. Therefore, paying attention to this risk factor for controlling and reducingthe incidence of VAP is necessary in these patients.

Keywords: Sedation; Mechanical ventilation; Conscious sedation; Ventilator-Associated Pneumonia; Intensive Care Unit

This paper should be cited as:

Maryam Hosseini Shirazi, Abbas Alipour, Abolfazl Firouzian, Hadi Darvishi-khezri, Melodi Omrani Nava. ***Comparing sedationreceive as blouse and infusion at incidence of ventilator-associated pneumonia in intubated traumatic patients in icu***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2017; 24(10): 818-27.

Corresponding author: Tel: 09111515999, email: dr_mh.shirazi@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]