

Impact of Mild Hypothermia on the Recovery of Patients with Acute Stroke

Abbas Rozbahani¹, Monireh Rezaee^{2,*} , Mojtaba Khazaei³

¹ MSc in Nursing, School of Nursing and Midwifery, Urmia Branch, Islamic Azad University, Urmia, Iran

² MSc in Midwifery, Department of Nursing and Midwifery, Urmia Branch, Islamic Azad University, Urmia, Iran

³ Assistant Professor, Department of Neurology, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

* **Corresponding Author:** Monireh Rezaee, Department of Nursing and Midwifery, Urmia Branch, Islamic Azad University, Urmia, Iran. Email: monir.rezaee@yahoo.co.uk

Abstract

Received: 03.01.2019

Accepted: 13.04.2019

How to Cite this Article:

Rozbahani A, Rezaee M, Khazaei M. Impact of Mild Hypothermia on the Recovery of Patients with Acute Stroke. *Avicenna J Clin Med.* 2019; 26(1): 26-33. DOI: 10.29252/ajcm.26.1.26

Background and Objective: Hypothermia induction has been proposed to improve the recovery process of stroke in the last two decades. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of mild hypothermia on the recovery of patients with acute stroke.


Materials and Methods: This single-blind randomized clinical trial was conducted on 60 patients with acute stroke in 2018 in Hamadan, Iran. The patients were selected by available sampling method, and then randomly assigned into two equal-sized groups of intervention and control. Mild hypothermia was induced using a cooling device applied on the patients' head for a period of 72 h. The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) was used to collect the data. The results of both groups were compared with each other following the intervention. Finally, the data were analyzed using SPSS software (version 22).

Results: The results showed no significant difference between the mean scores obtained before and after the intervention in the control group ($P > 0.05$). In addition, there was no significant difference between the intervention and control groups in terms of the pre-intervention mean scores ($P > 0.05$). However, the results revealed a statistically significant difference in the mean pre- and post-intervention scores of the intervention group ($P < 0.05$). In this regard, the mean score of NIHSS was significantly reduced in the intervention group after the induction of hypothermia. Finally, the results were indicative of a statistically significant difference between the intervention and control groups after the intervention ($P < 0.05$).

Conclusion: As the findings of the present study indicated, noninvasively induced hypothermia has a significant clinical effect on acute stroke. Therefore, it can be argued that the use of hypothermia leads to the enhancement of consciousness level and reduction of mortality risk in patients with acute stroke. Consequently, this intervention is suggested to be considered the main therapeutic approach of acute stroke.

Keywords: Cerebral Infarction, Hypothermia, Treatment

تأثیر هیپوترمی خفیف بر بهبود بیماران مبتلا به سکتة مغزی حاد

عباس روزبهانی^۱، منیره رضایی^{۲*} , مجتبی خزایی^۳^۱ کارشناس ارشد پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، واحد ارومیه، دانشگاه آزاد اسلامی، ارومیه، ایران^۲ کارشناس ارشد مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، واحد ارومیه، دانشگاه آزاد اسلامی، ارومیه، ایران^۳ استادیار، گروه مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

* نویسنده مسئول: منیره رضایی، دانشکده پرستاری و مامایی، واحد ارومیه، دانشگاه آزاد اسلامی، ارومیه، ایران.

ایمیل: monir.rezaee@yahoo.co.uk

چکیده

سابقه و هدف: از میان درمان‌های مطرح برای سکتة مغزی، اعمال هیپوترمی به‌منظور بهبود بیماری در دو دهه اخیر مطرح شده است؛ از این رو، مطالعه حاضر با هدف تعیین تأثیر هیپوترمی خفیف به‌صورت غیرتهاجمی بر میزان بهبود بیماران مبتلا به سکتة مغزی حاد انجام شد.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده یک‌سو کور می‌باشد که در ارتباط با ۶۰ نفر از بیماران بستری مبتلا به سکتة مغزی حاد در سال ۱۳۹۷ در شهر همدان انجام شده است. بیماران با استفاده از روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند و سپس به‌صورت تصادفی با نسبت مساوی در دو گروه آزمون و کنترل جای گرفتند. هیپوترمی خفیف با استفاده از یک دستگاه خنک‌کننده در یک دوره ۷۲ ساعته بر روی سر بیماران گروه آزمون اعمال شد و در ادامه، نتایج هر دو گروه پس از مداخله با یکدیگر مقایسه گردید. برای جمع‌آوری داده‌ها از ابزار استاندارد مقیاس NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) استفاده شد. در نهایت، داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS 22 تجزیه و تحلیل گردیدند.

یافته‌ها: نتایج نشان دادند که تفاوت معناداری بین میانگین نمرات قبل از مداخله با بعد از مداخله در گروه کنترل وجود ندارد ($P > 0/05$). بین میانگین نمرات قبل از مداخله در گروه آزمون در مقایسه با گروه کنترل نیز تفاوت معناداری مشاهده نگردید ($P > 0/05$). از سوی دیگر، نتایج گویای آن بودند که اختلاف معناداری بین میانگین نمرات بعد از مداخله با قبل از مداخله در گروه آزمون وجود دارد ($P > 0/05$)؛ به نحوی که پس از مداخله، میانگین نمره NIHSS در گروه آزمون کاهش یافته بود. بر مبنای نتایج، بین میانگین نمرات پس از مداخله در گروه آزمون در مقایسه با گروه کنترل نیز تفاوت معناداری به‌دست آمد ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از آن هستند که اجرای هیپوترمی غیرتهاجمی، تأثیر معناداری از نظر بالینی دارد و می‌توان ادعا نمود که استفاده از روش درمانی هیپوترمی موجب افزایش سطح هوشیاری و کاهش خطرات مرگ و میر در بیماران مبتلا به سکتة مغزی حاد می‌شود؛ بنابراین، با توجه به نتایج پیشنهاد می‌گردد که هیپوترمی درمانی به‌عنوان درمان اساسی بیماران مبتلا به سکتة مغزی در نظر گرفته شود.

واژگان کلیدی: انفارکتوس مغزی، درمان، کاهش دمای بدن

مقدمه

عملکرد طبیعی خود را داشته باشد که این وضعیت را سکتة مغزی می‌نامند. سکتة مغزی در مردان بیشتر از زنان رخ می‌دهد و می‌تواند به دلایلی همچون بسته یا پاره‌شدن یکی از رگ‌های خون‌رسان مغز ایجاد شود [۱]. سکتة‌های مغزی در شدیدترین شکل خود می‌توانند موجب فلج‌شدن اندام‌های

سکتة مغزی نوعی اختلال نورولوژیک ناگهانی است که به دلیل اختلال در عروق خونی مغزی رخ می‌دهد و به دنبال آن خون‌رسانی به ناحیه‌ای که دچار سکتة مغزی شده است، مختل می‌گردد. به بیان دیگر، اگر خون‌رسانی به قسمتی از مغز دچار اختلال شده و متوقف گردد، این قسمت از مغز دیگر نمی‌تواند

جریان خون به شیوه‌های تهاجمی اندوواسکولار، داروهای ضد پلاکت و ضد انعقاد و حمایت از بافت عصبی مغز می‌باشد. در سکنه هموراژیک، پیش‌آگهی به‌طور عمده با توجه به حجم و مقدار خونریزی در مغز مشخص می‌شود. ذکر این نکته ضرورت دارد که کنترل ادم مغز و پایین‌آوردن ICP (Intracranial Pressure) با استفاده از داروهای اسموتیک و گاهاً کورتیکواستروئیدها ضروری می‌باشد [۲].

از میان درمان‌های مطرح برای سکنه مغزی، اعمال هیپوترمی به‌منظور بهبود برآیند نهایی بیماری در دو دهه اخیر مطرح بوده‌اند [۱۰]. کاربرد هیپوترمی برای اولین بار در ارتباط با بیماران قلبی به دنبال احیای قلبی-ریوی مطرح گردید. فرضیه پیشنهادی آن است که اعمال یک هیپوترمی خفیف در این بیماران سبب تخفیف علائم عصبی و بهبود برآیند مغزی شده و مرگ مغزی را به تأخیر می‌اندازد [۱۱]. در حال حاضر، مطالعات متعددی در مورد کارآمدی و اثربخشی هیپوترمی پس از احیای قلبی-ریوی در دسترس می‌باشد که عموماً بر اثربخش بودن این شیوه و مناسب بودن استفاده از آن تأکید می‌کند [۱۲].

در برخی از مطالعات تجربی، اثر محافظ نوروئی هیپوترمی گزارش شده است [۱۳، ۱۴]. مکانیسم‌های محافظ نوروئی هیپوترمی شامل: تثبیت سد خونی مغز، پایین‌آوردن متابولیسم مغزی، کاهش آزادسازی انتقال‌دهنده‌های عصبی و کاهش تولید رادیکال‌های آزاد می‌باشد [۱۵]. در تعدادی از مطالعات نیز اثرات محافظتی هیپوترمی به‌عنوان تابعی از زمان شروع، طول مدت و عمق هیپوترمی و همچنین مکانیسم‌های زمینه‌ای محافظتی آن مورد بررسی قرار گرفته است [۱۵، ۱۶]؛ اما با این وجود، هیپوترمی طولانی‌مدت دارای عوارض جانبی از جمله آریتمی قلبی و افزایش انعقادپذیری خون می‌باشد [۱۵]. بر مبنای شواهد، درمان‌های ترکیبی هیپوترمی با برخی از استراتژی‌ها و داروها اخیراً مورد بررسی قرار گرفته است [۱۷]. در ایران مطالعه‌ای در مورد اعمال هیپوترمی در درمان بیماران مبتلا به سکنه مغزی حاد انجام نشده است؛ اما مطالعاتی در زمینه مؤثر بودن هیپوترمی صورت گرفته‌اند. در این راستا، بصیری و همکاران (۲۰۱۱) در مطالعه خود نشان دادند که میزان تشنج در نوزادان مبتلا به آنسفالوپاتی ایسکمیک تحت درمان با هیپوترمی موضعی به‌تنهایی از بیماران دریافت‌کننده درمان‌های متداول به‌طور معناداری پایین‌تر می‌باشد [۱۸]. نتایج مطالعه احسانی و همکاران نیز گویای آن بودند که اعمال هیپوترمی کلی و متداول در موش‌ها، حجم انفارکتوس و اختلالات نورولوژیک را به‌طور معناداری کاهش می‌دهد و اثر محافظت نوروئی دارد [۱۹].

با توجه به اینکه از میان درمان‌های مطرح برای سکنه مغزی، اعمال هیپوترمی به‌منظور بهبود برآیند نهایی بیماری در دو دهه اخیر مطرح بوده است و نیز با توجه به شواهد کارآمد و

حرکتی بیمار، ایجاد کما در بیمار، کرختی، اختلالات حسی، گیجی، کنفوزیون، اختلالات ذهنی، اختلالات گفتار، اختلالات تکلم، اختلالات میدان بینایی و دوبینی شوند. از عوامل خطرزای سکنه مغزی می‌توان به هیپرتانسیون، هیپرکلسترولمی و مصرف سیگار، الکل و قرص‌های ضد بارداری اشاره کرد [۲].

براساس شواهد، سکنه مغزی دومین علت شایع مرگ در سراسر جهان بوده و سومین علت مرگ و میر در آمریکا و کشورهای صنعتی می‌باشد. همچنین حدود ۱۰ درصد از کل مرگ‌های جهان در اثر سکنه مغزی روی می‌دهد. در ایالات متحده آمریکا، تعداد ۷۸۰۰۰۰ سکنه مغزی در سال اتفاق می‌افتد که ۸۷ درصد آن مربوط به نوع ایسکمیک و ۱۳ درصد آن مربوط به نوع هموراژیک می‌باشد [۳]. باید خاطرنشان ساخت که دو سوم از کل سکنه‌های مغزی جهان در کشورهای در حال توسعه رخ می‌دهند. پیش‌بینی می‌شود که تعداد مرگ و میر ناشی از سکنه مغزی تا سال ۲۰۳۰ در کشورهای خاورمیانه و شمال آفریقا به دو برابر برسد [۴]. نتایج مطالعات گوناگون نشان می‌دهند که آمار مرگ و میر ناشی از سکنه مغزی در قاره آسیا نسبت به قاره آمریکا و اروپا بیشتر می‌باشد [۵]. قاره آسیا تقریباً دارای دو سوم جمعیت جهان است و در سال ۲۰۰۲ حدود ۶۰ درصد از مرگ و میر کل جهان که ناشی از سکنه مغزی بوده است، به‌تنهایی در شرق آسیا اتفاق افتاده است [۶]. گزارش‌ها گویای آن هستند که بروز سکنه حاد مغزی در ایران حدود ۱۳۹ نفر در هر ۱۰۰ هزار نفر است. براساس نتایج این مطالعه، سن سکنه حاد مغزی در ایران نسبت به میانگین سن در سایر نقاط جهان پایین‌تر بوده و مرگ و میر بیشتری را در مقایسه با کشورهای پیشرفته به همراه دارد [۷].

شواهد نشان می‌دهند که بیش از ۸۵-۸۰ درصد از موارد سکنه مغزی از نوع ایسکمیک بوده و ناشی از اختلال انسدادی عروق مغزی به دنبال ترومبوز یا آمبولی عروقی می‌باشند. کمتر از ۱۵-۱۰ درصد از موارد نیز ناشی از خونریزی در عروق مغز هستند [۸]. در نوع ایسکمیک، یک لخته یا ترومبوز در رگ‌های داخل مغزی شکل گرفته و مانع خون‌رسانی به مغز می‌شود. بیماران پس از پذیرش در بیمارستان، تحت درمان با ترومبولیتیک‌ها قرار می‌گیرند و حداکثر تا شش ساعت پس از شروع اولین علائم بیماری، فرصت آغاز درمان وجود دارد [۹]. در نوع هموراژیک، سکنه مغزی زمانی رخ می‌دهد که یکی از رگ‌های خون‌رسان به مغز پاره شده و تمام بافت‌های اطراف خود را پر از خون نماید. سکنه ایسکمیک موجب فقدان خون‌رسانی شده و سکنه هموراژیک سبب جمع‌شدن خون در مغز گشته و فشار زیادی را بر مغز وارد می‌کند [۱].

درمان سکنه‌های مغزی براساس اتیولوژی آن‌ها متفاوت است. در سکنه ایسکمیک، پایه درمان کاهش یا محدودکردن ناحیه انفارکتی با حمایت طبی، درمان‌های ترمبولیتیک، برقراری مجدد

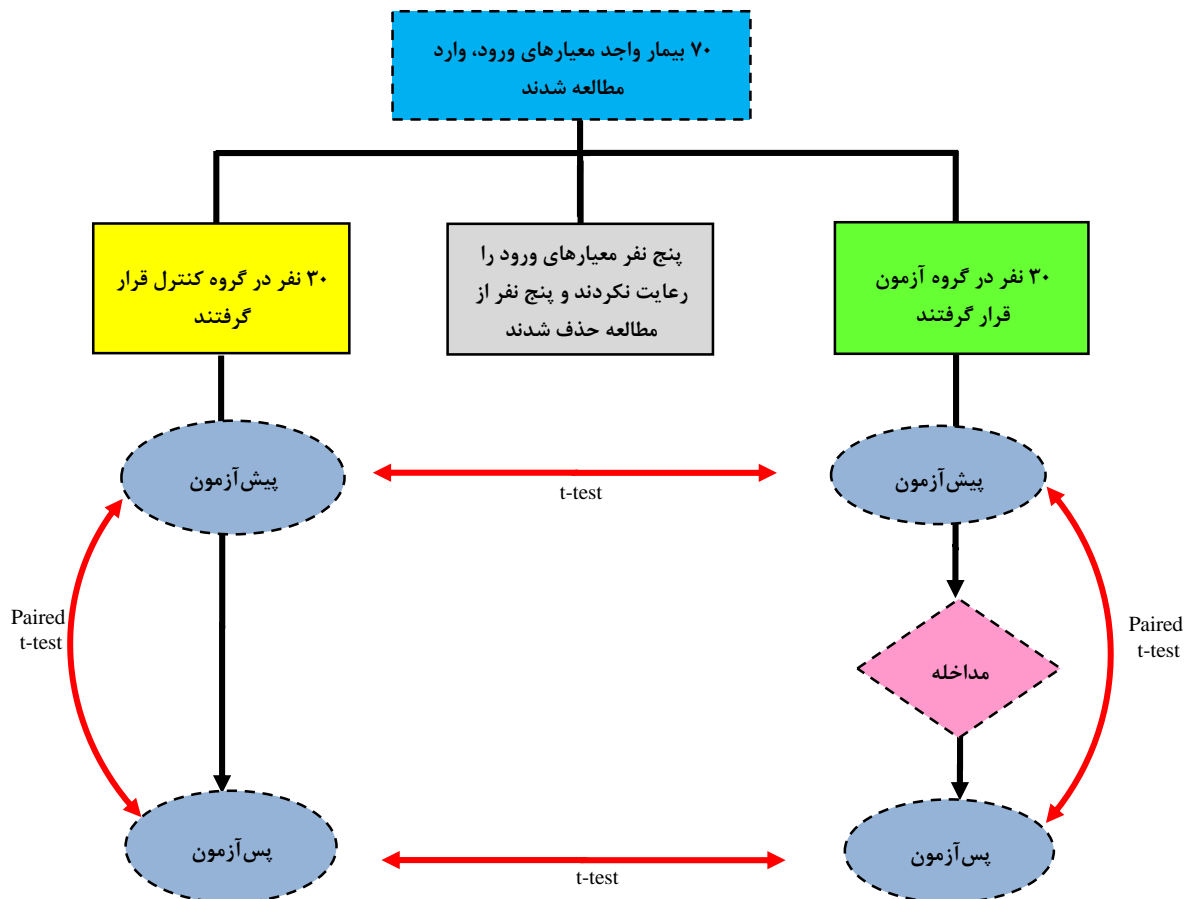
ساده به نسبت مساوی در دو گروه آزمون و کنترل جای گرفتند و از نظر مشخصات فردی همگن شدند. حجم نمونه مورد نیاز با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد و آلفای ۵ درصد با استفاده از فرمول حجم نمونه، $n = (Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 (\sigma_1^2 + \sigma_2^2) / d^2$ در هر گروه ۳۵ نفر تعیین شد که به دلیل خارج شدن برخی از نمونه‌ها در حین انجام مطالعه، در نهایت ۳۰ نفر در هر گروه مورد بررسی قرار گرفتند. پس از انتخاب نمونه‌ها، هماهنگی با پزشک معالج و کسب رضایت آگاهانه، پرسشنامه دموگرافیک و سایر پرسشنامه‌ها تکمیل شدند. لازم به ذکر است که مداخله تنها در ارتباط با بیماران گروه آزمون انجام شد و گروه کنترل همان درمان عادی و معمول بخش را دریافت نمود (شکل ۱).

مداخله در مطالعه حاضر، اعمال هیپوترمی خفیف (۳۳ درجه سانتی‌گراد برابر با ۹۱/۴ درجه فارنهایت) با استفاده از یک دستگاه خنک‌کننده بر روی سر بیمار بود که به صورت نیم‌ساعت اجرا و نیم‌ساعت استراحت برای یک دوره ۷۲ ساعته بر روی بیماران گروه آزمون انجام شد. سپس، نتایج هر دو گروه پس از مداخله با یکدیگر مقایسه گردید. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: ابتلا به سکتة مغزی خونریزی‌دهنده و یا ایسکمیک، سن بیشتر از ۱۸ سال، نداشتن نارسایی قلبی شدید، عدم ابتلا به آمبولی ریوی و یا سکتة قلبی حاد، عدم ابتلا به سینوزیت حاد یا مزمن و یا شکستگی فعلی استخوان جمجمه، عدم ابتلا به سپتی‌سمی یا باکتری می و یا عفونت

اثربخشی هیپوترمی غیرتهاجمی پس از احیای قلبی-ریوی، لزوم استفاده از هیپوترمی غیرتهاجمی در درمان بیماران مبتلا به سکتة مغزی حاد منطقی به نظر می‌رسد؛ اما به‌طور کلی، تاکنون تحقیقی در ارتباط با تأثیر درمان هیپوترمی غیرتهاجمی بر سکتة مغزی حاد انجام نشده است؛ از این رو، نظر به گستردگی شیوع سکتة مغزی و مرگ و میر ناشی از آن در ایران و نیز کارآمدی نسبی و عوارض جدی هیپوترمی تهاجمی در درمان سکتة مغزی حاد، نیاز به یک شیوه غیرتهاجمی اعمال هیپوترمی با کمترین عوارض احساس می‌شود. با توجه به موارد بیان‌شده، مطالعه حاضر با هدف تعیین تأثیر هیپوترمی بر برآیند نهایی بیماران بستری مبتلا به سکتة مغزی حاد در شهر همدان انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی یک‌سو کور حاضر با کد IRCT 2018 1105041565N1 در ارتباط با ۶۰ نفر از بیماران مبتلا به سکتة مغزی بستری در بخش‌های آی سی یو بیمارستان‌های آموزشی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی همدان انجام شد. به دلیل محدودبودن نمونه‌ها، بیماران با استفاده از روش نمونه‌گیری در دسترس از میان بیماران مبتلا به سکتة مغزی حاد بستری در بخش‌های ویژه شش بیمارستان دولتی براساس حجم نمونه مورد نظر انتخاب شدند و به روش تصادفی



شکل ۱: فلوجارت انجام نمونه‌گیری و اجرای مداخله

در ایران نیز کاظم‌نژاد و همکاران در سال ۲۰۱۶ روایی و پایایی آن را تأیید نمودند [۲۲-۲۰].

در مطالعه حاضر از آمار توصیفی و استنباطی استفاده شد و داده‌ها توسط نرم‌افزار آماری SPSS 22 تجزیه و تحلیل گردیدند. در سطح آمار توصیفی از نمودارها، جداول فراوانی، درصد، میانگین و انحراف معیار استفاده شد و در سطح آمار استنباطی، آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و آزمون‌های t مستقل و t زوجی به کار رفتند. در این مطالعه سطح معناداری کمتر از $(\alpha=0/05)$ با سطح اطمینان ۹۵ درصد در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی بیماران مورد بررسی در مطالعه حاضر معادل $58/18 \pm 11/24$ سال به دست آمد و تعداد زنان و مردان مساوی بود. بیشتر شرکت‌کنندگان متأهل، بی‌سواد و سیگاری بودند و از نظر اقتصادی وضعیت متوسطی داشتند. جدول ۱ ویژگی‌های دموگرافیک شرکت‌کنندگان را نشان می‌دهد. نتایج گویای آن بودند که داده‌های مطالعه از توزیع نرمال برخوردار می‌باشند؛ از این رو به منظور مقایسه نمرات دو گروه از آزمون‌های پارامتریک t مستقل و t زوجی استفاده شد. در جدول ۲ نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف به منظور بررسی نرمال بودن داده‌ها ارائه گردیده است.

خونی شدید در بدو بستری و عدم ابتلا به تب بالای $38/5$ درجه سانتی‌گراد هنگام بستری. مرگ ظرف کمتر از ۲۴ ساعت پس از بستری، بروز عوارض ناخواسته شامل: عدم تحمل، تشنج، لرز و غیره، بروز دیس‌ریتمی‌های قلبی و درخواست بیمار یا ولی قانونی او برای خروج از مطالعه نیز به‌عنوان معیارهای خروج در نظر گرفته شدند.

در ادامه، داده‌ها با استفاده از چک‌لیست ویژگی‌های دموگرافیک و ابزار مقیاس NIHSS جمع‌آوری شدند. چک‌لیست دموگرافیک شامل سؤالاتی درباره سن، جنس، وضعیت تأهل، شغل، میزان تحصیلات، بیماری‌های زمینه‌ای و نوع سکنه مغزی بود. مقیاس سکنه مغزی (NIHSS) ابزاری است که برای ارزیابی میزان اختلال ایجاد شده در پی سکنه مغزی به کار می‌رود. این ابزار شامل ۱۱ آیتم و هفت زیرمقیاس می‌باشد که آیتم ۱ دارای ۳ زیرمقیاس و آیتم‌های ۵ و ۶ هرکدام دارای ۲ زیرمقیاس هستند. امتیازات در برخی از آیتم‌ها بین ۰ تا ۲ و در برخی دیگر بین ۰ تا ۴ متغیر می‌باشد. شایان ذکر است که نمرات تک‌تک موارد به‌منظور محاسبه نمره کل NIHSS بیمار جمع می‌شوند. در این مقیاس، حداکثر امتیاز ۴۲ و حداقل آن ۰ می‌باشد و نمره بالاتر، میزان اختلال بیشتر را نشان می‌دهد. روایی و پایایی سیستم نمره‌دهی NIHSS توسط کاسنر و همکاران در سال ۱۹۹۹ و نیز هینکل و همکاران در سال ۲۰۱۴ تأیید شده است.

جدول ۱: توزیع فراوانی و ویژگی‌های فردی-اجتماعی بیماران شرکت‌کننده در مطالعه

متغیر	تعداد/درصد	متغیر	تعداد/درصد
جنس	زن (۵۰)	مصرف سیگار	بله (۵۶/۷)
	مرد (۵۰)		خیر (۴۳/۳)
وضعیت تأهل	متأهل (۸۵)	سابقه فشار خون	بله (۷۳/۳)
	مجرد (۱۵)		خیر (۲۶/۷)
سطح سواد	بی‌سواد (۲۳/۳)	سابقه دیابت	بله (۵۵)
	زیر دیپلم (۲۱/۶)		خیر (۴۵)
	دیپلم (۱۶/۶)		کلسترول بالا
کارشناسی (۲۱/۶)	خیر (۳۳/۳)		
اشتغال	آزاد (۲۶/۷)	نوع سکنه مغزی	ایسکمیک (۶۸/۳)
	خانه‌دار (۳۸/۳)		هموراژیک (۳۱/۷)
	کارمند (۳۵)		سابقه سکنه مغزی
ضعیف (۲۰)	خیر (۵۱/۷)		
وضعیت اقتصادی	تا حدودی (۴۱/۷)	سن *	$58/18 \pm 11/2$
	خوب (۳۸/۳)	شاخص توده بدنی *	$29/54 \pm 5/5$

* برای این متغیرها میانگین/انحراف معیار گزارش شده است.

دادند که تفاوت معناداری بین میانگین نمرات بعد از مداخله در گروه آزمون در مقایسه با گروه کنترل جود دارد ($P < 0/05$). بین میانگین نمرات قبل از مداخله با بعد از مداخله در گروه آزمون نیز تفاوت معناداری مشاهده گردید ($P < 0/05$). میانگین نمرات مقیاس NIHSS پس از مداخله نسبت به قبل از مداخله در گروه آزمون کاهش یافت (جدول ۳).

در مطالعه حاضر، نتایج آزمون t زوجی نشان دادند که تفاوت معناداری بین میانگین نمرات قبل از مداخله با بعد از مداخله در گروه کنترل وجود ندارد ($P < 0/05$). علاوه بر این، نتایج آزمون t مستقل گویای آن بودند که تفاوت معناداری بین میانگین نمرات قبل از مداخله در گروه آزمون در مقایسه با گروه کنترل وجود ندارد ($P < 0/05$). از سوی دیگر، نتایج آزمون t مستقل نشان

جدول ۲: بررسی نرمال بودن داده‌ها از طریق آزمون کولموگروف-اسمیرنوف

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test			NIHSS Before	NIHSS After
Intervention	N		30	30
	Normal Parameters ^{a,b}	Mean	32.80	17.10
		Std. Deviation	3.078	9.007
	Most Extreme Differences	Absolute Positive	.136	.112
		Negative	-.096	-.112
	Kolmogorov-Smirnov Z		.744	.611
	Asymp. Sig. (2-tailed)		.637	.850
Control	N		30	30
	Normal Parameters ^{a,b}	Mean	32.53	32.10
		Std. Deviation	5.374	5.442
	Most Extreme Differences	Absolute Positive	.115	.084
		Negative	-.110	-.070
	Kolmogorov-Smirnov Z		.630	.458
	Asymp. Sig. (2-tailed)		.822	.985

a. Test distribution is normal

b. Calculated from data

جدول ۳: مقایسه میانگین نمرات NIHSS دو گروه آزمون و کنترل، قبل و بعد از مداخله

گروه	نمره NIHSS		آزمون t زوجی سطح معناداری
	قبل از مداخله	بعد از مداخله	
گروه کنترل	۳۲/۵۳±۵/۳۷	۳۲/۱۰±۵/۴۴	P=۰/۷۰۸
گروه آزمون	۳۲/۸۰±۳/۰۷	۱۷/۱۰±۹/۰	*P=۰/۰۰۰
آزمون t سطح معناداری	P=۰/۸۱۵	*P=۰/۰۰۰	

*Indicates Statistical Significant (P<۰/۰۵)

بحث

که این امر با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. آندرسون و همکاران (۲۰۱۵) نیز در مطالعه خود از هیپوترمی اندوواسکولار برای درمان بیماران مبتلا به صدمات مغزی حاد استفاده کردند. نتایج مطالعه آن‌ها ضمن تأیید اثربخشی هیپوترمی در آسیب‌های مغزی، نشان دادند که اعمال هیپوترمی می‌تواند سبب کاهش میزان متابولیسم بافت مغز، کاهش تقاضا برای اکسیژن، محدود شدن التهاب، پیشگیری از تخلیه ذخایر ATP (Adenosine Triphosphate) و کاهش رادیکال‌های آزاد شود [۱۵]. در این راستا، نتایج مطالعه‌ای گویای آن بودند که استفاده گسترده از هیپوترمی در بیماران سالمند مبتلا به ادم بدخیم مغزی، ایمن و عملی بوده و نتایج بسیار سودمندی دارد. در این مطالعه بیان گردید که هیپوترمی می‌تواند به‌عنوان یک درمان جایگزین جهت کاهش فشار ادم مغزی در این بیماران مطرح باشد [۲۴]. محققان دیگری در مطالعات خود به این نتیجه دست یافتند که اعمال هیپوترمی خفیف به همراه تخلیه حداقلی هماتوم می‌تواند موجب کاهش التهاب و آسیب سلول‌های مغز در بیماران مبتلا به سکنه مغزی شود [۲۹]. این مهم با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد.

از سوی دیگر، شواهد متعددی در زمینه اثربخشی هیپوترمی در بیمارانی که آرسن قلبی کرده‌اند، وجود دارد. شوک و همکاران

نتایج مطالعه حاضر نشان دادند که تفاوت معناداری بین میانگین نمرات بعد از مداخله در گروه آزمون در مقایسه با گروه کنترل وجود دارد. همچنین بر مبنای نتایج، تفاوت معناداری بین میانگین نمرات قبل از مداخله با بعد از مداخله در گروه آزمون به‌دست آمد؛ بنابراین یافته‌های مطالعه حاضر بیانگر این حقیقت هستند که اعمال هیپوترمی تأثیر معناداری از نظر آماری بر بهبود وضعیت بیماران مبتلا به سکنه مغزی حاد دارد. در راستای نتایج مطالعه حاضر، شواهد نشان می‌دهند که بیشتر مطالعات انجام‌شده در این زمینه به تأثیر هیپوترمی بر زمینه‌های مختلف اشاره کرده‌اند [۲۳-۲۶] و هیپوترمی به‌عنوان یکی از درمان‌های مطرح برای درمان بیماران مبتلا به سکنه مغزی در دو دهه اخیر در نظر گرفته شده است [۱۶، ۲۳، ۲۷].

نتایج مطالعات متعددی اثر محافظ نوروپی هیپوترمی را گزارش کرده‌اند [۱۵، ۲۸-۳۰]. شولتز و همکاران در مطالعه خود به این نتیجه دست یافتند که هیپوترمی می‌تواند از سلول‌های گانگلیون شبکیه علیه ایسکمی محافظت نماید و زمان تحمل ایسکمی این سلول‌ها را افزایش دهد [۲۸]. در مطالعات متعددی نقش حفاظتی و اثربخشی اعمال هیپوترمی در مورد بیماران مبتلا به خونریزی ساب آراکنوئید [۳۱]، انسفالوپاتی [۱۰] و ادم مغزی ناشی از سکنه مغزی [۳۲] مورد تأیید قرار گرفته است

ارتباط با بیماران مبتلا به سکنه مغزی بستری در شهر همدان صورت گرفت که این امر می‌تواند تعمیم نتایج را محدود سازد؛ از این رو به‌منظور تعمیم بهتر نتایج پیشنهاد می‌گردد این مطالعه با تعداد نمونه بیشتر و در مکان‌های دیگر ایران و سایر نقاط جهان انجام شود. از دیگر محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به احتمال خطای اندازه‌گیری دمای بدن بیماران اشاره کرد که در این راستا تلاش گردید این دما به حداقل ممکن برسد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان دادند که استفاده از روش درمانی هیپوترمی باعث ارتقای سطح هوشیاری و کاهش خطرات مرگ و میر در بیماران سکنه مغزی می‌شود؛ از این رو نتایج حاصل از این مطالعه می‌تواند در جهت ارتقای سطح بهداشت و سلامت بیماران مبتلا به سکنه مغزی به کار گرفته شود. یکی از ویژگی‌های منحصربه‌فرد یافته‌های مطالعه حاضر این است که نتایج هم از نظر آماری و هم از نظر بالینی معنادار بودند که این امر می‌تواند به‌عنوان پیشرفتی در درمان سکنه مغزی حاد محسوب شود. با توجه به نتایج پیشنهاد می‌گردد که برای بررسی مؤثرترین حالت اعمال هیپوترمی از نظر میزان درجه دما و دوره زمانی آن، مطالعات بیشتری انجام شود. همچنین با استفاده از نتایج این مطالعه توصیه می‌گردد که مدیران و مسئولان سیستم بهداشتی، اجرای فرایندهای هیپوترمی را برای سایر بیماری‌ها از قبیل سوختگی و بدخیمی‌ها به کار ببرند و میزان تأثیر آن را بررسی نمایند.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر حاصل بخشی از پایان‌نامه تحقیقاتی مقطع کارشناسی ارشد پرستاری دانشگاه آزاد اسلامی ارومیه می‌باشد. بدین‌وسیله از تمامی بیماران و خانواده‌های آن‌ها به دلیل مشارکت در این مطالعه و نیز از مدیران و کارکنان بیمارستان‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی همدان که در انجام این مطالعه نویسندگان را یاری رساندند، تشکر و قدردانی می‌گردد. شایان ذکر است که هیچ‌گونه تعارض منافی بین نویسندگان وجود ندارد.

REFERENCES

- Goetz CG. Textbook of clinical neurology. New York: Elsevier Health Sciences; 2007.
- Malani PN. Harrison's principles of internal medicine. *JAMA*. 2012;308(17):1813-4. DOI:10.1001/jama.308.17.1813-b
- Daneshfard B, Izadi S, Shariat A, Toudaji MA, Beyzavi Z, Niknam L. Epidemiology of stroke in Shiraz, Iran. *Iran J Neurol*. 2015;14(3):158-63. PMID: 26622981
- Tran J, Mirzaei M, Anderson L, Leeder SR. The epidemiology of stroke in the Middle East and North Africa. *J Neurol Sci*. 2010;295(1-2):38-40. PMID: 20541222 DOI: 10.1016/j.jns.2010.05.016
- Kim JS. Stroke in Asia: a global disaster. *Int J Stroke*. 2014;9(7):856-7. PMID: 25231579 DOI: 10.1111/ijs.12317
- Mehndiratta MM, Khan M, Mehndiratta P, Wasay M. Stroke in Asia: geographical variations and temporal trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(12):1308-12. PMID: 24769474 DOI: 10.1136/jnnp-2013-306992
- Ghandehari K. Epidemiology of stroke in Iran. *Galen Med J*. 2016;5(S1):3-9.
- Caplan LR. Caplan's stroke. Cambridge: Cambridge University Press; 2016.
- Bradley WG. Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management: Didcot, UK: Taylor & Francis; 2004.
- Oliveira V, Kumutha JR, Narayanan E, Somanna J, Benkappa N, Bandy P, et al. Hypothermia for encephalopathy in low-income and middle-income countries: feasibility of whole-body cooling using a low-cost servo-controlled device. *BMJ Paediatr Open*. 2018;2(1):e000245. PMID: 29637198 DOI: 10.1136/bmjpo-2017-000245
- Takeda Y, Kawashima T, Kiyota K, Oda S, Morimoto N, Kobata H, et al. Feasibility study of immediate pharyngeal cooling initiation in cardiac arrest patients after arrival at the emergency room. *Resuscitation*. 2014;85(12):1647-53. PMID: 25263513 DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.09.014
- Bergan HA, Halvorsen PS, Skulstad H, Fosse E, Bugge JF. Does therapeutic hypothermia during extracorporeal cardiopulmonary resuscitation preserve cardiac function? *J Transl Med*. 2016;14(1):345. PMID: 27998282 DOI: 10.1186/s12916-016-0645-4

- [10.1186/s12967-016-1099-y](https://doi.org/10.1186/s12967-016-1099-y)
13. Chandrasekaran PN, Dezfulian C, Polderman KH. What is the right temperature to cool post-cardiac arrest patients? *Crit Care*. 2015;**19**(1):406. PMID: 26577919 DOI: [10.1186/s13054-015-1134-z](https://doi.org/10.1186/s13054-015-1134-z)
 14. Kan P, Duckworth E, Germanwala AV, Pelargos P, Cho JM, Choy W, et al. Neurosurgery concepts: Key perspectives on embolectomy for stroke with emergent large vessel occlusion (MR CLEAN), endonasal endoscopic craniopharyngioma resection, gamma knife radiosurgery for meningiomas, therapeutic hypothermia for severe traumatic brain injury. *Surg Neurol Int*. 2015;**6**:165. PMID: 26962466 DOI: [10.4103/2152-7806.168064](https://doi.org/10.4103/2152-7806.168064)
 15. Andresen M, Gazmuri JT, Marín A, Regueira T, Rovegno M. Therapeutic hypothermia for acute brain injuries. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2015;**23**(1):42. PMID: 26043908 DOI: [10.1186/s13049-015-0121-3](https://doi.org/10.1186/s13049-015-0121-3)
 16. Han Z, Liu X, Luo Y, Ji X. Therapeutic hypothermia for stroke: where to go? *Exp Neurol*. 2015;**272**:67-77. PMID: 26057949 DOI: [10.1016/j.expneurol.2015.06.006](https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2015.06.006)
 17. Szczygielski J, Müller A, Mautes AE, Sippl C, Glameanu C, Schwerdtfeger K, et al. Selective brain hypothermia mitigates brain damage and improves neurological outcome after post-traumatic decompressive craniectomy in mice. *J Neurotrauma*. 2017;**34**(8):1623-35. PMID: 27799012 DOI: [10.1089/neu.2016.4615](https://doi.org/10.1089/neu.2016.4615)
 18. Basiri B, Eghbalian F, Vakili GK. Evolution of the therapeutic effects of induced local hypothermia in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Avicenna J Clin Med*. 2011;**18**(1):5-9.
 19. Ehsani V, Allahtavakoli M, Dashti M, Rezvani M, Rezazadeh H, Shamsizadeh A, et al. Effect of general hypothermia on the embolic model of stroke in the male rat. *J Shaheed Sadoughi Univ Med Sci*. 2014;**21**(6):776-83.
 20. Kasner SE, Chalela JA, Luciano JM, Cucchiara BL, Raps EC, McGarvey ML, et al. Reliability and validity of estimating the NIH stroke scale score from medical records. *Stroke*. 1999;**30**(8):1534-7. PMID: 10436096
 21. Hinkle JL. Reliability and validity of the National Institutes of Health Stroke Scale for neuroscience nurses. *Stroke*. 2014;**45**(3):e32-4. PMID: 24496393 DOI: [10.1161/STROKEAHA.113.004243](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.004243)
 22. Kazemnejad LE, Rezaei S, Hosseini-zhad M, Bakshayesh EB, Saberi A, Keshavarz P. The applicability, concurrent validity and internal consistency reliability of the persian version of the national institutes of health stroke scale (NIHSS): evidences for gender differences. *Caspian J Neurol Sci*. 2016;**2**(4):18-28.
 23. Kurisu K, Yenari MA. Therapeutic hypothermia for ischemic stroke: pathophysiology and future promise. *Neuropharmacology*. 2018;**134**:302-9. PMID: 28830757 DOI: [10.1016/j.neuropharm.2017.08.025](https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2017.08.025)
 24. Jeong HY, Chang JY, Yum KS, Hong JH, Jeong JH, Yeo MJ, et al. Extended use of hypothermia in elderly patients with malignant cerebral edema as an alternative to hemicraniectomy. *J Stroke*. 2016;**18**(3):337-43. PMID: 27488978 DOI: [10.5853/jos.2016.00276](https://doi.org/10.5853/jos.2016.00276)
 25. Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, Hébert PC, Barnes MA, Bohn DJ, et al. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med*. 2008;**358**(23):2447-56. PMID: 18525042 DOI: [10.1056/NEJMoa0706930](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706930)
 26. Bayegan K, Janata A, Frossard M, Holzer M, Sterz F, Losert UM, et al. Rapid non-invasive external cooling to induce mild therapeutic hypothermia in adult human-sized swine. *Resuscitation*. 2008;**76**(2):291-8. PMID: 17764806 DOI: [10.1016/j.resuscitation.2007.07.006](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2007.07.006)
 27. Krieger DW, Yenari MA. Therapeutic hypothermia for acute ischemic stroke: what do laboratory studies teach us? *Stroke*. 2004;**35**(6):1482-9. PMID: 15073396 DOI: [10.1161/01.STR.0000126118.44249.5c](https://doi.org/10.1161/01.STR.0000126118.44249.5c)
 28. Schultheiss M, Schnichels S, Hermann T, Hurst J, Feldkaemper M, Arango-Gonzalez B, et al. Hypothermia protects and prolongs the tolerance time of retinal ganglion cells against ischemia. *PLoS One*. 2016;**11**(2):e0148616. PMID: 26848953 DOI: [10.1371/journal.pone.0148616](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148616)
 29. Bi Y, Huan Y, Cai W, Wang X, Liang Z, Liu Z, et al. Mild hypothermia in combination with minimally invasive evacuation of hematoma reduces inflammatory damage in patients via the nuclear factor- κ B pathway. *Exp Ther Med*. 2014;**8**(6):1717-22. DOI: [10.3892/etm.2014.2012](https://doi.org/10.3892/etm.2014.2012)
 30. Alzaga AG, Cerdan M, Varon J. Therapeutic hypothermia. *Resuscitation*. 2006;**70**(3):369-80. PMID: 16930801 DOI: [10.1016/j.resuscitation.2006.01.017](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.01.017)
 31. Nogueira AB, Nogueira AB, Esteves Veiga JC, Teixeira MJ. Multimodality monitoring, inflammation, and neuroregeneration in subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg*. 2014;**75**(6):678-89. PMID: 25050583 DOI: [10.1227/NEU.0000000000000512](https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000000512)
 32. Dénes Á, Ferenczi S, Kovács KJ. Systemic inflammatory challenges compromise survival after experimental stroke via augmenting brain inflammation, blood-brain barrier damage and brain oedema independently of infarct size. *J Neuroinflammation*. 2011;**8**(1):164. PMID: 22114895 DOI: [10.1186/1742-2094-8-164](https://doi.org/10.1186/1742-2094-8-164)
 33. Schock RB, Janata A, Peacock F, Deal NS, Kalra S, Fritz S. Time to cooling is associated with resuscitation outcomes. *Ther Hypothermia Temp Manag*. 2016;**6**(4):208-17. PMID: 27906641 DOI: [10.1089/ther.2016.0026](https://doi.org/10.1089/ther.2016.0026)
 34. Macleod MR, Petersson J, Norrving B, Hacke W, Dimagl U, Wagner M, et al. Hypothermia for stroke: call to action 2010. *Int J Stroke*. 2010;**5**(6):489-92. PMID: 21086713 DOI: [10.1111/j.1747-4949.2010.00520.x](https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2010.00520.x)
 35. Lyden PD, Allgren RL, Ng K, Akins P, Meyer B, Al-Sanani F, et al. Intravascular Cooling in the Treatment of Stroke (ICTuS): early clinical experience. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2005;**14**(3):107-14. PMID: 17904009 DOI: [10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2005.01.001](https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2005.01.001)
 36. Poli S, Purrucker J, Priglinger M, Ebner M, Sykora M, Diedler J, et al. Rapid Induction of COOLing in Stroke Patients (iCOOL1): a randomised pilot study comparing cold infusions with nasopharyngeal cooling. *Crit Care*. 2014;**18**(5):582. PMID: 25346332 DOI: [10.1186/s13054-014-0582-1](https://doi.org/10.1186/s13054-014-0582-1)
 37. Tahir RA, Pabaney AH. Therapeutic hypothermia and ischemic stroke: a literature review. *Surg Neurol Int*. 2016;**7**(14):S381-6. PMID: 27313963 DOI: [10.4103/2152-7806.183492](https://doi.org/10.4103/2152-7806.183492)