بیهوشی

قلب و مراقبتهای ویژه

مؤلفین: دکتر رسول فراست کیش

دکتر سید محمّد باقر طباطبایی

دکتر غلامعلی ملاصادقی رکن آبادی

بسم الله الرحمن الرحيم

بیهوشی

قلب و مراقبتهای ویژه

مؤلفین: دکتر رسول فراست‌کیش

دکتر سیدمحمّدباقر طباطبایی

دکتر غلامعلی ملاصادقی‌رکن آبادی

۱۳۷۶

نام کتاب: بیهوشی، قلب و مراقبتهای ویژه

تالیف: دکتررسول فراست‌کیش، دکترسیدمحمدباقر طباطبایی،
دکترغلامعلی ملاصادقی‌رکن‌آبادی

ناشر: فروزان

حروف‌چینی و لیتوگرافی: مرکز اسناد انقلاب اسلامی

چاپ: جدّیت

صحافی: صبح امروز

نوبت چاپ: اول ۱۳۷۶

تیراژ: ۳۱۰۰

قیمت: ۷۵۰۰ ریال

شابک: ۹۶۴-۹۰۹۲۲-۰-X ISBN 964- 90922- 0- X

ناشر: تهران- صندوق پستی ۱۷۱۷/۱۶۷۶۵- تلفن ۲۴۴۳۴۳۳

پخش: تهران- صندوق پستی ۴۷۷۵/۱۵۸۷۵- اکبر طاهری

فصل دوم: بیهوشی در جراحی قلب و عروق

فصل سوم: داروهایی که ضمن بیهوشی به کار می‌روند

فصل چهارم: مراقبت‌ها، اندازه‌گیری‌ها و هشدارها در بیهوشی و جراحی قلب و عروق

فصل پنجم: تقسیم‌بندی جراحی‌های قلب و گردش خون برون پیکری

فصل ششم: بیهوشی برای پیوند قلب

فصل هفتم: فیزیک تنفس

فصل هشتم: تنفس مصنوعی

فصل نهم: خوارک‌دادن به بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه

به نام خداوند بخشنده مهربان

مقدمه

ستایش پروردگاری را سزد که دوستدار آدمی است. پایش‌کننده و درمان‌گر تندرستی بخش هم اوست. از سر بخشندگی و مهر، تن را بیاراست و روان را باآن بیامیخت آنجا که تن از خویش و روان از تن و آدمی از پروردگارش بگسست پریشانی ببار آمد در این احوال به درمان و پایش نیاز آید. خداوند بزرگ پیامبران (ص) و امامان (س) را بفرستاد تا پریشانی روان را گرد آورند و بهبود بخشند و به آدمی بیاموخت تا چگونه به راست سازی تن همت گمارد. و سپاس فراوان خداوندی را که مهربان‌ترین است. هموهر تغییری را استاد آدمی قرار داد تا از سختی‌ها و دردها و رنج‌ها نکته‌ای بیاموزد و به سوی پروردگارش بیارامد و آن‌کس نیز که گامی به سوی آرامیدن آدمی بردارد بسوی پروردگارمان گام نهاده است. در این راستا قطره‌ای آب بر خرمن آتش درد و رنج همنوعان می‌ریزیم تا از یاران حضرت ابراهیم خلیل (ع) نوشته شویم این نوشته کوچک حاصل تجربه و نوشته‌های ماو دیگران است که منبع‌های آنها را در پایان نوشته‌ایم، دربارهٔ ارزیابی بیماران قلبی و روش گزینی بیهوشی آنها و برخی پایش‌های ویژه در بخش مراقبت‌های ویژه اندکی و گذرا آورده‌ایم و اندیشیده‌ایم که بکار دانشجویان رشته‌های پزشکی در زمینه‌های مراقبت‌های ویژه - عمومی و اعصاب و قلب و عروق بیاید اگر چه به روشنی می‌دانیم کام استادان شیرین‌تر از آن است که این شربت اندک شکرمزه بیفزاید اما چشم براه راهنمائی و نکته‌آموزیهای آن گرانمایگانیم.

فصل اول

اصول کلی و ارزیابی وضعیت فیزیکی و بالینی و آزمایشگاهی

هوشبری و مراقبت‌های ویژه برای بیماران قلب و عروق

بر کسی پوشیده نیست که انجام کار درمان به ویژه درمانهای جراحی در پرتو همکاری‌های گروهی بین رشته‌های مختلف پزشکی و از جمله بیهوشی امکان‌پذیر بوده و نتیجهٔ مطلوب می‌دهند. این همکاری‌ها در چارچوبه برنامه ریزی شده و تعیین نقش هر گروه عملی و بدون اصطکاک است. شرح وظیفه بنیادین هر گروه موجب جلوگیری از اتلاف وقت و روشن بودن وظیفه‌هاست. این نکته مانع آن نیست که سایر گروه‌های همکاری کننده از یکدیگر بدون اطلاع باشند. بلکه ضرورت ایجاب می‌کند تا برای جلوگیری از دوباره‌کاری‌ها و تصمیم‌گیری‌های منطقی و ادامه کار درمان در راستای وظایف یکدیگر مروری بر مطالب سایر گروه‌ها داشته باشند. از آنجایی که یکی از ارکان درمانی در گروه جراحی بیماران قلبی، بیهوشی و مراقبت‌های ویژه است، بنظر می‌رسد دانستن اندکی مطالب مربوطه کمک موثری در پیشبرد هدف بالا باشد.

تاریخچه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه برای جراحی قلب تنگاتگ با شروع جراحی

قلب بوده و همواره به آن یاری رسانیده است. اگرچه قدمت بیهوشی و مراقبت‌های ویژه به درازی تاریخ پزشکی و اولین گام پزشکی است. انسان همواره کوشیده است برای آرامش درد خود در ابتدا راههایی را بیابد و از هیچ کوششی دریغ نکرده است. می‌توان حدس زد که درد اولین و شایع‌ترین نشانه‌ای باشد که انسان اولیه را بطور طبیعی متوجه بیماری‌ها کرده باشد و بطور طبیعی از پی‌یافتن راهی برای آرامش خود بوده است. آرام کردن دردها و بویژه دردهای تند و کشنده از وظایف اصلی دانش بیهوشی است. بهرحال بهبود کیفیت بیهوشی موجبات رشد شده و تعالی علوم‌پزشکی وبه‌ویژه اعمال جراحی را همراه داشته است. بطوری که ۳۰ مارس هر سال را روز جهانی پزشکان معرفی کرده‌اند که در سال ۱۹۴۲ عامل بیهوشی‌دهنده اتر وارد معرکه پزشکی شده است. با وجود پیشینهٔ بسیار زیادی که برای دانش بیهوشی قائلیم ولی به صورت امروزی آن، رشته‌ای جوان و بسیار شتابنده و پویا است. به صورتی‌که جایگاه آن به سرعت تغییر می‌کند. و جستجوگر آن پیوسته در تلاش هماهنگی با آن است.

باملاحظه تاریخچهٔ بیهوشی و مراقبت‌های ویژه و پراکندگی درکارهای روزانه به نظر می‌رسد تعریف‌های داده شده برای پزشک بیهوشی‌دهنده و وظیفه و جایگاه اصلی بیهوشی و مراقبت‌های ویژه رسا، وکافی و درست نیستند. برای نمونه چند تعریف زیر راکه توسط برخی از نویسندگان معروف گفته شده است را یادآوری می‌کنیم.

«وظیفه‌های اصلی پزشک بیهوشی جلوگیری از درد بیماران هنگام جراحی و فراهم آوردن شرایط جراحی برای جراح در بی‌خطرترین روش‌های ممکن است»

از کتاب مقدمه‌ای بر بیهوشی نوشته دریپس سال ۱۹۸۸.

«از نظر تاریخچه‌ای، پزشک بیهوشی به عنوان پزشک در اتاق عمل بیهوشی داده است. ولیکن در خلال سی‌سال گذشته نقش او گسترده‌تر شده است. اینکه بداند نیروی انسانی اتاق‌های عمل چقدر است. وضع طبیعی کانون‌های هوشبری چگونه باید باشد. اکنون پزشک بیهوشی در محل‌های گوناگون، مراقبت‌کننده است. این مراقبت‌ها هم در اتاقهای عمل به شکل سنتی و هم خارج از اتاقهای عمل می‌باشد.» ادوارد ورونالد میلر

سال ۱۹۹۴.

«ورزیدگی‌های جراح در جهت کالبدشناسی است. در صورتی که ورزیدگی پزشک بیهوشی در جهت فیزیولوژی است». کولینز ۱۹۹۳.

«نقشهای محوری پزشک بیهوشی نگهداری بیمار از درد و استرس ناشی از مداخله جراحی و نگهداری گردش خون در پیرامون جراحی است» مقدمه NuNN و همکاران ۱۹۸۹.

با توجه به تعریف‌های بالا و پیشرفتهای تازه در دانش پزشکی به نظر می‌رسد تعریف زیر برای بیهوشی و مراقبت‌های ویژه شایسته‌تر باشد. «مراقبت‌های ویژه از کسانی که دچار پریش‌ها و بحرانهای جسمی و روانی شده باشند کار اصلی پزشک بیهوشی و مراقبت‌های ویژه است».

حالت بحرانی، دگرگونی تند بیماری‌هاست که تنش در زندگی ایجاد می‌کند. در دامنه پزشکی شرایط بحرانی در اثر عوامل آسیب‌زا رخ می‌دهند. اما در برخی شرایط لازم است برای نگهداری بیماران از نوسانات و استرسهای خطرآفرین مانند انجام اعمال جراحی روی بدن، او را از حالت موجود به حالت دیگری (بیهوشی، بی‌دردی، شلی عضلات) ببریم. حالت‌های جدید در مقابل شرایط معمولی (هوشیاری، واکنش‌کردن به درد، تونوس داشتن عضلات) نسبت به حالت قبلی بحرانی است. زیرا در صورت عدم مراقبت کافی و لازم، زندگی فرد در خطر جدی است.

برای روشن شدن نقش و جایگاه مراقبت‌های ویژه بررسی سیر بیماری‌ها سودمند است.

ابتدا آسیب به بدن وارد می‌شود. سپس فعالیت‌های کلی بدن و فعالیت هر یک از دستگاه‌ها متأثر شده و اختلال در آنها پیدا می‌شود. این اختلالات جزئی و یا کلی، قابل تحمل و یا غیرقابل تحمل هستند. این اختلالات ممکن است بدون تنش، موجب بیماری بدن شده و یا سبب تنش و بحران و به هم‌ریختگی سازواره سلامتی شده و موجود زنده را در پرتگاه خطر جدی قرار دهد. بیماری‌ها و تنشها می‌توانند دایره‌ای معیوب برای به

هم ریختگی و بحران بسازند. برای نمونه بیماری آسم را می‌توان در نظر آورد. بیماری آسم بیماری راههای هوائی ریوی است. که ممکن است با تمهیدات پزشکی تخفیف یافته و یا بهبود یابد. ولی گاهی به صورت آسم پیشرونده و مقاوم به درمان در می‌آید و موجب اختلال در نفس کشیدن و بهم ریختگی مقدار گازهای خونی و در پایان اختلالات دستگاه عصبی و کمبود اکسیژن سلول‌ها شده و زندگی شخص را تهدید می‌کند. در این صورت تنش و بحران ایجاد شده است. آسیب اولیه غیرعمد و از اختیار خارج است. با این‌حال برای جلوگیری از خطرات جانی لازم است از بیمار مراقبت‌های ویژه انجام گیرد. در مورد دیگر، بیماری را می‌توان نمونه آورد که احتیاج به عمل جراحی دارد. از آنجایی که بریدن و دوختن و کشیدن قسمت‌های مختلف بدن موجب دردهای بسیار شدید و مرگ‌آفرین می‌شود. گاهی مشاهدهٔ محیط اتاق عمل و ایجاد شرایط اضطراری در حین عمل موجب ترس شدید و نگرانی بیمار می‌شود. همه این عوامل توانایی آسیب‌زائی تا سرحد مرگ را دارند.

برای جلوگیری از این خطرات، از رویه‌های هوشبری مانند بیهوشی، بی‌دردی، شل کردن ماهیچه‌ها و آرام بخشی استفاده می‌شود. اِعمال این رویه‌ها و استفاده از داروهای لازم در واقع بیمار را از حالت قبل به حالت بیهوشی، بی‌دردی و شلی ماهیچه‌ها می‌برد. که خود، خطرآفرین و مرگ‌آورند. در اینجا چهاردسته عوامل خطرآفرین بیمار را تهدید می‌کنند.

۱- خود بیماری که احتیاج به اصلاح جراحی دارد.

۲- ممکن است بیماری‌های دیگری همراه داشته باشند.

۳- استرس‌های جراحی و بیهوشی.

۴- رخ‌دادهای ناگوار که هنگام اجرای جراحی و بیهوشی پدیدار می‌شوند.

فشردهٔ این گفتگو آن است که اعمال هوشبری خود گونه‌ای بحران و بهم‌ریختگی است که بنا به ضرورت نگهداری بیماران از استرسهای مرگ‌آور جراحی مورد استفاه قرار می‌گیرد. پس کار اصلی و محوری پزشک بیهوشی و مراقبت‌های ویژه برپایهٔ مراقبت

ویـژه از بـیماران بـحران زده اسـتوار است و کـلیهٔ فـعالیت‌های او را در گـرداگـرد آن می‌چرخاند.

برای دستیابی به بیماری‌های بحرانی همچون سـایر بـیماری‌ها مـرحـله‌های زیـرر ا می‌گذرانیم. اما تفاوت‌هائی را هم نباید از دیده دور داشت. یکی سرعت زیاد کارها. دوم استفاده از روشها و وسائل در دسترس به نحو شایسته. سوم استفاده از روشهای مستقیم برای تشخیص . چهارم بکارگیری روشها و تجهیزات دقیق‌تر.

مرحله ارزیابی که با کمک معاینات بدنی و آزمایشهای آزمایشگاهی انجام می‌پذیرد.

مرحله تشخیص: که با تفسیر یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی به تشخیص درست‌تر نزدیک می‌شویم. مرحله اقدامات درمانی برای اصلاح آسیبها و اختلالات در نظر گرفته می‌شود.

مرحله ارزیابی دوباره برای اصلاح خطاها و تغییرات زودبزودی که بیمار همواره با آن روبرواست. لازم به یادآوری است که پیمودن چهار مرحله بالا در شرایطی که بیماران نیاز به بیهوشی دارند ضروری است و در آماده‌سازی و دوره بیهوشی و دوره بهبودی (ریکاوری) مورد بهره‌برداری قرار می‌گیرد.

ارزیابی

منظور از مرحلهٔ اول یا آماده سـازی، ارزیـابی بـیمار از لحـاظ کـلی و دسـتگاه‌های مختلف بدن و تخمین درجهٔ نارسایی این دستگاه‌ها است. در ارزیابی کلی، توان جسمی و روانی بیمار در برابر مقدار تلاش بیماران انجام می‌شود.

مقدار تلاش را به تلاش عادی، تلاش زیاد و تلاش خیلی زیاد می‌توان تقسیم کرد. تلاش عادی: شامل کارهای روزانه می‌باشد. تلاش زیاد: جابجاکـردن اجسـام و از پـله بالارفتن و نرمش کردن و از این قبیل. تلاش خیلی زیاد مانند ورزش‌کردن و از این گونه امور مثل دویدن یا انجام کارهای سخت جسمانی است.

ممکن است ذخیره‌های انرژی برای انجام کارهای روزانه تکافو کـند. ولیکـن بـرای

تلاش‌های زیاد تکافو نکند. بیماری‌ها سبب کاهش و تغییر توان جسمی و روانی می‌شوند. این ناتوانی با درجه‌های مختلف رخ می‌دهد. گاهی بیماران با درمان در شرایط قابل قبولی از نظر انباشت انرژی قرار گرفته‌اند. در صورت قطع درمان میزان تحمل آنها دربرابر استرس‌ها کاسته می‌شود.

بکاربردن رویه‌های مختلف بیهوشی و مراقبت‌های ویژه خود سبب تغییرات درتوان جسمی و روانی انسان می‌شود. انسان از بیماری خود آزرده شده و از اثرات آن می‌ترسد. او نگران آتیه تندرستی خود نیز می‌باشد. باید روشن شود که آیا سازواره روانی انسان بیماری که دچار آزردگی، ترس و نگرانی شده است تاب مقاومت آن را دارد.

علاوه بر این سایر بیماری‌های روانی او باید مشخص شوند. و در صورت وجود نشانه‌ای از بیماری روانی با پزشک مربوطه مشاوره گردد.

مرحله دوم، ارزیابی دستگاه‌های بدن است. ارزیابی دستگاه عصبی مرکزی و محیطی، دستگاه گردش خون، دستگاه نفس‌کشیدن، دستگاه هورمونی و ماهیچه‌ها و دیگر دستگاه‌ها با هدف توان کارکردن دستگاه‌ها انجام می‌پذیرد.

هرچه توانِ کلیِ تحمل فشارهای جسمی و روانی در بیمار کمتر باشد، یا دستگاه‌های بدن توان انجام کار خود را از دست داده باشند، یک یا چند دستگاه بدن دچار آسیب‌شده باشد، تحمل بیمار برای مقابله با فشارهای تازه و سنگین مانند بیهوشی و جراحی کمتر می‌شود. به عبارت دیگر در صورت کاهش توان بیماران در تحمل شرایط نامساعدی که به صورت جراحی و بیهوشی به آنها وارد می‌شود، کمتر باشد، میزان ناخوش‌زائی و مرگ و میر در آنها افزون‌تر می‌گردد. ترازوی یکسانی برای ارزیابی درجه کلی ناتوانی بیماران وجود ندارد. ولی برحسب تجربه‌های گذشته و آسیب‌های وارده به دستگاه‌های بدن پیش‌بینی این رخ‌دادها انجام می‌پذیرد. از سوی دیگر ناتوانی دستگاه‌ها موجب کاهش توان کلی تن و روان شده و هر یک بطور دو سویه بر همدیگر اثر سست کنندگی دارند. لذا به ارزیابی دستگاه‌ها به مقدار اندک می‌پردازیم.

عضو مورد معاینه	نوع واکنش	نمره
باز کردن چشم:	بدون پاسخ	۱
	بادرد	۲
	باصدا	۳
	خودبخود	۴
پاسخهای کلامی:	بدون پاسخ	۱
	ادای کلمات نامفهوم	۲
	ادای کلمات بدون ارتباط	۳
	گیج	۴
	آگاهی به زمان و مکان	۵
پاسخ حرکتی:	بدون پاسخ	۱
	دور شدن اندام‌ها	۲
	نزدیک شدن اندام‌ها	۳
	حرکات بی‌هدف	۴
	تعیین محل درد	۵
	تابع دستور	۶

جدول شماره ۱ـ جدول اصلاح شده تعیین سطح هوشیاری گلاسکو

۱- ارزیابی دستگاه عصبی

توجه به سطح هوشیاری، کارکرد اعصاب مغزی، عیوب واضح موضعی - عصبی، وجود علائم افزایش فشار داخل جمجمه، علائم رادیولژیک ضایعات فضاگیر مغزی (دست‌اندازی به حفره‌های مایع مغزی - نخاعی یا جابجائی ساختمان مغز) نشانهٔ کاهش گنجایش داخل مغز و یا افزایش فشار داخل مغزی است. گرفتاری‌های عصبی بیشتر موجب سستی ماهیچه‌ای می‌شود. ضایعات اشکوب خلفی موجب عدم تعادل، نیستاگموس، سخت گفتاری، انگاره‌های ناهنجار نفس کشیدن می‌شوند.

سایر توده‌های اطراف ساقهٔ مغز موجب بدکارکردن عصب مغزی و یا غدد درون‌ریز می‌شود.

درجه‌بندی اغما در جدول اصلاح شدهٔ گلاسکو برای ارزیابی آسیب‌های مغزی و روند آن سودمند است. در صورتی که جمع نمرات بدست آمده از این جدول درباره بیماری با آسیب‌های مغزی ۷ و کمتر بود نیاز به لوله‌گذاری نای و نگهداری تهویه می‌باشد.

۲- ارزیابی استخوان‌ها و ماهیچه‌ها

ناهنجاری‌های اسکلتی و ماهیچه‌ای، وجود ضعف ماهیچه‌ای با سابقه بیماری‌های مادرزادی ماهیچه‌ای، رشد و نمو ماهیچه‌ای (در سوء تغذیه و لاغری شدید) باید در نظر آورده شود.

۳- ارزیابی دستگاه عصبی خودکار و هورمونی

از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. ارزیابی دستگاه اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک برای انتخاب داروهاو روش‌ها بیمار را از مرگ نجات می‌دهد. غده‌های فوق کلیه، تیروئید و هیپوفیز باید مورد توجه بیشتری باشند.

۴ـ ارزیابی کار کبد

به دلیل اعمال بسیار مهم در متابولیسم، سم‌زدائی، تنظیم روانی خون و غیره در چرخه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه جایگاه بلندی دارد و توجه به آن موجب انتخاب راههای عاقلانهٔ درمان و مراقبت‌های ویژه می‌شود.

۵ـ ارزیابی دستگاه نفس کشیدن

برای هر بیماری که نیاز به مراقبت‌های ویژه و بیهوشی دارد، لازم است از دستگاه تنفس او ارزیابی کامل به منظورهای درمانی و تحمل اسجرس‌های بیهوشی و جراحی انجام گیرد. زیرا که ارزیابی دستگاه نفس‌کشیدن جنبه حیاتی دارد. این کار باید به دقت و مفصل صورت گیرد و از همه اطلاعات بدست آمده بهره بگیریم. بدست آوردن این اطلاعات باید از سوراخ بینی و دهان و دندانها و حلق و حنجره و نای و برونش‌ها و نسج ریه و قفسه‌سینه و ماهیچه‌های تنفسی و استخوان‌بندی سینه حاصل بشوند.

انگارهٔ نفس کشیدن، تعداد نفس، زدن پره‌های بینی، بکاربردن ماهیچه‌های کمک نفس، مانند ماهیچه‌های اسکالن، بین دنده‌ای، و شکمی و ماهیچه‌های پشتی، توکشیدگی ماهیچه‌های بین دنده‌ای، کبودی لبها و ناخن و مخاطها، عرق سردکردن، سردی پوست، بلعیدن هوا، چهرهٔ نگران، تندی ضربان قلب نکاتی هستند که برای راهنمایی و ارزیابی اهمیت فراوان دارند. گوش دادن به صدای عبور هوا از راههای هوائی و ورود هوا به حبابچه‌ها نشانه‌های خوبی را بدست می‌دهد. عکس ساده رخ و نیمرخ سینه هم اطلاعات گران قیمتی می‌دهد. همچنین گازهای خونی در حالت استراحت و بعد از تلاش عادی کمک بزرگی است.

آزمون‌های کارکرد ریوی (Pulmonary Function Tests) همراه با معاینه بدن و عکس سینه وگازهای خونی میزان توانائی بیمار را تا حدودی ارزیابی می‌کند. این آزمون‌ها در ارزیابی بیماران ریوی نقش فزاینده‌ای پیدا کرده است. و پزشک را برای پیگیری پیشرفت بیماری، پاسخ به درمان با گشادکننده‌های برونشی توانا می‌سازد. در

بنیاد، این آزمون‌ها دوگروه بزرگ هستند:

۱- آنهایی که ناهنجاریهای تبادل گازی را معین می‌کنند. ۲ - آنهایی که به کاربرد تهویه مکانیکی ریه‌ها و دیواره سینه مربوط‌اند.

سر دستهٔ تمام آزمونهای ریوی، اسپیرومتری بالینی است. آزمونهای دیگری هم وجود دارد از جمله: برخی آنهایی که این طور مفهوم می‌شود که بر ناهنجاری‌های ملایم باکار ریه دلالت دارد. در اینجا شیوه‌های اندازه‌گیری واقعی را بررسی می‌کند. و پایه‌های فیزیولوژیک، جهت برخی از این آزمون‌ها تفسیر می‌شود.

قصد آن است که درک بهتری از این عیوب که بوسیله این شمای آزمایشی تعیین شده، داده شود. این اطلاعات برای تاکید نقش مشاوره‌ای پزشک بیهوشی و مراقبت‌های ویژه کمک می‌کند و نیز به بیماران برای مداوای خردمندانه کمک وافری می‌نماید.

نفس سنجی بالینی

رایج‌ترین اندازه‌گیری کار ریه، گنجایش حیاتی (VC)[1] است. بطور ساده بیشترین حجم را که بعد از دم عمیق و حداکثر تا گنجایش کلی ریه وارد ریه بشود و سپس بطور کامل تا حجم باقی‌مانده (RV)[2] به داخل دستگاه نفس سنج بدمند، گنجایش حیاتی گویند. اجزای آن بدون در نظرگرفتن سرعت انجام، صورت می‌گیرد. اندازه‌های طبیعی VC در وضع نشسته نسبت به ایستاده کمتر است و با قد نسبت مستقیم و با سن نسبت عکس دارد. یک VC وقتی غیرطبیعی است که نسبت به اندازه پیش‌بینی شده، زیر ۸۰٪ باشد. در این صورت بیمار دچار بیماری محدودکنندهٔ ریوی است. پنومونی، آتلکتازی و فیبروز ریوی علت‌های آنند. در جراحی‌ها ممکن است بافت ریوی قدرت بازشدن خود را از دست داده باشد. VC در ضعف ماهیچه‌ها، اتساع شکم و یا درد می‌تواند مانع دم

1 - Vital Capacity

2 - Residual Volume

کامل شده و با حداکثر کوشش برای خروج هوا همراه شود.

منحنی زمانبندی بازدم

اگر بعد از حداکثر تلاش دمی شخص با تمام نیرو و سرعت کامل هوا را از ریهٔ خود خارج کند این عمل راگنجایش حیاتی با تلاش گویند. Forced Vital Capacity (F.V.C) هوای خارج شده با توجه به زمان رسم می‌شود. میزان جریان هوا در خلال این بازدم سریع و با فشار، بطور غیرمستقیم مشخصات مقاومت جریان را بازتاب می‌کند. با وجود گرفتگی راه هوائی F.V.C کمتر از VC آهسته، استاندارد است. چون‌که راه‌های هوائی به محدودیت جریان در اوان کار برمی‌خورد و حبس هوا رخ می‌دهد. در افراد سالم این دو جزء حجم‌های مساوی را به تقریب نشان می‌دهد. چون‌که اجرای F.V.C حرفه‌ای است. بیمار باید به دقت آموزش داده شود و خودش نیز تمرین کند تا بتواند این آزمون را به خوبی انجام دهد. بطور عموم سه ترسیم قابل قبول برای تحلیل لازم است. اجراهای F.V.C باید با دم کامل ابتدائی برای TLC[1] مشخص بشود. سپس یک شروع ناگهانی بازدم و تلاش حداکثر پیوسته، درون بازدم تا RV بازدم چهارثانیه باید طول بکشد و نباید با سرفه، یا بسته شدن حنجره یا هر انسداد مکانیکی قطع بشود.

در همان حالت‌هائی که VC کم می‌شود. F.V.C هم کم می‌شود. بنابراین به منظور تعیین انسداد راه هوائی مقدارهای جریان با حساب کردن حجم‌بازدمی در خلال فاصله‌های زمانبندی شدهٔ معینی تعیین می‌شود. حداکثر مقداری که در اولین ثانیه، بازدم میشود، حجم‌بازدمی با فشار در اولین ثانیه (FEV_1) گویند، FEV_1 را یک حجم مطلق بر حسب لیتر یا درصد FVC بیان می‌کنند. ($FEV_1/FVC\%$). برای گزارش‌دادن و یا حساب کردن مقدارها، بیشترین FVC و FEV_1 دیده شده، از هر سه ترسیم نفس کشیدن قابل قبول را بکار می‌بریم. حتی اگر در یک منحنی بدست نیاید. افراد سالم می‌توانند

1 - Total Lung Capacity

۸۰٪-۷۵٪ از FVC را در خلال ثانیه اول بازدم کنند. بیماری‌هایی همچون آسم و برونشیت که موجب گرفتگی راه‌های هوائی می‌شود جریان هوای بازدمی را می‌کاهند و در آنها FEV_1 و درصد FEV_1/FVC کاسته می‌شود.

گرفتگی راه‌های هوائی با کاهش نامتناسب جریان هوا نسبت به حجم واقعی بازدم شده (FVC) مشخص می‌شود و دلالت بر باریکی راه هوائی و محدودیت جریان در خلال بازدم دارد. مقدارهای درصد FEV_1/FVC کمتر از ۷۰٪، بازتاب گرفتگی ملایم است. در صورتی که کمتر از ۶۰٪ باشد، متوسط و کمتر از ۵۰٪ گرفتگی شدید راههای هوائی است. چون FEV_1/FVC نمایش نسبت است، اهمیت دارد بفهمیم که مقدار یکسان (مثلاً ۵۰٪) ممکن نیست درجه‌های همسان از بدکارکردن ریوی را نشان بدهد. برای نمونه بیماری با لیتر ۱/۵ = FEV_1 و لیتر ۳ = FVC همان درجه از عیب را ندارد، در برابر بیماری که همان اندازه است و لیتر ۰/۷۵ = FEV_1 و لیتر ۱/۵ = FVC دارد. در صورتی که نسبت FEV_1/FVC در هر دو مورد مساوی و ۵۰٪ است.

بیماری‌های محدودکننده بطور عادی همراه با گرفتگی راههای هوائی نیستند. اما موجب کاهش FVC می‌شوند. اگرچه حجم مطلق FEV_1 بر همان پایه کم می‌شود. FEV_1 به عنوان درصد FVC بیان شده و طبیعی است. البته FEV_1/FVC بیشتر از ۷۰٪ است.

پایه فیزیولوژیکی عیب محدودکننده، کاهش در حجم کلی ریوی است. یعنی TLC کم می‌شود. بااین‌حال وجود چنین نقصی بطور عادی منوط به آن است که FVC کم شده و نسبت FEV_1/FVC طبیعی یا افزایش یافته باشد.

تمام ناهنجاری‌های مکانیکی گوناگون در VC و حجم‌های پویای ریوی در جدول زیر خلاصه شده است.

آسیب‌شناسی	FVC	FEV_1	FEV_1/FVC درصد
گرفتگی راه‌های هوائی (آسم، برونشیت)	طبیعی	کم شده	کم شده
ریه‌های سفت (پنومونی، ادم ریه، فیبروز ریه)	کم شده	کم شده	طبیعی
سستی ماهیچه‌های نفس کشیدن (میاستینی میوپاتی)	کم شده	کم شده	طبیعی

جدول شماره ۲ـ رابطه آسیب‌های ریوی و حجم‌های ریوی

حداکثر جریان در هر زمانی در خلال اجرای FVC را جریان حداکثر یا Peak Flow گویند و به لیتر در ثانیه یا دقیقه بیان می‌کنند. حداکثر جریان را با رسم یک خط برخورد به پایین‌ترین قسمت منحنی FVC می‌توان بدست آورد. اما این کار با خطاهای زیادی همراه است. رایج آن است که جریان حداکثر را بصورت متوسط جریان در خلال بازدم بعد از دویست (۲۰۰ سی‌سی) اولیه در خلال یک اجرا FVC بدست می‌آورند. این را به عنوان جریان بازدمی بافشار (FEF_{200}) طراحی کرده‌اند. با اینحال به اصطلاح بیشترین جریان بازدمی نامیده می‌شود (MEFR)[1].

این جریان، اندکی نسبت به بالاترین جریان حقیقی کمتر است. که به سادگی با اندازه‌گیری اوج جریان دستی می‌توان اندازه گرفت.

البته با پنوموتاکسی‌گراف درست‌تر، اندازه‌گیری می‌شود. اوج جریان (Peak Flow) به روشنی درگرفتگی راههای هوایی بزرگ کاسته شده و با گشادکننده‌های برونشی

1 - Maximum Expiratory Flow Rate

جواب می‌دهد. چون که با اندازه‌گیری‌های پی درپی به سادگی به دست می‌آید. آن را برای پایش جوابهای درمانی به آسم حاد می‌توان بکار برد.

اندازه‌گیری‌های طبیعی در افراد سالم زیر چهل‌سال ۵۰۰ لیتر در دقیقه یا بیشتر است. کمتر از ۲۰۰ لیتر در دقیقه برای بیمارانی که برای جراحی انتخاب شده‌اند نشانه ناتوانی آنها در سرفه‌کردن و احتمال قوی عوارض پس از عمل جراحی است. این آزمون ناخوشایند و وقت‌گیر نبوده، وسیله باارزشی برای تخمین ناتوانی ریوی در کنار تخت بیمار است.

چون که اوج جریان به کوشش بیمار وابسته است. اندازه‌گیری می‌تواند قدری تغییر کند و همیشه نمی‌تواند کارکرد راه هوایی را بطور مستقیم نشان بدهد، برعکس آنچه که با کوشش‌های زیاد بیشترین جریان بازدمی در حجم‌های متناوب و پایین در خلال بازدم با فشار دیده می‌شود. بنابراین جریان بیشتر در نیمه FVC اندازه‌گیری می‌شود. یعنی ۷۵٪ - ۲۵٪ از حجم بازدم. این پارامتر که پیش از این، بیشترین جریان میان بازدمی گفته می‌شد، امروزه جریان میان بازدمی با فشار (FEF ٪۲۵-٪۷۵) گویند. این جریان دربرگیرنده بخش وابسته به کوشش اولیه از بازدمیدن با فشار نیست. (FEF٪۲۵-٪۷۵) را ناوابسته به کوشش گویند. این طرح بطور کلی مناسب نبوده، زیرا که(FEF٪۲۵-٪۷۵) با کاهش‌های مشخص در کوشش بازدمی کم می‌شود. و با دم زیاد بر اجرای آزمایش پیشی می‌گیرد: آخری بطور ساختگی FVC را می‌کاهد و همراه(FEF٪۲۵-٪۷۵) می‌باشد. همان جریان‌ها هم ممکن است با بیشترین کوشش در مقایسه با کوشش زیاد، کم بشوند. این پدیده را وابستگی کوشش منفی گفته و به نظر می‌رسد مزاحم تغییرات اندازه‌گیری حجم در دهان بوده تا مربوط به تغییرات واقعی در حجم گاز داخل سینه‌ای باشد، که در مقابل فشار پویای راههای هوایی که در کوشش زیاد واقع شده و تفاوت دارد.

(FEF٪۲۵-٪۷۵) بدین ترتیب یک نشانه (Index) تنفس سنجی متغیری است که به دلیل وابستگی به حجم مطلق FVC و تغییرات زمان بازدمی با درجات متغیری از

گرفتگی راههای هوایی همراه است. اندازه(FEF٪۲۵-٪۷۵) در مردان جوان سالم بطور متوسط ۵-۴/۵ لیتر در ثانیه است. ولی به دلیل وسعت تغییرات حتی در افراد سالم با حدود تخمینی حداقل دو لیتر در ثانیه است.

وقتی که FEV_1/FEV = ۷۵٪ یا بیشتر بود راههای هوایی باز هستند. ولی در هنگامی که عیوب، محدودکننده تهویه است نسبت ۷۵٪ است، ولیکن مقدارهای FEV_1 و FEV کاهش نشان می‌دهد. در این مورد FVC و TLC و حجم FEV_1 همگی کاسته شده‌اند.

بیشترین گنجایش نفس کشیدن (Maximum Breathing capacity)

کارکرد پویای ریه بطور جاری در آزمایشگاه‌های مختلف ارزیابی شده است. بیشترین گنجایش نفس‌کشیدن و اختصاصی‌تر آن بیشترین تهویه اختیاری (MVV) اندازه‌گیری شده است و آن بیشترین حجمی است که شخص می‌تواند با کوشش اختیاری خود در هر دقیقه نفس بکشد. به بیمار آموخته می‌شود که شدید وتند با بیشترین توان خود برای ۱۲ ثانیه نفس بکشد. این حجم را برای یک دقیقه حساب کرده و به لیتر در دقیقه بیان می‌کنند.

چونکه مقدارهای زیادی برای این آزمون لازم است، با مقاومت راههای هوایی روبرو می‌شویم. بیشترین تهویه اختیاری در بیماران با بیماریهای گرفتگی راههای هوائی کم می‌شود و با FEV_1 بستگی دارد ($FEV_1 \times 35$ # MVV) تفاوت‌ها بین MVV اندازه‌گیری شده و مقدار کمی که با FEV_1 تخمین زده می‌شود، بیشتر دلیل کوشش ناسازگار بیمار است. MVV یک آزمون تفهیمی است . به جز تنگی راههای هوائی موارد دیگری بر آن اثر می‌گذارد. اینها شامل خواص کشش ریه و دیواره سینه، قدرت ماهیچه تنفسی، آموزش، همکاری و انگیزش است.

در جوانان مرد و سالم MVV بطور متوسط ۱۷۵-۱۵۰ لیتر در دقیقه است. این مقدار زیاد را برای حداکثر یک دقیقه می‌توان نگهداشت اما نزدیک ۸۰٪ MVV برای ۱۵ دقیقه را افراد جوان می‌توانند نگهدارند و تا ۶۰٪ آن را برای مدت بیشتری می‌توان

نگهداشت. کمتر از ۸۰٪ از منظور پیش‌بینی شده دلیل بر اختلال کار دستگاه نفس کشیدن است.

قدرت ماهیچه‌های تنفسی

تمام اندازه‌های کارکرد ریوی که به کوشش بیمار نیازمند است، مانند FVC و FEV_1، بیشترین جریان و MVV تحت اثر قدرت ماهیچه‌های تنفسی هستند. و آن‌را بویژه با بیشترین فشارهای پایای نفس‌کشیدن تخمین می‌زنند. این فشارها در برابر راههای هوایی بسته شده در خلال یک کوشش دمی یا بازدمی با بیشترین فشار ایجاد می‌شوند و بطور معمول با فشارسنج‌های ساده بادی اندازه‌گیری می‌کنند.

بیشترین فشار پایای دمی را در زمانی‌که ماهیچه‌های دمی در کشش مطلوب‌شان نزدیک RV هستند اندازه‌گیری می‌کنند. همین‌طور بیشترین فشار پایای بازدمی را در زمانی‌که ماهیچه‌های بازدمی در کشش مطلوب بعد از دم کامل و نزدیک TLC هستند اندازه می‌گیرند. در مردان جوان اولی ($-۱۲۵\ cmH_2o$) و دومی ($+۲۰۰\ cmH_2o$) است بنابراین فشارهای اندازه‌گیری شده در دهان همانی است که با ماهیچه‌های تنفسی ایجاد شده و قسمتی نتیجه برگشت کشسانی (الاستیک) دستگاه تنفس است. در گنجایش باقی‌مانده عملی این برگشت کشسانی صفر است. فشارهای اندازه‌گیری شده در FRC قدری در انتهاهای حجم ریوی کمتر است. اما بدون شباهت با سایر اندازه‌ها به تنهائی بازتاب فشار ایجاد شده با ماهیچه‌های تنفسی است.

اگر بیشترین فشار پایای دمی ($-۲۵cmH_2o$) یا کمتر باشد نشانه ناتوانی شدید برای نفس کشیدن عمیق است. در جایی‌که بیشترین فشار پایای بازدمی کمتر از ($+۴۰\ cmH_2o$) باشد، نشانه ناتوانی شدید در سرفه‌کردن است. این آزمون‌ها برای ارزیابی اختلالات عصبی - ماهیچه‌ای بسیار سودمند است. در این انگاره‌ها از VC برای ارزیابی درجهٔ سستی ماهیچه‌های تنفسی استفاده می‌شود بیمارانی‌که نارسائی تنفسی آنها مربوط به ماهیچه بوده همراه با زیادشدن گازکربنیک است.

آزمون‌های کارکرد ریوی بیماران انتخاب شده برای بیهوشی و جراحی

تغییرات حجم بعد از بیهوشی- جراحی در کارکرد ریوی در برخی بیماران پدید می‌آید و همهٔ پدیده‌هائی را در بر می‌گیرد که منجر به کاهش حجم ریوی، نفس کشیدن سطحی و تند، و اختلال در تبادل گازی می‌شود. این تغییرات در کارکرد ریه می‌تواند در اثر هوشبرها، رویه‌های جراحی، وضعیت دادن بدن، و داروهای تجویز شده پیرامون بیهوشی بروز کنند، که بیان شده است. این تغییرات در این بیماران نسبت به افراد دیگر شدیدتر بوده و عوارض ناتوان کننده‌ای بعد از بیهوشی و جراحی را موجب می‌شوند. این عوارض شامل برونکواسپاسم، برونشیت، خلط‌چرکی، ناتوانی در سرفه کردن، پنومونی و نارسائی تنفسی هستند و منجر به بهم‌ریختگی گازهای خونی می‌شوند. با این حال سایر مشکلات ریوی مانند آسپیراسیون، آمبولی ریوی، نارسائی اختقانی قلب، اختلال خونی و خونریزی در ریه موجب بدتر شدن مشکلات قبلی ریه می‌شوند.

حجم‌زیادی از داده‌های مربوط به آزمایش کار ریه در نوشته‌ها وجود دارند که به پزشک کمک می‌کنند تا استعداد مرگ و میر ناشی از تنفس را دریابد. اگر این داده‌ها سودمند باشند کدام بیماران برای آزمایش کارکرد ریه‌ها انتخاب می‌شوند؟! اگر چه اتفاق رای وجود ندارد ولیکن بطور عام دسته‌های زیر انتخاب خوبی برای آزمایش کارکرد ریه هستند.

۱- بیماران با شواهد بیماری مزمن ریوی

۲- سیگاری‌ها، با سابقه سرفه‌های دائمی

۳- علائم ویزینگ یا تنگ نفس هنگام فعالیت

۴- ناهنجاری‌های دیواره سینه و ستون فقرات

۵- افراد فربه

۶- بیمارانی که برای جراحی‌های سینه انتخاب می‌شوند (ریه و قلب و غیره)

۷- بیماران پیر

۸- بیمارانی که برای جراحی قسمت فوقانی شکم انتخاب می‌شوند.

تشخیص اولیه بیشتر این بیماران با تاریخچه، معاینه بالینی، عکس سینه انجام می‌شود.

پرسش این است که کدام آزمون‌های ریوی برای ارزیابی قبل از بیهوشی و جراحی مناسب است. این آزمون‌ها بیماری‌های ریوی رامشخص نمی‌کند. بلکه احتمال وقوع عوارض ریوی بعد از بیهوشی را پیش‌بینی می‌کند. یک آزمون به تنهایی تکافو نمی‌کند. چارچوبهٔ مطلوب برای ارزیابی بیماران قبل از بیهوشی و جراحی یا تجزیه گازهای خونی و اسپیرومتری بالینی و تاریخچه و معاینه بالینی و عکس سینه می‌باشد. FVC, FEV_1، $\frac{FEV_1}{FVC}$درصد، پیک فلو و جریان میان بازدمی با فشار را با یک بررسی ساده نفس‌سنجی (اسپیرومتری) می‌توان بدست آورد. تشخیص اختلالات کار ریه‌ها و بویژه تنگی راههای هوائی برای کاهش مرگ و میر حین عمل اهمیت دارد. برای نمونه کاهش FEV_1/FVC نه فقط وجودگرفتکی راههای هوائی را نشان می‌دهد، بلکه نشانهٔ احتمال واکنش‌پذیری بیش از حد راههای هوائی نیز هست. محل و نوع رویه‌های جراحی برای انتخاب روشن بی‌حسی‌های موضعی و هوشبری کمتر اهمیت دارد.

چگونه به بیماری‌های ریوی دست بیابیم؟

مانند سایر شاخه‌های دانش‌پزشکی، تاریخچهٔ دقیق و مشروح و معاینه بالینی از ستون‌های اصلی در تشخیص درست این بیماران است. بعلاوه عکس سینه نقش ویژه و مهمی در ارزیابی بیماران ریوی دارد. چون‌که ناهنجاری‌های دستگاه نفس‌کشیدن می‌تواند به فراوانی، بازتاب چرخه‌های بیماری عمومی باشد. پس توجه به سینه و سلامت کلی بیمار شایسته است.

برای نمونه، وجود یک ضایعه ریوی در عکس سینه ممکن است به بیماری متاستازی و خلط خونی در اثر اختلالات خونی مربوط باشد. اسکلرودرمی پراکنده موجب بیماری انفیلتراتیو، و حفره‌های چندتایی ریوی نشانهٔ گرانولوماتوزوجنر (Wegener) می‌تواند باشد. تمام آنهایی که به بیماری‌های کلاژن عروق

معروفند، می‌توانند در ریه‌ها نمود کنند. کار سینوم‌های ریوی ممکن است همراه نمودهای خارج ریوی باشند و ضایعه ریوی را بپوشانند. این نمودها دربرگیرندهٔ میوپاتی، نوروپاتی محیطی، استئوآرتروپاتی ریوی هیپرتروفیک و انواع نمودهای سوخت و سازی و غدد درون ریز از جمله سندرم کوشینگ، سندرم کارسینوئید، تابلوی شبیه پاراتیروئید، ریزش نامتناسب هورمونی آنتی دیورتیک، گونادوتروپین و تکرار عفونت‌های ریوی می‌باشد.

تاریخچه

درگرفتن تاریخچه از بیماران ریوی باید در نظر داشت که بخشی از افراد انسانی در یک جامعهٔ در معرض موادی که توان سمی کردن ریه را دارند، قرارگرفته‌اند. پس تاریخچه شغلی و فردی و شرح تماس مواد زیان‌آور همانند آسبستوز، زغال، سیلیکا، بریلیوم، با گاز، اکسیدآهن، اکسید قلع، گردوغبار پنبه، اکسید تیتانیوم، نقره، دی اکسید نیتروژن، حیوانات، یونجهٔ کپک زده، دستگاه‌های تهویه هوا، مرطوب کننده‌های کوره‌ای را باید گرفت. سودمند است که تاریخچه شامل وظایف کارگر، مدت برخورد با مواد، استفاده از اسباب حفاظتی و بیماری کارگران همکار او بشود. سلسله مراتب شغلی مانند ارتش، تماس با حیوانات اهلی یا وحشی اطلاعات پربهره‌ای می‌دهند.

برونکواسپاسم در کسانی که با حیوانات دست‌آموز سر و کار دارند و پنومونی در بیماران با پسیتاکوز، تولارمی، تب کیو ممکن است مشاهده بشود. استعمال تنباکو باید پرسیده شود. پنومونی، آسپیراسیون و پنوموکوکسی و کلابسیلا در الکلی‌ها و آبسه ریه در معتادان تزریقی و پنوموسیستی‌کارینی از عوارض ایدز است. تاریخچهٔ برخورد با داروها از اهمیت حیاتی برخوردار است. همه قسمتهای ریه می‌توانند گرفتار شوند. از جمله حبابچه‌ها، درخت برونشی - نای، میان سینه، حفره‌های جنب، رگهای ریوی، ماهیچه‌های تنفسی، مرکز تنفس در مدولا. برای نمونه بیماری‌های بینابینی انفیلتراتیو از بلومایسین، سیکلوفسفو ماید، منوتراکیست، نیتروفورا نتوئین و ادم ریوی غیرقلبی با

آسپرین و برونکواسپاسم با بلوکرهای بتای آدرنرژیک و داروهای ضدآماسی غیراستروئید، و از کولیت ریوی، از مخدرهای تزریقی و ترمبوآمبولی ریوی در زنانی که قرص‌های ضدحاملگی مصرف کرده‌اند و لوپوس اریتماتوی عمومی با گرفتاری‌های جنب در کسانی که هیدرولازین و پروکائین آمید گرفته‌اند و ضعف ماهیچه‌های تنفسی در کسانی که پادریززی‌های (آنتی‌بوتیک‌های) آمینوگلوکوزیدی دریافت کرده‌اند ممکن است دیده بشوند.

تاریخچه خانوادگی باید شامل بیماری‌های مادرزادی باشد. مانند بیماری سیستیک ریه، آمفیزم ریوی در اثر نقص آنتی تریپتین آلفا-یک، فیبروز سیستمیک، آسم، تلانژکتازی ارثی، سندرم کارتاژنر، میکرو لتیازیس جبابچه‌ای و عفونت‌های سلی، قارچی و شیستوزومیا.

تنگ نفس

نمود اصلی بیماری‌های دستگاه نفس کشیدن و گردش خون، تنگ نفس است. پس معاینه دقیق هر دو دستگاه با این نمود ضروری است. تنگ نفس مربوط به گردش خون همراه با سایر علامات مربوط به قلب مانند بزرگ شدن قلب، ریتم‌های گالوپ و صداهای قلبی است. جداکردن تنگ‌نفس شبانه حمله‌ای در اثر خیز ریوی با منشاء قلبی از حمله‌های شبانهٔ آسم برونشی مشکل است. ولی شرح مفصل شرایطی که در این سندرم رخ می‌دهد مفید است. تنگ نفس همچنین یک شکایت شایع است که با تلاش از بین می‌رود. در صورتی که در اثر تلاش تنگ نفس بدتر بشود مربوط به بیماری قلب و ریه است. ارزیابی تنگ نفس همراه با سرفه و درد سینه اهمیت فراوانی دارند.

درد سینه‌ای

بیماران ریوی ممکن است درد سینه داشته باشند که در التهاب پرده جنب در اثر پنومونی، ترومبوآمبولی، سل ریوی و بدخیمی‌ها دیده می‌شود. درد پرده جنب بطور

عادی در یک طرف سینه متمرکز است و با نفس کشیدن و حرکت کردن سینه حس می‌شود. آسیب‌های بافت ریوی درد نمی‌دهند در صورتی که آسیب‌های اعضاء داخل میانه سینه می‌توانند ناراحتی موضعی با انتشار به عضو اصلی ایجاد کنند. درد می‌تواند از دیواره سینه منشاء بگیرد و به آن منتقل شود. التهاب اعصاب بین دنده‌ای در هر پس زوستر یا فشردگی اعصاب بین دنده‌ای که از طناب نخاعی می‌آیند. این درد اغلب سطحی است و با سرفه و کشیدگی همراه است. درد سینه‌ای ممکن است در اثر میوزیت، گرفتاری دنده‌ای و غضروفی، ایسکمی میوکارد، پریکاردیت، بیماری مری، پارگی آئورت و آنوریسم پدید آید.

سرفه و خلط بیشتر از تابلوهای اصلی بیماری ریوی هستند. اندکی از بیماران می‌توانند شدت و یا چگونگی خلط را با اطمینان بیان کنند. برای همین است که پزشک باید خلط ۲۴ ساعته بیمار را مشاهده کند.

سرفه در اثر تحریک انتهای‌های عصبی با اجسام خارجی در راههای هوائی ایجاد می‌شود. بیشتر وقت‌ها این جسم خارجی التهاب است. در بیماران سیگاری، برونشیتی سرفه بطور دائم و در عفونتهای ویروسی و باکتریائی به صورت حاد پدید می‌آید. زمان سرفه و چگونگی خلط گاهی راهنمای تشخیص است. برای نمونه در آبسه ریه و برونشکتازی خلط چرکی وجود دارد و بوی بد می‌دهد و یا رگه‌هایی از خون داخل آن است. در ادم ریه، خلط صورتی، کف آلود و خیس است.

در برونشیت، خلط و یا خلط چرکی دیده می‌شود. در پنومونی خلط خونی یا آجری رنگ است در پنومونی کلبسیلایی خلط غلیظ، ژلاتینی، دارای رگه‌های زرد دیده می‌شود. سرفه‌های حمله‌ای همراه با ویزینگ در آسم شنیده می‌شود. همچنین در نارسائی بطن چپ حملهٔ سرفه‌ها در شب که بیمار دراز کشیده شروع می‌گردد. سل ریه و تومرهای ریوی علت سرفه‌های مزمن هستند. تغییر در مشخصات سرفه بدون اضافه شدن عفونت باید پزشک را برای معاینهٔ دوباره وادارد.

خلط خونی یا هموپتیزی

در عفونت‌های راههای تنفسی دیده می‌شود. با اینحال بیماری‌های جدی مانند ترومبوآمبولی ریوی، سل، بحران تنگی میترال، سرطان ریه با برونشکتازی دارای خلط خونی هستند. جای خونریزی از مری، معده، مجرای حلقی یادستگاه نفس کشیدن در همه موارد باید روشن بشود.

معاینه بالینی

علاوه بر معاینه بالینی دقیق از سینه، معاینه بالینی عمومی بطور دقیق‌تر برای بیماری که اختلال دستگاه تنفس دارد ضروری است. اختلالات در توجه کردن یا اغماء در بیماران با تجمع حاد کربن دی‌اکسید و کمبود اکسیژن دیده می‌شود. داغی‌های قهوه‌ای رنگ روی انگشتان نشانه سیگار کشیدن زیاد است. آرواره و دندانهای عفونی می‌تواند موجب پنومونی آسپیراتیو و آبسه بشود.

ضایعات مشخص پوستی نشانه سارکوئیدوز، بیماری کلاژن عروقی، گرانوماتووجنر وبریلیوز است و همگی نمودهای برجستهٔ ریوی دارند. انگشتان چماقی در مراحل پیشرفته، استئوآرتروپاتی می‌تواند بیانگر کارسینوما یا بیماری چرکزای ریوی باشد. کمبود مزمن اکسیژن در برونشیت مزمن، فیستول وریدی - شریان در ریه، یا بیماری مادرزادی قلب، یا شنت راست به چپ هم با انگشتان چماقی همراه‌اند. با اینحال سیروز صفراوی، آنژیت موضعی و کولیت اولسراتیوهم می‌تواند با انگشتان چماقی همراه باشد. جستجوی دقیق برای عفونت دندانها، آرواره‌ها، لوزه‌ها و سینوس‌ها در بیمارانی که آبسه ریه یا برونشکتازی دارند لازم است. یافته‌های عصبی مانند سردرد، چرت زدن، ادم پاپی و سایر شواهد افزایش فشار داخل مغز ممکن است، در بیمارانی که بیماری ریه و کمبود اکسیژن وافزایش گازکربنیک دارند دیده شود. کلاپس عروقی عارضه دیررسی است. در اثر افزایش گازکربنیک و مسمومیت با آن پیدا شده و همراه با افت فشار خون، پوست برافروخته، عرق کردن و تندی ضربان قلب است.

آزمون‌های تشخیصی

یکی از کلیدهای تشخیص، عکس سینه است. این کلید بعد از معاینه بالینی بیمار است. عکس نیم‌رخ دکوبیتوس مقدارهای اندک از مایع جنب را که در وضعیت ایستاده نمی‌توان دید نشان می‌دهد.

تعدادی از ناهنجاری‌ها را نمی‌توان در عکس سینه دید. اینها عبارتند از ضایعات تکی که از ۶ میلی‌متر کمترند. ترومبو آمبولی حاد ریه بدون آنفارکتوس، پنومونی زود و بینابینی، بیماری منتشر گرانولومایی مانند سل ارزنی، بیماری بینابینی مانند اسکلرودرماولوپوس اریتمای عمومی، برونشکتازی، برونشیت حاد و مزمن، آمفیزیوم ملایم یا متوسط، توده‌های داخل نای که گرفتگی ناقص ایجاد کرده باشند و تعداد زیادی از موارد کمی تهویه در اثر اختلالات دستگاه عصبی مرکزی یا بیماری عصبی - ماهیچه‌ای از سوی دیگر ناهنجاری‌های بزرگ ساختمان سینه، ریه، میان سینه و توده‌های پرده جنب، سفت‌شدگی‌های بافتی، کیست‌های حفره‌ها، ناهنجاری‌های بستر عروق ریوی بیشتر با عکس سینه تشخیص دادنی هستند. آزمونهای دیگر عبارتند از لامینوگرافی، توموگرافی کامپیوتری، آنژیوکاردیوگرافی، سیتی‌اسکن ریوی. روش‌های تشخیصی دیگر عبارتند از آزمون‌های پوستی برای سل، آزمون‌های داخل جلدی یا اسکراچ برای واکنش‌های ای‌توپیک، آزمونهای تثبیت کمپلمان سرم، کشت خلط، مایع جنب و شستشوی برونشی برونکوسکوپی، بروس برونش‌ها، بیوپسی برونکوسکوپی با برونکوسکوپ فیبروپتیک بسیار آسان‌تر شده است.

مدیا ستینوسکوپی ، بیوپسی نودال مدیاسیتن و اسکالن و پرده جنب و ریه کمک‌های فراوانی می‌کنند. تاریخچهٔ بیمارانی که از نظر نشانه‌ها و عکس سینه نکته‌ای را بیان نمی‌کنند بسیار اهمیت دارد. برای نمونه آزمونهای توبرکولین و قارچی قبلی، اقامت یا دیدار نواحی آلوده به قارچ‌ها، تاریخچه سیگار کشیدن و گذران در محیط‌های گرد و غباردار و نشانه‌هایی از بیماری‌های عمومی مانند تب، عرق کردن، خستگی و کاهش وزن را می‌توان یادآوری کرد. بررسی‌های فیزیولوژیکی مانند کارکرد ریه‌ها برای

تشخیص آسیب‌شناسی چندان سود نمی‌دهند. اینهابرای پیامدهای فیزیولوژیکی بیماریها در ریه و دیواره سینه پیگیری بهبودی یا بدتر شدن بیماری بسیار بهره می‌دهند. آزمونهای ساده‌ای همچون از یک یا دو طبقه ساختمان بالا رفتن، نشانهٔ با ارزشی از ناتوانی واضح دستگاه قلب و ریه است.

چرکزاهای فرصت طلب در شرایط کاهش ایمنی مانند ایدز، دیابت، سرطان‌ها و پیوندها پرکارتر می‌شوند.

ارزیابی دستگاه گردش خون

ادارهٔ موفقیت‌آمیز هوشبری و نگهداری زندگی بیمارانی که عمل جراحی قلب می‌شوند به دانش و ورزیدگی سایر بخشهای هوشبری باضافهٔ فهم گسترده‌ای از بیماری‌های قلبی - عروقی وابسته است. همچنین چارچوبه کارکردی دستگاه گردش خون بیمار و نوع عمل جراحی که بیماران نیاز دارند باید دیده شود. فراهم کردن هوشبری رضایت‌بخش برای بیماران و جراح و نگهداری کارکرد مطلوب گردش خون برنامهٔ بیهوشی را هدایت می‌کنند. هماهنگی با پزشک قلب و جراح قلب از اصول اساسی توفیق است. آنها باید پزشک بیهوشی را از شرایطی که او با موضوعات بیمار مواجه می‌شود آگاه کنند تا پزشک بیهوشی در مراحل آماده‌سازی، حین بیهوشی و مراقبت‌های ویژه باهماهنگی و آگاهی کامل نقش خود را ایفا کند. اصول اداره بیماران قلبی برای جراحی قلبی و جراحی‌های غیرقلبی یکسان هستند.

چگونه به بیماری‌های قلب و عروق دست می‌یابیم؟

بیشتر مواقع نشانه‌های بیماری قلب از ایسکمی میوکارد، اختلالات انقباضی ماهیچهٔ قلب، ناهنجاری‌های نظم قلب و تعداد ضربان قلب است. ایسکمی بطور معمول با احساس ناراحتی سینه همراه است. ولی ناتوانی در پمپ قلب موجب ضعف و خستگی شده و درمواردی که شدید باشد سبب کبودی، افت فشار خون، غش، افزایش فشار

وریدی شده و سپس بطن نارسا می‌شود که در این حالت مایع زیادی در دستگاه وریدی جمع می‌شود و خود سبب تنگی نفس، اورتوپنه و ورم می‌گردد. بی‌نظمی‌های قلبی بیشتر اوقات ناگهانی پدید می‌آیند و تپش قلب، تنگ نفس، دردسینه، افت فشار خون و غش ایجاد می‌کنند. همانطور که ناگهان پدید می‌آیند ناگهان هم ناپدید می‌شوند. ارزیابی سودمند بیماران با بیماری قلبی آن است که گاهی کارکرد ماهیچه قلب و یا کرونر در حالت معمول تکافو می‌کنند ولی با کوشش تکافو نمی‌کنند. بنابراین پیدایش ناراحتی هنگام کوشش و کار در سینه نشانهٔ بیماری‌های قلبی است. ولی بهبود ناراحتی سینه‌ای در هنگام کوشش و کار نشانه سلامت قلب است.

گاهی بیماری‌های گردش خون با استراحت و یا با کار و کوشش بدون نشانه هستند. ولی یافته‌های بالینی غیرطبیعی مانند سوفل قلبی، افزایش فشار خون و یا ناهنجاری‌ها در نوار قلبی و یا سایه قلبی بزرگ در عکس سینه راهنمای خوبی هستند. اهمیت فراوان دارد که بدانیم تنگ نفس که یکی از نشانه‌های بارز کاهش ذخیره قلبی است، در بیماری‌های ریوی، چاقی و نگرانی هم دیده می‌شود.

تشخیص

براساس یک ارزیابی و تشخیص دقیق می‌توان طرح درمانی مناسب را پایه‌ریزی کرد. براساس نظر NYHA عناصر اصلی یک تشخیص دقیق عبارتند از:

۱ـ سبب شناسی: آیا سبب بیماری مادرزادی یا روماتیسمال، فشار خون یا آترواسکلروز بوده است.

۲ـ ناهنجاری کالبدشناسی: کدام حفره‌ها بزرگ شده، کدام دریچه‌ها گرفتار شده، آیا انفارکتوس ماهیچه قلب داشته است؟

۳ـ اختلالات فیزیولوژیک: آیا بی‌نظمی دیده می‌شود؟ آیا نارسائی احتقائی قلب پیدا شده است؟ یا ایسکمی ماهیچه قلب اتفاق افتاده است.

۴ـ گستره‌های ناتوانی کارکردها: چقدر بدن کوشش می‌کند تا نشانه‌های بیماری را

کمرنگ‌تر کند. برای ارائه یک تشخیص قلبی درست به شش شیوه گوناگون نیازمندیم :

۱- تاریخچه

۲- معاینه بالینی

۳- نوار قلبی

۴- عکس سینه

۵- آزمونهای تصویری غیرتهاجمی مانند اکو، شگردهای رادیونوکلئوتید و غیره

۶- آزمونهای تهاجمی ویژه مانند کاتتریزاسیون قلبی یا آنژیوگرافی .

برای بدست آوردن تاریخچهٔ بیماران قلبی توجه به تاریخچه خانوادگی بسیار اهمیت دارد. انتقال ژنتیکی در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، یا سندرم مارفان رخ می‌دهد. در بیماران فشار خونی و کرونری، ژنتیک کمتر خودنمائی می‌کند، ولی توجه کردنی است. انگاره‌های رفتاری، خوردنی، خانوادگی را در خانواده نباید از دیده پنهان داشت.

نباید فراموش کرد که تنگ نفس ایجاد شده بعد از بالارفتن از دوطبقه برای شخص پرکار و پرتلاش اهمیت بیشتری دارد تا کسی که زندگانی کم تلاش داشته است. رخ‌دادهای تازه در بیماران باید با مصرف داروها ارزیابی شود. برای نمونه کسی که محدودیت مصرف نمک دارد و ادرارآور مصرف کرده است در صورتی که دچار ورم شد باکسی که با همین عارضه و بدون این دستورات دچار ورم بشود تفاوت دارد و برای ارزیابی بسیار سودمند است که بدانیم که اکنون بیماران چه کارهائی رانمی‌توانند انجام بدهند که یکسال پیش می‌توانستند انجام دهند.

آزمایش بالینی بیماران قلبی

آزمایش عمومی بیماران قلبی آگاهی‌های سودمندی درباره دستگاه گردش خون می‌دهد. در نگاه بیماران خسته هستند زیرا بازده قلبی آنها پایین است. تعداد نفس کشیدن زیاد شده که نشانه اختقان وریدهای ریوی است. کبودی مرکزی، بیشتر با انگشتان چماقی، نشانه شنت راست به چپ در قلب یا رگهای بزرگ است یا این که خون

از راه ریه‌ها به خوبی اکسیژن‌گیری نمی‌کند در نارسائی شدید قلب، کبودی اندامها، پوست سرد و عرق کردن فراوان ناشی از تنگی عروق است. نشانهٔ غیرگردش خون مانند پتشی، نودهای اوسلر و ضایعات جانبی هستند.

فشار خون از هر دو بازو خوابیده و ایستاده باید گرفته شود. تعداد ضربان قلب برای مدت یک دقیقه باید شمرده بشود. افت فشار خون و تندی ضربان قلب در حالت ایستاده می‌تواند به کمبود حجم مربوط باشد.

آزمون دقیق‌تر چشم درباره رگهای رتین می‌تواند به فشار خون عمومی اشاره کند. یا سفتی رگها و آمبولی را یادآوری کند. آمبولی می‌تواند از سفتی رگهای بزرگ مانند شریان سباتی و یا از دریچه‌های قلبی بیمار شده مانند آندوکاردیت باشد.

گرفتن نبض شریان‌های محیطی در اندامهای فوقانی و تحتانی برای تعیین تکافوی جریان خون عمومی و یا گرفتگی‌های شریانی لازم است. ورم پاها، وریدهای گشاد یا ترومبوفلبیب نباید از چشمها دور شود. آزمایش گردش خون دربرگیرندهٔ ارزیابی دقیق از هر دو نبض شریان سباتی و ورید وداجی است. همچنین لمس جلو قلبی و گوش کردن صدای قلبی اهمیت فراوان دارد.

بعداز آزمایش دقیق بالینی آزمایش‌های زیر برای تکمیل تشخیص می‌توانند مورد استفاده پزشک واقع شوند.

۱ـ نوار قلبی

۲ـ عکس سینه

۳ـ فتوکاردیوگرافی

۴ـ اکوی قلبی

۵ـ تصویربرداری از قلب با رادیونوکلئوتید

۶ـ تصویربرداری با تشدید مغناطیس MRI

۷ـ روش تصویربرداری با الکترون‌های شتاب‌دار

روش‌های بالا را غیرتهاجمی گویند.

دسته دوم از روش‌های تشخیصی که بعد از دسته اول باید انجام شود کاتترگذاری در قلب و آنژیوگرافی است.

کاتترگذاری راست و چپ قلب و تزریق انتخابی ماده حاجب در رگ‌های کرونر و حفره‌های قلبی در زمانی که عکس‌ها با پرتو ایکس و سرعت زیاد (سینه آنژیوگرافی) گرفته می‌شوند. از وسایل بسیار سودمند تعیین فیزیولوژی وکالبد شناسی پویای قلب در شرایط سلامت و برخی از انواع بیماری‌های قلبی است. در موارد زیر می‌توان آن را بکار برد.

۱- در بیماران دریچه‌ای، اندازه‌های همودینامیک و تعیین آسیب‌کالبدی رگها و اغلب برای تعیین این که آیا نقص مکانیکی دریچه‌ای با اصلاح جراحی رفع شدنی است؟ و آیا شدت آن را خبر می‌دهند؟ در این بیماران آنژیوگرافی کرونر به منظور جستجو برای نقص مکانیکی دریچه‌ای و یا رد بیماری دریچه‌ای بکار می‌رود.

۲- در بیماران مادرزادی قلب، بررسی همودینامیک و آنژیوگرافی برای مشخص کردن نوع و شدت نقص اولیه و احتمال وجود سایر ضایعات همراه ضروری است.

داده‌های تشخیصی که می‌توانند از کاتترگذاری در قلب و آنژیوگرافی بدست آیند:

۱-۲- اندازه‌های فشار داخل قلب و رگ‌ها و تعیین اختلاف فشار در دو سوی دریچه

۲-۲- بازده قلبی، مقاومت رگهای ریوی و رگهای عمومی

۳-۲- کالبدشناسی رادیوگرافیک حفره‌های قلبی و رگهای بزرگ مانند آئورت و شریان ریوی

۴-۲- کالبدشناسی رادیوگرافیک رگهای کرونری و تعیین اسپاسم شریان کرونری

۵-۲- تشخیص و چگونگی شنت‌های داخل قلبی

۶-۲- الکتروگرام‌های داخل قلبی، دسته هیس، بررسی ضربان‌سازی الکتریکی، فتوکاردیوگرام‌های داخل قلبی

۷-۲- تاثیرات حاد داروهای قلبی بر همودینامیک و الکتروفیزیولوژیک

۸-۲- چگونگی جریان خون کرونر

۹ـ۲ـ بافت‌شناسی ماهیچه قلب از بیوپسی کاتترهای آندومیوکارد.

۳ـ در بیماران با بیماری کرونر شناخته شده، برای تشخیص و کمک به اینکه آیا درمان جراحی سودمند است؟ در بیمارانی که درد سینه دارند و بخواهیم علت آن را پیدا کنیم. برای سفتی کرونرها و اسپاسم کرونرها مفید است.

۴ـ در بیمارانی که عمل جراحی قلب شده‌اند. بویژه نشانه‌هائی از بقایای آسیب‌شناسی وجود داشته باشد. مانند بررسی بدکارکردن دریچه‌های مصنوعی، گرفتگی یا نشت دریچه‌های ترمیم شده، نارسائی رگهای پیوند شده، اصلاح نشدن نقص مادرزادی، اثرات باقی مانده از بیماری‌های ماهیچه بطنی.

۵ـ در بیماران با بیماری ماهیچه قلب، آب‌شامه قلب برای رد کردن ضایعات مانند برگشت میترالی، بیماری رگهای قلب پریکاردیت فشارنده و یا کاردیوپاتی انسدادی هیپوتروفیک.

۶ـ در بیماران با نشانه‌های فشار خون ریوی برای جستجوی تنگی احتمالی میترال، گرفتگی ورید ریوی، شنت چپ به راست، آمبولی چندتائی ریوی، تنگی شریان محیطی ریوی، گاهی برای اثبات فشار خون اولیه ریه.

۷ـ در برخی بیماران برای هماهنگی در مراقبت‌های ویژه و برای نمونه در افت فشار خون یا نارسائی قلب بعد از انفارکتوس حاد قلب، کاتترگذاری در قلب راست با کاتترنوک بادشو (سوان، کاتتر) فشار شریان ریوی، فشار گوه‌ای شریان ریوی (بعنوان مثال فشار پرشدن بطن چپ) و بازده قلب را اندازه می‌گیریم. این بررسی‌ها تشخیص‌های ویژه‌ای را می‌دهند و اندازه‌گیری‌های پی درپی سیر درمان را نشان می‌دهد.

۸ـ بیماران با نارسائی قلب یا در بیماران پیوند قلب شده که با بیوپسی میوکارد رخ دادهای التهابی را پیگیری می‌کنیم. آمیلوئیدوز، هموکروماتوز، گرانولوما، نئوپلاسم در چرخه بیماری‌های انفیلتراتیو و رد پیوند مورد استفاده است.

۹ ـ در بیمارانی که اختلالات ریتم دارند ثبت الکتروگرام داخل قلب از راه کاتترهای الکترودار محل اختلال ریتم مشخص می‌شود. مانند راههای فرعی و یا برانگیختن

دهلیز و یا بطن راست برای ایجاد اکستراسیستول‌ها در بررسی فاصله‌های جفت شده که برای آزمایش تکافوی درمان ضدآریتمی تاکی‌کاردی‌های تکرار شونده کاربرد دارند.

موردهای درمانی

در این موردها شگردهای کاتترگذاری بهره درمانی می‌دهند.

۱- بیماران با بیماری یک یا چند رگ گرفتار قلبی رد کردن کاتتر بادکنک‌دار (آنژیوگرافی کرونری) ترانس لومینال در شرایط مناسب.

۲- در بیمارانی که کمتر از ۶ ساعت گذشته انفارکتوس کرده‌اند. در اثر ترومبوس کرونری، انفوزیون انتخابی در شریان کرونری از ماده ترومبولیتیک (استرپتوکیناز یا فعال کننده، پلاسمینوژن بافتی) برای لیز لخته‌ها و تغذیه مجدد ماهیچه قلب استفاده شده است. گاهی لیز لخته، همراه با آنژیوپلاستی بالونی به منظور کاهش گرفتگی سفتی رگها که مسبب ترومبوز بوده است.

۳ - در برخی بیماران، بویژه در بچه‌هائی که کوارکتاسیون آئورت یا تنگی مادرزادی آئورت یا ریوی دارند کاتتر بالونی گشاده‌کننده برای کاهش تنگی بکار می‌رود.

۴- در بیماران مادرزادی قلب و نارسائی در جریان خون ریوی سپتوستومی دهلیز با بالون باعث افزایش خون اشباع نشده ریه می‌شود.

۵- در بیماران با فیستولهای شریانی - وریدی ریوی، آمبولی ساختن شریان موجب بسته شدن شنت راست به چپ می‌شود.

۶- در بیمارانی که تکه‌های کاتتر در رگهای وریدی و شریان آنها رها شده باشد که با اسباب زنبیلی شکل یا تله مانند می‌توان آن را بی‌اثر کرده و خارج ساخت.

شگردها (Techniques)

۱- کاتترگذاری در قلب راست : یک رویه سالم و استاندارد است. این بیماران با بی‌حسی موضعی یک ورید بازوئی یا سافن را لخت کرده و یک کاتتر حاجب و خم

شوبلند را وارد آن می‌کنیم بجای آن می‌توان از راه پوست اقدام کرد. در این رویه سوزنی را وارد رگ می‌کنیم یک سیم خم شو را از سوزن رد کرده سپس با یک گشادکننده اهرمی ورید با هدایت سیم وارد ورید می‌شویم. وریدهای فمورال یا وداج داخلی و غیره مناسب هستند سپس کاتتر را داخل آن گشادکننده رد می‌کنیم. از این راه کاتتر را وارد دهلیز راست، بطن راست و شریان ریوی و محل‌های فشار گوه‌ای قرار می‌دهیم، اگر فلوروسکوپی دراختیار نبود. همچنین بر بالین بیماران در اتاق‌های عمل، در بخش مراقبت‌های ویژه یک کاتتربالونی شناور را از راه گشاد کننده وارد ورید می‌کنیم و تا دهلیز راست می‌فرستیم تا جائی که فشار داخلی قلب روی صفحه نمودار شود. سپس بالون را باد می‌کنیم بالون باد شده همراه جریان خون جلوتر می‌رود و بخودی خود وارد بطن راست می‌شود سپس وارد شریان ریوی و به شاخه‌های رده دوم و سوم می‌شود. و منحنی‌های گوه‌ای شریان ریوی بدست می‌آیند. همچنین با یک کاتتربالونی که نوک آن دارای گرماسنج است می‌توان بازده قلبی را پی‌در پی بااستفاده از اصل رقیق کردن ایندیکاتور اندازه گرفت.

فلوروسکوپی یا سینه آنژیوگرافی کلید تشخیص برخی ناهنجاری‌های مادرزادی است. کاتتر ممکن است وارد یک ورید ناهنجار ریوی یا ورید اجوف تحتانی چپ بشود یا بطور مستقیم وارد PDA یا سوراخ دیوارهٔ دهلیزی بشود. گذر کاتتر از بطن راست به آئورت نشانهٔ سوراخ دیوارهٔ بطنی یا مشکلی از جابجائی (ترانسپوزیشن) در عروق بزرگ است.

کاتترگذاری در قلب چپ

روش‌های زیادی برای کاتترگذاری چپ وجود دارد که هر کدام با شرایط معین انجام می‌شوند. دست‌یابی از راه شریانی برای ورود به آئورت بالارو، بطن چپ و گاهی هم دهلیز چپ روزمره استفاده می‌شود. کاتتر از راه شریان رانی یا روش پوستی رد می‌شود.

در روش دست‌یابی ورادیواره‌ای (ترانس سپتال) برای دست‌رسی به دهلیز چپ و

بطن چپ بکار می‌رود. بویژه هنگامی که گرفتگی شدید دریچهٔ آئورت، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک انسدادی، یا دریچهٔ مصنوعی ممکن است وجود داشته باشند با این روش یک کاتتر از ورید سافن راست یا رانی رد می‌کنیم و نوک آن را در دهلیز راست می‌گذاریم.

یک سوزن بلند و نوک خمیده از راه کاتتر وارد کرده تا دیوارهٔ سالم بین دو دهلیز را در محل سوراخ بیضی سوراخ کند. سپس کاتتر با هدایت سوزن وارد دهلیز چپ می‌کنیم. کاتتر از راه پوست وارد دریچه میترال و بطن چپ می‌شود.

سایر روش‌های کاتترگذاری کمتر بکار می‌روند. برای نمونه در دست‌یابی از راه پوست‌سوزنی را وارد بطن چپ بطور مستقیم در ناحیه نوک قلب می‌کنند. این روش گاهی برای اندازه‌گیری فشار بطن چپ در تنگی دریچه آئورت یا در بعد از عمل تعویض دریچه‌های آئورت و میترال بکار می‌رود. در مواردی که سینهٔ بیمار در اتاق عمل باز شده است.

آنژیوگرافی قلب

قلب راست : وارد کردن انتخابی ماده حاجب در هر نقطه‌ای در قلب راست می‌تواند انجام بشود. تزریق‌ها در وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی برای تشخیص دیواره ضخیم شده دهلیز راست در پریکاردیت فشارنده و برای برخی آسیب‌های مادرزادی مانند ناهنجاری ابشتین دریچه سه‌لتی و آترزی سه‌لتی و ونتریکولوگرافی انتخابی راست برای برگشت سه لتی و آسیب‌های مادرزادی قلب مانند تنگی شریان ریوی و تترالوژی فالوت تزریق در شریان اصلی ریوی موجب روشن شدن تروآمبولی، تنگی شاخه‌های شریان ریوی و رابطه‌های وریدی غیرطبیعی و در خلال مرحله چپ‌گردی عبور ماده حاجب برای تشخیص توموروترومبوس در دهلیز چپ بکار می‌رود.

قلب چپ : ونتریکولوگرافی انتخابی چپ برای تشخیص آسیب‌های مادرزادی و اکتسابی که دریچه میترال و خروجی بطن چپ را گرفتار کرده بکار می‌رود و تکافوی کار

بطن راارزیابی می‌کند. تنگی میترال را می‌توان با ونتریکولوگرافی چپ در حالت ضخیم و یا کلسیفه شدن لتهای دریچه‌ای، کوتاه شدن طناب‌های زیر دریچه‌ای و کاهش برگشت و تاخیر دربسته شدن لت‌ها بکار برد. برگشت میترال و درجه آن را می‌توان تخمین زد. این کار با مشاهده مقدار و غلظت ماده حاجب که وارد دهلیز چپ بعداز تزریق در بطن چپ انجام می‌شود مورد توجه قرار می‌گیرد. علاوه بر پرولاپس سیستولیک یک یا دو لَت از دریچه میترال به داخل دهلیز چپ در اثر هرزکاری (Malfunction) طناب‌ها و یا رشد میکزومای اولیه و رشد بی‌رویهٔ خود لت‌ها را پیدا کرد. جای جداگانهٔ تنگی زیر دریچه‌ای، دریچه‌ای یا بالای دریچه‌ای ممکن است دیده شود و استقرار غیرطبیعی دیواره بطن و لت قدامی میترال در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک تعیین می‌شود. در ونتریکولوگرام چپ با خردکردن داده‌ها، نیم سایه حفره بطن چپ، کارکرد موضعی و کلی این بطن معین می‌شود. ناحیه‌هائی از نبود انقباض (نجنبیدن) کاهش انقباض (کم جنبیدن) و یا بازشدن متناقض سیستولی (هرزجنبیدن) همچون آنوریسم را می‌توان روشن و ارزیابی کرد. لخته‌های دیواره‌ای در جایی که دیواره قلب جنبشی نداشته باشد، دیده شدنی است. بعلاوه تعیین عامل بزرگسازی ناحیه حفره بطن چپ را به درستی می‌توان اندازه گرفت. با فرض یک مدل جغرافیائی تخم‌مرغی، حجم حفره در پایان دیاستول و پایان سیستول را روشن کرد. حجم کلی ضربه‌ای منهای حجم ضربه‌ای ارسالی (با روش ناوابسته‌ای برای تعیین بازده قلب حساب می‌شود.) را بدین ترتیب می‌توان برای راندن مقدار برگشت آئورتی یا میترالی درهر ضربه حساب کرد.

حجم پایان دیاسیتولی بیشتر از ۹۰ میلی‌لیتر درهر مترمربع از سطح بدن نشانه گشادشدن بطن چپ در نتیجهٔ نارسائی قلب و یا حجم اضافه‌ای است که بطور معمول در برگشت آئورتی و میترالی وجود دارد.

اجکشن فراکشن یا نسبت حجم ضربه‌ای به حجم پایانی بازتاب درصد کوتاه شدن ماهیچه بطن چپ است. (۷۸٪ - ۵۶٪) هنگامی که اجکشن فراکشن کم می‌شود نشانه سستی ماهیچه‌ای بطن چپ است. نشانه بهتری از کارکرد ماهیچه بطن سرعت متوسط

کوتاه شدن رشته محیطی است.

(Mean VCF)، کوتاه شدن سهمی در واحد زمان از محور کوچک حفره بطن چپ. Mean VCF زیر ۱/۲ پیرامون پایان دیاستولی در ثانیه در حالت پایه، نشانه سستی قدرت انقباضی میوکارد است.

آنژیوگرافی انتخابی آئورت بالارو برای ارزیابی شدت برگشت آئورتی و برای تعیین اندازه و محل آنوریسم آئورتی و برای دیده شدن ناهنجاری‌های مادرزادی و یا اکتسابی کمتر شایع مانند آنوریسم والسالوا، تراکت سینوسی یا آئورتی و یا وژتاسیون آئورتی (آندوکاردیت چرکی)، یا پارگی آئورت در اثر نکروز مدیای کیستیک بکار می‌رود. تزریق مستقیم ماده حاجب به دهلیز چپ برای بررسی کارکرد دهلیز چپ یا جنبیدن دریچه میترال و برای جداکردن ترومبوس‌ها یا تومورهای میکزوما، رابدومیوما، رابدومیوسارکوما در داخل حفره بکار رفته است.

آنژیوگرافی کرونری

پدیدار کردن انتخابی درخت شریانی قلب از راه آنژیوگرافی یکی از فراوان‌ترین رویه‌های تشخیصی در آزمایشگاه کاتترگذاری قلب است. درست دیدن آسیب‌های سفتی رگهای قلب فهم آسیب‌زائی و تاریخچهٔ بیماری قلب را می‌افزاید، این رویه برای پیش درآمد پیوند رگهای قلبی لازم است.

دیدن رگهای قلب برای ناهنجاری‌های مادرزادی مانند مدخل غیرطبیعی رگهای قلب یا فیستول شریانی وریدی قلب بکار می‌رود. مالئات ارگونوین در خلال آنژیوگرافی رگهای قلب برای ایجاد تنگی آنها بویژه برای این که درد متغیر پرینزمتال که گمان شده تجویز می‌گردد.

آنژیوگرافی رگهای قلب با تزریق انتخابی ۱۰-۵ میلی لیتر از ماده حاجب وارد سوراخ رگهای قلبی کرده و با فیلمبرداری سریع با زاویه مایل و زاویه‌های مختلف و با سرعت ۶۰-۳۰ تصویر در ثانیه و یا فیلم بزرگ و یا فتواسپات با تعداد تصویر ۶-۴ در ثانیه بود، که

در نتیجه تصویرهای پویا و بسیار خوب رگهای قلب بدست می‌آید.

بطور اختصاصی کاتترهایی را طراحی کرده‌اند. یک نوع آن نوک بازو مخروطی و چند سوراخ به اطراف دارد. از شریان بازوئی وارد می‌شود و آنرا شگرد سانز (Sones Technique) گویند.

نوع دیگر همراه با سیم راهنما از شریان رانی وارد می‌شوند و طوری طرح شده که به راحتی به سوراخ رگهای چپ و راست قلب دست می‌یابیم و شگرد جادکینز (Judkins technique) گویند. علاوه بر رگهای جانبی راههای جدید عروقی که به اطراف رگ بسته شده، خون می‌رساند را می‌توان دید. سر انتهایی پیوند رگ را نیز می‌توان تشخیص داد.

آنژیوگرافی دیژیتال

پردازش دیژیتال با رایانه از تصویرهای سینه آنژیوگرافی و یا فلوروسکوپی امروزه برای دید بهتر از ساختمان‌های قلب راست و چپ بکار می‌رود. در برخی از این بررسی‌ها مادهٔ حاجب داخل ورید مرکزی یا محیطی تزریق می‌کنند و نیاز به تزریق مستقیم در قلب چپ نیز دیده می‌شود. این روش تازه دسترسی به قلب چند بهره دارد:

۱ـ اندازهٔ جای حفره قلب تعیین می‌شود در صورتی‌که ماده حاجب کمتر مصرف می‌شود.

۲ـ نشانه‌های همین کارکرد بطن چپ بوسیله رایانه‌ها ساده می‌شوند.

۳ـ سیستولهای زودرس بطور عموم در خلال ثبت تصویرهای آنژیوگرافی ایجاد نمی‌شود.

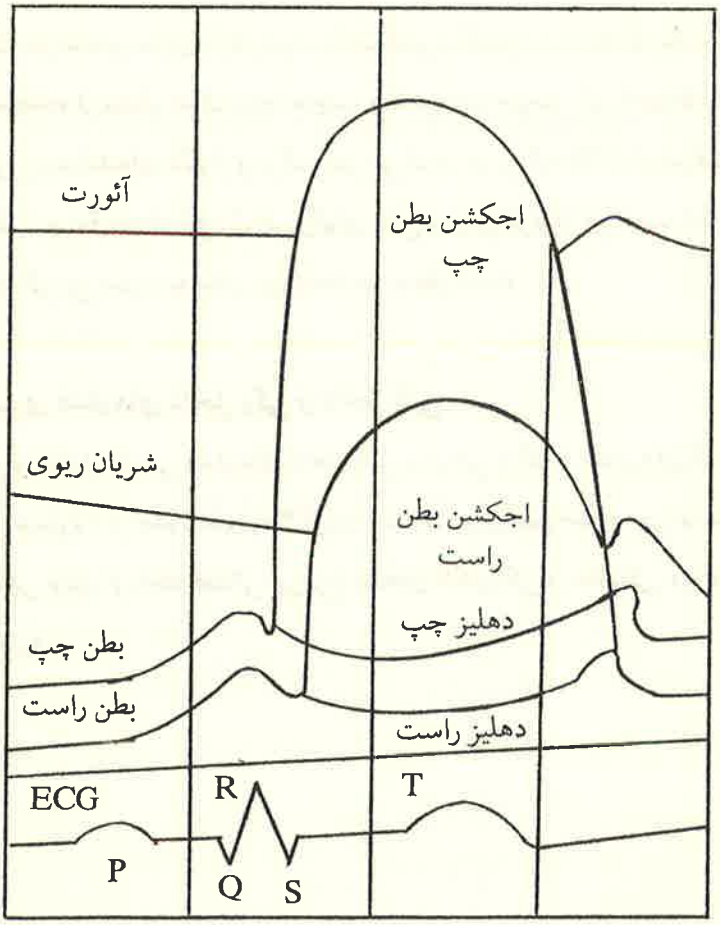
۴ـ تصویرهایی که فونکسیونل یا پارامتر یک گفته می‌شوند را می‌توان در یک صفحه دید. مانند حرکت موضعی دیواره‌های کوتاه شده یکسرهٔ بطن چپ، سرعت پر و خالی شدن شریان‌های قلبی یا ماهیچه قلب.

پیشامدها

کاتترگذاری قلب راست به ندرت همراه با پیشامد ناگواری است، اگر در آزمایشگاهی مناسب انجام شود. اما کاتترگذاری قلب چپ و آنژیوگرافی آن ناگزیر ولی ناشایع منجر به پیشامدهایی می‌شود در گروه سنی کودکان توجه فراوان به جلوگیری از اختلالات سوخت و سازی باید بشود. مانند کمبود اکسیژن و اسید اوریک، مشکلات ریوی، استفاده از مقدار اندک ماده حاجب و کاتترهای خم‌شو. این احتیاطات موجب کاهش بروز پیشامدهای ناگوار و مرگ و میر می‌شود. در بزرگ‌سالان با پیشرفت جراحی رگهای قلب بهره‌گیری از آنژیوگرافی رگهای قلبی و ونتریکولوگرافی چپ با کاتترگذاری رتروگرید آئورتی نسبت به سایر رویدادها مورد نظر است.

اندازه‌گیری فشارهای داخل رگی و داخل قلبی

بالاترین مقدار طبیعی فشارهای داخل قلبی و برخی دیگر از متغیرهای گردش خون در شکل شماره ۱ و جدول شماره ۳ آورده شده‌اند. برای فهم حدود جریان فشار داخل قلبی آگاهی دقیق از رابطه فضائی بین رخ دادهای الکتریکی و مکانیکی دوره‌های قلبی اهمیت دارد.



شکل شماره ۱ـ نمایش نمودار منحنی‌های فشارهای درون قلبی و آئـورتی هماهنگ با نوار قلبی و آوانگاری و Phonogroph

	موج a	موج V	متوسط	S/D
دهلیز راست	۸	۷	۶	–
بطن راست	–	–	–	۳۰/۷
بطن چپ	–	–	–	۱۴۵/۱۲
شریان ریوی	–	–	۱۷	۳۰/۱۴
گوه‌ای یا دهلیز چپ	۱۰	۱۵	۱۲	–
اندکس قلبی	–	۲/۴-۳/۸ لیتر در دقیقه برای هر مترمربع سطح بدن		
مقاومت عروق ریوی	۲۵۰((dyn.s)/cm^5)		سه واحد مقاومت (3 RV)	

AV02 (اختلاف) ۵-۳/۵ میلی‌لیتر در dl

جدول شمارهٔ ۳ - فشارهای داخل حفره‌های قلبی

دامنه موج آلفا و دهلیز راست نسبت به موج V بطور طبیعی بلندتر است. در حالی که در دهلیز چپ موج V بلندتر است. بنابراین هنگامی که موج V در فشار نبض دهلیز راست بیشتر از موج α باشد، پر شدن غیر طبیعی دهلیز راست در خلال سیستول بطنی که برگشت سه‌لتی یا نقص دیواره دهلیزی دیده می‌شود، باید مورد توجه باشد. فشار نبض مشخص دهلیز راست با وجود تنگی سه‌لتی دیده می‌شود و منحنی آن شبیه به تنگی میترال در دهلیز چپ دیده می‌شود. در پریکاردیت فشار نده شیب و پلاتوی فشار در وسط و انتهای دیاستول واقع می‌شود.

در برخی بیماران سطح متوسط فشار در دهلیز چپ از راه فشار گوه‌ای شریان ریوی بدست می‌آید. فشار گوه‌ای همچنین گاهی فشار کاپیلر ریوی هم خوانده می‌شود.

اگرچه گسیختگی‌های منحنی گوه‌ای با آنهایی که بطور مستقیم داخل دهلیز چپ اندازه‌گیری شده همزمان نشده‌اند. منحنی مشخص ضربان فشار دهلیز چپ در یک فرد طبیعی و در بیماران، با چندین مشکل از بیماری دریچه میترال نشان داده شده است. در یک

نبض، فشارطبیعی یادربرگشت میترال بدون تنگی، افت تندی درفشار درقسمت ابتدایی دیاستول (سقوط Y) ویاافزایش آهسته درفشار درخلال انتهای دیاستول (دیاستاز)، تعادل بین فشارهای دهلیزی وبطنی درخلال این مرحلهٔ آهسته، پرشدن بطن را نشان می دهد.

برعکس در بیماران باتنگی میترال سقوط آهسته و طولانی است. دردهلیزچپ در طول زمان دیاستول افت فشارادامه می یابد. ودلیل برفاصله اختلاف پایدار فشاردهلیزی- بطنی است. هنگامی که تنگی میترال یا ریتم سینوسی طبیعی وجود دارد، موج وجود دارد.

اختلاف زیاد فشار، همراه با انقباض دهلیزی است. در بیماران با برگشت خالص میترالی[1] و موج V بارزتر است و بازوی نزولی این موج (Y) بیشتر مایل به عمودی قرار گرفته است. فشار پایان دیاستولی بطن چپ بلافاصله بر شروع انقباض خطی در فشار نبض چپ پیشی می گیرد.

این نقطه فشاری در پی موج آلفا می آید و بر موج C پیشی می گیرد. نقطه فشارهای همزمان در دهلیز چپ را نقطه Z گویند.

فشارپایان دیاستولی بطن چپ دربرخی شرایط ممکن است بالا رود. اینها عبارتند از:

۱-نارسایی ماهیچه قلب ۲-هنگامی که مقدارزیادی حجم وارد بطن چپ بشود مانند برگشت آئورت ویامیترال ۳-هنگامی که بطن بزرگ شده و گنجایش خودراکاسته باشد. مانند بیماری محدودکننده ماهیچه ای ۴- پریکاردیت فشاردهنده ۵- درتامپوناد قلبی در اثر افوزیون پریکارد.

فشار سیستولی در بطن چپ نسبت به آئورت در هر موردی که تنگی آئورت وجود داشته باشد می چربد. در تنگی شدید دریچهٔ آئورت، فشار نبض بطن چپ مشابه با انقباض ایزومتری است.

اندازه گیری بازده قلب

شیوه های مستقیم فیک و رقیق کردن اندیکاتور در بیماران برای تعیین جریان حجمی

---

1 - Pure Mitral Prolapsus

خون یا بازده قلب بکار می‌روند. بطور عموم معادلاتی که با این شگردها بکار می‌روند از اصل آدولف ـ فیک جداشده‌اند و در آن بیان می‌دارد. میزانی که در آن یک ماده در مایعی پخش شود در سطحی جابجا می‌شود که با جریان مایع متحرک مساوی با حاصل میزان جریان و اختلاف بین غلظت ماده در ابتدا و انتهای آن سطح است. بنابراین (اختلاف غلظت = C_a-C_v)

مقدار ماده حمل شده‌در واحد زمان = Q و میزان جریان = F

$$Q = F\,(C_a\text{-}C_v) \quad \text{یا} \quad F = \frac{Q}{C_a\text{-}C_v}$$

(این معادله برای کلیرانس هم بکار می‌رود.)

شیوه مستقیم فیک

دراین شیوه فرض آن‌است که اکسیژن‌گیری در ریه‌ها واستراحت مساوی با مصرف بافتهاست و جریان خون عمومی یعنی بازده بطن چپ مساوی با جریان خون در ریه‌هاست در این شیوه اساس بر آن است که یک نمونه از خون مخلوط وریدی بدست آید. زیراکه نمونه‌های خونی در وریدهای اجوف و سینوس کرونری غلظت‌های مختلفی دارند و بنابراین‌نمونه‌خون وریدی‌عموماً ازراه خروجی‌بطن‌راست‌گرفته‌شده‌یا ترجیحاً از شریان ریوی گرفته می‌شود. در عمل نمونه‌های خون وریدی شریانی (C_a-C_v) در خلال اندازه‌گیری مصرف اکسیژن (Q) در مدت سه دقیقه با اسپیرومتری و تجزیه شیمیائی گازهای بازدمی بدست می‌آید. پس از آن F یا جریان با بازده قلب حساب می‌شود.

بیمار باید در طول دروهٔ زندگی در حالت یکنواختی باشد. تا از تغییرات گذرا در جریان عمومی خون یا در میزان تهویه که می‌تواند فرض اکسیژن گیری ریه‌ها را که مساوی مصرف است منفی کند، دوری بشود.

شیوه رقیق کردن اندیکاتور

این روش ویژه‌ای از اصل فیک است. انواع اندیکاتورهای نفوذناپذیر بکار می‌رود. اندیکاتور داخل گردش خون تزریق شده، و غلظت آن در انتهای گردش خون نسبت به محل تزریق با ردیاب مناسب اندازه‌گیری می‌شود. برای نمونه، ایندوسیانین سبز داخل

ورید تزریق و خون از یک شریانی به طور ثابت گرفته می‌شود وسیلهٔ آن غلظت سنج کالیبره شده است که به طور مستقیم غلظت ماده را اندازه می‌گیرد. بطور عموم یک مقدار از اندیکاتور یکجا و سریع تزریق می‌شود. در بطن به خوبی مخلوط می‌شوند منحنی زمان به غلظت اندازه‌گیری، میزان ناپدید شدن اندیکاتور را نشان می‌دهد. بیش از پخش دوباره اندیکاتور شاخه پایین‌رو این منحنی اکسپوننشیال است و بنابراین در قیاس منحنی که کاغذهای سِمی لوگاریتم بکار می‌رود موجب حذف مادهٔ دوباره پخش شده می‌شود. غلظت متوسط (C) از محلول از سطح، این منحنی اصلاح شده و زمان آن بدست می‌آید. میزان جریان خون (F) بطور مستقیم به مقدار محلول تزریق شده (i) و زمان منحنی (T) بر حسب ثانیه و با فرمول $F=60i/ct$ بدست می‌آید. یک مثال ساده برای شرح این اصل کمک می‌کند. اگر ۸ میلی‌گرم محلول تزریق بشود و غلظت متوسط ۲ میلی گرم در لیتر ثبت بشود و محلول ۶۰ ثانیه طول بکشد تا از محل نمونه‌گیری رد بشود. بنابراین جریان ۴ لیتر در دقیقه است. $F=60\times\frac{8}{2\times60}=4$ لیتر در دقیقه (جریان)

محلول نمکی سرد یکی دیگر از این اندیکاتورهاست. از یک کاتتر ترمودایلوشن در شریان ریوی استفاده می‌شود. مقدار استاندارد از محلول نمکی در وریدهای اجوف تحتانی و فوقانی با دهلیز راست تزریق می‌شود و تغییرات ایجاد شده در گرما (منشأ به غلظت) در شریان ریوی اندازه‌گیری می‌شود با یک گرمایاب (Thermoscop) که در ۵-۲ سانتیمتری نوک کاتتر قرار می‌گیرد. شگرد ترمودیلوشن با سایر شیوه‌های اندازه‌گیری بازده قلب مرتبط است. همچنین بازده قلب را با تزریق پیوسته بایداندازه‌گرفت. منحنی‌های تکی ترمودیلوشن برخی برتری‌ها را دارد و عبارتند از:

۱ـ نیازی به رگ‌گیری شریانی نیست.

۲ـ اندیکاتور گران نیست.

۳ـ بازگشت در گردش خون اندک است.

۴ـ نشانهٔ منشأ به خوبی برای حساب کردن بازده قلب بافرگشایی رایانه‌ای (Computer analysis) مناسبت دارد.

اندازه‌گیری مقاومت رگهای عمومی و رگهای ریوی

دستورکار برای حساب کردن مقاومت رگهای ریوی به شکل ساده شده (حذف بیان در ازای رگها و ویسکوزیتی خون) بیان می‌دارد، که مقاومت با افت فشار، بطور مستقیم تناسب دارد. در مسیر بستر رگها و با میزان جریان خون نسبت عکس دارد. این نسبت از اختلاف فشار متوسط (به دین بر سانتیمتر مربع در ثانیه بیان می‌شود) به واحد دین ثانیه بر سانتیمتر مربع به توان پنج ($\frac{dyn/s}{cm^2}$)، یعنی اختلاف فشار متوسط در طول بستر ریوی با کم کردن فشار متوسط گوه‌ای شریان ریوی یا دهلیز چپ از فشار متوسط شریان ریوی بدست می‌آید.

$$\text{مقاومت} = \frac{[P_{pa}(mmHg)-P_{La}(mmHg)]\times ۱۳۳۲ dyn/cm^2}{\text{بازده قلب}(ml/s)}$$

P_{pa} = فشار متوسط شریان ریوی $\qquad$ $1mmHg = 1/36\ cmH_2o$

P_{La} = فشار متوسط دهلیز چپ $\qquad$ $cmH_2o = 980\ dyn/cm^2$

واحد مقاومت (یعنی اختلاف فشار بر حسب میلیمتر جیوه بخش بر بازده قلب بر حسب لیتر در دقیقه بیان می‌شود و بر حسب واحد قراردادی است) به عنوان اندکس از مقاومت شریانچه‌ای است.

تخمین مقاومت رگهای ریوی که در حالت طبیعی ۱۵٪ مقاومت عمومی است از اهمیت ویژه‌ای در بیماران با بیماری مادرزادی قلب و شنتهای گردش خون ودر برخی اشکال بیماری‌های اکتسابی قلب و ریه برخوردار است.

حساب کردن آن وسیله خوبی برای تفسیر سطح فشار شریان ریوی نسبت به جریان خون ریوی، فشار و جریان زیاد است و بطور روشن برای فشار بالا و جریان کم اشاره متفاوتی دارد.

اندازه دریچه و برگشت دریچه‌ای

هنگامی که بازده قلب طبیعی است، شدت آسیب دریچه تنگ را با تخمین دامنه اختلاف فشار دو طرف دریچه می‌توان بدست آورد. هنگامی که بازده قلب زیاد و یا کم می‌شود، بسته به اختلاف فشار به تنهائی منجر به خطای تخمین درجهٔ تنگی می‌شود. به

اضافه‌دارای اهمیت‌است که‌تعداد ضربان‌قلب، در ارزیابی اهمیت اختلاف فشار متوسط منظور بشود. هنگامی که ضربان قلب زیاد است، سیستول زمان غیرمتناسبی را در هر دوره قلبی اشغال می‌کند. زمان پرشدن دیاستول محدود می‌شود. و اختلاف فشار زیادی در دو سوی دریچه با وجود تنگی کوچک پیدا می‌شود. در این شرایط فرمول هیدرولیک Gorin and Gorin در فرگشائی درجهٔ تنگی کمک می‌کند. دستور کار عبارت است از:

سطح دریچهٔ آئورت $(cm^2)=\frac{F/sintolit\ s}{44/5}$

سطح دریچهٔ میترال $(cm^2)=\frac{F/diastdic\ s}{38/0\sqrt{\Delta P}}$

F = جریان خون در دو سوی دریچه P = اختلاف فشار متوسط در دو سوی دریچه

از این دستور کارها بر می‌آیند که سطح یک روزنه بطور مستقیم با میزان جریان خون در دو سوی آن تناسب دارد و بطور معکوس با ریشه دوم اختلاف فشار متناسب است. برای نمونه اگر میزان جریان در یک روزنه با دهانه ثابت دوبرابر شود، اختلاف فشار چهار برابر می‌شود و منجر به افزایش فشار، در خون بالای تنگی می‌شود. برعکس هنگامی که میزان جریان در بیماران با نارسائی قلبی یا وجود تنگی شدید دریچه‌ای کم باشد اختلاف فشار اندکی دیده می‌شود.

این رابطه از تساوی عمومی مقاومت که در بالا بحث شد بدست می‌آید و بازتاب این حقیقت است که انرژی جنبشی در دو سوی تنگیٔ از دست رفته زیاد است.

مقدارزیادی‌فشاربرای‌ایجادسرعت‌زیادجریان‌دردوسوی‌دهانه‌باریک‌بکاررفته است.

دستورهای‌کارگفته‌شده‌دربالابرای بهره‌وری چندان‌معتبرنیست، هنگامی‌که‌برگشت واضح دریچه‌ای وجوددارد و بازده قلب در گردش خون‌عمومی‌به‌تنهائی‌اندازه‌گیری‌شده باشد. چون که حجم نامعلومی از خون برگشت می‌کند و از دریچه می‌گذرد. در خلال دورهٔ قلبی بعدی بکار بردن این دستور کارها با این شرایط منجر به تخمین ناقص سطح دریچه‌ای می‌شود. زیرا که جریان در دو سوی دریچه تخمین نادرست شده است.

اما هنگامی که جریان برگشت یافته که با شگردهای آنژیوگرافی انجام شده معین می‌شود، و جریان کلی دو سوی دهانه تنگ حساب بشود این دستور کارها بکار می‌رود.

و جواب آن درست‌تر است.

تشخیص و اندازه‌گیری شنتهای گردش خون

هنگامی که بین سمت چپ و راست قلب راه داشته باشد، مقاومت ریوی و ششی بطن راست کمتر از مقاومت گردش خون عمومی و سفتی بطن چپ است، بطور جداگانه یک شنت چپ به راست از خون اکسیژن دار رخ می‌دهد. یکی از انواع اندیکاتور می‌تواند اکسیژن هوای اتاق باشد.

نمونه خون از وریدهای گردش عمومی خون، قلب راست، شریان‌های ریوی گرفته می‌شود و بوسیله اکسیژن‌سنج یا بطریق فشارسنجی غلظت آن فرگشائی می‌شود.

یک گاز بی‌اثر مانند هیدرژن را می‌توان‌بکاربرد. این را هم مانند اکسیژن به‌داخل گردش‌ریوی تزریق‌می‌کنند. بااستشاق و نمونه‌گیری ازقلب‌راست‌بایک‌کاتتر دارای گیرنده که به ترتیب در شریان ریوی، بطن راست، دهلیز راست و وریدهای اجوف قرار می‌گیرد.

افزایش بی‌رویه در غلظت، یا نمایان شدن زودرس این اندیکاتور نشانهٔ ورود به شنت چپ براست است. گاهی منحنی‌های رقت ـ اندیکاتور را با تزریق ایندوسیانین سبز به داخل قلب راست بدست می‌آورند. با غلظت‌سنج از شریان محیطی و نمایان شدن زودرس اندیکاتور نشانهٔ شنت راست به چپ به بعد از محل تزریق است. بنابراین تزریقات متعدد، پی‌درپی به داخل دهلیز راست، بطن راست و شریان ریوی تا این که ماده حاجب در محل نمونه‌گیری ظاهر بشود. ولی محل شنت را نشان نمی‌دهد. در بیشتر بیماران این محل‌های شنت را می‌توان با تابش سینه آنژیوگرافی در خلال تزریقات انتخابی ماده حاجب دید و جایابی کرد.

برای اندازه‌گیری شنت چپ به راست و راست به چپ محتوای اکسیژنی بااشباع نمونه‌های خونی از وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی، حفره‌های قلب راست، وریدهای ریوی، حفره‌های قلب چپ، آئورت بالارو و شریان محیطی و با بکارگیری معادله فیک برای بدست آوردن دامنه نسبی از میزان جریان ریوی و عمومی و مقدارهای مطلق شنت

شدن راست به چپ و چپ به راست گرفته می‌شود.

بطور عموم نسبت جریان ریوی به عمومی ۱ تا ۱/۵ یا بیشتر نشانهٔ شنت چپ به راست است و از لحاظ بالینی اهمیت دارد.

آنژیوپلاستی ترانس‌لومینال کرونر

بدنبال ابداع دستگاه کاتتربالون‌دار برای گشادکردن ترانس لومینال تنگی شریان محیطی Gruentzig دستگاه مشابهی برای رگهای قلبی طراحی کرد. برای اولین بار برای آسیب‌های شریان پائین‌رو قدامی در ۱۹۷۷ بکار برد. این شگرد بجای جراحی، امروزه برای تنگی رگهای قلبی از ۳۰٪-۱۰٪ بیماران سودمند است. برطرف‌شدن گرفتگی با چندسازوکار انجام می‌شود.

۱ـ خرد شدن پلاک که با ایجاد برش چرخی جزئی و موضعی عمل می‌کند.

۲ـ فشردن بافت میانی و خارجی رگ.

۳ـ بازگردانیدن رگ آسیب‌دیده با گذشت زمان، ناحیه برش خورده بهبود می‌یابد.

این رویه با گذراندن یک کاتتر بالون‌دار کوچک که بازشدنی است با یک کاتتر راهنمای بزرگتر داخل سوراخ شریان کرونری انجام می‌شود یک سیم راهنمای خم‌شو از داخل یک کاتتر بالون‌دار رد می‌کنیم و سپس جلو رانده تا به شاخه‌های شریان قلبی مورد نظر برسد و از تنگی بگذر دو تا نوک قلب برود. بعد از آن کاتتر بالون‌دار را از روی آن عبور داده تا به نقطه شریان قلبی تنگ شده برسد. سپس بالون با چند اتمسفر فشار باد می‌شود به مدت ۴۰-۳۰ ثانیه بعد از دو یا چند مرتبه باد کردن پی در پی، نتیجه آن با اندازه‌گیری اختلاف دو سوی تنگی و آنژیوگرافی پی‌درپی کرونری ارزیابی می‌شود.

سایر شگردهای ویژه کاتترگذاری در قلب

کوچک‌کردن اسباب الکترونیکی، تهیه‌وکاربردکاترهای قلبی باوسایل اندازه‌گیری ویژه راکه‌برآن‌سوارشده‌امکان‌پذیرکرده‌است. برای‌نمونه‌یک‌کاتتردارای‌اسباب‌اندازه‌گیری

فشار بسیار ریز می تواند فشارهای داخل قلب را بدون آن که آرتیفکت حاصل از دستگاه های فشارسنج پر شده از مایع و جابجا شدن کاتتر را اندازه گیری کند. اندازه گیری با دقت بسیار زیاد و ارزیابی ویژگی های انقباضی و انبساطی بطن چپ کاربرد مخصوصی دارد. کاتترهای با نوک دارای فشارسنج بسیار کوچک برای نسبت های بسیار حساس صداهای داخل قلبی و سوفل ها بکار می روند. پروب های الکترومغناطیسی یا اولتراسونیک بکار می روند و برای بررسی انگاره های مرحله ای جریان خون از وریدهای اجوف در شریان ریوی در بیماران با پریکاردیت فشارنده و تامپوناد قلبی برای فرگشایی این انگاره و سرعت اجکشن بطن چپ به داخل آئورت صعودی در بیماران با اختلالات کاربرد بطن چپ بهره می دهد.

سایر کاتترهای ویژه برای ثبت الکتروکاردیوگرام داخل قلبی طرح شده اند و آنها را برای ثبت پتانسیل های انتخابی از دهلیز راست، بطن راست، راه دسته هیس توانا ساخته است. برای نمونه تعیین تاخیر هدایت یا بلوک روی الکتروکاردیوگرام سطحی در اطراف یا زیر اتصال بطنی - دهلیزی قرار می گیرد.

نوارهای دسته هیس به فهم ساز و کارهای مربوط به تاکی کاردی حمله ای دهلیزی (PAT)[1] و سندرم های پیش انگیزی (Preexitation) کمک می کنند. کاتترهای الکترودی از انتقال یک تخلیه الکتریکی موضعی با شدت زیاد تا گره دهلیزی بطنی یا یک راه فرعی را می تواند اندازه بگیرد.

نمونه برداری درون قلبی از راه وریدها

بافت زیر آندوتلیوم بطن چپ و راست را به راحتی با کاتترهای مخصوص می توان برداشت. نمونه ها برای تشخیص انواع غیرشایع کاردیومیوپاتی بکار می رود. برای نمونه آمیلوئید، آهن، گلیکوژن، گرانولوماونئوپلاسم و تشخیص افتراقی انگاره های التهابی و رد پیوند در مراحل اولیه مورد نظر هستند و برای ارزیابی دقیق بیماری سودمند می باشد.

---

1 - Paroxismal Atrial Tachicardia

فصل دوم

بیهوشی در جراحی قلب و عروق

بیهوش کردن بیماران برای جراحی قلب و عروق

پیش‌نویس کارآمد برای اداره بیهوشی آن است که آسیب‌شناسی و بویژه پاتوفیزیولوژی بیمار مورد شناسایی پزشک هوشبری و مراقبت ویژه قرار گرفته، توانائی‌های سودمند و زیان آور داروهای هوشبری بر دستگاه‌های مختلف بدن و اثر آمیزشی داروها در بدن دانسته شود. دلخواه آن است که برگه‌ای برای یادداشت به آن است که برای بیماران ایسکمیک شرح رخدادهای دوران بیهوشی و مراقبت‌ویژه در دسترس باشد. اگر چه هر بیماری، دشواری‌های ویژهٔ خود را دارد و نیاز به برنامهٔ خاص بیهوشی و کارآمد آن را مشخص می‌کند ولی یک پیش‌نویس شناخته شده‌ای را هم می‌توان ارائه کرد. ادارهٔ بیهوشی هر بیماری مخصوص، بوده و مبتنی بر ارزیابی دقیق بیماری اوست.

پیش‌نویس کارآمد و فراگیر برای اداره بیهوشی را هوشبری متعادل پیشنهاد می‌کنند.

بدین معنی که برای کاهش مقدار داروهای هوشبری از چند دارو استفاده شده تا بیمار در برابر فشارهای کشنده جراحی و بیهوشی ایمن بماند. این داروها در برگیرندهٔ بیهوش‌کننده‌ها، مسکن‌های مخدر و شل‌کننده‌های ماهیچه‌ای است. درصورتی که بیماری از هر سه گروه دارو بگیرد، مقدار هر دارو کمتر است تا زمانی که به تنهایی یک دسته از داروهای بالا را بگیرد. افزایش مقدار هر دسته از داروهای فوق شدت و درجهٔ خطرآفرینی را بالا می‌برد.

دسته اول بیهوش‌کننده‌ها هستند که خود به دو دسته، زیردسته تقسیم می‌گردند. آنهایی که در ورید تزریق می‌شوند و آنهایی که از راه ریه ربایش دارند. زیر دسته اول را بیهوش‌کننده‌های وریدی و دوم را بیهوش‌کننده‌های ریوی یا دمشی یا استنشاقی گویند.

تعداد زیادی داروهای بیهوش‌کننده وریدی وجود دارند که هر کدام اثرات خود را بردستگاه‌های مختلف بدن از جمله قلب و عروق می‌گذارند. تیوپنتال، دیازپام، میدازولام، اتومیدات و کتامین بیشتر از سایرین استفاده می‌شوند.

از داروهای بیهوش‌کننده ریوی بطور عموم هالوتان، ایزوفلوران، ان فلوران بیشتر مورد نظر هستند.

داروهای مسکن مخدر گستردگی زیاد دارند و برای هر کدام برتری‌هایی گفته شده است. با این‌حال تعدادی از آنها در دسترس بوده و بیشتر استفاده می‌شوند، از جمله مورفین، پتیدین، پنتازوسین، فنتانیل، سوفنتانیل و الفنتانیل هستند.

داروهای شل‌کنندهٔ ماهیچه‌ها

داروهای بلوک‌کننده نوروموسکولار یا داروهای شل کننده ماهیچه‌ها دو دسته‌اند:

۱- دپولاریزانت

۲ـ نان دپولاریزانت

شل کننده‌های زیادی وجود دارند. اما فقط شش تا از آن‌ها نیاز است که مورد ملاحظه قرار گیرد. پنج‌تا نان دپولاریزانت بوده و شامل توبوکورارین- دی فنیل توبوکورارین- آتراکواریم- پانکورونیوم، وکورونیوم و یکی دپولاریزانت به نام سوکسینل کولین است.

فقط کوکسینل کولین اثرات متوسط کاردیوواسکولار دارد. هر کدام که بیفازیک هستند وابسته به مقدار مصرف و وابسته به سن بیمار در بروز اثرات می‌باشند.

اثرات غالب شامل کاهش خفیف ضربان قلب، مقاومت سیستمیک و فشار خون که همه این اثرات خیلی زودگذرند.

پانکورنیوم و آلفاتوبوکورارین دارای اثرات همودینامیک قوی‌تری هستند پانکورونیوم سبب افزایش ضربان قلب، فشارخون سیستمیک و بعضی اوقات بازده قلبی می‌شود.

اگر چه پانکورونیوم سبب افزایش هدایت دهلیزی ـ بطنی می‌شود ولی ممکن است در فیبریلاسیون دهلیزی بدون این که سبب پاسخ سریع بطنی در این بیماران بشود مصرف گردد. اثراتی روی مقاومت عروق سیستمیک وجود دارد ولی احتمالا این اثرات چشم‌گیر نیست. در مقایسه، توبوکورارین به شدت سبب کاهش مقاومت عروق شده، فشار خون، بازده قلب و فشار پرشدن بطن‌ها را کاهش می‌دهد.

اثرات روی گردش خون در آلفاتوبوکورارین بستگی به مقدار مصرف و بسته به وضع حجم مایعات بیمار دارد. سازوکار کاهش مقاومت سیستمیک و کاهش فشار، بلوک گانگلیونی و ترشح هیستامین است.

فنیل توبوکورارین در بلوک گانگلیونی و ترشح هیستامین با توبوکورارین شریک

نیست و از بسیاری از اثرات همودینامیک توبوکورارین به دور است.

آتراکوریوم : مانند توبوکورارین عمل کرده ولی دارای متابولیسم و دفع خاص خود است بطوری که در محیط زنده (invivo) چنین نشان داده شده است که کلیرانس آن در بیماران کبدی و کلیوی بی‌تفاوت است. و کورونیوم : مشابه پانکورونیوم است. دارای کمترین اثر گردش خون به عنوان یک عامل شل‌کننده ماهیچه‌ای است.

به علت تغییرات نسبتاً کمی که برای گردش خون بیماران دارد به مقدار وسیعی در بیهوشی قلب مصرف می‌شود.

فصل سوم

داروهایی که ضمن بیهوشی به کار می‌روند

داروهای کمکی

داروهای کمکی که در طی جراحی قلب بکار می‌روند شامل :

۱ـ پشتیبانی کننده‌های نارسایی قلب و گردش خون

۲ـ کنترل کننده‌های رفلکس‌های خودکار دستگاه عصبی

۳ـ برگرداندن اثرات داروهای بیهوشی

درمورد اثرات دو و یا سه تا از داروهای کمکی که در بیهوشی با مرفین (با مقدار یک میلی‌گرم برای هر کیلوگرم) مثال خوبی است که با یک تنگ‌کننده رگ همراه بشود و احتیاج به حجم نسبتاً زیادی را که مدت ایندا‌کشن بوسیله مرفین برای نگهداری فشار خون در حد عادی لازم می‌شود، برطرف کرده و همچنین در شروع جراحی افزایش فشار خونی که به علت تحریکات سمپاتیک در زمان برش و استرنومی ایجاد می‌شود با یک گشادکننده رگ کنترل خواهد شد.

دستور اداره یک هوشبری خوب مصرف حداقل داروی کمکی و کمترین مقدار آن

است.

گشادکننده رگها

معمول‌ترین داروهای گشادکننده در صورت نیاز نیتروپروساید سدیم، نیتروگلیسیرین، تری‌متافان و فنتولامین می‌باشند.

یکی از کاربردهای این داروها در ضایعه پرفورمانس قلب تا نارسائی قلب است. این داروها سبب کاهش پس بار طن چپ می‌شوند. یک داروی گشادکننده ممکن است به تنهایی یا همراه با یک داروی اینوتروپ مثبت بکار رود.

کاربرد دوم این داروها در افزایش مقاومت عروق سیستمیک حاصل از رفلکس سمپاتیک در زمان بیهوشی و جراحی است.

معمولاً مقاومت عروق سیستمیک و فشار خون پس از لوله‌گذاری، استرنوتومی و سایر تحریکات افزایش‌یافته و گشادکننده‌های رگ می‌توانند در کاهش مقاومت عروقی مفید باشند.

کاربرد سوم نیتروگلیسیرین بهبودی جریان خون ماهیچه قلب است. بخصوص در مدت زمان بازگشت پروفیوژن ماهیچه قلب که بعد از یک دوره‌ای از کلامپ آئورت داریم.

در چنین مواردی نیتروگلیسیرین را اغلب همراه با فنیل‌افرین برای افزایش فشار پرفیوژن بکار می‌برند.

نیتروپروساید سدیم اغلب به صورت وریدی مصرف شده وقتی که افزایش مقاومت عروق سیستمیک موجود باشد.

این دارو سریع عمل می‌کند. کوتاه اثر است واثر بارز آن روی مقاومت سرخرگ‌ها است و در این وضعیت سودمند است.

بخاطر تندی اثر و تولید سیانامید، نیتروپروساید باید به طریقه وریدی با یک سیستم انفوزیون دقیق مصرف شود.

مقدار کشنده نیتروپروساید در سه گزارش تقریباً ۱۰-۱۵mg/kg بوده است. اما برای احتیاط تا ۱/۵ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم مصرف‌اش متوقف می‌شود.

مقدار انفوزیون احتمالاً باید محدود به کمتر از ۱۰-۸ میکروگرم برای هر کیلوگرم وزن در دقیقه باشد.

نشانه‌های ابتدائی مسمومیت سیانید عبارتند از اسیدوزمتابولیک و افزایش اکسیژن خون مخلوط وریدی.

می‌بایست با اندازه‌های آزمایشگاهی غیرمعمول که در طی مدت مصرف مقدار زیاد نیتروپروساید حاصل می‌شود درمان با نیتروپروساید را قطع کرد.

مصرف نیتروگلیسیرین زیرزبانی یا وریدی سبب گشادی ابتدائی سیاهرگ‌ها خواهد شد و این خود باعث کاهش برگشت وریدی و کاهش حجم پایان دیاستولی بطن می‌گردد. مقداری گشادی در سرخرگ‌ها را نیز باعث می‌گردد. نیتروگلیسیرین داروی انتخابی در بیماران با فشار خون ریوی است و یک داروی خوب در فشار خون پایین و درموارد کم‌خونی قلب با بالا بودن پیش‌بار می‌باشد. نیتروپروساید و نیتروگلیسیرین هر دو یک راست روی ماهیچه‌های صاف رگها اثر کرده و مقاومت را پایین می‌آورد. در حالی که فنتولامین، تری متافان سبب کاهش مقاومت رگهای عمومی بوسیله بلوک آدرنرژیک و بلوک گانگلیونی است.

یکی از اثرات ناخواستهٔ تری متافان، Cycloplegia است و ارزیابی عصبی با اشکال انجام می‌گیرد. مساله‌ای که با داروی گشادکننده رگها وجود دارد عبارت است از آنکه در بیماران با کمبود حجم با عمل بطن طبیعی ممکن است سبب افزایش تعداد ضربان و قدرت انقباض رفلکسی وافزایش ناخواسته مصرف اکسیژن ماهیچه‌ای قلب بشود.

درتجویز گشادکننده رگها در بیماران با کمبود حجم باید دقت شود.

این تغییرات رفلکسی به ندرت در بیماران با عمل غیر طبیعی بطن‌ها و فشار خون ریوی مشاهده می‌شود.

تنگ‌کننده‌های رگها

کاربرد داروهای تنگ‌کننده رگ با خاصیت غالب و با این اثر، محدود است. بهترین درمان در کمبود حجم جایگزین کردن حجم از دست رفته است. اما این درمان ممکن است با مصرف بجا از داروهای تنگ‌کنندهٔ رگهای شریانی و وریدی محیطی به خصوص در موارد فوری بهره گرفت.

داروهای تنگ‌کننده رگها گاهی در بیماران کبود به علت بیماری‌های مادرزادی قلب قبل از گردش خون برون پیکری مورد مصرف قرار می‌گیرند. زیرا سبب کاهش میزان شنت راست به چپ می‌شود. زمانی که مقاومت سیستمیک کمتر از مقاومت ثابت در بالای مجرای خروجی شریان ریوی برسد ایجاد این شنت راست به چپ می‌شود.

در موارد کمی مقاومت محیطی با واکنش‌های حساسیتی پایین می‌افتد که در این صورت داروهای تنگ‌کنندهٔ رگها مفید بوده و بزودی سبب برگشت فشار پرفیوژن می‌شود.

بکارگیری تنگ‌کننده رگها و مصرف آنها با یک گشادکنندهٔ رگها مثل فنیل‌افرین و نیتروگلیسیرین است که اغلب در دورهٔ بازگشت پرفیوژن ماهیچه قلب بعد از برداشتن کلامپ آئورت مفید می‌باشد.

تنگ‌کننده رگها داروهای سمپاتومیمتیک بوده که دارای خاصیت α_1-adrenergic agonist می‌باشد. پاسخ عروقی به تحریکات α_1-adrenergic تنگ‌شدن است. معمولاً هم روی گردش خون شریانی یا وریدی تاثیر می‌نماید.

اگر تنگ‌شدن رگها خالص و بدون اثر مستقیم قلبی دیگری (پاسخ β_1-adrenergic) باشد داروی مطلوبی است، پس فنوکسامین یا فنیل‌افرین تجویز می‌شود.

اگر علاوه بر اثر بارز α-adrenergic تعدادی پاسخ قلبی β-adrenergic هم داشته باشد برای افزایش ضربان قلب و قدرت انقباضی قلب مطلوب است. پس اپی‌نفرین، دوپامین، افدرین و به ندرت نوراپی‌نفرین ممکن است مورد مصرف قرار گیرند.

داروهای اینوتروپیک (Inotropic drugs) داروهای نیروبخش قلب

داروهای نیروبخش قلب با میزان کمتری در طی بیهوشی قلب مورد استفاده قرار می‌گیرند. چون کاردیوپلژیای سرد بکار گرفته شده است، تأثیر بالینی مطلوبی ندارد.

شایع‌ترین مورد استعمال داروهای اینوتروپ پشتیبانی زودگذر برای مقابله با کاهش بازده قلب است که بلافاصله بعد از شروع گردش خون برون پیکری پیش می‌آید.

گاهی داروهای اینوتروپیک مورد استفاده قبل از گردش خون برون‌پیکری مورد استفاده قرار می‌گیرند. مثلاً در بیماران با نارسائی دریچه میترال و کاهش بازده قلب که به مداوا با گشادکننده‌های رگ جواب نمی‌دهد.

کاتاکولامینها دارای اثرات زیان‌بار در نسبت تدارک اکسیژن به نیاز ماهیچه قلب هستند. در صورتی که برای مدت زمان بیشتر از یک دورهٔ کوتاه داده شود. و ممکن است سبب پیشرفت مردگی ماهیچه قلب بشود.

بنابراین وقتی که به نظر می‌رسد مصرف آن برای زمان طولانی ضروری است Counter pulsation یا IABP (پمپ بالون‌دار داخل شریان آئورتی) باید مورد نظر بوده و در تعقیب آن به تدریج داروی اینوتروپ قطع گردد.

اصلاح کاردیاک ایندکس بعد از گردش خون برون پیکری می‌تواند مفید باشد. بازده قلب در اتاق عمل با سینه باز نسبت به ساعتهای قبل، معمولاً حداقل ۲۵٪ بالاتر است.

بنابراین در بالغین وقتی که تعداد ضربان قلب، پیش‌بار و پس‌بار در حد مناسبی هستند و کاردیاک ایندکس) کمتر از حدود ۲ لیتر در دقیقه بر مترمربع بعد از گردش خون برون پیکری باشد پشتیبانی با اینوتروپ و سپس IABP باید مورد نظر باشد.

زمانی که استفاده از داروی اینوتروپ در نظر است ابتدا یک یا دو تزریق از داروی نسبتاً کوتاه اثر استفاره می‌کنیم مثل افدرین که معمولاً کافی است. پزشک بیهوشی باید به خاطر داشته باشد که مصرف کلسیم در صورتی که سطح سرم پتاسیم پایین باشد خطرناک است.

اگر کارکرد ماهیچه قلب تکافو نکند انفوزیون مداوم اپی نفرین، دوپامین، دوبوتامین

یا ایزوپروترنول ممکن است مورد نیاز باشد.

اغلب این داروها بطور بارز روی گیرنده‌های بتا آدرنرژیک β-Adrenergic اثر گذاشته و سبب افزایش قدرت انقباضی قلب، تعداد ضربان، سیستم هدایتی، و متابولیسم قلب (گلیکوژنولایزین، آدنیل سیکلاز اکتیویتی) و سیکلیک AMP-S′-3′ می‌شود.

اثر β- روی عروق سیستمیک و ریوی یک اثر گشادکنندهٔ ضعیف است.

کاتکولامین‌ها بیمارانی را که با داروهای هوشبر ریوی مثل هالوتان بیهوش شده‌اند متمایل یا مستعد به آریتمی می‌سازند.

نام کاتکولامین‌هائی که قدرت ایجاد آریتمی‌های فوق بطنی را افزایش می‌دهند به ترتیب ذکر می‌شود. دوبوتامین - دوپامین - اپی‌نفرین - ایزوپروترنول.

توان ایجاد آریتمی بطنی در طی مدت بیهوشی با داروهای هوشبر ریوی و بازده قلبی پایین نسبتاً کمتر واضح است. اما انفلوران از سایر داروهای هوشبر ریوی قوی قلب را کمتر نسبت به ایجاد آریتمی حساس می‌نماید.

دوپامین

دوپامین نسبت به داروهای اینوتروپیک دیگر برتر است. دوپامین ماده پیش‌ساز (Precursor) طبیعی نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین است و دارای خواص ضد آلفا و بتا آدرنرژیک وابسته به مقدار مصرف می‌باشد. اثرش مستقیم و به نحوی غیرمستقیم است. (بوسیله آزاد کردن نوراپی‌نفرین در انتهای آدرنرژیک‌ها)

اگرچه بتا یک دوپامین سبب افزایش قدرت انقباضی قلب و تعداد ضربان قلب می‌شود با تحریک آلفا- آدرنرژیک سبب انقباض عروق محیطی می‌شود.

اثر یگانه دوپامین، بازکردن بستر عروق مزانتریک کلیه بوسیله تحریک رسپتورهای دوپامینرژیک است.

بهرحال دوپامین تمایل زیادی به تحریک رسپتورها با مقادیر بالاتر دارد. و ضربان قلب هم نسبت به میزان دارو افزایش می‌یابد.

دوپامین به خصوص یک اینوتروپ برای بیماران با بدکارکردن Dysfunction کلیه است.

این دارو وقتی که با میزان کم (2.5Mg/Kg/min) داده شود جریان خون کلیه را تحریک کرده و در نتیجه فلوی ادرار افزایش می‌یابد. نشانه‌هایی دال بر پشتیبانی بیماران با دوپامین درگرفتاری فشار خون ریوی وجود دارد زیرا دوپامین مقاومت عروق ریوی را به شدت بالا نمی‌برد.

دوبوتامین

دوبوتامین یک داروی اینوتروپ ساخته شده است که به ظاهر اختصاصی برای افزایش قدرت انقباضی قلب است. با این امتیاز که کمترین اثر را روی ضربان قلب و سیستم هدایتی دارد.

این دارو نیز بسته به مقدار مصرف، سبب افزایش تعداد ضربان قلب بعد از عمل جراحی قلب می‌گردد.

در مطالعات انسانی مشاهده شده است که بروز تاکی‌کاردی و آریتمی در دوبوتامین کمتر از ایزوپروترنول است و اثر α-Adrenergic آن حداقل است.

ایزوپروترنول

این دارو فقط می‌تواند بطور خالص اثر بتاآدرنرژیک داشته باشد.

این دارو زمانی بکار گرفته می‌شود که منظور افزایش تعداد ضربان، قدرت انقباض قلب و گشادکردن رگهای محیطی باشد.

ایزوپروترنول سبب افزایش مصرف اکسیژن ماهیچه قلب شده و همراه با گشادی رگها و تندی ضربان ممکن است باعث کاهش اکسیژن‌رسانی قلب شود.

جدی‌ترین عارضه جانبی آن خاصیت تولید آریتمی آن است که وابسته به دوز داروست.

اپی نفرین

اپی‌نفرین هم شبیه دوپامین دارای اثرات وابسته به مقدار روی گیرنده‌های آلفا و بتا آدرنرژیک است با مقدار کم این اثر بارز است. اما به مقدار زیاد اثرات آلفاآدرنرژیک آن بارزتر است. که نتیجه آن تنگی رگها و افزایش مقاومت عروق سیستمیک است.

اختلال در تعادل اسید و باز سبب تغییر اثرات گردش خون کاتکولامین‌ها می‌شود برای مثال: اپی‌نفرین سبب کاهش بازده قلب در صورت وجود اسیدوز یا الکالوز شدید متابولیک می‌شود.

همراهی کاتکولومین‌ها با داروی گشادکننده ممکن است بازده قلب را بیشتر افزایش دهد. زیرا در ضمن کاهش پس‌بار بطن‌های چپ و راست قدرت انقباضی قلب باز هم زیادتر می‌شود.

این اجتماع داروئی به خصوص اگر مقادیر زیاد اینوتروپ لازم باشد همراه با افزایش مقاومت عروقی است. مناسب است در چنین شرایطی استفاده از پمپ بالون‌دار داخل آئورتی IABP مورد توجه باشد.

کلسیم

کلسیم سبب افزایش قدرت انقباضی قلب به طور مستقیم می‌شود در حالی که سایر داروهای اینوتروپ بطور غیرمستقیم قدرت انقباضی قلب را زیادتر می‌نمایند. که احتمالاً بوسیله افزایش میزان کلسیم داخل بافتهای ماهیچه‌ای قلب است. تزریق وریدی کلسیم کلراید سبب افزایش تفاوت غلظت کلسیم در داخل و خارج سلول می‌شود. در نتیجه تقریباً به طور فوری اثر اینوتروپیک را ظاهر می‌سازد.

اثرات اینوتروپیک مثبت Ca^{++} پس از گذشت یک دقیقه از تزریق وریدی آن به اوج می‌رسد و حداقل ۱۰ تا ۱۵ دقیقه طول می‌کشد.

اثر بارز یون کلسیم افزایش قدرت انقباضی میوکارد است که این وابسته به مقدار است. در نتیجه در اثر افزایش کاردیاک ایندکس (Cardiac Index) ضربان قلب کاهش

می‌یابد.

فشار خون افزایش یافته مقاومت عروق سیستمیک کاهش می‌یابد.

میزان مصرف کلسیم با ۱۰ mg/Kg/min ممکن است بعداز گردش خون برون پیکری سبب افزایش انقباض شده و بی‌خطر باشد. در بیماران با کلسیم بالا یا کلسیم طبیعی ۱/۵mg/Kg/min دوز بالاتر فقط در بیماران هیپوکلسمیک وزمانی که غلظت یون کلسیم را بتوان مانیتور کرد توصیه می‌شود.

غلظت ابتدائی کلسیم یونی در جواب سیستم گردش خون انفوزیون کلسیم یک عامل و مأخذ مهم است.

گرچه کلسیم می‌تواند برای دوباره ذخیره سازی کلسیم یونی و یا برای کوتاه کردن زمان مصرف اینوتروپ بکار برده شود. انفوزیون طولانی کلسیم بیماران را مستعد بالارفتن میزان کلسیم یونی و آریتمی برای حدود ۲۴ ساعت بعد از عمل جراحی می‌نماید.

کلسیم کلراید نباید پس از ریپرفیوژن میوکارد و یا آزادکردن کلامپ آئورت داده شود.

تزریق کلسیم از طریق وریدهای محیطی دارای خطر بالائی برای ایجاد نکروز پوست در اطراف محل تزریق می‌باشد. بنابراین یک راه بزرگ ورید مرکزی باید مورد استفاده قرار گیرد.

دیژیتال

دیژیتالین یک داروی اینوتروپیک مثبت ضعیف با مکانیسم عمل غیرآدرنرژیکی است. دیژیتالین سبب افزایش مقدار آزادشدن کلسیم داخل سلولی برای هماهنگی هدایت ـ تحریک از طریق تغییرات پردهٔ سلول می‌شود.

اوج اثر اینوتروپیک گلیکوزیدها متنوع است. اوابائین (Ovabain) سریع‌ترین نقطه اوج یعنی ۱۰ـ۵ (دقیقه) و دیژیتال کندترین یعنی ۶۰ دقیقه می‌باشند.

اثرات اینوتروپیک حاصل از تزریق وریدی دیگوکسین ظرف ۱۰ دقیقه بروز می‌نماید

و اثرات ثمربخش آن ساعتها ادامه می‌یابد. نشانه‌های داروئی مهم گلیکوزیدها دال بر نیمه عمر سرمی طولانی آنهاست. برای دیگوکسین این زمان ۳۴ ساعت و ترشح آن ابتدا از طریق کلیه‌هاست.

بنابراین انتخاب دیگوکسین برای پشتیبانی اینوتروپیک نسبتاً تهاجم آهسته‌ای دارد. دوره طولانی و اثر نسبتاً ضعیف اینوتروپیک آن باید مورد توجه قرارگیرد.

در ضمن عمل جراحی سایر داروهای اینوتروپیک مانند کلسیم ویا انفوزیون کاتکلامین‌ها معمولاً مورد مصرف قرار می‌گیرد.

دیژیتالیزاسیون بهترین همراهی را درمدت ریکاوری می‌نماید. زیرا ضمن عمل کمبود پتاسیم و الکالوزیس بیماران رانسبت به آریتمی مسمومیت دیژیتال حساس می‌نماید و این حالات بعد از عمل بهتر کنترل خواهند شد.

دیژیتال برای کنترل دیس‌ریتمی‌های ضمن عمل مفید هستند.

آمرینون (Amrinone)

شبیه آمینوفیلین یک مهارکننده فسفودی استراز می‌باشد. عملش روی ایزوآنزیم است که اختصاصاً سبب شکسته شدن سیکل آدنورین مونوفسفات می‌گردد. مهار P.D.E بوسیله آمرنیون سبب افزایش سطح Cyclic.AMP در سلول‌های قلب، عضلات صاف شده سرانجام منتهی به افزایش میزان کلسیم داخل سلولی و افزایش قدرت انقباضی و گشادی رگ‌ها می‌گردد.

مصرف بالینی آمرنیون نشان می‌دهد که روی هم رفته سبب بهبود کار قلب شده و در کاهش مقاومت عروق سیستمیک و ریوی اثر می‌نماید.

آمرنیون عاری از اثر کرونوتروپیک بوده و تاکی‌آریتمی به علت مصرف آمرنیون مشاهده نمی‌شود. چون آمرنیون مستقیماً روی P.D.E عمل می‌نماید سبب افزایش C.AMP شده که آنهم یک اینوتروپ قوی در بیماران می‌باشد. در ضمن تزریق به صورت اینفوزیون آمرنیون اگر چه آمرنیون سبب کاهش مقاومت عروق سیستمیک می‌شود

توانائی قلب بیشتر افزوده خواهد شد. اگر یک تنگ‌کننده رگ بکار گرفته شود.

برخلاف کاتکولامین‌ها آمرنیون سبب افزایش اثرات خود بوسیله دوز اضافی نخواهد شد. تزریق آمرنیون به مقدار ۰/۷۵-۱/۵mg/Kg در مدت بیش از ۳-۵ دقیقه بیشتر مورد توجه است، اگر دارو سریع‌تر تزریق شود، سقوط فشار خون ممکن است پیشرفت نماید. انفوزیون آن با ۱۰μg/Kg/min شروع و به تدریج زیادتر می‌شود تا واکنش دلخواه پدید آید.

کمبود پلاکت از عوارض جانبی غیرمعمول مصرف آمرنیون است.

داروهای آنتی‌آریتمیک

اختلالات ریتم قلب در طی مدت عمل جراحی و بیهوشی فراوان است. این اختلالات در اثر دستکاری قلب توسط جراح شروع شده و محدود به خود است. آریتمی‌هائی که در اثر عدم تعادل الکترولیتی، PH، نوسانات یا دستکاری‌های متنوع دارئی پیش می‌آید می‌بایست با رفع علل فوق اصلاح بشود اگرچه بعضی از همین موارد هم نیاز به درمان خاص دارند.

دیژیتالین سبب کاهش پاسخ بطنی در بیماران قلبی به تاکی‌آریتمی‌های فوق بطنی می‌شود. این دارو سبب کاهش ریتم سینواتریال (SAN) شده، دوره تحریک‌ناپذیری، و سرعت هدایت گره دهلیزی بطنی (A.V.N) و افزایش اتوماتیستیی (خودکاری) سیستم His-Purkinje باعث می‌شود.

میزان پتاسیم سرم در زمان تزریق دیگوکسین (دادن دیگوکسین)باید معلوم باشد. زیرا سبب جلوگیری از امکان مسمومیت خواهد گردید.

در آن دسته از بیمارانی که قبل از عمل با دیژیتال درمان می‌شده‌اند میزان دیگوکسین سرم می‌بایست روز قبل از عمل معین گردد که احیاناً مقدار اضافی داده نشود.

مسمومیت دیگوکسین سبب یک آریتمی فوق‌بطنی می‌شود.

پروپرانولول

پروپرانولول یک داروی ضدآریتمی است که بدو طریق عمل می‌نماید. این دارو یک بتاآدرنژیک بلاکر است و اثرات روی پرده سلولی آن شبیه به کینیدین می‌باشد.

پروپرونولول سبب آهسته شدن تحریک خودبخود گره سینوسی دهلیزی شده و سرعت هدایت گره دهلیزی بطنی و دهلیز را کاهش می‌دهد.

سبب کاهش خودکاری بافت هدایتی می‌شود.

بیشترین اثرات همودینامیک پروپرانولول وریدی آهسته نمودن ضربان قلب با دوزهای پائین‌تر و از طرفی با دوز بالاتر کاهش قدرت انقباضی قلب و بازده قلب را باعث می‌گردد.

در بیماران با ضربان سریع بازده قلب اغلب بهبود می‌یابد زیرا ضربان قلب آهسته شده و زمان پرشدن بطن‌ها طولانی می‌گردد.

معمولاً میزان تزریق وریدی پروپرانولول ۰/۲۵-۱mg بطور آهسته تزریق شده تا به بیشترین مقدار آن ۰/۱mg/Kg برسیم در حالی که برادیکاردی، کاهش بازده قلب وبرونکواسپاسم را در نظر داریم.

شروع اثر دارو سریع است و این اثر به مدت ۲-۸ ساعت پایدار می‌ماند.

مورد استفاده اول پروپرانولول برای تاکی‌کاردی سینوسی یا جانکشنال است و گاهی در مسمومیت دپژیتال هم بکار می‌رود.

میزان مصرف دارو در حرارت‌های بسیار پایین در قلب فیبریله در مدت زمان برقراری هیپوترمی ۰/۱mg/Kg است. پروپرانولول می‌تواند ضمن عمل برای به تاخیرانداختن شروع فیبریلاسیون بطنی همراه با هیپوترمی بکار رود.

اسمولول و لابتالول

داروهای بتابلاکر جدیدتر اسمولول Esmolol و لابتالول Labetalol هستند.

اسمولول یک داروی کوتاه اثر است (با نیمه عمر ۹ دقیقه).

یک داروی انتخابی بتایک بلاکر است بصورت خیلی موثر فشار خون و تاکی کاردی در دوره قبل از عمل را بهبود می‌دهد. هم برای پیش‌گیری و هم برای درمان به آن توجه می‌شود.

مدت زمان عمل دارو کوتاه است و اثر بتایک آن بطور انتخابی این اجازه را می‌دهد که مورد توجه قرارگیرد. مصرف آن در بیمارانی که بیماری واکنش‌پذیری راههای هوائی دارند، توصیه می‌شود.

تجویز آن به طریقه یکبار تزریق mg/Kg ۱ـ۰/۵ یا mg/Kg ۰/۵ـ۰/۲۵ است که در پی آن انفوزیون ۳۰۰ـ۵۰ μg/kg/min بطور بیشتری سبب کنترل ضربان قلب و فشار خون خواهد شد.

اسمولول همچنین در درمان ایسکمی میوکارد در کاهش ضربان قلب و کاهش مصرف اکسیژن موثر است. این دارو همچنین در اداره بیماران مبتلا به تترالوژی فالوت و ایجاد ایست بلافاصله قبل از عمل و یا قبل از گردش خون برون پیکری مفید است.

لابتالول

لابتالول الفایک انتخابی و بتای غیرانتخابی آنتاگونیست نسبتاً جدید است این دارو سبب کاهش مقاومت عمومی رگها می‌شود و با گسترش کمتر، سبب کاهش بازده قلب می‌شود نسبت بتا بلاکر به آلفا بلاکر در شکل تزریقی تقریباً $\frac{۷}{۱}$ است. مقدار معمولی یا دوز معمولی لابتالول همانطور که شرح داده شد mg/kg ۱ـ۰/۲۵ است و این مقدار باید ظرف دو دقیقه داده شود mg ۱۰ـ۵ میلی‌گرم بصورت یکبار تزریق اغلب برای کنترل فشار خون قبل از عمل موثر است. اوج اثر دارو ۵ دقیقه بعد از تزریق وریدی دارو حاصل می‌شود. در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر لابتالول سبب کاهش فشار خون بدون پیدایش تاکی‌کاردی بازتابی می‌شود.

مصرف لابتالول به صورت انفوزیون شرح داده شده که به میزان mg/kg/min ۲/۵ـ۰/۰۲ بوده و برای کنترل فشارخون در اتاق عمل و بخش مراقبت‌های ویژه مصرف

می‌شود.

مقدار انفوزیون لابتالول سبب ثابت ماندن فشارخون خواهد شد و با یک نیمه عمر ۴-۳ ساعته قطع دارو به فوریت اثرات ناخواسته دارو را حذف می‌نماید.

شایع‌ترین عارضه جانبی لابتالول کاهش فشار خون وضعیتی (اورتوستاتیک) و برادیکاردی است.

لیدوکائین

لیدوکائین یک داروی بی حسی موضعی با خواص بارز ضدآریتمی است. این دارو سبب افزایش آستانه تحریکات الکتریکی کاهش قدرت تحریک بطنی می‌شود و داروی انتخابی برای درمان آریتمی‌های بطنی است.

در مقایسه با دیگوکسین، پروپرانولول و پروکائین‌آمید، لیدوکائین سبب تغییر هدایت دهلیزی بطنی نمی‌شود. در مقادیر درمانی اثرات شدید قلبی عروقی ندارد. گرچه در دوزهای بالاتر ممکن است قدرت انقباضی، ضربان قلب و فشار سیستمیک را کاهش دهد.

یک تزریق وریدی به میزان ۱mg/kg که با دو یا سه دوز تعقیب شود ممکن است احتیاج به اندازه‌گیری میزان درمانی سطح پلاسمایی دارو داشته باشد. برای به دست آوردن یک سطح سرمی درمانی ۴-۲ میکروگرم در میلی‌لیتر احتیاج به انفوزیون ۲۰-۲۵mg/kg/mit از محلول لیدوکائین است زیرا تزریق یک واحد لیدوکائین فقط برای حدود ۲۰ دقیقه موثر است.

مسمومیت دارو به صورت تکان یا کشیدگی عضلانی تظاهر کرده که بوسیله بیهوشی و شل‌کننده‌های عضلانی می‌تواند پوشیده شود.

لیدوکائین را باید همچنین در بیماران با بلوک‌های قلبی با دقت تجویز کرد زیرا این دارو می‌تواند سبب از بین رفتن ضربان‌سازی ایدیووتنلیکولر قلب شده و تولیدآسیستولی بنماید.

پروکائین آمید

پروکائین آمید (پرونستیل Pronestyl) دارای اثرات آنتی‌آریتمیک و قلبی ـ عروقی شبیه کینیدین است. هر دو دارو بطور مستقیم سبب کاهش تحریک‌پذیری، سرعت هدایت و قدرت انقباض قلب می‌شود. پروکائین‌آمید برای درمان تحریک‌پذیری بطنی که به لیدوکائین جواب نمی‌دهد بکار گرفته می‌شود و برای کنترل بی‌نظیمی‌های فوق بطنی مثل (PAT) پاروکسیسمال‌اتریال تاکی‌کاردی، فلوتردهلیزی و ریتم AF در صورتی که ضربان‌ساز یا شوک الکتریکی موثر نبود و یا در دسترس نبود، مصرف می‌شود.

به ندرت اثرات واگولیتیک پروکائین‌آمید ممکن است بطور پارادوکسیکال‌آریتمی فوق بطنی ایجاد نماید که نمونه بارز آن P.A.T است.

دوز موثر برای درمان آریتمی بطنی از راه وریدی تقریباً ۴-۱۰mg/kg است.

با این واقعیت که پروکائین آمید یک داروی اینوتروپ منفی است و گشادی رگهای عمومی‌را می‌دهد تزریق ۱۰۰mg آن ظرف ۵ دقیقه در ورید بدون هیچ اختلال جدی در گردش خون می‌تواند مورد مصرف قرار گیرد. پنجاه درصد پروکائین‌آمید بدون هیچ تغییری از کلیه‌ها ترشح می‌شود، بنابراین در بیماران با ضایعه کلیوی میزان دارو می‌بایست کاهش یابد.

پروکائین آمید خوراکی (به صورت کپسول‌های آهسته آزاد شونده) برای نگهداری درمان در مواردی که آریتمی بوسیله لیدوکائین کنترل شده است و لازم است اینفوزیون آن قطع شود مصرف می‌شود کینیدین خوراکی هم مانند پروکائین‌آمید در این موارد می‌تواند مورد مصرف قرار گیرد.

آتروپین

آتروپین یک داروی آنتی‌کلینرژیک است که بطور رقابتی گیرنده‌های پس‌گره‌ای پاراسمپاتیک کلینیرژیک را مهار می‌کند (یا بلوک می‌کند). آتروپین اثرات واگ (پاراسمپاتیک) را روی ضربان قلب و سیستم هدایتی قلب بلوک می‌کند. معمولی‌ترین

مصرف آتروپین درمان سینوس برادیکاردی است که در نتیجه تحریک بیش از حد واگ یا از دوز بالای پروپرانولول (یا سایربتابلاکرها) ایجاد می‌شود.

آتروپین سولفات وریدی داده می‌شود و اثرات قلبی عروقی آن وابسته به دوز است (یا نسبت به تعداد مصرف دارو است.)

وقتی که آتروپین با دوز کم (۰/۲mg) در یک فرد بالغ با ریتم سینوسی تجویز شود، ضربان قلب آهسته همراه تغییر مختصری در فشار خون، کاردیاک ایندکس مقاومت عروق سیستمیک و فاصله PR می‌شود.

اثرات آتروپین ممکن است با داروهایی که به عنوان عوامل بیهوشی هستند متنوع باشد ولی معمولاً سبب افزایش در ضربان قلب و فشارخون می‌شود، اگر با دوزهای بالاتر مصرف شود.

وقتی درمان برادی‌آرتیمی را انجام می‌دهیم دوز مصرفی آتروپین در یک فرد بالغ با اندازه‌های معمول باید بیش از ۰/۶ میلی‌گرم باشدو بطور مقتضی دوزهای کمتر برای بچه‌ها و شیرخواران تجویز می‌شود.

وراپامیل

وراپامیل یک سد کنندهٔ کلسیم با توان بالای آنتی‌آریتمیک است. تزریق وریدی وراپامیل اثر زیادی در درمان تاکی‌آریتمی‌های ناگهانی فوق بطنی بدون علت جراحی دارد به همان خوبی که در بیماران بعد از جراحی اثر می‌نماید.

اثرات گردش خونی تزریق وریدی وراپامیل گذرا است وعبارت از کاهش مقاومت عروق سیستمیک فشار خون، کارکرد سیستولی بطن چپ وافزایش فشار خون انتهای دیاستول بطن چپ با تغییرات نه چندان شدید ضربان قلب، بازده قلب و فشار شریان ریوی است.

تداخل وراپامیل با داروهای بیهوشی هنوز بطور کامل مطالعه نشده است اما روشن است که تجمع وراپامیل با هالوتان انفلوران وایزوفلوران نتیجه اضافه شدن سفتی قلبی -

عروقی، و بلاک دهلیزی بطنی است.

تداخل دارویی

پروپرانولول و داروهای منسوب به آن اغلب قسمتی از درمان بالینی بیماران مبتلی به ایسکمی قلب هستند زیرا خاصیت بلاک‌بتاآدرنرژیک دارند.

اثرات اینوتروپیک منفی پروپرونولول می‌تواند با اثرات بیهوش کننده‌های هالوژنه در ایجاد ضعف ماهیچه قلب همکاری کند.

به هر حال نشانه‌های فراوانی حاصل از تجربیات کلینیکی وجود دارد که ادامه درمان با پروپرانولول تا زمان عمل بی‌خطر و خردمندانه است، نیمه‌عمر آن کوتاه (۳ـ۶ ساعت است) واز بین رفتن خاصیت کرونوتروپیک منفی و اثرات اینوتروپیک آن ظرف ۲۴ـ۴۸ ساعت از قطع دارو پیش می‌آید. میزان مصرف دارو ۱۶۰mg-۸۰ در روز اگر وضعیت بیمار اجاره دهد می‌باشد.

سایر داروهای بلوک‌کننده بتا آدرنرژیک مانند nadolol، Metapholol، Sotalol هیدروکلراید Timolol , Phactolol، Pindolol , Oxyphenolol هیدروکلراید Atenolol ظاهراً در دوره قبل از عمل بی‌خطر هستند. در گزارشات تجربی نیمه‌عمر این داروها Oxyphenolol خوراکی ۲ ساعت و طولانی‌تر آنها (ساعت ۵ـ۱۳) Sotalol است. طبیعی است که هر چه دارو نیمه عمر طولانی‌تر داشته باشد قدرت تداخل دارویی آن قبل از عمل زیادتر خواهد بود.

گروه کلسیم آنتاگونیست یا Slow channel blockers نیز در بیماران با تنگی رگهای قلبی و پرفشاری مورد استعمال دارند.

این داروها شامل وراپامیل verapamil نایفیدین nifidyne، دیلتیازم هیدروکلراید ولیدوکائیدن هستند.

سودمندی نایفیدپین و وراپامیل برای دردهای آنژینی حاصل از اسپاسم عروق کرونر و وراپامیل برای آریتمی‌های فوق‌بطنی به وضوح مشاهده شده است. این داروها در

مدت قبل از عمل جراحی مفیدند.

(بلوک‌کننده ورود کلسیم به سلول) زمانی‌که داروهای سدکننده کلسیم (Channel blocker) و داروهای بیهوشی با هم جمع می‌شوند قدرت اضافی برای ضعف ماهیچه قلب و فشار خون پایدار دارند. وراپامیل و داروهای استنشاقی تولید ضعف قلبی و عروقی می‌نمایند. مانند اجتماع نایفیدپین و هالوتان. بنابراین در مورد مقدار مصرف هالوتان در بیمارانی که با داروهای بلوک‌کننده ورود کلسیم نگهداری می‌شوند باید دقت لازم بعمل آید.

دیژیتال

دیژیتال و سایر داروهای ضدآریتمی مانند پروکائین آمید، کینیدین ممکن است با بعضی داروها تولید مشکلات تداخلی کنند.

دیژیتالین در صورتی که با دیورتیکهایی که سبب از دست دادن پتاسیم می‌شوند همزمان مصرف شوند ممکن است نتیجه‌اش مسمومیت با دیژیتالین باشد.

مسمومیت دیژیتال معمولاً به صورت‌های زیر تظاهر می‌نماید.

۱ـ انقباضات زودرس بطنی (P.V.C) بروز می‌نماید.

۲ـ پاروکسیمال اتریال تاکی‌کاردی (PAT) با بلوک.

۳ـ یا PAT همراه موبیتزتیپ یک با بلوک دهلیزی بطنی.

چون الکترولیت‌ها در طی مدت گردش خون برون پیکری تغییر می‌کند به خصوص پتاسیم از دست می‌رود. دیژیتال رااغلب برای ۳۶ ساعت قبل از عمل جراحی قطع می‌نمایند (بیمار را از مصرف دیژیتال باز می‌دارند) گرچه این عمل گاهی می‌تواند منجر به بروز تندی واکنش ضربان بطنی در بیماران با فیبریلاسیون بشود و الزماً باید در زمان (حین عمل) دیگوکسین تجویز نمود.

از قرار معلوم ادامه ندادن دیگوکسین قبل از عمل جراحی قلب شیوع آریتمی‌های قلبی را در زمان عمل جراحی و بعد از آن کاهش می‌دهد. با این حال امروزه با کنترل

الکترولیت‌ها دیژیتال را ادامه می‌دهند.

یک دلیل گمان شده در مورد ادامه دیژیتال در بیمارانی که نیاز به کنترل تاکی‌آریتمی فوق‌بطنی دارند وجود دارد.

اما قطع آن ۳۶ ساعت قبل از جراحی در پیشگیری بادیژیتال عملی نیست.

هم پروکائین آمید و هم کینیدین تا موقع عمل جراحی ادامه یافته (با دوزهای معمولی‌شان)، علیرغم این واقعیت که آنها توان بلوک ماهیچه‌ای عصبی غیر دپلاریزانت را دارند.

پزشک بیهوشی باید از این قرابت آگاه و بنابراین در تجویز شل‌کنندهٔ عضلات هوشیار باشد. درجه و میزان بلوک عصبی ـ ماهیچه‌ای این دارو قابل اندازه‌گیری با دستگاه‌های تجاری است. تجویز بعد از عمل کینیدین یا پروکائین‌آمید در بیماران و پدیدار شدن بلوک عصبی ـ ماهیچه‌ای می‌تواند بصورت فلج تنفسی باشد.

داروهای ضدفشارخون زیادی با اعمال متنوع وجود دارند این داروها مانند رزربین، هیدرالازین، متیل‌دوپا، گوانتیدین، کلونیدین هیدروکلراید هم باید تا روز عمل جراحی ادامه یابد. زیرا فشار خون بیماران بهتر است در مدت بیهوشی کنترل شود تا این‌که نیمه کنترل شده باشد یا اصلاً کنترل نشده باشد.

خطر فشار خون واکنشی و پایدار در بیمارانی که کلونیدین آنها سریعاً یا ناگهان قطع می‌شود خیلی بیشتر وجود دارد.

گروهی از داروهای ضدفشارخون که باید حدود دو هفته قبل از عمل قطع شوند (وبا داروی دیگری جایگزین گردند) عبارت از مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز هستند.

این داروها در بنیاد به صورت یک داروی ضد افسردگی مصرف می‌شوند. مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز در نهایت سبب تغییر فعالیت طبیعی آدرنرژیک می‌شوند. در نتیجه تغییر در ساخت کاتکولامین‌ها و متابولیسم‌هایشان که ممکن است منتهی به تداخل غیرطبیعی باداروها (مخصوصابا نارکوتیکها و کاتکولامین‌ها) و خوراکی‌های دارای تیرامین بشود.

با فشار خون بسیار بالا، فشار خون پایین و اثرات ناخواسته آدرنرژیک در بیمارانی که روی این داروها قرار دارند مواجه می‌شویم.

دیورتیکها

دیورتیکها به عنوان کمک در درمان فشار خون بالا بوسیله بی‌اثر نمودن انباشت جبرانی سدیم که همراه با درمان فشار خون است اثر می‌نماید. چون این داروها سبب کاهش حجم خون می‌شوند در درمان نارسائی احتقانی قلب اهمیت درمانی دارند.

دیورتیکها را به سه دسته تقسیم می‌نمایند.

۱- تیازیدها (برای مثال هیدروکلرایدتیازید) که سبب جلوگیری از جذب مجدد سدیم در لوله‌های دیستال می‌شوند.

۲- دیورتیکهای حلقوی (مانند فروسماید - اتاکرنیک اسید) که سبب مهار جذب مجدد سدیم و دفع پتاسیم می‌شود.

۳- مصرف با هم از دو نوع دیورتیک که در بالا گفته شد.

همه این داروها با دوزهای بالا ممکن است سبب تخلیه مایع خارج سلولی بشوند که با گشادکردن رگ با داروهای بیهوشی توام می‌شود و این هر دو سبب کاهش فشار خون در بیمار می‌گردند.

در بیماران دچار بیماری عروق کرونر، دیورتیکهای قوی می‌تواند بواسطه کاهش حجم پلاسما مشکل‌آفرین باشند و همین‌طور در شیرخواران مشکل دیگری که در مصرف دیورتیکهای قوی پیش می‌آید اثرات از دست دادن پتاسیم است. وقتی که هیدروکلروتیازیدها و دیورتیک‌های حلقوی با دیژیتال توام می‌شوند با ایجاد پتاسیم پائین بیمار را آماده مسمومیت دیژیتال می‌نماید.

در بیمارانی که علائم و نشانه‌های فشارخون شریانی و ورید ریوی دارند، درمان با دیورتیک باید تا روز عمل جراحی ادامه یابد. اما در سایر بیماران ۱ تا ۲ روز قبل از عمل درمان قطع شود تا امکان افزایش حجم پلاسما به‌وجود آید.

نظر به اینکه کم‌کاری روانی در بیماران با بیماری قلبی شدید شیوع دارد، تعدادی از آن‌ها با داروی ضدافسردگی درمان می‌شوند. این داروهای تری‌سیکیک‌ها هستند.

این داروها سه عمل اصلی دارند.

۱ـ آرام بخش هستند.

۲ـ اثرات آنتی کلینرژیک محیطی و مرکزی دارند.

۳ـ مهارکردن پمپ آمین مسئول بازیافت نوراپی‌نفرین در پایانه اعصاب آدرنرژیک که احتمالاً مربوط به فعالیت خود افسردگی‌شان باشد.

بهرحال اثرات آنتی‌کلینرژیک، آدرنرژیک آنها مسئون مشکلات ناخواسته قلبی و عروقی و مشکلات تداخل داروئی قبل از عمل است.

اثرات آنتی‌کلینرژیک سه‌حلقه‌ای‌ها شامل افزایش ضربان قلب کاهش فعالیت در سیستم هدایتی که گذرا است.

سستی ماهیچه قلب یک رویداد گذرا از علائم ابتدایی درمان با تری سیکلیک است.

مسایل تداخل دارویی دراین‌موارد شامل تندی‌ضربان قلب‌وکاهش فشارخون‌در شروع بیهوشی‌است فشارخون و تاکی‌کاردی با تجویز آمین‌های سمپاتیک پیش می‌آید بنابراین بکارگیری داروی ضدافسردگی تری‌سیلیک قبل ازجراحی‌یا باید به‌تدریج قطع شده ویادر همه بیماران بجزآنهایی که افسردگی آنها بطورمطلق و بنیادی‌هستند قطع شود.

آنها ممکن است در طی دورهٔ بعد از عمل برای درمان اختصاصی روانی در بیمارستان‌های ویژه بستری شوند.

آنتی بیوتیک‌ها

آنتی‌بیوتیک‌ها ممکن است مسایل جدی تداخل دارویی را فراهم آورند. تتراسیکلین‌ها زمانی که با متوکسی‌فلوران همراه بشوند. برای نارسایی کلیه از نوع بازده زیاد آمادگی می‌دهند.

مایسین‌ها و تتراسیکلین‌ها دارای قدرت وقفه عصبی ماهیچه‌ای بوده که از نوع دپولاریزانت و هم نان پولاریزانت است.

این داروهای تداخلی قدرت کشندگی دارند. چون فلج تنفسی با آنها همراه با داروهای شل‌کننده ماهیچه‌ای ممکن است پیش آید. تجویز این آنتی‌بیوتیک‌ها دارای قدرت شل‌کنندگی ماهیچه‌ای در طی بیهوشی هستند.

اکثر این داروها بوسیله بسیاری از داروها برانگیخته می‌شوند و با درجات مختلفی در کبد دگرگون می‌شوند.

این حالت در کارهای روزانه شدید است. بدین معنا می‌نمایند. که مقادیر زیادی داروهای بیهوشی لازم بوده تا بیهوشی کافی برقرار شود. مسمومیت ارگانی حاصل از متابولیسم حداقل دو دارو را شامل می‌شود.

و اینها متوکسی فلوران و هالوتان هستند. تجویز متوکسی فلوران با دوز زیاد بعد از برقراری‌بیهوشی‌و یا درطی مدت بیهوشی ممکن‌است سبب سندرم‌نارسایی کلیوی مقاوم به وازوپرسین‌بشود. اثبات این‌وضعیت باافزایش میزان‌فلورایدغیراورگانی مشخص می‌شودکه بیشتر از ۵۰-۶۰μmol/lit بوسیله‌متابولیسم‌متوکسی‌فلوران تولید می‌شود.

نارسایی کلیه به علت مسمومیت مستقیم فلورایدروی لوله‌های کلیه ایجاد می‌شود.

داروهای هوش‌بر ریوی مانند اِن فلوران وایزوفلوران نیز متابولیزه می‌شوندولی میزان فلورایدحاصل از تجزیه آنها در سرم خیلی کمتر از متوکسی فلوران است. دفع فلورایدازلوله‌های کلیه سبب مسمومیت شده و دوز متوکسی فلوران را محدودکرده و احتمالا این دارو را نباید در بیمارانی که فکر می‌شود برانگیختگی آنزیمی دارند مصرف کرد.

گرچه بعضی از جنبه‌های مسمومیت کبدی هالوتان در پرده ابهام باقی مانده ولی واضح است که دگرگونی هالوتان در کبد به یک ماده دارای رادیکال آزاد (تری فلوورواستالدئید) مربوط بوده که مطمئناً استعداد ویژه‌ای برای ضایعه کبد بوجود می‌آورد. توانائی برای پیشرفت این ضایعه نادر، انتظار می‌رود که ممکن است به علت افزایش برانگیختن آنزیم کبدی در این بیماران بوده باشد.

چون مصرف داروهای آنزیم برانگیز کبدی ممکن است تا روز عمل ادامه باید در مورد خطر وجود عوارض آن‌ها باید در انتخاب داروهای بیهوشی هوشیار بود.

فصل چهارم

مراقبت‌ها، اندازه‌گیری‌ها و هشدارها در بیهوشی و جراحی قلب و عروق (Monitoring)

اندازه‌گیری‌ها وگوش‌داری‌ها و هشدارها در جریان بیهوشی و جراحی قلب و عروق (Monitoring)

واژه مانیتور در اصل به معنی جانشینی و نماینده بکار رفته است. با ساخت دستگاه‌های اندازه‌گیری پیوسته و هشداردهنده‌ها به خطا تضور شد که از حجم کار افراد برای پایش بیماران کاسته شده و دستگاه‌های الکترونی و غیره می‌توانند جانشین افراد شده و به نمایندگی آنها وظایف را انجام دهند. به همین سبب به این دستگاه‌ها هم مانیتور گفتند. در صورتی که افزایش تعداد دستگاهها و پیچیده‌تر شدن آن از یک سوی و از سوی دیگر بدتر بودن حال بیماران و پیچیده‌تر شدن کارهای جراحی و پایش از بیماران بسیار بدحال و پریش (Stressed) در پی دست‌یابی به تجربه‌های فراوان گمان بالا مورد ظن و تردید قرار گرفت. بطوری که امروزه برای یک خواب امن، احتیاج به پایش‌های پیوسته (Constant care) شعار جوامع بیهوشی و مراقبت‌های ویژه گردیده

است. بهرحال اندازه‌گیری‌ها وارزیابی‌ها و هشدارها وگوش‌داریها که برای پایش‌های بیماران در اتاق عمل و بخش‌های مراقبت‌ویژه انجام می‌گیرند را بطور کلی می‌توان گوش‌داری یا مانیتورینگ نامید.

برای رسیدن به اهداف بالا بسیار خوب است که تمام دستگاه‌های بدن مورد توجه باشند ولی لازم است بویژه از:

۱ـ دستگاه عصبی مرکزی و محیطی و خودکار

۲ـ دستگاه گردش خون

۳ـ دستگاه تنفس

۴ـ دستگاه ادراری

۵ـ کارکردهای کبدی

۶ـ دستگاه هورمن

۷ـ عصب ـ ماهیچه‌ای

۸ـ حرارت بدن

ارزیابی مخصوص به عمل آورد. این ارزیابی‌ها باید دقیق و سریع و بیشتر اوقات بطور پیوسته انجام شوند تا نتایج دلخواه را بدهد و تصمیم‌های بجا گرفته و چاره‌جویی درست انجام شود. زیرا احوال این گونه بیماران مواج و معلق بوده و تغییرات سریع و ناگهانی هستند. فقط در سایه یک ارزیابی دقیق و فوری است که پزشک مراقبت‌های ویژه و بیهوشی را آماده می‌کند تا بر این تغییرات ناگهانی چیره شود. هرگز نباید فراموش کرد که برخی ارزیابی‌ها چندی (کمی) و برخی دیگر چونی (کیفی) هستند.

برای ارزیابی دستگاه عصبی علاوه بر مشاهدات فوری از Evoked potentials,EEG

استفاده می‌گردد.

گوش‌داری و اندازه‌گیری‌ها برای دستگاه تنفس عبارتند از اندازه‌های غلظت اکسیژن و هوا و گازهای هوشبری که همراه آن وارد ریه می‌شوند. اندازه‌گیری غلظت گاز کربنیک پایان دمی، اندازه‌گیری فشار راههای هوایی، تعداد تنفس، حجم جاری، اوج جریان هوا (Peak flow) و مقدار درصد اکسیژن دمی (Fio2) جداسازی و اندازه‌گیری گازهای خونی، سدیم، پتاسیم، کلسیم و کلرور منیزیم تراز اسیدو باز (Acid-Base Balace)، هموگلوبین و هماتوکریت قند خون در صورت نیاز، گاهی نیاز است به فوریت T_3، کوتیزول و کاتکولامین‌ها اندازه‌گیری بشوند. مجموعه آزمایشهای آزمایشگاهی که در اتاق عمل و تحت مراقبت‌های ویژه لازم است به دقت و فوریت بسیار اندازه‌گیری شوند را آزمایش‌های Statگویند که امروزه در بخش هوشبری و مراقبت‌های ویژه جایگاه خود را می‌گشاید و به نظر بسیار حیاتی و سودمنداست. ارزیابی درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن کمک شایانی می‌کند.

در روال روزانه ارزیابی گردش خون از اهمیت بسیار بالائی برخوردار است. نوار قلبی با اشتقاق‌های (لیدهای) یکم، دوم، سوم و جلوقلبی دوم و پنجم و ششم ضروری است. اندازه‌گیری فشار خون پیوسته و ناپیوسته سیستول و دیاستول و متوسط فشار حفره‌های قلبی در چپ و راست، فشار شریان ریوی، اندازه‌گیری بازده قلب، فشارهای ورید مرکزی در راهنمایی پزشک هوشبری و مراقبت ویژه انکار نشدنی است. امروزه نقش اکوکاردیوگرافی از راه مری (TEE) دراتاق عمل و بخش مراقبت‌های ویژه برای شناسایی وضعیت دریچه‌ها، جنبش دیواره‌ای، بازده قلبی، حفره‌های قلب و شنت‌های داخل قلبی معجزه آساست و چه بسا بیمارانی که از مرگ حتمی نجات یافته و برای سایر

بیماران کاهش هزینه بیمارستانی و کاهش اقامت بیمارستانی به ارمغان می‌آورد.

ارزیابی کلیه برای تعیین وضع داروها و سموم داخل بدن و تنظیم آب و الکترولیت‌هاست. ارزیابی کبد برای تعیین وضع روانی خون و خونریزی‌ها، متابولیسم و غیره بسیار اهمیت دارد.

ارزیابی هورمونی میزان دفاع بدن را در مقابل فشارهای سهمگین جراحی و بیهوشی نشان می‌دهد. ارزیابی قدرت ماهیچه‌ها، شلی آنها و اثر داروهای شل‌کننده روی اتصال ماهیچه- عصب می‌باشد.

درجه حرارت بدن بطور مرکزی و محیطی به‌ویژه برای اعمال جراحی پیچیده در کودکان اهمیت می‌یابد.

بیمارانی که برای جراحی قلب و عروق نیاز به هوشبری و مراقبت ویژه دارند از مراحل زیر خواهند گذشت :

۱- مرحله آمادگی

۲- مرحله آماده سازی

۳- مرحله شروع بیهوشی

۴- مرحله نگهداری بیهوشی

۵- مرحله گردش خون برون پیکری بایابدون سردکردن بیمار

۶- مرحله گرم کردن بیمار

۷- مرحله نگهداری دوباره

۸- مرحله انتقال به بخش مراقبت‌های ویژه

۹- مرحله نگهداری در بخش مراقبت‌های ویژه

۱۰ـ مرحله جداکردن از دستگاه‌های کمکی

بیماران بعداز شناسایی آسیب از نظر دستگاههای مختلف بدن لازم است ارزیابی کافی بشوند. این ارزیابی‌ها در فصل‌های قبل نوشته شده‌اند. بیماران از نظر روانی ترسیده و نگران هستند. دیدار آنها با پزشک هوشبری و مراقبت‌های ویژه موجب آشنائی شده و به آنان دلگرمی می‌دهد. بسته به روحیه و توان دریافت سخن با ایشان گفتگو می‌شود تا مقداری آگاهی به دو طرف انتقال یابد. این آشنائی و دریافت اطلاعات پایه اطمینان است و از ترس و نگرانی‌ها می‌کاهد. برخی داروها نیز موجب آرامش بیماران می‌شود. مقدار و نوع داروهای آرامبخش بستگی به سن، بیماری و درجه وخامت آن دارد. نوزادان و شیرخواران شاید به پیش دارویی نیاز نداشته باشند. به کودکان و بچه‌ها بویژه لازم است با احتیاط کامل پیش داروی کافی و مناسب داده شود. زیرا به اقتضای سن و وابستگی به خانواده ترس و نگرانی شدیدی دارند از راه خوراکی همراه با آب می‌توان از شربت والرگان استفاده کرد.

با اینحال پرومتازین به مقدار ۰/۵ میلی‌گرم /کیلوگرم ، پتیدین ۱/۵ـ۱ میلی‌گرم /کیلوگرم داخل ماهیچه‌ای آرامش خوب دارد و بی‌دردی هم فراهم می‌کند. در ضمن نیاز به داروهای هوشبری را می‌کاهد و از برتری‌های تجویز پیش‌دارو آن است که بیماران با شیب ملایم آرام آرام از حالت بیداری به حالت بیهوشی در زمان شروع بیهوشی فرو می‌روند. این شیوهٔ بیهوش کردن کمتر استرس‌زا بوده و کمتر دگرگونی درونی بوجود می‌آورد. به جای پتیدین می‌توان از ۰/۱ میلی‌گرم مورفین داخل ماهیچه‌ای سود برد. برای بزرگسالان در صورتی که گرفتاری رگ‌های قلبی نداشته باشند. می‌توان شب قبل از عمل از ۱ میلی‌گرم /کیلوگرم دیازپام و برای بیماران باگرفتاری

رگ‌های قلبی از همین مقدار اکسازپام خوراکی استفاده کرد. حدود یک ساعت قبل از شروع عمل می‌توان از یک میلی‌گرم /کیلوگرم دیازپام خوراکی همراه با ۳۰-۲۰ سی سی آب و ۱/۵ میلی‌گرم /کیلوگرم پتیدین و یا ۰/۱ میلی‌گرم /کیلوگرم مورفین داخل ماهیچه‌ای بهره گرفت. بردن این بیماران به اتاق عمل با تخت روان (برانکار) و همراه مراقبت‌های ویژه باید باشد.

قبل از بردن بیمار به اتاق عمل باید کلیه تجهیزات و وسایل مورد نیاز او آماده و دستگاهها وارسی شده باشند. داروهای موردنیاز در سرنگ‌های مخصوصی به صورت دلخواه تهیه و با برحسب، مشخصات دارو بر روی هر سرنگ در دسترس باشند. داروهای احیاء، سرم‌های مناسب قندی و نمکی برای تزریق وریدی و سرم‌های نمکی هپارین‌دار برای نگهداری رگ‌های سرخرگی و سیاهرگی بزرگ، داروهای هوشبری، آنتی‌دیورتیک و کورتن‌ها، داروهای نیروبخش قلبی (اینوتروپ‌ها)، گشادکننده رگ‌ها مانند نیتروپروسایدو نیتروگلیسیرین در سرنگ‌های آماده برای پرفوزیون و سایر داروهای کمکی که گرفته شده‌اند، باید آماده باشند. بعد از آنکه بیمار روی تخت عمل قرار گرفت. ابتدا لیدهای نوار قلبی (EKG) چسبانده شوند تا گوش به زنگ قلب باشیم. سپس یک ورید با کانول شماره ۱۸ برای تزریق داروها پشت دست گرفته و داروهای هوشبری با احتیاط کامل تزریق شده و بیمار به مدت حدود ۵ دقیقه با اکسیژن تهویه می‌شود. در این فاصله می‌توان یک رگ شریانی برای اندازه‌گیری فشار خون از یکی از شریان‌های مچی مفصل بازو، پشت پائی، رانی و غیره گرفت. بیمار با لولهٔ نای با اندازه مناسب و به آرامی و به سرعت باید لوله‌گذاری شود. سپس یک ورید مرکزی زیر چنبری، وداج داخلی یا خارجی و یا ورید رانی می‌گیریم. دو رگ وریدی شماره ۱۶ و ۱۴

برای تزریق مایعات و خون در دست طرف مقابل می‌گیریم. بیمار سندادراری گذاشته شده و گرمایاب کتال و سندمعده گذاشته می‌شود. چشمهای بیمار را به حالت خیس با چسب می‌چسبانیم طوری که مژه‌ها کنده نشوند. می‌توان از تیوپنتال به مقدار ۴ میلی‌گرم /کیلوگرم و دیازپام ۰/۱۰ میلی‌گرم /کیلوگرم و پاولون استفاده کرد.

پالون ۱ /میلی‌گرم /کیلوگرم داخل ورید تزریق می‌کنیم. در بیماران پیوند رگی ۱/۵ میلی‌گرم /کیلوگرم لیدوکائین بسیار مناسب است. با توجه به این که برش پوست و اره کردن استخوان جناغ درد بسیار سنگینی دارد در مرحله نگهداری قبل از گردش خون برون‌پیکری لازم است بیمار از مسکن کافی بهره‌مند شود. در صورتی که بیمار به خوبی و متعادل بیهوشی گرفته باشد رخداد مهمی بروز نمی‌کند مگر آنکه در برش جناغ اعضاء مهم داخل میان سینه پاره شده و خونریزی سنگینی عارض بیمار شود. بعد از آماده کردن دستگاه گردش خون برون پیکری (C.P.B) با محلول‌های فیزیولوژیکی و یا خون و لوله‌گذاری در تنه شریانی (آئورت) و وریدهای اجوف تحتانی و فوقانی و هواگیری بسیار دقیق راههای گرفته شده دستگاه (پمپ) به بیمار وصل شده و گردش خون درون پیکری به برون پیکری تبدیل می‌شود. همراه آن به تدریج تا درجه دلخواه بیمار سرد می‌گردد. با توجه به سردشدن، سوخت و ساز درون یاخته‌ای بیمار کاهش یافته و داروهای هوشبری کمتر از بدن رانده می‌شود. و نیاز به داروهای هوشبری کمتر است. در پایان بازسازی آسیب، بیمار را به تدریج گرم می‌کنند و نباید فراموش کنیم در این مرحله ممکن است نیاز به داروهای بیهوشی بیشتر باشد. بعد از هواگیری کامل و راه‌اندازی قلب باو یا بدون داروهای مختلف قلبی عروقی و اصلاح اسید و باز و الکترولیت بویژه پتاسیم و منیزیم به تدریج گردش خون برون پیکری را جدا کرده و بار

گردش خون را به دوش قلب و عروق می‌گذاریم.با توجه به زمان هپارین و ارزیابی‌های زمان انعقادی از پروتامین برای بی‌اثرسازی هپارین استفاده می‌کنیم. مرحله نگهداری پس از (پمپ) ممکن است همراه خونریزی، اختلالات نظم قلب، کمی ادرار، کمی فشار خون و چیزهای دیگر باشد. لازم است ملاحظات ویژه انجام شود. بیمارانی که مورد جراحی عمل قلب و عروق واقع می‌شوند به دلیل آسیب‌های گردش خون و دستکاری‌های روی آن و دریافت داروهای قوی هوشبری و افزایش تراوایی بافت‌ها دراثر (پمپ) انتقال و جابجائی بیماران از روی تخت اتاق عمل و بردن به بخش مراقبت‌های ویژه دچار کمی اکسیژن وافت فشار خون و اختلالات ریتم قلبی شده که گاه بسیار خطرآفرین است. بنظر لازم می‌آید که در مسیر راه باید نوار قلبی (EKG)، فشار خون از بیماران گرفته شود تهویه بیماران با دستگاه خودکار نتیجهٔ بهتری می‌دهد تا با دست و بوسیله کیسه هوادهی (Ambu Bag) بیماران تهویه شوند. بیماران تحویل بخش مراقبت‌های ویژه شده و هماهنگ با سیر بهبودی چاره‌جوئی می‌شوند.

فصل پنجم

تقسیم‌بندی جراحی‌های قلب و گردش خون برون پیکری

تقسیم‌بندی جراحی‌های قلب و گردش خون برون پیکری

اعمال جراحی بیماران را می‌توان به هشت دسته بزرگ تقسیم کرد.

۱ـ پیوند رگهای قلبی

۲ـ اصلاح دریچه‌ها

۳ـ اصلاح بیماری‌های مادرزادی قلب

۴ـ ضربان‌ساز گذاری قلب

۵ـ جراحی رگهای بزرگ

۶ـ پارگی‌های قلب و عروق

۷ـ جراحی آب‌شامه

۸ـ پیوند قلب و قلب ـ ریه

بیمارانی که پیوند رگهای قلبی می‌شوند

روش گزینی

همانطور که گفته شد پزشک بیهوشی از بیمار قبل از عمل ویزیت می‌کند. درمان داروئی روزانه بیمار را ارزیابی می‌نماید. فشار خون و تعداد ضربان قلب را اندازه‌گیری و یادداشت می‌نماید. و تعیین می‌کند که بیمار در استراحت از نظر درد، ضربان قلب و فشار خون چه وضعیتی دارد. درصورتی که امکان پذیر باشد در هنگام فعالیت از میزان ضربان قلب، فشار خون سیستولیک و در صورتی که درد آنژین ایجاد شد یادداشت می‌نماید. در صورتی که نشانه‌ای از هیپرتانسیون وریدی، ریوی و نارسائی قلب وجود داشته باشد یادداشت می‌نماید.

بیماران با ایسکمی ماهیچه قلب اغلب نگرانند. در آن حالت گفتگوی پزشک بیهوشی با بیمار بطور آرام و امیدبخش و تجویز داروی آرام‌بخش قبل از عمل سبب جلوگیری از ترشح کاتکولامین زیاد در این بیماران خواهد شد واداره بیهوشی آسان‌تر است.

شب قبل از عمل بیماران باید روی داروی آرامبخش قرار بگیرند. داروئی که به عنوان پیش‌دارو داده می‌شود حدود یکساعت قبل از شروع بیهوشی است. معمولاً این دارو شامل اکسازپام خوراکی قبل از خواب ۰/۱ میلی‌گرم/کیلوگرم و دیازپام یا لورازپام به مقدار ۰/۱ میلی‌گرم/کیلوگرم خوراکی همراه ۳۰ سی‌سی آب و مرفین به مقدار ۱۰ میلی‌گرم برای ۷۰ کیلوگرم به صورت عضلانی داده می‌شود. سپس بیمار را به اتاق بیهوشی می‌آوریم یا این که یکراست به اتاق عمل خواهیم برد.

اعمالی که قبل از برقراری بیهوشی صورت می‌گیرد شامل قراردادن کاف فشارخون، لیدهای الکتروکاردیوگرافی و یک ورید محیطی برای تزریق دارو یا محلول‌های لازم می‌باشد.

در صورتی که بخواهیم در این مرحله کانولی در شریان محیطی قرار دهیم حتماً باید از داروی بی‌حسی موضعی استفاده کرد زیرا این اعمال دردناک بوده و می‌تواند سبب

بروز ایسکمی ماهیچه قلب بشود. در پی‌برقراری بیهوشی بوسیله میدازولام یا دیازپام (۰/۳-۰/۵ mg/kg) یا فنتانیل (۸-۱۰μg/kg) از پانکورونیوم (۰/۱mg/kg) یا وکورونیوم جهت شل کردن عضلات استفاده کرده به مدت حداقل ۴ دقیقه از ونتیلاسیون کنترول شده با اکسیژن استفاده می‌کنیم.

پانکورونیوم ممکن است بطور گذرا سبب افزایش فشار خون و ضربان قلب شده اما معمولاً در بیمارانی که روی بلوک‌کننده بتاآدرنرژیک هستند پیش نمی‌آید. وقتی که بیمار خوابید کانول‌های وریدی و شریانی را برقرار می‌نمائیم که برای ورید اغلب از کانول وریدی وداج خارجی یا داخلی با چند دهانه استفاده می‌کنیم.

وریدهای زیرچنبری، فمورال و بازوئی هم مفید هستند و می‌توان استفاده کرد.

قبل و بعد از لوله‌گذاری در نای همه و یا قسمتی از اعمال ذیل ممکن است لازم باشد تا بتوان میزان جریان اکسیژن میوکارد و احتیاج به اکسیژن میوکارد را تعیین و کنترل نمود.

۱ـ تجویز مایع کریستالوئید جهت اطمینان از تکافوی حجم گردش خون، بازده قلب و پرفیوژن کرونر

۲ـ تجویز هالوتان یا ان فلوران در جهت کنترل قسمتی از انقباضات ماهیچه قلب

۳ـ تجویز داروهای اضافی یا کمکی مانند (دیازپام، میدازولام، فنتانیل، دروپریدول، پروپرانولول، (آتروپین) در جهت کنترل فشار خون و ضربان قلب.

۴ـ تجویز داروهای گشادکننده عروق (سدیم نیتروپروساید، نیتروگلیسیرین) جهت کنترل فشار دیوار بطنی.

۵ـ تجویز داروهای تنگ‌کننده عروق (فنوکسامین یا فنیل افرین، برای افزایش فشار آئورتیک و بنابراین افزایش جریان خون)

کاهش حجم پلاسما در بعضی از بیماران یا ایسکمی ماهیچه قلب، ممکن است سبب بروز کاهش فشارخون در مدت برقراری بیهوشی بشود. در طی عمل جراحی داروهای بیهوشی برای برقراری یک بیهوشی با عمق مناسب و مطابق با تغییر تحریکات جراحی تجویز شود.

اگر هیپرتانسیون یا تاکی‌کاردی ایجاد شد علیرغم استفادهٔ اضافی از داروهای بیهوشی، اضافه نمودن داروهای گشادکننده عروق، بتا بلاکرها، یا هر دو اینها تجویز می‌شود.

بیمارانی که تحت عمل جراحی برای بیماری‌های دریچه‌ای قرار می‌گیرند

روش گزینی

همانطور که در قبل شرح داده شد اطلاعات قبل از عمل را بدست می‌آوریم. همواره با کسب چنین علایمی، پیش دار شبیه به آن است که برای بیماران ایسکمیک شرح دادیم.

بیمارانی که فشار وریدی بالا دارند در موقع انتقال به اتاق عمل می‌بایست زیر سربلند بوده و با اکسیژن به تنفس بیمار کمک کرد. در اتاق عمل با یک وریدگیری شروع کرده و ECG و فشار خون اندازه‌گیری (بوسیله کاف) می‌شوند.

بیهوشی با تجویز دیازپام یا میدازولام و یا مقدار کم نسدونال به صورت وریدی و یکجا و استفاده از ماسک اکسیژن شروع می‌گردد. داروی شل کننده عصبی ـ ماهیچه‌ای (نوروموسکولر) عبارتست از پانکوروینوم برومید که ۰/۱mg/kg مصرف شده و چهاردقیقه بیمار را هوا می‌دهیم.

همزمان مانیتورینگ را همانطور که در بالا شرح داده شد قرار می‌دهیم.

پس از این که از (اسپری) موضعی لیدوکائین ۴٪ استفاده کردیم لوله در نای می‌گذاریم و بیهوشی را با مقدار کافی اکسیژن نگه می‌داریم.

پس از آن که بیمار پوزیشن گرفت و آماده شد، در مدت زمان بازکردن پوست و استرنوم از فنتانیل ۸ـ۱۰ $\mu g/kg$ استفاده می‌نماییم که البته بسته به تحمل گردش خون بیمار است. تجویز مایع با تاریخچه بیمار بستگی دارد و دیگر آنکه جواب به داروهای بیهوشی چگونه باشد و فشار ورید مرکزی. تا قلب بتواند مورد دید قرار گیرد. مراقبت بهتر، مایع درمانی کافی و پرشدن قلب اطلاع از فشار دهلیز چپ است.

درمان دارویی شامل، درمان با داروهای گشادکننده عروق برای کاهش بار قلب چپ در حالی که فشار پرفیوژن کرونر حفظ شود. تعداد ضربان قلب به حد کافی، سریع نگهداری شده تا مطمئن شویم که کاردیاک ایندکس و کار بطن کافی است. البته نه آنقدر سریع که جریان خونی که از دریچه تنگ عبور می‌نماید مانع شده یا سبب افزایش مصرف اکسیژن میوکارد شود.

اضافه کردن داروهای نوروموسکولار بلوکر، بسته به احتیاج و نیاز است و این کار باید قبل از برقراری گردش خون برون پیکری صورت گیرد. سدیم نیتروپروساید یا به ندرت یک تنگ‌کننده رگی ممکن است برای تنظیم فشار پرفیوژن روی گردش خون برون پیکری نیاز باشد.

بیهوشی پس از گردش خون برون پیکری معمولاً شامل تهویه با اکسیژن تنهاست و شاید لازم به مصرف داروی هوشبری اضافی باشیم.

نمونه برداری از خون شریانی برای اصلاح گازهای خون و تهویه، اسیدوباز، هموگلوبین و غلظت پتاسیم و سدیم انجام بشود.

اندازه‌گیری فشار سیستولیک، دهلیز راست و دهلیز چپ (و گاهی فشار شریان ریوی) لازم است بوسیله راهنمای ترقیقی بادما، بار قلب راست و بار قلب چپ، ضربان قلب، قدرت انقباضی قلب و بازده قلب اندازه‌گیری شده و مورد درمان قرار می‌گیرند.

بعد از عمل و بخصوص ثابت شدن وضع قلب و عروق، بیمار به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل شده، تهویه خودکار انجام می‌گیرد. و بدون خنثی کردن داروهای شل‌کننده صبر می‌کنیم تا بیمار از داروهای بیهوشی زدوده شود.

برهان (Rationale)

بطور معمول بیمارانی که تنگی دریچه آئورت دارند تا مدتها علائمی نداشته و زمانی برای عمل جراحی مراجعه می‌نمایند که دچار بزرگی بطن چپ شده و ممکن است همراه بانارسائی احتقانی قلب باشند، ممکن است بیماری عروق کرونر هم داشته باشند.

اداره بیهوشی در این بیماران با ملاحظه ضخامت و علائم پذیرش بطن چپ همراه با یک تنگی در دهانه خروجی بطن چپ است. این بیماران نیاز به یک فشار پرکنندهٔ (Filling) بالا در بطن چپ دارند.

ضربان قلب باید در حد طبیعی نگهداری شده با سرعتی که بازده قلب را در حد کافی نگهداری نماید، البته نه در حدی که سبب افزایش شدید مصرف اکسیژن میوکارد شود.

به مقدار کم مصرف داروهای گشادکننده رگ ممکن است در بیماران قلبی مبتلا به تنگی آئورت مفید باشد و بخصوص آنهائی که دچار نارسائی بطن چپ هستند، زیرا سبب افزایش بازده قلب می‌شود. اما باید توجه داشت که فشار شریانی را در حدی نگهداری کنیم که پرفیوژن شریان کرونر کافی باشد، بخصوص در صورتی که بیماری عروق کرونر همراه با تنگی آئورت باشد.

بیمارانی که دچار نارسائی دریچه آئورت هستند ممکن است این نارسائی بطور حاد یا مزمن سبب ناتوانی بیمار شود. نارسائی حاد دریچه آئورت در اثر آندوکاردیت باکتریال، پارگی آئورت یا جداشدن دریچه مصنوعی که قبلاً قرار داده شده است بروز کرده تا معمولاً دچار نارسائی اَحتقانی مشخص قلب می‌باشند. درحالی که اندازه قلب در حد طبیعی باقی می‌ماند (اندازه بطن چپ) نوع مزمن نارسائی آئورت اغلب در نتیجهٔ روماتیسم قلبی است و بهتر تحمل می‌شود. برای اینکه حجم بطن چپ بیشتر است وقتی که این بیماران به مرحله نارسائی اَحتقانی قلب می‌رسند جبران آن محدود شده است.

توجه خاص به نگهداری بیهوشی در این بیماران شامل به حداقل رسانیدن جریان برگشتی و زیادکردن جریان پیش رو (Forward Flow) برای کاهش جریان برگشتی در بطن چپ با کم کردن زمان دیاستول که با افزایش تعداد ضربان قلب یا حداقل اجتناب از بروز برادیکاردی انجام می‌شود، استفاده می‌نمائیم.

در صورت افزایش فشار سیستولیک بالا از داروهای گشادکننده رگ استفاده می‌کنیم. اما باید در نظر داشت که مقدار زیاد گشادکننده‌ها سبب کم کردن فشار پرفیوژن عروق

کرونر به زیر حد طبیعی خواهد شد.

تنگی دریچه میترال معمولاً همراه با تخریب آهسته قلب است. و با بروز فیبریلاسیون دهلیزی تخریب کار قلب تشدید می‌شود. ممکن است مقاومت عروق ریوی افزایش یافته که سبب نارسائی بطن راست بایابدون نارسائی دریچه سه لتی می‌شود. مشکلات عمده گردش خون این بیماران عبارت است از کاهش پرشدن بطن چپ و در نتیجه کاهش بازده قلب است. برای پرکردن کافی بطن چپ می‌بایست فشار دهلیز چپ را بالا برد و حجم بیشتری تجویز کرد.

ملاحظات بیهوشی

فشار و حجم دهلیز چپ را باید بالا نگه داشت . در این مورد شامل نگهداری فشار و پرشدن بطن چپ است، که با کم کردن تعداد ضربان قلب، بطن چپ در زمان دیاستول فرصت پرشدن را پیدا می‌کند و ممکن است لازم باشد از سریع زدن ضربان بطن جلوگیری کرد.در مواردی نیتروس اکساید سبب بدترشدن پرفیوژن قلب شده که احتمالاً به علت افزایش مقاومت عروق ریوی است.

نارسائی دریچه میترال هم مانند نارسائی دریچه آئورت ممکن است حاد یا مزمن باشد. نوع حاد ممکن است ثانوی به آندوکاردیت باکتریال، پارگی کوردال، و یا جداشدن دریچه مصنوعی که قبلاً در جایگاه میترال قرار داده شده است، باشد. نوع مزمن معمولاً به علت روماتیسم قلبی است وگاهی به علت Floppy valve Syndrome است. تظاهرات پاتوفیزلوژیک مهم آن ضایعه عبارت از افزایش حجم بطن چپ است که معمولاً به علت پذیرش دهلیز چپ به خوبی تحمل می‌شود. تا اینکه بالاخره به علت بالا رفتن شدید فشار وریدهای ریوی، نارسائی احتقانی قلب پیش می‌آید. بااستفاده خردمندانه از داروهای گشادکننده رگ، جریان برگشتی به دهلیز چپ (دراثرنارسائی میترال) کاهش یافته و جریان خونی که از بطن چپ خارج می‌شود افزایش و لذا وضع گردش خون بیمار بهتر خواهد شد.

دوباره یادآور می‌شویم که باید از کاهش شدید فشار شریانی اجتناب کرد. زیرا سبب کاهش جریان کرونر خواهدگردید. نگهداری تعداد ضربان قلب در حد طبیعی و یا کمی بیشتر سبب به حداقل رسیدن هوای برگشتی به دهلیز چپ در اثر نارسائی میترال خواهد شد.

ممکن است بیماران با ضایعه چنددریچه خودنمائی کنند. (تنگی و نارسائی) یک دریچه یاهمراه با ضایعات دریچه‌های دیگر و یا همراه شدن با بیماری عروق کرونر باشد. گرچه این فاکتور ممکن است باعث پیچیدگی بیهوشی شود ولی آنها را می‌توان بااستفاده خردمندانه از داروهای بیهوشی و یا داروهای کمکی تحت کنترل در آورد.

شیرخواران وکودکانی‌که تحت عمل‌جراحی قلب باز برای بیماری‌های مادرزادی قلب قرار می‌گیرند

بسیاری از اعمال جراحی قلب برای ترمیم بیماری‌های مادرزادی قلب نزد شیرخواران کوچک ممکن است انجام شود، تحت گردش خون برون پیکری و کاهش متوسط یا عمیق دما بدون اینکه از ایست گردش استفاده شود. پس از انجام ارزیابی شیرخوار و یاکودک کوچک پیش‌دارو بااستفاده از 8mg Pentobarbital- بازای هر کیلوگرم و مورفین 0/1mg /kg به صورت تزریق وریدی تقریباً یک ساعت قبل از عمل جراحی انجام می‌شود شیرخوار یا (نوزاد) را سپس به اتاق عمل آورده و اگر خوابیده است بیهوشی را با مقدار کمی هالوتان و اکسیژن بایا بدون ناتیروس اکساید شروع می‌کنیم. (البته با توجه به درجه اشباع اکسیژن خون بیمار) این کار توسط ماسک صورت می‌گیرد. وقتی که شیرخوار بیهوش شد روی تخت عمل قرار می‌دهیم.

در صورتی که بیمار با پیش‌دارو نخوابیده باشد و در موقع قراردادن ماسک همکاری نکند، یا جریان ریه پایین باشد از کتامین به صورت عضلانی بهره می‌گیریم و سپس بیمار را روی تخت عمل قرار می‌دهیم. یک پتوی گرم زیر بیمار قرار می‌دهیم (زیر همه بیماران زیر ۱۵ کیلوگرم وزن قرار می‌دهیم). یک راه وریدی تدارک دیده و از داروی شل‌کننده به

مقدار 0/1 mg/kg مانند پانکورونیوم استفاده می‌نمائیم.

ماسک را به مدت ۴ دقیقه روی دهان بیمار قرار داده در طی این دوره قلب را مانیتور کرده و فشار خون را اندازه می‌گیریم که ابتدا با استفاده بازوبند و سپس با قرار دادن کاتتردر شریان انجام می‌شود. صداهای قلب و هوادهی مانیتور شده سپس لوله در نای می‌گذاریم و درجه حرارت بینی ـ مری را اندازه‌گیری می‌کنیم. در بیمارانی که قسمتی از عمل جراحی شان در ایست گردش خون انجام می‌شود کیسه‌های یخ را پس از لوله‌گذاری در مری در اطراف بدن کودک قرار می‌دهیم. در طی این مدت وقتی حرارت بیمار از طریق بینی ـ حلقی به مقدار ۲۸ـ۳۰ درجه سانتیگراد رسید برش پوست داده می‌شود، یک کاتتر شماره ۲۴ پلاستیکی در شریان مچی قرار می‌دهیم. (معمولاً از طریق پوست) و کاتتر دیگری با دو یا سه راهی در ورید اجوف فوقانی، آن هم از طریق پوست قرار می‌دهیم (از طریق ورید وداج داخلی).

بیهوشی را با اکسیژن و هالوتان نگهداری کرده و 10-20μg/kg فنتانیل دریگ سرنگ تیتر شده درست قبل از شکاف پوست تزریق می‌نمائیم.

در صورت بروز نوسان در گردش خون هالوتان یا نیتروس اکساید را قطع می‌کنیم. مایع درمانی برای نگهداری گردش خون راست را با استفاه از فشار دهلیز چپ انجام می‌دهیم.

تنگ‌کننده‌های رگ‌های محیطی در بعضی موارد برای به حداقل رسانیدن شنت راست به چپ ممکن است لازم شود.

داروهای شل‌کنندهٔ اضافی در صورت نیاز داده می‌شود. روال آنست که قبل از گردش خون برون پیکری داده می‌شود.

سدیم نتیروپروساید (یا به ندرت یک تنگ‌کننده رگ) ممکن است برای تنظیم فشار خون حین گردش خون برون‌پیکری و بخصوص در مدت زمان سردکردن و گرم نمودن بیمار تجویز شود.

در تعقیب گردش خون برون پیکری (کاردیوپولمونا‌ری بای‌پاس) بیهوشی فقط با

تنفس اکسیژن صورت می‌گیرد (Heated, humidified Oxygen) و یا اینکه از مقداری فتتانیل هم استفاده می‌شود.

نمونه خون شریانی برای پی‌بردن به چگونگی تهویه و اسید و باز و میزان هموگلوبین و غلظت پتاسیم و سدیم گرفته می‌شود. اندازه‌گیری فشارهای سیستمیک، دهلیز راست، دهلیز چپ و بعضی اوقات شریان ریوی و یا بطنی وقتی که لازم باشد انجام شده و بازده قلب (ترمودیلشن) راهنمای اداره گردش خون راست و چپ وتعداد ضربان و قدرت انقباض است.

در دوره عمل جراحی لوله معده قرار داده شده و سپس بیمار را به بخش مراقبتهای ویژه منتقل می‌نمائیم. در آن بخش بیمار مراقبت شده و اجازه می‌دهیم که از بیهوشی بیدار شود فعالیت داروئی فلج‌کننده عصبی عضلانی را خنثی نمی‌کنیم.

کاهش عمیق دما همراه‌ایست گردش خون واستفاده محدوداز گردش خون برون‌پیکری(C.P.B)[1]

روش گزینی

در شیرخواران هشت کیلویی و پایین‌تر اصلاح نقایص قلبی ممکن است در طی مدت ایست گردش خون بعد از سردکردن و رسیدن درجه حرارت به حد مخصوص انجام شود.

مخلوطی از ۲۵ میلی‌گرم پتی‌دین هیدروکلراید و ۶/۲۵ میلی‌گرم پرومتازین هیدروکلراید و ۲۵ میلی‌گرم کلرپرومازین درهر میلی‌لیتر به صورت عضلانی باندازه 0/1ml/kg به عنوان پیش دارو داده می‌شود. چون گاهی این پیش‌داروها سبب آپنه گذرا می‌شود، ماسک صورت و جریان اکسیژن بایددر دسترس باشد. سپس بیمار را تا جایی که ممکن است هرچه کمتر ناراحت شود، به اتاق عمل منتقل می‌نمائیم و بزودی بیهوش

1 - Cardio pulmonary by pasbypas

می‌کنیم.

بیهوشی توسط ماسک برقرار شده و از مقادیر مساوی نیتروس اکساید و اکسیژن با ۱ـ۵/۰ درصد هالوتان استفاده می‌نماییم. شیرخوار سپس روی یک پتو با جریان آب قرار می‌دهیم مانیتورینگ EKG را شروع کرده و یک راه وریدی برقرار می‌نماییم. پارکورنیوم 0/1mg/kg برای تسهیل در لوله‌گذاری نای استفاده کرده و از لرزش بیمار در مدت سردشدن جلوگیری می‌نماییم. پانکورونیوم در بیمارانی که جریان خون ریوی پایین دارند مصرف می‌شوند زیرا سبب نگهداری مقاومت گردش خون بزرگ شده و شنت راست به چپ را به حداقل می‌رساند.

بیهوشی را با ۵۰٪ نیتروس اکساید در اکسیژن و ۵/۰درصد هالوتان نگه می‌داریم، گرمایاب بینی-حلقی ورکتال را قرار داده و سردکردن از طریق سطح بدن را ابتدا بوسیله گردش آب $0\text{-}4^{0C}$ که از میان پتو عبور می‌نماید انجام می‌دهیم. بعلاوه کیسه‌های محتوی خرده‌های یخ را در اطراف بدن قرار می‌دهیم، در این موقع فشار را اندازه‌گیری می‌کنیم.

هالوتان را در حرارت ۳۰ درجه سانتیگراد قطع می‌کنیم بجز مواردی که فشار شریانی بالاتر از ۸۰میلی‌متر جیوه باقی می‌ماند. آریتمیهای جدی در مدت زمان سردکردن شایع نیستند و گاهی در حرارت‌های پایین اتفاق می‌افتند. در صورت بروز آریتمی و جواب ندادن فوری به شوک قلبی، لازم است سرد کردن بیمار متوقف شود و سینه را باز می‌کنیم. از سوی دیگر هرگاه درجه حرارت به ۲۵ درجه سانتیگراد رسید کیسه‌های یخ را از اطراف بدن بیمار برداشته و عمل را شروع می‌کنیم.

درخاتمه عمل جراحی و خارج کردن کانولها، هپارین بوسیله پروتامین سولفات خنثی شده و شل‌کننده عضله با آتروپین و یا پروستگین برگردانده می‌شود.

بین ابتدای عمل جراحی وانتهای عمل جراحی، بیهوشی را با ۵۰٪ ناتیروس‌اکساید و اکسیژن نگهداری کرده و گرم کردن را با پتوی گرم کامل می‌نمائیم. قبل ازاین که بیمار اتاق عمل را ترک نماید، باید دمای کودک طبیعی شده باشد.

برهان (Rationale)

معمولاً بیماران با بیماری مادرزادی قلب در یک وضعیت نسبتاً متعادل و ثابت به اتاق عمل می‌آیند. دانش کافی نسبت به اثرات متنوع داروها روی مقاومت عروق سیستمیک و قدرت انقباضی قلب درایجاد طراحی یک برنامه بیهوشی کمک‌کننده است. دانستن این واقعیت که در شیرخوران کوچک و بچه‌ها مرز خطاها نزدیک است. تشخیص این (واریاسیونها) دگرگونی‌ها از حالت طبیعی نتیجه‌اش تسریع در شناخت وضعیت بد بیمار و درمان سریع و اساسی است اما دگرگونی‌های گذرا احتیاجی به درمان ندارد. تهویه ریوی بااهمیت است زیرا P_aO_2 , P_aCO_2 هر دو روی مقاومت عروق ریوی و سستمیک موثر است. گازهای خون باید به خوبی کنترل شوند. بخصوص در نوزادی که جریان خون سستمیک یا ریوی آنها کاملاً به جریان داکتال یا جریانی که از شنت سیستمیک ریوی می‌گذرد، بستگی دارد.

شیرخواران و بچه‌هایی که تحت اعمال جراحی بسته قلب و عروق قرار می‌گیرند

روش گزینی

اعمال جراحی بسته که روی شیرخواران و بچه‌ها صورت می‌گیرند در سه دسته قرار دارد:

۱- شنت سازی

۲- ترمیم کوارکتاسیون آئورت

۳- بستن کانال شریانی باز

توجه ویژه در پرداختن به حالت ریوی بیمار، قبل از عمل ممکن است در بهبودی بعد از عمل موثر باشد. بیهوشی باید سبب سهولت در تحرک و بهبودی در مراحل اولیه بعد از عمل شده و پزشک بیهوشی باید در نظر داشته باشد که روشهای پالیایتو (تسکینی) پاتولوژیهای مزمن قلبی- عروقی ممکن است درتاثیر روی بهبودی بیمار مهم باشد.

مصرف داروهای قبل از بیهوشی پیش داروها، مانند قلب باز است. یا اینکه کمی

کمتر داده می‌شود. شروع و نگهداری بیهوشی همانند جراحی قلب باز است.

فشار خون بیماران باید اندازه‌گیری شود (Doppler pulse detection) برانول شریانی در یک شریان وارد کرده در صورتی که نارسائی شدید تنفسی حاد وجود داشته باشد، یا اینکه نارسائی احتقانی قلب در کار باشد. یااگر یک روش پیچیده‌ای طراحی شده باشد. حرارت بدن در یک وضعیت کلینکی نگهداری می‌شود. امکان اینکه از Spinal cord محافظت شود در بیمارانی که کوآرکتاسیون آئورت عمل می‌شوند درجه حرارت را پایین آورده و همچنین در آنهائی کلاترال مهمی دارند. به عبارت دیگر در بیمارانی که اصلاح کوارکتاسیون می‌شوند و گردش خون جانبی آنها کم است پایین آوردن درجه حرارت ممکن است در محافظت از طناب شوکی موثر باشد.

همین طور در بیمارانی که گردش جانبی ریوی کمی دارند و گردش خون ناپایدار است، پایین آوردن درجه حرارت ممکن است در زمانی که شنت سیستمیک ریوی برقرار می‌شود نیاز به اکسیژن را بکاهد.

در سایر اعمال جراحی روی نوزادان باید سعی در نگهداری درجه حرارت بدن نزدیک طبیعی صورت بگیرد. برای این که اثرات معکوس دمای پایین ممکن است سبب بالارفتن مقاومت عروق ریوی بشود.

بعد از اتمام جراحی داروهای بلوک‌کننده عصبی عضلانی و نارکوتیک‌ها می‌بایست همزمان بوسیله آتروپین و نئوستگمین بی‌اثر شوند و لوله نای بیمار در اتاق عمل بیرون آورده بشود. در مواردی ممکن است ترجیح داد که در آوردن لوله نای بیمار در اتاق مراقبت‌های ویژه صورت گیرد.

برهان (Rationale)

گرچه بیرون آوردن زود لوله نای سبب آسان شدن مواظبت و بهبودی اغلب شیرخوارانی که تحت عمل بسته قرار می‌گیرند، می‌شود ولی گاهی لازم است که این بیماران دارای لوله نای در مراحل اولیه بعد از عمل باشند. چنین بیمارانی شامل آن‌هایی

هستند که روش‌های پیچیده‌ای روی آن‌ها صورت گرفته، با خونریزی زیاد و دریافت مایع فراوان و یا آنهایی که قبل از عمل شدیداً دچار نارسائی تنفسی بوده‌اند، یا اینکه در انتهای عمل سرد مانده‌اند و آنهایی که آناتومی‌شان احتیاج به ادامه ارزیابی در کفایت جراحی دارد.

شیرخواران نارس که تحت عمل بستن کانال شریانی باز قرار می‌گیرند وضع آنها به صورت‌های مختلف بروز می‌نماید و احتیاج به حداقل بیهوشی دارند. نگهداری درجه‌حرارت بدنشان اهمیت ویژه‌ای دارد. از نفس کشیدن اکسیژن باغلظت خیلی بالا می‌بایست اجتناب کرد.

فنتانیل و پانکورونیوم ممکن است مصرف شود. و بیماران باید تهویه ریوی بشوند. FIO_2 حاصل از مخلوط با هوا یا نیتروس اکساید بدست می‌آید. که می‌توان درصد مناسب از اکسیژن رابا این مخلوط‌ها به بیمار رسانید.

داروهای فلج‌کننده عصبی عضلانی را بعد از خاتمه جراحی باید بی‌اثر کرد. و شیرخوار را به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل نموده و لوله نای را در جای خودش نگهداشت.

سپس تکافوی کار ریه مشخص می‌شود و جداکردن بیمار از دستگاه خودکار در روزهای بعد آسان می‌شود که ممکن است صورت گیرد.

بیمارانی که تحت عمل آئورت نزولی سینه‌ای قرار می‌گیرند

ادارهٔ هوشبری بیمارانی که تحت عمل ترمیم تنگی آئورت نزولی سینه‌ای قرار دارند درگرو مراقبت‌های ویژه از دستگاه‌های تنفسی و قلب و عروق است. زیرا پوزیشن بیمار و کلامپ کردن ابتدای آئورت صعودی مشکل آفرین است. وضعیت یک‌طرفه به چپ و لاترال سبب خراب شدن تنفس بیمار می‌شود. زیرا ریه‌ها در اثر تحت فشار قرار گرفتن حرکات دیواره قفسه سینه به درستی تهویه نشده و پایین افتادن فشار میان سینه و محدودیت حرکات دیافراگم از علل دیگر بدکاری ریه می‌باشد، در نتیجه ناهنجاری‌های

تهویه پرفیوژن بروز کرده بیمار دچار هیپوکسی، به خصوص در بیماران چاق و بیمارانی که قبلاً مشکل ریوی داشته‌اند می‌شود.

دید بهتر با فشار آوردن روی ریه و کلاپس آن حاصل می‌شود، لذا می‌بایست از لوله نای دو مجرائی استفاده کرد، تاهم دید بهتر برای سهولت جراحی حاصل و هم از هیپوکسی شدیدی که در اثر آلایش ریه ایجاد می‌شود جلوگیری کرد.

همچنین امکان بروز هیپوکسی در اثر زیادی فشار خون وریدهای ریوی طولانی و ثانوی به کلامپ آئورت می‌باشد. بنابراین باید سعی شود از هر فشار اهرمی روی ریه و کشیدگی ریه برای دید بهتر جلوگیری کرد و به حداقل رساند. انتخاب حجم جاری، تعداد تنفس و FIO_2 مبتنی بر میزان گازهای شریانی خون است.

هیپوکسی شدیدی که در اثر خوابیدگی ریه و به علت جستجوی محل عمل حاصل می‌شود ممکن است بطور گذرا با گیره زدن به شریان ریوی چپ اصلاح شود. اما به ندرت این کار لازم می‌شود. در صورتی که بیهوشی با مواد استنشاقی بسیار موثر و تنفس با غلظت اکسیژن بالا نگهداری شود.

از بروز افزایش فشار خون ورید ریوی باید بوسیله اندازه‌گیری فشار دهلیز چپ یا فشار گوه‌ای ریوی و بکاربردن روش‌هایی که در زیر شرح داده می‌شود جلوگیری کرد.

گیره کردن قسمت ابتدائی آئورت نزولی سبب بهم‌ریختگی جریان انتهای آئورت نزولی و بهم‌ریختگی عمل بطن چپ، ثانوی به افزایش مشخص بار گردش خون بطن چپ می‌شود.

روش‌های طراحی شده برای کاهش فشار ابتدای تنه شریانی (آئورت) در حالی که جریان انتهایی هم نگهداری شود شامل بر:

۱ـ گیره زدن (کلامپ) همراه بکاربردن گشادکننده‌های رگ

۲ـ پارشیال C.P.B بایا بدون اکسیژناتور

۳ـ برقراری یک شنت موقت بین پروگزیمال و دیستال از S ilastic shunt

گیره زدن همراه با بکاربردن گشادکننده‌های رگ برای کنترل هیپرتانسیون قسمت

پروگزیمال روش ساده و موثری است. تجویز بیش از حد داروهای گشادکننده رگ سبب کاهش فشار قسمت دیستال که خود وابسته به جریان کلاترال است می‌شود.

پارشیال C.P.B از طریق شریان و ورید رانی روش موثری برای تنظیم فشار در قسمت ابتدائی و پرفیوژن مناسب است چنین سیستمی احتیاج به یک اکسیژناتور سیرکوئیت دارد.

گاهی کانولاسیون از طریق دهلیز چپ ـ شریان رانی صورت می‌گیرد و احتیاج به اکسیژناتور نیست. کلامپ روی تنه شریانی (آئورت) نزولی سبب جدا شدن گردش خون قسمت ابتدائی وانتهایی خواهد شد.

پرفیوژن ابتدائی حاصل از بازده قلب است. در حالی که پرفیوژن انتهایی وابسته به جریان پمپ است.

هدف از این روش نگهداری جریان ابتدائی و انتهائی هر دو است .که بوسیله تعادل پیش‌بار قلب با پمپ حاصل می‌شود. در صورتی که برگشت وریدی به پمپ خیلی زیاد شود سطح مایع Reservoir بالا رفته احتیاج به کاهش در پرفیوژن انتهائی که وابسته به پمپ است ایجاد می‌شود.

سودمندی این روش نگهداری جریان ابتدائی و انتهائی محدود است زیرا وابسته به بازگشت وریدی مطلوب و کار قلب می‌باشد. عدم تکافوی برگشت وریدی ممکن است بااضافه کردن مقداری حجم به Reservoir پمپ جبران شود. یااینکه یک ونت در دهلیز چپ قرار داده شود.

عدم تکافوی کار قلب ممکن است نیاز به گشادکننده رگ داشته و به ندرت اینوتروپ لازم باشد.

سودمندی روش پارشیال بای‌پاس عبارت است از:

۱ـ قابلیت انعطاف در تدارک پرفیوژن انتهایی و ابتدائی

۲ـ توان بازیابی خون در خونریزی‌های شدید.

۳ـ توانائی برای کنترل درجه حرارت بدن برای محافظت اضافی ارگانها

زیان‌های این روش عبارتند از

۱ـ پیچیدگی دستگاه

۲ـ نیاز به یک پرفیونیست با تجربه

۳ـ لزوم هپارینه کردن سیستمیک که ممکن است سبب خونریزی‌های خارجی یا داخلی ریوی بشود.

Silastic shunt

بکارگیری Silastic shunt موقت یک روش موثری در برقراری جریان در قسمت انتهایی آئورت نزولی در مدت گیره‌زدن به تنه شریانی (آئورت) می‌باشد. در حالی که در چنین زمانی قسمت ابتدای تنه شریانی (آئورت) هم کم‌فشار شده بدون این که از داروهای گشادکنندهٔ رگ استفاده کرده باشیم.

جریان قسمت ابتدائی محدود به قطر داخلی شنت موقت است واین محدودیت با قطرهای مختلف قابل رفع است. استفاده اصولی این روش آسان، آن است که احتیاج به لوازم و پرسنل خاصی ندارد و از هپارینه کردن بیمار اجتناب می‌شود. از فواید دیگر آن آسیب ندیدن بیمار در نقاط مختلف است. عیوب آن گاهی اشکال در گذاشتن شنت است (اشکالات تکنیکی)

مسایل شایع در همه بیمارانی که تحت عمل رفع تنگی آئورت سینه‌ای قرار می‌گیرند شامل بر:

۱ـ از دست دادن حجم زیادی از خون

۲ـ آسیب‌های عصبی، ثانوی به عدم تکافوی محافظت از نخاع شوکی Spinal cord

۳ـ نارسایی کلیه، ثانویه به درمان ناقص کمبود حجم در کلیه‌ها [اداره ناقص برقراری حجم (مایع) در کلیه‌ها] یا تخریب پرفیوژن کلیه‌ها.

گروه بیهوشی باید آمادگی مقابله با عوارض انتقال خون هنگفت (ماسیو) را داشته

باشند. اندازه‌گیری فشارهای دهلیز راست و چپ و Wedge pressure شریان ریوی راهنمای مفیدی در جایگزینی حجم است.

سردکردن تمام بدن (Total Body Hypothermia) ممکن است در به حداقل رسانیدن ضایعات عصبی و بدکاری کلیه‌ها موثر باشد.

در بازکردن سینه معمولاً درجه حرارت بینی - دهانی به ۳۴-۳۵ درجه سانتیگراد کاهش می‌یابد در موارد انتخاب شده (موارد مخصوص) کاهش درجه حرارت بدن به ۳۲ درجه سانتیگراد بوسیله (دماگردان) (Heat exchamger) بطور فعال ممکن است مطلوب باشد. سردکردن زیاد امکان بروز تخریب کار قلب را می‌نماید.

مصرف مانیتول و استروئید برای جلوگیری از صدمات ارگانها در زمان گیره زدن به تنه شریانی (آئورت) مورد سؤال است.

برداشتن آب‌شامه (Pericardectomy)

بیمارانی که تحت عمل پریکاردکتومی برای پریکاردیت فشار دهنده یا پر یکاردیال تامپوناد قرار می‌گیرند کاهش بازده قلب حاصل از تامپوناد حاد و یا فراگرد پریکاردیت مزمن فشاردهنده اغلب احتیاج به دخالت جراحی دارد. کاهش بازده قلب در اثر عدم تکافوی پر شدن بطن‌ها در زمان دیاستول است (Inadequate diastolic filling volume) و با افزایش حجم (مایع) در پریکارد و کمپلیانس پریکارد سبب افزایش فشار داخل پریکارد شده که سبب افزایش داخل بطنی و عدم تکافوی پرشدن بطن‌ها، کاهش فشار ترانس مورال بطنها در انتهای دیاستول (EDVP) و بالاخره کاهش بازده قلب خواهد شد.

سازوکارهای (مکانیسم‌های) جبرانی طبیعی شامل افزایش تعداد ضربان قلب (HR) و افزایش فشار وریدی مرکزی (C.V.P) است.

امکان بروز تامپوناد بطن راست بدون بطن چپ ممکن است. و آن در صورتی است که پریکاردیال کمپلیانس به طریقی باشد که فشار پرشدن بطن دیگر از فشار پریکاردیال کمتر بوده است.

روش بیهوشی در تامپوناد قلبی بدون توجه به علت آن یکسان است. نگهداری فشار وریدی مرکزی، حجم‌ضربه‌ای، تعداد ضربان قلب HR و قدرت انقباضی قلب همگی باید حفظ شوند.

یک برنامه مناسب برای بیهوشی این بیماران استفاده از کتامین 1mg/kg برای induction و پانکورونیوم همراه با nitrous oxide در اکسیژن برای نگهداری بیهوشی می‌باشد. تهویهٔ ریوی در صورت کاهش بازده قلب و نگهداری تنفس خودبخودی تا بازکردن سینه باید مورد ملاحظه قرار گیرد.

کار قلب با پریکاردکتومی بهبود خواهد یافت. اندازه‌گیری فشار شریانی سیستمیک، فشار وریدی مرکزی (C.V.P) و گاهی فشار شریان ریوی باید ادامه یابد.

در مواردی که پریکاردکتومی به علت اورمی پریکاردیال افیوژن انجام می‌شود، ملاحظات اضافی برای بیماران که به همودیالیز وابسته‌اند باید صورت گیرد که شامل سوخت و ساز داروها، کم‌خونی و تجویز مایعات و الکترولیت‌هاست. از داروهایی که ابتدا از ادرار ترشح می‌شوند باید اجتناب کرد. تجویز مایع باید به دقت صورت گیرد و میزان پتاسیم و سدیم باید به دقت پیگیری شود.

بیهوشی برای گذاشتن ضربان‌ساز

ارزیابی قبل از عمل : بیمارانی که قرار است لیدپیس میکر در قلب آنها قرار داده شود (Pacemaker insertion) یا باطری ضربان‌ساز (Pulse-genarator) را لازم است عوض نمائیم اغلب دچار بیماری‌های دژنراتیو قلب و عروق و سایر ارگانهای بدن‌اند. بنابراین نه فقط درمان نارسایی قلب لازم است بلکه نارسایی سایر ارگانها نیز باید به خوبی مورد توجه قرار گیرد.

در کودکان بیمار ممکن است بیهوشی عمومی لازم باشد و گاهی در بیمارانی که بالغ‌اند ولی همکاری نمی‌نمایند بیهوشی عمومی الزامی است مخصوصاً در صورتی که لیداپی‌کاردیال قرار داده شود.

در بیماران خیلی پیر بی‌حسی موضعی همراه با داروهای آنالژزیک مخصوص برتری دارد. دوری از بیهوشی عمومی سبب مصرف نشدن تعدادی از داروهائی با اثرات مضر خواهد شد. بعلاوه شیوع تهوع واستفراغ بعد از عمل کمتر است و لذا بیماران سریع‌تر خوردن داروها و خوراک‌ها را از راه دهان به دست خواهند آورد و فایده‌ای مجزا برای بیماران قندی دارد. اصطلاح Anesthesia Standby یک عبارت غلطی است (Mismonm) زیرا گروه هوشبری دارای رل فعالی در درمان و اداره بیماران هستند که شامل پوزیشن بیمار، برقراری مانیتورینگ و اگر لازم بود احیاء (Resuscitation) یا برقراری بیهوشی عمومی می‌باشد.

در حقیقت پرسنل هوشبری نقش مراقبت‌های ویژه را به عهده دارند چه بیمار بیهوش باشد و چه نباشد، زیرا اداره کردن سایر امور بیماران در خصوص اعضاء و کارکرد آنها نباید فراموش بشود و گاهی خطرهای تهدیدکننده ببار می‌آید.

توجه بسیاری باید در جهت عدم جابجائی لیدپیس میکر موقت در موقع پوزیشن گرفتن بیمار صورت گیرد زیرا عدم دقت کافی ممکن ا ست سبب قطع ناگهانی ضربان‌ساز شود.

به خاطر داشته باشیم که لازم است (Pulsegenerator) آماده و در دسترس باشد به خاطر داشتن این مهم که الکترود و پیس میکر مستقیماً به قلب اتصال می‌یابد (Conduit) بااهمیت است و باید سیستم پیس از نظر الکتریکی جدا بوده تا از عبور جریان Fibrillating جلوگیری شود.

بیمار با یک کاف فشار خون و الکترودهای EKG مانیتور می‌شود از روی لمس کردن نبض (Palpation) شریان کاروتید یا نبض تمپورال به ما اجازه می‌دهد که از آریتمی‌ها آگاه شده و فقدان دریافت تحریک را دریابیم.

نبض و میزان هوشیاری معمولاً باید ارزیابی گردد. اغلب بیماران در موقع قراردادن الکترودپیس‌میکر در قلب اظهار ناراحتی می‌نمایند. این حالت اغلب بواسطه بی‌حرکتی طولانی در روی یک سطح سخت است.

گاهی برای این قبیل ناراحتی‌ها استفاده از داروهای بیهوشی لازم است. اما چون بیشتر این بیماران پیر هستند داروهای آنالژزیک باید به مقادیر کم داده شود.

فنتانیل با مقادیر افزایش یابنده (Incremental)μg 10-20 توصیه می‌شود. در تعقیب آن تنفس بیمار باید به دقت مانیتور شود اکسیژن بایابدون ناتیروس اکساید ممکن است داده شود. زیرا داروی آنالرژزیک به بیمار اضافه شده است.

از داروهای تغییر دهنده سطح هوشیاری معمولاً باید اجتناب شود. بعضی از داروهای آرامبخش و خواب‌آور سبب دپرسیون میوکارد می‌شوند (مثل باربی‌تورات‌ها) یا سبب تغییر مقاومت عروق سیستمیک می‌شوند (مثل دروپریدول، فنوتیازین‌ها) در نتیجه در کمی فشار خون بیماران پیر خیلی بد تحمل می‌شوند.

در بسیاری از بیماران بطور تجربی درد سبب (بطور پارادوکسیکال) هیجان می‌شود وقتی‌که سداهیپنوتیک دریافت می‌دارند بدتر از آن، این داروها بزودی برگشت پذیر نبوده و شدیداً سبب کاهش تهویه می‌شوند.

مهربانی با بیمار و اطمینان دادن به او از تجویز بیش از حد داروها بسیار موثرتر و سالم‌تر است.

ضربه‌های وارد به قلب

آسیب‌های قلبی ممکن است پاره‌کننده و یا غیره پاره کننده باشند. فراوان‌ترین علت گزندهای غیر پاره‌کننده اصابت سینه به فرمان خودروهاست. آسیب‌های جدی قلب ممکن است نشانه‌های خارجی نداشته باشند. اگر چه فراوان‌ترین آسیب‌ها از نوع کوفتگی ماهیچه قلب است. ولی هر قسمت از قلب ممکن است آسیب دیده باشد. اگر دریچه‌ها پاره شده باشند یک سوفل بلند قلبی از برگشت دریچه‌ای شنیده می‌شود. که در این حالت نارسائی سریع و پیش‌رونده قلبی پدیدار می‌گردد. جدی‌ترین پیامد آسیب‌های غیر پاره‌کننده، پارگی تنه سرخرگی و بطن‌هاست که بطور عموم به مرگ پایان می‌پذیرد. خون در قسمت آب‌شامه دراثر پارگی رگ‌های قلب و آب‌شامه جمع می‌شود.

کوفتگی ماهیچهٔ قلب ممکن است ایجاد بی‌نظمی، بلوک شاخه دسته‌ای و یا ناهنجاری‌های ریتمی مشابه سکته‌قلبی کند و در مواردی که توجیهی برای نوار قلب نباشد باید مورد نظر باشد. همین‌طور کوفتگی ماهیچه قلب می‌تواند لایه نگاری هسته‌ای را مثبت نشان داده (Radionuclide scans) و کار بطن را بطور موضعی مختل نشان بدهد. که شبیه به بیماران با سکته‌های حاد قلبی است. ممکن است هفته‌ها و حتی ماهها بعد از حادثه، نشت آب‌شامه‌ای Percardial Effusion بروز کند. در این موارد نشت آب‌شامه‌ای نشانه‌ای از نشانگان (Synaromc) بعد از آسیب‌قلبی است که شبیه نشانگان بعد از جراحی آب‌شامه می‌باشد.

نارسائی حاد قلب از پارگی یک دریچه پیدا شده و نیاز به اصلاح جراحی دارد سکته قلبی در اثر ضربه مشابه با بیماری تنگی‌رگهای قلب در مان می‌شود. خونریزی در آب‌شامه موجب چسبندگی و محدودیت شده و نیاز به عمل جراحی دکورتیکاسیون دارد.

آسیب‌های سوراخ کننده در قلب با گلوله یا کارد و اجسام پاره‌کنندهٔ دیگری ایجاد می‌شود و بطور معمول به سرعت موجب مرگ می‌گردند. زیرا خونریزی هنگفت (Massive) یاخونریزی داخل آب‌شامه دارند. با این‌حال گاهی بیمار زنده می‌ماند و سوفل قلبی و نارسائی احتقانی قلب دارد. اگر یک شنت چپ به راست در اثر نقص دیواره‌ای بین بطنی، فیستول شریانی آئورتوپولمرنری یا فیستول شریانی - وریدی رگ‌های کرونر مورد شک واقع شوند و با کاتتریزاسیون قلبی و آنژیوگرافی قلبی اثبات می‌شوند.

جراحی با وجود ناهنجاری واضح گردش خون و وجود اجسام خارجی مانند گلوله و غیره در قلب مورد دارد. بازکردن فوری سینه با وجود تامپونادقلبی و شوک در آسیب‌های پاره‌کننده وغیر پاره‌کننده انجام می‌شود.

کشیدن خون در تامپوناد قلبی بسیار کمک‌کننده است. اما یک کار تسکینی است. بیماران با آسیب‌های پاره‌کننده برای هفته‌ها بعد از حادثه برای نقص دیواره بطنی و

برگشت دریچه‌ای که در زمان حادثه از چشم دورمانده بود، باید تحت نظر باشند.

پارگی تنهٔ سرخرگی یکی از پیامدهای فراوان ضربه‌های سینه است. اما پارگی در محل تنگی و یا بالای دریچه آئورت از همه شایع‌تر است نمود بالینی آن مشابه پارگی آئورت است. فشار شریانی و دامنه نبض در اندام بالائی زیاد و در اندام تحتانی پائین است. در عکس سینه پهن شدن میان سینه دیده می‌شود. گاهی پارگی با بافت همبند آئورت محدود می‌شود و به شکل آنوریسم کاذب پنهان در می‌آید و ماهها و سالها بعد از حادثه کشف می‌شود. هنگامی که پارگی رگ‌های بزرگ در اثر آسیب‌های پاره‌کننده باشد خون در سینه و گاهی خون در آب‌شامه وجود دارد. تشکیل لخته‌های بزرگ موجب فشردن رگ‌های بزرگ شده و فیستول‌های شریانی ـوریدی ایجاد می‌شود. گاهی موجب نارسائی احتقانی قلب با بازده قلبی زیاد می‌گردد.

تشخیص اولیهٔ تامپوناد

با افت فشارخون، صداهای خفهٔ قلبی، کبودی صورت و بالای سینه، نبض پارادوکس، برجستگی وریدهای گردن ، بالابودن C.V.P است . وتشخیص قطعی با سنتز پریکارد می‌باشد.

تشخیص کوفتگی قلب

با گمان بالینی، نور قلب پی درپی ، لایه نگاری هسته‌ای، آنزیم‌های قلبی، اکو دوبعدی با اکوی 2-D اختلال در جنبیدن دیوارهٔ بطن ، نازکی و نشت آب‌شامه‌ای را نشان می‌دهد.

آنوریسم بطن‌ها، سوراخ بین دو بطن، نشت آب‌شامه، پریکاردیت چسبنده و فیستول‌های رگ‌های قلبی از عوارض دیررس هستند.

کوفتگی هنگفت ماهیچه قلب موجب شوک قلبی می‌شود و به ندرت به درمان با اصلاح گردش خون راست و اینوترپ‌ها جواب می‌دهد و گاهی لازم است روی پمپ

بالون‌دار داخل آئورتی گذاشته شوند.

روش گزینی

۱- فوری، شکم پر تلقی می‌شود. افت فشار خون در هنگام شروع بیهوشی از پی‌آمدهای خطرناک است.

۲- انتخابی، با بررسی کامل و ملاحظات کافی و جلوگیری از شکستن سمپاتیک هنگام بیهوشی صورت می‌گیرد.

بیمارانی که گرفتار ضربه‌های چندگانه شده‌اند ضروری است دستگاه گردش خون و از جمله قلب و ساختمان آن مورد معاینه قرار گیرد. بیمارانی که سابقهٔ ضربه‌های سینه‌ای داشته‌اند هم باید از لحاظ گردش خون و قلب و ساختمان آنها آگاهی‌های کافی بدست آوریم.

فصل ششم

بیهوشی برای پیوند قلب

بیهوشی برای پیوند قلب

مقدمه و تاریخچه

پیوند قلب از زمان Shumway , Loower شروع شد. بیست سال قبل از این پیوند اورتوتوپیک در سگ انجام گرفته بود. امروزه همین روش با مختصر اصلاحی برای کسب تجارب حیوانی مورد استفاده قرار می‌گیرند. در دسامبر سال ۱۹۶۷ اولین پیوند قلب در انسان توسط دکتر کریستیین بارنارد و در کیپ‌تاون انجام شد. در ژانویه ۱۹۶۸ شاموی و همکاران اولین پیوند قلب را در آمریکا انجام دادند. اولین پیوند موفقیت‌آمیز قلب در می ۱۹۶۸ توسط Cooley و همکاران انجام گرفت. موفقیت‌های اولیه در ابتدا هیجان فراوانی ببار آوردند. ولیکن به دلیل مرگ و میرهای زودرس ناشی از عفونت و رد پیوند این التهابات فروکش کردند. نتایج نامطلوب سبب شدند تا پیوند قلب در خلال سالهای ۱۹۷۰ در قالب‌های پژوهشی و در چند مرکز محدود انجام شوند. در اواخر سال ۱۹۷۰ باکشف عامل ضد ایمنی جدید بنام سیکلوسپورین در دانشگاه Stanford زندگی یکسال

و پنج ساله به ۶۵٪ و ۴۰٪ رسید. اکنون پیوند قلب از شرایط تحقیق به مرحله درمان گام نهاده است. واز سال ۱۹۸۰ مراکز پیوند قلب‌رو به فزونی گذاشته‌اند.

علل نارسائی قلب در بیمارانی که پیوند قلب می‌شوند بطور عمده عبارت از :

کاردیومیوپاتی ناشی از ایسکمی، کاردیومیوپاتی در پی عفونت‌های ویروسی و حاملگی، عیوب دریچه‌ای، در اثر Adriamycin، آنژین پایهٔ چهار، هوچکینن، سارکوم بافت نرم، آمیلوئیدوز ایزوله، سارکوتیدوز وغیره بوده‌اند. اگر چه افراد بالاتر از ۵۰ سال، بیماری قند همراه با عفونت فعال و وابسته به انسولین، بدخیمی، چاقی مفرط، آمبولی تازهٔ ریوی، مقاومت عروق ریوی بیشتر از ۶ واحد Wood در لیست حذف پیوند قرار داشتند. ولیکن امروزه با کشف Cyclosporine واجتناب از دوزهای زیاد پردنیزون تعدادی از این موارد به لیست انجام پیوندافزوده شده‌اند. بیماران قندی، بدخیمی‌های قبلی، عفونت‌های اخیر در این دسته قرار می‌گیرند. محدودیت‌های سنی رو به کاهش است. فزونی مقاومت ریوی بالاتر از ۴ واحد وود را با تمهیداتی چندتا حدودی درمان کرده‌اند.

شرح

فراگرد هوشبری برای پیوند قلب را می‌توان به سه مرحله عمومی تقسیم کرد.

۱- مرحله قبل از هوشبری ۲- مرحله هوشبری ۳- مرحله مراقبت‌های ویژه بعد از هوشبری

اگر چه مرحله قبل از هوشبری برای پیوند قلب همانند سایر هوشبری هاست. ولیکن به دلیل شرایط خاص بیماران، آن را به دو بخش جداگانه تقسیم می‌کنند. یکی بخش فراهم کردن دهنده قلب و دیگری آماده‌سازی گیرنده قلب است.

توفیق در برنامه‌های پیوند قلب متکی بر فعالیت‌های پیش‌بینی شده و موفقیت‌آمیز گروه فراهم‌کننده دهندگان قلب می‌باشد. از لحاظ تاریخچه، گروه فراهم کننده دهندگان قلب با برنامه‌های پیوندکلیه ارتباط تنگاتنگ داشته است. توسعه برنامه‌های پیوند قلب

در همان مکان‌هایی که پیوند کلیه انجام می‌گیرد، مورد توجه بوده است. زیرا در هر دو مورد خدمات متشابهی ضروری است. گروه فراهم‌کننده بعد از ارجاع که به آنهامی‌شود دهندگان بالقوه قلب را مشخص خواهند کرد. سپس اجپ‌زه برای استفاده از قلب دهنده از قیم (قیمین) دهنده باید گرفته شود. تدارک محل و تجهیزات و پرسنل لازم بطور محلی یا ناحیه‌ای برای اداره و حفظ دهنده قلب در شرایط همودینامیک مطلوب تا زمان بهره‌برداری، پوشش مالی آنها از مسائلی است، که)باید پیش‌بینی‌های آن بشود.

معیارها برای انتخاب دهنده قلب عبارت است، از مرگ مغزی، براساس ضوابط بیمارستانی که دهنده قلب در آن بستری بوده است، سن کمتر از ۴۰ سال برای مردان و کمتر از ۴۵ سال برای زنان قلب‌دهنده، سابقه پزشکی منفی، امتحان فیزیکی و E.C.G طبیعی باشد. بطور جاری اکوکاردیوگرافی انجام نمی‌گیرد. ولی می‌تواند کمک‌کننده باشد. تناسب وزن، ضروری است. زمانی که دهندگان بزرگتری برای گیرندگان کوچک‌تر انتخاب می‌شوند نباید کمتر از ۲۰٪ گیرنده کوچکتر باشند. تناسب وزن برای گیرندگان کوچک قد و متوسط قد بسیار اهمیت دارد. بطور مثال یک دهنده ۸۰کیلوئی (گوشت‌دار نه چربی‌دار) برای گیرنده‌ای تا حداکثر ۱۱۰ کیلو مناسب است.

علاوه بر مراقبت‌های لازم عمومی برای نگهداری دهندهٔ قلب، مقداری اندک اینوتروپ برای حفظ فشار خون لازم است. زیرا مرکز وازوموتور دهندگان قلب از کار افتاده است. مقدار ۵ میکروگرم بر کیلوگرم وزن از دوپامین یا دوبوتامین مصرف می‌شود. نباید بیش از ۱۰ میکروگرم بر کیلوگرم در شرایطی که حجم خون تامین شده باشد استفاده کرد. زیرا دهنده قلب آن را نمی‌پذیرد. ممکن است دهنده قلب حمله کوچکی از توقف قلب- ریه همراه فیبریلاسیون بطنی داشته باشد. در صورتی که هنگام بهره‌برداری، نوار قلب و اکوکاردیوگرام و سطوح ایزوآنزیم‌های سرمی بعد از این حمله طبیعی باشند، و بادهنده قلب در شرایط پایدار باشد، می‌توان از قلب او برای پیوند استفاده کرد. حضور عفونت در دهنده قلب به شرطی که مدت طولانی آنتی‌بیوتیک اختصاصی دریافت کرده باشد، مانع استفاده از قلب او نیست. بطور جاری کراس ماچ

ایمنی برای گروه A.B.O انجام می‌شود. کراس ماچ مستقیم بین سرم‌گیرندهٔ قلب و لنفوسیت‌های دهندهٔ قلب، وجود آنتی‌بادی‌های سیتوتوکسیک در گیرنده را مشخص خواهد کرد. از لحاظ سابقه چنین حالتی همراه با رد فوق حاد پیوند در کلیه‌ها دیده می‌شود. به همین دلیل در پیوند قلب هم استفاده دارد. به لحاظ مشکلات تدارکاتی برای کراس‌ماچ مستقیم در زمان ارزیابی اولیه سرم‌گیرنده قلب در مقابل تعدادی لنفوسیت‌دهنده، قلب بطور تصادفی قرار می‌گیرد. اگر درصد آنتی‌بادی‌های واکنشی بیش از ۱۵ باشد کراس‌ماچ لنفوتوکسیک منظور می‌شود. اعتبار این آزمون بعداً ارزیابی می‌شود. زیرا با رد فوق حاد کراس‌ماچ سیتوتوکسیک کمتر مواجه می‌شویم. از طرف دیگر رد فوق حاد در مواردی که کراس‌ماچ منفی بوده دیده شده است.

آماده‌سازی

بخش دوم آماده‌سازی گیرنده قلب است: حال عمومی گیرندگان قلب با امتحال فیزیکی دقیق ارزیابی می‌شود. بطور جاری این ارزیابی با گرفتن تاریخچهٔ کامل و معاینه بدنی، عکس سینه، نوار قلب و چندین آزمایش دیگر و از جمله گروه‌بندی خون وبافت انجام می‌شود. و اگر در تاریخچهٔ بیماران نشانه بیماری زخم گوارش وجود داشته باشد آندوسکوپی انجام می‌شود. در صورت وجود بیماری زخم گوارش یا التهاب معده درمان پزشکی مناسب انجام می‌گیرد. عمل پیوند تا بهبود و یا اصلاح زخم باید به تاخیر بیفتد. گاهی عمل جراحی قبل از پیوند قلب ضروری است. تمام بیماران باید سونوگرافی کیسه صفرا بشوند. اگر سنگ کیسه صفرا وجود داشت باید عمل جراحی کیسه صفرا انجام بشود. این عمل سبب حذف خطر عفونت ثانویه بعد از پیوند می‌شود.

بخش مهمی از آماده سازی گیرنده قلب، ارزیابی پذیرش او برای داروها و رژیم غذایی و سایر دستورات است. تعدیل وزن، ترک دخانیات، درمان عفونت‌های حاد و مزمن از امور مربوط به آماده‌سازی بیماران قبل از پیوند قلب می‌باشد.

موارد نوع پیوند قلب

کانسرهای منتشر شده و عفونت‌های فعال وانفارکتوس تازه ریوی، مقاومت عروق ریهٔ بیشتر از ۸ واحد وود از مواردی هستند که منع مطلق انجام پیوند دارند.

بیماری قند، اختلال کار کلیه و کبد، مقاومت عروق محیطی، افزایش بیلیروبین سن بالاتر از ۶۰ سال، بیماری مزمن انسداد ریوی (FEV_1/FVC کمتر از ۴۵٪)، AIDS، سابقهٔ اعتیادات، عدم پذیرش، هپاتیت، بیماری‌های پیشرفته در سایر اعضاء از مواردی است که بطور نسبی برای پیوند قلب منع انجام دارد. و بر حسب مورد تصمیم‌گیری می‌شوند.

در هر حال معیارهای اولیه انتخاب گیرندگان قلب عبارت‌اند از وجود بیماری که سایر درمان‌های جراحی و پزشکی در او موثر نبوده و از این بیماری ظرف مدت ۱۲-۶ ماه آینده می‌میرد. در ارزیابی پیوند قلب علاوه بر مطالعات جاری که گفته شد، دستگاه‌های گردش خون و ریه بیشتر مورد توجه هستند. پیگیری کار ریه‌ها اندازه‌گیری گازهای خون و آزمون‌های کار ریه انجام می‌پذیرد. ارزیابی قلب با هولتر مونیتور در استراحت و فعالیت (در صورت امکان)، اسکن هسته‌ای، کاتتریزاسیون قلب همراه با بیوپسی آندومیوکارد تکمیل می‌شود.

نارسائی جبران نشدهٔ احتقانی می‌تواندموجب نقص محدود کننده شده و تفسیر آزمون‌های کار ریه را مشکل تر سازند. آزمون‌های کار ریه در زمانی که نارسائی احتقانی قلب وجود ندارد انجام می‌گیرد.

دسته‌بندی بیماران

بیمارانی که برای پیوند قلب در لیست انتظار قرار می‌گیرند به چهار دسته تقسیم می‌شوند :

دسته اول (S_4) آنهائی هستند که به دلیل زمان انتظار و وخامت حال قبل از پیوند خواهند مرد.

دسته دوم (S_3) کسانی هستند که پایدار بوده و در منزل تحت مداوا هستند.

دسته سوم (S_2) شامل بیمارانی است که در بیمارستان و با درمانهای داروئی پایداری می‌کنند. ول به دلیل نارسائی شدید و احتقانی قلب یا آریتمی نمی‌توانند از بیمارستان مرخص گردند.

دسته چهارم (S_1) شامل بیمارانی است که ناپایدار بوده و احتیاج به مراقبت‌های ویژه و مونیتورینگ دارند. درمان‌ها از نگهدارنده‌های داروئی تا وسائل مصنوعی کمک به گردش خون مانند بالون پمپ آئورت و اسباب کمک به بطن چپ و یاحتی قلب مصنوعی هستند. تقریباً حدود ۶۰٪ بیماران که در لیست انتظار پیوند قلب هستند را می‌توان در منزل مداوا کرد.

در این بیماران مشکل شایع ولی مقاوم به درمان آریتمی‌هاست. مجموعه‌های زودرس بطنی چندکانونی (P.V.C) و تاکی‌کاردی و تاکی‌کاردی بطنی غیر قابل تحمل اغلب دربیماران با کاردیومیوپاتی با قلب متسع وجود دارد. متاسفانه هیچ یک از عوامل ضد آریتمی دردرمان این آریتمی‌ها تا امروز موثر نبوده‌اند. اغلب مرگها در این بیماران منتظر برای پیوند ناگهانی هستند. واحتمالاً نسبت به آریتمی‌های بطنی ثانویه می‌باشند. برای گیرندهٔ بالقوهٔ قلب با اکتوپی بطنی متعدد علامت‌دار پیشنهاد زودتر پیوند داده می‌شود.

مرحله هوشبری شامل بر شروع بیهوشی و نگهداری و مراقبت‌های ویژه بعد از بیهوشی می‌باشد.

معمولاً به دلیل وخامت حال عمومی و ناپایداری گردش خون و تجمع مایع در بافت ریه‌ها پیش داروهای بیهوشی تجویز نمی‌شود. در صورتی که قبل از شروع بیهوشی سیکلوسپورین تزریقی داده باشند، احتمال هیپوتانسیون وجود دارد.

مونیتورینگ

اندازه‌گیری فشار شریان ریوی و شریان محیطی، اسپکترومتری برای $ETCO_2$،

درجه حرارت مرکزی و محیطی، اندازه‌گیری ادرار، نوار قلبی، فشارهای وریدهای مرکزی می‌باشند.

شروع بیهوشی

باید بدون تغییر در گردش خون باشد. داروهائی که بکار می‌روند نباید کار قلب را افزایش دهند. بیماران، معده پرمنظور می‌شوند. هوشبرهای مضعف میوکارد کمتر مصرف می‌شوند. هدف اولیه در بیهوشی دوره قبل از گردش خون برون پیکری برقراری پرفوزیون خوب اعضاء انتهایی است. بازده ادراری، اندکس قلبی و اشباع اکسیژن، مخلوط وریدی از مواردی است که در ارزیابی پرفوزیون اعضاء بکار می‌رود. گاهی برای پرفوزیون خوب لازم است از تقویت کننده‌های قلبی استفاده شود. به دلیل محدودیت ذخیره قلبی در این بیماران بیهوشی سطحی ممکن است موجب افزایش مقاومت عروقی شده و اندکس قلبی را بکاهد. گاهی در اثر تحریک جراحی افزایش فشار خون و تاکی‌کاردی اتفاق می‌افتد. دوبوتامین و آگونیست بتاآدرنرژیک و متسع کننده‌های عروق مانند نیتروپروسید و یا نیتروگلیسیرین می‌تواند مقاومت عروق را بشکنند برای انجام این کار از داروهای هوشبر ریوی کمتر استفاده می‌شود. زیرا سبب ضعف میوکارد می‌گردند.

مراقبت‌های ویژه بعداز پیوند قلب

پیوند قلب یکی از راه‌حلهای مورد قبول برای درمان مراحل آخر نارسائی قلب است. اولین پیوند موفقیت‌آمیز قلب توسط دکتر کریستین بارنارد در سال ۱۹۶۷ انجام گرفت. و تا سال ۱۹۸۵ بیش از ۷۵ مرکز در ارتباط با بیماران پیوند قلب بودند. هم‌اکنون امید به زندگی یکساله و پنج ساله گیرندگان قلب ۸۰٪ و ۵۰٪ برای هر کدام می‌باشد. بهینهٔ زندگی و قبول تلاشهای بدنی در این بیماران پدیدار گشته است.

همچنین پیشرفت در پیوند کردن و طولانی‌تر شدن عمر موجب افزایش تعداد مراکز خدمات برای بیماران پیوند قلب، شده است. همراه این تحولات موارد استفاده از پیوند

قلب گسترده‌تر شده و مرزهای سنی بین جوانی و پیری بازتر گشته‌اند. همچنین از تعداد موارد ممنوعه کاسته و بدین ترتیب بیماران با احوال بدتر برای پیوند انتخاب می‌شوند. در نتیجه نیاز به واحدهای مراقبت ویژه، مانیتورینگ، درمان در شرایط ویژه رو به رشد می‌باشند. گروه مراقبت ویژه‌بخش تکمیلی هر برنامه پیوند می‌باشند و نهایتاً بدون تدارک مراقبت ویژه بیماران دهندهٔ، بالقوه اعظم این کار ناممکن می‌نماید.

بطور عموم لزوم درمان ویژه برای گیرندگان عضو بسته به نوع پیوند برنامه‌ریزی می‌شوند. مثلاً شرایط پزشکی بیمار باید در نظر گرفته شود. این برنامه شامل ارزیابی قبل از عمل نیز می‌شود. بطور جاری این ارزیابی با تاریخچهٔ کامل و معاینه بدنی، عکس قفسهٔ سینه، نوار قلب و چندین آزمایش دیگر شروع می‌شود. این آزمایش‌ها عبارتند از Viral Titers,Hepatitis B Profile کشت ادرار و گلو، C.B.C، الکترولیت‌ها، آزمونهای کار کبد، HTLV III,VDRL اولتراسوند کیسهٔ صفرا، در صورت سابقه در بیمار سری قسمت فوقانی و تحتانی گوارش و کاتتریزاسیون قلب، تعیین گروه خونی و گروه بافتی ضروری است.

بیمارانی که بیماری‌های عروق کرونر دارند باید سونوگرافی قلب شده و توسط متخصصین قلب بیشتر مورد ارزیابی قرار گیرند. اگر لازم باشد آنژیوگرافی عروق کرونر انجام می‌شود. همین‌طور اگر سابقه بیماری‌های زخم گوارشی یا علائم آن وجود داشته باشد. آندوسکوپی انجام گرفته و در صورت زخم یا التهاب به درمان پزشکی مناسب باید اقدام شود.

درخلال بای پاس نگهداری خوب قلب با خون انجام می‌شود. قبل از کلامپ آئورت تخلیه هوا کار اساسی است. شروع درمان ایمنوساپرسیو بعد از برداشتن کلامپ با تزریق وریدی ۵۰۰ میلی‌گرم متیل پرنیزولون می‌باشد. فعالیت الکتریکی قلب بعد از گرم شدن خودبخود شروع می‌شود و به ندرت دفیبریلاسیون نیاز است. در ۲۰٪ موارد پیس موقت اپی کاردیال ضروری است. قلب فاقد عصب به شدت وابستگی به کاتکولامین‌های در گردش دارد، تا ضربان وانقباض خود را حفظ کند. دوزهای اندک دوپامین یا دوبوتامین

۱۰-۵ میکروگرم در کیلوگرم در دقیقه معمولاً ضربان ۱۲۰-۹۰ در دقیقه را ایجاد می‌کند. گاهی دوزهای بیشتر دوپامین با تقویت‌کننده‌های قوی مانند ایزوپروترنول و اپی‌نفرین لازم است. تجویز عوامل تقویت‌کننده قلب در خلال گردش خون برون پیکری هم ضروری است. زیرا کاته کلولامین خارجی برای نگهداری فشار خون و بازده قلب تا چندین روز بعد از عمل پیوند نیاز است. در بیمارانی که P.V.R قبل از پیوند در حد بالای طبیعی بوده ممکن است هنگام جداشدن از گردش خون برون پیکری نارسائی بطن راست داشته باشند. بطن راست طبیعی بوده ولی کاملاً برگشت نیافته است. و قادر به تحمل حاد پس‌بار اضافه شده نیست. نارسائی بطن راست را با متسع‌کننده‌های ریوی مانند پروستاگلاندین وریدی (PGE_1) که غالباً با تقویت‌کننده‌هایی همچون دوبوتامین همراه است درمان می‌شود. گاهی بیمار مقاومت عروق عمومی بسیار پایین دارد. با وجود آنکه بازده قلب او کافی است. در این گونه موارد از آگونیسیت‌های آلفا آدرنرژیک مانند متیل افرین برای اصلاح مقاومت عروق محیطی استفاده می‌شود. در صورتی‌که بعد از جدا شدن از گردش خون برون‌پیکری بیمار چندین واحد FFP، پلاکت دریافت کرده باشد کمتر کواگولاپاتی دیده می‌شود. بیمار پیوند شده با مونیتورینگ کامل همراه با انفوزیون تقویت‌کننده‌ها و بدون یک لحظه قطع آنها به محل مراقبت‌های ویژه منتقل می‌شود. در صورتی که داروهای تقویت‌کننده گردش خون قطع شوند. افت فشار خون خطر جدی برای این بیماران است. بیماران برای مدت ۱۲-۶ ساعت تهویه شده و بعد از آن به تدریج از دستگاه جدا می‌شوند. در مدت ۳۶-۲۴ ساعت لوله نای خارج می‌گردد.

عوارض زودرس بعد از پیوند مشابه سایر اعمال جراحی قلب بوده واغلب شامل خونریزی مدیاستن، ناپایداری قلب و عروق، اختلالات موقتی کبد و کلیه می‌باشند.

اداره کردن بیماران بعد از پیوند قلب تابع قواعد اصولی و عمومی مراقبت‌های ویژه است. ولیکن توجه مخصوص به پارامترهای مربوط به کارکرد مناسب آن پیوند ضروری است. بیمارانی که پیوند قلب می‌شوند بطور معمول باید برای مدت ۲۴ ساعت از دستگاه تهویه مصنوعی استفاده کنند. بینی - دهان - معده باید ساکشن شود. بعد از قطع

ترشحات گوارشی در صورت تحمل تغذیه خوراکی شروع می‌شود. جوراب حاوی هوا در حین عمل و بعد از عمل تا زمانی که بیمار قادر به حرکت نباشد به او پوشانیده می‌شود. تا از ترمبوآمبولی جلوگیری کند. بیمار هرچه زودتر توسط پرستار تشویق و حتی وادار به حرکت کردن شود.

داده‌های آزمایشگاهی همچون هموگلوبین، الکترولیت‌ها، گازهای خون شریانی، آزمونهای کارکبد در اوان مرحله مراقبت‌های ویژه باید چک شوند. تاکید بر آزمونهائی است که مربوط به عضو پیوند شده می‌باشد. عکسهای پشت سرهم از قفسه سینه برای ارزیابی ریه‌ها و محل لوله‌ها و کاتترها گرفته می‌شوند.

داروهای پیش‌گیر، بطور جانبی داده می‌شوند. در برخی مراکز برای پیشگیری از عفونت‌کشنده ناشی از سیتومگالو ویروس به مدت سه‌ماه Acyclovir تجویز می‌شود. رژیم سه‌تایی داروهای ضد ایمن مرکب از Prednisone, (CSA) CyclosporineA, Azothioprine در برخی مراکز استفاده می‌شود. گلوبولین ضد لنفوسیت‌ها به برخی پروتوکل‌ها اضافه می‌شود. مقدار داروها با آثار سمی آنها تراز سی‌شوند. خصوصاً در بیمارانی که شمارش گلبول سفید کمتر از ۴۰۰۰ در میلی‌لیتر بشود، از مقدار Azothioprine کاسته و یا کلاً آن را قطع می‌کنیم.

همین طور کسانی که Cyclosporine دریافت می‌کنند از نظر کار کلیه‌ها باید به دقت و تنگاتنگ چک شوند. افزایش کراتینین کاهش یا قطع دارو را ایجاب می‌کند.

شروع درمان بعد از پیوند قلب همانند سایر بیمارانی است که مورد عمل جراحی قلب باز قرار گرفته‌اند. وضعیت مایعات و کار قلب توسط کاتترسوان گانز و فشار شریانی اندازه‌گیری می‌شود. این وسائل حدود نیاز به اینوتروپ‌ها و تاثیر آنها را مشخص می‌کنند. عموماً تامین اکسیژن بوسیله دستگاه تهویه برای مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول صورت می‌گیرد. ادرارآورهای حلقوی برای آسان ادرار کردن ممکن است به کار رود. آلبومین‌های فاقد نمک در اصلاح فضای سوم مفیداند.

کندی ضربان قلب از شایع‌ترین اختلالات ریتم قلب در گیرنده است. در این مورد

می‌توان از Isoproternol کمک گرفت. زیرا هم اینوتروپ وهم کرونوترپ مثبت است. قلب را در مواقعی که ضربان دهلیز و بطن بطور مجزا وجود دارند با اطمینان می‌توان نگهداری کرد. انتخاب تعداد ضربان قلب مطلوب با ضربان‌ساز حاصل می‌شود. و می‌توان بازده قلبی را اندازه‌گرفت. تعداد مطلوب ضربان قلب آن است که بازده قلبی خوب با حداقل کار عضله قلب بدست آید.

در مراحل بعد از عمل برای محافظت قلب و وقفه ایمنی ممکن است داروهای مختلفی لازم بشود. داروهای اینوتروپ از شروع بیهوشی بطور جاری استعمال می‌شوند. و بر حسب تحمل بیمار تنظیم می‌شوند. اغلب بیماران برای مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از عمل به این داروها احتیاج پیدا می‌کنند. عمده داروهایی که از این دسته بکار می‌روند، شامل دوپامین، ایزوپرونول هستند. ایزوپروترونول خصوصاً از لحاظ آثار کرونوتروپیک آن مفیداست. زیرا بازده قلب پیوند شده بستگی به تعداد ضربان آن دارد. نگهداری با اینوتروپهای مثبت برای درمان ضعف میوکارد حاصل از آسیب‌های موقت و ثانویه از پیوند قلبی که عروق مجدد پیدا کرده‌اند بکار می‌روند.

فشار خون پایین و بازده قلبی اندک را با محرک‌های آلفا و بتا همانند اپی‌نفرین و دوپامین می‌توان مداوا کرد.

باید مراقب بود تا فشار خون آنقدر بالا نرود که کار عضله قلب را بیفزاید. مقادیری اندک دوپامین (دو تا سه میکروگرم / کیلوگرم دردقیقه) برای اصلاح پرفوزیون کلیوی در صورتی که دچار اشکال شده باشد به کار می‌رود. افزایش فشار خون دراثر استرس، درد، آترواسکلروز قبلی در مرحله مراقبت‌های ویژه معمولاً شایع است. در برخی موارد CSA ممکن است موجب افزایش فشار خون شود. نیتروپروسید و نیتروگلیسیرین را برای کاهش سریع فشار خون می‌توان بکار برد. اگر فشار خون کنترل نشود متسع‌کننده‌های خوراکی همچون نیفیدیپین و یا هیدرالازین برای درمان‌های طولانی مفیدند.

هیپرتانسیون ریوی را در صورت وجود، باید فوراً اصلاح کرد. زیرا قلب دهنده تحمل

افزایش مقاومت عروق ریوی و نارسائی قلب راست که به زودی بروز می‌کند را ندارد. اینوتروپها، دیورتیک‌ها، متسع‌کننده‌های عروق ریوی و اجتناب از هیپوکسیهای حاد و هیپرکربیابرای درمان آن مفیدند. ایزوپروترنول، پروستاگلاندین E، و نیز نیتروپروسید عواملی هستند، که بر اتساع عروق ریوی موثرند. نیتروگلیسیرین ممکن است کمک کننده باشد، زیرا پذیرش وریدی را افزوده و در نتیجه حجم خون در بستر عروق ریوی رامی‌کاهد. داروهای ضدآریتمی در ارتباط با گیرنده قلب مناسبت دارد. مداوای اولیه آریتمی‌ها همیشه شامل جستجو و اصلاح علل آن مانند اختلالات الکترولیت‌ها، هیپوکسی، اسیدوز،رد پیوند یا تحریک مکانیکی هستند. آریتمی‌های بطنی معمولاً با لیدوکائین با حداقل آثار منفی آن اصلاح می‌شوند.

آریتمی‌های دهلیزی ممکن است به دیگوکسین پاسخ مناسبی بدهد. فیبریلاسیون دهلیزی بااضافه کردن کینیدین به رژیم ضد آریتمی بیماری که قبلاً دیژیتالیزه شده است به ریتم سینوسی طبیعی تبدیل می‌شود. شوک الکتریکی درمواقع فوری یاانتخابی برای تبدیل آریتمی‌های بطنی و دهلیزی به ریتم سینوسی طبیعی مورد استفاده دارد.

پیس کردن سریع دهلیز برای تبدیل فلوتر دهلیزی به ریتم سینوس طبیعی اغلب موثر است. این روش برای درمان فیبریلاسیون دهلیزی مفید نیست. زیرا جریان الکتریکی خارجی دهلیز را بطور موثری نمی‌گیرد.

عواملی همچون پروپرانولول که با تحریک کاتکولامینی قلب‌دهنده تداخل می‌کنند با احتیاط باید مصرف شود.

وراپامیل اثر متغیری روی هدایت دهلیزی بطنی دارد و باید از آن اجتناب کرد.

سایر داروهای مورد مصرف بعد از عمل پیوند شامل پتاسیم، مسکن‌ها، آنتی‌اسیدها و دی پیریدامول (پرزانتین) می‌باشند. داروهای ضد قارچ، ضدویروس، ضدباکتری به عنوان پیشگیری بطور جاری مصرف می‌شوند. وقفهٔ ایمنی را بوسیله رژیم سه داروئی PREDNISONE, CSA, AZOTHIOPRINE بدست می‌آوریم.

قبل از عمل برای جلوگیری از لخته دیواره‌یی در بیماران پیوند قلبی کومادین تجویز

شده است. به همین سبب بعد از عمل مستعد به خونریزی هستند. تجویز ویتامین K قبل از عمل باعث کاهش اثرات کومادین می‌شود هوستاز برای جلوگیری از تامپوناد و عفونت اهمیت دارد.

در دوران مراقبت‌های ویژه عارضهٔ دومی که اهمیت می‌یابد، کاهش بازده اندک قلبی است. این مشکل به سادگی بوسیله کاتترسوان گانز قابل تشخیص است. علل شایع آن آزردگی میوکارد ناشی از پرفوزیون دوباره رد پیوند به صورت حاد، کاهش حجم، تامپوناد، عفونت و داروها هستند. ارزیابی کلینیکی و سوآن گانز به تشخیص کاهش حجم کمک می‌کند. تامپوناد را با متساوی شدن فشارهای پرشدن و کلاپس بطن راست در دیاستول می‌توان گمان کرد. ممکن است در اکوکاردیوگرافی لخته قابل توجهی دیده شود. همچنین افوزیون وسیع و یا دندانه‌ای شدن دهلیز راست مشاهده شود.

عفونت باکشت تمام مایعات بدن ارزیابی می‌شود. تمام کاتترهای وریدی و شریانی باید تعویض شوند.

اگر سایر علل بازده اندک قلبی جدا شود رد پیوند به صورت حاد و آسیب میوکارد را منظور می‌داریم. با بیوپسی آندوکارد از راه وریدی تشخیص قطعی می‌شود. اگر هر دو آسیب به قدری پیشرفت کرده باشند که نگهداری گردش خون امکان نداشته باشد پیوند مجدد قلب و یاری جستن از وسایل مکانیکی ضرورت می‌یابد. عوارض عصبی در دوره‌های بعد از عمل، حوادث مغزی عروقی، بی‌توجهی، گیجی و تشنج هستند.

آمبولی هوایی و هیپرتانسیون واکنشی دو علل اولیه حوادث مغزی، عروقی در خلال این دوران می‌باشند.

بی‌توجهی و گیجی ممکن است چندین علت داشته باشد. هیپوکسی، عفونت، اختلالات الکترولیت‌ها و سایکوزهای بخش مراقبت ویژه از آن جمله هستند. مشاهده شده است که سیکلوسپورین چندین عارضه عصبی می‌دهد. عدم تعادل، پارزی یکطرفه، پارزی دوطرفه، تغییرات روانی، تشنج، توهم بینائی از جمله این عوارض هستند. با وجود ثابت نگهداشتن سطح سرمی دارو، این عوارض ممکن است بروز کنند.

رد پیوند قلب با نارسائی قلب راست، ادم محیطی، اتساع وریدهای وداج و کاهش ولتاژ نوار قلبی مورد توجه قرا می‌گیرد. بیماری که سیکلوسپورین دریافت می‌کند ممکن است این علائم را نشان ندهد.

در حضور CSA رد پیوند ابتدا با بیوپسی مشخص می‌شود. بنابراین تمام بیماران برای ۱-۲ ماه اول بعد از پیوند هر هفته بیوپسی آندومیوکارد می‌شوند. قبل از ۷-۵ روز اول رد پیوند قلب به صورت حاد اتفاق نمی‌افتد. تغییرات ریتم قلب خصوصاً نوع دهلیزی و بازده اندک قلب ممکن است نشانه‌های اولیه رد پیوند باشند. حملات ملایم رد پیوند موجب تغییر داروهای وقفه‌دهنده ایمنی نمی‌شوند. اگر رد پیوند متوسط باشد با افزایش مقدار پردنیزون خوراکی یا وریدی درمان می‌شوند. کسانی که نسبت به استروئید مقاوم هستند یا حملات مکرر رد پیوند دارند از A.L.G استفاده می‌کنند.

زمانی بیمار از بیمارستان مرخص می‌شود که آگاهی کامل به رژیم وقفهٔ ایمنی داشته و توانائی او به قدری باشدکه بتواند مسافت‌های کوتاه را راه برود و فعالیت‌های روزانه زندگی را انجام دهد. بطور متوسط گیرندگان قلب بعد از ۱۴-۱۰ روز مرخص می‌شوند.

بازگشت از بیهوشی

دوره سوم دوره بازگشت از بیهوشی است اگرچه در حقیقت در این دوره بیماران از همهٔ جهت‌ها لازم است به حالت طبیعی بازگردند. بدین معنی که تمام اعضاء کار فیزیولوژیکی خودشان رااز سر بگیرند.

دومین عامل توسعه و ضرورت بخش مراقت‌های ویژه توسعهٔ سریع جراحی‌های سینه و قلب بوده است از سوی دیگر بخش مراقبت‌های ویژه در عرصه خدمات پزشکی امروز بسیار گران قیمت و درهم شکننده است همچنین آسایش ارزشمندی است که سایر تخصص‌ها را در یک مرکز پزشکی پشتیبانی کرده و محیطی انسانی، کم‌آزار برای بیمارانی که به خدمات آن نیازمندند فراهم می‌آورد. در همین حال محیطی آموزشی برای همهٔ پایه‌های پزشکی از جمله پرستاری، پیراپزشکی و پزشکی است.

بیماران بعد از انجام عمل جراحی قلب و عروق به بخش مراقبت‌های ویژه آورده می‌شوند. بسته به نیاز بیماران برای پشتیبانی مدتی را در شرایط دقیق نگهداری می‌شوند. گردش خون و گازهای خونی به دقت پائیده می‌شوند. برای ترابری اکسیژن از محیط به داخل خون و کاهش بار اضافی گردش خون بیماران چندساعتی را با دستگاه تنفس مصنوعی یاری می‌دهیم. یادآوری این نکته ضروری است که هرچه زودتر بیماران از نفس دادن مصنوعی جدا شده و وادار به نفس کشیدن طبیعی بشوند. رعایت شرایط و ضوابط آن موجب دوری از مرگ می‌شود. بیماران باید بطور کامل توجه خود را بازیافته و قدرت ماهیچه‌ها برای حرکت اندام‌ها و نفس‌کشیدن تکافو بکند. دستگاه گردش خون رضایت‌بخش و میزان ادرار و کیفیت آن مناسب باشد. خونریزی از درن‌ها قابل قبول باشد. گازهای خونی به مقدار متناسبی باشند اینها شرایطی هستند که اجازه می‌دهند متخصص بیهوشی و مراقبت‌های ویژه بیمار را از دستگاه تهویه مصنوعی جدا کند. در ساعت‌های اولیه نگهداری بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه ورزدرمانی (فیزیوتراپی) ریه‌ها، بیرون آوردن ترشحات راههای هوایی بسیار اهمیت دارد.

اگر چه مسائل دورهٔ نگهداری در بخش مراقبت‌ویژه بسیار زیادند ولی به نظر می‌رسد گردش کار نفس دادن قدری از جاذبهٔ بیشتری برخوردار باشد.

فصل هفتم

فیزیک تنفس

تنفس مصنوعی

در سال ۱۹۵۰ (Bean & Bean) گفتند که بیماران از بیماری خودشان نمی‌میرند. بلکه از ناهنجاری‌های فیزیولوژیک بیماری‌شان می‌میرند. در دوران اولیه بعد از عمل جراحی قلب و عروق بزرگ که نیاز به پشتیبانی نُفس کشیدن وجود دارد. مسئله کمبود اکسیژن و ناتوانی بیماران درنفس کشیدن خودشان حائز اهمیت حیاتی است. به همین دلیل دستگاههای نفس دهنده به یاری بیمار می‌آیند. آگاهی مناسب موجب رهائی از مرگ و اطلاعات ناقص موجب مرگ بیماران می‌شود.

دستگاه نفس دادن از سال ۱۹۵۰ در بخش مراقبت‌ویژه بکار گرفته شد. دستگاههای اولیه دستگاه رفت و برگشت آبی بود که نیروی محرکه آن دانشجویان پزشکی بودند.

موضوعات مربوط به دستگاههای هوادهی را می‌توان به دو دسته تقسیم کرد:

دسته اول اصول فیزیکی هستند که شامل بر منبع نیروی دستگاه، مشخصات جریان یافتن گاز، جریان ثابت، جریان کاهشی، جریان افزایشی که بر دستگاههای هوادهی عمل

می‌کنند.

دسته دوم شیوه (مود) هوادهی است. براساس اصول گفته شده دستگاههای هوادهی گوناگون ساخته‌اند.

دستگاه‌های خودکار نفس‌دهی Ventilatores

۱ـ تعریف : عبارت است از وسایل مکانیکی که بتواند تبادل گازی کافی را بین جوّ و گردش خون برقرار کند.

۲ـ یک دستگاه تهویه مطلوب دارای مشخصات و شرایط زیر باید باشد :

الف ـ مطابق فراگرد طبیعی تهویه عمل کند.

ب ـ هیچ اثر ناگواری روی دستگاه تنفس و سایر دستگاهها نداشته باشد.

ج ـ بتوان مدت طولانی بدون عارضه از آن استفاده نمود.

د ـ ساختمان دستگاه کاملاً ساده باشد. حمل و نقل آن ممکن و ساده و راحت باشد. از لحاظ دستگاه مولد به نیروی دیگری وابسته نبوده و سرخود کار کند. ارزان و دردسترس باشد. تعمیرات آن احتیاجی به آموزش زیاد نداشته باشد.

ط ـ بتوان در مدار آن از تجویز داروهای غبارشونده هم استفاده نمود.

ظ ـ تداخلی با مکانیسم‌های سخن‌گفتن ننماید.

ص ـ هنگامی که بیمار و دستگاه در مدار تهویه مصنوعی قرار می‌گیرند دست‌رسی به بیمار بدون اشکال و انجام وضعیت دادن به او بدون مانع باشد.

ض ـ وجود دستگاه تهویه‌کننده در محیط بیمار موجب سلب آسایش و آرامش جسمی و روانی او نشود.

ذکر شرایط و مشخصات فقط با دستگاه نفس کشیدن طبیعی تطابق دارد و تلاش انسان در جهت نیل به این هدف اگر چه مفید بوده‌اند ولی هنوز ثمربخش نیستند.

۳ـ جنبه‌های فیزیکی تهویه‌کننده‌های خودکار، اصول پایه (چندجنبه دارد ـ فیزیکی ـ اوپراتیو و غیره).

از نقطه نظر کلنیکی و فیزیولوژیکی برای متخصص هوشبری اهمیت دارد که اصول فیزیکی تهویه‌کننده‌های خودکار را بداند. رابطه بین تغییرات فیزیولوژیک در بیماران و اثرات فیزیکی ایجاد شده در ریه‌ها که از تهویه‌کننده حاصل می‌شوند، اهمیت دارند. با توجه به مشخصات و شرایط مطلوب که ذکر آن گذشت طرح‌های گوناگونی، سیر تاریخچه‌ای این دستگاهها را نشان می‌دهد که از بحث ماخارج است.

موضوع مورد بحث فعلی، رابطهٔ بین اثرات فیزیکی حاصله در ریه‌ها و طرح مکانیکی تهویه‌کننده است. اگرچه این مبحث مورد تجزیه و تحلیل فراوان از جنبه‌های مختلف قرار گرفته‌اند. اما به لحاظ محدودیت مصارف کلینیکی با خلاصه‌ای از مبحث پیرامون برخی از دستگاه‌های محوری آغاز سخن خواهیم کرد.

اثرات فیزیکی در ریه‌ها تغییرات حجم و فشار در طول زمان هستند. عناصر مکانیکی تهویه‌کننده‌ها عبارتند از کیسه‌های هوایی (Bag)، فنرها، پمپ‌ها، دریچه‌ها و غیره . به سادگی نمی‌توان اثرات فیزیکی در ریه‌ها را به طرح مکانیکی تهویه‌کننده بطور مستقیم مربوط دانست. بنابراین تصور مشخصات عملی Functional specifications یک تهویه‌کننده، جدای از مشخصات مکانیکی آن به عنوان یک مرحله حدواسط اساسی معرفی می‌شود.

مرحله اول استدلال در این قسمت مربوط به رابطه بین Mechanical Specification و Functional Specification است. معنی و اهمیت F.S در بحث تفصیلی آن بدست می‌آید ولی مختصراً باید گفت که بیان چگونگی کار دستگاه تهویه در قالب‌های پنوماتیک راگویند. یعنی بر حسب تغییرات زمانی جریان، حجم و فشار گازی که دستگاه تهویه در درون خودش ایجاد می‌کنر.

مرحلهٔ دوم استدلال مربوط به طریقی است که در آن این F.S مرکب با مشخصات پنوماتیک بیماران (شامل ظرفیت و مقاومت راه‌های هوایی) موجب منحنی‌های جریان، حجم و فشار در ریه‌ها می‌شوند.

با در نظر گرفتن روش اجرائی هر دستگاه لازم است چهار عمل را در آنها تشخیص

دهیم. اولین و روشن‌ترین آن‌ها عبارت است از اینکه هر دستگاهی باید ریه‌ها را باد کند و اجازه دهد که ریه‌ها از هوا تخلیه شوند. علاوه بر آن هر دستگاه باید دارای وسایلی باشند که بوسیله آنها تصمیم بگیرد چه موقعی چرخه بادکردن را متوقف کند و چرخ تخلیه را شروع نماید. در برخی دستگاه‌ها این چهار مکانیسم قابل تشخیص هستند. در برخی دیگر یک مکانیسم می‌تواند دو یا بیشتر این کارها را انجام دهد. بدین‌ترتیب F.S را به چهار قسمت تقسیم باید کرد.

۱ـ مرحله‌دمی inspiration ۲ـ مرحله چرخش‌دمی به بازدمی ۳ـ مرحله بازدمی ۴ـ مرحله چرخش بازدمی به دمی

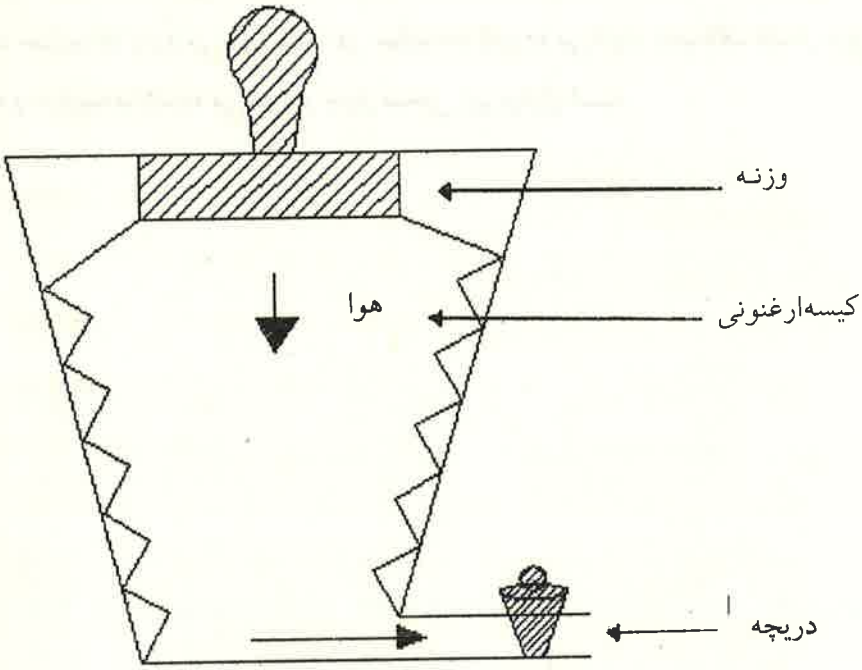
مرحله دمی Inspiration

در این مرحله ورود هوا به ریه‌ها بوسیله دستگاه انجام می‌شود. که مشخصات پنوماتیک یا F.S آن بررسی می‌شود و به تبع آن منحنی‌های جریان و حجم و فشار در داخل ریه‌ها که مربوط به F.S است مورد مطالعه قرار می‌گیرد. برخی بحث‌ها، فرضیه‌ای هستند که ابتدا جهت شرح و بسط جنبه‌های اصولی گفته می‌شوند و سپس با تلفیق و اختصار جهت کاربرد آنها بین این فرضیه‌ها و واقعیت افتراق و نتیجه‌گیری خواهد شد.

در دورهٔ دم کار اصلی دستگاه صرفاً راندن گاز به ریه‌های بیماران است. بنابراین دستگاه باید از یک منبع گاز فشرده گاز خود را تأمین نماید. یک چنین منبعی (مانند East-Radcliffe و Manley) مرکب از یک کیسه ارغنونی است (cancertina bag) که وزنه‌ای روی آن قرار دارد.

فشرده شدن سطح مقطع کیسه با وزنهٔ روی آن موجد فشار معین برای هر واحد سطح می‌شود.

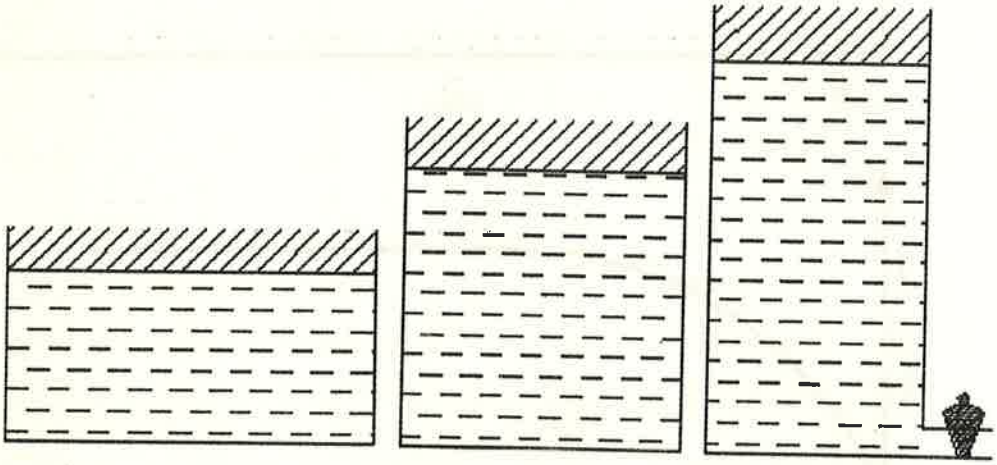
یعنی یک فشار معین در داخل کیسه ایجاد می‌شود. بدیهی است مقدار فشار در هر زمان در هر نقطه از فضای کیسه ثابت است. شرایط فوق در سیستمی برقرار است که دارای سه جزء اصلی وزنه، کیسه ارغنونی و دریچهٔ تنظیم (valve) است. باز یا بسته بودن دریچه، اصل فیزیکی مذکور را خدشه دار نمی‌کند.



شکل شماره یک

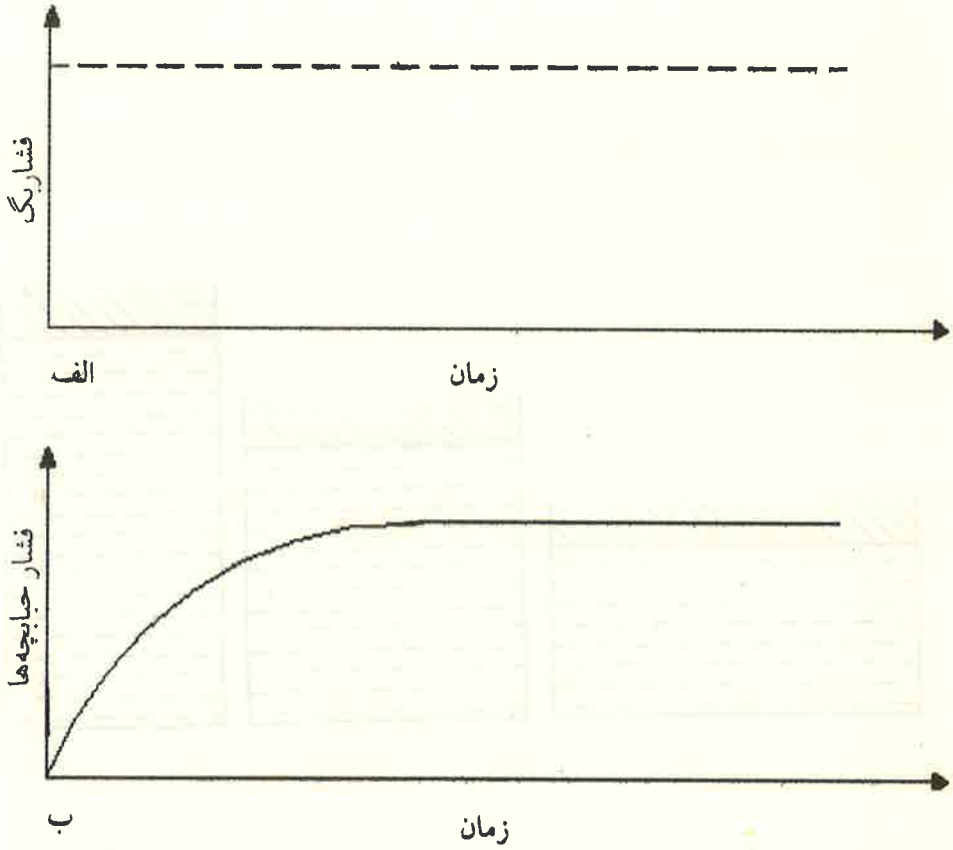
شمای یک دستگاه انتقال هوا که هوا با فشردن یک وزنه در صورتیکه دریچه خروجی باز باشد از راه خروجی می‌گذرد. پایه‌های اصلی این دستگاه وزنه، کیسه ارغنونی و دریچه خروجی می‌باشند.

فرض کنید چنین سیستمی یک قسمت از دستگاه تهویه بوده و به ریه‌های بیمار وصل شده باشد. مرحله دم با بازکردن شیر دستگاه شروع می‌شود. در ابتدای مرحله دم، فشار در حبابچه‌ها مساوی فشار جو است و تمام فشار مثبت در کیسه برای انتقال از مجاری با مقاومت به حبابچه‌ها قابل استفاده است. (شیر- لوله‌های اتصال- لوله نای- راههای هوایی). نتیجه آنکه، جریان جاری به حبابچه‌ها در ابتدا نسبتاً زیاد است. اما همینطور که گاز به حبابچه‌ها وارد می‌شود فشار در حبابچه‌ها افزوده می‌شود. اختلاف فشار بین کیسه و حبابچه‌ها کاسته می‌شود و چهار منحنی زیر برقرار است.



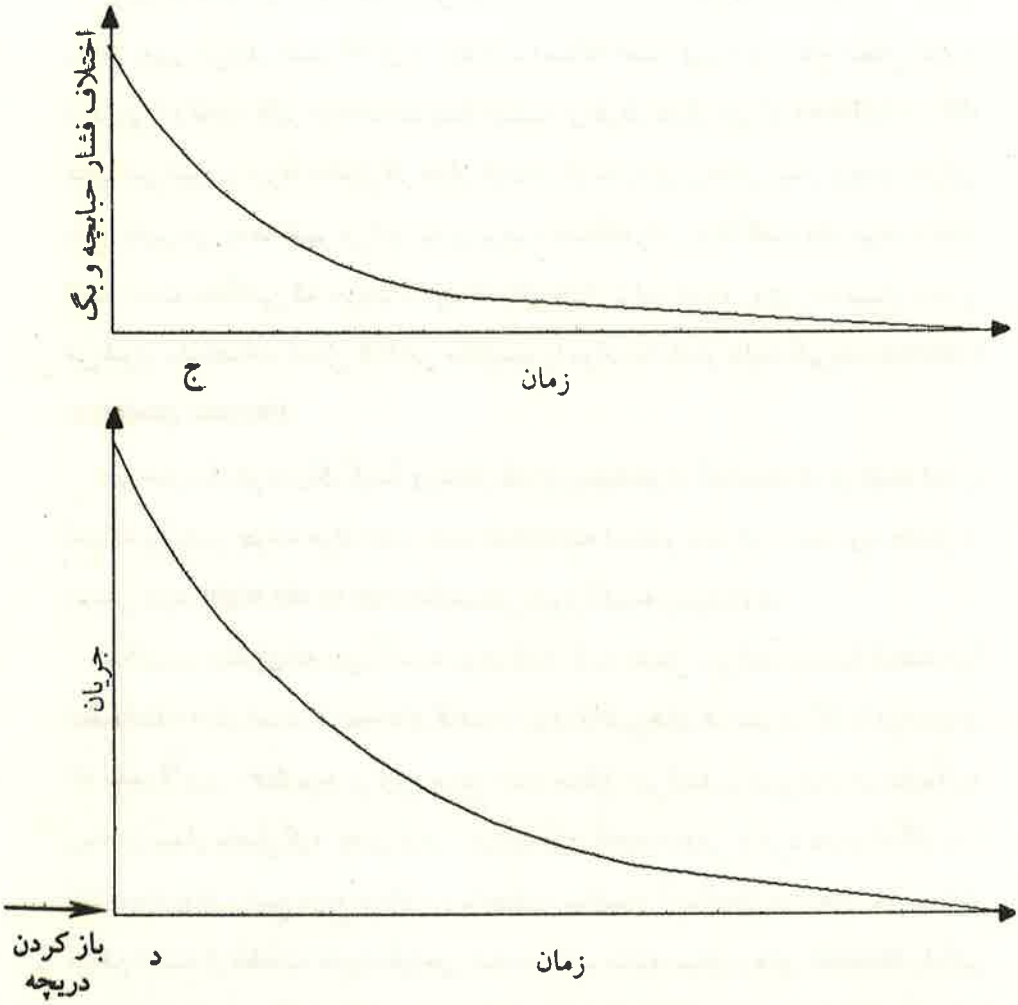
شکل شماره دو

شمای اصل ثابت بودن فشار بر واحد سطح را نشان می‌دهد با وجود آنکه بتناسب تغییراتی در کیسه ارغنونی داده بشود.



منحنی شماره سه

الف. رابطه فشاریگ با زمان، ب. رابطه فشار حبابچه‌ها با زمان



منحنی شماره سه

ج. رابطه اختلاف فشار با زمان، د. رابطه جریان و زمان

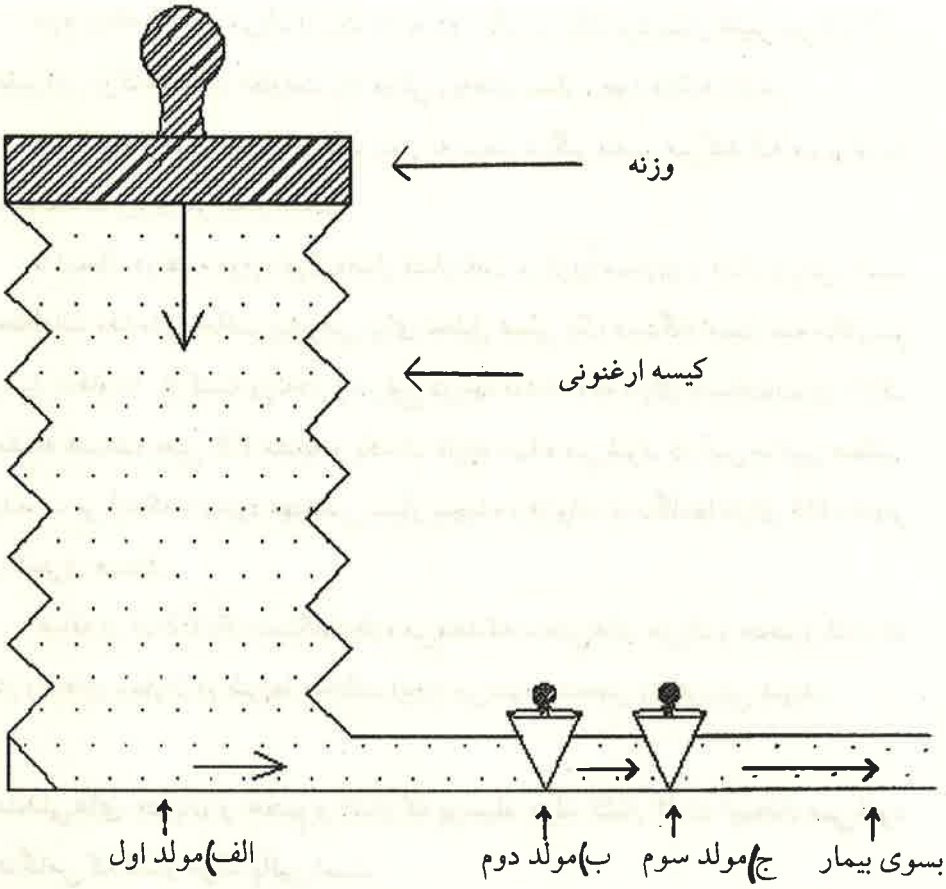
با گذشت زمان جریان فشار داخل حبابچه مساوی فشار کیسه می‌شود و جریان متوقف می‌گردد.

برای هر لحظه از زمان فشار داخل کیسه ثابت است، در صورتی که جریان (Flow) در ریه‌ها تغییر می‌کند. فشار کلاً از مشخصات دستگاه است (وزنه و سطح مقطع کیسه ارغنونی) و تحت تاثیر مشخصات بیمار نیست. از طرف دیگر جریان (Flow) با دستگاه متاثر نمی‌شود و صرفاً حاصل اثر فشار ثابت در کیسه روی ریه‌های بیمار بوده و بنابراین با هر تغییر در ریه‌ها تغییر می‌کند. بدین ترتیب دستگاه را می‌توان گفت یک مولد با فشار ثابت است، هنگامی که جریان در ریه‌ها بااثر فشار تولید شده روی ریهٔ بیمار تعیین می‌شود. مشخصات عملی F.S این مکانیسم را مولد با فشار ثابت گویند. Constant Pressure generator.

در عمل، کارکردن یک کیسهٔ وزنه‌دار قدری پیچیده‌تر از آن است که در اینجا اشاره شد که براساس چرخه مولد فشار ثابت اضافه شده است و چند اثر درجهٔ دوم حاصل از سستی وزنه inertia of the wight کشسانی دیوارهٔ کیسه وجوددارند.

مکانیسم دیگری که تقریباً شبیه مولد فشار ثابت عمل می‌کند دریچهٔ کاهنده یا تنظیم‌کننده فشار است. دریچه‌های کاهنده، روی ماشین‌های هوشبری، گاز را در فشاری که معمولاً بین ۶۰-۵ پوند بر اینچ مربع است منتقل می‌کنند و نمی‌توان مستقیماً به ریه‌های بیمار متصل کرد. بدین ترتیب دریچه‌های کاهنده دومی وجود دارند که گاز را با فشار چند پوند براینچ مربع دریافت و با چندین سانتیمتر آب انتقال می‌دهند. این وسایل ممکن است از قطعات مدرن طراحی شده باشند مانند ماشین‌های Bennett یا اگر وسایل دست‌ساز وطنی باشند، مانند ماشین Newcastle II. در هر دو حالت مکانیسم پایهٔ کار آنها به ترتیب زیر است:

وقتی خروجی دریچه مرحله دم بسته شود فشار داخل آن تا نزدیک فشار بحرانی بالا می‌رود و وقتی خروجی آن باز شود مختصری فشار آن کاسته می‌شود. در نتیجه عمل آن به شکل یک مولد فشار ثابت عمل می‌کند.



شکل شماره چهار

الف. مولد اول که از وزنه و کیسه ارغنونی ساخته شده‌است.

ب. مولد دوم دریچه کاهنده اول است.

ج. مولد سوم دریچه کاهنده دوم است.

در هر شکلی از مولد با فشار ثابت جریان به طرقی می‌تواند تغییر کند.

ابتدا در یک دم معمولی بازمان تغییر می‌کند. جریان ابتدا زیاد و سپس کاسته می‌شود همینطور که فشار حبابچه‌ها زیاد شده و نزدیک فشار دستگاه می‌شود.

دوم اینکه الگوی جریان از یک دم به دم دیگر در یک فرد بیمار تغییر می‌کند اگر تغییراتی در گنجایش با مقاومت راه هوائی ریه‌های بیمار وجود داشته باشد.

و بالاخره الگوی جریان از یک بیمار به بیمار دیگر تغییر می‌کند که مربوط به مشخصات ریوی هر بیمار است.

با اینحال در همه موارد فوق مقدار فشار ثابت و تقریباً مساوی با فشار ژنراتور است مطالعات مقدماتی حاضر پیشرفتی برای تحلیل عملی یک دستگاه است. سه مکانیسم بسیار متفاوت از کیسه وزنه‌دار و دو نوع دریچه کاهنده) که دارای مشخصات پنوماتیک مشابه هستند، یعنی F.S مشابه و یکسان دارند دیده می‌شود. در این‌جا این مطلب بدست می‌آید که با وجود مهندسی بسیار پیچیده و فراوان، دستگاه‌ها دارای F.S ساده‌تر و کمتری هستند.

اضافه بر آن F.S یک دستگاه اجازه می‌دهد که منحنی‌های جریان و حجم و فشار که در ریه‌های بیماران در شرایط مختلف ایجاد می‌شود مشخص و پیش‌بینی شوند.

منحنی‌های جریان و حجم و فشار که بوسیله مولد فشار ثابت ایجاد می‌شود هنگامی که فشار مولد پائین است

۱ـ منحنی‌های مربوط به ریه‌هایی با مشخصات ریوی ثابت (شرایط استاندارد)

عواملی که منحنی های جریان و حجم و فشار را تعیین می‌کنند مشخصات پنوماتیک ماشین و بیمار هستند. این‌ها عبارتند از فشار تولید شده از ماشین، ظرفیت و مقاومت بیمار و هر ظرفیت و مقاومتی که مربوط به ماشین باشد. در این مطالعه فرض شده است که بیمار می‌تواند به قدر کافی با یک ظرفیت در پایان مقاومت معرفی شود. در ماشین مختصر مقاومتی وجود دارد ولی ظرفیت وجود ندارد. برای کمک به تفهیم آن ارقام

عددی مناسب هستند.

ظرفیت (C)= ۰/۰۵ lit/cmH_2o (شرایط استاندارد)

مقاومت راه هوایی R_A=6cmH_2o/(lit/sec) (از دهان تا حباچه‌ها+لوله تراشه و اتصالات)

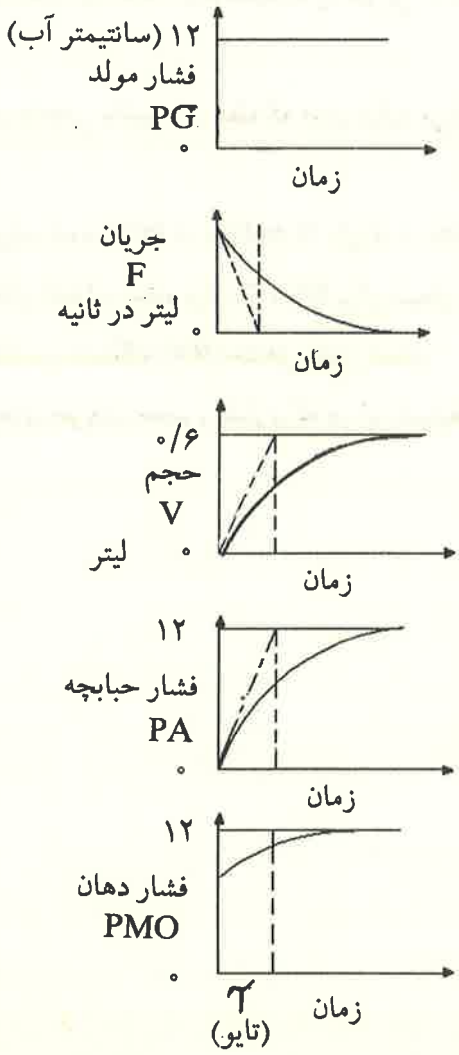
جریان F= $\frac{\text{فشار P}}{\text{مقاومت R}}$

مقاومت داخلی ماشین (از نقطه که فشار تولید می‌شود تا دهان) 2cmH_2o/(lit/sec) = RV

فشار تولید شده = PG = 12 cmH_2o ، (Generator Pressure = G_p)

اندازه‌های انتخاب شده برای C , RA برای بیمار بی‌هوش و لوله‌دار هم معقول است. و،مقاومت دستگاه (RV) حداقل مقدار است.

منحنی‌های جریان، حجم و فشاری که در این شرایط ایجاد می‌شوند در تصاویر زیر آمده‌اند :



شکل شماره پنج

G_p = ۱۲ cmH_2o R_v = ۲ cmH_2o/(lit/Sec)

C = ۰/۰۵ lit/cmH_2o R_A = ۶ cmH_2o (lit/Sec)

توان‌دار = (exponential)زمان ثابت از تغییرات اکسپوننشیال = T (tau)

در اینجا فشار از اختلاف آنها نسبت به جوّ و حجم‌های ریوی، اختلاف حجم‌های موجود در حبابچه‌ها نسبت به صفر بدست می‌آیند. در شروع مرحله دم فشار تولید شده به سیستم اعمال می‌شود. بلافاصله و در ابتدا در ریه‌ها فشاری وجود ندارد (فرض کنیم در بازدم قبلی ریه‌ها به جوّ تخلیه شده‌اند) طوری که تمام فشار 12 cmH_2o تولید شده در راستای مجموع مقاومت داخلی دستگاه و راه هوایی رها می‌شود. (lit/sec)/cmH_2o ۸ = ۶+۲. بنابراین جریان اولیه $\frac{۱۲cmH_2o}{۸cmH_2o\ (lit/sec)}$=۱/۵ لیتردرثانیه (میزان جریان) بدست می‌آید.

اگر این جریان پایدار می‌ماند حجم ریه‌ها ۰/۱۵ لیتر در مدت $\frac{۱}{۱۰}$ثانیه افزوده می‌شد. چون ظرفیت ریه‌ها ۰/۰۵ لیتر بر cmH_2o است. این افزایش حجم باید با افزایش فشار حبابچه‌ها به شکل $\frac{۰/۱۵lit}{۰/۰۵lit/cmH_2o}$=۳ سانتیمتر آب همراه باشد. اما همانطور که فشار در حبابچه‌ها زیادتر می‌شود اختلاف فشار بین فشار تولید شده و فشار حبابچه‌ها کاسته می‌شود. این اختلاف فشار است (در مسیر مقاومت راه‌هوایی و مقاومت دستگاه) که گازها رابه ریه‌ها می‌راند. بنابراین به موازات کاهش اختلاف فشار، مقدار جریان هم کاسته می‌شود. نتیجتاً میزانی که حجم را در ریه‌ها می‌افزود کم می‌شود. همچنین میزانی که در آن فشار در حبابچه‌ها را می‌افزود کم می‌شود. بدین ترتیب در پایان $\frac{۱}{۱۰}$ ثانیه اختلاف فشار حبابچه‌ها در حقیقت قدری کمتر از ۳ cmH_2o است. اما فشار حبابچه مرتباً زیاد می‌شود و به فشار مولد نزدیک‌تر شده و مقدار جریان کمتر می‌شود تا نزدیک به صفر برسد. ولی در یک زمان محدود، به اندازه تعادلش نمی‌رسد. منشا حجم در ریه‌ها به اندازه محدود شونده‌ای می‌رسد، وقتی که فشار در حبابچه‌ها بالاخره مساوی با فشار مولد می‌شود. حجم در حبابچه‌ها حاصل ظرفیت (۰/۰۵ lit/cmH_2o) و فشار تولید شده (PG)=12cmH_2o است (۱۲cmH_2o×۰/۰۵ = ۰/۶ lit).

ولیکن در قالب اصطلاحات عمومی حجم اضافه شده به ریه در هر لحظه در خلال دم مساوی با ظرفیت ضرب در فشار حبابچه‌ها در آن لحظه است.

(حجم در هر لحظه $=C \times P_A$) (۱)

زمانی که حجم در ریه‌ها به تعادل می‌رسد. یعنی هنگامی که فشار حبابچه‌ها (P_A) مساوی با PG می‌شود:

(حجم در حالت فشار تعادل $= C \times PG$) (۲)

بنابراین حجمی که در هر لحظه به ریه‌ها اضافه می‌شود اختلاف دو حجم فوق است.

حجم اضافه شده در هر لحظه به ریه‌ها $=C \times PG - C \times PA$ (۳)

$[(V = C \times (PG-P_A)]$

و میزان جریان (flow-Rate) عبارت است از اختلاف فشار تقسیم بر مقاومت بین دو نقطه (حبابچه‌ها و Ventilator)

(میزان جریان) $\text{Flow Rate} = \frac{(PG-P_A)}{R}$ (۴)

اما اگر گاز داخل ریه‌ها با سرعت معینی جریان پیداکند، حجم در ریه‌ها و بدین نحو حجم‌باقی‌ماندهٔ اضافه شده در ریه‌ها با همان سرعت تغییر می‌کند، یعنی

(۵) میزان تغییر حجم اضافه شونده = Flow (جریان)

یا بجای جریان و حجم اضافه شونده از فرمول ۳ و ۴

$\frac{PG - P_A}{R} = C \times (PG-P_A)$ میزان تغییر (۶)

(۷) و یا چون R , C ثابت هستند میزان تغییر $PG - P_A = CR \times (PG - P_A)$

بدیهی است که میزان تغییر اختلاف فشار بین کیسه و حبابچه‌ها با خود اختلاف فشار متناسب است. برای آن که روشن کنیم یک متغیر (variable) توان‌دار (exponentially) تغییر می‌کند احتیاج به تعریف دقیق شکل عمومی آن منحنی داریم. شکل اختصاصی یک منحنی توان‌دار معینی با دو پارامتر که برای آن منحنی معین ثابت هستند تعریف می‌شود.

یکی از پارامترها ثابتِ دامنه‌ای است "magnitude constant" که دامنهٔ متغیر درزمان

صفرتعریف می‌شود مانند جریان اولیه (initial flow) پارامتر دوم ثابت زمانی است، چگونگی استخراج و رسم منحنی در ابعاد زمانی را ثابت زمانی گویند. خصوصاً در تساوی مربوط به آن متغیری که به میزان تغییرش مرتبط بوده ثابت است. بنابراین در معادلهٔ شمارهٔ (۷) بالا که متغیر $(PG-P_A)$ را به میزان تغییر $(PG-P_A)$ مرتبط می‌کند، ثابت زمانی برای تغییر توان‌دار $(PG-P_A)$ همان CR می‌باشد.

توضیح آنکه ثابت زمانی آن زمانی است که تغییر توان‌دار باید کامل می‌شد، اگر میزان تغییر در سطح اولیهٔ خودش حفظ می‌شد بجای آنکه کاسته شود.

این موضوع را می‌توان از معادلهٔ (۷) هم نتیجه گرفت ولیکن شاید راحت‌ترین راه نشان دادن این دو مشخصه از ثابت زمانی رجوع به نمونه‌های ارقامی باشد.

از این مثال ظرفیت به شکل زیر داده می‌شود :

$$C = 0/05\ lit/cmH_2o = 0/05\ \frac{lit}{cmH_2o}$$

و مقاومت کلی (جمع مقاومت راه هوایی و دستگاه) :

$$R = 8\ cmH_2o(lit/sec) = 8\ \frac{cmH_2o \times sec}{lit}$$

بنابراین :

$$CR = 0/05\ \frac{lit}{cmH_2o} \times 8\ \frac{cmH_2o \times sec}{lit} = 3/11\ sec$$

بدین نحو حاصل ظرفیت و مقاومت به درستی از جنس زمان است. علاوه بر آنکه در بالا هم حساب شده، در میزان جریان اولیه، فشار حبابچه در هر ۰/۱ ثانیه ۳ cmH_2o افزایش می‌یابد به این ترتیب در ثابت زمانی ۰/۴ ثانیه فشار حبابچه‌ای ۱۲ cmH_2o = $\frac{۳\times ۰/۴}{۰/۱}$ افزایش می‌یابد. که این متغیر را تا ۱۲cmH_2o، ماشین مولد کامل کند.

می‌توان نشان داد که در تمام تغییرات توان‌دار یک ثابت زمانی یا CR، مساوی با ۰/۴ ثانیه دارند. در صورتی که ثابت دامنه‌ای مختلف است.

در حقیقت میزان اولیهٔ تغییر ثابت نمی‌ماند و به تدریج کاسته می‌شود. روش کاهش همچون تمام توان‌دارها چنان است که در یک زمان ثابت، تغییر کامل نیست و فقط $\frac{۲}{۳}$کامل و $\frac{۱}{۳}$ناقص است. در پایان دو زمان ثابت $\frac{۱}{۳}$از $\frac{۱}{۳}$یعنی $\frac{۱}{۹}$ناقص است. ($\frac{۱}{۳}\times\frac{۱}{۳}=\frac{۱}{۹}$) در پایان

سه زمان ثابت $\frac{۱}{۳}$ از $\frac{۱}{۳}$ از $\frac{۱}{۳}$ یا $\frac{۱}{۲۷}$ ناقص است و برای آنکه دقت بیشتری نموده باشیم فراکسیون نقص تغییر درپایان یک زمان ثابت درست $\frac{۱}{۳}$ نیست بلکه $\frac{۱}{e}$ است. که e پایهٔ لگاریتم‌های طبیعی است و مساوی با ۲/۷۱۸ می‌باشد. اکنون یک $\frac{۱}{۲/۷۱۸}$ مساوی با ۳۷٪ است. بنابراین در پایان یک ثابت زمانی، تغییر آن ۳۷٪ ناقص و ۶۳٪ کامل است.

در پایان سه ثابت زمانی ۵٪ ناقص و ۹۵٪ کامل است. در جدول زیر بطور مفصل آمده است.

تعداد ثابت زمانی	درصد تغییر که ناقص است	درصد تغییری که کامل است
۰	٪۱۰۰	٪۰
۱	٪۳۷	٪۶۳
۲	٪۱۳/۵	٪۸۶/۵
۳	٪۵	٪۹۵
۴	٪۱/۸	٪۹۸/۲
۵	٪۰/۷	٪۹۹/۳
۶	٪۰/۲۵	٪۹۹/۷۵

رابطه تعداد ثابت زمانی با درصد تغییر

بدین ترتیب می‌توان استدلال کرد که مقاومت بین حبابچه‌ها و دهان با $R_A=6$ $cmH_2o/(lit/sec)$ و $\frac{۳}{۴}$ کل مقاومتی است که از حبابچه‌ها تا نقطه‌ای که ماشین ایجاد فشار ثابت می‌کند. یعنی $Total\ Res= R_A/\frac{۳}{۴} = ۶/\frac{۳}{۴} = ۸$. چون که جریان یکسان گاز از هر دو مقاومت می‌گذرد، فشار در دهان PMO مساوی با $\frac{۳}{۴}$ راه حبابچه‌ها به محل مولد فشار می‌باشد. در شروع $P_v = 0$ فشار دستگاه همیشه $۱۲cmH_2o$ می‌باشد. بنابراین در شروع مرحله PMO از ۰ به $۹cmH_2o$ می‌جهد. سپس به فشار مولد نزدیک شده که بدین طریق

همیشه با $\frac{۳}{۴}$ اختلاف بین فشار حبابچه و فشار مولد، فشار دهان تفوق دارد. این موضوع هم بصورت توان‌دار است (Exponential Aproach)، از اهمیت قابل ملاحظه‌ای برخوردار است زیرا که ثابت زمانی حاصل ظرفیت بیمار و مقاومت کل است. (راه هوایی و مقاومت دستگاه) یا (CR).

در مثال انتخاب شده، ثابت زمانی ۰/۴ ثانیه که در مرحلهٔ دم ۹۵٪ کامل بود درثانیه ۱/۲=۰/۴×۳ این موضوع با نتایج Spalding توافق دارد، که مرحله دمی بیش از ۱/۵ ثانیه کمتر در افزایش هوای جاری مؤثر است.

با اینحال د ربرخی ماشین‌ها مقاومت داخلی بیش از ۲cmH o مفروض در اینجااست. بنابراین T طولانی‌تر است. جریان دمی قابل توجهی در بالاتر از ۱/۵ ثانیه ادامه می‌یابد به شرطی که این مرحله قبلاً پایان نیافته باشد.

اثر تغییرات مشخصات ریه

در مطالب قبل اشاره شد که تغییرات ظرفیت و مقاومت راههای هوایی، چه در یک بیمار و چه از بیماری به بیمار دیگر موجب تغییرات انگارهٔ جریان می‌شود ولی روی فشار مولد اثری ندارد. این تغییرات راهم اکنون مورد آزمایش قرار می‌دهیم. دو حالت رابابد شرح داد. در شرایطی که ظرفیت نصف شده است. (C =0/025 lit/cmH o) ولی مقاومت تغییری نکرده است. در شرایط دوم ظرفیت ثابت ولی مقاومت کلی دو برابر شده است. (R =۱۶cmH o/lit/sec). در شرایط دوم چون مقاومت ماشین ثابت است. مقاومت راه هوایی بیمار باید بیشتر تا دوبرابر افزایش یابد. مقدار طبیعی آن 6=cmH o/lit/sec و در شرایط افزایش، باید به ۱۴ cmH o/lit/sec برسد. انگاره‌های حاصله در تصویر ۶ نشان داده شده و با تصویر ۵ مقایسه شده است.

در تمام شرایط فشار مولد یکسان باقی می‌ماند و در مرحله دم ۱۲cmH o می‌باشد. برای منحنی‌های سایر متغیرها سه جنبه را باید شرح داد. مقادیر اولیه، tnitial Values مقادیر ثابت نهایی Final steady valves و سرعتی (Speed) که این مقادیر با آن حاصل

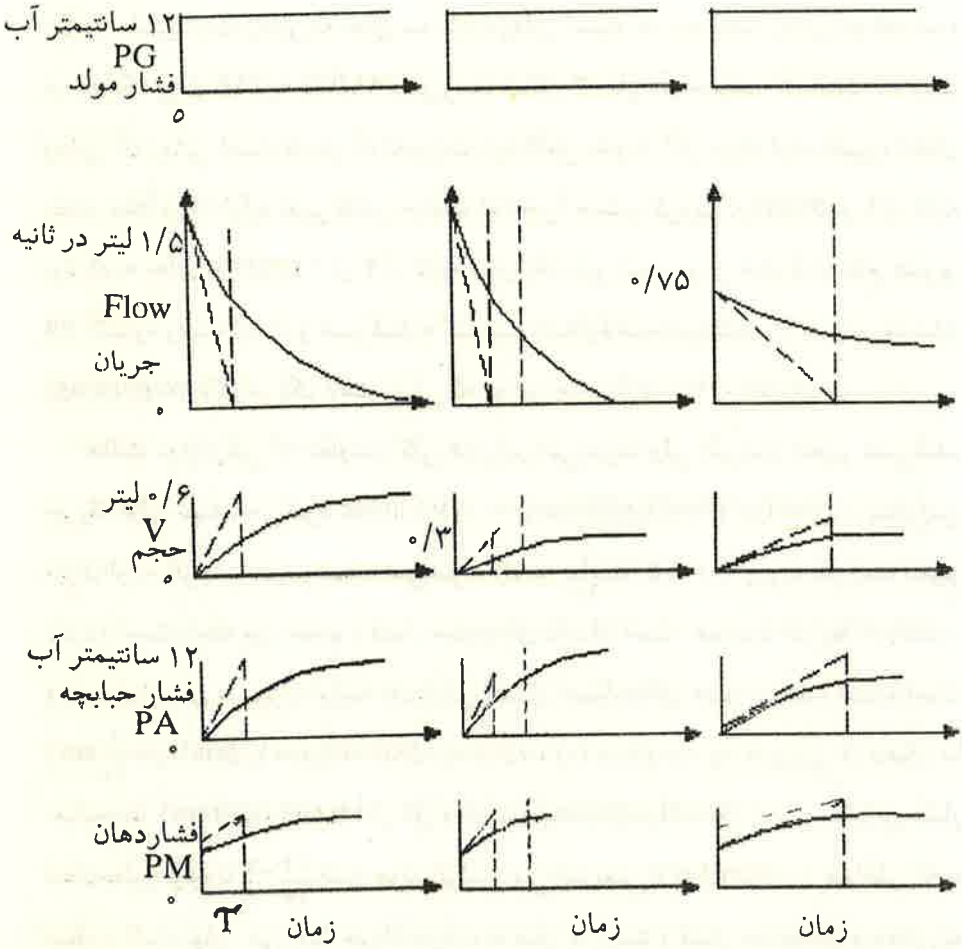
می‌شوند.

وقتی که ظرفیت نصف می‌شود ولی مقاومت تغییر نمی‌کند، جریان اولیه به دلیل اختلاف فشار یکسان که به همان مقاومت القاء می‌شود، تغییر نمی‌کند. بدین ترتیب PMO آغازین (initial) یکسان است. ($9cmH_2o$) و میزان آغازین افزایش حجم تغییر نمی‌کند. (ثانیه $0/15\ lit\times10^{-1}/Sec$) با این حال چون ظرفیت نصف شده، حجم وابسته به فشار حبابچه‌ها و میزان اولیه افزایش فشار حبابچه دوبرابر می‌شود. اکنون ۰/۱۵ لیتر بخش بر $۰/۰۲۵lit/cmH_2o$ مساوی $۶cmH_2o$ می‌شود. در $\frac{۱}{۱۰}$ ثانیه بجای آنکه $۳cmH_2o$ در $\frac{۱}{۱۰}$ ثانیه باشد.

تا اندازه‌ای که به شرایط ثابت نهایی مربوط می‌شود، جریان بالاخره باید به صفر برسد و فشار حبابچه‌ای و دهانی به فشار مولد نزدیک شود. بااین حال سطح ثابت نهایی برای منحنی حجم نصف است و مساوی با حاصل‌ضرب فشار مولد و نصف ظرفیت است. ($۱۲cmH_2o\times۰/۲۵lit/cmH_2o=۰/۳lit$). رسیدن به شرایط ثابت نهایی بازهم توان‌دار است ولی ثابت زمانی (تایو) نصف می‌شود.

$C_1R_1=۰/۰۲۵lit/cmH_2o/\times۸cmH_2o/(lit/sec)=0/2\ sec$ بجای ۰/۴sec

واضح‌ترین طریقی که این موضوع در آن روشن می‌شود کاهش سریع‌تر جریان به سوی صفر و رسیدن سریع‌تر فشار حبابچه‌ها به فشار مولد است. در شرایط استاندارد این تغییرات ۹۵٪ در ۱/۲ ثانیه یا سه ثابت زمانی کامل می‌شود. تصویر ۶.



a شرایط استاندارد b ظرفیت نصف شده ، مقاومت کلی دو برابر شده

شکل شماره شش

منحنی‌های تئوریک برای دم با یک مولد فشار پائین و ثابت

اکنون با ظرفیت نصف شده و ثابت زمانی نصف شده، سه ثابت زمانی فقط ۰/۶ ثانیه طول می‌کشد و تغییرات آن در نصف زمان قبلی به تکامل می‌رسد. بااین حال در این تصویر چرخه دمی برای ۱/۲ ثانیه مانند قبل پیگیری شده است. این دوره از زمان نماینده شش ثابت زمانی به جای سه ثابت زمانی است. در سه ثابت زمانی اضافه شده درجه تکامل از ۹۵٪ به ۹۹/۷۵٪ می‌رسد شکل ۰۳ باز هم حقیقت آن است که ثابت زمانی آن زمانی است که در آن تغییرات باید کامل بشوند اگر میزان اولیه تغییر، اتفاق بیفتد. مثلاً میزان اولیه تغییر فشار حبابچه که اخیراً حساب کردیم ۶cmH2o در ۰/۱ ثانیه بود که به جای ۱۲cmH2o در ۰/۲ ثانیه برای یک تایو است. و از خطوط منقطع تصویر ۶b اشاره رفته است و هر کدام که به اندازهٔ محدودکننده از متغیر مشابه (Corresponding) در یک ثابت زمانی که در این‌جا مساوی با ۰/۲ ثانیه است.

حالت دوم: وقتی که مقاومت کلی دوبرابر می‌شود، ولی ظرفیت تغییر نمی‌کند، جریان اولیه نصف می‌شود. ۱۲cmH2o/۱۶cmH2o/(lit/sec) = ۰/۷۵ lit/sec. بنابراین میزان اولیه افزایش حجم نصف می‌شود. (ثانیه ۱/۱۰ lit/۰/۰۷۵) چون ظرفیت تغییر نکرده است رابطه بین حجم و فشار حبابچه‌ای یکسان است. همچون شرایط استاندارد و بنابراین میزان اولیه افزایش فشار حبابچه‌ای هم نصف شده است (۰/۰۷۵lit/۰/۰۵lit/cmH2o=۱/۵cmH2o/۱/۱۰sec) مقاومت راه هوایی از دهان تا حبابچه‌ها ۱۴cmH2o/(lit/sec) از کل مقاومت ۱۶cmH2o/(lit/sec) است. بنابراین فشار دهان بطور اولیه تا ۷/۸=۱۴/۱۶ فشار مولد افزایش می‌یابد یعنی تا ۱۰/۵cmH2o همانطورکه به سطوح ثابت نهایی می‌رسد جریان دوباره به صفر می‌رسد و فشار حبابچه‌ای و دهانی به فشار مولد نزدیک می‌شوند، و سطح رسیده در منحنی حجم تا حدودی نزدیک شرایط استاندارد است. چون همان ظرفیت بالاخره با همان فشار مولد به تعادل می‌رسد. ۰/۰۵lit/cmH2o×۱۲cmH2o=۰/۶lit با این حال برای رسیدن به این سطوح ثابت نهایی اکنون آهسته‌تر از قبل است. این هم توان‌دار است ولیکن دو برابر شدن مقاومت کلی تایو را دوبرابر می‌کند با C_1R_1=۰/۰۵lit/cmH2o×۱۶cmH2o/(lit/sec)=۰/۸sec.

بنابراین دورهٔ ۱/۲ ثانیه در تصویر ۶ فقط $1\frac{1}{2}$ تایو را نشان می‌دهد که در آن تغییرات فقط ۷۸٪ کامل است. زمان دم باید تا ۲/۴ ثانیه ادامه یابد تا سه زمان ثابت حاصل شده و تغییرات آن ۹۵٪ تحت شرایط استاندارد همچون تصویر ۶a کامل شود. با این حال در تصویر ۶c اگر مقادیر اولیه تغییر حفظ شوند، تغییرات در یک زمان ثابت تایو کامل می‌شوند و تایو مساوی با ۰/۸ ثانیه می‌شود. (خطوط منقطع).

تعدادی از استنتاجات مفید را می‌توان از تصویر ۶که مربوط به منحنی‌های حاصل از مولد فشار ثابت از تغییرات مختصات ریوی است بدست آورد. وقتی که ظرفیت نصف شد جریان سریع‌تر سقوط می‌کند اما با مقدار اولیه یکسان، بعنوان نتیجه این بحث حجم جاری کم می‌شود هرچند هر درصد معینی از حجم جاری حداکثر نهایی، زودتر بدست می‌آید. به دلیل آنکه تایو کاسته شده، وقتی که مقاومت کلی دوبرابر بشود و جریان اولیه نصف می‌شود اما این کاهش آهسته‌تر شده طوری که اگر مرحله دمی باندازه کافی طولانی بشود همان زمان جاری تحت شرایط استاندارد منتقل می‌شود. از طرف دیگر اگر زمان دمی حفظ بشود، مقاومت بدون تردید زیاد شده و حجم جاری کم می‌شود.

بااین حال گذشته از جنس تغییرات این منحنی‌ها مهمترین جنبه تصویر ۶ برای اهداف حاضر راهی است که د رآن تغییرات مشخصات ریه موجب تغییرات در الگوی جریان می‌شود، ولیکن الگوی فشار ماشین را بدون تغییر می‌گذارد. این فشار مولد در طول دم ثابت است و در تمام شرایط سه‌گانهٔ دامنهٔ یکسان دارد.

این همان دلیلی است که چنین ماشین‌هایی را مولد فشار ثابت می‌گویند. دستگاه بدون توجه به مشخصات ریهٔ بیمار فشار ثابت ایجاد می‌کند. از طرف دیگر تغییرات منحنی مربوط به اثرات مشخصات ریه‌ها هستند، که فشار مولد روی آنها اثر می‌کند.

منحنی‌های حاصل از مولدهای فشار ثابت هنگامی که فشار مولد زیاد است

بحث قبل راجع به ماشین‌هایی بود که فشار مولد به اندازه‌ای باشد که بتواند جریان گاز را از مولد به حبابچه‌ها براند. در حقیقت $12cmH_2O$ فشار انتخاب شده و برای مولد

فشار مقدار فشاری است که برای انتقال گاز به حبابچه‌ها ضروری است تا بتوان حجم جاری کافی برقرار کرد.

در چندین نمونه از ماشین‌ها می‌توان فشار بیشتری را اعمال کرد. این کار را با قراردادن وزنه‌های اضافی روی کیسه ارغنونی در ماشین East Rad cliffe و یا متعادل کردن دریچه کاهنده مرحله دوم (Bennett) می‌توان انجام داد. این در شرایطی که ظرفیت ریوی کاسته شده یا مقاومت ریوی افزوده شده باشد ضروری به نظر می‌رسد. تا بتوان حجم جاری کافی بدست آورد. با این حال یک مولد فشار قوی را می‌توان در شرایطی که مشخصات ریوی طبیعی باشد، بکار برد.

در این شرایط حجم جاری کافی قبل از آنکه فشار حبابچه‌ای به تعادل برسد به ریه‌ها خواهد رسید. (به منحنی‌های ۶ توجه شود) بنابراین به وسایلی که چرخهٔ دمی را کوتاه کند نیاز است. علاوه برآن یک جریان زیاد حاصل از قراردادن یک منبع فشار قوی به بیمار ممکن است مطلوب نباشد. این معمولاً با یک مقاومت زیاد ماشین پیش‌گیری می‌شود.

یک مثال ویژه:

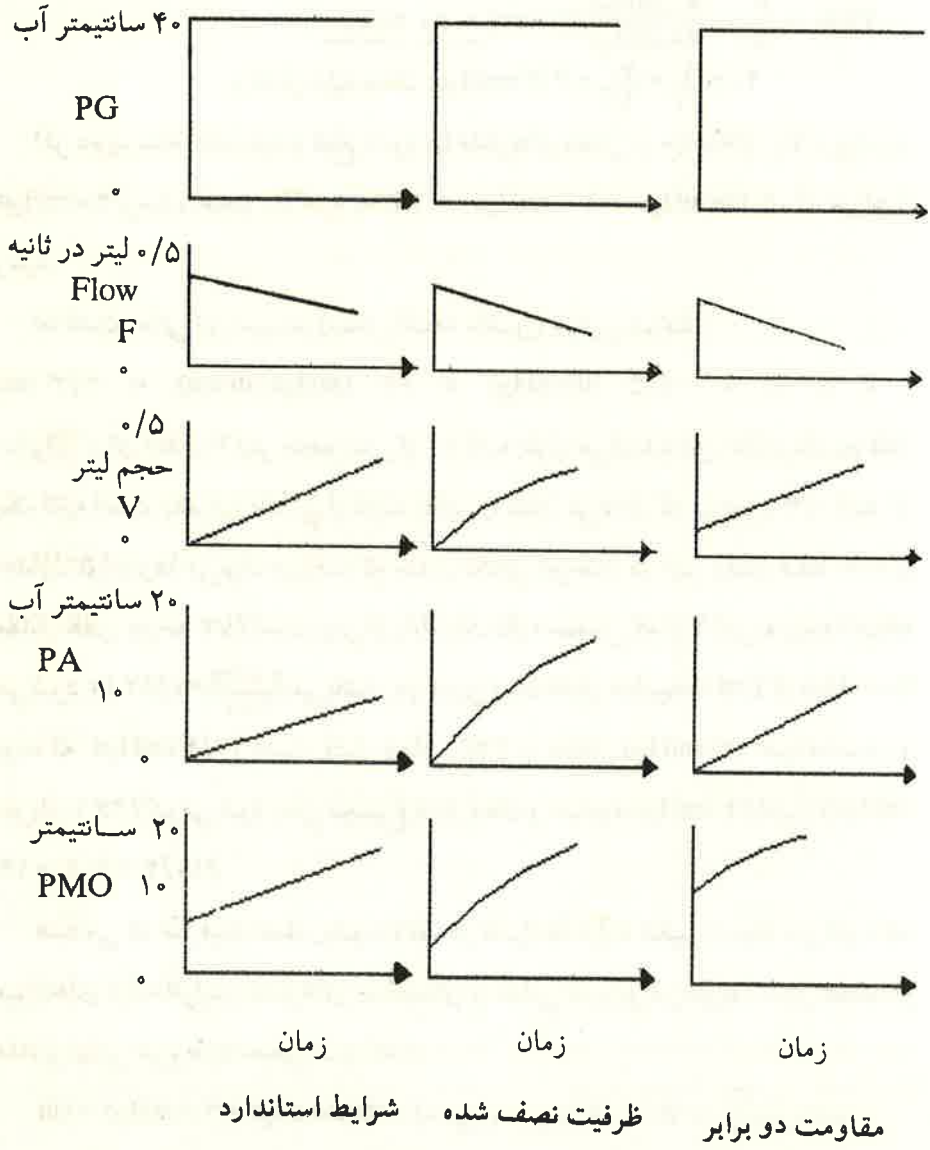
$C = 0/05\ lit/cmH_2o$ $\qquad$ $PG = 40\ cmH_2o$

$R_A = 6\ cmH_2o/(lit/sec)$ $\qquad$ $R_{vent} = 60\ cmH_2o\ /(lit/sec)$

بنابراین $R_T = 60 + 6 = 66\ cmH_2o(lit/sec)$

فرض کنید که دم بعد از یک ثانیه متوقف شود. منحنی‌های حاصله برای مشخصات استانداردریوی و برای شرایطی که ظرفیت نصف شده و مقاومت دوبرابر شده در تصویر ۷ نشان داده شده است.

جنبه‌های اصولی این منحنی‌ها به شکل زیر ترسیم خواهند شد.



شکل شماره هفت

منحنی‌های نظری در مرحله دم که بوسیله مولد فشار قوی و ثابت در ریه‌ها ایجاد می‌شود.

در شرایط استاندارد جریان اولیه initial Flow عبارت است از:

$$Flow = \frac{P}{R} = \frac{۴۰cmH_2o}{۶۶cmH_2o}/(lit/sec) = ۶۱\ lit/sec :$$

و فشار اولیه دهان: $۴۰ \times \frac{۱}{۱۱} = \frac{۴۰}{۱۱} = ۳/۶\ cmH_2o$

اگر دم پیوسته ادامه یابد و قطع نشود اما فشارهای دهانی و حبابچه‌ای بالا برود و به $۴۰cmH_2o$ برسد، حجم بالاخره به $۲lit = ۴۰\ cmH_2o \times ۰/۰۵\ lit/cmH_2o$ خواهد رسید.

اما ثابت زمانی این سیستم (بیمار باضافه ماشین) در این شرایط :

$$C \times R = ۰/۰۵\ lit/cmH_2o \times ۶۶\ cmH_2o/(lit/sec) = ۳/۳\ sec$$

بنابراین برای انتقال ۲ لیتر حجم بیش از ۱۰ ثانیه طول می‌کشدبا این حال زمان دم فقط یک ثانیه است. بنابراین فقط $\frac{۱}{۳}$ از ثابت زمانی را نشان می‌دهد که می‌شود ۰/۳ ثانیه. از جداول تواندارها می‌توان دریافت که مقدار تکامل چرخه، در این زمان فقط ۲۶٪ و مقدار نقص چرخه ۷۴٪ است. پس از پایان یک ثانیه حجمی که از ۲ لیتر به ریه‌ها اضافه می‌شود $\frac{۲ \times ۲۶}{۱۰۰} = ۰/۵۲\ lit$ می‌باشد. در همین زمان فشار حبابچه‌ها ۲۶٪ از $۴۰cmH_2o$ بوده که $۱۰/۴\ cmH_2o$ است. فشار دهانی ۲۶٪ از مقدار $۱۳\ cmH_2o$ خواهدشد. و جریان تا ۲۶٪ کم می‌شود یعنی مجموع فشار دهان و حبابچه $۱۴\ cmH_2o$ است ($۱۰/۴ + ۳/۶ = ۱۴\ cmH_2o$).

هنگامی که ظر فیت نصف بشود فقط در شرایط اولیه تغییر ایجاد می‌شود که میزان‌های اولیه افزایش فشارهای حبابچه‌ای و دهانی دوبرابر می‌شوند. تغییر عمده در مقادیر نهایی مربوط به حجم است که به

$$\frac{C}{۲} \times R = V$$ می‌باشد. یا $۰/۰۲۵lit/cmH_2o \times ۴۰cmH_2o = ۱lit$ می‌رسد و

تغییرات اصولی که از نصف شدن ثابت زمانی مشتق می‌شوند عبارتند از :

ثانیه $۱/۶۵ = ۶۶ \times ۰/۰۲۵$ بطوری که زمان دمی یک ثانیه نشان می‌دهد. $\frac{۱}{۱/۶۵} = ۰/۶۱$ از یک ثابت زمانی (از جدول هم می‌توان دریافت) که در آن این تغییرات ۴۵٪ کامل و ۵۵٪ ناقص می‌مانند. بنابراین مقادیر متغیرهای مختلف در پایان

می‌دهد. $\frac{۱}{۱/۶۵}$ = ۰/۶۱ از یک ثابت زمانی (از جدول هم می‌توان دریافت) که در آن این تغییرات ۴۵٪ کامل و ۵۵٪ ناقص می‌مانند. بنابراین مقادیر متغیرهای مختلف در پایان یک ثانیه عبارتند از:

۱- جریان ۵۵٪ از ۰/۶۱ یا ۰/۳۳ lit/sec.

۲- حجم ۴۵٪ از یک لیتر.

۳- فشار حبابچه‌ای : ۴۵٪ از ۴۰cmH o، فشار دهان برابر ۱۸cmH o است.

۴- فشار دهان : ۴۵٪ از ۳/۶ cmH o برابر ۲cmH o می‌شود.

وقتی که مقاومت راه هوایی دوبرابر می‌شود (lit/sec)/۱۲ cmH o مقاومت کلی فقط از ۶۲ به (lit/sec)/۷۲cmH o افزوده می‌شود. بنابراین تغییرات از شرایط استاندارد اندک است. فقط در مورد P استثناء است زیرا به جای ۶/۶۶ از ۴۰cmH o می‌شود $\frac{۱۲}{۷۲}$ از ۴۰ یا ۶/۷cmH o. تایو از ۳/۳ به ۳/۶ ثانیه می‌رسد در صورتی که یک ثانیه می‌شود ۰/۲۸ از تایو و تغییر در پایان مرحله بجای ۲۶٪ فقط ۲۴٪ کامل می‌شود.

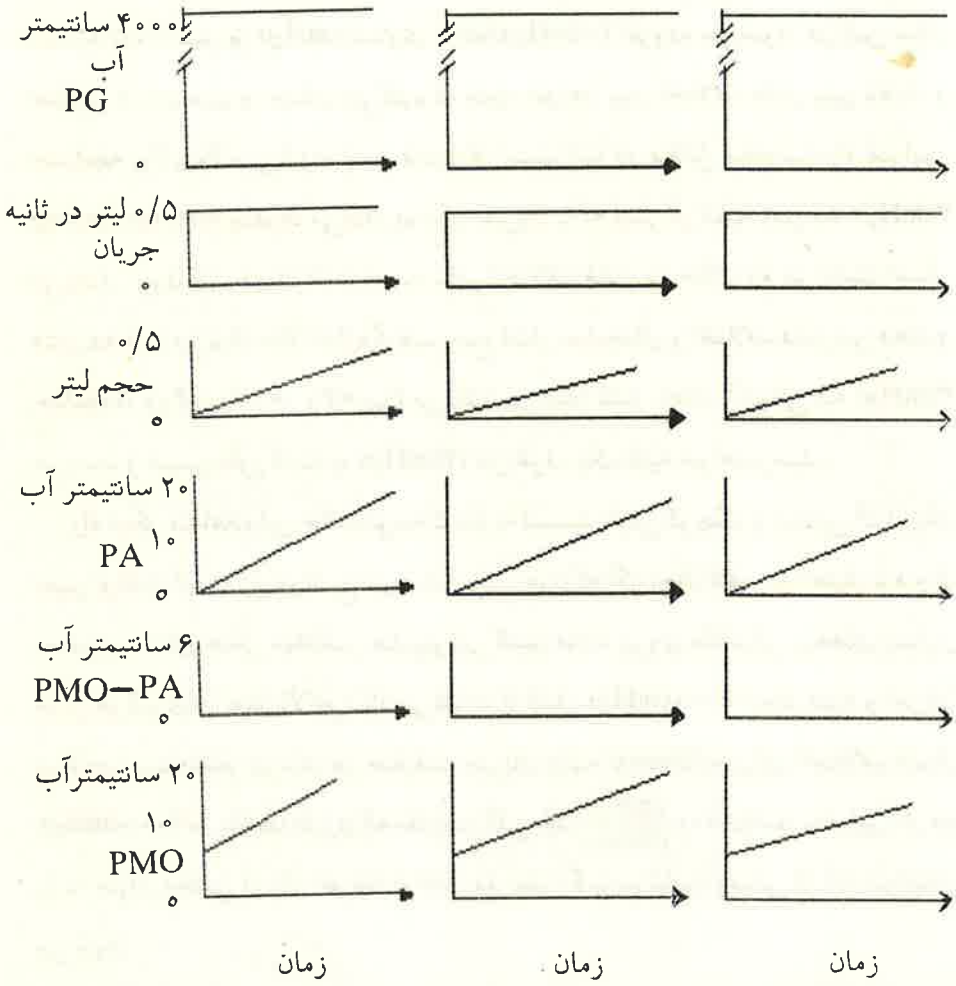
منحنی‌های حاصل از مولدهای با فشار بسیار قوی و ثابت

فشار تولید شده چندین برابر زیادتر از حداکثر فشار حبابچه‌ای است. مانند ماشین Amsterdam که بیمار به دریچه مرحله اول متصل می‌شود. در نتیجه لازم است مقاومت بسیار زیادی را به عنوان سوزن تعدیل‌کننده جریان در دریچه نصب کنند.

فرض کنیم فشاری که بوسیله دریچه مرحله اول القاء می‌شود ۶۰lb/inch یا ۴۰۰۰cmH o باشد. و مقاومتی که برای دریچه نصب می‌شود مقداری باشد که جریان اولیه را ۰/۵ lit/sec تنظیم کند و فرض کنیم که بالاخره دم بوسایلی طوری ختم شود که حجم جاری حدود ۰/۵ لیتر به بیمار برساند. یعنی ظرفیت استاندارد باشد. هنگامی که فشار حبابچه‌ها به ۰/۰۵lit/cmH o : ۰/۵lit/sec یعنی ۱۰cmH o افزایش یابد. در این

موقع نتیجتاً فشار در مسیر مقاومت کلی سیستم از ۴۰۰۰cmH o به ۳۹۹۰cmH o کاسته می‌شود. بنابراین جریان از ۰/۵ لیتر در ثانیه نسبت $\frac{۳۹۹۰}{۴۰۰۰}$ یا ۰/۴۹۹ لیتر در ثانیه کم می‌شود. به عبارت دیگر جریان (The Flow) در خلال دم ثابت است.

فشار تولید شده نسبت به تغییرات فشار حبابچه‌ای در جریان دم به قدری زیاد است که اختلاف فشار بین دریچه کاهنده و حبابچه‌ها از لحاظ بالینی در خلال دم ثابت است. بنابراین جریان دریافتی به ریه‌ها نیز ثابت است. منحنی‌ها به شکل زیر هستند :



مقاومت دو برابر شده ظرفیت نصف شده شرایط استاندارد

شکل شماره هشت

منحنی‌های حاصل از مولدهای با فشار ثابت بسیار قوی

جریان ثابت موجب می‌شود میزان ثابتی از افزایش حجم ۰/۵ لیتر در ثانیه طوری که ۰/۵ لیتر در یک ثانیه منتقل شود. متشابهاً فشار حبابچه‌ای با سرعت ثابت ۰/۵ لیتر در ثانیه به ۰/۰۵ لیتر بر cmH_2o مساوی با $10cmH_2o/sec$ افزوده می‌شود. در این مثال تصاویر ۸ را ترسیم و حساب می‌کنیم که مفید خواهد بود. اختلاف فشار بین دهان و حبابچه $P_{Mo}-P_A$ می‌شود. این فشاری است که در مقابل مقاومت راه هوایی $6cmH_2o/(lit/sec)$ سقوط می‌کند. با یک جریان ۰/۵ لیتر در ثانیه این به $3cmH_2o$ می‌رسد. چون این جریان ثابت است ، این اختلاف فشار در خلال دم نیز ثابت است. فشار دهان را می‌توان حالا اندازه‌گرفت جمع فشار حبابچه‌ای و اختلاف فشار بین دهان و حبابچه‌ها $P_{Mo}=P_A + (P_{Mo}-P_A)$ می‌باشد در ابتدا فشار دهان ناگهانی به $3cmH_2o$ می‌رسد و سپس بطور ثابت به $13cmH_2o$ در ظرف یک ثانیه خواهد رسید.

راه دیگر مشاهده این حالت توجه کردن به قسمت خیلی کوچک و ابتدایی آن از یک تغییر تواندار است این موضوع درست است. چون که اگر زمان کافی در اختیار بود و از محدودیت‌های عملی مختلف چشم‌پوشی کنیم، مانند نیروی مکانیکی ریه‌های بیمار و مدار هوشبری، ریه‌ها بالاخره باد می‌شوند تا فشار $4000cmH_2o$ ایجاد شود و جریان بالاخره به صفر برسد. در حقیقت جریان اولیه $0/5lit/sec$ برای اختلاف فشار $4000cmH_2o$ می‌باشد، طوری که مقاومت کلی باید $800\frac{cmH_2o}{(lit/sec)}$ باشد. بنابراین اگر دم را به عنوان بخشی از یک چرخهٔ تواندار مد نظر بگیریم ثابت زمانی از آن، تواندار می‌شود.

$$0/05lit/cmH_2o \times 800cmH_2o/(lit/sec) = 400sec$$

بنابراین از لحاظ نظری تقریباً ۷ دقیقه برای دم طول می‌کشد تا $4000cmH_2o$ که ۶۳٪ کامل شود در شرایط عملی که در آن چرخه دم بعد از یک ثانیه متوقف می‌شود، زمان دم فقط $\frac{1}{400}$ قسمت منحنی تواندار برای هر منظوری بصورت خط مستقیمی در می‌آید. به عبارت دیگر جریان در خلال دم ثابت است و مقادیر افزایش حجم و فشار نیز ثابت هستند.

برای آنکه این بحث کامل شود لازم است آنچه را که هنگام تغییرات مشخصات ریوی اتفاق می‌افتد شرح دهیم. وقتی که ظرفیت نصف می‌شود، اگر حجم جاری اصلی منتقل شود فشار حبابچه باید به ۰/۵ لیتر بر ۰/۰۲۵ لیتر بر cmH_2o مساوی $۲۰cmH_2o$ افزایش یابد. بنابراین فشار در خلال مقاومت کلی از ۴۰۰۰ به $۳۹۸۰cmH_2o$ تنزل می‌یابد. یعنی جریان با ۰/۵ لیتر در ثانیه در خلال دم ثابت باقی خواهد ماند. و در ظرف یک ثانیه حجم جاری ۰/۵ لیتر منتقل خواهد شد. فشار حبابچه‌ای بطور ثابت دوبرابر شرایط استاندارد زیاد می‌شود. فشار دهان همان مرحله اولیه را نشان می‌دهد. مثل قبل، زیرا برای همان مقاومت همان جریان وجود دارد، اما فشار دهان تا دوبرابر افزوده می‌شود، همانطور که فشار حبابچه‌ها زیاد می‌شود.

وقتی که مقاومت راههای هوایی دوبرابر می‌شود و به $۱۲\frac{cmH_2o}{(lit/sec)}$ می‌رسد باعث اختلاف ناچیزی نسبت به مقاومت $۸۰۰۰\frac{cmH_2o}{(lit/sec)}$ شده به طوری که مقدار جریان تغییر نمی‌کند. بنابراین باز هم افزایش حجم ریه تغییر نمی‌کند و در این فرصت افزایش فشار حبابچه تحت شرایط استاندارد هم یکسان است که $۱۰cmH_2o$ در یک ثانیه است.

در حقیقت تغییرات کلی از شرایط استاندارد آنهایی هستند که فشار از دهان به حبابچه بامقاومت دوبرابر بطور دوبل نصف می‌شود تا cmH_2o ۶و بنابراین مرحله ابتدائی در منحنی فشار دهان تغییر دوبرابر است. بدین ترتیب فشار دهان با همان میزان و با همان فشارحبابچه‌ها و با همان میزان $۱۰cmH_2o$ شرایط استاندارد زیاد می‌شود.

مقایسه منحنی‌های حاصل از مولدهای فشار ثابت با دامنه‌های مختلف (مولد جریان ثابت Constant Flow)

اگر تصاویر ۶ و ۷ و ۸ مقایسه شوند، نتایج زیر را می‌توان در مورد مولدهای فشار ثابت استخراج کرد. هنگامی که فشار تولید شده کم باشد ($۱۲cmH_2o$) روشن است که منحنی تولید شده از فشار، تحت تأثیر مشخصات ریوی نمی‌باشد. منحنی فشار دهان با منحنی حاصل از فشار، اختلاف چندانی ندارد. زیرا بین دو نقطه وجود فشار، مقاومت

اندکی وجود دارد. بنابراین منحنی فشار دهان با تغییرات مشخصات ریه اختلاف کوچکی دارد.

از طرف دیگر منحنی جریان بطور واضح تغییر می‌کند، وقتی که مشخصات ریوی تغییر کنند. وقتی که فشار تولید شده حقیقتاً خیلی زیاد باشد ($۴۰۰۰cmH_2o$)، وضع کاملاً تفاوت می‌کند. هنگامی که منحنی جریان ثابت باشد و با تغییرات ریوی هم تغییر نکند مثل منحنی با فشار ثابت است.

از طرف دیگر منحنی فشار دهان بطور قاطع با تغییرات مشخصات ریوی تغییر می‌کند و از جهت شکل یا دامنه با منحنی فشار تولید شده شباهت ندارد. دلایل ثبات جریان دوگونه هستند. ابتدا این که مقاومت دستگاه آنقدر زیاد است نسبت به مقاومت بیمار، که مقاومت بیمار در مقابل آن ارزشی ندارد. دوم آنکه فشار تولید شده در یک طرف این مقاومت کلی به قدری زیاد است، نسبت به هر نوع فشاری، که احتمالاً در حبابچه‌ها ایجاد بشود و ظرفیت را تغییر بدهد که اثری روی اختلاف فشار برای این مقاومت،ندارد. بنابراین هیچ تغییری در مقاومت کلی و اختلاف فشار هیچ تغییری در جریان پیدا نمی‌شود.

در مقام مقایسه، مولد فشار ثابت را می‌توان مولد جریان تعریف کرد که بتواند علی‌رغم تغییرات مشخصات ریوی، جریان ثابتی را به ریه‌های بیمار برساند.

با یک مولد جریان ثابت منحنی‌های فشار، در دهان و حبابچه‌ها با اثر جریان تولید شدهٔ ثابت روی ریه‌های بیمار معین می‌شود. وبنابراین با مشخصات ریه تغییر می‌کنند بطور روشن مجاز هستیم به دستگاهی از تصویر ۸ به عنوان مولد جریان ثابت رجوع کنیم. حقیقتاً این امر بطور مثبتی به ما کمک می‌کند. زیرا از این منحنی‌ها چنین نتیجه می‌گیریم که این دستگاهها جریان ثابتی معادل ۰/۵ لیتر در ثانیه در خلال مرحله دمی به ریه‌ها می‌فرستند تا اینکه فشار تولیدی $۴۰۰۰cmH_2o$ و مقاومت $۸۰۰۰\frac{cmH_2o}{lit/sec}$ باشد. توضیح آنکه اگر طبیعت مکانیسم داخل ماشین معلوم نباشد، آزمایش سایر منحنی‌ها (جریانی که در مرحله‌ای ثابت است در سطحی که مستقل از مشخصات ریوی است. و

فشار دهانی که با مشخصات ریوی بطور واضح تغییر می‌کند)، بدون تردید چنین نتیجه می‌دهد که دستگاه، جریان ثابتی تولید کرده است و چگونگی انجام این کار اهمیتی ندارد.

تاکنون بحث کردیم که فشار اندک و مقاومت اندک را به عنوان مولد فشار ثابت و فشار بالا و مقاومت بالا را به عنوان مولد جریان ثابت در نظر می‌گیریم. اکنون در مورد فشار و مقاومت حدوسط چگونه فکر کنیم.

مطمئناً جریان ثابت نخواهد بود و منحنی جریان با مشخصات ریوی قدری تغییر می‌کند. اما در مرحله قضاوت باید این موارد را جریان تقریباً ثابت در نظر گرفت.

فصل هشتم

تنفس مصنوعی

تنفس مصنوعی

شیوه‌های هوادهی (Ventilatory modes)

برداشت اصلی از .I.P.P.V در بخش مراقبت‌های ویژه آن بوده است که حجم جاری و هم تعداد هوادادن توسط دستگاه قابل کنترول می‌باشد. این شیوه هوادادن، هوادهی مکانیکی پیوسته (.C.M.V) در بیمارانی که آرامبخش و ضد درد کافی گرفته بوند موفقیت‌آمیز بود.

در این بیماران مقدار گاز کربنیک شریانی کنترل می‌شود. برای نمونه در درمان ضربه‌های مغزی هیپروانتیلاسیون مفیداست. برای سالها بویژه در اروپا شیوه C.M.V برای بزرگسالان به مقدار زیادی بکار رفته است.

Intermitant Mandatory V.(I.M.V) یا هوادهی اجباری متناوب

در آمریکا نوعی نفس کشیدن خودبخودی هنگامی که بیمار روی دستگاه تنفس

مصنوعی است، معرفی شد که هم به بیمار کمک شود تا از نفس مصنوعی جدا شود و تا حدودی اثرات منفی IPPV را روی دستگاه گردش خون بیمار بکاهد.

این شیوه هوادهی در اروپا بکندی رایج شد. اصلی که I.M.V را پشتیبانی می‌کند آن است که بیماربه دستگاه متصل می‌شود و فقط تعدادی نفس اجباری از دستگاه دریافت می‌کند تا گازهای خونی او تکافو کند (برای نمونه PH,P_aCO_2) برای رسیدن به این منظور دستگاه برای کمتر از ۱۰ـ۸ نفس در هر دقیقه تنظیم می‌شود. ولی به بیمار اجازه داده می‌شود در بین آنها خودش نفس بکشد. این نفس دادن‌های اجباری با نفس‌کشیدن‌های خودبخودی بیمار همزمان است و یا همزمان نیست اگر همزمان باشد آن را شیوه نفس‌دهی اجباری همزمان یا (S.I.M.V) گویند.

شیوه نفس‌دهی اجباری همزمان را برای زمانی که بیمار نفس خودبخود بکشد می‌توان بکار برد. بدین وسیله می‌توان او را از دستگاه جدا کرد. برای جداکردن بیماران باید به تدریج تعداد نفس دادن‌های اجباری را کم کنیم. نفس اجباری با نفس خودبخود همزمان می‌شود، اگر نفس خودبخودی در دوره‌ای از زمان که درست قبل از نفس اجباری از پیش آماده شده سربرسد. طول این دوره حدود ۲۵٪ فاصله بین دو نفس اجباری است. یعنی هنگامی که نفسهای اجباری با نفس کشیدنهای خودبخود همسو شوند می‌توانند با ۲۵٪ بیشتر از تعدادی که بوسیله دستگاه آماده شده و به اجبار به بیمار نفس می‌دهد، نفس بدهد.

مهمترین اختلاف بین C.M.V کمک شده (assited) و S.I.M.V آن است که در S.I.M.V امکان نفس کشیدن خودبخود بیمار در فاصله‌های نفس اجباری وجود دارد در حالی که در C.M.V کمک شده این امکان وجود ندارد. زیرا تمام نفس‌های خودبخود که بقدر کافی قوی هستند با نفس اجباری همسو می‌شوند. یکی از مشکلات I.M.V آن است که بیمار باید به اندازه کافی کار تنفسی انجام دهد تا نفس‌های اجباری برای تامین تهویه بدست آورد. اگر نتواند چنین کاری کند برای حجم جاری ناکافی با کاستن عمق نفس و افزودن تعدادنفس جبران می‌کند. افزایش تعداد نفس خودبخود، در بخش‌های

مراقبت ویژه مختلف، تفاوت دارد و به واکنش کلی بیمار و فشار گازهای خونی شریانی بستگی دارد. ولی بطور معمول تعداد نفس خود بخود بالاتراز ۲۵-۲۰ در دقیقه لازم است تعداد نفس اجباری را زیاد کنیم.

دستگاه‌هائی که با هوا کار می‌کنند نیز در موضوع I.M.V اهمیت دارد. یک بیمار رنجور نیاز دارد که نفس‌های خود بخود را با مقاومت بسیار کم بکشد. دستگاه‌های اولیه که I.M.V می‌دادند ذخیره‌های گازی زیاد و با فشار داشتند و دریچه‌های کم‌مقاومت در آن کار گذاشته شده بود.

ذخیره با فشار بدین ترتیب کمک اندکی به دم می‌کرد و کار نفس کشیدن را می‌کاست. موضوع کاستن مقاومت با اضافه کردن PEEP به ذخیره دمی با فشار اتمسفر بیشتر جلوگیری می‌شد. بدین جهت دستگاه I.M.V کار نفس کشیدن برای بیماران را می‌افزاید و موجب خستگی آنها می‌شود. بدین ترتیب به این دستگاه عمل کمک‌دهی اضافه کردند. این شیوه هوادهی راکه همسو با جریان گاز نامیدند اجازه نفس کشیدن خودبخود می‌داد و کمک به فشار تعیین شده می‌کرد. این عمل، مشابه با نفس کشیدن کمک شده با فشردن کیسه هوائی در بیهوشی می‌باشد.

نتایج متناقض شیوه I.M.V را می‌توان تا حدودی بااختلاف در کار کردن بین دستگاه‌های هوادهی شرح داد.

شیوه I.M.V راامروزه هم برای مدت طولانی می‌توان بکار برد و به عنوان شیوه استاندارد هم برای مداوای اصلی، مثلاً در جداکردن بیماران بکار گرفت.

یک قسمت اصلی از این شیوه CPAP , PEEP است. وقتی که CPAP مطلوب برای بیمار تنظیم می‌شود که در آن غلظت اکسیژن دمی و مکانیک‌های ریوی تعیین شده‌اند، (مانند گنجایش و مقاومت) تعداد نفس‌های اجباری کاسته می‌شوند تا مقدار PH شریانی بیشتر از ۷/۳۵ نگهداری بشود. غلظت اکسیژن دمی در همان زمان کاسته شده تا فشار اکسیژن شریانی بین ۸-۱۳Kpa (۶۰-۹۷mmHg) بدست آید. اگر وضع بیمار اصلاح شد، تعداد نفس‌دادن اجباری را می‌توان کاست تا بالاخره به CPAP منتهی بشود. هنگامی که

تبادل گاز با هوادهی خودبخود کافی باشد، لوله از نای بیمار بیرون آورده می‌شود. بدین طریق یک انتقال تدریجی از نفس دادن به نفس کشیدن انجام می‌شود.

برتری‌های شیوه I.M.V نسبت به C.M.V

۱ـ کاهش زمان جداکردن و نیاز کمتر اندازه‌گیری‌ها در خلال جداکردن. ادعا شده است که I.M.V نسبت به جداکردن بیماران با سه‌راهی (T-piece) کم‌خطرتر است. زیرا که حداقل کمک از سوی نفس‌های اجباری متناوب به بیماران داده می‌شود.

۲ـ نگهداری نفس خودبخود گردش خون مرکزی را حفاظت می‌کند حتی اگر CPAP گذاشته شود.

کار ماهیچه‌های تنفسی را هم تقویت می‌کند. فشارهای اندک داخل سینه‌ای می‌تواند خطر آسیب‌های فشاری را بکاهد. همانطور که ماهیچه‌های شکمی کار می‌کنند موجب بهبود کار روده‌های کوچک می‌شود.

۳ـ همانطور که بیمار خودبخود نفس می‌کشد ادعا شده است که به مقدار کمتری از آرامبخش‌ها نیاز دارد. و در مقابل دستگاه کمتر نفس می‌کشد. یعنی با دستگاه کمتر می‌جنگد. چون از هیپروانتیلاسیون دوری می‌شود. PH بیمار نزدیک طبیعی است. PH طبیعی برای تنظیم طبیعی الکترولیت‌ها بویژه K^+ اهمیت دارد.

راهبری دستگاه تنفس بعداز عمل جراحی قلب

بیماران بعد از عمل جراحی قلب نیاز به مواظبت و راهبری دستگاه تنفس دارند. زیرا رویه‌های گوناگون بیهوشی و جراحی که به کار می‌روند اثرات آسیب‌رسانی گذرائی روی کارکرد ریه‌ها دارند. نفس کشیدن بعداز عمل به دلیل افزایش مصرف اکسیژن افزوده می‌شود. در صورتی که آسیب ریوی وجود داشته باشد موجب کاهش توان قلب و ریه می‌گردد.

اثرات جراحی قلب روی نفس کشیدن

کاستی‌های حاد محدودکننده حاصل از صدمات بیهوشی و جراحی قلب اثبات شده‌اند که می‌توانند به یادگار بمانند. در بیهوشی و جراحی بکاربردن شل کننده‌های ماهیچه‌ای با تغییر شکل و حرکت دیواره سینه و ماهیچه دیافراگم گنجایش باقی مانده عملی (FRC)[1] کاهش یافته و برشهای جناغی و دستکاری‌های درون سینه سبب کاهش گذرای گنجایش حیاتی (V.C)[2] تا حدود ۷۰٪ - ۵۰٪ می‌شود.

آتلکتازی جبابچه‌ها در اثر فشردگی یا جمع شدن آب داخل فضای جنب در پیوند زدن رگهای قلب فراوان بوده و آب خارج رگی ریه بیشتر وقتها افزایش یافته و خیز بافتی ایجاد می‌کند. عصب فرنیک در اثر سرمای موضعی و عمومی که برای نگهداری ماهیچه قلب بکار می‌رود دچار آسیب می‌شود.

کاهش ناگهانی گنجایش باقی ماندهٔ عملی، کمبود اکسیژن خون شریانی را به دلیل عدم تناسب تهویه به پرفیوژن موجب می‌شود. آتلکتازی و ایجاد شنت از دستاوردهای آن است. از بین رفتن پذیرش ریه حاصل از کاهش ناگهانی گنجایش باقی مانده عملی موجب افزایش کار نفس کشیدن خواهد شد. این افزایش کار نفس کشیدن مصرف اکسیژن را تا ۲۰٪ بعد از عمل جراحی قلب هنگام نفس کشیدن خودبخودی می‌افزاید. این افزایش در کار نفس کشیدن موجب افزایش کار ماهیچه قلب می‌شود و در هنگامی که ذخیرهٔ قلبی محدود شده باشد موجب زحمت بیشتر قلب می‌شود.

زمانی که حمل اکسیژن دچار اشکال بشود کار نفس کشیدن افزایش یافته و سوخت و ساز بی‌هوازی در ماهیچه‌های تنفسی موجب اسیدوزلاکتیک می‌شود. در صورتی که گنجایش حیاتی دست کم ۱۵ml/kg باشد بعد از عمل، تنفس عمیق و سرفه کافی به بیمار دست می‌دهد. کاهش ناگهانی گنجایش حیاتی تمیزکردن راههای هوائی را دچار کندی می‌کند. اندازهٔ پذیرفتنی برای گنجایش حیاتی ۵۵-۸۰ml/kg در پیش از عمل می‌باشد. اگر

---

1 - Functinal Residual Capacity 2 - Vital Capacity

۷۵٪ آن کاهش یابد بیمار پس از عمل نمی‌تواند تنفس عمیق و سرفه کند و ترشحات خود را بیرون بدهد. دستگاه ریه و قلب مصنوعی موجب آسیب‌های ریوی از افزایش مایع خارج رگی تا سندرم دیسترس حاد تنفسی می‌شود. که بیشتر وقتها کشنده است. با اینکه هنوز علت ویژه این سندرم شناخته نشده ولی بهبود شگردها در گردش خون، مانیتورینگ، شگردهای رقیق کردن خون، کاهش فشار داخل قلبی، استفاده از اکسیژناتورهای مامبران و بهینه‌سازی فیلترهای شریانی به مقدار زیادی از شیوع این سندرم کاسته است.

۱- درمان با فشار مثبت در راههای هوائی

پشتیبانی از اعمال ریوی بعد از عمل بوسیله فشارهای مثبت راههای هوائی بدست می‌آید و شامل بر :

الف- تهویه مثبت (PPV)[۱] بوده و آن سازوکاری است که با تهویه حباچه‌ای موجب بیرون راندن گاز کربنیک می‌شود. بوسیله آن بخشی از انرژی لازم برای کار نفس کشیدن فراهم می‌شود. بنابراین در کاهش کار نفس کشیدن نقش بزرگی دارد.

ب- فشار مثبت پایان بازدمی (PEEP)[۲]

هرگاه فشار راه هوایی زیادتر از فشار محیط درست قبل از دم بشود موجب افزایش فشار در پایان بازدم می‌گردد که آن را PEEP گویند. این فشار مثبت در شرایط نفس دادن بکار می‌رود. در صورتی که همراه نفس کشیدن خودبخودی باشد آن را فشار مثبت راه هوائی گویند. (CPAP)[۳]

---

1 - Positive Pressure Ventilation 2 - Positive End Expiratory Pressure

3 - Continuous Positive Airway Pressure

اثرات ریوی CPAP, PEEP

بعد از برقراری CPAP, PEEP برمقدار FRC[1] افزوده می‌شود و پخش مایع خارج رگی اصلاح می‌گردد. برخی از سازوکارهای دیگری هم وجود دارند که دربارهٔ اثرات سودمند PEEP گفته شده است. اما توفیق‌هائی استثنائی هستند. برای نمونه، در بیماران چاقی که بیهوش شده‌اند و بیماری تنگ‌کننده کهنه‌ای در راههای هوائی دارند بین حجم انسدادی (Closing) و گنجایش باقی مانده عملی تناسب برقرار می‌کند. بهرحال وجود چنین سازوکاری در انسان بیهوش نشده با بیماری حاد محدودکننده ریوی مورد گفتگو است.

پخش دوبارهٔ آب خارج رگهای ریوی

نشانه‌ای از اینکه PEEP یک راست آب ریه را کاهش بدهد در دست نیست. در حیوانات که ریه طبیعی دارند دیده می‌شود که بیش از حد طبیعی، PEEP سبب تجمع آب در ریه‌ها می‌شود. با اینحال PEEP جابجائی آب از فضای بین بافتی که گنجایش کمتری دارد به فضای بین بافتی که گنجایش بیشتری دارد را آسان می‌سازد. اصلاح بین بافتی آب سبب بهبود انتشار اکسیژن از پرده‌های حبابچه‌ای ـ کاپیلری شده و نقش بزرگی در بهبود کار اهرمهای تنفسی (مکانیک) و اکسیژن‌گیری در نارسائی شدید تنفسی دارد.

گنجایش عملی باقیمانده افزایشی

PEEP گنجایش عملی باقی‌مانده را با بیشتر بازکردن حبابچه‌ها و باز کردن حبابچه‌های کلاپس شده افزایش می‌دهد. PEEP را با مقدار کم از حدود ۵ سانتیمتر آب شروع کرده و برحسب نیاز آن را می‌افزائیم و بطور معمول از حدود ۱۵ سانتیمتر آب بیشتر در نظر نمی‌گیریم.

1- Functional Residual Capacity.

اثرات آن روی شنت سازی درون ریوی

یکی از بازتاب‌های اهرمی ریه‌ها شنت‌سازی QSP/QT درون ریوی است. باافزایش تهویه حبابچه‌ای در صورتی که خون کمتری از مویرگهای اطراف آن عبور کند مقدار کمتری از اکسیژن را دریافت کرده و نسبت V/Q بهم می‌خورد. درنتیجه خون اشباع نشده و کمبود اکسیژن خون داریم. این کمبود اکسیژن در خون با اکسیژن درمانی جواب می‌دهد. زیرا افزایش FIO_2 مقدار PO_2 حبابچه‌ها را می‌افزاید و به نوبت سبب افزایش Pao_2 خواهد شد.

اکسیژن درمانی در ریه‌ای که حبابچه‌ها روی هم خوابیده‌اند چندان موثر نیست. PEEP/CPAP می‌تواند حبابچه‌های روی هم خوابیده را باز کند و گنجایش ریوی را بهبود بخشد. دست‌آورد آخر آنها بهبود اکسیژن‌گیری است.

تناوب در تهویه فضاهای مرده

فضاهای مرده تنفسی در چرخهٔ تهویه نمودار شده و در آن فضا بین خونِ مویرگها و هوا تبادل گازی صورت نمی‌گیرد. استفاده از PEEP/CPAP در ریه‌هایی که گرفتار آسیب‌های نایکنواخت شده، می‌تواند حبابچه‌ها را بیش از حد طبیعی گشاد کند. که پرفیوژن آن دچار اختلال می‌شود. در صورتی که میزان PEEP/CPAP بطور مناسب برقرار بشود موجب بهبودی V/Q گردیده و از افزایش چشم‌گیر در تهویهٔ فضاهای مرده که موجب اختلال تهویه پرفیوژن شود جلوگیری می‌نماید.

CPAP با جریان پیوسته

بخشی از ایمنی سودمند درمان با PEEP/CPAP به دانش بنیادین آن مربوط است. زیرا بکارگیری روشهای غیراختصاصی می‌تواند سبب افزایش فشارهای متوسط بازدمی و اوج آن از فشار بازدمی راههای هوائی بشود. کار نفس کشیدن زیاد شده و بازده قلب دگرگون می‌شود و فراوانی بارورتروما افزایش می‌یابد. ابزار PEEP که برای بزرگسالان

بکار می‌رود دارای آستانه‌ای است که از نظر تئوری سبب تغییر فشار همچون افزایش جریان نمی‌شود. بهرحال در بازار تجارت قدرت دستگاه‌های PEEP/CPAP را برای یاری رساندن به افزایش فشار راه هوایی هنگامی که جریان خیلی زیاد افزایش یابد، ساخته‌اند.

گونه‌هایی از دستگاه‌های CPAP با جریان پیوسته ساخته شده‌اند. مطلوب آن است که این دستگاه‌ها موجب کاهش کار نفس کشیدن به حداقل بشوند.

تغییرات فشار در دورهٔ دم بازتاب تاثیر دم روی بیمار و تغییرات در دستگاه فشاری در مدت بازدمی است. بازتاب اثر بازدمی باید مورد توجه باشد. منحنی‌هایی تغییرات فشار در مرحله دم و بازدم رانشان می‌دهد.

برخی موج‌ها در دستگاه فشاری و در همه مدارها ثبت شده است. میدان پذیرفتنی درحدود $\pm 2cmH_2O$ است. موج‌های بلندتر از دامنه در دورهٔ دم ممکن است با افزایش جریان دستگاه درست شود و یا تغییر کند. یا با افزایش اندازهٔ ذخیره مدار انجام بشوند. تغییراتی که در خط پایه فشار در مدت بازدم دیده می‌شوند از اثر روی مقاومت جریان دستگاه‌های PEEP/CPAP حاصل شده‌اند.

نفس کشیدن و PEEP

کاهش جریان خون تنه سرخرگی در یک دورهٔ نفس کشیدن بعد از برقراری CPAP متناسب با کاهش در جریان خون ریه در مدت بازدم است. کاهش بازده قلبی همراه با CPAP با PPV مقایسه شده است. این کاهش در PEEP کمتر دیده می‌شود. افزودن براینکه در نفس کشیدن همراه با PEEP/CPAP نیاز به مایعات کمتری برای نگهداری بازده قلبی می‌باشد. افزایش اختلاف فشار ترانس‌پولمرنری حاصل از میزان PEEP است.

پی‌آمدهای غیرریوی در درمان با فشار مثبت راههای هوایی

پیش از آن که به چگونگی بهره‌گیری از PPV و PEEP برای بیماران با جراحی قلب بپردازیم توان برخورد منفی این روش درمان را روی گردش خون، تعادل آب و عمل دستگاه گوارش بررسی می‌کنیم.

تغییرات گردش خون همراه فشار مثبت راههای هوائی

کاهش بازده قلب یکی از پیامدهای فشار مثبت در راههای هوایی است. زیرا بازگشت وریدی به قلب راست را می‌کاهد. در بیماران جراحی قلب هر دستکاری که توان کاستن بازده قلب را داشته باشد دارای اهمیت است و هر کوششی را باید بکار برد تا نیاز به اکسیژن بافتها برآورده شود. کاهش بازده قلب بیشتر همراه با PPV بوده و پیامد کاهش برگشت وریدی به دهلیز راست می‌باشد.

تنظیم دستگاه تهویه، حجم جاری، زمان دم، میزان جریان دمی گاهی می‌تواند برگشت وریدی را بهتر کند. اگر بیرون راندن گاز کربنیک و اکسیژن رسانی به خوبی انجام شود.

فشارهای داخل سینه‌ای همراه با PEEP/CPAP متناسب با فشار متوسط راههای هوایی و گنجایش ریه و گنجایش سینه‌ای هستند. اما پیش بار قلب می‌تواند با بازشدن رگهای محیطی بهبود یابد.

بیماران با گرفتاری شریانی قلبی راست یا نارسائی قلب راست از زیادی حجم جاری و میزان PEEP/CPAP متاثر شده زیرا بزرگ شدن حبابچه‌ها باعث افزایش مقاومت رگهای ریوی و پس بار بطن راست می‌شود. اگر فشار راههای هوائی زیاد شود می‌تواند پیش بار بطن چپ را تغییر دهد.

PEEP/CPAP سبب افزایش حجم پایان دیاستولی بطن راست شده و دیوارهٔ بین بطنی را به چپ می‌فشارد. در نتیجه گنجایش بطن چپ کاهش یافته پیش بار کم می‌شود. افزایش حجم پایان دیاستولی بطن راست همچنین می‌تواند سبب افزایش فشار آب‌شامه

بشود. زیرا آب‌شامه قلب یک بافت نیمه سخت است. درمان با فشار مثبت در صورت نیاز باید بکار رود. پی آمدهای روشن‌گردش خون با اندازه‌گیری‌ها و پشتیبانی قلب و عروق همواره دیده شوند. این پشتیبانیها شامل بر تجویز خردمندانه مایعات، تحریک بتا- یک - آدرنرژیک و ایجاد قدرت کافی ماهیچه قلب، گشادکردن رگهای محیطی که مقاومت آن‌ها بار قلب را نیافزاید.

فشار راههای هوائی روی ضربان قلب اثر محدودی دارد اگر چه عصب دهم به تهویه زیاد ممکن است جواب بدهد. اما جالب‌تر آنکه بهبود تهویه و اکسیژن‌گیری، کاهش کار نفس کشیدن با بهره‌گیری از PEEP/CPAP , PPV موجب اصلاح ضربان قلب می‌شود.

اندازه‌گیری در گردش خون

اگر فشار داخل پردهٔ جنب و میان سینه افزایش یابد، گردش خون دچار دگرگونی می‌شود. باافزایش بیش از نصف در فشار متوسط حبابچه‌ای حاصل از PPV و PEEP، صرف خنثی‌سازی کش‌سانی (الاستیکی) ریه می‌گردد. حتی هنگامی‌که فشار حبابچه‌ای کمی بالا برود. و گنجایش ریوی ناچیز باشد بازهم این فشار منتقل خواهد شد. اما ریه‌ها با گنجایش زیادتر موجب امکان فشار بیشتری به فضای پرده جنب و میان سینه می‌شود. تا PEEP=۱۰ cmH_2O نشان داده شده است که پیوستگی مناسبی بین فشار گره‌ای مویرگ‌های ریوی و فشار دهلیز چپ وجود دارد. در صورتی که از این مقدار افزون‌تر بشود این پیوستگی نامناسب خواهد شد. از اینکه مقدار PEEP , PPV را مناسب با PCWP[1] برگزینیم بهره‌ای نخواهیم برد. زیرا داده‌های سازگارشدنی بدست نمی‌دهد. هنگامی که با فشار مثبت شدید راه هوائی را شروع می‌کنیم اندازه‌های گردش خون باید برداشت درستی باشند و خط پایه همراه راهنمای مواقعی باشد که فشارها تغییر می‌کنند.

1 - Pulmonary Capilary Wedge Pressure

تعادل آب همراه فشارهای مثبت در راههای هوائی

تعادل آب و الکترولیت‌ها همیشه از نگرانی‌های بزرگ در مراقبت‌های بعد از عمل است. چندین سازوکار وجود دارند که بوسیله درمان با فشار مثبت راههای هوائی احتباس آب و نمک در بدن باعث می‌شود. کاهش در حجم ادرار، کاهش میزان زدایش گلومرولی[1]، کاهش ترشح سدیم، کاهش زدودگی آب از علتهای آن است.

اثرات مستقیم فشار مثبت روی کار کلیه از پی‌آمد کاهش گردش خون کلیه است. اگر چه پخش جریان گردش خون درون کلیه‌ها هم سازوکار دیگری می‌تواند باشد. بین حجم درون رگی و درجهٔ نارسائی کلیه مناسبت دیده می‌شود. جایگزینی گردش حجم از دست رفته ممکن است کارکرد کلیه را بازگرداند. اثرات مستقیم فشار مثبت باافزایش حجم درون رگی و بهره‌گیری از مقدار اندک دوپامین کم‌زیان‌تر می‌شوند.

در بیماران با نارسائی کلیه که نیاز به درمان با فشار مثبت راههای هوائی دارند اگر از فروسماید و دوپامین استفاده کنیم بااثر تقویتی که روی همدیگر می‌گذارند پیامد بهتری می‌دهد. پیامدهای کاهش گردش خون کلیه‌ها با واسطه نوروهومورال باعث احتباس آب و سدیم می‌شود. گیرنده‌های فشاری در قوس تنهٔ سرخرگی و سینوس کاروتید کاهش یافته که با افزایش فعالیت سمپاتیک کلیه، آنتی‌دیورتیک، آنتی کتریورزیس همراه است. هورمون آنتی‌دیورتیک بیشتر آزاد شده و رنین‌آنژیوتنسین زیاد می‌شود.

پی‌آمدها در دستگاه گوارش

خونریزی از راه گوارش می‌تواند همه بیماران بحرانی را تهدید کند. تخمین زده می‌شود که در بیمارانی که بیش از سه‌روز با فشار مثبت راه هوائی درمان می‌شوند حدود ۴۰٪ احتمال خونریزی از راه گوارش را می‌افزاید. نصف این گروه ممکن است نیاز به خون داشته باشند.

---

1 - Glomerular Clearance

تعداد زیادی از این خونریزی‌های معده‌ای ـ روده‌ای در این بیماران به علت زخمی شدن ناگهانی چندین جای مخاط است. نشان داده شده است که رژیم آنتی اسید که PH رابالاتر از ۵ نگهدارد باعث کاهش شدت خونریزی‌ها می‌شود.

فلج روده‌ها یکی دیگر از پیامدهای درمان با فشار مثبت راههای هوائی است. اگر چه داروهای مخدر و آرامبخش می‌تواند در شدید کردن فلج مؤثر باشد. ولیکن آرامبخش‌های غیرمخدری شیوع و شدت فلج را می‌کاهد.

خونریزی بعداز عمل در جراحی قفسه سینه

فشارهای مثبت در راههای هوائی با ایجاد فشار مثبت موجب فشردن محل‌های خونریزی دهنده شده و از میزان خونریزی بعد از عمل می‌کاهد. البته به نظر می‌رسد این کار سبب کاهش در فراوانی انتقال خون و دخالتهای جراحی برای خونگیری نشود درمان با PEEP فقط به صورت یک درمان موقت در خونریزی‌های بعد از جراحی قفسه سینه می‌تواند بکار رود.

اصول همگانی در مراقبت با دستگاه خودکار

دستگاههای خودکار نفس دادن باید به روش چرخشی نفس بدهند. و تا حد زیادی نرمش و گنجایش داشته باشند.

سازوکار اصلی درهر دستگاه خودکار با فشار مثبت و چرخهٔ دم بدون استفاده از هوادهی بازدمی هستند. زمان ایست و یا مقدار فشار از پیش معین شده‌اند.

چرخش (Cycling) از دم تا بازدم، باحجم، زمان، جریان و فشار معین پیش‌بینی می‌شود. دستگاههای خودکار با فشار مثبت انرژی درونی زیادی تولید می‌کنند. این نیرو باید مهار شده تا بیمار و چرخش از آن آسیب نبینند.

چرخش‌ها که با سازوکارهای بالا دیده می‌شوند عبارتند از :

۱ـ حجم با جریان، فشار، و زمان لازم برای انتقال یک حجم جاری آماده شده فراهم

می‌شود.

۲- فشار با جریان، حجم و زمان لازم برای واردآوردن یک فشار آماده شده فراهم می‌شود.

۳- جریان به فشار، حجم و زمان لازم برای برقراری یک جریان آماده شده فراهم می‌شود.

شیوه‌های حجمی

در دوران جنگ جهانی دوم دستگاه‌های خودکار تنفسی را به نام ریه آهنی بکار می‌بردند. شیوهٔ نفس دادن آن با ایجاد فشارمنفی بود. بیمار داخل یک تانک قرار می‌گرفت و فشار داخل تانک بطور متناوب منفی می‌شد. درخلال فشار منفی سینه به خارج کشیده می‌شد. و مقداری هوا به داخل ریه می‌مکید.

دستگاه‌های خودکار با فشار مثبت نیز موجب آسیب‌هائی در دستگاه تنفس و ایجاد زحمت برای دستگاه گردش خون می‌شود. با این حال دستگاه‌های با فشار منفی برای بیماران بسیار پریش (کریتیکال) کاربرد نداشت. زیرا تنظیم حجم جاری ممکن نبود و دستگاههای قابل اعتماد اندازه‌گیری برای آنها قابل نصب نبود. لیکن نباید فراموش کرد که پیشرفت و گسترش دستگاه‌های خودکار امروزی به نسل پدری خود بسیار بدهکارند.

شیوه‌های نفس‌دهی کنترله

چرخهٔ حجمی، حجم محدود، شروع با زمان (چرخه زمانی وقتی است که ایست پایان دمی بکار می‌رود) از مشخصات شیوه نفس‌دهی کنترله می‌باشند. در شیوه نفس‌دادن کنترله دستگاه خودکار در برابر تلاش بیماران واکنش نشان نمی‌دهد. این شیوه بیشتر در اتاقهای عمل جراحی بکار می‌رود.

شیوه‌های نفس‌دهی کمکی Assisted/control

چرخه حجمی، حجم معین، شروع با فشار از مشخصات این نوع نفس‌دهی می‌باشند.

در شیوه نفس دهی کمکی حجم تعیین شده در هنگامی که دستگاه فشاری معادل زیر فشار تعیین شده را در مدار دریافت کند به داخل ریه‌های بیمار می‌راند. هماهنگی فشار معادل زیر فشار تعیین شده را حساسیت Sensitivity دستگاه گویند. این فشار با شروع نفس کشیدن بیمار ایجاد می‌شود. هنگامی که تلاش‌های خودبخودی دمی کم شود و یا موجب کاهش فشار به کمتر از فشار تنظیم شده برای دستگاه باشد، نفس دادن کمکی با تعداد نفس دادن کنتروله کوتاه می‌شود که بطور معمول به عنوان تعداد نفس دادن کنترول شده یا پشتیبان گفته می‌شود، همراه می‌شود.

هیچ اختلاف مهمی در تبادل گازی یا گردش خون در هنگامی که بیمار بیهوشی عمومی گرفته باشد یعنی نفس دادن کنتروله و کمکی دیده نشده است. بااین حال در بیماران هوش، شیوه نفس دادن کمکی، بی‌نفسی راکه در خلال نفس دادن کنتروله دیده می‌شود، احساس نمی‌شود. و نیاز به آرامبخشی وشلی راکم می‌کند.

نفس دادن کمکی یک شیوه پذیرفتنی است. برای پشتیبانی تنفس در بیمارانی که دستگاه عصبی آنها برای تنظیم تنفس سالم است، کاربرد دارد.

تهویه اجباری متناوب (I.M.V)[1]

تهویه کنتروله + دستگاه با جریان پیوسته از مشخصات آن است.

تهویه اجباری متناوب از پایهٔ یک دستگاه با شیوه کنتروله است که با مدار پیوند خورده و در بین نفس‌های با فشار مثبت تهویه خودبخودی را به بیمار مجال می‌دهد. برای آن که اطمینان پیدا کنیم کار اضافی در دم که به منبع گاز تازه مربوط باشد سربار نمی‌گردد. دستگاه تهویه اجباری متناوب باید با جریان پیوسته کافی برای رفع نیاز تنفسی آماده بشود.

---

1 - Intermitent Mandatory Ventilation

هنگامی که فشار مدار به خط پایه نزدیک می‌شود این فشار در کیسهٔ ذخیره بر فشار لازم برای بازکردن دریچه بازدمی پیشی گرفته و یک جریان پیوسته در مدار تامین می‌شود. این مسئله منتهی به فشارهای دمی خودبخودی می‌شود که در حدود cmH_2O ۳-۲ زیر خط پایه می‌باشد.

تهویه اجباری متناوب هماهنگ (SIMV)

شیوه تهویه کمکی + دستگاه با جریان درخواست شده از مشخصات مهم آن هستند.

تهویه هماهنگ از پایه یک شیوه تهویه کنترله کمکی همراه با مداری است که برای تهویه خودبخودی از یک دستگاه با جریان درخواست شده مجاز شده است. نفس دادن با فشار مثبت همیشه باانگارهٔ نفس کشیدن بیمار هماهنگ است، دست بالای تعداد نفس دادن که در دستگاه تنظیم شده است در مدت یک دقیقه به بیمار منتقل می‌شود. در حدفاصل نفس دادن که به شیوه کمکی با برگشت به میزان پشتیبانی آماده شده انجام می‌گیرد. در تهویه هماهنگ نمی‌توان دستگاه با جریان پیوسته را بکار برد، زیرا فشار کاهندهٔ لازم برای هماهنگی نفس دادن با دستگاه جریان پیوسته رخ نخواهد داد.

بنابراین یک دستگاه جریان درخواست شده برای تخمین جریان کار برای دم خودبخودی نیاز است. یک اسباب جریان دریافت کننده فشار می‌تواند فشار زیر خط پایه را شناسائی کرده و چرخهٔ فشار مثبت و یا اسباب جریان درخواست شده را به کار اندازد.

زیان بزرگ دستگاه با جریان درخواست شده، زمان لازم برای گاز است تا در لوله‌های دمی و مرطوب کننده پس از رسیدن به راههای هوائی جریان یابد. این تاخیر در آغاز دم رخ می‌دهد وزیانبار است، زیرا اوج نیازهای دمی در ابتدای چرخهٔ دمی بروز می‌کند. این عامل‌ها موجب کار تنفسی زیانبار می‌شود، وقتی که با جریان پیوسته مقایسه شوند اگر چه تهویه هماهنگ این برتری را دارد که نفس دادن اضافی را که در تهویه کنترله به بیمار تحمیل می‌شود ندارد. هیچ اختلافی در تبادل گازی، اندازه‌های گردش

خون، پارگی حبابچه‌ها بین دو دستگاه وجود ندارد.

تهویه دقیقه‌ای اجباری ادامه‌دار (Extended Mandatory Minute Ventilation)

این شیوه شبیه به تهویه هماهنگ است که انتقال یک حجم دقیقه‌ای کوچک آماده شده را می‌توان در سراسر آن با فشار مثبت و یا با تهویه خودبخود یا با ترکیب دو حالت تدارک دید.

یک حجم جاری با فشار مثبت آماده می‌شود و دستگاه برای تعداد تهویه و برای اطمینان در انتقال تهویه دقیقه‌ای معین شده تنظیم می‌شود. چون فشار مثبت موجب فضای مردهٔ بیشتری نسبت به نفس کشیدن می‌شود، بیشتر بیماران از نفس دادن استقبال می‌کنند. در فراگرد جداکردن بیماران از دستگاه، حجم دقیقه‌ای باید با تهویهٔ ادامه‌دار کاهش یابد که مشابه با کاهش نفس دادن با تهویه هماهنگ می‌باشد.

راهنمایی‌های سنتی برای حجم تعیین شده حجم جاری و تعداد

نزدیک پنج دهه از پژوهشهای علمی وکاربرد بالینی دستگاه‌های خودکار با حجم معین در مجموعه‌ای از راهنمائی‌هایی که قابل اتکا هستند نمودار شده‌اند. تغییرات از این قانونهای عمومی به ارزیابی بالینی از آسیب ریوی، برداشت از داده‌های فیزیولوژیکی وامتیازهای کارکنان بستگی دارد. دوتاسه برابر حجم جاری را به ریه یک فرد بالغ می‌توان راند بدون اینکه به فشار متوسط دمی راههای هوائی افزوده شود. این حجم‌های جاری به نسبت زیاد :

۱ـ برای جبران افزایش تهویه فضای مرده که همراه PPV رخ می‌دهد برتری دارد.

۲ـ بروز آتلکتازی رامی‌کاهد وقتی که با حجم‌های جاری کمتر مقایسه شود.

۳ـ بطور معمول بیماران هوشیار، آرام شده و بهتر تحمل می‌کنند.

یک کار تائید شده در بیمارانی که آسیب محدودکنندهٔ ریوی ندارند، انتقال ۱۵ـ۱۲ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم وزن و همراه میزان جریان دمی که این حجم را در کمتر از یک

ثانیه به درون ریه‌ها براند انجام می‌گیرد. در چنین شرایطی تعداد نفس‌دادن دستگاه با ۱۲ـ۸ بار در هر دقیقه موجب می‌شود که تهویه حبابچه‌ای پذیرفتنی که بازده قلبی کافی داشته باشیم برقرار کند.

به نسبت، نفس دادن کم بطور عموم سودمند است زیرا زمانهای طولانی‌تر بازدمی فشارهای درون سینه را می‌کاهد. بنابراین جلوگیری از بازگشت وریدی زیاد نیست. برتری دیگر تعداد کم نفس دادن زمان طولانی بازدم است. و زمان کافی برای بیرون راندن گازها هنگامی که مقاومت راههای هوائی افزوده شده باشد. در گرفتگی‌های شدید راه هوائی زمان کافی برای بازدم وجود ندارد و موجب افزایش گنجایش باقی‌مانده عملی (FRC) می‌شود. در چنین شرایطی فشار حبابچه‌ای ممکن است در پایان بازدم بیشتر از حد باشد. با وجودی که اندازه‌های فشار راه هوائی در محدوده عملی باشد.

این پدیده حبس هوا را بطور عمومی اتوپیپ (Auto-PEEP) گویند و به عنوان یک عامل سودمند در کاهش کار نفس کشیدن در خلال رخدادهای حاد انسدادی بکار می‌آید. هنگامی که بیماران با انسداد راه هوائی نفس داده می‌شوند (PPV) دریچه‌های نارسای بازدمی با تعداد زیاد نفس دادن نمی‌تواند زمان کافی برای بیرون راندن هوا در اختیار بگذارد و فشارهای حبابچه‌ای اتوپیپ رامی‌افزاید.

فراگرد یکسانی در جریان پیوسته و یا CPAP با جریان درخواست شده می‌تواند رخ بدهد. در این اسبابها دریچه‌ها باعث مقاومت در برابر بیرون راندن گاز نمی‌شود، هنگامی که فشارهای بازدمی بیشتر از مقدار مورد نظر باشد. برای نمونه در اتوپیپ یاعوامل دیگری که آن را پیپ ناخواسته گویند. تعداد نفس‌دادن با ۱۲ بار در دقیقه یاکمتر به ندرت ایجاد اتوپیپ یا پیپ ناخواسته می‌کنند مگر آنکه نفس کشیدن خود بیمار خیلی تند باشد.

تمرین نگهداری دم

ثابت‌های زمانی (تایو) ریه حکم می‌کنند که هرچه فاصله زمانی از انتقال گاز به پایان

دم بیشتر باشد، پخش گاز به ناحیه‌هائی که V/Q کمتر دارند کامل‌تر می‌شود. دیر کرد بازدم در پی راندن حجم دمی یک شیوهٔ با چرخش حجمی، و حجم معین را به شیوه‌ای با چرخش زمانی و حجم معین تبدیل می‌کند. دستگاه با نفس دادن وزمان راندن دمی از یک ثانیه به بیشتر از یک ثانیه ممکن است نسبت دم به بازدم ۱/۲ برقرار و نگهدارد.

هوادهی با نگهداری گازکربنیک در حد طبیعی (Eucapnic)

این نوع هوادهی درباره آنگونه هوادهی است که فشار گازکربنیک شریانی را در حدود طبیعی یعنی ۴۵-۳۵ میلی‌متر جیوه نگه می‌دارد. با این حال بیمارانی که گازکربنیک را بطور مزمن حبس کرده‌اند آن را باید مناسب دانست. برهان‌های سنتی برای نگهداری گازکربنیک بطور اولیه، آن است که چرخش تند از فشار گازکربنیک طبیعی شریانی یا از فشار گازکربنیک بالا که بدن به آن خو گرفته است، و موجب قلیائی یا اسیدی شدن خون خواهد شد، تااینکه کلیه‌ها با دفع یا نگهداری یون بیکربنات پاسخ بگوید. کلیه‌های طبیعی می‌توانند برای تغییرات PH حاصل از P_aCO_2 در ۲۴ تا ۳۶ ساعت هماهنگی به عمل آورند. هنگامی که فشارهای بالا در راههای هوائی برای نگهداری فشار گازکربنیک طبیعی ضروری است موافقت همگانی برآن است که P_aCO_2 برابر ۵۵-۵۰ میلی‌لیتر جیوه مورد قبول است. به تازگی دفاع از مجاز بودن P_aCO_2 تا حدود ۸۰ میلی‌متر جیوه که موجب افزایش فشار راههائی هوائی نمی‌شود تقویت شده است. البته تااثبات این نظر از لحاظ داده‌های آینده‌نگر نباید در بالین بیماران از آن استفاده کرد.

ناسازگاری با دستگاه خودکار (Fighting)

افزایش در سفتی ماهیچه‌های بین دنده‌ای (سینهٔ سفت) و افزایش در سفتی ماهیچه‌های شکمی، فشار و محتویات داخل شکمی موجب کاهش گنجایش سینه‌ای می‌شود. درخلال راندن گاز با حجم تعیین شده اگر کاهشی در گنجایش سینه‌ای بوجود

آید، موجب افزایش فشار داخل سینه شده که توانائی کاهش بازگشت وریدی به قلب راست و کاهش هوادهی حبابچه‌ای را دارد. حتی مهمتر، هنگامی است که این بیمار از جریان هوادر دورهٔ دمی جلوگیری می‌کند. چرخه‌ای که در آن جنگیدن طبیعی نبوده ویا مقابله با نفس دادن گفته می‌شود. این حالت را نباید با بیماری که تلاش می‌کند در مرحله بازدمی دستگاه خودکار خودش نفس بکشد اشتباه کرد. پدیده‌ای که زیان چندانی برای بیمار ندارد. شایع‌ترین برهان‌ها برای درگیری با دستگاه خودکار عبارتنداز :

۱- نفس دادن ناکافی (افزایش گاز کربنیک) باشد.

۲- خون اسیدی شود.

۳- اکسیژن‌گیری ناکافی باشد.

۴- هرزکاری دستگاه عصبی مرکزی (DysFunction) اتفاق افتد.

۵- درد و نگرانی وجود داشته باشد.

کمک کردن بیماران با یک هوادهی دستی و یا تغییر شیوهٔ هوادهی به نوع کمکی برای مدت کوتاه بیشتر مواقع بیماران را آرام می‌کند. بااینحال این دستکاری‌ها نباید جایگزین ارزیابی و درمان کافی علت اصلی بیماران ناسازگار با دستگاه خودکار بشوند.

کمک‌های داروئی

بیشتر بیماران بحرانی که روی دستگاه خودکار هستند به مقداری آرامبخشی و بی‌دردی نیاز دارند. گاهی ممکن است در جائی از بیهوشی هم به آنها داده شود. پزشک هوشبری و مراقبت‌های ویژه ممکن است برای انجام آن فراخوانده شود. و فراموش نمی‌کند که موضوع بخش مراقبت‌های ویژه با اتاق عمل تفاوت دارد. زیرا حضور او در بخش مراقبت‌های ویژه دائمی نیست.

می‌توان گفت یک ماده مطلوب برای بیماران روی دستگاه خودکار دارای این شناسه‌هاست.

۱- اثر قوی سست کنندگی روی مرکز عصبی نفس کشیدن داشته باشد.

۲ـ اثرات قلبی عروقی آن کم باشد.

۳ـ اثر شادی‌بخش قوی داشته باشد.

۴ـ اثر ضددرد پذیرفتنی داشته باشد.

۵ـ آمادگی برای برگشت دادن اثرات آن باشد.

۶ـ ارزان باشد.

۷ـ برای کارکنان پرستاری و پزشکی آشنا باشد.

۸ـ طولانی اثر و پایدار باشد.

نزدیک‌ترین عامل به این شناسه‌ها سولفات مورفین است. مقدارهای زیاد مورفین روی گردش خون بیمارانی که به خوبی هوادهی و اکسیژن‌گیری می‌شوند و اسید و باز منظمی دارند کارساز است. البته گشادشدن وریدها استثناء است. در بزرگسالان تا ۸۰ میلی‌گرم در ساعت اول داخل ورید می‌توان تزریق کرد و هر ساعت بدون اثرات نامطلوب به مقدار ۲۰ میلی‌گرم تزریق کرد. سایر مخدرها سود کمتری دارند و گران هستند. روانکاه‌ها (Tranquilizer) فراموشی (Amnesia) می‌دهند و مخدرها را تقویت می‌کنند. دیازپام بیشتر مصرف می‌شود. میدازولام گران‌تر است و هنوز برتری خود را دراین بیماران نشان نداده است. شل‌کننده‌های ماهیچه‌ای برای فروکشاندن درگیری بیماران با دستگاه و کاهش کار نفس کشیدن سودمند است. توافق همگانی برآن است که بیش از ۲۰٪ بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه که روی دستگاه خودکار هستند به شل‌کننده نیاز ندارند. اصول یکسانی برای ایجاد بیهوشی باید بکار رود. آرام‌بخش‌ها در صورتی که بیماران بیهوش نباشند کاربرد دارد.

شیوه‌های غیرمعمول پشتیبانی با هوادهی

دستگاه‌های خودکار که بر پایه ریزپردازه‌ها ساخته شده‌اند در آنها جریان‌های خواسته شده بکار رفته است که به سرعت جریانهای دمی تغییر پذیر ایجاد می‌کنند. کنترول محدود فشار معین راه هوائی، و مونیتورینگ گسترده و دستگاه‌های

هشداردهنده هم هستند. این توانائی‌ها اجازه می‌دهند که شیوه‌های با حجم تغییر پذیر مناسب باشد و در بخش مراقبت‌های ویژه بکار رود.

الف- پشتیبانی با فشار (Pressure-support)

این شیوه با فشار زیر حد تعیین شده شروع می‌شود و با فشار پیش آماده (Preset) پایان می‌گیرد.

یک جریان آغازین بسیار تند وارد مدار می‌شود و تا فشار زیر حدتعیین شده ادامه می‌یابد.

فرگشائی (آنالیز) لحظه‌به لحظه ریزپردازه جریان لازم برای نگهداری فشار دمی تعیین شده را شناسائی می‌کند. با این گمان که هیچ نشتی در دستگاه وجود ندارد، جریان لازم برای نگهداری فشار تعین شدهٔ مدار باید همان باشد که این جریان را وارد ریه‌های بیمار بکند. این شیوه با (مینیمم) دست کم از میزان جریان که وارد مدار می‌شود چرخش می‌یابد. این مقدار کم و لازم برای چرخش را کارخانه تعیین می‌کند.

شیوه نفس دهی هماهنگ و پشتیبانی با فشار (SIMV + P.S)

بهره‌گیری از پشتیبانی با فشار همراه نفس دادن هماهنگ در اصل در سال ۱۹۸۲ به عنوان وسیله‌ای برای فائق آمدن بر مقاومت زیاد در مدار و کم حرکتی دریچه در خلال دم کشیدن خودبخودی گزارش شده است، ۱۰-۵ سانتیمتر آب فشار معادل کار نفس کشیدن در تهویه فوری جریان پیوسته در مدار ایجاد می‌کند.

توافق همگانی است که ۵ سانتیمتر آب فشار به ندرت کمک به کار نفس کشیدن می‌کند اما یک وسیله (جریان -کار) اجازه می‌یابد بدون جلوگیری عمده با کار نفس کشیدن به کار خود ادامه دهد.

کاربرد روزانه با ۵ سانتیمتر آب فشار همراه با نفس‌دهی هماهنگ یا نفس دادن اجباری که با جریان پیوسته کار می‌کند تفاوتی ندارد. داده‌هائی برای تمایل به بکارگیری فشار بیشتر از ۱۰ سانتیمتر آب همراه بانفس دادن هماهنگ در دست نیست.

شیوه سی‌پاپ (CPAP) و پشتیبانی با فشار

بکاربردن سی‌پاپ از یک دستگاه خودکار، (جریان ـکار) امروزه معلوم شده است که کار نفس کشیدن را می‌افزاید. برقرار کردن ۵ سانتیمتر آب فشار به شیوه سی‌پاپ (جریان‌ـکار) اجازه می‌دهد که افزایش کار نفس کشیدن را به اندازه‌های سی‌پاپ با جریان پیوسته باشد. یک شگرد اصلاح شده‌ای با جریان پیوسته (Flow -by) باید در دست باشد که این کار را در همین حدود انجام دهد.

نفس دادن با پشتیبانی فشار (Pressure suppurt V)

پشتیبانی فشار ابتدا به عنوان یک شیوه نفس دادن بدون وابستگی به سایر شگردهای فشار مثبت از سال ۱۹۸۴ گزارش شد بیشتر بیماران در حجم جاری خود افزایش دارند. این هنگامی است که فشار بیشتر از ۱۰ سانتیمتر آب باشد در صورتی که به ۲۰ سانتیمتر آب برسد تعداد نفس کشیدن کم می‌شود. بررسی‌های بعدی ادعاهای اولیه درباره جداکردن زودتر و زمان کوتاهتر نفس‌دهی را تائید نکرد. مشاهده‌های اولیه از اوج کمتر فشار، فشار متوسط بیشتر و در راههای هوائی و آسایش درونی در مقایسه با شیوه‌های پیش آماده دارای اعتبار است.

نفس دادن با نسبت وارونه (Inverse Ratio)

نسبت‌های وارونهٔ دم به بازدم (زمان دم بیشتر از زمان بازدم) در نوزادان درابتدا مورد توجه قرار گرفت. در نوزادانی که نشانگان (R.D.S)[1] دارند. متوجه شدند که این شگرد اکسیژن‌گیری را بهبود می‌بخشد. اوج فشارهای راه هوائی را می‌کاهد. اثرات زیانبار روی کارکرد گردش خون هم ندارد مشاهدات یکسانی درباره بزرگسالان گزارش شد. زمانی که برقراری نسبتهای وارونه در دستگاه‌های خودکار حجمی، مشکل هستند، شیوه‌های

1 - Respiratory Distress Syndrome

فشاری به سادگی نسبت وارونه را با انتقال یک جریان کاهنده، که خود بطور سهمی مسئول بهبود تبادل گازی است، فراهم می‌کند.

مهار فشار (Pressure Control)

مهار فشار با زمان شروع و چرخش می‌یابد. تعداد دورهای نفس‌دادن در هر دقیقه تعیین می‌شود بیشتر وقتها قسمتی از دورهٔ نفس‌دهی را به عنوان دم درنظر می‌گیرند. (حدود ۸۰٪ از زمان نفس‌دادن) بنابراین هنگامی که یک زمان معین گذشت فشار مثبت قطع می‌شود. روشن می‌شود که ۸۰٪ زمان دم باید نسبت دم به بازدم ۴ به ۱ رافراهم کند. ساز و کار محدود به فشار مساوی با پشتیبانی فشار است که در آن جریان تندی به دستگاه فشار وارد می‌آورد. بعد از آنکه جریان کاهنده برای نگهداری فشار دستگاه در سطح تعیین شده فراهم بشود.

مهار فشار در پایه به عنوان یک شیوه فراهم کردن نفس با نسبت وارونه (inverse Ratio) مورد توجه است. در مقایسه با نفس دادن مرسوم (تهویه آماده با حجم همراه با PEEP) در ARDS[1] شدید شیوه PC-iRV نشان داده شده است که اکسیژن‌گیری را بهبود می‌دهد. اوج فشار راههای هوائی را می‌کاهد، نیاز به PEEP را می‌کاهد، فشار متوسط راههای هوائی را می‌افزاید و روی گردش خون اثر ناخوشایندی ندارد.

هوادهی‌بارهاسازی فشارراه هوائی (Airway Pressure Release ventilotion)

این شیوه با زمان شروع شده و چرخش می‌یابد. بسته شدن دریچه رهاسازی با سازوکار زمانی، مرحلهٔ دمی را آغاز می‌کند و بازشدن دریچه رهاسازی را با سازوکار زمانی این اسباب از دم به بازدم می‌چرخاند. این کار نیازمند جریان پیوسته گاز برای خروج از یک مقاومت آستانه‌ای با فشار پائین‌تر از پیش آماده می‌باشد. بنابراین فشار راه

1 - Adult Respiratory Distress Syndrome

هوائی به سرعت پائین می‌افتد و گاز از ریه‌ها خارج می‌شود. این دستگاه با فشار، محدود می‌شود. بستن دریچهٔ رهاسازی احتیاج به جریان پیوسته گاز برای خروج از مقاومت آستانه‌ای با فشار از پیش آماده و بیشتر از زمان بازدم دارد. این فشار در خلال دم پابرجاست.

بیمار می‌تواند همراه با رهاسازی فشار نفس‌های خودبخودی بکشد. مهار کردن فشار نمی‌گذارد بیمار در دوره نفس کشیدن خوبخودی نفس بکشد ونیازمند به داروهای آرامبخش قوی و یا شل‌کننده ماهیچه‌هاست. هوادهی با شیوه رهاسازی فشار می‌تواند هوادهی با نسبت وارونه برای تقویت هوادهی حبابچه‌ای در بیمارانی که نیازمند کمک نفس هستند را فراهم کند. با وجودی که کار نفس کشیدن با سی‌پاپ کاسته می‌شود. این شگرد بطور موثری بیماران با نارسائی حاد و شدید نفس کشیدن رانگه می‌دارد. همچنین یک دستگاه خودکار سودمند برای کارهای روزمره است.

هوادهی جهشی (Jet Ventilution)

دستهٔ گسترده‌ای از دستگاه‌های خودکار با چرخش زیادحجم‌های جاری کمتر از فضای مرده آناتومیک با تعدادی بیشتر از طبیعی فراهم می‌کنند. یکی از آنها هوادهی جهشی با تعداد زیاد است (HF-JV)[1]. مقداری هوا از یک سرچشمه پرفشار و از راه یک لوله دهانه باریک به تعدادزیاد موجب شیوه هوادهی جهشی می‌شود.

حرکت گاز می‌تواند دور و بر محل جهش گاز انجام بشود و موجب جاری شدن آن گردد. یک لولهٔ مناسب بااندازه دلخواه ومحل مناسب برای استفاده پیشنهاد نشده است. یکی از مشکلات بزرگ در خلال این شیوه نمناک نشدن گاز می‌باشد و می‌تواند موجب آسیب مخاط نای و ترشحات سفت وگلوگیر راههای هوائی گردد.

در این روش هوادهی هر دو ساز وکار جذبی و انتقالی با هم کار می‌کنند. اگر چه

1 - High Frequency Jet Ventilation

انتشار ساده مسئول حدود ده درصد جابجائی کلی گاز در شیوه هوادهی جهشی (HF-JV) می‌باشد. دفع گاز کربنیک به نظر می‌رسد به هوای جاری و تعدادنفس دادن مربوط باشد. اما در حال حاضر، راهنمائی قابل اتکا برای تنظیم حجم‌های جاری یا تعداد نفس‌دادن برای رسیدن به فشار مطلوبی از گاز کربنیک با شگرد یا وسیله هوادهی جهشی موجود نیست.

اکسیژن‌گیری در اساس به نگهداری یک سطح کافی برای تبادل گاز با فراهم کردن فشارهای متوسط کافی راههای هوائی و بهره‌گیری از شگردهای بکارگیری حجم ریوی وابسته است.

روشن‌ترین کاربرد خارج از اتاق‌های عمل از شیوه‌های هوادهی جهشی در بیمارانی است که نشت فراوان هوا دارند و هوادادن روزمره نمی‌تواند حجم جاری کافی برای آنها فراهم کند. برای نمونه بیمارانی که در راههای هوائی آنها فیستول دارند، می‌توان با این روش تهویه حبابچه‌ای برای آنها انجام داد.

اگر تعداد هوادادن جهشی با کمپلکس QRS نوار قلبی هماهنگ بشود می‌تواندبازده قلب را زیاد کند. ساز و کار آن روشن نیست. به نظر می‌رسد به کاهش بار گردش خون چپ و افزایش بار گردش خون راست مربوط باشد.

وابستگی بالینی به شیوه‌های نفس دادن

نفس کشیدن طبیعی موجب تهویهٔ حبابچه‌ای می‌شود. و انتشار گازهای ریوی را به قدر کافی به نسبت جذب ریوی به پیش می‌برد و کارکرد قلب را با بهبود بخشیدن بازده وریدی به دهلیز راست تقویت می‌کند. هنگامی که در پاسخ به افزایش فشار راه هوائی در برابر کاهش فشار جنب دم اتفاق می‌افتد. انتشار تهویه در ریه ناوابسته به نیروی کشش زمین آسان می‌شود. این افزایش درنسبت تهویه به جذب با فشار مثبت بطور عموم به افزایش هوادهی در فضای مرده باز می‌گردد و علت بزرگ، آن است که چرا به تهویه دقیقه‌ای بطور معمولی برای نگهداری یک P_aCO_2 طبیعی با فشار مثبت در برابر نفس

کشیدن خودبخود نیاز است.

زیادشدن کار نفس کشیدن همگام با توانائی قلب و ریه انجام می‌شود و برای گردش خون سودمند است. در صورتی که نیروی لازم برای نفس کشیدن بیرون از گنجایش قلب و ریه موجب بدتر شدن گردش خون می‌شود. نیروی بکار رفته برای نفس کشیدن که در نگهداری گردش خون موجب زیان بشود راکار زیانبار نفس کشیدن گویند. یک دستگاه خودکار می‌تواند نیروی لازم برای فراهم کردن بار اضافی دم را آماده کند.

عوامل زیادی در زیان رسانی دستگاه خودکار به دستگاه نفس کشیدن به شکل زیر وجود دارند. که در بنیاد بستگی دارد به :

۱ـ دامنهٔ نیروی مخرب کار نفس کشیدن که حضور دارد.

۲ـ گستره‌ای که با برداشتن نفس کشیدن اثر منفی روی سلامت نفس کشیدن دارد.

۳ـ درجه‌ای که در آن ریه‌ها می‌توانند انتقال گاز را با فشار مثبت و PEEP انجام دهند.

پشتیبانی کامل با نفس دادن

در شرایط بالینی که تمام نیروی لازم برای سلامت نفس دادن لازم باشد از طریق دستگاهی تامین شود را پشتیبانی کامل گویند. یعنی بیمار هیچ نیازی به مصرف نیرو برای نفس کشیدن ندارد. شیوه IMV/SIMV/AMV با تمام شرائط بالا در مقایسه با CMV بار نفس کشیدن را می‌افزاید. در مقایسه با AMV و پشتیبانی بافشار هیچ اختلاف مهمی درباره تنفس دیده نمی‌شود. هنگامی که PC-IRV با شیوه‌های روزمره که در بیماران با نارسائی شدید ریوی بکار می‌رود مقایسه شوند اختلاف مهمی با توجه به مصرف بار تنفس بیمار و سایر اندازه‌گیری‌های قلبی ـ ریوی وجود ندارد. برای APRV هم به نظر درست می‌رسد.

داده‌های ضمنی وجود ندارند که به فراهم بودن پشتیبانی کامل تنفس اشاره کرده باشند.

پشتیبانی نسبی با نفس دادن

به شرایط بالینی گفته می‌شود که بیمار و دستگاه به قدری نیرو بکار می‌برند که گردش خون مطلوب باشد. یعنی بیمار هم مقداری نیرو برای توازن گردش خون بکار می‌برد. به دلایلی چند پشتیبانی نسبی به طور معمولی نسبت به پشتیبانی کامل در زمانی که بیمار بتواند بخشی از کار تنفس را در محدودهٔ توانائی‌های قلبی ریوی فراهم کند ترجیح دارد. اول، با کارکرد طبیعی بطن چپ، کاهش در فشار درون جنب که همراه با نفس کشیدن است موجب افزایش بازده قلب در مقایسه با پشتیبانی کامل، بانفس دادن کامل می‌شود. این بویژه با کاربرد مقدارهای زیادتر اهمیت می‌یابد. زیرا تضعیف کمتر گردش خون در هنگامی که بیمار گاهی نفس می‌کشد پدید می‌آید. که با پشتیبانی کامل بار نفس دادن مقایسه می‌شود.

دوم : مقدار پذیرفتنی فشار گازکربینیک را می‌توان با آرامبخشی کمتری نگهداری کرد. این کار را با بکارگیری پشتیبانی نسبی انجام می‌دهیم.

سوم : پشتیبانی کامل با نفس دادن موجب کاهش ادرار و کاهش جریان خون کلیه می‌شود.

چهارم : در پشتیبانی نسبی با نفس دادن، ماهیچه‌های نفس کشیدن شرایط طبیعی و هماهنگی داوری از انگاره‌های نامنظم نفس کشیدن را فراهم می‌کند. همه بیماران برای پشتیبانی نسبی انتخاب نمی‌شوند. ناتوانی در بیمارانی که نمی‌توانند پشتیبانی نسبی را تحمل کنند بروز می‌کند. زیرا بخشی از کار نفس کشیدن صرف نگهداری پایداری تنفس می‌شود. بیماران با خستگی شدید ماهیچه‌های تنفسی مانند بیماران با COPD شدید ممکن است با پشتیبانی کامل بهتر چاره‌جوئی شوند. بیماران با شوک قلبی و توانائی‌های اندک بطن چپ، بهتر کارکرد بطن چپ را نگه می‌دارد و جذب محیطی آنها بهبود می‌یابد. در صورتی که از پشتیبانی کامل استفاده کنند. بیماران با بیماری دستگاه عصبی هم لازم است با پشتیبانی کامل از نفس دادن همراه باشند.

دیدگاه پشتیبانی بانفس دادن

بیشترین بیماران به شدت بحرانی نیاز به پشتیبانی با نفس دادن کامل دارند تا به موقع اسباب شناسائی و درمان را فراهم کنیم. بیماران با بیماری شدید ریوی می‌توانند چنان فشارهای بالایی در اوج دم ایجاد کنند که دستگاه خودکار نتواندکار کند اگر چه میزان زنده ماندن این بیماران پریشان‌کننده است. با این حال HFJV , IRV می‌تواند هوادهی و اکسیژن‌گیری را بهتر کند. همین طور که پاتوفیزیولوژی زیربنا، به تدریج برگشت می‌کند خردمندانه است که بتدریج از ماهیچه‌های تنفسی بیمار بهره‌گیری شود و برحسب برگشت آسیبهای وارده میزان مشارکت بیمار در نفس کشیدن بیشتر بشود تابالاخره از دستگاه جداگردد. (جداکردن).

در مقایسه با IMV یا SIMV پشتیبانی با فشار به نظر می‌رسد، برتری‌هائی به عنوان یک شیوه نفس دادن برای پشتیبانی نسبی هوادهی داشته باشد. کار نفس کشیدن با هر نفس دادن یاری می‌شود. در جداسازی IMV/SIMV باآنچه که بیمار باید انجام دهد، نفس کشیدن یاری نشده‌ای است که بانفس‌های پرفشار محو می‌شود. قابل اتکاءترین راهنمای تنظیم سطح پشتیبانی با فشار به نظر می‌رسد. نسبت حجم جاری به تعداد تنفس باشد. اگر این سطح به تعداد کمتر از ۲۰ در دقیقه برسد نشان دهنده سبکباری کار ماهیچه‌های دمی است. مقدار طبیعی حجم جاری حدود ۱۲-۱۰ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم است. داده‌هائی مبنی بر برتری پشتیبانی با فشار نسبت به شیوه‌های حجمی برای پشتیبانی کامل هوادهی وجود ندارند.

آسیب‌های فشاری در ریه‌ها

فراوان‌ترین آسیب از فشار مثبت راههای هوائی آسیب‌های فشاری در ریه‌هاست (Barotrauma)، از نظر آموزشی آسیب‌های فشاری در ریه‌ها را بصورت هوای خارج از حبابچه‌ها حاصل از آسیب ریوی که ثانوی به تغییرات فشار داخل سینه‌ای است تعریف می‌کنند. هوا در سینه را از لحاظ بالینی در سال ۱۸۴۸ شرح دادند. و همراه با

دستگاه‌های خودکار در سال ۱۹۱۲ گزارش کردند. تظاهرات بالینی شایع آسیب‌های فشاری در ریه‌ها عبارتند از : آمفیزم بینابینی ریه، هوادر میان سینه، هوا در سینه، هوا در زیر پوست، هوا در پشت چادرینه، هوا در چادرینه، هوا دور قلب، آمبولی هوائی در وریدها و شریان‌ها و فیستول‌های برونکوپلورال، چون که فراوانی فشار راههای هوائی با میزان فراوانی آسیب‌های ریوی همراه است بیشتر پزشکان وجود رابطه‌ای علت و معلولی را در نظر می‌گیرند. به همین دلیل اندازه‌های فشار راههای هوائی مورد توجه است. بالاترین نقطه مقاومت و پائین‌ترین گنجایش بین دستگاه خودکار و حبابچه‌ها، لولهٔ نای است. بنابراین PIP[1] در لوله نای اتفاق می‌افتد. نه فقط PIP گمان می‌شود بیشتر از فشارهای حبابچه‌ای است که بطور عمده با حجم گاز حبابچه‌ای و گنجایش تعیین می‌شود. بلکه دستکاری های میزانهای جریان دستگاه خودکار به مقدار زیاد می‌تواند PIP را متاثر کند. هنگامی که بطور کلی تغییرات نامربوط فشار و حتی فشارهای نابرابر می‌تواند در حبابچه‌ها پیدا بشود. اگر چه اندازهٔ فشار متوسط راههای هوائی که با دستگاه‌های خودکار ریزپردازش‌دار کار می‌کند اندازه‌گیری می‌شود، اما اندازه فشار متوسط درون سینه نیست در هنگامی که بطور ویژه تفسیر شود. این اندازه‌گیری نسبت به PIP دربازتاب فشار حبابچه‌ای سودمندتر است.

شناسائی عواملی که پاره شدن ریه را با فشار مثبت راه هوائی مستعد می‌کند برای کاهش بروز آسیب، دارای اهمیت است. فشار در اوج دم بیشتر از ۶۰ سانتی‌متر آب همراه با افزایش بروز آسیب می‌باشد. اهمیت این موضوع به دلیل بررسی‌های گوناگون مورد تردید است و اثرات مطلق PIP از آسیب شناسی ریوی که مسئول ایجادPIP زیاد شده است را نمی‌توان جداکرد.

یک ارزیابی در بررسی‌های پیش‌نگر از HFJV نشان داد که بروز آسیب‌های ناشی از فشار با وجود PIP، پائین و فشار متوسط پائین راه هوائی کاهش مهمی ندارد. یک بررسی

---

1 - Positive InCreased Pfessure

دیگر، شیوه‌های گوناگون پشتیبانی با هوای دمی نسبی را مقایسه کرده و نشان داد که گروهی با بالاترین PIP کمترین میزان آسیب ناشی از فشار را داشتند.

بیان شده است که پربادکردن ریه با حجم جاری زیاد منجر به آسیب حبابچه‌ها می‌شود. باید بدانیم که بازشدن بیش از حد حبابچه‌ها با ۱۵-۱۲ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم در بزرگ‌سالان تا زمانی که بیماری کهنهٔ تنگ کننده و زمان بیش از اندازه برای بازدم فراهم نشده باشد، موجب آسیب حبابچه‌ها نمی‌شود.

پدیده‌های فشار مثبت راه هوائی و بروز آسیب‌ها با شدت و نوع بیماری ریوی تغییر می‌کنند. بنابراین اگر چه بین فشارهای وارده و بروز آسیب رابطه‌ای خواهد بود عامل تعیین کننده بیماری ریوی است. تمام داده‌های در دسترس، بیان کننده آن است که جوهره و درجهٔ بیماری عامل بسیار مهم در آسیب‌های ریوی پی آمد از فشار است. اگر چه فشارهای زیاد و کاربرد نابجای فشار درمانی می‌تواند منجر به پارگی ریه شود، اما داده‌های تنفس اثبات می‌کنند که دستکاری عوامل گوناگون همراه با فشار درمانی می‌تواند بروز آسیب را تغییر داده و تبادل گازی کافی رانگه دارد.

جداکردن از دستگاه خودکار

هوادهی با دستگاه در جراحی قلب برای پشتیبانی از کارکرد تنفس در خلال بیهوشی و رویه جراحی بکار می‌رود. خردمندانه است که بیان کنیم در شرایط معمولی و بدون رخ‌داد ناگواری در پایان عمل جراحی با خنثی کردن اثرات داروهای هوشبری بیماران را از دستگاه جدا کنیم. مادامی که داروی هوشبر بطور عمده تبخیری است نفس کشیدن و بیرون آوردن لوله نای در مدت شش ساعت به انجام می‌رسد. در صورتی که پایه بیهوشی داروهای مخدر بوده باشد نفس کشیدن و بیرون آوردن لوله نای در مدت ۲۴-۱۲ ساعت به انجام می‌رسد. بطور عموم جداکردن از دستگاه هنگامی مورد نظر است که:

۱-کاربردهای اساسی برای پشتیبانی از نفس کشیدن منتفی شده باشد.

۲- ارزیابی از توانهای قلب - ریه برای نفس کشیدن کافی و بجا باشد.

۳- آزمایش بالینی و داده‌های آزمایشگاهی گواه بر افزایش بار نفس کشیدن نباشند.

جداکردن از دستگاه خودکار نیاز به افراد کارآزموده دارد. نوار قلب، فشارخون، اکسیژن‌سنج نبضی و انگاره‌های تنفس را در زمانی که بیمار اجازه می‌یابد خودش نفس بکشد برای مراقبت از بیمار ضروری است. تعدادنفس کشیدن ممکن است ناگهان طبیعی بشود. تعداد ۲۰-۲۵ نفس در هر دقیقه نباید ما را معطل کند تا به حدطبیعی برسد. انگارهٔ نفس کشیدن پذیرفتنی وتلاش بیمار در حد طبیعی باشد. اگر بی‌نظمی در قلب و در نفس کشیدن نباشد، افزایش ۱۰٪ به ضربان قلب و فشارخون مانعی ندارد. اگر افزایش گازکربنیک و سایر تحریکات دستگاه سمپاتیک موجود نباشد عرق ملایم تابلوی شایعی است و نگران‌کننده نیست. مهمتر از تغییرات علائم حیاتی بعد از جداکردن از دستگاه پایداری آن در چندین ساعت بعد از آن است. تمیز کردن برونش‌ها و اکسیژن دادن باید در دستورکار باشند.

شیوه‌های پشتیبانی نسبی مانند IMV/SIMV و فشاری برتری دارند زیرا که به بیمار مجال می‌دهند به تدریج از ماهیچه‌های خودش بهره بگیرد. SIMV بدون ۵ سانتیمتر آب فشار نباید هنگامی که تعداد نفس دادن کمتر از ۴ تا در دقیقه است بکار گرفته شود. زیرا که دریچه تابع (Demand) ممکن است برای کار نفس کشیدن ایجاد مزاحمت کند. هیچ داده‌ای مبنی بر برتری شیوه و یا شگردی نسبت به همدیگر وجود ندارد مگر ناسازگاری بیمار با دستگاه نفس‌دهنده و حداقل زمانی که در بالین بیمار صرف می‌شود.

بهترسازی پیپ فیزیولوژیک با کاربرد ۱۰-۵ سانتیمتر آب از سی‌پاپ در بیماران لوله‌گذاری شده و بدون آسیب شناخته شده ریوی بدست می‌آید. چندین بررسی اثرات سودمند این مقدار پیپ اندک را با توجه به نگهداری FRC و تبادل گازی با نفس کشیدن درکسانی که از آسیب‌های تنگ‌کنندهٔ ریوی بهبود یافته‌اند، نشان داده‌اند. بااین حال این داده‌ها این ادعا را که تمام بیماران لوله‌گذاری، شده به ۱۰-۵ سانتی‌متر آب از سی‌پاپ نیاز دارند مورد حمایت قرار نمی‌دهد. اگرچه لوله‌گذاری بیشتر موقع‌ها باعث کاهش

FRC می‌شود. دادهٔ مثبتی برای سودمندی پیپ فیزیولوژیک در تمام بیماران لوله‌گذاری شده وجود ندارد. به عنوان یک قانون عمومی بیمارانی که به تازگی با PEEP/CPAP درمان شده‌اند باید از ۵ سانتی‌متر آب سی‌پاپ در خلال جداکردن از دستگاه و بیرون آوردن لوله استفاده کنند. بااین حال تمام بیماران نیاز به ۵ سانتی‌متر آب از سی‌پاپ ندارند و با دستگاه سه‌راهی و ۱۰۰٪ رطوبت و گاز گرم تا ۳۷ درجه سانتیگراد به خوبی اداره می‌شوند.

بیمارانی که با مشکل جداکردن از دستگاه روبرو هستند

اصطلاح جداکردن فقط برای تعداد اندکی از بیماران با جراحی قلب بکارمی‌رود. آنها کسانی هستند که نمی‌توان از دستگاه نفس دادن جدایشان کرد، بدون آنکه به تدریج و بیش از ۱۲ ساعت دوره جداکردن را به پایان رسانیده باشند. در چنین شرائطی باید از خنثی‌شدن کامل مخدرها، آرامبخش‌ها، و شل‌کننده ماهیچه‌ای اطمینان حاصل کرد و از توانائی‌های قلب و ریه ارزیابی درستی داشت.

بیشتر مشکلات جداکردن بیماران جراحی قلب وابسته است به :

۱ـ قلبی که نتواند بازده خود را مطابق با کار نفس کشیدن افزایش دهد.

۲ـ آسیب‌های مغزی، شکمی، ریوی حاد و مزاحم.

۳ـ دستگاه‌های خودکار که با جریان نامناسب هماهنگ با کار نفس کشیدن نباشند.

۴ـ بیماری‌های کهنه زمینه‌ای و سوء تغذیه که به شدت توش و توان بیماران را محدود می‌کنند.

سوء تغذیه موجب کاهش تاثیر ماهیچه‌های تنفس و قدرت آنها شده و توان نفس کشیدن بیماران رامی‌کاهد. خوراک وریدی بامقدار زیاد قند موجب افزایش گازکربنیک می‌شود. که می‌تواند موجب مشکلات جداکردن از دستگاه نفس مصنوعی بیماران بشود. مواد گوشتی مناسب، قند و چربی می‌تواند تولید گازکربنیک رامتعادل سازد.

دریافت درست از کار ماهیچه‌های نفس کشیدن منجر به شگردهایی همچون تندی

نفس با گاز کربنیک طبیعی، نفس کشیدن دمی با مقاومت ویژه می‌شود و بخصوص برای افزایش قدرت پایداری ماهیچه‌های نفس کشیدن طراحی می‌شوند. برخی بیماران ممکن است درهنگام خواب شب نیاز به هوادهی داشته باشند.

بیماران وابسته به دستگاه نفس دهی

با وجود مراقبت‌های مناسب تنفسی، بیشتر بیماران جراحی قلب که جداشدنشان از دستگاه به طول می‌انجامد به دلیل بیماری‌های کهنهٔ قلبی و ریوی توانائی‌های کافی خود را از دست داده‌اند. بیشترین مقدار نامناسب زمان، نیرو و هیجان برای جداکردنشان بکار گرفته می‌شوند و چندین روز طول می‌کشد تا از بخش مراقبت‌های ویژه مرخص شوند. گاهی لازم است بیمار و خانواده او را برای تراکئوستومی آماده کرد.

اکسیژن درمانی

جایگاه اکسیژن گیری بافتی یک مفهوم کلی است که نمی‌توان بطور واقعی در یک بیمار بسیار بدحال با ترکیب اندازه‌گیرها: و محاسبات آن را بازگو کرد. علاوه بر برداشت دقیق و بارز تمام نمودارهای پذیرفته شده برای بازگوئی اکسیژن‌گیری نیاز به یک کاتترشریان ریوی هست. جابجائی اکسیژن (DO_2) را به عنوان حجمی از اکسیژن که برای مدت یک دقیقه به بافت می‌رسد می‌گویند. ($Cao_2 \times co \times 10$). مصرف اکسیژن ($VO_2$) را به عنوان حجمی از اکسیژن که در یک دقیقه مصرف می‌شود گویند. داده‌هائی در دست است که با افزایش (DO_2) تا ۴-۳ برابر (VO_2) نیاز اکسیژن بافتی در بیماران غیر اختصاصی برآورده می‌شود.

اکسیژن درمانی بطور سنتی به اکسیژت بخش گاز دمی گویند (FIO_2). چون که FIO_2 موجب افزایش فشار اکسیژن جبابچه‌ای می‌شود (P_AO_2).از این روش برای پیش‌گیری و یا درمان کمبود اکسیژن شریانی که ثانویه به کمبود اکسیژن حبابچه‌ای است بکار می‌رود. بازگردانیدن و یا پیشگیری کردن از کمبود اکسیژن شریانی در بیماران با جراحی قلب به

نگهداری انتقال اکسیژن بدون افزایش کار قلب و ریه کمک خواهد کرد.

کاهش فشار اکسیژن حبابچه‌ای ممکن است از کمی تهویه، پائین بودن V/Q[1]، کاهش در FIO_2 باشد. شرایط بالینی همراه با کاهش فشار اکسیژن حبابچه‌ای همانند COPD[2]، حبس ترشحات، خیزریوی هستند. تجویز اکسیژن، فشار اکسیژن حبابچه‌ای رامی‌افزاید که به نوبت فشار اکسیژن شریانی را می‌افزاید. این حالت راکمبود اکسیژن واکنشی گویند.

هنگامی که کمبود اکسیژن مربوط به خونی آست که وارد قلب چپ می‌شود بدون آنکه با هوای حبابچه‌ای برخورد کند آن را V/Q صفر یا شنت حقیقی گویند. حاصل آن عدم واکنش نسبت به اکسیژن است و کمبود اکسیژن مقاوم به درمان با اکسیژن گویند. در بیشتر حالات میدان بالینی سودمند برای FIO_2 تا ۰/۵ است زیرا که V/Q پائین موجب کمبود اکسیژن شریانی و بالاتر از ۰/۵ موجب کاهش نیتروژن و آتلکتازی حبابچه‌ای شود.

دستگاه‌های انتقال اکسیژن

بیرون از اتاق‌های عمل اکسیژن را بادستگاه‌های تنفس بدون بازگشت به بیمار می‌رسانند. زیرا که از بازگشت گاز کربنیک جلوگیری می‌کنند. یک دستگاه بازگشت که هوای اتاق راتنظیم می‌کنند همراه FIO_2 مخلوط مناسبی است که جریان مطلوبی را بدست می‌دهد و در اصطلاح آن رآ دستگاه جریان زیاد با کار ثابت گویند. هنگامی که هوای مخلوط برای تهیهٔ نیازهای دمی بیمار تغییر می‌کند، دستگاه رابا جریان پائین و با کار متغیر گویند.

اسباب و دستگاه‌های با جریان زیاد

1- Ventilation/Pirgusion.

2- Chronic Obstrxctive Pulmonary Disease.

یک دستگاه اکسیژنی با جریان زیاد میزان جریان و توان اندوخته‌ای را باید داشته باشد که یک گاز مخلوط از جوّ تهیه کند. اسباب‌ها با جریان زیاد از جمله ماسک‌های آئروسل، تی‌پیس که با غبارساز[1] محتوی هوا با مخلوط‌کن‌های اکسیژن - هوا و ماسک‌های ونتوری هستند. برتری دستگاه‌های با جریان زیاد توانائی آنها برای انتقال FIO_2های معین، پایدار و قابل اندازه‌گیری بدون رعایت انگارهٔ نفس کشیدن بیمار می‌باشد تعیین رطوبت و گرمای گازهای انتقالی را هم کنترل می‌کند. محدودیت‌های اساسی آنها مسائل اقتصادی، جاگیری و تحمل بیماران است.

اسبابهای ونتوری فراوان‌ترین دستگاه‌های با جریان زیاد هستند که بکار می‌روند. (Physical Behavior) تن رفتاری این اسبابهای حاوی هوا با اصل مخلوط کردن جهشی با فشار ثابت است.

از دستگاه‌های ماسک حاوی هوا FIO_2= ۰/۴۰-۰/۲۴ فراهم می‌شود. در صورتی که FIO_2 بیشتر رابا غبارسازهای حجم‌دار و با لوله‌های دهانه گشاد که با ماسک یا لوله نای وصل می‌شوند تهیه می‌نمایند. برای رسیدن به اوج جریان دم بیمار میزان جریان وتوان اسباب دارای اهمیت هستند، و جریان‌های بیش از ۴۰-۳۰ لیتر در دقیقه یا چهاربرابر حجم دقیقه‌ای لازم است.

اسباب و دستگاه‌های با جریان کم

اسبابی که با جریان کم اکسیژن کار می‌کنند به فراوانی کاربرد دارند زیرا ساده‌اند و آسان بکار می‌روند، کارکنان با آن آشنا هستند، صرفهٔ اقتصادی دارند، در دست‌رس هستند و بیماران آنها را می‌پذیرند. یک دستگاه متغیر با جریان کم به هوای اتاق برای رسیدن به اوج جریان و حجم دقیقه‌ای مانند کانول، ماسکهای ساده صورتی و لوله‌های تراکئوستومی وابسته‌اند. این دستگاه‌ها پیش‌بینی شونده نبوده یا پایداری FIO_2 را

1 - Nebulizer

را ندارند. با این حال اسباب خوبی برای بیماران با انگاره‌های سازگار نفس کشیدن هستند. دستگاه‌های جریان کم همان FIO_2 پائین نیستند. در حقیقت بطور جالب توجهی FIO_2 بالا می‌تواند حاصل حجم‌های جاری سطحی باشد FIO_2 بااندازه ذخیره اکسیژن، میزان جریان آن و انگارهٔ نفس کشیدن تعیین می‌شود. برای نمونه یک لوله بینی با میزان اکسیژن بیشتر از ۶ لیتر در دقیقه همراه با افزایش اندک در FIO_2 است زیرا که ذخیرهٔ حلقی یعنی با ۶ لیتر در دقیقه بطور صددرصد پر می‌شود. برای رسیدن به FIO_2 بالاتر از ۴۰٪ ذخیره اکسیژن باید با قراردادن ماسک روی بینی و صورت انجام گیرد.

پیش‌آمدهای ناگوار در اکسیژن درمانی

سه پیش‌آمد ناگوار از درمان بااکسیژن در بزرگسالان که جراحی قلب شده‌اند دیده می‌شود.

۱ـ تجمع گاز کربنیک

۲ـ آتلکتازی در اثر جذب نیتروژن

۳ـ مسمومیت با اکسیژن

شرح آموزشی تجمع گاز کربنیک در اثر درمان با اکسیژن در بیماران با واکنش کندشده گیرنده‌های شیمیائی مرکزی که فقط سازوکارهای گیرندهٔ شیمیائی محیط حساس به کمبود اکسیژن هستند و برای نفس کشیدن سالم می‌باشند. این در بیماران COPD با تجمع کهنهٔ گاز کربنیک دیده می‌شود. هنگامی که درمان بااکسیژن، PO_2 شریانی را می‌افزاید و تحریک هیپوکسیک برای نفس کشیدن را می‌کاهد. این مفهوم ساده عوامل مستند را شرح نمی‌دهند همچون محرک‌های ارثی گازکربنیک و کار نفس کشیدن اما از نظر بالینی نمودار سودمندی است. در بیماران با تجمع کهنه گازکربنیک یاکمبود کهنه اکسیژن ابتدا ۰/۲۴ اکسیژن (FIO_2) داده می‌شود. سپس به تدریج آن را تنظیم می‌کنیم. قوانین فیزیک و فیزیولوژی ریه حکم می‌کند که چرخهٔ بی‌نیتروژن شدن در شرائطی که FIO_2 زیادمی‌شود پدید آید. آتلکتازی بی‌نیتروژن شدن در حبابچه‌هائی

با V/Q پائین جایی که حجم نیترژن در حبابچه‌ها مانع کلاپس می‌شود، پدید آید. هنگامی که FIO_2 زیاد داده بشود نیتروژن از ریه خارج می‌شود. در همین زمان جذب در حبابچه‌ها با V/Q پائین در اثر محوتنگی عروق ریوی هیپوکسیک افزایش می‌یابد. حبابچه‌های گرفتار کوچک و کوچک‌تر می‌شوند تا فشار سطحی به قدری زیاد می‌شود که موجب کلاپس می‌گردد. این چرخه از مشاهدات بالینی، که بیشتر بیماران با کمبود واکنشی اکسیژن، افزایش‌های پایداری در Pao_2 مادام که FIO_2 بالاتر از ۰/۵ داده بشود، نشان نمی‌دهند. مسمومیت با اکسیژن شاید از برخورد مستقیم اپی تلیوم حبابچه‌ای با فشارهای سهمی اکسیژن باشد. ریه‌های سالم FIO_2 زیاد را برای مدت کوتاه تحمل می‌کنند. اما در برخوردهای طولانی ناهنجاری‌هائی را بروز می‌دهند. هنگامی که آسیب‌هایی همچون آزارهای حاد ریوی وجود دارد FIo_2 بیشتر از ۰/۵ به تولید زیادتر رادیکال‌های آزاد اکسیژن مربوط می‌شود که شناخته شده، برای اختلال کار سلولی است. اینها عبارتند از :

وقفه آنزیم‌های سولف هیدریل، گسستگی DNA و پاشیدگی پرده سلولی. تظاهرات بالینی مسمومیت بااکسیژن عبارتند از سرفه، درد زیر جناغ، تنگی نفس ، رالها، ادم ریه، کم شدن پیش‌رونده اکسیژن شریانی، کدورتهای دوطرفه ریوی، کاهش گنجایش ریوی و آتلکتازی بااین حال، این نشانه‌ها و علائم غیراختصاصی هستند و بیشتر مشکلاتی برای جداسازی در بیمارانی که بیماری شدید ریوی داشته خود نیاز به تجویز FIO_2 بیشتر پیدا کرده است.

فصل نهم

خوارک‌دادن به بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه

خوراک از راه گوارش

برای بیمارانیکه زمینه ناجورخوری داشته‌اند و یا به مدت ۷-۵ روز خوراک داده نشده‌اند باید برنامه خوراکی فراهم کنیم. برنامه خوراک برای کسانی که گمان می‌شود، بیماری آنها بیش از ۱۰ روز طول می‌کشد مورد دارد. یک یا چند معیار در بیماران بدحال کفایت می‌کند. بنابراین بیشترین بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه باید برنامه خوراک داشته باشند. روشن است که هیچ یک از بیماریها با گرسنگی شدید بهبود نمی‌یابند.

هر روز روشن‌تر می‌شود که خوراک از راه گوارش برتری‌هایی برای بیماران بدحال دارد. این شیوه را بجای شیوه وریدی و یا همراه آن می‌توان بکار برد. شواهد تازه بیان‌کنندهٔ آن است که خوراک از راه گوارش می‌تواند کار ایمنی را بهبود بخشد. جلو ربایش ریزی‌های[1] گوارشی و فرآورده‌های گوارشی را گرفته و واکنش التهابی و افزایش سوخت و ساز در بیماری‌های پریشان کننده را آرام کرده و به آوردن نیاز به انرژی حیاتی و خوراکی‌ها کمک می‌کند.

---

1 - Microbes

کاربردها

کاربردهای مورد قبول برای برنامه‌های خوراکی در جدول زیر آمده است. مشاهده این جدول باید روشن کند که بیشترین بیماران بدحال بویژه آنهایی که پیر هستند نیاز به برنامه خوراک دارند. اینکه به بیماران از راه گوارش و یا ورید خوراک برسانیم بستگی به سوخت و،ساز و فیزیولوژی آن‌ها دارد. بیشتر بیماران بدحال از خوراک دادن وریدی و گوارشی با هم بویژه در چند روز اول، سود می‌برند. در خورانیدن وریدی انرژی، اسیدهای آمینه، مایعات و الکترولیت‌ها فراهم می‌شود و به پزشک اجازه می‌دهد وضعیت سوخت و ساز بیماران را تنظیم کند. خوراک گوارشی در صورت سلامت دستگاه گوارش انجام گرفته و فقط در انسدادهای مکانیکی روده، شوک و برداشتن مقدار زیاد روده کاربرد ندارد.

مقدار انرژی و مایعات برای بیماران بدحال متناسب با شدت بیماری، اندازهٔ بدن، جنس و سن می‌باشد. مقدار کلی مصرف انرژی با ضرب‌کردن مصرف انرژی پایه از معادله هریس بندیکت با یک عامل فشار (استرس) که برای شدت بیماری بهینه ساز است را می‌توان بدست آورد.

فرمول هرلیس بندیکت : TEE = BEE x SF

BEE (مردان) = ۶۶/۴۷ + ۱۳/۷۵ × وزن + ۵×قد - (۶/۷۶ سن به سال)

BEE (زنان) = ۶۵/۵۱ + ۹/۵۶ × وزن + ۱/۸۵ × قد - (۴/۶۸ سن به سال)

SF:

گرسنگی ملایم	۰/۸۵ - ۱/۰۰
بعد از جراحی بدون عارضه	۱/۰۰ - ۱/۰۵
پریتونیت	۱/۰۵ - ۱/۲۵
عفونت شدید	۱/۳۵ - ۱/۵۵
سرطان‌ها	۱/۱۰ - ۱/۴۵

جدول کاربردهای عمومی برای پشتیبانی غذایی

۱ـ شواهد ناجور خوری

الف ـ وزن کمتر از ۸۰٪ وزن معمولی بدن (لاغری)

بیش از ۱۲۰٪ وزن مطلوب (چاقی)

از دست رفتن وزن بدن بیش از ۱۰٪

ب ـ آلبومین ۳/۵ـ۲/۸mg/dl ناجورخوری سبک

آلبومین ۲/۷ ـ ۲/۱mg/dl ناجورخوری میانه

آلبومین <۲/۱mg/dl ناجورخوری‌سنگین

ث ـ نشانهٔ کراتینین به قد

۸۰ـ۶۰٪ ناجورخوری میانه

<۶۰٪ ناجورخوری‌سنگین

د ـ شمارش تام لنفوسیت‌ها

۲۰۰۰ـ۱۲۰۰cc ناجورخوری سبک

۱۱۹۹ـ۸۰۰cc ناجورخوری میانه

<۸۰۰cc ناجورخوری سنگین

ی ـ آزمایش پوست (آنرژی)

اندازه <۵mm باشد دلیل بر آثار ناجورخوری است.

۲ـ برای ۷ـ۵ روز خوراک نخورده باشد.

۳ـ گمان شود که بیش از ۱۰ روز بیماری او طول می‌کشد.

بیشتر بیماران بدحال روزانه به ۲۵ـ۲۰ کیلوکالری برای هر کیلوگرم وزن بدن از همه منابع انرژی و ۱/۵ گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن از پروتئین احتیاج دارند. بدست آوردن انرژی بر پایهٔ وزن درست بدن است مگر آنکه بیمار چاق باشد که در این جا نیاز به کالری با سازش بین عدد بدست آمده از وزن بدن مطلوب و وزن بدن موجود حساب می‌شود. نیاز پروتئین تخمینی همیشه بر پایهٔ وزن مطلوب بدن باید باشد. بیماران بندرت به بیش از

۱۷۰۰ کیلوکالری و ۱۰۰ گرم پروتئین روزانه نیاز پیدا می‌کنند. نیاز به مایعات بطور متوسط ۳۰ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم وزن و بر پایه وزن موجود بدن حساب می‌شود. و حدود ۲-۱/۵ لیتر روزانه است.

خوراک و ایمنی

برنامه خوراک، پیری و تکافوی ایمنی،

خوراک‌های نامناسب، واکنش‌های ایمنی را مختل می‌کند. واکنش‌های حساسیت از نوع تاخیری با تزریق پادتن درپوست بیماران بدحال با سوء تغذیه و عفونت، ضعیف شده است. واکنش‌های حساسیت از نوع تأخیری، که آزمایشی غیر اختصاصی برای تکافوی ایمنی است به کفایت هر دو بازوی آوران و وابران واکنش ایمنی بستگی دارد.

آنرژی یعنی نبودن واکنش حساسیت از نوع تأخیری و همراه با غلظت‌های پائین آلبومین در سرم، پروتئین تام و ترانس فرین و سایر یافته‌های مربوط به بدخوراکی انرژی پروتئینی است. بدخوراکی پروتئینی از سوی دیگر همراه با اختلالات متعدد ایمنی از جمله کمی گلبول‌های سفید، کاهش ساخت پادزهر، اختلال در کار درشت‌خوارها و یاخته‌های T، کاهش در ساخت کمپلمان‌هاست.

بیماران پیر از ۶۵ سال به بالا بیشتر نشانه‌های تغییر ایمنی در اثر پیری و یا بدخوراکی دارند. در پیران واکنش‌های با واسطه ماکروفاژ سلول T مختل شده و تمایل به عفونت‌ها افزوده می‌شود. بعد از سن ۶۰ سالگی سلول‌های رسیده T شروع به کم شدن می‌کنند و برخی داده‌ها نشان می‌دهند که (TL-2) عامل رشد لنفوسیت کم می‌شود. فراهم کردن خوراک مناسب موجب بهبود واکنش‌های ایمنی در پیران می‌شود.

عدم کفایت ایمنی یک عامل خطر است

اختلال ایمنی یک عامل خطرناک برای ایجادعفونت‌ها و مرگ و میر در بیماران جراحی و سایر بیماران بدحال می‌باشد. افزایش خطرمرگ و میر بعد از عمل جراحی

بستگی به کمبود آلبومین خون و کاهش واکنش حساسیت تأخیری دارد. خطر عفونت و مرگ و میر در بیمارانی که توان واکنش به تزریق درون پوستی از پادتن یا سیتوکنین‌ها را ندارند، افزایش می‌یابد. اینکه گفته‌اند آنرژی همراه با میزان مرگ و میر حدود ۵۰٪ می‌باشد درست است. برعکس خطر مرگ و میر بیماران آنرژیک که درمان شده باشد کاهش می‌یابد.

روده‌ها عضو ایمنولوژیک

بیست و پنج درصد راه گوارش را بافت لنفوئید ساخته است. بیشتر این توده لنفاوی را بافت لنفاوی همراه روده ـ معده با GALT گویند. گالت از سه دسته سلول ایمنی درست شده است. که تکه‌های پیر (Peyer)، سلول لنفاوی لامیناپروپریا و لنفوسیت‌های بین پوششی از آن جمله‌اند. علاوه بر گالت سلول لنفوسیت در گره‌های لنفی مزانتر (MLN) و سلول‌های رتیکولوآندوتلیال در کبد با سلول‌های کوپفر به عنوان قسمت‌های مهمی از دستگاه ایمنی روده‌ها کار می‌کنند.

تکه‌های پیر یکسان کار می‌کنند و در ساز و کارهای نگهبانی نقش مهمی دارد. تکه‌های پیر جریان مقدار زیادی از آنتی‌ژن‌های داخل روده را به گردش خون مرکزی متوقف می‌سازند. این مجموعه‌های اختصاصی بافت لنفاوی درون مخاط و زیر مخاط روده‌های کوچک و بطور عمده ایلئوم گسترده‌اند. تکه‌های پیر بافت ایمنی بسیار کوشایی است که می‌تواند روی آنتی‌ژن و واکنش‌های ایمنی و سلول B و T تأثیر بگذارد.

آنتی‌ژنهای خارجی که وارد تکه‌های پیر شدند به فولیکول‌های اپی‌تلیوم از سلول‌های مخصوص M ذرات درشت‌تر و آنتی‌ژنها را از داخل روده به تکه‌های پیر وارد می‌کنند. همزمان لنفوسیت‌ها و در تکه‌های پیر از راه آندوتلیوم وارد ونول‌ها می‌شوند. درون تکه‌های پیر لنفوسیت‌ها به نواحی سلول‌های Bو T سوا می‌شوند. این دو نوع سلول با برخورد با آنتی‌ژن‌های روده‌ای آماده می‌شوند. سلول‌های B آنتی‌کر IgA رامی‌سازند وسلول‌های T به سلول‌های اثرگذار تبدیل می‌شوند. سلول‌های T و B قبل از

آن‌که بطور کامل کاری بشوند از تکه‌های پیر بیرون می‌روند. علاوه بر تکه‌های پیر سایر نواحی کوشا در ایمنی عبارت از لامیناپروپریا و پوشش اپی‌تلیال ستونی مخاط هستند. لامینا حاوی سلول‌های اولیهٔ B بوده ولی سلول‌های T، ماکروفاژها، ائوزینوفیل‌ها و ماست‌سل‌ها هم وجود دارند.

کار سلول‌های B ساختن IgA است. که به داخل روده ترشح می‌شود. سلول‌های T داخل اپی‌تلیوم بین انتروسیت‌ها نزدیک پردهٔ قاعده‌ای حضور دارند.

دستگاه ایمنی مخاطی با مهاجرت لنفوسیت‌های روده‌ای مرتبط می‌شوند. بعد از تحریک آنتی‌ژن‌های روده‌ای، لنفوسیت‌های T از تکه‌های پیر به گره‌های لنفی مزانتر مهاجرت می‌کنند.و به مجرای مزانتر فوقانی، قنات سینه‌ای و گردش خون وارد می‌شود. این لنفوسیت‌های آماده بالاخره به لامیناپروپریا و نواحی داخل اپی تلیال بر می‌گردند و ممکن است با باکتری‌ها و فرآورده‌های میکروبی روده پردازش کنند.

خوراک از راه معدی- روده‌ای

اگر چه کار اول این دستگاه، گوارش و جذب مواد خورده شده است. اما یک بازوی مهم دستگاه، ایمنی نیز هست. یاخته‌های روده سلول‌هایی هستند که به سرعت زیاد می‌شوند و تحت تأثیر چند عامل از جمله در دسترس بودن خوارکی‌ها، محیط هورمنی، جریان خون و مداواهای پزشکی قرار دارند. مهمترین عاملی که نمو مخاط روده‌ای و نگهداری توده یاخته‌های روده را تنظیم می‌کند، غذا در روده است. هنگامی که انسان از راه گوارش خورانده می‌شود. شکل پرزها، تولید یاخته‌های روده بخوبی انجام می‌شود. بی تحرکی روده یا حتی با خوراک‌های وریدی منجر به کوچکی پرزها، کاهش تعداد انتروسیت‌ها، کاهش آنزیم‌های کناره برس مانند دی‌ساکاریدازها و افزایش تراوایی می‌شود.

روده‌هانقش کلیدی در سوخت وساز واسطه‌ای دارند. گلوتامین که یک اسید آمینه غیر اساسی است، گفته می‌شود یک ماده اصلی مولد انرژی برای روده در افراد تن

پریش (Stressed) است.

گلوتامین از ماهیچه‌های ارادی رها می‌شود و سوخت اصلی تنفسی برای روده کوچک است. دریافت گلوتامین بوسیله روده‌های کوچک به عنوان یک ترکیب طبیعی واکنش سوختن دربرابر پریش‌کننده‌ها افزایش می‌یابد.

جابجائی (Translocation)

جابجائی ریززی‌ها(Microbes) مانند باکتری‌ها و قارچ‌ها از پردهٔ پوششی سالم لولهٔ گوارش به داخل گره‌های لنفی مزانتر و یا سایر اعضاء انجام می‌شود. بنابراین لولهٔ گوارش سرچشمهٔ مهمی از عفونت در بیماران بدحال است.اگرچه تعداد باکتری‌ها در رودهٔ حیوانات با سوء تغذیه زیاد می‌شود ولی خود گرسنگی شدید انگیزش جابجائی ریززی‌هانمی باشد. با این حال هنگامی که بدخوراکی همراه سایر بهم‌ریختگی‌ها باشد میزان جابجائی را می‌افزاید. شاید جابجائی ریززی‌ها دومین باشد و جذب عمومی اندوتوکسین‌ها اهمیت اولین داشته باشد. از دست رفتن کار مخاط و سلامت آن، ورود اندوتوکسینها به داخل گردش خون را ساده می‌کند و درشت خوارها (ماکروفاژها) راکوشاتر و واکنش‌های التهابی تحریک و توان افزایش سوخت وساز و نارسائی عضوی چند دستگاهی پیش می‌آید. شاید که این فروافتادگی را بتوان با بهره‌جویی از خوراک دادن در ساعت های اولیه در بخش مراقبت‌های ویژه (۲۴-۶ ساعت اول) مهار کرد. بکاربردن شیوه خوراک دادن از راه معده ـ روده‌ای بااندازه‌های کمتر از مورد نیاز برای کاهش واکنش‌های همراه با اندوتوکسین و جلوگیری از اثراتی که موجب نارسائی عضوی چند دستگاهی می‌شود، مفید است.

خوراک‌های ویژه و اثرشان در خورانیدن از راه معده و روده

۱ـ نوکلئوتیدها

اگر چه نوکلئوتیدها نقش بزرگی در بیشتر چرخه‌های زیست شیمیائی دارند ولیکن به

تازگی متوجه اثرات ایمنی نوکلئوتیدهای پریمیدین و پورین خوراکی‌ها شده‌اند. در حیوانات آزمایشگاهی، محدودیت خوراکی‌ها از نوکلئوتیدها موجب طولانی‌تر شدن بقاء آلوگرافت‌ها، کاهش کار سلول‌های T و اختلال درشت خواری و کاهش مقاومت میزبان در برابر عفونت‌های قارچی و ریززی‌ها می‌شود. اضافه کردن نوکلئوتی جلوی اثرات بد واکنش‌های سوخت و سازی را نسبت به بیماران بدحال باعث افزایش ایمنی می‌شود.

آرژنین یک اسیدآمینه پایه به عنوان تنظیم کننده ایمنی کار می‌کند. میتوژنز لنفوسیت‌های خون محیطی انسان در محیط کشت بدون آرژنین کاهش می‌یابد. در حیوانات آزمایشگاهی جایگزینی آرژنین واکنش‌های ایمنی را می‌افزاید و پریتونیت‌های تجربی را بهبود می‌بخشد. در داوطلبان انسانی سالم اضافه کردن آرژنین به برنامه خوراکی‌ها، بلاستوژنز تحریک شده و میتوژن را می‌افزاید. درصد سلول‌های T را در لنفوسیت‌های خون محیطی می‌کاهد. واکنش‌های میتوژن بعنوان خوراک‌ها (گوشت- چربی- موادنشاسته‌ای) از برنامه آرژنین در بیماران سازگار ایمنی تقویت می‌شود.

گلوتامین

گلوتامین یک ماده کلیدی برای چندین نوع سلول از جمله انتروسیت‌ها- فیبروبلاست‌ها، لنفوسیت‌ها ماکروفاژها، سلول‌های توموری است. بزرگترین منبع داخلی گلوتامین ماهیچه‌های ارادی و ریه است. میزان رهاسازی گلوتامین در گرسنگی شدید، اسیدوز، آزردگی‌ها، عفونت و سوختگی‌ها زیاد می‌شود. اگر چه مصرف گلوتامین در شرایط بازال زیاد است ولیکن بعد از جراحی ۵۰٪ زیاد می‌شود. افزودن گلوتامین به برنامه خوراکی‌ها موجب افزایش سلول‌های مخاطی روده شده ولیکن در سلامت پرزها مفید است.

چربی‌ها

کاربرد وریدی چربی‌های سنتی گمان می‌شود که اثرات معکوس برای بیماران بدحال داشته باشد. تری‌گلیسریدهای ۶ ـ امگا با زنجیرهٔ طولانی نرمش پرده‌ها را تغییر می‌دهد و برای کارکرد ایمنی زیان آور است. چربی‌های جانشین، مانند اسیدهای چرب ۳ـ امگا و تری گلسیریدها با زنجیره متوسط، تری‌گلسیریدهای اساسی برتری‌هایی نسبت به چربی‌های سنتی دارند. این‌ها به زودی از خون پاک شده وبطور کامل برای تولیدانرژی می‌سوزند. روغن‌ماهی خاصیت ضدالتهابی و تحریک ایمنی دارد.

دست‌رسی به راه معدی ـ روده‌ای

خورانیدن از راه روده با دست‌رسی به ابتدا یاانتهای پیلور است. برای دسترسی به ابتدای پیلور دو راه وجود دارد. لوله معده و سوراخ کردن معده (gastrostomy) هر دوی این راهها خطر پنومونی آسپراسیون راکه خطرناک‌ترین پیش‌آمد است افزایش می‌دهد. در بیماران بدحال تخلیه معده مختل می‌شود که در بیماران قندی و کمبود آلبومین بیشتر است. به دلیل خطر آسپیراسیون پیشنهاد خورانیدن از ابتدای پیلور را نمی‌کنیم. پسندیده است به انتهای پیلور و یا حتی لیگامان تریتس دسترسی پیدا کنیم. روش بینی ـ دوازدهه، بینی ـ ژژنوم، معده ـ دودنوم و ژژنوم در دسترس هستند. بوسیله عمل جراحی و یا آندوسکوپی اقدام می‌شود. کاتترهای معده‌ای ژژنوم و یا معده‌ای دودنوم از راه پوست در بخش مراقبت‌های ویژه یا بخش آندوسکوپی برای بیماران گذاشته می‌شود. از راه آندوسکوپی مشکلات جابجائی، ناراحتی‌های بینی ـ حلقی و عفونت راکم کرده و یا از بین می‌برد.

دستور کار برای برنامه‌های خوراکی‌ها

انبوهی از فرمول‌های خوراکی وجود دارند که می‌توان آنها را به چند دسته تقسیم کرد. استاندارد، المنتال، ویژه، تعدیلی از فرمول‌های رایج مورد استفاده می‌باشند.

فرمول استاندارد: حاوی یک کیلوکالری در هر میلی‌لیتر است.

فرمول المنتال: برای بیمارانی که کار روده‌ها اختلال دارد پیشنهاد می‌شود. زیرا آماده برای‌هضم تهیه شده‌اند و اسیدهای چرب ۶ ـ امگا در آن اندک است. حاوی پروتئین و اسیدهای چرب آزاد است.

فرمول ویژه: برای هر بیماری خاص بهینه شده و روی بسته‌بندی آن نوشته شده است. بیماران کلیوی، کبدی، در استرس‌ها با اختلال کار ریه ، اختلال ایمنی و بیماری قند از آن استفاده می‌کنند.

فرمول تعدیلی (Modular): براساس نیاز، یکی از مواداصلی غذا در آن اضافه‌تر شده است. مانند پر پروتئین با حجم کم و کالری کم و غیره و با بیمارانیکه احتباس نیتروژن دارند با ۲۰ـ۱۰ میلی‌لیترهرساعت شروع می‌شود. این مقدار به تدریج افزوده می‌شود با مقدار ۲۰cc ـ۱۰ هر ساعت و بر اساس تحمل بیمار می‌توان هر ۲۴ـ۱۲ ساعت اقدام به افزایش کرد تا به مقدار دلخواه برسیم.

پی‌آمدهای ناگوار

به سه دسته تقسیم می‌شوند : **مکانیکی، گوارشی، سوخت و سازی**. بیشترین این پی‌آمدها را با پایش و روش‌های درست می‌توان پیش‌گیری کرد. تهوع، استفراغ، تأخیر در تخلیه معده با کاتتر تغذیه‌ای پشت پیلوریک پیش‌گیری می‌شوند.

اسهال از شایع‌ترین عارضه و با چند علت است. اگر روزانه ۵ـ۳ مرتبه تخلیه رودهٔ آبکی وجود داشته باشد اسهال گفته می‌شود. عمده این اسهال‌ها همراه خورانیدن دیده می‌شود و به علت خورانیدن آن نیست. آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف یکی از علل آن است.

مکانیکی: مانند پنومونی آسپراسیون : التهاب حنجره، اوتیت، زخم‌ها ـ تحریک محل کاتترونشت، گرفتگی لوله می‌باشند.

گوارشی: ممکن است به صورت اسهال ، درد شکم، تهوع و استفراغ و یبوست

تظاهر کند.

سوخت و سازی: به صورت کم‌آبی، افزایش قند خون، کمی پتاسیم و سدیم و زیادی پتاسیم و سدیم خون و کمی فسفات خون ممکن است دیده شود.

خوراک از راه ورید

شناخت و دشواری‌ها

خوراک دادن به بیماران بدحال در راهبری بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه مبحث یکسانی دارد. اگرچه دادن خوراک در ساعت‌های نخست شروع بحران جایگاهی ندارد. اما در پایان دوره احیاء و برقراری بیماران بدحال اهمیت خود را می‌یابد. بیماران بدحال را نباید گرسنه نگهداشت، زیرا پی‌آمدهای خطرناک و کشنده‌ای همانند نارسائی عضوی چنددستگاهی و مرگ را دارد. و این یک قانون است. در صورتی که خوراکی مناسب را از ابتدا شروع کنیم جلوی اثرات بد واکنش‌های سوخت و سازی را نسبت به آزردگی خواهیم گرفت.

حالتی از افزایش سوخت و ساز در بیماران بدحال وجود دارد که باعث شکسته‌شدن مواد غذایی و بافت‌های بدن مانند سلول‌های بدن و بافت چربی می‌شود برای جلوگیری از تخریب ساختمان‌های اعضاء حیاتی و کارکرد آن‌ها و کاهش مرگ و میر و ناخوش‌زایی، خورانیدن مواد خوراکی بسیار بجاست.

دو عامل میزان تخریب را باعث می‌شوند. یکی درجهٔ سوخت و ساز و دیگری وضعیت خوراکی است. بیمارانی که بطور حاد بدحال شده‌اند نمونه‌ای از سوخت بی‌لجام مواد خوراکی دارند و تغییرات سوخت و سازی چندی آنها را فرا می‌گیرد. فرجام این تغییرات پخش شدن کلان خوراک‌ها (گوشت ـ چربی ـ موادنشاسته‌ای) از ذخیره‌های موقتی مثل ماهیچه‌ها و بافت چربی به بافت‌های فعال سوختی مانند کبد، مغز استخوان، عضوهای احشایی است. و این واکنش پخش‌شدن در اثر رها شدن کاتکولامین‌ها، کورتیزول، گلوکاگون و هورمون رشد بوده وبا افزایش سوخت و ساز، افزایش مصرف

اکسیژن، تب، تندی نبض، تراز منفی نیتروژن و تمایل به مصرف چربی‌ها به عنوان منبع اصلی تولیدانرژی نمایان می‌شود. به تازگی سیتوکنین‌ها وبویژه عامل سرطان کش (TNF) و اینترلوکین یک را باواکنش سوخت و ساز نسبت به آزردگی مرتبط کرده‌اند. شناخت اندک از گذرگاه ایمنی موجب شده است که تعدیل کننده‌های ایمنی و واسطه‌های آنها مانند برادی‌کنین ، کمپلمان، اوپسونین سر راه سوخت و ساز گوشت، چربی و قند باشند. در پنج روز اول به سختی می‌توان واکنش سوخت وسازی را نسبت به آزردگی حاصل از بدخوراکی بدست آورد. بدین ترتیب بعد از آرامش وبرقراری بیماری پریشان کنندهٔ بیمار، مهمترین مراقبت این بیماران برنامه خوراکی آنهاست. واکنش بیماران بدحال در برابر گرسنگی متوقف می‌شود. هیپرالیمنتاسیون[1] یاخورانیدن از راه وریدهای مرکزی به منظور تراز حداکثر مثبت نیترژن انجام می‌شود.

هدف گیری

اهداف پشتیبانی غذایی بسته به مرحله بیماری بحرانی تفاوت دارد. دراوان سال ۱۹۴۰ گات برتسون شوک را به مرحله اولیه اب (ebb)، در پی مرحله فلو (Flow) افزایش سوختی تقسیم کرد. این جداسازی مهم بر پایهٔ مصرف انرژی بود. بیماران سپس وارد مرحله سومی بنام به مرحله ساختی می‌شود که با طبیعی شدن نشانه‌های حیاتی، افزایش ادرار و بهبود اشتها شناخته می‌شود. بیمارانی که در خطر بیشتری هستند در مرحله سوختن برای مدت طولانی می‌مانند. در فاصلهٔ بحران در حدود پنج روز بعد از آزردگی برتری مصرف انرژی اهمیت می‌یابد زیرا که هدف خوراک رسانی از هر دورهٔ دیگری تفاوت دارد. هرچقدر بیمار در مرحله سوختی بماند پشتیبانی مطلوب باخوراک می‌تواند تراز نیترژن را صفر کند و هرزرفتن مواد گوشتی را به اندک برساند. فقط بعد از آنکه بیمار وارد مرحله ساختن شد، که معمولاً بعد از ترخیص از بخش مراقبت‌های ویژه

---

1 - Hyperalimentation

است، تراز مثبت نیترژن دارد و منابع گوشتی با پرخوراکی انباشته می‌شوند که به اهداف واقعی رسیده‌ایم. پس در مرحلهٔ نخست می‌خواهیم برنامه خوراکی مؤثری برای نگهداری اعضاء حیاتی وکار آن‌ها داشته باشیم که اثرات سوختی مرحله پریشان کنندهٔ اولیه را ریشه کن کرده و بیمار را به سوی بهبودی با اندک نوسان ببریم.

بین پشتیبانی خوراکی و سوخت وساز تفاوت مهمی وجود دارد. در بنیاد، پشتیبانی ساده با خوراک برای بیماران بعداز احیاء و استقرار یافته و با حالت بحرانی کهنه وبا بدی تغذیه انجام می‌گیرد. هدف در اینجا نگهداری اندازه تودهٔ سلول‌های بدن و بازسازی کمبودهای موادخوراکی است. دربرابر آن پشتیبانی سوخت و سازی برای جایگزینی جزئی و یا کلی انرژی باهدف نگهداری ساختمان و کارهای حیاتی است. هنگامی که پشتیبانی خوراکی در ابتدا روی پرسازی متمرکز است. پشتیبانی سوخت وسازی در نهایت در پی کاهش پی‌آمدهای ناگوار از عفونت‌ها، شوک و نارسائی چندگانه دستگاهی است. پشتیبانی سوخت و سازی گذرگاه‌های سوخت و ساز سلول و اعضای مهم را نگه می‌دارد، و حال آن که پرخوری و بهم ریختگی سوخت و سازی مانند لیپوژنز - گلوکونئوژنز و ترموژنز در چنبرهٔ تولید انرژی دراعضایی که به منزلهٔ انبار خوراکی بدن محسوب می‌شوند، مثل کبد را جلوگیری می‌کند.

شروع خوراک دادن، فرگشائی سود وزیان

خوراک دادن وریدی، محیطی و یا مرکزی است. انتخاب بین خوراک از ورید محیطی (PPN)[1] و مرکزی (TPN)[2] دربرگیرندهٔ فرگشائی سود و زیان کاتتر ورید مرکزی و تخمین زمان شروع خوراک از راه دهان است. اگر زمان کوتاه باشد و بخواهیم از وریدهای مرکزی استفاده کنیم و پروتئین کامل و انرژی کامل لازم نباشد. از راه محیط

1 - PPN (Peripheral Parentral Nutrision)

2 - TPN (Total Parentral Nutrision)

استفاده می‌شود. در بیماران بسیار بدحال و پریشان از راه ورید مرکزی سود بیشتری می‌بریم در این حال کالری پروتئینی کامل محلول‌های اسمولاریتی و خواص شدید فلبیتی، اهمیت دارد. بررسی‌ها نشان داده‌اند که بالاترین تحمل وریدهای محیطی برای اسیدهای آمینه ـ قندی ۹۰۰-۶۰۰ میلی اسمول در هر لیتر است که موجب محدودیت تجویز پروتئین و کالری مورد نیاز می‌شود. اگر چه اضافه کردن چربی‌ها به این فرمول‌ها مقدار کالری آنها را بیافزاید بااینحال برای فراهم کردن پروتئین وا نرژی لازم مقدار زیادی از محلول مورد نیاز است، که باید از یک ورید بگذرد. که نزدیک به ۳۰۰۰ میلی‌لیتر روزانه است. این در بیماران بدحال دشواری به‌بار می‌آورد. این مقدار زیاد بهتر است از راه وریدهای مرکزی که بیشتر بیماران بدحال دارند داده بشود. خوراک دادن از راه وریدهای مرکزی به همان اندازه که درباره دادن تنگ‌کننده‌ها، دستگاه تنفس و پادریززی‌ها[1] مراقبت نیاز دارد احتیاج به پایش دارد. تا درجهٔ ایمنی آن بالا برود. خوراک دادن از راه وریدهای مرکزی نباید جایگزین مایع درمانی شود. در حالت‌های زیر خوراک دادن از راه ورید مرکزی سودمند است :

۱ـ بیماران با ناتوانی در جذب مواد خوراکی از راه گوارش مانند برداشتن مقدار بسیار زیاد روده کوچک، التهاب روده در اثر پرتودرمانی ، اسهال شدید، استفراغ مقاوم به درمان یکی از این موارد است.

۲ـ بدخوری شدید با وجود کارا نبودن راه گوارش، مانند NPO بودن طولانی با زمینهٔ بدخوری که از قبل وجود داشته است.

۳ـ بیماران دچار سوخت شدید و یا کارا نبودن راه گوارش که مدت ۷-۵ روز از آن گذشته باشد.

۴ـ هر بیماری که عمل جراحی بزرگ و یااسترس متوسط داشته و نتوانسته است برای مدت ۱۰-۷ روز از راه گوارش خوراک داده شود.

---

1 - Antimicrobials Parentral Nutrision

۵ـ بیماران با بدخوری متوسط که نیازمند جراحی یا پایش ویژه هستند.

در بنیاد، بین شدت پریشانی و ذخیره‌های انرژی درونزای بدن تراز برقرار است که حکم برنیاز خوراک می‌کند. هیچ بیماری از گرسنگی طولانی و بدخوری سود نمی‌برد.

حکم آن است که اگر روده‌ها کار می‌کند آن را بکار گیریم زمانی که راه ممکن برای بکارگیری خوراک موجود باشد، مفید است. همیشه گوارش بهترین راه، برای خوراک دادن است. بهره‌های خوراک از راه گوارش عبارتند از جلوگیری از کوچک شدن روده‌ها، کاهش در جابجائی میکروب‌ها، تقویت تعدیل ایمنی ـ آنتی‌ژن و تضعیف واکنش سوخت وسازی به T.N.F و اندوتوکسین.

در شرایط زیر نباید خوراک از راه گوارش داد. گرفتگی روده‌ها، عفونت داخل شکمی، پانکراتیت نکروزان، فیستول‌های گوارشی با بازده زیاد و با سندرم رودهٔ کوتاه. در این موارد TPN برای خوراک دادن سود می‌رساند. هنگامی که TPN شروع شد باید در نظر داشت که بالاخره بیمار باید از راه گوارش خورانیده شود. حتی اگر مدت زیادی در انتظار بمانیم.

برخی بیماران در گروه مراقبت‌ویژه ممکن است پایبند پشتیبانی ویژه خوراکی نشوند، آقای آسپین آنها را به شکل زیر جدا کرده است:

۱ـ بیمارانی که نیاز به جراحی فوری دارند و نباید برای TPN معطل بمانند.

۲ـ موقعی که بیمار یا قیم قانونی او نخواهد از پشتیبانی ویژه خورانیدن استفاه کند و یا با سیاست بیمارستان و قوانین تطبیق نداشته باشد.

۳ـ بیمارانی که تشخیصشان عدم نیاز به پشتیبانی ویژه خوراک باشد.

نگاهی به سوخت و ساز

بدن از سه منبع سوخت بهره بهینه می‌برد. مواد قندی، چربی، گوشتی (پروتئین) از عناصر اصلی هستند. بسته به حال بیماری پریش شده (Stressed) و پریش نشده، انباشت‌های درونی و فرآوردهای بیرونی که هر منبع سوختی توانایی دارد به ماده

سوختی برگزیده‌ای تبدیل بشود. ندانستن این تراز پیچیده، هنگامی اهمیت پیدا می‌کند که بخواهیم مخلوطی ویژه از سوخت را به شکل TPN برگزینیم. همین‌طور که شرایط بیمار تغییر می‌کند مصرف سوخت هم تغییر می‌کند و نسبت قند ـ گوشت ـ چربی در TPN باید با برآورد این نیازهای دگرگون شده تنظیم گردد.

قند (گلوکز)

قند یک منبع انرژی ضروری برای مغز ، گویچه‌های قرمز، و مدولای کلیه است. درحالت معمولی و شرایط پریش نشده (NON-Stressed) کبد مسئولیت اول را برای فراهم کردن قند دارد . اگر چه کلیه‌ها هم در ارتباط هستند. در کبد گلوکز یا از گلیکوژنولایز یا گلوکونئوژنز از پیش ساخت‌هایی همچون لاکتات یا گلیسرول و اسیدهای آمینه ایجاد می‌شود. بسته به فشار اکسیژن در بافت‌های محیطی گرفتار شده گلوکز از راه هوازی و یا غیرهوازی تولید ATP می‌کند.

در بیماران بدحال و غیر بدحال مقدار قند خون ترازی بین ورود و خروج آن را در پلاسما نشان می‌دهد. در بیماران بدحال که از راه گوارش قند دریافت نمی‌کنند منبع اصلی ورود قند به پلاسما TPN حاوی قند است.

هنگامی که قند داده شد، از سه راه سوختن، گلیکوژن‌سازی، به ندرت چربی‌سازی می‌گذرد. سالهاست، روشن شده است که قند در بیماران بدحال دچار سوخت و ساز می‌شود. در حالت‌های پریش‌نشده افزایش قند سرم اثر وقفه‌ای روی گلوکونئوژنز دارد. در بیماران بدحال این ساز و کار مهم با پس خوری مواجه نیست و بیشتر موجب تولید قند کبدی درون‌زا و افزایش قند خون می‌شود. اصطلاح (دیابت استرس) برای خلاصه کردن این تغییرات است. اگر چه این واژه بر نبود نسبی انسولین اشاره می‌کند ولی منظور این نیست. در صورتی که مقدار انسولین بواقع طبیعی و یاحتی قدری بالاتر است وحالت مقاومت انسولین ممکن است وجود داشته باشد. دلایل دیگر افزایش قند خون اثر طولانی گلوکاگون، کورتیزول در گردش و کاتکولامین‌هاست. اگر چه ممکن است

افزایشی درتولید قند و چرخش‌های آن وجود داشته باشد جالب توجه است که تکیه به قند سرم به عنوان منبع انرژی کاسته می‌شود. روی هم رفته همه این اثرات مربوط به افزایش قند خون است که در بیماران بدحال دیده می‌شود. ضرورت دارد که برای جلوگیری از اثرات ضدایمنی افزایش قند باید قند خون کمتر از ۲۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر نگهداری بشود. چنین گرفتاری‌هایی به همراه پی‌آمدهای ناگواری با بکاربردن مقدار زیاد قند در TPN دیده می‌شود قند منبع انرژی خوبی است اما تنها منبع انرژی نیست هر گرم قند بی‌آب حدود ۴ کیلوکالری انرژی دارد. در صورتی که قند با آب در TPN هر گرم آن فقط ۳/۴ کیلوکالری انرژی دارد. تحت استاندارد، میزان تزریق مطلوب در هر دقیقه ۵-۴ گرم برای هر کیلوگرم وزن است که دست بالای مقدار سوزاندن آن است. روزانه حدود ۵۰۰-۴۰۰ گرم برای یک مرد ۷۰ کیلوگرمی لازم است. با این‌حال مقدار تجویز مناسب قند برای بالاترین سوخت و ساز آن ۵۰۰-۲۵۰ گرم روزانه است تا از چربی‌سازی کبد که در برابر افزایش قند خون است جلوگیری شود.

چربی (Fat)

منبع بزرگ انرژی در دوران بیماران بدحال و آزردگی‌ها، چربی بدن است. سوخت وساز چربی‌ها مانند قند شناخته شده نیست. هر روز روشن‌تر می‌شود که حالت بالینی در بیماران بدحال سوخت و ساز چربی اهمیت پیدا می‌کند. در شوک عفونی مانند شوک خونریزی و یا نارسائی عضوی چند دستگاهی نیست.

جنب و جوش چربی با لیپولیز در ۲۴ ساعت اول بعد از آزردگی حاد موجب افزایش اسیدهای چرب آزاد سرم و سوختن چربی می‌شود. در یک پژوهش دیده شد که معادله تنفس در حالت گرسنگی و بعد از جذب، نزد بیماران ضربه دیده ۰/۷۸ و منبع اصلی سوخت، چربی‌ها بود. همین که بیمار وارد مرحله جاری از واکنش‌های آزردگی شد. سطح اسیدهای چرب آزاد و سوختن چربی کم و یا زیاد می‌شود و با تجویز قند این تراز بهم می‌خورد.علت این پدیده روشن نیست. شاید نشانهٔ تراز افزایش تخریب چربی و

ساخت چوبی از استریفیکاسیون دوباره (با قند زیاد در TPN) و چرخش مواد باشد. اگر چه سوخت و ساز چربی‌ها به خوبی شناخته نشده، دشواری‌های حاصل از زیادی قند خوراکی پزشک را وادار می‌کند تا از چربی‌های وریدی و آمیزه‌های خوراکی استفاده کند. تا به امروز تری‌گلسیریدهای چند زنجیره‌ای طولانی اشباع نشده (هر گرم ۹ کیلوکالری) که از سویا یا روغن گاجره (گل رنگ) بدست می‌آید تنها منبع چربی وریدی بوده است. با بیش از نصف کالری روزانه و تزریق بیش از ۱۰-۶ ساعت موجب از بین رفتن کار دستگاه رتیکولو آندوتلیال می‌شود. در مراحل پژوهشی زنجیره‌های متوسط از تری‌گلسیرید به نظر می‌رسد، موجب آسیب سلول‌های رتیکولواندوتلیال نشود. در حال حاضر تأمین یک سوم کالری روزانه با چربی‌های چند زنجیره‌ای طولانی به نظر سالم می‌رسد.

مواد گوشتی (Protein)

در میان تغییرات سوخت و سازی که در بیماران بدحال دیده می‌شود برخی از مهمترین آنها شامل بر نیتروژن اسیدهای آمینه است. نشانهٔ واکنش‌های سوخت و سازی در بیماران بدحال در برابر آزردگی، پخش دوبارهٔ توده سلول بدن است که اگر اصلاح نشود موجب هدررفتن پروتئین و تراز منفی نیتروژن می‌شود. همراه آن پخش دوباره انبارهای پروتئین، از دست رفتن الزامی نیتروژن است، که از شکستن اسیدهای آمینه ایجاد می‌شود. این نیتروژن به صورت نیتروژن اورهٔ ادراری و به مقدار ۲۰-۸ میلی‌گرم روزانه در ادرار ریزش می‌کند. بطوری کلی این شکستن اسیدهای آمینه، سوختن ماهیچه‌های قرمز را تفسیر می‌کند.

همچنین شکستن را به عنوان واکنش تطابقی طبیعی در مرحله اول آزردگی می‌نگرند. زیرا برای آماده کردن موادی برای ساخت و ساز پروتئین‌های مرحله حاد و کبدی برای بهبودی زخم و تنظیم ایمنی و پیش‌تازهای گلوکونئوژنز بکار می‌رود. شواهدی در دست است که کاهش طولانی پروتئین به مدت بیش از ۵ روز منجر به نارسائی عضوی

چنددستگاهی می‌شود و یا برای ایجاد این حالت کمک می‌کند، بدین جهت پروتئین رساندن به بدن حیاتی است.

هدف نهایی پشتیبانی خوراکی و پشتیبانی سوخت و سازی، جلوگیری از هدر رفتن پروتئین‌ها و تغییر جهت به سوی نگهداری آن است. منظور اصلی آماده کردن کالری غیرپروتئینی آن است که پروتئین‌ها برای ساخت اسیدهای آمینه و بازسازی زخم‌ها و کار سلول‌های مفید ایمنی بکار رود. پروتئین یک مادهٔ خوراکی اساسی است و به مقدار ۱/۵-۱/۲ گرم برای هر کیلوگرم وزن روزانه داده می‌شود. و باBUN (نیتروژن اوره خون) و کار کبد و کلیه باید تنظیم شود. تزریق اسیدهای آمینه بلورین با ارزش هر گرم چهار کیلو کالری موجب جلوگیری از تخریب شده و باعث تراز مثبت نیتروژن می‌شود. هنگامی که بیمار در شرایط پریش قرار دارد بهرحال پرسازی تودهٔ سلولی بدن یک هدف بدست آمدنی نیست و درمان دلخواه نخست آن است که کمک شود تا از دست رفتن نیتروژن تجمعی کمتر از ۱۰۰ گرم شده و ساختمان و کار عضو را نگهدارد.

چگونگی مایعات در خوراک وریدی

به خاطر اینکه TPN از راه ورید داده می‌شود، قبل از شروع آن باید چگونگی مایعات او روشن گردد. مایعات اضافی یک دشواری شایع در بیماران بدحال است. در کسانی که روزانه ۲۰-۱۰ لیتر مایع می‌گیرند و بازده ادراری اندکی دارند نیز کم دیده نمی‌شود. خوراک وریدی نباید این موضوع را تشدید کند. گاهی لازم است شروع خوراک را چندساعتی به تأخیر انداخت تا تراز مایعات مساوی و یا منفی بشود. در بیمارانیکه حجم اضافی گرفته‌اند محلول‌های فشردهٔ TPN را در حجم‌های کم و پروتئین زیاد بکار می‌برند. چون که فرآورده‌های TPN دارای مقدارهای غیرمعمول از قند و الکترولیت هستند نباید به عنوان محلول‌های افزایندهٔ حجم بکار رود. افزایش مقدار تزریق TPN برای حجم‌گشایی هم کاربرد ندارد.

زمانی که TPN دادن شروع شد سایر محلول‌های پرحجم وریدی باید قطع بشود. و

TPN شیوه‌ای است که در آن حجم و پرسازی الکترولیت را همراه خوراک‌رسانی بطور همزمان انجام می‌دهند.

بیماران روزانه یعنی ۵۰۰ تا ۴۰۰۰ میلی‌لیتر از TPN می‌گیرند و بسته به نیاز، به آن‌ها حجم مایعات داده می‌شود. نارسائی کبد، نارسائی کلیوی با کم‌اداری و یا نشانگان پریشانی تنفسی بزرگسالان (ARDS) دلیل بر وجود مایعات اضافی در بدن می‌تواند باشد. پانکراتیت حاد، فیستول‌های با بازده زیاد و نارسائی کلیوی بدون کم ادراری نیاز به مایعات بیشتری برای جلوگیری از کم آبی دارند.

در شرایط معمول ۳۵-۲۵ میلی‌لیتر از مایعات برای کیلوگرم وزن بدن روزانه نیاز است (حدود ۲۰۰۰cc) و ادرار هر ساعت ۱-۰/۵ میلی‌لیتر برای کیلوگرم باید باشد.

الکترولیت‌ها

اختلال‌های بیشماری از الکترولیت‌ها در بیماران بدحال شرح داده شده است. هر حالت بیماری که بر بیماران بدحال تأثیر بگذارد، اثری روی تراز الکترولیت‌ها می‌کند. تجویز TPN با محلول‌های وریدی استاندارد نرمش بیشتری دارد، هنگامی که با الکترولیت‌ها تنظیم و پرسازی شود. الکترولیت‌هایی که بیشتر از راه TPN وارد بدن می‌شوند عبارت از سدیم، پتاسیم، کلر، کلسیم، منیزیم و فسفر می‌باشند.

سدیم

اندازه‌گیری سدیم سرم از مقدار سدیم و تراز آب آزاد آگاهی می‌دهد. سدیم نشانه‌ای از تونوسیته عمومی مایعات بدن است. واسمولاریته مایع خارج سلولی را نشان می‌دهد. چرخش‌ها در مقدار سدیم سرم بازتاب تبادل سدیم کلی بدن و نیاز به حجم و گزینش شیوه‌های درمانی است. از روی مقدار سدیم که با فرگشایی ادرار، مایعات از دست رفتهٔ روده‌ای ـ معده‌ای ، اسهال و فیستول‌ها بدست می‌آید می‌توان تراز سدیم را هماهنگ کرد. در یک تخمین خام نیاز پایه‌ای به سدیم روزانه ۱/۵ میلی‌اکی‌والان برای

هر کیلوگرم وزن بدن است. این را به صورت سدیم کلراید، سدیم استات و با سدیم فسفات بسته به نیاز آنیونی بیمار می‌توان خورانید.

پتاسیم

برخلاف سدیم مقدار پتاسیم در درون یاخته‌ها زیادتر است. اهمیت پتاسیم در کار قلب و عصب ـ ماهیچه است. خطرات مرگ آفرین از افزایش و یا کاهش پتاسیم موجب شده است که از پُرسازی آن در بدن دوری کنیم. تراز اسید و باز، کارکرد کلیه و آسیب‌یاخته‌ای روی پتاسیم اثر می‌کنند و در هنگام اضافه کردن پتاسیم به محلول TPN باید دیده شود. بندرت به بیماران بدحال روزانه یک میلی‌اکی‌والان بر هر کیلوگرم وزن بدن پتاسیم می‌دهیم. در نارسائی حاد کلیهٔ کم ادرار روزانه مقدار پتاسیم کمتری را می‌دهیم و در فیستول‌های با بازده زیاد و اسهال و حتی در نکروز حاد و لوله‌ای بدون کم ادراری روزانه ۲۰۰ـ۱۵۰ میلی‌اکی‌والان پتاسیم نیاز دارند. کمی‌پتاسیم بر زیادی پتاسیم ترجیح دارد زیر درمان کمی پتاسیم ساده‌تر است. پتاسیم نیز بصورت کلراید، استات و فسفات بکار می‌رود.

کلسیم

بیشترین مقدار کلسیم کلی در استخوان بصورت فسفات یا کربنات وجود دارد. با وجود این انبار بزرگ کلسیم بدن، بیماران بدحال مکرر دچار کمی کلسیم در خون می‌شوند. انتقال خون مکرر، افزایش فسفات خون، پانکراتیت و شایع‌تر از همه عدم جایگزینی دلایل کمبود کلسیم است. افزایش کلسیم خون با شیوع کمتری در بد کارکردن کلیه، کار سنیوم‌های متاستازی، نارسائی فوق‌کلیه و سوخت و ساز غیرطبیعی پاراتیروئید و کالسیتونین دیده می‌شود. کلسیم سرم بازتابی از ریزش و پرسازی آنست و در شکل یون آزاد و پروتئین غیریونی به آلبومین چسبیده است. سطح سرمی آن را با مقدار سرمی پروتئین‌ها باید تفسیر کرد. کمی آلبومین خون موجب کاهش در کلسیم کلی خواهد شد.

اگر چه بخش یونی آن طبیعی است و از نظر فیزیکوشیمی اهمیت دارد. PH سرمی روی کلسیم اثر دارد. افزایش قدرت اسیدی خون بخش یونی کلسیم را می‌افزاید. در صورتی که کلسیم کلی طبیعی است.

بطور کلی سوخت و ساز کلسیم از روند پایدارتری برخوردار است و روزانه ۱۲-۸ میلی‌اکی‌والان به شکل گلوکونات همراه با TPN بکار می‌رود. شکل کلراید آن با TPN رسوب می‌دهد.

منیزیم

سوخت و ساز منیزیم به کلسیم وابسته است اگر چه پخش شدن منیزیم شبیه به پتاسیم است. منیزیم بیشتر درون یاخته‌ای است. منیزیم کوفاکتور بسیاری از آنزیم‌هاست و برای فیزیولوژی عصب - ماهیچه و کار قلب نقش ویژه‌ای دارد. اگر چه پیدایش کمی منیزیم معمول نیست اما در بیماران بدحال معمول است. هرز رفتن منیزیم از کلیه در استفاده طولانی از آمفوتریپسین ب ، شیمی درمانی با Cisplatin و اعتیاد طولانی به الکل شایع است. نیاز روزانه منیزیم از راه ورید ۱۰-۷/۵ میلی‌اکی والان است. گاهی لازم است تا ۲۵ میلی‌اکی والان روزانه بصورت سولفات بکار برده شود. اندازه‌گیری منیزیم ادرار در جایگزینی آن مفید است.

سدیم، پتاسیم به صورت نمک فراهم می‌شوند که آنیون آن شارژ منفی نمک با تراز اسیدباز بیمار و کار کلیه تعیین می‌شود. چونکه کُلر بیرون یاخته‌ای است از دست دادن آب زیاد و بویژه از راه اسهال و معده کلر را از دست می‌دهیم و باید آن را جایگزین کرد. اسیدوزمتابولیک را بدون توجه به علت آن می‌توان باامـلاح استات جبران کرد. نیاز روزانه از فسفات ۲۴-۲۰ میلی‌اکی‌والان است اگر بیماری کلیوی وجود نداشته باشد.

ویتامین‌ها و کانی‌های کم مقدار

اگرچه کمبود ویتامین‌ها بندرت در بیماران بستری دیده می‌شود ولی هنگامی که

محدودیت خوراکی برای مدت طولانی وجود داشته باشد، باید ویتامین‌ها را به بیماران برسانیم. فرآورده‌های چندتائی از ۱۲ ویتامین بنیادین را به محلول TPN روزی یک بار باید اضافه کنیم. مقدار واقعی آن هنوز به دقت بررسی نشده است. ویتامین K را جدامانه به مقدار ۱۰ میلی‌گرم هفتگی زیر پوست تزریق کرده و یا به محلول اضافه می‌کنیم.

کمبودکانی‌های کم مقدار بندرت دیده می‌شود. با این حال کرم، آهن، روی در بیماران بدحال همراه با پی‌آمدهای بدآنها وجود دارد. کمبود روی موجب تأخیر در بهبودی زخم می‌شود. کمبود کرم می‌تواند سبب افزایش قندخون بشود. کمبود آهن موجب کم‌خونی می‌شود. برای پیش‌گیری از این کمبودها روزانه مس، روی، منگنز، سلنیوم، کرم و ید را در محلول TPN اضافه می‌کنیم. گاهی در برخی بیماران کبدی ـ صفراوی لازم است مس را محدود کنیم. سطح آهن را به ۲mg روزانه نگهداری می‌کنیم کم خونی ناشی از کمبود آهن نیازمند آهن بیشتری است سوخت و ساز روی توجه بیشتری را می‌خواهد. روی یک کوفاکتور مهم در واکنش‌های آنزیمی چندگانه و چرخه‌های زیستی است و در بهبود زخم کار آمد است. در حالت‌های بیماری همراه با بازده زیاد معده‌ای ـ روده‌ای مانند ایلئوستومی، اسهال، فیستول‌ها و غیره مقدار زیادتری از روی دفع می‌شود و باید ۱۰ میلی‌گرم روزانه اضافه بر نیاز داده بشود. در مرحله حاد و بیماری‌ها، سطح سرمی آن کم می‌شود.

اندازه‌گیری سطح سرمی آن سودی ندارد. پرسازی آن با تخمین و اندازه‌گیری از دست رفتن باید انجام بشود.

تِراز اسید ـ باز

تنظیم اسید و باز در بیماران بدحال از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. TPN خودش موجب تغییر اسید و باز نمی‌شود. دستکاری مقدار و نوع نمک‌ها در محلول TPN روش خوبی برای تنظیم ملایم PH در زمان طولانی است. هدف نهایی در تنظیم اسید و باز نگهداری PH در حدود طبیعی ۷/۳۸ـ۷/۴۲ می‌باشد. بااضافه کردن نمک‌های استات

برای اسیدوز متابولیک و یا اسید هیدروکلریدریک برای آلکالوز متابولیک جواب مناسبی می‌دهد. وقتی که اسید کلریدریک به محلول TPN اضافه می‌کنیم N $\frac{1}{10}$ یا ۱۰۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر بالاترین غلظت مجاز است. بیشتر از این سبب آسیب به کاتتر می‌شود. در محلول‌های حاوی چربی نباید اسیدکلریدریک اضافه کنیم زیرا که سبب شکسته‌شدن چربی‌ها و تبدیل به آمبولی‌های کشنده می‌شود. از راه وریدهای محیطی هم نباید اسیدکلریدریک داد زیرا از وریدهای محیطی نشت کرده و موجب پوسته پوسته شدن می‌شود.

ارزشیابی بیماران

ارزیابی خوراکی اولین قدم درمان ناجورخوری[1] است وهنگامی که تصمیم به برقرار TPN می‌شود باید آن را در نظر داشت. هیچ اندازه‌گیری و یا اسباب اندازه‌گیری وجود ندارد ولیکن تعیین حکم وضعیت خوراکی بیمار بدحال می‌تواند تکافو کند.

به همین دلیل یک مشت آزمایش، اندازه‌گیری و نتایج برای کمک به ایجاد چهارچوبه خوراکی و سوخت‌وسازی برای هر بیماری ایجاد شده است. چنین چارچوبی شامل بر تاریخچه تن‌آزمایی (P.E)[2] نشانه‌های اندازه‌گیری فیزیکی و اندازه‌های ویژه آزمایشگاهی مرحله اول در شناسائی بیمارانی که در معرض خطر ناجورخوری، عفونت و بالاخره نارسائی عضوی چند دستگاهی قرار دارند، را فراهم می‌کنند.

ناجورخوری در دو شکل دیده می‌شود. کواشیورکور که ناجورخوری مواد گوشتی است و کمبود آلبومین در خون دارند. ماراسموس که ناجور خوری کالری - پروتئین است.

در ماراسموس بیمار لاغر است و با چشم آموزش ندیده هم می‌توان آن را شناخت. بیماران پیر خسته با بیماری کهنه و یا بیماران لاغر سرطانی هستند.

---

1 - Malnutrition

2 - Physical Examination

کواشیورکور را به سادگی ماراسموس نمی‌توان شناخت اما همراه با مرگ و میر و ناخوش‌زایی بالائی همچون ماراسموس هستند. بیماران باسیروز طولانی کبد به علت آن‌که پروتئین از دست می‌دهند از زمره کواشیورکور هستند. بجز بیماران بستری، بدست آودن تاریخچهٔ وضع خوراک خیلی از بیماران بدحال مشکل است. بیماران بیشتر وقتها لولهٔ نای دارند و یا خواب آلوده‌اند. به همین دلیل نمی‌توان تاریخچهٔ خوراک آنها را گرفت. بااین حال گفتگو با خانواده بیمار با توجه به یادداشت‌های پذیرش پرستاری او آگاهی خوبی)درباره وضع خوراک، کمی وزن، عادت به خواکی‌ها را می‌توان بدست آورد. این آگاهی‌ها برای وضع موجود و چگونگی تصمیم برای شروع خوراک مورد نیاز است. بعد از تاریخچهٔ یک تن آزمائی (P.E) کوتاه باید انجام بشود. نشانه‌های ناجورخوری را جستجو کنیم. کم مویی در کواشیور کور ، موی شکننده در کمبود بیوتین و احتمالاً در روی، تغییر رنگ مو در کمبود روی، خشکی مو در کمبود ویتامین‌های A,E می‌باشد.

آسیب‌های آکنه‌ای پوست در کمبود ویتامین A همراه باکراتوز فولیکولی و زیروزیس (پوست خشک)، اکیموز وپتشی درون پوستی در کمبود ویتامین C و ویتامینK، قرمزی پوست، افزایش رنگدانه‌های پوست در کمبود نیاسین و درماتیت بیضه در کمبود ویتامینی B_2 دیده می‌شود. در کمبود ویتامین A، نقطه‌های بیوت و خشکی مخاط در چشم و کمبود ویتامین B_{12} کوچک شدن پاپی‌ها، کمبود ویتامین B_2 پالپیراتیس در چشم می‌دهد.

کمبود ویتامین B_{12} التهاب حلقوی دهان و نیاسین کوچکی با پاپیلر و کمبود ویتامین C، خونریزی ازآرواره و کمبود B_2 کیلوزیس و کمبود B_{12} و فولات و نیاسین موجب التهاب زبان و کمبود ویتامین B_2 موجب زبان بزرگ (Magenta). کمبود ویتامین D سبب زانوی خمیده به داخل یا خارج و کمبود ویتامین B_1 و B_{12} بازتاب‌های تاندون‌های عمقی اندام پائین از بین می‌روند.

سستی در ماهیچه گیجگاهی، کم شدن قدرت مشت گره کردن، کاهش انبارهای

چربی را به سادگی می‌توان شناخت و نشانه‌هایی از گرسنگی طولانی است. کم مویی یک نشانهٔ فراوان از کواشیورکور است. در صورتی که پوست خشک، اکی موز و ورم زبان در کمبودهای ویتامین C و K و B_{12} جداگانه دیده می‌شود. این نشانه‌ها در بیمارانی که به طور حاد دچار ناجورخوری شده باشند دیده نمی‌شود. از سوی دیگر بیماران بدحال از افزایش آب بدن رنج می‌برند. و نمی‌توان وزن آنها را ملاک قرار داد. اگر ده درصد وزن بدن به تازگی کم شده باشد. توجه کردنی است. و اگر بیست درصد کم بشود ناجورخوری جدی است. درباره وزن باید وزن دلخواه و وزن موجود ارزیابی شود. اندازه‌گیری نشانه کرآتینین - قد بویژه در مواردی که ماهیچه‌ها از دست رفته باشند سودمند است. تخمین توده ماهیچه‌ای همانند انبارهای چربی ارزش دارند. فراموش نشود که این اندازه‌ها با افزایش آب بدن پوشیده نشوند.

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی

علاوه بر یافته‌های تنی[1] در ارزیابی خوراک بیماران باید آزمایش‌های خون شناسی و زیستی از جمله شمارش گویچه‌های قرمز با جداسازی آن‌ها، آلبومین، پروتئین تام، ترانسفرین، سدیم، پتاسیم، کلر محتوای گازکربنیک BUN، کرآتینین، گازهای خونی از سرخرگ یا سیاهرگ، آهن، کلسیم، منیزیم، روی ، فسفات، زمان ترومبین زمان ترومبوپلاستئین بخشی و آزمایش‌های کبدی انجام شود. الکترولیت‌ها، کلسیم، منیزیم، و فسفات روزانه باید اندازه‌گیری بشوند. تااین که وضعیت پایدار بدست آید.

در میان آزمایش‌ها آلبومین سرم (واکنش کننده مرحله حادمنفی) به حالت خوراک بیماران باز می‌گردد. اندازه‌های کمتر از ۲/۲ تا ۲/۵ گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر به ناجورخوری شدید گفته می‌شود مقدار آلبومین سرم به هر حال در تمام دگرگونی‌ها به علت پخش دوباره به فضاهای بینابینی و اولویت دادن کبد به ساخت واکنش‌کننده‌های مرحله حاد

1 - Physical Findings

کاسته می‌شود. بنابراین کمی سطح سرمی آلبومین بیشتر نشانهٔ حالت پریشی (Stressal) است، تا ناجورخوری شدید به عبارت دیگر بازگشت مقدار آلبومین سرم با دادن آلبومین از ورید موجب کاهش مرگ و میر و ناخوش‌زایی نمی‌شود. با این حال دادن آلبومین به شکل آلبومین کم‌نمک غلیظ به ادرارآوری بیماران مقاوم به درمان‌های سنتی ادرارآورها در اثر کمبود آلبومین کمک می‌کند. در چنین مواردی آلبومین به اثر دلخواه خود می‌رسد اگر قبل از دادن ادرارآور مناسب داده بشود. فشرده آنکه، سطح سرمی آلبومین نشانه‌ای از یک حالت بیماری است. در بیماران ناجورخور و ماراسموصی عدم حساسیت تأخیری به صورت اکتسابی دارند و تکافوی دستگاه ایمنی آن‌ها از شمارش لنفوسیت‌های تام و آزمایش تأخیری حساسیت ارزش‌یابی می‌شود. شمارش لنفوسیت‌ها مساوی با درصد لنفوسیت‌ها ضربدر گویچه‌های سفید است. اگرچه برخی بیماری‌ها روی این مقدار اثر می‌گذارند، ولی بیماران بالنفوسیت تام کمتر از هزار هم ناجورخوری و هم کاستی در ایمنی دارند. آزمایش تأخیری حساسیت (DHT)[1] یعنی قراردادن زیرپوستی برخی پادتن‌ها مانند تتانی، دیفتری، گونه‌هایی از استرپتوکوک، سل، کاندیدا، تریکوموناس، گونه‌هایی از پروتئوس و کنترول‌گلیسیرین بر روی بازوی بیمار است. واکنش آن در ۴۸-۲۴ ساعت بعد باندازه بزرگتر از ۵ میلی‌متر نسبت به کنترول را مثبت تلقی می‌کنند و نشانه‌ای از عدم تکافوی دستگاه ایمنی است. این آزمایش در بیماران بدحال بی‌ارزش است زیرا که در ۱۰-۷ روز اول واکنش ایمن با واسطهٔ یاخته‌ای تضعیف شده است. آزمایش DHT برای قبل از بیماری یا در مرحله نقاهت سودمند است.

تراز نیتروژن

اندازه‌گیری تراز نیتروژن شیوه سودمند روزانه برای اثبات اثر درمان با خوراک است

1 - Delayed Hypersensitivity Test

و نیاز دارد که نمونه‌های ادراری هر ۱۲ ساعت یا ۲۴ ساعت در خلال TPN جمع آوری بشود. مقدار UUN[1] و کراتنین و الکترولیت‌ها از نمونه‌اندازه‌گیری می‌شود. تراز نیتروژن یا تفاوت خوراکی و از دست رفتن نیتروژن با دستور زیر بدست می‌آید.

تراز نیتروژن =(پروتئین خورده شده / ۶/۲۵)-(UUN+۴)

تراز صفر هدف در خورانیدن بیماران بدحال است. تراز منفی با میدان ۵-۰ نشانهٔ پریشی متوسط است. باید به یادداشته باشیم که اگر چه بکاربردن TPN موجب افزایش ساخت پروتئین می‌شود ولی میزان از دست دادن پروتئین را به حداقل می‌رساند. یعنی تراز نیتروژن را صفر می‌کند.

انرژی و پروتئین مورد نیاز

مصرف انرژی پایه (BEE)[2] در انسان را بر پایهٔ معادله هریس - بندیکت تخمین می‌زنند.

(سن × ۶/۸) - (قد × ۵) + (وزن × ۱۳/۷) + ۶۶ = مصرف انرژی پایه در مردان

(سن × ۴/۷) - (قد × ۱/۸) + (وزن × ۹/۶) + ۶۵۵/۱ = مصرف انرژی پایه در زنان

برای بکاربردن این اندازه‌گیری در بیماران بدحال آن را در عدد ۱/۷۵ ضرب می‌کنند. بیشتر وقت‌ها این تخمین درست نیست زیرا موجب خوراک دادن زیادی بیماران می‌شود. زیادخوراک دادن به نوبت، آمادگی بیمار را برای پی‌آمدهایی همچون مهار نشدن قند خون با بدکارکردن درشت خوارها، چربی‌سازی کبد، ناهماهنگی تنفس و اختلالات الکترولیتی می‌افزاید. بدین جهت این برداشت امروزه مورد پرسش قرار گرفته است. با جداکردن بیماران بدحال سوخته و برخی آزردگی‌های بستهٔ جمجمه بهتر است دستور هاریس-بندیکت را در عدد ۱/۷۵ ضرب نکرده و به تنهایی بکار برد. که

1- Urine Urea Nitrogen

2- BASAL EXPENDIDURE ENERGY

نزدیک به ۲۵ کیلوکالری برای هر کیلوگرم وزن می‌شود. در این حساب کردن وزن موجود در بیمارانیکه کاهش وزن چندانی ندارند در نظر گرفته می‌شود. وزن متعارف برای کسانی‌که کاهش وزن زیادی دارند و برای بیماران فربه از وزن دلخواه (ideal) استفاده می‌کنیم. اندازه‌گیری غیرمستقیم کالری برای مصرف انرژی که از چارت سوخت و ساز اکسیژن بدست می‌آید در زمانی که حجم زیادی موجب پنهان شدن وزن موجود بیمار شده است و یا دشواری در جداسازی از دستگاه تنفس مصنوعی وجود دارد احتمال زیادی خوراک دادن را بالا می‌برد.

در تعیین نیازهای گوشتی (پروتئین) کمتر اختلاف نظر وجود دارد. مقدار آن در بیمار ناپریش برای سوخت ۱/۲-۱/۵ گرم/(کیلوگرم /روزانه است و در کسانی که بیماری کلیوی یا کبدی ندارند دلخواه است برای پروتئین، وزن دلخواه را در نظر می‌گیریم. مقدار واقعی پروتئین را با ازت اورهٔ خون (BUN) و کارکرد کبد حساب می‌کنیم با این حال روزانه ۷۰ گرم دست کم پروتئین می‌دهیم.

خوراک دادن از راه ورید(TPN)

اولویت‌ها و برخوردها

یکی از کارهای بنیادین در خوراک دادن به بیماران آن است که برای رسیدن به نتیجه پذیرفتنی گزند زیاد به آنها نرسانیم برای آنکه از راه ورید خوراک برسانیم و بالاترین سود را ببریم یک برنامه چندجانبه را لازم داریم. دلخواه آن است که یک گروه پشتیبانی از پزشکان بالینی آموزش دیده، پرستاران آموزش دیده، متخصصین رژیم غذایی ، داروشناس، خوراک دادن از راه ورید را پیگیری کنند. سرپرست این گروه پزشک بالینی است، امور وابسته را برنامه‌ریزی و پیگیری می‌کند.

برای TPN نیاز به کاتتر وریدهای مرکزی است. کاتتر باید نووسترون باشد. بطور پیوسته محلول هپارین ۱۲۰۰۰-۶۰۰۰ واحد روزانه برای جلوگیری لخته‌سازی در کاتتر باید بکار رود. شتاب دردادن خوراک وریدی موجب پی‌آمدهای ناگواری می‌شود. این

ها را به طور عمده می‌توان به این صورت یادآوری کرد.

مقدار زیاد دادن قند، کمبود انسولین درونی، افزایش نیاز به انسولین در اثر کورتن‌ها و عفونت موجب افزایش قند خون شده که به سوی افزایش اسمولاریتی و اغمای غیرستونی پیش می‌رود. در این‌گونه موارد انسولین زیر پوستی براساس قند خون سر انگشتی هر ۶ ساعت داده می‌شود. انسولین را به محلول خوراکی بعد از برآورد نیاز می‌توان اضافه کرد.

مقدار زیاد کلر در اسیدهای آمینه ویا اضافه کردن نمک خوراکی، از دست رفتن قلیاها و بی‌کربنات (فیستول پانکراسی) موجب اسیدوز متابولیک می‌شود. لازم است نمک خوراکی در محلول را بکاهیم. سدیم و پتاسیم را بصورت استات بکار بریم.

اگر مقدار فسفات کم به بدن برسد موجب کمی فسفات در خون شده و فسفات سدیم و یا پتاسیم باید اضافه کنیم. زیاد دادن فسفر و یا ناتوانی در بیرون‌ریزی فسفر در نارسائی کلیه موجب افزایش فسفات در خون می‌شود باید مقدار فسفر محلول را بکاهیم.

زیاد پتاسیم دادن و یا ناتوانی در بیرون‌ریزی آن در نارسایی کلیه باعث افزایش پتاسیم خون می‌شود و باید آنرا کم کنیم.

کم پتاسیم دادن با افزایش در از دست دادن آن از راه مدفوع و ادرار و یا ساخت (Anabolism) موجب کمی پتاسیم خون می‌شود. باید پتاسیم اضافه کنیم.

زیاد دادن کلسیم و ویتامین D موجب افزایش کلسیم خون می‌شود و باید آن‌ها را کم کنیم.

کم کلسیم‌دادن و یا زیاد فسفردادن بویژه در نرمی استخوان موجب کمی کلسیم خون می‌شود. باید کلسیم بیشتر داد. زیاد منیزیم دادن بویژه در اختلال کار کلیه‌ها موجب افزایش منیزیم می‌شود. باید منیزیم را کم کنیم. کم منیزیم دادن بویژه در شرایط ساخت باعث کمی منیزیم می‌شود باید مقدار مناسبی داده شود.

محلول قندی غلیظ دادن بطور پیوسته موجب کمبود اسیدهای چرب اساسی

می‌شود. امولسیون چربی یا پرخوراکی ادواری در ابتدا از ورید و سپس امولسیون چربی وریدی داده شود.

زیادی اسیدهای آمینه یا کاهش کارکرد کلیه موجب افزایش ازت خون می‌شود وباید مقدار اسیدهای آمینه را بکاهیم.

دادن قند بطور پیوسته موجب افزایش آنزیم‌های کبدی می‌شود. بکار بردن پرخورانی ادواری با چربی وریدی یا لیپوزین روزانه مفید است.

انجام آزمایش‌های خون به تعداد زیاد، کمبود آهن، B_{12}، فولات، پروتئین موجب کم خونی می‌شود اصلاح موارد فوق درمان کننده است.

کم دادن مس، روی، کروم، موجب کمبود آنها شده وباید جایگزین بشوند.

عفونت‌ها و خورانیدن طولانی با TPN موجب کندی حرکت صفراوی شده و خورانیدن از راه گوارش پیشنهاد می‌شود. پرهیز از خوراک، صفرای سنگ‌ساز موجب لای‌سازی صفراوی می‌شود (Sludge) خورانیدن از راه بعد از پیلور هر ساعت ۲۰-۱۰ میلی‌لیتر سودمند است. تا شانس بروز این عارضه کاهش یابد. با اولویت بخشیدن به اهداف، احتیاط در دادن پروتئین و مقدار کالری، پی‌آمدهای ناگوار پائین‌تر می‌آیند و توفیق در پشتیبانی با خورانیدن خوراکی‌ها بسادگی بدست می‌آید. هنگامی که TPN شروع شد آب و الکترولیت‌ها اولویت دارند. نباید با دادن پروتئین و کالری دلخواه موجب زیادی آب بدن شد. تنظیم الکترولیت‌ها و اسید وباز و اصلاح آنها با استات و یا اسیدکلریدریک و سایر الکترولیت‌ها بدست می‌آید. مهار قند خون به سادگی امکان پذیر است. بعد از ۳-۱ روز پروتئین به قدر کافی و تامین نیازهای کالری هدف قرار می‌گیرند. بطور نمونه یک رژیم برای شروع در برگیرندهٔ محلولی غلیظ با حجم کم سرشار از الکترولیت نیازهای اسید و باز بوده و بعد از آن حجم را زیاد و مقدار کالری - پروتئین را می‌افزائیم.

به تازگی در شگردهای داروشناسی، پیشرفت‌هایی انجام شده که منجر به تهیهٔ مخلوطی از اسیدهای آمینه ، چربی‌ها و قند گردیده است و آن را (TNAs) گویند. محلول

۳ به ۱ سوخت مخلوط از لحاظ نظری چندین برتری دارد که هم از نظر داروشناسی و هم از نظر سوخت و سازی بوده و بر پایه برنامه مواد قندی تنظیم گردیده است . این برتری‌ها در اثر پیوستگی محلول‌های چربی می‌باشد و در برگیرندهٔ کاهش بروز زیادی قند در خون، کاهش چربی‌سازی کبد از خود پدیدهٔ چربی‌سازی، کاهش معادلهٔ تنفسی برای سهولت جداسازی از دستگاه خودکار تنفسی و دوری از بدکارکردن رتیکولوآندوتلیال حاصل از یک‌بار تزریق چربی‌ها می‌باشد. همچنین نشانه‌ای از حساسیت کمتر به آلودگی‌های ریززی‌های بیماریزا (Pathogenic Microbes) در دادن مخلوط‌های چربی‌دار نسبت به تزریق چربی به تنهایی دیده شده است. با این حال چون مخلوط ۳ به ۱ یک امولسیون است. توانائی ایجاد آمبولی کشنده چربی از تزریق ذره‌های بزرگ چربی را دارد اگر چه امولسیون کنندهٔ آنیونی که ناگهان با کاتیون‌های زیادی که به محلول اضافه می‌شود خنثی می‌شود و امولسیون شکسته می‌شود. مواد اسیدی مانند اسیدکلریدریک در مخلوط‌های ۳ به ۱ را نباید بکار برد.

در نوشتن دستورات روزانه برای TPN ارزیابی وضع بالینی بیمار باید آورده شود. زیادی حجم، یک دشواری عمومی در بیماران بدحال است. در این گونه موارد از محلول‌های فشردهٔ TPN حاوی ۷۰ گرم پروتئین در هر لیتر بهتر است استفاده کرد. برعکس با رقیق کردن محلول خوراکی می‌توان به حجم مایعات بدن افزود. محلول‌های استاندارد TPN را روزانه از ۵۰۰ تا ۳۰۰۰ میلی‌لیتر می‌توان داد.

زیادی حجم مایعات را باداروهای وریدی که به محلول TPN اضافه می‌شود بهتر است درمان کنیم. آمینوفیلین، انسولین و بلوک‌کننده‌های H_2 فراوان‌ترین داروهایی هستند که به محلول اضافه می‌شوند.

ارزیابی درست داده‌ها و گرفته‌ها از جمله فیستول و درن‌ها برای تخمین درست حجم محلول TPN لازم است. چون حال بیماران بدحال روزانه تغییر می‌کند دادن TPN هم با آن باید هماهنگ باشد.

بنابراین نباید دستور خوراک وریدی تکراری نوشت. یک نمونه از رژیم خوراکی به

شکل زیر است.

مردی ۵۰ ساله به وزن ۷۰کیلوگرم حدود ۱۰ روز پیش پیوند رگهای قلبی شده است. بعد از عمل دچار زخم سوراخ شده معده گردیده و واگوتومی و آنترکتومی شده است. در حال حاضر نمی‌توان از راه گوارش به او خوراک داد. بیمار به دستگاه تنفس وصل است. ۱۰ روز است از راه دهان چیزی نخورده و آب زیادی در بدن دارد.

تخمین نیازها

۱ـ هدف کالری ۷۰kg× ۲۵kcal/kg = ۱۷۵۰ kcal

۲ـ هدف پروتئین گرم ۱۰۵ = ۷۰×۱/۵ gr/kg

روز اول با محدودیت مایع =۱۰۰۰ ml/day

اسیدآمینه ۲۸۰kcal = ۷۰ gr × ۷٪

قند ۷۱۴ kcal بدون پروتئین ۲۱٪

چربی ۰ kcal بدون پروتئین ۰٪

الکترولیت‌ها و ویتامین‌ها به اندازه لازم

سرجمع ۹۹۴kcal ۷۰ gr protein حدود ۱۰۰۰ کیلوکالری

تا روز پنجم :

جمع حجم مایعات ۱۵۰۰ ml/day

اسید آمینه ۵٪ + ۱۲۰ گرم پروتئین ۳۰۰ kcal

قند ۱۵٪ + ۰ گرم پروتئین ۷۶۵kcal

چربی ۲٪ + ۰ گرم پروتئین ۲۷۰kcal

الکترولیت و ویتامین به اندازهٔ لازم

سرجمع پروتئین ۱۳۳۵kcal ۷۵/gr

تا روز دهم ۲۰۰۰ml/day

اسید آمینه ۶٪ و ۱۲۰ گرم پروتئین ۴۸۰kcal

قند ۱۲٪ و ۰ گرم پروتئین ۸۱۶kcal

چربی ۳٪ و ۰ گرم پروتئین ۵۴۰kcal

الکترولیت و ویتامین‌ها به اندازهٔ لازم

سرجمع ۱۲۰ گرم پروتئین ۱۸۳۶kcal

برخی حالات ویژه

بیماری قند

بیماری قند مانعی برای TPN نیست. متغیرهای مهم در برخورد با بیماران قندی بدحال مورد نظر است. منبع و مقدار ورود انرژی، نوع انسولین که بیمار می‌گیرد، راه مصرف انسولین و درجهٔ مقاومت به انسولین به علت آسیب زیربنائی هم هستند. نوع بیماری قند باید شناسائی بشود. آیا قند مهار شده، وابسته به انسولین یا با شروع تازه دیابت از استرس می‌باشد. قند خون سرانگشتی هر ۶ساعت باید اندازه‌گیری بشود.

برای بیمارانی که تاریخچه بدحالی بیماری قند را ندارند اما عدم تحمل نسبی به قند را نشان می‌دهند. مانند آنهایی که بیماری قند مهار شده با رژیم را دارند به مقدار ۱۵۰-۱۰۰ گرم قند روزانه شروع می‌کنیم. در هر دو گروه غلظت‌های قند بعد از مهار قند خون به تدریج افزوده می‌شود. مهار شدید قند خون باندازه ۱۴۰-۸۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر خون مورد نظر نیست. سطح قند خون بین ۲۲۰-۱۰۰ میلی‌گرم درصد پذیرفتنی است. قند کمتر از ۱۰۰ بیمار را برای حملات خطرناک کمی‌قند خون آماده می‌کند. در حالی که بیش از ۲۲۰ میلی‌گرم همراه با اختلال بیگانه‌خواری گویچه‌های سفید است.

در آغاز انسولین رگیولار زیر پوستی، هماهنگ با ارزیابی قند خون داده می‌شود. هنگامی که بین انسولین و قند خون تراز شد آنگاه انسولین را به مقدار $\frac{2}{3}$ مقدار روز قبل، روز بعد به محلول TPN اضافه می‌کنیم. چونکه مقداری انسولین به اسباب تزریق می‌چسبد فقط ۵۰٪ انسولین داده شده کار می‌کند و می‌توان نیازهای روزانه را بدون خطر برآورده کرد.

اگر خوراک از راه ورید داده می‌شود لازم است انسولین از راه ورید داده بشود و اگر خوراک از راه گوارش داده شد بهتر است انسولین را زیر پوستی بدهیم. در دیالیز صفاقی از محلول‌های حاوی قند استفاده می‌شود که گاهی روزانه ۳۰۰ گرم قند از همین راه ربایش خون می‌شود. لازم است برای سوخت این مقدار قند انسولین به محلول دیالیز اضافه گردد.. هنگامی که بیماران قندی از راه وریدی خوراک داده می‌شوند، نیاز روزانهٔ آنها به انسولین بیشتر از بیماران قندی عادی است، زیرا آن گروه در شرایط پریش و بحرانی هستند. اگر زیادی قند را نتوانستیم مهار کنیم با اضافه کردن امولسیون‌های چربی به محلول TPN برای تهیه کالری موجب مهار قند خون می‌شود. در حساب کردن انسولین لازم نیست کالری چربی‌های اضافه شده را ملاحظه کنیم.

نارسائی کبدی

نارسائی کبدی : حاد و یا مزمن با سوخت پیشرونده شناسائی می‌شود. در اینحال برنامه خوراکی ویژه‌ای را می‌خواهد. فراهم کردن انرژی لازم و سایر مواد با وجود پروتئین، مایعات و محدودیت سدیم، دشواریهایی را در بر دارد. دربارهٔ تغییر تحمل قند و سوخت و ساز چربی نگرانی‌هایی وجود دارند. که میل به احتیاط و دست‌خشکی برای جایگزینی آنها پدید می‌آورد. با ارزیابی و طرح درمانی دقیق بیمار می‌توان براین دلواپسی‌ها چیره شد. مخلوط خوراک‌ها در نارسائی کبدی مورد توجه است. زیادی قند خون را با کاهش قند در کسانیکه تحمل به قند ندارند، را می‌توان بهبود بخشید. چربی‌سازی و سایر اختلالات سوخت و سازی را که در دادن TPN دیده می‌شود، با وارد کردن چربی‌ها در محلول کاسته می‌شود. در سیروز کبدی در اثر پرکاری آلدوسترون آب و سدیم در بدن زیاد می‌شود محدودیت آب روزانه و سدیم تا ۴۰ میلی اکی والان روزانه و استفاده از مخلوط‌های فشردهٔ TPN و بهره گرفتن خردمندانه از ادرارآورها سودمند است. گاهی نارسائی کلیه و کبد همراه یکدیگر هستند وبرای رسانیدن پروتئین و کالری به اندازهٔ کافی نیاز به دیالیز است. اگرچه گفته می‌شود که

خوراک دادن به بیماران کبدی مفید است. اما نقش اسیدهای آمینه با زنجیره‌های شاخه‌دار در زنده‌ماندن و انسفالوپاتی کبدی مورد توجه است. در بیماران کهنهٔ کبدی سطح پلاسمائی لوسین، والین وایزولوسین کمتر است و اسیدهای‌آمینه آروماتیک تریپتوفان، تیروزین و فنیل‌آلانین بیشتر است. روشن است که اندازه زیادی از واسطه‌های عصبی کاذب وجود دارند و احساس می‌شود بانی انسفالوپاتی باشند. اگر تردید برکفایت اسیدهای آمینه زنجیره‌ای شاخه‌دار برطرف نشد از پروتئین‌های آروماتیک (۵۰-۳۷٪ کل پروتئین) استفاده می‌شود. در انسفالوپاتی کبدی و اورمی به مقدار حدود یک گرم / کیلوگرم از پروتئین‌های آروماتیک استفاده می‌کنیم.

بیماران فربهٔ بدحال

چاقی و فربهی بیماران بدحال را از ناجورخوری نگهداری نمی‌کند. بیماران فربه بدحال که ۳۰٪ بیشتر از وزن دلخواه دارند هم در معرض خطر ناجورخوری هستند. براستی فربهی خود همراه مرگ و میر و ناخوش‌زایی می‌باشد. در بیماران چاق ناپریش (NONStressed) شیوه کم کالری و کم پروتئین برای کاهش وزن مناسب است. اگر چه پروتئین اضافی در برخی بیماران برای افزایش تودهٔ ماهیچه‌ای آن‌ها نیاز است. کالری به مقدار ۵۰۰-۳۰۰ کیلوکالری کمتر از انرژی استراحت تخمین زده می‌شود. ۱۰-۸ / کیلوکالری / پوند در زنان و ۱۲-۱۰ کیلوکالری /پوند در مردان فراهم می‌شود. رژیم اصلاح شده برای بیماران فربه عبارت از ۱/۵ گرم پروتئین / کیلوگرم وزن دلخواه می‌باشد. چربی را به روال روزانه نمی‌دهیم. زیرا بیماران از انبارهای پرچربی خود استفاده می‌کنند. گاهی برای اصلاح سوخت قند، چربی نیاز هست.

نارسائی در نفس کشیدن

وابستگی طولانی به دستگاه خودکار و نارسائی تنفسی از پی آمدهای ناگوار فراوانی است که در بیماران بدحال دیده می‌شود. لولهٔ نای جلو خوراک از راه دهان را می‌گیرد. از راه گوارش با لوله معده امکان‌پذیر است. ناجورخوری همراه با کاهش حجم دقیقه‌ای،

کاهش تودهٔ ماهیچه‌های تنفسی، کاهش نیروی سرفه کردن، کاهش استقامت ماهیچه تنفسی و اختلال ساز وکارهای دفاعی ریوی می‌باشد. اگر چه خوراک دادن به این بیماران باعث افزایش نیروی دمی و اصلاح استقامت ماهیچه‌های تنفسی شده و خود بنوبه، جداکردن از دستگاه را آسان می‌کند اما ناجور خورانیدن سبب تشدید بحران در گازهای خون می‌گردد.

خوراک دادن باعث افزایش نیاز سوخت و ساز شده و نیاز برای تبادل گازی را بوسیله ریه و گردش خون می‌افزاید. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که قند به مقدار بیش از ۵-۴ میلی‌گرم /کیلو /دقیقه موجب زیاد شدن گازکربنیک می‌گردد. معادلهٔ تنفسی زیاد شده و چربی‌سازی کبد افزایش می‌یابد. مخلوط خوراک و اضافه کردن چربی سودمند است. سریع دادن امولیسون‌های چربی موجب تغییر، در تولید پروستاگلاندین شده که سبب ARDS می‌شود.

نارسائی حاد کلیه

ارزش خوراک وریدی در نارسائی حاد کلیوی باگستردگی زیاد بررسی شده است. با توجه کفایت آن در بازگشت کار کلیه همانند ترکیب دلخواه خوراک، دیدگاههای چند سویه وجود دارد. برخی بررسی‌ها اظهار می‌دارند که TPN می‌تواند زندگی را بهبود بخشیده و دامنه تراز نیتروژن منفی را بکاهد. در صورتی که برخی دیگر این را نپذیرفته‌اند. همچنین ادعا می‌شود که مقدار نیتروژنی که باید داده شود و نقش اسیدهای آمینه و زنجیره‌های شاخه‌دار مورد گفتگوست. تا امروز هیچ اختلافی در زندگانی این بیماران مشاهده نشده است چه، اسیدهای‌آمینه اساسی را به تنهایی بکار برند و یا مخلوطی از اسیدهای آمینه اساسی و غیر اساسی بکار رود. فرآورده‌های محتوی زنجیره‌های شاخه‌دار بهرحال که موجب کاهش BUN بشوند، برتری دارند. روال آنست که بهره‌گیری از زنجیره‌های شاخه‌دار می‌تواند تراز نیتروژن را از راه کاهش در زیادی سوختن بهبود بخشند. واین فرآورده‌ها، زمانی که BUN بیشتر از ۱۰۰ بوده و یا آمادگی

برای خونریزی وابستهٔ به اورمی باشد بکار می‌روند. پروتئین به مقدار یک گرم/کیلوگرم و دست کم ۴۰ گرم روزانه داده می‌شود.

علاوه برنیازهای پروتئین تهیه کالری کافی، حیاتی است. دیالیز می‌تواند دشواری‌های زیادی آب و اورمی را مهار کند. سپس به مقدار کافی و حدود ۲۵ کیلوکالری/کیلوگرم از مواد انرژی‌زا داده می‌شود. باید تأکید شود، دیالیز خونی و صفاقی از دست دادن روزانه پرتئین را می‌افزاید و تأکید دوباره به اینکه دست کم ۴۰ گرم/ روزانه پروتئین باید داده شود.

اضافه برافزایش در از دست دادن پروتئین دیالیز صفاقی به محلول‌های حاوی قند موجب ورود قند به بدن می‌شود. گاهی تا ۳۰۰ گرم قند توسط صفاق به داخل خون ربایش می‌شود. انسولین اگر همراه محلول‌های دیالیز داده بشود، اثر کافی می‌گذارد.

آب، الکترولیت و تراز اسید و باز در نارسائی حاد کلیه گفتگوی ویژه‌ای دارد. زیادی پتاسیم و کلسیم و فسفات و منیزیم در نارسائی حاد با کمی ادرار و غیر کمی ادرار به فراوانی دیده می‌شود. آزمایش الکترولیت‌های ادرار تخمین سودمندی را در از دست دادن روزانه و جایگزینی نیازها می‌دهد. اسیدوز متابولیک موجب بدتر شدن نارسائی می‌شود و بهتر است با نمک‌های استات اصلاح بشود.

اگرچه دیالیز نقش حیاتی در نگهداری آب، الکترولیت‌ها و تراز اسید و باز دارد و لیکن خود اختلالات الکترولیتی می‌آفریند.

همودیالیز سبب کمی سدیم آبکی در اثر هیپوتونی محلول دیالیز می‌شود.

فصل دوم

بررسی بالینی روان بودن خون

روانی خون (Heomostosis)

خون بافتی است روان که می‌تواند در داخل دستگاه گردش خون به راحتی گردش کرده و به وظایف خود عمل کند. وظایف بافت خون بسیارند. و دوتای آنها عبارت از بندآوردن خون که با همکاری دستگاه گردش خون آنرا انجام می‌دهد و دیگری جلوگیری از لخته‌سازی خون است.

آسیب‌هایی موجب خونریزی می‌شوند و آسیب‌هایی هم موجب ایجاد لخته شده که لازم است در هر دو مورد توسط بافت خون و دستگاه گردش خون واکنش مناسبی بروز کند.

شناسایی و درمان درست بیماران که دچار یکی از دوحالت بالا شده‌اند نیازمند دانستن پاتوفیزیولوژی در روان سازی خون است. چرخهٔ آسیب را می‌توان به دو جزء اولیه و ثانویه تقسیم کرد، در جائی که ضربه‌ها و جراحی و آسیب‌هایی که پوشش داخل رگی را گسسته و خون در معرض بافت پیوندی زیر آندوتلیال قرار می‌گیرد، بند آوردن

اولیه خون دربرگیرندهٔ صفحه‌های پلاکتی در محل‌های آسیب‌دیده است. این رخ داد در مدت چند دقیقه بعد از آسیب پیدا می‌شود و در جلوگیری از خونروی از شریانچه‌ها و وریدهای کوچک اهمیت اول را دارد. بندآوران ثانویه خون یا فیبرین‌سازی حاصل واکنش‌های دستگاه لخته‌سازی پلاسما بوده و برای تکمیل شدن نیاز به زمان درازتری دارد.

در این واکنش رشته‌های فیبرین صفحهٔ پلاکتی اولیه را در خود می‌پیچند. این رخداد در شریان‌های بزرگتر اهمیت بیشتری دارد و جلوگیری از خونریزی ثانویه در ساعت‌ها و روزهای بعد از آسیب بروز می‌کند، بااین حال بندآوردن اولیه و ثانویه خون از همدیگر جدا نیستند. برای نمونه پلاکت‌های فعال شده، واکنش‌های لخته‌ای شتابدار، فرآورده‌های لخته همانند ترومبین موجب توده شدن پلاکت‌ها می‌شود.

بندآوردن موثر اولیه خون به سه رخ داد بحرانی چسبیدن پلاکت‌ها، رها سازی گرانول و توده شدن پلاکت‌ها نیاز دارد. مدت چند ثانیه بعد از آسیب، پلاکت‌ها به فیبریل‌های کلاژن در زیر بافت‌پوشش رگ‌ها می‌چسبد. این چسبیدن با عامل ویل براند ساده‌تر می‌شود. عامل ویل‌براند یک گلیکوپروتئین چسبناک است که پلاکت‌ها را به دیواره رگ با وجود فشارهای زیاد پاره کننده، داخل رگ محکم نگه می‌دارد.

عامل فون ویلبراند این کار را با ساختن پلی بین محل‌های گیرنده پلاک و فیبریل‌های کلاژن زیر بافت پوششی رگ‌ها انجام می‌دهد. این پلاکت‌های چسبیده واسطه‌هایی را ساخته و ترشح می‌کنند. برخی از این واسطه‌ها عبارت از آدنوزین دی فسفات (ADP)، عامل رشد جداشده از پلاکت‌ها (PDGF)، عامل فون ویل براند (VWF) می‌باشند.

همچون سایر یاخته‌های بدن فعال شدن و ترشح کردن پلاکت‌ها با تغییرات در سطح سیکلیک نوکلئوتیدها، هجوم کلسیم، هیدرولیز فسفولیپیدهای پرده‌ای و فسفردار شدن پروتئین‌های داخل سلولی حیاتی تنظیم می‌شود.

اتصال آگونیست‌هایی همچون اپی‌نفرین، کلاژن یا ترومبین به گیرنده‌های سطحی پلاکت‌ها موجب فعال شدن دو آنزیم پرده‌ای بنام‌های فسفو لیپاز (C) ، فسفو لیپاز (A_2)

می‌شود. این آنزیم‌ها رهاسازی اسید آراشیدونیک از دو فسفولیپید مهم پرده‌ای، بنام فسفاتیدل اینوزیتول و فسفاتیدیل کولین را ساده می‌کند. ابتدا مقدار اندکی از اسید آراشیدونیک به ترومبوکسان (A_2)یا TXA_2 تبدیل می‌شود که به نوبت فسفولیپاز C را فعال می‌کند. ساختن TXA_2 از اسید آراشیدونیک با واسطه آنزیم سیکلواکسیژناز است. این آنزیم با آسپیرین و داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی از کار می‌افتد. توقف ساختن ترومبوکسان A_2 علت فراوان خونریزی است و پایه داروهای ضد لخته‌سازی است.

هیدرولیز فسفولیپید پرده‌ای، فسفاتیدیل اینوزیتول ۴ و ۵ بی‌فسفات PIP_2 ایجاد دی اسیل گلیسرول (DAG) و اینوزیتول تری فسفات (IP_3) می‌کند که نقش اساسی در سوخت و ساز پلاکت‌ها دارند.

(IP_3) واسطهٔ جابجائی کلسیم به داخل سیتوسول پلاکتی است و فسفری شدن زنجیره‌های سبک میوزین را تحریک می‌کند. میوزین فسفری شده با آکتین در می‌آمیزد و جابجائی گرانول را ساده کرده و تغییر شکل پلاکت می‌دهد. دی اسیل گلیسرول پروتئین کیناز C را فعال کرده و بنوبت پروتئین ۴۷۰۰۰ دالتونی را فسفری می‌کند که ترشح گرانول پلاکتی را فرمان می‌دهد.

بالاخره ساز و کار هماهنگ شده‌ای وجود دارد که اندازه و فعالیت پلاکتی را تنظیم می‌کند. ترومبوکسان A_2 که از اسید آراشیدونیک پلاکتی ایجاد می‌شود باعث فعالیت بیشتر فسفولیپاز C شده که فعالیت و ترشح پلاکتی را تحریک می‌کنند در برابر آن پروستاسیکلین (PGI_2) که از اسید آراشیدونیک سلول‌های پوششی است این فعالیت فسفولیپاز C را با افزایش سطح cAMP داخل پلاکتی کم کرده و به نوبت فعالیت پلاکت را کم می‌کند. راههای مشابهی برای تنظیم فعالیت و ترشح در سایر سلول‌ها وجود دارند.

در پی فعال شدن پلاکت‌ها محتویات گرانولی خود را به داخل پلاسما می‌ریزند. اندوگلیکوزیدازها و آنزیم شکنندهٔ هپارین از لیزوزیم‌ها رها می‌شوند. کلسیم، سروتونین و آدنوزین دی فسفات از گرانول‌های متراکم و چندین پروتئین از جمله عامل خون

ویل‌براند فیبرونکتین، ترومبواسپوندیس و پروتئین خنثی کننده هپارین (پلاکت فاکتور ۴) از گرانول‌های آلفا آزاد می‌شوند. ADP آزاده شده سطح پلاکت را آماده می‌کند تا فیبرینوژن بتواند به مجموعهٔ تشکیل شده گلیکوپروتئین‌های IIb و IIIa بچسبد و پلاکت‌های مجاور را به صفحه بندآورندهٔ خون متصل کند. عامل رشد جدا شده از پلاکت (PDGF) که پروتئین گرانولی آلفای دیگری است، رشد و مهاجرت فیبروبلاست‌ها و سلول‌های ماهیچه‌ای صاف در داخل دیوارهٔ رگ‌ها را تحریک می‌کند که از قسمت‌های مهم چرخهٔ بازسازی آنهاست.

همین که صفحهٔ خون‌گیر اولیه ساخته شد، پروتئین‌های لخته ساز پلاسما برای شروع بندآوردن ثانویه بکار می‌افتد. گذرگاه لخته سازی را می‌توان به چند واکنش تقسیم کرد که در هر ساخت ترومبین کافی برای تبدیل قسمت کوچکی از فیبرینوژن به فیبرین تکمیل می‌شود. هر یک از این واکنش‌ها به ساخت مجموعه اتصالی سطحی، تبدیل پروتئین‌های غیرفعال پیش‌ساز به پروتئازهای فعال با پروتئولیز محصور، و تنظیم می‌شود به کوفاکتور سلولی و پلاسمایی و کلسیم نیازمند است. در واکنش نخست مرحله درونی یا تماس لخته‌سازی، سه پروتئین پلاسما، عامل Hageman (فاکتور XII) کینینوژن با وزن ملکول زیاد (HMWK)، پرکالیکرین (PK) یک مجموعه‌ای را با کلاژن زیر بافت پوششی رگ‌ها می‌سازد. بعد از اتصال به HMWK فاکتور XII به آهستگی به پروتئاز فعال (XIIa) تبدیل می‌شود که هم PK را به کالیکرین، فاکتور XI را به شکل فعال خودش XIa تبدیل می‌کند. کالیکرین تبدیل فاکتور XII را به شکل فعال خودش، XII شتاب می‌دهد. در این هنگام فاکتور XI فعال شده در واکنش‌های لخته سازی بعدی شرکت می‌جوید.

واکنش دوم گذرگاه دومی برای شروع لخته‌سازی با فاکتور تبدیل کننده VII به پروتئاز فعال است. در این گذرگاه وابسته به عامل - بافت یا بیرونی مجموعه‌ای بین عامل VII، کلسیم و عامل بافت که یک لیپوپروتئین فراگیر بوده و در پرده‌های سلولی هم موجود است و در معرض آسیب‌های سلولی قرار می‌گیرد. عامل VII و سه پروتئین لخته‌سازی

دیگر، عامل II (پروترومبین)، فاکتور IX، و فاکتور X برای فعالیت زیستی خود نیاز به کلسیم و ویتامین K دارند این پروتئین‌ها در کبد ساخته می‌شوند که در آنجا کربسیلاز وابسته به ویتامین K بااضافه کردن گروه کربکسیل دوم به باقی‌ماندهٔ اسید گلوتامیک به یک زمینهٔ یکسان پس از اتصال تجزیه می‌کند. جفت این اسید دی ـ لاندا ـ کربکسی گلوتامیک با کلسیم پیوسته می‌شود که این پروتئین‌ها را به سطوح الکتریکی منفی فسفولیپید قلاب می‌سازد. وقفهٔ این زمینه پس از اتصال با خنثی کننده‌های ویتامین K مانند وارفارین پایهٔ یکی از فراوانترین درمان‌های ضد انعقادی است.

در واکنش سوم، عامل X با پروتئاز ساخته شده در دو واکنش قبلی فعال می‌شود. در یک واکنش مجموعه‌ای از کلسیم و چربی بین عامل‌های (VIII , IX و X) ساخته می‌شود. درون این مجموعه عامل IX ابتدا توسط عامل XIa به عامل IXa تبدیل می‌شود که در گذرگاه درونی ساخته شده است. (واکنش یکم). سپس عامل X با عامل IXa هماهنگ با عامل VIII فعال می‌شود. از سوی دیگر عامل X می‌تواند یک راست با عامل VIIa که درگذرگاه بیرونی ساخته شده فعال گردد. (واکنش دوم)

فعالیت عامل X پل مهمی را بین گذرگاه‌های لخته‌سازی درونی و بیرونی فراهم می‌کند.

واکنش چهارم ، مرحلهٔ آخر پروترومبین را به ترومبین و در حضور عامل V، کلسیم، فسفولیپید تبدیل می‌کند. اگرچه تبدیل پروترومبین در سطح‌های پر از چربی‌های فسفردار طبیعی و مصنوعی مختلفی می‌تواند انجام بشود اما روی پلاکت‌های فعال شده چندین هزار برابر شتاب می‌یابد. ترومبین حاصل از این واکنش، در بندآوردن خون چندین کار انجام می‌دهد. اگر چه نقش اصلی در بندآوردن خون تبدیل فیبرینوژن به فیبرین است. ولیکن عامل V , VIII , XIII را فعال می‌کند و توده شدن پلاکت‌ها را تحریک می‌کند. در پی رهاسازی فیبرینوپپتیدهای A , B از زنجیره‌های آلفا و بتای فیبرینوژن ملکول‌های تغییر یافته را مزوفیبرین گویند که به صورت ژل حل نشدنی بهم

می‌پیوندند. پلی‌مر فیبرین با عامل XIIIa که یک ترانس گلوتامیناز پلاسمائی است درهم پیچیده می‌شوند.

بازسازی رگ‌ها بلافاصله بعد از ساختن صفحه بندآوردندهٔ خون آغاز می‌شود. فعال کنندهٔ پلاسمینوژن بافت (TPA)[1] از یاخته‌های پوششی ریزش می‌کند و پلاسمینوژن جذب لخته فیبرین شده را به پلاسمین تبدیل می‌کند. پلاسمین سپس پلی‌مر فیبرین را به تکه‌های کوچک می‌شکند که توسط ماکروفاژهای منوسیت برداشته می‌شوند. اگرچه پلاسمین می‌تواند فیبرینوژن را تجزیه کند ولی این واکنش موضعی است زیرا که TPA پلاسمینوژن را مؤثرتر از زمانی که جذب لخته فیبرین شده است فعال می‌کند و دوم آنکه هر پلاسمینی که وارد گردش خون بشود به سرعت، توسط وقفه دهندهٔ آلفا-دوپلاسمین گرفته و خنثی می‌شود. اهمیت این وقفه‌دهنده آن است که اگر در نظر گرفته نشود فیبرینولیز و خونریزی دارند.

دستگاه لخته‌سازی پلاسما به دقت تنظیم می‌شود. در صورتی که فقط مقدار اندکی از هر آنزیم لخته‌سازی به شکل فعال خود در می‌آید. صفحه بندآورندهٔ خون در محل آسیب بیش از حد لازم گسترده نمی‌شود. چون قدرت سفت شدن خون در یک میلی‌لیتر خون در مدت ۱۵-۱۰ ثانیه برای سفت کردن تمام فیبرینوژن تکافو می‌کند. این تنظیم اهمیت خود را نشان می‌دهد. شلی و روانی خون با جریان یافتن خود خون نگهداری می‌شود که مقدار واکنش‌دهنده‌ها، جذب عامل‌های لخته‌سازی به سطوح، و وجود وقفه‌دهنده‌های چندگانه در پلاسما را می‌کاهد. آنتی ترومبین و پروتئین‌های C و S از مهمترین وقفه‌دهنده‌ها هستند که به تنظیم واکنش‌های لخته سازی کمک می‌کنند. این‌ها شیوه‌های روشنی در انجام کار دارند. آنتی‌ترومبین نمونه‌هایی را باتمام عامل‌های لخته سازی سرین پروتئاز به جز عامل VII بدست می‌دهد. میزان ساخت مجموعه با هپارین و مولکول‌های شبه هپارین روی یاخته‌های پوششی شتاب می‌گیرند. این توانائی هپارین

---

1 - Tissue Plasminogen Activator

برای شتاب دادن فعالیت آنتی‌ترومبین پایهٔ کار هپارین به عنوان ضدانعقاد قوی می‌باشد. پروتئین C توسط ترومبین به پروتئاز فعال تبدیل می‌شود بعد از آنکه به پروتئین از سلول پوششی بنام بر ترومبومودولین چسبید. پروتئین C فعال شده دو تا کوفاکتور پلاسمایی V و VIII را غیرفعال می‌کند تا واکنش‌های بحرانی ضد لخته‌سازی فروکش کنند.

پروتئین C ممکن است رهاسازی (TPA) را از یاخته‌های پوششی تحریک کند. عمل وقفه‌ای پروتئین C با پروتئین S تشدید می‌شود. همانطور که می‌توان پیش‌بینی کرد، سطح کاسته‌شدهٔ آنتی ترومبین یا پروتئین‌های C و S و یا اشکال بکارنخور ملکولی موجب آمادگی برای لخته سازی می‌شود.

این شرح زیست-شیمیایی از لخته‌سازی خون اشاره به چرخه‌ای دارد که در تمام بدن یکسان است. بدرستی جوهرهٔ لخته خون با محل آسیب تغییر می‌کند. به علاوه بین صفحه‌های خون بندآور، تفاوت اندکی وجود دارد که یک واکنش فیزیولوژیک در مقابل آسیب و لخته‌های غیرطبیعی است. برای تایید این شباهت ترومبوز را لخته‌سازی در محل و یا زمان نامناسب می‌دانند. صفحه‌های خون بندآور یا ترومبوس‌ها که در وریدها ساخته می‌شوند، در جائی که حرکت خون کند است دارای مقدار فراوان فیبرین است و گویچه‌های قرمز در آن گیر افتاده و حاوی مقدار کمی پلاکت است. اغلب اینها را لخته‌های قرمز گویند. سرهای شکنندهٔ این لخته‌های قرمز که اغلب در وریدها ساخته می‌شود می‌تواند بشکند و وارد گردش خون ریوی شود و برعکس لخته‌های ساخته شده در شریان‌ها تحت شرایط حرکت تند خون اغلب از پلاکت‌ها ساخته شده و فیبرین اندکی دارد. این لخته‌های سفید به راحتی از دیواره شریان کنده شده و به محل‌های دورتر جابجا می‌شود و باعث گرفتگی‌های گذرا یا پایدار می‌شود. اغلب در گردش خون مغز و یا رتین موجب اختلالات کار عصبی (حملات موقتی گرفتگی) از جمله کوری موقت (amaurosis Fugax) یا سکته‌ها می‌شود. باضافه شواهد بیشتری هست که برخی حملات سکته قلبی در اثر لخته‌هایی که از دیواره شریان‌های سفت شده قلبی کنده می‌شوند، اتفاق می‌افتد.

ارزشیابی بالینی

تاریخچه

برخی از عناصر این تاریخچه بویژه در شناسائی آنکه خونریزی در اثر اختلال لخته‌سازی یا در اثر یک اختلال کالبدی موضعی بوده سودمند است. یکی از راه‌حل‌ها تاریخچه حملات خونریزی تکرارشونده در اثر کشیدن دندان، زایمان و جراحی‌های کوچک است. خونریزی شدید، که احتیاج به تزریق خون داشته باشد شایسته توجه مخصوص است. تاریخچهٔ خانوادگی خونریزی و خونریزی از محل‌های متعدد که نتوان آن را به ضربه‌ها و جراحی نسبت داد در ردیفِ اختلالات عمومی است. چون که خونریزی ممکن است ملایم و فاقد تاریخچهٔ خانوادگی باشد نمی‌توان از زمرهٔ اختلالات خونی ارثی به حساب نیاورد.

ممکن است عیب را به پلاکت و یا دستگاه لخته‌سازی پلاسما نسبت داد. خونریزی مربوط به عیب پلاکتی معمولاً محدود به جاهای سطحی مانند پوست و مخاط است. و بعد از ضربه و جراحی بلافاصله ظاهر می‌شود. و به سادگی با اقدامات موضعی مهار می‌شود. برعکس خونریزی از عیب‌های لخته‌سازی پلاسمایی ساعت‌ها ویا روزها بعد از آسیب ظاهر شده و با اقدامات موضعی بهبود نمی‌یابد. این نوع خونریزی‌ها در بافت‌های زیر پوستی، ماهیچه‌ها، مفصل‌ها و با حفره‌های بدن روی می‌دهد.

تن آزمایی (Physical examination)

همراه تاریخچه دقیق، تن‌آزمایی در ارزشیابی بیماران با اختلالات خونی بسیار کمک کننده است. فراوان‌ترین جایی‌که خونریزی روی می‌دهد پوست و مخاط است. مجموعه‌های خونی در پوست را پورپورا گویند و برپایهٔ محل خونریزی در پوست تقسیم‌بندی می‌شود. خونریزی‌های کوچک نقطه‌ای در درم دراثر نشت گویچه‌های قرمز از کاپیلرها را پتشی گویند واز ناحیه عیب پلاکتی بویژه کمبود شدید آن است.

مجموعه‌های زیر پوستی بزرگتر خون در اثر نشت خون از شریان‌ها و وریدهای کوچک را اکیموز گویند. اگر عمقی‌تر و لمس شدنی‌باشد هماتوم گویند، از عیب پلاکتی و ضربه‌های کوچک پدید می‌آیند. ضایعات دیگر پوستی و مخاطی مانند کاپیلرهای گشادشده یا تلانژکتازی موجب خونریزی بدون عیب لخته‌سازی می‌شود. باضافه باازدست دادن بافت پیوندی نگهدارندهٔ کاپیلرها و وریدهای کوچک در پیران شکنندگی رگ‌های سطحی مانند پشت دست موجب از دست رفتن خون به بافت زیر پوستی می‌شود. و پورپورای پیری گویند. منوراژی یک مشکل جدی در زنان است که همراه کمبود پلاکتی یا هرزکاری آن است. در فون ویلبراند ممکن است خونریزی‌های مکرر دستگاه گوارش داشته باشند.

همانطور که گفته شد خونریزی در حفره‌های بدن، پشت چادرینه و مفصل‌ها رویداد فراوانی از عیب‌های لخته‌سازی پلاسماست. خونریزی‌های مکرر در مفصل می‌تواند موجب کلفت شدن سینویال، التهاب کهنه و جمع شدن مایع شود که این عامل می‌تواند غضروف مفصلی را بساید. و تغییر شکل کهنه در مفصل و محدودیت حرکتی بدهد. چنین تغییر شکل‌هایی بویژه با نقص عامل VIII و IXکه وابسته به جنس هستند و هموفیلی گفته می‌شود فراوان‌تر است. به دلایل نامعلوم خونریزی در مفصل‌ها در سایر عیب‌های لخته‌سازی پلاسمایی کمتر دیده می‌شود. تجمع‌های خونریزی در حفره‌های مختلف بدن و بافت‌های نرم سبب مردگی ثانویه بافت‌ها و یا فشردگی اعصاب می‌شود. هماتوم پشت چادرینه عصب‌رانی را می‌فشارد. تجمع‌های بزرگ خونی در بافت‌های نرم گاهی شبیه تومورهای بدخیم خودنمایی می‌کنند. که سندرم پسودوتومور گفته می‌شود. در دو جا خونریزی خطرناک است یکی در دهان‌ـحنجره و دیگر در دستگاه عصبی مرکزی که علت مرگ بیماران با اختلالات شدید لخته‌سازی است.

آزمایش‌ها

مهمترین آزمایش‌های جداسازی برای دستگاه لخته‌سازی اولیه عبارتند از ۱ ـ زمان

خونریزی (BT)[1] که برای اندازه‌گیری کارکرد پلاکت‌ها بکار می‌رود. ۲ ـ شمارش پلاکت‌ها، شماره طبیعی پلاکت‌ها ۱۵۰-۴۵۰ هزار در میلی‌لیتر خون است. شماره بالای ۱۰۰ هزار بیماران نشانه‌ای از بیماری را ندارند و زمان خونریزی طبیعی است.

با شماره ۵۰-۱۰۰ هزار اندکی زمان خونریزی طولانی شده و در ازای ضربه‌های شدید و سایر فشارها خونریزی روی می‌دهد. با شماره کمتر از ۵۰ هزار به سادگی اکمیوز با نشانهٔ پورپورا در ازای ضربه‌های کوچک دیده می‌شود و خونریزی بعد از پارگی پرده مخاط وجود دارد. با شماره کمتر از ۲۰ هزار خونریزی خودبخود به شکل پتشی دارند و یا خونریزی‌های درونی و درون جمجمه‌ای دارند. مهمترین علت‌های کم شدن پلاکت‌ها عبارتند از:

۱ـ کاهش مگاکاریوسیت‌ها در مغز استخوان ناشی از انتشار تومورها در مغز استخوان، فیبروز، کم خونی، آپلازی، هیپوپلازی می‌باشد.

۲ـ جداسازی پلاکت از گردش خون بوسیله طحال که در تومورهای طحال، بزرگی طحال، افزایش فشار خون ورید باب اتفاق می‌افتد.

۳ـ از بین رفتن بیش از حد پلاکت‌ها در تخریب‌های غیرایمنی مانند پروتزهای عروقی، دریچه‌های قلب، DIC، عفونت‌ها، وازکولیت، در تخریب‌های ایمنی مانند اتوآنتی بادی‌ها برای پلاکت‌ها به عنوان آنتی‌ژن، آنتی‌بادی‌های همراه دارویی، مجموعه‌های ایمنی در گردش مانند لوپوس عمومی، ویروس‌ها و باکتری‌ها دیده می‌شود.

بیماران با ناهنجاری‌های کیفی پلاکت‌ها شمارش طبیعی دارند ولی زمان خونریزی طولانی‌تر شده است. این‌ها در برگیرندهٔ اختلال در چسبیدن پلاکت‌ها مانند بیماری فون ویلبراند، سندرم برنارد ـ سولیر (نبودن GPIb پلاکت) می‌باشند.

اختلال در توده شدن پلاکت‌ها ترومبوسیتوپنی گلاترمن (نبودن BPIIb-IIIb).

---

1 - Bleeding Time

اختلال در رها سازی پلاکت که کار سیکلواکسیژناز است در عوامل داروئی مانند آسپیرین و داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی، مشاهده می‌گردد.

اختلال در ذخیره‌های گرانولی و اورمیا

اگرچه هر بیماری با زمان خونریزی بیشتر از ۱۰ دقیقه، خطر خونریزی او را تهدید می‌کند. اما این خطر در زمان‌های ۲۰-۱۵ دقیقه بیشتر می‌شود. اگر عیبی در لخته‌سازی پیدا نکردیم آزمایش‌های ویژه برای شناسائی علت آن لازم است. که در ناهنجاری‌های کیفی باید جستجو شود. برپایه تشخیص دقیق و روشن، بیماران نیازمند درمان با پلاکت‌ها، کورتن‌ها و فرآورده‌های پلاسمایی بسته به جوهرهٔ بیماری‌شان هستند.

کارکرد لخته‌سازی پلاسمائی به سادگی با چند آزمایش ساده ارزیابی می‌شود. زمان ترومبوپلاستین بخشی (PTT) زمان پروترومبین (PT)، زمان ترومبین (TT) و یاتعیین مقدار فیبرینوژن از این آزمایش‌ها هستند. زمان ترومبوپلاستین بخشی بازوی درونی دستگاه لخته‌سازی را جدا کرده و آزمایش‌هایی برای تکافوی عامل‌های XII، (HMWK -کینیتوژن با وزن مولکولی زیاد)، VIII,IX,XI,PK است.

زمان پروترومبین گذرگاه وابسته به عامل بافتی یا بیرونی را جدامی‌کند. هر دو آزمایش گذرگاه عمومی لخته‌سازی راارزشیابی می‌کند که دربرگیرندهٔ همه واکنش‌هایی است که بعد از فعال شدن عامل X درگیر می‌شوند. یک آزمایش ویژه برای تبدیل فیبرینوژن به فیبرین نیاز است هنگامی که PTT و PT طولانی می‌شوند. TT یا فیبرینوژن را می‌توان بکار گرفت. آزمایشی برای فیبرین وابسته به عامل XIII که پیوندها راایجاد می‌کند، مانند انحلال لخته در اوره ۵-ام باید انجام بشود. درصورتی که PT و PTT طبیعی هستند. اما سابقهٔ تاریخچه‌ای قوی وجود دارد دستگاه حل کننده فیبرین را با مقدار حل لخته با حل اوگلوبین یا آزمایش‌های حل لخته خون تام ارزیابی می‌کنند. وقفه‌دهندهٔ آلفا۲پلاسمین را هم می‌توان اندازه‌گیری کرد. هنگامی که ناهنجاری‌ها در

آزمایش‌های جداکننده دیده نشوند، ارزیابی‌های عامل ویژهٔ لخته‌سازی لازم می‌شود.

برای جداسازی بیماران مشکوک به استعداد لخته‌سازی آزمایش‌های بالینی وجود ندارد. البته در پژوهش پپتیدهای کوچک و وقفه‌دهنده‌های آنزیمی را با رادیوایمنواسی مورد توجه قرار داده‌اند.

منابع و مآخذ

منابع و ماخذ

آخرین منابعی که درباره موضوعات این کتاب در اختیار بود عبارتند از:

۱ـ فیزیولوژی	گایتون
۲ـ فیزیولوژی رنگی	آ ـ دس پوپولوس
۳ـ فیزیولوژی بالینی	بورتون دیوید رز
۴ـ پاتوفیزیولوژی ریه	جان وست
۵ـ پاتوفیزیولوژی	سادمن ـ سادمن
۶ـ آب و الکترولیت‌ها	کوکو و تانن
۷ـ پایش تنگاتنگ در پزشکی	ایپ و همکاران
۸ـ پایش تنگاتنگ تنفس	لوس و سایرین
۹ـ پایش تنگاتنگ در بیماران بدحال	شومیکر و همکاران
۱۰ـ داروشناس پایه و بالینی	کت زونگ

۱۱ـ تهویه خودکار ریه‌ها — موشین و سایرین

۱۲ـ جراحی قلب — کرک لین

۱۳ـ بیماری‌های داخلی — هاریون

۱۴ـ درمان در فوریت‌های قلبی — گلبرگر

۱۵ـ اصول هوشبری — کولینز

۱۶ـ هوشبری و بیماری‌های همراه — استوتلینگ

۱۷ـ هوشبری — آر ـ دی ـ میلر

۱۸ـ هوشبری برای قلب — کاپلان

۱۹ـ هوشبری برای قلب — توهان

۲۰ـ هوشبری شیرخواران و بچه‌ها — موتایاما

کتابهای منتشر شده:

۱. سیاست نظامی امام علی(ع)ـ اصغر قائدان

۲. مسمومیت، تشخیص و درمان ـ دکتر محمود رحیمی، دکتر عوض حیدرپور

۳. صد مقاله، هزار نکته در بیهوشی و احیاء ـ دکتر عوض حیدرپور