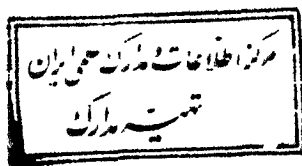


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

دانشکده پزشکی

(پایان نامه جهت اخذ دکترای تخصصی بیهوشی)

**موضوع:**

بررسی عوارض تنفس مکانیکال بعد از جراحی قلب باز در ICU

بیمارستان شهید بهشتی کرمانشاه (سال ۷۶-۷۷)

**استاد راهنما:**

دکتر مجتبی نیازی

**پژوهش و تدوین:**

خسرو فرهادی

پاییز ۱۳۷۷



## فهرست مطالب

صفحه

عنوان

### فصل اول:

- مقدمه ..... ۱
- هدف از تنفس مکانیکال در جراحی قلب باز ..... ۱-۲
- اثرات قلبی عروقی تنفس مکانیکی ..... ۲-۳
- عوارض تنفس مکانیکال بطور کلی ..... ۳-۴
- انواع تنفس مکانیکال از نظر تنفسی ..... ۴
- چهار فاز یا مرحله سیکل تنفسی ..... ۵
- فشار کمکی یا حمایتی ..... ۶
- کنترل فشار ..... ۶-۷
- تنفس دقیقه‌ای اجباری ..... ۷
- اندیکاسیونهای ساپورت کامل ..... ۷-۸
- علل آلکالوز تنفسی ..... ۱۰
- علل آلکالوز متابولیک ..... ۱۰
- الکلوز تنفسی ..... ۱۱

### فصل دوم:

- بیان مسئله ..... ۱۲

## فصل سوم :

۱۴ ..... روش تحقیق □

## فصل چهارم :

۱۵ ..... بررسی جداول و نتایج آماری □

## فصل پنجم :

۲۱ ..... بحث □

۲۳ ..... خلاصه □

۲۴-۲۵ ..... Abstract □

۲۶ ..... رفرنس ها

# فصل اول

## مقدمه

عنوان پایان نامه که مطرح کننده بررسی عوارض تنفس مکانیکال در جراحی قلب باز در مدت ۲۴ تا ۷۲ ساعت بعد از انتقال به بخش ICU می باشد. این عمل در راستای اقدامات و تحقیقاتی می باشد که در مراکز دیگر دنیا انجام می شود. این اقدامات و این کار از طرف دپارتمان بیهوشی جراحی قلب و عروق شهید بهشتی و با نظارت استاد و محقق ارجمند آقای دکتر مجتبی نیازی در طی مدت زمان مشخصی و با بررسی پرونده های صد بیمار از نظر بالینی و پاراکلینیک انجام شد. لذا جهت عنوان نمودن اهمیت موضوعات مربوطه و نتایج حاصله از آن به توضیح مختصری از عناوین و علائم علمی مذکور پرداخته می شود.

## هدف از تنفس مکانیکال در جراحی قلب باز:

کلیه بیمارانی که کاندید عمل جراحی کرونری - آرتری بای پاس (C.A.B.G) می شوند و به طور مشخص و از قبل تعیین شده باید به مدت ۲۴ ساعت و یا حداکثر ۷۲ ساعت حمایت تنفس مکانیکال به صورت Full- Support شوند. این عمل دو هدف عمده را پیگیری می کند که عبارتند از:

- ۱- کاهش کار تنفسی و قلبی
- ۲- جلوگیری از بی ثباتی همودینامیک

- برای اینکه بتوانیم بیمار را در این شرایط ایدئال نگه داریم به صورت زیر عمل می‌شود:  
کلیه بیمارانی که به نحوی احتیاج به Total - Arest و استفاده از کاردیوپولمونی بای پاس Cardiopulmonary - By Pass می‌باشد بدون اینکه اثر داروهای بیهوشی و شل کننده که در هنگام عمل جراحی به بیمار انفوزیون شده است Reverse (البته هپارین توسط پروتامین ریوس می‌شود) به بخش I C U جراحی قلب باز هدایت می‌گردد. این فاصله را توسط آموبگ و ونیتله می‌گردد. طبق برنامه ریزی که توسط گروه بیهوشی و تنفس دارند دستگاه ونیتلاتور قبلاً "با مد (mode) مشخص آماده گردیده تا بعد از انتقال به بخش

I C U بیمار را ساپورت تنفسی کند.

همه بیماران در همان ابتدا توسط مد تنفسی IPPV (فشار متناوب مثبت و انیتلاسیون) حمایت تنفسی می‌گردند.

این مد تنفسی حداکثر برای ۲۴ ساعت باقی خواهد ماند و در موارد کمی بیش از ۲۴ ساعت بیماران Full-Support تنفسی می‌شوند و در فاصله این مدت بیماران شل کننده و داروهای Sedative دریافت می‌کنند.

به دلیل اینکه بیمار هیچگونه فعالیت تنفسی ندارد و در مقابل دستگاه ونیتلاتور نیز هیچ گونه مقاومتی ندارد، کار تنفسی و قلبی بیمار به حداقل ممکن می‌رسد. بمیار در این مدت که توسط دستگاه حمایت می‌شود بوسیله پالس اکسی متر و الکتروکاردیوگرام و CVP و Arte-line (کاتتر شریانی) ماینیتورینگ می‌شود.

هر گونه تغییری در تنفس و همودینامیک مشخص و ثبت می‌شود و به اطلاع اساتید می‌رسد تا در شرایط مختلف تصمیم‌گیری انجام شود.

نمونه‌های خون شریانی که ادامه کار اتاق عمل و در I C U مرتباً هر نیم ساعت گرفته می‌شود و مرتباً بررسی می‌گردد و دستگاه ونیتلاتور بر اساس ای نمونه‌ها ABG تنظیم

می‌گردد.

تعداد تنفس و میزان اکسیژن مورد نیاز بر حسب  $Paco_2$  و  $Pao_2$  و  $Sao_2$  تنظیم

می‌گردد.

در همین راستا ما برای اینکه بتوانیم در کار تحقیقاتی خود اطلاعات لازم را بدست آوریم با بررسی این موضوع اطلاعات دقیق و ثبت شده به این هدف نازل آمدیم.

### **اثرات قلبی عروقی تنفس مکانیکی:**

عارضه اصلی تنفس مکانیکی و کاهش بازده قلب می‌باشد برای درک این پدیده باید تنفس خودبخودی طبیعی را با فشار مثبت مقایسه نمود.

عوامل کاهنده بازده قلب در طی IPPV و PEEP عبارتند از:

- ۱- کاهش بازگشت وریدی
- ۲- افزایش After-load
- ۳- کاهش احتمالی قدرت قابلیت انقباض در اثر ایسکمی میوکارد
- ۴- موادی که به طور طبیعی در گردش خون وجود دارند و باعث کاهش قدرت (قابلیت) انقباضی می‌شوند.
- ۵- عدم پر شدن کافی بطن چپ در افزایش حجم بطن راست و جابجا شدن دیواره بین دو بطن به طرف چپ می‌باشد.
- اثر PEEP بر فعالیت طبیعی قلب با اهمیت تر است تا اثر IPV به تنهایی PEEP به اضافه IPPV بیشتر بازده قلب را کاهش می‌دهد تا PEEP به اضافه تنفس اجباری (IMW) و با فشار مثبت مداوم در راه هوایی (CPAP) که در آن هیچ تنفس مکانیکی داده نشود.

### **عوارض تنفس مکانیکال به طور کلی:**

- ۱- کاهش بازده قلب
- ۲- افزایش CP و کاهش جریان خون مغز (CPP)



۳- اثرات کلیوی : به صورت پاسخ خای کلیدی ، همورال : PH و Paco2 غیر طبیعی می باشد.

۴- متسع شدن معده بوسیله تنفس مکانیکال

۵- اتلکتازی ناشی از جذب (absorption atelectasis)

۶- اختلالات اسید و باز

۷- باروتروما :

a: آمفیزیم زیر جلدی      b: پنومودیاستن      c: پنوموتوراکس

۸- صدمه به راه هوایی

۹- عفونت زائی نخطرات پنومونی

۱۰- عوارض روانی

۱۱- مشکلات تغذیها در طی تنفس مکانیکی

### انواع تنفس مکانیکال از نظر مد تنفسی :

Pressure-Contriol -1

Pressure-Suport-2

Control-1

Assisst-Control-2

I M V-3

S I M V-4

Pressure-Preset-Mode-1

Volume-Preset -Mode -2

P.P.V

High Frequency Ventilation-3

## - چهار فاز یا مرحله سیکل تنفسی :

اینها عبارتند مکانیزمهایی که : ۱- عمل دم را آغاز می کنند (در پایان باز دم)

۲- فاز یا مرحله دم را کنترل می کند

۳- بازدم را آغاز می کند (در پایان دم)

۴- فاز یا مرحله بازدم را کنترل می کند

تعریف Mode یا حالت : عبارت از یک دسته ویژه از متغیرهای کنترل و فاز می باشد.

### 1- Controlled Ventilation (Time Triggering)

تعداد تنفس توسط اوپراتور و انیتلاتور کنترل می شود و در زمان مشخص شروع به فعالیت می کند . در این حالت (Mode) تنفسی بیمار قارد نیست که هوای تازه را بدست آورد و یا شروع کردن عمل دم ، ماشین را وادار به نفس دادن بکند.

### 2- Assisted Ventilation (Pressure Triggering)

اوپراتور باید قسمت حساسیت (Sensetive) دستگاه را تنظیم کند. این قسمت بنام وسیله Patient effort (تلاش بیمار) یا (Patient Triggering) شروع دم دستگاه بسيله بیمار نیز خوانده می شود.

### 3-Flow-Triggring

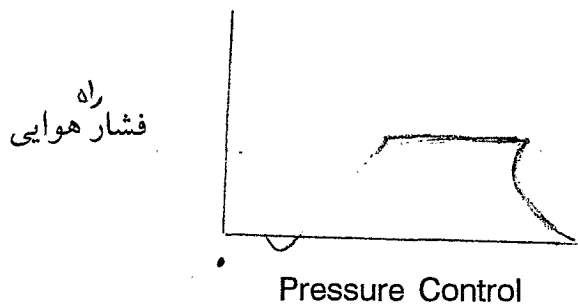
اگر و انیتلاتور قادر به اندازه گیری جریان گاز دمی حاصل از تلاش بیمار باشد خواهد توانست جریان گاز را به سمت بیمار منتقل کند ، درچنین حالتی می گوییم و انیتلاتور دم خود را با تشخیص جریان گاز دمی بیمار آغاز می کند . وقتی و انیتلاتور یک افت خاصی را در جریان گاز تشخیص دهد ( که حاصل دم بیمار می باشد). بر جریان گاز در داخل مدار خواهد افزود.

## فشار کمکی یا حمایتی :

Prassure Support :

فشار کمکی : نوع خاصی از تنفس آسیسته با ویژگیهای شروع زمانی و محدودیت فشاری می باشد پس از آنکه وانتیلاتور تلاش بیمار برای انجام دم را احساس کرد یک فشار هوای مداوم را بوجود می آورد . فشاری که باید در زمان دم در راه هوایی بوجود آید بوسیله اپراتور تعیین می شود.

اینکه در ازاء فشار از پیش تعیین شده بیمار چه حجمی را دریافت می دارد تماماً بستگی به ویژگیهای ریه (مقاومت راه هوایی و کمپلیانس ) و تلاش دمی بیمار دارد. هر چه تلاش بیمار بیشتر باشد باعث انتقال حجم بیشتر می شود



## - کنترل فشار :

کنترل فشار یک حالت تنفسی است که شهرت آن از دهه ۱۹۸۰ آغاز گردید. در این نوع تنفس یا بیمار را فلج می کنیم یا به او داروی سداتیو می دهیم و وانتیلاتور به صورت شروع زمانی و محدودیت فشاری کار می کند (time - triggered و Pres-limited).

در بعضی وانتیلاتورها هم ممکن است بیمار خودش نفس بکشد که این تنفسها به صورت شروع فشاری Pressure -Triggered می باشد. اگر بیمار تنفس خودبخودی داشته باشد حجم جاری وابسته به Compliance و مقاومت ریه های بیمار و تلاش (نیروی) دمی او خواهد بود.

در شروع استفاده از این mode غالباً مدت زمان دم تا بیش از مدت زمان بازدم افزایش می‌یافت که از نظر فیزیولوژیکی طبیعی نمی‌باشد. لیکن در بعضی شرایط طولانی‌تر مدت زمان دم باعث اکسیژناسیون بهتر نیز می‌گردد گاهی این mode را بانام تنفس با نسبت معکوس کنترل فشار می‌خوانند

Pressure - Control inverse ratio ventilation = PCIRV

M M V : Mandatory Minute Ventilation

## تنفس دقیقه‌ای اجباری:

در طی دهه ۱۹۷۰ یک روش تنفسی برای جدا کردن و قطع کردن تنفس مکانیکی طراحی گردید. اپراتور حداقل تنفس دقیقه‌ای VE را تنظیم می‌کرد و انتیلاتور بر نفس کشیدن بیمار نظارت می‌کرد. اگر VE مورد نظر به بیمار منتقل نمی‌شد، نفسهای فشار مثبت خود را با حجم از پیش تنظیم شده، به بیمار منتقل می‌کرد. لیکن اگر بیمار می‌خواست که مقدار زیادی از تنفس را خودش بدون کمک و انتیلاتور انجام بدهد، آنوقت و انتیلاتور از مقدار کمکی که انجام می‌داد می‌کاست. اگر بیمار می‌توانست تنفس دقیقه‌ای که حد VE تنظیم شد داشته باشد. و انتیلاتور فعالیت نمی‌کرد.

## اندیکاسیونهای Full-Support :

۱- ضعف شدید عضلانی .

۲- COPD

۳- جراحی قلب باز

۴- شوک کاردیوژنیک

۵- ارست منفی

۶- وجود بیماریهای زمینه‌ای که به نحوی نارسایی تنفسی بدهد مثل: میاستنی گراویس ،

گیلن باره بیماریهای نوروماسکولار

## اختلالات اسید و باز:

اختلالات اسید و باز به انواع متابولیک یا تنفس بر مبنای اندازه‌گیری غلظت یون هیدروژن شریانی PHa و Pa co2 و برآورد غلظت پلاسمایی بی‌کربنات از نوموگرام می‌باشد. اولین تعیین این است که آیا PHa کمتر از ۷/۳۵. بیش از ۴۵/۷ و یا بین این دو می‌باشد. PHa طبیعی ممکن است بازتابی از عدم اختلال اسید و باز، اختلال مزمن با جبران و یا اختلال مخلوط اسید و باز باشد.

اگر PHa کمتر از ۷/۳۵ باشد تشخیص اسیدوز متابولیک یا اسیدوز تنفس است.

اگر PHa بیشتر از ۷/۴۵ باشد تشخیص آن‌الکالوز متابولیک یا الکالوز منفی است که با اندازه‌گیری Pa co2 و غلظت بی‌کربنات مشخص می‌شود.

هنگامی که اختلال اسید و باز اصولاً "از تغییرات ذر تهویه آلوئولی ایجاد می‌شود، به عنوان اسیدوز یا آلکالوز تنفسی نامیده می‌شود. به طور مرسوم Pa co2 بیش از ۴۵ میلی‌متر جیوه، نشانه کاهش تهویه و Pa co2 کمتر از ۳۵ میلی‌متر جیوه نشانه افزایش تهویه می‌باشد. کاهش تهویه مترادف اسیدوز تنفسی و افزایش تهویه مترادف با آلکالوز تنفسی می‌باشد. تغییرات در PHa بدون ارتباط با تغییرات اولیه در Pa co2 بعنوان اسیدوز یا آلکالوز متابولیک معرفی می‌شود.

PHa طبیعی در محدوده بسیار نزدیک ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ تنظیم می‌گردد. با توجه به این PHa طبیعی بستگی به حفظ مطلوب نسبت ۲۰ به ۱ غلظت بی‌کربنات به غلظت دی‌اکسیدکربن دارد.

$$PHa = PK + k_{og} \frac{HCO_3}{3\% \times Pa_{co_2}}$$

معادله هندرسون - هسلباخ

اختلالات اسید و بازی که بوسیله تغییرات در غلظت پلاسمایی بی‌کربنات مشخص می‌شود به طور قابل پیش‌بینی همراه با تغییرات جبرانی  $\text{Pa CO}_2$  ثانویه به تغییر در تهویه آلوئولی می‌باشد.

به عنوان مثال اسیدوز و یا آلکالوز تنفس بوسیله کلیه‌ها در تغییرات ناشی از غلظت پلاسمایی بی‌کربنات جبران می‌شوند و این مکانیزم جبرانی در مدت ۶ تا ۱۲ ساعت شروع شد و نسبت  $20/1$  را ثابت نگه می‌دارد.

اختلالات اسید و باز بعلت اسیدوز یا الکلوز متابولیک توسط تغییرات تهویه جبران می‌شود که این مکانیزم جبرانی سبب تغییرات در  $\text{Pa CO}_2$  برای برگرداندن نسبت  $20$  به  $1$  و PHa به نسبت طبیعی می‌شود. بر خلاف مکانیسم جبرانی کلیه که PHa در حضور اسیدوز و یا آلکالوز تنفسی به حد طبیعی برمی‌گرداند، مکانیسم جبرانی تهویه فقط قسمتی از PHa در حضور اسیدوز یا الکلوز متابولیک جبران می‌کند.

تفسیر برآورد مشتق شده از غلظت پلاسمایی بی‌کربنات که بازتابی از اختلالات اسید و باز به علت بروسه متابولیک می‌باشد نیازمند متعادل کردن با اثر منفی است.

علامت اصلی اسیدوز متابولیک یا تنفسی تضعیف سیستم عصبی مرکزی می‌باشد. برعکس علامت اصلی الکلوز متابولیک یا تنفس افزایش تحریک‌پذیری سیستم عصبی مرکزی (تشنج) و اعصاب محیطی (تحتانی) می‌باشد.

اسیدوز قدرت انقباض میوکارد را کاهش داده، اگر چه اثرات کلینیکی کمی تا وقتی دیده می‌شود که PHa کمتر از  $7/2$  برسد که شاید بازتابی از اثرات آزاد شدن کاتکل‌آمین‌ها در پاسخ به اسیدوز باشد.

وقتی که PHa کمتر از  $7/1$  برسد پاسخ قلب به کاتکل‌آمین‌ها کاهش می‌یابد و اثرات جبرانی اینوتروپ محدود می‌شود.

اثرات زیان‌آور اسیدوز ممکن است در بیمارانی تشدید شود که به طور زمینه‌ای اختلال

عملکرد بطن چپ یا ایسکمی میوکارد یا اختلال در فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک به علت بلوک کننده بتا و بیهوشی عمومی دارند، اثرات مستقیم الكالوز بر قدرت انقباضی میوکارد کمتر از اسیدوز می باشد.

اختلال در ریتم قلب در حضور الكالوز ممکن است بوسیله هیپوکالمی تشدید شود. همچنین ممکن است الكالوز موجب انقباض شریانهای کرونری یا مغزی و شیفت منحنی جدا شدن اکسی هموگلوبین به سمت چپ شد و بنابراین آزاد شدن اکسیژن از هموگلوبین به بافت مختل می شود.

### علل الكالوز تنفسی:

### علل اسیدوز متابولیک:

- |                             |                               |
|-----------------------------|-------------------------------|
| ۱- ایاتروژنیک               | ۱- اکسیدتانسیون ناکافی بافتی  |
| ۲- کاهش فشار باروتریک       | ۲- نارسایی کلیه               |
| ۳- هیپوکسمی شریانی          | ۳- کتواسیدوز دیابتی           |
| ۴- آسیب به سیستم عصبی مرکزی | ۴- نارسایی کبدی               |
| ۵- بیماری کبدی              | ۵- افزایش فعالیت عضلات اسکلتی |
| ۶- حاملگی                   | ۶- مسمومیت با سیانید          |
| ۷- مسمومیت با سالیسیلات     | ۷- مسمومیت با مونواکسیدکربن   |

### علل الكالوز متابولیک:

- ۱- استفراغ
- ۲- ساکشن نازوگاستریک
- ۳- درمان با دیورتیک
- ۴- ایاتروژنیک