

مرکز آموزشی، تحقیقاتی و درمانی
قلب و عروق شهید رجایی

کتابچه بازآموزی پرستاری (ICU)



ریاست بیمارستان: دکتر علیرضا جلالی

مدیر پرستاری: بهروز سلطانی

سوپروایزر آموزش: شیوا خالق پرست

مرداد ماه 91

افرادی که در تهیه و تدوین این کتابچه همکاری نموده اند: (به ترتیب حروف الفبا)

- ۱- سونا اصغری
- ۲- شیوا خالق پرست
- ۳- لیلا ساری
- ۴- میترا سیراوند
- ۵- هاجر علی اکبری
- ۶- فاطمه کهنگی
- ۷- سیما مرادی
- ۸- لاله مصاحبی
- ۹- مریم معتمدخواه

اهمیت و ضرورت برگزاری دوره

بخش ICU جراحی قلب یکی از حساس ترین بخشهای حرفه ای بیمارستان محسوب می شود. پیشرفتهای روزافزون شیوه های درمانی در امر مراقبتهای ویژه و روشهای تهویه مصنوعی از طرفی و جابجایی و ورود پرسنل جدید به این بخش از طرف دیگر ضرورت آگاهی و بازآموزی مطالب مربوط به مراقبتهای ویژه ICU جراحی قلب را برای کادر پرستاری و سایر اعضای تیم درمانی ایجاب می نماید. لذا تدوین دوره های بازآموزی در این زمینه در امر بهینه سازی سیستم مراقبت از بیماران بستری در بخش مراقبتهای ویژه ICU قلب باز مفید واقع خواهد شد.

اهداف دوره:

اهداف کلی

ارتقاء دانش و مهارت پرستاران بخش های ICU جراحی قلب به منظور بهبود و استاندارد سازی ارائه مراقبتهای بالینی از بیماران

اهداف ویژه

- ۱- آناتومی و فیزیولوژی سیستم تنفسی را توضیح دهند.
- ۲- اختلالات اسید و باز را تشخیص دهند.
- ۳- طرز کار با ونتیلاتور و مدهای مختلف آنرا بدانند.
- ۴- معیارها و روشهای جداسازی از ونتیلاتور را توضیح دهند.
- ۵- موارد جراحی قلب در بالغین و تدابیر پرستاری آنرا بیان کند.
- ۶- خصوصیات ریتم طبیعی و دیستریتمی ها را تشخیص دهد.
- ۷- عوارض بعد از اعمال جراحی قلب و اداره و درمان آنرا شرح دهند.
- ۸- موارد استفاده و منع استفاده IABP را بدانند.
- ۹- احیای قلبی ریوی بیماران را بدانند.
- ۱۰- احیای قلبی ریوی را روی مولاژ نشان دهند.

مشخصات محتوای دوره

فصل	عناوین دروس	سرفصل مطالب	صفحه
۱	آناتومی و فیزیولوژی سیستم تنفسی	۱- آناتومی سیستم تنفسی ۲- عضلات تنفسی و عملکرد سیستم تنفسی ۳- تبادلات گازی	۵
۲	اختلالات اسید و باز	۱- اسیدوز تنفسی - متابولیک ۲- الکالوز تنفسی - متابولیک ۳- روش خواندن آزمایشات گازهای خون شریانی	۱۴
۳	تهویه مکانیکی یا مصنوعی	۱- انواع ماشینهای تهویه مصنوعی ۲- مدها یا طرح های تهویه ای ۳- تنظیم ونتیلاتور و رفع مشکلات	۲۴
۴	جداسازی بیمار از ونتیلاتور	۱- معیارهای جدا کردن بیمار از ونتیلاتور ۲- روشهای جدا سازی ۳- مسئولیتهای پرستار در طول جدا سازی	۴۱
۵	جراحیهای قلب در بالغین و تدابیر پرستاری	۱- عروق سازی مجدد میوکارد ۲- جراحی بیماریهای اکتسابی دریچه ای قلب ۳- جراحی بیماریهای مادرزادی بالغین - پیوند قلب	۴۶
۶	عوارض اعمال جراحی قلب	۱- اختلالات آب و الکترولیت و فشار خون ۲- خونریزی ، عفونت، تامپوناد و درمانها و مراقبتهای آن ۳- دیس ریتمی ، ترومبوز، آمبولی	۵۷
۷	بالون پمپ داخل آنورت	۱- بالون پمپ داخل آنورت ۲- اندیکاسیون استفاده از پمپ ۳- موارد منع مصرف پمپ	۶۳
۸	الکتروکاردیوگرام	۱- خصوصیات ریتم طبیعی قلب ۲- دیستریتمی های دهلیزی و بطنی و اقدامات مراقبتی و درمانی ۳- دیستریتمی های جانکشنال و اقدامات مراقبتی و درمانی	۶۶
۹	احیای قلبی ریوی	۱- احیای قلبی ریوی مقدماتی ۲- احیای قلبی ریوی پیشرفته	۸۸

فصل اول

آناتومی و فیزیولوژی سیستم تنفسی

تعریف تنفس: به معنای تبادل اکسیژن و دی‌اکسید کربن بین سلولها و محیط خارج است که به تنفس داخلی و تنفس خارجی تقسیم می‌شود

تنفس داخلی: تبادلات اکسیژن و دی‌اکسید کربن در سطح سلولی را گویند Internal Respiration

تنفس خارجی: تبادلات گازی در سطح آلوئولهای ریوی را گویند External Respiration

تعریف سیستم تنفسی: این سیستم نقش اساسی و تعیین کننده در حفظ، تداوم فرایندهای حیاتی انسان در وضعیتی متعادل ایفا می‌نماید. این سیستم به همراه ۲ سیستم قلبی عروقی و عصبی مرکزی (CNS) کلیه فرایندهای مربوط به جذب اکسیژن جهت سوخت و ساز سلولی و دفع CO_2 بعنوان یک ماده زائد متابولیکی از بدن را عهده‌دار است.

فرایند تنفس شامل ۵ فعالیت فیزیولوژیکی است:

- ۱- تهویه مکانیکی ریه به منظور حرکت هوا به داخل و خارج ریه توسط فعالیت ماهیچه‌های تنفسی.
- ۲- تبادلات اکسیژن و دی‌اکسیدکربن در سطح آلوئولهای ریوی و خون از طریق انتشار.
- ۳- انتقال اکسیژن و دی‌اکسیدکربن در سیستم گردش خون.
- ۴- تبادلات اکسیژن و دی‌اکسیدکربن بین خون و سلولهای بدن از طریق انتشار.
- ۵- تنظیم فعالیتها و اعمال تنفسی توسط مراکز کنترل تنفس.

آناتومی سیستم تنفسی:

بطور کلی سیستم تنفسی را می‌توان به مجاری هوایی غیر تنفسی و مجاری هوایی تنفسی تقسیم کرد. مجاری هوایی غیر تنفسی شامل: بینی، سینوسهای پارانازال، حلق، حنجره، تراشه. مجاری هوایی تنفسی شامل: برونش‌های تنفسی، مجاری آلوئولی، آلوئولها. بینی Nose: در $1/3$ فوقانی دارای ساختمان سخت و استخوانی و در $2/3$ تحتانی دارای ساختمان نرم و غضروفی است. بینی توسط تیغه‌ای عمودی بنام سپتوم (septum) به ۲ حفره راست و چپ تقسیم می‌شود. سوراخهای قدامی آن به خارج و سوراخهای خلفی به فضای حلق باز می‌شود. سپتوم و دیواره داخلی حفرات بینی از مخاط مفروش شده است. این مخاط حاوی عروق خونی فراوان، فولیکهای مو و غدد ترشح کننده موکوس است، که نخستین سد دفاعی بدن در برابر ورود ذرات خارجی و میکرو ارگانیسمها به راههای هوایی تحتانی است. هوای دمی ضمن عبور از بینی نخست توسط موهای بینی از ذرات بزرگتر تصفیه شده

سپس اجزاء کوچکتر در موکوس مترشحه از لایه مخاطی به دام افتاده توسط حرکت مژکهای مخاطی به سمت عقب حلق رانده می‌شود در آنجا یا بلعیده می‌شود یا بصورت خلط خارج می‌گردد در بینی بعلت وجود عروق خونی فراوان هوا گرم می‌شود. سینوسهای پارانازال (Paranasal sinuses) شامل تعدادی حفرات پر شده از هوا در بین استخوانهای صورت و پیشانی هستند که اطراف راههای هوایی را احاطه کرده‌اند. این حفرات شامل سینوسهای پیشانی (Frontal) فکی (maxillary) اتموئید (Ethmoid) و اسفنوئید (sphenoid) می‌باشد که عمل آنها ظنین (رزونانس) صوت در ضمن تکلم است.

حلق pharynx: در عقب دهان و حفرات بینی واقع شده است. بخش تحتانی آن به حنجره و بخش فوقانی به مری محدود می‌شود. حلق شامل سه قسمت است:

- ۱- حلق بینی یا نازوفارنکس
 - ۲- حلق دهانی یا اروفارنکس
 - ۳- حلق حنجره‌ای یا لارنگوفارنکس
۱. حلق بینی یا نازوفارنکس در عقب بینی بالای کام نرم واقع شده و شامل آدنوئید یا لوزه‌های حلقی (pharyngeal Tonsils) و شیپوراستاش (Eustachian Tube) است. آدنوئیدها در ریشه نازوفارنکس واقع شده و بعنوان یک سد دفاعی در برابر تهاجم میکروارگانسیمهای وارد شده از بینی و دهان به قسمت‌های داخلی عمل می‌کند.
 ۲. حلق دهان یا اروفارنکس در عقب دهان و پایین نازوفارنکس واقع شده و از کام نرم تا قاعده زبان امتداد می‌یابد. لوزه‌ها بر روی لبه‌های قدامی طرفی اروفارنکس واقع شده که همراه با آدنوئیدها بدن را در مقابل ورود میکروارگانیزمها به مجاری هوایی تنفسی حفظ می‌کند. مرکز بلع و رفلکس (gag) اق زدن در اروفارنکس واقع شده است که به غذا و مایعات اجازه عبور به داخل مری را می‌دهد همزمان با این عمل حنجره بسته می‌شود تا از آسپراسیون غذا و مایعات به داخل راههای هوایی تنفسی جلوگیری گردد.
 ۳. حلق حنجره یا لارنگوفارنکس در عقب حنجره واقع شده و از قاعده زبان امتداد می‌یابد و نقش حیاتی در جداسازی مایعات و مواد جامد از هوا را دارد. در این محل راههای جداگانه‌ای به سمت حنجره و مری وجود دارد.

حنجره Larynx: در بالای تراشه درست در پایین حلق و قاعده زبان واقع شده دارای ساختمانی غضروفی با پوشش مخاطی است. عمل اصلی آن تولید صوت به هنگام تکلم است بعلاوه راههای هوایی تحتانی را از ورود ذرات خارجی محافظت می‌نماید. غضروف‌های حنجره عبارتند از غضروف تیروئید که بزرگترین غضروف حنجره بوده و اصطلاحاً سیب آدم (Adam's Apple) نامیده می‌شود و غضروف کریکوئید که در زیر غضروف تیروئید واقع شده تنها حلقه غضروفی کامل راه هوایی است. غشاء کریکوئید اتصال دهنده غضروف تیروئید به کریکوئید است که در پایین سطح طنابهای صوتی واقع شده و محل مناسبی جهت دستیابی به راههای هوایی تحتانی در موارد اورژانس است.

دو غضروف آرتینوئید در عقب واقع شده و طنابهای صوتی از طرف حلق به آنها متصل می‌باشند این دو همراه با غضروف تیروئید موجب حرکت طنابهای صوتی می‌شوند. اپی‌گلوت (Epiglottis) غضروف دیگر حنجره است که ساختمان ارتجاعی و برگی شکل دارد و از یک لبه به نوک حنجره متصل بوده و با حرکت لوله مانند خود در هنگام بلع با بستن گلوت مانع از ورود مواد غذایی و مایعات به راههای هوایی غیر تنفسی پایین‌تر می‌شود. گلوت (Glottis) یا پنجره تراشه، بخش ابتدایی حنجره است، که بین طنابهای صوتی واقع شده و نقش حیاتی در سرفه کردن ایفا می‌کند.

تراشه Trachea: مجرای با طول تقریبی ۱۳-۱۱ cm و قطر ۲/۵ cm است. این مجرا در گردن از زیر غضروف کریکوئید شروع و در محل دو شاخه شدن تراشه، به دو شاخه اصلی راست و چپ خاتمه می‌یابد. محل دو شاخه شدن تراشه، کارینا (carina) نامیده می‌شود که در سطح قوس آئورت به موازات پنجمین مهره سینه‌ای قرار گرفته است. کارینا نقطه تشخیصی مهمی در تعیین قرارگیری صحیح لوله تراشه در عکسهای رادیوگرافی قفسه سینه است.

نوک لوله تراشه حداقل باید ۲-۳ سانتیمتر بالاتر از کارینا قرار گیرد تا از لوله گذاری یکطرفه ریه پیشگیری شود. تراشه از عضلات صافی که از جلو توسط ۱۶ تا ۲۰ غضروف نعلی شکل حمایت می‌شود، تشکیل شده است. این غضروفها از کلاپس تراشه جلوگیری کرده، همواره راه هوایی را باز نگه می‌دارد و موجب متابعت کردن تراشه از حرکات گردن می‌گردد. دیواره خلفی تراشه در مجاورت دیواره قدامی قرار دارد این دیواره فاقد بافت غضروفی است و فقط بافت عضلانی دارد، به همین دلیل در بیماران اینتوبه باد شدن بیش از حد کاف لوله تراشه می‌تواند موجب صدمه به دیواره خلفی تراشه و ایجاد فیستول بین تراشه و مری گردد. عمل تراکئوستومی معمولاً در سطح دومین یا سومین حلقه تراشه انجام می‌شود، چون این ناحیه از ساختمان غنی عروقی برخوردار نیست. در محل کارینا تراشه به ۲ شاخه اصلی بنام برونش چپ و راست تقسیم می‌شود. قطر برونش چپ کمتر از برونش راست بوده که این وضعیت موجب می‌شود که آسپراسیون در برونش چپ کمتر اتفاق بیفتد. در زمان لوله گذاری داخل تراشه در صورتیکه لوله تراشه بیش از حد به داخل رانده شود غالباً وارد شاخه راست شده در صورت وقوع چنین حالتی پس از پر کردن کاف لوله تراشه برونش چپ کامل مسدود شده و بسرعت موجب آتلکتازی ریه چپ با علائم هیپوکسی و نارسایی تنفسی خواهد شد. پس به حرکات دو طرفه قفسه سینه و سمع رتین توجه خاص شود.

هر یک از برونشها همراه با عروق خونی و اعصاب مربوطه وارد یکی از ریه‌ها می‌شود. محل ورود برونشها به ریه را ناف ریه (Hilum) می‌نامند. انقباض عضلات صاف دیواره برونش‌ها ممکن است موجب انسداد کامل تعدادی از آنها گردد. بروز ویزینگ و دیسپنه که در حملات آسم مشاهده می‌شود بدلیل اسپاسم این برونش‌ها است.

عضلات صاف مجاری تنفسی از اعصاب اتونومیک عصب گیری می‌کنند. تحریک اعصاب سمپاتیک موجب انبساط عضلات صاف و گشادی مجرای هوایی و از طرف دیگر انقباض عروق خونی اپیتلیوم مجاری هوایی و کاهش ترشحات موکوسی و سروزی غدد مترشحه مجاری هوایی می‌شود. تحریک اعصاب پاراسمپاتیک موجب بروز اثراتی عکس تحریک سمپاتیک می‌گردد.

مجاری هوایی تنفسی

راههای هوایی تنفسی، مناطق مربوط به تبادلات گازی بوده که شامل برونش‌های تنفسی، مجاری آلوئولی و آلوئولها هستند هر برونش‌های انتهایی به سه برونش‌های تنفسی تقسیم می‌گردد که هر یک از آنها به چندین مجرای آلوئولی تقسیم می‌گردد. هر یک از این مجاری به کیسه هوایی ختم می‌شود. بر روی دیواره هر کیسه هوایی تعدادی حبابچه های هوایی یا آلوئول قرار دارد. بنابراین تبادلات گازی در آلوئولهاست. ریه‌ها حاوی ۳۰۰ میلیون آلوئول هستند هر آلوئول از ۲ نوع سلول اپتلیال بنام پنوموسیت‌های تیپ I و تیپ II تشکیل شده است.

پنوموسیت‌های تیپ I: این سلولها پهن بوده و دارای سیتوپلاسم گسترده هستند. در حدود ۹۰٪ از سطح آلوئول را تشکیل می‌دهد. این سلولها دیواره نازکی دارند و تبادلات گازی بین هوای داخل آلوئول و خون کاپیلرهای ریوی از خلال آنها صورت می‌گیرد. این سلولها نسبت به صدمه بسیار حساس هستند و در حضور سموم تنفسی به شدت ملتهب می‌شوند.

پنوموسیت‌های تیپ II: تعداد پنوموسیت‌های تیپ II زیادتر از تیپ I است. آنها سلولهای گرد و کوچکی هستند که تنها قسمت کوچکی از کل دیواره آلوئولی را می‌پوشانند. مهمترین عمل این سلولها تولید، نگهداری و ترشح سورفکتانت (Surfactant) است، که ماده لیوپروتئینی است و از اسیدهای چرب باند شده به لیتین تشکیل شده است. عمل سورفکتانت کاهش کشش سطحی دیواره آلوئولی و جلوگیری از روی هم خوابیدن دیواره آنها و پیشگیری از کلاپس آلوئولی است. سورفکتانت وضعیت آلوئولی را تثبیت کرده، کمپلانس ریه را افزایش داده، کار تنفس را تسهیل می‌کند. کاهش یا فقدان آن ثبات آلوئولی را بهم زده منجر به کلاپس ریه، آتلکتازی و اختلال در تبادلات گازی می‌گردد. سورفکتانت دارای نیمه عمری برابر ۱۴ ساعت است این دوره زمانی کوتاه نشانگر متابولیسم بالای سلولهای تیپ II است.

سیستم عروق خونی و لنفاتیکی ریه:

این سیستمها شامل دو سیستم عروق خونی ۱- پولمونر ۲- برونکیال و یک سیستم لنفاتیکی است.

سیستم گردش خون پولمونر:

این سیستم از شریان پولمونر شروع می‌شود. شریان پولمونر خون وریدی را از بطن راست گرفته سپس به ۲ شاخه اصلی راست و چپ تقسیم کرده و هر شاخه همراه با تقسیمات برونشها منشعب شده و در نهایت تبدیل به شبکه غنی کاپیلرهای اطراف آلوئولهای ریوی می‌شود. عروق پولمونر نیز مانند گردش خون سیستمیک دارای فشار سیستول و دیاستول هستند. فشار سیستولیک پولمونر در حدود ۲۵ میلیمتر جیوه و فشار دیاستولیک آن حدود ۱۰ میلیمتر جیوه است. قرار دادن کاتتر در شریان پولمونر و اندازه گیری فشار شریان ریوی یکی از اعمال رایج در بخشهای ICU جهت کنترل وضعیت همودینامیکی است.

سیستم گردش خون برونکیال:

جریان خون برونکیال قسمتی از جریان گردش خون سیستمیک است که درخت تراکئو برونکیال، پلورهای احشائی، بافت بینابینی و پیوندی، بعضی از شریانها و وریدها، غدد لنفاوی و عروق درون حفره مدیاستن را مشروب می‌سازد. شریانهای برونکیال که ساختمانهای سمت چپ قفسه سینه را مشروب می‌کنند از شریانهای بین دنده‌ای، زیر ترقوه‌ای و پستانی داخلی سر چشمه می‌گیرد. این شریانها پس از مشروب کردن ارگانهای مورد نظر خون خود را به قلب راست برمی‌گردانند. مخلوط شدن قسمتی از خون وریدی ریه در داخل دهلیز چپ را شنت فیزیولوژیک گویند. شنت از آن جهت اطلاق می‌شود که خون شریانی با وریدی مخلوط می‌شود و فیزیولوژیکی بدین دلیل است که این امر یک پدیده فیزیولوژیکی بوده و پاتولوژیک نیست.

سیستم لنفاتیکی ریه:

ریه نسبت به سایر ارگانها از بافت لنفاوی غنی‌تری برخوردار است. زیرا این ارگان در تماس مداوم با ذرات خارجی است. عروق لنفاوی به موازات اکثر عروق ریوی و درخت تراکئو برونکیال تا سطح برونش‌های ترمینال و تنفسی منشعب می‌شود. این عروق به داخل غدد لنفاوی اولیه در ناف ریه درناژ می‌شود. همچنین این سیستم مسئول برگرداندن مجدد مایعات و بعضی مواد محلول نظیر آلبومین از فضای میان بافتی ریه به گردش خون سیستمیک است. بنابراین سیستم لنفاوی به پیشگیری از ادم ریه و حفظ حجم خون داخل عروقی و از همه مهمتر حفظ سطح آلبومین سرم کمک می‌نماید و عهده دار دو نوع پاسخ ایمنی سلولی و همورال در سیستم ریوی است.

پرده جنب: پرده جنب از دو غشاء سروزی تشکیل شده که شامل پلور جداری (پارشیال) و پلورای احشایی (ویسرال) است. پلور جداری به سطح داخلی قفسه سینه و پلور احشایی به سطح خارجی ریه چسبیده، روی آنها را کاملاً می پوشاند. بین دو لایه جنب فضای مجازی به نام فضای جنبی واقع شده است. روزانه در حدود ۲-۱ لیتر مایع از فضای جنبی حرکت می کند. وجود مایع در فضای جنبی موجب تسهیل حرکت پرده های جنبی بر روی یکدیگر و متابعت دو پرده از حرکات هم می شود. بیمارانی که دچار کمبود مایع جنبی یا التهاب فضای جنب (پلوریت) شده باشند اغلب دارای تنفس سخت و دردناک هستند.

فضای جنبی (پلورال):

دو نکته مهم در مورد این فضا وجود دارد.

اول: فضای جنبی دارای فشاری است که به آن فشار اینتراپلورال گویند. که با تغییر فشارهای داخل آلوئولی و اتمسفر تغییر می کند.

دوم: این فضا دارای ظرفیتی بیشتر از معمول، برای نگهداری مایع است. بطور طبیعی فشار داخل پلور کمتر از فشار داخل آلوئول و اتمسفر است. در صورت ورود هوای اتمسفر به فضا جنبی ریه ها کلاپس شده و پنوموتوراکس ایجاد خواهد شد. اگرچه فضای جنبی تنها حاوی چند میلی متر مایع است لیکن قابلیت پذیرش حجمهای بیشتر را نیز دارد. در موارد پاتولوژیک، CHF، کانسر، بیماریهای کبد و پانکراس ممکن است مایع در فضای جنبی تجمع پیدا کند. افزایش مایع در این فضا اصطلاحاً افیوژن (Effusion) پلور نامیده می شود.

عضلات تنفسی:

بصل النخاع (Medulla) تنظیم کننده اعمال عضلات تنفسی است. ۱- عضلات دمی، ۲- عضلات بازدمی

۱- عضلات دمی: عضلاتی که بازکننده قفسه سینه هستند را گویند.

۲- عضلات بازدمی: عضلاتی که کاهش دهنده حجم قفسه سینه هستند را گویند.

عضلات دمی:

دیافراگم مهمترین عضله دمی است که گنبدی شکل بوده در حالت طبیعی و تنفس آرام ۸۰٪ کار تنفس را به عهده دارد. تنظیم عمل دیافراگم به عهده بصل النخاع است که ایمپالسهای خود را از طریق عصب فرنیک صادر می کند. عصب فرنیک از شبکه گردنی به طرف چهارمین مهره گردنی می رود و بطور ثانوی به سومین و پنجمین مهره گردنی می رسد. بدلیل موقعیت خاص عصبی و نقش اساسی دیافراگم در تنفس، تروماهای وارده به C3 و C4 و C5، موجب بدکاری شدید تنفس می گردد. سایر عضلات دمی شامل عضلات بین دنده ای خارجی، اسکالن، سراتوس آنتریور، استرنوکلیدو ماستوئید، تراپزیوس، وپکتورایس ماژور است که کلاً به آن عضلات کمکی گویند. این عضلات کمکی در جریان تنفس آرام فعالیتی ندارند لیکن در تمرینات بدنی فعال شده موجب اتساع و تهویه بیشتر ریوی می شود. به همین دلیل گاهی به عضلات کمکی تنفس بعنوان غارتگران اکسیژن (Oxygen Robberts) یاد می شود.

عضلات بازدمی:

بعلت خاصیت ارتجاعی و برگشت پذیری ذاتی ریه، بازدم در ریه‌های سالم، عملی غیر فعال است که نیاز به انرژی اندکی دارد. در حالت‌های خاص بازدم به شکل فعال در می‌آید. عضلات بازدمی که شامل عضله بین دنده‌ای داخلی و عضلات شکمی هستند نیز فعال شده و به خروج هوا از ریه‌ها کمک می‌کنند.

مکانیک تنفسی و تبادلات گازی:

کنترل تنفس توسط سیستم عصبی مرکزی (CNS) است. که لازمه آن تهویه مناسب آلوئولی و حرکات ریتمیک عضلات تنفسی می‌باشد.

مهمترین مراکز عصبی تنظیم کننده تنفس عبارتند از:

الف - مراکز عصبی پشتی و شکمی بصل النخاع: ریتم اصلی تنفس از گروه نرونها‌ی پشتی بصل النخاع منشأ می‌گیرد. ایمپالسهای تحریکی صادره از این مرکز بصورت دوره‌ای تکراری پتانسیل عمل، موجب تحریک عضلات تنفسی می‌گردد. در یک تنفس معمول شروع این ایمپالسها ضعیف بوده و سپس تدریجاً بر شدت آن افزوده می‌شود و آنگاه بطور ناگهانی قطع و بدنبال آن یک دوره دیگر آغاز می‌گردد.

ب - مراکز پنوموتاکسیک و آپنوستیک: این دو مرکز در پل مغزی واقع شده‌اند. اصولاً مرکز آپنوستیک مرتباً ناحیه دمی را تقویت می‌کند. اما مرکز پنوموتاکسیک در هر تنفس نقش مهاری بر روی مراکز تنفسی دارد. از این ناحیه بطور مداوم ایمپالسهایی به ناحیه دمی ارسال می‌شود که اثر اصلی آن کنترل نقطه قطع، مرحله افزایش یابنده دمی بوده بدین ترتیب زمان پرشدن ریه‌ها در هر دوره تنفسی را کنترل می‌کند.

تنفس (Respiration): به معنای تبادلات گازی (O_2, CO_2) در سطح آلوئولهای ریه (تنفس خارجی) و در سطح سلولی (تنفس داخلی) است.

تبادلات گازی بین خون و آلوئولهای ریوی: Alveolar-Blood Gas Exchange

تبادلات گازی در سطح آلوئولهای ریوی بین خون موجود در کاپیلرهای ریوی و هوای داخلی آلوئولها بواسطه اختلاف فشار نسبی اکسیژن و CO_2 در دو سوی غشاء تنفسی براساس قانون انتشار صورت می‌گیرد. میزان فشار نسبی اکسیژن در کاپیلرهای ریوی معادل 40mmHg ($PAO_2=40\text{mmHg}$) و در هوای آلوئولی معادل 104 mmHg ($PAO_2=104\text{mmHg}$) است. نتیجه این اختلاف فشار، انتقال اکسیژن از هوای آلوئولی به داخل کاپیلرهای ریوی است. برعکس فشار نسبی CO_2 کاپیلرهای ریوی معادل 46 mmHg ($PA\ CO_2=46\text{mmHg}$) و در هوای آلوئولی معادل 40 mmHg ($Pa\ CO_2=40\text{mmHg}$) است که نتیجه این اختلاف فشار CO_2 کاپیلرهای ریوی به داخل آلوئولهای ریوی است. نتیجه تبادلات در سطح آلوئولی تبدیل خون ریوی به خون شریانی است.

تبادلات گازی در سطح سلولهای بافتی:

تبادلات گازی در سطح سلولهای بافتی به فضای حرکت گازها از فضای مویرگهای بافتی به داخل سلولها و یا برعکس از داخل سلولها به داخل مویرگهای بافتی است. تبادلات گازی در این سطح نیز تابع قانون انتشار است. فشار نسبی اکسیژن در مویرگهای بافتی در حدود 95 mmHg و داخل سلول در حدود 40 mmHg است. این اختلاف فشار موجب انتشار اکسیژن از گردش خون مویرگهای بافتی به داخل سلول می‌شود. از طرف دیگر فشار CO_2 در داخل سلول در حدود 45 mmHg و در گردش خون مویرگی بافتی در حدود 40 mmHg است. بعلافت فشار کمتر CO_2 در داخل خون مویرگی، CO_2 از داخل سلول به گردش خون مویرگهای بافتی منتقل می‌شود.

اصطلاحات و مفاهیم فیزیولوژیکی مربوط به مراقبتهای ویژه:

یکی از روشهای ساده برای مطالعه تهویه ریوی اندازه‌گیری حجم هوای ورودی و خروجی ریه‌ها توسط اسپرومتر است. بطور متوسط ظرفیت ریه در یک فرد طبیعی بالغ در حدود ۶-۴ لیتر است. این ظرفیتها را به حجمهای زیر تقسیم می‌کنند:

۱- حجم جاری VT: Tidal volume: حجمی از هواست که با یک دم عادی به ریه‌ها وارد و با یک بازدم معمولی از ریه‌ها خارج می‌شود مقدار آن 6-8 ml/kg و یا در حدود 500 ml است.

۲- حجم ذخیره دمی IRV: Inspiratory Reserve Volume: حجم هوای اضافی دمی است که می‌توان بدنبال یک دم عادی با یک دم عمیق وارد ریه‌ها نمود مقدار آن در حدود 3000 ml است.

۳- حجم ذخیره بازدمی ERV: Expiratory Reserve Volume: حجمی از هواست که می‌توان بعد از پایان یک بازدم عادی با یک بازدم قوی از ریه‌ها خارج کرد. مقدار آن 1100 ml است.

۴- حجم باقی مانده RV: Residual Volume: حجمی از هواست که حتی با شدیدترین بازدم نیز در ریه‌ها باقی می‌ماند و مانع از کلاپس آلوئولها می‌گردد. مقدار تقریبی آن 1200 ml است.

ظرفیتهای ریوی عبارتند از:

الف - ظرفیت دمی **Ic: Inspiratory Capacity**: معادل مجموع حجم جاری و حجم ذخیره دمی است. $(IC=VT+IRV)$ این ظرفیت، نمودار حداکثر مقدار هوایی است که شخص می‌تواند از سطح استراحت بازدمی با یک دم عمیق وارد ریه‌ها نموده و ریه‌ها را تا حداکثر ممکن متسع کند مقدار تقریبی آن 3500 ml است.

ب - ظرفیت باقی مانده دمی **FRC: Functional Residual Capacity**: این ظرفیت نمایانگر مقدار هوایی است که در پایان یک بازدم عادی در داخل ریه‌ها باقی می‌ماند. این ظرفیت برابر با مجموع حجم ذخیره بازدمی و حجم باقی مانده است. $(FRC=ERV+RV)$. مقدار تقریبی آن در حدود 2300 ml است.

ج - ظرفیت حیاتی: **(VC: Vital Capacity)** برابر مجموع حجم ذخیره دمی، حجم جاری و حجم ذخیره بازدمی است. $(VC=RV+VT+ERV)$. این ظرفیت نمایانگر حداکثر هوایی است که شخص می‌تواند بعد از یک دم کاملاً عمیق با یک بازدم کاملاً قوی از ریه خارج کند. مقدار تقریبی آن در حدود 4600 ml است.

د - ظرفیت کل ریوی: **(TLC: Total Lung Capacity)** برابر با مجموع ظرفیت حیاتی و حجم باقی مانده است. $(TLC=VC+RV)$ این ظرفیت نمایانگر حداکثر هوایی است که بعد از یک دم کاملاً عمیق در ریه‌ها جمع می‌شود. مقدار آن در حدود 5800 ml است.

حجمها و ظرفیت های ریوی در شرایط مساوی سنی و وزنی در مردها در حدود ۲۰ تا ۲۵% بیشتر از زنان است. علت اصلی آن بزرگتر بودن حجم حفره توراسیک در مردها است. بیماریهایی که موجب انسداد راه هوایی یا سطحی شدن تنفس می شوند می توانند موجب تغییر در حجمها و ظرفیتهای ریه شوند. با گذشت زمان که خاصیت الاستیکی ریه ها کاهش می یابد. حجم باقی مانده (RV) و ظرفیت باقی مانده عملی (FRC) افزایش و حجم ذخیره دمی (IRV) و ظرفیت حیاتی (VC) کاهش می یابد. بعلاوه حجمها و ظرفیت ها در پوزیشن های مختلف متفاوت است مثلاً در حالت ایستاده، حجمها و ظرفیتهای ریوی بیش از حالت خوابیده است که علت آن فشار وارده توسط احشاء شکمی بر روی دیافراگم است.

حجم محصور شده Closing Volume:

CV حجمی از بازدم است که در راههای هوایی کوچک در قاعده ریه محصور می شود. این حجم بطور طبیعی ۱۰% از ظرفیت حیاتی را در برمی گیرد، اما ممکن است میزان آن با بالا رفتن سن و روندهای بیماری که موجب کاهش حالت الاستیکی ریه می شود، افزایش یابد. در حضور بعضی از بیماریها ممکن است میزان CV از FRC بیشتر شده، منجر به اختلال در تبادلات گازی گردد. مقدار CV را نمی توان توسط اسپیرومتر اندازه گیری کرد. این تغییرات روی ABG تأثیر می گذارند.

اهمیت حجم جاری:

مقدار طبیعی آن بستگی به سن، جنس، وزن و وضعیت سلامت فرد دارد. حجم جاری مورد انتظار در افرادی که تنفس طبیعی دارند 6-8 ml به ازای هر کیلو گرم وزن بدن است. مقدار VT تنظیمی بر روی دستگاه و مانیتور در بیماران تحت تهویه مصنوعی 10-15 ml به ازای هر کیلو گرم وزن بدن است که علت آن اضافه شدن حجم فضای مرده دستگاه به حجم جاری تنفس است. از حاصل ضرب حجم جاری در تعداد تنفس حجم یا تهویه دقیقه ای بدست می آید.

$$VE: \text{ minute ventilation} = \frac{VT * RR}{\text{Min}} \approx \text{Respiratory Rate}$$

بررسی VE امری مهم در ارزیابی وضعیت سیستم ریوی است. زیرا نمایانگر حجم هوای مورد نیاز در دقیقه برای حفظ متابولیسم طبیعی بدن است. سیستم تنفس همواره سعی در حفظ تهویه دقیقه ای دارد. غالباً در صورتیکه حجم جاری کاهش یابد بدن سعی می کند با افزایش تعداد تنفس این حجم را ثابت نگه دارد. برعکس با کند شدن تعداد تنفس، توسط افزایش عمق، حجم جاری را افزایش می دهد.

حجم فضای مرده:

به هوای باقی مانده در راههای هوایی که به آلوئولها نمی رسد و در تبادلات گازی شرکت نمی کند حجم فضای مرده تنفسی گویند. (Dead space)

۱- فضای مرده آناتومیک

۲- فضای مرده آلوئولی

۳- فضای مرده فیزیولوژیکی

۱. فضای مرده آناتومیک: به فضایی گفته می‌شود که از دهان و بینی شروع و به برونشبولهای انتهایی ختم می‌شود. حجم تقریبی آن در یک فرد بالغ در حدود 150 ml یا حدوداً 2 ml به ازای هر کیلو گرم وزن بدن است. این نامگذاری به دلیل است که این مناطق جزء ساختمان تشریحی طبیعی بدن است.

۲. فضای مرده آلوئولی: به فضایی گفته می‌شود که بخشی از ریه‌ها در تهویه ریوی شرکت نمی‌کند. در حالت طبیعی مقدار آن برابر صفر است این فضای مرده زمانی ایجاد می‌شود که تهویه آلوئولی برقرار است لیکن خون کافی در مویرگهای آلوئولی جهت تبادلات گازی با هوای آلوئولی وجود ندارد، در نتیجه هوای موجود در چنین آلوئولهایی در تبادلات گازی شرکت نکرده به حجم فضای مرده آناتومیک اضافه می‌شود. آمبولی ریه و شوک همراه با کاهش بارز فشار خون مثالهایی از موارد ایجاد کننده چنین فضای مرده‌ای است.

۳. فضای مرده فیزیولوژیکی: به مجموع فضای مرده آناتومیک و فضای مرده آلوئولی اطلاق می‌شود. از آنجایی که در حالت طبیعی فضای مرده آلوئولی وجود ندارد، در ریه سالم فضای مرده فیزیولوژیک با فضای مرده آناتومیک برابر است.

اهمیت ظرفیت حیاتی:

در ریه سالم ظرفیت حیاتی ۸۰٪ از کل ظرفیت ریه را تشکیل می‌دهد. مقدار متوسط آن در مردان بالغ در حدود ۴/۵ لیتر و در زنان بالغ حدود ۳ لیتر است. در فلج عضلات تنفسی و مواردی که قابلیت اتساع ریه‌ها را کاهش می‌دهد، به وضوح ظرفیت حیاتی افت می‌کند در نتیجه تعیین ظرفیت حیاتی یکی از سنجش‌های مهم در تعیین مسیر بیماری ریوی و پارامترهای مهم در تعیین جدا سازی موفقیت آمیز بیمار از ونتیلاتور و خارج کردن لوله تراشه است. مقدار ظرفیت حیاتی در جدا کردن موفقیت آمیز از ونتیلاتور ۱۰ تا ۱۵ ml به ازای هر کیلو گرم وزن بدن است. این ظرفیت در اکثر بیماریهای ریوی مانند تروماهای قفسه سینه، ضعف عضلانی، چاقی مفرط، نفخ شدید شکم و احتقان ریه کاهش می‌یابد.

اهمیت حجم باقی مانده:

این حجم نمایانگر مقدار هوایی است که حتی با شدیدترین بازدم از ریه‌ها خارج نمی‌شود. اهمیت آن در این است که حتی در فواصل هر تنفس مقدار هوای کافی را برای تهویه آلوئولی در اختیار آلوئولهای ریوی قرار می‌دهد. اگر در ریه‌ها، هوای باقی مانده وجود نداشت و کل هوای دم با بازدم از ریه‌ها خارج می‌شد، خون وریدی که در زمان بازدم به کاپیلرهای ریوی می‌رسید، بدون هیچگونه تبدالی با هوای حبابچه‌ای بصورت وریدی ریه‌ها را ترک می‌کرد، و مجدداً به سیستم گردش خون شریانی برمی‌گشت و با مخلوط شدن آن موجب شنت و افت Pao₂ و افزایش Pa CO₂ می‌گردید. بنابراین حجم باقی مانده کارایی اکسیژناسیون را بالا می‌برد. از طرف دیگر وجود حجم باقی مانده در داخل ریه‌ها پر شدن مجدد ریه‌ها را در دم بعدی تسهیل می‌کند و موجب کاهش کار عضلات دمی و ذخیره انرژی می‌گردد.

کمپلیانس ریه: Compliance

قابلیت اتساع ریه‌ها و قفسه سینه را کمپلیانس یا پذیرش ریه می‌نامند، که عبارت از افزایش حجم ریه‌ها به ازای یک واحد افزایش فشار در داخل آلوئولها. کمپلیانس طبیعی ریه حدود 130 ml/cmH₂O است یعنی هر زمان که فشار آلوئولی یک سانتی متر آب افزایش یابد ریه‌ها به میزان ۱۳۰ میلی لیتر متسع می‌شوند هر وضعیتی که بافت ریه را از بین برده یا موجب فیبروزه شدن یا ادم آن شود و حبابچه را مسدود کند یا به طریقی از بزرگ و کوچک شدن ریه‌ها جلوگیری نماید موجب کاهش کمپلیانس ریه‌ها می‌شود.

فصل دوم

اختلالات اسید و باز

مکانیزمهای فیزیولوژیک برای تنظیم تعادل اسید و باز:

PH طبیعی خون بین ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ متغیر است. بدن دارای ۳ سیستم فیزیولوژیک برای تنظیم و حفظ PH در حد طبیعی است مثال: سیستم تامپونی یا بافری، سیستم تنفسی، سیستم کلیوی است. PH یک محلول عبارت از لگاریتم منفی غلظت یون هیدروژن است. در عمل PH یک محلول از ۱ تا ۱۴ تغییر می‌نماید و PH برابر ۷ خنثی محسوب می‌شود. PH زیر ۷ اسیدی بوده و PH بالای ۷ قلیایی محسوب می‌شود. مثلاً PH شیره معده حدوداً ۲ تا ۳ است پس محیط اسیدی است ولی PH شیره روده حدوداً بین ۷ تا ۸ است. پس محیط قلیایی است.

سیستم تامپونی یا بافری:

سیستم بافری سریعترین پاسخ را در مقابل تغییرات PH خون از خود نشان می‌دهد. این سیستم ظرف ۴-۵ ساعت به حداکثر کارایی خود می‌رسد. بافری شامل مواد شیمیایی هستند که در عرض چند دقیقه تغییرات کوچک در PH را خنثی می‌کنند. هر بافر دارای یک جزء اسیدی و یک جزء نمکی است. معمولاً برای توضیح نسبت جزء اسیدی به نمکی آنها را به صورت یک کسر نوشته جزء نمکی را در صورت کسر و جزء اسیدی را در مخرج آن قرار می‌دهند. جزء نمکی مسئول جلوگیری از کاهش سریع PH پلاسماست (اسید قوی + جزء نمکی بافر + نمک خنثی + اسید ضعیف) جزء اسیدی مسئول جلوگیری از افزایش سریع PH پلاسماست (باز قوی + جزء اسیدی بافر + آب خنثی + باز ضعیف)

چهار سیستم بافری اصلی در بدن وجود دارد:

۱. سیستم بافری بی‌کربنات (در مایع خارج سلولی)

$$\frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$
۲. سیستم بافری هموگلوبین (درون گلبول قرمز)

$$\frac{Hb^-}{HHb}$$
۳. سیستم بافری فسفات (در داخل سلولها و ادرار)

$$\frac{PO_4^{3-}}{HPO_4^{2-}} \text{ و } \frac{HPO_4^{2-}}{H_2PO_4}$$
۴. سیستم بافری پروتئین (در پلاسما و داخل سلولها)

$$\frac{Pr^-}{HPr}$$

- سیستم بافری بی‌کربنات مهمترین بافر در مایع خارج سلولی است. برای آنکه PH این مایع در حد طبیعی بماند به ازای هر مولکول اسید کربنیک (HCO_3) باید ۲۰ یون بی‌کربنات (HCO_3^-) وجود داشته باشد.

سیستم تنفسی:

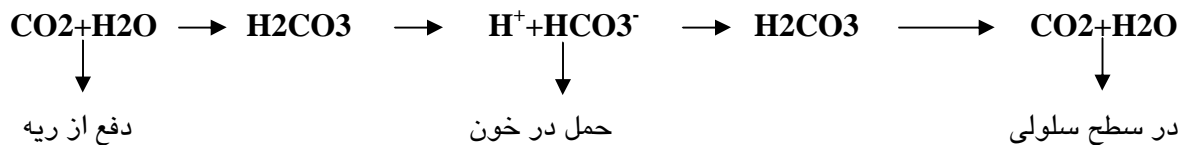
این سیستم دارای عملکردی فوری در اصلاح اختلالات اسید و باز است به محض بروز تغییر در PH خون سیستم تنفس از طریق احتباس یا دفع CO₂ وارد عمل می‌شود. اگر PH خون شدیداً اسیدی شود سیستم اعصاب مرکزی تحریک شده تعداد و عمق تنفس را افزایش می‌دهد و بدین ترتیب میزان دفع CO₂ افزایش و متعاقباً سطح CO₂ خون کاهش می‌یابد. برعکس اگر PH خون شدیداً قلیایی شود پاسخ سیستم اعصاب مرکزی به صورت کاهش تعداد و عمق تنفس خواهد بود. که متعاقباً موجب احتباس CO₂ و افزایش سطح CO₂ در گردش خون می‌شود.

سیستم کلیوی:

سلولهای بدن دائماً در حال آزاد کردن اسیدهای متابولیک به داخل گردش خون هستند. سلولهای توبولار کلیه این اسیدهای متابولیک را توسط ترشح یون هیدروژن و باز جذب یون بی‌کربنات دفع می‌کند. این عمل کلیه منجر به اسیدی شدن ادرار می‌شود. اگر ادرار ضد اسیدی شود به سلولهای اپیتلیال مجاری ادراری صدمه می‌زند. بدن دارای دو مکانیسم برای دفع یون هیدروژن به ادرار است. بدون آنکه تغییر حادی در PH ادرار ایجاد شود. اولین مکانیسم بافرهایی است که در مایع توبولی وجود دارد و با تعدادی از یونهای هیدروژن که به داخل توبولها ترشح می‌شوند ترکیب می‌گردند. دومین مکانیسم شامل ساخت آمونیوم توسط سلولهای توبولی کلیه است. این دو مکانیسم به کلیه‌ها اجازه می‌دهد غلظت یون بی‌کربنات مایع خارج سلولی را توسط دفع اسیدی متابولیک از طریق ادرار تنظیم نماید.

اسیدوز Acidosis:

اسیدوز به حالتی اطلاق می‌شود که در آن PH خون کمتر از ۷/۳۵ تقلیل یابد. این حالت می‌تواند غشاء تنفسی یا متابولیک داشته باشد. بر این اساس دو نوع اسیدوز وجود دارد: اسیدوز تنفسی ناشی از افزایش اسید کربنیک در خون و اسیدوز متابولیک ناشی از افزایش سایر اسیدها در بدن را گویند. اسیدوز تنفسی (افزایش اسید کربنیک در خون): ریه‌ها دائماً در حال دفع CO₂ هستند این گاز طبق فرآیند زیر تشکیل شده و نهایتاً از ریه‌ها دفع می‌گردد.



در صورتیکه به هر علتی ریه‌ها توانایی دفع CO₂ را نداشته باشند متعاقباً میزان اسید کربنیک خون افزایش می‌یابد و در نهایت اسیدوز تنفسی به وجود می‌آید.

علل بروز اسیدوز تنفسی در کل به ۳ دسته تقسیم می‌شود:

- ۱- کاهش تبدلات گازی (هیپووتیلیاسیون)
- ۲- اختلال در عملکرد عصبی عضلانی
- ۳- تضعیف مکانیسمهای عصبی تنفسی در ساقه مغز

۱- کاهش تبادلات گازی: کاهش تهویه آلوئولی، بیماری مزمن انسدادی ریه، آمفیزم، آسم شدید، آپنه حین خواب، آتلکتازی، پنومونی...

۲- اختلال در عملکرد عصبی و عضلانی: هایپوکالمی، چاقی شدید، خستگی عضلات تنفسی، سندرم گلین باره، پولیومیلیت، صدمات شدید قفسه سینه...

۳- تضعیف مکانیسمهای عصبی تنفسی در ساقه مغز: مصرف بیش از حد داروی تضعیف CNS (نارکوتیکها، باربیتوراتها، آرام بخش...) آپنه ضمن خواب

علائم کلینیکی اسیدوز تنفسی: افزایش $Paco_2$ ، گجی، عدم شناسایی محیط و افراد، تاکی کاردی، آریتمی قلب بدلیل هایپرکالمی، کاهش سطح هوشیاری و خواب آلودگی، افزایش فشار داخل جمجمه و سردرد.

تشخیص‌ها و مداخلات پرستاری:

- ۱- احتمال بروز صدمه در رابطه با کاهش سطح هوشیاری = تدارک تدابیر ایمنی در محیط کار، بررسی سطح هوشیاری
- ۲- احتمال بروز اختلال در رابطه با ایجاد آریتمی = بررسی سیستم قلب و عروق، اکسیژن رسانی به میزان کافی.
- ۳- احتمال بروز صدمه در ارتباط با عوارض، درمانهای پزشکی جهت رفع اسیدوز تنفسی B کنترل عوارض مربوط به روش‌های درمانی.
- ۴- سردرد در ارتباط با اتساع عروق مغزی ناشی از اسیدوز = اجتناب از تجویز مسکن، توضیح علت سردرد، استفاده از روش‌های تسکینی غیر دارویی
- ۵- کمبود اطلاعات در رابطه با بیماری و تدابیر درمانی = آموزش با در نظر گرفتن سطح هوشیاری بیمار

درمان اسیدوز تنفسی:

درمان شامل درمان علت اولیه و حفظ تهویه مناسب و کافی که عبارتند از: تجویز داروهای نظیر برونکودیلاتورها، در اسیدوز تنفسی شدید تجویز بی‌کربنات سدیم وریدی ضرورت می‌یابد.

اسیدوز متابولیک (افزایش سایر اسیدها در خون):

برخلاف اسیدوز تنفسی، اسیدوز متابولیک زمانی ایجاد می‌شود که سایر اسیدهای موجود در خون نظیر اسید لاکتیک، پیرویک، سولفوریک، سیتریک، استیل سالسیلیک و بتا هیدروکسی بوتیریک افزایش یابند با پیشرفت اسیدوز متابولیک، غلظت یون بی‌کربنات در خون کاهش پیدا می‌کند، به این ترتیب از میزان اسید کربنیک خون نیز کاسته می‌شود. نهایتاً PH خون دچار افت می‌شود. PH زیر ۶/۹ کشنده است. علل بروز اسیدوز متابولیک در کل به ۵ دسته تقسیم می‌شود:

- ۱- احتباس اسید بواسطه خوردن مواد اسیدی یا مواد سازنده اسید
- ۲- احتباس اسید به دلیل ساخته شدن اسیدهای متابولیک
- ۳- احتباس اسید به دلیل استفاده بدن از روشهای متابولیک غیر طبیعی
- ۴- احتباس اسید بدلیل اختلال در تخلیه اسید از بدن
- ۵- کاهش بی‌کربنات بصورت اولیه

آموزش پرستاری

۱. احتباس اسید بواسطه خوردن مواد اسیدی یا مواد سازنده اسید: آسپرین، متانول، اسیدبوریک، کلرید آمونیوم
۲. احتباس اسید به دلیل ساخته شدن اسیدهای متابولیک، هایپرتیروئیدیسم، مرحله هایپر متابولیک بعد از سوختگی، اسید لاکتیک ...
۳. احتباس اسید به دلیل استفاده بدن از روشهای متابولیک غیر طبیعی: کتواسیدوز دیابتی، کتواسیدوز الکلیک، کتواسیدوز ناشی از گرسنگی
۴. احتباس اسید بدلیل اختلال در تخلیه اسید از بدن، نارسایی اولیگوریک کلیه، اسیدوز توبولی، هایپو ولمی شدید، شوک ...
۵. کاهش بی‌کربنات بصورت اولیه: اتلاف از طریق ادرار = اسیدوز توبولی
اتلاف از طریق معده روده‌ای = اسهال شدید، درناژ فیستولی، استفراغ محتویات روده کوچک

علائم کلینیکی: علائم اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش PH مایع مغزی نخاعی است که منجر به دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی می شود.

علائم: کاهش غلظت یون بی‌کربنات، هایپرونتیلیاسیون، سردرد، دردهای شکمی، هایپرکالمی، تیرگی شعور، گیجی، خواب‌آلودگی، آریتمی‌های قلبی

علائم نورولوژیک ناشی از اسیدوز متابولیک خفیف‌تر از اسیدوز تنفسی است، زیرا تغییر PH مایع مغزی نخاعی آهسته‌تر صورت می‌گیرد. (نفوذپذیری CO₂ مایع مغزی نخاعی آسانتر از HCO₃ است) بعضی از بیماران دچار هایپرکالمی هم می‌شوند که می‌تواند منجر به بروز کرامپهای شکمی، کشش عضلات اسکلتی و آریتمی‌های قلبی شود.

تشخیصها و مداخلات پرستاری:

- ۱- احتمال بروز صدمه در رابطه با کاهش سطح هوشیاری: بکارگیری تدابیر ایمنی در ارتباط با کاهش سطح هوشیاری و تغییرپوزیشن مکرر در صورت بروز کما.
- ۲- احتمال بروز صدمه در رابطه با خشکی مخاط دهان ناشی از هایپرونتیلیاسیون: دهان شویه مکرر - دادن پوزیشن مناسب جهت اتساع مناسب ریوی
- ۳- احتمال اختلال در رابطه با آریتمی‌های قلبی: بررسی مداوم سیستم قلب و عروق - اکسیژن رسانی
- ۴- احتمال بروز صدمه در ارتباط با عوارض درمانهای پزشکی: کنترل بیمار از نظر بروز علامت شوستوک، کنترل بیمار از نظر تبدیل وضعیت بیمار به آکالوز متابولیک، کنترل بیمار از نظر سدیم سرم بعد از تجویز آمپول بی‌کربنات سدیم
- ۵- سردرد در ارتباط با اتساع عروق مغزی: توضیح درد و استفاده از روشهای تسکینی غیر دارویی
- ۶- اضطراب در رابطه با بیماری و روشهای درمانی: توضیح کافی در مورد علل اختلال و روشهای درمانی، درمان اسیدوز متابولیک

۱- رفع علت اولیه و در صورت لزوم تصحیح PH است

۲- PH همیشه باید بالاتر از ۷/۱ حفظ شود تا از بروز آریتمی‌های کشنده قلبی جلوگیری شود.

۳- تزریق بی‌کربنات سدیم جهت بالا بودن PH است.

آلکالوز Alkalosis:

به حالتی اطلاق می‌شود که در آن PH خون به بالاتر از ۷/۴۵ افزایش یابد. این حالت می‌تواند منشاء تنفسی یا متابولیکی داشته باشد. که بر این اساس دو نوع آلکالوز وجود دارد: ۱- آلکالوز تنفسی ناشی از کاهش اسید کربنیک خون و ۲- آلکالوز متابولیک ناشی از کاهش سایر اسیدها در خون.

آلکالوز تنفسی (کاهش اسیدکربنیک در خون): در صورتی که به هر علتی دفع زیاده از حد CO₂ از ریه وجود داشته باشد منجر به آلکالوز تنفسی می‌شود.

علت عمده بروز آلکالوز تنفسی:

اضطراب یا ترس، درد، گریه و شیون طولانی، هایپوکسی، بعضی از صدمات مغزی، سپتی‌سمی گرم منفی، هایپرونتیلیسیون ناشی از تنظیم نامناسب تعداد تنفس بر روی دستگاه ونتیلاتور، تب بالا، مننژیت، آنسفالیت، مصرف بیش از حد سالیسیلاتها، مصرف دوز های بالای پروژسترون.

علائم کلینیکی: کاهش paco₂، افزایش تعریق، برافروختگی، کرامپهای عضلانی، تتانی، سنکوپ، پاراستزی انگشتان دست و پا، مثبت شدن علائم شوستوک، مثبت شدن علامت تروسو، آریتمی‌های قلبی.

تشخیصها و مداخلات پرستاری:

۱- الگوی نامناسب تنفسی (هایپرونتیلیسیون): تصحیح هایپوکسی، توجه به صدای تنفسی بیمار، استفاده از روشهای کاهش درد.

۲- احتمال بروز صدمه بدلیل بروز سنکوپ احتمالی: بکارگیری تدابیر ایمنی بر بالین بیمار

۳- احتمال بروز صدمه در رابطه با آریتمی‌های قلبی: بررسی مداوم سیستم قلبی عروقی، اکسیژن رسانی به میزان کافی

۴- اضطراب در رابطه با بی‌حسی و کرامپ عضلانی: توضیح منشاء و علت بروز این حالات، توضیح به بیمار در مورد اجتناب از انداختن پاها روی هم که می‌تواند موجب بروز کرامپ عضلانی گردد.

روشهای درمان آلکالوز تنفسی:

۱- رفع علت اصلی

۲- جهت تصحیح pco₂ باید روند هایپرونتیلیسیون آهسته‌تر گردد و هنگام تصحیح این وضعیت باید مراقب افزایش بیش از حد pco₂ خون شریانی و بروز وضعیت اسیدوز بود.

آلکالوز متابولیک کاهش سایر اسیدهای بدن:

این حالت مربوط به کاهش هر نوع اسید به جز اسیدکربنیک در خون است برای مثال کاهش اسید کلریدریک توسط ساکشن مکرر لوله معده یا استفراغهای مکرر می‌تواند منجر به آلکالوز متابولیک شود.

علل بروز آلکالوز متابولیک در کل به دو دسته است:

۱- کاهش اسید: اتلاف معدی روده‌ای = استفراغ، ساکشن معدی، اتلاف از طریق ادرار = هایپر آلدسترونیزم، درمان با دیورتیک، هایپوکالمی

۲- افزایش قلیا: مصرف بی‌رویه بی‌کربنات سدیم، تجویز بی‌رویه لاکتات یا استات، ترانسفوزیون مقادیر بالای خون

علائم کلینیکی: علائم ناشی از آلکالوز متابولیک ناشی از افزایش PH مایع مغزی نخاعی است که در ابتدا موجب تحریک و سپس دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی می‌شود. علائم عبارتند از: افزایش غلظت یون بی‌کربنات، تهوع و استفراغ، حالت تهاجمی، بی‌حسی انتهاها، تتانی، کانفیوژن، خواب‌آلودگی، اغماء... PH بالاتر از ۷/۸ کشنده محسوب می‌شود.

تشخیصها و مداخلات پرستاری:

۱- احتمال بروز صدمه در ارتباط با تغییر در سطح هوشیاری: ایجاد محیط ایمن و بررسی بیمار از نظر سطح هوشیاری.

۲- احتمال بروز صدمه در ارتباط با احتمال آسپراسیون: دادن پوزیشن یک طرفه (پهلوی)

۳- احتمال بروز صدمه در ارتباط باتتانی و تشنج: کنترل علامت شوستوک، بکارگیری احتیاطهای لازم

۴- احتمال بروز صدمه در ارتباط با عوارض ناشی از درمانهای پزشکی: کنترل از نظر عود مجدد اسیدوز متابولیک

۵- کمبود اطلاعات در رابطه با بیماری و علائم: آموزش با در نظر گرفتن سطح هوشیاری

روشهای درمانی آلکالوز متابولیک:

۱- رفع علت اصلی اختلال، افزایش ترشح کلیوی یون بی‌کربنات جهت تصحیح آلکالوز است.

۲- تجویز نمک خوراکی یا وریدی و تصحیح هایپوکالمی توسط (KCL) است.

۳- در صورت ادامه آلکالوز و عدم تصحیح آن نیاز به دیالیز و یا تجویز اسیدکلریدریک (HCL) یا کلرید آمونیوم وجود دارد.

۴- هنگام تجویز داروهای فوق جهت تصحیح آلکالوز و جلوگیری از بروز عوارض دارویی نیاز به مانیتورینگ مداوم می‌باشد.

پارامترهای اصلی جهت تفسیر گازهای شریانی:

Anion Gap و BD, Total co2 content- (BE) Base Excess – HCO3 – paco2 – PH

:PH

PH نمایانگر وضعیت یک محلول از نظر اسید و باز است. PH طبیعی خون ۷/۳۵-۷/۴۵ است و بطور متوسط ۷/۴۰ در نظر می‌گیرند. به PH بالاتر از ۷/۴۵ آلکالمی و به PH پایین تر از ۷/۳۵ اسیدی گفته می‌شود. تغییرات PH عکس تغییرات یون هیدروژن است.

paco₂:

نمایانگر میزان دی‌اکسید کربن موجود در خون شریان است. این گاز توسط متابولیسم سلولی ساخته شده و از طریق ریه‌ها دفع می‌گردد. میزان طبیعی آن بین ۳۵-۴۵ mmHg و میزان متوسط آن ۴۰ mmHg است. هر گونه تغییر در مقدار paco₂ منجر به بروز اسیدوز یا آلکالوز تنفسی می‌شود. افزایش این میزان از ۴۵ اسیدوز تنفسی است. کاهش این میزان از ۳۵ آلکالوز تنفسی است. تغییرات paco₂ نسبت عکس با تغییرات غلظت یون هیدروژن دارد.

HCO₃:

غلظت یون بی‌کربنات یک پارامتر متابولیک محسوب می‌شود و تغییرات آن بیانگر وجود اسیدوز یا آلکالوز متابولیک است میزان طبیعی یون بی‌کربنات بین ۲۲ تا ۲۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر است و بطور متوسط ۲۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر است. افزایش آن از ۲۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر نمایانگر آلکالوز متابولیک است. کاهش آن از ۲۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر نمایانگر اسیدوز متابولیک است. تغییرات بی‌کربنات نسبت مستقیم با تغییرات PH دارد.

Base Excess:

در شرایطی که paco₂ در حرارت ۳۷° معادل ۴۰ mmHg بوده، کمبود o₂ نیز وجود نداشته باشد. BE به مقدار اسید یا باز اطلاق می‌گردد که برای حفظ PH در حد طبیعی و حفظ بی‌کربنات به میزان ۲۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر، مورد نیاز است. به عبارت دیگر مقدار طبیعی BE بین ۲- و ۲+ متغیر بوده و برحسب میلی‌اکی‌والان در لیتر بیان می‌شود. افزایش BE از ۲+ نمایانگر احتباس باز غیر فرار یا به عبارت دیگر آلکالوز متابولیک است. کاهش BE از ۲- نمایانگر احتباس اسید غیر فرار یا به عبارت دیگر اسیدوز متابولیک است.

BD:

در مواردی که BE ارقام منفی نشان می‌دهد (یعنی وجود اسیدوز متابولیک) بهتر است از واژه Base Deficit استفاده شود.

میزان کل CO₂ (Tco₂):

میزان کل CO₂ عبارت است از مجموع غلظت یون بی‌کربنات، اسیدکربنیک و دی‌اکسیدکربن موجود در خون، چون حدود ۹۵٪ از میزان کل CO₂ را یون بی‌کربنات تشکیل می‌دهد. این میزان تقریباً برابر با مقدار یون بی‌کربنات یعنی ۲۵/۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر است.

Anion GAP (AG) یا شکاف آنیونی:

طبق قانون تعادل الکتروشیمیایی همواره تعداد کل آنیونها با تعداد کل کاتیونها برابر و در حالت تعادل است. کاتیونهای قابل اندازه‌گیری شامل یونهای سدیم و پتاسیم بوده و آنیونهای قابل اندازه‌گیری شامل یونهای کلرو بی‌کربنات است. AG عبارت از تفاضل آنیونها و کاتیونهای سرم، بعنوان کمکی برای کشف علامت اسیدوز متابولیک به کار گرفته می‌شود. مقدار طبیعی AG بین ۸ تا ۱۶ و بطور متوسط ۱۳ میلی‌اکی‌والان در لیتر است. کاهش AG در هیپوآلبومینمیا، افزایش آب یا میلوم مولتیپل دیده می‌شود. افزایش AG که بسیار شایعتر است در اسیدوز متابولیک ملاحظه می‌گردد.

روشهای تفسیر برگه آزمایش گازهای خون شریانی

روش تفسیر برگه ABG به ۶ مرحله تقسیم می شود:

مرحله اول:

مشاهده $paco_2$ و O_2sat که $paco_2$ نشانه اکسیژن رسانی خون است. میزان طبیعی $mmHg$ ۸۰-۱۰۰ است که با تغییر درجه حرارت تغییر می کند هر چه میزان درجه حرارت بالاتر باشد $paco_2$ کاهش می یابد.

$Pao_2 = 79-60$ $mmHg$ هایپوکسی خفیف

$Pao_2 = 59-40$ $mmHg$ هایپوکسی متوسط

$Pao_2 =$ کمتر از 40 $mmHg$ هایپوکسی شدید

محاسبه po_2 طبیعی در افراد بالای ۴۰ سال $\{ (40 - سن) \times 0.4 \}$ $Pao_2 = 95 -$

O_2sat یا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن، که به مقدار Pao_2 و عوامل مؤثر بر منحنی شکست اکسی هموگلوبین وابسته است. میزان طبیعی بالای ۸۵٪ است. در صورتیکه زیر ۸۰٪ باشد احتمال وریدی بودن خون است. (مگر در موارد COPD)

مرحله دوم:

مشاهده PH که نمایانگر غلظت یون هیدروژن در پلاسماست که PH یا به حالت اسیدی، قلیایی یا نرمال است.

PH کمتر از $7/40$ اسیدی و کمتر از $7/35$ اسیدوز اطلاق می شود.

PH بالاتر از $7/40$ قلیایی و بیشتر از $7/45$ آکالمی یا آلکالوز اطلاق می شود.

مرحله سوم:

مشاهده $Paco_2$ نشانگر اسیدوز تنفسی یا آلکالوز تنفسی است و یا طبیعی است. مقدار طبیعی $mmHg$ ۳۵-۴۵ است.

$Paco_2$ کمتر از 35 $mmHg$ = آلکالوز تنفسی است.

$Paco_2$ بیشتر 45 $mmHg$ = اسیدوز تنفسی است.

هر دو حالت فوق تغییر عکس با PH دارد.

مرحله چهارم:

مشاهده HCO_3 که نشانگر اسیدوز متابولیک یا آلکالوز متابولیک و یا طبیعی است. مقدار طبیعی mEq/L ۲۲-۲۶ است.

HCO_3 بیشتر از ۲۶ میلی اکی والان در لیتر = آلکالوز متابولیک
نسبت مستقیم
با تغییرات PH دارد.
 HCO_3 کمتر از ۲۲ میلی اکی والان در لیتر = اسیدوز متابولیک

مرحله پنجم:

مشاهده BE این معیار در تفسیر علت اسیدوز - آلکالوز با منشاء متابولیک معتبرتر و دقیق تر از مقدار یون بی کربنات است.

BE بیش از ۲+ آلکالوز متابولیک و BE کمتر از ۲- اسیدوز متابولیک گفته می شود.

مرحله ششم:

مجدداً به PH نگاه می کنیم که آیا PH نمایانگر حالت جبران شده است یا بدون جبران.

الف - بدون جبران ب - جبران ناقص ج - جبران کامل

الف - بدون جبران: PH غیر طبیعی بوده و Paco_2 یا HCO_3^- غیر طبیعی هستند در چنین وضعیتی با توجه به مقدار PH نوع اختلال (اسیدوز یا آلکالوز) مشخص می‌گردد و هر کدام از ۲ پارامتر دیگر یعنی Paco_2 یا HCO_3^- نمایانگر (تنفسی یا متابولیکی) است.

مثال: در برگه ABG $\text{HCO}_3^- = 22 \text{ mEq/L}$ $\text{paco}_2 = 60 \text{ mmHg}$ $\text{PH} = 7/25$ $\text{paco}_2 = 50 \text{ mmHg}$

در این مثال با توجه به مقدار PH تشخیص اسیدوز بوده و از آنجا که HCO_3^- طبیعی و paco_2 افزایش یافته است. تشخیص اسیدوز تنفسی جبران نشده می‌باشد:

مثال: $\text{paco}_2 = 90 \text{ mmHg}$ $\text{PH} = 7/25$ $\text{paco}_2 = 40 \text{ mmHg}$ $\text{HCO}_3^- = 17 \text{ mEq/L}$

در این مثال به توجه به مقدار PH تشخیص اسیدوز بودن و از آنجا که paco_2 طبیعی و HCO_3^- کاهش یافته، اسیدوز متابولیک جبران نشده است.

در حالت بدون جبران ۲ قانون وجود دارد:

- **قانون اول:** اگر تغییرات PH و paco_2 در جهت مخالف باشد نشانگر بیماری تنفسی است.

$\text{PH} = 7/23$ $\text{paco}_2 = 50 \text{ mmHg}$ $\text{HCO}_3^- = 24 \text{ mEq/L}$

- **قانون دوم:** اگر تغییرات PH و HCO_3^- هم جهت باشد نشانگر بیماری متابولیکی است.

$\text{PH} = 7/32$ $\text{paco}_2 = 40 \text{ mmHg}$ $\text{HCO}_3^- = 18 \text{ mEq/L}$

ب - جبران ناقص: در این حالت PH و HCO_3^- و paco_2 هر سه غیر طبیعی هستند. این حالت نمایانگر این است که مکانیزمهای جبرانی فعال شده ولی هنوز موفق به اصلاح کامل PH نشده‌اند، که در اینجا قانون سوم مطرح است.

- **قانون سوم:** اگر تغییرات paco_2 و HCO_3^- هم جهت باشند بدن در حالت جبران عدم تعادل است.

$\text{PH} = 7/30$ $\text{paco}_2 = 25 \text{ mmHg}$ $\text{HCO}_3^- = 12 \text{ mEq/L}$

در این مثال براساس قانون ۲ یک بیماری متابولیک وجود دارد کاهش paco_2 یک مکانیزم جبرانی است و تشخیص اسیدوز متابولیک با جبران ناقص توسط سیستم تنفسی است.

ج - جبران کامل: در این حالت PH طبیعی و HCO_3^- و paco_2 هر دو غیر طبیعی هستند، که نمایانگر آن است که فعالیت مکانیزمهای جبرانی موجب برگرداندن PH به سطح طبیعی شده است. لیکن متعاقب جبران، مقادیر نرمال paco_2 و HCO_3^- هر دو غیرطبیعی هستند.

قانون چهارم: در وضعیت جبران کامل برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزمهای جبرانی) ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO_3^- و BE و paco_2 نوع اختلال را مشخص کرده سپس به مقدار PH نگاه می‌کنیم:

۱- در صورتیکه میزان PH بین $7/35 - 7/40$ بود علت اولیه اسیدوز است.

۲- در صورتیکه میزان PH بین $7/40 - 7/45$ بود علت اولیه آلکالوز است.

مثال: $\text{PH} = 7/42$ $\text{paco}_2 = 50 \text{ mmHg}$ $\text{HCO}_3^- = 32 \text{ mEq/L}$

تشخیص آلکالوز متابولیک، اسیدوز تنفسی با جبران کامل :

اختلالات مرکب اسید و باز: در پاره‌ای از مواقع ممکن است هر دو نوع اختلال تنفسی و متابولیک در یک بیمار مشاهده شود. اختلال مرکب یا مخلوط می‌تواند بصورت دو نوع اسیدوز، دو نوع آلکالوز یا اسیدوز و آلکالوز باشد.

- اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک (ایست قلبی - تنفسی - اسهال)
- آلکالوز تنفسی + آلکالوز متابولیک (ترانسفوزیون مقادیر بالای خون)
- اسیدوز متابولیک + آلکالوز متابولیک (نارسایی کلیه - اسهال)
- اسیدوز تنفسی + آلکالوز متابولیک (COPD - استفراغ)

دو نوع اسیدوز متابولیک توام (مثل کتواسیدوز دیابتی ولاتیک اسیدوز)

در کلیه وضعیتهای فوق PH خون می‌تواند نشانگر وضعیت حاد، تحت حاد و یا مزمن باشد. در وضعیت حاد، مکانیزمهای جبرانی، فعالیت خود را شروع نکرده‌اند. در وضعیت تحت حاد، مکانیزمهای جبرانی بصورت ناقص عمل می‌کنند. در وضعیت مزمن، مکانیزمهای جبرانی بطور کامل صورت گرفته است.

قوانین طلایی در ABG

قانون طلایی I:

در صورت وجود یک بیماری ساده تنفسی، تفسیر در $paco_2$ به میزان 10 mmHg منجر به تغییر در PH و $paco_2$ به میزان 0/08 خواهد شد. برای استفاده از این قانون ابتدا باید به مقدار $paco_2$ و PH توجه کرد. اختلاف بین $paco_2$ اندازه‌گیری شده آزمایش را با حد متوسط $paco_2$ طبیعی یعنی 40 mm Hg محاسبه کرد. سپس با این قانون PH را محاسبه کرد. اگر این دو مقدار باهم مساوی و یکسان بود تنها یک بیماری تنفسی است. ولی اگر اختلاف زیاد بود دلیل بر وجود یک بیماری متابولیک علاوه بر مشکل تنفسی است.

مثال: اگر ج ABG ← $PH = 7/3$ و $paco_2 = 52 \text{ mmHg}$ و $HCO_3 = 18 \text{ mEq/L}$

- ابتدا اختلاف $paco_2$ بیمار را از $paco_2$ متوسط (40 mmHg) محاسبه می‌کنیم

- $Paco_2 = 52 - 40 = 12 \text{ mmHg}$ اختلاف

- حال با توجه به قانون طلایی I $\left\{ \frac{10 - (paco_2 \text{ change})}{x} = \frac{12}{x} \right\}$

حال مقدار متغیر مورد انتظار در PH (0/1) را از PH متوسط (7/40) کم می‌کنیم $7/40 - 0/10 = 7/30$ (PH محاسبه شده)

نتیجه: چون میزان PH محاسبه شده (7/3) با PH حاصل از آزمایش (7/3) برابر است تنها یک مشکل تنفسی است.

قانون طلایی II:

تغییر در PH به میزان 0/15 منجر به تغییر در باز به میزان 10 mEq/L خواهد شد

$$\frac{0/06}{x} = \frac{PH \text{ change } 0/15}{\text{Base change } 10}$$

PH change 0/15 = Base change 10 mEq/L

قانون طلایی III:

در صورت وجود کمبود باز جهت محاسبه دوز بی‌کربنات باید طبق فرمول زیر عمل کرد:

$$\frac{\text{Dose of bicarbonate} = \frac{mEq/L \times kg \text{ body weight}}{4} \text{ (BD)}}$$

نصف این دوز بصورت بولوس زده می‌شود و نصف دیگر بصورت انفوزیون آهسته وریدی با چک مکرر ABG.

آموزش پرستاری

فصل سوم

تهویه مکانیکی یا مصنوعی

تهویه: ورود و خروج گازها از طریق ریه‌هاست. به هر روشی که انجام تهویه توسط تجهیزات مکانیکی صورت گیرد را تهویه مکانیکی گویند.

هدف از تهویه مصنوعی، درمان بیماری ریوی نیست. بلکه با برقراری تهویه و حمایت از ریه‌ها تا زمان رفع علت زمینه ساز، نیازهای تهویه‌ای و اکسیژناسیون بیمار تأمین گردد.

اهداف تهویه مصنوعی:

- ۱- حفظ و برقراری تهویه مناسب آلوئولی جهت جذب اکسیژن و دفع CO₂ از بدن.
- ۲- تجویز O₂ با غلظت مورد نظر جهت اصلاح انواع هایپوکسی.
- ۳- تجویز گاز تحت فشار مثبت به منظور افزایش حجم ریه‌ها و کاهش ابتلا به آتلکتازی.
- ۴- اعمال فشار مثبت در انتهای بازدم (PEEP) به منظور جلوگیری از کلاپس راههای هوایی و بهبود اکسیژناسیون بیمار.
- ۵- برقراری و حفظ تنفس با طرح تهویه‌ای مناسب.
- ۶- برقراری مجدد تنفس در بیماران دچار ایست تنفس یا بیمارانی که تنفس ارادی آنها کارایی لازم جهت جذب O₂ یا دفع CO₂ را ندارد.
- ۷- بعنوان درمان کمکی در بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن انسدادی ریه، که دچار حملات حاد نارسایی تنفسی شده‌اند.
- ۸- در نارسایی حاد تنفس با علائم $Paco_2 > 50$ و $PH < 7.35$ به منظور پیشگیری از بروز اختلال در سطح سلولی خصوصاً سلولهای مغزی.
- ۹- بعنوان درمان کمکی در مواردی که قفسه سینه تحت فشار است (تروماهای وسیع به توراکس).

موارد استفاده بالینی:

- ۱- دپرسیون مراکز تنفس واقع در CNS همراه با آپنه ناشی از مصرف بی‌رویه داروهای تضعیف کننده CNS.
- ۲- کاهش فشار داخل جمجمه از طریق هایپوونتیلیه کردن بیمار به منظور کاهش سطح Paco₂.
- ۳- درمان علامتی هیپوکسمی مقاوم.
- ۴- درمان کمکی در بیماریهای حاد تنفسی به منظور حفظ سطح مناسب Paco₂ و pao₂.
- ۵- اختلال در حرکات قفسه سینه بعلت فلج یا ضعف شدید عضلات تنفسی.
- ۶- قطع ارتباط یا جدا شدن قسمتی از قفسه سینه از جناغ سینه بعلت شکسته شدن حداقل ۲ دنده یا بیشتر.
- ۷- بطور انتخابی مقاومت جراحی قلب باز به مدت ۶ تا ۲۴ به منظور پیشگیری از هایپوکسی

انواع ماشینهای تهویه مصنوعی:

ماشینهای تهویه مصنوعی به ۲ نوع تقسیم می‌شوند:

الف - ونتیلاتورهای فشار منفی ب - ونتیلاتورهای فشار مثبت

الف - ونتیلاتورهای فشار منفی:

تهویه بیمار با این روش بصورت غیر تهاجمی (Non invasive) است. به شکل محفظه‌ای هستند که تمامی اطراف قفسه سینه یا بدن (به جز سر و گردن) را می‌پوشاند. در زمان دم، هوا داخل محفظه گردیده متعاقباً موجب کشیده شدن دیواره قفسه سینه به خارج و اتساع آن می‌گردد. با اتساع قفسه سینه، ریه‌ها نیز به خارج کشیده می‌شود و در داخل توراکس فشار منفی ایجاد می‌شود. بنابراین در این نوع ونتیلاتورها گرادیان فشار حاصله شبیه به تنفس فیزیولوژیکی طبیعی است. زیرا دم بطور طبیعی از طریق کاهش فشار جنبی و داخل توراکس ایجاد شده و بازدم به طور طبیعی غیر فعال می‌باشد.

درمان با ونتیلاتورهای فشار منفی در بیماران زیر می‌تواند مفید باشد.

- ۱- بیماران دچار هیپوونتیلیاسیون ناشی از ناهنجاریهای مکانیکی قفسه سینه یا اختلالات عصبی و عضلانی قفسه سینه و یا دیافراگم نظیر پولیومیلیت، میاستنی گراویس و آسیب‌های طناب نخاعی که در این حالات سیستم تنفسی سالم است، لیکن حرکات مکانیکی قفسه سینه در حد کفایت صورت نمی‌گیرد و بیمار به مدت طولانی تحت تهویه قرار می‌گیرد.
- ۲- هیپوونتیلیاسیون ایجاد شده در بیماران دچار ناهنجاریها، اختلال در اعمال و مرکز کنترل تنفسی، نظیر خون ریزی، و ادم یا آنوریسم مغزی که عملکرد مراکز تنفس در CNS را تحت تأثیر قرار داده باشد.

مزایا و معایب ونتیلاتورهای فشار منفی:

مزایا:

- ۱- عدم نیاز به وجود راه هوایی مصنوعی و عوارض متعاقب آن.
- ۲- اصلاح اکسیژناسیون در بیماران دارای تنفس ارادی همراه با کاهش کفایت و کارایی تنفس نظیر (COPD).
- ۳- کاهش نیاز به استفاده از سدا تیو و شل کننده عضلانی.
- ۴- کاهش کار تنفس در درمان متناوب جهت حمایت از تهویه بصورتی که عضلات تهویه‌ای بتوانند استراحت نمایند (خصوصاً در طول شب).

معایب:

- ۱- استریل نمودن و حفظ موازین بهداشتی با آن مشکل است
- ۲- موجب کاهش تحرک بیمار و استعداد ابتلا به عوارض ناشی از بی‌حرکتی است
- ۳- فشار منفی ایجاد شده در زیر محفظه موجب بروز عوارض بر روی سایر سیستمهای بدن است
- ۴- انجام مراقبتهای پرستاری از بیمار در زیر ونتیلاتور مشکل است.
- ۵- در هر نوع نارسایی تنفسی نمی‌توان از آن استفاده کرد.
- ۶- نوع طبقه‌ای آن می‌تواند موجب زخم فشاری گردد.

آموزش پرستاری

ب- ونتیلیاتورهای فشار مثبت:

از این نوع ونتیلیاتور در سطح وسیع‌تری نسبت به ونتیلیاتورهای فشار منفی در بخش‌های ویژه استفاده می‌گردد. ونتیلیاتور فشار مثبت، در زمان دم گاز را تحت فشار به داخل ریه‌ها به جریان انداخته، یک فشار مثبت آلوئولی ایجاد می‌نماید که موجب اتساع قفسه سینه می‌شوند. در این نوع تهویه وجود راه هوایی مصنوعی ضروری است تا جریان هوا با حجم مورد نظر بطور کامل در زمان دم با فشار مثبت وارد ریه‌ها شود.

این ونتیلیاتورها شامل ۴ فاز اصلی است:

- ۱- دم (Inspiration)
- ۲- تغییر به بازدم – (Inspiratory Expiratory change over)
- ۳- بازدم (Expiration)
- ۴- تغییر از بازدم به دم (Expiratory - Inspiratory change over)

انواع ونتیلیاتورها با فشار مثبت:

- ۱- ونتیلیاتورها با فشار ثابت
- ۲- ونتیلیاتورها با حجم ثابت
- ۳- ونتیلیاتورها با زمان ثابت
- ۴- ونتیلیاتورها با فرکانس بالا

ج- ونتیلیاتور با فشار ثابت:

در این نوع ونتیلیاتورها، مرحله دم یا وارد شدن هوا به داخل ریه‌ها تا زمانی که فشار راه‌های هوایی به فشار از پیش تنظیم شده برسد، ادامه دارد. به محض رسیدن فشار راه‌های هوایی بیمار به حد از پیش تنظیم شده، بازدم آغاز می‌شود. به عبارت دیگر این نوع ونتیلیاتورها حجم جاری تحویلی را زمانی ختم می‌کنند که فشار راه‌های هوایی بیمار به حد از پیش تنظیم شده برسد. بنابراین با تنظیم مقادیر بالاتر فشار بر روی دستگاه، می‌توان حجم بیشتری را تحویل ریه‌ها نمود. نحوه تنظیم فشار در این ونتیلیاتور براساس دستیابی به حجم جاری قابل قبول است. فشار راه‌های هوایی بیمار در این نوع تهویه ثابت و حجم متغیر بوده و بستگی به سرعت جریان، کمپلایانس ریه بیمار و مقاومت راه هوایی و مدار ونتیلیاتور دارد. موارد استفاده از این ونتیلیاتورها بیشتر در تهویه کوتاه مدت و در شرایطی است که ریه بیمار سالم بوده ولی بعلت مسائل خارج ریوی نظیر اختلال در کسب حجم مناسب در تنفس ارادی متعاقب بیهوشی، درمان با تهویه متناوب تحت فشار مثبت ضرورت دارد.

(IPPV: Intermittent position pressvne ventilation)

(مثال دستگاه نسبت PR1 و PR2, 8, Bird mark 7)

د- ونتیلاتورهای با حجم ثابت:

در این ونتیلاتورها جریان گاز به داخل ریه‌ها تا زمان تحویل حجم از پیش تنظیم شده ادامه دارد. بعبارت دیگر مرحله دم یا جریان گاز به داخل ریه‌ها زمانی ختم می‌شود که حجم از پیش تنظیم شده بر روی دستگاه به داخل ریه‌ها تحویل می‌گردد. زمان لازم برای تحویل حجم، سرعت جریان و فشار ایجاد شده در راههای هوایی مناسب با تحویل حجم متغیر می‌باشد. زمانی که حجم از پیش تنظیم شده با تعداد مشخص در دقیقه بر روی دستگاه تنظیم شده باشد، سرعت جریان به نحوی تنظیم می‌شود که حجم جاری در زمان دم مناسب تحویل ریه‌ها گردد. مقدار فشار ایجاد شده در راههای هوایی برای تحویل حجم تجویزی یا به عبارتی فشار راههای هوایی در انتهای دم متغیر بوده و بستگی به کمپلایانس و مقاومت راههای هوایی دارد و باید به دقت تحت مانیتورینگ باشد.

مزیت دستگاه:

بیش از سایر ونتیلاتورها قادر به کنترل تهویه و اکسیژناسیون می‌باشد و حجم بیش از تنظیم شده را به ریه‌های بیمار تحویل می‌دهد.

معایب دستگاه:

گران قیمت و وزن سنگین آنهاست. همچنین ممکن است فشار راههای هوایی را در حد مقادیر خطرناک بالا ببرد و خطر ابتلا به باروتروما (پنوموتوراکس، آمفیزم ریوی) شود. جهت پیشگیری از بروز چنین صدمه، معمولاً دریچه محدود کننده پایان فشار (pressure limit) بر روی ونتیلاتورهای حجمی تعبیه شده که در صورت افزایش فشار راههای هوایی از حد مورد انتظار دم ارائه حجم را متوقف ساخته و از افزایش بیش از حد فشار راههای هوایی پیشگیری نماید.

مثال دستگاه :

Bennett 7200A – ohio560 – Hamilton amadeous و Bennett MA1,2

ه- ونتیلاتورهای با زمان ثابت:

این ونتیلاتورها در زمان دم هوا را در فواصل زمانی از پیش تنظیم شده‌ای به ریه‌ها وارد کرده و پس از سپری شدن زمان مزبور، دم خاتمه و بازدم صورت می‌گیرد. سیکل‌های تهویه‌ای می‌تواند به طور ساده تحت کنترل مکانیزم زمانی یا از طریق ست کردن تعداد تنفس در دقیقه و تنظیم کردن نسبت دم به بازدم یا درصد زمان دم باشد. در تهویه با سیکل‌های ثابت زمانی، حجم جاری از طریق ضرب کردن سرعت جریان در زمان دم بدست می‌آید (حجم جاری = سرعت جریان × زمان) بسته به کمپلایانس ریه و مقاومت راههای هوایی ممکن است حجم جاری و فشار راههای هوایی از یک تنفس تا تنفس بعدی متغیر باشد. بنابراین در این ونتیلاتورها زمان ثابت، حجم و فشار راههای هوایی متغیر است.

موارد استفاده بطور اختصاصی در تهویه ریه کودکان و نوزادان استفاده می‌شود.

مثال دستگاه:

Bird baby Bird, monaghan 225 Engstrom ECS 2000

و- ونتیلاتورها با فرکانس بالا:

از انواع جدید هستند که قادرند حجم‌های جاری کوچک را با فرکانس بالا در اختیار ریه بیمار قرار دهند. استفاده از تهویه با فشار مثبت و فرکانس بالا با حجم‌های ضربه‌ای کوچک می‌تواند گازهای خون را در حد طبیعی حفظ نماید. موارد استفاده: در اعمال جراحی ریه، لارنگوسکوپی، برونکوسکوپی، جراحی‌های قفسه سینه، تنگی تراشه که امکان اینتوبه کردن نباشد و ARDS در کودکان است.

انواع ونتیلاتور:

۱. سرعت تهویه ۵۰-۱۰۰ بار در دقیقه

HFJV (High frequency Jet ventilation)

استفاده: در لارنگوسکوپی، CARDS، برونکوسکوپی، در نوزادان کودکان...

۲. سرعت تهویه ۱۸۰-۲۴۰ بار در دقیقه

HFO (High frequency Oscillation)

استفاده: در نوزادان با سندرم دیسترس تنفسی حاد

۳. HFFV (High frequency Positive pressure ventilation)

استفاده: در لارنگوسکوپی، تنگی تراشه، نارسایی حاد تنفسی، فیستول برونکوپلورال.

مدها یا طرح‌های تهویه‌ای:

مد یا طرح تهویه به مفهوم طریقه‌ای که دستگاه بیمار را تهویه می‌نماید یا به عبارتی دیگر روش‌هایی هستند که بیمار و ونتیلاتور در تعامل با یکدیگر سیکل تهویه‌ای را انجام می‌دهند. دو گروه اصلی مدهای تنفسی

۱. شامل کنترل‌شده (controlled)

۲. کمکی (Assisted)

تهویه کنترل‌شده: ونتیلاتور تهویه را شروع و کل عمل تهویه را انجام می‌دهد.

تهویه کمکی: بیمار شروع و ختم تمام یا قسمتی از تنفس را عهده‌دار است.

مد تهویه کنترلی یا اجباری CMV (Controlled mechanical ventilation)

در این مد، ونتیلاتور هوای دمی را با حجم جاری و تعداد از پیش تنظیم شده، صرف نظر از کوشش‌های تنفسی بیمار به ریه‌های بیمار تحویل می‌دهد. به عبارت دیگر در این مد ونتیلاتور تنها عامل تعیین‌کننده میزان حجم جاری و تعداد تنفس در دقیقه است و کل کار تنفس توسط ونتیلاتور صورت می‌گیرد. در صورت کوشش تنفسی بیمار یا همان جنگیدن (fighting) با دستگاه می‌توان از داروهای فلج‌کننده عصبی عضلانی مثل پانکرونیوم بروماید یا پاولن و یا دیازپام استفاده کرد.

موارد استفاده:

- ۱- در بیماران با حداقل یا بدون کوشش تنفسی، ناشی از اختلال در عملکرد CNS که دچار وقفه تنفسی شده است مثل سندرم گلین باره.
- ۲- زمانی که کوشش دمی منفی در بیمار منع استفاده دارد مانند مواردی از قفسه سینه متحرک (Fail chest)
- ۳- به منظور تدارک یک روش مطمئن و خالی از خطر جهت تهویه ریه بیماران تحت شرایطی، مثل بیهوشی یا برگشت از مد تهویه کمکی به تهویه کنترل.
- ۴- در بیمارانی که عضلات تنفسی آنها با استفاده از داروهای فلج کننده عصبی و عضلانی فلج شده تا از کوشش زیاد، خستگی عضلات تنفسی و جنگیدن با دستگاه پیشگیری شود.

معایب مد کنتروله:

- ۱- به دلیل اینکه بیمار در این مد قادر به تنفس ارادی نیست و اگر بیدار بوده و برای انجام تنفس تلاش نماید، ونتیلاتور تنفس بیمار را بلوک کرده و باعث ایجاد احساس گرسنگی هوا در بیمار و افزایش قابل توجه در کار تنفس می شود.
- ۲- اگر استفاده از مد CMV بطور طولانی ادامه یابد می تواند موجب ضعف و تحلیل عضلات تنفسی گردد در نتیجه جداسازی از دستگاه دشوار می شود.
- ۳- در صورت جنگیدن بیمار با دستگاه باید حتماً sedate شود و یا عضلات تنفسی فلج شود.

مد تهویه کمکی (Assisted Mechanical Ventilation) AMV

در این مد، ونتیلاتور حجم از پیش تعیین شده ای را تنها با تحریک توسط کوششهای دمی بیمار در اختیار ریه ها قرار می دهد. به عبارت دیگر فشار منفی ایجاد شده در سیستم ونتیلاتور ناشی از دم ارادی بیمار، دستگاه را تحریک کرده و ونتیلاتور حجم از پیش تنظیم شده را تحت فشار مثبت همزمان با دم بیمار به داخل ریه ها می دمد. بنابراین در این مد حجم جاری بر روی دستگاه قابل تنظیم است، ولی تعداد تنفس در دقیقه برابر با تعداد تنفس ایجاد شده توسط بیمار می باشد یا به تمامی آنها توسط ونتیلاتور کمک حجمی می شود و یا با تنظیم کلید حساسیت (Sensitivity or Trigger) تنها به دم های ارادی با فشار منفی مشخص کمک می شود. تنظیم مناسب حساسیت دستگاه بین ۰/۵ - سانتی متر آب (بیشترین حساسیت) تا ۱۰ - سانتی متر آب (کمترین حساسیت) می باشد. کلید حساسیت دستگاه باید به نحوی تنظیم شود که دستگاه به یک سری از تنفس ها که دارای عمق معین است پاسخ دهد و به سایر تنفس های سطحی بیمار پاسخ ندهد تا از بروز هایپرونتیلیسیون جلوگیری شود.

موارد استفاده: از این مد در بیمارانی استفاده می شود که تنفس ارادی دارند ولی تنفس ارادی آنها کارایی لازم برای تدارک حجم جاری کافی مورد نیاز تبادلات گازی در ریه ها را ندارد. که این امر موجب کاهش تهویه و متعاقب آن کاهش PaO₂ و احتباس CO₂ و اسیدوز تنفسی می گردد.

مزیت: انجام کار تنفس بیشتر بوسیله عضلات تنفسی و پیشگیری از تحلیل و ضعف عضلات تنفسی و عدم سرکوب مراکز تنفس است.

عیب: اگر تنفس ارادی بیمار متوقف شود بعلت عدم ارائه تنفس اجباری توسط ونتیلاتور تهویه بیمار به طور کامل قطع شده و حیات بیمار به خطر می افتد.

مد تهویه کنترل‌شده کمکی (Assist Controlled Ventilation) ACV

در این مد ونتیلیاتور به نحوی حساس می‌گردد که در زمان وجود کوشش تنفسی توسط بیمار مانند مد کمکی عمل کرده و زمانی که بیمار کوشش منفی نداشته باشد، مانند مد تنفس کنترل‌شده عمل می‌کند. به عبارت دیگر در این مد اگر کوشش تنفسی وجود داشته باشد ونتیلیاتور به آن پاسخ حجمی می‌دهد ولی در غیاب کوشش تنفسی بطور خودکار سیکل تنفسی از پیش تنظیم شده را به ریه‌ها وارد می‌کند.

موارد استفاده:

- ۱- بیمارانی که قادر به تنفس ارادی هستند لیکن بدلیل ضعف شدید عضلات تنفسی، کار تنفسی بطور مناسب انجام نشود.
- ۲- بیمارانی که قادر به تنفس ارادی هستند لیکن بعلت افزایش کار تنفس، ریه‌های آنها قادر به انجام کار تنفس مناسب با توجه به نیاز افزایش یافته نباشند.
- ۳- زمانی که استفاده از این مد بدان جهت مناسب باشد که به بیمار اجازه دهد تعداد تنفس خود را تنظیم کند.

مزیت مد ACV: به بیمار اجازه می‌دهد تعداد تنفس را کنترل کند و همزمان با آن تحویل حجم جاری تهویه‌ای به میزان حداقل را با مقدار و تعداد از پیش تعیین شده تضمین نماید و همچنین اجازه می‌دهد که در صورت تنظیم مناسب سرعت جریان و حساسیت، مقداری از کار تنفس توسط عضلات تنفسی بیمار انجام شود.

معایب مد ACV: تمایل بیمار به هیپرونتیلیاسیون بعلت اضطراب، درد و فاکتورهای نورولوژیک است که بدنبال این مسئله آلکالوز تنفسی بروز می‌دهد.

مد تهویه متناوب اجباری (Intermittent mandatory ventilation) IMV

این مد ترکیبی از تهویه کنترل‌شده و تهویه ارادی است. بدین معنا که بیمار دم و بازدم ارادی خود را انجام می‌دهد و دستگاه بدون توجه به دم و بازدم ارادی بیمار ریه‌ها را با حجم و تعداد از پیش تنظیم شده تهویه می‌نماید. بنابراین در بین تنفس‌های اجباری تحویلی، دستگاه ونتیلیاتور بیمار قادر به انجام تنفس ارادی با تعداد و حجم دلخواه می‌باشد. مد مفیدی جهت جداسازی بیمار از دستگاه تهویه مکانیکی است. تعداد کمتر تنفس اجباری توسط ونتیلیاتور موجب افزایش تعداد تنفس ارادی توسط بیمار خواهد شد. بنابراین سهم بیشتری از تهویه به بیمار اختصاص می‌یابد.

موارد استفاده:

- ۱- وجود تهویه ارادی در بیمار در حالی که عضلات تنفسی قادر به انجام تمام کار تنفسی نباشند.
- ۲- در موقعیتهایی که مناسب است به بیمار اجازه داده می‌شود تا خودش تعداد تنفس را تنظیم کند تا به حفظ سطح طبیعی PaO₂ کمک نماید.
- ۳- در صورت نیاز به جداسازی بیمار از تهویه مکانیکی

مزایای IMV:

- ۱- سطح CO2 در حد طبیعی حفظ خواهد شد.
- ۲- عضلات تنفسی کمتر دچار ضعف و تحلیل می شوند.
- ۳- اثرات جانبی تهویه با فشار مثبت در این مد کمتر است.
- ۴- بعلت فشار متوسط کمتر راه های هوایی با افت کمتر برون ده قلبی همراه است.
- ۵- روند جداسازی بیمار از دستگاه فرایند موفقیت آمیزی را طی خواهد کرد.

معایب IMV:

تنفس های اجباری تحویلی در فواصل مشخص بدون توجه به تنفس ارادی بیمار انجام می گیرد. پس امکان تداخل بین تنفس های اجباری و ارادی وجود دارد.

مد تهویه اجباری متناوب هماهنگ شده (SIMV) Synchronized Intermittent Mandatory ventilation

این مد تهویه ای را می توان بعنوان ترکیبی از تهویه ارادی و تهویه کمکی (آسیسته) در نظر گرفت. در این مد ونتیلاتور در فواصل از پیش تنظیم شده به کوشش تنفسی بیمار، حساس (Sensitized) شده و به این کوشش بصورت تحویل یک تنفس کمکی مکانیکی پاسخ می دهد. در فواصل این سیکل های کمکی بیمار بطور ارادی با تعداد و حجم انتخابی خود تنفس می کند و ونتیلاتور کمکی، به این تنفس های ارادی نمی کند و تنها گاز مرطوب را با درصد مشخص اکسیژن در اختیار تنفس ارادی بیمار قرار می دهد. حجم تنفس ارادی بستگی به کوشش تنفسی ایجاد شده توسط بیمار دارد. تفاوت SIMV با IMV در این است که بر خلاف IMV که می تواند در هر قسمتی از سیکل تنفسی ارادی تحویل گردد، ونتیلاتور در فواصل ثابت تنفس اجباری را تنها زمانی ارائه می دهد که کوشش های بیمار را حس نماید. به عبارت دیگر در SIMV از طریق مانیتورینگ تنفس ارادی و کوشش های ارادی بیمار توسط ونتیلاتور تنفس اجباری بصورت هماهنگ با کوشش های بیمار صورت می گیرد.

مد تهویه ارادی یا Spontaneous Ventilation (Spont)

در این مد، ونتیلاتور هیچگونه تنفس اجباری یا کمکی به ریه های بیمار تحویل نمی دهد و بیمار تعیین کننده کل کار تنفسی می باشد. حجم جاری و تعداد تنفس در دقیقه بستگی به کوشش تنفسی و توانایی عضلات تنفسی بیمار دارد. از این مد در تهویه بیمارانی استفاده می شود که قادر به تنفس ارادی مناسب نبوده لیکن نیازمند پاره ای حمایت ها و مانیتورینگ هستند. در این مد تنفس ارادی بیمار با درصد O2 تنظیمی (FiO2) بر روی دستگاه صورت می گیرد. بعلاوه در این مد می توان از CPAP و حمایت فشاری تهویه PSV نیز استفاده کرد.

مد تهویه با حمایت فشاری (PSV) Pressure support Ventilation

یکی از مدهای تهویه ای است که در بعضی از انواع جدیدتر ونتیلاتورهای میکروپروسسوری تعبیه شده است. در مدهایی که در آنها امکان تنفس ارادی وجود دارد (Spontaneous/SIMV/IMV) می توان از مد حمایت فشاری تهویه (PS) جهت تقویت کوشش تنفس ارادی بیمار استفاده نمود. PS مدی است که فعالیت تنفسی ارادی بیمار را از طریق تحویل یک میزان فشار مثبت

دمی از پیش تنظیم شده تقویت می نماید. PS یک مد تهویه ای با سیکل های جریانی است بعلت اینکه زمان خاتمه و دم بر اساس معیار جریان flow است و نه فشار، زمان و حجم بیمار کنترل بیشتری بر روی طرح دمی و حجم تنفسی خواهد داشت. در این مد سرعت بالای جریان دمی به بیمار در غلبه بر مقاومت راه های هوایی ناشی از وجود لوله تراشه و دیگر انسدادهای راه هوایی کمک می نماید. بنابراین وجود مشکلاتی نظیر COPD، آسم و آتلکتازی بعد از عمل، کاهش ظرفیت ریوی یا وضعیت نامناسب تغذیه ای می تواند توانایی بیمار را در انجام تنفس ارادی کاهش دهد. با استفاده از این مد می توان به دم ارادی بیمار کمک نمود. مد PS را می توان به تنهایی یا همراه با SIMV استفاده کرد. PS می تواند به ۲ صورت یکی در سطح بالا High level و دیگری در سطح پایین Low level تحویل داده شود.

در PS سطح بالا مقدار PS به تدریج اضافه می گردد تا بیمار بتواند به حجم جاری که در استفاده از حمایت کامل تهویه ای بدان می رسد دست یابد. در PS سطح پایین مقدار حمایت فشاری به نحوی تنظیم می گردد که بیمار به حجم جاری قابل قبول برای تنفس ارادی دست یابد.

موارد استفاده:

- ۱- در مواردی که نیاز به جداسازی بیمار از دستگاه تهویه مکانیکی باشد.
- ۲- در مواردی که تهویه مکانیکی طویل المدت موجب تقویت جریان دمی و کاهش کار تنفس ناشی از وجود لوله تراشه و مدار تهویه ای می شود با استفاده از PS تحلیل عضلات تنفسی کاهش می یابد.

مزایای PS:

- ۱- PS را می توان جهت غلبه بر مقاومت در مقابل حرکت جریان دمی از خلال راه هوایی مصنوعی و مدار دستگاه مورد استفاده قرار داد.
- ۲- با کاهش کار تنفس، مصرف O₂ مرتبط با تهویه نیز کاهش می یابد و با کاهش در کار تنفس جداسازی بیمار بهتر انجام می گیرد.
- ۳- بیمار زمان شروع تنفس، طول زمان دم و بازدم را خود تعیین می کند.

معایب PS:

حجم جاری متغیر بوده و بنابراین تضمینی برای تهویه کافی آلوئولی وجود ندارد. در صورت کاهش کمپلایانس یا افزایش مقاومت بعلت فاکتورهای مربوط به دستگاه یا بیمار حجم جاری کاهش می یابد.

مد تهویه با حمایت فشاری غیرتهاجمی (Noninvasive Pressure Support Ventilation) NiPSV

NiPSV که آن را تهویه راه هوایی با فشار مثبت در دو سطح نیز می نامند یک مد غیرتهاجمی تهویه است که در آن بر روی ونتیلاتور دو سطح یکی سطح فشار مثبت راه هوایی در ضمن دم و دیگری سطح فشار مثبت راه هوایی در ضمن بازدم (Expiratory Positive Airway Pressure) EPAP تنظیم می شود. در مقایسه با تهویه مرسوم IPAP معادل PS و EPAP معادل Peep می باشد.

این مد خصوصاً شبیه تهویه با حمایت فشاری دمی (PS) است. تنها اختلاف موجود آنست که در این مد نیازی به راه هوایی مصنوعی وجود ندارد. حجم جاری، سرعت جریان و زمان دم برحسب کوشش تنفسی بیمار، مقدار فشار تنظیم شده و تغییر در کمپلیانس و مقاومت متغیر می باشد. تهویه با این مد از طریق ماسک کاملاً فیکس شده با بینی صورت می گیرد.

موارد استفاده:

- ۱- فرآیند حاد اضافه شده به یک نارسایی مزمن تهویه ای
- ۲- حمایت تهویه ای شبانه در بیمارانی که دچار نارسایی مزمن تهویه ای و محدودیت ظرفیت عملکردی عضلات تنفسی هستند.
- ۳- حمایت تهویه ای شبانه در بیمارانی که دچار بیماری آپنه انسدادی ضمن خواب هستند.
- ۴- بعنوان یک روشی الحاقی از کمک متغیر تهویه ای بعد از خارج کردن راه هوایی مصنوعی (Extubation) و قبل از شروع تنفس کاملاً ارادی.

مزایای NiPSV:

- ۱- نیاز به اینتوبه کردن بیمار نیست و در نتیجه باعث از بین بردن عوارض مربوط به اینتوبه کردن می شود.
- ۲- توانایی بیمار در خوردن از راه دهان و صحبت کردن و رفع ناراحتی ناشی از لوله تراشه
- ۳- به دلیل ساده بودن روش استعمال در اکثر بخش ها مورد استفاده قرار می گیرد.

معایب NiPSV:

محدودیت در مقدار حمایتی است که ونتیلاتور به بیمار ارائه می نماید.
کنترل کمتری بر روی راه هوایی وجود دارد و بیمار بایستی خود قادر به پاک کردن و خروج ترشحات باشد.

مد تنفسی دقیقه ای حداقل یا اجباری (Minimum or Mandatory Minute Ventilation) MMV

در این مد اپراتور با توجه به حجم دقیقه ای مورد انتظار، در بیمار تهویه دقیقه ای حداقل یا اجباری را بر روی ونتیلاتور تنظیم می کند و بدین ترتیب تنفس بیمار تحت نظارت قرار می گیرد. اگر حجم دقیقه ای تنظیم شده بر روی دستگاه به بیمار منتقل نشود ونتیلاتور با تهویه تحت فشار مثبت، حجم از پیش تنظیم شده را به بیمار منتقل می کند. از این مد جهت جداسازی بیمار از ونتیلاتور استفاده می کنند. MMV مشابه SiMV است با این تفاوت که اگر بیمار قادر به حفظ حجم دقیقه ای باشد تهویه اجباری به بیمار داده نخواهد شد.

مزایای MMV:

- ۱- کنترل بیشتری روی میزان PaCO₂ دارد.
- ۲- اگر در بیمار تحت تهویه با مد MMV هیپوونتیلیاسیون حاد یا آپنه ایجاد شود موجب هایپرکاپنی ناگهانی نخواهد شد.
- ۳- در بیمار تحت تهویه MMV در صورت تجویز داروهای CNS نگرانی چندانی در مورد هیپوونتیلیاسیون وجود نخواهد داشت.

مانورهای فشاری بر روی ونتیلاتور :

الف - فشار مثبت انتهای دم (Positive End Expiratory Pressure) PEEP

ب - فشار مثبت مداوم بر روی راه های هوایی (Contineous Positive Airway Pressure) CPAP

الف - PEEP :

بازدم در حالت طبیعی پاسیو بوده و فشار راه های هوایی در انتهای بازدم به حد صفر تنزل خواهد یافت. اعمال فشار مثبت بر روی راه های هوایی در انتهای بازدم PEEP نامیده می شود که از تخلیه کامل هوای بازدمی جلوگیری می کند. استعمال PEEP موجب افزایش حجم های ریوی در انتهای بازدم و در نتیجه افزایش ظرفیت باقیمانده عملی (FRC) و کمپلایانس ریه می شود. این وضعیت موجب اصلاح اکسیژناسیون از طریق افزایش تبادلات گازی در سطح حبابچه ای ریوی در زمان بازدم شده و به آلوئولهای دچار آتلکتازی، نیروی تازه می بخشد. عموماً PEEP با فشار ۳ تا ۱۰ سانتی متر آب تجویز می شود. با استفاده از PEEP می توان درصد اکسیژن هوای استنشاقی را کاهش داد و خطر مسمومیت با اکسیژن و عوارض سوء ناشی از آن را کاهش داد.

PEEP از کلاپس آلوئولی پیشگیری نموده ریه ها را بطور نسبی در حالت باد شده نگه می دارد.

PEEP در بیماران دچار ادم ریه موجب کاهش خیز ریوی می شود.

موارد منع نسبی استفاده از PEEP شامل بیماریهای یکطرفه ریوی است و در بیماران COPD منع مصرف دارد. و در بیماران پنوموتوراکس، هیپوولمی، شنت داخل قلبی و افزایش فشار داخل جمجمه منع مصرف دارد.

در کلینیک از سه حد مقدار PEEP استفاده می شود:

- PEEP حداقل یا فیزیولوژیک

- PEEP متوسط

- PEEP حداکثر

PEEP حداقل: در گлот یک عکس العمل طبیعی وجود دارد که سبب حفظ FRC در فرد می گردد. در غالب موارد زمانی که فرد ایستوبه می شود FRC فیزیولوژیک کاهش می یابد. همچنین بیماران دچار COPD اغلب برای جلوگیری از بسته شدن زودرس راه هوایی و به تله افتادن هوا با لبهای غنچه تنفس می کنند. در این بیماران گذاشتن لوله تراشه موجب می شود که مقادیر کم PEEP در سطح ۳ تا ۵ سانتی متر آب وضعیت بهتری به این بیماران بدهد.

PEEP حداقل: در کسانی که COPD پیشرفته دارند و بالغین تحت تنفس مصنوعی در مد SiMV و کسانی که با حذف مقادیر اندک PEEP کاهش PO₂ پیدا می کنند استفاده می گردد.

PEEP متوسط: میزان آن ۵ تا ۲۰ سانتی متر آب است. متداولترین حد مصرف PEEP است. جهت بهبود اکسیژناسیون در هیپوکسمی مقاوم به درمان که در اثر شنت داخل ریوی توام با کاهش FRC و کاهش کمپلایانس ریه استفاده می گردد.

PEEP حداکثر: میزان آن بیشتر از ۲۰ سانتی متر آب است که تنها درصد کمی از بیماران نیاز پیدا می کنند.

ب - فشار مثبت مداوم بر روی راه های هوایی (CPAP) Continuous Positive Airway Pressure

عبارت است از استعمال فشار مثبت بر روی راههای هوایی. در کل سیکل تنفس (دم و بازدم) در تنفس های ارادی بیمار است. CPAP آلئولها را در طول دم باز نگه داشته و از کلاپس آلئولی در ضمن بازدم جلوگیری می کند. این امر موجب افزایش FRC، اصلاح تبادلات گازی و بهبود اکسیژناسیون می شود. یکی از روشهای جداسازی از دستگاه می باشد. هنگام استفاده از CPAP، به تنهایی ونتیلاتور، هیچگونه تنفسی به بیمار نمی دهد بلکه فقط اکسیژن را طبق فشار از پیش تعیین شده به ریه ها تحویل و توسط یک سیستم آلام و مانیتورینگ پارامترهای تنفس وی را کنترل می کند. سطح معمول ۱۵-۵ سانتی متر آب است.

تنظیم ونتیلاتور Ventilator Setting

۱- **تنظیم حجم جاری (VT) Tidal Volume**: جهت تنظیم حجم جاری که توسط ونتیلاتور به ریه ها تحویل می گردد از فرمول $VT=10-15$ ml/kg برای بالغین و $VT=6-10$ ml/kg برای شیرخواران استفاده می شود. استفاده از حجم های جاری بیش از 15ml/kg توصیه نمی شود زیرا احتمال باروتروما و سایر عوارض جانبی تهویه مصنوعی را افزایش می دهد. (در COPD از حجم جاری کم 10ml/kg استفاده می شود.)

۲- **تنظیم تعداد تنفس در دقیقه (Breaths Per Minute (BPM)**: معمولاً تعداد تنفس در نوزادان طبیعی ۳۰ بار در دقیقه و در بالغین ۱۲-۱۵ بار در دقیقه است. در صورتی که تعداد تنفس تنظیمی مناسب باشد میزان PaCO₂ در حد نرمال حفظ می شود. اگر تعداد تنفس بیش از حد مورد نیاز تنظیم شود موجب هیپرونتیلیاسیون در نتیجه آلوکالوز تنفسی بروز می گردد. برعکس اگر تعداد تنفس تنظیم شده بر روی ونتیلاتور کمتر از حد مورد نیاز باشد موجب هیپوونتیلیاسیون و احتباس CO₂ و بروز اسیدوز تنفسی می شود.

۳- **تنظیم نسبت دم به بازدم (Inspiratory Expiratory Ratio) IE Ratio**: تنظیم آن بر اساس حجم تهویه ای و تعداد تنفس در دقیقه است. این نسبت نمایانگر طول مدت دم در مقایسه با بازدم می باشد. معمولاً نسبت دم به بازدم به نحوی تنظیم می شود که مرحله دم کوتاهتر از مرحله بازدم است. (1:4- 1:3- 1:2- 1:1/5) در این حالت کل حجم جاری تنظیم شده در زمان دم به ریه بیمار وارد شده و تهویه به طور کامل انجام می گیرد و از افت فشار راه های هوایی و آلئولها پیشگیری می گردد. محدوده 1:1/5 تا 1:4 برای نسبت I:E جهت تهویه مصنوعی بالغین مورد قبول است. در تهویه مصنوعی بالغین نسبت 1:2 استفاده می شود که در این حالت ۳۳٪ از هر سیکل تهویه ای دم و ۶۷٪ آن را بازدم در بر می گیرد.

۴- **تنظیم درصد اکسیژن هوای دمی (Friction Inspiratory O₂) FiO₂**: بر روی ونتیلاتور میزان FiO₂ بین ۲۱ تا ۱۰۰٪ قابل تنظیم است. اساس تنظیم FiO₂ بر پایه PaO₂ حاصل از ABG است. به نحوی که PaO₂ در سطح قابل قبول O₂sat>90% با PaO₂>60 حفظ گردد. در اصل حداقل FiO₂ سطح مناسبی از PaO₂ حاصل می گردد به نحوی که PaO₂<60%، FiO₂ بالای ۶۰ داشته باشیم. در صورتیکه تجویز اکسیژن به میزان ۶۰٪ PaO₂ به ۶۰ نرسد باید از PEEP استفاده شود. باید توجه داشت که ریه بیمار نبایستی بیش از ۱۲ ساعت در معرض FiO₂ ۱۰۰٪ و بیش از ۲۴ ساعت در معرض FiO₂ ۸۰٪ و بیش از ۳۶ ساعت در معرض FiO₂ ۶۰٪ قرار گیرد.

۵- **تنظیم حساسیت یا Sensitivity یا Trigger:** در تنفس های اجباری نیاز به ارائه جریان دمی تنها بر اساس فاصله زمانی ست شده بر روی دستگاه است. بنابراین تنظیم حساسیت نمایانگر میزان افت فشار در زیر خط پایه است که بیمار بایستی در مدار ونتیلاتور ایجاد کند تا موجب تحریک دستگاه جهت ارائه حجم جاری تنظیمی بر روی آن شود. با تنظیم صحیح کلید حساسیت می توان پاسخ تهویه ای دستگاه را به کوشش در مد کمکی (SiMV) دستگاه به کوشش تنفسی بیمار توسط یک تنفس کمکی در مد کنترلر کمکی و یا یک تنفس اجباری هماهنگ با دم در مد کمکی در مد کنترلر کمکی و یا یک تنفس اجباری هماهنگ با دم در مد کنترلر کمکی و یا یک تنفس اجباری هماهنگ با دم در مد کمکی پاسخ می دهد که بر روی ۰/۵- تا ۱۰- سانتی متر آب تنظیم می شود. انتخاب میزان حساسیت بستگی به مد تنفسی و میزان کوشش تنفسی بیمار دارد. مقدار ۰/۵- سانتیمتر آب بیشترین سطح حساسیت را دارد. یعنی با کمترین کوشش تنفسی ونتیلاتور آن را حس کرده و به آن پاسخی به صورت ارائه حجم می دهد.

۶- **تنظیم کلیدهای اخطار دهنده Alarm System:** آلامهای ونتیلاتور از ۲ نوع دیداری و شنیداری است. در صورت بروز اختلال در تهویه ریوی بلافاصله آلامها به صدا در می آیند.

اقدامات ویژه جهت رفع اشکالات پیچیده تر بیماران تحت ونتیلاتور:

الف - پایین بودن فشار اکسیژن شریانی Low PaO₂:

در این حالت میزان PaO₂ کمتر از ۶۰ تا ۷۰ ml/kg و میزان اشباع O₂ کمتر از ۹۰٪ است. علائم اولیه هشدار دهنده هیپوکسی تغییر در وضعیت بالینی بیمار است.

بیمار ممکن است بیقرار، گیج و آژیته باشد. HR، BP و RR افزایش یابد. دیس ریتمی های قلبی بروز نماید. همچنین ممکن است از تنگی نفس شاکی باشد. بهتر است که با مشاهده علائم اولیه هیپوکسی اصلاح شود تا علائم تاخیری چون سیانوز، برادیکاردی و هیپوتانسیون بروز پیدا نکند. شناسایی اولیه مشکلات مربوط به اکسیژناسیون را می توان با پالس اکسیمتری و ABG مورد بررسی قرار داد.

علل، بررسی و تدابیر:

۱. **تغییر در عملکرد ریه ها موجب افزایش شنت داخلی می گردد:** مثل آتلکتازی، ترشحات، برونکواسپاسم، ARDS و ادم ریه
بررسی و تدابیر: بیمار باید سریعاً از نظر عمل قابل اصلاح هیپوکسی نظیر تجمع ترشحات و برونکواسپاسم مورد بررسی قرار گیرد. افزایش موقت در میزان اکسیژن تجویزی جهت پیشگیری از هیپوکسی، قبل از انجام ساکشن و یا تجویز برونکودیلاتور کمک کننده است. برای اصلاح اکسیژناسیون ناکافی در ابتدا دو پارامتر روی ونتیلاتور تنظیم می شود که شامل FiO₂ و سطح PEEP است. میزان FiO₂ به میزان ۱۰ تا ۲۰٪ تدریجاً اضافه می گردد. اگر با اضافه کردن FiO₂ تا سطح سمی هیپوکسی جبران نشد بطور تدریجی هر بار به میزان ۲/۵ تا ۵ سانتی متر آب به مقدار PEEP اضافه می گردد. راه دیگر نگه داشتن حالت دم برای افزایش فشار متوسط راه هوایی و بنابراین اصلاح اکسیژناسیون است.
سایر کوششها جهت اصلاح عملکرد ریوی شامل فیزیوتراپی ریه، ساکشن کردن، تجویز دیورتیک و یا آنتی بیوتیک است.
همچنین میزان Hb نیز باید مورد آزمایش قرار گیرد و از جنگیدن بیمار با دستگاه پیشگیری شود.

۲. نشت هوا که موجب افت PEEP می گردد.

بررسی و تدابیر: ممکن است آلام افت PEEP / CPAP به صدا در آید. با استفاده از مانومتر باید فشار راه های هوایی بر روی ونتیلاتور تعیین شده و سطح مناسب PEEP حفظ گردد.

۳. افزایش شنت داخل ریوی ناشی از تغییر پوزیشن بدن به نحوی که نواحی غیرطبیعی ریه در پوزیشن وابسته قرار گیرد. بررسی و تدابیر: باید توجه شود که در کدام پوزیشن میزان اکسیژناسیون کاهش می یابد. منع بیمار از قرار گرفتن در پوزیشنی که در آن ریه ناسالم در پایین قرار گیرد و استفاده از قرار گرفتن ریه سالم در پایین برای دستیابی به حداکثر تناسب بین تهویه و پرفیوژن و بنابراین حداکثر اکسیژناسیون مهم است. می توان جهت تعیین اثر پوزیشن بدن بر اکسیژناسیون از پالس اکسیمتری و نبض نیز استفاده گردد.

۴. اشتباه در گازهای خون شریانی

بررسی و تدابیر: حداقل ۱۵ تا ۲۰ دقیقه بعد از هرگونه تغییر در تنظیم دستگاه و یا بعد از ساکشن کردن ترشحات باید اقدام به نمونه گیری خون جهت آزمایش ABG صورت گیرد. خارج کردن هپارین اضافی و حباب هوا از نمونه گرفته شده ضروری است. نمونه باید بر روی یخ گذاشته شود. سرپوش سوزن را محکم بست و اطمینان از اینکه خون شریانی است نه وریدی.

۵- اشتباه در تنظیم میزان FiO_2 و PEEP و وقفه دمی

بررسی و تدابیر: چک کردن سیستماتیک تهویه از نظر صحت تنظیم و اصلاح اشتباهات

۶. ونتیلاتور FiO_2 مناسب را تحویل نمی دهد

بررسی و تدابیر: لوله های هوا و اکسیژن باید از نظر ارتباط مناسب بررسی شود. در صورتیکه منبع اکسیژن دچار اشکال باشد باید با استفاده از آمبوگ متصل به اکسیژن تهویه نمود.

ب- PaO_2 بالا و بالا بودن فشار اکسیژن شریانی ($high PaO_2$):

عموماً PaO_2 بالاتر از ۱۰۰ میلیمتر جیوه یا بیشتر بعنوان PaO_2 زیادی در نظر می گیرند که می توان آن را بدون بروز خطر کاهش داد.

بررسی و تدابیر: باید FiO_2 را با سطح غیر سمی (۵۰% یا کمتر) کاهش داده همزمان با آن به طور تدریجی میزان PEEP را کاهش داد تا در نهایت بیمار از PEEP جدا شود.

پ- تنظیم ناصحیح غلظت اکسیژن بالا بر روی ونتیلاتور:

در این وضعیت آلام غلظت بالای اکسیژن به صدا در می آید که باید میزان اکسیژن مجدداً تنظیم گردد.

ت- آکالوز تنفسی

ث- اسیدوز تنفسی

ج - جنگ بیمار با ونتیلاتور یا تنفس غیرهماهنگ با ونتیلاتور (Patient Fighting)

جنگ با دستگاه اصطلاحی است که اغلب برای بیمارانی استفاده می شود که دچار دیسترس تنفسی حاد بوده، هماهنگی بین تنفس بیمار و ونتیلاتور، وجود نداشته باشد. علائم و نشانه های دیسترس تنفسی حاد شامل دیسپنه، آژیتاسیون، استفاده از عضلات تهویه ای کمکی، حرکت پره های بینی یا کوشش دمی با دهان کاملاً باز، تاکی کاردی، تاکی پنه، هیپرتانسیون، اظهار ترس و تعریق است. آلامهای مختلف ونتیلاتور شامل آلام محدوده فشار بالای دمی و حجم جاری پایین ممکن است بصدا در آید . هدف اولیه در اداره بیماران دچار دیسترس، اطمینان از تهویه و اکسیژناسیون کافی و مناسب است که قطع بیمار از ونتیلاتور و تدارک تهویه دستی با اکسیژن ۱۰۰٪ در بیمارانی که با دستگاه می جنگند، مراقب بازشدن ناگهانی دستهای مهار شده او باشید چون خطر اکستوبه کردن می باشد .

علل مرتبط با بیمار:

۱. مشکلات مربوط به راه هوایی مصنوعی: فتق کاف، بالا آوردن لوله و وارد شدن لوله به یکی از شاخه های اصلی برونش.
۲. افزایش ناگهانی در مقاومت راه هوایی: برونکواسپاسم، وجود ترشحات.
۳. تغییر حاد در کمپلینانس ریه: پنوموتوراکس فشارنده و ادم حاد ریه.
۴. اضطراب و بیقراری حاد: آرام سازی ناکافی و درد.
۵. تغییر در ایجاد تنفس: هیپرونتیلیاسیون نورولوژیک مرکزی و خستگی.

علل مرتبط با ونتیلاتور:

۱. کلید حساسیت دستگاه بیش از حد حساس شده یا کمتر از حد مناسب تنظیم شده باشد.
۲. تنظیم ناکافی کلید حداکثر سرعت جریان دمی.
۳. نشت شدید در مدار یا قطع ارتباط بیمار از ونتیلاتور.

اثرات جانبی تهویه کمکی:

- الف) سیستم قلبی عروقی
- ب) سیستم کلیوی
- ج) سیستم تنفسی
- د) سیستم اعصاب
- ه) سیستم گوارش
- ز) سیستم اسکلتی - عضلانی
- ح) اثرات سایکولوژیکی

الف) سیستم قلبی عروقی:

تهویه مکانیکی با افزایش فشار متوسط راه هوایی منجر به افزایش فشار داخل توراکس شده سبب فشردگی عروق داخل توراکس در طول دم می گردد. این مسئله منجر به کاهش برگشت خون وریدی به قلب، کاهش حجم انتهای دیاستولی بطن چپ، کاهش برون ده قلبی، کاهش فشار خون می گردد. در صورت سخت و غیر قابل ارتجاع بودن ریه ها، فشار راه هوایی به راحتی به قلب و عروق خونی، منتقل نمی شود. بنابراین اثرات تهویه مکانیکی روی برون ده قلب کم می شود.

ب) سیستم کلیوی:

۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از شروع تهویه مکانیکی اغلب احتباس پیشرونده مایعات اتفاق می افتد. احتباس مایعات می تواند منجر به بروز نارسایی قلب و ادم ریوی شود. مخصوصاً زمانیکه سطح فشار متوسط راه هوایی در ونتیلاتور افزایش یابد تهویه با فشار مثبت بخصوص با PEEP منجر به کاهش برون ده ادراری و احتباس سدیم می شود. این یافته در ابتدا سبب کاهش جریان خون کلیوی و کاهش ثانویه ترشح کلیوی سدیم بدلیل افزایش ترشح آلدسترون و احتباس آب و نمک می گردد.

ج) سیستم تنفسی:

زمانیکه برای باد کردن ریه ها نیاز به استفاده از فشار های بالا وجود داشته باشد خطر بروز پنوموتوراکس، پنومودیاستنوم و آمفیزم زیر جلدی افزایش می یابد. در این میان بیمارانی که دارای کمپلانس بالای ریه هستند بیشتر در معرض خطر می باشند. زیرا این افزایش فشار راه هوایی ریه ها را شدیداً منبسط کرده ممکن است منجر به پارگی آلوئولها یا ایجاد آمفیزم گردد. هوا می تواند از آلوئول یا فضای بینابینی بداخل فضای پلور نفوذ کرده، جمع شده و دچار احتباس شود. این تجمع هوا، فشار داخل پلور را افزایش داده ریه تحت آن ناحیه را کلاپس می کند. به این وضعیت پنوموتوراکس گویند. ایجاد دریچه یک طرفه و نفوذ هوا شایعترین علت پنوموتوراکس است. آمفیزم زیرجلدی نیز ممکن است بدلیل نشت هوا از ناحیه عمل تراکتوستومی و یا در نواحی اطراف ورود لوله Chest tube دیده شود.

هایپرونتیلیسیون آلوئولی، هیپرونتیلیسیون آلوئولی و عفونت ریه از عوارض دیگری است که سیستم تنفسی را می تواند در برگیرد.

د) سیستم اعصاب:

در بیماران دچار ضربه مغزی، تهویه با فشار مثبت بخصوص توسط PEEP می تواند جریان خون مغزی را دچار اختلال سازد. اساس این مشکل وابسته به افزایش فشار مثبت داخل توراکس است که منجر به اختلال در درناژ وریدی از ناحیه سر شده بصورت اتساع وریدهای گردنی و کاهش برون ده قلبی بروز می نماید.

ه) سیستم گوارشی:

تهویه مکانیکی یک روش درمانی تنش زا است و خطر بروز زخم گوارشی ناشی از استرس و خون ریزی گوارشی را افزایش می دهد. در بیمارانی که خود مبتلا به زخم معده هستند و یا تحت درمان با کورتیکواستروئید قرار دارند این خطر بیشتر می شود. همچنین مشخص شده که PEEP می تواند در ایسکمی مخاط معده توسط افزایش مقاومت در عروق طحال دخیل باشد. تجویز پروفیلاکسی آنتی اسید به منظور بالا بردن PH معدی از ۵ بطور چشمگیری از خون ریزی معده جلوگیری می کند. سایتمیدین یا رانیتیدین نیز ممکن است به همراه آنتی اسید مورد استفاده قرار گیرند. اتساع معده و روده و نفخ شکم می تواند ندرتاً بدلیل تجمع

گاز در معده ایجاد شود. بالا رفتگی دیافراگم بدنبال ایلئوس یا اتساع روده منجر به فشار روی قسمت‌های تحتانی ریه شده ممکن است سبب آتلکتازی و اختلال در عملکرد تنفسی گردد. برداشتن فشار از روی معده توسط NGT می تواند موثر باشد. NGT در بیمارانی که احتمال استقراغ و آسپیراسیون را دارند ضرورت دارد.

ز) سیستم اسکلتی عضلانی :

حفظ و افزایش قدرت عضلانی و پیشگیری از مشکلات ناشی از بی حرکتی از اهمیت بسزایی برخوردار است. این مسئله بخصوص در بیمارانی که به مدت طولانی تحت ونتیلاتور قرار می گیرند بسیار مهم است. تمرینات فعال و غیرفعال شامل حرکات حفظ کننده تون عضلانی دستها و پاها باید در تخت انجام شود. مانورهای ساده نظیر بالابردن پاها، خم کردن زانوها، حرکت دادن عضله ران و یا چرخش بازوها جزو این تمرینات هستند.

ح) اثرات سایکولوژیکی :

همیشه بیماران تحت فشارهای بزرگ روانی هستند. در این بیماران کلیه اعمال حیاتی تحت دستکاری و تغییر قرار می گیرد. بیمار قادر به تکلم، خوردن، آشامیدن و یا تنفس بصورت طبیعی نبوده و محدودیت حرکتی دارد. همچنین بیمار اغلب در میان شبکه ای از تیوبها و سیمها و مانیتورها قرار می گیرد که خود عاملی برای بروز ترس و اضطراب است. مرگ بسیار نزدیک و ملموس است. ناتوانی در شرکت در جمع خانواده ممکن است احساس بی کفایتی، بی حمایتی و خنثی بودن را در بیمار ایجاد نماید. سیکلهای خواب و بیداری برهم می خورند و مشکلات ناشی از کمبود خواب نیز به استرسهای بیمار افزوده می گردد. یک پرستار با برنامه ریزی مناسب مراقبتی و متوجه ساختن بیمار به تغییرات شب و روز و گذاشتن تقویم و ساعت نزدیک تخت و گذاشتن عکس افراد مورد علاقه بیمار در کنار او و ایجاد محیط آرام و مطمئن و استفاده از موسیقی به آرام سازی بیمار کمک می کند.

فصل چهارم

جداسازی بیمار از ونتیلاتور

جداسازی بیمار از دستگاه ونتیلاتور یا Weaning فرایند حرکت از وابستگی تهویه ای به سمت تنفس ارادی است. جداسازی بیمار از دستگاه به عواملی چون طول مدت تهویه، وضعیت فیزیکی بدن نظیر تن و قدرت عضلات تنفسی، وجود بیماریهای تنفسی زمینه ای، وابستگی روانی به ونتیلاتور، وجود اضطراب، سوء تغذیه، بی حرکتی و . . . بستگی دارد.

معیارهای جداکردن بیمار از دستگاه ونتیلاتور

- ۱- بیمار بتواند با $FiO_2: 21\%$ و تنفس ارادی، PaO_2 مساوی یا بیش از ۶۰ میلی متر جیوه با میزان اشباع اکسیژن در حدود ۹۰٪ یا بیشتر داشته باشد.
 - ۲- کلیه علائم مربوط به روندهای پاتولوژیکی تحت کنترل درآید تا تب بیمار قطع شود. در عکس قفسه سینه ریه ها پاک باشد. دیس ریتمی خطرناک وجود نداشته باشد. وضعیت همودینامیک بیمار ثابت باشد.
 - ۳- بیمار بیدار بوده و توانایی تنفس خودبخودی را داشته باشد.
 - ۴- راه هوایی طبیعی بیمار کاملاً باز باشد.
 - ۵- در صورت دریافت اکسیژن با درصد کمتر از ۵ و PEEP به میزان ۵ سانتی متر آب یا کمتر میزان PaO_2 بالاتر از ۷۰ میلی متر جیوه باشد.
 - ۶- حجم جاری دمی در تنفس خودبخودی بیمار مساوی یا بیش از 5ml/kg باشد.
 - ۷- میزان حجم تهویه دقیقه ای بیش از ۵ لیتر در دقیقه بوده و از ۱۰ لیتر در دقیقه تجاوز نکند.
 - ۸- ظرفیت حیاتی بیمار بیش از 15 ml/kg – 10 باشد.
 - ۹- فشار دمی بیمار مساوی یا بیش از ۲۰- سانتی متر آب باشد.
 - ۱۰- تعداد تنفس بیمار مساوی یا کمتر از ۲۵ تنفس در دقیقه باشد.
 - ۱۱- مقادیر گازهای خون شریانی در حد طبیعی باشد.
 - ۱۲- وضعیت گردش خون بیمار پایدار و تصحیح شده باشد.
 - ۱۳- بیمار قادر به تخلیه ترشحات از راه های هوایی خود باشد.
 - ۱۴- کمپلایانس استاتیک بیش از 25 ml/cmH₂O باشد.
- در زمان جدایی از دستگاه باید بطور مداوم بیمار را از نظر علایمی مانند احساس تنگی نفس، خستگی، اضطراب، تعریق، رنگ پریدگی و یا سیانوز، خواب آلودگی، بیقراری توجه کرد.

در صورت وجود هر یک از موارد زیر باید مجدداً بیمار را به ونتیلاتور وصل نمود:

۱. فشار سیستولیک به میزان ۲۰ میلیمتر جیوه افت یا بیش از ۳۰ میلی متر جیوه افزایش پیدا کند.
۲. فشار دیاستولیک به تعداد ۱۰ میلی متر و یا بیشتر تغییر نماید.
۳. تعداد تنفس به بیش از ۲۵ تا ۳۰ تنفس در دقیقه برسد. افزایش بیش از ۱۰ تنفس در دقیقه و کاهش آن به کمتر از ۸ تنفس در دقیقه نشانگر خستگی بیمار است.
۴. تعداد نبض بیش از ۲۰ ضربه در دقیقه افزایش یابد یا سرعت ضربان قلب به بیش از ۱۲۵ ضربان در دقیقه برسد.
۵. بروز انقباضات زودرس بطنی (PVC) مکرر.
۶. تنفس با زحمت فراوان و خسته کننده باشد.
۷. بروز پارادوکس شکمی شدید، که نمایانگر ناکافی بودن قدرت انقباض دیافراگم و بروز خستگی در بیمار برای ادامه تنفس ارادی است.
۸. مقادیر گازهای خون شریانی (ABG) غیرطبیعی شود.

شرایط کلی برای جداسازی موفقیت آمیز بیمار از ونتیلاتور شامل موارد زیر است:

۱. ۱۲ تا ۲۴ ساعت قبل از جداسازی، بیمار باید بدون استفاده از داروهای آزوپرسور دارای فشار خون ثابت و قابل قبول باشد. ممکن است جهت حفظ پرفیوژن کلیوی از دوزهای کم دوپامین استفاده شود.
۲. ممکن است جهت مقابله با افزایش ناگهانی برگشت خون وریدی ناشی از برداشتن فشار مثبت تهویه ای و به منظور کاهش فشار از روی قلب از دوزهای کم TNG وریدی استفاده شود.
۳. بطور کلی باید از تجویز داروهای مضعف CNS خودداری گردد. همچنین باید از مصرف داروهای منقبض کننده برونش نظیر ایندرال و داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی و بعضی از آنتی بیوتیکها خودداری گردد.
۴. ممکن است از تجویز آمینوفیلین در زمان جداسازی استفاده شود که می تواند موجب اتساع برونش و افزایش قدرت انقباض عضله دیافراگم و عضله قلب گردد.
۵. عدم تعادل الکترولیتی خصوصاً در بیماران دچار آتروفی عضلات تنفسی ناشی از تهویه مصنوعی طولانی می تواند موجب تضعیف عضلات تنفسی شود.
۶. بهتر است هنگام جداسازی جهت فعالیت بهتر دیافراگم بیمار در پوزیشن نشسته یا نیمه نشسته باشد.
۷. در صورت وجود مشکلات دفعی که می تواند موجب نفخ و اختلال الکترولیتی شود نسبت به اصلاح آن اقدام گردد.

روشهای جداسازی

۱. روش استفاده از لوله (T. Tube)
۲. روش CPAP
۳. روش SiMV
۴. روش حمایت فشاری PS

روش استفاده از لوله T:

تا قبل از ابداع مد IMV استفاده از T. Piece تنها روش جداسازی از ونتیلاتور بود. در این روش بیمار از دستگاه جدا شده اجازه می یابد تا در مقطعی از زمان بطور ارادی تنفس نماید. در طی تنفس ارادی اکسیژن مرطوب از طریق یک T. Tube متصل به لوله تراشه یا تراکئوستومی تحویل ریه ها می گردد. در این حال گاز غنی از اکسیژن با جریان مداوم از بازوی ورودی لوله T تحویل و گاز بازدمی بیمار از سر دیگر لوله T خارج می گردد. کیفیت کار انجام شده در جداسازی با روش T. Piece کار با فشار بالا و حجم کم است. این نوع کار تنفسی موجب بهبود قدرت عضلات تنفسی می شود. از این روش جداسازی تنها در بیمارانی که از تنفس ارادی قابل قبول برخوردارند استفاده می شود. در این روش پس از جدا کردن بیمار از دستگاه و قرار دادن وی بر روی T. Piece توسط درصد اکسیژن مشابه یا ۱۰٪ بیشتر از میزان اکسیژن تجویزی با تهویه مصنوعی روند جدا سازی شروع می شود. دوره های T. Piece بایستی کوتاه باشد (۵ تا ۱۰ دقیقه) تدریجاً طولانی تر شده (۲۰ تا ۶۰ دقیقه) تا بیمار تدریجاً کار تنفسی بیشتری را انجام دهد. دوره های جداسازی می تواند ۲ تا ۶ بار در طول روز انجام گردد. عموماً بایستی در طول شب بیمار استراحت نماید. زیرا تمایل به هیپوونتیلیاسیون در ضمن خواب افزایش می یابد. زمانی که بیمار قادر به تهویه ارادی برای تمام طول روز باشد می توان جداسازی در طی زمان شب را شروع کرد. در طی جداسازی علایم حیاتی و ABG باید مرتباً چک شود.

روش CPAP: Continous Positive Airway Pressure

روش جداسازی به روش CPAP مشابه جداسازی به روش T. Peise است با این تفاوت که مدار T. Piece را نمی توان به ونتیلاتور وصل کرد. در نتیجه امکان مانیتورینگ حجم جاری و تعداد تنفس در ضمن جداسازی مشکل است. این روش در بیمارانی استفاده می شود که در معرض خطر هیپوکسی ناشی از آتلکتازی هستند. زیرا استفاده از این مد موجب بهبود تبادلات آلوئولی، افزایش FRC و افزایش انتشار تهویه به راه های هوایی کوچکتر می شود. موارد استفاده از CPAP در بیمارانی است که در ضمن تنفس ارادی دچار کاهش O2Sat می شوند. تنها اشکال در روش CPAP اینست که بیماران باید توسط نیروی دمی خود دریچه ای را باز کند تا گاز دمی را دریافت دارد و فشار لازم برای باز کردن این دریچه می تواند کار تنفسی را افزایش دهد. تلاش اولیه تنفس ارادی با CPAP می تواند کوتاه و در حد ۵ دقیقه باشد و بعد کم کم طولانی تر می شود. تعداد کوششهای جداسازی می تواند از ۲ تا ۶ بار در روز باشد.

روش SiMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)

روش SiMV عبارت از انتقال تدریجی از حمایت مکانیکی به تهویه ارادی است. در این روش تعداد تنفس اجباری با حجم و تعداد و درصد اکسیژن مشخص تحویل بیمار می گردد. از این روش جهت جداسازی بیمار استفاده می شود. استفاده از مد SiMV می تواند در بیمارانی که در مورد توانایی خود در تنفس ارادی بدون کمک ونتیلاتور اطمینان ندارند مناسبتر باشد. در این روش تدریجاً تعداد تنفس های اجباری ارائه شده توسط ونتیلاتور کم می شود تا در نهایت بیمار خود تنفس کند. شدت کاهش، بستگی به پاسخ و سطح تحمل بیمار دارد. استفاده از پالس اکسی متری و ABG به بررسی هرگونه اختلال در اکسیژناسیون ناشی از کاهش تنفس اجباری کمک می نماید. زمانی که تعداد تنفس اجباری به ۲ تا ۴ تنفس در دقیقه رسید می تواند در جهت کوشش برای تهویه ارادی از مد CPAP استفاده کرد و بعد از T. Piece.

روش حمایت فشاری (PS) Pressure Support

در این روش در طول کوشش دم ارادی مقدار مشخص فشار مثبت بر روی راه هوایی برای حفظ جریان هوای دمی اعمال می شود. در این حال بیمار بر روی سرعت تنفس، سرعت جریان دمی و حجم جاری کنترل دارد. استفاده از PS موجب کاهش کار تنفس و غلبه بر مقاومت راه هوایی ناشی از تنفس از طریق لوله تراشه تنگ و غلبه بر دریچه Demand Flow در مدار ونتیلاتور می شود و افزایش راحتی بیمار و تعامل مناسب بین بیمار و ونتیلاتور می شود. فشار مثبت را می توان تنها در ضمن دم و یا همراه با PEEP برای تدارک یک فشار مثبت در کل سیکل تنفسی بکار برد. بعلت کنترل بیشتر بیمار بر روی تنفس ارادی در استفاده از این مد، بیماران کمتر اظهار تنگی نفس می نمایند. سطح پایین PS به میزان ۵ تا ۷ سانتی متر آب جهت غلبه بر مقاومت دمی ناشی از وجود لوله تراشه و مقاومت مدار ونتیلاتور مفید است.

دو روش جداسازی با PS وجود دارد:

۱. PS به تنهایی
 ۲. PS همراه با SiMV
۱. در روش PS: به عنوان تنها مد تهویه ای، از سطحی از PS استفاده می شود، که حجم جاری به میزان 5ml/kg و RR<30/min را ایجاد نماید. روند جداسازی از طریق کاهش تدریجی PS به میزان ۲ تا ۵ سانتی متر آب همزمان با بررسی بیمار از نظر تحمل سطح کاهش کمک ونتیلاتوری است.
۲. PS همراه با SiMV: در این حالت PS برای کمک به تنفس ارادی جهت دستیابی به حجم جاری کافی و غلبه بر مقاومت موجود بر روی تنفس ارادی ناشی از وجود لوله تراشه و مقاومت مدار تهویه ای استفاده می شود. جداسازی از طریق کاهش در تعداد تنفسهای ونتیلاتور و کاهش تدریجی PS.

مسئولیت های پرستار در طول جداسازی:

- ۱- پرستار باید با مدهای جداسازی و اهداف مربوط به آن آشنا باشد.
- ۲- پرستار باید همکاری بیمار و خانواده اش را در روند جداسازی بدست آورد.
- ۳- پرستار باید روند جداسازی را در طول ساعات روز که حمایت های طبی، پرستاری، تنفسی در دسترس است شروع کرد.
- ۴- پرستار باید از کارهایی مثل دیالیز، فیزیوتراپی و ... قبل یا ضمن جداسازی اجتناب کند.
- ۵- پرستار باید به پوزیشن بیمار توجه کند که بصورت نیمه نشسته یا تمام نشسته باشد.
- ۶- پرستار در صورت لزوم قبل از جایگذاری جهت کاهش مقاومت راه های هوایی ساکشن داخل تراشه انجام دهد.
- ۷- در صورت لزوم پرستار باید از برونکودیلاتورها استفاده کند.
- ۸- پرستار باید به اندازه لوله تراشه توجه کند. در خانمها ۷ تا ۸/۵ و در آقایان ۷/۵ تا ۹ می باشد.
- ۹- پرستار باید قبل از هرگونه کوشش جهت جداسازی یا کاهش حمایت تهویه ای اطلاعات پایه از علایم حیاتی، وضعیت هوشیاری، ریتم قلب و مقادیر پالس اکسی متری را جمع آوری و ثبت نماید.
- ۱۰- پرستار باید بیمار را از نظر علایم و نشانه های افزایش بیش از حد کار تنفسی که سبب شروع خستگی بیمار می شود را مورد بررسی قرار دهد.

علائم و نشانه های زیر نمایانگر عدم تحمل بیمار بوده که روند جداسازی متوقف و تهویه مصنوعی مجدداً شروع می شود:

۱. افزایش تعداد تنفس به ۳۰ تا ۳۵ بار در دقیقه، حجم جاری بازدمی کمتر از 5ml/Kg، کاهش O2Sat به میزان کمتر از ۸۵٪، کاهش PaO2 به میزان کمتر از ۶۰ mmHg
 ۲. تغییرات همودینامیکی مثل تغییر در ضربان قلب، بروز آنژین صدری، دیس ریتمی های قلبی جدید مثل AF با پاسخ بطنی سریع، تغییر در BP، تغییرات درجه حرارت پوست و تعریق
 ۳. تغییرات نورولوژیکی نظیر اضطراب، آژیتاسیون، خواب آلودگی که نمایانگر هیپوکسمی یا هیپرکاپنی است.
 ۴. ارزیابی تفسیر فرد از تجربه جداسازی و توجه به علائم توصیفی نظیر احساس تنگی نفس که می تواند موجب اضطراب و تاکی پنه شود.
- در صورتیکه تنفس ارادی بیمار ناکافی باشد، یا اختلال در اسید و باز، اکسیژناسیون و دیسترس تنفسی باید بلافاصله بیمار به دستگاه ونتیلاتور متصل شود. اگر بیمار تنفس ارادی را بدون اضطراب تحمل کرده و از عملکرد مناسب قلبی عروقی و مقادیر گازهای خون شریانی برخوردار بود اقدام به خارج کردن لوله تراشه می کنیم که باید پوزیشن نیمه نشسته یا نشسته باشد. ساکشن دهان و حلق انجام شود. و بعد از خارج کردن لوله تراشه باید حتماً وسایل اینتوباسیون وجود داشته باشد.

فصل پنجم

جراحیهای قلب در بالغین و تدابیر پرستاری

موارد جراحی قلب در بالغین:

۱- عروق سازی مجدد میوکارد

۲- بیماریهای اکتسابی دریچه ای قلب

۱. عروق سازی مجدد میوکارد یا گرافت بای پس عروق کرونر (Coronary Artery Bypass Graft) CABG

این عمل ترمیمی بهترین درمان جراحی در بیماریهای ایسکمیک عروق کرونری است. در مقایسه با درمان طبی، گرافت بای پس شریان کرونری در رفع دردهای آنژیینی و افزایش سطح تحمل فعالیت، موثرتر بوده و موجب افزایش طول عمر در بیماران می شود که قطر داخلی قسمتهایی از شریان اصلی کرونری بیش از ۷۵ تا ۸۰٪ تنگ شده است. میزان مرگ و میر جراحی در حدود ۱ تا ۲٪ و میزان بهبودی در عملکرد کرونر ۸۵٪ است.

گرافت های ورید صافن Saphenous Vein Graft:

در CABG هم از ورید صافن و هم شریان پستانی داخلی می توان استفاده کرد. ورید صافن در بالا و پایین زانو را می توان جهت گرافت به عروق کرونری مورد استفاده قرار داد ولی عموماً استفاده از ورید صافن مربوط به پایین زانو ترجیح داده می شود. زیرا قطر آن نزدیک به قطر شریان کرونری است. از طریق انسزیون طولی در سطح داخلی ساق پا این ورید را خارج می کنند و پس از کنترل از نظر باز بودن آن را معکوس کرده با انجام آناستاموز یک سر ورید گرافتی را به آئورت و سر دیگر درست در زیر محل تنگ و مسدود شده عروق کرونری مرتبط ساخته و ناحیه مسدود شده کرونری را بای پس می کنند. بروز ادم و تورم در عضوی که سیاهرگ از آن برمی دارند یکی از اثرات جانبی این نوع جراحی است. شدت تورم متغیر بوده و با گذشت زمان فروکش می کند.

گرافت های شریان پستانی داخلی Internal Mammary Artery Grafts:

جهت برقراری مجدد جریان خون کرونری از شریان پستانی داخلی (IMA) نیز استفاده می شود. IMA دومین شاخه جدا شده از شریان زیر ترقوه ای است که در سمت پایین و قدام دیواره قفسه سینه درست در کنار جناغ سینه و عقب غضروف دنده ای نزول می کند. گرافت کرونری با استفاده از IMA در فاصله زمانی ۱۰ سال بعد از عمل باز بوده اند در حالیکه بیش از ۵۰٪ از گرافت های کرونری با استفاده از ورید صافن در عرض ۱۰ سال دچار انسداد شده اند. از مزایای دیگر استفاده از این شریان عبارت است از: قطر آن نزدیک به قطر شریان کرونری، نیاز به آناستاموز عروقی نمی باشد. همچنین بعلت باقی ماندن ارتباط عصبی آن، توانایی تغییر قطر، جهت انطباق اندازه رگ به منظور تدارک جریان خون کافی بر طبق نیاز میوکارد را دارد. اگر تنها از این شریان استفاده شود نیاز به انسزیون پا وجود ندارد. بعلاوه آندوتلیوم عروقی با فشار شریانی و جریان بالای خون منطبق می شود. در نتیجه هیپرپلازی و آترواسکلروز عروق در آن کمتر دیده می شود.

معایب آن شامل: صرف زمان بیشتر جداسازی آن، طولانی تر شدن زمان بای پس قلبی ریوی، و خطر بیشتر از نظر خون ریزی به دلیل جداسازی وسیع آن می باشد. بعلت باز شدن فضای جنبی نیاز به گذاشتن چست تیوب بعد از عمل وجود دارد. به علت داخل شدن به فضای جنبی و انسزیون ممکن است درد بعد از عمل بیشتر باشد. جهت جداسازی IMA فضای جنبی باز شده و IMA آزاد می گردد و شاخه های شریان بین دنده ای جدا شده از IMA قطع و کوتریزه می گردد. (IMA یک گرافت پدیکول است. به این فضا که یک انتهای آن به شریان زیر ترقوه ای به حالت متصل باقی می ماند). از هر ۲ شریان IMA راست و چپ می توان استفاده کرد. لیکن بعلت طولانی تر بودن IMA چپ نسبت به راست معمولاً از آن جهت بای پس شریان قدامی نزولی چپ LAD یا شریان کرونری چرخشی CCA مورد استفاده قرار می گیرد.

۲. بیماریهای اکتسابی دریچه ای قلب:

دریچه های قلب موجب حفظ جریان یکطرفه خون می شوند. اگر ابتلا به یک بیماری خاص تغییرات ساختمانی در دریچه قلبی ایجاد نماید، می تواند موجب صدمه به عملکرد آن گردد. ناهنجاری های اکتسابی مادرزادی نیز می تواند بر روی دریچه های سه لتی (Tricuspid)، ریوی (Pulmonic)، میترال (Mitral) یا آئورت (Aortic) تاثیر بگذارد. تغییرات دریچه ریوی معمولاً ناشی از ناهنجاری های مادرزادی است. بیماریهای دریچه تریکوسپید می تواند توسط آندوکاردیت، تب روماتیسمی یا نارسایی طرف چپ ایجاد شوند. روندهای بیماری می تواند موجب تنگی یا نارسایی دریچه شوند. یک دریچه تنگ منفذ کوچکی دارد که موجب انسداد رو به خارج، خون شده که نتیجه آن افزایش فشار در پشت دریچه، و افزایش در برگشت رو به عقب خون می گردد. یک دریچه نارسا بعلت بسته شدن نامناسب موجب برگشت خون به عقب، و افزایش فشار و حجم در پشت دریچه می گردد.

تنگی میترال (MS) Mitral Stenosis :

مهمترین علل تنگی میترال برحسب شیوع شامل بیماریهای روماتیسمی قلب، آندوکاردیت باکتریال و کلسیفیکاسیون است. فرآیندهای بیماری می تواند موجب چسبندگی کومیشیورها یعنی محل همپوشانی لت های دریچه و چسبندگی طنابهای وتری شود. هرچه مدخل دریچه کوچکتر شود در مقابل جریان خون مانع بیشتری ایجاد می گردد و موجب افت بیشتر جریان خروجی از بطن چپ و در نتیجه کاهش برون ده قلب و فشار پرفیوژن سیستمیک می شود. جریان رو به عقب خون در پشت دریچه موجب اتساع دهلیز چپ و انعکاس این افزایش بر روی گردش خون ریوی می گردد. هیپرتانسیون ریوی ایجاد شده در این روند در صورت عدم درمان منجر به نارسایی بطن راست می گردد. بیماران دچار تنگی دریچه میترال از خستگی، تنگی نفس حین فعالیت، ارتوپنه و حتی ادم ریوی رنج می برند. امکان بروز خلط خونی (Hemoptysis) ناشی از هیپرتانسیون ریوی وجود دارد. در بیماران موجب بروز ریتم AF می شود.

نارسایی میترال (MR/MI) : (Mitral Insufficiency or Regurgitation)

نارسایی مزمن میترال می تواند در اثر بیماریهای روماتیسمی قلب ۴۹٪، دژنراسیون میکروماتور دریچه میترال ۴۰٪، ایسکمی میوکارد ۴٪ یا دیلاتاسیون بطن چپ ایجاد گردد. بیماریهای روماتیسمی موجب قطور شدن لت های دریچه و جمع شدن آن می شود که می تواند از بسته شدن لت های دریچه جلوگیری نماید. تغییرات میکروماتور موجب بزرگ شدن لت های دریچه یا کشیده شدن و پارگی طنابهای وتری شده منجر به بازگشت لتها به عقب در زمان سیستول بطنی می گردد. اتساع بطنی موجب کشیده شدن حلقه دریچه و قسمتی از کنار لت شده و از رویهم قرار گرفتن کامل آن جلوگیری می کند. در زمان سیستول بطن،

مقدار برگشت خون از بطن چپ به داخل دهلیز بیش از مقدار خارج شده از خلال دریچه آئورت می باشد. این مسئله می تواند موجب کاهش برون ده قلب شود و بطن چپ در کوشش جهت اصلاح برون ده قلب دچار هیپرتروفی می گردد. نارسایی میترا غالباً با خستگی، طپش قلب و گاهی اوقات تنگی نفس تظاهر می کند. نارسایی حاد میترا می تواند در اثر آندوکاردیت، تروما به قفسه سینه و سکت قلبی ایجاد گردد. آندوکاردیت موجب سائیدگی یا سوراخ شدن لت های دریچه یا طنابهای وتری می شود. در نارسائی حاد زمان کافی جهت دیلاتاسیون و هیپرتروفی جبرانی وجود ندارد. در نتیجه برون ده قلب شدیداً افت نموده، به سرعت موجب بروز شوک و خیز ریوی می گردد. درمان انتخابی در نارسایی حاد میترا توام با سرکوب شدید وضعیت همودینامیکی تعویض دریچه میترا بطور اورژانس است.

تنگی آئورت (Aortic Stenosis) AS :

تنگی آئورت می تواند ناشی از تب روماتیسمی، کلسیفیکاسیون مادرزادی دو لت یا دژنراسیون کلسیفیک باشد. این بیماریها موجب چسبندگی کومیشیورها، سفتی و فیروزه شدن لتها و انسداد جریان رو به خارج از بطن چپ می شود. برون ده قلبی کاهش یافته، بطن چپ جهت حفظ برون ده، دچار هیپرتروفی جبرانی می گردد. با تنگ شدن بیشتر دریچه مکانیزمهای جبرانی قادر به مقابله نبوده، حجم و فشار بالای ناشی از احتقان بطنی، موجب اتساع و در نهایت نارسایی بطن چپ می شود. همچنین انعکاس افزایش فشار در بطن چپ روی دهلیز و سیستم عروق ریوی نیز موثر بوده و موجب احتقان ریوی می شود. کاهش برون ده قلب بدنبال تنگی آئورت منجر به بروز دردهای آنژی و سنکوپ می گردد. از یک طرف هیپرتروفی شدید بطنی موجب افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن شده و از طرف دیگر افت برون ده و پرفیوژن نکروز را کاهش داده که می تواند منجر به ایسکمی میوکارد و بروز دردهای آنژی گرد. در مراحل نهایی تنگی آئورت بیمار دچار سنکوپ می شود. علایم تنگی آئورت شامل تنگی نفس ضمن فعالیت، ارتوپنه، تنگی نفس حمله ای شبانه (PND) بدلیل احتقان ریوی است.

نارسایی آئورت (Aortic Insufficiency or Refurgitation) AI/ AR :

تب روماتیسمی و آنوریسم آئورت صعودی از علل شایع نارسایی مزمن آئورت است. بیماریهای روماتیسمی موجب ضخیم و سفت شدن و کشیدگی لت های دریچه می شود و آنوریسم موجب اتساع حلقه دریچه می گردد. هر دو مشکل موجب پیشگیری از همپوشانی مناسب لبه های دریچه می شود و خون اجازه می یابد که در زمان دیاستول بطنی به عقب یا از آئورت بداخل بطن چپ گردد. که این امر موجب کاهش برون ده قلب و افزایش فشار و حجم در بطن چپ شده در نهایت منجر به هیپرتروفی و نارسایی بطن چپ می گردد. افزایش فشار در بطن چپ بر روی دهلیز و گردش خون ریوی نیز اثر می گذارد و موجب اتساع دهلیزی و احتقان عروق خونی ریوی می گردد.

بیماران مبتلا به نارسایی آئورت دچار خستگی، فشار خون سیستولیک بالا و دیاستولیک پایین همراه با افزایش فشار نبض می شوند. نبض آنها ممکن است بصورت افزایش سریع و کلاپس ناگهانی مانند ضربه چکشی بر آب تظاهر کند. که به آن نبض کوریگان یا نبض آبدانگی اطلاق می شود. که بعلاوه انقباض قوی بطن و متعاقباً برگشت دیاستولیک از ریشه آئورت بداخل بطن چپ ایجاد می شود. بیماران مبتلا به نارسایی آئورت ممکن است بدلیل عدم تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن به میوکارد بطن چپ دچار دردهای آنژین صدری شوند. شیوع آنژین صدری در نارسایی آئورت کمتر از تنگی آئورت است. نارسایی حاد آئورت ممکن است بدنبال ترومای وارده به قفسه سینه، پارگی آنوریسم آئورت صعودی یا آندوکاردیت عفونی ایجاد شود. بیمار

دچار نارسایی حاد آئورت به سرعت دچار نارسایی طرف چپ و ادم ریوی می شود. زیرا زمان کافی جهت هیپرتروفی بطن بعنوان مکانیزم جبرانی وجود ندارد. درمان نارسایی حاد آئورت تعویض دریچه آئورت بطور اورژانس است.

تنگی تریکوسپید (Tricuspid Stenosis) TS:

خونی که به دهلیز راست می رسد کمتر از خونی است که به دهلیز چپ می رسد لذا با اینکه در تنگی تریکوسپید اندازه سوراخ تریکوسپید بیشتر از اندازه سوراخ میترا است ولی از نظر همودینامیک تنگی متوسط تریکوسپید معادل تنگی شدید میترا است. بنابراین در مورد دریچه تریکوسپید وجود یک اختلاف فشار دو طرف دریچه، به میزان ۴ میلی متر جیوه یعنی تنگی قابل توجه وجود دارد. در حالیکه این عدد در مورد دریچه میترا ۱۰ میلی متر جیوه است. گرفتاری دریچه تریکوسپید معمولاً ثانویه به دیگر بیماریهای قلبی در زمینه آنهاست.

تنگی متوسط تریکوسپید خصوصاً اگر ریتم بیمار AF باشد ممکن است تشخیص داده نشود. علایم تنگی تریکوسپید عبارتند از سوفل میان دیاستولی با کیفیت زیر که حداکثر شدت آن در پایین کناره سمت چپ استرنوم و در زمان دم می باشد. در کاتتریسیم گرادیان اندازه گیری شده بالاتر از ۴ میلی متر جیوه است. کبد بزرگ می شود ولی حالت نبض دار پیدا نمی کند. در عکس سینه بزرگی دهلیز راست و در نوار قلب بزرگی موج P وجود دارد. در تنگی تریکوسپید معمولاً سیر بیماری را به بیماریهای روماتیسمال همراه میترا و آئورت تعیین می کنند.

نارسایی تریکوسپید (Tricuspid Regurgitation) TR:

وقتی بیماریهای مهم دریچه ای در سمت چپ قلب وجود داشته باشد به مرور هیپرتانسیون شریان ریوی و بدنبال آن گشاد شدن بطن راست ایجاد می گردد. گرفتاری روماتیسمال تریکوسپید معمولاً باعث نارسایی تریکوسپید می گردد. بدنبال گشاد شدن بطن راست آن قسمتی از آنولوس که مربوط به لت سپتال تریکوسپید است طویل نمی شود و لذا عمدتاً ۲/۳ بقیه آنولوس خصوصاً در ناحیه مربوط به لت خلفی طویل می شود. مکانیسم فوق ممکن است در نارسایی تریکوسپید ایجاد شده بعد از یک تعویض میترا موفق که سالها قبل صورت گرفته نیز دخیل باشد.

علایم نارسایی تریکوسپید:

کبد بزرگ و ضربان دار است. اگر نارسایی تریکوسپید خیلی شدید باشد سوفل سیستولی شاید شنیده نشود در حالیکه علایم نارسایی سمت راست وجود دارد در صورت وجود بیماریهای آئورت و میترا تشخیص بالینی تریکوسپید مشکل می شود چون دیگر بیماریهای دریچه ای بدون وجود نارسایی تریکوسپید می توانند باعث نارسایی قلب راست شوند. قبل از عمل جراحی بهتر است شدت نارسایی تریکوسپید را با اکوکاردیوگرافی بررسی کرد.

در بیماران معتاد تزریقی آندوکاردیت تریکوسپید سریعاً باعث خرابی آن می شود و این بیماران در عرض یک تا سه هفته با علایم کلاسیک نارسایی تریکوسپید و عفونت ریوی بعلت آمبولی سپتیک مراجعه می کنند.

درمان انتخابی در تنگی و نارسایی تریکوسپید ترمیم یا تعویض دریچه تریکوسپید می باشد.

تدابیر جراحی در بیماریهای دریچه ای:

هدف از جراحی در بیماریهای دریچه ای قلب، تخفیف علایم و نشانه ها و برگرداندن عملکرد بطنی و محدودیت شدید در فعالیت بیمار و بروز علایم شدید مثل آنژین صدری و سنکوپ ناشی از تنگی آئورت یا هیپرتانسیون ریوی ناشی از تنگی میترال صورت می گیرد. تقریباً تمام اعمال جراحی بر روی دریچه های قلب (تعویض - ترمیم) نیاز به بای پس قلبی ریوی جهت توقف کامل در ضمن عمل دارد.

تدابیر جراحی بر روی دریچه های قلبی می تواند شامل:

الف) بازسازی یا ترمیم دریچه

ب) تعویض دریچه

بیشترین بازسازی یا ترمیم بر روی دریچه میترال صورت می گیرد. در مقایسه با تعویض دریچه میترال ترمیم دریچه موجب عدم نیاز به مصرف طولانی مدت داروی ضد انعقاد، کاهش خطر ترومبوآمبولی و آندوکاردیت و کاهش نیاز برای عمل مجدد و افزایش شانس بقا می شود. لیکن در مورد دریچه آئورت کوشش جهت بازسازی و ترمیم دریچه به علت نارسایی بعدی و تنگی مجدد غالباً موفقیت آمیز نیست.

در بازسازی دریچه اگر اتساع حلقه دریچه موجب نارسایی شده باشد ترمیم می تواند به روش آنولوپلاستی صورت گیرد. در این روش دهانه دریچه به شکلی تنگ می شود که موجب کاهش محیط گشاد و شل دریچه شده در نتیجه لت های دریچه همپوشانی بهتری را پیدا نموده و برگشت خون کاهش یابد.

روشهای ترمیمی:

1. لت های دریچه را به حلقه مصنوعی بخیه می زنند و دهانه دریچه را جمع کرده محیط آن را کوچکتر می کنند با کوچک شدن حلقه دریچه، لتها همپوشانی بهتری را پیدا می کنند.
2. لت های دریچه را تا کرده و آن را به دیواره دهلیز بخیه می نمایند یا توسط بخیه روی لت های خود، دریچه را چین می دهند. بدین ترتیب حلقه دریچه کشیده و جمع می گردد و همپوشانی بهتر صورت می گیرد.
3. در صورتیکه پارگی یا سوراخ شدگی لت دریچه موجب برگشت خون شود، می توان اقدام به ترمیم لت دریچه یا والوپلاستی با استفاده از Pathing و بخیه آن به نواحی صدمه دیده نمود.
4. در صورتیکه نارسایی دریچه دهلیزی بطنی ناشی از کشیدگی، کوتاهی، یا قطع طنابهای وتری باشد با تغییر طول یا ترمیم پارگی طناب وتری، اقدام به رفع مشکل می شود. به این روش کوردپلاستی اطلاق می شود. در صورتیکه بازسازی دریچه امکان پذیر نباشد اقدام به تعویض دریچه می شود.

دریچه مصنوعی ایده آل:

دریچه ای است که در طول حیات فرد دوام داشته و قابل استفاده باشد. بعلاوه قادر به حفظ وضعیت همودینامیکی در وضعیتی طبیعی بوده، خون بدون مقاومت و جریان متلاطم از مجرای مرکزی آن عبور نماید و بدون گرادیان فشار در طول حلقه جریان یابد و در زمان بسته شدن دریچه هیچگونه برگشت خون به عقب وجود نداشته باشد. دریچه خاصیت تولید لخته نداشته باشد و به اجزای خون صدمه نزند. همچنین از نظر تولید صدا و نیاز به مصرف ضد انعقاد برای بیمار قابل قبول باشد.

انواع دریچه مصنوعی:

در حال حاضر دو نوع اصلی دریچه مصنوعی در دسترس است که شامل مکانیکی و بیولوژیکی است. جنس دریچه های مکانیکی از مواد مصنوعی است در حالیکه دریچه های بیولوژیکی از ترکیبی از مواد مصنوعی و شیمیایی بر روی بافت بیولوژیکی ساخته شده اند. از انواع دریچه های مکانیکی می توان به دریچه گوی در قفس (Caged Ball)، دیسکی گردان (Tilling Disk) و دولتی (Billeaflet) اشاره نمود.

دریچه گوی در قفس:

از یک توپ فلزی یا پلاستیکی قرار گرفته در یک قفس فلزی دارای حلقه ساخته شده است. قفس فلزی در برگیرنده گوی می باشد. افزایش فشار در عقب دریچه موجب رانده شدن توپ به پایین قفس شده جریان خون از خلال حلقه دریچه و اطراف آن برقرار می گردد. زمانیکه فشار در جلوی دریچه افزایش می یابد توپ به عقب یعنی بر روی مدخل حلقه دریچه نیرو وارد نموده آن را مسدود کرده از برگشت خون به داخل دهلیز پیشگیری می نماید. مثل: استارادواردز

دریچه دیسکی گردان:

یک دیسک بر روی حلقه دریچه با حرکتی یکطرفه طرح ریزی شده است. زمانیکه فشار در عقب دریچه افزایش یابد دیسک گردان در حدود ۶۰ تا ۸۰ درجه باز شده به خون اجازه جریان از میان حلقه دریچه را می دهد. و زمانیکه فشار در جلوی دریچه افزایش یابد دیسک به عقب یعنی مدخل دریچه برگشته آن را مسدود می کند. در این نوع دریچه نیز بعلت خطر ترومبوآمبولی نیاز به درمان ضدانعقادی وجود دارد. این نوع دریچه نسبت به نوع گوی در قفس مقاومت کمتری را در مقابل عبور خون ایجاد می کند و خصوصیات همودینامیکی آن بهتر است مثل Medtronic Hall و Omniscience است.

دریچه مصنوعی دیسک گردان دولتی:

از دو دیسک نیم دایره یا دو لت آویخته شده به حلقه دریچه تشکیل شده است. زمانیکه فشار در عقب دریچه افزایش یابد لتها باز شده خون از میان لت ها عبور می کند و زمانیکه فشار در جلوی دریچه افزایش یابد لتها به طرف مدخل دریچه برگشته آن را مسدود می نمایند مثل Styode. این نوع دریچه ها وضعیت خوبی از نظر همودینامیکی و دوام دارند ولی از نظر ساختمانی لخته ساز می باشند و نیاز به مصرف طولانی مدت داروی ضد انعقاد دارند.

دریچه های مصنوعی بیولوژیکی یا دریچه های بافتی:

انتخابی دیگر برای تعویض دریچه هستند. اغلب آنها منشاء خوکی دارند که در گلو تارالدئید قرار گرفته و بر روی حلقه بعنوان چارچوب دوخته شده اند. مثالهای آن Carpentier و Edwards/Hancock این نوع دریچه ها از نظر همودینامیکی وضعیت خوبی را ایجاد می کنند.

مزیت: مهم آنها در مقایسه با دریچه های مکانیکی خطر کمتر از نظر بروز ترومبوآمبولی است. بعلت احتمال ترومبوآمبولی در سه ماه اول پس از تعویض دریچه بیولوژیکی بیشتر بیماران در این دوره زمانی ضدانعقاد دریافت می کنند. ولی مصرف آنها غالباً ادامه نخواهد داشت. بیماران دچار فیبریلاسیون دهلیزی مزمن که تحت عمل جراحی تعویض دریچه میترال قرار گرفته اند اغلب درمان طولانی مدت ضد انعقاد را، حتی با دریچه بیولوژیکی ادامه می دهند. زیرا رکود جریان خون در دهلیز زمینه ساز تشکیل لخته است.

یکی از عیوب: دریچه های بیولوژیکی دوام کمتر آن است. دوام آنها کمتر از ۱۰ سال است. دریچه های مکانیکی عموماً در بیمارانی استفاده می شود که احتمال ادامه حیات برای بیش از ده سال را دارند. دریچه های بیولوژیکی عموماً در بیمارانی استفاده میشود که قادر به رعایت رژیم ضدانعقادی نبوده و یا مصرف طولانی مدت ضدانعقاد در آنها ممنوع می باشد. زنان باردار و همچنین افراد مسن، کاندید دریچه های بیولوژیکی هستند.

روش جراحی: برای تعویض دریچه از طریق انسزیون میان جناغی و استفاده از بای پس قلبی ریوی و تکنیک حفظ حیات میوکارد است. راه دستیابی به دریچه میترال از میان دهلیز چپ است. ترجیحاً دریچه قلبی بریده شده، طنابهای وتری و عضلات پاپیلری در جائیکه دریچه مصنوعی در محل خود دوخته می شود حفظ می گردد. در مورد دریچه آئورت راه دستیابی از طریق آئورت صعودی است. دریچه معیوب بریده شده و برحسب اندازه حلقه دریچه یک دریچه مصنوعی متناسب با آن انتخاب و به حلقه دریچه دوخته می شود.

سایر اعمال جراحی قلب

ترمیم نقایص دیواره های قلب VSD و ASD / برداشتن آنوریسم بطن / جراحی کاردیومیوپاتی / پیوند قلب / جراحی تومور / پریکارکتومی

۱. **ASD/VSD:** نقایص دیواره ای موجب شنت خون از چپ به راست می شود. این نقایص می تواند منشاء مادرزادی داشته باشد و یا متعاقب نكروز دیواره ای ناشی از انفارکتوس میوکارد یا کتتریواسیون قلبی ایجاد شود. در پارگی حاد دیواره بین بطنی از آنجائیکه درمان طبی به تنهایی با مرگ و میر بالایی همراه است، ترمیم جراحی ممکن است بصورت اورژانسی انجام پذیرد. بر حسب اندازه پارگی، نقص دیواره ای ممکن است دوخته شده یا توسط تکه ای از ماده مصنوعی (داکرون) پوشانده شود. ترمیم نقایص دیواره ای اگر توام با اختلالات دریچه ای نباشد با عوارض کمی همراه است. همچنین ترمیم نقایص دیواره ای بطنی بدلیل نزدیکی موضع عمل به سیستم هدایتی دریچه ای قلب مشکل تر است.

۲. **برداشتن آنوریسم بطن Ventricular Aneurysmectomy:** آنوریسم بطنی قرار گرفته بر روی دیواره قدامی طرفی و اپیکال بطن چپ که بزرگ و فاقد انقباض باشد می تواند افت قابل توجهی را در قابلیت انقباض برون ده قلب سبب شود. از طرف دیگر این آنوریسم ها جایگاه مناسبی برای تشکیل لخته های دیواره ای هستند با استفاده از بای پس قلبی ریوی قلب متوقف شده بافت اسکار نازک شده قلب برداشته شده بعلاوه کلیه ترومبوزهای دیواره ای تخلیه شده ترمیم صورت می گیرد. در بعضی موارد آنوریسم را روی خود تا کرده، بخیه می کنند. عوارض این عمل شامل اختلالات ریتم قلب، نارسایی قلب، ترومبوآمبولی، خونریزی و عفونت است.

۳. **جراحی کاردیومیوپاتی:** در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک خروج خون از بطن چپ به داخل آئورت در اثر هیپرتروفی شدید بطنی مسدود می شود. به این وضعیت Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis (IHSS) نیز اطلاق می گردد. بزرگی شدید بطنی نیز موجب اختلال در شل شدن دیاستولیک بطنی و جلوگیری از پر شدن کافی بطنی می شود. کاهش پرشدگی بطنی و انسداد جریان رو به خارج موجب افت بارز برون ده قلبی می شود و در صورتیکه بیمار علی رغم درمان طبی علامت دار شود جراحی ترمیمی ضرورت می یابد. برای این منظور قسمتی از عضله قلب را بر می دارند.

۴. پیوند قلب **Cardiac Transplantation**: اولین پیوند قلب انسان به انسان توسط دکتر Christian Bernard در سال ۱۹۷۶ انجام شد. بطور کلی میزان بقا در یکسال اول بعد از عمل ۸۰ تا ۹۰٪ و بعد از ۱۰ سال ۷۲٪ است. هدف از پیوند قلب، طولانی کردن عمر بیماران با وضعیتهای ترمینال قلبی است.

اندیکاسیون پیوند قلب: پیوند قلب در مراحل پایانی بیماریهای قلبی که منجر به کاردیومیوپاتی، نارسایی شدید کرونر، بیماریهای دریچه ای قلب، CHF یا میوکاردیت شدید شده باشد انجام می گیرد. زیرا با درمان طبی و جراحی قابل درمان نبوده اند.

موارد منع انجام پیوند قلب:

۱. سن بالای ۵۵
۲. دیابت وابسته به انسولین
۳. هایپرتانسیون تثبیت شده ریوی
۴. عفونت فعال
۵. بدخیمی ها
۶. انفارکتوس غیرقابل برگشت ریه
۷. بدکاری غیرقابل برگشت کبد یا کلیه
۸. زخم معده فعال
۹. عدم تعادل روانی و اعتیاد به الکل و دارو

پیدا کردن دونور Donor در پیوند قلب:

جهت به حداقل رساندن صدمه به بطن ها و میوکارد حداکثر زمانی که قلب دونور می تواند در وضعیت ایسکمیک باقی بماند ۴ الی ۵ ساعت است. بنابراین زمان عمل قلب دهنده باید حدود ۳ ساعت باشد. به منظور اطمینان از تناسب ایمنولوژیکی مناسب بین دهنده و گیرنده، قلب باید از تست PRA (Panel Reactive Antibody) استفاده نمود. انجام این تست بدین صورت است که سرم فرد گیرنده را روی مقداری لنفوسیت می ریزند در صورتیکه هیچگونه تخریب در لنفوسیت صورت نگرفت کراس ماچ منفی است و دلالت بر آن دارد که فرد گیرنده هیچ آنتی بادی سیتوتوکسیکی ایجاد نمی کند و می توان پیوند را انجام داد. این تست بعلت کمبود زمان روی دهنده قلب انجام نمی شود. گیرنده و دهنده همچنین از نظر گروه بندی ABO خون و اندازه و وزن بدن با هم همسان می شوند. در صورت پیدا شدن دهنده مناسب قلب را با محلول فلج کننده قلبی حفظ شده از بدن خارج و در محلول سالیین غوطه ور می گردد و به محل پیوند قلب ارسال می شود.

روش جراحی در پیوند قلب

شایع ترین روش به سبک Orthotopic است. بدین ترتیب که قلب گیرنده برشی داده شده قلب دهنده به جای آن گذاشته می شود. ابتدا استرنوتومی در خط وسط انجام می گیرد و بعد از بای پس قلبی ریوی قلب دهنده از ناحیه دهلیز چپ و راست، شریان ریوی و آئورت انسزیون داده می شود. دیواره بین دهلیزی و دیواره های خلفی و کناری دهلیز گیرنده دست نخورده باقی می ماند زیرا گره SA و مدخل وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی در دهلیز راست و وریدهای ریوی در دهلیز چپ قرار دارد. آناستاموز شریانهای ریوی و آئورت انجام می شود و سپس بای پس قلبی ریوی خاتمه می یابد. قلب شامل توجه به تغییر در ریتم و عملکرد قلبی، آمادگی برای بروز نارسایی بطنی است.

عوارض پیوند قلب:

اولین عارضه پیوند قلب پس زدن پیوند یا (Rejection) می باشد: پاسخ طبیعی ایمنی بدن را در مقابل تهاجم مواد خارجی حفظ می کند.

دارای دو بخش است.

۱. هومورال (Humoral)

۲. سلولی (cellular)

- ایمنی هومورال توسط لنفوسیت‌های B ایجاد می شود. این لنفوسیت‌ها اجسام خارجی را شناسایی کرده آنتی بادی یا ایمنوگلوبولین تولید می کنند که مستقیماً موجب تخریب آنتی ژن می شود.
- ایمنی سلولار توسط لنفوسیت‌های T صورت می گیرد. این لنفوسیت‌ها شامل سلول‌های T سرکوب کننده، سیتوتوکسیک و کمک کننده Helper هستند. قلب پیوند شده بعنوان یک آنتی ژن یا جسم خارجی عمل می کند لذا سیستم ایمنی را فعال کرده تا عضو را پس بزند. لنفوسیت‌های سیتوتوکسیک T مستقیماً به قلب دونور می چسبند و بافت را تخریب می کنند. هر دو پاسخ هومورال و سلولار می توانند مسئول دفع پیوند باشند. پس زدن در هر زمانی ممکن است ایجاد شود اما بالاترین خطر ۱۰ تا ۱۸ روز بعد از عمل است.

سه نوع پس زدن وجود دارد:

۱. پس زدن فوق حاد

۲. پس زدن حاد

۳. پس زدن مزمن

۱: پس زدن فوق حاد: در اتاق عمل و بلافاصله بعد از انجام عمل پیوند صورت می گیرد. این وضعیت یک پاسخ ایمنی هومورال است که منجر به ساخت آنتی بادی هایی می شود که فوراً در مقابل قلب دونور واکنش نشان می دهد. بدنبال آن صدمه شریان کرونر منجر به بروز ترومبوز شدید و نکروز گرافت می شود. این پس زدن شایع نیست چون می توان توسط کراس میچ ABO و تست منفی PRA قبل از عمل، از آن پیشگیری کرد.

۲: پس زدن حاد: در سه ماه اول بعد از پیوند ایجاد می شود و اکثر بیماران ۲ بار یا بیشتر حملات آن را تجربه می کنند. این نوع پس زدن وابسته به سلول بوده علت مهم مرگ و میر در طول اولین سال بعد از پیوند است. پس زدن زمانی ایجاد می شود که آنتی ژن روی قلب دهنده لنفوسیت‌ها را حساس کرده، آنها را به سلول‌های T کمک کننده تبدیل نمایند. سلول‌های Helper ساخت سلول‌های T سیتوتوکسیک را افزایش می دهد. این سلول‌ها نیز به قلب پیوند شده چسبیده توسط ترشح آنزیم های لیزوزومال و لمفوکینز به سلول‌های قلب صدمه می زنند. پس زدن حاد از نظر کلینیکی در بیمارانی که داروی سرکوب کننده ایمنی سیکلوسپورین را مصرف می کنند تا زمانی که بسیار پیشرفته شود بدون علامت است. بنابراین معمولاً از بیوپسی میوکاردیال استفاده می شود. برای بیوپسی ۳ تا ۵ نمونه تهیه می شود زیرا همه مناطق میوکارد بطور مساوی تحت تاثیر پس زدن قرار نمی گیرند. چندین روش جهت برطرف ساختن پس زدن حاد وجود دارد. استفاده از استروئیدها اولین انتخاب است به بیمار IgT پردنیزولون برای سه روز تزریق وریدی و سپس دوز نگهدارنده استروئیدها ادامه می یابد.

۳: پس زدن مزمن: این نوع پس زدن معمولاً سه ماه تا چند سال بعد از پیوند توسط سلولهای T و B هر دو ایجاد می شود و مشخصه آن پیشرفت سریع و منتشر بیماریهای کرونر است که منجر به صدمه ایسکمیک میوکارد و بدکاری پیشرفته قلب می شود. به منظور تشخیص قطعی بیماری باید از تست ورزش یا آنژیوگرافی عروق کرونر استفاده نمود. بدلیل آنکه بیماری حالت منتشر دارد عمل CABG نیز نمی تواند موجب خونرسانی مجدد قلب بطور کافی شود.

درمان پس زدن پیوند توسط ایمنو ساپرسیو ها مانند سیکلوسپورین، آزاتیوپرینف و پردنیزولون است.

عارضه دوم پیوند عفونت: در طول سه ماه اول بعد از عمل بدلیل مصرف دوز بالای ایمنوساپرسیو میکروارگانیزمهای عفونت زا اجازه رشد می یابند. ریه ها شایع ترین محل عفونت است. جهت جلوگیری از عفونی شدن راه های هوایی باید هنگام ساکشن کردن از روش کاملاً استریل استفاده شود. لوله تراشه در اسرع وقت باید خارج شود. سرفه، تنفس عمیق و اسپرومتری و CXRay روزانه باید انجام شود. هرچه سریعتر کاتترهای اضافی خارج شود. در صورت امکان باید کلیه چست تیوب ها در عرض ۲۴ ساعت خارج و آنتی بیوتیک تا ۴۸ ساعت ادامه یابد.

عارضه سوم پیوند قلب خونریزی: خطر خونریزی در پیوند قلب بالاتر از سایر جراحی های قلب است. زیرا کیسه پریکارد بیمار بعلت تحت کشش بودن جهت انطباق با قلب بزرگ شده از حد طبیعی بزرگتر شده و در این حال اگر یک قلب سالم و کوچکتر پیوند شود کیسه پریکارد می تواند بعنوان یک ذخیره ساز عمل نموده خونریزی بعد از عمل را پنهان نماید و تامپوناد قلبی ایجاد شود.

جراحی تومور:

تومورهای قلبی بسیار نادرند. این تومورها می تواند منشأ اولیه از بافت قلب یا ثانویه بصورت تومورهای متاستاتیک داشته باشد. تومور می تواند محلی برای تشکیل لخته باشد بنابراین بیمار را در معرض خطر آمبولی قرار می دهد. تومورهای قلبی خوش خیم هستند. شایعترین تومور خوش خیم قلب میکزوما (Mixoma) است که به شکل تومور پایه دار در داخل حفرات قلب ظاهر می شود. سارکوما شایع ترین تومور اولیه بدخیم قلبی با تمایل زیاد به متاستاز بوده و پیش آگهی بدی دارد.

تومورهای بدخیم ثانویه قلب: معمولاً از ضایعه اولیه ای در نقاط دیگر بدن منشأ می گیرند. عمل جراحی و برداشتن تومور جهت جلوگیری از انسداد حفره یا دریچه قلب انجام می شود. به غیر از تومورهای اپی کارد سایر تومورهای قلب نیاز به استفاده از بای پس قلبی ریوی دارند.

پریکاردکتومی:

در صورت التهاب یا بیماری پریکارد حرکات و پر شدن قلب را محدود کرده و به درمان طبی پاسخ نمی دهد. برداشتن کیسه پریکارد به کمک جراحی ممکن است ضرورت یابد. پریکاردیت فشارنده موجب کاهش پرشدگی دیاستولیک قلب و کاهش برگشت وریدی و برون ده قلب می شود. این بیماران دچار تنگی نفس، آثار نامطلوب کاهش برگشت خون وریدی و برون ده قلب هستند. برای عمل جراحی از برش توراکوتومی قدامی طرفی چپ یا استرنوتومی مدیاستن استفاده می شود که نیاز به بای پس قلبی ریوی ندارد.

بررسی و اداره بیماران بعد از عمل جراحی قلب:

پس از عمل بیماران مستقیماً به بخش مراقبت ویژه منتقل می شوند. در آنجا از بیهوشی خارج شده و معمولاً به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت می مانند. در این زمان تعداد زیاد کاتتر و لوله به بیمار متصل است. اهداف پرستاری فوری بعد از عمل شامل: حفظ تهویه کافی مناسب، اکسیژناسیون و ثبات همودینامیکی است.

تهویه و اکسیژناسیون:

پس از چک کردن حجم جاری، تعداد تنفس و درصد اکسیژن تجویزی، توسط متخصص بیهوشی، بیمار به ونتیلاتور وصل شده و بر روی مد SimV یا CMV برده می شود. در بعضی از بیماران محدود PEEP را ۵ سانتی متر آب جهت کاهش آلتکتازی و خونریزی بعد از عمل می گذارند. بلافاصله پس از قرار گرفتن بیمار بر روی دستگاه پرستار باید جهت اطمینان از جایگزینی لوله تراشه، وقوع احتمالی پنوموتوراکس و کلاپس ریه و وجود ترشحات، ریه های بیمار را سمع کند. از پالس اکسیمتری، ABG، CXRay و در صورت نیاز ساکشن استفاده شود.

ریتم قلب: پرستار باید بلافاصله پس از انتقال بیمار به ICU او را به دستگاه مانیتورینگ قلبی وصل کرده، ریتم قلب و HR را بررسی کند. در صورت نیاز از پیس میکر استفاده شود. سطح پتاسیم را در فاصله ۳۰ دقیقه اندازه گیری کند. در صورت نیاز اصلاح شود.

ثبات همودینامیکی:

پس از وصل لاینهای مربوط به کاتتر شریانی و ریوی و CVP به سیستم مانیتورینگ ابتدا در سطح صفر آن را تنظیم کرده سپس امواج را مورد بررسی قرار می دهد. در صورت لزوم از داروهای وازواکتیو، اینوتروپ، دادن حجم جهت حفظ BP و برون ده قلبی استفاده می شود.

درناژ قفسه سینه/ خونریزی بعد از عمل:

چست تیوبها را پس از اتصال به چست باتل به ساکشن وصل می نمایند. بایستی دقت شود که لوله ها King نشوند. باید در بدو ورود هر یکساعت مقدار و خصوصیات مایع درناژ شده، و اندازه گیری و ثبت شود. بررسی از نظر باز بودن چست تیوب از طریق مشاهده آن صورت می گیرد. از نظر وجود حباب هوا یا لخته میزان Hb و Hct باید در فاصله های زمانی ۳۰ دقیقه اول اندازه گیری شود.

برون ده ادراری: اندازه گیری و ثبت برون ده ادراری در بد ورود به ICU و سپس هر نیم ساعت تا یکساعت یکبار اندازه گیری شود. بدلیل رقیق کردن خون در ضمن بای پس قلبی ریوی ضرورت برقراری دیورز بعد از عمل غالباً میزان برون ده ادراری از ۱۰۰ تا ۲۰۰ سی سی در ساعت تجاوز می کند. باید به هر گونه تیرگی یا رنگ صورتی یا قرمزی در ادرار که می تواند نمایانگر وجود Hb در ادرار باشد توجه شود.

کاهش درجه حرارت: در ضمن اکستوبه کردن مجدد بر روی بای پس قلبی ریوی درجه حرارت مرکزی بیمار به ۳۷ درجه سانتی گراد برگردانده می شود. لیکن زمانی که خون گرم شده شروع به گردش در محیط بدن می نماید انتقال گرما به بافت های محیطی موجب افت مجدد درجه حرارت مرکزی می شود. غالباً درجه حرارت بدن در بد ورود به ICU در محدوده ۳۵ تا ۳۶ درجه سانتیگراد است. کاهش درجه حرارت بدن موجب انقباض عروق محیطی و شیفت منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین به سمت چپ می شود.

وضعیت عصبی:

بررسی عصبی شامل بررسی سطح هوشیاری، واکنش مردمک ها نسبت به نور، توانایی اجرای دستورات، قدرت حرکت اندامها در ابتدا و سپس هر یکساعت است. باید به هرگونه تغییری در وضعیت عصبی تا زمان به هوش آمدن کامل بیمار توجه شود و باید مکرراً بیمار را نسبت به زمان و مکان آگاه کرد.

فصل ششم

عوارض اعمال جراحی قلب

عوارض بعد از عمل Post Operative Complications

بیمار تحت عمل جراحی قلب در معرض خطر ابتلا به عوارض و مشکلات بعثت بیماری زمینه ای و ترومای جراحی است که عبارتند از :

۱. اختلال در تعادل مایعات و الکترولیتها
۲. کاهش در برون ده قلبی
۳. اختلالات فشار خون:

Hypotension (الف) کاهش فشار خون

Hypertension (ب) افزایش فشار خون

۴. خونریزی :

الف) خونریزی شریانی

ب) خونریزی وریدی

۵. تامپوناد قلبی اولیه
۶. دیس ریتمی های قلبی
۷. اختلال در عملکرد تنفسی
۸. اختلال در عملکرد کلیه
۹. اختلال در عملکرد عصبی
۱۰. عفونت زخم
۱۱. درد بعد از عمل
۱۲. ترومبوز/ آمبولی بعد از تعویض دریچه
۱۳. آندوکاردیت بعد از عمل دریچه

۱. اختلال در تعادل مایعات و الکترولیتها

پس از بای پس قلبی ریوی، کل مایعات بدن افزایش می یابد و علت آن نیز پرایم دستگاه با مایعات، رقیق کردن خون، افزایش ترشح ADH و فعال شدن سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدسترون بعثت پرفیوژن کم کلیوی با جریان خون بدون نبض است. لیکن بدلیل تغییر در قابلیت نفوذپذیری غشاء مویرگی توسط مواد ازاوکتیو، این مایع بیشتر در فضای میان بافتی تجمع می یابد. این شیفت مایع به فضای میان بافتی در ضمن بای پس و تا بیش از ۶ ساعت بعد از جراحی قلب وجود دارد. بیمار متعاقب جراحی ظاهری، متورم خصوصاً در سر و گردن و دستها دارد. مقدار زیاد مایعات نسبت مستقیم با طول زمان بای پس دارد. علیرغم افزایش بار مایعات این احتمال هنوز برای بیمار وجود دارد که دچار کمبود حجم داخل وریدی باشد. لذا به منظور

آموزش پرستاری

پیشگیری از کاهش برون ده قلبی و افت BP حجم داخل وریدی بایستی مورد اصلاح قرار گیرد. هیپوولمی ممکن است در اثر ازودیلاتاسیون ایجاد شده در ضمن گرم کردن و نیز در اثر خونریزی غیرطبیعی بعد از عمل تشدید شود. هیپوولمی داخل وریدی از نظر بالینی با افت فشار ورید مرکزی (CVP)، کاهش فشار دیاستولیک شریان ریوی (PAD) و کاهش فشار و کاپیلرهای ریوی (PCWP) همراه است. درمان اساسی شامل کمک به حفظ حجم داخل وریدی از طریق تجویز مایعات و خون بر اساس سطح Hb بیمار است. در بیشتر موارد Hb در سطح 10g/dl باید حفظ شود. در بعضی مواقع هموگلوبین 8/5 g/dl، خون ترانسفوزیون می شود. مصرف کلئیدها مثل پلاسما بیش از کریستالوئیدها در افزایش حجم داخل عروقی موثرند. تجویز مناسب مایعات با توجه به مقادیر اندازه گیری شده PAD و PCWP و CVP و برون ده قلب و BP صورت می گیرد. سطح سدیم ممکن است افزایش یابد که معمولاً فقط 5% D/W بعنوان مایع جایگزین تجویز می شود. شایع ترین اختلال الکترولیتی بعد از عمل غیر طبیعی بودن سطح k است. هیپرکالمی بعلت ایجاد نارسایی حاد کلیه یا دریافت مقادیر زیاد محلولهای کاردیوپلژیک اتفاق می افتد. در زمان پذیرش بیمار در ICU سطح سدیم و پتاسیم اندازه گیری می شود. سطح پتاسیم باید در 4 تا 4/5 میلی اکی والان حفظ شود. در موارد افزایش پتاسیم می توان از گلوکونات کلسیم، انفوزیون گلوکز هیپرتونیک همراه با انسولین، تجویز بی کربنات و کی اگزالات استفاده کرد.

۲. **کاهش برون ده قلب:** برون ده قلبی بستگی به تعداد ضربان قلب در دقیقه (HR) و حجم ضربه ای (SV) دارد. کاهش برون ده قلبی می تواند ناشی از اختلال در تعداد ضربان قلب، حجم ضربه ای یا هر دو باشد. حجم ضربه ای بستگی به پیش بار (پره لود) پس بار (افت لود) و قابلیت انقباض میوکارد دارد. اختلال در یک یا تعدادی از این عوامل موجب کاهش برون ده قلب می شود.

۳. **اختلال در فشار خون:** بعد از عمل جراحی قلب بروز کاهش یا افزایش سریع در BP غیرمعمول نیست.

کاهش BP:

معمولاً فشار سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه بعنوان هیپوتانسیون در نظر گرفته می شود. در بیمار تحت عمل جراحی CABG با استفاده از گرافت ورید صافن، کاهش در فشار پرفیوژن در ضمن دیاستول می تواند موجب کلاپس ورید صافن شود. زیرا وریدها بدلیل عدم وجود دیواره عضلانی نمی توانند مانند شریانها خود را با تغییرات فشار پرفیوژن انطباق دهند. در صورت طولانی شدن کاهش فشار خون این تغییرات می تواند نهایتاً موجب انسداد وریدی و کاهش فشار خون متوسط شریانی شده منجر به کاهش پرفیوژن ارگانهای حیاتی نظیر مغز و کلیه و افزایش خطر صدمات مغزی و کلیوی خصوصاً در بیماران با سابقه قلبی هیپوتانسیون گردد.

هیپوتانسیون می تواند در اثر کاهش حجم داخل وریدی، مصرف ازودیلاتورها، بتابلوکرها و مسکنها ایجاد شود. هدف از درمان هیپوتانسیون حفظ فشار خون سیستولیک در حد بالاتر از ۹۰ میلی متر جیوه است که بسته به بیمار و نوع عمل جراحی متفاوت است. اگر CVP یا فشار PA کم باشد جایگزین مایع از طریق انفوزیون سریع انجام می شود. ولی اگر بعد از تجویز مایع میزان CVP و PA طبیعی شد اما هیپوتانسیون ادامه داشت هیپوتانسیون بعلت کاهش قابلیت انقباض میوکارد است. در این موارد از تجویز داروهای اینوتروپیسیم مثبت استفاده می شود، مثل دوپامین.

هیپرتانسیون:

بعد از جراحی قلب هیپرتانسیون خطرناک است زیرا می تواند موجب پاره شدن یا نشت خون از خط بخیه و افزایش خونریزی بعد از عمل و یا حتی پارگی آناستاموز گرفت گردد. هیپرتانسیون بدنال سابقه افزایش فشار خون بیمار، افزایش سطح کاتکول آمین ها و یا رنین ناشی از بای پس قلبی ریوی، درد ناشناخته می باشد. هیپرتانسیون یکی از مشکلات شایع بیماران دچار آترواسکلروز است که می تواند بعد از عمل بدتر شود. معمولاً فشار سیستولیک ۱۵۰ میلی متر جیوه یا بیشتر بعنوان هیپرتانسیون در نظر گرفته می شود. قبل از شروع درمان هیپرتانسیون باید علت درد و اضطراب برطرف شود. در غیر اینصورت می توان با TNG یا نیتروپروساید وریدی درمان را شروع کرد. اگر داروهای وریدی نتیجه بخش نباشد در پایین آوردن BP از داروهای خوراکی استفاده می شود.

۴. خونریزی: اگر چه خونریزی از چست تیوب ها بعد از جراحی قلب غیرمنتظره نیست لیکن پرستار باید بین درناژ طبیعی و غیرطبیعی فرق بگذارد. درناژ طبیعی چست تیوب ها به رنگ قرمز تیره، رقیق، خون سروزی در لوله چست تیوب بعلت دفیبریله شدن لخته نمی شود. معمولاً میزان خون ریزی نباید در ۱ تا ۲ ساعت اول بعد از عمل بیش از ۲۰۰ سی سی در ساعت باشد و تدریجاً سیر نزولی داشته باشد. مقدار درناژ به سیر درناژ بستگی دارد. اگر درناژ اولیه زیاد ولی سیر آن در جهت کاهش پیش برود نگرانی کمتر می باشد.

در بیمارانی که در آنها از IMA جهت گرفت بای پس کرونری استفاده شده است، بعلت جداسازی IMA از دیواره قفسه سینه خون ریزی بیشتری بعد از عمل وجود دارد و بیمارانی که قبلاً دو یا سه بار جراحی شده اند، درصد خونریزی بیشتر است.

خونریزی بعد از عمل دو نوع است:

۱. خونریزی شریانی:

معمولاً در اثر پارگی یا نشت از خط بخیه بدنال آناستاموز پروکسیمال گرفت وریدی به آئورت، آناستاموز دیستال گرفت وریدی به شریان کرونری، یا از محل کانولاسیون آئورت، که خون ریزی شریانی محفظه قفسه سینه با خون قرمز روشن می باشد و در عرض چند دقیقه چست باتل پر می شود. که در این موارد باید سریعاً فرآورده های خونی و حجم داده شود و قفسه سینه باز و اصلاح گردد.

۲. خونریزی وریدی:

شایعتر از خونریزی شریانی است که می تواند در اثر هموستاز ناکافی جراحی یا اختلالات انعقادی ایجاد شود. هموستاز ناقص یک یا تعدادی بیشتر از عروق موجب خونریزی غیرطبیعی می شود.

مهمترین اختلالات انعقادی متعاقب بای پس قلبی ریوی عبارت است از:

۱. خنثی کردن نامناسب و ناکافی هپارین
۲. پدیده رهاسازی هپارین
۳. تحلیل فاکتورهای انعقادی و پلاکتها در ضمن بای پس
۴. اختلال در اعمال پلاکتی

درمان خونریزی:

گرفتن BP، باز نگه داشتن چست تیوب، حفظ حجم داخل عروقی، اتوترانسفیوژن خون درناژ شده، تزریق خون کامل یا گلبول قرمز متراکم. در صورت HCT کمتر از ۲۸ ترانسفوزیون خون ضرورت دارد. PEEP به میزان ۵ تا ۱۰ سانتی متر آب، آزمایش‌هایی نظیر کنترل ACT، PT، PTT، Fb، BT و PLT. اگر PT و PTT لازم است. غیر طبیعی باشد از FFP و کرایو استفاده می‌گردد و در نهایت در صورت عدم درمان خونریزی بیمار مجدداً به OR باز می‌گردد.

۵. تامپوناد قلبی:

اگر خون یا مایع در اطراف قلب تجمع یابد میوکارد را تحت فشار قرار داده تامپوناد قلبی ایجاد می‌شود. تجمع خون و لخته می‌تواند در فضای پریکارد و یا مدیاستن ایجاد شود. در هر دو حالت تامپوناد موجب کاهش برگشت وریدی و محدود کردن پرشدن بطنی و بنابراین کاهش حجم ضربه‌ای، برون ده قلبی و فشار خون می‌گردد. اگر راه تخلیه ترشحات از فضای پریکارد و مدیاستن باز باشد خروج خون امکان پذیر خواهد شد و شانس بروز تامپوناد قلبی را کاهش می‌دهد. علائم و نشانه‌های تامپوناد قلبی شامل کاهش BP همراه با افزایش CVP و PCWP است. مقادیر CVP و PCWP می‌تواند به یکدیگر نزدیک شود. زیرا خون احاطه کننده قلب بطن راست و چپ را باهم تحت فشار قرار می‌دهد. نبض پارادوکس ممکن است بروز نماید. تاکی کاردی و کاهش برون ده ادراری و قطع ناگهانی درناژ چست تیوب و پهن شدن مدیاستن در CXRay از سایر علائم دیگر تامپوناد است. اکوکاردیوگرافی نیز وجود مایع در فضای پریکارد را مشخص می‌کند. در تامپوناد قلبی تا زمان فراهم شدن تدابیر جراحی برای برداشتن فشار از روی قلب، حمایت از برون ده قلبی یا استفاده از مایعات با یا بدون داروهای اینوتروپیک جهت حفظ BP ضروری است.

۶. دیس ریتمی‌های قلبی:

برادیکاردی و تاکی کاردی دو دیس ریتمی شایع بعد از عمل جراحی قلب است که می‌تواند موجب کاهش برون ده قلبی شوند. تاکی کاردی می‌تواند خطرناکتر باشد زیرا موجب سرکوب، برون ده قلب از طریق کاهش زمان پرشدگی دیاستولیک می‌گردد. بعلاوه تاکی کاردی موجب کاهش پرفیوژن شراین کرونی و افزایش مصرف اکسیژن میوکارد می‌شود. تاکی کاردی سینوسی می‌تواند بعلت هیپوولمی یا اثرات جانبی داروهای اینوتروپیک ایجاد شود. بروز انقباضات زودرس بطنی (PVC) بدلیل تروما و دستکاری جراحی، اختلالات الکترولیتی، تغییرات PH و PaO₂ و آزاد شدن کاتکول آمینها بعلت درد یا اضطراب شایع است. ۲۰ تا ۴۰ درصد از بیماران تحت عمل جراحی قلب دچار تاکی کاردی فوق بطنی (PSVT) و ضربانات حمله ای دهلیزی (PAT) و فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی هستند. بعد از عمل جراحی بر روی بیماران دریچه ای، وقوع ریتم AF شایع است.

۷. اختلال در اعمال تنفس:

بیماران تحت عمل جراحی قلب بعلت اثرات بای پس قلبی ریوی بیش از سایر بیماران تحت جراحی در معرض ابتلا به عوارض ریوی هستند. در ضمن بای پس قلبی ریوی، تهویه ریوی متوقف شده یا کاهش می‌یابد زیرا در این حالت اکسیژناتور خون را اکسیژنه می‌کند. این امر موجب آتلکتازی ریوی و تجمع ترشحات می‌گردد. زمانی که جریان خون ریوی مجدداً برقرار می‌گردد پرفیوژن خون به آلوئولهای فاقد تهویه موجب شیفت خون غیر اکسیژنه به داخل گردش خون سیستمیک می‌شود. همچنین عدم

اتساع ریه در ضمن بای پس قلبی ریوی موجب کاهش ترشح سورفاکتانت و تمایل به کلاپس ریوی می گردد. معمولاً از حجم های جاری بزرگ و PEEP برای پیشگیری از کلاپس آلوئولی، درمان آتلکتازی و اصلاح اکسیژناسیون استفاده می شود. خلط بیماران سیگاری بیشتر بوده و بسیار چسبنده است. در نتیجه بروز آتلکتازی در آنها شایع تر است. ترشحات از طریق ساکشن داخل لوله تراشه خارج می گردد. وضعیت تهویه مکانیکی، از طریق مانیتوینگ میزان اشباع اکسیژن (پالس اکسی متری) و ABG مورد بررسی قرار می گیرد.

بعد از خارج کردن لوله تراشه بیمار باید هر ۱ تا ۲ ساعت تشویق به سرفه و تنفس عمیق گردد و هر ۲ ساعت از اسپرومتری استفاده کند. در صورت امکان هرچه زودتر بیمار از تخت پایین بیاید و تنفس عمیق داشته باشد. لذا باید بیمار را تشویق کرد با گذاشتن دو دست، انسزیون استرنوم را گرفته و با یک بالش کوچک ناحیه انسزیون را اسپلینت نماید و سپس اقدام به سرفه و نفس عمیق نماید. استفاده از مسکن قبل از اسپرومتری بسیار موثر است.

۸. اختلال در عملکرد کلیه:

بدنبال بای پس قلبی ریوی خطر بروز نارسایی کلیه افزایش می یابد. این عارضه به علت کاهش جریان خون کلیوی در ضمن بای پس، هیپوتانسیون، هیپوپرفیوژن، وجود هموگلوبین آزاد ناشی از آسیب گلبولهای قرمز خون و لاشه سلولهای آسیب دیده در توبولهای کلیه ایجاد می شود. همولیز گلبولهای قرمز ممکن است در ضمن بای پس ایجاد شود و موجب بروز هماچوری بعلت فیلتراسیون کلیوی هموگلوبین گردد. بنابراین حفظ برون ده ادراری کافی برای پیشگیری از آسیب توبولی و انسداد ناشی از لاشه سلولی و هموگلوبین ضروری است. به منظور افزایش جریان ادرار ممکن است از لازیکس یا مانیتول استفاده شود و شاید از دوز کلیوی دوپامین هم استفاده گردد. بعد از عمل ممکن است بیمار دچار Polyuria (پرادراری) بعلت دفع مایع اضافی رقیق کننده خون ضمن CPB شود یا الیگوری (Oliguria) بدلیل سطح بالای هورمون ضد ادراری (ADH) ترشح شده در پاسخ به فشار پرفیوژن کم و جریان بدون نبض CPB ایجاد گردد.

۹. اختلال در عملکرد عصبی:

عواقب نورولوژیک بعد از عمل شامل از دست دادن حافظه نزدیک، حواس پرتی، اختلال موضعی، بیقراری، تیرگی شعور، سکته مغزی، سایکوز حاد و کما می تواند بروز نماید. عواملی چون افزایش سن، طولانی شدن زمان بای پس قلبی ریوی، وجود بیماریهای قبلی آترواسکلروتیک در کاروتید و عروق مغزی، بیماریهای دریچه ای بخصوص اگر فیبریلاسیون دهلیزی وجود داشته باشد خطر بروز عوارض عصبی را افزایش می دهد.

اختلال در پرفیوژن مغزی و میکروآمبولی چربی، فیبرین و پلاکت های تحریک شده در ضمن بای پس قلبی ریوی و آمبولی لخته ها یا مواد خاص یا هوا می تواند موجب بروز وقایع عصبی شود. پلاک های چربی در آئورت صعودی ممکن است در ضمن دستکاری آئورت جهت قرار دادن کانولا یا انجام آناستاموز گرافت وریدی از آئورت، کنده و حرکت کند. آمبولی هوا می تواند ناشی از لیک هوا از سیستم بای پس قلبی ریوی یا ناشی از تخلیه ناکافی هوا از قلب یا ریشه آئورت باشد. و با ورود به عروق مغزی موجب آمبولی و انسداد عروق مغزی متعاقب آن گردد.

۱۰. عفونت زخم:

عفونت بعد از جراحی قلب می تواند در محل انسزیون جراحی یا در محل ورود چست تیوب ها و کاتترها ایجاد شود. عواملی چون چاقی، دیابت، سوء تغذیه، طولانی شدن زمان عمل و انجام بیش از یک عمل می تواند موجب بروز عفونت گردد. بررسی مداوم از نظر علائم عفونت زخم، شامل قرمزی، التهاب، خروج ترشحات، افزایش درجه حرارت که برای بیش از ۷۲ ساعت بعد از عمل باقی مانده باشد باید صورت گیرد. درجه حرارت ۳۸/۹ در طول ۴۸ ساعت اول پس از عمل طبیعی و دلیل عفونت نیست.

۱۱. درد بعد از عمل:

درد بعد از عمل جراحی قلب می تواند ناشی از انسزیون جراحی قفسه سینه و پا و چست تیوبها و یا بازکردن دنده ها در ضمن جراحی باشد. درد انسزیون استرنوتومی میانی درد کمتری نسبت به انسزیون توراوتومی دارد. اکثر افراد درد را در ۳ تا ۴ روز بعد از عمل اظهار می کنند. ناراحتی و درد ناشی از انسزیون پا اغلب بعد از خارج کردن بیمار از تخت رخ می دهد. بیمارانی که گرافت IMA داشته اند ممکن است بعلت کشیدگی بیشتر عضلات بین دنده ای و انسزیون بدخل جنب دیواره ای که از نظر عصبی، غنی است درد بیشتری داشته باشند.

درد آنژیینی بعد از CABG می تواند نمایانگر نارسایی گرافت باشد. درد تیپیک استرنوتومی میانی موضعی بوده، منتشر نمی شود و می تواند بصورت سوزشی، چنگ زنده، مبهم و برنده باشد که غالباً با تنفس و سرفه و حرکت بدتر می شود. درد محرک، سیستم عصبی سمپاتیک بوده و موجب افزایش تعداد ضربان قلب و BP می شود که می تواند بر روی وضعیت همودینامیکی اثر بگذارد.

۱۲. ترومبوز / آمبولی بعد از تعویض دریچه: خطر ترومبوز یا آمبولی در تمام بیماران تحت تعویض دریچه وجود دارد. اما بیمارانی که تعویض دریچه میترال داشته اند و دچار ریتم AF هستند بیشتر در معرض خطر می باشند. ضدانعقادها موجب کاهش این خطر می شود ولی قادر به حذف آن نیستند. در ضمن احتمال خون ریزی بیشتر می شود.

۱۳. اندوکاردیت عفونی بعد از جراحی دریچه:

بیمارانی که تحت عمل ترمیم یا تعویض دریچه قرار می گیرند در معرض خطر ابتلا به آندوکاردیت دریچه ای قرار دارد. آندوکاردیت زودرس بعد از عمل معمولاً همراه با عفونت استرنوتومی میانی یا سپسیس ناشی از عفونت مجاری ادراری یا لاینهای تهاجمی است. لیکن در اسرع وقت جهت خارج کردن سوند فولی و کاتترهای داخل وریدی باید اقدام شود و درمان سریع زخم می تواند این عارضه را کم کند.

فصل هفتم

بالون پمپ داخل آئورت

بالون پمپ داخل آئورت (Intra Aortic Balloon Pump):

این پمپ اولین بار در سال ۱۹۶۷ توسط (Kontrowitz) به کار گرفته شد. توسط این وسیله می توان با پر کردن بالن در طول فاز دیاستولیک، پرفیوژن شریان کرونر را افزایش داد و سپس در طول فاز سیستولیک پس بار بطن را کم کرد. IABP از یک کاتتر مرکزی با یک بالن 40 ml از جنس پلی اورتان Polyurethane تشکیل شده که در حدود ۲۵ سانتی متر طول دارد و آن را از طریق شریان فمور، بداخل شاخه نزولی آئورت توراسیک می فرستند. محل قرار گرفتن بالن در آئورت توراسیک دارای اهمیت بسیار است. بهترین محل جایگیری آن در حدود ۲ سانتی متر زیر شریان ساب کلاوین چپ است. به این ترتیب بالن در نزدیک شریانهای کلیوی قرار می گیرد. کاتتر بالن پس از خروج از بدن (شریان فمور) به یک پمپ متصل می شود. این پمپ هلیوم یا دی اکسید کربن را تحت فشار بداخل بالن فرستاده، آنرا پر می کند (Inflation) سپس مجدداً این گاز به داخل پمپ مکیده شده، منجر به تخلیه بالن می گردد (Deflation). بعضی از بالن ها دارای یک مجرای مرکزی هستند که توسط آن می توان فشار آئورت را در جلوی بالن اندازه گیری نمود. بطور کلی قطعات تشکیل دهنده IABP شامل: بالن داخل آئورت، سیستم مانیتورینگ، مکانیسم شروع سیکل و سیستم هدایت کننده گاز است.

نحوه شروع سیکل های پمپ:

دوره های پر و خالی شدن بالن توسط پمپ بواسطه یکی از مکانیزم های زیر می باشد:

۱. مکانیزم استاندارد برای شروع پر شدن بالن ایجاد موج R در ECG بیمار است. بدنبال تشکیل موج R و همزمان با شروع دیاستول، بالن شروع به باد شدن می کند.
۲. ممکن است بجای موج R از فشار سیستولیک شریانی استفاده شود.
۳. اسپایک پیس میکر (Spike) نیز ممکن است برای شروع پر شدن بالن مورد استفاده قرار گیرد.
۴. بعضی از پمپ ها دارای یک برنامه اتوماتیک برای استفاده در طول ایست قلبی هستند. توسط این برنامه می توان در ضمن بای پس قلبی ریوی ایجاد نبض نمود.

اندیکاسیون استفاده از IABP:

نقش IABP فراهم کردن حمایت کوتاه مدت از قلب و افزایش پرفیوژن کرونر تا زمان برگشت به حالت طبیعی است.

۱. شوک کاردیوژنیک
۲. جدا کردن بیمار از بای پس قلبی ریوی
۳. نارسایی پیشرفته بطنی
۴. شوک سپتیک
۵. آنژین ناپایدار پیشرفته
۶. تهدید به انفارکتوس میوکارد
۷. ایجاد نبض در حین عمل جراحی قلب
۸. حمایت قلبی از بیماران با جراحی های خطرناک

آموزش پرستاری

۹. ایسکمی وابسته به دیس ریتمی های مداخله گر بطنی
۱۰. عوارض مکانیکی انفارکتوس حاد (نظیر VSD ، نارسایی میترال)

موارد منع استفاده از IABP:

۱. نارسایی دریاچه آئورت: این عامل یکی از مهمترین موارد منع استفاده است. در صورتیکه دریاچه آئورت اجازه برگشت خون به بطن چپ را بدهد در طول زمان پرشدن بطن در فاز دیاستولیک کار بطن افزایش می یابد.
۲. آنوریسم آئورت: حرکات بالن در آئورت موجب گشاد شدن و دبرید آنوریسم شده که می تواند منجر به آمبولی و احتمالاً پارگی شود.
۳. انجام گرافت آئورتوفمورال یا آئورتو ایلیاک در گذشته
۴. بیماری شدید عروق محیطی

فیزیولوژی استفاده از IABP:

در یک قلب نارسا حفظ برون ده قلبی نیاز به افزایش مصرف O2 توسط میوکارد دارد. این افزایش O2 نمی تواند توسط پرفیوژن شریان کرونری تامین گردد. در نتیجه هایپوکسی بافتی ایجاد می شود. عارضه فوق بدلیل پایین بودن سطح ذخیره اکسیژنی میوکارد منجر به شروع علائم پیشرفت شوک کاردیوژنیک می گردد.

اهداف اصلی در درمان نارسایی بطنی چپ توسط IABP:

۱. کاهش بار کاری بطن چپ
 ۲. فراهم کردن پرفیوژن مناسب شریان کرونر
- IABP فشار آئورتیک و دیاستولیک را توسط تخلیه فوری بالن قبل از شروع سیستول کم می کند این کاهش موجب افت مقاومت در مقابله تخلیه بطن چپ شده بار کاری Workload آن را کم می کند. با افزایش تخلیه بطن چپ مصرف اکسیژن میوکارد نیز کاهش می یابد. فشار پرفیوژن شریان کرونر وابسته به فشار دیاستولیک آئورت و کشش دیواره میوکارد است.
- کشش دیواره میوکارد - فشار دیاستولیک آئورت = فشار پرفیوژن شریان کرونر

مشکلات وابسته به بیمار هنگام استفاده از IABP:

- الف - خطر بالقوه اختلال در جریان خون محیطی
 - ب - بی حرکتی بیمار که ممکن است منجر به آتلکتازی و زخم فشاری گردد.
 - ج - عفونت
- الف - وجود کاتتر شریان فمورال می تواند منجر به کاهش جریان خون در پاها شود. در بعضی مواقع در صورت بروز ترومبوز عروقی، آمبولکتومی اورژانس ضرورت می یابد. مداخله:
۱. اندامهای انتهایی بیمار را هر یک ساعت از نظر وجود نبض های محیطی، رنگ و حرارت کنترل کنید.
 ۲. معمول است که در طول مدت حضور بالن، انفوزیون وریدی هپارین آغاز شود.
 ۳. از خمیدگی هیپ در جایی که کانولا از آن وارد شده اجتناب کنید تا خطر انسداد جریان خون را کاهش دهید.
 ۴. پر و خالی شدن تا زمانی که بالن خارج شود باید ادامه داشته باشد. بی حرکتی شانس تشکیل ترومبوز را افزایش می دهد. لذا هرگز نباید بیشتر از ۳۰ دقیقه بالن را غیرفعال نگه داشت.

آموزش پرستاری

ب- پوزیشن بیمار باید به منظور جلوگیری از خمیدگی هیپ حفظ شود. زیرا هم منجر به انسداد عرضه گاز به بالن می شود و هم امکان لیک خون از اطراف کاتتر فمورال افزایش می یابد. مداخله:

۱. می توان بیمار را بصورت پهلو به پهلو چرخاند بطوریکه خمیدگی هیپ در حداقل میزان خود باشد.
۲. بیمار می تواند با زاویه ۳۰ درجه بنشیند. اینکار می تواند به انجام تنفس عمیق و تخلیه ترشحات ریوی کمک کند.
۳. ABG باید هر ۲ تا ۴ ساعت چک شود.

ج- محل ورود کاتتر مستعد ابتلا به عفونت است. مداخله:

۱. محل ورود کاتتر باید از نظر قرمزی و التهاب کنترل شود.
۲. بهتر است روی ناحیه کاتتر پانسمان گذاشته شود.

جداسازی بیمار از IABP:

قبل از جداسازی بیمار باید وضعیت او ثابت بوده و نیاز به مقادیر پایین وازوپرسور ها یا حمایت اینوتروپیک وجود داشته باشد. ایده آل است که شواهدی از عملکرد مناسب قلبی، گردش خون مناسب محیطی و برون ده کافی وجود داشته باشد. جداسازی باید هم توسط کم کردن مقدار ضربان های کمکی و هم کم کردن اثر تقویتی بالن انجام شود. تعداد ضربان های کمکی ابتدا از ۱:۲ به ۱:۳ می رسد. (یک ضربه پمپ و دو ضربه خود بیمار) سپس بیمار از نظر پرفیوژن محیطی، برون ده ادراری و عملکرد قلب کنترل می شود. بدین ترتیب با توجه به وضعیت همودینامیک Stable و عملکرد قلبی و ریوی مناسب و نهایتاً عملکرد خوب کلیوی بیمار را از IABP جدا می کنیم.

فصل هشتم

الکتروکاردیوگرام

الکتروکاردیوگرافی: عبارت است از ثبت امواج حاصل از فعالیت الکتریکی عضله قلب که از طریق قرار دادن الکتروود در سطح سینه و در اطراف قلب انجام می گیرد.

دستگاه الکتروکاردیوگراف دارای ۴ الکتروود اندامی و ۶ الکتروود سینه ای است. در یک نوار کامل الکتروکاردیوگرافی ما ۱۲ اشتقاق (Lead) خواهیم داشت که ۶ تای اول اشتقاقهای اندام و ۶ تای بعدی اشتقاقهای سینه ای یا پریکوردیال می باشند.

اشتقاقهای اندامها خود دو نوعند :

الف - اشتقاق های استاندارد دو قطبی

ب - اشتقاق های یک قطبی تقویت شده

اشتقاق های دو قطبی شامل سه اشتقاق می باشند و I, II, III یا L1, L2, L3 نامیده می شوند و نمایانگر اختلاف پتانسیل بین دو نقطه از بدن است.

I - اختلاف پتانسیل بین دست چپ و دست راست است

II - اختلاف پتانسیل بین دست راست و پای چپ

III - اختلاف پتانسیل بین دست چپ و پای چپ

پای راست را هم بوسیله الکتروود به سیم اتصال زمین وصل می کنند و در ایجاد موج دخالت ندارند در اشتقاق های یک قطبی یک سر گالوانومتر به نقطه ای از بدن مثل اندامها و یا قفسه صدری و سر دیگر به نقطه صفر وصل می شود که شامل AVR (مربوط به دست راست) AVL (مربوط به دست چپ) و AVF (مربوط به پای چپ) است. اشتقاق های مربوط به قفسه صدری یا لیدهای پریکوردیال که تحت عنوان V1-V6 معروف است که به ترتیب روی جدار قفسه سینه قرار می گیرد.

V1 - در چهارمین فضای بین دنده ای در طرف راست استرنوم

V2 - در چهارمین فضای بین دنده ای در کنار چپ استرنوم

V3 - بین V4 و V2

V4 - در پنجمین فضای بین دنده ای روی خط میانی ترقوه ای چپ (Mid Clavicular Line) MCL

V5 - در پنجمین فضای بین دنده ای روی خط زیر بغلی قدامی چپ (Anterior Axillary Line) AAL

V6 - پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط میانی زیر بغل (Mid Axillary Line) MAL

V7 - پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط خلفی زیر بغل (posterior Axillary's line) PAL

V8 - پنجمین فضای بین دنده ای طرف چپ در خط خلفی ترقوه (posterior scapular Line)

V9 - پنجمین فضای بین دنده ای لبه سمت چپ ستون فقرات (Left Border of the spine)

- علاوه بر لیدهای جلو قلبی V1 و V2 لیدهای دیگر مثل V3R و V4R نیز می باشند.
- لید V3R الکتروود مثبت در سمت راست قفسه سینه و محل مشابه V3 گذاشته می شود.
- لید V4R الکتروود مثبت در سمت راست قفسه سینه و محل مشابه V4 گذاشته می شود.

جزئیات یک ضربه الکتریکی قلب

موج P (P wave): این موج در اثر دپولاریزاسیون دهلیزها تولید شده و دامنه موج P ۲-۳ میلیمتر است. زمان موج P در حدود ۰/۱۱ - ۰/۰۴ ثانیه می باشد.

کمپلکس QRS: این کمپلکس مربوط به دپولاریزاسیون بطن ها می باشد و نشانه تحریک شدن میوکارد بطنی است.

فاصله PR (PR INTERVEL): این فاصله از ابتدای موج P تا شروع کمپلکس QRS می باشد. این فاصله عبارت است از مدت زمانی که طول می کشد تا تحریک از گره سینوسی به ایلاف میوکارد بطنها برسد. فاصله PR طبیعی ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه است.

قطعه ST (ST segments): قطعه ای از خط ایزوالکتریک است که بین کمپلکس QRS و موج T قرار دارد. این قطعه بلافاصله از انتهای کمپلکس QRS شروع شده و این نقطه که اصطلاحاً نقطه ز نامیده می شود ابتدای قطعه ST می باشد و انتهای آن شروع موج T می باشد. بالا رفتن و پایین افتادن قطعه ST اهمیت تشخیصی زیادی از نظر ایسکمی و انفارکتوس دارد.

موج T: این موج نماینده رپلاریزاسیون بطنها است و از سه نظر بررسی می شود. زمان موج T ارتفاع و شکل کلی آن فاصله QT: این فاصله از ابتدای Q تا انتهای موج T است و مدت زمان کامل سیستول بطنی است.

موج U: این موج کوچک و با ولتاژ کمی است که گاهی بدنبال موج T دیده می شود. جهت آن معمولاً همان جهت موج T می باشد.

طرز تعیین محور الکتریکی قلب

معمولاً برای تعیین محور بهتر است ببینیم کدام یک از ۶ اشتقاق اندامها بیفازیک است و آنگاه اشتقاقی که عمود بر آن است پیدا می کنیم که لید AVF عمود بر لید DI ، لید AVL عمود بر لید DII و لید AVR عمود بر لید DIII است. مرسوم تر است که دو لید AVF,DI که عمود بر هم هستند برای تعیین محور قلب انتخاب می کنند که جمع جبری S و R را در این لید محاسبه کرده و بر روی محور مختصات DI و AVF رسم کرده و محل تقاطع برابند محور قلب می باشد.

روشهای محاسبه ضربان قلب :

برای اینکار اگر ریتم منظم باشد تعداد خانه های بزرگ (۵ خانه کوچک) در بین دو R متوالی را شمرده و عدد ۳۰۰ را بر آن تقسیم می کنند به این ترتیب تعداد تقریبی ضربان قلب به دست می آید و برای تعیین دقیق تر ضربان قلب می توان تعداد خانه های کوچک میان دو R متوالی را شمرده و عدد ۱۵۰۰ را به آن تقسیم می کنند.

کاغذهای ECG معمولاً به فاصله هر ۳ ثانیه در بالای کاغذ علامتی بصورت خط کوچک عمودی دارند و می توان تعداد کمپلکس ها را در ۶ ثانیه شمرده و آن را در عدد ۱۰ ضرب کرد.

یکی از امواج R را که دقیقاً روی یکی از اضلاع مربعات بزرگ قرار گرفته است را بعنوان R استارت انتخاب کرد و خطوط مشکی پرننگ (اضلاع مربعات کوچک) به ترتیب با شماره های ۳۰۰-۱۵۰-۱۰۰-۷۵-۶۰-۵۰ نامگذاری کرده و در ذهن می سپاریم در این صورت R پس از استارت روی هر کدام از این خطوط قرار گرفت ضربان قلب آن فرد به تعداد همان عدد خواهد بود.

ریتم سینوسی طبیعی

هر ایмпالس تپش‌ساز از گره SA به صورت یک موج دپولاریزاسیون پیشرونده در هر دو دهلیز انتشار می‌یابد. به طور طبیعی گره SA ایмпالسهای تپش‌ساز خود را ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه ارسال می‌نماید و یک ریتم سینوسی منظم ایجاد می‌نماید. می‌دانیم که گره SA گره سینوسی نامیده می‌شود؛ به همین جهت به ریتم حاصل از این گره، ریتم سینوسی گفته می‌شود.



خصوصیات ریتم سینوسی طبیعی (NSR) شامل موارد ذیل است :

- امواج P وجود دارند.
 - پس از هر موج P یک کمپلکس QRS وجود دارد.
 - سرعت ضربان قلب ۶۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه (b. p. m) است.
- اختلالات ریتم قلب: علل آریتمی های قلبی معمولاً یک یا مجموعه‌ای از اختلالات زیر در سیستم مولد ریتم هدایت قلبی است:

- ۱- اختلال تولید ریتم به وسیله گره SA
- ۲- تغییر محل پیس میکر از گره سینوسی به جای دیگری از قلب
- ۳- پیدایش بلوک در نقاط مختلف در مسیر انتقال ایмпالس در قلب
- ۴- تولید خود به خودی ایмпالس های غیر طبیعی منشاء گرفته از هر قسمتی از قلب

عوامل خطر در دیس ریتمی‌ها :

دیس ریتمی‌ها می‌توانند به علت ناراحتی اولیه در قلب یا در پاسخ به اختلالات سیستمیک، اختلالات الکترولیتی یا مسومیت دارویی ایجاد شوند.

تظاهرات بالینی در دیس ریتمی‌ها :

شامل تپش قلب، درد آنژیینی، از حال رفتن، تنفس سطحی، تورم انتهاها می‌باشد. یافته‌های فیزیکی ممکن است نشان دهنده برادی کاردی یا تاکی کاردی، نبض یا ریتم قلبی شدیداً نامنظم، تغییر شدت صدای اول قلب، ظهور ناگهانی علائم CHF، شوک و آنژیین صدری باشند.

برادی کاردی سینوسی

کاهش تعداد ضربان قلب سینوسی به میزان کمتر از ۶۰ با ردر دقیقه باعث این نوع آریتمی می‌شود. برادی کاردی سینوسی در حالت استراحت امری طبیعی و عادی است. این پدیده در ورزشکاران عادی است. برادی کاردی سینوسی ممکن است بر اثر داروهای مشتقات دیژیتال، بتا بلوکرها، مسدود کننده های کانالهای کلسیمی ایجاد گردد. بیماریهای مختلفی نظیر کم کاری تیروئید، آپنه در هنگام خواب و سایر حالاتی که هایپوکسمی ایجاد می‌کنند می‌توانند باعث کند شدن

ضربان سینوسی شوند حملات وازووگال ممکن است سبب برادی کاردی سینوسی شدید، توقف سینوسی، سنگوپ شوند ولی این حالات گذرا و موقتی بوده و در لیدهای دوازده گانه نوار قلب مشاهده نمی شوند.



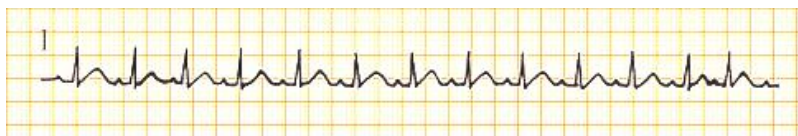
خصوصیات ریتم برادی کاردی سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ضربان و ریتم : ضربان کمتر از ۶۰ bpm ، ریتم منظم
- کمپلکس QRS: معمولاً نرمال
- موج P: مقدم بر QRS و شکل ثابتی دارد
- فاصله P-R: معمولاً طبیعی است
- هدایت : در سراسر دهلیز ، گره AV و دستجات هیس و بطن ها عادی است .

درمان : در مورد بیماران بدون علامت لزومی برای درمان وجود ندارد ولی در مواردی که اختلال در همودینامیک ایجاد نماید تزریق آتروپین ۰/۵ - ۱ میلیگرم به صورت IV هر ۵ دقیقه تا سقف ۲ میلیگرم و در صورت لزوم اقدام برای گذاشتن پیس میکر موقت مفید است.

تاکیکاردی سینوسی

افزایش تعداد ضربان سینوسی بین ۱۰۰ تا ۱۶۰ با یک موج P و کمپلکس QRS طبیعی می باشد . این ریتم عکس العمل افراد سالم به ورزش و فعالیت می باشد ولی تاکیکاردی سینوسی در بیماری که دوران نقاهت بعد از یک انفارکتوس میوکارد را سپری می کند ممکن است نشانه ای از وقوع یک انفارکتوس وسیع و نارسایی قلبی باشد با وجود اینکه این ریتم نیاز به درمان خاصی ندارد ولی از آنجا که می تواند نشانگر عملکرد ناکافی یا نارسایی بطن چپ باشد می بایست مورد توجه قرار گیرد در سایر انواع بیماریها تاکیکاردی سینوسی ممکن است نشانه حالت عدم جبران Decompensation باشد بیماریهای غیر قلبی مانند تیروتوکسیکوز ، آنمی، تب می تواند باعث تاکیکاردی سینوسی شود داروهایی مانند هورمونهای تیروئیدی، کاتاکولامینها، کافئین، آمفتامین ها نیز می توانند باعث بروز این حالت شوند.



خصوصیات ریتم تاکیکاردی سینوسی شامل موارد ذیل است:

- ریت : ۱۰۰ تا ۱۶۰ بار در دقیقه
- ریتم : منظم
- امواج P: مقدم بر QRS و شکل ثابتی دارد ممکن است در موج T ادغام گردد.
- فاصله PR معمولاً طبیعی است

• کمپلکس QRS: طبیعی است

• هدایت: در سراسر دهلیز گره AV دسته های هیس عادی است.

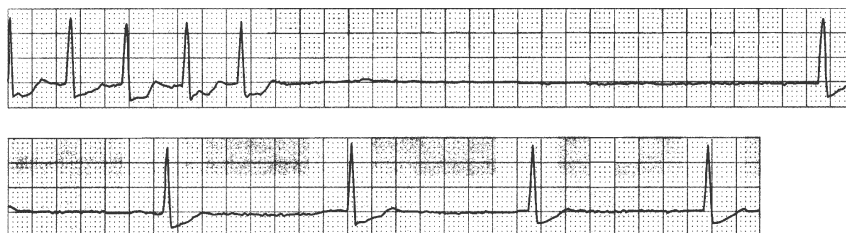
درمان: علت اولیه باید برطرف گردد. در هنگام مشاهده تکیکاردی سینوسی باید در جستجوی عامل زمینه‌ای بود برای مثال تجویز مسکن برای درد، دیورتیک برای نارسایی قلب و دادن آسپیرین برای رفع تب و پریکاردیت توصیه می‌گردد. به هر حال کاربرد بتابلوکرها در بیمارانی که تکیکاردی آنها بر اثر هیپوولمی یا نارسایی پمپ قلب است کنترااندیکه است. **مراقبت های پرستاری:** ثبت دیس ریتمی و تحت نظر قرار گرفتن بیمار و کنترل پارامترهای همودینامیک

سندرم سینوس بیمار (Sick Sinus Syndrome)

سندرم سینوس بیمار به مجموعه ای از علائم (کاهش شعور، خستگی، سنکوپ و نارسایی احتقانی قلب) اطلاق می‌شود که بوسیله اختلال در عملکرد گره سینوسی (SA) بوجود می‌آید و به سرعت برادیکاردی سینوسی، ایست سینوسی و یا بلوک سینوسی دهلیزی ظاهر می‌گردد و همراه با تکیکاردی آریتمی های دهلیزی مثل SVT، فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی است. علت بیماری روماتیسمال قلب، پریکاردیت، انفارکتوس دهلیزی و در افراد سالمند با علت ناشناخته و یا هیپرتانسیون و کاردیومیوپاتی است.

علائم بالینی: دوره های متناوب سنکوپ، گیجی، بدنبال برادی کاردی و تپش قلب و برافروختگی به دنبال تاکی کاردی وجود دارد. در الکتروکاردیوگرام موج P با توجه به نوع ریتم تغییر می‌کند و معمولا همراه با هر یک از کمپلکس های QRS ظاهر می‌شود. فاصله PR با توجه به نوع ریتم حاصله می‌تواند متغیر باشد ولی در محدوده طبیعی است کمپلکس QRS و موج T طبیعی هستند. اما فاصله QT با توجه به نوع ریتم ممکن است متغیر باشد.

درمان: درمان این دیس ریتمی گذاشتن پیس میکر دائم است و برادی و تاکی آریتمی ها با دارو کنترل می‌شود.



تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی: (Paroxysmal Atrial Tachycardia)(PAT)

یک نوع تاکی کاردی فوق بطنی (Paroxysmal supraventricular tachycardia) می‌باشد و به صورت ناگهانی به دنبال ریتم سینوسی ظاهر شده، بطور ناگهانی نیز تخلیه می‌گردد. ممکن است این ریتم در نتیجه تخلیه سریع یک کانون نابجای دهلیزی با ریت ۱۶۰-۲۵۰ بار در دقیقه یا مشکلات هدایتی در گره AV ایجاد شود که به آن تاکی کاردی چرخشی گره AV می‌گویند. تاکی-کاردی دهلیزی را به وسیله سه ضربان یا ضربانات بیشتر نابجای دهلیزی پشت سرهم با سرعتی بین ۱۶۰-۲۲۰-۲۵۰ بار در دقیقه که با ریتم سینوسی طبیعی تناوب می‌یابند می‌توان شناخت.

با اینکه PAT در مددجویان با قلب سالم نیز دیده می‌شود ولی در اکثر اوقات بیماری زمینه‌ای قلب وجود دارد. مصرف کافئین، نیکوتین، وجود استرس، هیپوکسمی، خستگی شدید، مصرف الکل، بیماری‌های رماتیسمی قلب، آمبولی ریه، بیماری قلبی ریوی، تیروتوکسیکوز، مسمومیت با دیژیتال و جراحی قلب می‌تواند باعث شروع PAT گردد.

PAT زمان پرشدن بطنی و فشار متوسط شریانی را کاهش داده و نیاز به اکسیژن میوکارد را افزایش می‌دهد. علائم بالینی با توجه به ریت و طول مدت تاکی‌کاردی و علت زمینه‌ای متفاوت است. اگر مدت دیس‌ریتمی کوتاه باشد بیمار از طپش قلب و گیجی شاکی است و لی اگر باعث کاهش برون ده قلبی گردد علائم و نشانه‌هایی مثل بی‌قراری، درد قفسه سینه، تنگی نفس، رنگ‌پریدگی، هیپوتانسیون و کاهش سطح هوشیاری بروز می‌کند.

علائم الکتروکاردیوگرافیک PAT

ریت: تعداد ضربان دهلیزی معمولاً ۲۵۰-۱۶۰ بار در دقیقه و ریت بطنی مساوی ریت دهلیزی یا کندتر می‌باشد.
ریت: منظم است.

امواج P: در ظاهر با امواج P سینوسی تفاوت دارد چون کانون آن نابجاست. ولی به علت ادغام آن با T قبلی تشخیص دادن P بسیار مشکل است.
فاصله P-R: کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی اگر اتصال نابجا وجود داشته باشد ممکن است QRS پهن ظاهر شود.
هدایت: معمولاً هدایت از گره AV به طرف بطن‌ها به صورت طبیعی است. ولی در تاکی‌کاردی دهلیزی همراه با بلوک بطنی، هدایت ایмпالس‌های فرستاده شده از دهلیز به داخل بطن‌ها صورت نمی‌پذیرد و این در صورتی است که بطن‌ها هنگام انتقال ایмпالس در مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق ایмпالس قبلی باشند.

درمان: هدف از درمان شکستن چرخه ایмпالس بوده و بر تحریک واگ استوار است. تحریک واگ به وسیله تحریک رفلکس gag، مانور والسالوا، غوطه ور کردن صورت در آب یخ انجام شده و منجر به کاهش سرعت هدایت گره AV و بلوکه شدن چرخش ایмпالس گردیده و به گره SA به عنوان پیس‌میکر اصلی اجازه فعالیت مجدد داده می‌شود. اگر اقدامات فوق مؤثر نبود از روش دیگر تحریک واگ به وسیله ماساژ سینوس کاروتید استفاده می‌شود. ماساژ سینوس کاروتید حتماً باید راه وریدی باز داشته باشد. این کار در افراد سالمند و کسانی که در سمع کاروتید بروئی دارند ممنوع است چون ممکن است باعث کندی شدن پلاک‌های آتروم موجود در شریان کاروتید و آمبولی مغزی گردد. جهت انجام ماساژ کاروتید بیمار باید در یک سطح صاف قرار داده شده و گردنش به عقب خم شود. ماساژ یک طرفه کاروتید در یک مرحله باید با اعمال فشاری محکم درست در زیر زاویه فکی به مدت بیش از ۵ ثانیه انجام شود. اگر روش‌های فوق مؤثر نبودند از درمان دارویی

استفاده می‌گردد که شامل استفاده از داروهای آرام بخش، دوز حمله‌ای آدنوزین، وراپامیل یا دیلتیازم می‌باشند. هنگام تزریق وراپامیل به بیمار لازم است دارو رقیق شده و ریت مانیتور گردد. این دارو با جلوگیری از ورود کلسیم در فاز دوم ریپولاریزاسیون عمل می‌کند و به وسیله آهسته‌شدن جریان ورودی کلسیم و سدیم باعث کاهش سرعت هدایت و طولانی شدن دور تحریک‌ناپذیری گره AV شده و تاکی‌کاردی فوق‌بطنی که در آن گره AV نقش راه ورود مجدد را باز می‌کند خاتمه دهد. در صورت بلوک وسیع کانال‌های کلیسم امکان بروز هیپوتانسیون و ایست قلبی به دنبال مصرف وراپامیل وجود دارد که تزریق آمپول کلسیم باید بلافاصله انجام گردد. دوز وراپامیل ۵mg رقیق شده در ۱۰cc نرمال سالین و تزریق در طول ۵ دقیقه است.

آدنوزین هم از داورهایی است که منجر به آهسته شدن سرعت هدایت گره AV می شود و راه های ورود مجدد در AV را مهار می کند ولی با توجه به اینکه نیمه عمر آدنوزین کمتر از ۱۰ ثانیه بوده و امکان عود مجدد وجود دارد، استفاده از وراپامیل ارجح است. دوز اولیه آدنوزین ۶mg به صورت دوز حمله ای وریدی در طول ۳-۱ ثانیه و پس از اتمام تزریق آدنوزین ۲۰ میلی لیتر نرمال سالین به داخل رگ بیمار تزریق می شود.

در صورتی که درمان دارویی با شکست مواجه شد از یک پیس میکر موقت داخل وریدی استفاده شده و اقدام به تولید ضرباناتی با سرعت بیشتر از PAT می نمایند. این عمل باعث شکستن چرخه ورود مجدد می گردد و با توقف تاکی کاردی دهلیزی ایمپالس های طبیعی از طریق گره SA را خواهیم داشت به این عمل انجام Overdrive با پیس میکر می گویند.

روش دیگر استفاده از شوک کاردیوورژن می باشد که قبل از آن به بیمار با دارو Sedation داده و به میزان ۲۰۰-۵۰۰ ژول شوک می دهند. در صورتی که PAT همراه با سندرم ولف پارکینسون وایت باشد می توان با استفاده از تکنیک catheter ablation (وارد ساختن انرژی امواج رادیویی با کاتتر) کانون تولید کننده آریتمی را نابود ساخت.

فلوتر دهلیزی

در فلوتر دهلیزی، امواج شبیه به دندانان در لیدهای تحتانی دیده می شود (خط فلوتر) و سرعت دهلیزی معادل ۲۵۰ الی ۳۵۰ ضربه در دقیقه است. به دلیل وجود بلوک در گره AV معمولاً همه ایمپالس های دهلیزی به بطن ها منتقل نمی شوند. هدایت دهلیزی - بطنی اغلب از نسبت ثابتی برخوردار است، مثلاً ۲ به ۱، ۳ به ۱، ۴ به ۱ و غیره. گاهی بروز یک نسبت متغیر منجر به تولید ریتم نامنظم می شود.



در فلوتر دهلیزی در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون خودکار بسیار تحریک پذیر دهلیزی (در محدوده سرعت ۲۵۰ تا ۳۵۰ بار در دقیقه) موجهای دپلاریزاسیون به صورت یکسان و همانند دندانان های اره پشت سر هم قرار می گیرند و خط زمینه بین موجها محو شده است.

دلایل فلوتر دهلیزی :

بیماری ایسکمیک قلب - هیپرتانسیون سیستمیک - بیماری دریچه ای قلب - کورپولومونر - کاردیومیوپاتی - تیروتوکسیکوز - بیماری مادرزادی قلب به دلیل بالا بودن زمان تحریک ناپذیری سلولهای گره AV، همه سیگنالهای دهلیزی قادر به ورود به بطن نمی باشند لذا در فلوتر دهلیزی ریتم های ۳ به ۱ یا ۲ به ۱ دیده می شود.

خصوصیات ریتم فلوتر دهلیزی شامل موارد ذیل است:

ریتم: ریتم دهلیزی بین ۳۰۰-۲۵۰ بار در دقیقه، ریت بطنی معمولاً ۱۵۰-۷۵ بار در دقیقه.

ریتم: ریتم دهلیزی منظم و ریتم بطنی ممکن است منظم یا به علت تغییرات هدایتی گره AV نامنظم باشد.

امواج P: در فلوتر دهلیزی به نام امواج F شناخته شده و به صورت دندانان اره ای ظاهر می شود.

فاصله P-R: وجود امواج متعدد P اندازه‌گیری را مشکل می‌سازد.

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی ممکن است غیر طبیعی هم باشد و یا پاسخ به بعضی از امواج F وجود نداشته باشد. هدایت: بعضی از امواج F بلوکه شده و امواجی که عبور می‌کنند دارای هدایت طبیعی می‌باشند و نسبتاً هدایت اکثراً ۳:۱ یا ۴:۱ است.

درمان: اشخاصی که این دیس ریتمی را دارند اکثراً بی‌خبر هستند مگر اینکه گاهی احساس تپش قلب نمایند. برای برگشت ریتم فلوتر به ریتم سینوسی می‌توان داروهای دیگوکسین، وراپامین، دiltiazim، بتابلوکرها و آمیودارون تجویز گردد. در مورد تجویز دیگوکسین در ابتدا باید از یک دوز اضافی استفاده کرد که میزان ۱/۲۵- ۰/۵ میلی‌گرم است که به فاصله هر نیم ساعت IV تزریق می‌گردد و سپس با مقدار ۰/۲۵ میلی‌گرم روزانه ادامه می‌یابد تا ریت بطنی به ۶۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه برسد. انجام کاردیورژن سیکرونایز در زمانی که اختلالات همودینامیک وجود دارد ضروری می‌باشد.

تدابیر پرستاری: دیس ریتمی را ثبت نمایید علایم و نشانه‌های کاهش برون‌ده قلبی را کنترل نمایید. در صورت نیاز به کاردیورژن بیمار را آماده نمایید و راه وریدی باز برای بیمار برقرار کنید و وسایل CPR را در کنار تخت قرار دهید.

فیبریلاسیون دهلیزی:

فیبریلاسیون دهلیزی به علت فعال شدن چندین کانون اکتوپیک در دهلیزها ایجاد می‌شود. که موجب منقبض شدن سریع، بدون قاعده و نظم و ناهماهنگ ساختار عضلانی دهلیز می‌شود. در این دیس ریتمی انقباض دهلیزی وجود نداشته و ۲۵-۳۰ درصد برون‌ده قلبی کاهش می‌یابد.



علت: نارسایی قلبی، کاردیومیوپاتی - هیپرتیروئیدی - پرفشاری خون - پریکاردیت - بیماری‌های دریچه‌ای قلب - بیماری ریوی - مصرف اکس - به دنبال جراحی قلب باز.

علائم الکتروکاردیوگرافیک فیبریلاسیون دهلیزی:

ریت دهلیزی بین ۶۰۰-۳۰۰ بار در دقیقه و ریت بطنی بستگی به بلوک گره AV داشته و بدون درمان حدود ۱۵۰-۱۰۰ است. ریت: هم ریت دهلیزی و هم ریت بطنی نامنظم است. در صورت منظم بودن پاسخ بطنی با وجود فیبریلاسیون دهلیزی باید به جدایی دهلیزی بطنی شک کرد.

امواج P: وجود ندارد، امواج نامنظمی دیده می‌شود که به آن امواج فیبریلاسیون یا امواج F گفته می‌شود. فاصله P-R: به علت نبودن امواج P قابل اندازه‌گیری نیست.

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است ولی ممکن است غیر طبیعی هم باشد.

هدایت: انتقال ایمپالس‌ها در داخل دهلیز بسیار نامنظم است. بسیاری از ایمپالس‌های دهلیزی در محل اتصال جانکشن بلوکه می‌شوند و ایمپالس‌هایی که منتقل می‌گردند معمولاً به طور عادی در سراسر بطن‌ها انتقال می‌یابند.

درمان فیبریلاسیون دهلیزی:

درمان فیبریلاسیون دهلیزی شامل سه مرحله می باشد :

۱- کنترل پاسخ بطنی ۲- پیشگیری از ترومبوآمبولی ۳- برقراری ریتم سینوسی.

کنترل پاسخ بطنی تند به صورت فوری ضروری است که بر اساس کاهش هدایت گره دهلیزی بطنی (AV node) است. داروهای مختلفی برای این کار موجود هستند :

بتابلوکرها به طور مستقیم باعث کاهش سرعت هدایت گره دهلیزی بطنی می شوند و به صورت تزریقی یا خوراکی استفاده می شوند و در بیماران با گرفتاری عروق کرونر داروی انتخابی هستند.

بلوک کننده های کانال کلسیم مثل وراپامیل و دیلتیازم در کاهش هدایت گره هلیزی بطنی موثر هستند. بلوک کننده های کانال کلسیم از نوع دی هیدروپیریدین مثل نیفیدین اثری روی هدایت گره دهلیزی بطنی ندارند و در این مورد به کار نمی روند.

اثر دیگوکسین روی AV node برای کاهش پاسخ بطنی از طریق افزایش اثر واگ است، بنابراین بعد از مصرف دیگوکسین پاسخ بطنی در حین استراحت مناسب است ولی در حین ورزش به علت اثر کاتکولامین ها پاسخ بطنی بالا می رود، پس بهتر است دیگوکسین همراه با وراپامیل به کار رود.

آدنوزین به علت اثر کوتاه مدت در این مورد کاربرد ندارد.

در بیماران نارسایی قلبی داروی انتخابی برای کنترل پاسخ بطنی دیگوکسین است.

در بیماران با ریتم AF که خطر ترومبوآمبولی زیاد است مصرف وارفارین ضروری است :

۱- CVA یا TIA قلبی

۲- هیپرتانسیون سیستمیک

۳- نارسایی قلبی (LV dys function)

۴- بیماران بیشتر از ۶۵ سال سن که در این بیماران شانس خونریزی بعلت مصرف وارفارین زیاد است و باید تحت کنترل دقیق باشند.

موقع مصرف وارفارین INR در حد ۲ تا ۳ مناسب است.

اگر بیمار نتواند وارفارین مصرف نماید، استفاده از آسپیرین هم در کاهش حملات عروقی تا اندازه ای موثر است.

دیس ریتمی های جانکشنال: Junctional dysrhythmia- nodal rhythm

هنگامی که جانکشن AV شروع به تولید ایмпالس می کند ایмпالس حاصله به طرف دهلیز و بطن حرکت می کند، دهلیز از پائین به بالا و بطن از بالا به پائین دپولاریزه شده و موج P می تواند وضعیت های زیر را داشته باشد:

۱- در صورتی که موج دپولاریزاسیون ابتدا دهلیزها و سپس بطنها را دپولاریزه کند با توجه به اینکه دهلیزها از پائین به بالا و قبل از بطنها دپولاریزه می شوند موج P معکوس را قبل از QRS خواهیم داشت و فاصله P-R کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است. ریتم منشأ high junction دارد.

۲- اگر موج دپولاریزاسیون به طور همزمان دهلیزها و بطنها را دپولاریزه کند موج P در QRS ادغام شده و قابل مشاهده نخواهد بود. این ریتم منشأ mid junction دارد.

۳- در صورتی که موج دپولاریزاسیون از جانکشن حرکت کرده و ابتدا بطنها و سپس دهلیزها را دپولاریزه نماید ابتدا یک کمپلکس QRS و سپس یک موج P معکوس خواهیم داشت. این ریتم منشأ low junction دارد.

کمپلکس جانکشن زودرس (PJC) Premature functional complex :

در صورتی که یک کانون حساس در منطقه جانکشن AV مانند یک پیس میکر عمل کرده و اقدام به صدور ایمپالس زودرس نماید یک ضربان نابجا ایجاد می‌گردد. که در همه موارد دهلیز به صورت رتروگرید، از پائین به بالا و به طور طبیعی دیپولاریزه می‌شوند و از نظر خصوصیات الکتروکاردیو گرافی یکی از سه شکل ریتم جانکشنال که در بالا ذکر شده به صورت زودرس در زمینه ریتم سینوسی خواهیم داشت. PJC دارای همه معیارهای PAC می‌باشد به جز اینکه موج P و فاصله PR آنها با هم فرق دارد. یعنی موج P ممکن است قبل یا بعد از QRS باشد یا اصلاً وجود نداشته باشد و فاصله P-R کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.



علل PJC شامل هیجان، مصرف سیگار، نیکوتین، مسمومیت با دیژیتال، نارسایی احتقانی قلب و بیماری عروق کرونر (ایسکمی جانکشن) می‌باشد. علائم و درمان شبیه PAC می‌باشد.

ریتم گریزان جانکشنال (junctional escape rhythm)، ریتم تسریع شده جانکشنال، تاکی کاردی جانکشنال (junctional tachycardia) :

ریتم جانکشنال زمانی اتفاق می‌افتد که مناطق جانکشن گره AV به جای گره SA پیس میکر قلب گردد. مثلاً هنگامی که فعالیت گره SA کند باشد (برای نمونه بلوک کامل قلبی) و یا اتوماتیستی جانکشن AV افزایش یابد. ریتم گریزان جانکشنال در صورتی بروز می‌نماید که سرعت تخلیه جانکشن AV بین ۶۰-۴۰ بار در دقیقه باشد و علل آن شامل سندرم سینوس بیمار، مسمومیت با دیژیتال، MI تحتانی، بیماری روماتیسمی قلب و تحریک عصب واگ می‌باشد. ریتم تسریع شده جانکشن هنگامی اتفاق می‌افتد که تعداد ضربان جانکشن ۱۰۰-۶۰ بار در دقیقه باشد. علل آن شامل مسمومیت با دیژیتال، هیپوکالمی، مشکلات در یچه‌ای قلب، MI تحتانی و بیماری روماتیسمی قلب است. وجود سه ضربان متوالی و زودرس جانکشن AV یا بیشتر با سرعت ۲۰۰-۱۰۰ ضربه در دقیقه را تاکی کاردی جانکشنال می‌گویند و علل احتمالی آن شامل مسمومیت با دیژیتال، ایسکمی یا انفارکتوس تحتانی یا خلفی میوکارد، بیماریهای مادرزادی قلب در کودکان و التهاب جانکشن AV بعد از جراحی قلب می‌باشد.

مشخصات الکتروکاردیوگرافی ریتم‌های جانکشن:

ریت: در ریتم نودال ۶۰-۴۰ بار در دقیقه، در ریتم تسریع شده جانکشن ۱۰۰-۶۰ بار در دقیقه و در تاکی کاردی جانکشن ۲۰۰-۱۰۰ بار در دقیقه

ریتم: منظم

موج P: قبل یا بعد از QRS و یا دیده نمی‌شود.

فاصله P-R: کوتاه و کمتر از ۰/۱۲ ثانیه

کمپلکس QRS: معمولاً طبیعی است.

هدایت: در دهلیزها به صورت رتروگرید و در بطنها طبیعی است.

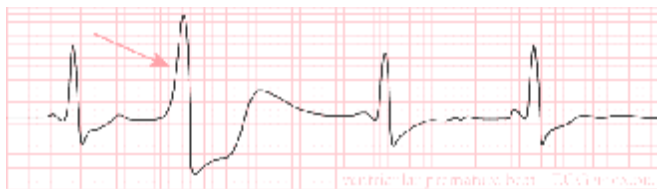
درمان: ریتم جانکشن ممکن است علامتی نداشته و یا علائم و نشانه‌های کاهش برون‌ده قلبی را تولید کند و اگر تعداد ضربان کم باشد استفاده از آتروپین یا پپس‌میکر مؤثر است و برای کاهش سرعت ضربان تاقیکاردی جانکشنال از روش‌های تحریک واگ و داروهایی مانند وراپامیل و کاردیوورژن استفاده می‌گردد.

تدابیر پرستاری: کنترل علائم همودینامیک بیمار، مورد توجه قرار دادن میزان تحمل بیمار نسبت به آریتمی، کنترل سطح الکترولیت‌ها و دیژیتال در خون.

دیس ریتمی‌های بطنی

دیس ریتمی‌های بطنی عموماً خطرناک‌تر و تهدید کننده تر از دیس ریتمی‌های دهلیزی و یا جانکشنال هستند. غالباً به همراه بیماری داخل قلبی ایجاد می‌گردند و معمولاً سبب اختلال در وضعیت همودینامیک می‌گردد و به طور طبیعی ایмпالس‌ها از طریق کوتاه‌ترین و مؤثرترین مسیر بطن‌ها را طی کرده و باعث ایجاد کمپلکس QRS باریک می‌شوند. اگر یک ایмпالس که از بطن‌ها منشأ می‌گیرد مسیری غیرطبیعی را در سراسر بافت عضلانی بطنی دنبال می‌نماید که به صورت یک کمپلکس QRS باریک می‌شوند.

کمپلکس زودرس بطنی: (Premature Ventricular Complex)



اکثر افرادی که انقباضات زودرس بطنی (PVC) می‌باشند و این حالت یک یافته شایع در غالب نوارهای قلبی می‌باشد. از آنجا که این انقباضات از یک بطن منشأ می‌گیرند در نتیجه فعال شدن دو بطن همزمان نبوده و کمپلکس QRS پهن می‌گردد. PVC ها و سایر آریتمی‌های بطنی معمولاً از یک کانون خودکار که از بافت عضلانی در بر گیرنده آن مجزا و به صورت خودکار با یک سرعت ثابت ضربان ایجاد می‌کند منشأ می‌گیرند. که این کانونها اگر در فاصله بین دو ضربان که بافت در برگیرنده اطراف آنها دیپولاریزه و تحریک پذیر می‌باشد تخلیه گردند PVC ایجاد می‌کنند از طرف دیگر اگر این کانونهای نابجا در زمانی که بطن‌ها دیپولاریزه بوده و یا قبل از دوره دیپولاریزاسیون بطن‌ها (در طی زمان کمپلکس QRS یا موج T) تخلیه گردند به دلیل تحریک ناپذیر بودن بطن‌ها PVC نخواهیم داشت. ضربان سازهای قدیمی دارای ضربان ثابت بر اساس این الگو کار می‌کنند. آنها بایک ضربان ثابت عمل کرده و تنها زمانی که بطن‌ها آمادگی دارند آنها را تحریک می‌کنند.

- در این اختلال، ضربه ای پهن و غیر طبیعی، زودتر از موعد رخ می‌دهد.
- در ابتدای کمپلکس، موج P وجود ندارد، جدایی دهلیز و بطن مشهود است.
- پس از هر ضربه زودرس یک مکث جبرانی کامل وجود دارد. یعنی اینکه فاصله R-R بین ضربه‌های قلب و پس از PVC دقیقاً دوبرابر فاصله R-R منظم است.
- در اکثر اوقات ممکن است امواج P در داخل موج T پس از PVC قرار گیرند که این امر می‌تواند ناشی از هدایت معکوس (موج P زودرس و منفی) و یا وقایع منفک سینوسی (dissociated sinus events) باشد. در رویدادهای منفک سینوسی شکل و فاصله p-p طبیعی است.

هنگامی که ضربه‌های زودرس بطنی اشکال گوناگونی داشته باشند چند کانونی نامیده می‌شوند.

آموزش پرستاری

دلایل شایع ضربه های زودرس بطنی :

در اشخاص سالم رخ می دهد - مسمومیت با دیگوکسین - بیماری ایسکمیک قلب - اختلال در عملکرد بطن چپ - اختلالات الکترولیتی مانند هیپوکالمی و هیپوکلسمی - هیپوکسی - اسیدوز.

انواع ضربه های زودرس بطنی :

- uniform PVC : PVC های یک شکل بوده و دارای یک کانون می باشد.
- multiform PVC : PVC های چند شکل بوده و اغلب دارای چند کانون می باشد.
- Bigeminy PVC : یعنی یک ضربان عادی، بعد یک PVC (یکی در میان).
- trigeminy PVC : یعنی دو ضربان عادی، بعد یک PVC (دو در میان).
- quadrigeminy PVC : یعنی سه ضربان عادی، بعد یک PVC (سه در میان).
- Couplet PVC : یعنی دو تا PVC پشت سرهم (جفت PVC)

درمان : همه انقباضات نابجای بطنی نیاز به درمان ندارند. در افراد بدون بیماری قلبی ضربات زودرس بطنی موجب مرگ ناگهانی نمی شود. در صورت بروز علایم بالینی در مان اولیه برطرف کردن عامل ایجاد کننده آریتمی می باشد. درمان کوتاه مدت لیدوکائین و درمدت طولانی تر داروهای بلوک کننده بتا آدرنرژیک می توانند موثر باشند.

PVC ها اگر خصوصیات زیر را داشته باشد و برروی همودینامیک تاثیر بگذارد نیاز به درمان دارد.

- ۱- PVC به دنبال انفارکتوس حاد میوکارد
- ۲- PVC های تکرار شونده (بای ژمینه، تری ژمینه، کوادری ژمینه)
- ۳- PVC بیشتر از ۶ بار در دقیقه
- ۴- PVC چند شکلی یا چند کانونی
- ۵- R-on-T PVC
- ۶- PVC های جفت (Couplet)

لیدوکائین :

داروی ضد آریتمی است و مانع فعال شدن کانالهای سدیمی سلولهای قلبی می شود این دارو در کبد متابولیزه می شود. دوز اولیه این دارو 1-2 mg/kg است که به شکل داخل وریدی مصرف می شود
مراقبت های پرستاری : ثبت دیس ریتمی، کنترل وضعیت همودینامیک، کاهش استرس بیمار، کنترل سطح الکترولیت ها و دیژیتال سرم.

تاکیکاردی بطنی



این آریتمی به حالتی اطلاق می‌گردد که ۳ ضربان بطنی نابجا و یا تعداد بیشتری با فرکانس بیش از ۱۰۰ ضربان در دقیقه پدیدار گردد. تاکیکاردی حمله ای بطنی (PVC) یا به اختصار تاکیکاردی بطنی (VT) در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون بطنی خودکار بسیار تحریک پذیر (در محدوده سرعت ۱۵۰ تا ۲۵۰ بار در دقیقه) ایجاد می‌شود و مشخصه آن کمپلکسهای بزرگ و متوالی شبیه به PVC است. در VT گره SA همچنان تپش سازی می‌کند؛ ولی کمپلکسهای بزرگ و غول آسای بطنی موجهای P را در خود مخفی می‌کنند؛ به نحوی که این موجهای منفرد P تنها گاهی به چشم می‌خورند. بنابراین دهلیزها و بطنها به طور مستقل تپش سازی می‌کنند (نوعی جدایی دهلیزی - بطنی). هر تاکیکاردی که QRS پهن داشته باشد تاکیکاردی بطنی (VT) است مگر اینکه خلاف آن ثابت شود. هیچ معیار تشخیصی قادر به افتراق تمام انواع تاکیکاردی های دارای کمپلکس پهن نیست.

دلایل تاکیکاردی بطنی :

بیماری ایسکمیک قلب، بخصوص انفارکتوس حاد - اختلال در عملکرد بطن چپ - طولانی بودن فاصله QT - اختلالات الکترولیتی - داروها - حساسیت به کاتکولامینها - در قلب هایی که ظاهرا سالم هستند ممکن است رخ دهد - مسمومیت با Dig - CHF - آنوریسم بطنی.

علائم الکتروکاردیوگرام V. Tach:

- ریت :
- ۱- دهلیزی : به ریتم زمینه ای بستگی دارد و کمتر از سرعت بطنی است
- ۲- بطنی : ۱۰۰ الی ۲۵۰
- ریتم : معمولا منظم ولی به ندرت نامنظم است
- موج p: دیده نمی‌شود و در صورت پدیدار شدن به صورت دندانهای در نقاط مختلف و بدون ارتباط با کمپلکس QRS تشکیل می‌گردد .
- فاصله PR: قابل اندازه گیری نیست
- کمپلکس QRS: به صورت پهن (برابر یا بیشتر از ۰/۱۲ ثانیه) و دارای شکل غیر طبیعی است .

درمان تاکیکاردی بطنی:

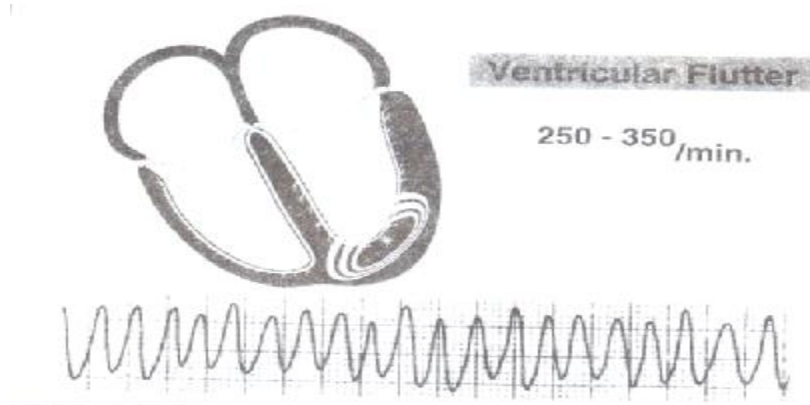
اگر بیمار از نظر همو دینامیک stable باشد، می‌توان از داروهای ضد آریتمی استفاده نمود. ابتدا از لیدوکائین استفاده می‌شود که با دوز 1mg/kg وریدی آهسته تزریق می‌شود که اگر موثر نبود با ۱۰ دقیقه فاصله و برای ۲ بار دیگر می‌توان این دوز را تکرار کرد.

اگر لیدوکائین موثر نبود از پروکائین آمید تزریقی استفاده می شود که به صورت انفوزیون وریدی 20mg/min داده می شود و عیب آن این است که تزریق آن طول می کشد، عارضه پروکائین آمید افت فشار خون است و کمپلکس های QRS هم پهن می شوند که باید مواظبت نمود که پهنای QRS بیش از ۵۰٪ پهنای اولیه نشود.

در صورت موثر نبودن پروکائین آمید انتخاب بعدی آمیودارون تزریقی است که از عوارض آن برادی کاردی سینوسی و بلوک AV و افت BP می باشد.

اگر اقدامات دارویی موثر نباشد کاردیوورژن با DC شوک سنکرونیزه انجام می شود. در درمان تاکیکاردی بطنی بوسیله DC شوک لازم است مخصوصا توجه شود که شوک باید حتما به صورت سنکرونیزه داده شود که در آن صورت لیدهای دستگاه شوک مونیتورینگ به قفسه سینه بیمار چسبانده می شود تا دستگاه بتواند کمپلکس های QRS موجود در تاکیکاردی بطنی را حس کند و شوک لازم را همزمان با موج R کمپلکس QRS وارد قفسه سینه بیمار نماید. درمان تاکیکاردی بطنی بوسیله شوک سنکرونیزه کاردیوورژن نامیده می شود.

فلوتر بطنی



در فلوتر بطنی در اثر فعالیت سریع و ناگهانی یک کانون بطنی خودکار بسیار تحریک پذیر (در محدوده سرعت ۲۵۰ تا ۳۵۰ بار در دقیقه) ردیفهایی از موجهای نرم و یکنواخت با دامنه مشابه (که مشخصه بارز فلوتر بطنی محسوب می شوند) ایجاد می شوند. سرعت بطنی آن قدر زیاد است که بطن ها زمان کافی برای پرشدن (حتی به صورت نسبی) ندارند. از این رو، این نوع آریتمی به ندرت خود مهار شونده است و تقریبا همیشه پیش درآمد یک آریتمی مرگبار است.

فلوتر بطنی نوعی تاکیکاردی بطنی است که بر اساس سرعت و شکل ظاهریش تشخیص داده می شود. خصوصیات آن عبارتند از:

- تاکیکاردی منظم، خیلی سریع، و همراه با QRS پهن وجود دارد.
- دارای سرعتی معادل ۳۰۰ ضربه در دقیقه یا بیشتر است.
- به شکل موج سینوسی می باشد.
- بین کمپلکس QRS و موج T تمایزی دیده نمی شود.



در بعضی شرایط عضله قلب دچار نوعی انقباض فوق العاده نامنظم می گردد که در پیش راندن خون کاملاً بی اثر است این نوع آریتمی فیبریلاسیون بطنی نامیده می شود. فیبریلاسیون احتمالاً نمایانگر پدیده ورود مجدد است که در آن حلقه ورود مجدد به چندین حلقه نامنظم تقسیم می شود فیبریلاسیون بطنی کشنده است و در عرض چند ثانیه منجر به بیهوشی می گردد. انقباضات نامنظم مداوم و غیر همگام رشته های عضلانی بطن ها سبب می شود که برون ده قلبی به صفر برسد. این حالت معمولاً منجر به مرگ می شود. مگر اینکه درمان فوری و موثر انجام شود و یا اینکه فیبریلاسیون بطنی به طور خودبه خودی به یک ریتم طبیعی تبدیل گردد که به ندرت این اتفاق می افتد.

فیبریلاسیون بطنی VF که یک حالت اورژانس است ناشی از کانونهای متعدد تحریک پذیر پاراسیستولیک بطنی است که با سرعت زیاد (در محدوده سرعت ۳۵۰ تا ۴۵۰ بار در دقیقه) فعالیت می کنند و چون پاراسیستولیک (دچار بلوک ورودی) هستند هیچ یک از آنها تحت سرکوب سرعتی قرار نمی گیرند و همگی با سرعت و در یک زمان تپش ساری می کنند. در نتیجه هر یک از این کانونها تنها بخش کوچکی از بطن را مکرراً دپولاریزه می کنند و این باعث ایجاد یک ارتعاش سریع و آشفته و غیر موثر در بطنها می شود.

علل شایع VF :

بیماریهای ایسکمیک قلب، اختلال در عملکرد بطن چپ، اختلال الکترولیتی CHF- MI - اسیدوز متابولیک - هیپوترمی - هیپوکسی - مصرف داروهای مانند دیژیتال، کینیدین، پروکائین آمید، کوکائین - برق گرفتگی
علائم الکتروکاردیوگرام VF:

ریتم: ریت بطنی بیش از ۳۰۰ بار در دقیقه

ریتم: بسیار بی نظم و بدون الگوی مشخص

موج P: ندارد.

QRS: بدون نظم شامل امواج با دندانهای نوک تیز یا گرد.

درمان: درمان فیبریلاسیون بطنی الکتروشوک است که باید بلافاصله مورد استفاده قرار گیرد. هرچه فیبریلاسیون بطنی بیشتر طول بکشد از احتمال تبدیل شدن آن به ریتم موثر کاسته می شود. و ضایعات غیر قابل برگشت مغزی در ظرف ۲-۱ دقیقه بویژه در افراد مسن بوجود می آید. فیبریلاسیون بطنی در زمانی که قلب در معرض هیپوکسی شدید و طول کشیده قرار گرفته باشد و اسیدوز، اختلال الکترولیتی و یا مسمومیت با دیژیتال وجود داشته باشند تکرار شده و سریع عود می کند.

آسیستول بطنی:

این ریتم را آریتمی مرگ با خط صاف نیز می نامند. هیچ فعالیت الکتریکی در داخل بطن وجود نداشته، نبض قابل لمس، تنفس و هوشیاری نیز وجود ندارد و در صورت عدم درمان منجر به مرگ می شود.



علائم الکتروکاردیوگرافی:

بروی استریپ، خط صاف بدون هیچگونه فعالیت دیده می شود و گاهی ممکن است امواج P بدون کمپلکس QRS دیده شود. افراد تیم مراقبتی باید جهت جایگذاری راه هوایی پیشرفته اقدام کنند از اپی نفرین هر ۳-۵ دقیقه در عملیات احیاء می توان استفاده کرد. یک دوز وازوپرسین می تواند جایگزین دوز اول یادوم اپی نفرین شود. آتروپین می تواند مورد استفاده قرار بگیرد. پس از ۵ سیکل CPR (حدود ۲ دقیقه) دوباره ریتم را چک کنید. اگر ریتم قابل شوک وجود دارد، شوک بدهید. اگر ریتم وجود ندارد یادر الکتروکاردیوگرام تغییری حاصل نشده است، فوراً CPR مجدد را شروع کنید. اگر ریتم سازمان یافته وجود دارد. سعی کنید نبض را لمس نمایید. اگر نبض وجود ندارد (یا هرگونه تردیدی در مورد حضور نبض وجود دارد) CPR را ادامه دهید.

بلوک های قلبی:

بلوک قلبی درجه یک



بلوک درجه اول گره دهلیزی - بطنی به افزایش فاصله PR تا میزان ۰/۲۲ ثانیه و یا بیشتر بدون ایجاد تغییرات دیگر گفته می شود. این پدیده ناشی از تاخیر هدایت در گره دهلیزی - بطنی می باشد. افزایش تونیسیتیه عصب واگ، هیپرکالمی، ترکیبات دیژیتال، مسدود کننده های کانالهای کلسیمی (خصوصاً دیلتیازیم و وراپامیل)، مهار کننده های گیرنده های بتا ادرنرژیک همگی ممکن است باعث تاخیر در هدایت گره دهلیزی - بطنی گردند. این حالت در سالمندانی که درجاتی از دژنراسیون ابتدایی بافت گره دهلیزی بطنی را در غیاب بیماری های ایسکمیک قلب دارند امری شایع است. در سایر بیماران، ایسکمی ممکن است باعث صدمه گره دهلیزی بطنی شده و تاخیر و یا بلوک هدایتی را باعث شود.

شریان کرونر راست که خون رسانی قسمت تحتانی قلب را بر عهده دارد گره دهلیزی - بطنی را هم مشروب می سازد. بنابراین بلوک گره دهلیزی بطنی عمدتاً با انفارکتوس ناحیه تحتانی قلب همراه است (که این مساله عمدتاً با افزایش تحریک عصب واگ بغرنج تر می گردد).

(اختلال در هدایت ایمپالس را بلوک قلبی می گویند). افزایش فاصله P-R به بیش از ۰/۲۰ ثانیه، بلوک درجه یک گفته می شود.

درمان و مراقبتهای پرستاری:

بلوک AV درجه یک عموماً نیاز به درمان اختصاصی ندارند، با این وجود در صورتیکه مسمومیت با دیژیتال سبب پیدایش این حالت شده باشد، از ادامه تجویز دیگوکسین باید خودداری نمود.

بلوک قلبی درجه دو - موبیتز تیپ ۱ یا بلوک AV و نکباج



بلوک درجه دوم AV به این دلیل ایجاد می شود که همه پیامهای تحریکی دهلیزی نمی تواند به بطن ها برسد تعداد امواج P بیشتر از تعداد امواج QRS است. در بلوک موبیتز تایپ I هدایت از طریق گره AV بقدری به تاخیر افتاده و طولانی می شود تا اینکه ایمپالس دهلیزی در رسیدن به بطن ها شکست می خورد. در موبیتز تیپ یک، فاصله PR به تدریج طولانی شده و در نهایت موج P به بطن منتقل نمی شود. مکتی که پس از این بلوک وجود دارد کمتر از مکت جبرانی کامل است. (یعنی کمتر از دو فاصله سینوسی طبیعی).

دلایل شایع بلوک AV و نکباج: انفارکتوس تحتانی قلب - مسمومیت با دارو (دیگ. کسین، بتابلوکرها، آنتاگونیست های کلسیم) - افزایش تون واگال (مثلاً در افراد ورزشکار)

درمان و مراقبتهای پرستاری:

در صورتی که تعداد ضربان بطنی کافی بوده و نارسایی قلب و بلوک شاخه ای وجود نداشته باشد، درمان لزومی ندارد ولی در صورتیکه این اختلالات حاصل گردیده و یا ضربان قلب کمتر از ۵۰ ضربه در دقیقه باشد، درمان فوری با پیس میکر موقت اندیکاسیون می یابد. زمانیکه ریت بطنی به کمتر از ۶۰ می رسد بیمار ممکن است از علایم ناشی از کاهش برون ده قلبی (آنژین، تنگی نفس، سرگیجه، هایپوتانسیون و تغییر در وضعیت ذهنی) شکایت کند. که در صورت بروز این علایم از آتروپین و یا ایزوپرتنول (Isoprel) استفاده می شود.

بلوک قلبی درجه دو - موبیتز تیپ دو:



دلایل شایع بلوک AV از نوع موبیتز تیپ ۲ :

بیماری دژنراتیو سیستم هدایتی - انفارکتوس قدامی دیواره ای (Antroseptal) - بیماری روماتیسم قلبی - کاردیومیوپاتی - مسمومیت با دیژیتال و کینیدین
در موبیتز تیپ ۲ اکثر ایمپالس ها با PR ثابت منتقل می شوند تا اینکه ناگهان یکی از امواج P به بطن منتقل نمی گردد، بدین معنی که بلوک متناوب هدایتی در گره AV یا سیستم هایس - پورکنژ (شایعتر) وجود دارد. بیماری سیستم هایس - پورکنژ اکثر اوقات با طولانی شدن زمان QRS همراه است.

اقدامات پزشکی یا پرستاری :

پرستار باید بیمار را برای جاگذاری پیس وریدی موقت آماده کند. در صورتیکه بیمار علایم کاهش برون ده قلبی را نشان دهد و پیس میکر وریدی در دسترس نباشد می توان از پیس میکر خارجی استفاده نمود. آتروپین که ریت سینوسی و سرعت هدایت از گره AV را افزایش می دهد اثر کمی در بلوک زیر گره دارد. لذا بندرت برای درمان این نوع بلوک بکار می رود.

بلوک کامل AV (بلوک درجه III)



بلوک کامل گره دهلیزی بطنی بدین معناست که هیچ جریانی از گره دهلیزی بطنی عبور نمی کند امواج P و کمپلکس QRS وجود دارند ولی هیچ ارتباط و هماهنگی با هم ندارند که این حالت را جدایی دهلیزی - بطنی می نامند.

دلایل بلوک قلبی درجه سوم (کامل) :

فیبروز دژنراتیو تحت گرهی (Infranodal) - انفارکتوس میوکارد - داروها - دیگوکسین، بتابلوکرها - مادرزادی (نادر) - تحریک شدید عصب واگ

اقدامات پرستاری: پرستار باید بیمار را جهت پیس وریدی موقت آماده نماید. علایم و نشانه های ناشی از ضربان آهسته، کنفوزیون، درد قفسه سینه، تنگی نفس و هایپوتانسیون را ارزیابی کند و در صورتیکه پیس میکر موقت وریدی در دسترس نباشد از یک پیس میکر خارجی استفاده کند. بزرگترین خطر در بلوک درجه ۳، آسیستول بوده که تحت عنوان حمله استوکس آدامس شناخته می شود که منجر به کاهش هوشیاری و در نتیجه مرگ می گردد.

بلوک شاخه ای راست : (RBBB)

وقتی مسئله بلوک RBBB مطرح است یعنی موج تحریکی از طریق شاخه راست به دلائی خاص قادر به تحریک بطن راست نیست، بنابراین بطن راست از طریق راه عضلانی پس از تحریک بطن چپ تحریک می شود.

خصوصیات بلوک شاخه راست عبارتند از :

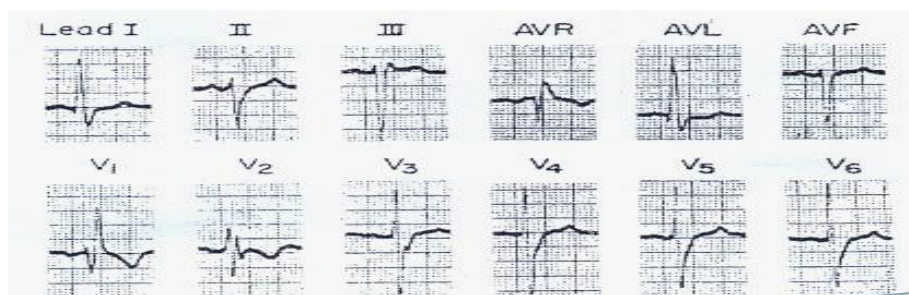
- ۱- وجود تصویر RSR در لید V1 و V2
- ۲- طولانی بودن زمان کمپلکس QRS ۰/۱۲ ثانیه و یا بیشتر
- ۳- S عمیق در لیدهای I , AVL , V5 , V6
- ۴- انحراف محور قلب به طرف راست
- ۵- جهت T عکس جهت QRS خواهد بود.
- ۶- موج R ثانویه (R') در V1 دیده می شود.

دلایل بلوک شاخه راست :

ممکن است در غیاب بیماری قلبی رخ دهد- دژنراسیون فیبروتیک- بیماری ایسکمیک قلب- MI - هیپرتانسیون- کاردیومیوپاتی- میوکاردیت- بیماری مادرزادی قلب : نقص دیواره دهلیزی، تترالوژی فالوت- آمبولی حاد و حجیم (massive) ریوی- هیپرتانسیون شریانی ریوی- دفوریتی قفسه صدری.

سایر خصوصیات آن عبارتند از :

- کج و معوج شدن (Slurring) موج T در لیدهای V4 تا V6 ، I و AVL
- موج T تمایل دارد که برعکس جزء آخر کمپلکس QRS باشد، بدین معنی که در لیدهای دیواره ای (V1-V3) موج T ممکن است معکوس شود.



بلوک شاخه چپ (LBBB) :

Left Bundle Branch Block



اگر موج تحریکی نتواند از شاخه چپ عبور کند در نتیجه بطن چپ از این راه دپولاریزه نمی شود. بلکه تحریک از بطن راست از راه عضلانی به بطن چپ رسیده و باعث تحریک بطن چپ خواهد شد.

تغییرات بلوک شاخه چپ در الکتروکاردیوگرافی :

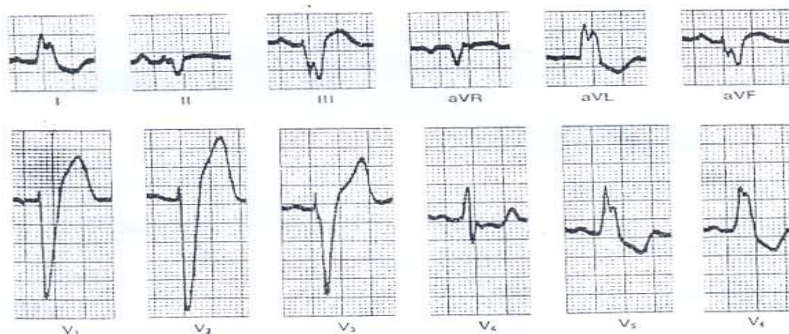
- ۱- وجود کمپلکس پهن حدود ۰/۱۲ ثانیه یا بیشتر
- ۲- وجود کمپلکس QRS فرم M در لیدهای I, AVL, V5, V6
- ۳- انحراف محور قلب به طرف چپ
- ۴- وجود کمپلکس QS,RS در V1 تا V4. این تصویر باعث می شود در صورتی که بیمار دچار انفارکتوس انتروسپال و سپتال باشد، با وجود بلوک شاخه ای تشخیص انفارکتوس مشکل گردد.
- ۵- انحراف موج T در جهت عکس محور کمپلکس QRS و نبودن موج Q در V5-V6

دلایل LBBB :

بیماری ایسکمیک قلب - MI - هیپرتانسیون - دژنرانسیون فیبروتیک - تنگی آئورت ناشی از رسوب کلسیم - کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک یا احتقانی - بیماری احتقانی قلب - متعاقب جراحی قلب - نرسایی قلب - Hypertrophy هایپرتروفی بطن چپ

خصوصیات بلوک شاخه چپ عبارتند از :

۱. زمان کمپلکس QRS برابر با بیش از ۰/۱۲ ثانیه (۲ مربع کوچک) است.
۲. موج R ثانویه در V1 وجود ندارد.
۳. در لیدهای جانبی (V5, V6, I, AVL) موج q وجود ندارد.
۴. تغییرات ثانویه قطعه ST-T وجود دارند :
۵. تغییرات قطعه ST در خلاف جهت بخش غالب (انتهایی) کمپلکس QRS می باشد.
۶. تغییرات موج T هم جهت با تغییرات قطعه ST می باشد. (در خلاف جهت بخش انتهایی کمپلکس QRS)



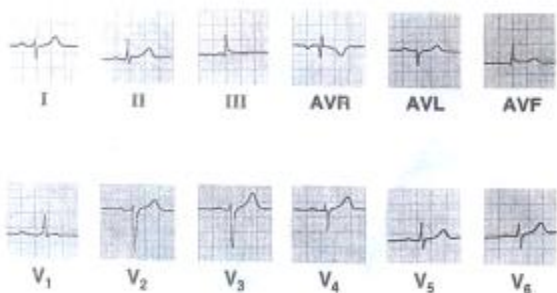
همی بلوک خلفی چپ

تشخیص همی بلوک خلفی چپ را نمی توان تنها بر اساس یک لید مجزا اثبات کرد. جهت تشخیص این اختلال وجود ECG قلبی و اطلاعات بالینی لازم است. همی بلوک خلفی چپ معمولاً با بیماری قابل ملاحظه بطن چپ همراه می باشد.

خصوصیات همی بلوک خلفی چپ عبارتند از :

- انحراف مشخص محور قلب به راست (بین ۹۰ تا ۱۲۰ درجه)
- وجود بردار منفی اولیه (موج q) در لیدهای تحتانی (II, III, aVF) و R کوچک در لید I, AVL
- فقدان سایر علل انحراف محور به راست.
- سایر خصوصیات آن مشتملند بر :
- پهن شدن جزئی کمپلکس QRS ولی معمولاً زمان QRS طبیعی است.
- تغییرات ثانویه موج T (معکوس شدن) در لیدهای تحتانی

Posterior Hemiblock

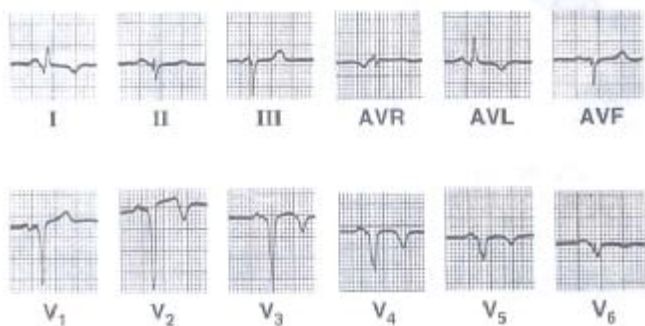


همی بلوک قدامی چپ:

خصوصیات همی بلوک قدامی چپ عبارتند از :

- انحراف مشخص محور قلب به سمت چپ (کمتر از ۳۰- درجه) وجود دارد.
- موج r اولیه در همه لیدهای تحتانی (II, III, aVF) دیده می شود.
- سایر علل انحراف محور به چپ وجود ندارد.

Anterior Hemiblock



سایر خصوصیات همی بلوک قدامی چپ مشتمل بر :

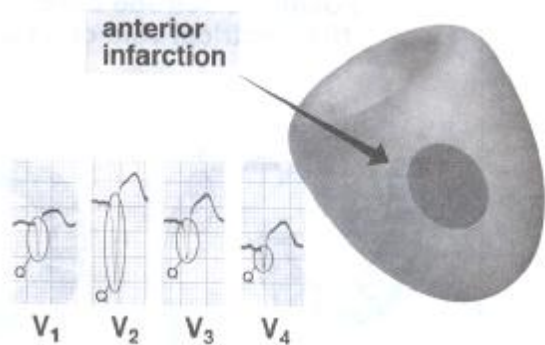
- وجود موج q بارز در لیدهای I و AVL
- کج و معوج شدن (Slurring) موج r انتهایی در AVR و AVL
- فقدان موج q اولیه در لیدهای V5 و V6
- موج T صاف یا معکوس در لیدهای I و AVL
- * سایر خصوصیات همی بلوک قدامی چپ که دیده می شوند عبارتند از :

- کج و معوج شدن موج r انتهایی در AVR
- فقدان موج q در لیدهای V5 و V6
- معکوس شدن موج T در AVL

انفارکتوس ناحیه قدامی :

انفارکتوس ناحیه قدامی به علت انسداد شاخه نزولی و قدامی شریان کرونر چپ (LAD) و یا احتمالاً شاخه اصلی کرونر چپ ایجاد می

گردد که در الکتروکاردیوگرام بالا رفتن قطعه ST در لیدهای V1 تا V4 و موج T معکوس در لیدهای aVL, D1 و موجهای V2 تا V5 و همچنین عدم رشد موج R در لیدهای V1 تا V5 مشاهده می گردد. انفارکتوس وسیع ناحیه قدامی قلب ممکن است با نارسایی بطن چپ، شوک کاردیوژنیک و حتی مرگ همراه باشد. حدود ۳۰٪ مرگ و میرهای ناشی از MI مربوط به این نوع است.



آموزش پرستاری

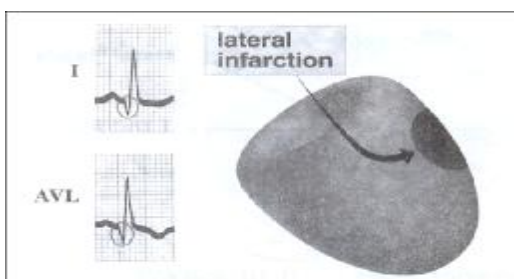
انفارکتوس قدامی - جانبی:

این نوع انفارکتوس در نتیجه انسداد شریان سیرکومفلکس بوجود می آید. تغییرات الکتروکاردیوگرافیک روی ۱۲ لید ECG شامل موارد زیر است:

تغییرات ST, T, Q بر روی لیدهای V4, V5, V6, aVL, D1 قابل مشاهده است و تغییر در آینه آن بر روی لید ناحیه اینفریور DII, DIII, AVF دیده می شود. اگر موج Q در لید D1 و AVL مشاهده شود نشانگر انفارکتوس ناحیه لاترال است.

انفارکتوس ناحیه تحتانی:

این نوع انفارکتوس به علت انسداد شریان کرونر راست (RCA) بوقوع می پیوندد و تغییرات ST, T, Q بر روی لیدهای DII, DIII, AVF

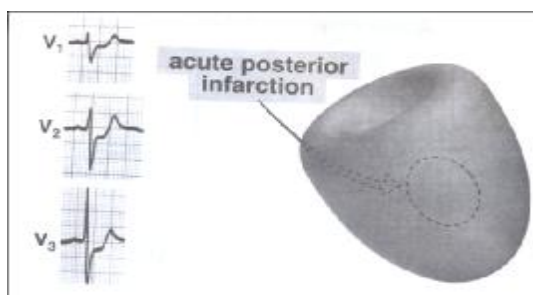


قابل مشاهده است و تغییر در آینه آن بر روی لیدهای AVL و DI دیده می شود. به علت اینکه خونرسانی به گره سینوسی، دهلیزی، ناحیه پراگزیمال دسته هیس و گره دهلیزی - بطنی توسط شریان کرونر راست انجام می گیرد بنابراین انسداد آن موجب اختلال در سیستم هدایتی می گردد که در انفارکتوس ناحیه تحتانی مشاهده می گردد.

انفارکتوس ناحیه انتروسپیتال:

انفارکتوس ناحیه انتروسپیتال به علت انسداد شریان کرونری چپ در شاخه نزولی - قدامی (LAD) ایجاد می گردد. لید V1 تا V4 در الکتروکاردیوگرام نشان دهنده فعالیت الکتریکی این ناحیه می باشد. از شاخص های الکتروکاردیوگرافیک در این نوع MI، کاهش پیشرونده موج R، در لیدهای V1 و V2 و تشکیل کمپلکس QS و موج Q پاتولوژیک از V1 تا V4 دیده می شود. و اگر انفارکتوس در ناحیه دیواره قلب باشد این تغییرات فقط در لید V1 قابل مشاهده می باشد. در انفارکتوس انتروسپیتال تغییر در آینه دیده نمی شود.

انفارکتوس ناحیه خلفی:



انفارکتوس ناحیه خلفی به علت انسداد شاخه سیر کمفلکس شریان کرونر چپ ایجاد می گردد و بعلا اینکه ۱۲ لید ECG مستقیماً نمی توانند فعالیت ناحیه خلفی را ثبت نمایند تغییرات الکتروکاردیوگرافیک آن به شکل آینه ای (موج R بلند و سقوط قطعه ST) بر روی لیدهای V1 و V2 قابل مشاهده می باشد.

فصل نهم

احیاء قلبی ریوی

اندیکاسیون‌های احیاء قلبی - ریوی:

مرگ (Death): توقف غیرقابل برگشت کلیه اعمال بیولوژیک را گویند. بیماری‌های قلبی یکی از علل شایع مرگ و میر می‌باشد.

ایست قلبی (Cardiac Arrest): توقف ناگهانی عملکرد پمپ قلب است که با دخالت فوری ممکن است برگشت‌پذیر باشد و در صورتی که اقدامات فوری انجام نشود، مرگ حتمی خواهد بود.

علل مهم ایست قلبی:

فیبریلاسیون بطنی، آسیستول، تاکی‌کاردی بطنی، کلاپس شدید قلبی - عروقی، انفکاک الکترومکانیکی.

علائم ایست قلبی:

- عدم وجود نبض در عروق بزرگ مثل کاروتید، براکیال و فمورال
- عدم وجود تنفس یا اختلال در نفس کشیدن
- فقدان صداهای قلبی
- از بین رفتن فشارخون
- فقدان هوشیاری
- وجود سیانوز

در ECG، VF یا آسیستول مشاهده می‌شود. یا اینکه ریتم سینوسیال وجود دارد (در پارگی قلب).

مرگ ناگهانی قلبی (Sudden cardiac death):

مرگ ناگهانی قلبی مرگ غیر منتظره‌ای است که علت قلبی دارد. ممکن است بدون علامت باشد یا با علامت. مرگ ناگهانی قلبی حداکثر پس از یک ساعت از بروز اولین علائم به وجود می‌آید.

علل مرگ ناگهانی قلبی (SCD):

- بیماری کرونری قلب از جمله آترواسکلروز کرونر، MI (حاد و بهبود یافته)
 - هیپرتروفی میوکارد (ثانویه، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک)
 - میوکاردیت
 - بیماری‌های دریچه‌ای
 - اختلالات سیستم هدایتی (سندرم P. V. C, WPW به خصوص نوع مولتی‌فوکال)
- علائم اولیه مرگ ناگهانی قلبی شامل درد قفسه سینه، تنگی نفس، ضعف و خستگی، طپش قلب. گاهی گفته می‌شود که علائم مرگ ناگهانی از یک هفته قبل با یک سری علائم عمومی مثل احساس ضعف، خستگی و... شروع می‌شود.

ایست تنفسی (Respiratory Arrest):

علل: اغماء، برق‌گرفتگی، انسداد راه‌هوایی، تروما، غرق‌شدن، استنشاق گازهای سمی، خفگی، انفارکتوس میوکارد، مسمومیت دارویی، حمله مغزی، التهاب اپی‌گلوت.

علائم: سیانوز سریع، نبض و فشارخون وجود دارد، مریض دچار اضطراب است، تلاش‌های تنفسی وجود دارد، در ابتدا هوشیار است و در مرحله آخر هوشیاری از بین می‌رود. ایست قلبی ریوی الزاماً با هم اتفاق نمی‌افتد، بلکه اگر ابتدا ایست قلبی بروز نماید به علت هیپوکسی مرکز تنفس در مغز، ایست تنفسی حادث شده و اگر اول ایست تنفسی ایجاد گردد به دلیل هیپوکسی قلبی، ایست قلبی هم اتفاق می‌افتد.

تظاهرات بالینی ایست قلبی ریوی (Cardiopulmonary arrest):

- عدم هوشیاری کامل (اگر بیمار را به طور ملایم تکان دهید و بگوئید "حالتان خوب است" پاسخ نمی‌دهد).
- آپنه یا تنفس منقطع (تنفس دم مرگ)
- عدم وجود ضربان قلب و فشارخون
- وجود رنگ‌پریدگی یا سیانوز
- گشادشدن مردمک‌ها (می‌تواند چند دقیقه بعد از اینکه نبض وجود نداشته ایجاد شود).
- تغییرات ECG به صورت آسیستول یا فیبریلاسیون بطنی

ایست قلبی ریوی یکی از مهمترین فوریت‌های داخلی - جراحی است که به وسیله ایست تنفسی و گردش خون و سایر مشخصات کلینیکی، مرگ تشخیص داده می‌شود.

اقدامات پیشرفته حفظ حیات (ACLS) Advanced Cardiac Life Support:

مقصود از (ACLS) ارائه اقدامات پیشرفته حفظ حیات جهت برقراری تهویه کافی، کنترل دیس‌ریتمی‌های قلبی، تثبیت وضعیت همودینامیک (فشار خون و برون‌ده قلبی) و برقراری جریان خون اعضاء حیاتی می‌باشد. اعمالی که جهت دستیابی به این اهداف انجام می‌گیرند عبارتند از:

۱. برقراری راه هوایی مصنوعی
۲. مانیتور کردن بیمار
۳. دفیبریلاسیون، شوک الکتریکی قلبی یا ضربان‌سازی (Pacing)
۴. ایجاد یک مسیر داخل وریدی
۵. اندازه‌گیری گازهای خون شریانی و تصحیح آن
۶. دارو درمانی

نکته: اگر به محض مشاهده دیس‌ریتمی نیازمند به دفیبریلاسیون، قادر به شوک دادن بودید قبل از لوله‌گذاری تراشه و ایجاد مسیر وریدی از شوک الکتریکی استفاده کنید و سپس برای برقراری راه‌هوایی مصنوعی و راه وریدی اقدام نمائید. ACLS به وسیله تیم متخصص احیاء که معمولاً از یک پرستار CCU، پزشک اورژانس، متخصص ریه، پرستار مخصوص تزریقات و یک دارو پزشک تشکیل شده است انجام می‌شود.

۱- برقراری راه هوایی:

به سرعت راه هوایی مددجو را باز کرده و اکسیژن‌رسانی را شروع نمائید. یک Airway دهان را برای نگهداری زبان به طرف جلو و در محل خود جایگزین نمائید زیرا شایع‌ترین علت انسداد راه هوایی در این بیماران برگشت زبان به عقب است. در صورت نیاز برای باز نگه داشتن راه هوایی مددجو را ساکشن نمائید. اگر معده در جریان تهویه مصنوعی با هوا پر شود، ساکشن می‌تواند فشار معده را کاهش دهد. یک شکم متسع می‌تواند باعث اختلال در تنفس گردد. به محض پاک کردن راه هوایی و رسانیدن اکسیژن به بیمار یک لوله تراشه برای بیمار بگذارید و جهت گذاشتن لوله تراشه عمل CPR نباید بیشتر از ۱۵-۳۰ ثانیه متوقف شود.

استفاده از وسایل جایگزین برای اداره راه هوایی از قبیل LMA و Combi-tube در صورت عدم موفقیت در لوله گذاری داخل تراشه توصیه می‌شود.

Combi-tube: یک وسیله راه هوایی که دارای دو لومن (Lumen) است در موارد اورژانس یا لوله گذاری مشکل طوری طراحی شده است که چه در داخل مری و چه در داخل نای قرارگیرد، تهویه کافی را فراهم می‌سازد.

(Larayneal Mask Airway) LMA

وسيله ای شبیه لوله تراشه است که در ناحیه سوپرا گلوت و با کمک دست قرار می‌گیرد. در مواردی که وسایل لوله گذاری داخل تراشه مهیا نباشد و یا عدم مهارت فرد نجات دهنده در لوله گذاری تراشه و یا دشواری لوله گذاری داخل تراشه، استفاده از LMA می‌تواند نجات دهنده جان بیمار باشد.

در احیاء دو نفره وقتی لوله تراشه و یا سایر وسایل پیشرفته اداره راه هوایی گذاشته شد دیگر نیازی به انجام سیکل‌های هماهنگ ماساژ و تهویه نیست بلکه ماساژ دهنده به طور یکنواخت با سرعت ۱۰۰ ماساژ در دقیقه و تهویه کننده هر ۸-۶ ثانیه یک دم یک ثانیه ای (۱۰-۸ تنفس در دقیقه) بدون قطع ماساژ انجام می‌دهد. هیپرونتیله کردن بیمار در حین CPR به علت کاهش برون ده قلبی و خونرسانی به بافت مغز بسیار مضر می‌باشد.

۲- مانیتورینگ قلبی:

یک مانیتور قلبی به مددجو متصل کرده و ریتم او را تشخیص دهید. در صورت ایجاد شدن فیبریلاسیون بطنی یا تاکی‌کاردی بطنی بلافاصله از دفیبریله کردن مددجو بهره بگیرید.

درمان با شوک الکتریکی قلب یا ضربان‌ساز:

شوگ الکتریکی عبارتست از عبور دادن جریان مستقیم برق از سلول‌های میوکارد که باعث می‌شود تمام سلول‌های میوکارد به طور همزمان دپولاریزه شده و در نتیجه نقاط نابجا سرکوب گردیده و با تقویت پیم‌میکرهای قلب اجازه می‌دهد گره سینوسی دهلیزی عملکرد خود را به عنوان اصلی‌ترین پیم‌میکر از سرگیرد و یک تحریک سازمان یافته را برای انقباض هماهنگ عضلانی فراهم نماید.

عوامل مؤثر بر میزان موفقیت در درمان با شوک الکتریکی:

میزان مقاومت قفسه‌سینه در برابر جریان برق در شوک دادن مهم است و با اقدامات زیر می‌توان آن را تحت کنترل درآورد:

- استفاده از پدال با سایز مناسب
 - استفاده از ژل لوبریکنت به اندازه کافی و تماس کامل سطح پدال با قفسه‌سینه
 - قرار دادن پدال در محل صحیح روی قفسه‌سینه
 - انتخاب مقادیر صحیح انرژی
 - دفعات و فاصله زمانی بین شوک‌های قلبی
- لازم به ذکر است که شوک دادن بیمار در صورت وجود اسیدوز و هیپوکسی اغلب ناموفق است و برای افزایش موفقیت باید هیپوکسی و اسیدوز را تصحیح نمود.

نحوه استفاده از دستگاه الکترشوک:

پدال‌ها دو صفحه فلزی می‌باشند که آنها را برای عبور جریان الکتریکی از دستگاه به قلب روی پوست قرار می‌دهند. پدال‌ها با قطر ۸-۱۲ سانتی‌متر برای کودکان و بزرگسالان و با قطر ۴/۵ سانتی‌متر برای نوزادان و شیرخواران مناسب است. هنگام شوک دادن به صورت Anterolateral یکی از پدال‌ها در قسمت قاعده قلب در دومین فضای بین دنده‌ای در سمت راست استرنوم قرار می‌گیرد (اغلب روی دسته پدال کلمه استرنوم نوشته شده) و پدال دیگر روی نوک قلب یعنی فضای پنجم بین دنده‌ای چپ روی خط زیر بغلی قدامی قرار می‌گیرد. اغلب روی دسته پدال کلمه Apex نوشته شده است). در شوک قدامی قفسه‌سینه، سمت چپ استرنوم روی فضای بین دنده‌ای دوم و پدال دیگر را در قسمت خلفی قفسه‌سینه زیر اسکاپولا قرار می‌دهند که در موارد خاص کاردیوورژن مورد استفاده دارد. قبل از قرار دادن پدال روی پوست سطح پدال را به مقدار مناسب ژل آغشته نمائید (مقدار ژل الکترود آنقدر کم نباشد که باعث سوختگی پوست گردد و به حدی زیاد نباشد که روی سینه بیمار راه بیفتد)، اگر ژل موجود نبود یک گاز مرطوب شده با آب لوله‌کش شهری یا نرمال سالین را زیر صفحه فلزی قرار دهید (خیس نباشد فقط نمناک گردد).

جهت انتخاب مقادیر صحیح انرژی باید به نوع ریتم توجه کرد، معمولاً در فیبریلاسیون بطنی از ۲۰۰ ژول شروع تا حد ۳۶۰ ژول ادامه می‌یابد در حالیکه در آریتمی‌های فوق بطنی تا حداکثر ۲۵۰ ژول انرژی انتخاب می‌گردد. شوک بعدی بهتر است با همان انرژی قبلی داده شود چون در جریان شوک اول امیدانس قفسه‌صدی کاهش یافته است و شوک بعدی با همان میزان انرژی می‌تواند تأثیر بیشتر از شوک اول داشته باشد. در مسمومیت با دیژیتال و افراد ریزنقش و کوتاه قد از انرژی کمتری استفاده می‌شود. دقت کنید که هنگام شوک دادن نکات زیر مورد توجه قرار گیرند:

- میزان فشار وارده به پدال‌ها حدود ۸ کیلوگرم باشد.
- برگه‌های پماد نیتروگلیسرین را از پوست جدا کنید، زیرا باعث سوختگی می‌شوند.
- هنگام شوک دادن اکسیژن را قطع کنید زیرا می‌تواند باعث انفجار شود.
- دست‌ها در زمان شوک دادن خیس نباشد و با صفحه فلزی پدال در تماس نباشد زیرا باعث انتقال جریان برق به فرد می‌گردد.
- هنگام تخلیه انرژی با بیمار و تخت او تماس نداشته باشید.
- شروع شوک دادن را با صدای بلند اعلام کنید تا اعضاء تیم درمان از بیمار فاصله بگیرند.
- در صورت لزوم دستگاه مانیتور را برای پیشگیری از آسیب دستگاه از بیمار جدا کنید.

انواع روشهای شوک دادن:

در روش اصلی شوک دادن شامل:

۱. دفیبریله کردن یا استفاده از D/C shock (Continues Defibrillation) یا شوک غیرهمزمان (Asynchronized).
که همه اصطلاحات فوق نشان‌دهنده یک روش می‌باشند.
۲. کاردیوورژن (Cardio version) یا شوک همزمان (Synchronized) یا شوک سینکرونیزه.

۱-دفیبریله کردن (D/C shock (Continues Defibrillation):

در صورتی که بیمار در ریتم قلب دارای امواج مشخص QRS و T نباشد و برون‌ده قلبی به دلیل دیس‌ریتمی ایجاد شده به حدی کم شده که هوشیاری بیمار از بین رفته است، مثل فیبریلاسیون بطنی، فلوتر بطنی یا تاکی‌کاردی بطنی بدون نبض از این نوع شوک استفاده می‌گردد. در این روش دستگاه بدون توجه به ریتم بیمار و در هر زمانی به محض فشار روی دکمه تخلیه انرژی خود را تخلیه می‌نماید (شوگ کور). برای دفیبریله کردن، دستگاه را روشن کنید، مقدار انرژی لازم را مشخص نمایید (معمولاً در این وضعیت از ۲۰۰ ژول شروع می‌شود)، دکمه شارژ را فشار دهید تا دستگاه میزان انرژی لازم را ذخیره نماید. (حدود ۲-۶ ثانیه طول می‌کشد). پس از اعلام دستگاه مبنی بر اینکه مقدار انرژی دستور داده شده ذخیره گردیده است، پدال آغشته به ژل را روی قفسه‌سینه بیمار گذاشته و دکمه تخلیه را ضمن رعایت نکاتی که قبلاً ذکر شد فشار داده و انرژی را آزاد نمایید.

۲-کاردیوورژن:

در این روش الکتروکاردیوگرام مدجو دارای QRS و T بوده و مدجو دارای نبض و هوشیاری است. جریان الکتریکی هنگام انجام کاردیوورژن همزمان با بروز موج R تخلیه می‌شود.
در این روش پس از تعیین میزان انرژی و دستور به شارژ دستگاه دکمه Synchronize را روشن کنید تا تخلیه همزمان با پیدایش موج R در ECG انجام گردد. برای موفقیت در کار باید سیستم مانیتورینگ دستگاه الکتروشوک ریتم بیمار را با کمپلکس‌های QRS واضح نشان دهد. بنابراین لیدهای سینه‌ای را به کابل‌های مانیتور دستگاه شوک وصل کنید. در این حالت دستگاه موج R ریتم بیمار را حس کرده و برای پیشگیری از تخلیه نابجای انرژی روی موج T، انرژی را همزمان با ظهور QRS تخلیه می‌نماید. در صورتیکه دستگاه نتواند کمپلکس QRS را تشخیص دهد، تخلیه الکتریکی صورت نخواهد گرفت. بقیه اقدامات کاردیوورژن عمومی و شبیه موارد دفیبریله کردن می‌باشد. دقت نمایید که تخلیه الکتریکی بعد از فشار دادن دکمه تخلیه بعد از یک مکث کوتاه صورت می‌گیرد که مربوط به پیدا کردن R توسط دستگاه است.
اگر کاردیوورژن روش انتخابی بود بیمار باید ۸ ساعت ناشتا باشد، مصرف دیگوکسین از ۴۸ ساعت قبل از کاردیوورژن قطع شود. قبل از کاردیوورژن به بیمار آرام‌بخش داده می‌شود یا به وسیله یک پزشک متخصص بی‌هوشی یک بی‌هوشی چند دقیقه‌ای ایجاد می‌گردد و پس از دادن اکسیژن مکمل شوک داده می‌شود.

دستگاه دفیبریلاتور یا AED (Automated External Defibrillator):

دفیبریلاتورهای خارجی خودکار، نوع خاصی از سیستم‌های دفیبریلاتور پرتابل هستند که می‌توانند ضربان قلب بیمار را پردازش کرده و در صورت لزوم، شوک الکتریکی اعمال نمایند. بدین ترتیب الزامی ندارد که کاربر این سیستم با اصول تفسیر ECG آشنایی داشته باشند.

دیفبریلاتور خودکار خارجی را می توان به دو دسته، تمام خودکار و نیمه خودکار تقسیم بندی کرد. در نوع تمام خودکار، تنها نیاز به این است که کاربر، الکترودهای دستگاه را روی سینه بیمار قرار داده و سیستم را روشن کند. بدین ترتیب دستگاه سیگنال های ECG را از طریق الکترودهای قابل دسترس دیفبریلاتور دریافت نموده و تعیین می نماید که آیا نیازی به شوک های متوالی هست یا خیر؟ در صورت تشخیص نیاز، سیستم به صورت خودکار عملیات شارژ و دشارژ (اعمال شوک) را انجام می دهد. اما بسیاری از سیستم های تجاری AED، نیمه خودکار هستند این سیستم ها، سیگنال ECG بیمار را تحلیل کرده و در زمان منقضي، کاربر را در نیاز به اعمال دیفبریلاسیون مطلع می سازد تا وی عملیات شارژ دیفبریلاتور فعال سازد. هنگام تخلیه انرژی با بیمار و تخت او تماس نداشته باشید.

پیس موقت از راه پوست:

در صورتی که بیمار به طور ناگهانی دچار برادیکاردی (به شرط اینکه بیشتر از ۱۰ دقیقه از شروع آن نگذشته باشد) گردد، با استفاده از پیس میکروهای پوستی ضربان سازی اورژانس شروع می گردد و امروزه اکثر دیفبریلاتورها به این سیستم مجهز هستند. الکترودهای پیس بزرگ بوده و در قسمت قدام و خلف قفسه سینه قرار می گیرند. الکترودها به دیفبریلاتور وصل می شوند و دیفبریلاتور به عنوان دستگاه پیس میکر عمل می کند. در این روش ضربان سازی ایمپالس ها قبل از رسیدن به قلب باید از پوست و بافت های زیرپوستی بگذرند و می توانند باعث اختلال در آسایش بیمار شوند. بهتر است همزمان با استفاده از این نوع پیس میکر اگر بیمار هوشیار است از داروهای آرام بخش استفاده گردد.

دارو درمانی در CPR:

دارو درمانی در CPR در صورتی که به موقع شروع شود می تواند تأثیر مثبتی در روند موفقیت آمیز احیاء داشته باشد. راه های تجویز دارو شامل وریدهای محیطی، وریدهای مرکزی، تزریق داخل تراشه و داخل استخوان می باشد. اگر از وریدهای محیطی استفاده می شود باید وریدهای بزرگتر انتخاب گردند، مثلاً وریدهای جلوی آرنج می توانند مناسب باشند ولی به صورت ایده آل بهتر است از کانول وریدی مرکزی استفاده نمود. این کار زمان لازم برای رسیدن دارو به قلب را کاهش می دهد. در صورتی که بیمار راه ورید مناسب را نداشته باشد و در حال حاضر نمی توان از بیمار رگ گرفت می توان بعضی از داروها را در صورتی که لوله گذاری تراشه انجام شده باشد به داخل تراشه تزریق کرد. آدرنالین، آتروپین، لیدوکائین، نالوکسان و برتلیوم را می توان از این طریق مورد استفاده قرار داد. البته لازم است دارویی که از راه داخل تراشه مصرف می شود با دوز دو برابر و رقیق شده در ۱۰ میلی لیتر نرمال سالین استفاده گردد و پس از ریختن دارو از طریق یک کاتتر نازک که از داخل لوله تراشه عبور کرده به داخل نای، بیمار هیپرونتیله گردد تا دارو سریع تر جذب شود. در صورتی که بیمار کودک کمتر از ۶ سال بوده و خط وریدی در دسترس نیست می توان دارو را در قسمت پروگزیمال استخوان درشتنی تزریق کرد که از عوارض آن آمبولی مغز استخوان است.

داروهای اصلی مورد مصرف در CPR شامل:

اکسیژن:

در جریان ایست قلبی تنفسی اکسیژناسیون خون مختل شده و عدم تعادلی بین تهویه به پرفیوژن ایجاد می‌گردد که نهایتاً به هیپوکسمی می‌انجامد. در این وضعیت سلول‌ها متابولیسم بی‌هوازی دارند، حاصل متابولیسم بی‌هوازی تولید اسیدلاکتیک است که باعث اسیدوز متابولیک گردیده، اعمال حیاتی سلول دچار اختلال می‌شود و در حضور اسیدوز متابولیک پاسخ به CPR ضعیف می‌باشد. بنابراین برای جلوگیری از هیپوکسمی باید از اکسیژن ۱۰۰٪ استفاده نمود. مسمومیت با اکسیژن در همین وضعیت بعد از ۴۸ ساعت ایجاد می‌گردد و ضمن اینکه در اولین فرصت میزان اکسیژن دریافتی براساس پاسخ ABG بیمار تنظیم می‌شود.

اپی نفرین:

اپی نفرین در رأس داروهای مورد استفاده در CPR قرار دارد. انگیزه مصرف آن شامل:

۱. افزایش پرفیوژن کرونری و مغزی در جریان CPR (تحریک گیرنده‌های β_2 در عروق مغز و کرونری).
 ۲. تحریک انقباضات خود به خودی در جریان آسیستول یا برادی‌آریتمی.
 ۳. تبدیل Fine VF (VF با دندان‌های نرم) به Coarse VF (VF با دندان‌های خشن). Fine VF معمولاً به شوک خوب جواب نمی‌دهد و آدرنالین با تبدیل آن به Coarse VF زمینه را برای پاسخ ریتم به الکتروشوک فراهم می‌کند. مکانیزم این عمل احتمالاً افزایش جریان خون کرونری است.
 ۴. اثر اینوتروپیک مثبت داشته و باعث می‌شود قدرت انقباضی قلب افزایش یابد (با تحریک گیرنده‌های β_1 قلب) و باعث ایجاد انقباضات مکانیکی در جدایی الکترومکانیکال قلب است.
 ۵. با تحریک گیرنده‌های آلفا در عروق محیطی باعث افزایش فشار خون سیستمیک می‌شود.
- معایب عمده دارو، افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن در فیبریلاسیون بطنی و اختلال در جریان خون ساب‌اندوکار دیال به علت افزایش تونیستیه عضلات میوکارد می‌باشد که باعث فشرده شدن عروق کرونری می‌شود.
- مقدار مصرف: دوز اولیه اپی نفرین 1mg به صورت داخل وریدی می‌باشد که هر ۳-۵ دقیقه قابل تکرار است. می‌توان برای اینکه دارو در حین CPR سریع‌تر از عروق محیطی به عروق مرکزی و قلب برسد، پس از تزریق ۲۰-۳۰ cc سرم از همان رگ انفوزیون نموده و عضو را بالاتر از سطح بدن قرار داد.
- در صورتیکه استفاده از دوز اولیه با شکست مواجه شد می‌توان از دوز بینابینی اپی نفرین که ۲-۵ mg هر ۳-۵ دقیقه به صورت داخل وریدی است، دوز پلکانی اپی نفرین ۳-۵-۱ میلی‌گرم هر ۳ دقیقه به صورت IV و یا دوز بالای اپی نفرین ۰/۸ mg/kg به صورت انفوزیون هر ۳-۵ دقیقه استفاده کرد. البته استفاده از دوز بالای اپی نفرین باعث افزایش ریسک عوارض بعد از احیاء شده و توصیه نمی‌گردد.
- اپی نفرین را همزمان با داروهای قلبیایی مثل بی‌کربنات سدیم مصرف نکنید زیرا داروهای قلبیایی باعث تسریع اکسیداسیون دارو و کاهش اثرات اپی نفرین می‌شود.

سولفات آتروپین:

از دسته داروهای آنتی‌کولینرژیک بوده و باعث افزایش سرعت هدایت داخل بطنی، افزایش تعداد ایمپالس‌های صادره از SA و سرعت هدایت گره AV به دلیل اثرات واگولیتیک قوی خود می‌شود.

موارد استفاده: شامل برادیکاردی شدید علامت‌دار و بلوک‌های AV علامت‌دار می‌باشد. استفاده از آتروپین در آسیستول چندان موثر نیست.

مقدار مصرف: در برادیکاردی و بلوک AV علامت‌دار ۱-۰/۵ میلی‌گرم هر دقیقه تا سقف ۲mg و در آسیستول ۱mg هر ۵-۳ دقیقه تا سقف ۲mg قابل استفاده است.

نکته ۱: دقت نمائید که دوز کمتر از ۰/۵ mg آتروپین در بالغین با تحریک هسته واگ در بصل‌النخاع باعث تشدید برادیکاردی می‌شود و دوز بالاتر از ۳ mg (۰/۰۴ mg/kg) باعث بلوک واگ می‌گردد.

نکته ۲: تزریق آتروپین در حضور VF باعث تبدیل Coarse VF به Fine VF و ضعیف‌شدن پاسخ به الکتروشوک می‌شود.

بیکربنات سدیم:

به دنبال ایست قلبی به علت هیپوکسی ایجاد شده و متابولیسم بی‌هوازی یک اسیدوز متابولیک ایجاد می‌گردد ولی استفاده روتین از بی‌کربنات توصیه نمی‌شود زیرا باعث هیپراسمولاریتی و افزایش CO₂ و به دلیل عدم کفایت تهویه تشدید اسیدوز شده و قدرت انقباضی میوکارد را کم می‌کند. ضمناً مصرف بیش از حد بی‌کربنات نیز باعث آلکالوز می‌گردد که باز هم باعث عدم موفقیت CPR می‌شود. بنابراین بهترین روش درمان اسیدوز افزایش تهویه و پرفیوژن بافتی با یک CPR خوب و مؤثر است. دوز مورد استفاده از آن بهتر است با ABG مشخص گردد. ولی در صورتی که انجام ABG میسر نبود به میزان ۱ mEq/kg و هر ۱۰-۱۵ دقیقه نصف دوز اولیه قابل تکرار است.

لیدوکائین:

یک داروی ضدآریتمی است که با اثر ثبات غشاء تسهیل هدایت در گره AV و رشته‌های پورکنژ، پیشگیری از هدایت معکوس و جلوگیری از مکانیسم Reentry به آریتمی‌های بطنی خاتمه می‌دهد و داروی انتخابی در درمان VT و VF می‌باشد. البته جهت کنترل PVC و PAT با QRS پهن نیز مؤثر است. مقدار مصرف دارو با دوز حمله‌ای ۱ mg/kg هر ۵-۳ دقیقه تا سقف ۳ mg/kg و دوز نگهدارنده آن ۴-۲ mg/min به صورت انفوزیون داخل وریدی است.

آمیودارون:

یک داروی ضدآریتمی از مشتقات بنزوفوران است و با طولانی کردن پتانسیل عمل و دوره تحریک‌پذیری سلول‌های میوکارد (دهلیز، بطن، گره AV و پورکنژ) باعث کاهش مقاومت عروق محیطی شده و کاهش بار کاری قلب و نیاز به اکسیژن میوکارد می‌گردد. اثرات همودینامیک آمیودارون روی عضلات صاف مفید است. مخصوصاً در حمله ایست قلبی سبب گشاد شدن عروق کرونر و افزایش خون‌رسانی قلب می‌گردد و دیلاته شدن عروق محیطی نیز با مصرف آمیودارون مقاومت عروق سیستمیک را کاهش می‌دهد و این دارو یک خاصیت اینوتروپیک منفی خفیف دارد ولی در اکثر بیماران عملکرد قلب را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد. ظاهراً آمیودارون و برتیلیوم اثرات معادلی در کنترل دیس‌ریتمی‌های بدخیم دارند ولی هیپوتانسیون ناشی از برتیلیوم از عواملی است که می‌تواند مصرف آن را محدود نماید.

عوارض آن شامل بروز مشکلات در زمان تزریق سریع دارو، مسمومیت ریه و طولانی کردن زمان QT می باشد، بنابراین نباید با داروهایی که زمان QT را طولانی می کنند استفاده گردد. علاوه بر آن آمیودارون نسبت به نور حساس است ولی نیاز به پوشش مخصوص هنگام تجویز ندارد.

در بلوک های AV و برادیکاردی که بیمار پیس میکر ندارد نباید از این دارو استفاده کرد.

کلرید کلسیم:

قدرت انقباضی و خاصیت تحریک پذیری میوکارد را افزایش می دهد، دوره سیستول را طولانی کرده و قدرت انقباضی قلب را افزایش می دهد. ولی شواهدی وجود ندارد که مصرف آن را در CPR مفید نشان دهد. در صورت بروز هیپرکالمی، هیپوکسمی یا مسمومیت با داروهای بلوک کننده کلسیم مصرف این دارو مفید است.

مصرف کلرید کلسیم و بی کربنات سدیم از طریق یک *Line* و به دنبال هم ممنوع است زیرا باعث رسوب دارو می گردد.

مقدار مصرف: در بزرگسالان ۱۶-۸ mg/kg از محلول ۱۰% (آمپول یک گرمی).

ایزوپروتینول (ایزوپرل)

یک داروی محرک قوی گیرنده های بتا است که دارار خواص اینوتروپیک و کرونوتروپیک مثبت می باشد.

موارد استفاده آن شامل کنترل سریع و موقت برادیکاردی علامت دار و یا بلوک قلبی و ایست سینوسی است که به آتروپین جواب نمی دهد.

با توجه به اینکه این دارو ممکن است باعث افزایش مصرف اکسیژن میوکارد می شود و ممکن است باعث ایجاد VT و VF شود کاربرد زیادی ندارد (در ایست قلبی ریوی منع مصرف دارد).

استراتژیهای دفیبریلاسیون بیماران:

درمان فیبریلاسیون بطنی (VF) و تاکی کاردی بطنی (VT) بدون نبض توسط یک شوک به مقدار ۲۰۰-۱۵۰ ژول در دستگاه های بای فازیک و ۳۶۰ ژول در دستگاه های منوفازیک و سپس انجام CPR به مدت ۲ دقیقه (۵ سیکل با نسبت ۳۰:۲) صورت می گیرد. بعد از انجام ۲ دقیقه CPR نبض و ریتم بیمار چک می شود و در صورت نیاز به دادن شوک دیگر شوک های بعدی نیز با همان مقادیر اولیه ذکر شده و بدون تغییر داده می شود. در صورت باقی ماندن ریتم VF و یا VT بدون نبض بعد از دادن شوک اول یا دوم می توان از داروی آدرنالین (اپی نفرین) ۱ میلی گرم به صورت وریدی استفاده کرد. از آدرنالین بادوز ۱ میلی گرم هر ۳ تا ۵ دقیقه تا زمان وجود VT و یا VF می توان استفاده کرد. از داروی وازوپرسین به مقدار ۴۰ واحد بین المللی و بصورت تنها یک دوز بجای دوز اول و یا دوم اپی نفرین می توان استفاده کرد. اگر این شک وجود دارد که ریتم بیمار آسیستول و یا فیبریلاسیون بطنی می باشد، بجای انجام دفیبریلاسیون CPR با نسبت ۳۰:۲ برای ۲ دقیقه انجام می شود. داروهای آنتی آریتمیک اگر بعد از دادن شوک سوم ریتم VF و یا VT همچنان پابرجا بود، از داروی آمیودارون قبل از دادن شوک چهارم و به میزان ۳۰۰ میلی گرم به صورت بولوس داخل وریدی استفاده می شود. دوز بعدی آمیودارون ۱۵۰ میلی گرم و دوز نگره دارنده آن در خلال ۲۴ ساعت ۹۰۰ میلی گرم می باشد.

در صورت عدم وجود آمیودارون از لیدوکائین با دوز ۱-۱/۵ میلی گرم به ازای هر یک کیلو گرم وزن بدن در ابتدا و سپس دوز ۷۵-۰/۵ میلی گرم به ازای هر یک کیلو گرم وزن استفاده می شود. دوز لیدوکائین در ۱ ساعت اول نباید از سقف ۳ میلی گرم به ازای هر یک کیلو گرم از وزن بدن تجاوز کند. استفاده از بریتلیوم در درمان VF و VT دیگر توصیه نمی شود. درمان آسیستول

و فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) به محض دسترسی وریدی تزریق ۱ میلی گرم آدرنالین و تکرار آن هر ۳ تا ۵ دقیقه به همراه CPR تا زمان برگشت جریان خون و نبض بیمار صورت می گیرد. استفاده از داروی آتروپین به علت اثرات واگولیتیک آن و با سقف دوز ۳ میلی گرم در درمان آسیستول و PEA با سرعت کمتر از ۶۰ صورت میگیرد. دستگاه ضربان ساز دیگر در درمان آسیستول جایی ندارد. استفاده از دوزهای بالای آتروپین در برخی موارد مثل مسمومیت با ارگانوفسفرها انجام می شود. در بیمارانی که ایست قلبی آنها در نتیجه آمبولی ریوی بوده و یا مشکوک به وجود آمبولی ریوی هستند. از داروهای ترومبولیتیک استفاده می شود.

عوارض CPR:

الف) اتساع معده: یک عارضه مکرر و متناوب تنفس مصنوعی است (به صورت دهان به دهان). اتساع شدید و همراه با بالا آمدن دیافراگم است که با تهویه و پرفیوژن تداخل عمل دارد و به صورت قابل توجهی، خطر استفراغ و برگشت مواد غذایی را افزایش می دهد و ممکن است پاره شدگی معده اتفاق افتد. اتساع معده به وسیله باز نگهداشتن راه هوایی و محدود کردن حجم نخیره ای می تواند کاهش یابد. روش های دیگری که از اتساع معده پیشگیری می کند شامل: تنفس دهان به بینی برای انکه فشار گازهایی که به حلق می رسند کاهش یابد. اتساع شدید را می توان به وسیله برگرداندن مصدوم به یک طرف، سر به پائین و فشار بر اپیگاستر اصلاح کرد.

ب) پنوموتوراکس: اکثراً در بیمارانی رخ می دهد که CPR در آنها صحیح انجام نشده و باعث نبض ناکافی و هیپوکسمی و اسیدوز می شود.

ج) آسیب به استخوان ها: شکستگی و جدا شدن دنده ها معمولاً و حتی در طی یک CPR صحیح اتفاق می افتد. این مسئله ممکن است موجب پنوموتوراکس و سایر مشکلات شود.

د) سایر مشکلات: که در طی یک CPR صحیح کمتر اتفاق می افتد اما هنگامی که تکنیک ناصحیح و نامناسب به کار برده شود بروز می کند شامل شکستگی استرنوم، هموتوراکس، له شدگی یا پاره شدگی عروق کرونر و میوکارد (با یا بدون تامپوناد قلبی)، پارگی کبد و طحال، له شدگی ریه ها و آمبولی چربی، انسفالوپاتی ناشی از هیپوکسمی مغزی، ATN به علت کاهش پرفیوژن کلیه ها، CHF، سوختگی پوست به علت استفاده نامناسب از ژل در هنگام دادن شوک، تروماتیزه کردن گردن در هنگام تغییر پوزیشن و آسیب به حنجره و تراشه ناشی از اینتوباسیون غلط.

عوامل مؤثر بر CPR موفق:

- اولین عامل زمان است. هرچه سریع تر احیا را شروع کنیم احتمال موفقیت بیشتر است.
- سن فرد هم مهم است. CPR موفق در کودکان و جوانان بیشتر از افراد مسن است.
- وجود بیمار زمینه ای مزمن باعث عدم موفقیت CPR می شود (مثل نارسایی کلیه، بیماری های مزمن ریه و بدخیمی).
- در صورتی که روش های نادرست CPR اعمال شود، احتمال موفقیت کاهش خواهد یافت.
- آسپیراسیون مواد استفراغی باعث CPR ناموفق می شود.
- عامل دیگر وجود توکسین در خون است که عدم موفقیت را به همراه می آورد.
- در صورت وجود اختلال اسید و باز به صورت آلكالوز و یا اسیدوز پاسخ به CPR کاهش می یابد.
- ماساژ قلبی که منجر به پارگی ریه و آسیب قلب شود، ممکن است باعث مرگ مدجو گردد.

معیار پایان CPR:

معمولاً پس از ۱۰-۱۵ دقیقه CPR نتایج موفقیت یا عدم موفقیت را می‌توان ارزیابی کرد. در سه وضعیت می‌توان CPR را قطع نمود:

- در صورت احساس نبض و تنفس در مددجو
- وجود علائم مرگ
- خستگی احیاگر

علائم CPR ناموفق:

- مردمک‌ها میدریاز دویل است و نسبت به نور رفلکس ندارد (به شرطی که مصرف دارو توجیه کننده علت آن نباشد).
- نبض و تنفس احساس نمی‌شود.
 - ECG خط صاف رسم می‌کند که مهمترین علامت است.
 - فشار خون وجود ندارد.
 - زمان CPR حدود ۴۵-۳۰ دقیقه است که در صورت عدم نبض و تنفس CPR قطع خواهد شد.

اقدامات بعد از احیا موفق:

افرادی که پس از ایست قلبی زنده می‌مانند، به بخش مراقبت‌های ویژه منتقل می‌شوند و باید حداقل ۴۸ ساعت مانیتور شوند زیرا این بیماران مستعد آریتمی قلبی، ناپایداری همودینامیک، مشکلات تنفسی و انسفالوپاتی قلبی می‌باشند.

- کنترل علائم حیاتی هر ۱۵ دقیقه تا ثابت شدن وضعیت بیمار
- تصحیح اختلالات اسید و باز
- در صورت نیاز، تهویه مکانیکی
- در مان ادم مغزی با ۶۰۰ الی ۱۰۰ میلی‌گرم متیل پردنیزولون
- بررسی و وضعیت کلیه و درمان نارسایی حاد کلیه در صورت بروز
- وضعیت بیمار به پشت خوابیده، سر ۳۰ درجه بالاتر باشد (برای پیشگیری از ادم مغزی)
- انجام آزمایشاتی مثل BUN، ABG، کراتینین، گلوکز و آنزیم‌های قلبی.
- انجام Chest X Ray
- حمایت روانی از بیمار و خانواده

توجهات مهم:

- در حین CPR گرفتن استریپ و ثبت کلیه اقدامات انجام شده لازم است. مثلاً نوع و میزان داروی دریافت شده.
- در حین انجام CPR محیط نباید شلوغ باشد.
- بیمار حداقل لازم است دو Line وریدی داشته باشد.
- اطلاع به خانواده بیمار در صورت امکان و در اولین فرصت ممکن ضروری است.
- مشکلات روانی بعد از CPR قابل انتظار است. برخی جنون بعد از CPR دارند که به علت کاهش پرفیوژن مغزی و عوامل سایکولوژیک می‌باشد، برخی هوشیارند و برخی در کوما. لذا حمایت از بیمار در این مرحله بسیار ضروری است.

تغییرات کلیدی CPR در پروتکل ۲۰۱۰

۱. تعداد ماساژ قلبی حداقل ۱۰۰ بار در دقیقه
 ۲. عمق ماساژ حداقل ۲ اینچ (۵ سانتی متر) و در اطفال و نوزادان حداقل یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه
 ۳. بعد از هر ماساژ اجازه برگشت قفسه سینه داده شود.
 ۴. حین ماساژ قفسه سینه حداقل وقفه در ماساژ ایجاد شود.
 ۵. از تهویه تنفسی زیاد پرهیز شود. (۸ الی ۱۰ بار در دقیقه)
- در این ویرایش نسبت ماساژ قفسه سینه به تهویه که برای احیاء یک نفره ۳۰ به ۲ در بالغین، اطفال و نوزادان (بغیر از نوزادان تازه متولد شده) بود، تغییر داده نشده است. در ویرایش جدید تنفس طی یک ثانیه داده می شود.
- ۶- در دستورالعمل جدید ABC به CAB تغییر یافته است.
 - ۷- در دستورالعمل جدید استفاده از آتروپین در درمان PEA و آسیستول توصیه نمیشود و این دارو از الگوریتم درمانی ارست قلبی حذف شده است.

منابع:

۱. نیک روان مفرد، ملاحظ. شیرینی، حسین. مراقبت های ویژه در ICU. نشر نور دانش. تهران. ۱۳۸۰
۲. وسکویی، خورشید. طل، آذر. غفورزاده، بهاره. تفسیر ECG برای پرستاران، جزوه آموزشی معاونت درمان دانشگاه علوم پزشکی تهران - مدیریت امور پرستاری.
۳. برهمت، فاطمه. جازاری، زهرا. CPR، جزوه آموزشی معاونت درمان دانشگاه علوم پزشکی تهران - مدیریت امور پرستاری.