



مراقبت‌های ویژه پزشکی

سروراستاد
ویلیام ای. هرورد

مترجمین

دکتر رسول فراست‌کیش دکتر غلامعلی ملاصادقی

دکتر ناهید عقدایی دکتر سیده زهرا فریطوس

دکتر سودابه جلالی مطلق



مراقبت‌های ویژه پزشکی

سرور اساتذ
ویلیام ای. هر فورد

مترجمین

دکتر رسول فراست کیش دکتر غلامعلی ملاصادقی
دکتر ناهید عقدایی دکتر سیده زهرا فریطوس
دکتر سودابه جلالی مطلق

سرشناسه	هرفورد، ویلیام
عنوان و نام پدیدآور	Hurford, William E. مراقبت‌های ویژه پزشکی [سرپرست‌استار ویلیام هرفورد] مترجمین رسول فراست کیش .. [ویدیگران] اوپرستار همکار لوکائیگاتلو... [ویدیگران] تهران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران، ۱۳۸۶
مشخصات نشر	ع. ۱۱۲۵ ص. مصور، جدول، نمودار. 978-964-2787-08-1
مشخصات ظاهری	فیبیا
شابک	عنوان اصلی Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital, 3 rd ed., c2000
وضعیت فهرست نویسی	مترجمین، رسول فراست کیش، غلامعلی ملاصادقی، ناهید عقدایی، زهرآ فریطوس، و سودابه جلالی مطلق.
یادداشت	کتاب حاضر اولین بار تحت عنوان "مانی مراقبت های ویژه پزشکی -" توسط انتشارات بیکران در سال ۱۳۸۲ به چاپ رسیده است.
یادداشت	مبانی مراقبت های ویژه پزشکی. مراقبت‌های ویژه (پزشکی) - - - دستنامه ها. جراحی - - عوارض و عواقب. بیگاتلو، لوکا Bigatello, Luca M.
عنوان دیگر	مترجم.
موضوع	فراست کیش، رسول.
شناسه افزوده	دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران
شناسه افزوده	بیمارستان عمومی ماساچوست Massachusetts, General Hospital
شناسه افزوده	RC۸۶/۸/۵۴ م ۲ ۱۳۸۶
رده‌بندی کنگره	۶۱۶/۰۲۸۰۹۷۴۴
رده‌بندی دیویی	۱۱۶۹۶۹۲
شماره کتابشناسی ملی	NLM
رده بندی	مراقبت ویژه - دستنامه‌ها
موضوع پزشکی	عوارض پس از عمل جراحی - دستنامه ها
موضوع پزشکی	۱۳۸۶ م ۴۳۸ WX ۳۹
رده بندی	



نام کتاب، مراقبت‌های ویژه پزشکی	سرپرست‌استار، ویلیام ای. هرفورد
مترجمین: دکتر رسول فراست کیش، دکتر غلامعلی ملاصادقی، دکتر ناهید عقدایی، دکتر سیده زهرا فریطوس، دکتر سودابه جلالی مطلق	ناشر: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران
تاریخ و محل انتشار، ۱۳۸۷ - تهران	نوبت چاپ، اول
تیراژ: ۱۰۰۰ نسخه	کارشناس کتاب، زهرا آخوندزاده
تایپ کامپیوتری و صفحه‌آرایی: موسسه شایان	چاپ، موسسه همراه
شابک ۹۷۸-۹۶۴-۲۷۸۷-۰۸-۱	ISBN 978-964-2787-08-1
قیمت: ۲۸۰۰۰۰ ریال	* کلیه حقوق قانونی این اثر متعلق به دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران می‌باشد.

به نام خداوند جان و خرد

پیشگفتار مترجمین

پیشرفت‌های شتابان دانش پزشکی امید به زندگی را افزایش داده است. بسیاری از بیماری‌ها که در دهه‌های پیشین در بیمارستان درمان می‌شدند، به صورت خدمات درمانی سرپایی درآمده‌اند. از طرف دیگر دستگاه‌های حمایتی، امید به زندگی و درمان بیماران بدحال را افزایش داده است. بنابراین بیمارستان‌ها بیشتر به سمت مداوای بیماران نیازمند مراقبت‌های ویژه تمایل یافته‌اند یا حداقل درصد بالاتری از تخت‌های آنها به بیماران نیازمند مراقبت‌های ویژه اختصاص یافته و این امر رو به گسترش روزافزون است. در کنار کتب مرجع کتاب‌های کوچک و با اطلاعات دم دستی برای کادر درمانی ضروری است. از این رو کتاب مراقبت‌های ویژه بیمارستان ماساچوست که از پیشگامان این بخش از پزشکی است، به زیور ترجمه آراسته شد و تقدیم خوانندگان محترم می‌شود. امید است این ترجمه که از متن سومین چاپ انجام شده است، مورد استفاده علاقه‌مندان قرار گیرد. اینک چاپ چهارم کتاب در دسترس است ولی متن جدید با متن قبلی دارای تفاوت فاحش نیست. جز اینکه فصل مانی‌تورینگ همودینامیک را در دو بخش آورده است، همچنین فصول آرام‌بخش‌ها و مسکن‌ها را در یک فصل ادغام نموده است. بعلاوه، شل‌کننده عضلانی که یکی از گروه‌های دارویی مطرح در بخش‌های مراقبت‌های ویژه می‌باشد در چاپ جدید حذف شده است که خسران است.

ولی در چاپ قبلی موجود است تنها اشکال، خالی بودن فصل آب و الکترولیت است که در چاپ جدید در فصل جداگانه مورد بحث قرار گرفته است و در چاپ ترجمه شده به صورت پراکنده در فصل‌های دیگر آمده است. در پایان لازم است از همکاری‌های معاون محترم پژوهشی، ریاست محترم اداره انتشارات و کارکنان محترم اداره انتشارات دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران که زمینه چاپ این اثر را فراهم فرمودند و همچنین سرکار خانم زهرا آخوندزاده که نهایت همکاری را مبذول فرمودند تشکر و قدردانی می‌شود.

مترجمین

پیشگفتار نویسندگان

طب مراقبت ویژه، حرفه‌ای مشترک‌الوجه است، کتابچه مراقبت ویژه بیمارستان عمومی ماساچوست که سومین چاپ آن است به عنوان راهنمای چند رشته‌ای برای مراقبت‌های پزشکی بیماران بسیار بدحال نوشته شده است. این کتابچه به عنوان منبع مقدماتی اطلاعات برای پزشکان، دستیاران، دانشجویان پزشکی در حوزه طب داخلی و جراحی، پرستاران، درمانگران تنفسی و سایر حرفه‌های مراقبت سلامتی که در مراقبت‌های ویژه بیماران بسیار بدحال دست‌اندرکارند، طراحی شده است. این کتاب برای پزشکان مراقبت اولیه جهت آشنایی با خدمات جاری مراقبت‌های ویژه هم سودمند است. ما بر اصول فیزیولوژی و داده‌های اصلی در مراقبت‌های ویژه بیماران بدحال تأکید می‌کنیم، میدانیم به هر حال هیچ کتابچه جیبی نمی‌تواند به طور کامل همه سرفصل‌های طب مراقبت‌های ویژه را بپوشاند، سرفصل‌هایی همچون مراقبت‌های پرستاری، طراحی و اداره واحدهای مراقبت‌های ویژه، خط مشی سلامت و مدیریت منابع و از این قبیل را شامل نشده است، ولی ذر اینجا شایع‌ترین مسائل که پرسنل مربوطه با آن مواجه هستند برگزیده شده‌اند. این کتابچه بیشتر بر بالین بیمار به کار می‌رود تا در قفسه کتابخانه.

نویسندگان متخصص طب داخلی، طب ریه، طب اعصاب، جراح، بیهوشی دهنده، طب کودکان و درمانگر تنفسی هستند که با بیماران بسیار بدحال در روز سر و کار دارند. ما پیشنهادات خاصی را برای دستیابی به مشکلات شایع از نارسایی تنفسی تا راش‌ها

عرضه کرده‌ایم. این پیشنهادات اساساً بازتاب‌های اقدامات بالینی در بیمارستان‌ها هستند.

بدون تردید سایر روش‌ها تأثیر مشابه دارند ما برای ملاحظه آنها تلاش کرده‌ایم. همراه با سایر کتابچه‌هایمان این کتابچه وسیله‌ایست برای آغاز مطالعه کتب مرجع و مجلات و مطالعه پیوسته فیزیولوژی و داروشناسی پزشکی که کاربرد در این زمینه را دارد و این آغاز راه است و پایان نیست. چنین کتابچه‌ای همیشه در حال تکامل است. حوزه مراقبت‌های ویژه پزشکی همواره در حال تغییرات سریع است. این چاپ به طور کامل بازنویسی محدود و بازآفرینی شده‌است. برخی مواد اولیه از چاپ‌های قبلی و از کتابچه همراه به نام روش‌های بیهوشی بالینی بیمارستان عمومی ماساچوست چاپ پنجم اضافه شد. کلیه متن به طور کامل به شکل مناسب از همکاری‌های تکمیلی نویسندگان و استادان این کتابچه‌ها با احترام یاد گردید.

ما از راهنمایی‌های پیوسته و حمایت‌های دکتر وارن. ام. زابل تقدیر می‌کنیم و برای کمک‌های ویراستاری خانم ریتا پرووونیک احترام قائلیم. ما بویژه از آر. گمریک برسی و همکارانش در شرکت لیبن کات ویلیامز و ویلکینز برای حمایت‌ها و تشویق‌هایشان از این پروژه سپاسگزاریم.

فهرست مطالب

۱	فصل اول: پایش گردش خون
۳	I. سیستم قلبی عروقی
۴	II. پایش فشار خون شریانی
۷	III. پایش فشارهای مرکزی و برون ده قلبی
۱۷	IV. اکوکاردیوگرافی قلبی
۱۸	V. الکتروکاردیوگرام (ECG)
۱۹	VI. روشها
۳۱	فصل دوم: پایش تنفسی
۳۳	I. پایش
۳۴	II. تبادل گازی
۴۶	III. عملکرد ریه
۴۸	IV. مکانیک های ریه
۵۸	V. عملکرد دستگاه تهویه
۶۱	فصل سوم: اداره راه هوایی
۶۳	I. کاربرد لوله گذاری در نای
۶۴	II. ارزیابی راه هوایی
۶۶	III. آماده سازی برای لوله گذاری نای
۶۹	IV. روشهای اداره راه هوایی
۸۶	V. کمک های دارویی برای لوله گذاری
۸۹	VI. شرایط خاص لوله گذاری
۹۳	VII. لوله های نای و تراکئوستومی
۹۹	VIII. نگهداری لوله های نای و تراکئوستومی
۱۰۱	IX. تراکئوستومی

فصل چهارم: تهویه مکانیکی ۱۰۷

- I. تهویه مکانیکی ۱۰۹
- II. دستگاه تهویه مصنوعی ۱۱۱
- III. طبقه بندی تهویه مکانیکی ۱۱۲
- IV. متغیرهای مرحله‌ای ۱۱۵
- V. شیوه‌های تهویه ۱۱۸
- VI. برنامه‌ریزی‌های ویژه دستگاه‌های تهویه ۱۲۴
- VII. عوارض تهویه با دستگاه تهویه ۱۲۷
- VIII. جداسازی از دستگاه تهویه ۱۳۲

فصل پنجم: آرام‌بخشی ۱۳۵

- I. تعریفها ۱۳۷
- II. انتخاب دارو ۱۳۹
- III. بنزودیازپین‌ها ۱۴۰
- IV. هذیان ۱۴۲
- V. بیهوشی و آرام‌بخشی عمیق ۱۴۴
- VI. خلاصه کوتاهی از توصیه‌های عملی تصویب شده ۱۴۹

فصل ششم: بی‌دردی ۱۵۱

- I. درد حاد فیزیولوژی و آناتومی ۱۵۳
- II. مسائل درد مزمن در برنامه ریزی بخش مراقبت ویژه (ICU) ۱۵۵
- III. مداخله دارویی (فارماکولوژیک) ۱۵۶
- IV. بی‌دردی کنترل شده توسط بیمار (PCA) ۱۵۸
- V. داروهای کمکی غیراپیوئیدی ۱۵۹
- VI. بی‌دردی آکسونی (نورآگزیتال آنالژزیا) ۱۶۰
- VII. بلوکهای اعصاب محیطی ۱۶۵

فصل هفتم: بلوک عصبی - عضلانی ۱۷۱

- I. کاربردهای دارویی برای شلی ماهیچه‌ها ۱۷۳
- II. مشکلات بلوک عصبی - عضلانی ۱۷۴
- III. انتخاب داروی بلوک‌کننده عصبی - عضلانی ۱۷۵

۱۸۱	IV. انتقال دارو
۱۸۵	V. خنثی کردن بلوک عصبی - عضلانی
۱۸۷	فصل هشتم: تغذیه
۱۸۹	I. مقدمه
۱۹۰	II. اصول پایه و عمومی برای تغذیه در بیماران با بیماری وخیم
۱۹۰	III. اصول - مرحله به مرحله
۱۹۵	IV. توجهات بیشتر
۲۰۱	V. کالریمتری غیرمستقیم
۲۰۲	VI. تغذیه گوارشی
۲۰۵	فصل نهم: کاهش فشارخون و شوک
۲۰۷	I. ناپایداری همودینامیک
۲۰۷	II. شوک، سندرم کاهش فشارخون و کاهش خون‌رسانی بافتی است
۲۰۹	III. پاتوفیزیولوژی شوک
۲۱۱	IV. اداره اولیه شوک
۲۱۳	V. شوک هیپوولمیک
۲۱۶	VI. شوک قلبی
۲۱۸	VII. شوک توزیعی
۲۲۴	VIII. شوک انسدادی
۲۲۷	فصل دهم: کنترل همودینامیک
۲۲۹	I.
۲۲۹	II. فارماکولوژی گیرنده‌های دارویی آدرنرژیک
۲۳۱	III. عوامل شبه سمپاتیکی کاتکولامینها
۲۳۶	IV. عوامل مقلد سمپاتیک کاتکولامین‌های صنعتی
۲۳۸	V. عوامل مقلد سمپاتیک غیرکاتکولامین‌های صنعتی
۲۳۹	VI. عوامل غیرسمپاتومیمتیک مهارکننده‌های فسفودی استراز (PDE)
۲۴۱	VII. سایر مواد غیرسمپاتومیمتیک
۲۴۳	VIII. درمان فشارخون بالا
۲۴۵	IX. گشادکننده‌های عروقی

۲۵۰	X. عوامل بلوک‌کننده بتا آدرنرژیک
۲۵۳	XI. مسدودکننده‌های کانال کلسیمی
۲۵۵	XII. مهارکننده‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین
۲۵۶	XIII. دیورتیک‌ها
۲۵۹	فصل یازدهم: مراقبت بحران عصبی
۲۶۱	I. حفاظت عصبی
۲۶۲	II. همودینامیک داخل جمجمه‌ای
۲۶۶	III. همودینامیک خارج جمجمه‌ای
۲۶۸	IV. راه هوایی و تهویه
۲۶۹	V. هموستاز آب و سدیم
۲۷۱	VI. فرضیه معاینه عصبی
۲۷۴	VII. عسکبرداری اعصاب
۲۷۶	VIII. اختلالات انعقادی
۲۷۹	فصل دوازدهم: خون‌شناسی و انتقال خون
۲۸۱	I. موارد کاربرد انتقال خون
۲۸۵	II. تعیین گروه خونی و کراس منچ
۲۸۶	III. درمان با اجزای خونی
۲۹۰	IV. جایگزینی پلاسما
۲۹۰	V. درمان دارویی
۲۹۴	VI. تکنیک‌های نگهداری و بازیافت خون
۲۹۵	VII. عوارض انتقال خون
۳۰۰	VIII. اختلالات انعقادی
۳۰۵	IX. آنتی‌کواگولاسیون
۳۱۱	X. اختلالات هموستاز
۳۱۷	XI. توجهات اختصاصی
۳۲۱	فصل سیزدهم: بالون داخل آئورتی با ضربان مخالف
۳۲۳	I. درمان با بالون داخل آئورتی با ضربان مخالف (IABC)
۳۲۵	II. موارد کاربرد

۳۲۵	 موارد منع مصرف	III
۳۲۶	 روش جا گذاری	IV
۳۲۹	 شروع کننده ها (Triggers) و زمان بندی (Timing)	V
۳۳۲	 عوارض IABC	VI
۳۳۴	 قطع درمان با IABC	VII
۳۳۷	فصل چهاردهم: اکسیژناسیون غشایی برون پیکری	
۳۳۹	 I. حمایت برون پیکری برای نارسایی حاد تنفسی	I
۳۴۰	 II. فیزیولوژی ECMO	II
۳۴۴	 III. ECMO نوزادی	III
۳۴۵	 IV. ECMO در اطفال و افراد بالغ	IV
۳۴۷	فصل پانزدهم: احیا در بزرگسالان و کودکان	
۳۴۹	 I. نگاهی گذرا	I
۳۴۹	 II. ایست قلبی	II
۳۵۱	 III. احیای افراد بالغ	III
۳۶۸	 IV. احیای کودکان	IV
	V. احیا نوزادان معمولاً توسط متخصص نوزادان یا توسط پزشک بیهوشی	
۳۷۰	 در زایشگاه انجام می شود	
۳۷۳	فصل شانزدهم: موضوعات اخلاقی و اعلام پایان زندگی	
۳۷۵	 I. مقدمه	I
۳۷۶	 II. تصمیمات درمانی	II
۳۸۲	 III. رهنمودهای قطع درمان	III
۳۸۸	 IV. انتخاب داروها	IV
۳۹۳	 V. کاربردهای تغییر مقدار دارو	V
۳۹۴	 VI. مرگ مغزی	VI
۳۹۴	 VII. اهدای اعضا	VII
۳۹۵	 VIII. حمایت از بازماندگان	VIII
۳۹۶	 IX. ملاحظات قانونی	IX

۳۹۹	فصل هفدهم: بیماری عروق کرونر
۴۰۱	I. مقدمه
۴۰۴	II. ایسکمی میوکارد
۴۱۳	III. انفارکتوس میوکارد
۴۳۱	فصل هجدهم: بیماری های دریچه ای قلب
۴۳۳	I. تنگی آئورت
۴۳۸	III. نارسایی آئورت
۴۴۱	III. تنگی میترال
۴۴۵	IV. نارسایی میترال
۴۴۹	V. تنگی تری کوسپید
۴۵۲	VI. نارسایی تری کوسپید
۴۵۴	VII. بیماری دریچه ریوی
۴۵۴	VIII. پروفیلاکسی برای آندوکاردیت باکتریال
۴۵۷	فصل نوزدهم: پیس میکرها و دفیبریلاتورهای قابل تعبیه
۴۵۹	I. تعریف پیس میکر، کدهای ژنریک و حالت های (مدهای) پیس کردن
۴۶۲	II. پیس کردن موقت
۴۶۴	III. اداره کردن بیماران با پیس میکر
۴۶۶	IV. دفیبریلاتور قلبی قابل تعبیه (ICD)
۴۶۹	فصل بیستم: سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS)
۴۷۱	I. سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS)
۴۷۱	II. اپیدمیولوژی
۴۷۳	III. آسیب زایی سندرم دیسترس تنفسی حاد
۴۷۴	IV. آناتومی
۴۷۵	V. فیزیولوژی
۴۷۸	VI. درمان سندرم دیسترس تنفسی حاد
۴۸۹	فصل بیست و یکم: بیماری های مزمن انسدادی ریه و آسم
۴۹۱	I. مقدمه

۴۸۹	II. تعریف‌ها
۴۹۲	III. ارزیابی در بخش مراقبت‌های ویژه
۴۹۵	IV. اداره در بخش مراقبت‌های ویژه
۵۰۴	V. تهویه مکانیکی
۵۰۹	فصل بیست و دوم: آمبولی ریه و ترومبوز وریدهای عمقی
۵۱۱	I. نگاهی کوتاه
۵۱۱	II. تاریخچه طبیعی
۵۱۲	III. عوامل خطرناک برای آمبولی‌های وریدی و ریوی
۵۱۲	IV. تظاهرات بالینی
۵۱۴	V. ارزیابی آزمایشگاهی
۵۱۷	VI. پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدهای عمقی و ریوی
۵۱۸	VII. درمان
۵۲۳	فصل بیست و سوم: بیماری کلیوی
۵۲۵	I. نگاهی کوتاه
۵۲۶	II. بیماری‌زایی و تاریخچه طبیعی
۵۲۶	III. علل نارسایی حاد کلیه
۵۲۹	IV. ارزیابی بیماران با نارسایی حاد کلیه
۵۳۳	V. درمان نارسایی حاد کلیه
۵۳۷	VI. درمان عوارض نارسایی حاد کلیه
۵۴۲	VII. درمان بیماران با نارسایی مزمن کلیه
۵۴۳	VIII. درمان با کلیه جایگزین
۵۴۹	فصل بیست و چهارم: بیماری کبدی
۵۵۱	I. عوارض پس از عمل جراحی کبد
۵۵۳	II. عملکرد مختل کبد بعد از جراحی غیرکبدی
۵۵۳	III. نارسایی کبدی فولمینانت
۵۵۷	IV. سیروز
۵۶۵	V. بیماری کبدی دارویی
۵۶۸	VI. تغذیه کامل وریدی و بیماری کبدی

فصل بیست و پنجم: بیماری دستگاه گوارش ۵۶۹

- I. بیماری دستگاه گوارش ۵۷۱
- II. زخم‌های ناشی استرس ۵۷۱
- III. خونریزی حاد و مزمن گوارش ۵۷۴
- IV. پانکراتیت حاد ۵۸۱
- V. مشکلات حرکتی دستگاه گوارش ۵۸۷
- VI. شکم حاد در بیماران بدحال ۵۹۴
- VII. سندرم کمپارتمان شکمی ۵۹۸

فصل بیست و ششم: اختلالات غدد درون ریز ۵۹۹

- I. دیابت قندی ۶۰۱
- II. بیماری تیروئید ۶۱۲
- III. متابولیسم کلسیم و بیماری پاراتیروئید ۶۲۱
- IV. بیماری قشر آدرنال ۶۲۹
- V. بیماری مدولای آدرنال ۶۳۶
- VI. بیماری‌های هیپوفیز ۶۳۹
- VII. کارسینوئید ۶۴۴

فصل بیست و هفتم: توجهات کلی در بیماری عفونی ۶۴۷

- I. مقدمه ۶۴۹
- II. داروهای ضد باکتری ۶۵۱
- III. داروهای ضد قارچ ۶۶۱
- IV. داروهای ضد ویروس ۶۶۴
- V. سپسیس و شوک سپتیک ۶۶۵
- VI. عفونت‌ها در میزبان‌های دچار آسیب سیستم ایمنی ۶۶۹
- VII. کنترل عفونت در ICU ۶۷۵

فصل بیست و هشتم: عفونت‌های اختصاصی ۶۷۹

- I. عفونت‌های توراسیک ۶۸۱
- II. عفونت‌های داخل شکمی ۶۹۰

۶۹۸		III. عفونتهای زخم
۷۰۱		IV. عفونتهای دستگاه ادراری
۷۰۴		V. عفونتهای وابسته به کاتتر داخل عروقی
۷۰۵		VI. اندوکاردیت عفونی (IE)
۷۱۰		VII. سایر عفونتها
۷۱۴		VIII. عفونتهای قارچی
۷۱۹		IX. عفونتهای ویروسی

فصل بیست و نهم: آسیبهای حاد مغزی

۷۲۳		I. سکته
۷۲۵		II. انسفالوپاتی
۷۴۰		III. تشنج
۷۴۳		IV. آسیب مغزی ناشی از تروما و درمان ادم مغزی
۷۴۷		V. تشخیص مرگ با استفاده از معیارهای مغزی

فصل سی ام: ضعف عصبی عضلانی حاد، ضایعات طناب نخاعی و

۷۶۷		تومورهای مغزی
۷۶۹		I. ضعف
۷۷۶		II. آسیب طناب نخاعی در تروما
۷۸۴		III. تومورهای مغزی

فصل سی و یکم: افزایش مقدار دارو، مسمومیت و واکنشهای زیان آور دارو

۷۸۹		I. مقدمه
۷۹۱		II. افزایش مقدار دارو و اثرات زیان آور داروهای تجویز شده و تجویز نشده
۷۹۲		III. الکل ها
۸۰۷		IV. اعتیاد به مواد
۸۱۳		V. مسمومیتها
۸۱۶		IV. گزیدگی ها
۸۱۹		VII. تب بدخیم
۸۲۱		VII. واکنشهای آنافیلاکسی و آنافیلاکتوئید
۸۲۲		

فصل سی و دوم: ملاحظات در ماتولوژیک ۸۲۵

- I. پورپورا ۸۲۷
- II. اریتم ۸۳۲
- III. اریتم عمومی بدون اریترودرم ۸۳۶
- IV. اختلالات وزیکولی و پوسچولی ۸۳۷
- V. فرایندهای زخمی ۸۴۰
- VI. برجستگی تاولی ۸۴۱

فصل سی و سوم: ملاحظات خاص در بیماران ترومایی ۸۴۳

- I. مقدمه ۸۴۵
- II. آسیب غیرنافذ میوکارد ۸۴۶
- III. پارگی تروماتیک آئورت سینه‌ای ۸۴۹
- IV. اداره غیرجراحی صدمات غیرنافذ کبدی ۸۵۵
- V. سندرم کمپارتمان شکمی ۸۵۹
- VI. راهنمای بررسی ستون فقرات گردنی در بیماران بالغ و کودکان با ترومای غیرنافذ ۸۶۱

فصل سی و چهارم: سوختگی ۸۶۵

- I. مقدمه ۸۶۷
- II. ملاحظات فیزیولوژیک صدمات سوختگی ۸۶۹
- III. ارزیابی اولیه ۸۷۱
- IV. احیاء ۸۸۰
- V. مسائل نورولوژیک ۸۸۲
- VI. مسائل ریوی ۸۸۴
- VII. مسائل گوارشی ۸۸۸
- VIII. مسائل بیماری عفونی ۸۸۹
- IX. تلاشهای توانبخشی در ICU سوختگی ۸۹۶
- X. حمایت حین عمل ۸۹۶
- XI. ملاحظات خاص ۸۹۷
- XII. نتیجه گیری ۹۰۱

فصل سی و پنجم: جراحی قفسه سینه ۹۰۳

- I. برونکوسکوپی ۹۰۵
- II. جداسازی ریه ۹۰۷
- III. لوله‌های قفسه سینه ۹۰۹
- IV. تورا کوسنتز ۹۱۴
- V. تورا کوتومی بیمار ۹۱۶
- VI. برداشتن نای و ترمیم (بازسازی) ۹۱۸
- VII. پارگی نای ۹۱۹
- VIII. خونریزی داخل ریوی ۹۱۹
- IX. پیوند ریه ۹۲۰
- X. کاهش حجم ریه با جراحی ۹۲۱
- XI. جراحی مری ۹۲۲

فصل سی و ششم: جراحی قلب ۹۲۳

- I. روش اداره پس از عمل بیمار جراحی قلب ۹۲۵
- II. مراقبت از بیمار پس از عمل جراحی قلب ۹۲۷
- III. عوارض پس از عمل جراحی ۹۳۱

فصل سی و هفتم: جراحی عروق ۹۴۱

- I. ملاحظات کلی ۹۴۳
- II. بیماریهای همراه ۹۴۳
- III. اقدامات بر عروق محیطی ۹۴۶
- IV. جراحی آنورت شکمی و سینه‌ای ۹۵۰
- V. ترمیم داخل عروقی با استنت ۹۵۵
- VI. انداز ترکتومی کاروتید ۹۵۶
- VII. روش‌های دسترسی برای همودیالیز ۹۶۰

فصل سی و هشتم: پیوند کبد، کلیه و پانکراس ۹۶۳

- I. اصول مراقبت از بیماران پیوندی ۹۶۵
- II. پیوند کبد ۹۶۹
- III. پیوند کلیه ۹۷۶
- IV. پیوند کلیه و پانکراس ۹۷۸

فصل سی و نهم: مراقبتهای ویژه نوزادان ۹۸۱

I. تکامل انسان ۹۸۳

II. ارزیابی کلی ۹۸۷

III. مشکلات شایع نوزادی ۹۹۴

فصل چهلیم: زنان و مامایی ۱۰۱۹

I. مقدمه ۱۰۲۱

II. تهوع و استفراغ حاملگی ۱۰۲۱

III. پراکلامپسی و اکلامپسی ۱۰۲۲

IV. سندرم همولیو، افزایش آنزیمهای کبدی و پلاکت کم ۱۰۲۵

V. کبد چرب حاد حاملگی ۱۰۲۶

VI. سندرم دیسترس حاد تنفسی در حاملگی ۱۰۲۷

VII. آسم ۱۰۲۸

VIII. کتواسیدوز دیابتی در بیماران باردار ۱۰۲۹

IX. بیماریهای قلبی عروقی ۱۰۳۱

X. مشکلات عصبی ۱۰۳۹

XI. مشکلات خونی ۱۰۴۰

XII. آمبولی مایع آمنیوتیک ۱۰۴۴

XIII. عوارض عفونی ۱۰۴۵

XIV. متفرقه ۱۰۴۷

ضمیمه «۱»: اطلاعات دارویی ۱۰۵۳

ضمیمه «۲»: اطلاعات دارویی ضمیمه ۱۱۱۹

فصل اول

پایش گردش خون

فصل اول

پایش گردش خون

I. سیستم قلبی عروقی ارگانها را جهت حفظ عملکرد و حیات خونرسانی می‌کند. هدف از پایش همودینامیک قلبی و عروقی، حفظ خونرسانی کافی ارگانها و ثبات سیستم قلبی عروقی است.

A. علایم و نشانه‌های اختلال عملکرد یک ارگان ویژه، می‌تواند در نتیجه جریان نا کافی به آن ارگان باشد.

۱. سیستم عصبی مرکزی (CNS) کاهش وضعیت ذهنی.^۱

۲. قلبی درد قفسه سینه، ایسکمی در الکتروکاردیوگرافی (ECG) و اختلال موضعی حرکت دیواره قلب در اکوکاردیوگرافی.

۳. کلیوی کاهش برون‌ده ادراری، افزایش نسبت نیتروژن اوره خون (BUN) به کراتینین و کاهش کسر دفعی سدیم.^۲

۴. معده‌ای روده‌ای^۳ درد شکمی، کاهش صداها و روده و هماتوئیزی.^۴

۵. محیطی اندامهای سرد، پر شدن ضعیف مویرگی و نبضهای ضعیف.

1- Decreased Mental Status
3. Gastrointestinal

2. Fractional Excretion of Sodium
4. Hematochezia

B. جریان خون اندام هدف با تقسیم فشار خون‌رسانی آن ارگان بر مقاومت در برابر جریان، تعیین می‌شود. در اغلب موارد، فشار خون‌رسانی تفاوت بین فشار شریانی و فشار وریدی است و در موارد افزایش فشار داخل جمجمه‌ای (ICP)، فشار خون‌رسانی مغزی تفاوت بین فشار شریانی و ICP می‌باشد. از آنجائیکه فشار شریانی با زمان تغییر می‌کند، معمولاً فشار متوسط شریانی (MAP) به عنوان یک جانشین ثابت برای تعریف میانگین فشار خون‌رسانی انتخاب می‌شود.

II. پایش فشار خون شریانی در شرایط طبیعی، بیشتر ارگانها می‌توانند در دامنه وسیعی از فشار خون‌رسانی، جریان خون نسبتاً ثابتی را حفظ کنند (خودتنظیمی) و فشار خون جهت اطمینان از وجود فشار خون‌رسانی کافی پایش می‌شود. با وجود این در بعضی از شرایط پاتولوژیک، یک فشار خون‌رسانی پایین می‌تواند جهت تأمین جریان مناسب کافی باشد؛ برعکس اگر مقاومت یک ارگان در برابر جریان زیاد باشد، یک فشار خون‌رسانی بالا ممکن است ناکافی باشد.

A. اندازه‌گیری غیرتهاجمی فشار خون (NIBP) شامل بستن شریان توسط یک کاف پرفشار و سپس اندازه‌گیری نوسانات فشار کاف یا فشاری که در آن، هنگام تخلیه کاف جریان مجدداً در شریان برقرار می‌شود، می‌باشد. روشهای متعددی برای تعیین فشار خون از این طریق وجود دارد که عبارتند از:

۱. **تکنیکهای خودکار**^۱ متداولترین روشهای اندازه‌گیری NIBP در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) هستند. معمولاً کاف حدود ۴۰ میلیمتر جیوه بالاتر از فشار سیستولیکی که قبلاً گرفته شده (یا حدود ۱۷۰ میلیمتر جیوه در اولین اندازه‌گیری) پر شده و سپس بتدریج در حالی که نوسانات فشار در کاف حس می‌شود، تخلیه می‌گردد. فشار خون متوسط شریانی (MAP) با بالاترین فشاری که در آن نوسانات حداکثر است، بخوبی در ارتباط است. فشارهای

سیستولیک و دیاستولیک توسط یک الگوریتم تعیین می شود، اما به طور کلی با اولین افزایش و آخرین کاهش نوسانات حین نوسانات حداکثر ارتباط را دارند.

۲. محدودیت‌ها

(۱) **اندازه کاف.** اندازه کاف باید طوری باشد که حدود $\frac{2}{3}$ بالای بازو یا ران را بپوشاند، یعنی عرض آن باید ۲۰٪ بیش از قطر اندام باشد. باریک بودن بیش از حد کاف ممکن است اندازه گیریها را به طور کاذب بالا نشان دهد و کافی که بیش از اندازه پهن باشد ممکن است مقادیر را به طور کاذب پایین نشان دهد.

(۲) **دیس ریتمی‌ها.** اختلالاتی مانند فیبریلاسیون دهلیزی، ممکن است تفسیر مقدار اندازه گیری شده را دچار مشکل سازد.

(۳) **حرکت.** نوسانات ساختگی که به علت حرکت ایجاد می شود توسط بعضی دستگاهها رد می شود، اما با وجود این، مدت زمان اندازه گیری را طولانی می کند.

(۴) **تغییرات سریع فشار.** اگر دستگاه طوری تنظیم شود که فشار را به طور پی در پی اندازه گیری کند، ممکن است احتقان وریدی رخ دهد؛ به همین علت برای پایش معمول نباید از فواصل کمتر از دو دقیقه برای اندازه گیری استفاده کرد. بعضی از دستگاهها «STAT mode» دارند که به سرعت عمل کرده و یک اندازه گیری نسبتاً مداوم از فشار سیستولیک را ارائه می دهند.

(۵) **فشارخون بسیار پایین یا بسیار بالا.** ممکن است با اندازه گیریهای داخل شریانی مطابقت نداشته باشند.

۲. **شنیدن صداهای Korotkoff.** کاف فشار سنج بیش از فشار خون شریانی پر می شود. هنگامی که کاف به آهستگی (۳-۵ mmHg/s) تخلیه می شود، فشار به حدی می رسد که خون شروع به جریان گردابی در شریان می کند. فشاری که در آن، صدای این جریان متلاطم از طریق گوشی شنیده می شود، فشار

خون سیستولیک است. همان طور که فشار داخل کاف به کمتر از فشارخون دیاستولی کاهش می‌یابد، صداها خفیه و ناپدید می‌شوند.

a. محدودیت‌ها

(۱) نیاز به یک عامل انسانی دارد.

(۲) انقباض عروقی می‌تواند جریان را کاهش داده و شنیدن صداها را مشکل سازد.

(۳) احتمال اشتباه مشاهده گر وجود دارد.

(۴) تخلیه سریع کاف ممکن است باعث شود تا فشار به طور غلط پایین خوانده شود.

۳. لمس کردن یا شناسایی جریان از طریق داپلر در حالی که کاف تخلیه می‌شود، نبض محیطی (دیستال) توسط لمس یا اولتراسوند داپلر شناسایی می‌شود. فشاری از کاف که در آن اولین نبض شناسایی می‌شود، با فشار خون سیستولیک در ارتباط است. این روش فقط فشار خون سیستولیک را اندازه‌گیری می‌کند.

۴. **Tonometry**. گونه‌ای از روش نوسان سنجی^۱ است که در آن شریان فقط به طور نسبی مسدود شده و نوسانات ضربان شریانی اندازه‌گیری می‌شود. مزیت این روش، اندازه‌گیری مداوم فشار است. این اندازه‌گیریها تحت تاثیر حرکت بوده و در دو انتهای اندازه‌گیری فشار قابل اطمینان نیستند.

B. **پایش تهاجمی فشارخون**. معمولاً توسط یک کاتتر داخل شریانی که با لوله پر از مایع به یک تبدیل‌کننده^۲ فشار خارجی متصل می‌شود، فشار را به طور مستقیم اندازه‌گیری می‌کنند. این تبدیل‌کننده، فشار را به یک علامت الکتریکی تبدیل می‌کند که پس از فیلتره شدن روی یک صفحه نمایش می‌شود.

۱. **کاربردهای بالینی پایش تهاجمی شریانی عبارتند از:**

a. نیاز به کنترل دقیق فشار خون (مانند آنوریسم‌های شریانی).

b. بیماری که از نظر همودینامیک ناپایدار است.

c. نیاز به نمونه‌گیری مکرر خون شریانی.

۲. تبدیل‌کننده یک بار مصرف به یک کیسه پر فشار سالین یا سالین هیپارینه متصل می‌شود و برای جلوگیری از تشکیل لخته در نوک کانولا، مسیر با سرعت ۳ میلیمتر در ساعت به طور مداوم شسته می‌شود.

۳. لوله‌بندی جهت انتقال صحیح موج فشار، باید سفت و تا آنجا که ممکن است کوتاه باشد و حبابهای هوا باید به دقت از سیستم خارج شوند.

۴. سیگنال در صورت آماده شدن صحیح تبدیل‌کننده علامت حاصل باید یک پاسخ فرکانسی نسبتاً صاف کمتر از ۲۰ هرتز داشته باشد که در این حالت در تمام ضربانات قلبی فیزیولوژیک فشار را به طور دقیق نشان خواهد داد.

۵. وقتی که تبدیل‌کننده به هوا باز است، باید سیستم به صورت الکترونیکی صفر شود. این کار را می‌توان در هر ارتفاعی با تبدیل‌کننده انجام داد. وقتی که فشارها اندازه‌گیری می‌شود، تبدیل‌کننده باید در یک ارتفاع ثابت نسبت به بیمار باقی بماند که معمولاً در سطح سینوس کرونر انتخاب می‌شود و در واقع معادل فضای بین دنده‌ای چهارم، در خط میداگزیلاری است.

C. تفسیر فشار خون بستگی به مشکل بالینی بیمار دارد.

۱. در بیماران دارای آنوریسم که در آنها افزایش ناگهانی فشار ممکن است منجر به پارگی آنوریسم شود، فشار خون سیستمیک می‌تواند مورد توجه باشد.
۲. فشار خون متوسط شریانی، دقیق‌ترین فشاری است که اندازه‌گیری می‌شود و می‌تواند مفیدترین معیار ارزیابی فشار خون‌رسانی ارگانهای حیاتی باشد.

III. پایش فشارهای مرکزی و برون ده قلبی

A. فشار ورید مرکزی (CVP)

۱. CVP با اتصال فضای داخل عروقی توسط یک لوله پر از مایع به یک تبدیل‌کننده فشار خارجی اندازه‌گیری می‌شود. فضای داخل عروقی معمولاً

در محل اتصال ورید اجوف فوقانی و دهلیز راست پایش می‌شود. تبدیل‌کننده، به همان روشی که در مسیر شریانی ذکر شد، کار گذاشته می‌شود و باید به این نکته توجه شود که حین اندازه‌گیریهای متوالی، تبدیل‌کننده در ارتفاع ثابتی نسبت به بیمار باقی بماند (مثلاً در سطح سینوس کروئر).

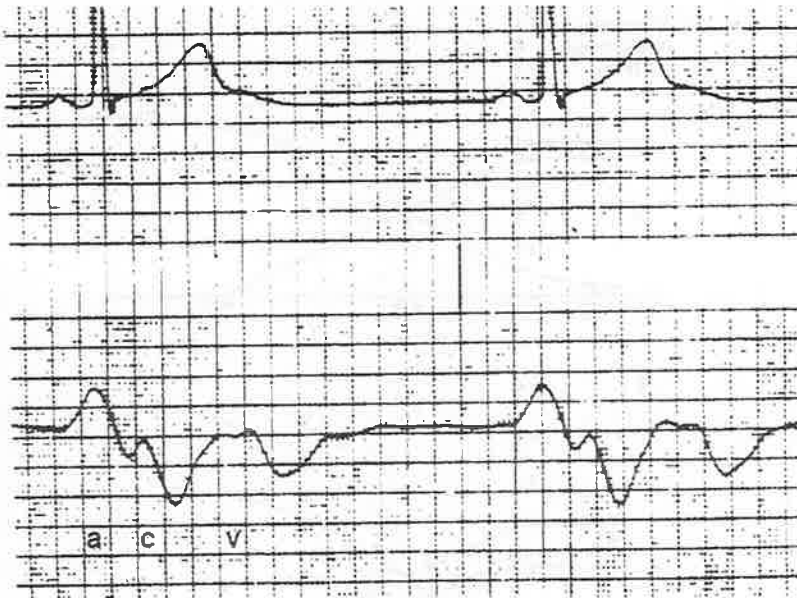
۲. **منحنی.** منحنی CVP شامل ۳ موج مثبت، c, a و v است (شکل ۱-۱) که این امواج تقریباً همزمان با انقباض دهلیزی، تغییر شکل قلب حین سیستول، شامل برآمده شدن دریاچه سه لته و پر شدن دهلیز راست می‌باشند.

۳. **مقدار^۱ CVP** اغلب پس از موج a و پیش از موج c خوانده می‌شود و فشار بطن راست را قبل از سیستول نشان می‌دهد. برای نشان دادن فشار پرشدگی ترانس مورال^۲، مانند تمام فشارهای عروق مرکزی، CVP در انتهای بازدم خوانده می‌شود. به طور طبیعی CVP در حدود ۲ تا ۶ میلیمتر جیوه است.

a. **اگر منحنی، موجهای a یا v پاتولوژیک نداشته باشد،** تفاوت بین مقدار میانگین (در انتهای بازدم) و مقدار بین امواج a و c معمولاً کم بوده و از نظر بالینی بی اهمیت است.

۴. **تفسیر فیزیولوژیک (شکل ۱-۲) CVP به تنهایی،** نشان‌دهنده وضعیت حجمی بیمار نیست و مقداری حدس و گمان یا بررسی فونکسیون قلبی نیز لازم می‌باشد.

a. **کاهش CVP (شکل B ۱-۲)** نشان‌دهنده افزایش کارایی قلب، مقاومت (امپدانس) در مقابل بازگشت وریدی، یا کاهش در فشار متوسط سیستمیک (حجم) می‌باشد، در صورتی که اگر کاهش CVP همراه با افزایش فشارخون باشد، شایعترین علت آن افزایش کارایی قلب است و اگر فشارخون کاهش یافته باشد افت CVP احتمالاً به علت کاهش حجم یا افزایش مقاومت در مقابل بازگشت وریدی است. در این تجزیه و تحلیل فرض می‌شود که مقاومت عروق محیطی بدون تغییر بوده است.

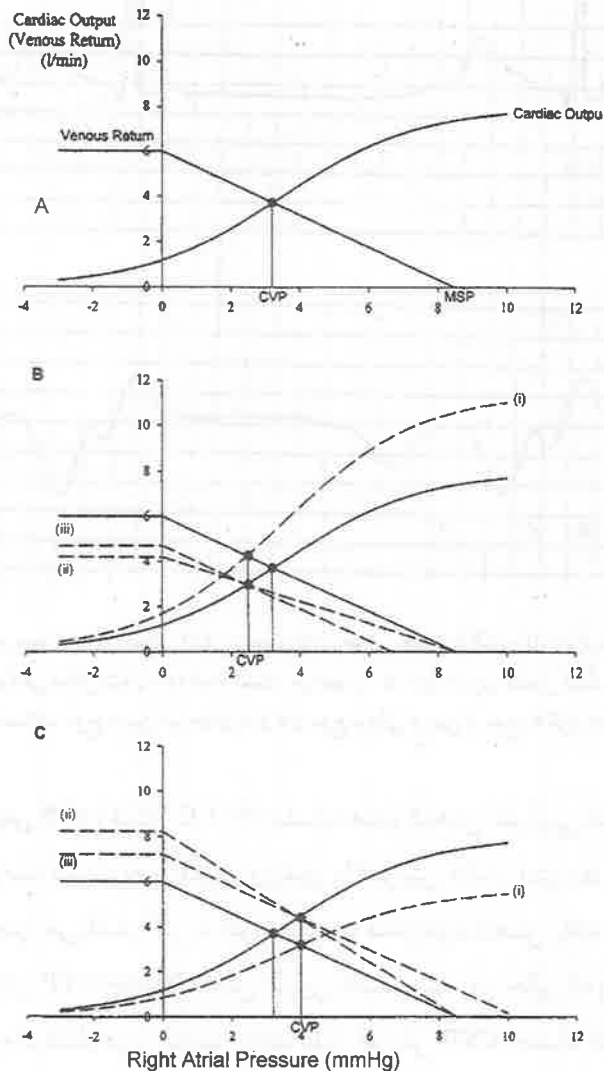


شکل ۱-۱. در نیمه تحتانی منحنی فشار ورید مرکزی طبیعی همراه با الکتروکاردیوگرام مطابق با آن در نیمه فوقانی شکل نشان داده شده است. موجهای a ، c و v روی منحنی فشار وریدی نامگذاری شده‌اند. موج x بین موجهای c و v و موج نزولی y پس از موج v قرار دارند.

b. افزایش CVP (شکل C ۱-۲) نشان‌دهنده کاهش کارایی قلب، کاهش مقاومت نسبت به بازگشت وریدی یا افزایش فشار متوسط سیستمیک (حجم) می‌باشد. اگر به طور همزمان فشارخون کاهش یافته باشد علت افزایش CVP احتمالاً کاهش کارایی قلب است، در حالی که اگر به طور همزمان فشارخون افزایش یابد، دلیل افزایش CVP احتمالاً افزایش حجم یا کاهش مقاومت نسبت به بازگشت وریدی خواهد بود.

۵. اثرات آسیب‌شناسی بر تفسیر

a. Cannon a Waves وقتی ایجاد می‌شوند که دهلیز در مقابل یک دریچه سه‌لتی بسته منقبض می‌شود که در جدایی دهلیزی بطنی^۱ رخ می‌دهد.



شکل ۱-۲. منحنی‌های بازگشت وریدی (VR) برون‌ده قلبی (CO).

A در شرایط ثابت $CO = VR$ ، بنابراین، فشار ورید مرکزی (CVP) اندازه‌گیری شده در

منطقه‌ای که منحنی‌های VR و CO با هم تلاقی می‌کنند قرار می‌گیرد.

B. افت CVP می‌تواند به علت افزایش کارایی قلب (i)، افزایش مقاومت در برابر بازگشت وریدی (ii)، کاهش

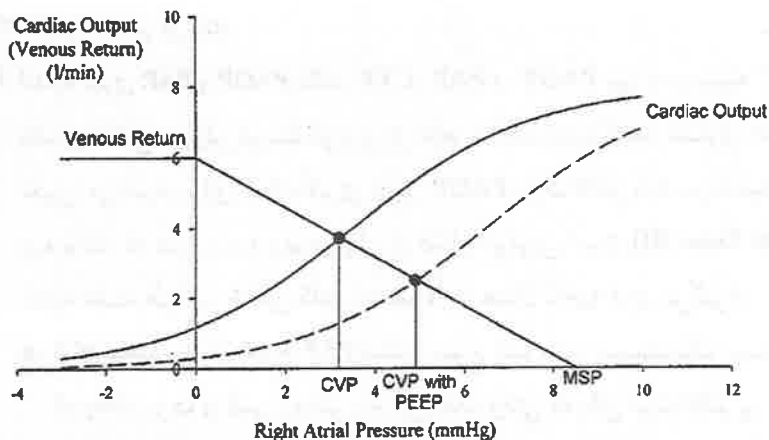
فشار متوسط سیستمیک (MSP) (iii) یا ترکیبی از اینها باشد.

C. افزایش CVP ممکن است به علت کاهش کارایی قلب (i)، کاهش مقاومت در برابر VR (ii)،

افزایش MSP (iii) یا ترکیبی از اینها باشد.

b. امواج v بزرگ غیر طبیعی در زمان نارسایی دریاچه سه لتی ایجاد می‌شوند.

۶. اثر فشار مثبت راه هوایی بر روی تفسیر. اضافه کردن فشار مثبت راه هوایی رابطه‌های برون‌ده قلبی و بازگشت وریدی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (شکل ۱-۳). منحنی استارلینگ بر مبنای فشار Transmural است که خود حاصل تفاوت منتقل شده بین فشار دهلیزی و فشار خارج قلبی می‌باشد. به همین علت فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP)، معادل یا میزان فشار منتقل شده، منحنی را به سمت راست شیفت می‌دهد. در مقادیر بالای PEEP منحنی ممکن است کوچک شود که نشان‌دهنده افزایش پس بار بطن راست می‌باشد. در نهایت CVP افزایش می‌یابد، در حالی که بازگشت وریدی و برون‌ده قلبی کاهش می‌یابند.



شکل ۱-۳. اثر فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP) بر منحنی‌های بازگشت وریدی / برون‌ده قلبی. PEEP معادل فشار خارج قلبی منتقل شده، باعث شیفت منحنی استارلینگ به سمت راست، می‌شود. در مقادیر بالای PEEP (< 15 سانتیمتر آب)، ممکن است منحنی، ثانویه به افزایش پس بار بطن راست پایین رود. در نتیجه فشار ورید مرکزی اندازه‌گیری شده بیشتر خواهد بود. MSP، فشار متوسط سیستمیک.

۷. کاربردهای رگ‌گیری ورید مرکزی.

- a. اندازه‌گیری فشارهای پرشدگی بطن راست به عنوان یک راهنما برای تعیین حجم داخل عروقی، مقاومت در برابر بازگشت وریدی، و کارکرد بطن راست.
- b. تزریق رنگ برای تعیین برون‌ده قلبی (به پایین رجوع شود).
- c. دسترسی به گردش خون مرکزی برای تجویز داروها یا تغذیه وریدی.
- d. دسترسی به مسیر وریدی (IV) برای بیمارانی که وریدهای محیطی ضعیفی دارند.

B. کاتتر شریان ریوی (PAC). PAC کاتتری است که به ترتیب از ورید اجوف، دهلیز راست، بطن راست، به داخل شریان ریوی عبور داده می‌شود. PAC اطلاعات مفیدی از جمله فشار ورید مرکزی، فشار شریان ریوی (PAP)، فشار انسداد شریان ریوی (PAOP)، شیمی خون مخلوط وریدی و برون‌ده قلبی (CO) را فراهم می‌کند.

۱. اندازه‌گیری PAP و PAOP مانند CVP، PAP و PAOP نیز به وسیله اتصال فضای داخل عروقی توسط لوله پر از مایع به یک تبدیل‌کننده فشاری خارجی تعیین می‌شود. برای اندازه‌گیری دقیق PAOP، نوک کاتتر باید در ناحیه‌ای از ریه باشد که فشار ورید ریوی بیش از فشار آلئوئولی است (West Zone III)، که به علت طراحی خاص کاتتر، معمولاً در همان ناحیه قرار می‌گیرد.

a. شکل منحنی. شکل موج PAP مشابه موج شریانی سیستمیک است، اما کوچکتر بوده و کمی زودتر رخ می‌دهد. وقتی که بالن نوک کاتتر پر شود، کاتتر جریان را در شریان می‌بندد و شکل موج بیشتر شبیه به CVP می‌شود. امواج a, v و نیز موجهای نزولی x و y دیده می‌شوند، اما موج c اغلب مشخص نیست.

b. مقدار طبیعی فشار سیستولیک شریان ریوی ۱۵ تا ۲۵ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولیک آن ۵ تا ۱۲ میلی‌متر جیوه است. با PAOP می‌توان فشار دهلیز چپ (LAP) را تخمین زد اما به علت وجود ریه در این مسیر، این تخمین تأخیری و تضعیف شده است. موجهای a و c معمولاً خیلی بزرگ نیستند.

در نتیجه، فشار متوسط در انتهای بازدم نشان‌دهنده فشار دهلیز چپ می‌باشد. **PAOP** به طور طبیعی ۵ تا ۱۲ میلیمتر جیوه است.

۲. **تفسیر فیزیولوژیک.** عملکرد بطن چپ را می‌توان توسط دو منحنی توضیح داد رابطه فشار - حجم پایان سیستولی و رابطه فشار - حجم دیاستولی (شکل ۱-۴). از آنجایی که **PAOP** نشان‌دهنده فشار پایان دیاستولی بطن چپ است، با بررسی تغییرات **PAOP** نیز می‌توان عملکرد سمت چپ قلب را ارزیابی کرد.

a. افزایش **PAOP** ممکن است نشانه کاهش کمپلینانس دیاستولیک، افزایش حجم پایان دیاستولی، یا هر دو باشد (شکل ۱-۴).

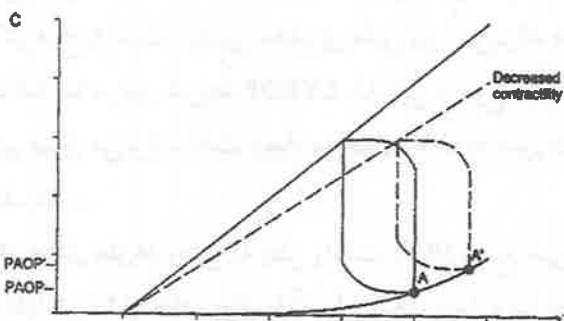
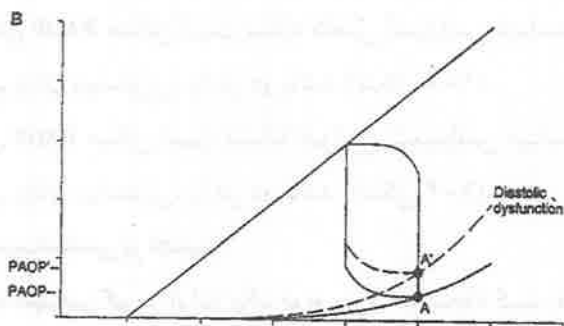
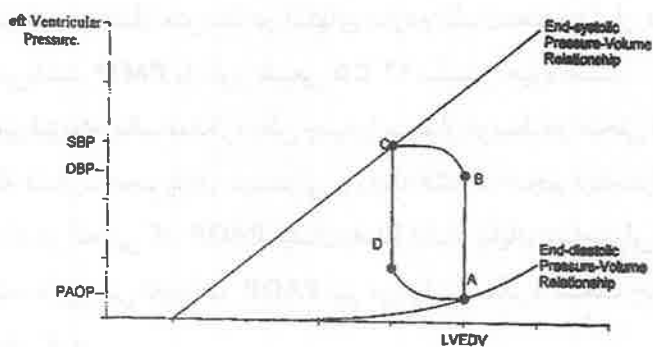
b. کاهش **PAOP** ممکن است نشانه افزایش کمپلینانس دیاستولیک، کاهش حجم پایان دیاستولی، یا هر دو باشد (شکل ۱-۴).

۳. اثرات آسیب‌شناسی بر تفسیر.

a. بطن با کمپلینانس کم می‌تواند یک موج بزرگ **a** ایجاد کند. در این شرایط صحیح‌ترین اندازه فشار پایان دیاستولی بطن چپ (**LVEDP**)، نقطه حداکثر موج **a** است. جدایی دهلیزی بطنی نیز^۱ می‌تواند موجهای **a** بزرگ ایجاد کند اما در این شرایط **LVEDP** باید قبل از موج **a** اندازه‌گیری شود.

b. نارسایی میترا می‌تواند باعث ایجاد موجهای **V** که به صورت ناهنجار بزرگ هستند، شود.

c. وابستگی متقابل بطن‌ها. وقتی که بطن راست (**RV**) متسع می‌شود (مثلاً به علت افزایش فشار حاد ریوی یا آمبولی ریه)، دیواره بین بطنی سفت شده و به سمت حفره بطن چپ (**LV**) شیف‌ت پیدا می‌کند. این تغییر در دیواره بین بطنی موجب کاهش کمپلینانس دیاستولیک **LV** شده که در نتیجه آن، فشار پایان دیاستولی بطن چپ برای یک حجم پایان دیاستولی مشخص، افزایش می‌یابد.



شکل ۱-۴ رابطه‌های فشار - حجم بطن چپ. سیکل قلبی (A-B-C-D-A) توسط رابطه فشار - حجم پایان سیستولی (که قدرت انقباضی را توصیف می‌کند) و رابطه فشار - حجم پایان دیاستولی محدود می‌شود. فشار انسداد شریان ریوی (PAOP) تقریباً برابر فشار پایان - دیاستولی بطن چپ است. افزایش PAOP را می‌توان به کاهش کمپلیانس دیاستولیک (نمودار A)، افزایش حجم پایان - دیاستولی بطن چپ (نمودار B)، یا ترکیب این دو نسبت داد. افزایش LVEDV همراه با بطن راستی که بدرستی عمل می‌کند، اغلب ناشی از کاهش قدرت انقباضی بطن چپ است (نمودار C). SBP = فشارخون سیستولیک؛ DBP = فشارخون دیاستولیک.

۴. **موارد کاربرد کاتترهای شریان ریوی فقط زمانی که مزایای آن از نظر تشخیصی یا راهنمایی برای درمان، بر خطرات قرار دادن و عوارض حاصل از آن ارجح باشد، باید استفاده گردد.** کاربردهای احتمالی عبارتند از انفارکتوس حاد میوکارد (MI) همراه با شوک، کاهش فشارخون بدون توجه، اختلال عملکرد چند ارگان و افزایش فشار شریان ریوی.

۵. انواع PAC با کاتترهای دیگر عبارتند از:

a. کاتترهایی با ورودی برای انفوزیون وریدی^۱ (VIP, VIP+) که ورودی‌های اضافه‌تری دارند.

b. ورودی‌های پیس^۲ که به صورت خاصی قرار گرفته‌اند تا سیمهای پیس‌گذاری موقت از آنها عبور داده شود یا داروها انفوزیون شوند.

c. کاتترهای اکسی‌متریک که اشباع اکسیژن مخلوط وریدی را پایش می‌کنند.

d. کاتترهای برون‌ده قلبی مداوم که از الگوریتم خاصی جهت تعیین خودکار برون‌ده قلبی به صورت پیوسته و روش ترمودیلوشن^۳ استفاده می‌کنند.

e. کاتترهای کسر جهشی^۴ بطن راست که از گرمایاب^۵ (با پاسخ سریع) برای محاسبه کسر جهشی RV علاوه بر برون‌ده قلبی استفاده می‌کنند.

C. برون‌ده قلبی

۱. **برون‌ده قلبی به روش ترمودیلوشن با تزریق حجم معینی از محلول سرد (به اندازه دمای اتاق یا سردتر) به داخل ورودی CVP کاتتر شریان ریوی تعیین می‌شود.** این محلول سرد حین عبور از بطن راست، با خون مخلوط می‌شود و هنگامی که از گرمایاب نزدیک نوک PAC عبور می‌کند، دمای مخلوط اندازه‌گیری می‌گردد. برای محاسبه برون‌ده قلبی از فرمولی که حجم ماده تزریقی، دمای آن، خواص ترمودینامیک خون، محلول ماده تزریقی، کاتتر خاص به کار برده شده و انتگرال منحنی دما-زمان را در نظر بگیرد استفاده

1- Venous Infusion Port

3- Thermodilution Cardiac Output

5- Rapid Response Thermistor

2- Pacerports

4- Ejection Fraction

می‌شود. بنابراین باید حجم مخصوصی از محلول مناسبی تزریق شود تا این موارد در نظر گرفته شوند. معمولاً ۱۰ میلی لیتر سالین یا دکستروز ۰.۵٪ سرد در عرض ۴ ثانیه تزریق می‌شود. انفوزیون سریع مایع داخل وریدی به داخل گردش خون وریدی مرکزی می‌تواند در اندازه‌گیری برون‌ده قلبی به روش ترمودیلوشن تداخل ایجاد کند.

۲. از رقیق کردن رنگ^۱ می‌توان به عنوان یک روش جایگزین ترمودیلوشن استفاده کرد. در این روش یک رنگ غیر سمی (معمولاً ایندوسیانین سبز) داخل گردش خون ورید مرکزی تزریق می‌شود و سپس با استفاده از پمپ سرنگی مقدار مشخصی از خون شریانی خارج می‌گردد و در حین خارج کردن خون، غلظت شریانی رنگ به طور مداوم اندازه‌گیری می‌شود و منحنی غلظت رنگ در مقابل زمان ترسیم می‌شود. الگوریتم مورد استفاده برای محاسبه برون‌ده قلبی مشابه الگوریتمی است که در روش ترمودیلوشن استفاده می‌شود. در این روش لازم است به ورید مرکزی و شریان دسترسی داشته باشیم، اما نیازی به کاتتر شریان ریوی نیست. برای اندازه‌گیری غلظت رنگ در شریان، یک حساسه^۲ که درست کالیبره شده باشد مورد نیاز است. ردیاب‌های^۳ دیگر، شامل رادیوایزوتوپ‌ها هستند که گاهی برای تحقیقات استفاده می‌شوند.

۳. برون‌ده قلبی معمولاً وقتی کاهش فشارخون رخ داده تفسیر می‌شود. تعیین CO اجازه می‌دهد که وضعیت تون کم^۴ [پایین بودن مقاومت عروق سیستمیک (SVR)]، CO پایین، یا هر دو تشخیص داده شوند. اگر CO پایین باشد، اندازه‌گیری همزمان ضربان قلب (HR) برای تشخیص علت کاهش CO که مربوط به ضربان قلب یا عملکرد بطنی است کمک‌کننده می‌باشد (حجم ضربه‌ای = $\frac{CO}{HR}$).

1- Dye Dilution

2- Sensor

3- Tracers

4- Low Tone State

۴. تفسیر فیزیولوژیک

a. تنفس. حین تنفس خودبخود، فشار منفی داخل توراکس، بازگشت وریدی و پس بار^۱ LV را افزایش می دهد. حین تنفس با فشار مثبت^۲، به هنگام دم بازگشت وریدی و پس بار LV کاهش می یابد. بسته به روش تهویه ای و مقادیر پایه بازگشت وریدی و عملکرد بطنی، برون ده قلبی می تواند با سیکل تنفسی تغییر کند. از این رو، زمان تزریق بر تفسیر اندازه گیری CO به روش ترمودیلوشن تأثیر می گذارد. بنابراین برای برقراری یک روند بدون تناقض، بهتر است تزریق در زمان ثابتی از سیکل تنفسی، (معمولاً در انتهای بازدم) صورت گیرد. اگر میانگین در سرتاسر سیکل تنفسی مورد نظر باشد معمولاً میانگین سه مقداری که در زمانهای تصادفی در طول سیکل تنفسی اندازه گیری شده محاسبه می شود.

b. نارسایی درجه تری کوسپید ممکن است به طور کاذب مقادیر بالا یا پایین را نشان دهد. اما بندرت بیش از ۲۰٪ مقدار واقعی تغییر می کند.

c. شاتهای داخل قلبی نیز باعث اندازه گیریهای غلط می شوند.

IV. اکوکاردیوگرافی قلبی

A. مکانیسم. در اکوکاردیوگرافی (Echo) از امواج ماورای صوت با فرکانس بالا (۱۰-۲/۵ مگاهرتز) برای ایجاد تصاویری از قلب و ساختمانهای مجاور آن استفاده می شود. دو روش معمول که در ICU مورد استفاده قرار می گیرد شامل اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک (از طریق توراکس) و ترانس ازوفراژال (از طریق مری) است.

B. اکو، بسیاری از پارامترهایی را که PAC فراهم می کند (مانند ejection قلبی و جریان خون)، نشان می دهد، اما بسیار گران قیمت تر بوده و انجام آن به صورت یک پایش مداوم در ICU، کار دشواری است.

C. اکو می تواند اطلاعاتی ارائه دهد که PAC قادر به انجام آن نیست، این اطلاعات شامل بررسی عملکرد دریچه، ارزیابی قدرت انقباضی بطنی، شلی دیاستولی^۱ و بررسی پریکارد است. همچنین ساختارهای داخل قلبی مانند وژتاسیون‌ها، تومور، یا ترومبوز را می‌توان مشاهده کرد. بنابر این، اکو برای ارزیابی متناوب عملکرد قلبی و تشخیص پاتولوژی قلبی و پریکاردیال می‌تواند بسیار ارزشمند باشد.

D. کاربردها عبارتند از ارزیابی:

۱. CO پایین همراه با بالا بودن بدون توجیه فشارهای پرشدگی.

۲. ضایعات دریچه‌ای و شانت‌های داخل قلبی.

۳. بیماری پریکارد.

۴. ترومبوز داخل قلبی.

۵. شک به وژتاسیون.

۷. الکتروکاردیوگرام (ECG) برای تعیین ضربان قلب و شناسایی و تشخیص دیس ریتمی‌ها، عملکرد ضربان‌ساز و ایسکمی میوکارد استفاده می‌شود. وجود سیگنال ECG، انقباض قلبی یا برون‌ده آن را نمی‌تواند تضمین کند. همچنین یافته‌های ECG می‌تواند اختلالات الکترولیتی را نشان دهد.

A. مکانیسم اندازه‌گیری.

۱. **قرار دادن الکترودها.** از آنجائیکه ECG سیگنال الکتریکی کوچکی است (حدود ۱mV)، قرار دادن غیر صحیح الکترودها، اندازه‌گیری آن را در معرض تداخل الکتریکی قرار می‌دهد. الکترودها باید ژل کافی داشته باشند و روی قسمت تمیز و خشک پوست قرار داده شوند.

۲. **محل الکترودها.** برای اینکه ECG بدرستی تفسیر شود، الکترودها باید در محل‌های ثابتی قرار داده شوند. لیدهای اندام‌ها باید بر روی یا نزدیک اندام‌های مخصوص آنها قرار گیرند و لید جلوی قلبی معمولاً روی V5

(پنجمین فضای بین دنده‌ای، در خط آگزیلاری قدامی) قرار می‌گیرد.

۳. **کالیبراسیون.** سیگنال ECG باید با دکمه کالیبراسیون داخلی بررسی شود. یک سیگنال ۱-mV باید یک موج یک سانتیمتری ایجاد کند.

۴. **Mode (حالت)** بیشتر پایش‌کننده‌ها یک mode تشخیصی و یک mode پایش دارند. حالت پایش بیشتر پارازیت‌ها را فیلتر می‌کند، زیرا در این حالت امواج ECG در طیف فرکانسی محدودتری (۴۰-۰/۵ هرتز) قابل عبور هستند و در نتیجه برای پایش ساده ریتم، منحنی پایدارتری را ایجاد می‌کنند. حالت تشخیصی که طیف فرکانسی وسیع‌تری (۱۰۰-۰/۵ هرتز) از آن قابل عبور است، باید زمانی که تغییرات سگمان - ST برای ایسکمی ارزیابی می‌شود، مورد استفاده قرار گیرد. پایش‌های جدید می‌توانند تغییرات سگمان ST را به طور مداوم آنالیز و ضبط کنند.

B. **تشخیص ریتم** لید P متداول‌ترین لیدی است که پایش می‌شود، زیرا در آن موج P براحتی دیده می‌شود و به تشخیص دیس ریتمی‌ها کمک می‌کند. همچنین می‌توان با استفاده از آن به ایسکمی تحتانی پی برد.

C. **تشخیص ایسکمی.** در بیماران با بیماری قلبی بارز معمولاً از سیستم پنج - لید استفاده می‌شود (با پایش همزمان لیدهای V5, II). این ترکیب برای کشف وقایع ایسکمیک ۸۰٪ تا ۹۶٪ حساسیت دارد (V5 به تنهایی، ۷۵٪ تا ۸۰٪، II به تنهایی، ۱۸٪ تا ۳۳٪). لید V5 برای پی بردن به ایسکمی میوکارد پایش می‌شود، زیرا قسمت اعظم میوکارد بطن چپ در زیر آن قرار دارد. اگر فقط یک سیستم سه - لیدی در دسترس باشد، لید V5 تغییر یافته، با قرار دادن لید بازوی راست زیر استخوان چنبری راست، لید بازوی چپ در موقعیت V5 و لید پای چپ در همان محل خود در حالی که لید I پایش می‌شود، به دست می‌آید.

VI. روش‌ها

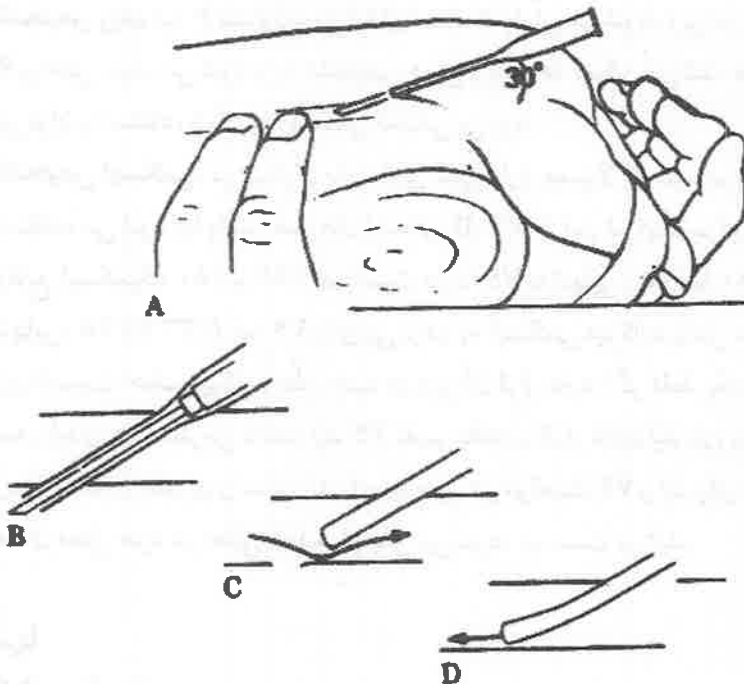
A. رگ‌گیری شریانی

۱. **محل شریان رادیال** شایع‌ترین محلی است که استفاده می‌شود. سایر محلها شامل شریانهای اولنار، بازویی، زیر بغلی، رانی و پشت پایی هستند. با

افزایش فاصله از قلب، فشار خون سیستولیک افزایش می‌یابد، MAP به طور کلی کاهش می‌یابد و منحنی فشار روی صفحه پایش باریک می‌شود.

۲. روش قرار دادن کاتتر شریان رادیال.

- a. ساعد و دست را بی حرکت کرده و میچ دست را در حالتی که کمی به عقب کشیده شده روی یک زیر دستی نرم قرار دهید (شکل ۵-۱). انگشت شست را می‌توان کمی کشید تا سطح کف دستی میچ دقیقاً موازی کف زمین باشد. شریان رادیال را داخل (مدیال به) سراسنخوان رادیوس لمس کنید.
- b. پس از آماده کردن پوست، با لیدوکائین ۱٪ توسط سوزن شماره ۲۵ یک برجستگی پوستی ایجاد کنید. سوراخ کردن پوست توسط یک سوزن شماره ۱۵ عبور کاتتر را آسان‌تر می‌کند.



شکل ۵-۱. رگ‌گیری جلوی شریان رادیال. A. روش عبور دادن مستقیم. B-D روش سوراخ کردن. قرار گرفتن دست و ساعد در هر دو روش یکسان است.

- c. کاتتری با اندازه مناسب انتخاب کنید (شماره ۲۲ تا ۲۴ برای شیرخواران، شماره ۲۰ تا ۲۲ برای کودکان بزرگتر و شماره ۱۸ تا ۲۰ برای بالغین).
- d. روش سوراخ کردن.^۱ در این روش کاتتر به آهستگی و به طور کامل از داخل شریان می‌گذرد. اگر چه خون اغلب در قسمت دیستال سوزن^۲ پدیدار می‌شود اما ممکن است با سوزن شماره ۲۲ یا ۲۴ این اتفاق رخ ندهد. سوزن از کانولا خارج شده (برای استفاده مجدد احتمالی باید استریل نگهداشته شود) و کاتتر محکم به یک شیر رابط T شکل و سرنگ فلاش متصل می‌گردد. این سیستم باید اجازه دهد تا خون به داخل سرنگ برگشت کند. سپس کاتتر را پایین آورده تا تقریباً موازی پوست مچ دست شود و به آهستگی آن را عقب کشیده تا خون براحتی در سیستم ضربان پیدا کند. پس از آن کاتتر به داخل رگ پیش برده می‌شود. کاتتر باید با آب شسته شده و عاری از خون باشد و تا زمانی که به تبدیل‌کننده متصل نشده است نباید باز شود. اگر وارد کردن کاتتر مشکل باشد، از یک سیم راهنمای^۳ شریانی می‌توان استفاده کرد.
- e. روش عبور دادن مستقیم. سوزن به آهستگی جلو برده می‌شود تا وارد شریان شود و جریان آزاد خون مشاهده گردد. سپس در حالی که سوزن کاملاً ثابت است، کاتتر روی آن پیش برده می‌شود. سپس قسمت ابتدایی شریان به منظور بستن آن فشار داده شده تا شریان بسته شده و سوزن خارج می‌گردد و بعد به سیستم فلاش متصل می‌شود.
- f. کاتتر و رابط T محکم به پوست چسبانده شده و رابط T به سیستم تبدیل‌کننده وصل می‌شود.
- g. قبل از گرفتن هر نمونه خون، باید ۲ میلی‌متر خون خارج شود تا حجم داخل کاتتر و رابط T پاک شود.

h. مسیر را با بیش از ۳ میلی‌متر محلول شستشو (فلاش) نکنید، زیرا جریان رو به عقب به داخل جریان خون مغزی مشاهده شده است.

۳. ملاحظات خاص برای رگ‌گیری شریانی.

a. تست آلن^۱ برای ارزیابی سهم نسبی شریانهای رادیال و اولنار در جریان خون دست مورد توجه می‌باشد، اما با وجود این تست آلن عوارض را به دقت پیشگویی نمی‌کند و به طور معمول انجام نمی‌شود.

b. نبض شریانی بعد از محل رگ‌گیری قدیمی شریانی ممکن است نشانه جریان جانبی^۲ باشد. باید قبل از قرار دادن (رگ‌گیری)، نبض قسمت بالاتر ارزیابی شده و اطمینان حاصل گردد که ترومبوز رخ نداده است.

c. هر وقت که فشارخون اندازه‌گیری شده بین سمت چپ و راست نابرابر باشد، عموماً فشار باید در طرفی که فشار بالاتری دارد اندازه‌گیری شود.

d. برای اندازه‌گیری فشار شریان فمورال و آگیلاری، پس از رگ‌گیری با یک کاتتر ۲- Seldinger اینچ شماره ۱۸ یا ۲۰، یک کاتتر ۶- اینچ شماره ۱۸ به روش Seldinger قرار داده می‌شود.

e. موجهای ضعیف^۳ ممکن است به علت فشار بر ابتدای شریان، اختلال عملکرد تبدیل‌کننده و مشکلات مکانیکی مثل هوا یا لخته ایجاد شوند. کاتتر باید براحتی آسپیره و فلاش شود. ممکن است نیاز به وضعیت دادن مجدد، دوباره رد کردن سیم یا جایگزین کردن یک کانولای شماره بزرگتر یا طولیتر باشد. فشارخون در این اثنا باید به روش دیگری اندازه‌گیری شود.

۴. عوارض نادرند، اما شامل ترومبوز، ایسکمی انتهایی، عفونت، تشکیل فیستول یا آنوریسم هستند. اگر دست یا انگشت ایسکمیک به نظر برسد، کانولا باید هر چه سریعتر خارج شود. در این صورت، اگر شریان رادیال کانوله شده بود، شریان اولنار همان طرف را به عنوان محل جایگزین انتخاب نکنید.

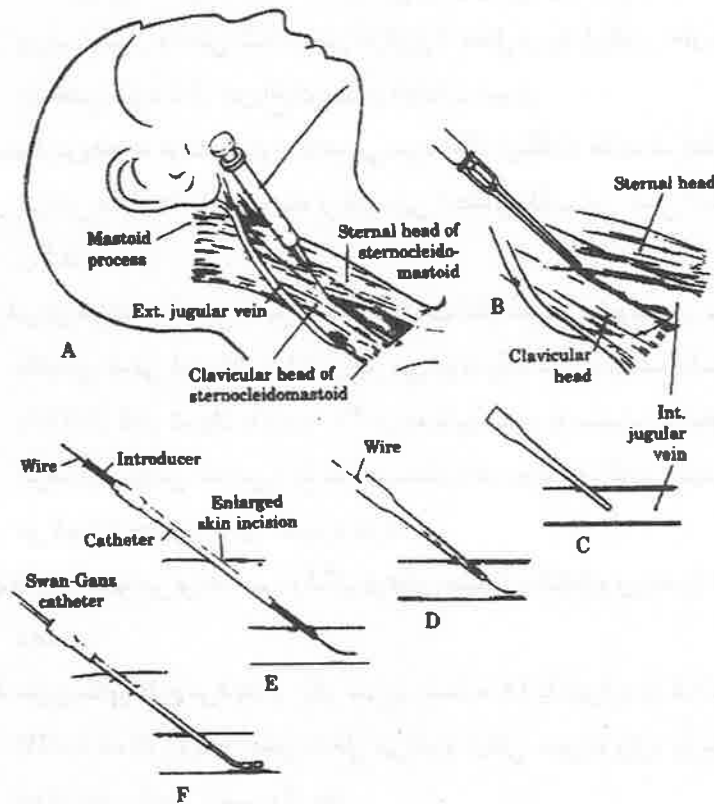
1- Allen's Test

2- Collateral Flow

3- Damped Waveforms

B. قرار دادن کاتترهای ورید مرکزی.

۱. محلها. ورید ژوگولر داخلی، وزید زیر چنبری ورید ژوگولار خارجی، ورید سفالیک، ورید آگزیلاری، و ورید فمورال همگی دسترسی به جریان خون مرکزی را فراهم می‌کنند. تصویربرداری اولتراسوند دوبعدی قابل حمل (مانند مرکزی را فراهم می‌کنند. تصویربرداری اولتراسوند دوبعدی قابل حمل (مانند Siterite, Dymax Corporation, Pittsburgh, PA) را می‌توان برای مشخص کردن آناتومی عروق مرکزی و تعیین باز بودن آنها استفاده کرد. متعاقباً، رگ‌گیری را می‌توان با راهنمایی یا مشاهده توسط اولتراسوند انجام داد.
۲. رگ‌گیری از ورید ژوگولر داخلی راست (روش Seldinger) (شکل ۱-۶).



شکل ۱-۶. رگ‌گیری از ورید ژوگولر داخلی راست (روش Seldinger)،
برای مطالعه جزئیات به متن مراجعه کنید.

a. برای بیمار یک ماسک اکسیژن گذاشته می‌شود و سر بیمار به چپ چرخیده و کمی به عقب خم می‌شود. گردن بیمار با یک محلول ضد عفونی پاک می‌شود.

b. کسی که گان و دستکش استریل پوشیده، ناحیه را با حوله‌های استریل می‌پوشاند به طوریکه تورفتگی فوق فوق استرنوم، استخوان چنبری، لبه جانبی عضله استرنوکلید و ماستوئید (SCM)، و لبه تحتانی استخوان فک تحتانی نمایان باشد.

c. نقطه وسط بین زائده ماستوئید و اتصال استرنومی عضله SCM تعیین می‌شود.

d. می‌توان از سمت داخل مدیال به عضله SCM، در همین نقطه وارد ورید ژوگولار شد (روش قدامی) یا به سمت جانبی‌تر، از رأس دو سر عضله SCM وارد ورید ژوگولر داخلی شد (روش مرکزی). محل ورید ژوگولر خارجی باید مشخص شود تا از سوراخ کردن آن اجتناب شود.

e. بیمار در وضعیت ترندلبرگ قرار داده می‌شود، مگر اینکه به علت شرایطی مانند افزایش فشار داخل جمجمه و نارسایی احتقانی قلب این عمل امکان‌پذیر نباشد.

f. شریان کاروتید به آرامی لمس شده و درست کنار شریان کاروتید در پوست و بافت‌های عمقی لیدوکائین ۱٪ تزریق می‌شود. یک سوزن یابنده (شماره ۲۲ یا ۲۵) از کنار شریان با زاویه ۳۰ درجه با پوست، به سمت زیر بغل همان طرف (در روش قدامی) یا نوک پستان (در روش مرکزی) پیش برده می‌شود تا خون وریدی آسپیره شود.

g. مانور هالسالوا می‌تواند حین رگ‌گیری‌های مشکل، اندازه ورید را افزایش دهد.

h. سوزن مذکور خارج می‌شود، و یک سوزن شماره ۱۸ با دیواره نازک (یا کاتتر IV)، با همان زاویه و عمق داخل می‌شود. وقتی سوزن وارد ورید شد، خون باید براحتی آسپیره گردد.

i. در حالی که ECG مشاهده می‌شود سرنگ خارج و یک سیم راهنما از داخل سوزن یا کاتتر جلو برده می‌شود. سیم باید بتواند براحتی عبور کند. سپس

سوزن با دیواره نازک (یا کاتتر) از روی سیم راهنما خارج می شود. در محل ورود سوزن با تیغه ای که لبه آن مقعر است (شماره ۱۱)، موازی با پوست و به سمت جانبی (برای اجتناب از شریان کاروتید) به صورت سطحی وارد شده و محل ورود سوزن را بزرگتر می کنند. سپس یک گشادکننده (دیلاتور) از روی سیم جلو رانده می شود، پیچاندن آرام گشادکننده ورود به آن را تسهیل می کند. در حالی که سیم راهنما از قسمت ابتدایی در کنترل است، گشادکننده بیرون کشیده شده و یک کاتتر داخل رانده می شود و سپس سیم خارج می گردد. ورودی های انفوزیون را پس از آسپیراسیون کردن هوای باقیمانده شستشو می دهند و پس از ثابت کردن کاتتر را روی پوست یک پانسمان فشاری انجام می دهند.

۱. رادیوگرافی قفسه سینه باید انجام شود تا موقعیت کاتتر حاجب اشعه، بررسی شود و وجود یا عدم وجود پنوموتورا کس مشخص شود. محل صحیح نوک کاتتر در محل اتصال SVC و دهلیز راست است. اطمینان حاصل کنید که نوک کاتتری که از طریق ورید ژوگولر چپ گذاشته می شود، با زاویه بزرگی با دیواره SVC در تماس نباشد.

۳. ورید ژوگولر خارجی از لبه وسط SCM به صورت سطحی و به سمت جانبی به طرف استخوان چنبری می رود. به روشی مشابه آنچه در بالا در قسمت ۲.VI.B توضیح داده شد می توان یک کاتتر در ورید ژوگولر خارجی قرار داد. با فشار دادن ورید در نزدیکی استخوان چنبری، ورید بزرگتر و حرکت آن کمتر می شود. ورید ژوگولر خارجی پیش از اتصال به ورید زیر چنبری خمیده می شود. در نتیجه راندن کاتتر به سمت مرکز ممکن است مشکلتر باشد. در این حالت باید از یک سیم راهنما به شکل J باید استفاده شود.

۴. ورید زیر چنبری درست در سمت داخل به خط میان چنبری، از زیر استخوان چنبری عبور می کند. سوزن باید از قسمت تحتانی یک سوم خارجی استخوان چنبری وارد شود. پس از مشخص کردن پریوست استخوان چنبری با سوزن، نوک سوزن به سمت خلف و زیر استخوان چنبری و سپس به سمت تورفتگی

استرنوم رانده می‌شود. باید سوزن همچنان نزدیک لبه خلفی استخوان چنبری باشد تا از پنوموتوراکس جلوگیری شود. همان طوری که در قسمت VI.B.۲ توضیح داده شد، کاتتر داخل ورید می‌شود.

۵. **ورید بازلیک** می‌توان از ورید بازلیک نیز استفاده کرد. برای این منظور، کاتترهای بلندی که از داخل یک سوزن واردکننده^۱ عبور می‌کنند، ساخته شده است. همچنین می‌توان یک کاتتر شماره ۱۶ به طول ۲۰ اینچ را به صورت استریل از داخل یک کاتتر شماره ۱۴ به طول ۲ اینچ که داخل ورید گذاشته شده عبور داد. اگر عبور کاتتر مشکل باشد، بازو را باید از بدن دور کرد و سر را به سمت ورود کاتتر چرخاند تا احتمال ورود کاتتر به سمت بالا و داخل ورید ژوگولر کاهش یابد. از یک سیم راهنمای ۱۴۰ سانتیمتری نیز می‌توان استفاده کرد.

۶. **کاتترهای مرکزی که از روی پوست گذاشته می‌شوند^۲ (PICC)** را نیز می‌توان از طریق وریدهای محیطی بازو وارد کرد. کاتترهای تک لومنی و دولومنی وجود دارند. این کاتترها می‌توانند دسترسی طولانی مدت داخل وریدی برای انفوزیون داروها و تغذیه کامل وریدی فراهم کنند و میزان عوارض و عفونت در آنها کم است.

۷. **رگ‌گیری ورید فمورال با وارد شدن به ورید درست در سمت داخل شریان فمورال** (زیر رباط اینگوینال) صورت می‌گیرد و بقیه مراحل همان طور که در قسمت VI.B.۲ توضیح داده شد انجام می‌شود. قبل از داخل شدن، باید ساق پا کمی از خط میانی دور شود.

۸. **عوارض قرار دادن کاتتر CVP عبارتند از:**

a. دیس ریتمی‌ها از نوع دهلیزی و بطنی هستند اما به‌طور کلی کوتاه‌مدت بوده و با عقب کشیدن کاتتر اصلاح می‌شود.

b. سوراخ کردن شریان کاروتید یا زیر چنبری اگر تشخیص داده نشود، ممکن است

کاتتر بزرگ IV به داخل شریان رانده شود و منجر به آسیبی شود که نیاز به ترمیم جراحی داشته باشد. حین رگ‌گیری باید به رنگ و ضربان خون توجه کرد. رنگ یا اشباع اکسیژن نمونه وریدی که از سوزن یا بنده یا سوزن با دیواره نازک به دست می‌آید را می‌توان با نمونه شریانی که به طور همزمان گرفته شده مقایسه کرد. وقتی بیمار اکسیژن با درصد بالا تنفس می‌کند، معمولاً تفاوت آشکاری در اشباع وجود دارد. علاوه بر آن فشار سوزن یا بنده یا کانولا را می‌توان با اتصال آنها به تبدیل‌کننده فشار یا به کیسه مایع IV که به راحتی جریان دارد، اندازه‌گیری کرد. در صورتی که شک به رگ‌گیری شریانی همچنان وجود دارد، باید محل تازه‌ای را برای رگ‌گیری جستجو کرد. در بیمارانی که داروهای ضدانعقادی مصرف می‌کنند، رگ‌گیری ورید زیر چنبری بیش از وریدهای ژوگولر خطر خونریزی دارد، زیرا اگر شریان زیر چنبری سوراخ شود، فشردن آن مشکل است. بنابراین رگ‌گیری ورید زیر چنبری در بیمارانی که تحت درمان با داروهای ضدانعقادی هستند ممکن است منع شده باشد.

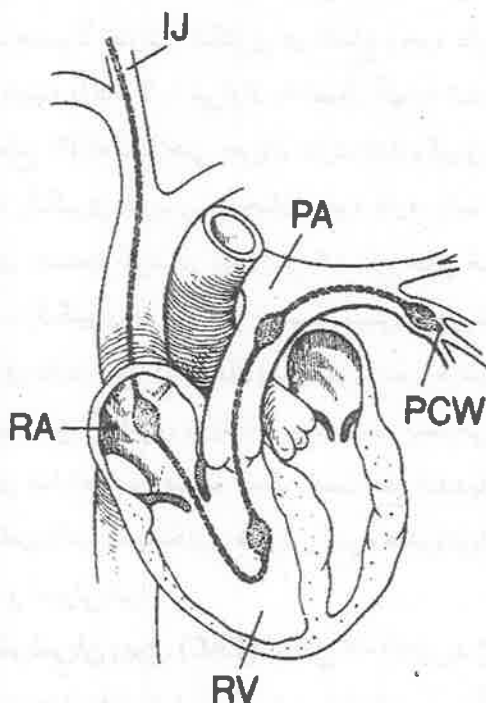
c. پنوموتوراکس، تامپوناد پریکارد، هموتوراکس، هیدروتوراکس، شیلوتوراکس، عفونت و آمبولی هوا.

c. قرار دادن کاتتر شریان ریوی (PAC) (شکل ۷-۱). ورید ژوگولر داخلی راست

بیش از همه مورد استفاده قرار می‌گیرد زیرا دسترسی به آن از طرف سر بیمار آسان و احتمال پنوموتوراکس کمتر است، اما تمام محل‌هایی که قبلاً ذکر شد را می‌توان استفاده کرد. کاتترهای شریان ریوی پس از ورود به شریان، اغلب به شریان ریوی راست منتهی می‌شوند.

۱.۱ اکسیژن توسط ماسک به بیمار داده می‌شود و ECG نیز پایش می‌گردد. روش Seldinger به صورتی که در قسمت ۲.VI.B توضیح داده شد، استفاده می‌شود. مجموع گشادکننده - واردکننده^۱ روی سیم قرار داده شده و دقت

می‌شود که نوک واردکننده حین عبور از پوست ناصاف نشود.
 ۲. سیم وگشادکننده را از واردکننده خارج کرده و ورودی جانبی واردکننده را آسپیره کرده تا خون خارج شود و سپس شستشو داده می‌شود. در این موقع می‌توان بیمار را از وضعیت ترندلنبرگ خارج کرد.



شکل ۷-۱. ویژگی موجهای فشار حین قرار دادن کاتتر شریان ریوی.
 CVP = فشار ورید مرکزی، IJ = ژوگولر داخلی، RA = دهلیز راست، RV = بطن راست
 PA = شریان ریوی؛ PCW = انسداد (Wedge) مویرگ ریوی.

۳. یک غلاف محافظ روی PAC قرار داده شده است، بنابراین ۷۰ سانتیمتر انتهایی استریل باقی می‌ماند. سپس بالون PAC با تزریق ۱/۵ میلی لیتر هوا از نظر باد شدن متقارن امتحان می‌شود. لوله‌های CVP و PA با سالین شسته شده و از طریق شیرهای سه راهی به تبدیل‌کننده‌های فشاری کالیبره شده متصل می‌گردد. می‌توان قبل از قرار دادن کاتتر، با بالا و پایین بردن انتهای تحتانی

PAC و مشاهده تغییرات حاصله در منحنی فشار به عنوان یک آزمایش سریع، کالیبراسیون و حساسیت سیستم را ارزیابی کرد.

۴. حین اینکه PAC به جلو رانده می‌شود، منحنی طبیعی مربوط به محلی که نوک کاتتر قرار دارد را می‌توان مشاهده کرد تا عبور آن از قلب تسهیل شود. PAC تا ۲۰ سانتیمتر داخل برده می‌شود و پایش باید منحنی CVP را نشان دهد. بالون با ۱ تا ۱/۵ میلی لیتر هوا باد شده و PAC جلو رانده می‌شود تا منحنی فشار بطن راست مشاهده گردد که باید در عمق حدود ۳۰ تا ۳۵ سانتیمتری رخ دهد.

۵. سپس PAC جلو برده می‌شود تا منحنی PAC به دست آید (در حدود ۴۰-۴۵ سانتیمتر). انقباضات زودرس بطنی اغلب رخ می‌دهد.

۶. سپس PAC به جلو رانده می‌شود تا منحنی PAOP به دست آید (در عمق ۵۰ تا ۵۵ سانتیمتری). منحنی فشار PA با خالی کردن بالون باید دوباره مجدداً ظاهر شود، در غیر این صورت کاتتر کمی به عقب کشیده می‌شود تا منحنی فشار PA ظاهر شود.

۷. غلاف استریل به واردکننده متصل می‌شود و یک نوار چسب محکم به انتهای ابتدایی غلاف زده می‌شود به طوری که بتوان وضعیت PAC را تا حدود ۱۰ سانتیمتر تغییر داد و تنظیم کرد. پس از محکم کردن واردکننده به پوست پانسمان فشاری انجام می‌شود و PAC در بیمار ثابت می‌ماند.

۸. حین قرار دادن PAC، ممکن است به علت اختلال عملکرد بالون، ضایعات دریچه‌ای، وضعیت جریان خون کم^۱ و اتساع بطن راست، عبور دادن کاتتر به داخل بطن راست و PA مشکل باشد. در این صورت وسایل پایش باید از نظر کالیبراسیون و درجه‌بندی دوباره کنترل شوند. باد کردن بالون با ۱/۵ میلی لیتر هوا، جلو راندن PAC به آهستگی و چند دم عمیق توسط بیمار جهت افزایش جریان خون می‌تواند کمک‌کننده باشد. می‌توان PAC را تا عمق ۲۰ تا ۳۰ سانتیمتری بیرون کشید، کمی چرخاند و مجدداً به جلو راند.

۹. در مواردی که برای بیمار طی ۶ هفته گذشته پیس میکر (ضربان ساز) دائم گذاشته شده باشد و وقتی PAC باید به طور انتخابی در یکی از شریانهای PA قرار گیرد (مانند بیماری که تحت پنومونکتومی راست قرار می‌گیرد) و همچنین اگر در حضور ناهنجاری‌های بارز ساختمانی (مانند کمپلکس آیزمنگر)، قرار دادن PAC ضروری باشد، این عمل با کمک فلوروسکوپی انجام می‌شود.

۱۰. عوارض عبارتند از:

a. بلوک گذرای شاخه‌ای راست در بیمار با بلوک درجه ۱ یا بلوک شاخه‌ای چپ، قرار دادن PAC ممکن است باعث بلوک کامل قلبی شود. داروهای مناسب (مانند ایزوپروتینول) و امکانات پیس کردن (مانند ضربان ساز جلدی خارجی یا وریدی و یا PAC دارای ورودی ضربان ساز) باید فراهم باشد.

b. پارگی یا انفارکتوس شریان ریوی با احتمال پارگی یا انفارکتوس PA، بالون را باید به آهستگی باد کرد و وقتی که منحنی PAOP به دست آمد باد کردن متوقف شود. هرگز نباید به مدت طولانی باد شده باقی بماند زیرا امکان پارگی شریان ریوی یا انفارکتوس وجود دارد. فشارهای شریان ریوی هنگامی که PAC گذاشته می‌شود باید همیشه پایش شود. پدیدار شدن یک موج گوه‌ای دائمی نشانه آن است که کاتتر را فوری به عقب بکشیم.

c. کاتترهای PAC ممکن است بندرت گره بخورند و راهنمای فلوروسکوپی برای باز کردن و جابجا کردن آنها ممکن است لازم شود.

d. پارگی بالون. هیچگاه نباید بالون را با بیش از ۱/۵ میلی لیتر از هوا پر کرد.

e. سایر عوارض که برای CVP گفته شد، در اینجا هم ممکن است بروز کند.

فصل دوم

پایش تنفسی

فصل دوم

پایش تنفسی

I. پایش، ارزیابی مداوم یا تقریباً مداوم عملکرد فیزیولوژیک بیمار در زمان واقعی است تا راهنمایی برای تصمیم‌گیری در مورد اداره بیماران باشد بدین معنی که چه موقع باید مداخلات درمانی صورت گیرد و نیز این مداخلات ارزیابی شوند. تصمیم‌گیری برای پایش، مانند سایر تصمیمات بالینی، باید براساس کاربردهای بالینی صورت گیرد.

A. ایمنی. پایش اغلب جهت تضمین ایمنی بیمار انجام می‌شود. برای مثال، پالس اکسی‌متری جهت پی بردن به هیپوکسمی و فشار راه هوایی جهت پی بردن به قطع اتصال از تهویه مکانیکی استفاده می‌شود. اگرچه پایش، ایمنی حین بیهوشی را افزایش می‌دهد، اما تأثیر آن بر عاقبت بیمار در بخش مراقبت ویژه (ICU) کمتر روشن است.

B. ارزیابی مداخلات. پایش تهاجمی و غیر تهاجمی معمولاً در ICU برای ارزیابی پاسخ بیمار به مداخلات بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرد. تیتراسیون کسر اکسیژن دمی (FIO_2) با راهنمایی پالس اکسی‌متری صورت می‌گیرد؛ میزان حمایت فشاری با تعداد تنفس و نسبت دم به بازدم (I:E) با اندازه‌گیری فشار

مثبت انتهای بازدمی - درونی (auto-PEEP) تعیین می شوند.

II. تبادل گازی

A. گازهای خون شریانی و pH. تجزیه گاز خون شریانی بسیار مورد استفاده قرار می‌گیرد و این آزمایش، استاندارد طلایی برای ارزیابی تبادل گازهای ریوی محسوب می‌شود.

۱. PaO_2 . PO_2 شریانی (PaO_2) طبیعی حین تنفس هوای اتاق در سطح دریا برابر ۹۰ تا ۱۰۰ میلیمتر جیوه است.

a. PaO_2 کاهش یافته (هیپوکسمی)، در بیمارهای ریوی که منجر به شانت (Qs/Qt) می‌شوند، در عدم هماهنگی تهویه به خون‌رسانی^۱ (V/Q)، هیپونتیلیسیون و نقص انتشار^۲ رخ می‌دهد. یک PO_2 مخلوط وریدی پایین (مثلاً در برون ده قلبی کاهش یافته) اثر شانت را بر PaO_2 تشدید می‌کند. PaO_2 همچنین در کاهش اکسیژن دمی (مانند ارتفاع بالا) کاهش می‌یابد.

b. PaO_2 افزایش یافته (هیپرکسمی)^۳ هنگام تنفس اکسیژن کمکی ممکن است رخ دهد. PaO_2 با افزایش تهویه نیز افزایش می‌یابد.

c. اثر FIO_2 PaO_2 باید همیشه با توجه به میزان اکسیژن کمکی تفسیر شود. برای مثال یک PaO_2 ۹۵ میلیمتر جیوه حین تنفس اکسیژن ۱۰۰٪ با یک PaO_2 ۹۵ میلیمتر جیوه حین تنفس هوای اتاق (اکسیژن ۲۱٪) تفاوت دارد.

۲. $PaCO_2$. PCO_2 شریانی ($PaCO_2$)، تعادل بین تولید دی اکسیدکربن (VCO_2) و تهویه آلوئولی (VA) را نشان می‌دهد ($PaCO_2 = (VCO_2/VA) \times 0.863$). $PaCO_2$ به طور مستقیم با تولید دی اکسیدکربن و به طور معکوس با تهویه آلوئولی تغییر می‌کند. توجه کنید که $PaCO_2$ توسط تهویه آلوئولی و نه با تهویه دقیقه‌ای (به تنهایی) تعیین می‌شود. تهویه دقیقه‌ای فقط به اندازه‌ای که بر

تهویه آلوئولی اثر می‌گذارد، بر PaCO_2 مؤثر است.

۳. pH شریانی توسط غلظت بی‌کربنات (HCO_3^-) و PaCO_2 تعیین می‌شود، که از معادله هندرسن - هاسلباخ به دست می‌آید

$$\text{pH} = 6.1 + \text{Log} \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0.03 \times \text{PaCO}_2]}$$

جدول ۱-۲ تقسیم‌بندی اختلالات اسید-باز، جدول ۲-۲ علل بالینی شایع اختلالات اسید و باز، و جدول ۲-۳ میزان مورد انتظار جبران اختلالات اسید-باز را نشان می‌دهد.

جدول ۱-۲. تقسیم‌بندی اختلالات اسید-باز

HCO_3^-	PaCO_2	pH	اختلال
اسیدوز تنفسی			
N	↑↑	↓↓	جبران نشده
↓	↑↑	↓	به‌طور ناقص جبران شده
↑↑	↑↑	N	کاملاً جبران شده
آلکالوز تنفسی			
N	↓↓	↑↑	جبران نشده
↓	↓↓	↑	به‌طور ناقص جبران شده
↓↓	↓↓	N	کاملاً جبران شده
اسیدوز متابولیک			
↓↓	N	↓↓	جبران نشده
↓↓	↓	↓	به‌طور ناقص جبران شده
↓↓	↓↓	N	کاملاً جبران شده
آلکالوز متابولیک			
↑↑	N	↑↑	جبران نشده
↑↑	↑	↑	به‌طور ناقص جبران شده
↑↑	↑↑	N	کاملاً جبران شده

N، نرمال.

جدول ۲-۲. علل شایع اختلالات اسید-باز

اسیدوز تنفسی

دپرسیون مرکز تنفسی
اختلال راه‌های عصبی مؤثر بر عضلات تنفسی
بلوک نوروماسکولار
ضعف عضله تنفسی
بیماری ریوی

الکالوز تنفسی

تحریک مرکز تنفسی (اضطراب، هیپوکسی، بیماری)
ایاتروژنیک (تهویه مکانیکی)

اسیدوز متابولیک

شکاف آنیونی طبیعی^۱
اسهال
استازولامید (دیاموکس)
اسیدوز توپولر کلیوی
شکاف آنیونی افزایش یافته
اسیدوز لاکتیک
کتواسیدوز
نارسایی کلیه
مسمومیت متانول، اتیلن گلیکول، آسپیرین

الکالوز متابولیک

هیپوکالمی
ساکشن نازوگاستریک یا استفراغ
آلکالوز انقباضی^۱
تجویز بی‌کربنات
درمان با استروئید
تجویز سیتрат، استات، لاکتات

جدول ۳-۲. جبران مورد انتظار برای اختلالات اسید و باز

اسیدوز تنفسی

Δ بی کربنات = Δ فشار CO_2 شریانی $\times 0.10$ (حاد)

Δ بی کربنات = Δ فشار CO_2 شریانی $\times 0.25$ (مزمن)

الکالوز تنفسی

Δ بی کربنات = Δ فشار CO_2 شریانی $\times 0.2$ (حاد)

Δ بی کربنات = Δ فشار CO_2 شریانی $\times 0.5$ (مزمن)

اسیدوز متابولیک

Δ فشار CO_2 شریانی = Δ بی کربنات $\times 1/2$

الکالوز متابولیک

Δ فشار CO_2 شریانی = Δ بی کربنات $\times 0.9$

B. کو-اکسی متری^۱ تجزیه اسپکتروفتومتریک خون شریانی برای اندازه گیری میزان اکسی هموگلوبین (اشباع اکسیژن هموگلوبین)، کربوکسی هموگلوبین (اشباع هموگلوبین از منواکسیدکربن)، متهموگلوبین (مقداری از هموگلوبین اکسید شده به شکل فریک نه به شکل فروس احیاء شده) مورد استفاده قرار می گیرد.

۱. اکسی هموگلوبین (HbO_2) که توسط کو-اکسی متری اندازه گیری می شود و استاندارد طلایی برای تعیین اشباع اکسیژن است و بر سایر روشهای تعیین اشباع اکسیژن، مانند محاسبه تجربی با آنالیزور گاز خون و پالس اکسی متری ارجحیت دارد. HbO_2 طبیعی حدود ۹۷٪ است.

۲. میزان کربوکسی هموگلوبین (HbCO) هر وقت که شک به استنشاق منواکسیدکربن وجود دارد، باید اندازه گیری شود. میزان کربوکسی هموگلوبین آندوزن، ۱٪ تا ۲٪ است و در افراد سیگاری و کسانی که در محیطهای آلوده زندگی می کنند ممکن است بیشتر باشد. از آنجائیکه کربوکسی هموگلوبین

اکسیژن را حمل نمی‌کند، افزایش آن به طور مؤثری HbO_2 را کاهش می‌دهد.
۳. متهموگلوبین آهن موجود در مولکول هموگلوبین، در حضور تعدادی از عوامل اکسیدکننده که قابل توجه‌ترین آنها نیترا‌تها هستند، ممکن است به شکل فریک اکسید شود. از آنجائیکه متهموگلوبین (metHb) کسیتژن را حمل نمی‌کند، میزان HbO_2 به طور مؤثری با وجود metHb کاهش می‌یابد.

C. پایش مداوم گاز خون

۱. اصول عملی. در سیستم‌های گاز خون داخل شریانی از بیوسنسورهای نوری^۱ بنام «اپتودهای فلورسنت» استفاده می‌شود. اپتود از یک پروب بسیار کوچک حاوی رنگ فلورسنت تشکیل شده است که با افزایش غلظت یون هیدروژن یا PCO_2 ، فلورسانس بیشتر شده و با افزایش PO_2 خاموش می‌شود. از سنسورهای نوری برای تبدیل سیگنال به مقادیر کمی جهت اندازه‌گیری pH، PCO_2 و PO_2 استفاده می‌گردد. در سیستم‌های پایش مداوم گاز خون، یک پروب که از داخل کاتتر شریانی گذشته و در داخل لومن شریانی باقی می‌ماند به کار برده می‌شود. در یک روش جایگزین، هر زمان که آنالیز گاز خون شریانی مورد نظر باشد، خون از کاتتر شریانی کشیده شده و به داخل اتاقک اپتود رانده می‌شود.

۲. محدودیت‌ها. محدودیت اصلی این سیستم‌ها هزینه آنها است که بسیار زیاد می‌باشد. اینکه آیا فواید تجزیه مداوم (یا بر حسب نیاز) گاز خون بیش از هزینه‌ها و محدودیت‌های تکنیکی آن است، هنوز مشخص نشده است.

D. پایش گاز خون در محل مراقبت نزدیک محلی که از بیمار نگهداری می‌شود،

انجام می‌گردد. آنالیزورهای موجود در محل مراقبت، برای اندازه‌گیری فشار گازهای خون و pH قابل استفاده هستند. این آنالیزورها همچنین می‌توانند الکترولیت‌ها، گلوکز، لاکتات، نیتروژن اوره، و هماتوکریت را اندازه‌گیری کنند.

۱. فواید. آنالیزورهای موجود در محل مراقبت، کوچک و قابل حمل هستند

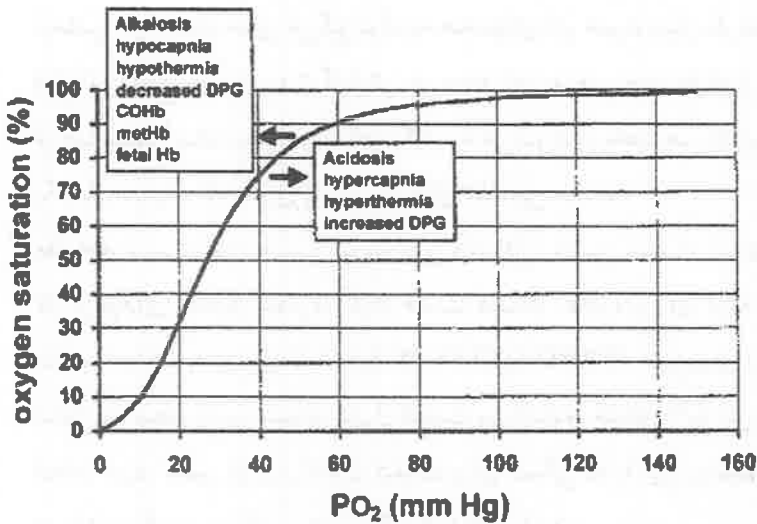
(بعضی در دست جای می‌گیرند)، به حجمهای کم خون نیاز دارند (چند قطره) و نتایج را به سرعت گزارش می‌دهند (در عرض چند دقیقه)، استفاده از آنها نسبتاً آسان است (مثلاً خود کالیبره می‌شوند)، بخصوص کارتریج‌های یک بار مصرف که حاوی بیوسنسورهای مناسبی هستند.

۲. **مضرات.** نسبت هزینه - به فایده این وسایل روشن نیست. برای مثال، کارتریج‌های یک بار مصرف گران قیمت هستند. علاوه بر آن، ارائه مدارک مناسب به نشانه پیروی از شرایط CLIA-88 یا JCAHO ضروری است که شامل دو سطح از بررسیهای کنترل کیفیت می‌باشد و حداقل ۲ بار در روز باید انجام شود. تعمیر ابزار و کنترل کیفیت برای کسانی که با این روشها نا آشنا هستند ممکن است کار سخت و گیج‌کننده‌ای باشد.

E. پالس اکسی متری

۱. **اصول عملی.** پالس اکسی متر دو طول موج نوری (یعنی ۶۶۰ و ۹۴۰ نانومتر) را که از دیودهای ساطع‌کننده نور^۱ منتشر می‌شوند، از داخل یک بستر عروقی ضربان دار به سمت یک آشکارساز نوری^۲ عبور می‌دهد. انواع مختلف پروب در طرحهای یک بار مصرف یا قابل استفاده مجدد موجود هستند که شامل پروبهای انگشتی (انگشت دست یا پا)، پروبهای گوش و پروبهای بینی می‌باشند.

۲. **دقت.** پالس اکسی مترها از منحنی‌های کالیبراسیون تجربی که از مطالعه روی داوطلبان سالم به دست آمده، استفاده می‌کنند. دقت پالس اکسی متری ۴-۵٪ ± در اشباع بیش از ۸۰٪ است (در اشباع کمتر دقت آن کمتر است). عوامل مؤثر در این دقت وابسته به منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین می‌باشند (شکل ۱-۲). اگر پالس اکسی متر اشباع اکسیژن (SPO_۲) را ۹۵٪ نشان دهد، اشباع واقعی ممکن است ۹۰٪ و یا ۱۰۰٪ باشد. این دامنه SPO_۲ معادل دامنه PO_۲ از حدود ۶۰ میلیمتر جیوه تا بیش از ۱۵۰ میلیمتر جیوه است.



شکل ۱-۲. منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین. دقت کنید زمانی که اشباع بیش از ۹۰٪ است، تغییرات اندک در اشباع اکسیژن مرتبط با تغییرات زیادی در PO_2 است. همچنین دقت کنید که اگر شیفیتی در منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین رخ دهد، اشباع اکسیژن ممکن است بدون تغییر در PO_2 ، تغییر کند.

۳. محدودیت‌ها. باید هر کسی که از داده‌های پالس اکسی متری استفاده می‌کند، از محدودیت‌های آن آگاهی داشته باشد.

a. اشباع در مقایسه با PO_2 به علت شکل منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین، پالس اکسی متری شاخص ضعیفی برای نشان دادن هیپراکسمی است. همچنین پالس اکسی متری شاخص غیر حساسی برای کاهش تهویه می‌باشد. اگر بیمار اکسیژن کمکی تنفس کند، ممکن است کاهش تهویه بارزی رخ دهد بدون آنکه بیمار دچار کاهش اشباع شود.

b. تفاوت‌های بین دستگاه‌ها و پروب‌ها. منحنی‌های کالیبراسیون کارخانه‌های مختلف تولیدکننده و برون ده دیودهای منتشرکننده نور در پروب‌های مختلف، متفاوت است. به همین دلیل، باید برای تعیین SPO_2 در یک بیمار از یک پالس اکسی متر و پروب ثابت استفاده شود.

c. اثر پنا‌م‌بر‌ا‌وق‌تی رخ می‌دهد که پروب پالس اکسی متر کاملاً اندازه نبوده و نور

از دیودهای ساطع‌کننده نور به طور مستقیم به آشکار سازنوری شانت می‌شود.

d. دیس هموگلوبینمی. پالس اکسی‌مترها فقط از ۲ طول موج نوری استفاده می‌کنند، بنابراین فقط ۲ شکل هموگلوبین - اکسی هموگلوبین و دی اکسی هموگلوبین را ارزیابی می‌کنند. کربوکسی هموگلوبینمی و متهموگلوبینمی منجر به خطای بارز در پالس اکسی‌متری می‌شوند. کربوکسی هموگلوبینمی ایجاد SPO_2 بیش از اشباع واقعی اکسیژن می‌کند و متهموگلوبینمی باعث می‌شود SPO_2 به سمت ۸۵٪ برود. هموگلوبین جنینی تأثیری روی دقت پالس اکسی‌متری ندارد.

e. رنگهای آندوژن و اگزوژن و پیگمانها مثل رنگهای داخل عروقی (بخصوص متیلن بلو) و برق ناخن می‌توانند دقت پالس اکسی‌متری را تحت تأثیر قرار دهند. هیپریلی روبینمی تأثیری بر دقت پالس اکسی‌متری ندارد.

f. پیگمانتاسیون پوستی. دقت و کارایی پالس اکسی‌متری در پوستی که به طور عمیق پیگمانته است تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

g. خون‌رسانی. پالس اکسی‌متری در شرایط جریان خون کم (مثل برون ده قلبی پایین یا انقباض شدید عروق محیطی) غیر قابل اعتماد می‌شود. در این شرایط پروب گوشی قابل اطمینان‌تر از پروب انگشتی است. موج پلتیسموگرافیک ضعیف شده نشان دهنده کیفیت پایین سیگنال است.

h. آنمی. اگرچه پالس اکسی‌متری به طور کلی در دامنه وسیعی از هماتوکریت قابل اطمینان است، اما تحت شرایط آنمی شدید دقت آن کمتر می‌شود.

i. حرکت پروب اکسی‌متری می‌تواند ایجاد امواج ساختگی کرده و موجب ارائه داده‌های غلط توسط پالس اکسی‌متر شود.

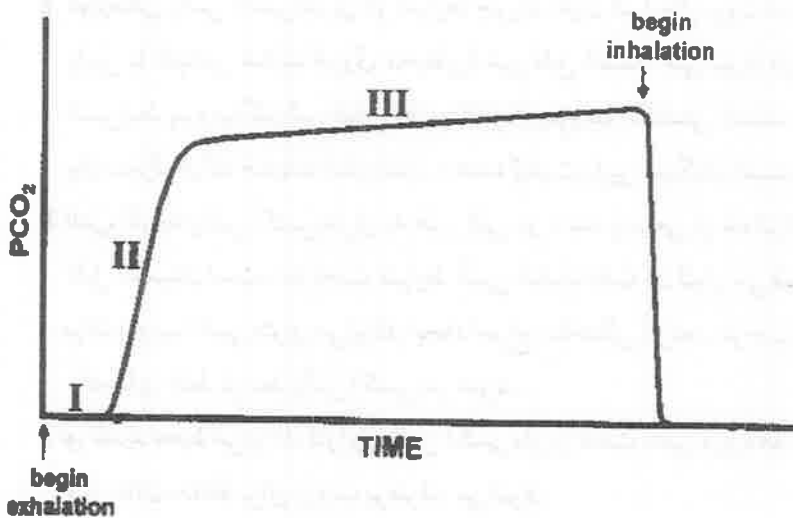
j. نور شدید محیط می‌تواند کارایی پالس اکسی‌متر را تحت تأثیر قرار دهد که با قرار دادن حفاظ برای پروب برطرف می‌شود.

k. ضربانات غیر طبیعی. ضربانات وریدی یا دندان دیکروتیک بزرگ ممکن است بر دقت پالس اکسی‌متری تأثیر بگذارد.

۴. رهنمودهای استفاده بالینی. اگرچه پالس اکسی متری پی بردن به کاهش اشباع اکسیژن را تسهیل می‌کند، اما شواهد کمی وجود دارد که استفاده از آن نتیجه را بهبود بخشد. با وجود این، پالس اکسی متری روش استاندارد برای مراقبت از بیماران در ICU (بوژه برای بیمارانی که تحت تهویه مکانیکی قرار دارند) می‌باشد. همچنین پالس اکسی متری برای تیتراسیون اکسیژن کمکی در بیماران تحت تهویه مکانیکی مفید است. SPO_2 برابر یا بیشتر از ۹۲٪ در بیماران سفید پوست (SPO_2 برابر یا بیشتر از ۹۵٪ در بیماران سیاه پوست) به طور قابل اعتمادی نشان دهنده SPO_2 برابر یا بیشتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه است. SPO_2 باید به طور متناوب توسط تجزیه گاز خون تأیید شود.

F. کاپنومتري

۱. کاپنومتري اندازه‌گیری CO_2 در راه هوایی است. منحنی CO_2 را کاپنوگرام و نمایش آن را کاپنوگرافی گویند (شکل ۲-۲). PCO_2 اندازه‌گیری شده در انتهای بازدم ($PetCO_2$) نامیده می‌شود.



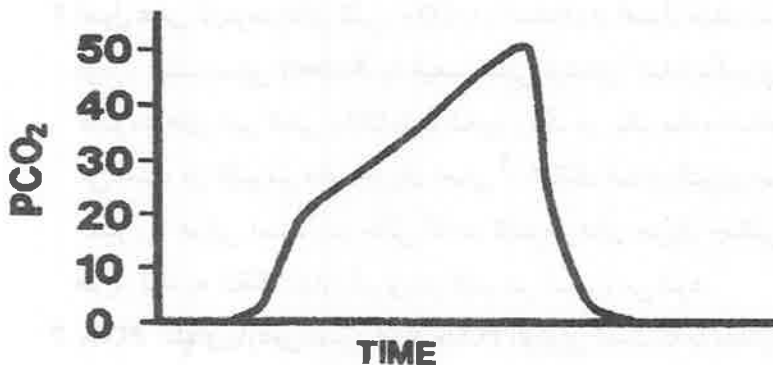
شکل ۲-۲. کاپنوگرام طبیعی. فاز I فضای مرده آناتومیک، فاز II گذر از فضای مرده به گاز آلوئولی فاز III پلاتوی آلوئولی.

۲. اصول عملی. کاپنومترهای کمّی، CO_2 را با استفاده از اصول طیف نمایی مادون قرمز، طیف نمایی Raman، یا طیف نمایی توده‌ای^۱ اندازه‌گیری می‌کنند. کاپنومترهای غیر کمّی CO_2 را با تغییر رنگ در یک ماده شاخص نشان می‌دهند. در کاپنومترهای جریان اصلی^۲، اتاقک اندازه‌گیری مستقیماً در مسیر راه هوایی است، در حالی که در کاپنومترهای جریان جانبی^۳، گاز از طریق لوله به اتاقک اندازه‌گیری در کاپنومتر آسپیره می‌شود.

۳. PCO_2 انتهایی بازدمی تصویری از PCO_2 آلوئولی است که با مقداری از CO_2 که به آلوئول اضافه شده و از آلوئول پاک می‌شود تعیین می‌گردد. بنابراین PetCO_2 تحت تأثیر V/Q است. با V/Q طبیعی، PetCO_2 تقریباً برابر با PetCO_2 ، با V/Q بالا (فضای مرده)، PetCO_2 کمتر از PaCO_2 و با V/Q پایین، PetCO_2 مشابه PCO_2 مخلوط وریدی است. PetCO_2 می‌تواند به اندازه Pco_2 دمی، پایین (صفر) یا به اندازه PCO_2 مخلوط وریدی، بالا باشد. تغییرات PetCO_2 می‌تواند به علت تغییر در تولید CO_2 ، تحویل CO_2 به ریه‌ها، یا تهویه آلوئولی باشد. گرادیان بین PaCO_2 و PetCO_2 به طور طبیعی کم است (کمتر از ۵ میلی‌متر جیوه). با وجود این، P(a-et)CO_2 در بیماریهایی که فضای مرده را افزایش می‌دهند، افزایش می‌یابد و گاهی نیز ممکن است منفی باشد.

۴. کاپنوگرام غیرطبیعی. در بعضی شرایط ممکن است شکل کاپنوگرام غیر طبیعی باشد (شکل ۲-۳).

۵. محدودیتها. از نظر بالینی، استفاده از PetCO_2 به عنوان یک شاخص غیر تهاجمی برای PaCO_2 مورد توجه قرار گرفته است. اما متأسفانه، ارتباط بین PaCO_2 و PetCO_2 در یک بیمار و بین بیماران مختلف بسیار متغیر است. $\text{CO}_2 \text{ P(a-et)}$ در بیماران بد حال اغلب آنقدر تغییرپذیر است که اجازه پیش بینی دقیق PaCO_2 از طریق PetCO_2 را نمی‌دهد.



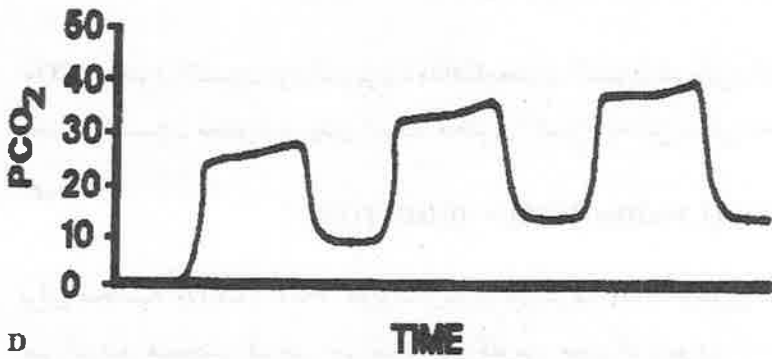
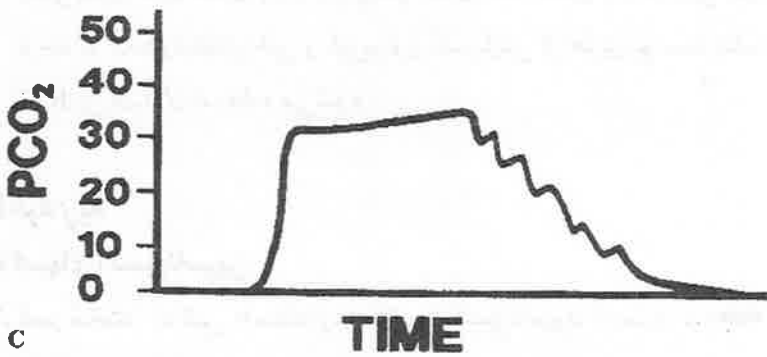
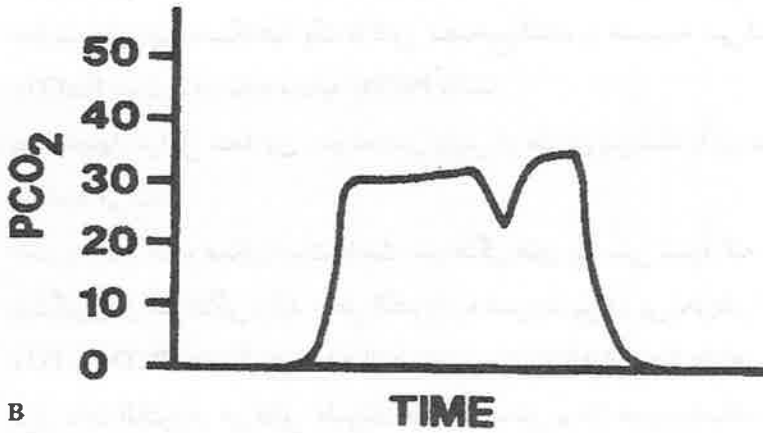
شکل ۳-۲. کاپنوگرام‌های غیر طبیعی. A. افزایش فاز III که در بیماری انسدادی ریه رخ می‌دهد.

۶. رهنمودهای استفاده بالینی. سودمندی $PetCO_2$ برای پیش بینی $PaCO_2$ در ICU محدود است. کاپنومتري برای پی بردن به لوله گذاری مری مفید است. پایش CO_2 انتهای بازدمی به طور کلی به عنوان استاندارد جهت تائید لوله گذاری در نای مورد توجه قرار گرفته است.

دستگاههای تجاری یک بار مصرف و ارزان قیمت موجود، در حضور CO_2 بازدمی دچار تغییر رنگ می‌شوند. کاپنومتري برای ارزیابی جریان خون ریوی حین احیا استفاده شده است، اما استفاده بالینی گسترده‌ای ندارد.

G. پایش گازهای خون از طریق پوست^۱. اندازه گیری PO_2 از طریق پوست ($PtCO_2$) و PCO_2 از طریق پوست ($PtcCO_2$) در ICU نوزادان استفاده شده است، اما در مورد بزرگسالان این روش پذیرفته شده نیست.

۱. اصول عملی. الکتروود $PtCO_2$ از اصل پولاروگرافیک (Polarographic Principle) و $PtcCO_2$ از الکتروود Severinghaus پیروی می‌کنند. برای اینکه $PtCO_2$ مشابه PaO_2 باشد، الکتروود را گرم می‌کنند. افزایش PO_2 به علت گرم کردن، کاهش PO_2 به علت مصرف اکسیژن پوست و انتشار اکسیژن از پوست را تقریباً



شکل ۲-۳. ادامه B «شکاف کورار» (*curare cleft*) که حین بهبود نسبی از بلوک عصبی عضلانی رخ می‌دهد.
 C. نوسانات قلبی؛ D. تنفس مجدد (*rebreathing*) با شیفت کاپنوگرام از خط پایه.

جبران می‌کند. $PtcCO_2$ همیشه بیش از $PaCO_2$ است، به همین علت، سازنده‌های این دستگاه‌ها یک فاکتور تصحیح‌کننده را ضمیمه می‌کنند تا $PtcCO_2$ نشان داده شده مشابه $PaCO_2$ باشد.

۲. محدودیت‌ها. عوامل متعددی، سودمندی پایش از طریق پوست را در بالغین محدود می‌کنند.

الکتروود گرم شده ممکن است باعث سوختگی‌های پوستی شود که برای پیشگیری از سوختگی، باید محل الکتروود به صورت پی در پی تعویض گردد. PO_2 و PCO_2 اندازه‌گیری شده از طریق پوست تا ۱۵ الی ۲۰ دقیقه پس از قرار دادن الکتروود، غیرقابل اطمینان هستند. مختل بودن همودینامیک باعث کمتر نشان داده شدن PCO_2 و بیشتر نشان داده شدن $PaCO_2$ می‌شوند. با توجه به محدودیت‌های فنی و فیزیولوژیک، پایش از طریق پوست بندرت در ICU بزرگسالان استفاده می‌شود.

III. عملکرد ریه

A. اندکس‌های اکسیژناسیون

۱. کسر شانت^۱ اندکس «استاندارد طلایی» اکسیژناسیون است و از معادله شانت

محاسبه می‌شود

$$Q's/Q'T = (CCO_2 - CaO_2) / (CCO_2 - CvO_2)$$

CCO_2 محتوی اکسیژن مویرگ ریوی، CaO_2 محتوی اکسیژن شریانی و CvO_2 محتوی اکسیژن مخلوط وریدی است. محتوی اکسیژن به این روش محاسبه می‌شود.

$$CaO_2 = (1.34 \times Hb \times HbO_2) + (0.003 \times PO_2)$$

برای محاسبه CCO_2 ، PO_2 مویرگ ریوی برابر با PO_2 آلوئولی فرض می‌شود و همچنین فرض می‌شود هموگلوبین مویرگ ریوی، ۱۰۰٪ از

اکسیژن اشباع است. اگر QS/QT حین تنفس اکسیژن ۱۰۰٪ اندازه گیری شود، Qs/QT نشان دهنده شانت (یعنی خونی که از بطن راست بدون عبور از آلئولهای کارا به بطن چپ جاری می شود) است. اگر در FIO_2 کمتر از ۱ اندازه گیری شود، Qs/QT نشان دهنده شانت و عدم هماهنگی V/Q است.

۲. PaO_2/PAO_2 , $P(A-a)O_2$, PAO_2 آلئولی (از طریق معادله گاز آلئولی محاسبه می شود)

$$PAO_2 = (FIO_2 \times EBP) - (PaCO_2 \times FIO_2 \times [1 - FIO_2/RQ])$$

که EBP فشار بارومتریک مؤثر (فشار بارومتریک منهای فشار بخار آب) و RQ خارج قسمت تنفسی است. برای محاسبه PaO_2 ، معمولاً RQ برابر ۰/۸ استفاده می شود. برای FIO_2 برابر یا بیشتر از ۰/۶، اثر RQ بر معادله گاز آلئولی چنین است

$$PAO_2 = (FIO_2 \times EBP) - PaCO_2$$

برای FIO_2 کمتر از ۰/۶، معادله گاز آلئولی می شود

$$PAO_2 = (FIO_2 \times EBP) - (1.2 \times PaCO_2)$$

افزایش تفاوت بین PAO_2 و PaO_2 ، یعنی گرادیان $P(A-a)O_2$ ، ممکن است به علت شانت، عدم هماهنگی V/Q ، یا نقص انتشار باشد. $P(A-a)O_2$ به طور طبیعی برابر یا کمتر از ۱۰ میلیمتر جیوه حین تنفس هوای اتاق و کمتر یا برابر ۵۰ میلیمتر جیوه حین تنفس اکسیژن ۱۰۰٪ است.

PaO_2/PAO_2 را نیز می توان محاسبه کرد که به طور طبیعی بیشتر از ۰/۷۵ در هر FIO_2 است.

۳. PaO_2/FIO_2 آسانترین اندکس اکسیژناسیون برای محاسبه اکسیژناسیون است. سندرم دیسترس تنفسی حاد همراه با $PaO_2/FIO_2 < 200$ و آسیب ریوی حاد همراه با $PaO_2/FIO_2 < 300$ می باشد.

B. اندکسهای تهویه

۱. فضای مرده (VD/VT) از معادله Bohr محاسبه می‌شود که نسبت فضای مرده

به تهویه کلی را اندازه می‌گیرد.

$$VD/VT = (PaCO_2 - PECO_2) / PaCO_2$$

که $PECO_2$ ، PCO_2 مخلوط بازدمی است. برای تعیین $PECO_2$ ، گاز بازدمی را از قسمت بازدمی دستگاه دستگاه تهویه در درون کیسه‌ای جمع آوری کرده و غلظت CO_2 آن را توسط یک آنالیزور گاز خون یا کاپنومتر اندازه‌گیری می‌کنند. VD/VT طبیعی، ۰/۳ تا ۰/۴ است.

IV. مکانیک‌های ریه

A. فشار پلاتو^۱ (Pplat) میانگین حداکثر فشار آلئولی حین تهویه مکانیکی است.

۱. اندازه‌گیری Pplat با حبس تنفس به مدت ۰/۵ تا ۲ ثانیه در انتهای دم اندازه‌گیری می‌شود. حین حبس تنفس، فشار در سرتاسر دستگاه به تعادل می‌رسد. بنابراین فشاری که در ابتدای راه هوایی اندازه‌گیری می‌شود مشابه حداکثر فشار آلئولی است (شکل ۴-۲). برای اندازه‌گیری صحیح Pplat، باید بیمار شل باشد و تنفس وی همزمان با دستگاه تهویه باشد.

۲. Pplat افزایش یافته نشان‌دهنده خطر باد شدن زیاد از حد آلئولها حین تهویه مکانیکی است. بسیاری از متخصصان توصیه می‌کنند که Pplat برابر یا کمتر از ۳۵ سانتیمتر آب حفظ شود. این در حالی است که کمپلینانس دیواره قفسه سینه طبیعی باشد، اگر کمپلینانس قفسه سینه کاهش یافته باشد (مانند اتساع شکمی) فشار پلاتوی بالاتری ممکن است مورد نیاز باشد.

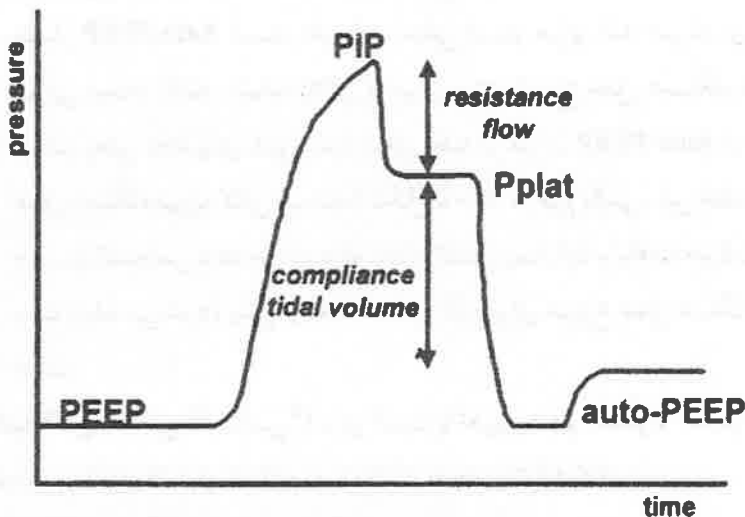
B. Auto-PEEP

۱. اندازه‌گیری Auto-PEEP با استفاده از مکث انتهای بازدمی به مدت ۰/۵ تا ۲

ثانیه محاسبه می‌شود. فشاری که در انتهای این مانور اندازه‌گیری می‌گردد، یعنی فشار اضافه بر PEEP که روی دستگاه تهویه تنظیم شده است،

نشان‌دهنده مقدار Auto-PEEP است. برای اینکه اندازه‌گیری صحیح باشد، بیمار باید شل بوده و تنفس وی همزمان با دستگاه تهویه باشد تنفس فعال، اندازه‌گیری را بی‌ارزش می‌کند. اندازه‌گیری Auto-PEEP حین تنفس فعال نیاز به استفاده از یک بالون داخل مری دارد.

۲. **ملاحظات بالینی. Auto-PEEP** با مشخصات دستگاه (حجم جاری و زمان بازدم) و عملکرد ریه (مقاومت راههای هوایی و کمپلایانس ریه) تعیین می‌شود. سطح Auto-PEEP را می‌توان با کاهش تهویه دقیقه‌ای از طریق کاهش حجم جاری یا کاهش تعداد تنفس (هیپرکاپنی مجاز) کاهش داد. افزایش زمان بازدم که با تغییر در نسبت I:E (کوتاه کردن زمان دم) یا کاهش تعداد تنفس حاصل می‌شود، میزان Auto-PEEP را کاهش می‌دهد. میزان Auto-PEEP ممکن است با کاهش مقاومت راههای هوایی (یعنی پاک کردن ترشحات یا تجویز برونکودیلاتور) نیز کاهش یابد.



شکل ۲-۴. منحنی فشار راه هوایی حداکثر فشار آلونولی (P_{plat}) با استفاده از حبس تنفس در انتهای دم و $Auto-PEEP$ با حبس تنفس در انتهای بازدم محاسبه می‌شود. تفاوت بین حداکثر فشار دمی (PIP) و P_{plat} با مقاومت ($resistance$) و جریان انتهای دمی تعیین می‌شود و تفاوت $P_{plat} - PEEP$ با کمپلایانس و حجم جاری تعیین می‌گردد. $PEEP =$ فشار مثبت انتهای بازدمی؛ $PIP =$ حداکثر فشار دمی.

C. فشار مری

۱. اندازه‌گیری فشار مری از طریق یک بالون حاوی حجم کمی از هوا (کمتر از ۱ میلی‌متر) که در مری تحتانی قرار می‌گیرد، اندازه‌گیری می‌شود. دستگاه‌های تجارتي موجود، اندازه‌گیری و نمایش فشار مری را آسان کرده‌اند.

۲. **ملاحظات بالینی.** تغییرات فشار مری، تغییرات فشار جنبی و فشار مطلق مری، فشار مطلق جنبی را نشان می‌دهد. تغییرات فشار مری را می‌توان برای ارزیابی (a) تلاش تنفسی و کار تنفسی حین تنفس خودبخود و مدهای کمکی تهویه^۱، (b) کمپلیانس دیواره قفسه سینه حین حمایت تهویه‌ای کامل^۲، و (c) Auto-PEEP حین تنفس خودبخود و مدهای کمکی تهویه استفاده کرد. اگر بازدم غیر فعال باشد، مقدار تغییری که لازم است در فشار مری (به عبارت دیگر پلورال) ایجاد شود تا جهت جریان در قسمت ابتدایی راه هوایی معکوس شود (یعنی دستگاه تهویه شروع به نفس دادن کند)^۳ نشان‌دهنده مقدار Auto-PEEP است. تغییرات منفی فشار مری که جریان ی در راه هوایی ایجاد نکنند، نشانه تلاش نا موفق برای شروع عمل دستگاه تهویه^۴ است، یعنی تلاش‌های دمی بیمار برای غلبه بر میزان Auto-PEEP و شروع عمل دستگاه تهویه کافی نیستند (شکل ۵-۲). در فرم بالینی، این حالت بدین صورت تشخیص داده می‌شود که تعداد تنفس بیمار (با مشاهده حرکت قفسه سینه دیده می‌شود) بیش از تعداد تنفس لازم برای شروع عمل دستگاه تهویه است.

D. **کمپلیانس (عکس الاستانس)^۵** برابر است با تغییر حجم (معمولاً حجم جاری) تقسیم بر تغییر فشاری که لازم است تا آن حجم را تولید کند.

۱. **کمپلیانس دستگاه تنفس، دیواره قفسه سینه و ریه**

a. **کمپلیانس دستگاه تنفس بیشتر در ICU محاسبه می‌شود.**

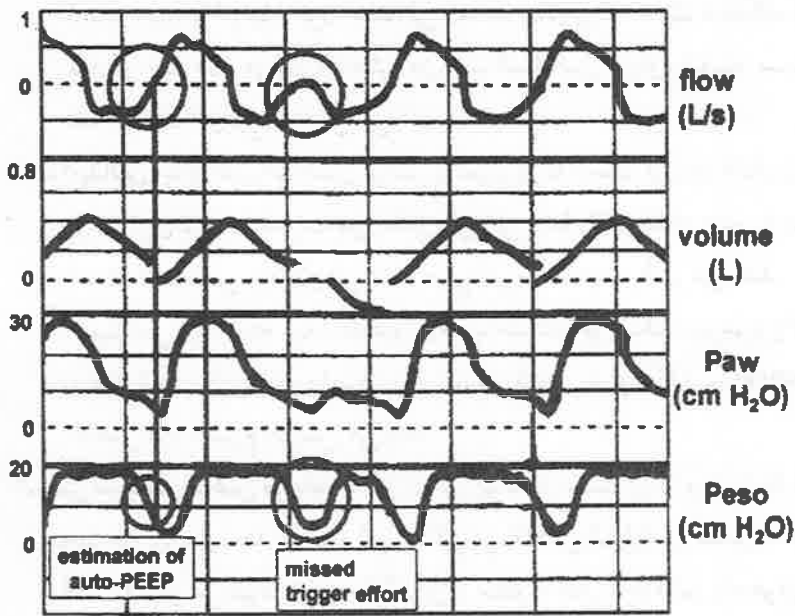
1- Assisted Modes of Ventilation

2-Full Ventioatory Support

3- Trigger the Ventilator

4- Fanled Teiygar Efforts

5- Elastance



شکل ۵-۲. استفاده از فشار مری برای محاسبه *Auto-PEEP*. تغییری که لازم است در فشار مری ایجاد شود تا دستگاه تهویه را شروع به نفس دادن کند (*trigger the ventilator*) برابر با میزان *Auto-PEEP* است. همچنین به تلاشهای شروع (*trigger*) ناموفق توجه کنید که تلاش دمی بیمار برای فائق آمدن به مقدار *Auto-PEEP* کافی نیست.

$$C_{rs} = \Delta V / \Delta P = \text{حجم جاری} / (P_{\text{plat}} - \text{PEEP})$$

کمپلیانس دستگاه تنفس به طور طبیعی ۱۰۰ میلی‌لیتر بر سانتیمتر آب است و در بیمارانی که تحت تنفس مکانیکی قرار دارند به ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌لیتر بر سانتیمتر آب کاهش می‌یابد. کمپلیانس دستگاه تنفسی توسط کمپلیانس دیواره قفسه سینه و ریه‌ها تعیین می‌شود.

b. کمپلیانس دیواره قفسه سینه از تغییرات فشار مری (فشار جنبی) حین دم غیر فعال به دست می‌آید. کمپلیانس دیواره قفسه سینه به طور طبیعی ۲۰۰ میلی‌لیتر بر سانتیمتر آب است، که در موارد اتساع شکمی، ادم دیواره قفسه سینه، سوختگی‌های دیواره قفسه سینه و دفرمیتی‌های قفسه سینه (مثل کیفواسکولیوز) ممکن است کاهش یابد. همچنین کمپلیانس دیواره

قفسه سینه با افزایش تون عضلانی (مانند بیماری که تحت دستگاه تهویه بوده و مقاومت می‌کند) کاهش می‌یابد. کمپلیانس دیواره قفسه سینه در Flail Chest و فلج افزایش می‌یابد.

c. کمپلیانس ریه از تغییرات فشار ترانس پولمونی به دست می‌آید. فشار ترانس پولمونی برابر با تفاوت بین فشار آلئولی (Pplat) و فشار جنبی (مری) است. کمپلیانس ریه طبیعی ۲۰۰ میلی‌لیتر بر سانتیمتر آب می‌باشد. کمپلیانس ریه با ادم ریه (کاردیوژنیک یا غیرکاردیوژنیک)، پنموتوراکس، سفت شدن، آتلکتازی، فیبروز ریه، پنمونکتومی و لوله گذاری Mainstem کاهش و با آمفیزم افزایش می‌یابد.

۲. وقتی کمپلیانس کاهش می‌یابد، فشار ترانس پولمرن بیشتری لازم است تا همان حجم جاری به ریه‌ها رسانده شود. بنابراین، کاهش کمپلیانس منجر به Pplat و PIP بالاتری می‌شود. برای جلوگیری از سطوح خطرناک فشار راه هوایی در بیماران با کمپلیانس کاهش یافته، حجمهای جاری کمتری برای تهویه ریه‌ها استفاده می‌شود. کاهش کمپلیانس ریه همچنین کار تنفسی را افزایش داده و احتمال جدا کردن موفق از دستگاه دستگاه تهویه را کاهش می‌دهد.

E. مقاومت راههای هوایی.

۱. مقاومت راههای هوایی دمی را می‌توان حین تهویه حجمی، از تفاوت حداکثر فشار دمی (PIP-Pplat) و جریان انتهایی دمی برآورد کرد

$$R_{insp} = (PIP - P_{plat}) / V_{end-insp}$$

که در آن $V_{end-insp}$ جریان انتهایی دمی می‌باشد. یک راه ساده برای انجام این محاسبه است که جریان دمی ثابت را در دستگاه تهویه روی ۶۰ لیتر در دقیقه (یک لیتر در ثانیه) قرار داده شود. با استفاده از این روش، مقاومت راههای هوایی برابر با تفاوت PIP-Pplat می‌شود. مقاومت راههای هوایی بازدمی (Rexp) را می‌توان از حداکثر جریان بازدمی^۱ و تفاوت Pplat - PEEP به دست آورد.

$$R_{exp} = (P_{plat} - PEEP) / V_{exp}$$

که در آن V_{exp} حداکثر جریان بازدمی است و PEEP، PEEP کلی است (شامل Auto-PEEP).

۲. علل شایع افزایش مقاومت راههای هوایی، برونکواسپاسم و وجود ترشحات هستند. مقاومت با یک لوله داخل نای با قطر داخلی کوچک نیز افزایش می‌یابد. در بیماران با لوله نای و تحت تنفس مکانیکی، مقاومت در جریان یک لیتر در ثانیه باید کمتر از $10 \text{ cmH}_2\text{O/L/S}$ باشد. مقاومت راههای هوایی بازدمی معمولاً بیش از مقاومت راههای هوایی دمی است.

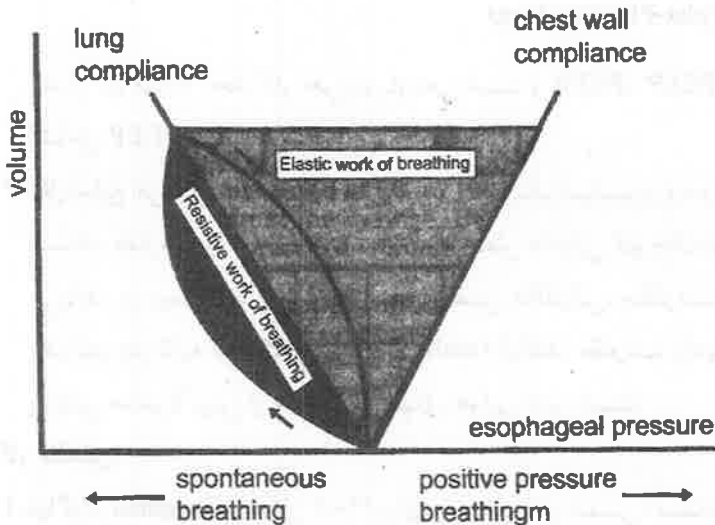
F. کار تنفسی

۱. دیاگرام Campbell (شکل ۶-۲) برای محاسبه کار تنفسی استفاده می‌شود. دیاگرام Campbell اثر کمپلیانس دیواره قفسه سینه، کمپلیانس ریه و مقاومت راه هوایی را بر کار تنفسی نشان می‌دهد. کار تنفسی با کاهش کمپلیانس دیواره قفسه سینه، کاهش کمپلیانس ریه و یا افزایش مقاومت راه هوایی افزایش می‌یابد.

۲. ملاحظات بالینی. برای اندازه‌گیری کمی کار تنفسی، تجهیزات خاص و بالون مری مورد نیاز است و به همین دلیل اغلب اندازه‌گیری نمی‌شود. علاوه بر این هنوز روشن نیست که اندازه‌گیری کار تنفسی، سرانجام بیمار را بهبود بخشد. این روش برای کمی کردن تلاش بیمار ضمن تهویه مکانیکی ممکن است مفید باشد، اما اغلب به راحتی می‌توان با مشاهده اثر تغییرات تنفس بر منحنی فشار و رید مرکزی به آن دست یافت. تلاشهای دمی شدید، باعث کاهش زیاد فشار ورید مرکزی حین تلاشهای دمی می‌شود. با افزایش مقدار کمک تهویه‌ای، فشار ورید مرکزی کاهش می‌یابد.

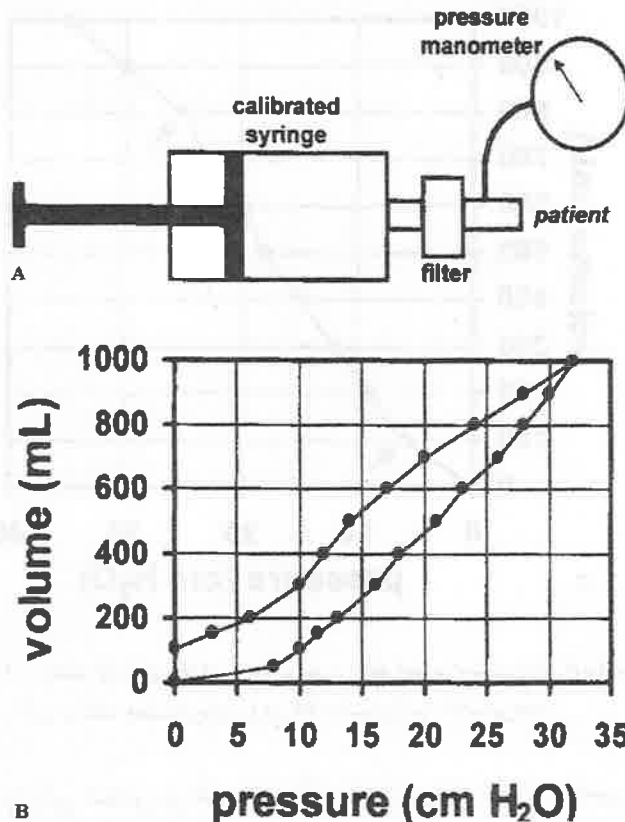
G. منحنی فشار حجم استاتیک ارتباط فشار - حجم دستگاه تنفسی را نشان می‌دهد.

۱. اندازه‌گیری. برای تعیین منحنی فشار حجم از یک سرنگ کالیبره و مانومتر فشار استفاده می‌شود (شکل A ۷-۲). بیمار با اکسیژن 100% پره اکسیژنه



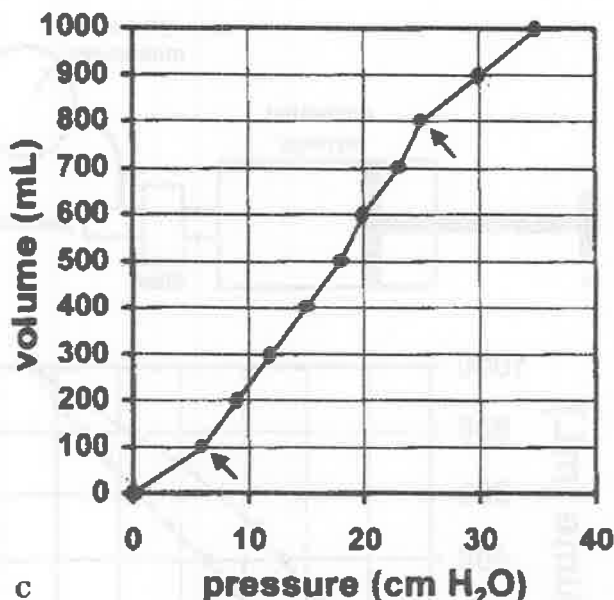
شکل ۶-۲. دیاگرام Campbell. منحنی کمپلیانس دیواره قفسه سینه توسط حجم و فشار مری مربوط به آن [حجم] حین تنفس با فشار مثبت و در حالی که دیواره قفسه سینه شل است به دست می‌آید. منحنی کمپلیانس ریه از نقطه صفر جریان در انتهای بازدم تا نقطه صفر جریان در انتهای دم حین تنفس خودبخود محاسبه می‌شود. به علت مقاومت راههای هوایی، فشار مری منفی‌تر از مقداری است که توسط منحنی کمپلیانس ریه پیش‌بینی می‌شود. نواحی مشخص شده بر روی منحنی کارتنفسی الاستیک و کارتنفسی مقاومت را نشان می‌دهند. باید توجه داشت که کاهش کمپلیانس دیواره قفسه سینه، باعث شیفت منحنی کمپلیانس به راست شد و در نتیجه کارتنفسی الاستیک افزایش می‌دهد. کاهش در کمپلیانس ریه، منحنی را به چپ شیفت می‌دهد، بنابراین کارتنفسی را افزایش می‌دهد. افزایش در مقاومت راههای هوایی باعث افزایش فشار منفی مری در طی تنفس خود به خودی و در نتیجه افزایش کارتنفسی مقاومت می‌گردد.

شده و سرنگ از اکسیژن پر می‌شود. سپس بیمار از دستگاه تهویه جدا شده و اجازه داده می‌شود تا حجم ریه انتهای بازدم در حال استراحت (ظرفیت باقیمانده عملی) را بازدم کند. سرنگ به راه هوایی متصل می‌شود و در هر ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌لیتر تغییر در حجم سرنگ، فشار اندازه‌گیری می‌گردد. منحنی فشار - حجم را هم هنگام پر شدن و هم خالی شدن^۱ می‌توان اندازه‌گیری کرد (شکل B ۷-۲).



شکل ۲-۷. A. سوپر-سرنگ برای اندازه‌گیری کمپلیانس استاتیک،
 B. لوپ فشار-حجم استاتیک منحنی‌های پر شدن (Inflation) و خالی شدن (Deflation)
 را نشان می‌دهد.

۲. نقاط عطف تحتانی و فوقانی روی منحنی فشار-حجم مشخص می‌شود (شکل ۲-۷C). توصیه شده است که برای جلوگیری از کلاپس آلوئولی، مقدار PEEP بالاتر از نقطه عطف تحتانی تنظیم شود و برای جلوگیری از اتساع بیش از حد آلوئولی، P_{plat} باید پایین‌تر از نقطه عطف فوقانی تنظیم شود. محدودیت‌های مهمی در استفاده بالینی از منحنی‌های فشار-حجم دیده شده است. برای اندازه‌گیری دقیق، آرامبخشی سنگین (و اغلب فلج) مورد نیاز است.



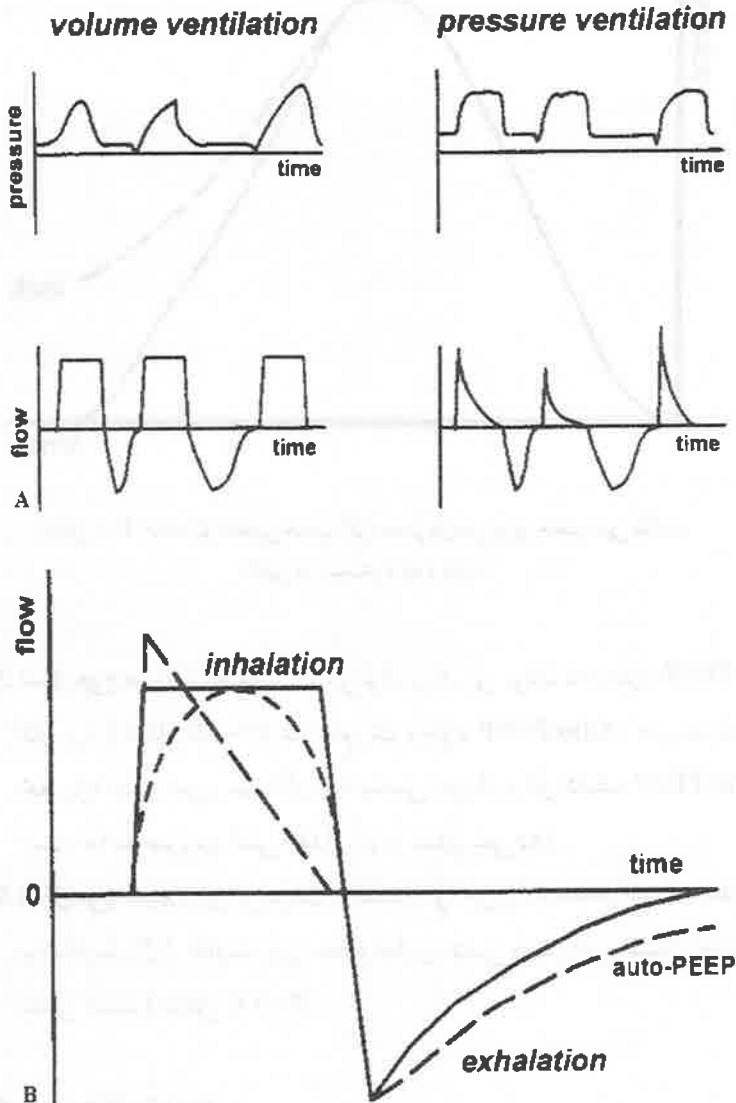
شکل ۷-۲. ادامه C. منحنی فشار - حجم دمی، نقطه عطف تحتانی را در ۸ سانتیمتر آب و نقطه عطف فوقانی را در ۲۵ سانتیمتر آب نشان می‌دهد.

لزوم ارزیابی منحنی پر شدن و خالی شدن روشن نیست و تعیین دقیق نقاط عطف ممکن است مشکل باشد؛ منحنی فشار - حجم دستگاه تنفسی می‌تواند تحت تأثیر ریه‌ها و دیواره قفسه سینه قرار گیرد و منحنی فشار - حجم، ریه‌ها را به عنوان یک کمپارتمان منفرد، طراحی می‌کند.

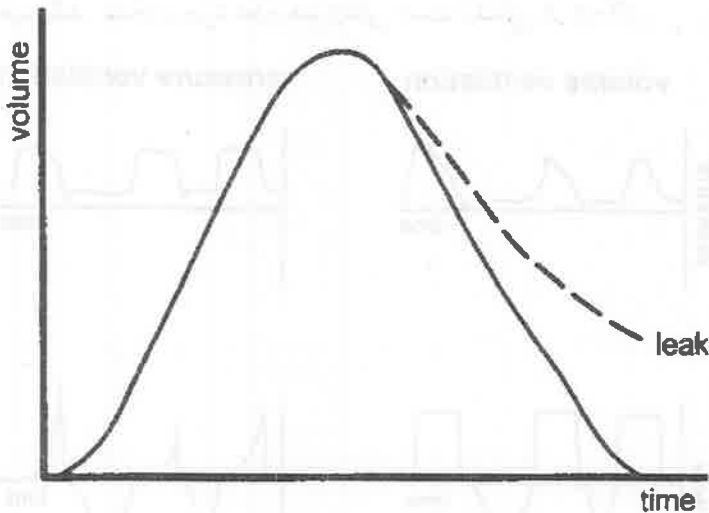
H. نمودارهای دستگاه تهویه معمولاً در بسیاری از دستگاه‌های تهویه با میکرو پروسور، فشار، جریان و حجم را می‌توان به صورت کمی نشان داد. منحنی‌های جریان - حجم و فشار - حجم را نیز می‌توان نشان داد، اما کمتر مفید هستند. لویهای فشار - حجم دینامیک نشان می‌دهند که چگونه دستگاه تهویه جریان را تحویل می‌دهد این لویها برای پی بردن به نقاط عطف تحتانی و فوقانی استفاده محدودی دارند.

۱. **نمودارهای فشار راه هوایی** را می‌توان برای پی بردن به عدم هم زمانی بیمار - دستگاه تهویه به کار برد. استفاده کرد. منحنی فشار راه هوایی که با هر تنفس

تغییر کند، نشانه وجود عدم هم زمانی است (شکل A ۸-۲).



شکل ۸-۲. A. عدم همزمانی بیمار - دستگاه تهویه حین تهویه حجمی (Volume Ventilation)، منحنی فشار با هر تنفس تغییر می‌کند. حین تهویه فشاری (Pressure Ventilation)، منحنی جریان با هر تنفس تغییر می‌کند. B. منحنی جریان. جریان دمی با تنظیم جریان روی دستگاه تهویه تعیین می‌شود. جریان بازدمی باید به صفر بازگردد. اگر جریان بازدمی به صفر نرسد، Auto-PEEP وجود دارد.



شکل ۸-۲. ادامه C. منحنی حجم. اگر حجم بازدمی برابر حجم دمی نباشد، نشتی در سیستم وجود دارد.

۲. شکل موج جریان راه‌هوایی را می‌توان برای پی بردن به وجود Auto-PEEP به کار برد (شکل ۸B-۲). در صورت وجود Auto-PEEP، جریان بازدمی به خط پایه صفر نمی‌رسد. اگر چه منحنی جریان برای کشف Auto-PEEP مفید است اما به صورت کمی مقدار آن را نشان نمی‌دهد.

۳. شکل موج حجم برای پی بردن به نشت هوا می‌تواند مفید باشد (مانند فیستول برونکوپلورال). تفاوت بین حجم جاری دمی و بازدمی نشان‌دهنده حجم نشتی است (شکل C ۸-۲).

۷. عملکرد دستگاه تهویه

A. زنگ‌های خطر^۱ در دستگاه‌های تهویه مکانیکی فراوان هستند که مهمترین آنها زنگ جدا شدن^۲ از دستگاه است.

۱. **افت فشار راه هوایی** (زنگ خطر فشار پایین) نشانه جدا شدن از دستگاه تهویه یا نشت خاصی در سیستم است. زنگ خطر فشار بالا نشان می‌دهد که فشار راه هوایی افزایش یافته است. همچنین زنگ فشار بالا باعث می‌شود دستگاه تهویه به فاز بازدمی برود تا از آسیب ناشی از تحت فشار قرار گرفتن بیش از حد ریه‌ها جلوگیری شود. تنظیم مناسب زنگ فشار بالا بویژه حین تهویه حجمی اهمیت دارد. علل شایع به صدا در آمدن زنگ فشار بالا شامل انسداد مسیر دستگاه تهویه یا راههای هوایی بیمار (گرفتگی مسیر دستگاه تهویه، گرفتگی لوله داخل نای، ترشحات، برونکواسپاسم)، کاهش ناگهانی کمپلیانس ریه (پنوموتوراکس، لوله گذاری Mainstem، نارسایی احتقانی قلب)، یا عدم همزمانی بیمار و دستگاه تهویه (زور زدن در مقابل دستگاه تهویه) هستند.

۲. **هنگام تهویه حجمی، حجم جاری بازدمی برای پی بردن به نشت هوا پایش و در تهویه فشاری، حجم جاری بازدمی برای پی بردن به تغییرات کمپلیانس دستگاه تنفسی، مقاومت، Auto-PEEP، یا تلاشهای تنفسی بیمار باید پایش شوند.**

۳. **FIO_۲** اگر چه مخلوط کننده‌ها در دستگاههای تهویه مکانیکی قابل اعتماد هستند، اما پایش کردن FIO_۲ در بیماران تحت تهویه مکانیکی عاقلانه است.

B. مطلوب کردن گاز دمی^۱ از آنجائیکه حین تهویه مکانیکی راه هوایی فوقانی از مسیر خارج می‌شود، گاز دمی باید گرم و مرطوب شود. در گذشته این کار با استفاده از مرطوب کننده‌هایی که به طور فعال گرم می‌شدند انجام می‌شد اما اخیراً مرطوب کننده‌های غیر فعال (بینی‌های مصنوعی) به طور فزاینده‌ای حین تهویه مکانیکی استفاده می‌گردند.

۱. **دمای راه هوایی** معمولاً زمانی که حین تهویه مکانیکی از مرطوب کننده‌های فعال استفاده می‌گردد، پایش می‌شود. برای جلوگیری از سوختگی راه هوایی،

دمای بالا و برای جلوگیری از انتقال گازی که به اندازه کافی مرطوب نشده است، دمای پایین باید پایش شوند.

۲. رطوبت توسط دستگاه‌های تهویه مکانیکی امروزی اندازه‌گیری نمی‌شود. کفایت مرطوب سازی را می‌توان با مشاهده تقطیر در مسیر دستگاه تهویه در نزدیکی بیمار ارزیابی کرد. اگر مسیر دمی نزدیک بیمار خشک باشد، توزیع رطوبت کافی نبوده و برای جلوگیری از انسداد راه هوایی مصنوعی توسط ترشحات، باید اقدام به افزایش مرطوب سازی کرد. اگر از یک بینی مصنوعی استفاده شود، با مشاهده تقطیر در انتهای بالای لوله نای، نشان‌دهنده کفایت مرطوب سازی گاز دمی است.

10/10/10

10/10/10

فصل سوم

اداره راه هوایی

فصل سوم

اداره راه هوایی

لوله گذاری در نای برای باز نگهداشتن راه هوایی وقتی که بیماران در خطر آسپیراسیون یا ماسک گذاری مشکل و یا نیازمند به تهویه مصنوعی طولانی مدت می باشند، ضروری است.

در این فصل ارزیابی راه هوایی، روشهای لوله گذاری و اداره طولانی مدت راه هوایی با ابزارها مورد بحث قرار می گیرد.

I. کاربرد لوله گذاری در نای

A. کارکرد طبیعی تنفس به باز بودن راه هوایی، محرک تنفسی کافی، کارایی عصبی - عضلانی آناتومی سالم قفسه سینه، بافت سالم ریه، توانایی در سرفه کردن، آه کشیدن و مقابله با آسپیراسیون نیاز دارد. اختلال در هر یک از پارامترها به تنهایی یا ترکیبی از آنها ممکن است موجب ضرورت لوله گذاری در نای و حمایت از تهویه شود.

B. لوله گذاری نای

۱. حفاظت نسبی در برابر آسپیراسیون را فراهم می کند.

۲. مجرای برای تبادل گازهای تنفسی نگه می‌دارد.
۳. ریه‌ها را برای دستگاه تهویه مکانیکی آماده می‌کند.
۴. مسیری برای پاکیزه کردن ترشحات راههای هوایی ایجاد می‌کند.

II. ارزیابی راه هوایی

ارزیابی اصولی برای نیاز به لوله‌گذاری نای کاری اساسی است. این نیاز برای لوله‌گذاری ممکن است فوری باشد (ایست قلبی - ریوی)، یا اورژانسی باشد (نارسایی قریب‌الوقوع تنفسی) یا ضروری^۱ باشد (کاهش سطح هوشیاری بدون کنترل کافی راه هوایی).

A. اگر احیای قلبی - ریوی انجام می‌گیرد، تهویه با ماسک - بگ و اکسیژن ۱۰۰٪ و به دنبال آن لوله‌گذاری لازم است. در این حالت ارزیابی سریع برای تعیین نیاز به لوله‌گذاری انجام می‌شود.

B. اکسیژن دادن با ماسک صورت با بهبود احتمالی در تجویز اصولی اکسیژن ممکن است به ما فرصت لازم برای ارزیابی بیمار را بدهد تا بتوانیم انتخاب درستی را انجام دهیم.

C. ارزیابی سطح هوشیاری. منگی - گیجی و اغما می‌توانند ناشی از مشکلات تنفسی باشند مانند کاهش اکسیژن خون و افزایش گاز CO₂ یا حاصل مشکلات سوخت و ساز و دارویی و عصبی باشد. کاهش سطح هوشیاری می‌تواند منجر به گرفتگی راههای هوایی، آسپیراسیون ریوی، آتلکتازی و پنومونی شود.

D. پوست. وقتی که حداقل ۵ گرم در هر دسی لیتر هموگلوبین غیر اشباع وجود داشته باشد کبودی^۲ ظاهر می‌شود. بنابراین در کم‌خونی با وجود هموگلوبین غیر اشباع ممکن است کبودی دیده نشود و در پلی‌سیمی با مختصری کاهش اشباع اکسیژن، ممکن است کبودی پدیدار شود. پوست سرد و خیس نشانه فشار شدید عصبی خودکار یا نارسایی گردش خون است.

E. تنفس

۱. به تلاشهای تنفسی خصوصاً از نظر تعداد و عمق حرکات قفسه سینه باید توجه ویژه‌ای شود. تنفس عمیق و آهسته، کمتر از ۱۰ تنفس در دقیقه اثر مخدري یا اختلالات دستگاه عصبی مرکزی را پیشنهاد می‌کند. تنفس تند که از ۳۵ تنفس در دقیقه بیشتر باشد یک یافته غیراختصاصی است و ممکن است با اختلالاتی که باعث کاهش ظرفیت دستگاه تنفس شده است، [مانند ادم ریوی، Consolidation، سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) یا افزایش بار تنفسی (مانند افزایش فضای مرده، تب) همراه باشد. در آمبولی ریوی و خستگی ماهیچه‌های تنفسی، تندی تنفس، یافته شایعی است.
۲. نبودن رفلکس بلع یا تهوع و استفراغ، یا ناتوانی در حفظ یک راه هوایی با کفایت در تمام وضعیت‌های سر، یا در هر دو مورد، نشانه نیاز به لوله گذاری نای است.

۳. ارزیابی انسداد راه هوایی فوقانی شامل مشاهده (کشیدگی حنجره^۱ توکشیدگی دیواره قفسه سینه، ناهماهنگی سینه یا شکم) و در لمس (حس کردن عبور هوا با قرار دادن دست در جلوی بینی و دهان بیمار، محل نای در گردن) و در سمع (خرخر و فقدان صدای تنفسی) می‌باشد که همگی نشانه انسداد کامل یا ناقص راههای هوایی هستند. در غیاب فرایندهای همراه (مانند آسیب مهره گردنی) و سینه به علت انسداد (مانند کاهش وضعیت هوشیاری) می‌توان انسداد را با کشیدن سر به عقب در محل اتصال اطلسی - پشت سری، بالا آوردن چانه، کشیدن فک به جلو و قرار دادن ابروی دهانی یا بینی پیش از لوله گذاری در نای، اصلاح کرد.

۴. سیرکار تنفسی را از نظر تقارن، همزمانی و هماهنگی بیازمائید. پنوموتوراکس، شکستگی، انسدادهای بزرگ برونش می‌توانند موجب عدم تقارن پهلوی به پهلوی شوند. دم طولانی، انسداد راه هوایی فوقانی یا سایر انسدادهای خارج سینه‌ای را مطرح می‌کند. بازدم طولانی انسداد داخل سینه‌ای، اسپاسم

برونشی یا هر دو را مطرح می‌کند. تلاش‌های ناهماهنگ تنفسی یا استفاده از ماهیچه‌های فرعی، ضعف یا خستگی ماهیچه‌های تنفسی را نشان می‌دهد. مکث طولانی دمی یا بازدمی (مانند آسم شین استوکس یا تنفس آپنوستیک) در اثر اختلالات ساقه مغز یا سوخت و ساز و داروهای تضعیف‌کننده ایجاد می‌شوند.

۵. در سمع قفسه سینه، صداهای تنفسی متقارن، اسپاسم برونش، رونکای، رال باید مورد توجه قرار گیرند، که وجود این صداها وجود ترشحات و یا خیز ریوی را پیشنهاد می‌کنند.

۶. پالس اکسیمتری در ارزیابی کفایت اکسیژن‌گیری کمک‌کننده است.

F. به طور معمول علت نارسایی تنفسی آشکار است و ممکن است علت‌های برگشت‌پذیر نارسایی تنفس پیش از لوله‌گذاری نای مشخص شود. خنثی کردن بموقع در موارد تضعیف تنفس ناشی از مخدرها و بنزودیازین‌ها، باقی ماندن اثر شل‌کننده‌ها، پنوموتورا کس، ادم حاد ریوی پاتکه‌های خلط در راه هوایی می‌تواند بر نیاز به لوله‌گذاری پیشی گیرد.

G. فشار گازهای خون شریانی و pH در ارزیابی وخامت بیماری، مستند کردن تغییرات در طول زمان و ارزیابی اثر بخشی^۱ ملاحظات ممکن است کمک‌کننده باشد. بهر حال نتایج تجزیه گازهای خونی نباید جانشین ارزیابی بالینی بیماران و تأخیر در درمان شود.

III. آماده‌سازی برای لوله‌گذاری نای

A. در حین آماده‌سازی تجهیزات لوله‌گذاری می‌توان تاریخچه‌ای را به دست آورده و معاینه فیزیکی بیمار را انجام داد. اینها عبارتند از

۱. ارزیابی آناتومی راه هوایی فک پس رفته (چانه کوچک^۲)، دهان - حلق کوچک، دندانهای پیشین برجسته و بیرون زده، «گردن کوتاه - عضلانی گاومیشی^۳ که

1- Efficacy

2- Micrognathia

3- Bull Neck

می‌توانند لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری را با مشکل روبرو کنند. بی‌حرکتی مفصل چانه‌ای - گيجگاهی یا مهره‌های گردنی می‌توانند مشاهده حنجره را مشکل کنند. اگر چنین شرایطی دیده شد روشهای جایگزین یا لوله‌گذاری با روشهای دیگر را می‌توان به کار برد (بخش V.A را ببینید).

۲. حساسیتهای دارویی.

۳. ارزیابی خطر آسیب‌رسانی، شامل بررسی آخرین زمان غذا خوردن، تروما، آخرین زمان استفراغ، خونریزی بخش فوقانی دستگاه گوارش، خونریزی از راه هوایی، انسداد روده‌ها، تاریخچه برگشت مری^۱، چاقی مرضی، بیماری قند و کاهش وضعیت هوشیاری می‌باشد.

۴. ارزیابی دستگاه قلب و عروق. درد سینه - ایسکمی، سکنه قلبی، اختلال ریتم، نارسایی احتقانی قلب، آنوریسمها، فشارخون بالا.

۵. ارزیابی دستگاه عصبی. افزایش فشار داخل مغز (ICP)، نشانه‌های ایسکمی، آنوریسمها و خونریزیهای داخل مغزی.

۶. ارزیابی دستگاه عصبی - عضلانی. بی‌حرکتی یا بی‌ثباتی فک تحتانی، اختلالات عصبی - ماهیچه‌ای مانند آسیبهای جدید که نخاع قطع شده است، تصادفات و سوختگی‌ها.

۷. ارزیابی وضعیت انعقادی خون. شماره پلاکتها، درمان ضدانعقادی یا اختلال در انعقاد بخصوص اگر لوله‌گذاری از بینی را پیش بینی کرده باشیم.

۸. تاریخچه مشکلات لوله‌گذاری نای که شامل تاریخچه تنگی زیر حنجره‌ای یا دور حنجره‌ای می‌باشد. این تاریخچه به طور مطلق معتبر نیست زیرا سایر عوامل از جمله ادم حنجره، ضربه‌ها، خونریزی از نای ممکن است دخالت داشته باشند.

B. روش لوله‌گذاری

در شرایط اضطراری گزینه‌ها بنابر نیاز به تجربه و اقتضا و دسترسی به تمهیدات تخصصی محدود می‌شوند. سودمندترین روشها عبارتند از:

۱. لوله‌گذاری دهانی که با لارنگوسکوپ مستقیم انجام می‌شود.

a. مزایا. آسان است و به تجهیزات جزئی نیاز دارد. روش بسیار آشنایی است و با دید باز انجام می‌شود.

b. معایب. برای دید مستقیم به تحرک کافی آرواره و گردن نیاز دارد. اغلب به بلوک محلی، موضعی یا بیهوشی عمومی نیازمند است.

۲. لوله‌گذاری از بینی را می‌توان بدون دید و با راهنمایی صداهای تنفس و یا با دید باز با لارنگوسکوپ و فیبروسکوپ انجام داد.

a. مزایا. در وضعیت خنثی سرگردن و بدون بیهوشی عمومی یا شل‌کننده و بدون دید می‌توان لوله‌گذاری کرد. در شرایطی که لوله‌گذاری دهانی مشکل یا غیرممکن است می‌توان از راه بینی لوله‌گذاری کرد (یعنی در کسی که نمی‌توان دهان او را بخوبی باز کرد). لوله‌گذاری بینی با ترمیم جراحی فک یا جراحی دهان - حلق تداخل ایجاد نمی‌کند.

b. معایب. لوله‌گذاری سریع با این روش مشکل است. برای لوله‌گذاری با دید بسته بیمار باید تنفس خودبخود داشته باشد تا راهنمای لوله‌گذاری باشد. لوله‌گذاری با دید مستقیم و لارنگوسکوپ با یا بدون انبرک ماگیل همان زبان‌های لوله‌گذاری دهانی را دارد. اندازه دهانه لوله بدلیل اندازه سوراخ کوآنال محدودیت دارد. گاهی خونریزی شدید و تهدیدکننده حیات ایجاد می‌شود. در حین لوله‌گذاری با کتریمی گذرا پدید می‌آید. پس از آنکه لوله‌گذاری انجام شد لوله بینی نرم شده و در بینی و حلق تاب خورده، موجب افزایش مقاومت راه هوایی می‌شود و عبور لوله ساکشن را مشکل می‌سازد.

زمانی که معاینات اولیه علایم صدمات بینی - حنجره، پولیپهای بینی، شکستگی قاعده جمجمه، خونریزی از بینی، اختلالات انعقادی، تجویز ضدانعقادی، ترومبولیز در بیماران سکته قلبی یا ناسازگاری ایمنی وجود دارد نباید از راه بینی لوله‌گذاری کرد. التهاب سینوس‌ها و گوش همراه لوله‌گذاری از بینی شایع است.

۳. لارنگوسکوپ‌های فیروپتیک از رشته‌های شیشه‌ای درست شده‌اند که با همدیگر پیوند شده و یک واحد خم شونده را می‌سازند و تصاویر و نور را منتقل می‌کنند. لارنگوسکوپ‌های فیروپتیک خم شو را از راه دهان و بینی می‌توان به کار برد.

a. مزایا: در اشکالات آناتومی یا در بیمارانی که سر و گردن باید در نهایت ثبات باشد (مانند شکستگی ناپایدار گردن) بسیار مفید است.

b. معایب: نیاز به مهارت بیشتری دارد. لوله گذاری فیروپتیک برای لوله گذاری اضطراری و بیماران بدون نفس انتخاب اول نیست. در بیماران با خونریزی راه هوایی فوقانی با استفراغ، مشاهده آناتومی پشت حلق به علت ظرفیت محدود برای پاک کردن ترشحات با لوله ساکشن فیروپتیک مشکل است.

۴. ایروی ماسک حنجره‌ای (LMA) می‌تواند کمک مهمی در برقراری اضطراری راه هوایی باشد، بخصوص در بیمارانی که تهویه با ماسک مشکل یا غیر ممکن است و لوله گذاری نای موفق نبوده است.

a. مزایا: LMA روش سریع و مطمئن برقراری راه هوایی در مواقعی است که سایر روشها مؤثر نبوده‌اند. بعد از LMA می‌توان از طریق آن لوله گذاری نای را انجام داد. این کار را باید بدون فیروپتیک انجام داد.

b. معایب: از وقوع آسپیراسیون با LMA نمی‌توان جلوگیری کرد. در بیماران بیدار یا بی‌قرار تحمل نمی‌شود.

۵. ابزار حفظ راه هوایی مانند ایروی‌های بینی - حلقی و دهانی مانع آسپیراسیون نمی‌شوند و باز ماندن راه هوایی را ضمانت نمی‌کنند. در بهترین شرایط آنها وسایل موقتی هستند.

IV. روشهای اداره راه هوایی

A. قبل از انجام لوله گذاری باید بیماران برای لوله گذاری آماده شوند. صرف زمان برای تهیه بهترین شرایط لوله گذاری معقول است. تجهیزات لازم برای لوله گذاری در جدول شماره ۱-۳ آورده شده است.

جدول ۱-۳. تقسیم‌بندی اختلالات اسید-باز

وسیله	داروها
کاتترهای داخل وریدی (۲۲-۱۴)	اتروپین
تیغه‌های دارنگوسکوپ:	سیس اتراکوریوم
ساکین تاش ۲، ۳، ۴	افدرین
میلر ۰، ۱، ۲، ۳	اپی نفرین
لوله‌های تراشه:	اسمولول
(با قطر داخلی ۸-۳ میلی متر)	اسپری اتیل آمینو بنزوات (هاری کابین)
سرنگ ۱۲ میلی لیتری	اتومیدیت
فورسپس ما گیل	گلیکوپیرولات
اندازه گیر CO ₂ پایان بازدمی	لابتولول
ایروی بینی	لیدوکابین (۱ تا ۴٪)
ایروی دهانی	پماد لیدوکابین
برچسب	میدازولام
کاتترهای ساکشن یانکر	نالوکسان (نارکان)
رابط	اسپری اکسی متازولین (آفرین)
گایدوایر	پانکوریوم
سواپهای Q شکل	فنیل افرین
لوله بینی معدی	اسپری لیدوکابین / فنیل افرین
جت ونتیلاتور	پروپونول
	پروپرانولول
	سالین
	ساکسی نیل لولین
	لوله جراحی
	چسب لیدوکابین

۱. حداقل تجهیزات شامل یک کاتتر ساکشن با نوک Yankauer، لارنگوسکوپ با

تیغه متناسب (معمولاً ما کیتناش ۳ یا میلر ۲ برای بزرگسالان و میلر ۱ برای

بچه‌های کوچک) و یک لوله نای مناسب با (Stylet) و بررسی کاف لوله با

حدود ۱۰ سی سی هوا می‌باشد.

۲. ساکشن را از نظر در دسترس بودن و کارکردن به شکل Yankauer یا Tonsil tip بررسی کنید.

۳. اندازه مناسب لوله نای بستگی به سن و شکل بدن و مورد لوله گذاری دارد. یک لوله ۷ میلیمتری برای اغلب زنان و ۸ میلیمتری برای اغلب مردان مناسب است. اندازه‌های تخمینی لوله برای بچه‌ها در جدول ۲-۳ آورده شده است. اگر با وجود خالی بودن کاف از هوا در طی تهویه مثبت، نشت هوا نداشته باشیم نشانه چسبان بودن^۱ لوله در سطح حنجره یا نای است. در شرایط اضطراری انتخاب لوله با اندازه ۰/۵ میلیمتر کمتر موجب سهولت و سرعت لوله گذاری می‌شود.

جدول ۲-۳. پیش‌بینی اندازه‌های لوله نای*

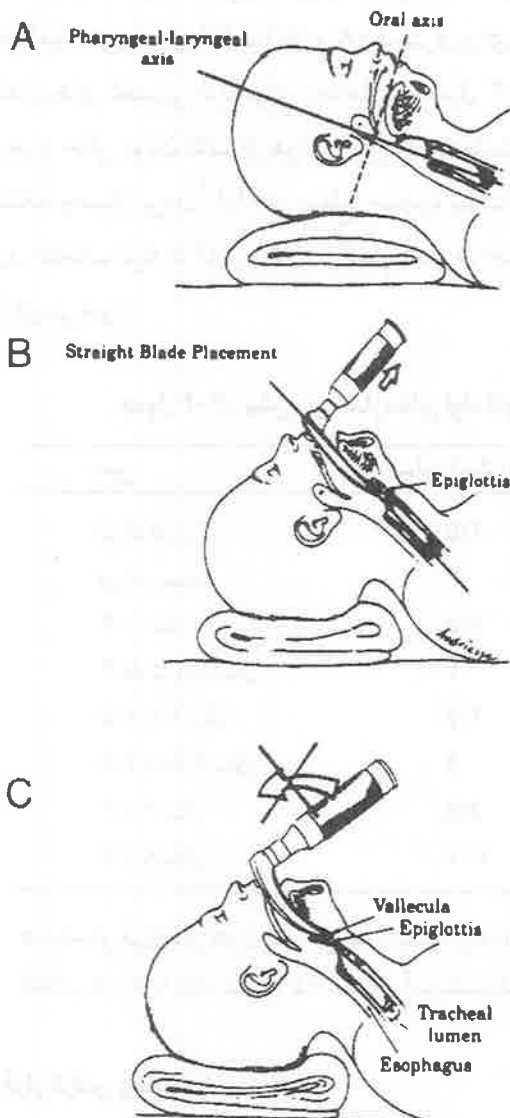
سن	اندازه (میلی متر)
نوزاد نارس	۲/۵
نوزاد رسیده	۳
۱-۴ ماه	۳/۵
۴ ماه تا یک سال	۴
۱/۵ تا ۲ سال	۴/۵
۲/۵ تا ۳/۵ سال	۵
۴ تا ۶ سال	۵/۵
۷ تا ۹ سال	۶-۷

* لوله‌های فوق‌الذکر بدون کاف می‌باشد، اندازه لوله را باید صحیح انتخاب کرد که با فشار کمتر از ۲۵ سانتیمتر آب نشت نداشته باشد.

۴. وضعیت قرار گرفتن بیمار

a. در وضعیت طاقباز^۲ محورهای حلقی و حنجره‌ای بیماران ترتیب مناسبی

ندارند و نمای خوبی از تارهای صوتی در طی لارنگوسکوپی با دید مستقیم را در اختیار قرار نمی‌دهند (شکل ۱-۳).



شکل ۱-۳. وضعیت «بینی بالا کشیدن»، محورهای دهانی، حلقی، حنجره‌ای را برای دید تارهای صوتی در طی لارنگوسکوپی در یک خط مستقیم قرار می‌دهد.

B. دسته لارنگوسکوپ باید در جهت محور طولی آن بالا برده شود تا تارهای صوتی دیده شوند.

C. برای جلوگیری از آسیب به دندان‌ها یا برجستگی آلونولار، لارنگوسکوپ نباید به صورت اهرم استفاده گردد.

وضعیت دادن بیمار، در حالت بینی بالا کشیدن و بالا آوردن پشت سر با یک پتوی تا شده و کشیدن سر به عقب موجب می‌شود محورهای حنجره‌ای، حلقی و دهانی طوری مرتب شوند که مسیر لبها تا حنجره تقریباً در یک خط صاف قرار گیرد.

b. تخت بیمار را از کنار دیوار دور کنید و لبه بالای سر تخت بیمار را بردارید تا دسترسی به او آسان شود.

اگر لبه بالای سر تخت ثابت است یا اگر بیمار در وضعیت غیر معمول یا کشش^۱ باشد، بیمار را جابجا کنید تا امکان دسترسی و لوله‌گذاری ایجاد شود. تخت را تا وسط سطح سینه کسی که می‌خواهد لوله‌گذاری کند تنظیم کنید.

c. بیمار را مصدوم مشکلات خاصی دارند. فرض بر این است که کلیه بیماران با صدمات متعدد ناحیه سر و صورت دچار آسیب ستون فقرات گردن شده‌اند، مگر آنکه با ارزیابی دقیق خلاف آن ثابت شود. در چنین بیمارانی حرکت دادن گردن و ستون فقرات موجب ایجاد یا بدتر شدن آسیب نخاعی می‌شود. در طی دستکاری‌های راه هوایی یک نفر کمک‌کننده باید سر و گردن را در وضعیت خنثی یا نگهداری در کشش خطی گردن حفظ کند. باید توجه داشت که بیشترین جابجایی شدید در سر و گردن در طی تهویه با ماسک و بگ بروز می‌کند و نکته دیگر اینکه لوله‌گذاری دهانی موجب جابجایی بیشتر گردن یا عوارض عصبی بیشتری نسبت به لوله‌گذاری از بینی نمی‌شود.

B. تهویه باید کمکی (یا ثابت) باشد و اکسیژن ۱۰۰٪ با ماسک یا بگ خود باد شونده (مانند آمبو یا Laerdahl) مادامی که راه هوایی پاک است تجویز شود. در بیماران منگ^۱ با بالا کشیدن ملایم چانه و قرار دادن ماسک به طور محکم روی بینی و دهان می‌توان راه هوایی او را باز نگه داشت.

۱. ایروی دهانی - حلقی^۲ (OPA) می‌تواند برقراری راه هوایی باز را در بیماران منگ در حالتی که وضعیت دادن سر و بالا آوردن چانه و گرفتن آرواره به تنهایی مؤثر نباشند، تسهیل کند. اندازه OPA بزرگسالان ۸۰ میلیمتر، ۹۰ میلیمتر و ۱۰۰ میلیمتر، (به ترتیب اندازه ۳، ۴ و ۵ گدل) است، که طول آن را از دسته تا نوک نشان می‌دهد. می‌توان با اندازه گیری لاله گوش تا گوشه لب بیمار اندازه OPA را تخمین زد. این وسیله را به طور معمول در طول کام سخت به شکل وارونه گذاشته و بعد وضعیت آن را طوری تغییر می‌دهند که به دیواره خلفی حلق برسد. اگر نامناسب قرار گیرد OPA می‌تواند با هل دادن زبان به عقب و فشردن زبان کوچک به داخل شکاف حنجره راه هوایی را ببندد. همچنین OPA می‌تواند موجب استفراغ و اسپاسم حنجره در بیماران بیدار یا نیمه هوشیار گردد.

۲. ایروی بینی - حلقی یک انتخاب کمکی برای تهویه با ماسک در بیماران دارای با رفلکس‌های دهانی حنجره‌ای دست نخورده و در کسانی که دهان آنها به سختی باز می‌شود، است. اندازه‌های بزرگسالان از ۶ تا ۹ میلیمتر است که نشانه اندازه قطر داخلی آنهاست. لوله باید بخوبی لغزنده شده و به نرمی وارد بینی شود. **اختلالات انعقادی** و شکستگی قاعده جمجمه (به‌خصوص ضایعه استخوان اتموئید) از موارد منع نسبی هستند. اگرچه خطر آن کمتر از OPA است، اما استفراغ و اسپاسم حنجره در برخی بیماران دیده می‌شود.

C. یک راه وریدی مناسب پیش از لارنگوسکوپی باید برقرار شود. در مورد ایست قلبی که ممکن است تجویز آرامبخش‌ها و شل‌کننده‌ها لازم نباشد لوله گذاری

زودتر می تواند انجام شود. و از طریق همان لوله نای برخی داروها تجویز گردند.
D. پایش در حین لوله گذاری شامل ECG، پالس اکسیمتری و اندازه گیری فشارخون می باشد.

E. لوله گذاری از راه دهان

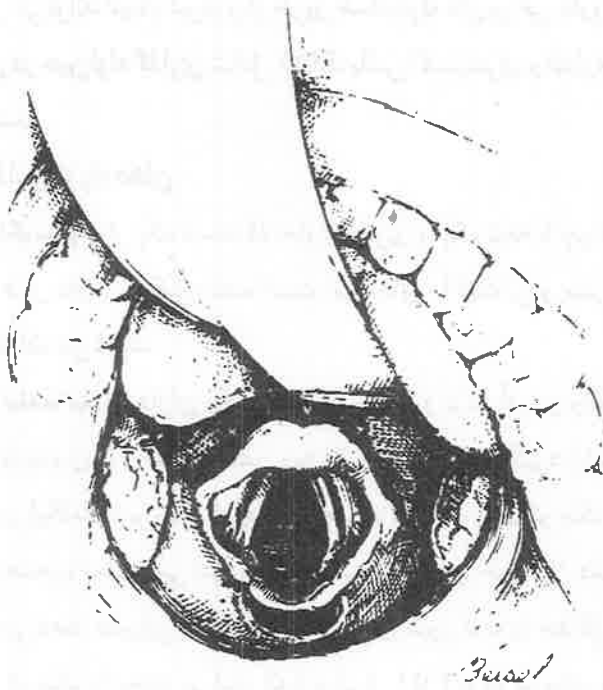
۱. **لارنگوسکوپ** از یک دسته که حاوی باتری و یک تیغه با چراغی که در انتهای آن قرار دارد، تشکیل شده است. تیغه های ماکینتاش و میلر به طور شایع استفاده می شوند.

a. **تیغه ماکینتاش** دارای یک خمیدگی است و نوک آن در والکولا (فضای بین قاعده زبان و سطح حلقی زبان کوچک) قرار می گیرد (شکل ۲-۳). فشار بر لیگامان زیر زبان کوچک موجب بالا آمدن زبان کوچک شده و در نتیجه حنجره نمایان می شود. تیغه ماکینتاش نمای خوبی از دهان و زیر حلق می دهد. بنابراین فضای بیشتری برای عبور لوله با حداقل آسیب به زبان کوچک را ایجاد می کند. اندازه آن از ۱ تا ۴ بوده که برای بزرگسالان اغلب شماره ۳ به کار می رود.

b. **تیغه میلر** مستقیم است و طوری عبور می کند که نوک آن زیر سطح حنجره ای زبان کوچک قرار می گیرد. بنابراین زبان کوچک برای نمایان شدن طنابهای صوتی بالا می آید. تیغه میلر نمای بهتری از سوراخ حنجره را ایجاد می کند، اما راه عبور دهانی و زیر حلقی آن کوچک تر است. اندازه آن از ۰ تا ۳ بوده که اغلب شماره ۲ و ۳ میلر برای بزرگسالان استفاده می شود.

۲. **یک Stylet خم شورا** می توان درون لوله های نای گذاشت به طوری که نوک آن از انتهای لوله خارج نشود. استیلت به لوله نای خمیدگی های ۴۰ تا ۸۰ درجه قدامی در محل ۲ تا ۳ اینچی از نوک لوله می دهد که شبیه چوب چوگان می شود. این شکل دهی به لوله امکان می دهد تا در مسیر خلفی زبان کوچک عبور کند و لوله گذاری در شرایط مشکل را آسانتر سازد.

۳. **لارنگوسکوپ** لارنگوسکوپ را در دست چپ و نزدیک به محل اتصال تیغه و



شکل ۲-۳. منظره تارهای صوتی لارنگوسکوپی مستقیم با تیغهٔ ماکینتاش.
توجه کنید که نوک تیغه در والکولا قرار داده شده است (نوک تیغهٔ میلر در زیر زبان کوچک
قرار گرفته برای مشاهدهٔ حنجره بالا کشیده می‌شود).

دسته نگه دارید. با دست راست و با حرکت قیچی‌وار با انگشت‌های شست و نشانه که بر دندانهای آسیای کوچک و آرواره‌های بالایی و پایینی قرار می‌گیرند، دهان بیمار را باز کرده و تیغه لارنگوسکوپ را از طرف راست وارد دهان بیمار کنید و باید مواظب باشید که لبها بین دندانها و تیغه قرار نگیرد و همچنین دندانها آسیب نبینند. تیغه ماکینتاش را بدون مقاومت در طول انحناي قدامی حلق قرار دهید. پس از قرار گرفتن تیغه آن را به سمت خط وسط دهان بکشید و با استفاده از لبه بزرگ تیغه، زبان را از صفحه دید خارج کنید. با این کار زبان کوچک و والکولا دیده می‌شوند. تیغه را به داخل والکولا جلو برده و دسته را در جهت موازی با محورش

برای نمایان کردن طنابهای صوتی و ساختمانهای حنجره‌ای بالا بیاورید. با تیغه میلر نوک آن در پشت والکولا قرار گرفته با بالا آوردن دسته، زبان کوچک بالا می‌آید. هرگز نبایستی از تیغه لارنگوسکوپ به صورت اهرم استفاده کرد چون با اتکاب دندانهای بالایی و لثه به آنها آسیب وارد می‌شود.

۴. اگر طنابها را نتوان دید

- a. استفراغ و مواد خارجی را باید با ساکشن پاک کرد.
- b. در صورت قدامی بودن حنجره می‌توان روی غضروف‌های تیروئید یا کریکوتئید فشار وارد کرد یا از تیغه صاف استفاده نمود.
- c. خم کردن به جلو را بیشتر کنیم.
- d. لارنگوسکوپ را بیرون آورده و بیمار را تهویه کنید و اجازه ندهید بیماری که به آسانی با ماسک تهویه می‌شود با لارنگوسکوپی طولانی دچار هیپوکسمی شود.

۵. برای لوله‌گذاری در نای لوله را مانند یک قلم در دست بگیرید و آن را از گوشه راست وارد دهان کنید و سپس از بین طنابهای صوتی عبور دهید تا کاف لوله زیر طنابها قرار گیرد. اگر استیلت داخل لوله است، آن را خارج کرده و علامتی در مقابل لبها و دندانهای پیشین روی لوله بگذارید. این اندازه برای زنان به طور متوسط ۲۱ سانتیمتر و برای مردان ۲۳ سانتیمتر می‌باشد. کاف لوله را طوری باد کنید که با فشار هوای حدود ۲۰ تا ۳۰ سانتیمتر آب، صدای نشت هوا شنیده نشود.

۶. لوله‌گذاری داخل مری یکی از شایعترین اشتباهات در اداره راه هوایی می‌باشد که پیامد مرگباری دارد. هیچ روش منفردی برای تشخیص لوله‌گذاری نای به صورت ساده و غیر قابل اشتباه وجود ندارد.

a. تشخیص مناسب بودن جایگاه لوله در نای به طور معمول با نمایش پیوسته CO_2 در نمونه‌های پایان بازدمی گازهای خروجی و گوش دادن به ریه‌ها و روی معده صورت می‌گیرد.

b. اندازه‌گیری غلظت CO_2 در گازهای پایان بازدم یک روش استاندارد برای تعیین محل لوله در نای است. اگر کاپنومتر نباشد از دستگاه کلریمتری CO_2 یک بار مصرف برای اثبات وجود لوله در نای می‌توان استفاده کرد. البته این روش به طور کامل قابل اعتماد نیست زیرا اگر گردش خون در ریه‌ها نباشد مثلاً در بیماران مرده یا در عدم کفایت فشار بر سینه در هنگام احیای قلبی-ریوی CO_2 هم وجود ندارد.

c. مقدار جزیی از CO_2 را در لوله‌گذاری داخل معده می‌توان مشاهده کرد بخصوص اگر پیش از لوله‌گذاری با ماسک بیمار تهویه شده و مقداری گاز بازدمی وارد معده شده باشد. در این جا با تکرار تنفس از مقدار CO_2 کاسته می‌شود.

۷. علائم و نشانه‌های فیزیکی لوله‌گذاری نای شامل مشاهده عبور لوله از طنابهای صوتی، حرکت هماهنگ سینه و شکم در حین تهویه، گوش دادن به صداهای تنفسی در سمت چپ و راست سینه و شکم لمس شکم و نای برای وجود لوله در زیر دست، می‌باشند. حجم جاری بازدمی را هم می‌توان اندازه‌گیری کرد که در لوله‌گذاری مری مقدار آن کاهش یافته است. در صورتی که لوله در نای قرار گرفته باشد بخار آب در هنگام بازدم در لوله‌های شفاف پدیدار می‌شود و در هنگام دم ناپدید می‌گردد. سایر روشهای اثبات لوله‌گذاری درست در نای عبارتند از آندوسکوپی فیبروپتیک، استفاده از بالون خود باد شونده (آشکارساز مروی) و شنیدن صدای سوت راه هوایی در انتهای فوقانی لوله نای و پرتونگاری سینه. اگرچه می‌توان یکی یا همه این آزمایشها را انجام داد اما یک آزمایش به تنهایی نمی‌تواند ارزش تشخیصی کافی برای رد لوله‌گذاری در مری داشته باشد.

۸. هنگامی که دید مستقیم برای عبور لوله نای از بین طنابهای صوتی وجود نداشته باشد، در چند دقیقه اول بعد از لوله‌گذاری باید به شدت نگران لوله‌گذاری غلط بود. فقط بعد از اکسیژن‌گیری و تهویه کافی یعنی (بعد از چندین دقیقه)، ممکن است از بی‌خطر بودن لوله‌گذاری اطمینان حاصل کرد و مراقبت از

بیمار را به دیگران سپرد.

۹. اگر محل لوله مورد اطمینان نباشد و با وجود این اقدامات، حال بیمار بدون علت مشخصی (مانند پنوموتوراکس) بدتر شود باید لوله را بیرون آورده و پیش از اقدام مجدد برای لوله گذاری با ماسک و بگ بیمار را تهویه کنید. اگر محتویات معده بیمار در حین لوله گذاری غلط در مری، از این لوله خارج شد، اجازه دهید این لوله مانند مجرای خروجی عمل کند به شرطی که مانع دیدن مجدد طنابهای صوتی نشود.

۱۰. ممکن است لوله نای بیش از اندازه جلو رفته و به طور انتخابی وارد برونش اصلی راست شده باشد که موجب نشنیدن صدای تنفسی در منطقه ریه چپ و نوک ریه راست می شود. گوش کردن به صداهای تنفسی در بالای هر ناحیه زیر بغلی می تواند وقوع اشتباه ناشی از انتقال صدا از ریه مقابل را کاهش دهد، در این حالت کاف لوله را خالی کرده و لوله را کمی به عقب می کشیم، در ضمن این کار، تهویه را ادامه داده و منطقه ریه چپ را گوش می کنیم تا زمانی که صداهای تنفسی شنیده شوند.

۱۱. همین که لوله در جای مناسبی قرار گرفت با رعایت ایمنی، آن را با نواری ببندید. عمق لوله در دندانهای پیشین یا آرواره ها را همراه با شرح اولیه آن یادداشت کنید.

۱۲. بعد از لوله گذاری برای تأیید جایگاه لوله و باز شدن هر دو طرف ریه ها عکس سینه بگیرید. انتهای پایین لوله بایستی در میانه نای که تقریباً ۵ سانتیمتر بالاتر از کارینا در بزرگسالان است قرار گیرد.

F. لوله گذاری از راه بینی

۱. با استفاده از محلول ۲۵٪ فنیل افرین، لیدوکائین ۳٪ یا لیدوکائین ۲٪ همراه با اپی نفرین $\frac{1}{۳۰۰۰۰۰}$ توسط چوب سر پنبه دار می توان بی حسی و انقباض عروقی مخاط را ایجاد کرد. در حین بیهوشی عمومی ایجاد انقباض عروقی با محلولهای موضعی مانند اکسی متازولین یا اکسی متولازون معقول است.

۲. اندازه های شایع مورد استفاده لوله های نای شماره های ۶ تا ۶/۵ میلیمتر برای

زنان ۷ تا ۷/۵ میلیمتر برای مردان است. در زنان ۲۶ سانتیمتری پره بینی و برای مردان ۲۸ سانتیمتری آن، معمولاً جای‌گذاری مناسبی است.

۳. آماده‌سازی‌های عمومی همان مواردی هستند که برای لوله‌گذاری از راه دهان گفته شد.

۴. برای عبور دادن لوله از بینی باید بقدر کافی لوله و پره‌های بینی را لغزنده کرد. ابتدا یک پروب بینی دهانی همراه با یک ایروی بینی که بخوبی لغزنده شده به کار برده می‌شود تا پره‌های بینی به قدر کافی برای عبور لوله گشاد شوند. اگر هر دو سوراخ بینی به قدر کافی باز باشند، سوراخ سمت راست برای لوله‌گذاری ارجحیت دارد زیرا که نوک اغلب لوله‌ها وقتی وارد بینی راست می‌شود، با دیواره‌های صاف بینی برخورد می‌کند و آسیب به Turbinate را کاهش می‌دهد. لوله را در جهتی که با صورت عمود بوده و موازی با کام سخت است باید به جلو راند. کسانی که تجربه کافی ندارند اغلب لوله را در جهت سری هدایت می‌کنند که به توربینت‌ها آسیب وارد می‌شود. همین‌طور که لوله در راه بینی - حلق به جلو می‌رود ممکن است به دیواره خلفی بینی حلق گیر کند. باید لوله را قدری به عقب کشید، گردن بیمار را به عقب حرکت داده و لوله را دوباره به جلو راند. راندن لوله در این نقطه همراه با خطر پارگی مخاط‌ها می‌باشد و ایجاد یک گذرگاه کاذب می‌کند. بعد از عبور لوله از بینی و رسیدن به حلق با جلو راندن آن را وارد شکاف حنجره می‌کنیم.

۵. لوله‌گذاری داخل‌نای را ممکن است با چندین روش انجام داد.

۸. انبرک‌های مغیل را برای هدایت لوله به درون نای با دید باز می‌توان به کار برد. لارنگوسکوپ آن مشابه لوله‌گذاری از راه دهان است. با این انبرک نوک لوله را به طور قدامی به جلو برده و آن را وارد شکاف حنجره می‌کنیم. لوله را با انبرک در نزدیکی کاف می‌گیریم. این کار باعث می‌شود که احتمال آسیب به کاف در طی لوله‌گذاری کمتر شود و موجب می‌گردد که انتهای پایانی لوله وارد شکاف حنجره شود. شخص کمک‌کننده باید لوله را با هماهنگی لوله‌گذار به جلو هدایت کند.

b. روشهای بدون دید به تنفس خود بخودی بیمار نیاز دارد. صداهای تنفسی را در ابتدای لوله مادامی که به جلو رانده می شود گوش می دهیم. یک سرفه که در پی آن یک دم عمیق ایجاد می شود، باعث تراکم هوا در لوله و طی بازدم می گردد و صدا محو می شود که نشانه ورود لوله در نای است. محو شدن ناگهانی صدای تنفسی نشانه ورود لوله به مری، والکولا یا تورفتگی های پیرفورم است.

(۱). با عقب کشیدن گردن و فشار بر کریکوتید می توان به هدایت لوله و دور شدن آن از مری کمک کرد.

(۲). خم کردن قدامی مانع ورود لوله به والکولا می شود.

(۳). کج کردن و نه چرخانیدن سر به سمت جا گذاری لوله و چرخانیدن لوله به سمت خط وسط، لوله را از تورفتگی های پیرفورم دور می کند.

(۴). با باد کردن کاف لوله موجب بلند شدن آن از دیواره خلفی حلق شده و لوله را به درون طنابهای صوتی در بیماری که حنجره قدامی دارد راهنمایی می کند. همین که لوله از شکاف حنجره رد شد باید کاف را خالی کنیم.

c. لوله نای درون پیچ^۱ دارای طنابی پیچیده در سمت فرورفتگی آن از ابتدا تا نوک لوله دارد. کشیدن یک حلقه چسبیده به ابتدای طناب لوله را به جلو خم می کند که می تواند نوک آن را به سمت حنجره هدایت کند. گاهی برای لوله گذاری بدون دید از راه بینی مفید است، به خصوص وقتی که گردن بیمار را نتوان حرکت داد.

d. با یک برونکوسکوپ فیبروپتیک می توان لوله نای را به داخل نای هدایت کرد.

G. لوله گذاری با فیبروپتیک برای لوله گذاری از راه بینی و دهان به کار می رود. اگر با لوله گذاری مشکلی مواجه هستم باید این روش و لوله گذاری توسط فیبروپتیک انتخاب اول باشد. در بیمارانی که آسیب مشخص یا مشکوک نخاع گردنی یا

تومورهای سر و گردن، چاقی مرضی یا سابقه تهویه و لوله گذاری مشکل دارند، این روش باید مورد توجه قرار گیرد. پیش از آنکه در شرایط اضطراری مبادرت به استفاده از آن کنیم لازم است روی انسانها و موارد انتخابی، آن را تمرین کرده باشیم.

۱. **تجهیزات استاندارد** برای لوله گذاری دهانی یا بینی فیبرپتیک شامل یک روشنایی فیبرپتیک سترون با منبع نوری، ایلروی دهانی Ovassaspian برای قرار دادن بین دندانها، داروهای بیحسی و منقبض کننده عروق و ساکشن می باشند.

۲. **روش.** برای انجام لوله گذاری با فیبروپتیک ابتدا لوله روشنایی را لغزنده کرده و از یک لوله نای مناسب می گذرانیم. لوله ساکشن را به آن وصل کرده و دسته هدایت را با یک دست گرفته و با دست دیگر لوله را همراه با روشنایی در دهان و یا بینی به حرکت در می آوریم. پیش از آن بهتر است از یک ایلروی بین دندانانی نیز استفاده کنیم. تجویز محلولهای آنتی کولینرژیک میدان دید را خشک کرده و به مشاهده بهتر کمک می کند. بعد از تجویز بیحسی یا بیهوشی نوک لوله روشنایی را به جلو خم کرده و در درون فضای زیر حلق قرار می دهیم. سپس روشنایی را به سوی حنجره پیش می بریم. برای دوری از ورود به حفره پیریفورم، لوله سوار بر روشنایی را در خط وسط نگه می داریم و آن را به جلو می رانیم. اگر میدان دید خوب نبود روشنایی را عقب کشیده تا میدان دید دوباره پدیدار شود، یا ممکن است لازم شود عدسی های آن را تمیز کرد و دوباره آن را به کار بریم. در زمانی که نوک روشنایی زیر زبان کوچک می لغزد طنابهای صوتی دیده می شوند. نوک روشنایی را در وضعیت خنثی به جلو می بریم تا حلقه های نای دیده شوند. سپس روشنایی را ثابت کرده و لوله نای را به جلو حرکت می دهیم تا وارد نای شود. کافی است نوک لوله به آریتنوئید گیر کند. اگر مقاومتی حس شد لوله را در خلاف جهت عقربه ساعت تا ۹۰ درجه می چرخانیم تا امکان عبور آن از شکاف حنجره فراهم شود.

۳. **لوله گذاری از بینی** را هم مشابه لوله گذاری از راه دهان می توان انجام داد. ابتدا مخاط بینی را بیخس کرده و داروی منقبض کننده عروق به کار می رود، به روشی که گفته شد. با سوار کردن لوله نای بر روشنایی آن را از راه بینی وارد حلق و سپس وارد نای می کنیم. پس کشیدن زبان معمولاً لازم نیست اما گاهی ممکن است کمک کننده باشد. محل روشنایی را در نای نگهدارید تا فرد کمک کننده لوله را از روی روشنایی عبور داده تا وارد نای شود.

۴. **یک روش جایگزین آن است** که از راه دهان لوله گذاری انجام شود بدین ترتیب که روشنایی را لغزنده کرده و از لوله نای عبور می دهیم و لوله را به سمت حنجره و طنابها پیش می بریم و با دید مستقیم وارد نای باز می کنیم.

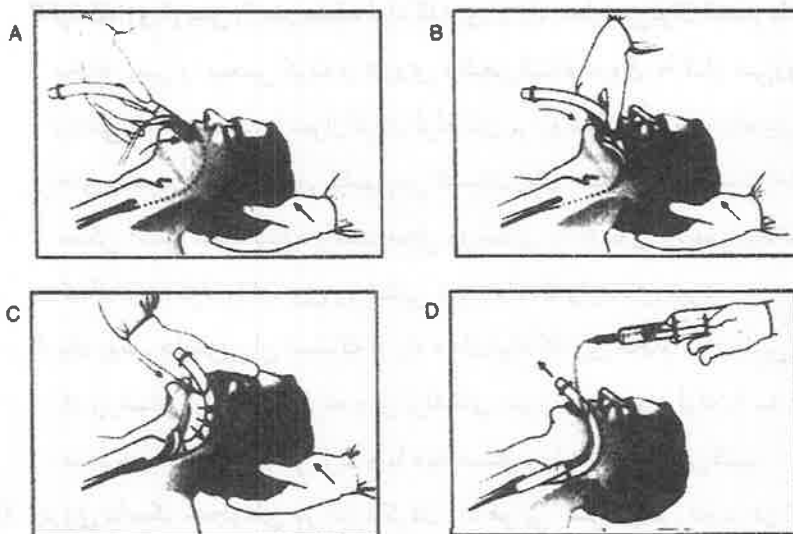
H. ایروی ماسک حنجره ای در اداره کردن راه هوایی نقش مهمی دارد. در اتاقهای عمل و شرایط اضطراری مانند موارد دیگر بسیار کمک کننده است.

۱. **ماسک حنجره ای (LMA)** در اندازه های کودکان و بزرگسالان در دست است (جدول ۳-۳). شایعترین اندازه ها برای بزرگسالان شماره ۳ و ۴ هستند.

۲. **ماسک حنجره ای** را حتی با کم بودن تجربه می توان در اغلب بیماران جا گذاری کرد (شکل ۳-۳) بیشترین علت شکست در انجام آن تاخوردگی کاف ماسک به عقب بر روی خودش در دهان و تاخوردگی زبان کوچک داخل حلق توسط نوک ماسک می باشد. با فشردن و نگه داشتن کاف بر کام سخت در طی جا گذاری و انتخاب اندازه مناسب ماسک می توان این دو مشکل را از بین برد. برای بیمارانی که رفلکسهای راه هوایی آنها فعال باشد نباید ماسک حنجره ای گذاشت.

۳. **ماسک حنجره ای**، بیماران را از آسپیراسیون معده ای مصون نمی دارد و نباید برای تهویه مکانیکی طولانی مدت به کار رود.

I. سایر روشهای ویژه لوله گذاری نای شامل لوله گذاری رتروگرید با راهنمایی سیم، استفاده از استیلت سر کج سبک^۱ و لوله گذاری لمسی هستند



شکل ۳-۳. A. در حالی که سر به عقب کشیده شده و گردن خم شده است، با دقت نوک ایروی ماسک حنجره‌ای (LMA) را مقابل کام سخت پهن کنید. B. با انگشت اشاره، LMA را در جهت کرانیال در اطراف کام سخت و نرم به جلو برانید. C. با انگشت بر روی لوله در جهت کرانیال فشار را ادامه دهید، ماسک را تا زمانی که مقاومت در قاعده پشت حلقی احساس شود، به جلو ببرید. D. بدون نگه داشتن لوله، اجازه دهید ماسک در محل مناسب جای‌گیری کند.

جدول ۳-۳. اندازه‌های ماسک حنجره‌ای

سن بیمار، وزن	اندازه ایروی ماسک حنجره	حجم کاف	اندازه لوله تراشه (قطر داخلی)
نوزادان/ شیرخواران تا ۵ کیلوگرم	۱	تا ۴ میلی لیتر	۳/۵ میلی لیتر
شیرخواران ۵-۱۰ کیلوگرم	۱/۵	تا ۷ میلی لیتر	۴ میلی لیتر
شیرخواران/ کودکان ۱۰-۲۰ کیلوگرم	۲	تا ۱۰ میلی لیتر	۴/۵ میلی لیتر
کودکان ۲۰-۳۰ کیلوگرم	۲/۵	تا ۱۴ میلی لیتر	۵ میلی لیتر
کودکان ۳۰ کیلوگرم تا			
کوچکتر از بزرگسالان	۳	تا ۲۰ میلی لیتر	۶ میلی متر کافدار
بزرگسالان متوسط اندام	۴	تا ۲۰ میلی لیتر	۶ میلی متر کافدار
بزرگسالان درشت اندام	۵	تا ۴۰ میلی لیتر	۷ میلی متر کافدار

۱. کریکوتیروتومی، هنگامیکه تهویه با ماسک یا ماسک حنجره و لوله گذاری در نای

ممکن نباشد از این روش اضطراری استفاده می شود.

۱. روش آن بدین ترتیب است که محل بریدگی کریکوتید را مشخص می کنیم

(شکل ۴-۳). پوست و بافتهای زیر پوستی سطحی را برش می دهیم و غشاء

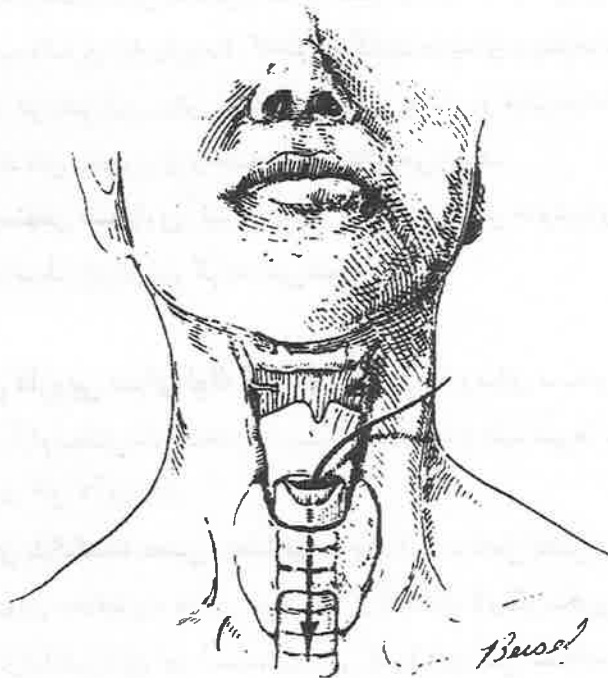
کریکوتیروئید را سوراخ می کنیم. این سوراخ را بازتر کرده و یک لوله کوچک

تراکئوستومی شماره ۴ تا ۶ یا یک لوله نای به شماره قطر داخلی ۶ تا ۶/۵

میلیمتر که کوتاه شده وارد نای می کنیم.

۲. یک سوزن کریکوتیروتومی را برای اکسیژن رسانی سریع^۱ و نجات بیمار وقتی که

سایر اقدامات برای نجات بیمار کفایت نکرد می توان به کار برد. بدین



شکل ۴-۳. غشای کریکوتیروئید محل ورود راه هوایی مصنوعی در روش کریکوتیروئیدوتومی می باشد.

منظور یک کاتتر وریدی شماره ۱۴ متصل به یک سرنگ برای سوراخ کردن غشاء کریکوتیروئید به کار می‌رود. کشیده شدن هوا در سرنگ نشانه آن است که کاتتر داخل نای قرار دارد. سوزن آن را بیرون آورده و دوباره از کاتتر، هوا می‌کشیم. بعد از ثابت کردن کاتتر، آن را به «جت ونتیلاتور» وصل می‌کنیم و اگر در دسترس نباشد از فلومتر دیواری اکسیژن که تا آخرین حد آن باز شده باشد می‌توان استفاده کرد. با قطع و وصل کردن جریان اکسیژن، جریان گاز به نسبت ۱/۲ دم به بازدم (یک ثانیه باز و دو ثانیه بسته) انتقال می‌یابد. بایستی با هر جت بالا و پایین رفتن سینه دیده شود.

۳. عوارض. جریان از فلومتر دیواری با ۵۰ psi می‌تواند به ۵۰۰ میلی لیتر در ثانیه برسد. زمان ناکافی بازدمی ممکن است موجب فشارهای زیاد راه هوایی، آسیب فشاری (باروتروما)، کاهش بازگشت وریدی و پنوموتورا کس شود. سایر عوارض این روش شامل آمفیرم زیر پوستی و میان سینه‌ای^۱، آسیب به مخاط نای، خونریزی و جابجا شدن کاتتر می‌باشند.

K. تراکئوستومی اضطراری^۲ نیاز به زمان طولانی و خطر خونریزی دارد و برای شرایط اضطراری در نظر گرفته نمی‌شود.

۷. کمک‌های دارویی برای لوله‌گذاری شامل داروهای مسدودکننده عصبی عضلانی، آرام‌بخش‌ها، مخدرها، بیحس‌کننده‌ها و هوشبرها می‌باشند و در فصل‌های ۵، ۶ و ۷ آمده‌اند.

A. داروهای بلوک‌کننده عصبی - عضلانی موجب ایست کامل تنفس و کاهش فعالیت رفلکسهای محافظ راه هوایی می‌شوند. از آنجا که لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری بسیار دردناک و رنج‌آور است، بیمارانی که با دارو شل شده‌اند، باید با داروها آرام شوند. هنگامی که بیمار با دارو شل می‌شود لازم است به سرعت و با مهارت لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری انجام شود. داروهای شل‌کننده آغاز اثر

کندی دارند و به همین دلیل برای بیمارانی که تحمل چند ثانیه کاهش تهویه را ندارند خطرناک است.

۱. ساکسینیل کولین ($1-1/5 \text{ mg/kg}$ وریدی) که آغاز اثر سریع و مدت اثر کوتاه دارد، در شرایط لوله گذاری اضطراری در برخی بیماران ارجحیت دارد. در فصل ۷ موارد منع آن آمده است.

۲. شل کننده های غیر دیپولاریزان به طور مشخص شروع آهسته و طول اثر بیشتری دارند. برخی از گونه های جدید آنها آغاز اثر تندتر (مانند روکورو نیوم) و طول اثر کوتاه تر (مانند میوا کوریوم) دارند.

این شل کننده ها در موارد انتخابی برای لوله گذاری هم مفید هستند. فصل هفتم برای شرح چگونگی مصرف این داروها آمده است.

۳. گاهی در مواردی که اداره سریع راه هوایی لازم است اما نمی توانیم از ساکسینیل کولین استفاده کنیم، مقادیر زیاد و کورو نیوم $0/25 \text{ mg/kg}$ وریدی یا سیس آترا کوریوم بیش از $0/2 \text{ mg/kg}$ برای کاهش زمان آغاز اثر به ۱ تا $1/5$ دقیقه استفاده می شود. هر دو دارو طول مدت اثر نسبت طولانی دارند.

مقدار زیاد روکورو نیوم $1/2 \text{ mg/kg}$ بعد از ۶۰ تا ۹۰ ثانیه امکان لوله گذاری را فراهم می کند. اثر مهم قلبی ندارد، مدت اثر آن طولانی است.

۴. همه بیمارانی که به طور اضطراری لوله گذاری می شوند، در معرض خطر آسپیراسیون هستند. بنابراین در مواردی که شلی لازم است، لوله گذاری باید به صورت Rapid Sequence باشد. بدین ترتیب که بلافاصله بعد از بیهوش شدن با داروهایی نظیر پروپوفول، اتومیدیت یا کتامین، داروی شل کننده را باید تزریق کرد. با آغاز بیهوش شدن بیمار روی کریکوئید فشار بیاورید (مانور سلیک). اجازه ندهید هوا وارد معده شود زیرا خطر رگورژیتاسیون را افزایش می دهد. از تهویه با فشار مثبت تا برقراری راه هوایی مطمئن باید اجتناب کرد. اگر لوله گذاری را نتوان فوری انجام داد تهویه را با بگ و ماسک و با فشار روی غضروف کریکوئید یا از راه ماسک حنجره ای می توان انجام داد.

B. داروهای آرام بخش - خواب آور، ضد دردها و داروهای ایجاد کننده فراموشی قبل از

دستکارهای راه هوایی برای سرکوب رفلکسهای خودکار، تضعیف هوشیاری، درد و پیشگیری از یادآوری به کار می‌روند.

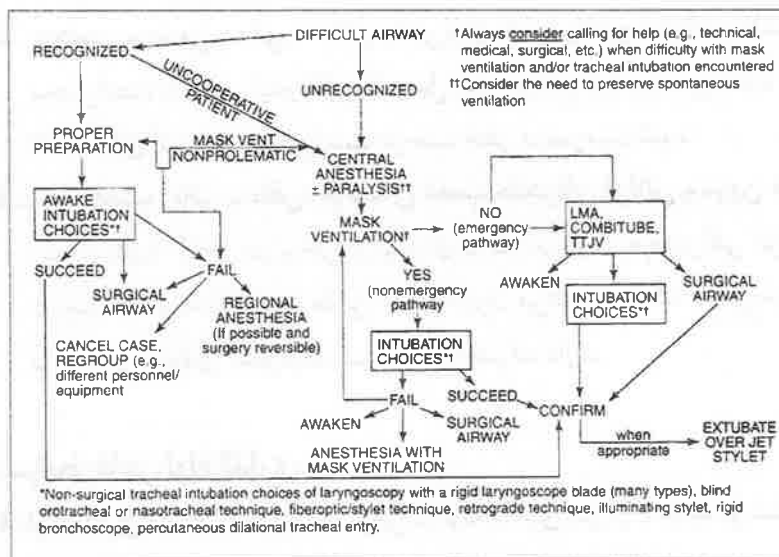
C. بنزودپازینها بخصوص میدازولام و دیازپام اغلب برای آرام‌بخشی و ایجاد فراموشی به صورت وریدی در طی لوله‌گذاری به کار می‌روند. شروع اثر سریع (۶۰ تا ۹۰ ثانیه) و مدت اثر کوتاه (۲۰ تا ۶۰ دقیقه) به دنبال تزریق یک دوز واحد دیده می‌شود. اثرات جانبی قلبی - عروقی آنها کم است. برای آرام‌بخشی از مقادیر افزایشی میدازولام $1-0.5 \text{ mg/kg}$ وریدی یا دیازپام (۲ میلی‌گرم وریدی) می‌توان استفاده کرد و تا به دست آوردن اثرات مطلوب آن را تکرار کرد.

مقدار لازم برای بیهوشی $2-0.1 \text{ mg/kg}$ برای میدازولام و $5-0.3 \text{ mg/kg}$ برای دیازپام می‌باشد.

D. مخدرها. فنتانیل و مورفین به طور شایع برای بی‌دردی، آرام‌بخشی و جلوگیری از سرفه در حین لوله‌گذاری داخل‌نای استفاده می‌شوند. تزریق وریدی فنتانیل آغاز سریع دارد (حدود یک دقیقه) و در دوز معمول (۵۰ تا ۵۰۰ میکروگرم)، مدت اثر آن کوتاه است. تزریق وریدی مورفین (۲ تا ۱۰ میلی‌گرم) حداکثر اثر طولانی‌تری دارد (۵ تا ۱۰ دقیقه) و مدت اثر آن نیز طولانی‌تر است (۱ تا ۳ ساعت). در فصل پنجم توضیح بیشتری در این مورد آمده است. مخدرهای جدید مانند آلفنتانیل، سوفنتانیل و رمی فنتانیل در دوزهای معمول شروع اثر سریع‌تر (۳۰ تا ۶۰ ثانیه) و مدت اثر کوتاه‌تری نسبت به فنتانیل دارند اما کمتر برای لوله‌گذاری در نای به کار می‌روند.

E. داروهای بلوک‌کننده بتاآدرنرژیک مانند اسمولول برای سرکوب رفلکسهای قلبی - عروقی هنگام لوله‌گذاری و لارنگوسکوپی استفاده می‌شوند. مقدار آن در بالغین ۱۰ تا ۲۰ میلی‌گرم وریدی است.

F. لیدوکائین به مقدار $1-0.5 \text{ mg/kg}$ موجب تقویت بیهوشی و سرکوب واکنشهای همودینامیک به لوله‌گذاری می‌شود. تجویز آن باید چند دقیقه پیش از لارنگوسکوپی برای رسیدن به حداکثر اثر صورت گیرد.



شکل ۵-۳. الگوریتم اداره راه هوایی مشکل براساس انجمن متخصصین بیهوشی آمریکا.

از درون نای^۱ به کمک کریکوتیروتومی.

۲. کارکنان کمکی در صورت وجود لوله گذاری مشکل مانند صدمات شدید صورت، سوختگی های راه هوایی و صدمات ناپایدار ستون گردنی باید فرا خوانده شوند.

۳. ماسک حنجره‌ای را در صورتی که تهویه با ماسک صورت و لوله گذاری در نای با شکست همراه شد باید به کار برد.

۴. اگر با ماسک صورت و حنجره‌ای و لوله نای نتوانیم راه هوایی را باز نگهداریم باید از جراحی راه هوایی استفاده کرد. کریکوتیروتومی توسط افرادی که قبلاً آموزش دیده‌اند باید انجام گیرد. اگر چنین افرادی در دسترس نبودند کریکوتیروتومی باید با یک سوزن یا کاتتر از راه پوست انجام شود. زمانی که این روش تحت شرایط اضطراری انجام شود، عوارض جدی از جمله خونریزی و آمفیزم زیر پوستی شایع خواهند بود و می‌توانند انجام

G. بیحسی موضعی دهانی - حلقی را می‌توان با لیدوکائین غلیظ‌تر، افشانه‌های بیحس‌کننده یا تنفس لیدوکائین آئروسول شده فراهم کرد. بیحسی بدون اندازه با افشانه‌های آئروسول ممکن است موجب خطر مسمومیت شود.

H. بلوک عصب زبانی - حلقی، بلوک‌های عصب حنجره‌ای فوقانی و درون حنجره^۱ (درون نای)^۲ گاهی در برخی از بیماران به کار می‌رود. به طور کلی این بلوکها موجب کاهش حفاظت در مقابل آسپیراسیون می‌شوند. بلوک عصبی در بیماران با اختلال انعقادی ممنوعیت نسبی برای مصرف دارد.

VI. شرایط خاص لوله گذاری

A. لوله گذاری مشکل به صورت ناتوانی در لوله گذاری پس از ۳ مرتبه کوشش توسط یک فرد مجرب تعریف می‌شود. متأسفانه هیچ آزمون بالینی واحدی نمی‌تواند لوله گذاری مشکل را پیش‌بینی کند.

۱. الگوریتم راه هوایی مشکل براساس طبقه‌بندی انجمن متخصصان بیهوشی آمریکا (ASA) (شکل ۵-۳) برنامه‌هایی را در مواقع برخورد با لوله گذاری مشکل تنظیم کرده است. اگرچه این الگوریتم برای شرایط لوله گذاری مشکل در اتاقهای عمل طراحی شده بود اما در سایر محلها مانند ICU نیز قابل استفاده می‌باشد.

a. برای بیمار با مشکل شناخته شده در راه هوایی و تنفس خود بخود مواردی مانند لارنگوسکوپ مستقیم در حین بیداری، لارنگوسکوپ فیبراپستیک، لوله گذاری بدون دید از بینی و یا جراحی انتخابی راه هوایی موجب برقراری راه هوایی مطمئن می‌شوند.

b. زمانیکه تلاش برای لوله گذاری با شکست مواجه شود و تنفس خودبخود یا تهویه کمکی نداشته باشد، اقدام سریع برقراری اکسیژن رسانی و تهویه با سایر روشها می‌باشد. الگوریتم سه راه فوری را برای انتقال اکسیژن و دفع گاز کربنیک پیشنهاد می‌کند ماسک حنجره‌ای، Combitube، تهویه با جت

کریکوتیروتومی بعدی را غیرممکن سازند.

B. معده پر، استفراغ و خونریزی راه هوایی خطر آسپیراسیون ریوی را حین لوله گذاری افزایش می دهد. مواردی که لوله گذاری مورد نظر است، باید حدود ۸ ساعت از آخرین تغذیه از راه دهان یا معده گذشته باشد اگرچه به ندرت این مسئله عملی خواهد بود، در غیر این صورت باید توسط لوله معده محتویات آن را خارج کنیم. قرار دادن لوله معده می تواند به تخلیه محتویات آن کمک کند، اما امکان تخلیه کامل وجود ندارد.

۱. در موارد وجود منگی یا ضعف عصبی و وجود جسم خارجی در دهان لازم است لوله گذاری از راه دهان فوری و با دید باز انجام گردد. ساکشن با نوک Yankauer باید در دسترس باشد. در طی لوله گذاری شدت آسپیراسیون و pH مواد کشیده شده باید تخمین زده شود.

۲. در بیماران هوشیار، لوله گذاری بیدار انجام می شود مگر آنکه مشکلات قلبی - عروقی یا عصبی وجود داشته باشند. استفاده از بیحسی موضعی موجب راحتی کار می شود اگرچه استفاده از آنها رفلکسهای محافظتی راه هوایی را کاهش داده و خطر آسپیراسیون را افزایش می دهد.

۳. در صورت نیاز با بیهوشی عمومی لوله گذاری به روش Rapid Sequence انجام می شود. این روش مشابه (Rapid Sequence) در آغاز بیهوش کردن است.

۴. افزایش فشار داخل جمجمه (ICP) (در فصل یازدهم آمده است). درد یا تحریک نای ممکن است فشار داخل جمجمه را افزایش دهد. حتی مواردی که بیمار در کما است لوله گذاری در نای باید همراه حداقل تحریک در بیمارانی که احتمال بالا رفتن ICP در آنها وجود دارد صورت گیرد. تمهیداتی را که می توان در این رابطه فراهم کرد شامل بلوک یا بیحس کننده های موضعی، بیهوشی عمومی با باربیتورات ها، اتومیدیت یا مخدرها، لیدوکائین وریدی و استفاده از شل کننده ها هستند.

C. در ایسکمی میوکارد یا سکته قلبی اخیر لازم است که ضربان قلب و فشارخون در محدوده باریکی قرار گیرند و نوسان نکنند. نوسانات فشارخون و تندی ضربان

قلب ممکن است ایسکمی ماهیچه قلب را تشدید کنند. داروهای کمکی در طی لوله‌گذاری مانند بیهوشی عمیق با مخدرها، بلوک رفلکسهای راه هوایی با بیحسی موضعی و استفاده از مقدار کافی بلوک‌کننده‌های بتا‌آدرنرژیک را باید در نظر داشت.

داروهای مقابله‌کننده با افت فشارخون (مانند فنیل افرین) و افزایش فشارخون (مانند نیتروگلسیرین) باید سریعاً در دسترس باشند.

D. صدمات گردنی همراه با ناپایداری مهره‌های گردنی، خطر تشدید یا ایجاد

آسیبهای نخاع را در طی لوله‌گذاری به همراه دارد. سر و گردن و قفسه سینه باید در وضعیت خنثی و در یک خط قرار گیرند. در شرایط اضطراری لوله‌گذاری از راه دهان ارجح است. در طی لوله‌گذاری فرد دیگری باید سر و گردن را در وضعیت کشیده شده ملایم نگه دارد. خم کردن و حرکت سر به سمت قدام بالاترین خطر برای ایجاد آسیب نخاعی را به همراه دارد، اما خم کردن سر به عقب کمتر خطرناک است. با این حال این وضعیت هم باید در حداقل باشد. اگر لوله‌گذاری مشکل باشد یا حنجره و طنابهای صوتی به سادگی دیده نشوند، بهتر است لوله‌گذاری فیبرپتیک در حالت بیداری، از راه دهان یا بینی، لوله‌گذاری با ماسک حنجره (با یا بدون کمک فیبرپتیک) مورد استفاده قرار گیرد، یا در شرایط اضطراری از کریکوتیروتومی استفاده شود.

E. آسیبهای صورت و حلقی - دهانی.

استفاده از راه بینی در شرایطی که احتمال آسیبهای مجموعه‌ای وجود دارد منع نسبی دارد، زیرا لوله‌ها و کاتترها ممکن است وارد مغز شوند. پس از برقراری راه‌هوایی باز لوله‌گذاری فیبرپتیک از راه بینی را به طور انتخابی می‌توان انجام داد. در موردی که صورت به شدت متلاشی شده باشد کریکوتیروتومی یا تراکتوستومی ارجح است.

F. لوله‌گذاری اضطراری در نوزادان و کودکان (به فصل ۳۹ مراجعه کنید).

بچه‌ها معمولاً نسبت به بزرگسالان همکاری کمتری دارند که برخی از روشها (مانند لوله‌گذاری فیبرپتیک در بیداری) را مشکل می‌سازد. هیپوکسمی در زمان

آپنه در بچه‌ها نسبت به بزرگسالان زودتر ایجاد می‌شود. همچنین غضروف نای در افراد نابالغ به خوبی کامل نشده و مستعد نرمی غضروف و تنگی در نای هستند. لوله‌های کاف دار معمولاً استفاده نمی‌شوند، زیرا به علت وجود خود کاف لوله کوچکتری باید برای راههای هوایی که خودشان باریک هستند انتخاب شوند و همچنین خطر آسیب به مخاط نای به علت ایسکمی ناشی از فشار کاف باد شده وجود دارد. اندازه لوله نای در بچه‌ها باید طوری انتخاب شود که هنگام تهویه با فشار مثبت همیشه مقداری نشت هوا از اطراف لوله به دهان وجود داشته باشد.

نشت هوای کمتر از ۲۵ سانتیمتر آب در راه هوایی با فشار مثبت مناسب است. اگر نشت هوا زیاد باشد موجب مشکلات تهویه می‌گردد و اگر نشت هوا بسیار کم باشد یا وجود نداشته باشد، موجب ادم نای در هنگام بیرون آوردن لوله شده و خطر آسیب به نای وجود دارد.

G. در بیماران با نقص سیستم ایمنی لوله گذاری باید در شرایطی با حداقل آلودگی صورت گیرد. آسپیراسیون در این گروه پیامدهای بسیار بدی دارد. لوله گذاری از راه بینی به علت خطر سینوزیت و باکتری می نباید انجام شود. این عمل باید با دید مستقیم و تحت شرایط سترون صورت گیرد.

VII. لوله‌های نای و تراکئوستومی

A. جنس لوله‌ها

۱. لوله‌های پلی وینیل کلراید (PVC) لوله‌های یک بار مصرف، خم شو و شفاف بوده و استاندارد هستند.
۲. لوله‌های سیلیکون نرمتر از PVC هستند اما خطر پیچ خوردگی در آنها وجود دارد.

۳. لوله‌های فنردار^۱ لوله‌هایی هستند که دارای یک سازه فلزی فنی با پوشش

لاستیک، سیلیکون یا PVC می‌باشند و احتمال پیچ خوردگی آنها نسبت به PVC کمتر است، اما قابلیت انعطاف بیشتری داشته و برای لوله‌گذاری نیاز به استیل‌ت دارند.

B. انواع کاف

۱. **پرفشار - کم ظرفیت**^۱: کاف‌هایی هستند که سطح تماس کمی با نای دارند و می‌توانند موجب آسیب بیشتری به نای در مقایسه با کاف‌های کم فشار شوند. کاف‌های پرفشار را در برخی از لوله‌های اختصاصی می‌توان یافت. برخی از کاف‌های کم فشار (مثل لوله‌های دو لوله‌ای برونکیال) اگر خیلی باد شوند می‌توانند فشار زیادی ایجاد کنند.

۲. **کم فشار - پر ظرفیت**^۲: کاف‌هایی هستند که روی لوله‌های یک بار مصرف استاندارد دیده می‌شود. سطح تماس آنها با نای زیاد بوده و جریان خون مخاط نای را حفظ می‌کند.

۳. **کاف‌های اسفنجی**^۳ که در برخی از لوله‌های بی‌ونا^۴ دیده می‌شود، در بیمارانی که نای گشاد دارند یا در بیمارانی که به فشارهای زیاد در کاف برای هوابندی^۵ نیاز دارند کاربرد دارد (شکل ۶-۳). کاف آنها در زمان قرار دادن لوله خالی می‌شود و پس از استقرار در نای راه آن را به هوای آزاد باز می‌گذارند تا بتدریج خودش باد شود. حجم اندکی از کاف کافی است تا پس از باد شدن به دیواره نای تکیه کند. هوا و رطوبت باید به طور دوره‌ای از کاف کشیده شود. اگر این کاف به هوای اضافی برای هوابندی نیاز داشته باشد لوله، مشخصات لوله پر ظرفیت را به خود گرفته است.

۴. **کاف‌های**^۶ کاف‌هایی هستند که دارای یک بادکنک درون یک دستگاه دریچه پیلوت غلاف‌دار برای مقابله با فشار کاف می‌باشند. دستگاه پیلوت یک پوشش حفاظتی ضخیم در اطراف بادکنک پر ظرفیت دارد که آن را با فشار

1- High Pressure-low Compliance

3- Foam

5- Seal

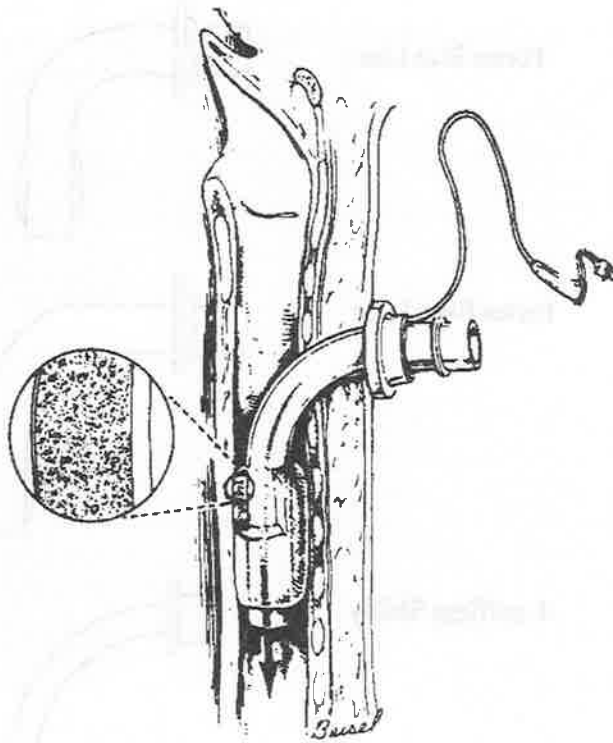
2- Low Pressure-High Compliance

4. (Bivona, Inc, Gary, In) Bivona

6. Lanz

بالای ۲۸ سانتیمتر آب باد می‌کند و فشار بالای کاف بر روی نای را کم می‌کند. کاف نای مشابه کافهای استاندارد کم فشار - پر ظرفیت می‌باشد. هوابندی در فشارهای زیاد راه هوایی را با این کافها نمی‌توان انجام داد.

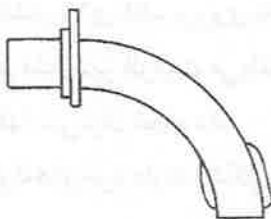
C. انواع لوله تراکئوستومی. انواعی از این لوله‌ها وجود دارند (شکل ۷-۳). برخی از آنها عبارتند از:



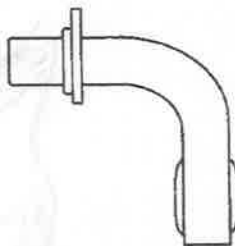
شکل ۶-۳. کاف اسفنجی بی‌ونا

۱. کانولهای داخلی یک بار مصرف پورتکس. تنه این لوله‌ها شعاع یکسانی در انحنا خود دارند که برای قبول پذیرش یک کانول داخلی بدون چین و دیواره نازک طراحی شده است. وقتی کانول داخلی در جای خودش قرار گیرد، قطر داخلی لوله به اندازه یک میلیمتر کم می‌شود. این لوله‌ها به شکل کاف‌دار، بدون کاف، سوراخ‌دار و بدون سوراخ در دسترس هستند.

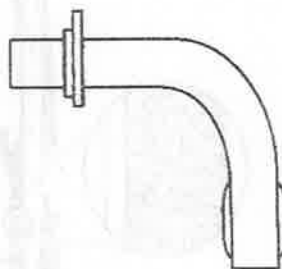
Portex D.I.C.



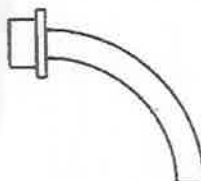
Portex Blue Line



Portex Extra Long



4 cuffless Shiley



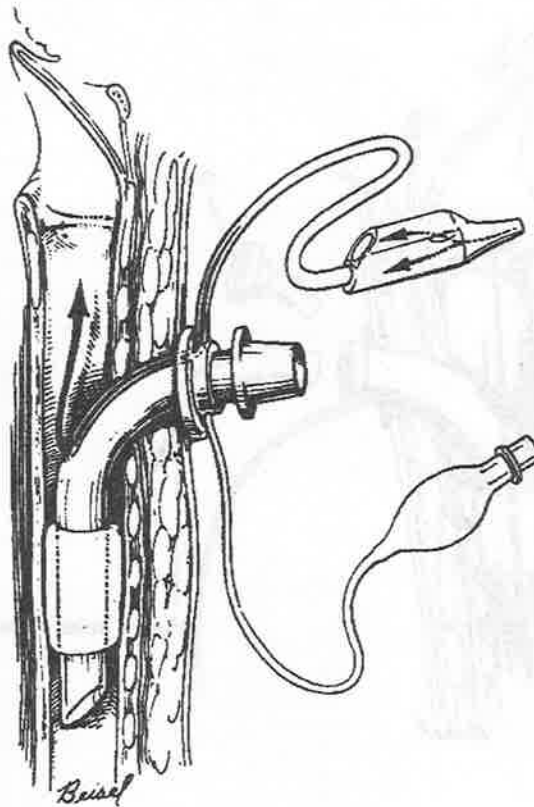
شکل ۷-۳. انواع لوله تراکئوستومی

۲. پورتکس‌ها با خط آبی. تنه این لوله‌ها قبل از شروع انحنای آنها، به سوی سطح قدامی نای کشیده می‌شوند.

۳. پورتکس‌های خیلی بلند که برای بیماران با گردن بلندتر طراحی شده‌اند. فاصله بین لبه لوله تراکئوستومی و شروع انحنا بزرگتر از لوله‌های استاندارد تراکئوستومی است.

۴. لوله‌های تک کانولی شیلی. این لوله‌ها در بُعد عمودی بلندتر هستند (جدول ۳-۴) و حجم کاف آنها نسبت به یک لوله پورتکس با همان قطر داخلی بیشتر است. بزرگ بودن به لوله شیلی این امکان را می‌دهد تا در فشار کمتر کاف نسبت به پورتکس هم اندازه خود، هوابندی بیشتری انجام دهد.

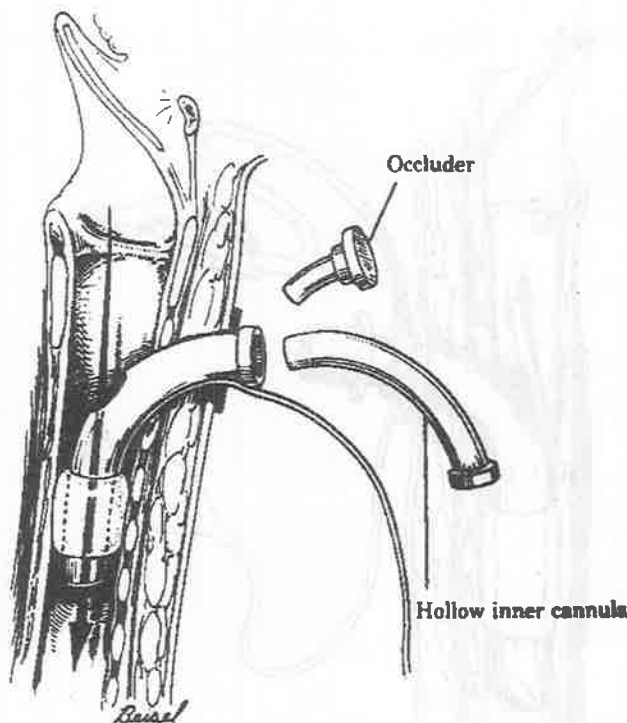
۵. لوله تراکئوستومی سخن‌گو^۱ یا نای‌گویا^۲ (شکل ۸-۳) یک مجرای جداگانه در تنه لوله، جریان هوای جداگانه‌ای را فراهم می‌کند که نزدیک کاف خارج می‌شود. جریان گاز تحت کنترل بیمار است که با نوک انگشت جریان رو به



شکل ۸-۳. لوله کاف اسفنجی بی‌ونا

عقب از حنجره و حلق عبور می‌کند و امکان تولید صدا را به طور متناوب فراهم می‌سازد. کیفیت صدا بسیار متفاوت است و ترشحات می‌توانند مدخل جریان گاز را بسته و مانع صداسازی شوند.

۶. **لوله تراکئوستومی سوراخ‌دار** (شکل ۹-۳) در بیمارانی که می‌توانند گهگاه از دستگاه تهویه مصنوعی جدا باشند، مفید است عملکرد آن طوری طراحی شده است که یک سوراخ همراه با یک کاف بدون باد اجازه عبور جریان گاز اضافی را از مجرای لوله به حلق می‌دهد. با اتصال یک دریچه یک طرفه



شکل ۹-۳. لوله تراکئوستومی سوراخ‌دار. با کاف باد شده و بلند و کانول داخلی توخالی در محل، عملکرد مشابه لوله تراکئوستومی استاندارد است. اگر کانول داخلی حذف شود، کاف خالی شود و مسدودکننده در محل باشد، جریان گاز از طریق حنجره و حلق خارج می‌گردد.

سخن‌گو (مانند دریچه پاسی - میور^۱) صداسازی با کیفیت خوب امکان‌پذیر است. یک کانول داخلی جابجا شونده این سوراخ را می‌تواند ببندد که این حالت برای بیماری که تحت تهویه مکانیکی قرار می‌گیرد استفاده می‌شود. یک لوله سوراخ‌دار بدون کاف را می‌توان برای تسهیل تهویه مکانیکی یا حفاظت از راه هوایی در برخی بیماران که به تراکئوستومی نیاز ندارند، به کار برد. بسته شدن سوراخ با ترشحات یا بافت دیواره نای به علت بد قرار گرفتن لوله، مشکل شایعی می‌باشد.

۷. اندازه لوله‌های تراکئوستومی متفاوت است و به کارخانه سازنده و شکل لوله بستگی دارد (جدول ۴-۳).

VIII. نگهداری لوله‌های نای و تراکئوستومی

A. مراقبت عمومی

۱. ساکشن کردن حلق و نای بیمارانی که لوله‌گذاری شده‌اند ممکن است نیاز به ساکشن و پاک کردن داشته باشند.

۲. فشارهای کاف باید کمتر از ۳۰ سانتیمتر آب حفظ شود و به طور معمول اندازه‌گیری شود. فشارهای انسدادی زیاد می‌تواند نشان دهنده نیاز به لوله‌های بزرگتر یا لوله‌های با کاف بزرگتر باشد.

۳. ایمنی لوله. نوار یا گیره لوله باید مرتب بررسی شده و در صورت نیاز تعویض شود. لوله‌هایی که در دهان هستند نباید روی لبها زیاد فشار بیاورند. بیماران با لوله بینی برای سینوزیت، اوتیت میانی و نکروز پره‌های بینی به طور دوره‌ای باید ارزیابی شوند.

B. مشکلات مشترک لوله‌های نای و تراکئوستومی.

۱. نشت کاف، معمولاً به صورت شنیدن صدای برگشت جریان گاز از حنجره در اطراف قسمت قدامی لوله در حین تهویه با فشار مثبت است. اگر مقدار نشت

هوا زیاد باشد لازم است که لوله گذاری مجدد انجام گردد. معمولاً اضافه کردن مقداری هوا به داخل کاف موجب هوابندی آن می‌شود علل نشت دائمی کاف عبارتند از:

a. قرار گرفتن کاف در بالای حنجره کاف هوا را نگه می‌دارد اما هوابندی راه هوایی صورت نمی‌گیرد ممکن است کاف در داخل تارهای صوتی یا بالای آن باشد. جایگاه کاف را می‌توان با عکس سینه یا آزمایش با لارنگوسکوپ ارزیابی کرد. در این حالت کاف لوله را باید خالی کرد، آن را جلو برد و در داخل نای دوباره باد کرد.

b. کاف آسیب دیده که در این حالت نمی‌تواند هوا را نگه دارد و باید فوری عوض شود. نشت‌های کم و آهسته اجازه می‌دهد که ارزیابی بیشتری انجام دهیم. نشت‌های کم می‌تواند ناشی از دریچه اطمینان یا بادکنک، خود کاف و یا اتصال کاف به لوله باشد.

c. گشادی نای که موجب نشت دائمی کاف می‌شود و با عکس سینه می‌توان آن را تشخیص داد، بدین ترتیب که در محل بین کاف و دیواره نای هوا دیده می‌شود و نای گشادتر است. در این حالت لوله بزرگتر یا کاف با حجم بیشتر لازم است یا به جای آن می‌توان از کافهای اسفنجی (مانند بورینا^۱ یا کامان ویکین سان^۲) استفاده کرد.

۲. انسداد راه هوایی یک هشدار اضطراری است که در تهویه حجمی با زنگ فشار بالا و در حین تهویه فشاری با زنگ حجم پایین مشخص می‌شود که در این حالت باید به سرعت راه هوایی را ارزیابی کرد. در پیچ خوردگی لوله می‌توان تهویه دستی انجام داد، اما کاتتر ساکشن از لوله عبور نخواهد کرد. تغییر دادن وضعیت سر و گردن تا حدی می‌تواند جریان گاز را درون لوله پیچ خورده افزایش دهد. اگر با دست نتوانیم بیمار را تهویه کنیم باید لوله بیمار به سرعت عوض شود.

C. **تعویض لوله نای** در موارد عدم کفایت مکانیکی لوله، تغییر اندازه لوله یا محل آن (مانند بینی به دهان) ضرورت می‌یابد. روشهای مشترک برای تعویض لوله عبارتند از:

۱. لارنگوسکوپي مستقیم.

۲. **تعویض با استفاده از برونکوسکوپ.** در این حالت یک لوله جدید وارد فیبروسکوپ می‌کنیم و بعد فیبروسکوپ را به سوی طنابهای صوتی جلو می‌بریم. بعد از ساکشن نواحی بالای حنجره و حلق، یک فرد کمک‌دهنده کاف را از باد خالی کرده فیبروسکوپ از طنابها عبور داده می‌شود و به داخل نای هدایت می‌گردد. همین که فیبروسکوپ در نای توسط فرد انجام دهنده دیده شد، شخص کمک‌کننده لوله قدیمی را خارج کرده و لوله جدید را به همراه با فیبروسکوپ وارد نای می‌کند، این روش بخصوص در بیمارانی که لارنگوسکوپي مستقیم ممنوعیت دارد و یا مشکل است، بسیار مفید می‌باشد.

۳. **استیلت‌های خم‌شونده بلند** با طراحی ویژه (تعویض‌کننده‌های لوله) را می‌توان برای تعویض لوله بدون دید یا با دید مستقیم به کار برد. استیلت را وارد لوله کرده و لوله را از نای خارج می‌کنیم. باید مراقب باشیم استیلت جابجا نشود، سپس لوله جدید را از طریق استیلت وارد نای می‌کنیم. برخی از این استیلت‌ها یک مجرا دارند که می‌توان از طریق آن اکسیژن به بیمار داد یا در صورت لزوم تهویه با جهت انجام داد.

۴. **هنگامی که لوله بینی را عوض می‌کنیم** به جای تلاش برای لوله‌گذاری در هر دو طرف بینی، به یک لوله از راه دهانی تغییر بدهید.

IX. تراکئوستومی

معمولاً به صورت جراحی باز انجام می‌گردد، با این حال انجام آن از راه پوست نیز در برخی مؤسسات در حال فزونی است.

A. مزایای آن نسبت به لوله‌گذاری از طریق حنجره شامل موارد زیر می‌باشد.

۱. آسایش بیمار را بیشتر فراهم می‌کند.
 ۲. خطر اختلال عملکرد حنجره و آسیب به آن را کاهش می‌دهد.
 ۳. بهداشت دهان را بهبود می‌بخشد.
 ۴. توانایی بیمار را برای برقراری ارتباط افزایش می‌دهد که شامل توانایی سخن گفتن در زمانی است که کاف آن خالی می‌باشد.
- B. معایب تراکتوستومی عبارتند از:**
۱. احتمال تنگی نای در محل سوراخ.
 ۲. عفونت محل سوراخ که به طور ثانویه پوست نواحی نزدیک سوراخ و کاتترهای عروقی نیز عفونی شوند.
 ۳. خوردگی بافت عروقی مجاور که می‌تواند منجر به خونریزی شود.
 ۴. عوارض جراحی.
 ۵. ایجاد اسکار و گرانولاسیون در محل سوراخ.
- C. تصمیم‌گیری در مورد زمان مناسب جایگزینی با تراکتوستومی موضوعی است که در رابطه با آن اختلاف نظر وجود دارد.**
- این مطلب که بروز شدت آسیب به حنجره به طول مدت لوله‌گذاری بستگی دارد به طور عام پذیرفته شده، اما اثبات نشده است. از نظر تجربه بالینی تراکتوستومی انتخابی بعد از ۳ هفته از لوله‌گذاری نای باید انجام شود.
- D. تعویض لوله تراکتوستومی**
۱. تعویض لوله تراکتوستومی زودرس^۱ تراکتوستومی برای لوله‌گذاری در مرحله اول پس از عمل ممکن است بسیار مشکل باشد. اگر لازم باشد لوله را تعویض کنیم، باید پیش از آن که ۷ تا ۱۰ روز گذشته باشد، این لوله باید با استلیت خم شونده تعویض شده و امکانات برای لوله‌گذاری فوری برای حالتی که مجرا محو شده باشد، در دسترس باشد. بهتر است جراحی که تراکتوستومی را انجام داده است حضور داشته باشد زیرا ممکن است نیاز به مشخص کردن محل شکاف باشد.

۲. تعویض لوله تراکتوستومی. پاکیزگی و کارکرد وسایل به طور منظم باید ارزیابی شود و در صورت لزوم آنها را با لوازم جدید جایگزین کرد.
- a. آمادگی برای لوله گذاری دهانی (در صورت نیاز) باید وجود داشته باشد.
- b. اکسیژن ۱۰۰٪ تجویز گردد.
- c. محل تراکتوستومی را تمیز کرده و ساکشن انجام شود.
- d. لوله جدید بررسی شده و سالم بودن کاف آن امتحان شود. ابستوراتور در مجرای لوله جدید برای ایجاد سطح صاف در نوک لوله، قرار داده شود.
- e. کاف لوله را خالی کرده و لوله موجود را خارج می کنیم. انتظار می رود که گاهی مقاومتی برای خروج لوله وجود داشته باشد که به علت عقب کشیده شدن کاف خالی شده به طرف دیواره قدامی نای می باشد.
- f. دهانه سوراخ را نمایان ساخته و لوله تازه را در آن قرار دهید. کاف آن را باد کرده و با اکسیژن ۱۰۰٪ بیمار را تهویه کنید.
- g. محل مناسب لوله را مانند سایر لوله های نای ارزیابی کنید (به بخش IV.E مراجعه شود).

E. خونریزی از راههای هوایی

۱. ساکشن خون از راه هوایی نیاز به ارزیابی دقیق دارد.
۱. به طور شایع این خونریزی ناشی از زخمی شدن مخاط در اثر ساکشن کردن های مکرر است. برونکوسکوپی فیبراپستیک مستقیم ترین راه ارزیابی است. اگر محل خونریزی مشخص نشد لوله را با برونکوسکوپ به عقب رانده تا محل زیر کاف دیده شود. اگر منبع خونریزی آشکار نشد، باید با متخصص گوش و حلق و بینی مشاوره شود. اگر خونریزی جزئی باشد با عدم تحریک بهبودی حاصل می شود. به جای آن می توان لوله تراکتوستومی یا لوله نای در بخش بعد از ناحیه زخمی تا بهبودی کامل قرار داد.
۲. با انجام تراکتوستومی خطر خوردگی عروق خونی مدیاستن وجود دارد. اگر این اتفاق رخ داد می توان تخلیه خون را انجام داد. اگر خونریزی ادامه داشت و مقدار آن قابل توجه بود، خطر لخته شدن خون در لوله ها و راه هوایی و

انسداد آنها وجود دارد. در این شرایط لوله‌گذاری اضطراری از راه دهان و تجسس جراحی ممکن است ضرورت پیدا کند.

F. در آوردن کانول در شرایط مناسب باید برای حمایت راه هوایی در نظر باشد. بیمار باید به قدر کافی اکسیژن گرفته و تهویه شود و باید بتواند ترشحات را خارج کرده و توانایی حفاظت از ریه در مقابل آسپیراسیون را داشته باشد.

۱. اختلال عملکرد طناب‌های صوتی و آسپیراسیون ممکن است در اثر لوله‌گذاری طولانی بروز کند که می‌تواند چند هفته پس از بیرون آوردن لوله بهبود یابد.

a. وجود مداوم لوله تراکئوستومی ممکن است شانس آسپیراسیون را با تداخل مکانیکی در هماهنگی بلع افزایش دهد. برای کاستن از این خطر می‌توان یک لوله تراکئوستومی کوچکتر و بدون کاف (مانند شماره ۴ شیلی) را به کار برد تا بدین ترتیب تنش‌های مکانیکی حاصل از حرکت لوله در حین بلع کاهش یابد. لوله‌های کوچکتر، سوراخ را باز و ساکشن کردن را ممکن می‌سازد.

b. لوله معده موجب کاهش هماهنگی در هنگام بلع می‌شود.

c. روش‌های حفاظت چنین بیمارانی در برابر آسپیراسیون عبارتند از:

(۱) **تراکئوستومی.** لوله تراکئوستومی کاف‌دار می‌تواند به طور عمده مانع آسپیراسیون شود و تا بهبودی عملکرد طناب‌ها به کار رود.

(۲) **بیرون آوردن لوله،** در بیماران تغذیه وریدی یا روده‌ای را برای پیشگیری از خطر تغذیه از راه دهان می‌توان به کار برد. لوله تغذیه در دوازدهه گذاشته می‌شود تا احتمال بازگشت و آسپیراسیون کاهش یابد.

d. مشاوره با درمانگران بلع و گفتار درمانگرها مناسب است. هماهنگی بلع را با مشاهده فیبرپتیک یا عکسبرداری همراه با بلع باریم می‌توان ارزیابی کرد. آموزش و تمرین دادن بیماران می‌تواند خطر آسپیراسیون را کاهش داده و بلع را اصلاح کند.

۲. وسایل راه هوایی برای جداسازی بیمار از لوله تراکئوستومی باید آماده باشند.

a. لوله‌های تراکئوستومی سوراخ‌دار امکان تنفس از لوله یا راه هوایی طبیعی را به

بیمار می‌دهد. وقتی که کانول داخلی خارج شود و ورودی لوله باز یا بسته شود یا دریچه یک طرفه سخنگو روی لوله سوار شود، بیمار می‌تواند صحبت کند. لوله سوراخ‌دار هیچگونه حفاظتی را در برابر آسپیراسیون فراهم نمی‌کند، در صورتی که به این شکل سوار شده باشد.

b. لوله کوچک بدون کاف تراکئوستومی مانند شیلی ۴ CFS (شکل ۷-۳) اغلب آخرین وسیله‌ای هوایی است که پیش از در آوردن لوله به کار می‌رود. اغلب اوقات به عنوان اسباب بی‌خطر و برای ساکشن مورد استفاده قرار می‌گیرد. مقاومت راه‌هوایی برای این لوله حتی وقتی که لوله‌ها پوشیده شود بندرت از نظر بالینی دارای اهمیت است.

فصل چہارم

تھویہ مکانیکی

فصل چهارم

تهویه مکانیکی

I. تهویه مکانیکی

حمایت مصنوعی از تبادلات گازی را فراهم می‌کند.

A. کاربردها

۱. کاهش تهویه^۱.

a. pH شریانی نسبت به PaCO_2 در اصلاح کاهش تهویه بیشتر باید مدنظر باشد. افزایش جبران شده CO_2 به طور مزمین معمولاً یک حالت پایداری است که نیاز به تهویه مکانیکی ندارد.

b. در مواردی که کاهش تهویه موجب کاهش pH به میزان کمتر از ۷/۳۰ شود اغلب تهویه مکانیکی برای آنها در نظر گرفته می‌شود، اما سایر موارد همچون خستگی بیمار و عوارض به همراه آن می‌تواند نشانگر نیاز به تهویه مکانیکی در سطح بالاتر یا پایین‌تر از این مقدار pH باشد.

۲. کاهش اکسیژن در خون^۲.

a. به تمام بیماران با کاهش اکسیژن در خون باید اکسیژن اضافی داد.

- b.** بیماران مبتلا به نارسایی تنفسی همراه با کمبود اکسیژن ناشی از آتکتلازی، خیزریوی یا هر دو با هم از فشار مثبت پیوسته در راه هوایی (CPAP) سود می‌برند. این روش را می‌توان با ماسک صورت انجام داد.
- c.** لوله‌گذاری و تهویه مکانیکی را برای بیماران با کاهش اکسیژن ($SPO_2 < 90\%$) که به روشهای معمولی جواب نمی‌دهند باید مورد ملاحظه قرار داد.

۳. خستگی تنفسی

- a.** کار زیاد تنفسی مانند تندی تنفس، تنگی نفس، استفاده از ماهیچه‌های کمکی، لرزش پره بینی، تعریق و تندی نبض می‌توانند موردی برای تهویه مکانیکی باشند پیش از آن که اختلالات در تبادل گازی پدید آید.

۴. محافظت راه هوایی

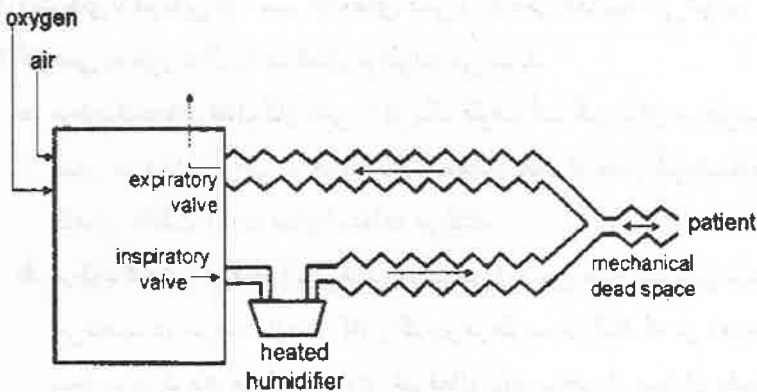
- a.** تهویه مکانیکی را در بیمارانی که برای حفاظت راه هوایی نیاز به لوله‌گذاری دارند باید آغاز کرد، حتی در حالتی که اختلالات تنفسی (مانند کاهش سطح هوشیاری یا افزایش خطر آسپیراسیون) وجود نداشته باشد.
- b.** وجود راه هوایی مصنوعی برای استفاده از تهویه مکانیکی ضرورت مطلق ندارد. برای نمونه بسیاری از بیماران با تراکئوستومی تهویه مکانیکی را لازم ندارند.

B. اهداف تهویه مکانیکی.

۱. فراهم کردن تهویه کافی در حبایچه‌ها ($PaCO_2$).
۲. فراهم کردن اکسیژن کافی.
۳. هماهنگی بیمار با دستگاه تهویه مصنوعی.
۴. برقراری فشار مثبت پایان بازدمی (PEEP) برای حفظ کارکرد حبایچه‌ها.
۵. استفاده از کمترین مقدار اکسیژن در حد ممکن.
۶. ممانعت از باد شدن زیاد حبایچه‌ها.
۷. ممانعت از AutopEEP.

II. دستگاه تهویه مصنوعی (شکل ۴-۱).

A. دستگاه تهویه مصنوعی توسط فشار گاز و برق به کار می‌کند. فشار گاز، نیروی لازم برای باد کردن ریه‌ها را فراهم می‌آورد. جریان گاز توسط برق (ریزپردازشگران)^۱ هدایت می‌شود.



شکل ۴-۱. شکل خلاصه شده از دستگاه تهویه مکانیکی.

B. یک دریچه دمی جریان و فشار را طی مرحله دمی تنظیم می‌کند. در مرحله دم دریچه بازدمی بسته می‌ماند.

C. دریچه بازدمی PEEP را تنظیم می‌کند. در مرحله بازدمی دریچه دمی بسته می‌ماند.

D. مدار دستگاه تهویه جریان گازها را بین بیمار و دستگاه تهویه منتقل می‌کند.

۱. به علت فشردگی گاز و خاصیت الاستیکی این مدارها بیماران نمی‌توانند بخشی از حجم گاز جابجا شده از دستگاه را دریافت کنند. این حجم فشرده به طور مشخص ۳ تا ۴ میلی لیتر بازای هر سانتیمتر آب می‌باشد. برخی از دستگاه‌های تهویه این حالت را جبران می‌کنند و بعضی دیگر قادر به انجام آن نیستند.

۲. حجمی از فضای درون مدار که بیمار آن را دوباره تنفس می‌کند، فضای مرده مکانیکی نامیده می‌شود.

فضای مرده مکانیکی باید کمتر از ۵۰ میلی لیتر باشد.

E. مناسب‌سازی گازها

۱. فیلترهای باکتریایی در مسیر لوله‌های دمی و بازدمی گذاشته می‌شوند.

۲. گاز دمی به طور فعال یا غیرفعال مرطوب می‌شوند.

a. مرطوب‌کننده‌های فعال، گاز دمی را از یک ظرف آب گرم برای مرطوب کردن

عبور می‌دهند. برخی از مرطوب‌کننده‌های فعال از مدار گرم‌کننده برای

کاهش غلظت درون مدار استفاده می‌کنند.

b. مرطوب‌کنندگان غیرفعال (بینی‌های مصنوعی) را بین مدار تهویه و بیمار قرار

می‌دهند. در مرحله بازدمی گاز را گرم و مرطوب می‌کنند که در دم بعدی به

بیمار برمی‌گردد. مرطوب‌سازی غیرفعال برای برخی از بیماران مفید است

اما در برخی دیگر نسبت به مرطوب‌سازی فعال کمتر مفید واقع می‌شود.

زیرا باعث افزایش مقاومت در دم و بازدم شده و فضای مرده مکانیکی را

افزایش می‌دهد.

c. قطره‌های آب در مدار دمی نزدیک به بیمار یا در ابتدای لوله نای در حالتی که

مرطوب ساز غیرفعال در مدار وجود دارد، نشانه آن است که گازهای دمی

به خوبی مرطوب شده‌اند.

III. طبقه بندی تهویه مکانیکی

A. تهویه با فشار منفی در برابر تهویه فشار مثبت

۱. ریه آهنی^۱ و زره سینه‌ای^۲ ایجاد فشار منفی در اطراف قفسه سینه و در طی

مرحله دم ایجاد می‌کنند. اگرچه برای برخی بیماران با بیماری عصبی -

عضلانی که به تهویه طولانی مدت نیاز دارند سودمند است اما این ابزارها در

بخش مراقبت‌های ویژه هرگز به کار نمی‌روند.

۲. تهویه با فشار مثبت در مرحله دم ایجاد فشار مثبت در راههای هوایی می‌کند. این ابزار اغلب در بخش مراقبتهای ویژه به کار گرفته می‌شود.
۳. بازدم در هر دو، هم تهویه با فشار مثبت و هم تهویه با فشار منفی، به طور غیرفعال انجام می‌پذیرد.

B. تهویه تهاجمی در برابر تهویه غیرتهاجمی

۱. تهویه تهاجمی از راه یک لوله نای یا لوله تراکئوستومی انجام می‌شود.
۲. اگرچه تهویه مکانیکی از طریق یک راه هوایی مصنوعی در اغلب بیماران بد حال حاد مطلوب است، اما تهویه مثبت غیرتهاجمی (NPPV) در برخی بیماران که وضعیت آنها به سرعت قابل برگشت است مانند بیماران COPD که دچار حمله حاد شده‌اند یا در نارسایی حاد احتقانی قلب مفید است. با این حال در بسیاری از بیماران NPPV مناسب نیست (جدول ۱-۴).

جدول ۱-۴. انتخاب بیمار برای تهویه مثبت غیرتهاجمی

کاربردها

اختلال تنفسی با تنگی نفس، استفاده از عضلات فرعی، پارادوکس شکمی
کمتر از ۷/۳۵ با PaCO_2 بیشتر از ۴۵ میلیمتر جیوه
تعداد تنفس بیشتر از ۲۵ در دقیقه

موارد منع نسبی کاربرد

ایست تنفسی
ناپایداری گردش خون
عدم همکاری بیمار
جراحی صورت، مری و معده
آسیب یا سوختگی‌های جمجمه و صورت
افزایش خطر آسپیراسیون
ناتوانی در حفظ راه هوایی فوقانی
اضطراب شدید
چاقی مفرط
ترشحات فراوان

a. تهویه مثبت غیرتهاجمی را با ماسک بینی یا ماسک بینی - دهانی می‌توان به کار برد. ماسک‌های بینی - دهانی در بیماران بدحال و با تنگی نفس حاد ترجیح داده می‌شود چون نشت دهانی در این بیماران مشکل ساز است.

b. اگر چه دستگاه‌های تهویه فشاری پرتابل برای تهویه مثبت غیرتهاجمی در دسترس هستند، اما سایر دستگاه‌های تهویه نیز، برای این روش درمان به کار می‌رود.

c. تهویه تقویت‌کننده فشار^۱ به طور شایع برای تهویه مثبت غیرتهاجمی به کار می‌رود.

C. تهویه کامل در برابر تهویه جزئی^۲

۱. حمایت کامل تهویه‌ای، هر تهویه دقیقه‌ای را بدون تداخل بین بیمار و دستگاه فراهم می‌کند. در این نوع تهویه معمولاً به آرام کردن بیماران (فصل ۵) و گاهی هم شل‌کننده ماهیچه‌ای نیاز است (فصل ۷). بیماران با نارسایی شدید تنفسی، ناپایداری گردش خون، صدمات پیچیده و حاد اما با وضعیت ثابت و کسانی که شل‌کننده دریافت کرده‌اند به تهویه کامل نیازمند هستند.

۲. حمایت جزئی تهویه زمانی است که بخشی از تهویه دقیقه‌ای بیمار توسط دستگاه و بخش دیگر توسط تلاش خود بیمار فراهم می‌شود. همکاری بیمار و دستگاه در طی حمایت کمکی بسیار مهم است.

a. حمایت جزئی تهویه برای بیمارانی که نارسایی حاد تنفسی متوسط دارند یا کسانی که در حال جدا شدن از دستگاه تنفسی هستند به کار می‌رود.

b. مزایای حمایت جزئی، جلوگیری از تحلیل ماهیچه در طی دوره‌های طولانی تهویه، حفظ محرک تهویه و الگوی نفس کشیدن، کاهش مصرف نیاز به آرام‌بخش‌ها و بلوک عصبی - عضلانی و پاسخ بهتر گردش خون به تهویه با فشار مثبت می‌باشند.

IV. متغیرهای مرحله‌ای^۱

A. متغیر آغازکننده^۲ مرحله دم را شروع می‌کند.

۱. متغیر آغازکننده زمانی است که دستگاه تهویه تنفس دادن را شروع می‌کند.

۲. زمانی که بیمار نفس کشیدن را آغاز می‌کند، دستگاه هر تغییری از فشار (فشار

آغازی)^۳ یا تغییر جریان (جریان آغازی^۴ - با جریان^۵) را شناسایی می‌کند.

۳. حساسیت آغاز^۶ برای ممانعت از تلاش زیادتر بیمار و پیشگیری از

خودآغازی^۷ فراهم شده است. معمولاً حساسیت فشار را ۰/۵ تا ۲ سانتیمتر

آب و جریان آغازی را ۲ تا ۳ لیتر در دقیقه تنظیم می‌کنند.

۴. اگر حساسیت مطلوب باشد و بخوبی پایش شود، فشار آغازی و جریان آغازی

هر دو به طور یکسان مؤثرند.

B. متغیر کنترل در طول مرحله دم، بدون توجه به مقاومت ثابت می‌ماند. رایج‌ترین

آنها تنظیم‌های فشاری حجمی هستند (جدول ۲-۴).

جدول ۲-۴. تهویه با کنترل حجم در مقایسه با تهویه با کنترل فشار

تهویه با روش کنترل حجمی	تهویه با روش کنترل فشاری	
ثابت	متغیر	حجم جاری
متغیر	ثابت	حداکثر فشار دمی
متغیر	ثابت	فشار پلاتو
ثابت	متغیر و روبه کاهش	جریان دمی
ثابت	ثابت	زمان دمی
ثابت حداقل	ثابت حداقل	زمان بازدمی
(امکان کمک بیمار)	(امکان کمک بیمار)	

1- Phase Variable

3- Trigger Pressure

5- Flow-by

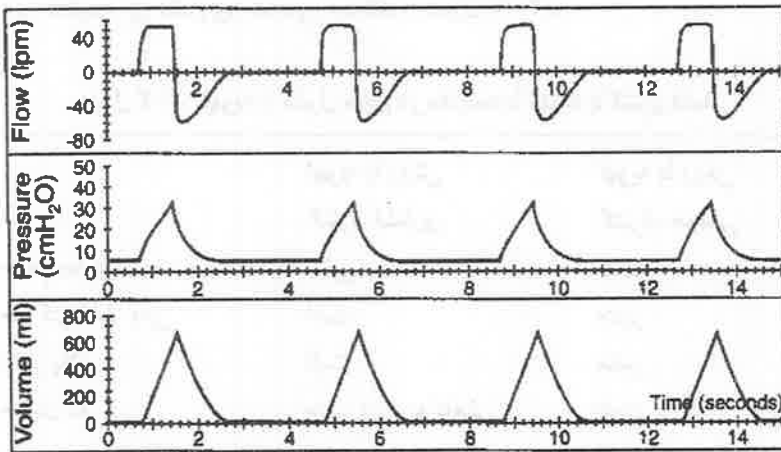
7- Auto-Triggering

2- Trigger Variable

4- Trigger Flow

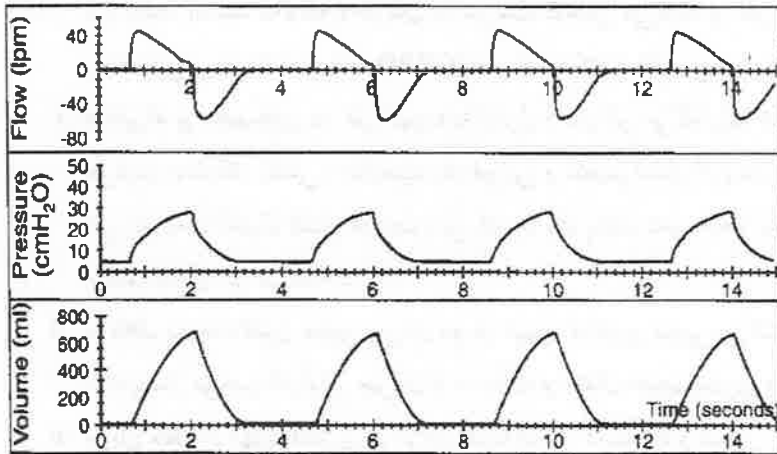
6- Trigger Sensitivity

۱. تهویه با کنترل حجم اصطلاح کنترل به طور شایع به کار می‌رود، اگرچه دستگاه تهویه، جریان را تنظیم می‌کند (مدت زمانی که حجم می‌دهد).
- a. در تهویه با کنترل حجم انتقال حجم جاری ثابت است و به تغییر در مقاومت راه هوایی یا ظرفیت دستگاه تنفسی ارتباطی ندارد.
- b. کاهش در ظرفیت دستگاه تنفس و یا افزایش در مقاومت راه هوایی موجب افزایش حداکثر فشار راه‌هوایی طی تهویه حجمی می‌شود.
- c. در تهویه کنترل حجم جریان دمی ثابت است و به تلاش بیمار ارتباطی ندارد که این مسئله ممکن است موجب ناهماهنگی بیمار و دستگاه شود.
- d. الگوهای جریان دمی در طی تهویه حجمی شامل جریان ثابت با موج چهار گوش (شکل ۲-۴)، جریان کاهش‌یابنده (شکل ۳-۴)، جریان شبیه موج سینوسی می‌باشند.



شکل ۲-۴. تهویه با حجم - جریان ثابت

- e. زمان دم در طی تهویه حجمی توسط جریان دمی، الگوی جریان دمی، حجم جاری تعیین می‌شود.
- f. تهویه با کنترل حجم در زمانی که تهویه دقیقه‌ای ثابتی مورد نظر است ارجح است (مانند بیماران با افزایش فشار داخل جمجمه).

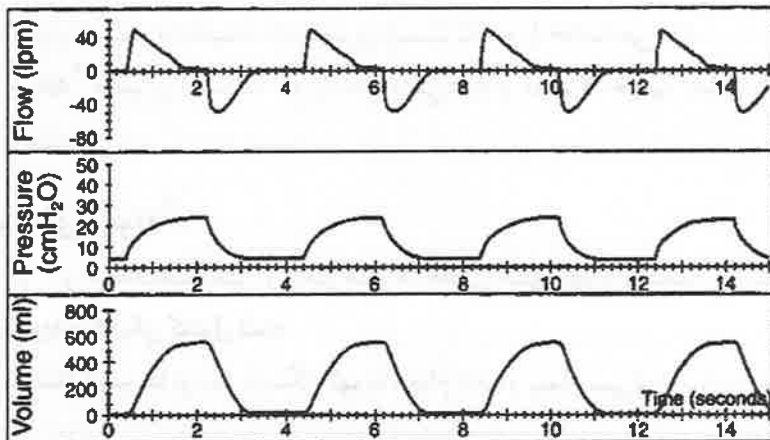


شکل ۳-۴. تهویه با حجم - جریان کاهش یابنده

۲. تهویه با کنترل فشار

a. در تهویه با کنترل فشار (شکل ۴-۴) فشار راههای هوایی بدون توجه به مقاومت راه هوایی یا ظرفیت دستگاه تنفسی ثابت است.

b. جریان دم در طی تهویه، کاهش یابنده است و با تنظیم فشار، مقاومت راه هوایی و ظرفیت دستگاه تنفس تعیین می شود. اگر ظرفیت دستگاه تنفسی



شکل ۴-۴. تهویه با فشار ثابت

- کم باشد (مانند ARDS) جریان به سرعت کاهش می‌یابد. و اگر مقاومت راه هوایی زیاد باشد (مانند COPD) جریان به کندی کم می‌شود.
- c. عواملی که بر حجم جاری در طی تهویه با کنترل فشار اثر می‌گذارند عبارتند از ظرفیت دستگاه تنفس، مقاومت راه هوایی و تنظیم فشار. افزودن زمان دم طی تهویه با کنترل فشار در صورتی که جریان پایان دمی صفر نباشد، بر حجم جاری اثر می‌گذارد.
- d. بر خلاف تهویه با کنترل حجم، جریان دم در تهویه فشاری تغییر می‌کند. تلاش زیاد بیمار موجب افزایش جریان از دستگاه و انتقال حجم جاری می‌شود.
- e. جریان متغیر در تهویه فشاری می‌تواند هماهنگی دستگاه و بیمار را بهبود بخشد.
- f. در تهویه فشاری زمان دم روی دستگاه تهویه تنظیم شده است.
- g. در بیماران با آسیب حاد ریوی تهویه فشاری مناسب است زیرا فشار حبابچه‌ای بیش از میزان تنظیم شده در دستگاه نخواهد شد و حبابچه‌ها زیاد باد نمی‌شوند.
۳. انتخاب تهویه با کنترل حجم در مقابل تهویه با کنترل فشار معمولاً نتیجه آشنایی بالینی، مقتضیات سازمانی و یا قضاوت شخصی است.
- C. حد^۱ متغیری است که در طی دم نمی‌تواند از آن بالاتر رود. اغلب همان متغیر کنترل است، اما همیشه آن متغیری نیست که دم را خاتمه می‌دهد.
- D. چرخه^۲ متغیری است که دم را خاتمه می‌دهد و معمولاً حجم، زمان، یا جریان است.

V. شیوه‌های تهویه^۳

آمیختن انواع مختلف تنفس و متغیرهای مرحله‌ای شیوه تهویه را تعیین می‌کنند.

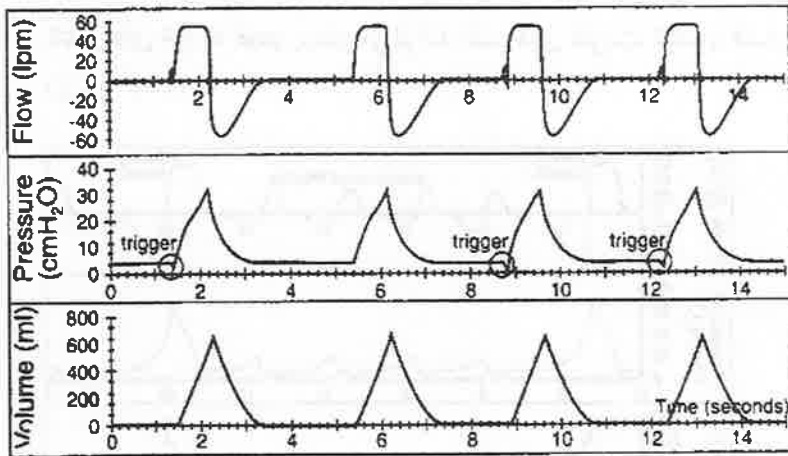
A. تهویه مکانیکی کنترل شده

۱. تمام تنفس‌ها توسط دستگاه تهویه انجام شده و بیمار نمی‌تواند آن را آغاز کند.

۲. حساسیت دستگاه طوری تنظیم شده است که عموماً آغاز کردن توسط بیمار انجام نمی شود.

۳. تهویه مکانیکی معمولاً به آرام بخشها و شل کننده ها نیازمند است.

B. تهویه کمکی - کنترلی^۱ (A/C) (شکل ۴-۵).



شکل ۴-۵. تهویه کمکی - کنترل شده

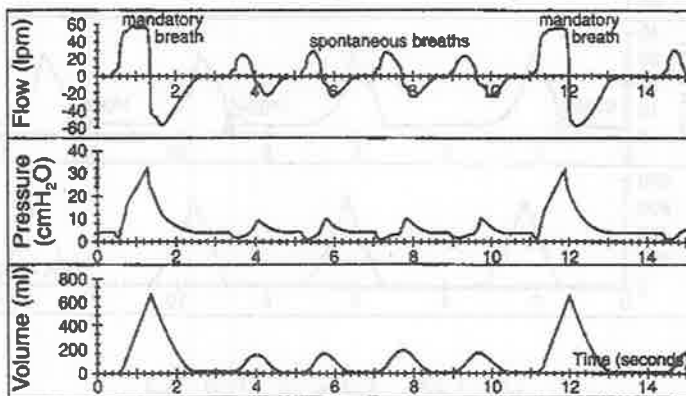
۱. بیمار می تواند تهویه را با تعدادی بیش از تعداد تنظیم شده روی دستگاه آغاز کند، اما همیشه حداقل مقدار تنظیم شده روی دستگاه را دریافت می کند.

۲. همه تنفس ها چه از دستگاه و چه از خود بیمار آغاز شود، با حجم (و جریان) یا فشار (و زمان دمی) تنظیم شده انتقال می یابند. بدین معنی A/C به بیمار اجازه تغییر در تعداد تنفس را می دهد، اما اجازه انتقال تنفس بعد از آغازگری توسط دستگاه را نمی دهد.

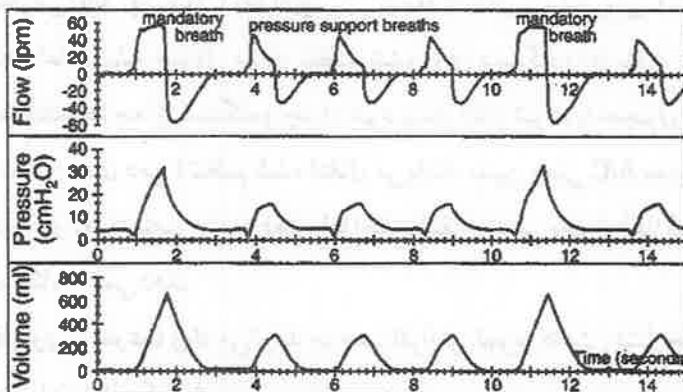
۳. آغازگری با سرعت زیاد می تواند موجب افزایش تهویه کاهش فشارخون و زیاد باد شدن دینامیک^۲ شود.

C. تهویه اجباری متناوب هماهنگ^۱ (SIMV) (شکل ۴-۶)

۱. در شیوه SIMV بیماران حجم جاری (و جریان) معین یا فشار (و زمان دمی) معینی را با تعداد مشخصی از دستگاه تهویه دریافت می‌کنند.
۲. تنفس‌های اجباری با تلاش بیماران هماهنگ است.
۳. در میان تنفس‌های اجباری، بیماران می‌توانند به طور خودبخودی تنفس کنند.
۴. تنفس‌های خود به خودی بیمار می‌توانند نفس‌های تقویت شده با فشار باشند (شکل ۴-۷).



شکل ۴-۶. تهویه اجباری متناوب هماهنگ شده.



شکل ۴-۷. تهویه اجباری متناوب هماهنگ شده با حمایت فشاری.

۵. تلاش‌های دمی بیمار در طی تنفس‌های اجباری می‌تواند به اندازه تنفس‌های خود بخودی قوی باشند. بنابراین واقعیت ندارد که SIMV موجب استراحت بیمار طی تنفس‌های اجباری شده و بیمار حین تنفس‌های خود بخودی کار می‌کند.

۶. انواع مختلف تنفس در SIMV می‌تواند موجب غیرهمزمان شدن بیمار و دستگاه تهویه شود.

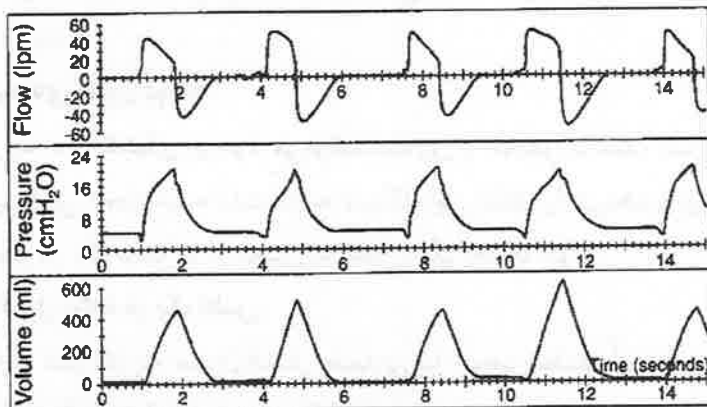
۷. توجه داشته باشیم که SIMV و A/C همانم هستند اگر بیمار آغازگر دستگاه تهویه نباشد (مثل وقتی که برای بیمار بلوک عصبی - عضلانی انجام شده باشد).

D. تهویه با فشار حمایتی (PSV) (شکل ۸-۴)

۱. تلاش دمی بیمار توسط دستگاه تهویه در یک فشار از پیش تنظیم شده، کمک می‌گردد.

۲. دستگاه، تنفس‌ها را فقط در پاسخ به تلاش بیمار منتقل می‌کند. بنابراین هشدار دهنده‌های مناسب آپنه‌ای باید روی دستگاه تنظیم شوند.

۳. وقتی که جریان به اندازه تعیین شده از دستگاه کاهش می‌یابد (مانند ۵ لیتر در دقیقه یا ۲۵٪ جریان دمی) دستگاه در مرحله بازدمی، چرخه را انجام می‌دهد.



شکل ۸-۴. تهویه با حمایت فشاری.

۴. حجم جاری، زمان دم، تعداد تنفس با PSV می‌توانند تغییر کنند.
۵. حجم جاری با سطح فشار حمایتی (مکانیک) ریه و تلاش دمی بیمار تعیین می‌شود.
۶. از آنجا که مکانیزم PSV (تغییر دوره با جریان)^۱ است، دستگاه با وجود نشت نمی‌تواند به طور صحیح، تغییر دوره دهد، (مثل فستول برونکوپلورال). چرخه زمانی دوم طی ۳ تا ۵ ثانیه دم را خاتمه می‌دهد (وابسته به دستگاه تهویه).
۷. اگر بیمار به طور فعال بازدم انجام دهد، دستگاه فشار را به مرحله بازدمی تغییر می‌دهد.

E. فشار مثبت مداوم راه هوایی^۲ (CPAP)

۱. در CPAP دستگاه کمک دمی انجام نمی‌دهد.
۲. به طور دقیق CPAP فشار مثبت به راه هوایی اعمال می‌کند. با این حال دستگاه‌های موجود به بیمار اجازه می‌دهند خودش نفس بکشد، بدون آنکه فشاری مثبت به راه هوایی او اعمال شود.
۳. در پیچه‌های Demand در دستگاه‌های جدید مقاومت اندکی به تنفس می‌دهند. آنها نباید کار تنفس بیماران را زیاد کنند، چون موجب خستگی آنها می‌شود. این مسئله به خصوص در دستگاه‌هایی که آغازگر با جریان هستند، صادق می‌باشد.

F. شیوه‌های کنترل دوگانه

- اگرچه دستگاه‌های موجود می‌توانند فشاری یا حجمی باشند، اما به تازگی شیوه‌هایی ایجاد شده است که به دستگاه این امکان را می‌دهد تا بین فشار و حجم در یک تنفس یا از تنفسی به تنفس دیگر جابجا شود.
۱. کنترل دوگانه در یک تنفس.

این شیوه‌ها به عنوان فشار حمایتی با حجم مطمئن^۳ و تقویت فشار^۴

1- Flow Cycled

2- Continious Positive Airway Pressure

3- Volume-Assured Pressure Support

4- Pressure Augmentation

شناخته می شوند.

a. هر دوی این روشها در طی تنفس های اجباری یا تنفس با فشار کمکی می توانند عمل کنند.

b. زمانی که تنفس آغاز شد، دستگاه تهویه با فشار حمایتی تنظیم می شود. این قسمت از تنفس تنظیم شده فشاری است و با جریان تند متغیر همراه بوده که می تواند کار تنفس را کاهش دهد.

c. زمانی که سطح فشار حمایتی حاصل شد، ریزپرداز دستگاه، حجمی را که از دستگاه انتقال یافته تعیین می کند و این مقدار را با حجم جاری مطلوب مقایسه می نماید و مشخص می کند که حجم جاری حداقل مطلوب به دست خواهد آمد.

d. اگر حجم جاری منتقل شده و حجم جاری تنظیم شده مساوی باشند از نوع تنفس فشار حمایتی است.

e. اگر تلاش دمی بیمار کم شود به طوری که جریان کاسته شده و به سطح حداکثر جریان تنظیم شده برسد، تنفس از حد فشار به حد حجمی تغییر می کند. جریان ثابت می ماند زمان دم افزایش می یابد تا حجم انتقال یابد. طی این زمان فشار حمایتی تنظیم شده بالاتر می رود. وضعیت مشابهی در موارد کاهش حاد ظرفیت ریوی یا افزایش مقاومت راه هوایی می تواند بروز دهد.

۲. کنترل دوگانه تنفس به تنفس

a. حمایت حجمی این شیوه سطح حمایت فشاری را بر پایه تنفس به تنفس برای حفظ حجم جاری انتخاب شده توسط پزشک تغییر می دهد. حداکثر فشاری که از تنفسی به تنفس دیگر تغییر می کند کمتر از ۳ سانتیمتر آب بوده و از صفر سانتیمتر آب بالای PEEP تا ۵ سانتیمتر آب زیر مقدار تنظیم شده هشدار دهنده تغییر کند.

b. کنترل حجمی با فشار تنظیم شده.

این شیوه شکلی از تهویه با سیکل زمانی و حد فشاری است که حجم

جاری را به صورت کنترل فیدبک برای تنظیم حد فشار به طور پیوسته به کار می‌برد. در هر نفس حد فشار کمتر از ۳ سانتیمتر آب برای فرستادن حجم جاری مطلوب کم یا زیاد می‌شود. حد فشار بین صفر سانتیمتر آب بالای PEEP تا ۵ سانتیمتر آب زیر حد بالای هشدار تنظیم شده در نوسان است.

G. انتخاب شیوه به توانایی دستگاه، تجربه و ترجیح پزشک و از همه مهمتر نیازهای بیمار بستگی دارد. برای تهویه تعیین شیوه‌ای که برای هر حالتی از بیماران مناسب است اهمیت دارد.

VI. برنامه‌ریزی‌های ویژه دستگاه‌های تهویه

A. حجم جاری هدف، ۱۰-۶ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم است.

۱. حجم جاری هدف را در سالهای اخیر به علت مشکلات مربوط به صدمات ریوی ناشی از دستگاه، کاهش داده‌اند.

۲. در بیماران با ARDS حجم جاری ۶ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم را به کار ببرید.

۳. در بیماران با بیماری انسدادی ریوی حجم جاری ۸-۶ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم را به کار ببرید.

۴. برای حمایت تهویه بعد از عمل یا بیماری عصبی - عضلانی از حجم جاری ۱۰-۸ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم استفاده کنید.

۵. فشار پلاتو را پایش کنید و اگر بیش از ۳۵ سانتیمتر آب بود حجم جاری را کاهش دهید (هیپرکربی عمدی ایجاد کنید).

۶. از آنجائی که صدمه تابع فشار دو سوی حبابچه‌ای است افزایش فشار پلاتو، در صورتی که ظرفیت دیواره سینه کم شده باشد، بی‌خطر خواهد بود.

B. تعداد تنفس

۱. تعداد تنفس و حجم جاری، تهویه دقیقه‌ای را تعیین می‌کنند.

۲. با تعداد ۱۲ تا ۱۵ تنفس در دقیقه تهویه دقیقه‌ای حدود ۷ تا ۱۰ لیتر در دقیقه به دست خواهد آمد.

a. با حجم جاری کم و pH پایین ممکن است به تعداد بیشتری از تنفس نیاز باشد.

b. برای جلوگیری از Auto-PEEP ممکن است به تعداد تنفس کمتری نیاز باشد.

۳. تعداد تنفس را برای به دست آوردن pH و PaCO_2 مطلوب تنظیم می‌کنیم.

۴. تعداد زیاد تنفس موجب Auto-PEEP می‌شود.

۵. تهویه دقیقه‌ای زیاد (بیشتر از ۱۰ لیتر در دقیقه) ناشی از تولید زیاد گاز کربنیک و یا فضای مرده زیاد است.

C. نسبت دم به بازدم

۱. زمان دم با جریان، حجم جاری، الگوی جریان در طی تهویه کنترل حجم تعیین می‌شود. زمان دم به طور مستقیم با تهویه فشاری تنظیم می‌شود.

۲. زمان بازدم با زمان دم و تعداد نفس تعیین می‌شود.

۳. زمان بازدم معمولاً باید بیشتر از زمان دم باشد (مانند ۱ به ۲).

۴. زمان بازدم را (مثلاً با جریان دمی بیشتر، حجم جاری کمتر و تعداد تنفس کمتر)، در صورت کاهش فشار خون درواکنش به تهویه با فشار مثبت یا وجود Auto-PEEP، باید طولانی‌تر شود.

۵. زمان‌های طولانی‌تر دمی فشار متوسط راه هوایی را افزایش می‌دهد و می‌تواند PaCO_2 را در برخی بیماران اصلاح کند.

– نقش کوچکی برای معکوس کردن نسبت دم به بازدم دیده می‌شود (دم به بازدم ۱ به ۱).

– هنگامی که زمان‌های طولانی دمی به کار می‌روند گردش خون و Auto-PEEP باید به دقت پایش شوند.

D. غلظت اکسیژن (FIO_2)

۱. تهویه را با FIO_2 یک شروع می‌کنیم.

۲. با کمک پایش اکسیمتری FIO_2 را می‌سنجیم.

۳. اگر نتوانیم FIO_2 را کمتر از ۰/۶۰ کنیم نشانه وجود شنت داخل ریوی و درون قلبی است.

E. فشار مثبت پایان بازدمی

۱. در بیماران با کلاپس حبابچه‌ای مشخص استفاده از PEEP موجب افزایش اکسیژن‌گیری می‌شود. PEEP باعث به کارگیری حبابچه‌ها، افزایش ظرفیت عمل تنفسی، کاهش شنت درون ریوی و اصلاح ظرفیت ریوی می‌شود. از آنجا که حجم‌های ریوی به طور مشخص در نارسایی حاد ریوی کاسته می‌شوند، بهتر است PEEP به مقدار ۳ تا ۵ سانتیمتر آب همراه با تهویه استفاده گردد.

۲. به کارگیری حبابچه‌ها در چرخه‌های بیماری مانند ARDS احتمال صدمه ریوی همراه با تهویه را می‌کاهد.

۳. روش‌هایی که برای ارزیابی سطح PEEP به کار می‌روند.

a. PEEP را برای سطح مطلوبی از اکسیژن‌گیری می‌توان تیتره کرد، مانند سطحی از PEEP که امکان کاهش FIO_2 را به 0.6 ، بدون اختلال در همودینامیک می‌دهد.

b. PEEP را می‌توان ۲ تا ۳ سانتیمتر آب بالاتر از نقطه خمیدگی تحتانی در منحنی فشار - حجم تنظیم کرد.

c. در بیماران با COPD، برای بهبود توانایی بیماران در به کار انداختن دستگاه تهویه می‌توان از PEEP استفاده کرد.

d. در بیماران با نارسایی بطن چپ PEEP می‌تواند کار قلب را با کاهش برگشت وریدی و کاهش پس بار بطن چپ بهبود بخشد.

۴. اثرات نامطلوب PEEP

a. PEEP می‌تواند بازده قلبی را کم کند. گردش خون در طی تنظیم PEEP باید پایش شود.

b. PEEP زیاد می‌تواند موجب پربادی^۱ حبابچه‌ها در طی مرحله دم گردد. در صورت استفاده از PEEP زیاد کاهش حجم جاری ممکن است ضرورت یابد.

c. PEEP می‌تواند اکسیژن‌گیری را در بیماری یک طرفه ریوی بدتر کند. زیرا باعث پخش مجدد جریان خون ریوی به واحدهای تهویه نشده ریوی می‌شود.

VII. عوارض تهویه با دستگاه تهویه

A. آسیب ریوی ناشی از دستگاه تهویه

۱. آسیب ناشی از اتساع بیش از حد ریه در صورتی رخ می‌دهد که بافت ریوی در معرض فشارهای غیرطبیعی و زیاد درون ریه قرار گیرد.

a. آزدگی از اتساع ایجاد التهاب و افزایش تراوایی پرده تنفسی می‌کند.

b. حجم جاری شاخص خوبی برای خطر آسیب ریوی ناشی از اتساع بیش از حد نیست، زیرا توزیع حجم جاری در ریه‌ها معلوم نیست (یعنی حبابچه‌های سالم ممکن است مقداری از حجم جاری را دریافت کرده و متسع شوند).

c. برخی نویسندگان سفارش می‌کنند که فشار پلاتو، ۳۵ سانتیمتر آب یا کمتر برای جلوگیری از آسیب ناشی از اتساع بیش از حد، حفظ شود.

d. از آنجا که خطر آسیب ریه ناشی از اتساع بیش از حد با فشار درون ریوی مرتبط است، فشارهای پلاتو بالاتر ممکن است بی‌خطر باشد، در صورتی که ظرفیت جدار قفسه سینه کم شود (مانند اتساع شکم، سوختگی‌های جدار قفسه، ادم جدار قفسه سینه و چاقی).

۲. آسیب ناشی از به کار نگرفتن حبابچه‌ها^۱.

— سطوحی از PEEP که نتواند حبابچه‌ها را به کار گیرد موجب باز و بسته شدن حبابچه‌ها در هر دوره تنفس می‌شود. همین منجر به التهاب و افزایش تراوایی غشاء حبابچه‌ای - مویرگی می‌گردد.

— با استفاده از سطوح مناسب PEEP در ARDS، حدود ۱۰ تا ۱۵ سانتیمتر آب

و گاهی ۱۵ تا ۲۰ سانتیمتر آب، می‌توان از بروز این آسیب جلوگیری کرد.

۳. مسمومیت با اکسیژن

a. غلظت زیاد اکسیژن برای مدت طولانی می‌تواند موجب آسیب ریه شود.

b. اگرچه کاهش FIO_2 به شرطی که اکسیژناسیون شریانی کافی باشد، امری عاقلانه است، اما نقش دقیق مسمومیت با اکسیژن در بیماران با آسیب حاد ریه، مشخص نیست.

c. سطوح مناسب اکسیژن دمی را نباید به علت ترس از مسمومیت با اکسیژن، نادیده گرفت.

B. ناهماهنگی بیمار - دستگاه تهویه

۱. ناهماهنگی در آغاز^۱ به ناتوانی بیمار در آغاز کار دستگاه تهویه اشاره می‌کند.

a. ناهماهنگی در شروع می‌تواند با تنظیم غیرحساس آغازگر^۲ روی دستگاه مرتبط باشد و با تنظیم حساسیت آغازگر اصلاح می‌شود.

b. یک روش جایگزین برای آغاز را می‌توان تجربه کرد، مانند جریان آغازی^۳ به جای فشار آغازی^۴.

c. یک علت شایع برای ناهماهنگی در آغاز وجود اتوپپ^۵ است. اگر اتوپپ وجود داشته باشد بیمار باید تلاش کافی تنفسی را برای غلبه بر آن، پیش از آغاز کار دستگاه انجام دهد. روشهای کاهش سطح اتوپپ باید مورد استفاده قرار گیرند (مانند تجویز گشادکننده‌های برونش و افزایش زمان بازدمی). در بیمارانی که دارای محدودیت جریان بازدمی هستند (مانند COPD)، افزودن PEEP در دستگاه تهویه موجب خنثی کردن اثر اتوپپ شده و هماهنگی در آغاز تنفس را بهبود می‌بخشد.

۲. ناهماهنگی در جریان

a. طی تهویه حجمی، جریان دستگاه تهویه ثابت می‌شود و با نیازهای جریان

1- Trigger Dyssynchrony

3- Flow Triggering

5- Auto-PEEP

2- Insensitive Trigger Setting

4- Pressure Triggering

دمی بیمار تداخل نمی‌کند. موج فشار دمی الگوی کنگره‌دار^۱ را نشان می‌دهد.

b. ناهماهنگی در جریان را می‌توان طی تهویه حجمی با افزودن جریان دمی یا تغییر در الگوی جریان دمی اصلاح کرد.

c. تبدیل تهویه کنترل حجمی به شیوه محدود فشاری^۲ که در آن مقادیر جریان تغییرپذیر است می‌تواند کمک‌کننده باشد.

۳. هنگامی که تلاش‌های دمی بیمار قبل از پایان مرحله دمی تنظیم شده روی دستگاه شروع می‌شود، ناهماهنگی در جریان رخ می‌دهد. اگر زمان دم خیلی طولانی شود، طی تهویه با کنترل حجمی یا تهویه با کنترل فشاری، ناهماهنگی در سیکل اتفاق می‌افتد. این مشکل را می‌توان با کوتاه کردن زمان دم اصلاح نمود.

a. با مقاومت زیاد راه‌هوایی و ظرفیت زیاد ریه (مانند COPD)، زمانی طولانی برای کاهش سرعت جریان دم لازم است تا حین تهویه فشار حمایتی به سیکل به جریان تنظیمی در دستگاه تهویه برسد. اگر زمان دم طولانی‌تر از تنفس عصبی باشد بیمار برای خاتمه مرحله دم، به طور فعال بازدم را انجام می‌دهد. با استفاده از تهویه با کنترل فشار به جای فشار حمایتی می‌توان از این امر جلوگیری کرد. زمان دم را طوری تنظیم کنید تا قبل آن که جریان به صفر برسد یا قبل از آن که بیمار به طور فعال بازدم کند، مرحله دم خاتمه یافته باشد.

b. برخی دستگاه‌های تهویه جدید به پزشک اجازه می‌دهند تا خاتمه جریان را طی فشار حمایتی برای بهبود هماهنگی تنظیم کنند.

C. اتوپپ

۱. اتوپپ حاصل به دام افتادن هوا^۳ و (پر باد شدن دینامیک)^۴ که با زمان نا کافی بازدم، افزایش مقاومت جریان هوای بازدمی و یا با هر دو ایجاد می‌شود.

فشاری که با این هوای به دام افتاده اعمال می‌شود را اتوپپ می‌نامند.
 ۲. افزایش حبابچه‌ای ناشی از اتوپپ، اثرات منفی روی گردش خون دارد.
 ۳. وجود اتوپپ می‌تواند باعث ناهماهنگی در آغاز تهویه گردد، همانطور که قبلاً شرح داده شد.

۴. تشخیص اتوپپ.

- a. برخی دستگاه‌ها مستقیماً اتوپپ را نشان می‌دهند.
- b. در بیماران با تنفس خودبخود کمک یک بالون مری می‌توان آن را اندازه‌گیری کرد.
- c. در الگوی تنفس بیمار هم مشخص است. هنگامی که تنفس بعدی منتقل می‌شود، اگر هنوز بازدم ادامه دارد، نشانه وجود اتوپپ است.
- d. وجود تلاش‌های دمی که نتوانند دستگاه تهویه را به کاراندازند، نشانه وجود اتوپپ است.

e. در نمودارهای جریان روی دستگاه تهویه مشاهده می‌شود که جریان بازدمی قبل از انتقال تنفس بعدی، به صفر بر نمی‌گردد.

۵. عوامل مؤثر بر اتوپپ

- a. عوامل فیزیولوژیک. مقاومت زیاد راه هوایی یا ظرفیت زیاد دستگاه تنفسی، احتمال اتوپپ را می‌افزاید.
- b. دستگاه تهویه افزایش حجم جاری، افزایش تعداد تنفس، یا زمان طولانی دم احتمال اتوپپ را می‌افزاید. کاهش تهویه دقیقه‌ای احتمال اتوپپ را کم می‌کند.

D. ترومای ناشی از فشار^۱

۱. پارگی حبابچه‌ها در طی تهویه با فشار مثبت می‌تواند منجر به نشت هوا از طریق غلاف عروقی - برونشی به داخل بافت بینابینی ریوی، مدیاستن، پریکارد، صفاق، پلور و زیر پوست شود.

۲. ناپایداری ناگهانی همودینامیک در یک بیماری که به طور مکانیکی تهویه می‌شود، شک به پنوموتوراکس فشاری^۱ را می‌افزاید.

E. اختلالات همودینامیک

۱. تهویه با فشار مثبت فشار داخل سینه را می‌افزاید و بازگشت وریدی را کم می‌کند. با کاهش برگشت وریدی پرشدن بطن راست محدود می‌شود.

۲. هنگامی که فشار حبابچه‌ای بر فشار ورید ریوی فزونی یافت، جریان خون ریوی از فشار حبابچه‌ای بیشتر متأثر می‌شود تا فشار دهلیز چپ و مقاومت عروق ریوی افزایش می‌یابد. در نتیجه، پس بار بطن راست زیاد و کسر جهشی بطن راست کم می‌شود.

۳. پر شدن بطن چپ به علت کاهش برون‌ده بطن راست و کاهش ظرفیت دیاستولی بطن چپ محدود می‌شود.

۴. افزایش اندازه بطن راست، عملکرد بطن چپ را با جابه‌جا کردن دیواره بین بطنی به سمت چپ مختل می‌کند.

۵. افزودن حجم داخل عروقی با اثرات منفی PEEP همودینامیک، مقابله می‌کند.

۶. افزایش فشار درون سینه‌ای می‌تواند کسر جهشی بطن چپ و حجم ضربه‌ای را بهبود بخشد. این اثر مفید می‌تواند در بیماران با عملکرد ضعیف بطنی دارای اهمیت باشد.

F. پنومونی بیمارستانی (فصل ۲۸ را ببینید).

۱. بیمارانی که به طور مکانیکی تهویه می‌شوند، در معرض خطر پنومونی قرار دارند.

۲. پنومونی وابسته به دستگاه تهویه اغلب ناشی از آسپیراسیون ترشحات از اطراف کاف لوله است. بنابراین پنومونی وابسته به دستگاه به احتمال زیاد وابسته به لوله نای می‌باشد.

۳. از آنجا که منبع پنومونی وابسته به دستگاه معمولاً به خود دستگاه مربوط نیست، لازم نیست لوله‌بندی و مرطوب‌کننده را در فواصل معین تعویض کرد.

VIII. جداسازی از دستگاه تهویه

A. ارزیابی آمادگی برای جداسازی مهمترین جنبه جداسازی است

۱. علت نارسایی تنفس از بین رفته باشد.
۲. آرام‌بخشی عمیق و شلی ماهیچه‌ای نیاز نباشد.
۳. سبسیس وجود نداشته باشد.
۴. گردش خون پایدار باشد.
۵. اختلالات الکترولیتی و متابولیسم وجود نداشته باشد.
۶. اکسیژن خون کفایت کند (مانند با $\text{FIO}_2 \leq 0.5$ و PEEP کمتر از ۵ سانتیمتر آب)، فشار اکسیژن شریانی بیش از ۶۰ mmHg باشد).
۷. فعالیت ماهیچه‌های تنفسی کافی باشد.

B. پارامترهای جداسازی

۱. پارامترهای جداسازی موسوم مانند ظرفیت حیاتی، حداکثر نیروی دمی، تهویه دقیقه‌ای برای جداسازی موفقیت‌آمیز، پیش‌بینی‌کننده‌های ضعیفی هستند.
 ۲. شاخص نفس کشیدن تند و سطحی^۱ نشان داده شده است که پیش‌بینی‌کننده میزان توفیق در جداسازی است.
- تعداد تنفس و تهویه دقیقه‌ای بیمار برای یک دقیقه در طی نفس کشیدن خودبخود بیمار اندازه‌گیری می‌شود. — تعداد تنفس بر حجم جاری تقسیم می‌شود (حجم جاری بر حسب لیتر می‌باشد).
- RSBI، ۱۰۵ و کمتر از آن نشانه توفیق در جداسازی است.

$$\text{RSBI} = \frac{\text{تعداد تنفس در دقیقه}}{\text{حجم جاری (لیتر)}}$$

۳. آزمون تنفس خودبخودی

- a. اگر بیمار معیارهای آمادگی برای جداسازی و RSBI کمتر از ۱۰۵ را داشته باشد، آزمون نفس کشیدن خود بخود را می‌توان انجام داد.
- b. بررسی‌های منظم آینده‌نگر نشان داده‌اند که می‌توان لوله نای ۷۵٪ بیمار را بعد از آزمون موفقیت‌آمیز تنفس خودبخودی کامل بیرون آورد.

c. این آزمون را می‌توان در بیماران با نفس خودبخودی بر روی دستگاه (CPAP) و سطح پایین PSV (۵ تا سانتیمتر آب) یا جدا از دستگاه و متصل به (T-Piece) همراه با مرطوب‌سازی و اکسیژن، انجام داد.

۱. آزمون ۳۰ دقیقه‌ای تنفس خودبخودی باندازه آزمون طولانی‌تر (مانند ۲ ساعت) مفید است.

۲. اگر بیمار دچار نشانه‌های خستگی تنفس گردید آزمون را باید خاتمه داد. تعداد نفس بیشتر از ۳۵ در دقیقه، اشباع اکسیژنی کمتر از ۹۰٪، ضربان قلب تندتر از ۱۴۰ در دقیقه یا ۲۰٪ بیشتر از تعداد پایه، فشارخون سیستولی بیشتر از ۱۸۰ میلیمتر جیوه یا کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه، اضطراب و یا تعریق از جمله این نشانه‌ها هستند.

C. روشهای جداسازی

۱. اگر بیمار در آزمون تنفس خودبخودی شکست نخورد جداسازی دستگاه انجام می‌شود.

۲. جداسازی را با کاهش تدریجی تعداد تنفس با شیوه SIMV که جداسازی SIMV گفته می‌شود و کاهش تدریجی فشار با PVS که جداسازی فشار حمایتی گفته می‌شود، یا با آزمون‌های دوره‌ای تنفس خودبخودی که جداسازی با قطعه T گفته می‌شود، می‌توان انجام داد. آزمون‌های منظم آینده‌نگر گزارش کرده‌اند که ضعیف‌ترین نتایج جداسازی با SIMV بوده است.

۳. انتخاب جداسازی PSV یا قطعه T بستگی به سلیقه پزشکان دارد.

۴. اگر یک راه جداسازی موفق نبود، عاقلانه است که راه دیگری را انتخاب کنیم. با این حال بنظر می‌رسد یک راه مطلوب با به کارگیری برنامه‌های ویژه بیماران را سریع‌تر از دستگاه جدا می‌کند.

D. شکست در جداسازی

۱. علل شکست در جداسازی شامل موارد زیر می‌باشند:

a. درمان ناکافی بیماری ریوی.

- b. اتوپپ و پربادی حبابچه‌ها.
 - c. بیماری قلبی همراه.
 - d. نامتعادل بودن تغذیه و الکترولیت‌ها.
 - e. کافی نبودن استراحت بعد از آزمون تنفس خودبخودی خسته کننده.
 - f. ضعف شدید ماهیچه‌ها در پی بیماریهای ماهیچه‌ای یا پلی نوروپاتی در بیماریهای بحرانی (به فصل ۳۰ نگاه کنید).
۲. تهویه طولانی مدت
- a. برخی بیماران برای هفته‌ها و ماهها نیاز به زمان دارند تا جداسازی انجام شود، این بیماران از تسهیلات جداسازی خاص و طولانی مدت بهره خواهند برد.
 - b. برخی دیگر از بیماران به علت طبیعت بیماریشان از دستگاه جدا نخواهند شد. اگر مطلوب باشد تهویه برای مدت طولانی در بخش مراقبت طولانی مدت و یا در خانه ادامه می‌یابد.

فصل پنجم

آرام بخشی

فصل پنجم

آرام بخشی

اختلال استرس پس از تروما در بیمارانی که از بیماری وخیم نجات یافته‌اند، شایع می‌باشد. در میان بیماران مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS)، افرادی که تجربه چندین حمله دیسترس در زمان بستری بودن در بخش مراقبتهای ویژه را داشتند و آن را به خاطر می‌آوردند، بالاترین درجه آسیب بعد از برگشت از بیماری حاد را داشتند. درمان اضطراب و هذیان و ایجاد بی‌دردی کافی و فراموشی در موارد لازم نه تنها یک عمل انسانی می‌باشد، بلکه ممکن است میزان شیوع اختلالات استرس به دنبال تروما را در افرادی که زنده مانده‌اند، کاهش دهد.

I. تعریفها

A. اضطراب به طور اختصاصی تغییر ناخوشایند خلق و خو و احساسات هیجان‌آمیز را شرح می‌دهد که با عملکرد شناختی بد همراه نمی‌باشد، بیمار به فکر کردن ادامه می‌دهد و به طور طبیعی درک می‌کند.

B. هذیان دومین کاربرد شایع برای آرام بخشی است. هذیان مانند اضطراب با تغییر ناخوشایند در خلق و خو مشخص می‌گردد. برخلاف اضطراب، هذیان با حالت

گیجی حاد و اختلال شناختی همراه است. وجه تمایز وجود اختلال شناختی توأم با هذیان در تشخیص صحیح آن و تجویز درمان مناسب مهم است.

C. اضطراب و هذیان هر دو، اغلب همراه با بیقراری هستند، اما ضرورتاً اینگونه نیست. بیقراری به طور ساده فعالیت بیش از اندازه سیستم حرکتی (موتور)، حاصل از هر نوع ناراحتی داخلی است. بیقراری می‌تواند با هذیان، درد، ترس از مرگ و مانند آن همراه شود. بیقراری یک عادت غیراختصاصی است، اما توجه زیادی را در بیمارانی که بیماری وخیم دارند. به خود جلب می‌کند.

D. ممکن است نیاز به بیهوشی باشد. وضعیت بیهوشی باید عدم هوشیاری، از بین بردن درد، تأمین شلی عضلات و کند کردن واکنش‌های نامطلوب مانند افزایش ضربان قلب و فشارخون را برای بیمار تأمین کند.

E. آرام‌بخشی القای وضعیت راحت و آرامش بدون اضطراب است. آرام‌بخشی واژه گنگ و مبهم است که گونه‌ای از حالات هوشیاری و پاسخ دهی را پوشش می‌دهد.

۱. آرام‌بخشی سبک یا آرام‌بخشی هوشیار بدین معنی است که بیمار می‌تواند به تحریک کلامی پاسخ دهد و دستورات را به طور مناسبی درک کرده و از آنها پیروی نماید.

۲. آرام‌بخشی عمیق مستلزم عدم پاسخ دهی به تحریک کلامی است، اما به لمس، درد یا تحریکات ناخوشایند دیگر پاسخ می‌دهد. اهداف ایجاد آرام‌بخشی برای یک بیمار بی‌نهایت متغیر هستند. به طور ساده ممکن است ایجاد وضعیت راحت و آرامش مطلوب باشد یا ممکن است نیاز به ایجاد آرام‌بخشی عمیق یا بیهوشی عمومی باشد.

۳. چندین مقیاس ارزیابی برای بیان آسانتر سطح آرام‌بخشی بیمار بوجود آمده است. یکی از متداول‌ترین مقیاس‌ها، مقیاس رامسی (جدول ۱-۵) است که به طور ساده سطح تحریک و برانگیختگی بیمار را از اضطراب یا بیقراری (سطح ۱)، آرام‌بخشی عمیق (سطوح ۴ و ۵) تا بیهوش شدن (سطح ۶) ارزیابی می‌کند.

۴. طول مدت مطلوب برای آرام‌بخشی ممکن است از چند دقیقه تا ماهها ادامه یابد.

جدول ۱-۵. جدول آرام‌بخشی رامسی^۱

سطح	پاسخ
۱.	نگران، بیقرار، ناآرام
۲.	همکاری‌کننده، متوجه، آرام
۳.	فقط به دستورات پاسخ می‌دهد
۴.	خواب، پاسخ تند به تحریک
۵.	خواب پاسخ‌گند به تحریک
۶.	بیدار نمی‌شود

II. انتخاب دارو

A. انتخاب یک دارو اغلب پیچیده است. به طور ایده‌آل، فارماکوکینتیک دارو شامل نیمه عمر پلاسمایی آن، حجم انتشار، تشکیل متابولیت‌های فعال، فارماکودینامیک یا اثر دارو روی تک تک بیماران، اثرات جانبی و قیمت آن نیز باید در نظر گرفته شوند. قیمت داروها می‌تواند به میزان زیادی نوسان کند.

B. مشکلات مربوط به داده‌های فارماکوکینتیک برای آرام کردن بیماران با بیماری وخیم شامل موارد زیر می‌باشد:

۱. داده‌های فارماکوکینتیک منتشر شده معمولاً از داوطلبان بدست آمده‌اند.
۲. مقادیر واقعی فارماکوکینتیک به میزان زیادی در میان بیماران خاص نوسان می‌کند.
۳. حجم انتشار، اثر و دفع دارو اغلب توسط بیماری کبد، بیماری کلیه، عفونت و مانند این‌ها تحت تأثیر قرار می‌گیرد.
۴. غلظت دارو در محل فعالیت را با غلظت سرمی دارو نمی‌توان نشان داد.

۵. اثر اولیه دارو اغلب با پخش مجدد در بافت‌ها خاتمه می‌یابد. متابولیسم یا دفع از ارگان انتهایی کمتر در اثر اولیه دارو دخالت دارند.

۶. متابولیت‌های زیادی از نظر بیولوژیک فعالند.

C. انفوزیون داخل وریدی داروهای کوتاه اثر

بعضی داروها (مانند پروپوفل، آلفستانیل) با اثر خود، قابل سنجش و تیتره هستند. آنها مناسب و مفید هستند و به میزان کمی در بدن تجمع می‌یابند. چنین انفوزیون‌هایی برای مصارف کوتاه مدت (کمتر از ۴۸ ساعت) یا در بیماران با بیماری شدید کبدی یا کلیوی به کار می‌رود. آنها معمولاً برای مصارف روزمره و طولانی مدت مناسب نیستند زیرا خنثی کردن سریع اثر دارو در چنین شرایطی معمولاً غیرضروری یا نامطلوب است. فارما کواکینتیک و فارما کودینامیک چنین داروهایی در میان افراد متفاوت است، طولانی شدن اثرات می‌تواند رخ دهد و داروها معمولاً گران هستند.

D. آرام‌بخشی فارما کولوژیک می‌تواند با انتخاب یک مقدار کمی از داروها از چند کلاس محدود بدست آید.

۱. بنزودیازپین‌ها (مانند دیازپام، میدازولام یا آتیوان) برای درمان اضطراب مورد استفاده هستند.

۲. هالوپریدول یک بوتیروفنون است که به طور شایع برای درمان هذیان به کار می‌رود.

۳. آرام‌بخشی عمیق در بیهوشی به طور شایعی توسط ترکیبی از یک خواب‌آور (مانند تیوپنتال، پروپوفل، و کتامین)، یک بنزودیازپین و یک مخدر (مانند مرفین، فنتانیل) ایجاد می‌گردد.

III. بنزودیازپین‌ها

A. انواع بنزودیازپین‌ها اغلب به دو گروه کوتاه اثر و طولانی اثر تقسیم می‌شوند، این تقسیم‌بندی براساس مقادیر فارما کواکینتیک دارو در افراد طبیعی است (به جدول ۲-۵ نگاه کنید). طول مدت اثر در بیمارهای وخیم غیرقابل پیش بینی است.

جدول ۲-۵. بنزودیازپینهای شایع مورد استفاده در بخش مراقبتهای ویژه

دارو	مقدار بزرگسال میلی گرم روزانه (محدود)	نیمه عمر (ساعت)	متابولیت های فعال
طولانی اثر			
کلردیازپوکساید (لیبریوم)	۱۵-۱۰۰	۵-۲	دس متیل کلردیازپوکساید دموکسپام
دیازپام (والیوم، دیزاک)	۶-۴۰	۲۰-۵۰	ان - دس متیل دیازپام ان - دس متیل دیازپام آن - متیل آکسازپام (تماکسپام) اکسازپام
فلورازپام (دالمین)	۱۵-۶۰	۴۰-۱۱۴	ان دسالکیل فلورازپام
الپرازولام	۰/۷۵-۴	۱۲-۱۵	—
کوتاه اثر			
لورازپام (ایتوان)	۲-۶	۱۰-۲۰	—
میلرازولام (ورسد)	۳/۵-۳۰	۱-۴	الفاهیدورکسی میدازولام
اکسازپام (سراکس)	۳۰-۱۲	۳-۶	—

B. اثرات جانبی تجویز بنزودیازپین ها می تواند مطلوب و شامل فراموشی و تضعیف تنفس باشد. بعضی بیماران خصوصاً آنهایی که مبتلا به هذیان هستند، می توانند با تجویز بنزودیازپین ها مهار نشوند. فرآورده های داخل وریدی دیازپام در پروپیلن گلیکول آماده شده که می تواند ایجاد درد محل تزریق و ترومبوفلیت کند. یک فرآورده مخلوط شده دیازپام، دیزاک خوب تحمل می شود و میزان شیوع کمی از چنین اثرات جانبی دارد.

C. اثرات بنزودیازپین ها اکثراً از طریق پخش مجدد از پلاسما به بافت ها از بین می رود. با دوزهای تکراری، دفع عضوی آن بیشتر می شود. بنزودیازپین ها در کبد با گلوکوروئیدها کنژوگه می شوند و توسط کلیه دفع می گردند. دفع عضوی

در افراد مسن و بیماران با بیماری وخیم (خصوصاً مبتلایان به عفونت) آهسته می‌شود. ناهنجاری‌های فارماکودینامیک که کندی متابولیسم میدازولام را توجیه می‌کند، در ۶٪ تا ۱۵٪ بیماران رخ دهد.

D. فلومازینیل یک آنتاگونیست اختصاصی گیرنده بنزودیازپین است طول مدت اثرش کمتر از یک ساعت است، بنابراین برای یک اثر طولانی، ممکن است نیاز به انفوزیون مداوم باشد. گران است و تجویز سریع آن توأم با صرع و ادم ریوی می‌باشد. فلومازینیل بهتر است با دقت مصرف شود و براساس اثر تیتره گردد.

IV. هذیان

A. بروز^۱ هذیان یک حالت گیجی^۲ حاد است که در تقریباً ۱۰٪ تا ۱۵٪ بیماران حاد جراحی و داخلی اتفاق می‌افتد. میزان شیوع آن در افراد مسن افزایش می‌یابد. هذیان تقریباً در همه بیماران با سوختگی بیش از ۴۰٪ بروز می‌کند.

B. خصوصیات بالینی هذیان شامل سردرگمی و گیجی، تغییرات ادراکی^۳، ناهنجاری‌های تحریکی^۴ و عصبی - حرکتی، کم شدن توجه، اختلال حافظه، آشفتگی فکر و گفتار، نوشتار پریشی^۵، و اختلال در سیکل خواب و بیداری است. دوره آن متغیر است و با فواصل سالم بودن مشخص می‌گردد.

C. عوامل مساعدکننده. تصور می‌شود که هذیان ناشی از ضعف و آسیب پذیری در بخشی از وجود بیمار (مانند اختلالات شناختی، بیماری شدید، اختلالات بینایی و مانند آن) و مسائل مرتبط با بیمارستان (مانند درمان‌های دارویی و اعمال جراحی) باشد. علت دقیق آن کاملاً نامشخص است. اینوی و کارپنتر^۶ یک مدل تخمینی را برای بروز هذیان در بیماران بالای ۷۰ سال بستری در بیمارستان عمومی پیدا کردند. بعضی از عوامل مساعدکننده، محدودیت‌های جسمی، سوء تغذیه، اضافه شدن سه ترکیب یا بیشتر از داروها در طی ۲۴

1- Occurence
3- Altered Preception
5- Dysgraphia

2- Confusion
4- Arousal
6. Inoye and Charpentier

ساعت گذشته، استفاده از کاتتر مثانه و وقایع ناشی از کار پزشک بودند. تعداد زیادی از عوامل همراه با افزایش میزان شیوع هذیان تازه شروع شده (صفر عاملی ۰.۴٪، یک تا دو عاملی ۰.۲۰٪، سه یا بیشتر از سه عاملی ۰.۳۵٪) بودند.

D. علل عضوی هذیان که باید همیشه مورد توجه قرار گیرند، عبارت هستند از سندرم قطع دارو، آنسفالوپاتی ورنیکه، آنسفالوپاتی ناشی از افزایش فشارخون، کاهش قندخون، کاهش خون‌رسانی به عضو، کاهش اکسیژن در خون، خونریزی داخل جمجمه‌ای، مننژیت یا آنسفالیت و اثرات جانبی داروها می‌باشند.

E. هالوپریدول داخل وریدی داروی انتخابی برای درمان بیماران مبتلا به بیماری وخیم همراه با هذیان است. هالوپریدول یک بوتیروفونون با اثر ضد روان‌پریشی (آنتی سایکوتیک) قوی است. اگر چه یک آلفا یک آدرنرژیک آنتاگونیست است، اثرات جانبی کاهش فشارخون کمی دارد. اثر آن روی تهویه نیز اندک باشد. اثرات جانبی اکسترایرامیدال در بیماران با بیماری وخیم، ناشایع است که علت آن شاید استفاده همزمان از بنزودیازپین‌ها یا بتا-بلوکرها باشد. طولانی شدن فاصله QT و دیس ریتمی‌های خطرناک بطنی، بخصوص علامت توروسو در بیماران، به دنبال تجویز هالوپریدول گزارش شده است. پایش فاصله QT روی نوار قلبی هنگامی که دوزهای بالای هالوپریدول استفاده می‌شود، معقول به نظر می‌رسد. هالوپریدول همراه با سندرم نورولپتیک بدخیم نیز دیده شده است. این دارو همچنین آستانه حملات تشنجی را کاهش می‌دهد و بهتر است در بیماران با هذیان^۱ با دقت استفاده شود.

F. تجویز هالوپریدول. دوز شروع هالوپریدول ۱-۵/۰ میلی‌گرم است و بستگی به میزان بیقراری و سن و شدت بیماری دارد. گر چه تجویز خوراکی تأیید نشده است، تجویز وریدی دارو در بیماری وخیم ارجح به نظر می‌رسد، زیرا جذب آن مطمئن است. اثرات جانبی می‌تواند با تجویز داخل وریدی کاهش داده شود.

1- Delirium Tremens:

یک نوع اختلال روانی حاد است که با لرزش، هیجان شدید، تحریک پذیری مشخص می‌شود و در بعضی از بیماران الکلی دیده می‌شود (م).

چون شروع اثرش تقریباً ۱۱ دقیقه است و فاصله مجاز بین دوزها ۲۰ دقیقه است. برای بیقراری مداوم و طولانی مدت، دو برابر دوز قبلی باید داده شود. هیچ حد نهایی اثر خاص برای آن دیده نشده است. ضداضطراب‌های دیگر، ضددردها، یا هر دو ممکن است ضروری باشند. بعد از این اقدامات، بیمار برای ۲۴ ساعت آرام بوده، دوز دارو به میزان ۵۰٪ هر ۲۴ ساعت کم می‌شود و طی ۳-۴ روز تدریجاً کم و سپس قطع می‌گردد. معمولاً فقط ۲-۳ دوز هر روز لازم است، چون نیمه عمر سرمی آن ۱۴ ساعت است.

۷. بیهوشی و آرام‌بخشی عمیق

A. اجزای بیهوشی شامل عدم هوشیاری و فراموشی، بی‌دردی و اجتناب از واکنش‌های ناخواسته می‌باشند.

B. آرام‌بخش‌ها و خواب‌آورها برای ایجاد فراموشی، خواب و عدم هوشیاری به کار می‌روند.

۱. باریتورات‌ها به طور کلاسیک برای ایجاد فراموشی و عدم هوشیاری مورد استفاده بوده‌اند. ضد درد نیستند و خواص گشادکنندگی شدید عروقی و تضعیف میوکارد دارند. در افرادی که هیپوولمیک هستند یا عملکرد بد میوکارد از قبل دارند، باریتورات‌ها می‌توانند باعث کاهش فشارخون کشنده گردند. اثراتشان در ابتدا با پخش مجدد و در پی آن کلیرانس کبدی آهسته از بین می‌رود. تحمل نسبت به آنها سریعاً حاصل می‌شود. باریتورات‌ها فشار داخل جمجمه‌ای (ICP) را کاهش می‌دهند (به فصل ۱۱ و ۲۹ نگاه کنید). سدیم تیوپنتال متداول‌ترین باریتورات داخل وریدی مورد استفاده است. به دلیل پخش مجدد، طول مدت اثر آن کوتاه (۳ تا ۴ دقیقه) است. دوز لازم برای القاء بیهوشی در بیماران سالم ۴ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم داخل وریدی است. این مقدار براساس وضعیت قلبی - عروقی باید کاهش داده شود.

۲. پروپوفل (۲ و ۶-دی-ایزوپروپیل فنل) القاء و خروج سریع از بیهوشی دارد. به میزان حداقل تجمع می‌یابد و اثر باقی مانده جزئی دارد. همانند سدیم

تیوپنتال ضد درد نیست. پروپوفل نیز فشار داخل جمجمه‌ای (ICP) را کاهش می‌دهد. مضرات آن شامل کاهش فشارخون (کاهش تون محیطی)، درد محل تزریق، تضعیف تنفسی و گرانی می‌باشند. چون در مخلوط دانه سو یا که به رشد باکتری‌ها کمک می‌کند، حل شده است، اگر با روش‌های کاملاً ضد عفونی و استریل کنترل نشود، آلودگی پروپوفل می‌تواند اتفاق افتد. دوز پروپوفل برای القاء بیهوشی ۲/۵-۲ میلی گرم برای کیلوگرم داخل وریدی در بیماران سالم است. انفوزیون‌های ۷۵-۲۵ میلی گرم برای کیلوگرم در دقیقه داخل وریدی می‌تواند برای آرام بخشی عمیق و طولانی مدت مورد استفاده قرار گیرد.

۳. **کتامین (۱-۳ میلی گرم برای کیلوگرم داخل وریدی یا ۵-۸ میلی گرم برای کیلوگرم داخل عضلانی)** بیشتر از بیهوشی، حالت جداشدگی ایجاد می‌کند. در پی تجویز کتامین تحریک و برانگیختگی آهسته می‌گردد و توهمات مشکل آفرین می‌گردند. کتامین می‌تواند میزان سوخت و ساز مغزی را و فشار داخل جمجمه‌ای را افزایش دهد. از آنجا که کتامین باعث تحریک سیستم سمپاتیک (سمپاتومیمتیک) و مهار سیستم پاراسمپاتیک (واگولیتیک) می‌گردد، اثرات جانبی آن در شرایطی که افزایش تعداد ضربان قلب برای ما مطلوب باشد مورد استفاده قرار می‌گیرد. کتامین باعث حداقل تضعیف تنفسی می‌گردد، که این اثر، گاهی برای ایجاد دوره‌های کوتاه آرام بخشی عمیق در بیماران با تنفس خودبخودی، مفید است.

۴. **اتومیدیت** یک عامل خواب آور امیدازول است که برای القاء بیهوشی (۰/۳-۰/۱ میلی گرم برای کیلوگرم داخل وریدی) استفاده می‌شود. اتومیدیت حداقل اثرات کاهش فعالیت سیستم قلبی-عروقی را دارد و جریان خون مغزی و متابولیسم را وابسته به دوز، کاهش می‌دهد. اتومیدیت آنالژیک نیست. میوکلونوس، تهوع، استفراغ، تحریک وریدی و سارس کردن آدرنال اثرات جانبی مهم آن هستند.

C. **اپیوئیدها** هم بی‌دردی و هم آرام بخشی را تأمین می‌کنند، اما فراموشی قابل قبول

و مطمئنی ایجاد نمی‌کنند. اپیوئیدها چون اثرات ضد سرفه و تضعیف تنفسی قوی دارند، اغلب برای بهبود تحمل بیمار نسبت به تنفس مکانیکی به کار می‌روند. این‌ها همان اثرات آرام‌بخشی و تضعیف تنفسی هستند که اگر دقیقاً تیتره نشوند، می‌توانند در جداسازی بیمار از دستگاه تهویه اختلال ایجاد کنند. سفتی دیواره قفسه سینه خصوصاً با دوزهای بالای فنتانیل و اپیوئیدهای قوی دیگر می‌تواند اتفاق افتد. حرکات دستگاه گوارش کاهش می‌یابد و در نتیجه بی‌هوشی می‌تواند تشدید گردد. تحمل نسبت به دارو می‌تواند با تجویز طولانی مدت بوجود آید. اپیوئیدهای شایع در جدول ۳-۵ لیست شده‌اند.

۱. **مرفین** ابتدا در کبد کنژوگه می‌شود و سپس بدون تغییر در ادرار دفع آن می‌شود. دفع می‌تواند در نارسایی کلیه به تأخیر افتد. متابولیت مرفین - ۶- گلوکورونید از نظر بیولوژیک فعال است. در طی اسیدمی طول مدت اثر مرفین و متابولیت‌های آن در مغز طولانی‌تر می‌شود.

۲. **فنتانیل** مدت اثر نسبتاً کوتاه بعد از یک دوز واحد دارد که به دلیل حلالیت بالای آن در چربی و پخش مجددش در داخل بافت‌ها می‌باشد. با تجویز مداوم یا مکرر، متابولیسم کبدی مسئول خاتمه دادن به اثر دارو است. تحت این شرایط، نیمه عمر دفعی فنتانیل طولانی‌تر از مرفین (۲ تا ۱۶ ساعت در مقابل ۱/۵ تا ۶ ساعت) است.

۳. **مپریدین** نیز در کبد متابولیزه می‌شود. پاک شدن (کلیرانس) متابولیت فعال آن به نام نورمپریدین، بستگی به عملکرد کلیه دارد. در بیماران با نارسایی کبد یا کلیه یا اختلالات تشنجی باید با احتیاط مصرف شود. نورمپریدین که محرک سیستم عصبی مرکزی است، می‌تواند حرکات پیچشی، لرزش (ترمور) یا حمله تشنجی را تسریع نماید، یعنی به وقوع آنها کمک کند. مهارکننده‌های منوآمین اکسیداز، فلوکستین و دیگر مهارکننده‌های جذب سروتونین به میزان زیادی اثرات مپریدین را تقویت می‌نمایند.

D. عمق بیهوشی در بیماران با بیماری وخیم قضاوت در مورد آن می‌تواند مشکل باشد. تضمین سطح کافی بیهوشی و فراموشی از اهمیت زیادی برخوردار است،

جدول ۳-۵. مخدرهای شایع مورد استفاده در بخش مراقبتهای ویژه

دارو	دوز بزرگسال (میلی گرم)	دوز کودکان (میلی گرم / کیلوگرم)	طول اثر (ساعت)	ضریب تبدیل (تقریبی)	متابولیسم	توصیه ها
کدین			۴		کبد به	به خاطر قدرت زیاد
تزریقی	—	—		۰/۰۸		آزادکنندگی
خوراکی	۱۵-۶۰	۰/۵-۱		۰/۰۵		هیستامین وریدی مصرف نشود
فتانیل (سولیماز)			۰/۵-۲		کبدی	تزریق سریع وریدی می تواند باعث سفتی سفتی عضلانی و قفسه سینه شود
وریدی	۰/۰۵-۰/۰۱	۰/۰۰۱-۰/۰۰۲		۸۰		۲۵، ۵۰، ۷۵، ۱۰۰
پاچ پوستی	—	—		۸۰		میکروگرم در ساعت
هیدرومورفون (دیلرید)			۴		کبدی، از طریق ادرار	استفاده آن در کودکان ثابت نشده است
تزریقی	۱-۴	۰/۰۵-۰/۱	۴		و به صورت	
وریدی	۱-۴	۰/۰۵-۰/۱	۱/۳۳		گلوکز روئید کونزوگه دفع می شود	
مپریدین (دمرول)			۴		کبد، لورمپریدین (متابولیت)	در بیماران با نارسایی کلیه و کبد و صرعی با احتیاط مصرف شود.
					فعال) که به	زیرا باعث تجمع
					عملکرد کلیه	نورمپریدین می شود که
					وارد و دچار	محرك CNS است که
					ران بانارسایی	سبب کویچینگ،
					کلیه تجمع	ترمورد شنج می شوند.
					پیدا می کند	وقفه دهنده های NAO،

جدول ۳-۵. ادامه

دارو	دوز بزرگسال (میلی گرم)	دوز کودکان (میلی گرم / کیلوگرم)	طول اثر (ساعت)	ضرب تبدیل (تقریبی)	متابولیسم	توصیه‌ها
تزریق	۵۰-۱۵۰	۱-۱/۵		۱		فلوکستین و رهنفر
خوراکی	۵۰-۱۵	۱-۱/۵				دهنه‌های سروتونین باعث افزایش اثر آنها می‌شوند
متادون (دولونین)			۱۲-۴ با دوز تکراری			فنی توین، پنتازوسین و ریفامپین می‌توانند باعث افزایش متابولیسم متادون شده و سبب بروز سندرم قطع شود. تضعیف‌کننده‌های CNS، فنتیازین‌ها، داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای، وقفه‌دهنده‌های MAO می‌توانند سبب افزایش اثرات جانبی شوند.
تزریق	۲-۱۰	-		۱		
خوراکی	۲-۱۰	-		۰/۷		
مرفین			۴/۵			درکید از طریق گلوکو رویدکونژوگه و دفع بدون تغییر ادراری هیستامین آزاد می‌کند و می‌تواند باعث کاهش فشار خون و انفارکتوس حاد میوکارد شود
تزریق	۵-۱۰	۰/۱-۰/۱		۱		
خوراکی	۵-۱۰	۰/۱-۰/۲		۰/۳۳		
اگسی‌کودن (پرکوست و غیره) خوراکی	۵	۰/۰۵-۰/۱۵		۰/۳۳		کبدی

بخصوص اگر بیمار توسط دار و فلج شده باشد. استفاده از پایش الکترو-انسفالوگرافیک پردازش شده^۱، [پایش ایندکس دو طیفی (BIS)] می تواند برای حفظ سطح خاصی از بیهوشی مفید باشد، اما BIS به طور کامل در بیماران با بیماری وخیم ارزیابی نشده است.

VI. خلاصه کوتاهی از توصیه های عملی تصویب شده توسط انجمن پزشکی، مراقبت از بیماران با بیماری وخیم.

- A. سولفات مرفین داروی ضد درد ارجح برای بیماران با بیماری وخیم است.
- B. فنتانیل عامل ضد درد ارجح برای بیماران با بیماری وخیم توأم با ناپایداری همودینامیک و برای بیماران بروز دهنده علائم آزاد شدن هیستامین با مرفین یا بیماران حساس به مرفین است.
- C. هیدرومورفون (دیلودید)^۲ می تواند به عنوان جانشین قابل قبول برای مرفین مصرف شود.
- D. میدازولام یا پروپوفل فقط برای درمان کوتاه مدت (کمتر از ۲۴ ساعت) اضطراب در بالغین با بیماری وخیم می باشند.
- E. لورازپام داروی ممتاز برای درمان طولانی مدت اضطراب در بالغین با بیماری وخیم است.
- F. هالوپریدول داروی ممتاز برای درمان هذیان در بیمار با بیماری وخیم است.

فصل ششم

بی‌دردی

فصل ششم

بی‌دردی

I. درد حاد فیزیولوژی و آناتومی

A. درد حاد به دنبال برش یا به دنبال تروما حاصل شدن گیرنده‌های حساس به درد محیطی می‌باشد. این گیرنده‌های حساس به درد، شاخه‌های انتهایی فیبرهای کوچک حسی بدون میلین C و فیبرهای عصبی نازک و میلین دار A دلتا می‌باشند. تعداد زیادی از این گیرنده‌های حساس به درد چند وجهی هستند، بدین معنی که می‌توانند با محرکهای مکانیکی، سرما، گرما یا متابولیت‌های شیمیایی تحریک شوند و توسط فیبرهای C عصب‌گیری می‌شوند.

B. دو نوع از گیرنده‌های حرارتی و مکانیکی فیبر A وجود دارند

۱. فیبرهای نوع I که تحت شرایط طبیعی آستانه بسیار بالایی دارند، بنابراین گیرنده‌های مکانیکی با آستانه بالا نامیده می‌شوند.

۲. فیبرهای نوع II که به طور کلی آستانه پایین‌تری دارند و زمان بین شروع تحریک و فعال شدن گیرنده در آنها بسیار کوتاهتر است. این تصور وجود دارد که فیبرهای نوع II عامل شروع درد بسیار لوکالیزه و مشخص با

مدت زمان کوتاه (درد اولیه) می‌باشند.

C. حساس شدن گیرنده‌های درد^۱ که با آسیب و التهاب موضعی بافت اتفاق می‌افتد، با کاهش آستانه و افزایش پاسخ به تحریک فوق آستانه‌ای مشخص می‌شود (هیپرآلژزی). با آسیب بافت، مجموعه‌ای از واسطه‌های دردزا (مדיاتورهای آلوژنیک) وجود دارند که چشمگیرترین آنها پروستانوئیدها، کینین‌ها، سروتونین، یون‌های هیدروژن و پتاسیم، ماده P، نیتریک اکسید و سیتوکین‌های دیگر هستند. این واسطه‌های شیمیایی با عمل بر روی گیرنده‌های درد، نقش بزرگی در حساسیت شدید نسبت به درد محیطی بازی می‌کنند. حساسیت شدید نسبت به درد محیطی به دو نوع هیپرآلژزی اولیه و ثانویه تقسیم شده است. هیپرآلژزی اولیه در محل آسیب بافت اتفاق می‌افتد و هیپرآلژزی ثانویه در پوست آسیب ندیده اطراف محل آسیب دیده، اتفاق می‌افتد.

D. گیرنده‌های درد احشایی (ویسرال) مانند گیرنده‌های درد جسمانی (سوماتیک) پایانه‌های عصبی فیبرهای آوران حسی اولیه هستند. فیبرهای آوران احشایی اولیه غالباً در طول فیبرهای وایران سمپاتیک حرکت می‌کنند. اکثر این گیرنده‌های درد احشایی چند وجهی هستند و به اسپاسم عضله صاف، ایسکمی، اتساع، یا التهاب پاسخ می‌دهند.

E. درد حاد به دنبال عمل جراحی و تروما طبیعتاً ناخوشایند است و ثانویه به فعال شدن گیرنده‌های درد جسمانی و هم گیرنده‌های درد احشایی در اثر آسیب بافتی و التهاب می‌باشد. درد سوماتیک مشخصاً درد تیز و خوب لوکالیزه شده در مقایسه با درد احشایی است که تمایل به مبهم و منتشر بودن دارد. درد احشایی می‌تواند منجر به درد راجعه به درماتوم‌های پوستی به دلیل همگرایی فیبرهای آوران احشایی و سوماتیک در طناب نخاعی شود.

II. مسائل درد مزمن در برنامه ریزی بخش مراقبت ویژه (ICU)

بیماران در بخش مراقبت ویژه (ICU) درد ناشی از علل چند عاملی دارند. علاوه بر درد ناخوشایند حاد بدن‌بال عمل جراحی، بیماران در ICU اغلب وضعیت‌های دردناک مزمن و طولانی از قبل را نیز دارند.

A. درد نوروپاتیک درد ناشی از ضایعات سیستم عصبی مرکزی یا محیطی است و یک نوع مهم از دردهای مزمن است.

۱. منشاء و سرچشمه‌های درد نوروپاتیک متعدّدند که شامل حادثه مغزی - عروقی (سربروواسکولار)، میلوپاتی، رادیکولوپاتی، پلکسوپاتی و نوروپاتی می‌باشند. در بیمارانی که قبلاً تحت اعمال جراحی خاص (مانند ماستکتومی، تورا کوتومی و قطع عضو) قرار گرفته‌اند، میزان شیوع درد مزمن به دلیل خطر بالای آسیب بافت عصبی همراه با این اعمال جراحی، بالاست. در بیماران با بدخیمی‌ها، درد نوروپاتیک می‌تواند ناشی از آسیب عصبی ثانوی به شیمی درمانی، پرتودرمانی یا دست اندازی تومور یا فشار ناشی از تومور باشد.

۲. **درد نوروپاتیک** اغلب به صورت درد تیز و سوزاننده، خنجری^۱ یا شوک مانند مشخص می‌گردد. آلودینیا^۲، حساسیت بیش از حد نسبت^۳ به درد و علائم رادیکولار خصوصیات دیگر درد نوروپاتیک هستند.

B. درد ناخوشایند پیرامون (قبل، حین، بعد از) **عمل جراحی** می‌تواند سیستم‌های عصبی مرکزی و محیطی را حساس کند. اگرچه مرحله تغییر و انتقال از درد حاد به مزمن خوب تعریف نشده است، تولید پارادوکسیکال و مکرر ایمپالس‌های غیر طبیعی توسط عصب منجر به احساسات دردناک می‌شود. همچنین ورود احساسات ناخوشایند می‌تواند باعث فعالیت غیرطبیعی فیبرهای وابران سمپاتیک شود و منجر به تشدید درد باقی مانده گردد.

۱. **بیماران با درد مزمن** اغلب درد میوفاسیال قابل توجهی دارند که ناشی از قرارگیری در وضعیت ویژه، اثر فشاری و قرار گرفتن غیرطبیعی است.

۲. فاکتورهای هیجانی و روانی به درد مزمن کمک می‌کنند. چون درد مزمن اغلب ناشی از فاکتورهای متعدد است، برای درمان نیاز به دسترسی منظم و مکرر به متخصص درد، فیزیوتراپیست و روانپزشک است.
۳. ایجاد بی‌دردی تجربی^۱ و کنترل کافی درد بعد از یک عمل می‌تواند میزان شیوع درد طولانی مدت را کاهش دهد.

III. مداخله دارویی (فارما کولوژیک)

- A. **ضد دردهای اپیوئیدی** برای کنترل درد ناخوشایند حاد مؤثرند و برای درد نوروپاتیک تأثیر کمتری دارند. آنها می‌توانند آگونیست، آنتاگونیست یا مخلوط آگونیست - آنتاگونیست باشند. اثرات بی‌دردی آگونیست‌ها از واکنش آنها بر روی گیرنده‌های مو ناشی می‌شود. شایع‌ترین آگونیست‌های مورد استفاده در ICU، مرفین، فنتانیل، هیدرومورفون، متادون و پیریدین هستند (به فصل ۵، جدول ۳-۵ برای دوزهای خوراکی و داخل عضلانی نگاه کنید). اغلب به صورت وریدی تجویز می‌شوند که علت این امر، بدست آوردن شروع اثر سریع، قابل دسترسی بودن بهتر و تیره شدن آسانتر می‌باشد.
۱. کاهش تدریجی مقدار دارو براساس شدت درد بیمار و وضعیت جسمی و سن بیمار است. هدف، از بین بردن درد در حد کفایت و ایجاد حداقل اثرات جانبی می‌باشد.

۲. اگر با یک اپیوئید بی‌دردی کافی ایجاد نگردد، استفاده نوبتی از سایر اپیوئیدها کاربرد دارد. به دلیل تحمل متقاطع^۲ ناقص در میان اپیوئیدها، جانشین کردن یک اپیوئید به جای دیگری می‌تواند اثر ضد درد را بهبود بخشد و سمیت آنها را کاهش دهد.

۳. **سولفات مرفین** قدیمی‌ترین عامل مورد استفاده بوده و در مقابل نارکوتیک‌های دیگر که مقایسه شده، استاندارد است. مرفین در محدوده ۰/۲-۰/۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم وریدی هر ۲ تا ۴ ساعت داده می‌شود. زمان شروع

حداکثر اثر ۲۰ دقیقه است و طول مدت اثر بالغ بر ۴ تا ۵ ساعت است. مقادیر بالای مرفین می‌تواند منجر به آزاد شدن هیستامین، کاهش مقاومت عروق محیطی و کاهش فشارخون در بیماران هیپوولمیک گردد.

۵. مرفین - ۶- گلوکوکورونید یک متابولیت فعال است که می‌تواند با تکرار تجویز در بیماران با بیماری کلیوی تجمع یابد.

۴. فنتانیل یک اپیوئید صناعی، تقریباً ۷۵ تا ۸۰ بار قوی‌تر از مرفین است. دوز فنتانیل ۲-۰/۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم وریدی هر ۲ ساعت است. شروع اثر ۳۰ ثانیه و طول اثر آن ۱ تا ۲ ساعت است.

۵. هیدرومورفون اپیوئید دیگری است که به طور شایع مصرف می‌شود، ۴ بار قوی‌تر از مرفین است. دوز هیدرومورفون ۱۵-۲ میلی‌گرم برای کیلوگرم وریدی هر ۴ تا ۶ ساعت است. زمان شروع اثر در سیستم عصبی مرکزی ۱۵ دقیقه است و طول مدت اثر آن ۴ تا ۵ ساعت می‌باشد.

۶. متادون با مرفین هم قدرت است. دوز آن ۰/۱-۰/۰۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم هر ۴ تا ۱۲ ساعت است. بدلیل نیمه عمر طولانی (۱۵ تا ۴۰ ساعت) و مستعد بودن آن برای تجمع، متادون به عنوان درمان اولیه و شروع‌کننده توصیه نمی‌شود.

۷. مپریدین نیز به عنوان درمان ردیف اول مورد توجه نمی‌باشد که علت این امر، متابولیت فعال آن، نورمپریدین است. نورمپریدین نیمه عمر ۱۵ تا ۲۰ ساعته دارد. در بیماران با بیماری کلیوی، نورمپریدین می‌تواند تجمع یابد و منجر به حمله صرع تشنجی شود. تجویز همزمان مپریدین با مهارکننده‌های منوآمین اکسیداز می‌تواند منجر به تب بدخیم، حملات تشنجی، هذیان، تضعیف تنفسی یا تحریک‌پذیری گردد. برخلاف سایر اپیوئیدها، مپریدین باعث افزایش تعداد ضربان قلب و گشادی مردمک می‌شود. مقدار معمول آن ۱-۰/۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم وریدی هر ۲ تا ۴ ساعت است. شروع اثرش ۱۰ دقیقه، طول مدت اثر ۳ تا ۵ ساعت است.

B. آگونست - آنتاگونیست‌ها بطور شایع در برنامه‌ریزی بخش مراقبت‌های ویژه

(ICU) به کار نمی‌روند. آنها به عنوان آگونیست در محل گیرنده کاپا برای ایجاد بی‌دردی و به عنوان آنتاگونیست در محل گیرنده‌های مو عمل می‌کنند. اثر آنها اثر کم است و می‌توانند بی‌دردی را از بین ببرند و در بیمارانی که به مدت طولانی تحت درمان با اپیوئیدها بوده‌اند، باعث ایجاد علائم ترک شوند.

C. آنتاگونیست‌ها مانند نالوکسان می‌توانند در موارد مصرف بیش از اندازه اپیوئیدها به کار روند. مقدار آن با دقت برای کاهش تضعیف تنفسی بدون منجر شدن به بروز علائم ترک، تیتره می‌شود.

D. علاوه بر مسیر وریدی، ضد دردهای اپیوئیدی می‌توانند به صورت داخل عضلانی، خوراکی و جلدی (ترانس درمال) نیز تجویز شوند. هیچ مزیتی برای تجویز داخل عضلانی نسبت به وریدی دیده نشده است.

۱. راه داخل عضلانی به دلیل متغیر بودن شروع بی‌دردی، درجه و مدت زمان بی‌دردی، غیرقابل اعتماد است.

۲. برای بیمارانی که قادر به دریافت داروی خوراکی هستند و جذب روده‌ای قابل اعتمادی دارند، استفاده از مقادیر نگه دارنده خوراکی اپیوئیدها (مانند اکسی کونتین MS. Contin و متادون) مورد توجه می‌باشد.

۳. فرم‌های آماده شده برای مصرف جلدی شامل چسب فنتانیل می‌باشد. این چسب برای بیماران با درد پایدار مزمن که نمی‌توانند داروهای خوراکی دریافت کنند، توصیه می‌گردد. دوز شروع آن $25-50 \text{ mg/h}$ است و هر ۷۲ ساعت عوض می‌شود. شروع اثر بی‌دردی آن ۱۲ ساعت است.

IV. بی‌دردی کنترل شده توسط بیمار

در مقایسه با تجویز دوزهای قراردادی متناوب اپیوئیدها، بی‌دردی کنترل شده توسط بیمار، از بین بردن بیشتر درد، رضایت بهتر بیمار و نوسانات کمتر در غلظت پلاسمایی اپیوئید ایجاد می‌کند. پمپ انفوزیون (تزریق مداوم) به بیمار اجازه کنترل بر درد را می‌دهد. متآنالیزیس ۱۵ کارآزمایی بالینی تصادفی منظم نشان داد که بیماران، بی‌دردی کنترل شده توسط بیمار را به دریافت دوزهای متناوب دارو

ترجیح می‌دهند. پمپ می‌تواند برای انتقال مقدار مشخص شده در یک فاصله زمانی خاص (دوره توقف تجویز^۱)، انفوزیون زمینه‌ای مداوم (سرعت پایه)، و حداکثر دوز در ساعت، برنامه‌ریزی و تنظیم شود. داروهای مورد استفاده به طور شایع مرفین و هیدرومورفون هستند.

A. برای مرفین به بیماران می‌توان یک دوز بارگیری ۲ میلی‌گرم داخل وریدی هر ۵ دقیقه تا حداکثر یک دوز ۱۰ میلی‌گرم داد. سپس، پمپ برای تجویز مقدار بولوس ۱-۲ میلی‌گرم، توقف تجویز برای بدون انفوزیون پایه و محدود به ۱۰ میلی‌گرم در ساعت تنظیم شود.

B. برای هیدرومورفون تنظیم‌ها به صورت ۵ میلی‌گرم بولوس، توقف تجویز ۱۵ دقیقه‌ای، بدون انفوزیون پایه و محدود به ۳-۴ میلی‌گرم در ساعت صورت می‌گیرد.

C. بیماران باید برای استفاده درست و مناسب از PCA آموزش ببینند و باید از نظر شناختی و جسمی قادر به استفاده از پمپ باشند. همانند تجویز با سایر روشها، مراقبت خاص باید در بیماران با بیماری‌های پیشرفته کبدی، کلیوی و ریوی، صدمه به سر، بیمارانی که هیپوولمیک هستند و افراد مسن اعمال گردد. تضعیف تنفسی در طی بی‌دردی کنترل شده با انفوزیون زمینه‌ای مداوم، بیش از ۱ درصد و با انفوزیون بدون سرعت پایه ۰/۲ درصد است. انفوزیون پایه‌ای مداوم فقط هنگامی که بیماران تحت درمان با اپیوئیدهای طولانی اثر هستند، پیشنهاد می‌گردد.

۷. داروهای کمکی غیراپیوئیدی

A. ضددردهای کمکی برای بهینه کردن تسکین درد و برای کم کردن اثرات سمی اپیوئیدها مورد استفاده قرار می‌گیرند و شامل عوامل ضدالتهابی غیراستروئیدی، داروهای ضداسهال و سه حلقه‌ای و تثبیت کننده‌های غشایی می‌باشد.

B. کتورلاک تروماتامین (تورادل) شایع‌ترین داروی ضدالتهابی غیراستروئیدی وریدی مورد استفاده است. در یک مطالعه، کتورلاک (۳۰-۱۰ میلی‌گرم) اثر ضد دردی مساوی ۱۲ میلی‌گرم مرفین داشت. دوز کتورلاک ۳۰-۱۵ میلی‌گرم هر ۶ ساعت است. برای به حداقل رساندن اثرات جانبی کتورلاک بهتر است برای ۵ روز یا کمتر داده شود. اثرات جانبی داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی به طور عام شامل زخم معده، خونریزی معده و عملکرد بد کبد و کلیه است.

C. مهارکننده‌های سیکلواکسیژناز II ضدالتهاب‌های غیراستروئیدی انتخابی با حداقل اثرات جانبی گوارشی هستند.

D. برای بیماران با درد نوروپاتیک قابل ملاحظه تأثیر داروهای تثبیت‌کننده‌های غشایی گاباپنتین، مکسی‌لیتین، لاموتریجین، توپیرامات و ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای (آمی‌تریپتیلین، نورتریپتیلین، دزیپرامین) نشان داده شده است. این داروها براساس چهارچوب اثرات جانبی انتخاب می‌شوند و برای به حداقل رساندن آرام‌بخشی باید تیتره شوند.

VI. بی‌دردی آکسونی (نورآگزپال آنالژزیا)

A. در برنامه ریزی ICU، تجویز داخل نخاعی یا اپیدورال بی‌حس‌کننده‌های موضعی یا اپیوئیدها می‌توانند بی‌دردی عالی بعد از عمل جراحی بیماران و به همان خوبی برای آنهایی که از صدمات تروماتیک رنج می‌برند ایجاد کنند. این روشها بخصوص در بیمارانی که تحت اعمال جراحی عروق بزرگ، توراسیک، شکمی یا ارتوپدیک هستند، مطلوب است. اطلاعات فزاینده‌ای در حمایت از کاهش مدت‌زمان بستری بیمار در بیمارستان و کم شدن عوارض قبل، حین و بعد از عمل جراحی بیماران تحت اعمال جراحی توراسیک و شکمی، هنگامی که در برنامه بیهوشی آنها، بی‌دردی اپیدورال گنجانده شده باشد، وجود دارد.

B. بی‌دردی داخل نخاعی (اینتراتکال آنالژزیا) می‌تواند یک راه مؤثری برای بدست آوردن بی‌دردی باشد. گرچه مانند روش اپیدورال به طور گسترده استفاده نمی‌شود. داروهای داخل نخاعی (اینتراتکال) به طور فزاینده‌ای در درمان درد

مزمّن ناشی از سرطان به کار می‌روند. پاسخ به این تقاضا اغلب نیاز به کار گذاشتن یک پمپ جهت تأمین انفوزیون مداوم با دوز پایین بی‌حس‌کننده موضعی، اپیوئید، یا کلونیدین دارد.

C. بی‌دردی اپیدورال منجر به بهبود عملکرد سیستم‌های قلبی - عروقی، ریوی، گوارشی، ایمنی و انعقادی بعد از عمل جراحی، خصوصاً در بیماران پسرخطر می‌گردد. درد بعد از عمل، پاسخ به استرس بدن را شروع می‌کند و سیستم عصبی اتونوم را فعال می‌سازد. نشان داده شده که بی‌دردی اپیدورال علاوه بر تسکین درد، برای کم کردن این پاسخ‌های سیستم‌های عضوی به جراحی نیز مؤثر است. اپیوئیدهای اپیدورال می‌توانند بی‌دردی بدون بلوک سمپاتیک یا موتور ایجاد کنند.

۱. در حال حاضر سه روش تجویز دارو از طریق اپیدورال به طور شایع مورد استفاده هستند بولوس، انفوزیون مداوم و بی‌دردی اپیدورال کنترل شده توسط بیمار (PCEA). این روش‌ها می‌توانند برای تجویز بی‌حس‌کننده‌های موضعی، اپیوئیدها یا ترکیبی از این دو به کار روند.

a. تزریقات بولوس متداول‌ترین روش مورد استفاده برای تجویز داروهای طولانی اثر مانند مرفین می‌باشند. گرچه وسیله خاصی نیاز ندارد، تزریق بولوس داروها می‌تواند منجر به تجویز بیش از اندازه دارو شود که در حقیقت منجر به افزایش سطح سرمی دارو، بخصوص مرفین می‌گردد. به دلیل حلالیت کم در چربی، دوزهای واحد بالاتری از مرفین برای نفوذ به سخت شامه و طناب نخاعی لازم است. تضعیف تنفسی می‌تواند برای بیش از ۱۲ ساعت بعد از یک دوز بولوس مرفین اپیدورال اتفاق افتد و می‌تواند به مدت طولانی ۱۶ تا ۱۸ ساعت باقی بماند. این خطر با احتمال کمتر با تجویز فتنایل یا هیدرومورفون رخ می‌دهد.

b. انفوزیون‌های مداوم ضد دردهای اپیدورال از افزایش زیاد در پی تجویز بولوس دارو جلوگیری می‌کند. گرچه به یک پمپ انفوزیون نیاز است، دردسر و گرفتاری آن می‌تواند بر کم بودن اثرات جانبی و مداوم‌تر بودن

سطح بی‌دردی غلبه نماید. سطح اپیوئیدها در طناب نخاعی می‌تواند با انفوزیون مداوم اپیدورال بالا رود، بنابراین پایش وضعیت ذهنی و تعداد تنفس بیمار ضروری است. عوامل محلول در چربی (مانند فنتانیل، آلفنتانیل و سوفنتانیل) به دلیل طول مدت اثر کوتاهشان، اغلب به طور مداوم تزریق می‌شوند. افزایش سطح سیستمیک این داروها می‌تواند به دلیل جذب سریع آنها توسط عروق اپیدورال اتفاق افتد. سطوح خونی فنتانیل، برای مثال، نشان داده شده که با گذشت زمان افزایش می‌یابد.

c. بی‌دردی اپیدورال کنترل شده توسط بیمار ترکیبی از انفوزیون مداوم ضددردها در فضای اپیدورال برای ایجاد بی‌دردی اپیدورال با تجویز دوزهای بولوس دارو به طور انتخابی و کنترل شده توسط بیمار در موارد افزایش درد است، مانند آنچه که در حرکت و جابجایی اتفاق می‌افتد. همانند PCA داخل وریدی مرسوم، PCEA نیز باعث کاهش دوزهای مورد نیاز ضد دردها در مقایسه با روشهای انفوزیون مداوم می‌گردد.

۲. بی‌حس‌کننده‌های موضعی به طور متداول برای به دست آوردن اثرات سنیزیک با اپیوئیدهای اپیدورال ترکیب می‌شوند. نشان داده شده که افزودن بی‌حس‌کننده‌های موضعی به انفوزیون اپیوئیدهای اپیدورال موجب به ترخیص سریعتر بیمارانی که تحت عمل جراحی شکم قرار می‌گیرند.

a. بوپیواکائین در غلظت‌های ۰/۶۲۵ تا ۰/۱ درصد پر طرفدارترین و محبوبترین انتخاب برای بی‌حس‌کننده‌های موضعی بوده است. بوپیواکائین اغلب با فنتانیل ۱۰-۴ میلی‌گرم در میلی‌لیتر، هیدرومورفون ۰/۰۵-۰/۰۲۵ میلی‌گرم در میلی‌لیتر، یا مرفین ۰/۱ میلی‌گرم در میلی‌لیتر ترکیب می‌شود.

b. روپیواکائین با بلوک حرکتی به ظاهر کمتر، برای انفوزیون مداوم اپیدورال با وسعت بیشتری مورد استفاده قرار می‌گیرد. همچنین در ترکیب با اپیوئیدها به کار برده می‌شود.

c. اثرات جانبی شایع تجویز بی‌حس‌کننده‌های موضعی از راه اپیدورال شامل

کاهش فشارخون، کرختی و احتباس ادراری می‌باشند. بلوک حرکتی پاها می‌تواند در بلوک اپیدورال در سطح تحتانی قفسه سینه یا کمری مشاهده گردد.

۳. گذاشتن کاتترهای اپیدورال. بیماران را می‌توان در وضعیت خوابیده به پهلو (لاترال دکوبیتوس) یا نشسته برای پیدا کردن فضای اپیدورال و گذاشتن کاتتر اپیدورال قرار داد. شاخص‌های کمک‌کننده شامل لبه تحتانی اسکاپولا، در سطح هفتمین مهره پشتی و خارهای ایلیاک در سطح چهارمین مهره کمری می‌باشند.

زائده‌های خاری را به عنوان شاخص‌های مرز نماهای خط میانی به کار ببرید و فضای بین مهره‌ای مناسب را تعیین کنید. قرار دادن کاتتر در وسط سطحی که بی‌دردی مورد نیاز است، مناسب می‌باشد. ابتدا پوست را با لیدوکائین ۱٪ با استفاده از سوزن سایز ۲۵ انفیلتره کنید، سپس یک سوزن کمی بزرگتر با سایز ۲۲ را برای حس کردن بافت و چربی زیر جلدی به کار ببرید، به کار بردن یک سوزن کمی بزرگتر کمک می‌کند که آناتومی لیگامان‌های فوق خاری (اینتر اسپینوس لیگامان) و ساختمان استخوان‌ها را تعیین کنیم. یک سوزن اپیدورال سایز ۱۷ را در خط وسط جلو ببرید، هنگامی که نزدیک فضای اپیدورال توراسیک باشیم، زاویه حادثری را نسبت به وقتی که در حدود فضای اپیدورال کمری هستیم به کار می‌بریم. زمانی که دست‌یابی به فضای اپیدورال از طریق خط وسط از نظر تکنیکی مشکل است (به طور مثال در سطوح بالاتر توراسیک، جایی که فضاها بین مهره‌ای تنگ‌تر هستند) روش پارامدین می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد. فضای اپیدورال با استفاده از روش فقدان هوا یا مقاومت به هوا مشخص می‌شود. بعد از قرارگیری کاتتر در فضای اپیدورال، کاتتر ۳ تا ۵ سانتیمتر به داخل فضا فرستاده می‌شود. بهتر فاصله پوست تا فضای اپیدورال و نیز عمق قرارگیری کاتتر ثبت گردند، تا بتوان متوجه حرکت و جابجایی بعدی کاتتر شد. آسپیره کردن دقیق کاتتر، تست کردن از نظر مایع مغزی نخاعی یا خون باید قبل از تجویز تست دوز

بی‌حس‌کننده که به طور معمول ۳ میلی لیتر از لیدوکائین ۱٪ همراه با اپی نفرین است، انجام شود. کاتتر توسط یک پوشش شفاف که اجازه بررسی و امتحان محل قرارگیری آن را می‌دهد، محفوظ نگه داشته می‌شود.

۴. عوارض بی‌دردی اپیدورال می‌تواند ناشی از گذاشتن کاتتر یا تزریق بی‌حس‌کننده موضعی و اپیوئیدها باشد.

a. سوراخ شدن سهوی سخت شامه (دورا) منجر به سردرد در پی سوراخ شدن سخت شامه می‌شود که شایع‌ترین عارضه گذاشتن کاتتر اپیدورال است. میزان شیوع سوراخ شدن دورا بین ۰/۱۶ تا ۱/۳ درصد گزارش شده است. بروز سردرد در ۱۶ تا ۸۶ درصد اتفاق می‌افتد.

b. پارستزی (معمولاً خودبخود خوب شونده) و آسیب عصبی تخمین زده می‌شود که در ۰/۱ تا ۰/۰۱ درصد از موارد اتفاق افتد.

c. اگر چه بی‌نهایت نادر است پاراپلژی می‌تواند از بروز و گسترش هماتوم اپیدورال ناشی شود. آبسه اپیدورال یک علت بی‌نهایت نادر پاراپلژی (فلج اندام تحتانی) همراه با بی‌دردی اپیدورال است.

d. سوراخ شدن عروق خونی اپیدورال در طی کاتترگذاری تخمین زده شده که در ۳ تا ۱۲ درصد موارد اتفاق می‌افتد، اما تشکیل هماتوم‌های اپیدورال علامت دار همراه با اپیدورال فوق‌العاده نادر است. به نظر می‌رسد خطر تشکیل هماتوم اپیدورال در بیمارانی که داروهای ضد انعقادی مانند آنهایی که هپارین با وزن مولکولی پائین دریافت می‌کنند، افزایش یافته باشد.

e. عوارض بی‌حس‌کننده‌های موضعی عبارتند از تزریق اتفاقی داخل نخاعی یا داخل عروقی بی‌حس‌کننده‌ها که می‌تواند بی‌حسی نخاعی بالا، دیس ریتمی، حملات تشنجی و کلاپس قلبی - عروقی ایجاد کند. استفاده از تست دوز بی‌حس‌کننده با اپی نفرین، و به همان میزان، حجم‌های کوچکتر متناوب از بی‌حس‌کننده‌ها، برای به حداقل رساندن این خطرات کمک می‌کند. بلوک حرکتی و اتونومیک می‌تواند از انفوزیون مداوم حتی غلظت‌های پایین بی‌حس‌کننده‌های موضعی ناشی شود. این خود می‌تواند منجر به کاهش

فشارخون، احتباس ادراری و ضعف حرکتی و اختلال حرکتی بیمار شود. استفاده از کاتترهای اپیدورال توراسیک نشان داده شده که با میزان پائین‌تری از عوارض (مانند ضعف حرکتی یا کاهش فشارخون) نسبت به کاتترهای اپیدورال کمری همراه بوده‌اند.

f. عوارض مربوط به اپیوئیدها شامل تضعیف تنفسی، خارش، تهوع و احتباس ادراری می‌باشند. تضعیف تنفسی گاهی تأخیری است و به نظر می‌رسد که وابسته به دوز باشد. اگرچه همه اپیوئیدهایی که به طور شایع برای اپیدورال به کار می‌روند، گزارش شده که موجب به تضعیف تنفسی می‌شوند، مرفین بالاترین خطر را با میزان شیوع تضعیف تنفسی تأخیری کمتر از ۱٪ دارد. دیگر عوارض تجویز اپیوئید در اپیدورال شامل خارش ۲۸ تا ۱۰۰ درصد، تهوع (۳۰ تا ۱۰۰ درصد) و احتباس ادرار (۱۵ تا ۹۰ درصد) می‌باشد. به نظر می‌رسد مرفین بالاترین میزان شیوع این اثرات جانبی و فنتانیل پائین‌ترین میزان را دارا می‌باشد. شواهد و مدارک بسیار جزیی از این ایده حمایت می‌کنند که ترکیب بی‌حس‌کننده موضعی و اپیوئیدها میزان شیوع این عوارض را کاهش می‌دهند، اگرچه افزودن بی‌حس‌کننده‌های موضعی می‌تواند مصرف اپیوئید اپیدورال را به میزان زیاد تا ۵۰٪ کاهش دهد.

VII. بلوکهای اعصاب محیطی

بلوکهای اعصاب محیطی راه منحصر به فرد و بی‌نظیر برای کنترل درد در پی جراحی یا تروما هستند. می‌توانند به صورت تزریق واحد یا با انفوزیون مداوم تجویز گردند. در مواردی که بلوک نورآگزپال یا اپیوئید تزریقی ممنوع یا نامناسب است، بلوک عصب محیطی می‌تواند مفید باشد.

A. بلوک اعصاب بین دنده‌ای می‌تواند ضد دردی عالی در برش‌های توراسیک یا شکمی یا شکستگی‌های دنده ایجاد کند. بلوک اعصاب بین دنده‌ای می‌تواند بی‌دردی یک طرفه ایجاد کند و ممکن است خطرات قلبی - عروقی و تنفسی که

برای بعضی از بیماران با بیماری وخیم وجود دارد که کاهش دهد. گذاشتن کاتتر در فضای بین دنده‌ای از تزریق‌های تکراری جلوگیری می‌کند و بی‌دردی طولانی مدت ایجاد می‌کند.

۱. این بلوک را می‌توان برای بیمار در وضعیت خوابیده به شکم، خوابیده به پشت یا نشسته انجام داد. در وضعیت خوابیده به شکم، خوابیده به پهلو یا نشسته، بلوک ۷ تا ۸ سانتیمتر از خط میانی خلفی در زاویه دنده‌ها انجام می‌شود. برای وضعیت خوابیده به پشت، این بلوک در خط آگزیلری خلفی برای در بر گرفتن شاخه پوستی لاترال انجام می‌شود. یک برش شکمی ممکن است نیاز به بلوک دو طرفه T۵ تا T۱۲ داشته باشد. برای تورا کوتومی، دو دنده بالا و دو دنده زیر محل برش در همان سمت برش، انتخاب می‌شود. بعد از بوجود آوردن یک برجستگی پوستی با لیدوکائین، یک سوزن سایز ۲۲، عمود بر پوست روی لبه تحتانی دنده جلو برده می‌شود. بعد از تماس با دنده، سوزن جدا و دور از حاشیه تحتانی دنده حرکت داده می‌شود تا این که سوزن دور از دنده و به داخل ناودان زیر دنده‌ای وارد شود. بعد از آسپیراسیون بدون خون، مایع یا هوا، ۳/۵ میلی‌لیتر از بویواکائین ۰/۵ درصد (معمولاً با ۱۲۰۰/۰۰۰ اپی‌نفرین) به آهستگی تزریق می‌شود. این عمل در هر یک از فضاهایی که باید بلوک شوند، تکرار می‌گردد. اگر کنترل درد طولانی مدت، مورد نظر باشد، یک کاتتر بلوک عصب محیطی سایز ۲۰ یا یک کاتتر اپیدورال را می‌توان ۳ تا ۵ سانتیمتر داخل فضای بین دنده‌ای از طریق یک سوزن سایز ۱۸ با لبه کوتاه یا سوزن توی^۱ جلو برد. تزریق متناوب ۲۰ میلی‌لیتر بویواکائین ۰/۵ درصد (معمولاً با ۱۲۰۰۰۰۰ اپی‌نفرین) می‌تواند از طریق کاتتر هر ۷ تا ۸ ساعت تجویز شود.

۲. محدودیت‌های بلوکهای بین دنده‌ای شامل احتمال مسمومیت با بی‌حس‌کننده موضعی در بلوکهای متعدد، نیاز به بلوکهای مکرر و مشکل بودن بلوک

سگمان‌های بالایی توراسیک به دلیل تداخل و برخورد با استخوان کتفی می‌باشد. این بلوک برای دیواره خلفی قفسه سینه بی‌دردی ایجاد نمی‌کند.

B. شبکه بازویی و شاخه‌های محیطی آن را می‌توان جهت ایجاد کنترل درد در شکستگی‌های اندام فوقانی یا درد به دنبال عمل جراحی بلوک کرد. اگر بی‌دردی شانه یا پروگزیمال بازو مورد نیاز باشد، دستیابی به شبکه بازویی از طریق اینتراسکالن توصیه می‌شود. دستیابی از طریق آگزیلری برای درد زیر آرنج مؤثر است.

۱. برای بلوک اینتراسکالن، بیمار باید در وضعیت خوابیده به پشت باشد. سر روی یک سطح صاف قرار گیرد و ۴۵ درجه به سمت جهت مخالف بلوک چرخانده شود. ناودان اینتراسکالن با لمس لبه خلفی استخوان چنبری عضله استرنوکلیدوماستوئید در سطح غضروف کریکوئید و سپس چرخش مختصر انگشت انجام دهنده بلوک به طور لاترال تعیین می‌شود. بالا بردن سر بیمار از تخت یا یک دم عمیق می‌تواند در تعیین محل ناودان اینتراسکالن کمک‌کننده باشد. یک برجستگی پوستی با لیدوکائین در این سطح ایجاد می‌شود. یک سوزن ۲/۵ سانتیمتری سایز ۲۲ در داخل ناودان عمود به پوست جلو برده می‌شود. تحریک شبکه منجر به پارستزی یا توییچ عضله زیر شانه می‌شود. پارستزی قسمت بالای پشت نیاز به پوزیشن دادن مجدد سوزن دارد. یک تحریک‌کننده عصب برنامه‌ریزی شده برای انتقال تحریک ۰/۵ تا ۰/۷ میلی آمپر ممکن است برای بدست آوردن اطلاعات مربوط به یک پاسخ حرکتی کمک‌کننده باشد. بعد از تعیین محل شبکه بازویی ۳۰ تا ۴۰ میلی‌لیتر از بی‌حس‌کننده موضعی در دوزهای منقسم با آسپیراسیون معمول تزریق می‌شود. عوارض این کار شامل پنوموتوراکس و تزریق اینتراتکال، اپیدورال و یا داخل شریانی است. چون عصب فرنیک همان طرف نیز اغلب بلوک می‌شود، بهتر است در بیماران با بیماری ریوی با احتیاط به کار برده شود.

۲. بلوک آگزیلری می‌تواند برای تسکین درد زیر آرنج انجام شود. اگر بیمار اختلال انعقادی ندارد، دستیابی به شبکه بازویی می‌تواند از راه بین شریانی (ترانس

آرتریال) انجام شود. بیمار در وضعیت خوابیده به پشت با بازوی دور شده از بدن به میزان ۹۰ درجه قرار داده می‌شود. شریان آگزیلری در مقابل سر استخوان بازویی لمس می‌شود. یک سوزن ۲/۵ سانتیمتری سایز ۲۳ از طریق پوست بی‌حس شده و به سمت شریان آگزیلری به جلو برده می‌شود. آسپیره کردن باید به طور مداوم در حالی که سوزن به آهستگی به جلو برده می‌شود انجام گیرد. هنگامی که خون شریانی دیده شد، سوزن را تا جایی که خون دیگر آسپیره نشود جلو ببرید. حجم کلی ۲۰ تا ۲۵ میلی‌لیتر از بی‌حس‌کننده موضعی پشت شریان تزریق می‌شود و ۱۰ تا ۱۵ میلی‌لیتر دیگر در جلوی شریان تزریق می‌شود، که این کار با دقت و در حال آسپیره کردن برای جلوگیری از تزریق داخل شریانی انجام می‌گردد. تزریق ۵ میلی‌لیتر از بی‌حس‌کننده موضعی با الگوی چتری شکل^۱ بلافاصله بالای شریان می‌تواند عصب پوستی - عضلانی را بلوک کند. عصب اینترکوستوبراکیال می‌تواند با تزریق زیر جلدی ۵ میلی‌لیتر از حس‌کننده موضعی قرار گرفته به طور کامل در داخل نسبت به شریان آگزیلری و با گسترش به لبه داخلی آگزیلا بلوک شود. بعد از تزریقات، بازو به کنار بدن برگردانده می‌شود برای کاهش تشکیل هماتوم فشار ملایمی در محل داده می‌شود.

C. بلوک‌های اعصاب محیطی اندام تحتانی شامل بلوک عصب فمورال ۳ در ۱، بلوک

عصب سیاتیک در حفرة پوپلیته و بلوک‌های میچ پا می‌باشند.

۱. بلوک عصب فمورال ۳ در ۱ می‌تواند دردی را که قسمت بالای ران، شفت فمورال

یا زانو وجود دارد، کنترل نماید. برای انجام بلوک نبض فمورال، در حالی که بیمار در وضعیت خوابیده به پشت قرار دارد، لمس می‌شود و یک برجستگی پوستی ۱ تا ۲ سانتیمتری لاترال نسبت به نبض و ۱ تا ۲ سانتیمتر زیر لیگامان اینگوینال ایجاد می‌گردد. سپس یک سوزن بلوک عایق دار سایز ۲۲ متصل به محرک عصب محیطی به طرف سر با زاویه ۳۰ درجه نسبت به پوست به جلو

برده می‌شود. از بین رفتن مقاومت ۲ بار احساس خواهد شد اولین بار، زمانی که سوزن از فاسیالارد می‌شود و بار دوم وقتی که سوزن از فاسیایلیا کا عبور می‌کند. پس از آنکه پاسخ عضله چهار سر ران در ایجاد حرکت به طرف سر کشکک زانو با یک خروجی ۰/۵ میلی آمپری از محرک عصب مشخص گردید، ۲۰ تا ۳۰ میلی لیتر از بی‌حس‌کننده موضعی تزریق می‌گردد. فشار محکمی به بخش دیستال به محل سوراخ در طی برای کمک به گسترش بی‌حس‌کننده به طرف سر تزریق وارد می‌شود. ممنوعیت‌های کاربردی این روش شامل پیوند قبلی عروق فمورال یا پیوند کلیه می‌باشند. عوارض نادر شامل هماتوم، تزریق داخل عروقی و آسیب عصبی می‌باشند.

۲. بلوک شاخه پوپلیته آل عصب سیاتیک برای ایجاد بی‌دردی پا و مچ پا مفید است و

همراه با بلوک عصب فمورال، بی‌دردی قابل قبولی در زیر مفصل زانو ایجاد خواهد کرد. روش معمول برای انجام بلوک در حفره پوپلیته این است که ابتدا باید در وضعیت خوابیده به شکم و زانوی خم شده به اندازه ۳۰ درجه قرار گیرد تا حاشیه‌های حفره پوپلیته مشخص گردد. این حاشیه‌ها توسط خط پوستی پوپلیته از سمت پایین سربلند عضله دو سر ران از سمت خارج و تاندونهای قرار گرفته روی عضلات سمی ممبرانوس^۱ و سمی تاندینوس^۲ از سمت داخل تعیین می‌شود. محل وارد کردن سوزن ۶ تا ۷ سانتیمتر بالای خط پوستی پوپلیته و ۱ سانتیمتر لاترال به خط وسط می‌باشد. یک سوزن عایق دار بلوک عصب محیطی متصل به محرک عصب با زاویه ۴۵ درجه نسبت به پوست با نوک جهت یافته به سمت سر و قدام بجلو برده می‌شود. خم شدن پا به سمت پشت پا یا کف پا توسط خروجی متداول ۰/۵ میلی آمپر یا کمتر مشخص می‌شود. بعد از قرارگیری سوزن در وضعیت مناسب، ۳۰ تا ۴۰ میلی لیتر بی‌حس‌کننده موضعی تزریق می‌شود. حفره پوپلیته حاوی مقادیر زیادی از بافت چربی است و مجاورت نزدیک نوک سوزن به عصب برای موفقیت

بلوک مهم است. برای بیمارانی که نمی‌توانند در وضعیت خوابیده به شکم قرار گیرند، وضعیت خوابیده به پشت را برای دستیابی به عصب شرح داده‌اند. اندام تحتانی آسیب دیده بیمار در ناحیه هر دو مفصل زانو و ران خم می‌شود و سپس توسط یک دستیار نگه داشته می‌شود. سپس سوزن همانند روش دستیابی کلاسیک به عصب، به جلو رانده می‌شود. مهم است به خاطر بسپاریم که عصب صافن که شاخه‌ای از عصب فمورال است نیز نیاز به بلوک شدن برای ایجاد بی‌دردی کامل زیر زانو دارد. این بلوک می‌تواند با تزریق ۱۵ میلی‌لیتر بی‌حس‌کننده موضعی در بافت عمیق زیر جلدی بین سطح میانی کوندیل تیبیا و تاندون‌های قرار گرفته بر روی عضلات سمی ممبرانوس و سمی تاندینوس انجام شود.

فصل ہفتم

بلوک عصبی - عضلانی

فصل هفتم

بلوک عصبی - عضلانی

I. کاربردهای دارویی برای شلی ماهیچه‌ها

A. بهبود هماهنگی بیمار با دستگاه تهویه تحمل بعضی از الگوهای تنفس مکانیکی مانند استفاده از نسبت‌های معکوس دم به بازدم و افزایش میزان CO_2 خون (هیپرکاپنی) در اثر سهل‌انگاری برای بیماران، با وجود آرام بخشی عمیق مشکل می‌باشد.

B. بیماران با افزایش مقاومت راه هوایی (مانند بیماران مبتلا به آسم) یا بیماران با کاهش بافت الاستیک ریه (مانند بیماران با آمفیزم شدید) ممکن است نیاز به زمان‌های طولانی برای بازدم داشته باشند. این بیماران بخصوص مستعد ایجاد فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP) داخلی هستند. تلاش‌های تنفسی خودبخودی نمی‌تواند درجه دمی دستگاه تهویه را به کار اندازد، بنابراین، تلاش‌ها هماهنگی ضعیفی را با دستگاه تهویه داشته و می‌توانند سطح PEEP داخلی را افزایش دهند. در این بیماران بلوک عصبی - عضلانی ممکن است برای کاهش تعداد تنفس‌ها و طولانی کردن زمان بازدم لازم باشد.

C. بیماران با آسیب‌های شدید سر اغلب نیاز به لوله‌گذاری نای و تهویه مکانیکی

برای محافظت راه هوایی و افزایش تهویه دارند. زمانی که این بیماران آسیب ریوی همراه نیز داشته باشند، نیاز به افزایش تهویه می‌تواند استراتژی‌های به حداقل رساندن آسیب‌های ناشی از دستگاه تهویه را تحت تأثیر قرار دهد. استفاده معمول از داروهای بلوک‌کننده عصبی - عضلانی می‌تواند به هر حال، با عوارض بیشتری همراه باشد.

D. کاهش مصرف اکسیژن بیمار کاربرد نادر برای استفاده از داروهای بلوک‌کننده

عصبی - عضلانی در بیماران با نارسایی شدید تنفسی است. افزایش مصرف اکسیژن و تولید دی‌اکسیدکربن ناشی از تب یا هیپرمتابولیک می‌تواند اکسیژن رسانی به بافت‌ها (اکسیژناسیون) را به مخاطره اندازد. چنین بیمارانی ممکن است از سرد شدن فعال سود ببرند. لرزی که در طی سرد شدن فعال رخ می‌دهد، می‌تواند نسبت به کاهش مصرف اکسیژنی که قرار است در نتیجه سرد شدن فعال ایجاد شود افزایش بیشتری در مصرف اکسیژن ایجاد کند، داروهای بلوک‌کننده عصبی - عضلانی غیردپلاریزان می‌توانند لرز در طی سرد شدن فعال را از بین ببرند و بنابراین مصرف اکسیژن را کاهش دهند.

E. اسپاسم‌های عضلانی توأم با تتانوس که می‌تواند در تهویه مکانیکی اختلال

ایجاد کند یا مانع تهویه مکانیکی شود، به ندرت بدون استفاده از داروهای بلوک‌کننده عصبی - عضلانی کنترل می‌شوند.

F. هیچ مدرک و گواه بالینی از به کار بردن داروهای بلوک‌کننده عصبی - عضلانی

جهت کاهش میزان شیوع باروتروما در طی تهویه مکانیکی حمایت نمی‌کند. تجویز بلوک‌کننده‌های عصبی - عضلانی در بیمارانی که در حال حاضر تهویه مکانیکی هماهنگ دارند، تبادل گازی ریوی را بهبود نمی‌بخشد.

II. مشکلات بلوک عصبی - عضلانی

A. جدا شدن از دستگاه تهویه می‌تواند کشنده باشد. اگر بیمار داروهای بلوک‌کننده

عصبی - عضلانی مصرف کرده باشد، ممکن نیست ذخیره عصبی - عضلانی کافی برای تنفس خودبخودی داشته باشد.

B. توزیع گازی ریه در تهویه با فشار مثبت در مقایسه با تنفس خودبخودی تغییر می‌کند. بدتر شدن تبادل گازی در بعضی بیماران ممکن است دچار اختلال بیشتری شود.

C. ارزیابی عصبی و روانی بیمار با بلوک عصبی - عضلانی مقدور نیست. پاسخ‌های عضلانی و رفلکس‌های طبیعی از بین می‌روند.

D. درد و اضطراب بیماری که با شل‌کننده‌ها فلج شده باشد، ممکن است تشخیص داده نشده و مخفی بماند. داروهای آرام‌بخش و ضد درد اضافی (به فصل‌های ۵ و ۶ نگاه کنید) باید برای اطمینان از این که در هنگام مصرف بلوک‌کننده‌های عصبی عضلانی بیمار بیدار نیست و درد ندارد، تجویز گردد.

E. سرفه کردن و پاک نمودن ترشحات راه هوایی توسط بیمار از بین می‌رود.

F. خنثی کردن بلوک عصبی - عضلانی می‌تواند مشکل و طولانی باشد.

G. میوپاتی‌ها و نوروپاتی‌های ششیدگی با استفاده از بلوک‌کننده‌های عصبی - عضلانی در بیماران با بیماری وخیم ایجاد شده‌اند.

III. انتخاب داروی بلوک‌کننده عصبی - عضلانی

A. در انتخاب داروی بلوک‌کننده عصبی - عضلانی، به طول مدت مورد انتظار بلوک عصبی - عضلانی، وضعیت سلامت بیمار و به همان میزان قیمت دارو، عوارض جانبی همودینامیک و متابولیسم توجه (جداول ۷-۱ و ۷-۲). برای مثال، رکورونیوم که یک شل‌کننده غیر دیپلاریزان متوسط الاثر با زمان شروع اثر سریع می‌باشد، برای القاء بیهوشی سریع هنگامی که تجویز ساکسینیل کولین ممنوع است، مناسب است. اما گران بودن مصرف را برای انفوزیون‌های طولانی مدت ممنوع می‌کند.

B. ساکسینیل کولین یک شل‌کننده عضلانی دیپلاریزان با زمان شروع اثر ۶۰ ثانیه و طول مدت اثر بالینی ۵ تا ۱۰ دقیقه است. این دارو برای تسهیل لوله‌گذاری داخل نای فوری کاربرد دارد.

جدول ۱-۷. داروهای بلوک‌کننده عصبی - عضلانی شایع

دارو	کاربرد	دوز لوله‌گذاری (میلی‌گرم/کیلوگرم) وریدی	اینفوران نگهدارنده	ارزش
سیس اتراکوریوم	لوله‌گذاری و نگهداری تا ۲ ساعت، هنگام اختلال عملکرد کبد و کلیه و ضربان قلب و فشار خون ۲۰٪ کمتر	۰/۱۵-۰/۲	۲ میکروگرم/کیلوگرم	++
میواکوریوم	لوله‌گذاری و نگهدارنده تا یک ساعت با عملکرد کلیه و کبد طبیعی	۰/۱۵-۰/۲۵	۱۰ میکروگرم/کیلوگرم	+++
پانکرونیوم	لوله‌گذاری و نگهدارنده تا ۲ ساعت، همراه با دتوبوکورارین برای جلوگیری از تغییرات در خون و ضربان قلب	۰/۰۸-۰/۱	۱ میکروگرم/کیلوگرم	+
رکورونیوم	القای سریع بیهوشی، هنگام ممنوعیت سوکفیل کولین	۰/۶-۱/۲	۰/۰۱-۰/۰۱۲ میکروگرم/کیلوگرم	+++
ساکسینیل کولین	القای سریع یا روتین بیهوشی	۱	-	+
دتوبوکورارین	نگهدارنده بیش از ۲ ساعت	۰/۵-۰/۶	۰/۰۸-۰/۱۲ میکروگرم/کیلوگرم	+
وکورونیوم	لوله‌گذاری و نگهدارنده بیش از ۲ ساعت و هنگام تغییر فشار خون و ضربان قلب ۲۰٪ کمتر	۰/۱-۰/۲	۱ میکروگرم/کیلوگرم	++++

جدول ۷-۲. دفع و عوارض قلبی - عروقی داروهای بلوک کننده عصبی - عضلانی شایع

دارو	دفع	آزاد کردن هیستامین	اثر گانگلیونی	اثر واگولینیک	تحریک سمپاتیک
سیس اتراکوریوم	۸۰٪ دفع هافمن، بقیه دفع کبدی، کلیوی	-	-	-	-
میواکوریوم	هیدرولیز به وسیله کلین استراز پلاسما	+	-	-	-
پانکوروניوم	۷۰ تا ۸۰٪ کلیوی، بقیه در کبد متابولیزه و با بیلیروبین دفع می شود	-	-	+	+
روکوروניوم	کبدی	-	-	-	-
ساکسینیل کولین	هیدرولیز با کولین استراز	±	پلاسما	+	+
د-توبوکورارین	۷۰٪ کلیوی، بقیه با بیلیروبین	++	-	-	-
و کوروניوم	۸۰٪ کلیوی، بیه در کبد متابولیزه و با صفرا دفع می شود	-	-	-	-

آزاد شدن هیستامین به مقدار و سرعت تجویز ارتباط دارد و هنگامی که دارو آهسته داده شود کمتر است.

۱. ساکسینیل کولین در بسیاری از بیماران با بیماری وخیم ممنوع است. در عضلات

بیمارانی که در استراحت مطلق یا بی حرکتی بوده اند، دچار سوختگی شده اند یا از آسیب های منجر به له شدگی رنج می برند، (گرچه ساکسینیل کولین به نظر می رسد در موارد حاد مطمئن و بی خطر است)، یا در بیماران با فلج یا پارزی قابل ملاحظه، تعداد زیادی از گیرنده های استیل کولینی اکسترا جانکشنال وجود دارند. تجویز یک داروی دیپلاریزان می تواند منجر به

افزایش غیرقابل انتظار و شدید در آزاد شدن پتاسیم با هیپرکالمی تهدیدکنندهٔ حیات یا کشنده منجر گردد. اهمیت این آزاد شدن پتاسیم در بیماران با هیپرکالمی قبلی یا نارسایی کلیه بیشتر است. فلج طولانی مدت می‌تواند در بیماران با کمبود پسودوکولین استراز به طور ژنتیکی یا ایجاد شده توسط دارو (مانند اکوتیوپات، نئوستیگمین) اتفاق افتد. یک تاریخچهٔ هیپرترمی بدخیم ممنوعیت قطعی برای استفاده از ساکسینیل کولین است.

۲. ساکسینیل کولین به طور گذرا فشار داخل چشم و فشار داخل جمجمه را افزایش می‌دهد و در این بیماران ممنوعیت نسبی دارد. گزارش‌های متعددی بی‌خطر بودن استفاده از ساکسینیل کولین بعد از صدمات باز چشم یا در زمینهٔ افزایش فشار داخل جمجمه، بخصوص اگر بیهوشی کافی قبل از ساکسینیل کولین تجویز شده باشد را نشان می‌دهند.

C. داروهای بلوک‌کننده عصبی - عضلانی غیردپلاریزان ترکیبات آمونیوم چهارتایی با ساختمان استروئیدال (مانند وکورونیوم، پانکرونیوم، رکورونیوم، پپ کورونیوم) و یا با ساختمان بنزوایزوکوئینولین (دی - توبوکورارین، آتراکوریوم، سیس آتراکوریوم، میواکوریوم، دوگزاکوریوم) هستند. گرچه اثر این داروها به طور مشخص به آهستگی شروع می‌شود و طول مدت اثرشان طولانی است، بعضی از عوامل جدیدتر از نظر شروع اثر سریعتر (مانند رکورونیوم) یا طول مدت اثر کوتاه (مانند میواکوریوم) برجسته و قابل ملاحظه هستند. شل‌کننده‌هایی که با آزاد شدن هیستامین همراهند (مانند دی - توبوکورارین، آتراکوریوم، میواکوریوم، به جدول ۲-۷ نگاه کنید) ممکن است با کاهش فشارخون خصوصاً با دوزهای بولوس بالا همراه شوند. مصرف پانکرونیوم همراه با افزایش ضربان قلب است که ناشی از اثر واگولیتیک می‌باشد. سیس - آتراکوریوم، وکورونیوم و رکورونیوم حداقل اثرات جانبی قلبی - عروقی را دارند.

D. مطالعات کمی برای راهنمایی درمان وجود دارند. بسیاری از روندهای منجر به تصمیم‌گیری، ناشی از بررسی‌های بیماران سالم تحت عمل جراحی و تجربهٔ بالینی پزشکان خاص است. اکثر تجارب بالینی با داروهای بلوک‌کننده عصبی -

عضلانی در بین واحدهای مراقبت ویژه با پانکرونیوم و وکورونیوم بوده است. علل شایع این علاقه، طول مدت اثر طولانی این داروها، ظهور میوپاتی و نوروپاتی‌های بسیار خفیف و قیمت آنها می‌باشد.

E. متابولیسم و دفع دی - توبوکورارین، دوگزا کوریوم، پانکرونیوم و پپ کورو نیوم از طریق کلیه می‌باشد و بهتر است در بیماران بدون کلیه یا در بیماران با نارسایی کلیه از آنها اجتناب شود (به جدول ۲-۷ نگاه کنید) و وکورونیوم و رکورو نیوم اساساً در صفرا دفع می‌شوند و بهتر است در بیماران با نارسایی کبدی با احتیاط مصرف شوند. حذف آترا کوریوم و سیس - آترا کوریوم وابسته به ارگان یا عضو نمی‌باشد و میوا کوریوم توسط پسدوکولین استراز متابولیزه می‌شود.

F. وکورو نیوم به دلیل خصوصیت همودینامیک خوش خیم و این واقعیت که طول مدت اثر متوسط دارد، مورد محبوبیت قرار گرفته است. در پی گزارش‌های فلج طولانی مدت در بیماران با نارسایی کلیه، بررسی‌های تائید شده‌ای در بیماران با عملکرد طبیعی کلیه که بلوک‌کننده‌های عصبی - عضلانی طولانی اثر مانند پانکرونیوم یا وکورو نیوم دریافت کرده بودند، انجام شد. این اثر طولانی به نظر می‌رسید که در ارتباط با تجمع متابولیت ۳ دس استیل باشد.

G. سیس - آترا کوریوم (نیمبکس) بلوک‌کننده عصبی - عضلانی متوسط الاثر است. این دارو یک ایزومراستری آترا کوریوم است. اما براساس یک میلی گرم به ازاء یک میلی گرم پایه ۳ برابر قوی تر است. همانند آترا کوریوم، با حذف هوفمن تخریب می‌شود. به همین دلیل، طول مدت اثر آن به میزان زیادی مستقل از عملکرد کلیه یا کبد است. آزاد شدن هیستامین یا اثرات جانبی قلبی - عروقی با تجویز سیس - آترا کوریوم اتفاق نمی‌افتد. این دارو در دوزهای معادل آترا کوریوم یا وکورو نیوم، معمولاً ارزانتر از آنهاست و در کارهای بالینی جایگزین آترا کوریوم شده است. یک مطالعه مقایسه‌ای بین زمان برگشت از وکورو نیوم با سیس آترا کوریوم در بیماران ICU گزارش کرد که برگشت عملکرد عصبی - عضلانی با سیس - آترا کوریوم سریع تر بود.

H. دی - توبوکورارین از قدیمی ترین بلوک‌کننده‌های عصبی - عضلانی است که در

گذشته استفاده رایج بالینی داشت. اگرچه در حال حاضر بندرت تجویز می‌شود، ارزان بودن، آن را به عنوان انتخاب برای ایجاد بلوک عصبی - عضلانی طولانی مدت جذاب می‌سازد. این دارو به میزان حداقل متابولیزه می‌شود، در عوض برای خاتمه اثر وابسته به کلیرانس کبدی و کلیوی و پخش مجدد است. تجمع دارو می‌تواند در موارد نارسایی کلیه اتفاق افتد. دی‌توبوکورارین می‌تواند باعث آزاد شدن هیستامین شود که خود می‌تواند برافروختگی پوست، کاهش فشارخون و انقباض برونش ایجاد کند. آزاد شدن قابل توجه هیستامین فقط با دوزهای داخل وریدی متناوب رخ می‌دهد و به نظر می‌رسد که بستگی به مقدار و سرعت انفوزیون دارد. سطوح پایین‌تر هیستامین می‌تواند با انفوزیون‌های مداوم دی - توبوکورارین اتفاق افتد که این اثرات می‌تواند تا اندازه‌ای با تجویز همزمان داروهایی با فعالیت بلوک‌کنندگی گیرنده H_1 یا H_2 کاهش یابد. انفوزیون مداوم دی - توبوکورارین به میزان متوسط ۱۵ میلی‌گرم در ساعت به نظر می‌رسد که به طور قابل قبولی تحمل شود. بیمارانی که دوز واحد ۸۰۰ میلی‌گرم یا بیشتر و یا انفوزیون برای ۶۰ ساعت یا بیشتر دریافت می‌کنند، احتمال نارسایی و اختلال عصبی - عضلانی طولانی در آنها، ۸ برابر افزایش می‌یابد. علاوه بر آن مقادیر بالای دی - توبوکورارین می‌تواند گانگلیونهای اتونومیک را بلوک کند، در نتیجه کاهش فشارخون و میدریاز عمیق ایجاد کند که معاینه عصبی را دچار اشکال می‌نماید.

I. پپ کورونیوم و دوگزا کوریوم عوامل طولانی اثری هستند که هیچ اثر جانبی قلبی - عروقی ندارند. قیمت بالای آنها مصرف را در بیماران با بیماری وخیم محدود می‌سازد.

J. میوا کوریوم یک شل‌کننده متوسط الاثر است که توسط کولین استراز پلاسما هیدرولیز می‌شود. گران است و در مقادیر زیاد می‌تواند باعث آزاد شدن هیستامین شود.

K. تغییرات نوروپاتیک و میوپاتیک با تجویز بلوک‌کننده‌های عصبی - عضلانی در بیماران با بیماری وخیم ایجاد شده است. تغییرات پاتولوژیک شامل آتروفی

قابل ملاحظه فیبرهای عضلانی نوع I و نوع II، میوپاتی تخریبی و سلامت نسبی اعصاب می باشد. علت اختلال عصبی - عضلانی نامشخص باقی مانده است. بنظر می رسد که استفاده از وکرونیوم، پانکرونیوم و مقادیر زیاد استروئیدها، با بروز این رویدادها در ارتباط باشد. داروهای بلوک کننده عصبی - عضلانی، کورتیکواستروئیدها و سیر بیماری زمینه ای می توانند به طور سینرژیک برای ایجاد آسیب عصبی - عضلانی عمل کنند.

۱. بیماری وخیم پلی نوروپاتی یک اختلال طناب نخاعی و عصب محیطی است که با استفاده از بلوک کننده های عصبی - عضلانی در ارتباط می باشد، اما می تواند در غیاب این داروها نیز اتفاق افتد. بیماران دچار ضعف عضلانی، کاهش وزن، رفلکس های تاندونی آسیب دیده می شوند و مشکل جدا شدن از حمایت تنفسی را دارند.

۲. بیماران با بیماری وخیم که از داروهای ایجادکننده بلوک عصبی - عضلانی طولانی اثر استفاده کرده اند، احتمالاً در معرض خطر عوارض نورولوژیک بدون توجه به داروی مصرف شده هستند. بدین دلیل به نظر عاقلانه می رسد که مقدار و طول مدت استفاده از داروهای بلوک کننده عصبی - عضلانی را به حداقل برسانیم.

IV. انتقال دارو

A. تجویز متناوب در مقابل تجویز مداوم

۱. در مواردی که فعالیت عضلانی بیمار باعث مختل شدن تهویه مکانیکی می شود، تجویز متناوب رژیم های دارویی می تواند مشکل ساز گردد. مقادیر تجویز شده روی یک برنامه مشخص ممکن است بلوک عصبی عضلانی را به طور مؤثرتری حفظ کند. مقادیر متناوب می تواند عوارض جانبی مرتبط با دوز را تسریع کند و سطوح حداکثر پلاسمایی دارو که اضافه بر دوزهای مورد نیاز است، ایجاد نماید. تجویز متناوب قدرت مسموم کردن بیمار را دارند و طول مدت بلوک را نیز طولانی می کنند.

۲. **انفوزیون‌های مداوم داروهای بلوک‌کننده عصبی - عضلانی** از لحاظ تئوریک، برای ایجاد سطح دارویی دائمی و میزان قابل قبول تری از بلوک عصبی - عضلانی مفید هستند. مسائل داروشناسی بلوک‌کننده‌های عصبی - عضلانی استفاده از انفوزیون‌های مداوم در بیماران با بیماری وخیم را پیچیده می‌سازد.

a. تجمع داروهای بلوک‌کننده عصبی - عضلانی و متابولیت‌های آنها، برای پانکرونیوم، وکورونیوم و آتراکوریوم شرح داده شده است. سیس - آتراکوریوم و دی - توبوکورارین بخوبی مطالعه نشده‌اند، اما به نظر می‌رسد که در نارسایی کلیه، این داروها تجمع یابند.

b. تاکی فیلاکسی در تجویز طولانی مدت شل‌کننده‌ها اتفاق می‌افتد. انفوزیون‌های دی - توبوکورارین می‌تواند باعث بهبود تنظیم گیرنده‌های استیل‌کولین در غشاء عضله در آسیب‌های ناشی از سوختگی تشدید نماید. حتی مقادیر غیر فلج‌کنندگی بلوک‌کننده‌های عصبی - عضلانی احتمالاً برای تغییر تعداد یا عملکرد گیرنده استیل‌کولین کافی است. عده‌ای طرفدار استفاده متناوب از شل‌کننده عضلانی برای جلوگیری از بلوک طولانی مدت یا اختلال عصبی - عضلانی هستند. استراتژی این «تعطیلات دارویی»^۱ در بررسی‌های بالینی یا آزمایشگاهی حمایت نشده‌اند.

c. تداخلات دارویی تغییرات عمده اسید و باز، دمای بدن، حجم‌های توزیع دارو می‌توانند بر میزان بلوک عصبی - عضلانی تأثیر بگذارند. این اثرات متقابل معمولاً از اهمیت کمی در وضعیت حاد برخوردارند. اهمیت آنها در بیماران با بیماری وخیم نامعلوم است و بخوبی مطالعه نشده است.

d. اثرات سینرژیسمی هنگامی اتفاق می‌افتد که یک بلوک‌کننده عصبی - عضلانی استروئیدی (مانند پانکرونیوم وکورونیوم) همراه یک بلوک‌کننده عصبی - عضلانی بنزیل ایزوکوئینولینی (مانند دی توبوکورارین، آتراکوریوم و سیس آتراکوریوم) تجویز شود. داروهای بلوک‌کننده با ساختمان شیمیایی مشابه، اثرات تجمعی دارند.

B. پایش عملکرد عصبی - عضلانی پاسخ به تحریک عصب محیطی می تواند برای

قضاوت در مورد وسعت بلوک عصبی - عضلانی و تعیین نیاز به داروی بلوک کننده عصبی - عضلانی اضافی کمی شود و با عدد نشان داده شود.

۱. پاسخ عضله نزدیک کننده شست با تحریک عصب اولنار در میچ دست اکثراً برای

برآورد عملکرد عصبی - عضلانی، مورد استفاده قرار می گیرد. الکترودهای پوستی بر روی عصب اولنار در میچ دست قرار داده می شوند و به تولید کننده نبض وصل می شوند که یک ایمپالس درجه بندی شده از جریان الکتریکی با فرکانس مشخص را منتقل می سازد. کشش عضله تحریک شده^۱ می تواند با احساس نزدیک شدن انگشت شست تخمین زده شود، یا با استفاده از یک مبدل نیرو و اندازه گیری شود. ارتفاع کشش و توئیچ با شروع بلوک عصبی عضلانی کاهش می یابد. اگر عصب اولنار غیرقابل دسترس باشد، محل های دیگر مورد استفاده قرار می گیرند (مانند عصب صورتی).

۲. پاسخ به توئیچ های ترین او فور^۲ (تحریک سوپرماگزیمال با فرکانس ۲۰ هرتز

تکرار شونده در فواصلی که کمتر از ۱۰ ثانیه نباشد) شایع ترین پاسخ برآورده شده است. پاسخ ها در این فرکانس، محو شدن، در طی کوراریزاسیون نسبی را نشان می دهد. در طی بلوک عصبی - عضلانی غیردپلاریزان، حذف پاسخ چهارم مطابق با تضعیف اولین پاسخ به میزان ۷۵٪ در مقایسه با کنترل است. ناپدید شدن سومین، دومین و اولین پاسخ ها به ترتیب مطابق با ۸۰٪، ۹۰٪، ۱۰۰٪ تضعیف اولین توئیچ است. نسبت ارتفاع چهارمین توئیچ به اولین توئیچ در ارتباط با میزان برگشت بالینی است. ترین او فور مفیدترین روش برای پایش بالینی است، چون نیاز به ارتفاع کنترل ندارد و به دردناکی تحریک تتانیک نیست و ایجاد تغییر در برگشت بعدی نمی کند. ترین او فور در تعیین کمیت میزان بلوک دپلاریزان ها کمک کننده نیست چون محو شدن آشکار نمی شود.

۳. از آنجا که مقدار بی‌خطر و قابل اعتماد برای شل‌کننده‌ها را نمی‌توان پیش‌بینی کرد، یک روش معتبر و قابل اعتماد برای تعیین میزان بلوک عصبی - عضلانی لازم است. تصویری وجود دارد که پایش دقیق با یک محرک عصب محیطی بلوک کافی را تضمین می‌کند و عوارض استفاده از مقادیر بیش از اندازه دارو (Overdosage) و میوپاتی را کاهش می‌دهد. پایش پاسخ توئیچ یک بیمار با بیماری وخیم، به هر حال می‌تواند مشکل آفرین باشد. پاسخ توئیچ با درجه حرارت بیمار، میزان ادم بافت موضعی، اختلالات الکترولیت و دارو درمانی همزمان تحت تأثیر قرار می‌گیرد. گوناگونی در تفسیر پاسخ توئیچ بین بینندگان نیز مشکل است. این مشکلات عموماً قابل حل هستند.

۴. سطح مناسب و صحیح بلوک عصبی - عضلانی برای استفاده در درمان بیماری با بیماری وخیم، ناشناخته است. بعضی از پزشکان معتقدند که برخی کاربردها نیاز به فلج دیافراگماتیک با مقدار زیادتر دارو دارند. برای رسیدن به این سطح از بلوک شیمیایی (دارویی)، پاسخ توئیچ به تحریک عصب محیطی باید حذف گردد. این ضروری است، چون عضله نزدیک‌کننده شست به بلوک عصبی - عضلانی با دارو حساس‌تر از دیافراگم است. سایر پزشکان معتقدند که اکثر بیماران می‌توانند به طور مناسبی با سطحی از بلوک که با تحریکات ترین او فور یک یا دو توئیچ باقی مانده تولید می‌کنند و شیوه بالینی ما است، اداره شوند. با این روش، می‌توان اطمینان یافت که مسمومیت دارویی (بلوک بیشتر از ۱۰۰٪) اتفاق نمی‌افتد و بیمار می‌تواند به میزان خفیفی در با تحریک ناخوشایند به دلیل عدم کفایت سطح آرام‌بخشی، بی‌دردی یا هر دو اشاره نماید. بنظر می‌رسد که به حداقل رساندن مقدار دارو و طول مدت مصرف بلوک‌کننده‌های عصبی - عضلانی بهترین شیوه باشد.

C. اطمینان از آرام‌بخشی و فراموشی کافی هنگامی که داروهای بلوک‌کننده عصبی - عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرند، در درجه اول اهمیت قرار دارد. حس فلج بودن برای بیمار، در حالی که بیدار است، هم ترسناک و هم غیرانسانی است. تجویز بنزودیازپین‌ها، نارکوتیک‌ها و یا داروهای بیهوشی مانند پروپوفل یا

باربیتورات‌ها (به فصل ۵ نگاه کنید) بهتر است همراه با مصرف بلوک‌کننده‌های عصبی - عضلانی باشد.

V. خنثی کردن بلوک عصبی - عضلانی

A. برگشت از فلج ساکسینیل کولین در طی ۱۰ تا ۱۵ دقیقه اتفاق می‌افتد و نیاز به آتاگونیسیم ندارد. بیماران با کولین استراز پلاسمايي غیرطبیعی یا تغییر یافته بلوک بسیار طولانی مدت دارند. اگر ضعف عضلانی به مدت ۲۰ تا ۲۵ دقیقه بعد از تجویز ساکسینیل کولین باقی مانده باشد می‌توان آن را با یک آنتی کولین استراز خنثی کرد. خنثی کردن زودرس می‌تواند بلوک را بدتر کند.

B. خنثی کردن بلوک ناشی از غیردپلاریزان‌ها را می‌توان با تجویز یک آنتی کولین استراز تسریع کرد، بدین ترتیب که آنتی کولین استراز، میزان استیل کولین در دسترس برای رقابت با بلوک‌کننده عصبی - عضلانی را برای محل‌های متصل شدن آنها افزایش می‌دهد. آنتی کولین استرازها اثرات موسکارینی و نیز اثرات نیکوتینی دارند. تحریک موسکارینی موجب افزایش ترشح بزاق، کاهش ضربان قلب، اشک ریزش، تنگی مردمک و انقباض برونش می‌شود. تجویز داروی ضد موسکارینی (مانند آتروپین یا گلیکوپیرولات) قبل از آنتی کولین استراز، تحریک گیرنده موسکارینی را به حداقل می‌رساند.

C. نتوستیگمین (۰/۴۴ میلی گرم برای کیلوگرم وریدی، ۳ میلی گرم در یک فرد بالغ معمولی) در ترکیب با گلیکوپیرولات (۰/۰۸۵ میلی گرم برای کیلوگرم وریدی، ۰/۶ میلی گرم در یک فرد بالغ معمولی) متداول‌ترین داروهای مورد استفاده برای خنثی کردن هستند.

D. فاکتورهایی که در برگشت پذیری بلوک غیردپلاریزان‌ها مؤثر هستند شامل شل‌کننده مورد استفاده، فرم تجویز (یعنی دوز واحد بولوس، بولوس‌های مکرر، یا انفوزیون)، عمق بلوک، مصرف همزمان داروهای بیهوشی و انتخاب عامل خنثی کردن‌کننده می‌باشند. نشانه‌های بالینی برگشت عملکرد عصبی - عضلانی شامل تهویه و اکسیژناسیون کافی، قدرت مشت کردن دست، توانایی

بالا نگه داشتن سر یا حرکت یکی از اندامها بدون محو شدن و عدم وجود فعالیت ناهماهنگ عضلات می‌باشد. تلاش برای خنثی کردن بلوک عمیق با دوزهای اضافی نئوستیگمین می‌تواند به صورت پارادوکس، میزان ضعف باقی مانده را افزایش دهد و تلاش برای خنثی کردن قدرت عضله باید زمانی انجام گردد که حداقل یک پاسخ به تحریک وجود داشته باشد.

فصل هشتم

تغذیه

فصل هشتم

تغذیه

I. مقدمه

A. علم تغذیه به طور عمده تجربی و ناشناخته است. نیازهای تغذیه‌ای برای افراد سالم نامعلوم است و دلیل آن، کتابها و مجلات سلامتی، تغذیه و رژیم نوشته شده در چند دهه اخیر است. حتی هزینه‌های توصیه شده روزانه¹ به طور رسمی هر سال یا هر ۲ سال یک بار تغییر می‌کند. آنچه که پیشرفت در علم تغذیه را مشکل می‌سازد، آن است که اثرات تغذیه طی هفته‌ها، تا ماهها آشکار می‌شود و چون اتفاقات زیادی برای بیمار با بیماری وخیم در طی این زمان رخ می‌دهد، بنابراین تعیین اثر صحیح و دقیق تغذیه روی عاقبت بیمار مشکل می‌باشد. این فصل می‌تواند برای پزشکان بخش مراقبت ویژه که ممکن است دانش تخصصی در تغذیه نداشته باشند، راهنمای بالینی خوبی باشد. مشاوره با سرویس حمایت از تغذیه می‌تواند اطلاعات بیشتر و مهمتری به ما بدهد.

II. اصول پایه و عمومی برای تغذیه در بیماران با بیماری وخیم که در بخش III آورده شده است، می‌تواند خلاصه شود که عبارتند از:

A. اصل اول آسیب نرساندن است

B. تجویز پروتئین کافی که احتمالاً مهم‌تر از دریافت انرژی است. سعی کنید بیمار را با حداقل ۱ گرم برای کیلوگرم در روز [مثلاً اگر محدودیت مایعات یا عدم تحمل نسبت به مایع وجود دارد، یک فرمول با نیتروژن بالا بدهید (۷۰ گرم پروتئین، ۲۱۰ گرم کربوهیدرات)] تغذیه شود، سپس پروتئین را در صورت تحمل تا ۱/۵ گرم برای کیلوگرم در روز افزایش دهید. در نهایت دریافت کالری را تا حد مصرف انرژی در حال استراحت افزایش^۱ دهید.

C. در صورت امکان بیمار را به صورت گوارشی حتی در مقادیر پائین تغذیه کنید، این کار ممکن است فقط سوبسترای موکوس روده را تهیه کند. پروتئین اضافی و نیازهای کالریک را با تغذیه داخل وریدی تکمیل کنید.

III. اصول - مرحله به مرحله

A. اگر بیمار نیاز به حمایت تغذیه‌ای دارد تصمیم بگیرید

۱. برای مدت ۷ تا ۱۰ روز تغذیه بیماران مورد انتظار نیست.

۲. اگر هیپرمتابولیک است (مانند سپسیس، تروماهای متعدد) حمایت تغذیه‌ای را زودتر شروع کنید.

۳. اگر سوءتغذیه قبلی وجود دارد، از دست دادن ۱۰٪ وزن بدن یا بیشتر مهم است.

B. برآورد مصرف انرژی پایه (BEE) به Kcal / day

۱. معادله‌های هریس - بندیکت اغلب مورد استفاده هستند

a. برای مردان $BEE (Kcal/d) = 66 + [13/7 \times w] + [5 \times H] - [6/8 \times A]$

b. برای زنان $BEE (Kcal/d) = 655 + [9/6 \times w] + [1/7 \times H] - [4/7 \times A]$

w = وزن به کیلوگرم؛ H = قد به سانتیمتر؛ A = سن به سال.

۲. برآوردهای جایگزین ۹۵۰-۸۵۰ کیلوکالری برای هر مترمربع سطح بدن در روز یا ۳۰-۲۰ کیلوکالری برای کیلوگرم در روز.
۳. تخمین‌ها یا تقریب‌های ساده.

۵۰ = وزن بدن $\rightarrow ۱۳۰۰ \text{ kcal/d}$; $۶۰ \text{ kg} \rightarrow ۱۵۰۰ \text{ kcal/d}$;

$۷۰ \text{ kg} \rightarrow ۱۷۰۰ \text{ kcal/d}$; $۸۰ \text{ kg} \rightarrow ۱۹۰۰ \text{ kcal/d}$

C. تخمین مصرف انرژی در حال استراحت به کیلوکالری در روز

مصرف انرژی پایه (BEE) $\times$ عامل استرس.

(جدول ۸-۱) مصرف انرژی در حال استراحت =

BEE = Basal Energy Expenditure

جدول ۸-۱. عوامل استرس

عامل استرس	
۱-۱/۱	جراحی بزرگ بدون عارضه
۱/۲۵	ضربه‌های متوسط، پریتونیت متوسط
۱/۳-۱/۶	آسیب شدید/ عفونت/ نارسایی عضو
۲	سوختگی بیش از ۴۰٪ سطح بدن

D. تخمین نیازهای کالریک $\equiv$ حال استراحت مصرف انرژی در (REE) $\times$ (فاکتور تب، فعالیت)

۱. فعالیت کار عضلانی (یعنی خارج از تخت بودن، قدم زدن، بی‌قراری سراسیمه بودن) نیازها را به میزان ۱۰ تا ۲۵٪ افزایش می‌دهد.

۲. تب نیازها را ۵ تا ۱۰٪ به ازاء هر درجه سلسیوس افزایش درجه حرارت از حد طبیعی (هر درجه تب) در روز افزایش می‌دهد. (۵-۱۰٪ / $^{\circ}\text{C/d}$)

E. تصمیم‌گیری در مورد راه تجویز، گوارشی در مقابل داخل وریدی.

۱. راه گوارشی همیشه به دلیل اثرات تروفیک روی موکوس روده ترجیح داده می‌شود.

۲. در صورت امکان، مقداری تغذیه گوارشی بدهید، حتی اگر قادر به تأمین همه نیازهای تغذیه‌ای به صورت گوارشی نباشید. اختلاف را با تغذیه داخل وریدی تکمیل کنید.

۳. برای تغذیه گوارشی:

- a. یک فرمول گوارشی مناسب براساس بیمار و تشخیص‌ها انتخاب کنید.
- b. سرعت تجویز را متناسب با نیازهای کالریک انتخاب کنید.
- c. افزودنی‌ها به صورت دلخواه ویتامین‌ها، گلوتامین و مانند آنها.

F. تعیین نیازهای پروتئینی

۱. یک گرم نیتروژن = $6/25$ گرم پروتئین
۲. طبیعی $\equiv$ یک گرم پروتئین به ازاء هر کیلوگرم وزن روزانه (1 g/kg/d)
۳. با اضافه شدن عوامل استرس مانند بالا، حداکثر $\equiv 2/5 - 2$ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن روزانه.
- در سوختگی‌ها و زخم‌های باز، پروتئین بیشتری از خود زخم از دست می‌رود. حداکثر تا $3/5$ گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن روزانه تجویز کنید.
۴. یک روش جایگزین [نیازهای کالریک (kcal)] تقسیم بر $150 =$ نیتروژن مورد نیاز، یا $6/25 \times$ (کیلوکالری تقسیم بر 150) = پروتئین مورد نیاز.
- a. اکثر فرمول‌ها $1:150$ هستند (یعنی یک گرم نیتروژن برای هر 150 کیلوکالری غیرپروتئین).

b. یک رژیم حد وسط یا روی هم رفته طبیعی $1:300$ است.

c. یک نسبت $1:350$ در طی گرسنگی نسبی، پروتئین را حفظ خواهد کرد.

d. بعضی متخصصین تغذیه از یک نسبت $1:100$ حمایت می‌کنند.

۵. رژیم $1:150$ ، $25 \text{ kcal} [(1 \text{ g}) \times (\text{نیتروژن } \text{g} / 6/25) \times (4 \text{ kcal/g})]$ از پروتئین برای هر 150 کیلوکالری انرژی غیرپروتئینی، یا 17% از کل کالری حاصل از پروتئین را دارد.

G. تعیین کالری‌های غیرپروتئینی

۱. کربوهیدرات تقریباً 60% (حداکثر گلوکز در بیماران با بیماری وخیم g/d)

≈ ۴۰۰-۵۰۰ و یا حداکثر سرعت انفوزیون ۵-۴ میلی گرم برای کیلوگرم در دقیقه).

۲. چربی ۳٪ یا بیشتر و ۳۰٪ یا کمتر از کل کالری‌ها (۴۰ تا ۵۰٪ در بیماران سپتیک).

۳. نسبت اِپتِمال کالری‌های کربوهیدرات کالری‌های چربی تقریباً ۳۰:۷۰ است.

H. انسولین

۱. تجویز براساس سطح سرمی گلوکز و غلظت سرمی گلوکز می‌باشد.
۲. تغذیه کامل داخل وریدی استاندارد، ۲۱۰ گرم در لیتر دارد، فرمول در محدودیت مایعات ۲۵۰ گرم در لیتر، و فرمول کلیوی ۲۸۰ گرم در لیتر گلوکز دارد.

۳. تخمین نیازهای اولیه انسولین

- a. گلوکز سرم $< 150 \text{ mg/dL}$ 10 u/250 g کربوهیدرات
- b. گلوکز سرم $< 200 \text{ mg/dL}$ 20 u/250 g کربوهیدرات
- c. گلوکز سرم $< 250 \text{ mg/dL}$ 30 u/250 g کربوهیدرات

I. الکترولیت‌ها

۱. سدیم، پتاسیم، کلسیم، منیزیم، کلرین، استات و فسفر براساس سطوح سرمی اندازه گیری شده، تجویز می‌شوند.
۲. سدیم $150-60 \text{ meq/d}$ (معمولاً $120-100$)، کاهش در موارد حجم بیش از اندازه و سوء تغذیه شدید).
۳. پتاسیم $100-30 \text{ meq/d}$ ، حداکثر غلظت 80 meq/l .
۴. با مقادیر مساوی از کلراید و استات شروع کنید.
۵. با از دست دادن مقادیر بالای کلراید (مانند ساکشن نازوگاستریک) کلراید بیشتری تجویز کنید.
۶. با از دست دادن مقادیر بالای بی‌کربنات (مانند اسهال) و اسیدوز استات بیشتری تجویز کنید.

۷. آمینواسیدها در TPN به صورت نمک‌های هیدروکلریک (HCL) تجویز

می‌شوند. اگر اسیدوز هیپرکلرمیک حاصل شد، استات بیشتری اضافه کنید.

۸. کلسیم (به صورت گلوکونات) $10-5 \text{ mmol/d}$.

۹. منیزیم (به صورت سولفات) $20-8 \text{ mmol/d}$.

۱۰. فسفر $24-12 \text{ mmol/d}$.

ج. ویتامین‌ها، املاح معدنی و عناصر کمیاب هم‌اکنون در فرمول تغذیه گوارشی

هستند، اما به تغذیه داخل وریدی اضافه می‌شوند. به جدول‌های ۲-۸ و ۳-۸

برای مقادیر توصیه شده نگاه کنید.

جدول ۲-۸. ویتامین کمکی برای تغذیه کامل وریدی

ویتامین	توصیه روزانه	بیمارستان عمومی ماساچوست	تغذیه کامل وریدی
A (رتینول) واحد بین‌المللی	۳۳۰۰	۳۰۰۰	
D (ارگوکلسی‌فرول)	۴۰۰	۲۰۰	
کل کلسی‌فرول	۱۰	—	
E (الفاتوکوفرول)	۳۰	۱۰	
K (میکروگرم/کیلوگرم)	۱	—	
B _۱ (تیامین) میلی‌گرم	۱/۵	۳	
B _۲ (ریبوفلاوین) میلی‌گرم	۱/۷	۳/۶	
B _۶ (پریدوکسین) میلی‌گرم	۲	۴	
B _{۱۲} (کربالامین) میکروگرم	۲	۵	
نیاسین (میلی‌گرم)	۲۰	۴۰	
اسید پانتوتنیک، میلی‌گرم	۱۰	۱۵	
فولات، میکروگرم	۴۰۰	۴۰۰	
بیوتین، میکروگرم	۱۰۰	۶۰	
C، میلی‌گرم	۶۰	۶۰۰	

جدول ۳-۸. افزودنیهای عناصر کمیاب

عنصر کمیاب (میلی گرم)	توصیه روزانه خوراکی	توصیه خوراکی وریدی	تغذیه وریدی بیمارستان ماساچوست
روی	۱۵	۲/۵-۵	۵
مس	۲	۰/۵-۱/۵	۱
منگنز	۲/۵-۵	۰/۱۵-۰/۸	۰/۵
کرونیوم	۲-۰/۰۲	۰/۰۱-۰/۰۱۵	۰/۰۱
آهن	۱۰-۱۸	۳	—
ید	۰/۱۵	۰/۰۷۵	—
سلنیوم	۰/۰۷	۰/۰۷۵	—
سلنیوم	۰/۰۷	—	۰/۰۶
مولیدن	۰/۲	—	—

IV. توجهات بیشتر

A. ارزیابی

- هیچ معیار واحد و منفردی از شاخص‌های بدن یا خواص شیمی خون که هم حساس و هم خاص برای تشخیص سوء تغذیه باشد، وجود ندارد. تاریخچه و معاینه فیزیکی به عنوان بهترین شاخص‌ها باقی می‌مانند، آیا از دست دادن وزن غیر عمدی و ناخواسته (۵٪ در یک ماه، ۷/۵٪ در ۳ ماه و ۱۰٪ در ۶ ماه) وجود داشته است؟ آیا دریافت ناکافی، جذب نامناسب یا هر دو یا افزایش از دست رفتن از قبل وجود داشته است؟ طول مدت زمان پیش‌بینی شده، قبل از شروع مجدد دریافت کافی چقدر است؟
- شاخص‌های سرمی نیمه عمرهای متغیری در جریان خون دارند.

a. آلبومین نیمه عمر = ۲۰ روز.

b. ترانسفرین نیمه عمر = ۸ روز.

c. پرآلبومین نیمه عمر = ۱ روز.

d. رتینول باند شده به پروتئین نیمه عمر = نصف روز.

۳. جراحی انتخابی بزرگ اما بدون عارضه، مصرف انرژی در حال استراحت را به میزان کمتر از ۱۰٪ افزایش می‌دهد. اگر بیمار هیپرمتابولیک است (مانند سپسیس، آسیب به سر)، حمایت تغذیه‌ای زودتر، اشتباه است. توجه کنید که نوسان مصرف انرژی پایه با قد و نیز با قد و وزن هر دو در مردان سه بار بیشتر از زن‌هاست.

B. پروتئین

۱. هر گرم پروتئین ۴ کیلوکالری انرژی تولید می‌کند و کسر تنفسی آن ۰/۸ است. در کل ۱۵ تا ۲۵٪ کالری توسط پروتئین تأمین می‌شود. ما قادر نیستیم کاتابولیسم بیش از اندازه در بیمار بدحال را حذف کنیم، اما می‌توانیم به آنابولیسم کمک کنیم. بدین ترتیب که ۷۰ گرم پروتئین برای واکنش مرحله حاد در اولین روز و ۳۰ گرم پروتئین در روز برای نگه داشتن تعداد گلبول سفید در حد ۳۰ لازم است. همچنین توجه کنید که اثر متابولیک اصلی کورتیزول، افزایش کاتابولیسم پروتئین به آمینواسیدها است.

۲. آمینواسیدهای ضروری برای انسانها لوسین، ایزولوسین، والین (زنجیره شاخه‌ای)، لیزین، ترئونین، تریپتوفان، هیستیدین، متیونین (متابولیزه شده به سیستئین)، فنتولامین (متابولیزه شده به تیروزین) هستند. طبق نظر بعضی از کارشناسان اهل فن در بعضی موارد بخصوص در زمان استرس، آرژنین و گلوتامین ضروری محسوب می‌شوند. مخلوط ترکیب مطلوب آمینواسیدهای ضروری برای تجویز کدام است؟ بسیاری از کارشناسان معتقدند که این ترکیب بهتر است مانند ترکیبی باشد که توسط عضلات اسکلتی طی گرسنگی یا استرس آزاد می‌شوند که عبارتند از یک چهارم تا یک سوم گلوتامین، یک چهارم تا یک سوم آلانین (پروکسور اصلی برای گلوکونوژنز) و یک چهارم اسید آمینه‌های ضروری.

۳. بالانس نیتروژن را می‌توان با فرمول زیر محاسبه کرد:

$$N \text{ Loss (g/d)} = 1/2 [UUN(\text{mg/dl}) \times UO(\text{ml/d}) \times 1\text{g}/100\text{mg} \times 1\text{dl}/100\text{mg}] + 2\text{g/d}$$

$$N = \text{ντρογεν}, \text{YYN} = \text{Υριναρη Υρεα ντρογεα}, \text{Yo} = \text{Υριβε ου τρυ τ}$$

اوره برای ۸۰٪ نیتروژن از دست رفته در ادرار محاسبه می شود.
(The rest being NH_4 and No_3). از دست رفتن نیتروژن $(\text{UUN} + 4)$.
بیش از 2 g/d از طریق پوست و مدفوع از دست می رود ($2-4 \text{ g/d}$) دستگاه
گوارش، $4 \text{ g/d} - 10 \text{ g/d}$ (پوست) / بالانس مطلوب نیتروژن $2-4 \text{ g/d} +$ است.

۴. **گلوتامین** سوخت اصلی و عمده برای انتروسیت ها و شاید برای لکوسیت های
موکوس روده است. گلوتامین همچنین در انتقال و دفع نیتروژن انجام وظیفه
می کند. گلوتامین بعد از گذشت یک یا دو روز، در محلول ناپایدار است.
بنابراین در اکثر محلول های تغذیه کامل وریدی یا تغذیه های گوارشی وجود
ندارد. در تغذیه کامل وریدی بیمارستان عمومی ماساچوست که به آن
گلوتامین افزوده شده، ۲۸٪ کل اسید آمینه های ضروری (۱۱ گرم در لیتر) را
گلوتامین در برگرفته است. گلوتامین (۱۰ گرم) را می توان به صورت گوارشی
۳ بار روزانه، به آسانی و با قیمت ارزان تجویز نمود.

۵. **آرژنین** که تنظیم کننده و تعدیل کننده سیستم ایمنی است و می تواند پاسخ
تضعیف کننده سیستم ایمنی را در بیماران ناخوش افزایش دهد، ترکیبی از
چندین محلول تحقیقاتی تغذیه کامل وریدی است. از مصرف آن در بیماران
پیوندی باید خودداری شود.

C. کربوهیدرات

۱. **هر گرم گلوکز خشک** ^۱ ۴ کیلو کالری انرژی تولید می کند، کربوهیدرات هیدراته
(CHO) (دکستروز = گلوکز هیدراته) $3/4 \text{ kcal/g}$ انرژی و کسر تنفسی ۱/۰
تولید می کند. برای تغذیه کامل وریدی، سرعت مطلوب انفوزیون گلوکز،
تقریباً 4 mg/kg/min (80 ml/h برای ۷۰ کیلوگرم) است. کربوهیدرات کافی
برای برآوردن ۲۵٪ مصرف انرژی پایه (در بیماران طبیعی، یا ۵۰٪ BEE در
بیماران هیپرمتابولیک یا تحت استرس) از مصرف پروتئین های اندوژن بیمار
برای گلوکونئوزنز جلوگیری می کند. مغز، سلول های قرمز، مدولای کلیه و
مغز استخوان که همه، مصرف کننده های اجباری گلوکز هستند، نیاز به ۱۲۵

گرم روزانه گلوکز دارند. ساخت این مقدار گلوکز از طریق گلوکونئوز به ۲۵۰ گرم پروتئین نیاز دارد.

۲. **کربوهیدرات‌های مازاد (بیش از اندازه)** باعث هیپراسمولاریتی، هیپرگلیسمی، احتباس آب، هیپرکاری، افزایش تحریک مرکز تنفسی و افزایش مشکلات جداسازی از دستگاه تهویه می‌گردد. علاوه بر این، کربوهیدرات هیدراته (CHO) زیادی به چربی تبدیل می‌شود و در کبد رسوب می‌کند که منجر به استئاتوزیس می‌شود (تری گلیسیریدها و اکوئل‌های هپاتوسیت را پر می‌کنند). یک اصل و قانون مناسب، نگه داشتن سرعت انفوزیون گلوکز کمتر از 5mg/kg/min (کمتر از 100ml/h از تغذیه کامل وریدی استاندارد برای یک فرد بالغ ۷۰ کیلوگرمی)، بخصوص در موارد عدم تحمل گلوکز یا مشکل در جداسازی از دستگاه تهویه است. تغذیه کامل وریدی استاندارد، ۲۱٪ دکستروز ($21\text{g}/100\text{ml}$) است.

۳. **بیماران تحت دیالیز** مقادیر قابل توجهی از گلوکز را از مایع دیالیز^۱ جذب می‌کنند. برای دیالیز صفاقی، فرض می‌شود که ۵۰٪ گلوکز تزریق شده، جذب می‌شود و سطح گلوکز خروجی برای تخمین یا برآورد بهتر چک می‌شود. برای هموفیلتراسیون یا دیالیز ورید به ورید (ونونوس) مداوم، اگر مایع جایگزین گلوکز ۱/۵٪ است، فرض می‌شود که ۸۰ تا ۹۰٪ جذب شود، مجدداً سطح گلوکز خروجی برای تخمین بهتر چک می‌شود. مایعات جایگزین مانند محلول‌های سیترات یا بی‌کربنات در دسترس هستند.

D. چربی

۱. **چربی ذخیره انرژی بالایی دارد.** تری گلیسیریدها (= ۱ گلیسرول + ۳ اسید چرب) 9kcal/g انرژی و کسر تنفسی ۰/۷ در اختیار می‌گذارند. تنها اسیدهای چرب ضروری، اسیدهای لینولئیک ($18:2$) و لینولنیک ($18:3$) هستند. هر دو اسیدهای چرب با چند ظرفیت غیراشباع و زنجیره بلند^۲

هستند. کمبود اسید چرب ضروری باعث اختلال در ترمیم زخم و کاهش عملکرد سیستم ایمنی می شود. برای جلوگیری از کمبود، باید حداقل ۳٪ از کل کالری از اسید چرب (لینولئیک اسید) تأمین شود.

۲. تجویز چربی بیش از اندازه باعث هیپرلیپیدمی، هیپوکسمی، تضعیف سیستم ایمنی و افزایش قابلیت ابتلاء به عفونت ثانوی به کاهش عملکرد سیستم رتیکولواندوتلیال می گردد. برای جلوگیری از زیادی کربوهیدرات $\geq 0.5 \text{ mg}$ چربی به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در روز تجویز کنید، اما چربی را به $\leq 30\%$ کل کالری ها (یا $\leq 50\%$ اگر نارسایی کلیه یا مشکل جداسازی وجود دارد) محدود سازید. تری گلیسریدهای سرم را دوبار در هفته اندازه بگیرید. اگر بیمار تحمل نمی کند، ممکن است مجبور شویم مقدار لیپیدهای تجویز شده را کاهش دهیم.

۳. امولسیون پروپوفل حاوی ۰/۱ گرم چربی (۱/۱ کیلوکالری) در هر میلی لیتر است.

E. ویتامین ها و عناصر کمیاب

۱. ویتامین های محلول در چربی **K, E, D, A** چون در بافت چربی ذخیره می شوند، می توانند ایجاد مسمومیت نموده و غلظت های بالای آنها می توانند تجمع یابند.

ویتامین های محلول در آب **B, C** کمپلکس (**B2, B1, B6, B12**) و نیاسین، اسید پانتوتینیک و بیوتین و فولات هستند. بیش از ۱۰ برابر RDA (به استثنای ویتامین C) نمی دهد.

۲. کمبود ویتامین های **C, B, A** و روی (**Zn**) ترمیم زخم را مختل می سازد.

۳. ویتامین **E** اکسیداسیون اسیدهای چرب را کاهش می دهد (خصوصاً اسیدهای چرب با چند ظرفیت غیر اشباع).

a. ویتامین **E** بیشتر از ۸۰۰ میلی گرم در روز ممکن است زمان پروترومبین را به میزان خفیفی افزایش دهد.

b. کمبود ویتامین **E** حاصل از سوء جذب می باشد. کمبود ویتامین **E** منجر به

دیستروفی عضلانی در حیوانات و نوروپاتی و آنسفالوپاتی در بچه‌ها می‌شود. در بیماران با کمبود G6PD، کم خونی ممکن است اتفاق افتد.

c. ویتامین E (۴۰۰-۶۰۰ میلی‌گرم در روز) می‌تواند به صورت گوارشی در بیماران با بیماری وخیم تجویز شود.

۴. کمبود روی در الکلیک‌ها، عدم کفایت پانکراس و سوء جذب، سندرم روده کوتاه، فیستول معدی - روده‌ای، نارسایی کلیه با دیالیز، سنگ کلیه، سوختگی و زخم‌های بزرگ اتفاق می‌افتد.

a. علایم کمبود روی شامل اختلال در ترمیم زخم، درماتیت، آلپسی (طاسی)، تضعیف عملکرد سیستم ایمنی، اسهال، افسردگی و کاهش حس چشایی می‌باشند.

b. مسمومیت با روی اگر بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم در روز خوراکی یا ۹۰ میلی‌گرم در روز وریدی تجویز شود. ممکن است ایجاد گردد. علایم و نشانه‌های آن شامل برافروختگی، تعریق، دید محو یا تیره و تار و کاهش عملکرد سیستم ایمنی می‌باشد.

c. روی تکمیلی را می‌توان به صورت وریدی (۵۰ میلی‌گرم در روز برای ۵ روز در بیماران بالغ با بیماری وخیم) یا به صورت گوارشی با سولفات روی (۲۲۰ میلی‌گرم در روز سه بار روزانه معادل ۱۵۰ میلی‌گرم در روز روی است) تجویز کرد. با ۱۲ میلی‌گرم در لیتر از درناژ روده کوچک یا ۱۷ میلی‌گرم در لیتر از مدفوع یا خروجی ایلئوستومی می‌توان روی اضافی تجویز کرد.

۵. آهن تکمیلی به ندرت برای بیماران در ICU لازم است. ذخایر آهن کل بدن معمولاً کافی می‌باشد.

۶. سلنیوم برای فعالیت آنتی‌اکسیدان مهم است. کمبود سلنیوم با سندرم سوء جذب و فیستول‌های روده‌ای رخ می‌دهد. علایم شامل ضعف عضلانی و کاردیومیوپاتی است. سلنیوم تکمیلی می‌تواند با تجویز ۲۰۰-۷۰ میلی‌گرم در روز در بالغین با بیماری وخیم تأمین گردد.

F. فرمول‌های وریدی اصلاح شده

۱. فرمول برای نارسایی کلیه شامل افزایش غلظت کربوهیدرات که می‌تواند شکسته شدن پروتئین در بیماران کاتابولیک را بهتر از چربی کاهش دهد. وقتی بیمار همودیالیز می‌شود نیاز به پروتئین ۱/۲-۱ گرم برای کیلوگرم در روز و وقتی دیالیز صفاقی انجام می‌شود نیاز به پروتئین ۱/۲ گرم برای کیلوگرم در روز است. ویتامین‌ها را از روز بعد روزانه اضافه کنید.

۲. فرمول برای محدودیت مایعات در مورد چربی بالاتر از فرمول برای نارسایی کلیه است. ۶۰ تا ۷۰٪ کیلوکالری از کربوهیدرات و ۳۰ تا ۴۰٪ از چربی هستند.

۳. فرمول در نارسایی کبدی شامل افزایش غلظت آمینواسیدهای با زنجیره شاخه‌ای و بدون آمینواسیدهای آروماتیک می‌باشد.

V. کالریمتری غیرمستقیم

A. اهداف کالریمتری غیرمستقیم شامل اطمینان از دریافت کالری کافی، در حالی که از تغذیه بیش از حد خودداری می‌گردد، صورت می‌پذیرد.

B. سرعت متابولیسم (kcal/h)

$$VO_2(\text{ml/min}) \times 60 \text{ min/h} \times 1 \text{ L}/1000 \text{ ml} \times 4/83 \text{ Kcal/l} =$$

$$3/9 \times VO_2(\text{L/H}) + 1/1 \times VCO_2$$

C. میزان مصرف اکسیژن (VO_2)

$$VO_2(\text{ml/min}) = Co(\text{L/min}) \times [Cao_2(\text{ml/l}) - cVO_2(\text{ml/l})] \quad 1.$$

۲. میزان مصرف اکسیژن (VO_2) به طور طبیعی تقریباً ۲۵۰ ml/min (۳/۵ ml/kg/min) است.

۳. تولید دی اکسید کربن به طور طبیعی (VCO_2) تقریباً ۲۰۰ ml/min (۲/۶ ml/kg/min) است.

D. نیازها

۱. اگر بیمار (لوله نای دارد) و $FIo_2 \hat{=} 0/6$ اگر لوله نای ندارد از هوا تنفس کند.

۲. در حالت استراحت و وضعیت خوابیده به پشت، ناشتایی برای مدت بیش از ۲ ساعت، یا دریافت غذا توسط انفوزیون دائمی، اندازه‌گیری اکثراً قابل تکرار می‌شود.

۳. منشاء اشتباهات و خطاها شامل نشت‌های گازی (مانند نشت از کاف لوله نای، فیستول بین برونش و پلور)، فعالیت متغیر بیمار و خطاهای کالیبره کردن دستگاه می‌باشد.

E. کسر تنفسی یا نسبت تنفسی

$$RQ = VCO_2 / VO_2 = VE (FECO_2) / [VI(FIO_2) - VE(FEO_2)]$$

۱. کربوهیدرات (CHO) ۱/۰.

۲. پروتئین ۰/۸۲.

۳. چربی ۰/۷۱.

۴. رژیم مخلوط ۰/۸۵.

۵. کتوز ۰/۶۷ تا ۰/۷.

۶. لیپوژنز ۱/۰ تا ۱/۲.

VI. تغذیه گوارشی

A. اکثر فرمول‌های گوارشی ۱ kcal/ml و بدون لا کتوز هستند. کربوهیدرات‌ها توسط الیگوساکاریدها، پلی‌ساکاریدها و مالتودکسترین‌ها تأمین می‌شوند. چربی توسط تری‌گلیسیریدها با زنجیره بلند و متوسط تهیه می‌شود. پروتئین در دسترس یا دست نخورده می‌ماند و یا به طور جزئی هیدرولیز می‌شود (جدول ۴-۸).

۱. فرمول‌های المنتال پروتئین را به صورت آمینو اسیدهای کریستالین تهیه می‌کند. عموماً شامل قندهای ساده (منو و دی‌الیگوساکاریدها) هستند، اسیدهای چرب ضروری و تری‌گلیسیریدها با زنجیره متوسط را تأمین می‌کنند و هیپرتونیک هستند (جدول ۴-۸ را نگاه کنید).

جدول ۴-۸. فرمول‌های گوارشی شایع

Formula	Calories/ml	Comments
Alitraq	1.0	Elemental; increased protein, high glutamine (14g/L), arginine, 13% minol/kg
Ensure plus IIN	1.5	Low residue; fluid-restricted formula
Glucerna	1.0	Reduced carbohydrates for diabetics with poor glucose tolerance
Impact	1.0	Includes ω -3 fatty acids, arginine, and glutamine
Jevity	1.06	17% of kcal as protein (44.4 g/l); 53% kcal as CHO, 30% kcal as fat; osmolality 310 mmol/kg; lactose-free polymeric, isosmolar, low residue
Lipisorb	1.35	Reduced fat; fat supplied as medium chain triglycerides, indicated for fat malabsorption
Nepro	2.0	High calorie, low electrolyte; high osmolality, fluid-restricted formula for dialysis patients
Osmolite	1.06	Low residue; reduced protein and potassium
Osmolite HN	1.06	Low residue; similar to Jevity, but without fiber
Promote	1.0	High protein (25% kcal); indicated in burns, open wounds
Suplena	2.0	High calorie, low electrolyte; reduced protein, fluid-restricted formula for patients with renal failure not on dialysis
Vital HN	1.0	Elemental; increased fat (10% kcal); osmolality 500 mmol/kg
Vivonex Plus	1.0	Elemental; 33% branched chain amino acids; increased carbohydrates, low fat; osmolality 650 mmol/kg

۲. فرمول «استرس» (مانند، Impact) غلظت آمینواسیدهای باز زنجیره شاخه‌ای (لوسین، ایزولوسین، والین) که می‌تواند مستقیماً توسط بافت مصرف شود را افزایش داده است. آمینواسیدهای دیگر نیاز به دامیناسیون کبدی در ابتدا دارند.

۳. در فرمول‌های کبدی (مانند کبدی - حمایتی) غلظت آمینواسیدها با زنجیره شاخه‌ای افزایش یافته است، غلظت‌های متیونین کاهش یافته و غلظت‌های آمینواسیدهای آروماتیک (فنیل آلانین، تیروزین، تریپتوفان) که پر کورسورهای نوروترانسمیتری کاذب هستند، کاهش یافته است.

۴. در فرمول‌های کلیوی (مانند Nepro) غلظت پروتئین‌ها کاهش یافته است و فقط شامل اسید آمینه‌های ضروری هستند.

B. تغذیه‌های معده‌ای از PH معده حفاظت می‌کنند. سوکرافات (Sucralfate) می‌تواند برای پیشگیری بیشتر از زخم معده مورد استفاده قرار گیرد.

C. برای تغذیه‌های ژوژنومی با نصف قدرت فرمول شروع می‌شود، بخصوص اگر اسمولالیتی فرمول بیش از ۳۰۰ میلی اسمول برای کیلوگرم باشد.

D. برای اسهال:

۱. ابتدا وجود توکسین کلستریدیوم دیفیسیل را بررسی کنید. اگر وجود داشت، با فلاژیل گوارشی یا وانکومایسین یا فلاژیل وریدی درمان را شروع کنید.

۲. سرعت تغذیه یا اسمولالیتی را (نه هر دو را) کاهش دهید.

۳. وجود سوربیتول در داروهای تجویز شده را بررسی کنید که می‌تواند اسهال اسموتیک ایجاد کند.

۴. کانوپکتات (۳۰ میلی لیتر خوراکی هر ۴ ساعت) ممکن است باعث بهبود علائم شود. اگر سایر اندازه‌گیری‌ها مؤثر نبود و مدفوع از نظر کلستریدیوم را دیفیسیل منفی بود ایمودיום مورد توجه قرار دهید.

۵. سوء جذب را می‌توان با انجام آزمایشهای خاص ارزیابی کرد (جدول ۴-۸).

فصل نهم

کاهش فشارخون و شوک

فصل نهم

کاهش فشارخون و شوک

I. ناپایداری همودینامیک

باید در بخش مراقبتهای ویژه، یعنی محلی که بیمار تحت پایش مناسب و ارزیابی احیاء قرار می‌گیرد، درمان شود. کاهش فشارخون، آریتمی‌های قلبی، افزایش فشارخون، ایسکمی میوکارد، انفارکتوس و نارسایی قلبی از علل شایع ناپایداری همودینامیک هستند. عوامل فیزیولوژیک تعیین‌کننده در ناپایداری همودینامیک در فصل ۱ و درمانهای دارویی آنها در فصل ۱۰ آورده شده است. در این فصل پاتوفیزیولوژی و چاره جویی برای تظاهرات شدید ناپایداری همودینامیک و شوک گردش خون مورد بحث قرار گرفته است.

II. شوک، سندرم کاهش فشارخون و کاهش خون‌رسانی بافتی است

در ابتدا مکانیسمهای جبرانی هورمونی عصبی، خون‌رسانی به اعضای حیاتی را حفظ می‌کنند و در صورتی که سرعت درمان مناسب جایگزین نشود، این مکانیسمها توانایی خود را از دست می‌دهند، در نتیجه ایسکمی آسیب سلولی و نارسایی چند عضوی ایجاد می‌گردد و مرگ فرا می‌رسد. شوک با توجه به علت

ایجاد آن و مشخصات همودینامیک درجه‌بندی می‌شود (جدول ۹-۱).

جدول ۹-۱. پارامترهای همودینامیک در شوک

نوع شوک	فشار خون سیستمیک	CVP	PAOP	CO/SV
هیپوولمیک قلبی	↓	↓	↓	↓
بطن چپ	↓	↔	↑	↓
بطن راست	↓	↑	↔ / ↓	↓
توزیعی عفونی	↓	↔	↔	↑
آنافیلاکتیک	↓	↓	↓	↔ / ↑
نوروژنیک	↓	↓	↓	↔
انسدادی	↓	↑	↑ *	↓

CVP، فشار ورید مرکزی؛ PAOP، فشار انسدادی شریان ریوی؛ CO، برون‌ده قلبی؛ SV، حجم ضربه‌ای. a: در آمبولی ریوی، فشار شریان ریوی افزایش می‌یابد، اما فشار انسداد شریان ریوی ممکن است پایین باشد.

A. شوک هیپوولمیک در نتیجه از دست دادن بیش از ۲۰ تا ۲۵٪ از حجم خون در گردش به صورت حاد، پیش می‌آید.

B. شوک قلبی به علت ناتوانی اولیه قلب در ایجاد برون‌ده کافی قلبی ایجاد می‌گردد.

C. شوک توزیعی^۱ با کاهش تون رگی که منجر به گشادی شریانی، حوضچه‌ای شدن وریدها و پخش مجدد جریان خون می‌شود، مشخص می‌شود. این حالت ممکن است بدن‌بال عوامل زیر ایجاد شود با کتری زنده یا محصول باکتریها در شوک عفونی، واسطه‌های سندرم پاسخ التهابی عمومی^۲ (به فصل ۲۷ نگاه کنید)،

1- Distributive Shock

2- Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

ترکیبهای موثر بر رگها در شوک آنافیلاکتیک، یا کاهش تون عروقی در شوک نوروژنیک (عصبی).

D. شوک انسدادی همراه با مانع مکانیکی در بازگشت وریدی، جریان خون شریانی، یا هر دو است. علل آن شامل پنموتوراکس فشاری، آمبولی ریوی، تامبوناد قلبی، سندرم کمپارتمان شکمی و گاهی تهویه با فشار مثبت می‌باشند (به فصول ۲، ۱۷ و ۳۳ نگاه کنید).

III. پاتوفیزیولوژی شوک

A. کاهش خون‌رسانی بافتی ثانویه به کاهش فشارخون طولانی یا کاهش آزاد سازی اکسیژن که منجر به هیپوکسی بافتی شود، سوخت و ساز بی‌هوازی و گسیختگی در پیوند میان سلولی می‌باشد. این آسیب‌های سلولی اساس اختلال در عملکرد اعضای ویژه شده که در بخش سوم بحث می‌شود. ظاهراً، آسیب سلولی در خون‌رسانی مجدد بافتی بدتر می‌شود، هنگامیکه اکسیژن بیشتر می‌شود، سوخت و ساز موضعی ایجاد می‌شود و آنزیم‌های اکسیداتیو رادیکالهای آزاد ایجاد می‌کنند و فراورده‌های دیگر سیتوتوکسیک تولید می‌شود.

B. پاسخهای نوروهورمورال به کاهش فشارخون باعث افزایش آزادسازی سمپاتیکی از بارورسپتورهای کاروتید می‌شود که افزایش قدرت انقباضی میوکارد و تنگی عروق محیطی را به دنبال دارد. کاهش فشارخون باعث آزاد سازی هورمونهای استرس نظیر کاتکول آمین‌ها، گلوکاگون، آلدوسترون، هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک و هورمون آنتی دیورتیک نیز می‌شود. اثر نهایی نگهداری فشارخون‌رسانی توسط تنگی عروق و افزایش قدرت انقباضی میوکارد و افزایش باز جذب لوله‌ای انتهایی سدیم و آب برای حفظ حجم در گردش است.

C. پاسخهای متابولیک اثرات هورمونهای ضد انسولینی (مانند گلوکاگون، اپی نفرین و گلوکوکورتیکوئیدها) سبب پیدایش مقاومت به انسولین، افزایش قند خون و لیپولیز می‌شود. و اسطه‌های التهابی و هیپوکسی سلولی باعث پرتئولیز^۱

ماهیه‌ای شده که نیاز به اسید آمینه را ایجاد می‌کند تا کبد بتواند پروتئین‌های ضروری را برای دفاع و ادامه حیات بسازد (مانند واکنش‌کننده‌های فاز حاد). این مرحله کاتابولیک سبب تحلیل رفتن و ضعف ماهیه‌ای، تاخیر بهبودی زخم، کاهش حرکت مخاط دستگاه گوارشی، کاهش آلبومین خون و آنرژی (کاهش قدرت واکنش به آنتی‌ژن^۱) می‌شود.

D. اثر شوک در سیستم‌های اعضای ویژه

۱. **دستگاه عصبی مرکزی.** گیجی و بی‌حسی از علایم خون‌رسانی نا کافی مغزی است. ناتوانی هیپوفیز ممکن است منجر به دیابت بی‌مزه شود. ندرتاً و از موتور و تنظیم تهویه ممکن است به علت کاهش خون مشروب‌کننده به مراکزی که پایه مغز از جمله آنهاست، نارسا شود.

۲. **دستگاه قلبی عروقی.** کاهش خون‌رسانی و هیپوکسمی، ماهیه قلبی را مستعد ایسکمی می‌نماید، قدرت انقباضی را کاهش داده، و آریتمی بوجود می‌آورد. عملکرد بد ماهیه قلب همچنین بدنبال پیدایش مواد در گردش تضعیف‌کننده عضله قلب ایجاد می‌شود.

۳. **دستگاه تنفسی.** نارسایی حاد تنفسی ممکن است در مراحل آغاز شوک گردش خون تظاهر کند. آناتومی ریه‌ها آنها را در معرض همه سموم موجود در گردش خون و واسطه‌های آسیب رسان سلولی قرار می‌دهد. مواد تنگ‌کننده عروقی (نظیر ترومبوکسان و پروستاگلاندین‌های راه لیپو اکسیژناز) می‌تواند سبب برونکواسپاسم و افزایش حاد فشار ریوی همراه با اختلال در نسبت تهویه - خون‌رسانی شده و منجر به ادم ریوی شود. این ضایعه حاد و اولیه ریوی اغلب همراه با سندرم زجر تنفسی حاد است (به فصل ۲۰ نگاه کنید).

۴. **دستگاه کلیوی.** کاتکولامین‌ها و پروستاگلاندین‌های موجود در گردش خون و آنژیوتانسین سبب تنگی عروق در ناحیه شریانچه کلیه می‌شوند، فیلتراسیون گلوبولوی را کاهش داده و توزیع مجدد خون را از ناحیه کورتکس به مدولا

فراهم می‌کنند، ناحیه‌ای که در معرض خطر بیشتری نسبت به ایسکمی قرار دارد. عوامل نفروتوکسیک (مانند آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزیدی و مواد حاجب داخل وریدی) می‌توانند این پاسخ‌های فیزیولوژیک را تشدید کرده و سبب نکرóz حاد لوله‌ای شوند.

۵. دستگاه گوارش. کاهش خون‌رسانی اسپلانکتیک می‌تواند باعث آسیب مخاط گوارشی شده و سبب جابجایی باکتریها و سموم حاصل از آنها از طریق دیواره روده به داخل گردش خون ورید باب شود. این حادثه موجب باکتریمی، عفونت گرم منفی و در نهایت سندرم اختلال چند ارگان می‌شود. کاهش خون‌رسانی اسپلانکتیک می‌تواند همچنین موجب خونریزی گوارشی، فلج گوارشی، ایلئوس، پانکراتیت حاد و نارسایی کبدی شود. شروع نارسایی کبدی معمولاً یک علامت خطرناک است زیرا سبب اختلال عملکرد در سنتز وکلیرانس کبد می‌شود.

۶. دستگاه خون. در مراحل گوناگون شوک، پلاکت‌ها و فاکتورهای انعقادی ممکن است بوسیله رقیق شدن، مصرف شدن (مانند انعقاد منتشر داخل عروقی) و یاواکنش ناخواسته دارویی (مانند کاهش پلاکت بدنبال هپارین) کاسته شوند. اختلال عملکرد پلاکت با شمارش پلاکت طبیعی ممکن است به علت کاهش دما، عفونت و اورمی ایجاد شود (به فصل ۱۲ نگاه کنید)

IV. اداره اولیه شوک

A. تدابیر عمومی که شامل شروع اولیه درمان عامل زمینه ساز شوک، از قبیل حفظ راه هوایی، تنظیم حجم در گردش و درمان کاهش فشارخون و اسیدمی می‌باشد.

۱. راه هوایی (به فصل ۳ نگاه کنید) باید مطمئن باشد که با لوله گذاری داخل نای تامین می‌شود و در صورتی انجام می‌شود که باز بودن راه هوایی در مخاطره باشد (مانند شوک آنافیلاکتیک که راه هوایی دچار ادم است)، یا اگر خطر ورود مواد به مجاری تنفسی وجود دارد (مانند ضربه‌های موضعی، تغییرات سطح هوشیاری) یا هنگامیکه تهویه مکانیکی طولانی مورد نیاز است.

۲. **تهویه با فشار مثبت** (به فصل ۴ نگاه کنید) ممکن است برای درمان هیپوکسمی و نارسایی تهویه مورد نیاز باشد. باید توجه داشت، هنگام استفاده از تهویه مکانیکی در یک بیمار هیپوولمیک، به خاطر افزایش فشار داخل قفسه سینه ممکن است در بازگشت وریدی اثر گذاشته و برون‌ده قلبی را کاهش دهد.

۳. **دست‌رسی به وریدهای محیطی.** کاتترهای کوتاه و ضخیم (مانند کانولهای مورد استفاده از طریق پوست، کاتترهای انفوزیون سریع وریدی از طریق پوست، کاتترهای دو مجرای ۱۲ همودیالیز و کاتترهای ۱۴ از طریق پوست) اجازه سریع تجویز حجم را می‌دهند. دست‌رسی به ورید مرکزی برای پایش و تجویز سریع مایعات می‌تواند مفید باشد.

۴. **پایش استاندارد** شامل الکتروکاردیوگرافی مداوم، پالس اکسی‌متری، اندازه‌گیری فشارخون غیرتهاجمی، برون‌ده ادراری و دمای مرکزی می‌باشد (به فصل ۱ و ۲ نگاه کنید).

۵. کاربرد پایش تهاجمی

a. **پایش فشار داخل شریانی** که قابل قبول‌ترین روش اندازه‌گیری فشارخون است، باید در بیمارانی مورد استفاده قرار گیرد که همودینامیک ناپایدار دارند یا وضعیت همودینامیکی آنها به سرعت تغییر می‌کند.

b. **فشار ورید مرکزی** معیار مناسبی برای نشان دادن وضعیت عمومی حجم مرکزی در هنگام عدم وجود نارسایی بطن چپ می‌باشد.

c. **اندازه‌گیری فشار شریان ریوی (PA)** با کاتتر PA موجب اندازه‌گیری برون‌ده قلبی و ارزیابی عملکرد بطن چپ و راست می‌شود. اگرچه استفاده از کاتترهای PA مورد سؤال است، اطلاعات فراهم شده از کاتترهای PA در هنگام تفسیر دارای ویژگی‌های منحصر به فرد است.

d. **پایش علایم زودرس آسیب سلولی و بافتی** ایده‌آل است. اسیدمی متابولیک علامت متابولیسم بی‌هوازی، اما غیراختصاصی است و اغلب به صورت علامت دیررس شوک می‌باشد. علایم قابل برگشت آسیب سلولی را می‌توان شامل غلظت بالای لاکتات و فشار اکسیژن مخلوط خون وریدی

پایین دانست. پایین بودن pH ترشحات مخاطی معده که به طور اختصاصی از نمونه‌های حاصل از لوله معدی بدست می‌آید، می‌تواند نشانه زودرس کاهش خون‌رسانی اسپلانکتیک و معیار مفیدی برای ارزیابی اقدامات درمانی در بیمار مبتلا به شوک باشد. هیچ کدام از این معیارها اختصاصی نبوده، قابل اعتماد نیستند یا کاربرد بالینی برای مراقبت از بیماران مبتلا به شوک ندارند.

۶. وضعیت ترندلنبرگ در مقایسه با وضعیت خوابیده به پشت، فشارخون‌رسانی مغزی را کاهش داده، مانع تهویه می‌شود و فایده مختصری برای برون‌ده قلبی دارد. از این وضعیت به عنوان روش معمول، استفاده نمی‌شود.

۷. شوک هیپوولمیک

A. اتیولوژی خونریزی ممکن است خارجی یا داخلی (مانند شکستگی‌های استخوانی دراز، خونریزی پشت صفاقی، و خونریزی داخل سینه‌ای) باشد. علل غیرخونریزی عبارتند از دست دادن مایع از دستگاه گوارش (مثل اسهال، استفراغ، ساکشن معده و یا فیستولها)، دستگاه ادراری (مانند پراگذاری ناشی از داروهای دیورتیک، تجویز عناصر اسموتیک و دیابت بی مزه)، از طریق پوست (مانند سوختگی)، از طریق نشت مویرگها در خلال التهاب و عفونت‌ها.

B. پاتوفیزیولوژی. نشانه فیزیوژیک شوک هیپوولمیک کاهش بازگشت وریدی به قلب و بدنبال آن، کاهش حجم ضربه‌ای، کاهش برون‌ده قلبی و فشارخون سیستمیک است. فشار ورید مرکزی، فشار شریان ریوی و فشار انسدادی شریان ریوی هم پایین هستند.

C. تظاهر بالینی. شدت شوک هیپوولمیک به اختلال در عملکرد حجم، میزان حجم از دست رفته، شرایط قلبی بیمار بستگی دارد. معاینه فیزیکی بیمار، نبض‌های نحی شکل، رگهای خوابیده گردن و پوست سرد و مرطوب را نشان می‌دهد.

D. تشخیص افتراقی. علایم مشابه خون‌رسانی کم محیطی در شوک قلبی هم دیده می‌شود. تشخیص افتراقی شوک قلبی از روی سابقه بالینی، ورید گردنی

برجسته و احتقان ریوی مشخص می‌شود. در شوک عصبی و آنافیلاکتیک بعثت گشادی عروق، کمبود حجم نسبی دیده می‌شود. بنابراین، علایم کاهش خون‌رسانی محیطی کمتر واضح است و تجویز مایع اغلب نمی‌تواند کاهش فشارخون را اصلاح کند. در هنگام اغمای ناشی از کاهش قندخون، علایم خیلی مشابه هستند که سابقه بیماری قند و درمان با انسولین، شاخص‌های تشخیص می‌باشند. آسیب‌های ناشی از ایسکمی - خون‌رسانی مجدد همراه با شوک هیپوولمیک شدید و یا طولانی به عنوان عامل شروع‌کننده SIRS است که می‌تواند با کاهش فشارخون مقاوم به درمان تجویز حجم، انعقاد داخل عروقی منتشر و نارسایی نهایی اعضا مشخص شود.

E. درمان

۱. جایگزینی حجم سنگ بنای درمان است (برای اطلاع از جزئیات بیشتر به فصل ۳۳ نگاه کنید). بدون توجه به علت کمبود حجم و نوع مایع استفاده شده، اصلاح حجم باید به سرعت شروع شود تا از کاهش خون‌رسانی و آسیب عضوی پیشگیری شود. عوارض جانبی جایگزینی حجم ماسیو، عمدتاً ادم نسجی است که قابل قبول می‌باشد و از عوارض قابل بازگشت است. در بیمارانی که در خطر عوارض وابسته به حجم هستند (مانند بیمارانی که سابقه نارسایی احتقانی قلب دارند)، پایش تهاجمی باید راهنمای اصلاح حجم باشد. دمای طبیعی بدن و عملکرد انعقادی مطلوب باید حفظ شود. کاهش دمای بدن، بویژه در شوک کمبود حجم شایع و زمینه ساز آریتمی قلبی، اختلال انعقادی و ضعف دفاعی است. پیشگیری و اصلاح کاهش دما با افزایش مجدد دما، استفاده از مایعات گرم و پتوهای باد شده با هوای داغ مفید است.

a. محلول‌های کریستالوئیدی که عموماً استفاده می‌شود رینگرلاکتات و نرمال سالین هستند. محلول‌های کریستالوئیدی به سرعت از فضای داخل عروقی خارج می‌شوند. حجمی معادل سه تا چهار برابر کمبود داخل عروقی باید تجویز شود تا حجم در گردش را جبران کند. امتیاز محلول‌های ایزوتونیک

کریستالوئیدی ارزانی، نگهداری راحت و در دسترس بودن آنها است. در مراحل اولیه و اصلاح سریع حجم نباید از محلولهای قندی استفاده کرد، زیرا اندازه گیری سطح قندخون دشوار است و افزایش قندخون نیز خطرناک است. سالین هیپرتونیک که می تواند حجم داخل عروقی را بالا ببرد بدون اینکه حجم خارج عروقی را افزایش دهد، ممکن است برای اصلاح حجم در بیماران با ضربه سر و ادم مغزی مفید باشد. استفاده از سالین هیپرتونیک مقبولیت عمومی برای اصلاح روتین حجم پیدا نکرده است.

b. محلولهای کلئیدی فشار انکوتیک پلاسما را افزایش می دهند و طولانی تر از کریستالوئیدها حجم در گردش را حفظ می کنند.

(۱) **هیدروکسی اتیل استارچ پلیمر مصنوعی آمیلوپکتین** است که به صورت محلولهای ۶٪ (هتاستارچ) و ۵٪ (پنتاستارچ) در دسترس است. افزایش حجم برای دوره متغیر (۳ تا ۲۴ ساعت) باقی می ماند، زیرا اجزای استارچ با وزن ملکولی متفاوت در محلول وجود دارند که توسط کلیه ها با سرعت متفاوتی دفع می شوند. ذرات هتاستارچ در سلولهای کبدی هفته ها پس از تجویز دیده شده است ولی هیچ اثر پاتولوژیک نداشته است. مقادیر بالای ۲۰ میلی لیتر برای هر کیلوگرم (۱ تا ۱/۵ لیتر برای بالغین) می تواند باعث کاهش سطح فاکتور ۸ و عملکرد پلاکتی شود.

(۲) **دکستران یک محلول صناعی از پلیمر قندی ۴۰Kd (D-۴۰) یا ۷۰Kd (D-۷۰)** است. از معایب اصلی دکستران شیوع بالای واکنشهای آنافیلاکتیک (۱ تا ۵٪) نسبت به هتاستارچ است.

(۳) **آلبومین انسانی** به صورت محلولهای ۵٪ و ۲۵٪ در سالین در دسترس است. آلبومین انسانی درمان سریعی است که خطر انتقال عفونتهای ویروسی را ندارد. در بیماران به شدت بدحال آلبومین هیچ امتیازی بر محلولهای کریستالوئیدی یا کلئیدهای مصنوعی ندارد. به خاطر

قیمت بالای آن باید فقط برای موارد خاص و ضروری که کمبود بارز آلومین وجود دارد مورد استفاده قرار گیرد.

(۴) **فراورده‌های خونی**، مانند گلبول‌های قرمز فشرده و پلاسمای یخ زده تازه، برای افزایش حجم داخل عروقی در بیمارانی که خون ازدست داده‌اند به کار می‌روند. فراورده‌های خونی می‌توانند عامل انتقال عفونت باشند و گران و کمیاب هستند. فراورده‌های خونی باید فقط برای شرایط ویژه تجویز شوند (مانند کم خونی با گلبول قرمز فشرده و اختلال انعقادی با پلاسما) (برای اطلاع بیشتر در مورد تجربه‌های انتقال خون به فصل ۱۲ مراجعه کنید).

(۵) **تنگ‌کننده‌ای عروقی و اینوتروپ‌ها** فقط به عنوان درمان‌های موقت و برای حفظ فشار خون‌رسانی اعضا به کار می‌روند تا فرصت برای اصلاح کمبود حجم داخل عروقی به دست آید.

VI. شوک قلبی

A. سبب‌شناسی علل شوک قلبی شامل سکته قلبی و عوارض حاد آن (مانند پارگی عضله پاپیلری^۱، دیواره بین بطنی یا دیواره آزاد عضله قلبی)، آریتمی، میوکاردیت حاد، له شدگی قلبی^۲، تضعیف‌کننده‌ای دارویی، دایسکشن ابتدای آئورت و آمبولی ریوی می‌باشند.

B. پاتوفیزیولوژی. علامت فیزیولوژیک شوک قلبی کاهش قدرت انقباضی عضله قلبی است که باعث کاهش حجم ضربه‌ای، برون‌ده قلبی و فشارخون سیستمیک می‌شود. فشار ورید مرکزی، فشار شریان ریوی و فشار انسدادی شریان ریوی افزایش می‌یابند.

C. تظاهر بالینی. شوک قلبی نتیجه حادثه‌ای وخیم و اساسی نظیر سکته وسیع قلبی و یا آمبولی ریوی است. خطر مرگ خیلی زیاد است. شرایط عمومی کاهش

فشارخون همراه تنگی عروق محیطی سرد و نقطه نقطه‌ای شدن اندامها، سیانوز و هیپوکسمی است. علایم دیگر نظیر برجستگی وریدهای گردن، صدای اضافی جدید در قلب، گالوپ S₃، مالش پریکارد و رالهای ریوی می‌باشند.

D. تشخیص افتراقی. علایم فیزیکی پر حجمی عمدتاً برای رد کردن تشخیص شوک هیپوولمیک کافی هستند. علایم کاهش خون‌رسانی محیطی این تصویر بالینی را از «شوک گرم» عفونی متمایز می‌کند. پایش تهاجمی عموماً مشخص‌کننده است، ترکیب کاهش فشارخون سیستمیک، برون‌ده قلب پایین و بالا بودن فشارهای مرکزی تعیین‌کننده می‌باشند.

E. درمان. اقدامات درمانی در شوک قلبی شامل اصلاح برون‌ده قلبی، حفظ ریتم سینوسی، بازگرداندن فشار خون‌رسانی عضوی است.

۱. عوامل اینوتروپ برای اصلاح برون‌ده قلبی استفاده می‌شوند (به فصل ۱۰ نگاه کنید). در صورت تحمل اضافه کردن یک گشادکننده عروقی برای کاهش "پس بار" بطنی ممکن است خون‌رسانی محیطی را بهبود بخشد.

a. دوبوتامین قدرت انقباضی قلب را اصلاح می‌کند و تون عروقی را کاهش می‌دهد. ترکیب این دو اثر دوبوتامین را یک داروی عالی برای درمان شوک قلبی می‌سازد. محدودیتهای استفاده از دو بوتامین خاصیت ذاتی گشاد کنندگی عروقی آن است که می‌تواند سبب کاهش فشارخون سیستمیک شود و نیز اثر کرونوتروپیک خفیف آن است.

b. دوپامین داروی اینوتروپ متوسطی است که با مقادیر متوسط اعمال اثر می‌کند و اثرات تنگ کنندگی عروقی بارز آن با مقادیر بالا ظاهر می‌شود. اثرات قابل پیش‌بینی کرونوتروپیک و آریتمی‌زایی آن باعث محدود شدن کاربرد آن در بیمارانی می‌شود که زمینه ایسکمی عضله قلبی دارند.

c. دوپکسامین همان اثرات همودینامیکی دوپامین را دارد ولی اثر بتا را ندارد، بنابراین افزایش ضربان کمتری ایجاد می‌کند و اثرات آریتمی‌زایی کمتری دارد. تجارب استفاده از دوپکسامین در ایالات متحده اندک است.

d. نوراپی نفرین و اپی نفرین دارای اثرات قوی اینوتروپیک و تنگ کنندگی عروقی

قوی هستند.

e. مهارکننده‌های فسفودی استرازها، آمپرون و میلرینون اثر اینوتروپی همراه گشاد کنندگی عروق دارند که شبیه دوبوتامین می‌باشند.

۲. گشادکننده‌های عروقی را می‌توان در درمان شوک قلبی در صورت اصلاح فشارخون، مفید دانست (به فصل ۱۰ نگاه کنید). داروهای گشادکننده عروقی متعددی به کار می‌روند که شامل نیتراتها، لابتالول، مهارکننده آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACE)، نظیر کاپتوپریل و انالاپریل می‌باشند. درمان با گشاد کننده‌ها را می‌توان تنها یا همراه با داروهای اینوتروپ به کار برد. در هنگام استفاده از این داورها باید پایش همودینامیکی انجام شود.

۳. آرام بخش‌های وریدی و مسکن‌ها نظیر بنزودیازپین‌ها و مخدرها می‌توانند میزان مصرف اکسیژن عضله قلب را با کاهش پیش بار، تون عروق و آزاد سازی سمپاتومیمتیک‌ها پایین آورند.

۴. استفاده از بالون داخل آئورتی سبب بهبود فشار خون‌رسانی کرونری در حین دیاستول و کاهش پس بار می‌شود. این وسیله در بیماران با نارسایی احتقانی حاد قلبی و آنژین ناپایدار موثر است (به فصل ۱۳ نگاه کنید).

۵. ترومبولیز، ترمیم عروق کرونری از طریق پوست و دخالت جراحی قلب را می‌توان برای بیماران مبتلا به شوک قلبی به دنبال سکتة حاد قلبی در نظر داشت.

VII. شوک توزیعی

A. شوک عفونی

۱. سبب‌شناسی عفونت می‌تواند موجب کاهش فشارخون مقاوم و نارسایی عضوی شود (به فصل ۲۷ مراجعه کنید).

۲. پاتوفیزیولوژی. شوک عفونی با کاهش فشارخون سیستمیک مشخص می‌شود و معمولاً همراه با حجم ضربه‌ای طبیعی یا افزایش مختصر در حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی است. ناتوانی حاد عضله قلبی به صورت قابل برگشت، ممکن است در اثر عوامل تضعیف‌کننده عضله قلبی موجود در گردش خون رخ دهد.

فشار ورید مرکزی، فشار شریان ریوی و فشار انسدادی شریان ریوی ممکن است طبیعی یا غیرطبیعی باشند، که این امر به شرایط حجم داخل عروقی بیمار و درجه ناتوانی عضله قلبی بستگی دارد. وقتی مایع درمانی کافی باشد، شوک عفونی با گردش خون هیپر دینامیک مشخص می شود که با افزایش برون ده قلبی (۶ تا ۱۲ لیتر در دقیقه) و فشارخون سیستمیک همراه است. افزایش فشارخون ریوی حاد ناشی از اندوتوکسین های موجود در گردش خون و واسطه های تنگ کننده عروقی ممکن است دیده شود. این اختلالات توزیعی جریان خون عمومی و ریوی منجر به کاهش اکسیژن رسانی بافتی، هیپوکسمی و اسیدمی می شوند.

۳. **تظاهر بالینی** به صورت کاهش فشارخون، تب یا کاهش دمای بدن و سایر خصوصیات عفونت (به فصل ۲۷ نگاه کنید) همراه با علایم عملکرد بد عضوی (مانند کاهش ادرار، اسیدمی، هیپوکسمی، کاهش پلاکت و تغییر در وضعیت هوشیاری) می باشند.

۴. **تشخیص افتراقی** با سایر انواع شوک، با وجود گردش خون هیپر دینامیک مشخص می شود. ولی شرایط دیگری هم توانایی ایجاد گردش خون هیپر دینامیک را دارند (مانند سیروز، پرکاری تیروئید، و فیستولهای شریانی وریدی).

۵. درمان.

a. **حمایت از گردش خون** در جهت اصلاح خون رسانی عضوی و اکسیژن رسانی است.

(۱) **همانطور که در بخش V.E.1 توضیح داده شد**، اصلاح حجم برای جایگزینی مایعات داخل عروقی خارج شده از مویرگها و مقابله با افزایش حجم عروق ظرفیتی مورد نیاز است. پایش تهاجمی در بیماران با شوک شدید مفید است. تجویز مایع از پایین ترین حد فشار پر شدگی آغاز می شود تا به حداکثر حجم ضربه ای برسد (به فصل ۱ نگاه کنید).

(۲) **همراه با اصلاح حجم**، برای حفظ فشارخون متوسط شریانی (۶۵ تا ۷۰

میلی متر جیوه) و مقابله با تضعیف عضله قلبی، از تنگ‌کننده‌های عروقی استفاده می‌شود. هدف فقط تامین برون‌ده قلبی و اکسیژن رسانی نیست. کاتکولامینها فشار خون‌رسانی را حفظ می‌کنند و این اثر را با اثرات آلفا و بتا آدرنژیکی اعمال می‌کنند. اغلب از دوپامین استفاده می‌شود، زیرا علاوه بر بروز اثرات دو پامین‌ژیکی، سبب افزایش برون‌ده ادراری نیز می‌شود. معمولاً دوبوتامین لازم نیست، زیرا دارای خاصیت گشادکننده عروقی است. هر دو دارو قادر به ایجاد افزایش ضربان قلب و آریتمی ناخواسته هستند. نوراپی‌نفرین موجب تنگی عروق محیطی شده و قدرت انقباضی قلب را بالا می‌برد. نوراپی‌نفرین به علت اثرات شبیه بتا دو آدرنژیکی ضعیف معمولاً باعث افزایش ضربان قلب یا آریتمی‌های مشخص نمی‌شود.

(۳) تشخیص و درمان علت زمینه‌ای برای زنده ماندن بیمار حیاتی است. جستجوی وقفه‌ناپذیر باید برای یافتن منشأ عفونت و یا نسوج مرده انجام شود و باید هر چه زودتر درمان مناسب شروع شود. آنتی بیوتیکها با طیف وسیع و با تجربه قبلی برای درمان عفونت‌ها با منشاء باکتریهای احتمالی تجویز می‌شوند (به فصول ۲۷ و ۲۸ نگاه کنید).

B. شوک نوروزنیک (برای اطلاع از جزییات بیشتر به فصل ۳۰ نگاه کنید).

۱. سبب‌شناسی. شوک نوروزنیک به علت آسیب طناب نخاعی ایجاد می‌شود. بلوک محور عصبی نخاعی دارویی در بی‌حسی نخاعی و اپیدورال نیز موجب کاهش فشارخون ناشی از وقفه سمپاتیک می‌شود. در حالت عادی، ضایعات داخل جمجمه‌ای باعث شوک نمی‌شوند، بنابراین پیدایش شوک در بیماران با ضربه سر نیاز به جستجوی دلایل دیگر دارد.

۲. پاتوفیزیولوژی علامت شاخص فیزیولوژیک شوک نوروزنیک افت فشارخون به علت کاهش تون عروق محیطی است که بازگشت وریدی به قلب و برون‌ده قلبی را کاهش می‌دهد. مقدار فشار ورید مرکزی، فشار شریان ریوی، و برون‌ده قلبی عمدتاً به وضعیت حجمی بیمار بستگی دارند، اما پیش‌بینی می‌شود

که قبل از اقدامات درمانی، پایین باشند. اگر آسیب نخاعی در پایین سطح میانی قفسه صدری باشد، فعال شدن دستگاه آدرنرژیک بالای این سطح باعث افزایش ضربان قلب و قدرت انقباضی آن می شود. در صورتیکه ضایعه بالاتر از محل جدا شدن اعصاب قلبی باشد، برادیکاردی غالب است (به فصل ۳۰ نگاه کنید).

۳. تظاهرات بالینی شامل کاهش فشارخون بدون تنگی عروق در مناطق پوستی و نقص عصبی محیطی است. تهوع، استفراغ و آینه مرکزی ممکن است بروز کنند. علائم برون ده غالب پاراسمپاتیک (مانند برادیکاردی، اسپاسم برونش، اسهال و تهوع) همراه با آسیب شدید نخاع گردنی مورد انتظار می باشد.

۴. تشخیص افتراقی معمولاً مشکل نیست، زیرا علت مشخص است. انواع دیگر شوک، به خصوص شوک ناشی از کاهش حجم ممکن است، همراه با شوک نوروژنیک باشد.

۵. درمان

a. اقدامات حمایتی در بیماران با تغییر سطح هوشیاری، وقفه تنفسی، یا همراه اختلال عملکرد ماهیچه های تنفسی راه هوایی مطمئن ضروری است. مایع درمانی همانگونه که در بخش V.E.1 گفته شد، انجام می شود. در صورت ضرورت، جراحی برای ثابت کردن نخاع انجام می شود.

b. حمایت دارویی به منظور ایجاد تون عروقی و جلوگیری از برادیکاردی انجام می شود. داروی آلفا آدرنرژیک نظیر فنیل افرین می تواند باعث افزایش تون عروقی شود اما می تواند برادیکاردی را تشدید کند. اضافه کردن دوپامین، ادرین یا در صورت کاهش شدید فشارخون، نوراپی نفرین، ممکن است در بیماران با کاهش فشارخون و برادیکاردی مفید باشند. داروهای ضد موسکاربینی (مثل آتروپین و گلیکوپیرولات) را تنها یا همراه با داورهای تنگ کننده عروقی در بیماران با برادیکاردی علامت دار می توان به کار برد. هنگام وجود برادیکاردی مقاوم به داروهای واگولیتیک، انفوزیون ایزوپروترنول یا دوپامین یا ضربان ساز موقت قلبی باید در ذهن باشد.

ضربان ساز دائمی به ندرت ضرورت پیدا می‌کند.

C. شوک آنافیلاکتیک

۱. سبب‌شناسی. آنافیلاکسی یک واکنش حاد با واسطه آنتی‌بادی است که در برخورد با زمینه آنتی‌ژن خاصی که بیمار قبلاً به آن حساس شده است، اتفاق می‌افتد. واکنش آنافیلاکتوئید از نظر بالینی سندرم مشابهی است که نیاز به برخورد قبلی و واسطه آنتی‌بادی ندارد. اصطلاح "آنافیلاکسی" اغلب به صورت کلی برای تعریف هر دو سندرم به کار می‌رود. بعضی از علل آنافیلاکسی در بیماران بدحال، آنتی‌بیوتیک‌ها (مخصوصاً پنی‌سیلین)، داروهای دیگر، مواد حاجب رادیوگرافی و تماس با فراورده‌های دارای لاتکس می‌باشند.

۲. پاتوفیزیولوژی. درواکنش‌های آنافیلاکتیک، آنتی‌ژن و آنتی‌بادیهای ایمونوگلوبین ای، به گیرنده‌های ماست سل‌ها و بازوفیل‌ها باند می‌شوند و موجب دگرانوله شدن و آزاد سازی واسطه‌های سمی نظیر هیستامین، پروستاگلاندین‌ها، لوکوترین‌ها، ترومبوکسان‌ها و فاکتورهای فعال‌کننده پلاکتی، برادی‌کینین، سروتونین و ترکیبات کمپلمان می‌شوند. درواکنش آنافیلاکتوئید، دگرانوله شدن و آزاد سازی واسطه‌ها در اثر تماس مستقیم با آنتی‌ژن اتفاق می‌افتد. این مواد سبب برافروختگی، کهیر، افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها، ادم، انقباض برونشی و گشادی عروق می‌شوند. شوک در اثر گشادی عروق و کاهش حجم پلاسما که در اثر افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها ایجاد می‌شود، رخ می‌دهد. فشار وریدهای مرکزی، فشار شریان ریوی و فشار انسدادی شریان ریوی معمولاً پایین است، اما برون‌ده قلبی ممکن است طبیعی یا افزایش یافته باشد که این بستگی به میزان گشادی عروق محیطی و وضعیت حجمی بیمار دارد. به علت اسپاسم شدید برونش که اتفاق می‌افتد و احتباس هوا، فشارهای مرکزی می‌توانند بالا باشند (نسبت به فشار جو) و برون‌ده قلبی به علت افزایش فشار داخل سینه، کاهش می‌یابد. این پدیده باید به درستی تشخیص داده شده و نباید با تابلوی عملکرد بد عضله قلبی اشتباه شود.

۳. **تظاهرات بالینی.** شدت واکنش به راه ورود آنتی ژن و مقدار آن بستگی دارد. بیش از ۵۰٪ بیماران در ساعت اول پس از تماس فوت می کنند. بیشتر مرگ ها (۷۵٪) بعلت خفگی است و بقیه موارد مرگ به علت نارسایی گردش خون است. این بیماران ممکن است پاسخ دو مرحله ای داشته باشند زمانی که علائم تاخیری است یا پس از مرحله اولیه عود کند. علائم و نشانه های شایع آنافیلا کسی عبارتند از:

- a. پوست. برافروختگی، قرمزی، کهیر، پتشی و گاهی آنژیوادم.
- b. دستگاه تنفسی. تورم زبان و حنجره سبب انسداد راه هوایی فوقانی می شود. انقباض برونش باعث تنگی نفس، ویزینگ، احتباس هوا و نارسایی حاد تنفسی می گردد.
- c. دستگاه قلبی عروقی. تاکیکاردی و کاهش فشارخون.
- d. دستگاه عصبی مرکزی. بی قراری و اختلال هوشیاری.
- e. دستگاه گوارش. تهوع، استفراغ، دردهای کرامپی شکم و اسهال.
- f. دستگاه ادراری. هماچوری ثانویه به همولیز.

۴. **تشخیص افتراقی.** ارتباط زمانی حادثه و تماس با عامل شروع کننده، کلید تشخیص است. اسپاسم برونش و هماچوری تقریباً مشخصه این نوع شوک می باشد. تجزیه کمی هیستامین، تریپتاز و سطح ایمونوگلوبولین ای، به ترتیب، یک حادثه آنافیلاکتیک را اثبات می کنند.

۵. **درمان** مداخله ابتدایی شامل تشخیص و قطع آلرژن احتمالی، حفظ راه هوایی، اصلاح حجم و تجویز اپی نفرین است.

- a. **حفظ راه هوایی.** خطر پیشرفت تورم حنجره و انسداد راه هوایی فوقانی ایجاب می کند تا تدبیر جهت حفظ راه هوایی صورت گیرد. این تدبیر می تواند شامل تجویز اکسیژن اضافی، لوله گذاری نای، تهویه با فشار مثبت و آمادگی برای انجام تراکئوستومی اورژانس در موارد ادم شدید راه هوایی باشد (به فصل ۳ نگاه کنید).

b. **اصلاح حجم، همانطور که در بخش V.E.1 گفته شد، به علت نشت مویرگی**

زیاد لازم است.

c. اپی نفرین داروی انتخابی است (به فصل ۱۰ نگاه کنید) اثر آدرنژیکی آلفا با عملکرد خود سبب افزایش فشارخون سیستمیک می‌شود. اثرات آلفا یک و آلفا دو آدرنژیکی آن، برون‌ده قلبی را افزایش می‌دهند و سبب اتساع برونش می‌گردند. ۰/۱ تا ۰/۵ میلی گرم وریدی (۰/۱ تا ۰/۵ میلی لیتر از محلول یک در هزار) مقدار رایج برای دوز اولیه در بالغین می‌باشد که با انفوزیون دائمی ۱ تا ۴ میکروگرم در دقیقه ادامه می‌یابد. در صورتیکه واکنش اولیه در منطقه‌ای خاص از بدن اتفاق افتاده باشد بخشی از این مقدار را می‌توان در همان منطقه استفاده کرد. علاوه بر این، برای جایگزینی حجم و تجویز اپی نفرین، برنامه‌های حمایت قلبی پیشرفته بدنال ایست قلبی ادامه می‌یابد (به فصل ۱۵ نگاه کنید).

d. آنتی‌هیستامین‌ها یک درمان کمک‌کننده منطقی می‌باشند، اگرچه در مورد مفید بودن آن در آنافیلاکسی شدید بحث وجود دارد. در بالغین، ۵۰ میلی گرم دی فن هیدرامین و ۳۰۰ میلی گرم سیمتدین (یا ۵۰ میلی گرم رانیتدین) وریدی توصیه شده است.

e. کورتیکوستروئیدها نیز یک درمان کمکی می‌باشند. حداکثر اثر آنها ممکن است برای ۴ تا ۶ ساعت دیده نشود. رژیم‌های رایج بالغین ۲۰۰ میلی گرم هیدروکورتیزون یا ۵۰ میلی گرم متیل پردنیزولون وریدی هر ۶ ساعت برای ۱ تا ۲ روز می‌باشد.

VIII. شوک انسدادی

A. سبب‌شناسی. شوک انسدادی ممکن است در اثر افزایش فشار قفسه سینه (مثل پنوموتوراکس فشاری، سندرم کمپارتمان شکمی، تهویه با فشار مثبت، فشار مثبت انتهای بازدمی و اتوپپ) یا انسداد در مسیر خروجی عروقی (مثل آمبولی ریوی، آمبولی هوایی، دایسکشن آئورت، افزایش فشارخون ریوی، تامپوناد پریکارد و پریکاردیت فشارنده) ایجاد شود.

B. پاتوفیزیولوژی. شوک انسدادی با کاهش برون‌ده قلبی همراه با افزایش فشار ورید سیستمیک دیده می‌شود. فشار ورید مرکزی، فشار شریان ریوی و فشار انسدادی شریان ریوی همه ممکن است بالا باشند، گاهی اندازه آنها کاملاً برابر است (تعادل در فشارهای مرکزی) و حجم ضربه‌ای قلب کاهش یافته است.

C. تظاهرات بالینی. علایم شایع شوک انسدادی کاهش فشارخون، افزایش ضربان قلب، دیسترس تنفسی، سیانوز و ورید ژگولار برجسته می‌باشند. نبض پارادوکس (هنگام دم خودبخودی، بیش از ۱۰ میلی‌متر جیوه فشارخون سیستولی پایین می‌آید) و علامت کاسمال^۱ (افزایش فشار وریدی با دم، هنگام تنفس خودبخودی) ممکن است وجود داشته باشد.

D. تشخیص افتراقی. سیانوز، ورید ژگولار برجسته، صداهای تنفسی غیریکنواخت، وجود حادثه تسریع‌کننده اخیر (مثل ضربه، سکته قلبی و آسم مقاوم) افزایش و یکی شدن فشارهای مرکزی از مشخصات شوک انسدادی هستند.

D. درمان

۱. اصلاح حجم با بهبود پر شدگی بطنی، حمایت موقت را ایجاد می‌کند. فشارهای مرکزی افزایش یافته‌اند و نشان دهنده صحیح فشار و ترانس مورال شرایط عمومی حجم نیستند. از آنها می‌توان بعنوان یک روش برای پایش استفاده کرد.

۲. حمایت اینوتروپی، همانطور که در بخش VI.E.1 شرح داده شد، حمایت برون‌ده قلبی را سبب می‌شوند که پس از تشخیص و درمان می‌توان از آن استفاده کرد.

۳. مداخله‌های جراحی اغلب فقط در این نوع شوک اثر درمانی دارد. پنوموتورا کس فشاری (به فصل ۳۵ نگاه کنید) با کشیدن فوری هوا بوسیله

سوزن درمان می‌شود و با گذاشتن لوله داخل فضای جنب ادامه می‌یابد، سندرم کمپارتمان شکمی (به فصل ۳۳ نگاه کنید) با لاپاراتومی و برداشتن فشار درمان می‌شود، تامپوناد قلبی (به فصل ۳۶ نگاه کنید) با کشیدن مایع دور قلب درمان می‌شود و آمبولی ریوی (به فصل ۲۲ نگاه کنید) ممکن است نیاز به برداشتن یا لیز کردن لخته داشته باشد.

فصل دهم

کنترل همودینامیک

فصل دهم

کنترل همودینامیک

I. این فصل به اصول کنترل دارویی ناپایداری همودینامیک در بیماران بدحال می‌پردازد. این فصل با فصل ۱ که در رابطه با عوامل فیزیولوژیک تعیین‌کننده ناپایداری همودینامیک است و همچنین با فصل ۹ که به پاتوفیزیولوژی و درمان کلی کاهش فشارخون و شوک می‌پردازد، رابطه نزدیکی دارد.

II. فارما کولوژی گیرنده‌های دارویی آدرنرژیک

A. زیر مجموعه‌های گیرنده آدرنرژیک.

۱. گیرنده‌های آلفا یک در غشای پس سیناپسی عروق خونی، عضلات صاف، عضله قلبی، رحم، عنبیه، و اسفنکترهای دستگاههای گوارشی و ادراری قرار گرفته‌اند. تحریک گیرنده‌های آلفا سبب انقباض ماهیچه‌های صاف، اثر اینوتروپیک خفیف و گلیکوزنولیز می‌شود. تحریک شدید آنها همراه با برادیکاردی است.

۲. گیرنده‌های آلفا دو

۲. گیرنده‌های پیش سیناپسی آلفا دو در دستگاه عصبی مرکزی قرار دارند و مانع خروج جریان سمپاتیک می‌شوند. تحریک این گیرنده‌ها سبب کاهش

فشارخون و برادیکاردی می‌شود.

b. گیرنده‌های پس سیناپسی آلفا دو در عضلات صاف عروق، بافت چربی، دستگاه گوارش، سلولهای بتا پانکراس و دستگاه عصبی مرکزی قرار دارند، تحریک این گیرنده‌ها باعث تنگی عروق، جلوگیری از آزاد شدن انسولین و لیپولیز می‌شود.

۳. گیرنده‌های بتا یک در عضله قلب، گره سینوسی دهلیزی، سیستم هدایتی بطنی، بافت چربی و کلیه قرار دارند. تحریک گیرنده‌های بتا یک سبب اثرات اینوتروپیک و کرونوتروپیک مثبت، افزایش سرعت هدایت و کاهش تحریک ناپذیری گره دهلیزی بطنی می‌شود. همچنین این گیرنده‌ها لیپولیز و آزادسازی رنین را تحریک می‌کنند.

۴. گیرنده‌های بتا دو در عروق، برونش، دستگاه ادراری و عضله صاف رحم قرار گرفته‌اند. تحریک گیرنده‌های بتا دو سبب گشادی عروق، گشادی برونش، شلی مثانه و رحم، آزادسازی انسولین، گلیکوژنز و ورود پتاسیم به داخل سلول می‌شود.

۵. گیرنده‌های بتا سه کمتر شناخته شده‌اند و بیشتر مسئول لیپولیز و تنظیم میزان متابولیسم هستند.

۶. گیرنده‌های دوپامینرژیک - ۱ (D₁) سبب گشادی عروق مزانتر، کلیه، کرونری و مغزی می‌شوند.

۷. گیرنده‌های D₂ اصولاً پیش سیناپسی بوده و باعث توقف آزادسازی نوراپی نفرین می‌شوند.

۸. زیر مجموعه‌های گیرنده دوپامین دیگر (مثل D₃ و D₄) نیز شناخته شده‌اند ولی نقش فیزیولوژیک دقیق آنها به طور کامل روشن نیست.

B. تنظیم گیرنده آدرنرژیک

۱. بیش تنظیمی^۱ کاهش تحریک گیرنده‌های آدرنرژیک، نظیر درمان مزمن با داروهای بلوک‌کننده بتا تعداد گیرنده‌ها را افزایش می‌دهد. بنابراین قطع

ناگهانی بلوک‌کننده‌های بتا می‌تواند سبب بازگشت افزایش ضربان قلب افزایش فشارخون شود.

۲. کم‌تنظیمی^۱ تحریک طولانی گیرنده‌های آدرنژیک نظیر آنچه در حین درمان مزمن با آگونیستهای بتا اتفاق می‌افتد، تعداد گیرنده‌ها را کاهش می‌دهد. بنابراین، وقتی انفوزیون آگونیست بتا انجام می‌شود، نیاز به مقادیر بیشتر از حد انتظار می‌باشد.

۳. آگونیستهای آدرنژیک می‌توانند مستقیم اثر کرده باعث فعال کردن گیرنده‌ها و افزایش غلظت سیکلیک آدنوزین دی فسفات شوند و یا غیرمستقیم باعث آزاد شدن کاتکولامین داخلی و یا هر دو شوند. عوامل غیرمستقیم اثربخشی خود را در اعضای بدون عصب (مثل قلب پیونده شده) هنگامی که مخازن کاتکولامینی نحلیه می‌شود (مثل کاهش فشارخون و شوک طولانی) از دست می‌دهند. هنگامی که مخازن کاتکولامینی افزایش یافته‌اند، سبب افزایش فشارخون و اکنشی می‌شوند (مثل درمان مزمن با مهارکننده‌های منوآمینواکسیداز). عوامل با اثر مستقیم، بیشتر پاسخهای قابل پیش‌بینی دارند و عموماً تیره کردن برای اثر آنها آسان‌تر است.

III. عوامل شبه سمپاتیکی کاتکولامینها (جدول ۱۰-۱)

A. اپی نفرین یکی از مواد شبه سمپاتیکی قوی است که توسط مدولای فوق کلیه ساخته می‌شود و اثرات خود را با تحریک گیرنده‌های آلفا یک، آلفا دو، بتا یک، بتا دو اعمال می‌کند.

۱. موارد کاربرد اپی نفرین شامل درمان کاهش شدید فشارخون مقاوم، اسپاسم برونش (آسم مقاوم^۲)، آنافیلاکسی و ایست قلبی می‌باشد.

۲. اثرات فیزیولوژیک مقادیر اندک (۱-۲ میکروگرم در دقیقه) بیشتر باعث تحریک گیرنده‌های بتا دو می‌شود، که منجر به گشادی برونش و گشادی عروق عضلات اسکلتی می‌شود. فعال شدن گیرنده‌های بتا دو، ضربان قلب، قدرت

انقباضی و برون‌ده قلبی را افزایش می‌دهد، ولی فشارخون شریانی بعثت گشادی عروق دارای گیرنده بتا دو ممکن است بالا نرود. با مقادیر بالاتر (بیش از ۱۰ میکروگرم در دقیقه) با افزایش تحریک گیرنده‌های آلفا باعث تنگی عروقی شدید، افزایش فشارخون افزایش ضربان قلب می‌شود. اثرات دیگر شامل مهار آزادسازی واسطه‌های التهابی توسط ماست سل‌ها و بازوفیل‌ها، هیپوکالمی، افزایش ترشح رنین و افزایش قندخون به علت مهار آزاد شدن انسولین می‌باشند.

جدول ۱-۱۰. داروهای مقلد سمپاتیک

Drug	Pereptor	effects
Catecholamines		
Epinephrine	$\beta_1, \beta_2, \alpha_1$	$\uparrow$ CO, $\uparrow$ BP, $\uparrow$ HR, bronchodilation
Norepinephrine	β_1, α_1	$\uparrow$ BP, $\uparrow$ CO
Dopamine	D, β_1, α_1	$\uparrow$ CO, $\uparrow$ BP, $\uparrow$ HR, $\uparrow$ renal perfusion?
Synthetic catecholamines		
Dobutamine	β_1, β_2	$\uparrow$ CO, $\uparrow$ HR, $\leftrightarrow$ / $\downarrow$ BP
Isoproterenol	β_1, β_2	$\uparrow$ CO, $\uparrow$ HR, $\leftrightarrow$ / $\downarrow$ BP, bronchodilation
Dopexamine	D, β_1, β_2	$\uparrow$ CO, $\uparrow$ HR, $\uparrow$ renal perfusion, $\downarrow$ renal perfusion
Fenoldopam	D	$\uparrow$ Renal perfusion, $\downarrow$ BP
Synthetic noncatecholamines		
Ephedrine	$\beta_1, \beta_2, \alpha_1$	Like epinephrine, but weaker
Phenylephrine	α_1	$\uparrow$ BP, $\downarrow$ HR, $\uparrow$ / $\downarrow$ / $\leftrightarrow$ CO

۳. تجویز. تجویز وریدی همیشه بهتر است، اگرچه تجویزهای زیر جلدی و داخل نای راههای جایگزین هستند.

a. در صورت امکان باید دارو را به داخل گردش خون مرکزی تجویز کرد، زیرا خروج دارو از رگ می‌تواند باعث نکروز بافتی شود. به علت طول اثر بسیار کوتاه، تجویز این دارو به صورت انفوزیون مداوم می‌باشد، تا اثربخشی آن تیتره

شود. مقادیر اندک (۱-۵/۰ میکروگرم در دقیقه) برای درمان اسپاسم شدید برونش موثر است که همراه با افزایش ضربان قلب خفیف تا متوسط می باشد. در مقادیر بالاتر اثرات آدرنرژیک بتا یک و آلفا غالب می شود.

b. برای درمان کاهش شدید فشار و آنافیلاکسی، مقدار ۱۰۰ تا ۵۰۰ میکروگرم اولیه و سپس با انفوزیون مداوم و تیتره شده ادامه می یابد، برای استفاده هنگام احیای قلبی ریوی به فصل ۱۵ مراجعه کنید.

c. در صورت عدم دسترسی وریدی، می توان از آدرنالین زیرجلدی با مقدار برابر مقدار اولیه وریدی (۵۰۰-۱۰۰ میکروگرم) شروع کرد و بر حسب پاسخ بالینی تکرار کرد. هنگام وجود لوله در راه هوایی، اپی نفرین را می توان از طریق داخل نای تجویز کرد که مقدار آن ۲ تا ۳ برابر مقدار وریدی است (در ۱۰ میلی لیتر محلول نمکی نرمال رقیق شده باشد). اپی نفرین توسط محلولهای قلبیای خنثی می شود.

d. عوارض. شایعترین عارضه اپی نفرین، افزایش ضربان قلب وابسته به تحریک بتا یک است. آریتمی دهلیزی یا بطنی می تواند ایجاد کند که عمدتاً این آریتمی ها با عوامل خطر ساز نظیر کمبود منیزیم خون، هیپوکالمی، هیپوکسی، اسیدمی و ادامه تجویز عوامل آریتمی زای دیگر تشدید می شود. به علت کوتاه بودن مدت اثر اپی نفرین، این عوارض معمولاً با کاهش یا قطع موقت بهبود می یابند. از اثرات جانبی گیرنده های آلفا یک، تنگی شدید عروق است که منجر به کاهش جریان خون قلبی، کلیوی و پوست می شود. ایسکمی عضله قلب و سکنه قلبی ممکن است اتفاق افتد. بیمارانی که از داروی بلوک کننده بتا استفاده می کنند، پاسخ افزایش فشارخون در آنها به علت تحریک بدون مقابله آلفا شدیدتر است.

B. نوراپی نفرین ماده محرک سمپاتیکی قوی است که بوسیله پایانه های عصبی سمپاتیکی بعد از گانگلیونی تولید می شود، و اثرات آگونیستی روی گیرنده های آلفا یک، آلفا دو، بتا یک اعمال می کند. اثر بتا یک آن برابر اپی نفرین است. نوراپی نفرین برای درمان کاهش فشارخون ایجاد شده در هنگام پایین بودن تون

عروق محیطی، ضعف عضله قلب یا هر دو به کار می‌رود.

۱. **اثرات فیزیولوژیک.** ترکیب تحریک بتا یک و آلفا یک، فشارخون سیستمیک و ریوی، قدرت انقباضی عضله قلب و برون‌ده قلبی را افزایش می‌دهد. جریان خون ممکن است از عضلات اسکلتی، دستگاه گوارش و کلیه متوجه قلب و مغز شود. ضربان قلب به دلیل تحریک شدید آلفا یک آدرنرژیک یا پاسخ رفلکس‌ها به افزایش فشارخون با واسطه گیرنده‌های فشاری، ممکن است کاهش یابد. نوراپی‌نفرین در مقایسه با اپی‌نفرین اثرات بتا یک آدرنرژیک ندارد که همین سبب تنگی شدیدتر عروق می‌شود.

۲. **تجویز.** نوراپی‌نفرین باید از طریق راه مرکزی تجویز شود. تجویز یکباره بعلت قدرت دارو نباید انجام شود. برعکس، انفوزیون آن هم باید با تیتره کردن اثر همراه باشد. محدوده مقدار معمولی آن ۱ تا ۲۰ میکروگرم در دقیقه است.

۳. **عوارض** بیشتر مربوط به اثر آگونسیتی قوی آلفا یک می‌باشد. تنگی شدید عروق محیطی می‌تواند سبب کاهش خون‌رسانی و ایسکمی بافتی شود. حفظ حجم در هنگام انفوزیون این دارو خون‌رسانی بافتی را اصلاح می‌کند. تنگی عروق ریوی را می‌توان با کاهش برون‌ده قلب راست، در بیماران با سابقه پرفشاری ریوی، نارسایی بطن راست یا هر دو، کاهش داد. استفاده از گشادکننده‌های عروق ریوی نظیر پروستاگلاندین‌ها و نیتریک اکساید استنشاقی ممکن است مفید باشد. اثرات عروقی با مهارکننده‌های و داروهای سه‌حلقه‌ای ضدافسردگی افزایش می‌یابد. آریتمی نادر است.

C. **دوپامین** پیش‌ساز بیولوژیک نوراپی‌نفرین است. اثرات خود را بسته به مقدار تجویز شده روی گیرنده‌های دوپامینرژیک، بتا یک و آلفای سمپاتیک اعمال می‌کند.

۱. **موارد کاربرد** شامل درمان کاهش فشارخون، خصوصاً اگر به علت کاهش قدرت انقباضی عضله قلب باشد، و افزایش برون‌ده ادراری می‌باشد.

۲. **اثرات فیزیولوژیک.** وقتی مقادیر افزایش‌یابنده دوپامین تجویز شود، گیرنده‌های دوپامینرژیک، بتا و آلفا تحریک می‌شوند. مقادیر اختصاصی، فوق‌العاده

متغیر هستند. به جای یک مقدار معین انتخابی، میزان انفوزیون باید تیتره شود تا به اثر دلخواه برسد. مقادیر شروع معمولاً ۲۰۰-۱۰۰ میکروگرم در دقیقه (۲-۳ میکروگرم برای کیلوگرم در دقیقه) می باشد.

a. با مقدار کم (میزان دوپامینرژیک) با فعال شدن گیرنده های دوپامین در کلیه، احشاء، عروق قلبی و مغز، جریان خون این نواحی را بهبود می بخشد. همچنین دوپامین باعث افزایش میزان فیلتره شدن گلومرولی شده و دفع آب و سدیم را زیاد می کند. اثر حفاظتی «مقدار کلیوی دوپامین» اثبات نشده است. برعکس، مقدار اندک دوپامین می تواند سبب کاهش جریان خون احشایی شده و کاهش خون رسانی در آنها ایجاد کند. استفاده روتین از مقادیر اندک دوپامین، سبب جلوگیری از نارسایی حاد کلیه نمی شود و دوره آن را نیز تغییر نمی دهد.

b. در مقادیر بیشتر، تحریک بتا قدرت انقباضی عضله قلب، ضربان قلب، و فشارخون شریانی سیستمیک را افزایش می دهد. اثر اینوتروپیک دوپامین شبیه کاتکولامینهای دیگر است.

c. در بیشترین مقدار (عموماً بیش از ۱۰ میکروگرم برای کیلوگرم در دقیقه) اثرات آلفا غالب می شود و سبب تنگی شریان ها و وریدها می شود. تحریک دایم گیرنده های دوپامین با این مقادیر ممکن است به حفظ جریان خون کلیه کمک کند.

۳. تجویز از طریق ورید مرکزی ترجیح داده می شود، ولی به اندازه اپی نفرین و نوراپی نفرین حیاتی نیست، زیرا دوپامین دارای قدرت تنگ کنندگی عروقی کمتری است و با محلولهای قلیایی بی اثر می شود.

۴. عوارض جانبی. تاکیکاردی با مقادیر خیلی زیاد قابل پیش بینی است (محدوده بتا). آریتمی و ایسکمی عضله قلب می تواند اتفاق می افتد، ولی این حادثه کمتر از اپی نفرین است. در مقادیر بالا، اثرات آلفا غالب است، اما شدت آن کمتر از اپی نفرین و نوراپی نفرین است.

IV. عوامل مقلد سمپاتیک کاتکولامین‌های صنعتی

A. دوبوتامین اثرات آدرنژیکی بتا یک و بتا دو و کمی آلفا یک دارد. دوبوتامین

برای درمان وضعیت برون‌ده قلبی پایین کاربرد دارد.

۱. اثرات فیزیولوژیک. تحریک بتا یک اثرات اینوتروپیک و کرونوتروپیک ایجاد

می‌کند و هدایت دهلیزی بطنی را افزایش می‌دهد. اثر بتا دو دوبوتامین بر عروق محیطی با اثرات ضعیف آلفا یک متعادل شده و سبب گشادی عروق می‌شود. در نتیجه، برون‌ده قلبی و حجم ضربه‌ای ممکن است افزایش یابد. دوبوتامین اثر مشخصی روی گیرنده‌های بتا دو برونش ندارد.

۲. تجویز از راه ورید مرکزی ترجیح دارد ولی الزامی نیست، زیرا اثر تنگ‌کنندگی

عروق ندارد. مقدار معمول ۱۰۰ تا ۵۰۰ میکروگرم در دقیقه (۲ تا ۸ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم در دقیقه) است. این دارو در محلول‌های قلیایی بی‌اثر می‌شود.

۳. عوارض جانبی شامل افزایش ضربان قلب و آریتمی وابسته به اثر غالب بتا یک

است. میزان شیوع و شدت این اثرات کمتر از اپی‌نفرین، دوپامین و ایزوپرترونول می‌باشد. تحریک بتا یک می‌تواند مصرف اکسیژن عضله قلب را افزایش دهد و سبب ایسکمی عضله قلب در بیماران مستعد شود. تحریک بتا دو آدرنژیک می‌تواند کاهش فشارخون را سبب شود. کاهش اثر دارو طی یک دوره چند روزه پیش می‌آید.

B. دوپکسامین داروی صنعتی شبیه دوبوتامین با اثرات آگونیستی دوپامینرژیک و

بتا دو می‌باشد. دوپکسامین با مهار باز جذب نوراپی‌نفرین، اثر بتا یک خود را اعمال می‌کند. دوپکسامین برای درمان وضعیت برون‌ده قلبی پایین، مخصوصاً وقتی همزمان با کاهش خون‌رسانی کلیوی است، به کار می‌رود. در ایالات متحده استفاده از دوپکسامین برای پژوهش محدودیت دارد.

۱. اثرات فیزیولوژیک. اثرات بتا سبب افزایش برون‌ده قلبی و ضربان قلب می‌شود

و گشادی عروق را بیشتر می‌کند. تحریک دوپامینرژیک می‌تواند سبب افزایش جریان خون کلیه و احشاء شود. در کار آزمایشی بالینی، دوپکسامین

برون‌ده قلبی را اصلاح می‌کند و کمتر از دوپامین در بیماران با نارسایی حاد قلب، تاکی‌دیس‌ریتمی ایجاد می‌کند.

۲. تجویز از طریق ورید مرکزی ترجیح داده می‌شود. مقدار پیشنهادی ۳۰ تا ۴۰۰ میکروگرم در دقیقه است.

۳. عوارض جانبی شامل تاکی‌دیس‌ریتمی و تاکی‌فیلاکسی وابسته به مقدار داروست.

C. فنول دوپام آگونیست انتخابی D₁ دوپامین است که اخیراً تایید شده است. این دارو برای درمان فشارخون همراه با خون‌رسانی ناکافی کلیه به کار می‌رود.

۱. اثرات فیزیولوژیک. فنول دوپام داروی گشادکننده عروق کلیه، مزانتر، عضلات اسکلتی و گردش خون کرونری است. علیرغم کاهش فشارخون وابسته به مقدار، این دارو جریان خون کلیه را افزایش می‌دهد. علاوه بر این دارای خاصیت دیورتیک و دفع ادراری سدیم نیز می‌باشد.

۲. تجویز از طریق انفوزیون مداوم ورید محیطی با مقدار ۵ تا ۱۰ میکروگرم در دقیقه ترجیح داده می‌شود. در عین حال، استفاده از آن برای مدت کوتاه توصیه شده است (کمتر از ۴۸ ساعت).

۳. عوارض جانبی شامل کاهش فشارخون، افزایش ضربان قلب، برافروختگی، گیجی، تهوع و افزایش فشار داخل چشمی است. کاهش اثر دارو با انفوزیون بیشتر از ۴۸ ساعت پیش می‌آید.

D. ایزوپروترونول آگونیست قوی گیرنده بتا آدرنرژیک است.

۱. موارد کاربرد

a. برادی‌کاردی یا بلوک قلبی که همراه با ناپایداری همودینامیک باشد.

b. وضعیت برون‌ده قلبی پایین همراه با برادی‌کاردی (مثل بیماران پس از پیوند قلب).

c. اسپاسم شدید برونش.

۲. اثرات فیزیولوژیک. اثرات بتا ایزوپروترونول ضربان قلب، برون‌ده قلبی و سرعت هدایت را افزایش می‌دهد. این دارو همچنین سبب افزایش گشادی

عروق سیستمیک و ریوی و گشادی برونش می‌شود.

۳. تجویز از ورید محیطی قابل قبول است زیرا سبب تنگی عروق نمی‌شود.

مقدار معمول در بالغین ۲ تا ۲۰ میکروگرم در دقیقه است.

۴. عوارض جانبی ناشی از اثر آگونیستی بتا آدرنژیکی است که شامل تاکی

دیس ریتمی، کاهش فشارخون، کاهش قندخون و هیپوکالمی می‌باشد.

اثرات همودینامیک آن می‌تواند در بیماران در خطر ایسکمی کرونری،

نامطلوب و خطرناک باشد. به این دلایل، ایزوپروترنول بندرت مورد

استفاده قرار می‌گیرد، اگرچه تجویز آن در کودکان بدحال رایج می‌باشد.

۷. عوامل مقلد سمپاتیک غیرکاتکولامین‌های صنعتی

A. افدرین یک دارو با خاصیت آگونیستی مخلوط آدرنژیکی که از نظر

فارماکولوژیک با کیفیت شبیه اپی‌نفرین عمل می‌کند. این دارو برای درمان کاهش

فشارخون متوسط، مخصوصاً وقتی همراه با برادی‌کاردی است به کار می‌رود.

۱. اثرات فیزیولوژیک: اثرات آلفا و بتا آن ضربان قلب، برون‌ده قلبی، و فشارخون

را افزایش می‌دهد و کمتر از اپی‌نفرین گشادی برونش را ایجاد می‌کند.

برخلاف سایر آگونیستهای آلفا یک، جریان خون رحم را کاهش نمی‌دهد.

۲. تجویز معمولاً به صورت بولوس ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم هر ۵ تا ۲۰ دقیقه است.

افدرین شروع اثر کندتر و طول اثر بیشتری نسبت به کاتکولامین‌های داخلی

دارد (مثل اپی‌نفرین)، بنابراین برای درمان ناپایدار و شدید همودینامیک و

انفوزیون مداوم کمتر مناسب است.

۳. عوارض جانبی کمی دارد، زیرا افدرین داروی قوی نیست. افزایش خفیف

ضربان قلب قابل پیش‌بینی است. تساکسی فیلاکسی ثانویه به تخلیه

کاتکولامینهای داخلی یا مهار آدرنژیکی پایدار اتفاق می‌افتد. تحریک

دستگاه عصبی مرکزی (بیقراری، تهوع) و میدریاز می‌تواند اتفاق افتد. افدرین

را نباید در بیمارانی که مهارکننده‌های منوآمینو اکسیداز را مصرف می‌کنند

استفاده کرد، زیرا سبب شروع پاسخ افزایش فشارخون خواهد شد.

B. فنیل افرین یک اگونیزست گیرنده آلفا آدرنرژیک خالص است که برای درمان

کاهش فشارخون ناشی از گشادی عروق محیطی به کار می‌رود.

۱. اثرات فیزیولوژیک. فنیل افرین باعث تنگی شریان و ورید می‌شود. این دارو با بالا بردن تون وریدی و شریانی و افزایش بازگشت وریدی به قلب، فشارخون را افزایش می‌دهد. در بیماران با کاهش حجم، افزایش فشارخون حاصل از فنیل افرین به دلیل تنگی عروق است، بنابراین، خون‌رسانی به عضو در خطر می‌افتد. همچنین اثر آدرنرژیکی خالص آلفا یک، سبب رفلکس برادی کاردی می‌شود.

۲. تجویز از طریق ورید مرکزی ارجح است، اما الزامی نیست، زیرا قدرت تنگ‌کنندگی عروق با فنیل افرین نسبتاً خفیف است. فنیل افرین شروع سریع و دوره اثر کوتاه دارد، از این رو برای انفوزیون مداوم مطلوب است. مقدار بولوس ۴۰ تا ۸۰ میکروگرم وریدی، انفوزیون ۳۰ تا ۳۰۰ میکروگرم در دقیقه یا هر دو روش معمولاً به کار می‌رود.

۳. عوارض جانبی کمی دارد، زیرا قدرت اثر آن نسبتاً کم است و فارماکوکینتیک فنیل افرین مطلوب است. برادی کاردی رفلکسی شایع است. مهارکننده‌های منوآمینو اکسیداز می‌توانند اثر تنگ‌کنندگی عروقی آن را افزایش دهند، اما نسبت به عواملی با اثر غیرمستقیم نظیر افدرین یا آمفتامین این اثر کمتر است. خارج شدن از رگ فنیل افرین می‌تواند باعث نکروز پوستی شود. تنگی عروق سیستمیک ناشی از آن باعث محدودیت کاربرد آن در بیماران با عملکرد بد بطن چپ، نارسایی آئورت یا نارسایی میترا می‌شود.

VI. عوامل غیر سمپاتومیمتیک مهارکننده‌های فسفودی استراز^۱

A. آمترینون تیپ نسل سوم اولین نوع مهارکننده‌های فسفودی استراز (PDE) است که اثرات گشادکنندگی عروق و اینوتروپیسم مثبت کاملاً مستقل از فعالیت گیرنده

آدرنژیکی ایجاد می‌کند. این دارو برای درمان وضعیت برون‌ده قلبی کم به علت عملکرد بدسیستولی یا افزایش فشارخون ریوی به کار می‌رود.

۱. اثرات فیزیولوژیک. اثرات اینوتروپیک، لوزی تروپیک (آرامش بطنی)^۱ و گشادکنندگی عروق آمینون ناشی از تحریک آدنیل سیکلاز و افزایش غلظت سیکلیک آدنوزین متوفسفات داخل سلولی می‌باشد. ترکیب اینوتروپی مثبت و گشادی عروق این دارو را برای بیماران با نارسایی هر دو بطن مطلوب می‌سازد. در صورت مصرف داروهای بلوک‌کننده بتا اثرات آن تغییر نمی‌کند و اثرات آن به اثرات آگونیستهای آدرنژیک مثل دوبوتامین اضافه می‌شود.

۲. تجویز با روش انفوزیون است. شروع اثر کند و زمان اثر طولانی (نیمه عمر ۳-۵ ساعت)، استفاده تیره آمینون را مشکل ساخته است. تجویز با بولوس ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم در طول ۱۵ دقیقه شروع می‌شود و با انفوزیون ۳۰۰ تا ۷۰۰ میکروگرم در دقیقه ادامه می‌یابد.

۳. عوارض جانبی کمی دارد. افزایش ضربان قلب می‌تواند اتفاق افتد، اما آریتمی نادر است. کاهش فشارخون قابل توجه در بیماران با کمبود حجم ممکن است پیش آید. کمبود پلاکتی غیرایمونولوژیک در ۲ تا ۳٪ بیماران پس از ۲۴ ساعت درمان اتفاق می‌افتد، اما با قطع دارو بهبود می‌یابد. غیرطبیعی شدن آزمایش‌های عملکرد کبدی همراه با استفاده از آمینون دیده شده است.

B. میلرینون مشتقی از آمینون است با آثار فیزیولوژیک شبیه آن، ولی طول اثر آن کوتاه‌تر است (۲-۳ ساعت).

۱. تجویز در بیماران بدحال از طریق ورید مرکزی است، اما نوع خوراکی آن نیز در دسترس است. مقدار مورد نیاز آن ۳ تا ۵ میلی‌گرم در طول ۱۰ دقیقه است که با مقدار انفوزیون ۲۵ تا ۷۵ میکروگرم در دقیقه ادامه می‌یابد. مقدار دارو در بیماران نارسایی کلیه باید کمتر باشد.

۲. آثار نامطلوب همودینامیک شبیه آمینون است، اما کمبود پلاکتی اتفاق نمی‌افتد.

VII. سایر مواد غیر سمپا تومیمتیک

A. دیگوکسین تنها گلیکوزید قلبی است که استفاده از آن در ایالات متحده رایج

است. این دارو دارای اثرات ضد آریتمی و اینوتروپیک است که اثر خود را با مهار پمپ سدیم-پتاسیم ATPase اعمال می‌کند و باعث افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی می‌شود. همراه با کاربرد آن برای درمان آریتمی‌های دهلیزی، برای درمان برون‌ده قلبی پایین ناشی از عملکرد بد عضله قلب نیز به کار می‌رود. **۱. اثرات فیزیولوژیک.** دیگوکسین با افزایش قدرت انقباضی عضله قلب باعث افزایش حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی می‌شود. این دارو دارای اثر کرونوتروپسم منفی است که با اثر روی گره سینوسی (خفیف) و گره دهلیزی بطنی (شدید) عمل می‌کند.

۲. تجویز. دیگوکسین در بیماران بدحال با مقدار ۰/۲۵ میلی‌گرم تا ۱ گرم وریدی ظرف چند ساعت شروع می‌شود و با مقدار ۰/۲۵ میلی‌گرم در روز ادامه می‌یابد. نارسایی کلیه، دفع دیگوکسین را کاهش می‌دهد، بنابراین فاصله مقادیر باید افزایش یابد. در صورت کارکرد مطلوب دستگاه گوارش، مقدار نگهدارنده را می‌توان خوراکی تجویز نمود. تنظیم مقدار دیگوکسین به علت نیمه عمر طولانی آن (۱ تا ۲ روز) و سمیت زیاد، دشوار است. سطح سرمی دیگوکسین عامل تعیین‌کننده اثربخشی یا مسمومیت در همه بیماران نیست. به این دلیل و به این علت که اثرات اینوتروپیک آن که کمتر از داورهایی است که پیشتر بحث شد، کاربرد دیگوکسین به عنوان یک داروی اینوتروپ در بیماران بدحال نادر است.

۳. عوارض جانبی. اثرات دیگوکسین روی دستگاه هدایتی قلب پیچیده است و می‌تواند منجر به چندین نوع آریتمی شود. چون بیماران تحت درمان با دیگوکسین استعداد بروز چندین نوع آریتمی را دارند، اغلب تشخیص بی‌نظمی‌های وابسته به دیژیتال دشوار است. شایعترین آریتمی‌های وابسته به دیگوکسین شامل بلوک سینوسی، بلوک دهلیزی بطنی، تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی همراه بلوک، فعالیت اکتوپیک بطنی است. عواملی که باعث تقویت

مسمومیت با دیگوکسین می‌شوند شامل کمبود پتاسیم خون، کمبود منیزیم خون، اسیدمی، تجویز همزمان با داروهای ضد آریتمی، نظیر عوامل تیپ دوآ، بتا بلوکرها، مهارکننده‌های کانال کلسیم می‌باشند. کاردیوورژن می‌تواند آریتمی‌های بطنی را در بیماران دریافت‌کننده دیگوکسین تسریع نماید.

B. کلسیم مهمترین ماده معدنی در جریان تحریک - انقباض در ماهیچه قلبی و اسکلتی است. این دارو گاهی برای درمان کاهش شدید فشارخون به کار می‌رود.

۱. **اثرات فیزیولوژیک.** کلسیم شامل افزایش قدرت انقباضی ماهیچه قلب و تون عروقی است که، برون‌ده قلبی و فشارخون سیستمیک را بالا می‌برد. این آثار خیلی سریع و زود گذر (دقیقه) است، بنابراین کلسیم بعنوان داروی «نجات بخش» برای افزایش موقت فشارخون شناخته می‌شود.

۲. **تجویز کلرید کلسیم** به صورت محلول ۱۰٪ که کلسیم عنصری بیشتری از (۲۷۰ میلی‌گرم، ۱۳/۵ میلی‌اکی‌والان در گرم) حجم برابر محلول ۱۰٪ گلوکونات کلسیم (۹۰ میلی‌گرم، ۴/۵ میلی‌اکی‌والان در گرم) فراهم می‌کند. کلرید کلسیم عموماً در درمان فوری کاهش فشارخون ترجیح دارد ۱۰۰ میلی‌گرم تا ۱ گرم از طریق ورید مرکزی ظرف چند ثانیه فشارخون سیستمیک را افزایش می‌دهد. در صورت همراه شدن با تجویز بیکربنات این اثر تسریع می‌شود.

۳. **عوارض جانبی** که همراه با تجویز مقادیر زیاد کلسیم است فشارخون بالا، افزایش ضربان قلب و آریتمی می‌باشند. در بیماران مستعد این اثر می‌تواند باعث ایسکمی عضله قلب شود.

C. گلوکاگن که از سلولهای آلفای پانکراس ترشح می‌شود، اساساً ضد هورمون انسولین است. این ماده آدنیل سیکلازا فعال کرده و سطح سیکلیک آدنوزین منوفسفات داخل سلولی را بالا می‌برد، سبب نفوذ کلسیم به داخل سلول شده، به عنوان اینوتروپ قوی عمل می‌کند. برای درمان کاهش فشارخون، مخصوصاً هنگام مصرف بیش از حد وقفه دهنده بتا بلوکر به کار می‌رود.

۱. **اثرات فیزیولوژیک** گلوکاگن قدرت انقباضی عضله قلب و خودکاری گره‌های

سینوسی و دهلیزی بطنی را افزایش می دهد، بنابراین برون ده قلبی و ضربان قلب را افزایش می دهد.

۲. تجویز بولوس اولیه وریدی ۱ تا ۵ میلی گرم با ادامه انفوزیون ۲ تا ۱۰ میلی گرم در ساعت، بسته به شدت ضعف عضله قلب ادامه می یابد. تجویز آن براساس نیمه عمر خیلی کوتاه (۳ تا ۶ دقیقه) است، میزان انفوزیون را می توان به آسانی تیره کرد.

۳. عوارض جانبی شامل بالا رفتن قندخون، پایین آمدن پتاسیم خون، تهوع و استفراغ می باشد. آنافیلاکسی محتمل است. پایین آمدن حمله ای قندخون در پاسخ به انسولین آزاد شده می تواند در بیماران ذخایر ناکافی گلیکوژن اتفاق افتد.

VIII. درمان فشارخون بالا

درمان مزمن فشارخون بالا در ICU در تمام بیمارانی که شرایط همودینامیک پایدار دارند، در صورت امکان با استفاده از روشهای قبلی ادامه می یابد. در صورت توانایی دستگاه گوارش، درمان وریدی ضد فشارخون در دسترس می باشد. در این بخش تأکید ما بر روی پاتوفیزیولوژی و درمان افزایش کنترل نشده فشارخون است (برای اطلاعات بیشتر در مورد پایش فشارخون به فصل ۱ مراجعه کنید).

A. سبب شناسی. فشارخون بالا می تواند اولیه («اساسی»^۱) که ۹۵-۹۰٪ موارد را تشکیل می دهد، باشد یا ثانویه باشد که علل ثانویه عبارتند از:

۱. بیماری پارانشیم کلیه.

۲. بیماری عروق کلیوی.

۳. اختلالات اندوکراین نظیر فئوکروموسیتوم، هیپرآلدوسترونیزم، سندرم کوشینگ و تیروتوکسیکوز.

۴. اختلالات عصبی (مثل دیس اتونومی) و افزایش فشار داخل جمجمه ای.

۵. افزایش کاتکولامین ناشی از درد، اضطراب و هیپوکسمی.

۶. سایر علل شامل پره اکلامپسی، کوآرکتاسیون آئورت، فشارخون عود کرده^۱ و تداخل دارویی (مثل کوکائین و مهارکننده‌های منوآمینو اکسیداز) می‌باشند.

B. پاتوفیزیولوژی حمله فشارخون بالا. جریان خون عضو به طور طبیعی با خود تنظیمی ثابت می‌ماند از آنجا که فشارخون از سرچشمه^۲ افزایش می‌یابد، به دلیل رفلکس گشادی عروق، جریان ثابت باقی می‌ماند. خود تنظیمی در اعضا با جریان خون پایه زیاد کمتر موثر است، به طوری که تعدیل سریع آن موفقیت‌آمیز نیست. برای مثال، کلیه‌ها، با جریان خون زیاد به ازای هر گرم وزن بافت، بسیار مستعد صدمات کاهش فشارخون و افزایش فشارخون است. در فشارخون مزمن دامنه خود تنظیمی و خطر آسیب عضوی کاهش می‌یابد. در اکثر بیماران در حمله فشارخون بالا، ترکیب افزایش تون عروقی و خود تنظیمی منجر به ضایعات عضوی می‌گردد.

C. ملاحظات درمانی عمومی. دسترسی به ورید مناسب و پایش همودینامیک باید به سرعت برقرار شود. تاریخچه و معاینه فیزیکی متمرکز روی شرایط بیماری ز، علت فشارخون و علایم ضایعه عضوی (مثل سردرد، استفراغ، تشنج، اختلالات بینایی، ادم پوییل، آنژین و کاهش ادرار) می‌باشد. مطالعات آزمایشگاهی شامل الکترولیت‌ها، نیتروژن اوره خون و کراتینین، شمارش سلولی، تجزیه ادرار، نوار قلبی و عکس قفسه سینه می‌باشند. مبنای اصلی درمان، محدود کردن آسیب عضوی است. از آنجا که خود تنظیمی مختل است، طبیعی کردن سریع فشارخون شریانی می‌تواند خون‌رسانی عضو را با خطر مواجه سازد. ۲۰ تا ۲۵٪ کاهش، از اهداف منطقی اولیه است. درمان با داروی ضد فشارخون وریدی که تیره شدن آسانی دارد (مثل نیتروگلیسرین یا نیتروپروساید) شروع می‌گردد. ترکیب چند داروی مختلف در مرحله بعد ممکن است کنترل فشارخون را تسهیل کرده و آثار نامطلوب را کاهش دهد.

IX. گشادکننده‌های عروقی

A. آنتاگونیستهای آلفا آدرنرژیک

۱. فنتولامین، یک ایمیدازول و آنتاگونیست گیرنده آلفا یک و آلفا دو آدرنرژیک است.

a. موارد کاربرد:

(۱) افزایش فشارخون شدید، مخصوصاً به علت فنوکروموسیتوم (به فصل ۲۶ نگاه کنید).

(۲) خروج از رگ تنگ‌کننده‌های عروقی.

b. اثرات فیزیولوژیک. اثر آنتاگونیست آلفا یک به طور اولیه باعث گشادی شریانچه‌ها می‌شود. اثر آنتاگونیست آلفا دو می‌تواند اثر اینوتروپیک مثبت ایجاد کند.

c. تجویز اولیه به صورت وریدی است، با مقدار بولوس ۲/۵ تا ۵ میلی‌گرم در صورت نیاز با فواصل ۲۰ تا ۴۰ دقیقه تکرار می‌شود. شروع اثر سریع و نیمه عمر کوتاه (حدود ۲۰ دقیقه) است، فنتولامین را به آسانی می‌توان تیتره و به صورت انفوزیون ۰/۵ تا ۱ گرم در دقیقه ادامه داد. درمان خوراکی دشوار است زیرا طول اثر آن کوتاه است. برای درمان خروج از رگ موضعی تنگ‌کننده‌های عروق، تزریق زیر جلدی ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم فنتولامین رقیق شده در ۵ تا ۱۰ میلی‌لیتر محلول نرمال سالین مفید است.

d. عوارض جانبی. انفوزیون سریع سبب افزایش ضربان رفلکسی، آریتمی و کاهش شدید فشارخون می‌شود. درد شکمی، تهوع، استفراغ، کمبود قند خون و تشدید بیماریهای زخم پپتیک می‌تواند اتفاق افتد.

۲. پرازوسین یک آنتاگونیست آلفا یک انتخابی است که برای درمان فشارخون بالا به کار می‌رود.

a. اثرات فیزیولوژیک. پرازوسین شریانچه‌ها و وریدها را گشاد می‌کند. به علت مهار آلفا یک انتخابی، افزایش ضربان قلب جبرانی، جزئی است.

b. تجویز. نوع وریدی در دسترس نیست. محدوده مقدار خوراکی از ۱

میلی گرم ۲ یا ۳ بار در روز تا حداکثر ۲۰ میلی گرم در روز می باشد.
 c. عوارض جانبی. کاهش فشارخون وضعیتی و سنکوپ می تواند با مقادیر اولیه رخ دهد. تاکی فیلاکسی و احتباس مایع ممکن است اتفاق افتد.

B. آگونیستهای الفا دو آدرنژیک

۱. کلونیدین

a. موارد کاربرد

(۱) فشار خون بالا

(۲) ترک مواد مخدر یا الکل

b. اثرات فیزیولوژیک. تحریک گیرنده های آلفا دو جریان سمپاتیک مرکزی را مهار می کند و فشارخون، ضربان قلب و برون ده قلبی را کاهش می دهد. اثر آرامشی وابسته به مقدار نیز رخ می دهد که می توان آن را برای قطع درمان ترک مواد مخدر و الکل استفاده کرد.

c. تجویز. نوع وریدی دارو و در دسترس نیست. مقدار طبیعی خوراکی برای درمان فشارخون، ۰/۵ تا ۰/۱ میلی گرم ۲ یا ۳ بار در روز است. پچهای پوستی می توانند ۰/۱ تا ۰/۳ میلی گرم روزانه برای یک هفته را فراهم سازند و ۲ تا ۳ بار در روز برای رسیدن به اثر درمانی استفاده شوند.

d. عوارض جانبی. کاهش فشارخون و برادیکاردی شایع است ولی ندرتاً خیلی شدید است. فشارخون برگشتی در قطع ناگهانی می تواند اتفاق افتد. کلونیدین باید طی ۲ تا ۴ روز کاهش یافته و سپس قطع شود.

C. نیتراها با آزاد کردن نیتریک اکساید به طور مستقیم باعث گشادی عروق و در نتیجه تجمع سیکلیک گوانوزین منوفسفات در آندوتلیوم عروق می شود.
 ۱. نیتروگلیسرین داروی گشادکننده شریانی و وریدی است.

a. موارد کاربرد:

(۱) ایسکمی عضله قلب

(۲) فشارخون بالا

(۳) نارسایی احتقانی قلب

b. اثرات فیزیولوژیک. نیتروگلیسیرین باعث کاهش تون شریانی و وریدی و کاهش فشار پایان دیاستولی می شود. به طور کلی، این اثرات باعث اصلاح عملکرد سیستم قلبی می شود. نیتروگلیسیرین عروق بزرگ قلب را نیز گشاد می کند، اسپاسم عروق قلبی را از بین می برد و سبب اصلاح توزیع خون عضله قلب می شود و خون را از اهی کارد به ساب اندوکارد متوجه می کند. مانند سایر نیتراتها، نیتروگلیسیرین از روی هم جمع شدن پلاکتها جلوگیری می کند. این اثر احتمالاً مسئول بخشی از اثرات ضد آئزینی نیتروگلیسیرین است.

c. تجویز وریدی نیتروگلیسیرین. آسان تیره می شود و روش ترجیحی برای بیماران بدحال است. محدوده میزان رایج از ۲۵ تا ۱۰۰۰ میکروگرم در دقیقه است. چون نیتروگلیسیرین توسط کلرید پلی وینیل لوله های داخل وریدی جذب می شود، مقدار موثر دقیق را می توان ۳۰ تا ۶۰ دقیقه پس از شروع کاهش داد، هنگامیکه لوله های رابط وریدی کاملاً اشباع شدند. سایر انواع فرآورده های نیتروگلیسیرین (مثل پوستی، زیر زبانی) به خوبی جذب می شود و به اندازه داخل وریدی موثر هستند، اما تیره کردن سریع آن دشوار است و باید در مواقع مصرف مزمن به کار گرفته شوند.

d. عوارض جانبی. کاهش فشارخون، افزایش ضربان قلب رفلکسی و سردرد شایع است. تاکی فیلاکسی قانون است، اما با استفاده از چند ساعت عدم مصرف در روز کاهش می یابد. در بیماران بدحال، روش رایج فقط افزایش میزان تجویز است، عموماً ظرف چند روز انجام می شود تا اینکه سقف اثر مشخص شود (معمولاً در مقادیر ۱۰۰۰ تا ۱۲۰۰ میکروگرم در دقیقه). در صورتی که نیاز به افزایش مقدار نیتروگلیسیرین به صورت پلکانی باشد می توان گشادکننده های عروقی دیگری را جایگزین کرد. متهموگلوبینی هنگام انفوزیون مقدار زیاد و طولانی ممکن است اتفاق افتد. تجویز نیتروگلیسیرین حین نارسایی تنفسی می تواند با افزایش جریان خون به

مناطق با تهویه کم، هیپوکسمی را بدتر کند که می‌تواند عدم تناسب تهویه - خون رسانی یا شنت را بیشتر مختل نماید.

۲. نیتروپروساید سدیم. گشادی عروق را با قدرت بیشتری در شریان‌ها نسبت به

وریدها ایجاد می‌کند. این دارو برای درمان فشارخون شدید به کار می‌رود.

a. اثرات فیزیولوژیک. باعث گشادی شریانچه‌ای می‌شود که فشارخون سیستمیک و ریوی و فشار پر شدگی قلب را کاهش می‌دهد. نیتروپروساید ظرفیت وریدی را افزایش می‌دهد، اما تاکیکاردی رفلکسی اغلب با کاهش بازگشت وریدی جبران می‌شود.

b. تجویز راه‌از ورید مرکزی ترجیح داده می‌شود. مقدار طبیعی ۱ تا ۲۰ میکروگرم

در دقیقه است. شروع اثر سریع و مدت اثر کوتاه، این دارو را برای انفوزیون مطلوب ساخته است. چون نور آن را خراب می‌کند با استفاده از پیچیدن فویل روی لوله‌ها و ابزارهای استفاده از آن محافظت می‌شود.

c. عوارض جانبی. نیتروپروساید حاوی بخش نیتروزیل است که یونهای سیانید

آزاد می‌کند، با سیتوکروم اکسیداز باند می‌شود و اکسیژن را از متابولیسم خارج می‌کند و سبب هیپوکسمی بافتی می‌شود با انفوزیون مقدار اندک، سیانید به تیوسیانات تبدیل می‌شود (بوسیله تیوسولفات و روداناز)، که کمتر از سیانید سمی است. خطر مسمومیت با سیانید و تیوسیانات وابسته به مقدار است و در نارسایی کلیه افزایش می‌یابد. علائم مسمومیت سیانید شامل تاکی فیلاکسی، افزایش فشار اکسیژن خون مخلوط وریدی و اسیدوز متابولیک می‌باشد. افزایش فشارخون برگشتی پس از قطع نیتروپروساید سدیم رخ می‌دهد. تنگی عروق ریوی هیپوکسیک با نیتروپروساید سدیم، کاهش یافته و منجر به هیپوکسمی می‌گردد.

۳. نیتریک اکساید استنشاقی گشادکننده عروقی با اثر مستقیم است که برای درمان

افزایش فشارخون ریوی و هیپوکسمی مخصوصاً در نوزاد ترم یا پره ترم استفاده می‌شود.

a. اثرات فیزیولوژیک. استنشاق نیتریک اکساید با کاهش انتخابی فشار شریان

ریوی و برگرداندن خون از نواحی کم تهویه ریه باعث اصلاح فشار اکسیژن شریانی می شود. از دیگر خواص مفید تحت پژوهش نیتریک اکساید خاصیت ضدالتهابی و پاکیزه کنندگی رادیکالهای آزاد اکسیژن می باشد.

b. تجویز. مقدار معمول ۱ تا ۲۰ قسمت در میلیون می باشد. کاهش فشارخون ریوی و نه افزایش فشار اکسیژن شریانی را گاهی می توان با مقادیر بالاتر تامین کرد (حداکثر ۴۰ قسمت در میلیون برای بالغین و ۸۰ قسمت در میلیون برای نوزادان).

c. عوارض جانبی. مسمومیت ریوی ناشی از نیتریک اکساید و متابولیت های وابسته به آن نگران کننده است اما، با مقادیر بالینی تأیید نشده است. مانند همه نیترات ها، ایجاد متهموگلوبینمی محتمل است.

d. هیدرالازین مستقیماً باعث شلی عضله صاف دیواره شریانچه ها با دخالت در انتقال یون کلسیم می شود. برای درمان فشارخون بالا، مخصوصاً وقتی همراه برادیکاردی است، به کار می رود.

۱. اثرات فیزیولوژیک. با ایجاد گشادی شریانی، هیدرالازین فشارخون سیستمیک را کاهش، ضربان قلب را افزایش و احتمالاً برون ده قلبی را افزایش می دهد. جریان خون عروق کرونری، کلیوی، احشاء، رحم و مغز را حفظ می کند و یا افزایش می دهد. به علت اثر مثبت روی جریان خون رحم، در درمان فشارخون بالا همراه پره کلامپسی به کار می رود.

۲. تجویز وریدی در بیماران بدحال ترجیح داده می شود. هیدرالازین به علت اثر نسبتاً طولانی به ندرت به صورت انفوزیون مداوم به کار می رود. مقادیر ۲/۵ تا ۲۰ میلی گرم وریدی هر ۴ تا ۶ ساعت موثر است. هیدرالازین را می توان به شکل خوراکی (به عنوان مثال ۱۰ میلی گرم هر ۶ ساعت) در بیماران با همودینامیک پایدار تجویز کرد.

۳. عوارض جانبی. افزایش ضربان قلب رفلکسی شایع است. در صورتیکه آزار دهنده باشد می توان آن را همراه بتا بلوکر تجویز کرد. سندرم شبه لوپوس بعد از تجویز طولانی خوراکی می تواند اتفاق افتد.

E. پروستاگلاندین E_۱ و پروستاسیکلین^۱

متابولیت‌های راه سیکلو اکسیژناز اسید آراشیدونیک هستند. هر دو دارو در اولین عبور از ریه متابولیزه می‌شوند و مخصوصاً برای درمان افزایش فشارخون ریوی مناسب هستند. هر دو دارو چارچوب نسبتاً مشابه دارویی دارند و برای درمان افزایش فشارخون ریوی بویژه اگر همراه با نارسایی بطن راست باشد به کار می‌روند. پروستاسیکلین عموماً برای درمان طولانی به کار می‌رود.

۱. اثرات فیزیولوژیک. هر دو باعث گشادی عروق ریوی و سیستمیک می‌شوند، فشارخون را کاهش داده و ضربان قلب و برون‌ده قلبی را افزایش می‌دهند. نسبتاً برای گردش خون ریوی انتخابی می‌باشند.

۲. تجویز با انفوزیون از راه ورید مرکزی انجام می‌گیرد. پروستاگلاندین با انفوزیون مداوم ۰/۵ تا ۰/۱ میکروگرم برای هر کیلوگرم در دقیقه شروع می‌شود و در حد تحمل افزایش می‌یابد. تجویز پروستاسیکلین با ۲ نانوگرم برای هر کیلوگرم در دقیقه شروع می‌شود و در حد تحمل افزایش می‌یابد. میانگین مقادیر مزمن، ۵ تا ۹ نانوگرم برای هر کیلوگرم در دقیقه می‌باشد، ولی باید برای هر بیمار تیره شود. با هر دو دارو در تجویز مزمن تا کی فیلاکسی اتفاق می‌افتد و حداکثر مقدار قابل تحمل معمولاً با تهوع، استفراغ و سردرد، یا کاهش فشارخون سیستمیک محدود می‌شود. هر دو دارو به طور تجربی به صورت ذرات ریز وارد راه هوایی تجویز شده است که به نظر می‌رسد به طور انتخابی گشادی عروق ریوی را افزایش می‌دهند.

۳. عوارض جانبی. کاهش فشارخون و هیپوکسمی وابسته به مقدار می‌تواند اتفاق افتد. تجمع پلاکتی متوقف می‌شود. برافروختگی، اسهال، تهوع و استفراغ از عوارض دیگر آن می‌باشند.

X. عوامل بلوک‌کننده بتا آدرنرژیک

در درمان ایسکمی عضله قلب یا سکت، فشارخون بالا و تاکی دیس ریتمی مؤثر هستند.

A. مکانیسم اثر. بلوک‌کننده‌های بتا دارای خاصیت کرونوتروپیک و اینوتروپیک منفی هستند. این خاصیت در حالت تحریک سمپاتیک واضح‌تر است (مثل کمبود حجم و شوک). مکانیسم کاهش فشارخون به طور کامل شناخته نشده است، احتمالاً با مهار آزاد شدن رنین، کاهش ترشح سمپاتیکی از دستگاه عصبی، کاهش برون‌ده قلب و (برای بعضی از ترکیبات این گروه) گشادی مستقیم عروق این اثر را اعمال می‌کنند. این اثرات به طور کلی منجر به کاهش مصرف اکسیژن در عضله قلب می‌شود که احتمالاً اساس اثربخشی مهار بتا در بیماران با ایسکمی و سکته قلب می‌باشد.

B. انتخاب دارو

۱. انتخابی قلب. ترکیبات انتخابی بتا یک تمایل کمتری به بروز اثرات خارج قلبی نظیر اسپاسم برونش، تنگی عروق محیطی، کمبود قندخون، و افزایش پتاسیم خون دارند. بهر حال وقتی که مقادیر زیاد دارو لازم باشد، انتخابی بودن قلب کاهش پیدا می‌کند و بنظر می‌رسد با کاهش قدرت اثر کرونوتروپیک منفی همراه شود.

۲. فعالیت شبه سمپاتیک اندوژن همراه با بعضی عوامل با گیرنده‌های بتا تداخل می‌کند و اثر آگونیستی ایجاد می‌کند در حالی که کاتکولامین‌های اندوژن را بلوک می‌کند. از مشخصه‌های این عوامل و برون‌ده قلبی بیشتر ضربان قلب در حین استراحت و کاهش فشارخون سیستمیک است.

۳. طول اثر. شروع اثر سریع و طول اثر کوتاه از خواص مطلوب برای استفاده در بیماران بدحال است. بسیاری از ترکیبات در دسترس در این دسته دارویی چنین خاصیت انتخابی را دارند.

C. ویژگی‌های انحصاری عوامل

۱. پروپرانولول بلوک‌کننده غیرانتخابی بتا و سردسته این گروه است. علیرغم داروهای متعدد جدید، این دارو به علت اثربخشی، ایمنی و ارزانی به طور گسترده‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرد. پروپرانولول انتخاب رایج برای درمان تکیکاردی فوق بطنی است که با مقدار ۰/۵ تا ۱ میلی‌گرم وریدی شروع

می‌شود و تیت‌ره شده تا به ۲ تا ۵ میلی‌گرم برسند. اگرچه نیمه عمر پلاسمایی دارو نسبتاً طولانی است (۶-۱ ساعت)، طول اثر در مقادیر کم وریدی فقط ۲۰ تا ۳۰ دقیقه است. انفوزیون مداوم پروپرانولول ۱ تا ۱۰ میلی‌گرم در ساعت مؤثر، ادارهٔ آسان و نسبت به بتا بلوک‌های جدیدتر ارازانتر است. عوارض جانبی آن به علت عدم انتخابی بودن آن می‌باشد.

۲. متوپرولول بلوک‌کننده انتخابی بتا یک فقط در مقادیر پایین است. می‌توان آن را سریع در مقادیر تکرار شونده ۵ میلی‌گرم وریدی تجویز کرد تا به ۱۵ تا ۲۵ میلی‌گرم و ظاهر شدن اثر مطلوب روی فشارخون و ضربان قلب برسد. به علت نیمه عمر طولانی برای انفوزیون مداوم مناسب نیست. متوپرولول را می‌توان به صورت خوراکی در مقادیر ۲۵ تا ۱۰۰ میلی‌گرم ۲ تا ۳ بار در روز ادامه داد.

۳. لابتالول آنتاگونیست مخلوط آلفا یک و بتا می‌باشد که نسبت به بتا با تجویز وریدی ۱ به ۷ است. به علت این اثر ترکیبی اختصاصی، لابتالول موارد مصرف خیلی اختصاصی نظیر درمان فشارخون بالا و تاکی‌کاردی دارد. مقادیر اولیه وریدی ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم است که می‌تواند به ۱۵ تا ۲۰ میلی‌گرم با فواصل ۵ دقیقه افزایش پیدا کند و با انفوزیون مداوم ۱ تا ۵ میلی‌گرم در دقیقه ادامه یابد.

۴. اسمولول بلوک‌کننده انتخابی بتا یک کوتاه اثر است که بوسیله استراژهای گلبولهای قرمز خون هیدرولیز می‌شود. نیمه عمر کوتاه (چند دقیقه)، این دارو را برای انفوزیون مداوم مطلوب می‌سازد. مقدار ۱۰ تا ۴۰ میلی‌گرم وریدی برای بالغین شروع می‌شود که می‌توان هر ۳ تا ۵ دقیقه تکرار کرد تا به مقدار کلی ۱۰۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم برسد. برای کنترل فشار عمومی رگها انفوزیون مداوم ۲/۵ تا ۱۰ میلی‌گرم در دقیقه مؤثر است. معایب اسمولول شامل گرانی و شیوع کاهش فشارخون در مقادیر زیاد است.

D. عوارض جانبی

۱. **برادیکاردی و بلوک قلبی** مخصوصاً در بیماران با اختلال هدایتی شناخته شده یا

در بیماری‌رانی که سایر داروهای کرونوتروپیک منفی دریافت می‌کنند (مانند

دیگوکسین یا مهارکننده‌های کانال کلسیم) شایع است.

۲. **اسپاسم برونش** شایع نیست، اما در بیماران آسمی و دارای راه هوایی حساس

احتمال اتفاق آن بیشتر است. عوامل انتخابی بتا یک کمتر باعث واکنش در راه

هوایی می‌شوند.

۳. **نارسایی قلب** در شرایط تحریک شدید سمپاتیک می‌تواند رخ دهد (مانند

کاهش فشارخون، شوک، یا نارسایی شدید احتقانی قلب)، که عملکرد قلب

تحت فشار مداوم کاتکولامینی در حداکثر بوده است.

۴. **اثرات مغزی** شامل افسردگی، بی‌خوابی و توهم می‌باشد.

۵. **افزایش فشارخون برگشتی و تاجیکاردی** در قطع ناگهانی بلوک‌کننده‌های بتا

می‌تواند اتفاق افتد.

XI. مسدودکننده‌های کانال کلسیمی

ترکیبات متنوعی از نظر ساختمانی هستند که برای درمان فشارخون بالا، آنژین،

فشار عمومی رگها و اسپاسم عروق مغزی به کار می‌رود.

A. دسته بندی

۱. **دی هیدروپیریدین‌ها، نیفدپین** سر دسته این گروه است. این داروها گشادکننده

شریانچه‌ای قوی هستند، دارای خاصیت خفیف تا متوسط اینوتروپیک منفی

و بدون اثر برادیکاردی هستند. عوامل نسل دوم (مثل آملودیپین، نیکاردیپین،

و نیمودیپین) دارای اثر گشادکنندگی عروقی بیشتر و اینوتروپیک منفی کمتر و

طول اثر بیشتر می‌باشند.

۲. **غیر دی هیدروپیریدین‌ها و وراپامیل و دiltiazem** سر دسته این گروه هستند. این

داروها گشادکننده‌های شریانی هستند که اثرات اینوتروپیک و کرونوتروپیک

منفی نیز دارند.

B. **مکانیسم اثر** مسدودکننده‌های کانال کلسیم ورود آهسته کلسیم را

می‌بندند، ورود کلسیم لازم برای زوج تحریک - انقباض در قلب و عضله صاف

عروق را کاهش می‌دهند. این داروها همچنین دیلاریزاسیون گره سینوسی و دهلیزی بطنی را کند می‌کنند. اثرات همودینامیک آن شامل کاهش در قدرت انقباضی عضله قلب، ضربان قلب، هدایت گره دهلیزی بطنی، و فشارخون سیستمیک می‌باشند.

C. انتخاب دارو همه مسدودکننده‌های کانال کلسیمی سبب گشادی عروق و درمان مؤثر فشارخون بالا می‌شوند. اثرمتنوع آنها روی ضربان قلب عامل تعیین‌کننده انتخاب میان دو دسته اصلی است. همه مسدودکننده‌های کانال کلسیم اینوتروپ منفی هستند، مخصوصاً غیردی هیدروپیریدین‌ها، وراپامیل و دیلتیازم که در بیمارانی که نارسایی عضله قلب دارند نباید به کار روند. داروهای غیر دی‌هیدروپیریدین‌ها عوامل مؤثر در درمان تاجیکاردی فوق بطنی به استثنای سندرم ولف-پارکینسون-وایت هستند که در این حالت وراپامیل سبب تسریع فیبریلاسیون بطنی می‌شود.

نیمودپین از سد خونی مغزی می‌گذرد و یک گشادکننده عروقی قوی مغزی است. نیکاردپین وریدی به علت قدرت، شروع اثر سریع و تضعیف اندک عضله قلب در درمان حملات افزایش فشارخون مفید است.

D. عوارض جانبی

۱. **برادیکاردی و بلوکهای قلبی** با وراپامیل و دیلتیازم مخصوصاً همراه با بتا بلوکرها و دیگوکسین می‌تواند رخ دهد.

۲. **نارسایی قلب** در بیماران با عملکرد مرزی عضله قلبی که با وراپامیل یا دیلتیازم درمان شوند محتمل است.

۳. **ادم محیطی** از عوارض همراه دی هیدروپیریدین‌ها می‌باشد (نیفدپین).

۴. **کاهش فشارخون** مخصوصاً در بیماران با کمبود حجم، یا استفاده از نیفدپین زیر زبانی بدون کنترل می‌تواند رخ دهد.

۵. **تاجیکاردی رفلکسی** با دی هیدروپیریدین‌ها می‌تواند رخ دهد.

۶. **سایر آثار نامطلوب** شامل برافروختگی، گیجی، سردرد، یبوست، راش، تهوع و استفراغ است.

XII. مهارکننده‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین

مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین^۱ برای درمان فشارخون بالا، سکت قلبی، نارسایی احتقانی قلب و بیماری کلیوی به کار می‌روند. دسته جدید وقفه دهنده‌ها، آنتاگونیستهای گیرنده آنژیوتانسین II نیز در درمان فشارخون بالا مؤثرند.

A. دسته‌بندی

۱. **مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین** (مثل کاپتوپریل، انالاپریل، لیزینوپریل، فوزینوپریل). تفاوت‌های بالینی میان این داروها طول اثر و نیاز به کبد فعال برای مصرف است.

۲. **مهارکننده‌های آنژیوتانسین II** (لوزارتان، والسارتان، ایرسارتان، کاندسارتان) از اتصال آنژیوتانسین II به گیرنده‌های تیپ ۱ آنژیوتانسین II جلوگیری می‌کند.

B. **مکانیسم عمل.** تحریک دستگاه عصبی سمپاتیک و کاهش فشار خون رسانی کلیه (مثل تنگی شریان کلیوی، کمبود حجم) آزاد سازی رنین از کلیه را تحریک می‌کند. رنین آنژیوتانسینوژن را به آنژیوتانسین I تبدیل می‌کند که در ریه توسط آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین به آنژیوتانسین II که یک تنگ‌کننده قوی عروقی است، تبدیل می‌شود. آنژیوتانسین II موجود در گردش خون شریانچه‌ها را تنگ می‌کند و باعث تحریک ترشح آلدوسترون می‌شود که موجب افزایش باز جذب آب و سدیم و دفع پتاسیم می‌شود. اثر ضد فشارخون مهارکننده‌های آنژیوتانسین II از طریق جلوگیری از تولید آنژیوتانسین II یا عملکرد آن است.

C. **انتخاب دارو.** مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین نتایج سکت قلبی حاد با همودینامیک پایدار، نارسایی احتقانی قلب، و پیشرفت نفروپاتی دیابتی را بهبود می‌بخشند. مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین عوامل مؤثری برای درمان فشارخون اولیه و مزمن هستند. اختلافات اصلی بالینی در میان داروهای موجود، علت عمل و در دسترس بودن شکل وریدی داروست.

D. **تجویز انالاپریلات** شکل فعال انالاپریل، به صورت وریدی در دسترس است که

با مقادیر ۰/۲۵ میلی‌گرم تا ۵ میلی‌گرم هر ۶ ساعت استفاده می‌شود. کاپتوپریل نیز با مقادیر ۶/۲۵ تا ۲۵ میلی‌گرم هر ۶ تا ۸ ساعت وریدی استفاده می‌شود.

E. عوارض جانبی

۱. کاهش فشارخون مخصوصاً در بیماران با کمبود حجم یا گیرنده داروهای

دیورتیک اتفاق می‌افتد.

۲. نارسایی کلیه. بیمارانی که تنگی دو طرفه شریان کلیوی دارند یا تنگی با درجه

بالا در کلیه تکی^۱ دارند، به دنبال کاهش فشار خون رسانی مستعد نارسایی

حاد کلیه می‌شوند. عملکرد کلیه نارسا در بیماران دیگر پیشرفت می‌کند که به

کاهش مقدار مهارکننده آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین یا قطع دارو تا بهبود

عملکرد کلیه پاسخ می‌دهند. مهارکننده آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین را

می‌توان با مقادیر کمتر دوباره شروع کرد.

۳. آنژیوادم در صورتی که شدید باشد می‌تواند انسداد راه هوایی ایجاد کند که

لوله‌گذاری نای ضروری می‌شود. آنژیوادم به‌ندرت با مهارکننده‌های

آنژیوتانسین II مشاهده می‌شود.

۴. افزایش پتاسیم خون. بیماران با عملکرد مختل کلیه یا دریافت‌کننده پتاسیم

مکمل یا دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم در معرض خطر بیشتری هستند.

XIII. دیورتیک‌ها

برای درمان نارسایی احتقانی قلب و افزایش آب بدن مفید هستند اما در حملات

افزایش فشارخون نقش محدودی دارند.

A. دیورتیک‌ها براساس محل اثر آنها در لوله‌های کلیوی و مکانیسمی که با آن دفع

املاح را تغییر می‌دهند دسته‌بندی می‌شوند.

۱. لوپ دیورتیک‌ها (مثل فوروسماید، بومتانید، اسیداتاکرینیک) بر قسمت بالا

رونده قوس هنله اثر کرده و باز جذب سدیم و کلر را متوقف کنند، بنابراین

- دفع ادراری سدیم، کلر و آب را افزایش می دهند.
۲. **تیازیدها** (مثل کلروتیازید، هیدروکلروتیازید) و دیورتیک های وابسته به سولفونامید (مثل متولازون) بر قسمت قشری بالارونده قوس هنله و با شدت کمتری بر لوله های نزدیک و دور اثر می کنند.
۳. **مهارکننده های کربنیک انهیدراز** (مثل استازولامید) بر لوله های خمیده نزدیک اثر کرده و بازجذب بیکربنات را متوقف می کنند که منجر به اسیدوز متابولیک می شود.
۴. **دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم** (مثل اسپرونولاکتون، تریامترن، آمیلوراید) بر لوله های خمیده دور و مجرای جمع کننده اثر می کنند و دفع ادراری سدیم و کلر را افزایش می دهند.
۵. **دیورتیک های اسموتیک** (مثل مانیتول) اسمولاریتی مایع داخل لوله های کلیه را افزایش می دهند و از باز جذب آب جلوگیری می کنند.
- B. انتخاب دارو.** لوپ دیورتیک ها اثر قوی و شروع سریع دارند. نارسایی حاد کلیه و نارسایی مزمن قلب موارد کاربرد شایع هستند. در طی حملات افزایش فشارخون، نقش دیورتیک ها محدود به مواردی است که با افزایش بیش از حد مایع همراه می باشند. ترکیب دیورتیک هایی که بر قسمتهای مختلف لوله های کلیوی عمل می کنند (مثل فوروسماید و تیازید) پاسخ ناتریورتیک را افزایش می دهد. به علت اثر گشادکنندگی عروقی، فوروسماید یک عامل کمکی مؤثر در درمان نارسایی مزمن قلب است.
- C. عوارض جانبی به طور عمده وابسته به مقدار دارو است.**
۱. **کمبود پتاسیم و منیزیم خون** می تواند با تیازیدها و لوپ دیورتیک ها ایجاد شود و موجب تقویت فعالیت نابجای بطنی به خصوص در حضور مصرف دیگوکسین، درمان با آدرنرژیکهای بتا یا وجود تحریک پذیری قبلی عضله قلب می گردد.
۲. **مقاومت به انسولین.** تیازیدها و با درجه کمتری لوپ دیورتیک ها می توانند سبب افزایش قندخون ثانویه به ایجاد مقاومت نسبت به انسولین شوند.

۳. آلكالوز متابوليك با مصرف تيازیدها و لوپ دیورتیکها می‌تواند رخ دهد که

ثانویه به از دست دادن مقدار زیادی آب و پتاسیم است.

۴. سمیت گوش، کری موقت یا دائم از عوارض نادری است که با مصرف مقادیر

بالای فوروسماید یا اسیداتا کرینیک ایجاد می‌شود.

فصل یازدهم

مراقبت بحران عصبی

فصل یازدهم

مراقبت بحران عصبی

I. حفاظت عصبی

هدف مراقبت در بحران عصبی است.

A. علایم شایعی که مداخله مراقبتی در بحران عصبی را ضروری می‌سازد شامل ضعف، اختلال در اندیشه و تفکر، کاهش هوشیاری همراه یا بدون اختلال در رفلکسهای راه هوایی، تشنجهای غیرقابل کنترل و نارسایی عضلات تنفسی است.

B. تشخیص‌هایی که در آنها احتمال بروز این علایم وجود دارد شامل خونریزی زیر عنکبوتیه، زیر سخت شامه یا داخل مغزی، حملات ایسکمی، تومور مغزی، مننژو آنسفالوپاتی عفونی یا التهابی، آسیب ناشی از ترومای مغزی یا نخاعی، صرع مقاوم، آنسفالوپاتی متابولیکی - سمی، اسکروزیز جانبی آمیوتروفیک، میاستنی گراویس و پلی نوروپاتی‌ها و میلوپاتی‌های حاد می‌باشند.

C. چون ایسکمی و هیپوکسمی مغزی شایعترین مکانیسمهای ضایعه ثانویه مغزی هستند، تنظیم هوشیارانه گردش خون مغزی ضروری است. علاوه بر آن، آشنایی با معاینه عصبی بیمار بد حال برای تشخیص زود هنگام ضایعه ثانویه

مغزی و ارزیابی بعدی تأثیر درمان ضروری است.

D. سه جنبه متمایز ارزیابی همودینامیک در مراقبت بحران عصبی با سایر بیماران وجود دارد

۱. ارزیابی خون‌رسانی عضو مورد نظر دشوارتر است.

۲. به علت عدم وجود ذخیره انرژی در محل نارسایی عضوی در شرایط بد سریع‌تر است.

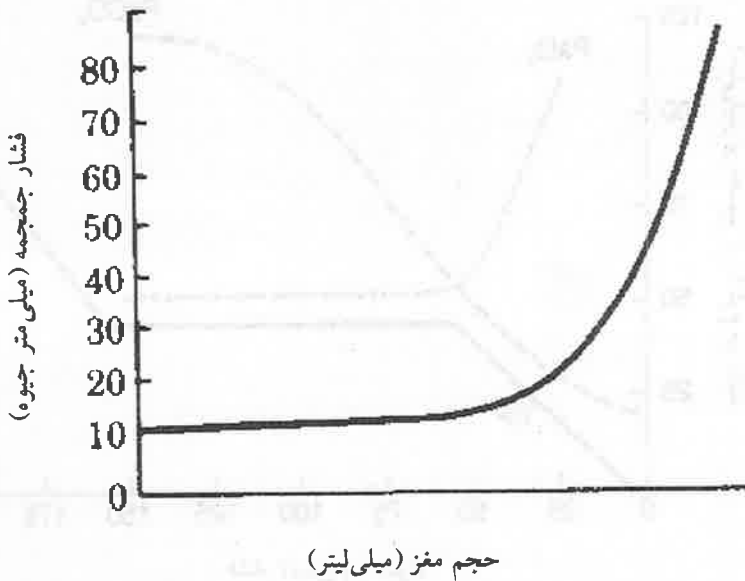
۳. برخلاف سایر اعضا حتی آسیب به یک منطقه کوچک از مغز می‌تواند نتایج بسیار ناگواری را به دنبال داشته باشد.

II. همودینامیک داخل جمجمه‌ای

A. ظرفیت داخل جمجمه‌ای^۱. جمجمه یک جعبه سختی است که با پارانشیم مغز غیرقابل فشردگی پر شده است. وقتی حجم داخل جمجمه افزایش پیدا می‌کند، تخلیه مایع مغزی نخاعی به فضای خارج عنکبوتیه‌ای رخ می‌دهد که منجر به افزایش سریع فشار داخل جمجمه‌ای می‌شود (شکل ۱-۱۱). فشار داخل جمجمه‌ای در حالت طبیعی کمتر از ۱۰ میلی‌متر جیوه است، افزایش موقت تا ۳۰ میلی‌متر جیوه به خوبی تحمل می‌شود.

هنگامی که فشار داخل جمجمه‌ای از ۲۰ میلی‌متر جیوه بیشتر شود (یا فشار خون‌رسانی مغزی کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه شود)، ممکن است جریان خون مغزی ناکافی شود.

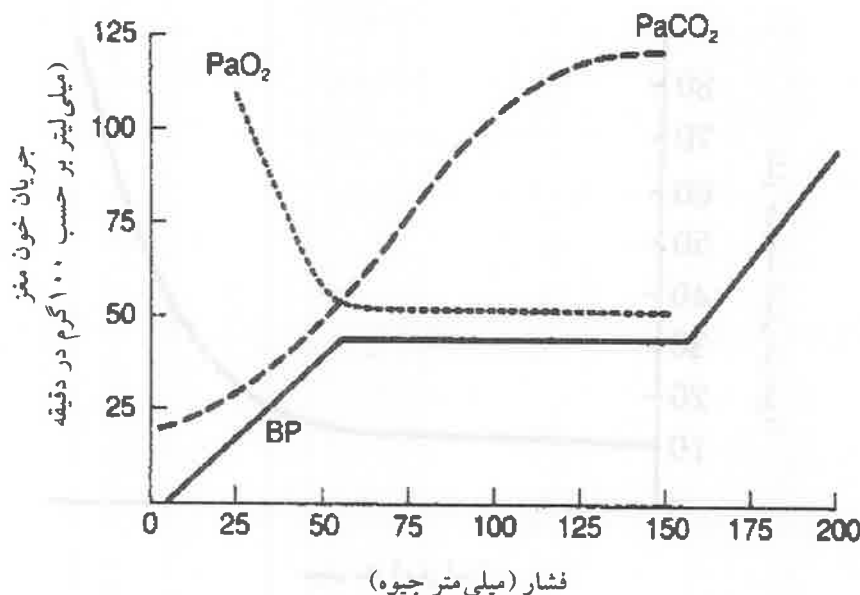
B. جریان خون مغزی معادل نسبت فشار خون‌رسانی مغزی به مقاومت عروق مغزی مطابق قانون اهم است. فشار خون‌رسانی مغزی اختلاف میان فشار متوسط شریانی داخلی مغزی (اندازه‌گیری دشوار) و فشار متوسط داخل مغزی (اندازه‌گیری آسان) است. مقاومت داخل مغزی (اندازه‌گیری دشوار) توانایی شریانچه‌های قبل از مویرگی برای اتساع و محدود کردن پاسخ به تغییرات فشار



شکل ۱-۱۱ منحنی پذیرش داخل جمجمه‌ای. در فشار داخل جمجمه‌ای طبیعی، افزایش حجم داخل جمجمه ابتدا باعث تغییرات اندکی در فشار داخل جمجمه‌ای می‌شود. افزایش بیش از اندک حجم داخل جمجمه در زانوی منحنی قرار می‌گیرد، در نهایت، افزایش ناگهانی در فشار داخل جمجمه‌ای ایجاد می‌شود.

یا عوامل متابولیک می‌باشد. چون اندازه‌گیری مستقیم جریان خون مغز دشوار است و جریان خون مغز در فشارخون متوسط میان ۵۰ و ۱۵۰ میلی‌متر جیوه در فرد سالم جوان ثابت باقی می‌ماند، بنظر می‌رسد که فشار خون‌رسانی مغزی ۶۰ تا ۹۰ میلی‌متر جیوه، جریان خون مغزی مناسب را تأمین می‌کند (شکل ۲-۱۱).

C. خود تنظیمی جریان خون مغزی اغلب در بیماران با ضایعه حاد مغزی مختل می‌شود. در این حالت، کاهش فشار خون‌رسانی مغزی به کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه ممکن است، جریان خون مغزی را کاهش داده و سبب ایسکمی مغزی شود. افزایش فشار خون‌رسانی مغزی به بیش از ۸۰ میلی‌متر جیوه می‌تواند جریان خون مغزی را افزایش داده و سبب ادم با منشا عروقی و افزایش فشار داخل جمجمه‌ای شود.



شکل ۱۱-۲ خود تنظیمی یک سطح ثابت جریان خون مغزی را در دامنه وسیع فشارخون متوسط کاروتید حفظ می‌کند. جدای از این اثر، جریان خون مغزی با افزایش فشار انیدریدکربنیک شریانی و هیپوکسمی افزایش می‌یابد، کمبود انیدریدکربنیک جریان خون مغزی را کاهش می‌دهد.

D. تحویل اکسیژن بافتی. چون انرژی سوخت و ساز مغزی بستگی به ورود اکسیژن

بافتی مداوم دارد، اولین توجه باید معطوف به تحویل اکسیژن بافتی مطلوب باشد. در یک دامنه وسیعی از دما و pH، تحویل اکسیژن بستگی به اشباع اکسیژن، مقدار هموگلوبین و برون‌ده قلبی دارد. برون‌ده قلبی می‌تواند تحت تأثیر عواملی چون کاهش حجم خون، عفونت، اختلال قدرت انقباضی عضله قلب یا آریتمی قلبی که از عوارض ضایعه مغزی یا طناب نخاعی هستند، باشد.

E. برداشت اکسیژن. به علت نیاز فوق‌العاده مغز به اکسیژن به دستگاهی برای

اکسیژن رسانی نیاز است که بتواند در مقابل افزایش مصرف (مثل تشنج) و یا کاهش رسیدن اکسیژن (مثل کاهش فشارخون، هیپوکسمی) مقاومت کند. بر خلاف سایر اعضا، یک دستگاه «ذخیره اکسیژن» وجود دارد که مغز می‌تواند

برداشت اکسیژن را در محدوده ۳۰٪ و حداکثر تا ۷۰٪ در شرایط کاهش حجم خون حفظ کند (جریان خون مغز ۲۰ تا ۳۰ میلی لیتر برای ۱۰۰ گرم در دقیقه). وقتی که جریان خون مغز به کمتر از ۲۰ میلی لیتر برای ۱۰۰ گرم در دقیقه برسد فعالیتهای الکتریکی و شیمیایی مغز قطع و علائم ایسکمی پیدا می شود. افزایش برداشت اکسیژن را می توان با اکسیژن نشان دار شده که در توموگرافی نشر دهنده پوزیترون^۱ یا توموگرافی تخمینی نشردهنده فتون^۲ (که عمده‌تاً برای بیماران بدحال نمی توان انجام داد) یا به صورت کاهش اشباع اکسیژن خون مخلوط وریدی با نمونه برداری از خون مغزی از ورید ژوگولار را می توان با مدرک نشان داد. این اندازه گیری اشباع خون مخلوط وریدی مغز از طریق ورید ژوگولار را می توان در کنار تخت بیمار برای بیماران ضربه مغزی و گردش برون پیکری انجام داد و نشان داد که جریان خون مغزی در بیمار کافی نیست.

F. داروهای مؤثر بر فشار داخل جمجمه‌ای

۱. **گشادکننده‌های عروقی** (مثل هیدرالازین، نیتروپروپراید و نیتروگلیسرین) می توانند عروق مغزی را گشاد نمایند. در بیمارانی که ظرفیت داخل جمجمه‌ای کمی دارند، گشادی عروق می تواند فشار داخل جمجمه را افزایش دهد.

۲. **مهارکننده‌های بتا - آدرنرژیک** (مثل لابتالول یا پروپرانولول) اثر مستقیم کمی روی جریان خون مغزی یا فشار داخل جمجمه دارند و به آسانی تیتره می شوند. چون لابتالول قدرت آلفا - آدرنرژیک را مهار می کند، ممکن است تنگی عروق بزرگ تحت تأثیر سمپاتیک را کاهش دهد. این دارو مکانیسم‌های اندوژن پایین آوردن فشارخون را بهتر تحریک می کند و کمک می کند تا از ایسکمی ناحیه‌ای ناشی از فشارخون پایین آمده بوسیله دارو جلوگیری شود.

۳. **باربیتوراتها** (مثل تیوپنتال و پنتوباریتال) اگرچه مشخصاً برای پایین آوردن فشار داخل جمجمه‌ای تجویز می شوند، داروی ضد فشارخون قوی نیز

1- Positron Emission Tomography (PET)

2- Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT)

هستند که تون وریدی و قدرت انقباضی قلب را کاهش می‌دهند. اینها معمولاً آثار جانبی نامطلوبی دارند که ممکن است نیاز به آگونیستهای آلفا و بتا و یا هر دو را (مثل فنیل افرین یا نوراپی نفرین) برای حفظ فشارخون ضروری نمایند.

۴. **کاتکولامین‌ها** دارای توانایی غیرقابل پیش‌بینی بر روی افزایش میزان متابولیسم مغزی و جریان خون مغزی می‌باشند. این اثر احتمالاً در حضور فشارخون و اختلال سدخونی - مغزی برجسته‌تر می‌باشد.

۵. **محلولهای هیپو - اسمولار و ایزو - اسمولار** (مثل محلول رینگر لکتات و $\frac{1}{4}$ قندی نمکی) می‌توانند در صورت همراهی با دیورتیک‌های اسموتیک، ادم مغزی را تشدید نمایند. محلولهای حاوی گلوکز می‌تواند هیپرگلیسمی ایجاد کند که متابولیسم مغزی را افزایش داده و می‌تواند باعث بدتر شدن وضعیت عصبی پس از ایسکمی مغزی شود.

G. سایر عوامل مؤثر بر روی فشار داخل جمجمه‌ای

۱. فشار داخل جمجمه‌ای توسط بسیاری از عوارض دسترسی به وریدهای مرکزی نظیر پنوموتوراکس، سوراخ شدن کاروتید، تحریکات دردناک و وضعیت بدن (مثل ترندلنبرگ، چرخش سر به یک طرف، فشار آوردن روی ژوگولار) افزایش می‌یابد. بیمار را تا آخرین لحظه قبل از سوراخ کردن سخت شامه باید برای ارزیابی فشار داخل جمجمه‌ای در وضعیت مناسب قرار داد.

۲. **تحریکات دردناک** می‌توانند باعث افزایش فشار داخل جمجمه‌ای، جریان خون مغزی، و میزان متابولیسم مغزی شوند و باید جلوگیری و درمان جدی شود.

III. همودینامیک خارج جمجمه‌ای

هدف اصلی تنظیم فشارخون سیستمیک این است که ضایعات دستگاه عصبی مرکزی و یا عمومی را محدود نماییم. فشار خون‌رسانی مغزی باید در همه شرایط در وضعیت مطلوب نگهداری شود. چون متوسط فشار شریانی به یک اندازه (کمتر از ۲۰٪) میان ریشه آئورت و شریانهای مغزی میانی انتهایی یا شریان رادیال، کاهش می‌یابد، آنطور که معمول است، اندازه‌گیری فشار متوسط شریانی

سیستمیک جانشین فشار متوسط شریانی داخل مغزی است.

A. کاهش فشار خون رسانی مغزی. در صورت کاهش فشار خون رسانی مغزی، اولین اقدام باید کاستن فشار داخل جمجمه‌ای باشد، اما فشار متوسط شریانی سیستمیک ممکن است لازم باشد توسط دارو افزایش یابد، حال آنکه کاهش فشار داخل جمجمه‌ای هدفی است که از آغاز باید مورد توجه باشد. اولین انتخاب در بیماران با قدرت انقباضی عضله قلبی مناسب باید آگونیست آلفا آدرنژیک (مثل فنیل‌افرین) باشد، چون خوب تحمل می‌شود و تنگی عروق مغزی کمی را به همراه دارد. در صورتیکه این دارو نتواند افزایش فشارخون مناسبی ایجاد کند یا قدرت انقباضی کافی برای تامین مقاومت عروقی سیستمیک نداشته باشد می‌توان از حمایت سایر داروهای اینوتروپیک استفاده کرد.

B. فشار خون رسانی مغزی بیش از اندازه هنگامی که شاهدهی مبنی بر افزایش جریان خون مغزی به علت فشارخون بالا یا آسیب در خود تنظیمی یا نفوذ پذیری سدخونی-مغزی (مثل اکلامپسی، نئوپلاسم مغزی) دیده شود باید فشار متوسط شریانی با روش قابل اعتماد و قابل تیتره کردن پایین آورده شود. فشارخون تنها، بدون جریان خون مغزی افزایش یافته یا عملکرد بد ماهیچه قلبی نیاز به درمان ندارد چون اغلب این حالت پاسخ هموستاتیک به ایسکمی حاد مغزی است. کاهش فشارخون در این شرایط می‌تواند منجر به ایسکمی مغزی می‌شود.

۱. **آنتاگونیستهای سمپاتیک (مثل لابتالول)** باعث کاهش اثرات عمومی شرایط ازدیاد آزاد شدن کاتکولامین همراه با آسیب دستگاه عصبی مرکزی شامل افزایش فشارخون شریانی، تائیکاردی، تحریک پذیری قلبی، آسیب عصبی عروق ریوی و تنگی عروق بزرگ می‌شود.

۲. **اغلب داروی بیشتری نیاز است و نیتروپروساید سدیم دارویی است که پاسخ مناسب و قابل تیتره ایجاد می‌کند.**

۳. **از تجویز مهارکننده‌های کوتاه اثر زیر زبانی اجتناب کنید، چون فشارخون را به طور**

غیرقابل پیش‌بینی پایین می‌آورد، بدون اینکه برون‌ده سمپاتیکی را کاهش دهد.

C. آریتمی‌های قلبی

۱. در ضربه‌های شدید و خونریزی زیر عنکبوتیه تغییرات قطعه ST ممکن است در نوار قلبی دیده شود، اما این تغییرات در موربیدیتی قلبی عروقی تاثیر ندارد. تغییرات نوار قلبی ممکن است باعث گمراهی یا اشتباه با بیماری قلبی عروقی شود. ایسکمی قلبی همیشه باید رد شود.

۲. برون‌ده سمپاتیکی همراه آسیب مغزی، با شیوع کم آریتمی‌های بطنی را در بیماران با مشکلات کرونری ایجاد می‌کند.

۳. سندرم گیلن باره می‌تواند باعث نوروپاتی قلبی خودبخودی شود.

۴. ضایعه نخاع گردنی می‌تواند باعث قطع عصب سمپاتیک قلبی شده و واگ بدون مقابله موجب برادیکاردی شود.

IV. راه هوایی و تهویه

A. موارد ضرورت لوله‌گذاری نای آسیب رفلکس‌های راه هوایی در بیمار با ضایعه مغزی شایع است که بیمار را مستعد استنشاق مواد به داخل راه هوایی و ناتوانی در پاکسازی راه هوایی می‌کند. ضعف تنفسی عصبی ماهیچه‌ای را می‌توان در بیماری اسکروز جانبی آمیوتروفیک، میاستنی گراو، پلی نوریت زایل‌کننده میلین التهابی حاد^۱ و میوپاتی یا پلی نوروپاتی بخش مراقبت ویژه دید. آینه موقت ناشی از تشنج ژنرالیزه که خودبخود کنترل می‌شود، نیاز به لوله‌گذاری نای و تهویه کمکی ندارد.

B. عوارض لوله‌گذاری نای شامل کاهش فشارخون، کاهش جریان خون مغزی و بر عکس به علت افزایش فشار داخل قفسه صدری باعث افزایش فشار داخل جمجمه‌ای می‌باشد. پزشک ماهر در نگهداری راه هوایی باید برای لوله‌گذاری بیمار دارای فشارخون بالا و خونریزی داخل جمجمه‌ای حاضر باشد.

C. هیپروکاپنی مجاز ممکن است در کاهش موریدیتی و مورتالیتی ریوی در سندرم زجر تنفسی حاد مؤثر باشد (به فصل ۴ و ۲۰ نگاه کنید). متأسفانه، این حالت همراه افزایش غیرقابل قبول فشار داخل جمجمه‌ای است و عموماً در بیماران با فشارخون بالای داخل جمجمه‌ای یا آسیب دیدگی سدخونی - مغزی استفاده نمی‌شود.

D. هیپرونتیلیسیون خودبخودی یا عمدی سبب تنگی عروق مغزی می‌شود که هنگام حفظ واکنش به انیدریدکربنیک دیده می‌شود (شکل ۲-۱۱). این حالت باعث کاهش حجم خون مغزی و فشار داخل جمجمه‌ای می‌شود. در صورتیکه خود تنظیمی فشار محفوظ بماند افزایش فشار خون‌رسانی مغزی جریان خون مغزی کافی را حفظ می‌کند.

۱. مغز، سریعاً با تغییرات فشار CO_2 تعادل برقرار می‌کند. در اکثر بیماران طی ۳ تا ۴ ساعت پایداری کیفی جدید برقرار می‌شود. این روند توسط دستگاه بافری غیر بیکربنات و انیدراز کربنیک همراهی می‌شود.

۲. با هیپوکاپنی پیشرونده، تنگی عروقی پیشرونده می‌تواند ایسکمی مغزی ناحیه‌ای یا عمومی ایجاد کند.

۳. بازگشت سریع فشار CO_2 به مقدار پایه می‌تواند منجر به گشادی عروق مغزی شده، باعث افزایش حجم خون مغزی و افزایش بیشتر و خطرناک فشار داخل جمجمه‌ای شود. بنابراین، هیپرونتیلیسیون باید به عنوان یک درمان موقت تأثیر بیشتر درمان‌های زمان بر شروع شود.

۴. عدم پاسخ به هیپرونتیلیسیون علامت پیش آگهی بد است.

V. هموستاز آب و سدیم

A. تعادل سدیم. هدف از تنظیم مایع در بیمار با آسیب مغزی حفظ حجم در میزان طبیعی و هیپراسمولار می‌باشد. این حالت با استفاده از دیورتیک‌های اسموتیک (مثل مانیتول، سالین ۳٪) و جایگزینی آن با مایعات هیپراسمولار وریدی (مثل سالین نرمال) صورت می‌گیرد. ضایعه مغزی می‌تواند موجب هم خوردن تعادل

سدیم از راه‌های مختلف شود که گاهی نیز همزمان می‌باشد. شیفت سریع سدیم پلاسما می‌تواند باعث دمی‌لینه شدن یا تشدید ادم مغزی شود.

۱. **کمبود سدیم خون.** آسیب مغزی می‌تواند باعث آزاد شدن عوامل دفع‌کننده سدیم از طریق ادرار شود که در نتیجه آن مقدار زیادی نمک از دست می‌رود و ممکن است نیاز به جایگزینی حداکثر ۲۰۰ میلی لیتر در ساعت نرمال سالین باشد. این حالت اغلب در موارد اسپاسم عروق بعد از خونریزی زیر عنکبوتیه دیده می‌شود.

۲. **سندرم آزادسازی هورمون ضد دیورتیک نامناسب**^۱ باید به طور جدی با سالین نرمال یا سالین هیپرتونیک و دیورتیک‌های مؤثر بر لوپ درمان شود، وقتی که پرشدگی عروق ضروری است و محدودیت مایعات ممنوع است. **b.** تجویز مقدار زیاد دیورتیک اسموتیک (۵۰ گرم مانیتول وریدی هر ۴ ساعت) به ندرت نیاز به دفع کلیوی دارد که سبب احتباس آب در بدن می‌گردد. این عارضه را می‌توان با مقدار کمی لوپ دیورتیک که قدرت تغلیظ کلیه را کاهش می‌دهد، درمان کرد.

۳. **تخلیه حجم داخلی عروقی** به عنوان مهمترین عامل کمبود سدیم خون در بخش مراقبت‌های ویژه اعصاب باقی می‌باشد. سوندگذاری مثانه و پایش فشار ورید مرکزی و سدیم پلاسما از اقدامات اساسی در این زمینه است. **۲. دیابت بی‌مزه** ایجادکننده هیپرناترمی پس از برداشتن تومور هیپوفیز، ضربه مغزی و سندرم‌های فتق مغزی دیده شده است. مایعات هیپوتونیک و درمان با وازوپرسین ممکن است لازم شود و پایش هر ساعت برون‌ده ادراری و اندازه‌گیری وزن مخصوص آن لازم است.

B. تعادل آب

۱. **اسمولالیته پلاسما** معادل دو برابر غلظت یون سدیم به علاوه غلظت نیتروژن اوره خون تقسیم بر ۱۸ به‌علاوه غلظت گلوکز تقسیم بر صد^۲ و تقریباً برابر ۲۸۰

1- Inappropriate Antidiuretic Hormone

2- $(2 \times [Na^+]) + ([BUN]/18) + ([Glucose]/100)$

- تا ۲۹۰ میلی اسمول برای هر کیلوگرم است.
۲. هنگامی که اسمولالیتی پلاسما بیش از ۴۸ ساعت بیشتر از طبیعی باشد، اجزای اسموتیک داخل سلولی تشکیل شده و حجم سلولی را در شرایط جدید ثابت نگه می‌دارند. تصحیح سریع اسمولالیتی پلاسمایی باعث ورود آب به فضای داخل جمجمه‌ای می‌شود. بنابراین، هنگام شروع داروهای اسموتیک با اسمولالیتی پایدار، باید قطع آنها به تدریج انجام شود تا فرصت برای دفع اسمولهای ایدیوزنیک باشد. این حقیقت فقط مربوط به مواد اسموتیک نیست.
۳. مانیتول باید برای تأمین اسمولالیتی مناسب استفاده شود تا آثار مطلوب ظاهر شود و این اغلب گام عاقلانه‌ای است که اسمولالیتی افزایش یابد (۳۰۰، ۳۱۰، ۳۲۰ میلی اسمول برای هر کیلوگرم). اسمولالیتی بالای ۳۲۰ میلی اسمول برای هر کیلوگرم بوسیله مانیتول سودی ندارد و همراه نارسایی کلیه هم خواهد شد.

VI. فرضیه معاینه عصبی

- A. معاینه عصبی یک بیمار در حالت بحران باید شامل معاینه قشر مخ، ساقه مغز، عملکرد طناب نخاعی با روش ساده و تکرار شونده برای دفعات بعد باشد تا بتواند تشخیص را روشن کند.
۱. از اختصارات و خلاصه نویسی‌های گیج‌کننده خودداری کنید (مثل «MS غیر کانونی»).
۲. معاینه عصبی به منظور تعیین عملکرد شناختی (هوشیاری، آگاهی به اطراف، توجه، تکلم)، اعصاب جمجمه‌ای، توانایی، حس، رفلکس تاندونی عمقی و سایر موارد می‌باشد.
۳. تحریک در ابتدا کمترین و سپس بتدریج بر حسب نیاز اضافه می‌شود (صحبت قبل از صدا کردن بلند و بلند صحبت کردن قبل از نیشگون گرفتن).
۴. اغما در اثر اختلال عملکرد دو طرفه ساقه مغز یا قشر مغز ایجاد می‌شود.

B. عملکرد قشر مغز، تکلم و توجه در یک طرف مغز قرار می‌گیرند و اصولاً در همه راست دستها و ۸۵٪ چپ دستها مرکز تکلم در نیمکره چپ و توجه در نیمکره راست مغز قرار دارد. بخش حرکتی قشر مغز (شیار قبل مرکزی)^۱ اندامهای طرف مقابل و بالا بردن چشم همان سمت را کنترل می‌کند. حس، در شیار بعد مرکزی^۲ نیمکره طرف مقابل، آماده می‌شود. بی توجهی که در بیماران شدیداً بدحال شایع است، اغلب علل دارویی یا متابولیکی دارد. بهرحال، همی پارزی یکطرفه، کاهش حس یا انحراف چشم به بالا باید به سرعت مورد تحقیق قرار گیرند. ضایعه قشر مغز اغلب باعث ضعف در صورت و بازو می‌شود، زیرا این قسمت‌ها نماینده سطح مغز هستند.

C. عملکرد ساقه مغز. ساقه مغز حرکتهای غیرارادی چشم، عملکرد مردمک، حس صورت و عملکردهای حیاتی را کنترل می‌کند. دانستن این عملکردها برای ارزیابی بیماران در حال اغما و بعد از سندرم سکته حاد گردش خلفی خون حیاتی است (به جدول ۱-۱۱ نگاه کنید).

D. عملکرد طناب نخاعی بر عکس ضایعه قشر و ساقه مغز، ضایعه طناب نخاعی اغلب اختلال دو طرفه و قرینه اندامها را ایجاد می‌کند و هرگز ضعف صورت ایجاد نمی‌کند. همیشه تشخیص عملکرد ستون قدامی (قدرت، حس درد و حرارت) از عملکرد ستون خلفی (حس لرزش، حس عمقی) و تایید عملکرد نخاع خاجی (تون دريچه مقعد، رفلکس بولبوکاورنوس) می‌باشد. شریان نخاعی قدامی بخشی از خون خود را در ناحیه گردن از شریانهای مهره‌ای و شریان آدام کویچ (شاخه‌ای از آئورت شکمی) در منطقه سینه‌ای کمری دریافت می‌کند. این آناتومی یک منطقه ویژه شرب ایجاد می‌کند که مستعد کاهش خون‌رسانی در قسمت بالای نخاع سینه‌ای است.

۱. سندرم براون - سکوارد^۳ یا نیم قسمتی با عدم عملکرد حرکتی و حس عمقی همان سمت مشخص می‌شود و در طرف مقابل حس درد و دما از بین می‌رود.

جدول ۱-۱۱. یافته‌های شایع در ضایعات ساقه مغز

سطح ضایعه	یافته‌های شایع	مسیر آناتومیک
ساقه مغز	مردمکها در نقطه وسط ثابت هستند فلج عضلات چشم همی پارزی، علامت بابنسکی	مسیرهای رفلکس سبک هسته‌های حرکتی چشم پایه‌های مغزی
بالای منحنی	مردمکهای تنگ که به نور واکنش می دهند فلج چشم داخل هسته‌ای ^۱ ضعف صورت کاهش حس مرکزی	الیاف طول میانی عصب صورتی عصب سه قلو
پایین منحنی	فلج gaze افقی همی پارزی، علامت بابنسکی	عصب دور کننده چشمی، مرکز gaze افقی مسیرهای قشری نخاعی، قشری مغزی
بصل النخاع	اختلال تنفس کاهش فشارخون، افزایش فشارخون، آریتمی مرکز وازو موتور	مرکز تنفس

۲. سندرم نخاع مرکزی^۲ با ضعف بازوها که بیش از پاهاست و عملکرد مختل متغیر حسی، مثانه و روده مشخص می شود. این تمایل برای درگیری بازو بوسیله روی هم قرار گرفتن داخلی فیبرهای بازو در راههای پایین رونده قشری نخاعی ایجاد می شود.

۳. سندرم شریان نخاعی قدامی^۳ با ضعف حرکتی قرینه دو طرفه و کاهش حس همراه اختلال در حس درد و دما و حفظ حس عمقی و لرزش مشخص می شود.

۴. سندرم دم اسبی^۴ با درجات متفاوتی از ضعف حرکتی پایین و دو طرفه در پاها (بازوها سالم)، از دست دادن حس اندامهای تحتانی و ناحیه خاجی و عملکرد

1- Internuclear Ophthalmoplegia

2- Central Cord Syndrome

3- Anterior Spinal Artery Syndrome

4- Cauda Equina Syndrome

مختل روده و مثانه مشخص می‌شود.

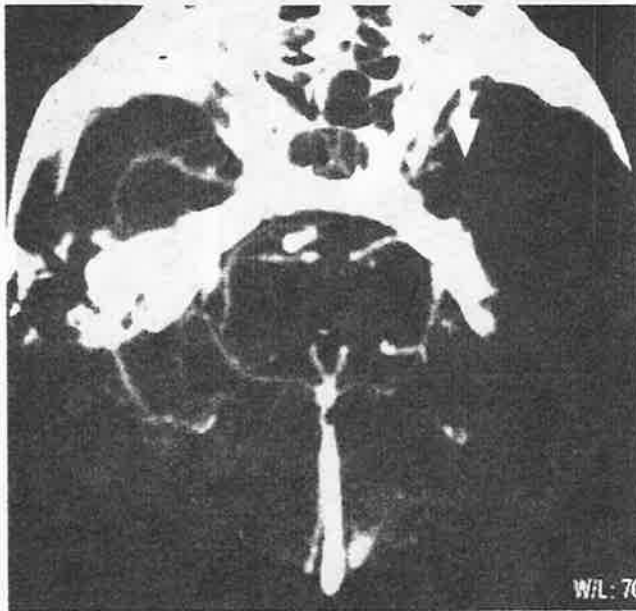
۵. سندرم‌های مسیری مخلوط^۱ عموماً در ضایعه ترومایی به طناب نخاعی اتفاق می‌افتد. هدف از تعیین محل کردن تعیین بالاترین سطح ضایعه است (به جدول ۲-۱۱ و فصل ۳۳ نگاه کنید).

VII. عسکبرداری اعصاب

پیشرفتهای جدید در تصویربرداری لایه‌ای^۲ و تصویربرداری نوسانی^۳ مغناطیسی این امکان را فراهم کرده است که با روش غیرتهاجمی از ساختمانهای عصبی عروقی تصویربرداری شود و محل لخته‌های داخل وریدی، انسداد شریانی، دایسکشن غیرانسدادی، ایسکمی بافتی منطقه‌ای و ضایعه آنوکسی منتشر را مشخص کند (شکل‌ها ۳-۱۱ و ۴-۱۱ و ۵-۱۱).

جدول ۲-۱۱. تظاهرات عملکردهای حرکتی ریشه‌های نخاعی

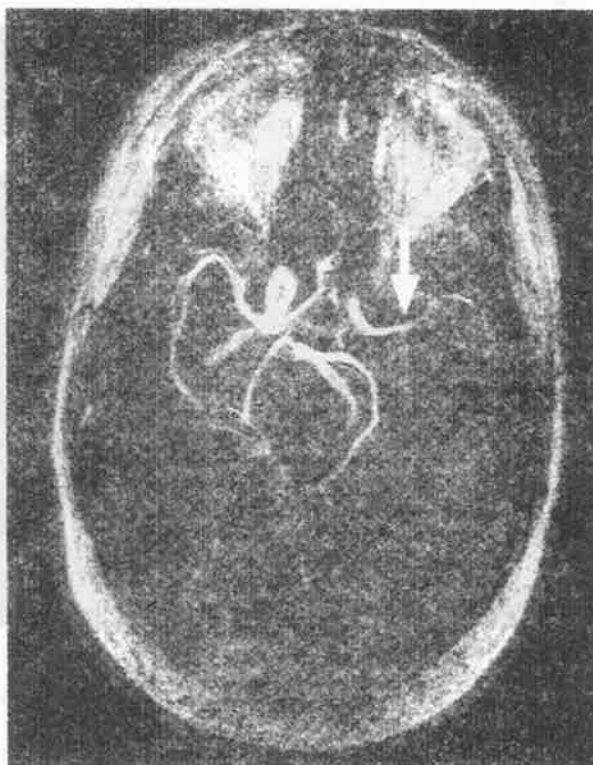
ریشه (های) نخاعی تظاهر عملکرد حرکتی	
C _۳ -C _۴	عملکرد دیافراگم (عصب فرنیک)
C _۵	نزدیک کننده شانه
C _۵ -C _۶	تا کننده آرنج (دو سر، بازویی)
C _۷	بازکننده آرنج (سه سر)
C _۸ -T _۱	مچ کردن (تا کننده انگشتان)، نزدیک کننده انگشتان، سمپاتیک‌های چشمی
T _۲ -T _{۱۲}	بازدم (عضلات بین دنده‌ای)
L _۱ -L _۲	تا کننده ران (عضلات ایلوآپسواس)
L _۲ -L _۴	بازکننده زانو (چهار سر)
L _۵ -S _۱	تا کننده زانو (عضلات عقب ران)



شکل ۱۱-۳ آنژیوگرافی سی تی در بیمار با سکته ایسکمی حاد،
پیکان قطع ساقه شریان مغزی میانی را نشان می دهد.

مناطق نامتناسب بین خون رسانی کم بافتی^۱ و بافت ایسکمی را می توان برای میزان بافت در خطر مشخص کرد. همینطور می توان فشار یا ایسکمی طناب نخاعی را سریعاً ارزیابی کرد. با برنامه ریزی مناسب، می توان برای بیمار MRI با تخت نظر قرار دادن و یا پایش تهاجمی انجام داد. می توان از طریق لوله های سخت و بلند که از طریق سوراخی موجود در دیوار محافظ کنار دستگاه MRI می گذرد تجهیزات پایش و انفوزیون را هدایت کرد. تصویربرداری جریان خون پزشکی هسته ای برای دستیابی به خون رسانی مغزی در بیماران مشکوک به مرگ مغزی، مخصوصاً برای کمک به ارزیابی بالینی، مفید است.

تصویربرداری اولتراسوند داپلر داخل جمجمه ای می تواند مناطق با سرعت



شکل ۴-۱۱ آنژیوگرافی سه بعدی تصویر MIP کلاپس با قطع
کاروتید چپ را نشان می‌دهد. پیکان جریان کم خون را در
شریان مغزی میانی چپ نشان می‌دهد.

جریان خون افزایش یافته و پایدار با تنگی منطقه‌ای شریانی (مثل اترواسکلروز، اسپاسم عروقی)، جریان معکوس (که اطلاعاتی در مورد گردش خون جانبی را ارائه می‌دهد)، یا عدم وجود جریان خون (که ممکن است نشانه انسداد کامل باشد) را نشان دهد.

VIII. اختلالات انعقادی

به علت آزاد شدن مقادیر زیاد ترومبوپلاستین بافتی مغز، ضایعه وسیع مغزی



شکل ۵-۱۱ تصویر محوری انتشار- وزنی در بیمار مبتلا به سکنه ایسکمی حاد. منطقه با شدت زیاد ناحیه وسیع بدنبال ادم سیتوتوکسیک اخیر به علت ضایعه ایسکمی سلولی را نشان می‌دهد.

می‌تواند همراه با فعال شدن آیشار انعقادی، انعقاد داخل عروقی منتشر و در پی آن خونریزی بالینی یا انعقاد باشد. می‌توان با تجویز پلاسمای تازه یخ زده اختلال انعقادی را درمان کرد تا خونریزی داخل مجموعه‌ای اتفاق نیفتد (به فصل ۱۲ برای تشخیص درمان اختلالات انعقادی مراجعه کنید).

تومورهای مغزی، اغما، پاراپلژی، بیماران را در خطر ترومبوز عمقی وریدی قرار می‌دهد (به فصل ۲۲ برای تشخیص و درمان نگاه کنید).

فصل دوازدهم

خون شناسی و انتقال خون

فصل دوازدهم

خون شناسی و انتقال خون

I. موارد کاربرد انتقال خون

انتقال اجزای خونی معمولاً به علت کاهش تولید، افزایش مصرف، تخریب یا از دست دادن خون یا عملکرد ناقص یک جزء خاص (سلولهای قرمز، پلاکتها، یا عوامل انعقادی) صورت می‌گیرد.

A. آنمی

۱. هماتوکریت. علت عمده تجویز خون، حفظ ظرفیت حمل اکسیژن به بافتها می‌باشد. افراد سالم و افرادی که آنمی مزمن دارند، در صورتی که حجم داخل عروقی طبیعی داشته باشند قادر به تحمل هماتوکریت ۲۰٪ تا ۲۵٪ هستند.

در بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونری، بر اساس تجربه بالینی هماتوکریت باید در مقدار بالاتری (۲۸٪ تا ۳۰٪) حفظ شود، اگرچه این روش هنوز تأیید نشده است.

۲. اگر بیماری مبتلا به آنمی است علت آن باید مشخص گردد. آنمی ممکن است در اثر کاهش تولید (سرکوب مغز استخوان)، افزایش از دست دادن خون

(خونریزی) یا تخریب (همولیز) ایجاد شود.

۳. تخمین حجم خونی که باید تجویز شود به صورت زیر محاسبه می‌گردد:

$$\text{هماتوکریت خون تجویز شده} \times \frac{\text{هماتوکریت فعلی}}{\text{هماتوکریت مطلوب}} = \text{حجمی که باید تجویز شود}$$

حجم خون یک فرد بزرگسال تقریباً ۷٪ توده بدون چربی بدن یا ۷۰ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است.

B. کاهش پلاکت. خونریزی خود به خودی با تعداد پلاکت بالاتر از ۱۰۰۰۰-۵۰۰۰

در میکرولیتر معمول نیست، اما در دوره بلافاصله بعد از عمل تعداد بیشتر از ۵۰۰۰۰ ترجیح داده می‌شود. کاهش پلاکت یا به علت کاهش تولید مغز استخوان (به عنوان مثال، شیمی درمانی، انفیلتراسیون تومور، الکلیسم) یا افزایش مصرف یا تخریب (به عنوان مثال، بزرگی طحال، پورپورای ترومبوسیتیک ایدیوپاتیک، اثرات دارویی (به عنوان مثال هپارین، بلوک‌کننده رسپتور H₂، تیکارسیلین) می‌باشند. همچنین با انتقال خون ماسیو دیده می‌شود.

C. اختلال انعقادی. در خونریزی ناشی از کمبود فاکتورهای مشخص یا طولانی

شدن آزمایشات انعقادی (زمان پروترومبین، زمان ترومبوپلاستین نسبی)، برای حفظ عملکرد انعقادی عادی، درمان جایگزین باید انجام شود.

۱. بررسی وضعیت انعقادی. سابقه بیمار مهمترین کلید تشخیصی برای اختلال

خونریزی دهنده بالینی مهم در افرادی که از جهات دیگر سالم هستند، می‌باشد. خونریزی در جراحی قبلی، خونریزی لته در اثر استفاده از مسواک، خونریزی بینی یا خونریزی زیاد قاعدگی باید مورد توجه قرار گیرند. آزمایشات متعددی برای ارزیابی انعقاد، در دسترس می‌باشند، اما یک آزمایش به تنهایی سلامت سیستم انعقادی را به طور کامل ارزیابی نمی‌کند.

a. زمان ترومبوپلاستین نسبی با افزودن ماده مخصوصی به نمونه خون جهت

فعال کردن سیستم انعقادی داخلی انجام می‌گردد. مقدار طبیعی برای زمان

ترومبوپلاستین نسبی بین ۲۵ و ۲۷ ثانیه می‌باشد و بستگی به سطوح طبیعی

فاکتورهای لخته در سیستم انعقادی داخلی دارند. این آزمایش به کاهش

مقادیر فاکتورهای انعقادی حساس می‌باشد و در بیمارانی که تحت درمان با هپارین هستند، افزایش می‌یابد. همچنین در صورتی که یک ماده ضدانعقادی در گردش خون باشد (به عنوان مثال، ماده ضدانعقاد لوپوس، آنتی‌بادیهای ضدفاکتور ۸) زمان پروتروبین نسبی غیرطبیعی می‌گردد.

پزشک باید بخاطر داشته باشد زمان پروتروبین نسبی زمان پروتروبین نسبی غیرطبیعی لزوماً با خونریزی بالینی ارتباط ندارد. تصحیح تهاجمی زمان پروتروبین نسبی غیرنرمال در بیماران جراحی همیشه لازم نیست، مگر اینکه بیمار خونریزی فعال داشته باشد.

b. زمان پروترومین یک معیار سیستم انعقادی خارجی است که توسط افزودن معرف ترومبوپلاستین به نمونه خونی اندازه‌گیری می‌شود. اگرچه زمان پروترومین و زمان پروتروبین نسبی هر دو تحت تأثیر مقدار فاکتورهای ۵، ۱۰، پروترومین و فیبرینوژن هستند، زمان پروتروبین مخصوصاً حساس به فاکتور ۷ می‌باشد. زمان پروتروبین در کمبود فاکتورهای ۸، ۹، ۱۱، ۱۲، پرکالیکرئین و کینینوژن با وزن مولکولی بالا، نرمال می‌باشد. INR (نسبت نرمال شده بین‌المللی) مقادیر زمان پروتروبین را استاندارد می‌کند تا امکان مقایسه مقدار زمان پروتروبین بین آزمایشگاه‌ها یا درون یک آزمایشگاه، اما در زمانهای مختلف وجود داشته باشد. INR، در صورتی که معرفهای بین‌المللی برای انجام آزمایش افزوده شوند، نسبت زمان پروتروبین بیمار به زمان پروتروبین کنترل می‌باشد. قبل از پیشرفت INR، تفاوت در فعالیت معرف ترومبوپلاستین از مقایسه معنی‌دار مقادیر زمان پروتروبین جلوگیری می‌نمود. برای راهنمایی درمان با داروهای ضدانعقاد خوراکی می‌توان از عدد INR که مستقل از متغیرهای آزمایشگاهی است استفاده کرد. استفاده از INR محدود به درمان با داروهای ضدانعقادی است. هیچ ارزشی در ارزیابی زمان پروتروبین طولانی‌غیروابسته به مصرف وارفارین ندارد.

c. زمان تشکیل لخته فعال شده (ACT) زمان لخته شدن خون کامل تعدیل یافته می‌باشد که خاک دارای سیلیس دواتمی به نمونه خونی افزوده شده تا

سیستم لخته داخلی را فعال کند. ACT زمانی است که لخته تشکیل می‌شود. ACT نرمال بین ۹۰ و ۱۳۰ ثانیه است. این آزمایش نسبتاً ساده و لازم می‌باشد، در پایش درمان با هپارین زمانی که نتایج فوری مورد نیاز است، مفید می‌باشد.

d. زمان خونریزی بنظر می‌آید که معیار خامی از عملکرد پلاکت باشد. نتایج، وابسته به تکنیک هستند، تکرار مجدد آن مشکل است و با مشاهدات بالینی هموستاز در دوره حول و حوش عمل ارتباط ندارد. اخیراً اندازه‌گیری زمان خونریزی برای ارزیابی وضعیت انعقادی توصیه نمی‌شود.

e. فیبرینوژن می‌تواند به علت مصرف زیاد مانند خونریزی وسیع یا انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC) کاهش یابد. سطح نرمال فیبرینوژن ۴۱۰-۱۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. واکنش فاز حاد می‌باشد و اغلب در بیماران بعد از عمل جراحی یا به دنبال تروما یا التهاب افزایش می‌یابد. برای اقدامات جراحی گسترده که با خونریزی زیاد همراه هستند و یا در موارد انتقال ماسیو خون، بهتر است که سطح فیبرینوژن بیشتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر حفظ شود.

f. محصولات تخریب فیبرینوژن پپتیدهای حاصل از عمل پلاسمین بر روی فیبرینوژن یا مونوفیبرین هستند. توسط سنجش‌های سرمی قابل اندازه‌گیری هستند و می‌توانند در تشخیص فیبرینولیز اولیه یا DIC کمک‌کننده باشند. محصولات تخریب فیبرینوژن‌ها با تداخل در پلیمرایزسیون مونوفیبرین و مختل نمودن عملکرد پلاکتی، تشکیل لخته و یا لیز شدن بیشتر را تعدیل می‌کنند. محصولات تخریب فیبرینوژن‌ها اغلب در بیمارهای شدید کبدی به علت کاهش کلیرانس از گردش خون، افزایش می‌یابند.

g. D-Dimer یک قطعه مخصوص تولید شده از لیز زنجیره فیبرینی توسط پلاسمین می‌باشد. توسط سنجش سرمی قابل اندازه‌گیری است و در آمبولی ریه، DIC و در ۴۸ ساعت بعد از عمل جراحی، افزایش می‌یابد.

h. فاکتورسنجی آزمایشات اختصاص یافته‌ای هستند که مقدار عددی فعالیت فاکتورهای انعقادی خاص را تعیین می‌کنند. اغلب این آزمایشات در وضعیتی که اختلال انعقادی غیرقابل توجه علیرغم حداکثر اشباع‌سازی فاکتورهای انعقادی بهبود نیافته است، انجام می‌پذیرند، معمولاً با هماهنگی و مشاوره بالینی پاتولوژی یا هماتولوژی درخواست می‌شوند. به طور کلاسیک فاکتورسنجی برای اثبات تشخیص هموفیلی A یا B بکار می‌روند.

II. تعیین گروه خونی و کراس مچ

A. دهنده خون و گیرنده خون از نظر سیستم‌های ABO و Rh در سطح گلبولهای قرمز خون تعیین می‌گردند و برای وجود آنتی‌بادیها برای سایر آنتی‌ژنهای سلولی اسکرین می‌شوند. کراس مچ مستلزم مخلوط شدن مستقیم پلاسمای بیمار با گلبولهای قرمز فرد دهنده برای اثبات عدم همولیز با هر یک از آنتی‌بادیهای آشکار نشده می‌باشد. هر گلبول قرمز اختصاصاً یا آنتی‌ژنهای سطحی AB, B, A دارد یا آنتی‌ژن سطحی ندارد. اگر گلبولهای قرمز بیمار فاقد هرگونه آنتی‌ژن سطحی A یا B باشند، آنتی‌بادی‌ها بر علیه آن تولید خواهند شد. شخصی که گروه خونی B دارد، آنتی‌بادی بر ضد آنتی‌ژن A در سرم خواهد داشت و یک فرد با گروه خونی O (که هیچ یک از آنتی‌ژنهای سطحی B, A را ندارد) آنتی‌بادی‌هایی بر ضد آنتی‌ژنهای A یا B در گردش خون خود دارد. شخصی که گروه خونی AB دارد هیچ کدام از آنتی‌بادی‌های A یا B را ندارد و می‌تواند گلبول‌های قرمز خون را از هر گروه خونی دریافت کند. گروه خونی O هیچ کدام از آنتی‌ژنهای سطحی A یا B را ندارد و می‌تواند دهنده سلولهای خونی به هر گروه خونی دیگر باشد (دهنده عمومی سلول خونی).

B. آنتی‌ژنهای سطحی Rh یا وجود دارند (Rh مثبت) یا وجود ندارند (Rh منفی). افراد Rh منفی وقتی در معرض خون Rh مثبت قرار می‌گیرند، آنتی‌بادی بر علیه Rh تولید می‌کنند. در اولین برخورد مشکلی ایجاد نمی‌شود، ولی به خاطر

وجود آنتی‌بادیها در گردش خون در برخوردهای بعدی، همولیز رخ می‌دهد. این حادثه در طی حاملگی می‌تواند مشکلات خاصی ایجاد نماید. آنتی‌بادیها بر علیه Rh، از نوع IgG هستند و آزادانه از جفت عبور می‌کنند. در مادران Rh منفی که آنتی‌بادیهای ضد Rh دارند، این آنتی‌بادیها به جنین منتقل می‌شود. اگر جنین Rh مثبت باشد همولیز گسترده‌ای اتفاق می‌افتد که بیماری همولیتیک نوزادی نامیده می‌شود. Rh ایمن گلوبولین مهارکننده آنتی‌بادی Rh است و از گسترش آنتی‌بادیها بر علیه Rh در یک بیمار Rh منفی جلوگیری بعمل می‌آورد. Rh ایمن گلوبولین به طور روتین به خانمهای حامله Rh منفی که جنین Rh مثبت دارند و به افراد Rh منفی که خون Rh مثبت دریافت می‌کنند، به خصوص خانمهای سن باروری، باید تجویز شود. مقدار توصیه شده یک دوز (تقریباً ۳۰۰ میکروگرم در ویال) برای هر ۱۵ میلی‌لیتر خون Rh مثبت تجویز شده می‌باشد.

III. درمان با اجزای خونی

A. خون کامل

۱. به علت اینکه مشکلاتی برای ذخیره‌سازی خون وجود دارد و برتری قابل اثباتی دیده نشده است، تجویز خون کامل عمدتاً توسط درمان با اجزای خونی جایگزین شده است. استثناء در این مورد، کودکان با سن پایین‌تر از ۲ سال هستند که به علت عمل جراحی قلبی عروقی دچار عوارض شده‌اند، در این افراد خون کامل ممکن است در کاهش نیاز به تجویز خون مؤثر باشد. به طور کلی درمان با اجزای خونی مؤثرتر و در تجویز خون کاربردی‌تر می‌باشد.

۲. خون کامل باید از نظر ABO و Rh همانند باشد.

B. گلبولهای قرمز خون

۱. معمولاً یک واحد گلبول‌های قرمز خون متراکم (با هماتوکریت حدود ۷۰٪ و حجم حدود ۲۵۰ ml) هماتوکریت یک فرد بزرگسال با حجم خونی نرمال را در حالت متعادل، ۲٪ تا ۳٪ افزایش می‌دهد. گلبول‌های قرمز خون باید از نظر ABO سازگار باشند (جدول ۱-۲ را ببینید). اگر نیاز به تجویز فوری خون

باشد، در صورتی که گروه خونی بیمار مشخص باشد، گلبولهای قرمز با نوع اختصاصی (ABO) در طی چند دقیقه بدست می‌آید. اگر خون اختصاصی در دسترس نباشد، گلبولهای قرمز از نوع Rh منفی باید تجویز گردد. به محض امکان برای به حداقل رساندن مقدار پلاسمای تیپ O (که حاوی آنتی‌بادیها بر علیه B,A می‌باشد) فوراً باید خون نوع مخصوص را جایگزین نمود.

C. پلاکتها

۱. یک واحد از پلاکت تجویز شده از گیرنده‌های اتفاقی شمارش پلاکتی را حدود ۵۰۰۰-۱۰۰۰۰ در میکرولیتر افزایش می‌دهد. اگر کمبود پلاکت به علت افزایش تخریب (به عنوان مثال به علت گسترش آنتی‌بادیهای ضد پلاکتی) ایجاد گردد، در این حالت تجویز پلاکت کمتر مؤثر خواهد بود. در شمارش پلاکتی که ۱۰ دقیقه بعد از تمام شدن تجویز پلاکت انجام می‌پذیرد، اگر تعداد پلاکت به میزان ۵۰۰۰ در میکرولیتر افزایش نیابد، نشانهٔ عدم پاسخ به درمان پلاکتی می‌باشد.

جدول ۱-۱۲. سازگاری انتقال خون

Recipient		Donor					
Red Blood Cells	A	X					
	B		X				
	O			X			
	AB	X	X	X	X		
	Rh+					X	X
	Rh-						
Fresh frozen plasma							
	A	X			X		
	B		X		X		
	O	X	X	X	X		
	AB				X		
	Rh+					X	X
	Rh-					X	X

۲. سازگاری پلاکت‌ها از نظر ABO برای انتقال ضروری نیست اگرچه در صورت سازگاری گروه خونی ممکن است شمارش پلاکتی بعد از تجویز بهتر می‌باشد. پلاکت‌های دهنده واحد با فریز کردن پلاکت از یک فرد حاصل می‌شوند. یک واحد معادل با تقریباً ۶ واحد دهنده‌های متعدد می‌باشد. پلاکت‌های دهنده واحد برای کاهش تماس با دهنندگان متعدد یا در مواردی که نسبت به تجویز پلاکت‌های دهنده‌های متعدد پاسخ ضعیفی وجود دارد، یا در صورت شک به تخریب مورد استفاده قرار می‌گیرند. در مواردی که آلوایمونیزاسیون باعث عدم پاسخ درمانی به پلاکت‌ها می‌شود، برای مؤثر بودن تجویز پلاکت، ممکن است تجویز پلاکت‌های یکسان از نظر HLA، مورد نیاز باشد.

زنان Rh منفی در سن باروری باید در صورت امکان پلاکت‌های Rh منفی دریافت کنند به این علت که مقداری گلبول‌های قرمز همراه با پلاکت‌ها منتقل می‌شوند. در صورت عدم امکان می‌توان Rh ایمون گلوبولین تجویز نمود.

D. پلاسمای تازه منجمد در مقادیر ۱۵-۱۰ میلی‌لیتر برای کیلوگرم فاکتورهای انعقادی پلاسما را تا ۳۰٪ مقدار نرمال افزایش می‌دهد.

۱. فاکتورهای ۵ و ۸ اغلب بی‌ثبات هستند و در پلاسمای تازه‌یخ‌زده آب شده مقادیرشان کاهش می‌یابد. سطح فیبرینوژن حدود ۱ میلی‌گرم در میلی‌لیتر از پلاسمای تجویز شده، افزایش می‌یابد. ۸-۵ میلی‌لیتر در کیلوگرم پلاسمای تازه منجمد برای خنثی‌سریع وارفارین به ۸-۵ میلی‌لیتر در کیلوگرم نیاز می‌باشد.

۲. سازگاری از نظر ABO در تجویز FFP ضروری است (جدول ۱-۱۲)، اما بیماران Rh منفی می‌توانند پلاسمای تازه‌یخ‌زده که Rh مثبت است دریافت نمایند.

۳. شش واحد پلاکت حاوی پلاسمای تازه منجمد به میزان یک واحد می‌باشد.

۴. افزایش حجم پلاسما به تنهایی اندیکاسیون تجویز پلاسمای تازه‌یخ‌زده نیست.

E. کرایوپرسیپیتیت ماده‌ای است که از آب شدن پلاسمای تازه‌یخ‌زده در حرارت

۶-۱ سانتیگراد حاصل می‌شود.

۱. هر واحد کرایو پرسیپیتیت شامل حداقل ۸۰ واحد فاکتور ۸ و تقریباً ۳۰۰-۲۰۰ میلی‌گرم فیبرینوژن است. همچنین حاوی فاکتور ۱۳، فاکتور فون ویلبراند و فیبرونکتین می‌باشد.

۲. موارد کاربرد تجویز کرایو پرسیپیتیت شامل کاهش فیبرینوژن خون، بیماری فون ویلبراند، هموفیلی A (زمانی که به فاکتور ۸ دسترسی نیست) و آماده کردن چسب فیبرینی می‌باشد.

دوز کرایو پرسیپیتیت ۱ U به ازای ۱۰-۷ kg است که در یک بیمار بدون خونریزی ماسیو، سطح فیبرینوژن پلاسما را حدود ۵۰ میلی‌گرم در میلی‌لیتر افزایش می‌دهد.

۳. سازگاری از نظر ABO برای تجویز کرایو پرسیپیتیت ضروری نیست اما به علت وجود ۲۰-۱۰ ml پلاسما در هر واحد، ترجیحاً بهتر است از نظر ABO، سازگاری وجود داشته باشد.

F. فاکتورهای تغلیظ شده فاکتورهای انعقادی مجزا برای بیمارانی که دچار کمبود فاکتور خاص هستند، موجودند. این فاکتورها یا از پلاسمای انسانی مشتق می‌شوند یا توسط تکنولوژی ژن ترکیبی بدست می‌آیند. در صورتی که اختلال انعقادی با جایگزینی کافی فاکتور مربوطه اصلاح نشود، بعضی از پزشکان از فاکتور ۹ کمپلکس استفاده می‌کنند که حاوی فاکتورهای ۲ و ۷ و ۹ و ۱۰ در حجم‌های کم می‌باشد. باید این محصول را در بیماران کبدی فوق‌العاده با احتیاط مصرف نمود. زیرا پیشرفت تشکیل لخته در خون به علت کلیرانس مختل کبدی فاکتورهای فعال شده لخته در گردش خون وجود دارد.

G. توجهات تکنیکی

۱. انفوزیون‌های سازگار. محصولات خونی نباید با محلولهای قندی ۵٪ که باعث همولیز خواهند شد یا بارینگرلاکتات که حاوی کلسیم است و می‌تواند باعث تشکیل لخته شود، تزریق گردند. کلرید سدیم (۹/۰٪)، آلبومین (۵٪) و پلاسمای تازه منجمد با گلبولهای قرمز خون سازگار هستند.

۲. فیلترهای خونی باید برای کلیه اجزای خونی به غیر از پلاکتها برای حذف

نخاله‌ها و ذرات ریز جمع شده استفاده شوند. فیلترهای لکوسیته می‌توانند برای حذف سلولهای سفید خون برای جلوگیری از انتقال ستیومگالوویروس به بیماران دچار نقص ایمنی، برای جلوگیری از آلوایمونیزاسیون به آنتی‌ژنهای لکوسیت خارجی و برای کاهش شیوع واکنش‌های تب‌زا مورد استفاده قرار بگیرند. پلاکت‌ها باید بوسیله فیلترهای 170μ انتقال یابند.

IV. جایگزینی پلاسما. محصولات کلونیدی مختلف به فرم تجارتي در دسترس

هستند. محدودیت عمده مصرف آنها قیمت بالا و رقیق کردن گلبولهای قرمز و فاکتورهای انعقادی است که با تجویز آنها رخ می‌دهند.

A. **آلبومین** به صورت محلول ایزوتونیک ۵٪ یا هیپرتونیک ۲۰٪ یا ۲۵٪ در دسترس می‌باشد. نیمه عمر داخل عروقی آلبومین ۱۵-۱۰ روز است.

B. **هیدروکسی اتیل استارچ** از آمیلوپکتین ساخته شده است. هیدروکسی اتیل استارچ بعد از تزریق برای مدت طولانی در سلولهای رتیکولاندوتلیال کبدی ذخیره می‌گردد. استارچ می‌تواند سطح آمیلاز سرم را برای چندین روز افزایش دهد، ولی کاهش سطح فاکتور ۸ و کاهش عملکرد پلاکت می‌تواند ایجاد کند. مقادیر بالای هیدروکسی اتیل استارچ تا ۱ میلی‌گرم برای کیلوگرم بدون ایجاد مشکلات خونریزی‌دهنده می‌تواند تجویز گردد. واکنشهای آنافیلاکتوئید نادر هستند.

V. درمان دارویی

A. **اریتروپوئیتین** توده گلبولهای قرمز را با تحریک تکثیر و پیشرفت سلولهای پیش‌تاز اریتروئید را افزایش می‌دهد. موارد مصرف آن تصحیح آنمی در نارسایی مزمن کلیه، افزایش هماتوکریت قبل از عمل جراحی و همچنین افزایش توده سلولهای قرمز قبل از دادن خون اتولوگ جهت عمل جراحی می‌باشند. یک مورد استفاده مشخص اریتروپوئیتین در بیماران شدیداً آنمیک که از تجویز خون امتناع می‌کنند می‌باشد (XI.B رابینید) برای بیمارانی که اریتروپوئیتین دریافت

می‌کنند باید آهن و اسیدفولیک تجویز شود. عوارض جانبی (افزایش فشارخون و تشنج) در بیماران دچار نارسایی کلیه گزارش شده است. دوز اولیه توصیه شده در بیماران کلیوی ۱۰۰-۵۰ واحد برای کیلوگرم داخل وریدی یا زیر جلدی ۳ بار در هفته است.

B. فاکتور تحریک‌کننده کولونی گرانولوسیتی^۱ و فاکتور تحریک‌کننده کولونی

گرانولوسیت ماکروفاژ^۲ فاکتورهای افزایشنده میلئوئید هستند که برای کوتاه کردن مدت نوتروپنی ناشی از شیمی درمانی مفید هستند. GCSF برای نوتروفیل اختصاصی است، در صورتی که GMCSF تولید گرانولوسیت‌ها، ماکروفاژها و ائوزینوفیل‌ها را افزایش می‌دهد. تجویز این داروها نه تنها تعداد نوتروفیل‌ها بلکه خاصیت گشندگی نوتروفیل‌ها را نیز افزایش می‌دهد. همچنین در درمان نوتروپنی (کاهش نوتروفیل) تب‌زا مورد استفاده قرار می‌گیرند. درمان ابتدا منجر به کاهش مختصر تعداد نوتروفیل (به علت چسبیدن به اندوتلیال) شده سپس به طور مداوم لکوسیت‌ها را افزایش می‌دهد (معمولاً بعد از ۲۴ ساعت) که وابسته به دوز می‌باشد.

مقادیر توصیه شده برای GCSF، ۵ میکروگرم برای کیلوگرم روزانه و برای GMCSF ۲۵۰ میکروگرم برای مترمربع روزانه زیر جلدی است تا اینکه تعداد مطلق نوتروفیل‌ها بیشتر از $10000/\mu L$ گردد.

C. ترومبوپوئیتین یک فاکتور افزایشنده هماتوپوئیتیک برای ردهٔ مگاکاریوسیت

می‌باشد. بیشتر برای افزایش تعداد پلاکت در بیماران با کمبود پلاکت مورد آزمایش قرار گرفته است.

D. دسموپرسین یا ۱- دس آمینو - ۸- دی - آرژنین وازوپرسین، یک ماده مشابه وازوپرسین با اثر ضداداراری شدیدتر و طولانی‌تر است. دسموپرسین آزادسازی فاکتور فون ویلبراند، فاکتور ۸ و فعال پلاسمینوژن از سلول اندوتلیال را افزایش می‌دهد و بنابراین در اختلالات خونریزی‌دهنده مشخصی شامل

1- Granulocyte Colony-Stimulating Factor (GCSF)

2- Granulocyte-Macrophage Colony-stimulate Factor (GMCSF)

هموفیلی A (کمبود فاکتور ۸)، بیماری کلاسیک فون ویلبراند و خونریزی ناشی از اورمی مصرف می‌گردد. دوز آن ۰/۳ میکروگرم برای کیلوگرم داخل وریدی به طور آهسته می‌باشد چون تجویز سریع آن می‌تواند باعث کاهش فشارخون شود. دوزهای تکرار شونده در فواصل ۲۴-۱۲ ساعت ممکن است لازم باشد، اما تا کی فیلا کسی معمولاً بعد از ۳-۴ روز رخ می‌دهد.

E. استروژن کونژوگه برای کاهش خونریزی در بیماران مبتلا به اورمی مفید است. مکانیسم اثر ناشناخته است. برخلاف دسموپرسین، مدت اثر هموستاتیک طولانی معمولاً ۱۵-۱۰ روز است. در مقایسه با دسموپرسین که شروع اثر فوری دارد، شروع اثر این دارو تأخیری است. استروژن می‌تواند داخل وریدی (۰/۶ میلی گرم برای کیلوگرم روزانه) یا خوراکی (۵۰ میلی گرم روزانه) در مدت ۷-۴ روز تجویز گردد. عوارض جانبی هورمونی (ژنیکوماستی، هیرسوتیسم، منومتروآزی) در مدت کوتاه درمان معمول نیست.

F. آنالوگهای لیزین، آمینوکاپروئیک اسید و ترانکسامیک اسید باعث مهار فیبرینولیز می‌شوند، یک پروسه اندوژن که توسط آن لخته فیبرینی تجزیه می‌گردد. توسط جدا کردن پلاسمینوژن از فیبرین، کاهش تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین و جلوگیری از اتصال پلاسمین به فیبرینوژن یا منومرهای فیبرین، عمل می‌کنند.

۱. آمینوکاپروئیک اسید در افراد هموفیلی برای پروفیلاکسی در جراحی دندان، جلوگیری از خونریزی در جراحی پروستات، کاهش خونریزی در موارد فیبرینولیز شدید (به عنوان مثال در پیوند کبد ارتوتوپیک) استفاده می‌گردد. از آنجائی که گردش خون برون پیکری می‌تواند آغازکننده فیبرینولیز باشد، آمینوکاپروئیک اسید در جراحی قلب برای کاهش خونریزی بعد از عمل استفاده می‌شود، اما اثرات آن بر میزان نیاز به انتقال خون متغیر می‌باشد. دوز آن ۵ گرم داخل وریدی طی ۱ ساعت که با ۲-۱ گرم در ساعت داخل وریدی ادامه می‌یابد.

۲. خطرات ترومبوتیک آمینوکاپروئیک اسید به صورت معرفی موارد گزارش شده است اما با آزمایشات بالینی اثبات نشده است، با وجود این از آنجا که

عملکرد نرمال آبشار انعقادی مستلزم تعادل بین اثرات محرک‌های انعقاد و ضد انعقادها است، لذا استفاده از آمینوکاپروئیک اسید در شرایطی که ایجاد لخته به طور مهار نشدنی، ممکن است فاجعه‌آمیز باشد (برای مثال DIC) توصیه نمی‌شود و باید تنها با راهنمایی متخصص انجام گیرد.

G. آپروتینین یک مهارکننده سرین پروتئاز می‌باشد که برای کاهش خونریزی در پروسه‌های قلبی عارضه‌دار شده و شاید جراحی‌های بزرگ همراه با خونریزی وسیع شامل پیوند کبد ارتوتوپیک استفاده می‌شود.

۱. آپروتینین، باعث مهار تریپسین، پلاسمین و کالیکرئین می‌گردد. از نظر کاربرد بالینی، آپروتینین باعث جلوگیری از عملکرد ناقص پلاکت می‌گردد اما مکانیسم اثر آن بخوبی شناخته نشده است. یکی از این مکانیسم‌ها محافظت از گیرنده گلیکوپروتئین Ib بر روی پلاکت‌ها می‌باشد و بدین وسیله باعث حفظ توانایی چسبندگی پلاکت‌ها می‌شود.

۲. عوارض درمان با آپروتینین شامل واکنش آنافیلاکتیک است. شیوع آن ۰/۱٪ است و بیشترین شیوع آن در ۶ ماه اول برخورد است. به علت اتصال و متابولیسم سریع در سلولهای توپولار کلیوی، مسمومیت کلیوی اساسی است، این اثرات قابل برگشت و وابسته به دوز هستند. دقیقاً همانند آمینوکاپروئیک اسید در رابطه با عوارض ترومبوتیک در استفاده از آپروتینین باید نگران بود. این نگرانی‌ها به طور کلی بوسیله شواهد بالینی نشان داده نشده، اما وجود این خطرات، استفاده از این دارو را در درمان DIC مورد سؤال قرار داده است.

۳. به علت خطر آلرژی، یک دوز آزمایشی اولیه وریدی غیرفعال‌کننده کالکترین ۱۰/۰۰۰ واحد توصیه شده است. برای جراحی قلب، رژیم آپروتینین با دوز بالا (۲۰۰۰۰۰۰ واحد وریدی، ۲۰۰۰۰۰۰ واحد لودینگ، در محلول پرایم پمپ گردش خون برون پیکری و انفوزیون ۵۰۰۰۰۰ واحد در ساعت داخل وریدی) و یک رژیم با دوز کم (نصف دوز قبلی) شرح داده شده است. مزایای درمان با دوز کم، حفظ خون ذخیره شده و احتمال مسمومیت کلیوی

کمتر می‌باشد. برای پیوند کبد ارتوتوپیک روش‌های مشابه بکار می‌رود (اما بدون استفاده در محلول پرایم پمپ).

۴. در مواقع خونریزی وسیع و اختلال انعقادی، آپروتینین به صورت پروفیلاکتیک مصرف می‌شود که بسیار مؤثرتر از روش بازیافت خون است. تجویز مداوم داخل وریدی در حد ۵۰۰۰۰۰ واحد تا زمان توقف خونریزی در بعد از عمل جراحی می‌تواند ادامه یابد.

۵. Celite ACT به طور کاذب به دنبال تجویز هپارین به بیمارانی که آپروتینین دریافت کرده‌اند طولانی می‌شود. دقت در ACT فعال شده با کاتولین، تغییر نمی‌کند.

VI. تکنیک‌های نگهداری و بازیافت خون

A. دادن خون اتولوگ معمولاً ۵-۴ هفته قبل از جراحی شروع می‌گردد و می‌تواند به طور عمده نیاز به تجویز خون همولوگ را کاهش دهد. معمولاً طول دوره اهدای قبلی به مدت زمانی که خون می‌تواند ذخیره بماند، به ۳۵ روز محدود می‌شود. اگر گلبولهای قرمز منجمد شوند زمان اهدای قبلی می‌تواند به طور نامحدودی طولانی گردد. مطابق با راهنمای رایج بانک خون، هموگلوبولین اهدای قبلی، حداقل باید ۱۱ گرم در دسی‌لیتر باشد، تعداد دفعات خون دادن نباید بیشتر از هر ۳ روز یکبار باشد. خون دادن نباید ۷۲ ساعت قبل از جراحی انجام پذیرد. اغلب بیماران خون دادن را بدون عارضه تحمل می‌کنند. از آنجا که اغلب واکنش‌های کشنده انتقال خون توسط اشتباهات نوشتاری رخ می‌دهد، لذا خون اتولوگ تنها باید در صورت لزوم تجویز گردد. قبل از تزریق خون به بیماری که به دنبال عمل جراحی انتخابی در بخش مراقبت ویژه بستری شده، باید از دسترس بودن خون اتولوگ اطمینان حاصل کرد.

B. در اتوترانسفیوژن یا حافظ خون^۱ حین عمل از خون جمع آوری شده از حیطه

جراحی توسط ساکشن با دو مجرا استفاده می‌شود. نرمال سالین حاوی هپارین از طریق یک مجرا وارد می‌گردد، به طوری که در زمان مکش خون از حیطه جراحی، انعقادناپذیر می‌گردد. خون آسپیره شده و حاوی هپارین، از فیلتر عبور می‌کند و در مخزن جمع آوری می‌شود. برای حذف پلاسما و هرگونه نخاله، خون سانتریفیوژ شده، در نرمال سالین شسته شده و سپس مجدداً سانتریفیوژ می‌گردد. این واحدهای آماده شده هماتوکریت ۵۰٪ دارند، ولی فاقد پلاسما، فاکتورهای لخته و پلاکتها هستند. بیمارانی که حجم زیاد خون را در اتوترانسفیوژن دریافت می‌نمایند، ممکن است به علت حذف ناقص هپارین از گلبولهای قرمز شسته شده، زمان ترومبوبلاستین نسبی طولانی داشته باشند که در طی چند ساعت نرمال می‌شود یا اگر بیمار چار خونریزی است، اثر آن به سرعت با تجویز پروتامین خنثی می‌گردد.

C. وسایل بازیافت خون از چسب تیوب^۱ امکان تجویز مجدد خون جمع آوری شده از لوله‌های تخلیه توراکوستومی را می‌دهند. برای کاهش انتقال خون همولوگ در دوره بلافاصله بعد از عمل مفید هستند. استفاده از این اسباب برای تجویز مناسب و تکنیک استریل نیاز به پرستار ماهر دارد. در بیمارانی که دچار عفونت پلور یا مدیاستن هستند منع مصرف دارد. خطر عمده، هیپرکالمی به علت تجویز مجدد سلولهای لیز شده خونی است که گاهی اوقات تهدیدکننده حیات است.

VII. عوارض انتقال خون

A. واکنشهای انتقال خون

۱. واکنشهای همولیتیک حاد انتقال خون به طور تخمینی ۱ در ۳۰۰۰۰ مورد انتقال خون رخ می‌دهد که معمولاً به علت اشتباهات نوشتاری است. علائم شامل اضطراب، بیقراری، درد قفسه صدري، درد پهلو، سردرد، تنگی نفس و لرز می‌باشند. علائم غیراختصاصی شامل تب، کاهش فشارخون، خونریزی

غیرقابل توجه و وجود هموگلوبولین در ادرار می‌باشد. در صورت شک به واکنش انتقال خون، مراحل زیر باید در نظر گرفته شوند
a. تزریق خون را متوقف نمایید.

b. خون مورد استفاده و نمونه خون جدید از بیمار را برای کراس مچ مجدد به بانک خون بفرستید.

c. نمونه‌های خونی را برای نشان دادن هموگلوبولین آزاد، هاپتوگلوبولین، تست کومبس و DIC بفرستید. پلاسمای صورتی‌رنگ در یک نمونه چرخانده شده، نمایانگر حداقل 20 mg/d هموگلوبولین آزاد می‌باشد.

d. کاهش فشارخون را در صورت لزوم با تجویز مایعات و تنگ کننده‌های عروقی درمان نمایید.

e. کورتیکواستروئیدها را در نظر داشته باشید.

f. عملکرد کلیه را با افزایش جریان خون کلیه حفظ نمایید و برون‌ده ادراری طبیعی را برقرار نمایید (مایع داخل وریدی، فوروسماید، مانیتول).

g. DIC را در نظر داشته باشید.

۲. واکنشهای غیرهمولیتیک انتقال خون معمولاً توسط آنتی‌بادیها بر علیه سلولهای سفید یا پروتئینهای پلاسمای دهنده ایجاد می‌گردد. این بیماران ممکن است از اضطراب، خارش یا تنگی نفس خفیف شاکی باشند. علائم شامل تب، قرمزی صورت، کهیر، تاکیکاردی، کاهش خفیف فشارخون می‌باشند. انتقال خون باید متوقف شود و واکنش همولیتیک تزریق خون رد شود (بالا را ببینید).

a. اگر واکنش تنها کهیر یا دانه‌های قرمز باشد، تزریق خون باید آهسته شود و آنتی هیستامین‌ها (دیفن‌هیدرامین ۵۰-۲۵ میلی‌گرم وریدی) و گلوکوکورتیکوئیدها (هیدروکورتیزون ۱۰۰-۵۰ میلی‌گرم وریدی) می‌توانند تجویز گردند.

b. در بیمارانی که تب یا واکنشهای آلرژیک تجویز خون را نشان می‌دهند، سلولهای قرمز فاقد لکوسیت (لکوسیتها بوسیله فیلتراسیون یا سانتریفوژ کردن حذف می‌شوند) می‌توانند مورد استفاده قرار بگیرند و بیمار با داروی

ضدتب (استامینوفن، ۶۵۰ میلی‌گرم) و یک آنتی‌هیستامین تحت درمان قرار گیرد.

c. واکنش‌های آنافیلاکتیک به ندرت اتفاق می‌افتد و ممکن است در بیماران دچار کمبود IgA بیشتر شایع باشد. این واکنش‌ها معمولاً توسط واکنش‌های پروتئین پلاسما ایجاد می‌گردد. در بیمارانی که سابقه آنافیلاکسی با تزریق خون را دارند باید تنها سلول‌های قرمز شسته شده (بدون پلاسما) تزریق گردند.

B. عوارض متابولیک انتقال خون

۱. تغییرات غلظت پتاسیم با تزریق سریع خون شایع است اما بندرت اهمیت بالینی دارد. با عمل ذخیره سازی، پتاسیم از داخل سلول‌های قرمز به داخل مایع ذخیره خارج سلولی نشت می‌کند. این عارضه سریعاً با تجویز خون و دوباره پراسازی ذخایر انرژی اریتروسیت‌ها تصحیح می‌شود.

۲. کلسیم به سیتрат که به عنوان یک ماده ضدانعقاد در محصولات خونی ذخیره شده استفاده می‌شود، اتصال می‌یابد، تزریق سریع خون (۱ واحد گلبول قرمز متراکم در عرض ۵ دقیقه) ممکن است سطح کلسیم یونیزه را کاهش دهد. احتمال مسمومیت با سیترات با تزریق یک حجم معادل از پلاسمای یخ‌زده تازه در مقایسه با گلبول قرمز متراکم بیشتر است، علت این است که سیترات در پلاسما طی پروسه آماده‌سازی خون، تغلیظ می‌گردد. معمولاً کاهش سطح کلسیم یونیزه، گذرا است. زیرا سیترات سریعاً توسط کبد متابولیزه می‌شود. تظاهرات هیپوکالسمی شدید شامل کاهش فشارخون، طولانی شدن قطعه QT بر روی نوار قلب و باریک شدن فشار نبض است و در بیماران هیپوترم و بیمارانی که عملکرد کبدی مختل دارند یا دچار کاهش جریان خون کبد هستند، رخ می‌دهد. سطوح کلسیم یونیزه در طی تزریقات سریع خون، باید اندازه‌گیری شود و در صورت بروز نشانه‌ها با علائم هیپوکالسمی باید با گلوکونات کلسیم (۳۰ میلی‌گرم برای کیلوگرم) یا کلرید کلسیم (۱۰ میلی‌گرم برای کیلوگرم) داخل وریدی، جایگزین گردد.

۳. وضع اسید و باز. گرچه خون موجود در بانک به علت وجود ماده ضدانعقاد

سیترات و متابولیت‌های تجمع یافته سلول قرمز اسیدی می‌باشد، بار اسیدی واقعی برای بیمار جزئی است. اسیدوز در موارد از دست دادن شدید خون، احتمالاً بیشتر ناشی از کاهش خون‌رسانی است و با اصلاح حجم، بهبود خواهد یافت. آکالوز (حاصل متابولیسم سیترات به بیکربنات) به دنبال انتقال خون ماسیو شایع است.

C. عوارض عفونی انتقال خون

۱. هیپاتیت

a. عفونتهای هیپاتیت B ناشی از انتقال خون، از هنگامی که آزمایش خون‌دهنده جهت وجود آنتی ژن هیپاتیت B در سال ۱۹۷۱ معمول گردید، کاهش یافته است. خطر شایع ۱ مورد در ۶۰/۰۰۰ واحد خون انتقال یافته تخمین زده می‌شود. گرچه اغلب عفونتها بدون نشانه هستند، عارضه طولانی مدت می‌تواند با اهمیت باشد.

b. هیپاتیت. انجام آزمایش روتین برای آنتی‌بادی HCV در سال ۱۹۹۰ خطر هیپاتیت C مربوط به تزریق خون را به حدود ۱ مورد در ۱۰۰۰۰۰ واحد خون تزریق شده کاهش داده است.

c. محصولات بدست آمده از افراد متعدد^۱ (به طور مثال کرایوپرسیپیتیت) به تناسب تعداد افراد دهنده خون، خطر بیشتری دارند.

۲. ویروس نقص ایمنی انسانی به علت بهبود جداسازی و آزمایش کردن، خطر ایدز همراه با انتقال خون به حدود ۱ مورد در ۴۵۰۰۰۰ واحد خون منتقل شده در ایالات متحده تخمین زده می‌شود.

۳. سیتومگالوویروس. شیوع آنتی‌بادی برای سیتومگالوویروس در کل جمعیت بزرگسال حدود ۷۰٪ است. شیوع عفونت سیتومگالوویروس همراه انتقال خون در بیمارانی که قبلاً دچار عفونت نشده‌اند، خیلی زیاد است. معمولاً عفونت بدون نشانه است، اما بیماران با ایمنی سرکوب شده و نوزادان

می‌توانند واکنشهای شدید را بروز دهند. خون سیتومگالوویروس منفی ممکن است بنابه درخواست برای این بیماران در دسترس باشد یا از یک فیلتر برای کاهش لکوسیت در طی انتقال خون استفاده گردد.

۴. ویروس‌های لنفوتروپیک. رتروویروسها را به عنوان عوامل مؤثر در بروز بعضی از لوسمی‌ها و لنفوم‌ها می‌دانند.

ویروس تیپ یک لنفوتروپیک انسانی همراه پاراپارازی اسپاستیک، میلوپاتی مزمن و بدخیمی‌های سلولی تی بالغین می‌باشد. این ویروس با میزان ۱ مورد در ۶۴۰۰۰۰ واحد خون تزریق شده، منتقل می‌گردد. ویروس تیپ دو بیماری فوق، همچنین با لوسمی سلولهای غول‌پیکر همراه است. انجمن دارو و غذای آمریکا انجام آزمایشات روتین خون فرد دهنده برای آشکار ساختن بیماریهای تیپ یک و دو را الزامی دانسته است. تیپ سه مترادف ایدز است (VII.C.2 را ببینید)

۵. عفونتهای باکتریال. جلوگیری از دریافت خون از افرادی که شواهدی از بیماری عفونی دارند و نیز ذخیره ساختن خون در حرارت ۴ درجه سانتیگراد خطر انتقال عفونت باکتریال را کاهش می‌دهد. آلودگی تصادفی با ارگاناسم‌هایی که در حرارت ۴ درجه سانتیگراد قادر به رشد هستند (به عنوان مثال یرسینیا آنتریکولیتیکا و پseudomonas آئروژینوزا) ندرتاً ایجاد می‌گردد، اما عفونت اکتسابی از تجویز خون میزان مرگ و میر بالایی دارد. نگرانی در مورد آلودگی باکتریال در ارتباط با خون گرم شده می‌باشد، لذا خون باید قبل از تجویز در محیط سرد نگهداری شود. پلاکتها مخصوصاً مشکل ساز هستند به این علت که باید در حرارت اتاق نگهداری شوند. ارگاناسم‌هایی که پلاکت تغلیظ نشده را عفونی می‌سازند به طور مشخص شامل استافیلوکوک اورئوس استافیلوکوک کواگولاز منفی و دیفتروئید هستند. میزان تأثیر تجویز خون آلوده به باکتری بر روی یک بیمار خاص بستگی به مقدار مادهٔ تلقیح شده و وضعیت ایمنی فرد گیرنده دارد.

۶. عفونتهای انگلی در ایالات متحده و اروپا نادر هستند، اما معمولاً در مکان‌های

دیگر عامل نگران کننده‌ای هستند. مالاریا، Babesiosis مربوط به کته، فیلاریازیس و تریپانوزومیازیس (بیماری شاگاس) می‌توانند با تجویز خون در ناحیه اندمیک انتقال یابند. توکسوپلاسموز با تجویز خون منتقل می‌شود اما در افراد بزرگسال با سلامت ایمنی، عفونت معمولاً بدون نشانه است. برای کاهش خطر انتقال عفونت‌های انگلی، افرادی که اخیراً به مناطق اندمیک مسافرت کرده‌اند بهتر است خون ندهند.

D. سرکوب ایمنی ناشی از تزریق خون به علت اختلال در ایمنی بواسطه سلول،^۱ افزایش تولید پروستاگلاندین E می‌تواند ایجاد شود. اما اهمیت بالینی آن واضح نیست.

VIII. اختلالات انعقادی

A. انتقال خون ماسیو به عنوان تجویز حداقل ۱۰-۸ واحد خون در عرض ۱۲ ساعت تعریف شده است.

۱. بدنبال تزریق ۱-۱/۵ برابر حجم خون (۷۵ میلی لیتر برای کیلوگرم = حجم خون فرضی) ترومبوسیتوپنی رقتی می‌تواند منجر به نشت منتشر و عدم تشکیل لخته گردد. پلاکت باید به سهولت در دسترس باشد و زمانی که شواهد بالینی خونریزی وجود داشته باشد، تزریق گردد. دوز معمول در بزرگسالان ۱ واحد برای ۱۰ کیلوگرم است.

۲. بدن انسان سالم حاوی ذخایر فراوان از فاکتورهای انعقادی است همچنین مقادیر مختصری از فاکتورهای انعقادی پایدار در پلاسما هر واحد گلبول قرمز تزریق شده وجود دارد. معمولاً خونریزی ناشی از کمبود فاکتور در هنگام انتقال خون ماسیو ناشی از کاهش سطوح فیبرینوژن و فاکتورهای ناپایدار (۹ و ۸ و ۵) است. گاهی اوقات سطح فاکتور ۸ با انتقال خون ماسیو افزایش می‌یابد که احتمالاً به علت آزادسازی از سلول اندوتلیال است.

خونریزی ناشی از کمبود فیبرینوژن معمول نیست، مگر اینکه سطح فیبرینوژن کمتر از ۷۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد. فاکتورهای ناپایدار انعقاد به فرم پلاسمای تازه منجمد تجویز می‌گردند.

۳. عوارض دیگر انتقال خون ماسیو شامل هیپوترمی ناشی از تزریق سریع خون، مسمومیت با سیترات (VII..B.2 را ببینید) و اختلال ریتم (ثانوی به هیپوکلسمی یا هیپومنیزیمی) هستند. اگر خونریزی مداوم وجود دارد، کاهش فشارخون ثانوی به کاهش حجم خون و اسیدوز متابولیک ثانوی به کاهش خون‌رسانی به عضو را باید در نظر داشت. همچنین کاهش فشارخون می‌تواند ناشی از ایسکمی یا تضعیف میوکارد بواسطه عفونت باشد.

۴. علاوه بر انتقال محصولات خونی لازم، تدابیر برای انتقال خون ماسیو شامل حفظ حجم داخل عروقی، تجویز کلسیم در صورت نیاز برای خنثی‌سازی اثرات سیترات، و استفاده موقتی از تنگ‌کننده‌های عروقی با خصوصیات اینوتروپیک برای حفظ فشار شریانی سیستمیک تا زمانی که حجم خون نرمال شود. یک کاتتر شریان ریوی برای ارزیابی برون‌ده قلبی و حجم ضربه‌ای مفید خواهد بود. خونریزی مداوم که علت جراحی داشته باشد توسط جراحی تصحیح می‌گردد. در صورتی که عامل خونریزی، فیبرینولیز باشد، تجویز عوامل ضد فیبرینولیز مفید خواهد بود. اندازه‌گیری مکرر آزمایشگاهی از نظر بررسی وضعیت انعقادی ضروری است زیرا این پارامترها در هنگام خونریزی ماسیو و انتقال خون به سرعت تغییر می‌کنند و سرانجام ارتباط مستقیم با بانک خون برای تسریع آماده‌سازی اجزای خونی مهم است.

B. انعقاد داخل عروقی منتشر به فعال شدن سیستمیک منتشر و غیرطبیعی سیستم انعقادی گفته می‌شود و ثانوی به یک علت زمینه‌ای اولیه رخ می‌دهد (جدول ۱۲-۲).

بروز آن می‌تواند خفیف و بدون نشانه تا شدید و واضح با خونریزی ماسیو، ترومبوز و نارسایی در چندین ارگان باشد.

۱. علل DIC شامل عفونت و شوک، تروما، عوارض حاملگی (برای مثال آمبولی

مایع آمنیوتیک، جدا شدن جفت، سقط عفونی) و سوختگی‌ها، آمبولی چربی و آمبولی کلسترول هستند. علت DIC در شوک و عفونتها می‌تواند ناشی از آسیب سلول اندوتلیال و در معرض قرار گرفتن کلاژن باشد. DIC در آسیب شدید سر شایع است که به علت مقدار زیاد تر و موبوپلاستین در بافت مغز است. علل مزمن DIC شامل بیماری سیروز کبدی، آنوریسم آئورت (به‌خصوص با ترومبوس داخل دیواره‌ای)، دایسکشن آئورت و بدخیمی‌ها می‌باشند.

جدول ۲-۱۲. علل انعقاد داخل عروقی منتشر

حاد	مزمن
عفونت	بدخیمی
شوک	بیماری کبدی
تروما	دایسکشن آئورت / آنوریسم
آسیب به سر	
آسیب‌های له شدگی	باقیمانده جنین مرده
عوارض حاملگی	شانت صفاتی وریدی (شانت LeVeen)
جدا شدن جفت	
آمبولی مایع آمنیوتیک	بالون پمپ داخل آئورتی
سقط عفونی	
واکنش همولیتیک تزریق خون	
سوختگی‌های وسیع	
آمبولی کلسترول	
سندرم دیسترس تنفسی حاد	
بیماری کبدی	
زردی انسدادی	
نارسایی حاد کبدی	
گردش خون برون پیکری	

۲. پاتوفیزیولوژی DIC مستلزم تشکیل مقادیر فراوان ترومبین که منجر به تشکیل فبرین در سرتاسر عروق می‌شود، فعالیت پلاکتها، فیبرینولیز و مصرف فاکتورهای انعقادی می‌باشد.

۳. خصوصیات بالینی شامل پتشی، اکیموز، خونریزی از محل تزریق وریدی و خونریزی از ناحیهٔ برش جراحی هستند. تظاهرات خونریزی‌دهنده DIC اغلب واضح هستند اما لخته‌های منتشر در عروق کوچک و عروق بزرگ شایع هستند، درمان آن مشکل است و به علت ایسکمی اندام‌های حیاتی تهدیدکنندهٔ حیات است. همچنین آزاد شدن برادی کینین طی DIC باعث کاهش فشارخون می‌گردد.

۴. خصوصیات آزمایشگاهی DIC شامل افزایش D-dimer است که کاهش فبرین توسط پلاسمین را در همهٔ موارد نشان می‌دهد. در اغلب موارد aPTT, PT طولانی می‌گردند. FDPها افزایش می‌یابند. اما برای DIC اختصاصی نیست زیرا FDPها ممکن است از تشکیل فبرین بوسیلهٔ فیبرینوژن یا از تخریب فیبرینوژن توسط پلاسمین، ایجاد گردند. اندازه‌گیریهای سریال، کاهش سطح فیبرینوژن و پلاکت را که از خصوصیات DIC هستند، نشان می‌دهد. اصولاً اندازه‌گیری سریال نسبت به اندازه‌گیری منفرد مفیدتر است، زیرا هر کدام از آنها در افراد شدیداً بیمار می‌توانند اساساً غیرطبیعی باشد. مطالعهٔ خون محیطی در بیمار دچار DIC در ۵۰٪ افراد شیزتوسیت‌ها را نشان می‌دهد که حاصل بریده شدن گلبولهای قرمز خون توسط رسته‌های فیبرینی داخل عروقی هستند.

۵. درمان

- a. درمان اولیهٔ DIC مستلزم درمان علت زمینه‌ای است.
- b. تجویز اجزاء خونی در صورت لزوم، برای تصحیح خونریزی کاربرد دارد. سطوح فیبرینوژن باید با تزریق FFP (اگر برای جایگزینی فاکتورهای انعقادی مصرف شده لازم است) یا کرایوپرسیپیتیت حفظ گردد.
- c. در درمان دارویی DIC اختلاف نظر وجود دارد. در مواردی که DIC بیشتر

همراه با ترومبوز نابجا تا خونریزی است، درمان با هپارین برای کاهش تشکیل فیبرین در نظر گرفته می‌شود، اما تجویز با احتیاط باید صورت بگیرد، زیرا خونریزی تهدیدکننده حیات وجود دارد. درمان با دوز کم هپارین برای DIC مزمن همراه با ترومبوز مؤثر است. مواردی که درمان DIC با هپارین ممکن است مفید باشد شامل بدخیمی‌ها همراه با ترومبوز، ایسکمی انگشتان یا پوست، آمبولی مایع آمنیوتیک با عبور مداوم به داخل عروق و آنوریسم آئورت برای جراحی ترمیمی الکتیو هستند. در مواردی که ترومبوز عروق بزرگ وجود دارد، درمان با دوز کامل هپارین ضروری است. میزان مؤثر بودن هپارین، به صورت افزایش سطح فیبرینوژن بدون جایگزین شدن با عوامل خارجی تعریف می‌گردد.

d. تجویز مهارکننده‌های فیبرینولیز طی DIC ارزش تئوریک دارد و امکان ایجاد لخته داخل عروقی منتشر را دارد. با در نظر گرفتن این مسئله، کلاً تجویز آمینوکاپروئیک اسید و آپروتینین در DIC ممنوع است، گرچه آپروتینین احتمالاً به علت اثر مهارکنندگی کالیکرئین و اثرات پلاکتی ناچیز، مناسب‌تر بنظر می‌رسد.

e. درمان‌های تجربی، اثبات‌نشده برای DIC شامل آنتی‌ترومبین III تغلیظ شده، پروتئین سی و اس تغلیظ شده و مهارکننده‌های مستقیم ترومبین (به عنوان مثال هیرودین^۱ آرگاتروبان^۲) می‌باشند.

C. بیماری مزمن کبدی. بجز فاکتورهای ۸ و فون ویلبراند که توسط اندوتلیوم ساخته می‌شوند، سایر فاکتورهای انعقادی توسط کبد ساخته می‌شوند. در بیمارانی که عملکرد کبدی مختل دارند، ممکن است تولید فاکتورهای انعقادی و کلیرانس فاکتورهای فعال شده کاهش یافته باشند. اگر فاکتورهای انعقادی فعال شده در گردش خون افزایش یابند، بیماران می‌توانند دچار اختلال انعقادی مصرفی شبیه DIC گردند. از آنجا که کبد نیز در حذف محصولات فیبرینولیز مفید است،

FDPهای در گردش خون ممکن است در بیماری کبد افزایش یابند. این بیماران به علت کاهش تولید فاکتورهای انعقادی، PT طولانی دارند. در هر صورت، تعداد زیادی از آنها به ویتامین K (VIT.D) را ببینید) پاسخ می‌دهند و بنابراین باید به طور آزمایشی، ویتامین K دریافت کنند. در صورت عدم پاسخ به ویتامین K و نیاز فوری به تصحیح اختلال انعقادی، FFP تزریق می‌گردد تا زمانی که PT نرمال شده و یا خونریزی متوقف گردد. در بیماری کبدی، به علت گیر افتادن پلاکتها در طحال، مکرراً ترومبوسیتوپنی ایجاد می‌شود که با تزریق پلاکت درمان می‌شود.

D. کمبود ویتامین K. ویتامین K برای تولید فاکتورهای ۲ و ۷ و ۹ و ۱۰ و پروتئین‌های سی و اس در کبد لازم است. از آنجائی که ویتامین K توسط انسان ساخته نمی‌شود، بنابراین ممانعت از جذب ویتامین K باعث اختلال انعقادی و طولانی شدن PT می‌گردد. درمان با تجویز ویتامین K صورت می‌گیرد (۲۵-۲/۵ میلی‌گرم زیر جلدی یا ۱۰ میلی‌گرم زیر جلدی یک بار در روز به مدت ۳ روز). تجویز داخل وریدی ویتامین K، PT را سریعتر تصحیح می‌کند، اما خطر آنافیلاکسی بندرت وجود دارد. ویتامین K به فرم داخل وریدی باید بسیار آهسته تجویز گردد. در صورتی که تصحیح سریعتر PT لازم باشد (۸-۵ میلی‌لیتر برای کیلوگرم) FFP می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد.

IX. آنتی‌کواگولاسیون

موارد کاربرد آن شامل جلوگیری یا درمان ترومبوز ورید عمقی، آمبولی ریه، ترومبوز داخل قلبی در فیبریلاسیون دهلیزی یا عملکرد بطنی شدیداً مختل و ترومبوز عروق پیوندی می‌باشند. همچنین آنتی‌کواگولاسیون ممکن است برای درمان جایگزینی کلیه (دیالیز یا هموفیلتراسیون)، گردش خون برون پیکری و حمایت قلبی (بالون پمپ داخل آئورتی) مورد نیاز باشد.

A. هپارین یک ماده ضدانعقاد طبیعی است که از ریهٔ گاو یا رودهٔ خوک تولید می‌گردد

که از طریق تسریع اثر آنتی‌ترومبین III عمل می‌کند. از نظر ساختمانی، هپارین یک مخلوط هتروژن از گلیکوپلیساکارید با وزن مولکولی ۳۰۰۰-۳۰۰۰۰ است. یک رشته تکراری پنتاساکارید گلوکز آمین که فقط در یک سوم از مولکول هپارین وجود دارد، برای اتصال به آنتی‌ترومبین III ضروری است. کمپلکس هپارین به آنتی‌ترومبین III فاکتورهای متعددی را در آبشار انعقادی غیرفعال می‌سازد، اما مهمترین آنها ترومبین (فاکتور ۲) و فاکتور ۱۰ هستند. برای مهار ترومبین نسبت به مهار فاکتور ۱۰، زنجیره‌های هپارین طولانی‌تری لازم است.

۱. برای آنتی‌کواگولاسیون کامل، مثل آنچه در درمان DVT یا PE صورت می‌گیرد، هپارین با انفوزیون مداوم داخل وریدی، گاهی بعد از یک بولوس اولیه، تجویز می‌گردد. میزان مؤثر بودن با aPTT مشخص می‌شود که حدود ۸۵-۶۰ ثانیه طولانی می‌گردد. aPTT هر ۶ ساعت اندازه‌گیری می‌شود تا اینکه آنتی‌کواگولاسیون به سطح پایدار برسد. هپارین نیمه عمر کوتاه (تقریباً ۹۰ دقیقه) دارد. توقف انفوزیون هپارین برای حدود ۴-۲ ساعت معمولاً اثر آن را خنثی می‌کند. در صورت لزوم برای خنثی کردن سریعتر، پروتامین که یک آنتاگونیست طبیعی است، می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد. پروتامین (۱ میلی‌گرم برای هر ۱۰۰ واحد هپارین باقیمانده در بدن بیمار) باید به طور آهسته تجویز شود، زیرا واکنشهای زیان آور (به عنوان مثال کاهش فشارخون، افزایش فشارخون ریوی، واکنشهای حساسیت) به طور شایع رخ می‌دهند. معمولاً پروتکل‌های مرسوم هپارین، کواگولاسیون کافی را فراهم می‌کنند.

۲. **مقاومت به هپارین** مکرراً در بیماران شدیداً ناتوان به علت مواد واکنش‌زای فاز حاد موجود در گردش خون که به طور غیراختصاصی به هپارین متصل شده و اثر آنتی‌کواگولاسیون آن را محدود می‌کند، رخ می‌دهد. معمولاً برای غلبه بر تاکی فیلاکسی به هپارین، می‌توان دوزهای دارویی را افزایش داد. گاهی اوقات سطح ترومبین III در بیماران شدیداً ناتوان کاهش می‌یابد که منجر به عدم تأثیر هپارین می‌گردد. اگر سطح آنتی‌ترومبین III پایین باشد، می‌توان آنتی‌ترومبین III تغلیظ شده یا به طور جایگزین FFP تجویز نمود تا ترومبین

III جایگزین شده و اثر هپارین حفظ گردد. از مواردی که باید به آن توجه نمود، ترومبوسیتوپنی ایجاد شده توسط هپارین است (X.B.2.b.2 رابینید) که همیشه در تشخیص افتراقی تاکی فیلاکسی به هپارین باید در نظر گرفته شود.

۳. هپارین می‌تواند به صورت زیر جلدی در دوز پایین، برای پروفیلاکسی ترومبوز ورید عمقی تجویز شود. دوز معمول ۵۰۰۰ واحد زیر جلدی هر ۱۲ ساعت است. معمولاً این دوز نمی‌تواند aPTT را طولانی کند.

B. هپارین با وزن مولکولی پایین از نظر تجارتي با شکسته شدن هپارین به مولکولهای d ۱۰۰۰۰ - ۲۰۰۰ تهیه می‌شود. اغلب این مولکولها با وزن پایین قادر به اتصال به آنتی‌پرومبین و ترومبین، نیستند و بنابراین اعمال اثر ضدانعقادی آنها با مهار فاکتور ۱۰ است. به طور کلی درمان با هپارین با وزن مولکولی پایین نمی‌تواند aPTT را طولانی نماید و معمولاً نیاز به پایش آزمایشگاهی آنتی‌کواگولاسیون ندارد. در صورت نیاز، اثر آنتی‌کواگولاسیون می‌تواند با اندازه‌گیری سطح anti-xa ارزیابی شود.

۱. مزایا. برتری هپارین با وزن مولکولی پایین نسبت به هپارین استاندارد در پروفیلاکسی ترومبوز ورید عمقی در تعدادی از بیماران با ریسک بالا نشان داده شده است که بیمارانی را شامل می‌گردد که تحت عمل الکتیو تعویض مفصل ران یا زانو و یا به علت شکستگی تحت عمل تعویض مفصل هیپ قرار می‌گیرند. همچنین مطالعات از مزایای درمانی در بیماران ترومبایی و یا دچار آسیب نخاعی حمایت می‌کنند. هپارین با وزن مولکولی پایین ارتباط دوز-پاسخ قابل پیش‌بینی‌تری برای آنتی‌کواگولاسیون نسبت به هپارین شکسته نشده دارد. علت آن اتصال غیراختصاصی کمتر هپارین با وزن مولکولی به مواد واکنش‌زای فاز حاد نسبت به هپارین شکسته شده است. این خصوصیت هپارین با وزن مولکولی پایین که قابل پیش‌بینی است، نیاز به پایش آزمایشگاهی برای اثر دارو را کاهش داده و یا حذف می‌نماید. آنتی‌کواگولاسیون با هپارین با وزن مولکولی پایین همراه با عوارض

خونریزی دهنده کمتری نسبت به هپارین استاندارد است. شیوع ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین با هپارین با وزن مولکولی پایین در مقایسه با هپارین شکسته نشده کمتر است.

۲. **معایب هپارین با وزن مولکولی پایین** شامل نیمه عمر طولانی‌تر آن (۴ ساعت)، خنثی شدن ناقص با پروتامین، کلیرانس کلیوی و گران بودن آن است.

۳. **چندین نوع هپارین با وزن مولکولی پایین محصولات تجارتي** با تفاوت مختصری از نظر وزن میانگین مولکولی و ضد فعالیت فاکتور ۱۰ فعال در دسترس هستند. هپارین با وزن مولکولی پایین را می‌توان به صورت داخل وریدی تجویز کرد، اما قدرت حیات عالی و نیمه عمر طولانی، تجویز زیر جلدی آن را مناسب می‌سازد. دوز پروفیلاکسی ترومبوز ورید عمقی برای انوکسی‌پاین، ۳۰ میلی‌گرم دالتپارین زیر جلدی هر ۱۲ ساعت و ۱۰۰ واحد برای کیلوگرم زیر جلدی هر ۱۲ ساعت برای انوکسی‌پاین، ۳۰ میلی‌گرم دالتپارین است.

C. **هپارینوئیدها** شامل سولفات‌های گلیکوامینوگلیکونهای هپاران، کوندروایتین، و درماتان هستند. آنها محصولات جانبی تولید هپارین هستند. فعالیت ضد انعقادی آنها از طریق مهار فاکتور ۱۰ فعالی می‌باشد. دانپاروئید که به صورت تجارتي در ایالات متحده به عنوان ارگانون در دسترس است، یک هپارینوئید با وزن مولکولی پایین است که به عنوان ماده جایگزین هپارین در بیماران با ترومبوسیتوپنی مربوط به هپارین استفاده می‌گردد. فعالیت ضد انعقادی آن کاملاً مانند هپارین با وزن مولکولی پایین توسط فعالیت ضد فاکتور ۱۰ فعال اندازه‌گیری می‌شود. نیمه عمر دارو ۱۸ تا ۲۸ ساعت می‌باشد (در نارسایی کلیه بیشتر) و با پروتامین به طور مؤثر خنثی نمی‌شود. برای پیشگیری ترومبوز ورید عمقی مقدار ۷۵۰ واحد ضد فاکتور ۱۰ فعال از طریق زیر جلدی می‌باشد. از طریق داخل وریدی نیز می‌توان استفاده کرد که مقدار آن با بررسی ضد فاکتور ۱۰ فعال معین می‌شود.

D. **وارفارین** اپوکساید ردوکتاز ویتامین K را مهار می‌کند. این عمل باعث کاهش ویتامین K می‌شود و از کربوکسیلاسیون کبدی فاکتورهای ۲ و ۷ و ۹ و ۱۰ و از

تبدیل پروتئینهای سی و اس به فرم فعال جلوگیری می‌کند. نیمه عمر وارفارین حدود ۳۵ ساعت است و برای خنثی کردن اثر آن چند روز نیاز است، اگر خنثی کردن سریع وارفارین مورد نیاز باشد، فاکتورهای فعال می‌توانند به فرم (۱۵-۵ میلی‌لیتر برای کیلوگرم) FFP تجویز گردند. ویتامین K (۲۵-۲/۵ میلی‌گرم داخل وریدی یا زیر جلدی) نیز می‌تواند برای خنثی کردن اثر وارفارین تجویز گردد، اما برای اثر کردن نیاز به ۶ ساعت یا بیشتر دارد. وارفارین می‌تواند روزانه یکبار به صورت خوراکی یا غیر خوراکی تجویز شود. آنتی‌کواگولاسیون برای حدود ۳-۴ روز ایجاد نمی‌شود و ممکن است برای رسیدن به سطح ثبات نیاز به یک هفته یا بیشتر داشته باشد. راهنمایی در درمان، با اندازه‌گیری PT یا مفیدتر با INR انجام می‌پذیرد (II.B راببینید). در بیمارانی که کمبود ویتامین K دارند برای جلوگیری از آنتی‌کواگولاسیون بیش از حد و امکان بروز عوارض خونریزی‌دهنده باید احتیاط کرد.

E. هیرودین و آرگاتروبان به طور اختصاصی مهارکننده‌های مستقیم ترومبین هستند که می‌توانند برای درمان یا جایگزین مواد ضدانعقادی در ترومبوسیتوپنی مربوط به هپارین مورد استفاده قرار گیرند. هیرودین از نظر منشأ از غده بزاق زالوها بدست می‌آید، اما امروزه با تکنولوژی ترکیب ژنی تولید می‌گردد و به عنوان لپیرودین^۱ مشخص شده است. آرگاتروبان یک مولکول کوچک و سنتتیک مشتق از آل آرژنین است. هر دو عامل به طور مستقل از کوفاکتورها (به عنوان مثال آنتی‌ترومبین III) برای مهار هر ترومبین موجود در گردش خون و همچنین ترومبین متصل به لخته عمل می‌کنند، به این دلیل بزرگ شدن لخته را مهار می‌کنند.

راهنمای محدوده درمانی برای دوز داروی آنتی‌ترومبین با مدت ACT یا aPTT معین می‌شود. با قطع دارو به علت نیمه عمر کوتاه این عوامل (۳۰-۴۵ دقیقه)، اثر آنتی‌کواگولاسیون آنها به سرعت خنثی می‌گردد. هیرودین در سال ۱۹۹۸ در

ایالات متحده برای درمان ترومبوسیتوپنی مربوط به هپارین که با لخته عارضه‌دار شده بود، مورد تأیید قرار گرفت. مقدار دوز دارو بر اساس اندازه‌گیری ACT یا aPTT می‌باشد. به علت متابولیسم و دفع کلیوی این دارو در نارسایی کلیه دوز آن را باید کاهش داد. آرگاتروبان نسبت به هیرودین قابلیت پیش‌بینی اثر بیشتری دارد و ممکن است خطر خونریزی کاهش یابد. زیرا این دارو حتی در نارسایی متوسط کلیه نیز به طور مطمئنی دفع می‌گردد. علاوه بر این آرگاتروبان از سد خونی مغزی عبور کرده و ممکن است در درمان سکنه‌های ایسکمیک یا ترومبوتیک نقش مؤثری داشته باشد. دوز شروع آرگاتروبان در ترومبوسیتوپنی مربوط به هپارین ۱۰-۵ میکروگرم برای کیلوگرم در دقیقه داخل وریدی است و سپس با اندازه‌گیری aPTT هدایت می‌گردد. احتمالاً اطلاعات بیشتر درباره استفاده از دوز دارویی و مطمئن داروهای مهارکننده مستقیم ترومبین به صورت جمع‌آوری تجربه بالینی بدست می‌آیند.

F. داروهای ترومبولیتیک با حل کردن لخته‌ها از طریق تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین عمل کرده و لخته فیبرین را لیز می‌کنند، قابلیت انحلال لخته و کانالیزه کردن مجدد عروق خونی را دارند. این عوامل برای درمان انسداد حاد شریانهای کرونری، مغزی، ریوی و محیطی و به طور واضح در ترکیب با هپارین، برای جلوگیری از انسداد مجدد مورد استفاده قرار می‌گیرند. سه عامل ترومبولیتیک فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی، استرپتوکیناز و اوروکیناز هر یک با مقاومت مختصر از نظر فارماکودینامیک و عوارض جانبی به طور معمول در تجربه بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرند. همه این داروها منجر به کمبود فیبرینوژن خون شده و خطر ذاتی برای خونریزی دارند. به طور کلی تجویز آنها در حول و حوش عمل ممنوع است. اگر بدنبال درمان با عوامل ترومبولیتیک، جراحی فوری مورد نیاز بود اثر آنها با تجویز آمینوکاپروئیک اسید یا ترانکسامیک اسید، خنثی می‌گردد. علاوه بر آن برای حفظ سطح فیبرینوژن می‌توان کرایوپرسیپیتیت یا FFP تجویز نمود. (III.D, III.E را ببینید).

G. مهارکننده‌های پلاکتی در کاهش وقایع ترومبوآمبولیک در بیماران با اختلالات

عروق شریانی (مانند تنگی کاروتید)، دریچه‌های مصنوعی قلب یا اقدامات تهاجمی بر روی شریانها (به عنوان مثال آنژیوپلاستی کرونری از طریق جلد یا گذاشتن Stent) مفید هستند. آسپیرین و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی، با مداخله در مسیر سیکلواکسیژناز، تجمع پلاکتی را مهار می‌کنند. آسپیرین با مهار این مسیر، اثر مداومی بر طول عمر پلاکتها دارد. از آنجا که نیمه عمر پلاکتها در گردش خون تقریباً ۴ روز است، بنابراین بعد از خوردن آسپیرین بازگشت عملکرد پلاکتی به حد طبیعی ۱۰ روز طول می‌کشد. سایر داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی به طور بازگشت‌پذیر مسیر سیکلواکسیژناز را مهار می‌کنند. اثر آنها طی ۳ روز پس از قطع دارو از بین می‌رود. دی‌پیریدامول یک مهار کننده فسفودی‌استراز است که سیکلیک آدنوزین منوفسفات پلاکتی را افزایش می‌دهد، بنابراین باعث مهار تجمع پلاکتی می‌گردد. این دارو همراه با وارفارین در پروفیلاکسی ترومبوآمبولی در بیماران با دریچه‌های مصنوعی قلب استفاده می‌گردد. تیکلوپیدین و کلوپیدوگرل عوامل ضد پلاکتی جدیدتری هستند که تجمع پلاکتی به واسطه آدنوزین منوفسفات را مهار می‌کنند. برای خنثی کردن سریع اثر مهار کننده‌های پلاکتی نیاز به تجویز پلاکت می‌باشد. (III.C را ببینید).

X. اختلالات هموستاز

A. اختلالات خونریزی دهنده

۱. هموفیلی کلاسیک یا هموفیلی A با ناهنجاری در فاکتور ۸ ایجاد می‌گردد. شیوع در ایالات متحده ۱ در ۱۰۰۰۰ است. بیماری وابسته به جنس مغلوب است که منحصراً مردان را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

a. خصوصیات بالینی. در بیماری با سابقه متناسب و aPTT افزایش یافته اما PT

طبیعی تشخیص باید در نظر قرار گیرد. حملات خونریزی با میزان فعالیت

فاکتور ۸، ارتباط دارد و فعالیت نرمال ۱۰۰٪ است

(۱) فعالیت کمتر از ۱٪ خونریزی خودبخودی

(۲) فعالیت ۵٪-۱٪ خونریزی بعد از ترومای خفیف

(۳) فعالیت بیشتر از ۵٪ خونریزی نادر

b. از آنجا که عملکرد پلاکتی این بیماران طبیعی است، لذا قادر به تشکیل لخته اولیه هستند و زمانهای خونریزی طبیعی خواهند داشت و چون قادر به تثبیت لخته خون نیستند، در نتیجه خونریزی اتفاق خواهد افتاد.

c. درمان شامل فاکتور ۸ لیوفیلیز شده^۱ کرایوپرسپیسیتیت و دسموپرسین می‌باشد. یک دوز ۱ واحد برای کیلوگرم فاکتور ۸، فعالیت فاکتور ۸ را حدود ۲٪ افزایش می‌دهد. سطوح فعالیت ۴۰٪-۲۰٪ قبل از جراحی توصیه شده است. نیمه عمر فاکتور ۸، حدود ۸-۱۲ ساعت است. از آنجا که در بیش از ۲۰٪ بیماران به علت ایجاد آنتی‌بادیها بر علیه فاکتور ۸، سرانجام مقاومت ایجاد می‌شود، لذا سطوح فعالیت فاکتور ۸ قبل و بعد از تزریق باید اندازه‌گیری شود. بیمارانی که در آنها مقاومت ایجاد شده است باید با دوز بالای فاکتور ۸، فاکتور ۹ فعال شده یا پلاسمافرز درمان شوند. به علت اینکه بسیاری از افراد هموفیلی طی زندگی خود، تزریق‌های مکرر دارند بسیاری از آنها از نظر سرولوژی برای ویروس نقص ایمنی انسانی و هپاتیت مثبت هستند.

۲. هموفیلی B، یا بیماری کریسمس، به علت اختلال در فاکتور ۹ ایجاد می‌گردد. وابسته به جنس است، تقریباً منحصراً در مردان رخ داده و شیوع ۱ در ۱۰۰۰۰ دارد. این بیماران شبیه بیماران هموفیلی کلاسیک هستند، aPTT غیرطبیعی و PT طبیعی دارند. درمان شامل فاکتور ۹ تغلیظ شده یا FFP است. برای هموستاز جراحی سطوح فعالیت ۸۰٪-۵۰٪ ضروری است (۰/۵-۰/۸ واحد در میلی‌لیتر) یک دوز ۱ واحد برای کیلوگرم فاکتور ۹ فعالیت آن را حدود ۱٪ افزایش می‌دهد. نیمه عمر فاکتور ۹ تقریباً ۲۴ ساعت است.

1- Lyophilize

ایجاد یک فرآورده پایدار از یک ماده بیولوژیکی از طریق سرد کردن سریع و گرفتن آب از این فرآورده منجمد تحت خلأ شدید.

۳. **بیماری فون ویلبراند** همراه با اختلال فاکتور فون ویلبراند است. فاکتور فون ویلبراند یک گلیکوپروتئین است که توسط مگا کاربوسیت‌ها و سلولهای اندوتلیال ساخته می‌شود و وظایف متعددی بر عهده دارد. بعنوان یک جایگاه برای چسبیدن پلاکت به کلاژن بکار می‌رود، باعث پیوند پلاکتها در هنگام تشکیل لخته (تجمع پلاکتی) می‌گردد. از فاکتور ۸ حمایت کرده و آن را تثبیت می‌کند. بیماری فون ویلبراند به طور شایع به صورت اتوزمال غالب با قدرت نفوذ متغیر به ارث می‌رسد.

a. **خصوصیات بالینی.** تمایل به خونریزی در این بیماران کاملاً متغیر است. این بیماران به طور شایع حملاتی از خونریزی‌های مخاطی جلدی دارند (به عنوان مثال خونریزی از بینی).

b. **شایعترین یافته آزمایشگاهی** زمان خونریزی طولانی است، گرچه aPTT نیز می‌تواند طولانی گردد.

c. **درمان** این افراد شامل دسموپرسین (V.D را ببینید)، کرایوپرسیتیت یا هر دو می‌باشد. محصولات پلاسمایی ممکن است برای بیماران با خونریزی فعال مورد نیاز باشد. کرایوپرسیتیت ارجح است، اگر در دسترس نباشد می‌توان از پلاسمای تازه منجمد استفاده نمود. در بیماری اکتسابی فون ویلبراند دوز بالای داخل وریدی گاما گلوبولین (۱ میلی گرم برای کیلوگرم برای ۲ روز) به طور موفقیت آمیز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۴. **سایر کمبودهای نادر فاکتورها** که بیماران را مستعد خونریزی می‌کند توصیف شده‌اند، شامل کمبودهای فیبرینوژن، فاکتور ۲ (پروترومبین)، فاکتور ۵، فاکتور ۷، فاکتور ۱۰، فاکتور ۱۱ و فاکتور ۱۳ می‌باشند. درمان معمولاً شامل فاکتور تغلیظ شده یا جایگزین کردن با اجزای خونی می‌باشد و با مشورت هماتولوژیست با تجربه، راهنمایی بهتر صورت می‌گیرد.

B. اختلالات انعقادی

۱. **ناهنجاریهای ازدیاد انعقاد پذیری مادرزادی**^۱ که فرد را مستعد تشکیل لخته

می‌کند، می‌تواند باعث ترومبوز و بیماری بحرانی همراه گردد. بسیاری از آزمایشات اختصاصی برای تشخیص این اختلالات و راهنمایی در درمان در دسترس هستند که عمدتاً شامل درمان با آنتی‌کواگولاسیون به صورت مادام‌العمر است. این نتایج می‌توانند بر بیمار و اعضای خانواده او تأثیر بگذارند، زیرا بسیاری از این اختلالات از طریق ژنتیک منتقل می‌شوند. بیمارانی که مبتلا به ترومبوامولی وریدی هستند، باید برای آزمایش نمودن فاکتور ۵ لیدن^۱ (مقاوم به پروتئین C فعال شده)، کمبودهای آنتی‌ترومبین III، کمبود پروتئین S، C، آنتی‌بادیهای آنتی‌فسفولیپید و افزایش هموستاتیک خون، مورد توجه قرار گیرند. آزمایشات دقیق که انجام می‌شوند همراه با سابقه بیمار و خانواده‌اش، تعیین‌کننده بهتری هستند. بسیاری از این آزمایشات در طی بیماری حاد به علت وجود مواد واکنش‌زای فاز حاد، قابل اطمینان نیستند. به همین دلیل، وقتی به یک وضعیت ازدیاد انعقاد پذیری مادرزادی مشکوک شدیم، مشاوره بالینی پاتولوژی یا هماتولوژی توصیه می‌گردد.

۲. اختلالات اکتسابی

a. جراحی، حاملگی، و تروما همگی مستعدکننده ایجاد ترومبوز هستند. علت این پدیده چند فاکتوری است. در بیماران جراحی، استاز خون وریدی به علت بی‌حرکتی حول و حوش عمل عامل مستعدکننده است. علاوه بر این، جراحی و تروما ایجاد پاسخ عمومی مشخص با افزایش مواد واکنش‌زای فاز حاد شامل افزایش فیبرینوژن، فاکتور ۸ و آنتی‌تریپسین می‌کند. پروتئین‌های فیبرینولیتیک و مهارکننده‌های انعقادی کاهش می‌یابند. فعالیت و تجمع پلاکتی افزایش می‌یابد. همه وقایع قبلی یک وضعیت ازدیاد انعقادپذیری در بیماران جراحی شده و یا ترومایی ایجاد می‌کنند و لذا باید پروفیل‌کسی وسیع برای ترومبوامولی انجام پذیرد. (فصل ۲۲ را ببینید). پروفیل‌کسی می‌تواند شامل شلوارهای هوای فشرده و هر چه

سریعتر به حرکت در آمدن بیمار و درمان با هپارین با وزن مولکولی پایین، هپارینوئیدها یا وارفارین باشد (V را ببینید).

۳. ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین به دو شکل رخ می‌دهد

a. ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین تیپ I، پدیده شایع بدون واسطه ایمنی که کاهش خوش خیم در شمارش پلاکتی، حدود ۵ روز بعد از شروع درمان با هپارین است. شمارش پلاکتی ندرتاً به کمتر از ۱۰۰۰۰۰ می‌رسد و بعد از ۵ روز تقریباً به حد طبیعی برمی‌گردد. ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین نیازی به قطع هپارین یا خطر همراهی با ترومبوز را ندارد.

b. ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین تیپ II ترومبوسیتوپنی به واسطه ایمنی است که آنتی‌بادی‌های IgG تحریک شده و بر علیه کمپلکس‌های هپارین فاکتور ۴ پلاکت-هپارین تشکیل می‌شود. کمپلکس‌های فاکتور ۴ پلاکت-هپارین به عنوان آنتی‌ژن، شناسایی شده، به گیرنده FC بر روی پلاکت متصل شده، پلاکتها را فعال می‌کنند و باعث تجمع پلاکتی و آزاد شدن بیشتر فاکتور ۴ پلاکتی می‌گردند. نتیجه آن کاهش پلاکت، تجمع پلاکتی و امکان ایجاد ترومبوز شریانی و وریدی است. شیوع تشکیل آنتی‌بادی ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین در بیمارانی که با هپارین تجزیه‌نشده برخورد داشته‌اند حدود ۱۰٪ می‌باشد، تنها ۳٪-۲٪ به سوی ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین بالینی پیشرفت می‌کنند.

تشخیص ساده و با الیزا^۱ در یک وضعیت بالینی مناسب انجام می‌شود. اثبات با سنجش آزادسازی سروتونین پلاکتی، استاندارد طلایی گران قیمت برای تشخیص است، چون الیزا کاملاً اختصاصی نیست بنابراین مورد نیاز می‌باشد. معمولاً شروع ترومبوسیتوپنی ۱۲-۵ روز بعد از اولین تماس با هپارین است یا ممکن است بعد از تماس مجدد با دارو سریعتر باشد. به طور کلی شمارش پلاکتی با شمارش متوسط پایین‌ترین حد

۵۰/۰۰۰، بیشتر از ۵۰٪ در خط پایه کاهش دارد. میزان ترومبوسیتوپنی می‌تواند شدید باشد، اما ندرتاً به کمتر از ۲۰/۰۰۰ می‌رسد. عارضه عمده، ترومبوز حاصل از فعالیت و تجمع پلاکتها است که در یک سوم بیماران با ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین تیپ دو رخ می‌دهد. ترومبوز ناشی از ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین تیپ دو می‌تواند منجر به ترومبوز ورید عمقی، آمبولی ریه، انفارکتوس میوکارد و مزانتریک، ایسکمی عضو منجر به قطع عضو یا سکنه گردد. ترومبوزها به طور عمده شامل انبوهی از پلاکت‌های فعال شده هستند که عروق را مسدود می‌کنند و به آن «سندرم لخته سفید» اطلاق می‌گردد. مرگ و میر تا ۳۰٪-۲۰٪ است.

c. درمان ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین تیپ دو قطع فوری هپارین‌ها، شامل هپارین زیر جلدی و مقادیر کوچک از هپارین در محلول‌های شستشو است. افزایش در شمارش پلاکتی در طی چند روز رخ می‌دهد و بعد از حدود ۱۰-۴ روز به حد طبیعی بر می‌گردد. بیمار نباید تماس مجدد با هپارین داشته باشد که شامل هپارین با وزن مولکولی پایین نیز می‌باشد، کاتترهای ورید مرکزی باید بدون هپارین (شامل کاتترهای شریان ریوی) مورد استفاده قرار گیرند. از تزریق پلاکت به جز در مورد خونریزی باید اجتناب نمود.

d. آنتی‌کواگولاسیون جایگزین برای بیماران با ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین مشکل ساز است. وارفارین، جایگزین ایده آلی است، اما اکثر این بیماران به قدری ناپایدار هستند که نمی‌توانند حتی ماده ضدانعقادی که به آهستگی قابل برگشت است و به طور ضعیف قابل تیتره شدن است، دریافت کنند. علاوه بر این، درمان با وارفارین در طی فاز حاد، به علت دوره کوتاه ازدیاد انعقادپذیری که ناشی از فقدان پروتئین C طی برقراری درمان با وارفارین رخ می‌دهد، خیلی توصیه نشده است. دانا پاروئید (IX.C را ببینید. بالا) ممکن است یک داروی جایگزین باشد. از نکات قابل توجه این با داناپاروئید، واکنش متقابل آنتی‌بادی ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین در شرایط آزمایشگاهی تا ۱۰٪ با داناپاروئید گزارش شده است که

مستلزم پایش دقیق شمارش پلاکتی برای آشکار ساختن واکنش مشابه با داناپاروئید می‌باشد یا همچنین مهارکننده‌های مستقیم ترومبین (هیرودین و آرگاتروبان) مواد ضدانعقاد قابل قبولی برای بیماران ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین هستند و خطر واکنش متقابل ندارند. عوامل ضد پلاکتی (آسپیرین، داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی، کلوییدوگرل) ممکن است در نظر گرفته شدند، اما به طور کلی در جلوگیری از تجمع پلاکتی ناشی از ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین غیر مؤثر هستند.

۵. جلوگیری از ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین هنوز امکان‌پذیر نیست، به این علت که هر بیماری که هپارین دریافت می‌کند، حتی هپارین با وزن مولکولی پایین، در خطر است. افزایش آنتی‌بادی ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین در رابطه با هپارین تجزیه نشده بیشتر است، با هپارین با وزن مولکولی پایین کمتر و با داناپاروئید، حداقل است.

XI. توجهات اختصاصی

A. بیماری سلول داسی شیوع حدود ۱٪ در جمعیت افریقایی آمریکایی از ایالات متحده دارد. بیماری سلول داسی با جایگزینی والین به جای گلوتامیک اسید در محل ششم بر روی زنجیره B هموگلوبولین ایجاد می‌شود. هموزیگوت‌ها برای این تبدیل (همچنین هتروزیگوت‌های دوتایی SC یا B تالاسمی)، بیماری بالینی سلول داسی دارند.

۱. خصوصیات بالینی. هموگلوبولین غیرطبیعی، پلیمریزه شده و باعث دفرمیتی داسی شکل سلول قرمز تحت شرایط معینی (به عنوان مثال هیپوکسی، هیپوترمی، اسیدوز و دهیدراسیون) می‌گردد. سلولهای داسی شده باعث انسداد عروق کوچک و ایسکمی و انفارکشن بافتی می‌گردند. حمله سلول داسی به طور تپیک با درد قفسه سینه یا درد شکمی، تب، تاکیکاردی، لکوسیتوز و هماچوری بروز می‌کند. این سلولهای قرمز عمر کوتاه ۱۲ روزه (به طور نرمال ۱۲۰ روز است) دارند که منجر به کم‌خونی و خون‌سازی خارج

از مغزاستخوان می‌گردد. معمولاً نوزادان در چند ماه اول زندگی به علت هموگلوبولین جنینی مزمن، از حمله داسی شدن محافظت می‌گردند (هموگلوبین جنینی). معمولاً بیماران با سلول داسی تری^۱ بدون علامت هستند.

۲. در ادارهٔ حول و حوش عمل این بیماران اختلاف نظر وجود دارد. شیوهٔ رایج، تزریق سلول قرمز برای افزایش هماتوکریت و کاهش نسبی بخش هموگلوبولین S سلولهای قرمز خونی است. مطابق راهنمای گذشته، تزریق را تا زمانی که هموگلوبولین A، ۷۰٪ و هموگلوبین S کمتر از ۳۰٪ از سلولها باشند، قبل از جراحی بزرگ پیشنهاد می‌کردند. اخیراً، این شیوه زیر سؤال است و تزریق رایج قبل از عمل، توصیه نمی‌گردد. مراقبت حول و حوش عمل باید در جهت کاهش خطر داسی شدن باشد. به علت این که هیپوکسی یک عامل مستعدکننده شناخته شده برای داسی شدن است، لذا این بیماران در تمام اوقات باید خوب اکسیژنه شوند. از اسیدوز باید اجتناب کرده بیماران برای حفظ حجم داخل عروقی باید خوب هیدراته شده و از خون‌رسانی بافتی کامل اطمینان حاصل کرد (جلوگیری از اسیدوز سیستمیک). از هیپوترمی نیز باید اجتناب کرد، زیرا افزایش ویسکوزیته خون و استاز می‌توانند بیمار را مستعد حمله سلول داسی نماید.

B. بیماران جاوز ویتنس^۲ ممکن است بر اساس اعتقادات مذهبی، از دریافت خون یا محصولات خونی (به عنوان مثال پلاسمای تازه منجمد، پلاکتها، کرایوپرسیپیتیت، یا آلبومین) حتی اگر این امتناع منجر به مرگ شود، خودداری نمایند. تعدادی از این بیماران ممکن است اتوترانسفیوژن یا خون اتولوگ باز یافت شده از درون قفسه سینه را بپذیرند، بخصوص اگر این خون متصل به گردش سیستم عروقی خودشان باشد.

۱. بر اساس ملاحظات اختصاصی تزریق خون همولوگ، در مواقعی که وقتی که بیمار

کوچک است، فاقد صلاحیت است، یا مسئولیتهایی برای وابستگان دارد و همچنین در شرایط اضطراری خاص، می‌تواند به کار رود. زمانی که خونریزی غیرقابل انتظار در اتاق عمل یا واحد مراقبت ویژه، رخ می‌دهد و قبل از عمل برای عدم تزریق خون، توافق صورت گرفته باشد با یک وضعیت دشوار از اخلاقی مواجه می‌شویم. در این موارد مدرک‌سازی دقیق مذاکرات قبل از عمل و رضایت آگاهانه باید انجام شود. به طور کلی از نظر قانونی، نظر خود بیمار مبنی بر پذیرش تزریق خون، ارجح می‌باشد.

۲. در فرد مبتلا به جاوز ویتنس که در وضعیت بحرانی است و از تزریق خون امتناع می‌کند، حفظ خون بسیار مهم می‌باشد. تلاش برای به حداقل رساندن خونریزی ایاتروژنیک، شامل به حداقل رساندن فلبوتومی باید صورت گیرد. اریتروپوئتین (که حاوی مقادیر کمی از آلبومین انسانی است) گاهی اوقات در ترکیب با آهن برای افزایش توده سلول قرمز در حول و حوش عمل مورد استفاده قرار می‌گیرد. در موارد بسیار شدید آنمی، می‌توان مصرف اکسیژن را از طریق تجویز داروهای آرام بخش، فلج ناشی از دارو و هیپوترمی کاهش داد. اما هیپوترمی می‌تواند منجر به اختلالات انعقادی و در نتیجه خونریزی بیشتری شود. در نهایت درمان با اکسیژن هیپر باریک در این بیماران برای افزایش اکسیژن بافت مورد استفاده قرار می‌گیرد، اما بهبود نتیجه نشان داده نشده است.

فصل سیزدهم

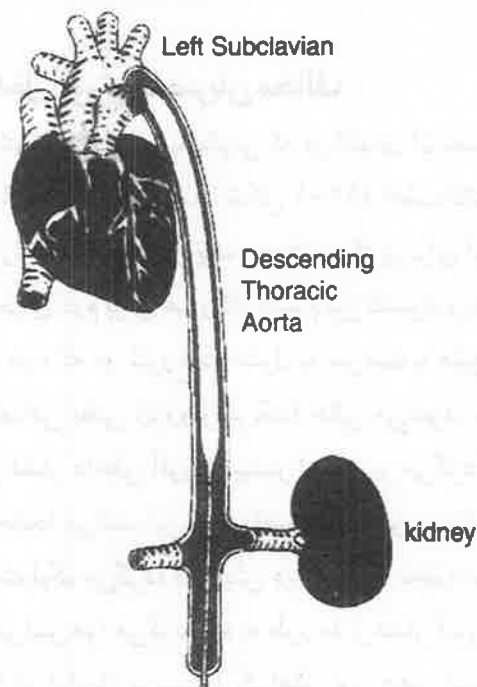
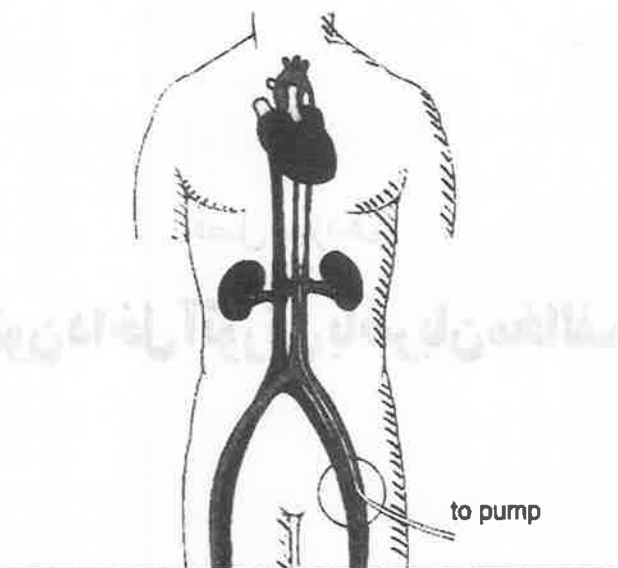
**بالون داخل آئورتی
با ضربان مخالف**

فصل سیزدهم

بالون داخل آئورتی با ضربان مخالف

I. درمان با بالون داخل آئورتی با ضربان مخالف

با قرار دادن یک کاتتر انعطاف‌پذیر با بالونی که در انتهای آن نصب شده، در داخل آئورت نزولی سینه‌ای، شروع می‌گردد (شکل ۱-۱۳). اغلب کاتترهای بالون داخل آئورتی دو مجرا دارند که عبارتند از یک مجرای مرکزی برای اندازه‌گیری فشار ابتدای آئورت و مجرای دوم برای عبور گاز هلیوم بین کنسول و بالون، معمولاً بالون ۴۰ میلی‌لیتر حجم دارد که در شروع دیاستول به سرعت با هلیوم پر می‌شود و در شروع سیستول (انقباض بطنی ایزوولومتریکی) خالی می‌شود. هنگامی که با فشار داخلی هلیوم که از فشار داخلی آئورت بیشتر است، پر می‌گردد (۴۰ میلی‌لیتر از خون را از آئورت جابجا می‌کند، این حجم اضافه شده موجب افزایش فشار آئورت و جریان خون دیاستولیک می‌گردد (افزایش دیاستولی). تخلیه سریع بالون منجر به خارج شدن ۴۰ میلی‌لیتر هوا می‌گردد که به طور مؤثر فشار آئورتی و در نتیجه پس بار بطن چپ را در اوایل سیستول کاهش می‌دهد. این تغییرات مفید همودینامیک افزایش دیاستولی و کاهش پس بار سیستولی، می‌تواند جریان خون کرونری را افزایش داده و باعث کاهش مصرف اکسیژن میوکارد شود.



شکل ۱-۱۳ قرارگیری مناسب کاتتر بالون داخل آنورتی

II. موارد کاربرد

بالون پمپهای داخل آئورتی برای حمایت موقتی در گردش خون در وضعیتهای قلبی عروقی متعددی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

A. شوک کاردیو ژنیک که قلب به تنهایی علیرغم پیش بار کافی قادر به حفظ برون‌ده برای ایجاد خون‌سیستمیک نیست، این وضعیت را می‌توان با بالون داخل آئورتی برای افزایش خون‌رسانی سیستمیک و کاهش کار عضله قلب درمان نمود.

B. آنژین ناپایدار. درمان با بالون داخل آئورتی باعث بهبود نسبت اکسیژن‌رسانی به تقاضا در عضله قلبی دچار ایسکمی می‌گردد، در حالی که سایر مداخلات (به عنوان مثال، آنژیوپلاستی کرونری ترانس لومینال جلدی) ادامه می‌یابد.

C. حول و حوش عمل. بالون داخل آئورتی، در بیماری که از نظر همودینامیک در مخاطره است و منتظر مداخله جراحی است، می‌تواند سبب پایداری بیمار گردد. در بیماران با عملکرد مختل LV، جداسازی از گردش خون برون پیکری با کمک بالون داخل آئورتی تسهیل می‌گردد. از آنجا که انتظار می‌رود بیماران با عملکرد مختل میوکارد بعد از گردش خون برون پیکری طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت آینده بهبود تدریجی یابند، بهتر است با IAB تحت حمایت قرار گیرند.

D. پمپ بالون داخل آئورتی تا زمان پیوند. افرادی با عملکرد شدیداً مختل عضله قلب که کاندید پیوند قلب هستند، تا هنگامی که دهنده قلب در دسترس قرار گیرد، حمایت می‌گردند. در چندین نمونه بالون داخل آئورتی برای ماهها مورد استفاده قرار گرفته است.

E. حمایت پروفیلاکتیک. بیمارانی که دچار بیماری شدید قلبی هستند ممکن است از درمان با پمپ بالون داخل آئورتی طی اعمال غیر قلبی سود برند.

III. موارد منع مصرف

درمان با بالون داخل آئورتی نیاز به اندیکاسیون مناسب و بیمار مناسب دارد. خصوصیات متعددی در بیماران برای شروع بالون داخل آئورتی ضروری است.

A. نارسایی دریچهٔ آئورت، بسته به شدت نارسایی دریچهٔ آئورت افزایش فشار دیاستولیک آئورت که با پمپ بالون داخل آئورتی ایجاد می‌شود، منجر به افزایش جریان برگشتی به بطن چپ خواهد شد. این حالت منجر به افزایش حجم پایان دیاستولی بطن چپ شده و باعث بدتر شدن همودینامیک بیمار می‌گردد.

B. آنوریسم توراسیک یا شکمی. بالون با ضربان مخالف در مقابل یک دیوارهٔ آئورت بیمار ممکن است باعث آسیب به آئورت و ایجاد بریدگی یا پارگی آئورت گردد.

C. اترواسکлерوزیز شدید شریانهای فمورال پر از پلاک و پیچ خوردگی، احتمالاً جاگذاری IAB را از طریق فمورال غیرممکن می‌سازد. گاهی اوقات در صورت لزوم، IAB ترانس توراسیک حین عمل قلب گذاشته می‌شود.

D. بیماری پایان زندگی. درمان با بالون داخل آئورتی موقتی است. به علت عارضهٔ زیاد به طور دائمی مورد استفاده قرار نمی‌گیرد. استفاده از بالون داخل آئورتی برای بیمارانی که پاتولوژی گذرا دارند یا بیمارانی که در انتظار درمان قطعی هستند، در نظر گرفته می‌شود.

IV. روش جاگذاری

مزیت برجستهٔ بالون داخل آئورتی، روش جاگذاری نسبتاً سادهٔ آن می‌باشد. یک فرد با تجربه در عرض ۵ دقیقه می‌تواند یک کاتتر بالون را از راه جلد جاگذاری کند. این پروسه در مکانهای خارج از اتاق عمل هم می‌تواند انجام گیرد (برای مثال در لابراتوار کاتتریزاسیون، یا بخش مراقبت ویژه).

A. روش کار. شایعترین محل برای گذاشتن بالون داخل آئورتی، از طریق شریان فمورال است که از راه جلدی با تکنیک بدون برش یا با برش پوستی جراحی، کانوله می‌گردد. از آئورت صعودی هم می‌توان استفاده کرد اما برای قرار دادن و برداشتن نیاز به تکنیک جراحی دارد. میزان عارضه، بدون توجه به محل جاگذاری و روش کار، مشابه است. راحتی جاگذاری و برداشتن از راه جلد، این

روش را کاربردی‌ترین روش برای بیماران ICU ساخته است.

B. انتخاب یک بالون داخل آئورتی مناسب از نظر اندازه، بر اساس قد بیمار و تخمین

قطر آئورت می‌باشد. به طور ایده‌آل، بالون باید تا ۹۰٪-۸۵٪ انسداد ایجاد کند و انتهای پروگزیمال باید بالاتر از شریان کلیوی قرار گیرد (نه اینکه روی آن قرار گیرد)، میزان حجم بادشدگی بالون می‌تواند در کنسول کم شود تا منجر به هماهنگی دقیق بالون و قطر آئورت گردد.

۱. برای بیماران با قد کمتر از ۵ فوت و ۳ اینچ (۱۶۷ سانتیمتر)، از بالون ۳۰ میلی‌لیتری استفاده کنید.

۲. در بیماران با قد ۵ فوت و ۴ اینچ تا ۶ فوت از بالون ۴۰ میلی‌لیتری استفاده کنید.

۳. برای بیماران با قد بیشتر از ۶ فوت و ۱ اینچ (۱۸۳ سانتیمتر) از یک بالون ۳۰ میلی‌لیتری استفاده کنید.

۴. بالون به اندازه اطفال نیز در دسترس باشد.

C. تکنیک. جاگذاری از راه پوست، با استفاده از بالون داخل آئورتی پوشیده شده

در غلاف شایع‌ترین روش مورد استفاده است که در اینجا مورد بحث قرار می‌گیرد. این رهنمون‌ها، تنها یک خلاصه است. پزشکان باید به توصیه‌های اختصاصی تولید کنندگان این وسیله مراجعه نمایند.

۱. آماده‌سازی بیماران باید به روش استریل شامل پوشش‌ها و گان‌ها باشد. قبل از جاگذاری، باید نبض هر دو پا را معاینه کنیم. هپارین (به صورت بولوس و انفوزیون برای حفظ PTT در حد ۶۰-۵۰ ثانیه) باید تجویز گردد.

۲. آماده‌سازی بالون شامل اطمینان از کلاپس کامل بالون، پس از آسپیره کردن با یک سرنگ ۶۰ میلی‌لیتری از طریق یک دریچه یک طرفه است. سالین استریل حاوی هپارین را با فشار وارد مجرای مرکزی کنید.

۳. ناحیه فمورال باید آماده و پوشانده گردد و مقدار مناسبی از ماده بیحسی موضعی تزریق شود. شریان فمورال با استفاده از یک سوزن بلند شماره ۱۸ در دسترس قرار می‌گیرد. باید از یک Stick منفرد قدامی استفاده نمود و از تکنیک فیکس شده از داخل نباید استفاده کرد. سیم با Y شکل به کار رفته از

طریق سوزن داخل شریان فمورال قرار داده می‌شود. سیم باید به راحتی به جلو هدایت شود. اگر در طی جلو بردن سیم با هرگونه مقاومتی برخورد کردیم، همه اقدامات برای اطمینان از جاگذاری مناسب سیم در درون شریان قبل از گشاد کردن محل سوراخ شده باید صورت گیرد. اگر فلوروسکوپی در دسترس باشد برای تعیین محل سیم و بالون مفید می‌باشد. به عنوان روش جایگزین، یک کاتتر با قطر کوچک (شماره ۱۸) را می‌توان گذاشت و برای تشخیص محل شریان با عبور کاتتر، سیم برداشته می‌شود. هنگامی که اندازه‌گیری فشار شریانی مورد نظر است سیم Y شکل دوباره گذاشته شده و کاتتر خارج می‌گردد.

۴. دیلاتورها بر حسب نوع و اندازه بالون مورد استفاده اختصاصی هستند. یک برش پوستی با چاقو مجاور با سیم ایجاد می‌گردد. دیلاتورهای مناسب، با کمی حرکت پیچشی بر روی سیم رانده می‌شوند. آخرین دیلاتور در داخل غلاف هدایت‌کننده قرار می‌گیرد. دیلاتور برداشته شده و غلاف و سیم در محل باقی می‌مانند.

۵. از آنجا که برای قرار دادن نوک بالون درست زیر شریان ساب کلاوین چپ، باید طول کاتتر تخمین زده شود، بنابراین بالون یا سیم را بر روی بدن بیمار نگه داشته و طول دقیق مورد نیاز برای رسیدن از نقطه ورودی تا زاویه استرنال (زاویه لوئیس) اندازه‌گیری می‌شود. یک کلامپ بر روی پوشش‌های مجاور به نقطه‌ای بر روی ران جایی که گیره‌های محکم‌کننده قرار خواهند داشت، گذاشته می‌شود.

۶. بالون باید تا لحظه ورود، درون پوشش محافظتی خودش باقی بماند. بالون که کاملاً خالی شده، از روی سیم عبور داده می‌شود تا این که سیستم از پر کردن لوئرلاک^۱ انتهایی بیرون برند. بالون داخل آئورتی در این لحظه از میان غلاف به داخل آئورت نزولی وارد می‌شود، وضعیت نهایی بالون با اندازه‌گیری قبلی

یا بررسی با فلوروسکوپی، پیش‌بینی می‌گردد. در رادیوگرافی قفسه سینه، نوک کاتتر به شکل مربع مستطیل تیره ظاهر می‌گردد و اگر به طور مناسب قرار گرفته باشد در فضای بین دنده‌ای دوم یا سوم قابل رؤیت می‌باشد. سپس سیم خارج شده و مجرای مرکزی آسپیره می‌گردد. مسیر پایش فشار شریانی به مجرای مرکزی متصل شده و دریچه یک طرفه از مجرای بالون جدا می‌شود. رابط مجرای بالون به لوله کنسول پمپ وصل می‌شود. در این مرحله، گیره‌های محکم‌کننده کاتتر به پای بیمار بخیه می‌شود. بالون با ضربان مخالف با پیروی از توصیه‌های تولیدکنندگان، می‌تواند شروع به کار کند.

۷. اخیراً برای تهیه کاتترهای بدون غلاف برای کاهش سطح مقطع کاتتر در حال پیشرفت هستند و بنابراین میزان عوارض عروقی را کاهش می‌دهند.

۷. شروع کننده‌ها و زمان بندی

A. شروع کننده‌ها علائم فیزیولوژیکی بیمار هستند که برای زمان سیکل پر شدن خالی شدن بالون داخل آئورتی استفاده می‌شوند، به طوری که در مرحله مناسب در سیکل قلبی رخ می‌دهد. دوروش اصلی شروع کننده، استفاده از نوار قلب یا موج فشار شریانی می‌باشد. این علائم می‌توانند یا مستقیماً از بیمار یا غیرمستقیم با بهره‌گیری از مانیتور بالینی بیمار بدست آیند. تنوع در روشهای شروع‌کننده منجر به انتخاب مطمئن‌ترین علامت شروع برای هر بیمار خاص می‌گردد.

۱. شکل نوار قلبی یک سامان‌دهی ناقص در پمپ‌ها می‌باشد. نرم افزارها ممکن است قادر به تشخیص کمپلکس‌های QRS که پهن شده یا قله‌های پیشاهنگ نباشند.

۲. قله نوار قلب روش انتخابی برای ریتم‌ها با کمپلکس پهن (به عنوان مثال بلوک شاخه‌ای) یا بخصوص ریتم‌های پیس شده می‌باشد. همچنین روش ترجیحی در ضربان‌های سریع قلبی با سرعت بیش از ۱۴۰ در دقیقه است.

۳. فیبریلاسیون دهلیزی مشابه روش قله است. هنگامی که موج R حس می‌شود، خالی شدن بالون به طور اتوماتیک رخ می‌دهد، از قله‌های پیس چشم پوشی می‌شود. برای ریتم‌هایی با فواصل R-R متغیر، این روش ترجیح داده می‌شود.

۴. پیش‌آهنگ بطنی از قله‌های پیس بطنی به عنوان علامت شروع استفاده می‌کند. ریتم بیمار باید ۱۰۰٪ پیس شود. این روش طی پیس کردن دهلیزی بطنی نیز مفید است.

۵. پیش‌آهنگ دهلیزی از قله‌های پیس دهلیزی به عنوان شروع‌کننده استفاده می‌کند. ریتم باید ۱۰۰٪ با دهلیز Pace شود.

۶. شروع‌کننده با فشار شریانی برای وضعیت‌هایی که ECG تغییر شکل می‌دهد، مفید است (به عنوان مثال، در هنگام انتقال بیمار، طی احیاء قلبی ریوی، یا در اتاق عمل هنگامی که الکتروکوتری می‌تواند با سیگنال ECG تداخل کند).

۷. شروع‌کننده‌های داخلی برای ایجاد سیکل در یک سرعت از قبل تنظیم شده، بدون توجه به فعالیت الکتریکی یا شریانی بیمار، وابسته به کنسول بالون هستند. این روش، به طور اولیه در ایست قلبی می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد. وقتی وضعیت ECG بیمار یا موج شریانی بهتر شود، روش شروع‌کننده باید تغییر کند.

B. زمان‌بندی پر شدن و خالی شدن بالون داخل آئورتی بر این اصل است که اثرات مفید آن را به حداکثر برساند. برای تنظیم مناسب زمان‌بندی بالون، خصوصیات موج فشاری کمک نشده^۱ و کمک شده^۲ باید ارزیابی شود. در طی تنظیم زمان‌بندی بالون داخل آئورتی نسبت کمک ۱۲ تنظیم می‌شود (یک سیکل پر شدن خالی شدن بالون در هر سیستم به طور یک در میان). نکات قابل تعریف شامل بریدگی دیکروتیک^۳ که منطبق بر شروع دیاستول و بسته شدن دریچه

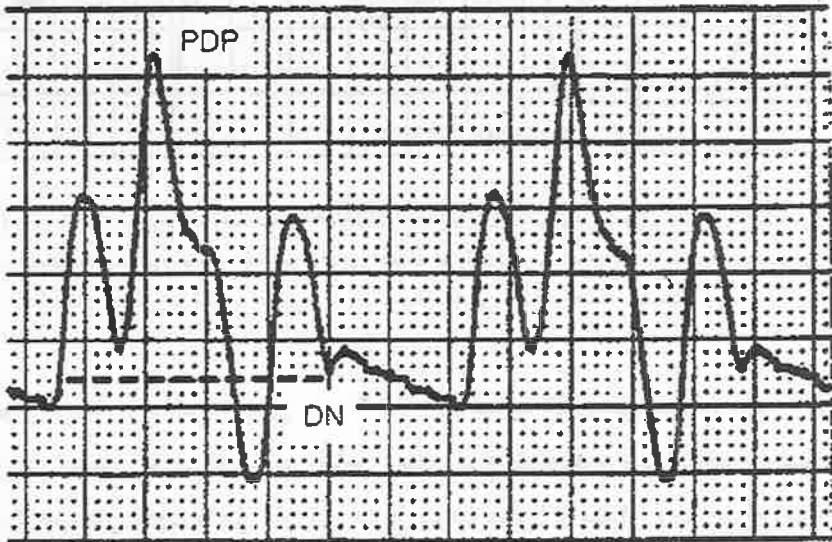
1- Unassisted

2- Assisted

3- Dicrotic Notch

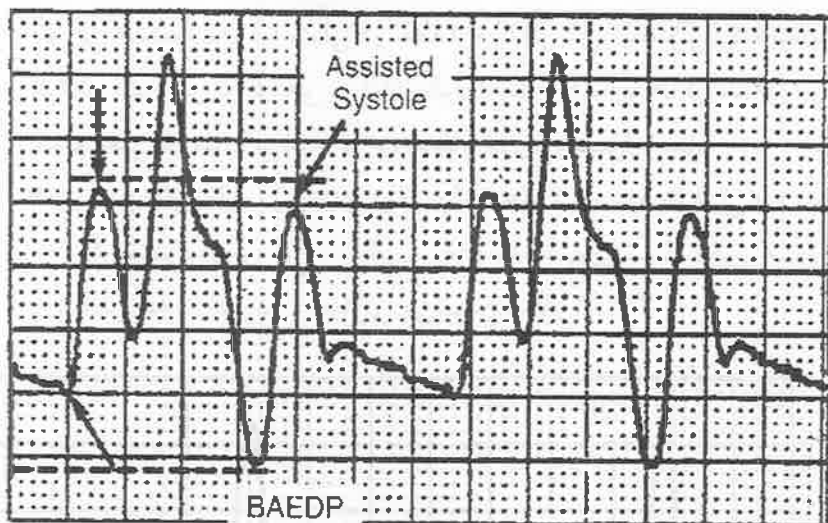
آئورتی است، فشار دیاستولی در نقطه اوج^۱ (افزایش دیاستولی) که نمایانگر افزایش فشار آئورتی در طی پر شدن بالون است، و فشار پایان دیاستولی آئورت که به معنی باز شدن دریچه آئورت هنگام شروع سیستول است.

۱. پر شدن بالون باید در ابتدای دیاستول انجام شود (دقیقاً قبل از بریدگی دیکروتیک بر روی موج شریانی). زمان نامناسب پر شدن بالون منجر به کاهش شدت افزایش دیاستولی می شود (شکل ۲-۱۳).



شکل ۲-۱۳ زمان پر شدن صحیح. DN، بریدگی نکروتیک که نشانه شروع دیاستول است. PDP، حداکثر فشار دیاستولی (دیاستول تقویت شده نیز نامیده می شود).

۲. خالی شدن بالون باید دقیقاً قبل از سیستول آغاز شود (مطابق با فشار پایان دیاستولی بر روی موج فشار شریانی کمک نشده). زمان نامناسب خالی شدن بالون، باعث عدم کاهش پس بار شده و ممکن است کار عضله قلب را افزایش دهد (شکل ۳-۱۳).



شکل ۳-۱۳ زمان تخلیه صحیح. *BAEDP*، فشار پایان دیاستولی آئورتی بالون. افت در فشار پایان دیاستولی توسط تخلیه بالونی ایجاد می‌شود. سیستول کمک شده، سیستول بدنبال سیکل پرشدن خالی شدن بالون (کاهش حدکثر فشار سیستولی).

VI. عوارض بالون داخل آئورتی در ۲۰٪ تا ۳۰٪ موارد اتفاق می‌افتد. عوارض اغلب عروقی هستند که می‌توانند بر اساس زمان وقوع طبقه‌بندی شوند. اقدام اولیه در مورد عوارض بالون داخل آئورتی خارج کردن بالون و مشاوره با جراح عروق می‌باشد.

A. عوارض حین جاگذاری

۱. **دایسکشن با شیوع ۱٪** در طی جاگذاری در شریان فمورال از راه جلد، ممکن است اتفاق بیفتد.

وجود هر مقاومتی در زمان وارد کردن سیم یا بالون، باید مهم تلقی شود. همیشه باید توجه کرد که قبل از آغاز ضربان مخالف خون از مجرای مرکزی آسپیره گردد.

۲. **آسیب به شریانهای ایلئوفمورال** می‌تواند به صورت خونریزی کشنده رتروپریتونال، تشکیل آنوریسم کاذب یا تشکیل هماتوم موضعی بروز نماید.

B. عوارض حین پمپ کردن

۱. **ترومبوآمبولی** به هر یک از سیستمهای بدن حتی آنهایی که توسط شاخه‌های آئورتی پروگزیمال به محل بالون داخل آئورتی می‌رسند، به بالون داخل آئورتی نسبت داده می‌شوند. ایجاد آنتی‌کواگولاسیون ممکن است از این پدیده جلوگیری کند.

۲. **از دست دادن نبض‌های محیطی** در عضو همان سمت در ۲۵٪ بیماران روی می‌دهد. این فقدان نبض، اغلب بدون علامت و گذرا است و معمولاً به ایسکمی عضو نمی‌انجامد.

۳. **ایسکمی عضو** در تقریباً ۱۰٪ بیماران تحت درمان با بالون داخل آئورتی رخ می‌دهد. درمان شامل برون آوردن بالون و خارج نمودن لخته می‌باشد. تعداد کمی از بیماران نیاز به فاشیوتومی، جراحی ترمیمی عروق یا حتی قطع عضو دارند.

۴. **عوارض عفونی** بالون داخل آئورتی شامل تب، باکتری می و عفونتهای سطحی و عمقی محل جراحی می‌باشند. شیوع عفونت در جاگذاری به طور اورژانسی و با حمایت طولانی‌تر بالون داخل آئورتی، بیشتر است. اغلب مراکز، آنتی‌بیوتیک‌ها را بعنوان پیشگیری در حین درمان با بالون داخل آئورتی تجویز می‌کنند. هر چند هنوز میزان تأثیر آن اثبات نشده است.

۵. **پاره شدن بالون** یک عارضه نادر درمان با بالون داخل آئورتی است. شایعترین علامت پاره شدن بالون، وجود خون در لوله‌گاز هلیوم است. خارج کردن با دقت فراوان، دقت از نظر وجود علائم گیر کردن بالون در مان این عارضه می‌باشد، اغلب موارد یک بالون داخل آئورتی جدید جایگزین می‌گردد.

C. عوارض حین خارج کردن بالون. عوارض عروقی شدید ممکن است تا هنگامی که IABP قطع می‌گردد، آشکار نشود. بیمار باید از نظر کاهش فشارخون، کاهش هماتوکریت و ایسکمی عضو تحت مراقبت قرار گیرد.

۱. **جابجا شدن پلاک اترواسکلروتیک** در حین خارج کردن بالون، می‌تواند منجر به آمبولی انتهایی شود.

۲. **گیر کردن بالون** در حین خارج کردن بالون می‌تواند رخ دهد. در صورت مواجهه با مقاومت اضافی در حین خارج کردن بالون داخل آئورتی باید به گیر کردن بالون مشکوک شد. احتمالاً مشاوری با جراح عروق و برداشتن به روش جراحی لازم می‌شود.

VII. قطع درمان با بالون داخل آئورتی مستلزم جداسازی حمایت و برداشتن کاتتر است.

A. جداسازی. خصوصیات بیمار و ثبات همودینامیک، تعیین‌کننده زمان و سرعت جداسازی از بالون داخل آئورتی می‌باشد. بیمارانی که به علت عملکرد ضعیف بطنی بدنبال‌گردش خون برون پیکری بای پس قلبی ریوی نیاز به درمان با بالون داخل آئورتی داشته‌اند، احتمالاً نسبت به بیمارانی که به علت شوک کاردیوژنیک بعد از سکته قلبی نیاز به بالون داخل آئورتی پیدا کرده‌اند، زودتر جدا خواهند شد.

۱. **جداسازی معمولاً** با تغییر در نسبت ضربان‌های کمک شده به کمک نشده انجام می‌گیرد. معمولاً نسبت از ۱۱ (کمک در هر ضربه)، به ۱۲ (کمک یک در میان)، به ۱۴ و ۱۸ تغییر داده می‌شود و به طوری که چند ساعت در هر سطح حمایتی باشد تا تحمل بیمار به کاهش حمایت مشخص شود. بعضی بیماران ممکن است روش کاهش نسبت کمک را برای جداسازی تحمل نکنند. سطح بینابینی حمایت با کاهش تدریجی حجم پرشدگی بالون می‌تواند انجام گیرد.

۲. **وقتی نسبت کمک ۱۸ است** یا حجم بالون بیش از ۲۰٪ کاهش یافت، خطر تشکیل لخته افزایش می‌یابد. برای جلوگیری از تشکیل لخته، از راهنمای تولیدکنندگان این وسیله باید سود جست.

۳. **علائم عدم تحمل جداسازی بالون داخل آئورتی** شامل موارد زیر می‌باشد:

a. کاهش برون‌ده ادراری.

b. کاهش برون‌ده قلبی بیشتر از ۲۰٪.

c. اختلالات ریتمی جدید.

d. علائم کاهش خونسازی سیستمیک.

B. برداشتن بالون. اهداف زمان خارج کردن بالون، شامل خارج نمودن بالون به صورت سالم، به حداقل رساندن خونریزی و جلوگیری از وقوع آمبولی است. از راهنمای اختصاصی تولیدکنندگان باید در این مورد استفاده کرد. برداشتن بالون داخل آئورتی پوشیده شده در غلاف، از راه پوست بدین ترتیب:

۱. کشیدن بخیه‌ها و قطع بالون از کنسول.

۲. بالون باید با یک سرنگ ۶۰ میلی‌لیتر آسپیره گردد تا از خالی شدن کامل بالون اطمینان حاصل گردد. احتمالاً این کار غیرضروری است اما اغلب پزشکان هنوز این مرحله را انجام می‌دهند زیرا فرصتی را برای بررسی بالون از نظر وجود خون فراهم می‌سازد.

۳. کاف را از رابط غلاف خارج کنید. کاتتر را از درون غلاف، به آهستگی به عقب بکشید تا با مقاومت مواجه شوید این علامت ورود بالون به انتهای غلاف می‌باشد.

۴. در ناحیه زیر محل ورودی، فشار محکمی روی شریان فمورال وارد نمایید. به خاطر داشته باشید در صورتی که به هر مقاومت اضافی برخورد کردید، خارج کردن باید به طریقه جراحی در نظر گرفته شود. هرگز برای خارج کردن بالون از درون غلاف تلاش نکنید.

۵. برای حدود ۲-۱ ثانیه، اجازه خونریزی از محل را بدهید تا از مواد آمبولیک پاک گردد.

۶. در ناحیه بالای محل ورودی، فشار محکمی بر روی شریان فمورال وارد نمایید و فشار به دیستال را قطع کنید. برای ۲-۱ ثانیه، اجازه خونریزی رو به عقب بدهید.

۷. فشار محکم (اگر بیمار تحت درمان با ضدانعقادی می‌باشد، ۴۰-۳۰ دقیقه) به محل ورودی اعمال کنید تا هموستاز ایجاد شود. از نظر بروز عوارض بیمار را تحت مراقبت قرار دهید.

فصل چهاردهم

اکسیژناسیون غشایی برون پیکری

فصل چهاردهم

اکسیژناسیون غشایی برون پیکری

I. حمایت برون پیکری برای نارسایی حاد تنفسی

A. حمایت برون پیکری از اوایل سال ۱۹۷۰ برای درمان بیماران با نارسایی حاد تنفسی مورد استفاده قرار گرفته است. خونرسانی با یک ریه غشایی می تواند هیپوکسمی و هیپرکاپنی را تصحیح کند، چون باعث کاهش بار اولیه تبادل گازی تنفسی ریه های بیمار می گردد. طی خونرسانی، منابع احتمالی آسیب رسان به ریه شامل FIO₂ و فشارهای دستگاه تهویه می توانند کاهش یابند، در صورتی که دسترسی مداوم به راه هوایی شرایط ساکشن بی خطر تراشه و لاواژ ریوی را تسهیل می کند. علاوه بر این، خونرسانی وریدی شریانی باعث حمایت همودینامیک می شود.

B. در نوزادان، دو مطالعه کنترل شده و تصادفی افزایش میزان بقا با اکسیژناسیون غشایی برون پیکری را در مقایسه با درمان متداول گزارش کرده اند. از اواسط تا اواخر سال ۱۹۸۰ تعداد مراکزی که قادر به انجام اکسیژناسیون غشایی برون پیکری نوزادی بودند بسرعت افزایش پیدا کرد.

C. میزان بقای نوزادان مطابق با نوع پاتولوژی، سندرم آسپیراسیون مکنونیوم

(۹۳٪)، افزایش فشارخون ریوی (۷۷٪)، وجود باکتری می یا پنومونی (۷۷٪)، بیماری غشاء هیالین (۸۴٪) و سایر تشخیص‌ها (۷۷٪) متفاوت است. فتق دیافراگماتیک مادرزادی کمترین میزان بقا (۵۹٪) را دارد.

D. در بالغین دچار نارسایی حاد تنفسی، مطالعات مولتی سنترال راندوم، عدم اختلاف در میزان بقا را بین بیماران اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری و افرادی که با تهویه متداول به تنهایی درمان شده‌اند، گزارش کرده‌اند. زیر گروه‌هایی از بیماران یا بیماران مخصوص ممکن است از اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری سود برده باشند. با این حال امروزه هنوز ثابت نشده که حمایت برون‌پیکری بالغین با نارسایی تنفسی باعث میزان مرگ و میر کمتر یا اقامت کوتاه‌تر در بیمارستان می‌شود.

II. فیزیولوژی اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری

A. دستیابی برای اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری با روش‌های وریدی شریانی^۱ یا وریدی وریدی^۲ انجام می‌پذیرد.

۱. اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری - وریدی شریانی خون وریدی را از طریق یک کانول موجود در دهلیز راست تخلیه می‌کند و خون اکسیژن‌دار را از طریق یک کانال موجود در شریان کاروتید مشترک راست، به سیستم شریانی باز می‌گرداند.

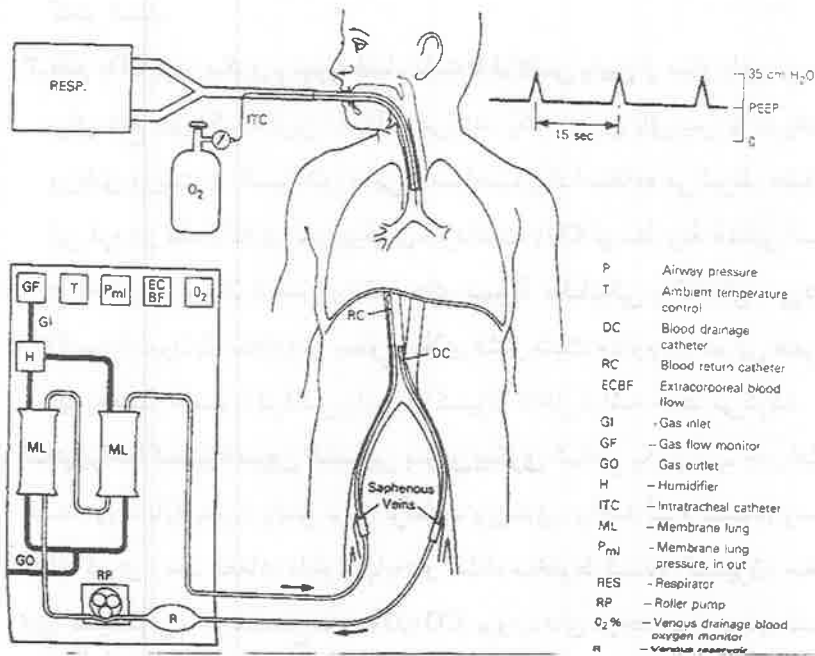
اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری - وریدی شریانی خون وریدی را از طریق یک ریه غشایی، اکسیژن‌دار می‌کند و به طور مکانیکی ایجاد حمایت در گردش خون می‌کند (معمولاً ۱۵۰-۸۰ میلی لیتر برای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه). کل دی اکسیدکربن ایجاد شده به طریق متابولیکی توسط ریه غشایی خارج می‌گردد. معایب آن شامل قطع شریان کاروتید راست، آمبولی سیستمیک ذرات و هوا و افزایش پس بار بطن چپ است که می‌توانند اثرات نامطلوبی بر روی عملکرد قلب اعمال نمایند.

۲. اکسیژناسیون غشایی برون پیکری - وریدی وریدی از طریق کانوله نمودن وریدهای ژوگولر یا فمورال انجام می شود. این روش باعث حفظ شریان کاروتید راست شده و جریان شریانی ضربان دار طبیعی را برقرار می نماید و خون اکسیژن دار را به ریه می رساند. معمولاً اشباع اکسیژن خون شریانی در بیمارانی که با اکسیژناسیون غشایی برون پیکری - وریدی وریدی درمان می شوند در مقایسه با اکسیژناسیون غشایی برون پیکری - شریانی وریدی کمتر است.

۳. دفع CO_2 برون پیکری و تهویه فشار مثبت با فرکانس پایین از مدار بای پس، تنها برای دفع دی اکسیدکربن استفاده می کند. یک مداری بای پس با جریان کم وریدی وریدی و اکسیژناتورهایی با مساحت زیاد استفاده می شوند. هدف از این فرم در تبادل گازی برون پیکری، برداشت CO_2 توسط ریه غشایی است، در حالی که میزان تنفس و فشارهای تهویه مکانیکی را کاهش می دهد. اکسیژناسیون با استفاده از سطوح بالای فشار مثبت مداوم راه هوایی همراه با تهویه فشار مثبت با فرکانس پایین و اکسیژن داخل تراشه حفظ می گردد.

B. تجهیزات اکسیژناسیون غشایی برون پیکری شامل یک پمپ چرخشی انسدادی^۱، پایه پمپ، پایش برای برگشت وریدی، واحد گرم کننده، وسیله اندازه گیری زمان انعقاد، تابلوی پایه دار غشاء مخلوط کننده اکسیژن، مخزن دی اکسیدکربن، جریان سنج های CO_2 ، O_2 ، پروب های درجه حرارت در مسیر و پایش اشباع اکسیژن در مدار است (شکل ۱-۱۴). خون از دهلیز راست وارد یک مخزن وریدی اتساع پذیر کوچک می گردد. این مخزن برای جلوگیری از ساکشن منفی مستقیم دهلیز راست طراحی شده است. اگر بازگشت وریدی کاهش یابد، باعث کلاپس مخزن شده و پمپ استوانه ای متوقف می گردد. زمانی که خون از این وسیله عبور می کند وارد پمپ می شود که نیروی رانش برای انتقال خون به درون اکسیژناتور غشایی را فراهم می سازد. گازی که از غشا عبور

می‌کند فشار اکسیژن را افزایش می‌دهد و دی‌اکسید کربن را از خون حذف می‌نماید. سپس خون تا حرارت بدن گرم می‌شود و در اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری - وریدی وریدی به داخل دهلیز راست یا در اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری - شریانی وریدی به داخل قوس آئورت منتقل می‌شود. یک پل ارتباطی بین کانولهای شریانی و وریدی برای اطمینان از گردش خون برون‌پیکری مداوم، هنگام انسداد کانولها وجود دارد.



شکل ۱-۱۴ روش خونرسانی وریدی، وریدی (VV) با کانوله کردن صافن به صافن از طریق پوست.

C. کانولاسیون عروقی

۱. کانولاسیون ورید ژوگولر داخلی و شریان کاروتید مشترک برای اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری - شریانی وریدی انجام می‌گردد. یک کانول دیگر جهت تخلیه وریدی، در بولب ژوگولر به طرف سر قرار داده می‌شود. این کانول

امکان تخلیه خون اضافی را فراهم می‌سازد و مانع از افزایش فشارخون وریدی داخل مغز می‌شود.

۲. اکسیژناسیون غشایی برون پیکری وریدی وریدی نوزادی با گذاشتن یک کاتتر دو مجرایی با اندازه ۱۴ فرنچ به داخل دهلیز راست، از طریق ورید ژوگولر داخلی صورت می‌گیرد. بخش برگشتی «شریانی» کانول برای بهبود عبور جریان خون از دریچه سه لتی در نظر گرفته شده است بنابراین برقراری جریان مجدد در داخل دهلیز راست را به حداقل می‌رساند. یک کانول برای تخلیه وریدی به طرف سر در ارتباط با کانول دو مجرایی وریدی وریدی، می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد.

۳. کانول‌گذاری برای اکسیژناسیون غشایی شریانی وریدی و وریدی وریدی در بچه‌های بزرگتر و افراد بالغ به روش مشابه با نوزادان انجام می‌شود. در بزرگسالان کانول‌گذاری با استفاده از وسایل موجود از راه پوست صورت می‌گیرد. کانول‌گذاری وریدی وریدی با توجه به اندازه بیمار و جریان پیش‌بینی شده مورد نیاز می‌تواند از طریق مسیرهای ژوگولر و فمورال، یا هر دو از طریق وریدهای فمورال انجام شود. در بیماران بزرگتر زمانی که خون‌رسانی شریانی وریدی مورد نیاز است، شریان فمورال مشترک به جای کاروتید مورد استفاده قرار می‌گیرد.

D. آنتی‌کواگولاسیون با هپارین برای کاهش تشکیل لخته در داخل مسیر، و نیز کاهش احتمال وقوع آمبولی مورد نیاز است. مدارهای هپارین که نیاز برای ایجاد آنتی‌کواگولاسیون سیستمیک را کاهش می‌دهند، شرح داده شده‌اند.

E. ترومبوسیتوپنی به علت اینکه خون در معرض مسیر برون پیکری قرار می‌گیرد شایع است. اگر تعداد پلاکت کمتر از ۱۰۰۰۰۰ در میلی‌لیتر یا اگر شواهدی از خونریزی وجود دارد، کمتر از ۱۵۰۰۰۰ در میلی‌لیتر باشد، تجویز پلاکت کاربرد خواهد داشت.

F. نگهداری و قطع ECMO

۱. میزان جریان ECMO معمولاً در سطوح پایین شروع می‌شود تا شیفیت سریع

مابع، سندرم عدم تعادل و هیپرکالمی به حداقل برسند. سرعت جریان تدریجاً تا ۸۰-۱۵۰ میلی‌لیتر برای کیلوگرم در دقیقه افزایش می‌یابد. میزان اشباع اکسیژن وریدی به طور مداوم در مدار ECMO پایش می‌شود و بالای ۶۵٪ حفظ می‌گردد.

G. جداسازی. هرگاه کاهش سطح حمایت برون‌پیکری در حین اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری شریانی وریدی مناسب باشد جریان به ۲۰-۱۰ میلی‌لیتر برای کیلوگرم در دقیقه یا ۲۰٪ تا ۳۰٪ سرعت جریان اولیه کاهش می‌یابد. بعد از آزمایش موفقیت‌آمیز جداسازی اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری با کاتولهای مسدود شده، کاتول بیمار را می‌توان خارج کرد. وقتی از اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری وریدی استفاده می‌شود فقط کاهش سرعت جریان گازی که به سمت ریه غشایی می‌رود، عامل تعیین‌کننده جداسازی است.

H. عوارض شامل اختلال انعقادی، تشنج، خونریزی داخل جمجمه و نقص‌های عصبی روانی است.

III. اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری نوزادی

A. موارد کاربرد اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری ایندکس اکسیژناسیون برابر یا بیشتر از ۴۰ در طی ۴ ساعت یا یک OI بزرگتر از ۲۵ در یک دوره ۲۴-۱۲ ساعته، در حالی که درمان مرسوم حداکثر انجام می‌پذیرد، وجود باروترومای شدید و عدم پاسخ به درمان مرسوم، از موارد کاربرد اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری هستند.

(فشار اکسیژن شریانی پست داکتال / $[100 \times (\text{cmH}_2\text{O}) \times \text{فشار متوسط راه هوایی} \times \text{FIO}_2] = \text{OI}$). با پیدایش درمان‌های جدید مانند تهویه نوسانی با فرکانس بالا و اکسیدنتریک استنشاقی، معیارها برای درمان با ECMO پیوسته در حال تغییر خواهد بود.

B. معیارهای رایج محدودیت در استفاده از اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری شامل وزن کمتر از ۲۰۰۰ گرم، سن حاملگی کمتر از ۳۴ هفته، خونریزی داخل

بطنی بیشتر از درجه ۱، اختلال شدید عصبی و بیماری قلبی سیانوتیک مادرزادی مغایر با حیات می باشند.

IV. اکسیژناسیون غشایی برون پیکری در اطفال و افراد بالغ

- A. موارد کاربرد** در این بیماران به علت نامشخص بودن سود آن واضح نیست. معیارهای اکسیژناسیون غشایی برون پیکری شامل مخلوط بودن خون ورید ریوی بیشتر از ۳۰٪ یا کمتر از ۵۰ میلی متر جیوه با وجود دریافت اکسیژن کمکی ($FIO_2 > 0.5$) و فشار مثبت انتهای بازدمی اکسیژناسیون غشایی برون پیکری بیشتر از ۵ سانتیمتر آب می باشند.
- B. معیارهای محدودیت استفاده** از آن شامل بیماریهای کشنده و غیرقابل برگشت سایر سیستمهای بدن (به عنوان مثال سرطان منتشر و کاهش شدید ایمنی) می باشد. اما بیماران ترومایی به طور موفقیت آمیز با ECMO درمان شده اند.

فصل پانزدهم

احیا

در بزرگسالان و کودکان

فصل پانزدهم

احیاء بزرگسالان و کودکان

I. نگاهی گذرا

متخصص مراقبت ویژه فردی است که برای کمک به احیای پیشرفته قلب و ریه در سطح بیمارستان و برای آموزش گروههای بهداشت درمان در سطح پایه و پیشرفته فراخوانده می شود. این فصل اطلاعات پایه را برای احیای بزرگسالان و کودکان در اختیار ما می گذارد. آموزش رسمی در این حوزه ها حمایت شده است و اغلب در سیاستهای سازمانی الزامی می باشد. برنامه هایی در زیر شرح داده شده اند و راهنماهای تدوین شده ای هستند که با ایجاد تغییراتی در آن برای پزشکان در مجموعه بیمارستانی در نظر گرفته شده اند. این الگوریتمها نقطه آغاز مفیدی هستند برای مواردی که با ایست قلبی روبرو می شویم. مرکز تمام تلاشهای انجام شده برای احیا، واگذاری مسئولیتها و حفظ کنترل و آرامش است.

II. ایست قلبی

A. تشخیص ایست قلبی در بخش مراقبتهای ویژه به دلیل نسبت کم پرستار به بیمار، پایش پیوسته قلب، پایش پیوسته فشارخون و استفاده از پایگاه مرکزی پایش با

سرعت انجام می‌شود. در پایش نوار قلب ممکن است تاکی‌کاردی بطنی، فیبریلاسیون بطنی یا آسیستول دیده شود. تاکی‌کاردی‌های فوق بطنی با علل گوناگون ممکن است موجب کاهش فشارخون شوند. با فعالیت الکتریکی بدون نبض نمایی از نوار قلب بدون وجود فشارخون مشاهده می‌شود. عدم وجود نبض در شریان‌های بزرگ مانند کاروتید و فمورال در شخص بیهوش و بدون پایش، تشخیص اولیه بر ایست قلبی دلالت دارد.

B. سبب‌شناسی. به طور اولیه با بیماری‌های زمینه‌ای خود قلب و ریه ممکن است ایست قلبی بروز کند یا ناشی از اختلالات سوخت و ساز و فیزیکی مانند موارد زیر باشد:

- ۱- کمبود اکسیژن در خون.
- ۲- اختلالات اسیدوباز.
- ۳- اختلالات الکترولیت.
- ۴- کمبود حجم.
- ۵- رویدادهای ناخواسته دارویی.
- ۶- تامپوناد پریکارد، پنوموتوراکس فشارنده.

C. پاتوفیزیولوژی

بدنبال ایست قلب جریان خون کارآمد قطع می‌شود و اکسیژن‌گیری بافت‌ها کاهش یافته، سوخت بیهوازی و تجمع ضایعات یاخته‌ای^۱ حاصل می‌شود. کارکرد عضو دچار مخاطره شده و آسیب دائمی در پی خواهد داشت، مگر آنکه این شرایط ظرف چند دقیقه اصلاح گردد. اسید حاصله از سوخت بیهوازی می‌تواند موجب گشادی عروق، تنگی عروق ریوی و کاهش پاسخگویی به گردش کاتکولامین‌های اندروژن و تجویزی گردد. در پی احیا، اختلال کارکرد عضو ممکن است با آسیب حاصل از خون‌رسانی مجدد وخیم‌تر شود.

III. احیای افراد بالغ

A. احیای پایه‌ای^۱، بنیاد احیا برای حفظ خون‌رسانی اعضای حیاتی است. راه هوایی، تنفس و گردش خون را برای همه بیماران در ایست قلبی باید ارزشیابی کرد. احیای پیشرفته قلبی^۲، درمان قطعی ایست قلبی همراه با لوله‌گذاری نای شوک الکتریکی و مداخله دارویی است.

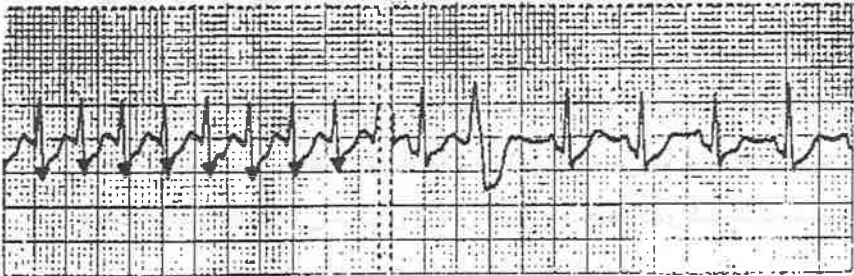
۱. **راه هوایی و تنفس.** اگر هنوز لوله‌گذاری در نای انجام نگرفته است باید با بالا آوردن چانه و چرخاندن سر و یا گذاشتن ایروی دهانی و یا بینی از باز بودن راه هوایی مطمئن شد. اشباع هموگلوبین را با پالس اکسی‌متری نگاه می‌کنیم. اگر تنفس خودبخودی هنوز بازنگشته است با ماسک بگ درجه‌دار و اکسیژن ۱۰۰٪ نفس دادن را آغاز می‌کنیم تا تنفس خودبخودی باز گردد. برای نمونه بیماری که بعد از تزریق مخدر یا بیماری که با کاهش فشارخون مربوط به تاکیکاردی فوق بطنی دچار آپنه و تضعیف تنفسی شده است و با دارو و شوک الکتریکی بزودی بهبود می‌یابد، بهتر است تهویه موقت با ماسک شود. اگر به راه هوایی مطمئن نیاز است لوله‌گذاری نای انجام شود. به فصل سوم نگاه کنید. درستی لوله‌گذاری با سمع ریه‌ها و فشار گاز کربنیک پایان دمی تأیید می‌شود. روش دومی را می‌توان با کاپنوگرافی یا از طریق تغییرات کلریمتریکی روی یک کاغذ نشانه پایش کرد. اگر ماساژ قلبی کافی نباشد و یا خون در ریه‌ها جریان نداشت مقدار CO_2 قابل اندازه‌گیری نیست. بادکنک خود باد شو (آشکارسازی مری) که به لوله نای چسبیده باشد و یا مشاهده مستقیم با فیبروسکوپ وسایل جایگزینی برای ارزیابی محل درست لوله نای است. اگر راه وریدی در اختیار نباشد، می‌توان اپی‌نفرین، لیدوکائین، نالوکسان و آتروپین را از طریق نای به کار برد. این داروها را در ۱۰-۵ میلی‌لیتر محلول نمکی استریل رقیق کرده و به کار می‌بریم تا از رسیدن آنها به بیمار مطمئن شویم مقادیر ۲ تا ۳ برابر را هم می‌توان از همین راه به کار برد.

۲. گردش خون. گردش خون با لمس نبض کاروتید بمدت ۱۰-۵ ثانیه ارزیابی می‌شود. وجود نبض دلیل بر فشار متوسط شریانی کافی نیست. اگرچه در برنامه‌های احیای پیشرفته قلبی فشار خون سیستولی کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه در انواع تظاهرات به عنوان ناپایداری مورد نظر است، مقدار دقیق آن برای هر فردی با توجه به فشارهای خون‌رسانی مغزی و قلبی باید در نظر گرفته شود. پایش غیرتهاجمی فشارخون در صورت نداشتن فشار شریانی پیوسته باید انجام شود. اگر بیمار نبض نداشت و یا فشارخون کافی نداشت، با فشردن قفسه سینه باید خون را به گردش در آورد. بیمار روی یک سطح سخت (مانند تخته یا وضعیت احیا برای تخت بستری که دارای تشک بادی است) قرار می‌گیرد. سر بیمار در سطح سینه قرار داده می‌شود. کسی که فشردن قفسه سینه را انجام می‌دهد باید پاشنه دست را روی جناغ سینه بیمار بگذارد به طوری که بازایده گزیفونید به اندازه دو انگشت فاصله داشته باشد. دست دیگر را می‌توان در سرپنجه دست اول گذاشت به طوری که انگشتان هر دو دست در هم فرو روند و یا با آن مچ دست اول را بگیرد. شانه‌ها به طور مستقیم روی بیمار باشند، طوری که آرنج‌ها برای فشردن مؤثر قفل شده باشند. جناغ به اندازه ۲-۱/۵ اینچ در افراد بالغ و با قد طبیعی باید پایین رود که در هر دقیقه ۱۰۰-۸۰ مرتبه یعنی ۵۰٪ دوره فشردن استراحت باشد و نسبت آن با تهویه ۵ به ۱ باشد. برگشت فعالیت خودکار قلب و ریه بعد از اولین چهار دوره فشردن استراحت باید بررسی شود و هر چند دقیقه بعد از آن ادامه یابد.

۳. شوک قلبی و دفیبریلاسیون. ایست قلبی به علت تاکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی، آسیستول و بلوک کامل قلب می‌تواند ایجاد شود. کاهش فشار خون علامت‌دار می‌تواند ناشی از برادیکاردی، اشکال چندگانه تاکیکاردی فوق بطنی و تاکیکاردی بطنی باشد. هر چه مدت ریتم خطرناک بیشتر باشد این ریتم به ریتمی خطرناک‌تر تبدیل شده و درمان آن مشکل‌تر می‌گردد. کوشش‌های زود هنگام در درمان اختلالات ریتم برای رسیدن به نتایج

موفقیت آمیز حیاتی است. اگر در استفاده از دستگاه دفیبریلاتور تأخیری وجود دارد، ضربه جلو قلبی منفرد برای فیبریلاسیون بطنی توصیه می شود. تاکیکاردی بطنی بدون نبض هم همانند فیبریلاسیون بطنی درمان می شود. سه شوک غیرهمزمان^۱ معمولی برای درهم شکستن مقاومت جدار سینه که در هر مرتبه شوک دادن بروز می کند، بسیار سودمند است. مقدار نیروی لازم در هر شوک ۲۰۰ و ۳۰۰ و ۳۶۰ ژول به طور جداگانه است و بعد از هر اقدام دارویی همان ۳۶۰ ژول تکرار می شود، در صورتی که تاکیکاردی بطنی تکرار شود حداقل مقدار انرژی که موجب بهبود آخرین فیبریلاسیون شده است را به کار می بریم. کسی که دستگاه را به کار می برد مسئول سلامت و امنیت سایر همکاران گروه احیا است. اختلال ریتم های فوق بطنی همچون فلوتر دهلیزی و تاکیکاردی حمله ای فوق بطنی را می توان با مقدار کمتری (مثلاً ۳۰ ژول) همزمان شده شوک داد. در صورتی که گردش خون پایا باشد، تاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون دهلیزی را می توان در نقطه شروع با ۱۰۰ ژول درمان کرد.

۴. ضربان سازی (به فصل نوزدهم نیز نگاه کنید).



شکل ۱-۱۵ کاردیوورژن همزمان یک تاکیکاردی فوق بطنی، پیکانها (چپ) نشانه همزمانی دفیبریلاسیون با ضربان بیمار (۳۰۰ ضربه در دقیقه) قبل از کاردیوورژن (راست) به سرعت ۱۴۰ ضربه در دقیقه است که به دنبال درمان دارویی است.

اگر درمان‌های دارویی در برادیکاردی و یا بلوک‌های شدید کارآمد نبود، ضربان سازهای قلبی موقت را باید به کار برد. سریعترین روش افزایش سرعت بطنی، کارگذاری آن از راه پوست می‌باشد که ممکن است نیاز به تجویز آرامبخش دارویی به بیمار باشد. از راه مری هم می‌توان ضربان‌سازی کرد^۱، در صورتی که هدایت دهلیزی بطنی برقرار باشد. تعبیه ضربان‌ساز از راه ورید مشکل‌تر است اما در صورتی که انجام شود مدت‌زمان بیشتری مورد استفاده قرار می‌گیرد. ضربان‌سازی بطنی را با یک سیم از راه ورید انجام می‌دهند. اگر این بیماران به کاتتر شریان ریوی نیاز داشته باشند از نوعی کاتتر استفاده می‌شود که بتوان دهلیز، بطن یا هر دوی آنها را ضربانی کرد.

۵. دسترسی به راه‌وریدی. دارورسانی و یا دادن مایعات در توفیق احیا بسیار مهم

است. مناسبترین راه، گردش خون مرکزی است. بسیاری از بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بعضی از اشکال کاتتر وریدهای مرکزی را دارند. وریدهای ژوگولر داخلی و خارجی گردنی، زیر چنبری، رانی و یا رگ‌های بزرگ محیطی همه به کار می‌آیند. ورید ژوگولر داخلی و رانی مناسب‌ترند زیرا آسان‌تر گرفته می‌شوند، عوارض کمتری دارند و کمتر با تلاش‌های حین احیا تداخل می‌کنند. وریدهای جلو آرنجی انتخاب بعدی هستند، اگر اندام بالا آورده شود و حجم زیادی از مایع داخل وریدی برای جلو راندن دارو به سمت گردش خون مرکزی مورد استفاده قرار گیرد، کاملاً مؤثر خواهد بود. از به کار بردن ورودی‌های وریدی مرکزی زیر پوستی یا کاتترهای دیالیزی غفلت نکنید. کاتترهای مرکزی که از طریق محیط کار گذاشته شده‌اند (مسیرهای طوفانی) معمولاً به علت مقاومت زیاد در برابر جریان مایعات برای احیا گسترده مناسب نیستند. جایگزین حجم با مایعات کریستالوئیدی و یا فراورده‌های خونی برای بیماران با کاهش حجم باید در نظر گرفته شوند. در شرایطی است معمولی قلب مایعات فقط برای باز نگهداشتن عروق و جلو

رانندن داروها به سمت گردش خون مرکزی مورد مصرف دارند.

۶. داروها. در زیر داروهایی مورد بحث هستند که عموماً در نگهداری گردش خون به کار می‌روند. داشتن این نکته که چه داروهایی را در هنگام ایست قلبی به کار ببریم حیاتی است. برای نمونه قطع دوپامین در بیماری که گردش خون پایدار داشته و ناگهان دچار تاکیکاردی فوق بطنی شده است ممکن است بهترین تصمیم باشد. همینطور تلاش برای زنده نگهداشتن بیمار با کاهش فشارخون و تاکیکاردی بطنی مشکل است اگر فراموش کنیم که این بیمار انفوزیون مداوم نیتروگلسیرین را دریافت می‌کند.

a. اکسیژن. از آنجا که بافت‌ها از اکسیژن تخلیه شده‌اند، به افراد دچار ایست قلبی باید اکسیژن ۱۰۰٪ تجویز نمود. در بیمارانی که فشارخون پایدار داشته و گرفتار اختلال ریتم شده‌اند، اکسیژن را می‌توان با ماسک تجویز نمود. سود تجویز اکسیژن به بیماران با بیماری انسدادی مزمن ریوی در موقعیت دومی، واضحاً بیشتر از تئوری سرکوب تهویه می‌باشد.

b. اپی نفرین. بجز احیای باز قفسه سینه هیچ روش احیای دیگری تا امروز وجود ندارد که بتواند بقدر کافی جریان خون بافت‌ها را برقرار کند و از آسیب ایسکمی جلوگیری به عمل آورد. اضافه کردن عوامل آدرنرژیک به فرآیند احیا موجب بهبود فراوان نتایج خواهد شد. نقش آن در درمان دارویی محوری است و اثر سودمند آن بنظر می‌رسد حاصل کار آلفا آدرنژیک آن باشد. اپی نفرین موجب تنگی شدید عروق بجز عروق مغزی و قلبی می‌شود. اگرچه این تنگی موجب کاهش بازگشت وریدی به قلب و کاهش بازده قلبی می‌شود، اما جریان خون عضله قلب و مغز همزمان افزایش می‌یابد. مقدار معمولی اپی نفرین در جریان احیا ۱ میلی گرم وریدی و تکرار آن هر ۵-۳ دقیقه است. مقادیر بیشتر (تا ۰/۱ میلی گرم برای کیلوگرم هر ۵-۳ دقیقه) هم در صورتی که مقدار اول کفایت نکرد توصیه شده است. با اینحال مقادیر بیشتری آمد بهتری را به همراه ندارد.

c. لیدوکائین داروی انتخابی برای اختلال ریتم بطنی است. برای فیبریلاسیون

بطنی، تاکیکاردی بطنی و کمپلکس زودرس بطنی زیاد (بیش از شش کمپلکس در هر دقیقه)، دو تایی و یا چند کانونی مفید است. مقدار نخستین آن برای ایست قلبی $1/5$ میلی گرم برای کیلوگرم وریدی است که هر ۸ دقیقه به مقدار $0/5$ میلی گرم برای کیلوگرم وریدی تا مقدار کلی ۳ میلی گرم برای کیلوگرم می توان تکرار کرد. بعد از شوک موفقیت آمیز می توان به مقدار ۲-۴ میلی گرم در دقیقه انفوزیون را ادامه داد. لیدوکائین در کبد متابولیزه خواهد شد و بر ماهیچه قلب در سطوح خونی زیاد، اثر تضعیفی دارد. مقدار دارو را در بیماران با بازده قلبی کم، اختلال کار کبد و افراد کهنسال باید کاست.

d. برتیلیوم برای درمان اختلالات ریتم بطنی که به سایر داروها جواب نداده باشد به کار می رود. باید دوراندیشی کرد چون می تواند با بلوک آدرنژیکی پس عقده ای، کاهش فشارخون ایجاد کند. در صورت نیاز هر ۱۵ دقیقه می توان ۱۰ میلی گرم برای کیلوگرم تجویز نمود. مقدار اول آن ۵ میلی گرم برای کیلوگرم بوده و مقدار کلی آن تا ۳۰ میلی گرم برای کیلوگرم می باشد. اگر درمان مؤثر بود می توان به مقدار ۲-۱ میلی گرم برای کیلوگرم انفوزیون را ادامه داد.

e. پروکائین آمید. اگر لیدوکائین مؤثر نبود و یا مصرف آن برای بیمار ممنوع باشد، از پروکائین آمید برای مهار اختلالات ریتم بطنی استفاده می شود. برای تبدیل فیبریلاسیون دهلیزی به ریتم سینوسی هم به کار می آید. مقدار آن ۵۰ میلی گرم هر ۵ دقیقه و یا انفوزیون مداوم ۲۰-۳۰ میلی گرم برای کیلوگرم تا مقدار کلی ۱۷ میلی گرم برای کیلوگرم می باشد. اگر اختلال ریتم برطرف شد، کاهش فشارخون ایجاد شد، اگر حالت تهوع ایجاد شد و یا کمپکس QRS حدود ۵۰٪ اندازه اولیه اش پهن شد، تجویز دارو در مرحله پراسازی^۱ باید متوقف شود. وقتی ریتم منظم شد انفوزیون نگهدارنده

۴-۱ میلی گرم هر دقیقه را شروع می کنیم. در بیماران با نارسایی کلیوی مقدار دارو را باید کاهش داد. حداقل روزی یک بار باید QRS را بررسی کرد. غلظت مؤثر دارو در خون جمع مقدار داروی اصلی و اناستیل پروکائین آمید، یکی از متابولیت های آن می باشد.

f. آمیودارون یک داروی جدیدی است که به عنوان ضد دیس ریتمی به فراوانی مصرف می شود. این دارو را نباید با آمرینون که وقفه دهنده فسفودی استراز است اشتباه کرد. اگرچه در دسته سوم داروهای قلبی (یعنی طولانی کردن پتانسیل کار قلبی) طبقه بندی شده است اما هر چهار ویژگی ضد آریتمی را دارد، (یعنی با فرکانس زیاد تحریک، بلوک کننده کانال سدیم، فعالیت های ضد سیناپسی غیر رقابتی و کرونوتروپیسم منفی) برای درمان و پیشگیری تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی راجعه مصرف می گردد. مانند پروکائین آمین، آمیودارون می تواند تاکی کاردی های فوق بطنی را متوقف کرده و فیبریلاسیون دهلیزی را به ریتم سینوسی تبدیل کند. مقدار اولیه آن ۱۵۰ میلی گرم در مدت ۱۰ دقیقه (۱۵ میلی گرم در دقیقه) است. ۶ ساعت بعدی ۳۶۰ میلی گرم و سپس ۵۴۰ میلی گرم برای ۱۸ ساعت بعدی است. اثرات جانبی آن برادیکاردی است که وابسته به مقدار نیست، هیپوتیروئیدی در اثر مهار تبدیل محیطی تیروکسین به تری یدوتیرونین و افزایش آنزیم های مربوط به کارکرد کبدی هم از عوارض جانبی هستند. پنومونی حبابچه ای و فیبروز ریوی در بیمارانی که به طور مزمن آمیودارون مصرف می کنند دیده شده است.

g. سولفات منیزیم در برخی واکنش های آنزیمی از جمله سدیم پتاسیم آدنوزین تری فسفاتاز^۱، کمک کننده است. کمبود آن همراه با اختلالات ریتم از جمله مستعد کننده فیبریلاسیون بطنی مقاوم و مرگ ناگهانی است. تجویز

1- $\text{Na}^+ \text{K}^+ - \text{Adenosine triphosphatase (ATPASE)}$

منیزیم بعد از سکت قلبی موجب کاهش اختلالات ریتم شده و داروی انتخابی برای درمان *Torsades de points* است. مقدار ۲-۱ گرم در ۱۰ میلی‌لیتر سرم قندی ۵٪ و طی ۲-۱ دقیقه تجویز می‌شود. اما در فیبریلاسیون بطنی سریعاً از ورید هم می‌توان تزریق کرد. برای *Torsade* مقدار ۱۰-۵ گرم می‌توان تجویز کرد. کاهش فشارخون و برادیکاردی اگر سریعاً تزریق شود، ممکن است رخ دهند.

h. آتروپین در درمان برادیکاردی منجر به اختلال گردش خون و یا بلوک دهلیزی بطنی که در سطح گره سینوسی باشد، مفید است. آتروپین میزان تخلیه گره سینوسی را می‌افزاید و هدایت گره دهلیزی بطنی را با فعالیت ضد واگی تقویت می‌کند. برای برادیکاردی یا بلوک، به مقدار ۰/۵ میلی‌گرم در صورت لزوم تکرار شود. تکرار در هر ۵ دقیقه تا مقدار کلی آن به ۲ میلی‌گرم برسد، در مورد آسیستول به مقدار ۱ میلی‌گرم هر ۵ دقیقه تکرار می‌شود.

ا. دوپامین دارای فعالیت‌های دو پامینرژیک با مقدار کمتر از ۲ میکروگرم برای کیلوگرم در دقیقه، بتا آدرنرژیک با مقدار ۵-۲ میکروگرم برای کیلوگرم در دقیقه و آلفا آدرنرژیک با مقدار ۱۰-۵ میکروگرم برای کیلوگرم در دقیقه می‌باشد. این دامنه نوسان مقادیرهای مرسوم و تقریبی هستند، در عمل، اثرات آلفا و بتات در مقادیر خیلی کم هم دیده می‌شود و دارو باید با ۱۰۰-۵۰ میکروگرم در دقیقه شروع شده تا نتیجه دلخواه (مانند افزایش برون‌ده ادراری، افزایش ضربان قلب یا قدرت انقباض ماهیچه‌ای، افزایش فشارخون) مشاهده گردد یا عوارض جانبی نامطلوب (مانند تاکیکاردی) رخ دهد.

ز. ایزوپروتنول آگونیست بتا یک و بتا دو آدرنرژیک است. از آنجا که اثر بتای آن می‌تواند سبب کاهش فشارخون شود داروی خط دوم برای درمان برادیکاردی شدید همراه با اختلال گردش خون که به آتروپین پاسخ

نمی‌دهد، می‌باشد. در فاصله زمانی که قرار است ضربان ساز گذاشته شود می‌توان به طور موقت آن را تجویز کرد. با مقدار ۱۰-۲ میکروگرم در دقیقه انفوزیون را آغاز کرد تا ضربان قلب به حد مطلوب افزایش یابد.

k. وراپامیل و دیلتیازم آنتاگونیست‌های کانال کلسیم هستند که هدایت گره دهلیزی بطنی را کند می‌کنند. برای درمان تاکیکاردی حمله‌ای فوق بطنی که مسیرهای هدایتی دهلیزی بطنی دارند و به دستکاریهای واگ هم پاسخ نمی‌دهند و گردش خون پایدار است، مفید می‌باشند. مقدار وراپامیل برای آغاز ۵-۲/۵ میلی‌گرم وریدی و سپس ۱۰-۵ میلی‌گرم هر ۳۰-۱۵ دقیقه می‌توان آن را تکرار کرد. مقدار اولیه دیلتیازم ۲۰ میلی‌گرم و در صورت نیاز ۲۵ میلی‌گرم بوده و ۱۵-۵ میلی‌گرم در ساعت انفوزیون داده می‌شود. هر دو دارو بازکننده عروق هستند و اثر اینوتروپ منفی دارند و می‌توانند سبب کاهش فشارخون، تشدید نارسایی احتقانی قلب، برادیکاردی و تقویت راه فرعی در بیماران با سندرم ولف پارکینسون وایت شوند. کاهش فشارخون ناشی از این دو دارو را می‌توان با ۱-۰/۵ گرم کلسیم کلراید درمان کرد.

l. پروپرانولول و متوپرولول در درمان تاکیکاردی حمله‌ای فوق بطنی با گردش خون پایدار و فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی با پاسخ زیاد بطنی به کار می‌روند. پروپرانولول آنتاگونیست بتا یک و بتا دو آدرنژیک است. مقدار اولیه آن ۰/۵-۰/۲۵ میلی‌گرم وریدی است و می‌توان مقادیر بعدی را تا یک میلی‌گرم و بیشتر، هر ۵ دقیقه تا مهار ریتم به کار برد. بر خلاف وراپامیل و دیلتیازم، پروپرانولول اینوتروپ منفی مستقیم نیست و موجب گشادی عروق نمی‌شود و کمتر سبب کاهش فشارخون می‌شود. از آنجا که مهارکننده گیرنده‌های بتا دو آدرنژیک است، در بیماران با بیماری انسدادی مزمن ریوی می‌تواند موجب تنگی برونش‌ها شود. متوپرولول گیرنده‌های بتا یک آدرنژیک را انتخابی‌تر بلوک می‌کند. از آنجا که مقادیر

معمولی فعالیت بتا دو ندارد، می‌توان آن را در بیماران با راه هوایی حساس به کار برد. مقدار اولیه آن ۵ میلی‌گرم هر ۱۵-۱۰ دقیقه تا مقدار کلی ۱۵ میلی‌گرم است.

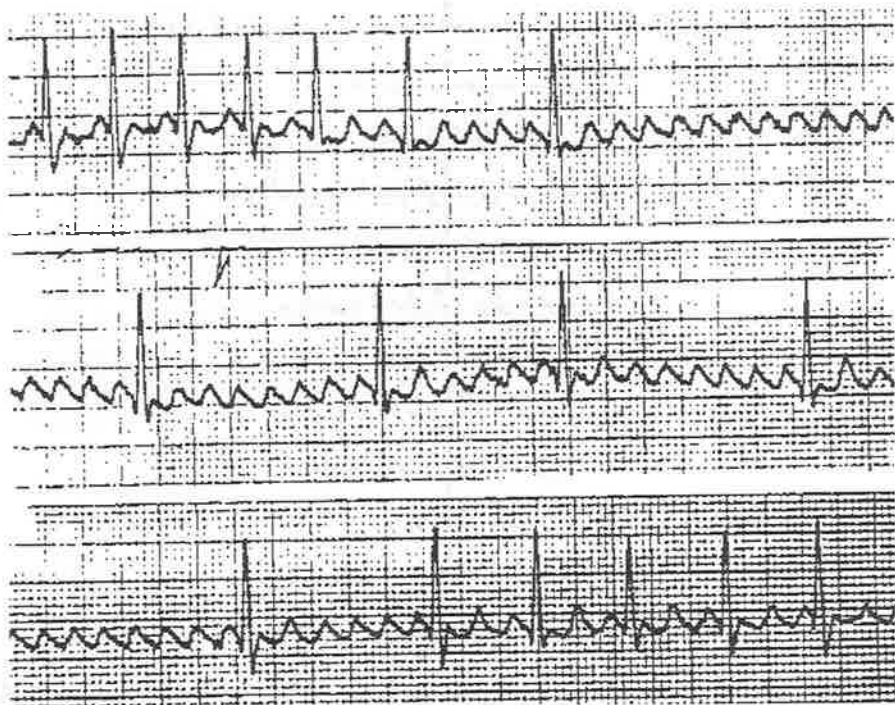
m. کلسیم بررسی‌های چندگانه نتوانسته‌اند سودمندی کلسیم را در جریان احیا نشان دهند. مدارکی وجود دارند که مقدار زیاد کلسیم، وضعیت عصبی بیماران را در جریان احیا بدتر می‌کند. بهتر است فقط در درمان کمبود کلسیم، افزایش پتاسیم، افزایش منیزیم و یا مسمومیت با بلوک‌های کلسیم مصرف شود. در این شرایط کلسیم کلراید را به مقدار ۴-۲ میلی‌گرم وریدی برای هر کیلوگرم به کار می‌برند و در صورت نیاز آن را تکرار می‌کنند.

n. بیکربنات سدیم فقط در صورت وجود اسیدوز متابولیک قبلی و یا افزایش پتاسیم و زمانی که برنامه‌های استاندارد حمایت پیشرفته از بقای حیات موفقیت‌آمیز نباشد، استفاده می‌شود. مقدار اولیه آن ۱ میلی‌اکی‌والان برای کیلوگرم وریدی است و هر ۱۰ دقیقه مقدار ۰/۵ میلی‌اکی‌والان برای کیلوگرم را با راهنمایی PH، PCO_2 می‌توان تجویز نمود. از آنجا که بیکربنات سدیم موجب اسیدوز واکنشی درون سلولی می‌شود، نباید از مقادیر زیاد آن استفاده کرد.

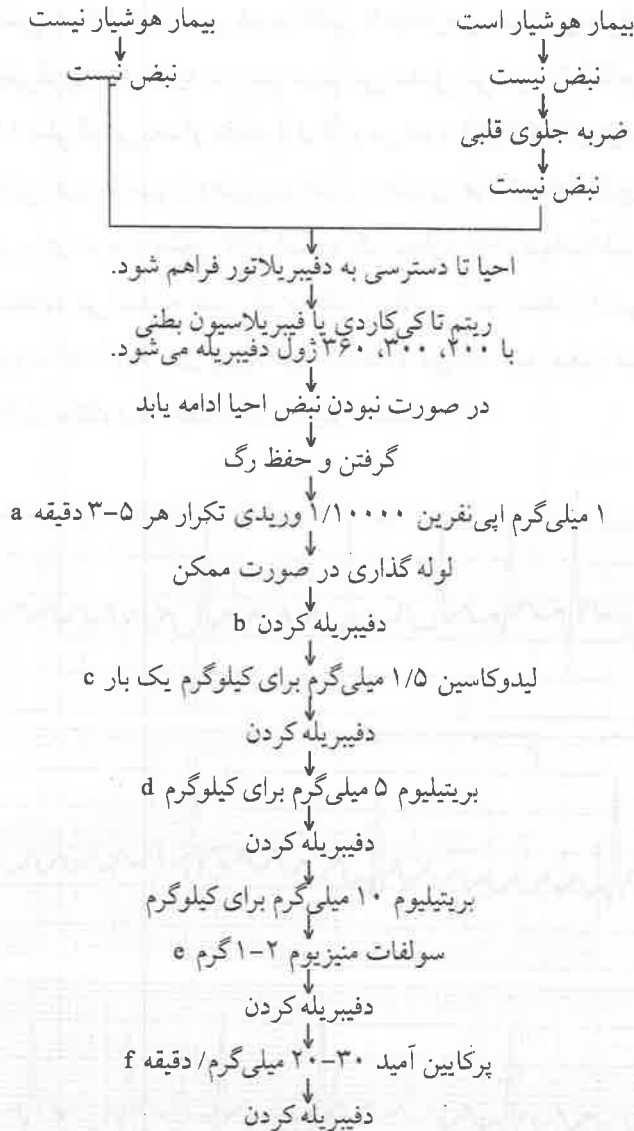
o. آدنوزین یک پورین نوکلئوتید اندوژن است که نیمه عمر آن ۵ ثانیه می‌باشد. با آهسته کردن هدایت گره دهلیزی بطنی و قطع راههای بازگشتی آن می‌تواند تاکیکاردی حمله‌ای فوق بطنی را به ریتم سینوسی تبدیل کند. همچنین برای کمک به تشخیص تاکی کاردی‌های فوق بطنی مانند فلوتر دهلیزی با پاسخ تند بطنی در برابر تاکیکاردی حمله‌ای فوق بطنی به کار می‌رود (شکل ۲-۱۵).

مقدار اولیه آن تزریق سریع ۶ میلی‌گرم وریدی است. آسیستول کوتاهی رخ می‌دهد که با امواج P، امواج فلوتر یا فیبریلاسیون‌ها که در ابتدا بدون پاسخ

بطنی هستند همراه می شود. گاهی تاکیکاردی حمله‌ای فوق بطنی با ۶ میلی گرم مقدار اولیه به ریتم سینوسی تبدیل می شود، اما گاهی یک مقدار ۱۲ میلی گرمی بعد از مقدار اول لازم می شود. اگر تاکیکاردی حمله‌ای فوق بطنی، فیبریلاسیون دهلیزی و فلوتر دهلیزی عود کردند، داروهای طولانی اثر برای درمان قطعی لازم است. اگر بیماران از ترکیبات متیل گزانتین‌ها استفاده می کنند به علت اثر و مقدار رقابتی آنها مقدار آدنوزین را باید افزود. اما اگر از دی پیریدامول استفاده می کنند (به علت تشدید بلوک انتقال نوکلئوزید) مقدار آن را باید کاست.



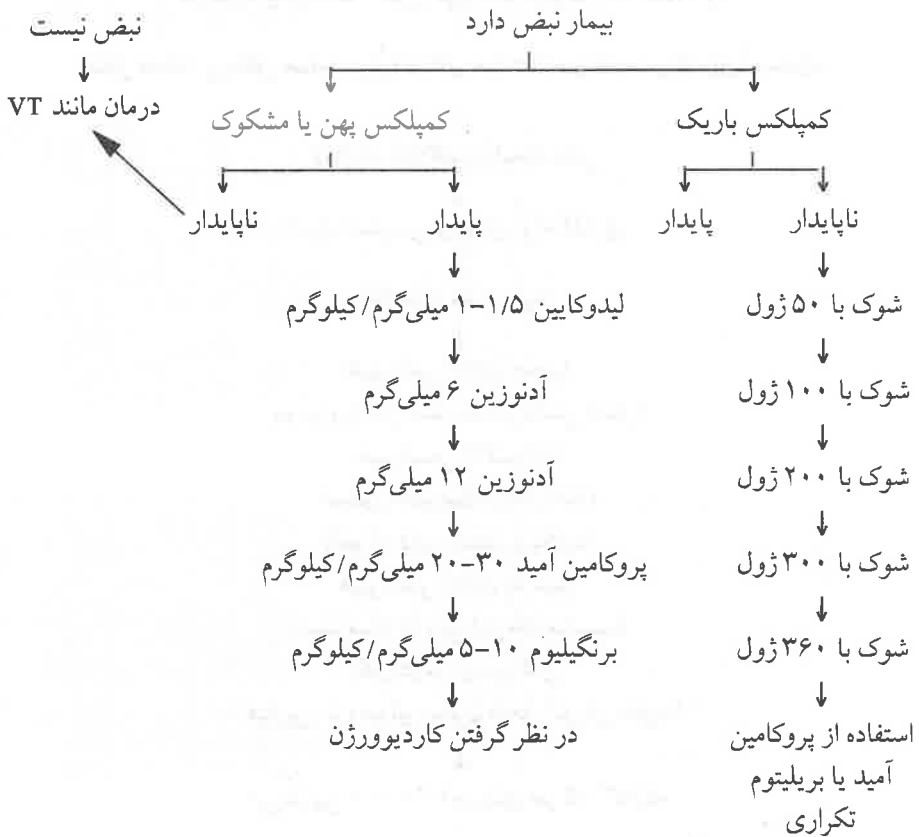
شکل ۲-۱۵ تشخیص ریتم با آدنوزین. بعد از اینکه هدایت دهلیزی بطنی با آدنوزین مهار شد، پاسخ بطنی اولیه ۱۸۰ ضربه در دقیقه ناپدید می شود، یک ریتم زمینه‌ای از فلوتر دهلیزی (۳۰۰ ضربه در دقیقه) با بلوک ۶ تا ۸ به ۱ (میانی) مشخص می گردد، سپس یک بلوک ۲ تا ۳ به ۱ فلوتر دهلیزی با سرعت بطنی ۱۲۰ ضربه در دقیقه ایجاد می شود.



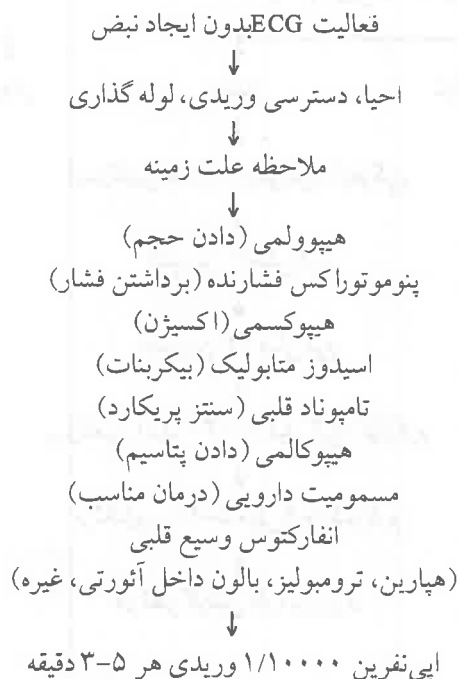
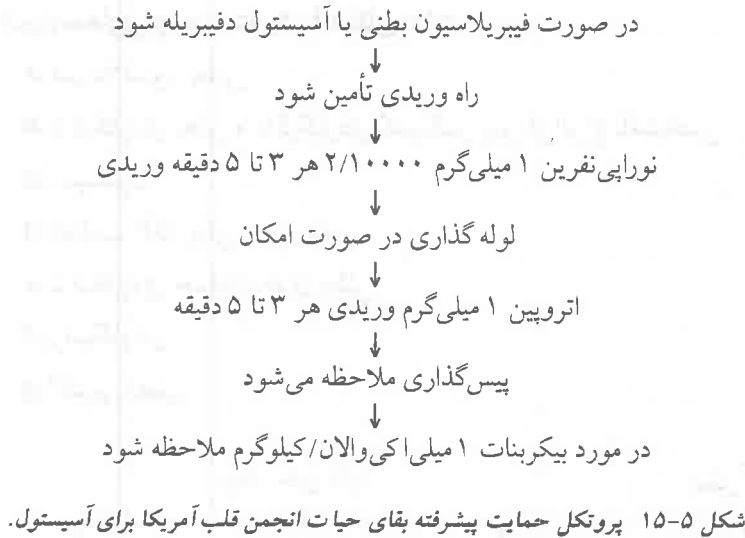
شکل ۳-۱۵ پروتکل حمایت پیشرفته بقای حیات انجمن قلب آمریکا برای فیبریلاسیون بطنی. a. تا mg/kg ۰/۱ ممکن است استفاده شود. b. بعد از هر تجویز اپی نفرین، دفیبریله کنید، از کمترین انرژی که با دفیبریلاسیون اولیه، موفقیت آمیز بود، استفاده کنید. c. اگر موفقیت آمیز بود، انفوزیون $4-1 mg/min$. d. اگر موفقیت آمیز بود، انفوزیون $1-2 mg/min$. e. اگر راه وریدی در دسترس است، در صورت نیاز زودتر تجویز کنید. f. حداکثر مقدار $17 mg/kg$ یا ختم با رفع دیس ریتمی، کاهش فشارخون، یا پهن شدن QRS به اندازه ۵۰٪، اگر موفقیت آمیز بود، انفوزیون $2 mg/kg/h$.

۷. برنامه‌های ویژه حمایت پیشرفته بقای حیات

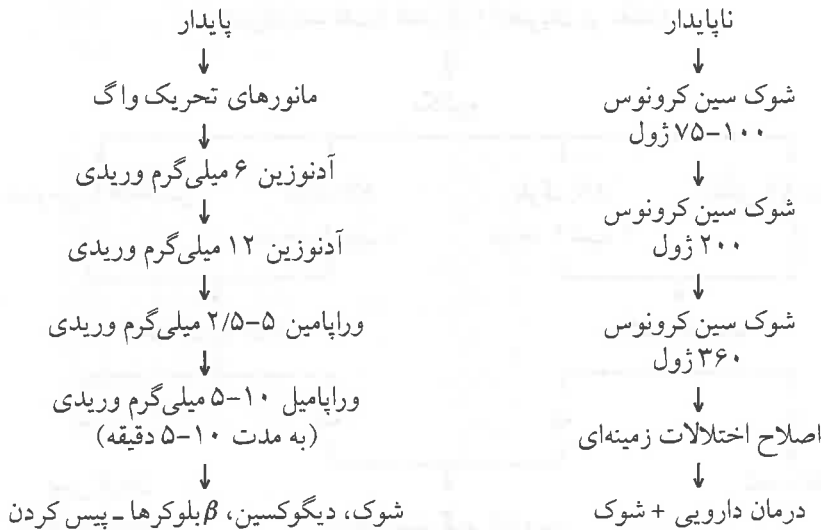
- a. فیبریلاسیون بطنی
- b. تاشیکاردی بطنی و تاشیکاردی کمپلکس پهن از انواع نامشخص
- c. آسیستول
- d. فعالیت الکتریکی بدون نبض
- e. تاشیکاردی حمله‌ای فوق بطنی
- f. برادیکاردی
- g. اکتوبی بطنی



شکل ۴-۱۵ حمایت پیشرفته بقای حیات انجمن قلب آمریکا
برای تاشیکاردی بطنی و تاشیکاردی با کمپلکس پهن از نوع نامشخص.



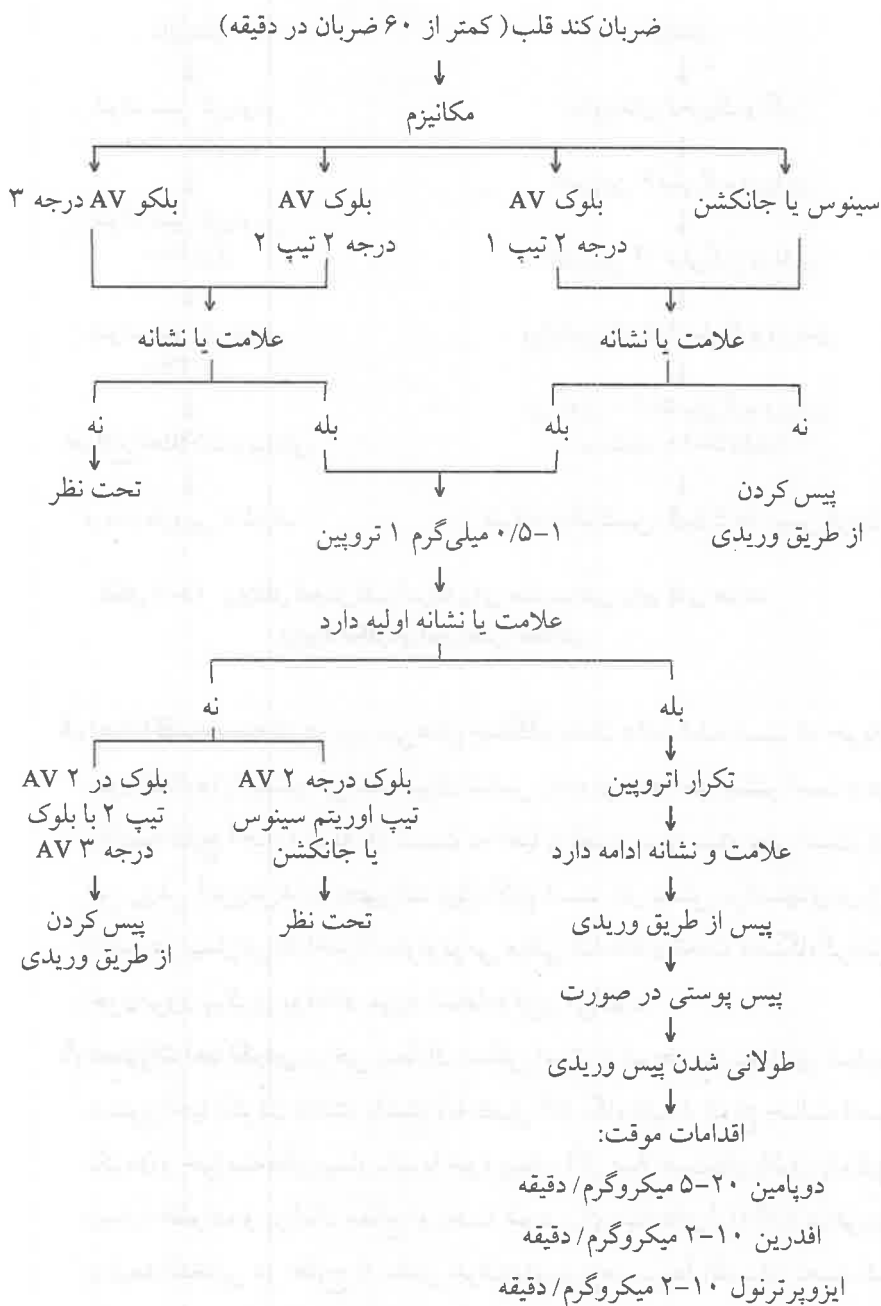
شکل ۶-۱۵ پروتکل انجمن قلب آمریکا برای حمایت قلبی با فعالیت الکتریکی بدون نبض در حمایت زندگی پیشرفته.



شکل ۷-۱۵ پروتکل انجمن قلب آمریکا برای حمایت قلبی برای بقای حیات
برای تاقیکاردی فوق بطنی حمله‌ای.

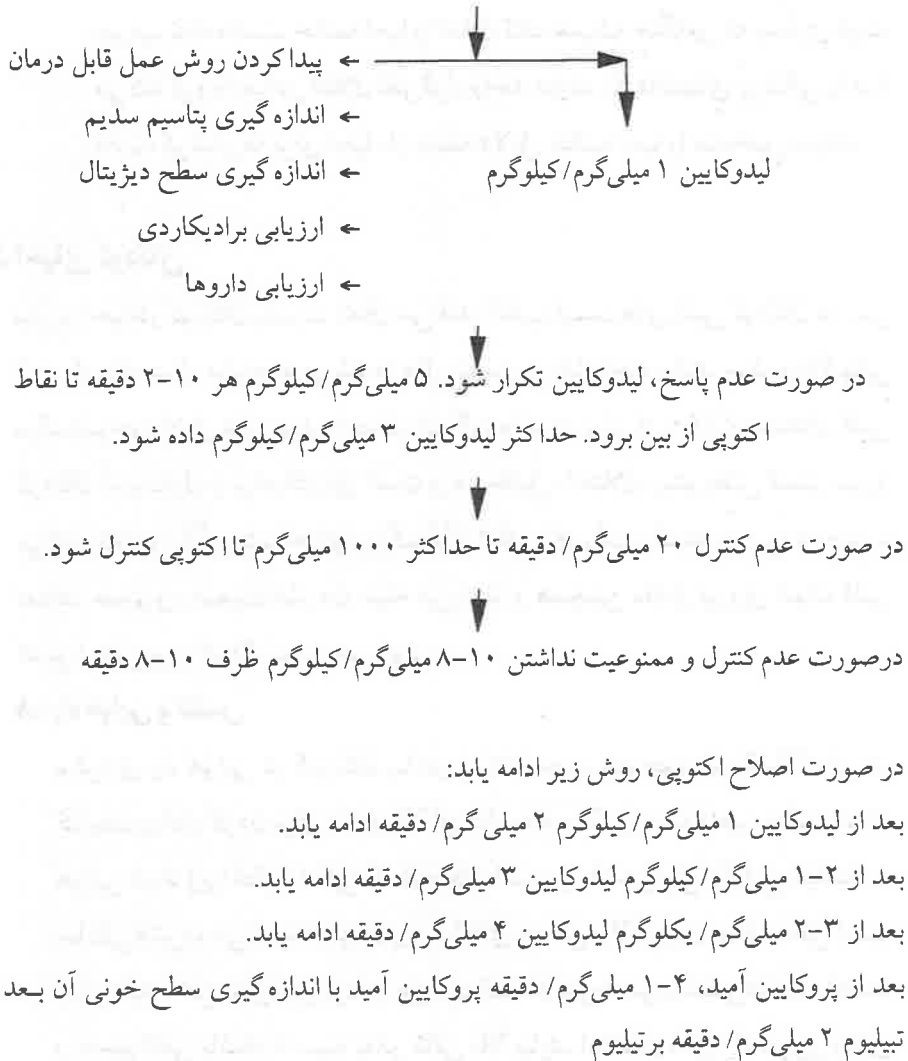
۸. احیا با قفسه سینه باز در بررسی‌های چندگانه نشان داده شده است که جریان خون اندام‌ها را بیشتر می‌کند، میزان شانس زنده بودن و احیا بیشتر است و در مقایسه نتایج احیا با سینه باز نسبت به احیا با قفسه سینه بسته بهتر است. در این روش آموزش‌ها و تجهیزات ویژه لازم است. در بخش مراقبتهای ویژه اغلب در بیمارانی که اخیراً استرنوتومی میانی شده‌اند و تحت دستگاه گردش خون برون پیکری بوده‌اند مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۹. **دستورات احیا نکردن.** برخی بیماران ممکن است با توجه به بیماری شدید دستور احیا نکردن داشته باشند (به فصل ۱۶ نگاه کنید). انواع حالت احیا نکردن و خواسته‌های بیمار باید با خود بیمار، اگر صلاحیت‌دار باشد، با وکیل بیمار، خانواده و پزشک معالج او بحث شود. برای نیازهای لوله گذاری فوری یا نیمه انتخابی در خارج از بخش مراقبتهای ویژه، سریعاً اطمینان دهید که درخواست بیمار برای درمان محدود مورد احترام است و در آشفستگی یک ایست قلبی، نادیده گرفته نمی‌شود.



شکل ۸-۱۵ پروتکل انجمن قلب آمریکا برای برادیکاردی.

ارزیابی‌های ضروری برای درمانهای سریع



شکل ۹-۱۵ پروتکل انجمن قلب آمریکا برای اکتوی بطنی.

۱۰. **خاتمه احیا.** اگرچه احتمال بسیار کمی وجود دارد برای این که بیماری که ظرف مدت نیم ساعت هنوز احیا نشده زنده بماند و از بیمارستان مرخص شود، اما هیچ رهنمودی برای خاتمه تلاش‌های احیا وجود ندارد. به عهده

پزشک معالج است که با وجود نارسایی گردش خون که به درمان‌های کافی جواب نداده است خاتمه احیا را اعلان کند. همیشه هنگامی که بیماری فوت می‌کند گروه احیا در اعلان نظر قول واحد دارند. یادداشتهای پزشکی باید با دقت، کوشش‌ها برای احیا، از جمله دلایل خاتمه احیا را مشخص نمایند.

IV. احیای کودکان

نیاز به احیا در کودکان بندرت اتفاق می‌افتد. اغلب ایست‌های قلبی کودکان در سن کمتر از یک سال مشاهده می‌شود. علل تنفسی و ناشناخته مانند سندرم ناگهانی مرگ شیرخواران از علل عمده احیا در این گروه است. بیش از ۹۰٪ ایست‌های قلبی کودکان آسیستول و برادیکاری است و در مقابل، اختلال ریتم بطنی کمتر بروز می‌کند. تعدیل آلوگوریتم احیای بزرگسالان شامل تغییرات وابسته به سن در مورد تعداد، حجم و وضعیت فشردن سینه می‌باشد و همچنین مقدار نیروی شوک قلبی که بر اساس وزن کودک تعیین می‌شود.

A. راه هوایی و تنفس

برقراری راه هوایی در کودکان با دو استثنا مهم، همچون بزرگسالان است. کشیدن زیاده‌تر کردن برای مانور بالا آوردن چانه ممکن است منجر به انسداد راه هوایی شود زیرا قطر داخلی آن کوچکتر است و راه هوایی تکامل نیافته به سادگی فشرده می‌شود. فشردن زیر چانه‌ای در طی بالا آوردن چانه ممکن است زبان را به داخل حلق فرو برده و موجب انسداد تهویه شود. تنفس‌ها باید آهسته و حجم کافی باشند تا سینه بقدر کافی بالا بیاید. اما فشارهای راه هوایی برای جلوگیری از اتساع معده نباید زیاد باشد. تعداد تنفس با سن بیمار که در جدول ۱-۱۵ آمده است تفاوت دارند. اگر به راه هوایی مطمئن نیاز باشد، اندازه لوله بر اساس سن کودک، کودکان بزرگتر از ۲ سال ($4 / \text{سن} + 4 = \text{اندازه قطر داخل لوله بر حسب میلی‌متر}$) می‌باشد.

برای کودکان کوچکتر یک لوله نای با قطر ۳/۵ تا ۴ میلی‌متر، معمولاً کافی است.

در کودکان راه هوایی در محل غضروف کریکوئید حداکثر باریکی را دارد. بعد از اطمینان از محل لوله نای، مختصری نشت هوا از اطراف لوله برای کاهش تنگی احتمالی حنجره و باروتروما باید وجود داشته باشد. مانند بزرگسالان اپی نفرین، لیدوکائین، نالوکسان و آتروپین را می توان از راه لوله نای تا انجام رگ گیری استفاده کرد.

B. گردش خون. از آنجا که لمس ضربان کاروتید در کودکان کمتر از یک سال مشکل است از شریان های رانی و بازویی استفاده می شود. اگر نبض لمس نشد باید اقدام به فشردن سینه کرد. تعداد و عمق فشار بر استخوان جناغ بستگی به سن دارد و در جدول ۱-۱۵ آورده شده اند. فشردن سینه در شیرخواران در یک سانتی متری زیر خط بین پستانی است. فشارها با دو انگشت که روی جناغ یا با حلقه کردن دو دست به دور سینه و به کار بردن شست برای فشردن جناغ اعمال می شوند. فشردن قفسه سینه در بچه های بزرگتر مانند بزرگسالان است. در هر احیایی بعد از برگشتن فعالیت قلب-ریه به طور دوره ای این فعالیت ارزیابی مجدد می شود.

جدول ۱-۱۵. احیا قلبی ریوی کودکان

سن	تنفس در دقیقه	فشار قفسه سینه در دقیقه	نسبت فشار قفسه سینه به تنفس	عمق (اینچ)
شیرخواری	۲۰-۲۴	۱۰۰-۱۲۰	۱:۵	۰/۵-۱
کودکی (تا چهارسالگی)	۲۰	۱۰۰	۱:۵	۱-۱/۵
نونهای (بیش از چهارسالگی)	۸۰	۱:۵	۱/۵-۲	

C. دفیبریلاسیون: قاشقک های دستگاه برای شیرخواران ۴/۵ سانتیمتر قطر دارند و برای کودکان بزرگتر ۸ سانتی متر قطر دارند. قاشقک های کودکان در زیر قاشقک های بزرگسالان در دستگاه های نوین ساخته شده اند. این قاشکها با

لغزاندن دسته قاشقک‌های بزرگسالان نمایان می‌شوند. مقدار نیرو برای شوک اول ۲ ژول برای هر کیلوگرم است. اگر این مقدار نیز کفایت نکرد آن را به ۴ ژول رسانیده و سپس می‌توان آن را تکرار کرد.

علل درمان‌پذیر مانند کمبود اکسیژن خون، زیادی گازکربنیک، اسیدوز یا کاهش دمای بدن را باید درمان کرد. مانند بزرگسالان بعد از هر اقدام دارویی شوک را با حداقل نیرو می‌توان به کار برد. مقدار اولیه آن ۰/۲ ژول برای هر کیلوگرم است که بر اساس نیاز تا ۱ ژول برای هر کیلوگرم می‌توان افزایش داد.

D. ضربان‌سازی. برادیکاردی علامت‌دار و بلوک کامل قلب ابتدا با آتروپین، دوپامین یا ایزوپروتینول درمان می‌شود. اگر به درمان‌های دارویی جواب نداد ضربان ساز از راه پوست با ایجاد آرام‌بخشی در صورت نیاز ضربان ساز وریدی آماده و مورد استفاده قرار گیرد.

E. در مورد رگ‌گیری اصول آن مشابه بزرگسالان است از وریدهای محیطی، نای تا دسترسی به ورید و مرکزی، می‌توان استفاده کرد. در بچه‌ها راه داخل استخوانی هم استفاده می‌شود. برای این منظور یک سوزن مغز استخوان یا نخاعی به بدنه استخوان ساق در محلی دور از صفحه‌های اپی فیزیال فرو برده می‌شود تا به سینوسهای بزرگ وریدی مغز استخوان برسد.

F. دارو درمانی. داروهایی که برای بزرگسالان به کار می‌رود با تنظیم مقدار برای وزن که در جدول ۲-۱۵ آمده در کودکان نیز قابل استفاده است. در صورتی که مقدار اولیه ۱۰ میکروگرم برای کیلوگرم اپی نفرین در کودکان مؤثر نباشد می‌توان مقدار ۲۰۰-۱۰۰ میکروگرم برای کیلوگرم را به کار برد.

G. الگوریتم‌های احیا. برنامه‌های احیای بزرگسالان با کاهش مقادیر داروها و نیروی شوک برای کودکان قابل استفاده است.

V. احیای نوزادان معمولاً توسط متخصص نوزادان یا توسط پزشک بیهوشی در زایشگاه انجام می‌شود. مراقبت از نوزادان در فصل ۳۹ آمده است.

جدول ۲-۱۵. احیای قلبی ریوی کودکان

نام دارو	مقدار دارو	روش عرضه	راهنمایی
سولفات اتروپین	۲٪ میلی گرم / کیلوگرم هر بار	۱ میلی گرم / میلی لیتر	حداقل ۱ میلی گرم (۱ میلی لیتر)
کلسیم کلراید	۲۰ میلی گرم / کیلوگرم هر بار	۱۰۰ میلی گرم / میلی لیتر (۱۰٪)	آهسته تجویز شود
دوپامین	۲-۲۰ میکروگرم / دقیقه / کیلوگرم	۴۰ میلی گرم / میلی لیتر	با ۱۵-۲۰ میکروگرم / دقیقه تحریک الفا غالب است
دیوتامین	۵-۲۰ میکروگرم / کیلو گرم / دقیقه	وبال ۲۵۰ میلی گرم لیوفیلیزه	با روش تیتره تالگر مطلوب
اپی نفرین	۰/۱ میلی لیتر / کیلوگرم (۰/۱ میلی گرم / کیلوگرم)	۱/۱۰۰۰۰ (۰/۱ میلی گرم / میلی لیتر)	باید ۱/۱۰۰۰ رقیق شود
اپی نفرین (اینفیوز)	با ۰/۱ میکروگرم / کیلوگرم / دقیقه شروع شود	۱/۱۰۰۰ (۱ میلی گرم / میلی لیتر)	با روش تیتره تار سیدن اثر مطلوب (۰/۱-۱) میکروگرم / کیلوگرم / دقیقه
ایزوپرنول	با ۱ میکروگرم / کیلوگرم شروع شود	۱ میلی گرم در ۵ میلی لیتر	تیتره تا اثر مطلوب (۰/۱-۱) میکروگرم / کیلوگرم / دقیقه
لیدوکائین	۱ میلی گرم / کیلوگرم	۱۰ میلی گرم / میلی لیتر (۱٪) ۲۰ میلی گرم / میلی لیتر (۲٪) ۴۰ میلی گرم / میلی لیتر (۴٪)	
لیدوکائین اینفیوز	شروع با ۱ میکروگرم / کیلوگرم / دقیقه	۱ میلی گرم / میلی لیتر	تیتره تا اثر مطلوب (۰/۱-۱) میکروگرم / کیلوگرم / دقیقه
بیکربنات سدیم	۱ میلی اکی والان / کیلوگرم (کمبود باز × وزن × ۳)	۱ میلی اکی والان در میلی لیتر (۴/۸٪)	در صورت تهویه کافی آهسته تجویز می شود

فصل شانزدهم

**موضوعات اخلاقی و
اعلام پایان زندگی**

فصل شانزدهم

موضوعات اخلاقی و اعلام پایان زندگی

I. مقدمه

در مورد مراقبت از بیماران به شدت بدحال، باید به این مسئله اعتراف کرد که برخی بیماران علیرغم بهترین اقدامات پزشکی خواهند مرد. میزان مرگ و میر در بخشهای مراقبت ویژه، بر اساس اقدامات درمانی و جمعیت بیماران، بسیار متفاوت می باشد. اما حداقل میزان مرگ و میر ۱۰٪ واقعی است. در مطالعات مشاهده ای نشان داده شده است که امروزه اغلب مرگ و میرها در بخش ICU، پیش از تصمیم قطع یا ادامه بعضی اشکال درمان می باشند. بنابراین مرگ قریب الوقوع، معمولاً یک رویداد قابل پیش بینی است که مابین تیم مراقبت ویژه، خانواده بیمار و در صورت امکان، خود بیمار مورد بحث می باشد. در این موارد موضوعات اخلاقی و پایان زندگی بیشتر جلوه کرده و گاهی منجر به اختلافاتی می گردد. این فصل، موضوعات اخلاقی و پایان زندگی را که اغلب در ICU ایجاد می شود، مورد بررسی قرار داده و پیشنهادی برای جلوگیری و حل این مشکلات ارائه می دهد. آداب و رسوم، قوانین، باورهای اخلاقی و اعتقادات مذهبی در فرهنگها و جوامع مختلف به طور قابل ملاحظه ای متفاوت هستند. این فصل روشهای متداول در بیمارستان عمومی ماساچوست در

ایالات بوستون و ماساچوست را شرح می‌دهد و جنبه قطعیت نداشته و می‌توان اندیشه بیشتری در این رابطه کرد.

II. تصمیمات درمانی

A. ایالات متحده به استقلال بیمار ارزش والایی می‌دهند (یعنی به انتخاب‌های فردی احترام می‌گذارند) و این به عنوان اصل راهبردی در پزشکی پذیرفته شده است. بیماران بزرگسال و عاقل می‌توانند خدمات پزشکی را که برای آنها در نظر گرفته می‌شود، رد و یا قبول کنند. اگر بلوغ عقلانی بیماری مورد تردید باشد روانشناس باید بیمار را از نظر توان تصمیم‌گیری ارزیابی کند. اینجا توانمندی دریافت و فهم اطلاعات پزشکی، تشخیص گزینه‌های مختلف موجود و انتخاب روند بر پایه اطلاعات ارائه شده و ارزش‌های آن شخص لازم است.

B. با گرفتن رضایت آگاهانه از بیماران برای اقداماتی (مانند لوله‌گذاری نای) و درمان‌هایی (مانند تجویز تنگ‌کننده‌های عروقی)، استقلال بیماران بخوبی حفظ می‌شود. با اینحال در بسیاری موارد بیماران بسیار بدحال به علت وخامت بیماریشان و یا به علت داروهای آرام‌بخش و ضد درد برای کاهش رنج آنها توان تصمیم‌گیری در امور پزشکی خود را ندارند.

۱. در این شرایط یک دستور با مشخصات انواع درمان‌هایی که بیماران می‌خواهند دریافت کنند یا رد کنند و در آینده مورد نیاز واقع می‌شود بسیار مفید است. (این دستور آماده را «میل به زندگی»^۱ گفته‌اند).

۲. علاوه بر این و یا در عدم وجود یک دستور العمل آماده بیماران می‌توانند جانشینی را برگزینند (مانند وکیل سلامتی)، نماینده سلامتی که اینجا مسئول به اجرا در آمدن خواسته‌های بیماران می‌باشند. این جانشین باید به جای بیمار نظر دهد و تصمیم بگیرد به طوری که خود بیمار در صورت صلاحیت‌دار بودن، تصمیم‌گیری می‌کند.

اگر بیمار پیش از آنکه ناتوان شود، جانشینی برای خود معین نکرده باشد،

نزدیک‌ترین خویشاوند او جانشین عملی او می‌باشد. در برخی شرایط هیچ خویشاوندی از او زنده نیستند، در این صورت یک دوست مطمئن می‌تواند به عنوان جانشین بیمار عمل کند.

۳. یک قیم قانونی منصوب از طرف دادگاه، ممکن است در موارد نادری که هیچ یک از اعضای خانواده یا دوست بیمار، قادر به تصمیم‌گیری در مورد بهترین نفع بیمار نیستند، ضروری باشد.

C. ارتباط با خانواده

۱. گفتگو با اعضای خانواده درباره درمان بیمار ناتوان در محیطی آرام و صمیمی و با حوصله می‌تواند انجام شود. پزشکان باید از گفتگو در محیط بخش مراقبت‌های ویژه و یا در راهروهای بیمارستان خودداری کنند، زیرا سردرگمی‌ها و اختلاف‌های واقعی و آشکار که از اختلاف نظر و تناقضات پدید آمده‌اند، خطر اعتماد سوزی خانواده به گروه درمانگر را در پی خواهد داشت. ایجاد یک اتاق سخنرانی در کنار بخش مراقبت‌های ویژه بسیار مطلوب است.

۲. شرکت کنندگان در جلسه خانوادگی باید از:

- a. خانواده نزدیک بیمار، جانشین قانونی او یا وکیل سلامتی او باشند.
- b. پزشک مراقبت‌های اولیه بیمار یا پزشک جایگزین که رابطه مطمئن، طولانی مدت با او داشته است.
- c. پزشک مسئول ICU و پرستاران ICU. گاهی حضور اعضای گروه کمکی مانند درمانگرهای تنفس، درمانگرهای فیزیکی یا درمانگرهای شغلی مفید است.
- d. متخصصین مشاور، اگر لازم باشد که در خصوص شرایط بیمار، گزینه‌های درمانی و یا پیش‌آگهی اطلاعاتی بدهند.
- e. اگر وضعیت مناسب باشد کارکنان حمایتی وابسته مانند مددکاران اجتماعی و روحانی حضور داشته باشند.

۳. اهداف درمان در بخش مراقبت‌های ویژه را با خانواده بیمار باید اطمینان بخش کرد. جلوگیری از مرگ قریب‌الوقوع، معالجهٔ بیماری حاد، ترخیص بیمار از بخش مراقبت‌های ویژه و بالاخره بازگرداندن بیمار به سطح کارکرد پیش از مرگ او، از اهداف مشخص بیماران است. برخی بیماران امیدوار هستند که پیشرفت بیماری برای چند ماه و یا چند سال عقب افتد تا زندگی معنی داری بدست آورند. گاهی مراقبت ویژه برای طولانی کردن زندگی بیمار به اندازه‌ای که وابستگان نزدیک او برای ادای احترام حاضر شوند و یا برای اهدای عضو رضایت دهند، ضروری است.

a. پیش‌آگهی برای تعیین اهداف و درمان‌های واقعی بسیار مهم است. برای نمونه: خانواده‌ای ممکن است برای آزمون کوتاه مدت دیالیز برای بیماری که پیش از این برای انجام دیالیز در طولانی مدت برای بهبود کارکرد کلیه‌ها مخالفت می‌کردند، رضایت دهند. در عوض دادن اطلاعات پیش‌آگهی شوم به خانواده منجر می‌شود که تقاضاهای مصرانه برای مراقبت‌های شدید و مداوم را رد کنند. گفتگوی اعضای گروه مراقبت درباره پیش‌آگهی و رسیدن به تفاهم پیش از جلسه با خانواده مهم است. نظرات مختلف درباره پیش‌آگهی بیماران فقط منجر به گیج کردن خانواده بیمار می‌شود و اغلب موجب تأخیر در تصمیم‌گیری شده و رنج آنها را می‌افزاید و گاهی هم منجر به خصومت با گروه درمانگر می‌شود. اگر آراء متخصصین مشاور تفاوت دارد، متخصصین مراقبت‌های ویژه و یا پزشک معتمد اصلی باید مسئولیت بیان جمع‌بندی وضعیت کلی بیمار به خانواده او را به عهده گیرد. ارائه پیش‌آگهی بد ممکن است خانواده بیمار را مبهوت کند و باید مراقب بود با حس مهربانی و همدردی بیان شود. زمان کافی باید در اختیار خانواده باشد تا درباره آنچه که گفته شده فکر کنند و سؤالات خودشان را پرسند. اولین واکنش اغلب به صورت انکار است. متخصص مراقبت ویژه باید با ظرافت آنچه را گفته است تأکید کند و به خانواده بیمار اجازه دهد تا اندوهشان را

بیان کنند. پذیرش پیش آگهی بد، گاهی به چندین جلسه گفتگو در طی روزها و حتی هفته‌ها نیاز دارد.

b. همین که پیش آگهی مورد گفتگو قرار گرفت، خانواده بیمار ممکن است از پزشک بخواهند که شرایط «احیا نکنید» را اجرا کند. شرایط دستور احیا نکردن، مشخص کردن درمان‌هایی را که در وضعیت‌های ناپایداری حاد و تهدیدکننده حیات که نیاز به درمان فوری برای پیشگیری از مرگ دارد، طلب می‌کند. آموزش‌های روشن باید داده شود و در چارت ثبت شود که با توجه به ارجحیت‌های ملاحظات خاص (مانند احیای قلبی ریوی، لوله گذاری، درمان الکتریکی و دارویی) در مورد نارسایی ناگهانی قلبی یا تنفسی باشد. نوشتن واژه دستور احیا نکردن به‌تنهایی در دستورات پزشکی کفایت نمی‌کند، زیرا برای مراقبت کنندگان معانی متفاوتی دارد. هنگامی که درباره شرایط دستور احیا نکردن با خانواده بیمار گفتگو می‌شود، باید از بهترین قضاوت بالینی برای توصیف هر درمان از جمله خطرات احتمالی و مزایا و نتیجه مورد انتظار یا و پیش آگهی برای بهبودی استفاده کنند. این مرحله مهم است زیرا مطالعه‌ای در افراد پیر نشان داده است که افراد تصمیمات خود را برای احیای قلبی ریوی با توجه به توصیف اقدامات انجام شده و نتایج آن مورد تجدیدنظر قرار می‌دهند. بسیاری از کسانی که درخواست احیای قلبی ریوی کرده‌اند هنگامی که با اطلاعاتی درباره مشکلات برای بهبود کامل آشنا شوند، از این درمان چشم‌پوشی خواهند کرد. قابل توجه است که وضعیت دستور احیا نکردن به این معنی نیست که شرایط بیمار ناامیدکننده یا درمان‌ناپذیر است. آنچه بحث شد باید قطع شوند. خانواده بیمار نیاز دارند تا از جهت درمانهای مرسوم که برای بهبود سلامت بیمار انجام می‌شود اطمینان یابند، مگر اینکه برای قطع یا خودداری از درمان، تصمیم دیگری گرفته شود.

c. در پایان، تصمیم برای قطع یا خودداری از درمان ممکن است گرفته شود.

بیشتر بیماران بد حال قادر به تصمیم‌گیری نیستند و وکیل آنها درگیر می‌شود. نظیر هنگامی که برای دستور احیا نکردن بیمار تصمیم‌گیری شود، جانشین او باید بجای او نظر دهد یا تعیین کند چه نوع درمانی برای بیمار لازم است. جانشین باید با توجه به کاربردهای مکتوب اولویت‌های بیمار یا به بحث قبلی او درباره درخواست پایان زندگی مراجعه کند. جانشین‌ها باید از افزودن اولویت‌ها و یا ارزش‌های خودشان خودداری کنند. اگر خواسته بیماران برای پایان زندگی روشن نیست اصل سودمندی نسبی در برابر تحمیل را می‌توان به کار برد.

در این فرآیند، سودمندی در برابر اثرات زیان‌بار هر درمان سنجیده می‌شود تا به انتخاب رد یا قبول هر درمان منجر شود. بنابراین جانشین، برای مثال می‌تواند آنتی‌بیوتیک‌ها را به امید درمان پنومونی بپذیرد، اما نمونه‌برداری از ریه را به علت درد همراه با آن رد کند. هیچ تفاوت قانونی و اخلاقی بین قطع کردن و یا خودداری از درمان وجود ندارد، بلکه برخی خانواده‌ها مزیت روانی را در خودداری نسبت به قطع آنها می‌بینند.

(۱) اگر گروه بخش مراقبت‌های ویژه ادامه درمان را بیهوده بدانند، ممکن است برای کاهش رنج بیمار در حال مرگ توصیه به قطع درمان کنند. تعیین بیهودگی مشکل‌زا می‌باشد، به علت آن که فن آوری باعث طول عمر در بیماران با نارسایی چند عضوی می‌شود و اندکی از پزشکان می‌توانند با اطمینان بگویند بیمار در بخش خواهد مرد. پیش از جلسه با خانواده بیمار، تمام اعضای گروه درمان‌گر باید توافق کرده باشند که ادامه درمان بیهوده است. پافشاری می‌کنیم که شکیبایی و همدردی برای پذیرش خانواده، بسیار سودمند است.

(۲) همین که تصمیم به خودداری یا قطع درمان گرفته شد، بگذارید بیمار آسوده باشد که همان هدف اصلی درمان است. اینها شامل حذف ساکشن لوله نای، عکس روزانه سینه، آزمایش‌های معمولی و

نگهداری مقدار داروهای آرامبخش و ضد درد برای سطح مطلوب می‌باشند.

d. اهداف درمانی مطابق با تغییرات بیمار نیاز به ارزشیابی مجدد دارند. ارتباط با خانواده در دوره بستری در بخش مراقبتهای ویژه باید انجام شود. کشمکش‌ها از طریق گفتگو با افراد مرتبط بهتر حل می‌شوند، پزشکان بخش مراقبتهای ویژه اختلافات فرهنگی را که در تصمیم‌های پایان زندگی اثر می‌گذارند، باید بازشناسی کرده و مورد توجه قرار بدهند.

D. کودکان بیمار وقتی در شرایط اخلاقی یا پایان زندگی قرار می‌گیرند ملاحظات خاصی دارند. از دید قانونی تصمیمات پایان زندگی به پدر و مادر او موکول می‌شود، اما از دید اخلاقی بچه‌ها می‌توانند بسته به رشد ظرفیت تصمیم‌گیری آنها در تصمیم‌گیری شرکت کنند. متخصص‌های مراقبت ویژه کودکان باید به تحرکات فردی خانواده و سبک پدر و مادری کردن در شرایط پایان زندگی کودکان بسیار حساس باشند.

E. کمیته اخلاقی عموماً ترکیبی از حرفه‌ای‌های رشته‌های پزشکی آموزش دیده در اخلاق پزشکی می‌باشند.

۱. منظور کمیته اخلاقی، آموزش و توصیه به پزشکان با توجه به معضلات اخلاقی و حل کشمکش‌های اخلاقی است. هدف این گروه تحلیلی عینی در مورد بیماری و ترسیم اصول بر اساس اخلاق در راهنمایی بیمار، پزشک و خانواده برای اجماع درباره دوره درمان می‌تواند باشد. این گروه اخلاقی باید با شرایط مطلوب در دسترس همه اعضای گروه درمانگر و خانواده بیمار باشد. این امر باعث کاهش عدم توازن موجود در محیط بیمارستان شده و فضای احترام‌آمیز از هر نظر را فراهم می‌آورد.

۲. هنگامی که از کمیته اخلاقی درخواست مشاوره برای موردی شد، سؤال باید پاسخ داده شود یا اصل کشمکش به طور روشن بیان شود. شرایط بیمار و پیش‌آگهی باید سندسازی شود. مشورت با کمیته اخلاقی نباید به جای ارتباط با خانواده

بیمار در رابطه با موضوعات پایان زندگی باشد. اما این گروه کمک می‌کنند تا موضوعات اخلاقی پایدار استخراج و سپس کمک به حل کشمکش شود. اعضای گروه اخلاقی می‌توانند در جلسه خانواده مشارکت و یا حضور داشته باشند.

۳. **گروه اخلاقی اصول اخلاقی را برای توصیه به گروه درمانگر، بیمار و خانواده به کار می‌برد.** این نقش کار یک مشاور خبره است و داوری مطلق در درگیری نیست. گاهی اختلافات حل نشدنی بین پزشک و بیمار و یا خانواده او وجود دارد که در این مواقع درمان را می‌توان به پزشک معالج دیگر سپرد. این فوق‌العاده است که کشمکش‌های اخلاقی با تداخلات قضایی حل شود.

III. رهنمودهای قطع درمان

A. اهداف قطع درمان شامل:

۱. کمک به راحتی و توجه به خواسته‌های بیمار.
۲. کمک به راحتی خانواده بیمار.
۳. نگهداری و رسیدن به توانایی بیمار برای ایجاد ارتباط.
۴. قطع درمان‌های تحمیلی.
۵. اجازه برای وقوع مرگ.

B. **تمام دستورات پزشکی باید دوباره بررسی شده تا در جهت درمان راحت و تسکین باشد.** درمانهایی که راحتی بیمار را می‌افزاید و درد او را می‌کاهد، اضطراب یا بیقراری او را کم می‌کند باید ادامه یافته و یا اضافه شوند (جدول ۱-۱۶). درمان‌هایی که جهت نگهداری فیزیولوژی و یا درمان چرخه اصلی بیماری است نباید ادامه یابند و حتی باید قطع شوند. اینها شامل برخی تداخلات و اقدامات معمول است (جدول ۲-۱۶). نسبت سود به تحمیل هر مداخله باید برای حذف مداخلات، مورد استفاده قرار گیرد. دستور دقیق قطع کردن، اغلب با خواسته بیمار یا خانواده یا وضعیت اختصاصی بیمار تعیین می‌شود (مانند بیمار با یک کمک خارجی بطنی).

جدول ۱-۱۶. نمونه‌هایی از اقدامات تسکینی و نگهدارنده

پاکسازی ترشحات دهان
ادامه پرستاری عمومی و نظافت
ادامه دادن آب و غذا به بیماران بیدار
رژیم‌های ضد تشنج یا ضد صرع
مخدرها
آرامبخش‌ها
داروهای ضد تب
داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی
پیشگیری برای خونریزی گوارشی
داروهای ضد استفراغ

جدول ۲-۱۶. نمونه‌هایی از اقدامات معمول که باید در پایان زندگی قطع شوند.

خونگیریهای مکرر برای آزمایشات
اندازه‌گیریهای مکرر علائم حیاتی
گذاشتن کاتترهای وریدی و مرکزی
آزمایشات رادیوگرافی
فیزیوتراپی شدید قفسه سینه و ساکشن لوله نای
دبریدمان زخم

اغلب دستیابی مرحله‌ای با قطع تهویه فقط بعد از قطع داروهای منقبض‌کننده عروق، آنتی‌بیوتیک‌ها و یا تغذیه روده‌ای ادامه می‌یابد. هیچ جایگزینی برای حضور دائمی کارکنان پزشکی مرتبط، بخصوص پزشک مجرب بر بالین بیمار وجود ندارد. طرح روشن برای پایش سطح ناراحتی بیمار و ملاحظه برای درمان‌های اضافی باید انجام شده و خانواده بیمار با حضور خود سهیم باشند. تصمیم به قطع درمان‌های حفظ حیات باید همراه با افزایش هوشیاری و حضور

بر بالین بیمار باشد و منظور حذف کارکنان پزشکی نیست.

C. در این مورد انعطاف‌پذیری زیادی انتظار است. معمولاً شرایط مشابه نیستند و

راه‌حلها برای قطع درمان‌های حفظ حیات که مسئله ساز است، سلیقه‌ای می‌باشند. در طی این فرآیند چیزهایی که مهم هستند خواسته‌های بیمار و یا جانشین‌های اوست. استقلال بیمار باید مورد توجه باشد. بعد از آن اطمینان از راحتی بیمار و خانواده اوست. فرهنگ و اعتقادات بیمار و خانواده او باید معین و مورد توجه باشد. در هر حالتی، فرآیند قطع باید به روشنی شرح داده شود. خواسته‌های بیمار و خانواده او در ارتباط با درخواست در آوردن لوله نای می‌تواند به سادگی مورد تفاهم قرار گیرد. سرعت مورد انتظار مرگ و یا آمادگی‌های پزشکی بیمار به هر حال می‌تواند گزینش‌های خاصی را در خصوص درمان‌هایی که قطع می‌شوند و سرعت قطع کردن و توانایی تطبیق با درخواست‌های خانواده ناگزیر سازند. چنین شرایطی باید به روشی برای خانواده شرح داده شود. هنگامی که مرگی سریع مورد نظر است، مانند برداشتن دستگاه برون‌پیکری قلب شاید امکان تطبیق با درخواست‌های بیرون آوردن لوله و ارتباط با بیمار یا توقف کشیک‌های طولانی نباشد.

D. درمان‌های خاص محافظ حیات که می‌توان قطع کرد عبارتند از:

۱. داروهای اینوتروپ و تنگ‌کننده‌های عروق. حمایت مداوم شیمیایی گردش خون را بدون قطع تدریجی می‌توان قطع کرد. قطع کردن تدریجی بنظر می‌رسد برای راحتی بیمار سودمند نباشد.

۲. حمایت‌های برون‌پیکری. چنین درمان‌هایی معمولاً بنظر بیماران و خانواده آنها تهاجمی است. این درمان‌ها نیاز به حفظ کانون‌ها و تجهیزات اضافی و کارمند در کنار بستر بیمار دارند. حمایت متناوب برون‌پیکری (مانند همودیالیز متناوب) را ممکن است نتوان به سادگی دوباره شروع کرد. حمایت مداوم کلیوی (مانند همودیالیز مداوم ورید به ورید و از این قبیل) را می‌توان قطع کرد. معمولاً بعد از قطع دیالیز مرگ فوری پیش نمی‌آید. بررسی‌ها نشان داده‌اند مرگ بعد از ۹-۸ روز اتفاق می‌افتد. حمایت مداوم از گردش خون

مانند کمک بطنی، اکسیژن‌گیری با دستگاه گردش خون برون‌پیکری، بالون داخل آئورتی با ضربان مخالف را می‌توان قطع کرد و مرگ فوری عارض می‌شود.

۳. **آنتی‌بیوتیک‌ها** و سایر داروهای درمانی وقتی تصمیم به قطع گرفته شد نباید برای درمان بیمار در تجویز داروها اصرار کرد. این درمان‌ها شامل شیمی درمانی، پرتودرمانی، استروئیدها و آنتی‌بیوتیک‌ها هستند. به هر حال خردمندانه است که درمان‌های ضد قارچ موضعی برای بهداشت دهان یا آنتی‌بیوتیک‌ها برای درمان ضایعات دردناک ادامه یابند.

۴. **اکسیژن کمکی** برای جلوگیری از هیپوکسمی در جهت اهداف درمانی نباید اکسیژن مکمل ادامه یابد. بیمار از هوای اتاق تنفس می‌کند، حتی اگر تصمیم به ادامه تهویه با دستگاه را داشته باشیم. اگر بیمار را از دستگاه تهویه جدا کردیم و ریه وی با لوله نای یا لوله تراکئوستومی باقی ماند، تجویز هوای مرطوب از تحریک خشکی راه هوایی و ترشحات نای جلوگیری می‌کند.

۵. **تهویه مکانیکی.** چندین مطالعه پیشنهاد کرده‌اند که وقتی درمان‌های ادامه حیات قطع می‌گردند، تهویه مکانیکی شایع‌ترین درمان قطع شده می‌باشد. برخی پزشکان ترجیح می‌دهند بجز دستگاه تهویه، درمان‌های دیگر (مانند تنگ کننده‌های عروقی) را قطع کنند، به گمان آنکه بیمار ضمن دریافت تهویه خواهد مرد. به همین سان در طی یک بیماری طولانی، خانواده بیمار با محیط بخش مراقبت‌های ویژه، دستگاه‌های پایش، راه‌های هوایی مصنوعی و دستگاه تهویه تسلی می‌یابند. آنها ممکن است با ترس بیان کنند که در صورت قطع دستگاه تهویه بیمارشان رنج خواهد کشید. در چنین مواردی ترجیح داده می‌شود که دستگاه تهویه قطع نشود، در حالی که سایر درمان‌ها قطع شده‌اند. با اینحال تهویه با سایر درمان‌ها مانند دیالیز از نظر اخلاقی تفاوتی ندارد و می‌توان آن را قطع کرد، اگر بیمار یا وکیل او بپذیرند که دیگر به درمان نیازی نیست.

۶. **تهویه مکانیکی** را می‌توان بتدریج و با کاهش درصد اکسیژن تا هوای اتاق و

سپس کاهش فشار مثبت پایان بازدمی و کاهش و تعداد تهویه قطع کرد. سرعت این کاهش بستگی به پزشکان دارد. کاهش آهسته ممکن است موجب امیدواری واهی خانواده بیمار شود.

b. پس از قطع تهویه مکانیکی، هوای مرطوب را می‌توان از طریق قطعه T تجویز نمود یا به سادگی از دستگاه تهویه جدا کرد و لوله نای را خارج کرد. بیرن آوردن لوله نای سریعاً منجر به مرگ می‌شود. اهمیت دارد که بدانیم بیرون آوردن لوله همراه با ناراحتی بیشتر نبوده یا به تجویز مخدر بیشتر نیاز نداشته باشد. در شرایط خاص روش خاص خود را می‌طلبید. توانایی بیمار در حفظ راه هوایی، وجود ترشحات، ادراک بیمار و خانواده او و وجود مبهم داروهای هوشبر و شل‌کننده عصبی عضلانی همه ممکن است روش خاصی را برای قطع دستگاه عرضه کنند. در طی قطع دستگاه تهویه نیازی به پایش‌های تهاجمی، تجزیه گازهای خون و اشباع هموگلوبین نیست.

c. زمان مرگ بعد از قطع دستگاه تهویه معلوم نیست و به علت و شدت نارسایی تنفسی بستگی دارد. معمولاً مرگ ظرف چند ساعت تا یک روز فرا می‌رسد. در برخی مطالعات بهر حال اندکی از بیماران با بیماری مزمن ریوی بهبودی یافته و بعد از قطع دستگاه از بیمارستان زنده مرخص شده‌اند.

۶. تغذیه، (وریدی یا گوارشی) احیای مایعات، جایگزینی خون و آب‌رسانی از راه ورید همگی درمان‌هایی هستند که هدف آنها برگشت بیمار به سلامتی است و می‌توان آنها را قطع کرد. لوله‌های بینی معدی و دهانی معدی را می‌توان خارج کرد. گزارش‌های موردی و بررسی‌های منظم اشاره به آن دارند که همراه با قطع تغذیه روده‌ای و آب‌رسانی از راه ورید کمی ناراحتی ایجاد می‌شود.

E. مواردی که مداخلات دارویی مجاز است

۱. فرض بر آنست که بیمار راحت باشد. پزشکان نباید خدمات آسایش بخش را از ترس تأخیر افتادن مرگ دریغ کنند. بیماران با مقادیر زیاد مخدر برای درمان

ناراحتی در طی قطع درمانهای ادامه حیات به طور متوسط باندازه بیمارانی که مخدر نمی‌گرفتند، زنده مانده‌اند و نشان می‌دهد که روند بیماری اصلی زمان مرگ را معین می‌کند و ربطی به درمان‌های تسکینی ندارد.

۲. استاندارد مراقبت تجویز آرامبخش‌ها و ضد دردها در طی قطع یا خودداری از درمانهای نگهدارنده با استاندارد مراقبت از بیماران بدحال منطقی است. اغلب بیماران در بخش مراقبتهای ویژه در طی قطع یا خودداری از این حمایت‌ها، دارو دریافت می‌کنند. مطمئناً بیماران با اراده می‌توانند از مداخلات دارویی برای سلامتی امتناع کنند. داروها را برای کسانی که برای آنها سودی ندارد مانند بیماران در اغما نباید مصرف کرد. آرامبخش‌ها و ضد دردها برای کسانی که دچار مرگ مغزی شده‌اند سودی ندارد.

F. کاربردهای ویژه

۱. درد. اشاره بیمار به درد و ناراحتی بهترین راهنمای درمان است. اغلب موارد بیمار نمی‌تواند به طور مؤثری ارتباط برقرار کند. سایر علائم و نشانه‌های درد مانند صدا در آوردن، تعریق، بی‌قراری، افزایش تعداد تنفس و افزایش ضربان قلب ممکن است با ارزش باشند.

۲. بی‌تابی برای هوا^۱ (تنگی نفس). ناراحتی بیمار بویژه با قطع اکسیژن کمکی و حمایت مکانیکی تنفس باید در نظر گرفته شود و با داروهای ضد اضطراب و مخدر درمان گردد. مقادیر اضافی باید به طور سریع در دسترس قرار گیرد و انفوزیون مخدر ادامه یابد. پزشکان باید مداوم و فوری سطح ناراحتی بیماران را ارزیابی کرده و داروهای لازم را تجویز نمایند.

۳. خرخر مرگ^۲. سر و صدا، تنفس صدادار در بیمارانی که به مرگ نزدیک می‌شوند، بخصوص در کسانی که لوله نای ندارند شنیده می‌شود. اگرچه این صداها می‌توانند به همراه نشانه‌های تنگی نفس در بیمار باشند، ولی برای خانواده بیمار حاضر در صحنه بیشتر پریشان‌کننده است. درمان را می‌توان با

وضعیت دادن، ساکشن ملایم دهان و حلق و تجویز آنتی‌کولینرژیک برای کاهش ترشحات تنفسی و دهانی انجام داد.

۴. **اضطراب.** بیماران هوشیار درجاتی از اضطراب را در برابر خاتمه حمایت‌های زندگی از خود بروز می‌دهند. با اینکه وسایل غیردارویی برطرف‌کننده اضطراب بسیار بخوبی مؤثر است، گاهی بیماران درخواست آرامبخش عمیقی را پیش از قطع درمان‌های ادامه حیات مانند دستگاه تهویه می‌کنند. اگرچه با آرامبخشی عمیق، مرگ به جلو می‌افتد به چنین درخواستی باید توجه کرد.

۵. **بیقراری یا فعالیت حرکتی زیاد.** حرکات غیراختصاصی را در برخی بیماران می‌توان دید. این حرکات توسط برخی پزشکان بر بالین بیمار به عنوان درد و پریشانی بیمار تفسیر می‌شود. در چنین شرایطی بهتر است سطح آرامبخشی را زیاد کرد. تجویز شل‌کننده‌های عصبی عضلانی سودی ندارد، زیرا پریشانی زمینه‌ای بیمار را درمان نمی‌کند.

۶. **اجتناب از قطع دارو.** اغلب بیماران در دوره بیماری مقدار زیادی مخدر و یا آرامبخش دریافت می‌کرده‌اند. در حال قطع حمایت‌ها می‌توان این مقادیر را افزود. سطح داروهای قبلی را ملاک می‌گیریم. ظاهراً مناسب نیست که از ترس نفس نکشیدن بیمار بعد از قطع دستگاه مقدار داروهای مخدر و آرامبخش را کاهش داد.

IV. انتخاب داروها

A. **مخدرها** اولین گزینه درمانی برای درد، تنگی نفس و یا تندی ضربان قلب در طی قطع کردن حمایت‌های ادامه حیات است. دستور است که روش، با مقدار و برنامه تجویز آن انحصاری باشد. راه وریدی شایع‌ترین راه مصرف است. تزریق بولوس برای بهبود درد زودتر به نتیجه می‌رسد. زمان اوج اثر دارو با میزان حلالیت در چربی معین می‌شود. زمان آغاز آن از ۱ تا ۵ دقیقه برای فنتانیل و ۱۰ تا ۱۵ دقیقه برای مرفین است.

تزریق مداوم دارو را می‌توان در پی مقدار اولیه ادامه داد و در فواصل آنها مقادیر اضافی را تزریق کرد. مخدرهای شایع و مقدار آنها در جدول ۳-۱۶ خلاصه شده‌اند. جزئیات اضافی را در فصول ۵ و ۶ آورده‌ایم.

جدول ۳-۱۶. نمونه‌هایی از مقادیر مخدر اولیه

نام ژنریک	نام تجاری	دوز اولیه	اینفیوژن
دی‌هیدروسرفون	دیلورید	۰/۰۲ میلی‌گرم / کیلوگرم	—
فتانیل	سولیماز	۰/۵-۱/۵ میکروگرم / کیلوگرم	۲-۴ میکروگرم / کیلوگرم / ساعت
متادون	دولوفین	۰/۱ میلی‌گرم / کیلوگرم	—
مپریدین	دمرول	۰/۵-۱ میکروگرم / کیلوگرم	۵ میلی‌گرم / کیلوگرم / ساعت
مرفین	—	۰/۰۵-۰/۱ میلی‌گرم / کیلوگرم	۰/۰۱-۰/۰۵ میلی‌گرم / کیلوگرم / ساعت

توجه: اینها مقادیر اولیه مشخص برای یک بیمار بدون تحمل را نشان می‌دهند. مقادیر باید برای اثر با توجه به یک حداکثر مقدار، تیتره شوند.

در جدول ۲-۱۶ نمونه‌هایی از مقادیر اولیه است و توجه داشته باشیم که این مقادیر اولیه برای بیماران بدون مقاومت است. مقادیر باید بر اساس اثرشان تنظیم شده و توجهی به حداکثر مقدار نباید کرد.

۱. **مرفین** به فراوانی استفاده می‌شود. در بررسی‌های آینده‌نگر اخیر در بیماران بدحال توسط فابریانگن دن و همکاران مقدار متوسط مرفین که در طی قطع دستگاه تهویه به کار می‌رود ۱۳/۹ میلی‌گرم در هر ساعت بوده است. مقدار مرفین در بیماران بدون لوله و جدا شده در پایان زندگی مشابه بود. در برخی شرایط نادر داروهای دیگری بجز مرفین را باید در نظر داشت زیرا اغلب اثرات ناخواسته دارو و یا مقاومت نسبت به آن وجود دارد.

۲. **دی‌هیدرومورفون** انتخاب دوم است. قوی‌تر از مرفین است و اغلب بجای مرفین به کار می‌رود.

۳. **مپیریدین** برای درمان حاد به طور گسترده به کار می‌رود و در برخی بیماران مفید است. مسمومیت‌های شناخته شده‌ای دارد که ناشی از تجمع متابولیت آن بنام نورمپیریدین است که صرع را می‌باشد. بخصوص در بیماران کلیوی و کسانی که متوقف کننده‌های منوآمین اکسیداز دریافت می‌کنند، می‌تواند مشکل آفرین باشد.

۴. **فتانیل** اغلب با مقادیر تک تزریقی برای بی‌دردی‌های کوتاه مدت و یا انفوزیون در بیمارانی که روی دستگاه تنفس هستند مفید می‌باشد. عوارض آن مانند سفتی قفسه سینه و تهوع می‌تواند مصرف آن را کاهش دهد. انفوزیون آن برتری کمی نسبت به مرفین یا دی‌هیدرومرفین دارد.

۵. **مقدار مخدرها برای کودکان** همانند بزرگسالان نیست. برای نوزادان و شیرخواران انفوزیون‌های مرفین (۲۵-۱۰ میکروگرم برای کیلوگرم در ساعت) در پی تزریق اولیه ۰/۲-۰/۱ میلی‌گرم برای کیلوگرم وریدی آن می‌باشد. این مقادیر را می‌توان افزایش داد. گاهی مقادیر زیادی را برای تأمین راحتی آنها می‌توان به کار برد.

۶. **راه‌های جایگزین تجویز دارو.** هنگامی که از راه ورید نتوان دارو به بیمار تجویز کرد، راه‌های دهانی، ماهیچه‌ای، زیرپوستی، درون پوستی یا رکتال جایگزین آن می‌شوند. راه دهانی راحت‌تر است و سطح خونی یک‌نواختی ایجاد می‌کند. برای بیمارانی که مشکل بلع دارند، برخی مخدرها را به شکل شربت ساخته‌اند. برخی دیگر را می‌توان به شکل محلول‌های غلیظ در آورد. بجز آزاد کردن مداوم فرمولاسیون‌ها، اغلب مخدرهای خوراکی در مدت ۳۰-۶۰ دقیقه به اوج اثر خودشان می‌رسند. با وجود استفاده زیاد، تزریقات عضلانی دردناک هستند. می‌توان از انفوزیون زیر پوستی مخدرها هم استفاده کرد. فتانیل از راه پوست برای دردهای مزمن و راحتی آن برای رسیدن به سطح خونی مناسب به کار رفته است. یک پیچ (۲۵ میکروگرم در ساعت) معادل ۱۰ میلی‌گرم مرفین برای هر ۸ ساعت است. با توجه به زمان به اوج رسیدن اثر دارو (۷۲-۲۴ ساعت) در شرایط اضطراری مفید نیست. اگرچه

تجویز دارو از راه رکتوم چندان به کار نمی‌رود سرعت جذب سریعی دارد و در کسانی که نتوان از راه ورید یا دهان به آنها دارو رساند، یک راه جایگزین است.

B. بنزودiazپین‌ها داروهای انتخابی درمان اضطراب هستند (در فصل پنجم به تفصیل آمده‌اند). Diazپام ایجاد آرامبخشی سریع و مطمئنی با تضعیف نسبتاً کم در قلب و عروق و نبض می‌کند. مقدار اولیه خوراکی یا وریدی ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم معمولاً کفایت می‌کند و می‌توان در صورت لزوم آن را تکرار کرد. Diazپام را نباید عضلانی تجویز کرد زیرا تزریق آن دردناک و جذب آن نامطمئن است. بجای آن از لورازپام (به مقدار ۲-۱ میلی‌گرم خوراکی یا وریدی در بزرگسالان، ۰/۱۵ تا ۰/۳ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم) یا میدازولام (۳-۱ میلی‌گرم وریدی در بزرگسالان، ۰/۱۵-۰/۴۵ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم) می‌توان استفاده نمود.

C. هالوپریدول در حضور هذیان (حالت‌های حاد آشفته‌گی) یا بیقراری که با بنزودiazپین‌ها و مخدرها مهار نمی‌شود کاربرد دارد. در یک بررسی ممیزی ۲۴٪ از پزشکان، هالوپریدول را حداقل به عنوان کمکی برای جداسازی بیماران از حمایت‌های ادامه حیات بکار برده‌اند. هالوپریدول بر محرک تنفسی اثر ندارد.

D. پروپوفول (۲ و ۶ دی ایزوپروپیل فنول) را برای آرامبخشی یا آغاز یا نگهداری هوشبری می‌توان به کار برد. تزریق سریع مقادیر ۲/۵-۲ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم ایجاد بیهوشی در طی ۳۰-۴۵ ثانیه می‌کند، ولی مقادیر کمتر آن ایجاد آرامبخشی می‌کند. این دارو ضد درد نیست. فشارخون و بازده قلبی را می‌کاهد و نیز حتی تعداد تنفس و حجم جاری و پاسخ تهویه‌ای به افزایش کازگرنیک را نیز کم می‌کند که به مقدار دارو بستگی دارد. انفوزیون ۷۵-۲۵ میکروگرم/کیلوگرم دقیقه آن برای آرامبخشی کفایت می‌کند، اما گاهی در بیماران مقاوم تا ۱۵۰-۱۰۰ میکروگرم/کیلوگرم دقیقه ممکن است نیاز باشد. با اینحال برای اثر بخشی تیتراسیون مقدار دارو مناسب است.

E. باریتورات‌ها، مانند تیوپنتال، تیامیلال و متوهگزی‌تال برای آغاز هوشبری

عمومی به کار می‌روند که بندرت برای ایجاد آرامبخشی از آن بهره می‌گیرند. این داروها به سرعت ایجاد بیهوشی می‌کنند. مقادیر مکرر و یا انفوزیون آنها می‌توانند ایجاد بیهوشی کنند. کاهش فشار خون و بازده قلب، تعداد تنفس و حجم جاری وابسته به مقدار است. باریتورات‌ها با اطمینان و بدون درد موجب مرگ می‌شوند و در زندانیان مجرم برای آسوده مردن^۱ و خودکشی کمکی^۲ به کار می‌روند. این داروها ضد درد نیستند. مقادیر ناکافی برای خواب‌آوری موجب دردافزایی^۳ می‌گردد و در نتیجه به کار نمی‌رود. معمولاً برای آرامبخشی عمیق و بیهوشی به کار می‌رود. انفوزیون آنها برای کم کردن اضطراب و رنج به کار می‌رود وقتی که سایر داروهای جایگزین ناتوان باشند (مانند مقاومت شدید به مخدرها) برای ایجاد بیهوشی قبل از خارج کردن لوله نای (مانند بیماری که می‌خواهد در دوره قطع دستگاه تنفس بیدار نباشد)، برای رنج زدایی غیرجسمانی (مانند ترس از درد در طی قطع حمایت‌های ادامه حیات) هم به کار می‌رود، بهتر است که همراه مخدرها و بنزودیازپین‌ها به کار روند. همین که سطوح مطلوب آرامبخشی لازم شد، انفوزیون پروپوفول با تنظیم بهتری همراه است و برای بیماران خوشایندتر بوده و حداقل اثرات جانبی را دارد. مقادیر معمولی برای ایجاد بیهوشی در افراد سالم برای تیوپیتال و تیامیلال ۵-۳ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن وریدی، برای پنتوباریتال ۳-۲ میلی/کیلوگرم وریدی و برای متوهگزیتال ۲-۱ میلی‌گرم/کیلوگرم وریدی است. می‌توان بصورت انفوزیون این داروها را به کار برد. از آنجا که مقاومت دارویی خیلی زود بروز می‌کند، اغلب مقادیر افزایشی لازم است.

F. داروهای آنتی‌کولینرژیک (مانند آتروپین، ایپراتروپیوم برومید، گلیکوپیرولات) را برای کاهش ترشحات غلیظ دهان و راه هوایی که موجب خرخر مرگ می‌شوند به کار می‌برند. معمولاً آتروپین را به علت اثرات جانبی مغزی نباید به کار برد. گلیکوپیرولات یک عامل ضدبزاق قوی است که به صورت وریدی و یا نبولایزه

به مقدار ۱۰-۵ میکروگرم/کیلوگرم هر ۴ ساعت به کار برده می شود.

G. شل کردن بیماران با داروها. داروهای شل کننده گاهی برای از بین بردن تلاش های تنفسی منجر به الگوهای غیرفیزیولوژیکی تنفس به کار می روند. تدبیر بالینی آنست که در طی قطع خدمات ادامه حیات بیماران در پایان زندگی، تجویز نشود. این داروها مسکن یا آرامبخش نیستند. بیماران شل نمی توانند ناراحتی خود را بیان کنند، زیرا حرکت ندارند و تاکی پنه هم نمی شوند. بنابراین نمی توان مقدار لازم مخدر و یا ضد اضطراب را برای راحتی بیمار معین کرد. اگرچه بهتر است که قبل از قطع دستگاه تهویه، شلی بیمار را خنثی کرد ولی گاهی اثرات طولانی دارو همچنان ادامه خواهد یافت. برخی پزشکان از بیماران بدون لوله که نمی توانند تنفس خود بخودی یا راه هوایی باز خود را حفظ کنند، ناراحت می شوند. در چنین مواردی پزشک ممکن است از قطع تنفس خودداری کند و یا فقط بعد از تجویز مقادیر زیاد مخدر و آرامبخش برای اطمینان از عدم بیداری بیمار مبادرت به قطع دستگاه کند. بهر حال روشن نیست که پیش از قطع درمان های ادامه حیات، باید همه داروها قطع شوند. حق جانسین بیمار برای امتناع از درمان های ناخواسته یک اجبار قوی است.

H. آسوده مردن. به منظور ایجاد مرگ نباید از یک دارو استفاده شود. چنین مداخلاتی شامل تجویز شل کننده ها برای ایجاد آپنه و یا کلروپتاسیم برای ایجاد آسیستول می باشند.

V. کاربردهای تغییر مقدار دارو

A. عدم وجود مقدار حداکثر. به طور مشخص بیماران داروهای آرامبخش، خواب آور و مسکن دریافت می کرده اند. مقدار داروی اضافی لازم را بر اساس پاسخ های بالینی گذشته می توان تجویز نمود. هیچ مقدار حداکثر یا مقدار از پیش تعیین شده ای را برای این داروها به طور یکسان نمی توان در نظر گرفت. سقف دارو فقط با بروز اثرات ناخواسته مزاحم مانند آرامبخشی زیاد، کاهش فشارخون و یا ضعف تنفسی تعیین می شود. برخی بیماران ممکن است نسبت به داروها

مقاومت پیدا کنند. در این موارد و برای داروی خاص (مانند مخدرها) داروی جانشین (مانند شروع انفوزیون پروپوفول برای بیماری که قبلاً مقادیر زیادی مخدر دریافت می‌کرده است) منظور می‌شود.

B. پیش‌بینی مقدار دارو

پیش از قطع، سطح بیداری و ناراحتی بیمار را ارزیابی کنید. ممکن است پیش‌بینی مقادیر داروهای مخدر و آرامبخش قبل از قطع حمایت حیات، لازم باشد. بررسی یادداشت دارویی در تعیین شروع مقدار مخدرها و آرامبخش‌ها مفید است. نوسان مقدار لازم این داروها بسیار گسترده است.

C. مقدار واکنشی دارو. مقدار مخدرها و آرامبخش‌ها را مطابق با معیارهای ادراکی (مانند گزارش درد و آرامبخشی توسط بیمار، تدارک کننده‌ها، خانواده و سایر مشاهده‌گران) می‌توان افزایش داد. معیارهای فیزیولوژیک را بعنوان متغیرهای جانشین اضافی می‌توان به کار برد. این معیارها شامل افزایش تعداد تنفس و تغییر در الگوی آن تغییرات تعداد ضربان قلب، فشارخون و پاسخ‌های سمپاتیک (مانند تغییرات مردمک و تعریق) می‌باشند.

VI. مرگ مغزی

A. «مرگ مغزی» اصطلاحی است که اشاره‌ی ضمنی به مرگی می‌کند که از طریق ارزشیابی کارکرد مغزی تعیین شده باشد و به این صورت از مرگ قلبی مجزا می‌شود. در اخلاق و قانون راجع به مرگ تفاوتی وجود ندارد. در عمل تشخیص مرگ مغزی یعنی آنکه بیمار می‌تواند یک دهنده عضو باشد. به شرطی که خودش (قبل از مرگ و خانواده‌اش بعد از مرگ) رضایت داده باشند.

B. رهنمودهای پذیرفته شده در هر مرکز برای تشخیص مرگ مغزی در همان مرکز به کار می‌روند و در فصل ۲۹ به تفصیل آمده‌اند.

VII. اهدای اعضا

اغلب بیماران بسیار بدحال به علت آنکه اصل بیماریشان (مانند سپسیس) و یا

نارسایی اندام‌های حیاتی است، نمی‌توانند اندام‌های خود را هدیه کنند. به هر حال، برخی بیماران و آنهایی که از صدمات جمجمه‌ای و یا حوادث درون مغزی رنج می‌برند، ممکن است برای هدیه کردن اندام‌ها و بافت‌های خود مناسب باشند.

A. دست‌یابی به خانواده فردی که می‌خواهد عضوی را هدیه بدهد باید سنجیده باشد و با مشورت فردی مجرب صورت گیرد. مطلوب آنست که موضوع توسط متخصص انجام گیرد. موضوع ممکن است اینطور آغاز شود که آیا بعد از مرگ دوباره هدیه اندام‌های خود چه نظری دارید، برخی خانواده‌ها با این فکر که اعضای بدنشان بتواند افراد دیگری را نجات بدهد، تسلی می‌یابند.

B. تماس نخست با کارگزارهای تهیه اندام در مواردی مهم است. تقدم‌های این مؤسسات در خصوص درمان‌ها (مانند منقبض کننده‌های عروق، دیورتیک‌ها) تنظیم دستگاه تنفس، کارهای آزمایشگاهی خون بعد از مرگ، باید برای تیم ICU شناخته شود.

C. مراقبت پزشکی برای دهنده عضو لازم است. مشکلاتی که به فراوانی با آن روبرو هستیم شامل افت فشارخون، اختلالات ریتم، کمی اکسیژن خون و بیماری دیابت است. اگر دادن عضو با موفقیت باشد، حضور هوشیارانه گروه بخش مراقبت‌های ویژه هماهنگ با مؤسسه آماده‌سازی عضو ضروری است.

D. اگر گروه مؤسسه پیوند اعضا بخواهد در عضو برداری یا انتقال عضو مشارکت کند، شایسته است با گروه تماس حاصل کرده و آنها را از هر تغییری در شرایط دهنده عضو که ممکن است مجوز برداشت عضو را تسریع کند فوری آگاه سازد.

VIII. حمایت از بازماندگان

A. از بازماندگان بیمار در طی و بعد از مرگ بیمار، با ارتباط گرم و صادقانه و با محبت از سوی پزشکان و پرستاران حمایت می‌شود. خانواده‌ها از راهنمایی پزشکان مجرب برای آماده کردن آنها در خلال روند مرگ، بخصوص هنگام قطع درمان‌های ادامه زندگی، سپاسگزاری می‌کنند. در خصوص اینکه اقدام‌های انجام شده برای تأمین راحتی بیمار بوده و اینکه برخی صحنه‌ها

(مانند چانه انداختن) و صداها (مانند غرغر روده‌ها) در طی مرگ طبیعی هستند و به طور کامل ممکن است محو نشوند، باید اطمینان کامل داده شود.

B. محیطی که مرگ در آن اتفاق می‌افتد باید با خواسته‌های بیمار و خانواده‌اش در حد امکان مطابقت داشته باشد.

۱. پوشیدگی برای مرگ محترمانه مهم است و با محصور کردن و جدا کردن واحد مراقب بیمار در حال مرگ و خانواده‌اش از جریان‌های شلوغ معمول بخش حاصل می‌شود. ممکن است بیمار و خانواده‌اش بخواهند به اتفاقی خصوصی در بخشی از بیمارستان یا به آسایشگاه بیمارستان برای مرگ نقل مکان کنند. اگر شرایط بیمار اجازه می‌دهد باید به این خواسته احترام گذارد.

۲. زمینه فرهنگی و ارزش‌های فردی بر کسی که در بالین بیمار در حال مرگ است اثر می‌گذارد. برخی از بیماران یک و یا دو عضو خانواده نزدیک را مورد توجه قرار می‌دهند. برای دیگران، یک مراقب برای خانواده بزرگ لازم است. کارکنان بخش مراقبت‌های ویژه در هر شرایطی باید مهربان باشند.

a. مددکاران پزشکی می‌توانند نقش مهمی در زمینه‌های فرهنگی و مذهبی بیماران داشته و رابط خواسته‌های خانواده با گروه پزشکی باشند.

b. برخی بیماران و خانواده‌ها با حضور کشیش هنگام مرگ تسکین می‌یابند. اگر چنین است باید ترتیبی داده شود تا نماینده مذهبی هر بیمار و یا کشیش در بیمارستان حضور یابند.

IX. ملاحظات قانونی

پزشکانی که توجه به ارتباط باز و صادقانه با بیماران و خانواده آنها درباره اخلاقیات و مراقبت‌های پایان زندگی دارند، بندرت خودشان برای حل مشکلات به دادگاه قانون مراجعه می‌کنند. با اینحال چندین قانون حقوقی جدید به آن اشاره دارد که سودمندی آن هنگامی که پزشک با موضوعات اخلاقی پایان زندگی مواجه می‌شود، ثابت می‌شود.

A. استقلال بیمار در تصمیم‌گیری اساس است. بیماران ممکن است درمان‌های

ادامه زندگی را نپذیرند. خواسته‌های بیمار ممکن است از طریق دستورات قبلی یا در غیاب آن، از طریق رأی شفاهی بیان بشود. نقش جانشین در تأمین اظهارنظر معتبر پشتیبانی شده است.

B. زندگی انسان کیفی است و صرفاً وجود زیستی نیست. بنابراین تصمیم جانشین در قطع مراقبت‌ها ممکن است بر پایه توانایی برای وجود معنی‌دار باشد (کیفیت زندگی).

C. مراقبت بعد از اینکه کاسته شد می‌تواند قطع شود. این فکر که درمان برای ادامه زندگی انجام می‌شده است و هرگز نمی‌توان آن را متوقف کرد، معتبر نیست.

D. تصمیم‌های پایان زندگی توسط پزشک، بیمار و خانواده او و با کمک تسهیلات مؤسسه‌ای گرفته می‌شوند. اجازه قطع درمان‌ها به دستور دادگاه نیاز ندارد.

E. قطع آبرسانی یا تغذیه از نظر قانون با قطع سایر حمایتها فرقی ندارد. علاوه بر تصمیمات قانونی این حالت توسط جوامع متعدد پزشکی از جمله انجمن پزشکی آمریکا و آکادمی نورولوژی آمریکا حمایت می‌شود.

F. پزشکان برای مراقبت خود را موظف نمی‌دانند و آن را بیهوده می‌دانند، در حالی که هنوز این موضوع مورد بحث است. بر اساس تصمیم ژوری در مورد یک بیمار در بیمارستان عمومی ماساچوست که حمایت تنفسی می‌شود، با وجود مخالفت یکی از اعضای خانواده حمایت دستگاه باید قطع شود. بهر حال برای پزشک عاقلانه‌تر آن است که تمام مسیرهای حل مشکل از جمله رها کردن خودش از مراقبت بیماران را دنبال کند و با مخالفت خانواده بیمار مواجه نشود.

G. در موارد غیر معمول یا سؤال برانگیز بهتر است نظر نظام قانونی مؤسسه‌ای را پیش از تصمیم‌گیری جویا شد.

فصل هفدهم

بیماری عروق کرونر

فصل هفدهم

بیماری عروق کرونر

I. مقدمه

با وجود شناخت پاتوفیزیولوژی بیماری عروق کرونر و پیشرفتهای اخیر در درمان خون‌رسانی مجدد^۱ برای درمان انفارکتوس حاد میوکارد هنوز بیماری عروق کرونر علت اصلی مرگ و میر بالغین در ایالات متحده است. اگرچه حدود یک سوم بیماران مبتلا به AMI فوت می‌کنند، اغلب مرگها به علت دیس ریتمی‌های کشنده‌ای است که در ابتدا و قبل از انتقال بیمار به بیمارستان رخ می‌دهد. اهداف اولیه پزشکی باید شناسایی بیماران در معرض خطر و پیشگیری بیماریهای قلبی از طریق تعدیل عوامل خطرزا و درمان دارویی باشد. عوامل عمده خطرزا برای بیماری عروق کرونر شامل افزایش فشارخون، دیابت قندی، مصرف سیگار، دیس لیپیدمی، چاقی، افزایش سطح هموسیستئین و سابقه فامیلی بیماری عروق کرونر می‌باشند.

A. تعریف‌ها. اگرچه احساس ناراحتی در قفسه سینه^۲، شایعترین شکایت بیماران مبتلا به ایسکمی است، تغییرات الکتروکاردیوگرافیک بدون وجود نشانه‌های

مخصوص آنژینی (ایسکمی ساکت^۱) خصوصاً در بیماران دیابتیک و سالخورده شایع است.

۱. آنژین قفسه صدري یک احساس ناراحتی در قفسه سینه (تنگی، فشار، درد) است که معمولاً در پشت جناغ بوده، در حالت استراحت یا بدنبال استرس فیزیکی یا هیجانی رخ می‌دهد و حدود ۱۰ دقیقه یا کمتر طول می‌کشد. نشانه‌های همراه شامل تهوع، استفراغ، تعریق و تنگی نفس می‌باشند. درد یا پارسازی ممکن است به فک تحتانی، گلو، بازوها یا به پشت انتشار یابد. آنژین، تظاهراتی از ایسکمی میوکارد بدون نکرور آن است.

۲. آنژین پایدار^۲ یک شکل قابل پیش‌بینی آنژین قفسه صدري است که در طی ماه‌های اخیر تغییری در فرکانس، مدت، عوامل تسریع‌کننده یا سهولت تسکین آن رخ نداده است و معمولاً به علت تنگی ثابت شریان کرونر است. ۳. آنژین ناپایدار^۳ آنژینی است که اخیراً (در طی دو ماه اخیر) شروع شده و با فرکانس یا شدت بیشتر، یا تدریجاً با فعالیت کمتر، یا در حال استراحت رخ می‌دهد. پیش‌آگهی آن وخیم بوده چرا که حدود ۱۰٪ از این بیماران دارای بیماری شریان کرونر اصلی چپ بوده و تا ۲۰٪ از بیماران طی سه ماه به سمت انفارکتوس حاد میوکارد پیشرفت می‌کنند. پارگی پلاک، تجمع پلاکتی، ترومبوز شریان کرونر و اسپاسم عروق علل زمینه‌ای آن هستند.

۴. آنژین پرینزمتال^۴ (متغیر) با آنژین در حال استراحت مشخص می‌شود که معمولاً هنگام صبح شدیدتر است، چند دقیقه طول می‌کشد، همراه با بالا رفتن گذرای قطعه ST، دیس ریتمهای بطنی، یا هر دو است. این شکل از آنژین با ورزش هم ممکن است ایجاد شود. علت آن اسپاسم عروق کرونر است که معمولاً در یک جریان آترواسکلروتیک رخ می‌دهد.

B. پاتوفیزیولوژی

۱. تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن میوکارد. در حالت استراحت، میوکارد

1- Silent Ischemia

3- Unstable Angina

2- Stable Angina

4- Prinzmetal's Angina

حداکثر اکسیژن را از خون برداشت می‌کند، بطوری که حین فعالیت یا استرس همودینامیک، تحویل اکسیژن باید افزایش یابد تا کفاف مقدار مورد نیاز را بدهد. ایسکمی و انفارکتوس میوکارد وقتی رخ می‌دهد که مقدار اکسیژن مورد نیاز بیش از میزان موجود آن باشد.

a. عرضه اکسیژن به میوکارد با موارد زیر تعیین می‌شود:

(۱) جریان خون کرونر عمدتاً حین دیاستول صورت می‌گیرد و ناشی از اختلاف فشار بین ریشه آئورت و شریان کرونر است. در شریانهای کرونر طبیعی، ورزش و استرس می‌توانند جریان خون کرونر را چهار تا پنج برابر افزایش دهند. بروز تنگی در این شریانها می‌تواند عرضه اکسیژن را کاهش دهد.

(۲) **محتوی اکسیژن**، با غلظت هموگلوبین، اشباع اکسیژن شریانی و غلظت اکسیژن محلول تعیین می‌شود. محتوی اکسیژن عمدتاً با افزایش هموگلوبین و اشباع اکسیژن شریانی می‌تواند افزایش یابد زیرا سهم اکسیژن محلول ناچیز است.

b. نیاز میوکارد به اکسیژن با موارد زیر تعیین می‌شود:

(۱) **کشش دیواره بطنی** که حاصل فشار ترانس مورال ضربدر شعاع بطنی تقسیم بر دو برابر ضخامت دیواره بطنی است. تغییر در هر یک از این پارامترها می‌تواند روی مقدار اکسیژن مورد نیاز تأثیر بگذارد.

(۲) **ضربان قلب** که می‌تواند از طریق افزایش قدرت انقباضی قدرت انقباضی میوکارد مصرف اکسیژن را افزایش دهد. تکیکاردی همچنین مدت حداکثر خونرسانی کرونر را در عروق آترواسکلروتیک کاهش می‌دهد و بنابراین عرضه اکسیژن را محدود می‌کند.

(۳) **قدرت انقباضی** که با نیاز به اکسیژن نسبت مستقیم دارد.

۲. علل عدم تعادل عرضه تقاضای میوکارد به اکسیژن. شایعترین (۹۰٪) علت

ایسکمی و انفارکتوس، باریک شدن آترواسکلروتیک کرونر است. سایر علل شامل اسپاسم عروق، واسکولیت، تروما، ترومبوآمبولی شریان کرونری،

بیماری دریچه‌ای قلب (تنگی آئورت)، کاردیومیوپاتی‌های هیپرتروفیک یا اتساعی و تیروتوکسیکوز می‌باشند.

II. ایسکمی میوکارد

اهداف اصلی در تشخیص ایسکمی میوکارد شامل تعیین علت، بررسی شدت بیماری عروق کرونر، انتخاب روش‌های مختلف درمانی و به حداقل رساندن هرگونه حمله ایسکمیک یا انفارکتوس میوکارد بعدی می‌باشند.

A. تشخیص

۱. شرح حال. عوامل خطر بیماری عروق کرونر باید مورد توجه قرار گیرد. ویژگی، محل، مدت، انتشار درد، عوامل تشدیدکننده (استرس فیزیکی یا احساسی، غذا خوردن، یا هوای سرد) و عوامل تسکین دهنده آن (استراحت یا داروها)، نشانه‌های همراه و تغییر در شکل علایم طی چند هفته گذشته را مشخص کنید. باید بر اساس شرح حال بیمار، نوع آنژین تعیین شود. احساس ناراحتی در قفسه سینه که بیش از ۲۰ تا ۳۰ دقیقه طول بکشد قویاً مطرح‌کننده انفارکتوس میوکارد حاد است.

۲. معاینه فیزیکی. اگرچه معاینه فیزیکی ممکن است طبیعی یا غیراختصاصی باشد. فشار فیزیکی، اضطراب، تکیکاردی، افزایش فشارخون، گالوپ S4، رالهای ریوی، گزانتوما یا شواهدی از آترواسکلروز محیطی ممکن است مشاهده شوند.

۳. روش‌های غیرتهاجمی

a. الکتروکاردیوگرام در حال استراحت حدوداً در نیمی از بیماران ایسکمیک طبیعی است. اگر حین آنژین، دپرسیون گذرای قطعه ST (≤ 1 میلی‌متر) یا معکوس شدن موج T رخ دهد، تشخیص تقویت می‌شود. ایسکمی ثانویه به اسپاسم عروق کرونری می‌تواند باعث بالا رفتن قطعه ST شود. بالا رفتن نقطه J به تنهایی، در بالغین جوان سالم به عنوان تغییر طبیعی تلقی می‌شود. امواج Q قابل توجه نشاندهنده MI قبلی است. بلوک شاخه‌ای یا

ریتیم‌های پیس‌کننده مصنوعی بر روی ECG، کشف ناهنجاریهای قطعه ST یا موج T را مشکل‌تر می‌کند. بطور کلی اگر تغییرات ECG پس از مداخلات درمانی از بین بروند، قویاً مطرح‌کننده ایسکمی است. جدول ۱-۱۷ طرح کلی تغییرات ECG مربوط به نواحی خاص میوکارد ایسکمیک را نشان می‌دهد.

جدول ۱-۱۷. محل ایسکمی یا انفارکتوس با معیار الکتروکاردیوگرافی

ناحیه	لیدها	عروق گرفتار
قدامی	V1-V4	قدامی تحتانی چپ
قدامی دیواره‌ای	V1-V2	قدامی تحتانی چپ
قدامی جانبی	I, aVL, V1-V6	قدامی تحتانی چپ
جانبی	I, aVL, V5-V6	سیرکومفلکس
تحتانی	II, III, aVF	شریان کرونر راست
خلفی	موج R بزرگ در V1، V2	
	یا V3 همراه با دپرسیون ST	شریان کرونر راست
بطن راست	V3R, V4R	شریان کرونر راست

b. ECG حین ورزش^۱ حساسیت ECG حین ورزش جهت کشف بیماری انسدادی عروق کرونر بستگی به شدت تنگی و وسعت بیماری دارد. برای بیماری عروق کرونر با تنگی سرشریان یا شریان اصلی چپ، این تست ۸۶٪ حساس و ۵۳٪ اختصاصی است. بیماران با تست ورزش مثبت باید برای کاتتریزاسیون قلبی در نظر گرفته شوند تا از نظر امکان بازسازی رگها مورد بررسی قرار گیرند. موارد منع استفاده از تست ورزش شامل انفارکتوس حاد میوکارد اخیر (اما می‌توان یک تست یا محدود به علائم^۲ انجام داد)، آنژین در حال استراحت، تنگی شدید آنورت، نارسایی

احتقانی قلبی کنترل نشده، بلوک پیشرفته دهلیزی بطنی، افزایش فشارخون (فشارخون $> 170/110$)، یا دیس ریتمی‌های سریع بطنی یا دهلیزی.

c. آنزیم‌های آسیب میوکاردی در بیماران با آنژین ناپایدار یا در آنهایی که بنظر می‌رسد انفارکتوس میوکارد در حال شکل گرفتن است، باید سطوح آنزیمی آسیب میوکاردی به عنوان قسمتی از ارزیابی تشخیصی اندازه‌گیری شود. کراتین فسفوکیناز، تروپونین و لاکتات دهیدروژناز حین آسیب و نکرور میوکارد آزاد می‌شوند. اجزای اختصاصی عضله قلبی، باند CPK-MB، تروپونین T، و ایزوآنزیم LDH هستند. سیر تغییرات غلظت سرمی این ایزوآنزیم‌ها به مرور زمان برای تشخیص انفارکتوس میوکارد اهمیت دارد.

(۱) CPK. افزایش CPK به‌تنهایی تشخیصی نیست. افزایش غلظت CPK-MB با اندکس CPK-MB/CPK حساس‌تر و اختصاصی‌تر است. CPK-MB، ۴ تا ۶ ساعت پس از شروع نشانه‌ها افزایش می‌یابد و طی ۱۸ تا ۲۴ ساعت به حداکثر خود یعنی ۲ تا ۱۰ برابر می‌رسد و اگر میوکارد مجدداً آسیب نبیند، طی ۲ تا ۳ روز به حد طبیعی باز می‌گردد. علل عمده دیگر افزایش CPK-MB شامل ترومای عضلانی، رابدومیولیز یا میوپاتی‌ها یا پلی میوزیت هستند. بطور کلی CPK با ایزوآنزیم MB باید در فواصل ۸ تا ۱۲ ساعت، به مدت حداقل ۲۴ ساعت یا تا زمانی که تشخیص محقق شود، اندازه‌گیری شود.

(۲) تروپونین برای نشان دادن آسیب سلولی میوکارد، بسیار حساس‌تر و اختصاصی‌تر از CPK-MB است. در ۳۰ تا ۴۰ درصد از بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار علیرغم طبیعی بودن سطح CPK-MB تروپونین افزایش می‌یابد. این بیماران بطور کلی پیش آگهی نامطلوب‌تر دارند. تروپونین I و تروپونین T پس از ۳ تا ۱۲ ساعت افزایش می‌یابند، در عرض ۱ تا ۲ روز به حداکثر رسیده و طی ۴ تا ۱۴ روز به حد طبیعی باز می‌گردند. مقادیر تروپونین ارزش خاصی جهت نفی انفارکتوس میوکارد در دوره

بلافاصله پس از عمل دارد (وقتی که به علت آسیب عضله اسکلتی ممکن است CPK-MB افزایش یابد)، همچنین در بیمارانی که CPK-MB در آنها طبیعی بوده اما شک به انفارکتوس حاد میوکارد قویاً وجود دارد، یا در بیمارانی که نشانه‌ها چند روز پیش از مراجعه بوجود آمده است. بطور کلینیکی، تروپونین باید یکبار در ابتدا اندازه‌گیری شده و سپس ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد تکرار شود.

(۳) **LDH** بطور کلی، LDH1 یک ایزو آنزیم غیراختصاصی است که ممکن است به علت انفارکتوس حاد کلیوی، انفارکتوس حاد میوکارد، همولیز، آنمی همولیتیک، یا آنمی مگالوبلاستیک افزایش یابد. نسبت ایزو آنزیم اختصاصی LDH1:LDH2 بیش از ۱ مطرح‌کننده انفارکتوس میوکارد است. در انفارکتوس میوکارد بدون عارضه نسبت LDH1:LDH2 پس از ۸ تا ۱۲ ساعت افزایش می‌یابد، طی ۲۴ تا ۷۲ ساعت به حداکثر می‌رسد و بمدت ۷ تا ۱۲ روز بالا باقی می‌ماند. به علت اینکه این تست کمتر اختصاصی است، معمولاً برای تشخیصی انفارکتوس میوکارد استفاده نمی‌شود.

d. تصویربرداری پرفیوژن هسته‌ای یک روش مطمئن و مؤثر برای ارزیابی خونسازی و عملکرد میوکارد است.

(۱) **تصویربرداری خونسازی میوکارد حین ورزش.** تالیوم ۲۰۱ یک ردیاب رادیواکتیو است که تزریق می‌شود و به عنوان یک آنالوگ پتاسیم، با تمایل زیاد توسط میوکارد زنده و متناسب با جریان خون موضعی برداشت می‌شود. نواحی کمبود جریان خون با شدت تنگی شریان کرونری که آن نواحی را خونسازی می‌کند ارتباط دارد. در تصویربرداری تاخیری، وجود یک منطقه ثابت خالی از ردیاب نشانه انفارکتوس قبلی است، در حالی که ناحیه‌ای که در آن تالیوم انتشار مجدد می‌یابد، در خطر ایسکمی است. این تست ۸۵٪ حساس و ۹۰٪ اختصاصی است.

(۲) و تریکولوگرافی رادیونوکلید حین ورزش: تکنسیوم-۹۹ سستمایی بصورت داخل وریدی تزریق می‌شود و در میوکارد متناسب با جریان خون تجمع می‌یابد، با استفاده از مکانیسم عبور اولیه، تصاویر متعدد بطنی همزمان با سیکل قلبی حین استراحت و ورزش گرفته می‌شود. اگر اختلال موضعی حرکت دیواره قلبی^۱ رخ می‌دهد یا بطن چپ نتواند حین ورزش کسر جهشی را افزایش دهد، ایسکمی میوکارد مطرح می‌شود.

(۳) تصویربرداری خونرسانی حین استرس دارویی. گشادکننده‌های عروق کرونر (مانند دیپیریدامول یا آدنوزین) می‌توانند در میوکاردی که توسط شریانهای کرونری تنگ شده خونرسانی می‌شود، کاهش خونرسانی نسبی ایجاد کنند. این هتروژنیتی‌ها را می‌توان با تالیوم ۲۰۱ یا تکنسیوم ۹۹ سستمایی، تصویربرداری کرد. این آزمون‌ها در بیمارانی که قادر به فعالیت در حد کافی نیستند، مفید می‌باشند.

۱.e اکوکاردیوگرافی با توانایی داپلر می‌تواند عملکرد بطنی، اندازه بطن، افیوژنهای پریکاردی، ناهنجاریهای آناتومیک (مانند نقص دیواره بین بطنی، پارگی دیواره آزاد بطنی)، نقایص دریچه‌ای (مانند نارسایی میترال) و ترومبوس و آنوریسم بطنی را ارزیابی کند. یافتن اختلال موضعی حرکت دیواره قلبی برای تشخیص ایسکمی بیش از ۹۰٪ حساس و اختصاصی است. عملکرد دریچه‌ای، گوشک دهلیز چپ^۲، آئورت صعودی، ترومبوسهای مورال یا دهلیزی و آنوریسم‌های آئورتی توسط اکوکاردیوگرافی از طریق مری بهتر از اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک قابل مشاهده است. اکوکاردیوگرافی استرس با ورزش و دارو،^۳ (مانند دوبوتامین) برای تشخیص بیماری عروق کرونر از نظر حساسیت و اختصاصی بودن مشابه مطالعه تصویربرداری رادیونوکلید است.

(۴) روشهای تهاجمی آنژیوگرافی کرونری. برای تشخیص بیماری عروق

کرونر و تخمین وسعت آن هنوز روش استاندارد است. پارامترهای همودینامیک، آناتومی قلب و عروق کرونر، اختلال موضعی حرکت دیواره را می‌توان بررسی کرد. وقتی که قطر مجرای شریان کرونر بیش از ۷۰ درصد باریک شده باشد این انسداد از نظر بالینی مهم در نظر گرفته می‌شود.

B. تشخیص افتراقی بیماری عروق کرونر شامل انفارکتوس میوکارد، دایسکشن آئورت، آمبولی ریوی، پنوموتوراکس، التهاب دنده غضروفی، پریکاردیت، اختلال اضطرابی، بیماری زخم پپتیک، بیماری ریفلکس معده مری و کوله سیستیت حاد می‌باشند.

C. درمان

۱. **اقدامات اولیه.** اهداف اولیه شامل کاهش مصرف اکسیژن میوکارد، بهبود تامین اکسیژن، تسکین درد، تثبیت همودینامیک و پیشگیری از ترومبوز کرونری است. اکسیژن کمکی باید فراهم شود. علایم حیاتی روتین باید پایش شود. عوامل مساعدکننده (مانند تاکیکاردی، دیس ریتمی‌ها، کاهش فشارخون، آنمی، تیروتوکسیکوز) باید تعیین و اصلاح شوند. بیماران با آنژین ناپایدار باید در بستر استراحت نموده و احتمالاً داروی ضد اضطراب دریافت نمایند. درمان دارویی شدید ضد آنژینی باید آغاز شود. ECGهای متوالی گرفته شود و آنزیم‌های قلبی اندازه‌گیری شوند و برای کاتتریزاسیون کرونری ارجاع شود.

۲. **داروها.** برای جزئیات فارماکولوژی و عوارض نامطلوب این داروها به فصل ۱۰ مراجعه نمایند.

a. آنتاگونیست‌های بتا آدرنرژیک نشانه‌های آنژین فعالیتی و مورتالیتی کلی را کاهش می‌دهند. این داروها با کاهش ضربان قلب، فشارخون و قدرت انقباضی قلب، نیاز میوکارد به اکسیژن را کاهش می‌دهند و آنژین را تسکین می‌دهند. بطور کلی، انواع بتا یک انتخابی بدون فعالیت سمپاتومیمتیک داخلی (مانند متوپرولول، آتنولول، اسمولول) در کاهش ضربان قلب حین

استراحت موثرترند و در بیماران با بیماری‌های راه هوایی واکنش دار (آسم، بیماری انسدادی مزمن ریوی) بهتر تحمل می‌شوند. در ابتدا دوزهای کم تجویز می‌شود (مثلاً آتنولول، ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم خوراکی، یک بار در روز، متوپرولول ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم خوراکی، دوبار در روز) و سپس به صورت تیتره افزایش می‌یابد تا وقتی که ضربان قلب حین استراحت به ۵۰ تا ۶۰ و حین فعالیت به کمتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه برسد یا عوارض نامطلوب دارو مشاهده شود.

b. نیترواتها عمدتاً با کاهش بازگشت وریدی و کاهش کشش دیواره بطنی آنژین را تسکین می‌دهند. اثرات دیگر آنها شامل گشاد کردن عروق کرونر، برطرف کردن اسپاسم عروق کرونر، انتشار مجدد جریان خون کرونر و فعالیت ضد پلاکتی می‌باشند. اثر نهایی آنها کاهش نیاز میوکارد به اکسیژن و کاهش نشانه‌های آنژینی است. در حملات حاد آنژینی، انواع زیر زبانی سریع‌الاث‌ر ترجیح داده می‌شوند. دوز معمولی زیر زبانی ۰/۳ تا ۰/۴ میلی گرم هر ۵ دقیقه است که اگر فشار خون سیستولیک بیش از ۹۰ میلی متر جیوه یا ضربان قلب بیش از ۵۰ و کمتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه باشد، تا ۳ بار تکرار می‌شود. ترکیبات نیترات طولانی اثر یا به عنوان درمان تک دارویی و یا همراه با بتابلوکرها، در درمان مزمن علایم آنژین فعالیتی موثرند. قابل تیتره بودن نیتروگلیسرین وریدی در درمان حاد ایسکمی یا آنژین ناپایدار همراه با تجویز بتابلوکرها، هپارین و آسپرین مفید است. مقدار معمول در ابتدا ۱۰ تا ۲۰ میکروگرم در دقیقه بوده و بصورت تیتره در فواصل ۵ تا ۱۵ دقیقه، و ۱۰ تا ۲۰ میکروگرم در دقیقه به دوز قبلی افزوده می‌شود تا زمانی که نشانه‌ها برطرف شوند یا عوارض نامطلوب رخ دهد.

c. آنتاگونیست‌های کانال کلسیمی با جلوگیری از اسپاسم عروق کرونر، گشاد کردن شریانهای کرونر، کاهش ضربان قلب، کاهش مقاومت عروق محیطی، آنژین را تسکین داده و نسبت عرضه تقاضای اکسیژن میوکارد را بهبود می‌بخشد. این کلاس دارویی در آنژین وازواسپاستیک موثرترین بوده و در

آنژین پایدار و ناپایدار، خصوصاً وقتی که درمان با بتابلوکرها یا نیتراتها بخوبی تحمل نمی شود نیز موثرند. درمان با مقادیر نسبتاً کم آغاز شده و بتدریج در فواصل ۲ تا ۳ روز مقدار دارو افزایش می یابد تا زمانی که نشانه ها بهبود یابند یا عوارض جانبی محدودکننده ظاهر شوند.

d. درمان ضد پلاکتی و ضد ترومبین. آسپرین عمدتاً با عملکرد ضد پلاکتی خود، از سندرمهای حاد کرونری (یعنی انفارکتوس حاد میوکارد، آنژین ناپایدار، مرگ قلبی ناگهانی) جلوگیری کرده و مرگ و میر اولیه را بهبود می بخشد. مقدار معمول آن ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی گرم روزانه است. بیماران با آنژین ناپایدار باید آسپرین را با مقادیر مشابه (برای جذب سریعتر باید جویده شود) و هپارین وریدی به مدت ۴۸ ساعت تا زمان کاتتریزاسیون کرونری دریافت نمایند. اولین دوز هپارین ۷۵ واحد به ازاء هر کیلوگرم است و بدنبال آن انفوزیون ۱۵ تا ۱۸ واحد به ازاء هر کیلوگرم در ساعت بصورت تیتره می باشد، بطوری که زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال (aPTT) ۱/۵ تا ۲ برابر نرمال (۵۰ تا ۷۵ ثانیه) حفظ شود. برای جلوگیری از عوارض خونریزی دهنده و اطمینان از کفایت آنتی کواگولاسیون، aPTT باید هر ۴ تا ۶ ساعت پس از شروع درمان با هر بار که مقدار دارو تغییر داده می شود، اندازه گیری شود. عوارض درمان با هپارین در فصل ۱۲ بحث شده است.

e. مخدرها. دردی که به داروهای ضد آنژینی بخوبی پاسخ ندهد، باید با مخدرهایی چون مرفین سولفات (۲/۵ تا ۵ میلی گرم وریدی هر ۵ دقیقه) و به صورت تیتره تا شروع اثر، کنترل گردد. عوارض نامطلوب مرفین در بیماران با بیماری عروق کرونر شامل کاهش فشارخون که می توان با قرار دادن بیمار در وضعیت خوابیده به پشت و جایگزینی مایعات درمان شود، برادیکاردی به واسطه تحریک واگ که می توان آن را با آتروپین (۰/۵ تا ۱ میلی گرم) درمان کرد، اگر که برادیکاردی شدید یا همراه با کاهش فشارخون تهوع و استفراغ رخ دهد ممکن است افتراق آن از نشانه های انفارکتوس حاد میوکارد در حال تشکیل، مشکل نیز باشد، و تضعیف

تنفسی که ممکن است نیاز به درمان با نالوکسان پیدا کند.

۳. روش‌های تهاجمی. روش‌های رگ‌سازی تسکینی نگهدارنده هستند و درمان

نمی‌باشند. این روش‌ها برای درمان بیمارانی که آنژین ناتوان‌کننده مقاوم به درمان دارویی دارند و برای افزایش طول عمر در بیماران انتخابی کاربرد دارد.

a. آنژیوپلاستی کرونری از راه پوست. بیماران با عملکرد طبیعی بطنی و بیماری

عروق کرونر با تنگی یک یا دو رگ مقاوم به درمان دارویی ممکن است از

آنژیوپلاستی از راه پوست سود ببرند. بیماران با تنگی خفیف کرونر (تنگی

< ۶۰٪)، بیماری عروق کرونر شریان اصلی چپ، و بیماری عروقی متعدد

منتشر شدید کاندید آنژیوپلاستی از راه پوست نمی‌باشند. عوارض مربوط

به این روش شامل مرگ (۱٪)، انفارکتوس میوکارد (۴٪ تا ۵٪)، و نیاز به

عمل پیوند عروق کرونر بصورت اورژانس (۴٪ تا ۵٪) می‌باشد. تنگی

مجدد در ۲۵٪ تا ۳۰٪ بیماران معمولاً طی ۶ ماه اول پس از عمل رخ

می‌دهد. گذاشتن استنت داخل کرونری همراه با داروهای ضد پلاکتی

ایسگری ماب یا تیکلوپیدین) اساساً میزان تنگی مجدد را کاهش می‌دهد.

b. عمل پیوند عروق کرونر در بیماران با تنگی بیش از ۵۰٪ شریان کرونر اصلی

چپ، تنگی سه عروقی، ضعف عملکرد بطنی (کسر جهشی بطن چپ

> ۴۰٪) آنژین باقیمانده بدنال انفارکتوس میوکارد و بیماران با گرفتاری

چند عروق و گرفتاری قسمت پروگزیمال شریان نزولی قدامی چپ در

مقایسه با درمان دارویی، طول عمر را افزایش می‌دهد. نشانه‌های آنژینی

در حدود ۹۵٪ بیماران پس از پیوند عروق کرونر بهبود می‌یابد و تا ۷۵٪

بیماران تا ۵ سال پس از CABG بدون علامت می‌مانند. با استفاده از شریان

پستانی داخلی تا بیش از ۱۰ سال پس از عمل شریان به میزان ۹۰٪ باز

می‌ماند. مرگ و میر حول‌وحوش عمل ۱٪ تا ۳٪ بوده) و انفارکتوس

میوکارد حول‌وحوش عمل حدود ۵٪ تا ۱۰٪ است. در مراکزی که تعداد

عمل جراحی بیشتری دارند، خطر مرگ کمتر است.

c. بالون پمپ داخل آنورتی با ضربان مخالف موقتاً به میوکارد ناتوان یا ایسکمیک

کمک می‌کند تا زمانی که درمان قطعی موثر واقع شود یا عملکرد بطن چپ بهبود یابد. این مبحث در فصل ۱۳ توضیح داده شده است.

d. درمانهای غیراستاندارد، مانند رگ‌سازی لیزری داخل میوکارد یا درمان طولانی مدت متناوب با اوروکیناز، ممکن است در بیماران انتخابی با آنژین صدری مقاوم مفید باشد.

III. انفارکتوس میوکارد

علل انفارکتوس میوکارد حاد در قسمت I.B.2 ذکر شده است. تظاهر شایع سندرم کرونری حاد، عدم ثبات پلاکهای آترواسکلروتیک همراه با خونریزی داخل دیواره‌ای، ترک خوردن و پاره شدن پلاک است که منجر به انسداد حاد کرونر می‌گردد. انفارکتوس دارای موج Q (ترانس مورال) به علت ترومبوس‌های انسدادی مقاوم ایجاد می‌شود، در حالی که انفارکت‌های بدون موج Q (ساب اندوکاردیال)، به طور عمده به دنبال انسدادهای ترومبوتیک نا کامل یا انسدادهای ترومبوتیکی خودبخود کانالیزه شونده بوجود می‌آیند که این انسدادها برای ایجاد نکروز میوکارد کافی هستند. معمولاً وسعت انفارکتوس در انفارکت‌های بدون موج Q کمتر است، اما خطر انفارکتوس میوکارد مجدد بیشتر است. بیمارانی که دچار شوک کاردیوژنیک نیز می‌شوند، پیش آگهی بدی دارند و میزان مرگ و میر در آنها ۸۰٪ است.

A. تشخیص. برای تشخیص انفارکتوس میوکارد وجود دو یا بیشتر از ویژگی‌های زیر ضروری است (a) شرح حال بالینی و معاینه فیزیکی مطرح‌کننده انفارکتوس میوکارد باشد، (b) ECG نشانگر آسیب میوکارد بوده، و (c) شاخص‌های آنزیمی آسیب قلبی نشان‌دهنده نکروز باشند. هدف اصلی تعیین سریع بیمارانی است که کاندید ترومبولیز هستند، زیرا تأثیر آن روی طول عمر، ۱۲ ساعت پس از شروع آنژین از بین می‌رود. مدت‌زمان مطلوب برای شروع ترومبولیز از زمان ورود به بخش اورژانس ۳۰ دقیقه است. بیمارانی که در ECG افزایش قطعه ST (≤ 1 میلی‌متر) در حداقل دو لید کنار هم دارند یا در کمتر از ۱۲ ساعت بلوک

شاخه‌ای چپ علامت‌دار در آنها بوجو آمده، باید برای ترومبولیز یا درمان PTCA فوراً ارجاع شوند.

۱. شرح حال بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد مشابه بیماران با ایسکمی است.
۲. یافته‌های معاینه فیزیکی مشابه بیماران آنژینی است. بعلاوه، ممکن است علائم عوارضی انفارکتوس میوکارد، شامل سوفل جدید (نقص دیواره بین‌بطنی، نارسایی میترا)، کالوپ S3 یا S4 (بطن بدون کمپلیانس) رالهای ریوی (نارسایی بطن چپ)، اتساع ورید ژوگولار بدون رالهای ریوی (نارسایی بطن راست)، مالش پریکاردی^۱ (پریکاردیت)، یا دیس ریتمی یافت شوند.
۳. بررسی‌های غیرتهاجمی

a. الکتروکاردیوگرام. باید هنگام پذیرش ECG‌های متوالی (به فواصل ۱۰ دقیقه) گرفته شود و سپس بصورت روزانه جهت ارزیابی پاسخ به درمان و شناسایی هرگونه نشانی از انفارکتوس مجدد یا دیس ریتمی انجام شود. بالا رفتن قطعه ST ≤ 1 میلی‌متر به معنی آسیب به اپیکارد است. موجهای T نوک تیز متقارن یا موجهای T معکوس نشان‌دهنده ایسکمی یا انفارکتوس هستند. بلوک شاخه‌ای جدید، دیس ریتمی‌ها، یا بلوکهای دهلیزی بطنی ممکن است دیده شوند. تشکیل موجهای Q پاتولوژیک نشانگر نکروز میوکارد است. در بیماران با انفارکتوس میوکارد دیواره تحتانی، برای رد انفارکتوس بطن راست، گرفتن ECG از سمت راست ممکن است لازم باشد. انفارکتوس قبلی حساسیت ECG را برای کشف انفارکتوس میوکارد کاهش می‌دهد، حال آنکه اختلالات الکترولیتی و بیماری پریکاردیت اختصاصی بودن آن را می‌کاهند.

b. آنزیم‌های آسیب میوکارد (به قسمت II.A.3.C رجوع کنید).

c. رادیوگرافی قفسه سینه ممکن است در یافتن عوارض انفارکتوس میوکارد کمک‌کننده باشد. انتشار مجدد عروق ریه، ادم ریه، و افیوژن‌های پلورال

نشانه‌دهنده CHF هستند. بزرگی سایه قلب دال بر یک قلب متسع یا افیوژنهای پریکاردیال است.

d. تصویربرداری پرفیوژن هسته‌ای (قسمت II.A.3.d). در بیمارانی که شرح حال بالینی، ECG، اندازه‌گیری آنزیمی آنها، برای MI تشخیصی نیست، این تست‌های جانبی مفیدند. نمودارهای خطی ذرات 201-Tl^۱ برای انفارکتوس حاد میوکارد اختصاصی نیستند، زیرا کاهش برداشت ممکن است به علت ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد قبلی یا اخیر باشد. تست‌هایی که خونرسانی را حین ورزش ارزیابی می‌کنند نباید برای ارزیابی بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد مورد استفاده قرار گیرند.

e. اکوکاردیوگرافی. در بیمارانی که نتوان با استفاده از معیارهای استاندارد به تشخیص قطعی رسید، کمک‌کننده است. اکوکاردیوگرافی اختلال موضعی حرکت دیواره را و همچنین تغییراتی که به علت عوارض انفارکتوس میوکارد ایجاد می‌شوند (مانند نارسایی میترا، نقص دیواره بین‌بطنی، پارگی دیواره آزاد بطنی، اختلال عملکرد عضله پاپیلری) را نشان می‌دهد. محدودیت اکوکاردیوگرافی، عدم توانایی آن در تمیز بین انفارکتوس‌های قدیمی یا جدید است. نواحی هیپردینامیک جبرانی ممکن است در مجاورت منطقه دچار انفارکت دیده شوند. (به قسمت II.A.3.e رجوع کنید).

۴. بررسی‌های تهاجمی (به قسمت II.A.4 مراجعه کنید).

B. درمان انفارکتوس حاد میوکارد

۱. روش کلی. علاوه بر اهدافی که در بالا در مورد ایسکمی میوکارد توضیح داده شد، به حداقل رساندن اندازه انفارکت، پیش‌گیری از ایسکمی و انفارکتوس میوکارد مجدد و تشخیص و درمان به موقع عوارض تهدیدکننده حیات، بسیار مهم‌اند.

۲. درمان‌های حمایتی. اکسیژن کمکی، دسترسی وریدی، علایم حیاتی روتین و پایش مداوم ECG باید برقرار شود. اکسیژن کمکی معمولاً فقط طی ۲ تا ۳ ساعت اول پس از یک انفارکتوس میوکارد بدون عارضه مورد نیاز است، مگر در موارد نارسایی مزمن قلب یا هیپوکسمی ($SpO_2 < 90\%$)، اکسیژن کمکی فقط در ۲ تا ۳ ساعت اولیه بعد از یک انفارکتوس میوکارد بدون عارضه، مورد نیاز است. بیماران نارسایی مزمن قلب شدید یا شوک کاردیوژنیک ممکن است نیاز به لوله گذاری داخل تراشه و تهویه مکانیکی پیدا کنند. کاتتر شریان ریوی باید در اداره بیماران با انفارکتوس میوکارد عارضه دار، نارسایی مزمن شدید قلب یا پیشرونده، شوک کاردیوژنیک و کاهش فشارخون شدید استفاده شود. بررسی‌های آزمایشگاهی شامل الکترولیتها و منیزیم، اندازه گیری چربیها، شمارش کامل سلولهای خونی برای بررسی آنمی و پالس اکسی متری برای ارزیابی اکسیژناسیون، خصوصاً در بیماران با نارسایی مزمن قلب یا شوک کاردیوژنیک استفاده می شود.

۳. داروها. برای مطالعه جزئیات فارما کولوژی و اثرات نامطلوب بیشتر این داروها به فصل ۱۰ مراجعه نمایید.

a. آسپیرین به تنهایی یا همراه با درمانهای ترومبولیتیک (مانند استرپتوکیناز) طول عمر را بیشتر می کند. یک دوز ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی گرم باید فوراً داده شود و سپس بصورت روزانه به مدت نامحدود ادامه یابد. قرصهای جویدنی جذب سریعتری دارند، حال آنکه فرم شیاف را می توان در بیمارانی که تهوع و استفراغ دارند استفاده کرد. تیکلوپیدین رامی توان در بیمارانی که آسپیرین را تحمل نمی کنند استفاده کرد. وقتی که تیکلوپیدین بیش از ۲ هفته مصرف شود، نوتروپنی قابل برگشت، جدی ترین اثر نامطلوب آن است.

b. آنتاگونیستهای بتا آدرنژیک (قسمت II.C.2.a را ببینید). بتا بلوکرها اندازه انفارکت، عوارض مربوط به انفارکتوس میوکارد و مرگ ومیر کلی را طی مراحل اولیه و بعدی روند انفارکت کاهش می دهند. بیمارانی که منعی برای

مصرف این داروها ندارند، خصوصاً بیماران با آنژین پایدار یا راجعه یا تا کی دیس ریتمی‌ها، باید طی ۱۲ ساعت اول شروع علائم تحت درمان با بتابلوکرها قرار گیرند. در ابتدا متوپرولول را (۵ میلی گرم وریدی هر ۵ دقیقه تا کلاً ۱۵ میلی گرم) در صورت تحمل بیمار می‌توان تجویز نمود، سپس متوپرولول را (۵۰ میلی گرم خوراکی هر ۶-۱۲ ساعت) به مدت ۲ روز می‌توان تجویز کرد و سپس تا ۱۰۰ میلی گرم خوراکی ۲ بار در روز می‌توان افزایش داد. به جای آن، می‌توان آتنولول را با مقدار تدریجی مشابه تجویز کرد. موارد منع مصرف نسبی شامل ضربان قلب کمتر از ۶۰ ضربه در دقیقه، فشارخون سیستولیک کمتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه، نارسایی شدید بطن چپ، بلوک درجه دو یا سه AV و بیماریهای راه هوایی واکنش دهنده مهم می‌باشند.

c. نیترواتها (قسمت b. II.C.2 را مطالعه کنید). شواهد بالینی، استفاده معمولی طولانی مدت از نیترات‌ها را در انفارکتوس میوکارد بدون عارضه تائید نمی‌کند. با این وجود بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد، نارسایی مزمن قلب، انفارکتوس قدامی وسیع، ایسکمی پایدار، یا افزایش فشارخون ممکن است از نیتروگلیسرین وریدی برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول سود ببرند. بیماران با ادم ریوی یا ایسکمی راجعه ممکن است مدت طولانی‌تری از نیتروگلیسرین سود ببرند.

d. هپارین (قسمت d. II.C. 2 را مطالعه کنید). پیش از استفاده گسترده از درمان با ترومبولیتیک نشان داده شده بود که هپارین در بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد، مرگ و میر و انفارکتوس مجدد را کاهش می‌دهد. اخیراً نشان داده شد که تنها فایده بیشتر هپارین در طول عمر وقتی است که در ترکیب با التپلاز (فعال پلاسمینوژن بافتی) استفاده شود. هپارین وریدی باید تیتره شود تا aPTT را در محدوده ۱/۵ تا ۲ برابر حد طبیعی حفظ کند. بیمارانی که در خطر بالای ترومبوآمبولی هستند (مانند انفارکتوس وسیع یا قدامی، فیبریلاسیون دهلیزی، آمبولی قبلی، یا وجود ترومبوس در بطن چپ) برای

پیشگیری از عوارض ترومبوتیک به هپارین وریدی نیاز پیدا خواهند کرد (فصل ۲۲). در بیماران با انفارکتوس میوکارد بدون عارضه، هپارین زیر جلدی (۷۵۰۰ واحد ۲ بار در روز به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت یا تا زمانی که بیمار شروع به حرکت کند) توصیه می‌شود. همچنین مصرف هپارین در بیمارانی که تحت آنژیوپلاستی عروق کرونر از راه پوست یا پیوند رگهای قلبی قرار می‌گیرند کاربرد دارد.

e. تجویز مهارکننده آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین می‌تواند مرگ ومیر را پس از انفارکتوس حاد میوکارد را کاهش دهد و بیشترین فایده آن در بیماران با انفارکتوس قدامی یا با سابقه‌ای از انفارکتوس میوکارد یا نارسایی مزمن قلبی یا تاکیکاردی است. اگر منع مصرف وجود نداشته باشد، مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین باید طی ۲۴ ساعت اول به بیماران مشکوک به انفارکتوس یا انفارکتوس اثبات شده و بیماران با نارسایی مزمن قلبی بدون کاهش فشارخون (فشار سیستولی بیش از ۱۰۰ میلی‌لیتر جیوه) تجویز شود. یک برنامه تعیین دوز تدریجی توصیه شده بدین صورت می‌باشد کاپتوپریل ۶/۲۵ میلی‌گرم خوراکی و بدنال آن ۱۲/۵ میلی‌گرم ۲ ساعت بعد، سپس ۲۵ میلی‌گرم ۱۰ تا ۱۲ ساعت بعد و سپس ۵۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز تجویز شود. داروهای جایگزین (مانند لیزینوپریل، انالاپریل، کونیپریل، رامیپریل^۱) را می‌توان استفاده کرد. در بیماران با انفارکتوس بدون عارضه و عملکرد طبیعی بطن چپ، مهارکننده آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین را می‌توان پس از ۴ تا ۶ هفته قطع کرد.

f. آنتاگونیست‌های کانال کلسیمی، نشان داده نشده است که پس از انفارکتوس میوکارد بقا را بهبود بخشیده یا از ایسکمی یا انفارکتوس ثانویه جلوگیری کنند. وقتی که مصرف بتابلوکر ممنوعیت داشته باشد یا بدون تأثیر باشد، وراپامیل یا دیلتیازم را می‌توان برای درمان فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی سریع یا ایسکمی پایدار استفاده کرد. نیفیدپین با تأثیر فوری ممکن

است در بیماران با انفارکتوس و کاهش فشارخون، بالقوه مضر باشد.

g. مخدرها (قسمت II.C.2.e را مطالعه کنید).

h. منیزیم اگر در کمتر از ۶ ساعت پس از شروع علائم داده شود، ممکن است مرگ و میر را در بیماران پر خطر کاهش دهد، اما نتایج مطالعات بالینی با هم مغایرند. منیزیم باعث اتساع عروق کرونری، اثر ضد پلاکتی، سرکوب اتوماتیسمی و همچنین محافظت در برابر آسیب ناشی از خونرسانی مجدد می شود. اخیراً برای اصلاح هیپومنیزیمی و درمان *Torsade de pointes*، منیزیم کمکی توصیه می شود. هیپومنیزیمی باید با سولفات منیزیم ۲ گرم وریدی در عرض ۳۰ تا ۶۰ دقیقه اصلاح شود، در حالی که *Torsade de Pointes* باید با ۱ تا ۲ گرم وریدی در عرض ۵ دقیقه درمان شود.

۴. درمان خونرسانی مجدد، چه به صورت دارویی یا مکانیکی، اندازه انفارکت و مرگ و میر را کاهش می دهد و عملکرد بطن چپ را بهتر می کند. امکان برقراری مجدد خونرسانی حتی پس از یک مدت طولانی وجود دارد. ضعف گذرای میوکارد ممکن است پس از برطرف شدن آسیب وارده همچنان وجود داشته باشد.

a. ترومبولیز وقتی که طی ۶ ساعت اول پس از شروع علائم آغاز شود، بیشترین نتیجه را می دهد، اگرچه فوائد قطعی آن اگر طی ۱۲ ساعت اول تجویز شود، همچنان وجود دارد پاسخ به درمان ممکن است با بهبود بالا رفتن قطعه ST و برطرف شدن احساس ناراحتی در قفسه سینه تظاهر کند. وجود نشانه های پایدار و بالا بودن قطعه ST، ۶۰ تا ۹۰ دقیقه پس از ترومبولیز، باید از موارد کاربرد آنژیوگرافی کرونری اضطراری و احتمالاً آنژیوپلاستی عروق کرونر از راه پوست تلقی شوند. ترومبولیتیک درمانی برای بیمارانی که بالا رفتن قطعه ST یا بلوک شاخه ای جدید ندارند، یا بیماران با انفارکتوس که دچار نارسایی قلبی یا شوک کاردیوژنیک شده اند، هیچ فائده کلینیکی ندارد. جدول ۲-۱۷ داروهای ترومبولیتیکی که عموماً استفاده می شوند را مقایسه می کند.

جدول ۲-۱۷. مقایسه داروهای ترومبولیتیک

فعال‌کننده	استرپتوکیناز	کمپلکس فعال‌کننده
پلاسمینوژن بافتی		پلاسمینوژن آسترپتوکیناز
نیمه عمر	۶ دقیقه	۲۰ دقیقه
مقدار	۱۰۰ میلی‌گرم a	۱/۵ میلیون واحد
تجویز	۹۰ دقیقه	۳۰ تا ۶۰ دقیقه
انتخابی فیبرین	بله	نسبتاً
میزان باز بودن شریان b	٪۷۹	٪۴۰
ICH	٪۰/۶	٪۰/۳
بیماران نجات‌یافته / ۱۰۰۰	۳۵	۲۵
بیمار تحت درمان		
آنتی‌ژنیک	نه	بله
کاهش فشار خون	نه	بله
نیاز به هپارین	بله	نه
قیمت هر دوز	۲۷۵۰ دلار	۵۳۷ دلار
		۲۳۶۸ دلار

- a. ۱۵ میلی‌گرم بولوس، سپس ۰/۷۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم در عرض ۳۰ دقیقه (حداکثر ۵۰ میلی‌گرم)، سپس ۰/۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم در عرض ۶۰ دقیقه (حداکثر ۳۵ میلی‌گرم) که تا کلاً ۱۰۰ میلی‌گرم در عرض ۹۰ دقیقه تجویز شود.
- b. میزان باز بودن شریان ۹۰ دقیقه پس از درمان.

ممنوعیت مطلق ترومبولیز شامل شک به دایسکشن آئورت، خونریزی داخلی فعال، نئوپلاسم شناخته شده داخل جمجمه، و هرگونه سکتة مغزی همورائیک قبلی یا حادثه عروق مغزی^۱ طی یک سال گذشته می‌باشند. ممنوعیت‌های نسبی شامل استعداد سرشتی شناخته شده به خونریزی یا مصرف همزمان داروهای ضد انعقاد، ترومای اخیر (طی ۲ تا ۴ هفته)، احیاء قلبی ریوی طول کشیده (بیش از ۱۰ دقیقه)، جراحی بزرگ

اخیر (کمتر از ۳ هفته)، خونریزی داخلی اخیر (طی ۲ تا ۴ هفته)، افزایش فشارخون شدید (فشار خون بیش از $\frac{180}{110}$ میلی متر جیوه)، سایر پاتولوژی های داخل جمجمه، پارگی های عروقی غیرقابل کمپرس کردن، حاملگی، بیماری زخم پپتیک فعال، درمان قبلی با استرپتوکیناز (طی ۵ روز تا ۲ سال گذشته) یا APSAC^۱ می باشند.

بیمارانی که نیاز به درمان دارند و استرپتوکیناز یا APSAC مؤثر نبوده است، باید با فعال کننده پلاسمینوژن بافتی درمان شوند. برای بیمارانی که برای درمان ترومبولیتیک منع مصرف دارند، باید آنژیوپلاستی از راه پوست در نظر گرفته شود.

(۱) فعال کننده پلاسمینوژن بافتی (tPA) یک پروتئین طبیعی است که با تکنولوژی بازسازی DNA تهیه شده است. tPA با افزایش اتصال پلاسمین به فیبرین، به طور نسبی باعث می شود که لخته به صورت انتخابی بدون تحریک لیز عمومی فیبرینولیز شود. میزان خونرسانی مجدد اولیه کمی بهتر از سایر داروها است، وقتی که همزمان با هپارین تجویز شود. در مقایسه با استرپتوکیناز و APSAC، احتمال خونریزی که نیاز به ترانسفیوژن داشته باشد با tPA کمتر است و طول عمر آن از همه بیشتر است (در ۱۰۰۰ بیماری که تحت درمان قرار می گیرند ۱۰ مورد بیشتر زنده می ماند). tPA همچنین افزایش نسبتاً کمی در شیوع سکته مغزی خونریزی دهنده می دهد و بسیار گران قیمت تر از استرپتوکیناز و APSAC است.

(۲) استرپتوکیناز یک پروتئین باکتریال است که باعث فعال شدن پلاسمینوژن آزاد و پلاسمینوژن متصل به لخته شده و یک حالت فیبرینولیتیک عمومی غیراختصاصی را موجب می شود. استرپتوکیناز ممکن است باعث کاهش فشارخون و واکنش های نوع آلرژیک شود، اما نسبتاً ارزان قیمت است.

(۳) *APSAC* (آمیناز یا آنیستپلاز) از نظر ویژگی‌های بالینی بین *tPA* و

استرپتوکیناز است (جدول ۲-۱۷).

b. آنژیوپلاستی عروق کرونر از راه پوست محدودیت اصلی آنژیوپلاستی عروق

کرونر از راه پوست، نیاز به پرسنل و تسهیلات حمایتی است که فقط در ۲۰٪ از بیمارستان‌های ایالات متحده قابل دسترسی است. میزان موفقیت آنژیوپلاستی از راه پوست اولیه (مستقیم) در برقراری مجدد جریان در شریان مسدودی که باعث انفارکتوس شده، ۹۰ درصد است کلاً آنژیوپلاستی برای بیمارانی که برای ترومبولیز ممنوعیت دارند یا کسانی که پس از ترومبولیز همچنان علائم پایدار، بالا بودن قطعه *ST*، یا شوک کاردیوژنیک دارند، در نظر گرفته می‌شود. اقداماتی چون تجویز هپارین وریدی (قسمت *III.B.3.d*)، گذاشتن استنت داخل کرونری (قسمت *II.C.3.a*) و تجویز داروهای ضد پلاکتی مانند آسپرین، تیکلوپیدین و آبسی‌گزیما (قسمت *III.B.3.a* و *C.3.a*) همراه با آنژیوپلاستی، احتمال انسداد مجدد کرونری را کاهش می‌دهند.

c. پیوند عروق کرونر برای (a) بیمارانی که آناتومی کرونری قابل عمل جراحی

داشته و درمان دارویی در آنها ناموفق بوده اما برای آنژیوپلاستی از راه پوست نیز کاندید نمی‌باشند، (b) بیمارانی که آنژیوپلاستی از راه پوست در آنها ناموفق بود. و ایسکمی پایدار یا همودینامیک ناپایداری دارند؛ (c) بیمارانی که در شوک کاردیوژنیک هستند، یا (d) بیمارانی که بدنبال انفارکتوس حاد میوکارد دچار عوارض مکانیکی شده‌اند که با عمل جراحی قابل اصلاح است (مانند نارسایی شدید میترال یا نقص دیواره بین‌بطنی) (قسمت *II.c.3.b*) ممکن است کاربرد اورژانس داشته باشد.

۵. بالون پمپ داخل آئورتی با ضربان مخالف برای بیمارانی که در انتظار

آنژیوپلاستی از راه پوست یا پیوند رگهای قلبی بوده و علیرغم درمان دارویی از نظر همودینامیک ناپایدار یا در شوک کاردیوژنیک هستند ممکن است ضرورت داشته باشد (قسمت *II.C.3.c* و فصل ۱۳).

C. عوارض انفارکتوس میوکارد

۱. ایسکمی و انفارکتوس مکرر. شایعترین علل درد قفسه سینه پس از انفارکتوس، پریکاردیت (قسمت III.C.2.e)، ایسکمی، یا انفارکتوس مجدد می‌باشند. پس از خون‌رسانی مجدد موفق، تا ۵۸٪ بیماران دچار عود زودرس آنژین می‌شوند. انفارکتوس مجدد در حدود ۳٪ تا ۴٪ بیماران طی ۱۰ روز اول پس درمان با ترومبولیز و آسپیرین روی می‌دهد. در بیماران با انفارکتوس مجدد خطر ایجاد شوک کاردیوژنیک، دیس ریتمی‌های کشنده، یا ایست قلبی بیشتر است. اقدام اولیه باید درمان مناسب دارویی باشد، در حالی که ترومبولیز مجدد یا آنژیوپلاستی از راه پوست (اگر قبلاً انجام نشده است) در نظر گرفته می‌شود. برای بیمارانی که مقاوم به درمان دارویی و آنژیوپلاستی از راه پوست هستند، ممکن است پیوند رگهای قلبی اورژانس در نظر گرفته شود. بیماران با ایسکمی فعال را که به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهند می‌توان در مدتی که در انتظار آنژیوگرافی کرونر هستند تحت بالون داخل آئورت قرار داد.

۲. عوارض مکانیکی

a. نارسایی میترا کلاً ثانویه به پارگی عضله پایلاری است که معمولاً ۳ تا ۵ روز پس از انفارکتوس رخ می‌دهد و معمولاً مربوط به انفارکتوس تحتانی خلفی است. یافته‌های معمول آن، یک سوفل سیستولیک آپیکال جدید و نارسایی ناگهانی بطن چپ است. در منحنی فشار انسداد شریان ریوی ممکن است موج‌های V بزرگ دیده شوند. اکوکاردیوگرافی عضله پایلاری پاره شده و نارسایی میترا را نشان خواهد داد. درمان شامل کاهش پس بار، داروهای اینوتروپیک و در صورت عدم تأثیر موارد فوق، تا زمانی که بیمار برای ترمیم جراحی اورژانس آماده می‌شود، تحت بالون داخل آئورت قرار داده می‌شود. مرگ و میر با درمان دارویی در ۲۴ ساعت اول حدود ۷۵٪ است که با اصلاح فوری جراحی کاهش می‌یابد.

b. نقص دیواره بین‌بطنی اکثراً بین ۳ تا ۵ روز پس از انفارکتوس قدامی رخ

می‌دهد، علایم بالینی آن شامل یک سوفل هولوسیستولیک که به تازگی ایجاد شده، لرزش سیستولیک^۱ و شوک کاردیوژنیک است. اکوکاردیوگرافی یک نقص دیواره بین بطنی با شنت چپ به راست را نشان می‌دهد. افزایش یا اختلاف اشباع اکسیژن بین نمونه خونی که از دهلیز راست و بطن راست گرفته می‌تواند تأیید کننده باشد. درمان مانند آنچه که در بالا برای نارسایی میترا ذکر شد می‌باشد (قسمت ۲.a.III.C). بیمارانی که از نظر همودینامیک پایدار هستند ممکن است نیاز به ترمیم جراحی فوری نداشته باشند، اما در بیماران با شوک کاردیوژنیک، مرگ و میر بدون مداخله جراحی تا ۹۰٪ است.

c. پارگی دیواره آزاد بطنی مسئول حدود ۱۰٪ مرگهای حول و حوش انفارکتوس می‌باشد. عوامل خطر شامل افزایش فشارخون پایدار پس از انفارکتوس، انفارکتوس ترانس مورال و سریع، تأخیر در استفاده از ترومبولیتیک‌ها، جنس مؤنث، سن بالا، تحت درمان بودن با داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی یا استروئیدی می‌باشند. معمولاً در ۲ هفته اول پس از اولین انفارکتوس رخ می‌دهد و حداکثر شیوع آن بین ۳ تا ۶ روز پس از انفارکتوس است. عود درد قفسه سینه و شروع حاد نارسایی قلبی و کلاپس قلبی عروقی از پارگی دیواره آزاد خبر می‌دهند. مرگ ممکن است به سرعت اتفاق بیافتد. تشخیص با اکوکاردیوگرافی است. در طی زمانی که بیمار جهت ترمیم جراحی اورژانس (درمان قطعی)، به اتاق عمل منتقل می‌شود، درمانهای موقتی شامل تجویز حجم، پریکاردیوستنز برای از بین بردن فشار تامپوناد و بالون می‌باشند. کلاً مرگ و میر بالا است.

d. آنوریسم بطنی با بیرون زدگی اسکار بطنی مشخص می‌شود و با نارسایی قلبی، دیس ریتمی‌های قلبی و آمبولی سیستمیک همراه است. معمولاً به علت سستی دیواره بطنی انفارکته بوجود می‌آید. در ECG بالا بودن پایدار

قطعه ST ممکن است وجود داشته باشد، اکوکاردیوگرافی تشخیص را تأیید می‌کند. آنتی‌کواگولاسیون الزامی است خصوصاً در بیماران با ترومبوس مورال (دیواره‌ای)، ترمیم جراحی ممکن است ضروری باشد.

e. پریکاردیت به علت گسترش نکروز میوکارد به اپیکارد ایجاد می‌شود و حدوداً در ۲۵٪ بیماران طی چند هفته پس از انفارکتوس رخ می‌دهد. درد قفسه سینه پلورتیک یا احساس ناراحتی وضعیتی^۱، انتشار به شانه یا کتف چپ، مالش پریکارد و در ECG، بالا رفتن منتشر نقطه J، بالا رفتن قطعه ST به صورت مقعر، و دپرسیون فاصله PR در لبه‌های آینه‌ای، و علائم اکوکاردیوگرافیک پریکاردیال افیوژن ممکن است دیده شوند. درمان انتخابی آسپرین است که به صورت ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی‌گرم روزانه و اگر لازم بود مقدار آن تا ۶۵۰ میلی‌گرم هر ۴ تا ۶ ساعت افزایش داده می‌شود. از ایندومتاسین، ایبوپروفن و کورتیکواستروئیدها باید اجتناب کرد، زیرا امکان نازک شدن دیواره در منطقه نکروز میوکارد وجود دارد که ممکن است دیواره بطنی را مستعد پاره شدن کند.

۳. دیس ریتمی‌ها، شایع بوده و علل متعددی دارند که شامل نارسایی مزمن قلب، ایسکمی، ریتم‌های چرخشی، خون‌رسانی مجدد، اسیدوز، اختلال الکترولیتی (مانند هیپوکالمی، هیپومیزیمی، هیپرکالسمی داخل سلولی)، هیپوکسمی، کاهش فشارخون، اثرات دارویی، تشدید رفلکس سمپاتوآدرنال و فعالیت واگ می‌باشند. درمان هر یک از عوامل مساعدکننده دیس ریتمی، منطقی است. درمان اورژانس دیس ریتمی‌ها در فصل ۱۵ بحث شده است.

a. فیبریلاسیون بطنی بصورت یک ریتم بدون نبض، آشفته، بی‌نظم با الگوی اندازه و شکل قاعده تعریف می‌شود. فیبریلاسیون بطنی اولیه یک علت مهم مرگ‌ومیر از ۲۴ ساعت اول پس از انفارکتوس حاد است. فیبریلاسیون بطنی حدوداً در ۳٪ تا ۵٪ بیماران طی ۴ ساعت اول پس از انفارکتوس رخ

می‌دهد. درمان پروفیلاکتیک با لیدوکائین ممکن است شیوع فیبریلاسیون بطنی را کاهش دهد، اما از آنجائی که لیدوکائین میزان مرگ و میر را افزایش می‌دهد، توصیه نمی‌شود. بتابلوکرها باعث کاهش احتمال فیبریلاسیون بطنی‌اولیه شده و اگر ممنوعیتی وجود نداشته باشد، باید مصرف شوند.

حفظ سطوح طبیعی پتاسیم (بیش از ۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر) و منیزیم (بیش از ۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر) ممکن است از علل ایجاد دیس ریتمی فیبریلاسیون بطنی بکاهد. درمانهای خاص در فصل ۱۵ بحث شده است. درمان اولیه توسط دفیبریلاسیون غیر همزمان با ۲۰۰ ژول باید فوراً آغاز شود. اگر پاسخ بالینی وجود نداشت، شوک دوم با ۲۰۰ تا ۳۰۰ ژول باید داده شود، اگر لازم بود، شوک سوم با ۳۶۰ ژول باید داده شود. در بالغین دارو درمانی همراه باید به صورت زیر باشد، بین دفیبریلاسیونهای ۳۶۰ ژول، داروها اپی‌نفرین ۱ میلی‌گرم، لیدوکائین (۱/۵-۱ میلی‌گرم برای کیلوگرم) و بریتیلوم (۱۰-۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم). اپی‌نفرین را می‌توان هر ۳ دقیقه تکرار کرد.

b. تکیکاردی بطنی، انقباضات زودرس بطنی پس از انفارکتوس شایع‌اند. درمان پروفیلاکتیک توصیه نمی‌شود. درمان شامل اصلاح الکترولیتی و ادامه درمان با بتابلوکرها است. تکیکاردی بطنی غیرمداوم، PVCهای پشت سر همی است که بیش از ۳۰ ثانیه طول بکشد. تکیکاردی بطنی مداوم بیش از ۳۰ ثانیه طول می‌کشد، همراه با ناپایداری همودینامیک یا هر دو است. تکیکاردی بطنی پلی‌مورفیک مداوم باید مانند فیبریلاسیون بطنی درمان شود. تکیکاردی بطنی یک شکل مداوم اگر همراه با آنژین، نارسایی مزمن قلب، یا کاهش فشارخون باشد، در ابتدا باید با کاردیوورژن همزمان ۵۰ ژول و اگر موفق نبود با انرژی بیشتر ($J \leftarrow 100 \leftarrow J \leftarrow 300 \leftarrow J \leftarrow 360$) درمان شود. تکیکاردی بطنی یک شکل مداوم در بیمارانی که از نظر همودینامیک پایدارند باید با لیدوکائین (۱/۵-۱ میلی‌گرم برای کیلوگرم) و بریتیلوم (۱۰-۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم) یا بتابلوکرها (۰/۷۵-۰/۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم) هر ۵

تا ۱۰ دقیقه تا حداکثر ۳ میلی گرم برای کیلوگرم، و بدنبال آن انفوزیون ۴-۱ میلی گرم در دقیقه)، پروکائین آمید (در ابتدا انفوزیون وریدی ۳۰-۲۰ میلی گرم در دقیقه تا ۱۷ میلی گرم برای کیلوگرم، سپس انفوزیون ۴-۱ میلی گرم در دقیقه)، یا آمیودارون (۱۵۰ میلی گم در عرض ۱۰ دقیقه، ۳۶۰ میلی گرم طی ۶ ساعت بعدی، سپس ۵۴۰ میلی گرم طی ۱۸ ساعت بعدی) درمان شود. اگر این ریتم مقاوم به درمان دارویی بود، می توان کاردیوورژن همزمان، ابتدا با ۵۰ ژول انجام داد. برای بیمارانی که از مرگ ناگهانی به سمت تاکیکاردی یا فیبریلاسیون بطنی نجات یافته اند یا دیس ریتمی های مقاوم به درمان دارند می توان ICD^۱ در نظر گرفت (فصل ۱۹).

c. ریتم ایدیوونتريکولار تسريع یافته^۲ حدوداً در ۱۰٪ تا ۲۰٪ بیماران پس از انفارکتوس رخ می دهد. ممکن است به علت یک ضربان ساز اکتویک بطنی، اتوماتیسته افزایش یافته یا بلوک با خروج متغیر^۳ باشد. معمولاً در عرض ۴۸ ساعت خودبخود محدود می شود و درمانی توصیه نمی شود مگر اینکه همراه با عدم ثبات همودینامیک بوده و بیمار را مستعد تاکیکاردی یا فیبریلاسیون بطنی کند. در این شرایط درمان با لیدوکائین، آتروپین، یا ضربان ساز دهلیزی بطنی کاربرد دارد.

d. فیبریلاسیون دهلیزی. ۱۰٪ تا ۱۶٪ از بیماران طی ۲۴ ساعت اول پس از یک انفارکتوس حاد دچار فیبریلاسیون دهلیزی گذرا می شوند. عوامل خطر شامل انفارکتوس قدامی و تحتانی، سن بالا، انفارکت های وسیع یا عوارض انفارکت (مانند نارسایی مزمن قلب، بلوک قلبی پیشرفته، پریکاردیت، یا دیس ریتمی های بطنی) می باشند. سایر عوامل مساعدکننده شامل هیپوکسی، اختلالات الکترولیتی، بیماری مزمن ریوی، ایسکمی گره سینوسی یا افزایش فعالیت سمپاتیک هستند. در بیماران بدون ناپایداری همودینامیک، بلوک کننده های بتا آدرنژیک (مانند آتنولول ۵-۲/۵

1- Implantable Cardioverter Defibrillators

2- Accelerated Idioventricular Rythm

3- Variable Exit Block

میلی گرم وریدی هر ۲ تا ۵ دقیقه تا کلاً ۱۰ میلی گرم طی ۱۰ تا ۱۵ دقیقه یا متوپرولول با برنامه‌ای مشابه) مؤثرند، البته اگر هیچ ممنوعیتی نداشته باشد. اگر بتابلوکرها ممنوع یا بدون تأثیر باشند، ممکن است به جای آنها از وراپامیل (۱۰-۵ میلی گرم وریدی در عرض ۲ دقیقه، ممکن است ۱۵ دقیقه بعد با مقدار ۲۵ میلی گرم وریدی تکرار شود) استفاده شود. با توجه به اثرات اینوتروپیک منفی، این داروها نباید به عنوان خط اول درمان در نظر گرفته شوند. دیگوکسین (مقدار کلی ۱-۰/۶ میلی گرم وریدی که نیمی از آن در ابتدا و بقیه آن در ۲ مقدار برابر هر ۴ ساعت داده می‌شود) بصورت سنتی تجویز شده است، اما به اندازه داروهای بلوک کننده بتا آدرنژیک مؤثر نیست. در بیمارانی که از نظر همودینامیک ناپایدارند، می‌توان کاردیوورژن همزمان (شروع با ۱۰۰ ژول و اگر هیچ پاسخ بالینی وجود نداشت، ۳۰۰-۲۰۰ ژول، سپس اگر نیاز بود ۳۶۰ ژول) را به کار برد. در موارد فیبریلاسیون دهلیزی پایدار، حتماً باید داروی ضد انعقاد تجویز شود.

e. برادیکاردی و بلوکهای. برادیکاردی سینوسی پس از انفارکتوس شایع است و اغلب با افزایش تون واگ، انفارکت دیواره تحتانی، و خونرسانی مجدد شریان کرونر راست همراه می‌باشد. بیمارانی که پس از انفارکتوس دچار بلوک قلبی می‌شوند، مرگ و میر داخل بیمارستانی بیشتری دارند. تجویز آتروپین (با مقادیر ۰/۵ میلی گرم وریدی تا حداکثر ۲ میلی گرم) در بیماران با برادیکاردی سینوسی علامت‌دار، آسیستول بطنی یا بلوک علامت‌دار دهلیزی بطنی در سطح گره دهلیزی بطنی (درجه دو تیپ ۱ یا درجه سه با کمپلکس باریک ریتم Escape) کاربرد دارد. بیماران با بلوک پیشرفته دهلیزی بطنی یا بلوک شاخه‌ای دوطرفه در خطر بلوک کامل قلبی یا آسیستول هستند. پیس‌گذاری (فصل ۱۹) باید در بیماران با برادیکاردی سینوسی علامت‌دار (ضربان قلب کمتر از ۵۰ در دقیقه)، بلوک دهلیزی بطنی درجه دوم تیپ ۲، بلوک دهلیزی بطنی درجه سوم، بلوک

شاخه‌ای دوطرفه و بلوک شاخه‌ای راست یا چپ همراه با بلوک دهلیزی بطنی درجه اول انجام شود.

۴. نارسایی قلب و شوک کاردیوژنیک (فصل ۹)

۵. افزایش فشارخون نیاز میوکارد به اکسیژن را افزایش می‌دهد و ممکن است ایسکمی میوکارد را تشدید کند. علل افزایش فشارخون شامل افزایش فشارخون کشنده نارسایی مزمن قلب و افزایش کاتکولامینها به علت درد یا اضطراب می‌باشند. درمان شامل درمان کافی ضد آنژینی، فراهم کردن بی‌دردی، درمان ضداضطرابی (اگر لازم باشد) و نیتروگلسیرین وریدی، بتابلوکرها و مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین می‌باشند. بلوک کننده‌های کانال کلسیمی (وراپامیل یا دیلتیازم) در بیمارانی که برای مصرف سایر داروها ممنوعیت دارند ممکن است کاربرد داشته باشد. اگر افزایش فشارخون شدید باشد، ممکن است نیتروپروساید مورد نیاز باشد. برای مطالعه جزئیات درمان افزایش فشارخون به فصل ۱۰ مراجعه نمایید.

فصل هجدهم

بیماری‌های دریچه‌ای قلب

فصل هجدهم

بیماری‌های دریچه‌ای قلب

اداره بیماران با بیماری دریچه‌ای قلب نیاز به شناخت جامعی از پاتوفیزیولوژی هر ضایعه و مکانیسمهای فیزیولوژیک جبرانی دارد.

I. تنگی آئورت

A. تنگی آئورت به سه صورت دیده می‌شود: دریچه‌ای (شایعترین)، فوق دریچه‌ای و زیر دریچه‌ای. اگرچه شیوع تنگی آئورت ناشی از بیماری روماتیسمی در حال کاهش است، اما این بیماری همراه با دریچه‌های دولتی مادرزادی (۱٪ جمعیت) و دژنراسیون به علت کهولت سن همچنان علل اولیه تنگی آئورت هستند.

B. پاتوفیزیولوژی

۱. از آنجائی که دهانه دریچه در این بیماری کوچک می‌شود، قلب از طریق افزایش تولید فشار (بیش از ۲۵۰ میلی متر جیوه)، حجم ضربه‌ای را در حد طبیعی حفظ می‌کند که منجر به هیپرتروفی متحدالمرکز حفره بطن چپ می‌گردد. تنگی شدید آئورت و طول کشیده بتدریج منجر به اختلال عملکرد قلب

همراه با ادم ریوی، ایسکمی میوکارد یا مرگ ناگهانی به علت دیس ریتمی‌های کشنده می‌شود.

۲. **موربیدیته در بیماران مبتلا به تنگی آئورت به علت عوامل متعددی است:**

a. فشارهای شدید داخل حفره‌ای (حتی حین دیاستول)، ساب اندوکارد را تحت فشار قرار می‌دهد، بطوری که ممکن است منجر به ایسکمی شود. این حائز اهمیت حیاتی است که برای حفظ خون‌رسانی کافی کرونر، فشار ریشه آئورت در حد کافی نگهداشته شود. درمان ایسکمی ممکن است بسیار دشوار باشد.

b. افزایش فشارهای سیستولیک و دیاستولیک بطن چپ، کشش را بر دیواره افزایش می‌دهد که نیاز میوکارد به اکسیژن را باز هم افزایش می‌دهد.

c. برای برقراری جریان از دریچه تنگ شده نیاز به فشار زیادی است که این فشار می‌تواند اثر ونچوری ایجاد کند و فشار را در مدخل کرونر کاهش دهد.

d. **تاکیکاردی یا دیس ریتمی‌های فوق بطنی** ممکن است حجم ضربه‌ای را به حدی کاهش دهد که منجر به ایسکمی شود. در یک بیمار طبیعی، انقباض دهلیزی مسئول ۲۰٪ تا ۲۵٪ حجم ضربه‌ای کلی است. در بیمار با تنگی آئورت، این مقدار به ۳۰٪ تا ۴۰٪ افزایش می‌یابد. بنابراین در بیمار با تنگی آئورت، انقباض طبیعی دهلیزی برای عملکرد مطلوب، ضروری است.

C. علائم و نشانه‌ها

۱. **تنگی آئورت** ممکن است سالها بدون علامت باشد. شروع نشانه‌ها حاکی از بیماری شدید است. وجود ۳ علامت کلاسیک آئورین قفسه صدري، سنکوپ و نارسایی احتقانی قلب در بیمار با تنگی آئورت درمان نشده نشان می‌دهد که امید به زندگی کمتر از ۵ سال است.

۲. **نشانه‌های آئورینی** ممکن است به علت بیماری شریان کرونر یا تنگی آئورت هر یک به تنهایی باشد.

۳. **وقتی نارسایی بطن چپ رخ داد**، امید به زندگی فقط ۱ تا ۲ سال است.

۴. **معاینه فیزیکی** می‌تواند در تشخیص تنگی آئورت کمک‌کننده باشد. بعضی

یافته‌های فیزیکی کلی که نشاندهنده تنگی آئورت هستند شامل

a. سوفل بلند سیستولیک خش‌خشی که در قاعده قلب بهتر شنیده می‌شود و به گردن انتشار دارد.

b. نبض قوی در نوک قلب.

c. بالا رفتن آهسته نبض کاروتید.

d. فشار نبض باریک و عدم وجود صدای بسته شدن آئورت که علایم تأخیری و بسیار بدی هستند.

۵. شدت تنگی آئورت را می‌توان با اکوکاردیوگرافی و یا کاتتریزاسیون قلبی اندازه‌گیری کرد. وقتی که از روش‌های اکوکاردیوگرافیک استفاده می‌شود، مهم است که سطح دریچه در سطح بیشترین تنگی اندازه‌گیری شود. اگر از طریق کاتتریزاسیون میانگین گرادیان فشاری اندازه‌گیری شده باشد، می‌توان از معادله (ساده شده) برای محاسبه سطح دریچه استفاده کرد

$$\text{برون‌ده قلبی (لیتر در دقیقه)} (L/min) = \frac{\text{سطح دریچه آئورت (سانتیمتر مربع)}}{\text{ریشه دوم میانگین گرادیان فشاری}}$$

تنگی را می‌توان به بسیار کم، خفیف، متوسط یا شدید درجه‌بندی کرد. سطح دریچه آئورت در یک فرد بالغ طبیعی ۲/۵ تا ۳/۵ سانتی‌متر مربع است. تنگی شدید وقتی است که سطح دریچه کمتر از ۰/۷ سانتی‌متر مربع یا گرادیان در حداکثر فشار سیستولی بیش از ۵۰ میلی‌متر جیوه باشد.

D. تغییرات همودینامیک

۱. موج فشار شریانی سیستمیک آهسته‌تر افزایش می‌یابد و خط بالا رونده ممکن است مایل باشد. تورفتگی آناکروتیک^۱ در فشار پایین‌تری ایجاد می‌شود و تورفتگی دیکروتیک^۲ اغلب وجود ندارد.

۲. فشار انسداد شریان ریوی به علت بالا رفتن فشار پایان دیاستولی بطن چپ در دریچه آئورت افزایش می‌یابد. با پیشرفت بیماری، حلقه دور دریچه

میتراپ پهن‌تر شده و هیپرتروفی دهلیزی ایجاد می‌شود که منجر به برجسته شدن موج V می‌شود.

E. درمان

۱. کاهش فشارخون باید فوراً درمان شود. یک آگونیست آلفا آدرنژیک باید فوراً در دسترس باشد. ایسکمی ناشی از افت فشار ریشه آئورت به مقدار کمتر از فشار ساب اندوکارد، ممکن است منجر به چرخه معیوبی شود که باعث تشدید ایسکمی، دیس ریتمی‌ها و ناپایداری همودینامیک می‌شود و درمان را مشکل می‌سازد. در این بیماران به علت میوکارد ضخیم شده و سطح کوچک دریچه، احیاء قلبی ریوی اغلب اوقات بی‌نتیجه است.

۲. دیس ریتمی‌های فوق بطنی و بطنی باید سریعاً درمان شوند. اکتوبی‌های فوق بطنی و بطنی می‌توانند سریعاً منجر به حالتی ناپایدار شده که ممکن است به درمان دارویی مقاوم باشد.

۳. تائیکاردی و برادیکاردی هر دو به سختی تحمل می‌شوند. تائیکاردی علاوه بر افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن، اجازه نمی‌دهد زمان کافی برای پرشدگی مناسب حین دیاستول فراهم شود. برادیکاردی شدید ممکن است قلب را بیش از حد متسع کرده یا نتواند جریان کافی برای خونرسانی مناسب فراهم کند. تغییرات باید به آهستگی صورت گیرد مگر اینکه وضعیت ناپایداری وجود داشته باشد. داروهای تضعیف‌کننده قلبی (بتابلوکرها، بلوکرها، کانال کلیسمی) و داروهای تحریک‌کننده قلبی (آتروپین، دوپامین) باید با احتیاط استفاده شوند.

۴. نیتروگلسیرین اگر نیاز بود، باید با احتیاط تجویز شود زیرا بیماران با تنگی آئورت برای حفظ حجم ضربه‌ای وابسته به بازگشت وریدی کافی هستند.

۵. کاترهای شریان ریوی می‌توانند برای راهنمایی تعادل مایعات و پایش عملکرد قلبی کمک‌کننده باشند. با این وجود قرار دادن کاتتر شریان ریوی ممکن است باعث دیس ریتمی شود. اگر حین قرار دادن کاتتر شریتم ریوی دیس ریتمی رخ داد، باید وضعیت کاتتر فوراً تغییر یابد (به عقب کشیده شود

یا جلو رانده شود) تا از تحریک بیشتر اندوکارد جلوگیری شود. اگر برای پایش همودینامیک، کاتتر شریان ریوی مطلوب بود، کاتتری با توانایی‌های پیس کردن را در نظر بگیرید.

۶. **ریتیم‌های نودال (گره‌ای)** به سختی تحمل می‌شوند. با مقدار کمی آتروپین (۰/۴ میلی‌گرم) ممکن است ریتیم سینوسی طبیعی باز گردد. اگر مؤثر نبود، ممکن است نیاز به پیس دهلیزی باشد.

۷. **حمایت اینوتروپیک** در موارد تنگی شدید آئورت ممکن است مورد نیاز باشد. شروع با مقادیر کم نوراپی نفرین (۴-۱ میکروگرم در دقیقه) می‌تواند کمک‌کننده باشد. مهار کننده‌های فسفودی استراز (آمرینون، میلرینون) همچنین می‌توانند مفید باشند، اما مقاومت عروق سیستمیک را کاهش می‌دهند. همینطور دوبوتامین ممکن است فشار ریشه آئورت را بیش از مقدار مطلوب کاهش دهد. وقتی که از دوبامین، دوبوتامین یا اپی نفرین استفاده می‌شود باید توجه شود که از تاکی دیس ریتمی جلوگیری کرد.

F. **مراقبت‌های پس از عمل تعویض دریچه آئورت یا کومیشروتومی^۱ آن**

۱. **اگرچه پس از تعویض یا ترمیم دریچه آئورت، حجم ضربه‌ای افزایش و فشار پایان دیاستولی بطن چپ کاهش می‌یابد، اما بطن چپ همچنان تا ماه‌ها هیپرتروفیه باقی می‌ماند.** حفظ خون‌رسانی کافی شریان کرونر ضروری است. پس از اینکه میوکارد هیپرتروفیه به حالت تقریباً نرمال بازگشت، بالا رفتن فشارهای ساب اندوکاردیال کمتر نگران‌انگیز است.

۲. **دریچه‌های ترمیم شده یا مصنوعی بندرت ممکن است ناکارآمد شده یا اطراف دریچه، نشسته^۲ کند.**

۳. **به علت طبیعت برش مورد نیاز برای جراحی دریچه آئورت، افت ناگهانی فشارخون، خونریزی حجیم از لوله‌های سینه‌ای^۳، یا هموتوراکس می‌تواند حاکی از پارگی میوکارد باشد.**

G. تنگی ساب آئورتیک هیپرتروفیک ایدیوپاتیک^۱ برخلاف تنگی دریچه‌ای، در تنگی ساب آئورتیک (زیر دریچه‌ای) هیپرتروفیک ایدیوپاتیک یک انسداد دینامیک در مقابل جریان رو به جلوی خون از بطن چپ وجود دارد. میوکارد ممکن است دچار هیپرتروفی متحدالمرکز شود. پاتولوژی اصلی در توده عضلانی بزرگ ناحیه زیر آئورت است که می‌تواند باعث انسداد کامل شود. این بیماران در مواقع تائیکاردی و حجم‌های پرشدگی پایین، تمایل به انسداد دینامیک راه خروجی بطن چپ دارند. درمان شامل حفظ ضربان آهسته قلب است تا مدت پرشدگی دیاستولیک طولانی‌تر شود و همچنین تجویز حجم داخل عروقی کافی است. این بیماران نیز مستعد دیس ریتمی‌های بطنی کشنده هستند.

III. نارسایی آئورت

نارسایی آئورت وقتی رخ می‌دهد که دریچه آئورت ناکارآمد، شود بطوری که قسمتی از خون خارج شده مجدداً در جهت عکس از دریچه عبور کند. نارسایی آئورت ممکن است حاد یا مزمن باشد و علل متعددی دارد که شامل تب روماتیسمی، آئورتیت سیفیلیسی، آندوکاردیت باکتریال، دایسکشن آئورت، ترومای حاد (اغلب ترومای بسته قفسه سینه) و ناهنجاریهای مادرزادی می‌باشند.

A. پاتوفیزیولوژی

۱. نارسایی آئورت حاد ناشی از جریان ناگهانی رو به عقب خون بداخل بطن چپ حین دیاستول است. پاسخ جبرانی، افزایش تون سمپاتیک است که منجر به تائیکاردی و افزایش اینوتروپی می‌شود. اغلب، این پاسخ کافی نبوده و نارسایی احتقانی قلب رخ می‌دهد. در نارسایی آئورت حاد، بطن چپ فرصتی برای تغییر شکل به هیپرتروفی (هم افزایش اندازه حفره بطنی و هم افزایش ضخامت میوکارد) ندارد. حجم پایان دیاستولی بطن چپ و فشار پایان دیاستولی بطن چپ هر دو به طور حاد افزایش می‌یابند. بعلاوه، کاهش فشار

دیاستولیک شریانی سیستمیک می‌تواند فشار خون‌رسانی کرونری را کاهش داده و منجر به ایسکمی شود.

۲. **نارسایی مزمن آئورت** آهسته‌تر و اغلب طی چند سال ایجاد می‌شود. در این مورد، افزایش حجم پایان دیاستولی بطن چپ منجر به هیپرتروفی نامتوازن میوکارد می‌شود. اگرچه حجم پایان دیاستولی بطن چپ افزایش می‌یابد، اما به علت تغییرات جبرانی که در اندازه و توده عضلانی بطن چپ ایجاد می‌شود، تغییرات فشار پایان دیاستولی بطن چپ کم است. بنابراین، قلب ممکن است سالها بطور طبیعی عمل کند. بطور کلی اگر کسر برگشتی کمتر از ۴۰٪ باقی بماند، عملکرد قلب معمولاً نزدیک به طبیعی می‌ماند. اغلب وقتی که کسر برگشتی از ۶۰٪ بیشتر شود، نشانه‌ها بوجود می‌آیند. فشار پایان دیاستولی بطن چپ بیش از ۲۰ میلی‌متر جیوه نشانه جبران ضعیف است.

B. علایم و نشانه‌ها

۱. **نارسایی آئورت حاد** اغلب با نارسایی احتقانی قلب ناگهانی، آنژین و تاکیکاردی ظاهر می‌کند. با این وجود نارسایی مزمن آئورت ممکن است تا سالها بدون علامت باشد. وقتی نشانه‌ها (تنگی نفس، تپش قلب، خستگی، یا آنژین) بوجود آمد، طول عمر متوسط در صورت عدم درمان حدوداً ۵ سال است.

۲. **معاینه فیزیکی** ممکن است به تشخیص نارسایی آئورت کمک کند. بعضی یافته‌های فیزیکی کلی که نشان‌دهنده نارسایی آئورت هستند شامل موارد زیرند:

a. **فشار نبض شریانی پهن** (شده).

b. **نبض‌های محیطی کوبنده** یا مانند کوبیدن چکش روی آب.

c. **نبض‌های کوبینک**^۱ (با فشار دادن بستر ناخن ضربان مویرگی دیده می‌شود).

d. **یک سوفل دیاستولیک ضعیف** شونده در امتداد حاشیه چپ استرنوم.

e. **سوفل آستین - فلینت**^۲ (یک رامبل دیاستولیک آپیکال است که به علت برخورد جریان برگشتی به لت قدامی میترال بوجود می‌آید).

f. محل حداکثر ایمپالس قلبی به سمت پایین و چپ شیف‌ت شده است.

C. **شدت نارسایی آئورت** بسته به روشی که برای اندازه‌گیری استفاده می‌شود، به طرق مختلف درجه‌بندی می‌شود. شدت نارسایی آئورت بسته به وضعیت همودینامیک (یعنی پس بار، ضربان قلب، اینوتروپی) تغییر می‌کند. وقتی نارسایی آئورت با اکوکاردیوگرافی از طریق مری ارزیابی می‌شود، بسیاری از پزشکان از سیستم درجه‌بندی شدید، متوسط، خفیف و بسیار کم بسته به پهنای ارتفاع جت برگشتی استفاده می‌کنند. وقتی از روشهای آنژیوگرافیک برای درجه‌بندی نارسایی آئورت استفاده می‌شود، سیستم استانداردتری وجود دارد که بر اساس میزان پاک شدن رنگ می‌باشد:

۱. ۱+ مقدار کمی رنگ در بطن چپ است که با انقباض بعدی کاملاً پاک می‌شود.

۲. ۲+ مقدار متوسطی رنگ در بطن چپ است که با انقباض بعدی کاملاً پاک نمی‌شود.

۳. ۳+ بطن چپ به علت جت برگشتی کاملاً حاجب شده است و تا چندین سیکل (انقباض) پاک نمی‌شود.

۴. ۴+ مشابه ۳+ است، اما دانسته رنگ در بطن چپ بیشتر از آئورت است و از بطن چپ بسیار آهسته پاک می‌شود.

D. تغییرات همودینامیک

۱. فشار نبض شریانی سیستمیک اغلب پهن شده است و به علت حجم ضربه‌ای بزرگ منحنی بالا رونده بسیار سریع دارد.

۲. به علت جریان خون برگشتی به بطن چپ، در منحنی فشار شریانی خط پایین رونده سریع است. گاهی یک موج دو قله‌ای ممکن است دیده شود.

۳. به علت اضافه بار حجمی بطن چپ و نارسایی میترا همراه، در فشار انسدادی شریان ریوی ممکن است موجهای V برجسته دیده شود. فشار انسدادی شریان ریوی ممکن است فشار پایان دیاستولی بطن چپ را کمتر از مقدار واقعی برآورد کند، زیرا جت برگشتی از آئورت باعث بسته شدن زودرس دریچه میترا می‌شود.

E. درمان

۱. کاهش پس بار، افزایش ضربان قلب (برای کاهش زمان پرشدگی و بنابراین کاهش حجم پایان دیاستولی بطن چپ) و حمایت اینوتروپیک راه‌حل‌های کلیدی درمان فوری هستند. تداخل جراحی بصورت حاد ممکن است ضرورت داشته باشد.

۲. کوکاردیوگرافی از طریق مری می‌تواند برای راهنمایی درمان مفید باشد. کوکاردیوگرافی از طریق مری می‌تواند تغییرات جت برگشتی، وضعیت اینوتروپیک و پرشدگی بطن چپ را قابل رؤیت کند.

۳. دوبوتامین اغلب اینوتروپ انتخابی برای بیماران نارسایی آئورت است. این دارو قدرت انقباضی قلب را افزایش می‌دهد، مقاومت محیطی را کاهش می‌دهد و ضربان قلب را نسبتاً تند نگه می‌دارد. میلرینون و آمترینون همچنین حمایت اینوتروپیک و کاهش پس بار را سبب می‌شوند، اما ضربان قلب را کمتر افزایش می‌دهند.

F. مراقبت‌های پس از عمل ترمیم یا تعویض دریچه آئورت به علت نارسایی آئورت

۱. به علت وجود بزرگی پایدار قلب، پر شدن کافی بطن برای عملکرد خوب قلبی همچنان ضروری است.

۲. پس از عمل جراحی ممکن است حمایت با داروهای اینوتروپ مورد نیاز باشد.

۳. اگرچه بالون پمپ داخل آئورتی در بیماران نارسایی آئورت پیش از ترمیم ممنوع است (به علت افزایش فشار دیاستول و بنابراین تشدید جریان برگشتی)، اما پس از تعویض یا ترمیم دریچه، چنین حمایتی اغلب بی‌خطر بوده و ممکن است ضروری باشد.

III. تنگی میترال

A. پاتوفیزیولوژی تب روماتیسمی می‌تواند منجر به اسکار، فیبروز و کلسیفیکاسیون لبه‌های دریچه با فیبروز تدریجی رابطها^۱ شود. بیمارانی که بیماری روماتیسمی

قلبی دارند، اغلب بیش از ۲۰ سال بدون علامت باقی می‌مانند. زمانی که نشانه‌ها ظاهر می‌شوند، شانس مرگ در سال اول ۲۰٪ خواهد بود. کلسیفیکاسیون به علت کهولت سن ممکن است با کلسیفیکاسیون حلقه دور دریچه آغاز شود.

B. علایم و نشانه‌ها

۱. **نشانه‌ها.** معمولاً ابتدا به دنبال ورزش یا سایر حالاتی که باعث افزایش برون‌ده قلبی می‌شود، به وجود می‌آیند. در بسیاری از بیماران با فعالیت کم، بروز فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی (به علت اتساع دهلیز) اولین نشانه‌ها هستند.

۲. **بیماران اغلب از تنگی نفس، تپش قلب، خستگی، درد قفسه سینه و تنگی نفس حمله‌ای شبانه شکایت دارند.** بعضی از بیماران نیز از خشونت صدا به علت فشار روی عصب حنجره‌ای راجعه چپ در اثر گشاد شدن شریان ریوی چپ یا دهلیز چپ شکایت می‌کنند. تعدادی از بیماران با خلط خونی خفیف مراجعه می‌کنند.

۳. **دیس ریتمی‌ها** مانند فیبریلاسیون دهلیزی به علت کاهش زمان پر شدن بطن حین دیاستول و افزایش فشار دهلیز چپ ممکن است با علایم نارسایی احتقانی قلب خود را نشان دهند.

۴. **اکوکاردیوگرام** می‌تواند تشخیص تنگی میترال را تأیید کند.

۵. **معاینه فیزیکی** می‌تواند کمک به تشخیص تنگی میترال کند. بعضی یافته‌های فیزیکی کلی که نشان‌دهنده تنگی میترال هستند شامل موارد زیرند

a. یک S1 بلند در صداهای قلبی.

b. رامبل پیش سیستولی یا میان دیاستولیک.

e. یک موج a برجسته ژوگولار.

C. **شدت تنگی میترال** را می‌توان با اکوکاردیوگرافی یا آنژیوگرافی ارزیابی کرد. مانند تنگی آئورت از فرمول گورلین (با کمی تغییر) می‌توان برای تعیین سطح دریچه میترال استفاده کرد.

۱. **سطح دریچه میترال طبیعی** ۴ تا ۶ سانتی متر مربع است.

۲. بیماران با تنگی متوسط میترال (۲/۵-۱/۵ سانتیمتر مربع) اغلب فقط

نشانه‌هایی که حاکی از افزایش نیاز قلبی است را نشان می‌دهند. نشانه‌های تنگی نفس و خستگی مربوط به افزایش فشار دهلیز چپ هستند.

۳. تنگی میترال بحرانی با سطح دریچه کمتر از ۱ سانتیمتر مربع تعریف می‌شود.

بیماران با تنگی میترال بحرانی اغلب در حالت استراحت علامت‌دار هستند و ورزش را به سختی تحمل می‌کنند. فشارهای افزایش یافته عروق ریوی می‌تواند باعث ادم ریه شود. افزایش فشارخون مزمن فشار شریان ریوی سرانجام ممکن است باعث نارسایی بطن راست شود.

D. تغییرات همودینامیک

۱. فشار انسدادی شریان ریوی افزایش می‌یابد و ممکن است به طور صحیح فشار پایان دیاستولی بطن چپ را نشان ندهد.

۲. اگر ریتم سینوسی طبیعی وجود داشته باشد، منحنی فشار پایان دیاستولی بطن چپ ممکن است موج a بزرگی را نشان دهد. از آنجائی که تنگی میترال اغلب همراه با درجاتی از نارسایی میترال است، موجهای V بزرگ هم ممکن است وجود داشته باشند.

۳. افزایش فشار شریان ریوی شایع است. شریانهای ریوی اغلب گشاد شده‌اند و بنابراین ممکن است لازم باشد کاتتر شریان ریوی بیش از حد معمول به جلو رانده شود. به علت فشار افزایش یافته و ظرفیت کاهش یافته شریان ریوی (به علت افزایش فشارخون شریان ریوی) با باد کردن بالن کاتتر شریان ریوی، احتمال پاره شدن شریان ریوی بیشتر است.

E. درمان

۱. پیش بار کافی برای عملکرد خوب قلبی ضروری است. اگرچه فشارهای دهلیزی در تنگی میترال رو به افزایش است، اما عبور جریان از دریچه میترال نیز قسمتی وابسته به حفظ پر شدن دهلیز است. البته باید استعداد این بیماران به نارسایی احتقانی قلب را نیز در نظر داشت. هیچ مقدار خاصی از فشار انسدادی شریان ریوی صحیح محسوب نمی‌شود، بلکه باید نشانه‌های

- خون‌رسانی اعضا، اکسیژناسیون و نارسایی احتقانی قلب را دنبال کرد.
۲. **ضربان قلب آهسته** برای پر شدن مناسب بطن چپ ضروری است. عبور جریان خون از دریچه میترا ل حین دیاستول روی می‌دهد. اگر ضربان قلب بسیار تند باشد، زمان کافی برای پر شدن مناسب وجود نخواهد داشت. ضربان بسیار آهسته قلب همچنین برون‌ده قلبی را کاهش می‌دهد. خون‌رسانی کافی اعضا در غیاب نارسایی احتقانی قلب نشان‌دهنده ضربان مناسب قلبی است.
۳. **در صورت نیاز به پیس کردن AV**، فاصله PR طولانی (۰/۲ ثانیه) مدت زمان بیشتری را برای عبور خون از دریچه میترا ل فراهم می‌کند. فاصله PR بسیار کوتاه اجازه نمی‌دهد دهلیز در مدت زمان کافی تخلیه شود.
۴. بیماران تنگی میترا ل ممکن است نیاز به حمایت اینوتروپیک داشته باشند. دیگوکسین به علت اثرات کرونوتروپیک منفی و اینوتروپیک مثبت معمولاً در این بیماران استفاده می‌شود. در مواقعی که حمایت اینوتروپیک تهاجمی‌تری مورد نیاز باشد، داروهایی که ضربان قلب را به مقدار قابل توجهی بالا می‌برند (مانند میلرینون و آمترینون) ممکن است مفید باشند.
۵. **دیس ریتمی‌های فوق بطنی** که روی همودینامیک بیمار تأثیر می‌گذارند (یعنی باعث کاهش فشارخون می‌شوند) باید به صورت تهاجمی درمان شوند که معمولاً با کاردیوورژن با جریان مستقیم درمان می‌شوند. بسیاری از پزشکان توصیه می‌کنند که از ابتدا با انرژی زیاد (۲۰۰ ژول)، کاردیوورژن صورت گیرد.

F. مراقبت‌های پس از عمل تعویض یا کومیشورتومی دریچه میترا ل

۱. **کومیشورتومی میترا ل** بیشتر انجام می‌شود. اگرچه این عمل جراحی، تنگی دریچه را بطور کامل برطرف نمی‌کند، اما شدت آن را بسیار کاهش می‌دهد. یک فائده مهم این روش آن است که بیمار نیاز به داروهای ضدانعقادی پس از عمل جراحی ندارد.
۲. **افزایش پیش بار** اغلب در دوره پس از عمل مورد نیاز است. برای جایگزینی صحیح مایعات می‌توان از حجم ضربه‌ای، فشار انسدادی شریان ریوی و

- اکوکاردیوگرافی از طریق مری به عنوان راهنما استفاده کرد.
۳. اگرچه کاهش پس‌بار پیش از عمل جراحی به علت تنگی ثابت دریچه اثر کمی داشته، اما پس از عمل جراحی می‌تواند همودینامیک را بهبود بخشد.
۴. حمایت اینوتروپیک به علت اختلال زمینه‌ای عملکرد بطن چپ که بدنبال کاهش مزمن پرشدگی بطن ایجاد شده است، پس از ترمیم یا تعویض دریچه، ممکن است حمایت اینوتروپیک مورد نیاز باشد.
۵. فیبریلاسیون دهلیزی مزمن در بیماران تنگی میترا طول کشیده شایع است. استفاده از آمیودارون، پروکائین آمید، یا پیس کردن هم‌پوشان ممکن است ضرورت داشته باشد (فصل ۱۷).
۶. در صورت افت ناگهانی فشارخون بدنبال ترمیم یا تعویض دریچه میترا، احتمالات بسیار نادری چون جدایی دهلیزی بطنی^۱ یا (در صورت تعویض دریچه) گیر کردن دریچه در وضعیت بسته را مدنظر داشته باشید. هر دو مورد فوق، اورژانس‌هایی هستند که اغلب نیاز به عمل جراحی در بستر بیمار دارند.

IV. نارسایی میترا

A. پاتوفیزیولوژی. علل نارسایی میترا اغلب به روماتیسمی و غیرروماتیسمی تقسیم‌بندی می‌شوند.

۱. نارسایی میترا روماتیسمی اغلب همراه تنگی میترا ایجاد می‌شود. مانند تنگی میترا، دوران بدون علامت ممکن است چندین سال طول بکشد.
۲. نارسایی میترا غیرروماتیسمی ممکن است به علت اختلال در عملکرد عضله پاپیلاری (اغلب در بیماران با ایسکمی یا انفارکتوس دیواره خلفی یا دیواره قدامی دیده می‌شود)، آندوکاردیت باکتریال یا پارگی طناب وتري بوجود بیاید.

۳. نارسایی میترا حاد با یک جریان ناگهانی رو به عقب خون از دریچه میترا به

دهلیز چپ ایجاد می‌شود که باعث افزایش بار حجمی دهلیز شده که خود منجر به افزایش فشارهای عروق ریوی و اغلب نارسایی احتقانی قلب می‌شود. پاسخ جبرانی، افزایش برون‌ده سمپاتیک است که منجر به تکیکاردی و افزایش اینوتروپی می‌شود. حلقه دور دریچه میترا ممکن است ثانویه به افزایش حجم بطن چپ متسع شود که باعث افزایش بیشتر نارسایی میترا می‌شود. به علت افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن (به سبب افزایش برون‌ده سمپاتیک) و افزایش فشار پایان دیاستولی بطن چپ ممکن است میوکارد دچار ایسکمی شود.

۴. نارسایی میترا مزمن متفاوت از نارسایی میترا حاد است زیرا در نارسایی میترا مزمن فرصت کافی برای بطن چپ وجود دارد که افزایش بار حجمی خود را جبران کند. بطن چپ بتدریج دچار هیپرتروفی نامتوازن می‌شود که باعث اتساع قلب می‌شود و اجازه می‌دهد که علیرغم افزایش شدید حجم پایان دیاستولی بطن چپ، فشار پایان دیاستولی بطن چپ نسبتاً ثابت بماند. دهلیز چپ بزرگ می‌شود و می‌تواند یک فشار طبیعی را حفظ کند. در مرحله بعدی روند جبرانی، اتساع بطن چپ ممکن است منجر به اتساع حلقه دور میترا و در نتیجه افزایش نارسایی میترا شود. کسر جهشی بطن چپ طبیعی باقی می‌ماند اما جریان رو به جلو ممکن است کاهش یابد. وقتی کسر برگشتی بیش از ۶۰٪ شد، احتمال نارسایی احتقانی قلب به شدت افزایش می‌یابد. کسر جهشی در حال کاهش ($> ۵۰\%$) نشان‌دهنده بطن چپ رو به نارسایی است. در مراحل انتهایی نارسایی میترا مزمن، فشارهای شریان ریوی افزایش یافته ممکن است بطن راست را مستعد نارسایی کنند.

B. علایم و نشانه‌ها

۱. نارسایی میترا حاد اغلب با تنگی نفس ناگهانی، خستگی، یا نارسایی احتقانی قلب حاد تظاهر می‌کند. بیماران از تپش قلب ثانویه به فیبریلاسیون دهلیزی شکایت می‌کنند، همچنین بعضی از درد قفسه سینه شاکی هستند. نارسایی میترا مزمن ممکن است سالها بدون علامت باشد، اما شروع نشانه‌ها حاکی

از سیر سریع قهقراپی است. بیماران ممکن است با تنگی نفس، خستگی، یا نارسایی احتقانی قلب فیبریلاسیون دهلیزی مراجعه کنند.

۲. معاینه فیزیکی می‌تواند در تشخیص نارسایی میترا کمک کند. بعضی یافته‌های فیزیکی کلی که نشان‌دهنده نارسایی میترا هستند شامل موارد زیر می‌باشند.

a. نوک قلب هیپر‌دینامیک^۱ با یا بدون بالا آمدن یا لرزش نوک قلب.

b. یک سرفل هولوسیس‌تولیک که در نوک قلب (ممکن است به زیر بغل چپ انتشار یابد) بهتر شنیده می‌شود.

c. ندرتاً یک رامبل میان سیستولی.

C. شدت نارسایی میترا بسته به روش ارزیابی به طرق مختلف درجه‌بندی می‌شود. نکته مهم این است که مقدار نارسایی میترا به وضعیت همودینامیک (یعنی پس بار، ضربان قلب و اینوتروپی) بستگی دارد. وقتی نارسایی میترا با نارسایی میترا با اکوکاردیوگرافی از طریق مری ارزیابی می‌شود، بسیاری از پزشکان از سیستم درجه بندی شدید، متوسط، ضعیف و بسیار کم بسته به پهنا یا ارتفاع جت برگشتی استفاده می‌کنند. وقتی که با استفاده از روشهای آنژیوگرافیک نارسایی میترا درجه‌بندی می‌شود، شدت رگورژتاسیون بر مبنای مقدار پاک شدن رنگ تعیین می‌شود

۱+ مقدار کمی رنگ در دهلیز راست است که با انقباض بعدی کاملاً پاک می‌شود.

۲+ مقدار متوسط رنگ در دهلیز راست است که با انقباض بعدی کاملاً پاک نمی‌شود.

۳+ دهلیز راست به علت جت برگشتی کاملاً حاجب شده است و تا چندین سیکل (انقباض) پاک نمی‌شود.

۴+ مشابه ۳+ است، اما دهلیز راست آهسته‌تر پاک می‌شود.

D. تغییرات همودینامیک

۱. منحنی فشار انسدادی شریان ریوی با موجهای V بسیار بزرگ مشخص

می‌شود. اندازه موج V الزاماً مرتبط با مقدار رگورژیتاسیون نیست. اندازه و مرفولوژی این موج بیشتر تابع کمپلیانس دهلیز چپ و بستر عروق ریوی است.

۲. به علت موج‌های V بسیار بزرگ در بیماران نارسایی میترال، تشخیص بین منحنی فشار انسدادی شریان ریوی و فشار شریان ریوی ممکن است مشکل باشد. یک علامت کمک‌کننده این است که وقتی که بالون شریان ریوی پر شد و منحنی فشار انسدادی شریان ریوی بدست آمد، اوج منحنی فشار شریان ریوی در مقایسه با منحنی شریانی سیستمیک به سمت راست شیف‌ت می‌کند.

E. درمان

۱. **ضربان قلب** باید در دامنه طبیعی تا حداکثر طبیعی حفظ شود. ضربان قلبی آهسته می‌تواند باعث افزایش با حجمی بطن چپ شود. بیماران نارسایی میترال ممکن است ثانویه به کشش دهلیز دچار فیبریلاسیون دهلیزی شوند. اگرچه این ریتم اغلب تحمل می‌شود، اما حفظ ریتم سینوسی طبیعی ارجح است.

۲. **حفظ پیش بار کافی به بطن چپ.** البته باید این نکته را نیز در نظر داشت که حجم بیش از حد بطن چپ، حلقه دور میترال را گشاده کرده و شدت رگورژیتاسیون را بیشتر خواهد کرد.

۳. **کاهش پس بار** اغلب ضروری است. کاهش مقاومت محیطی، باعث افزایش حجم ضربه‌ای می‌شود. این نکته مهم است که فشارخون سیستمیک را نباید بیش از اندازه پایین آورد، بخصوص در بیمارانی که بیماری شریان کرونری همراه دارند. در بیماران با بیماری شریان کرونری و نارسایی میترال، نیتروگلیسرین داروی مناسبی است، زیرا باعث گشادی عروق کرونری و تا حدودی کاهش پس بار می‌شود. بلوک کننده‌های کانال کلیسمی نیز برای این منظور استفاده شده‌اند.

۴. **داروهای اینوتروپیک** می‌توانند جریان رو به جلو را افزایش دهند. استفاده از دارویی که هم قدرت انقباضی قلب را افزایش دهد و هم پس بار را کاهش

دهد ممکن است ارجح باشد. در این شرایط دوبوتامین (۲۰-۲ میکروگرم برای کیلوگرم در دقیقه)، میلرینون و آمینون داروهای مفیدی هستند.

۵. افزایش فشار شریان ریوی در موارد نارسایی میترا شدید ایجاد می‌شود. بطن راست ممکن است دچار نارسایی شود. در این بیماران بسیار آسیب‌پذیر، باید دقت شود که از افزایش بیشتر فشارهای شریان ریوی اجتناب شود (یعنی از هیپوکسمی، هیپرکاری و اسیدوز جلوگیری شود). در صورت نارسایی بطن راست، استفاده از پروستاگلاندین E1، پروستاگلین یا اکسیدنیتریک استنشاقی ممکن است مفید باشد. بالون پمپ داخل آئورتی با ضربان مخالف ممکن است بیمار را از مرگ نجات دهد (فصل ۱۳).

F. مراقبتهای پس از عمل ترمیم یا تعویض برای نارسایی میترا

۱. پس از ترمیم نارسایی میترا، تمام حجم ضربه‌ای به آئورت می‌ریزد. بطن چپ ممکن است بدنال این افزایش پس بار، دچار نارسایی شود.
۲. حمایت اینوتروپیک اغلب مورد نیاز است. در موارد شدید ممکن است بالون پمپ داخل آئورتی برای افزایش جریان رو به جلو و خونرسانی کرونری ضروری باشد.
۳. فیبریلاسیون دهلیزی پس از عمل جراحی بخوبی تحمل نمی‌شود. برای حفظ ریتم سینوسی طبیعی باید هرگونه تلاشی صورت گیرد. پروکائین آمید، آمیودارون، یا پیس کردن دهلیزی هم‌پوشان ممکن است لازم باشد (فصل ۱۵، ۱۷ و ۳۶).
۴. اکوکاردیوگرافی از طریق مری ممکن است برای عملکرد دریچه‌ای و عملکرد بطن چپ مفید باشد.

V. تنگی تری کوسپید

A. پاتوفیزیولوژی تنگی تری کوسپید در مقایسه با سایر ضایعات دریچه‌ای که توضیح داده شده‌اند، نادر است. بیماران با تنگی تریکوسپید اغلب تنگی میترا همراه نیز دارند. تنگی تری کوسپید اغلب به علت تب روماتیسمی، سندرم

کارسینوئید، سیستمیک لوپوس اریتماتوز یا فیبروآلاستوز اندومیوکار دیال ایجاد می‌شود. اغلب یک دوره بسیار طولانی بدون علامت (بیش از ۲۰ سال) وجود دارد. همچنان که تنگی تریکوسپید شدیدتر می‌شود، عبور جریان خون از دریچه کاهش می‌یابد که ممکن است اندازه و فشار دهلیز راست را افزایش دهد. تاکی دیس ریتمی‌های دهلیزی در این حالت شایع هستند. برون‌ده قلبی به علت کاهش جریان به بطن راست ممکن است کاهش یابد.

B. علایم و نشانه‌ها

۱. علایم و نشانه‌های تنگی تریکوسپید بستگی دارد به این که تنگی به صورت مجزا است یا همراه با سایر ضایعات دریچه‌ای است. بطور کلی، اگر تنگی به صورت منفرد باشد، علایم افزایش فشارهای سمت راست (یعنی ادم محیطی، اتساع ورید ژوگولار، آسیت، هیپاتومگالی و اختلال عملکرد کبدی) ممکن است دیده شود. مانند بیماران تنگی میترال و تنگی آئورت، نشانه خستگی همراه با فعالیت ممکن است علت مراجعه بیماران باشد. بعلاوه ممکن است اولین تظاهر بیماری تپش قلب به علت دیس ریتمی‌های فوق بطنی باشد. وقتی که تنگی تریکوسپید با تنگی میترال باشد، هر کدام از دریچه‌ها تنگ‌تر باشد، بیمار با علایم مربوط به آن مراجعه می‌کند.

۲. معاینه فیزیکی می‌تواند به تشخیص تنگی تریکوسپید کمک کند. بعضی یافته‌های فیزیکی کلی که نشان‌دهنده تنگی تریکوسپید است شامل موارد زیر است.

a. سوفل هولوسیستولیک که در حاشیه چپ استرنوم بهتر شنیده می‌شود. این سوفل اغلب هنگام دم تشدید می‌شود.

b. بزرگی بطن راست.

c. سوفلهای مربوط به سایر ناهنجاریهای دریچه‌ای ممکن است وجود داشته باشند.

d. در موارد شدید، ضربانات کبدی، آسیت و سیانوز محیطی.

۳. سطح طبیعی دریچه ۷ تا ۹ سانتی‌متر مربع است. وقتی که سطح دریچه به ۱/۵ سانتیمتر مربع کاهش یابد، تنگی تریکوسپید قابل توجه در نظر گرفته

می‌شود. اختلاف طبیعی تری‌کوسپید ۱ میلی‌متر جیوه است. اختلافی برابر ۳ میلی‌متر جیوه نشانه تنگی متوسط است، در حالی که اختلاف ۵ میلی‌متر جیوه نشان‌دهنده تنگی شدید است.

C. تغییرات همودینامیک

۱. یک موج a بسیار بزرگ در منحنی فشار ورید مرکزی دیده می‌شود و به این علت است که دهلیز راست در مقابل یک دهانه با مقاومت زیاد متقبض می‌شود.

۲. فشار ورید مرکزی ممکن است به علت اضافه بار حجمی سیستمیک افزایش یابد.

D. درمان

۱. ضربان قلبی طبیعی آهسته برای پرشدن کافی بطن راست حین دیاستول ضروری است.

۲. تاکی دیس ریتمی‌ها ممکن است برون‌ده قلبی را کاهش داده و فشار ورید مرکزی را افزایش دهند.

۳. پیش بار کافی ضروری است. این مهم است که دهلیز راست بیش از اندازه پر نشود، زیرا در این صورت دهلیز راست دچار کشش شده و مستعد تاکی دیس ریتمی‌های فوق بطنی می‌شود.

۴. اگرچه کاهش پس بار بطن راست و افزایش قدرت انقباضی آن بطور مستقیم روی شدت تنگی تریکوسپید اثر نمی‌کند، اما این مانورها ممکن است به حفظ برون‌ده قلبی کمک کنند.

E. مراقبت‌های پس از عمل ترمیم یا تعویض دریچه تری‌کوسپید برای تنگی تریکوسپید

۱. این بیماران ممکن است به علت کاهش مزمن پر شدن بطن راست، دچار اختلال عملکرد سمت راست شوند. کاهش پس بار بطن راست و حمایت اینوتروپیک ممکن است مورد نیاز باشد.

۲. ممانعت از افزایش فشارهای شریان ریوی ضروری است. پروستاسیکلین، PGE₁

یا نیتریک اکساید استنشاقی ممکن است به کاهش فشار شریان ریوی و کاهش پس بار بطن راست کمک کند.

۳. از تاکی دیس ریتمی‌های فوق بطنی باید اجتناب کرد. پروکائین آمید یا آمیودارون ممکن است مورد نیاز باشند (فصل‌های ۱۵، ۱۷ و ۳۶).

۴. به علت وجود دریچه جدید، این بیماران اغلب توسط کاتتر ورید مرکزی اداره می‌شوند. اگر استفاده از کاتتر شریان ریوی ضروری بنظر رسید، باید به طریقه جراحی قرار داده شود و شریان ریوی بطور مستقیم کانوله شود. ممکن است به جای آن از یک کاتتر دهلیز چپ که به طریقه جراحی قرار داده می‌شود استفاده کرد.

VI. نارسایی تری‌کوسپید

A. پاتوفیزیولوژی

۱. نارسایی تری‌کوسپید معمولاً همراه با سایر ضایعات دریچه‌ای مانند تنگی میترال یا تنگی شدید آئورت می‌باشد. به ندرت نارسایی تریکوسپید ایزوله به علت اندوکاردیت، ترومای قفسه سینه و سندرم کارسینوئید بوجود می‌آید.

۲. نارسایی تریکوسپید با یک جریان برگشتی ناگهانی خون از بطن راست بداخل دهلیز راست ایجاد می‌شود که منجر به افزایش ناگهانی بار حجمی دهلیز و افزایش فشار در سیستم وریدی سیستمیک می‌شود. نارسایی تریکوسپید تنها بخوبی تحمل می‌شود، اما اگر افزایش فشارخون شریان ریوی به علت ناهنجاری‌های دریچه‌ای یا اختلال عملکرد بطن چپ باعث نارسایی تریکوسپید شود، توانایی جبران بسیار ضعیف است.

B. علایم و نشانه‌ها

۱. افزایش بار حجمی در نارسایی تریکوسپید ممکن است باعث اتساع دهلیز و فیبریلاسیون دهلیزی شود. ممکن است علت مراجعه بیمار فیبریلاسیون دهلیزی یا تپش قلب باشد.

۲. معاینه فیزیکی می‌تواند به تشخیص نارسایی تریکوسپید کمک کند. یعنی

یافته‌های فیزیکی کلی که نشان‌دهنده نارسایی تریکوسپید است شامل موارد زیر است

- a. گالوپ S₃ (که هنگام دم تشدید می‌شود).
- b. سوفل سیستولیک که حین دم افزایش می‌یابد.
- c. جزء P₂ تشدید یافته از صداهای قلبی.

C. تغییرات همودینامیک

۱. فشار ورید مرکزی در نارسایی تریکوسپید ممکن است طبیعی یا افزایش یافته باشد.

۲. منحنی فشار ورید مرکزی ممکن است موجهای V بسیار بزرگ را نشان می‌دهند که با جت بزرگ برگشتی حین سیستول بطن راست مطابقت دارد. اندازه موج V بستگی به ظرفیت دهلیز راست دارد و لزوماً متناسب با مقدار حجم برگشتی نیست.

D. درمان

۱. ضربان قلب بالا کمک می‌کند تا احتقان محیطی، و افزایش بار حجمی بطن راست به حداقل برسد و جریان رو به جلو بطن راست را افزایش می‌دهد.

۲. فیبریلاسیون دهلیزی شایع است. اگر ریتم سینوسی حاصل شد، متغیرهای همودینامیک تقریباً همیشه بهتر می‌شوند.

۳. پیش بار کافی برای جریان رو به جلو ضروری است. کاهش پرشدن بطن راست می‌تواند برون‌ده قلبی را به شدت محدود کند.

۴. به حداقل رساندن مقاومت عروق ریوی (یعنی اجتناب از هیپوکسمی، افزایش فشارخون و اسیدوز) می‌تواند به جریان رو به جلو کمک کند.

۵. حمایت اینوتروپیک بطن راست نارسا در نارسایی تریکوسپید می‌تواند مفید باشد. باید از داروهایی که اینوتروپی را افزایش می‌دهند اما فشارهای شریان ریوی را افزایش زیادی نمی‌دهند استفاده کرد. دوبوتامین، آمترینون و میلرینون در این زمینه مفیدند. داروهایی که فشارهای شریان ریوی را کاهش می‌دهند (مانند پروستاگلاندین E₁، پروستاگلندین و نیتریک اکساید

استنشاقی) وقتی همراه با داروهای اینوتروپ استفاده می‌شوند ممکن است مفید باشند.

E. مراقبت‌های بعد از عمل تعویض یا ترمیم دریچه تری‌کوسپید برای نارسایی تری‌کوسپید

۱. از آنجائی که پس از ترمیم تری‌کوسپید دیگر نارسایی تری‌کوسپید وجود ندارد، بار فشاری بطن راست ممکن است به طور حاد افزایش یابد و ممکن است بطن راست دچار اختلال عملکرد شده و نیاز به حمایت اینوتروپیک پیدا کند.
۲. اگر دریچه تری‌کوسپید تعویض شود، دریچه جدید اغلب کوچکتر بوده و ممکن است اختلاف فشاری ایجاد کند، بطوری که برای اطمینان از جریان کافی رو به جلو نیاز به افزایش بازگشت وریدی باشد.

VII. بیماری دریچه ریوی

A. تنگی مادرزادی دریچه ریوی. در شیرخوارگی و کودکی رخ می‌دهد و به صورت نارسایی بطن راست ظاهر می‌شود. تنگی اکتسابی دریچه ریوی فوق العاده نادر است.

B. نارسایی دریچه ریوی. قطع نظر از علت آن، مادامی که عملکرد بطن راست کافی باشد، نارسایی دریچه ریوی از نظر همودینامیک به خوبی تحمل می‌شود. نارسایی اکتسابی دریچه ریوی ممکن است در اثر آندوکاردیت عفونی یا بیماری روماتیسمی قلبی بوجود آید. مداخله جراحی در نارسایی دریچه ریوی که به علت آندوکاردیت ایجاد شده است، شامل خارج کردن دریچه گرفتار بدون تعویض آن با یک وسیله مصنوعی است.

VIII. پروفیلاکسی برای آندوکاردیت باکتریال

باکتری می‌گذرا متعاقب اعمال تهاجمی، جراحی، اعمال دندانپزشکی ممکن است باعث آندوکاردیت شود. باکتری‌هایی که از طریق خون حمل می‌شوند ممکن است در بافت‌های آسیب دیده یا غیرطبیعی متمرکز شوند. پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی برای

بیماران با دریچه قلبی مصنوعی، سابقه آندوکاردیت قلبی، بیشتر ناهنجاریهای مادرزادی، بیماری دریچه‌ای روماتیسمی، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک و نارسایی میترا^۱ل توصیه می‌شود. پروفیلاکسی در بیماران با ضربان ساز دائمی، دفیبریلاتورهای قابل تعبیه^۱ و پرولاپس دریچه میترا^۱ل بدون رگورژیتاسیون توصیه نمی‌شود. بیشتر مؤسسات، از جمله انجمن قلب آمریکا (دجانی و همکاران) توصیه‌های خاصی در مورد رژیم‌های پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی دارند.

فصل نوزدهم

**پیس میکرها
و دفیر یلاتورهای
قابل تعبیه**

فصل نوزدهم

پیس میکرها و دفیبریلاتورهای قابل تعبیه

I. تعریف پیس میکر^۱، کدهای ژنریک و حالت‌های (مدهای) پیس کردن

A. پیس میکرها و دفیبریلاتورهای قابل تعبیه، با پیر شدن جمعیت ایالات متحده متداولتر می‌شوند. تخمین زده شده است که بیش از ۵۰۰/۰۰۰ بیمار، پیس میکر تعبیه شده یا دائم دارند. بعلاوه، تعداد دفیبریلاتورهای قلبی قابل تعبیه^۲ (ICDs) رو به افزایش است. آگاهی از مسائل مربوط به پیس میکر و ICDs برای پزشک واحد مراقبت‌های ویژه (ICU) ضروری است. بیمارانی که پیس میکر یا ICD دارند اغلب بیماری‌های همراه چون بیماری شریان کرونر نیز دارند.

B. کدهای مشخصات پیس میکر. توسط انجمن پیس و الکتروفیزیولوژی امریکای شمالی و گروه الکتروفیزیولوژی و پیس بریتانیا، یک سیستم کد پنج حرفی انتخاب شده است. حروفی که در هر یک از این پنج جایگاه قرار دارند، برنامه‌ریزی پیس میکر را نشان می‌دهند (جدول ۱-۱۹). در بسیاری از پیس میکرهای مدرن می‌توان به برنامه‌ریزی قبلی آن دست یافت و مطابق با روند بیماری و نیازهای آن برنامه‌ریزی را تغییر داد.

C. تعریف‌ها

۱. **پیس کردن تک قطبی** وقتی انجام می‌شود که لید (اشتقاق) منفی داخل یک حفره قلبی قرار داده شود و لید مثبت در خارج قلب قرار داده شود.

۲. **در پیس کردن دو قطبی** لازم است هر دو لید (منفی و مثبت) در داخل حفره‌هایی که پیس یا حس می‌شوند، قرار داده شوند.

۳. **پیس کردن غیرهمزمان (آسینکرون)**. جریان پیس کردن در فواصل زمانی خاصی تولید می‌شود (یعنی ضربان قلبی خود بیمار حس نمی‌شود) و بنابراین ضربان قلبی ثابت است. Aoo و Doo, Voo مثالهایی از پیس کردن غیرهمزمان هستند. عیب این حالت پیس کردن این است که ضربان پیس ممکن است با ضربان قلبی داخلی (خود بیمار) رقابت کند که می‌تواند دیس ریتمی‌هایی شامل تکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی را ایجاد کند.

۴. **پیس کردن همزمان (سینکرون)**. تولید جریان بستگی به این دارد که آیا جریان قلبی توسط قلب تولید شده یا توسط پیس میکرو توسط پیس میکرو حس می‌شود.

۵. **ضربان پیس کردن و ضربان مغناطیسی:**^۱ ضربان پیس کردن، صرفاً تعداد ایمپالس‌هایی است که توسط پیس میکرو تولید می‌شود، اما تضمین نمی‌کند که ایمپالس‌ها در قلب هدایت شده و منجر به انقباض قلبی شوند. برای اطمینان از فعالیت قلبی، پایش الکتروکاردیوگرافیک و کنترل علایم حیاتی ضروری است. ضربان مغناطیسی، یک مُد از پیش تنظیم شده پیس کردن است که وقتی آهن ربا روی ژنراتور و (مولد) قرار داده می‌شود، حاصل می‌شود. آهن ربا، کلیدی را در پیس میکرو می‌بندد که آن را در حالت از پیش تنظیم شده غیرهمزمان (آسینکرون) قرار می‌دهد.

۶. **پیس کردن نیازی**^۲ که به آن پیس کردن همزمان نیز گویند، وقتی که یک جریان خودبخودی (توسط پیس میکرو) حس شد، پیس میکرو می‌تواند یک ایمپالس

را تولید (شروع) یا مهار کند. پیس میکرها نیاز می‌تواند تک حفره‌ای یا نیاز می‌تواند به همزمان (VVI, VVT, AAT AAI) یا دو حفره‌ای (DVI, VDD, VAT, DDD) باشند.

۷. پیس میکروهای عمومی (DDD) بسته به ضربان دهلیزی یا بطنی زمینه‌ای بیمار می‌توانند به صورتهای مختلفی عمل کنند. حین برادیکاردی سینوسی همراه با هدایت دهلیزی بطنی (AV) غیر طبیعی مانند DVI عمل می‌کنند، با مُد VDD ریتم طبیعی سینوسی و هدایت AV غیر طبیعی را حس می‌کند و حین برادیکاردی سینوسی همراه با هدایت طبیعی مانند AAI عمل می‌کنند.

۸. تنظیم ضربان^۱ در پیس میکرها که با مُد R (تعداد ضربان) برنامه ریزی شده‌اند، تعداد ضربان پیس مطابق با میزان فعالیت بیمار تغییر می‌کند. این کار توسط مکانیسم‌های حساسهٔ مختلفی شامل تعداد تنفس، مقاومت قفسه سینه، یا دمای خون وریدی صورت می‌گیرد. حین جراحی به علت حس کاذب، باید این مُد را از کار انداخت.

جدول ۱-۱۹. کدهای پیس میکرو

موقعیت I حفره‌ای که پیس می‌شود	موقعیت II حفره‌ای که حس می‌شود	موقعیت III پاسخ	موقعیت IV برنامه	موقعیت V عملکرد آنتی تاکی دیس ریتمی
O = هیچکدام	O = هیچکدام	O = هیچکدام	O = هیچکدام	O = هیچکدام
A = دهلیز	A = دهلیز	T = شروع کننده	S = ساده	P = پیس کردن
V = بطن	V = بطن	(Triggered)	M = متعدد	S = شوک
D = دوگانه (A+V)	D = دوگانه (A+V)	I = مهار (Inhibited)	C = قابل ارتباط	D = دوگانه (P+ S)
		D = دوگانه (T+ I)		
		R = تنظیم ضربان		

II. پیس کردن موقت

A. پیس کردن موقت ممکن است در بیماران با اختلال عملکرد گره سینوسی، برادیکاردی با تغییرات قابل توجه همودینامیک، برادیکاردی ناشی از دارو و برادیکاردی ناشی از هیپرکالمی کاربرد داشته باشد. پیس کردن موقت اغلب پس از عمل جراحی قلبی استفاده می‌شود. همچنین می‌توان از مُد انفجاری^۱ (پیس کردن سریع کوتاه مدت) جهت خاتمه دادن به تاکی دیس ریتمی‌های خاصی چون فلوتردهلیزی (اما نه فیبریلاسیون دهلیزی یا فیبریلاسیون بطنی) و Torsades De Pointes استفاده شود. برای درمان برادیکاردیهای همراه با فاصله QT طولانی نیز می‌توان از پیس استفاده کرد.

B. پیس کردن موقت از راه‌های وریدی، پوست، مری، یا اپیکاردیال انجام می‌شود.

۱. پیس کردن از راه وریدی اکثر اوقات با قرار دادن کاتتر یا سیم پیس در داخل بطن راست، از طریق ورید ژوگولر داخلی یا ساب کلاوین انجام می‌شود. برای پیس کردن AV لازم است دو سیم (لید) قرار داده شود. این کار با قرار دادن کاتترهای شریان دریچه ریوی مخصوص پیس کردن انجام می‌شود. در یک نوع آن، لیدها در داخل کاتتر قرار دارند. در نوع دیگر می‌توان از ورودی‌های کاتتر، سیم‌های دهلیزی، بطنی یا هر دو را عبور داد.

۲. پیس کردن از طریق مری، تکنیک ساده‌ای برای انجام پیس دهلیزی است، اما برای پیس بطنی قابل اطمینان نیست.

۳. پیس کردن از راه پوست بیشتر در موارد اورژانس استفاده می‌شود (مانند برادیکاردی با تغییرات قابل توجه همودینامیک یا آسیستول). برای پیس کردن از راه پوست، الکترودهای بزرگی روی قدام و خلف دیواره قفسه قرار داده می‌شود. سپس جریانی با شدت ۱۰۰-۵۰ میلی‌آمپر اعمال می‌شود. مانند سایر مدهای پیس کردن، برای اطلاع از توانایی تحریک^۲ و مؤثر بودن پیس، پایش مداوم ECG ضروری می‌باشد. ممکن است به علت قرار ندادن

صحیح الکترودها یا اختلالات شدید متابولیک، پیس کردن از راه پوست ناموفق باشد. تحریک عضله اسکلتی که همراه با این روش پیس کردن ایجاد می شود، بسیار دردناک است. لذا پس از اینکه ثبات همودینامیکی برقرار شد، استفاده از داروی آرامبخش و بی دردی اغلب مورد نیاز است.

۴. برای پیس کردن اپیکاردیال لازم است سیم های پیس میکر مستقیماً روی میوکارد قرار بگیرند. اکثر اوقات این کار حین اعمال جراحی قلب با قفسه سینه باز انجام می شود (فصل ۳۶).

C. پیس کردن مداوم برای پیس کردن مداوم اندیکاسیونهایی که عموماً پذیرفته شده شامل موارد زیر است

۱. پس از انفارکتوس میوکارد که منجر شود به

a. بلوک درجه دو یا کامل AV در سیستم هیس پورکنژ.

b. بلوک مداوم در گره AV که بیش از ۱۶ روز طول بکشد.

۲. سندرم سینوس بیمار با برادیکاردی علامت دار.

۳. بلوک اکتسابی AV در بالغین

a. بلوک کامل متناوب یا دائم AV که غیر قابل برگشت باشد.

b. برادیکاردی علامت دار همراه با بلوک تیپ II درجه دو AV (غیر قابل برگشت).

c. بلوک تیپ I درجه دو AV با یا بدون علامت.

d. بلوک درجه دو یا کامل AV ناشی از فعالیت، بدون ایسکمی برگشت پذیر.

e. بلوک درجه یک علامت دار که با پیس کردن موقت بهبود می یابد.

۴. بلوکهای مزمن داخل بطنی

a. بلوک شاخه ای علامت دار همراه با بلوک درجه دو یا کامل AV.

b. بلوک دو شاخه ای سمپتوماتیک همراه با بلوک کامل AV.

c. بلوک درجه دو یا کامل AV ناشی از فعالیت، بدون ایسکمی به عنوان یک علت اثبات پذیر.

d. بلوک سه شاخه ای حین هدایت ۱ به ۱ AV.

۵. سندرم های وازواگال بدخیم، حملات مکرر سنکوپ همراه با تحریک سینوس

- کاروتید که در عدم حضور داروهای کندکننده هدایت دهلیزی بطنی است.
- D. پیس کردن دهلیزی در مقایسه با پیس کردن بطنی.** فواید پیس کردن دهلیزی شامل موارد زیر است
۱. حفظ انقباض دهلیزی که بخصوص در بیماران با کاهش کمپلیانس بطن چپ دارای اهمیت است.
 ۲. بهبود عملکرد دریچه میترال و تریکوسپید.
 ۳. حفظ توالی طبیعی فعالیت الکترومکانیکال.
 ۴. مهار اکتوبی‌های دهلیزی و بطنی.

III. اداره کردن بیماران با پیس میکرو

- A. محل پیس میکرو و ارزیابی آن.** تعیین بیماری زمینه‌ای با گرفتن شرح حال کامل، ضروری‌ترین بخش ارزیابی بیماران با پیس میکرو می‌باشد. تشخیص اینکه پیس میکرو با چه مدی مهار می‌کند، به طرق مختلف امکان‌پذیر است.
۱. بازبینی تله متری^۱ پیس میکرو توسط یک متخصص قلب تعلیم دیده می‌تواند نوع برنامه‌ریزی، عملکردهای قابل برنامه‌ریزی و میزان وابستگی بیمار به عملکرد پیس میکرو را روشن سازد. همچنین می‌توان پیس میکرو را بطور موقت یا دائم مجدداً برنامه‌ریزی کرد.
 ۲. اگر اطلاعات فوق به آسانی در دسترس نباشد، ممکن است بتوان با ارزیابی ECG، مد پیس میکرو را مشخص نمود.
 ۳. اطلاعاتی مانند کارخانه سازنده، مدل و شماره سریال را می‌توان با استفاده از عکس قفسه سینه بدست آورد.
 ۴. توانایی تحریک^۲ (یعنی وقتی هر ضربه‌ای که پیس می‌شود منجر به یک انقباض قلبی شود) با پایش ECG و لمس ملایم نبض کاروتید مشخص می‌شود. برای تعیین اینکه آیا پیس میکرو عملکرد طبیعی دارد، ممکن است

نیاز به پیس کردن آسینکرون (توسط قرار دادن آهن ربا) باشد.

۵. ممکن است بطور اتفاقی به علت تداخل الکترو مغناطیسی، برنامه ریزی مجدد پیس میکرو روی دهد. در صورت شک به این حالت، بهتر است پیس میکرو در فواصل زمانی مشخص زمانی بازبینی شود.

B. به طور کلی بهتر است از استفاده از کاتترهای شریان ریوی و ورید مرکزی طی ۴ تا ۶ هفته پس از تعبیه پیس میکرو خودداری شود. اکثر پیس میکروهای دائمی در عضله سینه‌ای بزرگ قرار داده می‌شوند و به لیدهای داخل وریدی متصل می‌شوند. تا زمانی که محل اتصال اندوکاردیال نوک لیدها توسط واکنش‌های موضعی فیبروتیک محکم نشده است، نوک لیدها ممکن است با قرار دادن کاتتر شریان ریوی و یا ورید مرکزی جابجا شوند. اگر چنین کاتتری لازم باشد منطقی است که قرار دادن آن تحت فلوروسکوپی صورت گیرد. پیس میکروهایی که در شکم قرار می‌گیرند، اغلب لیدهای اپیکاردیال دارند که قرار دادن کاتتر شریان ریوی و یا ورید مرکزی باعث جابجایی آنها نمی‌شود.

C. آرامبخشی و بیهوشی: اتومیدیت می‌تواند منجر به میوکلونوس شده که خود می‌تواند پیس میکرو را مهار کند. داروی بلوک‌کننده عصبی عضلانی دیپلاریزان، ساکسنیل کولین منجر به فاسیکولاسیون عضلانی شده که می‌تواند پیس کردن سینکرون را مهار کند. تداخل ناشی از فعالیت عضلانی حین بیهوشی را می‌توان با تجویز دوزهای کم شل‌کننده‌های عضلانی غیر دیپلاریزان مرتفع کرد. سایر داروهای آرامبخش و هوشبر که بطور معمول استفاده می‌شوند، در بیماران با پیس میکرو بی‌خطر تلقی می‌شوند.

D. میکروشوک یا تحویل ناخواسته مستقیم جریان الکتریکی به قلب بیشتر با پیس میکروهای موقت خارجی روی می‌دهد. میکروشوک با شدت جریان ۵۰ میکروآمپر هم می‌تواند منجر به فیبریلاسیون بطنی شود. سیم‌های پیس میکرو باید بطور مناسب عایق شده و از منابع الکتریکی خارجی دور نگهداشته شوند. همچنین پیشنهاد شده است که از تماس دست برهنه با سیم‌های پیس میکرو اجتناب گردد، چه ممکن است منجر به میکروشوک شود.

از بین رفتن پیس کردن و فیبریلاسیون ناشی از پیس میکر. هیپوکالمی حاد و الکالوز

می‌توانند پتانسیل غشاء را افزایش داده و منجر به از دست رفتن توانایی تحریک توسط پیس میکر شوند. بر عکس، اسیدوز و هیپرکالمی می‌توانند باعث کاهش پتانسیل غشاء شده و بنابراین سبب فیبریلاسیون بطنی شوند. انفارکتوس میوکارد اخیر در محلی که لید با اندوکارد یا اپیکارد تماس دارد می‌تواند پتانسیل غشاء را افزایش داده و همچنین منجر به از دست رفتن توانایی تحریک شود.

F. دفیبریلاسیون در بیماران با پیس میکر. اگرچه عایق‌بندی پیس میکرهای جدید

بهرتر شده است، دفیبریلاسیون داخل و خارجی می‌تواند بطور جدی به پیس میکر آسیب بزند. صفحات دفیبریلاتورهای خارجی را نباید بطور مستقیم روی پیس میکر قرار داد.

G. تصویربرداری صوتی مغناطیسی^۱ (MRI). حین MRI ممکن است پیس میکر

دچار اختلال عملکرد جدی و غیرقابل پیش‌بینی شود. برون‌ده یا تعداد ضربان پیس میکر ممکن است بطور غیرقابل پیش‌بینی افزایش و یا کاهش یابد. اجزاء پیس میکر ممکن است دچار آسیب‌های دائمی شوند. اگر انجام MRI ضروری بنظر می‌رسد، خاموش کردن موقت پیس میکر را در صورت تحمل بیمار در نظر داشته باشید.

IV. دفیبریلاتور قلبی قابل تعبیه (ICD)

A. ICD برای درمان بیمارانی که در ریسک بالای مرگ ناگهانی ناشی از تکیکاردی

یا فیبریلاسیون بطنی قرار دارند استفاده می‌شود. در تمام موارد این بیماران از یک حمله تکیکاردی یا فیبریلاسیون بطنی نجات یافته و احیاء شده‌اند. ICD بطور قابل توجهی در این گروه بیماران پر خطر، ریسک مرگ ناگهانی را کاهش می‌دهد، بعلاوه این بیماران معمولاً علل غیرقابل برگشتی برای دیس ریتمی زمینه‌ای خود دارند. این دستگاهها از نظر تکنولوژی در حال تکاملند. ICD علاوه بر عملکرد دفیبریلاتوری، مانند یک پیس میکر نیز عمل می‌کند. این

دستگاهها ممکن است شامل پیس VVI جهت برادیکاردی، پیس آنتی تاکیکاردی و دفیبریلاسیون باشند. اگرچه انواع قدیمی از صفحات اپیکاردیال برای دفیبریلاسیون استفاده می کردند، انواع جدیدتر از لیدهای داخل وریدی استفاده می کنند و خود ICD را نیز می توان به عنوان یکی از لیدها استفاده کرد. ICDها اغلب در زیر پوست و روی عضله سینه ای و یا در جدار قدامی شکم قرار داده می شوند.

B. ICD با پایش کردن تعداد موج R بیمار، فیبریلاسیون بطنی را تشخیص می دهد. اگر تاکیکاردی پایدار را شناسایی کند، یک شوک ۱۵ تا ۳۰ ژول داده می شود. اکثر ICDها می توانند حداقل ۵ بار پشت سر هم شوک بدهند.

C. اداره بیماران با ICD. مثل بیماران با پیس میکسر گرفتن یک شرح حال واضح از پاتولوژی زمینه ای قلبی و بیماریهای همراه ضروری است. در این بیماران کاردیومیوپاتی ها، اختلالات دریچه ای و بیماریهای عروق کرونر شایع می باشند. این بیماران مستعد اختلال ریتم هستند. دفیبریلاتور خارجی باید در کنار بیمار حاضر باشد. مثل پیس میکرها، صفحات دفیبریلاتور خارجی نباید بطور مستقیم روی ICD قرار گیرد. اگرچه این نگرانی وجود دارد که تماس با بیماری که ICD وی در حال تخلیه است، می تواند منجر به فیبریلاسیون بطنی در فرد ناظر شود، اما هنوز این عارضه خاص گزارش نشده است.

D. تعلیق موقت کشف تاکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی. در اغلب ICDها قرار دادن آهن ربا روی ICD بطور موقت کشف تاکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی را معلق می کند. معمولاً قبل از عمل جراحی ICD غیرفعال می شود چرا که تداخل ناشی از الکتروکوتتری (به علت فرکانس بالا) می تواند به عنوان تاکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی تفسیر شده و منجر به شوک نابجا شود. پس از عمل جراحی، ICD باید مجدداً فعال شود.

E. MRI می تواند منجر به اختلال عملکرد ICD شود. از آنجائی که این بیماران، برای تشخیص و درمان دیس ریتمی های بدخیم وابسته به دستگاه ICD هستند، نباید وارد اتاق MRI شوند.

فصل بیستم

سندرم

دیسترس تنفسی حاد

فصل بیستم

سندرم دیسترس تنفسی حاد

I. سندرم دیسترس تنفسی حاد

این سندرم برای پزشک مراقبت ویژه یک چالش بزرگ است. اگرچه پیشرفت زیادی در شناخت پاتوفیزیولوژی آن صورت گرفته است، اما درمان آن بیشتر حمایتی است. در طی بیش از ۱۰ سال گذشته میزان مرگ و میر سندرم دیسترس تنفسی حاد کاسته شده است که احتمالاً در نتیجه پیشرفت کلی خدمات بخش مراقبتهای ویژه و درمانهای جدید نارسایی حاد تنفسی می باشد.

II. اپیدمیولوژی

A. تعریف. (جدول ۱-۲۰) سندرم دیسترس تنفسی حاد سندرمی از نارسایی حاد تنفسی با سبب شناسی مختلف را تعریف می کند که با ادم غیرقلبی ریه، کمبود اکسیژن خون و کدورت های منتشر در بافت ریه تشخیص داده می شود. بتازگی اصطلاح آسیب حاد ریوی به سندرم دیسترس تنفسی حاد اضافه شده است، این اصطلاح مرحله ابتدایی آسیب حبابچه ای را که در پی آن ممکن است درگیر این سندرم شده باشد، تعریف می کند.

جدول ۱-۲۰. تعریف آسیب حاد ریه و سندرم دیسترس تنفسی حاد، مطابق با کنفرانس همایش امریکا، اروپا در مورد سندرم دیسترس تنفسی حاد، ۱۹۹۴

۱- شروع حاد دیسترس تنفسی

۲- هیپوکسمی در آسیب حاد ریه نسبت Pao_2 به Fio_2 کمتر از ۳۰۰ میلی‌متر

جیوه در سندرم دیسترس تنفسی حاد نسبت Pao_2 به Fio_2 کمتر از ۲۰۰

میلی‌متر جیوه

۳- کدورت‌های دو طرفه در عکس سینه

۴- غیاب یافته‌های بالینی ادم ریوی قلبی

B. سبب‌شناسی. (جدول ۲-۲۰) علت‌های شایع داخل و یا خارج ریوی را فهرست کرده است. پنومونی عفونی، پنومونی آسپیراسیون و کوفتگی ریوی علت‌های شایع ریوی هستند. عفونت شکمی، پانکراتیت حاد و تروما علت‌های خارج ریه هستند. بروز تظاهرات مختلف بالینی این علت‌ها موجب می‌شود که بیماران مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی حاد با همدیگر تفاوت داشته باشند.

جدول ۲-۲۰. علل شایع سندرم دیسترس تنفس حاد

۱. آسیب مستقیم ریه

آسپیراسیون و سایر پنومونیت‌های شیمیایی

پنومونی عفونی

ترومای کوفتگی ریه، آسیب نافذ ریه

خفگی

آمبولی چربی

۲. آسیب از مکانهای دورتر

التهاب، نکروز، عفونت (سندرم سپسیس)

ترومای چندگانه، سوختگی‌ها

شوک، کاهش خون‌رسانی

پانکراتیت حاد

بیشتر بیماران با سندرم دیسترس تنفسی حاد در بخش مراقبتهای ویژه پزشکی که از پنومونی، تشدید بیماری تنفسی و یا عفونت عمومی رنج می‌برند، درمان می‌شوند. در بخش مراقبتهای ویژه جراحی گرفتاری ناشی از تروما، کوفتگی ریوی، سوختگی و عفونت شکی مورد درمان قرار می‌گیرند. پژوهش‌های اخیر اشاره می‌کنند که انواع مختلفی از سندرم دیسترس تنفسی حاد (یعنی جراحی در مقابل داخلی، ریوی در مقابل خارج ریوی) وجود دارند که بر اختلاف ویژگی‌های مکانیکی دستگاه تنفس استوارند و موجب سیر مختلف بالینی می‌شوند.

C. بروز گرفتاری حاد تنفسی در امریکا را ۱۵۰۰۰۰ مورد در سال (۷۵/۱۰۰۰۰۰) تخمین زده‌اند. بررسی‌های اخیر در جهان به میزان کمتر از ۳ تا ۵ مورد در ۱۰۰۰۰۰ نفر سالانه اشاره می‌کنند. با وجود این بروز اندک سالانه آن فشار بر منابع را در مراکز ارجاعی مراقبت درجه سوم می‌تواند با اهمیت نشان دهد، زیرا که این بیماران از چندین مشکل حاد پزشکی رنج می‌برند و ممکن است بمدت طولانی نیاز به مراقبت ویژه و بازتوانی داشته باشند.

D. پیش‌آگهی زنده ماندن از سندرم دیسترس تنفسی حاد به شماری از عوامل مانند علت بیماری، سن بیمار و عوامل همسوی مرگ بستگی دارد. جوانانی که سالم بوده‌اند و دچار تروما شده‌اند و فقط سندرم دیسترس تنفسی حاد دارند، بیش از ۹۰٪ فرصت زنده ماندن دارند. بیماران مسن با بیماری مزمن و آنها که نشانگان کارکرد مختل اندام‌ها را دارند و عفونت، پیش‌آگهی بسیار بدی دارند و میزان مرگ و میر بیش از ۵۰٪ است.

E. بهبودی. همان طبقه‌بندی بیماران به جوان و سالم که بهره بیشتری از زنده ماندن می‌برند، بهبودی معنی‌داری خواهند داشت. طی ۳ تا ۶ ماه بعد از ترخیص از بخش مراقبتهای ویژه، کارکرد ریوی رو به بهبود می‌رود و به سطح حدود ۷۰٪ طبیعی می‌رسد، و بیماران بهبود یافته زندگی فعال خود را خواهند داشت.

III. آسیب‌زایی سندرم دیسترس تنفسی حاد بر اساس پدیده التهابی است.

بدون در نظر گرفتن منشاء آسیب در بدن، علت آن واکنش التهابی عمومی را برانگیخته که می‌تواند به ریه‌ها و سایر اندام‌ها آسیب برساند. گویچه‌های سفید مواد واسطه‌ای را آزاد می‌سازند که التهاب عمومی و موضعی را تشدید می‌کنند. برخی از دستگاه‌های اصلی هومئوستاتیک بدن در این گرفتاری ممکن است فعال و یا غیرفعال شوند. از آن جمله دستگاه کمپلمان آبشار انعقادی، راه‌های سیکلو اکسیژناز و لوکوترین، سیتوکین‌ها و کموکین‌ها و اکسید نیتریک راه سکلیک گوانوزین منوفسفات می‌باشند. آزرده‌گی حبابچه‌یی به علت سمیت رادیکال‌های آزاد اکسیژن، آنزیم‌های پروتئولیتیک، ترومبین و مولکول‌های چسبنده ایجاد می‌شود. تهویه با حجم جاری زیاد، و فشار زیاد آزرده‌گی حبابچه‌ها را بدتر می‌کند که با آسیب مکانیکی مستقیم و رهاسازی واسطه‌های التهابی آنها ارتباط دارد.

IV. آناتومی

A. با وجود علت‌های متعدد برای سندرم دیسترس تنفسی حاد ریه‌ها گرایش به پاسخ نسبت به آزرده‌گی‌های حاد به روش نمایشی دارند و نمای کالبدی را می‌سازند که آسیب منتشر حبابچه‌یی گفته می‌شود. ویژگی‌های اصلی آن عبارتند از

۱. آسیب حاد حبابچه‌یی. آسیب اصلی قسمت‌های اپی‌تلیال و اندوتلیال پرده حبابچه‌یی کاپیلری را گرفتار می‌کند که عامل مهمی در درک بسط سندرم دیسترس تنفسی حاد بعنوان نشانگان راه هوایی و عروق ریوی می‌باشد.
۲. مرحله آگزوداتیو خیزبافتی و حبابچه‌یی از آسیب آندوتلیال است و کمتر به نیروهای هیدرواستاتیک بستگی دارد. تراوش‌ها که حاوی پروتئین‌های پلاسما، گویچه‌های سفید و قرمز، پلاکت‌ها و عوامل انعقادی بوده، بالاخره دیواره حبابچه‌ای را با پرده‌های هیالین می‌پوشانند. از کار انداختن سورفکتانت و تولید سورفکتانت غیرطبیعی ممکن است بروز کند. سفت شدن حبابچه‌یی و کلاپس آنها موجب کمبود اکسیژن در خون و کاهش ظرفیت شده که نشانه‌های نخستین فیزیولوژیک سندرم دیسترس تنفسی حاد است.

۳. ضایعات عروق ریوی. آسیب دیدگی بافتی و فعال شدن جریان انعقاد موجب خونریزی حبابچه‌ای و ترومبوز شریان‌های کوچک می‌شود. بازسازی ممکن است بعداً قسمت‌هایی از عروق ریوی را از بین ببرد. محو سطح قطع عروق، واسطه‌های تنگ‌کننده عروق، تنگی عروق ریوی هیپوکسیک^۱ ممکن است آغاز فشارخون متوسط ریوی بوده که تشکیل خیز ریوی را سرعت می‌بخشد و می‌تواند سبب افزایش بار بطن راست شود.

۴. مرحله پرولیفراتیو. طی ۷-۱۰ روز رسوخ التهابی ویزگی‌های مزمن بخود می‌گیرد که ماکروفاژها، تک‌یاخته‌ای‌ها و در پایان فیروبلاست‌ها چشمگیرتر می‌باشند. ضایعات اولیه با ته‌نشین شدن کلاژن موجب محو شدن فضا‌های هوادار و فیروز بافتی می‌شود. در همان هنگام پدیده‌های افزایش فیبری بخصوص قوی هستند (ریه لانه زنبوری^۲) و ممکن است بهبود کارکرد تنفسی را محدود کنند.

B. تشخیص آناتومیک. دوره زمانی آسیب در نواحی مجاور ریه و در بیماران مختلف تفاوت دارد. عفونت چه بعنوان علت و یا معلول سندرم دیسترس تنفسی حاد نمای آناتومیک پاتولوژیک را پیچیده می‌کند. کارآیی گزینه‌های مختلف درمانی با مرحله آناتومیک سندرم دیسترس تنفسی حاد می‌تواند تغییر کند. برای نمونه، به کارگیری حبابچه‌ها با فشار مثبت ممکن است بر الگوی اولیه و غیریکنواخت آسیب اثر بگذارد، در حالی که درمان کورتیکواستروئیدی بعداً مورد داشته باشد، هنگامی که تغییرات فیبری رخ می‌دهند. تخمین مرحله گرفتاری حاد تنفسی و رد کردن عفونت ممکن است در زمینه بالینی امکان نداشته باشد و گاهی تکه برداری باز ریه مورد پیدا می‌کند.

V. فیزیولوژی. کمبود اکسیژن در خون و کاهش پذیرش ریوی از نشانه‌های گرفتاری حاد تنفسی می‌باشند.

1- Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction

2- Honeycomb Lung

A. کمبود اکسیژن خون در گرفتاری حاد تنفسی نتیجه ترکیب حبابچه‌ها و کلاپس

آنهاست. همانطور که تهویه کاسته می‌شود و یا به طور کامل در نواحی مختلف ریه متوقف می‌گردد، خون نیمه اشباع با خون اشباع مخلوط می‌شود. شنت حقیقی (یعنی بدون تهویه) بیشتر از ناهماهنگی تهویه به خون‌رسانی (یعنی تهویه اندک)، نمایانگر اصلی کمبود اکسیژن در خون است، همانطور که در گرفتاری حاد تنفسی می‌باشد، در این حالت Pao_2 را فقط از راه به کارگیری حبابچه‌های بیکار می‌توان افزایش داد. درجه آمیزش خون کم اکسیژن با خون شریانی (مخلوط وریدی) را می‌توان با معادله شنت اندازه‌گیری کرد، که در فصل دوم آمده است. کمبود اکسیژن خون تا حدودی در گرفتاری حاد تنفسی با واکنش فیزیولوژیک تنگ شدن عروق ریوی در اثر هیپوکسمی جبران می‌شود. جریان خون ریوی در اینجا از حبابچه‌های کم تهویه بر می‌گردند. تنگی عروق در اثر کمی اکسیژن ممکن است با تولید موضعی مواد گشاده‌کننده عروق (مانند پروستانوئیدها و نیتریک اکساید) در طی التهاب متوقف شوند. همچنین می‌توان با داروهای گشادکننده عروق مانند نیتروگلیسرین و سدیم نیتروپروساید آن را سرکوب کرد. از آنجا که این دارو ممکن است موجب بدتر شدن کمبود اکسیژن خون در گرفتاری حاد تنفسی شود استفاده از آنها باید با دقت و احتیاط باشد.

B. انسداد عروقی، پرباد شدن راههای هوایی، کمبود حجم خون و به کار بردن

گشادکننده‌های برونش می‌توانند نواحی افزایش V/Q و فضای مرده حقیقی (یعنی $V/Q = \infty$) را ایجاد کنند فزونی نسبت فضای مرده به حجم جاری (VD/VT)، تخلیه گاز کربنیک را کند می‌کند و نیاز به تهویه را می‌افزاید و در نتیجه احتمال آسیب حبابچه‌ای ناشی از تهویه مکانیکی می‌افزاید.

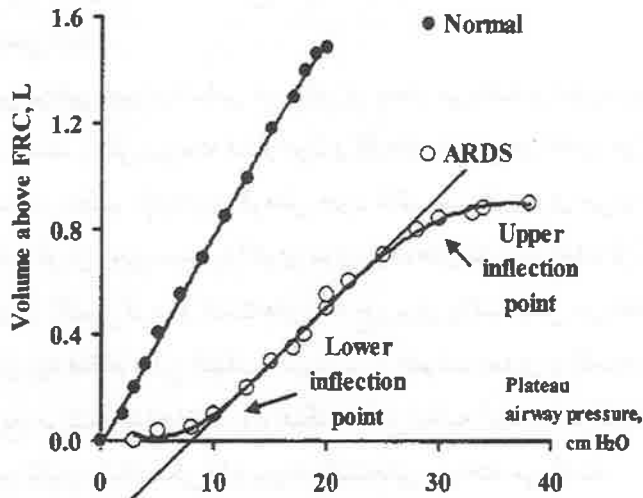
C. پذیرش اندک ریوی، در اوایل مرحله گرفتاری حاد تنفسی، خیز منتشر، ترکیب و

کلاپس حبابچه‌ای موجب کاهش پذیرش ریوی می‌شوند. چون که این آزرده‌گی همگن نیست، پذیرش اندک اولیه در گرفتاری حاد تنفسی، متوسط ویژگی‌های مکانیکی مختلف نواحی انفرادی ریوی را به طور واقعی نشان می‌دهد. در پی آن بازسازی نسوج ریه آزرده با ته‌نشینی کلاژن و فیروز موجب کاهش عمومی

پذیرش می شود.

۱. پذیرش اندک دیواره قفسه سینه گاهی در نتیجه‌ی اتساع شکم، خیز زیاد تنه، سوختگی‌های دایره‌ای و یا محکم بستن سینه بروز می‌کند. در این موارد فشار داخل سینه را با بالون مروی می‌توان تخمین زد و مکانیک دیواره قفسه سینه و ریه را از همدیگر جدا کرد.

۲. اندازه‌گیری پذیرش تنفسی ممکن است در پیگیری روند این نشانگاه و در آزمون اثر تغییرات تنظیم‌های دستگاه تهویه کمک کند (به بخش VI.C و فصل دوم نگاه کنید). روش‌های ارزیابی پذیرش استاتیک تنفسی، حجم‌های کوچک افزایشی را به بیمار کاملاً شل و آرام منتقل می‌کنند. تعدادی از دمیدن‌ها برای احتساب منحنی فشار حجم به کار می‌روند. شیب آن همان پذیرش است. شکل ۱-۲۰ منحنی‌های پذیرش یک فرد طبیعی و فرد مبتلا به گرفتاری حاد تنفسی را نشان می‌دهد.



شکل ۱-۲۰ منحنی‌های پذیرش مطلوب دستگاه تنفسی. در سمت چپ، طبیعی. در سمت راست در سندرم دیسترس تنفسی حاد، پذیرش کم (شیب کاهش یافته)، «نقطه خمیدگی» تحتانی (سطح بالای پیشنهادی برای تنظیم فشار مثبت پایان بازدمی)، و «نقطه خمیدگی» فوقانی (سطح پایینی پیشنهادی برای تنظیم فشار مثبت انتهای بازدمی).

VI. درمان سندرم دیسترس تنفسی حاد

A. **سنجش‌های عمومی.** گرفتاری حاد تنفسی را باید به عنوان بخشی از یک آسیب التهابی عمومی در نظر گرفت که معمولاً با نارسایی سایر اندام‌های حیاتی همراه است.

۱. **تشخیص و درمان** باید شامل درمان بیماری زمینه‌ای باشد، حتی اگر علائم نارسایی تنفسی از علائم بالینی بیماری زمینه‌ای بارزتر باشد. علل شایع در جدول ۲-۲۰ فهرست شده‌اند.

۲. **در مورد اداره وضعیت همودینامیک** در بیماران با نارسایی حاد تنفسی اتفاق نظر وجود ندارد. ایجاد شرایط عالی همودینامیک برای انتقال اکسیژن به بافت‌ها کارآمد به نظر نمی‌رسد. بعد از تجویز مایعات و برقراری حجم کافی برخی از پزشکان ترجیح می‌دهند تجویز مایعات را برای پیشگیری از خیز ریوی محدود کنند. اما عاقلانه به نظر می‌رسد که بر اساس فیزیولوژی هر بیمار وضعیت همودینامیک اصلاح شود که کاری پیچیده بوده و نیاز به پایش تهاجمی دارد.

۳. **پایش گردش خون** بر اساس فیزیولوژی بیمار می‌باشد و تجربه پزشک بسیار مفید است. پایش پیوسته فشارخون و گارهای خونی در اغلب موارد سودمند است. در تنظیم ناپایداری گردش خون کاتتر شریان ریوی می‌تواند سودمند باشد. اکو از روی سینه یا اکوی مری داده‌های بدست آمده از کاتتر شریان ریوی را تکمیل کرده و شنت‌های خارج ریوی را تشخیص می‌دهد.

۴. **درمان زود هنگام** منابع التهاب، سپسیس و عفونت بعدی را کاسته و بهبودی را تسریع می‌کند. مداخلات زود هنگام شامل تخلیه آبریه‌ها، تراشیدن بافت‌های مرده، تثبیت شکستگی‌ها و پیوند بافت‌های سوخته می‌باشند.

۵. **درمان عفونت‌ها.** درمان با آنتی‌بیوتیک‌های مناسب باید با توجه به میکروارگانیسم‌های مورد نظر احتمالی باشد و حتی الامکان تا نتایج کشت و حساسیت میکروبی ادامه یابند. پوشش آنتی‌بیوتیکی گسترده طیف، باید طوری انتخاب شوند که نسبت به مقاومت پذیری فلور میکروبی سنجیده شود.

a. پنومونی بیمارستانی در بیماران با گرفتاری حاد تنفسی به فراوانی روی می‌دهد. (فصل ۲۸). تنظیم ماهرانه راه هوایی و در نظر گرفتن کاهش عوامل خطر افزا در آسپیراسیون (مانند سر در وضعیت بالا، بهداشت و نظافت کافی دهان) می‌تواند بروز پنومونی بیمارستانی را بکاهد.

b. اداره مناسب کاتترهای داخل عروقی از جمله به کارگیری روشهای دقیق استریل، و در صورت شک به عفونت برداشتن آنها می‌باشند. تعویض پی در پی آنها بهر حال توصیه نمی‌شود.

۶. تغذیه باید به زودی شروع شود، زیرا احتمال اقامت طولانی در بخش مراقبت ویژه وجود دارد. تغذیه روده‌ای ارجح است (در فصل ۸).

۷. اجتناب از ایجاد عوارض ایاتروژنیک. تمام تصمیم‌های تشخیصی و درمانی باید نسبت به سود و زیان‌ها سنجیده شوند. ایجاد عوارض در طی نارسایی حاد تنفسی شامل مسمومیت با اکسیژن، آسیب ریه ناشی از دستگاه تهویه، مایعات اضافی، ایجاد مقاومت میکروبی و رشد قارچها در اثر استفاده نامناسب از عوامل ضد میکروبی می‌باشند.

۸. حمایت از کارکردهای سایر دستگاههای عضوی، بخش تکمیل‌کننده درمان نارسایی حاد تنفسی است. ملاحظات خاص در این بیماران شامل

a. گردش خون به علت بیماری پیش زمینه قلبی و یا کارکرد بد حاد ناشی از التهاب و سپسیس ممکن است نیاز به حمایت داشته باشد. نارسایی بطن راست در نتیجه ضعف ماهیچه قلب یا فشار خون حاد ریوی ممکن است بروز کند. (بخش IV.A.3).

b. کارکرد کلیه ممکن است با پالایش خونی پیوسته ورید به ورید، حتی در عدم حضور نارسایی شدید کلیوی حمایت شود. (فصل ۲۳). پالایش خونی بار اضافی مایعات بدن را می‌کاهد و خیزریوی را در هنگامی که پایداری گردش خون را حفظ می‌کند، کاهش می‌دهد.

c. ماهیچه‌های اسکلتی در طی ناخوشی بحرانی و طولانی تهویه، اختلال از خود نشان می‌دهند و ممکن است با شل کننده‌ها و کورتیکواستروئیدها بدتر

شوند. تغذیه کافی، درمان فیزیکی و استفاده مناسب از شل کننده‌ها ممکن است از ضعف طولانی ماهیچه‌یی جلوگیری کند. (فصل ۷).

d. مسیر گوارشی انباری از باکتری‌هاست که ممکن است منجر به گسترش اختلال چند عضوی در بیماران بدحال شود. خون‌رسانی کافی اسپلانکتیک و تغذیه روده‌ای به حفاظت مخاط گوارشی کمک می‌کند و می‌تواند انتقال فرآورده‌های سمی میکروبی را به جریان خون بکاهد.

B. درمان‌های خاص

۱. درمان ضد التهابی

a. کورتیکواستروئیدها. چندین آزمون بالینی در مورد گرفتاری حاد تنفسی و با هر علتی نشان داده‌اند که سودی از مقادیر زیاد کورتیکواستروئیدهای کوتاه‌مدت نبرده‌اند. تجارب بالینی جدید اشاره دارند به اینکه درمان دراز مدت کورتیکواستروئیدی می‌تواند در کاهش سرعت پیشرفت مرحله دیررس ایجاد فیروز مؤثر باشد. خطر اصلی این درمان تضعیف ایمنی است. در اینجا عفونت باید بدرستی و دقت پیش از آغاز درمان و در طی درمان با کورتیکواستروئیدها رد شود.

b. ایمونوتراپی. شماری از عوامل که برای توقف التهاب طراحی شده‌اند، با نتایج متفاوت در بیماران بدحال بررسی شده‌اند. این عوامل عبارتند از آنتی‌اندوتوکسین، آنتی‌بادی‌های آنتی‌سیتوکین و متوقف کننده‌های سیکلواکسیژناز. اغلب آزمون‌ها شامل تحلیل زیر گروهی بر ایجاد و مسیر بالینی نارسایی حاد تنفسی بوده و هیچکدام اثر مثبتی را بر علیه گرفتاری حاد تنفسی نشان نداده‌اند.

C. تهویه مکانیکی

۱. آسیب حاد ریوی ناشی از دستگاه‌های تهویه.

a. روش دستیابی مرسوم در تهویه بیماران با گرفتاری حاد تنفسی عبارتند از (۱) انتقال حجم جاری زیاد (۱۵-۱۰ میلی‌لیتر برای کیلوگرم) و فشار مثبت پایان بازدمی (۲۰-۱۰ سانتیمتر آب) برای به کارگیری حبابچه‌های خوابیده.

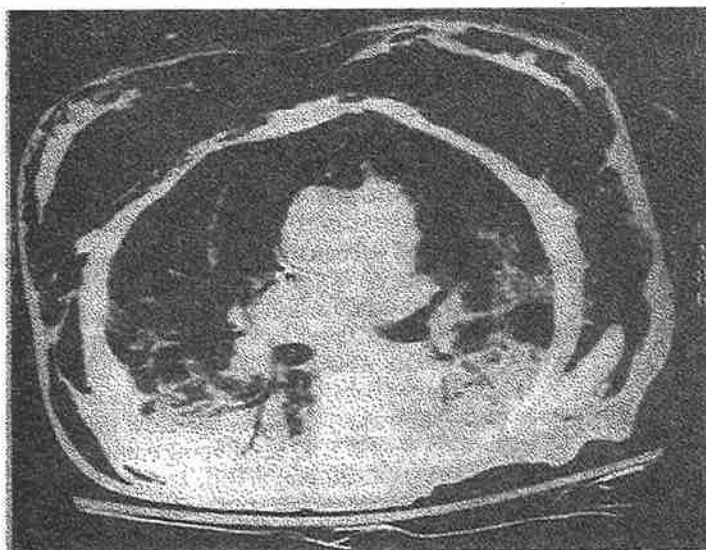
(۲) محدود کردن FIO_2 برای کاهش مسمومیت با اکسیژن.

(۳) هدفگذاری برای فشارهای گازهای خونی طبیعی در شریان.

b. این تفکر مرسوم تغییر کرده است زیرا:

(۱) تهویه با فشار زیاد راه هوایی و حجم زیاد به شدت به ریه‌ها آسیب می‌رساند (باروتروما)، بخصوص در حضور آسیب حبابچه‌یی. تروما همچنین هنگامی که فشار تهویه در پایان بازدم بسیار پایین باشد و واحدهای حبابچه‌یی باید به طور متناوب در طی تهویه جاری باز و بسته شوند، ممکن است بروز کند.

(۲) گرفتاری حاد تنفسی در مراحل اولیه با آسیب غیریکنواخت ریه مشخص می‌شود (شکل ۲-۲۰)، در حالی که حبابچه‌ها با ویژگی‌های طبیعی مکانیکی همراه حبابچه‌های خوابیده یا ترکیب با هم هستند. به کارگیری آنها با فشار مثبت و یا تغییر در وضعیت بدن (برای توزیع



شکل ۲-۲۰. توموگرافی کامپوتری قفسه سینه با تجزیه زیاد از بیماری با *ARDS*. توجه کنید که مناطق غیریکنواخت از *Consolidation*، مقدماً در نواحی وابسته ریه‌ها قرار گرفته‌اند، که با مناطقی پر از هوا به طور طبیعی همراه هستند. همچنین به آمفیژم زیر جلدی شدید، هوای دور پریکارد و دور قلب و هوای زیر پلور که ایجاد پنوموتوراکس کرده‌اند، توجه کنید، همه اینها در نتیجه باروترومای ناشی از تهویه مکانیکی می‌باشند.

دوباره فشار مثبت) حبابچه‌های خوابیده را به واحدهای مناسب برای تبادل گازی تبدیل می‌کند، اما می‌تواند موجب پریادی و آسیب حبابچه‌های طبیعی شود.

c. **روش مطلوب تهویه** این بیماران مورد بحث است و سفارش‌های عمومی در جدول ۳-۲۰ خلاصه شده‌اند.

۲.۱ اگر امکان داشته باشد فشار درون ریوی را تا ۳۰ سانتیمتر آب محدود کنیم، این حد فشار موجب پرباد شدن حبابچه‌های طبیعی می‌شود. در واقع به طور اساسی از بیماری به بیماری دیگر و از زمانی به زمان دیگر در یک بیمار تفاوت پیدا می‌کند. محدود کردن فشار حبابچه‌یی ممکن است به طور قابل توجهی تهویه حبابچه‌یی را بکاهد و روند گسترده در پذیرش یک PaCO_2 بالا در بیماران با گرفتاری حاد تنفسی شدید شده است. این روش دستیابی به «هیپرکاپنی مجاز»^۱ را با افزایش تدریجی PaCO_2 ، به طوری که مقدار PH در محدوده قابل قبولی با جبران کلیوی یا تزریق خنثی کننده‌هایی همچون بیکربنات سدیم یا ترومتامین حفظ شود. در شرایطی که فشار داخل جمجمه بالا باشد، بطن راست نارسا باشد و اسیدمی هم موجود باشد افزایش گاز کربنیک خون مجاز نیست.

a. **محدود کردن فشار راه هوایی** به طور یکسان نشان داده نشده است که گرفتاری حاد تنفسی را بهبود بخشد. تهویه کم می‌تواند منجر به از کار افتادن حبابچه‌ها شده و این راهبرد بایستی در کنار اتساع کافی ریه‌ها به کار رود.

b. **مطلوب آنست** که سطح مناسبی از فشار پایان دمی و بازدمی را با رسم منحنی استاتیک P-V دستگاه تنفس تعیین کنیم. دو زانوی منحنی سیگموئید شکل P-V می‌تواند راهنمای انتخاب سطح لازم PEEP (بالای نقطه خمیدگی تحتانی) و سطح ایمنی فشار پایان دمی (زیر نقطه خمیدگی فوقانی) باشد. اگر پذیرش غیرطبیعی دیواره قفسه سینه مورد شک باشد،

فشار درون سینه را با کمک یک بالون مروی می‌توان تخمین زد.

c. در عمل، انجام درست منحنی استاتیک P-V پرده‌ر‌س‌ر است، زیرا که بیمار باید به طور کامل بی حرکت باشد، تجهیزات دقیق اندازه‌گیری لازم است و به تجربه کافی انجام‌دهنده وابسته است. یک راه ساده و مفید ارزیابی تناسب، تغییر در تنظیم‌های دستگاه تهویه شامل ارزیابی تأثیر این تغییر بر پذیرش نیمه استاتیک دستگاه تنفس می‌باشد. تهویه با محدود کردن فشار برای این آزمایش مطلوب است، زیرا که در این شیوه جریان در پایان دم صفر و یا نزدیک به صفر است و فشار پایان دمی و حجم در شرایط نزدیک به استاتیک اندازه‌گیری می‌شود. برای نمونه اگر PEEP در طی تهویه با محدود کردن فشار افزایش یابد، حجم جاری را می‌افزاید. سپس تهویه جاری روی شیب بیشتر و قسمت مؤثرتر منحنی پذیرش بروز می‌کند. هنگامی که افزایش بیشتر PEEP موجب کاهش حجم جاری می‌شود بعد از آن تهویه با احتمال بیشتر بر قسمت بالاتر سایه‌دار منحنی پذیرش قرار گرفته و ممکن است موجب اتساع شود. کمک به تهویه بیماران روی سر‌اشیب و قسمت اصلی منحنی پذیرش سودمندتر است.

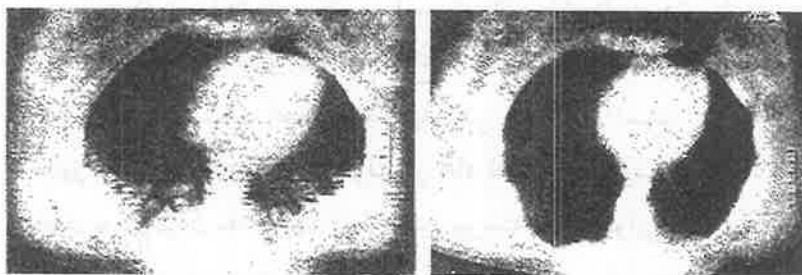
۳. مانور به کارگیری در بیماران با گرفتاری حاد تنفسی و کمبود شدید اکسیژن در خون به کار بردن مقدار زیاد فشار مثبت پیوسته در راه هوایی به مدت کوتاهی (۴۰ سانتیمتر آب برای ۳۰ ثانیه) ممکن است نواحی از ریه‌ها را که خوابیده باشد باز کند و اکسیژن‌گیری آنها را بهبود بخشد (شکل ۳-۲۰). فشار زیاد حبابچه‌ای به‌رحال خطر ناپایداری گردش خون و آسیب ریوی را در پی خواهد داشت. پس این مانورها را نباید در بیماران با پذیرش ریوی طبیعی و یا در بیماران در معرض خطر باروتروما به علت بولا، نشث هوا، خطوط ظریف بخیه در بافت ریه به کار برد. افزایش مقدار CPAP را بتدریج و با مشاهده اثرات گردش خونی آن می‌توان به کار برد.

۴. تهویه با محدود کردن فشار را بیشتر از تهویه با محدود کردن حجم در گرفتاری حاد تنفسی سفارش می‌کنند. اگرچه آزمون‌های برنامه ریزی بررسی شده

اختلاف مهمی در نتیجه آنها نشان نداده‌اند اما برتری‌های احتمالی دارد.

a. میزان جریان دمی اولیه زیاد و متغیر است و به توانمندی دستگاه تهویه، تلاش بیمار و مشخصات مکانیکی دستگاه تنفسی بستگی دارد. این الگوی جریان دمی مشابه تهویه طبیعی رفتار کرده و امکان تهویه مؤثرتر را ایجاد می‌کند.

b. حداکثر فشار راه هوایی خیلی زود به دم می‌رسد و سپس در طی آن حضور دارد. این باعث الگوی جریان دمی کاهنده می‌شود، برخلاف الگوی جریان موج مربعی که به فراوانی با تهویه محدود کردن حجمی به کار می‌رود که در آن بالاترین فشار راه هوایی در پایان دم تنفسی می‌باشد. عموماً فشار متوسط راه هوایی در طی تهویه تنظیم با فشار در مقایسه با مقدار مشابه تهویه تنظیم با حجم مرسوم بیشتر است. فشار متوسط بالاتر می‌تواند به کارگیری حبابچه‌ها و PaO_2 را بهبود بخشد.



شکل ۳-۲۰. توموگرافی کامپیوتری پرتابل قفسه سینه در یک بیمار با ARDS. در سمت چپ، بیمار با فشار مثبت پایان بازدمی $20 \text{ cmH}_2\text{O}$ تهویه می‌شود (PEEP). در سمت راست، بیمار بر روی PEEP حدود $25 \text{ cmH}_2\text{O}$ بعد از مانور بکارگیری مجدد شامل PEEP حدود $40 \text{ cmH}_2\text{O}$ ، کنترل فشاری $20 \text{ cmH}_2\text{O}$ ، تعداد تنفس $10/\text{min}$ ، نسبت دم به بازدم یک به یک می‌باشد.

D. روشهای فرعی تهویه چندین روش درمانی اضافی برای تکمیل تهویه مکانیکی مرسوم در دسترس هستند. هیچکدام به طور فراگیر مؤثر نیستند و برای هر بیمار باید انتخاب روش شود.

۱. اکسیژناسیون با غشاهای برون پیکری جانشین موقتی تنفس می‌باشند مادام که به

ریه‌های شدیداً آسیب دیده اجازه استراحت و درمان دهد. روشهای تبادل گازی برون پیکری در بزرگسالان به برخی مراکز فوق تخصصی محدود است زیرا کاربردهای کمی دارند.

۲. سورفکتانت اگزوزن در بیماری‌های گرفتاری حاد تنفسی و پنومونیت ناشی از آسپیراسیون سورفکتانت ریوی اغلب معیوب هستند با وجود آنکه در نوزادان با دیسترس تنفسی از سورفکتانت اگزوزن استفاده می‌شود، اما آزمون‌های بالینی سودمندی آن را در ARDS حمایت نمی‌کنند.

۳. اکسید نیتریک استنشاقی موجب کاهش فشار خون ریوی شده و PaO_2 را در اغلب بیماران با گرفتاری حاد تنفسی می‌افزاید. در حین کارهایی که انجام می‌دهد تون عروقی، انتقال عصبی، تنظیم ایمنی را اصلاح می‌کند. مقادیر کوچکی از نیتریک اکساید که از طریق تنفس داده می‌شود موجب گشادی عروق موضعی به طور انتخابی شده، فشارخون ریوی را می‌کاهد و تناسب حجم به جریان خون را اصلاح می‌کند، ولی مختصر مسمومیت حاد هم ایجاد می‌کند. در کودکان با نارسایی حاد تنفسی موجب کاهش نیاز به سورفکتانت اگزوزن می‌شود. آزمون‌های بالینی برنامه‌ای در بزرگسالان تا به حال نتوانسته‌اند اثر سودمندی را روی نتیجه کار نشان بدهند.

۴. تهویه در وضعیت خوابیده به شکم^۱

تهویه بیماران در وضعیت خوابیده به شکم به طور قابل توجهی موجب اصلاح PaO_2 در اغلب بیماران با گرفتاری حاد تنفسی می‌شود. عموماً اصلاح PaO_2 در طی دوره فوق حفظ می‌شود و در دوره خوابیده به پشت این اصلاح محو می‌گردد. در مراکزی که تجربه کافی دارند، بیماران را به مدت طولانی (مثلاً ۸ ساعت) در وضعیت خوابیده به شکم نگه می‌دارند و فقط برای کارهای پرستاری، معاینه فیزیکی، کاهش فشار پوستی و از این قبیل او را به وضعیت خوابیده به پشت بر می‌گردانند. اینکه چگونه وضعیت خوابیده به پشت

موجب اصلاح PaO_2 می‌شود بخوبی معلوم نیست. اگرچه عوامل گرانشی باید نقشی در انتشار تهویه در نواحی پستی ریه که قبلاً خوابیده بودند داشته باشند، اما وجود این اثر طولانی مدت توضیح کامل ندارد. توضیحات احتمالی دیگر شامل طرح هندسی سه گوشه‌ای قفسه سینه و تغییرات در پذیرش سینه بوده که اتساع پیش از حد نواحی مرکزی ریه را محدود کرده و تهویه نواحی پستی خوابیده را تقویت می‌کند.

۵. تهویه با مایع جزئی^۱. در این روش حمایت تهویه در آینده، ریه‌ها با مایع پرفلوروکربن پر می‌شوند که مایعی است با چگالی زیاد و کشش سطحی که بکارگیری نواحی وابسته ریه را افزایش می‌دهد و برداشتن ترشحات ریوی را بهتر می‌کند. اطلاعات دلگرم‌کننده‌ای در تعداد کمی از شیرخواران و کودکان گزارش شده‌اند، و مطالعات بالینی در بزرگسالان در حال انجام است.

جدول ۳-۲۰. الگوریتم پیشنهادی برای تهویه مکانیکی در بیماران مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی حاد و سایر اشکال نارسایی تنفسی شدید

- راه هوایی را ایمن ساخته و تهویه را با فشار مثبت ۱۰-۵ سانتیمتر آب انتقال دهید.
- پایداری گردش خون و راحتی بیمار را فراهم کنید.
- تشخیص را پیگیری کرده و درمان علت کنید.
- FIO_2 را برای حفظ SPO_2 بالاتر از ۹۰٪ و یا PaO_2 بالاتر از ۶۰ میلیمتر جیوه تنظیم کنید.
- با دستگاهی که دارای شیوه هدایت کمکی با محدود کردن فشار دارد، فشار PEEP را تنظیم کنید.

A. راه تجربی (سریع)

- تنظیم کنترل فشار مساوی یا کمتر از ۲۵-۲۰ سانتیمتر آب (حجم جاری ۵۰۰-۶۰۰ میلی‌لیتر) و تعداد تنفس طوری باشد که اسیدمی خفیف داشته باشید.
- هر ۲۰ تا ۳۰ دقیقه به مقدار ۲/۵ سانتیمتر آب به PEEP افزوده شود تا اینکه SPO_2 و حجم جاری ثابت و یا افزایش یابند. در نظر داشته باشید که کاهش فشار و افزایش

جدول ۳-۲۰. ادامه

تعداد تنفس انجام شود، اگر که جمع PEEP و فشار دستگاه مساوی یا بیشتر از ۳۵ سانتیمتر آب شود.
 B. راه فیزیولوژیکی (کند)
 — منحنی استاتیک P-V را بدست آورده و PEEP و فشار، را درست در بالا و پایین نقاط فوقانی و تحتانی خمیدگی به طور جدا گانه تنظیم کنید.
 — روزانه فشار و PEEP را ارزیابی کنید.

- اگر نیاز به تهویه بالایی باشد (مانند $\text{FIO}_2 > 0.6$ ، $\text{PEEP} > 1 \text{ cmH}_2\text{O}$) در نظر بگیرید
 - A. آرامبخش را زیاد کرده و شل کننده به کار برید.
 - B. از مانور بکارگیری استفاده کنید.
 - C. هیپرکارپنی مجاز.
 - D. زمان دم را زیاد کنید.
 - E. تهویه با وضعیت خوابیده شکم.
 - F. NO استنشاقی.
 - G. اگر بعد از ۷ روز از گرفتاری حاد تنفسی اثری از عفونت نبود، کورتیکوسترئوئیدها را در نظر داشته باشید.

- اگر موارد نیاز به تهویه کم شد و بیمار از نظر کلی بدون تغییر بود
 - A. هر ۲-۴ ساعت حدود ۰/۰۵ تا ۰/۱ از FIO_2 بکاهید، به طوری که $\text{SPO}_2 > 90\%$ باشد.
 - B. شل کننده ها و آرامبخش ها را کم کنید.
 - C. نسبت I/E را به ۱ به ۳ برسانید.
 - D. تا حصول تنفس خودبخودی تعداد تنفس را کم کنید.
 - E. شیوه دستگاه را به PSV تغییر دهید.

فصل بیست و یکم

**بیماری‌های مزمن
انسدادی ریه و آسم**

فصل بیست و یکم

بیماری‌های مزمن انسدادی ریه و آسم

I. مقدمه

بیماران با بیماری مزمن انسدادی ریه و آسم طیف گسترده‌ای از شدت بیماری را دارند. بنابراین نمی‌توان یک روش درمانی را برای همه بیماران در نظر گرفت. این فصل به بحث در مورد بیمارانی که بیماری مزمن انسدادی متوسط تا شدید با وضعیت پایدار و ناپایدار ریوی دارند و تحت مراقبتهای ویژه هستند، پرداخته است. همچنین این فصل برای بیمارانی که اختلال عملکرد ریوی آنها شدت کمتری دارد یک راهنمای بالینی است.

II. تعاریفها

تعاریف‌هایی که در زیر آورده شده است هر بیماری را به عنوان یک ماهیت جداگانه نظر گرفته است. اگرچه شکلهای نسبتاً خالص این فرآیند اتفاق می‌افتد اما گاهی تداخل بین آنها دیده می‌شود. بنابراین برخی از یافته‌های بالینی شیوه‌های درمانی مشابه دارند. به‌رحال فرآیندهای فردی در برخی جنبه‌ها (مانند واسطه‌های سلولی و التهابی، درجه برگشت‌پذیری) برای توجیه بحث فردی متفاوتی دارند.

A. بیماری انسدادی مزمن ریه بعنوان بیماری مشخص شده با انسداد راه هوایی

حاصل از آمفیژم یا برونشیت مزمن توسط انجمن قفسه سینه آمریکا تعریف شده است. انسداد راه هوایی اغلب با سیگار کشیدن ایجاد شده و می‌تواند با واکنش‌پذیری شدید راه هوایی همراه باشد و تا حدودی برگشت‌پذیر است.

۱. آمفیژم بعنوان بزرگ شدن غیرطبیعی و دائمی فضای هوایی منتهی به برونشول‌های انتهایی همراه با تخریب دیواره‌های فضا‌های هوایی تعریف می‌شود.

۲. برونشیت مزمن از نظر بالینی به صورت وجود سرفه خلط‌دار به مدت حداقل ۳ ماه در هر سال پی‌درپی در بیماری که سایر علل سرفه مزمن رد شده باشد تعریف می‌شود.

B. آسم یک حالت التهابی است که در آن واسطه‌های پیچیده یا سلولی، شیمیایی و دستگاه عصبی (مانند سمپاتیک، کولینرژیک و غیر آدرنرژیک غیرکولینرژیک) منجر به واکنش‌پذیری شدید برونش‌ها و انسداد حمله‌ای، متغیر و برگشت‌پذیر راه هوایی می‌شود.

III. ارزیابی در بخش مراقبت‌های ویژه

A. تاریخچه

۱. تاریخچه کلی تنفس باید از نظر دلالت‌های خاصی درباره سرفه، خلط، خلط خونی، تنگی نفس، گرفتگی یا درد سینه، ویزینگ و تحمل فعالیت اطلاعاتی بدست دهد. اطلاعاتی درباره سیگار کشیدن، شغل، محیط زیست، مواجه با بیماری عفونی، آزمایشات تشخیصی قبلی و تشخیص‌ها، نشانی‌های اختلال تنفسی در خواب، داروهای مورد مصرف، آلرژی‌های دارویی، محیطی و غذایی و چگونگی پایداری حالت بالینی را باید بدست آورد.

۲. مهمترین اطلاعات تاریخچه‌ای که از بیماران با بیماری انسدادی مزمن ریه باید بدست آورد، درباره سیگار، شغل و محیط زندگی می‌باشد. مهمترین نشانه‌ها عبارتند از سرفه، خلط و ویزینگ.

۳. **مهمترین اطلاعات زمینه‌ای** در بیماران آسمی سرفه، خلط و ویزینگ است. علاوه بر این وجود تنگی نفس شبانه یا همراه با فعالیت، سرفه یا ویزینگ، تغییرات نشانه‌ها به صورت فصلی یا شبانه‌روزی و بستری شدن (و درمان) برای آسم اهمیت دارد.

B. معاینه فیزیکی و علایم حیاتی

۱. **مشاهده.** بخصوص در بیماران آسمی راه هوایی فوقانی باید برای پولپ‌های بینی دیده شود. آسپیرین و سایر داروهای غیراستروئیدی ضدالتهابی ممکن است در بیماران پولیبی ایجاد برونکواسپاسم کنند. پولپ‌های بینی ممکن است لوله‌گذاری از راه بینی را با مشکل همراه کند. التهاب حلق نشانه آسپیراسیون تخلیه پشت بینی، یا عفونت است. ارزیابی حرکت نای و پوست روی آن از نظر وجود نشانه‌ی تراکتوستومی که می‌تواند موجب انسداد راه هوایی فوقانی یا اشکال در لوله‌گذاری داخل حنجره گردد. وریدهای گردنی و استفاده از ماهیچه‌های فرعی تنفسی باید دیده شوند. در بیماری انسدادی مزمن ریه اتساع ورید گردنی همراه با اتساع وریدهای اندام فوقانی به انسداد ورید اجوف فوقانی اشاره می‌کند (مانند کانسر ریه)، قفسه سینه از نظر علایم جراحی، ضربه‌ها، کیفواسکولیوز، افزایش قطر قدامی خلفی (سینه بشکه‌ای) باید توجه شود. چماقی شدن، کبودی و خیز در اندام‌ها باید بررسی گردد.

۲. **لمس کردن.** هنگامی که سینه پر از هوا باشد ضربان نوک قلب در برجستگی گزیفوئید لمس می‌شود. لمس همزمان سینه و شکم وجود ناهماهنگی حرکت در آنها را در نارسایی تنفسی ظاهر می‌سازد.

۳. **دق کردن.** تشدید صدا در دو طرف سینه ممکن است به وجود پرهوایی اشاره کند. اگر پرهوایی یکطرفه باشد نشانه‌ی پنوموتوراکس است.

۴. **گوش کردن.** صداهای تنفسی را در دو طرف از نظر یکسانی، شدت و وجود صداهای بی‌جا مقایسه می‌کنیم. رونکای در تنفس خودبخودی نشانه ترشحات راههای هوایی بزرگ است که در برونشیت مزمن به فراوانی شنیده

می‌شود. کراکل که در آغاز دم شروع می‌شود، زمان بازدمی با فشار^۱ بیشتر از ۴ ثانیه، و ویزینگ در طی بازدم نشانه انسداد راه هوایی، برونکواسپاسم و یا هر دوی آنهاست. استریدوردی نشانه انسداد راه هوایی فوقانی است.

۵. علائم حیاتی. تندی تنفس، نبض پارادوکس (یعنی تفاوت در فشارخون سیستولی بین دم و بازدم) که اگر بیشتر از ۱۵ میلیمتر جیوه باشد نشانه برونکواسپاسم است.

C. بررسی‌های آزمایشگاهی نشان‌دهنده بیماری انسدادی مزمن ریه و آسم

۱. عکس سینه

a. پربادشدگی ریه‌ها (دیافراگم پهن شده همراه با افزایش هوا در پشت جناغ) با کاهش شاخص‌های عروقی مشخصه آمفیزم است. در آسم، در عکس سینه ممکن است پربادشدگی و عروق طبیعی و یا پرعروقی دیده شود.

b. تاو^۲ها در بیماری انسدادی مزمن ریه وجود دارند.

c. سایر یافته‌ها مانند باریک شدن تآی، خیزریوی، پنوموتوراکس، افیوژن پلور ممکن است باشند و اگرچه ضرورت ندارد، با آسم یا بیماری انسدادی مزمن ریه ایجاد شوند، ولی می‌توانند این بیماری‌ها را در بخش مراقبت‌های ویژه پیچیده‌تر کنند.

۲. نوار قلبی

a. پربادشدگی می‌تواند موجب ولتاژ کم و کوتاهی موج R شود.

b. قلب ریوی می‌تواند بصورت انحراف محور به راست، بزرگی بطن راست و یا بلوک شاخه دسته‌ای راست ظاهر شود.

۳. فشار گازهای خون شریانی برای ارزیابی وسعت بالینی در راهنمایی درمان‌های تنفسی می‌توانند مفید باشند.

a. PaO_2 کمتر از ۶۰ میلیمتر جیوه با تنفس هوای اتاق، نشانه کارکرد بسیار بد ریوی است و احتیاج به درمان با اکسیژن است. PaO_2 در بیماران آسمی با

ثبات، ممکن است طبیعی باشد، اما در حالت حاد اغلب پایین است PaO_2 معمولاً در بیماری انسدادی مزمن ریه پایین است.

b. PaCO_2 در طی حملات ملایم آسم، کمتر از طبیعی است. (کمتر از ۴۰ میلی‌متر جیوه)، در آسم درمان شده و آمفیزم طبیعی است و در برونشیت مزمن و در حالت‌های حاد مقدار آن بالاتر از طبیعی است.

c. مقدار PH همراه با PaO_2 ارزیابی حدت و شدت اسیدو باز را نشان می‌دهند.

۴. آزمون‌های کارکرد ریوی (PFT)، مکانیک‌های ریوی را اندازه‌گیری می‌کنند. آزمون ریوی نشان‌دهنده ذخیره کارکردی و واکنش پذیری راه هوایی است و ممکن است در راهنمایی درمان کمک کند. اوج جریان بازدمی که با جریان سنج ارزان قیمتی اندازه‌گیری می‌شود، برای هدایت درمان آسم به کار می‌رود. اوج جریان کمتر از ۵۰٪، نشانه آسم شدید است.

IV. اداره در بخش مراقبتهای ویژه

A. عوامل فردی که با ترکیبات متغیر در ایجاد نارسایی تنفسی بیماری انسدادی مزمن ریه و آسم عمل می‌کنند در زیر، فهرست شده‌اند. در آسم توجه اولیه اغلب به افزایش التهاب راه هوایی و افزایش تون است.

۱. افزایش بارهای کششی و مقاومتی ریه

a. انسداد راه هوایی بالایی از تنگی نای یا خیز.

b. برونکواسپاسم.

c. خیز و ترشحات راه هوایی.

d. افزایش ظرفیت باقی مانده عملی و کلاپس دینامیک راه هوایی.

e. فشار مثبت پایان بازدمی درونی یا اتویپ که منجر به پربادشدگی دینامیک می‌شود. در بیماران با انسداد در جریان هوای بازدمی، جریان هوا می‌تواند تا آغاز دم بعدی به خارج شدن ادامه دهد. فشار حبابچه‌ای در پایان بازدم نمی‌تواند به صفر برسد (اتویپ) و حجم ریه نمی‌تواند به ظرفیت باقی مانده عملی برسد (پربادشدگی دینامیک). افزایش حجم ریوی نیاز

بیشتری را بر ماهیچه‌های دمی که قبلاً از بیماری انسدادی مزمن ریه زیان دیده‌اند، اعمال می‌کند.

f. روندهای انفیلتراتیو در بافت ریه مانند خیز و پنومونی.

۲. افزایش بار دیواره قفسه سینه

a. کیفواسکولوز و چاقی.

b. تخته بند شدن^۱ در اثر درد جراحی.

۳. کاهش قدرت ماهیچه‌های تنفسی و مقاومت

a. بیماری انسدادی مزمن ریه دیافراگم را در وضعیت نامناسب قرار می‌دهد.

b. بیماری‌های زمینه‌ای (مانند میاستنی گراو) و یا اکتسابی (مانند بیماری بحرانی در پلی نوروپاتی) در بیماری‌های عصبی عضلانی.

c. شلی ماهیچه‌ها با داروها.

d. کاهش انتقال مواد (مانند شوک و کم خونی).

e. اختلالات متابولیسم در ماهیچه‌های تنفسی حاصل از کاهش منیزیم، پتاسیم، فسفات، کلسیم و سوء تغذیه.

f. کمبود شدید اکسیژن، زیادی گاز کربنیک و اسیدوز با اعمال تضعیف‌کننده روی دیافراگم و قلب.

۴. کاهش تحریک تنفس

a. مخدرها

b. هوشبرها

B. کمبود اکسیژن خون^۲

۱. اگر رویدادی رخ ندهد، ناهنجاری اصلی در تبادل گازی در بیماران بیماری

انسدادی مزمن ریه، ناهماهنگی تهویه با خورسانی می‌باشد. هیپوکسمی

ایجاد شده در خون به علت ناهماهنگی V/Q ، به خوبی به اکسیژن جواب

می‌دهد. تجویز دقیق اکسیژن بندرت منجر به از دست رفتن محرکه تنفس

می‌شود و اکسیژن برای جلوگیری از اختلال کارکرد اندام‌های پایانه‌ای الزامی است. اصلاح کمبود اکسیژن می‌تواند کارکرد ماهیچه‌های تنفسی را بهبود بخشد و افزایش فشارخون ریوی را بازگرداند و از نارسایی بطن راست جلوگیری نماید.

۱.۲ اکسیژن را با لوله بینی و با ماسک هوا می‌توان تجویز کرد. اغلب اکسیژن را با لوله بینی به مقدار ۲-۱ لیتر در دقیقه تجویز می‌کنند. واکنش به اکسیژن را با تجزیه گازهای خونی ارزشیابی می‌کنند. اگرچه پالس اکسیمتری مفید است اما باید بیاد داشت که اطلاعات اندکی درباره تجمع CO_2 می‌دهد. PaO_2 مساوی با ۶۰-۵۵ میلیمتر جیوه معمولاً کمتر بر روی تجمع گاز کربنیک اثر می‌کند.

C. ویزینگ

۱. برخی بیماران با بیماری انسدادی مزمن ریه با درمان انسداد راههای هوایی بهبودی نشان می‌دهند. از آنجا که حتی مقدار اندکی بهبودی در مقاومت راههای هوایی برای آنها سودمند است، بسیاری از بیماران با بیماری انسدادی مزمن ریه و ویزینگ، با گشادکننده‌های برونشی، آنتی‌بیوتیکها و کورتیکواستروئیدها درمان می‌شوند. فیزیوتراپی قفسه سینه هم به طور شایع استفاده می‌شود، اگرچه مصرف آن به بیمارانی که مشکل در تخلیه ترشحات ریوی دارند، محدود می‌شود. فیزیوتراپی قفسه سینه در آسم سود اندکی دارد.

a. آنتی‌کولینرژیک‌ها. پاراسمپاتولیتیک‌ها با توقف سنتز سیکلیک گوانوزین منوفسفات، اثر گشادکنندگی برونش‌ها را به طور مستقیم دارند. از آنجا که محل برونکواسپاسم در بیماری انسدادی مزمن ریه، اغلب راههای هوایی مرکزی است، مطابق با عصب‌گیری پاراسمپاتیکی، این داروها هنگامی که از راه ریوی تجویز شوند، اغلب در بیماران بیماری انسدادی مزمن ریه مؤثرند. عوامل اختصاصی شامل ایپراتروپیوم بروماید و گلیکوپیرولات (جدول ۱-۲۱) می‌باشند.

جدول ۱-۲۱. داروهای آنتی‌کولینرژیک استنشاقی شایع

دارو	نام تجارتي	تجویز	مقدار اولیه	فاصله (ساعت)
متیل بروماید گلیکوپیرولات	روبینول	نبولایزر ۰/۲ میلی گرم در میلی لیتر	۴-۲ میلی لیتر	۴-۶
بروماید ایپروتروپیوم	آترودنت	مقدار استنشاق ۰/۸ میکروگرم نبولایزر ۰/۲ میلی گرم در میلی لیتر	۳-۲ پاف	۴-۶

b. سمپاتومیمتیک‌ها. آگونیست‌های گیرنده‌های بتا دو آدرنژیک موجب گشادی برونش‌ها از طریق شلی عضلات به واسطهٔ سیکلیک آدنوزین منوفسفات می‌شوند. فقط عوامل کوتاه عمل (مانند مانند آلبوترول) در شرایط حاد کاربرد دارد (جدول ۲-۲۱). داروهای طولانی اثر (مانند سالیمترو) هرگز برای برونکواسپاسم حاد کاربرد ندارند. آگونیست‌های بتا عموماً از راه ریوی به کار می‌روند، ولی می‌توان از راه وریدی هم به کار برد. برای نمونه تجویز مداوم اپی نفرین به مقدار ۲-۲۵/۰ میکروگرم در دقیقه در بزرگسالان مفید است، در حالی که سایر اقدامات بی‌فایده بوده‌اند. اپی نفرین را بدون خطر با همین مقدار از راه وریدی می‌توان به کار برد اما پزشکان بایستی احتمال اختلال ریتم و سایر اثرات جانبی ناخواسته در بیماران مسن‌تر را در نظر داشته باشند.

c. کورتیکواستروئیدها. این داروها از راه مکانیسم‌های پیچیده و مبهمی موجب کاهش التهاب راه‌های هوایی، واکنش پذیری راه‌های هوایی، تراوش‌های مخاطی و خیز می‌شوند. اینها موجب واکنش پذیری بیشتر بتا آدرنژیک شده و ماهیچه‌های صاف برونش را شل می‌کنند. کاربرد آنها در بخش مراقبت‌های ویژه بقدر کافی مطالعه نشده است. کورتیکواستروئیدهای ریوی

جدول ۲-۲۱. بعضی از داروهای استنشاقی بتادو آدرنرژیک شایع

دارو	نام تجارتي	تجویز	دوز اولیه بزرگسال	فاصله (ساعت)
آلبوترول	پروونتیل ونتولین	۹۰ میکروگرم استنشاق (۵ میلی گرم در میلی لیتر) بندلایز (۲۰۰ میکروگرم) پودر استنشاقی	۲ پاف ۰/۵ میلی لیتر ۱-۲ کپسول	۴-۶
ایزوآتارین نریلات	برنکوزول	استنشاقی (۳۴۰ میکروگرم) بندلایزر (۱۰ میلی گرم / میلی لیتر)	۱-۲ پاف ۰/۲۵-۰/۵ میلی لیتر	۴-۶
متاپروترنول	آلپرنیت، متاپرل	استنشاقی (۶۵۰ میکروگرم) بندلایزر (۵۰ میلی گرم / میلی لیتر)	۲-۳ پاف ۰/۲-۰/۳ میلی لیتر	۳-۴
اپی نفرین راست بر	وایونفین، میکرونفین	بنولایزر (۲۲/۵ میلی گرم / میلی لیتر)	۰/۲۵-۰/۵ میلی لیتر	۱-۲
سال مترو	سرونت	استنشاقی پودر خشک استنشاقی (۵۰ میکروگرم)	۲ پاف ۱ بار استنشاق	۱۲ ۱۲
تربوتالین	بری تیر	استنشاقی (۲۰۰ میکروگرم)	۲-۳ پاف	۴-۶

MDI مقدار استنشاقی اندازه گیری شده.

a. مقادیر اولیه بزرگسال برای بزرگسالان با تنفس خودبخودی است. افزایش مقادیر برای بیمارانی که لوله داخل نای دارند، لازم می باشد.

(مانند بکلومتازون، بودسونید، فلونیسولید و تریامسینولون) ممکن است در مهار التهاب راههای هوایی و واکنش پذیری در آسماتیک ها مفید باشند (جدول ۳-۲۱). راه ریوی از برخی متابولیکهای ناخوشایند، بهبود زخم و وقایع عفونی زخم که ممکن است در تجویز سیستمیک پدید آیند،

جدول ۳-۲۱. استروئیدهای استنشاقی شایع

دارو	نام تجارتي	تجویز	دوز بزرگسال	فاصله (ساعت)
بکلومتازون	بکلونت، وانسريل	مقدار استنشايي (۴۲ میکروگرم)	۲ پاف	۶-۸
بودنوزيد	پولميكورت	پودر استنشاقی (۲۰۰ میکروگرم)	۱-۲ استنشاق	۱۲
دگزومتازون	دکارون اسپي هالو	مقدار استنشاق (۸۴ میکروگرم)	۳ پاف	۶-۸
فلونيزوليد	آثروبيد	مقدار استنشاق (۲۵۰ میکروگرم)	۲ پاف	۱۲
فلوتيزون	فلودنت	مقدار استنشاقی (۲۲۰، ۱۱۰، ۴۴ میکروگرم)	۲-۴ پاف	۱۲
		پودر استنشاقی (۲۵۰ و ۱۰۰ و ۵۰ میکروگرم)	۱-۲ استنشاق	۱۲
تريامسينولون	آزماکورت	مقدار استنشاقی (۱۰۰ میکروگرم)	۲ پاف	۶-۸

جلوگيري می‌کند. آزمون آینده‌نگر منفردی، در بیماران با انسداد ریه در شرایط تشدید علايم، مصرف آنها را (متیل‌پرونیزولون به مقدار ۰/۵ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم هر ۶ ساعت) در بخش مراقبت‌های ویژه، وقتی مهار برونکواسپاسم مشکل بود مورد حمایت قرار می‌دهد. اينکه اين مقدار مطلوب برای انسداد يا آسم در بخش مراقبت ویژه باشد، مطالعه نشده است. مصرف کورتیکواستروئیدها باید بر شرایط بالینی فردی استوار باشد. از توجهات این است که درمان جایگزینی کورتیکواستروئیدی ممکن

است در بیماران با تاریخچه مصرف اخیر کورتیکواستروئید مورد نیاز باشد که متیل پرینیزولون وریدی را با مقدار کافی برای جلوگیری از نارسایی حاد فوق کلیه دریافت نکرده‌اند. نیاز به درمان را می‌توان با هدایت آزمون‌های آزمایشگاهی (مانند تحریک کوسینوتروپین) انجام داد و از مشخصات بیمار، مقدار پیش از عمل، مدت و طریق مصرف، نوع اقدامات جراحی و عوارض بعد از عمل جراحی متأثر می‌شود.

d. نبولایزر در برابر استنشاقی

استفاده از وسایل نبولایزر یا استنشاقی برای انتقال داروهای تنفسی ریوی مورد بحث است. هر دو روش به طور مؤثری به کار رفته‌اند. در طی شدت یافتن بیماری برخی بیماران به سختی می‌توانند به طور درست و مؤثری از فرم استنشاقی استفاده کنند. با این وسیله نمی‌توان مقدار زیادی دارو مصرف کرد. در آسم شدید نبولایز کردن پیوسته بتا آگونیست‌ها ممکن است مورد نیاز باشد. استفاده از محفظه نگهداری، انجام تنفس را در بیماران با هماهنگی ضعیف دست تنفس بهبود بخشیده است. محفظه نگهدار همچنین ته‌نشین شدن در حلق را می‌کاهد که در مورد مصرف استروئید بسیار مهم است. استفاده از دستگاه استنشاقی یا نبولایزر در طی تهویه بیماران مورد بحث است و انتخاب روش بعهده پزشک یا اولویت‌های مؤسسه است.

e. متیل گزنانتین‌ها گشادکننده‌های ضعیف برونشی نسبت به تئوفیلین و آمینوفیلین (۸۰٪ تئوفیلین با وزن) هستند. این داروها می‌توانند محرکه تنفسی و کارکرد ماهیچه‌ای را بهبود بخشند، اما مورد بحث هستند و اثرشان اندک است. متابولیسم آنها پیچیده، چندگانه و مبهم است. اینها شامل مهارکننده‌های غیراختصاصی فسفودی استراز برای افزایش آدنوزین منوفسفات حلقوی داخل سلولی، بلوک آدنوزین و آزادسازی کاتکولامین‌ها هستند. در بخش مراقبت‌های ویژه از راه ورید داده می‌شوند و نیمه عمر ۳-۴ ساعت دارند. در بیماران با نارسایی بطن راست و برخی

داروهای همراه، این نیمه عمر طولانی‌تر می‌شود و قابل پیش‌بینی نیست و موجب نشانه‌های گوارشی مانند تهوع و استفراغ و در مسمومیت‌های شدیدتر موجب اختلال ریتم و تشنج می‌شوند. بنابراین مصرف آنها محدود است. کارایی بالینی اپی‌نفرین و ریدی بیشتر و مسمومیت با آن کمتر است. با وجود نیمه عمر کوتاه‌تر اپی‌نفرین، انفوزیون اپی‌نفرین بنظر ترجیح دارد. هنگامی که متیل‌گزان‌تین به کار می‌رود، یافته‌های بالینی و سطوح سرمی باید بدقت با مقدار تنظیم شده پیگیری شوند و سطح سرمی آنها همیشه باید کمتر از ۲۰ میکروگرم در دسی‌لیتر نگهداری گردد.

f. موکولتیک‌ها مانند استیل سیستئین نبولایز شده یا آب نمک هیپرتونیک، در برخی بیماران برای کاهش چسبناکی^۱ خلط ممکن است به کار روند. از آنجا که باعث ایجاد اسپاسم برونش می‌شوند، باید همراه با آگونیست‌های بتا دو آدرنرژیک مصرف شوند.

g. آنتاگونیست‌های گیرنده لوکوترین (زافیرلوکاست) و متوقف‌کننده‌های سنتز (زیلوتون) اغلب برای حفظ درمان آسم مزمن مؤثرند، اما در بیماران انسداد ریه و یا آسمی در بخش مراقبت‌های ویژه بررسی کافی نشده‌اند.

h. کرومولین و ندوکرومیل سلولهای ماست را پایدار می‌کنند و می‌توانند دستگاه عصبی غیرآدرنرژیکی-کولینرژیکی را تنظیم کنند. هیچگاه در برونکواسپاسم حاد جایی ندارند و بنابراین در بخش مراقبت ویژه کاربرد ندارند.

د. اغلب بیماران با آسم یا انسداد ریه همراه با برونکواسپاسم را می‌توان با داروهای ذکر شده، ضمن تحمل اثرات جانبی آنها درمان کرد. با اینحال گاهی نمی‌توان به نتیجه مطلوب رسید و گاهی اثرات جانبی آنها غیرقابل تحمل می‌باشد. این بیماران ممکن است التهاب مزمن داشته که همراه با آزدگی بافتی و تغییر شکل دیواره‌های راههای هوایی هستند. داروهایی همچون

منیزیم، سیکلوسپورین و متوتروکسات گاهی به کار می‌روند. گاهی اوقات هلیوم اکسیژن (هلیوکس) در کاهش انسداد راه هوایی فوقانی بعد از خارج کردن لوله سودمند است. هلیوکس در برخی بیماران با تشدید آسم موجب کاهش کار تنفس می‌شود.

ج. عوامل هوشبری (مانند پروپوفول یا کتامین وریدی) و هوشبرهای تبخیری گاهی به عنوان گشادکننده‌های برونش و تسهیل تداخلات دستگاه تهویه و بیمار سودمند هستند. اگر بیمار تنفس خودبخودی دارد، تجویز آرامبخش‌ها باید با احتیاط باشد.

۲. روش درمان بیماران آسمی در بخش مراقبت‌های ویژه همچون بیماران انسدادی ریه و ویزینگ است. برخی تفاوت‌های خاص از جمله تأثیر بیشتر آگونیست‌های بتا دو آدنرژیک و تأثیر کمتر آنتی‌کولینرژیک‌ها می‌باشند. در مهار شدت بیماری آسم نسبت به انسداد ریوی مقدار بیشتری از کورتیکواستروئیدها به کار می‌رود. کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در کاهش التهاب راه هوایی و واکنش‌پذیری در آسم نسبت به انسداد ریوی بنظر مؤثرتر می‌رسند و احتمالاً به علت تفاوت‌های سلولهای التهابی و انواع سیتوکین در دو گروه بیماران باشد.

D. روندهای عفونی

۱. راه‌های هوایی بیماران با انسداد ریه محل زندگی بیماریزاها می‌باشند. در بخش مراقبت‌های ویژه این بیماران در معرض خطر نارسایی حاد تنفسی ناشی از بدتر شدن کولونیزاسیون راه هوایی قرار دارند که می‌تواند منجر به برونشیت چرکی شدید و احتمالاً پنومونی شود. گاهی بیماران انسدادی بهتر است با آنتی‌بیوتیک‌ها درمان شوند حتی اگر شاهدهی بوجود عفونت بافت ریوی نداشته باشیم. اگر نارسایی حاد تنفسی با کولونیزاسیون باکتریایی بدتر شده باشد (مثلاً ترشحات مخاطی زیاد شده) بیماران را با آنتی‌بیوتیک‌ها درمان می‌کنند و باید توجه خاص به نکاتی مانند تخفیف درد و پاکیزه کردن ترشحات شود. وجود انفیلتراسیون بافتی مشکل دیگری را مطرح می‌کند.

تشخیص پنومونی در برابر برونشیت (اغلب با خیز یا آتلکتازی) در بیماران تهویه‌شونده که انسداد ریوی دارند به طور مستقیم نمی‌باشد. بهر حال پنومونی در بیماران پیشرفته انسدادی بسختی تحمل می‌شود. آنتی‌بیوتیک به عنوان پیشگیری یا درمان زودرس اغلب عاقلانه‌ترین مرحله در بیماران بدحال بیماری انسدادی مزمن ریه است.

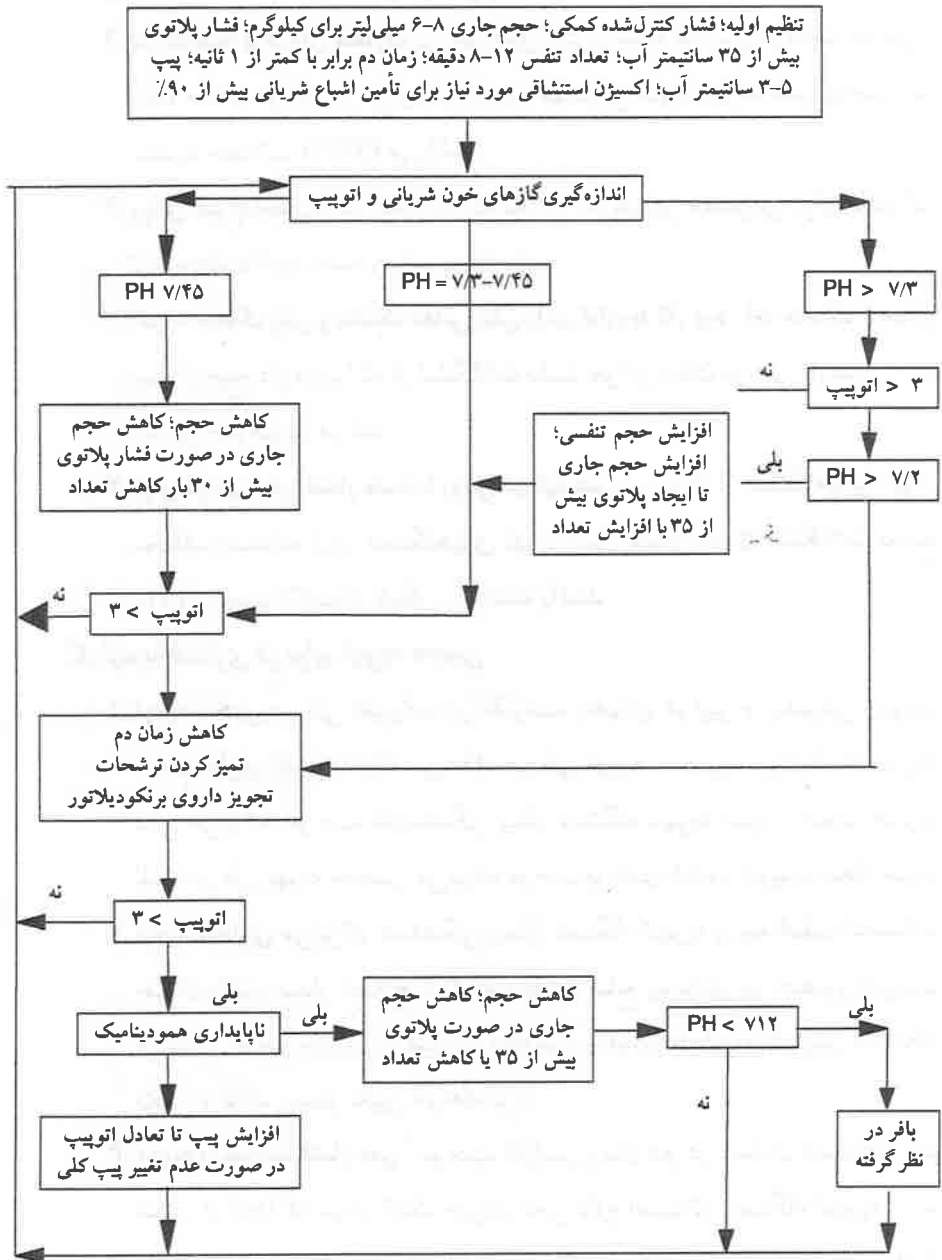
۲. بیماران آسمی عموماً تجمع میکروبی در راههای هوایی خود ندارند. روش تشخیص و درمان در بالا ذکر شد. در بیماران آسمی که برونکواسپاسم و خلط دارند، اما انفیلتراسیون بافتی در عکس سینه ندارند، انجام رنگ‌آمیزی گرام و رایت از خلط ممکن است عفونت حاد را از تشدید غیر عفونی آسم جدا کند.

E. آمبولی ریوی. بیماران با انسداد ریه اغلب در اثر بستری بودن دچار اختلالات انعقادی شده و در خطر آمبولی ریوی هستند. تاریخچه، یافته‌های فیزیکی و آزمایشگاهی (مانند مانند دی‌دایمر)، اندازه‌گیری گازهای خون شریانی، نوار قلبی، عکس سینه و سینتی‌گرافی تهویه خورسانی ممکن است در رد یا اثبات این تشخیص کمک‌کننده باشند. اگر این یافته‌ها غیراختصاصی باشند، آنژیوگرافی ریوی ممکن است ضرورت یابد. درمان باید کاملاً منحصر به فرد صورت گیرد (فصل ۲۲).

F. سایر علل نارسایی تنفس از جمله بیماریهای قلبی (مانند ایسکمی، انفارکتوس، نارسایی، اختلال ریتم) پنوموتوراکس، افیوژیون پلور، انسداد راه هوایی فوقانی (مانند خیز، التهاب، عفونت، تنگی نای) هستند. علت خاص هر یک باید بررسی شود.

V. تهویه مکانیکی (فصل ۴)

A. در شرایط خاص تهویه کردن ریه‌ها ضروری است. اسیدوز تنفسی، کمبود شدید اکسیژن خون، احتباس ترشحات، آتلکتازی، پنومونی، اسپاسم حنجره و خیز راه هوایی فوقانی از آن جمله هستند. در شکل ۱-۲۱ روش پیشنهادی برای تهویه بیماران با بیماری انسدادی ریوی نشان داده شده است.



شکل ۱-۲۱. توصیه پیشنهادی برای تهویه مکانیکی بیمار با بیماری انسدادی ریه.

B. تهویه با فشار مثبت ریه با روش غیرتهاجمی

۱. در مقایسه با درمان متعارف بررسی‌های کنترل شده گزارش کرده‌اند که میزان زنده ماندن در این روش بیشتر است. مهمترین سود تهویه غیرتهاجمی در تشدید حملات COPD می‌باشد.

۲. روش غیرتهاجمی را در بیمارانی که نیاز به راه هوایی مصنوعی برای پاکیزگی ترشحات داشته باشند، نباید به کار برد.

۳. اگرچه ماسک بینی و ماسک دهانی بینی را می‌توان به کار برد، اما ماسک دهانی بینی ترجیح دارد زیرا که از مشکلات نشت هوا از دهان در طی نارسایی حاد تنفسی جلوگیری می‌کند.

۴. برای فراهم کردن فشار مثبت با روش غیرتهاجمی، می‌توان از دستگاه‌های تهویه مختلف استفاده کرد. دستگاه‌های تهویه سیار ممکن است مشکلات تجمع CO₂ و تجویز اکسیژن کمکی را داشته باشند.

C. تهویه فشاری در برابر تهویه حجمی

۱. تهویه حجمی در طی تغییرات در مقاومت راه‌های هوایی و پذیرش ریوی، حجم جاری ثابتی را ارائه می‌دهد. در طی تهویه حجمی، میزان ثابت جریان دمی می‌تواند موجب ناهماهنگی بیمار دستگاه تهویه شود. حجم جاری ثابت در طی تهویه حجمی می‌تواند موجب پربادی شده و اتوپپ ایجاد شود.

۲. تهویه فشاری می‌تواند هماهنگی بیمار دستگاه تهویه را به علت تغییرات جریان با نیاز بیمار اصلاح کند. همچنین مانع پربادی با حضور اتوپپ می‌شود. حجم جاری با تغییرات مقاومت راه‌های هوایی، پذیرش دستگاه تنفس و تلاش بیمار تغییر خواهد کرد.

۳. تهویه با حمایت فشار دمی^۱ موجب افزایش زمان دم در بیماران انسدادی ریه شده، از آنجا که میزان اندک جریان دمی لازم است تا دستگاه تهویه را به مرحله بازدم برسد. بیمار ممکن است ناگزیر باشد به طور فعال در مقابل

تنفس دستگاه بازدم کند تا میزان جریان دمی را بکاهد و دستگاه را به مرحله بازدم برساند. یک راه ساده برای اصلاح این شکل استفاده از تهویه فشاری کمکی کنترل شده^۱ با تنظیم زمان معین دمی (مثلاً ۰/۸-۱/۲ ثانیه) است.

D. شیوه‌ها (مد)

۱. تهویه اجباری متناوب هماهنگ در از بین بردن کامل تلاش‌های دمی بیمار در طی تنفس‌های اجباری و تنفس‌های حمایت نشده دچار شکست می‌شود. این می‌تواند موجب خستگی شده و بنابراین این شیوه ترجیح داده نمی‌شود.
۲. تهویه کمکی کنترل، زمانی که بخواهیم بار عضله را کم کنیم، ترجیح دارد.

E. اتوپپ

۱. اتوپپ در طی تهویه بیماران انسدادی و آسمی شایع است.
۲. اتوپپ با کاهش مقاومت راه هوایی (مانند تجویز گشادکننده برونش) و یا کاهش تهویه دقیقه‌ای (مانند هیپرکپنی مجاز) اصلاح می‌شود.
۳. در بیماران با انسداد ریه اضافه کردن فشار مثبت می‌تواند ضد اتوپپ باشد و توانایی بیماران را برای تحریک دستگاه بهتر می‌کند. وقتی این روش به کار می‌رود باید مراقب پربادی بیشتر بود. فشار مثبت اغلب ضد اتوپپ در بیماران با انسداد ناپایدار راه هوایی است. اثرات فشار مثبت بر سایر علل اتوپپ مانند آسم، تهویه زیاد دقیقه‌ای کمتر قابل پیش‌بینی است و احتمال تشدید پربادی را دارد.

F. جداسازی^۲ (فصل چهارم)

۱. بیماران انسدادی که جداسازی آنها ناموفق باشد، به سرعت الگوی نبض سطحی و تند پیدا می‌کنند. معتبرترین پارامتر جداسازی، شاخص تنفس سطحی و تند است [تعداد تنفس (تنفس در دقیقه) تقسیم بر حجم جاری به لیتر]. اگر این شاخص کمتر از ۱۰۰ باشد احتمال جداسازی موفق بیشتر خواهد بود.

۲. بر اساس چند بررسی کنترلی میزان جداسازی موفق در مواقعی که از تهویه اجباری متناوب هماهنگ استفاده می‌شود، در مقایسه با تهویه با حمایت فشاری که بتدریج کاهش می‌یابد یا اجازه تنفس خودبخودی دوره‌ای را می‌دهد، کمتر است.

۳. بیماران باید به طور منظم برای آمادگی جداسازی امتحان شوند. اکسیژن‌گیری، تهویه دقیقه‌ای، ناپایداری گردش خون، نیاز به آرامبخشی و شاخص نبض سطحی و کند، ابزار سنجش هستند.

۴. اگر انتخاب بیماران برای جداسازی مناسب باشد، آزمونی برای تنفس خودبخودی باید آغاز شود. می‌توان با یک تی - پیس، تنظیم دستگاه برای شیوه انسدادی و یا با استفاده از سطح پائینی از حمایت فشاری (۵ سانتیمتر آب) آن را انجام داد.

۵. اگر بیماران بمدت ۳۰-۶۰ دقیقه تنفس خودبخوی را بدون نشانه‌های خستگی (مانند تندی نبض، افزایش به کارگیری افتادن زیاد ماهیچه‌های فرعی، تعریق) تحمل جداسازی را داشتند، خارج کردن لوله نای را باید در نظر داشت.

فصل بیست و دوم

**آمبولی ریه و ترومبوز
وریدهای عمقی**

فصل بیست و دوم

آمبولی ریه و ترومبوز وریدهای عمقی

I. نگاهی کوتاه

ایجاد آمبولی از ترومبوز در دستگاه وریدهای عمقی و ورود آن به بستر عروق ریوی موجب بروز نمای بالینی غیر اختصاصی می‌گردد که اغلب تشخیص داده نمی‌شود. تخمین زده شده است که میزان بروز آمبولی ریه در ایالات متحده آمریکا ۵۰۰/۰۰۰ و شیوع آمبولی ریوی غیرکشنده ۲۰ مورد در ۱۰۰۰ بیمار بستری می‌باشد. درمان با داروهای ضدانعقادی از طریق جلوگیری از ایجاد آمبولی جدید مرگ و میر را از ۴۰-۳۰٪ به ۸-۲٪ کاهش داده است.

II. تاریخچه طبیعی

A. ترومبوز وریدهای عمقی معمولاً از اندامهای پایینی شروع می‌شود، اما ترومبوزهای فرعی در وریدهای لگن، کلیه، اندامهای فوقانی و بطن راست تشکیل می‌شوند. اغلب ترومبوزها از وریدهای کف پای ساق پا نزدیک به لت‌های دریچه‌های لانه کبوتری یا محل دو شاخه شدن منشا می‌گیرند. ترومبوزهای ساق پای می‌توانند خودبخود ناپدید شوند و فرستادن آمبولی به

ریه شایع نیست. تقریباً ۲۰-۳۰٪ لخته‌ها در وریدی‌های پوپلیتال، فمورال و یا ایلیاک که ترومبوز وریدهای عمقی پروگزیمال نامیده می‌شوند پراکنده می‌شوند. ۲۰-۱۰٪ از ترومبوزهای عمقی در ران و بدون گرفتاری قبلی در ساق شروع می‌شوند.

B. آمبولی‌های ریه همین‌که وارد گردش خون ریوی شدند، آمبولی‌های بزرگ در دو شاخه شدن شریان‌های ریوی و لوبار قرار می‌گیرند و موجب ناپایداری گردش خون می‌شوند. آمبولی‌های کوچکتر وارد شریان‌های کوچکتر شده و یا به آرتریول‌ها می‌روند. لوبهای پائینی بیشتر گرفتار می‌شوند و آمبولی‌های چند تایی معمولاً در زمان تشخیص نمایان می‌گردند. فقط ۲۰-۱۰٪ آمبولی‌ها در بیماران که بیماری زمینه‌ای قلبی - ریوی دارند موجب انفارکتوس می‌شوند.

III. عوامل خطرناک برای آمبولی‌های وریدی و ریوی

- A. ترومبوآمبولی وریدی قبلی.
- B. عوامل مستعدکننده استاز خون مانند در بستربودن، نارسایی احتقانی قلب، بی‌حرکی.
- C. آزدگی پوشش داخلی عروق مانند جراحی اندام‌های پایینی یا تروما.
- D. شرایط مستعد افزایش انعقادپذیری مانند عامل لیدن، تغییر پروترومبین، کمبود آنتی‌ترومبین III، ضدانعقاد لوپوس و آنتی‌بادی آنتی‌فسفولیپید.
- E. بدخیمی‌ها، تقریباً در ۱۵٪ بیماران با ترومبوز وریدی که عوامل خطر برای آنها شناخته نشده باشد، ظرف ۲ سال یک بدخیمی پنهان تشخیص داده می‌شود.

IV. تظاهرات بالینی

A. علایم و نشانه‌ها

۱. برخی از ترومبوزهای وریدی در اندام‌های تحتانی بی‌علامت هستند، شاید בעلت آنکه آنها ایجاد انسداد نمی‌کنند یا به علت ایجاد راههای جانبی. ترومبوزهای علامت‌دار به طور معمول ایجاد درد ساق، خیز، گشادی وریدها و

درد در خم کردن غیرفعال پا به پشت (علامت هومن)، می‌کنند. این علایم و نشانه‌ها غیراختصاصی هستند. بررسی‌های آینده نگر از بیماران سرپایی با علایم ترومبوز وریدهای عمقی را با آزمایش کردن عینی فقط در $\frac{1}{3}$ بیماران پیدا کرده‌اند. در بیماران با علایم ساق پا که پیشنهادکننده ترومبوز وریدهای عمقی است، ولی ونوگرافی طبیعی می‌باشد، آزرده‌گی‌های ماهیچه‌ای استخوانی، کیست‌های بیکر و نارسایی مزمن وریدی یا لنفی توجیه‌کننده هستند.

۲. آمبولی ریه اتوپسی‌های سریالی پیشنهاد می‌کنند که برخی آمبولی‌های ریوی بی‌سروصدا هستند. هنگامی که نمای بالینی می‌دهند، علایم و نشانه‌ها بستگی به اندازه آمبولی دارند. علایم آمبولی‌های کوچک یا متوسط شامل تنگی نفس، درد سینه، و سرفه می‌باشند. تندی تنفس و تندی ضربان قلب در اغلب بیماران وجود دارند. تب خفیف کمتر از 39°C درجه سانتیگراد شایع است. در کمتر از ۵٪ بیماران ویزینگ شنیده می‌شود. اگر ریه‌ها دچار انفارکتوس شوند، خلط خونی، درد پلورتیک و مالش پلوری وجود دارند. آمبولی‌های وسیع اغلب یافته‌های قلبی عروقی می‌دهند. علایم آن سنکوپ، درد سینه، تنگی نفس همراه با نشانه‌های کارکرد مختل بطن راست (مانند بزرگی بطن راست، صدای سوم بطن راست، گشاد شدگی ورید ژوگولر و یا سوفل نارسایی دریچه سه لتی) می‌باشند.

B. یافته‌های همودینامیک

بعد از آمبولی ریه بازده قلبی معمولاً طبیعی است، اما در بیماران با کاهش فشارخون که آمبولی وسیعی دارند بازده قلب پایین می‌آید. در این آزمایش فشار متوسط دهلیز راست و سیستولی بطن راست همیشه بالا هستند. فشارهای شریان ریوی تمایل به افزایش دارند، اما با اندازه آمبولی‌ها بی‌ارتباط بوده و ممکن است حتی در موارد آمبولی وسیع، طبیعی باشند.

C. تشخیص افتراقی

آمبولی‌های کوچکتر ریوی می‌توانند نمای پنوموتوراکس، افزایش تهویه، آسم،

انفارکتوس قلب، نارسایی احتقانی قلب، پلورو داینیا، سروزیت را تقلید کنند. اگر انفارکتوس باشد یافته‌های بالینی می‌تواند شبیه پنومونی، انسداد برونش ناشی از تومور و افیوژن پلور باشند. تشخیص افتراقی آمبولی وسیع ریوی شامل انفارکتوس بطن راست، تامپوناد پریکاردی و آمبولی هوایی وریدی می‌باشند.

۷. ارزیابی آزمایشگاهی

A. نوار قلب

در آمبولی‌های کوچک و متوسط غیرطبیعی است، اما یافته‌های آن غیر اختصاصی است. در ۲۳٪ بیماران با آمبولی نسبتاً وسیع طبیعی است و در ۶٪ بیماران با آمبولی وسیع طبیعی است.

B. عکس قفسه سینه. حتی بدون انفارکتوس، عکس قفسه سینه در اغلب بیماران با آمبولی ریه غیرطبیعی است که شامل بالا آمدن نیمه‌ای از دیافراگم، آتلکتازی و افیوژن است. به طور معمول انفارکتوس به شکل انفیلتراسیون نزدیک به پلور با کناره خمیده به سمت ناف ریه ظاهر می‌شود.

C. بررسی‌های غیرتهاجمی برای ترومبوز وریدهای عمقی داپلر جریان رنگی با اولتراسوند فشرده (اولتراسوند وریدی) دارای درجه حساسیت زیاد از (۸۹ تا ۱۰۰٪) و اختصاصی از (۸۹ تا ۱۰۰٪) در مقایسه با ونوگرافی برای آشکارسازی ترومبوز در ابتدای ورید بوده و برای وریدهای کف پای از حساسیت و اختصاصی بودن کمتری برخوردار است. در کیست بیکر، اولتراسوند وریدی کاربرد دارد. درجه حساسیت به طور گسترده‌ای در بیماران بدون علامت و پرخطر تا ۳۳٪ کاهش می‌یابد. پله تیسموگرافی مقاومتی^۱ درجه حساسیت زیاد و اختصاصی بودن کمتری دارد و از نظر هزینه ارزانتر است. پله تیسموگرافی در آشکارسازی ترومبوزهای ورید کف پای درست عمل نمی‌کند.

D. دی دایمرها در سرم بیماران با آمبولی ریوی معمولاً وجود دارند، اما

غیرتشخیصی هستند با اینحال مقدار کمتر از ۵۰۰ واحد در میلی لیتر ارزش تخمینی منفی ۹۱٪ دارد (۹۵٪ اطمینان فاصله ۷۷٪ تا ۹۸٪). از آنجا که آزمون سریع و در دسترس آگلوتیناسیون گویچه های قرمز در زیر ۵۰۰ دی دایمر واحد در میلیتر منفی است، بنابراین یک آزمون منفی آمبولی ریه یا وریدی را غیرمتحمل می سازد، بخصوص اگر پیش از آزمون هم احتمال آن داده نشده باشد.

E. سینتی گرافی ریه

لایه نگاری خونرسانی ریه^۱ با تزریق ماکرو آگری گیت های آلومین نشان دار یا میکروسفرها انجام می شود. لایه نگاری ها حساسیت خوبی دارند. لایه نگاری منفی، آمبولی ریه را رد می کند (جدول ۱-۲۲). نتایج غیراختصاصی هستند. زیرا آرتریول های ریوی در پاسخ به کمی اکسیژن، کمبود خونرسانی، بخصوص اگر سگمنتال باشد، تنگ می شوند و ممکن است ثانوی به ناهنجاری تهویه باشند و به انسداد جریان خون در اثر آمبولی مربوط نباشد. لایه نگاری ممکن است در اتلکتازی، آسم، انسداد مزمن راه های هوایی و یا سایر علل کاهش تهویه ناحیه ای^۲ غیرطبیعی باشد. یک بررسی بزرگ چند مرکزی از صحت لایه نگاری تهویه خونرسانی که با آنژیوگرافی ریوی مقایسه شد، نشان داد که

جدول ۱-۲۲. تشخیص با تحقیق آینده نگر آمبولی ریه درصد با آمبولی ریه^۳

احتمال علمی بالینی (%)			درجه اسکن
پایین	متوسط	بالا	
۵۶	۸۶	۹۵	بالا
۱۵	۲۸	۶۶	متوسط
۴	۱۵	۴۰	پایین
۲	۶	۰	طبیعی و نزدیک طبیعی

نقص‌های سگمنتال یا بزرگ خون‌رسانی که با نقص‌های تهویه متناسب نبودند، کاملاً با وجود آمبولی‌های ریوی سازگار بودند و میزان یافته‌های مثبت کاذب ۱۴٪ بود. اغلب بیماران با احتمال زیاد لایه نگاری ریه و آنژیوگرافی منفی یا آمبولی مزمن ریه یا کانسر با گرفتاری عروق را داشتند. کمبود خون‌رسانی ساب سگمنتال چند تایی که با کمبودهای تهویه تناسب داشتند به طور نادر همراه با آمبولی ریه با یافته‌های منفی کاذب به میزان ۱۵٪ هستند. ترکیب ارزیابی احتمالی بالینی و احتمال لایه نگاری مکمل یکدیگرند (جدول ۱-۲۲).

F. روش تشخیصی غیرتهاجمی

متأسفانه، برخی از احتمالات بالینی و لایه نگاری در مناطق غیرتشخیصی قرار می‌گیرند (پایین یا متوسط). در چنین بیمارانی ارزیابی غیرتهاجمی ترومبوز وریدهای عمقی ممکن است کمک‌کننده باشد. اگر اولتراسوند وریدی مثبت باشد، منطقی و ضروری است که درمان ضد انعقادی مانند آمبولی ثابت شده ریوی انجام شود. بیش از یک بیمار با شواهد آنژیوگرافی آمبولی ریه بررسی‌های ترومبوز وریدهای عمقی پا در آنها منفی است. این بیماران یا یافته‌های منفی کاذب دارند و ترومبوز از وریدهای عمقی ساق یا منشأ گرفته که با بررسی‌های تهاجمی در پا تشخیص داده نشده است یا اینکه منشأ آمبولی از جاهای دیگر می‌باشد و یا تمام لخته‌های اندام پایینی در اثر یک رویداد بالینی، آمبولی ساز می‌شوند.

G. نتایج ایمنی قطع داروهای ضد انعقادی در بیماران مظنون به آمبولی ریه (کم یا متوسط)، لایه نگاری تشخیصی ریه و بررسی‌های متوالی منفی پا (حدود ۲ هفته) به تازگی در یک بررسی بزرگ در ۵ بیمارستان نشان داده شده است. جان‌نشین کردن یک دی دایمر منفی برای بررسی‌های متوالی پا در این روش با یک بررسی موازی از همان دسته حمایت شده است.

H. آنژیوگرافی ریه با وجود برتری روش‌های غیرتهاجمی، بخش مهمی از بیماران برای اثبات یا رد آمبولی ریه با اطمینان نیاز به آنژیوگرافی دارند. این روش قطعی تشخیصی در این بیماری است. با تزریق رنگ رادیوکتراست در شاخه‌ای از

شریان ریوی بعد از کاتترگذاری از راه پوست و معمولاً از راه شریان فمورال انجام می شود. کاتتر تزریق باید حداقل به شریان های ریوی چپ یا راست برسد تا غلظت کافی رنگ در عروق ریوی بدست آید. نتیجه مثبت آن است که نقص در پر شدن و یا قطع کامل عروق کوچک وجود داشته باشد. میزان مرگ و میر در این روش کمتر از ۰/۵٪ است. عارضه آن حدود ۰/۵٪ و مربوط به کاتترگذاری و واکنش های ناشی از رنگ است.

I. لایه نگاری انسپیرال کنتراست به نظر می رسد ۶۰٪ تا ۸۰٪ برای آمبولی های ریوی که در عروق بزرگ یا سگمنتال باشند، حساسیت دارد و ۹۵-۸۰٪ اختصاصی است. اختصاصی بودن بیشتر به تجزیه بهتر نیاز دارد و آمبولی ها در عروق کوچک تر در این روش بخوبی آشکار نمی شوند.

J. MRI حساسیت و اختصاصی بودن بسیار بالایی دارد. در دسترس نبودن در شرایط فوری و پایش نامناسب بیماران ناپایدار موجب محدودیت های طبیعی می شود.

VI. پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدهای عمقی و ریوی

A. بیماران پر خطر آنهایی هستند که کم تحرک یا بستری بوده و دارای شرایط زیر می باشند:

۱. آسیب شدید جمجمه (با GCS کمتر یا مساوی ۸)
۲. آسیب شکمی یا کوبیدگی شدید سینه
۳. شکستگی های لگنی
۴. آسیب های شدید اندام تحتانی
۵. سوختگی های خاص بویژه سوختگی با برق
- B. بیماران نسبتاً بدون تحرک** باید پیشگیری شوند، اگر عوامل خطر دیگری دارند:
۱. سابقه قبلی آمبولی ریه یا ترومبوز وریدهای عمقی

۲. چاقی

۳. سن بالاتر از ۶۰ سال

۴. وجود کاتتر در ورید فمورال

۵. حاملگی

۶. سرطان

۷. ذخیره قلبی ریوی کم

C. پیشگیری شامل داروها و غیر داروها می‌باشند

۱. جوراب‌های کشی و پوتین‌های فشاری مصرف می‌شوند، اما اثر بخشی آنها به

نظر ناچیز می‌رسد. تحرک بیماران، استاز وریدی را می‌کاهد و تشکیل ترومبوز را کم می‌کند. معمولاً این اقدامات بالینی مکمل داروها می‌باشند.

۲. اگر منعی برای داروهای ضد انعقادی وجود ندارد، تجویز مداوم وریدی هپارین و ادامه با کومادین خوراکی را در بیماران پر خطر در نظر بگیرید.

۳. اگر خطر کم تا متوسط برای خونریزی وجود دارد هپارین زیر پوستی (در بزرگسالان هر ۱۲ ساعت ۵۰۰۰ واحد یا هر ۸ ساعت برای بیماران بیش از ۱۰۰ کیلوگرم) یا دالتپارین (فراگمین ۵۰۰۰ واحد زیر پوستی یک بار در روز) را می‌توان تجویز کرد.

۴. اگر تجویز ضد انعقاد منع دارد، اولتراسوند وریدی باید انجام شود. هفته‌ای دوبار برای بیماران پرخطر لازم است.

۵. اگر به قدر کافی نتوان نظارت داشت، گذاشتن فیلتر ورید اجوف تحتانی در بیماران پرخطر را باید نظر داشت.

VII. درمان

A. هپارین شکسته نشده

۱. مقدار. انفوزیون ثابت وریدی هپارین شکسته نشده استاندارد معمولی حمایت

از بیماران با ترومبوز وریدهای عمقی و ریوی است. بولوس ۷۵ واحد برای

هر کیلوگرم با ادامه ۱۸ واحد برای هر کیلوگرم در ساعت در اغلب بیماران

تجویز می‌شود. زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شده ۱/۵-۲/۵ برابر مقدار

کنترل در مدت ۲۴ ساعت باید بدست آید و باید معادل ۰/۲-۰/۴ واحد در

میلی لیتر هپارین در سطح سرمی باشد. عودهای کشنده با درمان ضدانعقادی معمولاً در هفته اول بعد از تشخیص روی می دهد. اگر به سطح درمانی زمان ترومبوپلاستین فعال شده نرسیم خطر عود با گسترش ترومبوز تا ۱۰ برابر افزوده می شود.

۲. دوره درمان با هپارین باید ۵-۷ روز باشد و ۵ روز آن با درمان وارفارین مشترک باشد. برای درمان آمبولی وسیع ریوی و ترومبوز ایلیو فمورال ممکن است دوره طولانی تری را در نظر گرفت.

۳. عوارض. خونریزی از مهمترین عوارض است و در ۱٪ بیماران بعد از اولین روز بروز می کند. هپارین می تواند موجب کاهش پلاکت ها (۴-۳٪) با یا بدون ترومبوز شود.

۴. ممنوعیت استفاده. ممنوعیت مطلق استفاده از هپارین در خونریزی جمجمه ای و تومورهای داخل جمجمه، خونریزی فعال گوارشی، خونریزی پشت صفاق، رتینوپاتی پرولیفراتیو همراه خونریزی، کمبود پلاکت همراه با تجویز هپارین و پریکاردیت بدخیم می باشند. استعداد خونریزی و جراحی اخیر هم از موارد منع نسبی استعمال هپارین هستند.

B. هپارین های شکسته شده یا با وزن مولکولی کم، مانند دالت پارین از هپارین شکسته نشده جدا می گردند و وزن مولکولی کمتری دارند. به طور مشخصی با تزریق زیر پوستی مصرف می شوند و مشخصات پاسخ به مقدار قابل پیش بینی تری نسبت به هپارین شکسته نشده دارند و می توان آنها را بدون پایش به کار برد. اثر مساوی دارند و احتمالاً بی خطرتر هستند. در امریکا در حال حاضر برای پیشگیری به کار می روند و بعید نیست گواهی درمانی را هم بزودی دریافت کنند. مهم این است که خطر ایجاد هماتوم های نخاعی و اپیدورال همراه باحسی نخاعی یا اپیدورال و سوراخ کردن کمر در بیمارانی که هپارین های شکسته شده یا هپارینوئیدها را دریافت می کنند، وجود دارد. خطر هماتوم اپیدورال در بیمارانی که کاتترهای ثابت اپیدورال دارند یا استفاده از سایر داروها با اثر نامطلوب بر هموستاز دارند، افزایش می یابد.

C. ضدانعقادی‌های خوراکی

۱. شروع عمل. از آنجا که تأثیر داروی ضدانعقاد وارفارین با کاهش پروترومبین (عامل دوم) حاصل می‌شود و معمولاً حدود ۵ روز طول می‌کشد تا به سطح ضد ترومبینی مؤثر یعنی حدود ۲۰٪ طبیعی برسد، وارفارین را نباید در شرایط حاد به تنهایی تجویز کرد.
۲. پایش. ایجاد نسبت طبیعی شده بین‌المللی ۲/۵، باید هدف بیماران در درمان باشد.

۳. دوره درمان. دوره ۶ هفته‌ای درمان با وارفارین برای ترومبوز ورید کف پا کافی است، دوره ۶-۳ ماهه برای بیمارانی که ترومبوز وریدهای عمقی پروگزیمال و یا آمبولی ریه دارند، توصیه شده است. ترومبوز ایاتروژنیک وریدی احتمال دارد حتی بعد از ۶ ماه درمان عود کند (بروز ۲ ساله آن ۲۷٪) و ۱۲-۶ ماه درمان ضد انعقادی در این شرایط مناسب است. درمان‌های طولانی را برای حمله‌های عود یا اولین حمله با عوامل خطر غیرقابل بازگشت مانند سرطان، ناقلین هموزیگوت عامل ۷ لیدن، سندرم آنتی‌بادی آنتی‌فسفولیپید باید در نظر داشت.

D. درمان برای حل کردن لخته

۱. کاربردها. درمان حل کردن لخته برای ترومبوز وریدهای عمقی پروگزیمال و آمبولی‌های گسترده ریوی مناسب می‌باشد. (نقصهای پرشدگی در ۲ یا چند رگ لوبار یا آمبولی که موجب ناپایداری گردش خون شود). برخی از نویسندگان درمان لیز لخته را برای بیمارانی که در نوار قلبی شواهدی به نفع کارکرد بد بطن راست در آمبولی حاد دارند، توصیه می‌کنند. از آنجائی که مرگ و میر مشابه است و عوارض با هپارین کمتر می‌باشد، بهتر است درمان حل لخته فقط برای آمبولی وسیع و حاد ریوی با اختلالات گردش خون به کاربرده شود.

۲. هدف از حل کردن ترومبوز وریدهای عمقی، برداشتن کامل و سریع لخته و حفظ کارکرد دریچه‌های وریدی است تا عوارض بعد از فلیت کاهش یابد.

عوارض شدید بعد از فلبيت (مانند خيز، درد و زخمی شدن) احتمالاً با استرپتوکيناز در مقايسه با هپارين کمتر ديده می شوند، اما تأثير آن اندک است. هدف از استعمال عوامل ضد لخته در آمبولی ريه تشديد حل لخته و کاهش فشار شريان ريوی، اصلاح کارکرد بطن راست و بهبود زندگی است. اگرچه مرگ و مير کاهش نمی يابد، اما در بررسی های محدودی نشان داده شده است که فعال کننده پلاسمينوژن بافتی پيشرفتی در ميزان زنده ماندن داشته است، اگرچه انتخاب مقدار هپارين کمتر از مقدار مطلوب بوده است. درمان با حل کننده های لخته ممکن است کارکرد ريوی را بعد از بهبودی بیمار اصلاح کند. یک بررسی طولانی مدت جديداً انجام شده و خبر از اصلاح تحمل فعاليت ۷ سال بعد از حل شده لخته را می دهد.

۳. ممنوعيت مصرف. به کار نبردن مطلق آن در خونريزی های درون جمجمه و احتمال قوی بروز آن بعد از مصرف يا ساير خونريزی های بزرگ است. در جراحی های ۱۰ روز اخير يا تروما هم با احتياط بايد مصرف شود.

۴. انتخاب نوع دارو در جدول ۲-۲۲ سه عامل ضد لخته که بتازگی تأييد شده اند از نظر مقدار و ارزش آن نشان داده شده اند. داده های نهایي خبر از برتری هيچ یک از ۳ عامل نمی دهد.

یوروکيناز و فعال کننده پلاسمينوژن بافتی گران قيمت هستند. استرپتوکيناز آنتی ژن در انسان است و با آنتی بادی های آنتی استرپتوکوکی واکنش می دهد. فعال کننده پلاسمينوژن بافتی بنظر می رسد به اندازه ساير عوامل ضد لخته در

جدول ۲-۲۲. انتخاب داروهای ضد لخته برای آمبولی ريه

Drug	FDA approved dose	Alternative dose	Cost
Streptokinase	250,000 U × 20 min, 100,000 U/h × 24-72 h	1,500,000 U × 1 h	\$350
Urokinase	4,400 U/kg bolus,	3,000,000 U × 2 h	\$2,000-2,700
tPA	100 mg × 2 h	0.6 mg/kg × 3-15 min	\$2,000-4,200

درمان آمبولی ریه مؤثر باشد، اما ضرورتاً با مقادیر سفارش شده معمول، کم خطرتر نیست. در ۳ بررسی مقدار فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی بر حسب کیلوگرم وزن بدن به روش بولوس (۰/۶ میلی‌گرم برای کیلوگرم در طی ۳ تا ۱۵ دقیقه) اثر بخشی مشابهی را نشان داده‌اند، ولی در کاهش عوارض خونریزی بی‌اثر بوده است.

۵. عوارض. خونریزی با پارامترهای انعقادی بستگی کمی دارد، ولی با انجام اقدامات تهاجمی افزایش می‌یابد. در بیمارانی که درمان ضدلخته در نظر است اقدامات، حتی‌الامکان در انتهای عروق انجام می‌گیرد. حدود ۱/۳ بیمارانی که با استرپتوکیناز درمان شده‌اند، مختصری تب و در حد کمتری واکنش‌های آلرژیک همراه با کهیر، خارش و برافروختگی داشته‌اند. کاهش فشارخون در ۱۰٪ بیماران بوده است که مصرف آن را در بیماران ناپایدار محدود می‌کند.

E. فیلترهای ورید اجوف تحتانی

اگر مصرف داروهای ضدانعقاد منع مطلق دارد و یا با وجود درمان کافی، آمبولی‌های تکرار شونده بیمار را تهدید می‌کند، از فیلترهای ورید اجوف تحتانی استفاده می‌شود.

F. جراحی آمبولی ریه

در شرایط فوری فایده آن اطمینان بخش نیست. از بیمارانی که به علت آمبولی می‌میرند ۸۰٪ در ساعت اول است. بندرت در این وضعیت می‌توان جراحی ترومبوآمبولی انجام داد. مرگ در طی جراحی ترومبوز بسیار بالا است و در اقدامات فوری ۵۷٪ و در شرایط نیمه فوری ۲۵٪ است. مقایسه تصادفی با درمان حل‌لخته انجام نشده است. برداشتن آمبولی از راه وریدی یا شکستن با کاتتر را می‌توان بعنوان جانشینی برای جراحی در گزینه‌های غیرجراحی در نظر داشت.

فصل بیست و سوم

بیماری کلیوی

فصل بیست و سوم

بیماری کلیوی

I. نگاهی کوتاه

A. نگاه دقیق به بیماری کلیوی در بخش مراقبتهای ویژه. در شرایط سلامت، کلیه‌ها متابولیت‌های اضافی را دفع می‌کنند و تعادل مایع و ترکیبات بدن را حفظ می‌کنند. نارسایی حاد کلیه در بیماران به شدت بدحال از عوارض شایع می‌باشد. بیمارانی که نارسایی مزمن کلیه دارند، بیشتر در شرایط سخت بیماری در معرض اختلال عملکرد کلیه هستند. بیماران در مرحله پایانی بیماری کلیوی عملاً بدون کلیه هستند و نیاز به همودیالیز دارند. این فصل در رابطه با روشهای تشخیص و درمان بیماران با نارسایی حاد کلیه بوده و اصول مربوط به تمام بیماران مبتلا به بیماری کلیه که بد حال هستند را مورد بحث قرار می‌دهد.

B. نارسایی حاد کلیه با اختلال سریع در عملکرد کلیوی مشخص می‌شود که منجر به تجمع نیتروژن و بهم خوردن تعادل مایعات و الکترولیتها می‌شود. بیش از ۵٪ بیماران بستری در بیمارستان و تقریباً ۲۰٪ بیماران بخشهای مراقبتهای ویژه به سمت نارسایی حاد کلیه می‌روند. اهمیت این مشکل با این حقیقت که مرگ و میر همراه با نارسایی کلیه در بخش مراقبتهای ویژه بین ۳۰ تا ۵۰٪ است، مشخص می‌گردد.

II. بیماری‌زایی و تاریخچه طبیعی

A. نارسایی حاد کلیه یک بیماری چند عاملی است که اغلب برگشت‌پذیر است. شرایط عفونی و التهابی که اغلب بیماران را در بخش مراقبت‌های ویژه متأثر می‌کند، در بیماری‌زایی ضایعه حاد کلیوی نقش دارد، اما ما فقط فهم ناقصی از این جریان داریم.

B. نارسایی حاد کلیه ایسکمیک اکثراً بعنوان الگوی بیماری‌زایی نارسایی کلیه به کار می‌رود. ضایعه ابتدا در لوله‌های ابتدایی اتفاق می‌افتد که سوخت و ساز سلولی قطع می‌شود و فعال شدن آنزیمی منجر به تغییر دیواره سلولی شده و تمایل قطبی اپی تلیال سلولی بهم می‌خورد و سرانجام سلول می‌میرد. اختلال در سلامت اپی تلیال منجر به بازگشت نمک و آب می‌شود. بقایای سلولهای مرده و نفوذ سلولهای التهابی سبب انسداد دهانه لوله‌ها می‌شود که منجر به تشکیل کاستهای لوله‌ای می‌شود. انسداد لوله‌ای میزان فیلتراسیون گلومرولی را کاهش می‌دهد و فشار پشت آن را افزایش می‌دهد که منجر به کاهش بیشتر جریان خون کلیوی می‌شود.

C. پیشینه طبیعی. شروع مرحله نارسایی حاد کلیه بعد از مرحله پایدار کاهش چشمگیر میزان فیلتراسیون گلومرولی و افزایش پایدار غلظت ازت اوره و کراتینین سرم اتفاق می‌افتد. در این مرحله بیمار ممکن است دارای میزان ادرار طبیعی یا کم باشد. عملکرد کلیه برمی‌گردد ولی مدت مرحله بازگشت از چند روز تا چند هفته تغییر می‌کند که بستگی به درجه ضایعه دارد. بعد از مرحله گذران نارسایی حاد کلیه، مرحله بازگشت است که هم پارامترهای عملکرد کلیه و هم میزان جریان ادرار به میزان طبیعی می‌رسند.

III. علل نارسایی حاد کلیه

علل نارسایی حاد کلیه را به صورت قبل از کلیوی، کلیوی (داخلی) و بعد از کلیه دسته‌بندی می‌کنند. این دسته‌بندی با اهمیت است، زیرا علل مختلف درمان‌های متفاوتی را طلب می‌کند.

A. علل قبل از کلیوی. کمبود حجم، یا کاهش عملکرد حجم خون در گردش، نظیر حالتی که در عفونت اتفاق می افتد، شایعترین حادثه‌ای است که در بیمار بد حال اتفاق می افتد. سن بالا، بیماری اترواسکلروتیک، دیورتیک‌ها و استفاده از داروی ضدالتهابی غیراستروئیدی بیمار را مستعد به نارسایی کلیوی قبل از کلیه می‌کنند. تشخیص و درمان سریع علت زمینه ساز، معمولاً باعث اصلاح عملکرد کلیه می‌شود ولی، ادامه کاهش خونسازی کلیوی منجر به ضایعه داخل کلیه خواهد شد.

B. علل داخلی

۱. نکرورز لوله‌ای شایعترین علت نارسایی حاد کلیه در بیماران بدحال است (حدود ۸۵٪). سن بالا، تروما، کاهش فشارخون، وجود بیماری کلیوی قبلی شرایط را مساعد می‌کنند.

a. ایسکمی و آسیب ناشی از خونسازی مجدد (۵۰٪ علل) شایعترین علت نارسایی کلیه حول و حوش عمل جراحی است. اعمال جراحی روی آئورت شکمی یا جراحی‌های همراه گردش خون برون‌پیکری خطر این عارضه را افزایش می‌دهند.

b. سموم، مسئول ۳۵٪ از علل نکرورز حاد لوله‌ای هستند. بیماران بدحال بیشتر در معرض نفروتوکسین‌هایی نظیر آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیوزیدی، آمفوتریسین B، میوگلوبین (بعد از آسیب‌های له شدگی و سوختگی)، هموگلوبین (در همودیالیز)، مواد حاجب داخل عروقی و سیس پلاتین می‌باشند.

c. نفريت بينابيني^۱ (۱۰٪ موارد) ممکن است واکنش افزایش حساسیت در پاسخ به سولفونامیدها، داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی، یا پنی سیلین‌ها باشد. بیماری‌های اتوایمون و عفونتها می‌توانند به صورت نفريت بينابيني بروز نمایند. تب، کهير، ائوزینوفیلی، و ائوزینوفیلوری ظن این

تشخیص را برمی‌انگیزند. قطع این داروها معمولاً نارسایی کلیه را برطرف می‌کند.

d. گلو مرونفریت حاد (۵٪ موارد) علت نادر نارسایی حاد کلیه است، اما نیازمند دقت است، چون درمان با داروهای مهارکننده ایمنی ممکن است ضرورت یابد.

C. علل بعد از کلیه. انسداد مجاری ادراری ممکن است سبب انسداد دو طرفه حالب، انسداد یک طرفه عملکرد کلیه، یا انسداد خروجی مثانه شود. اگرچه این حالت علت شایعی برای نارسایی حاد کلیه نیست، ولی چون به آسانی با برداشتن فشار درمان می‌شود، باید مورد توجه قرار گیرد. میزان ضایعه کلیوی به مدت انسداد بستگی دارد. علل انسداد شامل علل مثانه‌ای، پروستاتی، سرطانهای گردن رحم، هیپرتروفی پروستات، رسوب کریستالهای داخل حالب یا میلوما با زنجیره سبک و انسداد مثانه عصبی می‌باشند.

D. علل ویژه نارسایی حاد کلیه که در بخش مراقبت‌های ویژه شایع است عبارتند از:

- ۱. عفونت علت عمده تسریع‌کننده نارسایی کلیه** از نظر بیمارپیزی که احتمالاً چند عاملی بوده و شامل مسمومیت با سیتوکین و قطع همودینامیک‌های موضعی و عمومی می‌باشد.

- ۲. آمفوتریسین B.** ترکیب قدیمی آمفوتریسین B و داکسی‌کولات سدیم در مقادیر درمانی سبب افزایش پیشرونده غلظت کراتینین سرم می‌شود (به فصل ۲۷ نگاه کنید). پیش درمانی با سالین وریدی هنگام کاهش میزان فیلتراسیون گلو مرولی حاصل از درمان با آمفوتریسین B توصیه می‌شود. در بیماران با سابقه نارسایی مزمن کلیه یا افرادی که در خطر بالای نارسایی حاد کلیه پیشرونده هستند، ترکیب جدید آمفوتریسین B با حلقه لپیدی در دسترس است، این ترکیبات دارای لپید بنظر می‌رسد که اثر بخشی برابر با آمفوتریسین B با داکسی‌کولات سدیم داشته باشند، اما مسموم‌کنندگی کلیوی آنها خیلی کاهش یافته است. اولین عیب آنها در حال حاضر قیمت بالای آنها و غیرقابل استفاده بودن به صورت سرپایی آنهاست.

۳. **نارسایی کبد.** اکثر موارد نارسایی کلیه همراه نارسایی کبدی است که احتمالاً نسبت به تغییرات کلیه و وضعیت همودینامیک ثانویه است. سندرم کبدی کلیوی^۱ شکل واحدی از نارسایی کلیوی است که می‌تواند به سمت نکروز حاد لوله‌ای پیشرفت نماید (فصل ۲۴). ضایعه ساختمانی مشاهده نمی‌شود و جریان خون کلیه کاهش نیافته است.

۴. **سندرم همولیتیک اورمیک^۲** که می‌تواند به علت سموم حاصله از اشرشیاکولی در بیماران مبتلا به اسهال یا همراه سایر بیماریها نظیر دفع پیوندها یا فشارخون بدخیم دیده شود. اسهال در کودکان و بیماران مبتلا به ایدز شایعتر است. درمان عمدتاً نگهدارنده است، اما تجویز پلاسمای یخ زده تازه و پلاسمای منجمد بنظر می‌رسد که در شرایط غیراسهال، نارسایی کلیه را محدود کند.

۵. **آمبولی‌های عروق کلیوی.** آمبولی‌های بزرگ معمولاً درد پهلو و خون ادراری را به همراه دارند. آمبولی‌های عروق کوچک معمولاً بی‌سر و صدا هستند.

۶. **نفروپاتی همراه با ایدز.** نفروپاتی همراه با ایدز پروتئینوری، اسکروزگلو مرولی و تخریب پیشرونده عملکرد کلیوی است که طی چند هفته به مرحله پایانی بیماری کلیوی منجر می‌شود. نکروز حاد لوله‌ای به علت شرایط بیماریزا یا به علت اثر مستقیم سمی روی کلیه می‌تواند ایجاد شود. سندرم همولیتیک اورمیک همچنین در بیماران مبتلا به ایدز شایعتر است.

۷. **انعقاد داخل عروقی منتشر و واسکولیت** در بیماران بدحال شایع هستند، اما بندرت باعث نارسایی کلیه می‌شوند.

IV. ارزیابی بیماران با نارسایی حاد کلیه

اولین علامت نارسایی حاد کلیه اغلب کم‌ادراری است، بهر حال برای تشخیص باید مشخص شود که کراتینین سرم به طور چشم‌گیر افزایش یافته است.

A. تاریخچه و معاینه فیزیکی باید به منظور تعیین شرایط مایع بدن و تشخیص حادثه اولیه انجام شود.

۱. مایع از دست رفته و تجویز شده باید برآورد شده و تعادل مایع محاسبه گردد.

۲. توزین روزانه تعادل مایع کلی بدن را نشان می‌دهد، اما در شرایط بخش مراقبت‌های ویژه با مشکل انجام می‌شود. اندازه‌گیری وزن بیماران اغلب مورد تأکید است، ولی بندرت آب کل بدن در بیماران بدحال با حجم داخل عروقی مرتبط است.

۳. حجم داخل عروقی در صورت وجود علامت پر حجم بودن خون (مانند اتساع ورید گردنی) یا کاهش حجم خون (مانند تاکیکاردی، کاهش فشارخون) ارزیابی می‌شود. اندازه‌گیری تهاجمی فشارهای عروق مرکزی (مانند فشار ورید مرکزی، فشار انسدادی شریان ریوی) و برون‌ده قلبی اغلب ضروری است (فصل ۱).

۴. پاسخ به تجویز مایع داخل وریدی، نارسایی حاد کلیوی را از ازیمی قبل از کلیه متمایز می‌کند. در اکثر بیماران، این را به آسانی با تجویز ۲۵۰ تا ۵۰۰ میلی‌لیتر محلول نمکی یا رینگر لاکتات ظرف مدت ۱۵ دقیقه می‌توان انجام داد. افزایش فشارخون، برون‌ده قلبی، یا برون‌ده ادراری به معنی خالی شدن موقتی حجم داخل عروقی است و دلالت بر علت قبل از کلیوی است.

B. ارزیابی ادرار تجزیه ادرار و تعیین شاخصهای ادراری ساده است و آزمایشات سریعی وجود دارد که اطلاعات تشخیصی مفیدی فراهم می‌کند. خلاصه‌ای از آن در جدول ۱-۲۳ آمده است.

۱. سنجش ادرار

a. پروتئینوری معمولاً همراه با ضایعات گلومرولی است، ولی ممکن است همراه ضایعه لوله‌ای هم دیده شود. ضایعه گلومرولی اجازه می‌دهد پروتئین‌های درشت داخل ادرار شوند که در آزمایش ساده به صورت $3+$ و $4+$ گزارش می‌شود. ضایعه لوله‌ای در نکرóz حاد لوله‌ای با جلوگیری از باز جذب طبیعی پروتئین‌های کوچک می‌تواند پروتئینوری خفیف $1+$ تا $2+$ ایجاد کند.

b. آزمایشات مثبت وجود خون در ته نشین ادرار بدون گلبول قرمز، شک هموگلوبینوروی و میوگلوبینوروی را ایجاد می‌کند. هموگلوبینوروی همراه پلاسمای صورتی رنگ است، حال آن‌که نمونه خون سانتریفیوژ شده در میوگلوبینمی شفاف خواهد بود.

جدول ۱-۲۳. مطالعات تشخیصی و شاخص‌های ادرار

	Prerenal	Renal	Postrenal
Dipstick	0 or trace protein	Mild-moderate protein, hemoglobin, leukocytes	0 or trace protein, red and white cells
Sediment,	Few hyaline casts	Granular and cellular casts ^a	Crystals and cellular casts possible
Urine osmolality	> 500	< 350	< 350
Urine/serum plasma creatinine	> 40	< 20	< 20
Urine/serum plasma urea	> 8	< 3	< 3
FE _{Na}	< 1%	> 1%	> 1%

FE_{Na}, fractional excretion of sodium; $FE_{Na} = (U_{Na}/P_{Na}) + (U_{cr}/P_{cr})$

a Composition of casts depends on cause of renal failure (see text).

۲. آزمایش میکروسکوپی سدیمان ادرار، راهنما برای زمینه بیماری نارسایی حاد

کلیه است. کاستهای لوله‌ای نشانه غیرمستقیم شروع پدیده‌ای در کلیه هستند.

a. کاست هیالن بدون سلول و همراه ازیمی قبل از کلیوی است.

b. کاست گرانولار حاوی سلولهای اپی تلیال لوله‌های کلیوی از بین رفته است و

می‌تواند نشان‌دهنده جریان نارسایی حاد کلیه به علت ایسکمی یا ضایعات

نفروتوکسیک باشد. کاستها در نارسایی کلیه ایجاد شده بوسیله میوگلوبین

و هموگلوبین، مشخصاً پیگمانته هستند.

c. وجود کاست گلبول سفید خون نشانه جریان التهابی است و ممکن است در

پیلونفریت و نفریت حاد بینابینی دیده شود.

d. کاست گلبول قرمز خون نشانه آسیب‌شناسی گلو مرولی (مانند گلو مرونفریت)

است.

۳. نشانه‌های تشخیصی

a. کاهش ادرار با علل قبل از کلیوی ادراری هست که نشان می‌دهد مکانیسم‌های تعادل آب و نمک سالم است. ادرار بسیار غلیظ شده و نسبت اوره و کراتینین ادرار به پلاسما افزایش یافته است.

b. قطع عملکرد لوله‌ای در نارسایی حاد کلیه معمولاً ایجاد ناتوانی در قدرت تغلیظ ادرار و تولید ادرار ایزوتونیک می‌کند. کسر دفع^۱ سدیم افزایش خواهد یافت (جدول ۱-۲۳).

c. محدودیت‌های ویژه شاخص‌های ادراری.

(۱) وجود بیماری قبلی کلیوی می‌تواند تعادل آب و نمک را تحت تأثیر قرار دهد که تفسیر الکترولیت‌های ادرار را دشوار می‌کند.

(۲) تجویز دیورتیک باز جذب لوله‌ای نمک را متوقف می‌کند و می‌تواند تفسیر داده‌ها را تا ۲۴ ساعت دشوار کند.

(۳) نکرóz حاد لوله‌ای با میزان ادرار طبیعی می‌تواند با کسر دفع سدیم طبیعی، مخصوصاً در مرحله اول بیماری تظاهر کند.

(۴) انسداد مجاری ادراری زودرس، گلوMERULONFRIT حاد، یا آمبولی کلیوی می‌تواند با کاهش میزان فیلتراسیون گلوMERولی با عملکرد طبیعی لوله‌ها تظاهر کنند. در این شرایط ادرار با غلظت بالا مورد انتظار است.

C. روش‌های تصویری معمولاً برای رد کردن انسداد قابل برگشت لوله‌های ادراری یا ضایعات ترومایی استفاده می‌شوند.

۱. اولتراسونوگرافی با ارزش‌ترین روش ارزیابی اولیه انسداد است. این کار را می‌توان در بیماران بدحال، کنار بستر آنها انجام داد.

۲. عکس شکم اندازه کلیه و شکل آن را نشان می‌دهد و در صورتی که سنگی در کلیه باشد، ممکن است نشان داده شود.

۳. پیلوگرافی وریدی فقط برای ارزیابی تروما به کلیه لازم است و در تشخیص

نارسایی حاد کلیه نقشی ندارد.

۴. پیلوگرافی آنته گرید و رتروگرید را می توان برای مشخص کردن انسداد مسیر ادراری استفاده نمود.

۵. توموگرافی کامپیوتری و تصویربرداری مغناطیسی به طور شایع بخشی از ارزیابی پاتولوژی داخل شکمی است. آنها می توانند اطلاعات آناتومیکی زیادی در مورد کلیه، مثانه و دستگاه جمع کننده ادرار فراهم نمایند.

۶. مطالعات هسته ای ممکن است برای ارزیابی خونرسانی کلیه مفید باشند.

D. بیوپسی کلیه در بسیاری از موارد ضروری نیست زیرا تاریخچه، معاینه فیزیکی و آزمایشات غیرتهاجمی، علت نارسایی کلیه را نشان می دهند. بیوپسی ممکن است در موارد نارسایی حاد کلیه با علل داخلی که به علت ایسکمی یا توکسین ها ایجاد نشده باشد و برای تعیین علت عملکرد مختل گرافت بعد از پیوند کلیه ضرورت یابد. بیماریزایی به علت بیوپسی کلیه نسبتاً نادر است.

۷. درمان نارسایی حاد کلیه

A. پیشگیری. مقالات زیادی در مورد روشهای پیشگیری برای کاهش وقوع نارسایی حاد کلیه در جمعیت های در خطر وجود دارد. شواهد تجربی کاربرد دیورتیک هایی نظیر مانیتول و فوروسماید را مفید اعلام کرده اند. روشهای مهم دیگر شامل استفاده از دوپامین، مهارکننده های کانال کلسیم و تجویز حجم، قبل از پیدایش عوارض ایسکمی و نفروتوکسیک می باشند. متأسفانه هیچ مطالعه آینده نگرایی مفید بودن این روش را در انسان نشان نمی دهد. علیرغم شواهد محدود حمایت کننده، استفاده از روش های پیشگیرانه در بعضی شرایط بالینی با بعضی داده های تجربی و تجارب بالینی هماهنگی دارد.

B. درمان نارسایی حاد کلیه استقرار یافته شروع درمان بعد از وقوع نارسایی حاد کلیه، مرحله نارسایی حاد کلیه را کوتاه می نماید و شانس بازگشت عملکرد کلیه را افزایش می دهد.

۱. درمان با دیورتیک ها به طور قابل ملاحظه ای مورد توجه قرار گرفته است و در

بعضی نمونه‌ها مؤثر بوده است.

a. دیورتیک‌ها با محدود کردن آسیب، جریان ادرار را حفظ می‌کنند، بنابراین از انسداد لوله‌ای و برجای‌گذاری یادگار^۱ در آن جلوگیری می‌کنند. مطالعات انسانی این نظریه را تایید نمی‌کند.

b. اگرچه نارسایی حاد کلیه بدون کاهش حجم ادرار خودبخودی، بیماریزایی کمتری نسبت به نارسایی حاد کلیه همراه با کاهش ادرار دارد، روشن نیست که ایجاد ادرار بیشتر با استفاده از دیورتیک نتیجه را بهبود می‌بخشد. بسیاری از متخصصین کلیه اعتقاد دارند که پاسخ‌دهی به دیورتیک شاخص ساده‌ای برای وخامت کمتر ضایعه کلیوی است.

c. دیورتیک‌ها و بخصوص مخلوط فوروسماید و مانیتول، می‌توانند بعضی موارد نارسایی کلیه با کاهش ادرار را به نارسایی با حجم ادرار طبیعی تبدیل کنند. فوروسماید (به مقدار تا ۳ گرم روزانه) برای این منظور در بالین استفاده شده است. در بیمارستان عمومی ماسوچوست، انفوزیون مداوم وریدی ۲ میلی‌گرم در هر میلی‌لیتر فوروسماید در مانیتول ۲۰٪ محلول اغلب با مقدار ۱۰ میلی‌گرم در ساعت برای این منظور شروع می‌شود.

۲. داروهای وازواکتیو برای مدت‌های طولانی فرض شده که مفید هستند، چون اعتقاد بر این بود که جریان خون کلیه و میزان فیلتراسیون کلیه را تغییر می‌دهند و ممکن است نتیجه را اصلاح کنند.

a. داروهای وازواکتیو اثرات عمومی و کلیوی دارند. نمی‌توان اثرات کلینیکی را به بخش عمومی یا موضعی مستند کرد.

(۱) دوپامین، مهارکننده‌های کانال کلسیم و پپتیدهای ناتریورتیک دهلیزی برای اصلاح همودینامیک کلیوی به کار رفته‌اند.

(۲) تنگ کننده‌های عروقی نظیر نوراپی نفرین برای افزایش جریان خون کلیه در شرایط کاهش خونرسانی عمومی به کار گرفته می‌شوند.

b. در حالی که نمونه‌های حیوانی اثرات مورد انتظار در مورد این درمان‌ها را در خون‌رسانی کلیه نشان داده‌اند، مطالعات بر مبنای بیمار این مطلب را نتوانسته‌اند به اثبات برسانند. بعضی مطالعات نیز نشان داده‌اند که با این درمان‌ها موربیدیتی افزایش یافته است.

۳. توصیه‌ها. تلاش برای اصلاح برون‌ده ادراری و همودینامیک کلیه، قابل قبول است. ناتوانی بسیاری از مطالعات در اثبات فایده بالینی کاربرد داروها در نارسایی داخلی کلیه دیده شده است، و از طرفی تشدید ضایعه به علت اثرات بالقوه این داروها، توصیه‌های زیر را پیشنهاد می‌کند.

a. همودینامیک سیستمیک و حجم خون مرکزی باید در حداقل قبول باشد، قبل از اینکه هر نوع اقدام درمانی شروع شود.

b. به علت موربیدیتی بالای نارسایی حاد کلیه و دشوار بودن درمان با تجویز حجم در بیماران با مقدار اندک ادرار، اندازه‌گیری فشارهای عروق مرکزی و برون‌ده قلبی را باید به عنوان شاخص درمان به کار گرفت. پس از ارزیابی و درمان همودینامیک سیستمیک می‌توان برای تلاش در درمان کاهش حجم ادرار از داروهای دیورتیک استفاده کرد.

C. داروهای اختصاصی

۱. مانیتول قند خنثی است که به راحتی از گلومرول عبور می‌کند و قابل باز جذب نیست، بنابراین از طریق اسموتیک حتی در شرایط کاهش حجم خون، ایجاد دیورز می‌کند. همچنین مانیتول عروق کلیوی را گشاد می‌کند و جریان خون کلیه را افزایش می‌دهد که بخشی به واسطه پروستاگلاندین‌های کلیوی عمل می‌کند. مانیتول در مقادیر بالا یک پاک‌کننده رادیکال آزاد است که احتمالاً با مقدار مناسب بالینی، اهمیت چندانی ندارد. مانیتول ممکن است در چندین شرایط ویژه مفید باشد.

a. پیشگیری از نارسایی حاد کلیه در پیوند کلیه. وقوع نکروز حاد لوله‌ای پس از پیوند کلیه که از جسد گرفته شده است بین ۲۰٪ تا ۴۰٪ است. تجویز مایع و انفوزیون مانیتول قبل از برداشتن کلیه فردهنده ممکن است آسیب پیوند را کاهش دهد.

b. هموگلوبینوری و هیوگلوبینوری معمولاً با ایجاد دیورز زیاد و قلیایی کردن ادرار درمان می‌شود. این اقدام معمولاً همراه با انفوزیون محلول ۵٪ قندی در سالین نیم نرمال و افزودن ۳۰-۴۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر بیکربنات سدیم و ۱۰ گرم در لیتر مانیتول ۲۰٪ انجام می‌پذیرد.

c. قطع جریان خون کلیه، که در حین کلامپ آئورت یا توقف گردش خون اتفاق می‌افتد، اغلب با تجویز پیشگیرانه مانیتول (۱۲/۵ تا ۲۵ گرم وریدی) درمان می‌شود.

۲. لوپ دیورتیک‌ها، که از بین آنها فوروسماید بیش از همه به کار می‌رود، با سایر دیورتیک‌ها متفاوت هستند، زیرا سبب افزایش جریان خون کلیه می‌شوند. فوروسماید اغلب همراه با مانیتول به منظور تبدیل نارسایی کلیه بدون ادرار به نوع با ادرار کم به کار می‌رود.

۳. دوپامین یک کاتکولامین طبیعی است که روی گیرنده‌های دوپامین، آلفا و بتا آدرنرژیک اثر می‌کند.

a. اثرات گیرنده دوپامینی با انفوزیون مقدار کم (۴-۱ میکروگرم برای هر کیلوگرم در دقیقه) غالب است، حال آنکه در مقادیر بالاتر، اثرات گیرنده بتا آدرنرژیک و آلفا آدرنرژیک ظاهر می‌شود. در مقادیر پایین، دوپامین موجب گشادی عروق کلیه و احشا شده و میزان جریان خون کلیوی و فیلتراسیون کلیوی را افزایش می‌دهد.

b. دیورز و دفع ادراری سدیم توسط دو پامین و از طریق اثر مستقیم بر کلیه و تأثیرات همودینامیکی آن صورت می‌گیرد.

c. هشدار در مورد استفاده از دوپامین هم به عنوان پیشگیری و هم درمان بیان شده است.

(۱) اثرات آدرنرژیکی بتا می‌تواند باعث تاکیکاردی‌های خطرناک شود.

(۲) اثرات روی گردش خون احشا سبب «دزدیده شدن» خون از احشا^۱ و ایسکمی روده‌ها در بیماران مستعد می‌شود.

d. به طور معمول، اغلب دو پامین به عنوان درمان کمکی برای کم ادراری مقاوم به کار می‌رود.

VI. درمان عوارض نارسایی حاد کلیه

در حالت سلامتی، کلیه‌ها حجم داخل عروقی، اسمولالیتی و pH را حفظ می‌کنند. دفع پتاسیم زیادی، فسفر، منیزیم، بسیاری از مواد دارویی و مواد زاید داخلی را انجام می‌دهند و هورمون‌هایی که در حفظ سطح سرمی کلسیم و تولید گلبول‌های قرمز مهم هستند را تولید می‌کنند. هنگامی که کلیه‌ها عملکرد طبیعی ندارند، مشکلات متعددی رخ می‌دهند.

A. افزایش حجم

۱. یک انسان به طور متوسط روزانه تقریباً ۵۰۰ میلی لیتر مایع برای انتقال محلول غیرتبخیری لازم دارد. ورود مایع با دفع ادراری، گوارشی، زخم و دفع نامحسوس متعادل می‌شود. در بیمارانی که نارسایی کلیه دارند، ناتوانی در ایجاد تعادل ورود آب با دفع کلیوی آن می‌تواند منجر به افزایش حجم شود.

۲. اکثر بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نیاز به تجویز حجم‌های مایع به شکل دارو و غذا دارند که بیش از نیاز روزمره آنهاست.

a. تحریک ادرار. مایع درمانی اغلب باعث تسهیل نارسایی کلیوی می‌شود، وقتی در شرایط ادرار کم به درمان با دیورتیک پاسخ می‌دهد. دیورز با نیرو^۱ را هرگز نباید برای درمان به کار برد مگر اینکه مشخص شود کم ادراری منشاء قبل از کلیوی ندارد.

b. کاهش مایعات تجویزی اضافی.

(۱) استفاده از جریان کم، دستگاه شستشوی دائمی در کاتترهای پایش فشار و پمپ‌های انفوزیون برای تجویز وریدی لازم است.

(۲) داروهای غلیظ شده برای قابلیت حل آنها یا محدوده سلامتی آنها.

(۳) خودداری از تجویز مایعات غیرلازم (مانند تبدیل درمان به روش خوراکی هرگاه امکان داشته باشد).

c. دیالیز یا هموفیلتراسیون به طور اجتناب‌ناپذیر در بیمار بدون ادرار یا در مواقع شکست درمان نگهدارنده لازم خواهد شد.

B. هیپوناترمی اغلب از نتایج ترشح بیش از حد هورمون ضد ادرار است، ولی در نتیجه ناتوانی قدرت تغلیظ در نارسایی کلیه نیز دیده می‌شود. اولین گام درمانی در این بیماران محدود کردن مایع ورودی است (کمتر از ۸۰۰ میلی‌لیتر در روز)، اما این کار ممکن است عملی نباشد. درمان با سالین نرمال و لوپ دیورتیکها ممکن است ضروری شود (فصل ۲۶).

C. اسیدوز متابولیک در اثر تولید اسیدهای آلی بدن ایجاد می‌شود.

۱. اسیدهای آلی به طور طبیعی به میزان ۱ میلی‌اکی والان برای هر کیلوگرم وزن بدن در روز تولید می‌شود، ولی در بیماران خیلی بدحال و کاتابولیک این مقدار می‌تواند خیلی افزایش یابد. بیکربنات سرم می‌تواند به میزان ۲ میلی‌اکی والان در لیتر یا بیشتر، روزانه، کاهش یابد.

۲. درمان معمولاً لازم نیست مگر اینکه غلظت بیکربنات کمتر از ۱۵ میلی‌اکی والان در لیتر شود.

۳. اصلاح تهاجمی اسیدوز می‌تواند هیپوکلسمی حاد و تتانی را به علت پایین آمدن سریع سطح کلسیم یونیزه بوسیله بیکربنات، تسریع نماید.

۴. درمان

a. بیکربنات سدیم (۸۰-۴۰ میلی‌اکی والان در لیتر) می‌تواند به طور معمول pH را در حدود طبیعی نگه دارد.

b. دیالیز، هنگامی که میزان اسید خیلی بالاست یا هنگامی که اضافه بار حجمی وجود دارد یا هنگامی که بالا بودن سدیم خون تجویز بی‌خطر مقدار بیکربنات را محدود می‌کند، ممکن است ضروری شود.

c. افزایش تهویه را می‌توان به عنوان یک روش موقت در بیماری که تهویه مکانیکی می‌شود، به کار برد.

d. آرام بخشی و بلوک عصبی عضلانی می تواند دخالت فعالیت عضلانی را در تولید اسید کاهش دهد.

D. هیپرکالمی یک عارضه تهدیدکننده حیات در نارسایی حاد کلیه است.

۱. **تغییرات نوار قلبی** ممکن است تشخیص دهنده باشد. نوک تیز شدن موج T و کوتاه شدن فاصله QT معمولاً اولین تغییرات است، بعد از آن فاصله PR و طولانی دامنه موج P کوتاه می شود. با پیشرفت هیپرکالمی قطعه ST پایین آمده و کمپلکس QRS پهن می شود، عملاً شکل موج سینوزوئیدال ایجاد می کند.

۲. **درمان بستگی** به شدت بالا بودن پتاسیم خون و تغییرات نوار قلبی دارد. یک QRS پهن نشان دهنده نیاز به درمان فوری با کلسیم وریدی، بیکربنات، گلوکز و انسولین است. تغییرات با اهمیت کمتر مثل موج T نوک تیز را می توان با رزین های تغییر دهنده کاتیونهای فعال، آهسته تر درمان کرد.

۳. **شاخص های درمانی ویژه**

a. گلوکونات کلسیم (۳۰-۱۵ میلی گرم برای هر کیلوگرم وریدی) یا کلرورکلسیم (۱۰-۵ میلی گرم برای هر کیلوگرم وریدی) هر ۲ تا ۵ دقیقه، مستقیماً اثر پتاسیم روی عضله قلب را خنثی می کند.

b. بیکربنات سدیم (۱۰۰-۵۰ میلی اکی والان وریدی) تا حدودی اسیدوز را اصلاح می کند و باعث انتشار مجدد پتاسیم به داخل سلول می شود. در بیمارانی که تهویه مکانیکی می شوند، افزایش تهویه می تواند باعث آلکالوز تنفسی شده و همان اثر را ایجاد نماید.

c. گلوکز و انسولین [۲-۱ آمپول گلوکز ۵۰٪ (دکستروز) محلول در آب و ۱۰ واحد انسولین رگولار وریدی] باید در مدت ۵ دقیقه تجویز شود. توزیع مجدد پتاسیم به داخل سلول ظرف چند دقیقه اتفاق می افتد.

d. سولفونات پلی استیرن سدیم (کای اکسالات)^۱ یک رزین تبدیل کننده یون سدیم

پتاسیم است که از راه گوارش تجویز می‌شود و مستقیماً پتاسیم را از بدن دفع می‌کند. تقریباً ۱ میلی‌اکی والان پتاسیم با هر ۱ میلی‌اکی والان سدیم به ازای هر گرم سولفونات پلی‌استیرن سدیم، کای‌اکسالات (۵۰-۲۵ گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر از محلول سوربیتول ۲۰٪) جابجا می‌شود که می‌توان خوراکی یا به صورت تنقیه استفاده کرد. به علت دفع کند پتاسیم نمی‌توان از آن به تنهایی در مواقع هیپرکالمی تهدیدکننده حیات استفاده کرد.

e. دیالیز برای درمان‌های فوری در بالا بودن پتاسیم خون تهدیدکننده حیات ضروری است.

E. هیپرمنیزیمی بندرت در نارسایی کلیه مشاهده می‌شود، مگر اینکه منیزیم اضافی، هنگام تجویز آنتی‌اسید وارد بدن شود.

F. هیپرفسفاتمی در نارسایی حاد کلیه شایع است. اگرچه فسفر اثرات سمی ندارد، در صورت افزایش، غلظت کلسیم سرم کاهش می‌یابد. فسفر متصل شونده به آنتی‌اسیدها (آمفورل، آلترنازل) معمولاً برای پایین آوردن سطح پلاسمایی فسفر و نگه داشتن سطح کلسیم در محدوده طبیعی تجویز می‌شود. استفاده بیش از حد اسیدها باعث کمبود فسفات خون می‌شود.

G. آنمی در بیماران با نارسایی حاد کلیه علل زیادی دارد. اریتروپویتین، توسط کلیه تولید می‌شود و تولید گلبولهای قرمز را در مغز استخوان تحریک می‌کند. بدون این هورمون احتمالاً در نارسایی حاد کلیه آنمی اتفاق می‌افتد. درمان با اریتروپویتین در بیماران با نارسایی مزمن کلیه انجام می‌شود، اما در درمان آنمی نارسایی حاد کلیه مورد استفاده قرار نمی‌گیرد.

H. تغییر وضعیت هوشیاری در نارسایی حاد کلیه به علت باقی ماندن ضایعات اندوژن ایجاد می‌شود.

۱. **تظاهرات** از لرزش، میوکلونوس، آسترکمی، تشنج تا خواب آلودگی، اختلال حواس و اغما متغیر است.

۲. **دیالیز** معمولاً باعث بهبود وضعیت هوشیاری ناشی از اورمی می‌شود.

۳. بسیاری از اختلالات متابولیک و اثرات دارویی در بیماران بدحال می‌تواند

باعث انسفالوپاتی شود (فصل ۲۹).

I. کاهش دفع دارو بسیاری از داروها بوسیله کلیه دفع می شوند. این داروها شامل چندین داروی بلوک عصبی عضلانی و داروهای بالقوه سمی نظیر آنتی بیوتیکهای آمینوگلیکوزیدی و دیگوکسین می باشند. مقدار داروهایی که دفع کلیوی دارند، باید در نارسایی کلیه تعدیل شوند. باید به خاطر داشت که در ابتدای نارسایی حاد کلیه، غلظت کراتینین سرم نشانه کامل کاهش میزان فیلتراسیون کلیوی نیست.

J. پریکاردیت اورمیک به دلایل ناشناخته رخ می دهد. تامپوناد قلبی و پریکاردیت غیر عفونی از عوارض بالقوه هستند. بیماران باید روزانه از نظر وجود مالش پریکاردی معاینه شوند و اگر عدم جبران قلبی عروقی غیر قابل توجه رخ دهد، باید تامپوناد قلبی را در نظر داشت. پریکاردیت ممکن است یک مورد برای انجام دیالیز فوری باشد.

K. اختلالات خونریزی دهنده در بیماران با نارسایی کلیه شایع است و عموماً به دلیل عملکرد غیر طبیعی پلاکتهاست. درمان مشکلات خونریزی دهنده (فصل ۱۲) می تواند شامل موارد زیر باشد

۱. **دیالیز** اغلب به طور موقت اختلالات پلاکتی را اصلاح می کند، اما خود می تواند کمپلمان و پلاکتها را فعال کرده و اختلال انعقادی ایجاد کند.
۲. **دسموپرسین استات** ($0.4-0.3$ میکروگرم برای هر کیلوگرم) وریدی، زیر جلدی، یا از طریق بینی ممکن است عملکرد پلاکتی را در بیماران اورمیک بهبود بخشد.

۳. **استروژن کانژوگه** درمانی، اصلاح طولانی تری در تمایل به خونریزی در بیماران اورمیک بوجود می آورد.

L. عوارض عفونی، مسئول اکثر مرگهای بیماران با نارسایی حاد کلیوی هستند. توانایی مبارزه با عفونت با اورمی آسیب می بیند و تظاهرات معمول عفونت می تواند پوشانده شوند.

M. حمایت غذایی دارای اهمیت زیادی در درمان بیماران بدحال با نارسایی حاد

کلیه است (فصل ۸).

۱. **تأمین حمایت غذایی** برای این بیماران به علت محدودیت حجم و نیاز به پروتئین‌های تکمیل‌کننده منجر به تولید ضایعات ازت‌دار اضافی، پیچیده می‌شود.

۲. **کربوهیدرات‌ها** دارای اثر حذف پروتئینی هستند. مکمل‌های غذایی که با فرآورده‌های اسید آمینه ضروری تجویر می‌شوند، می‌توانند بدون اینکه غلظت ازت اوره سرم را خیلی افزایش دهند، فراهم شوند.

۳. **تغذیه خوراکی** در صورت تحمل به تغذیه وریدی ترجیح دارد.

۴. **درمان جایگزینی کلیوی مداوم**^۱ اجازه می‌دهد که حجم غذای بیشتری با نگرانی کمتر در مورد پرباری حجم تجویز شود. درمان جایگزینی کلیوی، غذاها با مواد زاید را حذف می‌کند. گلوکز معمولاً با جایگزینی مایعات و محلول‌های اسید آمینه برای پاسخ به از دست دادن حجم، انفوزیون می‌شوند.

VII. درمان بیماران با نارسایی مزمن کلیه

A. این بیماران اغلب مشکلات همراه وابسته به بیماری قلبی عروقی، کهولت سن، و دیابت قندی دارند.

B. **عوارض دسترسی به رگ** در بیماران در مرحله پایانی بیماری کلیوی و نیازمند برداشتن کلیه، جراحی‌های پیوند و ترمیم اورلوزیک شایع است و نیاز به مراقبت‌های حول و حوش جراحی افزایش می‌یابد. مطالعات نشان داده‌اند که بیش از $\frac{1}{3}$ بیماران با دیالیز مزمن طی یک دوره ۳ ساله نیاز به جراحی بزرگ پیدا می‌کنند.

C. **ملاحظات ویژه** مربوط به نارسایی مزمن کلیه:

۱. **وضعیت حجم** نگهداری اندازه حجم داخل عروقی اساس درمان بیماران نارسایی مزمن کلیه است. پایش دقیق ورود و خروج مایع و اندازه‌گیری مکرر

فشارهای عروق محیطی و عملکرد قلبی برای حصول اطمینان از پایداری کافی گردش خون به کار گرفته می شود.

۲. **هیپرکالمی** می تواند در تروما، اسیدوز متابولیک، آسیبهای ایسکمیک و عفونتها ایجاد شود. اصلاح زودرس در صورت پیشرفت هیپرکالمی ضروری است (به بخش قلبی نگاه کنید).

۳. **عفونت** به علت کاهش قدرت دفاعی شایع است. مشکلات بهبود زخم و عفونت شایع است.

VIII. درمان با کلیه جایگزین^۱

به روشهایی گفته می شود که پرده نیمه تراوایی برای دفع مواد زائد خون مورد استفاده قرار می گیرد. مشهورترین نمونه درمان با کلیه جایگزین همودیالیز متناوب است.

A. موارد کاربرد استفاده از درمان با کلیه جایگزین

۱. **کاربردهای مرسوم** شامل درمان سندرم اورمیک (مانند آنسفالوپاتی، پریکاردیت)، اسیدوز، بالا بودن پتاسیم خون، و بیش باری مایع است.
۲. **در بیماران شدیداً بدحال**، گاهی درمان با کلیه جایگزین، مخصوصاً هموفیلتراسیون وریدی دائمی، برای درمان ازیمی پیشرونده و بیش باری مایع به کار می رود.

B. روش های برون پیکری^۲

۱. **در روش درمان با کلیه جایگزین به طور متناوب** از گردش خون برون پیکری با جریان زیاد شریانی وریدی یا وریدی با توانایی بالای دیالیز برای دفع مواد زائد خونی و مایع استفاده می شود. همودیالیز (به پایین نگاه کنید) روش معمول درمان با کلیه جایگزین متناوب است. در همودیالیز، میزان جریان خون به طور معمول ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی لیتر در دقیقه است، حال آنکه جریان

1- Renal Replacement Therapy (RRT)

2- Extracorporeal Techniques

مایع دیالیز ۵۰۰ میلی لیتر در دقیقه است. دیالیز چند ساعت طول می کشد، اما گاهی ممکن است برای جلوگیری از ناپایداری همودینامیک در بعضی بیماران طولانی تر شود.

a. مزایای همودیالیز متناوب عبارتند از:

(۱) اثر بخشی بالا.

(۲) دفع سریع سموم و مواد زائد.

(۳) دستگاه و پرسنل ویژه و تخصصی.

b. معایب همودیالیز متناوب عبارتند از:

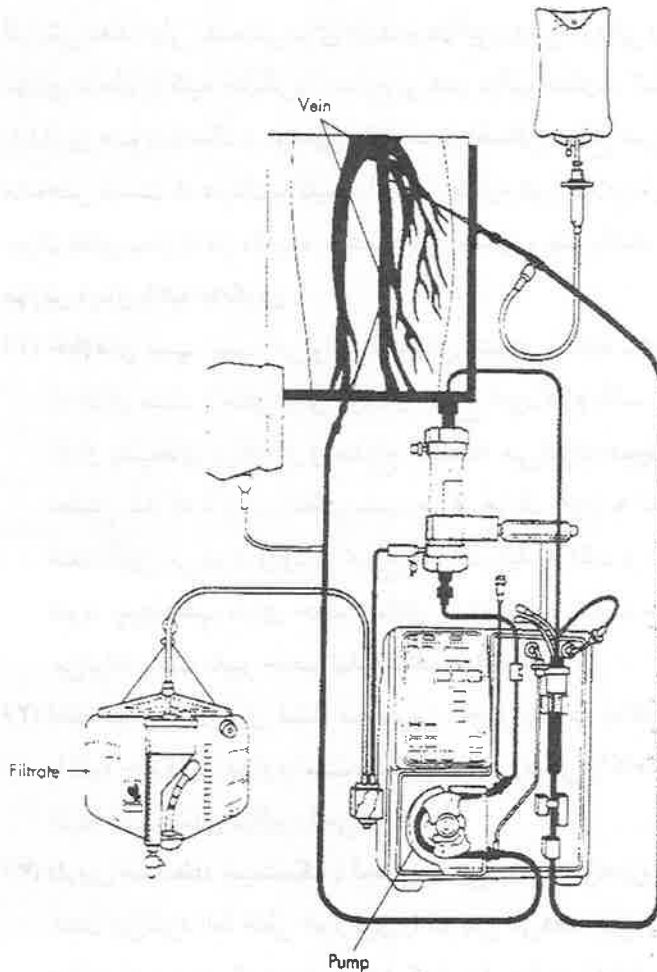
(۱) ناپایداری همودینامیک با کاهش فشارخون.

(۲) توانایی محدود برای دفع حجم به علت کاهش فشارخون و مدت نسبتاً کوتاه درمان.

(۳) سندرم عدم تعادل، با گیجی، بی قراری، علایم گوارشی و گاهی تشنج می تواند ایجاد شود. سندرم عدم تعادل به علت تغییرات سریع در اسمولاریته سلولهای عصبی ایجاد می شود. آهسته بودن میزان دیالیز معمولاً مفید است.

۲. درمان با کلیه جایگزین مداوم

a. همانند همودیالیز مرسوم، درمان با کلیه جایگزین دایم به گردش خون برون پیکری نیاز دارد که از طریق دسترسی به رگهای بیمار انجام می شود (شکل ۱-۲۳). در مدارهای اولیه شریانی وریدی، از فشار شریانی به عنوان فشار جلوبرنده از میان فیلتر یا غشای دیالیز و بازگشت خون از طریق کاتتر وریدی استفاده می شود. امروزه دستگاه گردش خون برون پیکری تا حدود زیادی بوسیله پمپ وریدی وریدی انجام می شود. روش وریدی وریدی پایدارتر و بیشتر قابل کنترل است، چون فشار جلوبرنده خون به فشارخون شریانی بیمار وابسته نیست. این روش همچنین نیاز به کاترگذاری شریانی برای جریان خون بالا نیست. در عوض، دسترسی به ورید معمولاً از طریق یک کاتتر در مجرای که از طریق پوست داخل ورید رانی یا زیر چنبری گذاشته می شود، انجام می گیرد.



شکل ۱-۲۳. هموفیلتراسیون ورید به ورید مداوم

b. درمان با کلیه جایگزین مداوم برای بیمارانی توصیه می شود که از نظر همودینامیک ناپایدار هستند، دارای ادم مغزی و ناتوانی عملکرد چند دستگاه هستند، یا نیاز به حذف مایع از بدن دارند.

c. درمان با کلیه جایگزین مداوم همچنین برای دفع سیتوکین های التهابی در بیماران عفونی توصیه شده است. مطالعات نیز تایید می کند که درمان با کلیه جایگزین مداوم، می تواند پاکسازی سیتوکین ها را از گردش خون

افزایش دهد، ولی تضمینی برای مفید بودن این روش درمانی وجود ندارد.

d. مزایای درمان با کلیه جایگزین مداوم بر همودیالیز متناوب شامل اصلاح پایداری همودینامیک و توانایی دفع حجم اضافی مایع می‌باشد. هنوز مشخص نیست که درمان با کلیه جایگزین مداوم در اصلاح نارسایی کلیه و میزان بقای بیماران در مقایسه با همودیالیز متناوب بهتر باشد.

e. عوارض درمان با کلیه جایگزین

(۱) خطاهای پمپ. پمپ می‌تواند پاسخهای متنوعی داشته باشد، مخصوصاً که فشار مثبت یا منفی برای ورود و خروج خون لازم باشد. حتی مواقعی که از پمپ‌های برنامه‌دار و مدرج استفاده می‌شود، هیچگاه نمی‌توان مطمئن شد که با وجود تنظیم پمپ، میزان جریان خون به اندازه پیش‌بینی شده تأمین می‌شود. ورود و خروج مایعات باید به دقت و مستقیماً معین شود. چون پمپ دارای حجم زیادی است، تغییر اندک میزان جریان، می‌تواند باعث تغییر حجم تهدیدکننده حیات شود.

(۲) لخته شدن خون روی غشا، شایعترین محدودیت در به کارگیری درمان با کلیه جایگزین مداوم است، که هم انتظار زندگی را کاهش داده و هم اثربخشی غشای دیالیز را می‌کاهد.

(۳) داروی ضد انعقاد سیستمیک با تجویز هپارین از طریق لوله ورودی مانع لخته شدن می‌شود، اما خطر خونریزی را افزایش می‌دهد. قبل از شروع دیالیز هپارین تجویز می‌شود و در افرادی که تحمل هپارین ندارند، بعد از دیالیز هپارین با پروتامین خنثی می‌شود. به طور جایگزین، ضدانعقاد با سیتрат با انفوزیون محلول سیترات سدیم را می‌توان به کار برد. این روش ضد انعقادی را باید با تجویز کلسیم مکمل و محلول اصلاح شده دیالیز (غیرقلیا) استفاده کرد. هپارین تجویز شده اولیه در مدار می‌تواند باعث اثرات موضعی ضدانعقادی هپارین شود. در بیمارانی که در خطر عوارض خونریزی هستند، باید از یک دستگاه بدون ضدانعقاد استفاده شود. در بسیاری از موارد، با این روش عمر کاربرد دستگاه بسیار کاهش می‌یابد.

(۴) عوارض دسترسی به رگ شامل عفونت، خونریزی و خطر بالقوه آمبولی

هوایی است. دستگاه باید مجهز به هواگیر و وسیله هشداردهنده هنگام ورود هوا باشد.

۴. **روش‌های درمان با کلیه جایگزین.** چندین روش جایگزین مختلف برای جایگزینی کلیه وجود دارد که هر کدام مزایا و معایب مربوط به خود را دارد. دو روش مهم فیلتراسیون خون و همودیالیز می‌باشند.

۱. هموفیلتراسیون

(۱) **هموفیلتراسیون** توسط عبور دادن مستقیم خون از غشای نیمه تراوا انجام می‌شود (شکل ۱-۲۳). اختلاف فشار ایجاد شده در مسیر غشا باعث اولترافیلتراسیون بعضی محتویات پلاسما مثل آب پلاسما و نمک‌های باند نشده به پروتئین می‌شود که طی آن ملکولهای کوچک و متوسط از غشا عبور می‌کنند. این روش توانایی خارج کردن ۱۵-۱۰ لیتر مایع را در روز را دارد و این حجم از مایع برای پاکسازی نمک‌های خون مورد نیاز است. حجم مایع اولترافیلتره شده با قرار دادن یک پمپ در کنار فیلتر قابل کنترل است. مایع فیلتره شده با یک محلول الکترولیتی مناسب نظیر رینگر لاکتات که یون منیزیم و کلسیم دارد، جایگزین می‌شود. حجم مایع جایگزین، تعادل مایع بیمار را تعیین می‌کند. محلول جایگزین را می‌توان یا قبل از گردش خون برون‌پیکری به آن وارد کرد (قبل از رقیق شدن) یا بلافاصله بعد از فیلتراسیون تجویز نمود (بعد از رقیق شدن). هموفیلتراسیون، داروهای باند نشده به پروتئین‌ها را نیز از پلاسما دفع می‌کند. در صورتی که پاکسازی کراتینین ۷ میلی‌لیتر در دقیقه برای هر ۱۰ لیتر فیلتراسیون در روز باشد، مقادیر داروها باید اصلاح شود.

(۲) **مزایای هموفیلتراسیون** شامل آسان بودن کار، دفع حجم زیاد و توانایی زیاد در دفع محلول است.

(۳) **معایب هموفیلتراسیون** به علت نیاز به افزایش فیلتر کردن حجم برای دفع محلول است. محدودیتهای عملی و فنی اغلب باعث کاهش اثر بخشی از نظر تثوری هموفیلتراسیون می‌شود.

b. همودیالیز دارای بیشترین میزان پاکسازی اوره است و در حال حاضر درمان با کلیه جایگزین مداوم در بسیاری از مؤسسات اولین انتخاب است.

(۱) **اساس** مانند همان همودیالیز موقت است. خون همزمان با محلول دیالیز به سمت محل دیالیز پمپ می‌شود به طوری که محلول دیالیز و خون در دو طرف غشای دیالیز در جهت مخالف حرکت می‌کنند. ملکولهای کوچک مواد زائد به شکل انتشار به طور مؤثری خارج می‌شوند. در حین همودیالیز مداوم، میزان جریان خون مشخصاً ۱۰۰ تا ۱۵۰ میلی‌لیتر در دقیقه است و میزان جریان دیالیز تقریباً ۱۵ میلی‌لیتر در دقیقه است. این میزان جریان در هنگام دیالیز متناوب کمتر می‌شود، اما اجازه می‌دهد که مواد زائد حجمی معادل ۳ تا ۶ لیتر در روز دفع شود. میزان جریان دیالیز با محاسبه پاکسازی لازم اوره انجام می‌شود. محلولهای تجاری آماده شده‌ای برای درمان دائم در دسترس هستند. محلولهای دیالیز صفاقی با سدیم (۱۴۰ میلی‌اکی والان در لیتر) و گلوکز (حدود ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر) با غلظت مناسب را می‌توان به کاربرد. حجم مایع فیلتراسیون بر اساس اختلاف میان جریان خون و جریان دیالیز معین می‌شود. آنتی‌بیوتیکها و داروها نیز از طریق انتشار از گردش خون خارج می‌شوند و مقدار دارو باید در صورت امکان با توجه به سطح سرمی دارو محاسبه و تعدیل گردد.

(۲) **مزایای** همودیالیز مداوم شامل میزان بالای مؤثر بودن پاکسازی اوره، تنظیم ترکیب فیلتراسیون و پایین بودن حجم فیلتراسیون برای پاکسازی مواد زائد (در مقایسه با هموفیلتر) می‌باشد.

c. دیالیز صفاقی. در این روش مویرگهای پرده صفاق به عنوان غشای نیمه تراوای تبادل به کار می‌روند. محلول دیالیز از طریق کاتتر کارگذاری شده به داخل صفاق انفوزیون می‌شود. دیالیز صفاقی نسبت به روشهای دیگر دیالیز کمتر مؤثر است. از این روش به علت خطر عفونت و شیوع زیاد آسیبهای داخل شکمی دیگر در بیماران بدحال، بندرت در بیماران بزرگسال در بخش مراقبت‌های ویژه به کار گرفته می‌شود.

فصل بیست و چهارم

بیماری کبدی

فصل بیست و چهارم

بیماری کبدی

I. عوارض پس از عمل جراحی کبد

A. خونریزی

۱. هموستاز نا کافی جراحی. انتظار خونریزی بعد از جراحی را باید داشت. روشهای برداشتن قسمتی از ساختمان کبد (یعنی برداشتن آناتومیک) و استفاده از ضد انعقاد های پرتو آرگون می تواند از دست رفتن خون ضمن حین جراحی و بعد از آن را کاهش دهد. برداشتن گوه ای بیشتر از برداشتن یک لوب کامل ایجاد خونریزی می کند، چون شبکه عروقی بیشتری باز می ماند.
۲. اختلال انعقادی بعد از عمل (فصل ۱۲).

۳. اداره درمان

a. حفظ حجم طبیعی با محلولهای کریستالوئیدی، کلوتیدی و گلبولهای قرمز متراکم.

b. حفظ دمای طبیعی بدن

c. در صورتی که هموگلوبین ثابت نباشد یا ناپایداری همودینامیک با وجود ملاحظات فوق اتفاق افتاد، باید انتظار ادامه خونریزی را داشت که نیاز به

مداخله مجدد جراحی دارد.

B. اختلال انعقادی می‌تواند ثانویه به از دست رفتن خون، کاهش دمای بدن، افزایش فیبرینولیز، یا کاهش تولید فاکتورهای انعقادی از کبد باقیمانده باشد. اختلال انعقادی با تجویز پلاسمای یخ زده تازه، پلاکت، کرایوپرسیپیتیت و غیره تصحیح می‌شود (تشخیص و درمان در فصل ۱۲ بحث شده است).

C. تب بعد از عمل ممکن است واکنش به جذب لخته خون یا نسج مرده باشد یا ممکن است علامت پریتونیت یا تشکیل آبسه باشد.

D. فیستول‌های صفراوی. نشأت از مجاری صفراوی می‌تواند باعث تجمع صفرا شود. درن‌های ساکشن که از قبل گذاشته شده، یا درن‌های جدید با مداخله رادیولوژی باید گذاشته شوند. معمولاً فیستول‌های صفراوی در طول ۳ هفته بسته می‌شوند.

E. آنورسم کبدی. آنمی، لکوسیتوز و درد شکمی می‌تواند نشانه دیررس بعد از ترومای کبد باشد که در اثر رشد آنورسم کاذب بعد از تروما به عروق کبدی ایجاد می‌شود. مسدود نمودن درمانی^۱ بیمار اولین درمان انتخابی است.

F. آبسه اطراف یا داخل کبدی. خطر تشکیل آبسه با ضایعه همزمان روده بزرگ و پانکراس، تجمع مقادیر زیاد لخته یا صفرا یا درن‌های از افزایش می‌یابد. تب طولانی بعد از عمل، همراه با لکوسیتوز و درد پیشرونده طرف راست و بالای شکم باید ظن آبسه اطراف یا داخل کبدی را برانگیزد. درمان شامل تخلیه با مداخله رادیولوژی یا باز بینی جراحی همراه با تجویز آنتی‌بیوتیک وریدی است.

G. نارسایی کبد بعد از عمل. در کبدهای سالم (یعنی جراحی کبد برای برداشتن ضایعه متاستاتیک یا آدنوم)، برداشتن تا ۸۰٪ توده کبدی بخوبی تحمل می‌شود. عوارض وقتی ایجاد می‌شوند که

۱. باقیمانده کبد آنقدر کوچک باشد که نتواند عملکرد کبد را حفظ کند.

۲. تغییرات جریان خون کبدی منجر به ایسکمی کبدی گردد.

II. عملکرد مختل کبد بعد از جراحی غیرکبدی

A. علل عبارتند از:

۱. عفونت‌ها (هیپاتیت ویروسی، شعله ور شدن هیپاتیت مزمن، سپسیس).
۲. ایسکمی به علت کاهش فشارخون، نارسایی احتقانی قلب و ضایعه یا بستن شریان کبدی.

۳. هیپوکسی

۴. ضایعه ایجادشده بوسیله سموم و دارو (مانند الکل، هالتان، استامینوفن).

۵. ضایعه یا انسداد مجرای صفراوی.

۶. پانکراتیت.

۷. افزایش بیلروبین ثانوی به لخته‌های خون، تجویز خون، همولیز و غیره.

B. وجود بیماری کبدی قبلی، کبد را آسیب‌پذیرتر به عوامل استرس مورد بحث می‌کند.

C. نشانه‌ها اغلب غیراختصاصی هستند که از جمله درد طرف راست و بالای شکم، تهوع، استفراغ، سوءهاضمه، خارش، ضعف، تب، گیجی و آنسفالوپاتی می‌باشند.

D. علایم، شامل زردی، حساسیت طرف راست و بالای شکم، قرمزی کف دست، خالهای عنکبوتی، بزرگی طحال، آسیت، ارتباطهای جانبی ورید باب به جریان عمومی خون (مانند برجستگی وریدهای اطراف ناف^۱، بواسیر، واریس‌های مری معدی)، اختلال انعقادی، آنمی و بزرگی پستان می‌باشند.

E. اداره درمان (به بخش III.C نگاه کنید).

III. نارسایی کبدی برق‌آسا

به صورت شروع سریع نارسایی شدید عملکرد کبدی مشخص می‌شود. بیماران با نارسایی مزمن کبدی استثنا هستند. نارسایی برق‌آسا کبدی را می‌توان به فوق حاد

(۷-۰ روز)، حاد (۲۸-۸ روز)، و تحت حاد (۲۹ روز تا ۱۲ هفته) تقسیم کرد که بستگی به فاصله میان اولین علائم و نشانه‌های نارسایی کبدی دارد.

B. علل:

۱. عفونت‌ها

a. ویروسی (مانند هیپاتیت A, B, C, D, E، تب زرد، سیتومگالو ویروس، و ویروس ابشتاین بار).

b. باکتریال (مانند آبسه کبدی، لژیونلا نوموفیلیا، عفونت، تب Q).

۲. سموم، داروها و مواد شیمیایی، شامل استامینوفن، تتراکلریدکربن، داروهای شکل دهنده^۱ (مانند اکستازی)، سموم قارچی (آمانیتا فالوئیدها)، هالوتان، ایزونیازید و اسیدوالپروئیک می‌باشند.

۳. ایسکمی، هیپوکسی یا هر دو علت، همراه با احتقان وریدی کبد (مانند نارسایی بطن راست، سندرم بودکیاری)، تومورهای مختل‌کننده جریان خون کبدی و ترومای کبدی و عروق تغذیه‌کننده آن.

۴. علل متاستاتیک (مانند سندرم ری، کبد چرب حاد حاملگی، بیماری ویلسون و گرمزدگی).

C. عوارض و درمان

۱. ادم مغزی علت منتهی به مرگ در نارسایی کبدی برق‌آسا می‌باشد. ادم مغزی در حدود ۸۰٪ بیماران نارسایی کبدی که به مرحله ۴ آنسفالوپاتی می‌رسند وجود دارد (جدول ۱-۲۴). نظریه‌های مربوط به ادم مغزی شامل اختلال در خود تنظیمی مغزی و کاهش جریان خون مغزی، اختلال در سد خونی مغزی و تجمع داخل سلولی ملکولهای فعال از نظر اسموتیک می‌باشند. علائم موضعی عصبی معمولاً رخ نمی‌دهد و می‌تواند نشانه خونریزی داخل جمجمه‌ای یا فتق مغزی زود هنگام باشد (درمان ادم مغزی در فصل ۱۱ و فصل ۲۹ و بخش IV شرح داده شده است).

جدول ۱-۲۴. مراحل بالینی آنسفالوپاتی کبدی

- مرحله ۱- تغییر رفتاری، اختلال در خواب، تغییر در نگارش با دست، تند حرف زدن.
- مرحله ۲- گیجی، اختلال درک، بی‌قراری، تشدید واکنش‌های تاندونی، افزایش تون ماهیچه‌ای، کلونوس.
- مرحله ۳- خواب آلودگی شدید، اما قابل بیدار شدن، گیجی واضح، اختلال گفتاری، تند شدن رفلکس‌ها، میوز.
- مرحله ۴- اغما، میدریاز، کاهش رفلکس یا بی‌رفلکسی، عدم پاسخ به تحریکات دردناک.

۲. قلبی عروقی. شنت شریانی وریدی و گشادی عروق ناشی از کاهش پاکسازی متابولیت‌های مؤثر بر تون عروق که بوسیله کبد تولید می‌شود، ایجاد مرحله برون‌ده قلبی زیاد که با تاکیکاردی مشخص می‌شود، افزایش برون‌ده قلبی و کاهش مقاومت عمومی عروق را در پی دارد. تشخیص افتراقی مهم در این بیماران با نقص ایمنی، عفونت است (تشخیص و درمان در فصول ۱، ۹ و ۱۰ بحث شده است). اگر افزایش فشار داخل جمجمه‌ای وجود داشته باشد، توجه ویژه برای نگهداری فشار خون‌رسانی مغزی بالاتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه لازم است.

۳. تنفسی

a. لوله‌گذاری نای در صورت کاهش رفلکس‌های حفاظت‌کننده راه هوایی ممکن است لازم شود.

b. هیپوکسمی که نیاز لوله‌گذاری و تهویه را در پی داشته باشد، ممکن است در بیماران با کاهش تهویه، آتلکتازی، افیوژن پلور، شنت ریوی و ادم ریوی رخ دهد.

c. افزایش تهویه ممکن است به عنوان درمان موقت افزایش فشار داخل جمجمه لازم شود (فصل ۱۱).

۴. اختلالات انعقادی ممکن است در اثر کاهش تولید فاکتورهای انعقادی و افزایش ترومبولیز ایجاد شود. کاهش پلاکت و اختلال عملکرد پلاکتی شایع است

(فصل ۱۲). تجویز فاکتورهای انعقادی در صورت عدم خونریزی مورد بحث است، اما ممکن است قبل از اقدامات تهاجمی و یا هنگامی که از ابزارهای پایش تهاجمی فشار داخل جمجمه‌ای استفاده می‌شود، ضروری باشد.

۵. **نارسایی کلیه** که عارضه نیمی از بیماران با نارسایی برق‌آساکبدی است، عموماً بدلیل سندرم هپاتورنال ایجاد می‌شود (نارسایی کلیه و بیماری کبدی در قسمت VI بحث شده است).

۶. **اختلالات الکترولیت و اسید باز**، که مختلف هستند و عبارتند از:

a. **آلکالوز تنفسی.**

b. **آلکالوز متابولیک.**

c. **کمبود پتاسیم خون.**

d. **کمبود سدیم خون، بعلت کاهش دفع آب خالص.**

e. **ازدیاد سدیم خون، به علت کم آبی پس از درمان با مانیتول.**

f. **کاهش قندخون، به علت اختلال در جابجایی گلیکوژن، گلیکونئوز، و متابولیسم انسولین.**

D. پیوند کبد در نارسایی برق‌آسای کبدی

۱. **موارد کاربرد.** پیوند کبد ممکن است برای بیماران بانارسایی برق‌آسای کبدی یک شانس باشد. پیش‌بینی صحیح توانایی درمان دارویی به تنهایی برای بهبود عملکرد کبد بیمار منجر به تشخیص عدم نیاز به پیوند کبد غیر ضروری یا پیشنهاد زود هنگام پیوند کبدی، ممکن است نتیجه را بهتر کند. شاخص‌های دانشکده کینگ^۱ برای پیوند کبد ارزیابی قابل مقایسه‌ای سریع و ارزان عملکرد کبد را فراهم می‌کند که می‌تواند بارها تکرار شود (جدول ۲-۲۴). سطح فاکتور ۵ نیز برای تعیین ضرورت پیوند کبد در بیماران مبتلا به هپاتیت ویروسی مورد استفاده قرار گرفته است. آنسفالوپاتی همراه با کاهش کمتر از ۲۰٪ سطح فاکتور ۵ (در بیماران زیر ۳۰ سال) یا کمتر از ۳۰٪ (در بیماران

بالای ۳۰ سال) از موارد کاربرد پیوند است. برای این ارزیابی‌ها برنامه مشخص وجود ندارد، توصیه شده است که همه بیماران با نارسایی برق‌آسای کبدی به محض تشخیص برای پیوند کبدی در نوبت گذاشته شوند. بیمار پس از پیدا شدن فرد دهنده، ارزیابی مجدد می‌شود و برای پیوند یا ادامه درمان در همان زمان تصمیم‌گیری می‌شود.

۲. ممنوعیتهای پیوند شامل عفونت، سندرم زجر تنفسی حاد، ادم مغزی مقاوم به درمان می‌باشند. ممنوعیتهای نسبی شامل ناپایداری سریع همودینامیک نیازمند به حمایت رو به افزایش داروهای تنگ‌کننده عروق، اختلالات روان پریشی (مانند عدم تحمل درمان، تلاش‌های چند باره برای خودکشی)، و سن بالا می‌باشند.

جدول ۲-۲۴. شاخص‌های دانشکده کینگ برای پیوند کبد در نارسایی برق‌آسای کبدی

مسمومیت با استامینوفن

PH شریانی کمتر از ۷/۳ (بدون توجه به مرحله انسفالوپاتی) یا ترکیبی از:

— انسفالوپاتی مرحله ۳ یا ۴.

— زمان پرترومبین بیش از ۳۵ ثانیه (ایالات متحده آمریکا) یا INR بیش از ۷/۷.

— کراتینین سرم بیش از ۳/۴ میلی‌گرم در دسی لیتر.

بیماران غیراستامینوفینی

INR بیش از ۷/۷ (بدون توجه به مرحله انسفالوپاتی)، یا هر سه متغیر بعدی (بدون توجه به مرحله انسفالوپاتی):

— علت هپاتیت non-A non-B باشد، هپاتیت هالوتانی یا واکنش دارویی ایدیوسنکرازی.

— زردی بیش از ۷ روز قبل از شروع انسفالوپاتی.

— زمان پرترومبین بیش از ۲۵ ثانیه (INR بیش از ۳/۸۵).

— بیلیروبین بیش از ۱۸ میلی‌گرم در دسی لیتر.

IV. سیروز را می‌توان به عنوان یک مسیر انتهایی غیرقابل بازگشت بیماریهای مزمن کبدی در نظر گرفت. نکروز سلولهای کبدی و از هم گسیختگی شبکه بافت همبند

منجر به دوباره‌سازی گره‌ای نامنظم پارانشیم کبدی، فیروز گسترده و تغییر شکل عروق کبدی می‌شود.

A. علل عبارتند از:

۱. سیروز الکلی که بیشتر در دنیای غرب با آن مواجه می‌شویم.
۲. هپاتیت ویروسی بعد از عفونت مزمن هپاتیت D, C, B. از بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن C، ۲۰٪ به سمت سیروز سیر می‌کنند.
۳. سیروز صفراوی اولیه که با علت ناشناخته است.
۴. سیروز صفراوی ثانویه، که در اثر انسداد طولانی مجرای صفراوی ایجاد می‌شود.
۵. نارسایی احتقانی قلبی طول کشیده.
۶. بیماری‌های متابولیک (مانند هموکروماتوز، بیماری ویلسون، بیماری ذخیره گلیکوژن، و کمبود آلفا یک تریپسین).
۷. مسمومیت‌های دارویی (مانند متوتروکسات، ایزونیاژید، متیل دوبا).
۸. عفونت‌های انگلی (مانند آکینوکوکوس، شیستوزومیازیس).

B. افزایش فشار ورید باب و خونریزی از واریس‌های مری معده‌ای

اگرچه دلایل دیگر (مانند سندرم بودکیاری، ترومبوز ورید کبدی) مشاهده شده‌اند، سیروز شایع‌ترین بیماری زمینه‌ای است که به افزایش فشار ورید باب منجر می‌شود. سیروز باعث پیوندهای جانبی ورید باب به وریدهای سیستمیک می‌شود که می‌تواند واریس ایجاد کند و خطر خونریزی دارد.

۱. بیماران با خونریزی مری با هماتمز، ملنا و هماتوئیدی تظاهر می‌کنند. تشخیص باید بوسیله ازوفاگوسکوپی تایید شود، زیرا به طور مکرر خونریزی از زخم‌های معده یا دوازدهه یا سندرم مالوری ویس، به طور شایع رخ می‌دهد.
۲. اسکروتراپی با اندوسکوپی و بستن واریس‌ها به طور معمول برای درمان واریس مری و خونریزی مری به کار می‌رود. این روش‌ها بسیار موفقیت‌آمیز هستند و می‌توان بلافاصله پس از تشخیص اسکوپ مری و معده آنها را انجام داد.

۳. فشار ورید باب را می‌توان با کاتترگذاری ورید باب (از طریق پوستی کبدی)^۱ اندازه‌گیری کرد یا غیرمستقیم از طریق ورید ژوگولار یا فمورال وارد وریدهای کبدی شد.

۴. بلوک‌کننده‌های غیرانتخابی بتا آدرنرژیک (مانند پروپرانولول) در صورتی که به منظور پیشگیری تجویز شوند، گرچه میزان مرگ و میر را تحت تأثیر قرار نمی‌دهند، ولی خطر خونریزی را کاهش می‌دهند. پروپرانولول با تنگ کردن عروق احشایی و با درجات کمتری کاهش برون‌ده قلبی، فشار ورید باب را کاهش می‌دهد.

۵. وازوپرسین جریان و فشار خون دستگاه باب را کاهش می‌دهد که شامل عروق جانبی هم می‌شود. وازوپرسین را باید از طریق یک ورید مرکزی تجویز کرد، چون انفیلتراسیون آن باعث نکروز بافتی می‌شود. مقدار انفوزیون ۰/۱ تا ۰/۴ واحد در دقیقه است. آثار جانبی آن ایسکمی ماهیچه قلب، ایسکمی معده‌روده‌ای، نارسایی حاد کلیه و کاهش سدیم خون می‌باشند. تجویز همزمان نیتروگلیسرین می‌تواند عوارض جانبی وازوپرسین کاهش دهد.

۶. سوماتوستاتین فرآورده طبیعی هورمون پپتیدی است که با مقادیر بالاتر از فیزیولوژیک بعنوان یک تنگ‌کننده عروقی عمل می‌کند. آثار جانبی کمتری با سوماتوستاتین نسبت به تنگ‌کننده‌های عروقی گزارش شده است.

۷. اکتروتید یک شبه سوماتوستاتین مصنوعی است که نیمه عمر طولانی‌تری دارد. مقدار آن ۲۵ تا ۵۰ میکروگرم در ساعت است.

۸. بالون فشارنده^۲ فقط در موقعی توصیه می‌شود که درمان دارویی، اسکلوترابی و برداشتن ورید واریسی مفید نباشند. لوله‌های متعددی موجود است. لوله سنگس تیکن بلاک‌مور^۳ یک لوله سه مجرای با بالون معدی، بالون مری و یک لوله معده است. لوله مینه‌سوتا دارای یک مجرای مری برای کشیدن مایع یا خون از مری و بالون بزرگتر معده است. لوله لیتون-ناچلاس

فقط یک بالون معده‌ای دارد. هنگامی که لوله‌های دو بالونی به کار می‌روند، بالون معده‌ای اول باد می‌شود و جایی قرار می‌گیرد که فشار ملایمی اعمال می‌کند. در صورتی که خونریزی قطع نشود، بالون مری نیز باد می‌شود. در صورتی که قبل از گذاشتن لوله مری، لوله نای برای بیمار گذاشته شود خطر ورود ترشحات به ریه کاهش می‌یابد.

۹. اعمال جراحی شنت اورژانس و بستن با جراحی فقط به عنوان آخرین چاره در نظر گرفته می‌شود. شنت داخل کبدی سیستم پورت از راه ورید ژوگولار روشی است که از طریق پوستی استنت فلزی گذاشته می‌شود تا کانالی مستقیم از ورید اجوف به باب درون کبد تشکیل شود. همه این روش‌ها همراه با افزایش میزان عفونت است و معمولاً برای بیمارانی انجام می‌شود که علیرغم اسکلوترابی‌های مکرر خونریزی‌های عود شونده دارند.

C. آنسفالوپاتی کبدی به چند دلیل بروز می‌کند. پاکسازی کبدی مواد مسموم‌کننده مغزی مانند آمونیاک، مرکاپتان‌ها و اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه کاهش می‌یابد. علاوه بر این، شواهد تجربی این شک را ایجاد می‌کند که کبد آسیب دیده برای مدت طولانی قادر نیست بعضی از موادی را که برای عملکرد طبیعی مغز حیاتی است، تولید کند. جداسازی ترکیبات شبیه بنزودیازپین از مغز بیماران مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی، خنثی سازی نسبی آنسفالوپاتی کبدی با فلومازونیل، این نظریه را پیشنهاد می‌کند که دستگاه تولیدکننده اسید گاما آمینوبوتیریک ممکن است تغییر کرده باشد.

۱. تشخیص آنسفالوپاتی کبدی بالینی است. سطح آمونیاک با شدت آنسفالوپاتی ارتباطی ندارد. بر عکس نارسایی برق‌آسای کبدی، افزایش فشار داخل مجعده‌ای همراه با آنسفالوپاتی کبدی نادر است.

۲. درمان شامل دفع همه عوامل مساعدکننده (مانند خونریزی گوارشی) در صورت ممکن است. باید لوله بینی معدی گذاشته شود و خونریزیهای بالای دستگاه گوارش تخلیه شود (در صورت وجود) تا امکان تجویز لاکتولوز فراهم شود.

۳. لاکتولوز محتویات روده را اسیدی می‌کند و باعث نفوذ بیشتر آمونیاک به فضای داخل روده و دفع آن می‌شود. مقدار اولیه ۲۰ میلی‌لیتر در ساعت خوراکی یا از طریق لوله بینی معدی است و تا ایجاد اسهال ادامه می‌یابد. سپس مقدار آن طوری تنظیم می‌شود که ۳ یا ۴ بار در روز مدفوع نرم ایجاد کند. لاکتولوز را می‌توان به صورت تنقیه (۳۰۰ میلی‌لیتر محلول ۵۰٪ لاکتولوز در ۷۰۰ میلی‌لیتر آب ۳ بار در روز) تجویز کرد. آثار جانبی شامل کاهش پتاسیم خون، کم آبی بدن و افزایش سدیم خون می‌باشد. نئومایسین (۱ گرم) خوراکی یا از طریق لوله بینی معدی، ۴ بار در روز، جایگزین مفیدی است. کورتیکواستروئیدها در آنسفالوپاتی کبدی اثر مفیدی ندارند.

D. در سیروز، آسیت به دلیل افزایش فشار ورید باب، کمبود آلبومین خون، و احتباس مایع ایجاد می‌شود. آسیت بیش از ۵۰۰ میلی‌لیتر از نظر بالینی به صورت برجستگی شکم، برآمدگی پهلوها، برآمده شدن ناف، کندی انتقال شکمی^۱، و موج مایع شکمی آشکار می‌شود و تشخیص را می‌توان با اولتراسونوگرافی تایید کرد. با کشیدن مایع باید علل دیگر آسیت را رد کرد. آسیت را می‌توان به صورت ترانسودا و اگزودا دسته‌بندی کرد.

۱. **آسیت ترانسودایی** به علت جابجایی مایع از سینوزوئیدهای کبدی و مویرگهای روده‌ای ایجاد می‌شود که در نتیجه افزایش فشار هیدروستاتیک ورید باب است. در آسیت ترانسودایی ناشی از افزایش فشار هیدروستاتیک ورید باب، پروتئین کلی به کمتر از ۲/۵ گرم در دسی لیتر تمایل پیدا می‌کند و اختلاف غلظت آلبومین سرم و مایع آسیت بیش از ۱ گرم در دسی لیتر است. دلایل دیگر آسیت ترانسودایی شامل نارسایی قلبی، انسداد ورید اجوف تحتانی، سندرم بود کیاری و سندرم میگز^۲ است.

۲. **آسیت اگزودایی** ثانوی به پیشرفت خروج مایع از صفاق است. افزایش فشار ورید باب وجود ندارد. در آسیت اگزوداتیو (با فشار ورید باب طبیعی)، پروتئین مایع معمولاً بیش از ۲/۵ تا ۳ گرم در دسی لیتر است و اختلاف میان

غلظت آلبومین پلاسما و مایع آسیت اغلب کمتر از ۱ گرم در دسی لیتر است. علل دیگر آسیت اگزودایی شامل نئوپلاسم‌ها (مانند کارسینومای صفاق) عفونت صفاق (مانند سل، پریتونیت چرکی)، آسیت لنفی، پانکراتیت و آسیت کلیوی می‌باشند.

۳. **درپاراستنز تشخیصی**، نمونه مایع آسیت را باید برای مطالعات آزمایشگاهی شمارش سلولی، رنگ آمیزی گرم، کشت میکروبی، سطح آمیلاز، لاکتات دهیدروژناز، آنتی ژن کارسینو آمبریونیک، وتری گلیسیریدها ارسال کرد.

۴. **اصول درمان آسیت در سیروز**، رژیم کم نمک، حاوی سدیم به اندازه ۱۱ میلی مول در روز به منظور برقراری تعادل منفی سدیم و توقف تجمع مایع آسیت می‌باشد. در صورت نیاز، دیورتیک‌ها اضافه می‌شوند. از آنجا که یکی از علل احتباس مایع در سیروز، افزایش آلدوسترون ثانویه است، اسپیرونولاکتون اولین دیورتیک انتخابی است. دیورتیک‌های دیگر را در صورت نیاز می‌توان با احتیاط اضافه کرد. استفاده افراطی از دیورتیک می‌تواند منجر به ازتمی و کاهش فشار خون ثانوی به کاهش حجم شود. تأثیر درمان با وزن کردن روزانه بیمار پایش می‌شود. کاهش روزانه وزن نباید بیش از ۰/۵ تا ۱ کیلوگرم باشد. بیماران مقاوم به درمان دارویی ممکن است به پاراستنز بیشتری نیاز داشته باشند. الکترولیت‌های پلاسما و ادرار باید به طور منظم پایش شوند، مخصوصاً وقتی که درمان با دیورتیک‌ها انجام می‌شود.

E. **بزرگی طحال** می‌تواند سبب کاهش پلاکت یا کاهش تمام رده‌های سلولی خون شود، اما بندرت نیاز به درمان پیدا می‌کند.

F. **پریتونیت باکتریال خودبخودی**^۱ یک مایع آسیت عفونی بدون کانون اولیه داخل شکمی است.

۱. **علائم و نشانه‌ها** می‌توانند در محدوده‌ای از درد ملایم تا شدید با حساسیت بازگشتی^۲، تب، لرز، تهوع و استفراغ باشند. چون ممکن است علامتی

1- Spontaneous Bacterial Peritonitis (SBP)

2- Rebound Tenderness

نباشد، پاراستنز تشخیصی در ارزیابی بیماران آسیتی برای کشت و شمارش سلولی توصیه می‌شود. خونریزی گوارشی که اغلب همراه با کتری می‌است، بیمار سیروزی را در خطر پریتونیت باکتریال خودبخودی قرار می‌دهد. مهمترین منابع آلودگی مایع آسیت، دستگاه گوارش، دستگاه ادراری، عفونت ریوی و اقدامات آندوسکوپی هستند. بیش از ۹۰٪ بیماران با پریتونیت باکتریال خودبخودی با یک نوع باکتری ایجاد می‌شوند. باکتری‌های گرم منفی روده‌ای در بیشتر موارد قابل جدا کردن هستند (۷۰٪)، بعد از آن کوکسی‌های گرم مثبت (استرپتوکوک پنومونیا، آنتروکوک، استافیلوکوک) در ۲۰٪ موارد و میکروبی‌های بی‌هوازی تقریباً ۵٪ موارد را تشکیل می‌دهند. عفونتهای چند میکروبی در پریتونیت باکتریال خودبخودی نادر هستند و باید عامل شروع جستجو برای سوراخ شدن روده باشند.

۲. درمان. از آنجا که مرگ و میر ناشی از پریتونیت باکتریال خودبخودی بدون درمان، زیاد است، درمان با آنتی‌بیوتیک باید بلافاصله پس از گرفتن نمونه مایع آسیت شروع شود. آنتی‌بیوتیکهای اصلی مؤثر بر باکتریهای گرم منفی، گرم مثبت و بی‌هوازی باید از آغاز تجویز شوند و سپس بر اساس کشت اصلاح شوند. رژیم‌های بالقوه عبارتند از:

- a. یک بتا لاکتام نظیر پنی‌سیلین همراه با آمینوگلیکوزید.
- b. نسل سوم سفالوسپورین غیرپسودومونایی (مانند سفتریاکسون یا سفوتاکسیم).
- c. یک مهارکننده بتا لاکتام / بتا لاکتاماز (مانند تیمنتین^۱).
- d. وانکومايسين را در صورت مشکوک بودن به استافیلوکوک طلایی مقاوم به متی‌سیلین باید به همه رژیم‌های فوق اضافه کرد.

۳. پیشگیری. بیماران سیروزی که با خونریزی گوارشی پذیرش می‌شوند را به صورت پیشگیرانه با تجویز سفوتاکسیم می‌توان درمان کرد. برای جلوگیری از عود پریتونیت باکتریال خودبخودی، درمان پیشگیری با فلوروکینولون یا

تری متوپریم سولفامتوکسازول، به خصوص برای داوطلبین پیوند کبد قابل توجه است.

G. سندرم ریوی کبدی. گشادی غیرطبیعی عروق داخل ریوی در سیروز باعث افزایش شنت راست به چپ جریان خون ریه‌ها می‌شود. تشخیص را می‌توان با اکوکاردیوگرافی با ماده حاجب یا آلبومین نشان‌دار رادیولوژیکی انجام داد. درجه هیپوکسمی متغیر است و با تجویز اکسیژن کمکی به طور ناپایدار بهبود می‌یابد. بهبود کامل یا نسبی هیپوکسمی پس از پیوند کبد گزارش شده است.

H. سندرم کلیوی کبدی با بدتر شدن عملکرد کلیوی، احتباس سدیم، کاهش ادرار بدون علت در بیماران با سیروز و آسیت مشخص می‌شود. تصور بر این است که نارسایی کلیه به علت تنگی نامناسب عروق کلیوی ایجاد می‌شود که خود، باعث کاهش میزان جریان خون کلیوی و فیلتراسیون گلوبولری می‌شود. تغییرات غیرطبیعی مورفولوژیک به طور بارزی دیده نمی‌شود. علایم بالینی معمولاً شامل کاهش ادرار، ازتمی، افزایش پتاسیم خون و کاهش سدیم خون می‌باشند. علل دیگر نارسایی کلیه، مانند ازتمی قبل از کلیوی، نکرورز حاد توبولی و گلوبولونفریت باید رد شوند (فصل ۲۳). در سندرم کلیوی کبدی، سدیمان ادراری دارای علامت شاخصی نیست و احتباس ادراری واضح وجود دارد. سدیم ادرار کمتر از ۵ میلی مول در لیتر است و کمتر از مقداری است که در ازتمی قبل از کلیوی مشاهده می‌شود و به افزایش حجم پاسخ نمی‌دهد. درمان سندرم کلیوی کبدی معمولاً ناموفق است و میزان مرگ بالاست. چون کلیه بسیار مستعد ضایعه بیشتر و افزایش فشارخون است، از داروهای نفروتوکسیک و داروهای غیراستروئیدی ضدالتهابی باید اجتناب شود.

I. مرحله‌بندی بیماری کبدی اساساً طراحی برای دسترسی به خطر جراحی در بیماران آماده جراحی، مرحله‌بندی اصلاح شده پاف^۱ از دسته‌بندی چایلد^۲ به کار می‌رود (جدول ۳-۲۴) تا وضعیت بیماران سیروزی ارزیابی شود.

جدول ۳-۲۴. تقسیم‌بندی چایلد - پاف

درجات تقسیم‌بندی		۱	۲	۳
انسفالوپاتی	-	مرحله ۱ و ۲	مرحله ۳ و ۴	
آسیت	-	کم تا متوسط	شدید	
بیلیروبین (میلی گرم در دسی لیتر) یا	کمتر از ۲	۲-۳	بیش از ۳	
در صورت سیروز صفراوی اولیه	کمتر از ۴	۴-۱۰	بیش از ۱۰	
آلبومین (گرم در دسی لیتر)	بیش از ۳/۵	۲/۸-۳/۵	کمتر از ۲/۸	
پروترومبین	۱-۴	۴-۶	بیش از ۶	

درجات هریک از ۵ مرحله در جدول خلاصه شده است درجه A ۶-۵ امتیاز، درجه B ۹-۷ امتیاز، درجه C ۱۵-۱۰ امتیاز. مرگ و میر بیماران سیروزی به‌طور مشخص با افزایش امتیاز تقسیم‌بندی چایلد، افزایش می‌یابد. میزان مرگ یک ساله برای چایلد A حدود ۱۰٪، چایلد B ۲۰٪ تا ۳۰٪ و برای چایلد C ۵۰٪ تا ۶۰٪ است.

V. بیماری کبدی دارویی

A. کبد عضواصلی متابولیسم اکثر داروهاست. دفع دارو از طریق کلیه و صفرا با تبدیل به ترکیبات آب دوست تر (بیوترانسفورماسیون) ممکن می‌گردد. در بیشتر بیماران، مسمومیت کبدی با شکل اولیه داروی تجویز شده ایجاد نمی‌شود، بلکه بیشتر به علت متابولیتها بوجود می‌آید.

B. مسمومیت کبدی به دو دسته واکنشهای مسمومیت مستقیم کبدی و واکنشهای ایدیوسنکرازی دسته‌بندی می‌شود.

۱. **مسموم‌کننده‌های مستقیم کبدی** بسته به مقدار باعث آسیب کبدی می‌شوند و مشخصاً باعث نکروز سلولهای کبدی در منطقه‌ای خاص از لوب کبدی می‌شوند.

۲. **مسموم‌کننده‌های ایدیوسنکرازی** که در بیشتر بیماران با آن مواجه می‌شویم، غیرقابل پیش‌بینی هستند و حتی در مواقعی که از مقدار درمانی دارویی هم

استفاده می‌شود، ممکن است اتفاق افتند. نمای بافت‌شناسی آسیب‌های منتشر کبدی شامل نکروز، کلستاز، یا هر دو هستند و معمولاً همراه با واکنش التهابی واضح می‌باشند. راش، واکنش تب‌زا، ائوزینوفیلی، یا سندرم بیماری سرم می‌توانند بروز نمایند. در بعضی موارد، اتوآنتی‌بادی علیه سیتوکروم P-۴۵۰ و سایر گروه‌های دیگر آنزیمی میکروزمی می‌تواند مشخص شود.

۳. این دسته‌بندی نامشخص بنظر می‌رسد که به علت تغییرات قابل توجه بین افراد در موارد شک به سموم کبدی مستقیم می‌باشد. بنظر می‌رسد بعضی واکنش‌های ایدیوسنکرازی وقتی اتفاق می‌افتد که ترکیبی از میزبان، محیط یا هر دو عامل وجود دارد. متغیرهایی نظیر آنزیم پلی مورفیسم، تداخل دارویی، سن و چاقی در گسترش واکنش‌های هپاتوتوکسیک مستقیم و ایدیوسنکرازی مؤثر هستند.

C. تشخیص بر اساس سابقه تماس با داروی خاص (واکنش‌ها معمولاً در طول ۹۰ روز پس از تجویز دارو اتفاق می‌افتد) است، ولی در بخش مراقبت‌های ویژه تشخیص خیلی دشوار است، زیرا بیمار در معرض چندین دارو است. اطلاعات بالینی و آزمایشگاهی برای تأکید تشخیص مفید است. باید سایر علل عملکرد بد کبد رد شوند.

D. تشخیص‌های افتراقی بیماری کبدی دارویی شامل هپاتیت ویروسی، بدتر شدن بیماری مزمن کبدی، انسداد صفراوی (مانند تومور، سنگ‌های صفراوی، آسیب)، عملکرد بد بعد از عمل، عفونت، نارسایی احتقانی قلب و پانکراتیت می‌باشند.

E. بعضی داروها ضایعات مشخص بافتی ایجاد می‌کنند، حال آنکه مواد دیگر می‌توانند آنها را تغییر دهند یا به طور قابل توجهی در تظاهر بافت‌شناسی هم پوشانی کنند. نتایج بیوپسی کبد اغلب غیرقابل نتیجه‌گیری است. جدول ۴-۲۴ فهرستی از بعضی انواع داروها همراه بیماری کبد را نشان می‌دهد. عملاً همه داروها می‌توانند کبد را تحت تأثیر قرار دهند.

جدول ۴-۲۴. تقسیم‌بندی بیماری کبدی دارویی

نوع ضایعه	مثال	توصیه
واکنش شبه هپاتیت ویروسی حاد	دیکلوفناک، هالوتان، ایزوفلوران، ایزونیازید، متیل دوبا، فنی توین	میزان مرگ خیلی بیش از هپاتیت ویروسی است. طرح نکروز پلی در موارد شدید
نکروز منطقه‌ای	استامینوفن، تراکلرید کرین	وابسته به مقدار، واکنش التهابی قابل اغماض، ضایعات غالباً در یک لوب
کبد چرب واکنش به هپاتیت الکلی	آمیودارون، پره‌گزیلین، نیفیدین، اسیدولپرونیک	
کبد چرب میکروواسکولر	آسپیرین، تتراسیکلین زیدودین (ATZ)	
کلستاز	وقفه‌دهنده‌های ACE، کاربامازین، کلرپروماین، سایمتیدین، کوآتریموکسازول، دکستروپروپوکسی فن، اریتروماین، استوژنها، فلوکلوگراسیلین، هالوپریدول، سولفونامیدها، ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای	از نظر بافت‌شناسی اشکال التهابی و غیرالتهابی با تخریب مجاری صفراوی را می‌توان تشخیص داد
هپاتیت گرانولوماتوز	آلوپورینول، دیلتیازم، کینیدین، فنی توین پروکاین‌آمید، سولفانامیدها	هیستوسیتها و ائوزینوفیلها در گرانولها یک حساسیت واکنشی نشان می‌دهند
بیماری انسداد وریدی	داروهای شیمی‌درمانی	ضایعات وابسته به مقدار هستند
هپاتیت مزمن	آمیودارون، آسپیرین، دیکلوفناک، ایزونیازید، متیل دوبا، فنی توین، نیتروفلورانتوئین، ترازودون	با استفاده طولانی‌مدت دارو اتفاق می‌افتد، در بیشتر بیماران پس از قطع دارو، هپاتیت بهبود می‌یابد
آدنوما، کارسینوما سلولهای کبدی	استروژنها، هورمونهای آنابولیک	

VI. تغذیه کامل وریدی و بیماری کبدی

- A. کبد چرب.** تغذیه وریدی ممکن است همراه با عوارضی باشد که کبد را تحت تأثیر قرار می‌دهند. آمینوترانسفرازهای کبدی سرم و غلظت بیلروبین می‌توانند به طور پیشرونده در تغذیه کامل وریدی طولانی مدت افزایش یابند. از نظر ارتباط هیستوپاتولوژیک در افراد بالغ معمولاً یک کبد چرب است (یعنی وزیکولهای بزرگ و کوچک چربی). معمولاً بدون علامت و خوش خیم است. بیش غذایی^۱ (فصل ۸) مهمترین عامل در ایجاد بیماری غدد چربی است.
- B. کله‌ساز.** کوله سیستوکینین هورمونی است که در روده‌ها ساخته می‌شود و با تحریک غذا آزاد می‌شود. تغذیه کامل وریدی شرایط مشابه گرسنگی برای روده‌ها ایجاد می‌کند و آزادسازی کوله سیستوکینین را کم می‌کند که در نتیجه تخلیه کیسه صفرا را کند می‌کند و زمینه تشکیل سنگ صفرا را جلو می‌اندازد. کوله سیستیت همراه سنگ و بدون سنگ را می‌توان با اولتراسونوگرافی تشخیص داد.

فصل بیست و پنجم

بیماری دستگاه گوارش

فصل بیست و پنجم

بیماری دستگاه گوارش

I. بیماری دستگاه گوارش در بیماران بدحال مشکلات تشخیصی و درمانی دارد. بیماران بدحال کمتر علائم مشخصی را نشان می دهند که در سایر بیماران قابل مشاهده است. به علت بیماریهای همراه، انتخاب های درمانی اغلب محدود بوده و باید برای هر بیمار جداگانه برنامه ریزی شود.

II. زخم های ناشی از استرس

A. پاتوژنز

1. زخم های ناشی از استرس تحت عنوان «فرسایش استرسی»¹ و «گاستریت فرسایشی استرسی»² نیز مطرح می شوند. این ضایعات مخاط معده در شرایط تروما، شوک، عفونت و سایر بیماریهای وخیم ایجاد می شوند. این ضایعات به طور مشخص در فوندوس معده و قسمت اول دوازدهه دیده می شوند و با بهبود وضع بیمار معمولاً ترمیم می شوند. میزان شیوع خونریزی از زخم های استرس در بخش مراقبتهای ویژه حدود ۵٪ است.

۲. عوامل مداخله کننده عبارتند از:

- a. اسیدی بودن شدید معده.
 - b. ایسکمی مخاط همراه کاهش فشارخون ثانوی به شوک و عفونت.
 - c. مهار تولید پروستاگلاندین توسط آسپیرین و سایر داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی. پروستاگلاندین‌ها با افزایش جریان خون مخاط و افزایش ترشحات مخاطی، سد مخاطی را حفظ می‌کنند و با مقادیر بالا ترشح اسید را کاهش می‌دهند.
 - d. گلوکوکورتیکوستروئیدها، که میزان تعویض سلولهای اپی تلیال را کاهش می‌دهند، می‌توانند ترشح مخاط را تحت تأثیر قرار دهند.
 - e. ریفلاکس نمک‌های صفراوی زخم‌ها را با افزایش نفوذپذیری نسبت به یون هیدروژن زیاد می‌کند.
- B. تشخیص** با اندوسکوپی انجام می‌شود. اندوسکوپی راههای درمانی را پیشنهاد می‌کند و برای رد کردن ضایعات دیگر مفید است.
- C. درمان پیشگیرانه**
۱. به خاطر هزینه و عوارض جانبی بالقوه پیشگیری از زخم استرس در همه بیماران بخش مراقبت‌های ویژه ضروری نیست (جدول ۱-۲۵). اصلاح شرایط زمینه ساز در تسریع ترمیم و کاهش خونریزی مؤثر است.
 ۲. **بیمارانی که ممکن است از پیشگیری زخم استرس، به علت افزایش خطر خونریزی، سود برند** شامل بیماران با سوختگی‌های شدید، عفونت، نارسایی چند عضو، تروما، طولانی شدن زمان تهویه مکانیکی (بیشتر از ۳ روز)، یا بیماران با سابقه خونریزی از قسمت فوقانی دستگاه گوارش می‌باشند.

۳. کاهش اسید معده

- a. **آنتی‌اسیدها**، اسیدیته معدی را خنثی می‌کنند. آنتی‌اسیدها با افزایش pH معدی، فعالیت پروتئولیتیک پپسین را مهار می‌کنند. آنتی‌اسیدها برای حفظ pH معدی بیشتر از ۳/۵ تیتره می‌شوند.

جدول ۱-۲۵. داروهای رایج در پیشگیری زخم استرس

مهارکننده های H_2	سایمتدین	۳۰۰ میلی گرم هر ۶ تا ۸ ساعت وریدی یا ۳۰۰
		۱۵۰ میلی گرم بولوس وریدی و ادامه با ۳۷/۵-۵۰ میلی گرم برای هر ساعت انفوزیون
رانیتیدین		۵۰ میلی گرم وریدی هر ۸ ساعت یا ۵۰ میلی گرم بولوس وریدی و ادامه با انفوزیون ۶/۲۵ میلی گرم در ساعت
فاموتیدین		۲۰ میلی گرم وریدی هر ۱۲ ساعت
مهارکننده پمپ پروتون	اومپرازول	۲۰ تا ۴۰ میلی گرم روزانه خوراکی
محافظت کننده سلول	سوکرالفات	۱ گرم خوراکی هر ۶ ساعت
	میزوپروتول	۲۰۰ میکروگرم هر ۶ ساعت خوراکی

b. آنتاگونیست های H_2 از نظر توانایی برای سرکوب تولید اسید، شبیه به هم هستند. سایمتدین بیشترین اثرات ضدآندروژنی و دستگاه عصبی مرکزی را دارا می باشد. سایمتدین همچنین سیستم سیتوکروم $P-450$ اکسیداز را مهار می کند و بر متابولیسم سایر داروها اثر می گذارد.

c. مهارکننده های پمپ پروتون، سرکوب کننده های اسیدی قوی هستند. مهارکننده های پمپ پروتون در مقایسه با آنتاگونیست های H_2 ، عوارض جانبی کمتری دارند. امپرازول خوراکی به اندازه بلوک کننده های H_2 ، مطمئن و مؤثر بر زخم استرس می باشد.

۴. محافظت سلولی

a. سوکرافات، نمک اصلی آلومینیم در ساکروز سولفات، یک پلی ساکارید با فعالیت ضدپپتیک می باشد. در ترشح اسید معده، این ترکیب به یون آلومینیم و شکل قطبی قابل جذب دارو، تجزیه می شود. سوکرافات، ایجاد یک ترکیب چسبیده به زخم با لایه مخاطی می کند و سبب محافظت موضعی سلولی می گردد. از نظر هزینه، مقرون به صرفه ترین دارو است اما نسبت به رانیتیدین کمتر مؤثر است.

b. پروستاگلاندین‌ها در مقادیر کم، ترشح مخاطی و بیکربنات را تحریک می‌کنند و جریان خون مخاطی را بهبود می‌بخشند. در مقادیر بالا، تولید اسید را سرکوب می‌کنند.

D. درمان جراحی معمولاً برای درمان گاستریت‌های خونریزی‌دهنده ضروری نیست. اقدامات توصیه شده در این وضعیت، زمانی که درمان طبی با شکست مواجه می‌شود، شامل واگوتومی و اقدامات تخلیه، واگوتومی و آنترکتومی، و برداشتن کامل معده می‌باشند. یک گروه خاص از بیماران، آنهایی هستند که افزایش فشار ورید باب دارند، اینها برای برداشتن فشار از دستگاه باب، نیاز به اقداماتی خاص دارند (فصل ۲۴).

III. خونریزی حاد و مزمن گوارش

A. ارزیابی و پایدار نمودن اولیه

۱. علایم و نشانه‌های بالینی شامل استفراغ خونی، ملنا، هماتوشیزا، از دست دادن مخفی خون، یا نشانه‌های کاهش حجم می‌باشند.

۲. پایدار نمودن بیمار باید در حالی که ارزیابی در حال انجام است، صورت گیرد. خون باید از نظر گروه و کراس منچ، هماتوکریت و انعقاد، مورد بررسی قرار گیرد. در بیماران مبتلا به بیماری قلبی شدید، برای ارزیابی شدت کاهش حجم خون، ممکن است نیاز به اندازه‌گیری فشارهای عروق مرکزی و برون‌ده قلبی باشد. کریستالوئیدها و محصولات خونی باید به طور متناسب تجویز شوند. برای تصحیح کاهش پلاکت رقتی و اختلال انعقادی ممکن است نیاز به محصولات خونی باشد. ارزیابی متوالی هماتوکریت، پارامترهای انعقادی و همودینامیک، برای پیگیری روند بیماری باید انجام شوند.

B. تشخیص

۱. استفراغ خونی و ملنا، از تظاهرات شایع در خونریزی حاد دستگاه گوارش هستند. استفراغ خونی نشان خونریزی از قسمت بالای لیگامان تریتز می‌باشد. هماتوشیزا معمولاً با خونریزی قسمت تحتانی دستگاه گوارش ایجاد

می شود، بجز در مواردی که خونریزی شدید قسمت فوقانی دستگاه گوارش وجود داشته باشد. ملنا نشان دهنده این است که خون به قدر کافی در مسیر گوارش باقی مانده است که تخریب با کتریایی رخ دهد. خونریزی از کولون، بندرت ایجاد ملنا می کند، اما هماتوئیدی و یا خون مخفی وجود دارد. یک لوله بینی معدی برای شستشوی معده جهت تشخیص خونریزی از قسمت فوقانی دستگاه گوارشی باید قرار داده شود. در ۱۰٪ موارد به علت اسپاسم یا ادم پیلور، مایع کشیده شده با لوله بینی معدی ممکن است روشن باشد.

۲. تعیین محل خونریزی از قسمت فوقانی دستگاه گوارش

a. اندوسکوپی منجر به تشخیص و درمان می شود و روش انتخابی برای اکثر موارد است.

b. آنژیوگرافی نیز می تواند مراکز خونریزی را مشخص نماید. فرستادن آمبولی برای درمان می تواند انجام پذیرد.

۳. تعیین محل خونریزی از قسمت تحتانی دستگاه گوارش

a. کولونوسکوپی اقدام انتخابی برای بررسی خونریزی از قسمت تحتانی دستگاه گوارش است. اندوسکوپی و سیگموئیدوسکوپی در صورت شک به ضایعه در قسمت تحتانی، ممکن است مفید باشند.

b. آنژیوگرافی در خونریزی های زیاد مفید است، این کار اجازه درمان با وازوپرسین یا ایجاد آمبولی را می دهد.

c. اسکن رادیونوکلئید با کلئید سولفور تکنسیوم ^{99m}Tc یا گلبولهای قرمز نشان دار، می تواند برای مشخص کردن خونریزی های مخفی مفید باشد. سولفور تکنسیوم کلئیدی توسط کبد، طحال و بخشهای دیگر دستگاه رتیکولو اندوتلیال پاکسازی می شود. مشاهده فعال قسمتی از این دستگاه، خروج خون از عروق را نشان می دهد.

C. ضایعات ویژه و درمان

۱. خونریزی از قسمت فوقانی دستگاه گوارش

a. ضایعه مالوری ویس پارگی مخاط در محل اتصال مری و معده است که اغلب

به علت استفراغ شدید ایجاد می‌شود. بیشتر پارگی‌ها در محل معده‌ای اتصال مری به معده است. در بیشتر این ضایعات خونریزی به طور خودبه خود متوقف می‌شود و شانس کمی برای خونریزی مجدد وجود دارد. درمان دارویی با انفوزیون وازوپرسین در بیش از ۹۰٪ موارد خونریزی را متوقف می‌کند. در صورت عدم موفقیت با درمان دارویی، درمان انعقاد الکتریکی از طریق اندوسکوپ یا آنژیوگرافی ممکن است، لازم شود. جراحی بندرت ضروری می‌شود.

b. واریس‌های مری معده‌ای ثانوی به افزایش فشار ورید باب می‌تواند باعث خونریزی شود (فصل ۲۴). عوامل خطر ساز شامل شدت بیماری کبدی و اندازه واریس می‌باشند. پیشگیری دارویی شامل درمان با بتا بلوکر اختصاصی یا نیترات‌ها برای کاهش فشار ورید باب است (جدول ۲-۲۵).

جدول ۲-۲۵. رژیم‌های رایج برای پیشگیری خونریزی واریسی

دارو	مقدار
پروپرانولول	۴۰-۲۰ میلی گرم ۲ بار در روز
نادولول	۴۰ میلی گرم در روز
ایزوسورباید منونیترات	۴۰-۲۰ میلی گرم ۲ بار در روز

(۱) **درمان اولیه خونریزی حاد** شامل دسترسی به یک راه وریدی مناسب و مایع درمانی کافی می‌باشد.

(۲) **نیاز به حفظ راه هوایی** با لوله داخل نای، باید به طور مداوم مورد ارزیابی باشد.

(۳) **بستن واریس با اندوسکوپ و اسکلوترابی** از درمان‌های بسیار مؤثر هستند. بستن واریس با گذاشتن یک نوار ارتجاعی اطراف مخاط احاطه کننده واریس انجام می‌شود. این روش در کنترل خونریزی واریسی از اسکلوترابی مؤثرتر است. میزان موفقیت در کنترل

خونریزی بین ۸۰٪ تا ۱۰۰٪ و میزان عود خونریزی بین ۲۵٪ تا ۳۶٪ است.

(۴) در مواقعی که اندوسکوپی در دسترس نیست، درمان دارویی با وازوپرسین، سوماتواستاتین، اکترئوتید، یا تامپون با بالون را می‌توان امتحان کرد (فصل ۲۴).

(۵) گذاشتن شنت ورید اجوب به ورید باب داخل کبدی از طریق ژوگولار^۱ یک استنت قابل اتساع است که از طریق ژوگولار کار گذاشته می‌شود، به طوری که ورید باب از کبد به گردش خون سیستمیک متصل شود (فصل ۲۴). این روش برای کنترل خونریزی حاد در مواقعی که روشهای دیگر نتوانند خونریزی را متوقف کنند، مؤثر است و در مواقع نیاز برای جلوگیری از عود خونریزی در زمان انتظار برای پیوند کبد مفید است. استفاده از آن به علت انسداد، باعث عارضه آنسفالوپاتی کبدی در بعضی بیماران می‌شود.

c. بیماری زخم پپتیک شایعترین علت خونریزی قسمت فوقانی دستگاه گوارش است.

(۱) عوامل مهم بیماریزا شامل تولید اسید، عفونت با هلیکوباکتر پیلوری و استفاده از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی می‌باشد.

(۲) مشخصه ظاهری زخم در آندوسکوپی می‌تواند برای تشخیص قطعی باشد. زخمهای بزرگ و ضایعات خونریزی‌دهنده فعال خطر عود خونریزی زیادی را به همراه دارند. زخم با لخته چسبیده یا یک رگ قابل دیدن خطر متوسط خونریزی عودکننده را دارد، حال آنکه زخم با بستر تمیز خطر خونریزی کمی دارد.

(۳) درمان با احیای سریع بیمار شروع می‌شود. اندوسکوپی روش تشخیصی انتخابی است، زیرا امکان متوقف کردن خونریزی را نیز فراهم می‌آورد. فرستادن آمبولی شریانی انتخابی، انفوزیون

وازوپرسین انتخاب‌های دیگر درمانی هستند. تقریباً ۱۰٪ بیماران برای کنترل خونریزی به جراحی نیاز پیدا می‌کنند. جراحی فوری برای بیمارانی که خونریزی منجر به از دست رفتن حجم وسیعی شود و نیز بیمارانی که خونریزی فعال آنها با روش‌های اندوسکوپی قابل کنترل نباشد، توصیه می‌شود.

(۴) بیماران با بیماری همراه و ناپایدار از نظر همودینامیک همراه با خونریزی و افرادی که خونریزی عودکننده دارند، ممکن است از عمل جراحی انتخابی سریع پس از درمان با اندوسکوپی اولیه سود ببرند.

(۵) درمان دارویی با آنتاگونیستهای H_2 و مهارکننده‌های پمپ پروتون در توقف خونریزی فعال یا جلوگیری از خونریزی موفق نبوده است. به هر حال، این درمان در بعضی مراکز برای افزایش pH معده و تسریع ترمیم قابل قبول است.

(۶) ریشه‌کنی عفونت هلیکوباکتریلوری بیش از درمان ضد ترش‌چی به تنهایی، میزان عود خونریزی را کاهش می‌دهد، اگرچه ریشه‌کنی عفونت هلیکوباکتریلوری در شرایط حاد نقش اندکی دارد. دستورات متعددی گزارش شده است (جدول ۳-۲۵). درمان با یک داروی ضد میکروبی توصیه نشده است، چون مقاومت ضد میکروبی سریع بالقوه وجود دارد.

جدول ۳-۲۵. رژیم‌های ریشه‌کنی عفونت هلیکوباکتریلوری

۴۰ میلی گرم ابتدا و سپس تا ۲ هفته روزانه ۲۰ میلی گرم خوراکی	امپرازول
۵۰۰ میلی گرم خوراکی ۳ بار در روز برای ۲ هفته	کلاریترومایسین
۴۰۰ میلی گرم خوراکی ۲ بار در روز برای ۴ هفته	سیترات بیسموت رانییتیدین
۲۵۰ میلی گرم خوراکی هر ۶ ساعت	مترونیدازول
۵۰۰ میلی گرم خوراکی هر ۶ ساعت	تتراسیکلین
۵۲۵ میلی گرم خوراکی هر ۶ ساعت برای ۲ هفته	بیسموت ساب سالیسیلات

d. فیستولهای آئورت به روده می‌تواند اولیه و بدون هیچ سابقه‌ای از ترمیم آئورت یا ثانویه و به دنبال عمل پیوند عروق باشد. در فیستولهای اولیه آئورت شکمی، فرسایش میان آئورت شکمی و قسمت سوم یا چهارم دوازدهه مجاور اتفاق می‌افتد. فیستولهای ثانویه که بیشتر شایع هستند، بین قسمت ابتدایی پیوند و دوازدهه مجاور آن اتفاق می‌افتد. فرسایش مکانیکی، نشت محل بخیه، عفونت گرفت آئورت عوامل زمینه ساز می‌باشند. ارزیابی‌های تشخیصی بستگی به شرایط بیمار در هنگام تظاهر دارد. در صورتی که بیمار از نظر همودینامیکی ناپایدار باشد تجویز سریع مایع و لاپاراتومی تجسسی ضروری است. در بیماران پایدار، اندوسکوپی، عکسبرداری لایه‌ای، و آنژیوگرافی، به منظور تعیین محل فیستول مفید هستند.

e. ضایعه‌های اولافوی^۱ شریان زیر مخاطی غیرطبیعی است که داخل حفره معده شده، سبب خونریزی حاد می‌شود. تشخیص این ضایعات دشوار است، مگر اینکه خونریزی فعال باشد. درمان جراحی و درمان حرارتی با اندوسکوپی از موارد گزارش درمان موفق می‌باشد.

۲. خونریزی از روده باریک، علت تقریبی ۳٪ تا ۵٪ خونریزی‌های قسمت تحتانی دستگاه گوارش است که تشخیص آن می‌تواند دشوار باشد. شایعترین علت خونریزی، عروق غیرطبیعی^۲ است. علل دیگر شامل تومورها، التهاب منطقه‌ای روده، دیورتیکول ایلئوم، واریس روده کوچک و زخمهای موضعی ناشی از داروها می‌باشند. درمان خونریزی‌ها با منشأ روده باریک مستقیماً مربوط به بیماریهای زمینه‌ای است.

۳. خونریزی از کولون

a. بواسیر شایعترین علت خروج خون قرمز روشن از رکتوم است. درمان حمایتی شامل حمام آب گرم و غذای فیبردار است. جراحی برای بیماران مقاوم به درمان در نظر گرفته می‌شود.

b. بیماری دیورتیکولی شایعترین علت خونریزی از قسمت تحتانی دستگاه گوارش است، اگرچه خونریزی قابل توجه فقط در درصد ناچیزی از بیماران رخ می‌دهد. اکثر حملات خودبه خود محدود شونده هستند. در ۲۰٪ موارد درمان فوری لازم است، در ۲۵٪ بیماران عود خونریزی رخ می‌دهد. با کولونوسکوپی و آنژیوگرافی می‌توان محل خونریزی را معین نمود و راه درمان را پیدا کرد. انفوزیون وازوپرسین ممکن است میزان خونریزی را کاهش دهد. خونریزی راجعه مؤثر بر همودینامیک، از موارد ضرورت جراحی است.

c. بیماری التهابی روده^۱ اغلب با سابقه حملات اسهال خونی و درد شکم بروز می‌کند. درمان دارویی شامل مایع درمانی، استراحت روده و تجویز استروئید می‌باشد. کولونوسکوپی با بیوپسی برای رسیدن به تشخیص کمک‌کننده است. خطر خونریزی تهدیدکننده حیات کم است. بندرت، برداشتن قسمتی از کولون روده باریک در خونریزی‌های غیرقابل کنترل لازم می‌گردد.

d. ناهنجاریهای شریانی وریدی (رگهای غیرطبیعی) که با افزایش سن با شیوع بیشتری رخ می‌دهند، در ۳۰٪ بیماران مشاهده می‌شوند. عموماً در کولون بالارونده وجود دارند. خونریزی، مشخصاً مزمن، آهسته و راجعه است. اولین انتخاب درمانی ایجاد انعقاد از طریق کولونوسکوپی است. جراحی برای موارد مقاوم در نظر گرفته می‌شود.

e. نئوپلاسمهای کولورکتال در حدود ۲۵٪ بیماران با خونریزی‌های شدید قسمت تحتانی دستگاه گوارش رخ می‌دهد. در صورت وجود خونریزی مخفی یا کم خونی کمبود آهن در یک بیمار پیر، باید برای نئوپلاسم، جستجو کرد. درمان شامل برداشتن جراحی، شیمی درمانی یا پرتودرمانی است.

IV. پانکراتیت حاد

A. سبب شناسی. عامل محرک دقیق برای پانکراتیت حاد ناشناخته است. سنگهای صفراوی شایعترین علت پانکراتیت حاد هستند (حدود ۴۵٪ موارد)، بعد از آن الکلی (۳۵٪ موارد)، علل متفرقه (حدود ۱۰٪ موارد) و علل ناشناخته (۱۰٪ موارد) می باشند.

B. پاتوژنز. حادثه اصلی بیماریزایی پانکراتیت حاد آزاد شدن آنزیمهای پانکراسی فعال شده داخل غده و بافتهای اطراف پانکراس است که پاسخ التهابی متغیری ایجاد می کنند. عواملی نظیر انسداد حاد مجرای پانکراس، مواجهه با سموم و ایسکمی می توانند باعث شروع روند بیماری شوند، اگرچه مکانیسم دقیق آن ناشناخته است. فعال شدن تریپسین داخل آسینی یکی از حوادث شروع کننده است. تریپسین آنزیمهای دیگر را فعال می کند و آنزیمهای هضم کننده پانکراس را در بستر پانکراس آزاد می کند که منجر به نکروز پانکراس می شود. یافته های آسیب شناسی در پانکراس شامل ادم بینابینی و نکروز چربی تا مناطقی از پانکراس و نکروز اطراف پانکراس و خونریزی است. عوارض عمومی ناشی از آزاد شدن آنزیمهای پانکراس، واسطه های التهابی، مواد وازواکتیو و هورمونها هستند که گاهی منجر به شوک، نارسایی تنفسی و نارسایی کلیه می شوند.

C. تشخیص

۱. بیمار معمولاً از درد ناحیه اپی گاستر، درد پشت یا هر دو شکایت می کند و اغلب حساسیت در همه شکم، فلج روده، حساسیت بازگشتی در لمس شکم دارد.

۲. **تشخیص افتراقی** وسیع است و شامل گاستریت، زخم سوراخ شده دوازدهه، انسداد روده باریک، حاملگی خارج رحمی پاره شده، نشت آنوریسم آئورت شکمی و حمله آنمی سلول داسی می باشد. عکسهای ساده شکمی در وضعیت خوابیده به پشت و ایستاده، سوراخ شدن احشا یا انسداد روده کوچک را مشخص می کنند.

۳. افزایش سطح آمیلاز سرم معمولاً تعیین کننده برای تشخیص است، ولی

بیمارانی که سابقه پانکراتیت مزمن در آنها وجود دارد، استثنا هستند که در آنها افزایش سطح آمیلاز سرم رخ نمی‌دهد. بیماران با نارسایی کلیه ممکن است به علت کاهش پاکسازی کلیوی آمیلاز، افزایش سطح آمیلاز داشته باشند. افزایش سطح سرمی لیپاز آزمایش اختصاصی تری است، زیرا بیشترین بخش لیپاز از پانکراس منشأ می‌گیرد. تعیین همزمان آمیلاز و لیپاز ۹۰٪ تا ۹۵٪ حساسیت و اختصاصی بودن برای تشخیص پانکراتیت حاد را فراهم می‌کند.

۴. عکسبرداری لایه‌ای با ماده حاجب روش تصویربرداری انتخابی برای تشخیص پانکراس و تعیین‌کننده شدت برخی از عوارض پانکراتیت است.

D. شاخصهای پیش‌آگهی

۱. روند بالینی خفیف است و با جایگزین کردن مایع، تسکین درد و استراحت روده، در ۷۵٪ تا ۸۰٪ بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد درمان می‌شوند.

۲. حدود ۲۵٪ حملات پانکراتیت شدید هستند و منجر به عوارضی می‌شوند. این بیماران را باید برای دسترسی به تسهیلات زیر بستری کرد

a. دسترسی به وسایل مراقبت از بیماران بدحال.

b. تجهیزات برای عکسبرداری لایه‌ای دینامیک و آسپیراسیون با سوزن از طریق پوست و اقدامات تخلیه.

c. توانایی برای انجام اقدامات اندوسکوپی. ارزیابی پیش‌آگهی منجر به تشخیص زود هنگام بیماران در خطر برای عوارض بزرگ و مرگ می‌شود.

۳. رانسون^۱ و همکاران، ترکیبی از داده‌های بالینی و آزمایشگاهی را جمع‌آوری کرده‌اند که می‌تواند شدت پانکراتیت حاد را نشان دهد (جدول ۴-۲۵). پنج شاخص اول شدت جریان التهابی حاد را معین می‌کند، حال آنکه شاخصهای اندازه‌گیری شده در طی ۴۸ ساعت، اثرات سیستمیک آنزیمهای در گردش و سموم را تعیین می‌کنند. میزان بسیار پایین مرگ در بیماران با کمتر از ۳ عامل خطر دیده شده است. بهر حال میزان مرگ و عوارض با افزایش عوامل خطر ساز، افزایش پیدا می‌کند.

جدول ۴-۲۵. شاخص‌های رانسون برای تعیین شدت پانکراتیت

هنگام پذیرش یا تشخیص

سن بالای ۵۵ سال

تعداد گلبول سفید بیش از ۱۶۰۰۰ در میکرولیتر

قند خون بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم در میکرولیتر

لاکتیک دهیدروژناز سرم بیش از ۳۵۰ واحد در لیتر

گلوتامیک اگزالواستیک ترانس آمیناز سرم بیش از ۲۵۰ واحد در دسی لیتر

در طول ۴۸ ساعت اول

کاهش هماتوکریت بیش از ۱۰٪

افزایش نیتروژن اوره خون بیش از ۵ میلی‌گرم در دسی لیتر

کلسیم سرم کمتر از ۸ میلی‌گرم در دسی لیتر

فشار اکسیژن خون شریانی کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه

کاهش قلیا^۱ بیش از ۴ میلی‌اکی والان در لیتر

برآورد مایع جدا شده بیش از ۶ لیتر

۴. نمای پانکراس در عکسبرداری لایه‌ای برای برآورد شدت پانکراتیت به کار برده می‌شود. در بیماران با شواهد زودرس (بین ۱۰-۳ روز اول پذیرش) نکروز وسیع پانکراس (بیش از ۳۰٪ عضو) و تجمع مایع اطراف پانکراس، نشان دهنده نکروز عفونی پیشرفته است که نیاز به دخالت جراحی دارد.

۵. ارزیابی فیزیولوژی سریع و درازمدت تندرستی^۲ II سیستم درجه‌بندی است که برای ارزیابی شدت پانکراتیت حاد به کار می‌رود. این سیستم همچنین وسیله‌ای برای پایش شدت بیماری فراهم می‌کند.

۶. میزان مرگ پانکراتیت حاد حدود ۱۰٪ است. میزان مرگ با گسترش عوارض تا ۵۰٪ افزایش می‌یابد. مرگ در هفته اول معمولاً به عوارض سیستمیک پانکراتیت، نظیر نارسایی کلیه یا سندرم زجر تنفسی حاد نسبت داده می‌شود،

1- Base Deficit

2- The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE)

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

تاریخ و تمدن ایران

بیمارانی که تحمل تغذیه روده‌ای را برای مدت طولانی ندارند به کار می‌رود.

۳. **آنتی‌بیوتیک‌ها برای پیشگیری** عفونت‌های ثانوی به نکروز پانکراس و بافت اطراف پانکراس و در پیشرفت سیر بیماری و مرگ مؤثر هستند. عفونت ناشی از آلودگی بافت‌های مرده با میکروب‌های عادی دستگاه گوارش است. فلوروکینولونها و ایمی پنم به آسانی در پانکراس نفوذ کرده و غلظت بافتی مؤثری ایجاد می‌کنند. مطالعات منظم بالینی نشان می‌دهد که تجویز آنتی‌بیوتیک پیشگیرانه در پانکراتیت حاد شدید میزان عفونت پانکراس را کاهش می‌دهد. بهر حال، میزان مرگ با آنتی‌بیوتیک پیشگیرانه به طور قابل توجهی کاهش نمی‌یابد.

۴. **نکروز بدنبال عفونت** در ۴۰٪ تا ۷۰٪ بیماران با پانکراتیت نکروزدهنده دیده می‌شود. عامل اصلی تعیین‌کننده عفونت، وجود و گسترش نکروز داخل یا اطراف پانکراس است. زمان تظاهر متغیر است. با استفاده از کشیدن مایع بوسیله سوزن، باکتری را می‌توان در نواحی نکروز شده، حدود ۶ روز پس از شروع پانکراتیت حاد نشان داد. حدود ۷٪ موارد پس از ۲ هفته از شروع پانکراتیت نکروز دهنده، آلوده می‌شوند. میزان مرگ بیماران با عفونت نکروزدهنده بین ۱۵٪ تا ۸۰٪ است، حال آنکه در بیماران با نکروز استریل حدود ۱۰٪ است.

a. **توموگرافی کامپیوتری با ماده حاجب** روش استاندارد برای تشخیص نکروز پانکراس است. معاینات متوالی، امکان ارزیابی وسعت نکروز پانکراس و اطراف پانکراس را فراهم می‌کند و تجمع مایع اطراف پانکراس و کیست کاذب را نیز مشخص می‌کند.

b. **اسپیره کردن** با سوزن نازک هدایت شده از طریق پوست با رنگ آمیزی گرم و کشت مایع کشیده شده، برای تعیین نکروز پانکراس عفونی ضروری است. روش‌های تخلیه با کمک رادیولوژی را می‌توان برای درمان تجمع مایع و کیست‌های کاذب پانکراس عفونی شده به کار برد.

۵. **درمان جراحی.** ضرورت‌های مرسوم جراحی شامل تجسس در بیماران با شکم

حاد، خارج کردن سنگ‌های صفراوی متراکم، تخلیه تجمع مایع پانکراس و دبیریدمان بافت نکروزی است. بیماران با بافت‌های نکروز شده را باید با جراحی معالجه کرد.

F. عوارض

۱. عوارض عروقی

a. خونریزی معمولاً از عروق پشت صفاق اتفاق می‌افتد، اما می‌تواند از عروق احشایی، کولون میانی، و دوازدهه پانکراسی هم رخ دهد. درمان اولیه تجویز فرآورده‌های خونی است. اختلالات انعقادی در این شرایط شایع است و باید به طور تهاجمی درمان شود. مداخله جراحی را باید برای بیمارانی که خونریزی ادامه می‌یابد، در نظر داشت.

b. ترومبوز ورید احشایی ممکن است رخ دهد، زیرا در سطح پشتی پانکراس قرار می‌گیرد و در التهاب اطراف پانکراس‌های درگیر می‌شود. واریس‌های مری، معده و دوازدهه می‌توانند ثانوی به ترومبوز ورید احشایی اتفاق افتند و ایجاد خونریزی کنند. در این شرایط برداشتن طحال معمولاً منجر به مداوا می‌شود. ترومبوز عروق مزانترو روده‌ای، ممکن است منجر به ایسکمی احشا شود.

c. آنوریسم‌های کاذب در شریان‌های احشا، کبدی، معدی دوازدهه‌ای و پانکراس دوازدهه‌ای ایجاد می‌شوند. بیماران معمولاً درد دارند که به علت اتساع و فشار بر ساختمانهای مجاور یا خونریزی است. تشخیص با سونوگرافی داپلر و آنژیوگرافی شریان مزانترو روده است. درمان آنژیوگرافی و فرستادن آمبولی می‌باشد.

۲. کیست کاذب پانکراس به صورت تشکیل کپسول فیبروزی با تجمع مایع داخل آن تعریف می‌شود، این حالت در ۱۰٪ تا ۱۵٪ بیماران اتفاق می‌افتد. مداخله جراحی را باید برای ۶ تا ۸ هفته پس از تشخیص کیست کاذب پانکراس با روش‌های رادیوژیک، به تأخیر انداخت، چون حدود ۲۰٪ کیست‌های کاذب به طور خودبخود بهبود می‌یابند. کیست‌های کاذب با قطر کمتر از ۶ سانتیمتر را

می‌توان برای مدت طولانی‌تری تحت نظر داشت، زیرا ممکن است طی چندین ماه بهبود یابند. عوارض مهمی که با تعویق رخ می‌دهند شامل تشکیل آبسه، پارگی کیست کاذب، آسیب رساندن به شریانهای اصلی می‌باشند (مانند شریان اسپلانکنیک).

۳. **فیستولهای پانکراس** معمولاً در نتیجه مداخلاتی نظیر تخلیه باز یا بسته کیست کاذب یا برداشتن نسوج نکروز پانکراس اتفاق می‌افتد. تشخیص معمولاً با افزایش غلظت آمیلاز مایع تخلیه شده می‌باشد. کالانژیوپانکراتوگرافی رتروگریدبانندوسکوپی می‌تواند وجود انسداد در ابتدای مجرا یا ایجاد ارتباط میان فیستول و مجرای پانکراس را نشان دهد. در صورتی که انسدادی در ابتدای مجرا وجود داشته باشد، کارگذاری استنت بوسیله اندوسکوپی یا حذف فشار از قسمت تحتانی با روش جراحی ممکن است لازم شود. درمان حمایتی شامل کنترل تخلیه فیستول، حفظ پوست و حمایت تغذیه‌ای بیمار است. اکثریت در درمان فیستولها با برون‌ده زیاد مفید است. فیستولها با برون‌ده پایین معمولاً بدون مداخله جراحی بسته می‌شوند.

V. مشکلات حرکتی دستگاه گوارش

A. اسهال

۱. **پاتوفیزیولوژی.** در شرایط عادی، روزانه ۹ لیتر مایع از راه دهان یا ترشح وارد روده‌ها می‌شود که قسمت اعظم آن در روده کوچک جذب می‌شود، به طوری که ۱ تا ۱/۵ لیتر وارد کولون می‌گردد. باقیمانده مایع در نیمه ابتدایی کولون جذب می‌شود. تغییرات حرکتی دستگاه گوارش و ضخامت اپی تلیال مخاط می‌تواند جذب مایع را تحت تأثیر قرار دهد.

۲. **سبب‌شناسی.** علل شایع اسهال در بیماران بدحال شامل عفونت، تغذیه روده‌ای و داروها هستند. کولیت ایسکمیک حالت ویژه‌ای در بیماران پس از جراحی عروق است. علل با شیوع کمتر شامل تراکم مدفوع، فیستول روده،

نئوپلاسم، نارسایی پانکراس، عفونت و کاهش آلبومین خون می‌باشند.

a. اسهال عفونی در بخش مراقبت‌های ویژه اغلب به علت کلستریدیوم دیفیسیل ایجاد می‌شود (فصل ۲۸). تظاهرات بالینی از وضعیت بدون علامت تا یک کولیت برق آسا متفاوت است. کولیت پسودومامبرانوس، عموماً در کولون چپ ایجاد می‌شود. اکثر بیماران پس از تشخیص به درمان دارویی پاسخ می‌دهند. عوارض شامل کم آبی، عفونت ثانویه و اتساع سمی و سوراخ شدن کولون می‌باشند. جراحی بندرت لازم است. علل باکتریایی یا ویروسی بندرت باعث اسهال در بیماران بدحال می‌شوند. کشتهای مدفوع و مشاهده تخم انگل پس از ۲ روز اول بستری در بیمارستان ارزش کمی دارند.

b. تغذیه روده‌ای به عنوان تشخیص علت اسهال باید رد شود. اسهال اسموزی ثانوی به سوء جذب مواد غذایی است و معمولاً با توقف تغذیه بهبود می‌یابد. آتروفی روده می‌تواند نشان‌دهنده وضعیت تغذیه‌ای کلی یا تخلیه مواد غذایی داخل لوله گوارشی باشد که نقش مهمی در سوء جذب دارد.

c. داروهای که به عنوان عامل اسهال شناخته می‌شوند، شامل آنتی‌بیوتیکها، مواد افزودنی سوربیتول، تئوفیلین، آنتی‌اسیدهای منیزیمی، مهارکننده‌های H_2 ، داروهای ضد فشارخون، داروهای ضد آریتمی، و هورمون تیروئید می‌باشند.

(۱) **سوربیتول** قند چند الکلی است که خاصیت جذب کمی دارد و به عنوان ماده خنثی در بسیاری از داروها وجود دارد. این ماده با تجویز مقدار زیاد می‌تواند سبب اسهال اسموزی شود.

(۲) **آنتی‌بیوتیکها** مستقل از علت عفونی می‌توانند همراه با اسهال باشند. این داروها ممکن است با تغییر فعالیت مخاطی یا تغییر محیط میکروبی و کاهش تخمیر کربوهیدراتها به اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه، غیرقابل جذب شوند.

(۳) داروهای شیمی درمانی با آسیب به اپی تلیال روده‌ای باعث اسهال می‌شوند.

d. کولیت ایسکمیک ثانوی به آترواسکلروز، واسکولیت، وضعیت بیش انعقادی^۱، یا خون‌رسانی کم می‌باشد. این عارضه پس از جراحی آئورت شکمی به علت قطع ناخواسته شریان مزانتر روده‌ای تحتانی یا کاهش فشار خون حین عمل ایجاد می‌شود. کولون چپ بیشتر درگیر می‌شود. در وضعیت جریان خون پایین، کولون راست، خم طحالی، و کولون رکتو-سیگموئید شایعترین محلهای احتمالی آسیب هستند. علائم و نشانه‌ها شامل درد شکم، نفخ، تهوع و استفراغ و خونریزی گوارشی هستند. در ایسکمیک شدید و نکروز، ارزیابی آزمایشگاهی ممکن است افزایش پتاسیم خون، اسیدوز متابولیک لاکتیک، افزایش فسفات خون، و افزایش سطح آلکالین فسفاتاز را نشان دهد. تشخیص با کولونوسکوپی صورت می‌گیرد. بیشتر بیماران را می‌توان با دارو و حمایت مراقبتی و درمان بیماری زمینه‌ای مداوا کرد. ضرورتهای جراحی شامل پیریتونیت، سوراخ شدن کولون، بدتر شدن وضعیت بالینی علیرغم درمانهای دارویی کافی می‌باشد.

e. علل متفرقه اسهال

- (۱) کاهش آلبومین خون همراه با اسهال ناشی از تغذیه روده‌ای است. آتروفی مخاطی یا ادم نقش کمکی را ایفاء می‌کنند.
- (۲) تراکم مدفوع می‌تواند به صورت پارادوکس، در اثر کاهش تون رکتوم، ترشح موکوس و اختلال حس آنورکتال باعث اسهال شود.
- (۳) بیماری التهابی روده عموماً به صورت اسهال خونی، کرامپهای شکمی، معمولاً با سابقه حملات مشابه، تظاهر می‌کند.
- (۴) گردش خون تغییر یافته روده‌ای کبدی منجر به افزایش اسیدهای

صفراوی در کولون می‌شود که می‌تواند سبب ترشح مایع شود. این حالت در بیماری ایلئوم، سوء جذب اسید چرب و تغییر فلور روده دیده می‌شود.

۳. تشخیص و درمان

a. اولین مراقبت حمایتی شامل جایگزینی مایعات و الکترولیت‌های از دست رفته است.

b. یک بازنگری دقیق داروهای اخیر و فعلی توصیه شده است. معاینه فیزیکی ممکن است تراکم مدفوع را در بیمار مشخص کند که خارج کردن دستی یا تنقیه، درمان انتخابی است. وجود خون در مدفوع شک به علت عفونی یا ایسکمیک را ایجاد می‌کند.

c. علت عفونی باید مورد نظر باشد. وجود لکوسیت در مدفوع برای التهاب غیراختصاصی است. از آنجا که حساسیت ارزیابی سم کلستریدیوم دیفیسیل بیش از ۹۰٪ است، آزمایش ۱ تا ۲ بار نمونه مدفوع برای تشخیص، کافی است. دیدن غشای کاذب با سیگموییدوسکوپی قابل انعطاف تشخیص را تایید می‌کند. همراه با اقدامات حمایتی و قطع داروهای ضد میکروبی درگیر، کولیت کلستریدیوم دیفیسیل را باید با مترونیدازول یا وانکومایسین درمان نمود (فصل ۲۸).

در صورت وجود اسهال اسموزی اسمولالیتی و غلظت الکترولیت‌های مدفوع را می‌توان تعیین کرد $\{[Na^+] + [K^+] \times 2\}$ و گپ اسمولار را محاسبه کرد. گپ اسمولار، اختلاف میان اسمولالیتی اندازه‌گیری شده مدفوع و اسمولالیتی محاسبه شده مدفوع می‌باشد. گپ اسمولار بیش از ۱۰۰ میلی اسمول برای هر کیلوگرم شک به اسهال اسموتیک را بوجود می‌آورد.

d. تعویض به یک فرمول گوارشی با پایه پپتیدی ممکن است اسهال همراه با تغذیه لوله‌ای را کاهش دهد. اطلاعات کمی برای حمایت از فرمولهای تعدیل‌کننده اسمولالیتی، حرارت، یا مواد حاوی چربی، وجود دارد. همچنین فرمولهای عناصر معدنی و فیبر کمکی دارای مزیت تایید شده نیستند.

e. هنگامی که علت عفونی رد شد، اسهال را می‌توان از روی علامت با چندین دارو درمان کرد (جدول ۵-۲۵).

جدول ۵-۲۵. داروهای مفید برای درمان اسهال

دی فنوکسیلات و آتروپین	یبوست‌دهنده شبیه مپریدین، دی فنوکسیلات به میزان زیادی به متابولیت فعال (لوموتیل) دی فنوکسین تجزیه می‌شود.
لوپراماید (ایمودیوم)	پریستالسیس را متوقف می‌کند و فعالیت روده‌ای را کاهش می‌دهد.
ساب سالیسیلات بیسموت (پیتو بیسمول)	دارای اثرات ضدترشحاتی، ضد میکروبی و ضد التهابی است.

B. ایلئوس ناتوانی دستگاه گوارش برای عبور دادن محتویات، در غیاب انسداد مکانیکی است. بیماران دارای تهوع، استفراغ، نفخ شکم و بندرت احساس ناراحتی مشخص در شکم هستند. مقدار زیادی مایع در روده‌ها جمع می‌شود که منجر به اختلالات الکترولیتی و کمبود حجم می‌شود. با اتساع روده‌ها امکان سوراخ شدن افزایش می‌یابد.

۱. **پاتوفیزیولوژی.** پس از جراحی بدون عارضه شکمی، معمولاً حرکت روده کوچک در طول ۲۴ ساعت بر می‌گردد. حرکت معده ۴۸ ساعت و حرکت کولون ۳ تا ۵ روز بعد بر می‌گردد. بنظر می‌رسد که ایلئوس در نتیجه کاهش انقباض منظم بوسیله فعالیت داخلی روده‌ها باشد (جدول ۶-۲۵).

۲. **تشخیص.** عکس شکم اتساع مشخص روده کوچک و بزرگ با هوای موجود در سرتاسر داخل فضای روده‌ای را نشان می‌دهد. صدای روده‌ای کاهش یافته یا وجود ندارد. بندرت، عکس با ماده حاجب ضروری است تا انسداد مکانیکی رد شود.

جدول ۶-۲۵. علل ایلوس

اختلالات الکترولیتی

- کمبود پتاسیم خون
- کمبود سدیم خون
- کمبود منیزیم خون
- افزایش منیزیم خون
- پس از عمل (مخصوصاً بعد از عمل‌های داخل حفره صفاق)
- داروها

- مسدودکننده‌های کانال کلسیمی
- مواد مخدر
- آنتی‌کولینرژیک‌ها
- التهاب و خونریزی پشت صفاقی

سپسیس

پرکاری سمپاتیک

۳. درمان

a. مراقبت حمایتی با جایگزینی مایع و الکترولیت شروع می‌شود. برای بیماران با نفخ شکم و تهوع و استفراغ واضح باید لوله بینی معده‌ای گذاشته شود یا فشار دستگاه گوارشی برداشته شود. علل بالقوه ایلوس باید بازنگری شود. در بیماران پس از جراحی، ایلوس می‌تواند اولین علامت عفونت داخل شکمی باشد.

b. مواد دارویی برای درمان ایلوس پس از عمل مفید می‌باشند. اثر حرکتی متوکلوپرامید از طریق مهار اثر دوپامینرژیک محیطی و افزایش کولینرژیک حاصل می‌شود. سپس آپراید آگونست کولینرژیک غیرمستقیم است. این دارو اثر حرکتی خود را بر دستگاه گوارش اعمال می‌کند. از آنجا که سپس آپراید می‌تواند آریتمی‌های خطرناک بطنی شامل تاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی ایجاد کند، استفاده آن در بیماران بدحال توصیه

نمی شود. اریترومایسین آگونیست گیرنده موتیلین است. هیچکدام از این داروها، روند ایلوس پس از عمل را تغییر نمی دهند.

c. برداشتن فشار با جراحی یا کولونوسکوپی می تواند برای بیماران در معرض سوراخ شدن روده، انجام شود.

C. **یبوست.** بعضی شرایط بیماری و داروها می توانند ایجاد یبوست نمایند. بازنگری دقیق از نظر سابقه و مصرف دارو باید انجام شود (جدول ۷-۲۵). درمان برای اصلاح بیماری زمینه ای انجام می شود (جدول ۸-۲۵). مکمل های فیبردارو ملین های متنوع را می توان پس از تشخیص علت تجویز نمود.

جدول ۷-۲۵. علل یبوست

داروها	عصبی
نارکوتیکها	حوادث عروق مغزی
آنتی کولینرژیکها	بیماری پارکینسون
آنتی اسیدهای هیدروکسید آلومینیوم	بیماری الزایمر
مسدودکننده های کانال کلسیم	بیماریهای طناب نخاعی
آهن	بیماری شاگاس
باریوم	بیماری هیرشپرونگ
هورمون ها	عمومی
کم کاری تیروئید	اسکرودرمی
بالا بودن کلسیم خون	آمیلویدوز
دیابتی ها	کمبود پتاسیم خون
انسداد روده	اورمی
تومور	عملکردی
پیچش روده	بی حرکتی
دیورتیکولیت	رژیم با فیبرکم
اندومتریوز	سندرم روده تحریک پذیر

جدول ۸-۲۵. مواد درمان‌کننده یبوست

ایجادکننده حجم	متیل سلولز پسیلیوم پلی کاربوفیل	آب مدفوع را حفظ می‌کنند، بیشتر فیزیولوژیک است.
محرك / تحريك‌کننده	بیزاکودیل سنا کاسکارا فنول فتالین کازانترانول روغن کرچک	اثر مستقیم روی مخاط روده، تحریک شبکه مینتریک
لغزنده کننده سورفکتانتها	روغن معدنی	تاخیر در جذب آب مدفوع در کولون، نرم شدن مدفوع
نمک بازی	سولفات منیزیم هیدروکسید منیزیم سیرات منیزیم فسفات سدیم تنقیه فسفات و سدیم بی فسفات	پاک‌کننده، شل‌کننده مدفوع باعث جذب و نگهداری آب داخل حفره روده می‌شود
متفرقه	لاکتولوز شیاف گلیسرین	ملکولهای فعال از نظر اسموتیک

VI. شکم حاد در بیماران بدحال

A. ارزیابی اولیه. شکم منبع بالقوه عفونت‌های نهفته و گاهی اوقات شدید می‌باشد. ارزیابی این بیماران بدلیل عدم وجود علائم کلاسیک شکم حاد مثل حساسیت و گاردینگ دشوار است. یافته‌های غیراختصاصی (مانند تب، تهوع، کشت خون مثبت یا شوک) ممکن است عفونت داخل شکمی را یادآوری نماید، اما تشخیص نیست. به این ترتیب، باید در مورد آسیب داخل شکمی ظنین بود تا وجود آن ثابت شود.

B. ارزیابی تشخیصی

۱. **سونوگرافی** را می‌توان برای ارزیابی سنگ کیسه صفرا و مجاری صفراوی به کار گرفت. برای افتراق میان آبسه‌های کوچک و قوسهای پر از مایع روده کمتر مفید است. مقادیر زیاد گاز روده‌ای می‌تواند مانع ارزیابی سونوگرافی شود.

۲. **با توموگرافی کامپیوتری** می‌توان آبسه‌های شکمی و اعضای مجاور را که دارای مرز مشخص یا بدون جریان خون هستند، مشخص نمود. هوا یا مایع آزاد داخل حفره صفاق پس از لاپاراتومی اخیر می‌تواند تفسیر همراه‌کننده‌ای از مطالعه عکسبرداری ایجاد کند. گاهی اوقات، شرایط بیمار مانع انتقال به بخش توموگرافی کامپیوتری لایه‌ای می‌شود.

۳. **لاپاراسکوپی** به نظر می‌رسد که ابزار مناسبی برای ارزیابی شکم در بیماران بدحال باشد. این کار را می‌توان در کنار تخت بیمار و در بخش انجام داد، بهر حال، اثر بخشی ارزیابی این کار نیز به طور کامل تعیین نشده است.

۴. **لاپاراتومی** در بیماران بدحال با منشا عفونت پنهان یا نارسایی عضوی ممکن است ضروری شود. لاپاراتومی در بیمارانی که اخیراً جراحی شکم شده‌اند یا شواهد حمایت‌کننده از یک جریان حاد داخل شکمی وجود دارد، احتمالاً بیشتر درمانی است.

C. کوله سیستیت حاد بدون سنگ همراه با تروما، جراحی، سوختگی، تغذیه وریدی طولانی و استفاده طولانی از نارکوتیکها می‌باشد. انسداد عملکردی مجرای صفراوی می‌تواند به علت صفراوی غلیظ، ثانوی به کاهش خونرسانی شریان سیستیک، تجمع میکروبی یا بازگشت شیره پانکراس باشد. بیماران دارای کوله سیستیت بدون سنگ، در ۵۰٪ موارد به سمت گانگرن کیسه صفرا و ۸٪ تا ۱۵٪ به سمت سوراخ شدن کیسه صفرا پیشرفت می‌کنند.

۱. **پاتولوژی.** کیسه صفرا به طور مشخص دارای ادم است. نشانه نکروز موضعی دیواره کیسه صفرا، شریانها، وریدها و ترومبوز ممکن است وجود داشته باشد. این گرفتاری شریانی و وریدی در بیمار مبتلا به سنگ کیسه صفرا دیده نمی‌شود که در این صورت پیشنهاد می‌شود که انسداد عروقی در کانون

بیماری‌زایی کوله سیستیت حاد بدون سنگ قرار می‌گیرد.
۲. تشخیص. در هر بیمار بد حالی که عفونت بدون منشا واضحی دارد، باید کوله سیستیت بدون سنگ را در نظر داشت. به علت همراهی بیماری وخیم، تشخیص ممکن است، واضح نباشد. تب، افزایش گلبولهای سفید خون، بالا بودن بیلیروبین خون شایع ولی از یافته‌های غیراختصاصی هستند. بهر حال معاینه شکم قابل اعتماد نیست.

a. سونوگرافی کیسه صفرا اصلی‌ترین روش تشخیصی است. این کار را می‌توان سریع و صحیح در کنار بستر انجام داد. ضخیم شدن دیواره کیسه صفرا (بیش از ۳/۵ میلی‌متر) یک شاخص تشخیصی قابل اعتماد است. یافته مفید دیگر سونوگرافی شامل لجن^۱ داخل کیسه صفرا و شفافیت داخل دیواره‌ای است که نشانه ادم داخل دیواره‌ای کیسه صفرا می‌باشد.
b. توموگرافی کامپیوتری نیز برای تشخیص کوله سیستیت حاد بدون سنگ دقت بالایی دارد.

۳. درمان تخلیه از راه پوستی^۲ درمان انتخابی اول برای درمان بیماران بدحال است. تخلیه را می‌توان بدون خطر با راهنمایی سونوگرافی در کنار بستر انجام داد. درمان جراحی مرسوم برای کوله سیستکتومی یا کوله سیستوستومی جراحی همچنان پابرجاست. درمان با آنتی‌بیوتیک را باید بر اساس تشخیص عامل با رنگ آمیزی گرم و کشت انجام داد. درمان قبلی با آنتی‌بیوتیک می‌تواند فلور میزبان را تغییر داده و مقاومت به بیماری‌زاهای عمومی را ایجاد کند. بی‌هوازی‌ها در صفرای بیماران مبتلا به دیابت قندی، بیماران پیر بالای ۷۰ سال یا افرادی که قبلاً مجاری صفراوی آنها اسباب‌گذاری شده است، نسبتاً شایع است.

D. ایسکمی مزانتر و نکروز روده

۱. ایسکمی حاد مزانتر غالباً در بیماران پیر، مخصوصاً کسانی که اختلالات قلبی عروقی و عمومی دارند، اتفاق می‌افتد. آمبولی‌های شریان مزانتریک فوقانی

مسئول ۴۰٪ تا ۵۰٪ حوادث هستند. آمبولی معمولاً از ترومبوز دیواره دهلیز یا بطن چپ منشأ می‌گیرد که حین آریتمی یا بعد از کاتتریزاسیون قلبی، جدا می‌شود. آمبولی‌ها در نقطه‌ای که تنگی آناتومیک طبیعی است گیر می‌کنند که معمولاً در قسمت انتهایی شاخه اصلی است. ضایعات ایسکمیک هنگام تنگی عروقی در قسمت ابتدایی و انتهایی شریان‌ها اتفاق می‌افتد.

۲. ایسکمی مزانتر غیرانسدادی بین ۲۰٪ تا ۳۰٪ حملات ایسکمی مزانتر حاد دیده می‌شود. علت این حادثه ثانوی به مواد وازواکتیو یا به علت کاهش خونرسانی ناشی از کاهش فشارخون، آریتمی‌ها، تضعیف ماهیچه قلب یا کمبود حجم می‌باشد. تنگی عروق حتی پس از حذف علت زمینه‌ای یا درمان آن باقی می‌ماند.

۳. ایسکمی روده‌ای می‌تواند محدوده‌ای از آسیب، از تغییرات نفوذپذیری مویرگی منجر به ادم بینابینی و جابجایی مایع به داخل فضای روده‌ای تا نکروز دیواره روده ایجاد کند. ایسکمی باعث افزایش نفوذپذیری روده می‌شود. افزایش نفوذپذیری باعث می‌شود تا اندوتوکسین‌های باکتریایی وارد گردش خون شوند که سبب شوک سپتیک، تضعیف ماهیچه قلب، نارسایی حاد کلیه و حتی مرگ می‌شود.

۴. تشخیص. تشخیص زود هنگام ایسکمی حاد مزانتر، شاخص مهم شک در بیمارانی است که عوامل خطر ساز مهمی همراه با بیماری خود دارند. اکثر بیماران درد حاد شکمی را تجربه می‌کنند که اغلب با یافته فیزیکی تناسبی ندارد. در بیمار غیرانسدادی تا ۲۵٪ بیماران تجربه درد ندارند. اتساع دستگاه گوارش یا خونریزی بدون توجیه، ممکن است تنها شاخص ایسکمی مزانتر باشد. حساسیت بازگشتی^۱ و سفتی عضلات در صورت پیشرفت نکروز جداری رخ می‌دهند. مدفوع ممکن است حاوی خون نهفته باشد. بالا بودن پتاسیم خون و اسیدوز متابولیک لاکتیک ممکن است وجود داشته باشد. آنژیوگرافی تشخیص را قطعی می‌کند.

۵. درمان. اساس درمان اولیه در ایسکمی حاد مزانتر شامل احیا، حمایت مراقبتی و اصلاح عامل ایجاد ایسکمی است.

a. انفوزیون داخل شریانی پاپاورین از طریق کاتتری که در حین آنژیوگرافی داخل ریشه شریان مزانتريک فوقانی گذاشته می‌شود، می‌تواند تنگی شریان مزانتر را بهبود بخشد.

b. لاپاراتومی برای حفظ جریان خون روده‌ای پس از آمبولی یا ترومبوز و برداشتن روده آسیب دیده ضروری است. تجسس مجدد (نگاه دوم) در طول ۱۲ تا ۲۴ ساعت برای ارزیابی نیاز به برداشتن بیشتر روده، لازم است.

c. آنتی‌بیوتیک‌ها با طیف وسیع باید هر چه زودتر پس از تشخیص ایسکمی حاد مزانتر شروع شوند و تا دوره پس از عمل ادامه یابند. ایسکمی روده باعث می‌شود که باکتری‌های داخل روده به گردش خون سیستمیک وارد شوند. کشت خون اغلب مثبت است و می‌تواند راهنمای خوبی برای انتخاب آنتی‌بیوتیک درمانی بهتر باشد.

VII. سندرم کمپارتمان شکمی

A. سندرم کمپارتمان شکمی شریانی است که در آن فشار داخل شکمی افزایش می‌یابد و همراه با اختلال عملکرد همودینامیک، تنفسی و کلیوی می‌باشد.

B. علل آن شامل خونریزی شکمی به دنبال ضربه غیر نافذ و نافذ شکمی، بخصوص پس از یک کردن شکم برای خونریزی‌های غیرقابل کنترل، مایع درمانی تهاجمی همراه با ادم روده، آسیت، پانکراتیت و پیوند کبد می‌باشند.

C. درمان افزایش فشار داخل شکمی باید به سمت جلوگیری متمرکز باشد خودداری از بستن دیواره شکم تحت فشار و بستن تدریجی زخم زمانی که مشکوک به افزایش فشار داخل شکمی هستیم. در صورتی که افزایش چشمگیر فشار داخل شکم وجود دارد، درمان از بین بردن فشار از طریق لاپاراتومی است به فصل ۳۳ برای جزییات بیشتر در مورد تشخیص و درمان نگاه کنید.

فصل بیست و ششم

اختلالات غدد درون ریز

فصل بیست و هشتم

اختلالات غدد درون ریز

اختلالات غدد درون ریز حالات مرضی شایعی هستند که می توانند اداره بیماران با بیماری وخیم را در دوره بعد از عمل جراحی دچار عارضه و مشکل سازند. دیابت قندی شایع ترین بیماری غدد درون ریز است که با آن مواجه هستیم، اما بیماری های دیگر غدد درون ریز به طور قابل ملاحظه ای در مراقبت گسترده از بیمارانی که شدیداً آسیب دیده اند موثر می باشند.

I. دیابت قندی

A. **نظر اجمالی بر فیزیولوژی.** دیابت قندی یک بیماری سیستمیک مزمن است که توسط کمبود مطلق انسولین (دیابت قندی نوع ۱) یا کمبود نسبی آن (دیابت قندی نوع ۲) ایجاد می گردد و منجر به هیپرگلیسمی می شود. بالا رفتن میزان قند به طور طبیعی، ترشح انسولین را از سلولهای بتای پانکراس تحریک می کند. کاتکول آمین ها ترشح انسولین را مهار می کنند. انسولین انتقال قند و پتاسیم را از میان غشاهای سلولی تسهیل می کند، تولید گلیکوژن را افزایش می دهد و لیپولیز را مهار می کند. تولید انسولین در سطح پایین پایه حتی در طی دوره های ناشتا

بودن ادامه می‌یابد که این امر از کاتابولیسم و کتواسیدوز جلوگیری می‌کند. وضعیت‌های استرسی فیزیولوژیک مانند جراحی، عفونت و گردش خون برون‌پیکری با مقاومت محیطی به اثرات انسولین همراه می‌باشند. کبد و کلیه انسولین را متابولیزه می‌کنند. طولانی شدن عمل انسولین معمولاً با عدم کفایت کار کلیه همراه می‌باشد.

۱. دیابت قندی نوع I: تخریب اتوایمیون سلول‌های بتای پانکراس منجر به کمبود مطلق انسولین در دیابت قندی نوع I می‌شود. این بیماری سابقاً به عنوان دیابت جوانان یا دیابت وابسته به انسولین شناخته می‌شد که این نامگذاری برای مدت طولانی به رسمیت شناخته نشد. بیماران عموماً در سن جوانتر این بیماری را نشان می‌دهند و به مقادیر کم انسولین حساس هستند. آنها مستعد کتواسیدوز هستند، اما چاق نیستند. درمان با انسولین انسانی است. انسولین، حتماً در طی ناشتابودن نیز برای جلوگیری از کتواسیدوز مورد نیاز است.

۲. دیابت قندی نوع II: مقاومت محیطی نسبت به انسولین، مستلزم سطوح بالای انسولین در گردش برای حفظ قندخون طبیعی در بیماران مبتلا به دیابت نوع II می‌باشد که در ۹۰٪ همهٔ دیابتیک‌ها ظاهر می‌گردد. بیماران عموماً مسن‌ترند، چاق هستند و نسبت به کتون مقاومت دارند و مستعد عوارض افزایش اسمولاریتی هستند. ادارهٔ این بیماران با رژیم به تنهایی، ورزش، داروهای پائین آورندهٔ قندخون خوراکی یا انسولین می‌باشد. واژه‌هایی که برای این بیماری به مدت طولانی به رسمیت شناخته نشد شامل دیابت غیروابسته به انسولین و دیابت بالغین می‌باشند.

۳. علل دیگر کمبود انسولین: فیروز کیستیک، پانکراتیت مزمن، هموکروماتوز، اثرات سمی پنتامیدین و جراحی یا برداشتن پانکراس می‌توانند منجر به کاهش ترشح انسولین از پانکراس شوند. گلوکاگونوما، فئوکروموسیتوم، آکرومگالی و گلوکو کورتیکوئید بیش از حد، اغلب مقاومت به انسولین را افزایش می‌دهند و منجر به عدم تحمل نسبت به گلوکز می‌شوند.

B. عوارض حاد دیابت

۱. کتواسیدوز دیابتی: کتواسیدوز دیابتی تقریباً به طور انحصاری در دیابتیک‌های

نوع I اتفاق می افتد، کتواسیدوز از کمبود مطلق انسولین یا مقاومت به انسولین که در طی استرس (مانند عفونت، جراحی و تروما) دیده می شود، حاصل می گردد. **a. تضعیف گردش خون اسیدوز و اختلالات متابولیک**، قدرت انقباضی میوکارد و تون عروق محیطی را تضعیف می کند. بیماری عروق کرونری قبلی، کاردیومیوپاتی، یا بیماری عروق محیطی می توانند به عدم پایداری همودینامیک کمک کنند. افزایش قندخون (و افزایش اسمولاریتی همراه با آن) دیورز اسموتیک ایجاد می کند که منجر به کاهش شدید حجم داخل عروقی می شود.

b. اختلالات الکترولیت شامل افزایش قندخون (گرچه گلوکز معمولاً کمتر از ۵۰۰ میلی گرم در دسی لیتر است)، کم آبی داخل سلولی، افزایش پتاسیم خون و کاهش سدیم خون می باشند. سطوح پتاسیم سرم بالا می رود، چون اسیدوز، پتاسیم را به خارج از سلول ها می راند. غلظت های انسولین برای حفظ سطوح پتاسیم داخل سلولی نا کافی هستند، از این رو پتاسیم کل بدن در حقیقت پائین می باشد (۱۰ - ۳ میلی اکی والان به ازای هر کیلوگرم وزن بدن). غلظت های سدیم اندازه گیری شده به طور مصنوعی پایین می باشند، تقریباً ۱/۶ میلی اکی والان به ازای هر لیتر برای هر ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر که گلوکز بالا می رود. کاهش فسفات خون و کاهش منیزیم خون معمولاً به علت از دست رفتن آنها از طریق ادرار می باشد.

۲. وضعیت هیپرگلیسمیک، هیپراسمولار، بدون کتون

a. تظاهرات. اغلب با عفونت، کم آبی، حادثه قلبی عروقی حاد [شامل آنفارکتوس میوکارد خاموش یا سکته]، تروما یا جراحی در بیماران دیابتیک نوع II مسن تر شروع می شود. هیپرگلیسمی، هیپراسمولار، بدون کتون ممکن است اولین تظاهر نوع II باشد.

b. ویژگی ها. سطوح سرمی گلوکز اغلب بیش از ۵۰۰ میلی گرم در دسی لیتر است. دیورز اسموتیک، ابتدا منجر به کاهش حجم داخل عروقی با کمبود شدید مایع (۱۰-۵ لیتر)، اختلالات الکترولیتی (ازوتمی پره رنال، افزایش

سدیم خون، کاهش پتاسیم خون، کاهش فسفات خون و کاهش منیزیم خون، اما معمولاً بدون گپ آنیونی)، تغلیظ خون و بد عملکردی سیستم عصبی مرکزی (تضعیف احساس، تشنج، یا کما) می‌شود. سطوح انسولین معمولاً برای بلوک لیپولیز و ساخت کتون کافی هستند، از این رو با کتواسیدوز مشخص روبرو نیستیم. کاهش حجم داخل عروقی شدید و مستمر می‌تواند منجر به اسیدوز لاکتیک با گپ آنیونی و نارسایی کلیه شود.

C. عوارض مزمن دیابت

۱. **اترواسکروز.** دیابت ریسک فاکتور قوی برای بیماری عروقی است که با وسعت بیشتر و در سن پائین‌تر در جمعیت عمومی اتفاق می‌افتد. بیماری عروق کوچک (رتینوپاتی و نفروپاتی) و بیماری عروق بزرگ (شریان کرونر، عروق مغزی و عروق محیطی) در میان دیابتیک‌ها شایع هستند. دیابت شایع‌ترین علت کوری، نارسایی کلیه منجر به دیالیز و عدم کفایت عروقی مستلزم قطع عضو است.

۲. **نوروپاتی.** نوروپاتی‌های حسی محیطی می‌توانند باعث درد و کرختی یابی حسی شوند. پاسخ تهویه‌ای مرکزی به هیپوکسی کاهش می‌یابد و حساسیت به تضعیف‌کننده‌های سیستم عصبی افزایش می‌یابد. نوروپاتی اتونومیک با کاهش فشارخون وضعیتی، فلج معده و آتونی مثانه شایع است. یک چهره از نوروپاتی اتونومیک دیابتیک، ایسکمی قلبی خاموش، از نظر بروز علائم است. خطر مرگ ناگهانی قلبی در دیابتیک‌ها که بدلیل بد عملکردی دستگاه عصبی خودکار قلب ایجاد می‌شود، بالا است.

۳. **تظاهرات دیگر.** عفونت و ترمیم ضعیف زخم از عوارض اصلی هستند.

D. درمان دیابت

۱. **داروهای پائین آورنده قند خون خوراکی** (جدول ۱-۲۶) به طور شایع در ردیف اول داروها برای درمان طولانی مدت DM نوع II مورد استفاده هستند. مهم است که بدانیم داروهای مختلف، مکانیسم‌های متفاوت، زمان‌های شروع اثر و طول مدت اثر متفاوت دارند. اثرات جانبی نیز متفاوت است. سولفونیل

اوره از توسط افزایش آزادسازی انسولین از پانکراس عمل می‌کند. ترکیبات خاص می‌توانند تا ۵۰ ساعت بعد از تجویز در بیمار ناشتا، هیپوگلیسمی ایجاد کنند. بعضی از سولفونیل اوره‌ها، تأثیر دیورتیک‌های تیازیدی، باریتورات‌ها و ضدانعقادها را با تغییر اتصال به پروتئین، افزایش می‌دهند. یک داروی غیر سولفونیل اوره، ریپاگلینید، نیز ترشح انسولین را در حضور افزایش قندخون، افزایش می‌دهد. بی‌گوانید مت‌فورمین و تیازولیدین ادیون‌ها، تروگلیتازون و رزیگلیتازون تولید کبدی گلوکز را مهار می‌کنند و حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهند، اما افزایشی در ترشح انسولین اتفاق نمی‌افتد. آکاربوز، مهارکننده آلفا گلوکوزیداز است که هضم و جذب کربوهیدرات‌های کمپلکس را از روده به تأخیر می‌اندازد. درمان تک دارویی با مت‌فورمین، آکاربوز یا تروگلیتازون در بیمار ناشتا یا غذا خورده، کاهش قندخون ایجاد نمی‌کند. درمان با تروگلیتازون خطر بالا رفتن سطح آنزیم‌های کبدی را در بر دارد و ممکن است منجر به بد عملکردی کبدی شود. نارسایی کبدی برق‌آسا عارضه نادر درمان با تروگلیتازون است. در آزمایش قبل از آزاد شدن میزان شیوع بالا رفتن سطح آنزیم‌های کبدی با رزیگلیتازون پائین‌تر از تروگلیتازون بود. چهارچوب اثرات سمی رزیگلیتازون تا زمانی که این دارو توسط تعداد زیادی از بیماران مصرف نشود، به طور کامل تعیین نخواهد شد. مت‌فورمین می‌تواند منجر به اسیدوز لاکتیک تهدیدکننده حیات در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه شود. مت‌فورمین در مواردی که مشکوک به بدعملکردی کلیه هستیم بهتر است فوراً قطع شود. در وضعیت‌هایی که احتمال نارسایی کلیه وجود دارد، مانند بعد از مطالعات رادیوگرافیک با ماده حاجب در بیماران دیابتیک، بهتر است مت‌فورمین تا زمانی که طبیعی شدن عملکرد کلیه به اثبات رسد، یعنی تا ۲ روز بعد، قطع شود.

۲. انسولین (جدول ۲-۲۶) به صورت چندین فرآورده برای تجویز داخل وریدی جهت اداره بیماران مبتلا به دیابت قندی نوع I یا نوع II در دسترس می‌باشد. در حال حاضر اکثر بیماران تحت درمان با انسولین، انسولین انسانی

جدول ۱-۲۶. داروهای خوراکی برای درمان دیابت قندی

دارو	شروع اثر (ساعت)	مدت اثر (ساعت)
سولفونیل اوره^a		
- تولبوناامید (اوریناز، اورامید)	۱	۶-۱۲
- گلی‌بیزید (گلوکوטרول)	۱	۶-۱۲
- گلی‌پیزید XL	۱-۴	۱۰-۲۴
- استوهگزامید (دی‌ملر)	۱	۸-۱۲
- تالوزمید (تولی‌ناز)	۴-۶	۱۰-۱۵
- گلی‌بوراید (میکروناز - دیابتا)	۱-۴	۱۰-۲۴
- گلاسیم پرید (آماریل)	۱	۱۸-۲۴
- کلروپروامید (ریابیناز)	۱	۲۴-۷۲
الفا گلوکزیداز این‌هیپی‌تور^{b,c}		
- آ‌کاربوز (پركوز)	فوری	کمتر از ۰/۳
بیگونیید^{c,d}		
- متفورمین (گلوکوناژ)	۱	۸-۱۲
تيازولیدین دیون		
- تروگلیتازون	۱	۲۴
- روزیگلاتازون	۱	۲۴
- پیا‌گلیتازون	۱	۲۴
مگلی‌نید^{a,e}		
- ریپا‌گلینید (پران‌دین)	کمتر از ۰/۲۵	۳-۴

a. ترشح انسولین را افزایش می‌دهد.

b. غیرسیستمیک. هضم و جذب کربوهیدرات‌های پیچیده را از روده باریک، به تأخیر می‌اندازد.

c. وقتی به عنوان «تنها دارو» در درمان استفاده می‌شود، هیپوگلیسمی (واکنش انسولین) غیرمحتمل است. صبح روز جراحی گرفته شود.

d. تولید گلوکز کبدی را مهار می‌کند. حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد. ترشح انسولین را افزایش نمی‌دهد.

e. کانال‌های پتاسیمی وابسته به ATP را می‌بندد، دیلاریزه شدن سلول‌های بقای پانکراس منجر به باز شدن کانال‌های کلیسمی و افزایش آزادسازی انسولین می‌شود. غیرسولفونیل اوره. حداکثر اثر در یک ساعت. معمولاً قبل از غذا تجویز می‌شوند.

جدول ۲-۲۶. انسولین های آماده درمان دیابت قندی

دارو	شروع اثر (ساعت)	اوج اثر	طول اثر (ساعت)
انسولین زیر جلدی			
— لپس پرو (هومالوگ)	$0/25 \leq$ ساعت	۱	۳/۵-۴/۵
— رگولار	۰/۵-۱	۱-۵	۵-۸
— سمی لنت	۰/۵-۳	۲-۱۰	۱۲-۱۶
— ان - پی - اچ	۱-۴	۴-۱۲	۲۴-۲۸
— لنت	۱-۳	۶-۱۵	۲۲-۲۸
— پروتامین زینک	۱-۶	۱۴-۲۴	≤ 36
— اولترالنت	۲-۸	۱۰-۳۰	≤ 36

توجه: در صورت استفاده از انسولین رگولار وریدی، شروع اثر آنی و مدت اثر یک ساعت می باشد.

می گیرند که در مقایسه با انسولین های حیوانی مورد استفاده در گذشته، آنتی ژنیستی کمتری دارد. گاهی، هنوز ممکن است با بیماران مصرف کننده انسولین حیوانی مواجه شویم. درمان بیماران سرپایی به طور تیپیک با تجویز زیر جلدی انسولین می باشد.

۳. اداره معمول گلوکز در ICU درمان برای حفظ گلوکز سرم بین ۱۲۰-۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر طرح ریزی شده است. اداره گلوکز معمولاً با انسولین تجویز شده از طریق وریدی، زیر جلدی، یا داخل عضلانی است.

a. پایش. پایش مکرر قند خون توصیه می شود. بیمارانی که روی انفوزیون ثابت انسولین هستند، بهتر است گلوکز خون آنها هر ۲ ساعت آزمایش شود. گلوکز خون بهتر است تقریباً ۱ ساعت بعد از تنظیم سرعت انفوزیون وریدی انسولین چک شود. بیمارانی که انسولین رگولار به صورت زیر جلدی دریافت می کنند، بهتر است قند خون آنها هر ۴ ساعت بعد از تجویز آزمایش شود. بیماران درمان شده با انسولین ان پی اچ زیر جلدی بهتر است

گلوکز خون آنها هر ۸ ساعت بعد از تجویز آزمایش شود. بیمارانی که تغذیه کامل داخل وریدی حاوی انسولین دریافت می‌کنند، بهتر است گلوکز خون آنها ۲ بار در روز پایش شود.

b. درمان با انسولین. جذب غیر قابل اعتماد زیر جلدی یا داخل عضلانی انسولین در بیماران مبتلا به بیماری وخیم با کاهش درجه حرارت، ورم، عدم پایداری همودینامیک، یا حمایت با داروهای تنگ‌کننده رگی وجود دارد. انسولین رگولار داخل وریدی درمان ارجح در چنین بیمارانی است. راهنمای مقادیر نگهدارنده معمول برای بیماران با افزایش قندخون در جدول ۳-۲۶ لیست شده است. رژیم انسولین باید به طور جداگانه برای بیماران تیره شود. همه بیمارانی که انسولین خارجی دریافت می‌کنند، بهتر است یک منبع خارجی کربوهیدرات قابل دسترس که بتوان از طریق تغذیه روده‌ای، تغذیه کامل داخل وریدی، یا گلوکز داخل وریدی به آنها داد، نیز داشته باشند. (انفوزیون گلوکز مشخص بالغین ۵ گرم در ساعت گلوکز، تهیه شده به صورت دکستروز ۵٪ در نرمال سالین نیم است که با سرعت ۱۰۰ میلی‌لیتر در ساعت تجویز می‌شود.

c. علائم و نشانه‌های کاهش قندخون شامل شواهد بالا بودن فعالیت سمپاتیکی (مانند افزایش تعداد ضربان قلب، لرزش، طپش قلب، تعریق) همراه با سردرد، تشنج، یا کاهش سطح هوشیاری که محدوده آن از گیجی تا اغما می‌تواند باشد. تمامی این علائم و نشانه‌ها ممکن است با نماهای دیگر بیماری فرد مبتلا به بیماری وخیم پوشانده شود. در بیمارانی که به صورت طولانی مدت تحت کنترل دقیق قندخون هستند، اغلب پاسخ سیستم سمپاتیک به پائین آمدن قندخون، حالتی که تحت عنوان بی‌خبری هیپوگلیسمیک نامیده می‌شود، از بین می‌رود. از کتواسیدوز یا کمای هیپراسمولار بدون ایجاد کاهش قندخون باید جلوگیری شود. بیماران ناشتا که کربوهیدرات خارجی کافی دریافت نمی‌کنند، در خطر کاهش قندخون هستند.

جدول ۳-۲۶. راهنما برای انفوزیون های معمول با انسولین رگولار

قند خون	تغییر انفوزیون	سایر درمان ها
میران شروع انفوزیون		
(انسولین رگولار، ۲۵ واحد در ۲۵۰ میلی لیتر سالین)	واحد در ساعت	
دیابت تیپ یک (زن)	۰/۵	
دیابت تیپ یک (مرد)	۱	
دیابت تیپ دو (مرد یا زن)	۱	
کمتر از ۷۰	۳۰ دقیقه نگه دارید	دکستروز ۵۰٪، ۱۵ تا ۲۰ میلی لیتر تجویز کنید. بعد از ۳۰ دقیقه مجدداً گلوکز را اندازه گیری کنید. تجویز گلوکز را تا سطح سرمی گلوکز بیش از ۷۰ میلی گرم در دسی لیتر، ادامه دهید.
۷۰-۱۲۰	کاهش ۰/۳ واحد در ساعت	
۱۲۱-۱۸۰	بدون تغییر	
۱۸۱-۲۴۰	افزایش ۰/۳ واحد در ساعت	
۲۴۱-۳۰۰	افزایش ۰/۶ واحد در ساعت	
بیشتر از ۳۰۰	افزایش ۱ واحد در ساعت	

توجه: راهنماها برای بیمار ناشتا فرض شده اند، و نه برای بیمار کتواسیدوز دیابتی. بیماران باید یک منبع کربوهیدرات خارجی در دسترس یا در حال انفوزیون مانند گلوکز با سرعت ۵ گرم در ساعت داشته باشند. مقدار دارو باید برای هر فرد بر اساس اندازه گیری مکرر قندخون تیتre گردد.

(۱) داروهای پائین آورنده قندخون خوراکی. بعضی از داروهای گروه

سولفونیل اوره، دوره اثر طولانی دارند. اگر کلرپروپامید یا سایر داروهای طولانی اثر اخیراً مصرف شده اند، باید انتظار اثرات هیپوگلیسمیک طولانی مدت را داشته باشیم.

(۲) درمان با انسولین. بعضی از ترکیبات انسولینی مدت اثر طولانی دارند.

اثرات کمبود قندخون می تواند در بیمارانی که اخیراً هر یک از ترکیبات طولانی اثر انسولین را دریافت کرده باشند، بخصوص در بیماران با عدم

کفایت کار کلیه، تداوم یابد.

d. دیابتیک‌های نوع I. این بیماران باید همیشه مقداری انسولین برای جلوگیری از کتواسیدوز دریافت کنند. انفوزیون گلوکز ممکن است برای جلوگیری از کاهش قندخون هنگامی که انسولین تجویز می‌گردد، لازم باشد.

۴. اداره کتواسیدوز دیابتی در دیابت قندی نوع I.

a. انسولین رگولار، بولوس (۰/۱ واحد برای کیلوگرم وریدی یا ۱۰ واحد پوش داخل وریدی)، سپس انفوزیون مداوم انسولین (شروع با ۰/۱ واحد/کیلوگرم/ساعت).

b. تعیین قند و الکترولیت هر ۱ ساعت برای راهنمایی تنظیم مقدار انسولین.

c. تنظیم‌های انفوزیون انسولین.

(۱) اگر گلوکز سرم به زیر ۱۰٪ برسد یا اگر آنیون گپ و pH تغییر نکنند، سرعت انفوزیون انسولین را ۲ برابر کنید.

(۲) سرعت انفوزیون انسولین را تا زمانی که سطح گلوکز زیر ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است یا بیکربنات سرم، بیش از ۱۸ میلی‌اکی‌والان در لیتر است اصلاح کنید.

(۳) سرعت انفوزیون انسولین را به ۲-۳ واحد در ساعت کاهش دهید. هنگامی که گلوکز سرم به زیر ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر می‌رسد، به منظور ادامه انفوزیون انسولین تا طبیعی شدن آنیون گپ و بیکربنات سرم، دکستروز ۵٪ اضافه کنید.

d. جایگزینی حجم، ابتدا با نرمال سالین و سپس نرمال سالین نیم انجام می‌شود.

e. الکترولیت‌ها (K^+ , Mg^{2+} , PO_4^-), پتاسیم و فسفات برای عمل انسولین ضروری هستند و بهتر است با دقت جایگزین شوند. در اولین گام، تحقیق و تأیید کنید که عملکرد کلیه طبیعی است.

پتاسیم سرم کمتر از ۳ میلی‌اکی‌والان در لیتر، ۴۰ میلی‌اکی‌والان در ساعت پتاسیم بدهید.

پتاسیم سرم کمتر از ۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر، ۳۰ میلی‌اکی‌والان در ساعت پتاسیم بدهید.

پتاسیم سرم کمتر از ۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر، ۲۰ میلی‌اکی‌والان در ساعت پتاسیم بدهید.

برای پتاسیم سرم بیشتر از ۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر، هیچ جایگزینی لازم نیست.

f. درمان با بیکربنات را فقط برای اسیدوزهای شدید ($\text{PH} < 7$)، ناپایداری همودینامیک یا اختلالات ریتم قلب مورد توجه قرار دهید.

۵. اداره بالا بودن قند خون، بالا بودن اسمولاریتی، حالت غیرکتونی در دیابت قندی

نوع II

a. جایگزینی حجم با نرمال سالین به صورت جدی می‌تواند بار گلوکز پلاسما را حداکثر تا ۵۰٪ در طی چند ساعت کاهش دهد، جایگزینی تیپیک حجم در بالغین با نرمال سالین نیم است. جایگزینی حجم با سرعت‌های پائین‌تر برای بیماران با بیماری قلبی عروقی توصیه می‌شود. اولین ساعت، ۱/۵ لیتر.

دومین و سومین ساعت، ۱ لیتر.

بعد از ۳ ساعت، ۱-۰/۵ لیتر در ساعت.

b. پایش دقیق وضعیت حجم، بخصوص در بیماران مسن با بیماری قلبی عروقی یا بیماری کلیوی ضروری است. پایش تهاجمی را نیز مورد توجه قرار دهید.

c. تعیین گلوکز و الکترولیت هر ۱ ساعت برای راهنمایی تنظیم مقدار انسولین.

d. مقدار واحد انسولین رگولار (۱۰ واحد پوش وریدی)، سپس انفوزیون مداوم انسولین، شروع با سرعت ۰/۱ واحد برای کیلوگرم در ساعت، سرعت انفوزیون انسولین را اگر غلظت گلوکز بعد از ۲-۴ ساعت بدون تغییر است، ۲ برابر کنید. انفوزیون انسولین را برای حفظ گلوکز زیر ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و تا زمانی که پارامترهای قلبی عروقی، الکترولیت و متابولیک طبیعی باشند، تیره کنید.

e. جایگزینی الکترولیت توجه داشته باشید که در غیاب اسیدوز در دیابت قندی نوع II، احتمال کمبود شدید پتاسیم کاهش می‌یابد.

II. بیماری تیروئید

A. نظر اجمالی بر فیزیولوژی. هورمون‌های تیروئید سرعت واکنش‌های بیوشیمیایی سلولی، مصرف اکسیژن کلی بدن و تولید حرارت را تغییر می‌دهند. هورمون آزادکننده تیروتروپین (TRH) از هیپوتالاموس، ترشح هورمون محرک تیروئید (TSH) از هیپوفیز قدامی را تحریک می‌کند. TSH جذب ید توسط غده تیروئید و الحاق ید به تیروزین باقی مانده در تیروگلوبولین را کنترل می‌کند. هورمون‌های تیروکسین (T_4) و تری یدوتیرونین (T_3) در غده تیروئید تشکیل و ذخیره می‌شوند، سطح پایه‌ای پائین از ترشح هورمون تیروئید، توسط TSH تقویت و توسط هورمون تیروئید مهار می‌شود. هورمون تیروئید در گردش نیز اثر فیدبک منفی روی هیپوتالاموس و هیپوفیز برای کنترل آزاد شدن TRH و TSH اعمال می‌کند. هر دو فرم هورمون تیروئید به طور وسیعی (بیش از ۹۹٪) به پروتئین‌های پلاسما متصل می‌شوند. فقط هورمون آزاد (غیر متصل) تیروئیدی از نظریولوژیک فعال است. بافت‌های محیطی T_4 را به T_3 تبدیل می‌کنند که T_3 ۱۰۰ برابر قوی‌تر از T_4 است اما نیمه عمر کوتاهتری دارد.

B. بررسی و مطالعات آزمایشگاهی. تست‌های بررسی عملکرد تیروئید باید در ارتباط نزدیک با مشاهده وضعیت بالینی بیمار باشد، زیرا هیچ تست منفرد و واحدی نیست که کاملاً تشخیصی برای همه انواع بیماری‌های تیروئید باشد. تاریخچه و معاینه فیزیکی دقیق ضروری است (جدول ۴-۲۶).
مفیدترین تست آزمایشگاهی مقدماتی برای برآورد عملکرد تیروئید، اندازه‌گیری TSH سرم است. گرسنگی، گلوکوکورتیکوئیدها، استرس، دوپامین و تب سطوح TSH را پائین می‌آورند. سطح T_4 آزاد ممکن است به تشخیص بیماری تیروئید تحت این شرایط کمک کند. چهارچوب نتایج تست در وضعیت‌های مختلف تیروئید در جدول ۵-۲۶ طرح شده است. توجه داشته باشید که مقادیر طبیعی برای تست‌های بررسی عملکرد تیروئید در میان آزمایشگاه‌ها فرق می‌کند. مقادیر طبیعی موضعی باید برای مرجع قرار گرفتن یا تشخیص مورد استفاده قرار گیرد.

جدول ۴-۲۶. خصوصیات بالینی بیماری تیروئید

● هیپرتیروئیدسم / تیروتوکسیکوز

نشانه‌ها	علامه
حالت عصبی	هیپرکینزی حرکتی
خستگی	افزایش ضربان قلب یا فیبریلاسیون دهلیزی
ضعف	افزایش فشارخون سیستولیک
افزایش تعریق	پوست گرم، مرطوب
قاعدگی نامنظم	لرزش
طپش قلب	ضعف عضلات پروگزیمال
افزایش اشتها	کشیدگی پلک
از دست دادن وزن علیرغم افزایش اشتها	افتادگی پلک
حرکات روده‌ای مکرر یا اسهال	خیره نگریستن
	افزایش تستهای عملکرد کبدی
	کاهش کلسترول

● هیپوتیروئیدسم

نشانه‌ها	علامه
خستگی	حرکت آهسته
خواب آلودگی	صحبت کردن آهسته
افسردگی	خشونت صدا
عدم تحمل به سرما	کاهش ضربان قلب
افزایش وزن	پوست خشک و رنگ پریده
یبوست	تورم دور چشم
قاعدگی نامنظم با خونریزی زیاد	تورم غیرگوده گذار (میکزودم)
اختلال حسی	تأخیر در شلی رفلکس‌های تاندون عمقی
سندرم کارپال تونل	زبان بزرگ
	افزایش فشارخون (به خصوص دیاستولی)
	ECG با ولتاژ کم
	کلسترول بالا
	CPK بالا
	افزایش سیلووت قلب در عکس سینه

جدول ۵-۲۶. تست‌های آزمایشگاهی عملکرد تیروئید

Condition	Total T ₄	Free T ₄	T ₃	FTI _a	THBR _b	TSH
Hypothyroidism-1°	↑	↑	↑ _c	↑	↑	↓
Hypothyroidism-1°	↓	↓	↓ _d	↓	↓	↑
Hypothyroidism-2°	↓	↓	↓ _d	↓	↓	↓ or inappropriately NI
Euthyroid sick						
Mild	NI to low	NI	↓	NI to low	NI	NI to low
Severe	↓	NI to low	↓	↓	NI _e	↓
Pregnancy	↑	NI	↑	NI to high	↓	NI _f

T₄, thyroxine; THBR, thyroid hormone-binding ratio (similar to T₃ uptake [T₃RU/T₃U]); TSH, thyroid-stimulating hormone; ↑, increased; ↓, decreased; NI, normal.

_a Free Thyroxine Index, T₄ × THBR.

_b Also T₃RU, T₃U.

_c 5% of patients have only elevated T₃, not T₄.

_d T₃ may be maintained in near normal range until severe hypothyroidism.

_e If plasma protein normal.

_f 13% have transiently low TSH and normal free T₄ at the end of the first trimester.

C. پرکاری غده تیروئید

۱. علل. شایع‌ترین علت پرکاری تیروئید، بیماری گریوز است. گواتر مولتی ندولارسمی، تیروئیدیت تحت حاد، آدنومای سمی و انواعی از تومورها نیز می‌توانند منجر به پرکاری تیروئید شوند. دریافت مقادیر بیش از اندازه هورمون به صورت ایاتروژنیک یا خوراکی مقادیر بیش از حد هورمون تیروئید را نیز نباید از نظر دور داشت.

۲. خصوصیات بالینی پرکاری تیروئید

a. پرکاری تیروئید یک حالت هیپرمتابولیک است. ناآرامی و بیقراری، افزایش تعداد ضربان قلب، عدم تحمل به گرما، ضعف عضلانی، لرزش و از دست دادن وزن شکایات موجود در این بیماران می‌باشند. افراد مسن‌تر ممکن است همه این خصوصیات بالینی یا علامات را ظاهر نسازند. نشانه‌های قلبی عروقی اغلب تنها نشانه پرکاری تیروئید در افراد مسن هستند که این

نشانه‌ها شامل، دیس ریتمی‌ها (مانند تاکیکاردی سینوسی، فیبریلاسیون دهلیزی)، سوفل‌های سیستمیک و نارسایی قلب با برون‌ده بالا یا نارسایی قلبی احتقانی ایسکمیک می‌باشند (جدول ۴-۲۶). یافته‌های همراه، شامل لکوپنی خفیف، کمبود پلاکت و کمبود ترومبین خون می‌باشند.

b. طوفان تیروئیدی حالتی از تیروتوکسیکوز شدید با عدم جبران فیزیولوژیک می‌باشد. تظاهرات آن شامل تب بدون تناسب با هرگونه علتی از عفونت، کم آبی (از تب، استفراغ، تعریق یا اسهال)، تاکی دیس ریتمی‌ها و کاهش فشارخون اغلب مقاوم به درمان دارویی و تغییر در وضعیت ذهنی که محدوده آن از آشفتگی و بیقراری تا روان پریشی، گیجی و اغما می‌باشد. پیشرفت به سوی کلاپس قلبی عروقی و مرگ احتمالاً بدون تشخیص و درمان فوری اتفاق می‌افتد. طوفان تیروئیدی می‌تواند علایم هیپرترمی بدخیم، سندرم نورولپتیک بدخیم، سپسیس، خونریزی یا واکنش به تجویز خون یا داروها را تقلید کند. عمل جراحی می‌تواند طوفان تیروئیدی را تسریع کند، اما معمولاً ۱۸-۶ ساعت بعد از عمل دیده می‌شود. سایر عوامل تسریع‌کننده شامل انفارکتوس میوکارد، سکته، عفونت یا تروما می‌باشند. بیماران با تیروتوکسیکوز درمان نشده یا آنهایی که تاریخچه‌ای از تیروتوکسیکوز دارند، بهتر است برای سطوح غیرطبیعی هورمون‌های تیروئیدی بررسی شوند.

۳. درمان پرکاری تیروئید

a. افزایش مزمن یا طولانی مدت هورمون تیروئید با داروهای ضد تیروئیدی اختصاصی (مانند پروپیل تیوراسیل و متی‌مازول) درمان می‌شود. سطوح هورمون تیروئید ممکن است برای ۶-۲ هفته طبیعی نشود. جدی‌ترین اثرات جانبی داروهای ضد تیروئید، هیاتیت و آگرانولوسیتوز هستند. قطع غده می‌تواند با جراحی یا درمان با ید رادیواکتیو انجام شود.

b. طوفان تیروئیدی. اولین اقدام درمانی برای طوفان تیروئیدی احیاء قلبی عروقی با جایگزینی حجم (سالین نرمال، دکستروز ۵٪) است. بعد از

هیدراته کردن بیمار، بتا بلوکرها برای کنترل افزایش تعداد ضربان قلب به کار می‌روند. درمان اختصاصی شامل داروهای ضد تیروئیدی با مقادیر زیاد است. پروپیل تیوراسیل (۵۰۰-۳۰۰ میلی‌گرم خوراکی هر ۴ ساعت) به متی‌مازول ترجیح داده می‌شود، چون پروپیل تیوراسیل از تبدیل T₄ به T₃ فعال‌تر از نظر بیولوژیک، جلوگیری می‌کند. بیماران مبتلا به بیماری گریوز (امانه بیماران با گواتر مولتی‌ندولرسمی یا آدنومای سمی) نیز با ید (SSKI، ۵ قطره خوراکی هر ۶ ساعت) با مقدار تجویز شده حداقل ۱ ساعت بعد از اولین تجویز پروپیل تیوراسیل درمان می‌شوند. تب با استامینوفن و سرد کردن سطح خارجی بدن درمان می‌شود. مپریدین ممکن است برای کم کردن لرز مفید باشد و به موجب آن تولید حرارت را نیز کاهش می‌دهد. مقادیر بالای گلوکوکورتیکوئیدها (دگزامتازون ۲ میلی‌گرم هر ۶ ساعت) به‌طور نسبی آزاد شدن هورمون تیروئید را مهار می‌کند و از نارسایی آدرنال ناشی از استرس فیزیولوژیک و افزایش متابولیسم گلوکوکورتیکوئید ایجاد شده توسط تیروتوکسیکوز جلوگیری می‌کند. اداره طوفان تیروئیدی بهتر است با مشاوره با متخصص غدد داخلی انجام شود. حتی با برقراری فوری درمان مناسب، مرگ و میر در طوفان تیروئیدی بالا در حد ۲۰٪ تا ۳۰٪ است و معمولاً مرگ ناشی از کلاپس قلبی عروقی است.

۴. ملاحظات ویژه در وضعیت‌های پرکاری تیروئید

a. تحرک سمپاتیک (درد، کتامین، پانکرونیوم) ممکن است اداره بیمار تیروتوکسیکوز را پیچیده سازد. اگر بیهوشی مورد نیاز است، بیماران تیروتوکسیکوز ممکن است از سمپاتکتومی ایجاد شده با روش‌های موضعی بخصوص بلوک اپیدورال سود ببرند.

b. کاهش فشار خون. زیادی هورمون تیروئید منجر به گشادی عروق سیستمیک می‌شود که این خود می‌تواند ایجاد کاهش فشار خون نماید. درمان با تنگ‌کننده‌های عروقی با اثر مستقیم است. احیا با مایع نیز برای کمک به

بیمارانی که با تعریق بیش از حد و افزایش از دست دادن مایعات به صورت نامحسوس دچار کمبود حجم شده‌اند، مهم است.

c. **نارسایی قلبی.** تیروتوکسیکوز ممکن است نارسایی قلبی را در بیماران (به خصوص افراد مسن) با بیماری زمینه‌ای قلبی (مانند ایسکمی یا ضایعات دریچه‌ای) که قادر به تحمل افزایش تعداد ضربان قلب و افزایش قدرت انقباضی ایجاد شده توسط هورمون نیستند، تسریع نماید. چنین بیمارانی ممکن است از بلوک‌کننده‌های بتا آدرنرژیک سود ببرند. در بیماران بدون بیماری قلبی، تغییرات قدرت انقباضی بطن به افزایش دائمی و مداوم تعداد ضربان قلب که به طور شایع در تیروتوکسیکوزهای طول کشیده و طولانی مدت دیده می‌شود، نسبت داده می‌شود. عملکرد قلب تا بعد از درمان تیروتوکسیکوز و کنترل تعداد ضربان قلب به حد طبیعی بر نمی‌گردد. همچنین بیمارانی که دچار نارسایی قلبی با برون‌ده بالا هستند، از اضافه بار حجم رنج می‌برند که این فرم از نارسایی در شرایط فشارهای پرشدگی بالا و کاهش زمان پرشدگی قلب در دیاستول رخ می‌دهد. کار بطن ممکن است طبیعی باشد. این بیماران ممکن است از دیورتیک‌ها سود ببرند.

d. **افزایش متابولیسم دارو** از خصوصیات تیروتوکسیکوز است که در نتیجه انتظار می‌رود نیاز به آرام‌بخش‌ها و ضد دردها بالا باشد. مقادیر مورد نیاز داروهای ضد انعقاد به دلیل کم شدن سطح فاکتورهای انعقادی کاهش می‌یابد.

e. **میاستنی گراو** ممکن است در بعضی از بیماران مبتلا به بیماری گریوز (افزایش میزان شیوع ۳۰ برابر) دیده شود. بنابراین داروهای بلوک‌کننده عصبی عضلانی بهتر است با دقت تیره شوند.

D. کم کاری تیروئید

۱. **علل** در بالغین شایع‌ترین علت کم کاری تیروئید، تیروئیدیت هاشیموتو است که می‌تواند با سایر بیماری‌های سیستم ایمنی شامل لوپوس سیستمیک، آرتریت روماتوئید، نارسایی اولیه آدرنال، کم‌خونی مهلک، دیابت قندی یا

سندرم شوگرن همراه شود. حذف تیروئید (جراحی، ید رادیواکتیو) یا پرتودرمانی می‌تواند تولید هورمون تیروئید را کاهش دهد. کمبود ید، دارو درمانی (لیتیوم یا فنیل بوتازون) و فاز آخر تیروئیدیت تحت حاد نیز ممکن است از عوامل مؤثر باشند. کم شدن تولید هورمون تیروئید همچنین می‌تواند مادرزادی باشد. کم‌کاری تیروئید قابل توجه از نظر بالینی بلافاصله بعد از جراحی تیروئید محتمل نیست، چون نیمه عمر T_4 ۱۰-۷ روز است. کاهش قابل ملاحظه در سطوح T_4 اندازه‌گیری شده تا ۷-۳ روز بعد از عمل جراحی آشکار نمی‌گردد.

۲. خصوصیات بالینی کم‌کاری تیروئید

a. کم‌کاری تیروئید یک وضعیت هیپومتابولیک است. تظاهرات آن شامل کرختی، خواب‌آلودگی عدم حساسیت به CO_2 ، یبوست، عدم تحمل به سرما، ورم صورت با زبان بزرگ شده، کاردیومیوپاتی برگشت‌پذیر، تجمع مایع در پریکارد، آسیت، کم‌خونی، کمبود سدیم خون در نتیجه رقیق شدگی ناشی از کمبود دفع آب و فلج روده‌ای بدون حرکت با تأخیر در خالی شدن معده می‌باشند. التهاب آدرنال با کاهش تولید کورتیزول ممکن است ظاهر شود. اختلالات همودینامیک شامل افزایش مقاومت عروق سیستمیک، کاهش تعداد ضربان قلب، کم شدن واکنش گیرنده‌های فشاری و کم شدن برون‌ده قلب می‌باشند (جدول ۴-۲۶).

b. وضعیت یوتیروئید مرضی^۱ حالتی است که با سرکوب مرکزی محور تیروئید مشخص می‌شود، همچنین به عنوان «سندرم بیماری غیرتیروئیدی» نیز شناخته شده است. در وضعیت خفیف، فقط T_3 پایین و افزایش در T_3 معکوس (rT_3) مشاهده می‌شود. در وضعیت‌های شدید سطح T_4 پایین می‌افتد و سطح نامناسب TSH یا (به طور شایع‌تر) سطح سرکوب شده TSH وجود دارد. در بیماران با بیماری وخیم سطح T_3 کمتر از ۴ میکروگرم در دسی‌لیتر با احتمال مرگ ۵۰٪ همراه است. سطح T_4 کمتر از ۲

میکروگرم در دسی لیتر با مرگ و میر تقریباً ۸۰٪ همراه می باشد. مکانیسم وضعیت یوتیروئید مرضی مورد مباحثه است. اتفاق نظر و توافق واضحی یافت نشده است که آیا این، یک حالت کم کاری تیروئید است که بهتر است برای ایجاد مجدد سطوح فیزیولوژیک طبیعی با هورمون تیروئید درمان شود یا این که این حالت، سازگاری با بیماری وخیم است. در مواردی که ضعف قابل ملاحظه عملکرد قلبی از نظر بالینی وجود دارد، به هر حال تجویز هورمون تیروئید (تکمیلی) اضافی برای کوتاه مدت ممکن است سودمند باشد. در وضعیت یوتیروئید مرضی، T₄ به T₃ تبدیل نمی شود. درمان با T₃ است (معمولاً ۱۵ میکروگرم وریدی، هر ۸ ساعت). در مقادیر جایگزین T₃ عموماً خوب تحمل می شود، اما در بیماران مسن یا بیماران با CAD قابل ملاحظه بهتر است برای کاهش شانس تسریع ایسکمی یا دیس ریتمی ها با احتیاط درمان شوند. سطح T₃ بهتر است هر ۲ روز پایش شود و در محدوده پائین طبیعی، معمولاً ۱۰۰-۷۰ نانوگرم در میلی لیتر تنظیم گردد.

c. **اغمای میکزدم** (کم کاری شدید تیروئید) تشخیص کلینیکی تعریف شده با کاهش فعالیت ذهنی است. اغمای میکزدم با کاهش پاسخ دهی به CO₂، نارسایی احتقانی قلب، کاهش درجه حرارت و علایم و نشانه های تشدید شده کم کاری تیروئید شدید همراه است. در بیمار شدیداً هیپوتیروئید، جراحی، داروها، تروما و عفونت می توانند این حالت جبران نشده را تسریع نمایند.

۳. **تشخیص آزمایشگاهی و بررسی کم کاری تیروئید معمولاً بر اساس اندازه گیری TSH است.** درمان با مقادیر زیاد گلوکوکورتیکوئید یا انفوزیون مقادیر زیاد دوپامین، افزایش TSH را در بیماران هیپوتیروئید با بیماری وخیم، کند خواهد کرد. بنابراین، میزان افزایش TSH ممکن نیست که مستقیماً شدت کمبود هورمون تیروئید را منعکس سازد. تست های اضافی بررسی عملکرد تیروئید [T₄ آزاد، T₄ کل، یا شاخص تیروکسین آزاد (FTI)] به مشخص ساختن این

بیماری کمک خواهند کرد. تشخیص تیروئیدیت اتوایمون هاشیموتو، شایع‌ترین علت کم‌کاری تیروئید، با تیترا آنتی‌بادی‌های ضد تیروئیدی و اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌های آنتی تیروپراکسیداز تائید می‌شود.

۴. درمان. درمان طولانی مدت مستلزم تجویز مقادیر اضافی هورمون تیروئید خارجی از طریق خوراکی است. تیروکسین برای اثر، نیاز به ۱۰-۷ روز زمان دارد. اثر T₃ خوراکی در طی ۶ ساعت شروع می‌شود. بارگیری محتاطانه هورمون تیروئید به صورت وریدی، برگشت را تسریع خواهد کرد و برای اغمای می‌کزدم ضروری است. انتخابی T₃ است. دوز بارگیری در بالغین ۵۰-۲۵ میکروگرم است. این مقدار بهتر است در موارد شناخته شده یا مشکوک بیماری قلبی به ۲۰-۱۰ میکروگرم کاهش داده شود. نیاز تیپیک T₃ تقریباً ۶۵ میکروگرم در روز است که در دوزهای منقسم هر ۶-۴ ساعت بر اساس پاسخ‌های بالینی تجویز می‌گردد. برای بیماران تحت جایگزینی طولانی مدت T₄ خوراکی که نیاز به هورمون تیروئید وریدی طولانی مدت دارند، قاعده بر تجویز روزانه T₄ است که با مقدار ۵۰٪ مقدار معمول خوراکی شروع شود. سطح TSH باید بعد از ۷ روز آزمایش شود و مقدار T₄ برای نگهداشتن سطح TSH در محدوده طبیعی تنظیم گردد.

۵. ملاحظات مراقبت‌های ویژه در کم‌کاری تیروئید

- a. افزایش حساسیت سیستم عصبی مرکزی و تنفسی به همه داروهای تضعیف‌کننده یک چهره از کم‌کاری تیروئید است.
- b. افزودن کورتیزول ممکن است به علت التهاب آدرنال که تولید کورتیزول را کاهش می‌دهد، مورد نیاز باشد.
- c. جایگزینی حجم داخل عروقی و پایش تهاجمی ممکن است برای برآورد و ارزیابی وضعیت حجم مورد نیاز باشد.
- d. اصلاح کم‌خونی.

e. مشکلات بالقوه راه هوایی شامل زبان بزرگ، شل بودن بافت‌های دهانی حلقی و ناکافی بودن یا ضعف تخلیه معده می‌باشند.

III. متابولیسم کلسیم و بیماری پاراتیروئید

A. نظر اجمالی بر فیزیولوژی. کلسیم برای تحریک پذیری عصبی عضلانی انعقاد، انقباض عضله، انتقال عصبی، ترشح هورمون و عمل هورمون ضروری است. بخشی از کلسیم پلاسما یونیزه است (۶۰٪) و بخشی به صورت ترکیب با پروتئین (۴۰٪) (اساساً آلبومین) یا یون‌های ارگانیک است. اسیدوز، کلسیم یونیزه را افزایش می‌دهد و آکالوز آن را کاهش می‌دهد، که به علت تغییرات در اتصال آلبومینی است. سطوح غیرطبیعی کلسیم کلی، در صورتی که سطح آلبومین مشخص باشد، می‌تواند اصلاح شود. کمبود آلبومین خون، غلظت کلسیم کلی سرم را به میزان تقریباً $0/8$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای هر گرم در دسی‌لیتر آلبومین زیر حد طبیعی (۴ گرم در دسی‌لیتر) کاهش می‌دهد. گرچه اندازه‌گیری سطوح کلسیم یونیزه از نظر تکنیکی آسان است، انتقال نامناسب نمونه می‌تواند منجر به اندازه‌گیری‌های غیرقابل گزارش شود.

B. کلسیم خارج سلولی. غلظت‌های کلسیم با هورمون پاراتیروئید و ویتامین D در محدوده فیزیولوژیک حفظ می‌شود. پاراتوهورمون جذب روده‌ای کلسیم را افزایش می‌دهد، کلیرانس کلیوی کلسیم را کاهش می‌دهد و تشکیل ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D توسط کلیه را افزایش می‌دهد. کلسیتونین از سلول‌های C تیروئید، پاراتوهورمون را با پایین آوردن غلظت‌های کلسیم و فسفر، آنتاگونیست می‌کند.

۱. هیپرکلسمی (افزایش کلسیم خون)

a. خصوصیات بالینی. هیپرکلسمی شامل بی‌اشتهایی مرضی، تهوع و استفراغ، کم‌آبی، یبوست، بیماری زخم معده، اختلال حافظه، خواب‌آلودگی، افسردگی، کرختی، ابتلاء کلیه به سنگ‌های متعدد، پرادراری، اختلالات و تغییرات الکتروکاردیوگرافیک (مانند طولانی شدن فاصله PR با کوتاه شدن فاصله QT)، افزایش فشار خون و تغییرات فشار خون می‌باشند (جدول ۶-۲۶). هیپرکلسمی هنگامی که سطح کلسیم کلی بالاتر از ۱۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد به عنوان اورژانس یا فوریت مورد ملاحظه قرار می‌گیرد.

جدول ۶-۲۶. هیپرکلسمی علایم و نشانه‌ها

گوارشی	استئوپنی / پوکی استخوان
— تهوع / استفراغ	ضعف / لاغری / خستگی پذیری
— بی‌اشتهایی	دستگاه عصبی مرکزی
— یبوست	— تشنج
— پانکراتیت	— اختلال در ادراک / جنون
— زخم‌های پپتیک	— از دست دادن حافظه
همودینامیک	— تسکین / خواب آلودگی / اغما
— کم‌آبی	کلیوی
— افزایش فشارخون	— پرادراری
— ECG / تغییرات هدایتی	— سنگ‌های کلیوی
— حساسیت به دیژیتال	— نارسایی از نوع کم‌ادراری (تأخیری)
— اختلال ریتم	— مقاومت به کاتکول آمینها

b. علل. وضعیت‌های طبی متعددی فرد را مستعد افزایش کلسیم خون می‌کنند

که عبارتند از پرکاری پاراتیروئید، بدخیمی، بی‌حرکتی، بیماری‌های گرانولوماتوز، مسمومیت با ویتامین D، هیپرکلسمی هیپوکلسمیوریک فامیلی، تیروتوکسیکوز و عدم کفایت آدرنال (جدول ۷-۲۶). هیپرکلسمی بدخیم با آزاد شدن یک مولکول شبیه پاراتوهورمون (پاراتوهورمون وابسته به پروتدئین) از تومورها (عمدتاً ریه، پستان، روده، دستگاه ادراری) و تخریب به واسطه سیتوکین یا تخریب مستقیم استخوان، در نتیجه جذب مجدد کلسیم از اسکلت ایجاد می‌شود. پرکاری پاراتیروئید معمولاً توسط آدنومای پاراتیروئید ایجاد می‌شود که با هیپرکلسمی، هیپوفسفاتی و افزایش سطح پاراتوهورمون مشخص می‌شود. هیپرپلازی چهار غده پاراتیروئید فقط در ۱۵٪ موارد پرکاری پاراتیروئید یافت شده است. هیپرپلازی پاراتیروئید می‌تواند با کارسینومای مدولاری تیروئید و فئوکروموسیتوم در مولتی‌پل اندوکراین نئوپلازیای نوع I همراه شود.

کارسینومای پاراتیروئید علت نادر پرکاری پاراتیروئید و افزایش کلسیم خون یا هیپرکلسمی است.

جدول ۷-۲۶. علل هیپرکلسمی

غده درون ریز	ایدز
- پرکاری پاراتیروئید (۳۱٪)	بیماریهای کلیوی
- پرکاری تیروئید	فامیلیال / علل ژنتیک
- سندرم شوپلازی چندغده ^۱	بی حرکتی
- آکرومگالی	بیماری گرانولوماتوز
- فنوکروموسیتوم	- سارکوئیدوز
- بی کفایتی آدرنال	- هیستوپلاسموز
بدخیمی	- کوکسید بومیکوز
- سرطانهای سلول اسکواموس (یعنی ریه)	- توبرکولوز
- سرطان پانکراس	- بری لیوزیس
- هیپرنفروما	داروها
- میلوما	- تجویز ایاتروژنیک
- سرطان پستان	تئوفیلین
	- لیتیم
	- تیازیدها
- لنفوما/ لوکمی (نادر)	- ویتامین D
	- آنتی اسیدها (حاوی کلسیم)
	- ویتامین A

C. درمان جراحی. درمان جراحی آدنومای پاراتیروئید یا کارسینومای آن، برداشتن غده غیرطبیعی با نمونه گیری از غده های باقی مانده حین عمل جراحی برای رد هیپرپلازی است. اندازه گیری سریع پاراتوهورمون ایمونوراکتیو نیز حین عمل جراحی، می تواند برای ارزیابی برداشتن مورد استفاده قرار گیرد. برداشتن

موفقیت آمیز با کاهش ۵۰٪ در سطح پاراتهورمون در گردش، ۱۰ دقیقه بعد از برداشتن آدنوما نشان داده می‌شود. برداشتن ۳/۵ تا ۴ غده با ذخیره اختیاری آن به صورت یخ زده یا کاشت مجدد در پیشانی، درمان هیپرپلازی است.

d. درمان دارویی. اداره بیماران شامل محدود کردن دریافت کلسیم خوراکی به ۱۵-۰/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، هیدراته کردن با نرمال سالین (۱۰-۶ لیتر در روز، وریدی) و دیورز با فوروسماید یا اتاکرینیک اسید می‌باشد. بیمار باید دقیقاً از نظر دریافت بیش از حد حجم، هیپرکالمی، هیپومنیزیمی تحت نظر باشد. تجویز فسفات خوراکی ۱-۲ میلی‌گرم در روز جذب روده‌ای کلسیم را محدود می‌سازد و برداشت مجدد کلسیم از اسکلت را افزایش می‌دهد. فسفات مؤثر است، اما به علت اسهال، خوب تحمل نمی‌شود. باید از افزایش سطوح سرمی فسفات (بیشتر از ۵ میلی‌گرم در روز) اجتناب گردد. هنگامی که حاصل کلسیم فسفات (غلظت کلسیم کلی $\times$ سطح فسفات) به بالای ۶۰ افزایش پیدا کند، خطرکلسیفیکاسیون بافت نرم افزایش می‌یابد.

e. هیپرکلسمی شدید. پالمیدرونات، میترامایسین و کلستونین که جذب مجدد استخوان را کاهش می‌دهند، در موارد هیپرکلسمی تهدیدکننده حیات مورد استفاده قرار می‌گیرند.

(۱) میترامایسین (۲۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، وریدی، در طی ۳۰ دقیقه) هیپرکلسمی را در مدت ۴۸ ساعت اصلاح می‌کند. مقدار کم میترامایسین (۱۵-۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) در موارد با وخامت کمتر تجویز می‌شود. در موارد نادر مصرف، بدلیل توکسیسیته، میترامایسین می‌تواند ایجاد تهوع، کاهش پلاکت و سمیت کبدی و کلیوی کند.

(۲) پالمیدرونات درمان ارجح برای هیپرکلسمی شدید است. سطوح سرمی کلسیم بیشتر از ۱۳/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در بیماران با عملکرد طبیعی کلیه، با پالمیدرونات (۹۰ میلی‌گرم وریدی، تجویز شده در سالین طی ۴ ساعت) درمان می‌شوند. سطوح کلسیم کمتر از ۱۳/۵

میلی گرم در دسی لیتر را می توان با ۶۰ میلی گرم وریدی در طی ۴ تا ۲۴ ساعت درمان کرد. حداکثر کاهش در غلظت کلسیم بین ۷-۴ روز اتفاق می افتد و حدود ۲ هفته طول می کشد. یک اثر جانبی درمان، تب است. در نارسایی کلیه مقادیر کمتر به کار می روند.

(۳) کلسیتونین. هیپرکلسمی ممکن است به کلسیتونین ماهی آزاد (۸-۴ واحد برای کیلوگرم وریدی هر ۱۲ ساعت) نیز پاسخ دهد. تاکی فیلاکسی، استفاده کلسیتونین را برای درمان طولانی مدت، کاهش می دهد.

f. ملاحظات مراقبتهای ویژه در هیپرکلسمی

(۱) بلوک عصبی عضلانی. هیپرکلسمی اثر غیر قابل پیش بینی بر بلوک عصبی عضلانی دارد. داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی بهتر است با دقت بیشتر تیره شوند.

(۲) پوزیشن دادن محتاطانه در بیماران هیپرکلسمیک مورد نیاز است چون این بیماران ممکن است پوکی استخوان یا استئوپروز قابل ملاحظه ای داشته باشند.

(۳) پاراتیروئیدکتومی. بعد از جراحی پاراتیروئید بیماران ممکن است هیپوکلسمی گذرا یا دائمی داشته باشند که نیازمند افزودن کلسیم یا ویتامین D باشد. شروع هیپوکلسمی معمولاً در طی چند ساعت بعد از جراحی است، اما ممکن نیست تا چند روز بعد از عمل رخ دهد.

۲. هیپوکلسمی

a. نماهای بالینی (جدول ۸-۲۶). هیپوکلسمی به عنوان غلظت پائین کلسیم یونیزه در غیاب ناهنجاری pH یا اصلاح غلظت کلسیم کلی به زیر ۸/۵ میلی گرم در دسی لیتر تعریف می شود. بروز هیپوکلسمی علامت دار تا سطح کلسیم سرم به زیر ۷/۵ میلی گرم در دسی لیتر سقوط نکند، غیر معمول است، بخصوص اگر غلظت کلسیم به آهستگی پایین بیاید. هیپوکلسمی حاد (مانند بعد از جراحی گردن و برداشتن یا آسیب رساندن به غدد پاراتیروئید) تحریک پذیری عصبی عضلانی با اسپاسم کارپال پدال

و پارس‌تزی دور دهانی و دور چشمی ایجاد می‌کند. هیپوکلسمی شدید باعث بروز خشونت صدا، اسپاسم حنجره، تتانی، قطع تنفس، تشنجات کانونی و صرع بزرگ با عدم پاسخ دهی به درمان متداول می‌شود.

جدول ۸-۲۶. هیپوکلسمی علایم و نشانه‌ها

ضعف	اسپاسم عضلات
کاهش فشارخون	- خرخر
نارسایی احتقانی قلب	- اسپاسم حنجره
تغییر در وضعیت هوشیاری	- اسپاسم کارپال/ پدال
پارس‌تزی (دور چشم، دور دهان)	- علامت شوستوک
آپنه	- علامت تروسو
	- تتانی
تشنج	اختلال ریتم
مقاومت به کاتکول آمین‌ها	اختلال انعقادی

در هیپوکلسمی، بخصوص در صورت علامت‌دار بودن، اگر کلسیم کل کمتر از $7/5$ گرم در دسی لیتر باشد، باید درمان گردد. از نکات مهم، این است که آلكالوز به ازای هر $0/01$ واحد افزایش در PH، کلسیم یونیزه را به مقدار $0/1$ میلی‌گرم در دسی لیتر ($0/25$ میلی‌اکی والان در لیتر) کاهش می‌دهد. کلسیم کل تحت تأثیر تغییرات PH نیست.

نمایش دادن تحریک‌پذیری عصب صورتی با دق کردن (علامت شوستوک) یا اسپاسم کارپال با ایسکمی تورنی که برای ۳ دقیقه (علامت تروسو) دلالت بر نیاز سریع بیمار به مقادیر تکمیلی کلسیم دارد. به هر حال ۱۰٪ تا ۱۵٪ بیماران با میزان کلسیم طبیعی علامت شوستوک مثبت خواهند داشت. کلسیم فعال‌کننده در آبشار انعقادی و عملکرد تشکیل لخته است که می‌تواند به خطر افتد یا آسیب ببیند. بیماران ممکن است کاهش فشارخون با عدم حساسیت نسبی به آگونیست‌های بتا آدرنرژیک و فاصله QT طولانی شده روی ECG داشته باشند که می‌تواند منجر به بلوک قلبی: ۲۱ شود. (جدول ۹-۲۶).

b. علل (جدول ۹-۲۶). شایعترین علل هیپوکلسمی، برداشتن طراحی شده یا قطع سهوی غدد پاراتیروئید با جراحی گردن می باشند. سندرم استخوان گرسنه^۱ عارضه غیر معمول بعد از عمل جراحی تیروئیدکتومی برای بیماری گریوز با تیروتوکسیکوز شدید است؛ کلسیم به طور وسیعی بعد از جراحی از استخوان جدا می شود. سوختگی های شدید و پانکراتیت باعث

جدول ۹-۲۶. علل هیپوکلسمی

کم کاری پاراتیروئید	بیماری بحرانی
— اولیه	آلکالوز
— جراحی	سوختگی ها
ایدیوپاتیک	— شوک توکسیک
— خودایمنی	— پانکراتیت
— کاهش منیزیم خون	— آمبولی چربی
— مقاومت محیطی	درمان با داروهای ضد تشنج
(کم کاری کاذب پاراتیروئید)	کاهش آلبومین خون
— هموسیدروز	متاستاز استئوبلاستیک
— آمیلوئیدوز	لوپ دیورتیک ها
افزایش فسفر خون	ماده حاجب حاوی ادا
— رابدومیولیز	سوء جذب روده ای
— درمان با فسفر	تجویز زیاد خون (مسمومیت سیتراتی با شلاته
— نارسایی کلیه	کردن کلسیم)
کمبود ویتامین D	
— بیماری کبدی	
— نارسایی کلیوی	
— فقدان تماس با نور خورشید	
— کمبود در تغذیه	

جدا شدن کلسیم می‌گردند. هیپوکلسمی می‌تواند با آکالوز تنفسی یا متابولیک، انفوزیون سریع چندین واحد از محصولات خونی سیتراسه، کاهش درجه حرارت بدن و نارسایی کلیه بدتر شود. کم‌کاری پاراتیروئید معمولاً با تولید کمتر از حد طبیعی پاراتهورمون ایجاد می‌شود. علل دیگر کم‌کاری پاراتیروئید که منجر به هیپوکلسمی می‌شوند عبارتند از تخریب اتوایمیون، پرتودرمانی، هموسیدروز، فرایندهای انفیلتراتیو (مانند بدخیمی یا آمیلوئیدوز)، هیپومنیزمی شدید، و کمبود شدید ویتامین D یا سوء جذب آن. بندرت، بافت‌های عضو انتهایی به اثرات پاراتهورمون مقاوم می‌شوند.

C. درمان. هیپوکلسمی شدید و علامت‌دار بهتر است با کلسیم داخل وریدی درمان شود. هر آمپول ۱۰ میلی‌لیتری کلراید کلسیم حاوی فقط ۹۳ میلی‌گرم (۴/۶ میلی‌اکی‌واران) کلسیم المتال است، در حالی که هر آمپول ۱۰ میلی‌لیتری گلوکانات کلسیم حاوی ۲۷۳ میلی‌گرم (۱۳/۶ میلی‌اکی‌واران) کلسیم المتال است. برای درمان فوری، دو آمپول گلوکونات کلسیم داخل وریدی یا یک آمپول کلراید کلسیم وریدی ممکن است به آهستگی تجویز شود (۲۰-۱۰ دقیقه). درمان می‌تواند با انفوزیون کلسیم با سرعت ۱۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم در طی ۶-۸ ساعت ادامه یابد. درمان کامل داخل وریدی باید با اندازه‌گیری کلسیم سرم هر ۴-۸ ساعت پایش شود. تجویز کلسیم و ویتامین D تکمیلی به صورت خوراکی، درمان معمول برای هیپوکلسمی خفیف تا متوسط است. بیماران به ۳-۱/۵ گرم در روز کلسیم المتال (۷۵۰-۳۷۵۰ میلی‌گرم کربنات کلسیم) در دوزهای منقسم با غذا نیاز دارند. در هیپوکلسمی حاد علامت‌دار درمان شده با کلسیم خوراکی، ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D (کلسیتریول، روکال ترول ۳-۰/۲۵ میکروگرم در روز در دوزهای منقسم) برای بهبود جذب گوارشی تجویز می‌شود. برای جایگزینی مزمن یا طولانی مدت، ویتامین D خوراکی (ارگوکلسیفرول، ۵۰/۰۰۰ واحد، ۱-۳ بار در هفته) تجویز می‌شود. اهداف درمانی غلظت کلسیم سرم نزدیک ۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و کاهش سطح

کلسیم در ادرار است. سطوح فسفر و منیزیم نیز باید بررسی شوند. سطوح بالای فسفر با متصل شونده‌ها به فسفات به صورت خوراکی درمان می‌شود، در حالی که سطوح پائین منیزیم (کمتر از ۱ میلی گرم در دسی لیتر) که ترشح پاراتهورمون را سرکوب می‌کند، با سولفات منیزیم داخل وریدی درمان می‌شود.

IV. بیماری قشر آدرنال

A. نظر اجمالی بر فیزیولوژی. غده آدرنال دارای قشر خارجی است که هورمون‌های استروئیدی را ترشح می‌کند و یک مدولای داخلی که کاتکول آمین‌ها را ترشح می‌کند. همزمان با ترشح این هورمون‌ها، هموستاز را در طی وضعیت‌های فیزیولوژیک استرس از جمله جراحی، ناشتا بودن یا روزه داری، تروما یا شوک حفظ می‌کند. قشر آدرنال، سه دسته هورمون استروئیدی تولید می‌کند که عبارتند از گلوکوکورتیکوئیدها، مینرالوکورتیکوئیدها و آندروژن‌ها.

۱. گلوکوکورتیکوئیدها. کورتیزول هورمون اصلی این دسته است. آدرنوکورتیکو تروپیک هورمون از هیپوفیز قدامی، آزاد شدن کورتیزول را در یک الگوی شبانه روزی در پاسخ به استرس تحریک می‌کند. تقریباً ۳۰ میلی گرم کورتیزول روزانه، تحت شرایط پایه‌ای تولید می‌شود. کورتیزول چندین اثر بر متابولیسم کربوهیدرات، پروتئین و اسید چرب دارد. کورتیزول جذب سلولی گلوکز را کاهش می‌دهد و گلوکونئوژنز و ساخت گلیکوژن کبدی را افزایش می‌دهد و برای تبدیل نوراپی نفرین به اپی نفرین در مدولای آدرنال حیاتی و سرنوشت ساز است. برای تولید آنژیوتانسین II و کفایت تون عروقی مورد نیاز است. کورتیزول به عنوان عامل ضدالتهابی با تثبیت میکروزوم‌ها و افزایش پایداری مویرگی عمل می‌کند و توسط کبد متابولیزه می‌شود و همچنین بدون تغییر توسط کلیه، تصفیه و دفع می‌شود.

۲. مینرالوکورتیکوئیدها آلدوسترون تنظیم‌کننده مهم حجم مایع خارج سلولی و هموستاز پتاسیم است. سیستم رنین-آنژیوتانسین و با وسعت کمتر، غلظت

پتاسیم، ترشح آلدوسترون را تنظیم می‌کنند. اثر اصلی آلدوسترون بر لوله‌های کلیه است که جذب Na^+ و انتقال آن به مایع خارج سلولی را تحریک می‌کند. افزایش آنیون‌ها در لوله‌ها باعث انتقال غیرفعال K^+ و H^+ به داخل لوله‌ها با دفع در ادرار می‌شود.

۳. **آندروژن‌ها.** ترشح غیرطبیعی این هورمون‌های جنسی ممکن است نشان‌دهنده اختلالات موجود در بیوسنتز استروئیدهای متعدد از جمله کورتیزول باشد. شایع‌ترین علت افزایش ترشح آندروژن از آدرنال، هیپرپلازی مادرزادی آدرنال است که منجر به رویش غیرطبیعی مو و بی‌نظمی‌های قاعدگی در خانم‌ها می‌شود. کارسینومای قشر آدرنال علت نادر تولید زیادی آندروژن آدرنال می‌باشد.

B. افزایش عملکرد قشر آدرنال

۱. **خصوصیات بالینی.** تظاهرات بیماری شامل چاقی تنه، افزایش فشارخون، هیپرناترمی، حجم اضافی داخل عروقی، هیپرگلیسمی، هیپوکالمی، استریای پوستی، تأخیر در ترمیم زخم، ضعف و تحلیل عضله، پوکی استخوان، نکروز استخوانی غیرعفونی، افزایش قدرت انعقادی با ترومبوآمبولی، تغییرات حالات ذهنی و عاطفی، افزایش فشار داخل جمجمه‌ای خوش خیم، پانکراتیت، زخم شدن معده، گلوکوم و عفونت می‌باشند.

۲. **افزایش عملکرد آدرنال معمولاً (در ۸۰٪ موارد) حاصل هیپرپلازی آدرنال** ایجاد شده توسط آدرنوکورتیکوتروپیک هورمون است. در تعریف، هنگامی که ترشح زیاد آدرنوکورتیکوتروپیک هورمون از تومور هیپوفیز، تولید بیش از اندازه استروئیدهای قشر آدرنال را تحریک می‌کند، بیماران، بیماری کوشینگ دارند. پرکاری آدرنال ناشی از هر عامل دیگر (مانند، تولید نابجای آدرنوکورتیکوتروپیک هورمون توسط کارسینوئیدها یا تومورها، آدنومای آدرنال یا هیپرپلازی میکروندولار دو طرفه آدرنال، استروئید درمانی) به عنوان سندرم کوشینگ تعریف می‌شود. سندرم کوشینگ اغلب ایاتروژنیک است که نتیجه تجویز درمانی گلوکوکورتیکوئیدهاست.

۳. اداره بیماران

- a. درمان افزایش فشارخون می تواند مشکل باشد. ترکیب داروهای پایین آورنده فشارخون در مقادیر بالا ممکن است مورد نیاز باشد.
- b. حجم اضافی داخل عروقی را می توان با دیورتیک ها کاهش داد، اما پتاسیم باید جایگزین شود.
- c. گلوکز سرم باید مکرراً پایش شود.
- d. بوکی استخوان، دقت در پوزیشن دادن بیمار را ضروری می سازد.

C. کاهش عملکرد قشر آدرنال

۱. خصوصیات بالینی. عدم کفایت آدرنال به صورت اولیه (بیماری آدیسون) با سطوح پایین کورتیزول و آلدوسترون همراه است. یافته ها شامل از دست دادن وزن، ضعف، خستگی، بی اشتهایی مرضی، تهوع، استفراغ، درد شکم، کاهش فشارخون وضعیتی، اسهال یا یبوست و افزایش پیگمانتاسیون می باشند. کمبود گلوکوکورتیکوئید می تواند با درد شکم همراه با اپی زودهای تب و کاهش فشارخون ظاهر شود که افتراق آن از شکم حاد جراحی مشکل است. کمبود مینرالوکورتیکوئید به کاهش قدرت در نگهداری سدیم ادرار و کاهش پاسخ دهی به کاتکول آمین های در گردش و هیپرکالمی منجر خواهد شد. در عدم کفایت آدرنال به صورت ثانویه که توسط اختلالات موجود در دفع آدرنوکورتیکوتروپیک هورمون ایجاد می شود، سطح کورتیزول پایین است و عملکرد آلدوسترون سالم می ماند.
۲. علل. آتروفی اتوایمیون ایدیوپاتیک، برداشتن به طریق جراحی، پرتودرمانی، تخریب متاستاتیک، عفونت (مانند، قارچ، توبرکولوز، ویروس ایدز، سیتومگالوویروس)، خونریزی (مانند سپتی سمی، سندرم واتر هوس - فردریش (در مننگوکوکسمی)، درمان با داروهای ضد انعقاد)، داروها (مانند کتوکنازول، ریفامپین، متی راپون)، یا فقدان تحریک آدرنوکورتیکوتروپیک هورمون می توانند کاهش عملکرد کورتکس آدرنال ایجاد کنند. تجویز استروئید خارجی می تواند محور هیپوفیز آدرنال را برای

۱۲ ماه یا بیشتر بعد از قطع درمان، مهار کند. افزودن استروئید اضافی ممکن است در وضعیت‌های فیزیولوژیک استرس مانند بیماری وخیم یا جراحی بزرگ ضروری باشد. تعداد کمی از بیماران با بیماری وخیم (۱٪) تضعیف مرکزی نسبی محور هیپوتالاموس هیپوفیز آدرنال و عدم کفایت نسبی آدرنال را نشان می‌دهند. این بیماران اغلب دچار کاهش فشارخون هستند و به مایع و حمایت وازوپرسور نیز پاسخ نمی‌دهند. همودینامیک این بیماران ممکن است سریعاً با گلوکوکورتیکوئید درمانی بهبود یابد.

۳. **بررسی آزمایشگاهی عملکرد هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال.** ترشح کورتیزول اپیزودیک است. گرچه تعیین تصادفی کورتیزول پیش‌بینی‌کننده عملکرد آدرنال نمی‌باشد، سطح کورتیزول بالاتر از ۲۰ میکروگرم در دسی‌لیتر به طور تصادفی، خبر از عملکرد کافی آدرنال می‌دهد. تست‌های مورد بحث برای برآورد عملکرد هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال شامل تست تحمل انسولین با القاء هیپوگلیسمی، تست‌های تحریک کوسین‌تروپین آدرنوکورتیکوتروپیک هورمون و پاسخ دهی به لیزین وازوپرسین یا متی‌راپون می‌باشند.

تست تحمل انسولین: از نظر فیزیولوژیک، معتبرترین بررسی است، به هر حال این تست به طور معمول برای بیماران ناپایدار تجویز نمی‌شود. تست استاندارد کوسین‌تروپین، کورتیزول سرم را متعاقب تجویز کوزینتروپین (۲۵۰ میکروگرم وریدی یا عضلانی) اندازه‌گیری می‌کند. افزایش سطح کورتیزول در طی ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بعد از تحریک به کمتر از ۸ میکروگرم در دسی‌لیتر بالای ارزش پایه پاسخ غیرطبیعی، می‌باشد. دومین خصوصیت، حداکثر سطح کورتیزول تحریک شده کمتر از ۲۰-۱۸ میکروگرم در دسی‌لیتر است.

تست استاندارد کوزینتروپین، مقادیر فوق فیزیولوژیک کوزینتروپین را به کار می‌برد و ممکن است به حد کافی برای تشخیص بیماران با عدم کفایت مرکزی آدرنال جزئی، حساس نباشد. یک تست جایگزین، تست کوزینتروپین با مقدار کم است که مقدار ۱ میکروگرم آدرنوکورتیکوتروپیک هورمون را به عنوان محرک به کار می‌برد و سطح کورتیزول سرم را ۳۰ دقیقه بعد

اندازه گیری می کند. پاسخ طبیعی، سطح سرمی کورتیزول بالاتر از ۲۰-۱۸ میکروگرم در دسی لیتر است. تجربه با تست کوزینتروپین با مقدار کم، محدود است و نتایج باید با دقت برآورد شود. نتایج مرزی را می توان با تست های اضافی دیگر تأیید کرد. «استرس دوز» استروئیدها برای ۲-۳ روز بیمار مبتلا به عدم کفایت آدرنال را بدون ایجاد آسیب قابل ملاحظه در بیماران با عملکرد طبیعی هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال، با ثبات خواهد کرد.

۴. درمان

a. عدم کفایت آدرنال حاد (بحران آدیسونی) فوریت پزشکی است که با کاهش فشارخون و افزایش تعداد ضربان قلب که به مایعات پاسخ نمی دهند، ظاهر می کند. درمان شامل مایعات (دکستروز ۵٪ و نرمال سالین)، جایگزینی استروئید (هیدروکورتیزون ۷۵ میلی گرم وریدی یا دگزامتازون ۲ میلی گرم وریدی، سپس هیدروکورتیزون ۲۰۰ میلی گرم در طی ۲۴ ساعت با انفوزیون داخل وریدی مداوم)، اینوتروپ ها در صورت نیاز و اصلاح عدم توازن های الکترولیتی می باشد. در بحران حاد آدرنال مشکوک، بلافاصله بیمار را با ۲ میلی گرم دگزامتازون وریدی درمان کنید و سپس تست کوزینتروپین را برای تأیید تشخیص انجام دهید. یک دوز واحد دگزامتازون، در تست تحریک که در عرض ۱۲ ساعت انجام می شود، تداخلی ایجاد نمی کند.

b. علل تسریع حملات آدرنال باید آشکار و درمان شوند. مقدار هیدروکورتیزون می تواند به میزان ۵۰٪ هر ۱ تا ۳ روز، بسته به وضعیت بالینی کاهش یابد. عدم کفایت آدرنال به صورت اولیه نیاز به جایگزینی هم گلوکوکورتیکوئیدها و هم مینرالوکورتیکوئیدها، هر دو دارد. همین که مقدار هیدروکورتیزون زیر ۷۵ میلی گرم روزانه شد، مینرالوکورتیکوئید باید به صورت فلودروکورتیزون (فلورینف ۰/۵-۰/۲ میلی گرم روزانه) اضافه شود.

c. انواعی از استروئیدهای مصنوعی در دسترس هستند که از نظر قدرت نسبی و

نیمه عمر و نسبت اثرات گلوکوکورتیکوئیدی به مینرالوکورتیکوئیدی متفاوت هستند (جدول ۱۰-۲۶). از میان آنها، گلوکوکورتیکوئید مصنوعی دگزامتازون فاقد فعالیت مینرالوکورتیکوئیدی است.

جدول ۱۰-۲۶. هورمون‌های گلوکوکورتیکوئید و مینرالوکورتیکوئید

مدت (ساعت)	مقدار (میلی گرم)	اثر نسبی		استروئید
		مینرالوکورتیکوئید	گلوکوکورتیکوئید	
۸-۱۲				کوتاه اثر
۸-۱۲	۲۰	۱	۱	— کورتیزول
۸-۱۲	۲۵	۰/۸	۰/۸	— کورتیزون
۸-۱۲	—	۳۰۰۰	۰/۳	— الدوسترون
۱۲-۳۶				متوسط الاثر
۱۲-۳۶	۵	۰/۸	۴	— پردنیزون
۱۲-۳۶	۵	۰/۸	۴	— پردنیزولون
۱۲-۳۶	۴	۰/۵	۵	— متیل پردنیزولون
۱۲-۳۶	—	۱۲۵	۱۰	— فلودروکورتیزون
>۲۴				طولانی اثر
>۲۴	۰/۷۵	۰	۲۵-۴۰	— دگزامتازون

۵. توجهات قبل، حین، بعد از عمل جراحی و ICU

a. تحت شرایط پایه‌ای، جایگزینی هیدروکورتیزون به طور معمول ۲۰-۳۰ میلی گرم روزانه (۲۰ میلی گرم موقع بیدار شدن و ۱۰ میلی گرم ساعت ۴ بعد از ظهر) یا پردنیزون (۵-۷ میلی گرم یک بار در روز) است. توصیه‌ها برای افزودن دوز «استرس» گلوکوکورتیکوئید وریدی اخیراً تغییر کرده است و بر اساس ارزیابی تولید کورتیزول داخلی در طی استرس می‌باشد. برای برنامه‌ریزی با استرس‌های شدید (مانند جراحی بزرگ، تروما)،

توصیه‌های اصلاحی برای افزودن گلوکوکورتیکوئید، تجویز هیدروکورتیزون ۱۵۰-۱۰۰ میلی گرم روزانه برای ۳-۲ روز می باشد. برای وضعیت‌های ایجادکننده استرس متوسط، توصیه تجویز هیدروکورتیزون ۷۵-۵۰ میلی گرم روزان برای ۲-۱ روز است. مقدار اضافی هیدروکورتیزون برای وضعیت‌های کم استرس، ۲۵ میلی گرم روزانه برای ۲-۱ روز می باشد (جدول ۱۱-۲۶).

جدول ۱۱-۲۶ راهنمای استفاده هیدروکورتیزون حول و حوش جراحی

پیش بینی استرس جراحی	قبل از عمل	حین عمل	بعد از عمل
کم ^a	۲۵ میلی گرم یا مقدار معمول	هیچ، مگر عارضه	مقدار معمول روز بعد از عمل
متوسط ^b	۷۵-۵۰ میلی گرم یا مقدار همدل استروئید و در صورت لزوم بیشتر	۵۰ میلی گرم وریدی	۲۰ میلی گرم وریدی هر ۸ ساعت روز اول روز دوم تبدیل به داروی قبلی
بزرگ ^c	۱۵۰-۱۰۰ میلی گرم یا مقدار معمول استروئید و در صورت نیاز بیشتر در ۲ ساعت اول شروع عمل	۵۰ میلی گرم وریدی هر ساعت از آغاز عمل	۵۰ میلی گرم وریدی هر ۸ ساعت یا ۱۵۰ میلی گرم برای ۲۴ ساعت ۳-۲ روز و بعداً روزانه ۵۰٪ کاهش یابد تا به مقدار قبل عمل برسد

توجه کنید که این راهنماها ممکن است احتیاجات همه بیماران را برآورده نسازند و جایگزینی استروئید در حول و حوش عمل یا استرس باید برای هر فرد در نظر گرفته شود.

- a. ترمیم فتن مغبنی، اقدامات کوچک جراحی زنان و مجاری ادراری، جراحی دهان، جراحی پلاستیک.
b. جایگزین کردن کل مفاصل، کوله سیستکتومی باز، ترمیم عروق اندام.
c. تورا کتومی، جراحی قلب، جراحی بزرگ شکم.

این راهنماها ممکن است نیازهای همهٔ بیماران را برآورده نسازد جایگزینی استروئید برای استرس یا برای دورهٔ قبل، حین و بعد از عمل جراحی بهتر است به طور انفرادی و برای هر بیمار جداگانه باشد.

b. هر بیماری که بیش از ۱۴ روز، استروئیدهای فوق فیزیولوژیک در سال گذشته دریافت کرده است، بهتر است گلوکوکورتیکوئید اضافی (یعنی پوشش استروئیدی برای استرس) در دورهٔ قبل، حین و بعد از عمل جراحی دریافت کند.

c. از اتومیدیت بهتر است به دلیل تمایل به مهار آدرنال اجتناب گردد.

d. داروهای آرام‌بخش، هوشبر و آوازاکتیو باید به دقت تیتره شوند، چون بیماران با کاهش عملکرد آدرنال شدیداً به تضعیف میوکارد ایجاد شده توسط دارو حساس هستند.

e. بعد از آدرنالکتومی یک طرفه یا دو طرفه جایگزینی استروئید باید بلافاصله بعد از عمل جراحی شروع شود. متعاقب آدرنالکتومی یک طرفه، افزودن گلوکوکورتیکوئید ضروری است، تا زمانی که قشر آدرنال باقی مانده، برون‌ده طبیعی گلوکوکورتیکوئید خود را دوباره بدست آورد که به طور تپیک بعد از چند ماه است. ترشح مینرالوکورتیکوئید داخلی از غده باقی مانده، معمولاً کافی است. با آدرنالکتومی دو طرفه، جایگزینی هم گلوکوکورتیکوئید و هم مینرالوکورتیکوئید به طور دائمی مورد نیاز است.

۷. بیماری مدولای آدرنال

A. نظر اجمالی بر فیزیولوژی. فیبرهای پرگانگلیونی سیستم عصبی سمپاتیک در مدولای آدرنال ختم می‌شوند و آزاد شدن کاتکول آمین‌ها را تحریک می‌کنند (نوراپی نفرین (۲۰٪) و اپی نفرین (۸۰٪)). کاتکول آمین‌ها موجب تحریک قدرت انقباضی و ضربان قلب، تغییرات وازوموتور، افزایش گلیکوژنولیز کبدی، و مهار آزاد شدن انسولین می‌شوند. متانفرین و وانیل مندلیک اسید تولید شده توسط کبد و کلیه محصولات اصلی بیوترافسفورماسیون کاتکول آمین‌ها هستند.

B. فتوکروموسیتوم

۱. فیزیولوژی. فتوکروموسیتوم معمولاً یک تومور مدولای آدرنال است، اما می تواند در محل ها، در داخل گانگلیون های سمپاتیک (پاراگانگلیوما) اتفاق افتد. تومورها به طور مشخصی، منفرد^۱ هستند، اما در افراد بالغ ۱۰٪ موارد دو طرفه و ۱۰٪ موارد متاستاتیک می باشند. ۱۰٪ فتوکروموسیتوم ها فامیلیال هستند و به صورت بخشی از سندرم مولتی پل اندوکراین نئوپلازیای نوع II و III اتفاق می افتند، آنها همچنین می توانند با بیماری ون رکلین هوزن همراه شوند. اکثر تومورها هم اپی نفرین و هم نوراپی نفرین هر دو را ترشح می کنند و آزاد شدن آنها بستگی به کنترل عصبی ندارد.

۲. علائم و نشانه ها حاصل آزاد شدن بیش از اندازه کاتکل آمین ها می باشند. تریاد کلاسیک شامل طپش قلب، سردرد و تعریق در یک بیمار با فشار خون اپی زودیک می باشد، اما ۱۰٪ بیماران دچار افزایش فشارخون نیستند. فتوکروموسیتوم علت نادر افزایش فشارخون مزمن است. سایر علائم و نشانه ها شامل برافروختگی، اضطراب، لرزش، هیپرگلیسمی، کاهش فشارخون ارتوستاتیک ایجاد شده به علت کاهش حجم، پلی سیمی و از دست دادن وزن می باشند. بیماران با فتوکروموسیتوم به دلیل افزایش تنگی عروق و از دست دادن حجم به صورت نامحسوس معمولاً دچار کم آبی هستند و غلظت خون آنها نیز بالاست. قرارگیری طولانی مدت در معرض غلظت های بالای کاتکول آمین ها می تواند نهایتاً ایجاد کاردیومیوپاتی کند. توجه داشته باشید که معاینه فیزیکی (خصوصاً شکم) با دستکاری تومور می تواند باعث آزاد شدن کاتکول آمین ها و تسریع کریز شود. جراحی برای برداشتن، درمان قطعی است، اما فقط بعد از درمان دارویی و پایداری حجم بیمار می باشد. سطح کاتکول آمین های داخلی باید در طی چند روز بعد از برداشتن موفقیت آمیز تومور به حد طبیعی برگردد.

۳. توجهات قبل، حین و بعد از عمل جراحی

a. کریزهای افزایش فشارخون. درمان‌های جایگزین شامل انفوزیون نیتروپروساید یا فنتولامین [بولوس ۵-۱ میلی گرم وریدی یا به صورت انفوزیون (۱۰ میلی گرم در لیتر در سالین)] تیتره شده بر اساس فشارخون به موازات تأمین حجم به صورت تهاجمی (نرمال سالین) برای افزایش حجم می‌باشند. بعد از کنترل فشارخون، تا کیکاردی را می‌توان با احتیاط با داروهای بلوک‌کننده بتا آدرنرژیک درمان کرد. اگر بلوک‌کننده‌های بتا آدرنرژیک قبل از برقراری بلوک کامل آلفا آدرنرژیک تجویز شوند، خطر تنگی عروق و افزایش فشارخون وجود دارد.

b. آمادگی قبل از عمل

(۱) **بلوک گیرنده آلفا آدرنرژیک** اغلب با فنوکسی بنزامین خوراکی که بلوک‌کننده طولانی اثر آلفا یک و بتا دو است (شروع با ۳۰-۲۰ میلی گرم روزانه و افزایش به ۲۵۰-۶۰ میلی گرم روزانه تا فشارخون کنترل گردد) شروع می‌شود. دستیابی به بلوک کافی گیرنده آلفا ممکن است نیاز به ۱۴-۱۰ روز داشته باشد. تظاهرات شامل کاهش فشارخون وضعیتی، گرفتگی بینی و کاهش تعریق می‌باشند. پرازوسین بلوک‌کننده آلفا یک کوتاه اثرتر است که ممکن است ترجیح داده شود. طول مدت اثر کوتاهتر آن اجازه برگشت سریع بلوک آلفا بعد از برداشتن فنوکروموسیتوم را می‌دهد. پرازوسین فاقد فعالیت بلوک آلفا دو آدرنرژیک است، بنابراین درمان با پرازوسین، فعالیت فیزیولوژیک گیرنده پره سیناپتیک آلفا دو آدرنرژیک را حفظ می‌کند که با این عمل جریان سمپاتیک مهار می‌شود. جایگزینی کافی حجم با کاهش همتوکریت و به موازات آن هموگلوبین مشخص می‌شود.

(۲) **بلوک بتا آدرنرژیک** فقط بعد از شروع بلوک کافی آلفا و فقط در صورتی که تا کیکاردی همچنان ادامه یابد، برقرار می‌گردد.

(۳) **تخلیه ذخایر کاتکول آمینی** قبل از عمل جراحی را می‌توان با آلفا متیل ال

تیروزین درمانی انجام داد. این دارو، تیروزین هیدروکسیلاز را که یک آنزیم محدودکننده سرعت سنتز کاتکول آمین ها است، مهار می کند و بدین وسیله بیوسنتز کاتکول آمین ها را مهار می نماید. مقدار برای شروع آن ۲۵۰ میلی گرم خوراکی، ۴ بار در روز است که می تواند در مقادیر اضافی تا حداکثر ۴ گرم در روز نیز افزایش داده شود. حداکثر اثر آن طی ۲-۳ روز پس از درمان کافی بدست می آید، اما تجویز قبل از عمل حداکثر مقدار قابل تحمل، برای حداقل ۷-۱۴ روز توصیه می شود.

VI. بیماریهای هیپوفیز

A. هیپوفیز قدامی

۱. فیزیولوژی. غده هیپوفیز قدامی انواعی از هورمون ها را ترشح می کند که غدد تیروئید و آدرنال، تخمدان ها، بیضه ها، رشد و ترشح شیر را تنظیم می نمایند. هورمون رشد و پرولاکتین مستقیماً بر بافت های هدف عمل می کنند، در حالی که ACTH, TSH، هورمون تحریک فولیکول و هورمون لوتئالیزینگ توسط تحریک غدد درون ریز دیگر عمل می کنند. کنترل تولید هورمون هیپوفیز قدامی با تحریک و مهار توسط فاکتورهای خاص هیپوتالاموس و مهار فیدبکی توسط هورمون های محیطی انجام می شود. تومورهای هیپوفیز معمولاً آدنومای خوش خیم هستند که با نقشه مقطعی ترشح هورمون (یعنی بدون ترشح، پرولاکتینوما، یا آدنومای هورمون رشد، آدنوکورتیکوتروپیک هورمون، TSH، و آدنومای ترشح کننده گونادوتروپین) مشخص می شوند. آدنوما می تواند منجر به ترشح بیش از اندازه هورمون ها شود. بعضی شرایط منجر به عدم کفایت هیپوفیز می شوند (در زیر بحث شده است).

۲. افزایش عملکرد

a. آدنوماها با افزایش عملکرد معمولاً تومورهای خوش خیم هیپوفیز هستند که باعث مشکلات خاصی در دوره قبل، حین و بعد از عمل جراحی

نمی‌شوند. هیپرتیروئیدی ناشی از آدنومای ترشح‌کننده TSH و هیپرآدرنالیزم (بیماری یا سندرم کوشینگ) ناشی از آدنومای ترشح‌کننده آدرنوکورتیکوتروپیک هورمون به صورتی که در فصول قبل شرح داده شد، درمان می‌شوند.

b. آکرومگالی

(۱) ملاحظات راه هوایی

ترشح بیش از اندازه هورمون رشد در بالغین منجر به پروگناتیسم، رشد بیش از حد بافت نرم لب‌ها، زبان، اپی‌گلوت و تارهای صوتی با تنگی زیر حنجره‌ای خواهد شد. باید انتظار مشکلات اداره راه هوایی و لوله‌گذاری داخل نای را داشته باشیم.

(۲) توجهات خاص. وضعیت قلبی-عروقی باید کاملاً بررسی شوند، چون آکرومگالی، استعداد بیمار به نارسایی احتقانی قلب، دیس ریتمی و افزایش میزان شیوع ناخوشی و مرگ و میر ناشی از بیماری شریان کرونر است. عدم تحمل گلوکز به طور شایع وجود دارد، بنابراین سطح گلوکز سرم باید به دقت پایش شود. سندرم تونل کارپ، نوروپاتی‌های محیطی و کارسینومای کولون با آکرومگالی همراه می‌شوند. بعضی بیماران از ضعف عضله اسکلتی که می‌تواند منجر به عدم کفایت تنفسی گردد، رنج می‌برند.

(۳) کاهش ترشح (پان هیپوپیتوئتریسم)

a. علل نارسایی هیپوفیز. شوک خونریزی‌دهنده به دنبال زایمان می‌تواند منجر به اسپاسم عروق، نکروز و کاهش عملکرد بعدی هیپوفیز شود که به عنوان سندرم شیهان شناخته می‌شود. علل دیگر شامل تروما، پرتودرمانی، سکنه ناقص هیپوفیز، هیپوفیزیت لنفوسیتیک، بیماری‌های انفیلتراتیو (مانند سارکوئیدوز یا هیستوسیتوز) و تومورها (مانند کارسینومای متاستاتیک یا کرانیوفارنژیوما) می‌باشند. برداشتن هیپوفیز به طریق جراحی انجام می‌شود. کارسینومای هیپوفیز علت نادر عدم کفایت کامل هیپوفیز است.

b. توجهات خاص

(۱) گلوکوکورتیکوئید درمانی برای بیماران با تاریخچه عدم کفایت آدرنال، ضروری است.

(۲) هیپوتیروئیدی. هیچ درمان خاص یا اضافی برای هیپوتیروئیدی خفیف تا متوسط ضروری نمی باشد. اداره هیپوتیروئیدی شدید در بالا بحث شده است.

(۳) شروع عدم کفایت هیپوفیز بعد از جراحی یا سکتۀ ناقص هیپوفیز تأخیری است. عدم کفایت آدرنال در طی ۱۴-۴ روز بعد از تخریب یا برداشتن غده هیپوفیز ظاهر می شود. جایگزینی گلوکوکورتیکوئید، اما نه مینرالوکورتیکوئید مورد نیاز است. به دلیل نیمه عمر طولانی هورمون تیروئید (۱۰-۷ روز)، هیپوتیروئیدی علامت دار تا ۳-۲ هفته بعد از جراحی یا سکتۀ ناقص هیپوفیز اتفاق نمی افتد.

B. هیپوفیز خلفی

۱. فیزیولوژی. عملکرد اصلی اکسی توسین، تنظیم انقباضات رحمی در موقع درد زایمانی و ترشح شیر می باشند. هورمون آنتی دیورتیک (واپرسین) اسمولاریتی پلاسما و حجم مایع خارج سلولی را با تسهیل جذب لوله ای آب توسط کلیه و افزایش اسمولاریتی ادرار، تنظیم می کند. ترشح هورمون آنتی دیورتیک در برخورد با چندین تحریک، معمولاً افزایش می یابد که شامل افزایش حجم داخل عروقی، درد ناشی از تروما یا جراحی، تهوع و فشار مثبت راه هوایی می باشند.

۲. دیابت بی مزه

a. علل. ترشح ناکافی هورمون ضدادراری توسط غده هیپوفیز خلفی تحت عنوان دیابت بی مزه مرکزی شناخته می شود. دیابت بی مزه مرکزی می تواند توسط ترومای داخل جمجمه ای، برداشتن هیپوفیز یا هیپوفیزکتومی، بیماری متاستاتیک به غده هیپوفیز یا هیپوتالاموس و بیماری های انفیلتراتیو مانند هیستوسیتوز و سارکوئیدوز ایجاد شود.

دیابت بی‌مزه کلیوی، نارسایی لوله‌های کلیه برای پاسخ به هورمون ضدادراری را نشان می‌دهد. علل دیابت بی‌مزه کلیوی شامل هیپوکالمی، هیپرکلسمی، آنمی سلول داسی شکل، میلومای مزمن، اوروپاتی انسدادی، عدم کفایت کلیه به صورت مزمن، لیتیم درمانی و یک اختلال ارثی نادر وابسته به X می‌باشند. دیابت بی‌مزه کلیوی، همچنین می‌تواند در سه ماهه سوم حاملگی دیده شود.

b. تشخیص. شاهد بالینی برای دیابت بی‌مزه، تولید ادرار بیش از ۱ لیتر در ساعت در شرایط جراحی هیپوفیز یا ضربه به سر است. دیابت بی‌مزه مشکوک، با بررسی همزمان مقادیر سرمی و ادراری اسمولاریتی تشخیص داده می‌شود (۳۱۰-۳۲۰ میلی‌اسمول در کیلوگرم). ادرار به طور نامناسبی با وزن مخصوص کمتر از ۱/۰۰۱ و اسمولاریتی ادرار کمتر از ۲۰۰ میلی‌اسمول در کیلوگرم، رقیق می‌شود. سطح سدیم سرم بالا خواهد رفت.

c. دیابت بی‌مزه مرکزی. تظاهرات بالینی شامل پرنوشی و پرادراری است. دیابت بی‌مزه مرکزی را می‌توان با آنالوگ مصنوعی وازوپرسین یعنی دسموپرسین به میزان ۱-۲ میکروگرم (۰/۵-۰/۲۵ میلی‌لیتر) به صورت زیر جلدی یا داخل وریدی هر ۶-۲۴ ساعت در صورت نیاز، درمان کرد. ترکیبات خوراکی یا استنشاقی از طریق بینی در بیماران مناسب می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد. اثرات جانبی دسموپرسین شامل هیپوناترمی و اسپاسم عروق شریان کرونر می‌باشند.

d. دیابت بی‌مزه کلیوی. پرادراری دیابت بی‌مزه کلیوی با ادرار هیپرتونیک، سطوح طبیعی یا بالای وازوپرسین پلاسما و شکست وازوپرسین خارجی در کاهش حجم ادرار همراه است. هیچ درمان خاصی برای دیابت بی‌مزه کلیوی وجود ندارد. هیدراته کردن کافی بیمار از راه خوراکی یا تزریق داخل وریدی باید حتماً انجام شود. مهار ساخت پروستاگلاندین (با ایبوپروفن، ایندومتاسین، یا آسپیرین) یا کاهش خفیف نمک با یک دیورتیک تiazیدی ممکن است حجم ادرار را کم کند.

e. اداره دیابت بی مزه شامل پایش دقیق برون ده ادراری و وزن مخصوص ادرار، سطح سدیم سرم، حجم پلاسما و اسمولالیتی پلاسما می باشد. کمبود آب کلی بدن می تواند به صورت زیر تخمین زده شود

$$\left\{ \frac{140}{[Na^+]} \right\} \times [(kg) \text{ وزن بدن} \times 0.6] = \text{کمبود آب و لیتر}$$

در اینجا وزن بدن، وزن اولیه بر حسب کیلوگرم قبل از کم آبی بیمار است. درمان ابتدایی، افزایش حجم با مایعات ایزوتونیک وریدی (نرمال سالین) است. زمانی که اسمولالیتی پلاسما به زیر ۲۹۰ میلی اسمول در کیلوگرم سقوط کند، مایعات هیپوتونیک (سالین نیم نرمال) معمولاً بکار می روند. دیابت مزه خفیف (حجم ادرار روزانه ۶-۲ لیتر) در بیماران با مکانیسم تشنگی کافی و مناسب که قادر به نوشیدن آزادانه مایعات هستند، نیاز به درمان ندارد.

۳. سندرم ترشح نامناسب هورمون ضدادراری

a. علل سندرم ترشح نامناسب هورمون ضدادراری، ترشح دائم هورمون ضدادراری با هیپوناترمی در غیاب محرک اسموتیک است که می تواند توسط کارسینوما (برونکوزنیک، دئودنال، پانکراتیک، اورترال، پروستاتیک یا مثانه)، سایر بدخیمی ها (لنفوما، لوسمی، تیموما، مزوتلیوما)، اختلالات سیستم عصبی مرکزی (تروماها، عفونت ها، تومورها)، اختلالات ریوی (سل، پنومونی، تهویه با فشار مثبت)، داروها (نیکوتین، نارکوتیک ها، کلرپروپرامید، کلوفیرات، وین کریستین، وین بلاستین، سیکلوفسفامید)، هیپوتیروئیدی، بیماری آدیسون و پورفیری ایجاد شود.

b. تشخیص. سندرم ترشح نامناسب هورمون ضدادراری با بررسی همزمان مقادیر سرمی و ادراری سدیم و اسمولالیتی تشخیص داده می شود. سندرم ترشح نامناسب هورمون ضدادراری با اسمولالیتی بالای ادرار (بالتر از مقدار سرمی)، غلظت سدیم ادرار بالاتر از ۲۰ میلی اکی والان در لیتر و غلظت سدیم سرم کمتر از ۱۳۰ میلی اکی والان در لیتر همراه است.

اگر سطح سدیم سرم به زیر ۱۱۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر بیفتد، ادم مغزی و تشنج ممکن است حاصل شود.

C. اداره سندرم ترشح نامناسب هورمون ادراری. محدودیت مایع (۱۰۰۰-۸۰۰)

میلی‌لیتر روزانه) درمان اولیه برای هیپوناترمی خفیف در این سندرم است. هیپوناترمی مزمن بدون علامت تقریباً مرگ و میر ندارد. احیا با استفاده از محلول‌های حاوی سدیم هیپرتونیک برای هیپوناترمی شدید علامت‌دار (سدیم سرم کمتر از ۱۲۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر) صورت می‌گیرد. هیپوناترمی باید به آهستگی اصلاح شود، و سرعت افزایش آن نباید بیش از ۰/۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر در ساعت باشد، چون جایگزینی بیش از اندازه و تهاجمی می‌تواند منجر به میلیولیز پونتین مرکزی شود. در شرایط محدودیت حجم، سدیم سرم به طور نسبی تا ۱۲۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر یا اسمولالیتی سرم تا ۲۵۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر، طی یک دوره ۶-۸ ساعته با سالین هیپرتونیک ۳٪ تا ۵٪ اصلاح می‌شود. برای محاسبه سدیم مورد نیاز

(وزن بدن $\times 0/6$) $\times$ (غلظت سدیم سرم ۱۲۵) = سدیم مورد نیاز (میلی‌اکی‌والان) سالین هیپرتونیک به طور بالقوه در شرایط افزایش حجم، احتباس نمک، مانند نارسایی احتقانی قلب، خطرناک است. در سندرم ترشح نامناسب هورمون ضدادراری همراه با حجم گسترده، تجویز سالین هیپرتونیک به تنهایی مؤثر است، چون سدیم اضافی دفع می‌شود. درمان با سالین هیپرتونیک داخل وریدی به اضافه یک دیورتیک مانند فوروسماید برای تولید ادرار هیپرتونیک است.

VII. کارسینوئید

A. تومورهای کارسینوئید. شایعترین تومورهای کارسینوئید از روده جلویی^۱ جنینی

(برونش، معده، پانکراس)، میان روده جنینی (از قسمت میانه روده باریک تا قسمت میانه کولون عرضی) یا روده عقبی جنینی (کولون نزولی و رکتوم) بوجود

می آیند. شایعترین محل های قرارگیری تومورهای کارسینوئید، آپاندیس و بعد ایلئوم و رکتوم می باشند. تومورهای کارسینوئید غالباً به کبد متاستاز می دهند و با شیوع کمتر به پستان، سر یا گردن، ریه، غدد جنسی، سیستم تناسلی ادراری و تیموس گسترش می یابند. شاخص بیوشیمیایی تومورهای کارسینوئید، تولید بیش از اندازه سروتونین، پیش ساز ۵ هیدروکسی تریپتوفان سروتونین یا هر دو در راستای آن، افزایش دفع محصول تخریب ۵ هیدروکسی ایندول استیک اسید در ادرار می باشد. تومورهای کارسینوئید بوجود آمده از روده جلویی جنینی، اساساً ۵ هیدروکسی تریپتوفان ترشح می کنند. تومورهای کارسینوئید بوجود آمده از میان روده جنینی، سروتونین (۵ هیدروکسی تریپتامین) ترشح می کنند. تومورهای روده عقبی جنینی مقادیر زیاد ۵ هیدروکسی تریپتوفان یا سروتونین ترشح نمی کنند. علاوه بر سروتونین، واسطه های ترشح شده توسط تومورهای کارسینوئید شامل برادی کینین، هیستامین، پروستاگلاندین ها و کالیکرئین می باشند. محرکه آزاد شدن واسطه ها شامل کاتکول آمین ها، هیستامین و دستکاری تومور می باشند.

B. سندرم کارسینوئید. تظاهرات بالینی سندرم کارسینوئید بستگی به محل قرارگیری تومور و وسعت متاستاز کبدی دارد. سندرم شامل برافروختگی اپی زودیک، انقباض برونش، افزایش حرکات معدی روده ای و هیپرگلیسمی خفیف می باشد. تظاهرات قلبی شامل تاکیکاردی فوق بطنی و تغییر شکل لت دریچه می باشند. احتمال ضایعات سمت چپ قلب نباید نادیده گرفته شود. گشادی عروق محیطی می تواند کاهش فشارخون شدیدی ایجاد کند. بیماران با کارسینوئیدهای قرار گرفته در روده باریک و ابتدای کولون ۴۰٪ تا ۵۰٪ علایم پیچیده دارند. علایم با کارسینوئیدهای برونشیا ل کمتر یافت می شوند و در تومورهای آپاندیسی نادر هستند و با تومورهای کارسینوئید رکتال دیده نمی شوند. ترکیبات آزاد شده توسط تومور به طور مشخص در طی اولین عبور از کبد متابولیزه می شوند و علایم معمولاً فقط در موارد متاستازهای کبدی وسیع یا با تومور قرار گرفته در خارج از سیستم پورت دیده می شود.

C. توجهات لازم برای ادارهٔ بیماران

۱. ادارهٔ مراقبت ویژه بیمار با کارسینوئید علامت‌دار می‌تواند مشکل باشد. بحران کارسینوئید ممکن است به دنبال اقدامات درمانی مرسوم مانند احیاء مایع و عمل مستقیم تنگ‌کننده‌های عروقی (مانند فنیل افرین) باشد. سپس درمان بهتر است با آنالوگ سوماتواستاتین، اکتروئید (ساندوستاتین، ۱۰۰-۵۰ میکروگرم وریدی) شروع شود. این دارو از آزاد شدن سروتونین و پیش‌ساز آن جلوگیری می‌کند و ممکن است اعمال محیطی سروتونین، کینین‌ها و دیگر واسطه‌ها را بلوک کند. انفوزیون اکتروئید رقیق شده (۱۰ میکروگرم در میلی‌لیتر، با سرعت تیتره شده بر اساس فشارخون) را می‌توان برای درمان نگهدارنده به کار برد. بسته به وضعیت ترشحی تومور خاص، داروهای دیگری که می‌توانند بالقوه در ادارهٔ بحران کارسینوئید مفید باشند، شامل آنتاگونیست‌های هیستامینی H_1 و H_2 ، مهارکننده کالیکرئین، آپروتینین و آنتاگونیست‌های سروتونین هستند.

۲. انقباض ابتدای برونش همیشه همزمان با اپی‌زود برافروختگی اتفاق می‌افتد و با آزاد شدن واسطه‌ها از تومور همراه است. علاوه بر درمان معمول انقباض برونش، اکتروئید را می‌توان برای کاهش آزاد شدن واسطه‌ها تجویز نمود. توجه داشته باشید که کاتکول آمین‌ها می‌توانند آزاد شدن واسطه تومور را افزایش دهند که بحران کارسینوئید را بدتر می‌کند.

۳. بیماری آندوکارد، ضخیم‌شدگی پلاک مانند بر روی آندوکارد لتهای دریچهٔ قلب، دهلیز و بطن‌ها در ۲۰٪ بیماران با کارسینوئید اتفاق می‌افتد، و معمولاً با سطوح بالای سروتونین همراه است. ضخیم‌شدن آندوکارد معمولاً در تنگی ریوی و عدم کفایت تریکوسپید بوجود می‌آید که می‌تواند نارسایی بطن راست ایجاد نماید.

فصل بیست و هفتم

توجهات کلی

در بیماری عفونی

فصل بیست و هفتم

توجهات کلی در بیماری عفونی

I. مقدمه

A. تشخیص عفونت در بیماران بستری در ICU می تواند مشکل باشد، چون آنها اغلب علائم بالینی عفونت (مانند تب، ناپایداری همودینامیک و غیره) را در اثر علل غیر عفونی ظاهر می سازند و اغلب کانونهای پنهانی متعددی از عفونت دارند (جدول ۱-۲۷). میزان شیوع نارسایی چند عضوی و مرگ در بیماران با عفونت در ICU افزایش می یابد. بررسی منظم و ارزیابی بیماری که علائم و نشانه های عفونت را دارد برای تعیین محل عفونت و کنار گذاشتن علل غیر عفونی ضروری است، بدین ترتیب مداخلات جراحی یا دارویی می تواند به طریق منطقی و قانونی شروع شود.

B. فاکتورهای خطر متعددی برای بروز عفونتهای جدی در ICU وجود دارند (جدول ۲-۲۷). بسیاری از عفونتهایی که در بیماران ICU اتفاق می افتند، بیمارستانی هستند. عفونت بیمارستانی، عفونت اکتسابی از بیمارستان است که ۴۸ ساعت بعد از بستری شدن در بیمارستان اتفاق می افتد. تمایل به ایجاد چنین عفونت هایی توسط عوامل بیماریزا با قدرت عفونت زایی بالا، مقاوم به عوامل ضد میکروبی یا هر دوی آنها شامل باکتری های هوازی و بی هوازی گرم مثبت و

جدول ۱-۲۷. محلهای بالقوه برای عفونت در بیماران ICU

محل	عفونت
جراحی	عفونت سطحی و عمقی زخم، بین آناستوموزی، آبسه
قفسه سینه	پنومونی، التهاب نای و برونش، مدیاستینیت، آبسه ریه، آمپیم، آندوکاردیت
شکم	پریتونیت، آبسه، کوله سیستیت، کلانژیت، عفونت مجاری ادراری، کولیت کلسترییدیوم دیفیسیل
سر و گردن	سینوزیت، پاروتیدیت، عفونت دستگاه عصبی مرکزی، آبسه اطراف لوزه‌ها
کاتترهای جا گذاری شده	ادراری، داخل عروقی

جدول ۲-۲۷. عوامل خطر ساز برای عفونتها در ICU

۱- سن بیشتر از ۷۰ سال
۲- شوک
۳- ترومای عمده
۴- اغما
۵- آنتی‌بیوتیک‌های قبلی
۶- تهویه مکانیکی
۷- داروهایی که بر سیستم ایمنی اثر می‌گذارند (استروئیدها، شیمی درمانی)
۸- کاتترهای جا گذاری شده
۹- اقامت طولانی در ICU (بیشتر از ۳ روز)
۱۰- نارسایی حاد کلیه

گرم منفی، قارچ‌ها، ویروس‌ها و انگل‌ها می‌باشند. عوامل بیماری‌زا و علائم اختصاری آنها در جدول ۳-۲۷ نشان داده شده است. باکتری‌های هوازی برای رشد نیاز به اکسیژن دارند، در حالی که بی‌هوازی‌های اختیاری^۱ در حضور و یا غیاب اکسیژن رشد می‌کنند و بی‌هوازی‌ها در حضور اکسیژن رشد نخواهند کرد.

II. داروهای ضد باکتری

A. داروهای ضد باکتری بتا لاکتام شامل پنی سیلین ها، سفالوسپورین ها، مونو باکتام ها، و کارباپنم ها در ساخت دیواره سلولی باکتری اختلال ایجاد می کنند. طیف فعالیت داروهای بتا لاکتام مختلف به طور گسترده ای تغییر می کند. داروهای بتا لاکتام فعالیت باکتری کشی بر علیه عوامل بیماریزای مستعد یا حساس را دارند، آنها فقط فعالیت باکترئواستاتیک بر علیه گونه انتروکوک دارند.

جدول ۳-۲۷. طبقه بندی میکروارگانیزم های مولد عفونت در ICU

گروه کلی	میکروارگانیزم اختصاصی
باکتری: هوازی های گرام مثبت	استافیلوکوک طلایی، استافیلوکوک اپیدرمیس (استافیلوکوک کواکولاز مثبت)، استرپتوکوک، انتروکوک
باکتری: هوازی و بی هوازی های گرام منفی روده ای	اشرشیا کلی، کلبسیلا پنومونی، پرتئوس میرابیلیس، انتروباکتر کولاکوا، آنتروباکترهای دیگر، آسین باکتر، سیتروباکتر، سراتیا مارسنز، سالمونلا
باکتری: هوازی و بی هوازی های گرام منفی غیر روده ای	سودومونا آئروژن، سودومونا سپاسیا، نیسریا، هموفیلوس آنفلوآنزا، هموفیلوس پارا آنفلوآنزا
باکتری: گرام مثبت و گرام منفی غیر هوازی	باکترئوید فراژیل، باکترئویدهای دیگر، کلسترویدیوم دیفیسیل، و کلسترویدیومهای دیگر، پیتوتیوکوک
قارچها	کاندیدا، ترولوپسیس گلابراتا، آسپرژیلوس، هیستوپلاسما کیسولاتوم
ویروسها	ویروس هرپس زوستر، ویروس آبله مرغان، سیتومگالوویروسها، ویروس ابشتاین
انگلها	پنوموسیست کارینی

ترکیب همزمان بتا لاکتام (یا وانکومايسين) به اضافه یک آمینوگلیکوزید برای فعالیت باکتری کشی بر علیه گونه انتروکوک ضروری است. مقاومت به بتا لاکتام

به علت تولید بتالاکتاماز، تغییر اتصال به پروتئین‌های باند شده به پنی سیلین، یا کاهش نفوذ آنتی‌بیوتیک به داخل باکتری می‌باشد. درمان گونه‌های انتروباکتر، سیتروباکتر و آسیتوباکتر با بتالاکتام‌ها می‌تواند با ظهور سریع مقاومت، پیچیده و دچار عارضه گردد، زیرا موجب تشکیل بتالاکتاماز کروموزومی می‌شوند.

B. پنی سیلین‌ها (پنی سیلین، نفی سیلین، آمپی سیلین، تیکارسیلین، پپراسیلین)

۱. طیف فعالیت

a. پنی سیلین و نفی سیلین بر علیه باکتری‌های گرم مثبت هوازی و بی‌هوازی فعال هستند. پنی سیلین بر علیه کوکسی‌های گرم مثبت مانند گونه استرپتوکوک، باسیل‌های گرم مثبت مانند لیستریا مونوسیتوزنز و چندین بی‌هوازی فعال است. استافیلوکوک اورئوس یا استافیلوکوک اپیدرمیدیس اغلب مقاوم هستند. نفی سیلین بر علیه استافیلوکوک اورئوس به استثنای استافیلوکوک آرئوس مقاوم به متی‌سیلین^۱ است. نفی سیلین کمتر از پنی سیلین بر علیه گونه استرپتوکوک است.

b. آمپی سیلین بر علیه بسیاری از کوکسی‌های گرم مثبت و باسیل‌های گرم منفی روده‌ای شامل اشرشیا کولی، گونه‌های پروتئوس و سراتیا مؤثر است. افزودن مهارکننده بتالاکتاماز، بولباکتام، به آمپی سیلین، فعالیت بر ضد استافیلوکوک آرئوس (نه استاف آرئوس مقاوم به متی سیلین) و گرم منفی‌ها و بیهوازی‌های تولیدکننده بتالاکتاماز را افزایش می‌دهد.

c. تیکارسیلین و پپراسیلین بر علیه باکتری‌های گرم مثبت، گرم منفی و بی‌هوازی اثر می‌کنند. مقاوم‌شان به بتالاکتاماز باعث می‌شود که پوشش گرم منفی وسیع‌تری نسبت به آمپی سیلین داشته باشند که می‌تواند در برگیرنده گونه‌های پseudomonas و انتروباکتر باشد. پپراسیلین نیز بر ضد بعضی از انواع کلبسیلا اثر می‌کند. گرچه این پنی سیلین‌های ضد pseudomonas بر علیه بسیاری از باکتری‌های گرم مثبت فعال هستند، اما استافیلوکوک آرئوس اغلب نسبت به آنها مقاوم است. افزودن مهارکننده بتا - لاکتاماز

کلاولانات به تیکارسیلین (تی من تین) و تازوبا کتام به پیراسیلین زوسین طیف فعالیت را به استافیلوکوک آرنوس (به جز استافیلوکوک آرنوس مقاوم به متی سیلین)، با کتروئیدهای فراژیلیس و بعضی از بتالا کتامازهای هوازی ایجادکننده با کتری گرم منفی گسترش می دهد.

۲. واکنش های نامطلوب به پنی سیلین ها شامل واکنش های افزایش حساسیت با محدوده ای از راش تا آنافیلاکسی، خونریزی ایجاد شده توسط اختلال عملکرد پلاکتی (تیکارسیلین)، افزایش بیش از اندازه حجم داخل عروقی یا هیپرناترمی به دلیل بار نمک زیادی (تیکارسیلین، پیراسیلین)، نفریت اینترستیشیال (به خصوص نفی سیلین)، نوتروپنی (نفی سیلین با مقادیر بالا)، تب و سمیت سیستم عصبی مرکزی می باشند. تاریخچه آلرژی به پنی سیلین اغلب بدون مدرک روشنی از واکنش آلرژیک واقعی، از بیماران بدست می آید. آزمایش پوستی ممکن است در تشخیص حساسیت واقعی به بتالا کتام ها مفید باشد. در شرایطی که بتالا کتام برای درمان مطلوب عفونت باکتریال تهدیدکننده حیات در یک بیمار با آلرژی شدید به بتالا کتام ها ضروری است، حساسیت زدایی ممکن است انتخاب شود. حساسیت زدایی سریع می تواند با تجویز داخل وریدی دوزهای پلکانی آنتی بیوتیک مطلوب تحت پایش دقیق حاصل شود. به علت پتانسیل ایجاد عوارض جدی، بهتر است پزشکی که به این طریق آموزش تعلیم می بیند، حساسیت زدایی را انجام دهد.

C. سفالوسپورین ها

۱. طیف فعالیت. سفالوسپورین ها بر اساس طیف فعالیتشان به ۴ نسل طبقه بندی می شوند.

a. سفالوسپورین های نسل اول مانند سفازولین بر ضد بسیاری از باکتری های گرم مثبت و بعضی از باکتری های گرم منفی فعال هستند. باسیل های گرم منفی روده ای مانند اشرشیاکلی، بعضی گونه های کلبسیلا و بی هوازی های گرم مثبت دهان اغلب حساس هستند. گونه انتروکوکوس، استافیلوکوک

اپیدرمیدیس مقاوم به متی‌سیلین، و بی‌هوازی‌های گرم منفی مانند گونه‌های باکتریوئید نسبت به سفازولین مقاوم هستند.

b. سفالوسپورین‌های نسل دوم بر ضد باکتری‌های گرم منفی فعال‌تر از نسل اول هستند و در مقابل باکتری‌های گرم مثبت اثر کمتری نسبت به داروهای نسل اول دارند. دوزیرگروه اصلی از نسل دوم سفالوسپورین‌ها وجود دارد. یک گروه که شامل سفوروکسیم بر ضد هموفیلوس آنفلوآنزا فعال است. گروه دیگر که شامل سفوکستین و سفوتان، بر ضد بی‌هوازی‌هایی چون گونه باکتریوئیدها فعال است.

c. نسل سوم سفالوسپورین‌ها فعالیت بیشتری بر ضد باسیل‌های گرم منفی نسبت به نسل دوم دارند و بر ضد اکثر باسیل‌های گرم منفی روده‌ای و بعضی از باسیل‌های گرم منفی غیرروده‌ای (گونه‌های H. آنفلوآنزا و نیسریا) فعال هستند. گونه‌های آنتروباکتر، سیتروباکتر و آسینتوباکتر اغلب به دلیل تولید القایی بتا لاکتاماز به سفالوسپورین‌های نسل سوم مقاوم می‌شوند. سفنازیدیم فعالیت قوی بر علیه گونه پseudomonas دارد، اما فعالیت ضعیفی بر ضد باکتری گرم مثبت دارد. سفتریاکسون و سفتراکسیم بر ضد بعضی از باکتری‌های گرم مثبت (نه گونه انتروکوک، لیستریا منوسیتوژنز استافیلوکوک آرئوس یا اپیدرمیس مقاوم به متی‌سیلین) فعالند، اما اغلب بر ضد گونه pseudomonas بی‌اثر هستند. سفالوسپورین‌های نسل سوم نفوذ خوبی به داخل سیستم عصبی مرکزی دارند و اغلب برای درمان باکتریال مننژیتیس مورد قرار می‌گیرند.

d. سفالوسپورین‌های نسل چهارم مانند سفپیم یک طیف فعالیت مشابه سفتریاکسون بر علیه کوکسی‌های گرم مثبت دارند، اما پوشش گرم منفی وسیع‌تری دارند که شامل باکتری‌های بتا لاکتاماز القایی، مانند گونه‌های انتروباکتر و سیتروباکتر هستند. آنها همچنین می‌توانند بر علیه بعضی از پنوموکوک آئروژینوزای مقاوم به سفنازیدیم نیز فعال باشند.

۲. واکنش‌های نامطلوب به سفالوسپورین‌ها شامل واکنش‌های افزایش حساسیتی

(میزان شیوع واکنش متقاطع آلرژی به پنی سیلین ۵٪ تا ۱۰٪ است) و خونریزی بدلیل مهار ساخت فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K (سفوتان) می باشند.

D. داروهای کارباپنم اثر ضد میکروبی وسیعی دارند و می توانند برای درمان عفونتهای منشاء گرفته از محل های متعدد مورد استفاده قرار گیرند. آنها امتیاز پوشش وسیع با کتری های گرم مثبت و گرم منفی و بی هوازی ها را دارند. عاقلانه است که داروهای کارباپنم را برای درمان عفونتهای بیمارستانی مستند، ایجاد شده توسط با کتری های مقاوم به آنتی بیوتیک، ذخیره کرد.

۱. طیف فعالیت ایمی پنم - سیلاستاتین و مروپنم مشابه می باشد. آنها بر ضد اکثر با کتری های گرم منفی و بسیاری از کوکسی های گرم مثبت و بی هوازی ها مؤثرند. گرچه آنها وسیع ترین طیف فعالیت بتا لاکتاماز را دارند، بعضی از نسل ها یا نژادهای پاتوژنیک مقاوم باقی می مانند. نژادهای مقاوم شامل استنوتروفوموناها (قبلاً زانتوموناها)، مالتیفلیا، پنوموکوک سپاسیا و گاهی پنوموکوک آئروژینوزا، اشرشیا کولایا، استرپتوکوک مارسسن می باشند. با کتری های گرم مثبت مقاوم شامل بعضی از گونه های انتروکوک مقاوم به متی سیلین و کورینه با کتریوم و با کتریوئیدها هستند.

۲. **واکنش های نامطلوب** شامل حملات تشنجی و واکنش های افزایش حساسیتی هستند. افزایش میزان شیوع حملات تشنجی در بیماران دریافت کننده ایمی پنم - سیلاستاتین که نارسایی کلیه یا اختلال تشنجی دارند، ممکن است مصرف این دارو را در بعضی بیماران محدود سازد. مروپنم به نظر نمی رسد که به فراوانی ایمی پنم - سیلاستاتین ایجاد حملات تشنجی نماید.

E. منوبا کتام ها طیف فعالیت محدودی دارند.

۱. **طیف فعالیت.** از ترونام بر ضد بسیاری از هوازی های گرم منفی و بی هوازی های اختیاری موثر است اما بر ضد بی هوازی ها یا هوازی های گرم مثبت فعال نیست. بعضی از با کتری های گرم منفی روده ای مانند استافیلوکوک مالتوفیلیا گونه آسینتوبا کتر و پنوموکوک آئروژینوزا مقاومند.

۲. واکنش‌های نامطلوب شامل واکنش‌های افزایش حساسیتی می‌باشند. علی‌رغم ساختمان بتا-لاکتام، آزترونام به نظر می‌رسد که واکنش متقاطع خیلی کمی با بتا لاکتام‌های دیگر داشته باشد و اغلب در بیمارانی که پاسخ‌های آلرژیک خفیفی به بتا-لاکتام‌ها دارند، به کار می‌رود. بی‌خطری آزترونام در بیماران با تاریخچه‌ای از آنافیلاکسی به طور واضح ثابت نشده است.

F. گلیکوپپتیدها، شامل وانکومایسین، تیکوپلانین در سنتز دیواره سلولی باکتریال مداخله می‌کنند.

۱. طیف فعالیت. گلیکوپپتیدها برای اکثر باکتری‌های گرم مثبت، باکتری‌کش هستند و بر ضد نژادهای استافیلوکوک مقاوم در حد بالا، استافیلوکوک اپی‌درمیس و آئروژن مقاوم به متی‌سیلین و به همان میزان بر ضد گونه‌های انتروکوک و استریتوکوک، فعال هستند. همچنین با بتا لاکتام‌ها، وانکومایسین برای گونه انتروکوک باکتری‌کش نیست و بهتر است برای پوشش همزمان با یک آمینوگلیکوزید ترکیب شود، اگر فعالیت باکتری‌کشی بر ضد انتروکوکسی مورد نیاز است. تیکاپلانین که به طور رایج در ایالات متحده برای استفاده در دسترس نیست، ممکن است بر ضد انتروکوک‌های مقاوم به وانکومایسین مؤثرتر از وانکومایسین باشد.

۲. واکنش‌های نامطلوب به وانکومایسین شامل سندرم «رد من»، راش، سمیت برای گوش، سمیت کلیوی و نوتروپنی می‌باشند. سندرم «رد من» سندرم ناشی از آزاد شدن هیستامین است که با برافروختگی صورت، گردن و تنه و درجات متغیری از کاهش فشارخون مشخص می‌شود. این واکنش، ذاتاً آلرژیک نیست، به دفعات اتفاق می‌افتد و عموماً خفیف و گذرا (۲۰ دقیقه) است که آن را می‌توان با تجویز دارو با حجم زیاد، کم کردن مقدار دارو، کاهش سرعت انفوزیون و تجویز یک آنتی‌هیستامین به عنوان پیش‌دارو به حداقل رساند. دیگر اثرات نامطلوب لیست شده در بالا نادر هستند. سمیت گوش اغلب برگشت‌پذیر نیست و می‌تواند با اختلال دائمی در راه رفتن همراه شود.

۳. با کتری گرم مثبت مقاوم به وانکومايسين.

مقاومت به وانکومايسين گروهی از انتروکوک‌ها پیامد مشکل آفرین وانکومايسين درمانی است. گونه انتروکوک عموماً بیماریزا نیستند، اما به عنوان بیماریزاهای بیمارستانی که باعث عفونت قابل ملاحظه در بیماران ناتوان با بیماری وخیم می‌شوند، ظاهر شده‌اند. نگرانی بزرگ این احتمال است که مقاومت به وانکومايسين در باکتری‌های گرم مثبت مهلک‌تر مانند استرپتوکوک آرئوس مقاوم به متی‌سیلین یا استرپتوکوک. پنومونیا پدیدار شود. بنابراین بهتر است وانکومايسين با احتیاط و برای ضرورت‌های بسیار روشن مصرف شود. جایگزین‌ها برای درمان عفونت‌های جدی ایجاد شده توسط گرم مثبت‌های مقاوم به وانکومايسين (مانند کلرامفنیکل، تتراسیکلین و تیکوپلانین) محدود و غیرقابل اعتماد هستند. داروهای تحت بررسی شامل (سینرید) لینوزید، کیناپریستین - دالفوپریستین می‌باشند.

G. آمینوگلیکوزیدها داروهای باکتری‌کشی هستند که در ساخت پروتئین باکتری مداخله می‌کنند. شایع‌ترین آمینوگلیکوزیدهای مورد استفاده در ICU توبرامایسین، جنتامایسین و آمی‌کاسین هستند.

۱. طیف فعالیت. آمینوگلیکوزیدها اساساً بر ضد باکتری‌های گرم منفی فعالند. اکثر باکتری‌های گرم منفی و روده‌ای حساس هستند. پنوموکوک آئروژینوزا اغلب حساس است. پنوموکوک سپاسیالی، استافیلوکوک مالتوفیلیا اغلب مقاوم هستند. آمینوگلیکوزیدها با عوامل فعال دیواره سلولی (بتا لاکتام‌ها، وانکومايسين) بر علیه گونه‌های انتروکوک، استافیلوکوک و استافیلوکوک ویریدان سینرژیک هستند.

۲. واکنش‌های نامطلوب شامل سمیت کلیوی، سمیت گوش، ضعف و تقویت بلوک عصبی عضلانی می‌باشند. سمیت کلیوی شایع‌ترین اثر نامطلوب است که عموماً خفیف، بدون الیگوری و قابل برگشت می‌باشد. عوامل خطر ساز سمیت کلیوی شامل سالخورده بودن، ضعف کلی، وجود عدم کفایت کلیوی به صورت پایه، کاهش فشارخون، کاهش حجم و تجویز همزمان

نفروتوکسین‌های دیگر مانند آمفوتریسین B یا مواد حاجب داخل وریدی می‌باشند. این عوامل خطر ساز، ممنوعیت مطلق برای تجویز آمینوگلیکوزیدها ندارند. آمینوگلیکوزیدها می‌توانند در بعضی از عفونت‌های تهدیدکننده حیات (مانند اندوکاردیت ایجاد شده توسط گونه‌های انتروکوک یا پسودوموناس) بی‌نهایت مفید باشند و در بعضی موقعیت‌ها ممکن است لازم باشد تا علی‌رغم پتانسیل این داروها برای مسمومیت کلیوی، تجویز شوند.

۳. pH پائین و فشار اکسیژن پائین به میزان قابل ملاحظه‌ای فعالیت آنتی‌باکتریال آمینوگلیکوزیدها را کاهش می‌دهند. بنابراین در مایعات اسیدی (مانند آسیت) یا تحت شرایط بی‌هوازی (مانند آبسه‌ها و بافت‌ها با خون‌رسانی ضعیف) مؤثر نیستند.

۴. غلظت‌های بافتی آمینوگلیکوزیدها متغیر می‌باشند. غلظت‌های پائین از ترشحات نای، برونش و ریه بدست می‌آید و نفوذ به داخل سیستم عصبی مرکزی ضعیف است.

۵. پایش سطوح آمینوگلیکوزیدها مورد بحث است. حداکثر غلظت‌های سرمی اغلب برای اثبات این که سطوح باکتری کش بدست آمده است، اندازه‌گیری می‌شود و سطوح بین دو موج برای اطمینان از کلیرانس کافی دارو جلوگیری از مسمومیت کلیه و گوش اندازه‌گیری می‌شود.

۶. تجویز یک مرتبه در روز با یک دوز بارگیری بزرگ، اخیراً شهرت عمومی بدست آورده است. فواید بالقوه شامل به حداکثر رساندن غلظت وابسته به فعالیت باکتری کشی، «اثر بعد از آنتی‌بیوتیک»^۱ که به موجب آن از رشد باکتری حتی بعد از سقوط سطوح سرمی به حداقل غلظت مهارکنندگی، جلوگیری می‌شود. گرچه مطالعات، بهبودی قطعی در ریشه‌کشی عفونت‌های جدی در بالغین را نشان نداده‌اند، بررسی‌های متعدد بالینی و آزمایشگاهی

کاهش مسمومیت کلیوی با یک دوز روزانه را ثابت کرده‌اند. مطالعات در بیماران با عملکرد کلیوی غیرطبیعی یا بیماران با تغییر عملکرد کلیه، ناکامل است.

H. فلوروکینولها عوامل با کتری کشی هستند که با مهار سنتز DNA عمل می‌کنند. جذب روده‌ای اوفلاکسین و لووفلاکساسین عالی است (نزدیک به ۹۵٪)، اما با تجویز توأم آهن، روی، آنتی‌اسیدها (به‌خصوص آنهایی که حاوی آلومینیوم و منیزیم هستند) و سوکرالفات کاهش می‌یابد. فلوروکینولها در ادرار، پروستات، کلیه، روده، و ریه تغلیظ می‌شوند، اما نفوذ به سیستم عصبی مرکزی آنها ضعیف است. آنها به صورت بالقوه برای بسیاری از شرایط مانند عفونتهای استخوان و مفصل، عفونتهای دستگاه ادراری، گاسترو آنتریت‌های با کتریال و عفونتهای داخل شکم مفید هستند.

۱. طیف فعالیت. سیپروفلاکسین، اوفلاکسین و لووفلاکسین اساساً بر ضد باسیل‌های گرم منفی هوازی از جمله پنوموکوک آئروژینوزا فعال هستند. این داروها همیشه بر ضد بی‌هوازی‌ها مؤثر نیستند و اثر کمی بر ضد باکتری‌های گرم مثبت هوازی دارند. لووفلاکساسین اغلب در ترکیب با داروهایی که باکتری‌های گرم مثبت و بی‌هوازی‌ها را پوشش می‌دهند مانند کلیندامایسین مورد استفاده قرار می‌گیرد. داروهای جدیدتر گریپافلاکساسین، اسپارا فلاکسین و داروهای دیگر، طیف اثر وسیع‌تری شامل بعضی از کوکسی‌های گرم مثبت هوازی (نه استافیلوکوک آرئوس مقاوم به متی‌سیلین) دارند و خبر از درمان یک نوع از عفونتهای بی‌هوازی متفاوت و پلی میکروبیال می‌دهند. فلوروکینولها همچنین بر ضد باکتری‌های آتیپیک مانند گونه لژیونلا، گونه کلامیدیا و بعضی از گونه‌های مایکوباکتیریا فعالند. عوامل نسل آخر بر ضد استرپتوکوک پنومونیای مقاوم به پنی‌سیلین نیز مؤثرند.

۲. واکنش‌های نامطلوب شامل اختلال در دستگاه گوارش، سمیت سیستم عصبی مرکزی (سردرد، سرگیجه، گیجی، توهمات، حملات تشنجی) و واکنش‌های افزایش حساسیت می‌باشند. تجویز سیپروفلاکساسین به بیماران که تئوفیلین

دریافت می‌کنند می‌تواند منجر به مسمومیت با تتوفیلین شود. متابولیسم از طریق سیستم آنزیم P450 کبدی، تداخل دارویی وسیعی را پیش‌بینی می‌کند که باید مورد توجه قرار گیرد.

I. مترونیدازول با کتری کش است و با شکستن DNA با کتریال عمل می‌کند. این دارو از دستگاه گوارش خوب جذب می‌شود و در کبد متابولیزه می‌گردد.

۱. طیف فعالیت مترونیدازول به هوازی‌های گرم مثبت و گرم منفی محدود است. این دارو اغلب به تنهایی برای درمان کولیت پسودومونایی و در ترکیب با دیگر عوامل یا داروها برای درمان عفونت‌های پریتونال که از دستگاه گوارش منشاء می‌گیرند، به کار می‌رود.

۲. واکنش‌های نامطلوب ناشایع هستند و شامل علائم گوارشی (مزه فلز، بی‌اشتهایی مرضی، تهوع) و بد عملکردی عصبی (نوروپاتی محیطی، حملات تشنجی، آتاکی، سرگیجه) می‌باشند.

J. کلیندامایسین یک داروی با کتریوستاتیک است و سنتز پروتئین با کتریال را مهار می‌کند. از دستگاه گوارش خوب جذب می‌شود. به میزان کمی به داخل مایع مغزی نخاعی نفوذ می‌کند. کلیندامایسین در کبد متابولیزه می‌شود.

۱. طیف فعالیت کلیندامایسین بر ضد اکثر بی‌هوازی‌ها و هوازی‌های گرم مثبت مؤثر است. عوامل بیماری‌زای مقاوم شامل هوازی‌های گرم منفی و بی‌هوازی‌های اختیاری، گونه آنتروکوک و بعضی جدا شده‌های باسیلوس فراژلیس هستند. این دارو می‌تواند به تنهایی یا با سایر داروها برای درمان آسپیراسیون پنومونیا استفاده شود.

۲. واکنش‌های نامطلوب شامل اختلال در دستگاه گوارش، راش و افزایش آنزیم‌های کبدی می‌باشند. کلیندامایسین در ایجاد کولیت‌های منتشر انگشت‌نما است.

K. ما کروئیدها با کتریوستاتیک هستند و سنتز پروتئین با کتریال را مهار می‌کنند. اریترومایسین از دستگاه گوارش خوب جذب می‌شود و مسیر متابولیسم کبدی و دفع صفراوی را طی می‌کند. نفوذ آن به داخل سیستم عصبی مرکزی خوب

نیست. کاربرد اصلی اریترومايسين در بیماران بدحال با پنومونی آتپیک است. داروهای جدیدتر این دسته (مانند آزیترومایسین، کلاریترومایسین) یک طیف با اثر وسیع‌تری با اثر ضد میکوباکتیریا و هموفیلوس آنفلوانزا (آزیترومایسین) دارند.

۱. **طیف فعالیت.** اریترومايسين بر ضد بسیاری از کوکسی‌های گرم مثبت (بخصوص گونه استرپتوکوک)، گونه لژیونلا، لیستریا منوسیتوزنز، کلامیدیا پنومونیا و منوسیتوزنز پنومونیا فعال است.

۲. **واکنش‌های نامطلوب** شامل اختلال در دستگاه گوارش با تجویز گوارشی، ترومبوفلیت با تجویز داخل وریدی، وزوزگوش و کری گذرا (به ندرت) می‌باشند.

L. کلرامفنیکل سنتز پروتئین را مهار می‌کند.

۱. **طیف فعالیت.** کلرامفنیکل بر ضد محدوده وسیعی از ارگانیسم‌های گرم مثبت و گرم منفی هوازی و بی‌هوازی مؤثر است.

۲. **واکنش‌های نامطلوب.** به دلیل اثرات جانبی نادر اما خطرناک و جدی آن مانند آنمی آپلاستیک، کلرامفنیکل، ندرتاً استفاده می‌شود. موارد کاربرد معمول آن شامل عفونتهای جدی که نمی‌توانند با رژیم‌های جایگزین درمان شوند، مانند مننژیت یا اندوکاردیت ایجاد شده توسط آنتروکوک مقاوم به وانکومايسين می‌باشند. کلرامفنیکل می‌تواند باعث اثرات هماتولوژیک نامطلوب شود که محدوده آن از تضعیف مغز استخوان وابسته به دوز، اما برگشت‌پذیر تا آنمی آپلاستیک کشنده (تقریباً یک در ۵۰۰۰۰-۲۵۰۰۰) می‌باشد. اثرات نامطلوب دیگر شامل اختلال در دستگاه گوارش، واکنش‌های افزایش حساسیت و التهاب عصب چشم می‌باشند.

III. داروهای ضد قارچ

A. آمفوتریسین B اثر ضد قارچی خود را از طریق ایجاد سوراخ‌هایی در غشاء سلول اعمال می‌کند. این دارو به صورت داخل وریدی یا از طریق مسیرهای داخل

نخاعی و با تزریق موضعی داخل مثانه تجویز می‌گردد. فارماکوکینتیک آمفوتریسین B نامعلوم است. آمفوتریسین B هنوز به عنوان درمان انتخابی برای عفونتهای قارچی سیستمیک تهدیدکننده حیات مورد توجه است.

۱. **طیف فعالیت.** آمفوتریسین B به طور گسترده‌ای بر ضد اکثر گونه‌های تورولوپسیس گلابراتا، کاندیدا^۱ و بسیاری از موارد جدا شده از اسپرژیلوس مؤثر است.

۲. واکنش‌های نامطلوب

a. تب و لوز با تجویز آمفوتریسین B شایع هستند. کاهش فشارخون و هیپوکسمی نیز اتفاق می‌افتد. پیش درمانی با استامینوفن، آنتی‌هیستامین‌ها، مقادیر کم کورتیکواستروئیدها یا میریدین میزان شیوع و شدت این اثرات جانبی را کاهش می‌دهد. در بعضی موارد، کاهش مقدار روزانه برای ادامه درمان ضروری است.

b. درجاتی از عملکرد بد کلیه در اکثر بیماران درمان شده با آمفوتریسین B اتفاق می‌افتد. اثرات نامطلوب کلیوی شامل ازتمی، اسیدوز توبولار کلیه، اختلال در توانایی تغلیظ ادرار، عدم تعادل الکترولیتی (هیپوکالمی، هیپومگنیمی) و کاهش تولید اریتروپوئیتین می‌باشند. نارسایی شدید کلیه اساساً در بیمارانی که داروهای نفروتوکسیک دیگر نیز دریافت می‌کنند، بیماران با بیماری کلیوی زمینه‌ای یا پیوند کلیه و بیماران شدیداً بیمار که مبتلا به کاهش فشارخون، کاهش حجم یا هر دو این‌ها هستند، اتفاق می‌افتد. تجویز یک روز در میان دارو و تجویز سالین (۱ لیتر در روز مازاد بر نیازهای پایه‌ای مایع) ممکن است در جلوگیری یا کند کردن سمیت کلیوی سودمند باشد.

c. اثرات نامطلوب دیگر شامل آنمی و اختلال در دستگاه گوارش می‌باشند.

d. **تست دوز.** درمان باید با دقت شروع شود. گرچه بعضی پزشکان تجویز ۱ میلی‌گرم داخل وریدی تست دوز که در طی ۱۵ دقیقه تجویز شود و با

مشاهده نزدیک برای مدت ۱ ساعت دنبال گردد را مطلوب می دانند، باز هیچ اطلاع روشنی که این عمل را حمایت کند، وجود ندارد. یک واکنش نامطلوب به تست دوز نباید به کاهش دوز در بیماران با بیماری وخیم منجر گردد، اما طولانی کردن زمان انفوزیون، افزایش حجم مایع مورد استفاده برای تجویز دارو و درمان علایم انجام می شود.

۳. فرمولاسیون های چربی آمفوتریسین B شامل کمپلکس چربی آمفوتریسین B، سوسپانسیون کلوتیدال آمفوتریسین B و آمفوتریسین B لیپوزومال هستند. این داروها بی نهایت گران هستند. نقش آنها در اداره عفونتهای قارچی تهاجمی هم اکنون مشخص شده است و مطالعات مقایسه ای منظم محدود شده هستند. اطلاعات در دسترس پیشنهاد می کنند که فرمولاسیون های چربی عموماً به اندازه فرمولاسیون های استاندارد مؤثر هستند و باعث سمیت کلیوی کمتری می شوند. فرمولاسیون های چربی آمفوتریسین B در بعضی بیماران با آسیب سیستم ایمنی با عفونتهای گونه فوزاریوم^۱، تب غیرقابل توصیف در نوتروپنی و در آنهایی که عدم تحمل به درمان با آمفوتریسین B استاندارد دارند، مورد استفاده قرار گرفته است.

B. تریازولها شامل فلوکانازول، فلوکانازول و ایتراکانازول با مهار سنتز استرول غشاء قارچ عمل می کند. مصرف ایتراکانازول در بخش مراقبتهای ویژه به دلیل نبود فرمولاسیون های داخل وریدی (غیر از وری کونازول^۲، یک داروی جدیدتر) محدود می باشد. جذب روده ای فلوکانازول در بیمارانی که در حال تحمل تغذیه های گوارشی هستند، عالی است (بیش از ۹۰٪)، و نفوذ به داخل سیستم عصبی مرکزی آن به میزان قابل قبولی خوب است. مصارف بالقوه فلوکانازول شامل پروفیلکسی بر ضد عفونتهای قارچی تهاجمی در میزبان های دچار آسیب سیستم ایمنی (مانند لوکمی، ایدز، دریافت کننده های عضو پیوندی)، درمان کاندیدی و درمان بیماران بااثبات میکوزیس تهاجمی ایجاد شده توسط گونه کاندیدا، به استثنای کاندیدا کرویسی و اکثر کاندیدا گلابراتا می باشند. مطالعات

مقدماتی نامنظم در بیماران با کاندیدیوزی پیشنهاد می‌کنند که فلوکانازول ممکن است در جلوگیری از انتشار عفونت و سپسیس مؤثرتر از شستشوی مثانه با آمفوتریسین B باشد.

۱. **طیف فعالیت.** تریازول‌ها بر ضد بسیاری از گونه‌های (کاندیدا آلبی کنس، کاندیدا پاراپسی لوسیسی، و کاندیدا تروپیکالیس) و کریپتوکوک نئوفورمن مؤثرند و کاندید کروی و کاندیدا گلابراتا غالباً مقاومند. داروی جدیدتر وریونازول طیف فعالیت وسیع‌تری دارد.

۲. **واکنش‌های نامطلوب** شامل اختلال در دستگاه گوارش، راش، سردرد، افزایش سطح آنزیم‌های سلول کبدی، درماتیت اکسفولاتیو (نادر) و مسمومیت شدید کبدی (نادر) می‌باشند.

۳. تداخلات دارویی

- a. کومادین. طولانی شدن بیشتر زمان پروترومبین.
 - b. فنی توئین و سیکلوسپورین که سطح آنها با فلوکانازول افزایش می‌یابد.
 - c. ریفامپین که سطح فلوکانازول را افزایش می‌دهد.
 - d. تجویز سیس آپراید با فلوکانازول می‌تواند باعث طولانی شدن QT روی الکتروکاردیوگرام و ندرتاً، تاکیکاردی بطنی پلی مورفیک شود.
- C. ۵. **فلونوروسیتوزین** (فلوسیتوزین) یک آنتی‌متابولیت است که سنتز پروتئین و DNA قارچی را مهار می‌کند. این دارو بعضی اوقات با آمفوتریسین B برای درمان سینرژیک کاندیدیاز سیستمیک شدید یا مننژیت کریپتوکوکال استفاده می‌شود. سمیت آن (اساساً خونی) در ارتباط با سطوح سرمی است.

IV. داروهای ضد ویروس

A. **آسیکلوویر** در فورمولاسیون‌های گوارشی و تزریق داخل وریدی در دسترس است. تجویز داخل وریدی برای درمان عفونتهای جدی مانند واریسلانومونیا و یا آنسفالیت هرپسی توصیه می‌شود.

۱. **طیف فعالیت.** آسیکلوویر بر ضد ویروس هرپس سیمپلکس II، I، و ویروس

واریسلازوستر و ویروس اِشتاین بار مؤثر است. سیتومگالوویروس مقاوم است.

۲. واکنش‌های نامطلوب شامل عملکرد بد کلیه، بخصوص در بیماران با کاهش حجم، یا در آنهایی که بیماری زمینه‌ای کلیه از قبل دارند می‌باشد. سمیت عصبی نیز اتفاق می‌افتد که موجب گیجی، لرزش و حملات تشنجی می‌شود. آسیکلوویر داخل وریدی، درمان انتخابی برای عفونتهای هرپس سیمپلکس و واریسلازوستر جدی و خطرناک می‌باشد. آسیکلوویر خوراکی می‌تواند برای درمان هرپس سیمپلکس مخاطی پوستی به کار رود.

B. فام سیکلوویر و والاسیکلوویر داروهای ضدویروس جدیدتر با طیف فعالیت مشابه آسیکلوویر هستند. معمولاً فقط فرمولاسیون خوراکی آنها در دسترس است.

C. گان سیکلوویر برای درمان عفونتهای سیتومگالوویروس شامل رتینیت، کولیت و پنومونیت در بیماران دچار آسیب سیستم ایمنی استفاده می‌شود. این دارو همچنین به عنوان پیشگیری بر ضد عفونتهای سیتومگالوویروس در دریافت‌کننده‌های پیوند به کار می‌رود.

۱. طیف فعالیت. گان سیکلوویر بر ضد ویروس‌های هرپس سیمپلکس، واریسلازوستر و سیتومگالوویروس مؤثر است.

۲. واکنش‌های نامطلوب. اثرات نامطلوب اصلی و عمده گان سیکلوویر، مسمومیت کلیوی و سرکوب مغزاستخوان است.

۳. جایگزین‌ها فوسکارنت و سیدوفوویر نیز بر ضد سیتومگالوویروس فعالیت دارند. اما مسمومیت کلیوی شایع است.

۷. سپسیس و شوک سپتیک

سپسیس علت مهم بیماری زایی و مرگ و میر در بخش مراقبتهای ویژه است. سپسیس توسط گونه‌ای از میکروارگانیسم‌ها شامل باکتری، قارچ و ندرتاً ویروس‌ها ایجاد می‌شود که تقریباً از هر محلی از عفونت منشاء می‌گیرد. میزان مرگ و میر

شوگ عفونی علیرغم کثرت آنتی‌بیوتیک‌های در دسترس و بهبود مراقبت‌های حمایتی در بخش مراقبت‌های ویژه، بسیار زیاد (بیشتر از ۳۰٪) است (فصل ۹).

A. تعریف‌ها

۱. سندرم پاسخ التهابی سیستمیک^۱ علل عفونی و غیر عفونی (مانند پانکراتیت، ترومای عمده، واکنش تزریق خون) دارد، معیارهای سندرم پاسخ التهابی سیستمیک شامل، تب (بالای 38°C) یا هیپوترمی (کمتر از 36°C)، تنفس تند (بیش از ۲۰ در دقیقه) یا هیپوکاربی ($\text{PaCO}_2 < 32\text{ mmHg}$)، افزایش ضربان قلب (بیش از ۹۰ در دقیقه تعداد ضربان قلب) و لکوسیتوز (بیش از ۱۲۰۰۰ در میکرولیتر)، لکوپنی (کمتر از ۴۰۰ در میکرولیتر)، یا فرم‌های نارس بیش از ۱۰٪ می‌باشند.

۲. سپسیس، پاسخ التهابی سیستمیک به تهاجم میکروارگانیسم‌هاست.

۳. سپسیس شدید، سپسیسی است با کاهش فشارخون یا کاهش خون‌رسانی و عملکرد بد حداقل یک عضو واحد (نارسایی حاد تنفسی، نارسایی حاد کلیه، اسیدوز متابولیک، تغییرات وضعیت ذهنی).

۴. شوک سپتیک به عنوان سپسیس شدید با کاهش فشارخون تعریف می‌شود که پاسخ فوری و سریع به تجویز مایع نمی‌دهد. شوک سپتیک می‌تواند به شوک سپتیک مقاوم پیشرفت کند، هنگامی که کاهش فشارخون برای بیش از ۱ ساعت علی‌رغم احیا مناسب مایع ادامه یابد.

۵. سندرم عملکرد بد چند عضوی، نارسایی بیش از یک عضو است که نیاز به حمایت خارجی برای حفظ ثبات دارد (مانند دیالیز برای نارسایی کلیه، تنفس مکانیکی برای نارسایی حاد تنفس).

B. پاتوفیزیولوژی

۱. سموم میکروبی مانند اندوتوکسین، پپتیدوگلیکان، اسید لیپوئیکوئیک و اندوتوکسین‌های ترشح شده، یک آبشار التهابی پیچیده را در میزبان آغاز می‌کنند.

۲. پاسخ‌های میزبان در مقابل عفونت سرنوشت ساز هستند. آنها می‌توانند اثرات زیان باری بر میزبان داشته باشند و می‌توانند نهایتاً باعث کلاپس قلبی عروقی، سندرم عملکرد بر چند عضو و مرگ شوند. تعدادی از واسطه‌ها در پاسخ میزبان دخیل هستند

a. سیٹوکین‌ها مانند فاکتور آلفای تومور نکروزیس و اینترلوکین‌ها گونه‌ای از علائم و نشانه‌ها را ایجاد می‌کنند که عبارتند از تب، افزایش ضربان قلب، افزایش نفوذپذیری اندوتلیال عروق، انعقاد داخل عروقی منتشر و شوک.

b. مواد گشادکننده عروق مانند نیتریک اکسید، پروستاگلاندین E₂ و پروستاگلین.

c. تظاهرات و عوارض سپسیس به طور وسیعی متنوعند. علائم زودرس شامل افزایش تهویه، افزایش ضربان قلب، تب و گیجی پیشرونده می‌باشد. تب به طور متغیر و بی‌ثبات وجود دارد و نبودن آن می‌تواند گمراه کننده باشد. علائم بعدی شامل شوک با کاهش فشارخون، یبوست مقاوم به درمان، نارسایی تنفسی، نارسایی حاد کلیه و انعقاد داخل عروقی منتشر می‌باشند. آسیب اندوتلیال عروق منجر به تراوش مایع داخل عروقی به داخل فضای خارج عروقی، میکروترومبوز و فعال شدن سیستم انعقاد فیبرینولیتیک می‌شود.

۱. شوک ناشی از گشادی عروق، درجات متغیری از عملکرد بد میوکارد و کاهش حجم داخل عروقی ناشی از تراوش مایع داخل عروقی می‌باشد. بررسی همودینامیک معمولاً برون‌ده قلبی بالا با کاهش تون عروق محیطی را آشکار می‌سازد.

۲. نارسایی تنفسی. اکسیژناسیون شریانی می‌تواند بدلیل نشت مایع از طریق مویرگ‌های سوراخ‌دار آلوئول کاهش یابد. سندرم دیسترس تنفسی حاد به طور شایع با سپسیس شدید و شوک سپتیکی که ناشی از عفونتهای ریوی و خارج ریوی هستند، اتفاق می‌افتد.

۳. عملکرد بد کلیه از کم‌ادرااری خفیف تا نکروز لوله‌ای حاد که نیاز به دیالیز دارد، گسترش می‌یابد. این عملکرد بد می‌تواند ناشی از کاهش فشارخون با

- اختلال خون‌رسانی کلیه یا آسیب مستقیم به کلیه‌ها باشد.
۴. **اسیدوز متابولیک** در سپسیس شایع است، گرچه در ابتدا بیماران ممکن است به علت افزایش تهویه آلکالمیک باشند.
۵. **عوارض خونی** شامل کاهش پلاکت و انعقاد داخل عروقی منتشر می‌باشند. ترومبوز شایع‌ترین اتفاق در میکروسیرکولاسیون است و می‌تواند ایجاد نکرور ایسکمیک در انگشتان کند.
۶. **سندرم عملکرد بد چند عضوی** اغلب سپسیس را وخیم‌تر می‌سازد. مرگ و میر این سندرم بالاست.

D. اداره بیماران با سپسیس شامل حداقل آنتی‌بیوتیک‌ها و مراقبت حمایتی از عملکردهای حیاتی است. بررسی گسترده برای یافتن منشأ عفونت و برداشتن فوری منابع تعیین شده عفونت برای موفقیت در درمان مهم است.

۱. **انتخاب آنتی‌بیوتیک** بستگی به میکروارگانیسم درگیر دارد. از نظر تجربی، طیف کلی پوشش آنتی‌بیوتیکی، عموماً قبل از در دسترس قرار گرفتن اطلاعات مربوط به کشت شروع می‌شود. انتخاب‌های خاص بستگی به منشأ مورد شک عفونت خواهد داشت. زمانی که بیمار ثبات یافت، آنتی‌بیوتیک‌ها باید بر اساس اطلاعات حاصله از کشت و حساسیت تنظیم شوند.

۲. مراقبت‌های حمایتی.

a. **اداره همودینامیک** باید روی برقراری مجدد حجم داخل عروقی و خون‌رسانی بافتی متمرکز شود. معمولاً این امر نیاز به تجویز ترکیبی از مایعات داخل وریدی و تنگ‌کننده‌های عروقی دارد. بیماران در ابتدا ممکن است نیاز به حجم‌های زیاد و عظیم مایع برای جبران حجم‌های از دست رفته از فضای سوم داشته باشند. هنگامی که تجویز مایع برای برقراری فشار خون‌رسانی کافی با شکست مواجه شود، تنگ‌کننده‌های عروقی اضافه می‌شوند (فصل ۹ و ۱۰).

b. **تهویه مکانیکی** (فصول ۴ و ۲۰) غالباً ضروری است و ممکن است لازم باشد تا بعد از رفع حمله سپسیس یا سندرم دیسترس تنفسی حاد ادامه یابد.

c. همودیالیز یا هموفیلتراسیون، اگر اسیدمی شدید، هیپرکالمی، اورمی یا افزایش حجم، نارسایی حاد کلیه را پیچیده سازند، ممکن است مورد نیاز باشد (فصل ۲۳).

d. انعقاد داخل عروقی منتشر شدید با تجویز پلاکت‌ها و پلاسمای تازه یخ زده به طوری که توسط تصویر انعقادی و تعداد پلاکت‌ها نشان داده می‌شود، درمان می‌گردد. (فصل ۱۲).

۳. از بین بردن منشاء سپسیس. انتخاب جراحی، تخلیه از طریق کاتتر یا سایر اعمال تهاجمی بستگی به منشاء سپسیس دارد. آبسه‌ها اغلب می‌توانند با استفاده از کاتترهای عبور داده شده از طریق پوست تخلیه شوند، در حالی که آلودگی‌های باز پری‌توناال نیاز به اصلاح جراحی دارند.

۴. درمان‌های تجربی برای درمان کمکی سپسیس در برگیرنده‌ی توکسین‌های میکروبی (یعنی آنتی‌بادی‌های سندرم آنتی‌لیپوبیلی ساکارید، باکتری کش/پروتئین افزایش دهنده نفوذپذیری) یا مداخله در جریان التهابی آغاز شده توسط عفونت (یعنی آنتی‌بادی‌های بر ضد $TNF\alpha$ ، گیرنده‌های TNF محلول) می‌باشند. بسیاری از این درمان‌ها در مدل‌های تجربی، محافظتی ظاهر شدند، اما هیچکدام در کارآزمایی بالینی به طور قابل قبول مؤثر نبوده‌اند. داروهای جدید که در حال پیشرفت و بررسی هستند شامل باکتری کش/پروتئین افزایش دهنده نفوذپذیری، فرم‌های بازسازی شده لیپوپروتئین با دانسیته بالا و آنتاگونیست‌های لیپید A هستند.

VI. عفونت‌ها در میزبان‌های دچار آسیب سیستم ایمنی

میربان‌های مبتلا به آسیب سیستم ایمنی در خطر بالایی از عفونت‌های دسته اکتسابی، بیمارستانی و عفونت‌های فرصت طلب هستند. مداخله فوری برای موفقیت درمان این عفونت‌ها لازم است، اما تشخیص آنها اغلب به دلیل فقدان علایم موضعی واضح، مشکل می‌باشد. جستجوی گسترده برای منشاء عفونت باید انجام شود که حداقل شامل کشت‌های خون، ادرار، خلط و عکس قفسه سینه است. اختلال ایمنی

از چند علت حاصل می‌شود که شامل درمان سرکوب‌گر ایمنی، سوختگی‌ها، بدخیمی، عفونت با ویروس ایدز، شیمی درمانی، کورتیکواستروئیدها و سوءتغذیه شدید هستند. از آنجا که جنبه‌های مختلف پاسخ ایمنی می‌تواند در این وضعیت‌ها با شرایط تغییر کند، عوارض بیماری عفونی نیز متغیر هستند. ریه، شایع‌ترین محل عفونت در بیماران با اختلال سیستم ایمنی است.

A. عفونت‌ها در بیماران نوتروپنیک

۱. نوتروپنی اکثرأً به علت لوکمی، شیمی درمانی، یا پیوند مغز استخوان و با شیوع کمتر توسط واکنش‌های دارویی یا آنمی آپلاستیک ایجاد می‌شود. با کتری‌ها بخصوص گرم مثبت‌ها و گرم منفی‌های روده‌ای و قارچ‌ها (گونه کاندیدا، گونه آسپرژیلوس، کاندیدا گلابراتا) مشخصاً باعث عفونت در بیماران نوتروپنیک می‌شوند. گرچه عفونت‌های ویروسی شدید (ویروس اِپشتاین بار، سیتومگالوویروس، ویروس هرپس سیمپلکس) نیز ممکن است رخ دهند.
۲. تب، در بیماران با نوتروپنی شدید (تعداد مطلق نوتروفیل‌ها کمتر از ۱۰۰ در میکرولیتر) فرض می‌شود که حاصل از عفونت باشد.

۳. درمان تب نوتروپنیک

- a. درمان مقدماتی داروهای ضدباکتریایی وسیع‌الطیف با اثر باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی، شامل گونه پِسودوموناس، بهتر است در ابتدا تجویز شوند. آنتی‌بیوتیک‌ها بهتر است برای حداقل ۱۰ روز یا تا افزایش تعداد مطلق نوتروفیل‌ها به بالای ۵۰۰ در میکرولیتر (هر کدام دیرتر است) ادامه یابند.
- (۱) تک درمانی. استفاده از داروی وسیع‌الطیف مانند ای‌م‌پنم - سیلاستاتین یا یک سفالوسپورین ضد پِسودومونایی نسل سوم ممکن است برای بیماران بدحال کافی باشد.

- (۲) ترکیب درمانی که باید برای بیماران بدحال با استفاده از داروهایی که احتمالاً برای درمان عوامل بیماری‌زای بیمارستانی مقاوم به آنتی‌بیوتیک به کار می‌روند و عواملی مانند گونه‌های انتروباکتر و سیتروباکتر که سریعاً به بتا‌لاکتام‌ها مقاوم می‌شوند، تجویز شود. ترکیبات بالقوه شامل

یک بتا لاکتام ضد پseudomonas (مانند سفتازیدیم یا پپراسیلین) و یا یک آمینوگلیکوزید یا یک فلوروکینولون می‌باشند. آمینوگلیکوزیدها می‌تواند مسئله ساز باشند، بخصوص در بیماران با عملکرد بد کلیه یا آنهایی که سیکلوسپورین دریافت می‌کنند. در صورت شک به وجود عفونت گرم منفی استافیلوکوک استاف اورئوس مقاوم به متی‌سیلین، وانکومايسين بهتر است اضافه شود.

b. درمان بعدی تب در حال پیشرفت برای ۴-۷ روز علیرغم درمان ضدباکتریال وسیع، درمان ضد قارچ با آمفوتریسین B را یادآوری می‌کند.

B. عفونت‌ها در دریافت کنندگان پیوند. دریافت کنندگان پیوند مستعدترین افراد برای عفونت‌های تهدیدکننده حیات در طی ۶ ماه اول بعد از پیوند عضو هستند. در طی این زمان، سیستم ایمنی آنها به میزان حداکثر سرکوب شده است و در معرض بسیاری از عوامل بیماری‌زای بیمارستانی هستند و ممکن است در حال تجربه پس زدن آلوگرافت یا بیماری گرافت در مقابل میزبان^۱ باشند. عفونت‌ها توسط باکتری، قارچ، ویروس‌ها، تک یاخته‌ای‌ها (پروتوزوا)، انگل‌ها و میکوباکتر ایجاد می‌شوند. عفونت‌های باکتریال توسط باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی هوازی، ایجاد می‌شوند. عفونت‌های قارچی اکثراً توسط گونه‌های کاندیدا و آسپرژیلوس ایجاد می‌شوند. بعضی عفونت‌ها مانند سیتومگالوویروس از عضو به دریافت‌کننده منتقل می‌شوند یا از طریق محصولات خونی تجویز شده، انتقال می‌یابند. تب در غیاب یافته‌های موضعی اغلب اولین تظاهر عفونت است. دوره‌های کوتاه آنتی‌بیوتیک‌های داخل وریدی عموماً قبل و بعد از پیوند عضو توپیر تجویز می‌شود. بیمار و فاکتورهای محیطی انتخاب آنتی‌بیوتیک را تعیین می‌کنند. بعضی آنتی‌بیوتیک‌ها تأثیر متقابل قابل ملاحظه‌ای با داروهای سرکوب‌کننده ایمنی دارند. متابولیسم سیکلوسپورین توسط سیستم سیتوکروم P۴۵۰ با تجویز فلوروکینولون‌ها، ماکرولیدها، فلوکنازول، ریفامپین و ایزونیاژید می‌تواند افزایش یا کاهش یابد.

آمینوگلیکوزیدها، آمفوتریسین بتا، وانکومايسين، پنتامیدین و دوز بالای تریمتوپریم - سولفامتوکسازول سمیت کلیوی سیکلو سپورین را افزایش می‌دهد. سطوح سیکلو سپورین باید در بیماران دریافت‌کننده این داروها پایش شود.

۱. پیوند عضو توپر

a. در اولین ماه بعد از پیوند، عفونت‌ها معمولاً توسط همان باکتری‌ها و قارچ‌هایی ایجاد می‌شوند که عامل عفونت در بیماران با سیستم ایمنی سالم بعد از عمل جراحی هستند. عفونت‌های زودرس بعد از پیوند معمولاً بیمارستانی هستند و در محل عمل جراحی اتفاق می‌افتند یا ناشی از حضور طولانی مدت کاتترهای کارگذاری شده یا لوله گذاری داخل نای هستند.

b. بین ۱ و ۶ ماه، عفونت‌های ویروسی و عفونت‌های فرصت طلب (مانند پنومونی پنوموسیستیس کارینی و آسپرژیلوس) غالب و برجسته هستند.

c. بعد از ۶ ماه، عفونت‌ها بستگی به میزان سرکوب سیستم ایمنی بیمار و میزان قرارگیری وی در معرض محیط دارد. بیمارانی که تحت درمان با حداقل داروهای سرکوب ایمنی هستند، عفونت‌هایی مشابه آنچه که در میزبان‌های طبیعی اتفاق می‌افتد را نشان می‌دهند. مقادیر بالای داروهای سرکوب‌گر ایمنی بیماران را مستعد عفونت با میکروب‌های فرصت‌طلبی چون پنومونی کارینی، ال منوسیتوز، آسپرژیلوس فومیگاتوس و کریپتوکوکوس نئوفورمنس می‌کند. عفونت‌های ویروسی موجود از قبل، می‌توانند پیشرفت کرده و باعث آسیب شدید به عضوهای عفونی شده گردند. عفونت سیتومگالوویروس، اغلب باعث تب مسری، هیپاتیت، پنومونی، کاهش فشارخون، انتروکولیت و گلوپرولنفریت می‌شود. تظاهرات عفونت‌های سیستم عصبی مرکزی (عموماً ایجاد شده توسط ال منوسیتوز یا عوامل بیماری‌زای فرصت طلب) می‌تواند آتیپیک باشد. تصویربرداری لایه‌ای سر و نمونه‌گیری کمر برای بیماران پیوند شده با تب

نامشخص یا سردرد ضرورت دارد. تصویربرداری لایه‌ای قفسه سینه اغلب در بررسی بیماران پیوند شده با نشانه‌های ریوی مفید است که علایم رادیوگرافیک مشخص التهاب، اغلب تخفیف یافته هستند.

۲. پیوند مغز استخوان. پیوندهای آلوزنیک و اتولوگ مغز استخوان برای درمان لوسمی حاد و مزمن، لنفوم، تومورهای توپر، مولتی پل میلوما و آنمی آپلاستیک شدید انجام می‌شود. همانند دیگر انواع پیوند اعضا، عوارض بیماری عفونی بعد از پیوند مغز استخوان در ۳ مرحله اتفاق می‌افتد

a. اولین ماه که با نوتروپنی در حال پیشرفت به علت شیمی درمانی قبلی مشخص می‌شود. عفونتهای باکتریال، ویرال و قارچی اتفاق می‌افتد. عفونتهای باکتریال توسط هوازی‌های گرم مثبت شامل استافیلوکوک کوآگولاز منفی، استرپتوکوک ویریدانس، استافیلوکوک آرئوس و گونه کورینه باکتریوم و هوازی‌های گرم منفی روده‌ای و غیرروده‌ای و بی‌هوازی‌های اختیاری ایجاد می‌گردند. فعال شدن مجدد ویروس هرپس سیمپلکس نیز می‌تواند در طی این دوره اتفاق افتد. درمان آنتی‌بیوتیکی تجربی برای بیماران پیوند مغز استخوان شده نوتروپنیک و تب‌دار، باید در برگیرنده داروهای باشد که هوازی‌های گرم منفی و بی‌هوازی‌های اختیاری و گرم مثبت‌ها را پوشش می‌دهند. پوشش ضد پseudomonایی را هم باید شامل شود. پوشش تجربی اغلب با استفاده از ترکیبی از بتا لاکتام‌ها (یک سفالوسپورین ضد pseudomonایی و یک پنی سیلین ضد pseudomonایی مانند پیراسیلین یا مزلوسیلین) یا وانکومایسین به اضافه یک بتا لاکتام ضد pseudomonایی (یا ایمی‌پنم - سیلاستاتین انجام می‌شود. وجود تب علیرغم پوشش ضد باکتریایی وسیع، احتمال عفونتهای قارچی مهاجم را بیشتر می‌کند و اغلب با آمفوتریسین B درمان می‌شوند.

b. از ۱ تا ۳ ماه، بیماران مستعد به عفونتهای ویروسی (سیتومگالوویروس)، عفونتهای فرصت طلب و عفونتهای باکتریال (گرم مثبت و گرم منفی) هستند.

c. بعد از ۳ ماه، بیماران با بیماری گرانٹ در مقابل میزبان در معرض عفونتهای

تأخیری و دیررس هستند. عفونتهای تأخیری اغلب دستگاه تنفس را درگیر می‌کنند و توسط ویروس‌های تنفسی و عوامل بیماری‌زای کپسول‌دار مانند استریتوکوک پنومونیا یا هموفیلوس آنفلوانزا ایجاد می‌شوند. آسیب پوستی مخاطی ایجاد شده توسط بیماری گرانٹ در مقابل میزبان نیز این بیماران را در معرض عفونتهایی با فلور پوست مانند استاف قرار می‌دهد.

C. ایدز. عفونت با ویروس ایدز بیماران را در معرض عفونتهای فرصت طلب و بدخیمی‌های مرتبط با سرکوب سیستم ایمنی قرار می‌دهد. پیشرفت در درمان با ضد رتروویروس یا پیشگیری در مقابل عفونتهای فرصت طلب منجر به طول عمر طولانی‌تر گردیده است. به همین نحو، طول عمر در بیماران عفونی با ایدز بستری در ICU به طور قابل ملاحظه‌ای در طی دهه گذشته بهبود یافته است. تعداد راهنماهای T4 یک پیش‌بینی‌کننده صحیح و درست از محل و ارگان‌های درگیر شده در عفونت بیماران ایدزی است. همانطور که در جدول ۴-۲۷ نشان داده شده است. عفونت ایدز همچنین استعداد ابتلا به عفونت با باکتری‌های فاقد کپسول مانند استریتوکوک پنومونیا و هموفیلوس آنفلوانزا را افزایش می‌دهد.

جدول ۴-۲۷. ارتباط شمارش CD4 با عفونت در بیماران مبتلا به ایدز

شمارش CD4 (در میکرولیتر)	آمادگی میکروبیولوژیک
بیش از ۸۰۰	ارگان‌سُم‌های اکتسابی شایع
کمتر از ۸۰۰	میرباکتریوم توبرکلوز (ریوی)
کمتر از ۵۰۰	کاندیدا، کریپتوکوک نئوفورمن، هیستوپلاسما، کپسولاتوم، کوکسیدویدها
	کمتر از ۳۰۰ نوموسیتیت کارینی
	کمتر از ۱۰۰ میکوباکتریوم اوپوم داخل سلولی، میکوباکتریوم توبرکلوز، کریپتوسپوریديوم

آنتی‌بیوتیک را تسهیل می‌کند.

B. معیارهای کنترل عفونت برای کاهش خطر عفونت بیمارستانی و جلوگیری از انتقال عوامل بیماری‌زا خونی مانند ایدز، ویروس هپاتیت و ویروس هپاتیت C بین بیماران و کارکنان ICU ضروری است. معیارهای کنترل عمومی برای جلوگیری از انتقال عفونت بین پرسنل بیمارستان و بیماران، کاهش سطوح و وسایل تشکیل میکروارگانیسم‌ها و برای به حداقل رساندن ظهور عوامل بیماری‌زای مقاوم به آنتی‌بیوتیک برنامه‌ریزی شده است. هر بیمارستان، راهنمای خاص و سیاست‌های مخصوص برای کنترل عفونت دارد. چنین راهنماهایی تأکید می‌کنند.

۱. شستن معمول دست‌ها با محلول‌های حاوی ضد عفونی‌کننده قبل و بعد از تماس با بیماران یا بعد از تماس با مواد آلوده شده.

۲. پوشیدن دستکش هنگامی که دست‌ها احتمالاً در معرض خون یا دیگر مایعات بدن قرار دارند. دستکش‌ها باید قبل و بعد از تماس با هر بیمار عوض شوند (و دست‌ها شسته شوند).

۳. استریل کردن وسیله چند بار مصرف مانند برونکوسکوپ‌ها، لارنگوسکوپ‌ها و وسایل جراحی.

۴. احتیاط‌های جداسازی

a. احتیاطات کلی یا عمومی برای همه بیماران بدون توجه به بیماری‌های زمینه‌ای به کار می‌رود. احتیاطات محافظتی سدی^۱ هنگامی که احتمال تماس با خون یا دیگر ترشحات و مایعات بدن وجود دارد، مورد نیاز است، زیرا این عوامل می‌توانند عوامل عفونت را پرورش دهند. محافظتها شامل دستکش‌ها، پوشش‌های چشمی محافظت‌کننده یا سپرهای صورت و گان‌ها می‌باشند.

b. احتیاطات خاص شامل احتیاط در تماس، انتقال از طریق هوا و قطرات آلوده

۱۳۰

خدا سازى مفيد و بشارت بستم.

تجسس و جاسوسى در ايران ۱۳۰۵ | تاريخ انتشار: ۱۳۰۵ | شماره: ۱۳۰۵ | (v)

به: مقام عالی قضایی و به: مقام عالی قضاوت (۱)

در اینجا به مقوله‌های کربان اشاره می‌کنیم که محدود کرده برای رسیدن به مقاصد و خواسته‌ها و نیز وسیله گسترش کردن محدود کرده برای کارکردها و نیازها است. این مقوله را می‌توان به عنوان یک ابزار تصمیم‌گیری در اختیار داشت.

برای هیپاتیت B، تقریباً ۳٪ برای هیپاتیت C و ۳/۰٪ به ازای هر بار وقوع برای ایدز تخمین زده می‌شوند. به نظر می‌رسد سوزن‌های توخالی خطرناکتر از سوزن‌های توپر هستند. سوزنی که از دستکش عبور می‌کند، قبل از نفوذ به پوست ممکن است میزان عفونت پائین‌تری داشته باشد. استفاده از سوزن‌های طراحی شده مخصوص و سیستم‌های با نوک کند یا بدون سوزن برای تجویز دارو و فلوتومی به طور مؤثری میزان شیوع آسیب با سوزن را کاهش می‌دهد.

۶. محدود کردن استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها

استفاده شایع از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف در بخش مراقبت‌های ویژه، موجب بروز میکروارگانیزم‌هایی که به آنتی‌بیوتیک‌های متعدد مقاوم هستند، می‌گردد. ظهور اخیر انتروکوک مقاوم به وانکومایسین نگران‌کننده است، زیرا نشان‌دهنده آن است که گرم مثبت‌های قویتر دیگری نیز مانند استافیلوکوک آرتروس مقاوم به متی‌سیلین وجود دارند که ممکن است به وانکومایسین مقاوم شوند. برای کاهش احتمال انتخاب برای ارگانیزم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، با طیف محدود باید انتخاب شوند. هنگامی که آنتی‌بیوتیک درمانی تجربی گسترده‌ای مورد نیاز است، رژیم درمانی باید به سرعت بر اساس نتایج کشت محدود شود. آنتی‌بیوتیک‌های پیشگیری‌کننده قبل، حین و بعد از عمل جراحی باید فقط هنگامی که ضروری است تجویز شوند و باید به دوره حول و حوش عمل جراحی (۲۴ ساعت) محدود گردند. بسیاری از مؤسسات سیاست‌هایی دارند که استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های مختلف را محدود می‌سازند، برای استفاده از داروهای خاص نیاز به مجوز می‌باشد، و راهنماهایی برای تجویز پیشگیرانه معمول آنتی‌بیوتیک رایج در دوره قبل، حین و بعد از عمل جراحی دارند.

کتابخانه‌های اجتهادی

فصل نخست و هشتم

است، اما مرگ و میر بیماران مبتلا به پنومونی اکتسابی از جامعه در بخش بیمارستان کسب می‌گردد. اگرچه مرگ و میر کلی پنومونی اکتسابی از جامعه کم از پنومونی اکتسابی از جامعه^۱ عفونت دستگاه تنفسی تحتانی است که خارج از

I. عفونتهای تواراستی

مورد نیاز می‌باشد.

بدحال، اغلب همکاری متخصص عفونی که در بیمارنهای عفونی آموزشی دیده است، دادهایم. در اداره کردن بیماران به علت پیچیدگی عوارض عفونی در بیماران به شدت خارج است و برای بررسی بحث‌های کامل‌تر، خواننده را به کتاب‌های مرجع ارجاع فصل تشخیصی و درمانی مورد نیاز قرار گرفته‌اند. بررسی کامل هر جزء از حدود این فصل شده و از نظر تظاهرات بالینی، میکروبیولوژی (جدول ۳-۲۷) و اقدامات در این فصل خلاصه‌ای از عفونتهای اختصاصی در بیماران به شدت بدحال جمع‌آوری

عفونتهای اختصاصی

فصل بیستم و هشتم

مراقبت‌های ویژه (ICU)، زیاد می‌باشد. ریسک فاکتورهایی که منجر به نتایج نامطلوب می‌شوند شامل سن بالا، بیماریهای مزمن همراه (مانند بیماری قلبی، بیماری ریوی، دیابت)، بیماریهای سیستم ایمنی و بیماریهای نئوپلاسمی است. یافته‌های بالینی نیز می‌توانند پیش‌بینی‌کننده نتایج باشند. افزایش تعداد تنفس، کاهش فشارخون، تب، تغییر در وضعیت هوشیاری، افزایش یا کاهش تعداد سلولهای سفیدخون، هیپوکسمی و درگیر شدن چند لوب ریه با میزان مرگ و میر بالایی همراه هستند.

۱. میکروب‌شناسی. شایعترین عامل بیماریزا، استرپتوکوک پنومونیا می‌باشد. پنومونی اکتسابی از جامعه همچنین با هموفیلوس انفلانزا و سایر باکتریهای گرم منفی مانند گونه کلبسیلا پنومانیا و گونه پسودوموناس آئروژینوزا (بخصوص در بیمارانی که بیماری زمینه‌ای نیز دارند)، باکتریهای گرم مثبت مانند استافیلوکوک اورئوس، عوامل بیماریزای غیراختصاصی مانند لژیونلا پنوموفیلا، مایکوپلازما پنومونیا و کلامیدیا پنومونیا و ویروسها ایجاد می‌گردد. موراکسلا کاتارالیس می‌تواند سبب پنومونی اکتسابی از جامعه در بیماران مبتلا به بیماری انسداد ریوی مزمن و برونشیت مزمن گردد. در بیماران دچار نقص ایمنی، پنومونی ممکن است به علت عوامل بیماریزای استاندارد و همچنین ارگانیسم‌های فرصت طلب پیشرفت کند.

۲. تشخیص. یافته‌های موجود در عکس سینه متغیر است و بستگی به وضعیت زمینه‌ای میزبان و عامل بیماریزای مربوطه دارد. انفیلتراسیون می‌تواند در یک لوب یا چند لوب باشد و ممکن است در بیماران با کاهش شدید حجم خون، در عکس‌های ابتدایی از قفسه سینه آشکار نباشد. در هر زمان ممکن، باید میکروارگانیسم عامل مشخص گردد. آنالیز خلط با رنگ‌آمیزی گرام باید نوتروفیل بیشتر از ۲۵ و سلولهای اپی تلایل کمتر از ۱۰ را در یک میدان با قدرت پایین نشان دهد. ارگانیسم بیماری را ممکن است با کمک تعیین میزان فراوانی و شکل باکتریها، در نمونه‌ای که خوب جمع‌آوری شده پیشنهاد گردد. در بعضی موارد ممکن است لازم باشد که برای بدست آوردن نمونه

سفالوسپورین‌ها با پوشش گرم مثبت مانند سفتریاکسون، سفوتاکسیم یا سفی‌پیم.

c. یک ماکرولید همراه با یک ترکیب مهارکننده بتالاکتام/بتالاکتاماز مانند آمپی‌سیلین سولباکتام.

d. یک ماکرولید همراه با یک کارباپنم مانند ایم‌پنم یا مروپنم.

B. پنومونی بیمارستانی، که در بیماران جراحی و ترومایی شایع است، با بیشترین میزان مرگ و میر از کل عفونتهای بیمارستانی همراه است. به طور شایع در بیمارانی که برای مدت طولانی نیاز به تهویه مکانیکی دارند رخ می‌دهد. باکتری‌ها با روشهای مختلف وارد ریه‌ها می‌گردند، شامل آسپیراسیون ترشحات دهانی حلقی یا محتویات مری یا معده، استنشاق قطرات موجود در هوا، انتشار خونی از سایر نقاط، با تزریق مستقیم از طریق پرسنل بیمارستان کولونیزه شده یا تجهیزات و وسایل آلوده.

۲. میکروب شناسی. میکروارگانیسم‌های عامل پنومونی بیمارستانی اساساً از عوامل پنومونی اکتسابی از جامعه متفاوت می‌باشند، عفونتها اغلب چند میکروبی هستند. باکتریهای گرم منفی روده‌ای (مانند اشرشیا کولی گونه کلبسیلا، گونه پروتئوس، گونه آنتروباکتر و استافیلوکوک آرئوس) شایعترین علل پنومونی بیمارستانی هستند. سایر باکتری‌ها شامل گرم منفی‌های غیرروده‌ای مانند پseudomonas آئروژینوزا و هموفیلوس آنفلوآنزا، بی‌هوازی‌ها و گرم مثبت‌ها مانند گونه آنتروکوک و استرپتوکوک پنومونیا هستند. باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک بسیار شایع هستند.

۳. تشخیص پنومونی بیمارستانی در بیماران ICU ممکن است مشکل باشد. علائمی مانند تب، افزایش تعداد گلبولهای سفید، ترشحات چرکی و حتی وجود انفیلتراسیون در عکس سینه غیراختصاصی هستند و ممکن است نشانه عفونت واقعی ریه نباشند. تنوع زیادی در اقدامات تشخیصی وجود دارد. اینکه آیا نمونه‌های خلط باید با استفاده از روشهای تهاجمی جمع‌آوری شوند و اینکه آیا کشت باکتریال از نظر کمیت (که باید با وسایل تهاجمی

۴. در اغلب موارد آنتی‌بیوتیک‌ها از مایه‌های پستریل شده و به صورت آمپول یا قرص عرضه می‌شوند تا این که بتوانند به سرعت به محل عفونت برسانند. با توجه به این موضوع، بیمار باید به پزشک خود اطلاع دهد که آیا به دلیل بیماری یا استفاده از دارو، سیستم ایمنی او ضعیف است یا نه.

۱- پیمانہ جات کی سطح پر

[illegible]

آوردن خلط رahnمای مفیدی در انتخاب آنتی بیوتیکی هستند.

[illegible]

زمینه‌ای و همراه مدت اقامت در بیمارستان و فلور موضعی بیمارستان، در انتخاب آنتی‌بیوتیک‌ها تأثیر می‌گذارند.

۲. بیماری خفیف تا متوسط بدون عارضه (بدون نارسایی تنفسی، بی‌ثباتی همودینامیک یا علایم آسیب به سایر اعضا) که در مراحل اولیه بستری در بیمارستان (کمتر از ۵ روز) رخ می‌دهد، با یک آنتی‌بیوتیک مثل سفالوسپورین غیرپسودومونایی نسل دوم یا سوم، یا یک فلوروکینولون در بیماران حساس به پنی‌سیلین، درمان می‌گردد. تعدادی از مطالعات پیشنهاد می‌کنند که تک درمانی^۱ اگر به طرز مناسب مورد استفاده قرار گیرد، بی‌خطر و مؤثر است و ممکن است احتمال عفونت ناشی از میکروارگانیزم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک را کاهش دهد. اگر احتمال بی‌هوای‌ها وجود دارد، ترکیبی از مهارکننده بتالاکتاماز/بتالاکتاز مانند آمپی‌سیلین سولباکتام یا تیکارسیلین کلاولانات^۲ به عنوان تک درمانی مورد استفاده قرار می‌گیرند. به طور جایگزین، کلیندامایسین یا مترونیدازول در ترکیب با یک بتالاکتام یا فلوروکینولون برای پوشش کافی بی‌هوای‌ها، می‌توانند مورد استفاده قرار گیرند.

b. پنومونی شدید اکتسابی از بیمارستان (نارسایی تنفسی، عدم ثبات همودینامیک، آسیب به اعضای خارج از ریه) با ترکیب درمانی، درمان می‌گردد. همچنین زمانی که پنومونی خفیف تا متوسط در مراحل طولانی‌تر اقامت در بیمارستان رخ می‌دهد، در بیماران با بیماری‌های زمینه‌ای مهم یا در بیمارانی که اخیراً آنتی‌بیوتیک دریافت نموده‌اند، باید ترکیب درمانی را در نظر داشت. در این شرایط، احتمال ایجاد پنومونی توسط پنوموکوک آئروژینوزا، سایر گرم منفی‌های روده‌ای با مقاومت متعدد مانند گونه آئروباکتر، گونه کلبسیلا و استافیلوکوک آئروس مقاوم به متی‌سیلین افزایش می‌یابد. به طور کلی، ترکیب درمانی شامل یک بتالاکتام (مانند سفتازیدیم،

است. انتخاب آنتی‌بیوتیک‌ها بستگی به میکروب‌های جدا شده از کشت دارد. یک روش مهم درمان، درناژ وضعیتی است و برونکوسکپی می‌تواند در تسهیل درناژ یا بیرون آوردن اجسام خارجی مفید باشد. آبسۀ ریه گاهی اوقات با برداشتن به روش جراحی درمان می‌گردد، به هر حال این خط اولیه درمان نیست. عوارض آبسۀ ریه شامل آمپیم، تشکیل فیستول برونکو پلورال و برونشکتازی هستند.

D. آمپیم معمولاً ناشی از عفونت داخل ریه مانند آبسۀ یا پنومونی است، همچنین می‌تواند به علت دیگری مانند تروما یا جراحی قفسه سینه ایجاد گردد.

۱. میکروب‌شناسی. شایعترین علت میکروبی آمپیم، استافیلوکوک آرتروس است. همچنین باکتری‌های گرم منفی روده‌ای و غیرروده‌ای، باکتری‌های گرم مثبت، باکتری‌های بی‌هوازی، قارچ‌ها و مایکوباکتریوم توبرکولوز می‌توانند باعث آمپیم گردند.

۲. آنالیز مستقیم مایع پلور از نظر pH، پروتئین توتال، تعداد و افتراق سلول‌های قرمز خون و لکوسیت‌ها، رنگ آمیزی گرام و کشت (هوازی و بی‌هوازی)، و در صورت امکان اسمیر و کشت قارچ، برای تشخیص، لازم می‌باشند. اگر به مایکوباکتیوم توبرکولوز مشکوک شدیم، باید اسمیرها و کشت‌ها برای باسیل اسید-فاستمورد بررسی قرار گیرند.

۳. درمان. آمپیم با ترکیبی از آنتی‌بیوتیک‌ها و تخلیه توسط یک لوله توراکوسکپی، درمان می‌شود. گاهی اوقات، تخلیه باز یا دکورتیکه که نمودن کیسۀ آمپیم، لازم است.

E. مدیاستینیت در اثر سوراخ شدن خود به خودی مری، نشت از آناستوموز مری، تروما، جراحی کاردیوتوراسیک، عفونتهای سروگردن و اقداماتی که بر روی دندان انجام می‌گیرد، ایجاد می‌گردد.

۱. میکروب‌شناسی. علت مدیاستینیت به دنبال جراحی کاردیوتوراسیک که مری درگیر نشده است، معمولاً تک میکروبی است. اغلب توسط باکتری‌های هوازی گرم مثبت ایجاد می‌شود، گرچه باکتری‌های هوازی گرم منفی،

مثل نافیسیلین یا وانکومایسین (برای استافیلوکوک آرنوس مقاوم به متی‌سیلین یا بیماران حساس به پنی‌سیلین) باشد.

II. عفونت‌های داخل شکمی معمولاً از منابع داخل دستگاه گوارشی منشأ می‌گیرند.

همچنین این عفونت‌ها می‌توانند در اثر انتشار مجاورتی از دستگاه ادراری تناسلی یا تولید مثل، از انتشار خونی یا لنفاوی، حاصل گردند. همین‌طور می‌توانند منشأ خارجی داشته باشند (مانند زمانی که تروما حادث می‌شود). عفونت‌ها غالباً چند میکروبی هستند و شامل باکتری‌های گرم منفی روده‌ای (اشرشیا کلی، گونه کلسیلا، گونه پروتئوس)، پنوموکوک آئروژینوزا، کوکسی‌های گرم مثبت هوازی (گونه آنتروکوک و گونه استریتوکوک)، و بی‌هوازی‌های گرم مثبت و گرم منفی (گونه کلستری‌دیوم، گونه باکترئید، گونه فوزو باکتریوم، و گونه پیتواستریتوکوک) هستند. اداره و درمان عفونت داخل شکمی بستگی به عامل و محل آن دارد.

A. پوشش میکروبی شکم و لگن

۱. **دستگاه گوارش.** در حالت طبیعی، غلظت باکتری‌ها به طور پیش‌رونده از معده تا روده کوچک و کولون افزایش می‌یابد. باکتری‌های موجود در معده و قسمت فوقانی روده کوچک شامل گونه استریتوکوک، گونه لاکتوباسیل و بی‌هوازی‌هایی مانند گونه پیتواستریتوکوک هستند، اما عموماً گونه باکترئیدها را شامل نمی‌شوند. تراکم باسیل‌های گرم منفی روده‌ای (مانند اشرشیا کلی) و گرم منفی‌های بی‌هوازی (مانند گونه باکترئیدها) به تدریج در قسمت انتهایی روده کوچک و کولون افزایش می‌یابد. باکتری‌های موجود در کولون شامل باکتری‌های گرم منفی، هوازی‌های گرم مثبت (مانند آنتروکوک و لاکتوباسیل) و بی‌هوازی‌ها (مانند گونه باکترئیدها، گونه کلستری‌دیوم و گونه پیتواستریتوکوک) هستند. عوامل متعددی پوشش میکروبی دستگاه گوارش را از نظر کمیت یا کیفیت تغییر می‌دهند که باعث افزایش تراکم و نیز تغییر در طیف باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک و گونه‌های غیرروده‌ای مانند پنوموکوک آئروژینوزا می‌گردند. این عوامل شامل:

تجربی ممکن است برای تشخیص و درمان منبع پرتویات لازم باشد.

لاڻاڻي مي. ڪيترن مي. ٻڌڻي (اڻڻي) مي. ٻڌڻي، MRI، ڪيترن مي. ٻڌڻي

[illegible]

عفوניתهای خجری دستگاه صفراوی و تولید مثل زنان مبتلا می‌گردد.

b. پیریتیت تا نیو معمولاً از سوراخ شدن یا نگرز یکی از اجزاء توپ را

۰۰ گزرا قیاسی حسن بن محمد

[illegible]

منفرد ایجاد می‌گردد (فصل ۲۴، نجفی، I.V.F. در صورت وجود

ماهی که وسط یوتیوب است. عموماً این پریتیت یوتیوب از خدایان بزرگ یا

می گردد. عقیده بر این است که پربیتویت حاصل جویش یا انفووی

خداوند، راه پست است، آرزو، دلت را قوی می‌کند، احتیاج را از تو می‌گیرد، تا تو را به سوی خداوند ببرد، و به سوی خداوند ببرد.

۸. شریعت با تکیه بر خرد و عقل، مستعد مانند بسیاری از علل

[illegible]

در این مورد، به نظر می‌رسد که این سند به یک نسخه از یک کتاب یا مجموعه‌ای از اسناد اشاره دارد که در این مورد به یک نسخه از یک کتاب یا مجموعه‌ای از اسناد اشاره دارد.

[illegible]

B. عفونیهای داخل شکمی اختصاصی

میتواند به صورت زیر باشد، و به صورت زیر است، که می توانیم به صورت زیر بنویسیم.

کتابخانه ملی ایران، تهران، ۱۳۸۵

۲۰. پویشی و ترویج سلامت و بهداشت

عربی

f. اقامت در بیمارستان یا اقامت در یک واحد تسهیلات پرستاری، قبل از پیشرفت

کتابخانه عمومی مسجد اعظم کربلا

[illegible]

۵. اجیلا ت حرتی دستگاھ کو، پش

۱۰. ایتھیں

(H₂, H) አባልነት (አካልነት) pH ደረጃ

(۲) درمان. نیاز به تشخیص و حذف منبع عفونت دارد، که معمولاً ترکیبی از جراحی و آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیفی است که بر علیه باکتری‌های گرم مثبت، گرم منفی و بی‌هوازی‌ها، فعال هستند.

(a) پری‌تونیتی که در مراحل اولیهٔ اقامت در بیمارستان ایجاد می‌شود و یا بدون درمان اخیر با بیوتیک بوده، احتمال ندارد که از باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک ناشی شود. رژیم درمانی لازم شامل:

(i) یک سفالوسپورین نسل دوم با خصوصیات ضد بی‌هوازی‌ها مانند سفوکسیتین یا سفوتتان (برای عفونت خفیف‌تر).

(ii) یک مهارکنندهٔ بتالاکتاماز/بتالاکتاماز مانند آمپی‌سیلین سولباکتام.

(iii) یک داروی ضد بی‌هوازی‌ها (کلیندامایسین یا مترونیدازول) همراه با یک سفالوسپورین نسل سوم (سفت‌ریاکسون، سفوتاکسیم، سفتی‌زوکسیم).

(iv) یک داروی ضد بی‌هوازی که میکروارگانیسم‌های گرم مثبت هوازی را پوشش می‌دهد (کلیندامایسین) و فلوروکینولون.

(v) آزترونام و کلیندامایسین.

(vi) رژیم مرسوم آنتی‌بیوتیک‌های سه تایی شامل آمپی‌سیلین، جنتامایسین و مترونیدازول.

(b) پری‌تونیتی که در طی اقامت در بیمارستان یا اقامت در یک واحد تسهیلات پرستاری، اقامت طولانی، یا در زمینهٔ درمان اخیر با عوامل ضد میکروبی، پیشرفت می‌کند، ممکن است با میکروارگانیسم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک ایجاد شود و بنابراین باید با آنتی‌بیوتیک‌هایی که باکتری‌های مقاوم را پوشش دهند، تحت درمان قرار گیرد.

(i) یک داروی ضد بی‌هوازی‌ها همراه با سفالوسپورین نسل سوم (سفتازیدیم) در صورت شک به گونه‌های پseudomonas یا

داشت. آترونا کتر، باید افزودن فلوروکینولون را در نظر داشت.

یکی داروی ضدبی هوازی با پوشش گرم مثبت های هوازی (iii) کلتیدا مایستین) و یک فلوروکینولون ممکن است در بیمارانی حساس به بتا لاکتاماز یا در صورت شک به عفونت با گونه سوسودوموناس، مفید باشد.

(iii) کاربامپنم (امپی نیم ستلاستاتین، با مریو نیم).

اگر احتمال عفونت با استافیلوکوک آئروسی مقاوم به متی سیلین وجود دارد، و آنکوماستین باید به هر یک از رژیم های فوق،

افزوده گردد.

با آنسه داخل شکمی می تواند در اثر تداوم باکتری ها بعد از پریتونیت ثانویه، یا انتشار جزئی عفونت جراح از شکم ایجاد شود. آنسه ها منجر به تب، پریتونیت، سپتیس و سندرم اختلال عملکرد ارگان می گردند.

۵. میکرواوتاروآبسیس های که عموماً از آنسه ها کشت می گردند، شامل گونه های باکتری های بی هوازی اختزایی و باکتری های گرم مثبت مانند کتریتید (خصوصاً بنتا فتراپالس)، باکتری های هوازی گرم منفی، مانند سونوگرافی برای تشخیص آنسه ها مفید است. سونوگرافی در بافت های کتک، کلیه ها و لگن مفید است. کلون مفید نشان دار ایندوم و اسکن های گالیم، معمولاً در تشخیص محل آنسه ها مفید هستند، اما میزان اختصاصی بودن آن کم است و باید با آزمایشات تشخیصی بیشتر، بی کتری

۵. درمان آنسه شامل شکمی تجلیه جراحی و آنتی بیوتیک ها می باشد، شوند. بندرت، لاپاروتومی تشخیصی برای تشخیص لازم می شود.

آنسه همراه با سوراخ شدن یا گنگرن هست یا نه، و وجود حفراتی که

تخلیه با یک کاتتر منفرد را غیرمحمّل می‌سازد. غالباً اطلاعات حاصل از کشت به عنوان راهنمایی برای انتخاب آنتی‌بیوتیک، در دسترس هستند. پوشش تجربی آنتی‌بیوتیکی باید حاوی عوامل فعال بر علیه باکتری‌های گرم مثبت (شامل گونه آنتروکوک)، گرم منفی و بی‌هوازی باشد. بهتر است از یکی از ترکیبات پیشنهاد شده در بالا، برای درمان پریتونیت ثانویه در بیماران بستری در بیمارستان استفاده گردد.

۳. عفونتهای دستگاه کبدی صفراوی

a. کوله سیستیت حاد ناشی از انسداد دستگاه صفراوی یا دستکاری دستگاه صفراوی است و کیسه صفرا و مجرای سیستیک را درگیر می‌کند. سوراخ شدن کیسه صفرا با پریتونیت بعدی، چرکی شدن کیسه صفرا، به علت تداوم انسداد مجرای سیستیک ایجاد شده، و کوله سیستیت آمفیزماتو، از عوارض آن هستند. چرکی شدن کیسه صفرا می‌تواند منجر به سپسیس ناشی از گرم منفی‌ها گردد که احتمال سوراخ شدن آن را افزایش می‌دهد. زمانی که کوله سیستیت حاد همراه با سنگ یا بدون سنگ توسط ایسکمی یا گانگرن، عارضه‌دار می‌شود، کوله سیستیت آمفیزماتو، ایجاد می‌گردد که مرگ و میر زیادی دارد.

(۱) میکروب‌شناسی. باکتری‌های عامل شامل باکتری‌های گرم منفی روده‌ای مانند اشرشیا کلی و گونه کلبسیلا گونه پروتئوس، گونه آنتروباکتر، باکتری‌های گرم مثبت مانند گونه آنتروکوک و باکتری‌های بی‌هوازی مانند گونه کلستریدیوم و گونه باکتروئیدها می‌باشند. کوله سیستیت آمفیزماتو توسط گونه‌های کلستریدیوم، باکتری‌های هوازی گرم منفی و باکتری‌های بی‌هوازی اختیاری ایجاد می‌گردد.

(۲) تشخیص. سونوگرافی شکم ممکن است سنگ کیسه صفرا، ضخیم شدن جدار کیسه صفرا، اتساع یا تجمع مایع در اطراف کیسه صفرا را نشان دهد.

(۳) درمان شامل آنتی‌بیوتیک و جراحی است. زمان جراحی بستگی به

خونی معمولاً در اثر یک ارگانیزم منفرد مانند گونه‌های استافیلوکوک آرئوس یا استرپتوکوک ایجاد می‌شوند. همچنین آبسه‌های کاندیدایی نیز رخ می‌دهند.

(۲) تشخیص عموماً با CT اسکن یا سونوگرافی انجام می‌شود.

(۳) درمان شامل تخلیه و آنتی‌بیوتیک، است. انتخاب آنتی‌بیوتیک تجربی در ابتدا، به منشأ عفونت بستگی دارد. آبسه‌های ناشی از دستگاه صفراوی یا پریتونئوم باید با آنتی‌بیوتیک‌هایی که بر علیه ارگانیزم‌های درگیر در عفونت اولیه، اثر می‌کنند، تحت درمان قرار بگیرند. آبسه‌های حاصل از انتشار خونی باید با عوامل مؤثر بر علیه هوازی‌های گرم مثبت درمان شوند.

۴. آبسه طحال نادر است، اما در صورت عدم درمان، مرگ و میر زیادی دارد. معمولاً در اثر انتشار خونی ایجاد می‌شود، اما می‌تواند در اثر تروما به طحال یا گسترش از مناطق مجاور ایجاد شود. با تشخیص آبسه طحال باید برای اندوکاردیت باکتریال به عنوان منبع عفونت، جستجو نمود.

۵. میکروب‌شناسی. شایعترین ارگانیزم جدا شده از کشت، گونه استرپتوکوک و بعد از آن استافیلوکوک آرئوس است. همچنین گونه سالمونلا و ندرتاً باکتری‌های بی‌هوازی باعث آبسه طحالی می‌گردند.

b. تشخیص با درد ربع فوقانی راست، تب، لکوسیتوز و تجمع مایع در پلور چپ پیشنهاد می‌شود.

c. درمان. آبسه طحال معمولاً با برداشتن طحال و تجویز آنتی‌بیوتیک، درمان می‌شود.

۵. پسودوما بمرانوس یا کولیت کلستریدیوم (کلستریدیوم دیفیسیل) به صورت عارضه درمان با آنتی‌بیوتیک ایجاد می‌شود و با رشد بیش از حد C. دیفیسیل ایجاد می‌شود و تولید توکسین‌هایی می‌کند که باعث آسیب دیواره روده می‌شود (فصل ۲۵). کلستریدیوم دیفیسیل یک باسیل بی‌هوازی، گرم مثبت و تشکیل‌دهنده هاگ است. هاگ‌ها به حرارت مقاوم هستند و می‌توانند ماه‌ها

کلستریدیوم دیفیسیل منفی شود هستند. به هر حال، تکرار کردن آزمایش برای توکسین کلستریدیوم دیفیسیل با ارزش است. مقادیر روده‌ای پیشنهاد شده:

(۱) مترونیدازول ۲۵۰ میلی گرم خوراکی هر ۶ ساعت، یا ۵۰۰ میلی گرم هر ۸ ساعت.

(۲) وانکومایسین ۵۰۰-۱۲۵ میلی گرم خوراکی هر ۶ ساعت.

III. عفونت‌های زخم

عوامل متعددی بر روی پیشرفت و شدت عفونت‌های زخم تأثیر می‌گذارند. شیوع عفونت زخم بعد از جراحی ناشی از باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، با افزایش دوره اقامت در بیمارستان قبل از جراحی افزایش می‌یابد. اقدامات پروفیلاکتیک در جلوگیری از عفونت‌های زخم مؤثر هستند.

A. طبقه‌بندی زخم‌های جراحی

۱. تمیز. زخمی که بدون ورود باکتری‌ها به ارگان‌های داخلی است.
۲. تمیز آلوده. در جراحی الکتیو که بدون پنخ شدن محتویات، وارد ارگان‌ها می‌شوند.

۳. آلوده. پنخ شدن محتویات ارگان که بدون تشکیل چرک رخ می‌دهد.

۴. گنیف. پنخ شدن محتویات که با تشکیل چرک رخ می‌دهد.

B. میکروپزشناسی. باکتری‌های مولد عفونت‌های زخم، منعکس‌کننده محل منشا

عفونت خواهند بود و با درمان اخیر آنتی‌بیوتیکی، طولانی شدن مدت اقامت در بیمارستان قبل از عمل، و بیماری‌های همراه تغییر می‌کنند. عفونت‌های تمیز زخم جراحی اغلب بوسیله استافیلوکوک آرئوس، استافیلوکوک کواگولاز منفی و گونه‌های استرپتوکوک ایجاد می‌شوند. عفونت‌های شدید زخم که در ۴۸ ساعت اول بعد از جراحی رخ می‌دهند ممکن است با کلستریدیوم یا استرپتوکوک گروه A (استرپتوکوک پیوژن) ایجاد شوند. عفونت‌های زخم‌های آلوده منعکس‌کننده منشأ آلودگی خواهند بود (تنفسی، گوارشی، یا دستگاه

شده، باید برای راهنمایی درمان با آنتی‌بیوتیک مورد استفاده قرار گیرند. پوشش آنتی‌بیوتیکی تجربی اولیه بستگی به وضعیت زمینه‌ای دارد. سفالوسپورین‌های نسل اول پوشش مناسب برای عفونت‌های زخم بعد از عمل غیر عارضه‌دار ایجاد می‌کنند. کلیندامایسین یک جایگزین در بیماران حساس به بتالاکتام‌ها می‌باشد. وانکومایسین باید برای مواردی که احتمال ایجاد عفونت بوسیله استافیلوکوک آرئوس مقاوم به متی‌سیلین است، نگه داشته شود. پوشش گرم منفی برای عفونت‌هایی که منشأ گوارشی، ادراری تناسلی و تنفسی دارند باید در نظر گرفته شود.

F. عفونت‌های نکروزدهنده بافت نرم. فاشییت نکروزدهنده و نکروز عضله (کلستریدیال و نان کلستریدیال)، عفونت‌های عمقی تهدیدکننده حیات هستند که فاسیای بافت زیر جلدی (فاشییت نکروزدهنده) و عضله (میونکروزیز) را گرفتار می‌سازند. این عفونت‌ها تمایل به گسترش سریع دارند و مسمومیت عمومی شدید حتی در مراحل اولیه عفونت ایجاد می‌کنند. مرگ و میر حاصل از عفونت‌های نکروزدهنده بافت نرم زیاد است، به خصوص اگر در مداخله جراحی یا طبی تأخیر ایجاد شود.

۱. میکروب‌شناسی.

a. فاشییت نکروزدهنده. گونه‌های استرپتوکوک اغلب از کشت زخم جدا می‌شوند. همچنین عفونت‌های چند میکروبی با بی‌هوازی‌ها، باکتری‌های گرم منفی روده‌ای و گونه‌های استرپتوکوک ایجاد می‌گردند.

b. نکروز عضله. نکروز عضله کلستریدیال (گانگرن گازی)، عفونت شدید و ناگهانی عضله مختط است که توسط گونه‌های کلستریدیوم ایجاد می‌شود. اگزوتوکسین‌های آزاد شده توسط باکتری‌ها در ایجاد بیماری نکروز عضله کلستریدیال مهم هستند. معمولاً نکروز عضله غیرکلستریدیالی چند میکروبی است و بوسیله استرپتوکوک‌ها، میکروب‌های گرم منفی روده‌ای (اشرشیا کلی، کلبسیلا پنومونیا، گونه‌های آنتروباکتر) و باکتری‌های بی‌هوازی ایجاد می‌شود.

A. میکروپشناسی. از آنجا که معمولاً، باکتری‌ها از طریق پیشابراه وارد دستگاه ادراری می‌شوند و سپس به سگمانهای بالاتر گسترش می‌یابند، میکروارگانیزم‌های یکسان، تمایل به ایجاد هر دو دستگاه ادراری فوقانی و تحتانی را دارند. گاهی اوقات انتشار خونی (بخصوص با استافیلوکوک آرئوس) یا گسترش از عفونت پریتونئال مجاور می‌توانند منجر به عفونت دستگاه ادراری فوقانی گردند (بخصوص آبسه‌های پری نفریک و کلیوی). شایعترین ارگانیزم‌های کشت شده از ادرار، میکروب‌های گرم منفی شامل اشرشیا کلی، گونه‌های کلبسیلا، گونه‌های پروتئوس و گاهی اوقات گونه‌های انتروباکترها هستند. گونه‌های سراتیا و پسودوموناس علل دیگر عفونتهای وابسته به کاتتر هستند. بعضی اوقات ارگانیزم‌های گرم مثبت شامل استافیلوکوک سایروفیتیکوس، گونه‌های آنتروکوکوس، و استافیلوکوک آرئوس، مداخله می‌کنند. همچنین اورتریت می‌تواند با کلامیدیا تراکوماتیس، نیسریا گنوره، تریکوموناس، گونه‌های کاندیدا و ویروس هرپس ساده ایجاد شود. عفونتهای قارچی دستگاه ادراری در بخش VIII بحث شده است.

B. تشخیص. ممکن است تشخیص کلونیزه شدن از عفونت مشکل باشد. باکتریوری بدون علامت در ۵۰٪ زنان و مردان مسن تظاهر می‌کند. تجزیه سدیمان ادراری در تعیین اینکه آیا یک عفونت واقعی وجود دارد و اینکه آیا عفونت در دستگاه ادراری فوقانی یا تحتانی وجود دارد مفید است. ستون‌های سلول سفید خون در سدیمان ادراری دلالت بر عفونت کلیه‌ها یا توبولها دارد. کشت ادرار برای راهنمایی درمان آنتی‌بیوتیکی اساسی هستند.

C. عفونت دستگاه ادراری اختصاصی

۱. سیستیت عفونت مثانه است که با احساس سوزش و تکرر ادرار، کدر شدن یا خونی شدن ادرار و احساس درد لوکالیزه در پیشابراه و نواحی بالای پوبیس مشخص می‌شود. علایم شدیدتر مانند تب بالا، تهوع و استفراغ نشان‌دهنده درگیری کلیه است.

۲. پیلونفریت حاد یک عفونت تب‌زای بافت کلیه و لگن است که با درد زاویه

سفالوسپورین‌های نسل سوم اغلب مورد استفاده قرار می‌گیرند. اگر احتمال عفونت با گونه‌های پseudomonas وجود دارد، سفتازیدیم ممکن است انتخاب شود. اگر شک به گونه‌های آنتروکوکوس وجود دارد، پوشش گسترده با آمپی‌سیلین به همراه یک آمینو گلیکوزید بدست می‌آید. بندرت ای‌می‌پنم کلاستاتین برای عفونت‌های ایجاد شده بوسیله باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک استفاده می‌شوند.

۷. عفونت‌های وابسته به کاتتر داخل عروقی یا محدود به محل ورود کاتتر هستند

(عفونت‌های محل) یا می‌توانند منتشر باشند (باکتری‌می وابسته به کاتتر). کاتترهای داخل گردش خون مرکزی (ورید مرکزی و شریان ریوی) مسئول اکثر عفونت‌های وابسته به کاتتر هستند. کاتترهای وریدهای محیطی و کاتترهای شریانی بندرت عفونت‌های مهم وابسته به کاتتر ایجاد می‌کنند. شایع‌ترین عامل بیمار‌ها استافیلوکوک کواگولاز منفی و بعد از آن استافیلوکوک آئروس است، گرچه انواع ارگانیسم‌های گرم منفی و گرم مثبت و قارچ‌ها می‌توانند باعث ایجاد عفونت‌های وابسته به کاتتر شوند. شایع‌ترین خصوصیت تظاهر آن تب است و علائم لوکالیزه عفونت در محل ورود اغلب وجود ندارند. عفونت‌های موضعی یا تب غیر قابل توجیه باید از نظر عفونت کاتتر مورد بررسی قرار گیرند.

A. فاکتورهای خطر و جلوگیری. احتمال عفونت با کاتتریزاسیون طولانی مدت، افزایش می‌یابد، گرچه سود قابل اثبات برای تعویض روتین کاتترها دیده نشده است، هنوز بعضی پزشکان به طور تجربی، کاتترهای مرکزی را بعد از حدود یک هفته عوض می‌کنند. اقدامات مهم جلوگیری‌کننده شامل روش استریل دقیق در طی جاگذاری و مراقبت از کاتترها و تعویض روتین پانسمان می‌باشند. عفونت‌های وابسته به کاتتر، خصوصاً عفونت‌های قارچی، در بیمارانی که تغذیه داخل وریدی می‌شوند، بیشتر شایع است. عفونت‌های وابسته به کاتتر، با کاتترهای چند مجرای در مقابل یک مجرای، بیشتر شایع است. میزان عفونت در کاتترهای آغشته به آنتی‌بیوتیک کمتر است.

می‌دهد که ناشی از تجمع میکروبها بر روی دریچه در زمان جراحی، و به طور شایع‌تر توسط گونه‌های استافیلوکوک، ایجاد می‌شود. اندوکاردیت تأخیری دریچه مصنوعی متشابه دریچه طبیعی است.

B. میکروارگاناسم‌های فرصت طلب از طریق تلقیح مستقیم در دستکاری‌ها (دستکاری‌های گوارشی، ادراری تناسلی و دندانی، برونکوسکوپي، لوله‌گذاری داخل نای) یا ناشی از یک نقطه عفونی موجود مانند پنومونی یا آبسهٔ دندانی وارد جریان خون می‌شوند. اندوکاردیت عفونی حاد با شروع ناگهانی و پیشرفت سریع مشخص می‌گردد، اندوکاردیت عفونی تحت حاد با شروع بی‌سرو صدا و پیشرفت آهسته‌تر مشخص می‌گردد. عوامل مستعدکننده برای اندوکاردیت شامل اختلالات قلبی (مانند آنهایی که بوسیله بیماری روماتیسم قلبی و ضایعات دژنراتیو دریچه‌ای ایجاد می‌شوند) و اعتیاد تزریقی می‌باشند. اندوکاردیت همچنین می‌تواند در قلبی که قبلاً سالم بوده است رخ دهد. وسایل داخل عروقی مانند کاتترهای وریدهای مرکزی، سیم‌های پیس‌میکر، شانت‌های همودیالیز و دریچه‌های مصنوعی احتمال پیشرفت اندوکاردیت عفونی را افزایش می‌دهند.

C. معاینه بالینی ممکن است سوفل قلبی، پتشی، خونریزی عنکبوتی بستر ناخن، خونریزی شبکیهٔ چشم، ندولهای قرمز یا ارغوانی کف انگشتان (دانه اوسلر) و ضایعات قرمز مسطح بر روی کف دستها یا پاها (ضایعات جنوی) را نشان دهد. **C. میکروب‌شناسی.** اندوکاردیت عفونی اغلب توسط باکتری‌ها ایجاد می‌شود، اما همچنین می‌تواند توسط قارچها، ویروس‌ها و ریکتزیا ایجاد گردد.

۱. باکتری‌های گرم مثبت ایجاد اندوکاردیت عفونی حاد و تحت حاد می‌کنند. گونه‌های استرپتوکوک، خصوصاً گروه ویریدانس شایع‌ترین عامل بیماریزا هستند (مانند استرپتوکوک. سانجیوس، استرپتوکوک. موتانس، و استرپتوکوک اینترمیدیوس). همچنین گونه انتروکوک، خصوصاً در بیماران پیری که تحت دستکاری‌های تناسلی ادراری قرار گرفته‌اند و همچنین در معتادان تزریقی، باعث اندوکاردیت می‌شود. گونه استافیلوکوک، خصوصاً استافیلوکوک آرتروس،

مری برای آشکار ساختن وژتاسیون‌ها، خصوصاً در بیمارانی که تحت تهویه مکانیکی هستند، حساسیت کمتری دارد. اکوکاردیوگرافی علاوه بر نشان دادن وژتاسیون‌ها می‌تواند برای پی‌گیری هر دو، هم پیشرفت وژتاسیون‌های شناخته شده و هم عوارضی مانند نارسایی دریچه، آبسه‌های حلقه دریچه یا میوکارد، افیوژن‌های پریکارد و نارسایی قلب مورد استفاده قرار گیرد.

F. درمان. اندوکاردیت عفونی مستلزم تجویز طولانی مدت آنتی‌بیوتیک‌ها و در برخی موارد جراحی است.

۱. آنتی‌بیوتیک‌ها. دوره‌های طولانی مدت تجویز آنتی‌بیوتیک‌های با کتریسید برای درمان اندوکاردیت عفونی استفاده می‌شوند، زیرا دستگاه‌های دفاعی میزبان در کمک به سترون‌سازی ناکافی هستند. در اندوکاردیت با کتریایی حاد، ممکن است لازم باشد آنتی‌بیوتیک‌ها را قبل از تشخیص افتراقی شروع کرد، در هر صورت کشت‌های خون باید قبیل از اولین دوز آنتی‌بیوتیک‌ها انجام شوند. درمان تجربی باید در موارد زیر شروع شود: (a) بیمارانی که دچار بحران بیماری شده و شک قوی برای اندوکاردیت وجود دارد. (b) بیمارانی که احتمالاً مبتلا به اندوکاردیت هستند و تحت عمل جراحی قلب قرار می‌گیرند. (c) بیمارانی که کشت‌های خونی مثبت دارند. (d) وقتی تشخیص، قطعی به نظر می‌رسد (مانند وژتاسیون‌های مشخص شده با اکوکاردیوگرافی در زمینه تب و سایر پارامترهای سازگار با اندوکاردیت عفونی) و (e) در بیماران مشکوک به اندوکاردیت دریچه مصنوعی، گاهی اوقات درمان اندوکاردیت عفونی دریچه طبیعی تا حاصل شدن نتایج کشت‌های خونی به تأخیر می‌افتد. درمان طولانی مدت با آنتی‌بیوتیک باید بر اساس کشت خون و اطلاعات درباره میزان حساسیت باشد. برای تصمیم‌گیری در مورد رژیم مطلوب تعیین غلظت‌های مهارکننده جزئی با کتری و با کتریسیدال آنتی‌بیوتیک‌ها، بسیار مهم است. کشت‌های خونی باید در طی درمان برای ارزیابی کلیرانس انجام شوند. عدم موفقیت در برطرف کردن با کتریمی، ممکن است نشانه آبسه باشد.

c. بوی قلی می تواند ناشی از گسترش آنسدهای دور دریچه باشد.

b. آنسده میوکارد و دور دریچه^۱.

است.

شایعترین علت مرگ در بیماران دچار اندوکاردیت عفونی قلبی، نارسایی قلبی

ه. بکتری در دریچه و نارسایی قلبی ناشی از آسیب التهابی دریچه می باشد.

۱. عوارض قلبی

G. عوارض

دریچه مصنوعی و عدم موفقیت در رفع باکتری با آنتی بیوتیک است.

مقاوم به درمان، انسداد دریچه، اندوکاردیت قاعده، اختلال در کار

به نوع دریچه عفونی شده، متفاوت است، شامل نارسایی قلبی شدید و

اندوکاردیت عفونی جنبه اساسی داشته باشد. کاربرد های جراحی بسته

مان در دریچه یا بر داشتین دریچه (سه لته) می تواند در درمان

(۱) و آنکروماتوسیت به اضافه (جستاماتوسیت) به اضافه ریفامپین.

مصنوعی:

b. درمان تجربی اولیه برای اندوکاردیت عفونی زودرس یا تأخیری دریچه

آنتروکوک، تنها باکتری هستند.

آنتروکوک و آنکروماتوسیت برای گوی

آنتروکوک باید با ترکیبی از آنتی سبتین و آنکروماتوسیت به اضافه یک

(۲) و آنکروماتوسیت به اضافه (جستاماتوسیت) عفونت.

(جستاماتوسیت).

(۱) آنتی سبتین با پی سبتین به اضافه تافلیستین به اضافه

رژیم های درمانی عبارتند از:

بر علیه گوی، آنتروکوک، گوی، آنتروکوک و گوی استافیلوکوک فعال هستند.

ه. درمان تجربی اولیه برای اندوکاردیت حاد دریچه طبیعی باید شامل عوامی باشد که

- d. انسداد. بندرت وژتاسیون‌های بزرگ می‌توانند باعث انسداد شوند، بخصوص وقتی اندوکاردیت عفونی از قارچ‌ها ایجاد شوند.
- e. پریکاردیت چرکی که اغلب با اندوکاردیت رخ می‌دهد، توسط گونه استافیلوکوک ایجاد می‌شود.

۲. عوارض خارج قلبی

- a. بیماری کمپلکس ایمنی^۱ می‌تواند به ارگان‌های دورتر مانند کلیه آسیب برساند.
- b. وقایع آمبولیک می‌توانند منجر به ایسکمی و انفارکتوس شوند. آبسه می‌تواند در مکان‌های وقوع آمبولی تشکیل شود. اندوکاردیت سمت چپ، بیمار را مستعد فرستادن آمبولی به کلیه‌ها، مغز، طحال و قلب می‌کند، در حالی که اندوکاردیت سمت راست، آمبولی ریوی ایجاد می‌کند. محل وقوع آمبولی، تعیین‌کننده تظاهرات بالینی خواهد بود.
- c. آنوریسم‌های مایکوتیک که ناشی از عفونت موضعی عروق خونی همراه با گشاد شدن عروق هستند، معمولاً به دنبال خونریزی زیر عنکبوتیه یا داخل مجامه‌ای تشخیص داده می‌شود.
- d. عوارض عصبی شامل انسفالوپاتی توکسیک، مننژیت، التهاب مغز، آبسه مغز و سگته (انفارکتوس یا خونریزی) می‌باشند.
- e. نارسایی کلیه.
- f. سپسیس.

VII. سایر عفونت‌ها

- A. سینوزیت. تروما به صورت وجود لوله‌های نای از طریق بینی یا بینی معده‌ای، بیماران مقیم در ICU را مستعد به سینوزیت می‌کنند.
۱. میکروب‌شناسی. معمولاً سینوزیت توسط باکتری‌های گرم منفی، استافیلوکوک آرتوس و بی‌هوازیها ایجاد می‌شود.
۲. تشخیص. ممکن است مشکل باشد، بسیاری از متخصصین، CT اسکن

b. تشخیص. جمع‌آوری مایع مغزی‌نخاعی برای آنالیز از نظر گلوکز، پروتئین، شمارش و افتراق سلول‌ها رنگ‌آمیزی گرام و کشت از نظر وجود باکتری اساسی هستند، سایر آزمایشات اختصاصی مایع مغزی‌نخاعی شامل آزمایشات از نظر آنتی‌ژن کریپتوکوک، VDRL و آنتی‌ژن باکتریایی هستند. اسمیر و کشت برای قارچ‌ها بسته به سایر فاکتورهای بیمار مانند نقص ایمنی، ممکن است کاربرد داشته باشند. در بیمارانی که مشکوک به ادم مغز هستند، قبل از نمونه‌گیری از کمر و CT اسکن مغز باید انجام گیرد. کشتهای خون باید قبل از شروع آنتی‌بیوتیک‌ها انجام شوند.

c. درمان. انتخاب آنتی‌بیوتیک‌ها با ارزیابی وضعیت بالینی و توانایی آنتی‌بیوتیک‌های مختلف برای نفوذ به مایع مغزی‌نخاعی، تعیین خواهد شد. از آنجا که سیستم دفاعی میزبان در مایع مغزی‌نخاعی، مختل می‌باشد، لذا مننژیت باکتریایی باید با آنتی‌بیوتیک‌های با کتریسیدال درمان شوند. عوامل بیماری‌زای اکتسابی از جامعه، که مقاوم به پنی‌سیلین، منجر به تغییر درمان به سمت سفالوسپورین‌های نان آنتی‌پسودومونال^۱ نسل سوم (مانند سفتریاکسون) می‌گردد که نفوذ مغزی خوبی دارند. اگر در مورد مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام، نگرانی وجود دارد، اغلب وانکومایسین اضافه می‌شود. مننژیت ناشی از لیستریا منوسیتوژنز باید با پنی‌سیلین G و یا در بیمارانی که به پنی‌سیلین حساسیت دارند ممکن است با تری متوپریم سولفامتاکسازول، در ترکیب با یک آمینوگلیکوزید، درمان شود. مننژیت ناشی از باکتری‌های گرم منفی معمولاً با یک سفالوسپورین نسل سوم درمان می‌شود. در صورت شک به پنوموکوک آئروژنوزا، سفنازیدیم باید استفاده شود. معمولاً مننژیت ناشی از پنوموکوک آئروژنوزا، در بیمارانی که به پنی‌سیلین حساسیت دارند یا اگر عامل بیماری‌زا استافیلوکوک آرئوس مقاوم به متی‌سیلین باشد با نافیسیلین یا

ᠭᠡᠷᠢᠨ

ستون مهره‌ها می‌گردند.

[illegible]

و انکو مایستین تحت فرمان قرار می گیرند.

c. درمان. شامل آنتی‌بیوتیک‌ها و تخلیهٔ آبه است. درمان آنتی‌بیوتیکی اولیه باید بر اساس عامل بیماریزای احتمالی برای محل عفونت و سپس بر اساس نتایج کشتها، تعدیل گردد. استافیلوکوک آرئوس باید با نافیسیلین درمان شود. وانکومايسين در بیمارانی که به پنی‌سیلین حساسیت دارند یا اگر عامل بیماریزا، استافیلوکوک آرئوس مقاوم به متی‌سیلین است، تجویز می‌گردد. سفالوسپورین‌های نسل سوم (در صورتی که پنوموکوک آئروژنوزا عامل بیماریزا باشد، داروی پسودومونال) اغلب برای عفونتهای ایجاد شده با گرم منفی‌ها، مورد استفاده قرار می‌گیرند.

VIII. عفونتهای قارچی

قارچها به عنوان عوامل بیماریزای فرصت طلب یا با شیوع کمتر، به صورت عوامل بیماریزای سمی، عمل می‌کنند که باعث انواعی از سندرم‌های مختلف با محدوده‌ای از یک عفونت مخاطی جلدی سطحی تا عفونت عمومی سیستمیک همراه با درگیری اندام احشایی می‌گردند.

A. کاندیدا

۱. گونه‌های کاندیدا شایعترین علل عفونتهای فرصت طلب قارچی هستند که در ICUهای جراحی و داخلی رخ می‌دهند. شیوع عفونتهای کاندیدیایی بیمارستانی به طور مشخص در طی ۱۰ سال گذشته افزایش داشته است و گونه‌های کاندیدا، امروزه چهارمین ارگانیزم شایع جدا شده از کشتهای خونی می‌باشند.

۲. عوامل خطر شامل درمان با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف، وجود وسایل و کاتترهای داخل بدن (ادراری، صفاقی و داخل عروقی)، نقص ایمنی (ویروس نقص ایمنی انسانی، پیوند، بدخیمی خونی، شیمی درمانی، نوتروپنی و سوختگی‌ها) و تغذیه وریدی هستند.

۳. تظاهرات بالینی

a. کاندیدوری با عفونت ایجاد می‌گردد یا اینکه بازتابی از کلونیزه شدن در کاتتر

فسفاتاز و ضایعات چشم‌گاو متعدد در سونوگرافی یا CT اسکن شکمی پیشنهاد می‌گردد، گرچه در این مطالعات کبد ممکن است ظاهر یکنواختی نیز داشته باشد. اثبات تشخیص با آنالیز بافتی از بیوپسی کبد است.

(۲) پرتونیت کاندیدیایی در اثر سوراخ شدن روده‌ها یا معده یا عفونت یک کاتتر دیالیز صفاقی ایجاد می‌گردد.

(۳) کاندیدیاز قلی شامل میوکاردیت، پریکاردیت و اندوکاردیت می‌باشد. ورژتاسیون‌های دریچه‌ای ممکن است بزرگ باشند و وقایع آمبولیک عمده، شایع و ویرانگر هستند.

(۴) کاندیدیاز کلیوی در اثر عفونت بالا رونده از مثانه ایجاد می‌گردد و منجر به ایجاد توپهای قارچی و نکروز پاپیلری شده یا در اثر انتشار خونی منجر به پیلونفریت و تشکیل آبسه می‌گردد.

(۵) کاندیدیاز چشمی ممکن است منجر به کوری شود.

(۶) سایر نواحی کاندیدیاز منتشر شامل دستگاه عصبی مرکزی و دستگاه عضلانی استخوانی هستند.

۴. درمان عفونت‌های کاندیدیایی. مطالعات کنترل شده مختصری برای تعریف بهترین نحوه درمان انجام شده‌اند. درمان ضدقارچی باید بر اساس اطلاعات کشت موجود و با توجه مخصوص به وجود ارگانیسم‌های مقاوم به فلوکونازول صورت گیرد.

a. کاندیدوری را می‌توان با شستشوی مثانه با آمفوتریسین یا نیستاتین یا فلوکونازول خوراکی درمان کرد. انتخاب باید با کمک ارگانیسم تشخیص داده شده (تورولوپسیس اغلب مقاوم به فلوکونازول است) و نیز احتمال درگیری کلیه انجام گیرد. از آنجا که کاتترهای ادراری اغلب دارای رسوب قارچی ضخیم که به آن متصل شده هستند، تعویض کاتترهای ادراری موقتی نیز توصیه شده است.

b. کاندیاز بمخاطی جلدی به طور اولیه با عوامل موضعی مانند نیستاتین، میکوستاتین، کلوتریمازول یا کتوکونازول درمان می‌شود. درمان عمومی با فلوکونازول

دارد. (۱. تطاولات بالینی محدود و ای از بیماری ریوی موضعی تا بیماری منتشر دارد.

بسیار، بدست آوردن بافتن ریه برای آنالیز، کم‌کمکننده است.

منفی، بیماری را نفی نمی‌کند. بنابراین، گرچه از نظر بالینی همیشه عملی نتایج کشت است. کشت مثبت ضرورتاً نشانه بیماری نیست و کشت‌های و باشد. تشخیص عفونت بر اساس اطلاعات سرولوژیک، بافت شناسی بافتی و ایمنی در ICU است. تشخیص کلونیزه شدن از عفونت ممکن است مشکل

B. اسپوریتوس یک علت فرصت طلب بیماری در بیماران دچار نقص

با آملوتریستین B درمان می‌شود.

به آملوتریستین B، فقدان پاسخ به فلوکونازول است. عفونت چشمی شدید همان طحالی نیز همان حقیقت وجود دارد، یک کاربرد برای تغییر درمان برای افزایش اثر تجویز شود، اختلاقی نظر وجود دارد. برای کاندیدایزین فلوکونازول مورد استفاده قرار گیرد و عامل توکسیک ۵ فلوریتورین با B فقط از دردهای پیریوتال (باید درمان شوند، اینکه آیا آملوتریستین B می‌کند توافقی نظر وجود دارد که گربه کاندیدایی که از حفره پیریوتال رشد می‌کند در بچه‌های عفونی و سایر اجسام خارجی مورد نیاز است. اگرچه یک مناطق عفونی، بر دانه‌های کاترهای داخلی عفونی و گاهی اوقات بر دانه‌های برای درمان کاندیدایزین می‌شود، تخلیه یا دریدمان

بیماران تا پایداری می‌باشد.

اساس و وضعیت بالینی کلی بیمار است. آملوتریستین B، درمان انتخابی در حاصل نگردد. تصمیم‌گیری برای درمان با آملوتریستین B یا فلوکونازول بر مگر اینکه در یک کسری خون از وجود قارچ‌ها توسط آنتی‌بیوتیک، موافقت مسترهای ورید مرکزی که توالی شکل شده‌اند، اغلب باقی‌گذاشته می‌شوند. باید در نواحی جدید خایه‌زین شوند و از نوبت کاترهای کشت تهیه شود.

C. کاندیدایزین در بیماران در می‌شود. کاترهای وریدی و شیرانی

داشته باشد.

خوراکی ممکن است این وقت بیمارانی به درمان موضعی با صند، کاربرد

a. بیماری ریوی تهاجمی در افراد مبتلا به نقص ایمنی رخ می‌دهد و با تب و انفیلتراسیون ریوی، تظاهر می‌کند. آنالیز پاتولوژیک، انفارکتوس و خونریزی را نشان می‌دهد. وقتی ارگان‌یسم‌ها به دیواره عروقی دست‌اندازی می‌کنند، ترومبوز ریوی ممکن است ایجاد شود. تشخیص با آنالیز مستقیم بافت ریوی انجام می‌شود. بسیاری از بیماران که به طور موضعی بیماری تهاجمی دارند، بیماری منتشر نیز دارند.

b. به علت دست‌اندازی عروقی، انتشار به انواع اندام‌ها رخ می‌دهد. آبسه‌ها در دستگاه عصبی مرکزی، ریه کبد، و میوکارد تشکیل می‌شوند. سندرم بود-کیاری^۱ و انفارکتوس‌های میوکارد ممکن است رخ دهند.

c. سایر تظاهرات ریوی

(۱) آسپرژیلوما توپهای قارچی هستند که در حفره‌های موجود در لوب‌های فوقانی ریه‌ها، بخصوص در بول‌ها و معمولاً در حفره‌های توبرکولوز قدیمی ایجاد می‌شوند. علائم به صورت سرفه، هموپتزی (که تهدیدکننده حیات است)، تب، و تنگی نفس بروز می‌کنند.

(۲) آسپرژیلوزیز برونکوپولمونری آلرژیک. باعث بروز آسم به صورت حمله‌ای می‌گردد و معمولاً در بیمارانی که آسم مزمن یا فیبروز سیستیک دارند، رخ می‌دهد. یافته‌های رادیوگرافی محدوده‌ای از انفیلتراسیون سگمنتال تا انفیلتراسیون غیرسگمنتال گذرا را نشان می‌دهد. افزایش ائوزینوفیل در خلط و خون مشاهده می‌گردد.

۲. درمان آسپرژیلوزیز

a. بیماری منتشر و بیماری ریوی تهاجمی با آمفوتریسین B، درمان می‌شوند. وقتی درمان ضدقارچی عمومی موفقیت‌آمیز نباشند، برداشتن به روش جراحی، کاربرد دارد. زمانی که بیمار به آمفوتریسین B پاسخ ندهد یا دچار عدم تحمل نسبت به آن گردد، ایتراکونازول^۲ به عنوان یک عامل خط دوم درمان برای بیماری منتشر، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

၇။ ဤအခန်းက နေရာအားဖြင့်

(۱) اسپرژلوما، جراحی در بیماران مکرری هموپیژی دارد. کاربرد دارد. همچنین بافتی است ممکن است ویدئو سترکوئید با کورتیکوئید درمان بافتی.

المقبول يستين B در مقامه با ایدامات حمایتی، بیخه را بهود

بہارِ نبوی

[illegible]

کله وړ، دا، ل، وړ، او، کله، و (په پښتو ژبه کې د پښتو ژبې د کلمو د لړۍ)

بسم الله الرحمن الرحيم

۱۔ است۔ است۔ است۔ است۔ است۔ است۔ است۔ است۔ است۔ است۔

این. این مهم عفونت در بیماران دچار نقص ایمنی است. A. استیفاکولوپروسی یک علت

ویروسی شایعترین علت عفونت در ارگان تولید و گیرنده های یونید مغز استخوان

است. عقوبت اولیه در افراد سر و گزیتو رج می دهد، در حالی که عقوبت ثانویه

در موارد فعالیت عفونت پنهان یا عفونت مجدد یکی میرزانیتو ایجاد

می شود. عقوبت اولیه در میزبانان با دستگاه ایمنی سالم، اغلب بدون علامت

است، گرچه بندرت، بیماری شایع ممکن است رخ دهد. برای تشخیص

در افزایش یا ویروسی اجزاء بدن که مشخص می‌شود، مسئولیت سیستم ایمنی را بر عهده دارد.

آنتی‌بادی‌های ضد استوگماتو ویروس، لازم است.

۱. تظاهرات سیستمیک و آلورژیک در بیماران با ایتمی مختل

۸۸. تیمارهای خود محدود شونده شایع است.

[illegible]

میر می گوید، که ما مکتب را می سازیم تا به نیاز به تفکری تنفسی

הַיָּדֵי, עֵלְיוֹ.

c. هاشمیت د، اتم سیستماتولوژی و سیم، معمولا جنف است، اما بخصه در سمان

התורה והנבואה

d. گوارشی، اسهال، خونریزی گوارشی.

e. عفونت شبکیه.

۲. درمان. درمان عفونت سیتومگالوویروس، مشکل است و بعد از قطع عوامل ضدویروسی، به سرعت بازگشت می‌کند. گان سیکلوویر^۱ و فوسکارنت^۲ در بیماران مبتلا به سندرم نقص ایمنی اکتسابی، برای درمان رتینیت سیتومگالوویروس، مورد استفاده قرار می‌گیرند. گان سیکلوویر همچنین برای عفونت سیتومگالوویروس در گیرنده‌های پیوند اندام تجویز می‌شود. فوسکارنت در بیماران مبتلا به سیتومگالوویروس که گان سیکلوویر را تحمل نمی‌کنند، مورد استفاده قرار می‌گیرند. گاهی اوقات، فرم شدید بیماری سیتومگالوویروس با ترکیبی از ایمونوگلوبولین سیتومگالوویروس و گان سیکلوویر درمان می‌شود. تجویز گلوبولین هیپرایمون به گیرنده‌های پیوند مغز استخوان مبتلا به پنومونی، نتیجه داشته است.

B. ویروس هرپس ساده II, I

۱. تظاهرات عفونت با ویروس هرپس شامل موارد زیر است:

a. بیماری مخاطی جلدی و ژنیتال.

b. عفونت دستگاه تنفسی.

(۱) تراکئوبرونشیت.

(۲) پنومونی در اثر ویروس هرپس که معمولاً در بیماران دیابتی یا مبتلا به ایمنی مختل ایجاد می‌شود.

c. عفونت چشمی مانند بلفاریت، کونژونکتیویت، کراتیت، زخم قرنیه، و کوری.

d. ازوفازیت.

e. انسفالیت، مننژیت.

۲. ویروس هرپس منتشر معمولاً در بیمارانی که بسیار ضعیف شده‌اند یا دچار ایمنی مختل هستند، ایجاد می‌شود، اما معمولاً در طی حاملگی رخ می‌دهد.

هریس ویروس و جدت مجدد و ویروس

۱. عفونت ویروسی واریسلا ووستو اولیه

باعث بیماری خفیف تا تهدید کننده حیات شود.

مرغان) یا فعالیت مجدد عفونت (زونا یا تب خال) بروز نماید، ممکن است

۲. عفونت ویروسی واریسلا ووستو در ICU می تواند به صورت عفونت اولیه (آبله)

درمان باید با چشم پزشک مشورت نمود.

۳. عفونت چشمی با عوامل موضعی مانند آسپکلوویر در مان می شود و برای ادراره

کلاسیک اختلال ایمنی را نداشته باشند، باید در مان صورت گیرد.

بیمارانی که وضعیت بحرانی دارند یا در بیمارستان ناتوان حتی اگر معیارهای

در مان می شوند. اگرچه مینوهای طبیعی همیشه نیاز به در مان ندارند، اما در

۴. عفونتهای مخاطی، خلدی و تناسلی با آسپکلوویر، فامسیکلوویر^۱، یا و آل آسپکلوویر^۲

بودن آن بیشتر بوده و ممکن است نسبت به آسپکلوویر کمتر مؤثر باشد.

در مان می شوند. ویدارازین، یک در مان جایگزین است که میزان سفتی

پنومونیت و ویروس هرپس منتشر هستند که با آسپکلوویر داخل وریدی

۵. عفونتهای شدید ویروس هرپس، شامل عفونتهای دستگاه عصبی مرکزی،

۴. در مان

ممکن است برای تشخیص آنفلوآنزا ویروس هرپس ضروری باشد.

مغز می بینند. پیوسته دیگر تشخیصی تستهای ویروس، آزمایشات تشخیصی دیگر

کشت ویروس، معاینه هسته لوزی باقی باقی یا پیوسته دیگر تشخیصی تستهای ویروس،

بین عفونت ویروس هرپس و ویروس واریسلا ووستو، افتراق داده نمی شود.

مواد برداشته شده از ضایعات، ممکن است مفید باشند، اما حساس نیستند و

۳. تشخیص. رنگ آمیزی (اسمیر رنگ) و کیمسا (رنگ آمیزی کیمسا) رنگ آمیزی کیمسا

عصبی مرکزی می باشند.

خونی، تب، کاهش فشارخون، انعقاد داخل عروقی منتشر و درگیری دستگاه

نظارات شامل هانت نکر و دهنده، پنومونی، ضایعات خلدی در اثر گسترش

واریسلا زوستر تظاهر می‌کند که در گانگلیون‌های حسی، مخفی می‌باشد. بندرت هرپس زوستر با فعالیت مجدد باعث بیماری دستگاه عصبی مرکزی مانند آنسفالیت و واسکولیت مغزی می‌شود.

۳. درمان. آسیکلوویروریدی برای عفونت جدی ویروس واریسلا زوستر (یعنی پنومونی، آنسفالیت) در میزبان‌های دچار نقص ایمنی یا بیماران سالم از نظر ایمنی، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

ویژه‌های مجری آستین‌های

فصل بیست و نهم

۵۰۰

کاروتید) به مکان‌هایی در شریان‌های مغزی یا شاخه‌های انتهایی آنها آزاد
دهد، و آمبولی ممکن است از قسمت‌های پیرگونیک (مانند قلب، آنورث،
شریان‌های بزرگتر) (مانند تنگی آئرواسکلتوتیک، دای سکشن شریان‌ها) رخ
می‌تواند در سگمان‌های معوی عروق بوق‌نق‌نق (یعنی سکته‌های لاگون) یا
آکراسی یا سقوط بدون توجیه یا آفازی می‌باشد. تشکیل لخته در منشا خود
شامل شرواج ناگهانی از دست دادن ضربه یا کرفتنی بکطرفه بدن،
به غیرقابل برگشت، بستگی به مدت و وسعت ایسکمی دارد. نشان‌ها اغلب
چند دقیقه تا چند ساعت به حد طبیعی برمی‌گردد. تغییر از آسیب قابل برگشت
ایسکمیک گذرا، کاهش در جریان خون، موقتی است و عملکرد کامل در طی
حمله سکته ایسکمیک حاصل می‌گردد. در یک حمله سکته ایسکمیک حاد با انسداد حاد عروق ایجاد می‌گردد. در زمان برای حفظ
جریان خون مغزی و جلوگیری از آسیب ثانویه مغز است.

می‌تواند توسط ایسکمی، خونریزی یا انسداد عروق ایجاد گردد. در زمان برای حفظ
شرواج حاد نقص عصبی کانونی یا اختلال در سطح هوشیاری است. سکته

Γ. ΜΥΖ

ବିଜୟ ଶ୍ରୀ ଶ୍ରୀ

محبوب است و کمال

۱. **سکته‌های لاکونار** بیشتر در بیماران مبتلا به دیابت و افزایش فشار خون مزمن رخ می‌دهند. از نظر بالینی یا بدون علامت هستند یا به صورت همی پارزی حرکتی به تنهایی، فقدان حس به تنهایی، یا سندرم‌های گوناگون که کاملاً تعریف شده می‌باشند (مانند سندرم اختلال تکلم فقدان مهارت دست^۱، آتاکسی همی پارزی) بروز می‌نمایند. در این بیماری راه‌های ماده سفید فشرده نزولی یا هسته‌های خاکستری ساقه مغز که آسیب دیده‌اند، اغلب نقص‌های اولیه مهم و گسترده ایجاد می‌کنند. پیش آگهی برای بهبودی سکته لاکونار نسبت به سکته‌هایی که در ناحیه شریان‌های بزرگ به وقوع می‌پیوندند، بهتر است. به همین علت، مراکز درمانی متعددی برای سکته‌های لاکونار بدون عارضه، درمان با عوامل ضدپلاکتی (مانند آسپیرین، کلوپیدوگرل) یا درمان نگهدارنده را بر درمان با ترومبولیتیک‌ها ترجیح می‌دهند. خطر تغییرات هموراژیک یا ادم در این بیماران بسیار کم است. از آنجا که تظاهر بالینی اولیه می‌تواند باعث اشتباه شود، بخصوص وقتی عروق خلفی درگیر هستند، لذا در همه بیماران که نشانه‌های حاد را بروز می‌دهند، باید از تکنیک‌های تصویربرداری نوروواسکولار^۲، برای اثبات باز بودن عروق بزرگ، استفاده نمود. (مانند آنژیوگرافی با CT) آنژیوگرافی^۳ (MR)، سونوگرافی، یا آنژیوگرافی با کنتراست مرسوم.

۲. **انسداد شریان‌های بزرگ** به دو دسته، اختلال گردش خون قدامی (شریان کاروتید داخلی و شاخه‌ها) و و خلفی (شریان‌های ورتبروبازیلارو شاخه‌ها) تقسیم می‌شود. در این سکته‌ها خطر ادم و تبدیل به هموراژی، وجود دارد.

۲. **انسداد شریان مغزی میانی** با ضعف صورت، بازو و پا در طرف مقابل، یا همی آنوپسی (نیمه کوری یک یا دوطرفه) و تمایل چشم‌ها و سر به سمت نیمکره درگیر، مشخص می‌گردد. یافته‌های اختصاصی، آفازی در آسیب

1- Dysarthria- Clumy Hand

2- Computed Tomographic (CT) Angiography

3- Magnetic Resonance (MR) Angiography

۳. مواردی که علائم مشابه سکته دارند شامل تشنج، میگرن، اختلالات توکسیک متابولیک و تشکیل آمیلوئید هستند. MRI با روش وزن - انتشار در افتراق انفارکتوس مغزی از مقلدهای سکته با مشخص کردن مناطق ادم داخل سلولی (مانند ادم سیتوتوکسیک) همراه با ایسکمی، کمک‌کننده است.

a. از آنجا که تشنجهای کمپلکس پارشیال می‌توانند شبیه علائم سکته باشند، بخصوص اگر صحبت کردن دچار اختلال شود، نقص‌های عصبی بعد از حمله (فونمن تود) ممکن است به شکل هرگونه نقص عصبی کانونی، شامل ضعف، از دست دادن حس یا آفازی که ساعت‌ها تا روزها بعد از یک تشنج طول می‌کشند، بروز نمایند.

b. اورا که همراه با سردرد میگرنی است، می‌تواند شامل نقص‌های عصبی کانونی مانند ضعف، کرختی یا آفازی باشد، می‌تواند بدون سردرد نیز ایجاد شود^۱.

c. وضعیتهای توکسیک متابولیک مانند هیپوگلیسمی، هیپوناترمی، یا مسمومیت می‌توانند ضایعات عصبی گلوبال ایجاد کنند. بررسی آزمایشگاهی شامل الکترولیت‌ها باید در تمام موارد انجام شوند.

d. بیماران مبتلا به آنژیوپاتی آمیلوئید می‌توانند عملکرد بدعصبی گذرا همراه با خونریزی‌های میکروسکوپیک داشته باشند که پیشنهادکننده حمله ایسکمیک گذرا می‌باشد. تشخیص ممکن است با سکانس‌های گرادیانت اکو در تصویربرداری MRI با پر نور شدن در نواحی رسوب هموسیدرین، انجام گردد.

۴. ترومبوامبولی‌های قلبی و شریانی، اترواسکلروز داخل جمجمه و خارج جمجمه، اندوکاردیت، آمبولی پارادوکسیکال، دای سکشن شریانی، واسکولیت و اختلالات با افزایش انعقادپذیری ارثی و اکتسابی، از علل مهم سکته هستند. دای سکشن کاروتید و شریان مهره‌ای می‌تواند خود به خودی،

[illegible]

(کمونود پیروتیتین C و S، آنتی تروپتین III) یا اتوآنومون (آنتی بادی های) نماید. افرایش انعقادپذیری می تواند ناشی از عدم تعادل فاکتور انعقادی قسیمی از یک سندرم عمومی مانند لوپوس اریتماتوز سیستمیک بروز واسکو لیت می تواند در یک بیماری مستقیم عصبی مرکزی اولیه یا به صورت که به وسیله آنژیوپاتی با تصویربرداری T1 MR می تواند مشاهده شود. بعد از ترما یا در بیماری بافت همبند (دیسکالای فیبرو ساوکولار) رخ دهد

مجدد مفید باشد. الکتروکاردیوگرافی باید در همهٔ بیماران برای رد سکتهٔ قلبی حاد و اختلال ریتم، انجام گیرد. اکوکاردیوگرافی با تزریق کنتراست سالین نمای مبهم، وجود لختهٔ داخل قلبی را رد می‌کند و اندازه و عملکرد بطن چپ، اندازهٔ دهلیز چپ، بیماری دریچه‌های میترال و آئورت، و شانت راست به چپ را ارزیابی می‌کند. مطالعات از طریق مری برای لختهٔ دهلیز چپ و بیماری اتروماتوز قوس آئورت، حساسیت بیشتری دارد. پایش هولتر ۲۴ ساعته ممکن است فیبریلاسیون حمله‌ای دهلیزی را مشخص کند.

۷. درمان فوری

a. اگر زمان شروع کاملاً ثابت شده که کمتر از ۳ ساعت است و خونریزی داخل جمجمه و علایم زودرس سکته یا CT جمجمه رد شده، آن دسته از بیمارانی که ضایعات رفع نشدهٔ مهم و تشخیص بالینی سکتهٔ ایسکمیک دارند، برای rt-PA داخل وریدی انتخاب می‌شوند. یک دوز ۰/۹ میلی‌گرم برای کیلوگرم (حداکثر ۹۰ میلی‌گرم) در طی ۶۰ دقیقه انفوزیون می‌شود که ۱۰٪ از مقدار کلی به صورت یک بولوس داخل وریدی اولیه و طی ۱ دقیقه تجویز می‌شود. منع مصرف‌های rt-PA داخل وریدی: شک به خونریزی زیر عنکبوتیه، خونریزی داخلی فعال، شمارش پلاکتی کمتر از ۱۰۰/۰۰۰/ در میلی‌متر مکعب و aPTT بیشتر از حد بالایی طبیعی، PT طولانی‌تر از ۱۵ ثانیه، جراحی اخیر داخل جمجمه‌ای، ترومای شدید سر، سکته یا خونریزی داخل مغزی قبلی، و افزایش فشارخون عمومی به صورت فشارخون سیستولیک بیشتر از ۱۸۵ میلی‌متر جیوه یا فشارخون دیاستولیک کمتر از ۱۱۰ میلی‌متر جیوه علیرغم درمان با نیتروگلیسرین، لائتالول داخل وریدی، یا نیتروپروساید. بیماران با سن بیشتر از ۷۵ سال یا با سکته‌های شدید، میزان خونریزی بیشتری بعد از rt-PA دارند.

b. تجویز ترومبولیتیک داخل شریانی باید در بیمارانی که انسداد شریان بزرگ در آنها اثبات شده و در بیمارانی که از روش rt-PA داخل وریدی آنها مطابق با پروتکل‌های توسعه‌یافته محلی، ۳ ساعت گذشته باشد، تجویز گردد.

f. در بعضی بیماران با تنگی عروق بزرگ، ایجاد افزایش فشارخون با داروها مانند فنیل‌افرین ممکن است نشانه‌ها را اصلاح کند و بافت زنده مغز را نجات بخشد.

۸. درمان تحت حاد

- a. از هیپوولمی و هیپوناترمی باید اجتناب نمود.
- b. تب باید شدیداً کنترل شود، زیرا حتی هیپرترمی خفیف نیز نتیجه را بدتر می‌کند.
- c. ادم مغزی در ۵-۲ روز بعد از شروع سکت به حداکثر می‌رسد و درمان استاندارد افزایش فشار داخل جمجمه باید شروع شود. در انفارکشن‌های وسیع نیمکره‌ای یا مغزی، دکمپرس کردن با جراحی می‌تواند نجات‌دهنده زندگی باشد و ممکن است نتیجه را در افراد زنده بهبود بخشد.
- d. وقتی که شک به خونریزی داخل مغزی در بیمارانی که ترومبولیز دریافت می‌کنند، وجود دارد، بلافاصله باید CT جمجمه و مشاوره اورژانسی با متخصص جراحی اعصاب و هماتولوژی و بررسی آزمایشگاهی وضعیت انعقاد (PT, aPTT، شمارش کامل خونی، سطوح D دایمر و فیبرینوژن) انجام شوند. درمان شامل پلاسمای تازه منجمد برای جایگزین کردن فاکتورهای ۵ و ۷، حجم‌های زیاد کرایوپرسیپیت برای جایگزین کردن فیبرینوژن و تجویز پلاکت، در صورت لزوم می‌باشند. در بیمارانی که با هپارین درمان ضدانعقادی دریافت می‌کنند باید اثرات آن را با پروتامین ۱ میلی‌گرم وریدی (آهسته) برای هر ۱۰۰ واحد از هپارین تجزیه‌نشده که در طی ۴ ساعت اخیر تجویز شده، خنثی نمود. وضعیت‌های انعقاد را هر ساعت باید بررسی کرد تا اینکه خونریزی تحت کنترل در آید، اگر این اقدامات برای کنترل خونریزی موفقیت‌آمیز نبودند، باید آمینوکاپروئیک اسید (۵ گرم وریدی در طی ۱ ساعت) را در نظر داشت.

B. خونریزی مغزی اولیه. شایعترین محل‌های خونریزی مغزی، گانگلیون‌های بازال، تالاموس، ماده سفید مغزی، پونز و سطح لوبار قشر مغز هستند، ۸٪ تا

مغزی هستند، آشکار نمی‌شود. ضایعات نیمکره‌ای جانبی همیشه در همان سمت ضایعه ایجاد نشانه می‌کنند. بیماران از عدم هماهنگی عضو شکایت دارند و آتاکسی با افتادن به سمت ضایعه، ناتوانی در کنترل حرکات ارادی، موقع حرکت انگشت اشاره بین بینی و انگشت اشاره دیگر، بی‌دقتی در حرکات متناوب سریع، ترمور خیالی (هنگام رسیدن به هدف، تشدید می‌شود)، ونیستاگموس (با نگاه کردن به سمت ضایعه بدتر می‌شود) را نشان می‌دهند. صحبت کردن بیمار مختل شده (بریده‌بریده صحبت می‌کند) یا فورانی می‌شود.

۲. بررسی فوری شامل تصویربرداری از مغز است. CT و MR هر دو برای خونریزی مغزی حساسیت دارند. بررسی برای سم‌شناسی، PT، aPTT و شمارش پلاکتی باید انجام شوند و علائم و نشانه‌های بدخیمی مخفی رد شوند. در بررسی بیشتر باید علت را توسط تصویربرداری و شرح حال مشخص کرد. تصویربرداری MR با قابلیت مغناطیسی ممکن است مناطق خونریزی قشری مخفی قبلی را مشخص کند و در بیماران با خونریزی مغزی لوبار، تشخیص آنژیوپاتی آمیلوئید را پیشنهاد می‌کند. تکرار MR در ۳-۶ هفته، همچنین ضایعاتی (مانند تومورها) را آشکار می‌سازد که توسط خونریزی حاد، پنهان شده بودند. بندرت، خونریزی آنوریسمال می‌تواند منجر به هماتوم پارانشیمال اولیه شود که خونریزی مغزی را تقلید می‌کند. آنژیوگرافی در همه موارد مشکوک باید انجام شود. پیش‌آگهی بر اساس تظاهرات بالینی و یافته‌های تصویری است. ضایعات موجود در حفره خلفی که قطرشان کمتر از ۲ سانتیمتر با علائم مغزی خود محدود شونده است، پیش‌آگهی خوبی دارند. آنهایی که ضایعات با قطر ۳ سانتیمتر دارند یا به طور پیش‌رونده بدتر می‌شوند، بدون مداخله پیش‌آگهی بدی خواهند داشت. ۲۰٪ از بیماران، ضایعات بزرگتر از ۳ سانتیمتر دارند و علیرغم درمان، پیش‌آگهی بدی دارند.

۳. درمان فوری عمدتاً شامل مراقبت حمایتی همراه با جراحی در موارد انتخاب شده است.

a. اختلالات انعقادی باید به سرعت تصحیح شوند (فصل ۱۲).

عنکبوتیه آزاد می‌کند و باعث مرگ و میر تا ۳۰٪ در ۲۴ ساعت اول می‌شود. خونریزی مجدد از آنوریسم‌های درمان نشده در ۳۰٪ بیماران در ۲۸ روز اول رخ می‌دهد که ۷۰٪ مرگ و میر دارد. کاهش فشارخون، پنومونی ناشی از آسیب‌راسیون، ادم ریوی نوروژنیک، تشنج، هیدروسفالی انسدادی یا ایسکمی ناشی از وازواسپاسم می‌توانند ایجاد آسیب مغزی ثانویه کنند. معاینات متوالی و تصویربرداری مغزی می‌توانند نشانه‌های اغلب این عوارض را مشخص کنند، اما روش‌های جداگانه برای تشخیص وازواسپاسم لازم هستند.

۱. **تظاهرات بالینی.** شکایت از «بدترین سردرد دوران زندگی‌ام»، باید ایجاد شک در مورد خونریزی زیر عنکبوتیه نماید. تهوع و استفراغ و تغییر در وضعیت هوشیاری و نقص‌های عصبی مجموعه‌ای کانونی (خصوصاً فلج عصب سوم)، همراه با خونریزی زیر عنکبوتیه هستند. یک سردرد هشداردهنده ممکن است ناشی از یک «خونریزی نگهبان» باشد که ممکن است خون محدود به دیواره آنوریسم بدون خونریزی زیر عنکبوتیه واقعی باشد. درجه‌بندی بالینی (جدول ۱-۲۹) نتایج و خطر وازواسپاسم را پیش‌بینی می‌کند.

جدول ۱-۲۹. طبقه‌بندی بیماران با آنوریسم‌های داخل جمجمه‌ای منطبق با ریسک جراحی (طبقه‌بندی هانت و هس)^۱

درجه	خصوصیات
I	سردرد بدون علامت یا خفیف و سفتی مختصر پشت گردن سردرد متوسط تا شدید، سفتی پشت گردن، به جز فلج عصب جمجمه‌ای، نقص عصبی ندارد.
II	خواب آلودگی، تیرگی شعور، نقص کانونی خفیف گیجی، همی پارزی متوسط تا شدید، امکان سفتی دسربره زودرس،
III	اختلالات نباتی.
IV	اغمای عمیق، سفتی و دسربره، پیشرفت به سمت مرگ
V	

c. نیمودیین، یک آنتاگونیست کانال کلیسمی (۶۰ میلی گرم خوراکی هر ۴ ساعت برای ۲۱ روز)، برای کاهش نشانه‌های ایسکمیک از ۳۳٪ به ۲۲٪ گزارش شده است. تیرلیزاد، یک پاک‌کننده رادیکال آزاد (۶ میلی گرم برای کیلوگرم در روز)، ممکن است خطر وازواسپاسم را کاهش دهد.

d. آزادسازی فاکتورهای نوتری یورتیک، باعث اتلاف نمک مغز شده و حداقل ۳ لیتر در روز نرمال سالین برای جلوگیری از هیپوولمی مورد نیاز است. افزایش حجم داخل عروقی با محلولهای آلبومین برای حفظ فشارهای وریدی مرکزی بالاتر از ۸-۱۰ میلی متر جیوه استفاده شده و از کاهش فشارخون جلوگیری می‌کند. رقیق کردن خون تا همتوکریت تقریباً ۳۰٪ ظرفیت حمل اکسیژن کافی را با حداقل ویسکوزیته خون فراهم می‌سازد.

e. ایجاد افزایش فشارخون با آگونیست آلفا آدرنژیک (مانند فیل افرین) بدون خطر است و در بازگرداندن نشانه‌های ایسکمیک ایجاد شده توسط کاهش جریان خون مغزی در بیماران مبتلا به وازواسپاسم مؤثر است. بعضی بیماران به حمایت اینوتروپی نیز نیاز دارند.

f. تجویز ضد تشنج‌ها برای پروفیلاکسی ممکن است در ۲ هفته اول مفید باشد، بخصوص در بیمارانی که تشنج در آنها زیان آور است. در وازواسپاسم مقاوم یا بیمارانی که افزایش فشارخون را تحمل نمی‌کنند، وازودیلاتورهای داخل شریانی (مانند پایاورین) یا آنژیوپلاستی با بالون می‌تواند ایسکمی را تخفیف داده و با وجود خطر اولیه بیشتر، یک جزء اصلی درمان است.

g. کورتیکوستروئیدها اثر مفیدی بر وازواسپاسم ندارند، اما ادم مغزی بعد از عمل را کاهش می‌دهند.

D. ترومبوز سینوس وریدی قشری باعث انسداد سینوس وریدی مغزی، اکثراً سینوس سازیتال، ترانسورس یا مستقیم می‌شود، اگرچه لخته می‌تواند به داخل ورید گالن یا ورید مغزی داخلی گسترش یابد. همچنین می‌تواند در زمینه عفونت، تومور، هیپوولمی، اختلالات انعقادی، بیماری‌های التهابی سیستمیک،

افزایش فشار مغزی و پروفیلاکسی برای تشنج باید انجام شود و از فاکتورهایی که ترومبوز را تشدید می‌کند (مانند کم‌آبی) باید اجتناب نمود.

II. انسفالوپاتی

A. آسیب توکسیک متابولیک به دستگاه عصبی مرکزی، یک علت شایع عملکرد شناختی مختل در بیماران به شدت بدحال است که همیشه به عنوان یک تشخیص برای رد کردن، باقی می‌ماند. علل شایع شامل اثرات دارو، اختلال در الکترولیت (مانند سدیم)، آب، قند، یا هموستاز اوره، و نارسایی کلیوی یا کبدی می‌باشند. تضعیف‌کننده‌های دستگاه عصبی مرکزی، مانند آنتی‌کولینرژیک‌ها، ضد استفرغ‌های نورولپتیک، بنزودیازپین‌ها، ضد درد های مخدری و هوشبرها باید با احتیاط تجویز شوند. در بیماران به شدت بدحال، عوامل «کوتاه اثر» ممکن است با اثر «بی پایان» باشند که به علت اختلال در متابولیسم دارو، کلیرانس دارو یا در اثر فارماکوکینتیک غیرقابل پیش‌بینی داروها در طی انفوزیون‌های مداوم می‌باشد. درمان، حمایتی و در صورت امکان همراه با حذف عامل بیماری می‌باشد.

B. انسفالوپاتی هیپرتنسیو در اثر افزایش فشارخون مزمن و شدید ایجاد می‌شود که همراه با اختلالات عصبی است. در مراحل اولیه، نشانه‌های قابل برگشت، احتمالاً توسط اختلال در سدخونی مغزی و ادم وازوژنیک رخ می‌دهد. خونریزی مغزی و آسیب غیرقابل برگشت می‌توانند با افزایش فشارخون مزمن رخ دهند. از آنجا که افزایش فشارخون به صورت حاد در بسیاری از انواع آسیب مغزی در افرادی که تحت درمان با داروهای ضد فشارخون هستند، ممکن است زیان‌آور باشد (مانند سکته ایسکمیک، آسیب مغزی تروماتیک)، تشخیص دقیق اساسی است.

۱. تظاهرات بالینی محدوده‌ای از سردرد و اسکوتوم بینایی تا اغتشاش شعور، تشنج و اغما دارد. احتمال برگشت بستگی به وسعت آسیب قبل از درمان دارد. CT مجموعه‌ای غیرحساس است، اما اغلب هیپودانسیته ساب کورتیکال

آزمایش واکنش زنجیره پلی‌مراز بر روی مایع مغزی نخاعی، در دسترس‌تر و مطمئن‌تر است. از آنجا که درمان با آسیکلوویر (۱۰ میلی‌گرم برای کیلوگرم هر ۸ ساعت) نسبتاً غیرسمی است و مرگ و میر و عوارض را از ۷۰٪ به ۲۰٪ کاهش می‌دهد، بنابراین هر زمانی که تشخیص آنسفالوپاتی ویروسی مورد شک بود، باید مورد استفاده قرار گیرد. سایر انسفالیت‌ها (مانند کالیفرنیا اسبی خاور و یا سنت لوییس) به آسیکلوویر جواب نمی‌دهند اما می‌توانند تظاهرات اولیه مشابه داشته باشند. ادم وازوژنیک، تشنج و افزایش فشار مغزی در همه این اختلالات رخ می‌دهند.

۲. **مننژیت باکتریال** باید به سرعت تشخیص داده شده و درمان شود، اگرچه در ساعتهای اولیه از نظر بالینی ممکن است غیرقابل تشخیص از مننژوانسفالیت ویروسی باشد. شروع سریع سردرد، علایم تحریک شده (سفتی گردن، ترس از نور)، تب و تغییر در هوشیاری باید پیشنهادکننده مننژیت باکتریال حاد باشد. علل شایع شامل استریتوکوک پنومونیا، نیسریا مننژیتیدیس و هموفیلوس انفلوانزا هستند، اما باکتریهای گرم منفی روده‌ای در افراد الکلی ولیستریا مونوسیتوزنز در افراد پیر و افراد با نقص ایمنی باید در نظر گرفته شوند. اغلب مننژیت‌های باکتریال، اکتسابی از جامعه هستند، اما کانون‌های عفونت پارامننژیال از اوتیت، سینوزیت، آلودگی باکتری، شکستگی‌های مخفی جمجمه و درن‌های بطنی خارجی از علل ثانویه مهم هستند. تصویربرداری مغزی با کنتراست برای رد کردن توده مغزی باید قبل از نمونه‌گیری از کمر انجام شود، در هر صورت اگر تصویربرداری به تأخیر بیفتد یا در دسترس نباشد، درمان تجربی آنتی‌بیوتیکی باید شروع شود. پوشش کلی اولیه ممکن است سفتریاکسون (۲-۱ گرم وریدی هر ۱۲ ساعت)، اگر در مورد لیستریا مونوسیتوزنز نگرانی وجود دارد، آمپی‌سیلین و در مورد گونه‌های استافیلوکوک پنومونیا که مقاوم به پنی‌سیلین هستند، وانکومایسین را شامل گردد. اگر یک ارگانیزم مشکوک جدا شد، تک درمانی با پنی‌سیلین باید مورد استفاده قرار گیرد. دوز بالای دگزامتازون ممکن است مزایایی در

۳. داروهای بلوک‌کننده عصبی عضلانی هیچ نقشی در اداره اولیه تشنج‌های کنترل

نشده ندارند.

C. درمان فوری شامل متوقف کردن دقیق تشنج با درجات متناسبی از مداخله

می‌باشد.

۱. اغلب بیماران نیاز به هیچ مداخله‌ای ندارند و بعد از یک یا دو تشنج، خود به خود

بهبود می‌یابند و تصمیم گرفتن در این مورد که چه کسی واقعاً دچار صرع

استاتوس است مشکل می‌باشد. بعضی بیماران نیاز به بنزودیازپین‌ها و

فنی‌توئین بدون محافظت راه هوایی دارند، در حالی که سایرین نیاز به

بیهوشی با فنوباریتال دارند. اداره درمان با پروتکل تعریف شده بهترین روش

برای اطمینان از این است که بیماران فوری درمان شوند و یک بررسی کلی که

معمولاً شامل تصویربرداری از مغز و نمونه‌گیری از کمر است باید به محض

اینکه بیمار به وضعیت پایداری رسید، انجام شود.

۲. از آنجا که فنی‌توئین به مقدار زیادی به آلبومین متصل می‌گردد و از طریق کلیه

دفع می‌شود، تصحیح هیپوآلبومینمی یا نارسایی حاد کلیه لازم است: $[\text{آلبومین} + 0.1] \times (0.2)$

$\text{آلبومین} = \text{فنی‌توئین کل} / [\text{آلبومین} + 0.1] \times (0.1)$

$\text{آلبومین} = \text{فنی‌توئین کل} / [\text{آلبومین} + 0.1] \times (0.1)$

برای کاهش آلبومین و نارسایی حاد کلیه است.

۳. فنی‌توئین داخل وریدی می‌تواند باعث برادیکاردی، کاهش فشارخون و کلاپس

قلبی عروقی گردد و باید همراه با پایش تجویز گردد.

۴. یک پروتکل استاندارد وجود دارد

a. در دقایق ۰ تا ۵، ارزیابی کنید و حمایت اولیه از حیات را انجام دهید، اکسیژن

کمکی را شروع کنید. در رابطه با سابقه تشنج، اطلاعات کسب کنید. برای

یافتن مدارکی از ترومای سر یا خوردن سم یا تزریقات جستجو کنید. برای

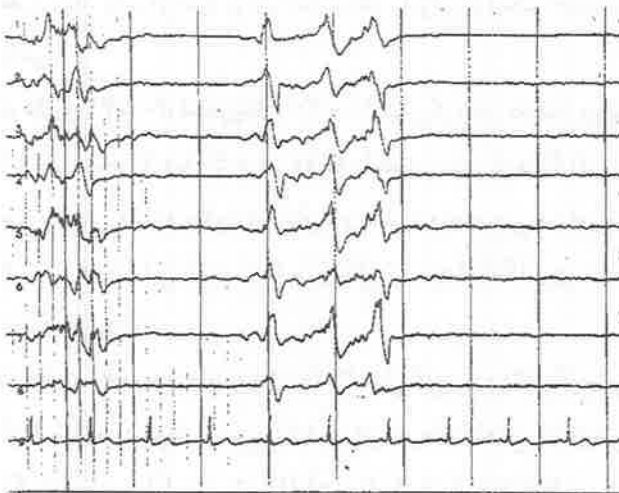
اسکرین ادرار و خون از جهت سم‌شناسی، الکترولیت‌ها، نیتروژن اوره

خون و کراتینین، گلوکز، کلسیم، منیزیم و اسمولالیتی نمونه بفرستید.

فشار گازهای خون شریانی را بررسی کنید و در صورت لزوم، اقدام به

لوله‌گذاری نای کنید.

شود، خوب تحمل می‌شود. سپس انفوزیون با سرعت ۵-۰/۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم در دقیقه برای حفظ توقف سریع ادامه می‌یابد (شکل ۱-۲۹). به طور متناوب انفوزیون را برای بررسی نوار مغزی زمینه‌ای کاهش دهید و همیشه اگر خاموشی الکتریکی مغز (خط صاف) وجود دارد، در حد ۲۵ میلی‌گرم در ساعت کاهش دهید. عوامل جایگزین برای ایجاد توقف سریع شامل میدازولام (۲۰۰ میکروگرم برای کیلوگرم) وریدی به طور آهسته که با ۱۰-۰/۷۵ میکروگرم برای کیلوگرم در دقیقه (ممکن است کاهش فشارخون کمتری ایجاد کند) ادامه می‌یابد، لیدوکائین (۲-۱ میلی‌گرم برای کیلوگرم) بولوس وریدی با انفوزیون ۴-۱ میلی‌گرم در دقیقه (ثابت شده نیست)، پروپوفل (۲-۱ میلی‌گرم برای کیلوگرم) وریدی برای لودینگ که با ۱۵۰-۳۰ میکروگرم برای کیلوگرم در دقیقه ادامه می‌یابد (ثابت شده نیست) والپروات (۱۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم) وریدی برای لودینگ ممکن است به عنوان یک داروی کمکی مفید باشد (ثابت شده نیست).



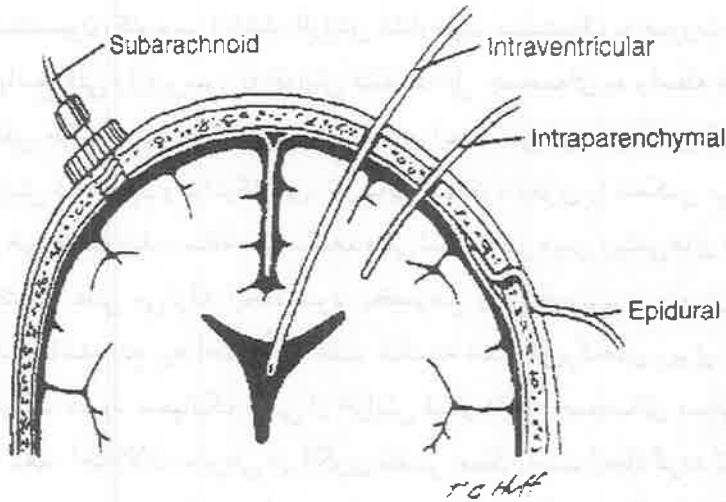
شکل ۱-۲۹. توقف سریع نوار مغزی ضمن پایش.
خط پایین شکل کوچک اشتقاق نوار مغزی است

جدول ۲-۲۹. درجه‌بندی کمای گلاسکو

امتیاز	طبقه
بهترین پاسخ حرکتی	
۶	اطاعت می‌کند
۵	لوکالیزه می‌کند
۴	اندام را می‌کشد
۳	خم کردن غیر طبیعی
۲	پاسخ اکستانسور
۱	هیچ
پاسخ کلامی	
۵	هوشیار
۴	کنفیوز
۳	کلمات نامتناسب
۲	صدا‌های ناهماهنگ
۱	هیچ
باز کردن چشم	
۴	خود بخودی
۳	با صحبت کردن
۲	با درد
۱	هیچ

می‌کند. امتیازات افراد برای هر یک از سه جزء با هم جمع می‌شوند تا یک امتیاز خلاصه حاصل شود. یک بیماری که کاملاً هوشیار و آگاه است امتیاز ۱۵ را دریافت می‌کند. یک بیمار سست بدون باز کردن چشم یا پاسخ کلامی امتیاز ۳ را دریافت می‌کند.

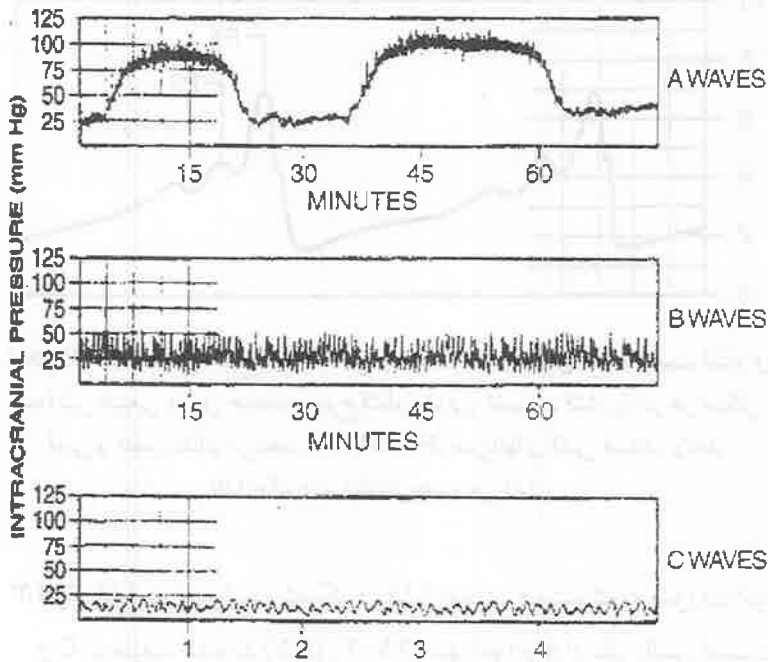
C. سندرم بالینی آن می‌تواند شامل سردرد، بیقراری، کاهش سطح هوشیاری، فلج عصب سوم یا ششم، نگاه ثابت انحرافی، تغییر در تنفس، ادم پایی، تغییرات در مردمک یا تنوعی از پاسخ‌های حرکتی غیر طبیعی (در وضعیت فلکسیون یا



شکل ۲-۲۹. نمایش ۴ روش مختلف برای انتقال فشار داخل جمجمه‌ای.

۱. کاربردهای پایش فشار مغزی شامل کاهش سطح هوشیاری، خطر غیرقابل کشف افزایش فشار مغزی (مانند بیماری که فلج شده، در وضعیت حین عمل)، یا نیاز به انجام مانورهایی که احتمالاً فشار مغزی را در افراد مستعد افزایش می‌دهند (مانند پاک کردن ترشحات ریوی، داروها، وضعیت). مانند همهٔ پایش‌های تهاجمی، پایش فشار مغزی باید تنها در صورتی که تصمیمات درمانی مناسب بر اساس اطلاعات فشار مغزی انجام می‌پذیرد شروع گردد.

۲. تفسیر اندازه‌گیری فشار مغزی. افزایش فشار مغزی که معمولاً ناشی از ضایعات توده‌ای، هیدروسفالی، ادم مغزی یا افزایش حجم خون مغزی است باید فوراً مورد بررسی قرار گیرد. معمولاً شکل موج فشار مغزی تغییرات فشار را در هر سیکل قلبی و تنفسی نشان می‌دهد (شکل ۳-۲۹). میدان نوسان امواج فشار مغزی همراه با ضربان سیکل قلبی، به طور طبیعی ۱ میلی‌متر جیوه است و با افزایش فشار مغزی، افزایش می‌یابد. یکنواخت نبودن فشار داخل جمجمه می‌تواند در سقف جمجمه، به‌خصوص در قسمت فوقانی و تحتانی تنوتوریوم وجود داشته باشد.



شکل ۴-۲۹. منحنی‌های پایش فشار داخل جمجمه در طول زمان. امواج A، که به نام «امواج پلاتو» نیز توصیف شده‌اند، در وضعیت گنجایش بسیار کم داخل جمجمه ایجاد می‌شوند.

می‌گردد. این باعث انفارکتوس ایسکمیک گسترده شده و به ادم سیتوتوکسیک و افزایش فشار مغزی بعدی کمک می‌کند که منجر به نتایج بدتر خواهد شد. خودتنظیمی جریان خون مغزی به تغییرات فشار، ویسکوزیته خون و احتمالاً بعضی شاخص‌های فعالیت متابولیکی برای حفظ جریان ثابت خون، پاسخ می‌دهد. واکنش عروق مغزی یک ساز و کار متفاوت است، به طوری که تغییرات در مقاومت عروق مغزی در پاسخ به تغییرات در PCO_2 رخ می‌دهند. این واکنش اغلب در ضایعه مغزی ناشی از تروما مختل می‌شود و می‌تواند در نواحی مختلف مغز، به طور غیریکنواخت توزیع شود، با مناطقی که هم کاهش و هم افزایش واکنش دارند. از آنجا که میزان پاسخ تنگی عروق نسبت به هیپوکاپنی

تنگی عروق از طریق خود تنظیمی مغزی باشد.

و اسکیزوپزیه خون و افزایش در حمل اکسیرین بافتی مغزی، تحریک رفاکسی

۵. یک ساز و کار مهم اولیه کاهش فشار مغزی با انقباض ممکن است کاهش

خطر نوزادان را محدود نماید.

حد اکثر ۳۰ میلی اسمول برای کلورگرم در زمان شروع در حالی که مشکل

۵. افزایش اسمول مغز و فشار و فشار در اسمولالیتی به میزان

تخویر می گردد.

برای کلورگرم هر ۴-۶ ساعت به علت نیاز به حفظ این سطح از اسمولالیتی

کلورگرم تخویر می گردد. پس از آن، بولوس های اضافی ۰/۵-۰/۲۵ گرم

۳۰-۱۵ دقیقه با هدف افزایش اسمولالیتی سرم تا ۳۰۰ میلی اسمول برای

۵. مانیتور به صورت یک بولوس اولیه ۰/۲۵-۱/۵ گرم برای کلورگرم در طی

برای سالی هتیرتوتیک پیشنهاد می کنند.

می گردد. داروی انتخابی مانیتور است، اگرچه اخیراً مقالات، نقش بازاری

۱. در مانیتور با اسمولالیتی به طور گسترده ای برای کاهش فشار مغز مورد استفاده قرار

گرفته.

یک روش قابل تجدید (مانند درجه بندی کمای گلاکس) باید مورد استفاده قرار

دهد. فشار سانی مغزی با دقت حفظ گردد. معاینات متوالی، و اغلب هستند و

۵. در مانیتور و ضایعه مغزی ناشی از تروما، در جهت کاهش فشار مغز است، در حالی

غیر مستقیم اکسیریناسیون مغزی می تواند اطلاعاتی را فراهم نماید.

کفایت جریان خون مغز در طی افزایش تهاویه وجود ندارد، اما ارزیابی

کاهش های ظاهراً مفید در فشار مغز رخ دهد. هیچ روشی اساسی برای پیش

کاهش های نسبتاً کم PCO_2 ، افزایش باید. این موضوع می تواند در زمینه

در امکان دارد اسکیم یا حیته ای از طریق تنگی تنگی حتی، حتی

بسیار متغیر است و همچنین شاید درون مغز استیب دیده به صورت ناحیه ای

d. تخلیه حجم داخل عروقی غیر قابل اجتناب است مگر اینکه جایگزینی حجم بصورت تهاجمی شروع شود و برون‌ده ادراری باید هر ساعت پایش شود. نرمال سالین به کریستالوئیدها ترجیح داده می‌شود، زیرا اسمولالیتی تقریباً ۳۱۰ میلی‌اسمول در کیلوگرم دارد. از آنجا که مانیتول یک داروی اسموتیک مؤثر است، عملکرد کلیه و اسمولالیتی در دو حد حداکثر و حداقل باید قبل از هر نوبت تجویز دارو، مورد بررسی قرار گیرند.

e. مانیتول می‌تواند باعث نارسایی احتقانی حاد قلبی شود و اغلب بیماران نیاز به پایش فشار مرکزی و سوندگذاری مثانه دارند. تکرار تجویز دارو می‌تواند ظرفیت دفع کلیوی را افزایش داده و باعث احتباس غیر عمدی آب و هیپوناترمی شود. در این موقعیت، تجویز دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله با دوز کم به طور متناوب، ممکن است مفید باشد. محدودیت مایع باید همه نوشیدنی‌ها را ممنوع کند نه اینکه فقط «از آب آزاد» ممانعت کند زیرا این واژه، همراه‌کننده است و اغلب اجازه می‌دهد که آب میوه‌های هیپوتونیک یا آب گوشت مصرف شوند.

f. کاهش فشارخون احتمالاً بیشتر عارضه درمان با اسموتیک است تا عارضه ثانویه «شیفت اسموتیک معکوس»، که داروی اسموتیک از سدخونی مغزی آسیب دیده عبور می‌کند و مایع را به داخل بافت می‌کشد.

۲. دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله مانند فورازماید (۲۰-۱۰ میلی‌گرم وریدی هر ۴-۶ ساعت) ممکن است برای درمان تحت حاد افزایش فشار داخل جمجمه، شاید با کاهش ادم و اوزونیک و کاهش تولید مایع مغزی نخاعی مفید باشند. اثرات سوء بالقوه شامل هیپوولمی، ازوتمی، آکالوز متابولیک، اختلالات الکترولیتی، توکسیسیته کلیه و گوش می‌باشند.

۳. افزایش تهویه می‌تواند باعث کنترل مختصر در فشار مغزی گردد، اما این فقط یک تدبیر ارتباطی است، زیرا ساز و کارهای هموستاتیک به سرعت برای pH جدید تنظیم می‌شوند. افزایش تهویه می‌تواند در درمان امواج پلاتو مفید باشد. ایجاد هیپوکاپنی تهاجمی بیش از حد می‌تواند به علت تنگی عروق

هستند و می‌توان از فشار مغزی برای آنالیز و کشت، نمونه‌گیری کرد. اما خطراتی از نظر عفونت دارند و برای جاگذاری به مهارت بیشتری نیاز دارند، بخصوص در بیمارانی که مبتلا به افزایش فشار مغزی و کمپرسن یا شیفت بطنی هستند. کاترهای زیر عنکبوتیه و داخل بافتی فیبروپتیک دقت کمتری دارند و گران‌تر هستند، اما اطلاعات اساسی درباره فشار مغزی با خطر خیلی کمتر فراهم می‌کنند.

۷. کمای باربیتوراتی یک درمان اختیاری در افزایش فشار مغزی مقاوم به سایر درمان‌های طبی باقی می‌ماند، اگرچه مرگ و میر را کاهش می‌دهد، اما ممکن است نتیجه عملکرد را بهبود نبخشد. افزایش فشار مغزی مقاوم به درمان تقریباً در ۱۰٪ بیماران با آسیب شدید سر رخ می‌دهد. باربیتورات‌ها در پایین آوردن فشار مغزی در بعضی از بیماران مؤثر هستند، اما باعث کاهش تون عروق محیطی، هیپوترمی، ایلئوس و تضعیف میوکارد می‌شوند، از اهمیت معاینات عصبی می‌کاهند و علائم اولیه عفونت (مانند تب) را پنهان می‌کنند، کاهش فشارخون سیستمیک ایجاد می‌کنند که نیاز به حمایت وازوپرسور طولانی دارد. پنتوباریتال، یک باربیتورات کوتاه اثر بدون متابولیت‌های فعال است و به سرعت از فعالیت متابولیک دستگاه عصبی جلوگیری می‌کند. در بیمارانی که خود تنظیمی در آنها حفظ شده است، کاهش در متابولیسم منجر به کاهش در حجم خون مغزی و فشار مغزی می‌شود. فقدان پاسخ به درمان باربیتوراتی یک علامت با پیش آگهی بد است. پنتوباریتال با یک بولوس ۳-۷ میلی‌گرم برای کیلوگرم وریدی شروع می‌شود (معمولاً ۳۰۰-۴۰۰ میلی‌گرم) و با بولوس‌های متناوب بر اساس حدود فشار مغزی یا با انفوزیون داخل وریدی نگهدارنده با سرعت ۵-۱ میلی‌گرم برای کیلوگرم در ساعت ادامه می‌یابد.

تیوپنتال (۴-۱ میلی‌گرم برای کیلوگرم وریدی) می‌تواند به طور تکرار شونده در صورت نیاز برای کنترل فشار مغزی مورد استفاده قرار گیرد یا بعداً انفوزیون شود (محلول انفوزیون ۴ میلی‌گرم در میلی‌لیتر) و برای اثرات

آب) نسبتاً جزئی می‌باشند. ریه‌ها با گنجایش طبیعی یا افزایش یافته (مانند آمفیژم)، به آسانی فشار راه هوایی را به قفسه سینه منتقل می‌کنند. وقتی پپ به کار می‌رود، برگشت وریدی محیطی و برون‌ده قلبی می‌توانند کاهش یابند. فشارهای داخل عروقی که با فشار جو مقایسه می‌شوند به افزایش فشار داخل قفسه سینه جواب نداده و ممکن است فشار پرشدگی بطنی را بیش از حد، تخمین بزنند. در چنین مواردی پاسخ حجم ضربه‌ای بطن چپ به «حجم» ممکن است معیار بهتری برای کفایت پیش بار فراهم کند. همچنین فشار مثبت راه هوایی به علت انتقال فشار به فضاها بین مهره‌ای قفسه سینه‌ای و ورید اجوف، می‌تواند باعث افزایش مختصری در فشار مغزی شود. از آنجا که هدف اولیه از اداره همودینامیک فراهم ساختن اکسیژناسیون کافی بافتی و خونرسانی مغز است، پپ باید وقتی که نیاز به حفظ اکسیژناسیون وجود دارد مورد استفاده قرار بگیرد و اقدامات جبرانی (مانند درمان اسموتیک) در صورت لزوم می‌تواند آغاز گردد.

۱۰. در بعضی از بیماران بیقراری خود به خودی آنها یا مراقبت معمول پرستاری همراه با افزایش غیرقابل قبول در فشار مغزی است، که می‌تواند با سرفه، مانورهای والسالوا، سکسکه، ناهماهنگی با دستگاه تهویه عالیت بیش از حد سمپاتیک ایجاد گردد، آرام بخشی و بندرت بلوک عصبی عضلانی (فصل ۵ و ۷) ممکن است مورد نیاز باشد. نیاز به این عوامل باید پیوسته ارزیابی شود، عواملی مانند تیوپنتال، پروپوفل یا مورفین، گاهی اوقات به عنوان پیش دارو قبل از اقدامات محرک می‌توانند مورد استفاده قرار گیرند.

۱۱. افزایش ترشح اسید معده. خطر خونریزی از قسمت فوقانی دستگاه گوارش با استرس و استفاده از کورتیکواستروئید افزایش می‌یابد. در همه بیماران اقداماتی برای جلوگیری از خونریزی قسمت فوقانی دستگاه گوارش باید انجام شود.

۱۲. برداشتن قسمتی از مجسمه با ترمیم سخت شامه و برداشتن قسمت مرده مغز، نقش محدود، ولی بحرانی در اداره درمان فشار مغزی مقاوم به درمان دارد.

وضعیت نباتی مزمن (عدم عملکرد مغز با حفظ عملکردهای حیاتی) ضروری شوند، زیرا مرگ مغزی یک تشخیص بالینی است. تشخیص مرگ مغزی از یک دیگر ندارد. راهنماها، نمی‌توانند جایگزین قضاوت پزشک در موارد اختصاصی باشند. است که مرگ مغزی هیچ تفاوتی نسبت به تشخیص مرگ با معیارهای کندی می‌توانند منجر به از دست دادن برگشت‌ناپذیر عملکرد مغزی گردند. می‌شود. همچنین حملات هیپوکسیک اسکیمیک مغزی و نارسایی برقی آسای اولیه آسپا شدید سر یا خونریزی آنوریسمال زیر عنبکیه ایجاد می‌شود. از جمله ساقه مغز می‌باشد، معمولاً مرگ مغزی ناشی از بیماری عصبی شده‌اند. مرگ مغزی به صورت از دست رفتن غیرقابل برگشت بالینی عملکرد ثابت را مورد استفاده قرار می‌دهند. معیارهای فنی برای تعیین مرگ به خوبی ثابت A. انجم‌های پزشکی و قانونی برای تشخیص مرگ راهنماهای مورد قبول محلی

V. تشخیص مرگ با استفاده از معیارهای مغزی

است راهنمایی برای حمایت عصبی در آینده نزدیک باشند. ممکن هستند. نتایج حاصل از مطالعات بالینی به طور تصادفی، ممکن است گوناگونی‌های زیادی در آزمائشگاه و در مطالعات بالینی، تحت است گوناگونی‌های آمیو اسیدی قابل تحریر، فاکتورهای رشد و منجر به بهبود نتایج در آسیب مغزی گردد. باید که کساده‌های رادیکال آزاد، است ۱۳. درمان دارویی که هدف آن مقابله با آسیب اسکیمیک ثانویه است ممکن است. به طور یک طرفه به علت کاهش فشار فشرقی پیشهاد می‌کنند. مجموعه حیاتی، بهبود خون‌رسانی بافتی را با برداشتن قسمتی از مجموعه خارج مجموعه‌ای مغز از میان بقیه استخوان استخوان مجموعه ریج می‌دهد. در بعضی انداز گه‌گاهی در فشار مغزی تا حدودی به علت هزینه شدن اطمینان هستند و باید از سمت مقابل از سمت فشار مغزی عمل غیرقابل رسیدگی مورد به مورد نیاز دارد. ارقام فشار مغزی بعد از عمل غیرقابل از نایبی خطر عفونت و به طور کلی نتیجه ضعیف در این بیماران به

است، مرگ مغزی یک تشخیص است و یک گزارش از پیش آگهی نیست. معیارهای تشخیصی برای تشخیص بالینی مرگ مغزی در بالغین، موافق با آنچه که در بیمارستان عمومی ماساچوست مورد استفاده قرار می‌گیرد، در زیر لیست شده‌اند. سایر مؤسسات ممکن است معیارهای مختلفی داشته باشند.

B. مرگ مغزی عدم وجود بالینی عملکرد کلی مغز است، وقتی که علت مستقیم شناخته شده و غیرقابل برگشت بودن آن اثبات شده باشد. شرایط آن شامل موارد زیر می‌باشند:

۱. **شواهد بالینی** یا تصویربرداری عصبی از یک حادثهٔ دستگاه عصبی مرکزی که سازگار با تشخیص بالینی مرگ مغزی است.

۲. **وضعیت‌های طبی پیچیده** که می‌توانند در ارزیابی بالینی باعث اشتباه شوند (مانند اختلالات شدید الکترولیتی، اسید و باز یا اندوکراین).

۳. **اسکرین از نظر سم‌شناسی** با سطح باریتورات کمتر از ۱۰ میکروگرم در میلی‌لیتر که اثبات شده و عدم شواهدی از مسمومیت دارویی یا مسمومیت با سم.

۴. **اثبات عدم وجود بلوک عصبی عضلانی**، اگر بیمار اخیراً دریافت کرده است یا استفاده طولانی مدت از داروهای بلوک‌کننده عصبی عضلانی.

۵. **درجه حرارت مرکزی ۳۲ درجه سانتیگراد** (۹۰ درجه فارنهایت) یا بیشتر.

۶. **در حضور متغیرهای مغشوش‌کننده**، هنوز مرگ مغزی می‌تواند با کمک تست‌های اثبات‌کننده مشخص می‌شود (پایین را ببینید). اگر علت گما ناشناخته است، یک دوره مشاهده حداقل ۲۴ ساعته بدون تغییر عصبی بالینی لازم است.

C. سندرم باینی. سه یافتهٔ اصلی در مرگ مغزی شامل کما یا عدم پاسخ دهی، عدم وجود رفلکس‌های ساقه مغزی و آپنه هستند.

۱. **کما یا عدم پاسخ دهی** که با عدم وجود هرگونه پاسخ حرکتی به درد، توسط مغز در همه اندامها، تعیین می‌گردد (فشار بر روی بستر ناخن و فشار بر لبه بالایی حلقه چشم).

۳. عدم وجود و فلکس‌های ساقه مغز (همه آنها در اینجا لیست شده‌اند):

۸. موده‌ها

(۱) عدم پاسخ به نور در خشان.

(۲) اندازه: از یوز بیش در خط وسط (۴ میلی‌لیتر) تا گشاد شدن (۹ میلی‌متر).

b. حرکت چشمی

(۱) عدم رفلکس اکولوسفالیک (قطر وقتی شکستگی و بی‌ثباتی نخاع

گردنی وجود نداشته باشد تست می‌گردد).

(۲) عدم انحراف چشم‌ها با تحریک هر گوش ۵۰-۳۰ میلی‌لیتر آب

سرد (برای مدت ۱ دقیقه بعد از تحریک کردن و حداقل ۵ دقیقه بین

تست کردن هر طرف، مشاهده کنید).

c. پاسخ حرکتی به تحریک

(۱) عدم رفلکس قرینه به لمس با سواب پنبه.

(۲) عدم رفلکس فکی.

(۳) عدم کردن هم در صورت فشار عمیق بر روی بستر تاجری، لبه بالایی

حلقه چشم یا مفصل تمپورومندیبولار.

d. رفلکس‌های حلقی و تانی

(۱) عدم پاسخ به تحریک حلقی با تیغه زبانی.

(۲) عدم سرفه یا برادی آریتمی مهم با سایش برنشین.

(۳) آینه تست آینه می‌تواند مانند آنچه در زیر آمده است انجام شود.

۸. پیشی نازها

(۱) در صورت امکان درجه حرارت مرکزی ۳۶/۵ درجه سانتیگراد یا ۹۷

درجه فارنهایت یا بیشتر.

(۲) در صورت امکان فشارخون سیستولیک ۹۰ میلی‌لیتر یا بیشتر.

(۳) دیات پیتمه اصلاح شده یا آلانسی مثبت منبت ساعت ۶ در ساعت گذشته.

(۴) PaCO_2 طبیعی یا ۴۰ میلی‌متر جتوه یا بیشتر.

(۵) در صورت امکان pH شریانی طبیعی (۷/۳۵-۷/۴۵). تنظیم دستگاه

تهویه برای ایجاد pH شریانی و PaCO_2 طبیعی قبل از شروع تست که زمان جدا شدن از دستگاه تهویه را به حداقل می‌رساند و خطر هیپوکسمی یا اسیدوز شدید را کاهش می‌دهد.

(۶) در صورت امکان پره اکسیژناسیون با $\text{FIO}_2 = 1.0$ برای ۵ دقیقه یا تا 200 میلی‌متر جیوه PaO_2 یا بیشتر.

b. یک پالس اکسی‌متر وصل کنید. یک کاتتر به یک منبع اکسیژن وصل کنید و اکسیژن 1.0 را با سرعت $8-10$ لیتر در دقیقه از طریق لوله داخل نای یا تراکتوستومی به سطح کارینا، بلافاصله بعد از قطع دستگاه تهویه، تجویز کنید. از آنجا که اغلب دستگاه‌های تهویه یک جریان ثابت اکسیژن را به بیمار نمی‌رسانند مگر اینکه دستگاه تهویه به طور کلی چرخشی باشد، بنابراین جدا کردن بیمار متصل به دستگاه تهویه در طی انجام تست صحیح نیست.

c. از نزدیک حرکات تنفسی را مشاهده کنید (به صورت حرکات رفت و برگشت شکمی یا قفسه سینه که تولید حجم‌های جاری کافی می‌کند تعریف شده است). رفت و برگشت‌های جدار قفسه سینه، ثانوی به ضربان‌های قلبی، به عنوان تلاش‌های تنفسی در نظر گرفته نمی‌شوند. معمولاً در آپنه، pH شریانی حدود $7.2/0$ واحد در دقیقه کاهش می‌یابد.

d. بعد از تقریباً ۸ دقیقه، PaO_2 ، PaCO_2 و pH شریانی را اندازه‌گیری کنید و دستگاه تهویه را دوباره متصل کنید. اگر بیمار دچار سیانوز یا افت فشار خون شد، تست آپنه را باید پایان داد (پایین را ببینید).

e. اگر حرکات تنفسی وجود نداشت و آخرین آنالیز گاز خون شریانی موارد زیر را نشان می‌دهد:

(۱) pH شریانی 7.3 یا کمتر (از یک بیماری با pH قبل از تست 7.4 یا بیشتر)، یا

(۲) PaCO_2 بیشتر از 60 میلی‌متر جیوه یا

شدن بین دنده‌ای^۱ بدون حجم‌های جاری مؤثر).

۳. تعریق، سرخ شدن چهره، تائیکاردی.

۴. فشارخون طبیعی بدون حمایت دارویی.

۵. نبودن دیابت بیمزه (ساز و کار کنترل اسمولار طبیعی است).

۶. رفلکس‌های تاندن عمقی، پاسخ‌های فلکسیون سه تایی، یا رفلکس با بنسکی.

F. آزمونه‌های آزمایشگاهی تأییدکننده که از تشخیص مرگ مغزی حمایت می‌کنند.

مرگ مغزی یک تشخیص بالینی است. بررسی بالینی را برای ۶ ساعت بعد تکرار کنید، اما این فاصله، اختیاری است. یک تست تأییداجباری نیست اما ممکن است به عنوان اطلاعات حمایت‌کننده در بیمارانی که آزمونه‌های بالینی در آنها نمی‌تواند به طور مطمئن انجام شده یا بررسی گردد، مورد استفاده قرار گیرند. باید به خاطر داشته باشید که نام پزشکی که تست‌های اثبات‌کننده را تفسیر کرده است یادداشت کنید، چون در یادداشت برای تعیین مرگ مورد نیاز خواهد بود.

۱. آنژیوگرافی مرسوم. عدم پرشدگی داخل مغزی در سطح دو شاخه شدن کاروتید یا حلقه ویلیس مشاهده می‌شود. گردش خون کاروتید خارجی برقرار است و پر شدن سینوس ساژیتال فوقانی ممکن است به تأخیر بیفتد.

۲. الکتروانسفالوگرافی. هیچ فعالیت الکتریکی مغزی در طی حداقل ۳۰ دقیقه از ثبت بر مبنای معیارهای تکنیک‌های حداقلی برای ثبت نوار مغزی در افراد مشکوک به مرگ مغزی که مطابق با انجمن نوار مغزی آمریکا و شامل دستگاه نوار مغزی ۱۶ کاناله است، نباید وجود داشته باشد. این باید شامل عدم وجود فعالیت غیرآرتیفکت باشد، اما درجه حرارت مرکزی بدن باید بیشتر از ۹۰ درجه فارنهایت باشد. اگر یک نوار مغزی بدست آمد، عدم وجود فعالیت نوار مغزی باید توسط یک نورولوژیست، قبل از اعلان مرگ مغزی اثبات گردد. این مورد باید در پرونده پزشکی بیمار، یادداشت شود.

۳. سونوگرافی داپلر ترانس کراتیال

۸. پیک‌های سیستولیک کوچک در اوایل سیستول که بدون جریان جریان می‌دهند، نشان‌دهنده مقاومت مقاومتهای جریان یا با جریان برگشتی رخ می‌دهند.

جریان زیاد همراه با عمده افزایش فشار داخل جمجمه و فقدان جریان

جریان بافتی هستند.

۵. سیگنال‌های داپلر که قبلاً با مدی وجود وجود داشتند، از بین رفته باشند، چون

۱۰٪ بیمارانی، ممکن است پهنه‌های پیشانی را که باعث خط صاف

می‌شود، ناداشته باشند. در هر صورت، عدم وجود سیگنال‌های داپلر از

ابتدا، نمی‌تواند به عنوان سازگار با مرگ مغزی تفسیر شود.

۴. اسکنی مغزی ^{۹۹m}HMPAO Technetium: عدم جذب ایزوتوپ در پارانشیم

مغز («فونو من جمجمه خالی») رخ می‌دهد، که توسط یک پزشک طب

هسته‌ای تفسیر شده باشد.

۵. پتانسیل‌های برای گنجینه سوماتوسنسوری: پاسخ‌های N20P22 به واسطه

تحریک عصبی به صورت دو طرفه وجود ندارد. ثبت‌ها باید بر مبنای

معیارهای تکنیکی حداقلی برای ثبت پتانسیل‌های برای گنجینه سوماتوسنسوری

در افراد مشکوک به مرگ مغزی، موافق با انجم با مغزی آمریکا باشند.

۶. مدی در پرونده پزشکی، اعلام مرگ با معیارهای مغزی باید در پرونده

پزشکی، با روشی مشابه با هر اعلام مرگ، مدی سازی شود و شامل موارد

زیر است:

۱. زمان اعلام و نام متخصص جراح اعصاب یا نورولوژیست اعلام‌کننده مرگ

مغزی.

۲. علت و غیرقابل برگشت بودن وضعیت.

۳. عدم وجود رفلکس‌های ساقه مغزی.

۴. عدم وجود پاسخ حرکتی به درد.

۵. عدم وجود تنفس با معیارهای PaCO_2 یا pH.
۶. تصدیق تست‌های تأییدکننده اگر لازم است و نتایج تست‌های تأییدکننده اگر انجام شده است با نام پزشک مسئول تفسیرکننده.
۷. نتایج تکرار معاینات عصبی، اگر انجام شده‌اند.
۸. تعیین روشی که بتوان با پزشک معاینه‌کننده در صورت لزوم، تماس گرفت.

မိုးလေဝသနှင့် အေးချမ်းသာယာ
စေရန် ရည်ရွယ်ချက်ဖြင့်
ပြုလုပ်သော အားလုံး၏ အကျိုးအမြတ်

မိုးလေဝသ

۲. باید در مورد وجود قبلی بیماری‌های عمومی یا عصبی عضلانی استفاده اخیر داروها، مصرف دارویی مجاز، مسافرت، گزیدگی‌ها، مواجهه با سموم عصبی و همراهی علائم حسی یا خودکاری سؤال شود.

۳. ارزیابی‌های آزمایشگاهی باید شامل شماره سلولهای کامل خون با شمارش اتوزینوفیل، گلبولهای سفید، میزان سرعت رسوب (برای کمک به تشخیص واسکولیت و میوزیت)، آزمایشهای عملکرد کبدی، نیتروژن اوره خون، کراتینین، تجزیه ادرار، الکترولیتها، کلسیم، منیزیم، فسفر، کراتینین فسفو کیناز، آنتی بادی گیرنده آنتی استیل کولین (برای تشخیص میاستنی)، عکس سینه (برای تعیین پارائتویلاستیک کارسینوما ی ریه با سلولهای کوچک^۱) و مطالعه الکتروفیزیولوژی در صورت نیاز برای تعیین محل ضایعه ضروری است.

B. میوپاتی. کمبود پتاسیم خون، افزایش پتاسیم خون، الکال، استفاده طولانی از استروئید، ضربه‌های مکانیکی یا حرارتی (رابدومیولیز)، بی‌حرکی، بیماری بافت همبند (درماتومیوزیت، پلی میوزیت)، عفونت (تریشینوز)، و بیماری بحرانی می‌توانند باعث اختلال در عملکرد یا ضایعه حاد عضلانی شوند. نوار عضلانی (EMG)^۲ و بیوپسی از عضله اغلب برای اثبات تشخیص صحیح و برنامه‌ریزی درمانی ضروری است. مراقبت بحرانی میوپاتی که در شرایط عفونت، وقفه عصبی عضلانی و کورتیکواستروئیدها اتفاق می‌افتد، منجر به کاهش انتخابی فیلامانهای میوزین بدون نکروز سلول عضلانی متمرکز می‌شود. نوار عضلانی با تحریک انقباض ناهماهنگ در عضله مشخص می‌شود، بدون اینکه فعالیت خودبخودی وسیعی (فیبریلاسیون بالقوه) انجام شود و با حفظ هدایت حسی انجام می‌شود. عموماً بهبود طی ۶ تا ۱۲ هفته اتفاق می‌افتد. میوپاتی نکروتیک متغیر با فلج شدید و فیبریلاسیون منتشر بالقوه و نوروپاتی حسی حرکتی اکسونی متغیر بیماری بدحال با ضعف توصیف شده‌اند که هر دو

1- Paraneoplastic Small Cell Lung Cancer

2- Electromyography (EMG)

[illegible]

محیطی یا ضایعه نخاعی نشان می‌دهد. تشخیص افتراقی شامل میلوپاتی شدید گردن، ضایعه قاعده جمجمه، مسمومیت با فلزات سنگین و نوروپاتی اتوایمون می‌باشد. درمان حمایتی است.

b. پولیومیلیت با بیماری تب‌دار با فلج شل غیرمستقران اندام‌ها، اعصاب جمجمه‌ای تحتانی و تنه و گاهی نارسایی تنفسی، درد و پارستزی ظاهر می‌شود. این بیماری می‌تواند سبب مننژیت غیرچرکی با مایع نخاعی پلئوسیتوز منونوکلر^۱ شود. درمان حمایتی است.

۳. نوروپای دمیینه اغلب بدلیل سندرم گیلن باره (پلی نوروپاتی دمیینه حاد التهابی) بوجود می‌آید. این بیماری ۱ تا ۳ هفته پس از بیماری ویروسی تنفسی یا اسهالی یا ایمن‌سازی رخ می‌دهد، با بی‌حسی دو طرفه بالا رونده پیش‌رونده، بی‌رفلکسی، پارستزی انتهاها و درد کمر مشخص می‌شود. در بیماران بدحال، ضعف مخچه‌ای و تنفسی ممکن است دیده شود که حداکثر ۳ هفته پس از شروع است و در ۲۰٪ موارد به تهویه مکانیکی نیاز دارد. گرفتاری اعصاب خودکار شایع است و بیماران ممکن است به پایش قلبی نیاز پیدا کنند. عفونت با کمپیلوباکتر ججونی^۲ ممکن است در ۲۵٪ موارد بروز کند. دمیینه شدن منطقه‌ای سبب کند شدن و بلوک هدایتی در مطالعات نوار قلبی و مایع مغزی نخاعی بدون سلول با افزایش پروتئین شود.

a. درمان با پلاسمافرز^۳ مدت استفاده از تهویه مکانیکی و اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه را کم می‌کند. این درمان در ایالات متحده برگاما گلوپین وریدی ترجیح داده می‌شود. درمان استاندارد ۵ بار تعویض پلاسما است، هر ۲ تا ۴ لیتر در طول ۹۰ تا ۱۲۰ دقیقه با آلبومین ۵٪ جایگزین می‌شود که یک روز در میان تجویز می‌شود. موارد ممنوعیت جایگزینی پلاسما شامل عفونت، سکت قلبی در ۶ ماه اخیر، اختلال مشخص دستگاه خودکار بدن و خونریزی فعال می‌باشند. عوارض جانبی درمان شامل واکنش وازوواگال،

1- Mononuclear Pleocytosis

2- Campilobacter Jejuni

3- Plasmapheresis

[illegible]

دستگاه

برای هر کیلوگرم در روز است. عوارض بالقوه شامل منیژیت عفونی، گرم برای هر کیلوگرم در روز است. عوارض بالقوه شامل منیژیت عفونی، آتروفیک (IGA)، نارسایی حاد کلیه و حوادث ترومبوتیک (شامل سکته ایسکمیک) می‌باشند. برخی مطالعات میزان بازگشت بیماری با استفاده از روش‌های تصویربرداری مانند سونوگرافی یا گالیم-67 سکنیتی را نشان داده است.

[illegible]

کمنو د کسدم جورن، همواتر، هملوی هو، اهنوتر، همواتر، کسی، انانقلاب، حرد کمنو د یاد کل، عقوبت یس از جو تریزری، کاهشی دما و کمنو د یاد کل

کردن اسید، از زخم پپتیک جلوگیری گردد و با روش‌های تهاجمی ترشحات ریوی را پاک کرد. همه‌گیری آسیایی گوناگونی همراه ارگان‌سم‌های کمپیلوباکتر وجود دارد، اما این بیماری فقط ضایعه خالص آکسونی ایجاد می‌کند. یک نوع متغیر پلی نوروپاتی با دمی‌لینه شدن التهابی مزمن نیز شناخته شده است که تدریجی‌تر بروز می‌کند و به ایمونوتراپی پاسخ بهتری می‌دهد.

۴. **میلینولیز مرکزی مخچه**^۱ بیماری نادری است که پس از اصلاح سریع کمبود سدیم خون که حداقل ۴۸ ساعت وجود داشته، ایجاد می‌شود. احتمالاً به علت آسیب داخل سلولی به واسطه اسموتیک در الیگودندروگلیا است که ذرات فعال را به طریق اسموتیک دفع کرده تا حجم سلولی را در طی هیپوناترمی (وهیپواسمولار) ثابت نگهدارد. نوار ماهیچه ای و مطالعات هدایت عصبی طبیعی هستند. ضایعات در تصویر نوسانی مغناطیسی (MRI) بهتر دیده می‌شوند، بنظر می‌رسد بیماران قفل شده^۲ باشند. پیش‌آگهی وخیم است.

D. **انتقال در اتصال عصبی عضلانی** در بیماری سندرم میاستنیک، بوتیلیسم، افزایش منیزیم خون، مسمومیت با ارگانوفسفات و اثرات طولانی فلج‌کننده‌ها می‌تواند متوقف شود.

۱. **میاستنی گراو** بیماری اتوایمون با تولید اتوآنتی‌بادی علیه گیرنده استیل کولین (در حدود ۸۰٪ موارد) می‌باشد. به طور مشخص، علایم طی ۳ سال پس از شروع شدت پیدا می‌کنند، و بهبودی‌های کوتاه و واضح خودبخودی دارد. علایم شایع شامل فلج چشمی، افتادگی پلک، ضعف ماهیچه فک، ضعف اندام و نارسایی پیشرونده تنفسی است شایع‌ترین دلیل پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه حمله میاستنیک با ناتوانی جبرانی تنفسی است، که معمولاً با عفونت ویروسی، جراحی، زایمان، یا استفاده از داروهای تشدیدکننده شروع

[illegible]

II. آسیب طناب نخاعی در تروما

بیش از ۹۰٪ بیماران با آسیب طناب نخاعی در اثر ضربه با بستری شدن در بیمارستان زنده می‌مانند. عوارض تنفسی علت نیمی از مرگ‌های غیرحاد در بیماران با فلج کامل چهار اندام است. از ۱۰۰۰۰ بیمار با ضایعه نخاعی، ۸۲٪ مرد (با متوسط سن ۳۱) هستند. از این بیماران، ۴۵٪ بعلت تصادف با وسایل موتوری، ۲۲٪ در اثر سقوط، ۱۶٪ حاصل خشونت می‌باشند. همراه بودن ضربه به سر و قفسه سینه شایع است. عوارض تهدیدکننده حیات می‌توانند بلافاصله یا در اثر پیشرفت ضایعه باشند که شامل نارسایی حاد تنفسی، شوک همودینامیک، بی‌نظمی‌های قلبی، کاهش دمای بدن و دمای غیرطبیعی، عفونت و زخم‌های پوستی هستند.

A. ثابت کردن نخاع گردنی (فصل ۳۳)

۱. **ثابت کردن نخاع** از طریق بی‌حرکت کردن توسط اولین پزشک مسئول و ثابت کردن با ابزارهای ارتوپدی نظیر کمربند سینه‌ای هالو، گاردنر، ولز یا انبرهای کروک فیلد می‌باشد. گردن بند سخت گردنی نمی‌تواند گردن را به طور کامل ثابت کند و باید درمان طوری انجام شود که باقیمانده ضایعه نخاع گردنی اتفاق نیفتد. جراحی برداشتن فشار به طور اورژانس در ساعات اول پس از ضایعه طناب نخاعی هنگام وجود هماتوم یا تکه‌ای از استخوان روی بافت نخاعی سالم، علیرغم حداکثر کشش با روش‌های بی‌حرکت کردن ضروری می‌باشد. ثابت کردن به روش جراحی قدامی یا خلفی نخاع و ثابت کردن خارجی (مانند گردن بند فیلادلفیا، کمربند سینه‌ای هالو) ممکن است در شرایط حاد یا تحت حاد لازم شوند.

۲. **ثابت بودن نخاع** در بخش مراقبت‌های ویژه پایش می‌شود. نیروی کشش اغلب هنگامی که اسپاسم عضله گردن ثانویه به ضایعه کاهش می‌یابد و ردیف قرارگیری^۱، رضایت بخش است، کاهش داده می‌شود. در شرایط نادر، فلج

ضایعه اشاره می‌کند با فلج شل، آرفلکسی و آتونیک مثانه و روده مشخص
 ۳. شوی بخاچی که به اختلال عملکرد طایف طایف بخاچی مربوط به محل
 تخریب می‌شود و سپس با ۱۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت ادامه می‌یابد.
 بخاچی به جای تروما است، ابتدا دگزامتازون (۱۰۰ میلی‌گرم) بولوس وریدی،
 اختلال عملکرد بخاچی حاد یا تحت حاد، ثانویه به درگیری بنیولاستیک
 انفوزیون برای ۴۸ ساعت ممکن است بیشتر مفید باشد. در صورتی که تصور
 ادامه از ضایعه، معاینه شود نتیجه بدست خواهد آمد، ادامه
 هر ۳ کیلوگرم (برای ۲۳ ساعت) ادامه می‌یابد. در صورتی که بیمار در طی
 ۱۵ دقیقه تخریب می‌شود، ۴۵ دقیقه بعد با انفوزیون (۵/۴ میلی‌گرم برای
 ساعت اول ضایعه، متیل پردنیزولون (۳۰ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وریدی)
 ضایعه بخاچی حاد یا بهبود بخشد. در صورت مواجه شدن با بیمار در ۸
 با تریکوستروئید با مقدار زیاد ممکن است نتیجه عملکرد بخاچی بیمار با
 علت پاتی شود.
 می‌توان قاصده ارزیابی‌ها را بتدریج افزایش داد. هر نوع شدن علائم باید
 در ۲۴ ساعت اول، باید هر ساعت انجام شود. در صورت ثابت بودن ضایعه،
 به ریشه عصبی در ضایعه طایف بخاچی، اساسی می‌باشد. معاینه‌های عصبی
 ۱.۱. ارزیابی عصبی با چارت دقیق سطوح حسی و حرکتی برای تشخیص آست

B. حفاظت عصبی

کرد.

ناشی از به پهلوی جویایی و بهبود با کسادی ترشحات ریبی می‌توان استفاده
 قرار گرفتن ستون مهره‌ها، پس از کاهش خطر برای جلوگیری از زخم‌های
 عنوان یک واحد حرکت می‌کنند. از تخت چرخشی صاف برای در یک ردیف
 کشش قرار دارد، گردن و قفسه سینه کنده غلتان یک تخت هستند یا به
 چهار اندام با یک ردیف قرارگیری کافی بهبود می‌یابد. مادامی که بیمار در

می‌شود. بهبود با بازگشت رفلکسهای نخاعی همراه است (مانند سفتی، گرفتگی عضلانی و اختلال در رفلکس‌های خودکار) که در سطح زیر ضایعه مشاهده می‌شود. ساده‌ترین مثال برای این شرایط کاهش رفلکسهای ساکرال (که با اعصاب ساکرال کنترل می‌شود) است که در وضعیت ضایعه شدید نخاع گردنی وجود دارد. در بیمار با ضایعه نخاعی بدون رفلکس بولبوکاورنو، سطح اختلال عصبی دائمی را نمی‌توان تشخیص داد و بهتر است با معاینه اولیه پیشنهاد شود. وجود هرگونه قدرت یا حس پایین‌تر از سطح ضایعه استخوانی در معاینه اولیه، دلیل بر ضایعه نسبی طناب نخاعی است و می‌توان انتظار بهبودی قابل ملاحظه را داشت. بر عکس، در صورت عدم قدرت یا حس، بازگشت فعالیت رفلکسی در پایین سطح ضایعه نخاعی علامت پیش‌آگهی خوبی نیست.

۴. ضایعه ریشه و شبکه می‌تواند همراه ضایعه نخاعی باشد و باعث هم پوشانی نقص شود. گاهی اوقات با مقایسه سطح ضایعه استخوانی مهره‌ای با اختلال عملکرد حسی حرکتی، میدان ضایعه ریشه یا شبکه عصبی را می‌توان از ضایعه نخاعی جدا کرد. مطالعات الکتروفیزیولوژی در شرایط تحت حاد برای تشخیص میدان ضایعه نخاع، ریشه، شبکه و عصب محیطی مفید است.

C. اداره تنفس

۱. ضعف عضله تنفسی. در ضایعات کامل نخاع گردنی در سطح یا پایین ششمین مهره گردنی و بدون له شدگی ریوی، معمولاً عملکرد تنفسی سالم است. در مورد ضایعات در سطح چهارمین مهره گردنی و بالاتر از آن عملکرد دیافراگم دچار آسیب می‌شود (ریشه‌های سومین، چهارمین و پنجمین مهره گردنی). علایم بالینی شامل تنفس پارادوکس با افزایش بالا آمدن شکم، فرورفتگی دنده‌ها و کاهش عملکرد عضلات بازدمی به طور کامل می‌باشند. این کاهش عملکرد عضلات دیافراگم و بین دنده‌ای سبب کاهش کل ظرفیت ذخیره بازدمی و کاهش ظرفیت حیاتی، ظرفیت باقیمانده عملی، ظرفیت قفسه سینه و ریه و توانایی سرفه کردن و پاکسازی ترشحات ریوی می‌شود. عدم وجود

[illegible]

بزرگی بوده و سبب مرگ می‌شود. عوامل خطر ساز شامل استاز وریدی، بی‌حرکتی، افزایش قدرت انعقادی خون می‌باشند. درمان پیشگیری با هپارین (۵۰۰۰ واحد زیر جلدی هر ۱۲ ساعت یا همین مقدار از هپارین با وزن کم) باید برای ۸ تا ۱۲ هفته ادامه یابد، مگر اینکه بدلیل ضایعات دیگر استفاده از هپارین ممنوع باشد (فصول ۱۲ و ۲۱).

۵. عفونت: تشخیص زود هنگام عفونت دشوار است، زیرا علائم و نشانه‌های معمولی از شکل طبیعی خارج شده‌اند. دمای غیرطبیعی بدن، رفلکسهای سرکوب شده همودینامیک، کاهش مقاومت وریدی و کاهش فشار خون در مرز طبیعی ناشی از اختلال سمپاتیکی، علائم اولیه عفونت را پنهان می‌کنند. درمان با کورتیکواستروئید اغلب سبب افزایش گلبولهای سفید محیطی می‌شود گرچه افزایش تأخیری می‌تواند نشانه عفونت پنهان باشد. مشاهده با رنگ‌آمیزی گرم خلط و کشت ممکن است تجمع میکروبی را نشان دهد و اطلاعات اولیه برای شروع درمان آنتی‌بیوتیکی تجربی را در زمان وجود کدورت در عکس سینه فراهم کند.

D. درمان قلبی عروقی

۱. خروجی ریشه‌های عصبی سمپاتیک از اولین مهره پستی تا دومین مهره کمری در ضایعه کامل نخاع گردنی دچار آسیب می‌شوند.

a. ضایعه حاد باعث تخلیه شدید سمپاتیکی شده و دوره کوتاه افزایش فشارخون، افزایش فاصله نبض و تاکیکاردی ایجاد می‌کند. مویرگهای ریوی در این مرحله می‌شکنند و ادم ریه ایجاد می‌کنند که پس از رفع وضعیت سمپاتیکی، باقی می‌ماند. قطع شدن فیبرهای پایین رونده حفره ستون نخاعی در قسمت داخلی میانی جانبی^۱ که باعث فعال شدن اعصاب سمپاتیک پیش عقده‌ای می‌شود می‌تواند ایجاد شوک همودینامیکی ناشی از ضایعه نخاعی با کاهش فشارخون، برادیکاردی و گشادی عروق محیطی

فیزیوتراپی قفسه صدری یا مراقبت از رکتوم پیش می‌آید. تجویر قلبی آتروپین (0.4 تا 2 میلی‌گرم) ممکن است از کاهش فشارخون جلوگیری کند، اگرچه ممکن است موجب تشدید فلج روده‌ای شود. هنگام برادیکاردی مقاوم به واگولیتیک‌ها، انفوزیون ایزوپروترونول یا دوپامین یا ضربان ساز قلبی موقت را باید در نظر داشت. اکثر بی‌نظمی‌های کند قلبی خودبخود بهبود می‌یابند. ضربان ساز دائمی بندرت ضروری است و ممکن است با تلاش‌های بعدی برای ضربان‌سازی دیافراگم که برای تهویه کمکی تعبیه می‌شود، تداخل کند.

۳. اختلال رفلکس خودکاری با افزایش فشارخون شدید حمله‌ای، تعریق، برافروختگی صورت، احتقان بینی، و سردرد در پاسخ به تحریک دستگاه خودکار احشا مشخص می‌شود. افزایش فشارخون به درمان مقاوم است و حمله افزایش فشارخون در صورت برداشته نشدن فشار بر روی احشا، ممکن است روی دهد. اختلال رفلکس دستگاه خودکار بندرت قبل از شوک نخاعی بهبود یافته رخ می‌دهد. مراقبت از مثانه و روده (شامل کاتترگذاری و استفاده متناوب از ملین) و شل‌کننده‌های عضلانی به پیشگیری از این حملات کمک می‌کند.

E. تنظیم دما. اختلال تنظیم دما که در اثر اختلال عملکرد سمپاتیک بوجود می‌آید با ضایعات هشتمین مهره کمری یا بالاتر شایعتر است. با اختلال کنترل طبیعی دما نظیر تعریق و گشادی عروق، دمای بیمار تابع دمای محیط می‌شود. توجه دقیق به راه‌های دفع حرارت و حفظ آن (مانند دمای اتاق، پتو، استفاده از هوای گرم با فشار) معمولاً برای کنترل دمای بدن کافی است.

F. اداره دستگاه‌گوارش

۱. گرفتاریهای کشنده تشخیص داده نشده شکمی، سومین علت مرگ در بیمار مبتلا به فلج چهار اندام پس از مرحله حاد مسئول 10% مرگ‌ها می‌باشند. ارزیابی ضایعه شکمی دشوار است، چون حس کاهش یافته و یا اختلال در شعور می‌تواند علایم پریتونیت را بپوشاند. آسیب داخل شکمی ممکن است علایم خودکاری را بروز دهد (مانند تهوع مقاوم، استفراغ، تائیکاردی، برادیکاردی)

پوست گوسفند (تمیز و خشک) را نیز می‌توان به کار برد. از پاشنه و آرنج باید محافظت نمود. مراقبت دقیق پوستی بویژه در نواحی پرینه و خاجی ضروری است. پوست آسیب‌پذیر (مانند پوست زیر لبه گچ یا اتل) باید به طور مکرر بازرسی شوند.

I. نوتوانی^۱. تلاش‌های نوتوانی فیزیکی، شغلی، روان شناختی برای بیمار، خویشاوندان و دوستان (وقتی مناسب باشد) در مرحله حاد شروع می‌شود. ورزش‌های حرکتی اندامها بلافاصله پس از پذیرش شروع می‌شود. پس از اینکه پایداری نخاعی کافی حاصل شد، ورزش‌های تقویتی اندام فوقانی شروع می‌شود. گچ‌گیری باید هر چه سریعتر جایگزین شود تا از شکستگی‌های بیشتر پیشگیری شود.

III. تومورهای مغزی

تومورهای داخل جمجمه‌ای در همه قسمت‌های داخل حفره جمجمه می‌توانند ایجاد شوند، می‌توانند اولیه از مغز یا پرده‌های مغز یا متاستاز تومورها از قسمت‌های دیگر باشند.

A. اپیدمیولوژی. تومورهای مغزی پس از سکته‌های مغزی دومین علت مرگ ناشی از بیماری عصبی هستند. شیوع آن ۱۵ نفر در یک صد هزار نفر جمعیت در سال است. در بالغین، اکثر تومورهای اولیه مغزی بالای چادرینه هستند که شامل گلیوما (درجه پایین تا بالا) (۵۰٪)، مننژیوما (۲۵٪)، در خانم‌ها بیشتر است)، لنفوم دستگاه عصبی مرکزی و سایر تومورها می‌باشند. در کودکان، اکثر تومورهای مغزی پایین چادرینه‌ای هستند که شامل آستروسیتوما مغزی (۲۰٪)، مدولوبلاستوما (۲۰٪)، گلیوما ساقه مغز (۱۵٪)، اپن‌دیموما (۱۰٪) می‌باشند. تومورهای متاستازی داخل جمجمه‌ای در ۲۵٪ بیماران سرطانی در اتوپسی پیدا می‌شود. عموماً، تومورهای متاستازی شامل تومورها با منشا ریه،

- دارند. درمان فوری. اکثر تومورهای داخل جمجمه‌ای اساساً درمان جراحی دارند.
- افزایش می‌یابد.
- ورید عمقی مغزی ضروری است، چون خطر در بیماران با تومورهای مغزی مغزی برای مشخص کردن تومورهای مغزی مفید هستند. جراحی برای گریزی برای ترومبوز
- C. **ارزانی فوری.** تومورهای کایستیک (CT) و تصویربرداری MR با مواد حاجب عمدتاً در بیماران با تومورهای مغزی است.
- جمجمه‌ای می‌شود که فنی مغزی در گریزی می‌تواند تشخیص دهد، علت
- است. افزایش خطر خون مجرای مغزی همراه، باعث افزایش فشار داخل
- می‌دهد. وقوع تشنج موضعی، نشانه محل تشنج است. تشنج می‌تواند باعث
- تشنج‌های عمومی یا موضعی در ۲۰٪ تا ۵۰٪ بیماران با تومورهای مغزی رخ
- می‌کند که اغلب در طرفه دو پشانی یا دو طرفه در آهسته و بدون ضربان هستند.
- کشتی روی ساختمانهای حساس به درد (مانند عروق) بیشتر ایجاد سردرد
- سریع، به خصوص آنهاست که باعث هیدروسفالی می‌شوند، شایع است. فشار یا
- زود هنگام بطن می‌شوند. سردرد بیشتر در بیماران مبتلا به تومورهای با رشد
- می‌کنند، اما می‌توانند باعث سردرد، تهوع، استفراغ و ادم باقی ماندن انسداد
- کاذب می‌شوند. تومورهای فضای خلفی اغلب علائم عمومی یا مشخصه ایجاد
- می‌باشد. تومورها با رشد کند (مانند مننژیوما) بیشتر باعث علائم موضعی
- بیشتر باعث تغییر رفتار می‌شوند که همراه با گریزی ساختمانهای لیمبیک
- مشخصاً متوجه آنهاست. لئوهای متوجه آنهاست. لئوهای متوجه آنهاست. لئوهای
- سردرد، خواب‌آلودگی، کاهش سطح هوشیاری (بروز نمایند. لئوهای متوجه آنهاست. لئوهای
- بیشتر تمایل دارند با علائم موضعی (مانند همی پارزی) یا علائم عمومی (مانند
- بیشتر احتمال دارند که با تشنج بروز نمایند، حال آنکه گاهی با درجه بالا،
- در این فاصله می‌شوند، را نشان دهند. تومورهای فوق جاذبه‌ای درجه پایین،
- عمومی، علائم فضاگیر کاذب، که وقتی تغییر مکان نسبی باعث ایجاد علائم
- علائم می‌کند، مشخص می‌شود. بیماران ممکن است علائم موضعی، علائم
- B. **علائم بالینی** با محل ضایعه، وجود خونریزی یا تشنج و درجه ادم باقی ماندن انسداد بطنی
- بستان، دستگاه گوارش و ملاتو می‌باشند.

گلیوم‌های ساقه مغز، لنفومهای دستگاه عصبی مرکزی اولیه و متاستازهای متعدد موارد استثنایی هستند که معمولاً با رادیوتراپی، شیمی درمانی یا هر دو درمان می‌شوند.

۱. **درمان‌های پیشگیرانه تشنج** باید برای دوره قبل از عمل استفاده شود. اثر توده‌ای باید فوری با کورتیکواستروئیدها (دگزامتازون) درمان شود، مگر اینکه لنفوم اولیه دستگاه عصبی مرکزی مورد شک باشد. کورتیکواستروئیدها می‌توانند پاتولوژی لنفوم را تغییر دهند و تا ۴۰٪ موارد تصویر رادیولوژی را مبهم کنند. در بیماران با خطر فتق، مقادیر زیاد دگزامتازون (۱۰۰-۱۰ میلی‌گرم وریدی در بالغین) همراه درمان اسموزی با مانیتول (۱۰۰-۵۰ گرم وریدی در طول ۱۵ دقیقه در بالغین) باید تجویز شوند. در شرایط فتق قریب الوقوع و اغما، افزایش تهویه باید به عنوان درمان موقت انجام شود تا درمان‌های دیگر جایگزین شود.

۲. **عوارض استروئید درمانی** شامل افزایش قندخون، زخم معده، عفونت، نارسایی قشر فوق کلیه، میوپاتی، بیخوابی، توهم، جنون، تشنج و نکروز آواسکولر مفصل ران می‌باشند. عوارض جراحی شامل آمبولی هوا (۲۵٪ بیمارانی که در وضعیت نشسته جراحی می‌شوند)، از دست دادن خون، انعقاد منتشر داخل عروقی پنوموانسفالوس فشاری، ضایعه شریانی یا وریدی و آسیب اعصاب مغزی است. آمبولی هوا می‌تواند باعث نارسایی بطن راست و شوک قلبی شود. کشیدن هوا از طریق کاتتر شریان ریوی یا ورید مرکزی تشخیصی و اغلب درمانی است، اما همیشه امکان‌پذیر نیست. درمان فوری شامل جلوگیری از ورود هوای بیشتر، تجویز اکسیژن ۱۰۰٪، استفاده از اینوتروپ‌ها نظیر نوراپی نفرین برای حفظ فشارخون و در صورت امکان، قرار دادن بیمار در وضعیت خوابیده به پهلو چپ می‌باشد. انفارکتوس ریوی ممکن است رخ دهد، همچنین سکته مغزی، اگر سوراخ بیضی باز باشد و آمبولی پارادوکس روی دهد. درمان با اکسیژن پر فشار در صورت مقاوم بودن علائم مفید است.

F. درماني تحت حاد

۱. بلافاصله پس از عمل سر با زاویه ۱۵ درجه با افق بالا می‌شود. این وضعیت فشار داخل جمجمه را کاهش می‌دهد، بدون اینکه فشار خون رسانی مغز را کم کند.

۲. هائیتوم یا شایتر (در مبتدیان) همراه با عمل از عمل همراه با شایتر (است).

برداشتن ناگهانی و افزایش فشارخون فشارخون می‌باشند. کنترل فشارخون همیشه باید

در راستای اصلاح فشارخون رسانی مغزی انجام گیرد (فصل ۱۱). ادم مغزی

پس از عمل چند ساعت پس از جراحی آغاز می‌شود و در ۳۶ تا ۷۲ ساعت

پس از جراحی به حداکثر می‌رسد. این حالت با بدتر شدن حالت بالینی پس از

برداشتن تومور بروز می‌کند. ادم ممکن است ثانوی به کشتن ضایعه

است. کمکی، التهاب اطراف تومور، و شقیقت مایع باشد.

۳. انفارکتوس و ورمی پس از انسداد حاد سینوس سائیتال فوقانی یا از بین رفتن

تخلیه وریدی بزرگی رخ می‌دهد. در صورتی که سینوس که وریدی مسدود

شود، معمولاً می‌توان آن را بست، چون گریز خون جانی به اندازه کافی

توسعه پیدا کرده است. برای تأیید ترومبوز ورید مغزی MR و نوکرافتی

مفید است.

۴. اختلالات مایع و الکترولیت به دلیل ترشح نامناسب هورمون ضد

ادرار یا دیابت می‌میرد می‌تواند اتفاق افتد. بیماران، بویژه افراد در خطر

دیابت می‌میرد، باید مراقب باشند که هورمون‌های ضد دیابت

هیپوتالاموس آنها انجام می‌شود یا ضایعه منتشره منجر به دیابت

داروی انتخابی است، اما بیماران دارای دیابت می‌توانند با

نگاه دسوموسترین از راه بینی درمان کرد (به فصل ۲۶) تشخیص و درمان نگاه

کنند.

۵. ترومبوز ورید عمقی و آمبولی ریه عامل اصلی بیماری‌زایی و مرگ در بیماران با

تومور مغزی است، بویژه در فاصله پس از عمل که حرکت هستند

(به فصل ۲۲ برای تشخیص و درمان نگاه کنید).

۶. تب با افزایش ادم مغزی همراه است و باید با شدت در بیماران با تومور مغزی

درمان شود.

۷. عفونت جراحی مشخصاً به علت استافیلوکوک طلایی و استافیلوکوک پوستی

ایجاد می‌شود. آنتی‌بیوتیک‌های پروپیل‌اکتیک نظیر نافیلین، سفازولین و

وانکومايسين مفید می‌باشند.

۸. نشت مقاوم مایع مغزی نخاعی مشخصاً باعث تب و سردرد می‌شود و خطر

مننژیت چرکی را افزایش می‌دهد. در این بیماران آنتی‌بیوتیک نقشی در

پیشگیری ندارد. در جراحی قاعده جمجمه یا برداشتن تومورهای هیپوفیز از

طریق اسفنوئید شایع‌تر است. مایع خارج شده از گوش و بینی باید از نظر قند

آزمایش شود، چون فقط مایع مغزی نخاعی دارای قند است (و نه ترشحات

مخاط). درمان به صورت غیرفعال و کشیدن مایع مغزی نخاعی از ناحیه کمر

است، اما ممکن است لازم شود سخت شامه با جراحی ترمیم گردد.

על אף שיש הרבה דעות שונות על מהותו של חינוך, ישנה הסכמה כללית כי חינוך הוא תהליך של גידול ופיתוח האדם, שבו מתקבלות ערכים, מידות, מנהגים ודעות. חינוך הוא חלק בלתי נפרד מחיינו, והוא משפיע על כל מה שאנו עושים, חושבים ורגשות.

موسسه وایت هس

وہاں ایک ہی سیڑھی ہے۔

لمحة عامة

B. درمان اولیه و پایدار کردن شرایط می‌تواند شامل حمایت قلبی عروقی، تجویز پادزهر، شروع دفع کردن داروی خورده شده از طریق رفع آلودگی از دستگاه گوارش با کربن فعال^۱ و اصلاح اولیه اختلالات اسید-باز باشد و متخصص مراقبت ویژه باید نتایج افزایش مقدار هر دارو را بداند.

C. نظر به بی‌شمار بودن داروها و مواد سمی، پزشک باید با منبع دسترسی به مؤسسه و شماره تلفن مرکز کنترل مسمومیت آشنا باشد. بیمارستان‌ها اغلب به آسانی به متون و اطلاعات داروهای رایج و سم‌شناسی دسترسی دارند. بهر حال، بررسی اخیر در بیمارستان‌های ماساچوست روشن کرد که فقط ۸ بیمارستان از ۸۲ بیمارستان نمونه انتخاب شده، همه ۱۴ پادزهر شایع را مورد استفاده قرار داده‌اند.

D. هرگونه افزایش در مقدار دارو باید با روش سازمان یافته برای تشخیص با روش زیر پیگیری شود:

- ۱- مواد جذب شده.
- ۲- مقدار نهایی دارو و مقدار تکرار شده.
- ۳- دلیل مصرف دارو.
- ۴- داروهای مصرفی دیگری که معمولاً مصرف می‌شود.
- ۵- بیماری همراه.
- ۶- اثرات افزایش مقدار دارو (کاهش فشارخون، نارسایی تنفسی، بی‌نظمی‌های تهدیدکننده حیات).
- ۷- آیا می‌توان بدون زیان بیشتر دارو را خنثی یا از بدن دفع کرد؟

II. افزایش مقدار دارو و اثرات زیان آور داروهای تجویز شده و تجویز نشده

A. استامینوفن (APAP، ان استیل پی آمینوفنول)، شایعترین داروی بیش از حد مصرف شده در جهان است که منجر به نارسایی کبد می‌شود.

۱. بخش عمده استامینوفن با روش گلوکوروئید شدن و سولفات شدن به ترکیبات غیرفعال متابولیزه می شود. کمتر از ۱۰٪ آن بوسیله سیتوکرم P-۴۵۰ اکسید شده به ان استیل پی بنزوکینومین تبدیل می شود که نیمه عمری کمتر از ثانیه دارد. در صورتی که ان استیل پی بنزوکینومین بوسیله گلوکوتاتیون با گلوکوروئید شدن خنثی نشود، به لیپید دیواره سلول کبدی آسیب می رساند. افزایش مقدار استامینوفن (۷/۵ گرم برای بزرگسالان، ۱۵۰ میلی گرم برای هر کیلوگرم در کودکان) همه ذخایر گلوکوتاتیون کبدی را پوشانده و منجر به مرگ سلولی می شود.

۲. آزمایشات پایه و روزانه شامل زمان پروترومبین، آلانین لوسین ترانسفراز، اسپارات سرین ترانسفراز و بیلیروبین می باشند.

۳. درمان، تجویز خوراکی ان استیل سیستئین می باشد. ان استیل سیستئین ماده گلوکوتاتیون را حفظ می کند، ساخت گلوکوتاتیون را افزایش می دهد و سولفات شدن استامینوفن کونژوگه افزایش می یابد. در صورتی که از خوردن استامینوفن ۴ ساعت یا کمتر گذشته باشد یا افزایش مقدار داروی دیگر مورد تردید است، کربن فعال تجویز می شود و سطح استامینوفن پایین آورده می شود. سپس سطح سرمی استامینوفن بر روی نمودگرام رسم می شود تا عملکرد زمان پس از خوردن بدست آید. نمودگرام، ۳ خط برای نشان دادن حدود پایینی امکان، محتمل و گروه های در خطر دارد. افرادی که سطح استامینوفن آنها بالاتر از خط احتمال مسمومیت قرار می گیرد با ان استیل سیستئین به مقدار ۱۴۰ میلی گرم برای هر کیلوگرم خوراکی به صورت رقیق شده با آب میوه یا شربت کربنات درمان می شوند. به علت مزه نامطلوب، اغلب از طریق لوله شستشو یا لوله بینی معده ای تجویز می شوند (فرآورده وریدی ان استیل سیستئین تحت بررسی است). درمان تهاجمی با آنتوتیکها ممکن است پس از گذشت ۸ ساعت یا بیشتر لازم شود، مقدار اولیه قبل از بدست آوردن سطح استامینوفن تجویز می شود. مقدار اضافی ۷۰ میلی گرم برای هر کیلوگرم هر ۴ ساعت برای ۱۷ بار یا زمانی که سطح استامینوفن به

حدمسموم‌کننده برسد، تجویز می‌شود. وقتی بیماران آن استیل سیستین را در طول یک ساعت پس از تجویز استفراغ‌کنند، مقادیر دوباره تکرار می‌شوند.

۴. **مسمومیت کبدی شدید** در پی افزایش مقدار مصرف استامینوفن، با افزایش الانین لوسین ترانسفراز و آسپارات سرین ترانسفراز بیشتر از ۱۰۰۰ واحد بین‌المللی نشان داده می‌شود. این مسمومیت کبدی ممکن است تا نارسایی برق آسای کبدی پیشرفت نماید و ناگهان نیاز به پیوند کبد شود یا منجر به مرگ ثانوی به عفونت، ادم مغزی، سندرم کبدی کلیوی و اسیدوز متابولیک شود (طی ۹۶-۷۲ ساعت). در بیماران زنده مانده بهبود کامل عملکرد کبد (۴ تا ۱۴ روز) رخ می‌دهد.

B. داروهای ضدروان‌پریشی از چندین دسته ترکیب مشتق می‌شوند که یکی از آنها دسته فتوتیازین‌ها می‌باشد. از این مواد برای مصارف زیر استفاده می‌شود (a) درمان روان‌پریشی‌های حاد و مزمن، (b) کنترل اضطراب حاد، (c) درمان سردردهای میگرنی، (d) به منظور ضد استفراغ (مانند دروپریدول، پرومتازین، پروکلروپرازین)، (e) افزایش فعالیت معده (مانند متوکلپروماید)، (f) و بعنوان بخشی از رژیم‌های بیهوشی (مانند دروپریدول).

۱. **هالوپریدول**، از آنجا که تهویه را تضعیف نمی‌کند، اکثراً در درمان هذیان مصرف می‌شود. این دارو از طریق مهار گیرنده‌های دوپامین عمل می‌کند، ولی اثراتی نیز روی گیرنده‌های آلفا دو آدرنرژیک، M₁ موسکارینیک، H₁ هیستامین، و ۵HT_{2A} سروتونین نیز دارد.

۲. **فتوتیازین‌ها** دارای آثار ضد بی‌نظمی شبیه کینیدین هستند. عمدتاً بوسیله کبد تجزیه می‌شوند. نیمه عمر بسیاری از این داروها با تجویز خوراکی یا عضلانی طولانی (۱۰ تا ۴۰ ساعت) است و ممکن است با استفاده از فرمهای طولانی اثر این زمان تا ۳ هفته افزایش یابد.

۳. **تظاهرات مسمومیت**. داروهای ضدروان‌پریشی ممکن است با تشنج، کاهش فشارخون، تأخیر هدایتی قلب که به صورت QT طولانی، بی‌نظمی‌های

بطنی، بخصوص علامت علامت تورسید، علایم اکستراپیرامیدال و سندرم نورلپت بدخیم همراه باشند. استفاده منطقی از هالوپریدول وریدی در بخش مراقبتهای ویژه معمولاً همراه با این تظاهرات نیست. بهر حال بعلت نیمه عمر طولانی، آرامش طولانی ایجاد می شود، بخصوص در کهنسالان با مقادیر افزایش یابنده بیشتر است.

۴. درمان افزایش مقدار مصرف داروهای ضد روان پریشی، حمایتی است. رفع آلودگی گوارشی انجام می شود.

a. تشنج ها را می توان ابتدا با دیازپین ها و در صورت نیاز با باربیتوراتها درمان کرد. همانگونه که برای تشنج، علل دیگر (مانند کمبود اکسیژن خون، خونریزی مغزی، بیماری آمبولیک، داروهای دیگر)، باید رد شوند.

b. کاهش فشارخون را می توان با فنیل افرین یا نوراپی نفرین درمان کرد. اپی نفرین با مقادیر کمتر و دوپامین، کاهش فشارخون را به علت تحریک بی مقابله گیرنده های بتا دو بیشتر کاهش می دهند. اثرات الفای دوپامین ثانوی به کاهش ذخیره پس از عقده ای نوراپی نفرین، کاهش می یابد.

c. لیدوکائین برای درمان بی نظمی های بطنی بیش از داروهای طولانی کننده هدایت داخل بطنی مؤثر است.

d. فیزوستگمین (۱-۲ میلی گرم وریدی برای بالغین و ۰/۲ میلی گرم برای هر کیلوگرم برای کودکان) و در صورت نیاز مقادیر تکراری هر ۰/۵ تا ۱/۵ ساعت برای درمان سندرم آنتی کولینرژیک استفاده می شود.

e. واکنش های دیستونیک را می توان با دی فن هیدرامین (۵۰-۲۵ میلی گرم) درمان کرد.

۵. سندرم نورولپت بدخیم^۱ واکنش تهدیدکننده حیات و نسبتاً نادر است که طی ۲۴ تا ۷۲ ساعت پس از تجویز داروهای ضد روان پریشی بروز می نماید. این سندرم با تغییر وضعیت هوشیاری (که در آغاز ممکن است به شکست درمان

نسبت داده شود) قبل از پیدایش تب، سفتی عضلات و اختلال عملکرد دستگاه خودکار مشخص می‌شود.

a. تب در نتیجه ایجاد عدم تعادل دوپامین در هیپوتالاموس اتفاق می‌افتد که سبب تغییر در مکانیسم تعادل دما و سفتی عضلات مرکزی می‌شود. این حالت بر عکس افزایش تسریع شدهٔ کلسیم همراه با متابولیسم در عضلات اسکلتی، در هیپرترمی بدخیم است (بخش VII). شروع سندرم نورولپت بدخیم آهسته‌تر و با علایم خفیف‌تر در مقایسه با هیپرترمی بدخیم است. بیمار معمولاً بعد از عمل، افزایش دما به علل شایع (مانند اتلکتازی، عفونت زخم) دارد که باید قبل از تب بدخیم و سندرم نورولپت بدخیم در نظر گرفته شود. سندرم نورولپت بدخیم پس از مصرف پروکلپرازین و پرومتازین، به‌منظور اثر ضد استفراغ نیز دیده شده است و باید به عنوان منشا تب در بیمار بستری در ICU و دریافت‌کننده هالوپریدول، متوکلوپروماید یا دروپریدول در نظر گرفته شود. اولین درمان قطع داروی سؤال برانگیز و حمایت قلبی ریوی و سرد کردن می‌باشد.

b. دانترولن (ابتدا مقدار ۲/۵-۱ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وریدی هر ۶ ساعت و سپس خوراکی ۳۰۰-۱۰۰ میلی‌گرم روزانه یا یک میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وریدی هر ۶ ساعت برای ۷۲-۲۴ ساعت) برای کنترل سفتی عضلات اسکلتی و افزایش متابولیسم استفاده می‌شود. با این مقادیر، شلی زیاد عضلانی رخ می‌دهد که ممکن است نیاز به لوله‌گذاری نای و تهویه مکانیکی داشته باشد. همراه با دانترولن، تجویز مانیتول حالت دیورز ایجاد می‌کند که برای درمان نارسایی کلیه ایجاد شده با میوگلوبین ثانوی به رابدومیولیز مفید خواهد بود.

c. بروموکریپتین (۲/۵ میلی‌گرم ۳ بار در روز)، آگونیست دوپامین، برای ختنی کردن اثر داروهای ضدروان‌پریشی بر گیرنده دوپامین می‌باشد.

d. آمانتیدین (۲۰۰-۱۰۰ میلی‌گرم خوراکی ۲ بار در روز) ولودوپا/کاربودوپا (۲۵۰/۲۵ خوراکی ۴ بار در روز) نیز استفاده شده است.

e. مطالعات آزمایشگاهی شامل اندازه گیری سطح کراتینین فسفو کیناز، میوگلوبین ادرار و الکترولیت ها مفید می باشند.

C. **مهارکننده های بتا آدرنرژیک** راه G پروتئین ← تولید سیکلیک آدنوزین منوفسفات ← میوسیت پروتئین کیناز ← آزاد شدن کلسیم ← جفت شدن تحریک انقباض را، مهار می کنند. مهارکننده های بتا محلول در چربی (پروپرانولول، متوپرانولول و لابتولول) نیز دارای عملکرد غشای پایدار هستند. این مواد برای کاهش قدرت انقباضی ماهیچه قلب، خودکاری سلولهای پیش آهنگ، و سرعت هدایت گره دهلیزی بطنی مصرف می شوند. مهارکننده های بتا به دو دسته بتا یک و بتا دو تقسیم می شوند که اساس اثر آنها در مقادیر درمانی است. با مقادیر درمانی در بیماران مستعد با افزایش سطوح داروی انتخابی بتا اثرات بتا یک و بتا دو هر دو می توانند بروز کنند. [مانند اسپاسم برونش (مهار بتا دو) با اسمولول ایجاد می شود (انتخابی بتا یک)].

۱. **مهارکننده های بتا چربی دوست**^۱ بوسیله کبد تجزیه می شوند و هنگام بیماری کبدی یا بوسیله مهارکننده های آنزیم های کبدی نظیر سایمتدین و اریتروماسین اثر آنها افزایش می یابد. مهارکننده های غیر بتا چربی دوست بوسیله کلیه دفع می شوند. نارسایی کلیه یا استفاده از داروهایی که خون رسانی کلیه را تحت تأثیر قرار می دهند (مانند داروهای غیراستروئیدی ضد التهابی) سطح خونی آنها را افزایش می دهند. در اکثر بیمارانی که با مهارکننده های بتا مسموم می شوند، طی ۴ ساعت علایم بروز می کند و در طول ۷۲ ساعت بهبود می یابند. اثرات سمی سوتالول ممکن است برای چندین روز پس از خوردن تغییر نکند چون نیمه عمر آن طولانی است.

۲. **کاهش فشارخون** ثانوی به کاهش قدرت انقباضی عضله قلب حتی بدون وجود برادیکاردی شدید می تواند اتفاق افتد. برادی دیس ریتمی (سینوسی، ریتم جانکشنال، بلوک دهلیزی بطنی و ریتم های نامطلوب بطنی)، پهن شدن QRS، طولانی شدن فاصله QT و آسیستول در مسمومیت با مهارکننده بتا

بخصوص با مواد چربی دوست دیده شده است. افزایش مقدار مصرف مهارکننده‌های بتا چربی دوست همراه با علایم دستگاه عصبی مرکزی بوده و طیفی از کاهش سطح هوشیاری تا تشنج و اغما دیده می‌شود.

۳. **ECG** اساس تشخیص مسمومیت مهارکننده‌های بتا است. مسمومیت با دیژیتال و مسدودکننده‌های کانالهای کلسیم (به پایین نگاه شود) را باید به این علت که این داروها اغلب همراه با مهارکننده‌های بتا برای کنترل ضربان قلب داده می‌شوند، در نظر داشت. همانند همه بیماران دارای علایم مغزی الکترولیتها و قند خون باید آزمایش شود. عکس برداری لایه‌ای (سی تی) از مغز مفید است تا بتوان با آن احتمال جریان داخل مغز را (مثل نئوپلاسم، لخته خون، آنوریسم) که اساس این علایم هستند، رد کرد.

۴. **درمان اولیه** در مسمومیت با مهارکننده‌های بتا حمایت قلبی تنفسی، رفع آلودگی گوارشی، تجویز کربن فعال و اصلاح کمبود قندخون و الکترولیتها بر حسب نیاز می‌باشد.

a. **گلوکاگن** داروی انتخابی است، چون گیرنده‌های عضله قلب برای گلوکاگن تحت اثر آنتاگونیست‌های بتا قرار نمی‌گیرند. افزایش سیکلیک آدنین منو فسفات از طریق تحریک آدنیل سیکلاز توسط گلوکاگن قدرت انقباضی عضله قلب را افزایش می‌دهد و ضربان قلب را بالا می‌برد، در واقع درمان بر اثرات مهارکننده بتا، غلبه می‌کند. مقدار اولیه گلوکاگن ۵۰ تا ۱۵۰ میکروگرم برای هر کیلوگرم (تا مقدار کلی ۱۰ میلی‌گرم در صورت نیاز) و ادامه آن با ۰/۰۷ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم به صورت انفوزیون تجویز می‌شود.

b. **استفاده از مهارکننده‌های فسفودی‌استرازها** برای درمان بیش مقداری مهارکننده بتا گزارش شده است. اگرچه علمی بنظر می‌رسد که تجویز آگونیستهای بتا بسرعت برادیکاردی و کاهش فشارخون را اصلاح کنند، در حقیقت پاسخ بسیار متغیر است، حتی مقدار تجویز بیش از ۵ برابر حداکثر مقدار معمول نیز می‌رسد.

c. اپی نفرین آگونیست انتخابی بتا است. آتروپین و ضربان ساز معمولاً مؤثر نبوده ولی برای سوتالول استثناست.

d. بی نظمی های قلبی ایجاد شده توسط سوتالول را می توان با ضربان ساز همراه با لیدوکائین و منیزیم درمان کرد.

D. آنتا گونیست های کانال کلسیم شامل بزرگترین دسته های دارویی ضد فشار خون و ضد بی نظمی می باشند. اثر ضد فشارخون با متوقف کردن ورود کلسیم خارج سلولی از دروازه های با ولتاژ پایین و کانال های غشای عضلات صاف عروق ایجاد می شود. این تنها اثر خانواده دی هیدروپیریدین (مانند نیفیدپین، آمیلودیپین و فلودپین) است. همچنین تضعیف عضله قلب در بعضی از بیماران و در افزایش مقدار مصرف دارو، به علت اثر بر روی سلولهای عضله بطنی و دهلیزی اتفاق می افتد.

۱. آنتا گونیست های کانال کلسیم به شدت متمایل به اتصال با پروتئین همراه توانایی حیات^۱ و نیمه عمر متغیر است. متابولیسم آنها بوسیله کبد است. وراپامیل و دیلتیازم به متابولیت های فعال تبدیل می شوند. متابولیت ها نیز مهارکننده های قوی آنزیم های تجزیه کننده میکروزومی بوده و می توانند غلظت دارو را که از این راه تجزیه می شود (مانند فنی تونین و توفیلین) افزایش دهند. بر عکس، دفع آنتا گونیست های کانال کلسیم بوسیله مهارکننده این آنزیم های کبدی (مانند سایمتدین) کاهش می یابد.

۲. برادیکاردی، اختلالات هدایتی (مانند آسیستول، ریتم های ایدیونتریکولار، بلوک های دسته هیس)، و کاهش فشارخون از علائم برجسته مسمومیت با وراپامیل و دیلتیازم می باشند. افزایش مقدار مصرف دی هیدروپیریدین ها منجر به کاهش فشارخون با تاکیکاردی رفلکسی می شود. یافته شایع افزایش وقفه کانال کلسیم، ایلئوس در بیماری است که تغذیه خوراکی را تحمل می کند. علائم دیگر به کاهش فشارخون بستگی دارند (مانند شوک، بی قراری و اغما).

۳. درمان ابتدایی شامل حمایت قلبی عروقی است. کلرور کلسیم (۱ گرم) یا گلوکونات کلسیم (۳ گرم) در صورت نیاز تکرار می‌شوند تا فشارخون افزایش یافته، ضربان قلب نیز افزایش یابد، یا هیچ اثری پس از چهار یا پنج بار تجویز مشاهده نشود. همانند افزایش مقدار مصرف مهارکننده بتا، تجویز گلوکاگان (به بخش قلبی نگاه شود) ممکن است مؤثر واقع شود.

a. ضربان ساز قلبی و اینوتروپ‌های تنگ‌کننده عروق (مانند نوراپی نفرین، دوپامین) در صورتی که ضربان قلب و فشارخون به درمان‌های قلبی پاسخ ندهند باید مورد توجه قرار گیرند.

b. داروی جذب نشده را باید از طریق رفع آلودگی از دستگاه گوارش با کربن فعال دفع کرد. ممکن است لازم باشد که این کار چندین بار تکرار شود، زیرا بعضی از آنتاگونیست‌های کانال کلسیم در چندین شکل آزاد می‌شوند.

E. فراورده‌های دیژیتال (دیگوکسین، دیژیتوکسین) به میزان وسیعی در درمان کاردیومیوپاتی‌ها و کنترل ضربان بطنی در فیبریلاسیون دهلیزی و فلوتر دهلیزی مصرف می‌شوند. به علت طیف درمانی ظریف، عملکرد نامطلوب کلیه و تغییرات توانایی حیات ثانوی به تداخلات دارویی، مسمومیت خفیف دیژیتال نسبتاً شایع است. بعلت وقفه پمپ یون سدیم/یون پتاسیم ATP ase توسط دیژیتال، سلولهای قلبی یون کلسیم داخل سلولی را حفظ می‌کنند که باعث افزایش قدرت اینوتروپ مثبت بویژه در قلب نارضا می‌شوند. دیژیتال دارای خاصیت کرونوتروپ با چندین مکانیسم است. افزایش این ماده در مغز تون واگ را افزایش می‌دهد و در نتیجه ضربان گره سینوسی کاهش و دوره تحریک ناپذیری دسته هیس طولانی می‌شود. به استثنای گره سینوسی، افزایش غلظت یون سدیم، دیپلاریزاسیون فاز ۴ را افزایش می‌دهد و باعث افزایش تحریک پذیری همراه با تأخیر در پتانسیل بعدی می‌شود.

۱. دیگوکسین، متداولترین شکل داروی مصرفی است، پس از گردش روده‌ای کبدی توسط کلیه پاکسازی می‌شود. دیژیتوکسین با تجزیه در کبد پاکسازی می‌شود. شاخص درمانی دیژیتال باریک است و سطح پلاسمایی دارو تحت

تأثیر چندین عامل است. اضافه شدن کینیدین، آمیودارون و وراپامیل به رژیم درمانی به افزایش پایداری سطح دیژیتال کمک قابل توجهی می‌کند. افزایش سطح دارو ممکن است در بیمارانی که آنتی‌بیوتیک می‌گیرند، بعلت تغییر پوشش میکروبی گوارشی و در نتیجه کاهش تجزیه دیده شود. پایین بودن پتاسیم، کلسیم و منیزیم خون حساسیت عضله قلب را به دیژیتال، افزایش خواهد داد.

۲. علایم اصلی مسمومیت با دیژیتال، گوارشی مانند بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ است. مسمومیت ممکن است سریع تشخیص داده نشود، چون این علایم را می‌توان در طیف وسیعی از علل مشاهده نمود. بی‌نظمی‌ها، بخصوص در بیماران با قلب نارسا، هنگامی که دلیل دیگری برای ایجاد بی‌نظمی قلبی وجود ندارد، بیشتر نشانه مسمومیت است. مسمومیت با دیژیتال می‌تواند با هر نوع اختلال ریتم یا هدایت مشاهده شود. شایعترین آنها انقباض‌های زوردرس بطنی، بلوک درجه یک دهلیزی بطنی و فیبریلاسیون دهلیزی است. پایین بودن ST واضح در نوار قلبی مشاهده می‌شود. سطح دیژیتال سرم تحت تأثیر عوامل متعددی است و تشخیص زمانی صورت می‌گیرد که به فکر آن باشیم.

۳. درمان مسمومیت با دیژیتال دشوار است. تجویز آتروپین، ضربان ساز قلبی یا هردو، اختلالات ریتمی کند را درمان می‌کند. تجویز منیزیم، لیدوکائین یا فنی توئین، اغلب اختلالات اکتویی را درمان خواهد کرد. با افزایش مقدار مصرف قابل توجه دارو، مهار یون سدیم/یون پتاسیم ATP ase سبب افزایش پتاسیم خون شده که ممکن است مقاوم به اکثر درمان‌ها باشد. این حادثه منجر به کاهش پتاسیم کلی بدن شده که باید پس از درمان بیش مقداری، جایگزین شود. اکثر روش‌های مؤثر درمان افزایش مقدار مصرف دیژیتال دفع دیژیتال آزاد توسط قطعات فاب ایمونوگلوبولین G ضد دیژیتال^۱ است. این روش، پاکسازی

دیژیتال در گردش خون را توسط دفع کلیوی تسریع می‌کند و دفع دیژیتال موجود در بافتها را نیز تشدید می‌کند. مقدار دارو از روی فرمولی بر اساس مقدار دیژیتال بدن محاسبه می‌شود. این محاسبه نیاز به سطح سرمی دیگوکسین دارد که ممکن است در دسترس نباشد. ساده‌ترین روش این است که دیژی‌بند (آمپول ۴۰ میلی‌گرمی) تجویز شود تا اینکه بی‌نظمی قلبی به طور مؤثری درمان شود یا به مقدار حداکثر ۸۰۰ میلی‌گرم (۲۰ آمپول) برسد. سطح دیگوکسین گرچه بالا است، نشان‌دهنده هر دو بخش باند شده به قسمت فاب و غیرباند شده دارو می‌باشد.

F. لیتیوم برای درمان افسردگی مانیک استفاده می‌شود. مسمومیت با لیتیوم می‌تواند بدن‌بال تلاش برای خودکشی، افزایش سطح دارو در طول درمان مزمن، یا افزایش سطح دارو پس از تجویز جدید دیورتیک تیازیدی یا جایگزینی رژیم کم‌نمک ایجاد شود. مکانیسم دقیق عملکرد لیتیوم معلوم نیست، اما ممکن است با افزایش آزادسازی سروتونین از هیپوکامپ^۱ جذب مجدد نوراپی‌نفرین را افزایش داده یا آدنیل سیکلاز را مهار کند. جذب گوارشی آن سریع است، این ماده در همه مایعات بدن پخش می‌شود و دفع کلیوی همراه باز جذب اتفاق می‌افتد. نیمه عمر لیتیوم ۳۰ ساعت است.

۱. مسمومیت شدید با سطح سرمی لیتیوم ۲/۵ تا ۳/۵ میلی‌اکی والان در لیتر بروز می‌کند و عوارض تهدید حیات با سطح بالای ۳/۵ میلی‌اکی والان در لیتر پدیدار می‌شود. تغییر عملکرد کلیه که منجر به افزایش باز جذب لیتیوم در لوله‌های پیچیده ابتدایی (مانند کمبود حجم، کمبود سدیم خون، مصرف داروی غیراستروئیدی ضدالتهاب) می‌شود، سطح سرمی لیتیوم را افزایش می‌دهد. دیابت بی‌مزه کلیوی^۲ شایع‌ترین مسمومیتی است که دیده می‌شود. بی‌نظمی‌های قلبی و کولاپس گردش خون نیز گزارش شده است.

۲. درمان. رفع آلودگی از طریق دستگاه گوارش در صورت گمان افزایش مقدار

مصرف ضروری است. محلول نیم نرمال نمکی را (۴۵٪) از آغاز باید فقط برای تعادل حجم خون تجویز شود، چون بیمار معمولاً دارای اسمولالیتی بالای سرم است. تجویز دیورتیک تیازیدی یا آمیلوراید ممکن است برای کنترل پرادراری کمک کننده باشد. همودیالیز در موارد افزایش مقدار لیتیم تهدیدکننده حیات، ضروری است.

G. سالیسیلاتها، اسیداستیل سالیسیلیک (آسپیرین)، رایجترین سالیسیلات

شناخته شده است، به طور موسوم افزایش مقدار مصرف ماده سالیسیلات هم شایع است. با پیدایش بسته‌بندی‌های غیرقابل استفاده توسط کودک، محدود کردن آسپیرین بچه به قرصهای ۸۱ میلی گرمی در هر قرص، قرصهای پوشش دار ۳۶ تایی، آگاهی در مورد سندرم ری، در دسترس قرار گرفتن مسکن‌های غیرسالیسیلاتی، باعث شده تا شیوع افزایش مقدار سالیسیلات ثانوی به استفاده از اسید استیل سالیسیلات، کاهش چشمگیر پیدا کند. ترکیب پوستی متیل سالیسیلات برای درمان درد عضلات اسکلتی و در روغن سبزمستانی به کار می‌رود. استفاده مزمن بر روی پوست ممکن است به سالیسیلیسم منجر شود. ساب سالیسیلات بیسموت در فرآورده‌های ضداسهالی موجود است.

۱. اسید استیل سالیسیلات به صورت یونیزه در معده و به شکل انتریک در قسمت

انتهای روده باریک جذب می‌شود. هیدرولیز اسید استیل سالیسیلات به اسید سالیسیلیک با پالایش و دفع کلیوی راه اصلی آن است. چندین راه تجزیه ثانویه برای اسید سالیسیلیک وجود دارد. در افزایش مقدار مصرف شدید، این راهها در هم می‌شکنند و نیمه عمر دفع طولانی می‌شود و به ۳۰ ساعت می‌رسد. غلظت مسموم‌کننده سالیسیلات بیش از ۳۰ میلی گرم در دسی لیتر است. ابتدا تنگی تنفس از طریق تحریک دستگاه عصبی مرکزی در اثر دارو، الکالوز تنفسی ایجاد می‌کند. بیکربنات از طریق کلیه دفع می‌شود و کمبود پتاسیم خون پدیده جبرانی است. اسیدوز متابولیک با آنیون گپ ثانوی به فسفریله شدن اکسیداتیو آزاد و وقفه چرخه اسیدتری کاربوکسیلیک در کبد ایجاد می‌شود. بیماران ممکن است بیقرار باشند و وزوز گوش داشته باشند.

افزایش یا کاهش قند خون ممکن است وجود داشته باشد. ادم ریوی، اغما، تب و خونریزی گوارشی حوادث نادر هستند.

۲. **آزمایشات** شامل تعیین سطح پلاسمایی سالیسیلات تا اینکه حداکثر سطح آن تعیین شود، اندازه‌گیری الکترولیتها، نیتروژن اوره خون، کراتینین، قند، آزمایشات عملکرد کبد و فشار گازهای خون شریانی و pH ضروری هستند.

۳. **درمان اولیه** رفع آلودگی از دستگاه گوارش با کربن فعال، حمایت قلبی عروقی و تنفسی، جایگزینی الکترولیتها، قند و مایعات، و قلیایی کردن ادرار به منظور «بدام انداختن یون» اسید سالیسیلیک و جلوگیری از باز جذب بوسیله لوله‌های پیچیده ابتدایی است. همودیالیز در بیماران با عملکرد مختل کلیه یا افزایش سطح سالیسیلات بالاتر از ۸۰ میلی‌گرم باید در نظر گرفته شود.

H. تئوفیلین. تحریک‌کننده مرکزی تنفس، شل‌کننده عضلات صاف (باعث کاهش مقاومت عروقی عمومی، گشادی برونش‌ها، شل کردن دریچه مری به معده می‌شود) و دارای اثر کرونوتروپ و اینوتروپ مثبت و دیورتیک است. افزایش سیکلیک آدنوزین منوفسفات از طریق جلوگیری از شکسته شدن آدنیل سیکلاز توسط فسفودی استراز، متابولیسم «کلاسیک» تئوفیلین است. در حال حاضر تصور بر این است که این حالت با سطوح درمانی اتفاق نمی‌افتد و عمل تئوفیلین از طریق افزایش کاتکولامین‌ها، آنتاگونیست رقابتی آدنوزین و اثر مستقیم روی انتقال داخل سلولی صورت می‌گیرد.

۱. **متابولیسم** توسط سیتوکروم P-۴۵۰ صورت می‌گیرد و به ۳ متیل‌گزانترین (فعال) و ترکیب هیدروکسیله غیرفعال تبدیل می‌شود. اگرچه تعداد کمی از داروها دفع تئوفیلین را افزایش می‌دهند (مانند باربیتوراتها، فنی‌توئین، کاربامازپین، کشیدن سیگار)، غلظت پلاسمایی تئوفیلین می‌تواند با استفاده برخی داروهای شایع که دستگاه سیتوکروم P-۴۵۰ را متوقف می‌کنند (شامل ماکرولیدها، فلوروکینولونها، سایمتدین) بیماری کبدی و کاهش جریان خون کبدی در حین نارسایی احتقانی قلب افزایش یابد.

۲. **شدت مسمومیت** به طول مدت مسمومیت بستگی دارد. افزایش مقدار دارو

اغلب در نتیجه محاسبه اشتباه یا تجویز اشتباهی مقدار دارو می باشد.

a. علایم شامل تهوع، استفراغ، اسهال، کاهش فشارخون، بی نظمی های قلبی (معمولاً تا کیکاردی سینوسی، اما تا کیکاردی فوق بطنی، تا کیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی نیز ممکن است روی دهد)، بی قراری و یا اضطراب، تشنج و لرزش عضلانی می باشند. کمبود نسبی پتاسیم خون با منابع طبیعی پتاسیم کل بدن ممکن است وجود داشته باشد.

b. مسمومیت حاد در ۲۰ تا ۴۰ میکروگرم در میلی لیتر علایم خفیف، در ۴۰ تا ۸۰ میکروگرم در میلی لیتر علایم شدید و در ۱۰۰ میکروگرم در میلی لیتر یا بیشتر منجر به مرگ می شود. بالا بودن سن، بیماری زمینه ای و پایین بودن سن در کودکان سطح پلاسمایی دارو را افزایش می دهد. پیش بینی اثرات مسمومیت حاد و مزمن دشوار است.

۳. درمان اولیه، حمایت قلبی عروقی در صورت نیاز است. برای ارزیابی اولیه لازم است که سطح تثوفیلین و الکترولیت ها اندازه گیری شود که در مسمومیتهای حاد اهمیت ویژه ای دارند. کمبود نسبی پتاسیم خون می تواند تا کی دیس ریتمی های وابسته به تثوفیلین را تشدید کند.

a. آدنوزین که یک آنتاگونیست تثوفیلین است، تا کیکاردی های فوق بطنی را بهبود می بخشد. کاهش فشارخون، تا کیکاردی و کمبود پتاسیم خون، در صورتی که بیمار سابقه اسپاسم برونش ندارد را می توان با پروپرانولول مداوا کرد. نشان داده شده است که لیدوکائین برای بی نظمی های بطنی مؤثر است. برای درمان تشنج، بنزودیازپین ها مؤثر هستند.

b. تثوفیلین به آسانی در گردش خون انتشار می یابد و جذب کربن فعال داخل مجرای دستگاه گوارش می شود. کربن فعال باید (۱ گرم برای هر کیلوگرم) هر ۴ ساعت همراه داروی قوی ضد استفراغ برای جلوگیری از استفراغ ناشی از تثوفیلین تجویز شود. استفاده تکراری از کربن فعال برای دفع تثوفیلین همراه با ایلئوس است. تکه های باقیمانده به شکل سنگ در روده

می‌مانند که به سختی دفع می‌شوند.

۵. هموپرفیوژن کربن^۱ استاندارد طلایی دفع تئوفیلین است. با پیدایش غشاهای مؤثرتر، همودیالیز در حال حاضر با هموپرفیوژن برابری می‌کند. همودیالیز را باید برای بیمارانی که نمی‌توانند مقادیر تکراری کربن فعال را تحمل کنند در نظر گرفت که پس از استفاده از کربن فعال، سطح پلاسمایی بالاتر از ۶۰ میکروگرم در میلی‌لیتر دارند یا افرادی که سطح تئوفیلین اولیه آنها بیش از ۸۰ میکروگرم در میلی‌لیتر است.

I. مسمومیت با داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای، شایعترین علت مرگ در اثر مصرف دارو می‌باشد که در ۲۴ ساعت اول خوردن دارو اتفاق می‌افتد. ظرف چند ساعت علائم مسمومیت شروع می‌شود. به طور کلی داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای باعث کاهش جذب مجدد اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین مغزی از طریق مهار کانالهای سریع سدیم و مسدود کردن کانالهای کولینرژیک، هیستامین و گاما آمینو بوتیریک اسید می‌شوند. ترازودون جذب نوراپی‌نفرین را مسدود نمی‌کند، اما گیرنده‌های آدرنرژیک را مسدود می‌کند. آموکسپاین گیرنده‌های دوپامینی را مسدود می‌کند.

۱. ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای به سرعت از دستگاه گوارش جذب شده و خیلی زود در بافتها پخش می‌شوند. پاکسازی با هیدروکسیله شدن و دمتیله شدن در کبد صورت می‌گیرد. آنزیم‌های مسئول هیدروکسیله کردن در غلظت‌های بالا از ماده اشباع می‌شوند که منجر به دفع طولانی می‌شود. ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای نیمه عمری ۸ تا ۳۰ ساعت، با مقادیر درمانی دارند که هنگام بیش مقداری تا ۸۱ ساعت می‌رسد.

۲. علائم اولیه مسمومیت با ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای از نوع کولینرژیک نظیر تاکیکاردی، تب، فلج روده، میدریاز، احتباس ادرار، خشکی مخاط و پوست و تغییر وضعیت هوشیاری است.

a. تظاهرات مسمومیت شدید با ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای، بی‌نظمی قلبی، کاهش فشارخون، تضعیف تنفسی، ادم ریوی، تشنج‌های خود بخود بهبود یابنده و اغما می‌باشند. مسمومیت تهدیدکننده حیات با غلظت پلاسمایی بالاتر از ۱ میکروگرم در میلی‌لیتر و بالاتر از ۳ میکروگرم در میلی‌لیتر به صورت کشنده بروز می‌کند.

b. ECG در در افزایش مقدار دارو، معمولاً تاکیکاردی سینوسی همراه بلوک درجه یک دهلیزی بطنی، تأخیر غیر اختصاصی هدایت داخل بطنی (ثانویه به وقفه فاز صفر دیپلاریزاسیون) و انحراف محور به راست را نمایش می‌دهد. نوار قلبی دهلیزی با الکتروود مری می‌تواند برای تشخیص این نوع تاکیکاردی بطنی که با افزایش مقدار داروی ضدافسردگی سه حلقه‌ای شایع است، مفید باشد.

c. کاهش فشارخون به علت کاهش قدرت انقباضی عضله قلب (بدنبال انسداد کانالهای سریع سدیم)، تخلیه ذخایر نوراپی نفرین در نرونها و گشادی عروق (ناشی از مهار آلفا) بوجود می‌آید.

d. درمان شامل رفع آلودگی دستگاه گوارش با کرین فعال در آغاز و در صورت نیاز حمایت قلبی ریوی است. کاهش فشارخون مقاوم به درمان را باید با جایگزینی حجم داخل عروقی و تجویز نوراپی نفرین درمان کرد. بیکربنات سدیم همچنین در درمان مسمومیتهای قلبی ناشی از ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای مؤثر است، که یا از طریق قلیایی کردن خون ($pH = 7.5$) یا از طریق جایگزینی یون سدیم عمل می‌کند و نه با احتباس دارو، زیرا دفع کلیوی آن پایین است.

III. الکل‌ها

A. اتانول بیشترین مصرف بدون مجوز را دارد. همچنین به صورت فرآورده‌های ضد سرفه و سرماخوردگی، محلولهای شستشوی دهان و عطرها عرضه می‌شود.

۱. **اتانول** از تمام سطوح دستگاه گوارش جذب می‌شود، اما جذب اصلی آن در معده و روده کوچک است و سطح خونی آن ۶۰ دقیقه پس از خوردن به دست می‌آید. در کبد ابتدا توسط الکل دهیدروژناز به استالدئید تجزیه می‌شود. مسیر وابسته به سیتوکروم P-۴۵۰ برای تجزیه کمتر از ۱۰٪ الکل استفاده می‌شود، اما در مصرف‌کننده‌های مزمن این مقدار افزایش می‌یابد. استالدئید بوسیله استالدئید دهیدروناز به استات تجزیه می‌شود. دفع اتانول در بیماران غیرمصرف‌کننده، پایین است و به میزان ۱۲۰ میکروگرم برای میلی‌لیتر در ساعت و در مصرف‌کننده‌های مزمن تا ۵۰۰ میکروگرم برای هر میلی‌لیتر در ساعت می‌باشد. سطح خونی الکل نشانه حداکثر مقدار الکل خورده شده می‌باشد.

۲. **اثرات مسمومیت اتانول** بستگی به حاد یا مزمن بودن مصرف و مقدار خورده شده دارد. اندازه‌های استاندارد سطح خونی اتانول فقط برای افراد غیروابسته به الکل معتبر است.

a. **مسمومیت حاد** در فرد «غیرالکلی» ممکن است علایمی از محدوده سرخوشتی تا کلاپس گردش خون و تنفسی داشته باشد. یک علت شایع ایجاد عوارض، هیپوکسمی به دنبال آسپیراسیون ثانویه به استنشاق محتویات معده پس از کاهش رفلکس‌های راه هوایی است. کم‌آبی بدن ممکن است به علت کاهش هورمون ضد ادراری ناشی از اتانول بروز نماید. سندرم «قلب تعطیلی»^۱ فیریلایسیون یا فلوتر دهلیزی است که با قطع مصرف اصلاح می‌شود و در اثر خوردن الکل در افراد غیرالکلی ایجاد می‌شود.

b. **مسمومیت مزمن** طیفی از بیماری را در خود دارد. بسیاری از بیماران به علت افزایش تحمل به اتانول هیچ علامتی ندارند. سوءتغذیه، بیماری زخم معده، تضعیف مغز استخوان، تضعیف ایمنی ممکن است ایجاد شوند.

عوارض ریوی ثانویه به مصرف همزمان کوکائین و اتانول شایع است. در بعضی از اشکال مسمومیت مزمن و شدید اتانول مشکلاتی مثل کاردیومیوپاتی، بی‌نظمی‌های قلبی، انسفالوپاتی ورنیکه، جنون کورساکف^۱، آتاکسی مغزی، کتواسیدوز، سیروز کبدی و خونریزی گوارشی ایجاد می‌شوند.

۳. درمان بیمار مسموم با اتانول در بخش مراقبتهای ویژه در آغاز باید بر اساس علت پذیرش (مانند هماتوم زیر سخت شامه، آسیب‌راسیون، تروما به عضلات اسکلتی، خوردن همزمان با مواد دیگر) همراه با حمایت قلبی ریوی باشد.

a. علل دیگر تغییر هوشیاری (مانند عفونت، انسفالوپاتی، کاهش قند خون، یا ضربه به سر) باید رد شوند. علایم موضعی عصبی فوری را باید با دقت پیگیری نمود (مانند هماتوم حاد زیر سخت شامه‌ای که ممکن است ابتدا در CT اسکن انجام شده مشاهده نشود ولی چند ساعت بعد دیده شود).
b. کمبود آب به دنبال دیورز وابسته به اتانول، کاهش خوردن آب از طریق دهان و استفراغ نیاز به جایگزینی دارد. حمایت قلبی عروقی بستگی به سطح حجم داخل عروقی و درجه کاردیومیوپاتی دارد.

c. توجه به عملکرد ریوی و پاکسازی ترشحات، از نظر احتمال بالای اختلال عملکرد ریوی در پی مصرف تنباکو مهم است. اگرچه پوشش آنتی‌بیوتیکی برای آسیب‌راسیون پوششی میکروبی شایع اکتسابی معمولاً لازم نیست، تجویز آنتی‌بیوتیک با طیف وسیع (مانند آمپی‌سیلین سولباکتام) برای بیماران دچار سوءتغذیه یا مبتلا به ضعف ایمنی مورد تردید است.

d. ویتامین درمانی با تیامین و فولات و جایگزینی الکتrolیتها باید آغاز شود. کتواسیدوز الکلی نیاز به اصلاح حجم و تجویز گلوکز با روشی شبیه درمان کتواسیدوز دیابتی دارد.

e. تغییر در وضعیت انعقاد بیماران سیروزی، شامل کمبود پلاکتی همراه با بزرگی طحال نیاز به درمان ندارد، مگر اینکه از نظر بالینی ضروری باشد.

خونریزی از واریس مری ممکن است نیاز به مداخله اندوسکوپی یا جراحی داشته باشد.

۴. **علائم قطع اتانول** اغلب در اعمال جراحی انتخابی یا پذیرش‌های فوری دیده می‌شود. علائم شامل بی‌قراری، پرش، تحریک پذیری، افزایش فشار خون و توهم که حداکثر شدت آن ۲۴ ساعت پس از قطع اتانول است، اما می‌تواند طی ۱۰ ساعت هم ظاهر شود. این علائم ممکن است به آسانی به اثر خفیف داروهای پس از عمل یا اختلال در شناسایی در بیمار پیر با «گیجی مطبوع»^۱ نسبت داده شود.

a. **انکار و تخمین کمتر مصرف روزانه الکل توسط افراد** شایع است. مشخصاً، بعضی از بیماران پیر که سالها «هر شب یک گیللاس مشروب» مصرف می‌کرده‌اند، علامت قطع دارو خواهند داشت. روش‌های مؤدبانه و بدون داورى اغلب چنین سابقه‌ای را در این بیماران روشن می‌سازد.

b. **تشنج‌های تونیک کلونیک** می‌تواند ظرف ۴۸ ساعت پس از امتناع از مصرف اتانول اتفاق افتد.

c. **هذیانهای کابوسی**^۲ سندرم تهدیدکننده حیات با ناپایداری واضح دستگاه عصبی خودکار (افزایش فشارخون، تاکیکاردی، تب، پرش عضلانی و تعریق) است که ممکن است ۳ تا ۶ روز پس از قطع اتانول ظاهر شود.

۵. **بنزودیازپین‌ها** با اتصال به گیرنده‌های گاما آمینوبوتیریک اسید، تحمل در مقابل اتانول را افزایش می‌دهند. همه بنزودیازپین‌ها در این موارد مصرف موفقیت‌آمیز دارند. دیازپام یا لورازپام را می‌توان وریدی یا خوراکی در مقدار برنامه ریزی شده بر اساس سن، اندازه و شرایط فیزیکی بیماران تجویز نمود. مدت اثر دیازپام ثانویه به متابولیت فعال نوردیازپام آن باید در برنامه‌های مقدار تکرار مورد نظر باشد.

a. برای درمان تشنج و توهومات شدید راه وریدی با مقادیر افزایش یابنده بهتر است.

b. لوله گذاری نای و تهویه مکانیکی در صورت وقوع تضعیف تنفسی لازم است، چون مقادیر بیشتر دیازپام لازم است.

c. پیگیری سریع تشنج، اندازه گیری گازهای خون شریانی معمولاً اسیدوز متابولیک و pH کمتر از ۷ را نشان می دهد. اندازه گیری در این وضعیت لازم نیست، زیرا اسیدوز پس از تشنج خودبخود بهبود می یابد.

۶. هالوپریدول همراه با قطع اتانول برای واکنش های روانی مفید است. هالوپریدول را می توان با ۱ میلی گرم شروع کرد و مقدار آن را پس از فاصله زمانی ۲ برابر کرد. به علت نیمه عمر طولانی، آرامش طولانی (اما بدون تضعیف تنفسی) پس از چند تجویز متوالی حاصل می شود. قطعه QT را باید در نوار قلبی از نظر طولانی شدن حین درمان با هالوپریدول بررسی کرد (فصل ۵).

B. متانول (الکل چوب) معمولاً به عنوان حلال به کار می رود. اغلب در عرق سازی های خانگی تولید و خورده می شود (یعنی مهتاب) یا توسط معتادین به الکل که هر شکل از الکل را می خورند، رخ می دهد. حداکثر شدت علائم در طول ۹۰ دقیقه پس از خوردن حاصل می شود. مقدار کشنده آن به اندازه ۶۰ میلی لیتر است. بخش اعظم متانول بوسیله الکل دهیدروژناز به فرمالدئید تبدیل می شود و پس از آن با اکسیده شدن بوسیله چندین آنزیم به اسیدفرمیک تبدیل می شود.

۱. علائم و نشانه ها شامل تاری دید یا کوری، واکنش های گوارشی (تهوع، استفراغ، درد شدید شکمی، اسهال)، اسیدوز متابولیک با آنیون گپ شدید و ضعف تنفسی است.

۲. درمان مسمومیت با متانول، علاوه بر حمایت قلبی تنفسی، تجویز وریدی اتانول تا رسیدن به سطح خونی ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر می باشد. با ۰/۶ گرم برای هر کیلوگرم شروع می شود و با ۶۶ تا ۱۵۴ میلی گرم برای هر کیلوگرم، بسته به وضعیت بیمار پس از استفاده از اتانول ادامه می یابد. اتانول با متانول برای متابولیسم با الکل دهیدروژناز رقابت می کند و تولید فرمالدئید را

کم می‌کند. همودیالیز برای دفع متانول متابولیزه نشده شروع می‌شود. اخیراً، فومپیزول^۱ بعنوان وقفه‌دهنده الکل دهیدروژناز برای درمان مسمومیت با اتیلن گلیکول (به بخش بعدی نگاه کنید) در دسترس قرار گرفته است. اگرچه در مسمومیت با متانول کاربردی ندارد، اما بنظر می‌رسد که با توجه مکانیسم اثر آن برای این منظور مؤثر باشد.

C. اتیلن گلیکول، معمولاً در ضد یخ‌ها به کار می‌رود ولی در محلول‌های دیگر نیز وجود دارد، این ماده در صورتی که به اندازه ۱۰۰ میلی‌لیتر خورده شود و درمان فوری انجام نشود، کشنده است. همانند اتانول و متانول، اتیلن گلیکول نیز بوسیله الکل دهیدروژناز تجزیه می‌شود. فرآورده‌های بعدی آن حاصل تجزیه اسید لاکتیک، الدهیدها، گلیکولات و اسید اکسالیک است.

۱. مسمومیت بوسیله اسیدوز متابولیک با آنیون گپ شدید مشخص می‌شود، گپ بزرگ اسمولال (افزایش اسمولالیتی بدون توجه به قند، سدیم و یا نیتروژن اوره خون)، و آسیب بافتی به دنبال رسوب کریستال‌های اکسالات از ویژگی‌های آن است. کمبود کلسیم خون در نتیجه اتصال کلسیم به اکسالات روی می‌دهد. بیماران ممکن است در حالت اغما پذیرش شوند و ممکن است دچار تشنج، اختلال عملکرد عصبی عضلانی به دنبال کمبود کلسیم خون (فعالیت میوکلونیک، کاهش رفلکس‌های وتری عمقی، تشنج)، نارسایی حاد کلیه، نارسایی احتقانی قلب و ادم ریوی (به علت رسوب اکسالات) شوند.

۲. درمان مسمومیت با اتیلن گلیکول شامل حمایت قلبی تنفسی، درمان اسیدوز متابولیک، تجویز اتانول وریدی، مانند مسمومیت با متانول (به قبل نگاه کنید) و همودیالیز می‌باشد. فومپیزول (آنتی‌زول)، وقفه‌دهنده رقابتی الکل دهیدروژناز، جدیداً برای مسمومیت‌های اتیلن گلیکول مورد قبول واقع شده است. مقدار اولیه آن ۱۵ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم و سپس ۱۰ میلی‌گرم برای

هر کیلوگرم هر ۱۲ ساعت برای ۴ بار، و سپس ۱۵ میلی گرم برای هر کیلوگرم برای ۱۲ ساعت (همه موارد به صورت انفوزیون به مدت ۳۰ دقیقه) است تا اینکه سطح اتیلن گلیکول به کمتر از ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر برسد.

IV. اعتیاد به مواد

A. مسمومیت با آمفتامین و کوکائین می تواند دلیل اصلی پذیرش یا همراه با صدمات باشد. آمفتامین ها سمپاتومیمتیک های غیرمستقیم بوده که با وقفه در جذب پیش سیناپسی و ذخیره کاتکولامین ها و نیز تخریب آنها بوسیله اکسیداز، باعث افزایش پس سیناپسی کاتکولامین ها می شوند. کوکائین، مشابه آن اثر می کند و همچنین به منتقل کننده جذب مجدد دوپامین متصل می شود. هر دو همراه با تشنج، خونریزی مغزی، حملات ایسکمیک، افزایش فشارخون، تاکیکاردی، ایسکمی عضله قلب و سکت قلبی، بی نظمی های قلبی، تب، را بدومیولیز، نارسایی حاد کلیه، انعقاد منتشر داخل عروقی و ادم ریوی می باشند. ادم ریوی می تواند چند روز پس از مصرف دارو رخ دهد و ابتدا به صورت زجر تنفسی حاد با هیپوکسمی و سپس ادم ریوی غیرقلبی ظاهر می شود. درمان مراقبت حمایتی برای اعضای درگیر و مهار تهاجمی تب در صورت وجود است. از مصرف ناخواسته مهارکننده های بتا باید اجتناب کرد، زیرا شرایط را بدتر می کنند. علایم افزایش آدرنرژیکها را می توان با تجویز بنزودیازپین ها درمان نمود.

B. باریتوراتها برای درمان اختلالات تشنجی به کار می روند، القای بیهوشی عمومی و آرامش حین بیداری در کودکان، از مصارف آنهاست. این مواد زمینه اعتیاد دارند و در خودکشی ها هم مورد استفاده قرار می گیرند. خوردن همزمان مواد دیگر باید در نظر باشد. این داروها که در چربی بسیار محلول هستند خیلی زود از دستگاه گوارش جذب می شوند و سریعاً در مغز پخش می شوند. باریتوراتها بوسیله آنزیمهای موجود در شبکه صاف اندوپلاسمیک سلولهای کبدی تجزیه و با مقادیر متنوعی از کلیه ها دفع می شوند. القای آنزیمهای اکسیداتیو می تواند دفع ترکیبات حاصل از تجزیه را با همان مسیرها افزایش دهد

و در مقابل باریتوراتها تحمل ایجاد کند.

۱. **افزایش مقدار مصرف حاد باریتوراتها** با اغما، کاهش تهویه، کاهش دما و کاهش فشارخون (ثانوی به تضعیف قلب و عروق) ظاهر می‌شود.

۲. **درمان** شامل حمایت قلبی تنفسی و دفع باریتوراتها با دیورتیک قلبیایی و رفع آلودگی دستگاه گوارش با کربن فعال می‌باشد. ارزیابی وضعیت عصبی با معاینه‌های مکرر، CT اسکن برای تعیین وجود ضایعه موضعی، کشیدن مایع نخاع برای رد کردن مننژیت می‌باشد. نوار مغزی ایزو الکتریک ممکن است نشانه ضعیف بودن فعالیت عصبی حاصل از باریتوراتها تا مرگ مغزی باشد.

C. **بنزودیازپین‌ها** دارای خاصیت آرام بخشی، ضد اضطراب، ضد تشنج و خواب آوری و اعتیاد آوری هستند. این داروها اتصال اسیدگامابوتیریک را به گیرنده‌ها افزایش می‌دهند و مهار عصبی را با افزایش پلاریزه شدن غشای پلاسمایی تقویت می‌کنند.

۱. **ترکیبات خوراکی** آن به آسانی از دستگاه گوارش جذب می‌شود و ظرف ۳۰ دقیقه در خون ظاهر می‌شود. متابولیسم همه بنزودیازپین‌ها بوسیله سیتوکروم P-۴۵۰ و تبدیل شدن به فرآورده‌های ثانویه و کنژوگه شدن به ترکیبات غیرفعال قابل دفع از کلیه می‌باشد. محصولات تجزیه (دس آلکیل فلورازپام، دس متیل دیازپام) بعضی بنزودیازپین‌ها تمایل به گیرنده‌های اسیدگامابوتیریک و نیمه عمر طولانی‌تر از مواد اولیه خود دارند. همانند داروهای دیگری که احتیاج به راه سیتوکروم P-۴۵۰ دارند، تجزیه آنها با افزایش سن، بیماری‌های کبدی، القا کننده‌ها (مانند اتانول، باریتوراتها) افزایش یافته و بوسیله وقفه دهنده‌ها (مانند سایمتدین، اریثرومایسین) کاهش می‌یابد.

۲. **مسمومیت** با بنزودیازپین‌ها علیرغم مصرف زیاد، کمتر رخ می‌دهد، زیرا دامنه درمانی بسیار وسیع دارد. تضعیف دستگاه عصبی مرکزی در بیماران با خواب آلودگی، گیجی یا آتاکسی شروع می‌شود. اغما، تضعیف شدن تنفس و مرگ بسیار نادر است. در صورتی که همزمان با اتانول، باریتوراتها، ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای، یا داروهای ضد جنون خورده شود، دامنه

بی خطری بنزودیازپین‌ها کاهش می‌یابد. تضعیف شدید دستگاه عصبی مرکزی، ناپایداری همودینامیک و نارسایی تنفسی ممکن است وجود داشته باشد.

۳. دیازپام به طور شایع برای ایجاد آرامبخشی مصرف می‌شود و همراه با اپیوئیدها، تحمل تهویه مکانیکی را آسان می‌کند (فصل ۵). مسمومیت با افزایش در سطح دیازپام و دس متیل دیازپام ممکن است در صورتی رخ دهد که مقدار اولیه در روزهای بعدی بویژه در بیماران پیر کاهش نیابد. آرامش عمیق ممکن است باعث اختلال در تشخیص از طریق معاینه فیزیکی شده و کاوشهای بیشتر عصبی (کشیدن مایع نخاع و CT اسکن) لازم شود.

۴. درمان بعد از رفع آلودگی گوارشی که با کربن فعال شده، حمایتی است. فلومازونیل (۵-۵/۵ میلی گرم وریدی) یک آنتاگونیست بنزودیازپینی است که اثرات افزایش بیش از حد دارو را خنثی می‌کند. از آنجا که نیمه عمر آن حدود ۱ ساعت است، تکرار آن بعد از ۱ تا ۲ ساعت برای جلوگیری از آرامبخشی مجدد، لازم است. وقتی فلومازونیل اثرات درمانی بنزودیازپین‌ها را خنثی می‌کند، تشنجهای ناشی از داروهای خورده شده (مانند ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای، اتانول) ممکن است رخ دهد.

D. بیش مقداری اپیوئیدها در بخش مراقبتهای ویژه معمولاً ایاتروژنیک است. تظاهرات شامل بی‌خوابی، ضعف تنفسی منجر به افزایش انیدریدکربنیک خون و بندرت آپنه می‌باشند. اغلب اوقات توقف موقت یا کاهش اپیوئیدها باعث درمان نشانه‌ها می‌شود، تجویز ۴۰ میکروگرم نالوکسان بدون تأثیر بر روی اثر ضد درد، تضعیف تنفسی را از بین می‌برد و در صورت لزوم باید حمایت تنفسی صورت گیرد.

۱. بیماران پذیرفته شده در بخش مراقبتهای ویژه و پس از مشخص شدن مصرف اپیوئیدها، ممکن است تضعیف تنفسی آنها در اتاق اورژانس با نالوکسان یا نالمفن^۱ درمان شده باشد، نیاز بیشتر به پایش تنفسی و ادامه درمان با

نالوکسان یا نیاز به تهویه مکانیکی یا درمان برای افزایش مقدار مواد خورده شده، همزمان دارند.

۲. **هروئین** ممکن است به سرعت باعث ادم ریوی غیرقلبی شود که شبیه ادم ریوی عصبی است. این حالت ممکن است چند روز پس از مصرف رخ دهد و اغلب با سندرم زجر تنفسی حاد مشخص می‌شود. درمان حمایت تنفسی با فشار مثبت پایان بازدمی و دیورتیک مناسب ادامه می‌یابد.

۳. **قطع** مخدرهای درمانی یا مورد اعتیاد، اغلب همراه با افزایش ناگهانی برون‌ده سمپاتیکی است. بی‌قراری، افزایش شدید فشارخون، تاکی کاردی، و ادم ریوی می‌تواند پیش آید. مهار آلفا دو آدرنژیک با کلونیدین (۰/۱ تا ۰/۳ میلی گرم روزانه، خوراکی یا پیچ هفتگی) برخی علایم را از بین می‌برد. بنزودیازپین‌ها را می‌توان برای درمان اضطراب و قطع همزمان اتانول به کار برد. مشاوره سریع با متخصصین در مورد اعتیاد، ادامه درمان را تسهیل می‌کند.

E. **داروهای ساختگی**^۱ داروهای «دست ساز» هستند که با تغییر جزئی در ساختمان شیمیایی ترکیبهای متفاوت ایجاد می‌شوند. بعلاوه این تغییرات ساختمانی، این داروها از تقسیم بندی‌های رایج و مشخص، خارج می‌شوند. داروهای ساختگی دارای خواص عمومی و اثرات دقیق مختلف هستند، ولی معمولاً از نظر ادارات حقوقی و کارکنان اتاق اورژانس شناخته شده هستند. درمان معمولاً حمایتی است.

V. مسمومیتها

A. **منوکسیدکربن** علت شایع مسمومیت است، زیرا منوکسیدکربن قابل آشکارسازی نیست و در اثر سوخت ناقص پروپان، گاز طبیعی، نفت سفید و بنزین ایجاد می‌شود. منوکسیدکربن علت شایع مرگ قبل از بیمارستان، بعد از استنشاق دود

است (فصل ۳۴). یک منبع نامحسوس، حاصل سوخت کلرورمیلن است که استنشاق می شود یا از فرآورده های رنگی تجاری خارج می شود. منوکسیدکربن به همپروتئین^۱ و کاپروپروتئین^۲ متصل شده که تمایل آن نسبت به اکسیژن بسیار بیشتر است.

۱. نشانه های خفیف شامل سردرد و تهوع است. علائم و نشانه های مسمومیت شدیدتر ممکن است نشان دهنده هیپوکسی بافتی و آسیب ناشی از خون رسانی مجدد نظیر آتاکسی، تنگی نفس، ایسکمی عضله قلب، بی نظمی های قلبی، کاهش فشارخون، اسیدوز لاکتیک، تشنج و کما باشند. تشخیص بر اساس حدس بالینی و سطح کربوکسی هموگلوبین خون شریانی یا وریدی با اندازه گیری از طریق اسپکتروفتومتری با اکسی متر منوکسیدکربن است. چون اکسی هموگلوبین و کربوکسی هموگلوبین با یک طول موج، نور را جذب می کنند، نمی توان از طریق پالس اکسی متری معمولی آن را تشخیص داد.

۲. **درمان** مسمومیت با منوکسیدکربن اکسیژن ۱۰۰٪ است تا با اتصال منوکسیدکربن به هموگلوبین رقابت کند. نیمه عمر منوکسیدکربن ۲ تا ۷ ساعت است. این زمان با اکسیژن ۱۰۰٪ از طریق ماسک صورت به ۹۰ دقیقه و تجویز اکسیژن بالوله نای به ۶۰ دقیقه و با اکسیژن هیپر بار ۲/۸ تا ۳ آتمسفر (۲۲۸۰-۲۱۲۸ میلی متر جیوه) به ۲۳ دقیقه کاهش پیدا می کند (فصل ۳۴).

B. سیانید. ترکیبات حاوی سیانید به میزان زیادی در صنعت به کار می روند و در بسیاری از ترکیبات مصنوعی، حشره کش ها و محلول های پاک کننده وجود دارند.

۱. **سیانید** از سوختن مواد پلاستیکی در حین آتش سوزی ساختمانها آزاد می شود (فصل ۳۴).

۲. **آمیگدالین**، داروی ضد سرطان گیاهی از هسته های زردآلو و ترکیبات گیاهی است که هنگام تجزیه در دستگاه گوارش، سیانید آزاد می کند.

۳. نیتروپروساید سدیم به نیتریک اکساید و سیانید تجزیه می‌شود. در کبد، سیانید با تیوسولفات، از طریق آنزیم روداناز، ترکیب شده و تشکیل تیوسیانات را می‌دهد که بوسیله کلیه دفع می‌شود. سیانید و تیوسیانات هر دو به آهن سه ظرفیتی میتوکوندریال سیتوکروم اکسیداز متصل می‌شوند و باعث فسفریله شدن اکسیداتیو غیرجفتی و هیپوکسی مسموم‌کننده کبد می‌شود. مسمومیت با سیانید، هنگام استفاده از مقادیر زیاد نیتروپروساید سدیم، مقادیر معمولی برای دوره ۳ یا ۴ روزه، در بیماران با نارسایی کلیه (دفع تیوسیانات کاهش پیدا می‌کند) و در نارسایی کبدی (افزایش سطح سیانید ثانوی به کاهش تشکیل تیوسیانات) می‌تواند اتفاق افتد.

۴. علایم مسمومیت خفیف سیانید، همانطور که در مصرف نیتروپروساید سدیم دیده می‌شود، شامل خواب آلودگی، گیجی، بی‌قراری، تاکیکاردی پیشرونده، تاکی فیلاکسی و اسیدوز لاکتیک است. در وضعیت بالینی مناسب، در نظر گرفتن سطح لاکتات یکی از بهترین شاخص‌ها برای مسمومیت سیانیدی است، زیرا معمولاً سطوح سیانید، براحتی در دسترس نیستند. اختلاف بین اشباع اکسیژن خون مخلوط وریدی و شریانی کاهش پیدا می‌کند، چون بافتها نمی‌توانند از اکسیژن استفاده کنند. مسمومیت شدید باعث اغما، تشنج، کلاپس قلبی، و نارسایی تنفسی می‌شود.

۵. درمان مسمومیت ناشی از نیتروپروساید سدیم پس از رفع آلودگی دارویی حمایتی است. رفع آلودگی گوارشی با کربن فعال هنگام خوردن ترکیبات سیانیدی مفید است. نیتريت سدیم (۳۰۰ میلی‌گرم وریدی هر ۵ دقیقه در ۱۰۰ میلی‌لیتر حجم محلول قندی ۵٪) را می‌توان تجویز نمود. تجویز سریع نیتريت سدیم باعث افت فشارخون می‌شود. نیتريت با هموگلوبین ترکیب شده، متهموگلوبین تشکیل می‌دهد. سیانید ترکیب شده با سیتوکروم اکسیداز، تشکیل متهموگلوبین سیانید را خواهد داد، در نتیجه آنزیم فعال تقویت می‌شود. در مسمومیت شدید، استنشاق امیل نیتريت بعنوان منبع نیتريت استفاده شده است. درمان بعدی با تیوسولفات سدیم (۱۲/۵ گرم)

منجر به تشکیل تیوسیانات می شود که بوسیله کلیه دفع می شود. در صورت نیاز، نصف مقدار اضافی نیتريت سدیم و تیوسولفات سدیم تجویز می شوند.

IV. گزیدگی ها^۱

A. مارگزیدگی از کفچه مار (مار کبرا) و افعی ها در نواحی جنوب و جنوب غربی ایالات متحده زیاد است. افعی ها در همه ایالات و سرزمینها پیدا می شوند. گزیدگی با مار کبرا نسبتاً نادر است.

B. سم مار به طور غیر آنزیمی به سلولهای اندوتلیال عروق کوچک آسیب می رساند و مایع داخل عروقی به صورت ترانسودا از رگ خارج می شود.
۱. نشانه ها طی ۱۲ ساعت از گزیدگی آشکار می شوند.

a. با گزش شدید، شوک هیپوولمیک ثانوی به تخلیه داخل عروقی، تغلیظ خون و کمبود پروتئین خون ایجاد می شود. تخریب بافتهای زیر اندوتلیال از طریق خروج گلبولهای قرمز از عروق بدتر می شود.

b. یک جریان مشابه انعقاد منتشر داخل عروقی وابسته به آنزیم با فایبرینولیز اولیه اتفاق می افتد. برخلاف انعقاد منتشر داخل عروقی واقعی، بعضی بخشهای هموستاز نظیر تشکیل ترومبین سالم می ماند. دی - دایمر مثبت نیست، زیرا سم فاکتور ۱۳ را فعال نمی کند تا فایبرین تشکیل شود. تجویز فرآورده های انعقادی خون مفید نیست زیرا نمی تواند جریان انعقاد را فعال کند. کمبود پلاکتی بعلت تخریب پلاکتها در محل گزش می باشد.

c. تخریب عضله بوسیله آنزیمهای هاضم یا ناشی از تشکیل سندرم کمپارتمان در محل گزیدگی، با ایجاد نارسایی کلیه ثانوی به میوگلوبینوری، محتمل است.

d. به استثنای مار زنگی موی، در بقیه مارگزیدگی ها وقفه عصبی عضلانی روی نمی دهد.

۲. درمان شامل اصلاح مایعات و حمایت قلبی تنفسی است.

a. فشارهای کمپارتمانی در محل گزش را باید در نظر داشت و در صورت نیاز فاشیوتومی و اقدام به برداشتن نسوج مرده کرد.

b. داروی ضد سم مطابق با دستورات تهیه کننده تجویز می شود. از آنجا که ضد سم در سرم اسب می باشد، آزمایش پوستی باید برای تشخیص واکنش ایمنی به آنتی ژن های اسب انجام شود. در صورت مثبت بودن آزمایش و نیاز به ضد سم باید بیمار از قبل، بادیفن هیدرامین و بلوک کننده H_2 درمان شود. آمادگی برای درمان واکنش آنافیلاکتیک (به بخش VIII نگاه کنید) در درمان با ضد سم لازم است. بیماری سرم ممکن است پیش آید.

c. آزمایش های ۴ ساعته شامل شمارش کامل سلولهای خونی با پلاکت، زمان پرترومبین، زمان نسبی ترومبوپلاستین، فیبرینوژن و فیبرین فعال شده ضروری است. چون ضد سم دارای پروتئین های اسبی است، قبل از تجویز باید خون برای تعیین گروه خون و کراس میچ نمونه گیری شود.

C. سم مار کبرا حاوی پلی پپتیدهایی است که به گیرنده های پس سیناپسی محل اتصال عصبی عضلانی متصل می شود. نتیجه آن بلوک عصبی عضلانی غیردپلاریزه رقابتی است که با شروع آهسته (بیش از ۱۰ ساعت)، تظاهرات پیشرونده و طولانی مدت (تا ۲ ماه) مشخص می شود. آسیب جزئی موضعی بافت رخ می دهد.

۱. بیماران باید برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت تحت نظر باشند. ناحیه گزش باید با آب و صابون به خوبی شسته شود تا سم باقیمانده روی پوست که می تواند در اثر آسیب دیدگی پوست وارد گردش خون شود، از بین برود.

۲. انفوزیون ضد سم مار کبرا باید بر اساس معیار سازندگان تجویز شود. از آنجا که ضد سم در سرم اسب است، همانطور که گفته شد، باید آزمایش پوستی برای بیماران که به آنتی ژن های اسب واکنش نشان می دهند، انجام شود.

۳. بیماران که بلوک عصبی عضلانی پیشرونده دارند، باید با تهویه مکانیکی و مراقبت حمایتی تا بهبود کامل درمان شوند.

VII. تب بدخیم^۱

یک حالت افزایش متابولیسم ارثی است که پس از تماس با هوشبرهای استنشاقی یا ساکسنیل کولین و ناتوانی شبکه سارکوپلاسمیک عضلانی، برای جذب مجدد کلسیم اتفاق می افتد. ساز و کار پاتوفیزیولوژیک دقیق تب بدخیم معلوم نیست. معمولاً پس از القای بیهوشی اتفاق می افتد، بویژه اگر ساکسنیل کولین تجویز شده باشد یا گاهی در طول بیهوشی پدیدار می شود. تب بدخیم حتی تا چند ساعت پس از بیهوشی نیز ممکن است اتفاق افتد.

A. علایم تب بدخیم بستگی به شدت حالت افزایش متابولیسم دارد. افزایش انیدریدکربنیک خون که اصلاح آن با افزایش تهویه نیز مشکل است، اسیدوز متابولیک، تکیکاردی و افزایش دمای بدن هر ۵ دقیقه به میزان ۱ تا ۲ درجه سانتیگراد بوجود می آیند. در آغاز ممکن است علایم خفیف باشند و با آتلکتازی یا عفونت اشتباه شود. پیشرفت واقعی افزایش انیدریدکربنیک و اسیدوز متابولیک در نمونه خون ورید مرکزی، بهترین ارزیابی است که ممکن است فشار انیدریدکربنیک ۹۰ میلی متر جیوه، بر عکس نمونه خون شریانی با فشار انیدریدکربنیک ۶۰ میلی متر جیوه را نشان دهد. همچنین بالا بودن پتاسیم خون، افزایش فشارخون، بالا بودن کلسیم خون، افزایش کراتینین فسفوکیناز تا ۲۰۰۰۰ واحد در لیتر یا بیشتر در طول ۱۲ تا ۲۴ ساعت اول و میوگلوبینوری مشاهده می شوند. آریتمی های حاصل از افزایش انیدریدکربنیک خون و اسیدوز مخلوط متابولیک و تنفسی مشاهده می شوند. انعقاد منتشر داخل عروقی به علت آزاد شدن ترومبوپلاستین بافتی از بافت های عضلانی آسیب دیده ممکن است پدیدار شود.

B. درمان اولیه تب بدخیم به تجویز دانترولن وابسته است که آزاد شدن کلسیم از شبکه سارکوپلاسمیک را متوقف کرده و غلظت کلسیم داخل سلولی را کاهش می دهد. مقدار اولیه ۲/۵ میلی گرم برای هر کیلوگرم و مقادیر تکراری تا رفع بالا

بودن انیدریدکربنیک، تائیکاردی، حرارت و اسیدوز ادامه می‌یابد. گاهی اوقات مقدار اولیه بیش از حداکثر ۱۰ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم مورد نیاز است. برای جلوگیری از عود تب بدخیم مقدار ۱ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وریدی یا خوراکی هر ۶ ساعت، برای ۴۸ تا ۷۲ ساعت توصیه شده است.

۱. اسیدوز متابولیک در صورت عدم جبران از طریق تنفس نیاز به درمان با بیکربنات سدیم دارد.

۲. آریتمی‌های مقاوم با پروکائین امید درمان می‌شوند.

۳. تب را می‌توان با بسته‌های سرد و شستشوی معده و رکتوم با سالین سرد مداوا نمود.

۴. میوگلوبینوری را باید با مانیتول مخلوط شده با دانترولن [هر آمپول دانترولن (۲۰ میلی‌گرم) حاوی ۳ گرم مانیتول] آماده وریدی درمان کرد.

۵. کاهش پتاسیم و کلسیم خون پس از درمان حملات شایع است.

C. درمان تب بدخیم اغلب قبل از آگاهی از کراتینین فسفوکیناز و اندازه‌گیری گاز خون انجام می‌شود. در صورت مواجه شدن با اندازه طبیعی یا نمای ناقص بالینی دانترولن باید قطع شود، چون ممکن است ضعف عضلانی ایجاد شده آنقدر شدید باشد که نیاز به تهویه مکانیکی باشد.

VII. واکنش‌های آنافیلاکسی و آنافیلاکتوئید

A. آنافیلاکسی یک پاسخ ایمنولوژیک تهدیدکننده حیات به تحریک آنتی‌ژنیک است که معمولاً چند دقیقه پس از تماس اتفاق می‌افتد.

۱. داروهای رایج شناخته‌شده‌ای که در افراد مستعد باعث آنافیلاکسی می‌شوند شامل تیوباربیتوراتها، پنی‌سیلین‌ها، سفالوسپورین‌ها، پروتامین در بیمارانی که انسولین NPH می‌گیرند، رنگ و مواد حاجب وریدی برای اقدامات رادیولوژی هستند. برخی بیماران آنافیلاکسی شناخته‌شده به نیش زنبور و غذاهایی مانند کنسرو ماهی، بادام زمینی، سویا یا تخم‌مرغ حساسیت دارند. حساسیت به فرآورده‌های پلاستیکی (مانند دستکش‌های جراحی، بالون‌ها،

کاتتر ادراری، لوله‌های داخل وریدی و بسیاری فرآورده‌های دیگر) از علل شایع و رو به افزایش آنافیلاکسی هستند. به طور ساده، بعضی افراد با حساس شدن اولیه مقدار زیادی IgE تولید می‌کنند. در برخورد بعدی، آنتی‌ژن با IgE در سطح ماست سل‌ها و بازوفیلها متصل شده، این سلولها را فعال می‌کند. مقادیر زیادی از واسطه‌های پاسخ ایمنی (مانند هیستامین، پروستاگلاندین‌ها، لکوترین‌ها، کینین) سریعاً آزاد می‌شوند.

۲. علائم و نشانه‌ها. تظاهرات پوستی «کلاسیک» کهیر و برافروختگی ممکن است قبل از علائم تهدید حیات مثل زجر تنفسی، افت فشارخون، کمبود حجم خون، فشارخون ریوی، و آریتمی دیده شوند.

۳. درمان برای واکنش شدید شامل لوله گذاری نای قبل از ادم شدید راه هوایی، انفوزیون سریع کریستالوئید برای جایگزینی مایع خارج شده از عروق (تا چند لیتر ممکن است لازم شود) و تجویز وریدی اپی نفرین (۳۰۰ تا ۵۰۰ میکروگرم وریدی) می‌باشد.

a. اپی نفرین با اثر بر روی تون عروق، فشارخون را بالا می‌برد (آلفا یک)، برون‌ده قلبی را تقویت می‌کند (بتا دو) و گشادکننده قوی برونشی است (بتا دو). گشادی برونش را با انفوزیون (حدود ۱-۲ میکروگرم در دقیقه) می‌توان بدست آورد و با مقادیر کمتر (۱-۰/۵ میکروگرم در دقیقه) از طریق فعال کردن بتا دو عضله صاف عروق می‌توان تأمین کرد.

b. درمان ثانویه شامل بلوک گیرنده‌های H_1 , H_2 با دیفن هیدرامین (۱-۰/۵ میلی گرم برای هر کیلوگرم وریدی) و تجویز کورتیکو سтероئیدها (۱-۲ گرم پردنیزولون) برای جلوگیری از پاسخ ایمنی بیشتر می‌باشد.

c. تدابیر تکمیلی شامل آزمایش ایمونولوژیک در صورت نیاز و درمان مراقبتی شدید و درمان عوارض تنفسی و قلبی و احیا می‌باشد. انتخاب پایش تهاجمی به شدت بیماری و شدت واکنش بیمار بستگی دارد.

B. در واکنش‌های آنافیلاکتوئید، بر عکس آنافیلاکسی، IgE از پیش حساس شده وجود ندارد. واکنش‌های آنافیلاکتوئید می‌تواند همراه IgG یا کمپلمان به عنوان

واسطه آزادسازی واسطه‌های ایمونولوژیک یا در نتیجه تداخل ایدیوسنکرازی دارو با ماست سل‌ها یا بازوفیل‌ها باشد.

۱. تعدادی از داروها می‌توانند در برخی افراد آنافیلاکسی و در گروهی دیگر واکنش آنافیلاکتوئید ایجاد کنند (مانند تیوباریتوراتها، پروتامین).

۲. **واکنش‌های آنافیلاکتوئید خفیف** توسط داروهای آزادکننده هیستامین که کاهش گذرای فشارخون، برافروختگی و کهیر ایجاد می‌کنند، دیده می‌شود. این واکنش‌ها با آتراکوریوم (اما نه با سیس آتراکوریوم)، دی‌توبوکورارین، مورفین و وانکومايسين دیده می‌شود. این واکنش را با راحتی می‌توان با تجویز کریستالوئید و مقدار کم آدرین و گذشت زمان درمان نمود.

۳. **واکنش‌های شدید آنافیلاکتوئید** از نظر بالینی از آنافیلاکسی قابل تشخیص نیستند و با همان روش درمان می‌شوند.

فصل سی و دوم

ملاحظات در ماتولوژیک

فصل سی و دوم

ملاحظات در ماتولوژیک

I. پورپورا

A. اصطلاح توصیفی پورپورا که به صورت قرمزی بدون رنگ باختگی تعریف می شود، در بسیاری از اختلالات پوستی که در بخش مراقبتهای ویژه با آن مواجه می شویم دیده می شود. پورپورا در نتیجه اختلالات عروقی یا اختلالات انعقادی اتفاق می افتد. پورپورای قابل لمس نشانه واسکولیت است، مگر اینکه ضایعه تروماتیزه در پوست ایجاد شود که در آن خونریزی شده باشد و در این حالت جریان التهابی اولیه در اطراف عروق ایجادکننده پورپورای قابل لمس، وجود ندارد.

B. واسکولیت نشانه آسیب عروقی بدنبال انفیلتراسیون التهابی است که می تواند حاصل جریان واسکولیتیک نظیر گرانولوماتوز واگنر، پلی آرتریت نودوزا، و سندرم چارگ استراس باشد. در واسکولیت های عفونی، یک عامل عفونی در کوچکترین رگ لانه می کند و باعث پاسخ التهابی شده و رگ را آزرده می کند، نظیر حالتی که در مننگوکوکسمی، گونوکوکسمی، مخمر، عفونتهای قارچی عمقی یا آندوکاردیت دیده می شود.

۱. واسکولیت التهابی:

a. یافته‌های پوستی در نیمی از بیماران مبتلا به گرانوماتوز واگنر دیده می‌شود. پورپورای قابل لمس اندام تحتانی شایع‌ترین علامت است. زخم، پاپول و ندول ممکن است ایجاد شود. زخم دهانی شایع است و ممکن است اولین علامت باشد. ممکن است بیماری‌های حنجره، ریه، عصبی، کلیوی یا چشمی وجود داشته باشد. علایم چشمی شامل کونژنکتیویت و اسکلرایتیس می‌باشند. بیوپسی پوست، بافت واسکولیت نکروز شونده را نشان می‌دهد، اگرچه بیوپسی تنها می‌تواند واسکولیت لکوسیتوکلستیک را نشان دهد. آزمایش آنتی‌بادی سیتوپلاسمیک ضد نوتروفیل اغلب مثبت است.

b. پلی‌آرتریت ندوزا، با طرح لکه بیرنگ یا شبیه توری پورپورا، اغلب با پاپول، ندول یا زخم‌های پراکنده روی خط معین تظاهر می‌کند. پورپورای قابل لمس اندام‌های تحتانی تظاهر دیگر بیماری است. پلی‌آرتریت ندوزا می‌تواند همراه با آنتی‌بادی سطحی هیپاتیت B و نیز همانند آزمایش مثبت آنتی‌بادی سیتوپلاسمیک ضد نوتروفیل باشد.

c. سندرم چارگ استراس در بیماران با سابقه آسم و اثوزینوفیلی اتفاق می‌افتد. یافته‌های پوستی شامل پورپورای قابل لمس در اندام تحتانی است. بیوپسی پوست، واسکولیت لکوسیتوکلستیک را نشان می‌دهد.

۲. واسکولیت عفونی

a. اندوکاردیت می‌تواند ماکول یا پاپولهایی در کف دست (ضایعات ژانوی^۱)، یا به طور برجسته‌تر گره‌های اوسلر، پتشی (اغلب با تعداد کم) و رگه‌های خونریزی در ناخن‌ها (علامت قابل اعتماد بیشتر هنگام بروز بر روی چند انگشت و ابتدای بستر ناخن) ایجاد کند. پوسچولهای پورپورایی یا در سپسیس یا نواحی وسیع پورپورا و نکروز می‌تواند روی دهد. گلبولهای

قرمز خون در ادرار ممکن است ظاهر شود. کشت خون عفونت را تأیید می‌کند. در بیوپسی پوست ممکن است واسکولیت نکروزدهنده مشاهده شود.

b. مننگوکوکسمی و گونوکوکسمی هر دو با پوسچولهای کوچک در زمینه پورپورا مشخص می‌شوند. در گونوکوکسمی از نظر تعداد کم بوده و در نواحی مفصل وجود دارند. در مننگوکوکسمی، پتشی‌های متعدد یا محدود وجود دارند. ضایعات از نظر اندازه پراکندگی مشخصی ندارند و از نظر تعداد متفاوت هستند. تشخیص و درمان سریع مننگوکوکسمی دشوار است (فصل ۲۷).

c. تب خالدارکوه راکی^۱ اصولاً با پاپولها یا ماکولهای قرمز رنگ روشن و کوچک روی مچ و کف دست تظاهر می‌کند. پس از آن پاپولها در قسمت بالای بازوها با مرکزیت در تنه پخش شده و سپس به پورپورا تبدیل می‌شوند. فقدان پورپورا در آغاز ضایعه سبب می‌شود پزشک از تشخیص احتمالی تب خالدارکوه راکی چشم پوشی کند. قبل و یا همراه باراش در تب خالدارکوه راکی، بیحالی و تب، سردرد و اغلب درد شکمی ناگهانی برای بیمار ایجاد می‌شود که می‌تواند شبیه شکم حاد باشد. در صورتی که این علائم قبل از راش وجود داشته باشند، جراحی تجسسی شکم را می‌توان با گمان شکم حاد پیگیری نمود. میزان مرگ بالاست. هرگونه شکمی درمان آنتی‌بیوتیکی را الزامی می‌کند [مانند داکسی‌سیکلین (به استثنای حاملگی و کودکان)، کلرامفنیکل (برای کودکان)]. بدون به تأخیر انداختن درمان، آزمایش سرولوژی برای ریکتزیا و رنگ‌آمیزی ایمونوفلوروسنت آنتی‌ژن در بیوپسی‌های پوست (در اکثر مراکز توصیه نمی‌شود) انجام می‌شود.

۳. واسکولیت حساسیتی. صرف نظر از پورپورای قابل لمس به عنوان علامت واسکولیت، پتشی همراه منطقه وسیع پورپورا می‌تواند نشان‌دهنده

واسکولیت حساسیتی باشد که به عنوان پورپورای هنوخ‌شان‌لاین^۱ در بیماران کمتر از ۲۱ سال شناخته شده است. این بیماری با پتشی‌های روی پاها به صورت پاپولهای پورپورایی یا پلاک مشخص می‌شوند. ضایعات می‌توانند از پاها به قسمت‌های بالای ران و کفل گسترش یابند. ضایعات پوستی اغلب با وقوع قبلی یا همزمان درد شکم، اسهال، همتوشزی، نارسایی کلیه و افزایش آزمایش‌های عملکرد کبدی است. پایش عملکرد کبدی و کلیوی دارای اهمیت بالایی است. در صورت فقدان ضایعات پوستی، وجود درد شکم اولیه ممکن است سبب تسریع در جراحی تجسسی برای رد شکم حاد شود. حملات اغلب عود می‌کنند. بیوپسی پوست واسکولیت لکوسیتوکلستیک را نشان می‌دهد و در صورتی که در ۱۲ تا ۲۴ ساعت آغاز ضایعه انجام شود ممکن است با رنگ‌آمیزی IgA اطراف عروق را تائید کند. ممکن است اتوزینوفیلی و کم‌خونی وجود داشته باشد. آنتی‌ژن اغلب دارو یا عفونت است. علاوه بر درمان حمایتی و حذف عامل ایجادکننده، گاهی پردنیزون همراه مواد ایمونوساپرسیو سیتوتوکسیک را می‌توان در موارد شدید به کار برد.

C. اختلالات رسوبی^۲. این اختلالات به صورت آسیب عروق خونی ظاهر می‌شود که باعث خروج خون از رگ شده، پورپورا ایجاد می‌کند.

۱. در اختلالات رسوبی نظیر آمیلوئیدوز عمومی، موادی روی عروق رسوب می‌کنند که سبب می‌شوند عروق شکننده شوند. پیدایش پورپورا با نیشگون گرفتن پوست شل ناحیه‌ای مثل پلک پیشنهادکننده آمیلوئیدوز است. بزرگی زبان و قرمزی ملایم با پاپولهای پورپورایی ممکن است اتفاق افتد.

۲. کرایوگلوبینمی باعث می‌شود کرایوگلوبولین روی دیواره عروق رسوب کند که در اثر برخورد ضربه پاره می‌شود. ضایعات پورپورایی در کرایوگلوبینمی عمدتاً در انتهای‌های سرد (مثل انگشتان دست و پا، دست‌ها و پاها، و گوش‌ها) دیده می‌شود.

۳. آمبولی‌های کلسیتریولی مشخصاً روی پوست انتها، عمدتاً دست و پا، تظاهر می‌کنند. دارای مشخصه طرح شبکه‌ای است. آمبولی کلسیتریول در بیمار ممکن است به صورت زخم بروز نماید. شروع زود هنگام نارسایی کلیه نشانه پیش آگهی بدی است.

D. پورپورای اختلالات خونی به علت نقص مادرزادی عروق خونی نیست، ولی اختلال خونی منجر به خونریزی می‌شود.

۱. در انعقاد منتشر داخل عروقی ماکولهای ستاره‌ای شکل پورپورایی بزرگ به طور نامتقارن در بخشی از بدن ظاهر می‌شود. ضایعات در همه جا و اندازه‌هایی با قطر چند سانتیمتری پیدا می‌شوند. پتشی نیز ممکن است وجود داشته باشد.

۲. کمبود پروتئین C و S. بیماران دارای کمبود پروتئین C و S یا غیرطبیعی ممکن است با مناطق وسیع پورپورا تظاهر کند که بعداً نکروز شود. بیماران با یکی از این کمبودها هنگام درمان با هپارین یا وارفارین که با مقادیر زیاد شروع می‌شود بیشتر در خطر انفارکتوس پوستی هستند. برای نکروز وابسته به وارفارین، در نواحی پر چربی مثل پستانها و ساق‌ها استعداد بیشتری وجود دارد.

۳. ترومبوز وابسته به هپارین. پورپورای انتهاها و حتی نکروز می‌تواند در نتیجه آنتی‌بادیهای وابسته به هپارین بوجود آید.

E. پورپورا با درد و سفت شدن. کلسی فیلاکسی^۱ اختلال کمتر شناخته شده‌ای است که اکثراً در بیمارانی اتفاق می‌افتد که نارسایی کلیه ثانویه به پرکاری پاراتیروئید دارند. مقادیر زیاد کلسیم با فسفات ترکیب شده و در پوست رسوب می‌کند. بنظر می‌رسد که پروتئین C یا S در تسریع جریان رسوب نقش داشته باشند. شروع علامت با درد و سفت شدن همزمان است، تولید فسفات کلسیم ممکن است طبیعی باشد. در صورت آسیب رسیدن به عروق ممکن است به صورت زخم بروز نماید. اکثراً مرگ در پی آن پیش می‌آید. بنظر می‌رسد که برداشتن

تمام یا قسمتی از پاراتیروئید پیشرفت ضایعه را کاهش دهد یا متوقف سازد. برداشتن نسوج نکروزه یا نواحی مبتلا و آنتی‌بیوتیک وریدی ممکن است لازم شود. از تجویز هپارین و وارفارین بیشتر در صورت امکان، در بیماران در معرض خطر باید خودداری کرد. در صورت امکان برای بیمارانی که داروی ضد انعقادی لازم دارند باید از هپارین با وزن ملکولی کم استفاده کرد. بیوپسی پوست برای تشخیص الزامی است و از کلسینوز پوست یا کلسیفیکاسیون دیستروفیک قابل تشخیص است.

II. اریتم

A. اریتم در اثر گشادی عروق خونی پوست ایجاد می‌شود. تغییر اپیدرم دارای ارزش بالایی است. بیمار دارای اریتم وسیع که همه سطح بدن را پوشانده است، «اریترودرمیک» نامیده می‌شود. تشخیص افتراقی اریترودرمای زیاد است و شامل اختلالات پوستی قبلی (مانند پسوریازیس، درماتیت آتوپیک، پی‌تیریاژیس روبراپیلاریس، درماتیت تماسی)، جوش دارویی، اریتم مولتی فورم بزرگ، لنفوم تی-سل پوستی، گال نروژی، سندرم شوک سمی، بیماری میزبان در مقابل پیوند و سندرم استافیلوکوک پوستی می‌باشند.

B. تشخیص. بیوپسی پوست در ناحیه مبتلا باید برای تشخیص اریتم انجام شود. شکل و سایر نشانه‌ها اغلب در پیشرفت بیماری از بین می‌روند.

۱. پسوریازیس با پلاک‌های قرینه دارای پوسته نقره‌ای سفت مشخص می‌شود. ممکن است پوست و چین ناحیه داخلی سرین وران را مبتلا کند. تغییرات ناخن به صورت تغییر رنگ زردی روی صفحه ناخن، گود افتادن ناخن، جدا شدن ناخن از بستر از وضعیتهای شایع هستند. پسوریازیس پوسچورال، پوسچولهای سفید کوچکی دارد که ممکن است بهم پیوسته و یکی شوند. بیمار اغلب دارای تب، ظاهر بیحال، درد مفاصل و افزایش شمارش سلولهای خونی است.

۲. اریتم مولتی فورم با پاپولها یا ماکولهای قرمز رنگ دارای نمای تغییر یافته قرمز

رنگ و عملاً ضایعه اصلی ایجاد شده با سه نمای قرمز مشخص می شود. اریتم مولتی فورم کوچک به یک ضایعه اصلی محدود می شود. اریتم مولتی فورم بزرگ با قرمزی غشای مخاطی و خوردگی و گرفتاری مناطق وسیع پوست مشخص می شود.

a. سندرم استون جانسون به مناطق وسیع گرفتاری با ضایعه اصلی غشای مخاطی مبتلا اطلاق می شود که می تواند شامل گرفتاری چشمی به شکل کونژنکتیویت باشد.

b. نکروزلیز سمی اپیدرم^۱ ترسناک ترین نوع اریتم مولتی فورم بزرگ است که از بین رفتن، نکروز و کنده شدن اپیدرم را در پی دارد. این بیماری اغلب با تاولهای شل مشخص می شود که هنگام فشردن در زیر بستر قابل رؤیت تاول پخش می شود و ایجاد علامت نیکولکسی مثبت می کند.

c. علل بالقوه اریتم مولتی فورم به غیر از داروها شامل آبله مرغان و پنومونیای مایکوپلاسمایی می باشند. بیوپسی پوست تشخیص اریتم مولتی فورم را تأیید خواهد کرد. هر خوردگی ناحیه ای مخاط را باید برای آبله مرغان کشت داد و عکس قفسه سینه برای مشاهده پنومونیا گرفته شود. برای تشخیص خیلی سریع، برداشتن پوست مرده اطراف باسواب و فرستادن برای آزمایش آسیب شناسی روش دیگر تشخیص نکروزلیز سمی اپیدرم است.

d. درمان در اریتم مولتی فورم، محافظه کارانه است. در صورت شروع کنده شدن پوست که نشانه گرفتاری نکروزلیز سمی اپیدرم است، استروئیدها مطلوب نیستند، زیرا خطر عفونت اپیدرم را افزایش می دهند. در صورت شک به نکروزلیز سمی اپیدرم، فرستادن بیمار به بخش سوختگی مطلوب است (فصل ۳۴). مشاهده هر نوع علامت پنومونیا مهم است، چون همه مخاط احشا، از جمله مخاط ریوی و گوارشی ممکن است نظیر پوست مبتلا باشد.

۳. درماتیت اتوپیک در اصل با شدت کم اریتم منتشر واضح مشخص می شود.

نواحی گرفتار دارای زرد رنگ مشخص هستند. تجویز آنتی‌بیوتیک عمومی ضرورت دارد.

۴. پی‌تیریا‌زیس‌روبراپیلاریس^۱ با تغییر رنگ نارنجی، برجستگی فولیکولهای مو و جزایر بدون رنگ بخصوص ناحیه اطراف ناف مشخص می‌شود. کف دست و پا دوره کوتاهی از تغییر رنگ نارنجی یا زرد را طی می‌کنند. پی‌تیریا‌زیس روبراپیلاریس بعنوان پسوریازیس به اشتباه تشخیص داده می‌شود.

۵. لنفوم تی-سل پوستی^۲ با گره‌ها، پوسچول‌ها و پلاک‌ها مشخص می‌شود. بیماران با پوست قرمز مبتلا به لنفوم تی-سل پوستی، طبق تعریف، در مرحله پیشرفته لنفوم تی-سل هستند. شدت اریتم اغلب بر خلاف درماتیت آتوپیک که شدت اریتم کم است، شدید می‌باشد.

۶. سندرم تاول پوستی استافیلوکوکی^۳ با اریتم دردناک مشخص می‌شود که می‌تواند موضعی یا عمومی با یا بدون تاولهای شل باشد. اریتم در آغاز در اطراف مجاری و داخل چین‌های بدن می‌باشد و سپس همه‌گیر می‌شود. تاولها می‌توانند به زخم تبدیل شوند. چون بیماری واسطه سمی دارد، تاولها حاوی جسم استافیلوکوک نیستند، مگر اینکه محل آلوده باشد. کودکان و افراد مبتلا به نارسایی کلیه بیشتر در خطر هستند، زیرا نمی‌توانند سم را از بدن دفع نمایند.

۷. سندرم شوک سمی^۴ بیماری دیگر دارای واسطه سمی است که می‌تواند به علت استافیلوکوک طلایی ایجاد اریتم کند. تب، کاهش فشارخون و علائم چند عضو شامل ضعف، اسهال، تنگی نفس و تشنج ممکن است شروع ناگهانی داشته باشند. راش بروز متنوعی دارد که شامل اریتم وسیع یا جوش شبیه تب زرد با پاپولهای سخت و کوچک می‌باشد. گرفتاری غشای مخاطی شامل زبان توت فرنگی، یافته‌های دیگر دهانی و گرفتاری چشم شایع است.

1- Pityriasis Rubra Pilaris (PRP)

2- Cutaneous T-Cell Lymphoma

3- Staphylococcal Scalded-Skin Syndrome (SSSS)

4- Toxic Shock Syndrome (TSS)

راش در محل‌های اطراف عفونت شایع‌تر است.

C. داده‌های آزمایشگاهی. بیماران مبتلا به اریترودرم اغلب مبتلا به کمبود پتاسیم خون، کمبود آلبومین خون و کم‌آبی هستند. در بیماران مبتلا به پسوریازیس پوسچولی ممکن است تعداد گلبولهای سفید به ۲۰۰۰۰ سلول در میکرولیتر برسد. سرعت رسوب گلبولی در همه انواع اریترودرم اغلب بالا می‌باشد. کشت پوسچول‌ها در پسوریازیس پوسچولی، اغلب منفی است. استافیلوکوک طلایی گاهی در کشت وجود دارد، زیرا در بیماران قبل از بستری شدن یا در اثر تماس با دیگران تجمع میکروبی وجود دارد.

D. درمان. بیمار مبتلا به اریترودرمی عموماً سرد، دارای لرز و فوق‌العاده ناراحت است. درمان اصلی باید برای کاهش این علائم باشد.

۱. استروئید موضعی با پانسمان، در جریان التهاب غیر عفونی استفاده می‌شود (مانند پسوریازیس، درماتیت اتوپیک)، زیرا تنگی عروق ایجاد می‌کنند. در پسوریازیس پوسچولایی، استروئید موضعی بدون پانسمان توصیه می‌شود. حوله پلاستیکی یا پانسمان‌های مسدودکننده با واسطه‌ای از استروئید موضعی مانند فلو سینولون استوناید ۰.۲۵٪ دو بار در روز بکار برده می‌شوند. استروئید موضعی، بخصوص بر روی مناطق وسیع زیر پانسمان، شبیه تجویز عمومی استروئیدها، سطح پتاسیم سرم را کاهش و سطح قند خون بیماران مستعد را افزایش خواهد داد. علاوه بر این اریترودرم باعث کمبود پتاسیم خون می‌شود.

۲. پس از یک دوره کوتاه استفاده از استروئید موضعی درمان مستقیماً متوجه علت زمینه‌ای اریترودرم است. برای جوش دارویی، پس از ۲ تا ۳ هفته منجر به بهبودی می‌شود و مراقبت حمایتی کافی است. در بیماران پسوریازیس، درمان عمومی ایمونوساپرسیو با نور شدید و نور درمانی انتخابی هستند. در صورتی که نور درمانی پیش‌بینی شود، نرم‌کنندگی بیشتر و درمان با استروئید موضعی برای کاهش پوسته و اجازه نفوذ نور درمانی توصیه می‌شود. استروئید عمومی سیستمیک درمان پسوریازیس نیست.

۳. بیمار با شرایط پسوریازیس پوسچولی اریترودرمیک با کشت خون مثبت

استافیلوکوک طلایی را باید با آنتی‌بیوتیک وریدی درمان کرد.

۴. گال نروژی شبانه با ماده ضدگال نظیر کرم پرمترین (الی مایت)^۱، درمان

می‌شود که ۸ ساعت بعد با آب شسته می‌شود. دارو تقریباً ۷ روز بعد برای

درمان بقایای گال استفاده می‌شود. لایه‌ها را باید قبل و پس از درمان تمیز کرد.

لباس پوشیده شده قبل از درمان را باید فقط پس از شستن یا پس از گذشت ۳

روز دوباره پوشید.

۵. در سندرم تاول پوستی استافیلوکوکی یا سندرم شوک سمی، درمان با آنتی‌بیوتیک

وریدی یا مایع درمانی باید فوری شروع شود.

III. اریتم عمومی بدون اریترودرم

A. اریتم عمومی می‌تواند به شکل جوش دارویی یا به شکل واکنش حساسیتی

دیگر به یک آنتی‌ژن نظیر ویروس یا انگل باشد. کاهش پاسخ ایمنی حاصل از

استروئیدها ممکن است به انگل اجازه رشد داده و پاسخ حساسیتی پس از آن

بدتر خواهد شد. در شرایطی که خارش یا اریتم با تجویز استروئید عمومی بدتر

شود، تحقیق در مورد عفونت انگلی باید در ذهن باشد.

B. عفونت‌های ویروسی که می‌توانند باعث چنین جوش‌هایی شوند شامل پارو

ویروس B۱۹ (همراه با اریتم عفونی یا بیماری پنجم)، سرخک (ربثولا)، و

سرخک آلمانی (سرخجه) می‌باشد.

۱. در سرخک ضایعات کوچک قرمز روشن روی مخاط دهان بنام نقطه‌های

کوپلیک ایجاد می‌شود که می‌تواند پیشرفت کرده به طوری که از راش پیشرفته

کمتر قابل تشخیص باشد. آبریزش غالبترین علامت است. راش قرمز رنگ

ماکولها و پاپولها در پشت گوش و پیشانی شروع می‌شود و به پایین صورت،

گردن، تنه و اندامها توسعه پیدا می‌کند.

۲. راش سرخچه روی صورت آغاز می شود و به طرف گردن، بازوها، تنه و پا به سرعت پیشروی می کند. راش در پایان روز دوم یا سوم ناپدید می شود. ماکولها و پاپولهای قرمز رنگ جدا از هم هستند و روی تنه یکی می شوند. لنفادنوپاتی ممکن است واضح باشد. پتشی روی کام نرم ممکن است در مرحله اولیه بیماری دیده شود.

۳. ویروس تضعیف کننده دفاع انسانی حاد (ایدز) نیز می تواند باعث جوش های قرمز رنگ ماکولی یا پاپولی سیستمیک شوند.

C. تب زرد بوسیله استافیلوکوک گروه A (و گاهی استافیلوکوک طلایی) ایجاد می شود، و با اریتم با شدت کم مشخص می شود، اغلب دارای پاپولهای ظریف است. پاپولها به پوست احساس «کاغذ سمباده مانند» می دهند که می تواند سراسری شده و در پوست چین ها برجسته تر باشد (خطوط پاستیا^۱).

IV. اختلالات وزیکولی و پوسچولی

A. عفونتهای تبخالی (هرپس سیمپلکس) معمولاً در بیماران بدحال دیده می شوند (فصل ۲۸). این عفونتها با وزیکولها یا پوسچولهایی که ممکن است خونریزی دهنده شوند، مشخص می گردند و به صورت تجمعی بر روی بینی، لبها، یا سایر مناطق پیدا می شوند. اقدامات خشن نظیر لوله گذاری نای و گذاشتن لوله بینی معده ای در افراد مستعد موجب طغیان هرپس سیمپلکس می شود. ضایعات هرپسی ناحیه تناسلی هنگام نظافت یا ضربه، بویژه در بیمارانی که نوعی بی اختیاری ادراری یا مدفوع یا اسهال دارند، می تواند باعث گسترش ویروس هرپس به مناطق تحریک شود. خوردگیها، پاپولها، وزیکولها، یا پوسچولهای یک شکل و درد در منطقه قرمز یا پوسته شده احتمال وجود هرپس را مطرح می کند.

۱. عفونت ساده ویروسی تبخال در بالغین را می توان با آسیکلوویر (۲۰۰ میلی گرم) خوراکی، ۵ بار در روز، یا فام سیکلوویر (۱۲۵ میلی گرم، ۲۵۰ میلی گرم برای

شروع عفونت) خوراکی ۲ بار در روز برای ۵ تا ۱۰ روز، درمان کرد.

۲. در بالغین با ضعف ایمنی، ویروس هرپس سیمپلکس را می‌توان با آسیکلوویر وریدی (۵ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم که این مقدار در بیماران با نارسایی کلیه کاهش می‌یابد) هر ۸ ساعت برای ۳ تا ۱۰ روز، درمان نمود. در صورت بهبود، می‌توان روش تجویز دارو را به خوراکی تبدیل کرد.

B. هرپس زوستر باوزیکولها یا پوسچولهای گروهی با توزیع پوستی مشخص می‌شود. در بیماران مبتلا به ضعف دفاعی، ضایعات هرپس زوستر به طور نامشخص پاپولی یا گره‌ای می‌شوند. هرپس زوستر اکثراً با درد، عدم وجود یافته‌های پوستی و اریتم موضعی مشخص می‌شود که در آغاز هیچ وزیکولی ندارد. در این موارد، اریتم ممکن است به طور اشتباهی بعنوان سلولیت تشخیص داده شود. همچنین، هرپس زوستر قبل از دانه‌دار شدن، به طور اشتباه بسته به محل درد می‌تواند بعنوان سنگ کلیه، آنژین یا شکم حاد تشخیص داده شود. هرپس زوستر ناحیه اطراف مقعد می‌تواند به اسهال و بی‌اختیاری موقت مدفوع منجر شود. وقتی اریتم بروز می‌کند، معاینه کامل پوست برای مشاهده وزیکولهای جداگانه مفید است. تعداد اندکی وزیکول جداگانه خارج از منطقه پوست مبتلا ایجاد می‌شود.

C. عفونت آبله مرغانی با تب، ضعف و پلاکهای قرمز رنگ روشن با وزیکولهای مرکزی مشخص می‌شود. ضایعات می‌توانند اندک یا زیاد باشند. ضایعات با خوردگی کم می‌توانند روی مخاط دهان یا روی زبان پدید آیند. ضایعات آبله مرغان می‌توانند زرد زخم شده که بویژه در کودکان مبتلا به درماتیت اتوپیک دیده می‌شود. وقتی این اتفاق بیفتد، تاولهای جداگانه با کروت زرد جای وزیکولهای قبلی را می‌گیرد.

۱. آبله مرغان را می‌توان در بالغین با آسیکلوویر (۸۰۰ میلی‌گرم) خوراکی ۵ بار در روز یا فام سیکلوویر (۵۰۰ میلی‌گرم) خوراکی ۳ بار در روز درمان کرد.

۲. در بالغین با ضعف ایمنی، آبله مرغان را می‌توان با آسیکلوویر (۱۰ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم) هر ۸ ساعت (مقدار را در بیماران با نارسایی کلیه را باید

کاهش داد) درمان نمود.

D. جوش دارویی و زیکولی و پوسچولی. همه داروها می توانند واکنش دارویی و زیکولی یا پوسچولی ایجاد کنند. و زیکولها ممکن است تبدیل به پوسچول شوند که به صورت ضایعه اولیه ظاهر می شوند. و زیکوله شدن اولیه باید این احتمال را که بولوس اریتمای مولتی فورم یا نکرولیز سمی اپیدرم بوجود خواهد آمد، تقویت کند.

۱. واکنش پوسچولی دارویی (زودرس). پوسچولها عفونتهای پوستی را نشان می دهند که علت‌هایی نظیر کاندیدای پوستی و عفونتهای استافیلوکوکی دارند. روی پاها، عفونتهای قارچی سطحی می توانند به صورت و زیکول یا پوسچول تظاهر کنند.

۲. سندرم سوییت و پیودرما گانگرونوزم. ضایعات اکثراً به صورت پوسچولهای کوچک در زمینه اریتماتو شروع می شوند و تا حد یک غده بزرگ می شوند که قطر آن می تواند به چند سانتیمتر برسد. بیماران اغلب طی دوره حاد تعداد گلبولهای سفید بالا و تب دارند. نما به صورت و زیکوله شدن مشاهده می شود، اما ضایعات تولید مایع نمی کند. ضایعات اغلب دردناک هستند. شایعترین تشخیص همراه لوسمی میلوژنیک با سندرم سوییت و کولیت اولسروز با پیودرما گانگرونوزم است. هر دو با انفیلتراسیون نوتروفیلها در درم و اپیدرم از نظر آسیب شناسی بافتی مشخص می شوند.

a. خودداری از برداشتن ضایعات. سندرم سوییت و پیودرما گانگرونوزم به طور شایع اشتباهاً به عنوان عفونت با کتریایی تشخیص داده می شوند و در نتیجه ضایعات برداشته می شوند. خودداری از برداشتن ضایعات مهم است تا بیوپسی انجام شود و حساسیت ناشی از پیودرما گانگرونوزم و سندرم سوییت مشخص شود. تروما باعث می شود که فعالیت بیماری بیشتر ظاهر شود، شایعترین نمای بیماری زخم پیشرونده است. ضایعات، اغلب در محل گرفتن ورید و محل‌های تروما اتفاق می افتد.

b. درمان سندرم سوییت و پیودرما گانگرونوزم مقادیر بالای استروئید

سیستمیک است که معمولاً با سولر-مدرول وریدی شروع می‌شود و بعد با پردنیزون خوراکی با شروع حداقل مقدار ۶۰ میلی‌گرم در روز جایگزین می‌شود. تزریق استروئید به داخل ضایعه در ضایعات با حدود مشخص، درمان انتخابی دیگری است که به تنهایی برای موارد خفیف یا همراه با استروئید سیستمیک در مواد شدیدتر تجویز می‌شود. استفاده از محلول کرومولین، وقفه‌دهنده ماست سل درمان تکمیلی می‌باشند.

V. فرایندهای زخمی

A. پوسته ریزی پاشنه و ناحیه خاجی و نیز پشت سر و ناحیه کتف می‌تواند در بخش مراقبت‌های ویژه اتفاق افتد، زیرا بیماران برای مدت طولانی بی‌حرکت هستند. بیمار مبتلا به بیماری عروقی بیشتر مستعد زخم ناشی از فشار و تروما است. تبخال در ناحیه اطراف مقعد و مفصل ران شایع است و لبه‌های زخم از نظر لبه‌دار بودن که مشخصه بهم پیوستن وزیکولها می‌باشد، باید معاینه شوند. آماده کردن تی زنک یا کشت و ویروسی در صورت نیاز باید انجام شود. اگر چنین حدسی وجود دارد، زخم باید برای باکتری و مخمر کشت داده شود. درمان زخم فشاری شامل چرخاندن پهلوی به پهلوی و گذاشتن بالش زیر ناحیه تحت فشار نظیر پاشنه‌ها می‌باشد. پانسمان با پارچه مرطوب به خشک در صورت عفونی بودن ترجیح داده می‌شود، از پانسمان پوششی در این مناطق باید خودداری شود و نیز اجتناب از عفونت در اثر بی‌اختیاری مدفوع لازم است.

B. سرطان‌هایی که به پوست متاستاز می‌دهند می‌توانند باعث زخم شوند. سطح زخم اکثراً گره‌ای یا برجسته است. کارسینومای متاستازی باعث تورم اطراف زخم می‌شود.

C. علل عفونی پیشرفت جریان زخم، به طور اولیه وجود گانگرنوزم اکتیما و اکتیما می‌باشند. زخم ملنی^۱ یک جریان پیشرفت آهسته است که با سینرژسم عفونتهای استافیلوکوکی و استریتوکوکی منجر به پیشرفت زخم می‌شود و فقط

به برداشتن ضایعه و آنتی بیوتیک وریدی پاسخ می دهد.

- D. نکروز وابسته به وارفارین** با زخم نواحی چربی مانند پستان، شکم، ساق ها، یا کفل مشخص می شود. پورپورا اغلب این مناطق را محدود می کند و ضایعات اولیه به صورت پلاک پورپورایی هستند. بسیاری از افراد که نکروز وابسته به وارفارین دارند سطح پروتئین آنها کم است.
- E. کلسی فیلاکسی** قبلاً شرح داده شد (به بخش I.E. نگاه کنید).
- F. ضایعات پیو درماگانگرونوزم و سندرم سویت اغلب زخمی می شوند (بخش ۲ IV.D. را نگاه کنید).**

VI. برجستگی تاولی ممکن است به صورت وزیکول شروع و بزرگ شود.

- A. واکنشهای تاولی حساسیتی** توسط هر دارویی ممکن است ایجاد شود. بیوپسی پوست برای افتراق آنها از پمفیگوس، تاول اریتم مولتی فورم، یا نکرولیز سمی اپیدرم ضروری است.
- B. تاول همچنین می تواند به علت ایسکمی موضعی (در انعقاد داخل عروقی منتشر یا آمبولی های کلاسترولی) بوجود آید. در این موارد، تاول معمولاً در جریان پیشرفت پورپورا پیدا می شوند.**
- C. درماتیت تماسی** می تواند به صورت تاول در زمینه اریتماتو و پوسته ای شدن ظاهر شود، اغلب شکل هندسی دارد. تاولها همچنین می توانند نتیجه ادم محیطی باشند که عموماً در اندام تحتانی ایجاد می شوند.
- D. نکرولیز سمی اپیدرم و پمفیگوس و لگاریس** با تاولهای شل و عمر کوتاه مشخص می شود. پوست به راحتی کنده می شود و در هر دو بیماری با زخم مخاط منتشر ظاهر می شود. علامت نیکولسکی مثبت است، به این معنی که هنگام فشار تاول پهن می شود. همه مخاطها از جمله مخاط چشمی، دهانی و تناسلی باید معاینه شوند.

- E. تاولهای دست نخورده،** اغلب سفت هستند که در زرد زخم تاولی، لوپوس اریتماتوی تاولی، پمفیگوس تاولی و دیابت تاولی دیده می شوند. این تاولها با

فشار پهن نمی‌شوند و بنابراین علامت نیکولسکی منفی دارند. لوپوس اریتماتو و پمفیگوییید تاولی با بیوپسی پوست تشخیص داده می‌شوند. ضایعات تاول دیابتی غیراختصاصی هستند. در تاول زرد زخم در مایع تاول استافیلوکوک طلایی و استرپتوکوک رشد می‌کند.

F. خطوط راهنمای درمان. محل باید با محلول نمکی استریل تمیز شود و سپس خشک شود. پوشش مرطوب با پارچه‌ای نظیر گزرفورم مطلوب است. ضایعات مستعد شکنندگی را می‌توان با سوراخ کردن یک لبه آن یکبار یا دو بار با سوزن استریل تخلیه کرد. در جریان پیشرفت التهابی بهتر است که تاول‌ها دست نخورند تا پوست پوشش محافظت‌کننده داشته باشد. علل زمینه‌ای تاول‌های پمفیگوییید و لوپوس اریتماتو را اکثراً باید با تضعیف‌کننده‌های دفاعی سیستمیک درمان کرد.

فصل سی و سوم

ملاحظات خاص

در بیماران ترومایی

فصل سی و سوم

ملاحظات خاص در بیماران ترومایی

I. مقدمه

A. یکی از مهمترین دستاوردها در مراقبت از بیماران ترومایی پذیرش گسترده یک عملکرد فیلسوفانه و راهبردی است که کنترل آسیب نامیده می شود. این راهبرد شامل سنجشهای موقتی سریع برای کنترل خونریزی و توقف نشت روده ای می باشد. این اقدام با بستن سریع شکم و انتقال بیمار به بخش مراقبتهای ویژه (ICU) صورت می گیرد و بر عمل فوری با ترمیم قطعی آسیبهای شدید متعدد در یک بیمار ناپایدار ارجح می باشد. پذیرش سریع بیمار برای بخش مراقبتهای ویژه (IUC) موجب اصلاح (یا حتی جلوگیری) از «تریاد کشنده» هیپوترمی، اسیدوز و اختلال انعقادی می شود. بعد از تثبیت بیمار در ICU بیمار برای ترمیم نهایی و قطعی در یک شرایط کنترل شده به اتاق عمل برگردانده می شود.

B. اصول احیاء برای قربانیان ترومایی همان است که برای هر بیمار دیگری باید اجرا شود.

۱. اسیدوز با حفظ کافی حجم در گردش (فصول ۲، ۹ و ۱۰) اصلاح می گردد.
۲. اختلال انعقادی با ترانسفوزیون محصولات خونی، خصوصاً پلاسمای

تازه‌بخ‌زده و پلاکت (فصل ۱۲) اصلاح می‌شود.

۳. **هیپوترمی** می‌تواند کشنده باشد، میوکارد، مستعد به عملکرد بد و دیس‌ریتمی می‌شود و اختلال انعقادی شدید ایجاد می‌گردد، اگر که درجه حرارت مرکزی زیر ۳۴ درجه سانتیگراد باشد. هیپوترمی پیامد بی‌سر و صدای احیاء حجم وسیع و نیاز به قرارگیری کامل بیمار در معرض درجه حرارت محیط برای بررسی و اداره اوست. در بیماران ترومایی از دست دادن حرارت در محل وقوع تروما شروع می‌شود، اما این از دست دادن حرارت به میزان زیادی در بخش اورژانس، اتاق عمل و ICU تشدید می‌شود، مگر اینکه اقدامات پیشگیری‌کننده انجام شود.

a. مایعات احیاء بهتر است همگی تا حداقل ۴۲ درجه سانتیگراد (که احتمالاً برای گرم کردن خون حتی به میزان بالای ۴۹ درجه سانتیگراد نیز بی‌خطر است) ترجیحاً با استفاده از یک گرم‌کننده با حجم بالا گرم شوند.

b. گازهای دمی دستگاه تهویه نیز می‌توانند تا ۴۲ درجه سانتیگراد گرم شوند.

c. پتوهای گرم‌کننده بهتر است استفاده شوند و درجه حرارت اتاق افزوده گردد. پتوها با هوای گرم فشرده به عنوان بایرها گر^۱ مؤثر هستند و بهتر است همه قسمت‌های بدن بیمار که نیاز به باز یودن جهت معاینه یا درمان آنها نمی‌باشد، پوشیده گردد.

II. آسیب غیرنافذ میوکارد

A. **آسیب غیرنافذ قلبی** عموماً واژه پذیرفته شده‌ای است که انواعی از صدمات به قلب و اجزای آن، ثانوی به ترومای غیرنافذ قفسه سینه را دربر می‌گیرد. این صدمات عبارتند از پارگی دریچه و دای سکشن شریان کرونر و ترومبوز و نیز آسیب غیرنافذ میوکارد که عموماً تحت عنوان له شدگی میوکارد شناخته می‌شوند. تشخیص آسیب غیرنافذ میوکارد، معاینه آسیب‌شناسی کوتاه مورد بحث و اختلاف نظر باقی مانده‌اند.

B. عوارض آسیب غیرنافذ میوکارد شامل دیس ریتمی ها، بلوک کامل قلبی، نارسایی احتقانی قلب، ایسکمی میوکارد، پریکاردیت، تامپوناد، شوک کاردیوژنیک و پریکاردیت فشارندهٔ دیررس می باشند. در یک مطالعه، ۲۵٪ بیماران با عوارض قلبی هیچ نشانه خارجی از صدمه قفسه سینه نداشتند.

C. تشخیص

۱. **الکتروکاردیوگرام.** در طی چند ساعت اول بعد از صدمه، ECG های متوالی، ابزارهای نمایش و بررسی مهمی در بیماران با آسیب غیرنافذ قفسه سینه هستند. گرچه یک ECG غیرطبیعی قابل ملاحظه و ارزشمند است، ECG طبیعی در هنگام پذیرش بیمار نمی تواند صدمه به میوکارد را رد کند. تقریباً در ۱/۳ بیماران با آسیب غیرنافذ میوکارد که در ابتدا ECG های طبیعی داشتند، بعداً دیس ریتمی های بطنی پیشرفت می کند. له شدگی میوکارد همچنین در اتوپسی بیمارانی که ECG طبیعی در هنگام بستری داشتند، مستدل و مشخص گردیده است.

a. **در صورت طبیعی بودن ECG یک دوره ۲۴ ساعته** محدوده بالای قابل قبول برای پایش قلبی است. اگرچه بعضی تغییرات ECG بعدی ممکن است اتفاق افتد، ولی مهم، قابل ملاحظه و همراه با عوارض نیستند و نیاز به درمان ندارند.

b. **تاکیکاردی سینوسی** شدیدترین ناهنجاری ECG همراه با آسیب غیرنافذ میوکارد است. انقباضات زودرس دهلیزی و بطنی شایع ترین علایم بعدی هستند، اما عموماً از اهمیت بالینی کمی برخوردارند.

c. **یافته های مهم ECG** که ممکن است خبر از دیس ریتمی های خطرناک آینده بدهند عبارتند از: تغییرات موج ST-T پیشنهادکننده ایسکمی میوکارد، نقص های هدایت داخل بطنی، انقباضات زودرس بطنی چندکانونی، تاکیکاردی یا فیبریلاسیون بطنی و فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی جدید.

۲. **اندازه گیری کراتین فسفوکیناز (CPK)-MB** در آسیب غیرنافذ میوکارد از ارزش کمی برخوردار است. میزان CPK-MB با تغییرات ECG، اختلالات حرکت دیواره قلب که روی اکوکاردیوگرام دیده می شوند، با ظهور بعدی عوارض

قلبی ارتباطی ندارند. مقدار سطوح سرمی تروپونین تحت بررسی و پژوهش باقی مانده است.

۳. **مطالعات تصویربرداری رادیونوکلید** در بیماران با صدمه قفسه سینه بررسی شده‌اند. اسکن حوضچه خون نه حساس است و نه اختصاصی و آنتی میوزین سینتی‌گرافی و اسپکت^۱ اگرچه شاید دقیق‌تر باشند، اما به قدری گران هستند که به عنوان ابزارهای بررسی و نمایش مفید نیستند.

۴. **اکوکاردیوگرافی** روش صحیح انتخابی برای ارزیابی قلب برای احتمال آسیب غیرنافذ می‌باشد. بطن راست به دلیل قرارگیری بلافاصله زیر استخوان جناغ حفره‌ای است که شایع‌ترین و شدیدترین صدمه را توسط ترومای غیر نافذ قفسه سینه متحمل می‌شود، نه تنها ناهنجاری‌های حرکتی دیواره قلب می‌تواند مشاهده گردد، بلکه دریچه‌ها و پریکارد هم می‌توانند بررسی شوند. a. این که آیا اکواز روی سینه یا اکواز طریق موی ارجح است، عمدتاً بستگی به تخصص و مهارت روی آن محل و قابل دسترس بودن آن دارد. مشاهده بطن راست اغلب با شیوه اکواز طریق مری بهتر است.

b. ارتباط بین ناهنجاری‌های حرکتی اکوکاردیوگرافیک دیواره قلب و بروز بعدی دیس ریتمی‌های مهم، ضعیف است. بنابراین اکوکاردیوگرافی نباید به عنوان یک ابزار بررسی جهت رد له شدگی میوکارد در هر فرد با ضربه غیرنافذ قفسه سینه به کار رود. به بیان دقیق‌تر بهتر است برای پاسخ به یک سؤال خاص یا بررسی یک مشکل خاص به کار رود.

c. یک روش قابل قبول استفاده از اکوکاردیوگرافی فقط در بیمارانی است که سوفل جدید (برای بررسی دریچه‌ها)، عدم ثبات یا عدم کفایت همودینامیک (برای بررسی پریکارد، دریچه‌ها و حرکت دیواره بطنی) دارند و احتمالاً در بیمارانی که ناهنجاری‌های چشمگیر ECG دارند.

۵. **شکستگی جناغ مربوط به استفاده از کمربند است**، اما ضرورتاً با آسیب غیرنافذ

میوکارد همراه نیست. محتمل است که کمر بند صندلی و جناغ شکسته شده، یک بخش اساسی از انرژی را در یک تصادف جذب کرده و ممکن است از صدمات جدی تر ممانعت کنند. شکستگی های منفرد جناغ (یعنی بدون صدمات واضح دیگر قفسه سینه) پایش ECG را الزامی نمی کنند، مگر اینکه ریسک فاکتورهای دیگر شامل سن بیش از ۵۵ سال، تاریخچه ای از بیماری ایسکمیک قلبی، یا یافته های غیرطبیعی در روی ECG، وجود داشته باشد.

D. راهبرد قابل قبول برای اداره بیماران شامل

۱. بستری در ICU، اگر همودینامیک ناپایدار است یا دیس ریتمی مهم یا نقص هدایتی وجود دارد.

۲. پایش قلبی در بیمارستان و ECG های متوالی ۱۲ لید در طی ۲۴ ساعت، اگر همودینامیک و ECG ابتدایی طبیعی هستند.

۳. اکوکاردیوگرافی فقط اگر از نظر همودینامیک ناپایدار است یا اگر یک سופل جدید وجود دارد.

۴. اعمال جراحی برای صدمات دیگر بهتر است در صورت نیاز انجام شود. پایش اضافی (مانند کاتترهای شریان ریوی و محیطی) ممکن است در بیمارانی که دیس ریتمی یا ناپایداری همودینامیک دارند ضرورت یابد.

III. پارگی تروماتیک آنورت سینه ای

A. پارگی آنورت سینه ای در اثر ترومای غیرنافذ شایعترین صدمه عروق بزرگ است. از ۵۰/۰۰۰ حادثه ترافیکی منجر به مرگ در ایالات متحده در هر سال، تقریباً ۱۵٪ (۷۵۰۰) توسط پارگی آنورت سینه ای ایجاد می شوند. صدمات شامل پارگی های عرضی، معمولاً حلقوی، لایه داخلی و مقادیر گوناگونی از لایه های میانی و خارجی می باشد. اگر تمام ضخامت لایه میانی و خارجی پاره شود، آنچه که در ۸۵٪ بیماران دچار صدمه بروز می کند، مرگ فوری حاصل از خروج خون به داخل حفره جنب اتفاق می افتد. در ۱۵٪ باقی مانده، حداقل لایه های خارجی تر پوشش خارجی و جنب میان سینه ای دست نخورده هستند

و بیمار می‌تواند تا بیمارستان زنده بماند. پارگی غالباً یک ضایعه محصور شده و محدود است، دای سکشن واقعی دیوارهٔ آئورت ندرتاً در غیاب تغییرات دژنراتیو از قبل موجود اتفاق می‌افتد.

B. محل یا موقعیت. تقریباً ۹۵٪ پارگی‌ها در ایسم آئورت اتفاق می‌افتد که ابتدایی‌ترین قسمت آئورت سینه‌ای نزولی بلافاصله بعد از محل منشاء گرفتن شریان زیر چنبری چپ است. این قسمت از آئورت توسط لیگامان آرتریوزوم به شریان ریوی اصلی نسبتاً ثابت می‌شود. قوس آئورت و آئورت نزولی پایین‌تر، برای حرکت در طی افزایش سرعت‌ها و کاهش سرعت‌های سریع، آزاد هستند. تقریباً ۵٪ پارگی‌ها در آئورت صعودی، چند سانتیمتر بالای حلقهٔ آئورت (که همچنین محل اکثر پارگی‌های پوشش خارجی در موارد دای سکشن خودبخودی آئورت است) اتفاق می‌افتد. این ضایعه در ۹۵٪ قربانیان فوری منجر به مرگ می‌شود. تعداد کمی از پارگی‌ها در آئورت سینه‌ای پایین‌تر (و حتی کمتر در آئورت شکمی) غالباً مجاور به شکستگی نخاعی اتفاق می‌افتد. تعداد کمی در مبدأ عروق بزرگ اتفاق می‌افتد و تا ۵٪ بیماران بیش از یک پارگی دارند.

C. تشخیص. پارگی تروماتیک آئورت نیاز به شاخص بالای حدس و گمان دارد. اکثر بیماران صدمات واضح‌تر دیگر دارند. هیچ علامت یا نشانهٔ تشخیصی قطعی وجود ندارد و اگر درمان با سرعت برقرار نگردد، مرگ ناگهانی محتمل است.

۱. اکثر پارگی‌های آئورت در اثر تصادفات وسایل نقلیهٔ موتوری به علت سرعت بالا (بیشتر از ۲۰ مایل در ساعت) اتفاق می‌افتد. میزان شیوع در سرنشینان اتومبیل که در حال رانندگی هستند، یا کمربند نبسته‌اند و یا در حال پرتاب شدن هستند، بالاتر است. هم برخورد از روبرو و هم از کنار می‌تواند آئورت را پاره کند. پارگی‌های آئورت در همهٔ گروه‌های سنی اتفاق می‌افتد گرچه در بچه‌ها نسبتاً نادر هستند.

۲. **نشانه‌ها غیراختصاصی** هستند و اغلب توسط صدمات توأم دیگر، تحت الشعاع قرار می‌گیرند. درد قفسهٔ سینه یا درد قسمت بالای پشت و تنگی نفس شایع

هستند، اما معمولاً به صدمه دیواره قفسه سینه نسبت داده می شوند. علایم پیشنهادکننده یک توده مدیاستن (مانند خرخر یا ویزینگ، اشکال در بلع، خشونت صدا یا انسداد ورید اجوف فوقانی) ندرتاً وجود دارند. بعضی بیماران با پارگی آئورت کاملاً بدون علامت هستند.

۳. یافته‌های فیزیکی معمولاً غیر اختصاصی هستند: شواهد خارجی آسیب دیواره قفسه سینه در ۷۰٪ تا ۹۰٪ وجود دارد. کمتر از یک سوم بیماران سندرم کوارکتاسیون کاذب دارند: میزان فشارخون نامساوی در دو دست، افزایش فشارخون در اندام‌های فوقانی با کاهش نبضهای رانی، یا هر دو و کاهش فشارخون اندام تحتانی، یک سوفل سیستولیک جلو قلبی یا بین دو کتف در ۱۰٪ تا ۲۰٪ بیماران وجود خواهد داشت. کلاً ۲٪ تا ۵٪ با پاراپلژی ایجاد شده توسط ترومای مستقیم طناب نخاعی یا ایسکمی طناب نخاعی به دنبال دای سکشن شکافتن آئورت ظاهر خواهند شد.

۴. عکس قفسه سینه، به تنهایی کمک‌کننده‌ترین تست اولیه است که نشانه‌هایی از خونریزی در میان سینه (پهن شدن میان سینه) در ۹۰٪ تا ۹۵٪ بیماران با پارگی آئورت را نشان می‌دهد. ۸۰٪ خونریزی در میان سینه در قربانیان ترومای غیرنافذ، توسط آسیب‌های دیگر ایجاد می‌شود تا به علت دای سکشن آئورت و بالغ بر ۵٪ بیماران با پارگی آئورت عکس قفسه سینه طبیعی دارند.

۵. چندین فاکتور تفسیر پهن شدن میان سینه را دچار مشکل می‌سازند:

a. اکثراً پهن شدن میان سینه توسط خونریزی عروق کوچک ایجاد می‌شود تا از آئورت یا شاخه‌های بزرگ آن.

b. عکس‌های پرتابل قدامی خلفی قفسه سینه پهن شدن واضح میان سینه را به دلیل شکل منحصر به فرد آن، به نمایش می‌گذارند.

c. تعریف «پهن شدن» مشکل ساز است، ۸ سانتیمتر معمولاً حد بالای طبیعی برای عرض میان سینه در سطح برآمدگی آئورتیک در نظر گرفته می‌شود. به جای آن، نسبت عرض میان سینه به عرض داخلی قفسه سینه در سطح

برآمدگی آنورتیک اگر بیشتر از ۰/۲۵ باشد غیرطبیعی در نظر گرفته می‌شود.

۶. **نشانه‌های دیگر رادیوگرافیک آسیب آنورت** سینه‌ای شامل کدر شدن برآمدگی آنورتیک^۱ که در حالت طبیعی کاملاً روشن و واضح است، محو شدن شکاف بین برآمدگی آنورتیک و شریان ریوی اصلی چپ، انحراف به راست نای یا یک لوله نازوگاستریک در مری، پائین افتادگی برونش اصلی چپ با زاویه بیش از ۱۴۰ درجه از نای، مایع در حفره جنبی چپ، پهن شدن خطوط پاراتراکئال راست یا پاراسپینوس و یک «کلاه قله‌ای»^۲ چپ که حاصل وجود خون در بالای میان سینه در قله همی توراکس است.

۷. **تشخیص قطعی** با آنژیوگرافی کنتراست، CT، اکوکاردیوگرافی از طریق مری یا MRI داده می‌شود.

a. **آنژیوگرافی** «استاندارد طلایی» با حساسیت اختصاصی بودن نزدیک به ۱۰۰٪ است. آنژیوگرافی همچنین یک دید کامل از آنورت و شاخه‌های آن، و وسعت صدمه می‌دهد. معایب آنژیوگرافی شامل نیاز بالقوه به تزریق عوامل کنتراست داخل وریدی نفروتوکسیک و صرف زمان برای جمع کردن و تیم رادیولوژی عروقی و انجام آنژیوگرافی می‌باشد.

b. **توموگرافی کامپیوتری** قفسه سینه به دلیل افزایش مهارت و کاردانی اسکن‌کننده‌های CT به طور فزاینده‌ای مفید است. برای حفظ حساسیت بالا، معیارهای مورد استفاده برای مداخله مناسب، CT اسکن‌ها باید به سختی دنبال شوند. (جدول ۱-۳۳). مگر این که همه پنج معیار برای اسکن منفی تحقق یابد که مطالعه نمی‌تواند به طور قابل قبولی صدمه به آنورت را رد کند و آنژیوگرافی الزامی می‌شود. اکثر گروه‌های جراحی قلب نیاز به آنورتوگرافی برای تأیید یافته‌های مثبت و تهیه تصاویر جزئیات آناتومیکی دارند.

جدول ۱-۳۳. معیارهای تفسیر CT اسکن در آسیب آئورت

CT اسکن منفی در بیماران با آسیب مشکوک آئورت

افزایش خوب کنتراست آئورت

عدم تداخل آرتیفکت

یک بررسی کامل

خواندن فیلم توسط متخصص ماهر رادیولوژی

عدم وجود معیارهای «مثبت»

CT اسکن مثبت در بیماران با آسیب مشکوک آئورت

امتداد هماتوم میان سینه با آئورت

آنوریسم کاذب

کناره نامنظم آئورت

مجرای آئورت تقسیم شده

فلاپ درون مجرای

c. اکوکاردیوگرافی از طریق مری چندین مزیت نیست به آئورتوگرافی دارد. کمتر تهاجمی است و آئورت صدمه دیده مستقیماً دستکاری نمی شود، معمولاً زمان کمتری صرف می شود، می تواند در محل های خارجی انجام شود، هیچ داروی کنتراست نفروتوکسیکی لازم نیست و قلب می تواند همزمان معاینه شود. اکوی از طریق مری، به هر حال نمی تواند همیشه به حد کفایت قوس آئورت و شاخه های اصلی آن را مشخص کند. صدمات به عروق بزرگ دیگر می تواند پنهان بماند و نادیده گرفته شود. به علاوه تعداد کمی از متصدیان، تجربه کافی در رابطه با صدمات آئورتیک ناشی از تروما برای انجام یک بررسی معتبر دارند.

d. تصویربرداری مغناطیسی رزونانس (MRI) یک شیوه درمانی عالی برای دیدن آئورت است، اما هنوز به آسانی در اکثر موقعیتهای ترومای اورژانس در دسترس نمی باشد. پایش دقیق و ادامه احیاء بیماران ناپایدار در شرایط

اسکن کردن بسیار مشکل است.

D. درمان

۱. احیاء اولیه. (فصول ۱، ۹، ۱۰)

a. کانولهای بزرگ را در وریدها قرار دهید و احیاء مایعات با محلول

رینگر لاکتات یا نرمال سالین را آغاز نمایید.

b. لوله‌های قفسه سینه (به اندازه ۳۶ فرنج) را هنگامی که فشارخون و درد کنترل

شد، قرار دهید. خون خارج شده از لوله‌های قفسه سینه می‌تواند به خود

بیمار برگردانده شود (اتوترانسفوزیون).

c. قبل از انجام لاواژ پریتونئال یک لوله نازوگاستریک قرار دهید. به جز این، تا

تحت کنترل در آمدن افزایش فشارخون منتظر بمانید.

d. اگر کاهش فشارخون شدید وجود دارد، آنژیوگرام انجام ندهید و مستقیماً به اتاق

عمل بروید.

۲. به محض این که تشخیص داده شد، دارو درمانی را در بیمارانی که از نظر

همودینامیک پایدارند، شروع کنید. هدف، کاهش نیروی پالس فشارخون

(dp/dt) در آئورت صدمه دیده با بلوک‌کننده‌های بتا آدرنرژیک،

بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی یا هر دو است. اهداف همودینامیک عموماً

تعداد ضربان قلب در محدوده ۶۰ ضربان در دقیقه، فشارخون سیستولیک

۹۰-۱۱۰ میلی‌متر جیوه و فشارخون شریانی متوسط ۶۵-۷۰ میلی‌متر جیوه

است. محدوده‌های بالاتر، در صورتی که بیمار مبتلا به الیگوری، ایسکمی

میوکارد، یا دچار تغییرات در وضعیت ذهنی شده باشد، ممکن است

ضروری باشد.

a. یک کانول در شریان رادیال، ترجیحاً در سمت راست قرار دهید.

b. پروپرانولول تجویز کنید، با ۱ میلی‌گرم داخل وریدی هر ۵-۲ دقیقه شروع

کنید.

c. لابتالول ۵-۱۰ میلی‌گرم داخل وریدی هر ۵-۱۰ دقیقه و انفوزیون داخل

وریدی اسمولول جایگزین‌های قابل قبولی هستند.

- d.** نیفدیپین را بکار نبرید، زیرا این دارو اثر کمی بر کاهش dp/dt دارد.
- e.** نیتروپرووساید بهتر است فقط هنگامی که تعداد ضربان قلب به حد پائین (۵۵-۶۵ بار در دقیقه) رسید، بکار برده شود، در چنین مواردی بلوک بیشتر بتا منجر به مشکلات هدایت دهلیزی بطنی (A-V) می شود.
- f.** بی دردی و آرام بخشی کافی کمکهای مهمی برای کنترل فشارخون هستند (فصول ۵ و ۶).

E. جراحی اورژانس برای پارگی آئورت

- ۱. فقط دو صدمه تقدم دارند:**
- a.** عمل جراحی به علت صدمه به سر (مانند هماتوم اپیدورال).
- b.** خونریزی شدید داخل شکمی (یعنی بیرون کشیدن خون از شکم یا نمونه گیری مثبت واضح همراه با ناپایداری همودینامیک).
- ۲. درمان طبی طولانی مدت می تواند برای بیماران با شرایط زیر مورد توجه قرار گیرد:**
- a.** صدمه شدید سیستم عصبی مرکزی.
- b.** سپسیس.
- c.** سوختگی های وسیع.
- d.** صدمه شدید ریه راست که مانع تورا کوتومی چپ می شود.
- ۳. برای اداره طبی طولانی مدت، درمان ضد پر فشاری خون تا زمان عمل جراحی ادامه داده می شود و دارو درمانی به آهستگی از فرم داخل وریدی به گوارشی تغییر می یابد. کنترل دقیق تعداد ضربان قلب و فشارخون باید در تمام مدت حفظ شود.**

IV. اداره غیر جراحی صدمات غیر نافذ کبدی

- A.** کبد شایعترین عضو آسیب دیده توسط ترومای غیر نافذ است. اداره غیر جراحی در $\frac{1}{4}$ تا $\frac{2}{3}$ همه بیماران بزرگسال با صدمات کبدی و بالغ بر $\frac{3}{4}$ بیمارانی که به حد کافی پایدار برای انجام CT شکمی هستند، موفقیت آمیز است. فواید اجتناب از یک عمل جراحی شامل رفع موربیدیتی کوتاه مدت و طولانی مدت ناشی از

لاپاراتومی (خطر انسداد مکانیکی روده کوچک ناشی از چسبندگی‌ها تقریباً ۸٪ تا ۱۰٪ در طی ۲۰ سال تخمین زده می‌شود) و وخامت صدمات خارجی شکمی (مانند ضربه غیرنافذ به سر، له شدگی ریه) در طی بیهوشی و جراحی می‌باشند.

B. موارد کاربرد اداره غیرجراحی در ترومای کبدی شامل:

۱. فقدان کاربردهای دیگر برای لاپاراتومی (مانند نشانه‌های پریتونال در معاینه فیزیکی، مدرک و شواهد CT از صدمه جراحی دیگر).
۲. عدم نیاز به جراحی غیرشکمی طولانی مدت (مانند کرانیوتومی) که معاینات فیزیکی مکرر شکم را محدود خواهد ساخت.
۳. کفایت وضعیت ذهنی برای گزارش علایم به طور قابل قبول در طی معاینات مکرر شکمی.
۴. پایداری از نظر همودینامیک و بدون نیاز به افزایش حجم داخل عروقی. بیماری که از نظر همودینامیک ناپایدار است به صورت فشارخون پائین‌تر یا تعداد ضربان قلب بالاتر از مقداری که برای سن بیمار انتظار می‌رود یا نشان دادن علایم خون‌رسانی ضعیف محیطی (مانند پوست مرطوب، انتهای سرد) تعریف می‌شود.
۵. نمای کبد در CT (جدول ۲-۳۳) و مقدار خون در صفاق می‌تواند راهنمای کمک‌کننده‌ای برای تصمیم‌گیری در مورد عمل جراحی باشد. اما طبقه‌بندی CT ارتباط ضعیفی با یافته‌های پاتولوژیک و جراحی دارد و در آنهایی که می‌توانند درمان غیرجراحی موفقیت‌آمیز دریافت کنند، پیش‌بینی کننده نیست. با این همه، ۹۰ درصد صدمات درجه V و همه صدمات درجه VI با ناپایداری همودینامیک همراه هستند.
۶. بعضی صدمات برای اداره غیرجراحی، مناسب هستند (مانند صدمات خلفی سمت راست کبد، «کبد شکافته»).
۷. جمع شدن کنتراست داخل وریدی در بافت کبد نشان‌دهنده خونریزی فعال است که می‌تواند در مجموعه مداخلات رادیولوژی آمبولیزه شود.

جدول ۲-۳۳. درجه بندی آسیب کبدی طبق انجمن جراحی ترومای آمریکا

درجه	توصیف آسیب
I	هماتوم زیرکپسولی، محدود، کمتر از ۱۰٪ سطح
	پارگی کپسولی، غیرخونریزی دهنده، عمق کمتر از ۱ سانتیمتر
II	هماتوم زیرکپسولی، محدود، سطح ۱۰٪ تا ۵۰٪ داخل بافت، محدود، قطر کمتر از ۲ سانتیمتر
	پارگی کپسولی، خونریزی فعال، عمق ۳-۱ سانتیمتر، طول کمتر از ۱۰ سانتیمتر
III	هماتوم زیرکپسولی، وسیع یا سطح بیش از ۵۰٪ پارگی زیرکپسولی با خونریزی فعال درون بافتی بیش از ۲ سانتیمتر یا وسیع
	پارگی عمق بیش از ۳ سانتیمتر
IV	هماتوم هماتوم مرکزی پاره شده با خونریزی فعال
	پارگی ۲۵٪ تا ۵۰٪ پارگی بافت لوب
V	هماتوم پارگی بیش از ۵۰٪ بافت لوب
	پارگی پارگی وریدی: وریدهای بزرگ کبدی، ورید اجوف تحتانی پشت کبدی
VI	کندگی کبدی

C. عوارض اداره غیرجراحی شامل:

۱. ترانسفوزیون خون. به هر حال، در بسیاری از گروهها اداره جراحی خطر ترانسفوزیون بالاتری دارد.
۲. صدمات فراموش شده. بعضی صدمات توسط CT، خوب مشخص نمی گردند، به خصوص صدمات به یکی از اعضای توخالی، میزان شیوع چنین صدمات فراموش شده ای بین ۲٪ و ۱۵٪ تخمین زده می شود (احتمالاً نزدیک تر به ۲٪).
۳. خونریزی تاخیری ناشایع است (کمتر از ۱۰٪) و معمولاً در ۱۰ روز اول اتفاق

می‌افتد، اما تا ۴ هفته بعد از صدمه نیز گزارش شده است. اکثر خونریزی‌ها می‌توانند به طور غیرجراحی با آمبولیزاسیون از طریق آنژیوگرافی درمان شوند.

۴. **پیلوماس، هموبیلیا و آبسه‌ها** نادر هستند و با علایم و نشانه‌های فیزیکی مشخص خواهند شد.

D. جزئیات اداره غیرجراحی

۱. **طول مدت اقامت در ICU** با وضعیت کلی بیمار و شاید با طبقه‌بندی CT آسیب کبدی، مشخص می‌شود. حداقل طول مدت اقامت مطمئن در ICU مشخص نشده است، اما اقامت طولانی (بیش از ۲۴ ساعت) احتمالاً در غیاب ناپایداری همودینامیک توصیه نمی‌شود.

۲. **طول مدت مورد نیاز برای استراحت و محدودیت فعالیت** مشخص نشده است. محتمل است که بیش از ۲ تا ۳ روز استراحت برای صدمه کبدی ضرورت ندارد و فعالیت کامل می‌تواند در اکثر بیماران در طی ۴ ماه از سر گرفته شود. نیاز به استراحت احتمالاً به بهترین صورت توسط مردیت^۱ در سال ۱۹۹۴ شرح داده شد: اگر اوزموبیل دلتای ۸۸ با یک بیمار تصادف کرد و خونریزی کافی در حد نیاز به جراحی ایجاد نکرد، قدم زدن بیمار برای دستشویی رفتن هم این کار را نخواهد کرد.

۳. **زمان برای رفع صدمه با شدت صدمه ارتباط دارد.** بدترین صدمات در طی ۴ ماه بطور کامل ترمیم می‌شوند.

۴. **پیگیری CT اسکن** بهتر است برای تداوم بررسی یا علایم و نشانه‌های جدید انجام شود. آخرین اسکن در یک بیمار بدون علامت ممکن است برای مشخص کردن رفع کامل صدمه به منظور برگشت بیمار به فعالیت کامل قبل از ۴ ماه مفید باشد.

V. سندرم کمپارتمان شکمی

A. فشار داخل شکمی طبیعی صفر (مساوی با فشار اتمسفر محیط اطراف) یا کمتر است. بسیاری از شرایط پاتولوژیک فشار داخل شکمی بالا ایجاد می‌کنند که محدوده آنها از انسداد روده‌ای تا پانکراتیت خونریزی دهنده است.

B. فشار داخل شکمی بیش از اندازه چندین اثر فیزیولوژیک دارد.

۱. در شروع با فشارهای پایین در حد ۱۵-۱۰ میلی متر جیوه، حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی از طریق اثر بر پیش‌بار و پس‌بار کاهش یافته‌اند. برگشت وریدی از طریق ورید اجوف تحتانی مختل است. پرشدگی دیاستولیک بطن به دلیل افزایش فشار داخل قفسه سینه‌ای و خارج قلبی مختل است. مقاومت عروق سیستمیک نه فقط به دلیل بالا بودن فشار داخل قفسه سینه‌ای پری آئورتیک، بلکه به دلیل فشار مکانیکی بسترهای مویرگی خارج قفسه سینه‌ای، افزایش یافته‌اند. نتیجه، یک وضعیت شبیه تامپوناد است. فشارهای داخل قلبی اندازه‌گیری شده بالا هستند و بیمار هیپوولمیک به نظر می‌رسد. افزایش ضریان قلب، کم‌ادرازی و نوسانات تنفسی بیش از اندازه در منحنی فشار شریانی وجود دارند. بطن چپ در اسکن‌های حوضچه خون مسدود شده یا اکوکاردیوگرافی کوچک و هیپر‌دینامیک است. برون‌ده قلبی و حجم ضربه‌ای پائین هستند که با تجویز حجم افزایش می‌یابند، اما افزایش بیشتر در فشارهای پرشدگی ایجاد می‌شود. کلیه این اختلالات بلافاصله بعد از رفع فشار بالای داخل شکمی ناپدید می‌شوند.

۲. ریه‌ها به لحاظ بالا رفتن یک طرفه دیافراگم تحت فشار هستند. گنجایش تورا کوپولومونری کاهش یافته و فشارهای راه هوایی در طی تهویه مکانیکی ممکن است به شدت بالا روند. هیپوکسمی ناشی از عدم تناسب تهویه به خون‌رسانی اتفاق می‌افتد، گاهی اوقات به لحاظ افزایش فشار مثبت انتهای بازدمی بدتر می‌شود.

۳. برون‌ده ادرازی به خصوص به افزایش فشار داخل شکمی حساس است. خون‌رسانی کلیه کاهش یافته و پالایش گلوامرولی مختل است و جریان

خروجی ورید کلیه مسدود شده است.

سطوح رنین و آلدوسترون پلاسما بالا می‌رود و الیگوری با فشار داخل شکمی پایین در حد ۱۰ میلی‌متر جیوه بوجود می‌آید. میزان پالایش گلومرولی با فشار داخل شکمی ۲۰ میلی‌متر جیوه فقط ۲۵٪ طبیعی است. جریان خون کورتیکو مدولاری بر عکس حالت طبیعی شده و سطوح بالای هورمون آنتی‌دیورتیک و رنین آنژیوتانسین در گردش منجر به کاهش بیشتر در برون‌ده ادراری می‌شوند.

۴. **خون‌رسانی کلیه احشا شکمی** با افزایش فشار داخل شکمی به خطر می‌افتد. ایسکمی روده می‌تواند به قدری شدید باشد که منجر به سپسیس واضح ناشی از روده نکروتیک شود یا با وضوح کمتر، منجر به بروز التهاب سیستمیک گردد.

۵. **در پاسخ به افزایش فشارخون داخل شکمی فشار داخل شکمی افزایش می‌یابد و** فشار خون‌رسانی مغزی کاهش می‌یابد. این اثرات می‌توانند حتی با فشارهای پائین (کمتر از ۱۵ میلی‌متر جیوه) مورد استفاده برای اعمال لاپاراسکوپی شکمی نیز اتفاق افتند.

C. **تشخیص افزایش فشارخون داخل شکمی** ساده است. فشارهای معده و مثانه دقیقاً فشارهای اندازه‌گیری شده از طریق کاتترهای ورید اجوف تحتانی و مبدل‌های^۱ داخل شکمی را منعکس می‌کنند. به دلیل سهولت و ارزش، روش انتخابی برای اندازه‌گیری‌های بالینی، تزریق ۲۰۰-۱۰۰ میلی‌لیتر سالین استریل به داخل مثانه از طریق یک کاتتر ادراری، کلامپ کاتتر و انتقال فشار داخل مثانه‌ای با قرار دادن یک سوزن متصل به مبدل فشار از طریق نمونه‌گیری از قسمتی از کاتتر ادراری است. بیمار بهتر است خوابیده به پشت باشد و عضلات شکمی او شل باشد. فشارهای قابل قبول زیر ۲۰ میلی‌متر جیوه هستند، در مقادیر بالای ۲۰ میلی‌متر جیوه اثرات زیان بار شروع به بروز می‌کنند. فشار بالای ۴۰ میلی‌متر جیوه معمولاً مداخله فوری را طلب می‌کند.

D. درمان افزایش فشارخون داخل شکمی شامل کاهش محتویات توده داخل شکمی [مانند برداشتن مایع (خون، آسیت، ادم)، بافت (تومور، یکی از اعضا قابل زیست)، یا اجسام خارجی (پک‌ها)]، یا باز کردن ساده شکم (یعنی لاپاراتومی) است. برطرف کردن فشار بالا در کلیه اختلالات قلبی ریوی بهبودی فوری ایجاد می‌کند. اختلالات کلیوی و احشایی مادامی که صدمه ایسکمیک غیرقابل برگشت رخ نداده باشد، اصلاح می‌گردند. شکم باید بدون تحت فشار بودن بسته بماند یا تا زمانی که می‌تواند از سمت چپ باز بماند. در اکثر موارد، بستن کامل نمی‌تواند تا رفع مشکلات اولیه داخل شکمی انجام شود. در چنین مواردی، پوست می‌تواند بدون فاشیا بسته شود یا بهتر، با استفاده از مواد سنتتیک و مصنوعی مانند یک ورقه سیلاستیک، برای مسدود کردن شکاف فاشیایی بسته شود. وقتی تورم و ادم داخل شکمی برطرف شد، ورقه می‌تواند به آرامی و ملایمت برای به هم آوردن لبه‌های فاشیای زخم کوتاه شود. هدف باید بستن فاشیا در طی یک هفته برای کاهش عفونت زخم باشد.

VI. راهنمای بررسی ستون فقرات گردنی در بیماران بالغ و کودکان با ترومای غیرنافذ

A. صدمات ستون فقرات گردنی در تعداد کمی از بیماران با ترومای غیرنافذ رخ می‌دهد، اما عواقب و صدمه ستون فقرات فراموش شده یا درمان نشده به قدری مخرب هستند که میزان شک زیادی لازم است. صدمه به ستون فقرات گردنی بهتر است فرض شود که وجود دارد تا خلاف آن ثابت شود.

B. بررسی بالینی. برای رد صدمه ستون فقرات گردنی از نظر بالینی، لازم است که کلیه معیارهای زیر موجود باشند:

۱. طبیعی بودن وضعیت ذهنی.
۲. عدم وجود درد گردن.
۳. عدم وجود صدمه مزاحم (یعنی، منشایی از درد قابل ملاحظه که ممکن است هر دردی در گردن را تحت الشعاع قرار دهد).

۴. عدم وجود علائم نورولوژیک یا یافته‌های فیزیکی نورولوژیک.
 ۵. عدم وجود حساسیت در لمس.
 ۶. عدم وجود درد گردن در فعالیت ملایم (توسط بیمار) در محدوده حرکتی، ابتدا به طرفین، سپس خم کردن به جلو و عقب.
- C. **بررسی رادیولوژیک.** هنگامی که صدمه به ستون فقرات گردنی نتواند از نظر بالینی رد شود، بررسی رادیولوژیک بهتر است با فیلم‌های ساده و معمولی یا CT اسپیرال انجام شود.
۱. یک سری کامل از فیلم‌های معمولی شامل ۶ فیلم است: ضربدری لاترال با گردن‌بند، ضربدری لاترال بدون گردن‌بند، قدامی خلفی، ادنتوئید بادهان باز و دو نمای مایل. گاهی نمای سویمر برای مشاهده مهره هشتم گردنی و اول کمری لازم است.
 ۲. CT اسپیرال از تمام ستون فقرات گردنی می‌تواند جایگزین فیلم‌های معمولی در بیمارانی شود که تحت CT مناطق دیگر بدن هستند (مانند جمجمه، قفسه سینه، شکم و لگن). یک فیلم معمولی با دید ضربدری لاترال با گردن‌بند به عنوان قسمتی از سه فیلم «سری‌های تروما» در بیمارانی با ترومای جدی باید مقدم بر CT اسپیرال باشد. یک فیلم ساده و معمولی با دید ضربدری لاترال بدون گردن‌بند بعد از CT، بررسی را کامل می‌کند.
 ۳. گردن‌بند مهره‌های گردنی باید بعد از انجام فیلم‌ها، برداشته شود. پزشک معالج، سپس باید بیمار را از نظر درد قابل ملاحظه مزمن، حساسیت و علائم و نشانه‌های نورولوژیک ارزیابی کند. اگر وجود ندارند (و بررسی‌های رادیولوژیک طبیعی است) پس آسیب قابل توجه ستون فقرات گردنی رد می‌شود و گردن‌بند مهره‌های گردنی را می‌توان برداشت. اگر بیمار درد گردن قابل توجه یا علائم و نشانه‌های نورولوژیک دارد، گردن‌بند سخت بهتر است علی‌رغم بررسی‌های رادیولوژیک منفی، باقی بماند و بیمار بهتر است تحت فیلم‌های ساده با خم کردن و راست کردن فعال (یعنی بیمار گردن خودش را حرکت می‌دهد) برای ۱ تا ۳ هفته (اجازه فروکش کردن اسپاسم عضلات داده

شود) برای رد صدمات لیگامانی (فصل VI.D.3) قرار داده شود.

۴. در بیماران کمایی، اگر سری فیلم‌های ساده یا هلیکال CT طبیعی است، برداشتن گردن‌بند تا زمانی که بتوان صدمه لیگامانی را رد کرد، معمولاً ضرورتی ندارد، مگر برای موارد نادری که پزشکان معالج احتمال زیادی برای صدمات لیگامانی می‌دهند (فصل VI.D.3).

D. توجهات خاص

۱. در بیماران منتقل شده از یک بیمارستان دیگر بعد از ترومای غیرنافذ، باید بی‌حرکتی مهره‌های گردن تا تکرار بررسی در بیمارستانی که آنها را پذیرفته، ادامه یابد. تمام فیلم‌هایی که از مرکز ارجاع دهنده برای تسهیل در انجام کارها همراه با بیمار است، باید توسط بیمارستان پذیرش دهنده بازبینی شود و بررسیهای تکمیلی در صورت لزوم انجام شود.

۲. بیماران با زخمهای منفرد گلوله در سر (نه صدمه غیرنافذ) معمولاً نیازی به بررسی رادیولوژیک ستون فقرات گردنی ندارند.

۳. صدمه لیگامانی را می‌توان توسط فیلم با خم کردن و راست کردن یا با MRI رد کرد. فیلم‌های خم کردن و راست کردن فقط در بیمارانی که محدوده حرکتی فعال و بالا اما نه در حد بالاتر از حد ایجاد درد دارند انجام می‌شود. گردن نباید توسط شخص دیگری حرکت داده شود.

۴. بدون توجه به وجود صدمه ستون فقرات بیماران نباید برای مدت بیش از ۲ ساعت روی تخته‌های پشت باقی بمانند. زمانی که بیمار می‌غلطد، یا برای بررسی پشت طی ترومای ثانویه یا زمانی که بیمار به تخت اتاق عمل یا عکسبرداری منتقل می‌شود، حتی اگر صدمه ستون فقرات رد نشده باشد، تخته پشت بهتر است برداشته شود.

فصل سی و چہارم

سوختگی

فصل سی و چهارم

سوختگی

I. مقدمه

A. سابقه. پیش آگهی بیماران دچار سوختگی، هم برای بقاء و هم برای کیفیت زندگی به طور چشمگیری در طی ۲۰ سال گذشته تغییر کرده است. این تغییر با درکی که تاریخچه طبیعی سوختگی ها می تواند با جراحی فوری تغییر کند، آغاز گردید. هدف برداشتن زخمهای عمیق و دستیابی فوری به بستن بیولوژیک بود، قبل از این که بروز سپسیس ناشی از زخم، اجتناب ناپذیر گردد. برای مراقبت و محافظت بیمار با سوختگی جدی از طریق کارآزمایی مرحله بندی شده فیزیولوژیک بستن زخم، نیاز به مراقبت بحرانی پیشرفته داریم: جنبه های بسیاری برای واحد سوختگی منحصر به فرد هستند. این فصل، روشها را در قالب بندی فشرده و مختصر نشان می دهد.

B. نقش مراقبت ویژه در اداره سوختگی ها، آوردن بیمار از یک صدمه غم بار به سرانجام مناسب است، یعنی سازگاری کامل با خانواده و جامعه، مدرسه و کار.

C. روش کلی اداره بیماران. بیماران با سوختگی های وسیع به طور مشخص به زخم عمیق همراه با درد، وقوع سپسیس و عملکرد بد و پیشرونده چند ارگان روبرو

هستند. کارهای لازم باید سریع انجام شود، اما یک برنامه مراقبتی خاص نیز باید در نظر گرفته شود. طرح مراقبتی سازمان یافته می‌تواند در ۴ مرحله انجام شود. (جدول ۱-۳۴).

جدول ۱-۳۴. مراحل مراقبت از سوختگی

مرحله	اهداف	دوره زمانی
بررسی اولیه و احیا	احیاء دقیق مایع و بررسی کامل	۷۲-۰ ساعت
برداشتن اولیه زخم و بستن بیولوژیک	تشخیصی دسرت و برداشتن تمامی ضخامت زخم و بستن بیولوژیک	۷-۱ روز
بستن قطعی زخم	جایگزینی پوشش‌های موقتی با پوشش‌های قطعی و بستن زخم‌های کوچک پیچیده	روز ۷ تا هفته ۶
نوسازی، تجدید ساختار، و هماهنگی مجدد	در ابتدا برای حفظ محدوده حرکت، کاهش ادم، متعاقباً برای نیرو بخشیدن و تسهیل بازگشت به خانه، کار، مدرسه	روز اول تا ترخیص

مرحله بررسی اولیه و احیا، از روزهای اول تا سوم، احیای دقیق مایع باید انجام شود، در حالی که بیماران از نظر صدمات و مشکلات دیگر به طور کامل بررسی می‌شوند. دومین مرحله برداشتن اولیه زخم و بستن بیولوژیک است و مانوری را شرح می‌دهد که تاریخچه طبیعی بیماری را تغییر می‌دهد. به طور مشخصی، یک سری از اعمال جراحی مرحله‌بندی شده، در طی چند روز اول بعد از صدمه انجام می‌شوند. سومین مرحله، بستن قطعی زخم است که جایگزین پوشش‌های موقتی زخم با پوشش‌های قطعی و بستن و ترمیم یا بازسازی سریع (حاد) مناطقی از ناحیه سطحی کوچک اما با پیچیدگی زیاد مانند صورت و دست‌ها می‌باشد. مرحله نهایی مراقبت از نوسازی است. اگرچه نوسازی زود

شروع می شود، حتی در طی احیا هم درگیر می شود و زمان برای ترمیم تا انتهای زمان بستری حاد در بیمارستان صرف می شود. مطلوب است که بیماران هنگامی که از واحد سوختگی ترخیص می شوند، برای برگشت به خانه آماده باشند.

II. ملاحظات فیزیولوژیک صدمات سوختگی

A. تغییرات فیزیولوژیک قابل پیش بینی. بیماران دچار سوختگی که به طور موفقیت آمیز احیا شده اند، زنجیره ای از تغییرات فیزیولوژیک قابل پیش بینی را نشان می دهند (جدول ۲-۳۴). پیش بینی این تغییرات ممکن است:

۱. مرحله پسرفت اولیه و مرحله هیپودینامیک بعدی. کاتراستون^۱ اولین بار، مراحل پسرفت و پیشرفت صدمه را شرح داد. مرحله پسرفت در ارتباط با دوره ای از چند ساعت تا یک روز بعد از صدمه است که حالت هیپودینامیک نسبی دیده می شود که نیاز به حمایت در دوره احیا دارد. مرحله پیشرفت در ارتباط با بروز بعدی و قابل پیش بینی برون ده قلبی بالا، کاهش تون عروق محیطی، تب و کاتابولیسم عضله است که به خصوص در بیماران با سوختگی های وسیع تشدید می گردد.

۲. فیزیولوژی دوره احیا. منحصر به بیماری است که از سوختگی شدید رنج می برد، نشت مویرگی منتشر و شدید است و معتقد هستند که در اثر آزاد شدن واسطه های زخم ایجاد می شود که خود منجر به خروج مایعات، الکترولیت ها و حتی مولکول های کلئید با اندازه متوسط می شود. بیماران دچار سوختگی در ابتدا نیاز به احیای شدید مایع دارند. فرمول ها و راه حل ها در طی ۴۰ سال گذشته پیشرفت کرده است که تلاش برای پیش بینی حجم احیای مورد نیاز بر اساس وزن بدن یا سطح بدن و اندازه سوختگی است. متغیرهای متعدد دیگر به هر حال نیازهای احیا را تحت تأثیر قرار می دهند و شامل تأخیر در شروع احیا و صدمه ناشی از استنشاق و مشخصات بخار منتقل شده و عمق زخم هستند. دو صدمه کاملاً شبیه هم نیستند و هنوز

فرمول و راه‌حلی پیدا نشده است که به درستی حجم مورد نیاز را در همه بیماران پیش‌بینی نماید. تجویز نادرست حجم با موربیدیتی قابل توجهی همراه است. بنابراین ضروری است که احیاء در سوختگی‌ها با بررسی مجدد نشانه‌های احیا در هر ساعت راهنمایی گردد. فرمول فقط برای کمک به تعیین میزان انفوزیون حجم اولیه و برای پیش‌بینی تقریبی نیازهای کلی به کار می‌رود (جدول ۲-۳۴)

جدول ۲-۳۴. تغییرات قابل‌پیش‌بینی در بیماران دچار سوختگی

دوره	تغییرات فیزیولوژیک	ملاحظات بالینی
دوره احیا (۱ روزه تا ۳)	نشت شدید مویرگی	احیا با مایعات و مراقبت شدید
دوره بعد از احیا (روز ۳ تا بسته شدن ۹۵٪ قطعی زخم)	وضعیت هیپردینامیک کاتابولیک همراه با افزایش خطر عفونت	برداشتن و بستن زخم برای جلوگیری از سپسیس حمایت تغذیه‌ای ضروری است
دوره بهبودی (از ۹۵٪ بسته شدن زخم تا یک سال بعد)	تداوم وضعیت کاتابولیک خطر وقایع سپتیک غیرزخمی	حمایت تغذیه‌ای صحیح، اساسی است، جلوگیری و درمان عوارض

۳. فیزیولوژی بعد از احیا. در بیمارانی که به‌طور موفقیت‌آمیزی احیا شده‌اند، به‌طور ناگهانی ۲۴-۸ ساعت بعد از صدمه نیاز به حجم کاهش می‌یابد، ضمن این که نشت مویرگی منتشر به‌طور قابل‌پیش‌بینی کاهش می‌یابد. سپس یک حالت التهابی منتشر بوجود می‌آید که با جریان خون هیپردینامیک و افزایش کاتابولیسم پروتئین به‌طور شدید مشخص می‌شود. آزاد شدن واسطه‌های مشخصه التهاب به میزان کم، هورمون‌های تنظیم متقابل کورتیزول، کاتکول آمین‌ها و گلوکاکون، باکتری‌ها و محصولات آنها از زخم و سد آسیب دیده دستگاه گوارش، درد و عفونت مسئول این تغییرات هستند.

B. حمایت فیزیولوژیک. استرس متابولیک توأم با سوختگی وسیع، فوق العاده است. حمایت شامل جایگزینی دقیق مایع و تأمین سوستر با کیفیت و کمیت کافی، کنترل درجه حرارت محیط و برداشتن فوری بافت مرده با بستن فیزیولوژیک زخم، حمایت از سد گوارشی و اداره مناسب درد و اضطراب می‌باشند. یک جزء بحرانی، حمایت از درجه حرارت بدن است. بیماران دچار سوختگی اگر در معرض هوای سرد و خشک مشخص بیمارستان عمومی قرار گیرند، تبخیر آب و از دست دادن انرژی وسیعی بالایی دارند. واحدهای سوختگی و اتاق‌های عمل نیاز به طرحی دارند تا برای اجتناب از هیپوترمی، رطوبت و حرارت را به خوبی حفظ کنند.

III. ارزیابی اولیه

اداره اولیه بیماری که شدیداً دچار سوختگی شده معمولاً قبل از رسیدن به واحد مراقبت‌های ویژه کامل نمی‌شود. همه این بیماران باید به عنوان یک بیمار با ترومای متعدد رسیدگی شوند. بررسی‌ها در ادامه بررسی اولیه و ثانویه به شکل حمایت پیشرفته زندگی در افراد ترومایی^۱ دنبال می‌شوند.

A. بررسی اولیه، ثانیه‌ها و دقیق اول ارزیابی اولیه در بیمار دچار سوختگی را شامل می‌شود. نکات مهم و مورد تأکید عبارتند از:

۱. ارزیابی و محافظت از راه‌هوایی. باز بودن و سلامت راه‌هوایی باید ثابت شود، با درک این واقعیت که ادم مخاطی پیشرونده می‌تواند باز بودن راه‌هوایی را در اولین ساعات بعد از صدمه به مخاطره اندازد. این امر بخصوص در کودکان که در آنها مقاومت راه‌هوایی به طور معکوس با ریشه چهارم قطر راه‌هوایی تغییر می‌کند واقعیت دارد. لوله گذاری داخل نای، در صورتی که به ادم پیشرونده راه‌هوایی شک داریم باید انجام شود. نباید منتظر شد که ادم علامت دار شود و لوله گذاری باید به طور فوری انجام شود. ادم صورت و راه‌هوایی در میان اکثر موارد شک برای لوله گذاری راه‌هوایی، بیمار دچار سوختگی را آماده

لوله گذاری می‌کند. گذاشتن لوله مناسب، مطمئن و حیاتی است، چون خارج شدن سهوی لوله نای در بیمار با سوختگی، ادم صورت و راه‌هوایی، کشنده است. یک سیستم آماده کار با استفاده از نواربندهای نافی توصیه می‌شود.

۲. دسترسی عروقی و حمایت اولیه مایع. دسترسی قابل قبول و مطمئن به عروق ضروری است. این امر معمولاً نیاز به دسترسی به راه ورید مرکزی دارد. گرچه بی‌خطرترین زمان برای کارگذاری راه‌های مرکزی، بعد از آن است که کاهش حجم بحرانی در اثر آسیب، با تجویز حجم اصلاح شده باشد.

۳. مسائل تروماهای متعدد. همه این بیماران باید به عنوان بیماران با تروماهای متعدد مورد رسیدگی قرار گیرند، زیرا صدمات دیگر هم شایع هستند. مسائل کلیدی در بیمار ترومایی در فصل ۳۲ مختصر شرح داده می‌شود.

B. بررسی ثانویه خاص سوختگی: به موازات بررسی ثانویه تروما تعدادی از مسائل خاص سوختگی باید در طی بررسی اولیه مورد توجه قرار گیرند (جدول ۳-۳۴).

۱. تاریخچه. ارزیابی ابتدایی بهترین زمان برای کسب نکات مهم تاریخچه پزشکی و مکانیسم صدمه است. این اطلاعات بهتر است به‌طور فعال از کارکنان اورژانس و اعضا خانواده کسب شود، زیرا دسترسی به این افراد و اطلاعات آنها اغلب گذرا می‌باشد. نکات مهم شامل جزئیات مکانیسم صدمه، نخستین وضعیت نورولوژیک، زمان نجات و وضعیت ایمنی در مقابل کزاز می‌باشند.

۲. معاینه فیزیکی سیستمیک اختصاصی سوختگی. بیماران دچار سوختگی و تروما نیاز به ارزیابی فیزیکی فراگیر و جامع در زمان شروع بستری دارند. چندین جنبه از این ارزیابی‌های فیزیکی برای بیماران سوختگی منفرد هستند.

a. سر، چشم‌ها، گوش‌ها، بینی و گلو. سر باید از نظر تروما معاینه شود. از فشار روی استخوان پس‌سری سوخته باید اجتناب گردد. کره چشم باید قبل از بروز ادم شدید ضمائم که می‌تواند بررسی کافی و خوب را محدود سازد، معاینه گردد. در سوختگی‌های جدی و خطرناک کره چشم با تاری قرنیه مشخص

جدول ۳-۳۴. جنبه‌های مهم بررسی ثانویه خاص سوختگی

سیستم	توجهات مهم
تاریخچه	۱. نکات مهم شامل مکانیسم صدمه، قرار گرفتن در فضای بسته، زمان نجات، تأخیر در توجه، تجویز مایع در حین انتقال و بیماری‌ها و صدمات قبلی.
سر، چشم‌ها، گوش‌ها، بینی و گلو	۱. کره چشم‌ها باید معاینه گردند و اپی‌تلیوم قرنیه قبل از این‌که ادم ضما ئم معاینه را مشکل سازد، با فلوروسئین رنگ شود. ادم ضما ئم پوشش عالی و محافظت کره چشم در طی اولین روز بعد از صدمه را تأمین می‌کند. ترمیم پلک عملاً هرگز به طور حاد کاربرد ندارد. ۲. از بین رفتن اپی‌تلیال قرنیه می‌تواند آشکار باشد، ظاهر تار شده قرنیه، اما غالباً ظریف، برای اثبات نیاز به رنگ شدن با فلوروسئین دارد. آنتی‌بیوتیک‌های چشمی موضعی درمان ابتدایی ایتیمال را تشکیل می‌دهند. ۳. علایم درگیری راه هوایی شامل سوختگی‌های اطراف و داخل دهان با مواد کربنی و خشونت صدای پیش‌رونده می‌باشند. ۴. مایع داغ می‌تواند همزمان با صدمه سوختگی صورت آسیب‌ر شود و منجر به آسیب حاد راه هوایی شود، در حدی که نیاز به لوله‌گذاری فوری داشته باشد. ۵. سالم و مطمئن بودن لوله داخل نای حیاتی است و بهترین راه حفظ آن، استفاده از یک نوار نافی است تا نوارچسب بر روی صورت سوخته.
گردن	۱. ارزیابی رادیوگرافیک توسط مکانیسم صدمه، مشخص می‌شود. ۲. ندرتاً، در بیماران با سوختگی‌های بسیار عمیق برای تسهیل در ناژ وریدی سر نیاز به برداشتن اسکارهای گردن (اسکاروتومی گردن) است.
قلب	۱. ریتم قلبی باید در بیمارانی که دچار صدمه الکتریکی شده‌اند، برای مدت ۷۲-۲۴ ساعت پایش شود. ۲. گرچه بیماران مسن می‌توانند فیبریلاسیون دهلیزی گذرا، نه‌چندان زیاد در طی احیا داشته باشند، دیس‌ریتمی قابل توجه و مهم غیرمعمول است، در صورتی که حجم داخل عروقی و اکسیژناسیون به د کافی حمایت شوند. ۳. بیماران با تاریخچه قبلی انفارکتوس میوکارد ممکن است با استرس همودینامیک توأم با صدمه دچار انفارکتوس مجدد شوند و باید به طور مناسب پایش شوند.

جدول ۳-۳۴. ادامه

ریوی	۱. فشارهای بادشدگی مطمئن، با انجام اسکاروتومی قفسه سینه در صورت نیاز، کمتر از ۴۰ سانتیمتر آب می‌باشند. ۲. صدمه استنشاقی (ناشی از استنشاق گاز سمی) شدید می‌تواند منجر به کنده شدن مخاط داخل برونشیا و ترشحات غلیظ برونشیا شود که این ترشحات خود می‌توانند لوله داخل نای را مسدود کنند؛ برای انسدادهای ناگهانی لوله داخل نای باید آماده بود.
عروقی	۱. خون‌رسانی اندام‌های انتهایی سوخته شده باید هوشیارانه با معاینات متوالی، پایش شود. کاربرد اسکاروتومی شامل کاهش درجه حرارت، افزایش سفیدی بافت، کاهش سرعت پر شدن مجدد مویرگی و کم شدن جریان دایر در عروق انگشتان می‌باشند. برای برداشتن فشار اندام‌های انتهایی نباید متر شد تا جریان در عروق به مخاطره افتد. ۲. فاشیاتومی بعد از صدمه الکتریکی یا صدمه حرارتی عمیق، هنگامی که جریان خون انتهاها در معاینات بالینی در مخاطره است، کاربرد دارد. فشار روی قسمت‌ها (فشار کمپارتمنت) می‌تواند مفید باشد، اما اندام‌های انتهایی که از نظر بالینی نگران‌کننده هستند باید بدون توجه به تفسیر فشار کمپارتمنت، فشار از روی آنها بدی برداشته شود.
شکم	۱. لوله‌های نازوگاستریک باید در محل باشند و عملکرد آنها خصوصاً قبل از انتقال هوایی در هلی‌کوپترهای بی‌فشار تأیید شود. ۲. نیاز نامتناسب به مایع احیاءکننده می‌تواند نشانه صدمه مخفی داخل شکمی باشد. ۳. اسکاروتومی‌های تورو سو ممکن است برای تسهیل تهویه در موارد سوختگی‌های عمیق حلقوی دیواره شکم مورد نیاز باشد. ۴. پروفیل‌کسی فوری زخم با بلوک‌کننده‌های گیرنده هیستامین و آنتی‌اسیدها در همه بیماران با سوختگی‌های جدی و خطرناک، کاربرد دارد.
ادراری — تناسلی	۱. کاتترگذاری در مثانه، استفاده از برون‌ده ادراری را به عنوان یک نشانه احیا تسهیل می‌کند و در همه کسانی که نیاز به احیاء مایع دارند، مناسب است. ۲. اطمینان از آن‌که پوست حشفه روی کاتتر مثانه بعد از قرار دادن آن، پایین آمده است، مهم است، ضمن این‌که ادم پیش‌رونده می‌تواند از سوی دیگر منجر به پارافیموزیس شود.

جدول ۳-۳۴. ادامه

عصبی	۱. ارزیابی عصبی فوری و سریع مهم است، به طوری که مرکز حسی بیمار اغلب به طور پیشرونده با دارو یا به علت ثبات همودینامیک در طی ساعات بعد از صدمه، به مخاطره می افتد. این امر ممکن است در بیمارانی که مکانیسم صدمه منطبق با ترومای سر دارند، نیاز به CT اسکن داشته باشد. ۲. بیمارانی که برای انتقال نیاز به بلوک عصبی - عضلانی دارند، بهتر است آرام بخشی و بی دردی کافی نیز دریافت کنند.
اندام های انتهایی	۱. اندام های انتهایی که در خطر ایسکمی هستند، خصوصاً آنهایی که سوختگی های حرارتی حلقوی یا صدمه الکتریکی دارند، باید فوراً با اسکاروتومی یا فاشیاتومی فشار از روی آنها برداشته شود، اگر معاینات بالینی افزایش سفتی بافت، کاهش درجه حرارت و کم شدن جریان داپلر در عروق انگشتان را نشان می دهند. اندام های در معرض خطر باید پوشانده شوند، به طوری که بتوانند مکرراً معاینه شوند. ۲. نیاز به اسکاروتومی معمولاً در طی نخستین ساعات احیا آشکار می شود. بسیاری از اسکاروتومی ها را می توان تا زمان انتقال، به تأخیر انداخت. اگر زمان انتقال بیش از ۶ ساعت بعد از صدمه طول نکشد. ۳. اندام های انتهایی سوخته شده باید بالا قرار داده شوند و در یک وضعیت علمکردی ثابت شوند.
زخم	۱. زخم ها، گرچه اغلب در معاینات ابتدایی، عمقشان کمتر و اندازه آنها بیشتر از حدی که هست تخمین زده می شود، بهتر است که برای اندازه، عمق و اجزاء پیرامون بررسی شوند.
آزمایشگاهی	۱. تجزیه کازهای خون شریانی هنگامی که راه هوایی در خطر است یا صدمه، ناشی از استنشاق وجود دارد، مهم است. ۲. غلظت طبیعی کربوکسی هموگلوبین در زمان پذیرش و بستری، احتمال قرارگیری قابل توجه در معرض منواکسید کربن را رد نمی کند، چون نیمه عمر، کربوکسی هموگلوبین در بیمارانی که به طور مؤثر با اکسیژن ۱۰۰٪ تهویه شده اند، ۳۰-۴۰ دقیقه است. ۳. هموگلوبین و الکترولیت های پایه می توانند بعداً در طی احیاء کمک کننده باشد. ۴. آزمایش ادرار از نظر خون مخفی باید در بیماران با صدمات عمیق حرارتی یا صدمات الکتریکی انجام شود.

جدول ۳-۳۴. ادامه

عکس	۱. ارزیابی رادیوگرافیک توسط مکانیسم صدمه و نیاز به تأیید قرارگیری کانول‌های محافظت‌کننده انجام می‌شود.
الکتریکی	۱. پایش ریتم قلبی در قرارگیری‌های در معرض ولتاژهای بالا (بیشتر از ۱۰۰۰ ولت) یا متوسط (بیشتر از ۲۲۰ ولت) برای مدت ۲۴ تا ۷۲ ساعت. ۲. قرارگیری در معرض ولتاژهای پایین و متوسط می‌تواند منجر به صدمات، تخریب‌کننده موضعی شود، اما به طور نادر منجر به عوارض سیستمیک می‌گردد. ۳. بعد از قرارگیری در معرض ولتاژهای بالا، عوارض تأخیری عصبی و چشمی می‌تواند اتفاق افتد، به طوری که معاینه عصبی و چشمی مستدل و با دقت، یک بخش مهم از ارزیابی ابتدایی است. ۴. اندام‌های انتهایی صدمه‌دیده باید به طور متوالی از نظر ادم داخل کمپارتمنت بررسی شوند و هنگامی که این ادم ظاهر می‌شود سریعاً دکمپرس شوند. ۵. کاتترهای مثانه باید در همه بیماران که از قرارگیری در معرض ولتاژهای بالا رنج می‌برند، برای اثبات وجود یا عدم وجود پیگمان در ادرار که به میزان کافی با حجم تجویز در اکثر بیماران درمان می‌شود، قرار داده شوند.
شیمیایی	۱. زخم‌ها را با آب برای حداقل ۳۰ دقیقه شستشو دهید. کره چشم را با محلول کریستالوئید ایزوتونیک شستشو دهید. بلغارواسپاسم ممکن است نیاز به تجویز بی‌حس‌کننده چشم داشته باشد. ۲. قرارگیری در معرض اسید هیدروفلوریک می‌تواند با هیپوکلسمی تهدیدکننده حیات پیچیده شود، به‌خصوص تماس با محلول‌های غلیظ‌شده یا بدون آب چنین بیمارانی باید از نظر کلسیم سرم با دقت پایش شده و اضافه شود. تزریق زیر زخم از محلول گلوکونات کلسیم ۱۰٪ بعد از تماس با محلول‌های بسیار غلیظ یا بدون آب، مناسب است.
قیر	۱. قیر بهتر است ابتدائاً با شستشو با آب، سرد شود و سپس با یک حلال لیپوفیلیک برداشته شود.

می‌شود. بیشتر صدمات ظریف بعد از رنگ شدن با فلوروسئین قابل کشف هستند. سوختگی‌های ضmann مورد توجه هستند، اما ترمیم پلک‌ها برای

درمان حاد واقعاً کاربرد ندارد. سوختگی‌های گوش هم مورد توجه هستند، از فشار روی لاله گوش سوخته باید اجتناب کرد و مافینید استات موضعی را بکار برد. سرانجام، علایم صدمات استنشاقی (مانند تکه‌های کربنی، موهای بینی علامت دار) در معاینه بینی و گلو مورد توجه هستند. وسایل مورد استفاده برای محفوظ و محکم نگه داشتن لوله‌های نازوگاستریک و نای طوری باید تعبیه شوند که فشاری بر روی دیواره بینی وارد نیاورند.

b. نورولوژیک. بیمار را از نظر ترومای دستگاه عصبی مرکزی باید ارزیابی کرد. بسته به مکانیسم صدمه، تصویربرداری از سر و ستون فقرات محوری، کاربرد دارد (فصل ۳۲). اداره درد و اضطراب به طور مطلوب، در طی ارزیابی ابتدایی شروع می‌شود. در بیماران فلج یا تسکین یافته، مهم است که از عدم فشار بر روی اعصاب محیطی موجود اطمینان حاصل کرد، به طوری که از نوروپاتی‌ها اجتناب گردد. سرانجام باید بیمارانی که در آتش سوزی‌های ساختمانی دچار سوختگی شده‌اند، از نظر قرارگیری در معرض منواکسیدکربن با شرح حال، معاینه نورولوژیک و اندازه‌گیری سطح کربوکسی هموگلوبین مورد ارزیابی قرار گیرند. بعضی از بیماران که در معرض منواکسیدکربن بوده‌اند از درمان با اکسیژن هیپرباریک می‌توانند سود ببرند.

c. گردن باید از نظر تروما بر اساس مکانیسم صدمه مورد ارزیابی قرار گیرد. این مسئله به خصوص در آنهایی که از صدمات ناشی از ولتاژ بالا رنج می‌برند، مهم است. در نهایت سوختگی‌های عمیق پیرامون گردن ممکن است برای تسهیل درناژ وریدی سر نیاز به اسکاروتومی داشته باشند.

d. قفسه سینه باید از نظر گنجایش مورد ارزیابی قرار گیرد و اسکارهای عمیق در صورتی که با تهویه تداخل ایجاد می‌کنند، باید بریده و برداشته شوند. اسکاروتومی بهترین کاری است که اگر نیاز باشد به طور دو طرفه در امتداد آنترولاترال دیواره قفسه سینه باید انجام شود. وجود حرکت دو طرفه هوا باید تأیید شود.

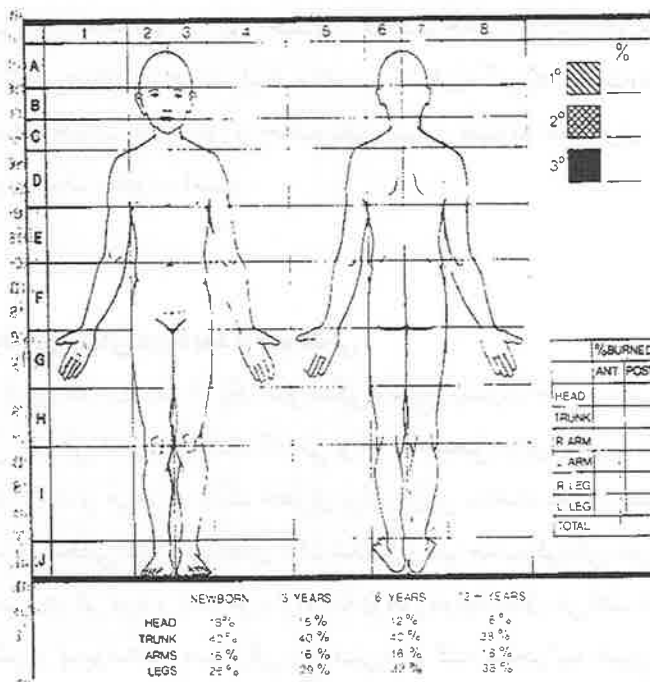
c. سیستم قلبی عروقی. اکثر بیماران در ابتدا دچار کاهش حجم هستند و به طور مطلوبی به تجویز حجم پاسخ می‌دهند. گاهی، بیماران با سوختگی‌های شدید دچار اندکی عملکرد بد اولیه میوکارد خواهند شد. این بیماران، پایش تهاجمی، شناسایی شده و از تجویز آگونیست‌های بتا آدرنرژیک مانند دوبوتامین سود خواهند برد.

f. سیستم ادراری تناسلی. در مردان پوست حشفه کشیده شده بر روی گلانس، باید بعد از کاتترگذاری در مثانه پائین آورده شود تا ادم پیشرونده منجر به پارافیموزیس حاد نشود. گاهی یک پوست حشفه سوخته به طور عمیق باید جهت کاتترگذاری مثانه بریده و قطع شود.

g. سیستم عضلانی اسکلتی. اندام‌های انتهایی سوخته شده باید از نظر تروماهای دیگر مورد ارزیابی قرار گیرند و از نظر کفایت خونرسانی پایش شوند. بعضی اوقات تشخیص شکستگی‌ها در این زمینه می‌تواند مشکل باشد، بنابراین استفاده از رادیوگرافی مناسب است. اندام‌های انتهایی سوخته و شکسته در ابتدا با ثابت‌کننده‌های خارجی ثابت می‌شوند. ادم پیشرونده در طی احیاء می‌تواند منجر به بروز دیررس ایسکمی عمیق اندام انتهایی (دست یا پا)، ثانوی به تورم در داخل اسکار حلقوی یا اجزاء غیرالاستیک عضله شود. خونرسانی اندام تحتانی بهتر است در سراسر دوره احیاء پایش شود.

۳. ارزیابی و اداره ابتدایی زخم. زخم‌ها از جهت وسعت، با استفاده از دیاگرام لاند برودر یا دیاگرام‌های سوختگی دیگر (شکل ۱-۳۴) و عمق، استفاده از چشم معاینه‌کننده ماهر، و وجود اجزاء حلقوی که ممکن است برای تأمین خونرسانی کافی نیاز به برداشتن فشار از روی آنها باشد، مورد ارزیابی قرار می‌گیرند.

۴. آزمایشگاه و عکس‌ها. بررسی‌های آزمایشگاهی کمی، بیش از تست‌های معمول الکتروولیت و هماتولوژیک به جز برای کربوکسی هموگلوبین و تعیین



شکل ۱-۳۴. دیاگرامهای سوختگی اختصاصی در رابطه سن متعددی برای تخمین دقیق سطح سوختگی در دسترس هستند که سنجشهای انسانی مختلف بین گروههای سنی را جبران می‌کند.

گازهای خون شریانی در وضعیت مناسب بالینی، مورد نیاز است. عکسهای قفسه سینه برای اطمینان از قرارگیری مناسب کاتولهای مربوط به احیا و عدم ترومای قفسه سینه مناسب هستند. صدمات ناشی از استنشاق به ندرت باعث تغییرات زودرس رادیوگرافیک می‌شوند. مکانیسم صدمه نیاز به عکسهای دیگر را مشخص خواهد کرد.

۵. احتمال سوء استفاده^۱. همه بیماران باید از نظر سوء استفاده به عنوان مکانیسم صدمه بررسی شوند. به بیان منابع تحقیق، تقریباً ۲۰٪ سوختگی‌ها در بچه‌های جوان گزارش شده است، اما سوء استفاده در همه گروههای سنی رخ می‌دهد. اغلب تا بیمار در ICU بستری شود این تشخیص، در نظر گرفته

نمی‌شود. همه تیم باید این احتمال را مورد توجه قرار دهند و هر مورد مشکوک با آژانس‌های دارای شرایط مناسب مشاوره گردد. اثبات دقیق و کامل خصوصیات فیزیکی و چگونگی بروز صدمه ضروری است. اثبات فتوگرافیک مطلوب است.

IV. احیاء

A. فیزیولوژی ابتدای دوره بعد از سوختگی

برای اولین ساعت بعد از یک سوختگی وسیع، بیماران اختلال کمی را در حجم داخل عروقی تجربه می‌کنند که می‌تواند توضیحی برای نظارت بر هر صدمه شدید باشد و می‌تواند زنگ خطری برای اولین ساعت بعد از صدمه بیماران باشد. از آنجائی که واسطه‌های آزاد شده از زخم جذب گردش خون می‌شوند و همچنین در اثر درد و استرس، آزاد شدن هورمون‌ها اتفاق می‌افتد، از دست رفتن منتشر و پیوستگی مویرگی رخ می‌دهد که منجر به خروج مایعات و الکترولیت‌ها و حتی مولکول‌های کلئید با اندازه متوسط از رگ می‌گردد. به دلایلی که هنوز شناخته نشده است، این نشت بین ۱۸ تا ۲۴ ساعت بعد در بیمارانی که به طور موفقیت‌آمیزی احیا شده‌اند، فروکش می‌کند. افزایش نشت می‌تواند در آنهایی که احیاء با تأخیر انجام شده است، دیده شود و بنظر می‌رسد توسط آزاد شدن عمومی انواع اکسیژن راکتیو که تشکیل شده در زمان خون‌رسانی مجدد بافت‌هایی که کمی پرفیوز شده‌اند، ایجاد می‌گردد.

B. فرمول‌های متعددی در طی ۴۰ سال گذشته در تلاش برای پیش‌بینی حجم احیا

مورد نیاز بوجود آمده‌اند. متغیرهای متعددی که بر نیازهای احیا تأثیر دارند، کلیه این فرمول‌ها را ذاتاً غیردقیق می‌سازند. هیچ دو صدمه‌ای کاملاً شبیه هم نیستند و هیچ فرمولی هنوز بوجود نیامده که دقیقاً حجم مورد نیاز را در تمامی بیماران پیش‌بینی کند. چندین فرمول به طور وسیع برای تعیین میزان انفوزیون ابتدایی و برای راهنمایی تقریبی در تلاش‌های احیا مورد استفاده هستند. یکی از چنین فرمول‌های مورد توافق، فرمول اصلاح شده بروک است که در جدول ۴-۳۴ خلاصه شده است.

جدول ۴-۳۴. فرمول متعادل شده بروک برای احیا

۲۴ ساعت اول:

بزرگسالان و بچه‌های بیشتر از ۳۰-۲۰ کیلوگرم:

رینگ‌لاکتات ۴-۲ میلی لیتر/کیلوگرم/ درصد سوختگی / ۲۴ ساعت (نصف آن در ۸ ساعت اول)

کلوئید: هیچ

بچه‌های کمتر از ۲۰ کیلوگرم:

رینگ‌لاکتات ۳-۲ میلی لیتر/کیلوگرم/ درصد سوختگی / ۲۴ ساعت (نصف آن در ۸ ساعت اول)

کلوئید: هیچ

۲۴ ساعت دوم:

تمام بیماران:

کریستالوئید: برای حفظ برون‌ده ادراری. اگر نیترات نقره استفاده می‌شود، کریستالوئید ایزوتونیک برای حفظ سطح سدیم، باید ادامه یابد. اگر سایر موضعی‌ها استفاده می‌شود، نیاز به آب آزاد بیشتر است. سدیم سرم باید دقیقاً اندازه‌گیری شود. حمایت تغذیه‌ای باید آغاز شود، مطلوب است که از راه گوارشی باشد.

کلوئید: آلبومین ۵٪ در رینگ‌لاکتات:

سوختگی ۳۰-۰٪: هیچ

سوختگی ۵۰-۳۰٪: ۰/۳ میلی لیتر/کیلوگرم/ درصد سوختگی / ۲۴ ساعت.

سوختگی ۷۰-۵۰٪: ۰/۴ میلی لیتر/کیلوگرم/ درصد سوختگی / ۲۴ ساعت.

بیش از ۷٪ سوختگی: ۰/۵ میلی لیتر/کیلوگرم/ درصد سوختگی / ۲۴ ساعت.

C. پایش. تجویز نادرست حجم با موربیدیتی قابل توجه و اساسی همراه است.

احیاء در سوختگی‌ها با ارزیابی‌های مکرر شاخص‌های احیا در هر ساعت، هدایت می‌شود که در جدول ۵-۳۴ خلاصه شده است.

D. تشخیص و اداره کردن مشکلات احیاء. حجم برای انفوزیون در بیماران با

صدمات وسیع حجم مورد نیاز می‌تواند فوق‌العاده باشد. تشخیص فوری،

هنگامی که در مورد احیا به صورتی که باید انجام شود، اقدامی صورت نگرفته

است، و برای دانستن آنچه که در چنین مواردی انجام می‌شود، ضروری است.

در هر نقطه در طی احیاء یک حجم کلی ۲۴ ساعته می‌تواند بر اساس

جدول ۵-۳۴. شاخصهای a احیا در سنین مختلف

شاخص نهایی	هدف	
روان	آرامش، بیداری	
برون‌ده ادراری	شیرخوار	۱-۲ میلی لیتر/کیلوگرم/ساعت
	کودکان	۱-۰/۵ میلی لیتر/کیلوگرم/ساعت
	بقیه سنین	۰/۵ میلی لیتر/کیلوگرم/ساعت
کمبود باز	کمتر از ۲	
فشار خون سیستولی	شیرخواران	۶۰-۷۰ میلی لیتر جیوه
	کودکان	۷۰-۹۰ میلی لیتر جیوه
	بلوغ و بزرگسالی	۹۰-۱۲۰ میلی لیتر جیوه

a. باید در سراسر احیا سوختگی به طور منظم، ارزیابی شود و انفوزیون‌ها، بالا یا پایین در مقادیر ۱۰٪ تا ۲۰٪ برای رسیدن به نیازهای هر بیمار، تنظیم شوند. تعیین میزان انتقال و مصرف اکسیژن به عنوان راهنما برای کفایت احیاء سوختگی مورد حمایت هستند، اما هیچ یافته قانع کننده‌ای پیشنهاد نمی‌کند که چنین اطلاعاتی از نظر بالینی، راهنمای واضحی در این وضعیت می‌باشند.

حجم انفوزیون شده معلوم و سرعت انفوزیون صحیح پیش‌بینی شود. اگر این عدد بیش از ۶ میلی لیتر برای کیلوگرم به ازاء هر یک درصد سوختگی در ۲۴ ساعت باشد، محتمل است که احیاء در حد مطلوب انجام نشده است. در این نقطه، استفاده از مقدار پائین دو پامین، تجویز کلوتید یا قرار دادن کاتتر شریان ریوی برای بدست آوردن اطلاعات بیشتر در مورد کفایت پرشدگی بطن و قدرت انقباضی میوکارد مورد توجه قرار گرفته است، این مسئله بخصوص در بیماران مسن‌تری که بیماری قلبی زمینه‌ای با استرس ناشی از احیاء سوختگی مشخص می‌شود، مهم است.

V. مسائل نورولوژیک که باید عنوان شوند، اداره کردن درد و اضطراب، کره چشم بی‌حفاظ و نورویاتی‌های محیطی هستند.

A. درد و اضطراب کنترل نشده عوارض نامطلوب فیزیولوژیک و نیز روانی دارند. هر دو می‌توانند منجر به بروز سندرم استرس به دنبال تروما شوند. اداره کردن ناکافی درد و اضطراب موضوع قدیمی است که مسئولین بخش مراقبتهای ویژه سوختگی باید آن را اصلاح کنند.

۱. **در گذشته، اداره کردن ناکافی درد دیده می‌شد،** زیرا مقادیر خارج از معمول و استثنایی مخدرها برای کنترل کافی درد در سوختگی‌های جدی ناشی از استنشاق لازم بود و باعث ترس از تضعیف تنفسی، اعتیاد و مشاخره در میان مجریان مراقبت از سوختگی‌ها می‌شد.

۲. **تحمل به مخدرها که سریعاً در بیماران با زخم‌های باز بزرگ ظاهر می‌شود،** می‌تواند چشمگیر باشد. علی‌رغم این مسئله، اعتیاد نادر است. نیاز به مخدرها به سرعت بعد از بستن زخم کاهش می‌یابد. در حقیقت، بهترین راه برای اداره درد در بیماران دچار سوختگی بستن بیولوژیک فوری زخم‌ها است.

۳. **اداره موفقیت‌آمیز به میزان زیادی با راهنمای دارویی سازمان یافته و تکمیل** شده با معیارهای دارویی انجام می‌شود. ترکیبی از بنزودیازپین‌ها و مخدرها می‌تواند برای کاهش نیاز به مقادیر کلی مورد استفاده قرار گیرد. (فصول ۵ و ۶).

B. بی‌حفاظی چشمی. معمولاً انقباض پیشرونده پلک‌های سوخته و پوست دور چشم منجر به بی‌حفاظی کره چشم می‌شود. این امر به طور قابل پیش‌بینی منجر به هدر رفتن آب کره چشم (خشک شدن کره چشم) می‌شود که منجر به التهاب قرنیه، زخم شدن و عفونت تهدیدکننده کره چشم می‌گردد. نرم کردن مکرر کره چشم باز شده با به کارگیری روغن‌های چشمی هر ساعت و آزاد کردن پلک‌ها به طریق جراحی در افرادی که سریعاً پاسخ نمی‌دهند به جلوگیری از این عوارض کمک می‌کند.

C. نوروپاتی‌های محیطی در بیماران دچار سوختگی به دلیل آسیب حرارتی مستقیم به اعصاب محیطی یا به دلیل یکی از چندین اختلال متابولیکی که این بیماران از

آن رنج ببرند، دیده می‌شوند. از بروز بسیاری از نوروپاتی‌های محیطی می‌توان جلوگیری کرد. پایش مداوم و خون‌رسانی اندام‌های انتهایی از موری‌دیتی اسکار محدود و سندرم کمپارتمنت فراموش شده جلوگیری خواهد کرد. بکارگیری مناسب ثابت‌کننده‌های مناسب از نوروپاتی‌های ایجاد شده در اثر فشار جلوگیری خواهد کرد. وضعیت دادن دقیق بیمارانی که خیلی آرام شده‌اند یا بیهوش گشته‌اند، از صدمات کششی و فشاری جلوگیری خواهد کرد.

D. هذیان اغلب در بیماران دچار سوختگی دیده می‌شود. هنگامی که آنوکسی و صدمه به سر رد شوند، افزایش مقدار ضد اضطراب‌ها، یا هالوپریدول ممکن است مفید باشد (فصل ۵).

VI. مسائل ریوی

A. مسائل راه هوایی. اهمیت حیاتی بررسی ابتدایی راه هوایی و کنترل مناسب آن پیش از این مرور شده است. این نیاز در تمام مدت دوره لوله‌گذاری داخل نای ادامه می‌یابد. مطمئن و سالم بودن لوله داخل نای باید به طور منظم تحقیق و تأیید شود و کارکنان ICU باید برای برخورد با فوریت‌های ناگهانی راه هوایی آموزش ببینند و آماده باشند.

B. صدمه ناشی از استنشاق

۱. تشخیص صدمه ناشی از استنشاق. صدمه ناشی از استنشاق یک تشخیص بالینی بر اساس تاریخچه قرارگیری در یک فضای بسته، وجود موی سوخته داخل بینی و دیوارهٔ آلوده به کربن است. برونکوسکپی فیبراپتیک که تشخیص را در موارد مشکوک تسهیل می‌کند، می‌تواند به اثبات ادم حنجره نیز کمک کند. چنین اطلاعاتی در هنگام تصمیم‌گیری راجع به لوله‌گذاری برای راه هوایی فوقانی که در آن ادم بوجود آمده مفید است.

۲. پیامدهای بالینی و اداره آن‌ها. پنج حادثه با ملاحظات بالینی اساسی به طور قابل پیش‌بینی در بیماران با صدمات ناشی از استنشاق اتفاق می‌افتد.

a. انسداد حاد راه هوایی فوقانی مورد انتظار است و با لوله‌گذاری داخل نای اداره می‌شود.

b. برونکواسپاسم ناشی از محرکهای اسپری شکل یک اتفاق شایع در طی ۲۴ ساعت تا ۴۸ ساعت اول، به خصوص در بچه‌های کوچک است. این حادثه با به کار بردن آگونیست‌های بتا آدرنرژیک به صورت استنشاقی اداره می‌گردد (فصل ۲۱). بعضی کودکان به گشادکننده‌های برونش وریدی مانند تربوتالین یا انفوزیون مقادیر کم اپی نفرین و گاهی استروئید نیاز خواهند داشت. روشهای تهویه باید برای به حداقل رساندن اتو-پیپ (فشار مثبت انتهای بازدمی داخلی) طرح‌ریزی شود.

c. انسداد راه هوایی کوچک ضمن جدا شدن بقایای نکروتیک داخل نای اتفاق می‌افتد و پاکسازی ترشحات را دچار مشکل می‌سازد. لوله‌های نای کوچک می‌توانند به طور ناگهانی مسدود شوند؛ این اتفاق از نظر آماده بودن برای بررسی و پاسخ به وخامت ناگهانی واحد تهویه بیمار مهم است (جدول ۶-۳۴). پاکسازی راههای هوایی به کمک برونکوسکوپی تسهیل می‌گردد.

d. عفونت ریوی در میان ۳۰٪ تا ۵۰٪ بیماران با صدمات ناشی از استنشاق ظاهر می‌شود. افتراق بین پنومونی و تراکتوبرونشیت (عفونت چرکی درخت تراکتوبرونشیال) اغلب مشکل است، اما معمولاً از اهمیت بالینی کمی برخوردار است. یک بیمار با خلط چرکی جدیداً ایجاد شده، تب و اختلال در تبادل گازی باید درمان شود؛ پوشش آنتی بیوتیکی بر طبق نتایج آزمایش و کشت خلط اصلاح و تنظیم شود. پاکسازی ترشحات بخصوص یک بخش مهم اداره بیمار است، چون صدمه ناشی از استنشاق به مخاط برونش به میزان زیادی به پاکسازی موکوسیلیاری آسیب می‌رساند.

e. نارسایی تنفسی در بیمارانی که متحمل صدمات ناشی از استنشاق سموم شده‌اند شایع است و اداره آن بصورت رئوس مطالب در فصول ۴ و ۲۰ آورده شده است. این بیماران با روش تهویه با فشار محدود بر اساس ایجاد هیپرکاپنی، درمان می‌شوند. در بیمارانی که این روش کفایت نمی‌کند، باید روش‌های ابداعی حمایت، مانند استنشاق نیتریک اکسید مورد توجه قرار گیرد.

جدول ۶-۳۴. چگونگی نشان دادن وخامت ناگهانی بیمار واحد تهویه یک اورژانس قابل پیش‌بینی

هنگامی که وخامت ناگهانی واحد بیمار تهویه اتفاق می‌افتد، سریعاً عمل کنید، برای دیدن این که کدامیک از ۴ احتمال [(a) = مشکل تهویه مکانیکی، (b) = انسداد، (c) = جابجایی لوله به خارج (c۱) یا داخل برونش اصلی، (c۲) و (d) = پنوموتوراکس] وجود دارد:

۱. بیمار را از دستگاه تهویه مکانیکی جدا کنید و با بگ خود باد شونده (دریچه باز - بسته را به خاطر داشته باشید) و FIO₂ حداکثر تهویه کنید. این کار احتمال (a) را رفع و درمان می‌کند. اگر این راه حل فوری نیست.

۲. تهویه دستی؛ اگر تهویه موفقیت‌آمیز نیست، شما احتمال (b) را دارید. اگر بیمار «پایدار» است لوله را ساکشن کنید. اگر لوله را نمی‌توان سریعاً تمیز کرد، لوله را خارج کنید، با ماسک تهویه کنید و دوباره راه هوایی را برقرار کنید.

۳. اگر تهویه‌ها موفقیت‌آمیز هستند، شما (c) یا (d) را دارید. در ناحیه زیر بغل سمع کنید. اگر صداهای سمت راست بیشتر از سمت چپ است شما احتمالاً (c۲) را دارید. لوله را با دقت به خارج برگردانید و مجدداً بررسی کنید. اگر شما در هیپوفارنکس صدای غل غل کردن می‌شنوید، احتمالاً (c۱) را دارید. لوله بیمار را خارج کنید، با ماسک تهویه کنید و دوباره راه هوایی را برقرار کنید.

۴. اگر شما صداهای تنفسی را در یک طرف می‌شنوید شما ممکن است (d) را داشته باشید. افتراق این وضعیت ممکن است از (c۲) در همان زمان مشکل باشد، اما اغلب با وخامت همودینامیک یا هیپرزنونانس (یا تلاش اخیر برای قرار دادن یک مسیر عروقی در زیر چنبری) همراه است. اگر شما به (d) مشکوک هستید، یک کاتتر اندازه ۱۴ یا ۱۶ در دومین فضای بین دنده‌ای، خط میدکلاویکولار قرار دهید و سپس یک لوله سینه‌ای بگذارید.

۵. مسیر مشترک نهایی، در صورتی که این جریانها درست پیش نمی‌روند شامل خارج کردن لوله نای، تهویه با ماسک و برقراری مجدد راه هوایی می‌باشند.

به خاطر بسپارید: اکسیژن زمان شما را می‌خرد.

اگر شما نمی‌توانید بیمار را مجدداً لوله‌گذاری کنید (یا اگر شما نمی‌توانید به طور مؤثر با ماسک تهویه کنید)، انتخاب‌های شما شامل ماسک لارنژال^۱، کریکوتیروئیدوتومی با سوزن، کریکو تیروئیدوتومی یا تراکئوستومی با جراحی، کریکوتیروئیدوتومی از طریق پوست می‌باشند.

۳. **قرارگیری در معرض منواکسیدکربن** در بیماران صدمه دیده در آتش سوزی‌های ساختمانی شایع است. بسیاری از بیماران از ترکیب منواکسیدکربن، آنوکسی و کاهش فشارخون رنج می‌برند. اکسیژن هیپر بار به عنوان وسیله بهبود پیش‌آگهی‌هایی که از قرار گرفتن جدی در معرض منواکسیدکربن آسیب دیده‌اند، پیشنهاد شده است، اما مصرف آن مورد بحث است.

a. **فیزیولوژی.** منواکسیدکربن به آنزیم‌های حاوی هم، بخصوص هموگلوبین و سیتوکروم‌ها متصل شده و آنها را غیرفعال می‌سازد. تشکیل کربوکسی هموگلوبین منجر به آنمی فیزیولوژیک حاد می‌شود که بسیار شبیه به رقیق شدن خون با حجم طبیعی است. از آنجایی که غلظت ۵۰٪ کربوکسی هموگلوبین از نظر فیزیولوژیک مشابه رقیق شدن خون به میزان ۵۰٪ با حجم طبیعی است، عدم هوشیاری در این سطح از کربوکسی هموگلوبین، روشن می‌سازد که مکانیسم‌های دیگری در پاتوفیزیولوژی صدمه ناشی از منواکسیدکربن دخالت دارند. محتمل است که باند شدن منواکسیدکربن به سیستم سیتوکروم در میتوکندری که با تولید اکسیژن تداخل می‌کند، سمی‌تر از منواکسیدکربن باند شده به هموگلوبین است. به دلایل ناشناخته، بین ۵٪ و ۲۰٪ بیماران با قرار گرفتن جدی در معرض منواکسیدکربن عوارض نورولوژیک تأخیری یا دیررس را ظاهر می‌سازند.

b. **انتخاب‌ها یا گزینش‌های اداره بیمار.** این بیماران می‌توانند با اکسیژن ۱۰۰٪ ایزوبار یا با اکسیژن هیپر بار اداره شوند. اگر قرار گرفتن جدی در معرض منواکسیدکربن اتفاق افتاده باشد با اختلالات نورولوژیک آشکار یا سطح بالای کربوکسی هموگلوبین تظاهر می‌کند، سپس درمان با اکسیژن هیپر بار اگر بتواند به طور مطمئن تجویز شود، مجاز است.

c. **رژیم‌های درمانی با اکسیژن هیپر بار** متنوع هستند، اما قرار گرفتن در معرض ۳ اتمسفر برای ۹۰ دقیقه، با ۳ تا ۱۰ دقیقه «تنفس هوا» معمول است. تنفس

هوا اشاره می‌کند به تنفس و استنشاق هوای فشرده اتاق بیشتر از اکسیژن فشرده که میزان شیوع حملات تشنجی ناشی از مسمومیت با اکسیژن را کاهش می‌دهد. از آنجا که درمان معمولاً در اتاق تک‌جا^۱ است، بهتر است که بیماران ناپایدار با این روش درمان نشوند. ممنوعیتهای دیگر ویزینگ یا احتباس هوا است که خطر پنوموتورا کس را افزایش داده و تب بالا که خطر حملات تشنجی را افزایش می‌دهد. قبل از قرار دادن بیمار در اتاق، کاف یا بالون لوله نای باید برای جلوگیری از فشار روی بالون و نشت هوای توأم با آن، با سالین پر شود. اگر ممکن است باید از کانول‌گذاری وریدهای مرکزی قسمت فوقانی بدن، برای کاهش شانس پنوموتورا کس که می‌تواند به طور ناگهانی در طی برداشتن فشار زیاد شود، اجتناب گردد. در بیماران دارای لوله نای میرنگوتومی مورد نیاز است.

d. قرارگرفتن در معرض سیانید اغلب در بیماران نجات‌یافته از آتش‌سوزی‌های ساختمانی قابل مشاهده است، اما به‌ندرت برای توجیه خطر درمان با آمیل نیترات و سدیم تیوسولفات از شدت لازم، برخوردار می‌باشد.

VII. مسائل گوارشی

A. پیشگیری از زخم. پیش از استفاده رایج از درمان پیشگیری‌کننده، بیماران دچار سوختگی مستعد زخم‌کشنده (اولسرکارلینگ) بودند که یک علت شایع مرگ بود. زخم شدن در اثر کاهش جریان اسپلانکتیک است. در حال حاضر، مقتضی است برای درمان اکثر بیماران با سوختگی‌های خطرناک از بلوک‌کننده‌های گیرنده هیستامینی تجربی و آنتی‌اسیدها استفاده شود (فصل ۲۵). اگرچه زمان توقف درمان پروپیلکاتیک روشن نیست، اکثریت موافقند که بیماران با زخم‌های بسته که تغذیه از طریق لوله را تحمل می‌کنند به حد کافی کم‌خطر هستند به طوری که بتوان این درمان را متوقف کرد.

B. حمایت تغذیه‌ای. بیماران دچار سوختگی نیازهای قابل پیش‌بینی و طولانی مدت

به پروتئین اضافی و حمایت کالریک دارند که این نیازها باید دقیق باشند، زیرا تغذیه کم و تغذیه بیش از حد برای بیمار عوارض نامطلوبی دارد (فصل ۸).

۱. **روشن و زمان.** تغذیه از طریق گذاشتن لوله دائمی داخل معده مطلوب است و معمولاً موفقیت آمیز می باشد. تغذیه از طریق لوله با سرعت کم، در طی احیاء شروع می شود. در ابتدا یک لوله نازوگاستریک نرم مورد استفاده قرار می گیرد به طوری که بقایای معده ای بتوانند برای کمک به تعیین تحمل تغذیه، مورد استفاده قرار گیرند. اگر تغذیه از طریق لوله تحمل نشود از تغذیه داخل وریدی استفاده می شود. بیماران دچار سوختگی که به میزان زیادی کاتابولیک هستند، دوره های طولانی گرسنگی را به سختی تحمل می کنند.

۲. **اهداف تغذیه در بیمارانی که به شدت دچار صدمه سوختگی شده اند،** مورد بحث است. فرمول های زیادی برای پیش بینی این نیازها منتشر شده که به طور گسترده در پیش بینی آنها متفاوت هستند. جمیع نظرات آن است که نیازهای پروتئینی تقریباً ۲/۵ گرم برای کیلوگرم روزانه، و نیازهای انرژی (کالریک) بین ۱/۵ و ۱/۷ برابر سرعت متابولیک پایه محاسبه شده، یا ۱/۳ تا ۱/۵ برابر مصرف انرژی در حال استراحت اندازه گیری شده می باشند.

۳. **پایش.** حمایت بنیادین نیاز به تیره کردن نشانه های تغذیه ای در طی بستری طولانی بیماران سوخته دارد، اگر از عوارض تغذیه کم یا بیش از اندازه، جلوگیری شود. معاینه فیزیکی منظم، کیفیت ترمیم زخم، بالانس نیتروژن و کالری متری غیرمستقیم همگی در این باره مفید هستند. ترکیبی از وضعیت کاتابولیک در حد بالا، نیاز فوری به ترمیم زخم های وسیع و طول زمانی که حمایت مورد نیاز است، پایش را طلب می کند و تعدیل حمایت تغذیه ای بخصوص در بیماران با سوختگی های وسیع مهم است.

VIII. مسائل بیماری عفونی

A. **مراقبت موضعی زخم.** بهترین راه برای جلوگیری از عفونت زخم، برداشتن فوری و بستن موفقیت آمیز زخم های عمیق است. داروهای موضعی، یک عامل کمکی

در این خصوص، برای آهسته کردن مسئله غیر قابل اجتناب سپسیس در زخم‌های عمیق و برای به حداقل رساندن خشکی و کلونیزاسیون ترمیم زخم هستند. داروهای متعددی به طور وسیع جهت مصرف در دسترس هستند. شایع‌ترین آنها در جدول ۷-۳۴ نوشته شده است.

جدول ۷-۳۴. عوامل موضعی شایع مورد استفاده به صورت کمکی در اداره زخم

سولفادیازین نقره	در هنگام مصرف درد ندارند، برای رسوخ در اسکارهای کم مناسب هستند، بدون اثرات جانبی متابولیکی، طیف گسترده ضد میکروبی دارند.
مافیداستات	در هنگام مصرف درد دارند، برای رسوخ در اسکار مناسب هستند، بلوک‌کننده کرینیک انیدراز، طیف گسترده ضد میکروبی دارند.
نتیرات نقره (۰/۵٪)	در هنگام مصرف درد ندارند، رسوخ در اسکار اندک است، باعث از دست رفتن الکترولیت‌ها می‌شوند، طیف گسترده ضد میکروبی مانند قارچ‌ها را دارند.

این عوامل وقوع حتمی عفونت زخم را در زخم‌های عمیق، آهسته می‌کنند، خشکی و کلونیزاسیون ترمیم زخم را به حداقل می‌رسانند.

B. مصرف آنتی‌بیوتیک. آنتی‌بیوتیک‌ها شمشیر دو لبه در این زمینه بالینی هستند. فیزیولوژی سوختگی شامل تب متوسط است، که ضرورتاً نشانه عفونت نیست. هنگامی که تب خارج از انتظار اتفاق می‌افتد، یک بررسی کامل فیزیکی انجام می‌شود، زخم‌ها از نظر وجود عفونت معاینه می‌شوند، مطالعات آزمایشگاهی و عکس‌ها مستقیماً انجام می‌شوند و کشت خون، ادرار و خلط برای بررسی فرستاده می‌شوند. اگر بیمار به نظر ناپایدار می‌رسد، پوشش آنتی‌بیوتیکی وسیع الطیف تجربی در حد قابل قبول در خلال بازگشت جواب کشت داده می‌شود (فصول ۲۷ و ۲۸). اگر هیچ‌کانون عفونی مشخص نشود، تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها متوقف می‌شوند. مهم است که وخامت بیماران دچار سوختگی

به طور دقیق از نظر کانون مخفی عفونت بررسی شوند تا اجازه درمان فوری قبل از بروز سپسیس سیستمیک حاصل شود.

C. مسائل کنترل عفونت. بیماران منتقل شده از مکان‌های دیگر اغلب مقاومت بالایی نسبت به گونه‌های باکتری دارند. اعمال کنترل مناسب عفونت برای جلوگیری از آلودگی متقابل بیماران مستعد به این ارگانیسم‌ها از اهمیت خاصی برخوردار است. اقدامات احتیاطی کلی از بخش‌های ضروری این عمل (عمل کنترل عفونت) هستند.

D. تشخیص و اداره عوارض سوختگی. اداره موفقیت‌آمیز نیازمند آن است که یک سری از عوارض قابل پیش‌بینی (جدول ۸-۳۴)، عمدتاً عفونت، به طور موفقیت‌آمیز درمان شوند، ضمن این که زخم بتدریج بسته می‌شود. توجه اجباری به تغییرات در وضعیت بالینی، کشف سریع و مداخله موفقیت‌آمیز را تسهیل خواهد کرد.

جدول ۸-۳۴. بازنگری روش‌مند بیماران دچار سوختگی که به طور جدی ناخوش‌اند

سیستم	عارضه
عصبی	۱. هذیان گذرا در بالغ بر ۳۰٪ بیماران اتفاق می‌افتد؛ این هذیان هنگامی که احتمال آنوکسی، اختلالات متابولیک، و ضایعات ساختمانی با مطالعات مناسب رد شود، عموماً با درمان حمایتی حل می‌شود.
	۲. حملات تشنجی اکثراً حاصل هیپوناترمی یا ترک ناگهانی بنزودیازپین است.
	۳. صدمات اعصاب محیطی از صدمه حرارتی مستقیم، فشار ناشی از سندرم کمپارتمنت یا قرارگیری اسکار غیرالاستیک روی آن، اختلالات متابولیک اساسی، یا تکنیک‌های ثابت کردن نامناسب اتفاق می‌افتد.
	۴. نقصان‌های تأخیری اعصاب محیطی یا طناب نخاعی هفته‌ها یا ماه‌ها بعد از صدمه با ولتاژ بالا در اثر صدمه به عروق کوچک و دمیلینه شدن ظاهر می‌شوند.

جدول ۸-۳۴. ادامه

سیستم	عارضه
کلیوی	۱. نارسایی حاد کلیه زودرس به دنبال خون‌رسانی ناکافی در طی احیا یا وجود میوگلوبین در ادرار (میوگلوبینوری) ایجاد می‌شود. ۲. نارسایی کلیه دیررس، سپسیس و نارسایی ارگان‌های متعدد، استفاده از داروهای نفروتوکسیک را پیچیده می‌سازد.
فوق کلیه	۱. عدم کفایت حاد آدرنال ثانوی به خونریزی داخل غده با کاهش فشارخون، تب، هیپوناترمی و هیپرکالمی تظاهر می‌کند.
قلبی عروقی	۱. اندوکاردیت و ترومبوفلیت چرکی و عفونت‌های داخل عروقی که به طور مشخص با تب و باکتری می‌بدون علائم عفونت موضعی تظاهر می‌کنند. ۲. افزایش فشارخون در بالغ بر ۲۰٪ کودکان اتفاق می‌افتد و به بهترین نحو با بلوک‌کننده‌های بتا آدرنرژیک اداره می‌شود. ۳. عوارض ترومبوآمبولیک و ریدی در بیماران با سوختگی‌های وسیع و بزرگ ناشایع است. ۴. عوارض ایاتروژنیک قرار دادن کاتتر با تکنیک بسیار دقیق به حداقل می‌رسد.
ریوی	۱. مسمومیت با منواکسیدکربن که به بهترین نحو به طور حاد با تهویه مؤثر با اکسیژن خالص اداره می‌شود، می‌تواند با عوارض عصبی تأخیری همراه باشد. ۲. پنومونی می‌تواند با یا بدون صدمه ناشی از استنشاق قبلی اتفاق افتد و با پاک کردن ریه و آنتی‌بیوتیک‌ها درمان شود. ۳. نارسایی تنفسی می‌تواند به طور سریع بعد از صدمه، ثانوی به استنشاق مواد شیمیایی سمی و خطرناک یا به صورت تأخیری در طی دوره، ثانوی به سپسیس و پنومونی اتفاق افتد.
خونی	۱. نوتروپنی و ترومبوسیتوپنی و به همان میزان انعقاد داخل عروقی منتشر شاخص‌های شایع سپسیس قریب‌الوقوع هستند و بهتر است

جدول ۸-۳۴. ادامه

سیستم	عارضه
	تحقیقات مناسب فوری انجام شود.
	۲. نقصان‌های ایمونولوژیک کلی همراه با صدمات سوختگی منجر به میزان بالای عوارض عفونی می‌گردد.
اتولوژیک	۱. کندریت اریکولار ثانوی به تهاجم با کتریال به غضروف منجر به از دست دادن سریع بافت قابل زنده ماندن می‌شود، این عارضه با استفاده معمول از مافینیداستات موضعی بر روی تمام گوش‌های سوخته جلوگیری می‌شود.
	۲. سینوزیت و التهاب گوش میانی، می‌تواند با دستکاری از طریق بینی و با تغییر محل لوله‌ها ایجاد شوند. آنتی‌بیوتیک‌ها و درناژ دقیق جراحی راه درمان می‌باشند.
	۳. عوارض لوله گذاری داخل نای شامل نکروز دیواره و بال بینی، خوردگی‌ها و زخم‌های طناب صوتی، تنگی نای و فیستول بین نای با مری و نای با شریان بی‌نام می‌باشند. بروز چنین عوارضی با توجه بسیار دقیق به پوزیشن لوله، اجتناب از گذاشتن لوله‌ها با سایز بزرگ و توجه به فشار کاف به حداقل می‌رسد.
روده‌ای	۱. عملکرد بد کبدی، ثانوی به کاهش گذرای جریان خون کبدی و ظاهر شدن به صورت افزایش ترانس آمینازها، در طی احیاء سوختگی‌های بزرگ، بی‌نهایت شایع است و با برقراری حجم حل می‌شود. نارسایی کبدی دیررس، با افزایش شیمی کلتاتیک شروع می‌شود و از طریق اختلال انعقادی و نارسایی فرانک، پیشرفت کرده و سپسیس و نارسایی چندین ارگان را پیچیده‌تر می‌سازد.
	۲. پانکراتیت، با افزایش آمیلاز و لیپاز و ایلثوس شروع می‌شود و از طریق پانکراتیت خونریزی‌دهنده پیشرفت می‌کند، عموماً مصادف با نقصان جریان اسپلانکتیک در اوایل و نارسایی دیررس ایجاد شده توسط سپسیس ارگان‌ها در دوره بیمارستانی می‌باشند.

جدول ۸-۳۴. ادامه

سیستم	عارضه
	۳. کوله سیستیت بدون سنگ (آکالکولوس) می‌تواند به صورت سپسیس بدون علائم یا نشانه‌های لوکالیزه توأم با بالا رفتن مواد شیمیایی مربوط به کلسیاتیک ظاهر شود. بررسی رادیوگرافیک استاندارد می‌تواند با کوله سیستوستومی از طریق پوست بر بالین بیمار، در بیماران ناپایدار دنبال شود. ۴. زخم معده‌ای روده‌ای ثانوی به نقصان جریان اسپلانکنیک که ابزار دفاعی مخاطی را خراب می‌کند. بی‌نهایت شایع است و اگر به طور روتین بلوک‌کننده‌های گیرنده هیستامینی و آنتی‌اسید تجویز نشوند، کشنده است. ۵. ایسکمی روده‌ای که می‌تواند به سمت انفارکتوس پیشرفت کند، ثانوی به احیاء ناکافی و نقصان جریان اسپلانکنیک است.
چشمی	۱. به خارج برگشتن پلک‌ها، ناشی از انقباض پیش‌رونده ضمام چشمی سوخته شده، منجر به بی‌حفاظ ماندن کره چشم می‌شود. این مشکل نیاز به آزاد شدن سریع و حاد پلک دارد. ترمیم غضروف پلکی ندرتاً کمک‌کننده است، به صورت برجسته‌تر منجر به صدمه صفحه غضروفی پلک توسط نیروهای انقباضی بیرون کشنده بخیه‌های مربوط به ترمیم پلک می‌شود. ۲. تشکیل زخم قرنیه که بعد از صدمه ابتدایی اپی‌تلایل یا بی‌حفاظ ماندن بعدی ثانوی به خارج برگشتن پلک بوجود می‌آید، می‌تواند اگر ثانوی به عفونت رخ دهد به سمت تخریب کل ضخامت قرنیه پیشرفت کند. این مسئله با روان‌سازی دقیق کره چشم با آنتی‌بیوتیک‌های موضعی در ابتدا و آزاد کردن سریع پلک در مرحله بعدی جلوگیری می‌شود. ۳. از چسبندگی پلک‌ها یا ایجاد اسکار در پلک، فاقد ملتحمه متعاقب سوختگی‌های ناشی از مواد شیمیایی یا نقصان اپی‌تلایل قرنیه که نکرولیز اپی‌درمی موضعی پیچیده می‌سازند که با معاینه روزانه و از بین بردن چسبندگی با یک میله شیشه‌ای ظریف جلوگیری می‌شود.

جدول ۸-۳۴. ادامه

سیستم	عارضه
ادراری تناسلی	۱. عفونتهای دستگاه ادراری با حفظ کاتترهای گذاشته شده در مثانه فقط هنگامی که قطعاً به آنها نیاز است، به حداقل می‌رسند، این عفونت‌ها با آنتی‌بیوتیک‌های مناسب درمان می‌شوند. نه کاتترگذاری و نه تغییر مسیر کولونیک ضرورتاً برای اداره سوختگی‌های پرینه و ژنیتال لازم نیست. ۲. التهاب مثانه کاندیدیایی در بیمارانی که با کاتترهای مثانه و آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف درمان شده‌اند، اتفاق می‌افتد. عوض کردن کاتتر و شستشو با آمفوتریسین برای ۵ روز معمولاً موفقیت‌آمیز است. اگر عفونت‌ها عودکننده هستند، باید دستگاه ادراری فوقانی از طریق اولتراسونوگرافی مورد بررسی قرار گیرد.
عضلانی اسکلتی	۱. استخوان باز شده سوخته عموماً با یک دریل دندان‌ی دربرید می‌شود تا به قشر زنده استخوان برسد، سپس اجازه گرانوله شدن داده می‌شود و اتوگرافت می‌گردد. بیمارانی که در آنها وضعیت کلی و زخم‌ها مناسب هستند، با زبانه‌های متفاوت یا موضعی اداره می‌شوند. ۲. برای اندام‌های انتهایی شکسته و سوخته بهترین کار بی‌حرکت کردن آنها با ثابت‌کننده‌های خارجی است، در حالی که سوختگی‌های زیاد گرافت می‌شوند. بیماران سوخته با شکستگی‌های همزمان با آن در انتهای بدون سوختگی، از ثابت شدن داخلی فوری سود می‌برند. ۳. استخوان‌سازی هتروتوپیک هفته‌ها بعد از صدمه ظاهر می‌شود؛ اکثراً اطراف مفاصل اصلی که عمیقاً سوخته‌اند مانند تاندون تریسپس دیده می‌شود و با درد و کاهش محدوده حرکتی خود را نشان می‌دهد. اکثر بیماران به درمان فیزیکی جواب می‌دهند، اما بعضی نیاز به قطع استخوان هتروتوپیک برای دستیابی به عملکرد کامل دارند.
بافت نرم	۱. تشکیل اسکار هیپرتروفیک علت اصلی تغییر شکل‌های عملی و ظاهری (زیبایی) طولانی مدت است که در بیماران دچار سوختگی دیده

جدول ۸-۳۴. ادامه

سیستم	عارضه
	می‌شود. این روند مستتر با افزایش ثانوی در تشکیل عروق جدید بین هفته‌های ۹ و ۱۳ هفته بعد از تشکیل اپی‌تلیال مشخص می‌شود. انتخاب اداره بیماران شامل گرافت پوست عمیق و کل ضخامت زخم‌ها، فشار لباس‌ها و پوشاک، تزریق‌های دقیق و معتدل استروئید، محصولات موضعی سیلیکون و آزاد کردن اسکار و اعمال سطح‌سازی مجدد می‌باشند.

IX. تلاش‌های توانبخشی در ICU سوختگی

تلاش‌های توان بخشی با احیاء شروع می‌شود و در سرتاسر دوره وخامت بیماری ادامه می‌یابد.

A. درمان‌های فیزیکی و کار درمانی نقش مهمی در ICU سوختگی دارند. در ابتدا، تغییر غیرفعال همه مفاصل و وضعیت دادن استاتیک ضد دفورمیتی، ۲ بار روزانه، برای جلوگیری از بروز انقباضات مرضی (تغییر شکل غیرطبیعی) شروع می‌شود.

B. درمان حول و حوش عمل جراحی. درمانگرهای جسمی و شغلی باید از یک رشته از اعمال جراحی طرح ریزی شده و اصلاحات طرح‌های درمانی تشکیل شوند. برای تغییر بیماران تحت بیهوشی در ارتباط با اعمال جراحی طرح ریزی شده و برای ساختن قالب‌های صورت مشتری و برای ثابت و حرکت کردن بیمار در اتاق عمل، خصوصاً در کودکانی که اغلب این فعالیت‌ها را هنگامی که بیدار هستند، به سختی تحمل می‌کنند، درمانگرها بهتر است آموزش ببینند.

X. حمایت حین عمل

بیماران دچار سوختگی باید تحت عمل برداشتن و بستن مرحله‌بندی شده

زخم‌هایشان قرار گیرند، حتی اگر حالشان وخیم است؛ البته نه برای انجام آنچه که آنها را بیمارتر خواهد ساخت. ارتباط نزدیک بین تیم‌های ICU و اتاق عمل ضروری است.

A. ملاحظات محیطی. انتقال به اتاق عمل باید با دقت برنامه ریزی شود و به طور مناسب مراقبت گردد. اتاق‌های عمل برای به حداقل رساندن بروز هیپوترمی در بیماران دچار سوختگی باز، باید گرم و مرطوب نگه داشته شوند. هیپوترمی حین عمل به سختی تحمل می‌شود؛ این هیپوترمی باعث اختلالات انعقادی و افزایش خونریزی می‌گردد.

B. مراقبت دقیق حین عمل و ارتباط. مراقبت دقیق باید در طی عمل جراحی ادامه یابد. تیم‌های جراحی و بیهوشی باید در ارتباط دائم باشند به طوری که هر کدام کاری را که دیگری در حال انجام آن است، بدانند. جایگزینی خون می‌تواند مناسب باشد و وسعت عمل جراحی می‌تواند از سر علاقه‌مندی مورد ملاحظه قرار گیرد.

XI. ملاحظات خاص

A. صدمه الکتریکی

۱. بیماران در معرض ولتاژهای کم و متوسط ممکن است زخم‌های موضعی شدیدی داشته باشند، اما به ندرت از پیامدهای سیستمیک رنج می‌برند.

۲. بیمارانی که در معرض ولتاژهای بالا هستند، معمولاً از سندرم‌های کمپارتمنت، صدمه میوکارد، شکستگی استخوان‌های بلند و ستون فقرات محوری و رنجدانه آزاد در پلاسما که اگر فوری تمیز نشوند، می‌توانند منجر به نارسایی کلیه شوند، رنج می‌برند.

۳. در بیمارانی که از صدمات ناشی از ولتاژ بالا آسیب می‌بینند، بهتر است پایش قلبی، پاکسازی رادیوگرافیک ستون فقرات و آزمایش ادرار از نظر وجود میوگلوبین

صورت گیرد. احیاء مایع ابتدا بر اساس مقدار سوختگی است، اما معمولاً ارتباط مناسبی با آسیب بافت‌های عمیق ندارد، به طوری که احیاء نیاز به پایش و تنظیم دقیق دارد. کمپارتمان‌های عضلانی خطر آفرین باید دقیقاً توسط معاینات فیزیکی متوالی پایش شوند، باید در اتاق عمل، هنگامی که وجود سندرم کمپارتمان مورد شک است، فشار از روی آنها برداشته شود. زخم‌ها دبرید شوند و با ترکیبی از گرافت‌های پوستی و فلاپ‌ها بسته شوند.

B. صدمه ناشی از قیر

۱. مواد راه‌سازی ترموپلاستیک متعددی منشاء صدمه ناشی از کار هستند. این مواد در حد بالایی چسبنده هستند و بین ۳۰۰ درجه تا ۷۰۰ درجه فارنهایت داغ می‌شوند.

۲. زخم‌ها بهتر است بلافاصله با آب سرد شستشو شوند. احیاء بر اساس اندازه سوختگی انجام و پایش شود. زخم‌ها در یک حلال لیپوفیلیک پوشیده می‌شوند و سپس دبرید شده و گرافت می‌شوند. زخم‌های زمینه‌ای به طور عموم کاملاً عمیق هستند.

C. صدمه ناشی از سرما

۱. نکروز بافت نرم ناشی از صدمه سرما اغلب در واحد سوختگی درمان می‌شود. مراقبت از زخم تا زمانی که وسعت نکروز غیرقابل برگشت بافت نرم مشخص شود، محافظه کارانه است؛ این امر اگر نگوئیم چند ماه، ولی اغلب به چندین هفته زمان نیاز دارد. هنگامی که به طور قطعی مشخص شد، دبریدمان به طریق جراحی، برداشتن زخم، و بازسازی یا بستن زخم انجام می‌شود. در صورت لزوم، صدمات خفیف‌تر، اغلب با لیزر بدون نیاز به جراحی ترمیم می‌شوند.

۲. بیماران با صدمات ناشی از سرما می‌توانند همه مشکلات ناشی از هیپوترمی را نشان دهند و باید متناسب با آن درمان شوند.

D. صدمات شیمیایی

۱. بیماران می‌توانند در معرض هزاران ماده شیمیایی که غالباً داغ هستند، قرار گیرند. توجه به اثرات حرارتی، مواد شیمیایی موضعی و مواد شیمیایی سیستمیک مهم است.

۲. مشاوره آزاد با مراکز اطلاعات کنترل سم برای راهنمایی در مورد اثرات سیستمیک بی‌نهایت مفید است. اکثر عوامل و مواد می‌توانند با آب شسته شوند.

a. مواد قلیایی معمولاً زمانی بیش از ۳۰ دقیقه برای پاک شدن لازم دارند. هنگام احساس صابونی یا کفی شدن هنگامی که این قلیاها به طور مشخص وارد انگشتی دستکش می‌شوند یا هنگامی که کاغذ تورنسل به کار رفته برای زخم، pH خنثی را نشان می‌دهد، شستشو می‌تواند متوقف شود.

b. قرارگرفتن در معرض اسید هیدروفلوئوریک غلیظ شده منجر به هیپوکلسمی خطرناک خواهد شد و تزریق گلوکونات کلسیم ۱۰٪ به زیر اسکار برداشتن زخم در اولین فرصت ممکن مناسب است.

c. فلزات عنصری باید با روغن پوشیده شوند و فسفر سفید باید برای جلوگیری از اشتعال در سالین پوشیده شود.

E. نکرولیز اپیدرمال سمی

۱. نکرولیز اپیدرمال سمی یک فرآیند پاتوفیزیولوژی ناشناخته است که در آن به هم پیوستگی اپیدرم - درم به طور حاد به مخاطره می‌افتد. بیماران معمولاً قبل از ناخوشی در تماس دارویی قرار می‌گیرند و زخم جلدی و زخم احشایی دارند.

۲. این بیماری شبیه به سوختگی درجه ۲ کل بدن است. با مراقبت خوب زخم، اکثر بیماران زخم‌های جلدی را بدون نیاز به جراحی ترمیم خواهند کرد. درگیری مخاط دستگاه تنفسی گوارشی می‌تواند منجر به سپسیس و نارسایی ارگان‌ها شود، بخصوص اگر عوارض سپتیک فوری تشخیص داده نشوند و درمان نگردند.

F. پورپورای فولمینانت

۱. پورپورای فولمینانت عارضه سپسیس منگوکوکی است که در نکرور وسیع بافت نرم و به طور شایع، نارسایی ارگان‌ها اتفاق می‌افتد. اعتقاد بر این است که ثانوی به حالت انعقادپذیری بیش از حد^۱ گذرا است که به طور زودرس در حوادث سیتی سمیک اولیه اتفاق می‌افتد.

۲. این بیماران اغلب با نارسایی‌های ارگانی توأم با سپسیس و زخم‌های عمیق وسیع ظاهر می‌شوند. هر دو باید به طور همزمان درمان شوند، زیرا زخم‌ها اگر برداشته نشوند، مستعد عفونت هستند.

G. عفونتهای بافت نرم

۱. بیماران با عفونتهای بافت نرم در بسیاری از خصوصیات بیماران دچار سوختگی سهیم هستند. تقسیم‌بندی صحیح عفونتهای خطرناک بافت نرم مشکل است، اما همه آنها با همان شیوه معمول قابل دسترسی هستند.

۲. این بیماران نیاز دارند که مستقیماً به اتاق عمل بروند. اهداف این عمل باز کردن و در معرض دید قرار دادن عفونت است، به طوری که وسعت آناتومیک آن را بتوان به طور صحیح شرح داد و میکروب‌شناسی آن را با کشت، رنگ آمیزی و بیوپسی تعیین کرد. دبریدمان مکرر، باید تحت بیهوشی عمومی انجام شود تا عفونت کنترل شود و سپس زخم‌ها بسته شوند یا گرافت گذاشته شود. آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف و سپس متمرکز، کمک‌های مهمی هستند. بعضی بیماران، بخصوص بیماران با عفونت کلستریدیال ممکن است از کمک با اکسیژن هیپر بار سود ببرند، اما جراحی فوری شیوه درمانی اصلی است.

H. بیمار سوخته با ترومای چندگانه. اولویت‌ها و فوریت‌های مراقبت در سوختگی

به طور شایع با اولویت‌های شکسته بندی، جراحی اعصاب و دیگر اولویت‌ها متضاد است. تصمیمات دقیق و متفکرانه این اختلافات یک بخش مهم از اداره موفقیت‌آمیز است (جدول ۹-۳۴).

جدول ۹-۳۴. بیماران سوخته با ترومای چندگانه: اولویت‌های متضادی که نیاز به توافق دقیق دارند.

بخش مورد اختلاف	تصمیم و رأی اکثریت
عصبی بیماران با سوختگی و صدمه به سر باید ادم مغزی کنترل شده در طی احیاء داشته باشند؛ پایش‌های فشار، ریسک عفونت را افزایش می‌دهند.	یک احیای کنترل شده دقیق با قرار دادن پایش‌های فشار مورد استفاده با پوشش آنتی‌بیوتیکی.
قفسه سینه بیماران با صدمات غیرنافذ قفسه سینه و سوختگی‌های بیش از اندازه ممکن است نیاز به کارگذاری لوله‌های قفسه سینه‌ای از طریق قسمت‌های سوخته با خطر آمپیم و مشکل بستن ناحیه داشته باشند.	استفاده از یک تونل زیر جلدی بلند برای کم کردن مشکل بستن ناحیه و برداشتن لوله‌ها در اولین فرصت ممکن برای کاهش خطر آمپیم.
شکم تشخیص صدمات غیرنافذ شکم ممکن است در یک سوختگی که بیش از اندازه وجود داشته باشد، مشکل باشد. میزان شیوع بالای شکافته شدن زخم در صورتی که عمل جراحی از طریق دیواره شکم دچار سوختگی ایجاد شود.	استفاده آزادانه از تصویربرداری برای تشخیص صدمات مخفی. استفاده معمول از بخیه‌های نگه دارنده بعد از لاپاراتومی.
ارتوپدی اداره بهینه شکستگی می‌تواند با سوختگی بیش از اندازه به مخاطره افتد.	اکثراً چنین اندام‌های انتهایی به بهترین نحو با بریدن و گرافت فوری زخم با ثابت کردن شکستگی از خارج درمان می‌شوند.

XII. نتیجه‌گیری. بیماران که به طور خطرناک سوخته‌اند، می‌توانند در دراز مدت بهبودی قابل ملاحظه پیدا کنند. مراقبت بحرانی ماهرانه برای نجات بیمار ضروری است. تلاش مستمر و متفکرانه در ICU نه تنها میزان بقا را افزایش می‌دهد، بلکه مستقیماً روی کیفیت زندگی بیماران که از سوختگی‌های خطرناک جان سالم به در برده‌اند، مؤثر است.

فصل سی و پنجم

جراحی قفسه سینه

فصل سی و پنجم

جراحی قفسه سینه

I. برونکوسکوپی

A. برونکوسکوپی انعطاف پذیر می تواند در بیمار بیدار تحت بی حسی موضعی و در صورت لزوم با آرام بخشی از راه وریدی انجام شود.

B. کاربردهای متداول برای برونکوسکوپی شامل:

۱. کمک به لوله گذاری نای و تأیید محل قرارگیری لوله در نای.

۲. ارزیابی راه هوایی فوقانی برای ادم، انسداد، پارگی یا آسیب های دیگر.

۳. معاینه راههای هوای.

۴. پاکسازی ترشحات ریوی و کمک به بهداشت ریوی.

۵. لاواژ برونش ها و حبابچه ها و نمونه برداری برای عفونت ریوی.

۶. انجام بیوپسی ریه برای تشخیص بدخیمی یا سایر بیماریهای ریوی.

C. بی حسی برای برونکوسکوپی انعطاف پذیر در بیمار بیدار بدون راه هوایی

مصنوعی اغلب با استفاده از لیدوکائین موضعی ۴٪ (اسپری یا نبولایزر) به دهان

بینی یا بینی حلقی، حنجره، طنابهای صوتی، و نای صورت می گیرد. اگر این کار

با شکست انجام شود، نیاز به بیهوشی بیشتر نمی باشد. پیش داروهای آتروپین

یا گلیکوپیرولات بزاق را کم می‌کنند و در نتیجه رقیق شدن داروهای بیهوشی محدود می‌گردد و بی‌حسی سریع‌تر و قابل پیش‌بینی‌تری ایجاد می‌شود. بلوکهای عصبی بندرت لازم می‌شوند. آرام بخشی وریدی نیز می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد (فصل ۵).

D. اگر لوله نای در محل است، یک لومن کافی باید برای اجازه تهویه در طی برونکوسکوپ‌ی حفظ شود. بسیاری از برونکوسکوپ‌های بالغین نیاز به حداقل یک لوله به قطر داخلی ۷/۵ میلی‌متر دارند، گرچه برونکوسکوپ‌های کودکان می‌توانند از لوله‌های به کوچکی ۴/۵ میلی‌متر عبور کنند. با هر سؤالی از عدم تطابق، جا شدن برونکوسکوپ در داخل یک لوله نای خاص باید قبل از قرار دادن برونکوسکوپ در راه هوایی بیمار چک شود.

E. برونکوسکوپ‌ی سخت ممکن است در موارد خلط خونی شدید یا یک ضایعه مسدود راه هوایی مورد نیاز باشد. برونکوسکوپ‌ی سخت اجازه مشاهده و کنترل بهتر راه هوایی در مقایسه با برونکوسکوپ‌ی فیبراپتیک را به ما می‌دهد، اما به بیهوشی عمومی برای ایجاد شرایط عمل کافی نیاز دارد.

F. عوارض

۱. **هیپراکربی** در پی به تهویه ناکافی شایع‌ترین عارضه در طی برونکوسکوپ‌ی است، غالباً باعث دیس ریتمی بطنی می‌شود. لیدوکائین باید برای استفاده فوری در دسترس باشد. اکثر دیس ریتمی‌ها به بهترین نحو با بیرون کشیدن برونکوسکوپ و افزایش تهویه درمان می‌شوند.

۲. **هیپوکسمی** در پی تهویه متناوب و غیریکنواخت می‌تواند با استفاده از تهویه کنترل‌ه با اکسیژن ۱۰۰٪ به حداقل برسد. حجم جاری منتقل شده به بیمار در طی مدهای محدودیت فشاری تهویه مکانیکی، می‌تواند به طور چشمگیری به دلیل افزایش مقاومت راه هوایی ناشی از وجود برونکوسکوپ در داخل راه هوایی، کاهش یابد.

۳. **عوارض دیگر** برونکوسکوپ‌ی شامل صدمه دندان و حنجره با لوله گذاری، صدمه به چشم‌ها یا لب‌ها، پاره شدن راه هوایی، پنوموتوراکس، و خونریزی

است. انسداد راه هوایی می‌تواند به علت خونریزی بیش از حد یا انسداد توسط جسم خارجی یا توده از جا کنده شده، اتفاق افتد.

II. جداسازی ریه

A. قرار دادن یک لوله دو مجرای نای ممکن است برای جداسازی تهویه ریه‌ها (یعنی دستگاه‌های جداگانه برای ایجاد سطوح یا فرم‌های مختلف فشار مثبت به هر ریه در موارد فیستول‌های برونکو پلورال، بول‌های آمفیژماتوی غول آسا، بیماری ریه غیرقرینه مانند متعاقب پیوند یک ریه)، محافظت راه هوایی (مانند هموپتزی)، یا لاولاژ برونش‌ها و حبابچه‌ها (مانند پروتئینوز آلوئولار ریوی) مورد استفاده قرار گیرد.

۱. لوله‌های دو مجرای نای. در اندازه‌های ۲۸ تا ۴۱ فرنچ (در کل ۳۹-۴۱ فرنچ برای مردان، ۳۵-۳۷ فرنچ برای زنان) محدود می‌شوند و برای تطبیق با برونکوس اصلی چپ و راست طراحی می‌شوند و مسیرهای جداگانه‌ای را برای تهویه برونش دیستال و نای ایجاد می‌کنند. لوله سمت راست یک سوراخ جداگانه برای تهویه لوب فوقانی راست دارد.

۲. قرار دادن

a. لوله داخل برونشی، شامل دو کاف و همه رابط‌های ضروری، باید قبل از قرار گرفتن با دقت چک شوند. لوله می‌تواند لغزنده شود و باید یک استیلت در لومن برونشیال گذاشته شود.

b. بدنال لارنگوسکوپ، لوله داخل برونش در ابتدا با خم دیستال با نمای قدیمی قرار داده می‌شود. به محض این که داخل نای شد، استیلت باید برداشته شود و لوله چرخانده شود به طوری که نمای لومن برونشیال به سمت جهت مناسب قرار گیرد. برگرداندن سر بیمار و دور کردن آن از سمت قرارگیری (چرخاندن سر به سمت مخالف جهت قرارگیری لوله) به قرارگیری لوله در داخل برونش مناسب کمک می‌کند. اگر مقاومت وجود دارد لوله به عمق متوسط ۲۹ سانتیمتر یا کمتر جلو برده می‌شود.

C. لوله همچنین می‌تواند با یک برونکوسکوپ فیبراپتیک به محل مورد نظر راهنمایی شود. در هر حادثه‌ای، قرارگیری لوله در محل مناسب باید با نشانه‌های فیزیکی و با برونکوسکوپی فیبراپتیک تأیید شود. شایعترین اشتباه قرارگیری لوله در محلی بسیار دور در داخل برونش است، به طوری که دیستال لومن یک لوب واحد را تهویه می‌کند. بارترومای شدید می‌تواند حاصل شود.

B. **لوله‌ها با خروجی تکی**^۱ لوله‌های داخل نای با دهانه بزرگ هستند که شامل یک مجرای یکپارچه کوچک برای ساختن یک بلوکر برونش‌یال می‌باشند. اگرچه تهویه یک یا دو ریه ممکن است، ولی تهویه جداگانه ریه‌ها امکان‌پذیر نیست. لوله با خروجی تکی داخل نای به شیوه معمول قرار داده می‌شود و به سمت برونش مناسب چرخانده می‌شود. متعاقب باد شدن کاف تراکئال، مسدودکننده (بلوکر) برونش‌یال در برونش اصلی انتخاب شده تحت راهنمایی فیبراپتیک جلو برده می‌شود و کاف باد می‌شود. کلاپس ریه از طریق سوراخ دیستال کوچک در مسدودکننده و جذب اکسیژن از ریه اتفاق می‌افتد.

C. **بلوکرهای برونش‌یال** می‌توانند در وضعیت‌هایی که گذاشتن لوله داخل نای امکان‌پذیر نیست، به طور مشخص در کودکان بیمار، در بیماران با مشکل آناتومی راه‌هوایی یا در مواردی از هموپتزی شدید که مقدار خونریزی لوله دو مجرای را مسدود خواهد کرد، مورد استفاده قرار گیرند. تهویه مجزای ریه با این روش امکان‌پذیر نیست.

۱. **قرار دادن.** یک کاتتر فوگارتی با اندازه مناسب (یعنی برای یک فرد بالغ، یک کاتتر انسداد وریدی ۱۴ - ۸ فرنچ با یک بالون ۱۵ میلی‌لیتر) در داخل نای تحت دید مستقیم قبل از لوله‌گذاری داخل نای قرار داده می‌شود. بعد از لوله‌گذاری، نوک بالون در برونش اصلی مناسب یا مقتضی با یک برونکوسکوپ فیبراپتیک و باد شده، وضعیت داده می‌شود.

۲. **گذاشتن بلوکر بعد از لوله‌گذاری داخل نای** می‌تواند مشکل باشد، زیرا بلوکر

می‌تواند به آسانی توسط برونکوسکوپ جابجا شود و ثابت کردن آن در این وضعیت مشکل است. یک آداپتور برونکوسکوپ می‌تواند برای کمک به نگه داشتن بلوکر در محل مورد استفاده قرار گیرد.

D. با هر روش برای جداسازی ریه، پایش دقیق و مداوم محل قرارگیری لوله و بلوکر اگر وجود دارد، ضروری است. جدایی ریه‌ها می‌تواند با هر حرکت کوچک بیمار یا لوله از بین برود. معمولاً، آرام بخشی عمیق و گاهی بلوک عصبی عضلانی ضروری است.

E. عوارض روشهای جداسازی ریه شامل کلاپس سگمان‌های مسدود شده ریه، ترومای راه هوایی، خونریزی و آسپیراسیون در طی تلاشهای طولانی مدت در لوله گذاری می‌باشند. هیپوکسمی و تهویه بیش از اندازه می‌تواند در طی تلاش برای قرار دادن لوله به دلیل بد قرارگیری در محل یا از تهویه یک ریه یا تهویه مجزای ریه اتفاق افتد.

F. تهویه مجزای ریه، اگر لوله دو مجرای در محل است، می‌تواند انجام شود، دستگاههای مکانیکی جداگانه برای ایجاد فشار مثبت به هر ریه مورد استفاده هستند. میزان فشار مثبت انتهای بازدمی، فشار بادشدگی، الگوی تهویه دستگاه تهویه و FIO₂ می‌تواند جداگانه برای هر ریه تنظیم شود. تعداد تنفس و الگوی آن لازم نیست برای هر دو ریه یکسان باشد. تنظیم موفقیت آمیز دستگاه تهویه به میزان زیادی با خصوصیات مکانیکی هر ریه تفاوت می‌کند.

III. لوله‌های قفسه سینه برای تخلیه حفره حنب، تسریع باز شدن ریه‌ها در پی

پنوموتوراکس یا ایجاد یک راه برای تجویز داروهای اسکروزینگ برای درمان پلورال افیوژن‌های عودکننده گذاشته می‌شوند.

A. قرار دادن. لوله‌های قفسه سینه معمولاً با استفاده از یک شیوه دستیابی قدامی (دومین یا سومین فضای بین دنده‌ای در خط میدکلاویکولار) برای تخلیه پنوموتوراکس یا یک شیوه دستیابی لاترال (ششمین یا هفتمین فضای بین دنده‌ای در خط میداگزیلاری)، برای تخلیه هرگونه مایع یا هوا گذاشته

می‌شوند. شیوه دستیابی لاترال معمولاً آسانتر، مطمئن‌تر و بی‌خطرتر و از نظر زیبایی بهتر است.

B. روش (شکل ۱-۳۵):

۱. بیمار نسبت به آنچه که در طی قرار دادن لوله قفسه سینه انتظار می‌رود توجیه می‌شود، شامل احساس سوزش ناشی از بی‌حس‌کننده‌های موضعی، احساس ناراحتی گذرا در زمان سوراخ شدن جنب و سرفه در صورتی که مایع یا هوا تخلیه شود.

۲. پوست روی محل استریل شده و با پارچه استریل پوشانده می‌شود.

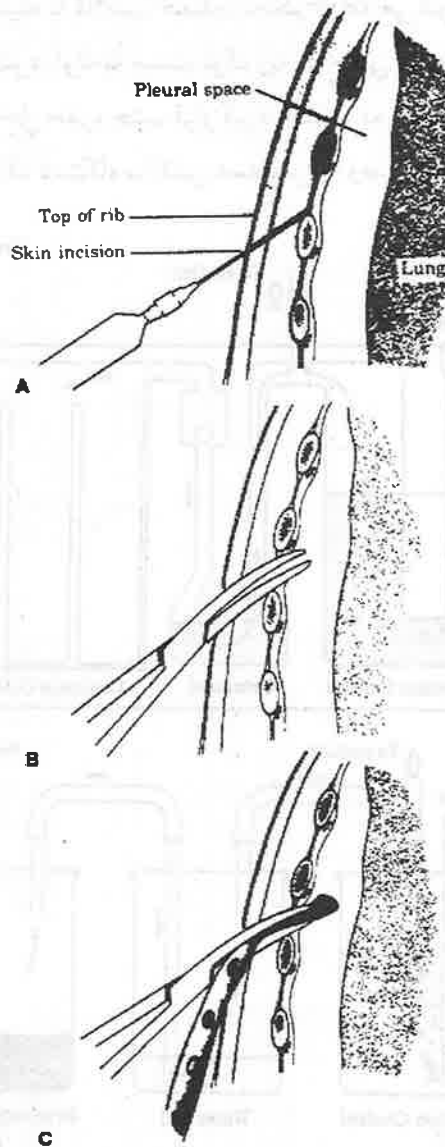
۳. محل مورد نظر برای ورود به حفره جنب تعیین می‌گردد. تقریباً ۲ تا ۳ سانتیمتر پائین‌تر از این محل، یک برجستگی پوستی با لیدوکائین ۱٪ تا ۲٪ ایجاد می‌شود. انفیلتراسیون بی‌حس‌کننده موضعی از طریق همه لایه‌های دیواره قفسه سینه با جهت دادن سر سوزن به سمت فضای بین دنده‌ای انتخاب شده ادامه می‌یابد. بی‌حس‌کننده موضعی (۳ میلی‌لیتر) بلافاصله پائین دنده برای بلوک دسته عصب بین دنده‌ای تزریق می‌شود.

۴. جنب نیز با بی‌حس‌کننده موضعی انفیلتره می‌شود و می‌تواند با سوزن برای تأیید پنوموتوراکس سوراخ شود.

۵. یک برش خطی در پوست در محل برجستگی پوستی ایجاد می‌شود. بافت‌های زیرپوستی و عضلات بین دنده‌ای به صورت بسته با کلامپ خمیده باز می‌شوند، یک سوراخ زیر پوستی از پوست به محل ورودی جنب ایجاد می‌گردد.

۶. کلامپ خمیده با کف دست محکم گرفته می‌شود به طوری که انگشت نشانه به عنوان متوقف‌برای جلوگیری از سوراخ شدن بیش از اندازه بکار می‌رود. جنب جداری سپس با کلامپ غیرتیز که بلافاصله بالای لبه بالایی دنده قرار می‌گیرد، سوراخ می‌شود. سوراخ کردن جنب جداری به طور موقت برای بیمار دردناک است. کلامپ برای گشاد کردن سوراخ باز می‌شود.

۷. فضای جنب با یک انگشت داخل دستکش برای اطمینان از آن که فضا باز و آزاد از چسبندگی‌ها است، معاینه می‌شود.



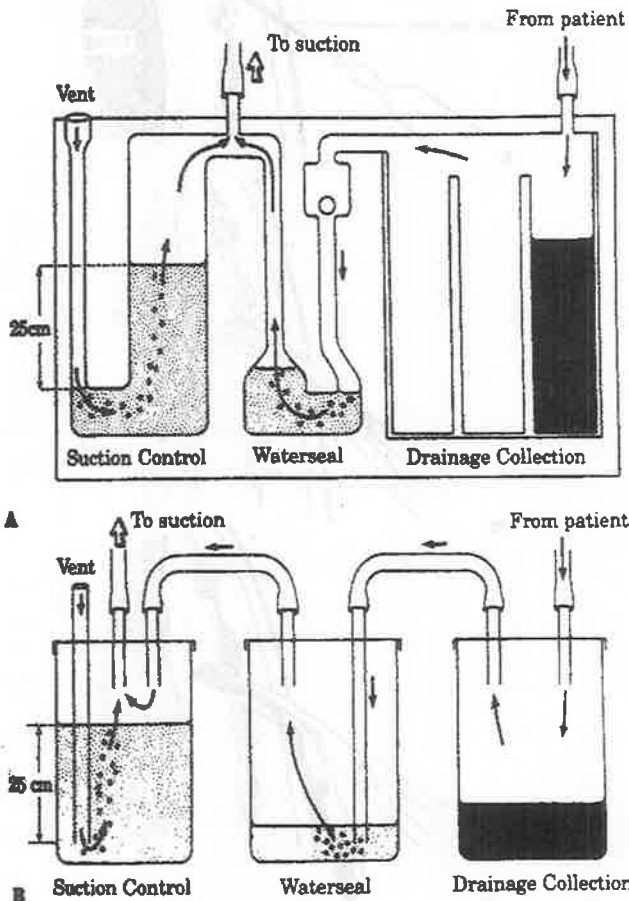
شکل ۱-۳۵. روش گذاشتن لوله سینه‌ای

A. یک انفیلتراسیون با بی حسی موضعی.

B. سوراخ شدن پرده جنب با یک کلامپ غیرتیز.

C. قرار دادن لوله سینه‌ای با کلامپ

۸. انتهای لوله سینه با کلامپ خمیده محکم گرفته می‌شود و در فضای جنب قرار داده می‌شود. لوله به سمت نوک ریه، تا جایی که سوراخ‌های جانبی لوله قفسه سینه داخل حفره جنب قرار گیرد، جلو برده می‌شود.
۹. لوله سینه به یک دستگاه ساکشن «سه بطری» وصل می‌شود (شکل ۲-۳۵)،



شکل ۲-۳۵. سیستم تخلیه از لوله سینه‌ای.

- A. یک دستگاه معادل تجارتي برای سیستم «سه بطری» اتاق ابتدایی برای تخلیه جنب، اتاق میانی (Waterseal) که از کشیده شدن هوا یا مایع به داخل فضای جنب جلوگیری می‌کند، و اتاق آخری که سطح ساکشن را با میزان پر شدن آب اتاق، تنظیم می‌کند.
- B. یک سیستم مرسوم «سه بطری» برای مقایسه نشان داده شده است.

محل قرارگیری بخیه می شود و لوله سینه با یک بخیه سیلک محکم نگاه داشته می شود.

۱۰. عکس قفسه سینه برای تأیید محل قرارگیری لوله قفسه سینه گرفته می شود.

C. نگهداری لوله های قفسه سینه

۱. لوله های سینه معمولاً تحت ۲۰-۰ سانتیمتر آب ساکشن قرار می گیرند. سیستم باید برای اطمینان از این که بطری آب^۱ بی عیب است و با تغییرات فشار داخل قفسه سینه بالا و پائین می رود، سطوح آب در بطری کنترل ساکشن صحیح است و حباب های هوا به طور مداوم هستند و همه ارتباطات محکم شده اند، چک شود.

۲. ایجاد حباب هوا به طور مداوم از میان محفظه بطری آب می تواند نشانه هوایی داخل جنب در حال پیشرفت را نشان دهد. تشکیل مداوم حباب همچنین می تواند اگر قسمت کناری لوله سینه خارج از جنب است یا ارتباط به سیستم از بین رفته، اتفاق افتد. اگر تشکیل مداوم هوا در محفظه بطری آب بعد از این که لوله سینه برای مدت کوتاهی کلامپ شده، ادامه یابد، خبر از نشانه در سیستم لوله سینه می دهد.

۳. اگر لوله سینه متعاقب پنومونکتومی استفاده می شود باید فقط تحت بطری آب قرار گیرد. استفاده از ساکشن می تواند باعث جابجا شدن میان سینه به سمت تخلیه و کاهش بازگشت وریدی شود.

۴. سطح ساکشن بکار گرفته شده برای لوله سینه می تواند بسته به میزان نشانه هوا و وضعیت زمینه ای ریه تفاوت کند. در بیماران با آمفیژم شدید، سطح پائین ساکشن عموماً برای کاهش شانس تشکیل فیستول برونش و پرده جنب استفاده می شود.

D. برداشتن لوله سینه هنگامی که ریه به طور کامل باد شده و هیچ نشانه هوایی

وجود نداشت و درناژ کمتر از ۱۵۰ میلی‌لیتر در طی ۲۴ ساعت باشد. مورد نظر است.

۱. بخیه‌های نگه دارنده را ببرید.

۲. در حالی که فشار داخل قفسه سینه مثبت است (یک نفس عمیق توسط بیمار نگه داشته شود و یک مانور والسالوا انجام شود) یک پوشش گازی پترولاتیوم روی محل قرارگیری لوله نگه دارید، در حالی که به سرعت لوله را خارج می‌کنید.

۳. یک پوشش مسدودکننده به کار ببرید و یک عکس قفسه سینه برای چک وجود پنوموتورا کس باقی مانده بگیرید.

E. عوارض گذاشتن لوله سینه شامل خونریزی از بریدگی بین دنده‌ای یا عروق پستانی داخلی، جراحات ریه و آمفیزم زیر جلدی می‌باشند.

IV. تورا کوستنز

A. کاربردها شامل تخلیه پنوموتورا کس یا پلورال افیوژن برای تشخیص یا درمان می‌باشند.

B. پلورال افیوژن‌ها می‌توانند به صورت جریان آزاد یا حفره‌ای باشند. تورا کوستنز می‌تواند تحت راهنمایی اولتراسونیک یا در طی CT اسکن انجام شود.

۱. تخلیه از یک پلورال افیوژن معمولاً با بیمار در وضع نشسته انجام می‌شود. یک شیوه دستیابی خلفی یا میداگزیلری می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد. سطح پلورال افیوژن می‌تواند با دق یا ترجیحاً با بررسی اولتراسوند تعیین شود. عموماً، محل وارد شدن مورد نظر باید پائین‌تر از فضای بین دنده‌ای هشتم نباشد.

۲. بعد از استریل کردن و پوشاندن با پارچه محل ورود پوست، چربی زیر جلدی، عضلات زمینه، و جنب با لیدوکائین ۰.۲٪-۱٪ انفیلتره می‌شود. لبه بالایی دنده با سوزن بی‌حس‌کننده تعیین می‌شود. سپس سوزن از لبه بالایی دنده سر می‌خورد و جنب جداری را سوراخ می‌کند و برای تأیید قرارگیری

سوزن داخل جنب و وجود مایع جنبی آسپیره می شود.

۳. یک سوزن توراکوستنز چسبیده به یک شیر و سرنگ در طول همان مسیر سوزن بی حس کننده، قرار داده می شود. ضمن این که سوزن دائماً آسپیره می شود، روی لبه بالایی دنده لغزانده می شود و جنب را سوراخ می کند. مایع جنب سپس می تواند ضمن حفظ عمق قرارگیری ثابت، آسپیره شود.

۴. به طور جایگزین، یک کاتتر داخل وریدی انعطاف پذیر و نرم می تواند از طریق یک سوزن وارد شونده [مانند اینتراکت ۱۴] (بکتون، دیکنسون و کو. فرانکلین لیک و NJ) مانند آنچه که در بالا شرح داده شد، گذاشته شود و یک شیر روی کاتتر گذاشته می شود و مایع با یک سرنگ ۵۰ میلی لیتری یا یک بطری واکيوم آسپیره می شود. حجم های زیاد مایع می تواند با این شیوه خارج شود.

۵. عوارض شامل پنموتوراکس، بریدگی یا جراحات عروق بین دنده ای یا ریه و سوراخ شدن ارگان های شکمی می باشند.

C. پنموتوراکس فشاری تجمع پیشرونده هوا در داخل جنب است که به طور قابل توجهی فشار داخل پلور را افزایش می دهد و میان سینه جابجا می شود و نای از سمت پنموتوراکس دور می شود. افزایش فشار داخل قفسه سینه می تواند بازگشت وریدی را کم کند و منجر به کاهش فشارخون شود.

۱. علایم و نشانه ها شامل تنگی نفس، کاهش صداهای تنفسی در سراسر سمتی که پنموتوراکس دارد، افزایش رزونانس در دق و افزایش بادشدگی با جابجایی ضعیف همی توراکس می باشد. هیپوکسمی و کاهش فشارخون ممکن است ظاهر شود. یک عکس قفسه سینه، به طور مطلوب درانت های بازدم معمولاً تشخیص دهنده است.

۲. درمان فوری با توراکوستنز اورژانس است، یک سوزن با قطر بزرگ یا کاتتر وریدی در دومین فضای بین دنده ای در خط میدکلاویکولار گذاشته می شود و هوا آسپیره می گردد. یک لوله سینه ای (به بالا نگاه کنید) متعاقب برداشتن فشار اورژانس پنموتوراکس قرار داده می شود.

۷. توراکوتومی بیمار

A. بیماران باید بیدار، راحت و با تنفس خود بخودی در انتهای اکثر اعمال جراحی قفسه سینه باشند. لوله داخل نای بعد از عمل و تهویه مکانیکی به ندرت متعاقب اکثر اعمال جراحی قفسه سینه متداول ضرورت می‌یابد (به جز برای پیوند ریه). خارج کردن فوری لوله نای از اثرات مخرب لوله گذاری داخل نای و تهویه با فشار مثبت روی خطوط بخیه تازه جلوگیری می‌کند. اگر تهویه بعد از عمل مورد نیاز باشد، فشارهای دمی بهتر است که تا حد امکان پائین نگه داشته شود.

B. بی‌دردی عالی به دنبال توراکوتومی بسیار مهم است.

۱. بی‌دردی اپیدورال سینه‌ای معمولاً به عنوان بهترین روش قابل دسترس در اداره درد به دنبال توراکوتومی مورد توجه است. کاتترهای اپیدورال سینه‌ای اغلب در زمان عمل جراحی گذاشته می‌شوند و برای ایجاد بی‌دردی مداوم حین عمل جراحی و بعد از عمل جراحی مورد استفاده قرار می‌گیرند. ترکیب بی‌حس‌کننده‌های موضعی (مانند بویپرواکائین ۰.۱٪) و اپیوئیدها (به طور مشخص، دی‌هیدرومورفون یا فنتانیل) معمولاً بی‌دردی کافی ایجاد می‌کند. (فصل ۶).

a. عوارض شامل کاهش فشارخون سیستمیک ناشی از بلوک سمپاتیک، خارش ناشی از تجویز اپیدورال اپیوئیدها و بندرت عوارض گذاشتن کاتتر (مانند، هماتوم اپیدورال، عفونت، تروما به عصب) هستند.

b. انفوزیون مداوم یک داروی آلفا آدرنرژیک (مانند فنیل افرین) یا افزایش انفوزیون مایعات وریدی ممکن است برای حفظ فشارخون کافی مورد نیاز باشد.

۲. بلوکهای عصب بین دنده‌ای می‌توانند در وضعیت‌هایی که بی‌دردی اپیدورال غیرقابل انجام یا غیر مؤثر است، مورد استفاده قرار گیرند (فصل ۶).

۳. داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی، کتورولاک به عنوان یک آنالژزیک کمکی مؤثر است، اما باید در بیماران مسن با عدم کفایت عملکرد کلیه یا داشتن تاریخیچه‌ای از خونریزی معده با احتیاط مصرف شود.

۴. **اپیوئیدهای وریدی** اگر مورد نیاز بودند، باید با دقت تجویز شوند. بی‌دردی کنترل شده توسط بیمار می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد و با انفوزیون مداوم بی‌حس‌کننده‌های موضعی در فضای اپیدورال برای تیتره کردن هر دارو به طور جداگانه همراه شود.

C. **دیس ریتمی‌های دهلیزی** به دنبال برداشتن ریه شایع هستند و با برداشتن قسمت‌های وسیع‌تر ریه (مانند پنومونکتومی) شایع‌تر هستند و حداکثر میزان شیوع آن در روزهای دوم تا چهارم بعد از عمل است.

۱. **تاکیکاردی‌های فوق بطنی، انقباضات زودرس دهلیزی و فیبریلاسیون‌های دهلیزی** شایع‌ترین دیس ریتمی‌هایی هستند که در این زمینه اتفاق می‌افتند.

۲. **علل بالقوه دیس ریتمی‌های دهلیزی** در این زمینه شامل تجویز حجم بیش از اندازه، ایسکمی میوکارد، آمبولی ریوی، هیپوکسمی، عفونت، آمپیم و عدم تعادل الکترولیتی هستند. دیس ریتمی‌ها معمولاً خود محدود شونده هستند، اما می‌توانند نشانه‌ای از عوارض جدی‌تر و خطرناک‌تر (مانند آمبولی ریوی) باشند که باید با دقت ملاحظه شوند. تجویز پیشگیری‌کننده با دیگوکسین که معمولاً در گذشته به کار می‌رفت، در جلوگیری از دیس ریتمی‌های دهلیزی مؤثر است.

۳. **سرعت پاسخ بطنی** می‌تواند با یک بلوک‌کننده بتا آدرنرژیک مانند پروپرانولول یا بلوک‌کننده کانال کلسیم مانند وراپامیل یا دیلتیازم کنترل شود. دیس ریتمی‌های مقاوم ممکن است به پروکائین آمید یا آمیو دارون پاسخ دهند. (فصول ۱۵ و ۱۷ شامل اطلاعات بیشتر در مورد درمان است) بسیاری از پزشکان دیگوکسین را تجویز می‌کنند، اما درمان‌های دیگر لیست شده معمولاً مؤثرترند، کاردیوورژن به ندرت ضروری یا مؤثر است.

D. **سندرم دیسترس تنفسی حاد** که بعضی اوقات به دنبال برداشتن ریه اتفاق می‌افتد، غالباً کشنده است. این سندرم با برداشتن قسمت‌های وسیع‌تر ریه مانند پنومونکتومی شایع‌تر است.

۱. **علت سندرم دیسترس تنفسی حاد متعاقب برداشتن ریه ناشناخته است.** از نظر

آسیب‌شناسی شاخص‌های بیماری همانند سندرم دیسترس تنفسی حاد هستند (یعنی التهاب و فیبروز بعدی) تا این‌که ناشی از ادم ریوی ساده باشند. سندرم دیسترس تنفسی حاد به دنبال برداشتن ریه به بهترین نحو با همان روش درمان سندرم دیسترس تنفسی حاد ناشی از علل دیگر درمان می‌شود (فصل ۲۰).

۲. درمان عموماً شامل لوله‌گذاری داخل تراشه، تهویه مکانیکی با محدودیت فشاری، برونکوسکوپي برای تمیز کردن ترشحات، آنتی‌بیوتیک درمانی تجربی (تا نتایج کشت خلط داشته شود)، احیای مایع و تجویز دیورتیک می‌باشد. قرار دادن بیمار در وضعیت لاترال یا خوابیده به شکم، استنشاق نیتریک اکسید و تجویز دوز بالای استروئید سیستمیک ممکن است در بیماران انتخاب شده مفید باشد.

VI. برداشتن نای و ترمیم (بازسازی)

A. شیوه دستیابی جراحی بستگی به محل قرارگیری و وسعت ضایعه دارد. ضایعه نای در ناحیه گردن قابل دستیابی از طریق برش عرضی گردن می‌باشد. ضایعات پائین‌تر شکافتن قسمت بالایی استخوان جناغ سینه را ایجاب می‌کند. ضایعات پایین‌تر نای و کارینا ممکن است به استرنوتومی میانی یا تورا کوتومی یکطرفه یا تورا کوتومی دو طرفه نیاز داشته باشد.

B. از لوله‌گذاری داخل نای و تهویه مکانیکی بعد از عمل جراحی، اگر ممکن باشد، باید بدلیل افزایش فشار بر روی آناستوموز تازه اجتناب گردد. یک تراکتوستومی کوچک می‌تواند زیر محل ترمیم نای در بیماران با آناتومی ظریف، ترشحات فراوان، یا نارسایی تنفسی گذاشته شود.

C. نگه داشتن گردن در حالت خم شده در به حداقل رساندن کشش روی خط بخیه‌های نای کمک می‌کند و یک تک بخیه بزرگ «گاردین» از چانه به قدام قفسه سینه برای کمک به حفظ خم شدن گردن زده می‌شود.

D. اگر تراکتومالاسی، ادم، یا ترشحات باعث دیسترس تنفسی بعد از خارج کردن

لوله نای شود، راه هوایی باید با لوله داخل نای کوچک، بدون کاف تحت هدایت فیبراپتیک، ترجیحاً با نگه داشتن سر در وضعیت خم شده رو به جلو لوله گذاری شود.

E. برونکوسکوپ‌های مکرر بر بالین بیمار ممکن است در دوره بعد از عمل جراحی برای خارج کردن ترشحات از ریه‌ها لازم شود.

VII. پارگی نای می‌تواند با دستکاری راه هوایی یا تروما به قفسه سینه ایجاد شود.

A. **تظاهرات بالینی** شامل هیپوکسی، تنگی نفس، آمفیژم زیر جلدی، پنومودیاستن و پنوموتورا کس می‌باشند.

B. **قسمت غشایی نای** شایعترین محلی است که درگیر می‌شود. افزایش فشار خارجی به قفسه سینه در زمینه یک گлот بسته، به صورتی که می‌تواند در تصادفات و سایل نقلیه موتوری اتفاق افتد، باعث فشار بیش از اندازه بر نای و ترکیدن دیواره غشایی می‌شود.

C. **تهویه با فشار مثبت** نشت هوا را بدتر خواهد کرد و نشانه‌های ناشی از پنوموتورا کس یا پنومودیاستن را به سرعت بدتر می‌کند. اگر ممکن باشد به بیمار باید اجازه داده شود تا خودبخودی نفس بکشد.

D. راه هوایی می‌تواند در ابتدا با پیش بردن یک لوله نای کوچک و عبور آن از نقطه صدمه دیده محفوظ نگه داشته شود. این کار به بهترین نحو با برونکوسکوپ فیبراپتیک انجام می‌شود و در مورد راه هوایی مشکل ممکن است تراکئوستومی مورد نیاز باشد. به محض اینکه از پارگی نای با لوله داخل نای جلوگیری شد، تهویه کنترل‌ه با فشار مثبت می‌تواند شروع شود. ترمیم جراحی صدمه نای معمولاً ضروری است.

VIII. خونریزی داخل ریوی

A. **هموپتیزی ماسیو** می‌تواند با تروما، پاره شدن شریان ریوی به دنبال کاتتریزاسیون، یا زخم در داخل یک رگ توسط تراکئوستومی، آبنه‌ها، یا تومور ایجاد شود.

B. راه هوایی باید فوری ساکشن شود، لوله گذاری نای انجام گردد و تهویه با اکسیژن ۱۰۰٪ شروع شود. برونکوسکوپي سخت ممکن است برای تمیز کردن راه هوایی از خون و لخته‌ها در حد کفایت ضروری باشد.

C. اگر منشاء یک طرفه تشخیص داده شد، جداسازی ریه (به بالا نگاه کنید) می‌تواند برای حمایت ریه غیردرگیر و تسهیل جراحی اصلاح‌کننده انجام شود. انسداد لوله داخل نای یک خطر همیشه موجود است و ساکشن مکرر ممکن است لازم باشد.

۱. قرار دادن یک مسدودکننده داخل برونشی (کاترفوگارتی) بهترین جداسازی را تأمین می‌کند. قرار دادن یک لوله دو مجرایي ممکن است از نظر شیوه مشکل باشد و برای بیمارانی که بلافاصله تحت توراکتومی و ترمیم قرار خواهند گرفت، ذخیره شود.

۲. در یک وضعیت اورژانس، لوله داخل نای می‌تواند به داخل برونش ریه غیردرگیر وارد شود و کاف آن باد شود.

۳. برونکوسکوپي فیبراپتیک برای ساکشن خون و تأیید جدا شدن ریه خونریزی‌دهنده از دیگری ضروری است.

۴. درمان قطعی ممکن است به آمبولیزاسیون آنژیوگرافیک یا ترمیم جراحی نیاز داشته باشد.

IX. پیوند ریه

A. کاربردهای شایع شامل آمفیزم، سیستیک فیبروزیس و افزایش فشارخون ایدیوپاتیک ریوی می‌باشند. تکنیک‌ها شامل پیوند یک لوب از دهنده زنده، یک یا دو ریه، یک ریه جدا شده و ترکیب قلب و ریه می‌باشند. بای پس قلبی ریوی ممکن است در طی عمل ضرورت یابد. (فصل ۳۶ شامل اطلاعات در مورد توجهات پیرامون عمل جراحی است).

B. از آنجا که سیستم ایمنی بیمار سرکوب می‌شود روشهای استریل برای تمام اعمال برتری دارد. توجهات خاص برای سرکوب ایمنی مشابه بیماران

دریافت‌کننده پیوند ارگان‌های توپر می‌باشد (فصول ۲۷ و ۲۸).

C. بیمار در دوره بلافاصله بعد از عمل جراحی آرام می‌ماند و لوله‌گذاری داخل نای و تهویه مکانیکی ادامه می‌یابد تا ریه پیوند شده شروع به کار کند و علایم ادم ناشی از خون‌رسانی مجدد و پس زدن حاد کنترل شود.

۱. اندازه‌گیری‌های متوالی فشار گازهای خون شریانی عملکرد ریه پیوند شده را نشان می‌دهد. پس زدن حاد و سریع می‌تواند به صورت کاهش کمپلیانس با بدتر شدن اکسیژناسیون شریانی تظاهر کند.

۲. بیمار باید برای نشانه‌های مسمومیت ناشی از رژیم‌های سرکوب‌گر ایمنی پایش شود (فصل ۳۸).

۳. برونکوسکوپ‌ها و بیوپسی‌های مکرر ریه پیوند شده که متعاقب جراحی ضروری هستند، باحسی موضعی یا آرام بخشی وریدی اداره می‌شوند.

X. کاهش حجم ریه با جراحی در بیماران با بیماری انسدادی مزمن ریوی که تنگی نفس ناتوان‌کننده را با وجود حداکثر دارو درمانی دارند، انجام می‌شود.

A. هدف از جراحی از بین بردن اتساع قفسه سینه و بهبود تهویه است. بیماران با معیارهای محدود با شرایط قلبی ریوی خاصی قبل از جراحی انتخاب می‌شوند.

B. روش‌های جراحی

۱. روش دستیابی جراحی توراکتومی دو طرفه استرنوتومی میانی، یا توراکوسکوپ‌با دید قوی دو طرفه است.

۲. قسمت‌های دارای عملکرد ریه که با تهویه و خون‌رسانی سینتی‌گرافی و مشاهدات حین عمل تعیین می‌گردند، به میزان حداقل برداشته می‌شوند.

C. دوره بعد از عمل

۱. از تهویه مکانیکی بعد از عمل جراحی باید اجتناب شود، چون ناهماهنگی شدید با دستگاه تهویه در چنین بیمارانی شایع است. افزایش فشار راه هوایی ممکن است منجر به بروز نشت هوا گردد.

۲. بی‌دردی عالی که اکثراً با یک کاتتر اپیدورال سینه‌ای حاصل می‌شود، برای

حفظ عملکرد ریوی کافی بعد از عمل جراحی ضروری است.

۳. مشکلات شایع بعد از عمل جراحی شامل احتباس هوا، مشکل شدن ساکشن ترشحات، نشت دائمی هوا و نارسایی تنفسی با افزایش CO_2 می‌باشند. در بیماران انتخاب شده، تهویه غیرتهاجمی، می‌تواند مفید باشد (فصل ۴).

XI. جراحی مری شامل روش‌هایی برای برداشتن نئوپلاسم‌های مری، شیوه‌های ضد ریفلاکس و ترمیم ضایعات تروماتیک یا مادرزادی می‌باشد.

A. بیماران ممکن است دچار سوء تغذیه ناشی از هم بیماریهای سیستمیک (کارسینوما) و هم تداخلات آناتومیک با بلع باشند.

B. در کارسینومای مری و پارگی تروماتیک قسمت پایین مری همراه با مصرف الکل، بیماران ممکن است اختلال عملکرد کبدی، بالا بودن فشار پورت، آنمی، کاردیومیوپاتی و اختلالات خونریزی‌دهنده باشند (فصل ۲۴).

C. بیمارانی که در بلع مشکل داشته‌اند، ممکن است هیپوولمیک باشند. عدم ثبات قلبی عروقی ممکن است با شیمی درمانی قبل از عمل وخیم‌تر شود.

D. به دنبال برداشتن مری، بیماران در خطر دائمی آسپیراسیون ریوی محتویات معده هستند و معیارهای پیشگیری‌کننده شامل به حداقل رساندن آرام بخشی، بالا بردن سر تخت، تخلیه مناسب بقایای معده‌ای و تجویز بلوک‌کننده‌های H_2 (مانند رانیتیدین) می‌باشند.

E. لوله‌گذاری در نای و تهویه مکانیکی اغلب در دوره ابتدایی بعد از عمل جراحی ادامه می‌یابد. به محض این که بیمار بیدار و راحت بود و تنفس در حد کفایت (فصل ۴)، درجه حرارت طبیعی و پایداری از نظر همودینامیک داشت، تهویه مکانیکی قطع و لوله نای خارج می‌گردد.

فصل سی و ششم

جراحی قلب

فصل سی و هشتم

جراحی قلب

I. روش اداره پس از عمل بیمار جراحی قلب

مراقبت از بیماران در بخش مراقبتهای ویژه (ICU) پس از عمل جراحی قلب، با دریافت گزارش از متخصص بیهوشی هنگام ورود بیمار به ICU آغاز می شود. بسیاری از مشکلات پس از عمل از وقایع پیرامون جراحی منشأ می گیرند.

A. **شناسایی پیش از عمل** بیماران که ممکن است دچار عوارض یا مرگ و میر شوند، مشکل است. با وجود این، چند ویژگی در بیمار وجود دارد که گروه در معرض خطر بیشتر در زمینه مشکلات پس از عمل را مشخص می کند.

۱. **اختلال عملکرد میوکارد.** هر قدر کسر جهشی پیش از عمل کمتر باشد، احتمال مشکلات پیرامون عمل بیشتر خواهد بود.

۲. **اختلال عملکرد کلیه**

۳. **سن بالاتر.** پس از سن ۵۰ سالگی، با افزایش سن، عوارض افزایش می یابد.

۴. **عمل جراحی قلبی بای پس شریان کرونر**

۵. **جراحی اورژانس.** افزایش اولویت جراحی همیشه با عاقبت بدتر همراه است.

۶. **نوع جراحی.** همان قدر که پیچیدگی جراحی بیشتر می شود، مرگ و میر نیز

افزایش می‌یابد. پیوند رگهای قلبی کمتر از دریچه‌ای و دریچه‌ای کمتر از دریچه‌ای همراه پیوند رگهای قلبی.

B. حوادث حین عمل اگرچه معمولاً جزء پیش‌بینی‌کننده‌های نتیجه عمل به حساب می‌آیند اما اغلب مشکلاتی که در ICU بروز می‌کنند، را پیش‌گویی می‌کنند. این حوادث شامل موارد زیر است:

۱. **ایسکمی میوکارد.** در بیشتر اعمال جراحی قلبی، ایسکمی میوکارد رخ می‌دهد که قلب را در معرض خطر آسیب بیشتری قرار می‌دهد. ایسکمی میوکارد معمولاً با کلامپ عرضی آئورت روی می‌دهد هر چه مدت ایسکمی بیشتر شود، مرگ و میر پیش‌بینی شده نیز افزایش می‌یابد. روشهای مؤثر محافظت از میوکارد، جدا از در نظر گرفتن این پیش‌بینی را مشکل می‌کند. نکته مهم این است که بای پاس قلبی عروقی در بیشتر بیماران باعث اختلال عملکرد هر دو بطن می‌شود. کسانی که عملکرد بطنی قابل قبولی داشته‌اند، این صدمه را بهتر از آنهایی که عملکرد ضعیف بطنی داشته‌اند، تحمل می‌کنند. میزان صدمه طی جدا کردن از گردش خون برون‌پیکری قابل ارزیابی است. علیرغم فشارهای پرشدگی بیش از مقدار پایه (یعنی فشار انسداد شریان ریوی، فشار ورید مرکزی، و فشار دهلیز چپ)، حجم ضربه‌ای کاهش می‌یابد. متخصص بیهوشی باید تفسیر مشاهده خود را از عملکرد قلبی گزارش کند و عنوان کند که آیا فشارهای پرشدگی با ظاهر قلب مطابقت می‌کند یا خیر (یعنی با فشار انسدادی شریان ریوی برابر ۱۸ میلی‌لیتر جیوه، آیا قلب بیش از اندازه پر شده بود؟ وقتی که قفسه سینه بسته شد، فشارهای پرشدگی چه تغییری کردند؟)

۲. **دیس ریتمی** مشکل‌زاترین مسئله‌ای است که پس از بای پاس با آن مواجه می‌شویم. هرگونه اختلال ریتم و همچنین درمانی که مؤثر واقع شده باید به تیم ICU شرح داده شود.

۳. **خونریزی.** کیفیت هموستاز حین عمل جراحی، اطلاعات مهمی است که باید با تیم ICU در میان گذاشته شود. علاوه بر این آخرین نتایج آزمایشگاهی

(مانند هماتوکریت، شمارش پلاکتی، پارامترهای انعقادی) و مداخلات درمانی باید اطلاع داده شوند.

II. مراقبت از بیمار پس از عمل جراحی قلب

جراحی قلب برای استاندارد کردن مراقبت پس از عمل مناسب است. اقدامات مختلف معمولاً روال بهبودی خاصی را طی می‌کنند. در بیمارانی که تنها مبتلا به بیماری کرونری هستند و سایر مشکلات طبی آنها اندک است، می‌توان با استفاده از روش بیرون آوردن سریع لوله نای اداره کرد. داروهای بیهوشی را برای این بیماران طوری تنظیم می‌کنند که بیداری آنها سریع بوده و خارج کردن لوله نای سریع (کمتر از ۴ ساعت) ممکن باشد. این به معنی اقامت کمتر در ICU، شروع سریعتر نوتوانی قلبی، ترخیص زودتر از بیمارستان، و هزینه‌های کمتر است. این روش برای بیماران انتخابی، ایمن به نظر می‌رسد و در صورت عدم موفقیت، به نظر نمی‌رسد که عوارض یا مرگ‌ومیر را افزایش دهد. در این فصل، سیر ICU در بیماری که تحت پیوند رگهای قلبی استاندارد قرار می‌گیرد بحث می‌شود. بسیاری از این اصول را می‌توان برای سایر اعمال جراحی قلبی به کار برد.

A. پذیرش ICU. وقتی بیمار از اتاق عمل وارد ICU می‌شود، چندین کار باید انجام شود. طی این انتقال، تا زمانی که گزارش کامل به تیم ICU داده شود، مسئولیت بیمار با تیم بیهوشی است.

۱. **پایش.** طی انتقال بیمار به ICU، جلوگیری از هرگونه وقفه در پایش ریتم قلبی اهمیت دارد. مبدل‌های شریانی و شریان ریوی باید به دستگاه پایش ICU وصل شده و مجدداً صفر شوند. سپس سیم‌های الکتروکاردیوگرام را می‌توان به دستگاه پایش ICU وصل کرد. اگر قلب پیس می‌شود، ضربان ساز باید امتحان شود تا از توانایی تحریک و صحیح بودن مُد (حالت) آن اطمینان حاصل شود، ترجیحاً ضربان ساز باید روی حالت مهاری تنظیم شود. باید سطح پایه مایع تخلیه شده روی ظروف لوله سینه علامتگذاری شود و ظروف به ساکشن وصل شوند.

۲. تهویه مکانیکی. پس از اتصال بیمار به دستگاه تهویه ICU، باید از باز بودن راه هوایی و صداهاى تنفسى در دو طرف اطمینان حاصل شود.

۳. انفوزیون‌ها. باید به داروهای وازواکتیوی که برای بیمار انفوزیون می‌شود و همچنین محل انفوزیون آنها توجه کرد. همودینامیک مطلوب و همچنین داروهایی که برای رسیدن به آن باید انفوزیون شوند، با تیم ICU مورد بحث قرار گیرد.

۴. اطلاعات. نمونه‌های خون باید برای تجزیه گازهای خون شریانی، الکترولیت‌ها، هماتوکریت، و اگر بیمار خونریزی می‌کند شمارش پلاکتی، زمان پروترومبین، و زمان ترومبوپلاستین نسبی به آزمایشگاه فرستاده شود. عکس پرتابل قفسه سینه و ECG باید گرفته شود. علایم حیاتی و همودینامیک‌های پایه شامل برون‌ده قلبی، فشار متوسط شریانی، فشارهای شریان ریوی فشار ورید مرکزی، ضربان قلب، دما، فشارهای تهویه‌ای و اشباع اکسیژن باید اندازه‌گیری شوند.

۵. گزارش. گزارش کامل، شامل تاریخچه پزشکی، داروهایی که بیمار به صورت سریایی دریافت می‌کرده، وقایع پیش از عمل جراحی با یافته‌های قلبی مربوطه، وقایع حین عمل، داروهای وازواکتیو، آخرین دوز شل‌کننده عضلانی، زمان پیش‌بینی شده برای خاتمه بیهوشی و تهیه لیستی از مشکلات فعلی می‌باشند.

B. عملکرد قلبی عروقی و قطع تدریجی درمان‌های حمایتی. بیشتر بیماران با پیوند رگ‌های قلبی، معمولاً هنگام ورود به ICU هیپوترمیک بوده و یک داروی ضد فشار خون، معمولاً نیتروپروساید سدیم دریافت می‌کنند. اگر عملکرد بطنی پیش از عمل جراحی خوب بوده و هیچ صدمه ایسکمیک قابل توجهی ایجاد نشده باشد، برون‌ده قلبی معمولاً کافی (اندکس قلبی بیش از ۲/۵ لیتر/ دقیقه/ متر مربع) خواهد بود. اگر قرار باشد لوله نای بیمار زود خارج شود، گرم کردن فعال با استفاده از دستگاه هوای پر نیرو^۱ ممکن است ضروری باشد. این کار

اغلب اوقات باعث افزایش بیش از اندازه دما شده و ۶ تا ۱۲ ساعت بعد ایجاد هیپوترمی می‌کند. بیماران حین گرم شدن دچار گشادی عروق شده و نیاز به نیتروپروساید سدیم کاهش می‌یابد و معمولاً نیاز به جایگزینی حجم داخل عروقی پیدا می‌کنند.

C. عملکرد ریوی و جدا کردن از دستگاه تهویه به صورت تدریجی. بیشتر بیماران هنگام ورود به ICU دارای لوله نای بوده و تهویه کامل (تهویه مکانیکی کنترل) می‌گردند. با پاک شدن داروهای بیهوشی و شل‌کننده‌های عضلانی، تنفس خودبخودی باز می‌گردد. در تعداد کمی از بیماران ممکن است تا برطرف شدن کاهش دمای بدن، لرزش، خونریزی، یا عدم ثبات همودینامیک نیاز به آرامبخشی و تهویه مکانیکی بیشتری باشد. اکثر ICUهای قلبی، روش استاندارد برای جدا کردن بیمار از دستگاه تهویه و تعیین آمادگی بیمار برای خارج کردن لوله نای را دارند. بدون در نظر گرفتن نحوه کار، مهم است که پیش از خارج کردن لوله، تهویه بدون کمک برای بیمار قلبی امتحان شود (فصلهای ۴ و ۲۱). اگر لوله نای بیمار خارج شد و همودینامیک پایداری داشت، وی را تا صندلی کنار تخت به حرکت در می‌آورند.

۱. بیماران با عملکرد بطنی مرزی ممکن است حذف فشار مثبت داخل قفسه سینه را که باعث کاهش بازگشت وریدی و کاهش پس‌بار بطن چپ می‌شود، نتوانند تحمل کنند. برون‌ده قلبی و همودینامیک‌های مرکزی طی جدا کردن بیمار از دستگاه تهویه باید بدقت پیگیری شوند.

۲. اگر بیمار در انجام تنفس خودبخود ناموفق بود یا نیاز به لوله گذاری مجدد داشت، بررسی برای یافتن علت نارسایی تنفسی باید صورت گیرد. قابل قبول نیست که به راحتی اجازه دهیم بیمار یک روز بیشتر به صورت غیرفعال تحت تهویه مکانیکی قرارگیرد. بسیاری از بیماران با عملکرد بطنی مرزی، پیش از قطع تهویه با فشار مثبت، نیاز به دیورز فعال دارند.

D. عملکرد کلیوی، مایعات، و الکترولیتها. بیشتر بیماران پیوند رگهای قلبی سالم در ابتدا از نظر حجم داخل عروقی، دچار کاهش حجم خواهند بود، اما مایعات

خارج عروقی آن افزایش یافته است. اگر بیمار حین عمل جراحی دیورتیک دریافت کرده باشد، حجم داخل عروقی را باید به صورت فعال حفظ کرد.

۱. اگر برای اصلاح هماتوکریت، نیاز به انتقال خون بود، برای جایگزینی مایعات، گلبولهای قرمز متراکم بسیار مناسب است. در غیراینصورت، یک محلول کریستالوئید معادل (مانند رینگر لاکتات) مناسب است، پیش از این مایع انتخابی در ICUهای قلبی سینه‌ای، کولوئید (مانند آلبومین یا پلاسما) بوده است. متون امروزی استفاده متداول از محلول‌های کولوئید را تأیید می‌کنند و تفاوت قیمتشان نیز قابل توجه است.

۲. در ابتدای دوران پس از پیوند عروق کرونری، دفع سدیم از طریق ادرار بسیار پایین و دفع پتاسیم بالاست. سطح پتاسیم سرم باید پایش شود و جهت حفظ سطوح سرمی بیش از ۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر باید جایگزین شود. در بسیاری از بخش‌ها K^+ را بطور مداوم (۱۰ میلی‌اکی‌والان در ساعت) جایگزین می‌کنند.

۳. در روز اول پس از عمل، بیمار پیوند رگهای قلبی شده معمولاً اضافه بار حجمی نسبی دارد که با افزایش فشار ورید مرکزی، کاهش PaO_2 و احتمالاً کاهش ادرار مشخص می‌شود و درمان با دیورتیک مناسب است.

E. لوله‌ها و درن‌ها. عکس قفسه سینه از نظر قرار گرفتن صحیح لوله‌ها، وضعیت لوله نای، قرار گرفتن صحیح چست تیوپ و بررسی فضاها، جنبی از نظر تجمع مایع یا هوا باید مورد بررسی قرار گیرد. لوله‌های سینه باید هر ساعت دوشیده شوند تا از انسداد درن‌ها توسط لخته جلوگیری شود. تخلیه بیش از ۱۰۰ میلی‌لیتر در ساعت باید فوری مورد بررسی قرار گیرد (قسمت III.A را مطالعه کنید).

۱. در روز اول پس از عمل جراحی، اگر تخلیه در ۸ ساعت گذشته کمتر از ۱۵۰ میلی‌لیتر بوده و هیچ نشأت هوایی وجود نداشته باشد، لوله‌های سینه را می‌توان خارج کرد. توجه کنید. اگر بیمار لوله در دهلیز چپ داشته باشد، باید پیش از خارج کردن آن، لوله‌های درن خارج شوند.

۲. لوله‌های مرکزی باید پیش از ترک ICU خارج شوند. برای جلوگیری از آمبولی

هوایی وریدی، ایترو دیوسرهای^۱ کاتتر شریان ریوی را در حالی که بیمار به پشت خوابیده باید خارج کرد. سوند مثانه باید خارج شود. سیم‌های ضربان ساز اپیکاردیال باید باقی گذاشته شوند و درست پیش از ترخیص بیمار از بیمارستان خارج گردند. هنگامی که بیمار اجازه ایستادن و راه رفتن داده می شود که فقط یک لوله داخل وریدی محیطی داشته باشد. آنتی بیوتیک‌های پروفیلاکتیک تا زمانی که لوله‌های سینه خارج شوند، به صورت معمول داده می شود.

III. عوارض پس از عمل جراحی

A. خونریزی مشکل شایع متعاقب جراحی قلب است. علل شایع موارد زیر هستند:

۱. جراحی. آنچه که برای یک جراح خونریزی زیادی محسوب می شود ممکن است برای جراحی دیگر طبیعی به حساب آید. معمولاً خونریزی بیش از ۱۰۰ میلی لیتر در ساعت نیاز به مداخله (کنترل بیشتر فشارخون، پروتامین اضافی به صورت تجربی، فشار مثبت انتهای بازدم، گرم کردن بیمار، چک مجدد پارامترهای انعقادی و عکس قفسه سینه برای رد تجمع خون در جنب) دارد. معمولاً اگر خونریزی بیش از ۴۰۰ میلی لیتر در هر ساعت یا بیش از ۲۰۰ میلی لیتر در ساعت برای ۴ ساعت متوالی باشد، عمل جراحی مجدد کاربرد دارد. به علاوه در صورت شواهدی از تامپوناد قلبی باید بازبینی جراحی صورت گیرد (قسمت III.H را مطالعه کنید).

۲. عوامل ضد انعقاد. افزایش زمان انعقاد فعال شده، aPTT، یا سنجش هپارین کمی حاکی از آن است که هپارین به اندازه کافی خنثی نشده است و با تجویز آهسته پروتامین اضافی (۱ میلی گرم برای کیلوگرم وریدی) درمان می شود.

۳. اختلالات پلاکتی. اختلالات کمی و کیفی پلاکتی اغلب در خونریزی تأثیر می گذارد. اگرچه تعداد پلاکتها برای شروع هموستاز ممکن است کافی باشد،

اما ممکن است عملکرد صحیحی نداشته باشند. در بیماری که پس از اصلاح یا رد مشکلات آناتومیک، داروهای ضدانعقاد یا فاکتورهای انعقادی، خونریزی همچنان ادامه داشته باشد، تجویز پلاکت، حتی اگر شمارش پلاکتی از $100/000$ در میلی‌متر مکعب بیشتر باشد، باید در نظر گرفته شود. شمارش پلاکتی کمتر از $70/000$ در میلی‌متر مکعب در بیماری که بطور فعال خونریزی می‌کند جایگزین پلاکتی را ایجاب می‌کند. نباید از مقیاس زمان سیلان برای راهنمایی درمان با اجزای خونی در ICU استفاده کرد.

۴. فاکتورهای انعقادی. طی گردش خون برون‌پیکری سطوح فاکتورهای انعقادی به سرعت کاهش می‌یابد، اما بیشتر آنها بیش از ۳۰٪ طبیعی باقی مانده و تأثیر قابل توجهی در افزایش خونریزی ندارند. محصولات پلاسما اغلب به صورت تجربی در اتاق عمل تزریق می‌شوند. با این وجود در ICU، تجویز پلاسمای تازه منجمد و کرایوپرسیتیت باید با راهنمایی بررسی‌های انعقادی مناسب صورت گیرد.

۵. سایر ملاحظات

a. دسموپرسین استات با دوز 0.3 میکروگرم برای کیلوگرم در جراحی قلب با موفقیت‌های متفاوتی استفاده شده است. تجویز دسموپرسین استات در بیمارانی که پس از عمل جراحی خون زیادی با منشأ نامعلوم از دست داده‌اند و نیز در بیماران اورمیک ممکن است مفید باشد.

b. فشار مثبت انتهای بازدم گمان می‌رود که خونریزی پس از عمل را در بیماران پیوند رگهای قلبی شده کاهش می‌دهد. مکانیسم پیشنهادی آن این است که خونریزی وریدی توسط ریه‌های اتساع یافته تامپون می‌شود. اگرچه هنوز بسیاری از جراحان فشار مثبت انتهای بازدمی استفاده می‌کنند، اکثر مطالعات فایده آن را نشان نداده‌اند.

c. آنتی‌فیبرینولیتیک‌ها. نشان داده شده است که آنتی‌فیبرینولیتیک‌ها شامل آپروتینین و آمینوکاپروئیک اسید وقتی پیش از شروع گردش خون برون‌پیکری تجویز شوند، خونریزی را کاهش می‌دهند. در صورت تجویز

پس از عمل جراحی، سودمندی آنها زیر سؤال است، مگر اینکه فیبرینولیز در حال پیشرفت ثابت شده باشد.

d. کنترل فشارخون، جهت جلوگیری از افزایش فشارخون برای پیشگیری از خونریزی پس از عمل جراحی در بیماران قلبی اهمیت بسیار دارد. کاهش عمومی فشارخون بیمار به کمتر از مقدار پایه به منظور سعی در کاهش خونریزی از مناطق شریانی صورت می‌گیرد. این کار، خطر کاهش خونرسانی به سایر اعضا (مانند مغز، کلیه‌ها، روده) را با خود به همراه دارد.

B. اختلالات ریتم. در بیماران جراحی قلب اغلب با اختلالات ریتم مواجه می‌شویم. اگرچه بسیاری از آنها خوش خیم هستند، اما اغلب اوقات در کاهش برون‌ده قلبی مؤثر هستند و تأثیر سایر درمانها را می‌توانند محدود کنند (مانند کاهش تحریک کافی برای بالون پمپ داخل آئورتی). برای مطالعه بیشتر اختلالات ریتم و درمان دارویی آنها، فصلهای ۱۵ و ۱۷ را مطالعه کنید.

۱. علل شایع اختلالات ریتم در ICU قلب شامل موارد زیر است:

- a. اختلالات الکترولیتی.** در روز اول پس از عمل جراحی اغلب با هیپوکالمی مواجه می‌شویم. بهتر است سطح سرمی پتاسیم بیش از ۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر نگه داشته شود. هیپومنیزیمی ممکن است با اختلالات متعدد قلبی عروقی همراه باشد. منیزیم تکمیلی (به صورت ۲ گرم سولفات منیزیم داخل وریدی در عرض ۳۰ دقیقه و تکرار آن در هر ۴ ساعت تا ۴ بار) باید تجویز شود تا وقتی که به بیش از ۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر برسد.
- b. ترومای جراحی.** آسیب به سیستم هدایتی ممکن است به صورت بلوک قلبی ظاهر کند. التهاب موضعی می‌تواند ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی کند. این اختلالات ریتم معمولاً گذرا (چند ساعت تا چند روز) هستند.
- c. ایسکمی میوکارد.** در زمینه ایسکمی، هرگونه اختلال ریتم ممکن است دیده شود. در موارد اختلال ریتم مقاوم به درمان، بالا بردن فشار خونرسانی (مثلاً با وازوپرسورها، بالون پمپ داخل آئورتی) به صورت آزمایشی مناسب است.

d. داروها. کاتکول آمینهای اگزوژن (مانند دوبوتامین، دوپامین، آلبوتروپول استنشاقی) اغلب در ایجاد اختلالات ریتم دخیلند. در هر بیماری که دیگوکسین دریافت می‌کند باید مسمومیت با دیگوکسین را محتمل دانست (فصل ۳۰). داروهایی که می‌توانند ایجاد ریباند فیزیولوژیک کنند (مانند کلونیدین، بتابلوکرها) باید در حول و حوش عمل ادامه یابند.

۲. سیم‌های پیس اپیکاردیال برای تشخیص و درمان اختلالات ریتم پس از عمل جراحی بسیار مفید هستند. تقریباً تمام بیماران جراحی قلب هنگام ورود به ICU سیم پیس دارند. سیم‌های دهلیزی معمولاً از سمت راست و سیم‌های بطنی از سمت چپ قفسه سینه بیمار خارج می‌شوند.

۳. اختلالات ریتم را می‌توان بر اساس محل تقسیم کرد (برای درمان دارویی فصلهای ۱۵ و ۱۷ را مطالعه کنید).

a. بطنی. انقباضات زودرس بطنی شایع‌ترین اختلال ریتم در بیماران قلبی هستند. اگرچه اغلب اوقات خوش خیم هستند، اما اگر بیش از ۶ بار در دقیقه رخ دهند، چند کانونی باشند، یا به صورت ۳ ضربه پشت سر هم یا بیشتر باشند، باید درمان شوند. ساده‌ترین درمان برای انقباضات زودرس بطنی، پیس کردن دهلیزی با سرعتی بیش از ضربه قلبی خود بیمار است (البته مادامی که ضربه قلب خود بیمار کمتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه باشد). انقباضات زودرس بطنی‌هایی که حین پیس کردن دهلیزی بطنی متوالی ایجاد می‌شوند را می‌توان با کوتاه کردن فاصله AV به ۱۰۰ تا ۱۵۰ میلی ثانیه برطرف کرد (علیرغم اینکه فاصله AV طولانی‌تر ممکن است برون‌ده قلبی بهتری ایجاد کند).

b. تاقیکاردی‌های فوق بطنی دومین اختلال ریتمی شایع پس از جراحی قلب هستند. فیبریلاسیون دهلیزی علیرغم رژیم پروفیلاکتیکی که استفاده می‌شود در ۲۵٪ از بیماران روی می‌دهد. فلوتر دهلیزی مشابه فیبریلاسیون دهلیزی درمان می‌شود و علاوه بر آن می‌توان از پیس دهلیزی سریع به عنوان درمان جایگزین استفاده کرد. بوسیله الکترودهای

اپیکاردیال دهلیزی، دهلیز معمولاً با سرعت ۳۵۰ تا ۴۰۰ ضربه در دقیقه تحریک می شود و سپس یا تعداد ضربان به تدریج کاسته می شود یا سپس به طور ناگهانی قطع می شود. برای تشخیص فلوتر دهلیزی می توان از ECG با سیم دهلیزی کمک گرفت، بدین صورت که الکتروود دهلیزی را به یک لید جلوی قلبی (یا اندام) از یک الکتروکاردیوگراف وصل می کنند. تاکیکاردی فوق بطنی حمله ای^۱ یک ریتم ری ایترانت^۲ با ضربان دهلیزی و بطنی ۱۵۰ تا ۲۰۰ ضربه در دقیقه است.

c. ریتم های گره ای و بلوک قلبی. درمان این ریتم ها بر اساس پاسخ همودینامیک بیمار به از بین رفتن هماهنگی دهلیزی بطنی صورت می گیرد. بیشتر ریتم های گره ای گذرا بوده و به خوبی عمل می شوند. با این حال، در بعضی از بیماران، انقباض دهلیزی با افزایش حجم پایان دیاستولی بطنی بطور قابل توجهی بر برون ده قلبی تأثیر می گذارد. بهترین و آسانترین درمان ریتم های گره ای، پیس دهلیزی با تعداد ضربانی بیشتر از تعداد ضربان گره ای است. بلوک کردن بتا برای باز گرداندن ریتم سینوسی و کند کردن ریتم سریع گره ای مفید است که خود به دهلیز اجازه پیس کردن می دهد. بلوک قلبی درجه ۳ به دنبال جراحی قلب، شایع است. اکثراً در زمینه ترمیم دریچه آئورت یا میترال یا نقص دیواره بین بطنی ایجاد می شود. آسیب به سیستم هدایتی اکثراً گذرا است. پیش از اینکه ضربان ساز دائم را برای بیمار در نظر بگیرید، حداقل به مدت ۴ روز پس از عمل جراحی اجازه دهید که هدایت AV خود بیمار باز گردد.

C. اختلال عملکرد میوکارد که با برون ده قلبی پایین (اندکس قلبی $> 2/5$ لیتر/دقیقه/متر مربع) مشخص می شود، در بیماران جراحی قلب شایع است. بخاطر بیاورید که برون ده قلبی = حجم ضربه ای $\times$ تعداد ضربان قلب و درمان می تواند در جهت هر یک از متغیرها باشد.

۱. **تعداد ضربان قلب** را می‌توان با پیس دهلیزی یا دهلیزی بطنی متوالی دستکاری کرد. در بیمار با تعداد ۸۰ ضربه در دقیقه و حجم ضربه‌ای برابر ۳۰ میلی‌لیتر، افزایش ضربان قلب به ۱۰۰ ضربه در دقیقه، برون‌ده قلبی را از $2/4$ به ۳ لیتر در دقیقه افزایش خواهد داد (مشروط بر اینکه حجم ضربه‌ای ۳۰ میلی‌لیتر باقی بماند). البته، علیرغم برون‌ده بیشتر، عملکرد زمینه‌ای قلب بدون تغییر می‌ماند. وقتی که سعی در به حداکثر رساندن برون‌ده قلبی داریم، حفظ ریتم سینوس و توالی ریتم دهلیزی بطنی بسیار مهم است. زمانی که از پیس متوالی دهلیزی بطنی استفاده می‌شود، باید حداکثر تأخیر AV برای هر بیمار معین شود (اما بهترین برون‌ده قلبی معمولاً با تأخیر AV حدود ۲۰۰ میلی ثانیه حاصل می‌شود).

۲. **حجم ضربه‌ای برابر است با حجم پایان دیاستولی بطنی منهای حجم پایان سیستولی بطنی.**

a. **حجم پایان دیاستولی بطنی** مترادف با پیش بار است. پیش بار را می‌توان بنابر رابطه فرانک-استارلینگ تغییر داد (فصل ۱). اغلب اوقات از مقادیر فشار دهلیز چپ یا فشار انسدادی شریان ریوی به جای حجم پایان دیاستولی استفاده می‌شود. فشارهای اندازه‌گیری شده در بیماران جراحی قلب ممکن است بسیار غلط بوده و بخصوص برای محاسبه حجم گمراه‌کننده باشند. رابطه بین حجم پایان دیاستولی و فشار انسدادی شریان ریوی ممکن است تغییر کند. بنابراین فشار پرشدگی مطلوب نیز طی زمان ممکن است تغییر کند. منحنی عملکرد بطنی باید هر زمانی که پیش بار افزایش یا کاهش یافت، ترسیم گردد. این کار به آسانی با ترسیم حجم ضربه‌ای در مقابل فشار انسدادی شریان ریوی یا فشار دهلیز چپ پیش و پس از تجویز حجم یا ایجاد دیورز انجام می‌شود. انتظار می‌رود که بیمار قلبی با عملکرد بد بطنی پس از ایسکمی، منحنی عملکرد بطنی نسبتاً صاف داشته باشد. بخاطر داشته باشید که فشار خون‌رسانی زیر اندوکارد تقریباً برابر با اختلاف بین فشار متوسط شریانی و فشار پایان دیاستولی بطن چپ است. تجویز

حجم در بیمار با عملکرد بطنی کاهش یافته و بی‌کفایتی کرونری باید با احتیاط صورت گیرد. عبارت معروف «قلب کوچک قلب خوشحالی است» تفاوت اساسی بین اداره همودینامیک بیماران ICU قلبی را با ICU تروما مورد تأکید قرار می‌دهد. کاهش حجم پایان سیستولی باید به عنوان درمان اولیه در بیمار با عملکرد ضعیف بطنی در نظر گرفته شود و به دنبال آن حجم پایان دیاستولی با احتیاط افزایش داده شود.

b. حجم پایان سیستولی بطنی با پس‌بار بطنی و انقباض‌پذیری قلب تعیین می‌شود. پس‌بار در یک قلب سالم مفهوم پیچیده‌ای دارد و برای ساده‌تر کردن، آن را به عنوان سدی در مقابل خروجی بطنی و برای سهولت بیشتر آن را به عنوان مقاومت یا تون عروقی عمومی مورد بحث قرار خواهیم داد. کاهش پس‌بار توسط گشادکننده‌های عروقی (مانند نیتروپروساید)، حجم ضربه‌ای را با کاهش حجم پایان سیستولی کاهش می‌دهد. این اثر با بدتر شدن عملکرد بطنی مشخص‌تر می‌شود. هدف حفظ فشار متوسط شریانی با مقاومت عمومی عروق کمتر و برون‌ده قلبی بیشتر است. قدرت انقباضی، توانایی قلب برای انجام کار است، و بطور ساده‌تر با کسر جهشی نشان داده می‌شود. شایعترین علل کاهش قدرت انقباضی در ICU قلبی، ایسکمی (حاد و برگشت‌پذیر) میوکارد و اسکار میوکاردی همراه با تغییر هندسی بطن (مزمّن و اکثراً غیرقابل برگشت) می‌باشند. انتخاب داروی اینوتروپ مثبت برای افزایش قدرت انقباضی بستگی به مراکز درمانی دارد. مطالعات بالینی داروی برتری را بطور آشکار نشان نداده‌اند. داروهای حمایت اینوتروپیک رده اول معمولاً شامل یک آگونیست بتا آدرنرژیک (مانند دوبوتامین، دوپامین، اپی نفرین) است. این داروها برای افزایش مقاومت عروقی بطور تیتره داده می‌شوند تا وقتی که اثرات نامطلوب آن (معمولاً اختلالات ریتم) ظاهر شود. اگر بیمار تاکیکاردی قابل توجهی داشت یا پاسخ مناسبی به داروهای فوق نداد یک مهارکننده سیکلیک نوکلئوتید فسفودی استراز آغاز می‌شود، مقاومت عروقی معمولاً کاهش می‌یابد و

باید یک داروی افزایش دهنده فشار متوسط شریانی (مانند فنیل افرین، نوراپی نفرین) بلافاصله در دسترس باشند. اگر با تیتراسیون اینوتروپ‌ها و حجم نتوان برون‌ده قلبی را به حد قابل قبولی رساند، بالون پمپ داخل آئورتی می‌تواند برون‌ده قلبی را بهتر کرده، پس‌بار را کاهش دهد و خون‌رسانی کرونری را افزایش دهد (فصل ۱۳).

c. **اختلالات دریچه‌ای** می‌توانند برون‌ده قلبی را کاهش دهند (فصل ۱۸). ضایعات برگشتی^۱ در ابتدا حجم پایان دیاستولی را افزایش می‌دهند و از آنجائی که افزایش مزمن بار حجمی باعث کاهش قابلیت انقباض پذیری می‌شود، سرانجام حجم پایان سیستولی را افزایش می‌دهند. تنگی دریچه آئورت باعث افزایش پس‌بار، افزایش حجم پایان سیستولی و هیپرتروفی جبرانی می‌شود. تنگی میترال باعث افزایش فشار دهلیز چپ (افزایش فشار انسدادی شریان ریوی) با حجم پایان دیاستولی بطن چپ پایین یا طبیعی می‌شود. اکوکاردیوگرام از روی قفسه سینه یا از راه مری بر بالین بیمار برای تشخیص برون‌ده قلبی کم با علت نامشخص بسیار با ارزش است.

D. **عملکرد مختل ریوی** به صورت تهویه مکانیکی که بیش از ۴۸ ساعت طول بکشد تعریف می‌شود و پس از عمل جراحی در ۸٪ از بیماران جراحی قلب را پیچیده می‌کند. شیوع ARDS شدید حدود ۱٪ است. در ایجاد نارسایی تنفسی چند عامل دخیلند:

۱. **آتלקنازی طولانی حین گردش خون برون‌پیکری** در عدم هماهنگی V/Q و هیپوکسمی دخیل است.

۲. **فعال شدن کمپلمانها حین گردش خون برون‌پیکری** ممکن است موجب آسیب حاد ریوی شود.

۳. **کاهش خون‌رسانی** می‌تواند موجب ایسکمی روده و جابجایی اندوتوکسین‌ها

شده که در آسیب حاد ریوی دخیل هستند.

۴. فشارهای پرشدگی بالا در بیمار با عملکرد ضعیف قلبی می‌تواند ایجاد ادم ریوی هیدروستاتیک کند.

۵. تروما حین عمل جراحی می‌تواند موجب فلج عصب فرنیک شود.

۶. افیوژن‌های جنبی می‌تواند ظرفیت سیستم تنفسی را کاهش داده و کار تنفسی را افزایش دهد.

E. نارسایی حاد کلیوی بسته به تعریفی که از نارسایی حاد کلیوی می‌شود، حدوداً

در ۷٪ از بیماران به دنبال گردش خون برون‌پیکری ایجاد می‌شود. شیوع نارسایی حاد کلیوی که نیاز به همودیالیز داشته باشد، احتمالاً ۱٪ است. ریسک فاکتورهای اصلی برای نارسایی حاد کلیوی پس از عمل جراحی شامل بی‌کفایتی مزمن کلیوی پیش از عمل جراحی، دیابت ملیتوس و کاهش فشارخون پس از عمل جراحی هستند. نارسایی حاد کلیوی متعاقب عمل جراحی قلبی، یک ریسک فاکتور مستقل برای مرگ و میر است. کاهش ادرار (کمتر از ۰/۵ میلی‌لیتر/کیلوگرم/ساعت) پس از عمل جراحی باید به صورت تهاجمی ارزیابی و درمان شود (فصل ۲۳). کاهش فشارخون می‌تواند در ایجاد نارسایی حاد کلیوی مؤثر باشد، بنابراین باید فشار متوسط شریانی نزدیک به مقدار پیش از عمل نگهداشته شود. برای نارسایی کلیوی در شرف وقوع و اضافه بار حجمی، درمان به موقع با جبران عملکرد کلیه به صورت مداوم کاربرد دارد.

F. عملکرد مختل عصبی. آسیب عصبی قابل توجه در ۰/۵٪ تا ۲٪ از اعمال قلب

بسته ایجاد می‌شود. در اعمال جراحی قلب باز (جراحی دریچه‌ای) این شیوع به ۴٪ تا ۱۰٪ افزایش می‌یابد. تغییرات عصبی خفیف شامل اختلال شناختی، اختلالات افتالمولوژیک و ظهور رفلکس‌های اولیه بسیار شایعتر هستند. ۶۰٪ در یک هفته پس از عمل جراحی و اکثراً طی یکسال برطرف می‌شود. آمبولی هوا، لخته و دبری‌های عروقی به گردش خون مغزی حین عمل جراحی، علل احتمالی اکثر ضایعات نورولوژیک هستند. در ICU، بیمار مشکوک به آسیب عصبی حین عمل جراحی باید مانند بیماران با سکتة مغزی آمبولیک درمان

شوند. باید از کاهش فشارخون، هیپوکسمی، هیپرکاری، و کاهش دمای بدن برای محدود کردن آسیب مغزی ثانویه جلوگیری کرد.

G. عوارض گوارشی با شیوع ۵/۰٪ تا ۲۰٪: متعاقب جراحی قلب رخ می‌دهد که مرگ و میر آن ۱۵٪ تا ۴۰٪ است. بیشترین خطر بروز عوارض گوارشی در بیماران با برون‌ده قلبی پایین و نارسایی سایر اعضای بدن دیده می‌شود. شایعترین عوارض شامل زخم و خونریزی معده یا دوازدهه، کله سیستیت (اغلب بدون سنگ)، پانکراتیت، ایسکمی، سوراخ شدن، یا انسداد روده است. این موارد ممکن است تظاهرات خفیفی داشته باشند و تشخیص آنها مشکل باشد، این عوارض بین ۲ روز تا ۴ هفته پس از عمل جراحی رخ می‌دهند. جهت تشخیص و درمان سریع این عوارض اغلب کشنده، همیشه باید احتمال وجود آنها را در نظر داشت.

H. تامپوناد قلبی در حدود ۱٪ از بیماران پس از جراحی قلب، ایجاد برون‌ده قلبی پایین می‌کند. تامپوناد با تحت فشار قرار دادن بطن‌ها و کاهش پرشدگی متعاقب آن، حجم ضربه‌ای را کاهش می‌دهد. تامپوناد ممکن است با وجود درن‌های میان سینه و حتی وقتی که پریکارد بیمار باز گذاشته شده، رخ دهد. تشخیص تامپوناد در بیمار پس از عمل جراحی ممکن است مشکل باشد. علائم تشخیصی کلاسیک که شامل تاکیکاردی، برون‌ده قلبی پایین، بالا رفتن و یکسان شدن فشارهای پرشدگی، پاسخ تشدید یافته فشارخون به تهویه با فشار مثبت، و میان سینه پهن شده در عکس قفسه سینه هستند، ممکن است وجود نداشته باشند و حتی معیارهای کلاسیک اکوکاردیوگرافیک ممکن است به تامپوناد پس از عمل غیرحساس باشند. تامپوناد تا چندین هفته پس از عمل جراحی نیز ممکن است رخ دهد. اگر وضعیت بیمار به علل نامشخص بدتر شود ممکن است نیاز به بررسی جراحی میان سینه باشد.

I. پذیرش مجدد به ICU به عنوان یک عارضه، شایان توجه است. میزان بالای مرگ و میر (حدود ۳۵٪) در این بیماران، تشخیص اولیه و درمان تهاجمی را ایجاب می‌کند.

فصل سی و ہفتم

جراحی عروق

فصل سی و هفتم

جراحی عروق

I. ملاحظات کلی

آرتریواسکلروز که به صورت بیماری عروق کرونر و عروق محیطی تظاهر می‌کند، بزرگترین علت مرگ و میر در ایالات متحده است.

A. فاکتورهایی که در تشکیل پلاک شرکت می‌کنند شامل افزایش فشارخون، استفاده از تنباکو، هیپرلیپیدمی و دیابت ملیتوس می‌باشند. بیماری آرتریواسکلروتیک و دژنراسیون دیواره عروقی همراه آن، علت اکثر عوارض انسدادی و آنوریسمال شریانی است که نیاز به اصلاح جراحی دارد.

B. اداره پس از عمل بیماران در جراحی عروق و عوارض پس از عملی که این بیماران از آن رنج می‌برند بر مبنای فرآیند بیماری آرتریواسکلروتیک زمینه‌ای و موربیدیتی‌های همراه آن است. پزشک باید احتمال زیاد بیماری عروقی تشخیص داده نشده و عوارض عروقی در محلی که جراحی شده را در نظر داشته باشد.

II. بیماریهای همراه که عموماً با بیماری عروقی همراه بوده و با استرس جراحی تشدید می‌شوند.

A. پرفشاری خون احتمالاً شایع‌ترین بیماری در بیماران جراحی عروق است. حدود ۹۰٪ از بیماران مبتلا به آنوریسم آئورت و ۶۰٪ از بیماران با بیماری انسدادی عروق محیطی و لنگش دارای فشار خون بالا هستند. درمان پری فشارخون شامل دیورتیک‌ها، بلوک‌کننده‌های بتا آدرنرژیک و آلفا آدرنرژیک، مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین، بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی می‌باشند (فصل ۱۰). تنگی شریان کلیوی که باعث تولید بیش از حد آنژیوتانسین می‌شود می‌تواند موجب افزایش فشارخون عروق کلیوی شود که کنترل آن با دارو فوق‌العاده مشکل است.

B. بیماری عروق کرونر که به صورت درد قفسه سینه، انفارکتوس میوکارد، نارسایی احتقانی قلبی تظاهر می‌کند در ۳۰٪ تا ۵۰٪ بیماران جراحی عروق وجود دارد. اگر کسانی که از نظر بالینی بدون علامت هستند یا بیمارشان تشخیص داده نشده نیز در نظر گرفته شوند، این درصد به ۶۰٪ تا ۸۰٪ بیماران می‌رسد. انفارکتوس میوکارد حاد و حوش عمل در ۶٪ تا ۱۳٪ بیماران جراحی عروق رخ می‌دهد. عواملی که خطر انفارکتوس میوکارد را افزایش می‌دهند شامل سابقه درد قفسه سینه، نقص در خون‌رسانی با اسکن دایریدامول تالیوم و دپرسیون ایسکمیک قطعه ST حین تست ورزش قبل از علل جراحی می‌باشند (برای مطالعه جزئیات مربوط به تشخیص و درمان به فصل ۱۷ مراجعه کنید).

C. بیماری انسدادی مزمن ریوی. بیش از ۸۰٪ بیماران عروقی تنباکو استعمال می‌کنند یا در گذشته استعمال می‌کردند. بسیاری از بیماران عروقی جهت درمان سرپایی بیماری ریوی خود از گشادکننده‌های برونشی استنشاقی استفاده می‌کنند. ادامه درمان با گشادکننده‌های برونش پس از جراحی باعث تسکین علایم می‌شود. در بیماران با بیماری انسدادی مزمن ریه، عوارض ریوی شایع هستند (فصل ۲۱).

۱. در بیمارانی که تحت عمل جراحی آئورت قرار می‌گیرند، میزان بروز بیماری انسدادی مزمن ریه شدید (که بصورت FEV₁ کمتر از ۵۰٪ پیش‌بینی شده تعریف می‌شود) ۳۰٪ و میزان بروز عوارض ریوی پس از عمل تا ۴۰٪ است.

اداره پس از عمل بیماران جراحی آئورت ممکن است به علت از دست دادن خون زیاد حین عمل جراحی و بدنبال آن جبران مایعات که می‌تواند منجر به ادم ریه و بدتر شدن مکانیک ریه شود، عارضه‌دار شود.

۲. تشخیص افتراقی ویزینگ یا عدم جبران تنفسی در بیماران جراحی عروق باید همیشه شامل علل قلبی اولیه از جمله ایسکمی حاد میوکارد باشد. جابجایی مایعات که ۲ تا ۳ روز پس از عمل روی می‌دهد، ممکن است منجر به نارسایی حاد قلبی شود که در بیماران با بیماری انسدادی مزمن ریه به سختی تحمل می‌شود.

D. دیابت ملیتوس (غالباً نوع II، یا دیابتی که در بزرگسالی آغاز می‌شود) همراه اصلی در بیماری آرتریواسکلروتیک شریان‌های با قطر زیاد و در میکروواسکولار است. بیماری میکروواسکولار اندام‌های انتهایی و قلب ممکن است ایجاد علائم و عوارض ایسکمیکی کند که به درمان جراحی پاسخ نمی‌دهند. دیابت در ۱۰٪ تا ۴۰٪ از بیماران جراحی قلب وجود دارد.

۱. در بیماران دیابتی که تحت هرگونه عمل جراحی قرار می‌گیرند، کنترل گلوکز خون در دوره پس از عمل جراحی، اغلب مشکل‌تر است. حتی دیابتی‌های نوع II که معمولاً نیاز به انسولین ندارند، به اندازه‌گیری پی در پی سطح گلوکز خون نیاز دارند و اغلب به تزریق انسولین کمکی برای چند روز پس از عمل جراحی احتیاج دارند (فصل ۲۶).

۲. هیپرگلیسمی می‌تواند باعث دیورزاسموتیک و از دست دادن مایعات شود که باید در تجویز مایعات پس از عمل جراحی در نظر گرفته شود.

۳. کتواسیدوز دیابتی (دیابتی‌های وابسته به انسولین نوع I) و کمای هیپراسمولار (دیابتی‌های غیروابسته به انسولین نوع II) عوارض نادر اما قابل پیشگیری در این بیماران هستند (فصل ۲۶).

E. نارسایی مزمن کلیوی ممکن است در نتیجه عوامل متعددی، شامل سن بالا، نفروواسکلروز هیپرتانسیو، نفروپاتی دیابتی و تنگی شریان کلیوی باشد. اقدامات تشخیصی که در آنها از ماده حاجب یددار استفاده می‌شود همانند

آنتی‌بیوتیک‌های آمینوکلیکوزیدی و سایر نفروتوکسین‌هایی که اغلب در دوره حول و حوش عمل جراحی تجویز می‌شوند می‌توانند عملکرد کلیوی را بدتر کنند (برای مطالعه جزئیات و درمان به فصل ۲۳ مراجعه کنید).

۱. **بیماران عروقی** که پیش از عمل جراحی، کراتینین بالا (بیش از ۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) دارند، در خطر نارسایی حاد کلیوی پس از عمل هستند. اگر عملکرد بد کلیوی تا حدی پیشرفت کند که نیاز به دیالیز داشته باشد، مرگ و میر بیمارستانی از ۵۰٪ فراتر می‌رود.

۲. **بیمارانی که تحت ترمیم آنوریسم‌های آئورت شکمی بالای کلیوی یا تورا کوبیدومینال قرار گیرند**، در بیشترین خطر قرار دارند. تا ۲۵٪ از این بیماران با سطح کراتینین پایه ۱/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر مراجعه می‌کنند. آسیب‌های کلیوی در نتیجه ترمیم آنوریسم شامل ایسکمی حین کلامپ عرضی شریان فوق کلیوی و پخش احتمالی آمبولی‌های آترومایی که به دنبال خون‌رسانی مجدد کلیه‌ها روی می‌دهد، می‌باشند.

III. اعمال جراحی روی عروق محیطی، جریان ورودی (مانند گرافتهای بای پاس

آئورتوبای فمورال) یا جریان خروجی (مانند گرافتهای بای پاس فمورال پوپلیتال) را بهتر می‌کنند.

A. **مرحله‌بندی** بیماریهای عروق محیطی بر اساس علائم و نشانه‌ها بدین شرح است:

مرحله صفر، بدون علائم و نشانه‌ها، مرحله یک: لنگیدن متناوب اما بدون تغییرات فیزیکی، مرحله دو: لنگیدن شدید و قرمزی، مرحله سه: درد هنگام استراحت و سیانوز، مرحله چهار: زخمی که بهبود نمی‌یابد یا گانگرن. مداخله جراحی معمولاً برای علائم مرحله سه و چهار کاربرد دارد.

B. **پایش و باز نگهداشتن گرافت.** پس از خاتمه عمل بای پاس اینفرالینگوئینال، قسمت اصلی مراقبت پس از عمل در جهت تضمین تداوم خون‌رسانی انتهای اندام و باز بودن مجرا است.

۱. برای به حداقل رساندن ترومبوز زودرس، بسیاری از بیماران تحت درمان با یکی از داروهای ضدانعقادی شامل هپارین، وارفارین، آسپرین، یا سایر داروهای ضدپلاکتی قرار می‌گیرند (فصل ۱۲). عوارض بدنبال آنتی‌کوآگولاسیون گاهی اوقات رخ می‌دهد که شامل هماتومهای زخم و به ندرت خونریزی مغزی است.

۲. ترومبوز گرافت پس از عمل جراحی تقریباً در ۵٪ از اعمال بای پاس اینفرال اینگوئینال روی می‌دهد، اما اصلاح فوری آن اغلب اوقات موفقیت‌آمیز است.

۳. مهمترین شاخص باز بودن گرافت و خون‌رسانی اندام، نبض قابل لمس است که بهتر است با نبضی که پیش از عمل یا در خاتمه جراحی معاینه شده مقایسه شود. سایر ارزیابیهای کیفی شامل رنگ و دمای اندام، گزارشات درد و اختلالات حرکتی یا حسی می‌باشند.

۴. معیارهای نیمه کمی مانند ثبت حجم نبض^۱ با اندازه‌گیری فشار سگمنتال شریانی مانند اندکس مچ پایی بازویی می‌توانند ارزیابی‌های مشاهده‌ای را تکمیل کنند. ثبت حجم نبض با استفاده از یک کاف نبض سنج که مستقیماً در بالا یا پایین بای پاس گرافت قرار داده می‌شود، اندازه‌گیری می‌گردد. ابتدا کاف پر می‌شود و حجم خون دارای نبض که زیر کاف جریان دارد روی یک نوار گردان ثبت می‌شود. ثبت حجم نبض متوالی، روش مفیدی برای کنترل باز بودن گرافت است و بعضی اوقات اولین شاخص ترومبوز زودرس گرافت است. اندکس مچ پایی بازویی متوالی که نسبت فشارخون سیستولیک اندازه‌گیری شده در مچ پا و ساعد است، نیز مفید می‌باشد.

۵. انسداد زودرس گرافت با مجموعه‌ای از کاهش نبضهای محیطی، اندام سرد و کبود و ثبت حجم نبض با اندکس مچ پایی بازویی کاهش یافته، مشخص می‌شود. اگرچه بعضی اوقات ممکن است گرافت پیچ بخورد، اما انسداد زودرس گرافت اکثراً به علت ترومبوز ایجاد می‌شود. اگر شک به انسداد

بوجود آمد، ارزیابی فوری به طریق جراحی صورت گرفته و اغلب به دنبال آن بازبینی و ترومبکتومی صورت می‌گیرد. به ندرت انسداد حاد شریانی ممکن است به علت آمبولی از نواحی بالاتر نسبت به گرفت منشأ گیرد که می‌تواند از آئورت یا قلب باشد. احتمال وقایع آمبولیک در بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی شناخته شده یا بیماری آنوریسمی آئورت بیشتر است.

۶. در موارد ترومبوز گرفت یا شریانی مجدد یا ایدیوپاتیک، باید افزایش قابلیت انعقاد ارثی یا اکتسابی در نظر گرفته شود (فصل ۱۲).

۷. ترومبوز تأخیری گرفت بعضی اوقات با استفاده از تجویز ترومبولیتیک داخل شریانی انتخابی درمان می‌شود (فصل ۱۲). استرپتوکیناز را می‌توان از طریق یک کاتترانی به داخل شریان با سرعت ۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ واحد در ساعت به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت تجویز کرد. گاهی اوقات تب با درجه کم حین درمان ایجاد می‌شود که ممکن است علت آن واکنش‌های آنتی‌ژن آنتی‌بادی توسط بادی‌های ضد استرپتوکوکی که قبلاً تشکیل شده است، باشد. اوروکیناز از سلولهای کلیه انسان برداشت می‌شود و خواص آنتی‌ژنی ندارد، اما از استرپتوکیناز گرانتر است. اوروکیناز با مقدار کم به صورت داخل شریانی ۲۰۰۰۰ واحد در ساعت به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت انفوزیون می‌شود. اثر درمانی این داروها با معاینه فیزیکی و آرتروگرافی متوالی پایش می‌شود. خطرات این درمانها شامل خونریزی موضعی در محل ورود کاتتر و خونریزی داخل جمجمه است.

C. عوارض میوکاردی. بیمارانی که تحت عمل جراحی بای پاس اینفرا اینگوینال قرار می‌گیرند نسبت به بیمارانی که تحت سایر انواع روشهای جراحی عروقی قرار می‌گیرند، اکثراً مسن‌تر بوده و بیماری رگهای قلبی پیشرفته‌تری دارند. مرگ و میر ۳۰ روزه عمل جراحی برای تمام بیمارانی که تحت بازسازی شریانی اندام تهدید شده بین ۲٪ تا ۱۲٪ و علت اصلی مرگ، انفارکتوس میوکارد است. به علاوه میران مرگ و میر ۵ ساله در بیمارانی که تحت عمل بای پاس اینفرا اینگوینال قرار می‌گیرند، بیش از سایر اعمال جراحی عروقی است و در

چند سری نزدیک به ۵۰٪ است. حدود نیمی از مرگهای دیررس در این بیماران مربوط به علل قلبی است. با این وجود، مطالعات آماری نشان داده‌اند که خود جراحی به تنهایی خطر قلبی دراز مدت، حداقل است.

۱. **ایسکمی «خاموش»** بدون درد قفسه سینه شایع است زیرا درصد بالایی از این بیماران دیابتی هستند.

۲. **درمان ایسکمی** بر طبق اقدامات استاندارد است: تجویز اکسیژن، نیتروگلیسرین زیرزبانی یا داخل وریدی (شروع با ۵۰ میکروگرم در دقیقه)، بتا بلوکرهای داخل وریدی (مانند پروپرانولول شروع با ۰/۵ میلی گرم یا متوپرولول شروع با ۵ میلی گرم به صورت آهسته) و کنترل درد محل برش با مخدرها یا بی‌دردی اپیدورال (در فصل ۱۷، جزئیات و اداره آن بحث شده است).

D. بی‌دردی. اقدامات بای پاس اینفراینگوئینال اغلب تحت بیهوشی ناحیه‌ای و اکثراً با استفاده از کاتتر اپیدورال انجام می‌شود. این روش بیهوشی بخشی به علت سن بالا و شرایط بد بالینی این بیماران و بخشی به علت نگرانی از اثرات اینوتروپیک منفی بیهوشی عمومی انتخاب می‌شود. علاوه بر این، به علت سمپاتکتومی ایجاد شده توسط بیهوشی ناحیه‌ای، خونرسانی اندامهای تحتانی بیشتر می‌شود.

۱. **برای بی‌دردی پس از عمل جراحی**، انفوزیون مداوم یک داروی بی‌حسی موضعی رقیق شده (مانند بوپیواکائین ۰/۱٪، به تنهایی یا در ترکیب با فنتانیل ۱۰-۳ میکروگرم در میلی‌لیتر) بی‌دردی بسیار خوبی فراهم می‌کند (فصل ۶). گاهی اوقات غلظت داروی بی‌حسی موضعی را باید کاهش داد تا بتوان معاینه کامل حسی و حرکتی انجام داده و بیمار را به حرکت در آورد. در بیماران سالمند برای کاهش احتمال کاهش تهویه، غلظت نارکوتیک‌ها را می‌توان کاهش داد. کاتترهای اپیدورال معمولاً به مدت ۳ تا ۷ روز پس از عمل جراحی در محل باقی گذاشته می‌شوند.

۲. **عوارض قرار دادن کاتتر اپیدورال** شامل سردرد اسپینال به علت سوراخ کردن غیر عمدی دورا، عفونت و تشکیل هماتوم اپیدورال که می‌تواند باعث فشار بر

طناب نخاعی و به دنبال آن پاراپلژی شود. تشکیل هماتوم اپیدورال در بیماران جراحی عروق، به علت تجویز داروهای ضد انعقادی در حول و حوش عمل محتملتر است. برای هر بیماری که از درد پشت در نزدیکی محل کاتتر اپیدورال شکایت می‌کند یا دچار اختلال حرکتی بدون توجیه در اندام تحتانی می‌شود، هماتوم اپیدورال باید جزء تشخیص‌های افتراقی در نظر گرفته شود. اگر این تشخیص با تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI) اورژانس تأیید شد، برداشتن فشار به صورت جراحی فوری، ضروری است. جهت کاهش احتمال تشکیل هماتوم، وقتی که بیمار داروهای ضدانعقادی دریافت می‌کند، کاتترهای اپیدورال را نباید قرار داده یا خارج کنیم.

IV. جراحی آنورت شکمی و سینه‌ای

A. طبقه‌بندی بیماری آنورت

۱. آنوریسم‌های آنورت شکمی در ۵٪ تا ۷٪ افراد بالای ۶۰ سال وجود دارد.

مداخله جراحی به صورت انتخابی برای بیشتر بیماران با آنوریسم‌های آنورتی شکمی با قطر بیش از ۵ سانتی‌متر جهت جلوگیری از پاره شدن کاربرد دارد که مرگ و میر حول و حوش عمل آن ۳٪ تا ۵٪ است.

۲. آنوریسم‌های آنورتی تورا کوابدومینال بر اساس محل آناتومیکی دسته‌بندی می‌شوند (طبقه‌بندی کرافورد)^۱:

a. نوع I، از بالای آنورت نزولی تا آنورت شکمی فوقانی که بالاتر از عروق احشایی خاتمه می‌یابد.

b. نوع II، از آنورت نزولی تا پایین آنورت شکمی.

c. نوع III، از آنورت سینه‌ای نزولی تا پایین آنورت شکمی.

d. نوع IV، آنورت شکمی زیر دیافراگمی با گرافتی که از بالاتر به محور سلیک

می‌رسد.

۳. ترمیم آنوریسم‌های سینه‌ای شکمی در بیشتر موارد ۱۰٪ مرگ و میر حول وحوش عمل را در پی دارد.

۴. بیماری انسدادی آئورت اغلب با عمل بازسازی آئورتوبای فمورال جهت بهبودی جریان به اندامهای تحتانی درمانی می‌شود.

B. پاراپلژی و محافظت از طناب نخاعی

۱. پاراپلژی به دنبال اقدامات آئورت بعد از کلیه عارضه نادر است، اما به دنبال ترمیم آنوریسم‌های آئورتی توراکو ابدومینال یا آئورت شکمی در بالای کلیه به میزان ۱۶٪ روی می‌دهد. پاراپلژی همچنین عارضه شناخته شده دای سکشن حاد آئورت است و به علت قطع خونرسانی شریانهای نخاعی ایجاد می‌گردد.

۲. عوامل دارویی که از نظر اثرات حفاظت عصبی حین جراحی آئورت بررسی شده‌اند شامل باربیتوراتها، استروئیدها، نالوکسان، جمع آوری‌کننده رادیکالهای آزاد (مانند سوپراکسید دیس موتاز) و گشادکننده‌های عروقی می‌باشند. اگرچه بسیاری از این عوامل در مدل‌های حیوانی اثرات سودمندی نشان داده‌اند، اما هیچ یک در مطالعات انسانی، سودمندی آشکار و پایدار نشان نداده‌اند.

۳. سرد کردن موضعی طناب نخاعی برای حفاظت طناب نخاعی از ایسکمی حین عمل جراحی ترمیم آنوریسم آئورت و توراکو ابدومینال در بیمارستان جنرال ماساچوست انجام می‌شود. در این روش، با انفوزیون سالین پوشیده از یخ به داخل فضای اپیدورال بوسیله کاتتر اپیدورال شماره ۴ فرانسوی که در سطح T10 - T12 قرار داده می‌شود، طناب نخاعی سرد می‌شود. یک کاتتر اینتراتکال تک مجرای شماره ۴ فرانسوی در سطح L3 - L4 جهت پایش دما و فشار مایع مغزی نخاعی و خارج کردن مایع مغزی نخاعی در صورت افزایش فشار آن قرار داده می‌شود. حدود ۳۰ تا ۴۵ دقیقه قبل از کلامپ عرضی آئورت، سرد کردن موضعی طناب نخاعی یا انفوزیون مداوم سالین پوشیده از یخ از طریق اپیدورال و با سرعت ۴ تا ۵ میلی‌لیتر در دقیقه آغاز

می‌شود. دمای مایع مغزی نخاعی بین ۲۴ تا ۳۶ درجه سانتیگراد نگهداشته می‌شود. جهت حفظ فشار خونرسانی طناب نخاعی به فشار مایع مغزی نخاعی حداقل ۴۰ میلی‌متر جیوه کمتر از فشار متوسط شریانی نگهداشته می‌شود. پس از برداشتن کلامپ، انفوزیون اپیدورال متوقف شده و دمای طناب نخاعی در سرعت به حد طبیعی باز می‌گردد. با استفاده از این روش سرد کردن موضعی، بروز پاراپلژی پس از عمل جراحی ترمیم آنوریسم آئورت شکمی سینه‌ای به حدود ۳٪ کاهش یافته است.

۴. کاتتراسپانیال معمولاً تا حدود ۲۴ ساعت پس از عمل در محل باقی گذاشته می‌شود تا فشار مایع مغزی نخاعی پایش شود و در صورت افزایش به بیش از ۲۰-۱۵ میلی‌متر جیوه، مقداری از آن خارج شود. کاتتراسپانیال معمولاً در اولین روز پس از عمل جراحی و پس از اصلاح هرگونه اختلال انعقادی پس از عمل خارج می‌گردد. کاتتراپیدورال جهت فراهم کردن بی‌دردی مداوم اپیدورال، معمولاً به مدت ۳ تا ۷ روز پس از عمل در محل باقی می‌ماند.

۵. پاراپلژی‌های تأخیری ممکن است در بیمارانی که تحت عمل ترمیم آنوریسم آئورت شکمی سینه‌ای قرار گرفته‌اند، روی دهد. نقائص تأخیری معمولاً با حملات کاهش فشارخون شدید مرتبط است و بیانگر آن است که جریان خون طناب نخاعی در بعضی از بیماران پس از جراحی در یک تعادل ضعیفی قرار دارد. جهت جلوگیری از چنین عوارض نورولوژیک تأخیری، حفظ کفایت فشار شریانی سیستمیک و بنابراین فشار خونرسانی کافی طناب نخاعی ضروری است.

C. عوارض قلبی، شامل انفارکتوس، دیس ریتمی‌ها، نارسایی احتقانی قلب و آنژین ناپایدار در ۵٪ تا ۱۰٪ بیماران جراحی آئورت رخ می‌دهد.

۱. اهداف کلی برای اداره همودینامیک طی روزهای اول پس از عمل جراحی تغییر می‌کند. طی روز اول پس از عمل جراحی مراقبت از بیمار بر اصلاح اختلالات انعقادی و انفوزیون محصولات خونی یا کریستالوئیدها جهت اطمینان از کفایت حجم داخل عروقی و برون‌ده ادراری متمرکز می‌شود. این احیاء در

بیمارانی که حین عمل جراحی خون کمی از دست داده‌اند، در نظر گرفته نمی‌شود. طی ۲ تا ۳ روز بعدی، اداره مایعات در جهت برداشت حجم داخل عروقی اضافی که در نتیجه به حرکت در آمدن آنچه که در «فضای سوم» تجمع یافته حاصل شده است و برای جلوگیری از ایجاد نارسایی احتقانی قلب و بهبود عملکرد ریوی، صورت می‌گیرد.

۲. پایش حین عمل جراحی برای بیماران جراحی آئورت نوعاً شامل قرار دادن کانول در شریان رادیال و شریان ریوی است. مقادیر همودینامیکی پایه که در ابتدای عمل مشاهده می‌شود، معیار مفیدی برای مراقبت پس از عمل جراحی است. انفوزیون حجم یا دیورز با راهنمایی فشار ورید مرکزی و با هدف رسیدن به مقادیر پیش از عمل صورت می‌گیرد، با استثناء بیماری که برون‌ده ادراری کمی داشته و دچار ایسکمی کلیدی حین عمل شده است. چنین بیماری جهت بهبود فشارخون و برون‌ده قلبی، از تجویز حجم بر اساس حفظ فشار ورید مرکزی بین ۶ تا ۱۰ میلی‌متر جیوه سود می‌برد.

۳. فشار انسدادی مویرگ ریوی، فشار پرشدگی بطن چپ را منعکس می‌کند و هدف باید مقادیر پیش از عمل جراحی باشد (فصل ۱).

۴. عوارض قلبی، شامل دیس ریتمی‌ها نارسایی احتقانی قلب، و انفارکتوس اکثراً طی ۳ تا ۴ روز اول پس از عمل جراحی رخ می‌دهد. بیمارانی که در خطر زیاد این عوارض هستند از پایش مداوم قلبی پس از ترک ICU سود می‌برند.

D. عوارض ریوی

۱. بیماری که لوله داخل نای دارد، در صورت امکان باید هر چه زودتر با احتیاط از دستگاه تهویه جدا شود. لوله نای بیمارانی را که به مقدار کم یا متوسط خون از دست داده‌اند یا حجم بیش از اندازه دریافت نکرده‌اند، می‌توان در داخل اتاق عمل یا کمی پس از ورود به ICU خارج نمود.

۲. به حداقل رساندن بار حجمی و پیشگیری از نارسایی احتقانی قلب برای حفظ عملکرد کافی ریه در این بیماران اهمیت دارد. رساندن فشار انسدادی شریان ریوی به مقدار قبل از عمل (یا پایین‌تر) کمک می‌کند تا حجم خون ریوی و

مابع خارج عروق ریوی به حداقل برسد. در فصلهای دیگر این کتاب درمان نارسایی حاد تنفسی (فصل ۲۰)، بیماری انسدادی مزمن و برونکواسپاسم (فصل ۲۱)، و پنومونی (فصلهای ۲۷ و ۲۸) توضیح داده شده است.

E. اختلال عملکرد کلیه

۱. در بیمارانی تحت عمل جراحی آئورت که سطح کراتینین پایه آنها بیش از ۱/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است، اگر مدت ایسکمی کلیوی حین عمل بیش از ۱۰۰ دقیقه باشد، یا کاهش فشار خون حین عمل طولانی شود، خطر نارسایی کلیه افزایش می‌یابد.

۲. شواهد متقاعدکننده مبنی بر اینکه پس از عمل جراحی، مداخله خاصی بتواند تأثیر قابل توجهی بر عاقبت کلیه داشته باشد، وجود ندارد. تلاشهای مستمر برای جلوگیری از صدمات ثانویه (مانند کاهش فشار خون و قرار گرفتن در معرض داروهای نفروتوکسیک) در مراقبت پس از عمل جراحی اهمیت دارد. ۳. آسیب ایسکمیک مستقیم به کلیه‌ها به صورت نکروز حاد لوله‌ای تظاهر می‌کند (فصل ۲۳). در بیشتر موارد، نکروز حاد لوله‌ای خود محدود شونده بوده و بدون نیاز به دیالیز برطرف می‌شود. اگر آسیب کلیوی با یک آسیب ثانویه (مانند سپسیس، کاهش فشار خون، یا تجویز داروهای نفروتوکسیک) همراه شود، احتمال پیشرفت نارسایی کامل کلیوی بیشتر می‌شود.

۴. آسیب کلیوی آتروآمبولیک که طی برداشتن کلامپ و احتمالاً پس از عمل جراحی ایجاد می‌شود، با افزایش آهسته سطح کراتینین و اغلب برون‌ده ادراری حفظ شده مشخص می‌شود. سطوح کراتینین ممکن است بطور پیشرونده‌ای افزایش یابد تا اینکه به میزان ثابت حداکثر برسد که اساساً بالاتر از مقدار پایه بوده یا اینکه دیالیز الزامی شود. درمان در این شرایط حمایتی است (فصل ۲۳).

F. ایسکمی مزانتریک. بروز کولیت ایسکمیک بدنبال بازسازی آئورت تقریباً ۲٪ است. احتمال آن بدنبال ترمیم انوریسم آئورت شکمی بیشتر از بازسازی بیماری انسدادی آئورت است، احتمالاً علت آن بستن شریان مزانتریک تحتانی

است. اسهال خونی یکی از زودرس‌ترین تظاهرات کولیت ایسکمیک بوده که در ۴۸ ساعت اول پس از عمل جراحی روی می‌دهد. سیگموئیدوسکوپی در تشخیص ایسکمی مخاطی و نکروز کمک‌کننده است. ایسکمی خفیف مخاطی را می‌توان محتاطانه درمان کرد، اما شواهدی از نکروز ترانس مورال، پریتونیت، سوراخ شدن روده نیاز به مداخله جراحی اضطراری جهت برداشتن روده آسیب دیده دارد (فصل ۲۵).

G. اختلالات خونریزی‌دهنده و انعقادی. جراحی آئورت ممکن است با از دست

رفتن خون به مقدار حداقل (بیش از ۵۰۰ میلی‌لیتر) یا بسیار زیاد همراه باشد.

۱. جبران خونریزی ممکن است اختلالات انعقادی موقتی و هیپوترمی سیستمیک

ایجاد کند که می‌تواند به انعقاد آسیب برساند. به علاوه، ترمیم آنوریسم آئورت سینه‌ای با یک واکنش فیبرینولیتیک پس از کلامپ عرضی آئورت همراه بوده که از نظر بیوشیمیایی مشابه انعقاد داخل عروقی منتشر است. درصد کمی از بیماران نیاز به بررسی مجدد به علت خونریزی پیدا می‌کنند که بخشی از علت آن این اختلالات انعقادی است.

۲. برای برطرف کردن هیپوترمی، سیستم‌های هوای گرم پر نیرو، پتوهای گرم،

افزایش دمای اتاق و مایعات داخل وریدی گرم شده ضروری است.

۳. اختلالات انعقادی با تجویز مناسب اجزاء خونی همانطور که در فصل ۱۲

توضیح داده شده است، اصلاح می‌شوند. در صورت تجویز حجم‌های زیادی از محصولات خونی، جهت جلوگیری از اضافه بار حجمی ممکن است نیاز به دیورز (معمولاً با فورازماید) باشد. از محصولات نشاسته‌ای هسپان برای افزایش حجم باید اجتناب کرد، زیرا در این شرایط استفاده از آنها اختلال انعقادی را بدتر و وخیم‌تر می‌کند.

V. ترمیم داخل عروقی با استنت

A. آنوریسم‌های آنورتی خاصی را با قرار دادن استنت داخل عروقی می‌توان درمان

کرد. قرار دادن استنت بسیار کمتر از اعمال جراحی استاندارد تهاجمی است و

این بیماران را به جای انتقال به ICU، به مدت ۴ تا ۶ ساعت در اتاق ریکاوری تحت نظر قرار می‌گیرند. استنت‌هایی که از طریق شریانهای رانی قرار داده می‌شوند طوری عمل می‌کنند تا از نیروی شعاعی وارد بر دیواره آنوریسم، که بوسیله جریان خون شریانی اعمال می‌شود، جلوگیری شود.

B. عوارض شامل قرار دادن سهوی استنت در یک یا هر دو شریان کلیوی به طوری که جریان خون کلیوی مختل شود و می‌تواند منجر به نارسایی کلیوی شود. دای سکشن یا پارگی عروق رانی، ایلیاک، یا آنورتیک ممکن است حین قرار دادن استنت روی دهد. عدم موفقیت در خارج کردن آنوریسم آئورت شکمی از جریان خون می‌تواند ایجاد «نشت داخلی» در محل اتصال استنت کند. این نشت اجازه می‌دهد خون بطور مداوم وارد ساک آنوریسم اطراف استنت شود و حذف فشار از روی دیواره شریانی گشاد شده ناموفق باشد. در این صورت خون به طور مداوم به داخل ساک آنوریسم اطراف استنت نشت کرده و نمی‌توان فشار وارده بر دیواره شریانی گشاد را حذف کرد. مشکل دیگر این که جریان مداوم از شریان‌های مزانتریک تحتانی یا لومبار، فشار داخل آنوریسم را افزایش می‌دهد. این عوارض می‌توانند منجر به گشاد شدن آنوریسم و پاره شدن آن شوند. علائمی، چون درد و اتساع شکمی بخصوص وقتی که با کاهش فشارخون همراه شوند، شک به گشاد شدن و پارگی آنوریسم را برمی‌انگیزند.

VI. انداز ترکیبومی کاروتید شایعترین عمل جراحی عروقی غیر قلبی است.

A. بیمارانی که تحت انداز ترکیبومی کاروتید قرار می‌گیرند معمولاً دچار عارضه قابل توجهی نشده و ۴ تا ۶ ساعت پس از این که در اتاق ریکاوری تحت نظر قرار می‌گیرند به بخش جراحی منتقل می‌شوند. فشارخون در محدوده قابل قبول (معمولاً فشار سیستولیک ۱۲۰ تا ۱۶۰ میلی‌متر جیوه) نگهداشته می‌شود و بعضی اوقات جهت کاهش ویسکوزیتی خون و تجمع پلاکتی می‌توان بیماران را تحت انفوزیون وریدی دکستران با وزن مولکولی کم قرار داد.

B. ارزیابی نورولوژیک بطور معمول در ۴ ساعت اول هر یک ساعت و در ۲۴ ساعت

بعدی هر ۴ ساعت انجام می شود. حدود ۵٪ از بیمارانی که تحت اندارترکتومی کاروتید قرار می گیرند، دچار صدمه به عصب زیربانی می شوند که به صورت انحراف زبان به طرف محل عمل تظاهر می کند. آسیب به عصب صورتی به صورت افتادگی گوشه دهان به سمت محل عمل تظاهر می کند. آسیب یک طرفه به عصب حنجره‌ای راجعه می تواند به صورت خشونت صدا تظاهر کند. آسیب دو طرفه به عصب حنجره‌ای راجعه می تواند منجر به انسداد حاد راه هوایی فوقانی و دیسترس تنفسی شود.

C. ارزیابی همودینامیک. بروز حملات افزایش یا کاهش فشارخون پس از اندارترکتومی شریان کاروتید بیش از ۶۰٪ است. پس از اندارترکتومی شریان کاروتید افزایش فشارخون شایعتر از کاهش فشار خون است و بیشتر در بیماران با افزایش فشار خونی که به خوبی کنترل نشده رخ می دهد. تشدید افزایش فشارخون پس از اندارترکتومی شریان کاروتید ممکن است مربوط به آسیب وارده به گیرنده‌های فشاری کاروتید به علت دای سکشن جراحی باشد و معمولاً کمتر از ۲۴ تا ۴۸ ساعت طول می کشد. بروز نقص‌های نورولوژیک در بیمارانی که پس از عمل افزایش فشارخون داشته‌اند، ۱۰٪ و در بیماران با فشارخون طبیعی ۳٪ بوده است (افزایش فشارخون پس از عمل با بروز ۱۰٪ از ضایعات عصبی مرتبط است، در حالی که بروز آن در بیماران با فشارخون طبیعی ۶٪ است).

۱. کاهش فشار خون پس از عمل جراحی (فشار سیستولیک کمتر از ۱۲۰ میلی متر جیوه) در ۵٪ بیماران اندارترکتومی شریان کاروتید مشاهده می شود که به خوبی به مایعات و انفوزیون فنیل افرین وریدی با مقدار کم (شروع با ۱۰ میکروگرم در دقیقه و افزایش تدریجی) پاسخ می دهد. کاهشی که نیاز به درمان داشته باشد برای بیش از ۱ تا ۲ روز پس از عمل جراحی غیرمعمول است. ایسکمی میوکارد باید همیشه جزء تشخیص‌های افتراقی کاهش فشار خون پس از عمل جراحی در بیماران اندارترکتومی شریان کاروتید باشد.

۲. افزایش فشارخون (فشار خون سیستولیک کمتر از ۱۸۰ میلی متر جیوه) را

معمولاً می‌توان با داروهای خوراکی کنترل کرد. اگر بیمار پیش از عمل جراحی تحت درمان با داروهای ضد فشارخون باشد، در آن صورت دو برابر کردن مقدار یک دارو یا تجویز پیش از موقع مقادیر، ممکن است برای نگهداشتن فشار سیستولیک کمتر از ۱۶۰ میلی‌متر جیوه کافی باشد.

۳. اگر فشار خون سیستولیک تا بیش از ۴ ساعت پس از عمل جراحی بطور مداوم بیش از ۱۸۰ تا ۲۰۰ میلی‌متر جیوه بود، در آن صورت پایش تهاجمی با کاتتر شریانی کاربرد دارد. انفوزیون وریدی نیتروگلیسرین (شروع با ۵۰ میکروگرم در دقیقه و افزایش تدریجی آن) یا نیتروپروساید (شروع با ۲ میکروگرم در دقیقه و افزایش تدریجی) به علت نیمه عمر کوتاهشان درمان انتخابی هستند. داروهای خوراکی مانند بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی پس از این که فشارخون با داروهای وریدی کنترل شدند می‌توانند تجویز شوند. اهمیت درمان تهاجمی افزایش فشارخون شدید در بیماران اندارترکتومی شریان کاروتید به علت ارتباط آن با عوارض فاجعه‌آمیز نورولوژیک می‌تواند مبالغه‌آمیز باشد.

D. عوارض نورولوژیک

۱. سندرم افزایش خون‌رسانی پس از اندارترکتومی در بعضی از بیمارانی که پیش از عمل جراحی، تنگی شدید کاروتید و کاهش خون‌رسانی طول کشیده به نیمکره مغزی همانطرف را داشته‌اند، روی می‌دهد و منجر به اختلال در خود تنظیمی مغزی و افزایش بسیار شدید جریان خون مغزی به دنبال اندارترکتومی شریان کاروتید می‌شود و در نتیجه می‌تواند سردرد یک طرفه شدیدی ایجاد کند که با قرار گرفتن در وضعیت عمودی بهتر می‌شود. ادم مغزی و حتی خونریزی داخل مغزی ممکن است ثانویه به سندرم افزایش خون‌رسانی روی دهد. اگر خونریزی داخل مغزی رخ دهد، فاجعه‌آمیز بوده و اغلب کشنده است.

۲. خونریزی داخل مغزی به عنوان عارضه اندارترکتومی شریان کاروتید اکثراً طی چند روز پس از عمل جراحی رخ می‌دهد، اما ممکن است ۲ تا ۳ هفته

پس از عمل نیز روی دهد.

۳. ایسکمی مغزی اکثراً هنگام خاتمه بیهوشی یا بلافاصله پس از آن تظاهر می کند. اگر بیماری با یک نقص عصبی جدید بیدار شود یا یافته های عصبی فوکال در دوره بلافاصله پس از عمل در او پیدا شوند، این به منزله یک اورژانس جراحی است. بررسی مجدد جراحی برای درمان ترومبوز شریان کاروتید جراحی شده ممکن است الزامی باشد. بررسی غیرتهاجمی توسط اولتراسوند کاروتید برای تشخیص ترومبوز حاد کاروتید کمک کننده است.

۴. آمبولی گردش خون مغزی می تواند ایجاد نقص های عصبی کانونی کند و معمولاً در خاتمه بیهوشی آشکار می شود. حوادث آمبولیک کلاً با داروهای ضد انعقاد به صورت محافظه کارانه درمان می شوند.

۵. تشنج شایع نیست. در غیاب انفارکتوس مغزی یا خونریزی مغزی، تشنج معمولاً به علت افزایش خونرسانی مغزی و مراحل ابتدایی انسفالوپاتی ناشی از افزایش فشارخون است.

E. **هماتوم های زخم** بعضی اوقات در بیماران اندارترکتومی شریان کاروتید ایجاد می شود. گردن یک ناحیه پر عروق است و هیپارینی که پیش از کلامپ عرضی آئورت داده می شود، معمولاً خنثی نمی شود. بیشتر هماتوم های زخم را می توان با دقت تحت نظر داشت. هماتوم گردنی که به سرعت در حال گسترش است، ممکن است نای را جابجا کرده و راه هوایی را تحت فشار قرار دهد. زخم گردنی که سریعاً در حال گسترش بوده و همراه انحراف نای است، یک اورژانس جراحی می باشد. راه هوایی باید با یک لوله داخل نای حفظ شود و هماتوم تخلیه شود. اگر بسته شدن راه هوایی قریب الوقوع باشد، گردن باید فوری باز شود و هماتوم تخلیه گردد.

F. **انفارکتوس میوکارد** همچنان دلیل اصلی مرگ به دنبال اندارترکتومی شریان کاروتید است. میزان انفارکتوس میوکارد در جمعیتی که تحت اندارترکتومی شریان کاروتید قرار می گیرند حدود ۶٪ است. بسیاری از پزشکان خواهان پایش مداوم ECG طی ۲۴ ساعت اول پس از جراحی هستند، اما بیشتر انفارکتوس ها

در روز دوم تا سوم پس از عمل رخ می‌دهند (تشخیص و درمان در فصل ۱۷ عنوان شده است).

VII. روش‌های دسترسی برای همودیالیز

A. انواع فیستول برای دسترسی عروقی. در بیماران با نارسایی کلیوی در دو گروه قرار دارند:

فیستول‌های شریانی وریدی اتوژن که در اینجا به نام فیستول‌های سی‌مینو^۱ عنوان می‌شوند و فیستول‌های پلی که در آن ورید اتوژن یا یک ماده مصنوعی مانند تفلون را ضمیمه می‌کنند.

۱. فیستول سی‌مینو یک اتصال جراحی بین شریان و ورید است که مستقیماً از عروق خود بیمار ساخته می‌شود. فشار شریانی که مستقیماً به وریدها منتقل می‌شود منجر به اتساع و هیپرتروفی دیواره‌های وریدی می‌شود. شریانی شدن وریدها ممکن است ۶ هفته طول بکشد تا هیپرتروفی دیواره وریدی به حدی برسد که سوراخ کردن‌های مکرر وریدی را تحمل کند و تا زمانی که فیستول رسیده شود باید همودیالیز از راه‌های دیگری انجام شود. محل‌های مخصوص برای قرار دادن فیستول‌های سی‌مینو شامل شریان رادیال ورید سفالیک، شریان براکیال ورید بازیلیک و شریان براکیال ورید سفالیک می‌باشند.

۲. فیستول‌های پلی. احتمال باز ماندن فیستول‌های پلی در درازمدت کمتر از فیستول‌های سی‌مینو است، اما فیستول‌های پلی را می‌توان بین تقریباً هر شریان و ورید سطحی که اندازه مناسبی دارند قرار داد. محل‌های مخصوص قرار دادن فیستول، بین شریان رادیال و ورید حفره گودی جلوآرنجی، یا شریان براکیال و ورید آگزیلاری هستند. از آنجایی که در فیستول‌های پلی اغلب از ماده پیوندی صناعی استفاده می‌شود، این فیستول‌ها بیش از فیستول‌های

سی‌مینو مستعد عوارض عفونی هستند. فیستولهای پلی که به تازگی گذاشته شده‌اند تا ۲ هفته پس از تعبیه یعنی زمانی که گرافت بوسیله بافت فیبری احاطه شود و از نشت آن جلوگیری شود، نباید با سوزن سوراخ شود.

B. عوارض شایع

۱. **ترومبوز** شایعترین عارضه‌ای است که در فیستولهای شریانی وریدی ایجاد می‌شود. معاینه مستقیم فیستول و عدم وجود «لرزش»^۱ معمولاً برای تشخیص ترومبوز کافی است. ترومبوز زودرس فیستول سی‌مینو را می‌توان با تبدیل آن به فیستول پلی‌صناعی درمان کرد، در حالی که ترومبوز دیررس را می‌توان با ترومبکتومی درمان کرد.

۲. **عفونت** عارضه مهم فیستولهای اتوژن و صناعی است. تشخیص بر اساس وجود اریتم و التهاب روی فیستول، تب و لوکوسیتوز است. شایعترین ارگان‌سهمای مسئول، گونه‌های استافیلوکوک کوآگولاز منفی و استریتوکوک اورئوس هستند. یک گرافت عفونی باید برداشته شود و باید پیش از قرار دادن فیستول جدید در ناحیه دیگری از بدن ۲ تا ۳ روز فاصله زمانی داده شود و آنتی‌بیوتیک وریدی تجویز گردد.

۳. **بی‌کفایتی شریانی**، یا سندرم «دزدی»، در درصد کمی از بیماران با فیستولهای سی‌مینو و پلی در اندام فوقانی روی می‌دهد. پدیده «دزدی» به علت وجود یک ناحیه با مقاومت بسیار کم در قسمت وریدی آناستوموز ایجاد می‌شود. این پدیده باعث می‌شود که عبور خون از قوس کف دستی از سمت اولنار به رادیال صورت گیرد و بنابراین جریان در انتهای شریان رادیال معکوس شود و جریان از بافت‌های دست دزدیده می‌شود. این سندرم با درد هنگام فعالیت دست مشخص می‌شود که اغلب حین دیالیز تشدید می‌شود. درمان شامل باریک کردن فیستول به طریقه جراحی یا در صورت به مخاطره افتادن اندام، بستن کامل فیستول است.

۴. بی‌کفایتی وریدی ساعد به علت فشارهای بالای شریانی است که به سمت وریدی فیستول اعمال می‌شود. اگر دریچه‌های وریدی نیز بی‌کفایت باشند، فشارهای بالا درناژ وریدی ساعد را مختل کرده و منجر به ادم و آبی رنگ شدن اندام انتهایی می‌شود. اصلاح آن به کمک جراحی است و با بستن ورید درست بعد از فیستول انجام می‌شود.

۵. به ندرت یک فیستول شریانی وریدی بزرگ می‌تواند جریان زیادی را از خود عبور دهد که باعث افزایش قابل توجهی در بازگشت وریدی به قلب می‌شود. در بیماران با بیماری عروق قلبی یا کاردیومیوپاتی و کاهش ذخیره قلبی، این حالت ممکن است باعث نارسایی قلبی شود. درمان شامل «تنگ کردن» فیستول جهت کاهش جریان گرافت می‌باشد.

فصل سی و هشتم

پیوند کبد،

کلیه و پانکراس

فصل سی و هشتم

پیوند کبد، کلیه و پانکراس

I. اصول مراقبت از بیماران پیوندی

A. سیر زمانی: نمای بالینی پیچیده بیماران پیوندی (جدول ۱-۳۸) را می‌توان با در نظر گرفتن دوره‌های زمانی که هر یک بر مسائل مختلف تأکید می‌کند، ساده‌تر کرد:

۱. ۴۸ ساعت اول: عمل جراحی دهنده و گیرنده

به عنوان یک قانون آلوگرافت ارگانی است که بیش از همه تحت تأثیر اختلالات همودینامیک قرار می‌گیرد، بدین جهت که عملکرد صحیح آلوگرافت تقریباً همیشه منجر به بهبودی سریع بالینی می‌گردد. به عبارت دیگر برای تعیین عملکرد بد آلوگرافت لازم است نقش وضعیت پیش از عمل گیرنده، سیر عمل جراحی کیفیت دهنده و احتمال عوارض تکنیکی را تفکیک کرد.

۲. یک هفته: پس زدن حاد.^۱ از آنجائی که در روند پیچیده‌ای که منجر به تمایز کامل سلول T می‌شود مراحل متعددی وجود دارد، رد حاد معمولاً تا یک

هفته پس از پیوند از نظر بالینی قابل تشخیص نیست. در صورتی که عوارض تکنیکی رد شوند، معمولاً اختلال عملکرد اعضا علت رد پیوند است و به صورت تجربی با افزایش تضعیف ایمنی درمان می‌شود.

۳. پس از ۶ ماه: موارد مزمن. با قرار گرفتن فرد گیرنده در معرض تضعیف کامل ایمنی، احتمال عفونتهای فرصت طلب افزایش می‌یابد (فصل ۱۷). بنابراین عفونتهای غیر معمول در دوره دیررس پس از عمل جراحی، بخصوص اگر برای مقابل بارد پیوند، تضعیف ایمنی به دفعات بیشتر شده باشد، مشخص‌تر هستند. اختلال عملکرد دیررس آلوگرافت ظن به عود بیماری و رد مزمن پیوند را ایجاد می‌کند که هر دو آنها پیوسته باعث تشدید نارسایی آلوگرافت می‌شوند.

B. تضعیف ایمنی: تجویز هر داروی تضعیف‌کننده ایمنی به صورت تغییر ناپذیری با عوارض جانبی محدود می‌شود. با انتخاب دقیق داروهای مختلف می‌توان حین محدود کردن عوارض جانبی مشکل‌آفرین، تضعیف ایمنی را تشدید کرد. به همین علت بیشتر بیماران با پیوند کامل ارگان جهت تضعیف ایمنی ۲ یا ۳ دارو مصرف می‌کنند.

جدول ۱-۳۸. عوامل مؤثر در سیر پس از عمل جراحی در گیرنده پیوند

نارسایی ارگان بیش از عمل جراحی

کیفیت آلوگرافت دهنده

همودینامیک‌های حین عمل جراحی

عوارض تکنیکی

رد پیوند

تضعیف ایمنی

واکنش نامطلوب دارویی

عود بیماری

۱. **سیکلوسپورین و تاکرولیموس (FK506)** به ویژه لنفوسیت‌های T (سلولهای ایمنی که عمدتاً مسئول رد پیوندند) را مورد هدف قرار می‌دهند. این داروها مؤثرترین پروتکل تضعیف‌جاری را تشکیل می‌دهند. هر یک از آنها را می‌توان پیش از عمل جراحی شروع کرد و به صورت خوراکی و نگهدارنده به مدت طولانی ادامه داد. هر دو دارو نفروتوکسیک هستند و تنظیم دقیق آنها بر اساس سطح خونی ضروری است. سایر عوارض جانبی آنها شامل افزایش فشارخون، افزایش پتاسیم و قندخون، (به‌خصوص در بیماران که استروئید با مقدار بالا دریافت می‌کنند)، مسمومیت عصبی (تشنج و لرزش) و هیپراوریسمی (نقرس) هستند.

۲. **داروهای ضد لنفوسیتی (ATG, OKT3)** نیز سلولهای T را مورد هدف قرار می‌دهند اما آنها را فقط می‌توان به صورت داخل وریدی تجویز نمود. این داروها معمولاً برای درمان موارد رد حاد پیوند مقاوم به استروئید ذخیره می‌شوند. دوره‌های متعدد درمانی اغلب بی‌اثر و احتمالاً پرخطر هستند. در بیماران با نارسایی کلیوی پس از عمل جراحی، سیکلوسپورین یا تاکرولیموس را می‌توان قطع کرد و OKT3 یا ATG را با تضعیف ایمنی معادل اما بدون اثرات نفروتوکسیک جایگزین کرد. این کار، اداره اولیه پس از عمل جراحی را آسان می‌کند، اما از آنجایی که با اصطلاح اسلحه اصلی را مصرف می‌کند، برای رد مجدد پیوند مقاوم در اوایل سیر پس از عمل جراحی، ممکن است در دسترس نباشد.

۳. **عوامل آنتی‌متابولیت (میکوفنولات یا آزاتیوپرین)** سنتز DNA یا RNA را مهار می‌کنند و در نتیجه پرولیفراسیون لنفوسیتی را متوقف می‌کنند. اگر لوکوپنی، ترومبوسیتوپنی، یا آنمی ایجاد شود، ممکن است لازم باشد مقدار دارو را کاهش داد.

۴. کورتیکواستروئیدها

a. **کورتیکواستروئیدها** ایمنی را به صورت غیراختصاصی تضعیف می‌کنند. متیل پردنیزولون (سولومدرول) وریدی با مقدار بالا معمولاً در روز اول پیوند

شروع شده و طی ۴ تا ۵ روز به سطح نگهدارنده کاهش داده می‌شود. وقتی تغذیه (از راه دهان) از سرگرفته می‌شود، پردنیزولون خوراکی جایگزین می‌شود. اگر پیوند پس زده شد، بولوسهای متیل پردنیزولون با مقدار بالا (۵۰۰ میلی‌گرم وریدی هر روز به مدت ۲ روز) به عنوان درمان اولیه داده می‌شود.

b. استروئیدهای استرس. بیماری که کورتیکواستروئید دریافت می‌کند، برای اقدامات جراحی بزرگ نیاز به مقدار تکمیلی استرس دارد. هیدروکورتیزون داخل وریدی (سولو-کورتف، ۱۰۰ میلی‌گرم وریدی هر ۸ ساعت) در روز عمل جراحی داده می‌شود و سپس در عرض ۳ روز مقدار آن کاسته و قطع می‌شود. طی این زمان، دوز نگهدارنده برای تضعیف ایمنی با پردنیزون خوراکی یا متیل پردنیزولون وریدی (مشابه مقدار کلی روزانه پردنیزولون که در دو دوز منقسم داده می‌شود) ادامه داده می‌شود.

c. بیماری‌هایی که تحت استروئیدها با مقدار بالا قرار دارند ممکن است دچار هیپرگلیسمی و خونریزی گوارشی شوند که می‌توان آن را به صورت پروفیلاکتیک با بلوک‌کننده‌های H_2 درمان کرد.

۵. تداخل دارویی. رژیم دارویی پیچیده بیماران پیوندی باید پیوسته ارزیابی مجدد شده و ساده‌تر شود. این کار پذیرش بیماران را بهتر کرده و از تداخل فاجعه‌آمیز و گاهی غیرقابل پیش‌بینی دارویی جلوگیری می‌کند. بخصوص اضافه کردن داروهای جدید به رژیم تضعیف‌کننده ایمنی باید با دقت صورت گیرد. برای مثال، آلپورینول اگر همراه با آزاتیوپرین تجویز شود می‌تواند لوکوپنی تهدیدکننده حیات را تسریع کند. داروهای متعددی (مانند سوکرایلات، وراپامیل و اریترومايسين) می‌توانند جذب سیکلوسپورین را تغییر دهند و در نتیجه رد پیوند و یا مسمومیت را تسریع کنند.

C. عفونتها

۱. روشهای پیشگیرانه. انواع مختلف عفونت، در درمانهای قابل پیش‌بینی طی سیر پس از عمل جراحی ایجاد می‌شوند که باعث در نظر گرفتن روشهای

پیشگیرانه متناسب شده است (فصل ۲۷). تری متوپریم- سولفامتوکسازول با مقدار کم و به مدت طولانی بطور مؤثری از عفونتهای پنوموسیستیس جلوگیری می‌کند. طی دوره‌های تشدید تضعیف ایمنی برای کاهش بروز عفونت‌های ویروس سیتومگال و ویروس ابشتین بار، گان سیکلوویر یا آسیکلوویر اضافه می‌شوند. از آنجایی که اقدامات تهاجمی احتمال عفونتهای باکتریال را افزایش می‌دهد، طی دوران حول و حوش عمل و پیش از کلانژیوگرافی و بیوپسی از طریق پوست، آنتی‌بیوتیکهای سیستمیک تجویز می‌شوند.

۲. اقدامات پیشگیرانه شامل به حداقل رساندن تضعیف ایمنی، در صورت امکان اجتناب از لوله گذاری نای و کاتترهای داخل عروقی و اصلاح سوءتغذیه می‌باشند. بررسی از نظر هماتوم‌های احتمالی، آبسه یا تجمع مایع باید با روشهای اولتراسوند پیاپی یا توموگرافی کامپیوتری (CT) پیگیری شود و تخلیه مناسب باید به سرعت انجام شود. به دلیل اینکه تضعیف ایمنی باعث تخفیف علائم التهابی می‌شود، تحت نظر گرفتن بیمار به صورت فعال و بررسی‌های تشخیصی با کشت‌های معمول (مانند کشت خلط، ادرار، صفرا و ترشحات زخم هر ۲ هفته یکبار) و عکس روزانه قفسه سینه وقتی که فرد گیرنده تحت تهویه مکانیکی است، حیاتی است.

II. پیوند کبد

A. کاربردهای پیوند بر روند ICU تأثیر دارد. کاربردهای پیوند کبد کمابیش در هر نوع بیماری است که منجر به بیماری کبدی پیشرونده، غیرقابل برگشت می‌شود. این بیماریها را می‌توان بر اساس ویژگیهایی که روند پس از عمل جراحی را تحت تأثیر قرار می‌دهند، دسته‌بندی کرد.

۱. اسکار مزمن و پیشرونده کبد (سیروز). فیبروز کبدی جریان خون باب را مختل می‌کند و منجر به افزایش فشار باب (آسیت، واریس‌های خونریزی دهنده، ترومبوسیتوپنی به علت هیپراسپلنسم) می‌شود. وریدهای جانبی متعددی

در سرتاسر شکم گسترش می‌یابند که احتمال خونریزی حول وحوش عمل و عدم ثبات همودینامیک را افزایش می‌دهند.

۲. **آسیب یا اختلال عملکرد مزمن هپاتوسیت.** بیماران به تدریج دچار نارسایی هپاتوسیت (انسفالوپاتی، خستگی، اختلال انعقادی)، ناتوانی و سوء تغذیه می‌شوند. ترمیم ضعیف، استعداد به عفونت و ریکاوری طولانی را می‌توان پیش‌بینی کرد.

۳. **آسیب حاد هپاتوسیت (نارسایی برق‌آسای کبدی).** این بیماران از آلوگرافت به موقع سود می‌برند اما ممکن است دچار ادم مغزی کشنده (که یک اختلال فیزیکی است و برخلاف انسفالوپاتی که یک اختلال متابولیک قابل برگشت است) شوند. پایش فشار داخل جمجمه در حول وحوش عمل اغلب اوقات کمک‌کننده است.

۴. **عملکرد حفظ شده هپاتوسیت.** در این افراد، فرآیند آسیب در درخت صفراوی، یا بسیار منتشر یا بسیار پیچیده است، یا ذخیره کبدی به قدری آسیب دیده که جراحی متداول مقدور نیست (مانند آترزی صفراوی، کلانژیت اسکروزان، سیروز اولیه صفراوی، سیروز کریپتوزنیک یا هپاتوم همراه با سیروز به هر علتی). عمل پیوند در این بیماران از نظر تکنیکی بجا بوده و این بیماران دوره حول وحوش عمل را بخوبی سپری می‌کنند.

B. آلوگرافت فرد دهنده

۱. **فرد دهنده.** احتمال نارسایی زودرس آلوگرافت به ویژگیهای دهنده پیوند (چاقی، اقامت طولانی در ICU، سوءتغذیه، کاهش فشارخون پایانی و وجود تغییرات مربوط به کبد چرب) بستگی دارد. برای فردی که بیماری وخیم داشته و پیش از دسترسی به ارگان مناسب ممکن است فوت کند، یک ارگانی که خود در وضعیت لب مرزی است ممکن است انتخاب شود.

۲. **محافظةت در سرما.** ایسکمی طولانی با عملکرد بد آلوگرافت مرتبط است. پس از ریکاوری، آلوگرافت فرد دهنده با محلول دانشگاه ویسکونسن^۱ شستشو

داده می‌شود و تا هنگام عمل پیوند در یخ نگهداری می‌شود. این زمان ایسکمی در سرما معمولاً به ۱۲ تا ۱۵ روز محدود می‌شود اما در کبدهای دهنده‌ای که در وضعیت لب مرزی هستند، این زمان کمتر است.

C. عمل جراحی در فرد گیرنده

۱. **هپاتکتومی.** اختلال انعقادی به علت بیماری کبدی در مراحل انتهایی و وریدهای جانبی متعدد به علت افزایش فشار باب می‌توانند باعث خونریزی شدید حین عمل جراحی شوند که به طور مستقیم با مرگ و میر و موربیدیتی پس از عمل جراحی ارتباط دارند. زمانی که کبد برداشته می‌شود، اغلب بیمار دچار اسیدوز متابولیک می‌شود که برای برقراری خونرسانی مجدد نیاز به اصلاح دارد. البته اصلاح بیش از اندازه با بیکربنات سدیم می‌تواند منجر به الکالوز متابولیک شدید پس از عمل جراحی شود. این پدیده در نتیجه متابولیسم سیتراتی که توسط محصولات خونی به فرد گیرنده منتقل شده و تبدیل آن به بیکربنات توسط آلوگرافت کارا ایجاد می‌شود.

۲. **کاشت کبد فرد دهنده.** شامل اتصالات^۱ وریدهای اجوف فوق کبدی و تحت کبدی و ورید کبدی، شریان کبدی و مجرای صفراوی (یا به صورت کولدوکو کولدوکوستومی یا کلدوکوژنوستومی^۲ روکس-ان-وای) است. یک استنت صفراوی یا یک لوله T در عرض اتصال قرار می‌دهند که به پوست خارج می‌شود. درنها همچنین در فضاها^۳ بالا و پایین کبد قرار داده می‌شوند.

۳. **خونرسانی مجدد آلوگرافت.** معمولاً در عرض ۶۰ دقیقه مدت زمان ایسکمی در گرما، حجمی از خون سرد با پتاسیم بالا و اسیدوتیک به ناگهان از قسمت تحتانی بدن به کبد باز می‌گردد و می‌تواند باعث انقباض شدید شریان ریوی و در نتیجه کاهش فشارخون شود. خونرسانی مجدد کبد ایسکمیک همچنین می‌تواند فیبرینولیز را تسریع کند. جایگزینی فاکتورهای انعقادی به صورت فعال و تجویز داروهای آنتی فیبرینولیتیک (فصل ۱۲) جهت ایجاد هموستاز ممکن است الزامی باشد.

افت کند، فاکتور تحریک‌کننده کلونی گرانولوسیت را می‌توان برای کاهش بروز عفونت‌های پس از عمل جراحی تجویز کرد. هماتوکریت پس از عمل جراحی در محدوده ۲۵٪ تا ۳۰٪ نگهداشته می‌شود، زیرا مقادیر بالاتر ممکن است باعث ترومبوز شریان کبدی شوند.

۶. خونریزی پس از عمل جراحی. احتمال خونریزی قابل توجه پس از عمل جراحی مستقیماً به شدت خونریزی حین عمل جراحی و کیفیت عملکرد آلوگرافت بلافاصله پس از پیوند بستگی دارد. اگر علیرغم برطرف کردن اختلال انعقادی، خونریزی وسیع ادامه داشت، بررسی مجدد جراحی بصورت اضطراری کاربرد دارد. حتی در بیمارانی که خونریزی اولیه در آنها متوقف شده است، بررسی مجدد جراحی برای تخلیه لخته کاربرد دارد، زیرا در غیراین صورت ممکن است لخته عفونی شود.

E. اختلال عملکرد آلوگرافت (شکل ۱-۳۸)

۱. عدم عملکرد اولیه پیوند^۱ که به صورت عملکرد ضعیف ابتدایی آلوگرافت کبدی

تعریف می‌شود، حدوداً در ۱۰٪ افراد گیرنده روی می‌دهد و اگر پیوند مجددی صورت نگیرد، مرگ‌ومیر آن بیش از ۸۰٪ است.

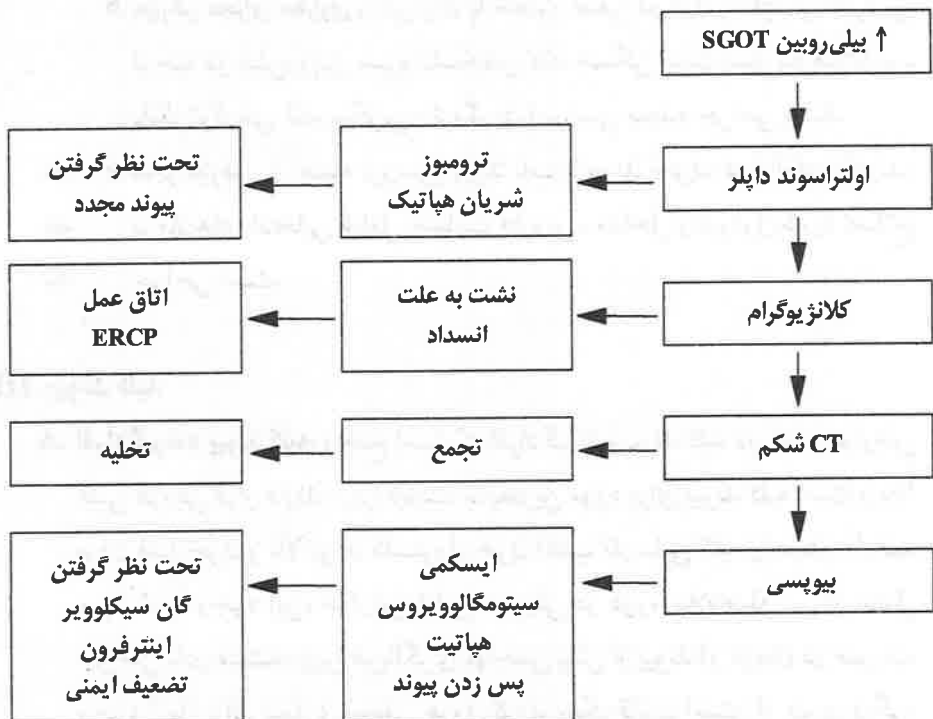
a. عدم عملکرد اولیه پیوند باید از آسیب قابل برگشت حفاظتی که غالباً در ۲ روز اول پس از عمل جراحی دیده می‌شود، افتراق داده شود. در آسیب حفاظتی معمولاً حداکثر مقدار اسپارتیت آمینوترانسفراز کمتر از ۲۰۰۰ واحد در لیتر و بهبودی بالینی سریع است. برعکس، عدم عملکرد اولیه پیوند با افزایش قابل توجه بیلی روبین و ترانس آمینازها (SGOT) بیش از ۲۰۰۰ واحد در لیتر، انسفالوپاتی کبدی پایدار، حداقل برون‌ده صفراوی (بیش از ۳-۶ میلی‌لیتر در روز، اغلب بی‌رنگ یا سفید)، اختلال انعقادی غیرقابل اصلاح، و هیپوگلیسمی شدید همراه است.

b. درمان شامل شروع سریع انفوزیون پروستاگلاندین E_۱، نگهداری بیمار در ICU و پیوند مجدد است.

۲. **رد حاد پیوند.** رد حاد پیوند و هپاتیت ویروسی (C,B یا سیتومگالوویروس) هر دو با افزایش بیلی روبین و ترانس آمیناز مشخص می شوند. رد حاد پیوند اغلب طی هفته اول یا دوم پس از عمل اتفاق می افتد، حال آن که هپاتیت معمولاً دیرتر روی می دهد. برای تشخیص صحیح یک بیوپسی از طریق پوست ممکن است ضروری باشد. حدوداً $\frac{2}{3}$ از بیماران دچار حمله رد پیوند می شوند که $\frac{2}{3}$ آنها به بولوس های استروئید پاسخ می دهند. بقیه این افراد به OKT3 پاسخ می دهند، اما گاهی به علت پس زدن کنترل نشده پیوند، نیاز به پیوند مجدد وجود دارد.

۳. عوارض تکنیکی

a. **ترومبوز شریان کبدی** اکثراً در کودکان گیرنده پیوند به خصوص وقتی که شریان های آلوگرافت کوچک یا متعدد باشند ایجاد می شود. تظاهرات آن متفاوت است.



شکل ۱-۳۸. اختلال عملکرد آلوگرافت کبدی

حدود $\frac{1}{3}$ از این بیماران مبتلا به نارسایی حاد کبدی هستند و با افزایش قابل توجهی در ترانس آمینازها (SGOT ۱۰۰۰۰-۲۰۰۰ واحد در لیتر)، یا نشت مجرای صفراوی (وقتی که تأمین خون مجاری صفراوی فقط توسط شریان هپاتیک صورت گیرد) همراه است، $\frac{1}{3}$ آنها عفونت‌های راجعه با یا بدون آبسه کبدی دارند و $\frac{1}{3}$ یافته جزئی بدون علامت دارند. عارضه تأخیری ترومبوز شریان کبدی می‌تواند شامل اختلال عملکرد صفراوی یا تنگی مجرای صفراوی باشد. برای غربالگری ترومبوز شریان کبدی، از اولتراسوند داپلر استفاده می‌شود و برای تأیید تشخیص ممکن است نیاز به آرتریوگرافی باشد. درمان انتخابی بستگی به تظاهرات بیماری دارد که شامل پیوند مجدد، عمل جراحی مجدد، تزریق انتخابی اوروکیناز یا بدون درمان است.

b. عوارض مجرای صفراوی را می‌توان با حضور صفرا در درن یا افزایش غیرقابل توجه در بیلی روبین سرم تشخیص داد. ممکن است نیاز به گلازتریو-پانکراتوگرافی اندوسکوپی رتروگرید یا بررسی مجدد جراحی باشد.

c. سایر عوارض، از جمله ترومبوز ورید باب یا ورید اجوف فوق‌العاده نادرند، درمان‌های انتخابی شامل حمایت دارویی، مداخله رادیولوژیک یا اصلاح جراحی است.

III. پیوند کلیه

A. افراد گیرنده پیوند کلیه. واضح است که افراد گیرنده پیوند کلیه در خطر عوارض قلبی عروقی قرار دارند، زیرا دیابت شایع‌ترین مورد برای پیوند کلیه است و بالا بودن فشارخون و بالا بودن کلسترول خون اغلب نارسایی کلیه را دچار عارضه می‌کنند. با وجود این، عوارض قلبی عروقی در دوره بلافاصله پس از عمل جراحی نادر هستند، زیرا غربالگری تهاجمی پیش از پیوند (و درمان در صورت وجود آنها) برای بیماری مخفی عروق کرونر، یک قانون است. از سوی دیگر، افراد گیرنده در دراز مدت در خطر عوارض قلبی عروقی قرار می‌گیرند.

B. آلوگرافت فرد دهنده. ویژگیهای نامطلوب فرد دهنده (مانند سن بالا، فشارخون پایین پایانی یا طول کشیده و نیاز به وازوپرسورها) با نکروز حاد توبولی لوله‌ای پس از پیوند در ارتباط هستند. با وجود این تا زمانی که آلوگرافت، بافت زیرین مناسبی داشته باشد (که با بیوپسی ثابت می‌شود)، می‌توان انتظار بهبودی داشت. به علت در دسترس بودن دیالیز، تأخیر در عملکرد آلوگرافت را در افراد گیرنده کلیه بسیار آسانتر از افراد گیرنده کبد می‌توان اداره کرد. نکروز حاد لوله‌ای در افراد گیرنده که از فرد زنده پیوند دریافت می‌کنند، بسیار نادر است.

C. عمل جراحی فرد گیرنده. آلوگرافت در لگن کاشته می‌شود و شریان و ورید کلیوی به عروق ایلیاک مربوطه دوخته می‌شود. اگر حالب داخل مثانه کاشته شود، یک کاتتر فولی به مدت ۵ روز قرار داده می‌شود تا از اتساع مثانه و کشش محل اتصال متعاقب آن، جلوگیری شود. از طرف دیگر، اگر پس از نفرکتومی در فرد گیرنده، یک اورتر و اورتروستومی ایجاد شود، دیگر نیازی به درناژ مثانه نمی‌باشد. در هر دو صورت یک درن جکسون-پرات قرار داده می‌شود.

D. سیر بلافاصله پس از عمل جراحی

۱. عملکرد آلوگرافت بلافاصله پس از پیوند با دیورز حجیم که نیاز به جایگزینی فعالانه مایعات (برون‌ده ادراری ساعت‌های پیشین به علاوه ۳۰ میلی‌لیتر، اما به ۴۰۰ میلی‌لیتر در ساعت محدود شود) و پایش الکترولیتها دارد مشخص می‌شود.

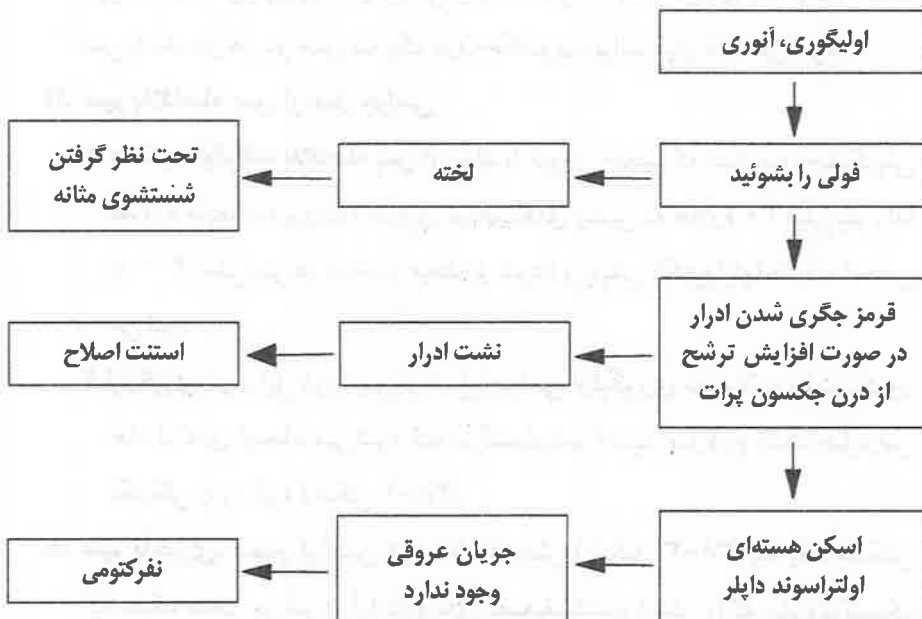
۲. **اولیگوری.** در اوایل دوره پس از عمل جراحی اولیگوری معمولاً به علت نکروز حاد لوله‌ای ایجاد می‌شود که برگشت‌پذیر است اما لازم است عوارض تکنیکی را رد کرد (شکل ۲-۳۸).

E. سیر تأخیری. سطح کراتینین در حال افزایش (شکل ۳-۳۸) به یک مشکل کلاسیک منجر می‌شود. آیا داروهای تضعیف‌کننده ایمنی را که نفروتوکسیک (سیکلو سپورین یا تاکرولیموس) هستند جهت کاهش توکسیستی باید کم کرد یا برای درمان رد پیوند باید افزود؟ ابتدا می‌توان به صورت تجربی درمان کرد.

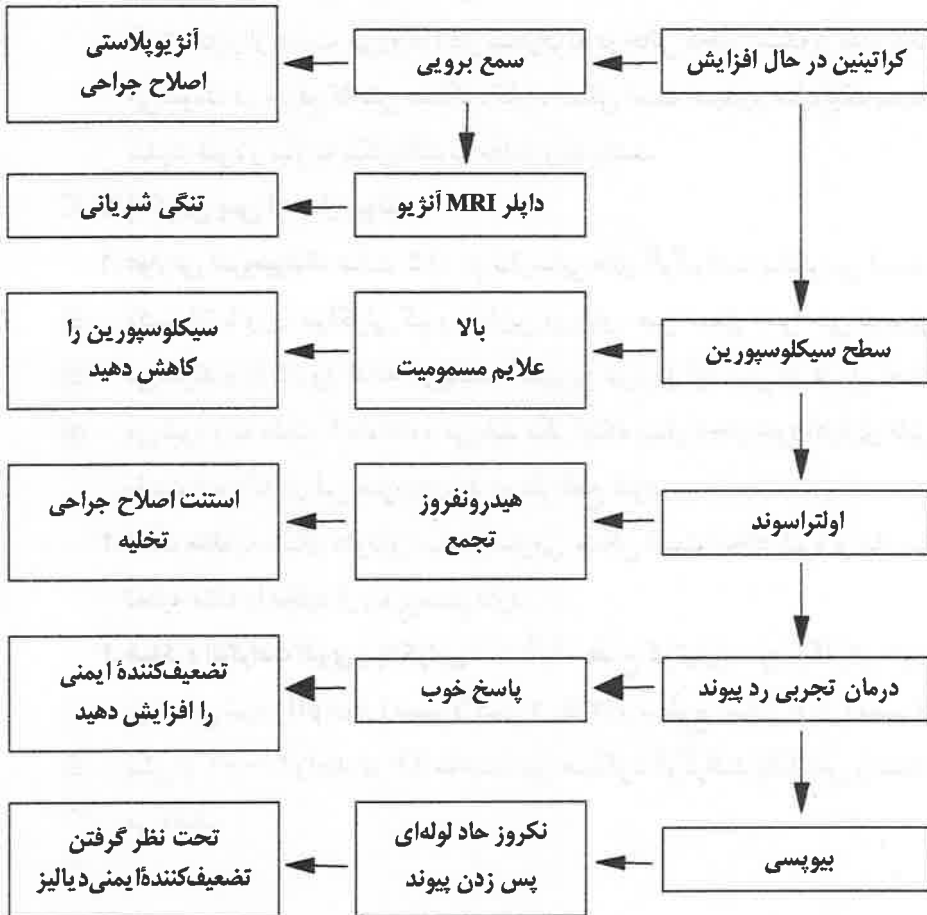
برای مثال، افزایش سطح کراتینین یک هفته پس از عمل پیوند، اگر همراه با سطح طبیعی سیکلوسپورین باشد، باید مانند رد حاد پیوند درمان شود، از طرف دیگر در صورتی که افزایش کراتینین همراه با افزایش فشارخون، افزایش پتاسیم خون و لرزش (علائم مسمومیت دارویی) و سطح بالای سیکلوسپورین باشد، باید مقدار سیکلوسپورین کاسته شود. اغلب برای روشن شدن وضعیت نیاز به بیوپسی است.

IV. پیوند کلیه و پانکراس

A. هدف از پیوند پانکراس. فراهم کردن یک منبع انسولین است تا گلوکز خون را در فرد دیابتی در حد طبیعی نگهدارد. این عمل در بیماران با نفروپاتی دیابتی همزمان با پیوند کلیه انجام می‌شود.



شکل ۲-۳۸. اولیگوری در دوره بلافاصله پس از عمل جراحی



شکل ۳-۳۸. کراتینین در حال افزایش در فرد گیرنده آلوگرافت کلیوی.

B. روش

۱. با اتصال ورید باب و شریان مزاتریک فوقانی فرد دهنده به عروق ایلیاک مربوطه (معمولاً ایلیاک راست) در فرد گیرنده، آلوگرافت مجدداً رگ‌سازی می‌شود، آلوگرافت کلیوی در طرف مقابل قرار داده می‌شود.
۲. سپس دوازدهه فرد دهنده به مثانه فرد گیرنده دوخته می‌شود تا اجازه دهد

تخلیه غدد برون ریز صورت گیرد. به علت اینکه در نتیجه آن، بیکرنات از طریق ادرار از دست می‌رود، اکثر بیماران به درجاتی دچار اسیدوز متابولیک می‌شوند. در مواقع کاهش عملکرد کلیه، ممکن است اسیدوز متابولیک بسیار شدید شود و نیاز به بیکرنات به مقدار زیاد باشد.

C. اداره کردن پس از عمل پیوند

۱. عوارض ترومبوتیک علت ۲۵٪ از نارسایی‌های آلوگرافت پانکراس است.

دکستران با وزن مولکولی کم و هپارین وریدی حین عمل جراحی تجویز می‌شوند و تا ۵ روز ادامه می‌یابند. آسپرین در روز اول پس از عمل آغاز می‌شود و به مدت ۴ ماه ادامه می‌یابد مگر اینکه بیمار دچار خون‌ادراری قابل رؤیت شود که در این صورت باید زودتر قطع شود.

۲. نشت مثانه به دنبال دثوندو سیستوستومی ممکن است ایجاد شود و نیاز به تخلیه مثانه یا تخلیه از راه پوست دارد.

۳. عملکرد آلوگرافت کلیوی و پانکراس عمده‌تاً با سطوح کراتینین سرم و گلوکز خون پایش می‌شود. pH ادرار (معمولاً کمتر از ۷/۵) و سطوح آمیلاز ادرار (معمولاً بیش از ۳۰۰۰۰ واحد در ۲۴ ساعت) نیز عملکرد آلوگرافت پانکراس را نشان می‌دهند.

فصل سی و نهم

مراقبت‌های ویژه نوزادان

فصل سی و نهم

مراقبتهای ویژه نوزادان

I. تکامل انسان

A. ارگانوژنز پس از هفته ۱۲ بارداری تقریباً کامل می شود

B. تکامل تنفسی

۱. آناتومیک

a. در هفته چهارم بارداری، ریه ها مانند جوانه ای از روده جنینی منشاء می گیرند.

b. نقص در جدا شدن جوانه ریوی از روده، منجر به تشکیل فیستول بین نای و مری

در آینده می شود.

c. دیافراگم طی دهمین هفته بارداری تشکیل می شود و حفره های شکمی و

سینه ای را از هم جدا می کند. اگر هنگامی که روده میانی از کیسه ناف

مجدداً وارد شکم می شود، دیافراگم کاملاً تشکیل نشده باشد، محتویات

شکمی می توانند وارد قفسه سینه شوند. قسمت خلفی دیافراگم، آخرین

قسمتی است که بسته می شود، سمت چپ پس از سمت راست بسته

می شود. اگرچه مکانیسم آن کاملاً مشخص نشده است، حضور محتویات

شکمی در داخل قفسه سینه با توقف رشد ریه ها همراه است. ریه های

بیماران با فتق دیافراگماتیک مادرزادی، دچار هیپوپلازی بوده و آرتریولهای کمتری دارند. بعلاوه شریانهای ریوی هر دو ریه، بطور غیرطبیعی ضخیم و واکنشی بوده، که منجر به افزایش مقاومت عروق ریوی می‌شود.

۲. فیزیولوژیک

a. تکامل ریوی تا قبل از هفته بیست و سوم بارداری، برای زنده ماندن کافی نیست. ممکن است علت آن فاصله حبابچه‌ها از مویرگهای ریوی باشد که این فاصله برای انتشار اکسیژن بسیار زیاد است.

b. ترشح سورفکتانت که کشش سطحی دیواره حبابچه‌ای را کاهش می‌دهد و به پر شدن حبابچه‌ها از هوا کمک می‌کند، تا آخرین ماه بارداری کافی نیست. تولد پیش از سی و دومین هفته بارداری، با سندرم دیسترس تنفسی همراه است. از آنجایی که دیابت مادر می‌تواند تکامل ریوی را کاهش دهد، نوزادان این مادران در هفته‌های بالاتر نیز ممکن است دچار سندرم دیسترس تنفسی شوند.

c. پس از تولد، اولین تنفس و شروع تنفسهای نوزادی توسط هیپوکسمی، هیپرکاری، تحریک لمسی، و کاهش پروستاگلاندین E₂ در پلاسما، تحریک می‌شود. به دنبال پرهوایی و اتساع ریه، مقاومت عروق ریوی کاهش و جریان خون ریوی تقریباً ۱۰ برابر افزایش می‌یابد. عدم کاهش مقاومت عروق ریوی پس از تولد، موجب افزایش فشار ریوی پایدار در نوزاد می‌گردد.

C. تکامل قلبی عروقی

۱. آناتومیک

a. لوله قلبی ابتدائی^۱ که طی اولین ماه بارداری تشکیل می‌شود، شامل سینودهللیز^۲، بطن ابتدایی، بولبوس کوردیس (بطن راست ابتدایی) و تنه (شریان ریوی اصلی ابتدایی) می‌باشد. طی دومین ماه بارداری، قلب از این

دستگاه لوله‌ای ابتدایی به دو دستگاه پمپ کردن موازی تکامل می‌یابد. حین این فرآیند، ساختمان‌های مختلف مجزا شده و مهاجرت می‌کنند. نقص تکامل ساختمانی در این مرحله تکاملی باعث بوجود آمدن ناهنجاریهای قلبی متعددی می‌شود که شامل.

(۱) نقص در تقسیم سینودهللیز به دو دهلیز که باعث تشکیل دهلیز منفرد^۱ می‌شود. بسته شدن نامناسب بین دو دهلیز منجر به ایجاد نقص دیواره دهلیزی می‌شود.

(۲) نقص در مهاجرت دیواره بطنی و دریچه دهلیزی بطنی به میان بطن ابتدایی و بولبوس کوردیس منجر به تشکیل بطن چپ با دو خروجی^۲ (بطن منفرد) می‌شود. نقص‌های جزئی در مهاجرت، منجر به ایجاد نقص دیواره بین بطنی می‌شود.

(۳) اگر تنه به شریان ریوی و آئورت تقسیم نشود، تنه مشترک شریانی^۳ ایجاد می‌شود.

b. سیستم قوس آئورتی در ابتدا شامل شش جفت قوس می‌باشد که فقط قوسهای آئورتی سوم، چهارم، و ششم تکامل بیشتری می‌یابند. (۱) قوسهای سوم، اتصالات بین شریان‌های کاروتید خارجی و داخلی را تشکیل می‌دهند.

(۲) قوسهای ششم، شریانهای ریوی را ایجاد می‌کنند. مجرای شریانی^۴ از قسمت انتهایی قوس ششم راست تکامل می‌یابد. اگرچه قوس ششم راست تکامل می‌یابد و قوس ششم پروگزیمال چپ معمولاً دژنره می‌شود، اما ممکن است باقی مانده و مجرای شریانی چپ نابجار را تشکیل دهد.

(۳) قوس چهارم چپ به بخشی از آئورت که بین شریانهای زیر چنبری و کاروتید چپ قرار دارد، تبدیل می‌شود. قوس چهارم راست، ابتدای

1- Single Atrium

2- Double-Outlet Left Ventricle

3- Truncus Arteriosus

4- Ductus Arteriosus

شریان زیر چنبری را ایجاد می‌کند.

(۴) عدم پسرقت قسمتهای مختلفی از آئورت و سیستم قوسی ممکن است منجر به تشکیل عروق نابهنجار شود. برای مثال، ممکن است قوس آئورتی مضاعف^۱ ایجاد شود. پسرقت قوسهای سمت چپ به جای قوسهای سمت راست می‌تواند منجر به تشکیل قوس آئورت سمت راست^۲ شود.

۲. فیزیولوژیک

a. گردش خون جنینی. پس از هفته دوازدهم، سیستم گردش خون بطور کامل تشکیل شده است. خون اکسیژنه از جفت، از طریق عروق نافی و مجرای وریدی عبور کرده و به قلب باز می‌گردد. در نتیجه، بخش عمده خون با عبور از سمت راست به سمت چپ از طریق سوراخ بیضی و تنه شریانی به آئورت، گردش خون ریوی را میانبر می‌زند.

b. هنگام تولد، گردش خون جفتی متوقف می‌شود. جریان خون مجرای وریدی کاهش می‌یابد. مجرای وریدی طی ۳ تا ۷ روز بسته می‌شود. کاهش بازگشت وریدی باعث کاهش فشار دهلیز راست و در نتیجه انسداد عملکردی سطوح بیضی می‌شود. در همین زمان، تبادل گازی دیگر توسط ریه‌هایی که به‌تازگی تهویه می‌شوند صورت می‌گیرد. از زمانی که جریان خون ریوی بعد از تولد برقرار می‌شود، مقاومت ریوی کاهش می‌یابد. با افزایش PaO_2 ، تنه شریانی منقبض می‌شود. جریان خون داکتال اغلب طی چند ساعت متوقف می‌شود.

d. ترکیب بدن

۱. مایع خارج سلولی همچنانکه جنین رشد می‌کند، کاهش می‌یابد. مایع خارج سلولی در سی هفته‌گی، ۹۰٪ وزن بدن، در ۳۶ هفته‌گی ۸۵٪، و هنگام ترم ۷۵٪ وزن بدن را تشکیل می‌دهد.

۲. پس از تولد، یک دیورز فیزیولوژیک رخ می‌دهد، زیرا نوزاد حدود ۵٪ تا ۱۰٪ مایع خارج سلولی خود را طی چند روز اول زندگی از دست می‌دهد. نیاز نوزاد به مایعات تحت تأثیر نارس بودن، استفاده از فتوترابی و غیره می‌باشد.
۳. پیش از هفته سی و دوم بارداری، کلیه‌های نوزادی نارس بوده و قدرت تغلیظ ادرار و تحمل بار مایعات در آنها کم است. عملکرد لوله‌ای کلیوی با افزایش سن بعد از تولد بهتر می‌شود.

II. ارزیابی کلی

A. شرح حال

۱. قبل از تولد. شرح حال نوزاد از داخل رحم آغاز می‌شود. رشد جنینی و تکامل، تحت تأثیر اختلالات مادری شامل افزایش فشارخون، دیابت و استفاده از داروها، سیگار، یا الکل می‌باشد. پلی هیدرآمنیوس، آلفا فیتوپروتئین غیرطبیعی، عفونتهای مادری و زایمان زودرس اغلب با مشکلات نوزادی همراهند.

۲. شرح حال حول و حوش تولد باید شامل سن حاملگی، زمان شروع زایمان و پارگی غشاها، استفاده از توکولیتیکها و پایش جنینی، علایم دیسترس جنینی، نوع بیهوشی، نوع وضع حمل (خودبخودی، به کمک فورسپس، یا سزارین)، شرایط نوزاد حین وضع حمل، امتیاز آپگار و اینکه چه مراحل از احیا مورد نیاز بوده، باشد. همچنین باید از اینکه به نوزاد ویتامین K و پماد آنتی بیوتیک چشمی داده شده است، اطمینان حاصل کنید.

B. معاینه فیزیکی

۱. مشاهده کلی. یک ارزیابی دقیق، کامل و روشمند مورد نیاز است. ناهنجاری در یک دستگاه ممکن است همراه با ناهنجاری در دستگاه دیگری باشد.

۲. علایم حیاتی. شاخص مفیدی برای ارزیابی عملکرد ارگانها می‌باشد. اگر شک به ناهنجاری قلبی وجود داشت، گرفتن نوار قلبی و اندازه گیری فشار خون اندام فوقانی و تحتانی الزامی است. بعلاوه، باید یک نوار قلبی و مشاوره با

متخصص قلب کودکان در نظر گرفته شود. علایم حیاتی طبیعی در جدول ۱-۳۹ خلاصه شده است.

۳. امتیاز آپگار. شدت استرس حین وضع حمل و میزان تأثیر عملیات احیاء اولیه را منعکس می‌کند (جدول ۲-۳۹). به هر یک از پنج معیار، امتیازاتی داده می‌شود و حداکثر امتیاز ۱۰ می‌باشد. امتیاز آپگار دقیقه ۱ بیش از همه مرتبط با شرایط داخل رحمی بوده و امتیازات آپگار دقیقه ۵ و ۱۰ بیش از همه مرتبط با سرنوشت نوزاد می‌باشد.

۴. سن بارداری. مراقبت، اداره و طول عمر نوزاد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. اگر سن بارداری ۳۷ تا ۴۲ هفته باشد، نوزاد رسیده در نظر گرفته می‌شود، اگر کمتر از ۳۷ هفته بوده نارس و اگر سن بارداری ۴۲ هفته باشد، بیش‌رسی محسوب می‌شود. اگرچه برای پیش‌بینی سن بارداری، می‌توان از تاریخ لقاح و بررسی اولتراسوند استفاده کرد، اما برای تعیین قطعی سن بارداری باید معاینه فیزیکی انجام داده و از معیار درجه‌بندی دو بوویتز استفاده کرد. سیستم درجه‌بندی دو بوویتز^۱ شامل ارزیابی خصوصیات فیزیکی پوست، دستگاه تناسلی خارجی، پستانها و شرایط عصبی عضلانی جهت ارزیابی سن بارداری می‌باشد.

۵. تعیین وزن. نوزادانی که نسبت به سن حاملگی خود کوچک هستند، اغلب تأخیر در رشد داخل رحمی^۲ داشته‌اند که می‌تواند به علت نقص‌های کروموزومی، افزایش فشارخون مادری، استفاده مادر از سیگار یا دارو، بی‌کفایتی جفت، یا عفونتهای مادرزادی باشد. میزان بروز هیپوگلیسمی هیپوکلسمی، و پلی سیتی در این نوزادان بالاست. نوزادانی که برای سن حاملگی خود بزرگ هستند، ممکن است مادران دیابتی داشته باشند. به محض تولد، بزرگ بودن نسبت به سن حاملگی باید از نظر هیپوگلیسمی و پلی سیتی بررسی شوند.

جدول ۱-۳۹. علایم حیاتی نوزادی

علایم حیاتی	رسیده	نارس
نبض (تعداد ضربان در دقیقه)	۱۱۰-۱۲۰	۱۴۰-۱۸۰
تنفس (تعداد در دقیقه)	۳۵-۴۰	۵۰-۷۰
فشارخون (میلی متر جیوه)	۶۰-۹۰/۴۰-۶۰	۴۰-۶۰/۲۰-۴۰
دما (درجه سلسیوس)	۳۷/۵ (رکتال)	۳۷/۵

جدول ۲-۳۹. امتیاز آپگار

علامت	صفر	۱	۲
ضربان قلب	وجود ندارد	> ۱۰۰ ضربه در دقیقه	۱۰۰ ضربه در دقیقه
تلاش تنفسی	وجود ندارد	نامنظم یا آهسته	خوب
تون عضلانی	شل	مختصری خم شدن اندامها	تون خوب
تحریک پذیری رفلکسی	بدون پاسخ	اخم می کند	سرفه
رنگ	آبی	تنه صورتی، انتهاها آبی	تماماً صورتی

۶. تنفسی. علایم دیسترس تنفسی شامل تند شدن تنفس، تنفس صدادار^۱، حرکت پره های بینی حین تنفس، تورفتن عضلات بین دنده ای، رال، رونکای، عدم تقارن صداهای تنفسی و دوره های آپنه می باشد. پالس اکسی متری روش غیرتهاجمی استاندارد برای بررسی اکسیژناسیون نوزادان شده است.

۷. قلبی عروقی. سیانوز مرکزی و پرشدگی مویرگی باید ارزیابی شوند. نبض های انتهایی باید لمس شوند و توجه شود که آیا نبض ها کوبنده اند^۲ یا خیر. تأخیر بین نبض های بازویی و رانی، کوآرکتاسیون آئورت را مطرح می کند. به مشخصات و محل سوفل ها و همچنین جدایی صدای دای دوم قلبی توجه کنید. طی ۴۸ ساعت اول، به علت تغییر در اختلالات فشاری داخل قلبی، سوفل های قلبی ممکن است ظاهر شوند یا به علت انسداد تنه شریانی ممکن است از بین بروند.

۸. **گوارشی.** شکم اسکافوئید، فتق دیافراگماتیک را مطرح می‌کند. بند ناف طبیعی شامل دو شریان و یک ورید است. با لمس کردن به محل و باز بودن آنوس، اندازه کبد، طحال و کلیه‌ها و همچنین به وجود فتق‌ها یا توده‌های شکمی توجه کنید.

۹. **نورولوژیک.** یک معاینه کامل، شامل ارزیابی فعالیت حرکتی، قدرت، تقارن و رفلکس‌های نوزادی (مورو، گردن تونیک، در دست گرفتن^۱، مک زدن، قدم برداشتن) می‌باشند. نوزادان فول ترم باید رفلکس عمقی رو به بالا و رفلکس‌های وتری عمقی سریعی داشته باشند.

۱۰. **تناسلی اداری.** گنادها ممکن است تمایز یافته یا مبهم بمانند و بیضه‌ها باید لمس شوند. محل مجرای ادرار باید مشخص شود.

۱۱. **عضلانی اسکلتی.** هرگونه اختلال در شکل، حالت غیرطبیعی بدن یا حرکت نامتقارن اندام‌ها باید مورد توجه قرار بگیرد و مفاصل سراسخوان ران باید از نظر دررفتگی احتمالی معاینه شوند. استخوانهای چنبری ممکن است حین وضع حمل مشکل دچار شکستگی شوند.

۱۲. **سر و صورت.**^۲ محیط سر، وضعیت و اندازه فونتanel‌ها و وجود همتوم یا کاپوت را تعیین کنید. برای رد آترزی کوان باید یک کاتتر ساکشن شماره ۸ از هر یک از سوراخ‌های بینی به داخل فارنکس خلفی عبور داده شود.

C. **بررسی‌های آزمایشگاهی.** بررسی‌های آزمایشگاهی معمول شامل گلوکز سرم و همتوکریت است. بررسی‌های بیشتر متناسب با مشکل بیمار انجام می‌شود. برای مثال، تعیین گروه خونی و تست کومبس، ممکن است برای نوزادی که در خطر هیپربیلی روبینمی است کاربرد داشته باشد.

D. مایعات و الکترولیت‌ها

۱. مایعات

a. نیاز به حجم متناسب با وزن هنگام تولد است.

(۱) برای نوزادان با وزن تولد کمتر از ۱ کیلوگرم، ۱۰۰ میلی لیتر/کیلوگرم/روز مورد نیاز است.

(۲) برای نوزادان با وزن ۱ تا ۱/۵ کیلوگرم، ۷۰ تا ۸۰ میلی لیتر/کیلوگرم/روز باید مصرف شود.

(۳) برای نوزادان با وزن بیش از ۱/۵ کیلوگرم، ۸۰ میلی لیتر/کیلوگرم/روز باید مصرف شود.

b. باید از محلولهای ایزواسمولار استفاده شود.

(۱) الکترولیت کمکی در روز اول زندگی برای حفظ مایعات در نوزاد رسیده مورد نیاز نیست. برای نوزادان نارس الکترولیت ها را در دوازدهمین ساعت زندگی چک کنید و تنظیم سرعت انفوزیون مایعات، اضافه کردن الکترولیت ها یا هر دو را در نظر بگیرید.

(۲) برای نوزادان با وزن ۱ کیلوگرم، دکستروز (۵٪ تا ۱۰٪) در آب و برای نوزادان بیش از یک کیلوگرم محلول قندی ۱۰٪ می توان استفاده کرد.

c. ممکن است مایعات بیشتری برای جبران دفع نامحسوس آب مورد نیاز باشد.

(۱) نیاز به مایعات با وزن تولد کمتر، فتوترایی یا استفاده از گرم کننده های تابشی افزایش می یابد.

(۲) دفع نامحسوس آب و همچنین از دست دادن آب به علل پاتولوژیک (مانند امفالوسل)، باید جایگزین شود. ترکیبات الکترولیتی مایع جایگزین باید با آنچه که از دست رفته مطابقت داشته باشد.

(۳) نوزادان با تنفس مکانیکی، آب آزاد را از طریق دستگاه تنفسی خود جذب می کنند.

d. علایم متعددی کفایت انفوزیون مایعات را نشان می دهند.

(۱) برون ده ادراری با سرعت ۰/۵ میلی لیتر/کیلوگرم/ساعت.

(۲) طی ۱۰ روز اول زندگی، روزانه فقط ۱٪ از وزن بدن کاسته شود.

(۳) همودینامیک پایدار و خورنرسانی مناسب.

(۴) وزن پایدار بدن.

۲. الکترولیت‌ها

a. الکترولیت‌های مورد نیاز معمول، پس از ۱۲ تا ۲۴ ساعت اول زندگی شامل.

(۱) سدیم، ۲ تا ۴ میلی اکی والان/کیلوگرم/روز.

(۲) پتاسیم، ۱ تا ۳ میلی اکی والان/کیلوگرم/روز.

(۳) کلسیم، ۱۵۰ تا ۲۲۰ میلی اکی والان/کیلوگرم/روز.

b. دفعات گرفتن آزمایش‌ها برای اندازه‌گیری الکترولیت‌های سرمی، بستگی به میزان دفع نامحسوس آب دارد.

۳. گلوکز. پس از تولد برای حفظ سطح گلوکز خون بین ۴۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم/دسی لیتر، باید گلوکز کمکی داده شود.

a. در بیشتر نوزادان، محلول دکستروز ۱۰٪ به میزان مایع نگهدارنده، گلوکز کافی را فراهم می‌کند. این سرعت انفوزیون، گلوکزی را که برای متابولیسم پایه مورد نیاز است (۵ تا ۸ میلی‌گرم/کیلوگرم/دقیقه)، فراهم می‌کند.

b. نوزادان با هیپوانسولینسم یا نوزادان با عقب ماندگی رشد داخل رحمی، به گلوکز با انفوزیون سریعتری به میزان ۱۲ تا ۱۵ میلی‌گرم/کیلوگرم/دقیقه نیاز دارند.

c. از وریدهای محیطی، می‌توان محلول قندی را تا غلظت ۱۲/۵٪ انفوزیون کرد، محلول قندی ۱۵٪ تا ۲۰٪ را می‌توان از طریق وریدهای مرکزی انفوزیون کرد.

d. هیپوگلیسمی (گلوکز = ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) با تزریق گلوکز به صورت بولوس و افزایش سرعت انفوزیون آن درمان می‌شود.
(۱) گلوکز (۲۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) به صورت وریدی طی یک دقیقه داده می‌شود.

(۲) سرعت انفوزیون گلوکز افزایش داده می‌شود یا اینکه با سرعت ۸ میلی‌گرم/کیلوگرم/دقیقه به صورت وریدی (نسبت به آنچه که بوده)، انفوزیون گلوکز آغاز می‌شود.

(۳) آزمایشات پی در پی خونی، برای تأیید افزایش گلوکز ضروری است.

E. تغذیه. دستگاه گوارش پس از هفته ۲۸ بارداری کار می کند، اما ظرفیت محدودی دارد.

۱. کالری. نیاز به کالری، ۱۰۰ تا ۱۳۰ کیلو کالری/کیلوگرم/روز می باشد.
۲. پروتئین. نیاز به پروتئین، ۲ تا ۴ گرم/کیلوگرم/روز می باشد.
۳. چربی. نیاز به چربی با ۱ گرم/کیلوگرم/روز شروع می شود. چربی باید ۴۰٪ کالری را فراهم کند.

۴. ویتامینها. ویتامینهای A, B, C, D, E و K باید جایگزین شوند.
۵. آهن. نیاز به آهن ۲ میلی گرم/کیلوگرم/روز می باشد.
- a. کفایت آهن کمی با اندازه گیری هماتوکریت و شمارش رتیکولوسیت ارزیابی می شود.

۶. مواد معدنی. کلسیم، فسفات، منیزیم، روی، مس، منگنز و آهن نیاز به جایگزینی دارند.

۷. تغذیه روده‌ای. فرمولی که مشابه شیر انسان باشد و نسبت آب پنیر. کازئین بالا داشته باشد، ترجیح داده می شود. نوزادان رسیده اغلب عدم تحمل نسبت به لاکتوز دارند، به همین منظور فرمولهای بدون لاکتوز متعددی در دسترس می باشند. نوزادان کمتر از ۳۲ هفته بارداری اغلب رفلکسهای مکیدن و بلعیدن ضعیفی داشته و نیاز به تغذیه از طریق گاوژ دارند. برای تمام نوزادان نارس یا نوزادان بیمار، باید تغذیه با حجم های کم صورت گرفته و به تدریج افزایش یابد.

۸. تغذیه وریدی

اگر تغذیه وریدی مورد نیاز است، باید هر چه سریعتر آغاز شود تا بالانس نیتروژنی مثبت و رشد را بهبود بخشد. بیمار باید با دقت پیگیری شود تا محلولهای مورد نیاز وی تنظیم شده و علایم مسمومیت تغذیه کامل وریدی مشخص شود. بررسیهای معمول شامل گلوکز، الکترولیتها و اسمولالیت سرم، تستهای عملکرد کبدی، نیتروژن اوره خون، کراتنین، سطوح چربی و شمارش پلاکتها می باشند.

III. مشکلات شایع نوزادی

A. اختلالات تنفسی

۱. **تشخیص افتراقی.** بسیاری از بیماری‌ها، علایم و نشانه‌های مشترکی با بیماری‌های بافت ریوی دارند و باید هنگام ارزیابی شیرخوار با دیسترس تنفسی در نظر گرفته شوند.

a. **انسداد راه هوایی.** آترزی کوان، فلج طناب صوتی، لارنگوما لاسی، تنگی نای و توده‌های خارج نای (مانند هیگروم کیستیک، همانژیوم و حلقه عروقی) می‌توانند باعث انسداد راه هوایی شوند.

b. **ناهنجاری‌های تکاملی** شامل فیستول نای مری، فتق دیافراگماتیک مادرزادی، آمفیزم مادرزادی و کیست‌های ریوی می‌باشند.

c. **اختلالات غیرویی** شامل بیماری سیانوتیک قلبی، فشار خون پایدار ریوی نوزادی، نارسایی احتقانی قلبی و اختلالات متابولیک (مانند اسیدوز) می‌باشند.

۲. **بررسی‌های آزمایشگاهی** برای شیرخوار با دیسترس تنفسی باید شامل اندازه‌گیری گازهای خون شریانی و PH، اشباع اکسیژن پیش و پس از مجرای شریانی توسط پالس اکسی‌متری برای ارزیابی شانت خارج ریوی خون کم اکسیژن در سطح مجرای شریانی باز، هماتوکریت، ECG با ۱۲ لید و عکس قفسه سینه باشند. اکوکاردیوگرام و مشاوره قلب را در نظر داشته باشید.

۳. آپنه

a. سبب‌شناسی

(۱) **آپنه مرکزی** به علت نارس بودن یا تضعیف مرکز تنفسی (مثلاً توسط مخدرها) ایجاد می‌شود و با شدت نارسایی مرتبط است، همچنین با اختلالات متابولیک مانند هیپوگلیسمی، هیپوکلسمی، هیپوترمی و سپسیس تشدید می‌شود. آپنه مرکزی اغلب با متیل‌گزان‌تین‌ها مانند تتوفیلین و کافئین درمان می‌شود.

(۲) **آپنه انسدادی** که به علت حفظ نا هماهنگ راه هوایی ایجاد می‌شود و

ممکن است مرتبط با نارس بودن و هماهنگی ضعیف عضلات راه هوایی فوقانی باشد. این نوع از آپنه ممکن است به تغییر در وضعیت سر، قرار دادن یک ایروی دهانی یا بینی، یا قرار دادن شیرخوار در وضعیت خوابیده روی شکم پاسخ دهد. گاهی تجویز فشار مثبت مداوم راه هوایی مفید است.

(۳) آپنه مخلوط ترکیبی از آپنه مرکزی و انسدادی است.

b. آپنه پس از عمل جراحی در نوزاد

(۱) آپنه در شیرخواری که نارس بدنیا آمده است ممکن است مرتبط با بیهوشی باشد. با اینکه آپنه پس از عمل جراحی با بیهوشی عمومی ارتباط دارد، در بعضی گزارشات آپنه با بی حسی موضعی ارتباط داشته است.

(۲) در نوزادانی که قبل از چهل و پنج هفتگی پس از لقاح تحت بیهوشی قرار می گیرند، استفاده از پایش آپنه پس از عمل جراحی عاقلانه است.

۴. سندرم دیسترس تنفسی

a. پاتوفیزیولوژی. سندرم دیسترس تنفسی (که پیش از این به آن بیماری غشاء هیالن گفته می شد)، به علت کمبود سورفکتانت فیزیولوژیک ایجاد می شود که منجر به کاهش کمپلیانس ریه، ناپایداری حبابچه ای، آتلکتازی پیشرفته و شانت داخل ریوی می شود. تمام این موارد، باعث ایجاد سیانوز، هیپوکسمی و دیسترس تنفسی می شوند.

b. شیرخواران در خطر سندرم دیسترس تنفسی شامل نوزادان نارس، نوزادان مادران دیابتی و نوزادانی که به طریق سزارین متولد شده اند، می باشند. نوزادان در خطر را می توان در دوره قبل از تولد با آمینوسنتز و بررسی پروفیل فسفولیپید مایع آمینوتیک شناسایی کرد. بلوغ ریه همراه است با نسبت لسیتین (فسفاتیدیل کولین) به اسفنگومیلین (نسبت L/S) بیش از ۲، میزان فسفاتیدیل کولین اشباع شده بیش از ۵۰۰ میکروگرم در دسی لیتر یا وجود فسفاتیدیل کلیسرول در نمونه.

c. ویژگی‌های بالینی شامل تند شدن تنفس، حرکت پره‌های بینی، تنفس با صدا، توفتن عضلات تنفسی، و سیانوز مختصر پس از تولد می‌باشند. به علت شانت داخل ریوی، علیرغم تنفس اکسیژن با FIO₂ بالا، نوزاد همچنان هیپوکسمیک باقی می‌ماند.

d. عکس قفسه سینه حجم‌های کم ریوی را نشان می‌دهد. طرح «زمینه شیشه‌ای»، در زمینه ریه و در برونکوگرام‌های هوا ممکن است دیده شود. e. درمان مادر با گلوکوکورتیکوئید (بتامتازون) حداقل ۲ روز پیش از وضع حمل، میزان بروز شدت سندرم دیسترس تنفسی را کاهش می‌دهد.

f. درمان اولیه شامل درمان بیمار با تجویز اکسیژن گرم و مرطوب توسط کلاهک^۱ است. باید FIO₂ طوری تنظیم شود که PaO₂ بین ۵۰ تا ۸۰ میلی‌متر جیوه (اشباع اکسیژن کمتر از ۹۶٪) حفظ شود. اگر برای حفظ اکسیژناسیون نیاز به FIO₂ بالاتری بود، می‌توان فشار مداوم و مثبت راه هوایی را از طریق بینی تجویز کرد. در صورت شدیدتر بودن بیماری، لوله‌گذاری داخل نای و تهویه مکانیکی با فشار انتهای بازدمی مثبت ممکن است لازم باشد. تهویه نوسانی با فرکانس بالا^۲، میزان بروز پنوموتوراکس و بیماری مزمن ریوی را در نوزادان با سندرم دیسترس تنفسی شدید، کاهش می‌دهد. تجویز سورفاکتانت خارجی از طریق نای شدت، موربیدیتی و مرگ و میر بیماری را کاهش می‌دهد.

g. به علت اینکه علایم بالینی و عکس قفسه سینه در بیماران با سندرم دیسترس تنفسی غیرقابل تمییز از پنومونی است، پس از گرفتن کشت‌های مناسب، آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف تجویز می‌شوند.

h. سندرم دیسترس تنفسی ممکن است خود محدود شونده بوده و بهبود بالینی پس از ۲ تا ۳ روز همراه با دیورز خودبخود باشد.

i. مرگ و میر و موربیدیتی بیماران سندرم دیسترس تنفسی مستقیماً در ارتباط با شدت نارس بودن، احیاء حول و حوش تولد و همراه بودن سایر مشکلات

(مانند باز بودن مجرای شریانی) است. پنوموتوراکس و آمفیزم بینابینی ریه ممکن است بهبودی را مشکل کرده و با ایجاد تدریجی بیماری ریوی مزمن مرتبط باشند.

۵. دیسپلازی برونکوپولمونری^۱

a. سبب شناسی. دیسپلازی برونکوپولمونری به صورت نیاز مداوم به حمایت تنفسی توسط اکسیژن یا تهویه مکانیکی پس از سی و شش هفته بعد از لقاح تعریف می شود. دیسپلازی برونکوپولمونری معمولاً به دنبال سندرم دیسترس تنفسی شدید رخ می دهد و با مسمومیت با اکسیژن، التهاب مزمن و آسیب مکانیکی ریه مرتبط است. در صورت وجود باز بودن مجرای شریانی ممکن است دیسپلازی برونکوپولمونری وخیم تر شده و منجر به ادم ریه شود.

b. ویژگیهای بالینی شامل تو رفتن عضلات تنفسی، رال و نواحی پر هوا و کم هوا در ریه می باشند. به علت عدم تهویه یکنواخت در بیماران با دیسپلازی برونکوپولمونری، شانت داخل ریوی ممکن است باعث هیپوکسمی شود. هیپوکسمی همچنین می تواند در ارتباط با برونکواسپاسم در بسیاری از بیماران با دیسپلازی برونکوپولمونری شدید باشد. بسیاری از بیماران تأخیر در رشد دارند.

c. درمان شامل حمایت تنفسی، تغذیه کافی و تجویز دیورتیک است. از آنجائی که ممکن است در قسمت هایی از ریه این بیماران، ثابت زمانی بازدمی طول کشیده باشد، الگوی تهویه به صورت تنفس با تعداد کم و بازدم طولانی مدت بوده و ممکن است احتباس گاز را کاهش داده و تبادل گازی را بهتر کند. درمان با گشادکننده های برونش در بیماران دیسپلازی برونکوپولمونری همراه با برونکواسپاسم، می تواند حیات بخش باشد. استروئیدهای سیستمیک یا استنشاقی برای درمان بیماران با بیماری مزمن ریوی گاهی مورد استفاده قرار می گیرند.

d. پیش‌آگهی بستگی به شدت بیماری دارد. ۲۵٪ از شیرخواران با بیماری شدید، طی یک سال اول می‌میرند. بیشتر شیرخواران تا سن ۲ سالگی بدون علامت هستند. وجود علایم و نشانه‌های دیسپلازی برنکوپولمونری پس از ۵ سالگی نادر است.

۶. پنوموتوراکس

a. سبب‌شناسی. پنوموتوراکس در نوزادانی که تحت تهویه مکانیکی قرار دارند می‌تواند رخ دهد. به علاوه، نوزادان کاملاً رسیده که از سایر جهات طبیعی هستند نیز ممکن است خودبخود دچار پنوموتوراکس شوند. گرچه علت آن ناشناخته است، اما تهویه غیریکنواخت همراه با اتساع بیش از حد راههای هوایی و حبابچه‌ها می‌تواند با پنوموتوراکس ارتباط داشته باشد. میزان بروز آن در بیمارانی که با عمل سزارین متولد شده‌اند ۲٪، در بیماران آغشته به مکنیوم ۱۰٪، و در سندرم دیسترس تنفسی ۵٪ تا ۱۰٪ است.

b. ویژگیهای بالینی. در هر نوزادی که دچار دیسترس تنفسی شده یا هر شیرخواری که تحت تهویه مکانیکی بوده و وضعیت بالینی وی بطور حاد بدتر شده باشد (مانند سیانوز ناگهانی و کاهش فشارخون)، باید این تشخیص مدنظر باشد. گاهی حرکت نامتقارن قفسه سینه با تهویه و عدم تقارن صداهای تنفسی مورد توجه قرار می‌گیرد. باید از عدم وجود لوله داخل برونش اطمینان حاصل شود.

c. با عبور دادن نور از قفسه سینه توسط یک نور قوی، معمولاً یک همی توراکس خیلی شفاف دیده می‌شود. عکس قفسه سینه، تشخیص را تأیید می‌کند.

d. درمان

(۱) در شیرخواری که از جهات دیگر شرایط پایداری دارد و به خوبی اکسیژنه شده و دیسترس تنفسی اندکی دارد، شستشوی نیتروژن از ریه با تنفس اکسیژن با غلظت زیاد ممکن است پنوموتوراکس را برطرف کرده و تنها درمان مورد نیاز باشد.

(۲) در شیرخواری که وضعیت ناپایداری دارد، فضای جنب باید فوری

توسط یک کاتتر وریدی آسپیره شود. در صورت تجمع مجدد هوا پس از آسپیراسیون توسط سوزن، باید لوله قفسه سینه گذاشته شود.

۷. سندرم آسپیراسیون مکنونیوم

a. مایع آمنیوتیک آغشته به مکنونیوم که در ۱۰٪ تمام تولدها وجود دارد، می‌تواند مرتبط با دیسترس جنینی و آسفیکسی باشد.

b. در نوزادانی که در آنها مایع آغشته به مکنونیوم در زیر تارهای صوتی مشاهده شده، جهت کاهش اثرات آسپیراسیون، لوله گذاری داخل برونش و ساکشن گردن راه هوایی عاقلانه است.

c. آسپیراسیون مکنونیوم با انسداد مکانیکی راههای هوایی و پنومونیت می‌تواند ایجاد بیماری ریوی کند. انسداد کامل راههای هوایی توسط مکنونیوم منجر به آتلکتازی انتهایی می‌شود. انسداد ناقص راه هوایی با اثر والتوپی می‌تواند فضاهای هوایی تحتانی را بیش از اندازه باد کرده و منجر به پنوموتورا کس شود. صفرای موجود در مکنونیوم می‌تواند ایجاد پنومونیت شیمیایی و ادم راه هوایی کند.

d. سندرم آسپیراسیون مکنونیوم با افزایش فشار ریوی پولمونر پایدار در نوزادان نیز مرتبط است (قسمت B.۵ را ملاحظه کنید).

e. نحوه حمایت تنفسی در سندرم آسپیراسیون مکنونیوم بستگی به علت تبادل گازی ضعیف دارد. انسداد راههای هوایی توسط مکنونیوم ممکن است نیاز به تهویه مکانیکی با بازدم طولانی مدت جهت کاهش احتباس گاز داشته باشد. پنوموتورا کس با قرار دادن لوله قفسه سینه درمان می‌شود. بعضی اوقات تهویه نوسانی با فرکانس بالا برای بکارگرفتن سگمانهای بسته ریه و بهبود تبادل گازی مفید است. برای کاهش انقباض عروق ریوی در بیماران با آسپیراسیون مکنونیوم از الکالوز سیستمیک و نیتریک اکسید استفاده شده است.

۸. فتق دیافراگماتیک مادرزادی

a. فتق دیافراگماتیک مادرزادی در ۱ مورد از ۵۰۰۰ تولد زنده وجود دارد. مرگ و

میر آن بالا بوده و ۵۰٪ از شیرخواران زنده نمی‌مانند. در ۷۰٪ موارد، نقص در سمت چپ ایجاد می‌شود. جنین‌شناسی و پاتوفیزیولوژی آن در قسمت I.B توضیح داده شده است.

b. ویژگی‌های بالینی. این نقص را غالباً در معاینه اولتراسونوگرافیک پیش از تولد می‌توان دید. هنگام تولد، شکم اسکافوئید در بیشتر مواقع دیده می‌شود و صداهای تنفسی در ناحیه گرفتار شنیده نمی‌شوند. به ندرت صداهای روده‌ای در همی‌توراکس گرفتار شنیده می‌شوند. اگرچه طیف بالینی می‌تواند متغیر بوده و احتمالاً بستگی به شدت هیپوپلازی ریوی دارد، اکثراً بیماران در دوره بعد از تولد دچار دیسترس تنفسی شدید می‌شوند.

c. تشخیص با عکس قفسه سینه تأیید می‌شود. اکثر اوقات روده و معده در قفسه سینه مشاهده می‌شوند.

d. درمان شامل حمایت تنفسی و قلبی عروقی است. برای کاهش ورود هوا به داخل معده و روده‌هایی که داخل قفسه‌سینه قرار دارند، اغلب اوقات لوله‌گذاری داخل‌نای و تهویه مکانیکی صورت می‌گیرد. با انجام لوله‌گذاری داخل‌نای در حالی که بیمار بطور خودبخود تنفس می‌کند، تهویه با فشار مثبت توسط ماسک به حداقل می‌رسد. اگر بیمار در حالت آینه باشد، از کمترین فشار لازم برای اطمینان از پر شدن ریه‌ها استفاده کنید. ساکشن مداوم معده نیز از تجمع هوا می‌کاهد. درمان غالباً برای کاهش مقاومت عروق ریوی و تسهیل دفع CO_2 است. تهویه مکانیکی متداول یا تهویه نوسانی با فرکانس بالا مورد استفاده قرار می‌گیرد. علت اصلی مرگ، عدم کفایت تنفسی است (قسمت III.B.۵). پنوموتوراکس ممکن است در ریه مقابل (ریه غیرمتأثر) رخ دهد که غالباً علت مرگ حین احیاء می‌باشد. کاهش فشارخون و شوک به علت هیپوکسمی سیستمیک طولانی شیفت محتویات میان سینه توسط فتق و از دست دادن مایعات معدی روده‌ای می‌تواند ایجاد شود.

e. درمان جراحی شامل قرار دادن محتویات شکمی در جای خود و ترمیم

دیافراگم می‌باشد. در گذشته عمل جراحی در نوزادان شدیداً بدحال با فوریت انجام می‌گرفت. اخیراً وضعیت بسیاری از بیماران را پیش از جراحی در ابتدا با درمان دارویی و تهویه‌ای و بیشتر اوقات با اکسیژناسیون غشایی برون‌پیکری^۱ تثبیت می‌کنند.

B. اختلالات قلبی عروقی

۱. **بررسیهای آزمایشگاهی.** در شیرخوار با علایم و نشانه‌های بیماری قلبی عروقی، بررسی‌های مربوطه شامل فشار گازهای خون شریانی و pH، اشباع اکسیژن پیش و پس از مجرای شریانی، تعیین فشار گازهای خون شریانی حین استنشاق اکسیژن خالص (تست هیپروکسی)، هماتوکریت، عکس قفسه سینه و ECG می‌باشند. اکوکاردیوگرافی اغلب برای بررسی ضایعات ساختاری قلب انجام می‌شود.

۲. مجرای شریانی باز

a. **ویژگیهای بالینی.** باز بودن مجرای شریانی که عموماً در نوزادان نارس دیده می‌شود با یک سوفل در لبه چپ جناغ که به پشت انتشار می‌یابد، نبض‌های کوبنده، فشار نبض پهن شده^۲، شواهدی از افزایش جریان خون ریوی توسط عکس قفسه سینه و افزایش وزن زیاد از حد مشخص می‌شود. در بعضی موارد، عملکرد بد قلبی همراه با باز بودن مجرای شریانی می‌تواند فشارخون سیستمیک، خونرسانی محیطی، و برون‌ده ادراری را کاهش داده و همراه با اسیدوز متابولیک باشد.

b. **با اینکه درمان اولیه باز بودن مجرای شریانی شامل محدودیت مایعات و تجویز دیورتیک است، حفظ خونرسانی سیستمیک اهمیت دارد. اگر شدت شانت از طریق مجرای شریانی از نظر بالینی قابل توجه بوده و عملکرد کلیوی و پلاکنتی در حد کافی باشد، می‌توان بستن مجرای شریانی را با ایندومتاسین انجام داد. بستن جراحی باز بودن مجرای شریانی برای**

1- Extracorporeal Membrane Oxygenation

2- Widened Pulse Pressure

شیرخوارانی است که درمان با ایندومتاسین برای آنها ناموفق بوده، عملکرد کلیوی یا پلاکتی مختلی داشته یا در کسانی که ایندومتاسین منع مصرف دارد. جراحی مجرای شریانی همچنین برای کسانی که به علت نارسایی ریوی همراه، اکسیژناسیون سیستمیک کاهش یافته دارند، می‌تواند کاربرد داشته باشد.

۳. سیانوز

a. سبب‌شناسی. سیانوز علل متعددی دارد که شامل بیماریهای ریوی، شانت‌های داخل قلبی و خارج قلبی و پلی سیمی می‌باشند.

b. ضایعات قلبی می‌توانند با کاهش جریان خون ریوی یا با مخلوط کردن خون وریدی سیستمیک و ریوی از طریق شانت‌ها، هیپوکسمی سیستمیک ایجاد کنند.

c. در دوره جنینی و در دوره بلافاصله پس از زایمان، در بیماران با جابجایی شریانهای بزرگ، تنگی یا آترزی دریچه ریوی، تترالوژی فالوت و هیپوپلازی بطنی، جریان خون ریوی از طریق مجرای شریانی برقرار می‌شود. اغلب این نوزادان هنگامی که مجرای شریانی در روز دوم تا سوم زندگی بسته می‌شود، علامت‌دار می‌شوند. اگر ضایعات وابسته به مجرا وجود داشته باشند، جلوگیری از بسته شدن مجرا برای حفظ جریان خون ریوی حیاتی است. این کار را می‌توان با انفوزیون پروستاگلاندین E₁ انجام داد. عوارض جانبی آن شامل آپنه، افت فشارخون و تشنج می‌باشند.

d. بسیاری از بیماران با نقص‌های دیواره‌ای ممکن است حین دوره جنینی و نوزادی بدون علامت باشند. با افزایش مقاومت عروق ریوی، افزایش جریان خون ریوی می‌تواند بیماری عروق ریوی و افزایش فشارخون ریوی ایجاد کند.

e. با عکس قفسه سینه و تست هیپروکسمی می‌توان تشخیص شانت داخل قلبی را تأیید کرد. عکس قفسه سینه ممکن است جریان خون کاهش یافته ریوی را نشان دهد. وقتی که شیرخواری با شانت قابل توجه، اکسیژن ۱۰۰٪

تنفس کند، PaO_2 کمتر از ۱۵۰ میلی متر جیوه باقی می ماند. اکوکاردیوگرافی برای تعیین علت شانت داخل قلبی، ارزشمند است.

۴. دیس ریتمی ها

a. **تاکیکاردی حمله ای دهلیزی (PAT)** شایعترین دیس ریتمی دیده شده در نوزادان است. اگرچه PAT معمولاً خود محدود شونده است و به خوبی تحمل می شود، اما در صورت کاهش فشارخون یا کاهش اشباع ممکن است درمان ضروری باشد.

b. **درمان شامل مانورهای واگ مانند تحریک نازوفارنژیال یا قرار دادن جسم سرد بر روی صورت می باشد.** باید از مالش چشم اجتناب شود، زیرا ممکن است باعث پاره شدن عدسی در نوزادان شود. برای درمان حاد، آدنوزین و پیس کردن از طریق مری^۱ نیز استفاده شده است.

c. **دیگوکسین، پروپرانولول و کینیدین**

d. **کاردیوورژن**

۵. افزایش فشارخون ریوی پایدار در نوزاد^۲

a. **پاتوفیزیولوژی.** فشار ریوی پایدار نوزادی که قبلاً به آن گردش خون جنینی پایدار گفته می شد، با افزایش مقاومت عروق ریوی که خود منجر به افزایش فشارخون شریان ریوی، شانت راست به چپ از طریق سوراخ بیضی و مجرای شریانی شده و نیز سیانوز شدید، تظاهر می کند.

b. **سبب شناسی.** برخی معتقدند در بسیاری از نوزادان مبتلا به فشار ریوی پایدار نوزادی، شریان ریوی ساختار و واکنش غیرطبیعی دارد. با اینکه بسیاری از این نوزادان ممکن است آسفیکسی، آسپیراسیون مکنونیوم، پنومونی باکتریال و سپسیس داشته باشند، اما نقش آنها در ایجاد این بیماری ناشناخته است.

c. **ویژگیهای بالینی.** نوزادان مبتلا به فشار ریوی پایدار نوزادی، هیپوکسمی

1- Esophageal Pacing

2- Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn

سیستمیک شدیدی دارند که با تنفس در FIO_2 بالا بهبود نمی‌یابد. در ECG ممکن است هیپرتروفی بطن راست و در عکس قفسه سینه ممکن است کاهش شاخصهای عروق ریوی دیده شود. اکوکاردیوگرافی ممکن است شانت خون را در باز بودن مجرای شریانی، سوراخ بیضی باز یا هر دو نشان دهد.

d. درمان هیپوکسمی سیستمیک شدید

(۱) لوله گذاری داخل نای و تهویه مکانیکی با FIO_2 بالا. اغلب آرامبخش با مخدرها (فتانیل ۱-۲ میکروگرم برای کیلوگرم در ساعت) و بلوک عصبی عضلانی و تهویه را تسهیل می‌کند.

(۲) ایجاد آلکالوز تنفسی یا متابولیک

(۳) اکسید نیتریک استنشاقی، انقباض عروق ریوی را به سرعت کاهش می‌دهد و ممکن است شانت را کاهش داده و اکسیژناسیون سیستمیک را افزایش دهد. در بسیاری از نوزادان، استنشاق اکسیدنیتریک، فشار ریوی پایدار نوزادی را برطرف نموده و نیاز به اکسیژن‌تور غشایی برون‌پیکری را کاهش می‌دهد.

(۴) اکسیژن‌تور غشایی برون‌پیکری برای برخی بیماران مقاوم به درمان دارویی و تهویه‌ای می‌تواند حیات بخش باشد (فصل ۱۴). اما به علت هزینه بالای آن، اکسیژن‌رسانی غشایی برون‌پیکری در تمام مراکز پزشکی قابل دسترس نیست.

C. اختلالات خونی

۱. بیماری همولیتیک نوزادی (اریتروبلاستوز فتالیس)

a. آنمی همولیتیک ایزوایمون در جنین به علت عبور آنتی‌بادی مادری بر علیه اریتروسیتهای جنینی از طریق جفت به جنین ایجاد می‌شود. فقط IgG می‌تواند از جفت عبور کند.

b. بیماری همولیتیک Rh معمولاً توسط آنتی‌بادی آنتی D ایجاد می‌شود، اما می‌تواند توسط آنتی‌بادی‌های آنتی‌ژنهای مینور شامل Kidd, Duff, Kell یا

Ss نیز ایجاد شود. در ۱۵٪ از سفید پوستان و ۵٪ از سیاهپوستان آنتی ژن D وجود ندارد که باعث می شود فرد Rh منفی شود. بدنبال نشت خون جنینی به گردش خون مادری حین حاملگی، وضع حمل، سقط جنین، یا آمینوسنتز، مادر می تواند نسبت به آنتی ژنهای جنینی حساس شود. برای جلوگیری از این حساسیت، به مادران Rh- منفی حساس نشده حین بارداری و پس از وضع حمل، ایمونوگلوبین آنتی D روگام داده می شود. اگر مادر قبلاً حساس شده باشد، پروفیلاکسی با ایمونوگلوبین ارزشی ندارد. حتی اگر مادر با ایمونوگلوبین درمان شده باشد، در صورتی که ترانسفیوژن بزرگی از جنین به مادر رخ دهد، ممکن است مادر حین بارداری حساس شود.

c. بیماری همولیتیک ABO می تواند بدون حساس شدن مادر رخ دهد، زیرا مادری که گروه خونی O دارد بطور طبیعی در جریان خون خود دارای آنتی بادی های آنتی A و آنتی B است. این آنتی بادی ها معمولاً از نوع IgM هستند، اما ممکن است بعضی از نوع IgG باشند. این بیماری خفیف تر از بیماری Rh است، همراه با آنمی خفیف یا بدون آنمی، هیپربیلی روبینمی غیرمستقیم خفیف بوده و به ندرت نیاز به تعویض خون دارد.

d. با تست کومبس غیرمستقیم بر روی خون مادری، وجود آنتی بادی های IgG را در سرم می توان مشخص کرد.

e. با تست کومبس مستقیم روی خون نوزاد می توان سلولهایی را که قبلاً با آنتی بادی پوشیده شده اند، شناسایی کرد که خود نشان دهنده خطر همولیز است.

f. همولیز وقتی رخ می دهد که آنتی بادی از جفت عبور کرده، به آنتی ژنهای مربوطه روی اریتروسیت های جنین متصل شده و همولیز ایجاد کند. بزرگی کبد و طحال در نتیجه خونسازی بدنبال همولیز ایجاد می شود.

g. ویژیتهای بالینی در معاینه فیزیکی ممکن است بزرگی کبد و طحال، ادم، رنگ پریدگی یا زردی مشاهده شود.

h. بررسیهای آزمایشگاهی اغلب آنمی، ترومبوسیتوپنی، تست کومبس مستقیم مثبت، هیپربیلیروبینمی غیرمستقیم، هیپوگلیسمی، هیپوآلبومینمی و افزایش شمارش رتیکولوسیت که متناسب با شدت بیماری افزایش می‌یابد را نشان می‌دهد. باید سطوح هماتوکریت و بیلی‌روبین به طور متوالی پیگیری شود.

i. درمان شامل فتوتراپی است. اگر سطوح بیلی‌روبین بالا بوده یا سرعت افزایش آن بیش از ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در روز باشد، ممکن است نیاز به تعویض خون باشد.

۲. هیدروپس فتالیس

a. هیدروپس فتالیس، به تجمع زیاد از حد مایعات در جنین گفته می‌شود و دامنه آن می‌تواند از ادم محیطی خفیف تا آنازارک وسیع باشد.

b. سبب‌شناسی. هیدروپس را می‌توان در بیماری همولیتیک دید و تصور می‌شود که به علت افزایش نفوذپذیری به دنبال آنمی ایجاد می‌شود. سایر علل هیدروپس شامل آنمی‌ها (مانند خونریزی جنین به مادر، انتقال خون در بین دو قلوها در قل دهنده)، دیس ریتمی‌های قلبی (مانند بلوک کامل قلبی، تاکیکاردی فوق بطنی)، بیماری مادرزادی قلبی، ناهنجاریهای عروقی یا لنفاتیک (مانند همانژیوم کبدی، هیگروم سیستمیک)، یا عفونت (ویروسی، توکسوپلاسموز، سیفلیس) می‌باشند.

c. درمان. اهداف اصلی درمان شامل جلوگیری از مرگ داخل یا خارج رحمی به علت آنمی و هیپوکسمی، حفظ حجم داخل عروقی و جلوگیری از مسمومیت عصبی ناشی از هیپربیلیروبینمی می‌باشند.

(۱) احتمال بقاء نوزاد متولد نشده را می‌توان با ترانسفیوژن داخل رحمی از طریق ورید نافی بیشتر کرد.

(۲) درمان نوزادی که زنده متولد شده شامل اصلاح هیپوولمی و اسیدوز، همچنین امکان تعویض خون می‌باشند.

(۳) عوارض دیررس شامل آنمی، واکنش‌های گرافت بر علیه میزبان،

سندرم صفراوی غلیظ (با زردی پایدار همراه با افزایش بیلی روبین مستقیم و غیرمستقیم مشخص می شود) و ترومبوز ورید باب (عارضه کاتتریزاسیون ورید ناف) می باشند.

D. اختلالات معدی روده ای

۱. هیپر بیلی روبینمی

a. پاتوفیزیولوژی. بیلی روبین از تجزیه هم ایجاد می شود، سپس به آلبومین متصل شده، به کبد حمل می شود (در آغاز با گلوکوروئید کنژوگه شده) و از طریق صفرا به روده می رسد. در داخل روده، توسط باکتری های روده ای دکنژوگه شده و باز جذب می شود یا به اوروبیلینوژن دفعی تبدیل می شود.

b. سبب شناسی. هیپر بیلی روبینمی در نتیجه تولید بیش از حد (مانند همولیز، جذب خون سکستره، پلی سیتی)، دکنژوگه شدن اندک (مانند کبد نارس یا آسیب دیده)، یا دفع اندک (مانند آترزی صفراوی) ایجاد می شود. هیپر بیلی روبینمی اغلب در سپسیس، آسفیکسی، و اختلالات متابولیک (مانند هیپوتیروئیدی، هیپوگلیسمی، و گالاکتوزمی)، همچنین در نوزادان سالم و شیرخوارانی که از شیر مادر تغذیه می کنند، دیده می شود.

c. عوارض سمی. بیلی روبین غیرکنژوگه (غیرمستقیم) محلول در چربی است و می تواند وارد سیستم عصبی مرکزی شود. سطوح توکسیک بیلی روبین منجر به آغشته شدن نورون های موجود در گانگلیونهای بازال، هیپوکامپ و هسته های ساب تالامیک به بیلی روبین و نکروز آنها می شود. دامنه علائم بالینی این فرآیند که به عنوان آنسفالوپاتی بیلی روبین یا کرنیکتروس شناخته شده است، از خواب آلودگی خفیف و تب تا تشنج می باشد. در نوزادان با دیسترس تنفسی، سپسیس، اسیدوز متابولیک، هیپوگلیسمی، هیپوآلبومینمی، یا بیماری همولیتیک شدید احتمال کرنیکتروس بیشتر است. در بیمارانی که زنده مانده اند و در دوران کودکی ارزیابی شده اند، عوارض عصبی شامل کاهش عملکرد شناختی تا عقب ماندگی ذهنی و فلج مغزی کره آتروفید دیده شده است.

d. زردی فیزیولوژیک به علت افزایش تبادل گلبولهای قرمز خون و نارس بودن سیستم کنژوگه شدن کبدی بوجود می‌آید. زردی فیزیولوژیک در ۶۰٪ از نوزادان ایجاد می‌شود و در روز دوم تا چهارم زندگی میزان بیلی روبین به حداکثر می‌رسد. در نوزادان نارس میزان بروز آن بیشتر است (۸۰٪) و بیلی روبین دیرتر و روز پنجم تا هفتم به حداکثر می‌رسد.

e. زردی شیر مادر بتدریج ایجاد می‌شود، در هفته دوم یا سوم زندگی رخ می‌دهد، حداکثر مقدار بیلی روبین به ۲۵-۱۵ میلی گرم در دسی لیتر می‌رسد که ممکن است به مدت ۲ تا ۳ ماه باقی بماند. قبل از این تشخیص باید سایر علل را رد کرد. با قطع شیر دادن به مدت چند روز، کاهش قابل توجهی در سطح سرمی آن ایجاد می‌شود که در این زمان می‌توان شیر دادن را مجدداً آغاز کرد، زردی شیر مادر نوع خوش خیمی از زردی است و عارضه نامطلوبی ندارد.

f. بررسی‌های آزمایشگاهی شامل بیلی روبین کلی و مستقیم، تست کومبس مستقیم، شمارش رتیکولوسیت، اسمیر خون جهت مورفولوژی گلبول قرمز خون، الکترولیتها، BUN، کراتینین و کشتهای مناسب در صورت شک به سپسیس می‌باشند.

g. درمان

(۱) درمان زردی فیزیولوژیک یا همولیتیک خفیف شامل اندازه گیری میزان بیلی روبین به صورت متوالی و شروع تغذیه برای کاهش چرخه روده‌ای کبدی بیلی روبین می‌باشد.

(۲) **فتوتراپی** در مواردی که میزان بیلی روبین غیرمستقیم متوسط باشد یا سرعت افزایش آن زیاد باشد (بطور مثال در نوزاد فول ترم در روز اول زندگی میزان بیلی روبین غیرمستقیم بیش از ۵ باشد)، درمان با نور با طول موج‌های ۴۷۰-۴۲۰ نانومتر باعث فتوایزومریزاسیون بیلی روبین می‌شود که آن را قابل حل در آب می‌کند. برای جلوگیری از آسیب شبکیه چشمها را باید پوشاند.

(۳) در موارد هیپریلی روبینمی شدید (مثلاً بیلی روبین غیرمستقیم بیش از ۲۵ میلی گرم در دسی لیتر در یک نوزاد فول ترم)، تعویض خون کاربرد دارد.

۲. آترزی مری و فیستول نای به مری

a. آترزی مری معمولاً همراه با فیستول نای به مری است. محل فیستول در این بیماران متغیر است.

b. پاتوفیزیولوژی. کیسه کور فوقانی مری ظرفیت کمی دارد و پر شدن آن باعث آسپیراسیون می شود که منجر به تریاد کلاسیک سرفه، انسداد راه هوایی و سیانوز می شود. گاهی فقط ریزش آب دهان که نیاز به ساکشن مداوم دارد، مشاهده می شود.

c. تشخیص. در صورتی که لوله نازوگاستریک را نتوان وارد معده کرد. تشخیص تأیید می شود. عکس قفسه سینه با هوا یا مواد حاجب محلول در آب وجود آترزی مری را تأیید می کند.

d. درمان دارویی در جهت کاهش آسپیراسیون انجام می شود. نوزادان نباید از طریق دهان تغذیه شوند. یک لوله نازوگاستریک قرار داده می شود و با شدت کم به طور مداوم ساکشن می شود. سر تخت بالا برده می شود. پنومونی آسپیراسیون با فیزیوتراپی قفسه سینه، آنتی بیوتیکها و اکسیژن به مقدار مورد نیاز باید درمان شود. در پنومونی شدید ممکن است لوله گذاری داخل نای و تهویه مورد نیاز باشد. اگر فیستول نای به مری وجود داشته باشد، ممکن است تهویه مشکل باشد.

e. درمان جراحی بستگی به ثبات نوزاد دارد. در نوزادان مبتلا به پنومونی شدید، اغلب صلاح بر این است که عمل جراحی تا بهبودی ریه ها به تعویق افتد. با این وجود اگر نیاز بود برای از بین بردن فشار بر معده، یک لوله گاستروستومی با بی حسی موضعی قرار داده می شود. در بیمارانی که وضعیت پایداری دارند، ترمیم قطعی مری و فیستول را می توان انجام داد.

f. بعضی اوقات برقراری راه هوایی در بیماران فیستول نای به مری مشکل است. در

صورت نیاز به از بین بردن فشار بر معده به صورت اورژانسی، جراحان باید به راحتی در دسترس باشند. در صورتی که بیمار از پیش لوله گاستروستومی داشته باشد، باید لوله داخل آب قرار داده شود. جهت تسهیل قرار دادن نوک لوله داخل نای بین فیستول و کارینا، اول لوله را در برونکوس اصلی راست می‌توان قرار داد. سپس لوله را می‌توان به آهستگی بیرون کشید تا [زمانی که] صداهای تنفسی در توراکس چپ شنیده شود. کاهش صداهای تنفسی یا پرشدن معده از هوا یا وجود گاز در لوله گاستروستومی نشان می‌دهد که انتهای لوله داخل نای در بالای فیستول است و باید جلو رانده شود.

۳. آترزی دوازدهه

a. ویژگی‌های بالینی. آترزی دوازدهه معمولاً با استفراغ صفراوی، اتساع قسمت فوقانی شکم و افزایش محتویات معده که توسط آسپیراسیون بدست می‌آید تظاهر می‌کند. این بیماری همراه با تریزومی ۲۱ (سندرم داون) بوده و می‌تواند همراه با سایر ناهنجاریهای روده باشد.

b. عکس شکم اغلب «دو حباب هوا»، را که حاکی از وجود هوا در معده و دوازدهه فوقانی است، نشان می‌دهد.

c. مراقبت حمایتی طبی شامل اجتناب از تغذیه دهانی، استفاده از ساکشن نازوگاستریک و اطمینان از کفایت هیدراسیون و سطوح الکترولیت‌های سرم پیش از جراحی می‌باشد.

۴. تنگی پیلور

a. اگرچه تنگی پیلور معمولاً در هفته دوم یا سوم زندگی تظاهر می‌کند، اما می‌تواند در ابتدای دوره نوزادی نیز ظاهر شود.

b. ویژگی‌های بالینی شامل استفراغ غیر صفراوی پایدار و آلکالوز متابولیک به دنبال از دست دادن اسید هیدروکلریک به علت ساکشن کردن طولانی معده می‌باشد. در صورت طول کشیدن استفراغ ممکن است بیمار دچار اسیدوز متابولیک و شوک شود. یک توده شکمی حاوی پیلور هیپرتروفیک یا «زیتون» اغلب قابل لمس است.

c. عکس شکم معمولاً اتساع معده را نشان می‌دهد. تشخیص بیماری با سونوگرافی شکم یا با بلع باریم تأیید می‌شود.

d. مراقبت حمایتی قلبی شامل هیدراسیون، اصلاح آکالوز متابولیک و درناژ نازوگاستریک پیش از ترمیم جراحی است.

۵. امفالوسل و گاستروشزی

a. امفالوسل به علت نقص در مهاجرت روده به داخل شکم و نقص در بسته شدن دیواره شکمی متعاقب آن ایجاد می‌شود. احشاء در خارج شکم باقی می‌مانند در حالی که با پریئتوئن سالم پوشیده شده‌اند. امفالوسل ممکن است با ضایعات قلبی، اکستروفی مثانه و سندرم بدویت - ودمن^۱ همراه باشد.

b. گاستروشزی در دوران جنینی دیرتر رخ داده و به علت قطع شریان امفالومزانتریک ایجاد می‌شود. نقص حاصله در دیواره شکمی باعث بیرون زدگی روده‌ها بدون پوشش پریئتوئن می‌شود. حلقه‌های روده اغلب متورم است و توسط اگزودای التهابی پوشیده شده است.

c. تثبیت وضعیت بیمار پیش از ترمیم جراحی شامل تخلیه نازوگاستریک، هیدراسیون وریدی و محافظت از احشاء می‌باشد. اگر ساک صفاق سالم باشد، باید امفالوسل با گازی که استریل، گرم و آغشته به سالین شده است، پوشانیده شود تا خطر عفونت و از دست دادن حرارت و آب کاهش یابد. اگر ساک پاره شده باشد یا نوزاد گاستروشزی داشته باشد، پیش از ترمیم جراحی باید از گاز آغشته به سالین جهت پوشانیدن احشاء بیرون زده استفاده کرد، سپس نوزاد را داخل حوله‌های استریل گرم پیچید.

۶. انتروکولیت نکروزان

a. انتروکولیت نکروزان، نکروز اکتسابی روده است، که در غیاب ضایعات عملکردی (مانند هیرشپرونک) یا آناتومیک (مانند بد چرخیدن روده)

ظاهر می‌شود. غالباً (۹۰٪) در شیرخواران نارس ایجاد می‌شود و می‌تواند آندمیک باشد. معمولاً طی چند هفته اول زندگی روی می‌دهد و تقریباً همیشه پس از برقراری تغذیه روده‌ای بوجود می‌آید. مرگ و میر آن می‌تواند تا ۴۰٪ باشد.

b. بیماری‌های آن نامشخص است؛ اما شامل استرس شدید به روده نارس به علت آسیب ایسکمیک، عفونت یا ایمونولوژیک است. به نظر می‌رسد که تغذیه روده‌ای، آسیب مخاطی را تشدید می‌کند. ظاهراً تغذیه با شیر مادر روده‌ها را در مقابل انتروکولیت نکروزان محافظت می‌کند.

c. ویژگی‌های بالینی شامل اتساع شکمی، ایلئوس، افزایش محتویات معده که توسط آسپیراسیون بدست می‌آید، اریتم دیواره شکمی یا مدفوع خونی می‌باشد. شیرخوار ممکن است علائم سیستمیک مانند عدم ثبات دما، خواب آلودگی، عدم ثبات تنفسی و گردش خون، اولیگوری و استعداد به خونریزی را بروز دهد.

d. بررسی‌های آزمایشگاهی باید شامل عکس شکم (که ممکن است پنوماتوز روده‌ای، حلقه‌های حرکت روده‌ای، هوا در ورید باب یا هوای آزاد داخل صفاق را نشان دهد)، شمارش کامل خون (که لوکوسیتوز، لوکوپنی یا ترومبوسیتوپنی را نشان می‌دهد)، فشار گازهای خون شریانی و pH (نشان‌دهنده اسیدوز)، آزمایش گایاک مدفوع (اغلب خون مخفی را نشان می‌دهد)، و کلینی تست^۱ مدفوع (سوء جذب کربوهیدرات را نشان می‌دهد) باشد. از آنجایی که تشخیص افتراقی آن سپسیس است باید کشت خون، ادرار و مدفوع انجام شود. اگر بیمار وضعیت پایداری داشته و انعقاد داخل عروقی منتشر دیده نشود، باید مایع مغزی نخاعی توسط پونکسیون کمری جهت رنگ‌آمیزی گرم و کشت نمونه گیری شود.

e. درمان. وقتی شک به انتروکولیت نکروزان وجود داشت، تغذیه روده‌ای

متوقف شده و با لوله نازوگاستریک از فشار بر معده کاسته می شود. تغذیه خوراکی حداقل به مدت ۲ هفته انجام نمی شود و بیمار از طریق وریدی تغذیه می شود. آنتی بیوتیکهای وسیع الطیف (آمپی سیلین، یک آمینوگلیکوزید و اگر شک به سوراخ شدن روده بود، کلیندامایسین) به صورت تجربی تجویز می شود.

f. **مشاوره جراحی الزامی است**، اگرچه عمل جراحی معمولاً در صورت سوراخ شدن روده انتخاب می شود.

۷. ولولوس

a. **ولولوس ممکن است به صورت ضایعه اولیه یا بطور شایعتر در نتیجه بد چرخیدن روده ایجاد شود.** اگر ولولوس در داخل رحم روی دهد، ممکن است هنگام تولد روده نکروزه باشد که در این صورت برداشتن فوری الزامی است.

b. **ویژگیهای بالینی** شامل اتساع شکمی، استفراغ صفراوی و علایم سپسیس یا شوک است.

c. **تشخیص** بد چرخیدن توسط تنقیه با باریم صورت می گیرد که لیگامان تریتر را که به صورت طبیعی قرار گرفته، نشان می دهد.

E. اختلالات نورولولوژیک

۱. تشنج

a. **تشنج ممکن است عمومی، کانونی یا نامحسوس باشد.** حتی لرزش می تواند تظاهراتی از یک اختلال تشنجی باشد.

b. **علل** شامل تروما حین تولد، خونریزی داخل جمجمه ای، آنسفالوپاتی متعاقب آسفیکسی، اختلالات متابولیک (هیپوگلیسمی یا هیپوکلسمی)، قطع مصرف دارو و عفونت می باشند.

c. **بررسیهای آزمایشگاهی** باید شامل موارد زیر باشند.

(۱) الکترولیتها، گلوکز، کلسیم، منیزیم، فشار گازهای خون شریانی و pH،

اگر شک به بیماری متابولیک وجود داشت، آمینواسیدهای سرم و ادرار

باید اندازه گیری شوند.

(۲) کشتهای مناسب، شامل مایع مغزی نخاعی.

(۳) سونوگرافی، سی تی اسکن، جمجمه یا هر دو.

(۴) الکتروانسفالوگرام قبل و بعد از تجویز پیریدوکسین.

d. درمان حمایتی است. باید اکسیژناسیون کافی تأمین و مشکلات زمینه‌ای

(مانند هیپوگلیسمی، هیپوکلسمی) اصلاح شوند. داروهای ضد تشنج را

آغاز کرده و اگر لازم بود یک مقدار آزمایشی پیریدوکسین تجویز شود.

e. داروهای ضد تشنجی (فصل ۲۹)

(۱) درمان حاد به ترتیب شامل موارد زیر می‌باشد.

(a) بنزودیازپین‌ها (مثلاً لورازپام ۰/۳-۰/۱ میلی‌گرم برای کیلوگرم

وریدی).

(b) فنوباریتال، مقدار اولیه ۲۰ میلی‌گرم برای کیلوگرم وریدی در عرض

۱۰ دقیقه، سپس ۲/۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم دو بار در روز برای

حفظ سطح سرمی بین ۲۰-۴۰ میکروگرم در میلی‌لیتر.

(c) فنی توئین (دیلاتن)، مقدار اولیه ۱۵-۲۰ میلی‌گرم برای کیلوگرم

وریدی طی ۱۵ دقیقه، سپس ۲/۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم دو بار در

روز جهت حفظ سطح درمانی ۱۵-۳۰ میکروگرم در میلی‌لیتر.

(d) پارالالید، ۰/۲ میلی‌گرم برای کیلوگرم از طریق رکتوم.

(۲) درمان مزمن تشنج معمولاً با فنوباریتال است.

۲. خونریزی داخل جمجمه‌ای

a. خونریزی داخل بطنی در بیش از ۴۰٪ نوزادان با وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم

رخ می‌دهد. خونریزی ساب دورال و ساب آراکنوئید بسیار کمتر شایع‌اند.

b. ویژگیهای بالینی. خونریزی داخل بطنی اغلب بدون علامت است، گرچه

ممکن است با خواب‌آلودگی غیرقابل توجه، آپنه و تشنج ظاهر شود. در

معاینه، اندازه دور سر افزایش یافته و ملاحظه ممکن است برجسته باشند.

تستهای آزمایشگاهی آنمی و اسیدوز را نشان می‌دهند. تشخیص توسط

سونوگرافی یا CT اسکن مجسمه داده می شود.

c. درجه بندی خونریزی داخل بطنی

(۱) درجه I. فقط خونریزی ساب اپاندیمال.

(۲) درجه II. خونریزی داخل بطنی بدون گشاد شدن بطنها.

(۳) درجه III. خونریزی داخل بطنی همراه با گشاد شدن بطنها.

(۴) درجه IV. درجه III همراه با خون داخل بافت.

d. عارضه عمده خونریزی داخل بطنی، انسداد مجاری مایع مغزی نخاعی است

که به هیدروسفالی منجر می شود. جهت پیگیری آن، دور سر روزانه اندازه گیری می شود و سونوگرافی متوالی انجام می شود. اغلب قرار دادن شانت داخل بطنی ضروری است.

e. مواد هیپرتونیک (مانند دکستروز ۲۵٪ در آب برای درمان هیپوگلیسمی) در ایجاد خونریزی داخل بطنی مؤثراند و باید از آنها اجتناب شود.

۳. رتینوپاتی نارسایی^۱

۱. سبب شناسی

(۱) احتمال رتینوپاتی نارسایی در نوزادان نارسایی که نیاز به اکسیژن درمانی دارند بیشتر است. رتینوپاتی نارسایی در شیرخواران با وزن هنگام تولد کمتر از ۱۷۰۰ گرم دیده شده است و میزان بروز آن در شیرخواران با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم، ۸۰٪ است. برای کاهش بروز رتینوپاتی نارسایی، باید از هیپروکسمی اجتناب کرد.

(۲) عواملی غیر از قرار گرفتن در معرض هیپروکسمی و نارس بودن می توانند موجب رتینوپاتی نارسایی شوند، زیرا این بیماری در شیرخواران رسیده، شیرخواران با بیماری سیانوتیک قلبی، شیرخوارانی که مرده بدنی آمده اند، شیرخوارانی که در معرض هیپروکسمی نبوده اند و شیرخواران با یک چشم دیده شده است. عواملی که می توانند احتمال بیماری را

افزایش دهند شامل آنمی، عفونت، خونریزی داخل جمجمه، اسیدوز و باز بودن مجرای شریانی هستند.

b. پاتوفیزیولوژی. رتینوپاتی ناری از شبکه محیطی گیجگاهی که آخرین قسمتی از شبکه است که واسکولاریزه می‌شود، آغاز می‌گردد. در ابتدا یک لبه برآمده که حدود شبکه حاوی عروق را از شبکه بدون عروق مشخص می‌کند، دیده می‌شود. پرولیفراسیون فیبروواسکولار از این حاشیه به سمت خلف گسترش می‌یابد. ۹۰٪ از بیماران، از این مرحله بهبودی تدریجی می‌یابند. بعدها در طول زندگی این بیماران ممکن است استرابیسم، آمبلیوپی، نزدیک بینی یا جدا شدن شبکه محیطی روی دهد. **c. در ۱۰٪ از بیماران،** فیبروواسکولاریزاسیون به داخل زجاجیه گسترش می‌یابد که منجر به خونریزی زجاجیه، اسکار شبکه محیطی، چرخش دیسک و ماکولا به سمت گیجگاهی و جدا شدن ناکامل شبکه می‌شود. در بیماری شدید، پرولیفراسیون فیبروواسکولار وسیع ممکن است منجر به توده سفید پشت عدسی (لوکوکوریا)، جدا شدن کامل شبکه و از دست دادن بینایی شود.

d. تمام شیرخواران در معرض خطر، پس از ۱ ماهگی با افتالموسکوپی غیرمستقیم معاینه می‌شوند. اگر رتینوپاتی ناری تشخیص داده شد، شیرخوار باید تا زمانی که بهبودی خودبخودی حاصل شود، هر ۲ هفته یک بار معاینه شود. پس از ۳ ماهگی دیگر موارد جدید رتینوپاتی ناری ایجاد نمی‌شود. **e. درمان تظاهرات شدید رتینوپاتی ناری** شامل فتوکواگولاسیون، دیاترمی، کرایوتراپی و ویتروکتومی است، اگرچه ثابت نشده است که هیچکدام مؤثر باشند.

F. بیماریهای عفونی

۱. محیط

a. نوزادان بویژه نسبت به عفونت‌ها آسیب‌پذیر هستند و سیستم دفاعی ایمنی سلولی و هومورال ضعیفی دارند و در خطر کولونیزاسیون و عفونت‌های بیمارستانی هستند.

b. پیشگیری. انتقال عفونت را می توان با استفاده از وسایل جداگانه، جدا کردن

هر شیرخوار، شستن دستها قبل از هر تماس و پوشیدن گان کاهش داد.

۲. عوامل خطر برای عفونت. پارگی طولانی غشاها با بروز بالای آمینونیت و انتشار

عفونت باکتریال و ویرال به جنین همراه است. تب و لوکوسیتوز مادر و

تاکیکاردی جنین با عفونت نوزادی در ارتباط هستند.

۳. بررسیهای آزمایشگاهی شامل رنگ آمیزی گرام ترشحات معده، شمارش کامل

سلولهای خون و تعیین درصد آنها و کشت خون می باشد. پونکسیون کمری

برای کشت و تجزیه مایع مغزی نخاعی ممکن است کاربرد داشته باشد. اگر

مناسب بود کشت ویروسی باید انجام شود.

۴. سپسیس نوزادی

a. ارگاناسمهای مسئول عفونت های بلافاصله پس از تولد، معمولاً در رحم یا حین

عبور از کانال زایمانی اکتساب می شوند که شامل استرپتوکوک بتا

همولیتیک گروه B، اشرشیا کلی، لیستریا و هرپس می توانند باشند.

عفونت هایی که دیرتر شروع می شوند ممکن است توسط استافیلوکوک

اورئوس و استافیلوکوک اپیدرمیس ایجاد شوند.

b. ویژگیهای بالینی سپسیس شامل نارسایی تنفسی، تشنج و شوک می باشد. در

ابتدا اغلب علائم غیراختصاصی چون دیسترس تنفسی، آپنه، تحریک

پذیری یا کاهش تغذیه دیده می شوند که نیاز به بررسی دارند.

c. بررسیهای آزمایشگاهی باید شامل کشت خون، ادرار و مایع مغزی نخاعی،

شمارش کامل خون، شمارش پلاکتها، کامل ادرار و عکس قفسه سینه

باشند.

d. پوشش آنتی بیوتیکی با آمپی سیلین یا اگزاسیلین و یک آمینوگلیکوزید شروع

می شود و به مدت ۴۸ تا ۷۲ ساعت ادامه می یابد. اگر نتایج کشتها مثبت

بود، درمان باید بر اساس شدت و محل عفونت ادامه یابد. سطوح سرمی

آمینوگلیکوزیدها باید اندازه گیری شود و برای جلوگیری از مسمومیت

مقدار آنها تنظیم شود.

فصل چہلم

زنان و مامائی

فصل چهارم

زنان و مامایی

I. مقدمه

جمعیت زنان مامایی اغلب سالم هستند. اما چندین حالت در طی حاملگی همراه با مرگ و میر و عوارض مهمی هستند. جمعیت بیماران زنان در سن بالا هستند و اغلب بیماریهای مهم همراه دارند. این فصل به طور اولیه بیماریهای مامایی در مراقبتهای ویژه بیماریهای زنان را بحث می‌کند.

II. تهوع و استفراغ حاملگی با تهوع و استفراغ شدید مشخص می‌شود و با

پاتولوژی‌های دیگر ارتباطی ندارد. اولین بار قبل از هفته ۲۰ بروز می‌کند و ممکن است به قدری زیاد باشد که لاغری، کم‌آبی و اختلالات اسیدوباز و الکترولیت ایجاد کند. همچنین ممکن است منجر به کاهش ادرار، کتون اوری، آلکالوز متابولیک هیپوکلرمیک و تغلیظ خون شود. بندرت، اختلال هوشیاری، اغمما و مرگ در اثر نارسایی کبدی کلیوی، در صورتی که درمانهای مناسب انجام نشود، رخ می‌دهد.

A. بروز آن ۱/۵-۰/۳٪ در بین زنان حامله است، خود محدود شونده است و بعد از دوران حاملگی دیده نمی‌شود، اما ممکن است در حاملگی‌های بعدی نیز روی دهد که علت آن معلوم نیست.

B. آزمایش‌های کارکرد کبدی در خصوص آلکالین فسفاتاز ممکن است غیرطبیعی باشد و زیاد شود. بیلی روبین و آمینوترانسفرازها ممکن است مختصر افزایشی داشته باشند. اگر بیماری کبدی نباشد، سطوح سرمی ۵ نوکلئوتیداز و گاما گلوتامیل ترانس پپتیداز بالینی طبیعی هستند.

C. حالت‌های دیگری که شبیه تهوع و استفراغ حاملگی هستند (مانند بیماری زخم گوارش، انسداد روده‌ها، کوله سیستیت، آسیب‌های داخل جمجمه‌ای، بیماری‌های دستگاه تناسلی ادراری، مسمومیت‌های دارویی، مول هیداتیفرم) را باید رد کرد.

D. درمان در ابتدا باید بر اصلاح آب و الکترولیت متمرکز باشد، بیماران قندی باید مورد توجه باشند و برای پیشگیری از کتواسیدوز قندی انسولین تجویز شود.

E. ضد استفراغ‌ها برای کنترل تهوع و استفراغ با نتایج متغیر به کار می‌روند. سیکلزین، مکلزین، کلرپرومازین، دوکسی لامین باپیریدوکسین، دیفن هیدرامین، دیفن هیدرانات و متوکلوپرامید در سه ماهه سوم حاملگی بدون خطر به کار می‌روند. خطر تراتوژنی داروها را باید در طی ۳ ماهه اول با اثرات نامطلوب کم‌آبی، کتوز و سوء تغذیه بر جنین مقایسه نمود.

F. حمایت غذایی شامل کالری کافی، ویتامین‌ها بخصوص تیامین برای جلوگیری از بیماری ورنیکه کورساکوف و عناصر کمیاب است. خوراکی‌ها ممکن است با رنگ و بوی خود مادر را از خوردن غذا باز دارند، حتی ممکن است تغذیه وریدی مورد نیاز شود.

III. پراکلامپسی و اکلامپسی

A. پراکلامپسی با افزایش فشار خون (سیستول بالاتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا ۳۰ میلی‌متر جیوه بیشتر از فشار قبل از حاملگی، دیاستول بالاتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه یا ۱۵ میلی‌متر جیوه بالاتر از قبل از حاملگی)، پروتئین اوری (بیشتر یا مساوی ۳۰۰ میلی‌گرم در ۲۴ ساعت یا برابر یا بیش از ۱ روی نوار آزمون)، ادم محیطی که معمولاً بعد از هفته بیستم مشخص می‌شود. افزایش اوره (بیش از

۵/۵ میلی گرم در دسی لیتر) تقریباً در تمام بیماران دیده می شود. پراکلامپسی شدید با فشارخون بالای ۱۶۰/۱۱۰ میلی لیتر جیوه، پروتئین اوری (۵ گرم یا بیشتر در ۲۴ ساعت یا برابر یا بیش از ۳ روی نوار آزمون)، اولیگوری (کمتر از ۴۰۰ میلی لیتر در ۲۴ ساعت)، درد معده یا ربع فوقانی راست، اختلالات بینایی یا مغزی و گاهی ادم ریوی مشخص می شود. اکلامپسی را با وجود تشنج در بیماران پراکلامپسی تعریف می کنند. علت آن ناشناخته است. ناسازگاری ایمنی بین جفت و اندام های مادری و یا نقص در نفوذ تروفوبلاستی به داخل رحم را در ایجاد عدم تعادل آزادسازی پروستاگلاندین جفتی و یا ساخت نیتریک اکسید فرض کرده اند. این اثر موجب اختلال کارکردی پوشش داخلی شده و به صورت تنگی عروق، تغییر تراوایی عروقی و به کار افتادن دستگاه انعقادی می گردد.

B. اثرات بر روی دستگاه های خاص

۱. **قلبی عروقی.** آب کلی بدن زیاد می شود، اما آب داخل عروقی ممکن است ۴۰-۳۰٪ کاسته شود. فشار وریدهای مرکزی معمولاً پایین است. کارکرد قلب از پرکاری تا کم کاری تغییر می کند. کاتر شریان ریوی ممکن است به پایش فشارهای پرکننده و کارکرد قلبی در بیمارانی که نارسایی بطن چپ یا ادم ریوی دارند، کمک کند.

۲. **عصبی.** آستانه تشنج کم می شود و تحریک پذیری اعصاب مغزی زیاد می شود که احتمالاً باعث افزایش آب مغز، تنگی عروق مغزی یا انسداد ترومبوتیک گردش خون کوچک مغزی می باشد. رفلکسهای تاندون های عمقی تشدید می شوند.

۳. **کلیه.** آسیب به پوشش درونی عروق کلیوی موجب پروتئین اوری می گردد. تورم سلول های گلومرولی که «آندوتلیوز» گفته می شود، موجب کاهش پالایش گلومرولی و پاکسازی کراتینین می شود.

۴. **آسیب کبدی.** ممکن است از ادم خفیف تا خونریزی های محیطی، هماتوم زیر کیسولی و بندرت پارگی خودبخودی کبدی باشد. نشانه های اولیه شامل درد معده همراه با افزایش ترانس آمیناز کبدی و کاهش عملکرد سیستیک است.

۵. **خونی.** کاهش پلاکت‌ها به کمتر از ۱۵۰۰۰۰ در میلی متر مکعب می‌رسد که در ۱۵٪ بیماران با پراکلامپسی بروز می‌کند و نشانه افزایش مصرف پلاکت‌هاست. ممکن است کیفیت پلاکت‌ها از نظر عملکرد مختل شود. درجه‌ای از اختلالات انعقادی و فیبرینولیز اولیه شایع است.

C. درمان

۱. اهداف

- a. مهار فشار خون و جایگزینی حجم درون عروقی، تحریک پذیری اعصاب مغزی را می‌کاهد و خون‌رسانی اندام‌ها را بهبود می‌بخشد.
- b. علت پره اکلامپسی با زایمان جنین برطرف می‌گردد. زمان آن بستگی به وضعیت بالینی مادر و زنده بودن جنین دارد. از کاهش فشارخون باید اجتناب کرد. عوامل ضد فشارخون که در زیر ذکر می‌شوند، فشارخون را با حداقل اثرات روی جریان خون رحم، مهار می‌کنند.

۲. درمان دارویی

- a. سولفات منیزیم (مقدار اولیه آن ۲-۴ گرم وریدی طی ۱۵ دقیقه و بعد به دنبال آن انفوزیون ۱-۳ گرم هر ساعت) باعث گشادی عروق شده و به صورت داروی ضد تشنج عمل می‌کند. در جلوگیری از عود تشنج در اکلامپسی مؤثر است و در پیشگیری از تشنج ناشی از پراکلامپسی کارایی دارد. میزان انفوزیون آن در نارسایی کلیوی کاسته می‌شود. مقدار درمانی آن ۴-۸ میلی اکسی والان در لیتر سطح سرمی است. در سطح ۷-۱۰ میلی اکسی والان در لیتر موجب از دست رفتن رفلکسهای عمقی تاندونی می‌شود. بیشتر از ۱۰ میلی اکسی والان می‌تواند سبب ضعف تنفسی و بلوک قلبی شود. در موردی که دارو بیش از حد تجویز شده باشد، گلوکونات کلسیم اثرات عضلانی را خنثی می‌کند. درمان با منیزیم معمولاً تا ۲۴ ساعت بعد از زایمان ادامه می‌یابد، زیرا اکلامپسی می‌تواند تا ۲۰٪ موارد در دوره بعد از زایمان هم ایجاد شود.

- b. **لایتالول** با مقدار ۵-۱۰ میلی گرم وریدی و هر ۵ تا ۱۰ دقیقه (یا با انفوزیون)

معمولاً بخوبی تحمل می‌شود. ترکیب بلوک‌کننده‌های آلفا و بتا به سرعت فشارخون را می‌کاهد و تاکیکاردی رفلکسی کمتری تولید می‌کند.

c. هیدرولازین به مقدار ۵-۱۰ میلی‌گرم وریدی هر ۱۵ دقیقه در صورت نیاز موجب گشادی عضله صاف شریانچه‌ها می‌شود. اوج اثر ضد فشارخونی در ۲۰-۱۰ دقیقه بعد از تزریق وریدی حاصل می‌شود. تاکی‌کاردی رفلکسی و کاهش فشارخون وضعیتی شایع است.

d. سدیم نیتروپروساید یک گشادکننده مستقیم و سریع عروق است که مدت اثر کوتاهی دارد و برای درمان حمله فشارخون به کار می‌رود. به علت مسمومیت سیانیدی جنین مدت انفوزیون باید محدود به زمانی شود که خطر فوری برای مادر وجود دارد (کبد جنین ماده تیوسولفات اندکی برای اثر مسمومیت زدایی رودوناز سیانید نسبت به کبد مادری دارد).

IV. سندرم همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی و پلاکت کم

A. این سندرم با همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی و کاهش پلاکت‌ها مشخص می‌شود. معمولاً به همراه پراکلامپسی بروز می‌کند، اما بدون فشارخون و پروتئین اوری هم ممکن است بروز کند. علت آن شناخته نیست. فعال شدن پلاکت‌های درون عروقی و آزردهای پوشش درونی شریانچه‌ها از مشخصات آن می‌باشد.

۱. نشانه‌ها شامل ضعف، تهوع، استفراغ و درد معده یا ربع فوقانی راست شکم است.

۲. تشخیص به تظاهرات زیر متکی است.

a. یک اسمیر خون محیطی غیرطبیعی و افزایش سطح بین روبین (بیش از ۱/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر).

b. آسپاراتات آمینوترانسفراز بیش از ۷۰ U/L و لاکتات دهیدروژناز بیش از ۶۰۰ واحد در لیتر.

c. شمارش پلاکت‌ها کمتر از ۱۰۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب.

۳. **تشخیص افتراقی** شامل هپاتیت، بیماری کیسه صفرا، کبد چرب حاد حاملگی و پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک هستند. همه بیماران نشانه‌هایی از اختلال انعقادی منتشر داخل عروقی دارند. نوع انعقاد منتشر داخل عروقی شدید به ندرت دیده می‌شود.

۴. **درمان.** در طی زایمان، درمان حمایتی است. مقادیر غیرطبیعی آزمایشگاهی بعد از ۷-۲ روز به حالت طبیعی بر می‌گردند. با افزایش شدت بیماری میزان عوارض مادر و جنین افزوده می‌شود.

۷. کبد چرب حاد حاملگی

A. این حالت ناشناخته با سابقه کوتاه ضعف و بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ مقاوم، سوزش سردل، درد بالای شکم، زردی خفیف، تب و استفراغ خونی مشخص می‌شود. برخی بیماران دیابت بی‌مزه دارند. این حالت ممکن است با نقص در اکسیداسیون بتای میتوکندری مربوط به اسیدهای چرب که موجب استئاتوز میکروواسکولر کبدی همراه باشد. میزان بروز آن را از یک در ۶۶۰۰ تا یک در ۱۵۹۰۰ زایمان گزارش کرده‌اند. نیمی از این بیماران اول‌زا هستند و سن متوسط مادران ۲۷ سال است. متوسط سن حاملگی ۳۷/۵ هفتگی بوده که اغلب جنین آنها پسر است و نسبت آن به دخترها ۳ تا ۵ به یک می‌باشد و میزان بروز در دوقلوها بیشتر است. میزان مرگ و میر مادر و جنین به ترتیب ۱۰٪ و ۲۰٪ می‌باشد. علت مرگ و میر و عوارض، اختلال انعقادی منتشر بوده که ناشی از کارکرد بد اندامها به علت فیبرین، خونریزی گوارشی، نارسایی کلیوی، پانکراتیت حاد و نارسایی فولمینات کبدی است.

B. **یافته‌های آزمایشگاهی** شامل افزایش ترانس آمینازها، بیلی‌روبین، زمان پروترومبین، زمان ترومبین جزئی، نیتروژن اوره خون، کراتینین، شمارش گویچه‌های سفید، کاهش فیبرینوژن و قند است. آزمایشهای هپاتیت حاد یا مزمن برای رد علت عفونی باید انجام شود. از کیسه صفرا باید برای رد سنگ مجرای کولدوک تصویر برداری شود. نمونه برداری از کبد در تشخیص موارد مشکوک

ممکن است مفید باشد ولی در صورت وجود اختلالات انعقادی، باید مراقب بود.

C. زایمان جنین برای توقف پیشرفت بیماری لازم است. اگرچه در بیشتر بیماران مشکلات با خونریزی بیشتر پیشرفت نمی‌کند، ولی گاهی خونریزی شدید ممکن است بروز کند. معیارهای آزمایشگاهی ۵-۷ روز بعد از زایمان به مقادیر طبیعی می‌رسند.

VI. سندرم دیسترس حاد تنفسی در حاملگی

A. این سندرم با انفیلتراسیون دو طرفه ریوی در عکس سینه و شنت واضح ریوی خون با نسبت فشار اکسیژنی شریانی به غلظت اکسیژن دمی (PaO_2/FIO_2) کمتر از ۲۰۰ در غیاب نشانه‌های مایع اضافی (یعنی فشار انسداد شریان ریوی کمتر از ۱۸ میلیمتر جیوه) در حضور عوامل خطر، مشخص می‌شود. (فصل ۲۰).

B. علل شایع در سندرم دیسترس حاد تنفسی در طی حاملگی شامل (عفونتهای ادراری، ویروسی، آندومتريت، آمیونیوت) و پراکلامپسی یا اکلامپسی، کبد چرب حاد حاملگی، درمان توکولیتیک با آگونیست‌های بتا، آسپیراسیون ریوی و خونریزی‌های شدید هستند.

C. روند بالینی متغیر است. افزوده شدن حجم و فشار داخل شکمی در طی حاملگی به دیافراگم منتقل می‌شود و پذیرش سینه‌ای و ظرفیت باقی مانده عملی را می‌کاهد. کم‌خونی فیزیولوژیکی در حاملگی و کاهش بازگشت وریدی با فشرده شدن ورید اجوف تحتانی می‌تواند انتقال اکسیژن به بافت‌های محیطی را بکاهد.

D. اهداف اداره گردش خون وریه در فصل‌های ۴ و ۲۰ توصیف شده‌اند. باید توجه داشت که اطلاعات اندکی در باره سودمندی وضعیت خوابیده به شکم بیمار در طی حاملگی به عنوان یک روش تهویه‌ای در اصلاح تناسب تهویه به خونرسانی در اختیار است. به کار بردن داروهای مؤثر بر عروق در دوران حاملگی چندان بررسی نشده‌اند. آگونیست‌های آلفا آدرنژیک می‌توانند جریان خون رحمی

جفتی را بکاهند، اما ممکن است لازم باشد کاهش فشارخون در مادر درمان شود. حمایت ریه برون‌پیکری (فصل ۱۴) و نیتریک اکسید (فصل ۲۰) ممکن است در کنار سایر درمان‌ها در برخی بیماران مفید باشند.

E. اداره کردن بیماران باردار. زمان و روش زایمان نوزاد بستگی به شرایط فردی هر بیمار دارد. مادر باید برای علائم زایمان فعال و جنین برای علائم دیسترس جنینی پایش شوند. اگر زایمان لازم شد، برخی نویسندگان، زایمان از راه واژن را توصیه می‌کنند و سزارین را برای موارد لزوم نگه می‌دارند. زایمان‌های موفقیت‌آمیز را در طی تهویه مصنوعی برای سندرم دیسترس حاد تنفسی گزارش کرده‌اند.

F. عارضه در حامله‌ها همراه با نارسایی حاد تنفسی دارای اهمیت است. مدت طولانی تهویه کردن ریه به هر حال افزایش مرگ و میر مادران را باعث نمی‌شود. در یک سری، ۶ مورد از ۹ مورد که برای بیش از ۴۰ روز لوله نای داشتند، زنده ماندند.

VII. آسم

A. آسم همیشه عاملی برای مرگ مادران بوده است. به علت شیوع آن در جامعه با حدود ۴۰٪ شایع‌ترین علت شکایت مادران در دوران حاملگی است. با تنگی راه‌های هوایی، التهاب آنها و واکنش‌پذیری بیشتر عضلات صاف برونش نسبت به انواع محرک‌ها، مشخص می‌شود (فصل ۲۱).

B. درمان آن در دوران حاملگی همانند سایر بیماران است. آگونیست‌های بتا آدرنرژیک، کورتیکواستروئیدهای استنشاقی، سدیم کرومोगلیکات، تتوفیلین، کورتیکواستروئیدهای خوراکی و ایپراتریوم استنشاقی همگی در دوران حاملگی به کار می‌روند. تأثیرات این داروها روی جنین بنظر کمتر از آسم درمان نشده است. در ۳ ماهه سوم سطح تتوفیلین را باید اندازه‌گیری کرد، زیرا دفع آن از کلیه ۲۵-۳۰٪ کاهش می‌یابد.

C. نزدیک به ۱۰٪ بیماران آسمی هنگام زایمان دچار حمله آسم می‌شوند. کسانی

که استروئید دریافت می‌کردند، باید مقدار اضافی کورتیکواستروئیدها مانند هیدروکورتیزون ۱۰۰-۵۰ میلی‌گرم هر ۸ ساعت در طی زایمان دریافت کنند. پروستاگلاندین آلفا F_۲ موجب تنگی برونش‌ها شده و باید برای در درمان آتونی رحم از آن اجتناب گردد.

D. پیش‌آگهی کلی پیرامون زایمان با جمعیت غیرآسمی به شرطی که بخوبی درمان شده باشد، قابل مقایسه است.

VIII. کتواسیدوز دیابتی در بیماران باردار

A. کتواسیدوز دیابتی با کمبود انسولین، افزایش قندخون، اسیدوز و کمی آب بدن مشخص می‌شود (فصل ۲۶). تشخیص زود هنگام در پیش از زایمان عارضه همراه با کتواسیدوز دیابتی را طی حاملگی می‌کاهد. تا پیش از سال ۱۹۷۵ میزان مرگ نوزادان تا ۹۰٪ بود، اما امروزه به ۳۵٪ رسیده است.

B. به علت اثر زیانبار کتواسیدوز دیابتی روی جنین معلوم نیست. کمبود آب در مادر و اسیدوز می‌تواند سبب کمی اکسیژن جنینی در طی جریان مختل خون رحمی باشد. کمی پتاسیم مادر می‌تواند موجب اختلال ریتم قلبی جنین شود. حالت کاتابولیسمی نسبی که در طی حاملگی وجود دارد، موجب کمی نسبی قند، کمبود انسولین خون، افزایش کتون‌های خون و کاتابولیسم پروتئین می‌شود. بنابراین کتواسیدوز دیابتی می‌تواند در سطوح پایین سرمی قند در مقایسه با بیماران قندی غیرحامله هم اتفاق بیفتد.

C. خصوصیات بالینی کتواسیدوز دیابتی همان‌هایی هستند که در بیماران غیرحامله دیده می‌شود، از استفراغ، پرادراری، پرخوری تا گیجی و اغما دیده می‌شود.

D. در آزمایشگاه قند خون بالا، اسیدوز (pH کمتر از ۷/۳، بیکربنات کمتر از ۱۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر) سرمی با تفاوت آنیونی بیشتر از ۱۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر) و کتون در خون دیده می‌شود. اندازه‌های اسمولالیتی و قند خون بالا در پلاسما با وجود تغییرات زیاد، به ترتیب ۲۸۰ میلی‌اسمول برای کیلوگرم و بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر می‌باشند.

D. اداره بیمار. داده‌های پایه از آزمایشگاه شامل شمارش کامل خونی، الکترولیت‌ها، کراتینین سرم، BUN، فسفر و منیزیم سرم باید بدست آیند. منبع عفونی را باید در نظر داشت و کشت‌های مناسب انجام شوند. درمان ضد میکروبی باید منبع میکروبی را هدف قرار دهد. اگر عفونت مورد شک بود باید به طور تجربی درمان شود. درمان عمومی به دنبال پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه در جدول ۱-۴۰ و فصل ۲۶ به تفصیل آمده است. اقدامات ویژه در خصوص آب و الکترولیت‌ها و انسولین در جدول ۲-۴۰ به تفصیل آمده است.

E. اداره مامایی. انقباضات زودرس و نماهای بیوفیزیکی غیرطبیعی جنین را می‌توان در پی درمان شرایط خاص مادر اصلاح کرد. منیزیم را باید برای توکولیز در صورت لزوم به کار برد. آگونیست‌های بتا آدرنرژیک، گلیکوکورتیکوئید و لیپولیز را تحریک می‌کنند و می‌توانند باعث تشدید کتواسیدوز دیابتی شوند. کورتیکوستروئیدها که برای تحریک رشد ریه جنین به کار می‌روند، می‌توانند اثرات معکوس مشابه داشته باشند. حفظ پایداری مادر با جنین رحم، شاید بهترین روند باشد. عمل فوری سزارین سود اندکی به جنین می‌رساند و مادر را در معرض خطر اعمال جراحی قرار می‌دهد.

جدول ۱-۴۰. ملاحظات عمومی در درمان کتواسیدوز دیابتی در حاملگی

- ۱- در بخش مراقبت‌های ویژه بستری کنید.
- ۲- بیمار را به پهلوی چپ خوابانده و ضربان قلب جنین پایش شود.
- ۳- اگر بیمار در اغما است راه هوایی را برقرار کنید.
- ۴- از اکسیژناسیون بیمار مطمئن شوید.
- ۵- داده‌های آزمایشات پایه‌ای را بدست آورید.
- ۶- کاتترهای ورید مرکزی و شریانی را قرار دهید.
- ۷ مقدار ادرار را اندازه‌گیری کنید.
- ۸- منبع عفونت را جستجو کنید. (کشت‌های خون و ادرار).

IX. بیماریهای قلبی عروقی

A. بیماری قلبی دریچه‌ای (فصل ۱۸)

۱. تنگی شدید یا بحرانی آئورت با سطح دریچه‌ای کمتر از $۰/۴$ سانتیمتر مربع ($۲/۶-۳/۵$ سانتیمتر مربع طبیعی است) و اختلاف فشار سیستولی بیشتر از ۵۰ میلیمتر جیوه همراه با بازده قلبی طبیعی مشخص می‌شود. گزارش شده است که در تنگی شدید دریچه آئورت مرگ مادر تا ۱۷% افزایش می‌یابد. در فصل ۱۸ تشخیص و درمان به تفصیل آمده است.

a. بیماران بهتر است پیش از حامله شدن درمان جراحی شوند.

b. والوپلاستی با بالون از راه پوست ممکن است در طی حاملگی یا بعد از زایمان لازم شود.

c. تجویز پیشگیرانه آنتی‌بیوتیک در طی دردهای زایمانی و زایمان باید انجام شود.

۲. نارسایی آئورت در زنان در سن باوری شایعتر از تنگی آئورت است. ۷۵% موارد دارای سابقه تب روماتیسمی بوده‌اند. (در فصل ۱۸).

a. نارسایی آئورت می‌تواند به دنبال پارگی دریچه به علت آندوکاردیت یا ضربه و یا دایسکشن آئورت به علت نکروز دیواره کیست در آئورت باشد. نتیجه آنست که حجم و فشار پایان دیاستولی بطن چپ افزایش یافته و نارسایی بطن چپ و سرانجام ادم ریوی به‌مراه می‌آورد. اگر این اتفاق به صورت حاد روی دهد، جراحی فوری برای نجات مادر ضروری است.

b. در طی دردهای زایمانی تجویز آنتی‌بیوتیک ضروری است.

c. درمان با دیگوکسین، محدودیت نمک و تجویز دیورتیک در طی حاملگی و بعد از زایمان ممکن است لازم باشد.

۳. تنگی شدید میترال با سطح دریچه‌ای کمتر از ۱ سانتیمتر مربع که به دنبال تب روماتیسمی شایع است، مشخص می‌شود. اندازه طبیعی دریچه $۴-۶$ سانتیمتر مربع است. نزدیک به ۹۰% زنان حامله که بیماری تب روماتیسمی دارند دچار تنگی میترال هستند.

a. تجویز بتا بلوکرها نشان داده شده است که ادم ریوی مادر را بدون اثرگذاری روی جنین و نوزاد کاهش می‌دهد.

b. اثر ترانسفیوژن که در هنگام زایمان اتفاق می‌افتد، می‌تواند موجب افزایش حجمی شدید و ادم ریوی گردد. نیتروگلیسرین و دیورتیک ممکن است این تغییرات سریع را دچار کاهش فعالیت کنند. با وجود جریان خون ثابت از دهلیز چپ به بطن چپ، از کمبود حجم و کاهش بازگشت وریدی و از جمله فشرده شدن آئورت و اجوف باید دوری شود.

c. بیمارانی که تنگی میترال بدون علامت پیش از حاملگی دارند، حاملگی را بخوبی تحمل می‌کنند. ولی آنهایی که ادم ریوی پیش از حاملگی داشته‌اند، میزان مرگ و میر آنها در طی و یا بعد از حاملگی بیشتر است.

d. والوتومی بسته میترال و یا والوپلاستی با بالون در طی حاملگی ممکن است لازم باشد، اگر علامت‌های مادری هشدار دهند. میزان مرگ و میر نزدیک به ۲-۳٪ به دنبال والوتومی می‌باشد. این اقدام موقتی است تا زایمان انجام گیرد.

e. در طی دردهای زایمانی و زایمان تجویز آنتی‌بیوتیک باید انجام شود.

۴. نارسایی میترال در پی بیماری روماتیسمی قلب، تخریب میگزومانی، علت‌های مادرزادی آندوکاردیت، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، تروما و یا گاهی پارگی خودبخودی طنابهای دریچه می‌تواند بروز کند. مرگ حاصل از آن در حاملگی اندک است، مگر آنکه همراه آن تنگی میترال وجود داشته باشد. نارسایی شدید و طولانی موجب افزایش فشار دهلیز چپ می‌شود. در طی دردهای زایمانی و زایمان باید آنتی‌بیوتیک تجویز شود.

۵. پرولاپس دریچه میترال در طی حاملگی بدون افزایش خطر برای مادر و جنین بخوبی تحمل می‌شود. ممکن است نشت میترال بروز کند، در هر صورت، نیاز به درمان دارد. تجویز آنتی‌بیوتیک لازم است.

۶. دریچه‌های مصنوعی قلب در طی حاملگی همراه با خطرات خاصی هستند.

a. با آنکه دریچه‌های بیمار تعویض می‌شوند، درجاتی از اختلال کارکردی عضله قلب، دریچه‌ای یا ریوی معمولاً وجود دارد.

b. پدیده‌های ترومبوآمبولی هم نگران‌کننده هستند. همه بیماران حامله با دریچه

مصنوعی و درپچه‌های بیوپروستتیک همراه با فیبریلایسیون دهلیزی و یا داشتن ترومبوآمبولی باید داروی ضدانعقاد دریافت کنند.

جدول ۲-۴۰. اصلاح اختلالات کتواسیدوز دیابتی در حاملگی

مایعات

- ۱- برای ۱-۲ ساعت اول نمکی ۰/۹٪ به مقدار یک لیتر در ساعت.
- ۲- اگر سدیم بیشتر از ۱۵۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر، اسمولاریتی سرمی بالاتر از ۳۲۰ میلی‌اسمول برای کیلوگرم یا pH کمتر از ۷ بود برای ۱-۲ ساعت اول نمکی ۰/۴۵٪ به مقدار یک لیتر در ساعت.
- ۳- برای جایگزینی مایع بعد از ۱-۲ ساعت اول نمکی ۰/۴۵٪ به مقدار ۲۵۰-۴۰۰ میلی‌لیتر در ساعت.
- ۴- محلول قندی ۵٪ اضافه کرده و انفوزیون را آنقدر دهید که به ۱۵۰ میلی‌لیتر در ساعت برسد و قند سرم بیمار به ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برسد.

انسولین

- ۱- مقدار لودینگ انسولین به مقدار ۰/۴ واحد برای کیلوگرم وریدی.
- ۲- ادامه آن به طور انفوزیون به مقدار ۱۰-۶ واحد در ساعت.
- ۳- اگر در ساعت اول جواب نداد، مقدار آن ۲ برابر شود.
- ۴- اگر مقدار قند سرم به ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر رسید، مقدار انفوزیون به ۱-۲ واحد در ساعت رسانده شود.
- ۵- ادامه انفوزیون برای مدت ۲۴-۱۲ ساعت بعد از آنکه کتواسیدوز دیابتی برطرف شد.

پتاسیم

- ۱- اگر پتاسیم سرم کمتر از ۳ میلی‌اکی‌والان در لیتر باشد، کلرور پتاسیم به مقدار ۴۰ میلی‌اکی‌والان در ساعت تجویز شود.
- ۲- اگر پتاسیم طبیعی بود کلرور پتاسیم به مقدار ۲۰ میلی‌اکی‌والان در ساعت تجویز شود.
- ۳- اگر پتاسیم سرم بیشتر از ۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر بود، کلرور پتاسیم را قطع شود.
- ۴- اگر دچار الیگوری بود، ECG انجام شود.

بیکربنات

- ۱- اگر pH کمتر از ۷ بود به هر لیتر نمکی ۰/۴۵٪ دو عدد آمپول بیکربنات سدیم ۸/۴٪ اضافه کنید. این محلول ایزوتون است.

c. زنانی که دریچه خوکی هتروگرافت داشته و بدون عوامل خطرزا هستند، نیاز به داروی ضد انعقاد ندارند، به همین دلیل دریچه‌های خوکی بهترین انتخاب برای تعویض دریچه در زنان سن باروری هستند، گرچه ممکن است زودتر از دریچه‌های فلزی از کار بیفتند.

d. وارفارین تراتوزن است و نباید در طی حاملگی تجویز گردد.

e. آندوکاردیت یک مشکل جدی برای بیماران حامله که دارای دریچه مصنوعی هستند، بحساب می‌آید. در هر شرایطی که سوند ادراری برای این بیماران قرار داده می‌شود باید آنتی‌بیوتیک تجویز گردد.

۸. گردش خون برون‌پیکری گاهی برای نارسایی پیشرفته در کارکرد معیوب دریچه‌های طبیعی یا مصنوعی، تروما، آمبولی وسیع ریوی و یا پیوند عروق قلبی لازم می‌شود. این موارد کم هستند. گزارش مرگ مادر کمتر از ۵٪ بوده است و مرگ جنین بر عکس ۵۰-۳۰٪ است که بنظر می‌رسد مربوط به حالت زمینه‌ای مادر باشد و جریان خون غیرطبیعی و کاهش دما همراه با گردش خون برون‌پیکری می‌باشد. اگر گردش خون برون‌پیکری لازم شد بلافاصله بعد از زایمان یا سزارین، تجویز داروی ضد انعقادی موجب خونریزی از محل عمل و یا جدا شدن جفت خواهد شد. گفته می‌شود که تجویز آپروتینین عوارض خونریزی همراه با گردش خون برون‌پیکری را می‌کاهد.

B. بیماری مادرزادی قلب

۱. زنانی که با بیماری مادرزادی قلب متولد می‌شوند ممکن است تا زمان بارداری زنده بمانند.

a. ضایعات شایع مادرزادی شامل شانت‌های چپ به راست، تترالوژی فالوت و کوآرکتاسیون آئورت است.

b. شانت چپ به راست داخل قلبی می‌تواند از طریق نقص دیواره دهلیزی، نقص دیواره بطن یا مجرای شریانی باز باشد.

c. هواگیری در همه راههای وریدی و تزریقات باید مطمئن باشد.

d. معکوس شدن شانت و آمبولی پارادوکس در پی تلاش زایمانی یا با کاهش مقاومت

عروق عمومی در پی بلوک‌های موضعی بروز می‌کند. درجاتی از شانت معمولاً تحمل‌پذیر است و مرگ آن کمتر از ۱٪ می‌باشد.

۲. **تترالوژی فالوت** دربرگیرنده نقص دیواره بطنی، بزرگی بطن راست، تنگی راه خروجی بطن راست، آئورتی که روی بطن‌های راست و چپ سوار شده است، می‌باشد. تعداد اندکی از این زنان بدون اصلاح جراحی تا سن بارداری می‌رسند. در اصلاح جراحی معمولاً نقص دیواره بطنی را بسته و خروجی بطن راست را گشاد می‌کنند. کاهش مقاومت عروق موجب ایجاد شانت راست به چپ می‌شود. اگر در زنان مبتلا، پیش از حاملگی تترالوژی فالوت اصلاح شده باشد، میزان مرگ در دوران بارداری زایمان کمتر از ۱ درصد است، اما اگر اصلاح نشده باشد ۵٪ تا ۱۵٪ است.

۳. **کوارکتاسیون اصلاح نشده**، بیماران را در طی حاملگی در معرض نارسایی بطن چپ، پارگی یا دای سکشن آئورت و آندوکاردیت قرار می‌دهند. میزان مرگ در این گروه ۵٪ تا ۱۵٪ است. کوارکتاسیون معمولاً در انتهای شریان زیر جنبی قرار دارد و بیماران اختلاف فشارخون در اندامهای بالایی و پایینی دارند. مرگ جنین تا ۲۰٪ می‌رسد.

a. این بیماری ممکن است همراه با آنوریسم‌های مغزی و دریچه دولتی آئورت باشد.

b. پایش تهاجمی ابتدا و انتهای کوارکتاسیون این امکان را می‌دهد که در صورت نیاز به مداخله، فشار خونرسانی کلیه و حفظ اختلاف از قبل موجود اندازه‌گیری شود.

c. آنتی‌بیوتیک پیشگیرانه باید تجویز شود.

C. بیماری عروق کرونر (فصل ۱۷)

۱. **خطر سکته قلبی** را در طی حاملگی ۱ در ۱۰ هزار حاملگی و ۱/۵ در ۱۰۰۰۰۰ زایمان تخمین زده‌اند. اغلب در ۳ ماهه سوم روی می‌دهد. بروز سکته قلبی در بین جمعیت با سن بیشتر زیادتر است. بیش از نصف زنانی که از سکته قلبی در طی حاملگی رنج می‌برند، حداقل ۳۵ سال دارند.

۲. **حدود ۴۰٪** موارد مربوط به آترواسکلروز عروق کرونری، ۱۰٪ آنوریسم یا تنگی کرونرها، ۳۰٪ تا ۴۰٪ ترومبوس کرونرها و ۱۰٪ با کرونرهای طبیعی هستند. سیگار و کوکائین از عوامل مهم هستند. میزان مرگ تقریباً ۳۰٪ با بیشترین خطر مرگ بلافاصله بعد از سکنه همراه است. و نیز اگر سکنه در حول و حوش زایمان رخ دهد. سکنه قلبی به همراه پراکلامپسی پیش آگهی ضعیفی دارد.

۳. **بررسی‌ها** شامل آزمایشات انعقادی، شمارش کامل خون، BUN، کراتینین و الکترولیت‌ها، نوار قلبی و آنزیم‌های قلبی می‌باشند. اکوکاردیوگرافی می‌تواند کارکرد دریچه‌ها و بطن‌ها را نشان دهد. آنژیوگرافی ممکن است ضایعه کرونری را نشان دهد و سپس با آنژیوپلاستی پوستی و یا پیوند عروق کرونری اصلاح شود.

۴. **درمان ضد ترومبوس عمومی** با خونریزی فراوان در مادر، زایمان زودرس و انقباضات نامناسب رحمی همراه می‌باشد. برای تجویز داخل کرونری داروهای لیتیک، مانند دی‌پیریدامول و یا آسپیرین در پی سکنه قلبی در زنان حامله، اطلاعات اندکی در اختیار است. مصرف اینوتروپ‌ها و بالون داخل آئورتی گاهی ضرورت پیدا می‌کند.

۵. **درمان‌های کمکی** شامل تجویز بتابلوکرها، هپارین، نیتروگلیسیرین، اکسیژن، دادن وضعیت به پهلوی برای بیمار است. زمان و روش زایمان برپایه مورد به مورد معین شود.

D. فشارخون ریوی وقتی که متوسط فشارخون شریان ریوی بیشتر از ۲۵ میلیمتر جیوه شود، وجود خواهد داشت.

۱. **فشارخون اولیه ریوی** یک بیماری کشنده پیشرونده با علت نامعلوم است. بروز آن را ۱ تا ۲ مورد در هر یک میلیون نفر جمعیت تخمین می‌زنند. پاتوفیزیولوژی آن شامل تنگی عروق ریوی، تغییر شکل دیواره عروق و ترومبوس است که ممکن است موجب نارسایی بطن راست و بالاخره مرگ شود. نارسایی بطن راست با حاملگی و افزایش حجم خون و بازده قلب که بر

بیماری زمینه‌ای سوار می‌شوند، تسریع می‌گردد.

a. تشخیص با نشان دادن فشارهای خون ریوی با کاتتریزاسیون قلبی و یا اکوکاردیوگرافی است.

b. اداره کردن بیماران بر پایه هر مورد و گروه درمانی مورد پذیرش است. پیشنهاد شده است که این بیماران بمدت ۸-۴ هفته پیش از زایمان بستری شوند. اکسیژن را پیوسته و یا چند ساعت در روز و در شب توصیه کرده‌اند. تجویز داروی ضد انعقاد از راه زیر پوستی و یا وریدی با هپارین ممکن است از آمبولی ریوی جلوگیری کند. یک آمبولی کوچک ممکن است در یک بیمار با فشارخون ریوی ثابت شده، کشنده باشد. درمان اختصاصی گشاد کردن شریان ریوی مورد توجه است. مقدار زیاد بلوک‌کننده کانال کلسیم (۲۰ میلی‌گرم نیفیدپین) هر ساعت از راه دهان تا بروز اثرات آن، نیتریک اکسید استنشاقی در حد ۸۰-۲۰ در میلیون و پروستاگلاندین استنشاقی یا وریدی ممکن است سودمند باشند، در صورتی که بیمار بازگشت پذیری مختصری در تنگی عروق ریوی داشته باشد. برای تعیین اثرات درمانی، استفاده از کاتتر ریوی مفید است. فشارخون عمومی باید بالاتر از فشار ریوی برای خونرسانی عروق کرونری بطن راست نگهداری شود. پیوند قلب ریه و یا ریه در کسانی که به داروها پاسخ ندهند و یا فوری در کسانی که بازده قلبی آنها به طور بحرانی کاهش یافته است، باید در نظر باشد. مراحل پایانی نارسایی بطن راست معمولاً به این‌تروپ جواب نمی‌دهد.

۲. افزایش فشارخون ریوی ثانویه می‌تواند به دنبال بیماری طولانی دریچه میترال، سندرم آیزن منگر، باز بودن مجرای شریانی، ترالوژی فالوت، نقص دیواره دهلیزی و بطنی درمان نشده ایجاد شود. مرگ و میر آن ۲۵ تا ۵۰٪ است. علت مرگ شامل آمبولی، اختلالات ریتمی، نارسایی بطن راست، سکتة قلبی و افت فشارخون است.

E. کاردیومیوپاتی پیرامون زایمان با نارسایی قلب به علت نامعلوم مشخص می‌شود. گاهی میوکاردیت عفونی، اتوایمون یا عوامل نامعلوم علت آن

می‌باشند. ۱ در ۱۳۰۰ تا ۱ در ۱۵۰۰ حاملگی بروز می‌کند. اغلب در زنان چاق، سیاهپوست، چندزا و سن بالاتر از ۳۰ دیده می‌شود. تخمین زده می‌شود که ۲۵۰ تا ۱۳۵۰ زن هر ساله گرفتار شوند.

۱. تشخیص بر پایه شواهدی از نارسایی قلب چپ (یعنی کسر جهنشی کمتر از ۴۵٪)، نشانه‌های نارسایی قلب که در آخرین ماه حاملگی و یا در طی ۵ ماه بعد از زایمان تظاهر می‌کنند و علت دیگری برای نارسایی قلب مشهود نباشد، می‌باشد. در این بیماران میزان بروز زایمان زودرس و کودکان کم وزن بیشتر است.

۲. درمان آن شامل محدودیت مایعات و فعالیت لازم روزانه، آملودیپین، هیدرالازین، نیترات‌ها، دیگوکسین، دیورتیک‌ها، آلفابلوکرها، مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین یا بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین II و داروی ضد انعقادی است. بعد از زایمان می‌توان مقدار کم بتابلوکرها را اضافه کرد. اگر به سایر درمان‌ها جواب نداد باید از اینوتروپ‌ها استفاده کرد. در صورتی که بیماری پیشرفت کرد باید پیوند قلب را در نظر داشت. بیمارانی که پیوند شده‌اند، قطر پایان دیاستولی بطن چپ افزایش داشته و مایل به کاهش کسر جهشی بطن چپ هستند. تجویز داروهای سرکوب‌گر ایمنی سودی ندارد.

۳. از آنجا که تعداد اندکی از بیماران دچار کاردیومیوپاتی پیرامون زایمان می‌شوند، تفسیر داده‌ها در پی مطالعات پیگیرانه مشکل است. در برخی مطالعات پیشنهاد شده است که ۵۰٪ بیماران بهبود می‌یابند. در برخی دیگر از مطالعات نشان داده شده است که ۹۳٪ بیماران پیشرفت در بیماری داشته و بالاخره به مرگ یا پیوند ختم می‌شود. حاملگی‌های بعدی در کسانی که بهبود یافته‌اند در ۷۵٪ موارد بی‌حادثه است و در ۲۵٪ موارد منجر به بدتر شدن وضعیت می‌شود. حاملگی بعدی در کسانی که کاردیومیوپاتی دارند تا ۵۰٪ منجر به مرگ می‌شود.

X. مشکلات عصبی

A. سکته مغزی. میزان سکته مغزی را در طی حاملگی ۵/۶ در ۱۰۰۰۰۰ تخمین زده‌اند. سکته‌های ایسکمیک و خونریزی‌دهنده، به ترتیب مسئول $\frac{1}{3}$ و $\frac{2}{3}$ وقایع هستند. حملات ایسکمیک گذرا و انفارکتوس مغزی در زنان حامله و اوایل زایمان، ۵ برابر زنان غیرحامله است.

۱. **علائم و نشانه‌های شایع** آن شامل سردردهای شدید، ضعف، آفازی، و اختلالات بینایی هستند. ارزیابی فوری باید با CT، آنژیوگرافی و یا MRI انجام شود (فصل ۲۹).

۲. **علل برگشت‌پذیر** شامل ترومبوس شریان کاروتید یا ورید مغزی و آنوریسم نشت‌کننده و ناهنجاریهای شریانی وریدی می‌باشند. از طریق جراحی یا کانال‌سازی مجدد و استفاده از ترومبولیتیک‌ها و روش‌های مداخله‌ای رادیولوژیکی می‌توان درمان را با موفقیت انجام داد. درمان جراحی آنوریسم، اما نه ناهنجاریهای شریانی وریدی با میزان مرگ مادر و جنین کمتری همراه است. مراقبت حمایتی است، اما گاهی زایمان با سزارین در موقع چیدن آنوریسم انجام شده است.

۳. **خطر خونریزی آنوریسم** با پیشرفت حاملگی زیادتر می‌شود. برخی صاحب نظران اظهار می‌دارند که زایمان فوری از خونریزی زیر عنکبوتیه در هنگام زایمان معمولی جلوگیری می‌کند. درمان اسپاسم عروق با نیمودپین برای جلوگیری از سکته ایسکمیک به دنبال خونریزی زیر عنکبوتیه توصیه شده است. بیش آگهی بعد از خونریزی زیر عنکبوتیه بسیار بد است و میزان مرگ مادر تا ۸۰٪ می‌رسد.

B. صرع استاتوس با تشنج بیش از ۳۰ دقیقه و یا تشنجهای راجعه و بدون بهبودی مشخص می‌شود.

۱. **تشنجهای تونیک کلونیک ژنرالیزه** در زمان حاملگی بیشتر دیده می‌شوند، اما تشنجهای کوچک و کانونی لوب گیجگاهی و صرع استاتوس قشر حرکتی هم روی می‌دهد. سایر علل مانند اکلامپسی، آنسفالیت، مننژیت، تومورها، قطع

داروها، مسمومیت با داروهای بی‌حسی موضعی و خونریزی داخل جمجمه‌ای را باید بررسی کرد.

۲. هنگامی که تشنجه‌ها به کانون صرع زمینه‌ای مربوط هستند، صرع استاتوس معمولاً در نیمه دوم حاملگی رخ می‌دهد و با مقادیر زیر درمانی داروهای ضد صرع همراه است. جذب داروها کاهش یافته، معمولاً سوخت و ساز داروها افزایش می‌یابد و اتصال پروتئینی کم می‌شود. این عوامل موجب کاهش بیشتر در سطح کلی داروهای ضد تشنج در خون و کاهش کمتر داروی غیرمتصل یا آزاد می‌گردد. در صورت امکان، سطح داروی آزاد باید پایش شود.

۳. اهداف درمانی شامل حفظ راه هوایی و اطمینان از اکسیژن‌رسانی تا تعیین علت و توقف تشنجه‌ها می‌باشد. بیمار باید در وضعیت پهلو قرار گیرد و اکسیژن تجویز شود و نمونه خون برای مسمومیت و تعیین غلظت قند، الکترولیت‌ها و کلسیم فرستاده شود. دکستروز ۵۰٪ به مقدار ۵۰ میلی‌لیتر و ۱۰۰ میلی‌گرم تیامین وریدی به دنبال تجویز داروهای ضد تشنج انتخابی (دiazepinها و باریتورات‌ها به طور شایع استفاده می‌شوند) تجویز می‌شوند تا فواصل بدون تشنج ایجاد شود. سپس داروهای ضد تشنج طولانی مدت می‌تواند تجویز شود.

۴. فارماکوکینتیک فنی توئین در بیماران پراکلامپسی تعیین شده است. سطح آزاد درمانی دارو را با مقدار ۱۰ میلی‌گرم برای کیلوگرم به طور اولیه و سپس ۲ ساعت بعد به میزان ۵ میلی‌گرم برای کیلوگرم می‌توان بدست آورد.

۵. برای فعالیت تشنجی بهبودنیافته، پایش EEG، مهار تشنج با تجویز مقادیر زیاد باریتوراتها (۲۰ میلی‌گرم برای کیلوگرم فنوباریتال)، لوله‌گذاری نای و تهویه مکانیکی ممکن است لازم شوند.

XI. مشکلات خونی

A. بیماری ترومبواآمبولی علت اصلی مرگ مادران است. تغییرات در دستگاه انعقادی در دوران حاملگی منجر به حالت افزایش انعقاد پذیری می‌شود، اما

بیماران حامله که عوامل خطرزا ندارند، میزان بروز پائینی از ترومبوس خودبخودی وریدی دارند (۵/۰ تا ۳ در هزار). خطر عود بین ۵/۷٪ تا ۱۲٪ گزارش شده است.

۱. عوامل خطر شامل سن، تعداد حاملگی، چاقی، مدت بستری، جراحی، حالات اکتسابی یا مادرزادی افزایش انعقادپذیری و «سندرم پس از فلبیت» می‌باشند. توصیه‌های پزشکان ریوی کالج آمریکا در دوران حاملگی برای درمان ضدانعقادی در جدول ۳-۴۰ فهرست شده است.

۲. آزمون‌های کنترل شده درمان‌های ترومبولیتیک در طی حاملگی انجام شده است. مصرف آن در بیماران با گردش خون ناپایدار با آمبولی حاد ریوی و یا در بیماران با ترومبوس وسیع ایلیوفمورال و کاهش خطر خونریزی محدود می‌شود (فصل ۲۲). خطر خونریزی مادری افزایش می‌یابد و اگر در زمان زایمان این عوامل تجویز شوند موجب افزایش آن می‌شوند. در پی درمان با لیتیک‌ها به میزان ۵/۸٪ حاملگی‌ها از بین می‌روند.

B. خونریزی قبل از زایمان

۱. علل آن شامل

a. جفت سرراهی و عروق سرراهی

b. پارگی جفت

c. پارگی رحمی

۲. بروز جفت سرراهی نزدیک به ۱ در هر ۲۰۰ حاملگی می‌باشد. در چندزایی، سن زیاد، سزارین قبلی، جراحی مثانه، جفت سرراهی قبلی دیده می‌شود. خونریزی بی‌درد بوده و معمولاً به طور خودبخودی در اولین موقعیت متوقف می‌شود. خونریزی بعدی ممکن است زیاد باشد و منتهی به شوک گردد. تا ۱۰٪ بیماران پارگی جفت همراه دارند. تشخیص با اولتراسوند، یا گاهی معاینه دو دستی در شرایطی که آمادگی برای زایمان فوری باشد، تأیید می‌گردد. بررسی‌ها باید شامل شمارش کامل گلبولی، آزمایشات انعقادی و ارزیابی کامل شدن ریه جنین باشد. خون کراس مچ شده باید در دسترس

جدول ۳-۴۰. رهنمودهای کالج پزشکان قفسه سینه آمریکا
برای درمان ضد ترومبوس در دوران حاملگی

وضعیت	سفارشات
ترومبوس وریدی قبلی یا آمبولی ریه قبل از حاملگی اخیر	هپارین (۵۰۰۰ واحد هر ۱۲ ساعت یا تنظیم برای ایجاد سطح هپارین ۰/۱-۰/۲ واحد / میلی‌لیتر) در سراسر حاملگی که با وارفارین به مدت ۶-۴ هفته بعد از زایمان ادامه می‌یابد.
ترومبوس وریدی با آمبولی ریه ریوی در دوران درمان اخیر	هپارین با مقدار وریدی کامل برای ۱۰-۵ روز، سپس تزریقات زیر پوستی هر ۱۲ ساعت تا اینکه ۶ ساعت پس از تزریق aPTT به سطح درمانی برسد و تا زایمان ادامه می‌یابد، بعد از زایمان، می‌توان وارفارین را بکار برد.
تدابیر حاملگی در بیمارانی که به طور طولانی مدت با داروهای ضدانعقاد خوراکی درمان شده‌اند.	یا هپارین زیر پوستی هر ۱۲ ساعت تا aPTT پس از ۶ ساعت از تزریق به سطح درمانی برسد یا آزمایشات مکرر حاملگی و هپارین جایگزین (مانند بالا) بجای وارفارین تا اینکه حاملگی اتفاق بیفتد.
دریچه‌های قلبی مکانیکی	یا هپارین زیر پوستی هر ۱۲ ساعت تا aPTT پس از ۶ ساعت از تزریق به سطح درمانی برسد یا مقدار تنظیم شده هپارین زیر پوستی تا هفته ۱۳، وارفارین ($INR = 2/5-3$) تا میانه ۳ ماهه آخر، سپس تنظیم زیر پوستی هپارین تا زایمان. افزودن آسپیرین (۸۰-۱۰۰ میلی‌گرم خوراکی) به هر یک از رژیمها را باید در نظر گرفت.
آنتی‌بادی‌های فسفولیپید و بیش از یک حاملگی قبلی از دست‌رفته	یا آسپیرین به اضافه پردنیزون یا آسپیرین به اضافه هپارین یا آسپیرین به تنهایی.
آنتی‌بادی‌های فسفولیپید و بیش از یک حاملگی قبلی از دست‌رفته	مقدار پایین آسپیرین در طی ۳ ماهه دوم و سوم.
آنتی‌بادی‌های فسفولیپید و ترومبوس وریدی قبلی	هپارین زیر پوستی هر ۱۲ ساعت تا aPTT پس از ۶ ساعت از تزریق به سطح درمانی برسد.
آنتی‌بادی‌های فسفولیپید بدون ترومبوس وریدی قبلی	تحت نظر بالینی همراه با فشردن پنوماتیک به طور متناوب یا جوراب کشی یا هپارین هر ۱۲ ساعت (۵۰۰۰ واحد) در طول حاملگی.

باشد. آمادگی باید برای احیا با حجم زیاد باشد، زیرا این بیماران ممکن است به طور خودبه خودی و یا ثانویه به برش جفت در حین عمل جراحی خونریزی داشته باشند و یا خطر چسبندگی جفت وجود داشته باشد.

۳. علت پارگی جفت (جدا شدن جفت پیش از زایمان) معلوم نیست. عوامل خطرزا عبارتند از فشارخون، سن مادر، مصرف تنباکو و کوکائین، تروما، پارگی طولانی پرده‌ها، سابقه پارگی جفت. بروز آن نزدیک به ۱٪ حاملگی می‌باشد. مقدار خونریزی واژنی ممکن است به علت هماتوم بزرگ که در محل جفت تشکیل شده است اشتباه تخمین زده شود. عوارض آن شامل دیسترس جنینی یا مرگ، شوک، انعقاد منتشر داخل عروقی و نارسایی حاد کلیوی است.

۴. پارگی رحمی به دنبال جراحی قبلی مثانه، تروما، مصرف نامناسب اکسی توسین، در بیماران با چندزایی، ثانویه به تومورها، ناهنجاری رحمی، بزرگی جنین یا وضعیت نادرست جنین اتفاق می‌افتد. پارگی قدامی و پارگی عروق رحمی به خونریزی‌های وسیع و زیادی منجر می‌شود. ترمیم رحم باید انجام شود ولی گاهی هیستریکتومی لازم است.

C. خونریزی پس از زایمان. خونریزی به دنبال زایمان طبیعی حدود ۶۰۰-۳۰۰ میلی‌لیتر و به دنبال سزارین ۱۰۰۰-۵۰۰ میلی‌لیتر می‌باشد. هرگونه خونریزی بیشتر، زیاد در نظر گرفته می‌شود.

۱. خونریزی پس از زایمان اولیه در ۲۴ ساعت اول بعد از زایمان رخ می‌دهد. خونریزی پس از زایمان ثانویه پس از ۲۴ ساعت اول تا ۶ هفته رخ می‌دهد.

۲. علل آن شامل شلی رحم، تروما، باقی ماندن جفت، چسبندگی جفت و وارونگی رحم است.

۳. درمان شامل احیا با حجم زیاد، ارزیابی مداوم مؤثر بودن انتقال خون با پیگیری هماتوکریت و آزمایشات انعقادی و اصلاح مامایی می‌باشد.

۴. درمان دارویی شلی رحم شامل انفوزیون وریدی اکسی توسین، ارگومترین (۲۵۰-۱۰۰ میکروگرم معمولاً تجویز داخل عضله) که در فشارخون بالا

ممنوعیت دارد، یا ۱۵- متیل پروستاگلاندین آلفا (F₂) ۲۵۰ میکروگرم داخل عضله رحمی یا عضلانی)، که ممکن است سبب برونکواسپاسم یا تشدید آن شود. اصلاح علت مامایی معمولاً نیاز به جراحی دارد، اما گاهی با ایجاد آمبولی از طریق رادیولوژیک مشخص می‌شود.

XII. آمبولی مایع آمنیوتیک

یک میزان بروز نزدیک به ۳ در ۱۰۰۰۰۰ تولد زنده دارد. میزان مرگ تا ۸۰٪ می‌باشد که اغلب در چند ساعت اول زایمان اتفاق می‌افتد.

A. خصوصیات بالینی شامل شروع سریع کاهش فشارخون، تنگی نفس، در پی آن اختلالات انعقادی (شاید به علت وجود عامل فعال‌کننده X، تروفوبلاست در گردش خون و یا خونریزی حاصل از شلی رحم)، تشنج و ایست قلبی ریوی می‌باشد.

B. علت نامعلوم است. تزریق وریدی مایع آمنیوتیک اتولوگ این سندرم را ایجاد نمی‌کند و مقدار مایع پیدا شده در عروق ریوی با شدت تظاهر آن رابطه‌ای ندارد. مواد تأثیرگذار بر عروق نامعلوم هستند و موجب شدت تنگی عروق ریوی و نارسایی بطن راست می‌شوند که ممکن است در مایع آمنیوتیک موجود باشند. افزایش فشار ریوی به مدت کوتاهی در بیمارانی که احیا شده‌اند وجود دارد، زیرا وقتی پایش شروع می‌شود، فشارهای شریان ریوی نزدیک طبیعی هستند.

C. درمان دربرگیرنده احیای تهاجمی است. لوله‌گذاری، تهویه، آماده‌سازی بیماران برای تجویز حجم زیادی از مایعات و فرآورده‌های خونی باید انجام شوند. مشاوره با متخصص خون‌شناسی و بانک خون می‌تواند درمان اختلال انعقادی را تسهیل کند. پایش مداوم فشارخون و گذاشتن کاتتر شریان ریوی باید انجام شود. حمایت با داروهای همراه یا بدون بالون پمپ ممکن است ضرورت پیدا کند.

D. سایر عوارض شامل آزرده‌گی عصبی، سندرم دیسترس حاد تنفسی، نارسایی حاد

کلیوی، نارسایی کبدی هستند. حاملگی موفق در دو بیماری که از آمبولی مایع آمینوتیک زنده مانده بودند گزارش شده است.

XIII. عوارض عفونی

A. سندرم شوک سمی در عفونت‌های استاف اورئوس و آزادسازی سم از باکتریها ایجاد می‌شود. سندرم شوک سمی در پی عفونت‌های بعد از حاملگی هم می‌تواند ایجاد شود. سندرم شوک سمی در موارد استفاده از اسفنجهای ضد حاملگی یا دیافراگم‌ها یا استفاده از تامپون‌ها در خلال قاعدگی هم ممکن است دیده شود. میزان مرگ و میر حدود ۲ تا ۳٪ است.

۱. **خصوصیات بالینی** شامل تب $38/9$ درجه سانتیگراد یا بیشتر از آن، قرمزی ماکولایی پوست، پوسته‌ای شدن بخصوص کف دست‌ها و پاها که ۱ تا ۲ هفته بعد از آغاز بیماری دیده می‌شوند و نیز کاهش فشارخون سیستمیک می‌باشند. شواهد درگیری سایر سیستم‌ها عبارتند از استفراغ، اسهال، پرخونی مخاطها، دردهای عضلانی با افزایش سطح کراتینین فسفوکیناز، اختلال حواس یا اختلال در سطح هوشیاری با عملکرد بد کبد و کلیه‌ها، ترومبوسیتوپنی و سندرم دیسترس تنفسی حاد، نارسایی چند ارگانی پیشرفته.

۲. **تشخیص** بر پایه مجموعه‌ای از علایم و نشانه‌ها می‌باشد. هیچ آزمایش تشخیصی ویژه‌ای در دست نیست. تشخیص بین سندرم شوک سمی و نکروز اپیدرمال سمی ممکن است مشکل باشد، در سندرم شوک سم معاینه سقف تاول فقط لایه‌های سلولی اپیدرمی بر روی طبقه گرانوزوم را آشکار می‌کند، در حالی که در نکروز اپیدرمال سمی این برآمدگی از همه لایه‌های اپیدرم ترکیب شده است. این جداسازی به علت اثرات مثبت تجویز گلوکوکورتیکوئیدها بر نکروز اپیدرمال سمی و اثرات منفی بر سندرم شوک سمی دارای اهمیت است.

۳. **اصول عمومی درمان** شامل برداشتن کلیه اجسام خارجی، تخلیه تجمعات

چرکی، تجویز ضد میکروبها از راه وریدی و بررسی کانون‌های متاستاتیک عفونت می‌باشند. در تمام عفونت‌های شدید اوج سطح سرمی آنتی‌بیوتیک‌ها باید ۸-۱۰ برابر حداقل غلظت مهار شدن ارگانیسم باشد. تا دریافت جواب کشت، باید از تأثیر داروها بر استافیلوکوک اورئوس مطمئن شد. یک انتخاب مناسب وانکومايسين (۳۰ میلی‌گرم برای کیلوگرم در روز) در ۳ دوز منقسم است. اگر این میکروب برای بتالا کتاماز منفی بود از پنی سیلین G یا نفیسیلین باید استفاده کرد. در صورت حساسیت به پنی سیلین درمان را با همان وانکومايسين باید ادامه داد.

B. کوریو آمینونیوت در ۱٪ همه حاملگی‌ها بروز می‌کند. نشانه‌های بالینی شامل دمای بیشتر از ۳۸ درجه سانتیگراد، تاکیکاردی مادر یا جنین و دردناکی رحم با یا بدون بوی چرکی مایع آمینوتیک است. عفونت بالا رونده از مجرای زایمانی علت شایع آن است ولیکن از راه خون جفت هم ایجاد می‌شود. عفونت اغلب چند میکروبی ناشی از باکتری و گروه استرپتوکوک B و اشرشیا کلی است. در ۱۰٪ موارد مادر دچار باکتری می‌شود.

۱. عوارض مادری شامل عفونت بعد از زایمان، سپسیس، خونریزی بعد از زایمان و مرگ است. عوارض نوزاد شامل پنومونی، مننژیت، سپسیس و مرگ است.

۲. درمان بر اساس تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها پیش از زایمان است که در مقایسه با درمان آنتی‌بیوتیکی پس از زایمان از عوارض مرگ و میر کاسته شده است. ترکیب آمپی سیلین و جنتامایسین سیستمیک مؤثر است.

C. پیلونفریت، در دوران حاملگی شایع است. خصوصیت بالینی نوع حاد آن شامل تب، لرز، درد پهلو، درد همراه ادرار کردن مکرر، چرک در ادرار و لوکوسیتوز می‌باشند. در ۱۰ تا ۱۵٪ بیماران باکتری در خون دیده می‌شود. میکروب‌های مربوطه عموماً شامل اشرشیا کلی، کلیسیلا و پروتئوس هستند پیلونفریت همراه با افزایش خطر زایمان زودرس و آسیب ریوی منجر به سندرم دیسترس تنفسی حاد است. تجویز مایعات زیاد و توکولیتیک‌ها موجب آسیب ریوی می‌شود. بیماران را باید بستری کرده و آنتی‌بیوتیک‌های وریدی تجویز نمود.

XIV. متفرقه

A. مسمومیت با بیحس کننده موضعی به دنبال بیحسی ناحیه‌ای در غیر حامله‌ها و بزرگسالان بسیار زیاد است و به محل تزریق بستگی دارد (مثلاً کودال بیشتر از فوق چنبری بیشتر از شبکه بازویی بین اسکالنی بیشتر از شبکه بازویی زیر بغلی بیشتر از اپیدورال).

۱. سطح کلی بویپوا کائین سرمی بیشتر از ۴ میکروگرم در میلی لیتر و لیدوکائین بیشتر از ۱۰ میکروگرم در میلی لیتر همراه با مسمومیت قلبی است. غلظت سرمی رویپوا کائین که ایجاد تظاهرات سمی می‌کند، مشابه با بویپوا کائین است، اما مقدار لازم برای ایجاد این سطوح، ۴۰٪ تا ۵۰٪ بیشتر از رویپوا کائین است. شاید به علت نیمه عمر کوتاه‌تر و پاکسازی سریع‌تر آن باشد. مسمومیت با داروهای بیحس کننده با هیپوکسی، اسیدوز، هیپوناترمی و هیپرکالمی تشدید می‌شود.

۲. زنان حامله نسبت به مسمومیت داروهای بیحس کننده حساستر هستند، زیرا سطوح آلفا یک اسید گلیکوپروتئین کمی دارند که موجب آزاد شدن مقدار بیشتر دارو در سرم بیماران می‌شود.

۳. خصوصیات بالینی آن به صورت تشنج، کاهش فشارخون، آپنه، سرانجام کلاپس گردش خون نمایان می‌شود. آمادگی برای اداره راه هوایی و تهویه باید در نظر گرفته شود تا در صورت بروز تشنج اقدام گردد.

۴. درمان. اگر گردش خون دچار کلاپس شد، نوراپی نفرین و اپی نفرین داروهای مناسبی هستند. نوراپی نفرین با اختلال ریتم کمتری همراه است. درجاتی از بلوک دهلیزی بطنی ممکن است در پی احیا وجود داشته باشد. اگر اختلال ریتم بطنی یا آسیستول موجود باشد برتیلیوم (۳۵۰ میلی گرم وریدی و سپس ۷۰۰ میلی گرم وریدی بعد از ۵ تا ۱۵ دقیقه) تجویز می‌شود. احیا حداقل برای ۴۵ دقیقه بعد از تجویز برتیلیوم باید ادامه یابد. فنی توئین (۷ میلی گرم برای کلوگرم) در اختلال ریتم به دنبال مسمومیت با بویپوا کائین در نوزادان سودمند می‌باشد. داروی انحصاری برای درمان مسمومیت قلبی با بویپوا کائین وجود

ندارد. اغلب توصیه‌ها از پژوهش‌های حیوانی استخراج شده‌اند. بهترین درمان جلوگیری است. برای رسیدن به این هدف ابتدا مقادیر اندک داروها تجویز و سپس در صورت بی‌خطر بودن ادامه داده می‌شود. احتمال مسمومیت با به کار بردن چند داروی بی‌حسی، بیشتر می‌شود.

B. احیای قلبی ریوی زنان باردار (فصل ۱۵)

۱. ایست قلبی بندرت در زنان حامله اتفاق می‌افتد، تخمین زده می‌شود که ۱ مورد در هر ۳۰۰۰۰ زایمان باشد. علت آن آمبولی مایع آمنیوتیک، آمبولی ریوی، اکلامپسی، مسمومیت دارویی، دای سکشن آئورت، تروما و خونریزی است.

۲. تغییرات بزرگ مکانیکی نسبت به بزرگ شدن رحم و محتویات آن موجب تغییر در فیزیولوژی قلب و ریه می‌شود که اوج اثرات آن در ۳ ماهه دوم و سوم دیده می‌شود. اگر بیمار به پشت بخوابد، رحم باردار ورید اجوف تحتانی را می‌فشارد و بازده قلبی را می‌کاهد. رحم ممکن است به چپ رفته باشد که با وضعیت ۳۰ درجه به چپ شکم، فشار از روی ورید برداشته می‌شود. نیروی فشارنده که بر روی جناغ در هنگام احیا وارد می‌شود، در این زاویه تا ۸۰٪ نیروی تولید شده در وضعیت خوابیده به پشت، کاسته می‌شود.

۳. زایمان با سزارین در صورتی که احیا در طی ۴ تا ۵ دقیقه اول موفقیت‌آمیز نبود، توصیه شده است. این توصیه بر پایه گزارش‌های موردی بوده که در پی احیای موفق زایمان نزدیک ترم بوده است. میزان بقای نوزاد در پی جراحی ۵۰٪ تا ۷۰٪ گزارش شده است، در صورتی که عمل احیا در ۵ دقیقه اول ایست قلبی انجام شود، دستگاه عصبی دارای نتیجه خوبی خواهد بود. حداقل سن حاملگی برای احیای سودمند معلوم نیست. یک مورد با سن حاملگی ۳۲ هفتگی گزارش شده است.

۴. رگ‌گیری وریدی در هنگام احیا باید در بالای دیافراگم باشد.

۵. توراکتومی اورژانسی و ماساژ قلبی در صورتی که پاسخی به ماساژ خارجی ایجاد نشد، توصیه شده است.

C. سندرم کاهش فشارخون در وضعیت خوابیده به پشت با فشردگی آئورت توسط

رحم باردار ایجاد می شود و باید در مراقبت های ویژه زنان باردار در نظر گرفته شود. در این وضعیت، آئورت و ورید اجوف تحتانی فشرده می شوند. فشردگی ورید اجوف تحتانی در زنان در هفته ۱۶-۱۲ حاملگی هم تأیید شده است. فشار شریان رانی کم شده و فشارهای ورید رانی و ورید اجوف تحتانی زیاد می شود که باعث کاهش برگشت خون به قلب، کاهش حجم ضربه ای و برون ده قلب، تاکیکاردی جبرانی و کاهش فشارخون می شود (حدود ۵٪ ممکن است برادیکاردی داشته باشند). وضعیت دادن مناسب به طرف چپ ضروری است.

D. درمان ضدانعقادی در دوران حاملگی برای درمان وقایع ترومبوآمبولی حاد و برای پیشگیری در بیماران با سابقه ترومبوآمبولی و ترومبوس، بیماری دریچه ای قلب، یا سندرم آنتی بادی ضدفسفولیپید بکار می رود. کسب اطلاعات آینده نگر در رابطه با درمان ضدانعقادی در زنان حامله مشکل است، زیرا زنان حامله معمولاً از مطالعات آینده نگر حذف می شوند. در (جدول ۳-۴۰) توصیه های پزشکان قفسه سینه کالج امریکا آورده شده است (فصل ۱۲ و ۲۲).

۱. وارفارین یا کومادین از جفت می گذرد و می تواند موجب خونریزی یا تراتورنی جنین گردد. میزان سقط جنین با مصرف کومادین ۵۰-۸٪ است. مصرف کومادین در زنان حامله به بیماران با دریچه مصنوعی فلزی در صورتی که جنین آنها در هفته های بین ۱۲ تا ۳۴ باشند، محدود می گردد. میزان شکست مشخص ضدانعقادی هپارین باید در برابر خطر افزایش یافته خونریزی در هنگام زایمان تروماتیک سنجیده شود، در صورتی که مادر با کومادین درمان شده است. شیوع پی آمدهای ناخواسته با کومادین ۱۶٪ در مقایسه با هپارین ۳٪ گزارش شده است. وارفارین را می توان به مادر شیرده تجویز کرد، زیرا وارد شیر نمی شود.

۲. هپارین داروی ضدانعقادی انتخابی در هنگام حاملگی است، زیرا ملکولی بزرگ و پُر دارد و از جفت عبور نمی کند. از آنجا که پروتئین های متصل به هپارین در هنگام حاملگی زیاد می شوند. مقدار نیاز به آن افزوده می شود. حجم پلاسما، پاکسازی کلیوی، تغییر هپارین توسط جفت هم دارای نقش

مهمی هستند. بنابراین حفظ اثر ضدانعقادی با هپارین زیر پوستی در هنگام حاملگی مشکل است. برای حفظ $apTT$ ۲/۵-۱/۵ برابر زمان کنترل به ۲۰۰۰۰ واحد هر ۸ ساعت هپارین نیاز است. شاید تجویز زیر پوستی با پمپ انفوزیون مفید باشد، اما نیاز به بررسی‌های بیشتری است.

۳. هپارین با وزن کم از هپارین معمولی بدست می‌آید که با دپولاریزاسیون شیمیایی یا آنزیمی شکسته شده و نزدیک به $\frac{1}{3}$ اندازه هپارین است. رابطه مقدار واکنش (هپارین با وزن کم) را بیشتر می‌توان پیش‌بینی کرد و نیاز به پایش ضدانعقادی را برطرف می‌کند. هپارین با وزن کم از جفت رد نمی‌شود. متأسفانه تجربه در استفاده آن در حین حاملگی اندک است.

۴. درمان ترومبولیتیک در هنگام حاملگی نسبتاً ممنوع است، زیرا نگرانی در باره خونریزی مادر و جنین بخصوص هنگام زایمان یا در طی ۱-۲ هفته بعد از زایمان وجود دارد. استرپتوکیناز و فعال‌کننده پلازمینوژن بافتی از جفت حیوانات رد نمی‌شوند. اگرچه درباره عبور از جفت انسانی اطلاعات کمی وجود دارد، اما به نظر می‌رسد که از جفت عبور نکنند.

۵. انتخاب درمان ضدانعقادی بر اساس نیاز است.

a. ترومبوآمبولی حاد بمدت ۱۰-۵ روز نیاز به هپارین وریدی دارد و سپس زیر پوستی تجویز شده تا سطح $apTT$ به ۱/۵ برابر کنترل برسد. روش جایگزین آن بدست آوردن حداکثر $apTT$ با ۲/۵-۲ برابر کنترل، ۲-۳ ساعت در پی تجویز هپارین و در حداقل ۱۵-۱۰ ثانیه بالاتر از کنترل می‌باشد. پیشگیری باید برای مدت ۶ هفته بعد از زایمان ادامه یابد تا در این مدت وارفارین اثر خود را ایجاد کند. هیچ رهنمودی برای هپارین شکسته در این مورد وجود ندارد.

b. پیشگیری برای بیمارانی که ترومبوآمبولی قبلی داشته‌اند عموماً توصیه می‌شود، اما روشهای درمانی ذکر شده متناقض هستند. بیماران با عوامل خطر آفرین (مانند ترومبوس ورید عمقی قبلی، سابقه خانوادگی، نارسایی مزمن وریدی) باید داروی پیشگیرانه بگیرند. سایرین را با اولتراسوند باید

تحت نظر گرفت. هپارین ۱۰۰۰۰-۷۵۰ واحد زیر پوستی ۲ بار در روز در حین حاملگی و پس از زایمان برای پیشگیری مصرف می شود. apTT در ابتدای حاملگی برای اطمینان از آن که طولانی نشده، و در حاملگی برای اطمینان از آن که طولانی شده است، باید آزمایش شود. در اثر پیری جفت که فعالیت هپاریناز کم می شود، ممکن است apTT طولانی شود. هیچ رهنمودی برای مصرف هپارین با وزن کم در این مورد وجود ندارد.

c. برای پیشگیری بیماران با دریچه های قلبی مکانیکی هپارین را در طی حاملگی می توان تجویز کرد. در ۳ ماهه دوم و سوم می توان وارفارین را بجای آن به کار برد، اما در زمان زایمان با هپارین جایگزین می شود.

ضمیمه «ا»
اطلاعات دارویی

ضمیمه «۱»

اطلاعات دارویی

Abciximab (ReoPro)

ابسیکسی ماب

موارد مصرف. جلوگیری از تشکیل لخته بعد از آنژیوپلاستی ترانس لومینال کرونری و بعد از گذاشتن استنت.

مقدار مصرف. تجویز بولوس (۰/۲۵ میلی گرم برای کیلوگرم)، ۶۰-۱۰ دقیقه قبل از آنژیوپلاستی، کرونر.

اثر. مهارکننده گلیکوپروتئین IIb/IIIa، از چسبیدن و تجمع پلاکتی جلوگیری می کند. شروع اثر. کمتر از ۱۰ دقیقه.

کلیبرانس. در گردش خون برای ۱۵ روز یا بیشتر در حالت متصل به پلاکت باقی می ماند. توضیحات. آنافیلاکسی، کاهش فشارخون با دوز بولوس می تواند رخ دهد.

Acetazolamide (Diamox)

استازولامید (دیاموکس)

موارد مصرف. اسیدوز تنفسی با آلکالوز متابولیک، داروی جایگزین ضدصرع، افزایش فشارهای داخل چشم و داخل جمجمه.

مقدار مصرف. ۱۲۵-۵۰۰ میلی گرم داخل وریدی در طی ۱ تا ۲ دقیقه یا خوراکی که بیش از ۲ گرم در ۲۴ ساعت نگردد.

اثر. مهارکنندهٔ انهیدراز کربنیک که دفع یونهای بیکربنات را افزایش می‌دهد.
شروع اثر. ۲ ساعت (قرص طولانی‌اثر) یا ۲ دقیقه در صورت تجویز داخل وریدی.
طول اثر. ۷۰٪ تا ۱۰۰٪ بدون تغییر در ادرار در طی ۲۴ ساعت دفع می‌شود.
توضیحات. در بیماران دیابتی ممکن است نیاز به انسولین را افزایش دهد، در بیماران با سابقهٔ قبلی سنگهای کلسیمی باعث ایجاد سنگهای کلیوی می‌گردد. ممکن است هیپرکالمی، ترومبوسیتوپنی، آنمی آپلاستیک، افزایش دفع اسیداوریک و هیپرگلیسمی ایجاد گردند. طی ۲-۳ روز، نسبت به اثرات مطلوب استازولامید تحمل ایجاد می‌گردد. واکنش افزایش حساسیت به طور نادر در بیمارانی که به سولفونامیدها حساسیت نشان می‌دهند رخ می‌دهد.

Acyclovir (Zovirax)

آسیکلوویر (زیروویراکس)

موارد مصرف. درمان اولیه و پروفیلاکسی مخاطی و جلدی راجعهٔ

۱. عفونتهای هرپس ساده تیپ ۱ و ۲.

۲. انسفالیت هرپسی.

۳. عفونتهای واریسلازوستر، هرپس زوستر و هرپس ژنیتال.

۴. عفونتهای واریسلازوستر در بیماران با نقص ایمنی.

مقدار مصرف. با کاربردهای اختصاصی می‌تواند متغیر باشد.

بالقین:

۱. داخل وریدی. ۷۵۰ میلی‌گرم برای مترمربع در روز منقسم در هر ۸ ساعت یا ۱۵ میلی‌گرم

برای کیلوگرم در روز منقسم در هر ۸ ساعت برای ۱۰-۵ روز.

۲. داخل وریدی: $1500 \text{ mg/m}^2/\text{d}$ منقسم در هر ۸ ساعت یا 30 mg/kg/d منقسم در هر ۸ ساعت

برای ۱۰ روز.

۳. داخل وریدی: $1500 \text{ mg/m}^2/\text{d}$ منقسم در هر ۸ ساعت یا 30 mg/kg/d منقسم در هر ۸ ساعت

برای ۱۰-۵ روز.

خوراکی: ۸۰۰-۵۶۰۰ میلی‌گرم پنج مرتبه در روز برای ۱۰-۷ روز یا 1000 mg هر ۶ ساعت

برای ۵ روز.

۴. داخل وریدی: مقدار $7/5$ میلی‌گرم برای کیلوگرم هر ۸ ساعت.

خوراکی: 800 mg هر ۴ ساعت (۵ مرتبه در روز) برای ۱۰-۷ روز.

کودکان:

۱. داخل وریدی. $750 \text{ mg/m}^2/\text{d}$ منقسم در هر ۸ ساعت یا 15 mg/kg/d منقسم در هر ۸ ساعت برای ۵-۱۰ روز.
۲. داخل وریدی: $1500 \text{ mg/m}^2/\text{d}$ منقسم در هر ۸ ساعت یا 30 mg/kg/d منقسم در هر ۸ ساعت برای ۱۰ روز.
۳. داخل وریدی: $1500 \text{ mg/m}^2/\text{d}$ منقسم در هر ۸ ساعت یا 30 mg/kg/d منقسم در هر ۸ ساعت برای ۵-۱۰ روز.
- خوراکی: $20-10 \text{ mg/kg/dose}$ (کمتر یا مساوی 800 mg)، ۴ مرتبه در روز.
۴. داخل وریدی: $7/5 \text{ mg/kg/dose}$ هر ۸ ساعت.
- خوراکی: $600-250 \text{ mg/m}^2/\text{dose}$ ، ۴-۵ مرتبه در روز.
- نوزادان: عفونت HSV. داخل وریدی. $1500 \text{ mg/m}^2/\text{d}$ منقسم در هر ۸ ساعت یا 30 mg/kg/d منقسم در هر ۸ ساعت برای ۱۴-۱۰ روز.
- اثر. ضد ویروس، سنتز DNA ویروس را مهار می‌کند.
- شروع اثر. خوراکی. طی ۲-۱/۵ ساعت، داخل وریدی. طی ۱ ساعت.
- طول اثر. نیمه عمر. نوزادان: ۴ ساعت، کودکان ۱-۱۲ ساله. ۳-۲ ساعت، بزرگسالان: ۳ ساعت.
- کلیرانس. راه اصلی، کلیه می‌باشد (۳۰٪ تا ۹۰٪ از یک دوز بدون تغییر دفع می‌شود)، همودیالیز تقریباً ۶۰٪ دارو را برداشت می‌کند، برداشت توسط دیالیز صفاتی کمتر است.
- توضیحات. مقدار دارو باید در بیماران با اختلال کلیوی کاهش یابد، در بیماران با بیماری کلیوی قبلی یا در بیمارانی که به طور همزمان داروهای نفروتوکسیک دیگر مصرف می‌کنند، با احتیاط باید مصرف شود، در بیمارانی که اختلالات عصبی زمینه‌ای و در بیمارانی که اختلالات شدید کلیوی، کبدی یا الکترولیتی یا هیپوکسمی اساسی دارند باید با احتیاط مصرف گردد.

Adenosine (Adenocard)

آدنوزین (آدنوکارد)

- موارد مصرف. تکیکاردی فوق بطنی حمله‌ای، سندرم و لف پارکینسون وایت.
- مقدار مصرف. بالغین. بولوس $6-12 \text{ mg}$ داخل وریدی. اطفال. $50 \mu\text{g/kg}$ داخل وریدی.
- اثر. آهسته نمودن یا قطع موقت هدایت گره AV و هدایت از مسیرهای ورود مجدد شروع اثر. فوری.
- طول اثر. کمتر از ۱۰ ثانیه.

کلیرانس. متابولیسم گلبولهای قرمز خون و سلول اندوتلیال.
توضیحات. اثرات آدنوزین با متیل گرانتین‌ها مانند تئوفیلین آنتاگونیزه می‌گردد. آدنوزین در بیماران با بلوک قلبی درجه دوم یا سوم یا سندرم سینوس بیمار ممنوع می‌باشد. وقتی مقدار داروی زیاد با انفوزیون تجویز شود، کاهش فشارخون رخ می‌دهد، در فلوتر یا فیبریلاسیون دهلیزی مؤثر نیست. آسیستول برای ۳-۶ ثانیه شایع است.

Albuterol (Proventil , Ventolin)

آلبوترول (پروونتیل، ونتولین)

موارد مصرف. اسپاسم برونش.
مقدار مصرف. به صورت آئروسل. $2/5 \text{ mg}$ در 3 میلی لیتر سالین از طریق نبولایزر.
 180 یا 200 میکروگرم (2 پاف) از طریق بخور.
خوراکی. $2/5 \text{ mg}$.
کودکان: $0/1 \text{ mg/kg}$ (شربت 2 mg/5ml).
اثر. آگونیست گیرنده بتادو.
شروع اثر. فوری.
طول اثر. ۳-۶ ساعت.
کلیرانس. متابولیسم کبدی، دفع کلیوی.
توضیحات. امکان افزایش بار بتا آدرنرژیک، تاکی دیس ریتمی.

Aminocaproic Acid (Amicar)

آمینوکاپروئیک اسید (آمیکار)

موارد مصرف. خونریزی ناشی از فیبرینولیز.
مقدار مصرف. 5 گرم در هر 250 ml - 1000 نرمال سالین داخل وریدی تا بارگیری شود و با انفوزیون 1 گرم در ساعت ادامه یابد.
اثر. تشکیل لخته را با مهار فعال‌کننده پلاسمینوژن و پلاسمین استحکام می‌بخشد.
کلیرانس. دفع اولیه به طریق کلیوی.
توضیحات. در انعقاد داخل عروقی منتشر ممنوع می‌باشد.

Aminophylline (theophylline ethylenediamine) آمینوفیلین (تئوفیلین اتیلن دیامین)

موارد مصرف. اسپاسم برونش، اسپل‌های همراه با آپنه شیرخواران.

مقدار مصرف. لودینگ. 5mg/kg داخل وریدی در کمتر از 25mg در دقیقه.

دوز نگهدارنده. $0.5-0.7\text{mg/kg/h}$ داخل وریدی.

در افراد مسن و نارسایی احتقانی قلب، بیماری کبدی مقدار داروی کمتر تجویز می شود.

کودکان: ۱ ماه تا ۱ سال $0.7-0.16\text{mg/kg/h}$

۹-۱ سال. 0.8mg/kg/h .

اثر. فسفودی استراز را مهار می کند و آنتاگونیست آدنوزین می باشد، منجر به اتساع برونشها با اثرات اینوتروپ و کرونوتروپ مثبت می شود.

شروع اثر. سریع.

طول اثر. ۱۲-۶ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی، دفع کلیوی (۱۰٪ بدون تغییر).

توضیحات. ممکن است باعث تاکی دیس ریتمی شود. غلظت درمانی، $20-10\text{ }\mu\text{g/ml}$ است. هر

mg/kg ایجاد غلظت تقریباً $2\text{ }\mu\text{g/ml}$ می کند. 100 mg آمینوفیلین معادل 80 mg تنوفیلین است.

Amiodarone (Cordarone)

آمیودارون (کوردارون)

موارد مصرف. تکیکاردی بطنی مقاوم به درمان یا راجعه یا فیبریلاسیون بطنی، تکیکاردی فوق بطنی و فیبریلاسیون دهلیزی.

مقدار مصرف. لودینگ. $1600-800\text{ mg/d}$ خوراکی در ۳-۱ هفته، سپس $800-600\text{ mg/d}$ خوراکی در ۴ هفته.

دوز نگهدارنده. $400-100\text{ mg/d}$ خوراکی.

داخل وریدی. 150 mg در مدت ۱۰ دقیقه (15mg/min)، 360 mg در طی ۶ ساعت بعدی

(1mg/min)، سپس 540 mg در طی ۱۸ ساعت بعدی (0.5mg/min).

اثر. گره سینوسی دهلیزی را دپرس می کند و فواصل QRS,PR و QT را طولانی می کند و ایجاد بلوک آلفا و بتا آدرنرژیک می کند.

شروع اثر. خوراکی. ۲ روز.

طول اثر. هفته ها تا ماهها.

کلیرانس. دفع صفراوی.

توضیحات. ممکن است باعث برادیکاردی سینوسی شدید، دیس ریتمی بطنی، بلوک AV، اختلالات آزمایشگاهی کبد و تیروئید، هیپاتیت و سیروز شود. فیبروز ریوی می‌تواند ناشی از استفاده طولانی مدت آن شود. سطوح سرمی دیگلوکسین، ضدانعقادهای خوراکی، دیلتیازم، کینیدین، پروکائین آمید و فنی‌توئین را افزایش می‌دهد.

Amrinone (Inocor)

آمرینون (اینوکور)

موارد مصرف. نارسایی حاد بطنی.
مقدار مصرف. 0.75 mg/kg بولوس داخل وریدی در طی چند دقیقه، سپس با سرعت $1-5 \mu\text{g/kg/min}$ به صورت انفوزیون، مخلوطهای انفوزیون (معمولاً 100 mg در 250 میلی‌لیتر) نباید حاوی دکستروز باشند.
اثر. مهار فسفودی استراز، افزایش قدرت انقباض و برون‌ده قلبی و گشادی عروق به طور مستقیم.
شروع اثر. ۱۰ دقیقه.
طول اثر. ۳۰ دقیقه تا ۱۲ ساعت (وابسته به دوز).
کلیرانس. متابولیسم کبدی متغیر، دفع کلیوی یا از طریق مدفوع.
توضیحات. ممکن است باعث کاهش فشارخون، کاهش تعداد پلاکت، آنافیلاکسی (حاوی سولفات‌ها می‌باشد) گردد.

Aprotinin (Trasylol)

اپروتینین (تیروزول)

موارد مصرف. به صورت پروفیلاکتیک از دست رفتن خون پیرامون عمل را در بیماران تحت بای‌پس قلبی ریوی کاهش می‌دهد.
مقدار مصرف. مورد استفاده به صورت (واحد مهارکننده کالیکرئین / میلی‌لیتر) 10000 کیلو واحد یا $1/4$ میلی‌گرم در میلی‌لیتر.
دوز لودینگ. $2-1$ میلیون ($200-100 \text{ ml}$) داخل وریدی در طی $30-20$ دقیقه.
محلول پرایم پمپ. $2-1$ KIU میلیون.
دوز نگهدارنده. $250000-500000 \text{ KIu/h}$ یا $25-50 \text{ ml/h}$.

اثر. مهارکننده پروتئاز تریپسین، پلاسمین و کالیکرئین با آنتی‌فیبرینولیتیک، در طی بای‌پس

قلبی ریوی از گیرنده گلیکوپروتئین Ib پلاکتی محافظت می‌کند.

کلیرانس. دفع کلیوی دارد.

توضیحات. تجویز سریع ممکن است باعث کاهش فشارخون به طور گذرا و واکنش آنافیلاکتیک در کمتر از ۰/۵٪ بیماران شود.

Atenolol (Tenormin)

آتنولول (تنورمین)

موارد مصرف. افزایش فشارخون، آنژین، بعد از سکته قلبی.

مقدار مصرف. خوراکی. ۵۰-۱۰۰ mg/d.

داخل وریدی. ۵mg Prn

اثر. مهار انتخابی گیرنده آدرنژیک بتا یک.

شروع اثر. خوراکی. ۳۰-۶۰ دقیقه، داخل وریدی. ۵ دقیقه.

طول اثر. خوراکی. بیشتر از ۲۴ ساعت، داخل وریدی. ۱۲-۲۴ ساعت.

کلیرانس. کلیوی، دفع بدون تغییر از طریق روده.

توضیحات. مقدار زیاد دارو گیرنده‌های آدرنژیک بتا دو را مهار می‌کند. ممنوعیت نسبی در

نارسایی احتقانی قلب، آسم و بلوک قلبی، در بیمارانی که مهارکننده کانال کلسیمی دریافت

می‌کنند با احتیاط باید مصرف شود. آنژین راجعه با قطع ناگهانی دارو می‌تواند رخ دهد.

Atropine

اتروپین

موارد مصرف. ۱. ضد ترشح بزاق ۲. برادیکاردی

مقدار مصرف. بالغین: ۱. ۰/۴-۰/۲ mg داخل وریدی

۲. ۱-۰/۴ mg داخل وریدی

کودکان: ۱. ۰/۱ mg/kg/dose IV/IM (کمتر از ۰/۴ mg)

۲. ۰/۲ mg/kg/dose IV (کمتر از ۰/۴ mg)

اثر. مهار رقابتی استیل کولین در گیرنده‌های موسکارینی.

شروع اثر. سریع.

طول اثر. متغیر.

کلیرانس. ۷۰٪-۵۰٪ متابولیسم کبدی دارد، دفع آن کلیوی می‌باشد.

توضیحات. ممکن است باعث تاکی دیس ریتمی، جدایی AV، انقباضات زودرس بطنی، خشکی دهان یا احتباس ادراری شود. عوارض CNS در مقادیر بالا رخ می‌دهد.

Azathioprine (Imuran)

ازاتیوپرین (ایموران)

موارد مصرف.

۱. عامل کمکی برای جلوگیری از رد عمل پیوند عضو از دیگر.

۲. آرتریت روماتوئید.

مقدار مصرف. با موارد مصرف اختصاصی، متغیر می‌باشد.

بالغین:

۱. پیوند کلیه. خوراکی، داخل وریدی. $200-300 \text{ mg/d}$ برای شروع، دوز نگهدارنده.

$50-200 \text{ mg/d}$

۲. آرتریت روماتوئید. خوراکی. $50-100 \text{ mg/d}$ برای ۸-۶ هفته، افزایش حدود 0.5 mg/kg هر چهار هفته تا زمانی که پاسخ ایجاد شود یا تا مقدار 200 mg/d . درمان نگهدارنده باید با کمترین دوز مؤثر باشد.

کودکان: ۱. پیوند کلیه: خوراکی، داخل وریدی: $3-5 \text{ mg/kg/d}$ برای شروع، دوز نگهدارنده:

$1-3 \text{ mg/kg/d}$

اثر. ضد متابولیت، سرکوب‌کننده ایمنی می‌باشد.

کلیرانس. بطور عمده توسط گزانتین اکسیداز کبدی به ۶ مرکاپتوپورین (فعال) متابولیزه می‌شود.

توضیحات. دوز دارو باید برای 4000 cells/mm^3 WBC کاهش یابد و یا برای

3000 cells/mm^3 WBC متوقف شود. متابولیسم آزاتیوپرین به طور رقابتی با آلپورینول

مهار می‌شود و کاهش مقدار دارو مورد نیاز است. در افراد با بیماری کبدی، اختلال کلیوی،

نقص ایمنی، خطر نئوپلازی افزایش می‌یابد و استعداد موتاژن بودن در مردان و زنان و نیز

امکان مسمومیت‌های خونی وجود دارد.

Bicarbonate Sodium (Na HCO₃)

بیکربنات سدیم

موارد مصرف. اسیدوز متابولیک.

مقدار مصرف. مقدار داروی داخل وریدی بر حسب میلی‌اکی والان در

$\text{NoHco}_3 = [\text{base deficit} \times \text{وزن (kg)} \times 0.3]$ می‌باشد (دوزهای بعدی نسبت به pH بیمار

تیره می‌گردد).

اثر. خنثی‌سازی یون H^+ .

شروع اثر. سریع.

طول اثر. متغیر.

کلیرانس. متابولیسم آن پلاسمایی است، دفع ریوی و کلیوی دارد.

توضیحات. ممکن است منجر به آلکالوز متابولیک، هیپرکارینی و هیپراسمولاریتی گردد. برون‌ده

قلبی، مقاومت عروق سیستمیک و قدرت انقباض عضله قلب را می‌تواند کاهش دهد. در

نوزادان، می‌تواند باعث خونریزی داخل بطنی شود. از جفت عبور می‌کند. محلول ۰.۸/۴٪

تقریباً معادل ۱ meq/ml، محلول ۰.۴/۲٪ تقریباً معادل ۰.۵ meq/ml می‌باشد.

Bretylium (Bretylol)

بریتیلوم (بریتلول)

موارد مصرف. فیبریلاسیون بطنی، تاکیکاردی بطنی.

مقدار مصرف. دوز لودینگ: ۵-۱۰ mg/kg داخل وریدی در ۵۰-۱۰۰ ml از محلول قندی ۵٪ در

طی ۲۰-۱۰ دقیقه، بعد از ۱۲ ساعت یکبار prn تکرار می‌شود.

دوز نگهدارنده: ۵-۱۰ mg/kg داخل وریدی در ۵۰-۱۰۰ ml از محلول قندی ۵٪ در طی

۲۰-۱۰ دقیقه هر ۶ ساعت یا ترجیحاً به صورت انفوزیون ثابت ۱-۲ mg/min.

در دیس ریتمی‌های تهدیدکننده حیات ممکن است دوز لودینگ هر ۳۰-۱۵ دقیقه prn تا

۳۰ mg/kg (رقیق نشده) تجویز شود.

شروع اثر. در فیبریلاسیون بطنی. در عرض چند دقیقه است.

در تاکیکاردی بطنی. ۳۰-۶۰ دقیقه.

طول اثر. ۶-۲۴ ساعت است.

اثر. به طور اولیه، باعث آزادسازی نوراپی نفرین به داخل گردش خون می‌گردد که بدنبال آن باعث

مهار آزاد شدن سیناپتیک نوراپی نفرین، سرکوب فیبریلاسیون بطنی و دیس ریتمی بطنی،

افزایش انقباض میوکارد (اثر مستقیم) می‌شود.

کلیرانس. ۹۰٪ بدون تغییر از کلیه دفع می‌شود.

توضیحات. ممکن است باعث افزایش فشارخون ابتدایی و ناگهانی شود که بدنبال آن باعث

کاهش در مقاومت عروق سیستمیک با کاهش فشارخون (با کینیدین یا پروکائین آمید تقویت می‌شود)، افزایش حساسیت به کاتکولامینها، تشدید دیس ریتمی‌های ناشی از دیگوکسین، یا خواب‌آلودگی می‌گردد.

Bumetanide (Bumex)

بومتانید (بومکس)

موارد مصرف. ادم، افزایش فشارخون، افزایش فشار داخل جمجمه.
مقدار مصرف. ۱-۰/۵ mg داخل وریدی، تکرار شونده تا حداکثر ۱۰ mg/d.
اثر. دیورتیک قوس هنله با اثر عمده بر روی قسمت بالارونده قوس هنله. باعث افزایش دفع یون‌های Na , Cl و آب می‌گردد.
شروع اثر. فوری، اوج اثر ۳۰-۱۵ دقیقه بعد می‌باشد.
طول اثر. ۴-۲ ساعت است.
کلیوانس. متابولیسم کبدی، ۸۱٪ دفع کلیوی (۴۵٪ بدون تغییر).
توضیحات. ممکن است باعث عدم تعادل الکترولیتی، دهیدراسیون و ناشنوایی گردد. بیمارانی که حساسیت به سولفونامیدها دارند ممکن است افزایش حساسیت نسبت به یومتانید را نشان دهند. در نارسایی کلیوی مؤثر است.

Calcium Chloride (Ca_{12}) / Calcium Gluconate (Kalcinate)

کلرو کلسیم / گلوکونات کلسیم (کلسینات)

موارد مصرف. هیپوکلسمی، هیپرکالمی، هیپرمیزمی.
مقدار مصرف. کلسیم کلراید. ۱۰-۵ mg/kg داخل وریدی Prm (Ca^{+2} /ml) $1/36mEq$ = ۱۰٪ (Ca_{12}).
کلسیم گلوکونات. ۳۰-۱۵ mg/kg داخل وریدی Prm (Ca^{+2} /ml) $0/45mEq$ = ۱۰٪ گلوکونات کلسیم.
اثر. حفظ سلامت غشاء سلولی، عامل هماهنگی تحریک انقباض عضلانی، عامل هماهنگی تحریک ترشح غددی و عمل آنژیومی، فشارخون را افزایش می‌دهد.
شروع اثر. سریع.
طول اثر. متغیر.

کلیرانس. به درون عضله، استخوان و سایر بافتها وارد می شوند، شروع سریع، طول اثر متغیر دارد.

توضیحات. ممکن است باعث برادیکاری یا اختلالات ریتمی شود (بخصوص با دیژیتال). باعث تحریک وریدی می شود. به علت اتصال به گلوکونات، یون کلسیم همراه با کلسیم گلوکونات نسبت به کلسیم کلراید کمتر در دسترس می باشد.

Captopril (Capoten)

کاپتوپریل (کاپوتن)

موارد مصرف. افزایش فشارخون، نارسایی احتقانی قلب
مقدار مصرف. دوز لودینگ. mg ۲۵-۱۲/۵ خوراکی دو بار در روز.
 دوز نگهدارنده. mg ۱۵۰-۲۵ خوراکی دو بار در روز.
اثر. مهار آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین I باعث کاهش سطوح آنژیوتانسین II و آلدوسترون می شود، پیش بار و پس بار را در بیماران با نارسایی احتقانی قلب کاهش می دهد.
شروع اثر. ۶۰-۱۵ دقیقه، بعد از ۹۰-۶۰ دقیقه به حداکثر می رسد.
طول اثر. ۶-۴ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی، ۹۵٪ دفع کلیوی (۴۰٪ تا ۵۰٪ بدون تغییر) دارد.
توضیحات. در درمان افزایش فشارخون emergency می تواند استفاده شود. ممکن است باعث نوتروپنی، آگرانولوسیتوز، کاهش فشارخون یا اسپاسم برونش گردد. از تجویز این دارو در خانمهای حامله باید اجتناب نمود. در تنگی شریان کلیوی و زمانی که با دیورتیکها استفاده می گردد منجر به پاسخ تشدید شده می گردد.

Cimetidine (Tagamet)

سایمتیدین (تاگامت)

موارد مصرف. پروفیلاکسی آسپیراسیون ریوی (کاهش حجم معده و اسیدیته)، ریفلاکس گاسترو ازوفازیا، ترشح بیش از حد اسید معده، پیشگیری از آنافیلاکسی.
مقدار مصرف. mg ۳۰۰ هر ۶ ساعت داخل وریدی / عضلانی / خوراکی (در نارسایی کلیه هر ۱۲ ساعت).

اثر. آنتاگونیست عمل هیستامین بر گیرنده های H₂ با مهار ترشح اسید معده.
شروع اثر. ۹۰-۴۵ دقیقه.

طول اثر. ۴-۵ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی، ۷۵٪ دفع کلیوی بدون تغییر (دوز داخل وریدی) دارد.
توضیحات. ممکن است باعث افزایش مختصر در کراتینین، افزایش غلظت داروهای متعدد که با مهار متابولیسم اکسیداتیو دارو ایجاد می‌شود. گیجی یا خواب آلودگی با مقادیر تکراری و همچنین باعث تحریک وریدی می‌گردد.

Chlorothiazide (Diuril)

کلروتیازید (دیوریل)

موارد مصرف. ادم، نارسایی قلب، نارسایی کلیوی حاد یا مزمن، افزایش فشارخون.
بالغین: ۵۰۰-۲۵۰ mg بولوس داخل وریدی ۱۰۰-۵۰ mg در دقیقه، حداکثر دارو ۲۰۰۰ mg در طی ۲۴ ساعت.

کودکان: خوراکی ۲۰ mg/kg/d در دو دوز منقسم هر ۱۲ ساعت.

اثر. دیورتیک تیازیدی.

شروع اثر. ۲ ساعت.

طول اثر. خوراکی. ۱۲-۶ ساعت، داخل وریدی. تقریباً ۲ ساعت.

کلیرانس. دفع کلیوی دارد.

توضیحات. فعالیت داروهای ضد فشارخون و دیگوکسین را افزایش می‌دهد. ممکن است فعالیت دیورتیکهای قوس هنله را در نارسایی کلیه افزایش دهد. گاهی در افراد دیابتی، نیاز به انسولین را افزایش می‌دهد.

Citrate, Sodium Dihydrate / Citric Acid Monohydrate (Bicitra)

سیترات سدیم / اسید منوهیدرات سیتریک (بی‌سیترا)

موارد مصرف. ختنی سازی اسید معده.

مقدار مصرف. ۱۵ ml در ۱۵ ml آب خوراکی (۵۰۰ mg سیترات سدیم، ۳۳۴mg/۵ ml اسید سیتریک).

اثر. جذب شده و به بیکربنات سدیم متابولیزه می‌شود.

کلیرانس. اکسیداسیون، ۵٪ در ادرار بدون تغییر دفع می‌گردد.

توضیحات. در بیمارانی که محدودیت سدیم یا اختلال کلیوی شدید دارند منع مصرف دارد. همزمان با آنتی‌اسیدهای آلومینیومی نباید استفاده گردد.

Clonidine (Catapres)**کلونیدین (کاتاپرس)**

موارد مصرف. افزایش فشارخون.

مقدار مصرف. $0.1-0.2 \text{ mg/d}$ خوراکی در دوزهای منقسم (حداکثر دوز $2/4 \text{ mg/d}$) همچنین به

شکل Patch جلدی در دسترس است، $0.2/0$ ، $0.1/0$ یا 0.3 mg/d برای ۷ روز.

اثر. آگونیست آلفا دو آدرنرژیک مرکزی، باعث کاهش مقاومت عروق سیستمیک و ضربان قلب می شود.

شروع اثر. ۶۰-۳۰ دقیقه، حداکثر اثر ۲-۴ ساعت.

طول اثر. ۸ ساعت.

کلیرانس. 50% متابولیسم کبدی، 20% دفع صفراوی، 80% دفع کلیوی دارد.

توضیحات. قطع ناگهانی آن ممکن است باعث افزایش فشارخون برگشتی یا اختلالات ریتمی

گردد. گاهی باعث ایجاد خواب آلودگی، کابوس شبانه، بیقراری، اضطراب، یا افسردگی می گردد.

تزریق داخل وریدی ممکن است باعث تحریک آلفا آدرنرژیک محیطی به طور گذرا گردد.

Dantrolene (Dantrium)**دانترولن (دانتریوم)**

موارد مصرف. هیپرترمی بدخیم، اسپاسم عضله اسکلتی.

مقدار مصرف. به طور کلی درمان داخل وریدی به عنوان پروفیلاکسی توصیه نشده است. اگر

علائم سندرم هیپرترمی بدخیم پیشرفت کرد، 3 mg/kg بولوس داخل وریدی؛ اگر بعد از ۳۰

دقیقه سندرم ادامه یافت، دوز تکراری 10 mg/kg تجویز می گردد.

اثر. کاهش آزادسازی یون کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک.

شروع اثر. ۳۰ دقیقه.

طول اثر. ۸ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات. 20 mg را در 60 ml آب استریل مخلوط کنید. به طور آهسته آن را حل کنید تا به شکل

محلول در آید. ضعف عضلانی، اختلال گوارش، خواب آلودگی، تسکین یا عملکرد کبدی

مختل (به طور مزمّن) می تواند ایجاد کند. اثر اضافی با عوامل مهارکننده عصبی عضلانی

دارد. باعث تحریک بافتی می گردد.

Desmopressin Acetate**استات دسموپریس**

موارد مصرف. ۱- اصلاح وضعیت انعقادی در بیماری ویلبراند، هموفیلی A، نارسایی کلیه.
۲- آنتی دیورتیک.

مقدار مصرف.

بالغین:

۱. $0.3 \mu\text{g/kg}$ داخل وریدی (رقیق شده در ۵۰ میلی لیتر محلول نرمال سالین)، در طی ۳۰-۱۵ دقیقه تجویز می شود.

۲. $2-4 \mu\text{g/d}$ معمولاً در دو دوز منقسم.

کودکان: ۱. کمتر از 10 kg : دوز بالغین را در ۱۰ میلی لیتر از محلول نرمال سالین
۲. بیشتر از 10 kg : دوز بالغین را ببینید.

شروع اثر. چند دقیقه، حداکثر اثر ۳۰-۱۵ دقیقه.

طول اثر. ۳ ساعت برای بیماری وون ویلبراند، ۲۴-۴ ساعت برای هموفیلی A.

اثر. سطوح پلاسمایی فاکتور ۸ را با ایجاد آزادسازی فاکتور وون ویلبراند از سلولهای اندوتلیال افزایش می دهد، جذب مجدد آب از کلیه را افزایش می دهد.

کلیرانس. دفع کلیوی دارد.

توضیحات. کلروپروپامید، کاربامازپین و کلوفیبرات اثر آنتی دیورتیک را افزایش می دهند. اثر دوزهای تکراری هر ۲۴-۱۲ ساعت در مقایسه با دوز اولیه، کاهش خواهد یافت.

Dexamethasone (Decadron)**دگزامتازون (دکادرون)**

موارد مصرف. ادم مغزی ناشی از تومورهای CNS، ادم راه هوایی.

مقدار مصرف. دوز لودینگ. 10 mg داخل وریدی.

دوز نگهدارنده. 4 mg داخل وریدی هر ۶ ساعت (در طی ۶ روز به تدریج taper می شود).

شروع اثر. داخل وریدی در طی چند دقیقه.

طول اثر. داخل وریدی ۶-۴ ساعت.

اثر. به هیدروکورتیزون مراجعه کنید. قدرت گلوکوکورتیکوئیدی آن ۱۵ بار بیشتر از هیدروکورتیزون است، اثر مینرالوکورتیکوئیدی جزئی دارد.

کلیرانس. به طور اولیه متابولسم کبدی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات. به هیدروکورتیزون مراجعه کنید.

Dextran 40 (Rheomacrodex)**دکستران ۴۰ (رئوماکرودکس)**

موارد مصرف. مهار تجمع پلاکتی، اصلاح جریان خون در وضعیتهای جریان خون پایین (به عنوان مثال جراحی عروقی)، افزایش دهنده حجم داخل عروقی.

مقدار مصرف. بالغین. دوز لودینگ: ۵۰-۳۰ ml داخل وریدی در طی ۳۰ دقیقه. دوز نگهدارنده: ۳۰-۱۵ ml/h داخل وریدی (محلول ۱۰٪).

کودکان: کمتر از ۲۰ ml/kg در طی ۲۴ ساعت از محلول دکستران ۱۰٪.

اثر. فوری، افزایش دهنده حجم پلاسمایی به مدت کوتاه، جذب به سطح گلبول قرمز که منجر به جلوگیری از تجمع پلاکتی و کاهش ویسکوزیته خون و چسبندگی پلاکتی می‌گردد.

شروع اثر. سریع.

طول اثر. ۴-۸ ساعت.

کلیرانس. ۱۰۰٪ دفع کلیوی دارد.

توضیحات. ۲۰ میلی‌لیتر داخل وریدی (منومر دکستران) را قبل از دادن دکستران ۴۰ تجویز کنید تا خطر آنافیلاکسی به حداقل برسد. ممکن است باعث افزایش بیش از حد حجم، آنافیلاکسی، افزایش خونریزی، تداخل با کراس مچ خون، یا افزایش کاذب قند خون گردد. نارسایی کلیه می‌تواند ایجاد گردد.

Digoxin (Lanoxin)**دیگوکسین (لانوکسین)**

موارد مصرف. نارسایی قلب، تاکی دیس ریتمی، فیبریلاسیون دهلیزی، فلوتر دهلیزی.

مقدار مصرف. بالغین. دوز لودینگ: ۱-۰/۵ mg/d داخل وریدی یا خوراکی در دوزهای منقسم.

دوز نگهدارنده: ۰/۵-۰/۱۲۵ mg داخل وریدی یا خوراکی روزانه.

کودکان (داخل وریدی / عضلانی در دوزهای منقسم):

دوز لودینگ: دوزهای کل روزانه معمولاً به دو دوز یا بیشتر تقسیم می‌شوند.

نوزادان: ۱۵-۳۰ $\mu\text{g/kg/d}$.

۱ ماه تا ۲ سال: ۲۵-۳۵ $\mu\text{g/kg/d}$.

۱۰-۵ سال: ۱۵-۳۰ $\mu\text{g/kg/d}$.

بیش از ۱۰ سال: ۸-۱۲ $\mu\text{g/kg/d}$.

دوز نگهدارنده: ۳۰٪-۲۰٪ از دوز لودینگ روزانه (در نارسایی کلیه کاهش می‌یابد).

اثر: افزایش قدرت انقباضی میوکارد، کاهش هدایت در گروه AV و فیبرهای پورکنژ.

شروع اثر. ۳۰-۱۵ دقیقه.

طول اثر. ۶-۲ روز.

کلیرانس. دفع کلیوی (۷۰٪-۵۰٪ بدون تغییر) دارد.

توضیحات. ممکن است باعث عدم تحمل گوارشی، تاری دید، تغییرات ECG یا اختلالات ریتمی گردد.

مسمومیت با هیپوکالمی، هیپومنیزیمی، هیپرکلسمی تشدید می‌شود. در سندرم ولف بارکینسون وایت و نیز با دفیبریلاسیون باید با احتیاط مصرف گردد. بلوک قلبی با بلوک‌کننده‌های بتا و بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی تشدید می‌گردد.

Diltiazem (Cardizem)

دیلتiazem (کاردیزم)

موارد مصرف. درد قفسه صدری، آنژین واریانت ناشی از اسپاسم شریان کرونری، فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی، تاکی کاردی فوق بطنی حمله‌ای، افزایش فشارخون.

مقدار مصرف. خوراکی mg ۶۰-۳۰ هر ۶ ساعت.

داخل وریدی. mg ۲۰ بولوس، سپس با انفوزیون mg/h ۱۰ ادامه می‌یابد.

اثر. آنتاگونیست کانال کلسیمی که هدایت از طریق گره‌های سینوسی دهلیزی و AV را آهسته می‌کند، شریانچه‌های کرونری و محیطی را گشاد می‌کند و قدرت انقباضی میوکارد را کاهش می‌دهد.

شروع اثر. خوراکی. ۳-۱ ساعت، داخل وریدی. ۳-۱ دقیقه.

طول اثر. خوراکی. ۴-۲ ساعت، داخل وریدی. ۳-۱ ساعت.

کلیرانس. به طور اولیه متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات. ممکن است باعث برادیکاردی و بلوک قلبی گردد. ممکن است با بلوک‌کننده‌های بتا

و دیگوکسین تداخل کرده، قدرت انقباضی قلب را مختل نماید. به طور گذرا تست‌های عملکرد

کبدی را افزایش می‌دهد. از مصرف این دارو در بیماران با مسیرهای هدایتی فرعی، بلوک

AV، بلوک‌کننده‌های بتا داخل وریدی و یا تکیکاردی بطنی اجتناب کنید. اثر گشادکنندگی

کرونری متابولیت‌های فعال آن، $\frac{1}{4}$ تا $\frac{1}{4}$ است.

Diphenhydramine (Benadryl)**دی فن هیدرامین (بنادریل)**

موارد مصرف. واکنش‌های حساسیتی، واکنش‌های اکستراپیرامیدال ناشی از دارو و ایجاد تسکین. مقدار مصرف. بالغین. ۵۰-۱۰ mg داخل وریدی هر ۸-۶ ساعت.

کودکان: ۵ mg/kg/d داخل وریدی در چهار دوز منقسم (حداکثر ۳۰۰ mg). اثر. آتاگونیزست عمل هیستامین بر روی گیرنده‌های H₁، آنتی‌کولینرژیک، تضعیف اعصاب مرکزی.

شروع اثر. سریع است.

طول اثر. ۴-۶ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات. ممکن است باعث کاهش فشارخون، تاکیکاردی، سرگیجه و احتباس ادرار گردد.

Dobutamine (Dobutrex)**دوبوتامین (دوبوترکس)**

موارد مصرف. نارسایی قلبی، کاهش فشارخون.

مقدار مصرف. روش تهیه محلول. ۲۵۰ mg در ۲۵۰ ml از محلول قندی ۵٪ یا نرمال سالین.

انفوزیون را با ۲ µg/kg/min شروع کنید.

اثر. ۱-۲ دقیقه.

شروع اثر. سریع.

طول اثر. کمتر از ۵ دقیقه.

کلیرانس. متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات. ممکن است باعث افزایش فشارخون، اختلال ریتم، یا ایسکمی میوکارد شود. در

فیبریلاسیون دهلیزی می‌تواند سرعت بطنی را افزایش دهد.

Dopamine (Intropin)**دوپامین (اینتروپین)**

موارد مصرف. ۱. کاهش فشارخون، نارسایی قلبی.

۲. کاهش برون‌ده ادراری.

مقدار مصرف. روش تهیه محلول. ۸۰۰-۲۰۰ mg در ۲۵۰ ml از محلول ۵٪ قندی یا نرمال

سالین.

۱. انفوزیون با سرعت $20-5 \mu\text{g/kg/min}$ داخل وریدی تیره شود تا اثر کند.
۲. انفوزیون با سرعت $3-1 \mu\text{g/kg/min}$ داخل وریدی.
- اثر. دوپامینرژیک، آگونیست آلفا و بتا آدرنرژیک.
- شروع اثر. ۵ دقیقه.
- طول اثر. کمتر از ۱۰ دقیقه.
- کلیرانس. متابولسم MAO/COMT.
- توضیحات. ممکن است سبب افزایش فشارخون، اختلالات ریتمی یا ایسکمی میوکارد شود.
- اثرات اولیه دوپامینرژیک (افزایش جریان خون کلیوی) با سرعت $5-1 \mu\text{g/kg/min}$ ایجاد می‌شود. اثرات اولیه بتا و آلفا آدرنرژیک در مقادیر برابر یا بیشتر از $10 \mu\text{g/kg/min}$ می‌باشد.

Doxazosin (Cardura)

دوکسازوسین (کاردورا)

- موارد مصرف. افزایش فشار خون.
- مقدار مصرف. با 1 mg خوراکی روزانه شروع می‌گردد، بسته به پاسخ اختصاصی بیمار ممکن است (در طی چند هفته) به $4-16 \text{ mg}$ خوراکی روزانه افزایش یابد.
- اثر. آنتاگونیست آلفا یک آدرنرژیک (پست جانکشنال).
- شروع اثر. در طی ۱-۲ ساعت می‌باشد.
- طول اثر. یک روز است.
- کلیرانس. متابولسم کبدی غالب است.
- توضیحات. اثر «دوز اول» با کاهش مشخص فشارخون و سرگیجه است. کاهش حداکثر فشارخون طی ۶-۲ ساعت بعد از تجویز دارو است.

Droperidol (Inapsine)

دروپریدول (ایناپسین)

- موارد مصرف. ۱. تهوع، استفراغ.
۲. بیقراری، ایجاد آرامش، استفاده در بیهوشی.
- مقدار مصرف. بالغین: ۱. $2.5-0.625 \text{ mg}$ داخل وریدی در صورت نیاز.
۲. $10-2.5 \text{ mg}$ داخل وریدی در صورت نیاز.
- کودکان: ۱. $0.6-0.5 \text{ mg/kg}$ هر ۴-۶ ساعت.

اثر. آنتاگونیست گیرنده دوپامین (D۲). بی تفاوتی آشکار روانی نسبت به محیط، کاتاتونی، ضد جنون، ضد استفراغ.

شروع اثر. ۱۰-۳ دقیقه.

طول اثر. ۳-۶ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی و دفع کلیوی دارد.

توضیحات. ممکن است باعث بیقراری، واکنش های اکستراپیرامیدال، یا کاهش فشارخون (ناشی از اثر آنتاگونیستی آلفا آدرنژیک و دوپامینرژیک) شود. اثرات آن ۲۴ ساعت یا بیشتر باقی می ماند. اثر سایر داروهای تضعیف کننده CNS را تشدید می کند.

Enalapril / Enalaprilat (Vasotec)

اینالاپریل / انالاپریلات (وازوتک)

موارد مصرف. افزایش فشار خون، نارسایی احتقانی قلب.

مقدار مصرف. خوراکی. دوزلودینگ. ۵-۲/۵ mg روزانه.

دوز نگهدارنده. ۴۰-۱۰ mg روزانه.

داخل وریدی. ۵-۰/۱۲۵ mg هر ۶ ساعت (مانند انالاپریلات).

اثر. مهارکننده آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین، با دیورتیکها اثر سینرژیسم دارد.

شروع اثر. در طی ۱ ساعت.

طول اثر. ۶-۲۴ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی انالاپریل را به متابولیت فعال (انالاپریلات) تبدیل می کند. دفع کلیوی یا از طریق مدفوع دارد.

توضیحات. باعث افزایش پتاسیم سرم، افزایش جریان خون کلیوی، کاهش فشارخون با پاسخ به تجویز حجم می گردد. دوزهای بعدی اثر اضافی دارند. همچنین می تواند باعث آنژیوادم، دیسکرازی خونی، سرفه، مسمومیت با لیتیوم یا تشدید اختلال کلیوی شود.

Ephedrine

افدرین

موارد مصرف. کاهش فشارخون.

مقدار مصرف. ۵۰-۵ mg داخل وریدی در صورت نیاز.

اثر. تحریک آلفا و بتا آدرنژیک، آزادسازی نوراپی نفرین در پایانه های عصبی سمپاتیک.

شروع اثر. سریع.

طول اثر. ۱ ساعت.

کلیرانس. به طور عمده، بدون تغییر از راه کلیه دفع می‌گردد.

توضیحات. ممکن است سبب افزایش فشارخون، اختلال ریتمی، ایسکمی میوکارد، تحریک عصبی مرکزی، کاهش فعالیت رحمی یا گشادی برونش‌ها به طور خفیف گردد. از تجویز آن در بیمارانی که مهارکننده‌های منوآمینواکسیداز مصرف می‌کنند باید اجتناب نمود. اثر جزیی بر روی جریان خون رحمی دارد. با دوزهای تکراری، تاکی فیلاکسی ایجاد می‌گردد.

Epinephrine (Adrenalin)

اپی نفرین (آدرنالین)

موارد مصرف. ۱. نارسایی قلبی، کاهش فشارخون، ایست قلبی.

۲. اسپاسم برونش، آنافیلاکسی.

مقدار مصرف. روش تهیهٔ محلول. ۱ mg در ۱ ml ۲۵۰ محلول ۰.۵٪ قندی یا نرمال سالین.

بالغین. ۱. ۱-۰/۱ mg داخل وریدی یا داخل قلبی هر ۵ دقیقه در صورت نیاز یا ۱ mg داخل تراشه.

۲. ۰/۵-۰/۱ mg زیر جلدی، ۰/۲۵-۰/۱ mg داخل وریدی، یا ۰/۲۵-۱/۵ $\mu\text{g/min}$

داخل وریدی انفوزیون می‌شود.

کودکان: ۱. نوزادان: ۰/۳-۰/۱ mg/kg هر ۳-۵ دقیقه.

بچه‌ها. ۰/۱ mg/kg داخل وریدی یا داخل تراشه هر ۳-۵ دقیقه. (تا ۵ ml از

محلول ۱:۱۰۰۰۰)

۲. ۰/۱ mg/kg داخل وریدی تا ۰/۵ mg.

۰/۱ mg/kg زیر جلدی هر ۱۵ دقیقه ۲ X دوز، حداکثر تا ۱ mg/d.

شروع اثر. سریع.

طول اثر. ۲-۱ دقیقه.

اثر. آگونیست آلفا و بتا آدرنرژیک.

کلیرانس. متابولیسم MAO/COMT.

توضیحات. ممکن است باعث افزایش فشارخون، اختلال ریتم، یا ایسکمی میوکارد شود.

استفادهٔ موضعی یا تزریق موضعی (یک در ۵۰۰۰۰۰، یک در ۸۰۰۰۰۰) باعث تنگی عروق

می‌گردد. اپی نفرین از جفت عبور می‌کند.

اپی نفرین راست بر (واپونفرین) Epinephrine, racemic (Vaponefrin)

موارد مصرف. ادم راه هوایی، اسپاسم برونش.

مقدار مصرف. بالغین. استنشاقی از طریق نبولایزر. ۰/۵ ml از محلول ۲/۲۵٪ در ۲/۵-۳/۵ ml از محلول نرمال سالین هر ۴-۱ ساعت prn.

کودکان: استنشاقی از طریق نبولایزر. ۰/۵ ml از محلول ۲/۲۵٪ در ۲/۵-۳/۵ ml از محلول نرمال سالین هر ۴ ساعت prn.

اثر. تنگی عروق مخاطی (اپی نفرین را نیز ببینید).

توضیحات. اپی نفرین را ببینید.

کلیرانس. اپی نفرین را ببینید.

ارگومتین (ارگوترات) Ergonovine (Ergotrate)

موارد مصرف. خونریزی بعد از زایمان ناشی از شلی رحم.

مقدار مصرف. داخل وریدی. (فقط در موارد اورژانسی). ۰/۲ mg در ۵ ml محلول نرمالین سالین در طی ۱ دقیقه یا بیشتر.

عضلانی. ۰/۲ mg هر ۴-۲ ساعت prn برای کمتر از ۵ دوز.

سپس خوراکی. ۰/۴-۰/۲ mg هر ۱۲-۶ ساعت در ۲ روز یا مورد نیاز.

اثر. انقباض رحم و عضله صاف عروق.

شروع اثر. ۱۵-۶ دقیقه خوراکی، ۳-۲ دقیقه عضلانی، ۱ دقیقه داخل وریدی.

طول اثر. خوراکی / عضلانی ۳ ساعت، داخل وریدی ۴۵ دقیقه.

کلیرانس. ممکن است باعث افزایش فشارخون ناشی از تنگی عروق سیستمیک (بهخصوص در

اکلامپسی و افزایش فشارخون)، اختلال ریتم، اسپاسم کرونری، انقباض مداوم رحمی، یا

اختلال گوارشی گردد. روش داخل وریدی فقط در موارد اورژانسی استفاده می‌شود. دوز بیش

از حد ممکن است باعث تشنج یا سکتة مغزی گردد.

اسمولول (بروبیلاک) Esmolol (Brevibloc)

موارد مصرف. تاکی دیس ریتمی فوق بطنی، ایسکمی میوکارد.

مقدار مصرف. با ۱۰-۵ بولوس داخل وریدی شروع شده و هر ۳ دقیقه در صورت نیاز تا دوز

کامل ۳۰۰-۱۰۰ میلی گرم افزایش می‌یابد، و با انفوزیون $15-1 \text{ mg/min}$ ادامه می‌یابد.
 اثر. مهار انتخابی بتا یک آدرنرژیک.
 شروع اثر. سریع.

طول اثر. بعد از قطع دارو، اثر آن ۲۰-۱۰ دقیقه طول می‌کشد.
 کلیرانس. توسط استرازهای RBC تخریب می‌شود، دفع آن از راه کلیه است.

Ethacrynic acid (Edecrin)

اسید اتا کرینیک (ادکرین)

موارد مصرف. ادم، نارسایی احتقانی قلب و نارسایی حاد یا مزمن کلیه.
 مقدار مصرف. بالغین. خوراکی $200-50 \text{ mg/d}$ در ۱۲ دوز منقسم.
 داخل وریدی. $100-25 \text{ mg}$ داخل وریدی در عرض ۱۰-۵ دقیقه، دوز تجمعی در ۲۴ ساعت. 400 mg .
 کودکان: خوراکی. 25 mg/d برای شروع، افزایش تا حد 25 mg/d تا اینکه پاسخ حاصل شود، حداکثر. 3 mg/kg/d .
 داخل وریدی. 1 mg/kg/dose ، به علت امکان اتوتوکسیسیتی، دوزها را با احتیاط تکرار کنید.
 اثر. دیورتیک.

شروع اثر. خوراکی طی ۳۰ دقیقه، داخل وریدی. ۵ دقیقه.
 طول اثر. خوراکی ۱۲ ساعت، داخل وریدی. ۲ ساعت.
 کلیرانس. از طریق کبد به سیستم کونژوگه فعال (۳۵٪ تا ۴۰٪) متابولیزه می‌گردد، ۳۰٪ تا ۶۰٪ بدون تغییر در صفرا و ادرار دفع می‌گردد.
 توضیحات. ممکن است فعالیت داروهای ضد فشارخون، عوامل بلوک‌کننده عصبی عضلانی و دیگوسکین را تشدید کند، و در بیماران دیابتی نیاز به انسولین را افزایش دهد.

Famotidine (Pepcid)

فاموتیدین (پپسید)

موارد مصرف. پروفیلایکسی برای آسیب‌رسانی ریوی، بیماری زخم معده.
 مقدار مصرف. 20 mg خوراکی / داخل وریدی هر ۱۲ ساعت (در $10-1 \text{ ml}$ از محلول ۵٪ قندی یا محلول نرمال سالین رقیق کنید).
 اثر. آنتاگونیست عمل هیستامین بر روی گیرنده‌های H_2 .

شروع اثر. ۱ ساعت.

طول اثر. ۸-۱۲ ساعت.

کلیرانس. ۳۵٪-۳۰٪ متابولیسم کبد، ۷۰٪-۶۵٪ دفع کلیوی دارد.

توضیحات. ممکن است باعث گیجی گردد. تزریق سریع داخل وریدی ممکن است خطر اختلال ریتم قلبی و کاهش فشارخون را افزایش دهد.

Flumazenil (Romazicon)

فلومازنیل (رومازیکون)

موارد مصرف. ۱. خنثی کردن اثر آرام بنزودیازپین‌ها.

۲. دوز بیش از حد بنزودیازپین.

مقدار مصرف. ۱. ۱ mg-۰/۲ داخل وریدی هر ۲۰ دقیقه با سرعت ۰/۲ mg/min.

۲. ۵ mg-۳ داخل وریدی با سرعت ۰/۵ mg/.

شروع اثر. ۲-۱ دقیقه.

طول اثر. ۲-۱ ساعت (وابسته به دوز).

کلیرانس. ۱۰۰٪ متابولیسم کبدی، ۹۰٪ تا ۹۵٪ دفع کلیوی متابولیت دارد.

توضیحات. مدت اثر بستگی به دوز و مدت عمل بنزودیازپین تجویز شده و دوز فلومازنیل دارد. ممکن است ایجاد تحریک عصبی شامل تشنج، سندرم قطع داروی حاد، تهوع، سرگیجه، بیقراری نماید. تضعیف عصبی ناشی از داروهای غیربنزودیازپینی را خنثی نمی‌کند.

Folic Acid (Folacin, Folate)

اسید فولیک (فولاسین، فولات)

موارد مصرف. آنمی‌های مگالوبلاستیک و ماکروسیتیک.

مقدار مصرف. بالغین. خوراکی، عضلانی، داخل وریدی، زیر جلدی. دوز اولیه. ۱ mg/d.

دوز نگهدارنده. ۵ mg/d، زمان حامله و شیرده. ۸ mg/d.

کودکان: خوراکی، عضلانی، داخل وریدی، زیر جلدی. دوز اولیه ۱ mg/d.

دوز نگهدارنده. ۱۰-۱ سال. ۳ mg/d-۰/۱.

شیرخواران: ۱۵ µg/kg/d یا ۵۰ µg/d.

اثر. ماده زیر ساخت ویتامین B کمپلکس است.

شروع اثر. در عرض ۱-۰/۵ ساعت اثرش شروع می‌گردد.

کلیرانس. کلیرانس آن از طریق کبدی روده‌ای است.
توضیحات. اسیدفولیک ممکن است عوارض خونی آنمی پریشیوز را کاهش دهد، در حالی که باعث بروز ضایعات عصبی می‌شود. بنابراین در بیمارانی که آنمی ناشناخته دارند باید با احتیاط فراوان تجویز شود. ممکن است واکنش‌های آلرژیک ایجاد نماید.

Furosemide (Lasix)

فوروسماید (لازیکس)

موارد مصرف. ادم، افزایش فشارخون، افزایش فشار داخل جمجمه، نارسایی کلیه، هیپرکلسمی.
مقدار مصرف. بالغین. ۲۰-۴۰ mg داخل وریدی (دوز اولیه، بر اساس هر فرد تنظیم می‌شود).
 کودکان: ۱-۲ mg/kg/d.

اثر. افزایش دفع یونهای سدیم، کلر، پتاسیم، فسفات، کلسیم، و آب بوسیلهٔ مهار جذب مجدد در قوس هنله می‌شود.

شروع اثر. ۵ دقیقه.

طول اثر. ۲ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی و دفع کلیوی ۸۸٪ دارد.
توضیحات. ممکن است باعث عدم تعادل الکترولیتی، دهیدریشن، کاهش فشارخون گذار، کری، هیپرگلیسمی، یا هیپراوریسمی گردد. بیمارانی که نسبت به داروهای سولفانامیدی حساسیت دارند ممکن است به فورازماید حساسیت نشان دهند.

Ganciclovir (Cytovene)

گانسیکلوویر (سیتوون)

موارد مصرف. درمان رتینیت سیتومگالوویروسی در افراد با نقص ایمنی، درمان کولیت و پنومونی سیتومگالوویروسی.

مقدار مصرف. بالغین و کودکان: اولیه. ۵ mg/kg هر ۱۲ ساعت برای ۲۱-۱۴ روز که به دنبال آن دوز ۵ mg/kg/d به صورت یک دوز منفرد تا مدت‌زمانی که ایمنی بیمار ساپرس است، ادامه می‌یابد، دوز دارو را برای اختلال کلیوی تنظیم کنید.

اثر. ضد ویروس.

شروع اثر. جذب درمانی با غذا افزایش می‌یابد.

طول اثر. نیمه عمر. ۵/۸-۱/۷ ساعت با عملکرد مختل کلیه افزایش می‌یابد.

کلیرانس. به طور عمده (۹۴٪ تا ۹۹٪) به صورت داروی تغییر نیافته در ادرار دفع می‌شوند.
توضیحات. تنظیم دوز دارو یا قطع درمان با گان سیکلوویر ممکن است در بیمارانی که نوتروپنی یا ترومبوسیتوپنی دارند و در بیمارانی که کارکرد مختل کلیوی دارند، ضروری باشد.

Filgrastim (G-CSF, granulocyte-colony Stimulating Factor, neupogen) **فیلگراستیم**

موارد مصرف. در نوتروپنی ثانویه به درمان با داروهای سرکوب‌کننده ایمنی کاربرد دارد.
مقدار مصرف. بالغین و کودکان: دوز اولیه توصیه شده. $5 \mu\text{g/kg/d}$ که زیرجلدی یا داخل وریدی تجویز می‌شود، مقادیر دارو به اندازه $5 \mu\text{g/kg}$ به صورت تیتره شده با پاسخ بیمار، بر اساس مدت و شدت حداکثر افت شمارش مطلق نوتروفیل، می‌تواند افزوده گردد.
اثر. باعث تحریک در تولید نوتروفیل می‌شود.
شروع اثر. در طی ۲۴ ساعت اول افزایش سریع در شمارش نوتروفیلی ایجاد می‌شود، بعد از ۳-۵ روز به یک کفه می‌رسد.
طول اثر. در طی ۲ روز بعد از قطع G-CSF ۱ تا ۵۰٪ کاهش می‌یابد، در طی ۷-۴ روز، شمارش سلولهای سفید به حد طبیعی برمی‌گردد.
کلیرانس. به صورت سیستمیک متابولیزه می‌شود.
توضیحات. مقادیر Filgrastin در صورت امکان، باید با ظروف یکبار مصرف در دسترس ($300 \mu\text{g}/400 \mu\text{g}$) تنظیم گردد.

Glucagon **گلوکاگن**

موارد مصرف. ۱. شلی دئودنال یا کلدوکال.
 ۲. مسمومیت شدید با بتا بلوکرها.
مقدار مصرف. ۱. $0.5-2.5 \text{ mg}$ داخل وریدی هر ۲۰ دقیقه در صورت نیاز.
 ۲. 5 mg بولوس داخل وریدی، سپس $5-1 \text{ mg/h}$ که با پاسخ بیمار تیتره می‌گردد.
اثر. باعث آزاد شدن کاتکولامین می‌گردد. اثر اینوتروپ و کرونوتروپ مثبت دارد.
شروع اثر. ۴۵ ثانیه.
طول اثر. ۲۵-۹ دقیقه (وابسته به دوز).

کلیرانس. پروتئولیز کبدی و کلیوی.

توضیحات. ممکن است باعث آنافیلاکسی، تهوع، استفراغ، هیپرگلیسمی، یا اثرات اینوتروپ و کرونوتروپ مثبت گردد. مقادیر بالا، اثر داروهای ضدانعقاد خوراکی را تشدید می‌کند. باید در صورت وجود انسولینوما یا فنوکروموسیتوما، با احتیاط مصرف گردد.

Glycopyrrolate (Robinul)

گلیکوپیرولات (روبینول)

موارد مصرف. ۱. کاهش حرکت دستگاه گوارشی، ضدبراق.

۲. برادیکاردی.

مقدار مصرف. بزرگسالان:

۱. داخل وریدی / عضلانی / زیرجلدی. $mg \ 0.2 - 0.4$ ، خوراکی $mg \ 1.2$.

۲. $mg/dose \ 0.1 - 0.2$ داخل وریدی.

کودکان: $mg/kg \ 0.004 - 0.008$ داخل وریدی / عضلانی تا $mg \ 0.1$.

اثر. آتروپین را ببینید.

شروع اثر. داخل وریدی. ۴-۱ دقیقه، عضلانی. ۴۵-۳۰ دقیقه.

طول اثر. داخل وریدی. ۴-۲ ساعت، عضلانی. ۷-۲ ساعت.

کلیرانس. دفع کلیوی دارد.

توضیحات. آتروپین را ببینید. از سدخونی مغزی یا جفت عبور می‌کند. نسبت به آتروپین اثر ضد بزاق بیشتر با اثر کرونوتروپی کمتر دارد. جذب خوراکی متغیر دارد.

Haloperidol (Haldol)

هالوپریدول (هالدول)

موارد مصرف. سایکوز، بی‌قراری.

مقدار مصرف. $mg \ 2 - 0.5$ داخل وریدی در صورت نیاز (دوز مورد نیاز بر اساس هر بیمار دقیقاً باید تنظیم شود).

اثر. اثرات آنتی سایکوتیک آن به علت آنتاگونیستی رسپتور دوپامین (D_2) و تضعیف عصبی است.

شروع اثر. حداکثر اثر داخل وریدی کمتر از ۲۰ دقیقه است.

طول اثر. نیمه عمر داخل وریدی آن ۱۴ ساعت است.

کلیرانس. متابولیسم کبدی، دفع کلیوی یا صفراوی دارد.
توضیحات. ممکن است مختصر باعث واکنش‌های اکستراپیرامیدال یا آنتاگونیست α آدرنژیک گردد. بیمار ممکن است مستعد به سندرم نورولپتیک بدخیم گردد. در بیماری پارکینسون، تضعیف توکسیک عصبی و در اغما منع مصرف دارد.

هپارین Heparin (Lipo- Heparin, Liqueamin Sodium, Panheparin)

موارد مصرف. ۱. آنتی‌کواگولاسیون برای ترومبوز، ترومبوآمبولی.
 ۲. بای‌پس قلبی ریوی.
 ۳. انعقاد داخل عروقی منتشر.
 ۴. پروفیلاکسی برای ترومبوآمبولی.
مقدار مصرف. بالغین ۱. دوز لودینگ 75 u/kg داخل وریدی.
 دوز نگهدارنده 18 u/kg/h داخل وریدی، مقدار دارو با زمان ترومبوپلاستین نسبی یا زمان انعقاد فعال شده، تیتre می‌گردد.
 ۲. دوز لودینگ 300 u/kg داخل وریدی.
 دوز نگهدارنده 100 u/kg/h داخل وریدی، که با تستهای انعقادی تیتre می‌گردد.
 ۳. دوز لودینگ $50-100 \text{ u/kg}$ داخل وریدی.
 کودکان: دوز لودینگ 50 u/kg داخل وریدی.
 دوز نگهدارنده $25-15 \text{ u/kg/h}$ داخل وریدی که با تستهای انعقادی تیتre می‌گردد.
 ۴. 5000 واحد هر $12-8$ ساعت زیر جلدی.
اثر. عمل آنتی‌ترومبین III را تقویت می‌کند، تبدیل پروترومبین و فعالیت سایر فاکتورهای انعقادی را بلوک می‌کند.
شروع اثر. داخل وریدی فوری، زیر جلدی ۲-۱ ساعت است.
طول اثر. نیمه عمر ۶-۱ ساعت، با دوز افزایش می‌یابد.
کلیرانس. به طور ابتدایی توسط جذب رتیکولو اندوتلیال و بیوترانسفورماسیون کبدی صورت می‌پذیرد.
توضیحات. ممکن است سبب خونریزی، ترومبوسیتوپنی، واکنشهای آلرژیک یا دیورز گردد.
 (۴۸-۳۶ ساعت بعد از یک دوز زیاد). نیمه عمر در نارسایی کلیه افزایش و در ترومبوآمبولی و بیماری کبدی کاهش می‌یابد. از جفت عبور نمی‌کند. اثر آن توسط پروتامین خنثی می‌گردد.

Hydralazine (Apresoline)**هیدرالازین (۱ پرسولین)**

موارد مصرف. افزایش فشارخون.
 مقدار مصرف. ۲۰-۲/۵ mg داخل وریدی هر ۴ ساعت یا در صورت نیاز.
 اثر. شلی عضله صاف عروق (شریانچه‌ها بیشتر از وریدهای کوچک).
 طول اثر. ۲۰-۵ دقیقه، حداکثر اثر ۱۸-۱۰ دقیقه است.
 کلیرانس. متابولیسم وسیع کبدی، دفع کلیوی دارد.
 توضیحات. ممکن است سبب کاهش فشارخون (دیاستولیک بیشتر از سیستولیک)، تاکیکاردی
 رفلکسی، سندرم لوپوس اریتماتوز سیستمیک گردد. جریان خون کرونری، طحالی، مغزی و
 کلیوی را افزایش می‌دهد.

Hydrocortisone (Solu-Cortef)**هیدروکورتیزون (سولوکورتف)**

موارد مصرف. نارسایی آدرنال، التهاب ادم مغزی ناشی از تومور عصبی، آسم.
 مقدار دارو. ۱۰۰-۱۰ mg داخل وریدی هر ۸ ساعت.
 جایگزینی فیزیولوژیک.
 داخل وریدی. ۰/۲۵-۰/۳۵ mg/kg/day
 خوراکی. ۰/۵-۰/۷۵ mg/kg/day
 اثر. اثر ضدالتهابی و ضدآلرژی، اثر مینرالوکورتیکوئید، تحریک گلوکوکورتیز، مهار سنتز محیطی
 پروتئین، اثر تثبیت‌کننده غشاء.
 شروع اثر. ۱ ساعت.
 طول اثر. ۸-۶ ساعت (وابسته به دوز یا روش).
 کلیرانس. متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.
 توضیحات. ممکن است با قطع ناگهانی باعث نارسایی آدرنوکورتیکال (کریز آدیسون) همچنین
 باعث تأخیر در ترمیم زخم، اختلالات عصبی، استئوپروز، یا اختلالات الکترولیتی شود.

Hydroxyzine (Vistaril, Atavax)**هیدروکسی‌زین (ویستاریل، آتاواکس)**

موارد مصرف. اضطراب، تهوع و استفراغ، آلرژی، ایجاد تسکین.
 مقدار دارو. خوراکی ۲۵-۲۰۰ mg هر ۸-۶ ساعت.

عضلانی. mg ۱۰۰-۲۵ هر ۴-۶ ساعت.

داروی داخل وریدی نیست.

اثر. آنتاگونیست عمل هیستامین بر روی گیرنده‌های H₁، تضعیف عصبی، ضداسفراغ.

شروع اثر. ۶۰-۱۵ دقیقه.

طول اثر. ۴-۶ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی (P-۴۵۰)، دفع کلیوی است.

توضیحات. ممکن است سبب خشکی دهان شود. تضعیف جزئی قلبی ریوی دارد. تزریق داخل وریدی آن ممکن است باعث تشکیل ترومبوز گردد. از جفت عبور می‌کند.

Indocyanine Green (Cardio-green)

ایندوسیانین سبز

موارد مصرف. اندازه‌گیری برون‌ده قلبی توسط رقیق شدن رنگ شاخص.

مقدار دارو. ۵ mg داخل وریدی (رقیق شده در ۱ ml یا نرمال سالین) که به سرعت داخل گردش خون مرکزی تزریق می‌گردد.

اثر. اتصال تقریباً کامل به پروتئین‌های پلاسما با توزیع در حجم پلاسما.

شروع اثر. فوری.

طول اثر. چند دقیقه.

کلیرانس. دفع کبدی دارد.

توضیحات. واکنشهای آلرژیک یا افزایش گذرا در بیلی روبین ممکن است رخ دهد. میزان جذب با مصرف هپارین تغییر می‌کند. در بیمارانی که به ید حساسیت دارند با احتیاط مصرف شود (حاوی یدین سدیم ۰.۵٪).

Insulin

انسولین

موارد مصرف. ۱. هیپرگلیسمی

۲. کتواسیدوز دیابتی

مقدار دارو. ۱. بسته به هر بیمار معمولاً U ۱۰-۵ به صورت داخل وریدی / زیر جلدی در صورت نیاز (انسولین رگولار).

۲. دوزلودینگ. U ۲۰-۱۰ داخل وریدی (انسولین رگولار).

دوز نگهدارنده. $0.1-0.5 \text{ U/kg/h}$ داخل وریدی (انسولین رگولار)، با توجه به سطح گلوکز پلاسما تیتره می‌شود.

اثر. تسهیل انتقال داخل سلولی گلوکز، شیف‌ت یون‌های K و Mg^{++} به داخل سلول.

شروع اثر. زیر جلدی. رگولار. ۳۰ دقیقه، Semilente. ۳۰ دقیقه، NPH. ۱-۲ ساعت، Lente. ۱-۴ ساعت، PZI. ۴-۶ ساعت، Ultralente. ۴-۶ ساعت.

طول اثر. زیر جلدی. رگولار ۵-۷ ساعت، Semilente. ۱۶-۱۲ ساعت، NPH. ۲۴-۱۸ ساعت انسولین روی. ۳۶-۲۴ ساعت، Ultralente. ۳۶-۳۰ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی و کلیوی، ۳۰٪ تا ۸۰٪ دفع کلیوی، انسولین تغییر نیافته مجدداً جذب می‌شود.

توضیحات. هیپوگلیسمی، واکنشهای آلرژیک، یا سنتز آنتی‌بادی بر ضدانسولین ممکن است ایجاد گردد. در کاتترهای داخل وریدی پلاستیکی ممکن است جذب گردد. وقتی درمان با انسولین شروع می‌شود، استفاده از انسولین انسانی نسبت به انسولین گاوی یا خوک، برای به حداقل رساندن پیشرفت آنتی‌بادی‌ها ترجیح داده می‌شود.

Isoproterenol (Isuprel)

ایزوپروترنول (ایزوپرل)

موارد مصرف. نارسایی قلبی، برادیکاردی.

مقدار دارو. بالغین. $2 \mu\text{g/min}$ تا $10 \mu\text{g/min}$ داخل وریدی، تیتره می‌شود.

کودکان: با $0.1 \mu\text{g/kg/min}$ شروع گردد، برای اثر تیتره شود.

اثر. آگونیست β آدرنرژیک، کرونوتروپ، اینوتروپ.

شروع اثر. فوری

طول اثر. ۱ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی و ریوی، ۴۰٪ تا ۵۰٪ دفع کلیوی بدون تغییر دارد.

توضیحات. اختلالات ریتمی، ایسکمی میوکارد، افزایش فشارخون، یا تحریک عصبی ممکن است ایجاد گردد.

Isordil (Isosorbide Dinitrate)

ایزوردیل (دی‌نیترات ایزوسوربید)

موارد مصرف. آنژین، افزایش فشارخون، انفارکتوس قلبی، نارسایی احتقانی قلب.

مقدار دارو. ۲۰-۵ mg خوراکی هر ۶ ساعت.

اثر. نیتروگلیسرین را ببینید.

شروع اثر. ۴۰-۱۵ دقیقه.

طول اثر. ۴-۶ ساعت.

کلیرانس. حدود ۱۰۰٪ متابولیسم کلیوی دارد، دفع از طریق کلیه صورت می‌گیرد.

توضیحات. نیتروگلیسرین را ببینید. تحمل ممکن است ایجاد گردد.

Ketorolac (Toradol)

کترولاک (تورادول)

موارد مصرف. آنالژیک ضدالتهابی غیراستروئیدی، برای دردهای متوسط، وقتی به صورت

غیرخوراکی یا با مخدرهای اپیدورال استفاده می‌شود، برای دردهای شدید، بسیار مفید است.

مقدار دارو. خوراکی. ۱۰ mg هر ۴-۶ ساعت. عضلانی / داخل وریدی. ۳۰-۶۰ mg، سپس

۳۰-۱۵ میلی‌گرم هر ۶ ساعت.

اثر. سنتز پروستاگلاندین را بوسیله مهار سیکلواکسیژناز، محدود می‌کند.

شروع اثر. ۶۰-۳۰ دقیقه.

طول اثر. ۴-۶ ساعت

کلیرانس. کمتر از ۵۰٪ متابولیسم کبدی دارد، متابولیسم کلیوی دارد، دفع کلیوی ۹۱٪ است.

توضیحات. اثرات سوء مشابه سایر داروهای ضددردهای ضدالتهابی غیراستروئیدی است. زخم

معده، خونریزی، کاهش جریان خون کلیه. مدت درمان نباید از ۵ روز بیشتر شود.

Labetalol (Normodyne Trandate)

لابترولول (نورمودین تراندات)

موارد مصرف. افزایش فشارخون، آنژین، (کاهش فشارخون کنترل شده).

مقدار دارو. داخل وریدی. مقادیر ۱۰-۵ mg در فواصل ۵ دقیقه‌ای تا مقدار ۸۰-۴۰ mg افزایش

داده می‌شود.

انفوزیون. ترکیب ۵ mg/ml با سرعت ۵ $\mu\text{g/kg/min}$ شروع می‌گردد.

اثر. بلوک انتخابی آلفا یک آدرنرژیک با بلوک غیرانتخابی بتا آدرنرژیک، نسبت بلوک آلفا به بتا

برابر ۷ است.

شروع اثر. چند دقیقه.

طول اثر. ۱۲-۲ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی، دفع کلیوی است.

توضیحات. ممکن است باعث برادیکاردی، تأخیر در هدایت AV، برونکواسپاسم در افراد آسمی، و کاهش فشارخون وضعیتی گردد. از جفت عبور می‌کند.

Levothyroxine (Synthroid)

لووتیروکسین (سین‌تروئید)

موارد مصرف. کم کاری تیروئید.

مقدار دارو. مطابق با نیازهای فردی و پاسخ، تنظیم می‌گردد.

کودکان، خوراکی.

۰-۶ ماه. $25-50 \mu\text{g/d}$ یا $10-8 \mu\text{g/kg/d}$.

۶-۱۲ ماه. $50-75 \mu\text{g/d}$ یا $8-6 \mu\text{g/kg/d}$.

۱-۵ سال. $75-100 \mu\text{g/d}$ یا $6-5 \mu\text{g/kg/d}$.

۶-۱۲ سال. $100-150 \mu\text{g/d}$ یا $5-4 \mu\text{g/kg/d}$.

بیشتر از ۱۲ سال. بیشتر از $150 \mu\text{g/d}$ یا $3-2 \mu\text{g/kg/d}$.

داخل وریدی. ۷۵٪ از دوز خوراکی تجویز می‌گردد.

بالغین خوراکی. $1/2-1/1 \text{ mg/d}$.

داخل وریدی. ۷۵٪ دوز خوراکی بالغین.

اثر. تیروکسین اگزوزن.

شروع اثر. خوراکی. ۳-۵ روز، داخل وریدی در طی ۸-۶ ساعت.

طول اثر. حداکثر اثر تقریباً در ۲۴ ساعت.

کلیرانس. در کبد به تری‌یدو تیرونین متابولیزه می‌شود (فعال)، در مدفوع و ادرار دفع می‌گردد.

توضیحات. در سکتة قلبی اخیر یا تیروتوکسیکوز، یا در نارسایی آدرنال درمان نشده، ممنوع می‌باشد.

فنی‌توئین ممکن است سطوح تیروکسین را کاهش دهد. اثرات داروهای ضدانعقادی خوراکی را افزایش می‌دهد. داروهای ضداسهال سه حلقه‌ای ممکن است اثر توکسیک هر دو دارو را افزایش دهند. درمان داخل وریدی می‌تواند تا ۷۵٪ دوز خوراکی داده شود.

Lidocaine(Xylocaine)**لیدوکائین-گزیلوکائین**

- موارد مصرف. ۱. اختلالات ریتمی بطنی.
۲. سرکوب سرفه.
۳. بیحسی موضعی.
- مقدار دارو. بالغین. ۱. دوز لودینگ. 1 mg/kg داخل وریدی ۲ بار (دوز بعدی ۳۰-۲۰ دقیقه بعد از اولین دوز).
- دوز نگهدارنده. $50-150 \mu\text{g/kg/min}$ داخل وریدی ($4-1 \text{ mg/min}$).
۲. 1 mg/kg داخل وریدی.
۳. دوز حداکثر برای انفیلتراسیون یا بلوک هدایتی 5 mg/kg است.
- کودکان: ۱. دوز لودینگ. $1-0.5 \text{ mg/kg}$ داخل وریدی (دومین دوز ۳۰-۲۰ دقیقه بعد از اولین دوز).
- دوز نگهدارنده. $50-150 \mu\text{g/kg/min}$ داخل وریدی.
- اثر. اثر ضداحتلال ریتمی، ایجاد تسکین، بلوک عصبی، کاهش هدایت کانالهای سدیمی.
- شروع اثر. سریع
- طول اثر. ۲۰-۵ دقیقه.
- کلیرانس. متابولیت‌های کبدی به متابولیت‌های فعال یا توکسیک دارو، دفع کلیوی (۱۰٪ بدون تغییر) است.
- توضیحات. سرگیجه، تشنج، اختلال در جهت یابی، بلوک قلبی (با نقص هدایتی میوکارد)، یا کاهش فشارخون ممکن است ایجاد گردد. از جفت عبور می‌کند. غلظت درمانی برابر ۱۵ میلی‌گرم در لیتر است. در بیماران مبتلا به سندرم ولف پارکینسون وایت باید اجتناب گردد.

Magnesium Sulfate**سولفات منیزیم**

- موارد مصرف. ۱. پراکلامپسی یا اکلامپسی.
۲. هیپومنیزیمی.
۳. تاکیکاردی بطنی پلی مورفیک (Torsades de Pointes).
- مقدار دارو. بالغین. ۱. دوز لودینگ. $32 \text{ meq (gr } 4-1)$ داخل وریدی (محلول ۱۰ یا ۲۰٪).
- دوز نگهدارنده. $3-1 \text{ ml/min}$ در 4 g در $250 \text{ ml D/W } 5\%$ یا محلول نرمال سالین).

۲. ۱ gr (۸ meq) هر ۶ ساعت X ۴ دوز.

۳. ۱-۲ ml در ۱۰ دکستروز ۵٪ در آب (۵ D/W) در طی ۱-۲ دقیقه، ۵-۱۰ gr ممکن

است برای اختلال ریتم‌های مقاوم تجویز گردد.

اثر. افزایش منیزیم سرم، برای جلوگیری و درمان تشنج‌ها یا هیپررفلکسی همراه با اپراکلامپسی یا اکلامپسی.

شروع اثر. سریع.

طول اثر. ۴-۶ ساعت.

کلیرانس. دفع کلیوی ۱۰۰٪ در روش داخل وریدی دارد.

توضیحات. بلوک عصبی عضلانی را تشدید می‌کند (هر دو عوامل دیپلاریزان و نان دیپلاریزان).

اثرات عصبی داروهای هوشبر، خواب آور و مخدرها را تقویت می‌کند. مسمومیت با غلظت

سرمی بیشتر یا برابر ۱۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر رخ می‌دهد. از تجویز در بیماران مبتلا به بلوک

قلبی باید اجتناب نمود. هدایت قلبی در بیماران که دیژیتالیزه شده‌اند ممکن است، تغییر یابد.

در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه باید با احتیاط تجویز گردد.

Mannitol (Osmitol)

مانیتول (اسمیتول)

موارد مصرف. ۱. افزایش فشار داخل جمجمه.

۲. الیگوری، یا آنوری همراه با آسیب حاد کلیه.

مقدار دارو. بالغین ۱. ۱-۲۵ g/kg داخل وریدی به صورت محلول ۲۰٪ در طی ۳۰-۶۰ دقیقه

(در شرایط حاد، بولوس ۲۵-۱۲/۵ گرم را در طی ۵-۱۰ دقیقه می‌توان تجویز نمود).

۲. تست دوز ۲ g/kg در طی ۳-۵ دقیقه، سپس در صورت پاسخ کافی، ۵۰-۱۰۰ g داخل

وریدی در طی ۳۰ دقیقه.

کودکان. ۱. تست دوز ۰/۲ g/kg، با درمان نگهدارنده ۲ g/kg در طی ۳۰-۶۰ دقیقه.

اثر. افزایش در اسمولالیتی سرم، که ادم مغزی را کاهش می‌دهد و فشار داخل جمجمه و داخل

چشمی را پایین می‌آورد. همچنین باعث دیورزاسموتیک و افزایش گذرا در حجم داخل

عروقی می‌گردد.

شروع اثر. ۱۵ دقیقه.

طول اثر. ۲-۳ ساعت.

کلیرانس. دفع کلیوی، شروع بعد از ۱۵ دقیقه، طول اثر ۲-۳ ساعت.
توضیحات. تجویز سریع باعث گشادی عروق و کاهش فشارخون می‌شود. ممکن است سبب ادم ریه یا بدتر شدن آن گردد، خونریزی داخل جمجمه، افزایش فشارخون سیستمیک، یا افزایش فشار داخل جمجمه‌ای برگشتی از عوارض دیگر آن می‌باشند.

Metaproterenol (Alupent)

متاپروترونول (آلوپنت)

موارد مصرف. برونکواسپاسم.
مقدار دارو. استنشاقی. ۲-۳ پاف (۰/۶۵ mg/puff) هر ۳-۴ ساعت در صورت نیاز (حداکثر ۱۲ پاف در روز).
 استنشاقی با تنفس فشار مثبت متناوب. ۰/۳-۰/۲ ml از محلول ۰/۵٪ در ۲/۵ ml محلول نرمال سالین هر ۴ ساعت.
اثر. تحریک بتا آدرنرژیک (عمدتاً بتادو)، که منجر به گشادی برونش‌ها می‌شود.
شروع اثر. ۱۰-۱ دقیقه.
طول اثر. ۵-۱ ساعت.

کلیرانس. متابولیسم کبدی یا روده‌ای، دفع کلیوی دارد.
توضیحات. اختلال ریتم، افزایش فشارخون، تحریک عصبی، تهوع، استفراغ یا مهار انقباضات رحمی ممکن است ایجاد گردد. تاکی فیلاکسی ممکن است رخ دهد.

Methylene blue (Metlyl thionine Chloride, Urolene Blue)

متیلین بلو

موارد مصرف: ۱: مارکر جراحی برای جراحی دستگاه ادراری تناسلی.
 ۲: متهموگلوبینمی
مقدار مصرف: ۱: ۱۰۰ mg (۱۰ ml از محلول ۰/۱٪) داخل وریدی.
 ۲: ۱-۲ mg/kg داخل وریدی از محلول ۰/۱٪ در طی ۱۰ دقیقه که هر ۱ ساعت در صورت نیاز تکرار می‌گردد.
اثر: دوز کم آن منجر به تبدیل متهموگلوبین به هموگلوبین می‌گردد، دوز بالا، تبدیل هموگلوبین به متهموگلوبین را تسریع می‌کند. کمتر از نیترات سدیم و نیتريت آمیل مؤثر است.
شروع اثر: فوری.

کلیرانس: کاهش بافتی، دفع ادراری و صفراوی دارد. **توضیحات:** تخریب گلبولی (در استفاده طولانی)، افزایش فشارخون، تحریک مثانه، تهوع، تعریق، ممکن است ایجاد گردند. ممکن است شلی شریان کرونری ناشی از نیترات را مهار کند. برای ۱-۲ دقیقه با پالس اکسی‌متری تداخل می‌کند. در بیماران مبتلا به کمبود گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز می‌تواند باعث همولیز گردد.

Methyllergonovine (Methergine)

متیل‌ارگونوین (مترژین)

موارد مصرف: خونریزی بعد از زایمان
مقدار دارو: داخل وریدی (فقط در شرایط اورژانسی، بعد از خروج جفت): ۰/۲ mg در ۵ ml محلول نرمال سالین در طی ۱ دقیقه یا بیشتر.

عضلانی: ۰/۲ mg هر ۴-۲ ساعت در صورت نیاز (کمتر از ۵ دوز).
خوراکی (بعد از دوزهای عضلانی یا داخل وریدی): ۰/۴-۰/۲ mg هر ۶-۱۲ ساعت در طی ۷-۲ روز.

شروع اثر: داخل وریدی، فوری.
عضلانی: ۵-۲ دقیقه (پاسخ حداکثر بعد از ۳۰ دقیقه)
خوراکی: ۱۰-۵ دقیقه.
طول اثر: ۳-۱ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.
توضیحات: ارگونوین را ببینید. پاسخ افزایش فشارخون نسبت به ارگونوین کمتر مشخص است.

Methylprednisolone (Solu-Medrol)

متیل‌پردنیزولون (سولو-مدرول)

موارد مصرف: هیدروکورتیزون را ببینید. آسیب طناب نخاعی.
مقدار دارو: بالغین: ۴۰-۶۰ mg داخل وریدی هر ۶ ساعت. دوزهای بالاتر در بیماران پیوندی استفاده می‌شود.

کودکان: ۰/۸-۰/۱۶ mg/kg/day
در آسم مقاوم دوز لودینگ: ۲ mg/kg
دوز نگهدارنده: ۱-۰/۵ mg/kg هر ۶ ساعت.

آسیب طناب نخاعی: دوز لودینگ 30 mg/kg داخل وریدی در طی ۱۵ دقیقه، بعد از ۴۵ دقیقه دوز نگهدارنده شروع می‌شود: $5/4$ میلی‌گرم برای کیلوگرم در ساعت در طی ۲۳ یا ۴۷ ساعت.

اثر: هیدروکورتیزون را ببینید، قدرت گلوکوکورتیکوئیدی آن پنج برابر هیدروکورتیزون است، تقریباً فعالیت مینرالوکورتیکوئیدی ندارد.

شروع اثر: چند دقیقه.

طول اثر: ۶ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد (وابسته به دوز یا روش تجویز است).
توضیحات: هیدروکورتیزون را ببینید.

Metoclopramide (Reglan)

متوکلوپرامید (رگلان)

موارد مصرف: ریفلاکس معده مری، گاستروپارزی دیابتی، پیش دارو برای بیمارانی که نیاز به پروفیلاکسی برای اسپیراسیون ریوی دارند، ضد استفراغ.
مقدار دارو: بالغین: داخل وریدی: 10 mg ، خوراکی: 10 mg .
کودکان: 1 mg/kg .

اثر: تخلیه معده را توسط افزایش حرکت گوارشی، تسهیل می‌کند و تون اسفنکتر مری را کاهش می‌دهد، اثرات ضد استفراغ آن ثانوی به آنتاگونیست گیرنده‌های دوپامین مرکزی و محیطی است.

شروع اثر: داخل وریدی: ۳-۱ دقیقه، خوراکی: ۶۰-۳۰ دقیقه تا حداکثر اثر.

طول اثر: ۲-۱ ساعت.

کینتیک: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات: از تجویز این دارو در بیماران مبتلا به انسداد دستگاه گوارش، فتوکروموسیتوما و پارکینسون باید اجتناب نمود. واکنش‌های اکستراپیرامیدال در $0/2\%$ تا 1% بیماران رخ می‌دهد. علایم افسردگی را ممکن است تشدید نماید.

Metoprolol (Lopressor)

متوپرولول (لوپرسور)

موارد مصرف: افزایش فشارخون، آنژین صدری، اختلال ریتمی، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک،

انفارکتوس میوکارد، فتوکروموسیتوما.

مقدار دارو: ۱۰۰-۲۵ mg خوراکی هر ۱۲-۶ ساعت. ۵ mg داخل وریدی بولوس هر ۲ دقیقه، تا ۱۵ mg.

اثر: بلوک بتا یک آدرنژیک (آنتاگونیست بتا دو آدرنژیک در دوزهای بالا).

شروع اثر: ۱۵ دقیقه.

طول اثر: ۶ ساعت.

کلیرانس: لا بتالول را ببینید.

توضیحات: برادیکاردی، از نظر بالینی تنگی شدید برونش (با دوزهای بیشتر از ۱۰۰ mg/d)، سرگیجه، خستگی، بی‌خوابی ممکن است ایجاد گردد. خطر بلوک قلبی را می‌تواند افزایش دهد. از جفت و سدخونی مغزی عبور می‌کند.

Milrinone (Primacor)

میلرینون (پریماکور)

موارد مصرف: نارسایی احتقانی قلب.

مقدار دارو: دوز لودینگ: ۵۰ $\mu\text{g/kg}$ داخل وریدی طی ۱۰ دقیقه.

دوز نگهدارنده: ۰/۷۵-۰/۳۷۵ $\mu\text{g/kg/min}$ تیتره شده تا اثر نماید.

اثر: مهار فسفودی استراز باعث اثر اینوتروپ مثبت، گشادی عروق می‌گردد.

شروع اثر: فوری.

طول اثر: ۲-۳ ساعت.

کلیرانس: دفع کلیوی دارد.

توضیحات: درمان کوتاه مدت است. اکتویی بطنی را ممکن است افزایش دهد و انسداد مسیر خروجی را در تنگی هیپرتروفی ایدیوپاتیک زیر دریچه آئورت تشدید می‌کند. در انفارکتوس میوکارد حاد توصیه نشده است.

Nadolol (Corgard)

نادولول (کورگارد)

موارد مصرف: آنژین صدری، افزایش فشارخون.

مقدار دارو: ۲۴۰-۴۰ میلی گرم خوراکی روزانه.

اثر: بلوک غیرانتخابی بتا آدرنژیک.

شروع اثر: ۱-۲ ساعت

طول اثر: بیشتر از ۲۴ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم کبدی ندارد، دفع کلیوی دارد.

توضیحات: در بیماران مستعد ممکن است منجر به برونکواسپاسم شدید گردد (پروپرانولول را ببینید).

Naloxone (Narcan)

نالوکسون (نارکان)

موارد مصرف: خشی سازی اثرات سیستمیک مخدرها.

مقدار دارو: بالغین: دوزهای 0.4 mg تا 0.4 mg داخل وریدی، به صورت تیتره شده هر ۲-۳ دقیقه.

کودکان: $10-1 \mu\text{g/kg}$ (با افزایش تدریجی) داخل وریدی هر ۲-۳ دقیقه (تا 0.4 mg).

اثر: آنتاگونیست اثرات مخدری با مهار رقابتی.

شروع اثر: سریع.

طول اثر: وابسته به دوز، ۶۰-۲۰ دقیقه طول می کشد.

کلیرانس: ۹۵٪ متابولیسم کبدی دارد، دفع کلیوی اولیه دارد.

توضیحات: ممکن است باعث برگشت اثر بی دردی، افزایش فشارخون، اختلال ریتم، بندرت ادم ریوی، هذیان، یا سندرم قطع مصرف (در بیماران وابسته به مخدر) گردد. تخذیر مجدد ممکن است رخ دهد زیرا اثر آنتاگونیستی کوتاه مدت دارد. در بیماران با نارسایی کبدی باید با احتیاط مصرف گردد.

Nifedipine (Procardia)

نیفدیپین (پروکاردیا)

موارد مصرف: اسپاسم شریان کرونری، افزایش فشارخون، ایسکمی میوکارد.

مقدار دارو: خوراکی: ۴۰-۱۰ میلی گرم سه بار در روز، زیر زبانی: $10-20 \text{ mg}$ (از کپسول خارج می شود).

اثر: بلوک کانالهای کلسیمی در قلب، گشادی عروق سیستمیک و کرونری و افزایش خونرسانی به میوکارد.

شروع اثر: خوراکی: ۲۰ دقیقه، زیر زبانی: ۵-۱ دقیقه.

طول اثر: ۲۴-۴ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم کبدی.

توضیحات: تاکیکاردی رفلکسی، اختلال در دستگاه گوارش، یا اثرات خفیف اینوتروپ منفی ممکن است ایجاد گردد. اثرات مختصر بر روی اتوماتیسمی و هدایت دهلیزی دارد. در هیپرتروپی دیواره‌ای غیرقرینه^۱ ممکن است مفید باشد. محلول دارو حساس به نور است. در بیماران مستعد، خصوصاً با تجویز زیربانی، ممکن است به سرعت ایجاد کاهش فشارخون شدید نماید.

Nitric Oxide (INOMAX)

نیتریک اکساید (اینوماکس)

موارد مصرف: نارسایی تنفسی هیپوکسمیک نوزادان، افزایش فشار ریوی.

مقدار دارو: ۱-۴۰ قسمت در میلیون با استنشاق مداوم.

اثر: گشادی عروق ریوی نواحی از ریه که تهویه می‌گردد به واسطهٔ سیکلیک گوانوزین منوفسفات.

شروع اثر: ۱-۳ دقیقه.

طول اثر: به اندازهٔ مدت استنشاق است.

کلیرانس: اتصال به هموگلوبین، به نیترات‌ها یا نیتريت‌ها متابولیزه می‌گردد.

توضیحات: میزان اثر آن در بالغین نامشخص است.

Nitroglycerin (Glycerol Trinitrate , Nitrostat , Nitrol, Nitro- Bid, Nitrolingual)

نیتروگلیسرین

موارد مصرف: آنژین، ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد، افزایش فشارخون، نارسایی احتقانی قلب، کاهش فشارخون کنترل شده، اسپاسم مری.

مقدار دارو: انفوزیون داخل وریدی به طور اولیه با سرعت $10 \mu\text{g}/\text{min}$ ، تیتره شده تا اثر نماید.

محلول رایج: $50-30 \text{ mg}$ در 250 ml از محلول دکستروز ۵٪ یا نرمال سالین.

زیربانی: مقدار $0.15-0.06$ میلی‌گرم.

موضعی: پماد ۲٪، به اندازهٔ ۲/۵-۰/۵ اینچ هر ۸-۶ ساعت.

اثر: شلی عضله صاف با آزادسازی آنزیمی نیتریک اکساید، که باعث گشادی عروق سیستمیک کرونری، و ریوی (وریدها بیشتر از شریان‌ها)، گشادی برونش، گشادی دستگاههای صفراوی، دستگاه گوارش و ادراری تناسلی می‌گردد.

شروع اثر: داخل وریدی: ۲-۱ دقیقه، زیربانی: ۳-۱ دقیقه، خوراکی: ۱ ساعت، موضعی: ۳۰ دقیقه.

طول اثر: داخل وریدی: ۱۰ دقیقه، زیربانی ۶۰-۳۰ دقیقه، خوراکی: ۱۲-۸ ساعت، موضعی: ۸۲۴ ساعت. **کلیرانس:** تقریباً به طور کامل متابولیسم کبدی دارد، دفع از طریق کلیه صورت می‌گیرد.

توضیحات: تاکیکاردی رفلکسی، کاهش فشارخون، سردرد، ممکن است ایجاد گردد. برای اجتناب از ایجاد تحمل به علت استفاده مزمن، یک دوره ۱۰-۱۲ ساعت بدون نیترات باید ایجاد گردد. در کاتترهای داخل وریدی پلاستیکی ممکن است جذب گردد. در دوزهای خیلی بالا ممکن است سبب مته‌موگلوبین می‌گردد.

نیتروپروساید (نیپراید، نیتروپرس) Nitroprusside (Nipride, Nitropress)

موارد مصرف: افزایش فشارخون، کاهش فشارخون کنترل شده، نارسایی احتقانی قلب. **مقدار دارو:** انفوزیون داخل وریدی به طور اولیه با سرعت $0.1 \mu\text{g/kg/min}$ شروع شده سپس با توجه به پاسخ بیمار تا حداکثر $10 \mu\text{g/kg/min}$ ، تیتره می‌گردد. محلول رایج: ۵۰ mg در ۲۵۰ ml دکستروز ۵٪ یا نرمال سالین است.

اثر: آزاد کردن مستقیم نیتریک اکساید باعث شلی عضله صاف می‌گردد (شریانی بیشتر از وریدی).

شروع اثر: ۲-۱ دقیقه.

طول اثر: ۱۰-۱ دقیقه بعد از توقف انفوزیون.

کلیرانس: متابولیسم در گلبول قرمز و بافتی دارد، دفع کلیوی دارد.

توضیحات: کاهش فشارخون شدید و تاکیکاردی رفلکسی ممکن است ایجاد گردد. در صورت اختلال عملکرد کبدی تجمع سیانید، و با اختلال عملکرد کلیوی، تجمع تیوسیانات رخ می‌دهد. سیانید یا تیوسیانات با انفوزیون طولانی تولید می‌شوند. از تجویز این دارو در بیماران مبتلا به آتروفری ارثی اپتیک لبر^۱، آمبلیوپی تنباکو^۲، هیپوتیروئیدی، یا کمبود ویتامین

B۱۲ باید اجتناب نمود. پودر و محلول این دارو حساس به نور هستند و باید توسط مواد تیره رنگ روی آن را بپوشانیم.

نوراپی نفرین (لواترنول، لووفد) **Norepinephrine (Levarterenol, Levophed)**

موارد مصرف: کاهش فشارخون.

شروع اثر: $1-8 \mu\text{g}/\text{min}$ داخل وریدی، شروع با سرعت $1-8 \mu\text{g}/\text{min}$ ، سپس برای اثر مطلوب تیتره می‌گردد.

محلول رایج: 4 mg در 250 ml از محلول دکستروز ۵٪ یا نرمال سالین.

اثر: فعال کردن هر دو، α آدرنرژیک و β آدرنرژیک، که اثر آگونیستی α آدرنرژیک غالب است. شروع اثر: سریع.

طول اثر: ۱-۲ دقیقه به دنبال قطع انفوزیون.

کلیوانس: متابولیسم از طریق MAO/COMT می‌باشد.

توضیحات: افزایش فشارخون، اختلال ریتم، ایسکمی میوکارد، افزایش انقباضات رحمی، تنگی عروق در میکروسیرکولیشن یا تحریک عصبی ممکن است ایجاد گردد.

اکتروتید (ساندوستاتین) **Octreotide (Sandostatin)**

موارد مصرف:

۱: خونریزی دستگاه گوارشی، خونریزی واریسی حاد.

۲: کنترل علائم در بیماران مبتلا به کارسینوئید متاستاتیک و تومورهای مترشحهٔ پپتید روده‌ای وازوکتو، تومورهای پانکراس، گاسترینوما، اسهال ترشحی.

۳: استفاده‌های طبقه‌بندی نشده شامل اسهال ترشحی همراه با ایدز، کریپتوسپوریدیوسیس^۱ سندرم کوشینگ، انسولینوما، فیستولهای رودهٔ کوچک، سندرم دامپینگ بعد از برداشتن معده، اسهال ناشی از شیمی‌درمانی، اسهال ناشی از بیماری پیوند بر علیه میزبان، سندرم زولینگر الیسون.

مقدار دارو: ۱: بالغین: بولوس داخل وریدی: $25-50 \mu\text{g}$ که با انفوزیون مداوم داخل وریدی $25-50 \mu\text{g}/\text{h}$ ادامه می‌یابد.

۲ و ۳: بالغین: زیر جلدی: شروع: $50 \mu\text{g}$ ، ۱-۲ بار در روز، بر اساس تحمل و پاسخ بیمار دوز تیره می‌گردد.

کارسینوئید: $600-100 \mu\text{g/d}$ در ۲-۴ دوز منقسم.

تومورهای مترشح پپتید روده‌ای و ازواکتیو: $300-200 \mu\text{g/d}$ در ۲-۴ دوز منقسم.

اسهال: شروع: داخل وریدی: $100-50 \mu\text{g}$ هر ۸ ساعت، افزایش حدود $100 \mu\text{g/dose}$ در فواصل ۴۸ ساعت.

دوز حداکثر: $500 \mu\text{g}$ هر ۸ ساعت.

کودکان: $10-1 \mu\text{g/kg}$ هر ۱۲ ساعت حداقل دوز شروع شده و تقریباً $0.3 \mu\text{g/kg/dose}$ در فواصل ۳ روزه افزایش می‌یابد.

اثر: آنالوگ سوماتواستاتین که آزادسازی سروتونین، گاسترین، پپتید روده‌ای و ازواکتیو، انسولین، گلوکاگون و سکرین را سرکوب می‌کند.

شروع اثر: داخل وریدی: چند دقیقه.

طول اثر: ۱۲-۶ ساعت.

کلیرانس: کبدی و کلیوی (۳۲٪ بدون تغییر دفع می‌شود)، در نارسایی کلیه کاهش می‌یابد.

توضیحات: تهوع و کاهش حرکت دستگاه گوارش، هیپرگلیسمی گذرا ممکن است ایجاد گردند،

مدت درمان نباید بیش از ۷۲ ساعت باشد، زیرا بعد از این زمان، فاقد اثر می‌باشد.

Omeprazole (Losec Prilosec)

اومپرازول (لازک پری لوزک)

موارد مصرف: در افزایش ترشح اسید معدی یا گاستریت، ریفلاکس معده مری.

مقدار دارو: $20-40 \text{ mg}$ خوراکی روزانه.

اثر: مهار ترشح یون H^+ توسط اتصال غیرقابل برگشت H^+/K^+ آدنوزین تری فسفاتاز (ATPase).

شروع اثر: ۱ ساعت.

طول اثر: بیشتر از ۲۴ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم وسیع کبدی: ۷۲٪ تا ۸۰٪ دفع کلیوی، ۱۸٪ تا ۲۳٪ دفع از طریق مدفوع است.

توضیحات: ترشح گاسترین را افزایش می‌دهد. نسبت به بلوک‌کننده‌های H_2 ، ترمیم زخم‌های

معده سریعتر است. در زخم‌های مقاوم به درمان با بلوک‌کننده‌های H_2 ، مؤثر است. بعضی از

آنزیم‌های سیتوکروم P450 را مهار می‌کند.

اندانسترون هیدروکلراید (زوفران) **Ondansetron Hydrochloride (Zofran)**

موارد مصرف: تهوع در پیرامون عمل، استفراغ (جلوگیری، درمان).
مقدار دارو: بالغین، داخل وریدی: ۴ mg رقیق نشده پیرامون عمل در زمان بیشتر از ۳۰ ثانیه،
 خوراکی: ۸mg.

کودکان: ۴mg خوراکی.

اثر: آنتاگونیست انتخابی گیرنده ۵-HT₃.

شروع اثر: ۳۰ دقیقه.

طول اثر: ۴-۸ ساعت.

کلیرانس: ۹۵٪ کبدی، ۵٪ از طریق ترشح کلیوی کلیرانس می‌گردد.
توضیحات: در تهوع ناشی از شیمی درمانی در دوزهای خیلی بالاتر استفاده می‌شود. عوارض جانبی خفیف شامل سردرد و افزایش قابل برگشت ترانس آمین هستند.

اکسی توسین (پیتوسین، ستوسینون) **Oxytocin (Pitocin, Syntocinon)**

موارد مصرف: ۱: خونریزی بعد از زایمان، آتونی رحم.

۲: تسریع زایمان.

مقدار دارو:

۱: انفوزیون داخل وریدی با سرعت لازم برای کنترل آتونی (به عنوان مثال ۰/۲-۰/۴ U/min).

۲: اینداکشن زایمان: ۰/۰۰۵-۰/۰۰۲ U/min.

محلول رایج: ۴۰-۱۰ u در ۱۰۰۰ ml کریستالوئید.

اثر: خونریزی بعد از زایمان را با انقباض عضله صاف رحمی، گشادی عروق کلیوی، کرونری، و مغزی کاهش می‌دهد.

شروع اثر: فوری.

طول اثر: ۱ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم بافتی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات: تتانی و پارگی رحم، دیسترس جنینی، یا آنافیلاکسی ممکن است رخ دهد. بولوس داخل وریدی می‌تواند ایجاد کاهش فشارخون، تاکیکاردی و اختلال ریتم گردد.

Pentamidine (Pentam)**پنتامادین (پنتام)**

موارد مصرف: ۱: درمان و ۲: جلوگیری از پنومونی ناشی از پنوموسیستیس کارینی.

مقدار دارو: ۱: بالغین و کودکان: 4 mg/kg/d عضلانی یا داخل وریدی برای ۱۴ روز.

بالغین: استنشاقی 300 mg هر ۴ هفته از طریق نبولایزر.

کودکان: استنشاقی 300 mg هر ۴-۳ هفته از طریق نبولایزر.

اثر: ضد تک‌یاخته.

مدت اثر: مدت اثر تا پایان نیمه عمر $4/9-4/6$ ساعت است، در بیماران با اختلال شدید کلیوی

ممکن است طولانی گردد.

کلیرانس: 33% تا 66% بدون تغییر در ادرار دفع می‌گردد.

توضیحات: استفاده همزمان با داروهای نفروتوکسیک ممکن است خطر نفروتوکسیسیته را

افزایش دهد.

Phenobarbital**فنوباربیتال**

موارد مصرف: ۱: آرام بخش یا خواب آور.

۲: ضد تشنج.

مقدار دارو: ۱: بالغین و اطفال $3-1 \text{ mg/kg}$ خوراکی، عضلانی، وریدی.

۲: بالغین، شیرخواران و کودکان:

دوز لودینگ: $20-10 \text{ mg/kg}$ داخل وریدی، دوزهای اضافی 5 mg/kg هر ۳۰-۱۵ دقیقه برای

کنترل صرع استاتوس، حداکثر تا 30 mg/kg .

دوز نگهدارنده: $5-3 \text{ mg/kg/d}$ خوراکی، داخل وریدی در دوزهای منقسم.

شروع اثر: ۵ دقیقه، برای اثر سداتیو کامل ۹۰-۶۰ دقیقه منظور می‌گردد.

طول اثر: ۱۲-۱۰ ساعت، نیمه عمر ممکن است بیشتر از ۱۰۰ ساعت باشد.

کلیرانس: متابولیسم کبدی، 25% تا 50% دفع کلیوی بدون تغییر دارد.

توضیحات: کاهش فشارخون و واکنشهای متعدد دارویی با القاء سیستم‌های آنزیم کبدی ممکن

است ایجاد گردد. غلظت درمانی ضد تشنجی $40-15 \mu\text{g/ml}$ در حداقل مقدار است (دقیقاً قبل

از دوز بعدی).

Phenoxybenzamine (Dibenzylamine)**فنوکسی‌بنزآمین (دی‌بنزیلین)**

موارد مصرف: آمادگی قبل از عمل برای برداشتن فتوکروموسیتوما.
مقدار دارو: ۴۰-۱۰ mg/d خوراکی که تیتره می‌شود (با سرعت ۱۰ mg/d شروع می‌شود و مقدار دارو تا ۱۰ mg/d هر ۴ روز به صورت مورد نیاز افزوده می‌گردد).
اثر: آنتاگونیست غیرانتخابی غیررقتابی آلفا آدرنرژیک.
شروع اثر: بعد از چند ساعت.
طول اثر: ۳-۴ روز.

کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کبدی، یا صفراوی دارد.
توضیحات: کاهش فشارخون اورتوستاتیک (که ممکن است به نوراپی‌نفرین مقاوم باشد)، و تاکیکاردی رفلکسی ممکن است رخ دهند. احتقان بینی قابل انتظار است.

Phentolamine (Regitine)**فنتولامین (رژیتین)**

موارد مصرف: ۱: درمان افزایش فشارخون ناشی از افزایش کاتکولامین‌ها مانند فتوکروموسیتوما.
 ۲: خارج شدن آلفا آگونیست از رگ
مقدار دارو: ۱: ۵-۱ mg داخل وریدی در صورت نیاز برای افزایش فشارخون.
 ۲: ۱۰-۵ mg در ۱۰ ml محلول نرمال سالین زیر جلدی به داخل ناحیه تحت تأثیر در طی ۱۲ ساعت تجویز گردد.
اثر: آنتاگونیست غیرانتخابی، رقابتی آلفا آدرنرژیک.
شروع اثر: چند دقیقه.
طول اثر: نیمه عمر ۱۹ دقیقه دارد.
کلیرانس: متابولیسم ناشناخته دارد، ۱۰٪ دفع کلیوی غیرمتابولیزه دارد.
توضیحات: کاهش فشارخون، تاکیکاردی رفلکسی، اسپاسم عروق مغزی، اختلال ریتم، تحریک سیستم گوارشی، یا هیپوگلیسمی ممکن است ایجاد گردد.

Phenylephrine (Neo-Synephrine)**فنیل‌افرین (نئوسینفرین)**

موارد مصرف: کاهش فشارخون.
مقدار دارو: انفوزیون داخل وریدی ابتدا با سرعت ۱۰ $\mu\text{g}/\text{min}$ ، سپس برای پاسخ تیتره می‌شود،

بولوس داخل وریدی: $40-100 \mu\text{g/dose}$.

محلول رایج: $30-10 \text{ mg}$ در 250 ml محلول دکستروز 5% یا نرمال سالین.

اثر: آگونست آلفا آدرنژیک.

شروع اثر: سریع.

طول اثر: $20-5$ دقیقه.

کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات: افزایش فشارخون، برادیکاردی رفلکسی، تنگی عروق گردش خون مویرگی، انقباض رحمی، یا تنگی عروق رحمی، ممکن است رخ دهند.

Phenytoin(diphenylhydantoin, Dilantin)

فنی توئین (دیلانتین)

موارد مصرف: ۱: در تشنجات.

۲: اختلال ریتم ناشی از دیگوکسین.

۳: تاکیکاردی بطنی مقاوم به درمان.

مقدار دارو: بالغین:

۱: دوز لودینگ: $15-10 \text{ mg/kg}$ داخل وریدی با سرعت کمتر از 50 mg/min (تا 1000 mg با احتیاط، با مانیتورینگ ECG)، برای پروفیلاکسی در جراحی اعصاب: $200-100 \text{ mg}$ داخل وریدی هر ۴ ساعت (داخل وریدی کمتر از 50 mg/min). دوز نگهدارنده: $300-100 \text{ mg}$ داخل وریدی هر $12-8$ ساعت.

۲ و ۳: برای اختلال ریتم: $100-50 \text{ mg}$ داخل وریدی با سرعت کمتر از 50 mg/min هر $15-10$ دقیقه تا اینکه اختلال ریتم متوقف گردد، یا عوارض جانبی رخ دهد، یا دوز حداکثر $15-10$ میلی گرم برای کیلوگرم تجویز شود.

کودکان: ۱: دوز لودینگ: $18-15 \text{ mg/kg}$ داخل وریدی با سرعت $1/5-0/5 \text{ mg/kg/min}$ ، دوز نگهدارنده: $8-4 \text{ mg/kg/day}$ داخل وریدی یا خوراکی در دوزهای منقسم هر $12-8$ ساعت.

فس فنی توئین می تواند برای تزریق داخل وریدی یا عضلانی جایگزین فنی توئین گردد. تزریقات فس فنی توئین بهتر عمل می شود و اثرات جانبی کمتری در مقایسه با فنی توئین دارد که از پروپیلین گلیکول استفاده می کند. فس فنی توئین یک پیش داروی فنی توئین است که از $1/5$ گرم فس فنی توئین، یک گرم فس فنی توئین حاصل می گردد.

فس فنی توئین به صورت واحدهای معادل فنی توئین تجویز می‌شود.

اثر: اثر ضد تشنجی از طریق ثبات غشاء است، اثرات ضد اختلال ریتم مشابه با کینیدین یا پروکائین آمید است.

شروع اثر: ۵-۳ دقیقه.

طول اثر: وابسته به دوز است، نیمه عمر در محدوده درمانی وابسته به دوز است.

کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی است (با ادرار قلیایی افزایش می‌یابد).

توضیحات: نیستاگموس، دوبینی، آتاکسی، خواب آلودگی، هیپرپلازی لثه، اختلال در گوارش، هیپرگلیسمی یا القاء آنژیمی میکروزومال ممکن است ایجاد گردند. بولوس داخل وریدی می‌تواند ایجاد برادیکاردی، کاهش فشارخون، ایست تنفسی، ایست قلبی، تضعیف CNS کند. یک عامل محرک بافتی است. از جفت عبور می‌کند. دوز مورد نیاز برای رسیدن به غلظت درمانی $20-7/5 \mu\text{g/ml}$ در بیماران مختلف، بسیار متفاوت است. تعیین میزان سطوح فنی توئین باند نشده در بیمارانی که نارسایی کلیه یا هیپوآلبومینمی دارند، ممکن است مفید باشد.

Phosphorus (Phospho-soda; Neutra-Phos; Potassium Phosphate; sodium Phosphate) فسفر

موارد مصرف: ۱: درمان و جلوگیری از هیپوفسفاتیسمی.

۲: درمان کوتاه مدت یبوست.

۳: تخلیه کولون برای معاینات مقعد و روده.

مقدار دارو:

۱: هیپوفسفاتیسمی خفیف تا متوسط:

بچه‌های کمتر از ۴ سال: خوراکی 250 mg (فسفر) ۳-۴ بار در روز.

بزرگتر از ۴ سال و بالغین: خوراکی: $250-500 \text{ mg}$ (فسفر) ۳ بار در روز برای ۳ روز؛ داخل

وریدی: $0/15-0/8 \text{ mmol/kg}$ در طی ۶ ساعت.

هیپوفسفاتیسمی متوسط تا شدید: داخل وریدی:

بچه‌های کمتر از ۴ سال $0/35-0/15 \text{ mmol/kg}$ در طی ۶-۱۲ ساعت. دوز معمول بالغین:

10 mmol داخل وریدی در طی ۶ ساعت یا $3-4 \text{ mmol}$ خوراکی ۳-۴ بار در روز.

۲: ملین (فلیت فسفو - سودا): خوراکی:

بچه‌های ۵-۹ سال: ۵ ml به صورت یک دوز منفرد.

۱۰-۱۲ سال: ۱۰ ml به صورت یک دوز منفرد.

بچه‌های بزرگتر از ۱۲ سال و بالغین: ۲۰-۳۰ ml به صورت یک دوز منفرد.

۳: رژیم آمادگی برای کولونوسکوپی: (فلیت فسفو - سودا): خوراکی: بالغین: ۴۵ ml تا ۹۰ ml با آب رقیق شده در شب قبل از معاینه تجویز می‌گردد. دوز دارو دوباره در صبح روز بعد تکرار می‌شود.

اثر: جایگزین الکترولیت.

شروع اثر: تنقیه: ۳-۶ ساعت.

کلیرانس: ۸۰٪ از دوز توسط کلیه‌ها جذب می‌گردد.

توضیحات: دوزهای داخل وریدی سفر باید در طی ۴-۶ ساعت انفوزیون گردد، عوارض انفوزیون سریع داخل وریدی شامل هیپوکسمی، کاهش فشارخون، تحریک پذیری عضلات، رسوبات کلسیمی، اختلال در عملکرد کلیه و هیپرکالمی می‌باشند. دستورات برای آمادگی‌های فسفات داخل وریدی باید بر حسب میلی‌مول ($31 \text{ mg} = 1 \text{ mmol}$) نوشته شود. در بیماران مبتلا به بیماری قلبی و نارسایی کلیوی، با احتیاط مصرف شود. همراه با آنتی‌اسیدهای حاوی منیزیم و آلومینیوم یا سوکرافیت، که می‌توانند با فسفات اتصال یابند، نباید تجویز گردد.

Physostigmine (Antilirium)

فیزوستگمین (آنتی‌لیبریوم)

موارد مصرف: هذیان بعد از عمل، در درمان عوارض مصرف بیش از حد داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای، خشی کردن اثرات داروهای آنتی‌کولینرژیک.

مقدار دارو: ۲-۵ mg داخل وریدی هر ۱۵ دقیقه در صورت نیاز.

اثر: مهار کولین استراز، اثرات کولینرژیک مرکزی و محیطی.

شروع اثر: سریع.

طول اثر: ۳۰-۶۰ دقیقه.

کلیرانس: متابولیسم با کولین استراز.

توضیحات: برادیکاردی، لرزش دست، تشنجه‌ها، توهم، تضعیف روانی و عصبی، بلوک

گانگلیونی خفیف، یا کریز کولینرژیک ممکن است بروز نمایند. از سدخونی مغزی عبور می‌کند. توسط آتروپین آنتاگونیزه می‌گردد. حاوی سولفیت می‌باشد.

Potassium (KCL)

پتاسیم (کلرور پتاسیم)

موارد مصرف: هیپوکالمی، مسمومیت با دیگوکسین.
مقدار دارو: بالغین: ۲۰ meq از کلرور پتاسیم داخل وریدی در طی ۶۰-۳۰ دقیقه تجویز می‌گردد، انفوزیون معمول ۱۰ میلی‌اکی‌والان در ساعت است.
 کودکان: ۰/۲ میلی‌اکی‌والان برای کیلوگرم در ساعت.
اثر: تصحیح هیپوکالمی شدید.
شروع اثر: فوری.
طول اثر: متغیر.
کلیرانس: کلیوی.
توضیحات: تجویز بولوس ممکن است سبب ایست قلبی شود، در بالغین نباید از ۱ میلی‌اکی‌والان در دقیقه بیشتر شود. برای تجویز یک رگ مرکزی ترجیح داده می‌شود.

Procainamide (Pronestyl)

پروکائین‌آمید (پرونستیل)

موارد مصرف: اختلالات ریتمی دهلیزی و بطنی.
مقدار دارو: دوز لودینگ: ۵۰۰-۱۰۰۰ mg داخل وریدی در طی ۳۰ دقیقه یا تا زمانی که توکسیسیتی یا اثرات مطلوب پدیدار شوند، اگر پهن شدن QRS یا طولانی شدن PR مساوی یا بیشتر از ۵۰٪ باشد باید تجویز را متوقف کرد.
 دوز نگهدارنده: ۴-۱ mg/h.
اثر: داروی ضد اختلال ریتم کلاس IA، بلوک کانالهای سدیمی.
شروع اثر: فوری.
طول اثر: نیمه عمر ۴/۵-۲/۵ ساعت دارد. بستگی به فنوتیپ استیلاتور دارد.
کلیرانس: ۲۵٪ تبدیل کبدی به متابولیت فعال N استیل پروکائین آمید، یک داروی ضداختلال ریتمی کلاس III دارد، دفع کلیوی است (۵۰٪ تا ۶۰٪ بدون تغییر).
توضیحات: ممکن است منجر به افزایش پاسخ بطنی در تاکی دیس ریتمی دهلیزی گردد مگر

اینکه قبل از آن دیزیتالیزه شده باشد، آسیستول (با بلوک AV)، تضعیف میوکارد، تحریک CNS، دیسکرازی خونی، سندرم لوپوس با ANA مثبت، آسیب کبدی از عوارض دیگر هستند. تجویز داخل وریدی سبب کاهش فشارخون ناشی از گشادی عروق که با بیهوشی عمومی تشدید می‌شود، می‌گردد. در بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب یا شوک، دوز لودینگ را باید به یک سوم کاهش داد، غلظت درمانی = ۴-۸ mg/L. حاوی سولفیت می‌باشد.

پروکلروپرازین (کومپازین) Prochloroperazine (Compazine)

موارد مصرف: تهوع و استفراغ.

مقدار دارو: ۵-۱۰ mg/dose داخل وریدی (مساوی یا کمتر از ۴۰ mg/d)، ۵-۱۰ mg عضلانی هر ۲-۴ ساعت در صورت نیاز، یا ۲۵ mg شیاف هر ۱۲ ساعت در صورت نیاز.

اثر: آنتاگونیست مرکزی دوپامین (D۲) با اثرات نورولپتیک و ضد استفراغی، همچنین اثرات موسکارینی و آنتی‌هیستامین (H۱) دارد.

شروع اثر: سریع.

طول اثر: ۳-۴ ساعت.

کلیوانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی یا صفراوی دارد.

توضیحات: کاهش فشارخون (به‌خصوص وقتی داخل وریدی تجویز شود)، واکنشهای اکستراپیرامیدال، سندرم نورولپتیک بدخیم، لکونی، یا زردی کلاستاتیک ممکن است ایجاد گردند. حاوی سولفیت است. در بیماری کبدی باید با احتیاط مصرف گردد، نسبت به کلروپرومازین اثر آرام بخشی کمتری دارد.

پرومتازین (فرگان) Promethazine (Phenergan)

موارد مصرف: آلرژی‌ها، آنافیلاکسی، تهوع و استفراغ، آرام بخشی.

مقدار دارو: بالغین، ۵۰-۱۲/۵ mg وریدی، عضلانی، خوراکی، PR هر ۴-۶ ساعت در صورت نیاز.

کودکان: ۱-۰/۱ mg/kg وریدی، عضلانی، خوراکی، PR هر ۴-۶ ساعت PM.

اثر: آنتاگونیست گیرنده‌های H۱ و D۲ و موسکارینی، ضد استفراغ و آرام بخش.

شروع اثر: ۵-۳ دقیقه.

طول اثر: ۲-۴ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات: کاهش فشارخون یا اثرات خفیف آنتی‌کولینرژیک ممکن است ایجاد گردد. از جفت عبور می‌کند. اثرات اکستراپیرامیدال نادر است. حاوی سولفیت است. تزریق داخل شریانی ممکن است سبب گانگرن شود.

Propranolol (Inderal)

پروپرانالول (ایندرال)

موارد مصرف: افزایش فشارخون، اختلالات ریتم دهلیزی و بطنی، ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد، تیروتوکسیکوز، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، سردرد میگرنی.

مقدار دارو: بالغین: دوز آزمایشی ۰/۵-۰/۲۵ mg وریدی، سپس به کمتر یا مساوی ۱ mg/min تیتre شده تا اثر نماید.

خوراکی: ۴۰-۱۰ mg هر ۸-۶ ساعت، در صورت نیاز افزایش می‌یابد.

کودکان: ۰/۱-۰/۵ mg/kg وریدی در طی ۱۰ دقیقه.

اثر: بلوک غیراختصاصی بتا آدرنرژیک.

شروع اثر: داخل وریدی: ۲ دقیقه، خوراکی: ۳۰ دقیقه.

طول اثر: داخل وریدی ۶-۱ ساعت، خوراکی: ۶ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی است.

توضیحات: برادیکاردی، جداسازی AV^۱ و هیپوگلیسمی ممکن است رخ دهند. برونکواسپاسم، نارسایی احتقانی قلب و خواب آلودگی می‌توانند با دوزهای پایین بروز نمایند. از جفت و سدخونی مغزی عبور می‌کند. قطع ناگهانی می‌تواند بیمار را مستعد به ریباندآئین نماید.

Prostaglandin E1 (Alprostadi, Prostin VR)

پروستاگلاندین E_۱

موارد مصرف: گشادکننده عروق ریوی، باز نگهداشتن مجرای شریانی.

مقدار دارو: دوز شروع ۰/۱-۰/۵ $\mu\text{g/kg/min}$ تا شروع اثر یا حداکثر ۰/۶ $\mu\text{g/kg/min}$ تیتre می‌شود.

محلول رایج: $500 \mu\text{g}$ در 250 ml محلول نرمال سالین یا دکستروز ۵٪.
 اثر: پروستاگلاندین E1 سبب گشادی عروق، مهار تجمع پلاکتی، شلی عضلات صاف عروق، تحریک عضله صاف رحم و روده می‌گردد.

شروع اثر: فوری.

طول اثر: ۶۰ دقیقه.

کلیرانس: متابولیسم ریوی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات: کاهش فشارخون، آپنه، برافروختگی و برادیکاردی ممکن است ایجاد گردند.

Protamine

پروتامین

موارد مصرف: خنثی کردن اثرات هپارین.

مقدار دارو: 1 mg به ازای 100 واحد فعالیت هپارین داخل وریدی با سرعت مساوی یا کمتر از 5 mg/min .

اثر: ترکیب پلی بازیک با هپارین پلی اسیدیک تشکیل کمپلکس می‌دهند.

شروع اثر: ۳۰ ثانیه تا ۱ دقیقه.

طول اثر: ۲ ساعت، بستگی به درجه حرارت بدن دارد.

کلیرانس: عاقبت کمپلکس هپارین پروتامین شناخته شده نیست.

توضیحات: تضعیف میوکارد و گشادی عروق محیطی با افت فشارخون ناگهانی یا برادیکاردی ممکن است رخ دهد. افزایش شدید فشار ریوی بخصوص در هنگام بای‌پس قلبی ریوی ممکن است ایجاد گردد. کمپلکس پروتامین هپارین از نظر آنتی‌ژن فعال است. خنثی‌سازی گذرای هپارین ممکن است با ریباند هپارینزاسیون همراه باشد. اگر نسبت به مقدار هپارین موجود در گردش خون، مقادیر زیادی تجویز گردد، می‌تواند منجر به اختلال انعقادی (اختلاف نظر وجود دارد) گردد، پاسخ پایش با زمان ترومبوپلاستین نسبی یا زمان انعقاد فعال شده می‌باشد.

Quinidine Gluconate (Quinaglute)

گلوکونات کینیدین (کینا گلوت)

موارد مصرف: اختلال ریتمی دهلیزی و بطنی.

مقدار دارو: برای اختلالات ریتمی حاد: دوز لودینگ: $500 - 1000 \text{ mg}$ داخل وریدی در 100 ml

از دکستروز ۵٪ (در طی ۳۰ تا ۶۰ دقیقه): اگر اختلال ریتمی برطرف شد یا توکسیسیتی رخ داد (۵۰٪-۲۵٪ پهن شدن کمپلکس QRS، ضربان قلب بیشتر از ۱۲۰ و یا از دست رفتن امواج P)، انفوزیون را متوقف کنید.

دوز نگهدارنده: قرص آزادکننده مداوم دارد: ۳۲۴ mg خوراکی ۳ بار در روز.

غلظت درمانی = ۳-۶ mg/L.

اثر: داروی کلاس IA ضد اختلال ریتم، کانالهای سدیم را بلوک می‌کند.

شروع اثر: داخل وریدی: ۴-۶ دقیقه.

طول اثر: خوراکی: ۶-۱۲ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی است (۱۰٪ تا ۵۰٪ بدون تغییر).

توضیحات: کاهش فشارخون (ناشی از گشادی عروق و اثرات اینوتروپ منفی)، افزایش پاسخ بطنی در تاکی دیس ریتمی‌های دهلیزی، بلوک AV، طولانی شدن QT، نارسایی احتقانی قلب، از عوارض آن می‌باشند. در بیماران مبتلا به کمبود G-6-P-D، منجر به همولیز می‌گردد. عمل داروهای ضدانعقادی خوراکی را می‌تواند تشدید کند.

Ranitidine (Zantac)

رانیتیدین (زنتاک)

موارد مصرف: زخم‌های دئودنوم و معده، کاهش حجم معده، افزایش PH معدی، ریفلاکس مری. مقدار دارو: داخل وریدی: ۱۰۰-۵۰ mg هر ۸ ساعت، خوراکی: ۱۵۰-۳۰۰ mg هر ۱۲ ساعت. اثر: آنتاگونیست رسپتور H₂ هیستامین، ترشح اسید معدی پایه، شبانه و تحریک شده را مهار می‌کند.

شروع اثر: داخل وریدی: سریع، خوراکی: ۱-۳ ساعت.

طول اثر: داخل وریدی: ۸-۶ ساعت، خوراکی: ۱۲ ساعت.

کلیرانس: ۷۰٪ بدون تغییر از طریق کلیه دفع می‌گردد.

توضیحات: در نارسایی کلیه دوز دارو باید تا ۵۰٪ کاهش یابد.

Ritodrine (Yutopar)

رتودرین (یوتا)

موارد مصرف: کاهش انقباضات رحمی^۱ (مهار زایمان زودرس).

مقدار دارو: داخل وریدی (انفوزیون) $0.1-0.35 \text{ mg/min}$.

محلول رایج: 150 mg در دکستروز 5% .

اثر: آگونیست انتخابی بتا دو آدرنژیک که انقباض رحمی را کاهش می‌دهد.

شروع اثر: ۵ دقیقه.

طول اثر: ۲ ساعت.

کلیرانس: دفع کلیوی (70% تا 90% بدون تغییر)؛ متابولیسم کبدی اندکی دارد.

توضیحات: به علت تحریک بتا یک باعث افزایش وابسته به دوز در ضربان قلب مادر و جنین می‌گردد. از جفت عبور می‌کند. ادم ریه ممکن است ایجاد شود، بخصوص در بیمارانی که کورتیکوستروئید دریافت نموده‌اند. ممکن است باعث افزایش مقاومت به انسولین شود. اختلال ریتم و کاهش فشارخون ناشی از سولفات منیزیم، هوشبرهای تبخیری و مپریدين را تشدید می‌کند. افزایش فشارخون می‌تواند با آتروپین تشدید شود. حاوی سولفیت است. در اکلامپسی، افزایش فشار ریوی و هیپرتیروئیدسم ممنوع می‌باشد.

Scopolamine (Hyoscine)

اسکوپولامین (هیوسین)

موارد مصرف: ضد ترشح بزاق، ایجاد فراموشی، آرام بخشی، ضد استفراغ، بیماری مسافرت.

مقدار دارو: $0.3-0.6 \text{ mg}$ داخل وریدی / عضلانی.

اثر: آنتاگونیست کولینرژیک (موسکارینی) محیطی و مرکزی.

شروع اثر: سریع.

طول اثر: متغیر

کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات: تضعیف شدید عصبی که می‌تواند توسط فیزوستیگمین خنثی گردد، تحریک پذیری یا هذیان، تکیکاردی گذرا، افزایش حرارت بدن، احتباس ادراری می‌توانند ایجاد گردند. از سدخونی - مغزی و جفت عبور می‌کند.

Streptokinase (Kabikinase, Streptase)

استرپتوکیناز (کابیکیناز، استرپتاز)

موارد مصرف:

۱: عامل ترومبولیتیک که در درمان ترومبوز ورید عمقی شدید اخیر، آمبولی ریه، استفاده می‌گردد.

۲: انفارکتوس میوکارد.

۳: کانولای شریانی وریدی مسدود.

مقدار دارو:

۱: ترومبوز: ۲۵۰۰۰۰ واحد وریدی در طی ۳۰ دقیقه سپس ۱۰۰۰۰۰ واحد در ساعت برای ۲۴-۷۲ ساعت.

۲: انفارکتوس میوکارد: ۱/۵ میلیون واحد وریدی، طی یکساعت؛ اگر کاهش فشارخون ایجاد شد، سرعت انفوزیون را حدود ۵۰٪ کاهش دهید؛ غلظت استاندارد ۱/۵ میلیون واحد در هر ml ۲۵۰ است.

۳: در کانولای مسدود شده: ۲۵۰/۰۰۰ واحد داخل کانولا، برای ۲ ساعت کلامپ کنید، سپس محتویات را آسپیره کرده و با نرمال سالین شستشو دهید.

کودکان: بی‌خطر بودن و مؤثر بودن آن اثبات نشده است؛ در مطالعات محدودی از ۳۵۰۰-۴۰۰۰ واحد برای کیلوگرم در طی ۳۰ دقیقه و به دنبال آن ۱۵۰۰-۱۰۰۰ واحد برای کیلوگرم در ساعت، استفاده شده است.

اثر: عامل ترومبولیتیک است.

شروع اثر: تقریباً فعال‌سازی پلازمینوژن بلافاصله رخ می‌دهد.

طول اثر: اثرات فیرینولیتیک تنها چند ساعت طول می‌کشد. در حالی که اثرات ضدانعقادی ۱۲-۲۴ ساعت می‌تواند ادامه یابد.

کلیوانس: توسط آنتی‌بادی‌های موجود در گردش خون و از طریق سیستم رتیکولواندوتلیال دفع می‌گردد.

توضیحات: اگر در طی ۶-۵ ساعت از شروع انفارکتوس میوکارد استفاده گردد، نتایج بهتری حاصل می‌شود مشخص شده است که تا ۱۲ ساعت بعد از مسدود شدن شریان کرونری و شروع علائم، مؤثر است، آسپیرین (۳۲۵ mg) را در شروع انفوزیون استرپتوکیناز تجویز کنید، درمان با هپارین (۱۰۰۰-۸۰۰ واحد در ساعت) را در انتهای انفوزیون استرپتوکیناز شروع نمایید. از ترزیقات داخل عضلانی و پونکچر عروق در محل‌های غیرقابل فشار دادن قبل، در حین و بعد از درمان اجتناب کنید. در تجویز اخیر استرپتوکیناز (آنتی‌بادی‌های مربوط به استرپتوکیناز ۳-۶ ماه بعد از دوز اولیه، باقی می‌مانند)، عفونت اخیر استرپتوکوکی، خونریزی فعال داخلی، حوادث عروق مغزی اخیر (تا ۲ ماه)، جراحی داخل مجموعه‌ای یا نخاعی،

ممنوع می‌باشد. جراحی بزرگ در ۱۰ روز گذشته، خونریزی گوارشی، ترومای اخیر، یا افزایش شدید فشارخون از ممنوعیتهای نسبی هستند.

Terbutaline (Brethine/Bricanyl)

تریوتالین (بری تین، بریکانیل)

موارد مصرف: ۱: برونکواسپاسم

۲: کاهش انقباضات رحمی (مهار زایمان زودرس)

مقدار دارو:

۱: بالغین: ۰/۲۵ mg زیر جلدی، هر ۱۵ دقیقه در صورت نیاز تکرار می‌گردد (کمتر از ۴ h mg/۰/۵ استفاده کنید)، ۲/۵-۵ mg خوراکی هر ۶ ساعت Prn (کمتر از ۱۵ mg/d).
کودکان: ۳/۵-۵ $\mu\text{g/kg}$ زیر جلدی.
۲: ۱۰ $\mu\text{g/min}$ انفوزیون داخل وریدی، تا حداکثر دوز ۸۰ $\mu\text{g/min}$ تیتره کنید.
اثر: آگونیست انتخابی بتا دو آدرنژیک.
شروع اثر: زیر جلدی کمتر از ۱۵ دقیقه، خوراکی کمتر از ۳۰ دقیقه.
طول اثر: زیر جلدی ۴-۱/۵ ساعت، خوراکی ۸-۴ ساعت.
کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.
توضیحات: اختلال ریتم، ادم ریه، افزایش فشارخون، هیپوکالمی، یا تحریک عصبی ممکن است بروز نمایند.

Thiamine (Vitamin B1 ; Betalin)

تیامین (ویتامین B_۱، بتالین)

موارد مصرف: درمان کمبود تیامین شامل بری بری، سندرم انسفالوپاتی ورنیکه، نوریت محیطی همراه با پلاگر و حاملگی.

مقدار دارو: بالغین: در بیماری کمبود تیامین غیربحرانی: ۵-۵۰ mg/d خوراکی برای ۱ ماه.
بری بری: ۵-۵۰ mg عضلانی ۳ بار در روز برای ۲ هفته، سپس به ۵-۵۰ mg خوراکی روزانه برای ۱ ماه تبدیل می‌گردد.
کمبود شدید: ۵۰-۱۰۰ mg عضلانی یا وریدی به طور آهسته در طی ۵ دقیقه، روزانه تکرار می‌شود تا اینکه درمان خوراکی را بتوان جایگزین نمود: ۳۰۰ mg حداکثر دوز در ۲۴ ساعت.
دوز مجاز روزانه توصیه شده: ۱/۴ mg (مردان)؛ ۱ mg (زنان) می‌باشد.

کودکان: در کمبود تیامین غیربحرانی: $50-100 \text{ mg/d}$ خوراکی در دوزهای منقسم برای ۲ هفته، بدنبال آن $10-50 \text{ mg/d}$ برای ۱ ماه ادامه می‌یابد.

بری‌بری: $25-100 \text{ mg/d}$ عضلانی برای ۲ هفته، سپس $10-50 \text{ mg}$ خوراکی، روزانه برای ۱ ماه. دوز مجاز روزانه توصیه شده برای شیرخواران و بچه‌ها: $4/3-0/3 \text{ mg}$ است.

اثر: مکمل ویتامین.

کلیرانس: به صورت پیریمیدین بعد از اینکه مکان‌های ذخیره بدن اشباع شدند، تغییر نیافته در ادرار دفع می‌گردد.

توضیحات: کمبود منفرد ویتامین B۱ نادر است باید کمبود ویتامین‌های متعدد را در نظر داشت. روش داخل وریدی ترجیح داده نمی‌شود زیرا شیوع عوارض جانبی افزایش می‌یابد.

Thiosulfate , Sodium

تیوسولفات سدیم

موارد مصرف: مسمومیت با سیانید، نفروتوکسیسیتی ناشی از سیس‌پلاتین.

مقدار مصرف: بالغین: 50 ml از یک محلول 25% وریدی در طی 10 دقیقه؛ اگر علائم مسمومیت با سیانید عود کرد، ممکن است 50% دوز اولیه تکرار شود.

کودکان: $10-7 \text{ g/m}^2$ (تقریباً 250 mg/kg) (حداکثر کمتر یا مساوی $12/5 \text{ g}$).

اثر: تبدیل سیانید به تیوسیانات که کمتر توکسیک است، توسط رودناز تسهیل می‌کند.

کلیرانس: دفع کلیوی دارد.

توضیحات: بعد از آمیل نیتريت و سدیم نیتريت تجویز کنید.

Tissue Plasminogen Activator (Tissue Plasminogen Activator, Recombinant; tPA, Alteplase, Activase)

فعال‌کننده پلازمینوژن بافتی (آلتپلاز)

موارد مصرف:

- لیز لخته‌ها در شریانهای کرونری بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد حاد که از نظر همودینامیک، بی‌ثبات هستند.
- اداره آمبولی ریه ماسیو حاد در بزرگسالان: 3 : سکتۀ آمبولیک حاد.

مقدار دارو:

- دوز لودینگ: 15 mg (30 ml از انفوزیون) داخل وریدی در طی 1 دقیقه که به دنبال آن $0/75$

میلی گرم برای کیلوگرم (بیشتر از ۵۰ mg نشود) در طی ۳۰ دقیقه تجویز می شود؛ انفوزیون نگهدارنده را بلافاصله بعد از دوز لودینگ شروع کنید: ۰/۵ mg/kg تا ۳۵ mg/h برای ۱ ساعت؛ دوز کلی نباید بیشتر از ۱۰۰ mg شود.

۲: ۱۰۰ mg انفوزیون مداوم در طی ۲ ساعت.

۳: دوز کلی ۰/۹ mg/kg (حداکثر ۹۰ mg)، ۱۰٪ ابتدا به صورت بولوس و باقیمانده در طی ۶۰ دقیقه تجویز می شود.

اثر: فعال کننده پلاسمینوژن بافتی.

شروع اثر: سریع.

طول اثر: ۸۰٪ دارو در طی ۱۰ دقیقه بعد از قطع آن، ناپاید می گردد.

کلیرانس: کلیرانس سریع کبدی دارد.

توضیحات: برتری داشتن التیلاز به استرپتوکیناز برای لیز لخته در MI حاد نشان داده نشده است. آسپیرین (۳۲۵ mg) باید در شروع درمان تجویز شود؛ هپارین باید ۱ ساعت بعد از شروع التیلاز، به صورت انفوزیون مداوم (۱۰۰۰ واحد در ساعت) آغاز گردد. دوز بیشتر از ۱۵۰ همراه با افزایش شیوع خونریزی داخل جمجمه است. برای حصول نتایج بهتر، در طول ۶ ساعت بعد از شروع انسداد شریان کرونری، استفاده می گردد. در خونریزی داخلی فعال، سابقه سکتة هموراژیک، نئوپلاسم داخل جمجمه، آنوریسم، یا جراحی داخل جمجمه یا داخل نخاعی اخیر (طی ۲ ماه گذشته) یا تروما ممنوع می باشد. در بیمارانی که اقدام به ماساژ قفسه سینه در آنها شده است و در بیمارانی که اخیراً هپارین، کومادین، یا داروهای ضدپلاکتی دریافت نموده اند، باید با احتیاط مصرف گردد.

Trimethaphan (Arfonad)

تری متافان (آربوناد)

موارد مصرف: افزایش فشارخون، کاهش فشارخون کتله.

مقدار دارو: ۴-۱ mg/min داخل وریدی به مدت ۱۰-۵ دقیقه، سپس تیتره می گردد (معمولاً حدود ۱ mg/min).

محلول رایج: ۵۰۰ mg در ۵۰۰ ml دکستروز ۵٪.

اثر: گیرنده های نیکوتینیک را در گانگلیون های اتونومیک بلوک می کند؛ گشادی عروق.

شروع اثر: فوری.

طول اثر: ۱۵-۱۰ دقیقه.

کلیرانس: متابولیسم به واسطهٔ پسودوکولین استراز محتمل است، دفع کلیوی دارد (عمدتاً بدون تغییر).

توضیحات: کاهش خفیف در انقباض عضلهٔ قلب که در افراد مبتلا به دای سکشن آنوریسم‌های آئورت بنظر مفید است. کاهش طولانی فشارخون (به خصوص با دوزهای بالا)، برادیکاردی در افراد پیر، تاکیکاردی در افراد جوان، ممکن است ایجاد گردد. آزادسازی هیستامین، احتباس ادراری، میدریاز، تاکی فیلاکسی از عوارض دیگر هستند. اثرات ساکنسینیل کولین را تشدید می‌کند.

Tromethamine (Tris Buffer, THAM)

ترومتامین (بافر تریس، تام)

موارد مصرف: اسیدوز متابولیک.

مقدار دارو: بالغین و کودکان: دوز بستگی به کمبود باز بافری دارد؛ مقدار ml ترومتامین از محلول ۰/۳ مولار = $1/1 \times (\text{mEq/L})$ کمبود باز ضریدر وزن بدن (kg).

کودکان: حداکثر دوز توصیه شده در کودکان: ۳۳-۴۰ ml/kg/d یا ۵۰۰ mg/kg/dose. ۱ meq از تام (ترومتامین ۰/۳ مولار) = $3/3 \text{ ml} = 120 \text{ mg}$ ترومتامین.

اثر: گیرنده پروتون ارگانیک است.

شروع اثر: سریع.

طول اثر: چندین ساعت.

کلیرانس: سریعاً توسط کلیه دفع می‌شود (بیشتر از ۷۵٪ در طی ۳ ساعت).

توضیحات: در بیماران مبتلا به اختلال کلیه یا اسیدوز مزمن تنفسی، با احتیاط مصرف شود.

Urokinase (Abbokinase)

یوروکیناز (آبوکیناز)

موارد مصرف: در درمان: (۱) انفارکتوس میوکارد اخیر، (۲) ترومبوز ورید عمقی، (۳) آمبولی ریه شدید یا ماسیو، (۴) کانولهای وریدی مسدود شده، (۵) حل آمپیم و پلورال افیوژن‌های حفره‌دار^۱.

مقدار دارو: بالغین:

- ۱: انفارکتوس میوکارد: ۶۰۰۰ واحد در دقیقه داخل کروئری تا ۲ ساعت.
- ۲: ترومبوز ورید عمقی: ۴۴۰۰ واحد برای کیلوگرم در ساعت وریدی برای ۱۲ ساعت.
- ۳: لیز لخته: (ترومبوز عروق بزرگ):
دوز نگهدارنده: ۶۰۰۰-۴۰۰۰ واحد برای کیلوگرم در ساعت برای حصول لیز لخته یا باز شدن عروق تحت تأثیر تنظیم می‌گردد، دوز دارو تا مقادیر ۵۰۰۰۰ واحد برای کیلوگرم در ساعت استفاده شده است.
درمان باید حتی‌الامکان بلافاصله بعد از تشخیص ترومبوز شروع شده و تا زمانی که لخته حل شود، ادامه یابد (معمولاً ۷۲-۲۴ ساعت).
- ۴: کاتترهای وریدی مسدود شده: ۵۰۰۰ واحد را داخل کاتتر کرده، سپس آسپیره می‌کنیم، اگر هنوز انسداد وجود دارد، ممکن است هر ۵ دقیقه برای ۳۰ دقیقه تکرار شود، سرکاتتر را پوشانده و برای ۳۰ دقیقه تا ۱ ساعت باقی بگذارید، سپس محتویات را آسپیره کرده و با نرمال سالین شستشو دهید.
- ۵: ۸۰۰۰۰ واحد در ۵۰ میلی‌لیتر آب مقطر داخل یک چست تیوب تزریق کنید.
اثر: عامل ترومبولیتیک است.
شروع اثر: سریعاً فibrinولیز رخ می‌دهد.
طول اثر: ۴ ساعت یا بیشتر است.
- کلیرانس: توسط کبد یا کسازی می‌شود و مقدار کمی در ادرار و صفرا ترشح می‌گردد.
- توضیحات: در عفونت استرپتوکوکی اخیر، هرگونه خونریزی داخلی، حوادث عروق مغزی (طی ۲ ماه اخیر)، یا کارسینوم مغز، ممنوع می‌باشد. در بیماران با افزایش شدید فشارخون، نمونه‌گیری مایع مغزی نخاعی اخیر، یا در بیمارانی که تزریقات عضلانی دریافت کرده‌اند، باید با احتیاط مصرف شود. خونریزی با تجویز آنتی‌کواگولانها، داروهای ضدپلاکتی، آسپیرین، ایندومتاسین، دکستران، افزایش می‌یابد. از تزریقات عضلانی و پونکچرهای عروقی در مکانهای غیرقابل فشار دادن، قبل، در حین و بعد از درمان اجتناب نمایید.

Varoprerin (Antidiuretic Hormone, Pitressin)

وازوپرسین (هورمون ضدادراری، پیترسین)

موارد مصرف: ۱: دیابت بیمزه.

۲: خونریزی دستگاه گوارش فوقانی.

مقدار دارو:

۱: ۵-۱۰ واحد عضلانی / زیر جلدی هر ۸-۱۲ ساعت. ۲/۴-۱۰ واحد هر ساعت با انفوزیون وریدی.

۲: ۰/۴-۰/۱ واحد در دقیقه با انفوزیون وریدی.

اثر: اسمولالیتی ادرار را افزایش و حجم ادرار را کاهش می‌دهد، انقباض عضله صاف، تنگی عروق اسپلانکتیک، کرونری، عضله و پوست.

شروع اثر: فوری.

طول اثر: ۲-۸ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم کبدی و کلیوی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات: الیگوری، مسمومیت با آب، ادم ریه، افزایش فشارخون، اختلال ریتم، ایسکمی میوکارد، کرامپ‌های شکمی (ناشی از افزایش پریستالسیس)، آنافیلاکسی، انقباض کیسه صفرا، مثانه، یا رحم، سرگیجه، یا تهوع ممکن است بروز نمایند. بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونری اغلب، با نیتروگلیسرین همزمان، درمان می‌گردند.

Verapamil (Isoptin, Calan)**وراپامیل (ایزوپتین، کالان)**

موارد مصرف: تکیکاردی فوق بطنی، فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی، سندرم ولف پارکینسون وایت، سندرم لاون-گانوگ^۱ لوین

مقدار دارو: بالغین: ۱۰-۲۰/۵ mg ($150-75 \mu g/kg$) وریدی در طی ۲ دقیقه یا بیشتر، اگر در عرض ۳۰ دقیقه پاسخ داده نشد، ۱۰ mg تکرار کنید ($150 \mu g/kg$)، خوراکی: ۸۰-۱۲۰ mg هر ۶-۸ ساعت.

کودکان: ۰-۱ سال: ۰/۲-۰/۱ mg/kg وریدی.

۱-۱۵ سال، ۰/۳-۰/۱ mg/kg وریدی، اگر در عرض ۳۰ دقیقه پاسخ داده نشد، یکبار دیگر تکرار کنید.

اثر: بلوک کانالهای کلسیمی آهسته در قلب، طولانی شدن فواصل PR و AH با اثر کرونوتروپ و اینوتروپ منفی، گشادی عروق سیستمیک و کرونری.

شروع اثر: خوراکی: ۲-۱ ساعت، وریدی: ۵-۱ دقیقه.

طول اثر: خوراکی: ۲۴-۸ ساعت، وریدی: ۱۰ دقیقه تا ۲ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات: برادیکاردی شدید، بلوک AV (بخصوص همراه با بلوک‌کننده‌های بتا)، کاهش فشارخون شدید، یا در نارسایی احتقانی قلب است ایجاد کردند. پاسخ بطنی به فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی بیماران با مسیرهای فرعی، ممکن است افزایش یابد. متابولیت فعال آن ۲۰٪ اثر ضد فشارخونی دارد.

Vitamin K / Phytonadione (Aqua MEPHYTON)

ویتامین K

موارد مصرف: کمبود فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K، خنثی کردن اثر وارفارین.

مقدار دارو: وریدی: ۱۰-۱ mg با سرعت کمتر یا مساوی ۱ mg/min.

عضلانی / زیر جلدی / خوراکی: ۱۰-۲/۵ mg، اگر ۸ ساعت بعد از دوز وریدی / عضلانی /

زیرجلدی در زمان پروترومبین بهبودی حاصل نشد، دوز را به صورت نیاز تکرار کنید.

اثر: باعث تحریک سنتز فاکتورهای انعقادی ۲، ۷، ۹، ۱۰ می‌گردد.

شروع اثر: خوراکی: ۱۲-۶ ساعت، وریدی: ۲-۱ ساعت.

کلیرانس: متابولیسم کبدی دارد.

توضیحات: مقادیر زیاد آن می‌تواند بیمار را به سایر داروهای ضدانعقادی خوراکی مقاوم سازد.

در بیماری هیپاتوسلولر ممکن است موفقیت‌آمیز نباشد. تجویز سریع بولوس وریدی

می‌تواند سبب کاهش فشارخون شدید، تب، تعریق، اسپاسم برونش، آنافیلاکسی، و درد در

محل تزریق گردد. از جفت عبور می‌کند.

Warfarin (Coumadin, Panwarfin, Athrombin-k)

وارفارین (کومارین)

موارد مصرف: آنتی‌کواگولاسیون.

مقدار دارو: دوز لودینگ: ۱۵-۱۰ mg خوراکی.

دوز نگهدارنده: ۱۰-۲ mg خوراکی، با زمان پروترومبین تیره می‌گردد.

اثر: از مصرف ویتامین K توسط کبد ممانعت می‌کند و سنتز فاکتورهای ۲، ۷، ۹ و ۱۰ را مهار

می‌کند.

شروع اثر: ۷۲-۱۲ ساعت.

طول اثر: ۵-۲ روز.

کلیرانس: متابولیسم کبدی، دفع کلیوی دارد.

توضیحات: اثرات آن ممکن است با اتانول، آنتی‌بیوتیک‌ها، کلرال هیدرات، سایمتدین، دکستران دیازوکساید، اتاکرینیک اسید، گلوکاگون، متیل دوپا، مهارکننده‌های منوآمین اکسیداز، فنی‌توئین، استفاده طولانی مدت از مخدرها، کینیدین، سولفونامیدها، هورمون تیروئید، نارسایی احتقانی قلب، هیپرترمی، بیماری کبدی، سوء جذب و غیره تشدید یابد. باربیتورات‌ها، کلردیازپوکساید، هالوپریدول، قرص‌های ضدحاملگی خوراکی، هیپوتیروئیدی، هیپرلیپیدمی، ممکن است اثرات وارفارین را خشی نمایند.

ضمیمه «۲»
اطلاعات دارویی

ضمیمه «۲» اطلاعات دارویی

آنتی بیوتیک‌های داخل وریدی رایج

دارو	فاصله معمول مقدار دارو	مقدار داخل وریدی معمول بالغین (a)	توضیحات
آمیکاسین	هر ۸ ساعت	۳۰۰ mg	برای عفونت‌های مقاوم به سایر آمینوگلیکوزیدها ترجیح داده می‌شود.
آمفوتریسین B (فونتریزون)	هر ۱-۲ روز	دوز اولیه: ۰/۲۵ mg/kg که در طی ۶ ساعت تجویز می‌شود. دوز را باید به تدریج افزایش داد، محدوده‌ای تا ۱ mg/kg/d یا ۱/۵ mg/kg/d یک روز در میان.	یک داروی ضد قارچ با طیف گسترده است. مقدار آزمایشی اولیه آن ۱ mg که در طی ۳۰ دقیقه تا ۱ ساعت انفوزیون می‌شود نباید بیشتر از ۱/۵ mg/kg/d شود. به علت اثر نفروتوکسیسیته آمفوتریسین باید از سایر داروهای نفروتوکسیک اجتناب نمود.
آمپی سیلین	هر ۴ ساعت	۱ gr	ممکن است نفريت بينابينی ایجاد کند. در فرم unasyn به صورت ترکیب با سولبا کتام است.
آمپی سیلین سولبا کتام (یوناسین)	هر ۶ ساعت	۳ gr	بر علیه گونه پseudomonas مؤثر نیست.
آزتوتونام	هر ۸ ساعت	۱ gr	در بیماران حساس به پنی سیلین‌ها یا سفالوسپورین‌ها می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد.

آنتی‌بیوتیک‌های داخل وریدی رایج

دارو	فاصله معمول مقدار دارو	مقدار داخل وریدی معمول بالغین (a)	توضیحات
سفازولین (آنسف، کفزول)	هر ۸-۴ ساعت	۱ gr	سفالوسپورین نسل اول در بیماری کلیوی دوز باید تنظیم شود.
سفوتان (سفوتان)	هر ۱۲ ساعت	۱-۲ gr	سفالوسپورین نسل دوم ممکن است واکنش‌های مشابه دی‌سولفیرام ایجاد کند.
سفتازیدیم	هر ۸ ساعت	۱ gr	در بیماران با عفونت‌های پسودوموناس آئروژینوزا و بیماران مبتلا به نوتروپنی با تب، ترجیح داده می‌شود.
سفت‌ریاکسون	هر ۲۴ ساعت	۱ gr	برای پوشش تجربی مننژیت با کتریال ترجیح داده می‌شود.
سفوروکسیم	هر ۸ ساعت	۷۵۰ mg	در پنومونی اکتسابی از جامعه ترجیح داده می‌شود.
کلرامفنیکل	هر ۶ ساعت	۱ gr-۰/۲۵	مقدار را باید مطابق با غلظت سمی تنظیم نمود.
سیپرو- فلوکساسین	هر ۱۲ ساعت	۴۰۰ mg	جذب خوب از راه خوراکی (۵۰۰ mg هر ۱۲ ساعت)
کلیندامایسین (کلئوسین)	هر ۸ ساعت	۶۰۰ mg	همراه با کولیت کلستریدیوم دیفیسیل است. بلوک عصبی عضلانی را ممکن است طولانی کند.

آنتی‌بیوتیک‌های داخل‌وریدی رایج

دارو	فاصله معمول مقدار دارو	مقدار داخل وریدی معمول بالغین (a)	توضیحات
داکسوسیکلین	هر ۱۲ ساعت	۱۰۰ mg	هپاتوتوکسیسیته ممکن است رخ دهد. همراه با ویتامین A ممکن است باعث افزایش فشار داخل جمجمه‌ای خوش‌خیم شود. تتراسیکلین را نگاه کنید.
اریتروماسین	هر ۶ ساعت	۶۵-۱ gr	با کتریواستاتیک است. از طریق خوراکی منجر به گاستریت می‌شود. تحریک وریدی ایجاد می‌کند.
فلوکونازول	هر ۲۴ ساعت	۲۰۰-۴۰۰ mg	از طریق خوراکی جذب خوبی دارد.
جنتامایسین	هر ۸-۱۲ ساعت	۶۰-۱۲۰ mg (۳-۵ mg/kg/d)	مقدار دارو را در نارسایی کلیه باید کاهش داد. اثر توکسیسیته بر روی گوش و کلیه دارد. با هپارین رسوب می‌کند. بلوک عصبی عضلانی را می‌تواند طولانی کند.
ایمی‌پنم - کلاستاتین	هر ۶ ساعت	۵۰۰ mg	در عفونتهای ناشی از باکتری‌های گرم منفی مقاوم به چندین دارو، ترجیح داده می‌شود. خصوصاً در نارسایی کلیه می‌تواند باعث تشنج شود.

آنتی‌بیوتیک‌های داخل وریدی رایج

دارو	فاصله معمول مقدار دارو	مقدار داخل وریدی معمول بالغین (a)	توضیحات
مروپنم	هر ۸ ساعت	۰/۵-۱ gr	احتمال تشنج نسبت به Imipenem کمتر است.
مترونیدازول (فلاژیل)	هر ۶ ساعت	۵۰۰ mg	امکان واکنش‌های مشابه دی‌سولفیرام؛ لکوپنی، تشنج، سایکوز توکسیک حاد با دی‌سولفیرام.
نفی‌سیلین	هر ۴ ساعت	۱-۲ gr	برای پوشش ضد استافیلوکوکی ترجیح داده می‌شود.
پنی‌سیلین G	هر ۴ ساعت	۵۰۰/۰۰۰ - ۲/۰۰۰/۰۰۰ U	افزایش حساسیت شایع است. در مقادیر بالا می‌تواند تشنج ایجاد کند و باعث نفريت بینابینی گردد.
پیراسیلین	هر ۶ ساعت	۴ gr	معمولاً برای درمان پسودوموناس با آمینوگلیکوزید ترکیب می‌شود.
پیراسیلین - تازوبا کتام (زوسین)	هر ۶ ساعت	۳/۳۷۵ gr	تازوبا کتام فعالیت پیراسیلین را افزایش می‌دهد که گونه‌های تولیدکننده بتا لاکتاماز S، اورئوس، هموفیلوس انفلانزا، انتروباکتریاسه، پسودوموناس، کلبسیلا، سیتروباکتر، سراتیا، باکتریوئیدها، و سایر بی‌هوازی‌های گرم منفی را شامل می‌شوند.

آنتی بیوتیک‌های داخل وریدی رایج

دارو	فاصله معمول مقدار دارو	مقدار داخل وریدی معمول بالغین (a)	توضیحات
تتراسیکلین	هر ۱۲ ساعت	۲۵۰-۵۰۰ mg	در کودکان ممنوع است (بدرنگی دندان) با پنی سیلین‌ها آنتا گونیزه می‌گردد. از جفت عبور می‌کند.
تیکارسیلین	هر ۴ ساعت	۳ gr	پنی سیلین ضد پseudomonای انتخابی است. ممکن است منجر به اختلالات خونریزی‌دهنده شود.
تیکارسیلین - کلاوولانات (تی متین)	هر ۴ ساعت	۳/۱ gr	
تیمرفوپرین سولفومتازول (با کتریم، سپترا)	هر ۶-۱۲ ساعت	۸-۱۰ mg/kg/d (بر اساس جزء تری متوپریم)	واکنشهای آلرژیک شایع است. در ترشح کراتی نین و پتاسیم دخالت می‌کند. این مقادیر ممکن است افزایش یابند.
توبرامایسین	هر ۸ ساعت	۶۰-۱۲۰ mg (۳-۵ mg/kg/d)	جنتامایسین را نگاه کنید.
وانکومایسین (وانکوسین)	هر ۶-۱۲ ساعت	۵۰۰ mg-۱ gr	برای عفونتهای استافیلوکوکی مقاوم به اگزا سیلین و بیمارانی حساس به پنی سیلین ترجیح داده می‌شود. در بیماری کلیوی باید دوز را کاهش داد. ریلیز هیستامین («مرد قرمز» ^۱ ، آسیب کلیوی، کری، با سایر داروها ممکن است رسوب نماید.

***Critical Care Handbook of
the Massachusetts General
Hospital***

Senior Editor

William E. Hurford

Translated by

R. Farasat Kish M.D

G. Mollasadeghi Roknabadi M.D

N. Aghdaii M.D Z. Faritous M.D

S. Jalali M.D

