



اکسیژن تراپی

هایپوکسمی و هایپوکسمی

هایپوکسمی: عبارت است از کاهش میزان اکسیژن خون شریانی

هایپوکسمی: زمانی که کاهش اکسیژن در سطح سلولی منجر به کاهش اکسیژناسیون بافتی گردد

▶ اندازه گيري هايپوکسي نسوج غير ممکن است ولي مي توان ميزان اکسيژن خون شرياني را سنجيد

▶ ميزان طبيعي اکسيژن خون شرياني 80 تا 100 ميلي متر جيوه است

انواع هایپوکسمی



در غلظت 60 درصد اشباع اکسیژن یا 90 sat o2 بوده و بافتها خوب اکسیژنه می شوند

علايم و نشانها

▶ سيستم تنفسي:

▶ افزايش تعداد و عمق تنفس، در نتيجه تنگي نفس، استفاده از عضلات فرعي، تعريق، سيانوز

با افزايش تلاش و تقلا ي تنفسي يك سيكل معيوب ايجاد مي شود زيرا مصرف اكسيژن بالاتر مي رود كه نتيجه خستگي و احتمالا ايست تنفسي است

با رساندن اكسيژن به بيمار نياز به كوشش برطرف و الكوي طبيعي برقرار مي گردد

➤ سیستم گردش خون:

- برون ده قلب جهت جبران افزایش
- تاکیکاردی، دیس ریتمی، افزایش فشار خون، اختلال در قدرت انقباضی قلب و در نهایت افت فشار خون

➤ سیستم CNS:

- تغییر وضعیت ذهنی (اختلال در قضاوت، بی قراری، بی توجهی، خواب آلودگی و کما)

➤ سایر علایم:

- خستگی، کاهش حجم ادرار و اسیدوز متابولیک
- سیانوزیکی از علائم بسیار دیررس هیپوکسی است.

علل های پوکسمی:

- ▶ هایپوونتیلیاسیون آلوئولی ناشی از اختلال در زنجیره تهویه ای
- ▶ عدم تناسب تهویه - پرفیوژن: (فضای مرده آلوئولی -- شنت راست به چپ)
- ▶ اختلال در انتشار گازها: فیروز ریه، سارکوئیدوز (افزایش ضخامت دیواره آلوئولی)

انواع هایپوکسی:

سطح اکسیژن خون به تنهایی مسئول اکسیژناسیون موثر و کافی بافتی نیست بلکه در این رابطه سطح HB، قابلیت HB، برون ده قلبی و انتشار O₂ به بافتها موثر است.

► هایپوکسی هایپوکسمیک

به هر دلیلی که درصد اکسیژن هوای دمی کاهش یابد مانند تنفس در ارتفاعات

با افزایش تهویه آلوئولی و تجویز اکسیژن بر طرف می گردد

هایپوکسی رکودی

رکود و کند شدن جریان خون در بیماریهایی نظیر

آترواسکلروز، ترومبوز، MI، CHF، ایست قلبی-ریوی و انواع شوکها

اقدامات: اصلاح حجم مایعات، تجویز داروهای محرك قلب، تنگ کننده عروقی و احیاء

▶ هایپوکسی آنمیک:

▶ کاهش غلظت هموگلوبین و یا کاهش ظرفیت حمل اکسیژن توسط هموگلوبین به بافت

▶ انواع آنمی ها، مسمومیت با گاز CO

▶ درمان: ترانسفوزیون خون

▶ تجویز اکسیژن با فشار بالا

▶ هایپوکسی سمی

▶ اشکال در انتقال اکسیژن به داخل سلولها، اختلال در سطح سلولی است

▶ مسمومیت با سیانور درمان: تیوسولفات سدیم

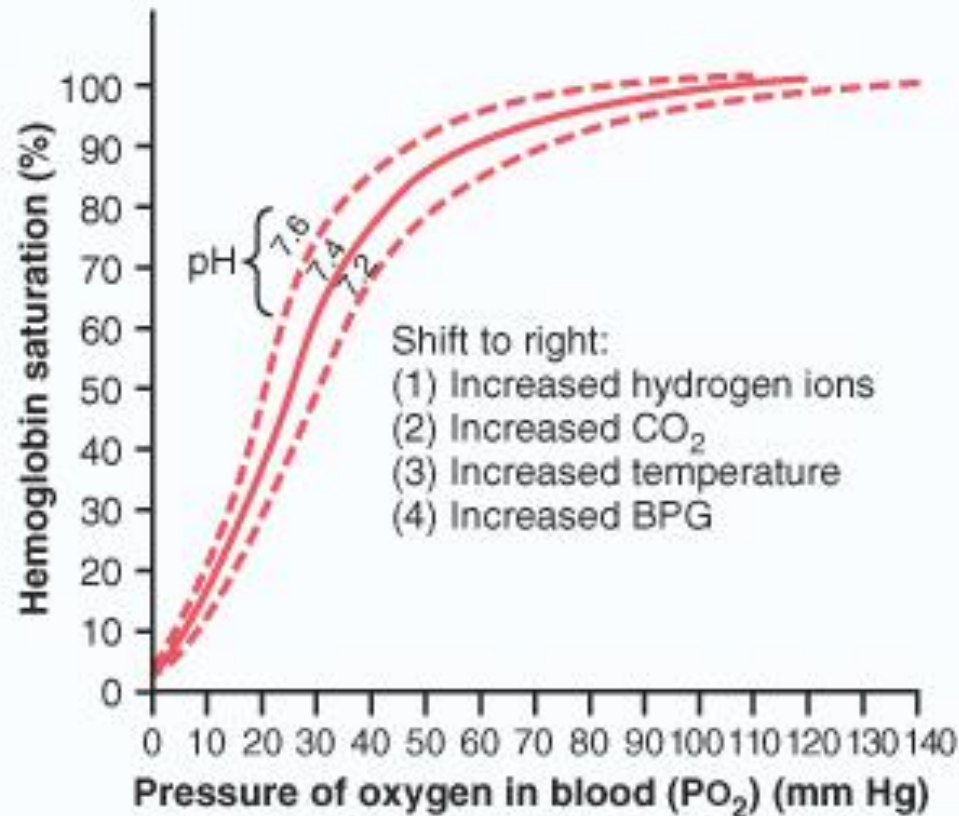
▶ اورمی درمان: دیالیز

► **هایپوکسی ناشی از کاهش P50:** کاهش P50 منجر به شیفت منحنی

شکست اکسی هموگلوبین به سمت چپ و بروز آکالوز می گردد.
آکالوز باعث افزایش میل ترکیبی اکسیژن به HB می گردد و این
مسدله باعث هایپ.کسی در سطح سلولی می گردد.

► **هایپوکسی ناشی از افزایش نیاز:** این نوع هایپوکسی بدنبال
وضعیت‌هایی باعث افزایش نیازهای متابولیکی می گردد ایجاد می شود.
مثل سوختگی های شدید، تیروتوکسیکوز

منحنی تجزیہ اکسی-ہموگلوبین



اکسیژن تراپی

- ▶ در اکسیژن تراپی، گاز اکسیژن با فشار بیش از فشار اتمسفر به بیمار رسانده می شود. هدف از اکسیژن تراپی کاهش کار تنفسی و برداشتن فشار از روی میوکارد است. انتقال اکسیژن به عواملی نظیر برون ده قلبی، اکسیژن موجود در خون شریانی، غلظت HB و نیازهای متابولیکی بستگی دارد
- ▶ ملاحظات بالینی در اکسیژن تراپی: اکسیژن نوعی داروست و باید به موقع و به نحو صحیح تجویز شود در غیر این صورت می تواند عوارضی داشته باشد.
- ▶ بدلیل قابلیت احتراق اکسیژن همیشه باید خطر آتش سوزی را تر نظر داشت

عوارض اکسیژن تری

- هایپو و نتیلایسیون
- مسمومیت با اکسیژن
- صدمات چشمی
- رتیکتازی جنبی

- ▶ مهار مرکز تنفسی بطور طبیعی در اثر افزایش PaO_2 ایجاد می شود. مراکز حساس تنفسی در کاروتید و آئورت بوسیله کاهش PaO_2 فعال می شود. در بیمارانی که دچار اختلالات مزمن ریوی هستند حساسیت مراکز تنفسی به افزایش Paco_2 از بین رفته و تحریک تنفسی تنها به واسطه تغییر در سطح PaO_2 صورت می گیرد. تجویز زیاد اکسیژن در چنین افرادی موجب افزایش Pao_2 و متعاقبا کاهش تهویه آلوئولی می گردد.
- ▶ کنترل پی در پی ABG پرستار را از افزایش Paco_2 آگاه می کند

مسمومیت با اکسیژن

- ▶ در صورت مصرف اکسیژن با غلظت بیش از 60% بروز پیدای می کند. کاهش فعالیت مژکها و تجمع ترشحات باعث بروز پنومونی غیر عفونی می گردد.
- ▶ علائم اولیه: التهاب خفیف تراشه و برونش، احساس درد در پشت جناغ، احتقان بینی، تنگی نفس
- ▶ مسمومیت با اکسیژن نهایتاً باعث تخریب غشای تنفسی و کاهش تولید سورفکتانت، اتلکتازی و ادم غیر قلبی و سفت شدن و فیبروز ریه می شود

صدمات چشمی

- ▶ در بالغینی که در معرض اکسیژن 100% قرار می گیرند اتفاق می افتد. مددجویانی که مبتلا به برخی بیماریهای شبکیه مثل دکولمان هستند مستعدترند.
- ▶ اشکریزش، ادم، اختلال بینایی نتیجه عوارض سمی با غلظت بالا روی قرنیه و عدسی در بالغین است.
- ▶ تجویز مقادیر زیاد اکسیژن در نوزادان نارس موجب انقباض عروق خونی شبکیه و آسیب به سلولهای اندوتلیال، دکولمان شبکیه و بروز کوری می گردد.

اتلکتازی جذبی

▶ این عارضه بدنبال خارج سازی نیتروژن از آلوئولها توسط اکسیژن ایجاد می گردد. بدلیل این که جذب نیتروژن از غشای آلوئولی بسیار ضعیف است باعث باز نگه داشتن آلوئول و حفظ حجم باقیمانده می شود.

▶ زمانی که بدنبال تجویز مقادیر بالای اکسیژن که قابل جذب از غشای تنفسی است حجم باقیمانده کاهش می یابد. کلاپس آلوئولی بروز پیدا می کند

بررسی وضعیت اکسیژناسیون

► (1) بررسی میزان Pao_2 ، o_2sat بیمار در آزمایش ABG

► کنترل مداوم میزان O_2sat با پالس اکسی متری

► آزمایش ABG دارای محدودیت هایی است یک روش تهاجمی می باشد . وجود حبابهای هوا درون سرنگ، رقیق شدن بیش از حد با هپارین می توان نتایج نامناسبی را ارائه دهد

پالس اکسی متری (pulseoxsymetry)

نور مادون قرمز و نور قرمز به تناوب توسط بافت های بدن ساطع می شود. وقتی نوری از بافتی عبور میکند مقداری از آن توسط بافت جذب می شود. مقدار نور جذب شده در هر زمان که پالس های خونی از سنسور عبور می کند (ضربان قلبی) دچار تغییر میشوند. نور به طور متفاوتی توسط اکسی هموگلوبین جذب می شود. شدت نور مادون قرمز و نور قرمز پس از آنکه از انگشت بیمار عبور پیدا می کند، توسط آشکارسازهای نوری اندازه گیری می شود. پالس اکسی متری درصدی از Hb که آمیخته با اکسیژن است را اندازه گیری می کند. spo2: برابر است با درصد اکسی هموگلوبین

مقادیر طبیعی: بالغین: 95%-100

کودکان: 95%-98

Spo2 از طریق قرار دادن میله ردیاب یا پروپ بر روی انگشت، نوک بینی، نرمه گوش و یا دیگر قسمت های نیمه شفاف بدن که ضربان بستر شریانی در آنها قابل اندازه گیری باشد، کنترل می شود.

$$spo2 = \frac{Hbo2}{Hb + Hbo2}$$

مزایا و محدودیت های pulseoxsymetry

- ▶ این روش غیر تهاجمی و بدون درد است. نیاز به کالیبره کردن دستگاه ندارد. ابزار باارزشی برای مانیتورینگ روتین بیماران در معرض خطر هایپوکسی است. در هر سنی می توان استفاده کرد. در حین انتقال بیماران از اتاق عمل به ریکاوری و سایر واحدها کمک کننده است. در حین انجام پروسجرهای دیگر مثل برونکوسکوپی، ساکشن یا تغییر وضعیت مناسب است.
- ▶ **مهمترین خطر استفاده از پالس اکسی متر گزارش غلط مقادیر spo2 است.**
- ▶ تداخلات نوری با سایر منبع نور
- ▶ رنگ پوست هایپر پیگمانته معمولاً spo2 را کمتر نشان می دهد
- ▶ لاک های ناخن با طیف های رنگ سبز، آبی، سیاه، گچی
- ▶ ناخن های مصنوعی ضخیم تداخل دو موج حاصله
- ▶ پارازیتها حرکت بیمار
- ▶ هموگلوبین های غیر طبیعی نظیر کربوکسی هموگلوبین و مت هموگلوبین
- ▶ مواد رادیو ایک رنگی وریدی
- ▶ هر حادثه ای که نبض عروقی را کاهش دهد: هایپوترمی شدید، هایپوتانسیون شدید، انفوزیون داروهای وازوکونتریکتیو
- ▶ فشار بر روی شریان: نظیر پر باد کردن کاف فشار خون

اکسیژن تراپی

▶ گاز اکسیژن با فشار بیش از اتمسفر به بیمار رسانده می شود (بیش از 21 درصد)

▶ درمان هایپوکسمی جلوگیری از هایپوکسی

▶ روشهای تشخیص نیاز به اکسیژن

علائم بالینی

پالس اکسیمتری

ABG ▶

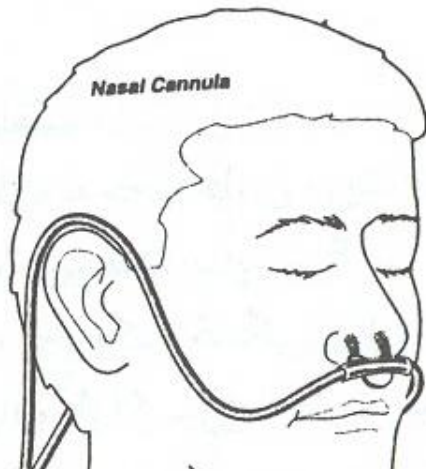
روش های تجویز اکسیژن

- ابزارهای لازم برای اکسیژن درمانی به 2 گروه عمده تقسیم می شوند.
- 1. سیستم های با جریان زیاد اکسیژن
- 2. سیستم های با جریان کم اکسیژن

سیستم های تجویز اکسیژن با جریان کم

1. کانولای بینی

- متداولترین ابزار
- تجویز 1 تا 6 لیتر اکسیژن در دقیقه
- **FIO2** 24 تا 44 درصد
- مزایا: استفاده آسان، تحمل خوب، تحرک بیشتر، راحتی در سرفه، صحبت و غذا خوردن
- معایب: عدم کنترل دقیق غلظت اکسیژن (بستگی به حجم جاری و **RATE** تنفس)، تحریک، خشکی و آذروگی مخاط



Fio₂	O₂
%24-28	2 Lit/min
%28-32	3 Lit/min
%32-36	4 Lit/min
%36-40	5 Lit/min
%40-44	6 Lit/min

2.

ماسک ساوه صورت:

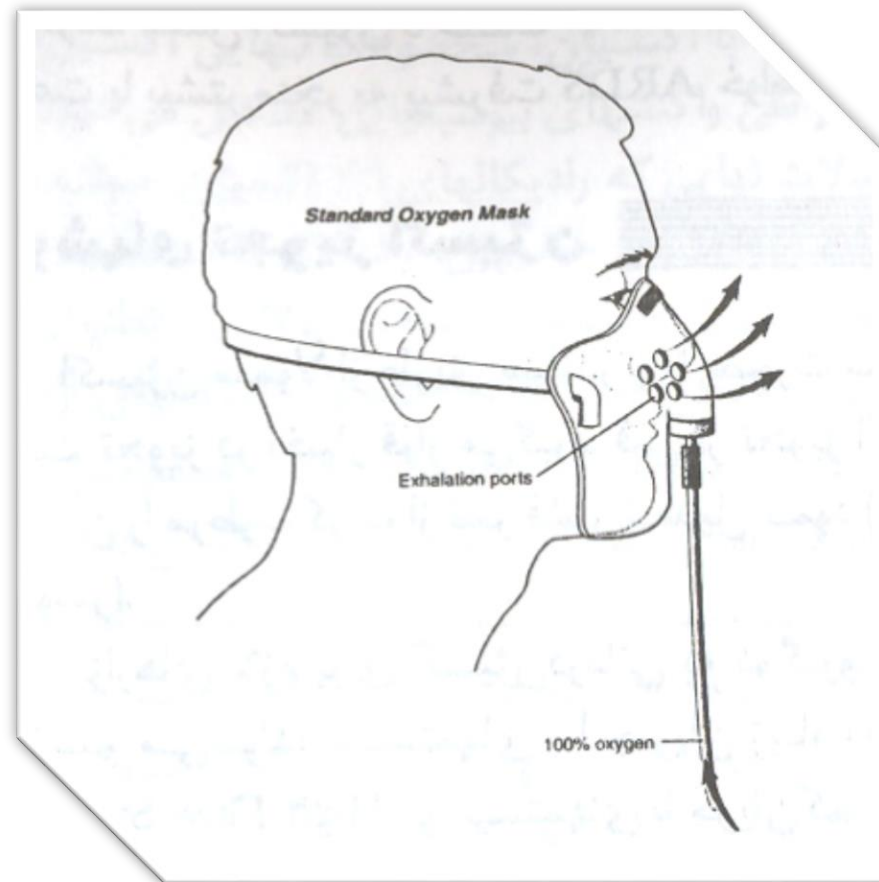
تجویز اکسیژن با سرعت 6 تا 10 لیتر

FIO₂ 40 تا 60

عدم تجویز اکسیژن زیر 5 لیتر (تجمع هوای بازومی)

مزایا: تجویز FIO₂ بیشتر

معایب: عدم تحمل، اختلال در فعالیت ها نظیر غذا خوردن...



ماسک ذخیره کننده اکسیژن

الف) با استنشاق مجدد بخشی از هوای بازدمی

■ **O₂** 6 تا 10 لیتر

■ **FIO₂** 60 تا 80

■ استفاده از یک سوم هوای بازدمی

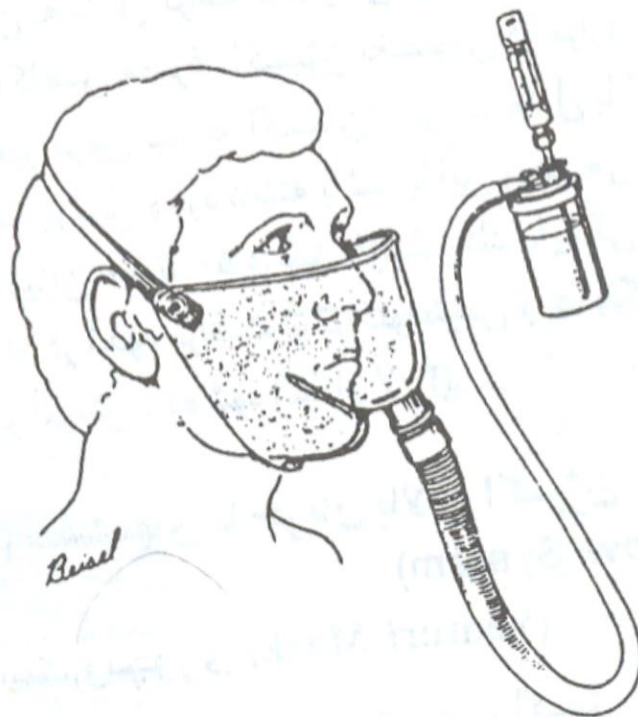
ب) ماسک بدون استنشاق هوای بازدمی

■ **O₂** 6 تا 15 لیتر

■ **FIO₂** 95 تا 100

چادر صورت

- O_2 4 تا 8 لیتر
- FIO_2 حدود 40 درصد
- مزیت: رساندن رطوبت زیاد به بیمار
- معایب: عدم کنترل FIO_2 دقیق



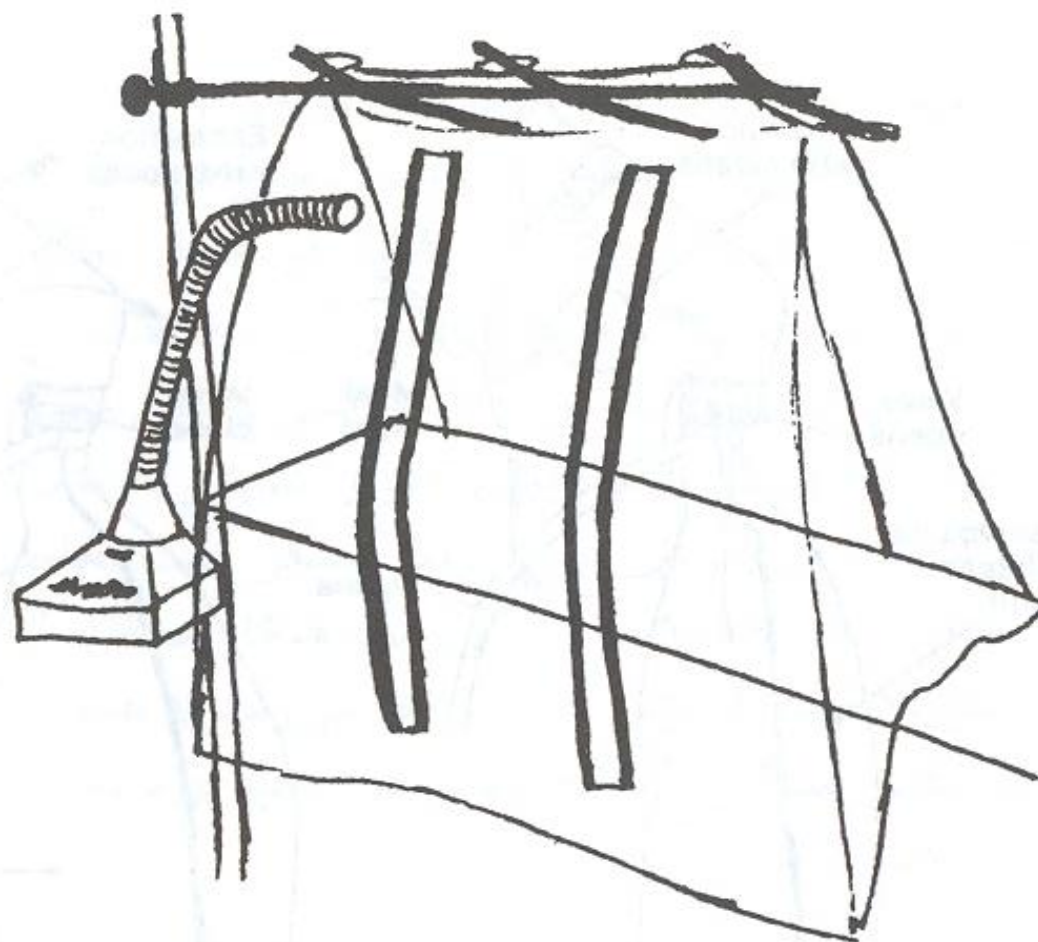
شکل ۴-۴: چادر صورت

چادر اکسیژن

• استفادہ در اطفال

نکات:

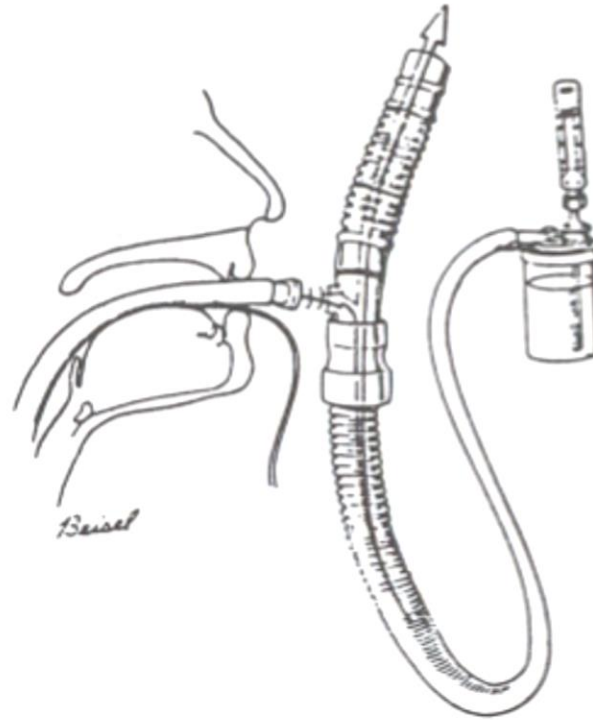
1. کنترل درجہ حرارت چادر
2. کنترل رطوبت چادر
3. کنترل از نظر تجمع CO_2
4. استریلیتی چادر



شکل ۴-۵: چادر اکسیژن

T-Piece

- روی لوله تراشه قرار می گیرد.
- اکسیژن با فشار بالا داده می شود.
- می توان با ایجاد مقاومت در سر راه بازدم $PEEP\ cm\ 5$ ایجاد کرد.



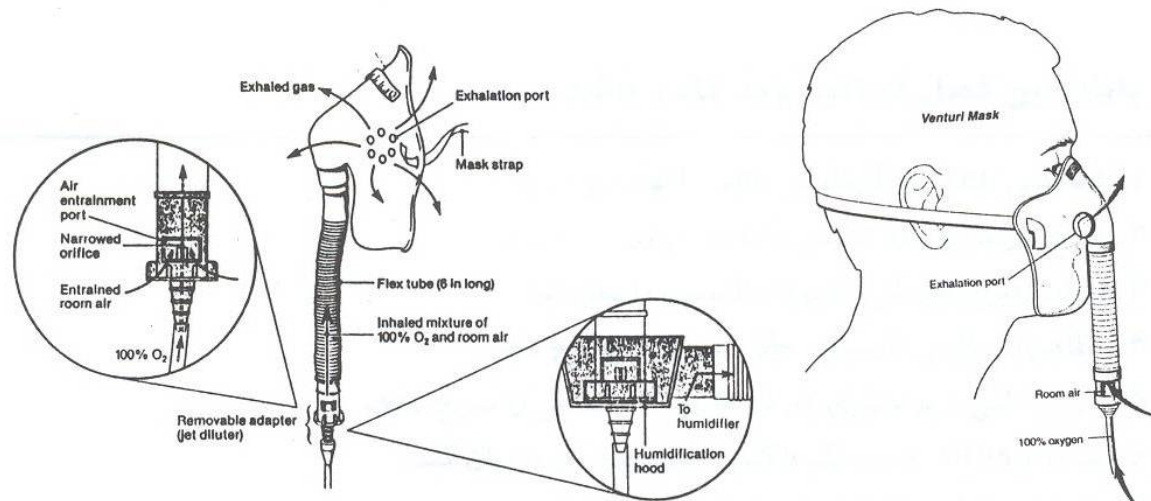
شكل ٤-٦ : T - Piece

شكل ٤-٦ : T - Piece

سیستم با جریان بالای اکسیژن

■ ماسک و نچوری:

قابل اعتمادترین و دقیق ترین روش برای تجویز غلظت صحیح و کنترل شده اکسیژن به علت سرعت بالای جریان همواره میزان ثابتی از اکسیژن به بیمار می رسد.
بر حسب رنگ آداپتور قابل تعویض بین 4 تا 8 لیتر O_2 ، fio_2 تنظیمی را به بیمار می رساند.



نارسایی حاد تنفسی (Acute Respiratory Failure)

- ▶ در صورتی که عملکرد ریه ها تا به آن حد آسیب ببیند که قادر به حفظ گازهای خون شریانی در حد قابل قبول نباشد و یا بعبارت دیگر نتواند اکسیژن کافی را جهت انجام کارهای متابولیکی در اختیار بافت ها قرار دهد و CO_2 را به حد کافی دفع کند، اصطلاحاً گفته می شود که فرد دچار نارسایی حاد تنفسی (ARF) شده است.
- ▶ بیماران مبتلا به COPD بیشتر در معرض ابتلا به نارسایی حاد تنفسی هستند. در این موارد عود یک عفونت تنفسی بیمار را در معرض ابتلا به ARF قرار می دهد.

انعکاس ARF در آزمایش ABG

$Paco_2 > 50 \text{ mmHg}$

$PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$

$Flo_2 = 21\%$ $o_2 \text{ sat} < 90$

$PH < 7.35$

▶ جهت تعیین حاد بودن نارسایی تنفسی در نظر گرفتن مقادیر PH ، ABG در تاریخچه بالینی بسیار مهم است. نارسایی مزمن تنفسی به طور شایع در بیمار مبتلا به COPD دیده می شود. در این بیماران با وجود غیر طبیعی بودن ABG ولی PH در حد طبیعی است.

▶ $Paco_2 > 55 \text{ mmHg}$

▶ $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$

▶ PH : در حد طبیعی

▶ این مقادیر همراه با بالا بودن HCO_3^- و $\text{BE} > +2$ نمایان گر **جبران کلیوی** هیپوونتیلیسیون آلوئولی همراه با احتباس CO_2 است که در COPD دیده می شود. در این بیماران PH طبیعی نشان دهنده مؤثر بودن مکانیزم های جبرانی است. در افراد مبتلا به هایپر کاپنی مزمن افزایش Paco_2 در حد **5mmHg** بیش از سطح معمول دلیل بر بروز ARF در زمینه نارسایی مزمن تنفسی ست.

طبقه بندی نارسایی حاد تنفسی

► به طور کلی به دو دسته کلی تقسیم می شود.

الف) نارسایی حاد تنفسی هیپوکسمیک همراه با هایپر کاپنی

ب) نارسایی حاد تنفسی هیپوکسمیک همراه بدون هایپر کاپنی

نارسایی حاد تنفسی هیپوکسمیک همراه با هایپر کاپنی

- ▶ در این نوع نارسایی $Paco_2 > 50mmHg$ و pao_2 کمتر از حد نرمال است. مکانیزم اصلی ایجاد آن هیپوونتیلیاسیون است. یا بعبارتی ناتوانی بیمار در تهویه آلوئولی جهت دفع CO_2 در حد قابل قبول است. که موجب عدم دفع کافی CO_2 کمتر از متابولیسم بدن می شود. در این موارد علت هیپوونتیلیاسیون علل خارج ریوی می باشد.
- ▶ از نظر فیزیولوژیکی لازمه تهویه مؤثر آلوئولی برقراری زنجیره آناتومیکی - فیزیولوژیکی به طور مناسب است.
- ▶ سلامت مراکز تنفسی در پل مغزی و بصل النخاع ← سلامت اعصاب مرتبط کننده مراکز تنفسی به عضلات ← اتساع قفسه سینه ← باز و سالم بودن راه هوایی ← سالم بودن آلوئولها

اثرات فیزیولوژیک هیپوونتیلاسیون

► مشخصه اصلی هیپوونتیلاسیون **هایپرکاپنی** ($pCO_2 > 50\text{mmHg}$) است.

سایر علائمی که ایجاد می شود متعاقب هایپر کاپنی است.

1- کاهش ثانویه PaO_2 : در حضور هیپوونتیلاسیون خالص هنگامی که $Paco_2$ به میزان 8mmHg افزایش می یابد Pao_2 در حدود 10mmHg افت خواهد کرد. جهت توجیه این وضعیت می توان گفت که با افزایش سطح $Paco_2$ میزان CO_2 موجود در هوای آلوئولی نیز افزایش می یابد. در نتیجه در آلوئولها فضای کمتری برای اکسیژن باقی می ماند این امر باعث کاهش Pao_2 متعاقب افزایش $Paco_2$ می گردد.

□ در حالت طبیعی افزایش $Paco_2$ موجب افزایش تهویه دقیقه ای می شود. لیکن اگر $Paco_2$ بالاتر از 70 باشد تهویه ممکن است سرکوب گردد و در نهایت موجب مرگ و کما می گردد.

► **2-اسیدوز:** اثر فیزیولوژیکی دیگر افزایش $Paco_2$ ، افت PH است. اسیدوز تنفسی در حالت تجمع $Paco_2$ در پلاسما ایجاد می گردد. باتوجه به این که کلیه ها برای جبران اسیدوز 48-72 ساعت زمان لازم دارند در هایپر کاپنی حاد افزایش قابل توجهی در بیکربنات ایجاد نمی شود.

► **3- تغییر در سطح کلراید و پتاسیم سرم:** سطح کلراید و پتاسیم در نارسایی حاد تنفسی کاهش می یابد. زمانی که یون بیکربنات جهت بافرینگ از داخل سلول خارج و وارد پلاسما می شود، یون کلراید جهت حفظ الکترو نگاتیویته به داخل سلول می رود به این پدیده **شیفت کلراید** می گویند. با تجمع CO_2 یون هیدرون در پلاسما افزایش می یابد. یون هیدروژن وارد سلول شده و یون پتاسیم جهت حفظ الکترونگاتیویته به خارج سلول حرکت می کند و موجب هیپر کالمی می گردد. لیکن زمانی که اسیدوز طولانی گردد کل پتاسیم بدن کاهش می یابد. زیرا K^+ اضافی توسط کلیه ها دفع می گردد. پس در دراز مدت بیمار دچار هیپوکالمی و هیپوکلریدمی می گردد.

► **4-هیپر تانسیون ریوی :** هیپوکسی موجب انقباض عروق ریوی می گردد. در نتیجه منجر به هیپرتانسیون ریوی و افزایش شنت می گردد

► **5- اختلالات CNS:** به علت سطح بالای CO_2 بیمار دچار سردرد ناشی از اتساع عروق مغزی و افزایش جریان خون مغزی می گردد. با افزایش Paco_2 علائمی مانند ادم پایی، خواب آلودگی، تشنج، لرزش، کانفیوژن، اختلال گفتاری، کاهش رفلکس عمقی تاندون و تغییرات خلق بروز می کند.

نارسایی حاد تنفسی هیپوکسمیک بدون هیپرکاپنی

افت فشار اکسیژن خون شریانی به کمتر از 50 تا 60 می تواند موجب هیپوکسی بافتی با کاهش اکسیژناسیون بافتی و نارسایی تنفسی حاد می گردد.

▶ چه مکانیزم هایی باعث بروز نارسایی حاد تنفسی هیپوکسمیک می گردد

- 1- هیپوونتیلیون آلوئولی
- 2- عدم تناسب نسبت تهویه به پرفیوژن (شایعترین علت)
- 3- شنت
- 4- اختلالات انتشار

اثرات فیزیولوژیک هیپوکسی

- ▶ در صورت نبود اکسیژن کافی متابولیسم از حالت هوازی به بی هوازی تغییر خواهد کرد. محصول زاید آن تولید اسید لاکتیک است که دفع آن از CO_2 مشکل تر است زیرا باید با بیکربنات بافر شود. در صورتی که مقادیر کافی از بیکربنات موجود نباشد منجر به ایجاد اسیدوز متابولیک می گردد. هیپوکسی و اسیدوز عوارض جانبی بر ارگان های حیاتی مانند قلب و CNS دارند بر عضله قلب ابتدا افزایش برون ده و ضربانات قلبی بروز پیدا می کند اما با تشدید اسیدوز عملکرد قلب مختل شده و در نهایت منجر به افت فعالیت های قلبی و شوک خواهد شد. عملکرد کلیه ها نیز آسیب می بیند که منجر به احتباس سدیم و پروتئین اوری و ATN می گردد. امکان بروز اختلالات گوارشی نظیر عملکرد غیر طبیعی کبد ، دل درد و انفارکتوس روده نیز وجود دارد.

تظاهرات بالینی در ARF

▶ تنفس های تند و سطحی، استفاده از عضلات کمکی تنفس، تنفس غیر هماهنگ، تغییر نسبت دم به بازدم، اتساع غیر قرنیه قفسه سینه، تنفس با لب های غنچه، تعریق، صحبت کردن بریده، نبض پارادوکس، حرکت پره های بینی، احساس و لوع هوا، در هیپوکسی متوسط تحریک سیستم سمپاتیک و در هیپوکسی شدید هیپوتانسیون و برادیکاردی ایجاد می شود، تغییرات CNS ، سیانوز یکی از علائم بسیار دیررس هیپوکسی است و زمانی ایجاد می شود که بیش از 5 گرم در دسی لیتر هموگلوبین غیر اشباع موجود باشد (سیانوز مرکزی: تغییر رنگ غشای مخاطی) (لب ها و زبان) و سیانوز محیطی در بستر ناخن ها به خوبی قابل مشاهده است) . کاهش پرفیوژن محیطی به دنبال انقباض عروقی محیطی منجر به کاهش پرفیوژن کلیه ها و کاهش برون ده ادراری و ATN می گردد. در سیستم گوارش منجر به ایسکمی و ایلئوس پارالتیک می گردد.

تدابیر پرستاری در نارسایی حاد

الف) حفظ اکسیژناسیون کافی و مناسب

- ▶ 1- تجویز اکسیژن
- ▶ 2- حفظ غلظت مناسب هموگلوبین و برون ده قلبی
- ▶ 3- بررسی و پیشگیری از هیپوکسی بافتی
- ▶ 4- بکارگیری تدابیری جهت کاهش استرس و افزایش راحتی و آسایش بیمار

▶ ب) اصلاح تهویه آلوئولی

- ▶ 1- باز نگه داشتن راه هوایی و حفظ آن
- ▶ 2- اجرای تدابیری برای به حرکت در آوردن و رقیق کردن ترشحات
- ▶ 3- تخفیف و برطرف کردن برونکو اسپاسم
- ▶ 4- کاهش احتقان ریوی
- ▶ 5- تهویه مکانیکی و درمان علت زمینه ای
- ▶ 6- مانیتورینگ مداوم نارسایی تنفسی

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (سندرم دیسترس تنفسی حاد)

► ARDS: شکلی از نارسایی حاد تنفسی می باشد که با تنگی نفس و هیپوکسی شدید مقاوم به درمان همراه است که به علت ضایعات وسیع بستر کاپیلری- آلوئولی مشخص می شود.

ARDS اغلب کشنده بوده با دیس پنه ، هیپوکسی شدید و انفیلتراسیون منتشر دوطرفه ریوی همراه است. اخیراً اصطلاح ادم ریوی با نفوذپذیری بیش از حد برای توصیف این سندرم بکار میرود.

ریسک فاکتورها

- ▶ 1- تروما: ترومای قفسه سینه، کانتیوژن ریه یا قلب، تروماهای خارج ریوی بخصوص تروماهای مغزی، سوختگی شدید
- ▶ 2- تنفس گازهای سمی: اکسیژن، دود
- ▶ 3- **آسپیراسیون مایع:** (شایع ترین) محتویات معده که $PH < 2/5$ دارد. بلع داروها مانند سالیسیلاتها و باربیتورات ها، غرق شدگی
- ▶ 4- اختلالات هماتولوژیک: DIC ، ترانسفوزیون متعدد خون
- ▶ 5- عفونتها: پنومونی، سپسیس گرم منفی
- ▶ 6- اختلالات متابولیک: پانکراتیت، DKA
- ▶ 7- شوک: هموراژیک، سپتیک، کاردیوژنیک
- ▶ 8- مسمومیت دارویی: بخصوص هروئین
- ▶ 9- متفرقه: بای پس قلبی ریوی، بعد از کاردیوورژن، آمبولی چربی، صعود به مناطق مرتفع
- ▶ مصدومین غرق شده اغلب دچار ARDS میشوند. آب شیرین سبب تخریب سورفکتانت و آب شور موجب شسته شدن سورفکتانت میشود

پاتوفیزیولوژی

- ▶ در یک ریه طبیعی غشاء اپیتلیال آلوئول نسبت به پروتئین و مایع غیر قابل نفوذ است و با داشتن سورفکتانت باعث افزایش کمپلیانس می گردد، در حالت طبیعی غشاء اندوتلیال مویرگها نسبت به مایعات نفوذپذیر و در مقابل پروتئین ها نفوذ ناپذیر است. در سیستم کاپیلری فشار انکوتیک از فشار هیدروستاتیک کمتر است مایع به فضای میان بافتی نشت پیدا می کند و از طریق کانالهای لنفاتیک این مایع به سیستم عروقی برمی گردانند. بنابراین در حالت طبیعی مایع به هیچ وجه وارد آلوئول نمی شود.
- ▶ ARDS دارای سه مرحله است؛ مرحله آسیب یا اگزوداتیو، مرحله ترمیم یا پرولیفراتیو و مرحله فیبروتیک

مرحله آسیب (اگزوداتیو)

- ▶ این مرحله 24-48 ساعت و گاه تا 7 روز پس از آسیب ایجاد می شود دو مکانیزم روی نفوذ پذیری کاپیلرها تأثیر می گذارد، مستقیم توسط لیز سلولها و غیر مستقیم توسط آزاد شدن هیستامین که یک پروتئین وازودیلاتور است. نفوذپذیری کاپیلرهای ریه افزایش پیدا می کند و پلاسما که خود مملو از پروتئین است به فضای میان بافتی نشت پیدا می کند و منجر به بروز ادم ریه میشود.
- ▶ تخریب ساختمانی دیرتر شامل تغییر در سلول های پنوموسیت است . پنوموسیت تیپ یک تخریب و پنوموسیت تیپ دو شروع به تکثیر می کند. تشکیل غشای هیالینی در مجاری آلوئول و برونشیولها که تجمعی از پروتئین های پلاسما و فیبرین و نخاله های سلولی و.... است باعث کاهش بیشتر کمپلیانس می گردد.

تظاهرات بالینی

▶ ادم بینابینی و داخل الوئولی، اتلکتازی، رالهای خفیف در سراسر ریه شنیده می شود اما CXR در این مرحله هنوز پاک است. کاهش Pao2 ، کاهش کمپلیانس باعث افزایش کار تنفسی و تنفس های تند و سطحی می شود

مرحله ترمیم یا پرولیفراتیو

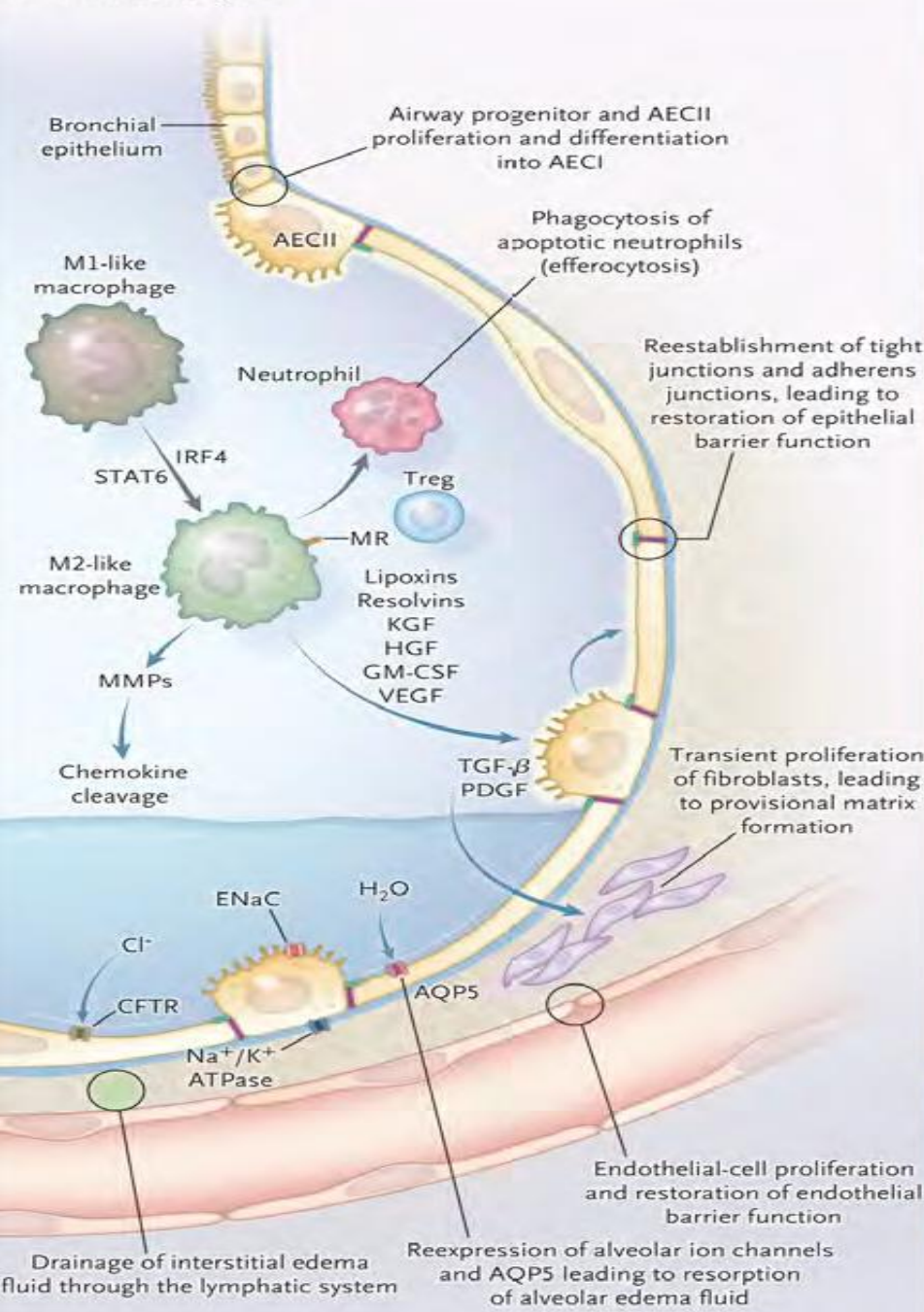
▶ یک تا سه هفته پس از آسیب مشخص می گردد نفوذ اریتروسیتها و فیبروبلاستها به فضای میان بافتی و تکثیر سلولهای تیپ دو می گردد و در نهایت به فیروز فضای بین بافتی منجر می گردد و به کاهش امکان تبادلات گازی می انجامد هیپوکسی و هایپر کاپنی بروز پیدا می کند.

▶ تظاهرات بالینی : رال مرطوب در سراسر ریه، تاکی پنه و دیس پنه و در CXR انفیلتراسیون منتشر خواهیم دید

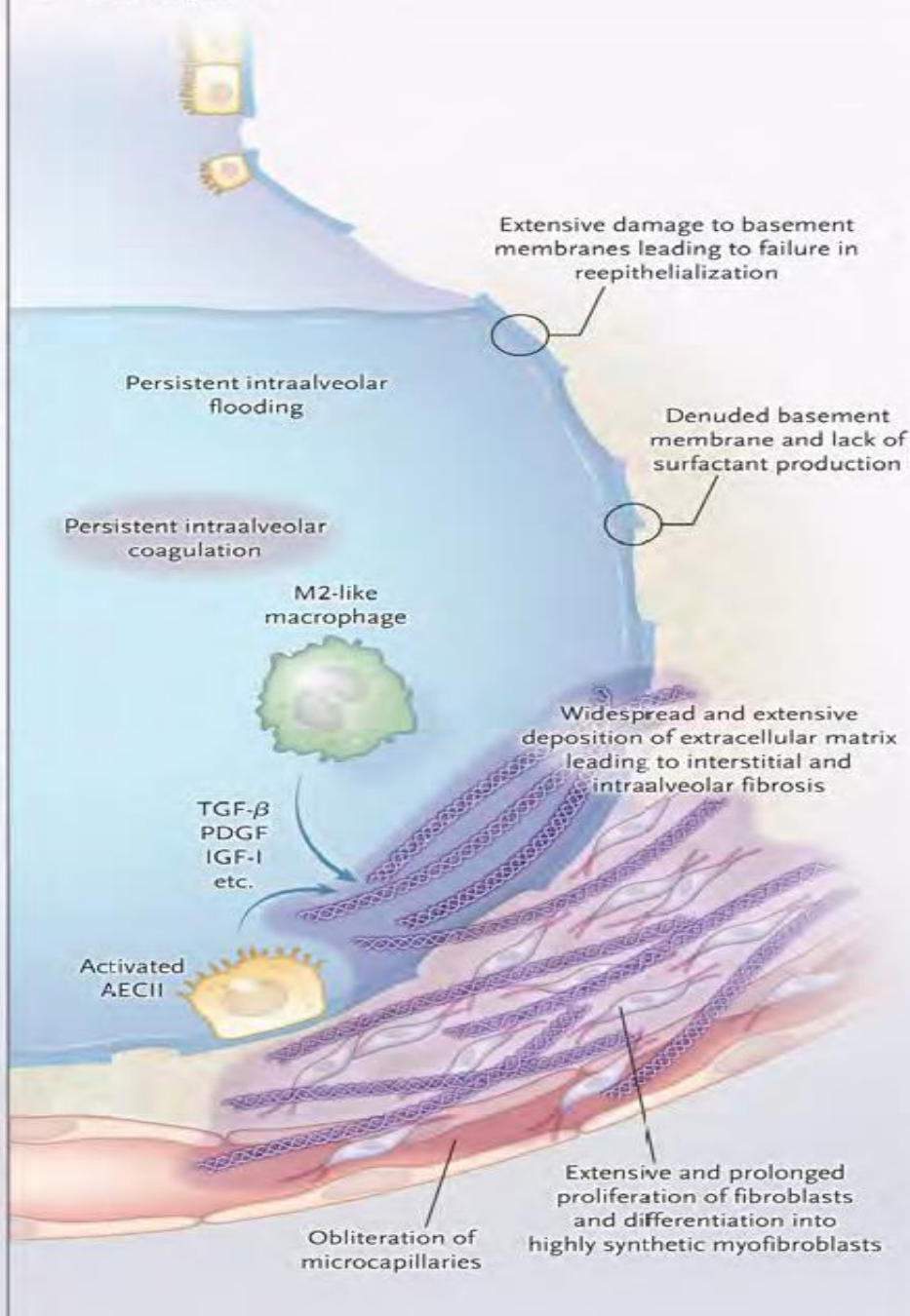
مرحله فیبروتیک

▶ سه تا چهار هفته پس از آسیب بروز پیدا می کند. در این مرحله ریه با بافت کلاژن بازسازی کامل می شود. کاهش کمپلیانس ریه و هایپرتانسیون ریه ایجاد می شود. هایپر کاپنی و افت pao_2 به میزان $35mmHg$ ایجاد می گردد. بیمار کلیه علائم اسیدوز تنفسی و اسیدوز متابولیک را نشان می دهد.

A Proliferative phase



B Fibrotic phase



تدابیر در مانی و مراقبت‌ها

ایده آل است که ARDS پیش از علائم غیر قابل برگشت شناسایی گردد. از طریق کنترل ABG و بررسی علائم بیمار قابل شناسایی است. علائمی مانند احساس ولع هوا، تاکی پنه ، سرفه و سیانوز و استفاده از عضلات فرعی تنفس بروز پیدا میکند. ABG سریال مطرح کننده هیپوکسی ناگهانی است. علائم CXR

اقدامات: تجویز اکسیژن ، حفظ تهویه مکانیکی (استفاده از PEEP)، تنفسی، دادن pos که حداکثر تبادلات صورت گیرد. ساکشن نازو گاستریک، فیزیو تراپی