



مجتمع تخصصی و فوق تخصصی فارابی

مانیتورینگ بیمار بیهوش در ریکاوری

گردآورنده:

ایمانه مهماندوست اصفهانی کارشناس بیهوشی

خرداد ماه

۱۳۹۹

صلى الله عليه وسلم

فهرست مطالب

۴	مقدمه و پیشگفتار
۵	گروه هدف و اهداف آموزشی
۶	ریکاوری پس از بیهوشی
۷	پذیرش در واحد مراقبت پس از بیهوشی
۸	اختلالات فیزیولوژیک اولیه بعد از عمل
۸	انسداد راه هوایی فوقانی
۱۴	هیپوکسمی شریانی
۱۷	ادم ریوی
۱۸	بی ثباتی همو دینامیک
۲۳	دلیریم
۲۶	نقص عملکرد کلیوی
۲۸	دمای بدن و لرز
۲۹	تهوع و استفراغ بعد از عمل
۳۱	اختلالات خونریزی دهنده
۳۲	بیدار شدن تاخیری
۳۳	اختلالات گلوکز و الکترولیتها
۳۴	معیار ترخیص (Criteria)
۳۷	ریکاوری در اطفال
۴۱	روش های تجویز اکسیژن
۴۶	منابع

مقدمه:

هنوز بسیاری از مشکلات عمومی شاخص دنیای بیهوشی که شامل تجربیات چندین ساله همکاران با تجربه این علم است در تمامی دنیا کاملاً واضح و مشخص می باشد و همانند مسائل عمومی دیگر استثناهایی نیز وجود دارد. در همین راستا باید اظهار داشت که این مشکلات بر تمام شرایط بیمار یا نیاز جراحی عنوان می گردند که به منظور پیشگیری از بروز مشکلات و درمان بموقع مشکلات حاصل شده . بهتر است به موارد زیر دقت بیشتر شود :

۱ - هرچه داروی بیهوشی ساده تر انتخاب شود، مطمئن تر خواهد بود و ادارهٔ بیهوشی سهل تر است. چنانچه داروهای متعددی مصرف شوند سرنگ های بیشتری روی ترالی قرار خواهد گرفت و ماشین بیهوشی را بیشتر شلوغ می کند و شانس بروز اشتباه را بالا می برد و اصلاح مشکلات ، سخت تر انجام می شود .

۲ - میزان داروها باید برای این اثر مطلوب انتخاب شود و تا آن جایی که امکان پذیر است باید داروها را به صورت تیترا شده استفاده کرد و بدترین حالت ممکنه آن است که از یک دارو برای کسب اثر یک داروی دیگر استفاده شود برای مثال، از تزریق بیش از حد یک داروی خواب آور برای تسکین درد استفاده شود و از تزریق مخدر به جای خواب آور و از استنشاق گازهای بیهوشی برای شل شدن عضلات استفاده گردد.

۳ - مطمئن ترین بیماران آنهایی هستند که به حد طبیعی فیزیولوژی نزدیک هستند .رها کردن بیماران با تنفس خود به خودی تحت بیهوشی عمومی ممکن است آنان را دچار نارسایی تنفسی و عواقب وخیم آن سازد و از طرفی تنفس مکانیکی خطرات خاص خود را خواهد داشت .بنابراین، باید نوع تنفس را با شرایط خاص بیمار انتخاب نمود. تغییرات و دستکاری متغیرهای فیزیولوژیک بیماران بیش از حد طبیعی، شانس صدمه آنان را افزایش می دهد.

۴ - در زمان بروز مشکلات ، استمداد از همکاران مجرب ، تاخیر در درمان را از بین خواهد برد، به خصوص در زمانی که مسائل باز بودن راههای هوایی مطرح است. هرگز به تنهایی مانورهای مشکل را انجام ندهید، زیرا وجود یک کمک ناوارد بهتر از کار کردن به تنهایی است .

۵ - هراسان نشوید! اولین قدم برای هر درمان به طور مطلق حفظ اکسیژناسیون است. زیرا تغییرات دیگر مثل نوع ونتیلاسیون، اختلال الکترولیت ، احتلال گازهای خون شریانی، کاهش یا افزایش دپرسیون سیستم عصبی مرکزی، تزریق شل کننده های عضلانی، و تغییرات فشار خون به عنوان تغییرات نسبی برای متخصصین بیهوشی به شمار می روند که در مرحله دوم نسبت به اکسیژناسیون قرار دارند. لذا تقریباً تمامی عوارض ناخواسته اجتناب ناپذیر دنیای بیهوشی به مسائل تنفسی مربوط است.

گروه هدف

گروه هدف: کاردان هوشبری، کارشناس هوشبری، پرستار شاغل در ریکاوری

اهداف آموزشی:

هدف کلی:

ارتقاء سطح دانش، نگرش و عملکرد فراگیران در زمینه مانیتورینگ بیمار بیهوش در ریکاوری

اهداف رفتاری:

فراگیران پس از طی دوره قادر خواهند بود:

- ۱- پذیرش بیمار بیهوش در ریکاوری را با تسلط و آگاهی کامل انجام دهند.
- ۲- از اختلالات فیزیولوژیک اولیه بعد از عمل و عوارض شایع بیماران در ریکاوری آگاهی داشته و اقدامات لازم در هر زمینه را به درستی انجام دهند.
- ۳- قادر به ترخیص بیماران از ریکاوری، با معیارهای مشخص باشند.
- ۴- از انواع روش های تجویز اکسیژن، متناسب با وضعیت بیمار به درستی استفاده کنند.

ریکاوری پس از بیهوشی

واحد مراقبت پس از بیهوشی¹ (PACU) جایی است که جهت مونیتورینگ و مراقبت فوری از بیمارانی که به علت بیهوشی و جراحی از تعادل فیزیولوژیک خارج شده اند و در حال ریکاوری هستند طراحی شده است. در PACU ، پرستاران آموزش دیده و ماهر در تشخیص سریع عوارض پس از عمل شاغل می باشند. مجاورت نزدیک PACU ، به اتاق عمل دستیابی سریع به مشاوره پزشکی و اخذ کمک را تسهیل می کند. مراقبت از بیماران در PACU ، بخش حیاتی از کار بیهوشی است. این مراقبت دارای استمراری است که از مراقبت بیمار طی گذر از بیهوشی در اتاق عمل، به مرحله ای از مونیتورینگ با شدت کمتر در بخش بیمارستانی و در برخی موارد حصول عملکرد مستقل بیمار در خانه ادامه می یابد.

جهت انجام این دوره انتقالی منحصر به فرد، PACU باید به مونیتور و وسایل احیاء بیماران بدحال مجهز باشد در عین حالیکه این واحد می بایست یک محیط آرام جهت ریکاوری و استراحت بیماران باحال مناسب را فراهم آورد.



¹PACU : Post Anesthesia Care Unit

پذیرش در واحد مراقبت پس از بیهوشی

به هنگام ورود به PACU، متخصص بیهوشی، پرستار PACU، را با جزئیات مرتبط به شرح حال بیمار، شرایط طبی، بیهوشی و جراحی وی آشنا می کند. لازم است دقت ویژه بر مانیتورینگ اکسیژناسیون (پالس اکسیمتری)، تهویه، تعداد تنفس، باز بودن راه هوایی، کاپنوگرافی و گردش خون بیمار (فشار خون سیستمیک، ضربان قلب، الکتروکاردیوگرام (ECG)^۲ اعمال شود. اکثر بیماران اکسیژن مکمل را در طی انتقال از اتاق عمل به PACU و طی ریکاوری اولیه در PACU دریافت می کنند. علائم حیاتی در صورت نیاز مکرر و حداقل هر ۱۵ دقیقه در PACU ثبت می شود.

علائم حیاتی و سایر اطلاعات مرتبط بصورت مستند ثبت شده که بخشی از گزارش وضعیت طبی بیمار را شامل میشود.



² ECG : ElectroCardio Gram

اطلاعاتی که اغلب هنگام پذیرش در واحد مراقبت بعد از بیهوشی به پرستار داده می شود.

سن و نام بیمار

روش جراحی و نوع بیهوشی (داروهای مصرفی)

سایر داروهای حین عمل (آنتاگونیستها، آنتی بیوتیکها، دیورتیکها، وازوپرسورها، ضد دیس ریتمی های قلبی)

علائم حیاتی پیش از عمل

بیماریهای طبی همراه

دارو درمانی قبل عمل

آلرژی ها

خونریزی تخمینی حین عمل و برونده اداری اندازه گیری شده

مایع درمانی حین عمل و جایگزینی خون

عوارض بیهوشی و جراحی (در صورت بروز)

داروها یا اقداماتی خاص که در واحد مراقبت بعدا ز بیهوشی لازم خواهد بود (اداره ی درد، گازهای خونی

شریانی، رادیوگرافها)

اختلالات فیزیولوژیک اولیه بعد از عمل

طیفی از اختلالات فیزیولوژیک متاثر بر اعضای مختلف می بایست طی رفع اثرات بیهوشی و جراحی در PACU تشخیص داده شده و درمان شوند. تهوع و استفراغ، نیاز به حمایت راه هوایی فوقانی و فشارخون سیستولیک نیازمند درمان، از شایعترین حوادث مورد مواجهه در PACU می باشند.

۱) انسداد راه هوایی فوقانی:

۱-۱) از دست رفتن تون عضله حلق:

انسداد راه هوایی یک عارضه شایع و بالقوه کشنده در دوره ی پس از عمل می باشد. شایعترین علت انسداد راه هوایی در PACU ، از دست رفتن تون عضله حلق در بیمار با کاهش سطح هوشیاری و خواب آلودگی می باشد. اثرات سرکوب گر باقیمانده هوشبرهای استنشاقی و تزریقی و اثرات مداوم داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی در از دست رفتن تون حلق در دوره ابتدایی پس از عمل نقش دارند.

در یک بیمار بیدار، عضلات حلق بطور همزمان با دیافراگم انقباض می یابند تا زبان را به جلو بکشند و سبب بازماندن راه هوایی در مقابل فشار منفی دمی حاصل از دیافراگم شوند. این فعالیت عضله حلق طی خواب سرکوب می شود و کاهش حاصله در تون، موجب انسداد راه هوایی می شود. با کلاپس بافت حلق که دارای قابلیت اتساع طی دم می باشند، یک سیکل معیوب می تواند حاصل شود که در آن یک رفلکس جبرانی برای تلاش تنفسی افزایش می یابد و فشار دمی منفی موجب انسداد بیشتر راه هوایی می شود. این تلاش جهت تنفس در مقابل راه هوایی منسدد ، با یک الگوی تنفسی پارادوکسیکال مشتمل بر رتراکسیون بریدگی استرنوم و تشدید فعالیت عضلانی شکمی مشخص می شود. کلاپس دیواره قفسه سینه بعلاوه برآمدگی شدن شکم با تلاش تنفسی، یک حرکت فشاری ایجاد می کند که با افزایش انسداد راه هوایی برجسته تر می شود.

درمان:

انسداد ثانویه به دنبال از دست رفتن تون حلق را میتوان براحتی با باز کردن راه هوایی با مانور **Jaw thrust** یا فشار مداوم مثبت راه هوایی (CPAP^۳) از طریق یک ماسک صورت (یا هردو) رفع کرد. حمایت از راه هوایی تا زمانی که بیمار به میزان کافی از اثرات داروهای تجویزی طی بیهوشی فارغ شود، مورد نیاز می باشد. در بیماران انتخابی، تعبیه یک راه هوایی از بینی یا دهانی، ماسک حنجره ای راه هوایی (LMA^۴) یا لوله تراشه ممکن است مورد نیاز باشد.

اثرات آپنه انسدادی خواب:

بیماران با آپنه انسدادی خواب استعداد ویژه ای در انسداد راه هوایی دارند و نباید تا مادامی که کاملاً بیدار شده باشند و از دستورات پیروی کنند اکستوبه شوند. هرگونه کمپلیانس غیرضروری بافت حلق در این بیماران نه تنها بروز انسداد راه هوایی را می افزایش دهد بلکه اغلب لوله گذاری با لارنگوسکوپی مستقیم را دشوار یا غیرممکن می سازد. در PACU یک بیمار بدون لوله بسیار به مخدر حساس است و در صورت امکان، تکنیک های بیحسی ناحیه ای مداوم،

³ CPAP: Continuous Positive Airway pressure

⁴ LMA: Larnjial Mask Airivay

باید جهت ضد دردی بعد از عمل بکار رود. جالب اینکه بنزودیازپیتها می توانند اثر بیشتری نسبت به مخدرها بر تون عضله حلق داشته باشند و استفاده از بنزودیازپینها در موارد قبل از عمل می تواند در انسداد راه هوایی در PACU، نقش داشته باشند. به هنگام مراقبت از یک بیمار با OSA⁵ لازم است برنامه ریزی پیش از عمل صورت بگیرد. اغلب از بیماران درخواست می شود که در روز عمل جراحی ماشین CPAP خود را به همراه داشته باشند و پیش از آنکه بیمار وارد PACU شود، این دستگاه تنظیم شود. بیمارانی که بطور مرتب از CPAP در خانه بهره ن می برند یا ماشین CPAP خود را به همراه نمی آورند ممکن است نیازمند توجه بیشتری از جانب درمانگر تنفس باشند تا اطمینان از تنظیم خاص وسیله تحویل (CPAP ماسک یا راه هوایی نازال) حاصل شود و میزان فشار مثبت مورد نیاز در پیشگیری از انسداد راه هوایی تعیین شود.

۱-۲) بلوک عصبی عضلانی باقیمانده:

بهنگام ارزیابی انسداد راه هوایی فوقانی در PACU در هر بیماری که داروی شل کننده عصبی عضلانی در طی بیهوشی مصرف کرده است باید احتمال بلوک باقیمانده عصبی عضلانی را در نظر داشت.

اختلالات فیزیولوژیکی که می تواند در واحد مراقبت پس از عمل (PACU) بروز کنند.

انسداد راه هوایی فوقانی
هیپوکسمی شریانی
هیپوونتیلاسیون
افت فشار خون
افزایش فشار خون
دیس ریتمی قلبی
اولیگوری
خونریزی
کاهش دمای بدن
آزیتاسیون (دلیریوم بهنگام خروج از بیهوشی)
بیدار شدن تاخیری
تهوع و استفراغ
درد

⁵ OSA: Obstructive Sleep Apnea

بلوک باقیمانده عصبی عضلانی ممکن است بهنگام ورود به PACU آشکار نشود زیرا دیافراگم قبل از عضلات حلق از بلوک عصبی عضلانی رهایی می یابد. وقتی لوله در داخل تراشه باشد، غلظت دی اکسید کربن انتهای دمی و حجم جاری می تواند نشانگر تهویه کافی باشد در حالیکه توانایی حفظ یک راه هوایی فوقانی باز و پاک کردن ترشحات راه هوایی فوقانی مختل است. تحریک همراه با خارج سازی لوله تراشه و بدنبال آن انتقال فعال بیمار و پس از آن حمایت راه هوایی با ماسک، می تواند طی انتقال به PACU راه هوایی را باز نگه دارد. گاه فقط وقتی بیمار به آرامی در حالت استراحت در PACU قرار می گیرد، انسداد راه هوایی فوقانی آشکار می شود. حتی بیمارانی که با داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی کوتاه اثر و متوسط الاثر فلج می شوند، ممکن است با وجود آنکه از لحاظ بالینی ریورس فارماکولوژیک کافی در اتاق عمل داشته اند، در PACU، علائم فلج باقیمانده داشته باشند.

ارزیابی بالینی بلوک باقیمانده عصبی عضلانی:

سنجش نسبت TOF یک ارزیابی ذهنی است و کاهش در نسبت TOF^۶ ممکن است ارزشمند نباشد تا زمانیکه به میزان کمتر از 2/3 تا 1/3 برسد، در حالیکه ضعف بالینی قابل توجه می تواند به نسبت 1/3 هم ادامه یابد. ۱ ثانیه تتانوس مستمر به تحریک ۵۳۳ هرتز احتمالاً قابل اعتمادترین نشانگر ریورس کافی بلوک عصبی عضلانی ناشی از دارو می باشد.

وقتی بیمار با بلوک باقیمانده عصبی عضلانی در PACU بیدار هستند، ناتوانی در تنفس خودبخود می تواند سبب آزیتاسیون شود. در یک بیمار بیدار، ارزیابی بالینی ریورس بلوک عصبی عضلانی، با بکار بردن TOF دردناک یا تحریک تتانیک ارجح است. ارزیابی بالینی مشتمل بر قدرت مشت کردن، بیرون آوردن زبان، توانایی بالا بردن پاها از بستر و توانایی بالا بردن سر از بستر برای ۱ ثانیه کامل است. از این مانورها، ۱ ثانیه نگهداشتن سر، استاندارد طلایی تصور می شود زیرا نه تنها قدرت حرکتی ژنرالیزه را منعکس می کند، بلکه مهمتر آن است که توانایی بیمار در حفظ و حمایت راه هوایی را هم منعکس می سازد.

فاکتورهایی که در بلوک عصبی عضلانی طولانی نقش دارند:

در استمرار یا برگشت ضعف عصبی عضلانی در PACU باید بررسی فاکتورهای اتیولوژیک احتمالی صورت گیرد. فاکتورهای اتیولوژیک شایع مشتمل بر اسیدوز تنفسی و هیپوترمی هستند که به تنهایی یا همراه باهم می توانند زمینه ساز بلوک عصبی عضلانی باشند. انسداد فوقانی راه هوایی به علت اثرات سرکوبگر باقیمانده از هوشبرهای استنشاقی و یا مخدرها (یاهردو)، می تواند موجب اسیدوز تنفسی پیشرونده در زمانی که بیمار در PACU پذیرفته می شود و تحریک خارجی حداقل است، گردد. بطور مشابه، بیماری که طی بیهوشی و جراحی، هیپوترمیک می شود، می تواند علائمی از ضعف را در PACU نشان دهد که بهنگام خارج سازی لوله در اتاق عمل، مورد توجه واقع نشده است. با امکانات ساده نظیر گرم کردن بیمار، حمایت راه هوایی و تصحیح اختلالات الکترولیتی می توان ریکاوری از بلوک عصبی عضلانی را تسهیل نمود.

⁶ TOF: Train -OF-Four monitoring

فاکتورهایی که در طولانی کردن بلوک عصبی غیردیپولاریزان نقش دارند.

داروها

- ✓ داروهای هوشبر استنشاقی
- ✓ بی حس کننده های موضعی (لیدوکائین)
- ✓ ضد دیس ریتمی های قلبی (پروکائین آمید)
- ✓ آنتی بیوتیک ها (پلی میکسین ها، آمینوگلیکوزیدها، لینکوزامین ها [کلیندامایسین،] مترونیدازول فلازیل)
- تتراسیکلین ها
- ✓ کورتیکواستروئیدها
- ✓ بلوکرهای کانال کلسیم
- ✓ دانترولن
- ✓ فوراسماید

حالات متابولیک و فیزیولوژیک

- ✓ هیپرمیزیمی
 - ✓ هیپوکلسمی
 - ✓ هیپوترمی
 - ✓ اسیدوز تنفسی
 - ✓ نارسایی کلیوی / کبدی
 - ✓ سندرم های میاستنیک
- فاکتورهایی که موجب طولانی شدن بلوک دیپولاریزان می شوند

- I دوز زیاد از حد سوکسینیل کولین
- II کاهش فعالیت کولین استراز پلاسما
- ✓ کاهش سطح
- ✓ طیف های سنی (نوزادان، افراد مسن)
- ✓ حالات بیماری (بیماری کبدی، اورمی، سوء تغذیه، پلاسمافرز)
- ✓ تغییرات هورمونی
- ✓ بارداری
- ✓ کنتراسپتیو
- ✓ گلوکوکورتیکوئیدها
- III فعالیت مهار شده
- ✓ غیرقابل برگشت (اکوتیوفات)
- ✓ قابل برگشت (ادروفونیوم، نئوستیگمین، پیریدوستگمین)
- واریانسهای ژنتیکی (کولین استراز غیرطبیعی پلاسما)

۱-۳) لارنگواسپاسم:

لارنگواسپاسم اشاره به اسپاسم ناگهانی تارهای صوتی دارد که بطور کامل مدخل حنجره را مسدود می کند. لارنگواسپاسم بطور معمول در دوره انتقالی و هنگامی که بیمار بدون لوله در حال خروج از بیهوشی عمومی است، رخ می دهد. اگر چه با بیشترین احتمال، در اتاق عمل و در زمان خارج سازی لوله تراشه این اتفاق می افتد، پس بیمارانی که در حالت خواب آلود بیهوشی عمومی به PACU پس از وارد می شوند نیز در خطر لارنگواسپاسم بهنگام بیدار شدن هستند.

درمان:

بالا بردن فک با CPAP (تا ۲۳ سانتی متر آب) اغلب اقدام کافی جهت رفع لارنگواسپاسم است. اگر نتوان مشکل را با مانورهای Jaw thrust و CPAP برطرف کرد، شلی سریع عضله اسکلتی با سوکسینیل کولین $1 \text{ mg/kg} - 0/1$ یا 4 mg/kg IM نیز می تواند انجام شود. تلاش جهت عبور با فشار یک لوله تراشه از طریق گلوئی که به علت لارنگواسپاسم بسته است قابل قبول نمی باشد.

۱-۴) ادم راه هوایی:

ادم راه هوایی یک عارضه محتمل عمل جراحی در بیمارانی است که تحت عملهای طولانی در پوزیشن پرون یا ترندلنبرگ قرار می گیرند. عمل های جراحی بر روی زبان، حلق و گردن مثل تیروئیدکتومی، اندارترکتومی کاروتید و عمل های جراحی بر روی نخاع گردنی می تواند سبب انسداد راه هوایی فوقانی به جهت ادم بافتی یا هماتوم یا هر دو شود. اگر چه ادم صورت یک علامت فیزیکی مهم است که می تواند پزشک را به وجود ادم راه هوایی هوشیار کند، ادم قابل توجه بافت حلق، اغلب همراه علامت قابل مشاهده خارجی نمی باشد. اگر در مورد این بیماران در PACU اقدام به خارج سازی لوله شود، باید پیش از انجام آن از باز بودن راه هوایی اطمینان حاصل کرد. توانایی بیمار در تنفس اطراف لوله تراشه می تواند با ساکشن حلق دهانی و خالی کردن کاف لوله اندوتراشه ارزیابی شود، بطوریکه با انسداد انتهای پروگزیمال لوله تراشه، از بیمار خواسته می شود تا در اطراف لوله تنفس کند. حرکت مناسب هوا مطرح کننده آن است که پس از خارج سازی لوله، راه هوایی بیمار باز باقی خواهد ماند.

اداره انسداد راه هوایی فوقانی:

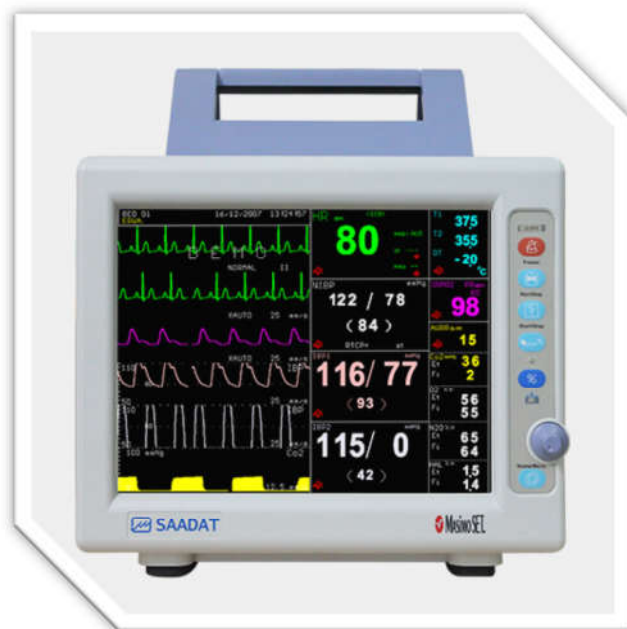
انسداد راه هوایی فوقانی، نیازمند توجه فوری است. تلاش جهت باز کردن راه هوایی با اقدامات غیرتهاجمی، باید پیش از لوله گذاری مجدد تراشه صورت گیرد. بالا بردن فک با CPAP (۱ تا ۵۱ سانتی متر آب) اغلب جهت بازنگهداشتن راه هوایی در بیماران با کاهش تون عضله حلق کافی است. اگر CPAP موثر نباشد، یک راه هوایی (airway) دهانی، بینی و یا ماسک راه هوایی حنجره (LMA) را می توان به سرعت بکار برد. پس از باز کردن موفقیت آمیز، راه هوایی فوقانی باید مشخص و درمان شود. اثرات آرام بخش مخدرها و بنزودیازپین ها را می توان بترتیب با تحریک مستمر یا دوز اندک و تیتره نالوکسان ($0/3-0/5 \text{ } \mu\text{g/kg IV}$) یا فلومازنیل ریورس کرد. اثرات باقیمانده داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی را می توان از لحاظ فارماکوژیک یا با تصحیح فاکتورهای دخیل نظیر هیپوترمی تصحیح کرد.

درمان انسداد راه هوایی فوقانی ناشی از ادم یا هماتوم:

گاه به علت ادم یا هماتوم ممکن است امکان تهویه یک بیمار مبتلا به انسداد شدید راه هوایی فوقانی توسط تهویه یا ماسک وجود نداشته باشد. در مورد هماتوم پس از عمل جراحی تیروئید یا کاروتید، باید تلاش جهت دکمپرس کردن راه هوایی با آزاد کردن کلیپس هایا سوچورهای روی زخم و تخلیه هماتوم صورت گیرد. این مانور به عنوان یک اقدام موقت توصیه می شود، اما اگر مقدار قابل توجهی از مایع یا خون (یا هردو) در سطوح بافتی دیواره حلق انفیلتره شده باشد، دکمپرس موثر نیست. در مواردی که نیاز به لوله گذاری اورژانس تراشه وجود دارد، در دسترس بودن وسایل لازم جهت اداره راه هوایی مشکل و در صورت امکان آمادگی جراح جهت انجام تراکتوستومی اورژانس حائز اهمیت است. اگر بیمار بتواند با تنفس خودبخودی هوا راجابجا کند، یک تکنیک **awake** ارجح است، زیرا گاه مشاهده طناب های صوتی بالارنگوسکوپی مستقیم امکانپذیر نمی باشد.

مانیتورینگ باز بودن راه هوایی طی انتقال:

مانیتور باز ماندن راه هوایی فوقانی و اثربخشی تلاش تنفسی بیمار طی انتقال از اتاق عمل به PACU، ضروری است. هیپوونتیلاسیون حین انتقال در یک بیمار دریافت کننده اکسیژن مکمل، بطور قابل قبولی با مونیتورینگ توسط پالس اکسیمتر تشخیص داده نمی شود. تهویه کافی را باید با مشاهده حرکت مناسب بالا و پایین قفسه سینه طی تنفس، گوش دادن به صدای تنفسی یا براحتی توسط احساس بازدم بیمار به کمک قرار دادن کف دست بر روی صورت و بینی بیمار، تایید کرد.



۲) هایپوکسمی شریانی:

آتلاکتازی و هیپوونتیلیاسیون آلوئولی شایعترین علل هایپوکسمی شریانی پس از عمل در دوره بلافاصله پس از عمل می باشد. پرشدن ریه های بیمار با اکسیژن در انتهای بییهوشی به شکل تجویز اکسیژن مکمل می بایست هرگونه اثر هایپوکسمی انتشاری را بعنوان عامل هایپوکسمی شریانی رفع کند. ارتباط بالینی باید به بررسی یک بیمار پس از عمل که مستمرا هایپوکسیک باقی مانده، جهت بدهد. مرور شرح حال بیمار، سیر عمل و علائم و نشانه های بالینی از جهت تایید علل احتمالی بکار می رود. نارسایی تهویه ای پس از عمل می تواند ناشی از مهار درایو تنفسی یا ضعف ژنرالیزه ناشی از بلوک عصبی عضلانی یا بیماری عصبی عضلانی زمینه ای باشد. شرایط ریوی محدود کننده نظیر دفورمیتی قبلی قفسه سینه، بستن شکم پس از عمل یا اتساع شکمی هم می تواند در تهویه ناکافی نقش داشته باشد.

۲-۱) هیپوونتیلیاسیون آلوئولی:

بررسی معادله گاز آلوئولی نشان می دهد که کاهش تهویه به تنهایی جهت ایجاد هایپوکسمی شریانی در بیماری که هوای اتاق را تنفس می کند کافی می باشد. در سطح دریا، یک بیمار نرموکاپنیک که هوای اتاق را تنفس می کند، فشار اکسیژن آلوئولی ۵۳۳ میلی متر جیوه دارد. بنابراین یک بیمار سالم بدون گرادیان قابل توجه آلوئولر- شریانی، فشار اکسیژن آلوئولی حدود ۵۳۳ میلی متر جیوه دارد. در همان بیمار، افزایش $PaCO_2$ از ۲۳ به ۸۳ میلی متر جیوه (کاهش تهویه آلوئولی) سبب فشار اکسیژن آلوئولی در حد ۱۳ میلی متر جیوه می شود. این نمونه نشان می دهد که حتی یک بیمار با ریه های طبیعی درحالی که هوای اتاق را تنفس می کند، اگر بطور قابل توجه هیپوونتیلته شود هایپوکسیک می گردد.

بطور طبیعی، تهویه دقیقه ای به ازاء هر ۵ میلی متر جیوه افزایش PCO_2 شریانی، تقریباً 2 Lit/min افزایش می یابد.

این پاسخ خطی تهویه ای به دی اکسید کربن، می تواند بطور قابل توجهی در دوره ابتدایی پس از عمل توسط اثرات باقیمانده داروها (هوشبرهای استنشاقی، مخدرها، آرام بخش ها- خواب آورها) که طی بییهوشی تجویز می شوند، مختل شود.

فاکتورهایی که منجر به هیپوکسمی شریانی پس از عمل می شوند.

شنت داخل ریوی راست به چپ (آتلتازی)

عدم تطابق تهویه به خونرسانی (کاهش عملکرد ظرفیت عملکردی باقیمانده)

نارسایی احتقانی قلب

ادم ریوی (افزایش مایع، پس از انسداد)

کاهش تهویه آلوئولی (اثرات باقیمانده هوشبرها و / یا داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی)

هیپوکسی انتشاری (اگر اکسیژن مکمل بگیرد نامحتمل است)

استنشاق محتویات معدی (آسپیراسیون)

آمبولی ریوی

پنوموتوراکس

هیپوکسی پس از افزایش تهویه

افزایش مصرف اکسیژن (لرز)

سپسیس

آسیب ریوی ناشی از تزریق خون

سندرم دیسترس تنفسی بالغین (ARDS)

سن بالا

چاقی

فاکتورهایی که منجر به کاهش تهویه پس از عمل می شوند.

سرکوب سیستم عصبی مرکزی حاصل از داروها (هوشبرهای استنشاقی، مخدرها)

اثرات باقیمانده داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی

مکانیک عضلات تنفسی کمتر از حد ایده آل

بیماری ریوی انسدادی مزمن همراه

درمان

هیپوکسمی شریانی ثانویه به هیپرکاپنی تنها را می توان با تجویز اکسیژن مکمل یا توسط طبیعی کردن PaCO_2 (یاهدرد) برطرف کرد. در PaCO_2 ، PACU را می توان توسط تحریک خارجی بیمار تا حد بیداری، ریورس فارماکولوژیک اثر بنزودیازپین یا مخدر یا تهویه مکانیکی کنترل شده ریه های بیمار، طبیعی کرد.

۲-۲) کاهش فشار نسبی آلوئولی اکسیژن

هیپوکسی انتشاری اشاره به انتشار سریع اکسیدنیترتو بداخل آلوئولها در انتهای یک بیهوشی با اکسیدنیترتو دارد. اکسید نیترتو گاز آلوئولی را رقیق می کند و یک کاهش گذرا در PAO_2 و $PACO_2$ می دهد. در یک بیمار که هوای اتاق را تنفس می کند، کاهش حاصله از PAO_2 می تواند هیپوکسمی شریانی ایجاد کند. در غیاب تجویز اکسیژن مکمل، هیپوکسی انتشاری می تواند به مدت ۱ تا ۵۳ دقیقه پس از بیهوشی با اکسیدنیترتو استمرار یابد و بنابراین در ایجاد هیپوکسمی شریانی در ابتدای پذیرش بیمار در PACU نقش دارد. با تجویز اکسیژن مکمل برای بیمار طی انتقال به PACU باید مراقب کاهش نسبی در Fio_2 ^۸ بود که می تواند به علت قطع تشخیص داده نشده ی منبع اکسیژن یا خالی شدن مخزن اکسیژن باشد.

۲-۳) عدم تطابق تهویه به خورسانی و شنت

انقباض عروق ریوی هیپوکسیک، تلاش ریه های طبیعی به تطبیق تهویه و خورسانی ایده ال است. این پاسخ، عروق ریه را در نواحی با کاهش تهویه، منقبض می کند و جریان خون ریوی را به آلوئول های با تهویه خوب منحرف می کند. پاسخ انقباض عروق ریوی هیپوکسیک توسط شرایط و حالات خاص مثل پنومونی، سپسیس و وازودیلاتورها مهار می شود. در PACU اثرات باقیمانده هوشبرهای استنشاقی و وازودیلاتورهای نظیر نیتروپروساید و دوبوتامین که جهت درمان فشار خون سیستمیک یا بهبود همودینامیک بکار می روند، انقباض عروق ریوی هیپوکسیک را تعدیل نموده و در ایجاد هیپوکسی شریانی نقش دارند.

برخلاف عدم تطابق تهویه به خورسانی، یک شنت واقعی به اکسیژن مکمل پاسخ نخواهد داد. علل شنت ریوی پس از عمل شامل آتلکتازی، ادم ریوی، آسپیراسیون معده، آمبولی ریوی و پنومونی می باشد. از میان آنها، آتلکتازی احتمالا شایعترین علت شنت ریوی بلافاصله پس از عمل می باشد. حرکت بیمار به پوزیشن نشسته، اسپرومتری تشویقی و فشار مثبت راه هوایی با ماسک صورت می تواند در درمان آتلکتازی موثر باشد.

۲-۴) افزایش مخلوط وریدی

افزایش مخلوط وریدی بطور معمول مربوط به وضعیت های با برونده پایین قلبی می باشد که به علت مخلوط شدن خون وریدی اشباع نشده با خون شریانی اکسیژنه می باشد. بطور طبیعی فقط 1% تا 2% برون ده قلبی از طریق ریه ها شنت می شود و این خون شنت شده با یک اشباع طبیعی مخلوط وریدی حداقل اثر را بر PaO_2 دارد. در حالات کاهش برون ده قلبی، خون در حالتی که شدیداً غیراشباع است، به قلب برمی گردد. همچنین ناحیه شنت، بطور قابل توجهی در حالات مقاومت در مقابل اکسیژناسیون نظیر ادم ریوی و آتلکتازی افزایش می یابد. تحت این شرایط، اختلاط خون شنت شده غیراشباع با خون شریانی اشباع، PaO_2 را می کاهد.

⁸ Fio_2 : Flow of inspired oxygen

۲-۵) کاهش ظرفیت انتشار

کاهش ظرفیت اشباع، مطرح کننده وجود بیماری ریوی زمینه ای نظیر آمفیزم، بیماری ریوی بینابینی، فیبروز ریوی یا فشارخون اولیه ریوی می باشد. با این توجیه، تشخیص افتراقی هیپوکسمی شریانی در PACU باید شامل هرگونه وضعیت ریوی قبلی هم بشود.

۳) ادم ریوی

ادم ریوی در PACU می تواند به علت افزایش حجم مایع داخل عروقی، نارسائی احتقانی قلب و علل ادم غیرکاردیوژنیک نظیر سپسیس باشد. علل اتفاقی ادم ریوی در دوره اولیه بعد از عمل، ممکن است مشتمل بر ادم ریوی پس از انسداد و ادم ریوی مرتبط با ترانسفوزیون باشد.

ادم ریوی پس از انسداد

ادم ریوی پس از انسداد و هیپوکسمی شریانی حاصله، نادر است، اما عواقب قابل توجه انسداد راه هوایی فوقانی، می تواند بدنبال خارج سازی لوله در انتهای بیهوشی و جراحی ایجاد شود. این ادم، یک ادم ترانسودا ناشی از فشار منفی قابل توجه به علت انجام دم در مقابل یک گлот بسته می باشد. این فشار منفی تشدید یافته داخل توراکس برگشت وریدی را می افزاید که بدنبال آن سبب تحریک بیشتر ترانسودای مایع می شود. بیماران سالم عضلانی به علت توانایی در ایجاد قدرت دمی قابل توجه در معرض خطر فزاینده این حالت می باشند. لارنگواسپاسم شایعترین علت انسداد راه هوایی فوقانی منجر به ادم ریوی پس از انسداد است، اما می تواند ناشی از هر وضعیتی که راه هوایی فوقانی را مسدود کند، هم باشد. هیپوکسمی شریانی معمولاً طی ۹۳ دقیقه از انسداد راه هوایی فوقانی تظاهر می کند و همراه انفیلترای در رادیوگرافی قفسه سینه می باشد. تشخیص بستگی به شک بالینی و با رد سایر علل ادم ریوی دارد. درمان حمایتی است و شامل اکسیژن مکمل، دیورز و در موارد حاد، تهویه فشار مثبت ریه های بیمار می باشد.

آسیب ریوی مرتبط با انتقال خون

تشخیص افتراقی ادم ریوی در PACU باید مشتمل بر آسیب ریوی مرتبط با ترانسفوزیون در هر بیمار دریافت کننده خون، فاکتور انعقادی یا تزریق پلاکت حین عمل باشد. آسیب ریوی مرتبط با ترانسفوزیون بطور معمول طی ۵ تا ۱ ساعت پس از تزریق محصولات خونی حاوی پلاسما نظیر گلبول های خونی قرمز فشرده، خون کامل، پلاسمای تازه یخ زده یا پلاکت رخ می دهد. به علت آنکه واکنش ها تا ۶ ساعت پس از تزریق هم می تواند حادث شوند، این سندرم می تواند طی اقامت بیمار در PACU پس از تزریق در اتاق عمل هم رخ دهد. ادم ریوی غیرکاردیوژنیک حاصله اغلب همراه با تب و افت فشار سیستمیک است. اگر شمارش خون کامل هنگام بروز علائم رخ دهد، احتمال دارد کاهش حاد در تعداد گلبول های سفید (لکوپنی) حاصل از تجمع گرانولوسیتها در ریه و مایع اگزوداتیو، مشخص شود. تشخیص بصورت بالینی و با بروز انفیلترای ریوی دو طرفه و افزایش تفاوت اکسیژن شریانی به آلوئولی صورت می گیرد که مرتبط با تزریق خون می باشد. درمان حمایتی است و مشتمل بر اکسیژن مکمل و دیورز بواسطه دارو است.

۴) بی‌ثباتی همودینامیک

بیمارانی که به PACU وارد شوند ممکن است افزایش فشارخون سیستمیک، کاهش فشارخون سیستمیک، تاکیکاردی یا برادیکاردی داشته باشند. جای تعجب نیست که بی‌ثباتی همودینامیک در PACU اثر منفی بر نتیجه کار دارد. اما نکته این است که افزایش فشارخون سیستمیک و تاکیکاردی پس از عمل بیشتر از کاهش فشار و برادیکاردی، پیش‌بینی‌کننده‌ی نتایج و عواقب زبانبار است.

۴-۱) افزایش فشار خون سیستمیک

بیماران با شرح حال افزایش فشارخون اساسی در بیشترین خطر افزایش خون سیستمیک قابل توجه در PACU می‌باشند. سایر مشخصه‌های بیمار که بروز افزایش فشارخون سیستمیک را طی ریکاوری در PACU می‌افزایند عبارتند از درد بعد از عمل، کاهش تهویه و هیپرکاپنی همراه، تحریک ناشی از بیداری، سن بالا، سابقه مصرف سیگار و بیماری قلبی کلیوی.

فاکتورهای منجر به افزایش فشارخون پس از عمل

هیپوکسمی شریانی
افزایش فشارخون اساسی قبل عمل
افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک (هیپرکاپنی حاصل از کاهش تهویه، درد، اتساع معده، اتساع مثانه)
هیپرولمی
تحریک هنگام بیدار شدن
لرز
ریباند دارویی (ناشی از قطع دارو)
افزایش فشارداخل مغز

بیماران تحت جراحی‌های داخل مغز، بنظر می‌رسد که در معرض خطر افزایش فشارخون بعد از عمل باشند. تهوع و استفراغ پس از عمل ممکن است همراه افزایش فشار خون سیستمیک باشد که با درمان تهوع و استفراغ بهبود می‌یابد. تعداد قابل توجهی از بیماران مخصوصاً آنهایی که شرح حال شناخته شده‌ای از فشارخون دارند، نیازمند کنترل فارماکولوژیک فشار خون در PACU هستند.

۲-۴) کاهش فشار خون سیستمیک

کاهش فشار سیستمیک در PACU می تواند به شکل هیپوولمیک (کاهش پره لود)، کاردیوژنیک (نارسایی داخلی پمپ) و توزیعی (کاهش افترالود) ظاهر کند.

علل کاهش فشار در واحد مراقبت پس از بیهوشی

کاهش حجم مایع داخل عروقی

- ✓ از دست رفتن مایع در جریان (آماده سازی روده، دفع گوارشی، خونریزی جراحی)
- ✓ افزایش نفوذپذیری مویرگی (سپسیس، سوختگی، آسیب ریوی مرتبط با تزریق

کاهش برونده قلبی

- ✓ ایسکمی میوکارد/ انفارکتوس
- ✓ کاردیومیوپاتی
- ✓ بیماری دریچه ای
- ✓ بیمار پریکاردیال
- ✓ تامپوناد قلبی
- ✓ دیس ریتمی قلبی
- ✓ آمبولی ریوی
- ✓ پنوموتوراکس فشاری (حاصل از دارو β بلوکرها، بلوکرهای کانال کلسیم)

کاهش تون عروقی

- ✓ سپسیس
- ✓ واکنش های آلرژیک (آنافیلاکتیک، آنافیلاکتوئید)
- ✓ شوک اسپاینال (آسیب کورد، بالا رفتن سطح اسپاینال بعلت ایاتروژنیک)
- ✓ نارسایی آدرنال

۲-۴-۱) هیپوولمیک (کاهش پره لود):

کاهش فشار سیستمیک در PACU معمولاً به علت کاهش حجم مایع داخل عروقی و پره لود است و معمولاً به نحو مطلوبی به تجویز حجم مایع داخل عروقی پاسخ می دهد. شایعترین علل کاهش حجم مایع داخل عروقی در دوره اولیه پس از عمل جراحی، شامل جابجایی مایع در حال جریان به فضای سوم (مخصوصاً در بیماران تحت اعمال جراحی ماژور داخل شکمی یا آماده سازی روده قبل از عمل) و از دست رفتن تون سیستم عصبی سمپاتیک بعنوان علت بلوک نورواگزینال، اسپاینال یا اپیدورال) می باشد. خونریزی فعال، باید در بیماران با کاهش فشار خون که تحت عمل جراحی قرار گرفتند و احتمال خونریزی قابل توجه دارند، رد شود. این بدون توجه به تخمین خونریزی حین عمل نیز صحیح است، زیرا میزان خونریزی اندازه گیری شده ممکن است دقیق نباشد. خونریزی اغلب در اعمالی که در آنها خون، بداخل مخازن ساکشن نمی شود، کمتر از حد تخمین زده می شود. اگر بیمار بی ثبات باشد، می توان هموگلوبین را در بستر جهت حذف زمان پاسخگویی آزمایشگاهی اندازه گیری کرد. همچنین مهم است که بخاطر بسپاریم که تاقیکاردی نمی تواند در بیماری که β بلوکر یا مهارکننده کانال کلسیم دریافت کرده است، یک نشانگر قابل اعتمادی از هیپوولمی یا / آنمی (یا هر دو) باشد.

۲-۴-۲) کاردیوژنیک (نارسایی پمپ داخلی):

علل کاردیوژنیک قابل توجه کاهش فشار سیستمیک پس از عمل، مشتمل بر ایسکمی میوکارد و انفارکتوس، کاردیومیوپاتی و دیس ریتمی قلبی می باشد. تشخیص های افتراقی بستگی به روش جراحی و شرایط کلی قبل از عمل بیمار دارد. جهت تعیین علت کاهش فشار، مونیتورینگ فشار ورید مرکزی، اکوکاردیوگرافی و بندرت مونیتورینگ کاتتر شریان ریوی ممکن است، مورد نیاز باشد.

۲-۴-۳) توزیعی (کاهش افتراود) :

الف) سمپاتکتومی ایاتروژنیک

سمپاتکتومی ایاتروژنیک ثانوی به تکنیک های بیحسی ناحیه ای یک علت مهم کاهش فشار در دوره حوالی عمل است. یک بلوک سمپاتیک با سطح بالا (در حدود T4) تون عروقی را کاسته و فیبرهای تسریع کننده قلبی را بلوک میکند. برادیکاردی حاصله در حضور کاهش شدید فشار اگر سریعاً درمان نشود می تواند منجر به ایست قلبی حتی در افراد جوان سالم شود. وازوپرسورها نظیر فنیل افرین و افدرین درمانهای فارماکولوژیک کاهش فشار حاصل از بلوک سیستم عصبی سمپاتیک باقیمانده می باشند.

ب) بیماران شدیداً بدحال

بیماران شدیداً بدحال ممکن است وابسته به تون تشدید یافته سیستم عصبی سمپاتیک جهت حفظ فشار خون سیستمیک و ضربان قلب باشند. در این بیماران حتی حداقل دوز هوشبرهای استنشاقی، مخدرها یا آرام بخش - خواب آورها می تواند تون سیستم عصبی سمپاتیک را کاسته و کاهش قابل توجه فشار سیستمیک ایجاد کند.

ج) واکنش های آلرژیک

واکنش های آلرژیک (آنا فیلاکتیک یا آنافیلاکتوئید) ممکن است علت افت فشار در PACU ناشی از کاهش افتراود باشد. اپی نفرین داروی انتخابی جهت درمان کاهش فشار ثانوی به یک واکنش آلرژیک است. افزایش سطح سرمی

تریپتاز بروز یک واکنش آلرژیک را تایید می کند. اما این تغییر، واکنش های آنافیلاکتیک را از آنافیلاکتوئید افتراق نمی دهد. نمونه خون جهت تعیین تریپتاز باید طی ۳۰ تا ۱۲۰ دقیقه پس از واکنش آلرژیک بدست آید ولی نتایج ممکن است برای چندین روز در دسترس نباشد. داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی شایعترین علت واکنش های آنافیلاکتیک در اعمال جراحی می باشند.

د) سپسیس

اگر به سپسیس به عنوان علتی از کاهش فشار در PACU شک شود، پیش از انتقال بیمار به بخش، خون باید از جهت کشت و درمان آنتی بیوتیک وسیع الطیف نمونه گیری شود. دستکاریهای ناحیه ادراری و جراحی های مجاری صفراوی مثالهایی از اقداماتی است که می تواند سبب بروز ناگهانی کاهش فشار سیستمیک شدید ثانوی به سپسیس شود. Levophed و NeoSynephrine اولین خط داروهای افزایش دهنده فشارخون جهت درمان سپسیس و شوک نورولوژیک است.

۳-۴) ایسکمی میوکارد

تفسیر تغییرات روی ECG در PACU متاثر از شرح حال قلبی بیمار و اندکس خطر می باشد.

۳-۴-۱) بیماران کم خطر

در بیماران کم خطر (کمتر ۴۵ سال، بدون بیماری قلبی شناخته شده، تنها یک فاکتور خطر) تغییرات ST روی ECG پس از عمل، معمولا نشانگر ایسکمی میوکارد نمی باشد. علل نسبتا خوش خیم تغییر ST در این بیماران کم خطر مشتمل است بر اضطراب، رفلاکس مری، هیپرونتیلیاسیون و هیپوکالمی. بطور کلی، بیماران کم خطر فقط نیازمند مراقبت معمول در PACU هستند مگر، علائم و نشانه های همراه، ارزیابی بالینی بیشتری را بطلبد. اگر تغییرات، همراه اختلالات ریتم قلبی، بی ثباتی همودینامیک یا هردو باشند، یک ارزیابی تهاجمی تر اندیکاسیون دارد.

۳-۴-۲) بیماران پرخطر

برخلاف بیماران کم خطر، تغییرات موج ST و T بر روی ECG در بیماران پرخطر حتی در غیاب علائم و نشانه های معمول می تواند قابل توجه باشد. در این جمعیت بیمار، هرگونه تغییرات موج T یا ST که منطبق با ایسکمی میوکارد است، باید جهت رد ایسکمی میوکارد ارزیابی دقیق شود. تعیین سطح سرمی تروپونین هنگامی که ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد در PACU مشکوک است، اندیکاسیون دارد. وقتی نمونه های خونی سنجش تروپونین و جزء کراتین فسفوکیناز بدست آمد و ECG ۱۲ لیدی تکمیل شد، اقداماتی جهت پیگیری قلبی می بایست آغاز شود.

در دوره اولیه پس از عمل، ایسکمی میوکارد بندرت همراه درد قفسه سینه است و تایید ایسکمی میوکارد در یک بیمار PACU، وابسته به حساسیت مونیتورینگ قلبی است. بعلا خطای انسانی، اصول راهنمای انجمن قلب امریکا توصیه می کند که آنالیز کامپیوتری قطعه ST در صورت امکان جهت مونیتور بیماران پرخطر در دوره اولیه بعد از عمل بکار رود. یک ECG روتین ۱۲ لیدی فقط برای بیماران با بیماری کرونری شناخته شده یا مشکوک با ریسک جراحی بالا متوسط

توصیه می شود. اما یک ECG ۱۲ لیدی پس از عمل هم می تواند وسیله ای ارزشمند جهت تنظیم استراتژی خطر در بیماران کم خطر با سن بیشتر از ۵۰ سال باشد.

۴-۴) دیس ریتمی های قلبی

دیس ریتمی های قلبی حین عمل معمولا گذراست و چندین علت دارد. علل قابل برگشت دیس ریتمی های قلبی در حین عمل شامل هیپوکسمی، افت تهویه و هیپوکاپنی همراه، کاتکول آمین های اندوژن یا آگروژن، اختلالات الکترولیتی اسیدمی، افزایش مایع، آنمی و محرومیت از برخی مواد می باشد.

۴-۴-۱) تاکی دیس ریتمی ها

علل شایع تاکی کاردی سینوسی در PACU شامل درد بعد از عمل، اضطراب (رد هیپوکسمی شریانی) ، افت تهویه با هیپرکاپنی همراه، کاهش حجم (خونریزی مداوم بعد از عمل) ، لرز و وجود لوله تراشه می باشد. علل اضافی شامل شوک سپتیک یا کاردیوژنیک، آمبولی ریوی، طوفان تیروئید و هیپرترمی بدخیم است.

فاکتورهایی که منجر به دیس ریتمی قلبی پس از عمل می شوند.

هیپوکسمی

هیپرکاپنی

شیفت مایع

درد، اضطراب

هیپوترمی

هیپرترمی

آنتی کولین استراز

آنتی کولینرژیکها

ایسکمی میوکارد

اختلالات الکترولیت

اسیدوز تنفسی

فشارخون

مسمومیت با دیژینال

دیس ریتمی های قلبی پیش از عمل

۴-۴-۲) دیس ریتمی های دهلیزی

احتمال دیس ریتمی های جدید دهلیزی بعد از عمل می تواند تا ۵۳% پس از عمل مآژور غیرکاردیوتوراسیک باشد. این احتمال حتی پس از عمل های قلبی و توراسیک بالاتر هم می رود و دیس ریتمی های قلبی اغلب به تحریک پذیری دهلیزی نسبت داده می شود. این دیس ریتمی های تازه بروز یافته خوش خیم نیستند. زیرا اغلب همراه با طولانی تر شدن مدت بستری در بیمارستان و افزایش مرگ و میر می باشند.

۴-۳) فیبریلاسیون دهلیزی

هدف اولیه در درمان فیبریلاسیون دهلیزی که جدید رخ داده است، کنترل میزان پاسخ بطنی می باشد. بیماران بی ثبات از لحاظ همودینامیک ممکن است نیازمند کاردیوورژن الکتریکی دقیق باشند اما اکثر بیماران را می توان به شیوه ی فارماکولوژیک با β بلوکر داخل وریدی یا مسدودکننده کانال کلسیم درمان کرد. دیتیازم یک مسدودکننده کانال کلسیم انتخابی در بیماران است که در آنها β بلوکرها کنتراندیکه می باشند. اگر با بی ثباتی همودینامیک مواجه باشیم، β بلوکر کوتاه اثر، نظیر اسمولول یک انتخاب است. کنترل ضربان با این ترکیبات اغلب جهت تبدیل ریتم قلبی بطور شیمیایی در بیمار پس از عمل جراحی، که آریتمی وی می تواند ناشی از کاتکول آمین باشد، اغلب کافی است. اگر هدف از درمان، کاردیوورژن شیمیایی باشد، یک دوز آمیودارون می تواند در PACU شروع شود تا مادامیکه مشخص گردد که برادیکاردی و افت فشار بعلت انفوزیون داخل وریدی این دارو رخ داده است.

۴-۴) دیس ریتمی بطنی

تاکی کاردی بطنی شایع نبوده ولی انقباضات زودرس بطنی شایع است. بیشترین علت انقباضات زودرس بطنی بخاطر افزایش تحریک سیستم عصبی سمپاتیک می باشد که می تواند همراه لوله گذاری تراشه و هیپیرکاپنی گذرا باشد. تاکی کاردی واقعی بطنی نشانگر پاتولوژی زمینه ای قلبی است و درحالت تورسود دپوینت، QT طولانی روی ECG می تواند ذاتی یا وابسته به دارو باشد (آمیودارون، پروکائین آمید یا دروپریدول).

۴-۵) برادی دیس ریتمی

برادیکاردی در PACU اغلب ایاتروژنیک است. علل مرتبط با دارو مشتمل بر درمان با بتابلوکر، ریورس آنتی کولین استراز، بلوک عصبی عضلانی و تجویز مخدر می باشد. علل مرتبط با عمل و بیمار، شامل اتساع معده، افزایش فشار داخل کرانیال یا افزایش فشار داخل چشم و بی حسی نخاعی می باشد. سمپاتکتومی حاصله، برادیکاردی و کاهش حجم مایع داخل عروقی و کاهش برگشت وریدی همراه می تواند احتمال برادیکاردی ناگهانی و ایست قلبی حتی در بیماران جوان سالم را افزایش دهد.

درمان:

اورژانسی بودن دیس ریتمی قلبی بستگی به عواقب فیزیولوژیک دیس ریتمی دارد (عمدتا کاهش فشار سیستمیک). تاکی دیس ریتمی، زمان دیاستول و پرفیوژن کرونری را می کاهد و مصرف اکسیژن میوکارد را می افزایش دهد. تاثیر آن بستگی به عملکرد قلبی زمینه ای بیمار دارد و زیانبارترین اثر آن، در بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونری است. برادیکاردی اثر مخرب تری در بیماران با حجم ضربه ای ثابت نظیر نوزادان و بیماران با بیماری محدود کننده پریکارد یا تامپوناد قلبی دارد. نقش احتمالی ایسکمی میوکارد یا بروز آمبولی ریوی را بهنگام در نظر داشتن انتخابهای درمانی باید در نظر گرفت.

۵) دلیریوم

انجمن روانپزشکان امریکا دلیریوم را بشکل تغییر حاد در شناخت یا اختلال هوشیاری می داند که نمی تواند مربوط به شرایط طبی قلبی بیمار، مسمومیت با ماده و یا دارو باشد. تقریباً ۵۳٪ بالغین مسن تر از ۱۳ سال تحت عمل جراحی الکتیو، درجاتی از دلیریوم بعد عمل را طی اولین روز پس از عمل تجربه می کنند. احتمال آن در برخی عمل های خاص

نظیر ترمیم شکستگی هیپ و جایگزینی دو طرفه زانو بیشتر از ۳۰ درصد است. احتمال دلیریوم در PACU خوبی شناخته شده نیست زیرا بسیاری از مطالعات در مورد دلیریوم حاد پس از عمل شامل اقامت در PACU نمی شود.

تشخیص های افتراقی دلیریوم پس از عمل

هیپوکسمی شریانی

اختلال شناختی که از قبل موجود بوده (دمانس، بیماری پارکینسون)

کاهش تهویه با هیپرکاپنی همراه

اختلالات متابولیک (نقض عملکرد کلیوی، نارسایی کبدی)

داروها (آنتی کولینرژیکها، بنزودیازپین ها، مخدرها، β بلوکرها)

اختلالات الکترولیتی

تشنج

حوادث حاد سیستم عصبی مرکزی (سکته مغزی ایسکمیک، خونریزی)

عفونت

تحریک پذیری هنگام بیدار شدن

فاکتورهای خطر:

دلیریوم مستمر پس از عمل، معمولا مرتبط با افراد مسن بوده که برای فرد و اقتصاد بیمارستان زیانبار است. زیرا طول مدت اقامت در بیمارستان را می افزاید، هزینه دارو دارد و مورتالیتی را افزایش می دهد. در بالغین، بیماران در معرض خطر دلیریوم را، می توان پیش از عمل مشخص کرد. قابل توجه ترین فاکتورهای خطر پیش از عمل سن بالا، افت وضعیت عملکردی، سوء مصرف الکل و شرح حال قبلی از دلیریوم می باشد. علاوه بر فاکتورهای ایاتروژنیک نظیر هیدراسیون ناکافی و داروها، مراقبت دلیریوم پس از عمل باید در جهت رفع هیپوکسمی شریانی، هیپرکاپنی، درد، سپسیس و اختلالات الکترولیتی باشد. فاکتورهای حین عمل که پیش گویی کننده دلیریوم پس از عمل می باشند، شامل خونریزی جراحی، هماتوکریت کمتر از ۳۰٪ و میزان تزریق خون حین عمل هستند. اختلالات همودینامیک حین عمل و تکنیک بیهوشی بنظر نمی رسد که پیشگویی کننده دلیریوم پس از عمل باشند. ارزیابی بالینی یک بیمار با دلیریوم در PACU شامل ارزیابی کامل بیماری زمینه ای و اختلالات متابولیک نظیر آنسفالوپاتی مرتبط با کبد و کلیه می باشد.

اداره بیمار:

تعیین یک بیمار پرخطر پیش از پذیرش در PACU حائز اهمیت می باشد. بیماران شدیداً آژیته ممکن است نیازمند محدودیتها، وجود پرسنل اضافی جهت کنترل رفتار، خودداری از آسیب یا خارج سازی کاتترهای داخل عروقی و لوله تراشه باشند. مشخص ساختن اولیه بیماران در معرض خطر دلیریوم هم می تواند راهنمایی، از جهت درمان فارماکولوژیک پس از عمل باشد. بیمارانی که به الکل یا مخدرها تحمل پیدا کردند، احتمالا نیازمند افزایش دوزهای مخدر جهت درمان درد و اضطراب و پرهیز از بروز محرومیت الکل می باشند. در جمعیت مسن، بهترین حالت کاهش درمان دارویی و دوزها تا حد امکان، جهت به حداقل رساندن احتمال بروز دلیریوم است.

تحریک پذیری هنگام بیدار شدن:

دلیریوم مداوم می تواند یک حالت گیجی گذرا (تحریک پذیری هنگام بیدار شدن) را تقلید کند که همراه بیداری از بیهوشی کامل است. تحریک پذیری هنگام بیهوشی در کودکان شایع است که در بیش از ۳۰٪ آنها آژیتاسیون یا دلیریوم در دوره هایی از اقامت آنها در PACU تجربه می شود. پیک سنی تحریک پذیری هنگام بیدار شدن در اطفال، بین ۲ تا ۴ سالگی است. برخلاف دلیریوم، تحریک پذیری هنگام بیدارشدن معمولا سرعت بهبود می یابد و بدنبال آن ریکاوری حاصل می شود. تحریک پذیری هنگام بیدارشدن با «بیداری» سریع حاصل از بیهوشی استنشاقی بیشتر رخ می دهد. در اطفال، میدازولام قبل از عمل همراه با افزایش بروز و مدت دلیریوم پس از عمل می باشد ولی اینکه میدازولام یک فاکتور مستقل است و یا فقط واکنشی از سایر متغیرهای پیش از عمل می باشد، هنوز نامشخص است.

۶) نقص عملکرد کلیوی

تشخیص های افتراقی نقص عملکرد کلیوی پس از عمل ، مشتمل بر علل قبل از عمل، حین عمل و پس از عمل می باشد. اغلب علت چندعاملی است و همراه با نارسایی کلیوی از قبل موجود می باشد که با یک حمله حین عمل وضعیت بدتر می شود. در PACU ، تلاشهای تشخیصی باید بر تعیین و درمان علل قابل برگشت اولیگوری (برونده ادراری $>50\text{ml/kg/hr}$) باشد. برای مثال، انسداد کاتتر ادراری یا درآمدن آن براحتی قابل اصلاح است که اغلب هم نادیده گرفته می شود. انژیوگرافی قبل از عمل یا حین عمل می تواند سبب آسیب ایسکمیک ثانویه به وازوکونترکشن کلیوی و آسیب مستقیم توبول کلیوی باشد. تخلیه حجم مایع داخل عروقی میتواند سندرم هیپاتورنال یا نکروز توبولو حاد حاصل از سپسیس را بدتر کند.

اولیگوری پس از عمل

قبل از کلیوی

- ✓هیپوولمی (خونریزی، سپسیس، از دست رفتن مایع فضای سوم، محدودیت حجم ناکافی)
- ✓سندرم هیپاتورنال
- ✓برونده پائین قلبی
- ✓قطع یا انسداد عروق کلیوی
- ✓افزایش فشارخون داخل شکمی

•کلیوی

- ✓ایسکمی (نکروز حاد توبولر)
- ✓رنگهای کنتراست رادیوگرافیک
- ✓رابدومیولیز
- ✓لیز تومور
- ✓همولیز

•بعد از کلیوی

- ✓آسیب جراحی به حالب ها
- ✓انسداد حالب ها با لخته ها یا سنگ ها
- ✓مکانیکی (انسداد کاتتر ادراری یا پوزیشن بد)

۶-۱) اولیگوری ثانویه به تخلیه حجم مایع داخل عروقی

شایعترین علت اولیگوری در دوره اولیه پس از عمل، تخلیه حجم مایع داخل عروقی است. با توجه به این نکته، دادن مایع (۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میل لیتر کریستالوئید) معمولاً در حفظ برونده ادراری مفید است. اندازه گیری هماتوکریت هنگامی که خونریزی جراحی مورد شک بوده و تجویز مکرر حجم جهت حفظ برونده ادراری مورد نیاز باشد، اندیکاسیون دارد. احیاء حجم جهت به حداکثر رساندن پرفیوژن کلیوی حائز اهمیت ویژه جهت ممانعت از آسیب ایسکمیک در جریان و گسترش نکرور حاد توبولر است.

اگر تجویز حجم مایع کنترانديکه باشد یا اولیگوری ادامه یابد، ارزیابی حجم مایع داخل عروقی و عملکرد قلبی جهت افتراق هیپوولمی از سپسیس و حالات با برونده پائین قلبی اندیکاسیون دارد. جزء دفعی سدیم می تواند جهت تعیین کفایت پرفیوژن کلیوی (با فرض اینکه دیورتیک ها تجویز نشوند)، مفید باشد. ولی تشخیص ازتمی پره رنال، افتراقی میان هیپوولمی، نارسایی احتقانی قلب یا سندرم هپاتورنال ایجاد نمی کند. ارزیابی بیشتر با مانیتورینگ وریدی مرکزی یا اکوکاردیوگرافی یا هردو می تواند تشخیصهای افتراقی را تسهیل کند.

۶-۲) افزایش فشار خون داخل شکمی

جراحی ماژور شکمی و افزایش فشار داخل شکمی می تواند به پرفیوژن کلیوی آسیب برساند و باید در هر بیمار اولیگوریک با یک شکم سفت پس از عمل در نظر باشد. فشار داخل شکمی بالاتر از ۳۰ سانتی متر آب می تواند مانع پرفیوژن کلیوی شده و منجر به ایسکمی کلیوی و نقص عملکرد کلیوی پس از عمل شود. فشار مثانه باید در بیمارانی که افزایش فشار داخل شکم آنها وجود دارد، اندازه گیری شود تا مداخله سریع بتواند جهت رفع فشار داخل شکم و حفظ پرفیوژن کلیه بکار رود.

۶-۳) رابدومیولیز

رابدومیولیز یک علت احتمالی از بی کفایتی کلیوی پس از عمل در بیمارانی است که دچار آسیب ماژور له شدگی یا آسیب حرارتی شده اند. بروز رابدومیولیز ممکن است در بیماران شدیداً چاق تحت عملهای بای پاس معده، افزایش یابد. شرح حال بیمار و سیر عمل، راهنمایی جهت تصمیم به سنجش کراتین فسفوکیناز در PACU را مشخص می سازد. حجم مایع، تجویز مانیتول و قلیایی کردن ادرار جهت عملکرد توبول های کلیوی، می تواند از آسیب توبولر کلیوی و نارسایی حاد کلیوی پس از آن پیشگیری کند. دیورتیک های لوپ می توانند جهت حفظ برون ده ادراری و پرهیز از افزایش مایع بکار روند. بنابراین سبب تسهیل دفع ادرار بلافاصله پس از عمل می شود. نقش دوپامین با دوز کلیوی، به علت اینکه مدرکی از موثر بودن عملکرد کلیه در این حالات وجود ندارد، مشخص نیست.

۷) دمای بدن و لرز

لرز بعد از عمل حاصل بیهوشی عمومی و بی حسی اپیدورال است. احتمال لرز بعد از عمل ۶۵٪ (بین ۵٪ تا ۶۵٪) پس از بیهوشی عمومی و ۳۳٪ پس از بی حسی اپیدورال می باشد. ریسک فاکتورهای مشخص، جنس مذکر و انتخاب دارو (پروپوفول بیشتر از تیوپنتال) جهت القای بیهوشی می باشد.

مکانیسم لرز بعد از عمل معمولاً و نه همیشه، همراه با کاهش دمای بدن بیمار است. اگرچه مکانیسم های تنظیم دما می تواند لرز را در بیمار هیپوترمیک توضیح دهد ولی یک مکانیسم جدا جهت توضیح لرز در بیماران نرموترمیک پیشنهاد شده است.

مکانیسم پیشنهادی براساس مشاهده این مساله است که مغز و طناب نخاعی همزمان از بیهوشی عمومی خارج نمی شوند.

تصور می شود ریکاوری سریعتر عملکرد طناب نخاعی، سبب رفلکس های نخاعی مهار نشده، به شکل فعالیت کلونیک می شود. این تئوری با دانستن این حقیقت که دوکسپرام یک تحریک کننده عصبی مرکزی است و تا حدی در حذف لرز بعد عمل موثر است، حمایت می شود.

درمان:

اقدام مداخله ای شامل تعیین و درمان هیپوترمی احتمالی است. دمای دقیق مرکزی بدن را می توان براحتی در غشای تمپانیک بدست آورد. اندازه گیری آگزیلاری، رکتال و نازوفارنژیال دقت کمتری داشته و ممکن است دمای مرکزی را کمتر از حد واقعی تخمین بزند. گرم کننده های هوای فشرده جهت گرم کردن فعال بیمار هیپوترمیک بکار می رود. تعدادی از مخدرها و کلئوئیدین در حذف لرز هنگام وقوع موثر هستند ولی میریدین (۱۲/۵ میلی گرم تا ۲۵ میلی گرم IV) موثرترین درمان است.

اثرات بالینی:

علاوه بر ناراحتی قابل توجه بیمار، لرز بعد از عمل، مصرف اکسیژن و تولید دی اکسید کربن را می افزاید. برونده قلبی، ضربان قلب و فشارخون سیستمیک طی لرز افزایش می یابند. بیمارانی که هنگام ورود به PACU، هیپوترمیک هستند، باید فعالانه گرم شوند. هیپوترمی خفیف تا متوسط (33.0 تا 35.0)، می تواند سبب مهار عملکرد پلاکتی، فعالیت فاکتور انعقادی و متابولیسم دارویی می شود. هیپوترمی سبب بدتر کردن خونریزی بعد از عمل، طولانی شدن بلوک عصبی عضلانی و تاخیر بیدارشدن می گردد. در حالیکه این اثرات فوری سبب بیشتر ماندن در ICU می شود. اثرات طولانی شامل افزایش بروز ایسکمی میوکارد و انفارکتوس میوکارد، تاخیر بهبود زخم و افزایش مورتالیتی بعد از عمل می شود.

۸) تهوع و استفراغ بعد از عمل

بدون مداخله پروفیلاکتیک، تهوع و استفراغ بعد از عمل در حدود $\frac{1}{3}$ بیماران (بین ۱۰٪ تا ۸۰٪) تحت بیهوشی استنشاقی رخ میدهد.

عواقب تهوع و استفراغ بعد از عمل شامل ترخیص تاخیری از PACU ، پذیرش غیرقابل پیش بینی در بیمارستان ، افزایش احتمال آسپیراسیون ریوی و ناراحتی قابل توجه بعد از عمل می باشد. توانایی مشخص کردن بیماران پرخطر جهت مداخله پروفیلاکتیک می تواند بطور قابل توجهی کیفیت مراقبت از بیمار و رضایت را در PACU ارتقاء بخشد. از نظر بیمار، تهوع و استفراغ بعد از عمل می تواند ناراحت کننده تر از درد بعد از عمل باشد.

بیماران پرخطر:

فاکتورهای خطر ویژه برای تهوع و استفراغ بعد از عمل شامل جنس مؤنث ، سابقه ای از بیماری حرکت ، سیگاری بودن فرد ، استفاده از مخدرهای بعد از عمل می باشد. اثربخشی درمان پروفیلاکتیک، وابسته به خطرپیش از عمل برای بیمار می باشد. یک مداخله منفرد در یک بیمار با چهار فاکتور خطر سبب کاهش خطر مطلق ۲۱٪ (۵۹٪ تا ۸۰٪) در مقایسه با ۳۰٪ کاهش خطر در یک بیمار با ریسک اولیه ۱۰٪ می باشد. این اعداد مرتبط با عدد مورد نیاز جهت درمان از ۵ و ۴۰ می باشد. بنابراین اداره ی مقرون به صرفه تهوع و استفراغ بعد از عمل باید با ملاحظه ریسک زمینه ای بیمار باشد.

جلوگیری و درمان:

اقدامات پروفیلاکتیک برای تهوع و استفراغ بعد از عمل شامل تعدیل تکنیک بیهوشی و مداخله فارماکولوژیک است. استفاده از پروپوفول احتمال تهوع و استفراغ بعد از عمل را تا ۱۹٪ می کاهش دهد. در حالیکه تجویز یک داروی ضد استفراغ (اندانسترون، دگزامتازون یا دروپریدول) خطر را تا ۱۶٪ کاهش می دهد. اگرچه اقدامات پروفیلاکتیک جهت جلوگیری از تهوع و استفراغ بعد از عمل واضحاً موثرتر از درمان می باشند ولی گروهی از بیماران حتی پس از درمان پروفیلاکتیک مناسب، نیازمند به درمان در PACU هستند. با انتخاب یک ضدتهوع برای این بیماران، هم کلاس دارویی و هم زمان تجویز آن از فاکتورهای حائز اهمیت هستند .

فاکتورهای همراه با افزایش احتمال تهوع و استفراغ بعد عمل

سابقه تهوع بعد از عمل همراه جراحی و بیهوشی قبلی

جنس مؤنث

چاقی

درد بعد از عمل

نوع جراحی (جراحی عضله چشم ، جراحی گوش میانی ، جراحی لاپاراسکوپیک)

داروهای هوشبر (مخدرها ، اکسید نیترو)

اتساع معده (خون بلعیده شده)

دگزامتازون بصورت پروفیلاکتیک در شروع جراحی موثر نشان داده شده است. در حالیکه آنتاگونیستهای رسپتور سروتونین ۱۳ دقیقه پیش از انتهای بیهوشی موثرند. همچنین مدرکی دال بر آنکه کدامیک از آنتاگونیست های رسپتور سروتونین موثرتر باشند، در دسترس نیست. جدول ذیل گروه های مختلف داروهای ضد تهوع را که بطور شایع در تهوع و استفراغ بعد از عمل بکار می رود لیست کرده است. اگر یک دوز کافی از ضدتهوع که در زمان مناسب تجویز شده موثر نباشد، بنظر می رسد تجویز داروی بیشتری از همان کلاس داروی اول در تهوع و استفراغ بعد از عمل چندان نفعی نداشته باشد.

ضد استفراغ های مصرفی شایع (دوز بالغین)

آنتی کولینرژیک ها

اسکوپولامین 0/3-0/6mg IV-IM

اسکوپولامین (2/5cm²) پچ ترانس درمان در ناحیه بدون مو و پشت گوش، قبل از عمل (۱۲ ساعت بعد از عمل برداشته می شود) .

آنتی هیستامین ها

هیدروکسی زین (12/5 – 25 mg/IM)

فنوتیازین ها

پرومتازین 1/5-25mg IM-IV

بو تیروفون ها

دروپریدول (0/625-1/2mg IV) ؛ مونیتر ECG برای فاصله QT طولانی به مدت ۱ ساعت پس از تجویز. ضمناً ECG قبل از عمل توصیه می شود.

پروکینتیک

متوکلوپرامید (10-2mg/ IV) ؛ پرهیز در صورت وجود انسداد سیستم گوارشی)

آنتاگونیست های رسپتور سروتونین

اندانسترون (40mg IV ، ۳۰ دقیقه قبل از ختم جراحی)

Anzemet (12/5mg IV) به مدت ۱۵ – ۳۰ دقیقه قبل از ختم جراحی)

واژوپرسورها

افدرین (25mg IV) با هیدروکسی زین، (25mg)

کور تیکواستروئیدها

دگزامتازون (4-8 mg IV) با القای بیهوشی)

۹) اختلالات خونریزی دهنده

شایعترین علت خونریزی در دوره بعد از عمل به علت هموستاز ناکافی جراحی است. خونریزی بعد از عمل می تواند بعلت کواگولوپاتی باشد که با تست های خاص آزمایشگاهی مشخص می شود. شمارش پلاکتی در ارزیابی خونریزی پس از ترانسفوزیون مسیو خون مفید است. یک نقص کیفی پلاکت می تواند بعلت داروی مصرفی قبل از عمل نظیر آسپیرین باشد. در این موارد تجویز پلاکت، ترومبوسیتوپنی را برطرف می کند. نیز زمان خونریزی (BT^۹) را به سمت طبیعی برمی گرداند. انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC^{۱۰}) بصورت ترومبوسیتوپنی، زمان پروترومبین طولانی، کاهش غلظت سرمی فیبرینوژن و افزایش سطح متابولیت های حاصل از تجزیه فیبرین می باشد. ترقیق فاکتور V و VIII با ترانسفوزیون ماسیو خون کامل یا ریورس ناکافی هپارین بشکل زمانهای طولانی ترومبوپلاستین پلازما مشخص می شود. پلاسمای تازه یخ زده (FFP^{۱۱})، زمان پروترومبین (PT^{۱۲}) و زمان ترومبوپلاستین پلاسمای (PTT^{۱۳}) طولانی را وقتی که به علت بیماری کبدی یا بعلت نقص فاکتور V یا VIII باشد، برطرف می کند. پروتامین، زمان ترومبوپلاستین نسبی (PTT) طولانی حاصل از هپارین را طبیعی می کند.

تست های آزمایشگاهی جهت ارزیابی اختلالات خونریزی دهنده بعد از عمل

آزمایش	مقدار طبیعی	اختلالات حاصله
شمارش پلاکتی	Mm ³ / سلول ۱۵۰/۰۰۰ >	ترومبوسیتوپنی رقتی (Dilutional) انعقاد منتشر داخل عروقی
زمان خونریزی (BT)	۱۰-۳ دقیقه	داروهای مهارکننده پلاکت (حاوی استیل سالیسیلیک اسید)
زمان پروترومبین (PT)	۱۴ - ۱۲ ثانیه	انعقاد منتشره داخل عروقی کمبود ویتامین K بیماری کبد وارفارین
زمان ترومبوپلاستین نسبی (PTT)	۲۵ - ۳۵ ثانیه	کمبود فاکتور V و VIII هپارین هموفیلی
فیبرینوژن	۲۰۰-۴۰۰ mg/dl	انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC)
محصولات تجزیه فیبرین	< 4µg/ml	انعقاد منتشر داخل عروقی
ترومبوپلاستین گرافی		کمبود فاکتور انعقادی و پلاکت

⁹ BT: Bleeding Time

¹⁰ DIC: Disseminated Intravascular Coagulation

¹¹ FFP: Fresh Frozen Plasma

¹² PT: Prothrombin Time Test

¹³ PTT: Partial Thromboplastin Time

۱۰) بیدار شدن با تاخیر

حتی پس از جراحی و بیهوشی طولانی، انتظار پاسخ به تحریک طی ۶۰ تا ۹۰ دقیقه معقول است. وقتی تاخیر در بیدار شدن رخ می دهد، ارزیابی علائم حیاتی (فشارخون سیستمیک، اکسیژناسیون شریانی، ECG، دمای بدن) و انجام یک معاینه نورولوژیک مهم است (بیماران ممکن است در دوره ی اولیه بعد از عمل هیپرفلکسیک باشند). مونیتورینگ با پالس اکسیمتری و آنالیز گازهای خونی شریانی و ^{14}Ph می تواند جهت تعیین مشکلات اکسیژناسیون و تهویه بکار روند.

علل احتمالی تاخیر بیدار شدن در واحد مراقبت پس از بیهوشی

اثرات باقیمانده دارویی (مخدرها، بنزودیازپینها، آنتی کولینرژیک ها)

هیپوترمی

هیپوگلیسمی

اختلالات الکترولیت

هیپوکسمی شریانی

افزایش فشار داخل مغز (خونریزی مغزی)

هیستری

مطالعات خونی اضافی می تواند جهت ارزیابی اختلالات احتمالی الکترولیت متابولیک (غلظت گلوکز خون) اندیکاسیون داشته باشد. اعمال رادیوگرافیک جهت ارزیابی اختلالات احتمالی داخل مغز یا داخل توراکس می تواند مورد نیاز باشد.

درمان:

سدیشن باقیمانده از داروهای مصرفی طی بیهوشی شایعترین علت تاخیری در بیدار شدن در PACU است. اگر اثرات باقیمانده مخدرها علت احتمالی تاخیر در بیدار شدن باشد، تجویز نالوکسان مناسب است. در عین حال باید بخاطر سپرد که این درمان سبب آنتاگونیزه کردن ضد دردی حاصل از مخدر هم می شود. فیزوستیگمین می تواند در ریورس اثرات سداتیو سیستم عصبی مرکزی از داروهای آنتی کولینرژیک موثر باشد (مخصوصا اسکوپولامین). فلومازنیل یک آنتاگونیست خاص برای اثرات سرکوبگر بنزودیازپنها است.

درغیاب اثرات فارماکوژیک جهت توجیه بیدار شدن تاخیری، در نظر داشتن سایر علل مهم است که عبارتند از هیپوترمی (مخصوصا 33C)، هیپوگلیسمی و افزایش فشار داخل مغز.

CT می تواند در بیمارانی که یک علت سیستم عصبی مرکزی در تاخیر بیدار شدن آنها مطرح باشد بکار رود و یک سنجش Stat Glucosat (سطح سرمی گلوکز) با شک به هیپوگلیسمی اندیکاسیون دارد. برای مثال بیماران با دیابت ملیتوس وابسته به انسولین شناخته شده را می توان نام برد.

¹⁴ Ph: potential of hydrogen

تغییرات الکترولیت‌ها و گلوکز در بیماران PACU

هیپوگلیسمی (گلوکز کمتر از 300mg/dl است و معمولاً خود به خود بهبود می‌یابد).

هیپوگلیسمی (با اثرات باقی مانده هوشبرها پوشیده می‌شود)

هیپوکالمی (دیس ریتمی قلبی)

هیپرکالمی (نمونه همولیز شده یا نارسایی کلیه)

هیپوناترمی (متعاقب رزکسیون پروستات از طریق پیشابراه [TURP]^{۱۵})

معیارهای ترخیص

کرایتریای خاص ترخیص از PACU می تواند متفاوت باشد ولی بطور کلی اصول خاصی را می توان در نظر داشت. برای مثال نیازی به حداقل زمان اجباری اقامت در PACU نیست. بیماران باید تا زمانی که دیگر در معرض خطر سرکوب تنفسی نباشند و وضعیت هوشیاری آنها مناسب باشد یا به حد پایه برگشته باشد، تحت نظر باشند.

معیار (Criteria) تعیین نمره ترخیص جهت خروج از واحد مراقبت پس از بیهوشی

متغیر ارزیابی شده	نمره
فعالیت	
توانایی حرکت 2 اندام با دستور	2
توانایی حرکت 1 اندام با دستور	1
عدم توانایی حرکت اندامها	0
خونریزی	
توانایی تنفس عمیق و سرفه راحت	2
دیس پنه	1
آپنه	0
گردش خون	
فشارخون سیستولیک 20% سطح قبل از بیهوشی	2
فشارخون سیستولیک 20-49% سطح قبل از بیهوشی	1
فشارخون سیستولیک 50% سطح قبل از بیهوشی	0
هوشیاری	
کاملا بیدار	2
قابل بیدار شدن	1
عدم پاسخ	0
اشباع اکسیژن	
< 92% بهنگام تنفس هوای اتاق	2
نیاز به اکسیژن مکمل جهت حفظ اشباع < 90%	1
90% حتی با اکسیژن مکمل	0

کرایتریای همودینامیک بسته به همودینامیک پایه بیمار بدون نیاز به فشارخون و ضربان قلب خاص است. یک ارزیابی و یک مدرک مستند از عملکرد عصب محیطی بیمار بهنگام ترخیص از PACU می تواند اطلاعات مفیدی باشد تا بتوان آنرا از یک نوروپاتی محیطی جدید در دوره بعد از عمل افتراق داد.

جدول معیار تعیین نمره ترخیص برای رفتن به منزل در یک فرد بالغ مسئولیت دار

متغیر اندازه گیری شده	نمره
علائم حیاتی (ثابت و مداوم با سن و سطح پایه قبل از بیهوشی) فشار خون سیستمیک و ضربان قلب در سطح 13% قبل از بیهوشی فشار خون سیستمیک و ضربان قلب در سطح 13-23% قبل از بیهوشی فشار خون سیستمیک و ضربان قلب >23% سطح قبل از بیهوشی	2 1 0
سطح فعالیت قدم برداشتن ثابت بدون گیجی یا برگشت به سطح قبل از بیهوشی نیازمند کمک عدم توانایی در حرکت	2 1 0
تهوع و استفراغ حداقل یا بدون تهوع و استفراغ متوسط شدید (مداوم پس از درمان مکرر)	2 1 0
درد (حداقل یا بدون درد، قابل کنترل یا ضد دردهای خوراکی) بلی خیر	2 1
خونریزی جراحی (قابل انتظار برای عمل جراحی) حداقل (عدم نیاز به تعویض پانسمان) متوسط (تا 1 بار به تعویض پانسمان نیاز است) شدید (بیش از 1 تعویض پانسمان مورد نیاز است)	2 1 0

بیماران با نمره حداقل 9 جهت ترخیص قابل قبولند .

اصول کلی جهت ترخیص از واحد مراقبت پس از بیهوشی

بیماران باید بطور روتین یک همراه مسئول برای همراهی کردن آنها به خانه داشته باشند. نیاز به ادرار کردن پیش از ترخیص نباید بخشی از پروتکل روتین ترخیص باشد و فقط در بیماران انتخابی الزامی است. توانایی مشخص جهت نوشیدن و نگهداشتن مایعات شفاف نباید بخشی از پروتکل معمول ترخیصی باشد ولی می تواند در بیماران خاص مناسب باشد. نباید نیاز به حداقل زمان اقامت اجباری در این واحد باشد. بیماران باید تا زمانیکه در معرض خطر فزاینده ی کاهش عملکرد قلبی تنفسی هستند، پایش شوند.

معاینه نورولوژیک پیش از ترخیص از واحد مراقبت پس از بیهوشی

عصب اولنار	حس طبیعی در سطح پالمار انگشت پنجم
عصب مدیال	حس طبیعی روی سطح پالمار انگشت دوم
عصب رادیال	توانایی ابداکت شست
عصب سیاتیک	توانایی خم کردن (flex) پا در سطح زانو
عصب پروئنال	توانایی دورسی فلکسیون اولین انگشت
عصب تیبیال	توانایی خم کردن پلانتار اولین انگشت (شست)

ریکاوری در اطفال

ریکاوری (PACU) از بخش های مهم و حیاتی اطاق عمل اطفال بحساب می آید. بسیاری از موفقیت ها یا اشکالاتی که در بیهوشی اطفال رخ می دهند، وابسته به این بخش می باشند. متأسفانه بسیاری از متخصصین بیهوشی به این مسئله توجه کمی کرده و تصمیم گیری و مداخله در آن را به دیگران واگذار می نمایند. در این فصل به نکات مهم جهت مراقبت از اطفال بعد از عمل جراحی اشاره شده است.

مدت زمان نگهداری کودک در بخش ریکاوری بستگی به سرپایی بودن یا بستری بودن بیمار دارد. بیشتر اعمال جراحی (بیشتر از ۷۰ درصد) در اطفال بصورت سرپایی انجام شده و در بسیاری مراکز بیماران را در دو فاز تحت مراقبت قرار میدهند. فاز اول یا فاز اصلی، مرحله ابتدای ریکاوری است که کودک از اتاق عمل به بخش ریکاوری منتقل می شود. در طی این فاز بیمار بتدریج به سطوح هوشیاری قبل از عمل برگشته، رفلکس های راه هوایی کم کم بر می گردند و علائم حیاتی نیز در محدوده 40 - 20 درصد قبل از عمل می باشند. بطور خلاصه در این فاز کودک بیدار می شود.

فاز دوم به زمانی اختصاص دارد که بیمار آمادگی ترخیص داشته، همکاری میکند و در ضمن درد شدید و تهوع و استفراغ نیز ندارد. در این مرحله بیمار و خانواده وی اطلاعاتی در مورد وضعیت بعد عمل و بیهوشی وی کسب می نمایند. گرچه این مرحله نسبتاً طولانی است، ولی نیاز به مراقبت کمتری از سوی پرسنل پزشکی دارد. در بعضی مراکز بیماران سرپایی وقتی ترخیص می شوند که بتوانند مایعات بخورند و ادرار کنند، بخصوص در مواردی که منزل بیمار با کلینیک فاصله زیادی داشته باشد. بر اساس اعتبارنامه کمیسیون مشترک بیمارستانها تدابیر لازم برای ترخیص بیمار عبارتند از: معاینه قبل از ترخیص، نیاز به داشتن همراه، دادن برگه ای جهت آموزش مسائل مربوطه به عمل و تلفن تماس در موارد ضروری. اما در اعتبارنامه کمیسیون مشترک بیمارستانها معیار مشخصی برای ترخیص ذکر نشده است.

بیماران بستری را میتوان از پس از تکمیل معیارهای فاز I به بخش مربوطه فرستاد. بعضی از بخشهای ریکاوری می توانند بیماران را بدون نیاز به بستری در بخش تا ۲۴ ساعت در بیمارستان نگهدارند. بخش فاز II معمولاً مسئول نگهداری و مراقبت از این بیماران است که حداقل نیاز را به مراقبتهای پرستاری دارند ولی هنوز هم آماده ترخیص به منزل نمی باشند. مثل بیمارانی که از تهوع و استفراغ بعد عمل شکایت دارند یا بدلیل درد نیاز به تزریق مخدرهای وریدی دارند.

تفاوت بخش ریکاوری اطفال و بالغین

علاوه بر تفاوت درد، میزان آلودگی صوتی ریکاوری اطفال و بالغین، تفاوتهای دیگری نیز بین این دو وجود دارد. از جمله اینکه به محض بیدار شدن کودک و تثبیت علائم حیاتی وی، باید به والدین اجازه داد تا در کنار بیمار قرار گیرند، چون بچه ها وقتی بیدار شوند با چهره های نا آشنای ریکاوری مواجه خواهند شد. از طرفی والدین تنها کسانی هستند که زبان کودکشان را بخوبی درک میکنند. ارزیابی درد در اطفال بخصوص در سنین زیر ۶ سال مشکل است و در

کودکانی که صحبت نمی کنند بیشتر باید به تابلوهای رفتاری آنها توجه کرد ، مثل اخم کردن، حرکات اندامها، تعریق، گریه که البته می توانند متاثر از عواملی غیر از درد باشند. معیار قرار دادن تغییرات علائم در اطفال سنین پایین مفید نیست زیرا در این سنین معمولا ضربان قلب بالاست. فشارخون و ضربان قلب بالاست . فشارخون و ضربان قلب میتوانند با فاکتورهای دیگری غیر از درد مثل ترس، اضطراب، داروها و تب تحت تاثیر قرار گیرند. پرسش در مورد درد حتی در اطفالی که قادر به صحبت کردن هستند، اهمیت زیادی ندارد . زیرا اطفال معمولا بدلیل ترس از تزریق، دردشان را مخفی میکنند. در مواردی که ریکاوری بالغین و اطفال مشترک است ، می توان از علاقه کودک به نقاشی کمک گرفت تا از توجه وی به هیجانان محیط اطراف کاسته شود.

مانیتورینگ اطفال در ریکاوری

طبق استانداردهای ASA¹⁶، بیمار باید با مونیتورینگ متناسب با شرایط خودش از اتاق عمل به ریکاوری منتقل شود. طبق مطالعات انجام شده تا 28% اطفال سالمی که از اتاق عمل به ریکاوری منتقل می شوند، درصد اشباع اکسیژن خون زیر 90% پیدا میکنند. این خطر در سنین کمتر مثل نوزادان و شیرخواران که رزرو ریوی کمتری دارند ، مصرف اکسیژن هم در آنها بالاست و انتقال بیمار زمان بیشتری می برد، افزایش می یابد. در هر صورت لزوم استفاده از اکسیژن حین انتقال و مونیتورینگ لازم آن بستگی به سن بیمار، بیماری همراه، بیماری فعلی، شواهد حین عمل و فاصله ریکاوری از اتاق عمل دارد.

علائم حیاتی از جمله فشار خون، ضربان قلب، درجه حرارت و درصد اشباع اکسیژن در بدو ورود به ریکاوری باید ثبت شوند. در صورت هر گونه اختلالی در این علائم باید تحت مونیتورینگ بیشتری قرار گیرند ولی اگر این علائم پایدار باشند می توان تنها به پالس اکسی متر اکتفا کرد . در ریکاوری باید فشارخون هر 15 دقیقه و قبل از ترخیص اندازه گیری شود. همچنین درصد اشباع اکسیژن خون از طریق پالس اکسی متر مدام چک شود.

اگر بیمار همکاری داشته باشد، می توان منبع اکسیژن را نزدیک صورت وی گذاشت که البته با وجود اینکه به این وسیله نمی توان غلظت بالائی از اکسیژن به بیمار رساند ولی برعکس آن در اطفال درصد اشباع بالاتری از اکسیژن را سبب می شود ، زیرا اطفال ماسک را خوب تحمل نمی کنند. نشان داده شده که بالا بودن میزان بیداری بیمار که طبق ضریب (Score) ریکاوری پس از بیهوشی اندازه گیری می شود همیشه با درصد اشباع اکسیژن قابل قبولی همراه نخواهد بود. تغییر در ظرفیت باقیمانده عملی، هیپوکسی انتشاری و عملکرد بارورسپتورها باعث کاهش درصد اشباع اکسیژن خون در بیماران ریکاوری می شود. در اطفال، بدلیل متابولیسم بالا، قطر کمتر راه هوایی (که مقاومت را بالا می برد)، کمپلیانس قفسه سینه و استعداد بیشتر دیافراگم به خستگی، نسبت به بالغین رزرو ریوی کمتری دارند. افت درصد اشباع اکسیژن خون در 50 درصد بیماران ریکاوری رخ می دهد که در این میان اطفال زیر 3 سال در معرض خطر بیشتری هستند . معمولا درصد اشباع اکسیژن خون طی یک ساعت بعد از عمل به بالای 90 درصد میرسد ولی می تواند تا 3 ساعت بعد از عمل نیز کمتر از مقادیر قبل از بیهوشی باشد. شیوع این مسئله در مواردیکه از داروهای طولانی اثر بیهوشی استفاده شده باشد، بیشتر است.

¹⁶ ASA: Acoustical society of America

استفاده از مانیتور نوار قلب به گروه محدودی از اطفال اختصاص دارد چرا که اختلال ریتم قلب عارضه شایعی در اطفال سالم محسوب نمی شود.

مانیتور نوار قلب ، در بیمارانی که سابقه آریتمی داشته یا بیماری قلبی مادرزادی (که اخیرا درمان شده) دارند ، ضروری است. مگر در مواردیکه بیمار دچار یک ضایعه قلبی ترمیم شده و بدون عارضه مثل نقص سپتوم (دیواره) بین دهلیزی یا بطنی یا بستن مجرای شریانی باشد . مونیتور قلبی را ترجیحا باید تا هوشیاری کامل بیمار و آمادگی ترخیص او به فاز ۲ ریکاوری ادامه داد. سایر بیمارانی که نیاز به مونیتور نوارقلب دارند ، شامل بیماران تحت درمان با داروهای آریتمی زا مثل داروهای استنشاقی در بیماران آسماتیک یا کروب های پس از لوله گذاری است . این مسئله بخصوص در مواردی که بیماران تحت درمان با این داروها دچار تاکیکاردی می شوند ، اهمیت می یابد .

معیارهای ترخیص اطفال از ریکاوری

کرایتریای Alderet معیار استاندارد برای ترخیص می باشد. Alderet ابتدا سیستم عملی درجه بندی را برای ارزیابی آمادگی بیماران جهت ترخیص از ریکاوری به بخش، پایه گذاری کرد. از زمانیکه پالس اکسی متر بعنوان مونیتور استاندارد پذیرفته شد، این سیستم تغییر یافت و درجه اشباع اکسیژن خون بیمار جانشین استفاده از رنگ وی جهت بررسی میزان اکسیژناسیون شد. امروزه نیز این کرایتریا تغییراتی کرده تا برای بیماران سرپایی استفاده شود . همه کرایتریاهای ترخیص نیازمند برگشت وضعیت قلبی تنفسی بیمار به حدود ۲۰-۱۰ درصد وضعیت پایه و برگشت وضعیت نورولوژیک به سطح قبل از عمل می باشد. در کرایتریای ترخیص بیماران سرپایی، نباید بیمار تهوع استفراغ یا درد شدید داشته باشد که باعث کاهش حجم و دهیدراتاسیون در وی گردد. خونریزی زیاد و سایر عوارض بعد عمل نیز مهم بوده و باید به آنها توجه کرد. علیرغم وجود کرایتریاهای مختلف هنوز هم کرایتریای تغییر یافته Alderet بیشتر از سایرین در ترخیص بیماران بکار می رود.

فاکتورهای موثر در ترخیص:

(۱) استفراغ

تهوع و استفراغ در ۵۰-۹ درصد اطفال جراحی شده، رخ می دهد و عمده ترین دلیل نگهداشتن طولانی بیمار در ریکاوری یا بستری غیر قابل منتظره وی در بیمارستان می باشد. فاکتورهای متعددی در ایجاد آن دخیل هستند که شامل موارد ذیل است:

- سن بیمار (بیشتر در سنین ۳-۵ سال)
- نوع عمل به خصوص در اعمال جراحی استرابیسم، گوش میانی، برداشتن لوزه ها (تانسیلکتومی) و تثبیت نمودن بیضه (ارکیوپکسی)
- تکنیک بیهوشی (در بیمارانیکه مخدر، N_2O ، داروی ریورس شل کننده نمی گیرند ، کمتر است) .

بعضی از داروهای بیهوشی تهوع استفراغ را کاهش می دهند ، مثل پروپوفل و داروهای ضد استفراغ (پلازیل، دروپریدول و اندانسترون).

امروزه شواهدی در دست است که نشان می دهد استروئیدهایی مانند دکادرون در درمان تهوع و استفراغ مفیدند و عارضه جانبی تا بحال با آنها گزارش نشده است. ولی مصرف قبل از عمل داروی ضد تهوع تنها در مواردی توصیه می شود که ریسک تهوع و استفراغ بعد از عمل بالاست. که دلیل آن تفاوت قدرت اثر داروها، عوارض جانبی و هزینه دارو می باشد. سایر عواملی که شیوع تهوع استفراغ را کم می کنند شامل بیدرد کردن بیمار یا استفاده از روشهای غیر مخدوری مثل بکاربردن بی حسی های رژیونال و مصرف داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی است. یک فاکتور کلیدی هنگام ترخیص بیماران بخصوص بیمارانی که تجربه قبلی تهوع بعد عمل دارند، اطمینان از هیدراسیون کافی آنهاست . به همین دلیل می توان قبل از خارج کردن آنژیوکت بیمار مقداری مایع به صورت بولوس به وی تزریق نمود. نکته دیگر اینکه اگر بیمار تمایلی به خوردن مایعات ندارد نباید وی را مجبور به این کار نمود.

۲) ادرار کردن

معمولا بیشتر بیماران تا ۸ ساعت بعد عمل ادرار خواهند کرد و استفاده از تکنیکهای بیهوشی رژیونال مثل کودال، اپیدورال یا بلوک ایلویانگونیال روی این مسئله تاثیری ندارند. ادرار کردن بیماران قبل از ترخیص الزامی نمی باشد. مگر در مواردیکه بیمار سوند ادراری داشته باشد. به والدین کودک توصیه میشود که در صورت ادرار نکردن کودک تا ۸ ساعت بعد از عمل بلافاصله با جراح یا متخصص بیهوشی تماس بگیرند.



روش های تجویز اکسیژن

اکسیژن معمولاً از طریق سیلندر و یا به صورت سانترال جهت تجویز در اختیار قرار می گیرد . قبل از تجویز اکسیژن باید آن را مرطوب کرده و از نظر فشار تعدیل نمود (توسط مانومتر) .

ابزار های لازم برای اکسیژن درمانی به دو گروه عمده تقسیم می شوند :

۱- سیستم های با جریان کم اکسیژن **Low Flow System**

۲- سیستم های با جریان زیاد اکسیژن **High Flow System**

در سیستم های با جریان کم اکسیژن ، بیمار هوای اتاق را همراه با اکسیژن تنفس می کند . برای استفاده از این نوع سیستم ها ، بیمار باید حجم جاری طبیعی و الگوی تنفسی منظم داشته باشد .

از این نوع سیستم می توان از کانولای بینی **Nasal Cannula** ، ماسک ساده اکسیژن (**Simple Oxygen Mask**) ، ماسک با استنشاق مجدد هوای بازدمی **Rebreathing Mask** با کیسه ذخیره کننده و ماسک بدون استنشاق مجدد هوای بازدمی **Non Rebreathing Mask** با کیسه ذخیره کننده ، نام برد .

سیستم های با جریان زیاد اکسیژن ، معمولاً درصد اکسیژن FiO_2 مشخص و ثابتی را ایجاد می کنند که با تغییر در الگوی تنفس بیمار ، در آنها تغییری ایجاد نمی شود . شایعترین و متداولترین مثال آن ، ماسک ونچوری **Venturi Mask** است .

۱) سیستم های تجویز اکسیژن با جریان پایین **Low Flow**:

این دستگاه ها اکسیژن را با غلظت متفاوتی از ۹۰ - ۲۱ درصد به بیمار تحویل می دهند . در این سیستم ها ، متغیر هایی که روی FiO_2 (درصد اکسیژن دمی) تاثیر می گذارند عبارتند از :

۱. ظرفیت ذخیره آناتومیکی دستگاه تنفس (حجم حلق ، بینی ، حلق دهانی و ...)

۲. نوع سیستم تجویز اکسیژن (سوند یا کانولای بینی ، ماسک ، کیسه ذخیره ساز)

۳. میزان جریان اکسیژن (لیتر در دقیقه)

۴. الگوی تهویه بیمار (در بیمارانی که تنفس عمیق دارند ، درصد اکسیژن کمتری به بیمار می رسد ، زیرا مقدار زیادتری از هوای اتمسفر که دارای FiO_2 برابر ۲۱٪ است با اکسیژن تجویز شده مخلوط می گردد و FiO_2 را پایین می آورد .)

۱-۱) کانولای بینی یا سوند بینی (Nasal cannula or Cathete):

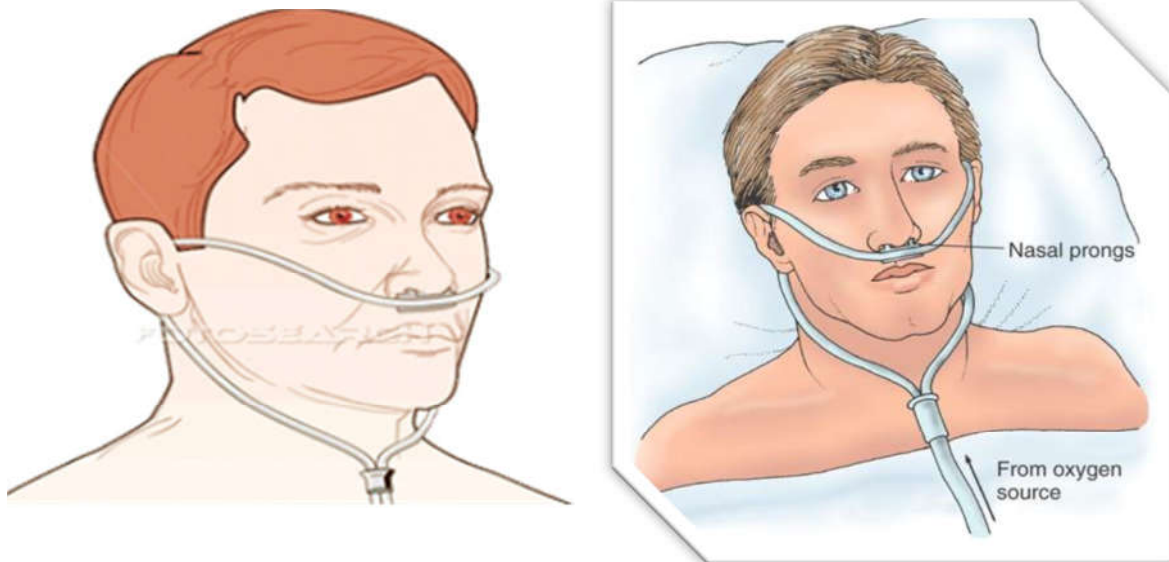
این وسیله متداولترین ابزار برای تجویز اکسیژن است و بوسیله آن ها با تجویز ۶ - ۱ لیتر اکسیژن در دقیقه می توان FiO_2 به میزان ۲۴ - ۴۴ درصد به بیمار رساند . هنگام استفاده از این ابزار باید سوراخهای بینی باز و تنفس از طریق بینی امکان پذیر باشد .

بر حسب سرعت تجویز اکسیژن ، مقدار تقریبی FiO_2 هوای دمی به قرار زیر است :

FiO_2	O ₂
28-24%	2lit/min
32-28%	3lit/min
36-32%	4lit/min
40-36%	5lit/min
44-40%	6lit/min

مزایا : استفاده آسان ، تحمل خوب توسط بیمار ، تحرک بیشتر ، عدم قطع اکسیژن حین فعالیت هایی چون سرفه ، صحبت کردن ، و ...

معایب : غلظت اکسیژن داده شده را نمی توان دقیقا کنترل کرد و بستگی به حجم جاری و ریت تنفس دارد . میزان جریان اکسیژن تجویز شده نباید بیشتر از ۶ لیتر در دقیقه باشد زیرا موجب تحریک ، خشکی و آزردهی مخاط بینی می شود . مقدار زیادی اکسیژن از طریق بینی و دهان خارج می شود . کاتترهای بینی ندرتا برای تجویز اکسیژن به مدت طولانی استفاده می شود ، زیرا با این روش ممکن است مخاط حلق دهانی دچار تحریک و آزردهی شود . هنگام استفاده از کاتتر بینی ، درصد اکسیژنی که به ریه ها می رسد به عمق و سرعت تنفس بستگی دارد (بخصوص در حضور تورم مخاط بینی یا عادت تنفس با دهان)



۱-۲) ماسک ساده صورت (Simple Mask) :

Simple mask برای غلظت های پایین تا متوسط اکسیژن استفاده می شود . با تجویز اکسیژن با سرعت ۱۰ - ۶ لیتر در دقیقه می توان FiO_2 به میزان ۶۰ - ۴۰ درصد ایجاد کرد . در بیمارانی که با دهان تنفس می کنند ، تجویز اکسیژن با این روش موثرتر از کانولای بینی است . این ماسک ها باید کاملا با بینی و دهان مماس شود ، لیکن نباید به صورت فشار وارد آورد و باعث قطع جریان خون شود . جریان اکسیژن معمولا باید به میزان ۵ لیتر در دقیقه یا بیشتر تنظیم شود تا از تجمع هوای بازدمی در زیر ماسک و استنشاق مجدد آن ، که حاوی CO_2 بالاست اجتناب گردد .

بر حسب سرعت تجویز اکسیژن ، مقدار تقریبی FiO_2 هوای دمی به قرار زیر است :

FiO_2	O2
40%	5lit/min
50-45%	6lit/min
60-55%	8lit/min

مزایا : تجویز FiO_2 بیشتر

معایب : غالبا توسط بیماران تحمل نمی شود (بخصوص در افرادی که دچار دیسپنه شدید و صدمه و سوختگی در صورت هستند) در هنگام بعضی فعالیت ها ، سرفه ، خروج ترشحات و ... جریان اکسیژن باید قطع شود .



۱-۳) ماسک ذخیره کننده اکسیژن (reservoir bag mask) :

Non Rebreathing Mask مانند ماسک ساده صورت هستند که یک کیسه ذخیره اکسیژن دارند . دو نوع ماسک

ذخیره کننده وجود دارد :

۱-۳-۱) ماسک های با استنشاق مجدد بخشی از هوای بازدمی (Partial Rebreathing Mask):

این ماسک ها با تجویز اکسیژن به میزان ۱۰ - ۶ لیتر در دقیقه ، FiO_2 در حدود ۸۰ - ۶۰٪ ایجاد می کنند . این نوع ماسک دارای کیسه ذخیره ساز بوده ، ذخیره مصنوعی اکسیژن را افزایش می دهد و در نتیجه FiO_2 بیشتری به بیمار می رساند . تقریبا ۱/۳ از هوای بازدمی نیز به کیسه ذخیره ساز برمیگردد که درواقع حجم برگشتی از فضای مرده آناتومیک است که هنوز غنی از اکسیژن بوده ، گرم و مرطوب است و حاوی مقدار کمی CO_2 است . جهت اطمینان از اینکه بیمار حجم زیادی از هوای بازدمی را مجددا تنفس نمیکنند ، باید جریان اکسیژن حداقل ۶ لیتر در دقیقه باشد . به نحوی که با هر دم بیش از ۱/۳ از حجم کیسه ذخیره ساز کاسته شود . در غیر اینصورت CO_2 نیز می تواند درکیسه ذخیره ساز تجمع یابد و موجب افت درصد اکسیژن و موجب افت درصد اکسیژن داخل کیسه گردد .



۱-۳-۲) ماسک های بدون استنشاق مجدد هوای بازدمی (Non Rebreathing Mask):

این ماسک ها دارای کیسه ذخیره ساز با دریچه یکطرفه هستند که اجازه ورود هوای بازدمی به داخل کیسه ذخیره ساز را نمی دهند . بوسیله این ماسک ها با تجویز ۱۵ - ۶ لیتر اکسیژن در دقیقه ، میتوان FiO_2 به میزان ۱۰۰ - ۹۵ درصد ایجاد کرد . در این نوع ماسک باید کیسه را در مدت دم مورد مشاهده قرار داد . کیسه نباید با هر بار تنفس بیش از یک سوم از گنجایش خود جمع شود . اگر سرعت جریان اکسیژن ۱۵ - ۶ لیتر در دقیقه باشد ، می توان مطمئن بود که کیسه ذخیره پر باقی می ماند .

۱-۴) T-Tube یا T-Piece:

این وسیله روی لوله تراشه قرار می گیرد و از طریق آن اکسیژن با جریان بالا به بیمار داده می شود . این ابزار می تواند علاوه بر تجویز اکسیژن ، توسط مقاومتی که در سر راه بازدم ایجاد می کند ، سبب تولید PEEP حدود ۵ سانتی متر آب شود و از افزایش $PaCO_2$ جلوگیری نماید . میزان جریان مخلوط هوا و اکسیژن درون T-Piece باید ۲/۵ برابر حجم دقیقه ای باشد .

۵-۱) transtracheal Oxygenation

در این روش از طریق جراحی یک کاتتر کوچک از محل غشا کریکوتیروئید به داخل تراشه وارد و مستقیماً جریان اکسیژن به داخل تراشه برقرار می‌گردد. استفاده از این روش موجب کاهش مصرف اکسیژن بخصوص در مواردی می‌شود که به طور مزمین نیاز به اکسیژن تراپی در منزل با کیپسول، یا بطورت پرتابل وجود داشته باشد. با این روش می‌توان **Fio2** را به میزان ۳۰ تا ۵۰ درصد افزایش داد. بایستی به بیمار و خانواده در نحوه مراقبت از تراکئوستومی و چگونگی تعویض کاتتر آموزش داده شود.

۲) سیستم های تجویز اکسیژن با جریان بالا اکسیژن High flow:

۱-۲) ماسک ونچوری (Venturi Mask):

ماسک های ونچوری جهت تجویز اکسیژن با جریان بالا استفاده می‌شوند. این ماسک ها قابل اعتماد ترین و دقیق ترین روش برای تجویز غلظت صحیح و کنترل شده اکسیژن هستند. این وسایل طوری طراحی شده اند که هوای اتاق را با جریان ثابتی از اکسیژن مخلوط کرده، سپس به ریه ها می‌فرستند. به علت سرعت بالای جریان گاز در این سیستم، همواره میزان ثابتی از اکسیژن در سیستم جریان داشته، هوای اضافی همراه با دی اکسید کربن بوسیله این جریان سریع از زیر ماسک خارج می‌شود. در این نوع ماسک، آداپتورهای قابل تعویضی وجود دارد که مقدار ثابتی از اکسیژن را با حجم ثابتی از هوا مخلوط کرده به بیمار می‌رسانند:

رنگ آداپتور	Fio ₂	O ₂
آبی	24%	4lit/min
زرد	28%	4lit/min
سفید	31%	6lit/min
سبز	35%	8lit/min
صورتی	40%	8lit/min

مهمترین مورد مصرف ماسک ونچوری در بیماری های مزمن انسدادی ریه COPD است.



منابع :

- نوری نسرین، ۱۳۹۸ ، اصول مراقبت بیهوشی، انتشارات اندیشه رفیع ؛ تهران، چاپ دوم.
- شیرینی حسین، ۱۳۹۷ ، مراقبت های ویژه ICU,CCU و دیالیز ، انتشارات نور دانش؛ تهران، چاپ اول.
- قره باغیان مهین، ۱۳۹۵ ، بیهوشی در اطفال، انتشارات برای فردا ؛ تهران
- رحیمی مژگان، ۱۳۹۰، درسنامه بیهوشی بالینی، انتشارات برای فردا ؛ تهران