

اثر هیپراینفلاسیون ریه و ساکشن داخل نای بر ضربان و ریتم قلب و فشار سهمی اکسیژن خون شریانی بعد از عمل قلب باز

عباس آزادهجو*

The effect of ETS and LH on HR, rhythm and P_aO_2 in open-heart surgeries

A. Azadehjou

Abstract

Background : ETS and LH are one of the most important nursing interventions which cause change in HR, rhythm and P_aO_2 .

Objective : To determine the effect of LH and ETS on the above variables.

Methods : Before and during each protocol HR and rhythm, and after each protocol P_aO_2 were recorded on the checklist.

Findings : The results indicated that compared to the control level, there was a statistically significant increase in HR, and also immediately at 60 and 165 seconds an increase in P_aO_2 ($P < 0.05$). It was also observed that LH and ETS caused tachycardia and extrasystol.

Conclusion : LH and ETS do not cause hypoxemia but they increase P_aO_2 . Sinus tachycardia and extrasystol were observed despite the absence of hypoxemia.

Keywords : Lung Hyperinflation (LH), Endotracheal Suction (ETS), Heart Rate (HR), P_aO_2

چکیده

زمینه : ساکشن داخل نای و هیپراینفلاسیون ریه‌ها یکی از مهم‌ترین مداخله‌های پرستاری است که موجب تغییر تعداد ضربان و ریتم قلب و فشار سهمی اکسیژن خون شریانی (P_aO_2) می‌گردد.

هدف : این مطالعه به منظور تعیین اثر هیپراینفلاسیون ریه‌ها و ساکشن داخل نای روی تعداد ضربان و ریتم قلب و میزان P_aO_2 انجام شد.

مواد و روش‌ها : ابتدا یک دقیقه قبل از شروع پروتکل، تعداد ضربان و ریتم قلب و میزان P_aO_2 ثبت شد. سپس با اکسیژن ۱۰۰٪ سه بار تهویه با حجم 10 ml/kg داده شد و بعد ساکشن داخل نای به مدت ۱۰ ثانیه انجام گردید. این عمل سه دقیقه تکرار شد و میزان P_aO_2 بلافاصله، ۶۰ و ۱۶۵ ثانیه بعد از اتمام پروتکل اندازه‌گیری گردید. هر دو ساعت هیپراینفلاسیون ریه‌ها با حجم‌های 14 ml/kg و 18 برای همان واحد قبلی تکرار شد و تغییرات تعداد ضربان و ریتم قلب در طی مراحل مختلف پروتکل با حجم‌های مختلف یادداشت گردید.

یافته‌ها : تعداد ضربان قلب در حین مراحل مختلف پروتکل با حجم‌های مختلف نسبت به مرحله کنترل افزایش معنی‌داری را نشان داد. هیپراینفلاسیون و ساکشن موجب بروز اکستراسیستول و تاکیکاردی سینوسی گردید. P_aO_2 بلافاصله، ۶۰ و ۱۶۵ ثانیه بعد از اتمام پروتکل نسبت به مرحله کنترل، افزایش معنی‌داری را نشان داد. ($P < 0.05$).
نتیجه‌گیری : هیپراینفلاسیون ریه‌ها و ساکشن داخل نای نه تنها موجب هیپوکسمیا نگردید بلکه موجب افزایش P_aO_2 نیز شد. ولی علی‌رغم عدم هیپوکسمیا، تاکیکاردی سینوسی و اکستراسیستول مشاهده شد که بیشترین میزان بروز آنها در هیپراینفلاسیون و ساکشن سوم بود.

کلید واژه‌ها : ساکشن داخل نای-هیپراینفلاسیون ریه‌ها-تعداد ضربان قلب-ریتم قلب-فشار سهمی اکسیژن خون شریانی

□ مقدمه :

صورت تصادفی بود و کلیه بیماران دارای لوله تراشه و تحت تهویه مکانیکی در سیستم کنترلر بدون استفاده از فشار مثبت انتهای بازدمی (*Positive end expiratory pressure*) بودند. بیماران از نظر همودینامیک نیز در وضعیت پایداری قرار داشتند ($100 \text{ mg} > \text{فشارخون سیستولیک}$ ، $30 \text{ ml/l} = \text{بازده ادراری}$ ، تعداد ضربان قلب بین ۶۰ تا ۱۰۰، آب و الکترولیت در حد تعادل، فاقد آریتمی‌های تهدیدکننده و دارای ریتم سینوسی).

ابتدا یک دقیقه قبل از شروع هیپراینتنسیون ریه‌ها با حجم 10 ml/kg و ساکشن، تعداد ضربان و ریتم قلب اندازه‌گیری شد. با گرفتن نمونه خون شریانی آنالیز گازهای آن (*ABG*) انجام و میزان P_{aO_2} پایه ثبت شد. سپس با استفاده از ونتیلاتور با اکسیژن ۱۰۰ درصد سه بار تهویه (به مدت ۵ ثانیه) با حجم جاری برابر با 10 ml/kg داده شد. بعد از هر تهویه لوله‌های رابط ونتیلاتور از لوله تراشه جدا و ساکشن داخل نای به مدت ۱۰ ثانیه انجام گردید. هنگام مراحل مختلف پروتکل تغییرات تعداد ضربان و ریتم قلب یادداشت شد. سپس بیمار براساس RR ، VT ، F_{iO_2} پایه به ونتیلاتور متصل گردید. مقدار P_{aO_2} بلافاصله، ۶۰ و ۱۶۵ ثانیه بعد از اتمام پروتکل از طریق *ABG* ثبت گردید. پروتکل هیپراینتنسیون ریه‌ها با حجم‌های 14 ml/kg و 18 هر دو ساعت یک بار مشابه همان روش که با حجم 10 ml/kg انجام گردیده بود تکرار شد (شکل شماره ۱). میانگین تغییرات تعداد ضربان قلب در مراحل مختلف پروتکل با حد پایه مقایسه شد. همچنین میانگین تغییرات P_{aO_2} بلافاصله، ۶۰ و ۱۶۵ ثانیه بعد از اتمام پروتکل با حد پایه مقایسه و با

تجمع ترشحات در بیماران با وضعیت بحرانی که دارای لوله تراشه بوده و رفلکس سرفه ضعیف دارند موجب انسداد مجاری هوایی و اختلال در تبادل گازی می‌گردد و در نتیجه به کاهش P_{aO_2} ، اسیدوز، سیانوز، خواب آلودگی، اختلال هوشیاری و دیس ریتمی‌های قلبی منجر می‌شود. تیلور و همکاران معتقدند که ساکشن داخل نای عملی ضروری و یکی از مهم‌ترین مداخله‌های پرستاری است.^(۵) اما این عمل خود موجب عوارض متعددی از جمله تغییر تعداد ضربان و ریتم قلب می‌گردد. تأسف‌انگیزترین عارضه ساکشن مرگ ناگهانی است. بنا به گزارش پریوسر (*Preusser*) هیپراینتنسیون و ساکشن به ترتیب موجب $65/4$ درصد و $80/8$ درصد آریتمی و افزایش قابل ملاحظه ضربان قلب می‌گردد.^(۴)

اگرچه محققان بسیاری بروز آریتمی‌های قلبی در حین ساکشن داخل نای را ناشی از هیپوکسمیا می‌دانند اما گاندرسون و هاملین معتقدند که با هیپراینتنسیون ریه‌ها و هیپراکسیژناسیون خون قبل از ساکشن می‌توان از بروز هیپوکسمیا جلوگیری کرد ولی نمی‌توان از تغییرات تعداد ضربان و ریتم قلب جلوگیری نمود.^(۲) لذا پژوهش حاضر به منظور تعیین اثر هیپراینتنسیون ریه‌ها و ساکشن داخل نای روی تعداد ضربان و ریتم قلب و میزان P_{aO_2} انجام شد.

□ مواد و روش‌ها :

این تحقیق به روش نیمه تجربی صورت گرفت. جامعه پژوهش ۳۰ بیمار بستری در بخش آی.سی.یو بزرگسالان بیمارستان قلب رجایی بودند که تحت عمل جراحی قلب باز قرار گرفته بودند. روش نمونه‌گیری به

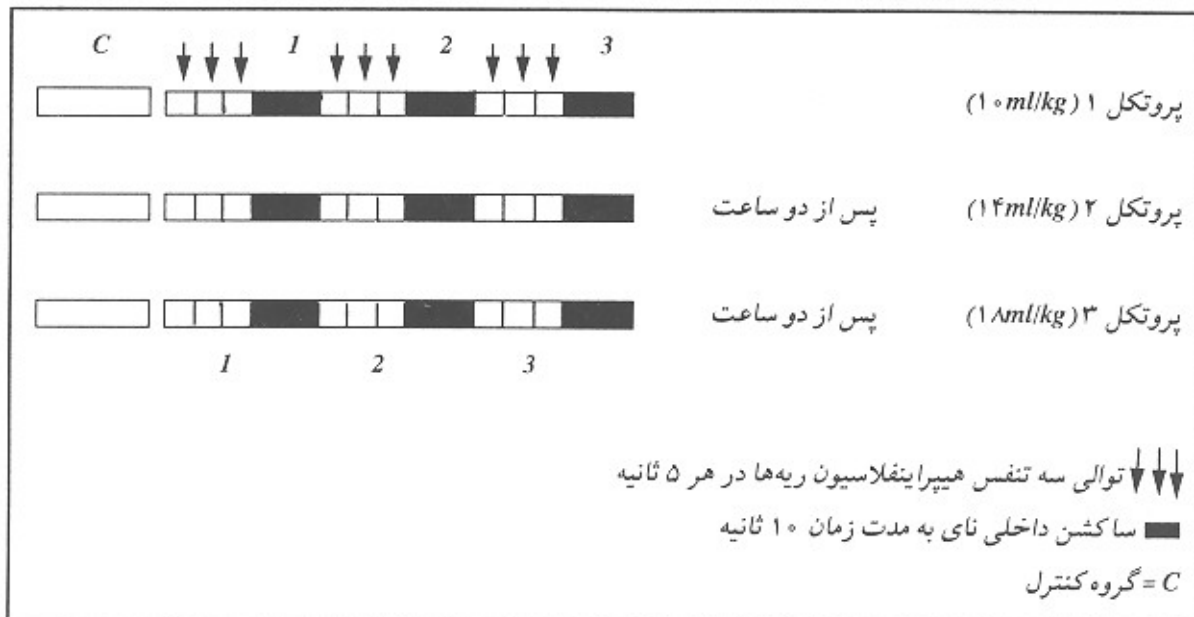
پروتکل اول و کمترین آن مربوط به قبل از شروع پروتکل سوم بود. آزمون آماری نشان داد که میانگین تغییر تعداد ضربان قلب طی مراحل و حجم‌های مختلف هیپراینتفلاسیون ریه‌ها و ساکشن، نسبت به مرحله کنترل در کل نمونه‌ها افزایش معنی‌داری داشته است ($P < 0/05$). بیشترین افزایش مربوط به هیپراینتفلاسیون و ساکشن سوم و کمترین آن مربوط به هیپراینتفلاسیون و ساکشن اول بود (نمودار شماره ۱).
ریتم قلب در حین هیپراینتفلاسیون اول، دوم و سوم با حجم‌های مختلف به ترتیب به میزان ۴/۵، ۱۳/۳ و ۱۸/۹ درصد اکستراسیستول بود. همچنین در حین ساکشن اول، دوم و سوم به ترتیب به میزان ۳۷/۸، ۵۱/۱ و ۶۲/۲ درصد تاکیکاردی سینوسی و به ترتیب به میزان ۳۱/۱، ۳۷/۸ و ۴۸/۸۸ درصد اکستراسیستول بود.

استفاده از آزمون زوج مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. جهت تعیین تغییرات ریتم قلب بین زنان و مردان، آزمون آماری کای دو مورد استفاده قرار گرفت.

□ یافته‌ها:

۵۳ درصد بیماران زن بودند. ۲۷ درصد بیماران در محدوده سنی ۳۰ تا ۳۹ سال و ۱۳ درصد در گروه سنی کمتر از ۲۰ سال قرار داشتند. میانگین و انحراف معیار وزن بیماران $11/87 \pm 59/1$ کیلوگرم بود. بیشترین بیماران (۳۶/۷ درصد) بین ۵۰ تا ۵۹ کیلوگرم و کمترین آنها (۶/۶ درصد) ۸۰ کیلوگرم و یا بیشتر وزن داشتند. بیشترین بیماران (۳۶/۶ درصد) مورد تعویض یک درجه و کمترین آنها (۷ درصد) تحت تعویض سه درجه قرار داشتند.

بیشترین میانگین تعداد ضربان قلب قبل از شروع



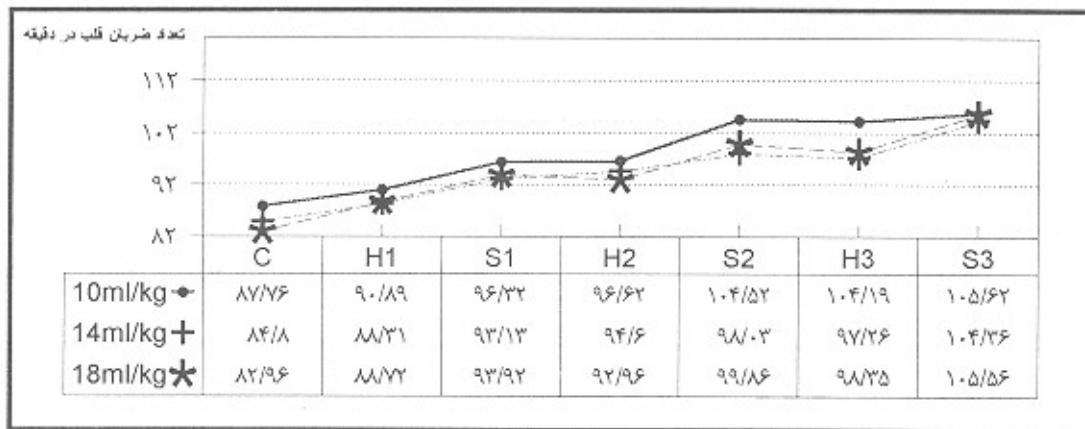
شکل ۱: روش انجام کار

بیماران افزایش قابل ملاحظه‌ای را نشان داد که از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$). میانگین میزان تغییرات P_{aO_2} در ۶۰ و ۱۶۵ ثانیه بعد از اتمام هر سه پروتکل به ترتیب نسبت به مرحله بلافاصله بعد از اتمام، کاهش ولی نسبت به مرحله کنترل، افزایش معنی‌داری را نشان داد ($P < 0/05$) (نمودار شماره ۲).

میانگین و انحراف معیار P_{aO_2} پایه در کل بیماران قبل از شروع هیپراینتفلاسیون با حجم‌های مختلف و ساکشن به ترتیب $131/11 \pm 36$ ، $135/9 \pm 36$ و $137/8 \pm 35/8$ میلی‌متر جیوه بود. میانگین تغییرات P_{aO_2} بلافاصله بعد از اتمام هیپراینتفلاسیون با حجم‌های مختلف نسبت به مرحله کنترل در کل

نمودار ۱:

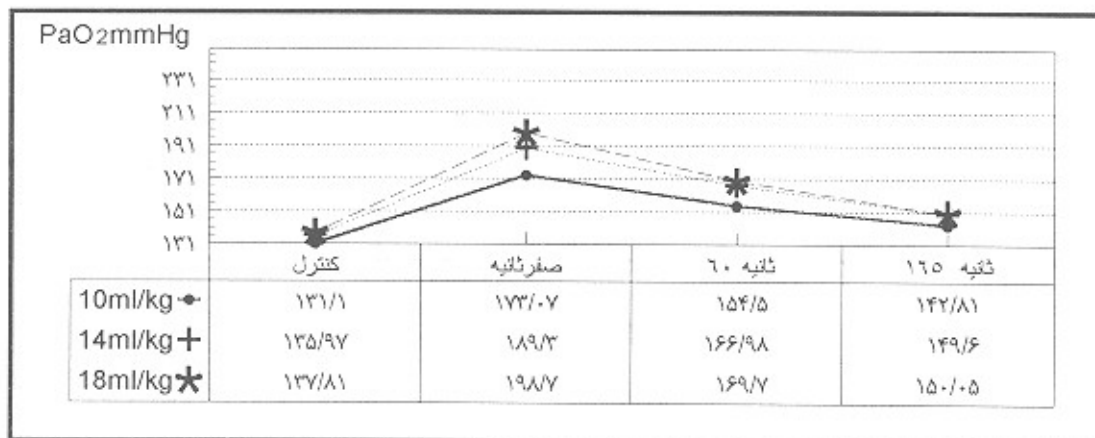
توزیع فراوانی میانگین تعداد ضربان قلب



C = گروه کنترل H = هیپراینتفلاسیون S = ساکشن

نمودار ۲:

توزیع فراوانی میانگین تعداد ضربان قلب در حین مراحل مختلف پروتکل



□ بحث و نتیجه‌گیری :

در این تحقیق هیپراینتفلاسیون ریه و ساکشن تراشه نه تنها موجب هیپوکسمیا نگردید بلکه موجب افزایش P_{aO_2} نیز شد. همچنین علی‌رغم عدم هیپوکسمیا، در تعداد ضربان و ریتم قلب تغییر ایجاد شد. از آنجایی که بیشترین افزایش میانگین تغییرات تعداد ضربان قلب و بیشترین میزان بروز تا کیکاردی سینوسی و اکستراسیستول در هیپراینتفلاسیون و ساکشن سوم بود، احتمال می‌رود که افزایش تعداد ضربان قلب و تاکیکاردی سینوسی، علی‌رغم عدم کاهش P_{aO_2} از حد پایه باعث بروز اکستراسیستول شده باشد. لذا پرستاران آی.سی.یو علاوه بر رعایت اصول فرآیند ساکشن باید در حین ساکشن کردن به تغییرات تعداد ضربان و ریتم قلب توجه داشته باشند تا در صورت بروز اکستراسیستول‌های بطنی ساکشن را متوقف کنند و یا با استفاده از لیدوکائین آن را به حداقل برسانند.

تلان و همکاران می‌نویسند اگر تعداد ضربان قلب به میزان ۲۰ بار کاهش و یا ۴۰ بار افزایش یابد جهت پیشگیری از آریتمی‌های قلبی و ایست قلبی باید عمل ساکشن را متوقف نمود. همچنین توصیه می‌نمایند که تعداد دفعات هیپراینتفلاسیون و ساکشن به دو دفعه کاهش داده شود زیرا ممکن است تغییر در تعداد ضربان و ریتم قلب ناشی از افزایش سطح کاتکولامین‌های آزاد شده و یا تحریک گیرنده‌هایی در تراشه حین مراحل مختلف هیپراینتفلاسیون و ساکشن بوده باشد. (۶)

اگرچه کلارک و همکاران معتقدند که ساکشن داخل نای موجب کاهش P_{aO_2} می‌گردد^(۱) یا لوکینلند و اپل

هیپوکسمیا را ناشی از ساکشن می‌دانند^(۳)، ولی یافته‌های این پژوهش نشان داد که هیپراینتفلاسیون ریه با حجم‌های مختلف و اکسیژن ۱۰۰ درصد از کاهش P_{aO_2} از حد پایه جلوگیری می‌کند. البته ممکن است از کاهش فشار اکسیژن خون وریدی به علت افزایش مصرف اکسیژن در حین ساکشن جلوگیری نکرده باشد به طوری که هیپوکسی بافتی به علت افزایش مصرف اکسیژن که عرضه اکسیژن را عقب نگاهداشته، موجب بروز دیس ریتمی‌های قلبی شده باشد.

با توجه به انسداد مجاری تنفسی به علت قرار دادن سوند ساکشن در لوله تراشه، به کار بردن فشار منفی و خارج کردن اکسیژن ریه‌ها، همچنین قطع اکسیژن دریافتی بیمار به هنگام ساکشن و از طرفی با افزایش میزان اکسیژن مصرفی ممکن است علی‌رغم عدم کاهش P_{aO_2} ، ساکشن داخل نای با کاهش اکسیژناسیون بافتی موجب افزایش تعداد ضربان قلب و تاکی دیس ریتمی و اکستراسیستول گردد. بنابراین جهت کاهش عوارض فوق استفاده از سوند - ایری (Irri-Cath) یا لوله تراشه‌هایی که از دو مجرا تشکیل یافته‌اند پیشنهاد می‌شود تا پرستاران به طور هم‌زمان در حین ساکشن کردن ترشحات، اقدام به تجویز اکسیژن ۱۰۰ درصد نمایند. این پیشنهاد با نظر تلان و همکاران نیز مطابقت دارد. (۶)

مراجع :

1. Clark et al. Effect of endotracheal suctioning on mixed venous oxygen saturation and heart rate in critically ill patient. *Heart Lung*. 1990 ; 19 (5) : 552-7
2. Gonderson et al. The effect of lung hyperinflation and endotracheal suctioning on cardiopulmonary hemodynamics. *Nurs Res* 1991; 40 (2) : 76-81
3. Lookinland , Appel. Hemodynamic and Oxygen transport changes following endotracheal suctioning in trouma patients. *Nurs Res* 1991 ; 40 (3) : 139-40
4. Stone , Preusser et al. Effect of lung hyperinflation and endotracheal suctioning on heart rate and rhythm in patient after coronary artery bypass graft surgery. *Heart Lung*. 1991 Sep ; 20 (5) : 443-50
5. Taylor et al. Techiques & procedures in critical care. *Heart Lung*. 1990 ; 12 (4) : 443-50
6. Thelan et al. *Textbook of Critical Care Nursing : Diagnosis and Managment*. Mosby , 1992