

## فهرست

- فصل اول: نارسایی تنفسی و اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی ..... ۸  
دکتر مصطفی قانعی
- فصل دوم: مبانی اکسیژن درمانی ..... ۲۰  
جواد ملک‌زاده  
دکتر نجمه ولی‌زاده زارع
- فصل سوم: مدیریت راه هوایی در بخش مراقبت‌های ویژه ..... ۸۵  
دکتر فرشید رحیمی بشر
- فصل چهارم: مقدمه‌ای بر تهویه مکانیکی ..... ۱۱۶  
دکتر معصوم خوش فطرت  
دکتر انسیه واحدی
- فصل پنجم: روش‌های تهویه مکانیکی و تعاریف رایج ..... ۱۵۸  
دکتر امیر واحدیان عظیمی  
دکتر کیوان گوهری مقدم
- فصل ششم: اثرات و عوارض فیزیولوژیک تهویه مکانیکی و کنترل تنفس در تهویه مکانیکی ..... ۲۰۱  
دکتر امیر واحدیان عظیمی  
دکتر کیوان گوهری مقدم
- فصل هفتم: تنظیم اولیه دستگاه‌های تهویه مکانیکی ..... ۲۱۷  
دکتر امیر واحدیان عظیمی  
دکتر کیوان گوهری مقدم
- فصل هشتم: تنظیم دستگاه در شرایط خاص و آشنایی با استراتژی‌های خاص ..... ۲۳۴  
دکتر امیر واحدیان عظیمی  
دکتر کیوان گوهری مقدم
- فصل نهم: تنظیم دستگاه تهویه مکانیکی در بیماران کووید-۱۹ ..... ۲۴۲  
دکتر زهرا فتوک کیایی
- فصل دهم: استراتژی‌ها و تعاریف رایج ..... ۲۵۲  
دکتر امیر واحدیان عظیمی  
دکتر کیوان گوهری مقدم
- فصل یازدهم: آمادگی جداسازی، جداسازی از دستگاه و خارج کردن لوله تراشه ..... ۲۶۲  
دکتر امیر واحدیان عظیمی  
دکتر کیوان گوهری مقدم
- فصل دوازدهم: نکات کاربردی نمودارهای دستگاه‌های تهویه مکانیکی ..... ۲۷۸  
دکتر امیر واحدیان عظیمی  
دکتر کیوان گوهری مقدم

- فصل سیزدهم: رابطه متقابل بین بیمار و دستگاه تهویه مکانیکی ..... ۲۹۲  
 دکتر امیر واحدیان عظیمی  
 دکتر کیوان گوهری مقدم
- فصل چهاردهم: تفسیر الگوریتم‌ها ..... ۳۰۳  
 دکتر امیر واحدیان عظیمی  
 دکتر کیوان گوهری مقدم
- فصل پانزدهم: تجزیه و تحلیل گازهای خونی ..... ۳۱۶  
 دکتر امیر واحدیان عظیمی  
 دکتر کیوان گوهری مقدم
- فصل شانزدهم: پایش تنفسی بیمار در بخش مراقبت ویژه ..... ۳۵۱  
 دکتر امیر واحدیان عظیمی  
 دکتر کیوان گوهری مقدم
- فصل هفدهم: راهنمای بالینی در تشخیص و درمان اختلالات آب و الکترولیت ..... ۳۶۲  
 دکتر شکوفه ساوج
- فصل هجدهم: تهویه غیرتهاجمی ..... ۴۰۵  
 دکتر فرشید رحیمی بشر  
 دکتر امیر واحدیان عظیمی
- فصل نوزدهم: تهویه نوزادان ..... ۴۹۶  
 دکتر پریسا محقق
- فصل بیستم: درمان با سورفاکتانت در نوزادان با دیسترس تنفسی ..... ۵۲۱  
 دکتر محمد ترکمن
- فصل بیست و یکم: گرافیک‌های ونتیلاتور ..... ۵۲۶  
 دکتر شهرام سیفی  
 دکتر پرویز امری مله
- فصل بیست و دوم: سم‌شناسی کاربردی ..... ۶۰۸  
 دکتر میترا رحیمی
- فصل بیست و سوم: اصول اخلاقی در مراقبت‌های پزشکی بیماران انتهایی ..... ۶۴۴  
 دکتر مینا مبشر

## نارسایی تنفسی و اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی

نویسنده:

دکتر مصطفی قانعی

استاد فوق تخصص بیماری‌های ریه و مراقبت‌های ویژه، گروه داخلی، بیمارستان بقیه‌الله (عج)، دانشکده

پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله (عج)، تهران، ایران

## نارسایی تنفسی

سیستم تنفسی شامل حبابچه‌ها و عروق خونی، بافت هم‌بند مجاری تنفسی، عضلات تنفسی، اعصاب آوران و وایبران، مراکز تنفسی و گیرنده‌های مرکزی و محیطی بوده که مسئول حفظ مقادیر گازهای خونی (اکسیژن و دی‌اکسید کربن) در حد نرمال می‌باشد. هنگامی که یک یا چند جزء از اجزاء سیستم فوق دچار اختلال شدیدی شوند به نحوی که نتوانند تبادل گازهای تنفسی را انجام دهند، اصطلاح نارسایی تنفسی را به کار می‌بریم. که در این وضعیت فشار سهمی اکسیژن خون شریانی در سطح دریای آزاد (فشار بارومتریک ۷۶۰ میلی‌متر جیوه) و در هوای اتاق (که اکسیژن دمی ۲۱٪) به کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه - و یا فشار سهمی دی‌اکسید کربن خون شریانی بیش از ۵۰ میلی‌متر جیوه رسیده است. نارسایی تنفسی شامل دو گروه اصلی و دو گروه فرعی می‌باشد:

**نارسایی تیپ I و یا نارسایی حاد هیپوکسیک:** الگوی آن سندروم زجر تنفسی حاد<sup>۱</sup> بوده که در طی آن بر اثر روند التهابی یا عفونی منتشر و خارج از کنترل جمعیت بسیار زیادی از حبابچه‌ها به وسیله مایع آگزودایی پر می‌شوند و در نتیجه تبادل هوایی<sup>۲</sup> (تهویه) به صفر نزدیک شده در حالی که خون رسانی<sup>۳</sup> (پرفوزیون) همچنان ادامه دارد. این واحدها شانت تلقی می‌شوند چون تبادل گازی موثر نبوده و خون با محتوای اکسیژن ناکافی از کاپیلر (مویرگ) مجاور آلوئول عبور نموده و نهایتاً وارد دهلیز چپ می‌شود. مهمترین مکانیسم ایجادکننده هیپوکسمی در این نوع نارسایی تنفسی شانت و پس از آن عدم تجانس تهویه / خون رسانی و با شیوع کمتر کاهش کسر اکسیژن دمی در هوای استنشاقی می‌باشد.

این نوع نارسایی با هیپوکسمی شدید (در بسیاری از موارد به اکسیژن درمانی با روش‌های معمولی پاسخ نمی‌دهد)، تاکی پنه شدید و سطحی، کار تنفسی زیاد، و هیپوکاپنی در مراحل اولیه و سپس هیپرکاپنی در مراحل بعدی، ظرفیت پذیرش (کمپلایانس) بسیار پائین ریه‌ها و انفیلتراسیون‌های منتشر ریوی در رادیوگرافی قفسه سینه قابل تشخیص است ( $P_{aO_2} < 60 \text{mmHg}$ ).

**نارسایی تیپ II یا نارسایی هیپرکاپنیک:** مکانیسم اصلی آن هیپوونتیلیاسیون و پس از آن عدم تجانس تهویه به خون رسانی شدید است. در اینجا فرد به دلیل مهار مراکز تنفسی (بر اثر مسمومیت‌ها)، اختلال در اعصاب وایبران (صدمه عصب فرنیک در گیلن باره)، ضعف شدید عضله اصلی تنفس (دبافراگم در میاستنی گراو) و یا اختلال شدید تهویه و خون رسانی (بیماران COPD با برانگیختگی) فرد قادر به تهویه دی‌اکسید کربن نبوده و در نتیجه دی‌اکسید کربن در خون افزایش می‌یابد. ( $P_{aCO_2} > 50 \text{mmHg}$  و  $PH < 7.3$ ).

با یک دید کلی، اختلاف بین نارسایی تیپ I و تیپ II در مکانیسم ایجادکننده آن است. در تیپ I شانت مسئول هیپوکسمی شدید بوده اما در تیپ II عدم تهویه آلوئولی باعث افزایش فشار سهمی دی‌اکسید کربن خون شریانی می‌شود. نارسایی تنفسی هیپرکاپنیک به صورت افزایش فشار سهمی دی‌اکسید کربن خون شریانی و کاهش موازی اکسیژن خون شریانی (به ازاء هر ۱ میلی‌متر جیوه افزایش فشار سهمی دی‌اکسید کربن خون شریانی ۱/۲۵ میلی‌متر جیوه کاهش فشار سهمی اکسیژن خون شریانی خواهیم داشت)، در صورت اختلال گازی ناشی از هیپوونتیلیاسیون با تعداد تنفس کم (در حدود ۱۲ یا کمتر) بیمار، اختلال هشیاری و یا حرکات پارادوکس شکم در بالین ملاحظه می‌شود.

## ۱۰ • فصل اول: نارسایی تنفسی و اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی

**گروه فرعی شامل نارسایی تنفسی تیپ III** بوده که به دنبال آتلکتازی‌های پس از عمل جراحی رخ داده، برای همین نام دیگر آن نارسایی تنفسی در ارتباط با عمل جراحی می‌باشد. این نوع نارسایی معمولاً با ایجاد پوزیزیون مناسب، فیزیوتراپی، اسپرومتری تشویقی<sup>۱</sup> (انگیزشی) و گاهی استفاده از تهویه مکانیکی غیر تهاجمی<sup>۲</sup> قابل اصلاح بوده، با برطرف شدن آتلکتازی کار تنفسی بیمار کاهش یافته و هیپوکسمی اصلاح می‌شود.

**گروه فرعی نارسایی تنفسی تیپ IV** ناشی از شوک می‌باشد. در موارد شوک از یک طرف به علت اسیدوز، آنمی، اثر تحریکی اندوتوکسین باکتری‌ها بر کمورسپتورهای مرکزی، ادم ریوی و کاردیوژنیک، کار تنفسی افزایش می‌یابد. بنابراین سهم دیافراگم که در حالت عادی کمتر از ۵٪ میزان اکسیژن مصرفی<sup>۳</sup>، برون ده قلبی<sup>۴</sup> و میزان اکسیژن دریافت شده توسط جریان خون<sup>۵</sup> می‌باشد، تا حد ۴۰٪ و بیشتر بالا رفته و از طرف دیگر ارگان‌های حیاتی قلب، مغز و کلیه به علت شیفت شدن برون ده و اکسیژن به دیافراگم از سهم مورد نیاز خود محروم می‌شوند. در اینجا استفاده از تهویه مکانیکی برای بیمار در حال شوک باعث کاهش کار تنفسی بیمار و در نتیجه مصرف کمتر اکسیژن توسط دیافراگم شده، میزان اکسیژن لازم و برون ده قلبی مجدداً به طرف ارگان‌های حیاتی خواهد رفت.

جدول شماره ۱- ۱ علل عمده انواع نارسایی تنفسی هیپوکسیک و هیپرکاپنیک را نشان می‌دهد.

Causes of Respiratory Failure		TYPE II (HYPERCAPNIC)	
Type 1 (Hypoxemic)	Decreased Ventilatory Drive	Neurologic Disease	Increased Work of Breathing
ADRS	Drug overdose	Spinal cord trauma	Obstructive lung disease
Pulmonary embolism	Central sleep apnea	Motor neuron	COPD
Pulmonary edema	Hypocapnia	Poliomyelitis	Asthma
Septic shock	Cheyne-Stokes	Amyotrophic lateral sclerosis	Upper airway obstruction
Pulmonary infection viral	Acromegaly	Motor nerve	Obesity-hypoventilation
Bacterial	Hypothyroid	Phrenic nerve	Pneumothorax
Fungal	Brain stem lesions	Guillain -Barre	Severe burns
inhalation	Cerebrovascula r accident	Charcot -Mari e-Tooth	Chest wall disorder
Smoke	Encephalitis	Neuromuscular junction	Kyphoscoliosis
Chemical	Multiple sclerosis	Myasthenia g ravis	Ankylosing spondylitis
Water	Parkinson disease	Botulism	
Pleural effusion	Metabolic alkalosis	Muscular	
interstitial lung disease	Primary alveolar	Muscular dystrophy	
Obstructive lung disease	hypoventilation	Myositi s	
Asiration.	(Ondine's curse)	Myopathy	
Primary pulmonary hypertension	Congenital central hypoventilation	Acid maltase	
	Carotid body resection	Metabolic	
	Obesity- hypoventilation		

باید دانست که اگرچه ممکن است بیمار در مراحل اولیه با یک شکل نارسایی تنفسی مراجعه کرده باشد، اغلب به مرور زمان (در طی ساعت‌ها یا روزها) ممکن است شکل دیگری از نارسایی تنفسی به آن اضافه شده و یا حتی جای آن را بگیرد. به مثال‌های زیر توجه کنید:

1- Incentive spirometry

2- NIPPV= NIV (Non Invasive Positive Pressure Ventilation Or Noninvasive Ventilation)

3- VO<sub>2</sub>

4- CO (Cardiac Output)

5- DO<sub>2</sub> (Delivery of Oxygen)

## فصل اول: نارسایی تنفسی و اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی • ۱۱

۱- بیماری که با تابلوی ARDS مراجعه کرده است (تیپ I) در صورتی که تهویه مکانیکی دیر شروع شود، دچار خستگی تنفسی و در نتیجه کاهش تهویه و افزایش  $P_aCO_2$  خواهد شد (تیپ II).

۲- بیماری که با تابلوی گیلن‌باره مراجعه کرده است و به علت ضعف دیافراگم دچار هیپوونتیلیاسیون و افزایش  $P_aCO_2$  (تیپ II) شده است پس از چند روز به علت عدم توانایی در دفع ترشحات و نداشتن سرفه موثر دچار آتلکتازی و پنومونی شده و به علت وجود شانت، نارسایی تیپ I به آن اضافه خواهد شد.

در توجیه نارسایی تنفسی هیپرکاپنیک باید مفهوم بار<sup>۱</sup> و ذخیره تنفس<sup>۲</sup> و مفهوم ارتباطات بین آنها را بدانیم. بار تنفسی میزان کاری است که برای داشتن حجم دقیقه‌ای جهت نگه داشتن  $P_aCO_2$  در حالت عادی، بدون بیماری و بدون فعالیت بدنی در هر زمان لازم است. به عبارت دیگر بار تنفسی نمایانگر میزان حداقلی از تهویه دقیقه‌ای است که فرد در حالت استراحت و بدون تب، برای حفظ  $P_aCO_2$  در حد ۴۰ میلی متر جیوه لازم دارد. عملکرد خوب سیستم عصبی، عضلانی تنفسی، مجاری تنفسی و حبابچه‌ها لازمه  $P_aCO_2$  نرمال است. این میزان کار بستگی به ظرفیت پذیرش ریه و مقاومت مجاری تنفسی داشته، در صورتی که بیماری دچار چاقی مفرط، کیفواسکولیوز شدید، پنوموتوراکس یا هیدروتوراکس، ادم ریه، فیبروز ریه (همگی باعث کاهش پذیرش ریه‌ها می‌شوند) و یا افزایش مقاومت مجاری تنفسی به علت انسداد در بیماری‌هایی از قبیل COPD یا آسم شود (متعاقب آن کار تنفسی در جهت نرمال نگه داشتن  $P_aCO_2$  افزایش می‌یابد)، می‌گوئیم بار زیاد شده است.

از طرف دیگر سیستم تنفسی مانند بقیه ارگان‌های بدن دارای ذخیره بوده که در صورت داشتن مقدار مناسب از آن فرد می‌تواند در شرایط بحران (بیماری یا فعالیت بدنی شدید) از آن استفاده کند. این ذخیره بستگی به تمامیت و جامعیت سیستم تنفسی از مرکز تنفسی تا حبابچه‌ها دارد؛ یعنی کمورسپتورهای تنفسی، مراکز تنفسی، اعصاب و ابران و اوران، دیافراگم، مجاری تنفسی و حبابچه‌ها و عروق اطراف آنها که در صورت سالم بودن می‌توانند پاسخ خوبی به این استرس هاوشریط بحرانی داده و باعث افزایش حجم دقیقه‌ای به چند برابر شوند. لازم به ذکر است که این ذخیره به حدی است که می‌تواند در شرایط استرس شدید با افزایش چند برابری حجم دقیقه‌ای  $P_aCO_2$  را نه تنها نرمال بلکه کمتر از حد نرمال نگه داشته، نام دیگر ذخیره تنفسی تهویه محفوظ نگه داشته حداکثری<sup>۳</sup> یا تهویه نگه داشته شده حداکثری می‌باشد.

برای اینکه بیمار دچار نارسایی تنفسی هیپرکاپنیک شود باید توازن بین تقاضا (بار)<sup>۴</sup> و عرضه (ذخیره)<sup>۵</sup> به هم بخورد، یعنی بار افزایش یا عرضه کاهش یا هر دو توأم با هم تغییر کنند.

برای اینکه مطلب بیشتر قابل لمس شود مثالی می‌زنیم. فرد سالمی در حالت استراحت معادل ۶ لیتر در دقیقه تهویه دقیقه‌ای دارد. پس بار این فرد در حد ۶ لیتر در دقیقه است. اگر این فرد دچار یک پنومونی و یا یک برونکواسپاسم شود، به ترتیب پذیرش ریه کاهش یا مقاومت مجاری او افزایش یافته، فرد مجبور است برای تثبیت  $P_aCO_2$ ، حجم دقیقه‌ای بالاتراز ۶ لیتر داشته باشد. پس کار تنفسی و بار تنفسی در اینجا افزایش یافته است. فرض کنیم حجم بازدم با فشار در ثانیه اول<sup>۶</sup> این فرد در وضعیت سلامت ۳ لیتر بوده است. اگر این فرد دچار پنومونی یا برونکواسپاسم شود،  $FEV_1$  ممکن است به ۲ لیتر یا

1- Demand OR Load

2- Supply OR Reserve

3- Maximal Sustainable Ventilation (MSV)

4- Demand

5- Supply

6- Forced Expiratory Volume (FEV1)

## ۱۲ • فصل اول: نارسایی تنفسی و اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی

کمتر از آن کاهش یابد. برای اینکه عرضه یا ذخیره این فرد را در حالت سلامت و بیماری تخمین بزنیم ابتدا باید تهویه ارادی حداکثری<sup>۱</sup> را حساب کنیم که معادل  $35 \times FEV_1$  می‌باشد. مقدار مربوط به ذخیره ۵۰٪ از تهویه ارادی حداکثر خواهد بود. پس اگر این فرد در حالت سلامت  $FEV_1 = 3 \text{ Lit}$  داشته است، ذخیره حدود ۵۲ لیتر ( $52/5 = 105 \div 2 = 105$ ) و در حالت بیماری حدود ۳۵ لیتر ( $35 = 70 \div 2$  و  $70 = 35 \times 2$ ) خواهد داشت. ملاحظه می‌کنید که اگر این فرد سالم دچار بیماری شود، هم بار تنفسی او اضافه شده است و هم ذخیره او کاهش یافته است. طبیعی است که هرچقدر اختلاف ذخیره و تقاضا بیشتر باشد، بیمار توانایی بیشتری برای مقابله با استرس خواهد داشت. جدول ۱-۲ خلاصه سطور فوق می‌باشد.

جدول ۱-۲

متغیر وضعیت	Ve	FEV <sub>1</sub>	MMV (FEV <sub>1</sub> × ۳۵)	Supply MVV/2	Supply - Ve
نرمال	۶	۳	۱۰۵	۵۲/۵	۵۲ - ۶ = ۴۶
بیمار	۱۰	۲	۷۰	۳۵	۳۵ - ۱۰ = ۲۵

با در نظر گرفتن مفهوم بار (تقاضا) و ذخیره (عرضه)، افزایش اولی و یا کاهش دومی خواهد شد که بیمار نتواند تهویه کافی و موثری را انجام دهد. در نتیجه این شرایط به علت عدم امکان تبادل با گازهای اتمسفر میزان CO<sub>2</sub> داخل حبابچه افزایش و فشار سهمی اکسیژن، داخل حبابچه کاهش یافته و همین تغییرات به کاپیلر ریوی منتقل خواهد شد. بنابراین بر اساس جدول فوق فرد سالم می‌تواند تا ۴۶ لیتر تهویه خود را افزایش دهد؛ بدون آن که دچار افزایش فشار سهمی دی اکسید کربن شریانی شود. اما در فرد بیمار می‌تواند تا ۲۵ لیتر افزایش داشته باشد و پس از آن فشار سهمی دی اکسید کربن شریانی افزایش می‌یابد.

### اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی

پیش از آنکه وارد بحث موارد تهویه مکانیکی شویم ذکر چند نکته ضروری است:

۱- تهویه مکانیکی لزوماً مساوی با انتوباسیون نبوده، و می‌تواند به صورت غیر تهاجمی نیز انجام شود. حتی انجام تهویه مکانیکی لزوماً به معنای حضور بیمار در ICU نمی‌باشد بلکه به صورت غیر تهاجمی در اورژانس یا بخش یا منزل نیز قابل اجراء است. همچنین لازم به ذکر است که انتوباسیون لزوماً به معنای شروع تهویه مکانیکی نبوده و صرفاً ممکن است جهت حفاظت راه هوایی بیمار انجام شود.

۲- در صورت شدید بودن علایم نارسایی تنفسی و یا شکست تهویه غیرتهاجمی، تهویه مکانیکی تهاجمی اجتناب ناپذیر می‌باشد. متأسفانه در اکثر موارد این باور غلط وجود دارد که تهویه مکانیکی تهاجمی یک اقدام انتهایی برای بیمار بدحال و در شرف مرگ می‌باشد. در بسیاری از موارد با این تصور که ممکن است جدا نمودن بیمار از دستگاه با مشکل مواجه شود، تا حد امکان و تا زمانی که بیمار کاملاً خسته نشده و تنفس‌های gasping پیدا نکنند تهویه مکانیکی شروع نمی‌شود. در چنین شرایطی که بیمار تابلوی اورژانس پیدا می‌کند و استرس همودینامیک قلبی، اختلال در گازهای خونی و هیپوکسمی شدید و

1- Maximal Voluntary Ventilation (MVV) = 2 × Maximal Sustainable Ventilation (MSV)

## فصل اول: نارسایی تنفسی و اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی • ۱۳

حداکثر تحریک سمپاتیک ناشی از آن و تحمیل کار طاقت فرسای تنفسی برای بیمار، که نیاز به انتوباسیون اورژانس و کنترل نشده پیش می‌آید، مسلماً با خطرات و عوارض بیشتری همانند پارگی تراشه، آمفیزم زیر جلدی و صدمه طناب صوتی همراه خواهد بود. بنابراین توصیه می‌شود که به محض یافتن نشانه‌های نیاز به تهویه مکانیکی تهاجمی قبل از آن که وضعیت بیمار وخیم‌تر شود، اقدام به آن نمایید. در حقیقت تهویه مکانیکی پلی است برای گذر از وضعیت ناپایدار گازهای تنفسی، کمک به عملکرد بهتر سیستم تنفسی و کمک به پایدار شدن وضعیت بیمار. نشانه‌هایی برای لزوم آغاز به تهویه مکانیکی وجود دارد، که حتی یکی از آنها می‌تواند بیانگر این الزام باشد. این موارد شامل:

### افزایش تعداد تنفس بیش از ۴۰ - ۳۵ بار در دقیقه

بیماری که تنفس سطحی و سریع<sup>۱</sup> دارد به خرج افزایش تعداد تنفس در دقیقه، حجم دقیقه‌ای و حبابچه‌ای خود را در حد نرمال یا بالاتر از آن نگه می‌دارد. مثلاً در بیمار ARDS به علت کاهش شدید پذیرش<sup>۲</sup> ریه‌ها، اتساع کامل آنها مستلزم مصرف بسیار زیاد انرژی جهت تامین فشار است. پس تنفس سطحی‌تر خواهد شد (یعنی انرژی کمتری مصرف شده و بالطبع فشار کمتری وارد می‌شود). بنابراین حجم جاری و ظرفیت باقیمانده عملی ریه به شدت کاهش یافته و تهویه حبابچه‌ای بسیار کاهش می‌یابد. این نوع تنفس دو اشکال دارد:

**الف) راندمان کم سیستم تنفسی:** به علت اینکه حجم فضای مرده آناتومیک در فرد مقدار ثابت و مشخصی است، هر چقدر حجم جاری بیشتر باشد سهم فضای مرده آناتومیک نسبت به آن کمتر خواهد بود. تصور کنید که حجم فضای مرده آناتومیک یک فرد ۱۵۰ ml می‌باشد. اما حجم جاری در وضعیت سلامت ۵۰۰ cc و در وضعیت نارسایی تنفسی ۲۵۰ cc باشد، واضح است که در وضعیت دوم با حجم جاری کمتر و فضای مرده آناتومیکی ثابت، بخشی از حجم جاری اشغال شده و اصطلاحاً گفته می‌شود بیمار تهویه فضای مرده<sup>۳</sup> (تلف شده و ناموثر) دارد. به طرز مشابهی در افراد ورزشکار با افزایش حجم ضربه‌ای و تا حدودی نیز افزایش ضربان قلب، برون ده موردنیاز تامین می‌شود ولی در افراد غیر ورزشکار عمدتاً با افزایش ضربان قلب این اتفاق می‌افتد.

**ب) اشکال دوم تنفس سطحی و سریع این است که سرنوشت آن محتوم است.** خستگی عضلات تنفسی فرعی به علت افزایش کار تنفسی و خستگی دیافراگم باعث کاهش تدریجی تعداد تنفس بیمار و خواب آلودگی (لتارژیک شدن) فرد می‌شود. در حقیقت خواب آلود شدن فرد در نتیجه خستگی عضلات تنفسی و کاهش تهویه بوده که منجر به افزایش فشار سهمی دی اکسید کربن خون شریانی می‌شود.  $P_aCO_2$  که در ابتدای شروع تنفس کاهش یافته بود بتدریج به طرف نرمال شدن و سپس افزایش خواهد رفت.

1- Rapid Shallow Breathing

۲- پذیرش یعنی تغییرات حجم حبابچه‌ها به ازاء فشار وارد شده داخل آنها. با کاهش پذیرش یعنی علیرغم فشارهای بالای وارد شده حجم چندان به دست نمی‌آید.

3- Dead Space Ventilation = wasted ventilation



## شروع اختلال هوشیاری و عدم توانایی در گفتن یک جمله بطور کامل

نشانه اول (شروع اختلال هوشیاری) به علت اختلال شدید گازهای خون بوده و ضروری است هر چه سریعتر تهویه مکانیکی تهاجمی شروع شود. نشانه دوم (عدم توانایی در گفتن یک جمله بطور کامل) به علت کاهش شدید حجم‌های بازدمی می‌باشد.

## حرکت متناقض شکم<sup>۱</sup>

دیافراگم با شروع خستگی بتدریج دامنه حرکات خود را از دست داده و به صورت پاسیو عمل خواهد نمود و نقش فعال خود را در عمل دم از دست می‌دهد. در زمان دم عادی عضله اصلی تنفس یعنی دیافراگم به طرف پایین حرکت کرده و به محتویات شکم فشار وارد می‌کند در نتیجه جدار شکم به طرف بالا می‌رود. با خسته شدن این عضله اتساع قفسه سینه برای دم به وسیله عضلات فرعی تنفسی (دمی) انجام شده و به علت عملکرد پاسیو، این عضله (دیافراگم) به طرف بالا کشیده می‌شود و شکم به طرف پایین (کمر) کشیده می‌شود. وجود چنین نشانه‌ای به نفع از دست رفتن نقش مهم‌ترین عضله دمی بوده و فرد باید حمایت تنفسی همه جانبه‌ای را دریافت نماید.

## هیپوکسمی شدید

چنانچه نسبت فشار سهمی اکسیژن خون شریانی به کسر اکسیژن دمی (دریافتی)  $P_aO_2 / FiO_2$  به کمتر از ۲۰۰ برسد قطعاً اندیکاسیون شروع تهویه مکانیکی وجود خواهد داشت. البته این شدت هیپوکسمی معرف شانت وسیع در ARDS بوده اما مقادیر بیشتر این نسبت یعنی بین ۲۰۰ - ۳۰۰ که به عنوان صدمه حاد ریوی<sup>۲</sup> محسوب می‌شود نیز ممکن است اندیکاسیون تهویه مکانیکی حتی به صورت غیر تهاجمی داشته باشد. پرسشی که اینجا ممکن است مطرح شود این است که در صورتی که بیمار هنوز به دستگاه تهویه مکانیکی وصل نشده باشد چگونه می‌توانیم از میزان کسر اکسیژن دمی<sup>۳</sup> اطلاع حاصل کنیم؟

پاسخ آن است که ماسک‌های ونچوری و یا ماسک‌های بگ‌دار غلظت معینی از اکسیژن را به بیمار می‌دهد. این مقادیر زیر ورودی ماسک درج شده است. ماسک‌های بگ‌دار دارای مخزن ذخیره بدون تنفس مجدد<sup>۴</sup> در حد ۰.۹۵ - ۰.۸۰٪ و نوع نسبی<sup>۵</sup> آن تا ۰.۷۵٪ کسر اکسیژن دمی می‌دهند. ماسک‌های ساده حدود ۰.۵۵٪ (به ازای هر لیتر ۰.۳٪) و کانونولای بینی حداکثر ۰.۴۵٪ (به ازای هر لیتر ۰.۳٪) کسر اکسیژن را بالاتر از ۰.۲۱٪ می‌برند.

## اختلال شدید تهویه

این نشانه با هیپرکاپنه حاد یعنی افزایش  $P_aCO_2 > 55\text{mmHg}$  و  $\text{PH} < 7.2$  مشخص می‌شود. در اینجا توضیح این نکته ضروری به نظر می‌رسد که گاهی اوقات بیمار هیپرکاپنه نشده است اما هنگامی که سیر  $P_aCO_2$  بیمار را در ABG سریال تعقیب می‌نماییم، مشاهده می‌کنیم که بتدریج افزایش یافته است؛ یعنی در تنفس سطحی و سریع ابتدا  $P_aCO_2$  کاهش یافته اما بتدریج با شروع خستگی تنفسی و هیپوونتیلاسیون مقدار  $P_aCO_2$  بتدریج افزایش یافته است. در این شرایط

1- Paradoxical Abdominal Motion

2- Acute Lung Injury(ALI)

3- Fraction of Inspired O<sub>2</sub>(FiO<sub>2</sub>)

4- Non Rebreather Reservoir Masks

5- Partial

## فصل اول: نارسایی تنفسی و اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی • ۱۵

نهایتاً مقدار  $P_aCO_2$  از حد نرمال گذشته و بیمار هیپرکاپنه می‌شود. در اینجا لزومی ندارد که منتظر هیپرکاپنه شدن بیمار شویم چراکه ممکن است دیر شود! سیر فزاینده  $P_aCO_2$  از هیپوکاپنه به طرف  $P_aCO_2$  نرمال در حضور تنفس سریع و سطحی و دیسترس تنفسی نشانه وخیم شدن اوضاع است. نکته دیگر توام کردن تفسیر  $P_aCO_2$  با pH می‌باشد. باید به خاطر داشت که برخی بیماران از قبیل بیماران انسدادی مزمن ریوی<sup>۱</sup> یا بیماری‌های نوروموسکولر مزمن دچار نارسایی مزمن تنفسی، احتباس مزمن دی اکسید کربن و فشار سهمی دی اکسید کربن خون شریانی بیش از میزان نرمال بوده (بیش از ۴۵ میلی متر جیوه)، و افزایش  $P_aCO_2$  در این گروه در حضور pH اسیدی به عنوان یک اسیدوز تنفسی حاد تلقی می‌شود. در چنین شرایطی تهویه مکانیکی به طور حاد برای این گروه شروع می‌شود.

### عدم رسیدن به حجم‌های کافی ریوی

وجود یک اسپرومتری پرتابل در ICU ضروری است. فرض کنید بیمار میاستنی گراویس، گیلن باره، کیفواسکولیوز شدید یا آتلکتازی پس از عمل را به ICU منتقل کرده‌اید. با سنجش مکرر و روزانه حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی این بیماران و مشاهده کاهش حجم جاری 5ml/kg و ظرفیت حیاتی به کمتر از 10ml/kg، شروع تهویه مکانیکی تهاجمی به دلیل احتمال زیاد اختلال در تبادل گازی و تهویه، نداشتن توانایی کافی در سرفه و پاک کردن ترشحات از مجاری تنفسی ضروری است.

### قدرت ناکافی عضلات تنفسی (ضعف عضلانی)<sup>۲</sup>

خوشبختانه دو مورد آن همانند مورد ۶ با اسپرومتری قابل پیش بینی است. اولین مورد ظرفیت حیاتی بوده که اگر کمتر از 10ml/kg شود شروع تهویه مکانیکی ضروری است. دومین مورد عدد تهویه ارادی حداکثری<sup>۳</sup> بوده که اگر میزان محاسبه شده آن کمتر از ۲ برابر حجم دقیقه‌ای باشد (یعنی کمتر از حدود ۱۲ لیتر در دقیقه)، نشانه خستگی پذیری، ضعف قدرت عضلات تنفسی و نیاز به شروع تهویه مکانیکی می‌باشد.

سومین مورد سنجش قدرت عضلات تنفسی به وسیله اندازه‌گیری مستقیم فشار حداکثر دمی است که خوشبختانه در اکثر پلتیسوموگراف‌های رایج در ایران قابل اندازه‌گیری بوده و بر بالین بیمار نیز می‌توان اندازه‌گیری نمود. پس حداقل فشار دمی 20 cmH<sub>2</sub>O - می‌باشد. فشارهایی که کمتر از این میزان منفی باشد (مثلاً ۱۰- و یا ۱۵-) نشانه ضعف شدید عضله دمی است.

### افزایش کار تنفس

اگر تنفس‌های سریع و سطحی منجر به افزایش کار تنفسی شده باشد، همانطور که ذکر شد با راندمان کم و نهایتاً خستگی بیمار همراه خواهد بود. لیکن این افزایش باید بطور کمی ارزیابی شود. به مثال زیر توجه کنید. اگر حجم دقیقه‌ای بیمار بیش از ۱۰ لیتر باشد نمایانگر افزایش کار تنفسی است اما چگونه این حجم را محاسبه کنیم؟

1- Chronic obstructive pulmonary disease ( COPD)

۲- ضعف عضلانی یعنی کاهش ظرفیت یک عضله استراحت کرده برای تولید نیرو و کاهش توان آن در ادامه و استمرار فعالیت عضلانی (endurance).

خستگی یعنی کاهش ظرفیت برای تولید نیرو توسط عضله‌ای که زیر بار فعالیت اضافه‌تر از معمول بوده و با استراحت برگشت پذیر می‌باشد.

3- Maximal Voluntary Ventilation(MVV) تنفس‌های تند و عمیق به مدت ۱۲ ثانیه با اسپرومتری محاسبه شده و سپس حجم‌ها جمع می‌شوند.

## ۱۶ • فصل اول: نارسایی تنفسی و اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی

۱- ابتدا با یک اسپرومتری میزان حجم جاری را اندازه‌گیری می‌نماییم.

۲- متوسط تعداد تنفس در دقیقه بیمار را در آن ضرب می‌نماییم.

راه دیگر تعیین میزان تهویه فضای مرده (تهویه تلف شده یا غیر موثر) است. در اینجا با استفاده از کاپنومتری میزان

CO<sub>2</sub> انتهای بازدم بیمار را تعیین می‌کنیم. معمولاً در شرایط اینتوبه از فرمول  $\frac{PaCO_2 - PETCO_2}{PaCO_2}$  استفاده می‌کنیم

که در حالت عادی  $\frac{40 - 30}{40} = 25\%$  حدود ۲۵٪ بوده اما تا حداکثر ۴۰٪ را نرمال تلقی می‌کنیم. اگر بیش از ۶۰٪ باشد باید

تهویه مکانیکی شروع شده که نشانه فضای مرده وسیع و تنفس ناکافی دمی بیمار می‌باشد.

جدول ۱-۳

Physiology Indicators for Ventilatory Support, Classified by the Mechanism Underlying Respiratory Failure

Mechanism	Normal Values	Support Indicated
Inadequate alveolar ventilation		
Paco <sub>2</sub> (mm Hg)	35-45	>55
pH	7.35-7.45	<7.20
Inadequate lung expansion		
Tidal volume (V <sub>T</sub> ) ml/kg	5-8	<5
Vital capacity (V <sub>C</sub> ) ml/kg	65-75	<10
Respiratory rate	12-20	>35
Maximum inspiratory pressure (cm H <sub>2</sub> O)	- 80-100	≥ 20
Vital capacity (VC, ml / kg)	65-75	<10
Maximum voluntary ventilation (L/ min)	120-180	<2 x VE
Minute ventilation (V <sub>E</sub> )	5-6	< 10
VD / VT(%)	0.25-0.40	>0.6
Hypoxemia		
P(A-a)O <sub>2</sub> on 100% oxygen (mm Hg)	25-65	>350
Pao <sub>2</sub> / FIO <sub>2</sub>	350-450	<200

با شروع تهویه مکانیکی به دنبال رسیدن به اهدافی هستیم. این اهداف شامل اهداف بالینی و فیزیولوژیکی خواهد بود. در

زیر به اهداف بالینی شروع تهویه مکانیکی پرداخته می‌شود:

۱- برطرف کردن هیپوکسمی

۲- برطرف کردن اسیدوز تنفسی (اختلال در تهویه)

۳- برطرف کردن کار تنفسی اضافه شده

۴- برطرف کردن یا جلوگیری از آتلکتازی

۵- برطرف کردن خستگی تنفسی

۶- کاهش فشار داخل مجمه

۷- کاهش مصرف اکسیژن میوکارد و کاهش مصرف اکسیژن کل بدن.

در زیر به اهداف فیزیولوژیک شروع تهویه مکانیکی پرداخته می‌شود که شامل موارد زیر است:

۱- بهبود اکسیژناسیون و بهبود تهویه

## فصل اول: نارسایی تنفسی و اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی • ۱۷

- ۲- افزایش حجم‌های ریوی با افزایش ظرفیت باقیمانده عملی ریه و جلوگیری از اتساع بیش از حد آنها در انتهای دم و آتلکتازی در انتهای بازدم ریه<sup>۱</sup>
- ۳- کاهش کار تنفسی
- ۴- به حداقل رساندن اختلالات همودینامیک .

### انتخاب روش‌های تهویه مکانیکی

- در بخش دوم با روش‌های مختلف تهویه مکانیکی آشنا خواهیم شد. اما پیش از ورود به این بخش باید به پرسش‌های زیر پاسخ بدهیم تا قادر باشیم از روش‌های تهویه مکانیکی موجود برای هر بیمار بهترین و مناسب‌ترین را انتخاب نماییم.
- ۱- آیا بیمار نیازمند شروع تهویه مکانیکی **تهاجمی** است؟ یا می‌توان از تهویه **غیرتهاجمی** پیش از آن استفاده کرد؟
  - ۲- تا چه حد می‌خواهیم از حمایت تنفسی دستگاه استفاده ببریم؟ آیا **حمایت کامل** و یا **حمایت نسبی** مورد انتظار ما است؟ به عبارتی آیا می‌خواهیم تمام کار تنفسی به عهده دستگاه باشد یا قسمتی از کار تنفسی به عهده دستگاه و قسمتی دیگر توسط بیمار انجام شود؟
  - ۳- آیا **روش خاصی** از تهویه مکانیکی برای بیمار مناسب‌تر می‌باشد؟
  - ۴- آیا رسیدن به میزان خاص و ثابتی از **تهویه** و **حجم** اولویت و هدف اول است یا تثبیت **فشار مجاری هوایی** در حد مشخص، اولویت و هدف اول و سپس **حجم دقیقه‌ای** و تهویه اولویت بعدی است؟
  - ۵- آیا پس از در نظر گرفتن یک روش تهویه دستگاه نیاز به **تنظیم خاص** با توجه به شرایط موجود می‌باشد؟
- در اینجا به سئوالات مطرح شده فوق پاسخ داده می‌شود.
- در مورد **پرسش اول**: در بیماری که اختلال هشیاری و ترشحات فراوان و سرفه غیر موثر دارد یا دچار شکستگی فک و صورت شده است طبعاً از تهویه مکانیکی غیر تهاجمی استفاده نمی‌کنیم.
- در مورد **پرسش دوم**: اگر بیمار آپنه یا خستگی تنفسی و هیپرکاپنی دارد قطعاً نیازمند حمایت کامل تنفسی بوده، اما اگر صرفاً هیپوکسمی بدون نشانه‌های خستگی عضلات تنفسی (نداشتن حرکات پارادوکس شکم و هیپرکاپنی) باشد تهویه مکانیکی با حمایت نسبی کافی به نظر می‌رسد.
- در مورد **پرسش سوم**: برای مثال در بیماری که با ادم قلبی ریوی و هیپوکسمی قابل ملاحظه‌ای مراجعه کرده و پاسخ درمان‌های طبی و اثربخشی آنها نیازمند زمان می‌باشد، استفاده از CPAP/ Bilevel CPAP به مدت کوتاه می‌تواند ظرفیت باقیمانده عملی ریه، آتلکتازی‌های ناشی از آن و اکسیژناسیون را بهبود بخشد.
- در مورد **پرسش چهارم**: اگر بیمار شما جراحی توراکس شده است و یا مبتلا به فیستول برونکوپلورال بوده یا فشارهای بالایی در مجاری تنفسی دارد نگه داشتن فشار مجاری تنفسی هدف و اولویت می‌باشد نه رسیدن به یک حجم دقیقه‌ای مشخص. در اینجا این گروه بیماران باید با روش‌های «فشار هدف»<sup>۲</sup> تحت تهویه قرار گیرند. برعکس، در بیماری که هدف ما ثابت نگه داشتن فشار سهمی دی اکسید کربن باشد؛ روش «حجم هدف» تهویه دقیقه‌ای دقیق‌تری را فراهم می‌نماید.

---

1- Open lung Ventilation

2- Pressure targeted

## ۱۸ • فصل اول: نارسایی تنفسی و اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی

در مورد پرسش پنجم: اگر بیمار دچار بیماری انسدادی ریوی باشد نیازمند زمان بازدم طولانی برای تسهیل در بازدم خواهد بود تا از احتباس هوا<sup>۱</sup> و نتیجه آن فشار مثبت انتهایی بازدمی داخلی<sup>۲</sup> جلوگیری شود. پس باید در اینگونه موارد حجم جاری در حدمعمول، تعداد تنفس در دقیقه پایین، جریان دمی بالا و نسبت زمان دم به بازدم کمتر از یک به سه ۱/۳ (نرمال) استفاده شود. باید توجه نمود که در ARDS حجم جاری پایین، تعداد تنفس در دقیقه بالا، جریان دمی بالا و نسبت زمان دم به بازدم ممکن است معکوس<sup>۳</sup> اعمال شود. در ARDS حجم جاری پایین با کاهش مرگ و میر همراه بوده، به علت کاهش شدید ظرفیت پذیرش ریه‌ها دادن حجم‌های بالا به قیمت افزایش شدید فشار مجاری تنفسی و خطر باروتراوما و باروتراوما و بیوتراوما همراه خواهد بود. لازم به ذکر است که حجم پایین و تعداد تنفس بالا با پاتوفیزیولوژی بیماری که مبتلا به بیماری محدودیتی حاد از لحاظ ظرفیت‌های تنفسی می‌باشد، منطبق‌تر است. جریان دمی بالا جهت برآورده نمودن نیاز دمی بالای بیمار و حجم دقیقه‌ای باید بالا تنظیم شود. نهایتاً زمان دم طولانی‌تر شده تا فرصت بیشتری برای تبادل اکسیژن در حبابچه‌ها با گلبول قرمز موجود در کاپیلر مهیا باشد.

---

1- Air trapping  
2- Auto PEEP  
3- Inverse Ratio Ventilation