

انواع نارسایی تنفسی

- ۱- نارسایی تنفسی هیپوکسمیک همراه با هایپرکاپنی (مکانیسم اصلی هیپونتیلیسیون)
 $\left. \begin{array}{l} \text{PaCO}_2 > 50 \\ \text{PaO}_2 < \text{نرمال} \end{array} \right\}$
- ۲- نارسایی تنفسی هیپوکسمیک بدون هایپرکاپنی
 $\left. \begin{array}{l} \text{PaCO}_2 \text{ نرمال} \\ \text{PaO}_2 < 50-60 \end{array} \right\}$
 (سطح هموگلوبین، قابلیت هموگلوبین در حمل اکسیژن، برون ده قلبی، نحوه انتشار جریان خون به بافت ها)

از نظر فیزیولوژیکی، لازمه تهویه موثر آلونولی برقراری زنجیره آنابومیکی – فیزیولوژیکی زیر به طور مناسب است:

- ۱- سلامت مراکز تنفسی در پل مغزی و وصل التخاص
- ۲- سلامت اعصاب مرتبط کننده مراکز تنفسی به عضلات تنفسی
- ۳- اتساع قفسه سینه و ساختمان عضلانی آن
- ۴- باز و سالم بودن راههای هوایی
- ۵- سالم بودن آلونول ها

نارسایی تنفسی

تعریف تنفسی: ورود اکسیژن به مقدار کافی
 خروج CO2 به مقدار کافی
 $\swarrow$
 PaCO_2 و PaO_2 در حد نرمال

نارسایی تنفسی: اختلال تبادل O2 و CO2 بین گازهای آلونول و خون مویرگهای ریوی
 $\Leftarrow$ PaO_2 پایین تر از حد طبیعی
 PaCO_2 بالاتر از حد طبیعی

نارسایی حاد تنفسی ARF	$\left\{ \begin{array}{l} \text{PaCo}_2 > 50 \text{ mmHg} \\ \text{PaO}_2 < 60 \\ \text{O}_2 \text{ Sat} < 90 \text{ (FIO}_2 = 21\%) \\ \text{PH} < 7.25 \end{array} \right.$
نارسایی مزمن تنفسی CRF	$\left\{ \begin{array}{l} \text{PaCo}_2 > 55 \text{ mmHg} \\ \text{PaO}_2 < 60 \\ \text{نرمال} = \text{PH} \end{array} \right.$

در COPD مقادیر بالا – مقادیر بالای بیکربنات ($\text{HCO}_3 > 25$) نمایانگر جریان کلیوی، هیپونتیلیسیون آلونولی همراه با احتباس CO2 می باشد

پاتولوژی نارسایی تنفسی

در انسان عمل تنفسی به ۴ رویداد تقسیم می شود،

الف) تهویه یا ونتیلیسیون

ب) انتشار یا دیفیوژن

ج) شرب خونی یا پرفوژن

د) کنترل یا تنظیم تنفس

• **هیپونتیلیسیون:** اصلی ترین مشخصه فیزیولوژیک هیپونتیلیسیون، هیپوکاپنی ($\text{PaCO}_2 > 50$) می باشد که به دلیل ناکافی بودن تهویه جهت دفع CO2 ایجاد می شود سایر علائمی که متعاقب هیپرکاپنی ایجاد می شود:

- ۱- کاهش ثانویه PaO_2
 $\text{PaCO}_2 \uparrow 8 \text{ mmHg} \rightarrow \text{PaO}_2 \downarrow 10 \text{ mmHg}$
 با افزایش PaCO_2 نیز افزایش می یابد در نتیجه در آلونول ها فضای کمتری برای اکسیژن باقی خواهد ماند، این امر باعث کاهش PaO_2 به دنبال افزایش PaCO_2 می شود. در حالت طبیعی افزایش PaCO_2 موجب افزایش تهویه دقیقه ای می شود لیکن اگر PaCO_2 به بالاتر از ۷۰ برسد، تهویه ممکن است سرکوب شده و در نهایت موجب کما و مرگ شود.
- ۲- اسیدوز تنفسی
- ۳- تغییر در سطح کلراید و پتاسیم سرم، در نارسایی حاد تنفسی سطح Cl^- و K^+ نیز کاهش می یابد.
 /زمانی که یون بیکربنات جهت بافرینگ با H_2CO_3 از داخل سلول خارج و وارد پلاسما می شود یون کلراید جهت حفظ الکترولکانیونته به داخل سلول می رود.
- ۴- هیپرکالسمی ریه: هیپوکسی در ریه ها موجب افزایش غرق خونی ریه می شود.
- ۵- اختلالات CNS در CO2 بالا: بیمار دچار سر درد ناشی از اتساع عروق مغزی و افزایش جریان خون مغز می شود. با افزایش فشار مغز، ممکن است بیمار آدم پایی، خواب آلودگی، تشنج لرزش، کاتپوزیون، اختلال گفتاری، کاهش رفلکس عمقی نخاع و تغییرات خلق را از خود نشان دهد.

اثرات فیزیولوژیکی هیپوکسمی

اگر سطح اکسیژن موجود در خون جهت متابولیسم هواری کافی نباشد هیپوکسمی بروز خواهد کرد. متابولیسم هواری انرژی لازم جهت فعالیت های سلولی را فراهم می سازد و CO2 محصول زائد ناشی از متابولیسم هواری است. در صورت موجود نبودن اکسیژن کافی در جریان خون، متابولیسم سلولی از هواری به بی هواری تغییر خواهد کرد. در متابولیسم بی هواری، استفاده از مواد غذایی با تولید کمتر انرژی همراه بوده و کارایی آن کمتر از متابولیسم هواری است. محصول زائد متابولیسم بی هواری اسیدلاکتیک است که دفع آن مشکل تر از دفع CO2 می باشد زیرا باید با بی کربنات بافر شود. اگر مقادیر کافی بی کربنات برای بافر شدن با اسیدلاکتیک وجود نداشته باشد، اسیدوز متابولیک و مرگ سلولی ایجاد خواهد شد.

/هیپوکسمی و اسیدوز متابولیک اثرات جانبی برای ارگ های حیاتی مخصوصاً قلب و CNS دارند، علاوه ممکن است منجر به دپرسیون مغزی و یا حتی آسیب های ماندگار شوند.

/قلب از طریق افزایش تعداد ضربان و برون ده، سعی در جبران کاهش سطح O2 دارد، ولی وقتی که اکسیژناتسیون افت بیشتری پیدا کرده، اسیدوز تشدید شود عملکرد عضله قلب مختل شده در نهایت موجب کاهش تعداد ضربانات و افت فعالیت های قلبی و بروز شوک سیستمیک می شود.

/عملکرد کلیه نیز آسیب دیده، ممکن است منجر به احتباس سدیم، پروتئین اوری، ادم و تکرز نوبلار شود.

مکانیسم های تنفسی نارسایی حاد تنفسی هیپوکسمیک

۱- هیپونتیلیسیون آلونولی

۲- عدم تناسب نسبت تهویه به پرفوژن (تهویه در مناطق یا پرفوژن ناکافی یا جریان خون در مناطق بدون تهویه یا با تهویه ناکافی) (پنومونی – آتکنازی – برونشیت – آسم – آمبولی ریه)

۳- شنت: خون ورودی بدون اکسیژن در ریه ها به دهلیز چپ برگشته و با خون شریانی مخلوط می شود. شنت های مادرزادی PDA-VSD-ASD

۴- اختلالات دیفیوژن، فیروز ریه (افزایش بافت همبند در پارانشیم ریه) ادم ریه (وجود مایع در داخل آلونول ها) سارکونیدوز (افزایش ضخامت دیواره آلونولی)

تظاهرات آت ناراسایی تنفسی	
* هیپوکسمی:	
- اختلال عمل مراکز اعصاب و قلب و عروق	
- تارسایی نیروی قهقروت و یقناری حرکتی بیمار	
- تضعیف ساقه مغز و مراکز تنفسی پهل انتخاع و مرگ	
- اثر اولیبه روی قلب: پیدایش تانیکاردی و افزایش فشار خون؛ سپس برادیکاردی؛ خفیف میوکارد	
- هنگامی که خلقت هموگلوبین اجاء شده مویرگ به پیش از ۵ گرم در صد میلی لیتر پرسد، وجود سیانوز روی لبها، پستر ناخن ها قابل تشخیصی است.	
* هیپرکاپنی:	
- اختلال پیش روند عمل مراکز اعصاب، نگرانی، هراس، خواب آلودگی، اغما و مرگ	
- واکنش عروقی: انقباض عروق (نشی از فعالیت عمومی سمپاتیك) و اتبساط عروق (نشی از تراكم موضعی CO2)	
- تانیکاردی و تعریق	
- بسیاری از بیماران با وجود داشتن PaCO2 بالا بستری نیستند و حتی گاه زندگی فعلى دارند، اکثر این بیماران از سردرد و خواب آلودگی شکایت دارند، این علام مربوط به اثر متسع کنندگی عروق گاز کربنیک است.	

تظاهرات ناراسایی تنفسی	
الف) قلع عضلات	پولی وصل انتخاع
ب) افزایش مقاومت بافتی	← آمفیزم - فیروز - سل - ادم - عفونت
ج) افزایش مقاومت راه هوایی	← آسم - آمفیزم
د) کاهش کمپایانس ریه	← سیلیکوز - کتسر - پنومونی - سیفوز - اسکیلوز
الف) کاهش مساحت	لوکتومی
ب) افزایش ضخامت غشای تنفسی	تخریب پارانشیم ریه توسط Tb - کتسر - آمفیزم پر شدن آئولول ها از مایع مانند ادم - پنومونی
ج) اختلال V/Q	ادم حاد ریه Tb - سیلیکوز - فیروز
د) آنمی	ترومبوز شریان ریوی - مقاومت زیاد مجاری هوایی - آمفیزم
پ) مسمومیت با CO	
ج) جریان خون کم بافت	

۸. احساس ولع هوا و نفاذای اکسیژن از جلب بیمار نیز از علامت اولیه ARF است.	
۹. هیپوکسی متوسط منجر به تحریک سیستم عصبی سمپاتیك (تانیکاردی و افزایش COP - قلباض عروق محیطی، پوست رنگ پریده و سرد و مرطوب - دیس ریتمی های قلبی) می شود.	
۱۰. هیپوکسمی شدید و طولانی مدت ممکن است به هیپوتنسیون و برادیکاردی بینجامد.	
۱۱. پیشرفت هیپوکسمی می تواند موجب تشنج، خونریزی شبکیه و آسیب های متعدد مغزی گردد.	
۱۲. بیمار ممکن است به علت افزایش انساع عروقی و جریان خون مغزی دچار سردرد شود.	
۱۳. سیانوز یکی از علامت دیررس هیپوکسی است و زمانی ایجاد می شود که پیش از ۵ گرم هموگلوبین غیرالشیاع در هر دسی لیتر خون موجود باشد.	
سیانوز مرکزی در لب ها و زبان به صورت خاکستری تیره دیده می شود. سیانوز محیطی نمایانگر کندی جریان خون در پستر عروقی است که به دنبال افت پرون ده قلب و قلباض عروقی ایجاد می شود. این حالت به بهترین شکل در پستر ناخن ها قابل مشاهده است	
۱. بیمار جهت تلاش برای دفع CO2 قبلشده شده، نفس های تند و سطحی می کند.	
۲. بیمار ممکن است ضمن دم با بازدم از عضلات کبکی تنفس استفاده نماید. در تنفس عادی، دیافراگم در حدود ۵-۳ cm حرکت می کند، اما با بازدم و دم شدید ممکن است دامنه حرکت دیافراگم تا ۱۰ cm افزایش یابد.	
۳. در حالت طبیعی، توراکس و شکم در زمان دم به طور هماهنگ به سمت خارج و در زمان بازدم به سمت داخل حرکت می کنند، در تنفس غیرهماهنگ، شکم در هنگام بازدم به سمت خارج و حین دم به طرف داخل حرکت می کند.	
۴. نسبت دم و بازدم (I:E) نیز که در حالت طبیعی ۱:۱ یا ۵/۱:۱ است ممکن است کاهش یابد (مثال ۵:۱)	
۵. افزایش شدید فعالیت های تنفسی می تواند منجر به تعریق در بیمار شود.	
۶. ممکن است بیمار به دلیل افزایش شدید فعالیت های تنفسی قادر به صحبت در حد ۳ تا ۴ کلمه در بین تنفس ها باشد.	
۷. به دنبال ایجاد ناراسایی تنفسی، حرکت پرده های بینی با هر دم و بازدم جزو اولین علامت قابل مشاهده است.	

۸. احساس ولع هوا و نفاذای اکسیژن از جلب بیمار نیز از علامت اولیه ARF است.	
۹. هیپوکسی متوسط منجر به تحریک سیستم عصبی سمپاتیك (تانیکاردی و افزایش COP - قلباض عروق محیطی، پوست رنگ پریده و سرد و مرطوب - دیس ریتمی های قلبی) می شود.	
۱۰. هیپوکسمی شدید و طولانی مدت ممکن است به هیپوتنسیون و برادیکاردی بینجامد.	
۱۱. پیشرفت هیپوکسمی می تواند موجب تشنج، خونریزی شبکیه و آسیب های متعدد مغزی گردد.	
۱۲. بیمار ممکن است به علت افزایش انساع عروقی و جریان خون مغزی دچار سردرد شود.	
۱۳. سیانوز یکی از علامت دیررس هیپوکسی است و زمانی ایجاد می شود که پیش از ۵ گرم هموگلوبین غیرالشیاع در هر دسی لیتر خون موجود باشد.	
سیانوز مرکزی در لب ها و زبان به صورت خاکستری تیره دیده می شود. سیانوز محیطی نمایانگر کندی جریان خون در پستر عروقی است که به دنبال افت پرون ده قلب و قلباض عروقی ایجاد می شود. این حالت به بهترین شکل در پستر ناخن ها قابل مشاهده است	

درممان
۱. حفظ اکسیژناسیون کافی مناسب
الف) تمویز اکسیژن
۱. در ناراسایی هیپوکسمیک، تمویز اکسیژن ضروری است. هیپوکسی شدید PaO2<40 سرعاً باعث مرگ می شود.
۲. در صورت وجود شنت (آئولول ها با جریان خون کافی و تهویه نامناسب)، افزایش FIO2 به تنهایی موثر نیست در این حالت PaO2 با استفاده از CPAP یا PEEP همراه با تهویه مصنوعی افزایش داده می شود.
۳. هنگام اکسیژن تراپی باید از تمویز طولانی مدت مقادیر بالای FIO2 اجتناب کرد زیرا عوارضی مانند مسمومیت با اکسیژن و بدتر شدن وضعیت بیمار را در پی دارد.
۴. در افراد مبتلا به COPD، اکسیژن باید در سطحی داده شود که PaO2 در حدود ۶۰-۵۰ حفظ شود. PaO2 موجب O2Sat حدود ۸۵٪ می شود.
۵. جریان اکسیژن با سرعت یک لیتر در دقیقه از لوله بینی معادل FIO2=۰.۲۴ است که با افزودن هر لیتر به جریان اکسیژن FIO2 تقریباً ۴٪ افزایش را در پی می یابد.
ب) حفظ خلقت مناسب هموگلوبین و پرون ده تنسی

۱. پیشگیری و بررسی هیپوکسی بافتی
۱. مشاهده و بررسی دقیق تظاهرات بالینی نشانی از هیپوکسمی از گانهای حیاتی ضروری است.
۲. بررسی وضعیت مغزی و عصبی، اختلالات حسی، تیرگی شعور، بی قراری، خواب، آلودگی، لرزش، رفلکس ها
۳. بررسی وضعیت قلبی عروقی
۴. ارزیابی الکترولیت های سرمی جهت اصلاح اختلالات الکترولیتی و تعادل اسید - باز
۲. کاهش استرس و افزایش راحتی و آسایش بیمار
۱. در بیماران COPD، استرس باعث کاهش زمان بازدم، افزایش احتباسی هوا و افزایش احساسی دیسپنه می گردد.
۲. آنرس از خفگی و مرگ شایع است. بیماران باید از نظر روحی مورد حمایت قرار گیرند.
۳. بیماران هیپرکاپنیک اغلب خواب آلود می باشند، در این موارد حفظ بی داری و تنفس در فواصل منظم مهم است. زیرا خوابیدن موجب هیپوتنسیاسیون بیشتر می شود. زدن ضربات آهسته به پشت بیمار، روشن نگه داشتن محیط و گوشزد مکرر نفس کشیدن لازم است.

تئیسسی مصنوعی

- تصمیمی که برای شروع تنفس مصنوعی گرفته می شود خطاوت باثنی است که در آن باید شرایط کلی بیمار و بیماری زمینه ای در نظر گرفته شود.

-هدف از تهویه مصنوعی درمان بیماری ریوی نیست، بلکه با برقراری تهویه مصنوعی و حمایت از ریه ها، تا زمان رفع علت زمینه ساز، نیازهای تهویه ای و اکسیژناسیون بیمار تامین می گردد.

- در تهویه مصنوعی روند ورود و خروج گازها به ریه ها از طریق تغییر در فشار داخل یا خارج توراکس صورت می گیرد.

- تاریخچه تنفس مصنوعی به حدود ۸۷۰ سال قبل از میلاد مسیح برمی گردد که **Paracelsus** با استفاده از دم آهکری و قراردادن آن در دهان بیمار و دمیدن هوا، موجب رساندن هوا به ریه ها شد.

۲. اصلاح تهویه آلوئولی

در نارسایی تنفسی، کار تنفس افزایش یافته و اغلب میزان تولید CO2 نسبت به مقدار تهویه موجود زیادتر است. طوری که بیمار قادر به دفع مقادیر اضافه CO2 نیست. کاهش تولید CO2 و کار تنفس و به دنبال آن بهبود تهویه آلوئولی می تواند از طریق اجرای تدابیر درمانی در جهت کاهش انسداد راه هوایی و احتقان ریوی حاصل گردد. اگر با این تدابیر تهویه اصلاح نشود، ممکن است نیاز به اینتوبه کردن و قراردادن بیمار بر روی ماشین تهویه مصنوعی گردد.

۳. درمان علت زمینه ای نارسایی تنفسی

در کلیه موارد باید علت اولیه و اصلی نارسایی تنفس مورد بررسی قرار گیرد.

اندیکاسیون های تهویه مصنوعی

پارامتر	اندیکاسیون	مقادیر طبیعی
تعداد تنفس	بیشتر از ۳۵	۱۲-۲۰
تفریت حیاتی (VC)	کمتر از ۱۰	۶۵-۷۵ml/kg
PaO2	کمتر از ۵۰ علاقم تجویز اکسیژن	۷-۹۵mmHg
قدرت دمی	۱۶ کمتر از ۲۵	۷۵-۱۰۰cmH2O
PaCO2	بیشتر از ۵۵ همراه با PH<۷/۳۵	۳۵-۴۵mmHg
حجم جاری	کمتر از ۵ml/kg	۱-۱۵ml/kg

اهداف تهویه مصنوعی

۱. حفظ و برقراری تهویه مناسب آلوئولی جهت جذب اکسیژن و دفع CO2 از بدن
۲. تجویز اکسیژن با غلظت مورد نظر جهت اصلاح انواع هیپوکسمی
۳. تجویز گاز تحت فشار مثبت به منظور افزایش حجم ریه ها و کاهش ابتلا به آتکتازی
۴. اعمال فشار مثبت در انتهای بازدم (PEEP) جهت جلوگیری از کلاپس ریه های هوایی و بهبود اکسیژناسیون بیمار
۵. برقراری و حفظ تنفس با طرح تهویه ای مناسب
۶. برقراری مجدد تنفس در بیماران دچار ایست تنفسی یا بیماری که تنفس ارادی آنها کارایی لازم جهت جذب اکسیژن و دفع CO2 را ندارد.
۷. در نارسایی حاد تنفس یا غلام PaCO2>50 همراه با PH<7.3 جهت جلوگیری از اختلال در سطح سلولی خصوصاً آسیب های غیرقابل برگشت سلولهای مغزی
۸. به عنوان درمان کمکی در مواردی که ففسه سینه و ریه ها تحت فشار قرار گرفته باشند، نظیر ترومهای وسیع وارده به توراکس