

فصلنامه علمی پژوهشی بیهوشی و درد، دوره ۵، شماره ۲، زمستان ۱۳۹۳



مانیتورینگ همودینامیک به روش غیرتهاجمی در بخش مراقبت‌های ویژه: مقاله مروری

محمد بهنام مقدم^{۱*}، جلیل عظیمیان^۲، نعیم عبدی^۳، محمد سعید میرزایی^۴

۱. کارشناس ارشد پرستاری مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج

۲. دانشجوی دکتری پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی قزوین

۳. دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۴. دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری داخلی جراحی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

تاریخ پذیرش: ۹۳/۹/۲

تاریخ بازبینی: ۹۳/۸/۳۰

تاریخ دریافت: ۹۳/۸/۲۴

چکیده

زمینه و هدف: مانیتورینگ همودینامیک سنگ بنای مراقبت از بیماران بدحال در بخش مراقبت‌های ویژه می‌باشد. مانیتورینگ همودینامیک، بخش جامعی از مراقبت از بیماران بدحال در بخش مراقبت‌های ویژه بوده و برای شناسایی بی‌ثباتی همودینامیک و علت‌های آن و پاسخ به‌درمان مورد استفاده قرار می‌گیرد. مطالعه حاضر با هدف بررسی مانیتورینگ همودینامیک به روش غیرتهاجمی در بخش مراقبت‌های ویژه صورت گرفت.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه ۶۱ نفرس که در طی سال ۱۸۹۰ تا سال ۲۰۱۰ در زمینه مانیتورینگ غیرتهاجمی چاپ شده بود استفاده شد. نفرس‌های این مقاله مروری از جاما، ساینس دایرکت، الزویور ماسون، گوگل اسکولار، الزویور، پاب مد به‌دست آمدند. نویسندگان از کلید واژه‌هایی شامل: برون‌ده قلبی، غیرتهاجمی، بخش مراقبت‌های ویژه، اکسیژناسیون، مارکرهای Upstream, Downstream، مانیتورینگ همودینامیک، روش‌های حداقل تهاجمی و شوک گردش خون نیز استفاده کردند.

یافته‌ها: نتایج اکثر این مطالعات نشان دادند که مانیتورینگ مطلوب و بهینه بیماران بدحال بخش مراقبت‌های ویژه هنوز به‌عنوان یک چالش باقی مانده‌است. آگاهی از برون‌ده قلبی که مهم‌ترین شاخص عملکرد قلب است، برای تصمیم‌گیری در نحوه اداره بالینی، اتخاذ شیوه درمان، بررسی‌های بالینی و پیش‌آگهی بیماران مبتلا به مشکلات قلبی اهمیت به‌سزایی دارد.

نتیجه‌گیری: اکثر این مطالعات نشان دادند که سیستم مانیتورینگ غیرتهاجمی آسان‌تر، ایمن‌تر، ارزان‌تر، حساس‌تر و اثربخش‌تر از سیستم مانیتورینگ تهاجمی برون‌ده قلبی می‌باشد و در صورتی که از این روش به‌طور مناسب استفاده شود می‌تواند میزان مرگ و میر و ناخوشی را به‌طور محسوسی کاهش دهد.

واژه‌های کلیدی: برون‌ده قلبی، مانیتورینگ همودینامیک، غیرتهاجمی، مارکرهای Upstream, Downstream، بخش مراقبت‌های ویژه

مقدمه

برای شناسایی بی‌ثباتی همودینامیک و علت‌های آن و مانیتورینگ پاسخ به‌درمان مورد استفاده قرار می‌گیرد^(۱). مانیتورینگ همودینامیک بخش جامعی از مراقبت از بیماران

مانیتورینگ همودینامیک سنگ بنای مراقبت از بیماران بدحال در بخش مراقبت‌های ویژه می‌باشد. مانیتورینگ همودینامیک

نویسنده مسئول: محمد بهنام مقدم، کارشناس ارشد پرستاری مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج

ایمیل: mbehnammoghadam@yahoo.com

و جهت جلوگیری از صدمات غیرقابل برگشت گردش خون کوچک و بافت‌ها به کار می‌رود^(۴-۷).

نشانه‌های Upstream و Downstream نشانه‌های Upstream

این نشانه‌ها جریان و فشار را در قلب، ورید اجوف فوقانی، شریان ریوی و آئورت بررسی می‌کنند. این مارکرها شامل: فشارخون سیستمیک، ضربان قلب، فشار ورید مرکزی، فشار وچ مویرگ‌های ریوی و برون‌ده قلبی می‌باشند، که اطلاعات مفیدی در مورد برون‌ده قلبی و جایگزینی مایعات فراهم می‌کنند. اینها متغیرهای به‌طور سنتی و روتین بودند که برای بررسی وضعیت همودینامیک در بیماران بدحال به کار برده می‌شدند^(۸).

مانیتورینگ همودینامیک Upstream:

اندازه‌گیری برون‌ده قلبی:

برون‌ده قلبی مهمترین پارامتر Upstream همودینامیک می‌باشد^(۹).

روش‌های اندازه‌گیری برون‌ده قلبی

اکوکاردیوگرافی

یک روش ساده برای بررسی عملکرد قلب می‌باشد، چون که از امواج مافوق صوت برای ایجاد تصاویر واقعی از قلب استفاده می‌شود. این روش می‌تواند اندازه حفره‌ها، قدرت انقباضی بطن‌ها، عملکرد دریچه‌ها و با کمک داپلر جریان خون را بررسی کند^(۱۰-۱۲). اکوکاردیوگرافی اولین روش تشخیصی نارسایی بطن چپ می‌باشد^(۱۳). ارزیابی کلی عملکرد بطن در اداره کردن بیماران بدحال مفید می‌باشد ولی این روش نیاز به مهارت بالایی برای تفسیر تصاویر دارد و هزینه این تجهیزات می‌تواند قابل ملاحظه باشد^(۱۴-۱۶). این روش می‌تواند به متخصصان غیر قلبی آموزش داده شود، اما تعیین اختلال حرکت دیواره بطن‌ها و عملکرد دریچه‌ها نیاز به آموزش‌های تخصصی دارند^(۱۵). اندازه اتاقت بطنی می‌تواند مستقیماً با محاسبه کسر جهشی اندازه‌گیری شود^(۱۶). میزان جریان و جهت آن در مسیر دریچه‌ها می‌تواند با استفاده از تصویربرداری داپلر اندازه‌گیری شده و امکان محاسبه فشار شریان ریوی و

بدحال در بخش‌های ویژه می‌باشد. علی‌رغم پیشرفت در احیای بیماران و مراقبت‌های حمایتی، اختلال عملکرد پیشرونده بافت‌ها در تعداد زیادی از بیماران مبتلا به بیماری‌های حاد تهدیدکننده زندگی رخ می‌دهد^(۱۷).

سندرم اختلال عملکرد بافت‌های متعدد، نتیجه اختلال اکسیژن رسانی بافتی می‌باشد که به‌ارائه اکسیژن ناکافی نسبت داده شده و اغلب به‌وسیله صدمات عروق کوچک و افزایش نیازهای متابولیک تشدید می‌شود (هیپوکسی توزیعی^(۱۸)). احیای پیشرفته سریع بیماران بدحال ممکن است اختلال اکسیژن رسانی بافتی و پیشرفت نارسایی بافت را محدود نموده یا آن را به‌حالت اول برگرداند و باعث بهبود برآیندها شود^(۱۹). معیارهای رایج احیای بافتی شامل: فشارخون، ضربان قلب، فشار ورید مرکزی و اشباع اکسیژن شریانی بوده و از آنجا که این متغیرها به‌میزان ناچیزی در شوک زودرس تغییر می‌کنند لذا شاخص‌های ضعیفی از کفایت احیای بافتی محسوب می‌شوند^(۲۰).

به‌دلیل اینکه ارزیابی بالینی برون‌ده قلبی و وضعیت حجم داخل عروقی کاملاً دقیق نیست، بنابراین وجود هر دو روش مانیتورینگ تهاجمی و غیرتهاجمی در بیماران بسیار بدحال برای احیای مطلوب به کار برده می‌شود.

اکثر این فن‌آوری‌های مانیتورینگ برون‌ده قلبی به‌روش غیرتهاجمی تمرکز بر مارکرها Upstream احیای بافتی دارند که اطلاعاتی را در مورد برون‌ده قلبی و جایگزینی مایعات فراهم می‌کنند. به‌عنوان مثال کاتتر شریان ریوی به‌عنوان یک استاندارد طلایی، برآورد دقیقی از برون‌ده قلبی فراهم نموده و می‌تواند برای تعیین جایگزینی مایعات مورد استفاده قرار گیرد^(۲۱).

به‌هرحال، نقش مانیتورینگ همودینامیک در بیماران بسیار بدحال بحث برانگیز است. به‌طور ویژه، اندازه‌گیری برون‌ده قلبی به‌عنوان مداخله کلیدی برای پیشگیری و درمان هیپوکسی بافتی از طریق ارائه اکسیژن کافی به بافت‌ها می‌باشد. شواهد زیادی نشان می‌دهد که مانیتورینگ برون‌ده قلبی به‌عنوان معیار تشخیصی زود هنگام بیماران حتی قبل از پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه مورد استفاده قرار گرفته

برون‌ده قلبی را فراهم نماید^(۱۹-۱۶).

داپلر مری

روشی جدید و با حداقل تهاجم می‌باشد که اخیراً مشهور شده‌است، زیرا به مراقب اجازه می‌دهد که برون‌ده قلبی و نیز تغییر آن را در پاسخ به مداخله درمانی در کنار تخت بیمار بررسی نماید^(۲۰-۱۹). این روش سرعت جریان خون را در آئورت نزولی به‌وسیله ترانس‌دیوسر داپلر که در نوک پروب انعطاف‌پذیر قرار دارد، اندازه‌گیری می‌کند. پروب به مری بیماران تحت تهویه مکانیکی وارد شده و آنقدر چرخانده می‌شود تا اینکه ترانس‌دیوسر با آئورت نزولی مواجهه شود. ویژگی‌های برون‌ده قلبی براساس قطر آئورت (اندازه‌گیری یا برآورد)، توزیع برون‌ده قلبی به آئورت نزولی و اندازه‌گیری سرعت جریان خون در آئورت محاسبه می‌شود. چنانچه پروب‌های داپلر مری به‌صورت کورکورانه جایگذاری شود، امواج حاصله به‌میزان زیادی به پوزیشن صحیح بیمار وابسته می‌باشد. پزشک باید عمق و چرخش پروب را برای به‌دست آوردن سیگنال مطلوب تنظیم کند^(۲۱). باید دقت لازم در این زمینه به‌عمل آید زیرا پوزیشن نادرست پروب مری، برون‌ده قلبی را کمتر از مقدار واقعی برآورد می‌کند. این روش به‌عنوان یک درمان جایگزین برای کاتتر شریان ریوی پیشنهاد شده‌است^(۲۱) زیرا این تکنیک اطلاعات دقیق‌تری را در مورد اندازه بطن‌ها نسبت به ابزارهای استاندارد مانیتورینگ فراهم می‌کند^(۲۱). اگر چه این روش در کمک به بررسی وضعیت همودینامیک بیماران بدحال مفید می‌باشد، اما معایبی نیز دارد که شامل:

- ۱- امکان مانیتورینگ مداوم عملکرد قلب وجود ندارد
 - ۲- این روش نیاز به آموزش تخصصی و تجربه زیاد متخصصین داشته و هزینه آن در مقایسه با دیگر روش‌های مانیتورینگ بیشتر است، بنابراین این روش نمی‌تواند به‌عنوان یک وسیله غربالگری استاندارد در نظر گرفته شود.
- زمان طولانی آموزش متخصصین و مشکلات عملی در ارتباط با وجود پروب در مری بیمار وجود دارد. با این وجود این روش برای مانیتورینگ همودینامیک در بیماران بدحال در بخش مراقبت‌های ویژه توصیه می‌شود.

آنالیز کنتر نبض: روشی با حداقل تهاجم می‌باشد.

اساس این روش در اندازه‌گیری برون‌ده قلبی بر پایه تغییر در امواج فشار نبض استوار است. فشار نبض متناسب با حجم ضربه‌ای بوده و نسبت معکوسی با پذیرش عروق دارد. امواج فشار نبض با تغییر در پذیرش دیواره شریانی و حجم ضربه‌ای تغییر می‌کند و از آنجا که اندازه پذیرش عروقی به‌طور مستقیم مشکل می‌باشد، بنابراین براساس سن، جنس، قومیت و شاخص توده بدنی محاسبه می‌شود^(۲۲). حجم ضربه‌ای براساس امواج فشار نبض محاسبه شده و با حجم ضربه‌ای که به‌وسیله تکنیک ترقیقی به‌دست می‌آید، مقایسه می‌شود و سپس برون‌ده قلبی محاسبه می‌گردد. با آنالیز ضربه به ضربه امواج، برون‌ده قلبی می‌تواند به‌طور مداوم اندازه‌گیری شود^(۲۳). برون‌ده قلبی که با آنالیز کنتر نبض به‌دست می‌آید با دیگر روش‌های اندازه‌گیری برون‌ده قلبی هم‌خوانی خوبی داشته‌است^(۲۳).

اگر نسبت فشار نبض به تغییرات حجم ضربه‌ای بیشتر از ۱۵-۱۰ درصد باشد، نشان دهنده هیپوولمی و پیش‌بینی کننده پاسخ حجم می‌باشد. مزیت مهم این روش آن است که بیمار نیاز به لوله‌گذاری داخل تراشه و یا آرامبخشی برای تحمل کردن سیستم مانیتورینگ ندارد.

پلتیسموگرافی

استفاده از عایق الکتریکی در قفسه سینه برای برآورد برون‌ده قلبی می‌باشد، که تاریخچه آن به سال‌های اولیه اکتشافات فضایی بر می‌گردد. با استفاده از ولتاژ پایین، مقاومت الکتریکی در امتداد قفسه سینه اندازه‌گیری می‌شود. مایعات با محتوای بالاتر، مقاومت کمتری دارند، زیرا مایعات الکتریسیته تولید می‌کنند. چون که سیکل قلبی از طریق سیستول و دیاستول حجم خون داخل قفسه سینه را تغییر می‌دهد، این تغییرات می‌تواند از نظر الکتریکی اندازه‌گیری شوند^(۲۴). مطالعات اولیه نشان دادند که ارتباط خوبی بین این روش و دیگر روش‌های تعیین برون‌ده قلبی وجود دارد^(۲۶-۲۵). علاوه بر این، دقت این روش زمانی که مقدار حجم بیش از اندازه افزایش یابد کمتر می‌شود. این اتفاق زمانی رخ می‌دهد که نارسایی قلبی منجر

را به‌طور پیوسته اندازه‌گیری کنیم، مانیتورینگ دائمی برون‌ده قلبی به‌صورت غیرتهاجمی امکان‌پذیر خواهد بود. این روش چندین محدودیت مهم دارد که شامل:

- ۱- خواندن برون‌ده قلبی به پوزیشن، حرکت بیمار و تغییر الکترودها بسیار حساس است.
- ۲- اندازه‌گیری برون‌ده قلبی به‌وسیله تغییر در مایع بافتی غیرمرتبط با سیکل قلبی تحت تاثیر قرار می‌گیرد مانند تغییرات مایع خارج عروقی و تغییرات تنفسی در حجم خون قفسه سینه^(۳۴).

تنومتری معده

در این روش با اندازه‌گیری مستقیم PH در مخاط معده به ارزیابی کافی بودن اکسیژناسیون می‌پردازند. این اندازه‌گیری با استفاده از رابطه هندرسون هاسلباخ انجام می‌شود و اندازه‌گیری غیرمستقیم فشار دی‌اکسید کربن مخاط معده را با استفاده از فشار سنج مقدور می‌سازد.

ثابت شده که PH مخاط معده معیار با ارزش تری نسبت به معیارهای کلی اندازه‌گیری اکسیژناسیون بافتی (نظیر متغیرهای حمل اکسیژن و نیز مقدار لاکتات خون) جهت پیش‌بینی میزان بقا بیماران بسیار بدحال می‌باشد^(۳۵-۳۶). عوامل مخدوش کننده این روش شامل:

- ۱- ترشح اسید معده است که هنگام استفاده از PH مخاط معده به‌عنوان شاخص اکسیژن‌رسانی بافتی، باید آن را حذف کرد.
- ۲- اختلال اسید و باز می‌تواند بر PH مخاط معده نیز تاثیرگذار باشد^(۳۷).

نشانه‌های Downstream همودینامیک

این مارکرها به‌عنوان شاخص‌های جدید و پیشرفته بررسی وضعیت همودینامیک می‌باشند، و امروزه بیشتر تاکید بر این شاخص‌ها می‌باشد.

۱- لاکتات:

اهمیت مانیتورینگ سطح لاکتات شریانی در بیماران بدحال اثبات شده است^(۳۷).

برای تولید انرژی، بدن باید گلوکز را از طریق چرخه کربس به

به افزایش ادم ریوی و پلورال افیوژن شود^(۳۷-۳۸). اطلاعات محدودی در مورد استفاده از این روش در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه وجود دارد.

روش دی‌اکسیدکربن نسبی بازدم

این روش براساس معادله فیک می‌باشد که برون‌ده قلبی را برآورد می‌کند. جریان خون آلوئول‌ها معادل جذب و دفع گاز از طریق اختلاف در غلظت گازهای جریان خون در داخل و خارج ریه‌ها می‌باشد^(۳۹). استفاده از دی‌اکسیدکربن به جای اکسیژن بوسیله فیک پیشنهاد شد و این مزیت را دارد که اندازه‌گیری دفع دی‌اکسیدکربن نسبت به جذب اکسیژن آسان‌تر می‌باشد و برآورد غلظت دی‌اکسیدکربن از گاز بازدمی به‌وسیله ریه‌ها امکان‌پذیر می‌باشد^(۴۰).

دی‌اکسیدکربن بازدمی یک روش غیرتهاجمی است، که فقط نیاز به یک دوره تنفسی دارد و قادر است دی‌اکسیدکربن بازدمی را اندازه‌گیری کند، اما این روش فقط در بیماران تحت تهویه مکانیکی کاربرد دارد. مطالعات معتبری در این زمینه انجام شده، اما نتایج ضد و نقیضی را گزارش نموده‌اند، که شاید ناشی از محدودیت‌های نظاممند این روش مثل شانت داخل ریوی، تغییر در الگوی تهویه‌ای می‌باشد. همچنین تجارب بالینی محدودی با این روش انجام شده است^(۳۱-۳۳).

بیوامپدانس الکتریکی

مفهوم اصلی اندازه‌گیری برون‌ده قلبی بر مبنای تغییر بیوامپدانس بافت‌های قلبی در اثر جابه‌جایی خون در هنگام انقباض قلب است، دلیل این پدیده این است که قلب و خون موجود در آن مانند یک رسانا با مقاومت الکتریکی عالی است، لذا تغییر امپدانس اندازه‌گیری شده در این روش با تقریب نسبتاً خوبی تابع حرکت انتقالی خون در قلب است. با این توصیف امپدانس الکتریکی اندازه‌گیری شده در هنگام پر شدن قلب کاهش و در هنگام تخلیه یا پمپاژ خون افزایش می‌یابد. این روش یکی از معمول‌ترین روش‌ها برای اندازه‌گیری حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی است. عملکرد انقباضی قلب باعث ایجاد تغییرات سریع متابولیک در ماهیچه قلب می‌شود و در صورتی که بتوانیم تغییرات امپدانس حاصله

خونرسانی و پاسخ به استرس آن مشابه با بستر احشایی می‌باشد. فشار دی اکسیدکربن دیواره معده و بافت زیرزبانی در طی شوک خونریزی دهنده و عفونی به طور قابل پیش بینی افزایش می‌یابد^(۴۸-۵۰). تنومتری معده از نظر منطقی و عملی مشکل بوده و این مسئله ممکن است فاکتور اصلی پیشگیری از گسترش استفاده از این فن آوری باشد.

معرفی جدید کاپنومتری زیر زبانی (سنجش دی اکسیدکربن زیرزبانی) بسیاری از این مشکلات مرتبط با تنومتری معده را حل کرده است. کاپنومتری زیرزبانی تکنیکی آسان، غیرتهاجمی و ارزان بوده، اطلاعات آنی و فوری در مورد کفایت پرفیوژن بافتی در بیماران بدحال و صدمه دیده فراهم می‌کند^(۵۱). این روش ابزار مفیدی هم برای طبقه بندی خطر و هم به عنوان شاخص مفید نهایی احیا ثابت شده است. ولی از آنجایی که تجربه بالینی با کاپنومتری زیرزبانی محدود می‌باشد لذا مطالعات بیشتری نیاز است که کاربرد بالینی مانیتورینگ فشار دی اکسیدکربن زیرزبانی را بیان کند.

اکسیژن مخلوط وریدی

فشار دی اکسید کربن مخلوط وریدی و اشباع اکسیژن مخلوط وریدی هم از طریق شریان ریوی (باکاتتر شریان ریوی) و یا از دهلیز راست (باکاتتر ورید مرکزی) اندازه گیری می‌شود و برای مانیتورینگ بیماران بدحال و پاسخ به مداخلات درمانی مورد استفاده قرار می‌گیرد^(۵۲-۵۷). اشباع اکسیژن مخلوط وریدی پایین (در غیاب هیپوکسمی شریانی) معمولاً شاخص از برون‌ده قلبی ناکافی می‌باشد.

فشار دی اکسیدکربن مخلوط وریدی تعادل دی اکسیدکربن وریده‌های سیستمیک را نشان می‌دهد که به سمت راست قلب برمی‌گردد و به‌عنوان یک شاخص جهانی از اختلال اکسیژن‌رسانی بافتی است. اشکال عمده این روش آن است که فاقد حساسیت می‌باشد. فشار دی اکسیدکربن بافتی بالا، و کاهش اکسیژن رسانی به ارگان‌های حیاتی می‌تواند با افزایش جریان خون به اندام‌ها هم‌زمان با کاهش نیازهای متابولیکی و کاهش فشار دی اکسیدکربن و افزایش اکسیژن جبران شود^(۵۸).

دی اکسیدکربن تبدیل کند. در محیط بی‌هوازی، چرخه کربس نمی‌تواند کاملاً گلوکز را متابولیزه کند، بنابراین یک مسیر متابولیکی نسبی ادامه می‌یابد که لاکتات تولید می‌کند. با کمبود بیشتر اکسیژن و افزایش نیازهای متابولیک، لاکتات بیشتری تولید می‌شود. اسیدوز لاکتیک فقط منحصر به شوک نیست، اسیدوز لاکتیک نسبی می‌تواند در نتیجه استفاده مکرر از عضلات در هنگام ورزش یا در طی تشنج تونیک کلونیک رخ دهد. غلظت لاکتات بیشتر از ۲ میلی‌مول بر لیتر به‌طور کلی به‌عنوان یک شاخص بیوشیمی از اکسیژن رسانی ناکافی بافت است^(۳۸). غلظت لاکتات خون به‌طور شایع به‌عنوان یک مارکر Downstream جهانی، نشان‌دهنده خون‌رسانی بافتی و کفایت احیای بافتی می‌باشد^(۶). لاکتات خون یک مارکر حساس از اختلال اکسیژن بافتی است^(۳۹-۴۱).

اگر غلظت لاکتات خون بیشتر از ۴ میلی‌مول بر لیتر باشد خطری بالای مرگ و میر وجود دارد^(۴۱-۴۳). نارسایی گردش خون با پرفیوژن بافتی مختل شده، شایع‌ترین علت اسیدوز در بیماران بخش ویژه می‌باشد. علاوه بر این، میزان کلیرانس لاکتات به‌عنوان مارکر عالی از پیامدها میزان بقا و بهبودی بیمار می‌باشد^(۴۳). در ضمن سطح لاکتات افزایش یافته به عنوان مارکری از وخامت بیماری و یک مارکر پیش‌آگهی دهنده می‌باشد. استفاده از لاکتات به عنوان یک مارکر جانشین برون‌ده قلبی اثبات نشده است^(۴۴). ولی سطح لاکتات به عنوان مارکری از شدت بیماری، برای آغاز مراقبت‌های تهاجمی ممکن است مناسب باشد.

تنومتری معده و کاپنوگرافی زیر زبانی

به دلیل اینکه توزیع جریان از مجرای دستگاه گوارش دور می‌شود، به نظر می‌رسد که پیشرفت اختلال اکسیژن بافتی در مجرای دستگاه گوارش یافته‌ای زودرس و شایع در بیماران با اختلال همودینامیک باشد^(۴۵). دانته‌کر اظهار داشت که تغییر در فشار دی اکسید کربن مخاط دستگاه گوارش انعکاس تغییرات در جذب اکسیژن دستگاه گوارش در طی کاهش پیش‌رونده جریان خون می‌باشد^(۴۶ و ۴۷). به دلیل اینکه مخاط زیر زبانی در دوران جنینی از بافت روده حاصل می‌شود،

می باشد. شواهد زیادی نشان می دهد که مانیتورینگ برون ده قلبی به عنوان معیار تشخیصی زودهنگام بیماران حتی قبل از پذیرش در بخش مراقبت های ویژه مورد استفاده قرار گرفته و جهت جلوگیری از صدمات غیرقابل برگشت گردش خون کوچک و بافت ها به کار می رود هنوز سودمندی اکثر مانیتورینگ های همودینامیک اثبات نشده است. علی رغم بسیاری از گزینه های در دسترس، اکثر بخش های مراقبت ویژه فقط فشار خون، ضربان قلب و اشباع اکسیژن شریانی (با پالس اکسی متری) را در طی ۲۰ سال گذشته مانیتور می کردند. سیستم مانیتورینگ غیرتهاجمی برون ده قلبی دقت بالایی دارد و در اغلب موارد قابل قبول می باشد.

این سیستم مانیتورینگ غیرتهاجمی آسان تر، ایمن تر، ارزان تر، حساس تر و اثربخش تر از سیستم مانیتورینگ تهاجمی برون ده قلبی می باشد. در صورتی که از این روش به طور مناسب استفاده شود، میزان مرگ و میر و ناخوشی را کاهش می دهد. به هر حال، جستجوی روش های بررسی برون ده قلبی به روش غیرتهاجمی ادامه دارد. اگرچه هیچ ابزاری کامل نیست، ولی در حال حاضر تعدادی از روش های غیرتهاجمی تعیین برون ده قلبی در بیماران بدحال موجود می باشد.

نتیجه گیری نهایی: اکثر این مطالعات نشان دادند که سیستم مانیتورینگ غیرتهاجمی آسان تر، ایمن تر، ارزان تر، حساس تر و اثربخش تر از سیستم مانیتورینگ تهاجمی برون ده قلبی می باشد. و در صورتی که از این روش به طور مناسب استفاده شود می تواند میزان مرگ و میر و ناخوشی را به طور محسوسی کاهش دهد.

افزایش باز

افزایش باز به عنوان استاندارد نهایی احیای بافت در بیماران ترومایی محسوب می شود و شاخص پیش آگهی دهنده در این بیماران می باشد اما باید توجه نمود که هرگز به صورت آینده نگر در بیماران ترومایی بررسی نشده است^(۵۹). ولی احتمال دارد که کاهش خون رسانی بافتی با وجود عدم تغییرات مهم در افزایش باز رخ دهد^(۶۰). افزایش باز ممکن است نشان دهنده اسیدوز بافتی باشد و به عنوان شاخص خام از اختلال اکسیژناسیون بافتی محسوب شود است که به خوبی در بیماران بدحال بخش مراقبت های ویژه مطالعه نشده است و بنابراین نباید به عنوان یک درمان انتخابی و هدفمند به کار رود.

یافته ها

مانیتورینگ مطلوب و بهینه بیماران بدحال بخش مراقبت های ویژه هنوز به عنوان یک چالش باقی مانده است. آگاهی از برون ده قلبی که مهمترین شاخص عملکرد قلب است برای تصمیم گیری در نحوه اداره بالینی، اتخاذ شیوه درمان، بررسی های بالینی و پیش آگهی بیماران مبتلا به مشکلات قلبی اهمیت به سزایی دارد. کتتریسم قلب، دقیق ترین روش اندازه گیری برون ده قلبی می باشد محققین تلاش فراوانی برای یافتن روش های جایگزین و غیرتهاجمی می کنند. یکی از بهترین روش های جایگزین و غیرتهاجمی استفاده از اکوداپلر می باشد که با پیشرفت روزافزون تکنولوژی، روز به روز بر دقت آن افزوده می شود

بحث و نتیجه گیری

مانیتورینگ همودینامیک سنگ بنای مراقبت از بیماران بدحال در بخش مراقبت های ویژه می باشد. مانیتورینگ همودینامیک برای شناسایی بی ثباتی همودینامیک و علت های آن و مانیتور کردن پاسخ به درمان به کار می رود.

به هر حال، نقش مانیتورینگ همودینامیک در بیماران بسیار بدحال بحث برانگیز است. به طور ویژه، اندازه گیری برون ده قلبی به عنوان مداخله کلیدی برای پیشگیری و درمان هیپوکسی بافتی از طریق ارائه اکسیژن کافی به بافت ها

References

1. Ahrens T. Hemodynamics in sepsis. AACN AdvCrit care.2006;17:435
2. Ince C, Sinaasappel M. Microcirculatory oxygenation and shunting in sepsis and shock. Crit Care Med 1999;27:1369-77.
3. Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990's: systemic inflammatory response and organ dysfunction. JAMA 1994; 271:226-33
4. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT investigators. JAMA
5. Shock. Advanced trauma life support for doctors; student course manual. 6th edition. Chicago: American college of Surgeons;1997.p.87-112.
6. Ganz W, Donosco R, Marcus HS, et al. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. AM J cardiol 1971;27;392-6
7. Ahrens T. Hemodynamics in sepsis. AACN AdvCrit care 2006; 17: 435-445
8. Meier-Hellmann A, Sakka S, Reinhart K. Supportive therapy of the sepsis syndrome. CLinChem lab Med 1999;37: 333-339.
9. Rivers E. The outcome of patients presenting to the emergency department with severe sepsis or septic shock. Crit Care. 2006;10: 154.
10. ZanottiCavazzoni SL, Dellinger RP. Hemodynamic optimization of sepsis-induced tissue hypoperfusion. Crit Care.2006;10:S2.
11. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, et al. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. Am j RespirCrit Care Med 2002;166:98-104.
12. Beaulieu Y, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU, Part 1. Chest 2005;128:881-95.
13. Beaulieu Y, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU, Part 2. Chest 2005;128:1766-81.
14. van Heerden PV, Baker S, Lim SI, Weidman C, Bulsara M. Clinical evaluation of the non-invasive cardiac output (NICO) monitor in the intensive Care unit. Anaesth Intensive Care. 2000;28: 427-430.
15. Duvall WL, Croft LB, Goldman ME. Can hand-carried ultrasound devices be extended for use by the noncardiology medical community? Echocardiography 2003;20:471-6.
16. Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, et al. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. Anesthesiology 1994;81:376-87.
17. Reichert CL, Visser CA, Koolen JJ, et al. Transesophageal echocardiography in hypotensive patients after cardiac operations. Comparison with hemodynamic parameters. J CardiovascThoracSurg 1992;104:321-6.
18. Porter RS, Nester BA, Dalsey WC, et al. Use of ultrasound to determine need for laparotomy in trauma patients. Ann Emerg Med 1997;29:323-30.
19. Tso P, Rodriguez A, Cooper C, et al. Sonography in blunt abdominal trauma: a preliminary progress report. J Trauma 1992;33:39-43.
20. Lefrant JY, Bruelle P, Aya AG, et al. Training is required to improve the reliability of esophageal Doppler to measure cardiac output in critically ill patients. Intensive Care Med 1998;24:347-52.
21. Dark PM, Singer M. The validity of trans-esophageal Doppler ultrasonography as a measure of cardiac output in critically ill adults. Intensive Care Med 2004;30:2060-6.
22. Brumfield AM, Andrew ME. Digital pulse contour analysis: investigating age-dependent indices of arterial compliance. PhysiolMeas 2005;26:599-608.
23. Bein B, Worthmann F, Tonner PH, et al. Comparison of esophageal Doppler, pulse contour analysis, and real-time pulmonary artery thermodilution for

- the continuous measurement of cardiac output. *J CardiothoracVascAnesth* 2004;18:185–9.
24. Wesseling KH, Jansen JR, Settels JJ, Schreuder JJ. Computation of aortic flow from pressure in humans using a nonlinear, three-element model. *J Appl Physiol*. 1993;74:2566-2573.
 25. Raaijmakers E, Faes TJ, Scholten RJ, et al. A meta-analysis of three decades of validating thoracic impedance cardiography. *Crit Care Med* 1999;27:1203–13.
 26. Marik PE, Pendelton JE, Smith R. A comparison of hemodynamic parameters derived from transthoracic electrical bioimpedance with those parameters obtained by thermodilution and ventricular angiography. *Crit Care Med* 1997;25:1545–50.
 27. Moshkovitz Y, Kaluski E, Milo O, et al. Recent developments in cardiac output determination by bioimpedance: comparison with invasive cardiac output and potential cardiovascular applications. *CurrOpinCardiol* 2004;19:229–37.
 28. Van De Water JM, Miller TW, Vogel RL, et al. Impedance cardiography: the next vital sign technology? *Chest* 2003;123:2028–33.
 29. Fick A. Über die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln. *SitzungsberPhysiol-Med Gesell Würzburg*. 1870;2:16.
 30. Jaffe MB. Partial CO₂ rebreathing cardiac output-operating principles of the NICO system. *J ClinMonitComput*. 1999;15:387-401.
 31. Jover JL, Soro M, Belda FJ, Aguilar G, Caro P, Ferrandis R. Measurement of cardiac output after cardiac surgery: validation of a partial carbon dioxide rebreathing (NICO) system in comparison with continuous thermodilution with a pulmonary artery catheter [in Spanish]. *Rev EspanesthesiolReanim*. 2005;52:256-262.
 32. Nilsson LB, Eldrup N, Berthelsen PG. Lack of agreement between thermodilution and carbon dioxiderebreathing cardiac output. *ActaAnaesthesiol Scand*. 2001;45:680-685.
 33. van Heerden PV, Baker S, Lim SI, Weidman C, Bulsara M. Clinical evaluation of the non-invasive cardiac output (NICO) monitor in the intensive care unit. *Anaesth Intensive Care*. 2000;28:427-430.
 34. Clinical Medicine- The 69- Impedance Electocardiography .
 35. Reuter DA, Goetz AE. Measurement of cardiac output [in German]. *Anaesthesist*. 2005;54:1135-1151.
 36. Berberian G, Quinn TA, Vigilance DW, et al. Validation study of PulseCO system for continuous cardiac output measurement. *ASAIO J* 2005;51:37–40.
 37. Garcia-Rodriguez C, Pittman J, Cassell CH, et al. Lithium dilution cardiac output measurement: a clinical assessment of central venous and peripheral venous indicator injection. *Crit Care Med* 2002;30:2199–204.
 38. Hotchkiss RS, Karl IE. Reevaluation of the role of cellular hypoxia and bioenergetics failure in sepsis. *JAMA* 1992;267:1503–10.
 39. Marik PE, Varon J. The hemodynamic derangements in sepsis: Implications for treatment strategies. *Chest* 1998;114:854–60.
 40. Marik PE. Gastric intramucosalpH.Abetter predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen-derived variables in patients with sepsis. *Chest* 1993;104:225–9.
 41. James JH, Luchette FA, McCarter FD, et al. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. *Lancet* 1999;354:505–8.
 42. 98] Weil MH, Afifi AA. Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (shock). *Circulation* 1970;41:989–1001.
 43. Moomey CB Jr, Melton SM, Croce MA, et al. Prognostic value of blood lactate, base deficit, and oxygen-derived variables in an LD50 model of

- penetrating trauma. *Crit Care Med* 1999;27:154–61.
44. Park M, Azevedo LC, Maciel AT, et al. Evolutive standard base excess and serum lactate level in severe sepsis and septic shock patients resuscitated with early goal-directed therapy: still outcome markers? *Clinics* 2006;61:47–52.
 45. Dantzker DR. The gastrointestinal tract. The canary of the body? *JAMA* 1993;270:1247–8.
 46. Grum CM, Fiddian-Green RG, Pittenger GL, et al. Adequacy of tissue oxygenation in intact dog intestine. *J ApplPhysiol* 1984; 56:1065–9.
 47. Schlichtig R, Bowles SA. Distinguishing between aerobic and anaerobic appearance of dissolved CO₂ in intestine during low flow. *J ApplPhysiol* 1994;76:2443–51.
 48. Marik PE. Sublingual capnometry: a non-invasive measure of microcirculatory dysfunction and tissue dysoxia. *PhysiolMeas* 2006;27:R37–47.
 49. Marik PE. Regional carbon dioxide monitoring to assess the adequacy of tissue perfusion. *CurrOpinCrit Care* 2005;11:245–51.
 50. Creteur J, De Backer D, Sakr Y, et al. Sublingual capnometry tracks microcirculatory changes in septic patients. *Intensive Care Med* 2006;32:516–23.
 51. fiddian-Green Rj. tonometry: theory and applicatious. *Intensive care world* 1992, 60-65
 52. maynardw, bihari D, beale R, etal assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patient with acute circulatory failure *JAMA*1993, 35:270: 1203-1210.
 53. Marik PE. Sublingual capnometry: a non-invasive measure of microcirculatory dysfunction and tissue dysoxia. *PhysiolMeas* 2006;27:R37–47.
 54. Astiz ME, Rackow EC, Kaufman B, et al. Relationship of oxygen delivery and mixed venous oxygenation to lactic acidosis in patients with sepsis and acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 1988;16:655–8.
 55. Mahutte CK, Jaffe MB, Sasse SA, et al. Relationship of thermodilution cardiac output to metabolic measurements and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 1993;104:1236–42.
 56. Vaughn S, Puri VK. Cardiac output changes and continuous mixed venous oxygen saturation measurement in the critically ill. *Crit Care Med* 1988;16:495–8.
 57. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004;30:1572–8.
 58. Ilva E, De Backer D, Creteur J, et al. Effects of fluid challenge on gastric mucosal PCO₂ in septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30:423–9.
 59. Marik PE. The optimal endpoint of resuscitation in trauma patients. *Crit Care* 2003;7: 19–20.
 60. Totapally BR, Fakioglu H, Torbati D, et al. Esophageal capnometry during hemorrhagic shock and after resuscitation in rats. *Crit Care* 2003;7:79–84.
 61. Dale CA; Marlowe E; Terrence D. Noninvasive pulsed Doppler determination of cardiac output in neonates and children. *J Pediatr*, 101(1): 46-50, 1982

Non-invasive hemodynamic monitoring in critical care units: Review article

Mohammad Behnamoghdam^{*1}, Jalil Azimian², Naeem Abdi³, Mohammad Saeed Mirzaee⁴

1. Master of critical care nursing, Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj, Iran.
2. Phd student of nursing, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran.
3. Master Student of Critical Care Nursing, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
4. Master student of medical- surgical nursing, Hormozgan University of Medical Sciences, Bushehr, Iran.

ABSTRACT

Aims and backgrounds : Hemodynamic monitoring of critical patients in intensive care units is the cornerstone of care. It constitutes an extensive part of care and is helpful in determination of the causes and the response to treatment of hemodynamic instability. The aim of this review article is to evaluate non invasive hemodynamic monitoring in critical care units.

Materials and Methods: 61 articles were allocated to this study with the time frame covered from 1890 to 2010. The references of this review article were obtained from Pubmed, Elsevier, Google scholar, Elsevier mason, Science direct, and JAMA. The authors have also used the keywords including: cardiac output, non-invasive, intensive care unit, oxygenation, upstream, downstream markers, hemodynamic monitoring, minimally invasive methods, and circulatory shock.

Findings: The results of this study show that the desirable and premium monitoring of serious patients in intensive care units have yet remained as a challenge. Awareness of cardiac output which is the most important indicator of cardiac function is of vital importance for deciding on the method of clinical management, selecting treatment method, clinical assessment, and prognosis of the patients suffering from cardiac problems.

Conclusions: A lot of such studies show that the Non-invasive monitoring system of cardiac output is easier, safer, cheaper, and more effective than the invasive monitoring system. If this method is used properly, it could reduce the mortality and morbidity rate.

Keywords: Cardiac output, Hemodynamic monitoring, Non-invasive, Upstream, Downstream markers, Intensive Care unit

► Please cite this Paper as:

Behnamoghdam M, Azimian J, Abdi N, Mirzaee M-S. [Non-invasive hemodynamic monitoring in critical care units: Review article (Persian)]. JAP 2014;5(2):72-81.

Corresponding Author: Mohammad Behnamoghdam, Master of critical care nursing, Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj

Email: mbehnamoghdam@yahoo.com