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



# مانیتورینـگ همودینامیـک بـه‌روش غیرتهاجمـی در بخـش مراقبت‌های ویـژه: مقالـه 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 دکترای 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 دریافت: ۹۳/۸/۲۴** **تاریخ بازبینی: ۹۳/۸/۳۰** **تاریخ پذیرش: ۹۳/۹/۲**

## چکیده

**زمینـه و هـدف:** مانیتورینـگ همودینامیک سـنگ بنای مراقبـت از بیماران بدحـال در بخش مراقبت‌های ویژه می‌باشـد. مانیتورینـگ همودینامیک، بخـش جامعـی از مراقبـت از بیمـاران بدحـال در بخـش مراقبت‌هـای ویـژه بـوده و بـرای شناسـایی بی‌ثباتـی همودینامیـک و علت‌هـای آن و پاسـخ به‌درمـان مـورد اسـتفاده قـرار می‌گیـرد. مطالعـه حاضر با هـدف بررسـی مانیتورینـگ همودینامیک بـه‌روش غیرتهاجمـی در بخش مراقبت‌هـای ویژه صـورت گرفت

**مـواد و روش‌هـا:** در ایـن مطالعه ۶۱ رفرنس که در طی سـال ۱۸۹۰ تا سـال ۲۰۱۰ در زمینه مانیتورینگ غیرتهاجمی چاپ شـده بود اسـتفاده شـد. رفرنس‌هـای ایـن مقالـه مروری از جاما،سـاینس دایرکت، الزیویر ماسـون،گوگل اسـکولار، الزیویر،پاب مد به‌دسـت آمدند. نویسـندگان از کلید واژه‌هایی شـامل: بـرون‌ده قلبـی، غیرتهاجمی، بخـش مراقبت‌هـای ویـژه، اکسیژناسـیون، مارکرهـای Upstream, Downstream، مانیتورینـگ همودینامیک، روش‌هـای حداقـل تهاجمی و شـوک گـردش خون نیز اسـتفاده کردند.

**یافته‌هـا:** نتایـج اکثـر ایـن مطالعـات نشـان دادنـد کـه مانیتورینـگ مطلـوب و بهینـه بیمـاران بدحال بخـش مراقبت‌هـای ویـژه هنوز به‌عنـوان یک چالـش باقـی مانده‌اسـت. آگاهـی از بـرون‌ده قلبـی کـه مهمترین شـاخص عملکرد قلب اسـت، بـرای تصمیم‌گیـری در نحـوه اداره بالینی، اتخاذ شـیوه درمـان، بررسـی‌های بالینـی و پیـش آگهـی بیمـاران مبتـلا به مشـکلات قلبـی اهمیت به‌سـزایی دارد.

**نتیجه‌گیـری:** اکثـر ایـن مطالعات نشـان دادنـد که سیسـتم مانیتورینگ غیرتهاجمی آسـان‌تر، ایمن‌تـر، ارزان‌تر، حسـاس‌تر و اثربخش‌تر از سیسـتم مانیتورینـگ تهاجمـی بـرون‌ده قلبـی می‌باشـد و در صورتی‌کـه از ایـن روش به‌طـور مناسـب اسـتفاده شـود می‌تواند میزان مـرگ و میر و ناخوشـی را به‌طور محسوسـی کاهـش دهد.

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

## مقدمه

مانیتورینگ همودینامیک سـنگ بنای مراقبـت از بیماران بدحال در بخـش مراقبت‌هـای ویژه می‌باشـد. مانیتورینـگ همودینامیک بـرای شناسـایی بی‌ثباتـی همودینامیـک و علت‌هـای آن و مانیتورینـگ پاسـخ به‌درمـان مـورد اسـتفاده قـرار می‌گیـرد[۱]. مانیتورینـگ همودینامیـک بخـش جامعـی از مراقبـت از بیماران

**نویسنده مسئول:** محمد بهنام مقدم، کارشناس ارشد پرستاری مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج
**ایمیل:** mbehnammoghadam@yahoo.com

[ Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-17 ]

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[۲].

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[۳]). 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[۴]. معیارهای رایج احیای بافتی شامل: فشارخون، ضربان قلب، فشار ورید مرکزی و اشباع اکسیژن شریانی بوده و از آنجا که این متغییرها به‌میزان ناچیزی در شوک زودرس تغییر می‌کنند لذا شاخص‌های ضعیفی از کفایت احیای بافتی محسوب می‌شوند[۵].

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

اکثر این فن‌آوری‌های مانیتورینگ برون‌ده قلبی به‌روش غیرتهاجمی تمرکز بر مارکرهای 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[۶].

به هرحال، 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 زودهنگام بیماران حتی قبل از پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه مورد استفاده قرار گرفته و جهت جلوگیری از صدمات غیرقابل برگشت گردش خون کوچک و بافت‌ها به‌کار می‌رود[۴-۱] و [۱۰-۷].

**نشانگرهای** Upstream **و** Downstream

**نشانگرهای Upstream**

این نشانگرها 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 وج 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 به‌کار برده می‌شدند[۱۱].

**مانیتورینگ همودینامیک** Upstream :

**اندازه‌گیری برون‌ده قلبی:**

برون‌ده‌قلبی مهمترین پارامتر Upstream همودینامیک می‌باشد[۱۲].

**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[۱۳-۱۲]. اکوکاردیوگرافی اولین روش تشخیصی نارسایی بطن چپ می‌باشد[۱۴]. 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[۱۴-۱۲]. 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 اتاقک بطنی می‌تواند مستقیما با محاسبه کسر جهشی اندازه‌گیری شود[۱۶]. میزان جریان و جهت آن در مسیر دریچه‌ها می‌تواند با استفاده از تصویربرداری داپلر اندازه‌گیری شده وامکان محاسبه فشار شریان ریوی و



[ Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-17 ]

برون‌ده قلبی را فراهم نماید[۱۹-۱۶].

**داپلرمری**

روشی جدید و با حداقل تهاجم می‌باشد که اخیرا 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 وآنقدر 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 داپلرمری به‌صورت کورکورانه جایگذاری شود، امواج حاصله به‌میزان زیادی به پوزیش صحیح بیمار وابسته می‌باشد. پزشک باید عمق و چرخش پروب را برای به‌دست آوردن سیگنال مطلوب تنظیم کند[۲۰]. 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[۲۰] 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 درنظر 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 لوله گذاری 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



[ Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-17 ]

بـه افزایـش ادم ریـوی و پلـورال افیـوژن شـود[۲۸-۲۷]. اطلاعـات محـدودی در مـورد اسـتفاده از ایـن روش در بیمـاران بدحـال بسـتری در بخـش مراقبت‌هـای ویژه وجـود دارد.

**روش دی‌اکسیدکربن نسبی بازدم**

ایـن روش براسـاس معادلـه فیـک می‌باشـد کـه بـرون‌ده قلبی را بـرآورد می‌کنـد. جریان خـون آلوئول‌هـا معادل جـذب و دفع گاز از طریـق اختـلاف در غلظـت گازهـای جریـان خـون در داخـل و خـارج ریه‌هـا می‌باشـد[۲۹]. اسـتفاده از دی‌اکسـیدکربن بـه جـای اکسـیژن بوسـیله فیـک پیشـنهاد شـد و ایـن مزیـت را دارد کـه اندازه‌گیـری دفـع دی‌اکسـیدکربن نسـبت به‌جـذب اکسـیژن آسـان‌تر می‌باشـد و برآورد غلظـت دی‌اکسـیدکربن از گاز بازدمی به‌وسـیله ریه‌هـا امکان‌پذیـر می‌باشـد[۳۰].

دی‌اکسـیدکربن بازدمـی یـک روش غیرتهاجمـی اسـت، که فقط نیـاز بـه یـک دوره تنفسـی دارد و قـادر اسـت دی‌اکسـیدکربن بازدمـی را اندازه‌گیـری کنـد، اما این روش فقـط در بیماران تحت تهویـه مکانیکـی کاربـرد دارد. مطالعـات معتبـری در ایـن زمینه انجـام شـده، امـا نتایـج ضـد و نقیضـی را گـزارش نموده‌انـد، کـه شـاید ناشـی از محدودیت‌هـای نظاممنـد ایـن روش مثل شـانت داخـل ریـوی، تغییـر در الگـوی تهویـه‌ای می‌باشـد. همچنیـن تجـارب بالینـی محـدودی بـا ایـن روش انجـام شده‌اسـت[۳۳-۳۱].

**بیوامپدانس الکتریکی**

مفهـوم اصلـی اندازه‌گیـری بـرون‌ده قلبـی برمبنـای تغییـر بیوامپدانـس بافت‌هـای قلبـی در اثـر جابه‌جایـی خـون در هنگام انقبـاض قلـب اسـت، دلیـل ایـن پدیـده ایـن اسـت کـه قلـب و خـون موجـود در آن ماننـد یـک رسـانا بـا مقاومـت الکتریکـی عالـی اسـت، لـذا تغییر امپدانـس اندازه‌گیـری شـده در این روش بـا تقریـب نسـبتا خوبـی تابـع حرکـت انتقالـی خـون در قلـب اسـت. بـا ایـن توصیـف امپدانـس الکتریکـی اندازه‌گیـری شـده در هنـگام پـر شـدن قلـب کاهـش و در هنـگام تخلیـه یـا پمپـاژ خـون افزایـش می‌یابـد. ایـن روش یکـی از معمول‌تریـن روش‌هـا بـرای اندازه‌گیـری حجم ضربـه‌ای و برون‌ده قلبی اسـت. عملکرد انقباضـی قلـب باعث ایجاد تغییرات سـریع متابولیـک در ماهیچه قلـب می‌شـود و در صورتی‌کـه بتوانیـم تغییـرات امپدانس حاصله را به‌طـور پیوسـته اندازه‌گیـری کنیم، مانیتورینـگ دائمی برون‌ده قلبـی به‌صـورت غیرتهاجمـی امکان‌پذیـر خواهـد بود. ایـن روش چندیـن محدودیـت مهـم دارد که شـامل:

۱- خوانـدن بـرون‌ده قلبـی بـه پوزیشـن، حرکـت بیمـار و تغییـر الکترودها بسـیار حسـاس اسـت.

۲- اندازه‌گیـری بـرون‌ده قلبـی به‌وسـیله تغییـر در مایـع بافتـی غیرمرتبـط بـا سـیکل قلبـی تحـت تاثیـر قـرار می‌گیـرد ماننـد تغییـرات مایـع خـارج عروقـی و تغییـرات تنفسـی در حجم خون قفسه سـینه[۳۴].

**تنومتری معده**

در ایـن روش بـا اندازه‌گیـری مسـتقیم PH در مخـاط معـده بـه ارزیابـی کافـی بـودن اکسیژناسـیون می‌پردازند. ایـن اندازه‌گیری بـا اسـتفاده از رابطـه هندرسـون هاسـلباخ انجـام می‌شـود و اندازه‌گیـری غیرمسـتقیم فشـار دی‌اکسـید کربن مخـاط معده را بـا اسـتفاده از فشـار سـنج مقـدور می‌سـازد.

ثابـت شـده کـه PH مخـاط معـده معیـار بـا ارزش‌تـری نسـبت بـه معیارهـای کلـی اندازه‌گیـری اکسیژناسـیون بافتـی (نظیـر متغیرهـای حمـل اکسـیژن و نیـز مقـدار لاکتـات خـون) جهـت پیش‌بینـی میـزان بقـا بیمـاران بسـیار بدحـال می‌باشـد[۳۶-۳۵].

عوامـل مخـدوش کننـده ایـن روش شـامل:

۱- ترشـح اسـید معده است که هنگام استفاده از PH مخاط معده به‌عنـوان شـاخص اکسیژن‌رسـانی بافتـی، بایـد آن را حـذف کرد.

۲- اختلال اسید و باز می‌تواند بر PH مخاط معده نیز تاثیرگذار باشد[۳۰].

**نشانگرهای Downstream همودینامیک**

ایـن مارکرهـا به‌عنـوان شـاخص‌های جدیـد و پیشـرفته بررسـی وضعیـت همودینامیـک می‌باشـند، و امروزه بیشـتر تاکیـد بر این شـاخص‌ها می‌باشـد.

۱-لاکتات:

اهمیـت مانیتورینـگ سـطح لاکتات شـریانی در بیمـاران بدحال اثبات شده‌اسـت[۳۷].

بـرای تولیـد انـرژی، بدن بایـد گلوکز را از طریـق چرخه کربس به



[ Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-17 ]

دی‌اکسیدکربن تبدیل کند. در محیط بی‌هوازی، چرخه کربس نمی‌تواند کاملا گلوگز 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. اسیدوزلاکتیک فقط منحصربه شوک نیست، اسیدوزلاکتیک 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 مارکرِ Downstream جهانی، نشان‌دهنده خون‌رسانی بافتی و کفایت احیای بافتی می‌باشد[۶]. لاکتات خون یک مارکر حساس از اختلال اکسیژن بافتی است[۴۱-۳۹].

اگر غلظت لاکتات خون بیشتر از ۴ میلی‌مول بر لیتر باشد خطری بالای مرگ و میر وجود دارد[۴۲-۴۱]. نارسایی گردش خون با پرفیوژن بافتی مختل شده، شایع‌ترین علت اسیدوز در بیماران بخش ویژه می‌باشد. علاوه براین، 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 پیش آگهی دهنده می‌باشد. استفاده از لاکتات به عنوان یک مارکر جانشین برون ده 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]. دانتزکر 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[۴۶و۴۷]. به دلیل اینکه مخاط زیر زبانی در دوران جنینی از بافت روده حاصل می‌شود، خونرسانی و پاسخ به استرس آن مشابه با بستر احشایی می‌باشد. فشار دی اکسیدکربن دیواره معده وبافت زیرزبانی در طی شوک خونریزی دهنده و عفونی به طور قابل پیش بینی افزایش می‌یابد[۵۰-۴۸]. 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 دی‌اکسیدکربن 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 (باکاتتروریدمرکزی)اندازه گیری می‌شود و برای مانیتورینگ بیماران بدحال و پاسخ به مداخلات درمانی مورد استفاده قرار می‌گیرد[۵۷-۵۲]. اشباع اکسیژن مخلوط وریدی پایین (در غیاب هیپوکسمی شریانی) معمولا شاخص از برون‌ده قلبی ناکافی می‌باشد.

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



[ Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-17 ]

**افزایش باز**

افزایش باز به‌عنوان استاندارد نهایی احیای بافت در بیماران ترومایی محسوب می‌شود و شاخص پیش‌آگهی دهنده در این بیماران می‌باشد اما باید توجه نمود که هرگز به‌صورت آینده‌نگر در بیماران ترومایی بررسی نشده است[۵۹]. ولی احتمال دارد که کاهش خون‌رسانی بافتی با وجود عدم تغییرات مهم در افزایش باز رخ دهد[۶۰]. افزایش باز ممکن است نشان دهنده اسیدوز بافتی باشد و به‌عنوان شاخص خام از اختلال اکسیژناسیون بافتی محسوب شود است که به‌خوبی در بیماران بدحال بخش مراقبت‌های ویژه مطالعه نشده‌است و بنابراین نباید به‌عنوان یک درمان انتخابی و هدفمند به‌کار رود.

**یافته‌ها**

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. کتتریسم قلب، دقیق‌ترین روش اندازه‌گیری برون‌ده قلبی می‌باشد محققین تلاش فراوانی برای یافتن روش‌های جایگزین و غیرتهاجمی می‌کنند.

یکی از بهترین روش‌های جایگزین و غیرتهاجمی استفاده از اکوداپلر می‌باشد که با پیشرفت روزافزون تکنولوژی، روز به روز بر دقت آن افزوده می‌شود

**بحث و نتیجه‌گیری**

مانیتورینگ همودینامیک سنگ بنای مراقبت از بیماران بدحال در بخش مراقبت‌های ویژه می‌باشد. مانیتورینگ همودینامیک برای شناسایی بی ثباتی همودینامیک و علت‌های آن و مانیتور کردن پاسخ به‌درمان به‌کار می‌رود.

به هرحال، 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 زودهنگام بیماران حتی قبل از پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه مورد استفاده قرار گرفته و جهت جلوگیری از صدمات غیرقابل برگشت گردش خون کوچک و بافت‌ها به‌کار می‌رود هنوز سودمندی اکثر مانیتورینگ‌های همودینامیک اثبات نشده‌است. علی‌رغم بسیاری از گزینه‌های در دسترس، اکثر بخش‌های مراقبت ویژه فقط فشار خون، ضربان قلب و اشباع اکسیژن شریانی (با پالس اکسی‌متری) را در طی ۲۰ سال گذشته مانیتور می‌کردند. سیستم مانیتورینگ غیرتهاجمی برون‌ده قلبی دقت بالایی دارد و در اغلب موارد قابل‌قبول می‌باشد.

این سیستم مانیتورینگ غیرتهاجمی آسان‌تر، ایمن‌تر، ارزان‌تر، حساس‌تر و اثربخش‌تر از سیستم مانیتورینگ تهاجمی برون‌ده قلبی می‌باشد. در صورتی‌که از این روش به‌طور مناسب استفاده شود، میزان مرگ و میر و ناخوشی را کاهش می‌دهد. به هرحال، جستجوی روش‌های بررسی برون‌ده قلبی به‌روش غیرتهاجمی ادامه دارد. اگرچه هیچ ابزاری کامل نیست، ولی در حال حاضر تعدادی از روش‌های غیرتهاجمی تعیین برون‌ده قلبی در بیماران بدحال موجود می‌باشد.

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



[ Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-17 ]

## 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.SUPPORTinvestigators. 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, BulsaraM.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




[ Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-17 ]

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 EspanestesiolReanim. 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. 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



[ Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-17 ]

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 capnometery: a non-invasive measure of mucrocirculatory 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 capnometery tracks microcirculatorychanges 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 JAMA1993, 35:270: 1203-1210.
53. Marik PE. Sublingual capnometery: a non-invasive measure of mucrocirculatory 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 cardiacoutput in neonates and children. J Pediatr, 101(1): 46-50, 1982



[ Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-17 ]

Journal of Anesthesiology and Pain *Winter* 2014, Vol 5, NO 2

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

**Mohammad Behnammoghadam[*1], Jalil Azimian[2], Naeem Abdi[3], Mohammad Saeed Mirzaee[4]**

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

[ Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-17 ]

▸ Please cite this Paper as:
Behnammoghadam 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 Behnammoghadam, Master of critical care nursing,,Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj
**Email:** mbehnammoghadam@yahoo.com