

اثرات قلبی عروقی درصد اکسیژن استنشاقی حین بیهوشی در جراحی بای پاس عروق کرونر

دکتر محمدرضا صفوی*، دکتر امید آقاداتی*، دکتر عظیم هنرمند*

*استادیار گروه بیهوشی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

تاریخ دریافت: ۱۶/۹/۰۵ تاریخ تایید: ۱۷/۳/۲۲

چکیده:

زمینه و هدف: افزایش کسر دمی اکسیژن استنشاقی (FIO₂)، اثرات همودینامیک منفی در افراد داوطلب و بیدار در چند مطالعه محدود داشته است. در عمل جراحی قلب به دلیل خطر تجویز نیتروس اکسید (N₂O) به ویژه آمبولی هوا، از اکسیژن ۱۰۰٪ استفاده می شود. این مطالعه با هدف بررسی اثرات قلبی عروقی اکسیژن خالص استنشاقی حین بیهوشی در مقایسه با اکسیژن ۵۰٪ در جراحی بای پاس عروق کرونر انجام شده است.

روش بررسی: در این مطالعه کار آزمایشی بالینی دو سویه کور، تعداد ۶۰ بیمار با سن ۷۰-۴۰ سال و کاندید عمل انتخابی بای پاس عروق کرونر با وضعیت فیزیکی کلاس دو و سه (ASA II, III) مراجعه کننده به مرکز پزشکی قلب چمران اصفهان به روش در دسترس انتخاب شدند. بیماران به طور تصادفی در دو گروه ۳۰ نفری مورد و شاهد قرار گرفته به صورتی که بلافاصله بعد از القای بیهوشی در گروه مورد از مخلوط اکسیژن و هوا به نسبت ۵۰٪-۵۰٪ و در گروه شاهد از اکسیژن ۱۰۰٪ در ادامه بیهوشی استفاده گردید. زمان های حین عمل و پس از ورود به آی سی یو، متغیرهای فشار خون، فشار ورید مرکزی (CVP)، فشار سهمی اکسیژن شریانی (PaO₂)، PH شریانی، اندکس قلبی و میزان نیاز به داروی اینوتروپ ارزیابی و ثبت گردید. اطلاعات توسط آزمونهای کای دو، t، آنالیز واریانس، مشاهدات تکرار شده و من ویتنی تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها: دو گروه از نظر سن، جنس، کسر جهشی قبل عمل، مدت پمپ قلبی ریوی، مدت زمان عمل و شاخص توده بدنی، با یکدیگر شباهت داشتند (P>۰/۰۵). متوسط فشارهای سیستول و دیاستول و همچنین سرعت ضربان قلب و اندکس قلبی در کلیه زمانهای بررسی در دو گروه تفاوت آماری قابل ملاحظه ای با یکدیگر نداشتند (P>۰/۰۵). فراوانی نسبی نیاز به داروی اینوتروپ در گروه شاهد ۵۳/۳٪ (۱۶ بیمار) و در گروه مورد ۲۶/۷٪ (۸ بیمار) بود (P<۰/۰۵). همچنین متوسط میزان فشار ورید مرکزی در گروه شاهد بیشتر از گروه مورد بود (P<۰/۰۵).

نتیجه گیری: تجویز اکسیژن استنشاقی با کسر دمی ۱۰۰٪ در حین بیهوشی عمل جراحی قلب، باعث افزایش میزان نیاز به داروی اینوتروپ و نیز فشار ورید مرکزی می شود. بنابراین استفاده از غلظت های کمتر اکسیژن دمی در حین بیهوشی جراحی قلب و جایگزینی هوا با آن توصیه می شود.

واژه های کلیدی: اکسیژن، اندکس قلبی، بیهوشی، جراحی قلب.

مقدمه:

نیتروس اکسید (N₂O) استفاده نمی شود زیرا این گاز می تواند حجم حبابچه های وارد شده به سیستم قلبی عروقی را افزایش دهد و خطرات متعاقب آن مثل آمبولی هوا در ارگان های حساس مثل مغز افزایش یابد. پس به جای تجویز مخلوطی از اکسیژن و نیتروس

یکی از نکات مهم حین عمل جراحی قلب باز، پیشگیری از ورود حباب های هوا به داخل عروق و حفرات قلبی است. با این وجود نمی توان بطور کامل از وقوع چنین پدیده ای جلوگیری کرد (۱). به همین جهت در اکثر مراکز جراحی قلب حین بیهوشی از گاز

اکسید از اکسیژن صد درصد یا اکسیژن با هوا استفاده می شود تا علاوه بر تامین هدف فوق، ذخیره اکسیژن بیشتری در دسترس بافتها و قلب قرار داشته باشد (۲).
فواید دیگری نیز مثل کاهش شیوع عفونت زخم بعد از عمل یا کاهش تهوع و استفراغ پس از عمل برای استفاده از اکسیژن با درصد بالا در حین بیهوشی ذکر شده است (۴،۳).

بر خلاف موارد فوق، اخیراً عوارض و نتایج منفی هم از اکسیژن درمانی با درصد بالا نام برده شده است. تماس با غلظت بالای اکسیژن مشخصاً باعث آسیب های ریوی در افراد سالم می شود که با روشهای غیر مستقیم مثل بروز علائم خاص، می توان مسمومیت وابسته به دوز اکسیژن را مشخص کرد (۵). از نظر عوارض ریوی، استفاده از اکسیژن با غلظت ۱۰۰ درصد $[(\text{FiO}_2=1) \text{ (Inspiration fraction of oxygen)}]$ بیش از ۱۲ ساعت ممنوع است (۶). علائم غالب مسمومیت با اکسیژن در افراد سالم، شامل دیسترس تنفسی و ناراحتی زیر جناغ، تحریکات خفیف در ناحیه کارینا و سرفه می باشد که با ادامه تماس با اکسیژن ۱۰۰ درصد، به شکل درد شدیدتر، دیس پنه شدید، سرفه های حمله ای و کاهش ظرفیت حیاتی (Vital capacity) پیش می رود (۷). در این حالت بهبودی از عملکرد مکانیکی ریه معمولاً ظرف ۲۴-۱۲ ساعت رخ می دهد. دپرسیون تنفسی و آتلکتنازی جذبی نیز از عوارض دیگر مسمومیت با اکسیژن است. نحوه مسمومیت با اکسیژن در بافت ها پیچیده است ولی تداخل با متابولیسم سلولی و از همه مهم تر ایجاد رادیکال های آزاد و فعال مشتق از اکسیژن و متعاقب آن آزاد سازی مدياتورهای التهابی از نوتروفیل ها و آسیب اندوتلیالی و اپی تلیالی مطرح می شود (۸).

اثرات ثانویه FiO_2 بالا در حین بیهوشی بر سیستم قلبی عروقی کاملاً روشن نمی باشد. مطالعات حیوانی نشان داده که اکسیژن باعث کاهش سرعت ضربان قلب و برون ده قلبی و افزایش مقاومت عروق محیطی می گردد (۹). این نتایج در انسان های سالم و

داوطلب نیز تایید شده است (۱۰). اثرات مشابه و با درجه شدیدتری نیز در بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب گزارش گردیده است (۱۱). اثرات همودینامیک اکسیژن در حین بیهوشی عمومی می تواند قابل توجه باشد. از نظر اخلاقی بررسی این اثر در افراد سالم داوطلب مشکل است زیرا ارزیابی برون ده قلبی معمولاً نیاز به تکنیک های تهاجمی دارد. در مطالعه دیگری تاثیر تنفس اکسیژن ۹۵ درصد در کودکان با بیماری قلبی مادرزادی بررسی و کاهش پارامترهای همودینامیکی و قلبی عروقی در این بیماران اثبات گردید (۱۲). در حال حاضر در مراکز جراحی قلب بطور روتین از اکسیژن ۱۰۰ درصد حین بیهوشی استفاده می گردد. این مطالعه با هدف بررسی اثر اکسیژن ۱۰۰ درصد و مقایسه آن با تاثیر مخلوط اکسیژن و هوا (۵۰+۵۰٪) بر پارامترهای قلبی عروقی و تنفسی بیماران تحت عمل جراحی بای پاس عروق کرونر انجام شده است. لازم به ذکر است که در هیچ کدام از تحقیقات بررسی شده، تاثیر درصد اکسیژن استنشاقی بر روی فشار ورید مرکزی (Central venous pressure=CVP) و نیز اندکس های اکسیژناسیون بافتی مثل PH ارزیابی نگردیده است.

روش بررسی:

در این مطالعه کار آزمایشی بالینی دو سویه کور، بیماران کاندید عمل غیر اورژانس بای پاس عروق کرونر با سن ۷۰-۴۰ سال، برون ده قلب بیش از ۴۰ درصد، اندکس توده بدن کمتر از ۳۰ درصد، دارای ASA (American society of anesthesiologists) کلاس II, III و به شرط عدم اعتیاد به سیگار و مواد مخدر با روش در دسترس وارد مطالعه شدند. مکان مطالعه مرکز پزشکی قلب چمران اصفهان بود. با توجه به محاسبه آماری، حجم نمونه در هر گروه ۳۰ نفر و در کل ۶۰ بیمار تعیین شد. بیماران مورد مطالعه بطور مساوی و بر اساس اعداد تصادفی به ۲ گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. پس از آماده سازی بیماران، تحت شرایط یکسان

(cardiac output=NICO) اندازه گیری شد. در این روش از میزان PaCO_2 انتهای بازدمی کمک گرفته شد. در این مطالعه از پرسشنامه جهت جمع آوری اطلاعات استفاده شد. داده ها پس از گرد آوری آزمون های آماری مناسب شامل t-test و کای اسکور و آنالیز واریانس مشاهدات تکراری تجزیه و تحلیل گردید. در صورت نرمال نبودن جامعه از آزمون غیر پارامتریک من ویتنی استفاده شد.

یافته ها:

از نظر داده های دموگرافیکی بیماران، به ترتیب در گروه مورد و شاهد میانگین سن 59 ± 6 و 58 ± 7 سال، قد 165 ± 8 و 168 ± 5 سانتیمتر و وزن 77 ± 6 و 75 ± 8 کیلوگرم بود ($P < 0.05$). همچنین به ترتیب در گروه مورد و شاهد مدت عمل 257 ± 54 و 254 ± 52 دقیقه و مدت زمان CPB $140/8 \pm 27/3$ و $133/5 \pm 29/7$ دقیقه بود ($P < 0.05$).

پس از تحلیل آماری مشخص گردید که فشار خون سیستول و دیاستول و متوسط شریانی و همچنین سرعت ضربان قلب، در مراحل قبل از پمپ، بعد از پمپ، قبل از ورود به ریکاوری و ۲ ساعت پس از عمل در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی داری با یکدیگر ندارد.

جهت مقایسه CVP در دو گروه در زمان های مختلف اندازه گیری شده، با انجام آزمون Repeated-ANOVA و رد فرض برابری کوواریانس ها ($P < 0.001$) از آزمون Huynh-Feldt جهت مقایسه میانگین ها استفاده شد و اختلاف معنی داری بین میانگین ها در دو گروه به دست آمد ($P < 0.001$). یعنی در گروه شاهد (اکسیژن 100%) CVP به طور معنی داری در زمانهای بعد از پمپ، قبل از ورود به ریکاوری و ۲ ساعت پس از عمل نسبت به بیماران گروه مورد (مخلوطی از اکسیژن و هوا) بالاتر بود (جدول شماره ۱).

بیهوشی عمومی با تیوپنتال سدیم (5 mg/kg)، فنتانیل ($3 \mu\text{g/kg}$)، پانکرونیوم (0.1 mg/kg) و لیدوکائین ($1/5 \text{ mg/kg}$) صورت پذیرفت. نگهداری بیهوشی توسط تجویز ایزوفلوران با غلظت $1-1/5$ درصد و حین پمپ قلبی ریوی (Cardio pulmonary bypass=CPB) با تجویز انفوزیون میدازولام و فنتانیل صورت گرفت. در گروه مورد حین بیهوشی از مخلوط اکسیژن (50 درصد) و هوا (50 درصد) تا انتهای عمل استفاده شد، ولی در گروه شاهد فقط اکسیژن 100 درصد استفاده گردید. در مرحله قبل و حین اتصال به CPB، قبل از ورود به ریکاوری و ۲ ساعت پس از عمل، فشار خون سیستول، دیاستول، متوسط شریانی، سرعت ضربان قلب، فشار وریدی مرکزی (CVP)، فشار اکسیژن خون شریانی (PaO_2)، PH شریانی و اشباع اکسیژن شریانی (SaO_2) و اندکس قلبی اندازه گیری و در پرسشنامه ثبت گردید. کلیه اندازه گیری ها توسط یک پرسشگر ثابت و زیر نظر پزشک مقیم آی سی یو که هر دو از گروههای مطالعه بی اطلاع بودند، انجام پذیرفت. اندازه گیری فشارخون ها به شکل تهاجمی و بر اساس کاتتر قرار داده شده در شریان رادیال و بهره گیری از یک ترانس دیوسر و دستگاه مانیتورینگ مدل HP (Hewlett packard) صورت گرفت. در مورد اندازه گیری CVP نیز با کمک همین سیستم و از طریق یک کاتتر CVP دو لومن قرار داده شده در ورید ساب کلاوین راست، فشارها ارزیابی گردید. اندازه گیری گازهای خون شریانی شامل PaO_2 و PH و SaO_2 توسط دستگاه اندازه گیری گازهای خونی (مدل AVL Compact 3) انجام پذیرفت. در پایان عمل نیز بیماران از نظر میزان نیاز به داروهای اینوتروپ مثبت و مدت اتصال به پمپ ارزیابی شدند. در صورت فشار خون سیستول کمتر از 90 میلیمتر جیوه در زمان جدا شدن CPB از داروی اینوتروپ که در واقع آدرنالین رقیق شده با غلظت $0.01-0.1 \mu\text{g/kg/min}$ می باشد، با دوز استفاده شد. اندکس قلبی به روش غیر تهاجمی Non invasive

جدول شماره ۱: مقایسه میانگین PH خون شریانی، فشار ورید مرکزی و فشار اکسیژن خون شریانی در زمان های مختلف اندازه گیری شده در گروه مورد و شاهد

گروه شاهد	گروه مورد	زمان	گروه های مورد بررسی	متغیر
			PH خون شریانی	
۷/۳±۰/۰۵	۷/۳±۰/۰۵	۱		
۷/۵±۰/۰۵	۷/۴±۰/۰۷*	۲		
۷/۳±۰/۱۰	۷/۳±۰/۰۷	۳		
۷/۲۹±۰/۰۵	۷/۲۹±۰/۰۸	۴		
۷/۹±۲/۶	۷/۴±۱/۹	۱		
۸/۹±۲/۴	۷/۵±۱/۴**	۲	فشار ورید مرکزی (سانتیمتر آب)	
۹/۹±۲/۶	۷/۶±۱/۷**	۳		
۸/۹±۲/۶	۷/۷±۱/۹**	۴		
۲۸۵/۶±۵۰/۷	۱۹۳/۱±۲۶/۸**	۱	فشار اکسیژن خون شریانی (PaO ₂)	
۳۰۶/۷±۵۱/۶	۱۸۶/۰۶±۳۷/۱**	۲		
۲۸۶/۶±۵۰/۷	۱۷۴/۰۶±۳۷/۴**	۳	(میلیمتر جیوه)	
۱۴۴/۴±۴۱/۹	۱۳۸/۲±۳۲/۹	۴		
۷۷/۸±۶/۷	۷۷/۱±۶/۶	۱		
۸۴/۲±۸/۴	۸۶/۷±۶/۹	۲		
۸۴/۵±۷/۳	۸۴/۸±۷/۲	۳	فشار خون متوسط شریانی (میلیمتر جیوه)	
۹۱/۳±۶/۹	۹۵/۰۳±۸/۲	۴		
۳/۰۳±۰/۳۵	۳/۱۸±۰/۲۹	۱		
۲/۷۳±۰/۴	۲/۹۶±۰/۳	۲		
۲/۸۱±۰/۴	۳/۰۱±۰/۳	۳	اندکس قلبی (لیتر بر متر مربع در دقیقه)	
۲/۸۹±۰/۴۴	۳/۰۹±۰/۳	۴		

زمانها: ۱:قبل از پمپ، ۲: بعد از پمپ، ۳: قبل از ورود به ریکاوری، ۴: ۲ ساعت پس از عمل جراحی.
 * $P < 0.01$ و $P < 0.001$ نسبت به گروه شاهد. گروه مورد: استفاده از مخلوط اکسیژن و هوا (۵۰٪-۵۰٪) بعد از القا بیهوشی در اجرای بای پس عروق کرونر. گروه شاهد: استفاده از اکسیژن ۱۰۰٪ بعد از القا بیهوشی در اجرای بای پس عروق کرونر.

(۵۳/۳٪) و در بیماران گروه مورد ۸ نفر (۲۶/۷٪) بود
 ($P < 0.05$).

بحث:

در حین جراحی قلب، بیماران به کرات دچار نوسانات در عملکرد قلبی می شوند که به خاطر از دست دادن خون، تغییرات درجه حرارت بدن، شیفت مایعات و اثرات بای پاس قلبی ریوی می باشد. در مطالعه فعلی

میانگین PH بدست آمده خون شریانی فقط در زمان بعد از پمپ در گروه شاهد بالاتر بود. فشار اکسیژن شریانی (PaO₂)، در کلیه زمانهای اندازه گیری شده در گروه شاهد بالاتر بود، ولی اشباع اکسیژن شریانی (SaO₂)، در هیچ یک از زمانها بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت (جدول شماره ۱).
 نیاز به داروهای اینوتروپ مثبت در زمان جدا شدن از پمپ قلبی ریوی در بیماران گروه شاهد ۱۶

۴۸/۵) و افزایش میانگین مقاومت عروق محیطی (از ۲۰۶۰ به ۲۲۲۰ $\text{dyn}\cdot\text{s}^{-1}\cdot\text{cm}^{-5}\cdot\text{m}^{-2}$) گردید، ولی تغییری در فشار خون متوسط حاصل نشد (۱۴). در بررسی Harten و همکارانش بر روی ۱۵ داوطلب سالم، افزایش FiO_2 استنشاقی از ۰/۲۱ تا ۱ منجر به کاهش اندک قلبی و سرعت ضربان قلب و افزایش مقاومت عروق محیطی گردید اما تغییری در اندکس ضربه ای (Stroke Index) و فشار متوسط شریانی رخ نداد (۱۵). در مطالعه دیگری از Harten که بر روی ۱۵ بیمار پس از عمل CABG در آی سی یو انجام شد، اثرات تجویز اکسیژن ۱۰۰ درصد به مدت ده دقیقه بر روی برون ده قلبی و مقاومت عروق محیطی ارزیابی گردید و نتایج مشابهی به دست آمد. در این بررسی تجویز مجدد اکسیژن با غلظت کمتر از ۶۰ درصد، کلیه پارامترها به جز برون ده قلبی دوباره به حد قبل از مداخله بازگشت نمود. در مطالعه مذکور ارزیابی برون ده قلبی به کمک تکنیک تریقی لیتوم انجام گرفت (۱۶).

در بخش دیگری از این مطالعه، FiO_2 تاثیری بر ضربان قلب بیماران در طی عمل جراحی شریان کرونری قلب نداشت. در مطالعه Milone و همکارانش بررسی ضربان قلب در افراد داوطلب سالم و هوشیار قبل و پس از دریافت یکساعت اکسیژن ۱۰۰ درصد، کاهش واضحی را در میزان ضربان قلب این افراد پس از دریافت اکسیژن نشان داد (۱۳). البته این مطالعه بر روی داوطلبان هوشیار و سالم انجام شد و میزان دریافت اکسیژن تنها یکساعت بود. از طرفی ضربان قلب افراد مورد مطالعه با خودشان مقایسه شد. در مطالعه Anderson روی بیماران با کلاس I ASA و II، افزایش FiO_2 از میزان پایه به ۱۰۰ درصد قبل از بیهوشی باعث کاهش ضربان قلب و برگرداندن درصد اکسیژن به حد پایه در طی بیهوشی منجر به افزایش مجدد ضربان قلب گردید (۱۴). لازم به ذکر است در این مطالعه حین بیهوشی از اکسیژن ۱۰۰ درصد استفاده نشده و FiO_2 از ۱ به ۰/۳ کاهش یافت. از طرفی بیماران مورد مطالعه ما دارای کلاس II و III بودند و ضربان قلب بیماران

چنین فرض شد که بیماران قلبی با شرایط فوق، حساسیت بیشتری نسبت به اثرات FiO_2 بالا داشته باشند. این اثرات می تواند نقش مهمی در جراحی قلب داشته باشد زیرا معمولاً در این عمل به دلیل خطر تجویز N_2O به ویژه آمبولی هوا، از اکسیژن ۱۰۰ درصد استفاده می شود و اکسیژن ۱۰۰ درصد هم اثرات همودینامیک منفی بر روی داوطلبین بیدار در چند مطالعه محدودی که انجام شده، داشته است. بنابراین هدف از انجام این مطالعه بررسی تاثیر FiO_2 حین عمل جراحی قلب بر پارامترهای همودینامیکی و تنفسی بیماران تحت عمل جراحی شریان های کرونری قلب (Coronary artery bypass grafting =CABG) بوده است.

در بررسی میانگین فشار خون سیستول و دیاستول در ۴ مرحله ذکر شده در گروه مورد و شاهد اختلاف معنی داری بین دو گروه بدست نیامد. بنابراین چنین استنباط می گردد که FiO_2 حین عمل جراحی قلب تاثیری بر فشار خون سیستول نداشته است. در مطالعه Milone و همکارانش روی ۲۹ نفر داوطلب سالم هوشیار پس از دریافت یکساعت اکسیژن ۱۰۰ درصد تغییر قابل ملاحظه ای در میزان فشار خون مشاهده نشد (۱۳). اگر چه مطالعه فوق روی داوطلبان جوان، سالم، هوشیار و تنها پس از یکساعت استنشاق اکسیژن ۱۰۰ درصد انجام شد ولی نتیجه حاصل تفاوتی با نتیجه این مطالعه نداشت. بخش دیگری از این مطالعه به بررسی میانگین فشار خون متوسط در بیماران در ۴ مرحله فوق در دو گروه مورد و شاهد و مقایسه آنها با هم اختصاص داشت. با توجه به تحلیل آماری، اختلاف معنی داری بین دو گروه از نظر فشار خون متوسط دیده نشد. به عبارتی، FiO_2 بر میانگین فشار خون متوسط بیماران حین عمل جراحی تاثیری نداشت. در بررسی Anderson و همکارانش روی ۳۰ بیمار تحت بیهوشی عمومی با پروپوفول یا سووفلوران، انجام پره اکسیژناسیون بیماران با $\text{FiO}_2=1$ باعث کاهش میانگین اندکس قلبی (از ۳/۳۸ به ۳/۰۳) و کاهش میانگین سرعت ضربان قلب (از ۶۸/۱ به ۶۲/۸) و کاهش میانگین اندکس ضربه ای (از ۵۰/۴ به

ما حین بیهوشی سنجیده شد که در آن زمان بیماران داروهای مختلف تاثیر گذار بر ضربان قلب مثل پانکوروئوم دریافت کرده بودند. از طرفی بیماران هر گروه با گروه دیگر (نه با پایه خودشان) مقایسه شدند که اینها از علل توجیه کننده اختلاف نتایج در مطالعات قبلی با مطالعه ماست.

بر اساس این مطالعه افزایش FiO_2 باعث افزایش CVP در بیماران تحت عمل CABG می شود. در هیچ یک از تحقیقات قبلی تاثیر درصد اکسیژن دمی بر میزان CVP مطالعه نشده است. مکانیسم افزایش CVP می تواند به علت اثر اینوتروپ منفی و تا حدودی کاهش برون ده قلبی در گروه شاهد باشد. همچنین افزایش درصد اکسیژن دمی باعث افزایش فشار اکسیژن شریانی در بیماران تحت عمل جراحی شریان کرونری قلبی گردید. البته این موضوع بدیهی است. جهت مقایسه یافته فوق با مطالعات مشابه، پارامتر فوق در مطالعات دیگر اندازه گیری نشده بود.

در بخش دیگری از مطالعه ما میانگین اشباع اکسیژن شریانی (SaO_2) در ۴ مرحله بین بیماران دو گروه اختلاف معنی داری مشاهده نشد. به عبارت دیگر FiO_2 تاثیری بر میزان اشباع اکسیژن شریانی بیماران تحت عمل جراحی شریان کرونری قلب نداشت. علت این موضوع ناشی از شکل منحنی معروف فشار اکسیژن-درصد اشباع هموگلوبین است که در PaO_2 های بالاتر از ۱۰۰ میلیمتر جیوه، SaO_2 فقط بین ۹۹ تا ۱۰۰ درصد متغیر است و دستگاه بلادگاز نیز در چنین محدوده ای دقت کمتر واحد را ندارد. این امر در شرایطی صدق می کند که دما و ۲ و ۳ دی فسفوگلیسرات ثابت باشد که در مطالعه ما این نکته حفظ شده است.

میزان PH خون شریانی در بخش دیگری از این مطالعه در ۴ مرحله فوق در دو گروه مورد و شاهد بررسی شد که این پارامتر نیز به شکل انحصاری فقط در مطالعه فعلی ارزیابی شده است. با توجه به تحلیل آماری، اختلاف دو گروه از نظر میانگین PH، فقط در زمان پس از پمپ معنی دار بود. به عبارت دیگر افزایش

FiO_2 باعث افزایش PH خون شریانی به سمت آلکالوز ($\text{PH}=7.5$) در بیماران در زمان پس از پمپ شد. اگر چه این تفاوت از نظر بالینی چشمگیر نیست، در بررسی این موضوع نیز مطالعه مشابه یافت نشد. مکانیسم آلکالوز خون شریانی در گروه شاهد شاید ناشی از کاهش متابولیسم بافت ها متعاقب هیپراکسمی و به دنبال آن تولید کمتر دی اکسید کربن و بروز آلکالوز تنفسی در حین برقراری پمپ قلبی ریوی باشد (۱۷).

یکی دیگر از پارامترهای بررسی شده فراوانی نیاز به داروهای اینوتروپ مثبت در زمان جدا شدن از پمپ قلبی ریوی در دو گروه بود. با توجه به تحلیل آماری، بیمارانی که طی عمل، اکسیژن ۱۰۰ درصد دریافت کردند، نیاز به داروهای اینوتروپ مثبت بالاتری نسبت به بیماران دریافت کننده اکسیژن ۵۰ درصد داشتند. پس طبق مطالعه ما استفاده از اکسیژن ۱۰۰ درصد اثر اینوتروپ منفی بر قلب داشته است. این پارامتر در هیچ یک از مطالعات قبلی اندازه گیری و بررسی نشده بود.

در این مطالعه اندکس قلبی بیماران اختلاف معنی داری از نظر آماری بین دو گروه مشاهده نشد. البته در کلیه زمان های ارزیابی شده، اندکس قلبی در گروه شاهد کمتر از گروه مورد بود. شاید به خاطر دقت ناکافی روش اندازه گیری اندکس قلبی به کمک تکنیک غیر تهاجمی NICO باشد که ما نتوانسته ایم تفاوت حاصل از این دو روش را نشان دهیم (۱۸). در صورت استفاده از روشهای دقیق تر ممکن است نتایج مطالعات ما با نتایج کنونی تفاوت داشته باشد. در مطالعه Waring، تجویز یکساعت اکسیژن ۱۰۰ درصد به افراد سالم داوطلب باعث کاهش اندکس قلبی شد (۱۰). در مطالعه Harten و همکارانش تجویز اکسیژن ۱۰۰ درصد بر بیماران بلافاصله پس از عمل جراحی شریان کرونری قلبی باعث کاهش اندکس قلبی به میزان ۱۰/۶ درصد شد (۱۶). قابل ذکر است این بیماران در طی عمل جراحی اکسیژن ۱۰۰ درصد دریافت نکردند. از طرفی میزان اندکس قلبی این بیماران با خودشان مقایسه شد.

پارامترها در حجم نمونه بالاتر معنی دار گردد. جهت گرفتن نتایج دقیق تر توصیه می گردد در مطالعات بعدی از روش های تهاجمی جهت بررسی برون ده قلبی بیماران که روش دقیق تر و قابل اعتمادتری نسبت به روشهای غیر تهاجمی است استفاده شود.

نتیجه گیری:

تجویز اکسیژن استنشاقی با کسر دمی ۱۰۰ درصد در حین بیهوشی عمل جراحی قلب، باعث افزایش میزان نیاز به داروی اینوتروپ و نیز فشار ورید مرکزی می شود. بنابراین استفاده از غلظت های کمتر اکسیژن دمی در حین بیهوشی جراحی قلب و جایگزینی هوا با آن توصیه می شود.

تشکر و قدردانی:

به این وسیله از زحمات سرکار خانم دکتر ندا کارگر که در انجام این مطالعه تلاش داشتند و همچنین معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به عنوان سازمان حمایت کننده این تحقیق صمیمانه سپاسگزاری می گردد.

این بررسی درون گروهی در مطالعه ما انجام نشد. در مطالعه Litchfield و همکاران، تاثیر تجویز اکسیژن ۴۰ درصد به جای هوا بر روی ۱۵ زن حامله فول ترم بررسی شد. تکنیک اندازه گیری برون ده قلبی در تحقیق آنها روش بیوایمپدانس ترانس توراسیک بود. نتایج حاصل از تحقیق آنها نیز موید سایر مطالعات ذکر شده می باشد (۱۹).

اگر چه یافته های مطالعه ما در بعضی از مواردی با یافته های مطالعات مشابه قلبی تفاوت داشت، به نظر می رسد این اختلافات ناشی از عدم تشابه گروههای هدف مورد بررسی، عدم مقایسه مشابه (بعنوان مثال فرد با فرد یا فرد با خود فرد) در مطالعات، زمان نامساوی تجویز اکسیژن و عدم بررسی برخی پارامترهای بررسی شده در این مطالعه در سایر مطالعات بود. به هر حال به نظر می رسد انجام مطالعات گسترده تر و استفاده از روشهای دقیق تر ارزیابی برون ده قلبی جهت رد یا اثبات تاثیر درصد اکسیژن دمی بر تغییرات همودینامیکی بیماران ضرورت داشته باشد. پیشنهاد می شود مطالعات بعدی روی گروه گسترده تری از بیماران با تعداد نمونه بالاتر انجام شود زیرا ممکن است تفاوت برخی

منابع:

1. Gramenitskii PM, Malkin VB, Romanova LK, Loginova EV, Roshchina NA. Toxic effect a slight excess of oxygen in an artificial atmosphere. *Kosm Biol Aviakosm Med.* 1980 Nov-Dec; 14(6): 67-72.
2. Richard E, Moon M, Enrico M. Clinical care in altered environments: at high and low pressure and in space. In: Miller's anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingston; 2005. p: 2665.
3. Lambertsen CJ. Effects of oxygen at high partial pressure. In: Fenn WO, Hcedss R. Hand book of physiology. Baltimore: Williams & Wilkins; 1965. p: 1027.
4. Greif R, Laciny S, Rapf B, Hickie RS, Sessler DI. Supplemental oxygen reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology.* 1999 Nov; 91(5): 1246-52.
5. Greif R, Akca O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental preoperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. Outcomes research group. *N Engl J Med.* 2000 Jan; 342(3): 161-7.
6. Clark JM. Pulmonary limits of oxygen tolerance in man. *Exp Lung Res* 1988; 14: 897-910.
7. Klein J. Normbaric pulmonary oxygen toxicity. *Anesth Analg.* 1990 Feb; 70(2): 195-207.

8. Montgomery AB, Luce JM, Murray JF. Retrosternal pain is an early indicator of oxygen toxicity. *Am Rev Respir Dis.* 1989 Jun; 139(6): 1548-50.
9. Thomson AJ, Webb DJ, Maxwell SR, Grant IS. Oxygen therapy in acute medical care. *BMJ.* 2002 Jun; 324(7351): 1406-7.
10. Lodato RF. Decreased O₂ consumption and cardiac output during norm baric hyperoxia in conscious dogs. *J Appl Physiol.* 1989 Oct; 67(4): 1551-9.
11. Waring WS, Thomson AJ, Adwani SH, Rosseel AJ, Potter JF, Webb DJ, et al. Cardiovascular effects of acute oxygen administration in healthy adults. *J Cardio Vasc Pharmacol.* 2003 Aug; 42(2): 245-50.
12. Haque WA, Boehmer J, Clemson BS, Leuenberger UA, Silber DH, Sinoway LI. Homodynamic effects of supplemental oxygen administration in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1996 Feb; 27(2): 353-7.
13. Beckman RM, Rocchini AP, Rosenthal A. Cardiovascular effects of breathing 95 percent oxygen in children with congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 1983 Jun; 52 (1): 106-11.
14. Milone SD, Newton GE, Parker JD. The homodynamic and biochemical effect of 100% oxygen Inspiration in human. *Can J Physiol Pharmacol.* 1999; 77 (2): 124-30.
15. Anderson KJ, Harten JM, Booth MG, Kinsella J. The cardiovascular effects of inspired oxygen fraction in anaesthetized patients. *Eur J Anesthesia.* 2005 Jun; 22(6): 420-5.
16. Harten JM, Anderson KJ, Angerson WJ, Booth MG, Kinsellaj. The effect of norm baric hyperoxia on cardiac index in healthy awake volunteers. *Anesthesia,* 2003 Sep; 58(9): 885-8.
17. Harten JM, Anderson KJ, Kinsella J, Higgins MJ. Normbaric hyperoxia reduces cardiac Index in patients after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2005 Apr; 19(2): 173-5.
18. Reinhart K, Bloos F, Konig F, Bredle D, Hannemann L. Reversible decrease of oxygen consumption by hyperoxia. *Chest.* 1991 Mar; 99(3): 690-4.
19. Botero M, Kirby D, Lobato EB, Staples ED, Gravenstein N. Measurement of cardiac output before and after cardiopulmonary bypass: comparison among aortic transit-time ultrasound, thermo dilution, and noninvasive partial CO₂ rebreeding. *J Cardiothorac Anesth.* 2004 Oct; 18(5): 563-72.
20. Litchfield KN, Harten JM, Anderson KJ, Kinsella J, McGrady EM. Effects of norm baric hyperoxia on haemodynamic parameters of healthy full-term parturient. *Anesthesia.* 2007 Sep; 62(9): 931-5.