Journal of Ardabil University of Medical Sciences

Vol. 19, No. 2, Summer 2019, Pages 239-248

The Relationship between Systemic Filling Pressures with Central Venous Pressure of the Body during Cardiac Surgery

Norouzi V[1], Hassanpour Daghah M*[1], Isazadehfar KH[2], Mahnia Z[1]

1. Department of Anesthesiology, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran
2. Social Determinants of Health Research Center, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran
**** Corresponding author***. Tel: +989123055165, Fax: +984533271465, E-mail: DrMHD3051@gmail.com

Received: Feb 19, 2019 Accepted: Jun 20, 2019

ABSTRACT

Background & objectives: Local systemic filling pressure measurement can be used to determine other hemodynamic parameters such as venous return and the stressed volume. The aim of the present study was to evaluate the relationship between local systemic filling pressures and central venous pressure.

Methods: In this study, candidate patients of cardiac surgery in Imam Khomeini hospital of Ardabil, in the first half of the 1397, were chosen and studied by their satisfaction, then an intra-arterial catheter inserted to the upper limb, a tourniquet closed to the same arm. The arterial pressure measured during the surgery. Central vein pressure was also measured simultaneously. Finally, other variables obtained from transesophageal echocardiography and demographic data were recorded in each patient's checklist.

Results: 43 patients (71.7%) were man and 17 (28.3%) were women. The Mean CVP, MSFP, CO, and CI were 8.3±4.5 mmHg, 17.0±6.1, 3.27±1.1, and 1.89±0.7, respectively. Ten patients (16.7%) had mild heart failure, 42 patients (70%) had a moderate heart failure and 8 patients (13.3%) had severe heart failure. There were positive and significant relationship between CVP and MSFP (r=0.478: p=0.001). The EF status has no significant effects on CVP with SBP, DBP, MAP, CO and CI. There was significant and reverse correlation between PSF value with CO, and CI in severe heart failure (p<0.05).

Conclusion: we concluded that the local MSFP is a good and valuable substitute for CVP measurement, especially in severe heart failure.

Keywords: Intensive Care Unit; Local Systemic Pressure; Central Venous Pressure; Cardiac output; Cardiac Index

بررسی ارتباط فشار پرشدگی سیستمیک با فشار ورید مرکزی بدن در طول عمل جراحی قلب

ودود نوروزی[1]، محمد حسنپور درگاه[1]*، خاطره عیسی زاده فر[2]، زرین مهنیا[1]

۱. گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

۲. مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۲۳۰۵۵۱۶۵ فاکس: ۰٤۵۳۳۲۷۱٤۶۵ پست الکترونیک: DrMHD3051@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: اندازه‌گیری فشار پرشدگی سیستمیک لوکال در بالین باعث آگاهی از سایر پارامترهای همودینامیک نظیر مقاومت بازگشت وریدی، و حجم استرس‌دار می‌شود. هدف از مطالعهٔ حاضر بررسی ارتباط فشار پرشدگی سیستمیک لوکال با فشار ورید مرکزی بدن بود.

روش کار: در این مطالعه بیماران کاندید عمل جراحی قلب در بیمارستان امام خمینی اردبیل، در نیمه اول سال ۱۳۹۷، با شرط رضایت خود بیمار انتخاب و وارد مطالعه شدند؛ سپس یک کاتتر داخل شریانی (Arterial Line) در اندام فوقانی تعبیه، یک تورنیکه به بازوی همان اندام بسته و در طول عمل فشار شریانی اندازه‌گیری شد. هم‌زمان با این اقدام فشار ورید مرکزی (CVP) بیمار نیز سنجیده شد. در انتها سایر متغیرهای به‌دست آمده از اکوکاردیوگرافی ترانس ازوفارنژیال (TEE) و اطلاعات دموگرافیک به‌دست آمده در چک لیست هر بیمار ثبت گردید.

یافته‌ها: تعداد ٤۳ نفر (۷۱/۷٪) از افراد مورد مطالعه مرد و ۱۷ نفر (۲۸/۳٪) زن بودند. میانگین CVP، Pmsf، CO و CI به‌ترتیب ۸/۳±٤/۵، ۱۷/۰±۶/۱، ۳/۲۷±۱/۱ و ۱/۸۹±۰/۷ میلی متر جیوه بود. تعداد ۱۰ نفر (۱۶/۷٪) نارسایی قلبی خفیف و ٤۲ نفر (۷۰٪) نارسایی قلبی متوسط و ۸ نفر (۱۳/۳٪) نارسایی قلبی شدید داشتند. روابط مثبت و معنی‌داری بین CVP و Pmsf وجود داشت. وضعیت EF بر رابطهٔ بین میزان CVP با میزان SBP و DBP، MAP، CO و CI تأثیر معنی‌داری نداشت. بین میزان PSF با میزان CO و CI در موارد Severe HF همبستگی معکوس و معنی‌داری وجود داشت ($p<0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که ارزیابی Pmsf در مقایسه با CVP به‌خصوص در بیماران دچار Severe HF از ارزش بالاتری برخوردار است.

واژه های کلیدی: بخش مراقبت‌های ویژه، فشار پرشدگی سیستمیک لوکال، فشار ورید مرکزی بدن، برون ده قلبی، اندکس قلبی

دریافت: ۱۳۹۷/۱۱/۳۰ **پذیرش:** ۱۳۹۸/۰۳/۳۰

مقدمه

در ICU ارزیابی همودینامیک بیماران معمولاً بر روی برون‌ده قلبی و پاسخ‌دهی به مایع درمانی معطوف می‌شود. در ارزیابی برون‌ده قلبی هدف پیش‌بار، انقباضات و ریتم قلبی و پس‌بار می‌باشد. پاسخ به مایع درمانی نیز با استفاده از ایندکس‌های دینامیک همچون تغییرات تنفسی ناشی از حجم ضربه‌ای قلبی یا دیامتر ورید اجوف ارزیابی می‌شود [۱].

به‌طور معمول اولین اقدام در درمان بیماران بدحال با همودینامیک ناپایدار بدون اختلال در قدرت انقباضی

قلب با بهینه‌سازی پیش‌بار قلبی یا در واقع تعیین نیاز به تجویز مایعات داخل وریدی شروع می‌شود [۲]. با این‌حال تجویز زیاد و غیرضروری مایعات داخل وریدی می‌تواند باعث تشدید بیماری و عوارض جانبی شود [۳،٤]. هرچند تکیه بر علائم بالینی (پوست سرد و رنگ پریده، تاکی‌پنه، تاکی‌کاردی، کاهش دفع ادراری، نبض ضعیف و...) مثل اکثر حیطه‌های پزشکی بیشترین ارزش تشخیصی را دارد اما به‌صورت کلاسیک از دهه‌ها قبل، تنظیم حجم مایعات داخل وریدی بیمار با اندازه‌گیری فشار وریدهای مرکزی یا همان فشار پرشدگی قلب انجام می‌گیرد. درحقیقت فشار وریدهای مرکزی همان فشار پرشدگی قلب راست است که در شرایط طبیعی تفاوت بسیار کمی با فشار پرشدگی بطن چپ دارد. پژوهش‌گران اخیراً به این نتیجه رسیده‌اند که در بیماران خاص یا شرایط پاتولوژیک ممکن است اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی، از نظر توانایی پیش‌بینی پیش بار بطن چپ ارزش کمی داشته باشد[۵]. لذا با توجه به احتمال بالای بروز خطا در تکیه بر میزان فشار ورید مرکزی در شرایط پاتولوژیک، استفاده از روش‌های جایگزین رایج گردیده است[۶،۷]. معمولاً فشار وریدهای مرکزی و فشار انسدادی شریان ریوی را شاخص‌های استاتیک فشار پرشدگی قلب در نظر می‌گیرند؛ اما بعد از گذشت سه دهه استفاده از کاتتر شریان ریوی و ضعف و ناتوانی‌های این روش، مونیتورینگ آشکار و مفید بودن و تکیه بر آن در بسیاری از بیماران مورد سؤال و تردید قرار گرفته است[۸،۷]. با توجه به مطالعات انجام‌شده فشار ورید مرکزی، عامل اصلی در میزان برون‌ده قلبی نبوده و در اختلالاتی نظیر CHF گمراه‌کننده می‌باشد. تغییر متغیر از فشار ورید مرکزی (CVP)[1] به متوسط فشار پرشدگی سیستمیک (MSFP)[2] که متغیر اصلی می‌باشد کمک بیشتری به تخمین حجم داخل عروقی بیمار و نیاز به تجویز حجم خواهد کرد [۹]. در روند تخمین حجم داخل عروقی ابتدا CVP استاتیک استفاده می‌شد که پس از آن به CVP دینامیک روی آورده شد و از آنجایی که MSFP با ارزش‌تر از دو مورد قبل است، در حال حاضر نیاز به تغییر CVP به MSFP احساس می‌شود [۱۰]. بنابراین هدف از مطالعهٔ حاضر تعیین ارتباط فشار پرشدگی سیستمیک لوکال با فشار ورید مرکزی بدن می‌باشد. این مطالعه بر روی بیماران ِ تحت عمل جراحی قلب (CABG, Valvular, Mixed) در اتاق عملِ جراحیِ قلبِ بیمارستان امام خمینی اردبیل که مجهز به مانیتورینگ کامل بود، حینِ عملِ جراحیِ بیماران انجام گرفت. اندازه‌گیری MSFP موجب مشخص‌شدن بهتر فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی همودینامیک می‌شود و به دلیل با ارزش‌تر بودن MSFP نسبت به CVP با وجود اینکه تا کنون مطالعه‌ای مشابه با موضوعِ این مقاله در داخل ایران انجام نگرفته بود و مطالعات خارجیِ صورت گرفته در این زمینه بسیار محدود بودند، تصمیم به انجام این مطالعه گرفته شد. این مقاله حاصلِ پژوهشِ مربوط به پایان نامه مقطع تخصصی در رشته بیهوشی دکتر زرین مهنیا، به راهنمایی دکتر محمد حسنپور و مشاوره دکتر خاطره عیسی زاده‌فر، از دانشگاه علوم پزشکی اردبیل می‌باشد.

روش کار

این مطالعه مقطعی بعد از تصویب و اخذ مجوز از کمیته اخلاق دانشگاه در اتاق عمل جراحی قلب بیمارستان امام خمینی اردبیل در نیمه اول سال ۱۳۹۷ انجام شد. در مطالعه حاضر از کل بیماران کاندیدای عمل جراحی قلب در شش ماهه اول سال ۱۳۹۷، از اول فروردین سال ۱۳۹۷ تا پایان شهریور ماهِ سال ۱۳۹۷، تعداد ۶۰ بیمار شرایط ورود به مطالعه را داشتند که پس از اخذ رضایت نامه کتبی آگاهانه وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل «بیمار

[1] Central Vein Pressure
[2] Mean Systemic Filling Pressure

بستری در بخش ICU[1]، بیمار دارای CVP لاین سالم، رضایت بیمار (در صورت هوشیاری) و یا همراه بیمار (در صورت عدم هوشیاری) جهت شرکت در مطالعه» و معیارهای خروج از مطالعه «عدم کارکرد مناسب CVP لاین، بیماری که در شوک به‌سر می‌برد، نداشتن رگ مناسب و آرترلاین مناسب» بودند.

شرایط و روش مطالعه به این صورت بود که بعد از پذیرش بیمار به داخل اتاق عمل و مانیتورینگ اولیه، یک کاتتر شریانی[2] در اندام فوقانی بیمار تعبیه گردید، سپس آرترلاین به کمک ست مخصوص به دستگاه مانیتور اتاق عمل وصل شد و با کالیبره‌کردن دستگاه و شست‌وشوی مسیر شریانی با سرم هپارینه از صحت کارکرد آرترلاین و مانیتور اطمینان حاصل شد. سپس یک تورنیکه ارتوپدی در حالت خاموش به بازوی همان اندام بسته شد و در حالت غیرفشاری و بدون بستن مسیر جریان خون بر روی اندام فوقانی قرار گرفت. بعد از ایندااکشن و شروع بیهوشی بیمار، اقدام به گرفتن مسیر وریدی مرکزی[3] شده و آن نیز به مانیتور اتاق عمل وصل گردید. در طول عمل بیمار تحت مانیتورینگ کامل قرار می‌گرفت. همچنین وضعیت قلبی بیمار به کمک اکوکاردیوگرافی ترانس ازوفاژیال (TEE)[4] ارزیابی می‌شد و متغیرهای مورد نیاز در مطالعه (LVOTdiameter[5], $LVOT_{VTI}$[6], EF[7]) به کمک TEE اندازه‌گیری و ثبت می‌شد. سپس اقدام به بستن مسیرآرترلاین به کمک تورنیکه ارتوپدی روی بازوی بیمار می‌شد. از این لحظه فشار شریانی روی مانیتور به‌تدریج شروع به کاهش می‌کرد و تا زمانی که فشار شریانی اندازه‌گیری شده بر روی عدد ثابتی بماند تورنیکه را بسته نگه داشته می‌شد، که این زمان در مطالعهٔ حاضر حدود ۱۶۰-۱۲۰ ثانیه بود. سپس این عدد به‌صورت MSFP ثبت شده و تورنیکه خاموش و هم‌زمان با آن متغییرهای دیگر مورد نیاز (DBP[8] / SBP[9] / HR[10] / MAP[11]) از مانیتور ثبت می‌گردید. لازم به ذکر است تورنیکه به‌کار گرفته شده در مطالعهٔ حاضر از نوع بادی و بدون استفاده از مارک با ٤ لایه ویبریل در زیر تورنیکه برای پدینگ بود. فشار تورنیکه در تمامی بیماران مورد مطالعه در حد ۱۵۰mmHg بالای فشار سیستولیک تنظیم شد. سپس تمام یافته‌ها در چک‌لیستی که برای هر بیمار تهیه شده بود به‌طور جداگانه ثبت شد. همهٔ بیماران مراجعه‌کننده جهت عمل جراحی قلب درجاتی از HF[12] را داشتند. در مطالعهٔ حاضر درجهٔ نارسایی قلبی بیماران براساس EF به نوع خفیف، متوسط و شدید تقسیم‌بندی شد.

به این صورت که بیماران با EF در محدوده ۶۰ تا ٤۵ به عنوان Mild HF و بیماران با EF بین ٤۵ تا ۳۰ Mod HF و بیماران با EF کمتر از ۳۰ به عنوان Severe HF در نظر گرفته شدند [۱۱].

تجزیه و تحلیل داده‌ها

داده‌های حاصل از جمع‌آوری توسط چک لیست‌های تهیه شده، کدگذاری و وارد نرم‌افزار SPSS-22 شده و با استفاده از روش‌های آمار توصیفی به‌صورت تعداد و درصد و شاخص‌های آماری میانگین انحراف معیار استخراج شد. همچنین در بررسی ارتباط بین متغیرهای وابسته و مستقل که کمی و کیفی بودند آزمون آماری ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید و مقدار p کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

[1] Intensive Care Unit
[2] Arterial Line
[3] CV Line
[4] Transesophageal Echocardio graphy
[5] Left Ventricular Out flow Tract Diameter
[6] Left Ventricular Out flow Tract Velocity Time Integral
[7] Ejection Fraction
[8] Diastolic Blood Pressure
[9] Systolic Blood Pressure
[10] Heart Rate
[11] Mean Arterial Pressure
[12] Heart Failure

یافته‌ها

تعداد ۴۳ نفر (۷۱/۷٪) از افراد مورد مطالعه مرد و ۱۷ نفر (۲۸/۳٪) زن بودند. میانگین CVP در بین افراد مورد مطالعه ۸/۳±۴/۵ mmHg بوده و دامنه تغییرات آن از ۳ تا ۲۳ متغیر بود. میانگین CVP مردان مورد مطالعه ۷/۳۳±۲/۹۹ و میانگین CVP زنان مورد مطالعه ۱۰/۴۴±۶/۴۰ (p=۰/۰۱) بود. میانگین PSF در بین افراد مورد مطالعه ۱۷/۰± ۶/۱ بوده و دامنه تغییرات آن از ۳ تا ۲۳ متغیر بود. میانگین MSFP مردان مورد مطالعه ۱۶/۲۶±۶/۱۳ و میانگین MSFP در زنان مورد مطالعه ۱۸/۶۷±۵/۶۵ بود (p=۰/۲).

بر اساس تقسیم‌بندی EF تعداد ۱۰ نفر (۱۶/۷٪) نارسایی قلبی خفیف[1] و ۴۲ نفر (۷۰٪) نارسایی قلبی متوسط[2] و ۸ نفر (۱۳/۳٪) نارسایی قلبی شدید[3] داشتند. میزان CVP و MSFP در بیماران مورد مطالعه با استفاده از آزمون تعیین هم‌بستگی مورد بررسی قرار گرفت و نتایج مطالعه نشان داد که رابطهٔ مثبت و معنی‌داری بین CVP و MSFP وجود دارد.

[1] Mild HF
[2] Mod HF
[3] Severe HF

یعنی با افزایش میزان CVP میزان MSFP نیز افزایش می‌یابد و این ارتباط خطی می‌باشد. نتایج در جدول ۱ بیان شده است.

جدول ۱. بررسی ارتباط آماری بین CVP و MSFP

متغیرهای مستقل	میانگین	ضریب همبستگی پیرسون	p value
CVP	۷/۸۴ ± ۴/۲۴	۰/۴۷۸	۰/۰۰۱
MSFP	۱۶/۹۸ ±۶/۳۶		

همچنین در این مطالعه تأثیر وضعیت EF بر رابطه بین MSFP با SBP، DBP، MAP، CO[4]، CI[5] در بیماران مورد مطالعه با استفاده از آزمون تعیین همبستگی مورد بررسی قرار گرفت و نتایج مطالعه نشان داد که تأثیر وضعیت EF بر رابطهٔ بین میزان MSFP با میزان SBP و DBP، MAP، تأثیر معنی‌داری نداشت. اما در موارد Severe HF میزان CO و CI همبستگی معکوس و معنی‌داری را نشان داد (p<۰/۰۵). نتایج در جدول ۲ بیان شده است.

[4] Cardiac Output
[5] Cardiac Index

جدول ۲. بررسی تأثیر وضعیت EF بیمار بر رابطهٔ بین MSFP با SBP، DBP، MAP، CO، CI

EF		SBP	DBP	MAP	CO	CI
Mild HF	ضریب هم‌بستگی پیرسون	-۰/۲۰۶	-۰/۱۴۲	-۰/۱۵۰	۰/۲۰۹	۰/۱۲۷
	p value	۰/۳۲۳	۰/۴۹۷	۰/۴۷۳	۰/۳۱۵	۰/۵۴۴
Moderate HF	ضریب هم‌بستگی پیرسون	-۰/۰۱۷	۰/۳۹۸	۰/۲۵۳	۰/۱۲۴	۰/۰۷۸
	p value	۰/۹۳۸	۰/۰۵۴	۰/۲۳۳	۰/۵۶۳	۰/۷۱۸
Severe HF	ضریب هم‌بستگی پیرسون	۰/۰۱۱	-۰/۱۰۴	-۰/۰۰۱	-۰/۷۴۸	-۰/۶۱۲
	p value	۰/۹۷۳	۰/۷۶۰	۰/۹۹۷	۰/۰۰۸	۰/۰۴۵

بحث

هدف از تجویز مایع و درمان حجم در بیماران بهبود وضعیت اکسیژن‌رسانی بافتی و اجتناب از هیپوپرفیوژن و آسیب ارگان‌ها است. تجویز مایع باعث افزایش حجم داخل عروقی می‌شود. حجم داخل عروقی فشارهای متوسط گردش خون و برگشت وریدی به قلب را تنظیم می‌کند.

کاهش در حجم داخل عروقی باعث کاهش برگشت وریدی به قلب و کاهش برون‌ده قلبی می‌شود. با این وجود در هنگام مایع درمانی باید توجه داشته باشیم که انفوزیون حجم زیاد مایع برای بیمار می‌تواند اثرات سوءِ داشته باشد. اثرات بالانس مثبت مایعات به‌صورت سیستماتیک با اختلالات الکترولیتی، اختلالات اسید و باز، افزایش فشار خون، افزایش نیاز میوکارد، ادم ریه، نارسایی تنفسی، ادم محیطی و بسیاری مشکلات دیگر می‌تواند ظاهر شود. به‌همین جهت توجه به وضعیت حجم داخل عروقی بیمار و تخمین شرایط قلبی عروقی وی در جایگزینی حجم بیماران ضروری است [۱۲].

در مطالعهٔ حاضر ۶۰ بیمار کاندید عمل جراحی قلب مورد ارزیابی قرار گرفتند. در بررسی مشخصات دموگرافیک این بیماران نتایج حاکی از آن است که ارتباط بین MSFP و CVP با متغیرهای مستقل تأثیرگذار در واحد پژوهش از نظر جنس و سن و سطوح مختلف BMI تأثیری بر روی پارامترهای SBP، DBP، MAP، CO، CI نداشت.

همین‌طور که پیشتر عنوان شد از جمله معیارهای تخمین حجم داخل عروقی بیماران CVP و MSFP می‌باشد. بنابراین در این مطالعه محققین به تعیین ارتباط CVP و MSFP با هم و در ادامه ارتباط بین فشار متوسط پرشدگی سیستمیک با SBP، DBP، MAP در بیماران تحت عمل جراحی قلب پرداختند.

میزان جریان خون از یک رگ خونی به‌وسیلهٔ دو عامل تعیین می‌شود: ۱- اختلاف فشار خون بین دو انتهای رگ (گرادیان فشاری) که نیرویی است که خون را در رگ به جلو می‌برد؛ و ۲- ممانعت از جریان خون در رگ که مقاومت رگی نامیده می‌شود. میزان جریان خون از رگ با قانون اهم[1] محاسبه می‌شود [۱۳].

$$\Delta P = F \times R$$

که در رابطهٔ بالا P فشار[2]، F جریان[3] و R مقاومت[4] است.

[1] Ohm
[2] Pressure

در سیستم قلبی عروقی این قانون به صورت زیر مورد استفاده قرار می‌گیرد:

$$BP = CO \times SVR$$

بر طبق این فرمول رابطه مستقیمی بین برون‌ده قلبی و فشار خون که شامل SBP، DBP، MAP می‌شود، برقرار است [۱۳].

طبق یافته‌های مطالعهٔ حاضر MSFP و CVP با هم در ارتباط مستقیم می‌باشند، از طرف یگر طبق قانون اهم این دو با فشار خون بازگشت وریدی و برون‌ده قلبی نیز در ارتباط می‌باشد که با نتایج مطالعات مذکور مطابقت دارد.

قدرت تلمبه‌ای قلب شدیداً به‌وسیلهٔ اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک کنترل می‌شود. برای مقادیر معین فشار دهلیزی ورودی، برون‌ده قلبی را می‌توان با تحریک سمپاتیک تا بیش از ۱۰۰ درصد افزایش داد. برعکس، برون‌ده قلبی را می‌توان توسط تحریک پاراسمپاتیک به صفر یا تقریباً صفر کاهش داد. تحریک سمپاتیک می‌تواند ریت قلبی را حتی تا ۲۵۰ ضربان در دقیقه افزایش دهد.

تحریک سمپاتیک همچنین نیروی انقباض قلب را افزایش داده و از این راه حجم خون پمپاژ شده و نیز فشار خروج خون را افزایش می‌دهد. به این ترتیب تحریک سمپاتیک غالباً می‌تواند برون‌ده قلبی را، علاوه بر افزایش برون‌ده قلبی ناشی از مکانیسم فرانک استارلینگ، افزایش دهد.

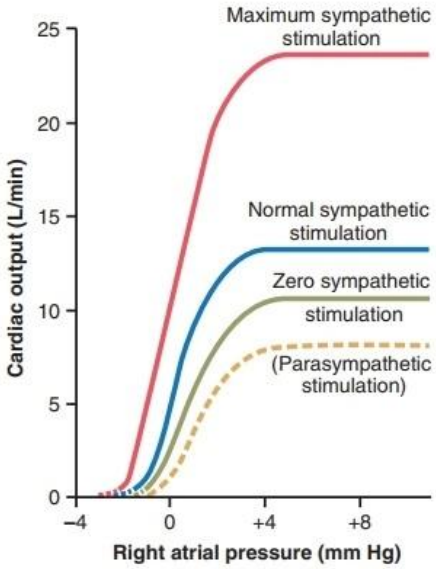
برعکس، مهار اعصاب سمپاتیک قدرت پمپاژ قلب را کاهش می‌دهد، هنگامی که فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک به مقدار کمتر از حد طبیعی کاهش داده می‌شود، این امر هم ریت قلبی و هم قدرت انقباض بطنی را کاهش می‌دهد. حتی برون‌ده قلبی را تا ۳۰ درصد کمتر از حد طبیعی کم می‌کند. تحریک قوی فیبرهای عصبی پاراسمپاتیکی در اعصاب واگ قلب می‌تواند قلب را برای چند ثانیه متوقف کند. تحریک

[3] Flow
[4] Resistance

قوی پاراسمپاتیک می‌تواند قدرت انقباضی قلب را ۲۰ تا ۳۰ درصد کاهش دهد. فیبرهای عصبی واگی به‌طور عمده در دهلیزها توزیع می‌شوند و به مقدار کمی به بطن‌ها می‌روند و در بطن‌ها است که انقباض پرقدرت قلب انجام می‌شود. این امر اثر تحریک واگ را که به‌طور عمده کاهش دادن ریت قلبی و نه کاهش‌دادن شدید قدرت انقباضی قلب است توجیه می‌کند. با این وجود کاهش شدید در ریت قلبی همراه با کاهش خفیف در قدرت انقباضی قلب می‌تواند عمل پمپاژ بطن را تا ۵۰ درصد یا بیشتر کاهش دهد.

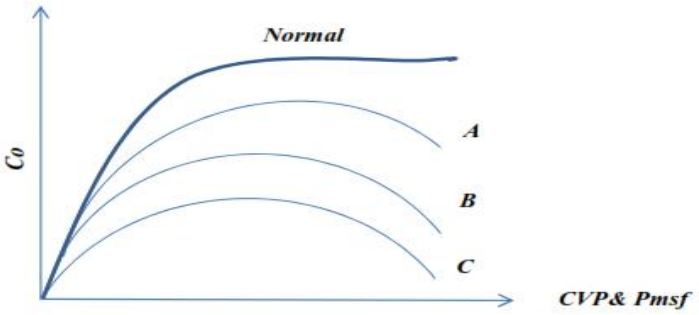
در بررسی منحنی‌های عمل قلب (نمودار ۱) که رابطهٔ بین فشار دهلیز راست در محل ورود خون به قلب و برون‌ده قلب از بطن چپ به داخل آئورت می‌باشد، نشان داده شده که در هر فشار معین دهلیز راست، برون‌ده قلب با افزایش تحریک سمپاتیک افزایش و با افزایش تحریک پاراسمپاتیک کاهش می‌یابد.

تغییرات برون‌ده قلب ایجاد شده توسط تحریک عصبی هم از تغییرات ریت قلبی و هم از تغییرات قدرت انقباضی قلب ناشی می‌شوند، زیرا هر دوی آنها در پاسخ به تحریک عصبی تغییر می‌کنند.



نمودار ۱. اثر درجات مختلف سمپاتیک و پاراسمپاتیک روی منحنی برون‌ده قلب

در یک قلب سالم ارتباط بین CO و MSFP به شکل نرمال در نمودار ۲ وجود دارد ولی در یک قلب نارسا منحنی زیر به شکل A، B و C تغییر شکل می‌یابد و این ارتباط مخدوش می‌شود.



نمودار ۲. ارتباط CO با MSFP و CVP در قلب سالم و قلب نارسا

با توجه به اینکه CVP و MSFP با هم در ارتباط هستند ولی در یک قلب نارسا، که اکثرا بیماران مطالعهٔ حاضر درجاتی از نارسایی قلبی را داشتند، ارتباط بین MSFP و CVP و CO مخدوش و فاقد اعتبار می‌شود[۱۴] که این خود می‌تواند دلیلی بر تأیید یافته‌های مطالعهٔ حاضر باشد. آرتور گایتون در یک مقاله تأثیر فاکتورهایی که فیزیولوژی بازگشت وریدی را متأثر می‌نمایند را توصیف نمود [۹]. در مقالهٔ مذکور سه متغیر که همگی به‌طور مستقل بازگشت وریدی را تحت تأثیر قرار می‌دهند توصیف

شده است. این فاکتورها شامل فشار دهلیزی راست، میانگین فشار سیستمیک و مقاومت عروقی می‌باشد. مدل گایتون برای بازگشت وریدی پیچیده است. MSFP با حجم کل خون موجود در سیستم وریدی و انطباق ذاتی سطح عروقی مشخص می‌شود. در واقع حجم مشخصی از مایع می‌باشد که سطح عروق را پر می‌نماید تا به نقطه‌ای برسد که وجود آن موجب ایجاد فشار به دیوارهٔ عروق شود که آن را حجم بدون استرس می‌نامیم. هر حجمی بیشتر از این میزان را تحت عنوان حجم استرس‌دار می‌شناسیم، که موجب افزایش درجهٔ فشار بر دیوارهٔ عروق وریدی می‌شود. هرچه میزان حجم استرس‌دار افزایش یابد میزان MSFP افزایش خواهد یافت و به نوبهٔ خود، میزان بازگشت وریدی افزایش می‌یابد [۱۵]، که با یافته‌های حاصل از مطالعهٔ حاضر همسو می‌باشد.

علاوه بر این مطالعهٔ مس[1] و همکاران نشان داد که فشار ناشی از جریان خون در وریدهای مرکزی با یک شیب خطی با وضعیت حجمی نسبی عروقی ارتباط داشت. میانگین فشار پرشدگی سیستمیک با کاهش حجم بازگشت وریدی کاهش و با افزایش آن افزایش می‌یافت [۹]. نتایج مطالعهٔ حاضر نیز نشان داد که رابطهٔ مثبت و معنی‌داری بین CVP و MSFP وجود دارد. یعنی با افزایش میزان CVP میزان MSFP نیز افزایش می‌یابد و این ارتباط معنی‌دار می‌باشد.

نتایج محققین نشان داده است که میزان MSFP در بیماران پس از جراحی قلب بالاتر از بیمارانی بود که در شرایط نرمال استراحت قرار داشته‌اند [۱۶]. نتایج مطالعهٔ مذکور مشخص نمود که استفاده از داروهای وازواکتیو بر روی میزان MSFP تأثیر داشته است. احتمالاً MSFP در بیمارانی که دچار استرسورهای قابل توجه قلبی نمی‌باشند بایستی کمتر از بیماران قلبی باشد [۱۳،۱۷]. نتایج پژوهشگران نشان داد که میزان MSFP با کاهش CVP کاهش و با افزایش آن افزایش می‌یابد که رابطهٔ فوق معنی‌دار بود [۱۳].

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که میزان CVP و MSFP دارای همبستگی مستقیم و معنی‌داری می‌باشد که با نتایج مطالعات پیشین در این زمینه همسو می‌باشد.

نتایج پژوهش محققان حاکی از آن بود که که میزان بیس لاین MSFP در بیماران بخش جراحی قلب ۱۸/۸ میلی‌متر جیوه بوده است و همچنین نتایج نشان داد که با افزایش میزان CVP میزان MSFP نیز افزایش می‌یابد [۱۳]. همچنین نتایج مطالعهٔ مذکور نشان داد که میزان CVP پایه ۶/۷۲ بود.

نتایج مطالعه حاضر نیز نشان داد که میانگین CVP ۸/۳±٤/۵ mmHg، میانگین PSF ۱۷/۰±۶/۱ و میانگین CO ۳/۲۷±۱/۱ بود که با نتایج مطالعات پیشین در این زمینه هم‌سو بود.

لازم به ذکر است که نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که در افراد دچار Severe HF میزان CO و CI همبستگی معنی‌داری با میزان MSFP دارد، در حالی‌که هیچ‌یک از پارامترهای مورد مطالعه رابطهٔ معنی‌داری با میزان CVP نداشت.

نتایج محققین نشان داده است که میزان MSFP در بیمارانی که پس از احتقان قلبی طولانی فوت نموده‌اند به‌طور معنی‌داری بیشتر از بیمارانی بوده است که فاقد بیماری قلبی بوده‌اند. میزان بالای MSFP در بیماران دچار نارسایی قلبی به‌دلیل مکانیسم جبرانی برای افزایش CVP جهت حفظ گرادیان فشار بازگشت وریدی بوده است. همچنین نتایج پژوهش‌گران نشان داده است که میانگین میزان MSFP در بیماران پس از جراحی قلب ۱۹/۷ میلی‌متر جیوه بوده است و میزان آن بین ۱۷ تا ۲۲/۷ میلی‌متر جیوه نیز متغیر بوده است. نتایج مطالعهٔ مذکور نشان داد که در بیمارانی که میزان برون‌ده قلبی کاهش یافته بود میزان MSFP افزایش داشته و افزایش قابل توجهی در مقاومت بازگشت ورید مشاهده شد[۱۶]. نتایج مطالعهٔ حاضر نیز نشان داد که میزان CO در بیماران دچار Severe HF رابطهٔ معکوس و

[1] Maas

معنی‌داری با میزان MSFP دارد، به‌عبارتی با کاهش میزان CO میزان MSFP افزایش معنی‌داری می‌یابد که نتایج مطالعهٔ حاضر با نتایج مطالعات پیشین در این زمینه همسو می‌باشد. همچنین نتایج محققین نشان داده است که لوکال کردن MSFP درون جریان خون بهترین مدل مفهومی می‌باشد، چرا که در واقع منعکس‌کنندهٔ پارامترهای مختلف در داخل عروق است [۱۸].

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که رابطهٔ معنی‌داری بین میزان CVP و MSFP وجود دارد و علاوه بر آن اندازه‌گیری میزان MSFP لوکال در بیماران دچار Severe HF در کمک به تشخیص وضعیت بیمار در مقایسه با اندازه‌گیری CVP مؤثرتر است. بااین‌حال نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که رابطهٔ معنی‌داری بین میزان MSFP و CVP با میزان SBP و DBP، MAP وجود نداشت.

محدودیت هایی این پژوهش به شرح ذیل می باشند:

۱- کمبود امکانات در اجرای طرح و عدم دسترسی محققین به تورنیکه ارتوپدی به دلیل محدود بودن تعداد تورنیکه و در نتیجه از دست دادن تعدادی از نمونه‌های مطالعه از مشکلات مراحل ابتدایی شروع طرح مطالعاتی بود که با رایزنی مسئولین اتاق عمل این مشکل تا حد قابل قبولی مرتفع گردید.

۲- عدم همکاری بیماران جهت ورود به مطالعه که با توجیه مناسب آنها و برقراری ارتباط مناسب و بیان بی‌عارضه بودن این مطالعه در آنها، به‌طور کامل رفع شد.

۳- فاکتورهایی از قبیل محدودیت زمانی که در اختیار دانشجو قرار می‌گرفت، تعداد محدود بیماران کاندید جراحی قلب در سطح استان و با توجه به اینکه بیمارستان امام خمینی اردبیل تنها مرکز جراحی قلب و با فعالیت تنها یک جراح قلب در سطح استان می‌باشد، از جمله محدودیت‌های خارج از اختیار پژوهشگر بود.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعهٔ حاضر می‌توان اظهار داشت که در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به‌خصوص Severe HF با اندازه‌گیری فشار پرشدگی سیستمیک بدن از آن به‌جای فشار وریدی مرکزی بدن می‌توان وضعیت حجم داخل عروقی را به‌درستی تخمین زد.

ملاحظات اخلاقی

نویسندگان کلیه نکات اخلاقی شامل رضایت آگاهانه، حسن رفتار، عدم سرقت ادبی، انتشار دوگانه، تحریف داده‌ها و داده‌سازی را در این مقاله رعایت کرده‌اند. کد کمیته‌ی اخلاق با شناسه IR.ARUMS.REC.1397.180 برای این مطالعه کسب شده است.

تشکر و قدردانی

از کلیه بیماران شرکت کننده در این پژوهش و همچنین همکاران بخشِ اتاق عملِ قلب در بیمارستان امام خمینی اردبیل که محققین را در انجام مطالعه یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1- Bayliss W, Starling EH. Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressures. J Physiol. 1894 Apr 17;16(3-4):159-318.7.

2- Marik PE. Techniques for assessment of intravascular volume in critically ill patients. J Intensive Care Med. 2009 Sep-Oct;24(5):329-37.

3- Strunden MS, Heckel K, Goetz AE, Reuter DA. Perioperative fluid and volume management: physiological basis, tools and strategies. Ann Intensive Care. 2011 Mar 21;1(1):2.

4- Cannesson M. Arterial pressure variation and goal-directed fluid therapy. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2010 Jun;24(3):487-97.

5- Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. Crit Care Med. 2013 Jul;41(7):1774-81.

6- Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence Chest. 2002 Jun;121(6):2000-8.
7- Zoreka F, Bouvaist H, Vautrin E, Marlière S, Guerbaai R, Labarere J, et al. Pulmonary Capillary Wedge Pressure Measurement: A Challenge for Diagnosis of Pulmonary Arterial Hypertension. Int J Respir Pulm Med. 2015 Jan;2(1):1-5.
8- Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. Crit Care Med. 2004 Mar;32(3):691-9.
9- Geerts BF, Maas J, de Wilde RB, Aarts LP, Jansen JR. Arm occlusion pressure is a useful predictor of an increase in cardiac output after fluid loading following cardiac surgery. Eur J Anaesthesiol. 2011 Nov;28(11):802-6.
10- Maas JJ, Pinsky MR, Aarts LP, Jansen JR. Bedside assessment of total systemic vascular compliance, stressed volume, and cardiac function curves in intensive care unit patients. Anesth Analg. 2012 Oct;115(4):880-7. Epub 2012 Jul 4.
11- Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN. Kaplan's Cardiac Anesthesia E-Book: Expert Consult Premium. Elsevier Health Sciences; 2011 Apr
12- Fink MD, Mitchell P. Textbook of Critical Care, 7th Edition, Elsevier, 2017, 761-765.
13- Starr I, Hawson AJ. Role of The “static Blood Pressure” In Abnormal Increments of Venous Pressure, Especially in Heart Failure. I. Theoretical Studies On an Improved Circulation Schema Whose Pumps Obey Starling's Law of the Heart. Am J Med Sci. 1940 Jan 1;199(1):27-39.
14- Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology E-Book: with STUDENT CONSULT Online Access, 15th ed. New York; Elsevier Health Sciences; 2010 Jun.
15- Magder S, Bafaqeeh F. The clinical role of central venous pressure measurements. J Intensive Care Med. 2007 Jan-Feb;22(1):44-51.
16- Maas JJ, Geerts BF, van den Berg PC, Pinsky MR, Jansen JR. Assessment of venous return curve and mean systemic filling pressure in postoperative cardiac surgery patients. Crit Care Med. 2009 Mar;37(3):912-8.
17- Funk DJ, Jacobsohn E, Kumar A. The role of venous return in critical illness and shock—part I: physiology. Crit Care Med. 2013 Jan;41(1):255-62.
18- Versprille A, Jansen JR. Mean systemic filling pressure as a characteristic pressure for venous return. Pflugers Arch. 1985 Oct;405(3):226-33.