



بیمارستان و زایشگاه بنت الهدی

محتوی آموزشی ریکآوری و

مراقبت بعد از عمل

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

گروه هدف:

رشته شغلی هوشبری

اهداف آموزشی:

پذیرش در واحد مراقبت بعد از بیهوشی

انسداد راه هوایی

اختلالات فیزیولوژیک اولیه بعد از عمل

روش و نحوه اجرای آموزش:

مدت دوره : ۱۵ ساعت

اجرای آموزش: کتابخوانی

نوع آزمون: کتابخوانی

روش آزمون: الکترونیک

فهرست

ریکاوری پس از بیهوشی ۶

پذیرش در واحد مراقبت پس از بیهوشی ۸

۹.....	اختلالات فیزیولوژیک اولیه بعد از عمل.....
۹.....	انسداد راه هوایی فوقانی.....
۱۱.....	اثرات آپنه انسدادی خواب.....
۱۱.....	بلوک عصبی عضلانی باقیمانده.....
۱۳.....	ارزیابی بالینی بلوک باقیمانده عصبی عضلانی.....
۱۶.....	لارنگواسپاسم.....
۱۶.....	ادم راه هوایی.....
۱۷.....	اداره انسداد راه هوایی فوقانی.....
۱۷.....	درمان انسداد راه هوایی فوقانی ناشی از ادم یا هماتوم.....
۱۸.....	مونیتورینگ باز بودن راه هوایی طی انتقال.....
۱۸.....	هیپوکسمی شریانی.....
۱۸.....	هیپونتیلاسیون آلونولر.....
۲۱.....	عدم تطابق تهویه به خونرسانی و شنت.....
۲۲.....	افزایش مخلوط وریدی.....
۲۲.....	کاهش ظرفیت انتشار.....
۲۳.....	ادم ریوی.....
۲۳.....	آسیب ریوی مرتبط با انتقال خون.....
۲۴.....	بی ثباتی همودینامیک.....
۲۴.....	افزایش فشار خون سیستمیک.....
۲۵.....	کاهش فشار سیستمیک.....
۲۶.....	هیپوولمیک (کاهش پره لود).....
۲۷.....	کاردیوژنیک (نارسایی پمپ داخلی).....
۲۷.....	سمپاتکتومی ایاتروژنیک.....
۲۸.....	واکنش های آلرژیک.....
۲۸.....	سپسیس.....
۲۹.....	ایسکمی میوکارد.....
۲۹.....	بیماران کم خطر.....

۲۹.....	بیماران پرخطر
۲۹.....	مونیتورینگ قلبی
۳۰.....	دیس ریتمی های قلبی
۳۱.....	دیس ریتمی های دهلیزی
۳۲.....	فیبریلاسیون دهلیزی
۳۲.....	دیس ریتمی بطنی
۳۲.....	برادی دیس ریتمی
۳۳.....	دلیریوم
۳۴.....	فاکتورهای خطر
۳۵.....	تحریک پذیری هنگام بیدار شدن
۳۶.....	نقص عملکرد کلیوی
۳۸.....	اولیگوری ثانویه به تخلیه حجم مایع داخل عروقی
۳۸.....	افزایش فشار داخل شکمی
۳۸.....	رابدومیولیز
۳۹.....	دمای بدن و لرز
۴۰.....	تهوع و استفراغ بعد از عمل
۴۴.....	اختلالات خونریزی دهنده
۴۵.....	بیدار شدن تاخیری

پذیرش در واحد مراقبت پس از بیهوشی

اختلالات فیزیولوژیک اولیه بعد از عمل

انسداد راه هوایی فوقانی

از دست رفتن تون عضله حلق

بلوک عصبی عضلانی باقیمانده

لارنگواسپاسم

ادم راه هوایی

اداره انسداد راه هوایی فوقانی

هیپوکسمی شریانی

هیپوونتیلاسیون آلوئولی

کاهش فشار نسبی آلوئولر اکسیژن

عدم تطابق تهویه به خونرسانی و شنت

افزایش مخلوط وریدی

کاهش ظرفیت انتشار

ادم ریوی

ادم ریوی پس از انسداد

آسیب ریوی مرتبط با انتقال خون

بی ثباتی همو دینامیک

افزایش فشار خون سیستمیک

کاهش فشار خون سیستمیک

ایسکمی میوکاردا

دیس ریتمی بطنی

دلیریم

فاکتورهای خطر

اداره

تحریک پذیری هنگام بیدار شدن

نقص عملکرد کلیوی

اولیگوری ثانویه به تخلیه حجم مایع داخل عروقی

فشار خون داخل شکمی

رابدومیولیز

دمای بدن و لرز

مکانسیم

درمان

اثرات بالینی

تهوع و استفراغ بعد از عمل

بیماران پر خطر

جلوگیری و درمان

اختلالات خونریزی دهنده

بیدار شدن تاخیری

درمان

معیار ترخیص (Criteria)

ریکاوری پس از بیهوشی

واحد مراقبت پس از بیهوشی (PACU) جایی است که جهت مونیتورینگ و مراقبت فوری از بیمارانی که به علت بیهوشی و جراحی از تعادل فیزیولوژیک خارج شده اند و در حال ریکاوری هستند طراحی شده است. در PACU، پرستاران آموزش دیده و ماهر در تشخیص سریع عوارض پس از عمل شاغل می باشند. مجاورت نزدیک PACU به اتاق عمل دستیابی سریع به مشاوره پزشکی و اخذ کمک را تسهیل می کند. مراقبت از بیماران در PACU، بخش حیاتی از کار بیهوشی است. این مراقبت دارای استمرار است که از مراقبت بیمار طی گذر از بیهوشی در اتاق عمل، به مرحله ای از مونیتورینگ با شدت کمتر در بخش بیمارستانی و در برخی موارد حصول عملکرد مستقل بیمار در خانه ادامه می یابد. جهت انجام این دوره انتقالی منحصر به فرد، PACU باید به مونیتور و وسایل احیاء بیماران بدحال مجهز باشد در عین حالیکه این واحد می بایست یک محیط آرام جهت ریکاوری و استراحت بیماران باحال مناسب را فراهم آورد.

پذیرش در واحد مراقبت پس از بیهوشی

بهنگام ورود به PACU، متخصص بیهوشی پرستار PACU را با جزئیات مرتبط به شرح حال بیمار، شرایط طبی، بیهوشی و جراحی وی آشنا می کند (جدول ۱-۱). دقت ویژه بر مونیتورینگ اکسیژناسیون (پالس اکسیمتری)، تهویه (تعداد تنفس، باز بودن راه هوایی، کاپنوگرافی) و گردش خون بیمار (فشار خون سیستمیک، ضربان قلب، الکتروکاردیوگرام (ECG)) اعمال می شود. اکثر بیماران اکسیژن مکمل را در طی انتقال از اتاق عمل به PACU و طی ریکاوری اولیه در PACU دریافت می کنند. علائم حیاتی در صورت نیاز مکرر و حداقل هر ۱۵ دقیقه در PACU ثبت می شود. علائم حیاتی و سایر اطلاعات مرتبط بصورت مستند ثبت می شود که بخشی از گزارش وضعیت طبی بیمار را شامل می شود.

جدول ۱-۱. اطلاعاتی که اغلب هنگام پذیرش در واحد مراقبت بعد از بیهوشی به پرستار داده می شود.

سن و نام بیمار

روش جراحی و نوع بیهوشی (داروهای مصرفی)

سایر داروهای حین عمل (آنتاگونیستها، آنتی بیوتیکها، دیورتیکها، وازوپرسورها، ضد دیس

ریتمی های قلبی)

علائم حیاتی پیش از عمل

بیماریهای طبی همراه

دارو درمانی قبل عمل

آلرژی ها

خونریزی تخمینی حین عمل و برونده آداری اندازه گیری شده

مایع حین عمل و جایگزینی خون

عوارض بیهوشی و جراحی (در صورت بروز)

داروها یا اقداماتی خاص که در واحد مراقبت بعد از بیهوشی لازم خواهد بود (اداره ی

درد، گازهای خونی شریانی، رادیوگرافها)

اختلالات فیزیولوژیک اولیه بعد از عمل

طیفی از اختلالات فیزیولوژیک متاثر بر اعضای مختلف می بایست طی رفع اثرات بیهوشی و جراحی در PACU،

تشخیص داده شده و درمان شوند. (جدول ۱-۲). تهوع و استفراغ، نیاز به حمایت راه هوایی فوقانی و فشارخون سیستمیک

نیازمند درمان، از شایعترین حوادث مورد مواجهه در PACU می باشند.

انسداد راه هوایی فوقانی

از دست رفتن تون عضله حلق

انسداد راه هوایی یک عارضه شایع و بالقوه کشنده در دوره ی پس از عمل می باشد. شایعترین علت انسداد راه هوایی در PACU، از دست رفتن تون عضله حلق در بیمار با کاهش سطح هوشیاری و یا آرام خواب آلوده می باشد. اثرات سرکوبگر باقیمانده هوشبرهای استنشاقی و تزریقی و اثرات مداوم داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی در از دست رفتن تون حلق در دوره ابتدایی پس از عمل نقش دارند.

در یک بیمار بیدار، عضلات حلق بطور همزمان با دیافراگم انقباض می یابند تا زبان را به جلو بکشند و سبب بازماندن راه هوایی در مقابل فشار منفی دمی حاصل از دیافراگم شوند. این فعالیت عضله حلق طی خواب سرکوب می شود و کاهش حاصله در تون، موجب انسداد راه هوایی می شود. با کلاپس بافت حلق که دارای قابلیت اتساع طی دم می باشند، یک سیکل معیوب می تواند حاصل شود که در آن یک رفلکس جبرانی برای تلاش تنفسی افزایش می یابد و فشار دمی منفی موجب انسداد بیشتر راه هوایی می شود. این تلاش جهت تنفس در مقابل راه هوایی منسدد با یک الگوی تنفسی پارادوکسیکال مشتمل بر رتراکسیون بریدگی استرنوم و تشدید فعالیت عضلانی شکمی مشخص می شود. کلاپس دیواره قفسه سینه بعلاوه برآمدگی شدن شکم با تلاش تنفسی، یک حرکت فشاری ایجاد می کند که با افزایش انسداد راه هوایی برجسته تر می شود.

درمان

انسداد ثانویه به از دست رفتن تون حلق را میتوان براحتی باز کردن راه هوایی با مانور **Jaw thrust** یا فشار مداوم مثبت راه هوایی (CPAP) از طریق یک ماسک صورت (یا هردو) رفع کرد. حمایت از راه هوایی تا زمانی که بیمار به میزان کافی از اثرات داروهای تجویزی طی بیهوشی فارغ شود. مورد نیاز می باشد. در بیماران انتخابی، تعبیه یک راه هوایی از بینی یا دهانی، ماسک حنجره ای راه هوایی (LMA) یا لوله تراشه ممکن است مورد نیاز باشد.

اثرات آپنه انسدادی خواب

بیماران با آپنه انسدادی خواب (OSA) استعداد ویژه ای در انسداد راه هوایی دارند و نباید تا مادامی که کاملاً بیدار شده باشند و از دستورات پیروی کنند اکستوبه شوند. هرگونه کمپلینس غیرضروری بافت حلق در این بیماران نه تنها بروز انسداد راه هوایی را می افزاید بلکه اغلب لوله گذاری با لارنگوسکوپی مستقیم را دشوار یا غیرممکن می سازد.

در PACU، یک بیمار بدون لوله با OSA بسیار به مخدر حساس است و در صورت امکان، تکنیک های بیحسی ناحیه ای مداوم، باید جهت ضد دردی بعد از عمل بکار رود. جالب اینکه بنزودیازپیتها می توانند اثر بیشتری نسبت به مخدرها بر تون عضله حلق داشته باشند و استفاده از بنزودیازپینها در موارد قبل از عمل می تواند در انسداد راه هوایی در PACU نقش داشته باشند. بهنگام مراقبت از یک بیمار با OSA، برنامه ریزی پیش از عمل صورت بگیرد. اغلب از بیماران درخواست می شود که در روز عمل جراحی ماشین CPAP خود را به همراه داشته باشند و پیش از آنکه بیمار وارد PACU شود، این دستگاه تنظیم شود. بیمارانی که بطور مرتب از CPAP در خانه بهره نمی برند یا ماشین CPAP خود را به همراه نمی آورند ممکن است نیازمند توجه بیشتری از جانب درمانگر تنفس باشند تا اطمینان از تنظیم خاص وسیله تحویل CPAP (ماسک یا راه هوایی نازال) حاصل شود و میزان فشار مثبت مورد نیاز در پیشگیری از انسداد راه هوایی تعیین شود.

بلوک عصبی عضلانی باقیمانده

بهنگام ارزیابی انسداد راه هوایی فوقانی در PACU، در هر بیماری که داروی شل کننده عصبی عضلانی در طی بیهوشی مصرف کرده است باید احتمال بلوک باقیمانده عصبی عضلانی را در نظر داشت.

جدول ۱-۲ اختلالات فیزیولوژیکی که می تواند در واحد مراقبت پس از عمل (PACU) بروز کنند.

انسداد راه هوایی فوقانی
هیپوکسمی شریانی
هیپوونتیلاسیون
افت فشارخون
افزایش فشارخون
دیس ریتمی قلبی
اولیگوری
خونریزی
کاهش دمای بدن
آزیتاسیون (دلیریوم بهنگام خروج از بیهوشی)
بیدار شدن تاخیری
تهوع و استفراغ
درد

بلوک باقیمانده عصبی عضلانی ممکن است بهنگام ورود به PACU آشکار نشود زیرا دیافراگم قبل از عضلات حلق از بلوک عصبی عضلانی رهایی می یابد. وقتی لوله در داخل تراشه باشد، غلظت دی اکسید کربن انتهای دمی و حجم جاری می تواند نشانگر تهویه کافی باشد در حالیکه توانایی حفظ یک راه هوایی فوقانی باز و پاک کردن ترشحات راه هوایی فوقانی مختل است. تحریک همراه با خارج سازی لوله تراشه و بدنبال آن انتقال فعال بیمار و پس از آن حمایت راه هوایی با ماسک می تواند طی انتقال به PACU راه هوایی را باز نگه دارد. گاه فقط وقتی بیمار به آرامی در حالت استراحت در PACU قرار می گیرد، انسداد راه هوایی فوقانی آشکار می شود. حتی بیمارانی که با داروهای بلوک کننده عصبی

عضلانی کوتاه اثر و متوسط الاثر فلج می شوند، ممکن است با وجود آنکه از لحاظ بالینی ریورس فارماکولوژیک کافی در اتاق عمل داشته اند، در PACU، علائم فلج باقیمانده داشته باشند.

ارزیابی بالینی بلوک باقیمانده عصبی عضلانی

سنجش نسبت TOF یک ارزیابی ذهنی است و کاهش در نسبت TOF ممکن است ارزشمند نباشد تا زمانیکه به میزان کمتر از ۰/۴ تا ۰/۵ برسد، در حالیکه ضعف بالینی قابل توجه می تواند در نسبت ۰/۷ هم ادامه یابد. ۵ ثانیه تتانوس مستمر به تحریک ۱۰۰ هرتز احتمالاً قابل اعتمادترین نشانگر ریورس کافی بلوک عصبی عضلانی ناشی از دارو می باشد. وقتی بیماران با بلوک باقیمانده عصبی عضلانی در PACU بیدار هستند، ناتوانی در تنفس خودبخود می تواند سبب آژیتاسیون شود. دی یک بیمار بیدار، ارزیابی بالینی ریورس بلوک عصبی عضلانی، با بکار بردن TOF دردناک یا تحریک تتانیک ارجح است. ارزیابی بالینی مشتمل بر قدرت مشت کردن، بیرون آوردن زبان، توانایی بالا بردن پاها از بستر و توانایی بالا بردن سراز بستر برای ۵ ثانیه کامل است. از این مانورها، ۵ ثانیه نگهداشتن سر، استاندارد طلایی تصور می شود زیرا نه تنها قدرت حرکتی ژنرالیزه را منعکس می کند، بلکه مهمتر آن است که توانایی بیمار در حفظ و حمایت راه هوایی را هم منعکس می سازد.

فاکتورهایی که در بلوک عصبی عضلانی طولانی نقش دارند

در استمرار یا برگشت ضعف عصبی عضلانی در PACU باید بررسی بر فاکتورهای اتیولوژیک احتمالی صورت گیرد (جدول ۱-۳). فاکتورهای اتیولوژیک شایع مشتمل بر اسیدوز تنفسی و هیپوترمی هستند که به تنهایی یا همراه باهم می توانند زمینه ساز باشند. انسداد فوقانی راه هوایی به علت اثرات سرکوبگر باقیمانده از هوشبرهای استنشاقی و یا مخدرها (یاهردو)، می تواند سبب اسیدوز تنفسی پیشرونده در زمانی که بیمار در PACU پذیرفته شده و تحریک خارجی حداقل باشد، گردد. بطور مشابه، بیماری که طی بیهوشی و جراحی هیپوترمیک می شود، می تواند علائمی از ضعف را در PACU نشان دهد که بهنگام خارج سازی لوله در اتاق عمل، مورد توجه واقع نشده بود. با امکانات ساده نظیر گرم کردن بیمار، حمایت راه هوایی و تصحیح اختلالات الکترولیتی می توان ریکواری از بلوک عصبی عضلانی را تسهیل نمود.

جدول ۱-۳. فاکتورهایی که در طولانی کردن بلوک عصبی عضلانی غیردپولاریزان نقش دارند.

داروها

- ✓ داروهای هوشبر استنشاقی
- ✓ بی حس کننده های موضعی (لیدوکائین)
- ✓ ضد دیس ریتمی های قلبی (پروکائین آمید)
- ✓ آنتی بیوتیک ها (پلی میکسین ها، آمینوگلیکوزیدها، لینکوزامین ها [کلیندامایسین]، مترونیدازول [فلازیل] تتراسیکلین ها)
- ✓ کورتیکواستروئیدها
- ✓ بلوکرهای کانال کلسیم
- ✓ دانترولن
- ✓ فوراسماید

حالات متابولیک و فیزیولوژیک

- ✓ هیپرمنیزیمی
 - ✓ هیپوکلسمی
 - ✓ هیپوترمی
 - ✓ اسیدوز تنفسی
 - ✓ نارسایی کلیوی / کبدی
 - ✓ سندرم های میاستنیک
- فاکتورهایی که موجب طولانی شدن بلوک دیپولاریزان می شوند
- ۱- دوز زیاد از حد سوکسینیل کولین
 - ۲- کاهش فعالیت کولین استراز پلاسما
 - ✓ کاهش سطح
 - ✓ طیف های سنی (نوزادان، افراد مسن)
 - ✓ حالات بیماری (بیماری کبدی، اورمی، سوء تغذیه، پلاسمافرز)
 - ✓ تغییرات هورمونی
 - ✓ بارداری
 - ✓ کنتراسپتیو
 - ✓ گلوکوکورتیکوئیدها

۳- فعالیت مهارشده

✓ غیرقابل برگشت (اکوتیوفات)

✓ قابل برگشت (ادروفونیوم، نئوستیگمین، پیریدوستگمین)

۴- واریانهای ژنتیکی (کولین استراز غیرطبیعی پلاسما)

لارنگواسپاسم

لارنگواسپاسم اشاره به اسپاسم ناگهانی تارهای صوتی دارد، که بطور کامل مدخل حنجره را مسدود می کند. بطور معمول در دوره انتقالی و هنگامی که بیمار بدون لوله درحال خروج از بیهوشی عمومی است، رخ می دهد. اگر چه با بیشترین احتمال، دراتاق عمل و در زمان خارج سازی لوله تراشه این اتفاق می افتد، پس بیمارانی که در حالت خواب آلود پس از بیهوشی عمومی به PACU وارد می شوند نیز در خطر لارنگواسپاسم بهنگام بیدار شدن هستند.

درمان

بالا بردن فک با CPAP (تا ۴۰ سانتی متر آب) اغلب اقدام کافی جهت رفع لارنگواسپاسم است. اگر نتوان مشکل را با مانورهای Jaw thrust و CPAP برطرف کرد، شلی سریع عضله اسکلتی با سوکسینیل کولین (1 mg/kg – 0/1 IV یا 4mg/kg IM) نیز می تواند انجام شود. تلاش جهت عبور با فشار یک لوله تراشه از طریق گلوتی که به علت لارنگواسپاسم بسته است قابل قبول نمی باشد.

ادم راه هوایی

ادم راه هوایی یک عارضه محتمل عمل جراحی در بیمارانی است که تحت عملهای طولانی در پوزیشن پرون یا ترندلنبرگ قرار می گیرند. عمل های جراحی بر روی زبان، حلق و گردن مثل تیروئیدکتومی، اندارترکتومی کاروتید و عمل های جراحی بر روی نخاع گردنی می تواند سبب انسداد راه هوایی فوقانی بجهت ادم بافتی یا هماتوم یا هر دو شود. اگر چه ادم صورت و اسکالر یک علامت فیزیکی مهم است که می تواند پزشک را به وجود ادم راه هوایی هوشیار کند، ادم قابل توجه بافت حلق، اغلب همراه علامت قابل مشاهده خارجی نمی باشد. اگر در مورد این بیماران در PACU اقدام به

خارج سازی لوله شود، باید پیش از انجام آن از باز بودن راه هوایی اطمینان حاصل کرد. توانایی بیمار در تنفس حوالی لوله تراشه می تواند با ساکشن حلق دهانی و خالی کردن کاف لوله اندوتراشه ارزیابی شود، بطوریکه با انسداد انتهای پروگزیمال لوله تراشه، از بیمار خواسته می شود تا در اطراف لوله تنفس کند. حرکت مناسب هوا مطرح کننده آن است که پس از خارج سازی لوله، راه هوایی بیمار باز باقی خواهد ماند.

اداره انسداد راه هوایی فوقانی

انسداد راه هوایی فوقانی، نیازمند توجه فوری است. تلاش جهت باز کردن راه هوایی با اقدامات غیرتهاجمی، باید پیش از لوله گذاری مجدد تراشه صورت گیرد. بالا بردن فک با CPAP (۵ تا ۱۵ سانتی متر آب) اغلب جهت بازنگهداشتن راه هوایی در بیماران با کاهش تون عضله حلق کافی است. اگر CPAP موثر نباشد، یک راه هوایی (airway) دهانی، بینی و یا ماسک راه هوایی حنجره (LMA) را می توان به سرعت بکار برد. پس از باز کردن موفقیت آمیز راه هوایی فوقانی باید مشخص و درمان شود. اثرات آرام بخش مخدرها و بنرودیازپین ها را می توان بترتیب با تحریک مستمر یا دوز اندک و تیتره نالوکسان (0/3-0/5 µg/kg IV) یا فلومازنیل ریورس کرد. اثرات باقیمانده داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی را می توان از لحاظ فارماکوکژیک یا با تصحیح فاکتورهای دخیل نظیر هیپوترمی تصحیح کرد.

درمان انسداد راه هوایی فوقانی ناشی از ادم یا هماتوم

گاه به علت ادم یا هماتوم ممکن است امکان تهویه یک بیمار مبتلا به انسداد شدید راه هوایی فوقانی توسط تهویه یا ماسک وجود نداشته باشد. در مورد هماتوم پس از عمل جراحی تیروئید یا کاروتید، باید تلاش جهت دکمپرس کردن راه هوایی با آزاد کردن کلیپس هایا سوچوره های روی زخم و تخلیه هماتوم صورت گیرد. این مانور به عنوان یک اقدام موقت توصیه می شود، اما اگر مقدار قابل توجهی از مایع یا خون (یا هردو) در سطوح بافتی دیواره حلق انفیلتره شده باشد، دکمپرس موثر نیست. در مواردی که نیاز به لوله گذاری اورژانس تراشه وجود دارد، در دسترس بودن وسایل لازم جهت اداره راه هوایی مشکل و در صورت امکان آمادگی جراح جهت انجام تراکئوستومی اورژانس حائز اهمیت است. اگر بیمار بتواند با تنفس خودبخودی هوا راجابجا کند، یک تکنیک **awake** ارجح است، زیرا گاه مشاهده طناب های صوتی با لارنگوسکوپی مستقیم امکانپذیر نمی باشد.

مونیتورینگ باز بودن راه هوایی طی انتقال

مونیتور باز ماندن راه هوایی فوقانی و اثربخشی تلاش تنفسی بیمار طی انتقال از اتاق عمل به PACU، ضروری است. هیپوونتیلاسیون حین انتقال در یک بیمار دریافت کننده اکسیژن مکمل، بطور قابل قبولی با مونیتورینگ توسط پالس اکسیمتر تشخیص داده نمی شود. تهویه کافی را باید با مشاهده حرکت مناسب بالا و پایین قفسه سینه طی تنفس، گوش دادن به صدای تنفسی یا براحتی توسط احساس بازدم بیمار به کمک قرار دادن کف دست بر روی صورت و بینی بیمار، تایید کرد.

هیپوکسمی شریانی

آلتکتازی و هیپوونتیلاسیون آلوئولی شایعترین علل هیپوکسمی شریانی پس از عمل در دوره بلافاصله پس از عمل می باشد. (جدول ۴-۱). پرشدن ریه های بیمار با اکسیژن در انتهای بیهوشی به شکل تجویز اکسیژن مکمل می بایست هرگونه اثر هیپوکسی انتشاری را بعنوان عامل هیپوکسمی شریانی رفع کند. ارتباط بالینی باید به بررسی یک بیمار پس از عمل که مستمرا هیپوکسیک باقی مانده، جهت بدهد. مرور شرح حال بیمار، سیر عمل و علائم و نشانه های بالینی از جهت تایید علل احتمالی بکار می رود. نارسایی تهویه ای پس از عمل می تواند ناشی از مهار درایو تنفسی یا ضعف ژنرالیزه ناشی از بلوک عصبی عضلانی یا بیماری عصبی عضلانی زمینه ای باشد. شرایط ریوی محدود کننده نظیر دفورمیتی قبلی قفسه سینه، بستن شکم پس از عمل یا اتساع شکمی هم می تواند در تهویه ناکافی نقش داشته باشد.

هیپوونتیلاسیون آلوئولر

بررسی معادله گاز آلوئولی نشان می دهد که کاهش تهویه به تنهایی جهت ایجاد هیپوکسمی شریانی در بیماری که هوای اتاق را تنفس می کند کافی می باشد. در سطح دریا، یک بیمار نرموکاپنیک که هوای اتاق را تنفس می کند، فشار اکسیژن آلوئولی ۱۰۰ میلی متر جیوه دارد. بنابراین یک بیمار سالم بدون گرادیان قابل توجه آلوئولر- شریانی (A-a)، paO_2 نزدیک ۱۰۰ میلی متر جیوه دارد. در همان بیمار، افزایش $PaCO_2$ از ۴۰ به ۸۰ میلی متر جیوه (کاهش تهویه آلوئولی)

سبب فشار اکسیژن آلوئولی (PAO_2) در حد ۵۰ میلی متر جیوه می شود. این نمونه نشان می دهد که حتی یک بیمار با ریه های طبیعی در حالی که هوای اتاق را تنفس می کند، اگر بطور قابل توجه هیپوونتیله شود هایپوکسیک می گردد. بطور طبیعی، تهویه دقیقه ای به ازاء هر ۱ میلی متر جیوه افزایش PCO_2 شریانی، تقریبا 2Lit/min افزایش می یابد. این پاسخ خطی تهویه ای به دی اکسید کربن، می تواند بطور قابل توجهی در دوره ابتدایی پس از عمل توسط اثرات باقیمانده داروها (هوشبرهای استنشاقی، مخدرها، آرام بخش ها- خواب آورها) که طی بیهوشی تجویز می شوند، مختل شود.

جدول ۴-۱. فاکتورهایی که منجر به هیپوکسمی شریانی پس از عمل می شوند

شنت داخل ریوی راست به چپ (آتلیکتازی)

عدم تطابق تهویه به خونرسانی (کاهش عملکرد ظرفیت عملکردی باقیمانده)

نارسایی احتقانی قلب

ادم ریوی (افزایش مایع، پس از انسداد)

کاهش تهویه آلوئولی (اثرات باقیمانده هوشبرها و / یا داروهای بلوک کننده عصبی

عضلانی)

هیپوکسی انتشاری (اگر اکسیژن مکمل بگیرد نامحتمل است)

استنشاق محتویات معدی (آسپیراسیون)

آمبولی ریوی

پنوموتوراکس

هیپوکسی پس از افزایش تهویه

افزایش مصرف اکسیژن (لرز)

سپسیس

آسیب ریوی ناشی از تزریق خون

سندرم دیسترس تنفسی بالغین (ARDS)

سن بالا

چاقی

جدول ۵-۱. فاکتورهایی که منجر به کاهش تهویه پس از عمل می شوند.

سرکوب سیستم عصبی مرکزی حاصل از داروها (هوشبرهای استنشاقی، مخدرها)

اثرات باقیمانده داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی

مکانیک عضلات تنفسی کمتر از حد ایده آل

بیماری ریوی انسدادی مزمن همراه

درمان

هیپوکسمی شریانی ثانویه به هیپرکاپنی تنها را می توان با تجویز اکسیژن مکمل یا توسط طبیعی کردن PaCO_2 (یاهدو) برطرف کرد. در PaCO_2 ، PACU را می توان توسط تحریک خارجی بیمار تا حد بیداری، ریورس فارماکولوژیک اثر بنزودیازپین یا مخدر یا تهویه مکانیکی کنترل شده ریه های بیمار، طبیعی کرد.

کاهش فشار نسبی آلوئولر اکسیژن

هیپوکسی انتشاری اشاره به انتشار سریع اکسیدنیترتو بداخل آلوئولها در انتهای یک بیهوشی با اکسیدنیترتو دارد. اکسید نیترتو گاز آلوئولی را رقیق می کند و یک کاهش گذرا در PAO_2 و PACO_2 می دهد. در یک بیمار که هوای اتاق را تنفس می کند، کاهش حاصله از PAO_2 ، می تواند هیپوکسمی شریانی ایجاد کند. در غیاب تجویز اکسیژن مکمل، هیپوکسی انتشاری می تواند به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه پس از بیهوشی با اکسیدنیترتو استمرار یابد و بنابراین در ایجاد هیپوکسمی شریانی در ابتدای پذیرش بیمار در PACU نقش دارد. با تجویز اکسیژن مکمل برای بیمار طی انتقال به PACU، باید مراقب کاهش نسبی در Fio_2 بود که می تواند به علت قطع تشخیص داده نشده ی منبع اکسیژن یا خالی شدن مخزن اکسیژن باشد.

عدم تطابق تهویه به خونرسانی و شنت

انقباض عروق ریوی هیپوکسیک (HPV)، تلاش ریه های طبیعی به تطبیق تهویه و خونرسانی ایده ال است. این پاسخ، عروق ریه را در نواحی با کاهش تهویه، منقبض می کند و جریان خون ریوی را به آلوئول های با تهویه خوب منحرف می

کند. پاسخ HPV توسط شرایط و حالات خاص مثل پنومونی، سپسیس و وازودیلاتورها مهار می شود. در PACU، اثرات باقیمانده هوشبرهای استنشاقی و وازودیلاتورهایی نظیر نیتروپروساید و دوبوتامین که جهت درمان فشار خون سیستمیک یا بهبود همودینامیک بکار می روند، HPV را تعدیل نموده و در ایجاد هیپوکسی شریانی نقش دارند.

برخلاف عدم تطابق تهویه به خونرسانی، یک شنت واقعی به اکسیژن مکمل پاسخ نخواهد داد. علل شنت ریوی پس از عمل شامل آتلکتازی، ادم ریوی، آسپیراسیون معده، آمبولی ریوی و پنومونی می باشد. از میان آنها، آتلکتازی احتمالا شایعترین علت شنت ریوی بلافاصله پس از عمل می باشد. حرکت بیمار به پوزیشن نشسته، اسپرومتری تشویقی و فشار مثبت راه هوایی با ماسک صورت می تواند در درمان آتلکتازی موثر باشد.

افزایش مخلوط وریدی

افزایش مخلوط وریدی بطور معمول مربوط به وضعیت های با برونده پایین قلبی می باشد که به علت مخلوط شدن خون وریدی اشباع نشده با خون شریانی اکسیژنه می باشد. بطور طبیعی فقط ۲٪ تا ۵٪ برونده قلبی از طریق ریه ها شنت می شود. و این خون شنت شده با یک اشباع طبیعی مخلوط وریدی حداقل اثر را بر PaO_2 دارد. در حالات کاهش برونده قلبی، خون در حالتی که شدیداً غیراشباع است به قلب برمی گردد. همچنین جزء شنت بطور قابل توجهی در حالات مقاومت در مقابل اکسیژناسیون نظیر ادم ریوی و آتلکتازی افزایش می یابد. تحت این شرایط، اختلاط خون شنت شده غیراشباع با خون شریانی اشباع، PaO_2 را می کاهش دهد.

کاهش ظرفیت انتشار

کاهش ظرفیت اشباع مطرح کننده وجود بیماری ریوی زمینه ای نظیر آمفیژم، بیماری ریوی بینابینی، فیبروز ریوی یا فشارخون اولیه ریوی می باشد. با این توجه، تشخیص افتراقی هیپوکسمی شریانی در PACU باید شامل هرگونه وضعیت ریوی قبلی هم بشود.

ادم ریوی

ادم ریوی در PACU می تواند به علت افزایش حجم مایع داخل عروقی، نارسائی احتقانی قلب و علل ادم غیر کاردیوژنیک نظیر سپسیس باشد. علل اتفاقی ادم ریوی در دوره اولیه بعد از عمل، ممکن است مشتمل بر ادم ریوی پس از انسداد و ادم ریوی مرتبط با ترانسفوزیون باشد.

ادم ریوی پس از انسداد

ادم ریوی پس از انسداد و هیپوکسمی شریانی حاصله نادر است، اما عواقب قابل توجه انسداد راه هوایی فوقانی که می تواند بدنبال خارج سازی لوله در انتهای بیهوشی و جراحی باشد را بدنبال خود دارد. این ادم یک ادم ترانسودا ناشی از فشار منفی قابل توجه به علت انجام دم در مقابل یک گلوت بسته می باشد. این فشار منفی تشدید یافته داخل توراکس برگشت وریدی را می افزاید که بدنبال آن سبب تحریک بیشتر ترانسودای مایع می شود. بیماران سالم عضلانی به علت توانایی آنها در ایجاد قدرت دمی قابل توجه در معرض خطر فزاینده این حالت می باشند.

لارنگواسپاسم شایعترین علت انسداد راه هوایی فوقانی منجر به ادم ریوی پس از انسداد است، اما می تواند ناشی از هر وضعیتی که راه هوایی فوقانی را مسدود کند، هم باشد. هیپوکسمی شریانی معمولاً طی ۹۰ دقیقه از انسداد راه هوایی فوقانی تظاهر می کند و همراه انفیلترای fluffy در رادیوگرافی قفسه سینه می باشد. تشخیص بستگی به شک بالینی و با رد سایر علل ادم ریوی دارد. درمان حمایتی است و شامل اکسیژن مکمل، دیورز و در موارد حاد، تهویه فشار مثبت ریه های بیمار می باشد.

آسیب ریوی مرتبط با انتقال خون

تشخیص افتراقی ادم ریوی در PACU باید مشتمل بر آسیب ریوی مرتبط با ترانسفوزیون در هر بیمار دریافت کننده خون، فاکتور انعقادی یا تزریق پلاکت حین عمل باشد. آسیب ریوی مرتبط با ترانسفوزیون بطور معمول طی ۱ تا ۲ ساعت پس از تزریق محصولات خونی حاوی پلاسما نظیر گلبول های خونی قرمز فشرده، خون کامل، پلاسما تازه یخ زده یا پلاکت رخ می دهد. به علت آنکه واکنش ها تا ۶ ساعت پس از تزریق هم می تواند حادث شوند، این سندرم می تواند طی

اقامت بیمار در PACU پس از تزریق در اتاق عمل هم رخ دهد. ادم ریوی غیر کاردیوژنیک حاصله اغلب همراه با تب و افت فشار سیستمیک است. اگر شمارش خون کامل هنگام بروز علائم رخ دهد، احتمال دارد کاهش حاد در تعداد گلبول های سفید (لکوپنی) حاصل از تجمع گرانولوسیتها در ریه و مایع اگزوداتیو، مشخص شود. تشخیص بصورت بالینی و با بروز انفیلترای ریوی دو طرفه و افزایش تفاوت اکسیژن شریانی به آلوئولی صورت می گیرد که مرتبط با تزریق خون می باشد. درمان حمایتی است و مشتمل بر اکسیژن مکمل و دیورز بواسطه دارو است.

بی ثباتی همودینامیک

بیمارانی که به PACU وارد شوند ممکن است افزایش فشارخون سیستمیک، کاهش فشارخون سیستمیک، تاکیکاردی یا برادیکاردی داشته باشند جای تعجب نیست که بی ثباتی همودینامیک در PACU، اثر منفی بر نتیجه طولانی مدت کار دارد. اما نکته این است که افزایش فشارخون سیستمیک و تاکیکاردی پس از عمل بیشتر از کاهش فشار و برادیکاردی، پیش بینی کننده ی نتایج و عواقب زیانبار است.

افزایش فشار خون سیستمیک

بیماران با شرح حال افزایش فشارخون اساسی در بیشترین خطر افزایش خون سیستمیک قابل توجه در PACU، می باشند. سایر مشخصه های بیمار که بروز افزایش فشارخون سیستمیک را طی ریکاوری در PACU، می افزایند عبارتند از درد بعد از عمل، کاهش تهویه و هیپرکاپنی همراه، تحریک ناشی از بیداری، سن بالا، سابقه مصرف سیگار و بیماری قلبی کلیوی (جدول ۶-۱).

جدول ۶-۱ فاکتورهای منجر به افزایش فشارخون پس از عمل

هیپوکسمی شریانی
افزایش فشارخون اساسی قبل عمل
افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک (هیپرکاپنی حاصل از کاهش تهویه، درد، اتساع معده، اتساع مثانه)

هیپرولمی

تحریک هنگام بیدار شدن

لرز

ریباند دارویی (ناشی از قطع دارو)

افزایش فشار داخل مغزها

بیماران تحت جراحی های داخل مغز، بنظر می رسد که در معرض خطر افزایش فشارخون بعد از عمل باشند. تهوع و استفراغ پس از عمل (PONV) ممکن است همراه افزایش فشار خون سیستمیک باشد که با درمان تهوع و استفراغ بهبود می یابد. تعداد قابل توجهی از بیماران مخصوصا آنهایی که شرح حال شناخته شده ای از فشارخون دارند، نیازمند کنترل فارماکولوژیک فشار خون در PACU هستند.

کاهش فشار سیستمیک

کاهش فشار سیستمیک در PACU می تواند به شکل (۱) هیپوولمیک (کاهش پره لود) (۲) کاردیوژنیک (نارسایی داخلی پمپ) و (۳) توزیعی (کاهش افترالود) تظاهر کند (۱-۷).

جدول ۱-۷. علل کاهش فشار در واحد مراقبت پس از بیهوشی

کاهش حجم مایع داخل عروقی

✓ از دست رفتن مایع در جریان (آماده سازی روده، دفع گوارشی، خونریزی جراحی)

✓ افزایش نفوذپذیری مویرگی (سپسیس، سوختگی، آسیب ریوی مرتبط با تزریق)

کاهش برونده قلبی

- ✓ ایسکمی میوکارد/ انفارکتوس
- ✓ کاردیومیوپاتی
- ✓ بیماری دریچه ای
- ✓ بیمار پریکار دیال
- ✓ تامپوناد قلبی
- ✓ دیس ریتمی قلبی
- ✓ آمبولی ریوی
- ✓ پنوموتوراکس فشاری حاصل از دارو (β بلوکرها، بلوکرهای کانال کلسیم)

کاهش تون عروقی

- ✓ سپسیس
- ✓ واکنش های آلرژیک (آنافیلاکتیک، آنافیلاکتوئید)
- ✓ شوک اسپاینال (آسیب کورد، بالا رفتن سطح اسپاینال بعلت ایاتروژنیک
- ✓ نارسایی آدرنال

هیپوولمیک (کاهش پره لود)

کاهش فشار سیستمیک در PACU معمولاً به علت کاهش حجم مایع داخل عروقی و پره لود است و معمولاً به نحو مطلوبی به تجویز حجم مایع داخل عروقی پاسخ می دهد. شایعترین علل کاهش حجم مایع داخل عروقی در دوره اولیه پس از عمل جراحی، شامل جابجایی مایع در حال جریان به فضای سوم (مخصوصاً در بیماران تحت اعمال جراحی ماژور داخل شکمی یا آماده سازی روده قبل از عمل) و از دست رفتن تون سیستم عصبی سمپاتیک بعنوان علت بلوک نوروآنژیال (اسپاینال یا اپیدورال) می باشد. خونریزی در حال جریان، باید در بیماران با کاهش فشار که تحت عمل جراحی قرار

گرفتند که احتمال خونریزی قابل توجه دارند، رد شود. این بدون توجه به تخمین خونریزی حین عمل نیز صحیح است، زیرا میزان خونریزی اندازه گیری شده ممکن است دقیق نباشد. خونریزی اغلب در اعمالی که در آنها خون، بداخل مخازن ساکشن نمی شود، کمتر از حد تخمین زده می شود. اگر بیمار بی ثبات باشد، می توان هموگلوبین را در بستر جهت حذف زمان پاسخگویی آزمایشگاهی اندازه گیری کرد. همچنین مهم است که بخاطر بسپاریم که تاقیکاردی نمی تواند در بیماری که β بلوکر یا مهارکننده کانال کلسیم دریافت کرده است، یک نشانگر قابل اعتمادی از هیپوولمی یا / آنمی (یا هردو) باشد.

کاردیوژنیک (نارسایی پمپ داخلی)

علل کاردیوژنیک قابل توجه کاهش فشار سیستمیک پس از عمل، مشتمل بر ایسکمی میوکارد و انفارکتوس، کاردیومیوپاتی و دیس ریتمی قلبی می باشد. تشخیص های افتراقی بستگی به روش جراحی و شرایط کلی قبل از عمل بیمار دارد. جهت تعیین علت کاهش فشار، مونیتورینگ فشار ورید مرکزی، اکوکاردیوگرافی و بندرت مونیتورینگ کاتتر شریان ریوی ممکن است، مورد نیاز باشد.

توزیعی (کاهش افتراود)

سمپاتکتومی ایاتروژنیک

سمپاتکتومی ایاتروژنیک ثانوی به تکنیک های بیحسی ناحیه ای یک علت مهم کاهش فشار در دوره حوالی عمل است. یک بلوک سمپاتیک با سطح بالا (در حدود T4) تون عروقی را کاسته و فیبرهای تسریع کننده قلبی را بلوک می کند. برادیکاردی حاصله در حضور کاهش شدید فشار اگر سریعا درمان نشود می تواند منجر به ایست قلبی حتی در افراد

جوان سالم شود. وازوپرسورها نظیر فنیل افرین و افدرین درمانهای فارماکولوژیک کاهش فشار حاصل از بلوک سیستم عصبی سمپاتیک باقیمانده می باشند.

بیماران شدیداً بدحال

بیماران شدیداً بدحال ممکن است وابسته به تون تشدید یافته سیستم عصبی سمپاتیک جهت حفظ فشارخون سیستمیک و ضربان قلب باشند. در این بیماران حتی حداقل دوز هوشبرهای استنشاقی، مخدرها یا آرام بخش - خواب آورها می تواند تون سیستم عصبی سمپاتیک را کاسته و کاهش قابل توجه فشار سیستمیک ایجاد کند.

واکنش های آلرژیک

واکنش های آلرژیک (آنا فیلاکتیک یا آنافیلاکتوئید) ممکن است علت افت فشار در PACU، ناشی از کاهش افتراود باشد. اپی نفرین داروی انتخابی جهت درمان کاهش فشار ثانوی به یک واکنش آلرژیک است. افزایش سطح سرمی تریپتازبروز یک واکنش آلرژیک را تایید می کند اما این تغییر، واکنش های آنافیلاکتیک را از آنافیلاکتوئید افتراق نمی دهد. نمونه خون جهت تعیین تریپتاز باید طی ۳۰ تا ۱۲۰ دقیقه پس از واکنش آلرژیک بدست آید ولی نتایج ممکن است برای چندین روز در دسترس نباشد. داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی شایعترین علت واکنش های آنافیلاکتیک در اعمال جراحی می باشند.

سپسیس

اگر به سپسیس به عنوان علتی از کاهش فشار در PACU شک شود، پیش از انتقال بیمار به بخش، خون باید از جهت کشت و درمان آنتی بیوتیک وسیع الطیف نمونه گیری شود. دستکاریهای ناحیه ادراری و جراحی های مجاری صفراوی مثالهایی از اقداماتی است که می تواند سبب بروز ناگهانی کاهش فشار سیستمیک شدید ثانوی به سپسیس شود. Neo-Synephrine و Levophed اولین خط داروهای افزایش دهنده فشارخون جهت درمان سپسیس و شوک نورولوژیک است.

ایسکمی میوکارد

تفسیر تغییرات روی BCG در PACU متاثر از شرح حال قلبی بیمار و اندکس خطر می باشد.

بیماران کم خطر

در بیماران کم خطر (> ۴۵ سال، بدون بیماری قلبی شناخته شده، تنها یک فاکتور خطر)، تغییرات ST روی ECG پس از عمل، معمولا نشانگر ایسکمی میوکارد نمی باشد. علل نسبتا خوش خیم تغییر ST در این بیماران کم خطر مشتمل است بر اضطراب، رفلکس مری، هیپرونتیلیاسیون و هیپوکالمی. بطور کلی، بیماران کم خطر فقط نیازمند مراقبت معمول در PACU هستند مگر و علائم و نشانه های همراه، ارزیابی بالینی بیشتری را بطلبد. اگر تغییرات، همراه اختلالات ریتم قلبی، بی ثباتی همودینامیک یا هردو باشند، یک ارزیابی تهاجمی ترانسدیکاسیوندارد.

بیماران پرخطر

برخلاف بیماران کم خطر، تغییرات موج ST و T بر روی ECG در بیماران پرخطر حتی درغیاب علائم و نشانه های معمول می تواند قابل توجه باشد. در این جمعیت بیمار، هرگونه تغییرات موج T یا ST که منطبق با ایسکمی میوکارد است، باید ارزیابی دقیق جهت رد ایسکمی میوکارد شود. تعیین سطح سرمی تروپونین هنگامی که ایسکمی یا انفارکت میوکارد در PACU مشکوک است اندیکاسیون دارد. وقتی نمونه های خونی سنجش تروپونین و جزء MB کراتین فسفوکیناز بدست امد و ECG ۱۲ لیدی تکمیل شد، ترتیباتی جهت پیگیری قلبی می بایست آغاز شود.

مونیتورینگ قلبی

در دوره اولیه پس از عمل، ایسکمی میوکارد بندرت همراه درد قفسه سینه است و تایید ایسکمی میوکارد در یک بیمار PACU، وابسته به حساسیت مونیتورینگ قلبی است. اگرچه ترکیبی از لیدهای II و V5، ۸۰٪ حوادث ایسکمیک حاصله روی ECG ۱۲ لیدی را مشخص می کند، تفسیر عینی مونیتور قلبی اغلب صحیح نمی باشد. بعلت خطای انسانی، اصول راهنمای انجمن قلب امریکا توصیه می کند که آنالیز کامپیوتری سگمان ST، در صورت امکان جهت مونیتور بیماران پرخطر در دوره اولیه بعد از عمل بکار رود. یک ECG روتین ۱۲ لیدی فقط برای بیماران با بیماری کرونری

شناخته شده یا مشکوک با ریسک جراحی بالا متوسط توصیه می شود. اما یک ECG ۱۲ لیدی پس از عمل هم می تواند وسیله ای ارزشمند جهت تنظیم استراتژی خطر در بیماران کم خطر با سن بیشتر از ۵۰ سال باشد.

دیس ریتمی های قلبی

دیس ریتمی های قلبی حوالی عمل معمولا گذراست و چندین علت دارد (۸-۱). علل قابل برگشت دیس ریتمی های قلبی در دروه ی حوالی عمل مشتملند بر هیپوکسمی، افت تهویه و هیپوکاپنی همراه، کاتکل آمین های اندوزن یا اگزوزن، اختلالات الکترولیتی اسیدمی، افزایش مایع، آنمی و محرومیت از برخی مواد.

تاکی دیس ریتمی ها

علل شایع تاکی کاردی سینوسی در PACU مشتمل است بر درد بعد از عمل، اضطراب (رد هیپوکسمی شریانی)، افت تهویه با هیپرکاپنی همراه، کاهش حجم (خونریزی مداوم بعد از عمل)، لرز و وجود یک لوله تراشه، علل اضافی مشتمل است بر شوک سپتیک یا کاردیوژنیک، آمبولی ریوی، طوفان تیروئید و هیپرترمی بدخیم.

۸-۱ فاکتورهایی که منجر به دیس ریتمی قلبی پس از عمل می شوند.

هیپوکسمی
هیپرکاری
شیفت مایع
درد، اضطراب
هیپوترمی
هیپرترمی
آنتی کولین استراز
آنتی کولینرژیکها
ایسکمی میوکارد
اختلالات الکترولیت
اسیدوز تنفسی
فشارخون
مسمومیت با دیژینال
دیس ریتمی های قلبی پیش از عمل

دیس ریتمی های دهلیزی

احتمال دیس ریتمی های جدید دهلیزی بعد از عمل می تواند تا ۱۰٪ پس از عمل ماژور غیرکاردیوتوراسیک باشد. این احتمال حتی پس از عمل های قلبی و توراسیک بالاتر هم می رود و دیس ریتمی های قلبی اغلب به تحریک پذیری دهلیزی نسبت داده می شود. این دیس ریتمی های تازه بروز یافته خوش خیم نیستند زیرا اغلب همراه با طولانی تر شدن مدت بستری در بیمارستان و افزایش مرگ و میر می باشند.

فیبریلاسیون دهلیزی

هدف اولیه در درمان فیبریلاسیون دهلیزی که جدید رخ داده است، کنترل میزان پاسخ بطنی می باشد. بیماران بی ثبات از لحاظ همودینامیک ممکن است نیازمند کاردیوورژن الکتریکی دقیق باشند اما اکثر بیماران را می توان به شیوه ی فارماکولوژیک با β بلوکر داخل وریدی یا مسدودکننده کانال کلسیم درمان کرد. دیلتیازم یک مسدودکننده کانال کلسیم انتخابی در بیمارانی است که در آنها β بلوکرها کنتراندیکه می باشند. اگر با بی ثباتی همودینامیک مواجه باشیم، β بلوکر کوتاه اثر نظیر اسمولول یک انتخاب است. کنترل ضربان با این ترکیبات اغلب جهت تبدیل ریتم قلبی بطور شیمیایی در بیمار پس از عمل جراحی، که آریتمی وی می تواند ناشی از کاتکل آمین باشد، اغلب کافی است. اگر هدف از درمان کاردیوورژن شیمیایی باشد، یک دوز آمیودارون می تواند در PACU شروع شود تا مادامیکه مشخص گردد که برادیکاردی و افت فشار بعلت انفوزیون داخل وریدی این دارو رخ داده است.

دیس ریتمی بطنی

تاکی کاردی بطنی ناشایع است در حالیکه انقباضات زودرس بطنی (PVCs) و بای ژمینی بطنی شایع می باشند. بیشترین علت PVCs بخاطر افزایش تحریک سیستم عصبی سمپاتیک می باشد که می تواند همراه لوله گذاری تراشه و هیپرکاپنی گذار باشد. تاکی کاردی واقعی بطنی نشانگر پاتولوژی زمینه ای قلبی است و درحالت تورساده دپوینت، QT طولانی روی ECG می تواند ذاتی یا وابسته به دارو باشد (آمیودارون، پروکائین آمید یا دروپریدول).

برادی دیس ریتمی

برادیکاردی در PACU اغلب ایاتروژنیک است. علل مرتبط با دارو مشتمل بر درمان با بتابلوکر، ریورس آنتی کولین استراز، بلوک عصبی عضلانی، تجویز مخدر و درمان با دگزامتومیدین می باشد. علل مرتبط با عمل و بیمار شامل اتساع معده، افزایش فشار داخل کرانیال یا داخل چشمی و بی حسی نخاعی می باشد. یک بی حسی نخاعی با سطح بالا که الیاف تسریع کننده ریتم قلبی را که از T1 تا T4 منشا می گیرند را بلوک می کنند، می تواند برادیکاردی شدیدی ایجاد نماید.

سمپاتکتومی حاصله، برادیکاردی و کاهش حجم مایع داخل عروقی و کاهش برگشت وریدی همراه می تواند برادیکاردی ناگهانی و ایست قلبی حتی در بیماران جوان سالم بدهد.

درمان

اورژانسی بودن دیس قلبی بستگی به عواقب فیزیولوژیک دیس ریتمی دارد (عمدتا کاهش فشار سیستمیک). تاکی دیس ریتمی، زمان دیاستول و پرفیوژن کرونری را می کاهد و مصرف اکسیژن میوکارد را می افزاید. تاثیر آن بستگی به عملکرد قلبی زمینه ای بیمار دارد و زیانبارترین اثر آن، در بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونری است. برادیکاردی اثر مخرب تری در بیماران با حجم ضربه ای ثابت نظیر نوزادان و بیماران با بیماری محدود کننده پریکارد یا تامپوناد قلبی دارد. نقش احتمالی ایسکمی میوکارد یا بروز آمبولی ریوی را بهنگام در نظر داشتن انتخابهای درمانی باید در نظر گرفت.

دلیریوم

انجمن روانپزشکان امریکا دلیریوم را بشکل تغییر حاد در شناخت یا اختلال هوشیاری می داند که نمی تواند مربوط به شرایط طبی قبلی بیمار، مسمومیت با ماده ویا دارو باشد. تقریبا ۱۰٪ بالغین مسن تر از ۵۰ سال تحت عمل جراحی الکتیو، درجاتی از دلیریوم بعد عمل را طی اولین ۵ روز پس از عمل تجربه می کنند. احتمال آن در برخی عمل های خاص نظیر ترمیم شکستگی هیپ و جایگزینی دو طرفه زانو بسیار بیشتر (> ۳۰٪) است. احتمال دلیریوم در PACU بخوبی شناخته شده نیست زیرا بسیاری از مطالعات در مورد دلیریوم حاد پس از عمل شامل اقامت در PACU نمی شود (جدول ۹-۱).

جدول ۹-۱. تشخیص های افتراقی دلیریوم پس از عمل

هیپوکسمی شریانی

اختلال شناختی که از قبل موجود بوده (دمانس، بیماری پارکینسون)

کاهش تهویه با هیپرکاپنی همراه

اختلالات متابولیک (نقض عملکرد کلیوی، نارسایی کبدی)

داروها (آنتی کولینرژیکها، بنزودیازپین ها، مخدرها، β بلوکرها)

اختلالات الکترولیتی

تشنج

حوادث حاد سیستم عصبی مرکزی (سکته مغزی ایسکمیک، خونریزی)

عفونت

تحریک پذیری هنگام بیدار شدن

فاکتورهای خطر

دلیریوم مستمر پس از عمل، معمولا مرتبط با افراد مسن است که عارضه ای می باشد که هم برای فرد و هم برای اقتصاد بیمارستان زیانبار است، زیرا طول مدت اقامت در بیمارستان را می افزاید، هزینه دارو دارد و مورتالیتی را افزایش می دهد. در بالغین، بیماران در معرض خطر دلیریوم پس از عمل را، می توان پیش از عمل را مشخص کرد. قابل توجه ترین فاکتورهای خطر پیش از عمل شامل (۱) سن بالا (۲) آسیب شناختی پیش از عمل (۳) افت وضعیت عملکردی (۴) سوء مصرف الکل (۵) شرح حال قبلی از دلیریوم.

علاوه بر فاکتورهای ایاتروژنیک نظیر هیدراسیون ناکافی و داروها، کار بر دلیریوم پس از عمل باید در جهت رد هیپوکسمی شریانی، هیپرکاپنی، درد، سپسیس و اختلالات الکترولیتی باشد. فاکتورهای حین عمل که پیش گویی کننده دلیریوم پس از عمل می باشند، شامل خونریزی جراحی، هماتوکریت کمتر از ۳۰٪ و میزان تزریق خون حین عمل هستند. اختلالات

همودینامیک حین عمل و تکنیک بیهوشی بنظر نمی رسد که پیشگویی کننده دلیریوم پس از عمل باشند. ارزیابی بالینی یک بیمار با دلیریوم در PACU مشتمل است بر ارزیابی کامل بیماری زمینه ای و اختلالات متابولیک نظیر آنسفالوپاتی مرتبط با کبد و کلیه.

اداره

تعیین یک بیمار پرخطر پیش از پذیرش در PACU حائز اهمیت می باشد. بیماران شدیداً آژیته ممکن است نیازمند محدودیتها و پرسنل اضافی جهت کنترل رفتار، خودداری از آسیب یا خارج سازی کاتترهای داخل عروقی و لوله تراشه باشند. مشخص ساختن اولیه بیماران در معرض خطر دلیریوم، هم می تواند راهنمایی از جهت درمان فارماکولوژیک پس از عمل باشد. بیمارانی که به الکل یا مخدرها تحمل پیدا کردند، احتمالاً نیازمند افزایش دوزهای مخدر جهت درمان درد و اضطراب و پرهیز از بروز محرومیت الکل می باشند. در جمعیت مسن، بهترین حالت کاهش درمان دارویی و دوزها تا حد امکان، جهت به حداقل رساندن احتمال بروز دلیریوم است.

تحریک پذیری هنگام بیدار شدن

دلیریوم مداوم می تواند یک حالت گیجی گذرا (تحریک پذیری هنگام بیدار شدن) را تقلید کند که همراه بیداری از بیهوشی کامل است. تحریک پذیری هنگام بیهوشی در کودکان شایع است که در بیش از ۳۰٪ آنها آژیتاسیون یا دلیریوم در دوره هایی از اقامت آنها در PACU تجربه می شود. پیک سنی تحریک پذیری هنگام بیدار شدن در اطفال، بین ۲ تا ۴ سالگی است. برخلاف دلیریوم، تحریک پذیری هنگام بیدار شدن معمولاً بسرعت بهبود می یابد و بدنبال آن ریکاوری حاصل می شود. تحریک پذیری هنگام بیدار شدن با «بیداری» سریع حاصل از بیهوشی استنشاقی بیشتر رخ می دهد. در اطفال، میدازولام قبل از عمل همراه افزایش بروز و مدت دلیریوم پس از عمل می باشد ولی اینکه میدازولام یک فاکتور مستقل است و یا فقط واکنشی از سایر متغیرهای پیش از عمل می باشد، هنوز نامشخص است.

نقص عملکرد کلیوی

تشخیص های افتراقی نقص عملکرد کلیوی پس از عمل مشتمل بر علل قبل از عمل، حین عمل و پس از عمل می باشد. اغلب علت چندعاملی است و همراه با نارسایی کلیوی از قبل موجود می باشد که با یک حمله حین عمل وضعیت بدتر می شود. در PACU، تلاشهای تشخیصی باید بر تعیین و درمان علل قابل برگشت اولیگوری (برونده ادراری $> 0/5$ MI/kg/hr) باشد. برای مثال، انسداد کاتتر ادراری یا درآمدن آن براحتی قابل اصلاح است که اغلب هم نادیده گرفته می شود (۱۰-۱). انژیوگرافی قبل از عمل یا حین عملی تواند سبب آسیب ایسکمیک ثانویه به وازوکونستریکشن کلیوی و آسیب مستقیم توبول کلیوی باشد. تخلیه حجم مایع داخل عروقی میتواند سندرم هپاتورنال یا نکروز توبولو حاد حاصل از سپسیس را بدتر کند.

قبل از کلیوی

- ✓ هیپوولمی (خونریزی، سپسیس، از دست رفتن مایع فضای سوم، محدودیت حجم ناکافی)
- ✓ سندرم هپاتورنال
- ✓ برونده پائین قلبی
- ✓ قطع یا انسداد عروق کلیوی
- ✓ افزایش فشارخون داخل شکمی

کلیوی

- ✓ ایسکمی (نکروز حاد توبولر)
- ✓ رنگهای کنتراست رادیوگرافیک
- ✓ رابدومیولیز
- ✓ لیز تومور
- ✓ همولیز

بعد از کلیوی

- ✓ آسیب جراحی به حالب ها
- ✓ انسداد حالب ها با لخته ها یا سنگ ها
- ✓ مکانیکی (انسداد کاتتر ادراری یا پوزیشن بد)

اولیگوری ثانویه به تخلیه حجم مایع داخل عروقی

شایعترین علت اولیگوری در دوره اولیه پس از عمل، تخلیه حجم مایع داخل عروقی است. با توجه به این نکته، دادن مایع (۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میل لیتر کریستالوئید) معمولاً در حفظ برونده ادراری مفید است. اندازه گیری هماتوکریت هنگامی که خونریزی جراحی مورد شک بوده و تجویز مکرر حجم جهت حفظ برونده ادراری مورد نیاز باشد، اندیکاسیون دارد. احیاء حجم جهت به حداکثر رساندن پرفیوژن کلیوی حائز اهمیت ویژه جهت ممانعت از آسیب ایسکمیک در جریان و گسترش نکروز حاد توبولر است.

اگر تجویز حجم مایع کنتراندیکه باشد یا اولیگوری ادامه یابد، ارزیابی حجم مایع داخل عروقی و عملکرد قلبی جهت افتراق هیپوولمی از سپسیس و حالات با برونده پائین قلبی اندیکاسیون دارد. جزء دفعی سدیم می تواند جهت تعیین کفایت پرفیوژن کلیوی (با فرض بر اینکه دیورتیک ها تجویز نشوند) مفید باشد ولی تشخیص ازوتمی پره رنال افتراقی میان هیپوولمی، نارسایی احتقانی قلب یا سندرم هیپاتورتال نمی دهد. ارزیابی بیشتر با مونیتورینگ وریدی مرکزی یا اکوکاردیوگرافی یا هردو می تواند تشخیصهای افتراقی را تسهیل کند.

افزایش فشار داخل شکمی

جراحی ماژور شکمی و افزایش فشار داخل شکمی می تواند به پرفیوژن کلیوی آسیب برساند و باید در هر بیمار اولیگوریک با یک شکم سفت پس از عمل در نظر باشد. فشار داخل شکمی بالاتر از ۳۰ سانتی متر آب می تواند مانع پرفیوژن کلیوی شده و منجر ایسکمیک کلیوی و نقص عملکرد کلیوی پس از عمل شود. فشار ممانه باید در بیمارانی که به افزایش فشار داخل شکم آنها وجود دارد، اندازه گیری شود تا مداخله سریع بتواند جهت رفع فشار داخل شکم و حفظ پرفیوژن کلیه بکار رود.

رابدومیولیز

رابدومیولیز یک علت احتمالی از بی کفایتی کلیوی پس از عمل در بیمارانی است که دچار آسیب ماژور له شدگی یا آسیب حرارتی شده اند. بروز رابدومیولیز ممکن است در بیماران شدیداً چاق تحت عملهای بای پاس معده، افزایش یابد.

شرح حال بیمار و سیر عمل، راهنمایی جهت تصمیم به سنجش کراتین فسفوکیناز در PACU را مشخص می سازد. حجم مایع، مانیتول و قلیایی کردن ادرار جهت عملکرد توبول های کلیوی، می تواند از آسیب توبولر کلیوی و نارسایی حاد کلیوی پس از آن ممانعت کند. دیورتیک های لوپ می تواند جهت حفظ برونده ادراری و پرهیز از افزایش مایع بکار روند، بنابراین سبب تسهیل اداره بلافاصله پس از عمل، می شود. نقش دوپامین با دوز کلیوی، به علت اینکه مدرکی از موثر بودن عملکرد کلیه در این حالات وجود ندارد، کنترالرسی است.

دمای بدن و لرز

لرز بعد از عمل یک نتیجه دراماتیک حاصل از بیهوشی عمومی و بی حسی اپیدورال است. بروز لرز بعد از عمل می تواند تا ۶۵٪ (بین ۵٪ تا ۶۵٪) پس از بیهوشی عمومی و ۳۳٪ پس از بی حسی اپیدورال باشد. ریسک فاکتورهای مشخص عبارتند از جنس مذکر و انتخاب دارو (پروپوفول بیشتر از تیوپنتال) جهت القای بیهوشی.

مکانیسم

لرز بعد از عمل معمولاً و نه همیشه، همراه با کاهش دمای بدن بیمار است. اگرچه مکانیسم های تنظیم دما می تواند لرز را در بیمار هیپوترمیک توضیح دهد، یک مکانیسم جدا جهت توضیح لرز در بیماران نرموترمیک پیشنهاد شده است. مکانیسم پیشنهادی براساس مشاهده این مساله است که مغز و طناب نخاعی همزمان از بیهوشی عمومی خارج نمی شوند. تصور می شود ریکاوری سریعتر عملکرد طناب نخاعی، سبب رفلکس های نخاعی مهار نشده، به شکل فعالیت کلونیک می شود. این تئوری با دانستن این حقیقت که دوکساپرام یک تحریک کننده عصبی مرکزی است و تا حدی در حذف لرز بعد عمل موثر است، حمایت شود.

درمان

اقدام مداخله ای شامل تعیین و درمان هیپوترمی احتمالی است. دمای دقیق مرکزی بدن را می توان براحتی در غشای تمپانیک بدست آورد. اندازه گیری آگزیلاری، رکتال و نازوفارنژیال دقت کمتری داشته و ممکن است دمای مرکزی را کمتر از حد واقعی تخمین بزند. گرم کننده های هوای فشرده جهت گرم کردن فعال بیمار هیپوترمیک بکار می رود.

تعدادی از مخدرها و کلوئیدین در حذف لرز هنگام وقوع موثر هستند ولی مپریدین (۱۲/۵ میلی گرم تا ۲۵ میلی گرم IV) موثرترین درمان است.

اثرات بالینی

علاوه بر ناراحتی قابل توجه بیمار، لرز بعد از عمل مصرف اکسیژن و تولید دی اکسید کربن را می افزاید. برونده قلبی، ضربان قلب و فشارخون سیستمیک طی لرز افزایش می یابند. بیمارانی که هنگام ورود به PACU هیپوترمیک هستند، باید فعالانه گرم شوند. هیپوترمی خفیف تا متوسط (33°C تا 35°C) سبب مهار عملکرد پلاکتی، فعالیت فاکتور انعقادی و متابولیسم دارویی می شود. هیپوترمی سبب بدتر کردن خونریزی بعد از عمل، طولانی شدن بلوک عصبی عضلانی و تاخیر بیدارشدن می گردد. در حالیکه این اثرات فوری سبب بیشتر ماندن در ICU می شود. اثرات طولانی شامل افزایش بروز ایسکمی میوکارد و انفارکتوس میوکارد، تاخیر بهبود زخم و افزایش مورتالیتی بعد از عمل می باشد.

تهوع و استفراغ بعد از عمل

بدون مداخله پروفیلاکتیک، PONV در حدود $\frac{1}{3}$ بیماران (بین ۱۰٪ تا ۸۰٪) تحت بیهوشی استنشاقی رخ می دهد. عواقب PONV شامل ترخیص تاخیری از PACU، پذیرش غیرقابل پیش بینی در بیمارستان، افزایش احتمال آسپیراسیون ریوی و ناراحتی قابل توجه بعد از عمل می باشد. توانایی مشخص کردن بیماران پرخطر جهت مداخله پروفیلاکتیک می تواند بطور قابل توجهی کیفیت مراقبت از بیمار و رضایت را در PACU ارتقاء بخشد. از نظر بیمار، PONV می تواند ناراحت کننده تر از درد بعد از عمل باشد.

بیماران پرخطر

فاکتورهای خطر ویژه برای PONV شامل (۱) جنس مونث، (۲) سابقه ای از بیماری حرکت یا PONV (۳) فرد غیرسیگاری (۴) استفاده از مخدرهای بعد از عمل (جدول ۱۱-۱). بروز PONV با تعداد فاکتورهای حاضر مرتبط می باشد، صفر، یک، دو، سه یا چهار فاکتور مرتبط با بروز ۱۰٪، ۲۱٪، ۳۹٪، ۶۱٪، ۷۹٪ می باشد. اثربخشی درمان پروفیلاکتیک، وابسته به خطر پیش از عمل برای بیمار می باشد. یک مداخله منفرد در یک بیمار با چهار فاکتور خطر سبب

کاهش خطر مطلق ۲۱٪ (۵۹٪ تا ۸۰٪) در مقایسه با ۳٪ کاهش خطر در یک بیمار با ریسک اولیه ۱۰٪ می باشد. این اعداد مرتبط با عدد مورد نیاز جهت درمان از ۵ و ۴۰ می باشد. بنابراین اداره ی مقرون به صرفه PONV باید با ملاحظه ریسک زمینه ای بیمار باشد.

جلوگیری و درمان

اقدامات پروفیلاکتیک برای PONV شامل تعدیل تکنیک بیهوشی و مداخله فارماکولوژیک است. استفاده از پروپوفول احتمال PONV را تا ۱۹٪ می کاهش دهد. در حالیکه تجویز یک ضد استفراغ (اندانسترون، دگزامتازون یا دروپریدول) خطر را تا ۲۶٪ کاهش می دهد. اگرچه اقدامات پروفیلاکتیک جهت جلوگیری از PONV واضحاً موثرتر از درمان می باشند ولی گروهی از بیماران حتی پس از درمان پروفیلاکتیک مناسب، نیازمند به درمان در PACU هستند. با انتخاب یک ضد تهوع برای این بیماران، هم کلاس دارویی و هم زمان تجویز آن از فاکتورهای حائز اهمیت هستند (جدول ۱۲-۱). برای مثال دگزامتازون بصورت پروفیلاکتیک در شروع جراحی موثر نشان داده شده است. در حالیکه آنتاگونیستهای رسپتور سروتونین ۳۰ دقیقه پیش از انتهای بیهوشی موثرند. همچنین مدرکی دال بر آنکه کدامیک از آنتاگونیست های رسپتور سروتونین موثرتر باشند، در دسترس نیست. جدول ۱۲-۱ گروه های مختلف داروهای ضد تهوع را که بطور شایع در PONV بکار می رود لیست کرده است. دروپریدول یک ضد تهوع مطلوب مقرون به صرفه در گذشته بوده است ولی امروزه از طرف سازمان غذا (FDA) و دارو چندان مورد توجه نمی باشد. از عوارض نادر مصرف آن، گزارش مواردی از تورساد دپوینت است. اگر یک دوز کافی از ضدتهوع که در زمان مناسب تجویز شده موثر نباشد، بنظر می رسد تجویز داروی بیشتری از همان کلاس داروی اول در PONV چندان نفعی داشته باشد.

جدول ۱۱-۱. فاکتورهای همراه با افزایش احتمال تهوع و استفراغ بعد عمل

سابقه تهوع بعد از عمل همراه جراحی و بیهوشی قبلی

جنس مونث

چاقی

درد بعد از عمل

نوع جراحی (جراحی عضله چشم، جراحی گوش میانی، جراحی لاپاراسکوپیک)

داروهای هوشیر (مخدرها، اکسیدنیترو)

اتساع معده (خون بلعیده شده)

آنتی کولینرژیک ها

✓ اسکوپولامین (0/3-0/6mg IV-IM)

✓ اسکوپولامین (2/5cm²) پچ ترانس درمان در ناحیه بدون مو و پشت گوش، قبل از عمل (۲۴ ساعت بعد از عمل برداشته می شود).

آنتی هیستامین ها

✓ هیدروکسی زین (12/5 – 25mg/ IM)

فنوتیازین ها

✓ پرومتازین (1/5-25mg IM-IV)

بو تیروفون ها

✓ دروپریدول (0/625-1/2mg IV)؛ مونیتور ECG برای فاصله QT طولانی برای ۲-۳ ساعت پس از تجویز - ECG ۱۲ لید قبل از عمل توصیه می شود.

پروکینتیک

✓ متوکلوپرامید (10-2mg/ IV) ؛ پرهیز در صورت وجود انسداد سیستم گوارشی)

آنتاگونیست های رسپتور سروتونین

✓ اندانسترون (40mg I ، ۳۰ دقیقه قبل از ختم جراحی)

Anzemet (12/5mg IV) به مدت ۱۵-۳۰ دقیقه قبل از ختم جراحی)

وازوپرسورها

✓ افدرین (25mg IV با هیدروکسی زین، 25mg)

کورتیکواستروئیدها

✓ دگزامتازون (4-8 mg IV با القای بیهوشی)

اختلالات خونریزی دهنده

شایعترین علت خونریزی در دوره بعد از عمل به علت هموستاز ناکافی جراحی است. نیز خونریزی بعد از عمل می تواند بعلت کواگولوپاتی باشد که با تست های خاص آزمایشگاهی مشخص می شود (جدول ۱۳-۱). شمارش پلاکتی در ارزیابی خونریزی پس از ترانسفوزیون ماسیر خون مفید است. یک نقص کیفی پلاکت می تواند بعلت داروی مصرفی قبل از عمل نظیر آسپیرین باشد. در این موارد تجویز پلاکت، ترومبوسیتوپنی را برطرف می کند. نیز زمان خونریزی (BT) را به سمت طبیعی برمی گرداند. انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC) بصورت ترومبوسیتوپنی، زمان پروترومبین طولانی، کاهش غلظت سرمی فیبرینوژن و افزایش سطح در گردش محصولات حاصل از تجزیه فیبرین می باشد. ترقیق فاکتور V و VIII با ترانسفوزیون ماسیو خون کامل یا ریورس ناکافی هپارین بشکل زمانهای طولانی ترومبوپلاستین پلازما مشخص می شود. پلازمای تازه یخ زده (FFP) زمان پروترومبین (PT) و زمان ترومبوپلاستین پلازما (PTT) طولانی را وقتی که به علت بیماری کبدی یا بعلت نقص فاکتور V یا VIII باشد، برطرف می کند. پروتامین، زمان ترومبوپلاستین نسبی (PTT) طولانی حاصل از هپارین را طبیعی می کند.

جدول ۱-۱۳ تست های آزمایشگاهی جهت ارزیابی اختلالات خونریزی دهنده بعد از عمل

اختلالات حاصله	مقدار طبیعی	آزمایش
ترومبوسیتوپنی رقتی (dilutional) انعقاد منتشر داخل عروقی	$150/000 \text{ Mm}^3$ سلول >	شمارش پلاکتی
داروهای مهارکننده پلاکت (حاوی استیل سالیسیلیک اسید)	۳-۱۰ دقیقه	زمان خونریزی (BT)
انعقاد منتشره داخل عروقی کمبود ویتامین K بیماری کبد وارفارین	۱۲-۱۴ ثانیه	زمان پروترومبین (PT)
کمبود فاکتور V و VIII هپارین هموفیلی	۲۵-۳۵ ثانیه	زمان ترومبوپلاستین نسبی (PTT)
انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC)	200-400 mg/dl	فیبرینوژن
انعقاد منتشر داخل عروقی	$< 4 \mu\text{g/ml}$	محصولات تجزیه فیبرین
کمبود فاکتور انعقادی و پلاکت		ترومبوآلاستوگرافی

بیدار شدن تاخیری

حتی پس از جراحی و بیهوشی طولانی، انتظار پاسخ به تحریک طی ۶۰ تا ۹۰ دقیقه معقول است. وقتی تاخیر در بیدار شدن رخ می دهد، ارزیابی علائم حیاتی (فشارخون سیستمیک، اکسیژناسیون شریانی، ECG، دمای بدن) و انجام یک معاینه نورولوژیک مهم است (بیماران ممکن است در دوره ی اولیه بعد از عمل هیپرفلکسیک باشند) (جدول ۱۳-۱). مونیتورینگ با پالس اکسیمتری و آنالیز گازهای خونی شریانی و Ph می تواند جهت تعیین مشکلات اکسیژناسیون و تهویه بکار روند.

جدول ۱۴-۱. علل احتمالی تاخیر بیدار شدن در واحد مراقبت پس از بیهوشی

اثرات باقیمانده دارویی (مخدرها، بنزودیازپینها، آنتی کولینرژیک ها)

هیپوترمی

هیپوگلیسمی

اختلالات الکترولیت

هیپوکسمی شریانی

افزایش فشار داخل مغز (خونریزی مغزی)

هیستری

مطالعات خونی اضافی می تواند جهت ارزیابی اختلالات احتمالی الکترولیت متابولیک (غلظت گلوکز خون) اندیکاسیون داشته باشد. اعمال رادیوگرافیک جهت ارزیابی اختلالات احتمالی داخل مغز یا داخل توراکس می تواند مورد نیاز باشد.

درمان

سدیشن باقیمانده از داروهای مصرفی طی بیهوشی شایعترین علت تاخیری در بیدارشدن در PACU است. اگر اثرات باقیمانده مخدرها علت احتمالی تاخیر در بیدار شدن باشد، تجویز دوز به دقت تیتره نالوکسان IV (20-40 μ g) افزایش

دوز تدریجی در بالغین) مناسب است. در عین حال باید بخاطر سپرد که این درمان سبب آنتاگونیزه کردن ضد دردی حاصل از مخدر هم می شود. فیزوستیگمین می تواند در ریورس اثرات سداتیو سیستم عصبی مرکزی از داروهای آنتی کولینرژیک موثر باشد (مخصوصا اسکوپولامین). فلومازنیل یک آنتاگونیست خاص برای اثرات سرکوبگر بنزودیازپنها است. درغیاب اثرات فارماکوژیک جهت توجیه بیدارشدن تاخیری، در نظر داشتن سایر علل مهم است که عبارتند از هیپوترمی (مخصوصا 33°C) هیپوگلیسمی و افزایش فشار داخل مغز. CT می تواند در بیماران که یک علت سیستم عصبی مرکزی در تاخیر بیدارشدن آنها مطرح باشد بکار رود و یک سنجش Stat Glucosat سطح سرمی گلوکز با شک به هیپوگلیسمی اندیکاسیون دارد، مثل بیماران با دیابت ملیتوس وابسته به انسولین شناخته شده.

معیار ترخیص

کرایتریای خاص ترخیص از PACU می تواند متفاوت باشد ولی بطور کلی اصول خاصی را می توان در نظر داشت. برای مثال نیازی به حداقل زمان اجباری اقامت در PACU نیست. (جدول ۱۷-۱ ملاحظه شود). بیماران باید تا زمانی که دیگر در معرض خطر سرکوب تنفسی نباشند و وضعیت هوشیاری آنها مناسب باشد یا به حد پایه برگشته باشد، تحت نظر باشند.

جدول ۱۵-۱. معیار (Criteria) تعیین نمره ترخیص جهت خروج از واحد مراقبت پس از بیهوشی

نمره	متغیر ارزیابی شده
	فعالیت
۲	توانایی حرکت ۴ اندام با دستور
۱	توانایی حرکت ۲ اندام با دستور
۰	عدم توانایی حرکت اندامها
	خونریزی
۲	توانایی تنفس عمیق و سرفه راحت
۱	دیس پنه
۰	آپنه
	گردش خون
۲	فشارخون سیستمیک $\neq 20\%$ سطح قبل از بیهوشی
۱	فشارخون سیستمیک $20-49\%$ سطح قبل از بیهوشی
۰	فشارخون سیستمیک $\neq 50\%$ سطح قبل از بیهوشی
	هوشیاری
۲	کاملا بیدار
۱	قابل بیدار شدن
۰	عدم پاسخ
	اشباع اکسیژن
۲	$< 92\%$ بهنگام تنفس هوای اتاق
۱	نیاز به اکسیژن مکمل جهت حفظ اشباع $< 90\%$
۰	90% حتی با اکسیژن مکمل

کرایتریای همودینامیک بسته به همودینامیک پایه بیمار بدون نیاز به فشارخون و ضربان قلب خاص است. یک ارزیابی و یک مدرک مستند از عملکرد عصب محیطی بیمار بهنگام ترخیص از PACU می تواند اطلاعات مفیدی باشد تا بتوان آنرا از یک نوروپاتی محیطی جدید در دوره بعد از عمل افتراق داد (جدول ۱۸-۱).

جدول ۱۶-۱. معیار تعیین نمره ترخیص برای رفتن به منزل در یک فرد بالغ مسئولیت دار

نمره	متغیر اندازه گیری شده
	علائم حیاتی (ثابت و مداوم با سن و سطح پایه قبل از بیهوشی)
۲	فشارخون سیستمیک و ضربان قلب در سطح ۲۰٪ قبل از بیهوشی فشارخون
۱	سیستمیک و ضربان قلب در سطح ۲۰ - ۴۰٪ قبل از بیهوشی
۰	فشارخون سیستمیک و ضربان قلب < ۴۰٪ سطح قبل از بیهوشی
	سطح فعالیت
۲	قدم برداشتن ثابت بدون گیجی یا برگشت به سطح قبل از بیهوشی
۱	نیازمند کمک
۰	عدم توانایی در حرکت
	تهوع و استفراغ
۲	حداقل یا بدون تهوع و استفراغ
۱	متوسط
۰	شدید (مداوم پس از درمان مکرر)
	درد (حداقل یا بدون درد، قابل کنترل یا ضد دردهای خوراکی)
۲	بلی
۱	خیر
۰	
	خونریزی جراحی (قابل انتظار برای عمل جراحی)
۲	حداقل (عدم نیاز به تعویض پانسمان)
۱	متوسط (تا ۲ بار به تعویض پانسمان نیاز است)
۰	شدید (بیش از ۳ تعویض پانسمان مورد نیاز است)

بیماران با نمره حداقل ۹ جهت ترخیص قابل قبولند

جدول ۱۷-۱. اصول کلی جهت ترخیص از واحد مراقبت پس از بیهوشی

بیماران باید بطور روتین یک همراه مسئول برای همراهی کردن آنها به خانه داشته باشند. نیاز به ادرار کردن پیش از ترخیص نباید بخشی از پروتکل روتین ترخیص باشد و فقط در بیماران انتخابی الزامی است. توانایی مشخص جهت نوشیدن و نگهداشتن مایعات شفاف نباید بخشی از پروتکل معمول ترخیصی باشد ولی می تواند در بیماران خاص مناسب باشد. نباید نیاز به حداقل زمان اقامت اجباری در این واحد باشد. بیماران باید تا زمانیکه در معرض خطر فزاینده ی کاهش عملکرد قلبی تنفسی هستند، پایش شوند.

جدول ۱۸-۱. معاینه

عصب اولنار	حس طبیعی در سطح پالمار انگشت پنجم
عصب مدیال	حس طبیعی روی سطح پالمار انگشت دوم
عصب رادیال	توانایی ابداکت شست
عصب سیاتیک	توانایی خم کردن (flex) پا در سطح زانو
عصب پروئثال	توانایی دورسی فلکسیون اولین انگشت
عصب تیبیال	توانایی خم کردن پلانتار اولین انگشت (شست)