



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان آذربایجان غربی

معاونت امور درمان دانشگاه

دفتر امور پرستاری دانشگاه

آنچه که پرستار پرستار باید بداند

(۲)

اردیبهشت ماه ۱۳۹۹

سنة الف الف سنة

ردیف	فهرست مطالب	صفحه
	انواع سرم ها، کاربرد و مراقبتهای پرستاری	
۱	• انواع محلولهای کریستالوئیدی	۵
	• محلولهای هیپرتونیک:	۱۰
	• محلولهای هیپوتونیک:	۱۱
	• محلول های جایگزین پلاسما	۱۱
	• مراقبتهای پرستاری به هنگام مصرف دکستران	۱۲
	• نکات پرستاری به هنگام مصرف هماسل	۱۳
	• مراقبت پرستاری از بیماران تحت درمان وریدی	۱۴
	• کنترل عوارض موضعی	۱۴
	اختلالات آب و الکترولیت	
۲	• آب و الکترولیت	۱۶
	• اختلالات حجم مایع	۲۱
	• عدم تعادل الکترولیت ها	۲۴
	• چهار سیستم بافری بدن	۳۹
	• اختلالات تبادل گاز (هیپوکسمی، هیپوکسمی و اکسیژناسیون مختل)	۵۱
	• افزایش باز یا Base Excess - BE	۶۰
	• شکاف آنیونی یا Anion Gap - AG	۶۱
	• مراحل تفسیر ABG	۶۲
	• روند خونگیری شریانی	۷۲
	• سطح بندی بیماران براساس نیازهای مراقبتی	۷۸
	خودمراقبتی پرستاران در هنگام شیمی درمانی	
۴	• نکات کلی هنگام آماده کردن دارو	۸۳
	• آماده سازی داروهای شیمی درمانی	۸۵
	• انبارش، نگهداری و حمل داروهای شیمی درمانی	۸۸
۵	مدت زمان نگهداری داروها بعد از رقیق شدن	۹۰
۶	آنتی دوت برخی از داروهای مورد استفاده	۹۲
۹	شرایط نگهداری داروهای تزریقی	۹۳

۹۷	راهنمای پیشگیری از سقوط بیمار	۱۰
۱۰۶	مدیریت درد	۱۱
۱۱۳	• ارزیابی درد	
۱۱۵	• ابزار های ارزیابی درد	
۱۲۱	زخم بستر	۱۲
۱۳۰	داروهای جدید ترالی احیاء	۱۳
۱۳۶	عفونت های بیمارستانی و پیشگیری از آنها	۱۴
۱۵۱	استرس شغلی و مدیریت آن	۱۵
۱۵۸	• منابع	۱۶

انواع سرم ها، کاربرد و مراقبتهای پرستاری

سرم ها جزو مواد دارویی هستند که دارای ترکیباتی متفاوت بوده و هر کدام از آنها برای بیماری خاصی مورد استفاده قرار می گیرند. سرم ها دارای ترکیبات آمینو اسیدی، کربوهیدراتی، الکتrolیتی و ... می باشند.

در طبقه بندی محلول های تزریقی ترکیب شیمیایی و غلظت اسمزی محلول اهمیت دارد و تقسیم بندی آنها بر همین اساس انجام می گیرد.



انواع محلولهای کریستالوئیدی

محلول های ایزوتونیک

محلول های ایزوتونیک اسمولاریته حدود ۳۱۰ میلی اکی والان در لیتر دارند که مشابه اسمولاریته پلاسما (۳۰۰ میلی اکی والان در لیتر) است. مایعات و محلولهای ایزوتونیک سبب افزایش حجم مایع خارج سلولی ECF می شوند. محلولهای ایزوتونیک عبارتند از : دکستروز ۵ درصد در آب (D/W ۵٪)، محلول رینگر ، محلول کلرور سدیم ۰.۹٪ (N/S) ، محلول رینگر لاکتات (RL) ، محلول قندی نمکی 5% D/S

محلول قندی ۵٪ (D/W5%) در ابتدا ایزوتونیک است اما با متابولیزه شدن سریع گلوکز به مایعی هیپوتونیک (۳/۱ خارج سلول و ۳/۲ داخل سلول) تبدیل می شود. این نکته باید در بیمارانی که در معرض خطر افزایش فشار داخل جمجمه هستند مورد توجه قرار گیرد.

نکات قابل توجه در سرم D/W5% عبارتست از :

- محلول D/W5% محلول مناسبی برای احیا، و تامین مایع نیست
- به منظور ایجاد دیورز خفیف در درمان مسمومیت ها و دفع توکسمی بکار می رود.
- استفاده از گلوکز به همراه انسولین و الکترولیت ها (KCL) در انفارکتوس میوکارد از آسیب بافتی می کاهد (سرم GIK) .
- در بیماران N.P.O به منظور تامین انرژی بیماران و جلوگیری از تجزیه غیر ضروری پروتئین ها بدنبال فقر غذائی استفاده می شود.
- D/W5% جهت رقیق سازی برخی داروها برای انفوزیون داخل وریدی (مانند دوپامین و بی کربنات سدیم) بکار می رود.
- در بیمارانی که ادم ریوی دارند بعنوان محلول K.V.O جهت دسترسی و حفظ خط وریدی استفاده می شود.
- در بیمارانی که تب شدید دارند به منظور تامین انرژی مصرف شده، استفاده می شود.
- در بیمارانی که ادم ریوی دارند با تشدید دیورز از تجمع مایع آلوئولی می کاهد.
- در جراحی ها ۵۰-۱۵۰ گرم گلوکز جهت جلوگیری از هیپو گلیسمی حین عمل انفوزیون شود.
- محلول دکستروز ۱۰ درصد در مسمومیت با پتاسیم (هیپو کالمی) به همراه انسولین استفاده می شود.
- محلول دکستروز ۱۰ درصد همراه با اسیدهای آمینه (آمینوپیوژن) و اینترا لیپید در تغذیه وریدی یا پارتال (TPN) بیمار استفاده می شود.
- از محلول دکستروز ۲۰ درصد برای تشخیص کمای هیپوگلیسمیک از هیپوگلیسمیک استفاده می شود.
- از محلول دکستروز ۲۰ درصد برای درمان کرامپ عضلانی در حین دیالیز برای بیماران اورمیک استفاده می شود.
- استفاده از محلول دکستروز ۵ درصد در اختلالات آب و الکترولیت، در بیماران دهیدراته، در خونریزی های داخل جمجمه ای و در بیماران با افت فشارخون محدودیت دارد.
- محلول های قندی فاقد الکترولیت بوده لذا پس از تزریق ضمن دیورز مقداری از الکترولیت ها مانند سدیم و پتاسیم را با خود دفع می کنند و ادامه سرم به تنهایی می تواند باعث هیپوکالمی و هیپوناترمی شود.

سرم رینگر لاکتات

محلول رینگر لاکتات با غلظتی مشابه پلاسما می باشد. نکات قابل توجه در سرم رینگر لاکتات عبارتست از:

- (۱) در درمان هیپوولمی ، سوختگی ها ، جایگزین مایعات از دست رفته در اسهال و جایگزین خون از دست رفته در موارد حاد کاربرد دارد.
- (۲) در نارسائی کلیه نباید مورد استفاده قرار گیرد.
- (۳) لاکتات در بدن بسرعت به بیکربنات تبدیل می شود.
- (۴) این محلول با سایر داروها هنگام تجویز همزمان ناسازگاری دارد.
- (۵) به بیمار آموزش دهید ، درد و تورم محل تزریق را اطلاع دهد.
- (۶) به همراه سایر محلولها در تغذیه موقتی بیماران بکار می رود.

سرم رینگر

رینگر از جمله محلول های الکترولیتی است . بدنال تزریق محلول های قند نمکی و نرمال سالین ، مقداری از نیازهای تغذیه ای و الکترولیتی بیماران تامین می گردد اما تزریق اینگونه محلول ها با تشدید دیورز بعلت دفع پتاسیم از طریق ادرار ، بیماران را در معرض هیپوکالمی قرار می دهد. اما سرم رینگر ، علاوه بر دارا بودن NaCl به مقدار مشابه حاوی مقداری K⁺ و Ca⁺⁺ با غلظت ایزوتونیک است.

در واقع رینگر ، نرمال سالینی است که مقداری پتاسیم و کلسیم به آن افزوده شده است . اگر فعالیت کلیوی مختل نشده باشد ، این فرآورده برای جایگزین کردن حجم مایع مناسب است.

موارد مصرف سرم رینگر:

۱. جایگزینی الکترولیتها در مواردی که از دست دادن یون کلر بیش از یون سدیم باشد (گاستروآنتریت)
۲. در تغذیه پارانترال کوتاه مدت همراه سایر محلول ها
۳. درمان دهیدراتاسیون ناشی از اسیدوز دیابتی
۴. جایگزینی مایعات از دست رفته حین عمل جراحی در صورت نبودن محلول های مناسب
۵. به منظور جلوگیری از هیپوکالمی ناشی از سرم تراپی با سایر محلول ها و هیپوکالم ناشی از مصرف دیورتیک ها
۶. در شوک هیپوولمی بر سایر محلول های قندی نمکی ارجحیت دارد.

نکات پرستاری به هنگام مصرف رینگر:

- در نارسائی کلیه استفاده از این محلول ممنوع است.
- مصرف آن در هیپرناترمی ممنوع است.
- جهت جبران هیپوکالمی از رینگر به تنهایی نمی توان استفاده نمود و می بایست از محلول های هیپرتونیک کلرور پتاسیم با دوز تجویزی پزشک به رینگر اضافه نمود
- افزودن محلول هیپرتونیک بیکربنات سدیم به داخل رینگر ممنوع است (کلسیم با بیکربنات تشکیل رسوب می دهد).

سرم نرمال سالین

محلول نرمال سالین (کلرور سدیم ۰/۹٪) محلول ایزواسمولار (ایزوتونیک) و الکتrolیتی است که تماماً در ECF باقی می ماند. به همین دلیل در اکثر موارد از آن برای درمان کاهش حجم مایع استفاده میشود. سرم نرمال سالین شامل $Na^+ = 154 \text{ mg/l}$ و $CL^- = 154 \text{ mg/l}$ و اسمولالیته ۳۰۸-۳۱۰ میلی اسمول در لیتر می باشد.

نکات قابل توجه در استفاده از این سرم عبارتست از :

۱. در شیمی درمانی باید ۱۰۰-۵۰ سی سی محلول نرمال سالین قبل و بعد از انفوزیون داروی شیمی درمانی تزریق شود. این محلول تنها محلولی است که می تواند همراه با فرآورده های خونی مورد استفاده قرار گیرد.
۲. در اقدامات درمانی بهنگام شوک ، احیاء قلبی ریوی ، کتو اسیدوز دیابتی ، آلكالوز متابولیک و شرائط هیپو ولمی کاربرد دارد.
۳. کلرور سدیم ۰/۹٪ به عنوان مایع اولیه جهت انجام همودیالیز و شروع و خاتمه انتقال خون به کار می رود.
۴. جهت هواگیری و شستشو (پرایم کردن) مایع همودیالیز
۵. در آلكالوز متابولیک به همراه KCL استفاده می شود.

نکات پرستاری هنگام استفاده از سرم نرمال سالین:

- ۱ - در بیمارانی که قادر به مصرف مایعات و غذا از راه دهان نیستند . نرمال سالین با محلولهای دکستروز مخلوط شده و به صورت تزریق وریدی به عنوان درمان نگهدارنده به مدت ۱-۳ روز استفاده می شود .
- ۲ - از این سرم به عنوان حلال هنگام تزریق وریدی بسیاری از داروها استفاده می شود.

- ۳ - در صورتیکه بیش از حد مورد استفاده قرار گیرد می تواند موجب اسیدوز هیپوکلرمیک شود. این عارضه به ویژه در بیمارانی که دچار اختلال کلیوی یا نارسایی احتقانی قلب و ادم هستند شدیدتر خواهد بود
- ۴ - نرمال سالین تنها محلولی است که می تواند توام با فرآورده های خونی تجویز شود. باید دقت کنیم محلول به آهستگی و احتیاط انفوزیون شود. طی درمان با نرمال سالین بیمار مرتباً از نظر حفظ تعادل آب و الکترولیت و تعادل اسید و باز کنترل می شود.
- ۵ - از این محلول در بیماران نارسائی قلبی، ادم ریوی، آسیب های کلیوی یا احتباس سدیم با احتیاط استفاده شود.

سرم قندی و نمکی

محلول دکستروز سالین ۵٪ (D/S) از نظر ترکیبات شیمیایی معادل سرم قندی ۵٪ دارای گلوکز، همانند نرمال سالین ۰/۹٪ حاوی کلور سدیم است. مورد استفاده این محلول در تامین انرژی، آب و الکترولیت های مورد نظر بیماران در تغذیه پارتنرال و بیماران NPO است. استفاده از این محلول در مسمومیت ها مفید است.

سرم ۳/۱، ۳/۲

۳/۱ حجم آن نرمال سالین و ۳/۲ حجم آن دکستروز ۵٪ می باشد. بعلت داشتن قند و کلور سدیم کمتر نسبت به دکستروز سالین ۵٪ در بیماران دیابتی کاربرد دارد. با انفوزیون این محلول در حین اعمال جراحی، بخصوص اطفال از خطر احتباس سدیم مصون خواهند بود. در هنگام انفوزیون این محلول در بیماران با نارسائی قلبی، کلیوی و کبدی بیماران بدقت از نظر افزایش فشار خون و ادم حاد ریه بررسی کنید.

محلول های هیپرتونیک:

محلول های تزریقی هیپرتونیک موجود عبارتند از:

D/W10% — محلول قندی ۵۰٪، ۲۰٪ — مانیتول ۱۰٪، ۲۰٪

نکات قابل توجه در استفاده از این محلول ها عبارتست از:

۱. تزریق دکستروز ۵۰٪ در مدت ۵ دقیقه می تواند کرامپ عضلانی بیماران همودیالیزی و اورمیک را رفع کند
۲. برای درمان سریع هیپوگلیسمی از تزریق دکستروز ۵۰ درصد بصورت داخل وریدی استفاده می شود.
۳. تزریق محلول های قندی هیپرتونیک در بیمارانی که دچار آنوری هستند (و غیر دیالیزی هستند) ممنوع است.
۴. در هموراژی داخل جمجمه و خونریزی اسپینال، استفاده از محلول های قندی محدودیت دارد.
۵. از نشست محلول به بافت اطراف ورید جلوگیری کنید زیرا موجب سفتی و نکروز می شود.
۶. محلول های غلیظ دکستروز باید به آهستگی انفوزیون شوند. زیرا ممکن است سبب افزایش قند خون و جابجائی مایعات شود.

۷. ترجیحا" از وریدهای بزرگ مرکزی برای تزریق محلول های قندی غلیظ استفاده شود.
۸. جهت تامین نیازهای کالری بدن از دکستروزهای غلیظ استفاده می شود.
۹. مصرف توام محلولهای قندی و ترانسفوزین خون بخصوص از طریق یک کاتتر ممنوع است.
۱۰. هنگام تجویز محلول های هیپرتونیک قندی انتظار دیورز اسموتیک را داشته باشید.
۱۱. محلولهای قندی فاقد الکترولیت هستند و بعد از تزریق دیورز ایجاد کرده و سبب هیپو کالمی و هیپو ناترمی می شوند
۱۲. تشدید دیورز بعد از تزریق این محلولها می تواند منجر به دهیدراتاسیئن شود.
۱۳. انفوزیون محلولهای قندی منجر به کمبود ویتامینهای گروه B می شود. بهتر است در بیماران N.P.O به مدت طولانی با محلولهای قندی سرم تراپی می شوند ویتامین B کمپلکس به محلولهای قندی اضافه شود.

محلولهای هیپوتونیک:

سالین نیم غلظت (سرم نمکی ۰.۴۵٪)

از محلول های هیپوتونیک می توان به کلرور سدیم ۰.۴۵٪ (یا هاف سالین نرمال) اشاره کرد. هاف سالین یا سالین نیم غلظت شامل $mq/l \text{ } \gamma\gamma = \text{CL}^-$ و $mq/l \text{ } \gamma\gamma = \text{Na}^+$ و آب می باشد. آب آزاد به دفع مواد محلول از طریق کلیه ها کمک می کند. این محلول دارای CL^- و Na^+ کمتری نسبت به نرمال سالین است و در درمان دهیدراتاسیون، تخلیه Na^+ و CL^- و دفع ترشحات معده به کار می رود. هدف استفاده از این محلول رساندن آب به جهت دفع مواد زائد بدن و گاهی هم برای درمان هیپرناترمی می باشد.

وقتی که هاف سالین با دکستروز ۵٪ مخلوط شود، نسبت به پلاسما ی خون هایپرتونیک خواهد شد و علاوه بر الکترولیت ها ی Na^+ و CL^- حدود ۱۷۰ کالری انرژی را نیز تولید می کند.

محلول های جایگزین پلاسما

دکستران:

دکستران از پلی ساکاریدهای صناعی بوده ، یک سرم هایپرتونیک و افزایشنده سریع الاثر حجم پلاسما است. اثر کلوییدی اسموتیک دارد. که مایعات را از فضاهای بینابینی به داخل عروق کشیده و موجب افزایش حجم خون می شود. دکستران با وزن مولکولی بالا شبیه آلبومین است. بنابراین چسبندگی اریتروسیت ها را کم کرده و سبب کاهش ویسکوزیته خون می شود. در بزرگسالان در درمان شوک تا 2 gr/kg در روز اول و سپس 1 gr/kg/day انفوزیون می شود. درمان نباید بیشتر از ۵ روز طول بکشد. بعنوان پروفیلاکسی آمبولی ریوی و ترومبوز وریدی 1 gr/kg تا سه روز تجویز می شود.

موارد مصرف دکستران:

این محلول دارویی در مواردی که نیاز به جایگزین سازی مایعات باشد و نیز برای افزایش حجم خون در درمان کمی حجم خون (هیپوولمیا)، شوک های ناشی از کاهش حجم خون، و یا وضعیت های نزدیک به شوک بکار می رود. دکستران ویسکوزیته خون را نیز کاهش داده و باعث جلوگیری از تجمع گلبول های قرمز می شود لذا برای پیشگیری از اختلالات ترومبوآمبولیک پس از اعمال جراحی نیز کاربرد دارد.

بطور خلاصه موارد کاربرد دکستران عبارتند از:

۱. درمان کمکی در شوک (مثل شوک ناشی از سوختگی و جراحی بسته به میزان مایعات از دست رفته و غلظت خونی حاصله)
۲. مایع اولیه در پمپ های اکسیژن دهنده در گردش خون از بدن (جراحی قلب باز)
۳. جهت جلوگیری از ترومبوز عروق وریدی، آمبولی ریوی، در اعمال جراحی بخصوص جراحی لگن. (دکستران ۴۰ می تواند از تجمع و استاز خون جلوگیری کند.
۴. بعنوان جانشین فرآورده های خونی زمانی که هنوز کراس ماچ انجام نشده باشد. دکستران فقط زمانی که دسترسی به خون یا فرآورده های آن مقدور نیست، استفاده می شود.

مراقبتهای پرستاری به هنگام مصرف دکستران

- در صورت بروز علائم آلرژیک، تزریق را قطع و از داروهای آنتی هیستامین استفاده کنید.
- بیمار را هیدراته کنید زیرا دکستران یک محلول هیپرتونیک کلوئیدی است که آب را از فضای خارج سلولی بدرون عروق می کشد.
- دکستران را فقط زمانی که دسترسی به خون یا فرآورده های آن ندارید استفاده کنید.
- سرم را در درجه حرارت ۲۵ درجه سانتیگراد نگهداری نمائید. (در درجه حرارت پائین تر ممکن است بلور تشکیل شود. در صورت تشکیل بلور، سرم را داخل آب گرم قرار دهید تا بلورها حل شود.
- با توجه به کاهش پلاکتها در هنگام تزریق دکستران بهتر است بیمار از نظر هماتمز، ملنا و هماچوری کنترل شود.
- از این محلول در بیماران نارسائی احتقانی قلب با احتیاط استفاده شود زیرا سبب کاهش پروتئین های پلاسما می شود.
- قبل از تجویز باید آزمایش کراس مچ انجام شود. زیرا در صورت بالا بودن تیترا آنزیمهای ALT و AST تجویز دکستران با وزن مولکولی بالا ممکن است لیز گلبولی را تغییر دهد. این سرم می تواند موجب کاهش سطح هماتوکریت شود. تزریق دکستران در بیماران با هماتوکریت کمتر از ۳۹ درصد یا مشکلات انعقادی ممنوع است.

- در صورت بروز علائم آلرژیک تزریق دکستران باید قطع گردد. آنتی هیستامین ، اپی نفرین یا افدرین را برحسب نیاز مصرف کرده و وسایل احیا را آماده می کنیم.
- در هنگام استفاده از دکستران بیمار را کاملاً "هیدراته می کنیم. چرا که دکستران یک محلول هایپرتونیک کلونیدی است و آب را از فضای خارج سلولی به داخل عروق کشیده و سبب دهیدراتاسیون بافتی می شود .
- نبض، فشار خون ، فشار ورید مرکزی و برون ده ادراری را به طور مرتب هنگام تزریق کنترل می کنیم.

هماکسل:

هماکسل از استخوان گاو نر استخراج شده که وزن مولکولی بسیار بالایی دارد. تزریق هماکسل علاوه بر جبران پلاسما ، باعث بهبود گردش خون در عروق موئینه شده و از بروز ضایعات کلیوی بدنال شوک جلوگیری می کند. موارد مصرف این محلول عبارتست از:

۱. شوک هموراژیک(بدنبال تصادفات ،خونریزی، بیماری های داخلی و)...
۲. شوک هیپوولمیک(شوک ناشی از سوختگی ، پریتونیت، گاستروآنتریت ، اغمائی دیابتی
۳. جهت ثابت نگهداشتن جریان خون در بی هوشی،اعمال جراحی ،همودیالیز
۴. بعنوان جایگزین مایعات بدن در تعویض پلاسما
۵. بعنوان جانشین پلاسما در گردش خون خارج از بدن(جراحی قلب باز)

نکات پرستاری به هنگام مصرف هماکسل

تزریق سریع هماکسل باعث آزاد شدن هیستامین می شود.بنابراین در حین تزریق و پس از آن ممکن است منجر به بروز کهیر ، لرز ،اسپاسم ،تاکی کاردی ،هیپوتانسیون و کلاپس عروق می گردد. درصورت بروز حساسیت خفیف از طریق آنتی هیستامین استفاده کنید. در صورت تشدید آلرژی هماکسل را قطع کنید.فشار خون حین تزریق هماکسل کنترل گردد.سابقه حساسیت و آسم قبل از تزریق از بیمار سؤال شود. درجه حرارت هماکسل حین انفوزیون ۳۷ درجه سانتی گراد باشد.از تزریق هماکسل سرد خودداری کنید.

مراقبت پرستاری از بیماران تحت درمان وریدی :

دستیابی به سیستم وریدی در بیماران جهت تزریق مایعات و داروها یک مهارت برای پرستار به شمار می آید و این مسئولیت شامل انتخاب محل مناسب ، نوع کانولا و داشتن مهارت کافی در تکنیک وارد شدن به ورید می باشد . عوامل موثر در انتخاب محل تزریق نوع محلول تجویز شده ، مدت زمان پیش بینی شده برای درمان وریدی ، حالت عمومی بیمار و قابل دسترس بودن ورید می باشد . مهارت پرستار نیز دارای اهمیت است . وریدهای مناسب جهت تزریق ، ورید های متاکارپ ، سفالیک ، بازیلیک ، میانی به دلیل اندازه و آسان بودن راه دستیابی به آنها معمولا استفاده می شوند .

در زمان رگ گیری محل دیستال به محل های پروگزیمال به ترتیب مورد استفاده قرار می گیرد . از وریدهای پا به دلیل خطر ترومبوآمبولی بندرت استفاده می شود .

نشت مایع یا فلبيت در ورید ، ترومبوز یا اسکروز شده ، بازویی که شنت یا فیستول شریانی وریدی دارد ، بازوهای دچار ادم ، عفونت ، لخته خون یا دارای شکاف پوستی ، بازوی سمتی که ماستکتومی شده است نباید جهت رگ گیری وریدی مورد استفاده قرار گیرد . وریدهای مرکزی مورد استفاده توسط پزشکان ، ورید تحت ترقوه ای و ژگولار است .

لازم است برار تزریق کانولایی با طول ۱/۲۵ - ۰/۷۵ اینچ و قطر باریک با احتمال اشغال فضای درون وریدی انتخاب شود . جهت تزریق مایعات از کانولای شماره ۲۲ - ۲۰ ، ۱۸ - ۱۴ جهت تزریق خون استفاده می شود . پرستار لازم است بر جریان انفوزیون و سرعت آن دائم کنترل داشته باشد .

قطع انفوزیون :

برداشتن کاتتر تزریق وریدی با بروز احتمال خونریزی و آمبولی کاتتر همراه است . جهت جلوگیری از خونریزی شدید ، پانسمان فشاری استریل روی موضع گذاشته می شود ، کاتتر خارج می شود و محکم بر محل خروج فشار وارد می شود تا خونریزی قطع شود . بعد از خارج کردن کاتتر لازم است طول کاتتر را پرستار با سایز طبیعی مقایسه کند زیرا اگر تکه ای از کاتتر داخل ورید باقی بماند با جریان خون به سمت بطن راست می رود در صورت قطع شدن قسمتی از کاتتر لازم است پرستار محل بالای تزریق وریدی را با تورنیکت مسدود نماید .

کنترل عوارض سیستمیک :

درمان وریدی بیماران را در معرض خطر عوارض سیستمیک و موضعی قرار می دهد . عوارض سیستمیک شامل افزایش بار خون در گردش ، آمبولی هوا ، واکنش همراه تب و عفونت است . افزایش بار مایعات همراه با افزایش حجم مایعات وریدی باعث افزایش فشار خون وریدی می گردد و با نشانه های رال در سمع ریه ، ادم ، اضافه وزن ، دیس پنه ، تنگی نفس ، افزایش تنفس ولی کم عمق می باشد .

آمبولی هوا به دنبال وارد کردن کانولا به داخل ورید مرکزی به وجود می آید. نشانه های آن، دیس پنه، سیانوز، کاهش فشار خون، نبض تند، از دست دادن هوشیاری، درد قفسه سینه، شانه و کمر می باشد. درمان این عارضه کلمپ فوری کانولا و قرار دادن بیمار در پوزیشن ترندلنبرگ به طرف چپ، کنترل صداهای تنفسی و تجویز اکسیژن می باشد.

عفونت خون و سایر عفونت ها به دلیل مواد تب زای موجود در محلول های وریدی یا ست های تزریق وریدی با ایجاد واکنش های تب زا و سپتی سمی می شوند. بالا رفتن ناگهانی درجه حرارت بدن در فاصله کوتاهی بعد از تزریق، سردرد، کمردرد، افزایش سرعت تنفس و نبض، تهوع، استفراغ، اسهال، لرز و ناخوشی عمومی از نشانه های این عارضه می باشد.

لازم است کانولای وریدی هر ۹۶ - ۷۲ ساعت یک بار تعویض شود و در صورت لزوم تعویض اورژانسی کانولا لازم است. ست تزریق دائمی هر ۷۲ ساعت و ست تزریق موقتی هر ۲۴ ساعت یک بار تعویض شوند.

کنترل عوارض موضعی

ارتشاح و خروج مایع از عروق :

وارد شدن محلول های غیر تاول زا و داروها به بافت اطراف را ارتشاحمی گویند. ادم اطراف محل تزریق، نشت مایع وریدی از محل ورود به رگ، ناراحتی و سردی ناحیه، کاهش سرعت جریان مایع از نشانه های این عارضه است. در صورت ایجاد این عارضه انفوزیون باید قطع شود و بعد از تشخیص وسعت عارضه، پانسمان استریل بر موضع قرار دهند و تزریق وریدی را از محل دیگری شروع نمایند. در صورتی که در محل سوزش نداشته باشد یا PH محلول ایزوتونیک باشد از کمپرس گرم در موضع استفاده می شود. در محلول هیپرتونیک با PH بالا از کمپرس سرد استفاده می شود. در خروج مایعات از رگ شبیه ارتشاح محلول محرک یا تاول زا مانند دوپامین با بافت اطراف نفوذ می کند. در این مواقع تزریق باید قطع شود و به پزشک فوری اطلاع داده شود. استفاده از پادتن دارو، کمپرس سرد یا گرم توسط پزشک مشخص می شود.

فلبیت :

به التهاب ورید به دلیل تحریک شیمیایی، مکانیکی یا باکتریایی گفته می شود. علائم فلبیت، قرمزی و گرمی در اطراف محل تزریق یا مسیر راه ورید، درد و حساس بودن محل تزریق یا مسیر ورید و تورم است. درمان آن شامل قطع تزریق وریدی و شروع آن از محل دیگر، کاربرد کمپرس گرم و مرطوب می باشد.

ترومبوفلبیت :

به وجود لخته به اضافه التهاب ورید گفته می شود . علایم آن ، درد موضعی ، قرمزی ، گرمی ، تورم اطراف محل تزریق یا در طول مسیر ورید ، بی حرکتی اندام تحتانی به دلیل تورم و ناراحتی ، کند شدن جریان مایع ، تب ، ناخوشی عمومی و لکوسیتوز مشخص می شود . درمان شامل قطع تزریق وریدی ، کاربرد کمپرس سرد در ابتدا جهت کاهش جریان خون و به دنبال آن کمپرس گرم با هدف افزایش تجمع پلاکت ها ، بالا نگهداشتن عضو ، شروع تزریق وریدی از عضو قرینه می باشد .

هماتوم :

نشست خون به بافت اطراف محل تزریق اطلاق می شود و به دنبال پارگی دیواره مقابل رگ در جریان رگ گیری ، خارج شدن سوزن از داخل رگ و عدم وارد کردن فشار کافی بعد از خارج کردن کانولا یا سوزن ایجاد می شود. علائم آن ، اکیموز ، تورم سریع محل تزریق می باشد . درمان آن ، خارج کردن کانولا و وارد کردن فشار با یک پانسمان استریل و خشک و کاربرد یخ به مدت ۲۴ ساعت است .

تشکیل لخته و انسداد :

به دلیل پیچ خوردگی لوله IV ، سرعت انفوزیون بسیار آهسته ، خالی شدن ظرف محتوی محلول ، نقص در شستشوی مسیر IV بعد از تجویز متناوب ، داروها و محلول ها این عارضه پیش می آید . علائم آن کاهش سرعت جریان مایع و برگشت خون به داخل لوله تزریق وریدی است . درمان آن با قطع تزریق و شروع تزریق از محل دیگر انجام می شود . لوله را نباید شستشو داد و لخته را آسپیره کرد .

منابع:

۱- سرم درمانی مراقبت های پرستاری (سرم ها و فراورده های آن): فروزان آتش زاده شوریده، عضو هیات علمی دانشگاه شهید بهشتی - انتشارات فکر نو ۱۳۷۸

۲- راهنمای درمان وریدی: دلانی، کونی وایت، راهنمای درمان وریدی، کونی وایت دلانی، مری لولونیز ترجمه بهمن رضایی تبریز : انتشارات سالار ۱۳۷۴

۳- آی.وی.تراپی (درمان داخل وریدی به زبان ساده) سوزان کی.مارکل - پول ترجمه : دکتر بابک عزیز افشاری نشر طبیب ۱۳۸۴

اختلالات آب و الکترولیت

آب و الکترولیت ها

تعادل مایع و الکترولیت فرایندی پویاست که برای ادامه زندگی و تعادل پویا ضروری می باشد . ۶۰٪ وزن بدن یک فرد بالغ را مایع و الکترولیت ها تشکیل می دهند .

عوامل موثر بر روی مقدار مایع بدن شامل : سن ، جنس و میزان چربی بدن می باشد .

مایع در بدن :

- (۱) ۲/۳ در داخل سلول *ICF* و به طور عمده در توده اسکلتی قرار دارد
- (۲) ۱/۳ در خارج سلول *ECF* قرار دارد . مایع خارج سلولی در داخل عروق ، میان بافتی و بین سلولی توزیع شده است .
- (۳) مایع موجود در فضای داخل عروق ، پلاسماست که ۳ لیتر از متوسط ۶ لیتر خون را تشکیل می دهد .
- (۴) فضای میان بافتی شامل فضای پیرامون بافت هاست و در یک فرد بالغ حدود ۱۱ تا ۱۲ لیتر مایع در اطراف سلول هایش در جریان است .
- (۵) لنف نمونه ای از مایع بین سلولی است ، مایع بین سلولی حدود ۱ لیتر می باشد مانند مایع مغزی نخاعی ، سینوویال ، ترشحات گوارشی . جهت ایجاد تعادل مایع بین دو بخش داخل و خارج سلول مایع در حال جا به جایی است .

الکترولیت ها

الکترولیت های موجود در مایعات بدن مواد فعال شیمیایی بوده و **دو دسته** هستند :

۱ - کاتیون ها : الکترولیت های با بار مثبت که مهم ترین آنها در بدن سدیم ، پتاسیم ، کلسیم ، منیزیم و یون های هیدروژن هستند

۲ - آنیون ها : الکترولیت های با بار منفی که مهم ترین آنها در بدن کلراید ، سولفات ، فسفات ، بی کربنات و یون های پروتئین هستند .

مهمترین آنیون داخل سلولی : فسفات

مهمترین کاتیون داخل سلولی : پتاسیم

مهمترین آنیون خارج سلولی : کلر و بی کربنات

مهمترین کاتیون خارج سلولی : سدیم (تنظیم حجم مایعات بدن)

واحد غلظت الکترولیت ها ، میلی اکلی والان هم ظرفیت با فعالیت شیمیایی یک میلی گرم هیدروژن تعریف شده است . در یک محلول کاتیون ها و آنیون ها دارای میلی اکلی والان (mEq/L) برابر می باشد . غلظت الکترولیت های ICF با ECF متفاوت است. غلظت الکترولیت ها از طریق بررسی پلاسما که نمونه در دسترس ECF است انجام می شود .

یون سدیم با بار مثبت کاتیون غالب در ECF بر غلظت کلیه مواد موجود در ECF تاثیر می گذارد و در تنظیم حجم مایعات بدن نقش مهمی دارد .

پتاسیم کاتیون اصلی و فسفات آنیون اصلی در ICF هستند . بدن از طریق پمپ سدیم - پتاسیم در غشای سلولی با مصرف انرژی فراوان غلظت پتاسیم را در داخل سلول و سدیم را در خارج سلول حفظ می کند .

فشار هیدرواستاتیک در انتهای سرخرگ ها (فشاری که توسط مایع بر دیواره عروق خونی می آید)

فشار اسموتیک ناشی از فشار پروتئین های پلاسما بر تنظیم حرکت مایع در داخل بدن تاثیر می گذارند .

در صورت جدا کردن دو محلول از یکدیگر توسط غشا ، آب تمایل دارد از محلول با غلظت کمتر به سمت محلول با غلظت بیشتر حرکت کند تا غلظت دو محلول برابر شوند . به انتشار آب بر این اساس ، اسمز می گویند . بزرگی این نیرو به تعداد ذرات حل شده در محلول بستگی دارد نه به وزن آنها .

اسمولالیته محلول : به تعداد ذرات موجود در محلول می گویند و حرکت مایع بین اجزای تشکیل دهنده آن را تحت تاثیر قرار می دهد

تونیسیتی : توانایی تمام مواد و ذرات حل شده جهت ایجاد نیروی اسموتیک است . کنترل تونیسیتی ، تعیین کننده ی وضعیت طبیعی هیدراسیون سلولی و اندازه سلول می باشد .

مهمترین تنظیم کننده اسمولالیته و تونیسیتی خارج سلولی: سدیم

مهمترین تنظیم کننده اسمولالیته و تونیسیتی داخل سلولی: پتاسیم

سدیم ، مانیتول ، گلوکز و سوربیتول از اسمول های موثر می باشند .

فشار اسموتیک : مقدار فشار هیدرواستاتیکی برای توقف جریان آب در نتیجه ی پدیده اسمز مورد نیاز است و غلظت آن به مقدار ماده محلول در مایع بستگی دارد .

فشار انکوتیک : مقدار فشار اسموتیک ناشی از پروتئین ها .

دیورز اسموتیک : زمانی که برون ده ادراری در نتیجه دفع موادی مثل گلوکز ، مانیتول یا ماده حاجب در ادرار افزایش یابد ، می گویند .

انتشار: موادتمایل دارند از غلظت بالا به سمت غلظت پایین حرکت کنند .

فیلتراسیون: حرکت آب و ذرات حل شده در محلول از ناحیه ای با فشار هیدرواستاتیک بالا به سمت ناحیه ای با فشار هیدرواستاتیک پایین را فیلتراسیون می گویند .

راه های جذب و دفع

یک فرد سالم از طریق نوشیدن و خوردن غذا ، و در یک فرد بیمار ممکن است از طریق روش های تزریقی و لوله مخصوص تغذیه روده ای یا معده ای مایعات مورد نیاز خود را تامین کند .به طور متوسط یک فرد طبیعی روزانه ۲۶۰۰ میلی لیتر مایع جذب می کند .

اندام هایی که از طریق آنها آب دفع می شوند عبارتند از :

۱- کلیه : در تمام گروه های سنی حجم ادرار تقریباً ۱ میلی لیتر ادرار به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت است .

۲- پوست: پوست به روش محسوس تعریق و تبخیر که به آن تعریق نامحسوس می گویند ، آب و الکترولیت دفع می کند . از تعریق ، سدیم ، کلراید ، پتاسیم و آب دفع می شود و حجم عرق بین صفر تا بیش از هزار میلی لیتر در ساعت می تواند باشد . تب و آسیب به پوست مانند سوختگی ها تعریق نامحسوس را افزایش می دهد ، اما حجم طبیعی ۶۰۰ میلی لیتر روزانه از این طریق دفع می شود .

۳- ریه ها: به صورت نامحسوس از طریق دفع بخار آب ۴۰۰ میلی لیتر ، آب دفع می کنند .

۴- دستگاه گوارش: از این طریق روزانه ۲۰۰ - ۱۰۰ میلی لیتر روزانه مایع دفع می شود.

در یک فرد طبیعی روزانه ۲۶۰۰ میلی لیتر مایع دفع می شود.

تست های آزمایشگاهی جهت ارزیابی وضعیت مایعات

اسمولالیتی سرم توسط غلظت سدیم مشخص می شود .

ادرار توسط اوره ، کراتینین و اسید اوریک مشخص می شود .

اسمولالیتی طبیعی سرم ۲۷۵ - ۳۰۰ و ادرار ۹۰۰ - ۲۵۰ میلی اسمول در هر کیلو گرم می باشد .

عوامل افزایش دهنده اسمولالیتی	عوامل کاهش دهنده اسمولالیتی	مایع
نارسایی کلیه	دیابت بیمزه	سرم
مصرف داروهای دیورتیک	میزان بالای سدیم	
نارسایی غده آدرنال	افزایش گلوکز خون	ادرار
افزایش حجم مایعات	اورمی	
دیابت بیمزه	کاهش حجم مایعات	ادرار
	نارسایی قلب	
	اسیدوز	

مکانیزم های هومئوستاتیک

اندام های مختلف بدن جهت حفظ ترکیب و حجم مایعات بدن در محدوده طبیعی فعالیت می کنند :

۱- کلیه : جهت تنظیم تعادل مایع و الکترولیت های بدن ، کلیه ها به طور معمول روزانه ۱۷۰ لیتر پلاسما را تصفیه کرده و ۱/۵ لیتر ادرار دفع می کند .

۲- قلب و عروق خونی : عمل پمپاژ قلب ، خون را با فشاری کافی جهت تشکیل ادرار ، در کلیه ها به گردش در می آورد .

۳- ریه ها : از طریق عمل بازدم ، روزانه حدود ۳۰۰ میلی لیتر مایع دفع می کنند و در حفظ تعادل اسید - باز تاثیر دارند .

۴- هیپوفیز : هیپوتالاموس *ADH* را که به آن هورمون نگهدارنده آب نیز می گویند، ترشح کرده و در هیپوفیز ذخیره می گردد و در صورت نیاز ، از آن ترشح می شود . این هورمون با کنترل جذب و دفع آب توسط کلیه ها و از طریق تنظیم حجم خون بر هومئوستاز بدن اثر می گذارد . مرکز تشنگی بدن در هیپوتالاموس است .

۵ - غدد فوق کلیوی : افزایش ترشح آلدسترون باعث احتباس سدیم و به دنبال آن آب و دفع پتاسیم می شود . ترشح بیش از حد کورتیزول نیز باعث احتباس سدیم و مایع و دفع پتاسیم می شود .

۶ - غدد پارا تیروئید : از طریق ترشح هورمون پاراتیروئید بر بازجذب کلسیم از روده ها و توبول های کلیه تاثیر می گذارد .

۷ - گیرنده های فشاری : گیرنده های عصبی کوچک حساس به تغییرات فشار موجود در عروق خونی ، کنترل حجم خون در گردش را از طریق فعالیت اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک تنظیم می کنند .

این گیرنده ها دو نوع هستند:

الف (گیرنده های فشار پایین : در دهلیزهای قلب به ویژه چپ قرار دارند

ب (گیرنده های فشار بالا : در سینوس کاردیاک ، قوس آئورت و شریانچه های آوران مجاور سیستم گلومرولی نفرون ها قرار دارند . به دنبال کاهش فشار شریانی ، گیرنده های موجود در قوس آئورت و سینوس های کاروتید ایمپالس کمتری به سمت مرکز وازوموتور می فرستند، در نتیجه اعصاب سمپاتیک فعال و پاراسمپاتیک مهار می شود ، به دنبال این تغییرات سرعت ، هدایت و قابلیت انقباض قلب و حجم خون در گردش افزایش یافته و شریانچه های کلیه منقبض شده و آلدسترون آزاد می کنند . فیلتراسیون گلومرولی کاهش یافته و بازجذب آب و سدیم افزایش می یابد .

۸ - سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدسترون : رنین آنزیم مترشحه از سلول های کلیه در پاسخ به کاهش خونرسانی کلیه ، موجب تبدیل آنژیوتانسین غیرفعال ساخته شده در کبد به آنژیوتانسین یک می شود . آنژیوتانسین یک تحت تاثیر آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین به آنژیوتانسین دو تبدیل می شود . آنژیوتانسین دو دارای خاصیت منقبض کنندگی است و موجب افزایش فشار شریانی و تشنگی می شود در پاسخ به تحریک سمپاتیم و ترشح رنین ، آلدسترون ترشح می شود .

۹ - گیرنده های اسمزی : این گیرنده ها در سطح هیپوتالاموس واقع بوده و حساس به تغییرات غلظت سدیم هستند . با افزایش فشار اسموتیک ، از هیپوفیز *ADH* ترشح می شود .

۱۰ - ترشح پپتید دهلیزی ترشح کننده سدیم در ادرار (*Atrial natriuretic peptide ANP*) [۱] : توسط سلول های دهلیزی قلب ترشح شده و موجب ترشح سدیم به داخل ادرار می شود . قلب این هورمون را در پاسخ به تحریک آنژیوتانسین دو ، فشار دهلیزی و تحریک سمپاتیک ترشح می کند . عملکرد *ANP* برعکس سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدسترون است و موجب کاهش فشار و حجم خون می شود .

اختلالات حجم مایع

کمبود حجم مایع (هایپوولمی)

زمانی که از دست دادن حجم مایع خارج سلولی از دریافت مایع بیشتر شود و آب و الکترولیت به یک نسبت دفع شوند ایجاد می گردند. این حالت را نباید با دهیدراسیون ، یعنی از دست دادن آب به تنهایی و افزایش سطح سدیم اشتباه نمود. اغلب غلظت الکترولیت های سرم بدون تغییر باقی می مانند .

پاتوفیزیولوژی : از دست دادن غیرطبیعی مایعات مثل استفراغ ، اسهال ، ساکشن ترشحات گوارشی ، تعریق ، کاهش مصرف مایع ، دیابت نارسایی غده آدرنال ، دیورز اسموتیک ، خونریزی ، کما ، انتقال مایع به فضای سوم از علل ایجاد این مشکل می باشند .

علائم مهم آن : از دست دادن شدید وزن ، کاهش تورگور پوست ، کم شدن ترشح ادرار ، غلیظ شدن ادرار ، هایپوتانسیون وضعیتی ، ضربان قلبی سریع و ضعیف ، مسطح شدن وریدهای گردن ، افزایش درجه حرارت ، کاهش فشار ورید مرکزی ، پوست سرد و نمناک ناشی از انقباض عروق محیطی ، تشنگی ، بی اشتها ، تهوع ، بی حالی ، ضعف و گرفتگی عضلانی می باشند .

بررسی و یافته های تشخیصی

در بیمار با کمبود حجم مایع (*Fluid Volume Deficite*) ، مقدار *BUN* بیش از نسبتی که با سطح کراتینین سرم دارد افزایش مییابد(نسبتی بیشتر از ۱ : ۲۰) سطح هماتوکریت از میزان طبیعی ، به دلیل قرار گرفتن گلبول قرمز خون در حجم کم پلاسما ، بالاتر است . وزن مخصوص ادرار در ارتباط در تلاش کلیه افزایش و همراه با دیابت کاهش می یابد . اسمولالیت ادرار به بیش از ۴۵۰ میلی اسمول در کیلوگرم می رسد . پتاسیم و سدیم می توانند کمتر یا بیشتر از حد طبیعی باشند :

* **هایپوکالمیا:** در صدمات کلیه و دستگاه گوارش .

* **هایپرکالمیا:** در نارسایی غدد فوق کلیوی .

* **هایپوناترمی:** در افزایش تشنگی و ترشح هورمون ضد ادراری .

* **هایپرناترمی:** در افزایش فقدان نامحسوس آب و دیابت بیمزه .

درمان طبی

زمانی که میزان مایع از دست داده شده زیاد نباشد ، دریافت مایع از راه دهان ارجحیت دارد ، ولی زمانی که از دست رفتن مایع حاد یا شدید باشد ، تزریق از راه وریدی لازم است .

از محلول های الکترولیتی ایزوتونیک مانند رینگر لاکتات یا سدیم کلراید ۰/۹٪ که موجب افزایش حجم پلاسما می شوند استفاده می شوند . با طبیعی شدن فشار خون بیمار لازم است از محلول هایپوتونیک مانند سدیم کلراید ۰/۴۵٪ به منظور دفع مواد زاید ناشی از متابولیک از کلیه استفاده شود . لازم است بررسی بیمار از طریق کنترل وزن ، میزان جذب و دفع ، فشارورید مرکزی ، سطح هوشیاری ، صدهای تنفسی و رنگ پوست به طور متناوب انجام شود . میزان تجویز مایعات به شدت از دست دادن مایع و واکنش همودینامیک بیمار نسبت به جایگزینی مایعات بستگی دارد .

اگر به دنبال FVD ، الیگوری وجود داشته باشد ، لازم است مشخص شود این حالت به دنبال کاهش جریان خون کلیوی در اثر FVD ایجاد شده است یا در اثر نکرورز حاد کلیوی به دنبال FVD طولانی ایجاد شده است .

تست تشخیصی مورد استفاده در این شرایط ، **تست سنجش مایع** نام دارد ، که حجم هایی مشخص مایع در فواصل زمانی معین تجویز می شود . لازم است در زمان انجام ، علائم تغییرات همودینامیک در بیمار بررسی شود . اگر بیمار سریع مایع از دست بدهد یا ۲۵٪ از حجم داخل عروقی از بین برود ، بیمار می تواند دچار شوک شود .

مراقبت های پرستاری:

* کنترل جذب و دفع حداقل هر ۸ ساعت

* توزین روزانه (کاهش وزن ۰/۵ کیلوگرم از وزن بدن ، نشان دهنده از دست دادن ۵۰۰ میلی لیتر مایع از بدن است)

* کنترل علائم حیاتی (نبض سریع ، ضعیف ، افت فشار خون وضعیتی به میزان ۱۵ میلیمتر جیوه همراه با تغییر حالت از خوابیده به نشسته ، کاهش درجه حرارت بدن)

* کنترل تورگور پوست

* ارزیابی قوام زبان

* کنترل وزن مخصوص ادرار و غلظت آن

* بررسی عملکرد روانی و مغزی

* سردی اندام انتهایی ناشی از کاهش پرفیوژن محیطی

توجه : در بیمار دچار نارسایی حاد سیستم قلبی ریوی ، کنترل وضعیت همودینامیک و فشار خون در هر دو طرف قلب با هدف تشخیص هایپوولمی لازم است .

پیشگیری از FVD : شناسایی بیماران در معرض خطر و به حداقل رساندن میزان دفع مایعات از اقدامات پیشگیرانه در این شرایط توسط پرستار می باشد .

افزایش حجم مایع (هایپرولمی) (*FVE Fluid volume excess*)

به دنبال انبساط حجم ایزوتونیک *ECF* ناشی از احتباس غیر عادی آب و سدیم ایجاد می شود . به طور ثانویه به دنبال افزایش میزان کل سدیم بدن ایجاد می شود .

پاتوفیزیولوژی : ناشی از افزایش حجم ساده یا به دلیل کاهش عملکرد مکانیزم های هومئوستاتیک مسول تنظیم تعادل مایع بدن ایجاد می شود . عوامل موثر عبارتند از : نارسایی قلبی ، نارسایی کلیوی ، سیروز کبدی ، مصرف زیاد نمک سدیم ، تجویز بیش از حد مایعات حاوی سدیم .

علائم مهم آن : ادم ، اتساع وریدهای گردن ، رال ریوی ، تاکیکاردی ، افزایش فشار خون ، فشار نبض و فشار ورید مرکزی ، افزایش وزن ، افزایش برون ده ادراری ، کوتاه شدن نفس و صدای ویزینگ .

بررسی و یافته های تشخیصی : در *FVE* مقدار *BUN* و هماتوکریت به دلیل رقیق شدن پلاسما کاهش می یابد .

درمان طبی : درمان در ارتباط با عامل ایجاد کننده *FVE* می باشد . درمان علامتی شامل تجویز دیورتیک و محدود کردن مایعات و سدیم است . به دنبال مصرف دیورتیک ها ، عدم تعادل الکترولیتی مانند هایپوکالمی ایجاد می شود . در صورتی که آسیب کلیوی به قدری باشد که با استفاده از دارو نتوان آب و سدیم را از بدن خارج کرد ، لازم است از همودیالیز یا دیالیز صفاقی بدین منظور استفاده کرد . بالا نگهداشتن اندام تحتانی ، استفاده از جوراب های الاستیکی و پاراسنتز نیز جز درمان های این موقعیت می باشند .

درمان تغذیه ای : درمان *FVE* شامل محدود کردن سدیم در رژیم غذایی از خفیف تا ۲۵۰ میلی گرم سدیم در روز باشد . افزایش مصرف پروتئین در بیمارانی که سوتغذیه داشته اند موجب افزایش فشار انکوتیک مویرگی و کشیده شدن مایع از بافت ها به داخل عروق جهت دفع از طریق کلیه ها گردد.

مراقبت پرستاری

* کنترل جذب و دفع به منظور پیشگیری از احتباس بیش از حد مایع .

* توزین روزانه .

* کنترل صداهای تنفسی .

* کنترل میزان ادم در نواحی وابسته به جاذبه مانند پاها در بیمارانی که راه می روند و ناحیه ساکرال در بیماران بستری.

پیشگیری : اغلب بیماران نیازمند رژیم غذایی با سدیم محدود هستند . آموزش و تشویق بیمار به عدم استفاده از داروهای بدون نسخه قبل از تجویز پزشک لازم است .

شناسایی و کنترل *FVE* : اولین و مهمترین اقدام ، شناسایی و تشخیص *FVE* قبل از بحرانی شدن شرایط است .

اقدامات لازم عبارتند از: استراحت ، محدودیت سدیم ، کنترل مایع درمانی وریدی و تجویز داروی مناسب . ادم شایع ترین علامت *FVE* است ، که لازم است پرستار به بیمار در مورد علائم و نشانه های آن آموزش دهد .

ادم عمومی شدید را ادم آنازارک می گویند. زمانی که تغییری در غشای مویرگ ها وجود نداشته باشد یا تشکیل مایع میان بافتی افزایش یا دفع مایع میان بافتی کاهش یابد ایجاد می شود .

در ادم هماتوکریت کاهش می یابد
نتایج گازهای خون شریانی نشان دهنده آلکالوز تنفسی و هایپوکسمی می باشد .
سدیم سرم و اسمولالیته به دنبال احتباس مایع در بدن کاهش می یابد .

عدم تعادل الکترولیت ها

عدم تعادل در سدیم

سدیم با غلظت ۱۴۵ - ۱۳۵ میلی اکی والان در لیتر بیشترین الکترولیت موجود در *ECF* و شاخص اصلی اسمولالیته *ECF* نیز می باشد . جذب یا دفع آب به جذب یا دفع سدیم بستگی دارد .

کمبود سدیم (هایپوناترمی) : به کاهش سدیم کمتر از ۱۳۵ میلی اکی والان در لیتر گفته می شود . این وضعیت بر *FVE* و *FVD* تاثیر می گذارد .

از طریق اسهال ، استفراغ ، فیستول ها ، تعریق یا استفاده از داروهای مدر به خصوص همراه با رژیم غذایی کم نمک ، کمبود آلدسترون ، مسمومیت با آب (افزایش نسبت آب به سدیم) فرد در معرض کمبود سدیم واقع می شود .

عوامل مستعد کننده هایپوناترمی عبارتند از : سندرم ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری (*SIADH*) هایپرگلیسمی ، افزایش جذب آب به دلیل تزریق مایعات وریدی حاوی مقادیر کم الکترولیت ، تنقیه با آب ، شستشوی لوله های معده با آب به جای نرمال سالین .

علائم هایپوناترمی : تورگور ضعیف پوست ، غشای مخاطی خشک ، کاهش تولید بزاق ، افت فشار خون وضعیتی ، تهوع ، کرامپ های شکمی ، تغییرات عصبی و تغییر در وضعیت روانی و ذهنی ناشی از تورم سلولی و ادم مغزی از علائم هایپوناترمی است . با کاهش میزان سدیم خارج سلولی ، مایع سلولی غلیظ شده و آب را به داخل سلول می کشاند .

کاهش میزان سدیم در عرض ۴۸ ساعت موجب صدمات مغزی و تحت فشار قرار گرفتن ساختمان مغزی می شود . همچنین کاهش سدیم در بیش از ۴۸ ساعت نیز می تواند موجب صرع و تخریب غلاف میلین شوند .

علائم دفع سدیم و جذب آب عبارتند از: بی اشتهایی، کرامپ های عضلانی، احساس فرسودگی و خستگی است. زمانی که میزان سدیم به ۱۱۵ میلی اکی والان در لیتر برسد، علائم افزایش فشار داخل جمجمه مانند خواب آلودگی، گیجی، انقباض و پیچش عضلانی، ضعف کانونی، بی حسی یک طرفه بدن، ادم پایی و تشنج ایجاد می شود.

درمان: شامل جایگزین کردن سدیم و محدودیت مصرف آب است.

جایگزین نمودن سدیم از طریق دهان، لوله بینی و از راه تزریق انجام می شود.

از راه دهان سدیم به راحتی جایگزین می شود.

جهت جایگزینی سدیم از راه وریدی، از سرم لاکتات رینگر یا سالین ۰/۹٪ استفاده می شود نیاز روزانه افراد بالغ به سدیم، حدود ۱۰۰ میلی اکی والان در لیتر می باشد.

محدودیت مصرف مایع: محدودیت میزان مصرف مایعات به میزان ۸۰۰ میلی لیتر در ۲۴ ساعت یک روش درمان هایپوناترمی است، این روش نسبت به جایگزینی سدیم روش موثرتر و مطمئن تری است.

در صورت وجود علائم عصبی، تجویز حجم های کم سدیم هایپرتونیک مانند سدیم کلراید ۰/۳٪ یا ۰/۵٪ استفاده می شود.

مراقبت پرستاری: لازم است پرستار بیماران در معرض خطر را شناسایی کنند و جذب و دفع مایعات، توزین روزانه کنترل و ثبت کنند هایپوناترمی از علل گیجی و تیرگی شعور در سالمندان است. در بیمارانی که مصرف لیتیوم دارند و دفع غیر طبیعی سدیم دارند، لازم است بیمار را از نظر مسمومیت با لیتیوم کنترل کند.

افزایش سدیم (هایپرناترمی): افزایش میزان سدیم سرم بیش از ۱۴۵ میلی اکی والان در لیتر اطلاق می شود. با از دست دادن مایع غلظت سدیم سرم افزایش می یابد و به دنبال آن مایع از سلول خارج می شود. این موضوع باعث *FVD* داخل و خارج سلول می شود. در هایپرناترمی بیمار سدیم بیشتر از آب جذب یا در بدن حبس می شود.

پاتوفیزیولوژی: شایع ترین علت آن، محرومیت از مایع در بیماران بیهوش است. تجویز مایعات هایپرتونیک از راه لوله بدون مصرف مکمل های آب، اسهال آبکی و دفع نامحسوس آب زیاد و دیابت بیمزه نیز از علل ایجاد این عارضه هستند.

علل غیر شایع هایپرناترمی شامل حمله های قلبی، غرق شدن در دریا، اختلال کار در دستگاه همودیالیز یا سیستم تنظیم کننده دیالیز صفاقی، تجویز سالین هایپرتونیک یا استفاده بیش از حد سدیم بی کربنات می باشد.

علائم: تظاهرات بالینی در هایپرناترمی اغلب به دلیل افزایش اسمولالیتی پلاسما، عصبی است. تشنگی مشخصه اصلی هایپرناترمی است. زبان خشک و متورم، غشای مخاطی چسبنده، پوست برافروخته، ادم ریوی و محیطی، افت فشار خون وضعیتی، افزایش تونیسیته عضلانی و

افزایش قدرت رفلکسی تاندون عمقی از علایم هایپرناترمی است. بی قراری، ضعف و ناآرامی در هایپرناترمی خفیف، عدم هوشیاری، هذیان و توهم در هایپرناترمی شدید رخ میدهد.

در سالمندان دهیدراسیون عامل اصلی تغییر رفتار آنها است.

به دنبال خونریزی زیر عنکبوتیه، آسیب مغزی به خصوص در کودکان می تواند دایمی باشد.

درمان طببی: از طریق کاهش تدریجی سطح سدیم با تزریق محلول های الکترولیتی هایپوتونیک مانند کلرورسدیم ۰/۳٪ یا محلول غیر سالین ایزوتونیک مانند 5% D/W انجام می شود.

در هایپرگلیسمی همراه با هایپرناترمی، محلول انتخابی سدیم هایپوتونیک است. داروهای مدر نیز در درمان هایپرناترمی نقش دارند. در صورت اصلاح سریع هایپرناترمی، احتمال ادم مغزی وجود دارد. بر طبق یک قانون عمومی، سرعت اصلاح میزان سدیم باید ۰/۵ تا ۱ میلی اکی والان در لیتر باشد تا زمان کافی جهت تطبیق و تنظیم مجدد بخش های مایع از طریق انتشار، فراهم آید. در دیابت بیمزه، اصلاح هایپرناترمی با تزریق دسموپرسین استات (DDAVP) انجام می شود.

مراقبت پرستاری: کنترل جذب و دفع، داروهای مصرفی و تعیین میزان سدیم موجود در آنها، کنترل درجه حرارت و میزان تشنگی در بیمار، کنترل تغییرات رفتاری مانند بی قراری، عدم هوشیاری و خواب الودگی از مراقبت های پرستاری در هایپرناترمی است.

پیشگیری: از طریق دادن مایعات به صورت خوراکی و در صورت نیاز از طریق وریدی در فواصل منظم می توان از هایپرناترمی پیشگیری کرد.

عدم تعادل در پتاسیم

پتاسیم، الکترولیت اصلی داخل سلولی است که برای عملکرد عصبی عضلانی میزان آن مهم است. میزان طبیعی پتاسیم سرم ۵ - ۳/۵ میلی اکی والان در لیتر می باشد کلیه تنظیم کننده اصلی تعادل پتاسیم بوده و این عملکرد را از طریق مقادیر دفع شده پتاسیم از طریق ادرار انجام می دهد.

کمبود پتاسیم (هایپوکالمی)

به غلظت کمتر از ۳/۵ میلی اکی والان در لیتر، هایپوکالمی می گویند. در آلكالوز با وجود میزان طبیعی پتاسیم نیز هایپوکالمی ایجاد می شود. پتاسیم ۸۰٪ از طریق کلیه و ۲۰٪ از طریق روده ها و عرق روزانه دفع می شود.

پاتوفیزیولوژی: از دست دادن گوارشی پتاسیم، شایع ترین علت کمبود آن می باشد. استفراغ، ساکشن محتویات معده، اسهال، ایلئوستومی جدید، هایپرالدرسترونیسیم، دیورتیک های دافع پتاسیم مانند تیازیدها، کورتیکواستروئیدها، پنی سیلین سدیم، کاربنی سیلین و آمفوتریسین B، ترشح بیش از حد و دائمی انسولین، عدم دریافت رژیم غذایی معمولی مانند سالمندان، معتادان و بیماران بی اشتها، آلكالوز، هایپومینزمی از عوامل ایجاد کننده ی هایپوکالمی هستند. دفع پتاسیم از طریق کلیه ها همراه با آلكالوز متابولیک می باشد.

علائم: علائم بالینی در سطح سرمی ۳ میلی اکی والان در لیتر ظهور می کند و عبارتند از: خستگی، بی اشتها، تهوع، استفراغ، ضعف عضلات، کرامپ ساق پا، کاهش حرکات روده ای، پاراستزی، دیس ریتمی، افزایش حساسیت نسبت به دیژیتال ها. در هایپوکالمی مزمن ناتوانی کلیه ها در تغلیظ ادرار و رقیق شدن ادرار، پرادراری، شب ادراری، تشنگی بیش از حد در فرد، کاهش ترشح انسولین و عدم تحمل گلوکز، کاهش قدرت عضلانی و رفلکس های تاندونی ایجاد می شود.

در هایپوکالمی شدید منجر به ایست قلبی تنفسی و باعث مرگ می شود. تاثیر مستقیم این پدیده بر روی نوار قلبی شامل صاف شدن موج T یا معکوس، ظاهر شدن موج U و پایین افتادن قطعه ST می باشد. با انجام تست دفع پتاسیم ادرار ۲۴ ساعته، بین دفع پتاسیم از راه کلیوی یا غیر کلیوی تمایز قائل می شود. دفع پتاسیم بیش از ۲۰ میلی اکی والان در ۲۴ ساعت، همراه با هایپوکالمی نشانه ی دفع کلیوی پتاسیم است.

درمان: در صورت عدم افزایش پتاسیم از طریق اصلاح رژیم غذایی، از درمان جایگزین خوراکی و وریدی می توان استفاده کرد. جهت درمان می توان روزانه ۸۰ - ۴۰ میلی اکی والان در روز برای بالغین استفاده کرد. مکمل های پتاسیم خوراکی موجب زخم های گوارشی می شود، بنابراین لازم است بیمار را از نظر نفخ، درد و خون ریزی از دستگاه گوارش مورد بررسی قرار گیرد.

مراقبت پرستاری: لازم است پرستار بیماران در معرض خطر را از نظر بروز زودرس علائم پایش کنند و اقدامات پیشگیری کننده لازم را انجام دهند.

درمان طبی: تجویز پتاسیم در صورت وجود دفع ادرار طبیعی انجام می شود. در صورت کاهش در حجم ادرار کمتر از ۲۰ میلی لیتر در ساعت برای مدت ۲ ساعت متوالی نشان دهنده آن است که جریان انفوزیون پتاسیم باید قطع گردد. غلظت پتاسیم در تزریق وریدی ۲۰ میلی اکی والان در ۱۰۰ میلی لیتر است، که نباید با سرعت بیشتر از ۲۰ - ۱۰ میلی اکی والان در ساعت تزریق گردد. در زمان دریافت پتاسیم وریدی دریافت می کند، عملکرد کلیوی او از طریق اندازه گیری سطح اوره و کراتینین و میزان برون ده ادراری باید کنترل گردد.

افزایش پتاسیم (هایپرکالمی)

هایپرکالمی به میزان پتاسیم بیش از ۵ میلی اکی والان در لیتر می گویند و اغلب به دنبال روش های درمانی ایجاد می شود.

پاتوفیزیولوژی: ممکن است هایپرکالمی کاذب ایجاد شود. شایع ترین علت ایجاد هایپرکالمی کاذب، سفت بستن تورنیکت در حین گرفتن نمونه خون و همولیز نمونه قبل از آنالیز آن است. سایر علل عبارتند از: لکوسیتوز، ترومبوسیتوز، گرفتن نمونه خون از بالای محلی که پتاسیم در حال تزریق است و سابقه خانوداگی هایپرکالمی کاذب که در آن پتاسیم از گلبول های قرمز قبل از انجام آنالیز و آزمایش بر روی نمونه به بیرون تراوش می نماید.

علت اصلی هایپرکالمی، کاهش دفع کلیوی پتاسیم است. بیمارانی که دچار هایپوآلدسترونیزم و بیماری آدیسون هستند، به دلیل کاهش ترشح هورمون های غده فوق کلیوی در معرض دفع سدیم و احتباس پتاسیم قرار دارند.

داروهای ایجاد کننده این حالت عبارتند از: کلراید پتاسیم، هپارین، مهار کننده های ACE، کاپتوپریل، ضد التهاب های غیراستروئیدی و داروهای مدر نگهدارنده پتاسیم، که در اغلب این موارد تنظیم پتاسیم به دلیل اختلالات کلیوی به مخاطره می افتد. در بیماران بانارسایی کلیوی خون کهنه نباید تزریق شود زیرا غلظت پتاسیم سرم موجود در آن به دلیل از بین رفتن گلبول های قرمز افزایش خواهد یافت. در اسیدوز، پتاسیم از سلول خارج شده و به طرف ECF می رود و موقعی اتفاق می افتد که یون هیدروژن وارد سلول می شود. به هنگامی که آسیب وسیع بافتی مانند سوختگی ها، له شدگی و کوفتگی ها یا عفونت وجود داشته باشد، بالا رفتن پتاسیم خارج سلولی باید پیش بینی شود.

علائم: مهمترین عارضه هایپرکالمی تاثیر برمیوکارد است.

علائمی که در غلظت ۶ میلی اکی والان آغاز می شود عبارتند از: موج T باریک و نوک تیز، افت قطعه ST و کوتاه شدن فاصله QT، طولانی شدن PR و ناپدید شدن موج P و طولانی شدن کمپلکس QRS، بروز دیس ریتمی بطنی و ایست قلبی. توقف دپولاریزاسیون در عضله منجر به بروز ضعف عضلانی، فلج در دست و پاها، عضلات تنفسی و عضلات دخیل در تکلم می شود. تهوع، کولیک روده ای متناوب و اسهال از علائم گوارشی این پدیده است. اسیدوز متابولیک نیز ایجاد می شود.

درمان: با محدود کردن پتاسیم دریافتی از طریق غذا و دارو در مرحله خفیف درمان آغاز می شود. در بیماران با نارسایی کلیوی از کی اگزالات استفاده می شود.

در مرحله شدید از تزریق کلسیم گلوکانات جهت خنثی کردن عوارض هایپرکالمی بر قلب استفاده می شود. تزریق سدیم کربنات جهت قلیایی کردن محیط خون و حرکت پتاسیم به داخل سلول استفاده می شود. تزریق وریدی انسولین رگولار و دکستروز هایپر تونیک جهت حرکت پتاسیم به داخل سلول استفاده می شود.

داروهای مدر مانند فوروسماید، آگونیست های بتا - ۲ جهت کنترل پتاسیم استفاده می شود.

در نهایت از همودیالیز و دیالیز صفاقی استفاده می شود.

مراقبت پرستاری: لازم است پرستار بیماران در معرض خطر را از نظر بروز زودرس علائم پایش کنند و اقدامات پیشگیری کننده

لازم را انجام دهند.

عدم تعادل در کلسیم

۹۹٪ کلسیم بدن در سیستم اسکلتی قرار دار و ۱٪ از این میزان به سرعت به کلسیم خون تبدیل می شود.

مقدار طبیعی سرم ۱۰/۲ - ۸/۶ میلی گرم در دسی لیتر (۲/۶ - ۲/۲ میلی مول در لیتر) می باشد.

میزان طبیعی کلسیم یونیزه سرم ۵/۱ - ۴/۵ میلی گرم در دسی لیتر (۱/۳ - ۱/۱ میلی مول در لیتر) است.

کمبود کلسیم (هایپوکلسمی) : به سطح کلسیم کمتر از حد طبیعی هایپوکلسمی می گویند.

کم کاری پاراتیروئید و تیروئید ، تزریق خون سیتراته ، پانکراتیت ، نارسایی کلیه و به دنبال هایپر فسفاتیسم ، مصرف نا کافی ویتامین *D* ، کمبود منیزیم ، کارسینوما تیروئید ، پایین بودن آلومین سرم ، آکالوز ، اعتیاد به الکل ، آنتی اسیدهای حاوی آلومینیوم آمینوگلیکوزیدها ، کافئین ، سیس پلاتین ، کورتیکواستروئیدها ، فسفات ها ، ایزونیازید و دیورتیک های حلقوی مانند فوروزماید .

علائم : تتانی ، پاراستزی در صورت دست و پاها ، علامت تروسو و شوستوک ، تشنج ، افسردگی ، اختلال در حافظه ، گیجی ، هذیان ، توهم طولانی شدن فاصله *QT* و قطعه *ST* و تاکیکاردی توریسی دی پوینت ، تنگی نفس و اسپاسم حنجره ، اثرات ناشی از هایپوکلسمی است . در هایپوکلسمی مزمن افزایش فعالیت و صداها روده ای ، مو و ناخن خشک و شکننده و انعقاد غیر طبیعی ایجاد می شود . پوکی استخوان به همراه عدم دریافت کافی کلسیم به مدت طولانی ایجاد می شود و نشان دهنده ی کمبود کلسیم کل بدن حتی با وجود سطح کلسیم سرمی نرمال است .

درمان : درمان فوری در هایپوکلسمی حاد ، تزریق وریدی کلسیم است.

جهت تزریق کلسیم لازم است از سرم *D/W 5%* استفاده شود از سرم نرمال سالین به دلیل افزایش دفع کلیوی کلسیم نباید استفاده شود . استفاده همزمان ویتامین *D* موجب افزایش جذب گوارشی کلسیم می شود .

مراقبت پرستاری : در صورت شدید بودن هایپوکلسمی باید اقدامات احتیاطی در رابطه با تشنج آغاز گردد . به دلیل اسپاسم حنجره لازم است وضعیت راه هوایی به دقت کنترل شود ، در بیمارانی که در معرض خطر بالای ابتلا به پوکی استخوان می باشند باید آموزش های لازم در مورد ضرورت افزایش میزان کلسیم در رژیم غذایی مصرفی داده شود . باید بر ارزش ورزش های منظم در کاهش روند تخریب بافت استخوانی تاکید شود .

علامت تروسو : با باد کردن کاف فشارسنج بر روی بازو با فشاری در حدود ۲۰ میلی لیتر جیوه بالاتر از فشار سیستولیک به مدت ۵ - ۲ دقیقه ، اسپاسم کارپوپدال (نزدیک شدن انگشت شست دست به طرف خط میانی دست ، خم شدن مچ و مفاصل متاکارپوفالانژی ، کشیده شدن مفاصل بین بندهای انگشتان ، انگشتان و انگشتان به طرف هم) در نتیجه ایسکمی عصب اولنار رخ خواهد داد .

علامت شوستوک : پیچش عضلانی از طریق عصب صورتی ، هنگامی که به عصب صورتی در ناحیه ۲ سانتی متر قدام لاله گوش ، زیر قوس زیگوماتیک ، ضربه وارد آید ، ایجاد می گردد.

افزایش کلسیم (هیپرکلسمی) : به میزان کلسیم بیش از ۱۰/۲ میلی گرم در دسی لیتر (۲/۶ میلی مول در لیتر) اطلاق می شود . علت ایجاد آن بدخیمی ها و پرکاری غدد پاراتیروئید است . افزایش ترشح *PTH* موجب افزایش آزاد سازی کلسیم از استخوان و افزایش جذب کلسیم از طریق روده و کلیه می شود .

بی حرکتی موجب افزایش کلیه کل بدن در جریان خون می شود . هیپرکلسمی ثانویه ناشی از بی حرکتی بعد از شکستگی های متعدد یا صدمات نخاعی ایجاد می شود .

دیورتیک‌های تیازیدی با کاهش دفع کلسیم از کلیه، سندرم شیر قلیا در بیماران دچار زخم معده به دنبال درمان با آنتی‌اسیدهای آلکالینی، شیر و کربنات کلسیم، ارتباط معکوس بین میزان فسفر و کلسیم، مسمومیت با ویتامین A و D از علل ایجاد هیپرکلسمی است.

علائم: کاهش تحریک پذیری عصبی عضلانی، عدم هماهنگی و تعامل، بی‌اشتهایی، یبوست، دیس‌ریتمی‌های قلبی، انواع بلوک قلبی کوتاه شدن فاصله QT و قطعه ST، طولانی شدن PR، تهوع، استفراغ، دهیدراسیون، درد استخوانی و شکم، نفخ، فلج روده، پلی‌اورمی به دنبال اختلال عملکرد توبول‌های کلیه، گیجی، اختلال حافظه، جویده جویده سخن گفتن، خواب‌آلودگی، اختلالات سوماتیک و توقف فعالیت قلبی در کلسیم سرم حدود ۱۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر.

درمان: تجویز مایعات به هدف رقیق کردن کلسیم سرم و افزایش دفع کلیوی آن، ایجاد تحرک، محدود کردن کلسیم رژیم غذایی، تزریق وریدی نرمال سالین، فسفر و فوروسماید، تزریق عضلانی کلسی‌تونین.

مراقبت پرستاری: شناسایی بیماران در معرض خطر و انجام اقدامات پیشگیرانه مانند افزایش فعالیت و مصرف مایعات. در زمان بروز علائم روانی، احتیاطات ایمنی به عمل آورده شود هیپرکلسمی موجب تقویت اثر دیژیتال می‌شود و لازم است بیماران مصرف‌کننده از نظر علائم مسمومیت با دیژیتال کنترل شوند.

عدم تعادل منیزیم

بعد از پتاسیم، منیزیم فراوان‌ترین کاتیون داخل سلولی است که به عنوان فعال‌کننده سیستم‌های آنزیمی داخل سلولی عمل کرده و در متابولیسم پروتئین و کربوهیدرات نقش دارد.

میزان طبیعی آن در سرم $2/3 - 1/3$ میلی‌اکی‌والان در لیتر ($3 - 1/8$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $1/2 - 0/8$ میلی‌مول در لیتر) می‌باشد. تعادل منیزیم در عملکرد عصبی عضلانی، سیستم قلب و عروق تاثیر دارد. قسمت دیستال روده محل جذب آن می‌باشد.

کمبود منیزیم (هیپومنیزیمی): به پایین بودن غلظت منیزیم از حد طبیعی گفته می‌شود. منیزیم مانند کلسیم به صورت یونیزه در فعالیت‌های عصبی عضلانی شرکت دارد و مقدار پایین آلومین سرم، منیزیم سرم را کاهش می‌دهد.

در بیماران در مراحل حاد و بحرانی مانند ترک اعتیاد الکل و تغذیه از راه لوله شایع‌ترین عدم تعادل الکترولیتی است.

مهم‌ترین راه دفع منیزیم، از طریق دستگاه گوارش است که به دنبال ساکشن NGT، اسهال و فیستول منجر به هیپومنیزیمی می‌شود. الکلیسم شایع‌ترین علت هیپومنیزیمی، تجویز آمینوگلیکوزیدها، آمفوتریسین، انفوزیون سریع خون سیتراته، کتواسیدوز دیابتی ثانویه به افزایش دفع کلیوی در دیورز اسموتیک، انتقال منیزیم به داخل سلول در درمان با انسولین، عفونت خون، سوختگی‌ها، کاهش درجه حرارت بدن از علل ایجاد هیپومنیزیمی می‌باشند.

علائم: افزایش قابلیت تحریک پذیری، ضعف عضلانی، لرزش، تتانی، حملات تشنجی تونیک و کلونیک جنرالیزه یا تشنج‌های کانونی گرفتگی حنجره، مثبت شدن تروسو و شووستوک، اختلال در ECG به صورت QRS طولانی، پایین افتادن قطعه ST، احتمال بروز

انقباض زودرس بطنی، تاکیکاردی فوق بطنی، تورسی دی پوینت، فیبریلاسیون بطنی، افزایش بروز مسمومیت با دیژیتال، بی تفاوتی، افسردگی، پریشانی و سراسیمگی بیش از حد، آتاکسی، سرگیجه، بی خوابی، گیجی، توهم، هذیان و سایکوز.

یافته های تشخیصی و آزمایشگاهی: هیپومنیزیمی، هیپوکلسمی، هیپوکالمی، هیپوآلبومینمی، تغییرات در ECG.

درمان: هیپومنیزیمی خفیف اصلاح از طریق رژیم غذایی و در صورت لزوم استفاده از نمک های منیزیم، تزریق وریدی منیزیم با کمک پمپ تزریق که جایگزینی منیزیم نباید بیش از ۶۷ میلی اکی والان در طی ۸ ساعت باشد.

نکته: بررسی برون ده ادراری قبل، حین و بعد از تزریق منیزیم لازم است در صورت کاهش حجم ادرار به کمتر از ۱۰۰ میلی لیتر در ۴ ساعت لازم است گزارش شود.

مراقبت پرستاری: شناسایی بیماران در معرض خطر و پیشگیری از بروز عوارض هیپومنیزیمی.

افزایش منیزیم (هیپرمنیزیمی): به افزایش غلظت منیزیم بیش از حد طبیعی اطلاق می شود. به صورت کاذب در نمونه خون همولیز شده یا در اثر محکم بستن تورنیکت حین خونگیری نیز ایجاد می شود.

شایع ترین علت آن نارسایی کلیوی است. کتواسیدوز دیابتی درمان نشده، مصرف آنتی اسیدهای حاوی نمک منیزیم، درمان به مقادیر بالای منیزیم، کاتابولیزم، کاهش درجه حرارت، داروهای کاهنده فعالیت دستگاه گوارش مانند مخدرها، کاهش دفع منیزیم و افزایش جذب آن در کاهش فعالیت روده ای، مسمومیت با لیتیوم از علل ایجاد هیپرمنیزیمی است.

علائم: کاهش فشار خون، تهوع، استفراغ، کالسیفیکاسیون بافت نرم، برافروختگی صورت و حساسیت نسبت به گرما، خواب آلودگی، دیس آرتری، سستی و بی حالی، از بین رفتن رفلکس های تاندون عمقی (کاهش رفلکس زانون)، ضعف عضلانی، فلج و در منیزیم بیش از ۱۰ میلی اکی والان در لیتر، وقفه تنفسی، کما، بلوک قلبی بطنی - دهلیزی، ایست قلبی، تجمع پلاکتی و تاخیر در تشکیل ترومبین

یافته های تشخیصی و آزمایشگاهی: هیپرمنیزیمی، هیپرکالمی، هیپرکلسمی، کاهش کلیرانس کراتینین ادرار کمتر از ۳ میلی لیتر در دقیقه، طولانی شدن فاصله PR و QT، موج T بلند، QRS پهن و بلوک های قلبی.

درمان: محدودیت مصرف منیزیم و عدم مصرف داروهای حاوی منیزیم در بیماران با نارسایی کلیه، در دپرسیون تنفسی ناشی از هیپرمنیزیمی حمایت تنفسی و تزریق وریدی کلسیم، همودیالیز، تزریق وریدی دیورتیک های حلقوی، نرمال سالین و رینگر لاکتات

مراقبت پرستاری: شناسایی بیماران در معرض خطر و بررسی این بیماران از نظر علائم هیپرمنیزیمی و انجام اقدامات لازم مانند محدودیت مصرف منیزیم در این بیماران.

عدم تعادل فسفر

فسفر آنیون اصلی *ICF* است و میزان طبیعی آن در سرم $۴/۵ - ۲/۵$ میلی گرم در دسی لیتر ($۱/۴۹ - ۰/۸$ میلی مول در لیتر) می باشد

کمبود فسفر (هیپوفسفاتیسم): به پایین بودن غلظت فسفر غیر ارگانیک گفته می شود. ناشی از انتقال پتاسیم از سرم به سلول ها مانند آلکالوز تنفسی، افزایش دفع پتاسیم از ادرار، کاهش جذب روده ای پتاسیم، حین تجویز کالری در بیماران دچار سوء تغذیه شدید پروتئین - چربی، حین دریافت کربوهیدرات ساده، در سوء تغذیه پروتئین - کالری، بی اشتهایی عصبی، اعتیاد به الکل و ترک الکل، در بیماران سالمند که قادر به غذا خوردن نیستند، هیپرونتیلیاسیون شدید، مصرف پایین فسفر در رژیم غذایی، کتواسیدوز دیابتی، سوختگی های وسیع برخی بدخیمی ها، افزایش حجم، دیورز اسموتیک، مصرف مهارکننده های کربونیک انیدراز و عوامل افزایش دهنده دفع فسفر از کلیه، هیپومنیزیمی، هیپوکالمی، پرکاری پاراتیروئید می باشد.

علائم: علائم به دنبال کمبود *ATP* ایجاد می شود و عبارتند از: تحریک پذیر، گیجی، تشویش، نگرانی، ضعف، بی حالی، پاراستزی گیجی، تشنج، کما، هیپوکسی و آنوکسی، تاکی پنه، آلکالوز تنفسی، افزایش ابتلا به عفونت، ضعف عضلانی و رابدومیولیز، اختلال تنفسی، مقاومت به انسولین، هیپرگلیسمی، خونریزی، اکیموز به دنبال اختلال عملکرد پلاکت ها.

یافته های تشخیصی و آزمایشگاهی: هیپوفسفاتیسمی، هیپومنیزیمی، افزایش *PTH*، افزایش آلکالین فسفاتاز، در رادیوگرافی، استئومالاسی وجود دارد.

درمان: درمان با هدف پیشگیری از هیپوفسفاتیسمی انجام می شود. اضافه کردن فسفر به محلول *TPN* یک روش می باشد. در فسفر کمتر از ۱ میلی گرم در دسی لیتر عملکرد دستگاه گوارش مختل می شود و لازم است فسفر به صورت وریدی جایگزین شود. سرعت این جایگزینی از ۱۰ میلی اکی والان در ساعت نباید باشد. در صورت نفوذ به بافت منجر به نکروز بافتی می شود.

مراقبت پرستاری: شناسایی بیماران در معرض خطر کنترل علائم هیپوفسفاتیسمی و انجام اقدامات پیشگیری کننده، پیشگیری از عفونت

افزایش فسفر (هیپر فسفاتیسم): به افزایش سطح فسفر سرم اطلاق می شود. شایع ترین علت ایجاد آن نارسایی کلیوی است. سایر علل شامل افزایش دریافت فسفر، کاهش برون ده ادراری، شیمی درمانی، کم کاری پاراتیروئید، اسیدوز تنفسی، کتواسیدوز دیابتی، نکروز شدید عضلانی، افزایش جذب فسفر، کالسیفیکاسیون متاستاتیک می باشد.

علائم: ناشی از کلسیفیکاسیون و ایجاد هیپوکالمی می باشد. تتانی، پاراستزی نوک انگشتان دست و اطراف دهان، بی اشتهایی، تهوع و استفراغ، ضعف عضلانی، افزایش فعالیت های رفلکسی، تاکیکاردی، اختلال بینایی، کلسیفیکاسیون بافت نرم در بیماران فیلتراسیون گلومرولی پایین.

یافته های تشخیصی و آزمایشگاهی: هیپر فسفاتیسمی، کاهش *PTH*، در رادیوگرافی رشد غیر عادی استخوان، بررسی کلیه ها از نظر نارسایی به وسیله سونوگرافی.

درمان: با هدف رفع اختلالات زمینه ای انجام می شود. تجویز فراورده های ویتامین D مانند کلسیترویل، تجویز آنتی اسیدهای متصل شونده به کلسیم و ژل های متصل شونده به فسفات، محدودیت فسفات در رژیم غذایی، تجویز دیورتیک های حلقوی و نرمال سالین و در نهایت همودیالیز.

مراقبت پرستاری: شناسایی بیماران در معرض خطر و علایم زودرس هیپرفسفاتمی و انجام اقدامات پیشگیری کننده مانند محدودیت فسفات رژیم غذایی.

عدم تعادل کلراید

کلراید یون اصلی ECF بوده و بیشتر در لنف، مایع میان بافتی و شیره پانکراس وجود دارد و در تعیین فشار اسموتیک نقش دارد. میزان طبیعی آن در سرم ۱۰۷ - ۹۷ میلی اکی والان در لیتر (۱۰۶ - ۹۶ میلی مول در لیتر) در درون سلول ۴ میلی اکی والان در لیتر می باشد. کلراید در معده به شکل هیدروکلراید تولید و و اسید هیدروکلریک را تولید می کند.

کمبود کلراید (هیپوکلرمی): کنترل کلراید به مصرف کلراید، دفع و بازجذب یون های کلراید در کلیه ها بستگی دارد. درناژ از دستگاه گوارش از طریق لوله، استفراغ شدید، اسهال، رژیم غذایی کم کلراید و سدیم، هیپوناترمی، آلكالوز متابولیک، درمان طولانی مدت با محلول وریدی دکستروز، داروهای مدر، تب، سوختگی، تجویز آلدوسترون، ACTH، کورتیکواستروئید، برکربنات یا ملین ها سبب هیپوکلرمی می شوند. تجمع بی کربنات در ECF سبب بالا رفتن PH و آلكالوز متابولیک هیپوکلرمیک می شود.

علایم: هیپوناترمی، هیپوکالمی، آلكالوز متابولیک، افزایش PaCO₂ تا ۵۰ میلی متر جیوه، تحریک پذیری عضلانی، کرامپ عضلانی، دیس ریتمی به دنبال هیپوکالمی و هیپوکلرمی، هیپوناترمی، تجمع آب، تشنج و کما.

یافته های تشخیصی و آزمایشگاهی: بررسی گازهای خون شریانی و سطح پتاسیم خون، بررسی سطح کلراید ادرار.

درمان: تجویز نرمال سالین یا سدیم کلراید ۰/۴۵٪ جهت جایگزینی کلراید، تغییر یا قطع مدرهای حلقوی، اسموتیک و تیازیدی، استفاده از رژیم غذایی پرکلراید مانند استفاده از آب گوجه فرنگی، موز، خرما، تخم مرغ، پنیر، شیر، سبزیجات کنسرو و فراورده های گوشتی اجتناب از مصرف آب خالص در این بیماران، اصلاح آلكالوز متابولیک با تجویز آمونیوم کلراید با خاصیت اسیدی.

مراقبت پرستاری: شناسایی افراد در معرض خطر، بررسی گازهای خون شریانی سطح الکترولیت ها و میزان جذب و دفع، بررسی علایم هیپوکلرمی و در صورت بروز علایم گزارش فوری به پزشک.

افزایش کلراید (هیپرکلرمی): به مقدار بیش از حد طبیعی کلراید سرم اطلاق می شود. با هیپرکلرمی، هیپرناترمی، دفع بی کربنات و اسیدوز متابولیک رخ می دهد. ضربه سر، تعریق، افزایش تولید هورمون آدرنوکورتیکال و کاهش فیلتراسیون گلومرولی از علل ایجاد هیپوکلرمی می باشد.

علائم: اسیدوز متابولیک، افزایش حجم، هیپرناترمی، تاکی پنه، هیپرتانسیون، ضعف، لتارژی، کاهش توانایی شناختی، کاهش برون ده قلب، دیس ریتمی و کما.

یافته های تشخیصی و آزمایشگاهی : هیپرکلرمی ، هیپرناترمی ، کاهش PH خون و بی کربنات ، شکاف آنیونی طبیعی، افزایش دفع کلراید از طریق ادرار .

درمان : شامل اصلاح عامل زمینه ای ایجاد کننده اختلال و اصلاح اسید - باز می باشد . تزریق وریدی محلول های هیپوتونیک ، رینگر لاکتات ، بی کربنات سدیم و دیورتیک با هدف اصلاح PH خون از طریق افزایش دفع کلیوی کلراید و افزایش PH .

مراقبت پرستاری : بررسی علائم حیاتی ، میزان جذب و دفع ، گازهای خون شریانی و الکترولیت ها، بررسی اثرات درمان .

اختلالات اسید - باز

PH پلاسما نشان دهنده غلظت یون هیدروژن با محدوده طبیعی $7/35 - 7/45$ می باشد که از طریق مکانیزم های هموستاتیک شامل سیستم های بافری ، کلیه ها و ریه ها حفظ می شود . سیستم های بافری از تغییرات زیاد PH مایعات بدن از طریق برداشت یا آزاد کردن یون هیدروژن جلوگیری می کند . دو سیستم بافری داخل و خارج سلولی وجود دارد.

کلیه ها سطح بی کربنات در ECF را تنظیم می کند . کلیه ها بی کربنات را در سلول های توبولی جذب می کنند و در اسیدوز متابولیک و تنفسی ، کلیه ها یون هیدروژن را دفع و یون های بی کربنات را جهت ایجاد تعادل دفع می نمایند . جبران کلیوی در اختلالات اسید - باز آهسته است .

ریه ها CO_2 را کنترل می کنند و در زمان اسیدوز متابولیک با افزایش سرعت تنفس ، CO_2 بیشتری دفع می شود . در آلکالوز متابولیک ، تعدا تنفس کاهش یافته و CO_2 در ریه ها حبس می شوند .

شکاف آنیونی : با استفاده از یکی از فرمول های فوق محاسبه می شود (به دلیل کم بودن مقدار پتاسیم در پلاسما، اغلب در محاسبه حذف می شود) $Na^+ + K^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ یا $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$. میزان طبیعی شکاف آنیونی $12 - 16$ میلی اکی والان در لیتر ($12 - 16$ میلی مول در لیتر) بدون در نظر گرفتن پتاسیم و $16 - 12$ میلی اکی والان در لیتر با محاسبه پتاسیم می باشد . اسیدوز با شکاف آنیونی طبیعی در نتیجه از دست دادن بی کربنات مانند اسهال ، فیستول های قسمت پایینی روده استومی های ادراری ، مصرف دیورتیک ها ، نارسایی زودرس کلیوی ، تجویز زیاد کلراید ، TPN بدون بی کربنات یا محلول های تولید کننده بی کربنات مانند رینگر لاکتات ، ایجاد می گردد و به آن اسیدوز هیپرکلرمی نیز می گویند . شکاف آنیونی نبضی یا کاهش یافته به طور اولیه به دلیل هایپروپروتئینمی ایجاد می گردد . اسیدوز با شکاف آنیونی بالا در اثر تجمع بیش از حد اسید فیکس شده ایجاد می گردد .

اسیدوز متابولیک حاد و مزمن (کمبود باز بی کربنات) : اسیدوز متابولیک یک اختلال بالینی با PH و غلظت بی کربنات پایین است . از نظر بالینی بر اساس مقدار شکاف آنیونی به صورت اسیدوز با شکاف آنیونی بالا و طبیعی تقسیم می شود .

علائم : سردرد ، گیجی ، خواب آلودگی ، افزایش تعداد و عمق تنفس ، تهوع ، استفراغ ، در PH زیر ۷ وازودیلاتاسیون ، عروق محیطی و کاهش برون ده قلب ، کاهش فشار خون ، پوست سرد و مرطوب ، دیس ریتمی و شوک ، در نارسایی مزمن کلیه دیده می شود . در اسیدوز متابولیک مزمن بیمار هیچ علامتی ندارد.

یافته های تشخیصی و آزمایشگاهی : بی کربنات کمتر از ۲۲ میلی اکی والان در لیتر ، PH کمتر از ۷/۳۵ ، هیپوکالمی و به دنبال اصلاح اسیدوز هیپوکالمی .

درمان : در PH کمتر از ۷/۱ و سطح بی کربنات کمتر از ۱۰ ، بی کربنات تجویز می شود . در اسیدوز متابولیک مزمن قبل از درمان به منظور پیشگیری از تتانی ناشی از افزایش PH و کاهش کلسیم یونیزه ، هیپوکلسمی لازم است درمان شود و از درمان های تعدیل کننده مانند دیالیز استفاده می شود .

آلکالوز متابولیک مزمن (افزایش باز بی کربنات) : میزان PH و بی کربنات پلاسما افزایش می یابد . علل شایع ایجاد آن، استفراغ ، ساکشن معده ، از بین رفتن شیر معده در تنگی دریچه پیلور ، دفع پتاسیم مانند استفاده از دیورتیک های دافع پتاسیم ، استفاده بیش از حد از هورمون های آدرنوکورتیکوئید و سندرم کوشینگ آلکالوز متابولیک ایجاد می شود . آلکالوز متابولیک مزمن به دنبال استفاده آنتی اسیدهای حاوی بی کربنات ، استفاده از سدیم بی کربنات در احیای قلبی - ریوی ، تجویز دیورتیک ها ، فیبروز کیستیک ، مصرف شیر و کربنات کلسیم ، آلکالوز متابولیک ایجاد می کنند .

علائم : پاراستزی سر انگشتان دست و پا ، سرگیجه ، افزایش تونسیسته عضلات ، کاهش تعداد تنفس ، تاکیکاردی دهلیزی و فلج ایلئوس .
علائم در آلکالوز متابولیک مزمن مشابه در نوع حاد می باشد و در صورت وجود هیپوکالمی موج U در ECG دیده می شود .

یافته های تشخیصی و آزمایشگاهی : میزان PH و بی کربنات افزایش می یابد . احتباس CO_2 در ریه در پاسخ جبرانی ، با بررسی غلظت کلراید ادراری توان عامل ایجاد کننده آلکالوز را تشخیص داد . در استفراغ ، فیبروز کیستیک ، TPN و استفاده داروهای دیورتیک هیپوپولمی ، هیپوکلمی ، کلراید ادرار کمتر از ۲۵ میلی اکی والان در لیتر و در افزایش بیش از حد مینرالوکورتیکوئید ، کلراید ادرار به ۴۰ میلی اکی والان در لیتر می رسد .

درمان : با تامین کلراید کافی ، بی کربنات اضافه از بدن خارج می شود . حفظ حجم مایعات بدن با کمک تجویز مایعات حاوی سدیم کلراید در محدوده طبیعی و اصلاح هیپوکالمی با تزریق KCL .

اسیدوز تنفسی حاد و مزمن (افزایش اسید کربنیک) : در این اختلال PH کمتر از ۷/۳۵ و $PaCO_2$ بیشتر از ۴۵ میلی متر جیوه است و به دو شکل حاد و مزمن وجود دارد . به دنبال دفع ناکافی CO_2 به دنبال تهویه ناکافی ، افزایش اسید کربنیک ایجاد می شود . اسیدوز تنفسی حاد در اثر ادم ریوی ، آسیب‌رسانی اجسام خارجی ، آتلکتازی ، پنوموتوراکس ، مصرف بیش از حد مسکن ها ، سندرم آپنه خواب ، تجویز اکسیژن در هیپرکاپنه مزمن ، پنومونی شدید ، سندرم دیسترس تنفسی حاد ، دیستروفی عضلانی ، میاستنی گراو و سندرم گلین باره ایجاد می شود .

علائم : در نوع حاد ، تاکیکاردی ، تاکی پنه ، هیپرتانسیون ، تیرگی شعور ، احساس پری و سنگینی در سر ، در اسیدوز شدید هیپوکالمی و به دنبال افزایش فشار داخل مغز ، ادم پای ، گشادی عروق خونی چشم و سیانوز ایجاد می شود . در نوع مزمن در آمفیزم مزمن ، برونشیت ، آپنه انسدادی خواب که $PaCO_2$ به مرور افزایش می یابد علامتی وجود ندارد .

نکته: در بیماران بیهوش اولین علامت اسیدوز تنفسی، فیبریلاسیون بطنی است و در $PaCO_2$ بیش از ۵۰ عامل محرک تنفس، هیپوکسی است و لازم است اکسیژن با دقت تجویز شود.

یافته های تشخیصی و آزمایشگاهی: PH کمتر از حد طبیعی، $PaCO_2$ بیش از ۴۵ میلی متر جیوه.

درمان: با هدف بهبود تهویه و بسته به عامل ایجاد آورنده انجام می شود. از گشاد کننده های برونش در رفع کاهش اسپاسم، در عفونت های تنفسی، از آنتی بیوتیک، در آمبولی ریوی از ترومبولیتیک و داروهای ضد انعقاد، مصرف مایعات کافی، در صورت نیاز استفاده از دستگاه تهویه مصنوعی. لازم است میزان $PaCO_2$ به آهستگی کاهش یابد، زیرا ممکن است کلیه ها نتوانند بی کربنات اضافی جهت پیشگیری از آلکالوز و تشنج دفع کنند.

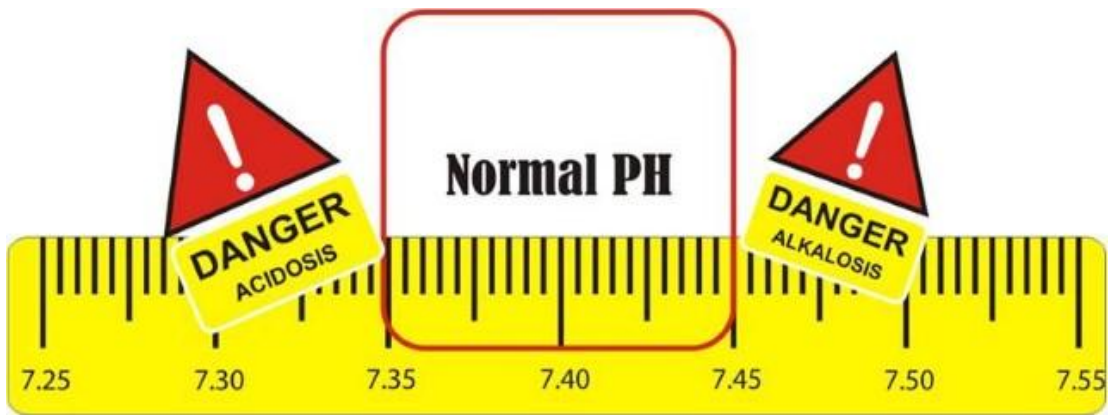
آلکالوز تنفسی حاد و مزمن (کمبود اسید کربنیک): در این اختلال PH بیش از ۷/۴۵ و $PaCO_2$ کمتر از ۳۵ میلی متر جیوه وجود دارد. به دنبال افزایش بیش از حد CO_2 از طریق تنفس و کاهش غلظت اسید کربنیک پلازما ایجاد می گردد. به دنبال اضطراب زیاد؛ هیپوکسمی، مسمومیت با سالیسیلات، باکتری می گرم منفی و تنظیم نادرست دستگاه تهویه مصنوعی ایجاد می شود. نوع مزمن به دلیل هیپرکاپنه مزمن، کاهش بی کربنات سرم، نارسایی مزمن کبدی و تومورهای مغزی ایجاد می شود.

علائم: به دنبال انقباض عروقی و کاهش جریان خون مغز احساس سبکی در سر، عدم تمرکز، پاراستزی به دنبال هیپوکسمی، وزوز گوش، از دست دادن هوشیاری، تاکیکاردی و دیس ریتمی.

یافته های تشخیصی و آزمایشگاهی: در نوع حاد PH بالاتر از حد طبیعی، $PaCO_2$ کمتر از حد نرمال، بی کربنات کمتر از حد نرمال در حالت جبرانی، کمتر از حد نرمال هیپوکالمی، هیپوکسمی و هیپوفسفاتی وجود دارد و در نوع مزمن علامتی وجود ندارد.

درمان: برپایه عامل ایجاد کننده آلکالوز تنفسی درمان انجام می شود. به عنوان مثال در درمان اضطراب به بیمار آموزش داده می شود تا تنفس خود را آهسته کند.

اختلالات اسید – باز



PH Ruler

PH مایعات بدن تاثیر عمده ای روی توانایی های سلولها و عملکرد طبیعی تمام سیستم های بدن دارد. اگر اسیددته از حالت طبیعی خارج شود ، فعالیت آنزیمی و ترکیب اکسیژن با هموگلوبین تغییر می کند بنابراین تغییر در PH می تواند بر روی روندهای متابولیک نظیر اکسیژنناسیون بافتی تاثیر بگذارد.

در عمل PH یک محلول می تواند از ۱ تا ۱۴ تغییر نماید و PH برابر ۷ خنثی محسوب می شود. PH زیر ۷ اسیدی بوده، بالاتر از ۷ قلیایی است. بعنوان مثال PH شیره معده حدودا ۲ تا ۳ است در عوض شیره روده توسط یون بیکربنات قلیایی می شود و PH آن بین ۷ تا ۸ است.

مکانیزم های فیزیولوژیک برای تنظیم تعادل اسید - باز

PH طبیعی خون بین ۷,۳۵ تا ۷,۴۵ متغیر است. بدن دارای سه سیستم فیزیولوژیک برای تنظیم و حفظ PH در حد طبیعی است که شامل سیستم تامپونی، سیستم تنفسی و سیستم کلیوی است.

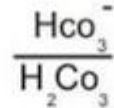
سیستم تامپونی (بافری)

سیستم بافری سریعترین پاسخ را در مقابل تغییرات PH خون از خود نشان می دهد. این سیستم ظرف ۵-۴ ساعت به حداکثر کارایی خود می رسد. باغرها شامل مواد شیمیایی هستند که در عرض چند دقیقه تغییرات کوچک در PH را خنثی می کنند. هر بافر دارای یک جزء اسیدی (که می تواند یون هیدروژن آزاد کند) و یک جزء نمکی (که می تواند یون های هیدروژن را از محیط بردارد) است. معمولا برای توضیح نسبت جزء اسید به نمکی، آنها را به صورت یک کسر نوشته، جزء نمکی را در صورت کسر و جزء اسیدی را در مخرج آن قرار می دهند.

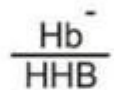
جزء نمکی مسئول جلوگیری از کاهش سریع PH پلاسماست (اسید قوی + جزء نمکی بافر = نمک خنثی + اسید ضعیف) جزء اسیدی مسئول جلوگیری از کاهش سریع PH پلاسماست (باز قوی + جزء اسیدی بافر = آب خنثی + باز ضعیف)

چهار سیستم بافری اصلی در بدن وجود دارد :

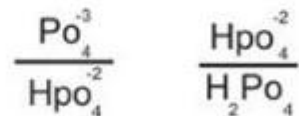
۱ - سیستم بافری بیکربنات (در مایع خارج سلولی)



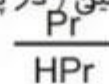
۲ - سیستم بافری هموگلوبین (درون گلبول قرمز)



۳ - سیستم بافری فسفات (در داخل سلول ها و تبولهای ادراری)



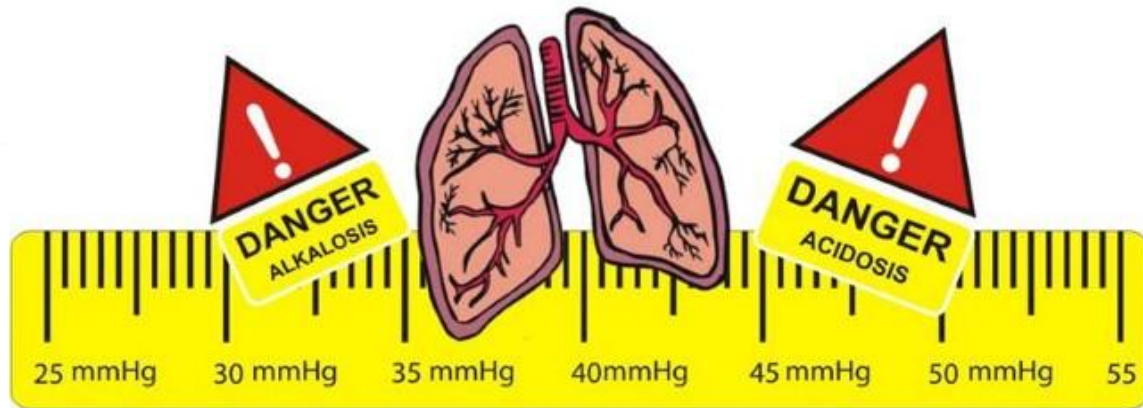
۴ - سیستم بافری پروتئین (در پلاسما و داخل سلولها)



سیستم بافری بیکربنات

مهمترین بافر مایع خارج سلولی است برای آنکه PH این مایع در حد طبیعی باقی بماند، به ازای هر مولکول اسید کربنیک باید ۲۰ یون بیکربنات وجود داشته باشد

میزان بیکربنات پلاسما ۲۴ mEq/L است و به ازای هر ۱ mmHg فشار نسبی Co_2 ، ۰٫۰۳ mEq اسید کربنیک در پلاسما به حالت محلول وجود دارد، یعنی با $\text{PCo}_2 = 40 \text{ mmHg}$ مقدار H_2Co_3 برابر با ۱٫۲ mEq/L خواهد بود.



Co₂ in lungs

سیستم تنفسی

این سیستم دارای عملکردی فوری در اصلاح اختلالات اسید و باز است به محض بروز تغییر در PH خون، سیستم تنفس از طریق احتباس یا دفع Co₂ وارد عمل می شود. اگر PH خون شدیداً اسیدی شود، سیستم اعصاب مرکزی تحریک شده، تعداد و عمق تنفس را افزایش می دهد و بدین ترتیب میزان دفع Co₂ افزایش و متعاقباً سطح Co₂ خون کاهش می یابد. کاهش Co₂ طبق فرمول زیر موجب پیشرفت واکنش I به سمت چپ شده نجر به کاهش یون H⁺ و متعاقباً افزایش PH می شود برعکس اگر PH شدیداً قلیایی شود، پاسخ سیستم عصبی مرکزی بصورت کاهش تعداد و عمق تنفس خواهد بود که متعاقباً موجب احتباس Co₂ و افزایش سطح Co₂ در گردش خون می شود. افزایش Co₂ موجب پیشرفت واکنش I به سمت راست شده و منجر به افزایش یون H⁺ و متعاقباً کاهش PH می گردد.

سیستم کلیوی

سلول های بدن دائماً در حال آزاد کردن اسیدهای متابولیک بداخل گردش خون هستند. سلول های توبولار کلیه این اسید های متابولیک را توسط ترشح یون هیدروژن و باز جذب یون بیکربنات دفع می کنند، این عمل کلیه منجر به اسیدی شدن ادرار می شود. اگر ادرار خیلی اسیدی شود به سلول های اپیتلیال مجاری ادراری صدمه می زند. بدن دارای دو مکانیسم برای دفع یون هیدروژن به ادرار است، بدون آنکه تغییر حادی در PH ادرار ایجاد شود. اولین مکانیسم شامل بافر هایی است که در مایع توبولی وجود دارند و با تعدادی از یون های هیدروژن که به داخل ترشح می شوند ترکیب می گردند.

دومین مکانیسم شامل ساخت آمونیوم (NH_3) توسط سلول های توبولی کلیه است. پس از ساخته شدن آمونیوم در سلول ها، این ماده به داخل مایع توبولی منتشر می شود و با یون H^+ ترکیب شده ، یون آمونیوم را آزاد می سازد. این دو مکانیسم به کلیه اجازه می دهد غلظت یون بیکربنات مایع خارج سلولی را توسط دفع اسید های متابولیک از طریق ادرار، تنظیم نماید. زمانی که PH خون کاهش یابد، کلیه با دفع اسید های حاوی یون $\text{H}^+(\text{HCl})$ و NH_4Cl و احتباس بازهای حاوی یون هیدروکسیل (NaHCO_3)، مجدداً PH را تنظیم می نمایند.

زمانی که PH خون افزایش یابد، کلیه با دفع باز های حاوی یون هیدروکسیل NaHCO_3 و احتباس اسیدهای حاوی یون هیدروژن HCl ، مجدداً PH را تنظیم می کند.

اسیدوز Acidosis

اسیدوز به حالتی اطلاق می شود که در آن PH خون به کمتر از ۷,۳۵ تقلیل یابد . این حالت می تواند منشا تنفسی یا متابولیکی داشته باشد. بر این اساس دو نوع اسیدوز وجود دارد، اسیدوز تنفسی ناشی از افزایش اسید کربنیک در خون و اسیدوز متابولیک ناشی از افزایش سایر اسیدها در خون .

اسیدوز تنفسی (افزایش اسید کربنیک در خون) ریه ها دائماً در حال دفع CO_2 هستند این گاز طبق فرآیند زیر تشکیل شده و نهایتاً از ریه ها دفع می گردد .

در صورتیکه به هر علتی ریه ها توانایی دفع CO_2 را نداشته باشند ، متعاقباً میزان اسید کربنیک خون افزایش می یابد و در نهایت اسیدوز تنفسی بوجود می آید .

علل بروز اسیدوز تنفسی در کل به سه دسته تقسیم می شود :

۱- کاهش تبادلات گازی (هیپوونتیلاسیون)

- کاهش تهویه آلوئولی

- بیماری های مزمن انسدادی ریه (COPD)

- آمفیزم

- آسپم شدید

- آپنه حین خواب (نوع انسدادی)

- آتلکتازی

- پنومونی

- سندروم دیسترس تنفسی بالغین

- ادم ریوی

- هایپوونتیلاسیون ناشی از تهویه مکانیکی نامناسب

۲- اختلال در عملکرد عصبی عضلانی

- صدمات شدید قفسه سینه همراه با اختلال در حرکات آن

- انسزیون جراحی (محدود شدن حرکات تنفسی به علت درد)

- پولیومیلیت (فلج اطفال)

- سندروم گلین باره

- خستگی عضلات تنفسی

- میاستنی گراو

- هایپوکالمی

- کیفواسکولیوزیس

- چاقی

۳- تضعیف مکانیسم های عصبی تنفسی در ساقه مغز

- مصرف بیش از حد داروی تضعف CNS (نارکوتیک ها، باربیتورات ها، آرام بخش ها و ...) آپنه ضمن خواب

علائم کلینیکی

علائم کلینیکی ناشی از اسیدوز تنفسی عبارتند از :

-افزایش PaCo₂(فشار دی اکسید کربن خون شریانی)

-گیجی،عدم شناسایی محیط و افراد

-افزایش فشار داخل جمجمه و سردرد (CO₂ یک متسع کننده قوی عروقی است)

- تاکیکاردی

- آریتمی های قلبی بدلیل هایپرکالمی خفیف

- کاهش سطح هوشیاری و خواب آلودگی

درمان اسیدوز تنفسی

درمان اسیدوز تنفسی شامل درمان علت اولیه و حفظ تهویه مناسب و کافی است . این روش های درمانی عبارتند از تجویز داروهایی نظیر برونکودیلاتور ها و کنترل میزان تاثیر و عوارض جانبی آنها . در بسیاری از بیماران استفاده از تهویه مکانیکی ضرورت پیدا می کند.در اسیدوز های تنفسی شدید ($\text{PH} > 7.1$)،ممکن است تجویز بیکربنات سدیم وریدی ضرورت یابد.در هر صورت باید مراقب تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز بود.

اسیدوز متابولیک(افزایش سایر اسید ها در خون)

بر خلاف اسیدوز تنفسی ، اسیدوز متابولیک زمانی ایجاد می شود که سایر اسید های موجود در خون نظیر اسید لاکتیک پرویک،سولفوریک،سیتریک،استیل سالسیلیک و بتا هیدروکسی بوتیریک افزایش یابند .

با پیشرفت اسیدوز متابولیک،غلظت یون بیکربنات در خون کاهش پیدا می کند ، به این ترتیب از میزان اسید کربنیک خون نیز کاسته می شود.نهایتا PH خون دچار افت می شود PH زیر ۶,۹ معمولا کشنده است.

علل بروز اسیدوز متابولیک در کل به پنج دسته تقسیم می شود :

۱- احتباس اسید بواسطه خوردن مواد اسیدی یا مواد سازنده اسید

- آسپیرین (اسید استیل سالسیلیک)

- متانول (تبدیل به اسید فرمیک می شود)

- اتیل گلیکول (تبدیل به اسید اگزالیک)

- پارالدئید (تبدیل به اسید استیک و اسید کلرواستیک می شود)

- اسید بوریک

- المنتال سولفور (اسید سولفوریک)

- کلرید آمونیوم (H^+ آزاد می کند)

۲- احتباس اسید بدلیل ساخته شدن اسید های متابولیک

- هایپرتیروئیدیسم

- مرحله هایپرمتابولیک بعد از سوختگی یا تروما

- اسیدوز لاکتیک (ناشی از تجمع اسید لاکتیک)

- شوک

۳- احتباس اسید بدلیل استفاده بدن از روش های متابولیک غیر طبیعی یا ناقص

- کتواسیدوز دیابتی

- کتواسیدوز الکلی

- کتواسیدوز ناشی از گرسنگی

۴- احتباس اسید بدلیل اختلال در تخلیه اسید از بدن

- نارسایی اولیگوریک کلیه

- اسیدوز توبولی (تیپ I)

- هایپوولمی شدید

- هایپوآلدسترونیزم

- شوک

۵- کاهش بیکربنات بصورت اولیه

اتلاف از طریق ادرار :

- اسیدوز توبولی (تیپ II)

اتلاف از طریق معدی - رودهای :

- اسهال شدید

- تخلیه روده کوچک از طریق لوله معده

اورتروسیگموئیدستومی

درناژ فیستولی

استفراغ محتویات روده کوچک

درمان با کلستیرامین

علائم کلینیکی:

علائم کلینیکی اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش PH مایع مغزی-نخاعی است که منجر به دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی و

علائمی نظیر موارد زیر می شود :

- کاهش غلظت یون بیکربنات

- هایپر ونتیلاسیون (مکانیسم جبرانی)

- سردرد

- درد های شکمی

- هایپر کالمی

- تیرگی شعور

- گیجی

- خواب آلودگی

- استوپور و کما

- آریتمی های قلبی

علائم نورولوژیک ناشی از اسیدوز متابولیک، خفیف تر از اسیدوز تنفسی است زیرا تغییر PH مایع مغزی - نخاعی آهسته تر صورت می گیرد. نفوذپذیری CO_2 به مایع مغزی نخاعی آسانتر از HCO_3^- است. بعضی از بیماران دچار هایپرکالمی هم می شوند که میتواند منجر به بروز کرامپهای شکمی، کشش عضلات اسکلتی و آریتمی های قلبی شود.

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک شامل رفع علت اولیه و در صورت لزوم، تصحیح PH است. PH همیشه باید بالاتر از ۷,۱ حفظ شود تا از بروز آریتمی های کشنده قلبی جلوگیری گردد. داروی اصلی جهت بالا بردن PH، بیکربنات سدیم وریدی است. عارضه عمده انفوزیون بیکربنات سدیم، تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز است. لذا تجویز دقیق بیکربنات و کنترل مداوم بیمار از وظایف عمده پرستار است

آلکالوز Alkalosis

آلکالوز به حالتی اطلاق می شود که در آن PH خون بالا تر از ۷,۴۵ افزایش یابد . این حالت می تواند منشا تنفسی یا متابولیک داشته باشد که بر این اساس دو نوع آلکالوز وجود دارد :

۱-آلکالوز تنفسی ناشی از کاهش اسید کربنیک خون

۲-آلکالوز متابولیک ناشی از کاهش سایر اسید ها در خون

آلکالوز تنفسی(کاهش اسید کربنیک در خون)

در صورتی که به هر علتی،دفع زیاده از حد CO_2 از ریه وجود داشته باشد،منجر به وضعیتی بنام آلکالوز تنفسی می شود.

علت عمده بروز آلکالوز تنفسی،هایپرونتیلیاسیون ناشی از عوامل زیر است :

- اضطراب یا ترس

- درد

- گریه و شیون طولانی

- هایپوکسی

- بعضی از صدمات مغزی

- سپتی سمی گرم منفی

- هایپرونتیلیاسیون ناشی از تنظیم نامناسب دستگاه ونتیلاتور

- تحریک مکانیزم های عصبی تهویه در مغز (مدولا).

- تب بالا

- مننژیت

- آنسفالیت

- مصرف بیش از حد سالیسات ها

- مصرف دوز های بالای پروژسترون

علائم کلینیکی

علائم کلینیکی ناشی از آلکالوز تنفسی عبارتند از :

-کاهش PaCo₂

- افزایش تعریق

- برافروختگی

- پاراستزی انگشتان دست و پا

- کرامپهای عضلانی

- مثبت شدن علائم شوستوک

- مثبت شدن علامت تروسو

- اسپاسم کارپوپدال

- تتانی

- آریتمی های قلبی

بسیاری از این علائم وابسته به تغییرات الکترولیتی ناشی از آلکالوز تنفسی است. بدلیل رقابت پتاسیم و یون هیدروژن با هم، الکالوز تنفسی نهایتاً منجر به بروز هایپوکالمی خواهد شد که خود منجر به بروز یک سری از آریتمی های قلبی می گردد. همچنین در حضور آلکالوز، باند پروتئین پلاسما و کلسیم قویتر می شود. لذا مقدار کلسیم یونیزه خون کاهش یافته منجر به بروز علائم ناشی از هایپوکلسمی می گردد.

روشهای درمانی در آلکالوز تنفسی

روشهای درمانی در آلکالوز تنفسی به رفع علت اصلی آن برمی گردد. جهت تصحیح PaCo₂ باید روند هایپرونتیلیسیون را آهسته تر کرد. هنگام تصحیح این وضعیت باید مراقب افزایش بیش از حد PaCo₂ خون شریانی و بروز اسیدوز بود.

آلکالوز متابولیک (کاهش سایر اسیدها در خون) این حالت مربوط به کاهش هر نوع اسید، بجز اسید کربنیک، در خون است. برای مثال اسید کلریدریک توسط ساکشن مکرر لوله معده و یا استفراغ های مکرر می توان منجر به این وضعیت شود.

علل بروز آلکالوز متابولیک در کل به دو دسته تقسیم می شود:

۱- کاهش اسید

- اتلاف معدی - روده های

- استفراغ

- ساکشن معدی

- اتلاف از طریق ادرار

- هایپرآلدسترونیزم

- افزایش گلوکوکورتیکوئید

- درمان با دیوریتیک

- حرکت اسید بداخل سلول ها

۲- افزایش قلیا (یون بیکربنات)

- مصرف بیرویه بیکربنات سدیم

- تجویز بی رویه لاکتات یا استات (از عوامل تولید کننده بیکربنات هستند)

- ترانسفوزیون مقادیر بالای خون (سیترات عاملی برای تولید بیکربنات است)

علائم کلینیکی

علائم ناشی از آلکالوز متابولیک ناشی از افزایش PH مایع مغزی نخاعی است که در ابتدا موجب تحریک و سپس دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی می شود. سایر علائم و نشانه ها شامل موارد زیر است :

- افزایش غلظت یون بیکربنات

- هایپونتیلیاسیون (مکانیسم جبرانی)

- تهوع و استفراغ

- حالت تهاجمی

- بی حسی انتهاها

- تتانی

- تشنج های صرع گونه

- کانفیوژن

- خواب آلودگی

- اغما (بیهوشی)

PH بالاتر از ۷٫۸ کشنده محسوب می شود مانند آلکالوز تنفسی ذکر حالت متابولیک، هم ضعف عضلانی و آریتمی های قلبی ناشی از هایپوکالمی امکان بروز پیدا می کند.

روشهای درمانی برای آلكالوز متابولیک

روشهای درمانی برای آلكالوز متابولیک در ابتدا شامل رفع علت اصلی ایجاد اختلال و افزایش ترشح کلیوی یون بیکربنات جهت تصحیح آلكالوز است. اقدام ثانوی معمولاً شامل تجویز نمک خوراکی یا وریدی و تصحیح هایپوکالمی توسط KCl است. در صورت ادامه آلكالوز و عدم تصحیح آن، ممکن است نیاز به دیالیز و یا تجویز اسید کلریدریک HCl یا کلرید آمونیوم NH₄Cl وجود داشته باشد. هنگام تجویز داروهای فوق، جهت جلوگیری از بروز عوارض ناشی از بروز اسیدوز متابولیک (ناشی از تجویز HCl و NH₄Cl) و همولیز (ناشی از تجویز NH₄Cl) فلبیت (ناشی از تجویز HCl و NH₄Cl) و هایپوکالمی شدید بیمار را تحت مانیتورینگ مداوم و دقیق قرار داد. ممکن است از استازولامید جهت افزایش دفع کلیوی یون بیکربنات استفاده شود.

اختلالات تبادل گاز (هیپوکسی، هیپوکسمی و اکسیژناسیون مختل)

هیپوکسی، هیپوکسمی و اکسیژناسیون مختل

اصطلاحات فوق غالباً به جای هم بکار گرفته می شوند ولی معانی مختلفی دارند. به مطالب ذیل توجه کنید.

هیپوکسی

هیپوکسی (Hypoxia) به هر وضعیتی گفته می شود که در آن بافت ها برای حمایت از متابولیسم هوازی طبیعی، ذخیره ی اکسیژن (O₂) ناکافی دریافت می کنند. بهتر است به این وضعیت، هیپوکسی بافتی (Tissue Hypoxia) گفته شود تا اشتباهی زخ ندهد. هیپوکسی بافتی ممکن است به علت هیپوکسمی یا به علت اختلال جریان خون بافت ها یعنی ایسکمی (Ischemia) بروز کند. باید دانست این وضعیت غالباً با اسیدوز لاکتیک (Acidosis Lactic) همراه است و در این صورت سلول ها به متابولیسم بی هوازی متوسل می شوند.

هیپوکسمی

هیپوکسمی (Hypoxemia) به هر وضعیتی گفته می شود که در آن محتوای اکسیژن (O₂) خون شریانی کاهش یافته است. این وضعیت ممکن است به علت اختلال اکسیژناسیون، هموگلوبین پایین یا کم خونی (Anemia) یا کاهش تمایل هموگلوبین به اکسیژن (مثلاً به علت مسمومیت با منواکسید کربن) بروز کند.

اکسیژناسیون مختل

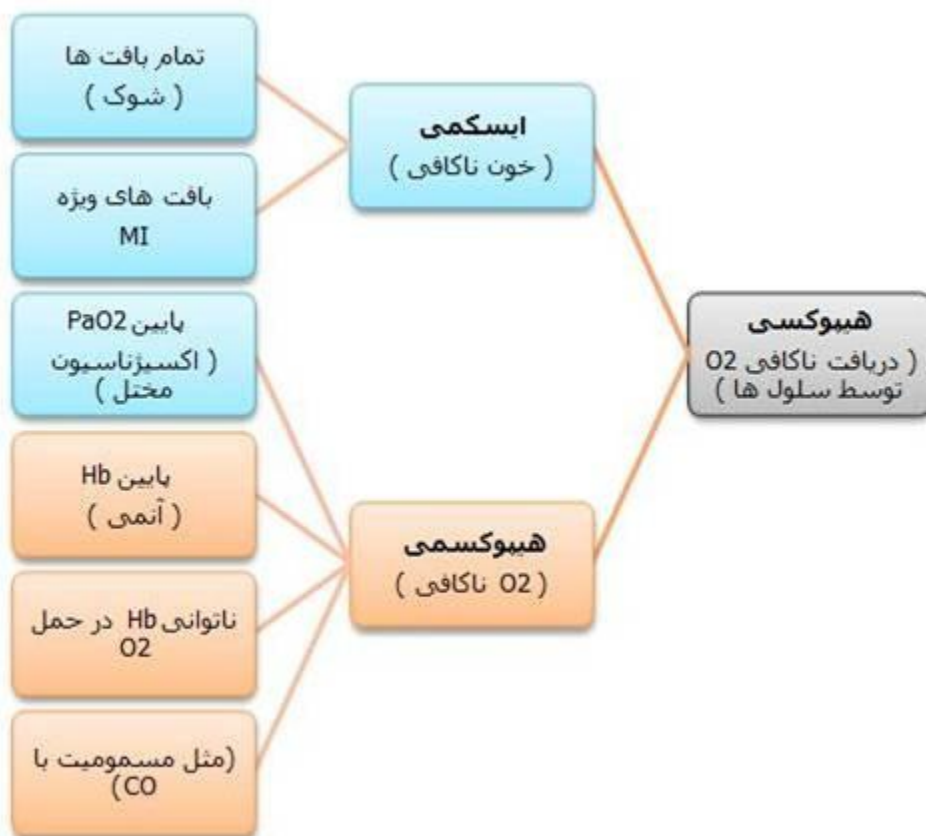
اکسیژناسیون مختل عبارتست از هیپوکسمی به علت کاهش انتقال O₂ از ریه ها به جریان خون که با (PaO₂ پایین کمتر از ۸۰ mmHg مشخص می شود).

هیپوکسی ← کاهش اکسیژن بافت ها

هیپوکسمی ← کاهش اکسیژن شریانی

اکسیژناسیون مختل ← کاهش انتقال اکسیژن از ریه به خون

تمایز میان اکسیژناسیون مختل (که منجر به هیپوکسمی می شود) و اکسیژناسیون ناکافی (که منجر به هیپوکسی می گردد) دارای اهمیت است. مثلاً بیماری با PaO₂ معادل ۶۵ mmHg را در نظر بگیرید. این بیمار اکسیژناسیون مختل دارد که حاکی از وجود بیماری مهم ریوی می باشد. با این حال، PaO₂ این بیمار معمولاً منجر به SaO₂ بیش از ۹۰ درصد می شود و هموگلوبین و برون ده قلبی طبیعی و بالاخره دریافت کافی O₂ در بافت ها فراهم خواهد شد.



اختلال تنفسی نوع یک

اختلال تنفسی (Imairment Respiratory) نوع یک عبارت است از PaO_2 پایین با $PaCo_2$ طبیعی یا پایین. توجه داشته باشید که اختلال تنفسی با نارسایی تنفسی (Failure Respiratory) فرق دارد، زیرا نارسایی تنفسی نیازمند PaO_2 کمتر از 60 mmHg است. اختلال تنفسی نوع یک حاکی از اکسیژناسیون ناقص علی رغم تهویه کافی می باشد. نامتناسب بودن V/Q ، معمولا مسئول می باشد و ممکن است به چند علت بروز کند. $PaCO_2$ غالبا به علت هیپرونتیلیاسیون جبرانی، پایین است.

اگر از بیماری که بر روی اکسیژن قرار دارد، ABG گرفته شود، PaO_2 ممکن است کمتر از محدوده طبیعی نباشد ولی برای FiO_2 به طور متناسبی پایین است.

علل شایع اختلال تنفسی نوع یک *	
•	پنومونی
•	آمبولی ریوی
•	پنوموتوراکس
•	ادم ریوی
•	آسم حاد
•	سندروم دیسترس حاد تنفسی (ARDS)
•	آلئولیت فیروزان
•	بیماری ریوی انسدادی مزمن (COPD)

- مکانیسم معمول، نامتناسب بودن V/Q است ولی در بعضی شرایط (مثل آلئولیت)، دیفیوژیون گازها از خلال غشای حبابچه ای - مویرگی مختل می گردد.



اگر در بیمار مبتلا به اختلال تنفسی نوع یک که تحت درمان با اکسیژن قرار دارد ، نمونه ABG بگیرید، ممکن است PaO2 کمتر از محدوده طبیعی نباشد ، ولی در مقایسه با FiO2 به طور نامناسبی پایین است.

شدت اختلال تنفسی نوع یک بر اساس درجه هیپوکسمی و بلاخره وجود هیپوکسی مورد قضاوت قرار می گیرد. در اینجا بهتر است منحنی انفکاک هموگلوبین را به یاد آوریم. کاهش PaO2 تا ۶۰ میلی لیتر جیوه اثر نسبتاً کمی بر روی SaO2 دارد و به خوبی تحمل می شود. در خارج از این آستانه، به بخش بالا روی منحنی می رسیم که کاهش بیشتر در PaO2 می گردد و به طور قابل ملاحظه ای محتوی O2 خون شریانی را پایین می آورد.

علاوه بر پارامتر های جدول ، دیگر شاخص های اختلال شدید عبارتند از :

۱- نیاز به FiO2 بالا جهت نگهداری PaO2 کافی

۲- اسیدوز لاکتیک (از جمله هیپوکسی بافتی)

۳- اختلال عملکرد عضوی (خواب آلودگی، منگی، نارسایی کلیوی، کولاپس

ارزیابی شدت اختلال تنفسی نوع یک			
پارامتر	خفیف	متوسط	شدید
PaO2 میلی لیتر جیوه	60 - 79	40 - 59	کمتر از 40
SaO2 درصد	90 - 94	75 - 89	کمتر از 75

درمان اولیه ی اختلال تنفسی نوع یک عبارتست از:

۱. تجویز O2 برای رسیدن به PaO2 و SaO2 کافی

۲. اصلاح علت زمینه ای

در بسیاری از موارد می توان از پالس اکسیمتر به جای نمونه های مکرر ABG جهت مونیورینگ پیشرفت استفاده کرد.

اختلال تنفسی نوع دو

اختلال تنفسی نوع دو عبارتست از PaCo₂ بالا (هیپرکاپنه) که ناشی از تهویه ی ناکافی حبابچه ای است. از آن جا که اکسیژناسیون نیز به تهویه بستگی دارد، معمولا PaO₂ پایین می باشد، ولی ممکن است در بیمار تحت درمان با اکسیژن، طبیعی باشد. توجه به این نکته مهم است که هر علتی از اختلال تنفسی نوع یک ممکن است در صورت خستگی و ناتوانی (Exhaustion) به نوع دو تبدیل شود.



علل شایع اختلال تنفسی نوع دو

۱- بیماری ریوی انسدادی مزمن (COPD) *

2- Exhaustion

۳- آسیب chest Flail

۴- کیفواسکولیز

۵- مسمومیت با اپیات یا بنزودیازپین

۶- استنشاق جسم خارجی

۷- اختلالات نوروموسکولار

۸- آپنه ی انسدادی خواب

COPD ممکن است منجر به اختلال تنفسی نوع یک یا دو شود

افزایش حاد PaCo₂ منجر به انباشت خطرناک اسید در جریان خون می شود و باید با آن مقابله کرد و آن را معکوس نمود. هیپرکاپنه ی مزمن با افزایش بیکربنات (HCO₃) همراه است که باعث برقراری تعادل اسید-باز می گردد. در هر حال ، بیماران مبتلا به اختلال تنفسی نوع دو مزمن که دچار کاهش شدیدتر تهویه هستند نیز با افزایش سریع PaCO₂ (حاد شدن حالت مزمن) مواجه خواهند بود که منجر به انباشت اسید و کاهش PH خون می گردد.

نشانه های بالینی هیپرکاپنه

۱-کنفوزیون

2-Flapping Tremor

۳- اندام های گرم

۴- خواب آلودگی

۵- نبض جهشی

۶- سر درد

ABG در حالات مختلف اختلال تنفسی نوع دو			
PH	HCo ₃	PaCo ₂	حالت
کاهش	طبیعی	افزایش	حاد
طبیعی	افزایش	افزایش	مزمن
کاهش	افزایش	افزایش	حاد شدن حالت مزمن



تجویز اکسیژن تکمیلی ، هیپوکلسمی را بهبود می بخشد ولی بر روی هیپرکاپنه اثری ندارد و لذا درمان اختلال تنفسی نوع دو باید شامل اصلاح و بهبود تهویه هم باشد (مثل برگرداندن تسکین ، برطرف کردن انسداد هوایی و تهویه ی کمکی) . تجویز اکسیژن با فشار بالا به بعضی از بیماران مبتلا به اختلال تنفسی نوع دو، ممکن است باعث سرکوب تهویه از طریق مهار تحریک ناشی از هیپوکسی گردد.

درمان اختلال تنفسی نوع دو :

۱-تجویز اکسیژن تکمیلی

۲- بهبود تهویه

- پالس کسیمتری،اطلاعاتی از PaCo2 نمی دهد لذا جانشین مناسبی برای مونیتورینگ ABG در اختلال تنفسی نوع دو نمی باشد.

هیپرونتیلیاسیون

افزایش تهویه (Hyperventilation) منجر به PaCo2 پایین (هیپوکاپنه) (و مطابق آن افزایش PH در خون می گردد).

در موارد مزمن،هیپرونتیلیاسیون با افزایش HCO3 همراه است که PH خون را اصلاح می کند.

افزایش سرعت و عمق تنفس،معمولا آشکار است.افت شدید در PaCo2 ممکن است باعث مورمور شدن اطراف دهان و اندام ها،احساس سبکی در سر و حتی سنکوپ گردد.

هیپرونتیلیاسون ممکن است باعث سنکوپ گردد.

هیپرونتیلیاسون (سایکوژنیک (روانی غالباً به شکلی نمایشی بروز می کند و بیماران از نفس نفس زدن شدید و ناتوانی در دریافت کافی هوا (کم آوردن نفس) شکایت دارند.

افتراق این نوع از افزایش تهویه ممکن است از بیماری تنفسی مشکل باشد ABG. حاکی از PaO_2 و Paco_2 طبیعی است.

هیپرونتیلیاسون ممکن است به عنوان پاسخ جبرانی به اسیدوز متابولیک بروز کند که اصطلاحاً به آن هیپرونتیلیاسون ثانویه (Secondary Hyperventilation) می گویند .

خلاصه

اختلالات تبادل گاز در ریه را می توان به چهار نوع تقسیم کرد که یافته های ABG در آن ها را در ریز آورديم .

علل شایع هیپرونتیلیاسون (افزایش تهویه). ۱. هیپرونتیلیاسون اولیه

- اضراب (روانی)
- هیپوکسمی
- مسمومیت با سالیسات
- سیروز کبدی
- درد یا دیسترس
- تب
- اختلالات CNS

۲. هیپرونتیلیاسون ثانویه

- اسیدوز متابولیک به هر علتی

یافته های ABG در اختلالات تبادل گاز در ریه			
HCO_3	PaCO_2	PaO_2	اختلال
طبیعی	کاهش یا طبیعی	کاهش	نوع یک
طبیعی	افزایش	کاهش یا طبیعی	نوع دو (حاد)
افزایش	افزایش	کاهش یا طبیعی	نوع دو (مزمن) *
طبیعی یا کاهش	کاهش	طبیعی	افزایش تهویه

*تشدید حالت مزمن از نوع مزمن با افزایش H^+ تمیز داده می شود

پارامترهای اصلی جهت تفسیر گاز های خون شریانی

گذشته از مقادیر مربوط به PaO_2 و $Sat O_2$ ، سایر مقادیری که برای تفسیر اختلالات اسید باز مورد نیاز است ، شامل مقادیر PH ، $PaCO_2$ ، HCO_3 ، BE (Excess Base)، $Total CO_2$ ، BD ، $Anion Gap$ است .

PH

همانگونه که پیشتر گفته شد ، PH نمایانگر وضعیت یک محلول از نظر اسید - باز است . PH طبیعی خون بین ۷,۳۵ تا ۷,۴۵ است و بطور متوسط میزان آن را ۷,۴۰ در نظر می گیرند . به PH بالاتر از ۷,۴۵ آلكالمی و به PH زیر ۷,۳۵ اسیدی گفته می شود . تغییرات PH عکس تغییرات غلظت یون هیدروژن (H) است .

PaCO₂

نمایانگر میزان دی اکسید کربن موجود در خون شریانی است . این گاز توسط متابولیسم سلولی ساخته شده ، از طریق ریه ها دفع می گردد . میزان طبیعی آن بین ۳۵ - ۴۵ میلیمتر جیوه و بطور متوسط ۴۰ mmHg است . هرگونه تغییر در مقدار $PaCO_2$ منجر به بروز اسیدوز یا آلكالوز تنفسی خواهد شد . افزایش این میزان از ۴۵ میلیمتر جیوه را اسیدوز تنفسی و کاهش آن از ۳۵ میلیمتر جیوه را آلكالوز تنفسی گویند . تغییرات $Paco_2$ نسبت عکس با تغییرات غلظت یون هیدروژن دارد .

HCO₃

غلظت یون بیکربنات یک پارامتر متابولیک محسوب می شود و تغییرات آن بیانگر وجود اسیدوز یا آلكالوز متابولیک است . میزان طبیعی یون بیکربنات بین ۲۲ تا ۲۶ mEq/L و یا بطور متوسط ۲۴ mEq/L است . افزایش آن از ۲۶ mEq/L بیانگر آلكالوز متابولیک و کاهش آن از ۲۲ mEq/L بیانگر اسیدوز متابولیک است . تغییرات بیکربنات نسبت مستقیم با تغییرات H^+ دارد .

افزایش باز یا BE - Base Excess

در شرایطی که PaCo₂ در حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد ، معادل ۴۰ mmHg بوده ، کمبود اکسیژن نیز وجود نداشته باشد ، BE به مقدار اسید یا بازی اطلاق می گردد که برای حفظ PH در حد طبیعی و نیز حفظ بیکربنات به میزان ۲۴ mEq/L مورد نیاز است . به عبارت دیگر مقدار BE وابسته به تجمع اسید یا باز غیر فرار در خون است. مقدار طبیعی BE بین +۲ و -۲ متغیر بوده و بر حسب mEq/L (میلی اکی والان در لیتر) بیان می شود. افزایش BE از +۲ نمایانگر احتباس باز غیر فرار و یا به عبارت دیگر آلكالوز متابولیک، و کاهش BE از -۲ نمایانگر احتباس اسید غیر فرار و یا به عبارت دیگر اسیدوز متابولیک است .

در مواردی که BE ، ارقام منفی نشان می دهد (یعنی وجود اسیدوز متابولیک) بهتر است از واژه Base Deficit - BD استفاده شود .

میزان کل CO₂

Total Co₂ – Tco₂

میزان کل Co₂ عبارتست از مجموع غلظت یون بیکربنات ، اسید کربنیک و دی اکسید کربن موجود در خون . چون حدود ۹۸٪ از میزان کل Co₂ را یون بیکربنات تشکیل می دهد ، این میزان تقریباً برابر با مقدار یون بیکربنات ، یعنی حدود ۲۵٫۲ mEq/L است .

Buffer Base - BB

یک معیار تشخیصی برای تغییرات متابولیک اسید - باز است و هنگامی بکار برده می شود که تعادل اسید - باز با تعادل الکترولیتها مورد مقایسه قرار گیرد . در واقع BB حاصل جمع آنیونهای پلاسما یعنی بیکربنات ، پروتئین ، هموگلوبین و فسفاتها بوده ، مقدار آن معادل ۴۲ میلی مول در لیتر است . رابطه ساده ای بین BE و BB پلاسما وجود دارد که عبارتست از : $BB = BE + 42$ و از آنجایی که BE پلاسما در حالت تعادل تقریباً برابر صفر است ، $BB = 42$ خواهد بود . در صورت بروز آلكالوز متابولیک مقدار آن افزایش یافته ، در صورت ایجاد اسیدوز متابولیک ، از میزان آن کاسته می شود ، تغییرات Co₂ خون شریانی تاثیر روی مقدار BB ندارد

شکاف آنیونی یا AG - Anion Gap

طبق قانون تعادل الکتروشیمیایی، همواره تعداد کل آنیون ها، با تعداد کل کاتیون ها برابر و در حالت تعادل است. کاتیون های قابل اندازه‌گیری شامل یونهای سدیم و پتاسیم بوده، و آنیون های قابل اندازه‌گیری شامل یونهای کلر و بیکربنات هستند. AG عبارت از تفاضل آنیون ها و کاتیون های سرم بوده، بعنوان کمکی برای کشف علت اسیدوز متابولیک بکار گرفته می شود. برای محاسبه آن باید غلظت یون سدیم را از مجموع یون های کلر و بیکربنات کم نمود (غلظت یون پتاسیم را در نظر نمی گیرند) مقدار طبیعی AG بین ۸ تا ۱۶ و به طور متوسط ۱۲ mEq/L است. کاهش AG در هیپوآلبومینمیا، افزایش آب، یا میلوم مولتیپل دیده می شود. افزایش AG که بسیار شایعتر است در اسیدوز متابولیک ملاحظه می گردد. همانطور که قبلا توضیح داده شد، اسیدوز متابولیک دارای دو علت عمده است:

کاهش یون بیکربنات

افزایش اسید

در بیماری که دچار اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش یون بیکربنات شده است، AG در حد طبیعی است. در بیماری که دچار احتباس اسید های حاوی کلر می شود (نظیر HCL و NH₄Cl) نیز AG در حد طبیعی است. اما در بیماری که دچار افزایش اسید های ارگانیک نظیر اسید لاکتیک و کتو اسید می شود، شاهد افزایش AG خواهیم بود.

تغییرات AG در انواع اسیدوز متابولیک بصورت زیر خلاصه شده است:

افزایش AG

خوردن اسید (نظیر مصرف آسپرین بیش از حد مجاز و خوردن متانول)

افزایش اسید های متابولیک (نظیر اسیدوز متابولیک)

متابولیسم غیر طبیعی یا ناقص (نظیر کتواسیدوز)

اختلال در دفع اسید (نظیر نارسایی شدید کلیه)

AG طبیعی

کاهش اولیه بیکربنات (نظیر اسهال)

مصرف اسید های حاوی کلراید (نظیر HCl و NH₄Cl)

اختلال در دفع اسید (نظیر بدکاری خفیف کلیه)

روش تفسیر برگه آزمایش گاز های خون شریانی :

مراحل تفسیر ABG به قرار زیر است:

مرحله اول

مشاهده مقدار PaO₂ و O₂ Sat : به میزان PaO₂ نگاه کرده و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید :

آیا PaO₂ نمایانگر وجود هایپوکسمی است ؟ همانطور که پیشتر نیز گفته شد ، PaO₂ به اکسیژن محلول در خون بر می گردد و در حالت طبیعی مقدار آن بین ۱۰۰ - ۸۰ mmHg است . PaO₂ با تغییرات درجه حرارت بدن تغییر می کند . هرچه میزان درجه حرارت بدن افزایش یابد ، PaO₂ کاهش می یابد . PaO₂ بین ۶۰ تا ۷۹ mmHg را هایپوکسی خفیف ، بین ۴۰ - ۵۹ mmHg را هایپوکسی متوسط ، و کمتر از ۴۰ mmHg را هایپوکسی شدید می نامند . PaO₂ پایین تر از ۴۰ mmHg به منزله یک موقعیت بسیار مخاطره آمیز برای بیمار در نظر گرفته می شود . البته مقادیر فوق همگی تقریبی بوده ، با وضعیت جسمی ، سنی و بیماری های زمینه ای فرد تغییر می کند . محاسبه ی تقریبی حداقل PaO₂ طبیعی در افراد بالای ۴۰ سال:

اما بطور تقریبی در افراد بالای ۶۰ سال ، می توان به ازای هر یک سال افزایش سن از ۶۰ سال ، ۱ میلیمتر جیوه از پایین ترین میزان طبیعی PaO₂ 80 mmHg کم نمود تا حدود PaO₂ طبیعی وی محاسبه شود . برای مثال اگر فردی ۷۵ سال سن داشته باشد ، حدود طبیعی PaO₂ وی برابر ۶۵ mmHg خواهد بود . O₂ Sat یا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نیز به مقدار PaO₂ و عوامل موثر بر منحنی شکست اکسی-هموگلوبین وابسته است. در صورتی که O₂ Sat زیر ۸۰٪ باشد ، احتمال اینکه نمونه خون تهیه شده وریدی باشد بسیار زیاد است (مگر در افرادی که مبتلا به COPD باشند)

به سطح PH نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید :

آیا PH اسیدی یا قلیایی بوده و یا نرمال است ؟ PH نمایانگر غلظت یون هیدروژن در پلاسما است . PH کمتر از ۷,۴۰ اسیدی تلقی می شود و در صورتی که PH کمتر از ۷,۳۵ شود به آن اسیدمی یا اسیدوز اطلاق می گردد . PH بالاتر از ۷,۴۰ نیز قلیایی تلقی می شود و در صورتی که بیشتر از ۷,۴۵ شود به آن آکالمی یا آکالوز گویند .

مرحله سوم

به مقدار PaCO₂ نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:

آیا PaCO₂ نشانگر اسیدوز تنفسی یا آکالوز تنفسی بوده و یا طبیعی است ؟ مقدار طبیعی PaCO₂ بین ۳۵ mmHg - ۴۵ mmHg است و تغییرات آن نسبت عکس با PH دارد . PaCO₂ کمتر از ۳۵ mmHg را آکالوز تنفسی و بیش از ۴۵ mmHg را اسیدوز تنفسی می نامند.

مرحله چهارم

به میزان HCO₃ توجه کرده در ذهنتان به این سوال پاسخ دهید:

آیا HCO₃ نمایانگر اسیدوز یا آکالوز متابولیکی بوده و یا طبیعی است ؟ تغییرات HCO₃ نسبت مستقیم با تغییرات PH دارد . مقدار طبیعی آن بین ۲۶ - ۲۲ mEq/L است . مقادیر بیش از ۲۶ mEq/L نمایانگر آکالوز متابولیک و مقادیر کمتر از ۲۲ mEq/L نشان دهنده اسیدوز متابولیک است .

مرحله پنجم

به مقدار BE توجه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:

آیا مقدار آن در حدود طبیعی است یا خیر ؟

این معیار در تفسیر علت اسیدوز - آکالوز با منشا متابولیک، معتبر تر و دقیق تر از یون بیکربنات است. در صورتی که بیش از +۲ باشد نمایانگر آکالوز متابولیک است و اگر کمتر از -۲ باشد نمایانگر اسیدوز متابولیک است .

مجدداً به PH نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:

آیا PH نمایانگر حالت جبران شده است یا بدون جبران؟

همانطور که پیشتر نیز گفته شد در بدن مکانیزم های جبران (بافر - تنفسی - متابولیکی) در زمان اختلالات اسید و باز فعال شده سعی می کنند PH را به حد نرمال باز گردانند. در زمان تفسیر ABG ممکن است با یکی از ۳ حالت زیر روبرو شوید:

الف) بدون جبران

در این حالت PH غیر طبیعی بوده PaCO₂ یا HCO₃ نیز غیر طبیعی هستند. در چنین وضعیتی با توجه به مقدار PH، نوع اختلال (اسیدوز یا آلکالوز) مشخص می گردد و هر کدام از دو پارامتر دیگر یعنی PaCO₂ یا HCO₃ نمایانگر نوع اختلال (تنفسی یا متابولیکی) خواهند بود.

مثال ۱: در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود:

$$PaO_2 = 60 \text{ mmHg}$$

$$PH = 7.25$$

$$PaCO_2 = 50 \text{ mmHg}$$

$$HCO_3^- = 22 \text{ mEq/L}$$

در این مثال با توجه به مقدار PH، تشخیص اسیدوز داده می شود، از آنجایی که مقدار بیکربنات طبیعی بوده و تنها PaCO₂ افزایش نشان می دهد (اسیدوز تنفسی) تشخیص عبارت است از: اسیدوز تنفسی جبران نشده

مثال ۲: در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود:

$$paO_2 = 90 \text{ mmHg}$$

$$PH = 7.25$$

$$PaCO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

$$HCO_3^- = 17 \text{ mEq/L}$$

در این مثال با توجه به مقدار PH ، تشخیص اسیدوز داده می شود و از آنجایی که PaCO2 نرمال بوده ، مقدار HCO3 کمتر از حد طبیعی است ، تشخیص عبارتست از : اسیدوز متابولیک جبران نشده .

ب) جبران ناقص

در این حالت PH ، HCO3 و PaCo2 هر سه غیر طبیعی هستند . این حالت نمایانگر این است که مکانیزمهای جبرانی فعال شده ولی هنوز موفق به اصلاح کامل PH نشده اند . برای تشخیص علت اولیه(اختلال اولیه) و مکانیزم جبرانی ، ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO3 ، PaCO2 نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم . در اینجا قانون اول مطرح می شود :

قانون I : اگر تغییرات PaCO2 و HCo3 هم جهت باشند ، بدن در حالت جبران عدم تعادل است.

مثال :

$$\downarrow \text{PH} = 7.30$$

$$\downarrow \text{PaCo2} = 25 \text{ mmHg}$$

$$\downarrow \text{HCO3} - = 12 \text{ mEq/L}$$

تشخیص: اسیدوز متابولیک با جبران ناقص تنفسی

ج) جبران کامل

در این حالت PH طبیعی ، ولی PaCO2 و HCO3 هر دو غیر طبیعی هستند . این حالت نمایانگر آن است که فعالیت مکانیزم های جبرانی موجب برگرداندن PH به سطح طبیعی شده است ، لیکن متعاقب جبران، مقادیر نرمال PaCO2 و HCO3 - هر دو طبیعی هستند.

قانون II : در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا یا نگاه کردن به مقادیر HCO_3^- ، BE و PaCO_2 نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم: پ

۱- در صورتیکه میزان PH بین $7.35 - 7.40$ بوده، علت اولیه اسیدوز است .

۲- در صورتیکه میزان PH بین $7.45 - 7.40$ بوده ، علت اولیه آلكالوز است .

مثال :

$$\text{PH} = 7.42$$

$$\uparrow \text{PaCO}_2 = 50 \text{ mmHg}$$

$$\uparrow \text{HCO}_3^- = 32 \text{ mEq/L}$$

تشخیص : آلكالوز متابولیک ، اسیدوز تنفسی، جبران کامل .

بیماری اولیه : آلكالوز متابولیک (با جبران کامل)

اختلالات مرکب اسید - باز (Mixed Disorders)

در پاره ای مواقع ممکن است هر دو نوع اختلال تنفسی و متابولیکی در یک بیمار وجود داشته باشد . بسته به مقتضیات بالینی ، یک اختلال مرکب یا مخلوط می تواند بصورت دو نوع اسیدوز ، دو نوع آلكالوز یا یک نوع اسیدوز همراه یک نوع آلكالوز باشد .

موارد زیر نمونه هایی از این اختلالات مرکب است:

اسیدوز تنفسی + آلكالوز متابولیک

(مثل COPD + استفراغ)

اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک

(مثل ایست قلبی - تنفسی + اسهال)

آلکالوز تنفسی - آلکالوز متابولیک

(مثل هایپرونتیلیاسیون ناشی از درد یا عفونت + ترانسفوزیون مقادیر بالای خون)

اسیدوز متابولیک + آلکالوز متابولیک

(مثل نارسایی کلیه + اسهال) مقادیر آزمایشگاهی بستگی به مدت و شدت هر کدام از اختلالات دارد .

دو نوع اسیدوز متابولیک توام

(مثل کتواسیدوز دیابتی + لاکتیک اسیدوز)

در کلیه وضعیت های بالا ، PH خون می تواند نشانگر وضعیت حاد ، تحت حاد و یا مزمن باشد . وضعیت حاد به حالتی بر می گردد که هنوز مکانیزم های جبرانی فعالیت چشمگیری از خود نشان نداده اند . در وضعیت تحت حاد ، مکانیسم های جبرانی فعال شده اند ، اما جبران بصورت نسبی صورت گرفته است و هنوز PH به میزان طبیعی نرسیده است و بالاخره در وضعیت مزمن ، جبران بصورت کامل صورت گرفته و PH خون به طبیعی رسیده است ، هر چند هنوز حالت های اسیدوز و یا آلکالوز تنفسی و متابولیک وجود دارند .

مثال :

↓ PH = 7.20

↑ PaCO₂ = 55 mmHg

↓ HCO₃ - = 20 mEq/L

در این مثال PH نمایانگر حضور یک اسیدوز شدید است . PH و PaCO₂ در جهت مخالف یکدیگر تغییر کرده اند ، که دلیل بر وجود یک بیماری تنفسی است . اما تغییرات PH و HCO₃ - در جهت یکدیگر (هم جهت) است . بنابراین یک بیماری متابولیکی نیز وجود دارد . در کل مقادیر مذکور نشانگر یک اسیدوز مرکب (Mixed) تنفسی و متابولیک است . مثال بالینی برای این حالت ، ایست قلبی - ریوی است که در آن بعلت تهویه ناکافی و تجمع Co₂ ، اسیدوز تنفسی ایجاد می شود و بدلیل اکسیژناسیون ناکافی بافتی و تجمع اسید لاکتیک ، اسیدوز متابولیک حاصل می گردد .

بنابراین :

اگر PaCO₂ و HCO₃ در جهت مخالف یکدیگر تغییر نمایند ، بیمار دچار یک عدم تعادل مرکب است ."

تغییرات در PH و PaCO₂ و بی کربنات (HCO₃)

زمانیکه مقدار PaCO₂ در خون افزایش یابد ، PH خون اسیدی تر می شود . با شناخت PH و PaCO₂ می توان وضعیت بیمار را ارزیابی کرده و علل عدم ثبات در تعادل اسید و باز را مشخص نمود . با توجه به معادله هاندرسن هاسلباخ ارتباط بین PH و PaCO₂ و بی کربنات به صورت زیر می باشد .

غلظت یون هیدروژن بر حسب نانومول در لیتر (Nm/L) بوده و عدد ۲۴ حاصل از تجزیه اسید کربنیک می باشد . در جدول زیر ارتباط PH و غلظت یون H نشان داده شده است . زمانیکه غلظت یون H محاسبه شد ، با نگاه به جدول می توانید PH را تعیین کرد

مثال :

$$\text{PaCO}_2 = 50$$

$$\text{HCO}_3^- = 24$$

$$\text{H} = ?$$

با توجه به جدول ، در غلظت یون H به میزان PH ، ۵۰ nm/l نزدیک به ۷,۳۰ خواهد بود .

مقدار بی کربنات سرم را نیز می توان با استفاده از معادله زیر می توان با استفاده از معادله زیر بدست آورد :

مثال :

$$PH = 7.40$$

$$PaCO_2 = 50$$

$$HCO_3^- = ?$$

ارتباط بین PH و غلظت یون H

مقادیر بدست آمده ، تخمینی از مقدار واقعی بوده و در موقعیت های بالینی برای تعیین سریع مقادیر بی کربنات ، PH و PaCo₂ ، با دانستن مقادیر دو فاکتور دیگر قابل استفاده می باشد .

افتراق هایپرکاپنی حاد از مزمن

جهت افتراق هایپرکاپنی حاد از مزمن ابتدا بایستی دامنه تغییرات یون هیدروژن (H) نسبت به دامنه تغییرات PaCo₂ تعیین شود . این نسبت در حالات مختلف هایپرکاپنی به قرار زیر است :

در هایپرکاپنی حاد نسبت در حدود ۰,۷ و در هایپرکاپنی مزمن در حدود ۰,۳ یا کمتر و در هایپرکاپنی حاد در زمینه مزمن ، بین ۰,۳ تا ۰,۷ می باشد .

مثال ۱ : اگر

$$PH = 7.19 \text{ و } PaCo_2 = 80 \text{ mmHg} , HCO_3 = 28 \text{ mEq/lit}$$

با توجه به غلظت [H] که در PH طبیعی (۷,۴) مساوی ۴۰ Nm/L است در این حالت دامنه تغییرات [H] معادل ۲۸ خواهد شد .

$$\Delta H = 68 - 40 = 28$$

همچنین دامنه تغییرات CO₂ نسبت به CO₂ طبیعی ۴۰ می باشد .

$$\Delta CO_2 = 80 - 40 = 40 \text{ mmHg}$$

نسبت دامنه تغییرات H به CO2 به قرار زیر است :

با توجه به عدد حاصله (۰,۷) ، این حالت نمایانگر هیپرکاپنی حاد می باشد .

مثال ۲ : اگر $HCO_3 = 38$ ، $PaCo_2 = 92$ و $PH = 7.25$ باشد . نوع اختلال را مشخص نمایید .

با توجه به عدد حاصله (۰,۳۵) که بین ۰,۳ تا ۰,۷ است ، این حالت نمایانگر هیپرکاپنی حاد در زمینه مزمن است .

روش توصیف شده در ارزیابی هیپرکاپنی و ارتباط بین PH ، PaCo2 و بی کربنات به افتراق انواع هیپرکاپنی ارزشمند است . زیرا هر نوع اختلال نیازمند درمان خاص بوده و افتراق بالینی آن بسیار مهم می باشد .

ایجاد تغییرات در PH ناشی از تغییرات PaCo2

زمانیکه مقدار CO2 خون افزایش می یابد به ازای هر ۲۰ mmHg افزایش در مقدار CO2 ، مقدار PH به میزان ۰,۱ کاهش می یابد .

مثال :

$$7,40 = PH \rightarrow PaCO_2 = 40$$

$$7,30 = PH \rightarrow PaCO_2 = 60$$

$$7,20 = PH \rightarrow PaCo_2 = 80$$

زمانیکه مقدار CO2 کاهش می یابد ، به ازای هر ۱۰ mmHg کاهش در مقدار Co2 ، مقدار PH به میزان ۰,۱ افزایش می یابد .

مثال :

$$7,50 = PH \rightarrow PaCO_2 = 30$$

$$7,60 = PH \rightarrow PaCO_2 = 20$$

با استفاده از این روش می توان تعیین نمود که آیا تغییرات PH انعکاسی از تغییرات CO₂ است (مشکلات خالص تنفسی) یا بعلت تغییرات متابولیکی همراه شده با مشلات تنفسی می باشد (Mixed)

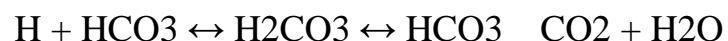
مثال (۱): اگر PaCO₂ = 80 باشد مقدار CO₂ به میزان ۴۰ mmHg بالاتر از حد نرمال است در این حالت اگر PH حدود ۰,۲ کاهش نشان دهد و به ۷,۲۰ رسیده باشد این تغییر در PH ناشی از هیپرونتیلیسیون بطور خالص بوده ، در غیر اینصورت مشکل متابولیکی نیز وجود خواهد شد .

مثال (۲): اگر PaCO₂ = 20 باشد ، مقدار CO₂ به میزان ۲۰ mmHg پایین تر از حد نرمال است . در این حالت اگر PH حدود ۰,۲ افزایش یافته و به ۷,۶۰ رسیده باشد ، این تغییر در PH ناشی از هیپرونتیلیسیون خواهد بود . در غیر اینصورت مشکل متابولیکی نیز وجود دارد .

در حالت دوم اگر PH به جای ۷,۶۰ معادل ۷,۵۰ بود می توان نتیجه گرفت که تغییر در PH تنها علل تهویه ای نداشته و می تواند نمایانگر یک اختلال مرکب (MIX) شامل اسیدوز متابولیک همراه با آکالوز تنفسی می باشد .

ایجاد تغییرات بی کربنات پلاسما ناشی از تغییرات PaCO₂

بالا رفتن CO₂ در خون موجب تولید اسید کربنیک و افزایش غلظت یون H⁺ و بی کربنات (HCO₃) می شود . طبق رابطه زیر:



در ضمن هیپرونتیلیسیون ، به ازای هر ۱۰ mmHg افزایش در PaCO₂ مقدار بی کربنات به میزان ۱ mEq/Lit افزایش می یابد و در ضمن هیپرونتیلیسیون کاهش در PaCO₂ به میزان ۱۰ mmHg موجب کاهش در بیکربنات سرم به میزان ۱,۵ mEq/Lit خواهد شد .

مثال : اگر PaCO₂ = 40 و HCO₃ = 24 باشد و PaCO₂ به ۵۰ mmHg افزایش یابد ، بیکربنات نیز به ۲۵ mEq/lit افزایش خواهد یافت و در صورتیکه PaCO₂ به ۲۰ mmHg کاهش یابد HCO₃ به ۲۱ mEq/lit کاهش می یابد .

اگر هیپرونتیلیسیون یا هیپرونتیلیسیون برای ۲ تا ۳ روز ادامه یابد و کلیه ها دارای عملکرد طبیعی باشند ، اختلال PH ناشی از مشکلات تنفسی با جبران کلیوی از طریق احتباس یا دفع HCO₃ جبران خواهد شد .

همانطور که در مثال بالا ذکر شد ، در صورتیکه $\text{PaCO}_2 = 50$ شود ، بیکربنات مساوی 25 mEq/lit خواهد شد . اگر هیپوونتیلیاسیون موجب یگ اسیدوز تنفسی شده باشد .

کلیه ها با حفظ حدود 2 mEq/lit بی کربنات دیگر به ازای هر 10 mmHg افزایش CO_2 ، آن را جبران می نماید در این حالت بی کربنات سرم ، به 27 mEq/lit افزایش خواهد یافت . از طرف دیگر در ضمن هیپرونتیلیاسیون ، کلیه ها آن را از طریق دفع بی کربنات به میزان 3 mEq/Lit به ازای هر 10 mmHg کاهش در PaCO_2 جبران می نمایند .

طبق مثال بالا ، $\text{PaCO}_2 = 20$ بیکربنات 21 mEq/lit می شود که با جبران کلیوی بایستی بی کربنات به 15 mEq/lit برسد .

تغییرات بی کربنات و PH به دلیل تغییرات متابولیکی

تغییر در PH به میزان $0,15$ موجب تغییر در باز به میزان 10 mEq/lit خواهد شد . در صورتیکه علت آن به طور خالص متابولیک باشد

مثال : اگر PH از $7,40$ به $7,55$ افزایش یابد (به میزان $0,15$) در این حالت بی کربنات بایستی به میزان 10 mEq/lit افزایش یابد (اگر باز ابتدا نرمال بوده باشد) و بی کربنات به 34 mEq/lit برسد تا جبران شود .

مثال ۲ : اگر PH از $7,40$ به $7,25$ افت کرده باشد ، انتظار داریم به ازای $0,15$ کاهش در PH ، بی کربنات به میزان 10 mEq/lit کاهش یافته و به 14 mEq/lit رسیده باشد . در غیر ایصورت مشکل تنفسی نیز توام با مشکل متابولیکی وجود دارد (mixed) .

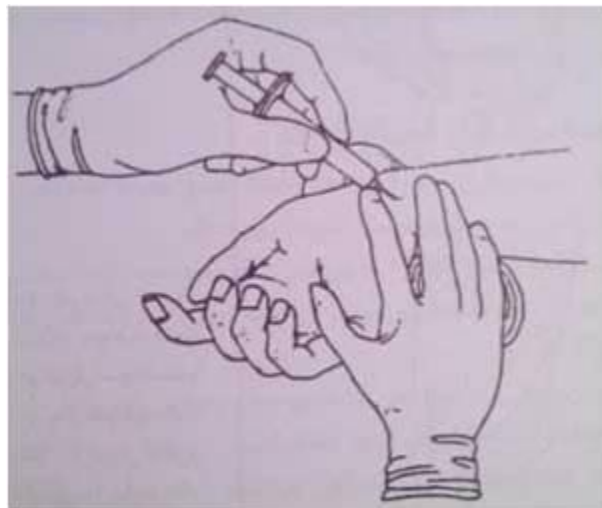
روند خونگیری شریانی

کنترل گازهای خون شریانی از آزمایشاتی است که پرستاران مکررا ملزم به انجام آن هستند . گرفتن خون شریانی ، به دلیل آنکه شریانها عمیقتر هستند و توسط بافت های اطراف محافظت می شوند ، مشکلتر است . بلافاصله بعد از وارد شدن سوزن ، وجود یک لایه عضله صاف به دور دیواره شریان ، سبب بروز تغییرات فیزیولوژیک به صورت اسپاسم سریع شریانی می شود . شریان های کوچکتر نظیر رادیال و اولنار سریعتر منقبض می شوند . چون شریان به راحتی قابل مشاهده نیستند ، پرستار باید آنها را توسط لمس نبض شناسایی نماید . شریان رادیال ، شریان انتخابی جهت کنترل گاز های خون شریانی است . سایر نواحی شامل شریان های براکیال ، اولنار ، فمورال ، دورسال پدیس و تیبیا است . در نوزادان می توان از شریان نافی نیز استفاده کرد .



نمونه خون جهت آزمایش ABG با استفاده از یک سوزن استریل شماره ۲۵ یا ۲۶ (متصل به سرنگ هیپارینه) و ورود آن به داخل یک شریان سطحی بدست می آید. برای این منظور غالبا از شریان رادیال استفاده می شود. این شریان به راحتی قابل دستیابی بوده، نبض آن به خوبی حس شده و با عارضه کمتری همراه است. عوارض کمتر بعلت دسترسی راحت این شریان و وجود جریان جانبی از طریق شریان اولنار می باشد. نمونه گرفته شده در سرنگ باید روی یخ گذاشته شود و به سرعت به آزمایشگاه فرستاده شود

در موارد دشوار، جهت آشکار تر شدن رگ، یک استوانه ی پارچه ای را زیر مچ دست بیمار قرار دهید و دست را به حالت هیپراکستانسیون در آورید. توسط لمس، نبض رادیال را پیدا کنید. پوست را با یک محلول ضد عفونی بشویید و با الکل پاک کنید. نبض را بین دو انگشت نشانه و میانی خون بگیرید. آنگاه سوزن را با زاویه ۴۵ یا ۹۰ درجه (هر طور که مسلط باشید) وارد شریان نمایید. معمولا ۰.۵ تا ۱ میلی لیتر خون کافی است. پس از خارج کردن سوزن، یک پنبه یا گاز استریل را به مدت ۵ دقیقه یا بیشتر روی ناحیه فشار دهید تا مانع از بروز هماتوم شود. هوای سرنگ را خالی نمایید و آن را سریعاً در یک ظرف محتوی پودر یخ قرار داده فوراً به آزمایشگاه بفرستید، تاخیر در این کار و نیز نداشتن ظرف یخ، منجر به نتایج غلط در جواب آزمایش می شود.



کنترا اندیکاسیون های انجام ABG

عدم وجود کولترال کافی در محل خونگیری

عدم انجام این تکنیک در یک ضایعه یا از طریق شانت جراحی

شواهدی از بیماری عروقی محیطی در ناحیه دوردست نسبت به محل خونگیری

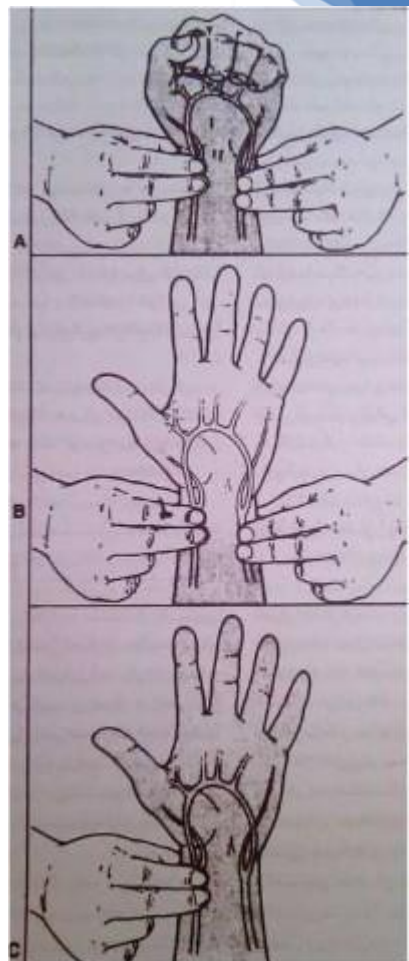
وجود کوآگولوپاتی یا درمان ضد انعقاد با دوز متوسط تا زیاد

نمونه خون وریدی یا شریانی ؟

خون تیره و بدن نبض که نیاز به ساکشن دستی با اسپیراسیون سرنگ دارد ، نمونه خون وریدی است (مگر موارد شوک شدید یا ایست قلبی) . نشانه دیگر از وریدی بودن خون بدست آمده ، این است که SaO_2 در آنالیز ABG به طور قابل ملاحظه از SaO_2 پالس اکسیمتری پایین تر است .

مراقبتهای قبل از نمونه گیری :

باید به بیمار در مورد روند نمونه گیری و نیازی که به انجام آزمایش وجود دارد ، آموزش داده شود . به بیمار توضیح داده شود که ورود سوزن موجب درد کوتاه مدت خواهد شد و لازمست ضمن این روند عضو ثابت نگه داشته شود تا از صدمات بافتی و آسیب به اعصاب و تاندونها اجتناب گردد . همچنین بعد از گرفتن نمونه به بیمار آموزش داده شود که نیاز به فشار روی محل نمونه گیری برای ۱۰ - ۵ دقیقه ضروری است . این کار ممکن است برای بیمار ناخوشایند باشد . قبل از نمونه گیری از شریان رادیال باید آزمایش آلن (Allen Test) انجام شود . نمونه خون باید توسط سرنگ هپارینه بصورت پر و خالی کردن سرنگ و آغشته شدن دیواره آن با هپارین تهیه گردد و روی یخ گذاشته شود تا تبادلات گازها و خروج آن از نمونه به حداقل برسد .



تست آلن: (A) ابتدا شریان اولنار و رادیال توسط فشار انگشتان مسدود می شود. (B) در این وضعیت دست بیمار رنگ پریده است (C) سپس شریان اولنار آزاد می شود. در صورت سالم بودن شریان اولنار، رنگ دست بلافاصله صورتی خواهد شد.



قبل از نمونه گیری، محل آن باید با محلول پایدون آیودین به شعاع ۵ سانتی متر شستشو داده شده و اجازه داده شود که ناحیه خشک شود. در بیمارانی که از انجام آزمایش اضطراب داشته باشند یا مشکلات دیگری داشته باشند که موجب هیپرونتیلیاسیون شود نتایج آزمایش ممکن است تغییر کند.

روند بعد از آزمایش :

بعد از نمونه گیری باید فشار ممتد بر روی محل نمونه گیری (به مدت ۵ دقیقه برای شریان رادیال و ۱۰ دقیقه برای شریان فمورال) اعمال گردد. بر روی برگه درخواست، میزان درجه حرارت، Hb و شرایط ضمن نمونه گیری نظیر میزان و نوع وسیله تجویز اکسیژن، شرایط تنظیم دستگاه ونتیلاتور (مد تنفسی و تنظیمات دستگاه، میزان FiO2 و ...) ذکر شود تا تفسیر نتایج حاصل از آزمایش بر اساس شرایط نمونه گیری صورت پذیرد.

بانداز فشاری در بیماران با اختلالات انعقادی یا دریافت کننده داروهای ضد انعقاد ممکن است ضرورت یابد.

عوارض نمونه گیری شریانی ممکن است خونریزی یا تشکیل هماتوم در محل نمونه گیری و صدمه به شریان و ساختمان های اطراف آن باشد.



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان آذربایجان غربی

معاونت درمان

□ سطح بندی بیماران بر اساس نیازهای مراقبتی

□ سطح ۱: self Care

□ سطح ۲: Minimal Care

□ سطح ۳: Moderate Care

□ سطح ۴: Extensive Care

□ سطح ۵: Intensive Care

□ سطح ۱: self Care

□ فعالیت روزانه :

□ خوردن: بیمار غذا میخورد یا به کمک کمی نیاز دارد.

□ بهداشت فردی: تقریباً جنبه خودکفایی دارد.

□ وضعیت دفع: بدون کمک یا با کمک مختصر به دستشویی می‌رود، بی‌اختیاری ندارد.

□ پوزیشن : راحت، خودکفا.

سلامت عمومی :

آموزش روتین جهت اقدامات تشخیصی، پروسیجرهای ساده یا جراحی ساده یا جزئی دارد.

آموزش و حمایت عاطفی:

آموزش روتین جهت پروسیجرهای ساده را داشته، آموزش‌های پیگیری یا ترخیص، واکنش‌های غیرعادی یا ناسازگار ندارد.

دارو درمان:

بدون درمان و دارو یا درمان مختصر.

سطح ۲: Minimal Care

فعالیت روزانه:

خوردن: نیازمند کمک در آماده کردن غذا، قرار گرفتن در پوزیشن مناسب یا تشویق به خوردن، بیمار خود میتواند غذا بخورد.

بهداشت فردی: میتواند بخش عمده مراقبت را بدون کمک و یا با حداقل کمک انجام دهد.

وضعیت دفع: نیازمند کمک جهت رفتن به دستشویی یا استفاده از ظرف ادرار می‌باشد، قادر به کنترل دفع می‌باشد و یا گاهی دچار بی‌اختیاری یا دفع قطره قطره ادرار ناشی از استرس می‌گردد.

پوزیشن: راحت، بیمار خود قادر به چرخیدن بوده و یا به حداقل تشویق یا کمک نیاز دارد.

سلامت عمومی:

علائم خفیف شامل بیش از یک بیماری خفیف، نیازمند مشاهده دقیق علائم حیاتی، ادرار و جذب و دفع مایعات می‌باشد.

آموزش و حمایت عاطفی:

بیمار به ۵-۱۰ دقیقه آموزش و حمایت عاطفی در هر شیفت نیاز دارد، ممکن است بیمار دچار گیجی خفیف، پرخاشگری یا بیقراری باشد، که از طریق تجویز دارو، آگاهی دادن مکرر، یا مهار فیزیکی قابل کنترل است.

سطح ۳: Moderate Care

فعالیت روزانه:

خوردن: نیاز به دادن غذا دارد ولی قادر به خوردن یا بلعیدن می‌باشد.

بهداشت فردی: قادر به انجام مراقبت زیادی از خود نمی‌باشد.

وضعیت دفع: نیازمند گذاشتن و برداشتن Bed Pan و ظرف ادرار می‌باشد. به طور نسبی می‌تواند بچرخد و یا خود را بلند کند، بی‌اختیاری در دفع دو بار در هر شیفت وجود دارد.

پوزیشن: راحت، کاملاً وابسته می‌باشد و نیاز به چرخاندن دارد، ولی یک نفر جهت این کار کافی است.

سلامت عمومی:

علائم حاد ممکن است در حال عود و یا بهبود باشند، ضروری است هر ۲-۴ ساعت وضعیت فیزیولوژیکی و عاطفی بیمار

مورد مشاهده دقیق و ارزشیابی قرار گیرد. هر یک ساعت نیازمند بررسی دقیق نحوه جذب و دفع مایعات می‌باشد.

آموزش و حمایت عاطفی :

در هر شیفت ۳۰ - ۱۰ دقیقه زمان لازم دارد، بسیار نگران و یا نسبت به آموزش، مختصری مقاوم است، بیمار ممکن است، گیج ، بیقرار و یا پرخاشگر باشد ولی از طریق دارو درمان، دادن آگاهی و یا مهار فیزیکی به طور مناسبی کنترل می‌گردد.

دارو درمان:

بیمار نیازمند ۶۰ - ۳۰ دقیقه زمان در هر شیفت می‌باشد، همینطور نیازمند مشاهده دقیق و مداوم از نظر عوارض جانبی یا واکنش‌های آلرژیک است، ضمناً بررسی وضعیت روانی هر یک ساعت ضروری است.

سطح ۴: Extensive Care

فعالیت روزانه:

خوردن: نمی تواند خود غذا بخورد، اشکال در خوردن و بلعیدن، ممکن است نیازمند تغذیه از طریق لوله باشد.

بهداشت فردی: حمام، مراقبت از موها، مراقبت از دهان، بیمار اصلاً قادر به همکاری نیست.

وضعیت دفع: بی اختیاری بیش از دو بار در یک شیفت.

پوزیشن: راحت، بیمار نمی‌تواند خود و یا با کمک بچرخد، ممکن است نیاز به دو نفر جهت چرخاندن باشد.

سلامت عمومی:

به شدت بیماری، علائم حیاتی نظیر خونریزی و یا از دست دادن مایع، بحران‌های حاد تنفسی، و یا بحران‌هایی که نیازمند مشاهده دقیق و ارزشیابی مکرر می‌باشد.

آموزش و حمایت عاطفی :

در هر شیفت بیش از ۳۰ دقیقه زمان جهت آموزش به بیماران بسیار مقاوم و یا مراقبت و حمایت از بیماران با واکنش‌های عاطفی شدید ضروری است، بیمار ممکن است دچار گیجی، پرخاشگری و یا بیقراری بوده و با دارو درمانی و دادن آگاهی به طور مداوم و یا مهار فیزیکی قابل کنترل نباشد.

دارو درمان:

نیازمند بیش از ۶۰ دقیقه زمان در هر شیفت می‌باشد، درمان‌های پیچیده بیش از یکبار در هر شیفت نیاز دارد و یا جهت انجام آن دو نفر مورد نیاز است، مشاهده وضعیت روانی با فاصله زمانی کمتر از یک ساعت ممکن است ضروری باشد.

سطح ۵: Intensive Care

نیازمند مشاهده یک به یک یا بررسی دقیق و مداوم در هر شیفت می‌باشد.

خودمراقبتی پرستاران در هنگام شیمی درمانی

شیمی درمانی از جمله روشهای درمانی ضد سرطان است که با هدف نابود سازی سلولهای سرطانی انجام می شود. شیمی درمانی به نوبه خود سبب بروز عوارض جانبی کوتاه مدت و بلند مدت در بیماران می شود. اکثر داروهای شیمی درمانی یاخته آزار، هستند. یعنی اینکه داروهای شیمی درمانی ماهیت موتاژنیک، کارسینوژنیک و تراژنیک دارند. بنابراین، کار با چنین داروهایی بخصوص در طول بارداری نمی تواند ۱۰۰٪ ایمن باشد. به همین دلیل است که کار با داروهای شیمی درمانی در همه کشورهای دنیا دارای دستورالعمل خاص خود است.

انجمن پرستاران انکولوژی انگلستان می گوید: خطر کار با چنین داروهایی هرگز به صفر نمی رسد. لذا لازم است شما در فرآیند آماده سازی دستورالعمل را مو به مو رعایت کنید.

در تایید این جمله انجمن سلامت داروسازان آمریکا می گوید: پرسنل ممکن است طی فرآیند آماده سازی، حمل، انبار کردن، تزریق و حتی دفع وسایل یکبار مصرف آلوده، دچار آلودگی شوند.

معتبرترین سازمان مرتبط با سلامت و ایمنی شغلی آمریکا می گوید: غلظت قابل اندازه گیری یک تا پنج داروی شیمی درمانی در سطوح هود، کف زمین، تریتمنت و ترالی حمل، محل نگهداری، میزها و صندلی ها گزارش شده است. حداقل تماس در سطوح یاد شده تماس پوستی است. این تماس می تواند با رعایت اصول ایمنی، سیستم تزریق بدون سوزن و تهویه مناسب به حداقل برسد، اما حذف کامل خطر غیر ممکن است. بر اساس تحقیقات انجام شده کار در بخش شیمی درمانی برای زنان باردار (حتی سه ماه قبل از شروع بارداری) می تواند خطرزا باشد.

از آنجا که پرستاران و بخصوص پرستاران بخش شیمی درمانی به عنوان یکی از اعضای تیم درمان نقش مهمی در مراقبت از بیماران سرطانی داشته و وقت بیشتری را نسبت به دیگر اعضای تیم درمان با بیمار می گذرانند، لازم است از عوارض تماس طولانی مدت با داروهای شیمی درمانی اطلاع کافی داشته و ضمن ارائه آموزش های لازم به بیمار و همراه وی، خودمراقبتی کافی را هنگام مواجهه با داروهای شیمی درمانی انجام دهند. به همین منظور در این مطلب به مهمترین اقدامات خودمراقبتی پرستاران در هنگام مراقبت و پرستاری از بیماران شیمی درمانی اشاره می گردد:

نکات کلی هنگام آماده کردن دارو:

- دستها را بطور کامل بشویید
- از گان مخصوص با نفوذ پذیری کم ، بدون پرز، جلو بسته با آستینهای بلند و مچ کشی استفاده کنید.
- از دستکش جراحی لاتکس پودر نرده استفاده کنید. (دستکشهای پودر زده می تواند باعث تماس دست با دارو از طریق باقیمانده پودر شوند.
- در صورت امکان از دو جفت دستکش استفاده شود.
- ماسکهای جراحی مانع استنشاق دارو نمی شوند، بنابراین آماده سازی و کشیدن داروها از ویال باید در اتاق مخصوص مجهز به سیستم هود و تهویه مناسب به سمت خارج انجام شود.
- استفاده از قفسه ایمنی بیولوژیک (Biological safety cabinet) هنگام آماده کردن دارو ضروری است. در صورت عدم وجود این سیستم لازم است از یک رسپیراتور با فیلترهای قوی به همراه پوششهای پلاستیکی صورت استفاده گردد.
- تمام سطوح قفسه و مکان آماده سازی دارو باید قبل و بعد از آماده سازی با الکل ۷۰٪ و حوله یکبار مصرف تمیز شود.
- در تمام مراحل آماده سازی دارو از روش آسپتیک استفاده کنید.
- از پر نمودن بیش از حد ظروف دارو خودداری کنید و حلال را به آهستگی به ظرف اضافه کنید.
- هنگام باز کردن آمپولهای شیشه ای، از یک گاز استریل یا پنبه آغشته به الکل در اطراف گردن آمپول استفاده کنید تا از خراش و بریده شدن احتمالی انگشتان دست خود پیشگیری کنید.
- آمپول را تا حد امکان در فاصله ای دورتر از بدن خود باز کنید.
- هنگام آماده سازی یا تجویز دارو از تماس دست با دهان و چشم خود اجتناب کنید.
- از خوردن، آشامیدن، جویدن آدامس و نگهداری غذا در محل آماده سازی دارو یا نزدیک آن خودداری کنید.
- با استفاده از تکنیک و مهارت خود، از نشت دارو به خارج از رگ پیشگیری کنید .
- مشاهده دقیق عضو در طول تزریق از نظر علائم نشت دارو به خارج از رگ و یا به داخل بافت (پر رنگی / سوزش / قرمزی / التهاب و عدم برگشت دارو) ضروری است.
- کنترل برگشت خون از محل داخل وریدی در قبل، حین و بعد از انفوزیون داروهای تاول زا ضروری است.
- لازم است تا تزریق داروهای شیمی درمانی توسط پرستاران مجرب و کار آزموده صورت گرفته و پرسنل تازه وارد قبل از انجام مستقل کار آموزش های کافی را فرا گیرند.
- از انتخاب دقیق ورید و محل مناسب تزریق و یا ورود سرسوزن و یا کاتولای آنژیوکت، جهت تزریق داروی شیمی درمانی اطمینان حاصل کنید .
- از سر سوزنهای مناسب (شماره های ۱۹ تا ۲۱) جهت ورود به داخل رگ و تزریق دارو استفاده کنید .
- لازم است تا تزریق دقیق دارو با آرامش خاطر در محیطی آرام و بدون عجله صورت گیرد.
- در دفعات متوالی تزریق، تعویض محل تزریق ضروری است .
- طبق دستور العمل کارخانه سازنده در صورت لزوم دارو کاملاً رقیق گردد .



در صورت مشاهده علائم و نشانه های نشت دارو اقدامات زیر ضروری است:

- توقف تزریق داروی شیمی درمانی
- حفظ سوزن یا آنژیوکت در محل
- آسپیره کردن هر نوع داروی باقیمانده، خون درون لوله، سوزن و یا بافت
- تزریق داخل وریدی پادزهر تجویز شده به عنوان مثال:

✓ سدیم تیوسولفات برای مکلورتامین

✓ ریمزو برای میتوماپسین

✓ هیالورونیداز برای آلكالوئیدهای وینکا

- در صورت عدم امکان آسپیره کردن دارو از محل، پادزهر تزریق نمی شود، در این موارد سوزن یا آنژیوکت باید خارج و پادزهر یا کورتون (جهت رفع التهاب) به روش زیر جلدی دور تا دور ناحیه نشت دارو با سوزن شماره ۲۵ تزریق گردد.



علاوه بر رعایت تمام موارد فوق پرستاران بخش شیمی درمانی باید اطلاع کافی از عوارض و عواقب داروهای شیمی درمانی داشته و در صورت نیاز بررسی های لازم را انجام دهند.

نکات لازم قبل از ورود به اتاق هود:

- دستور پزشک (پروتکل شیمی درمانی) توسط حداقل دو پرستار چک و ثبت گردد.
- وضعیت همودینامیکی بیمار و آزمایشات CBC و بیوشیمی بیمار چک شده و هر گونه عدم تعادل به اطلاع پزشک معالج رسانیده شود.
- قد و وزن بیمار هنگام نوشتن پروتکل با قد و وزن کنونی چک شده در صورت عدم مطابقت به اطلاع پزشک معالج رسانیده شود.

آماده سازی داروهای شیمی درمانی:

- ۱ - دستانتان را با آب و صابون بشوئید.
- ۲ - استفاده از کرم ها و پودرهای آرایشی در اتاق هود ممنوع است.
- ۳ - جویدن آدامس ، خوردن ، آشامیدن و کشیدن سیگار در اتاق هود ممنوع است.
- ۴ - تجهیزات محافظت فردی (گان، ماسک، کلاه، دستکش، عینک محافظ) را بپوشید.
- ۵ - وسایل یکبار مصرف مورد نیاز را چک نمائید.
- ۶ - از سلامت هود و تهویه اطمینان حاصل کنید.
- ۷ - داروهای مورد نیاز (داروهای شیمی درمانی) را مطابق با برگه شیمی درمانی روزانه چک و به زیر هود انتقال دهید.
- ۸ - از وجود Safety Box در زیر هود اطمینان حاصل کنید.
- ۹ - سطح کار را با پوشش جاذب مقاوم به نشت آب (دروشیت یکبار مصرف) بپوشانید.
- ۱۰ - سرم های لازم را با حجم و نوع مناسب با پروتکل پس از هوا گیری و نصب اتیکت خام (نوشته نشده) به زیر هود منتقل کنید.
- ۱۱ - هنگام آماده سازی فضای کافی در کابین را در نظر بگیرید و در صورت نیاز آماده سازی را در چند نوبت انجام دهید.
- ۱۲ - بهتر است تعداد دفعات خارج شدن دستان از زیر هود را به حداقل برسانید.

انتخاب سرنگ:

- سر سوزن باید از نوع سایز بزرگ (۱۸ G) باشد.
- حجم سرنگ بیش از حجم داروی کشیدنی باشد (مثلا اگر دارویی ۱۰ میلی لیتر است ، از سرنگ ۲۰ میلی لیتری استفاده شود).
- قبل از کشیدن دارو از سلامت سرنگ اطمینان حاصل کنید.
- سرنگهای آلوده بدون (Recap گذاشتن در پوش) به Safety Box انتقال یابد.

نحوه کار با ویالهای دارویی:

- از ایجاد فشار مثبت و منفی در داخل ویال خودداری کنید.
- در ویالهای پودری ، تحت شرایط آسپتیک ، برابر حجم حلال ، هوای ویال را تخلیه کنید.
- حلال را با حجم استاندارد اضافه و جهت ایجاد فشار منفی (پیشگیری از آئروسول) ، کمی هوا آسپیره کنید.
- پنبه الکلی را بر روی محل ورود سوزن قرار داده ، آرام سرنگ را خارج کنید.
- بهتر است از همزن های برقی (Shaker) جهت حل کردن پودر استفاده شود ، اما در صورت فقدان ، پنبه الکلی را بر روی محل سوراخ سوزن قرار داده ، به آرامی تکان دهید.
- پس از انحلال کامل پودر ، طبق پروتکل حجم مورد نیاز را به داخل سرنگ بکشید.
- دارو را تحت شرایط آسپتیک به سرم مناسب منتقل کنید.

روش صحیح کار با آمپول های شیمی درمانی:

- جهت عدم خدشه دار شدن دستکش ، گازی را دور گردن آمپول بپیچید.
- دارو را با رعایت نکات آسپتیک به داخل سرنگ بکشید.
- جهت پیشگیری از تشکیل آئروسول ، از هواگیری خودداری نمائید.
- دارو را با رعایت نکات آسپتیک به داخل سرم ، اضافه کنید.

روش صحیح کار با قرص ها ، کپسولهای خوراکی و داروهای استنشاقی:

- برخی داروهای شیمی درمانی به صورت خوراکی و استنشاقی تجویز می شوند.
- داروهای شیمی درمانی خوراکی ، تنها نیاز به دستکش و کاپ دارویی دارند.
- اما در داروهای استنشاقی مانند Ribavirin و Pentamidine هنگام آماده سازی و تجویز پوشیدن وسایل محافظت فردی کامل (ماسک ، دستکش ، عینک ، کلاه و گان) الزامی است.
- اغلب کارخانه های تولید کننده دارو در صورت نیاز ابزارهای محافظتی بیشتر را همراه دارو ، در اختیار مصرف کنندگان و آماده کنندگان قرار می دهند.

انتقال و تزریق داروهای آماده شده:

- ۱ - دستانتان را با آب و صابون بشویید.
- ۲ - گان ، کلاه ، دستکش و عینک بپوشید.
- ۳ - سرنگ یا سرم حاوی دارو را در جعبه قابل شستشو و مقاوم به سوراخ شدگی قرار دهید.
- ۴ - جعبه را روی تالی بگذارید.
- ۵ - تالی را به بالین بیمار منتقل کنید.
- ۶ - مسیر رگ را چک نمائید (در صورت فلبيت یا قدیمی بودن مسیر رگ ، IV جدید برقرار کنید).
- ۷ - زیر مسیر رگ (IV) بیمار دروشیت قرار دهید (دروشیت تا پایان تزریق باقی بماند).
- ۸ - داروهای Premedication ضد تهوع و ضد حساسیت را طبق پروتکل تزریق کنید.
- ۹ - سرعت تزریق را طبق پروتکل تنظیم کنید.
- ۱۰ - تالی را به اتاق آماده سازی برگردانید.
- ۱۱ - اتیکت سرم باید دارای : نام و نام خانوادگی بیمار ، شماره تخت ، حجم سرم ، نام داروی شیمی درمانی اضافه شده ، دوز دارو ، تاریخ تزریق ، مدت زمان تزریق ، ساعت شروع و ساعت پایان و نام پرستار آماده کننده دارو باشد.
- ۱۲ - وسایل یکبار مصرف فردی را به بصورت اصولی خارج کنید.
- ۱۳ - دستانتان را با آب و صابون بشوئید.
- ۱۴ - اقدامات انجام شده و مشاهدات خود را از وضعیت بیمار حین تجویز دارو ثبت نمائید.

نکاتی پیرامون هماهنگی پرستاران شاغل در بخش شیمی درمانی:

- بهتر است کلیه فرآیند شروع تا خاتمه شیمی درمانی توسط یک پرستار انجام شود.
- هر پرستار بعد از یک روز کار با داروهای شیمی درمانی ، باید دو روز از انجام اینکار دور باشد.
- گزارش پرستاری بیمار تحت شیمی درمانی توسط پرستار انجام دهنده نوشته شود.

در صورتیکه آماده سازی توسط پرستار اول و تزریق توسط پرستار دوم انجام شده است، گزارش نویسی بر عهده پرستار دوم است.

نکات ایمنی در هنگام جداسازی بطری های خالی شیمی درمانی و دفع وسایل مصرفی آلوده:

- ۱ - دستانتان را با آب و صابون بشویید.
- ۲ - گان ، دستکش ، عینک ، کلاه و ماسک بپوشید.
- ۳ - تریالی حامل سطل مخصوص کیسه های آلوده را به اتاق بیمار منتقل کنید.
- ۴ - پس از بستن شیر ست سرم ، با دقت بطری را جدا نموده و داخل سطل مخصوص بیاندازید.
- ۵ - تریالی را به اتاق جمع آوری وسایل آلوده منتقل نمائید.
- ۶ - وسایل حفاظت فردی را خارج کنید.
- ۷ - دستانتان را با آب و صابون بشویید.
- ۸ - گزارش پایان شیمی درمانی را در پرونده بیمار ثبت نمائید.

انبارش، نگهداری و حمل داروهای شیمی درمانی:

- محل نگهداری داروهای یاخته آزار (شیمی درمانی) باید از سایر داروها مجزا باشد ، و فقط پرسنل آموزش دیده حق تردد داشته باشند.
- کلیه قفسه ها و جعبه های نگهداری باید دارای برچسب ” خطر تماس با داروهای سرطانزا” باشند.

- کلیه جعبه های مخدوش و آسیب دیده ، با رعایت اصول ایمنی (پوشیدن گان ، عینک ، دستکش ، کلاه و ماسک) و زیر هود بیولوژیک کلاس ۲ B ، باز شوند.

- ویالهای شکسته داخل Safty Box نصب در زیر هود بیولوژیک انداخته شوند.

- کلیه داروهای یاخته آزار باید از طریق جعبه های مقاوم به ضربه و آب از داروخانه به بخش آماده سازی انتقال پیدا کنند.

- جعبه انتقال باید دارای بر چسب ” خطر تماس با داروهای سرطانزا” باشد.

نکاتی پیرامون کادر آزمایشگاه شاغل در بخش سرطان:

- ترشحات (خون ، مدفوع ، ادرار ، خلط و ترشحات معده) بیمار تحت شیمی درمانی ، تا ۴۸ ساعت بعد از پایان شیمی درمانی ، آلوده به مواد باخته آزار است.

- کلیه پرسنل شاغل در آزمایشگاه در صورت کار با چنین ترشحاتی باید وسایل محافظت فردی (گان ، ماسک ، دستکش و عینک) استفاده نمایند.

- شستشوی دستان قبل و بعد از پوشیدن دستکش الزامی است.

نکاتی پیرامون کمک پرستاران شاغل در بخش انکولوژی:

- تا ۴۸ ساعت بعد از شیمی درمانی ، همچنان احتمال آلودگی ملحفه بیمار وجود دارد.

- ترشحاتی چون خون ، ادرار ، مدفوع و استفراغ یکی از بالقوه ترین منابع آلوده به داروهای یاخته آزار تا ۴۸ ساعت بعد از شیمی درمانی هستند.

- همچنین احتمال نشت ست های سرم و بطری سرم حاوی داروی شیمی درمانی هم وجود دارد.

- در طی این مدت جمع آوری ملحفه های بیمار باید با پوشیدن گان و دستکش انجام شود و با بر چسب ” آلوده به مواد سرطانزا” به بخش لنژی انتقال پیدا کند.

- پرسنل لنژی باید جهت شستشو از گان و دستکش استفاده نمایند.

نکاتی پیرامون پرسنل خدمات:

- کیسه زباله دفع مواد یاخته آزار و وسایل مصرفی آلوده باید رنگی متفاوت از سایر کیسه ها (کیسه زباله معمولی و عفونی) داشته باشد.
- وسایل تیز مصرفی آلوده ، باید قبل از انتقال به کیسه های مخصوص داروهای یاخته آزار ، در Safty Box نصب در هود بیولوژیک جمع آوری شود.
- سطل های زباله مخصوص داروهای یاخته آزار باید دارای حجم مناسب ، بدنه مقاوم به آب و ضربه و پدالی باشد.
- ویالهای دارویی نیمه مصرف شده باید همچون وسایل یکبار مصرف آلوده جمع آوری و از بخش خارج شود.
- پرسنل خدمات باید هنگام بسته بندی و حمل از دستکش ، ماسک و گان استفاده نمایند.
- بر روی کلیه کیسه ها باید بر چسب ” خطر آلودگی با داروهای یاخته آزار ” چسبانده شود.

مدت زمان نگهداری داروها بعد از رقیق شدن

مدت نگهداری در دمای اتاق	مدت نگهداری در یخچال	نوع دارو	ردیف
۲۴ ساعت	-	AmikacinSulfath	۱
۱ ساعت	-	Ampicillin	۲
۲۴ ساعت	۷۲	Carbenicillin Sodium	۳
۲۴ ساعت	۹۶ ساعت (۴روز)	Cefazolin	۴
۲۴ ساعت	۷۲	Keflin	۵
۱۸ ساعت	۷	Ceftazidim	۶
۸ ساعت	۴۸	Ceftizoxim	۷
۶ ساعت	۲۴	Ceftriaxon Sodium	۸
۴۸ ساعت	-	Cimetidin	۹
-	نیم ساعت	Cloxacillin Sodium	۱۰
۲۴ ساعت	۴روز	Nafeillin Sodium	۱۱
۲۴ ساعت	۷روز	PG. Potassium	۱۲
۳۰ دقیقه	-	Phenobarbital	۱۳
-	۴روز	Vancomycin Hydrochloride	۱۴
۲۴ ساعت	۲۴ ساعت	CefotaximEefotoxim	۱۵

آنتی دوت برخی از داروهای مورد استفاده

ردیف	نام دارو	آنتی دوت
۱	استامینوفن	N استیل سیستئین (انفوزیون در ۵٪ DW)
۲	اپیوم (مشتقات تریاک و مواد مخدر)	آمپول نالوکسان ۱ mg/ml
۳	هپارین	پروتامین سولفات
۴	وارفارین سدیم (کومادین)	ویتامین K
۵	آهن	دفروکسامین
۶	الکل	دی سولفیرام
۷	آرسنیک	ترکیبات شلات کننده
۸	سرب، طلا، آرسنیک، جیوه	سوکسیمر
۹	حشره کش‌های کشاورزی و خانگی	آنتی کولینرژیک
۱۰	TCA (ضد افسردگی‌های سه حلقه ای)	آنتی کولینرژیک
۱۱	سولفات منیزیم	گلوکونات کلسیم
۱۲	بنزودیازپین‌ها (دiazepam)	فلومازنیل
۱۳	دوپامین (اینوتروپیک، آلفا و بتا آدرنرژیک)	فنتولامین
۱۴	دیگوکسین	فنی توئین (دیلاتین)
۱۵	نئوستیگمین (مهارکننده های کولین استراز)	آتروپین
۱۶	کینیدین	بیکربنات سدیم
۱۷	کافئین، تتوفیلین، متوپروترونول	اسمولول
۱۸	متانول، اتیلن گلیکول	اتانول
۱۹	اتیلن گلیکول	فومپیرازول
۲۰	بتا بلوکرها	گلوکاگون
۲۱	سرب	EDTA
۲۲	منوکسید کربن	اکسیژن
۲۳	ارگانوفسفره ها	پیرالیدوکسیم
۲۴	ترکیبات مس	پنی سیلامین D

شرایط نگهداری داروهای تزریقی

❖ **آمیگاسین:** حداکثر ۲۴ ساعت پس از رقیق کردن در درجه حرارت اتاق پایدار است.

❖ **آمینوفیلین:** در درجه حرارت ۱۵ و ۳۰ درجه سانتیگراد و دور از نور و سرما نگهداری شود.

❖ **آمیودارون:** در درجه حرارت اتاق باید نگهداری شود و محلولهای رقیق شده آن اگر در ظروف با جنس PVC باشد، ظرف

مدت ۲ ساعت و اگر در ظروف با جنس شیشه باشد ظرف مدت ۲۴ ساعت باید مصرف شوند.

❖ **آمپی سیلین:** قبل از رقیق کردن در حرارت اتاق نگهداری شود و پس از رقیق کردن حداکثر ۲ ساعت پایدار است.

❖ **آسکوربیک اسید:** در معرض تابش مستقیم نور و سرما قرار نگیرد.

❖ **آتراکوربوم:** محلول رقیق شده آن برای ۲۴ ساعت در یخچال پایدار است.

❖ **اریترومایسین:** محلول آماده تزریق و یا رقیق شده آن در درجه حرارت کنترل شده اتاق برای حداکثر ۲۴ ساعت پایدار است،

محلول رقیق شده آن برای حداکثر ۷ روز در یخچال پایدار میباشد.

❖ **آپی نفرین:** در صورت تغییر رنگ آن به رنگ قهوه‌ای و یا تشکیل رسوب نباید مورد مصرف قرار گیرد و در معرض مستقیم نور

قرار نگیرد.

❖ **انسولین:** ویالهای آن باید در یخچال نگهداری شود و ویالهای آماده تزریق باید در اتاق تاریک و سرد نگهداری شود و ویالهای

آماده تزریق چند هفته پس از آماده سازی باید دور انداخته شوند.

❖ **ایمونوگلوبولین:** ویالها باید در یخچال نگهداری شود ولی نایستی یخ بزند، ویالهای آماده تزریق آن باید در یخچال نگهداری

شود و ظرف مدت ۴ ساعت پس از آماده سازی مورد مصرف قرار گیرد.

❖ **استرپتوکیناز:** بعد از رقیق کردن باید در یخچال نگهداری شود و محلول آماده تزریق آن ۲۴ ساعت پس از آماده سازی باید دور انداخته شود.

❖ **استرپتومایسین:** آمپولها در یخچال نگهداری شود و محلول رقیق شده آن در درجه حرارت اتاق برای ۲۴ ساعت پایدار است.

❖ **بلئومایسین:** محلول رقیق شده آن برای حداکثر ۲۴ ساعت در درجه حرارت اتاق پایدار است.

❖ **پنتازوسین:** در درجه حرارت کنترل شده اتاق باید نگهداری شود و نباید یخ بزند.

❖ **پرفنازین:** در درجه حرارت اتاق باید نگهداری شود و تغییر رنگ به زرد کمرنگ تأثیری بر روی قدرت داروئی ندارد، با آب استریل رقیق شود و در صورت تغییر شدید باید دور انداخته شود.

❖ **پروکائین آمید:** حساس به نور است لذا در معرض تابش مستقیم نور نبایستی قرار گیرد و در درجه حرارت کنترل شده اتاق نگهداری شود.

❖ **پروپوفول:** در درجه حرارت زیر ۲۲ درجه سانتیگراد و دور از نور باید نگهداری شود و نباید یخ بزند و مقادیر باقیمانده دارو پس از ۱۲ ساعت دور انداخته شود.

❖ **پروتامین:** قبل از رقیق کردن در یخچال نگهداری شود و بعد از رقیق کردن باید فوراً مورد مصرف قرار گیرد.

❖ **دفروکسامین:** در صورتیکه در شرایط استریل و با آب استریل رقیق شود، برای مدت یک هفته در درجه اتاق میتوان نگهداری نمود و در معرض تابش مستقیم نور قرار نگیرد.

❖ **دیازوکساید:** در معرض نور و یخ زدگی نباید قرار گیرد و در درجه حرارت کنترل شده اتاق باید نگهداری شود.

❖ **دی هیدروارگوتامین:** آمپولهای آن در معرض نور و حرارت نباید قرار گیرد.

❖ **دیتلیازم:** ویالهای آن برای مدت حداکثر یک ماه در درجه حرارت اتاق میتوان نگهداری کرد و پس از این مدت باید دور

انداخته شوند، بعد از رقیق کردن در یخچال نگهداری شود و نبایست یخ بزند و ۲۴ ساعت پس از رقیق کردن باید مورد مصرف قرار گیرد و مقادیر باقیمانده از دارو بایستی دور انداخته شود.

❖ **دوبوتامین:** در محلولهای انفوزیون باید حداکثر پس از ۲۴ ساعت مورد مصرف قرار گیرد و اگر محلول آن تغییر رنگ دهد،

تأثیری بر روی قدرت داروئی آن ندارد و اگر یخ بزند تشکیل کریستال خواهد داد.

❖ **دوپامین:** مقادیر باقیمانده محلول رقیق شده آن پس از ۲۴ ساعت باید دور انداخته شود.

❖ **رمی فنتانیل:** در درجه حرارت بین ۲ تا ۲۵ درجه سانتیگراد نگهداری شود، محلول آماده تزریق و رقیق شده آن ، ۲۴ ساعت

پس از آماده سازی و درجه حرارت اتاق پایدار است.

❖ **سفازولین:** محلول آماده تزریق حداکثر ۲۴ ساعت پس از آماده سازی مورد مصرف قرار گیرد و اگر در یخچال نگهداری شود،

حداکثر ۹۶ ساعت پایدار است ، ولی بهتر است پس از آماده سازی مورد مصرف قرار گیرد.

❖ **سفتی زوکسیم:** محلول آماده تزریق آن باید حداکثر ۲۴ ساعت و اگر در یخچال نگهداری شود، حداکثر ۹۶ ساعت پایدار است

ولی بهتر است پس از آماده سازی مورد مصرف قرار گیرد.

❖ **سفتریاکسون:** در درجه حرارت اتاق برای حداقل ۲۴ ساعت و در یخچال برای حداکثر ۱۰ روز پایدار باقی میماند، پایداری و

ثبات رنگ آن بستگی به غلظت و رقت دارد، مقادیر باقیمانده از دارو بایستی دور انداخته شود و از انجماد مجدد محلول باید خودداری شود.

❖ **سایمتیدین:** محلول رقیق شده آن در درجه حرارت کنترل شده اتاق برای ۴۸ ساعت پایدار است

❖ **سیکلو فسفامید:** محلول رقیق شده و بدون پرزرواتیو آن ظرف مدت ۲۴ ساعت باید مورد استفاده قرار گیرد، اگر در یخچال

نگهداری شود برای مدت بیش از ۶ روز پایدار است و در درجه حرارت بیش از ۳۷ درجه سانتیگراد قابل نگهداری نمیباشد.

❖ **سیکلوسپورین:** مقادیر باقیمانده از محلول رقیق شده آن پس از ۲۴ ساعت بایستی دور انداخته شود.

❖ **فتنایل:** در درجه حرارت اتاق و دور از نور نگهداری شود.

❖ **فتنولامین:** در درجه حرارت ۴۰ درجه سانتیگراد نگهداری شود.

❖ **کلرامفنیکل:** محلول آماده تزریق آن باید حداکثر ۲۴ ساعت پس از آماده سازی مورد مصرف قرار گیرد.

❖ **کلیندامایسین:** در محلولهای انفوزیون و حلالها در درجه حرارت اتاق، حداکثر ۲۴ ساعت پایدار است.

❖ **مانیتول:** در درجه حرارت زیر ۳۰ درجه سانتیگراد پایدار است.

❖ **مترونیدازول:** قبل و بعد از رقیق کردن در درجه حرارت اتاق نگهداری شود و محلولهای رقیق شده آن بعد از ۴ ساعت دور

انداخته شود و در صورتیکه در یخچال نگهداری شود، رسوب تشکیل خواهد گردید.

❖ **نالوکسان:** در درجه حرارت زیر ۴۰ درجه سانتیگراد و دور از نور نگهداری شود.

❖ **نیتر و گلیسرین:** در معرض تابش مستقیم نور قرار نگیرد و محلول آن برای حداکثر ۲۴ ساعت پایدار است.

❖ **هالوپریدول:** در درجه حرارت زیر ۴۰ درجه سانتیگراد و دور از نور نگهداری شود و نباید یخ بزند.

❖ **وراپامیل:** در معرض تابش مستقیم نور قرار نگیرد و در صورت تغییر رنگ و تشکیل ذرات در آن نباید مورد مصرف قرار

وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی

معاونت درمان

دفتر مدیریت بیمارستانی و تعالی خدمات بالینی

راهنمای پیشگیری از سقوط بیمار

Preventing Patient Fall Guideline

مقدمه:

سقوط و آسیب‌های ناشی از آن دارای تعاریف متفاوتی می‌باشند. براساس نظر آگوستینی، بیکر، بوگاردوس سقوط در بیماران بستری، حاد و مزمن در صورتی که ناشی از سنکوپ، یا نیروی شدید خارجی نباشد، به عنوان دراز کشیدن یا استراحت غیرعمدی بر روی زمین، کف زمین، یا سطح پایین تر می‌باشد. با نک داده‌های ملی کیفیت حوادث پرستاری (NDNQI) سقوط را به عنوان افتادن به زمین منجر به آسیب یا بدون آسیب تعریف می‌نماید. علت سقوط ممکن است عوامل داخلی یا خارجی باشد. عوامل داخلی سقوط بیماران دارای منشاء فیزیولوژیک بوده و مخاطرات یا محیطی، منشاء سقوط ناشی از عوامل خارجی می‌باشند. سقوط بیماران و پیشگیری از آسیب‌های ناشی از آن به عنوان یک چالش جهانی مطرح است. معلولیت، مرگ و خسارت مالی ناشی از سقوط در بیمارستان‌ها و سایر مجموعه‌های درمانی آمریکا از مهم ترین موضوعات مدیریت خطر بوده در این کشور سقوط، علت شایع معلولیت و از علل منجر به آسیب‌های غیرکشنده و بستری به علت ترومای ناشی از آن است. این موضوع در بیماران ۶۵ ساله به بالا بیشتر مشهود است و سالیانه منجر به ۴۱ مورد مرگ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت می‌شود. متأسفانه آمار سقوط در هر دو جنس و در نژادهای مختلف به طور چشمگیری در سن بالای ۸۵ سالگی افزایش می‌یابد.

عواقب ناشی از سقوط بسیار قابل توجه می‌باشد. سقوط‌های مجدد که از علل افزایش طول اقامت بیماران در بخش بستری شناسایی شده است، به زعم بسیاری از پژوهشگران خود علامت هشدار دهنده بوده.

سقوط می‌تواند منجر به کاهش کیفیت زندگی بدلیل ترس از سقوط و یا ترس از شکستگی گردد که خود بر احتمال خطر سقوط می‌افزاید. بیش از ۱۵ درصد موارد بستری مجدد در اولین ماه پس از ترخیص از بیمارستان ناشی از آسیب‌های ناشی از سقوط است که مشتمل بر حداقل شکستگی، جراحات بافت نرم یا ضربه مغزی، ترس از سقوط مجدد، اضطراب و افسردگی می‌باشد.

براساس آمار سال ۲۰۰۰ میلادی هزینه درمان آسیب‌های غیرکشنده ناشی از سقوط در آمریکا ۱۶ تا ۱۹ بلیون دلار بوده است و هزینه درمان آسیب‌های منجر در حد ۱۷۰ میلیون دلار تخمین زده شده است. امار نشان می‌دهد که هزینه درمان بیمارانی که دچار آسیب‌های ناشی از سقوط شده اند ۶۰ درصد بیش از بیمارانی است که سقوط نداشته اند و یا آسیب ندیده اند در کل براساس آمارهای اخیر جراحات ناشی از سقوط ۶ درصد کل هزینه‌های درمانی را در آمریکا در بر می‌گیرد.

در طی ۵۰ سال گذشته پیش‌گیری از سقوط در بخش بستری بیمارستانی یکی از مهم‌ترین شاخص‌های ارزیابی کیفیت خدمات پرستاری بوده است.

مبتنی بر گزارشات سقوط به نظر می‌رسد که تمامی موارد سقوط بیماران در بیمارستان‌ها قابل پیش‌گیری می‌باشند، از همین روست که در مجموعه‌های درمانی سقوط بیماران در زمره اتفاقات ناخواسته طبقه بندی می‌شوند. در کشورهای توسعه یافته در بخش بستری بزرگسالان، سقوط شایع‌ترین اتفاق ناخواسته‌ای است که گزارش می‌شود. میزان آن بسته به نوع بخش بین ۱/۷ تا ۲۵ در هر ۱۰۰۰ روز بستری متغیر است. بالاترین احتمال خطر مرتبط به بیماران سالمند با اختلالات سایکوتیک است. ۶ تا ۴۴ درصد موارد سقوط بیماران بستری توام با آسیب است. در ۲ تا ۸ درصد موارد بیماران دچار آسیب‌های جدی مانند آسیب مغزی یا شکستگی می‌شوند که این رقم در آمریکا بالغ بر ۹۰۰۰۰ مورد است. نیز در کمتر از یک درصد موارد مرگ رخ می‌دهد که به زبانی دیگر سالیانه موید بیش از ۱۱۰۰۰ سقوط مرگ بار در بیمارستان‌ها می‌باشد.

از آن جا که سقوط در بخش بستری بیمارستانی قابل اجتناب می‌باشد، آسیب‌های ناشی از سقوط در این بخش نیز جزء اتفاقات ناخواسته‌ای قلمداد می‌شوند که هرگز نباید رخ دهند.

❖ **براساس طبقه‌بندی مورس سقوط در بخش بستری به سه دسته ذیل طبقه بندی می‌شود:**

- سقوط‌های تصادفی که ناشی از عوامل خارجی نظیر عوامل محیطی می‌باشند،
- سقوط‌های فیزیولوژیک قابل پیش‌بینی که ناشی از عوامل داخلی فیزیولوژیک نظیر گیجی بوده
- سقوط‌های فیزیولوژیک غیرقابل پیش‌بینی که منتج از حوادث غیرمنتظره با منشاء داخلی نظیر شروع سنکوپ و یا سکتی می‌باشد. براساس بررسی‌های مورس ۷۸ درصد سقوط‌های مرتبط به عوامل فیزیولوژیک قابل پیش‌بینی را می‌توان شناسایی و به طریق ایمن مدیریت نمود و از رخداد سقوط پیش‌گیری نمود.

اصول عمومی:

تشخیص بین عوامل خطر داخلی و خارجی شناسایی استراتژی‌های موثر در پیش‌گیری از سقوط را تسهیل می‌نماید. عوامل داخلی، مجموعه عواملی هستند که دارای منشاء فیزیولوژیک بوده و عوامل خارجی علل محیطی یا سایر مخاطرات را دارند.

عوامل خطرزا در بخش بستری حاد و مزمن:

۱- عوامل خطرزای داخلی:

- a. سابقه سقوط قبلی
- b. اختلالات بینایی (کاهش حدت بینایی، کاهش دید شبانه، اختلال در درک عمق (اختلالات بینایی درمان نشده تقریباً خطر سقوط را دو برابر می‌نمایند).
- c. معلولیت‌های همراه و وضعیت مختل عملکردی از مهم‌ترین عوامل خطرزا را در بخش بستری حاد می‌باشد.
- d. قامت لرزان: نوع راه رفتن
- e. سیستم عضلانی اسکلتی: آتروفی عضلانی، کلسیفیکاسیون تاندون‌ها، استئوپروز
- f. وضعیت مغزی: گیجی، عدم هوشیاری، اختلال حافظه
- g. بیماری‌های حاد: شروع سریع نشانه‌های توام با لرزش، سکته و افت فشارخون وضعیتی
- h. بیماری‌های مزمن: دمانس، دیابت، گلوکوم، کاتاراکت، آرتریت و پارکینسون.
- i. جنسیت (مونث) عامل خطرزای بسیار قوی در مورد سقوط است به ویژه در سنین بالا.
- j. اختلالات قلبی و عروقی نظیر سنکوپ وازوواگال تنگی دریچه قلبی، انفارکتوس و آریتمی‌ها
- k. آنمی، پایین بودن سطح سرمی هورمون پاراتیروئید، افزایش آلکان فسفاتاز، طولانی بودن زمان خونروی، کمبود ویتامین D
- l. بیماران سالمند، بیماران بستری در بخش انکولوژی، توانبخشی، سکته و مولتیپل اسکلروزیس، بیماران مبتلا به اختلالات روانی (افسردگی و سایکوز)

۲- عوامل خطرزای خارجی:

- a. مصرف داروها: داروهای موثر بر سیستم عصبی مرکزی مانند: آرام بخش‌ها، بنزودیازپین‌ها، مسکن‌ها و مصرف داروهای مانند: آنتی‌گوانگلان‌ها، آنتی‌اپی‌لپتیک‌ها، شیمی‌درمانی، خواب‌آورها و شل‌کننده‌ها
- b. فقدان ریل‌های کمکی در توالت و دستشویی
- c. طراحی اسباب و اثاثیه اتاق و بخش‌ها
- d. شرایط زمین: کفیوش‌های کنده شده، و فرش و سطح لغزنده
- e. عدم کفایت نور محیط
- f. نوع کفش: کفش تنگ و بی‌حفاظ

g. استفاده نامطلوب از وسایل

h. عدم کفایت وسایل کمک حرکتی مانند وبلچیر عصا

i. پایین بودن نسبت تعداد کمک پرستاران به بیماران

با نگرشی دیگر سقوطها به سقوط تصادفی، سقوطهای غیرقابل پیش بینی فیزیولوژیک (هنگامی که علت فیزیکی سقوط از عوامل خطرزای شناخته شده نمی‌باشد. و سقوط قابل پیش بینی در آن دسته از بیمارانی روی می‌دهد که براساس معیارهای ارزیابی خطر سقوط نمره‌دهی شده‌اند.

براساس آمار مورس ۷۸ درصد سقوطهای فیزیولوژیک قابل پیش بینی، ۱۴ درصد سقوطها در بیمارستان سقوطهای تصادفی و ۸ درصد موارد سقوطهای فیزیولوژیک غیرقابل پیش بینی می‌باشند.

❖ مداخلات عمومی پیشگیری کننده:

برای ره‌گیری و دستیابی به روند سقوط، بیمارستاها بایستی بر مبنای تعریف معین از سقوط بیمار، اطلاعات صحیح و دقیق را به صورت مستمر جمع‌آوری نمایند.

معتبرترین و مفیدترین روش برای هر سازمانی با هدف نهایی کاهش و حذف تمامی سقوط قابل پیشگیری بیماران، بررسی اطلاعات شاخص کیفی سقوط در سازمان خود در طی زمان می‌باشد. شایع‌ترین آمار مورد استفاده اندازه گیری و ره‌گیری میزان سقوط است که به شرح ذیل محاسبه می‌شود:

✓ میزان سقوط:

میزان سقوط = تعداد سقوط بیماران $\times 100$ (در یک دوره زمانی خاص) / تعداد روز بستری بیماران

✓ تعداد بیماران در معرض خطر سقوط :

تعداد بیماران در معرض خطر سقوط = تعداد سقوط بیماران / تعداد بیماران در معرض خطر $\times 100$

توضیح: این فرمول بیشتر برای بخش‌هایی که بیماران با اختلالات مزمن بستری می‌شوند، به کار می‌رود.

✓ میزان بیمارانی که می‌افتند.

میزان بیمارانی که می‌افتند = تعداد بیمارانی که می‌افتند / تعداد بیماران در معرض خطر سقوط $\times 1000$

توضیح: در این فرمول سقوط‌های مکرر تجربه شده توسط یک فرد در نظر گرفته نمی‌شود.

✓ تعداد سقوط بیماران به نسبت تخت:

تعداد سقوط بیماران به نسبت تخت = تعداد سقوط بیماران (در یک دوره زمانی خاص) / تعداد تخت

اقدامات پیشگیری

❖ مداخلات پیشگیری کننده از سقوط:

۱. با استفاده از معیار مورس یا ابزار غربالگری ۹ معیاری تینتی ۱۶ احتمال خطر سقوط را در بیماران بستری پیش بینی نمایید:

a. تمامی بیماران با سن بالای ۶۵ سال را در بدو پذیرش و در راندهای روتین پرستاری و پزشکی ارزیابی نمایید.

b. ارزیابی سقوط در بیماران بستری بایستی حداقل یک‌بار در روز و با در هنگام تغییر شرایط صورت گیرد.

c. براساس اطلاعات فراهم آمده از بکارگیری ابزار مورس، بایستی مداخلات با توجه به نیاز بیمار طراحی و تنظیم شود.

d. در ابزار مورس بر حیطه‌های ذیل تأکید می‌شود:

i. سابقه سقوط (مثبت: ۲۵ امتیاز- منفی: ۰ امتیاز)

ii. تشخیص ثانویه (فقط یک تشخیص پزشکی فعال: ۰ امتیاز- بیش از یک تشخیص پزشکی فعال برای هر نوبت پذیرش: ۱۵ امتیاز)

iii. وسیله کمک حرکتی (در صورتی که بیمار بدون وسیله کمک حرکتی راه می‌رود یا از صندلی چرخدار استفاده می‌کند یا استراحت مطلق است و از تخت به هیچ عنوان بر نمی‌خیزد: ۰ امتیاز- در صورت استفاده بیمار از عصا یا واکر ۱۵ امتیاز، در صورتی که بیمار حین راه رفتن به اثاثیه برخورد می‌کند و یا از دستور تبعیت نمی‌کند، ۳۰ امتیاز)

iv. مایع درمانی وریدی/هپارین یا سالین لاک ۱۷ (در صورتی که بیمار راه وریدی، هپارین یا سالین لاک ندارد یا به تجهیزاتی متصل نمی‌باشد: ۰ امتیاز- در صورتی که بیمار راه وریدی، هپارین یا سالین لاک داشته یا به تجهیزاتی متصل می‌باشد: ۲۰ امتیاز)

۷. قامت: (در صورتی که قامت بیمار طبیعی است: ۰ امتیاز- در صورتی که قامت بیمار لرزان است: ۱۰ امتیاز- در صورتی که بیمار دارای اختلال در قامت است: ۲۰ امتیاز)

۶. وضعیت روانی: (در صورتی که وضعیت روانی بیمار طبیعی است: ۰ امتیاز- در صورتی که بیمار توانمندی‌هایش را اغراق کرده یا در ارتباط با محدودیت‌هایش فراموشکار است: ۱۵ امتیاز).

۵. در ابزار غربالگری ۹ معیاری تینتی (Tinetti's 9-item screening tool)، وضعیت حرکتی، وضعیت هیجانی، وضعیت روانی، بینایی دور، شنوایی، فشارخون وضعیتی، معاینات پشت، داروها، و توانایی انجام فعالیت‌های روزمره زندگی بیمار ارزیابی می‌شود.

۲- در صورت مثبت شدن نتیجه ارزیابی، برای پیشگیری از سقوط طرح درمانی بریزید.

۳- طرح پیشگیری را با کمک پرستاران، کادر کمک پرستاری، پزشکان، فیزیکیال تراتپیست‌ها در میان گذارده و اجرایی نمایید.

۴- در صورت سقوط، بیمار را حتماً به لحاظ آسیب‌های احتمالی مرتبط ارزیابی نمایید.

۵- از بیمار بخواهید که در صورت لزوم درخواست کمک نماید.

پیشگیری موثر از سقوط بیماران منوط به کار تیمی و برنامه‌ریزی منسجم درمانی است.

۶- بیماران را راهنمایی کنید که دمپایی یا کفش‌های مناسب بپوشند، تا سرنخوزند.

۷- در کنار تخت بیمار صندلی راحتی بگذارید.

۸- ترتیبی اتخاذ شود که راهرو منتهی به توالت و دستشویی واجد نور کافی و فارغ از هرگونه مانع، اشیاء زاید و اضافی باشد.

۹- مطمئن شوید که در راهروها مانعی بر سر راه بیماران قرار ندارد.

۱۰- در صورت لزوم دسترسی بیمار را به واکر، عصا و سایر کمک حرکتی تسهیل نمایید.

۱۱- حفاظ تخت بیماران را همیشه بالا نگهدارید.

۱۲- ارتفاع تخت از سطح زمین را ارزیابی نمایید به نحوی که در حین حفظ آسایش و راحتی بیمار و کارکنان در پایین‌ترین سطح ممکن قرار داشته باشد.

۱۳- محیط را به لحاظ وجود مخاطرات تهدید کننده ایمنی بیمار، بررسی نمایید.

۱۴. در اتاق درمان و یا واحدهای تشخیصی، بیماران در معرض خطر را تنها رها نکنید.

۱۵. در حین انتقال بیماران، از بالا بودن حفاظ برانکاردها مطمئن شوید.

۱۶. بیمار یا مراقبین (همراهان) وی را در مورد برنامه مراقبی پیشگیری از سقوط آموزش دهید.

۱۷. در شب محیط را به صورت نسبی روشن نگاهدارید.

۱۸. جابجایی بیماران را به روش ایمن انجام دهید.

۱۹. در بین ساعات ۶ صبح تا ۱۰ شب هر ساعت یک بار به بیمار سرکشی بکنید و فعالیت‌های ذیل را انجام دهید:

i. سطح درد بیمار را بررسی کنید.

ii. داروی بیمار را در اختیار وی قرار دهید.

iii. نیاز بیمار به اجابت مزاج را بررسی کنید.

iv. وضعیت دمپایی بیمار را بررسی کنید.

v. مطمئن شوید که تخت در وضعیت قفل شده قرار دارد.

vi. ارتفاع تخت بیمار را در پایین‌ترین حد ممکن قرار دهید، از راحت و آسایش بیمار و نیاز وی به تغییر وضعیت مطمئن شوید.

vii. از سهولت دسترسی بیمار به زنگ احضار پرستار مطمئن شوید.

viii. از سهولت دسترسی بیمار به تلفن مطمئن شوید.

ix. از سهولت دسترسی بیمار به کنترل تلویزیون مطمئن شوید.

x. میز کنار تخت را در دسترس بیمار قرار دهید.

xi. سطل آشغال را در دسترس بیمار قرار دهید.

xii. قبل از ترک بالین بیمار به وی اطمینان دهید که حداکثر تا یک ساعت دیگر یکی از همکاران پرستار به او سرکشی خواهد نمود.

۲۰- در صورتی که بیمار داروهایی مصرف نماید که بر سطح هوشیاری، دفع و راه رفتن بیمار وی تأثیر گذار است، بیمار را به لحاظ سقوط زمانی که دارو به بیشترین میزان خود در خون وی می‌رسد کنترل نمایید.

ج. در صورتی که بیمار تحت درمان با داروهای آنتی سایکوتیک، ضد تشنج و بنزودیازپین‌ها است احتمال خطر سقوط او بالاست.
ii. در صورتی که بیمار داروهایی برای پرفشاری خون، داروهای قلبی، آنتی آریتمی یا ضد افسردگی مصرف می‌نماید، احتمال خطر سقوط برای وی در حد متوسط است.

iii. در صورتی که بیمار داروهای دیورتیک مصرف می‌کند، احتمال خطر سقوط برای وی پایین است.

۲۱- در صورتی که وضعیت روانی بیمار در حین پذیرش یا انتقال نامعین است یا دچار کاهش حاد فعالیت روانی شده است، به منظور اطمینان از وجود دلیریوم در وی نیاز به ارزیابی بیشتر است.

۲۲- بیمارانی که دچار مشکلات حرکتی می‌باشند:

i. وسیله کمک حرکتی آنان بایستی در کنار تخت و به سهولت قابل دسترسی باشد. در صورتی که بیماران وسایل کمک حرکتی خود را از منزل آورده باشند، بایستی ایمنی وسیله را به جهت استفاده در بخش بررسی نمود.

ii. حتی با وجود وسایل کمک حرکتی بیماران ممکن است، نیاز به کمک پرستاران برای حرکت داشته باشند.

۲۳. بایستی نیاز بیمارانی که به دفع مکرر احتیاج دارند، بر طبق برنامه زمان بندی (به فواصل منظم و به صورت مستمر) رفع شود.

۲۴. اختلال بینایی بیماران بستری در حد امکان بایستی رفع شود.

مدیریت درد:

Pain is perfect misery ;the worst of evil , and extensive over turns of patience. (John Milton)

شاید درد عمومی ترین فشار روانی است که با آن مواجهیم و هیچ یک از علایم جسمانی دیگر به فراگیری درد نیست . به عنوان یک تهدید طبیعی درد نیازمند توجه است . درد به عنوان یک حس جسمی و روحی - روانی با شرایط خاص به صورت حسی ناخوشایند تجربه میشود . عوامل روانی میتواند این تجربه با تحت تاثیر قرار دهد و در رابطه با ترس ، اضطراب میتواند هر دو حس روانی و شناختی را به همراه داشته باشد . درد با کاهش حس اعتماد به نفس ، نگرانی و کاهش فعالیت همراه است . در تعریف دیگر درد به عنوان یک حس ناخوشایند و یک تجربه حسی در رابطه با تخریب واقعی یا بالقوه بافتی شناخته میشود و یا همزمان با هر تخریبی درد بیان میشود . درد میتواند به صورت سوماتیک و یا حسی باشد که از اصول مراقبتی در پرستاری به شمار میرود . مدیریت درد به عنوان یک تخصص باید بخش های ویژه مطرح شود . اگرچه این حیطه در بیماران بد حال اغلب از کفایت درستی برخوردار نمیشود . در حال حاضر درد در امریکا ، عامل بیش از ۸۰ درصد مراجعات پزشکی به شمار میاید ، چرا که بیش از ۵۰ میلیون امریکائی راتحت تاثیر قرار داده و هزینه های درمانی ، بهداشتی و خسارت های ناشی از آن نسبت به تولید ملی سالانه بیشتر از ۷۰ میلیارد دلار بر آورد شده است . (روانشناسی درد ، ۱۳۸۱) در صورتی که درد به صورت مزمن فرد را درگیر نماید حالتی تحلیل برنده داشته به گونه ای که فرد دردمند را نه تنها با فشار ناشی از درد ، بلکه با بسیاری از عوامل فشار آور دیگر که بخشهای گوناگون زندگی را تحت تاثیر قرار میدهند روبرو میکند .

درد به عنوان یک نشانه عینی ۱ بوده و درک مراقب از تجربه درد بسیار مهم است و نیاز مند باور کردن بیمار است . مراقب در بسیاری از موارد خود را محق میداند که در رابطه با درد بیمار قضاوت نموده و آن را بر حسب باورها و یا درک خود از درد درمان نماید . پرستار خود را در جایگاه بیمار به عنوان تجربه کننده درد قرار میدهد و به جای او تصمیم میگرد و این در حالی است که درک درد در بسیاری از افراد کاملا اختصاصی بوده و تفاوت زیادی در درک از آن در افراد وجود دارد . درد با باور های بیمار ، شدت بیماری ، تجارب قبلی درد و نوع سازگاری فرد با درد بستگی داشته و ممکن است کوچک ترین سطح درد در یک بیمار جوان با بیشترین میزان در یک بیمار کودک همراه باشد و یا نسبت به سن و جنس و یا حاد و مزمن بودن درد تفاوت در تجربه درد وجود داشته باشد . پرستار باید درد رابه عنوان یک موهبت در بیمار بنگرد و به آن احترام بگذارد و ارزش نهادن به آن را جز اساسی حقوق بیمار بداند . در آن چیزی است که بیمار میگوید نه کمتر و نه بیشتر و وقتی اتفاق می افتد که فرد میگوید . (مارگو مک کافری)

"What ever the experiencing person say's it is and existing when ever he say's it does "

باید دانست که درد آن واقعی است که توسط بیمار بیان میشود و گفتن درد تنها به عنوان یک یافته عینی و نه ذهنی، تنها دلیل اثبات کننده وجود آن است .

درد به عنوان پنجمین مورد از علایم حیاتی در نظر گرفته میشود . تاثیر درد در زندگی از جهات مختلف قابل تامل بوده و چند بعدی است . اختلال در عملکرد و خلق و خوی انسانها و عدم توانائی آنها برای ایفای نقشها در جامعه و به طور کلی موثر کردن کیفیت زندگی از بعد روانی – اجتماعی مهم بوده و درمان آن نباید به تاخیر بیافتد .

درد در تعدادی از بیماران بستری از جمله بیماران تحت ونتیلاتور ، بیماران با کاهش سطح هوشیاری و یا سالمندان با اختلالات شناختی و کودکان باید با دقت بیشتری بررسی شده و نیازمند توجه خاص کادر درمان است که در اغلب موارد به صورت جدی تلقی نشده و فراموش میشود ، چرا که تصور میشود مثلا بیمار بیهوش درکی از درد نداشته و یا بیماران با عدم توانائی در برقراری ارتباط گویای درد به درستی نیستند ، این در حالی است که وظیفه بیمار بیان درد نیست ولی شناخت درد و درک وجود آن در بیمار از وظایف اصلی پرستار و دیگر افراد در کادر درمان است . این تصور که بیمار همیشه درد را با ناله ، فریاد و گریه بیان میکند و یا در این هنگام است که درد به شدت رسیده است و نیاز مند دریافت مسکن است، اشتباه است و باید دانست که درد در بسیاری از بیماران در بخشهای ویژه با علائمی غیر از علائم معمول همراه است و شناخت علائم به وجودآمده مانند بیقراری ، تاکیکاردی ، تاکی پنه و یا اختلال در خواب و راحتی از علائم غیر معمول بیان درد است .

از سوی دیگر در رابطه با درمان و مدیریت درد به مواردی چون چگونگی ارزیابی درد ، اندازه گیری آن و مواجهه با آن در صورت مزمن و یا حاد بودن برمی خوریم که سوالاتی را در ذهن ایجاد میکند .

از این رو در جهت بررسی موارد موثر در درمان و مدیریت درد به بررسی این مقوله در بخش ویژه پرداخته و مشکلات موجود در درمان درد به بحث گذاشته میشود . لیست مشکلات موجود در زیر بیان شده و سپس به تفسیر و بیان راه حل ها پرداخته میشود .

عدم وجود ابزار اندازه گیری جهت دستیابی به میزان واقعی درد

احتمال اعتیاد به مواد مخدر در بیماران بستری

ترس از تجویز مسکن ها و آرام بخش ها به دلیل تضعیف تنفسی

کنترل درد در بیماران سالمند و برداشت از درد سالمندان

استفاده روتین از دارو نما در درمان درد بیماران بالاخص در معتادان

عدم وجود ابزار اندازه گیری جهت دستیابی به میزان واقعی درد:

عدم استفاده از ابزار اندازه گیری جهت دستیابی به میزان واقعی درد بیماران و یا عدم اطلاع از وجود ابزار اندازه گیری برای بررسی درد که با مشکلاتی از جمله ناشناس ماندن میزان درد واقعی بیمار، عدم درمان صحیح به طور مثال درمان درد های خفیف با مسکن های قوی تر و یا برعکس، عدم رضایت بیمار از بهبود درد و اختلال در ثبت گزارش درد و مدیریت آن توسط پرستار، ناشناس ماندن قدرت پرستار در بررسی درد به عنوان یک مراقبت اساسی در پرستاری همراه است.

در رابطه با بررسی درد و چگونگی به دست آوردن شدت آن در بیماران به تناسب سن، سطح هوشیاری، آگاهی و حتی میزان تحصیلات میتوان از ابزار ساده ای مانند جدول دیداری، جدول اعدادی، معیار ونگ بکر، میزان نشان دادن درد با انگشت برای کودکان استفاده نمود.

در تمامی معیارها صفر به عنوان عدم درد و بزرگترین عدد که در معیارها اغلب ۱۰ است بیشترین میان درد است. در تعدادی از بیماران استفاده از این ابزار اعتبار درستی نداشته و بسته به سطح هوشیاری و آگاهی با مشکل مواجه میشود. از آن جمله میتوان بیماران بیهوش بخشهای ویژه را در نظر گرفت که از معیار دیگری به نام *COPT* یا ابزار *VRS* در بررسی درد میتوان استفاده نمود. استفاده از ابزار *BPS* از دیگر موارد است که در این ابزار به حالت چهره، حرکات بدن و تون عضلانی هم چنین پذیرش ونتیلاتور و علایم حیاتی توجه میشود. (تلان، ۲۰۰۶)

به منظور برطرف نمودن این اختلال باید با توجه به بخش مربوطه ابزار مورد نیاز پرسنل آموزش داده شده و به صورت کتبی در تمامی گزارشات مربوطه به درد در گزارش پرستاری قید شود. هم چنین به بیمار در رابطه با چگونگی مطرح نمودن درد آموزش داده میشود و به اهمیت این موضوع تاکید میشود. زمان مناسبی برای بررسی توانائی های بیمار برای برقراری ارتباط و روشهای آن در نظر گرفته شده و با توجه به سن، فرهنگ، زبان و میزان عملکرد بیمار به انتخاب روشهای برقراری ارتباط میپردازیم.

احتمال اعتیاد به مواد مخدر در بیماران بستری:

بعلت کنترل ناکافی درد در اکثر موارد سوءتعبیر در مورد احتمال اعتیاد به مخدرها و دوز مناسب آنها برای تسکین درد میباشد. در ارتباط با این سوء تعبیرها، موارد خاصی باید به پرسنل و هم چنین بیماران توضیح داده شود. در مواردی نیز خود بیماران در رابطه با تسکین درد با آگاهی کم در مورد دریافت مسکن مانع آن شده و حتی حاضر به تحمل درد های شدید نیز میباشند.

مصرف داروهای مخدر در بیماران بستری موجب اعتیاد نمیشود. (ال مارینو، ۱۳۸۷) بسیاری از بیماران و خانواده های آنها بر این باورند که استفاده از مخدر ها به صورت مداوم و دوز مورد استفاده برای درد های شدید در بیماران

بستری میتواند اعتیاد آور باشد (تلان ۲۰۰۶) میزان اعتیاد در بیماران با درد های شدید دریافت کننده مخدر های مسکن به کمتر از ۱ درصد میرسد. و تحقیقات نشان میدهد عدم آگاهی پرستاران در رابطه با تسکین درد وجود داد که کمبود آگاهی خود موجب عدم درمان صحیح میشود. (تلان، ۲۰۰۶)

عدم درک مناسب تعریف اعتیاد ۲ و تحمل ۳ به عنوان دو جزء کاملا مجزا از دیگر مشکلات در برداشت نادرست در استفاده از مخدر هاست. اعتیاد به شکل وسواسی اجباری در استفاده از مخدر ها بوده که در آن عدم توانائی در جدائی و قطع داروی مخدر وجود دارد و برای بهبود درد به طور قطعی ممکن است نباشد. در حالی که در تحمل، نسبت به دوز داروی مصرفی تحمل ایجاد شده و دوز مد نظر ممکن است برای درمان در د کافی نباشد. تحمل و وابستگی جسمی به دارو ممکن است در مصرف طولانی دیده شود و این حالت وابستگی گی به یک واکن دیده میشود که این اختلال با کاهش تدریجی و اهسته دوز دارو قابل پیشگیری است. (تلان ۲۰۰۶).

دوز موثر یک داروی مخدر، بستگی به واکنش بیمار دارد و این دوز موثر را نمی توان پیش از تجویز دارو، تعیین کرد. یکی از مراحل مهم در تسکین کافی درد برای بیماران اجتناب از ترسهای بی مورد در رابطه با مخدرهاست. بر خلاف تصور عامه وظیفه اصلی ما در مراقبت از بیماران نجات جان آنها نیست، چرا که در واقع غیر ممکن بوده، بلکه تسکین درد و رنج آنهاست. اگرچه اکثر بیماران *ICU* به طور روتین مسکن های تزریقی می گیرند اما ۵۰ درصد بیماران که از *ICU* ترخیص می شوند، درد را به عنوان بدترین تجربه خود در طول بستری بیان کرده و اهمیت کنترل درد مشخص می شود.

ترس از تجویز مسکن ها و آرام بخش ها به دلیل تضعیف تنفسی :

علیرغم مفید بودن داروهای مسکن مخدر در تسکین دردهای شدید، عوارض جانبی بسیاری از جمله سرکوب تنفسی وجود دارد که استفاده از مخدرها مانند مرفین را با مشکل روبرو نموده است و پرستاران در بخشهای ویژه از داروهای ساپرس کننده تنفس کمتر مصرف می کنند. لیست بلندی از واکنش های سوء به مخدرها وجود دارد که بعضی از آنها در *ICU* اهمیت بیشتری دارند. در رابطه با عوارض دیگر داروهای مسکن نیز آموزش ها کمتر بوده و اطلاعات چندانی وجود ندارد. همچنین بسیاری از داروها مانند دیازپام به عنوان یک مسکن مخدر با عوارض سرکوب تنفسی شناخته می شود. افتراق انواع داروها نیز از اشکالات می باشد.

اپیوئیدها اثرات مرکزی دارند و سبب کاهش وابسته به دوز تعداد تنفس و حجم جاری می شوند. اما در صورتی که با احتیاط تجویز شوند تضعیف تنفسی و هیپوکسمی به ندرت اتفاق می افتد. دوزهای بالای اپیوئیدها می تواند موجب آپنه شود، علت این عارضه تاثیر دارو بر گیرنده های محیطی مربوط در ریه ها می باشد.

وقتی که اپیوئیدها سطح هوشیاری بیمار را کاهش می دهند تقریباً همیشه با تضعیف تنفسی توام با هاپرکاپنی همراه خواهند بود. بالاخص وقتی که از آنها همزمان با سایر داروهای تضعیف کننده تنفسی استفاده می شود.

(ال مارینو ۱۳۷۸) مانند بنزودیازپین ها، ضد استفراغ، ضد تشنج و آنتی هیستامین. اما این پدیده در بیماران بد حال بسیار نادر است و به کمتر از ۱ درصد می رسد. (تلان ۲۰۰۶) و کاهش در تعداد تنفس اتفاق می افتد و نه در عمق آنها. همچنین در صورت کاهش سطح هوشیاری و یا افزایش میزان خواب آلودگی احتمال آن افزایش می یابد. نظارت دقیق بر روی بیماران قبل و بعد از دریافت دارو و بررسی مجدد هر ۱ تا ۲ ساعت تا ۲۴ ساعت و سپس هر ۲ تا ۴ ساعت بسته به شرایط بیمار مهمترین راه برای کنترل سرکوب تنفسی است. استفاده از میزان استاندارد دارو جهت تجویز و بررسی سطح هوشیاری، مشکل تنفس و تعداد تنفس، میزان *Spo2*، در دسترس بودن نالوکسان از تضعیف تنفسی جلوگیری می کند. (AACN, 2009). در صورت مستعد بودن بیمار به تضعیف تنفسی میتوان از داروهای غیر مخدر که عوارض کمتری به صورت تنفسی دارند استفاده نمود.

تعدادی از داروها از جمله سداتیوها و آرام بخشها جزء مسکن ها نبوده و به عنوان آرام بخش مورد استفاده قرار می گیرند و درد را بهبود نمی دهند. بنزودیازپین ها مانند دیازپام و میدازولام با عوارض دپرسیون تنفسی و تاثیر بر روی *GABA* اثر خود را نشان می دهد. پروپوفل نیز از این دسته بوده و به عنوان سداتیو با اثر سریع و کوتاه مدت شناخته می شود. این دو دسته داروها بسیار پر مصرف هستند که شناخت آنها برای پرستاران از اهمیت برخوردار است.

کنترل درد در بیماران سالمند و برداشت از درد سالمندان:

دردها جزئی از افزایش سن است! این برداشت خود از پنداشت های نادرست در مدیریت درد است. افراد مسن به دلیل درگیری با دردهای استخوانی مزمن، اغلب در رابطه با بررسی درد فراموش می شوند و پرستار درد را جزئی از افزایش سن می داند. تعدادی از افراد مسن بستری نیز در بیان درد مشکل داشته و درد ناشناخته می ماند.

دیلییریم، دمانس و یا اختلالات شناختی علاوه بر باور غلط فوق از عوامل منع بررسی و شناخت درد در سالمندان است. ممکن است در تعدادی از سالمندان دردهای حاد بروز نکنند یا به صورت های دیگری مانند بی قراری و یا دیلییریوم خود را نشان دهد. بررسی رفتارهای بیمار در این گروه شاید تنها راه بررسی درد و وجود یا عدم وجود آن می باشد.

استفاده از ابزارهای بررسی درد به صورت رفتاری در سالمندان با اختلالات شناختی در دسترس می باشد.

استفاده از معیارهای توصیفی درد از عدم درد تا درد شدید از ابزار مناسب در سالمندان است. (تلان، ۲۰۰۶).

در شرایط حاضر این گروه سنی، ۱۲ درصد جمعیت امریکا را تشکیل می دهند و تا سال ۲۰۳۰ به ۲۰ درصد بالغ خواهند شد با این وجود در برنامه های پژوهشی و بالینی درد، به این گروه توجه اندکی شده است. از هر ۴۰۰ مقاله ای که هر ساله در مورد درد منتشر می گردد، کمتر از ۱ درصد به موضوع درد سالمندان پرداخته است. با توجه به اینکه ۷۳ تا ۸۰ درصد جمعیت مسن، درجاتی از درد را گزارش می کنند، این موضوع باید با توجه بیشتری مد نظر باشد. (روانشناسی درد ۱۳۸۱).

در رابطه با بررسی درد در سالمندان توجهاتی از جمله توجه به کاهش شنوایی و یا اختلال دید از اهمیت برخوردار است. توجه به بیماریهای زمینه ای و یا اختلالات همراه با درد نیز مانند دردهای آنژین صدری، نارسایی تنفسی و قلبی و یا دمانس مهم است.

در رابطه با درمان دارویی در افراد مسن باید مقادیر دارویی با توجه خاص نسبت به کارکرد کلیوی و کبدی داده شده تا از آسیب ارگانی و عوارض جانبی در آنان جلوگیری شود. هم چنین آموزش در رابطه با چگونگی مصرف داروهای مسکن به بیماران و بررسی تداخلات دارویی بسیار مهم است. چرا که در افراد مسن امر آموزش تفاوت بسیاری با دیگر گروه ها داشته و ارزش یابی بیماران بعد از مصرف داروها باید مورد توجه باشد.

استفاده از تب مکمل و هم چنین برنامه های توانبخشی در درمان درد های مزمن در سالمندان مفید است و مطالعات نشان می دهد که بدون جهت گیری سنی در بیماران، سالمندان توانسته اند به خوبی برنامه های روانشناختی و توانبخشی گروهی را دنبال کنند. (روانشناسی درد، ۱۳۸۱)

اهمیت دادن به صحبت با سالمندان در رابطه با شناخت درد آنها و هم چنین احترام به عقاید آنها در رابطه با دردشان به درمان کمک می کند. بررسی سیستمهای حمایتی و مالی سالمند در کنترل درد و همکاری خانواده و میزان حمایت آنها از بیمار باید انجام شود.

استفاده روتین از دارو نما در درمان درد:

استفاده از پلاسبو در انواع تحقیقات و روشهای بررسی درمانها به طور وسیع استفاده میشود. در درمان دردها بالاخص دردهای مزمن استفاده از دارونما به عنوان یک روش در درمان درد بیان میشود اگرچه با مراجعه به کتاب ها نامی از این روش دیده نمیشود باید دانست که درد جنبه های متفاوتی از زندگی انسان را تحت الشعاع قرار میدهد.

جنبه های رفتاری ، درکی ، حسی و روانی در بروز درد وجود دارد که ممکن است در استفاده از پلاسیبو با بهبود درد بیماران همراه باشد اما نباید فراموش نمود که درد به عنوان یک علامت عینی که توسط خود بیمار و نه کس دیگری بیان شده و درک میشود ، استفاده از دارو نما موجب تزییع حقوق بیمار شده و ممکن است تجربه تلخ تحمل درد به علت یک درمان غیرصحیح موجب شدت یافتن درد در مراحل بعدی شده و یا درک و همکاری بیمار برای بهبود درد بعد از استفاده از مسکن واقعی را کمتر نماید .

پرستار به عنوان حامی بیماران باید مانند تمام مراقبت ها با بیمار صادق بوده و در رابطه با توانائی و یا عدم توانائی خود در رابطه با بهبود دادن درد بیمار راستگو باشد . در این صورت است که پرستار حتی با صحبت کردن و یا با روشهای ساده انحراف فکر میتواند بیمار را در کنترل درد یاری کند و بیمار در پذیرش مراقبت ها به پرستار خود و کادر درمان اعتماد میکند . برای کنترل درد در بیماران با دردهای مزمن میتوان از روشهای انحراف فکر و یا طب مکمل استفاده نمود و روشهای دیگر درمان را که برای بیمار قابل دسترس است آموزش داد . از انواع روشهای موجود میتوان به ارماتوتراپی ، طب سوزنی ، روشهای بیوفیدبک ، ماساژ درمانی ، روشهای ریلاکساسیون و رفلکسولوژی اشاره کرد .

منابع :

Karen .k Carlson , american advanced critical care nursing , Suanderes , 2009

Linda D.Urden ,critical care nursing Thelan , Mosby,2006

Eileen Mann , Eloise Carr, pain management , Blackwell, 2006

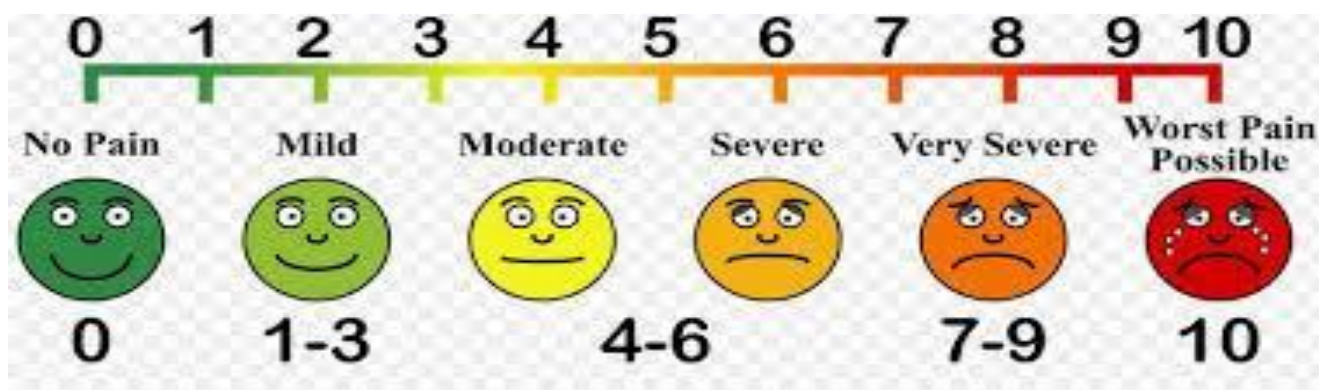
رابرت جی گجل ، روانشناسی درد ، ترجمه محمد علی اصغری مقدم ، انتشارات رشد ، تهران ۱۳۸۱

www. Uptodate . com , pain control in intensive care unit, karen J Tietze , 2010

MinnaM. Elomaa, attention management as a treatment for chronic pain , European Journal of Pain , 2009;13. 1062-1067

ارزیابی درد Pain/sedation score

در بیمارانی که داروی آرامبخش (Sedative) دریافت نکرده اند، ارزیابی درد (Pain) با معیار ونگ از طریق مصاحبه، مشاهده بیمار تکمیل می‌گردد. در مواردی که بیمار اینتوبه و هوشیار باشد با نشان دادن صورتکها به بیمار و در صورت نداشتن هوشیاری با مقایسه چهره بیمار با صورتکها میزان شدت درد در بیمار تعیین می‌گردد.




صورتک شماره	نشانه‌گر	برابر با
صفر	فقدان ناراحتی	صفر
۱	درد خفیف	۲
۲	درد اندکی بیشتر	۴
۳	درد باز هم بیشتر	۶
۴	درد شدید	۸
۵	بدترین درد	۱۰

*در بیماران اینتوبه ارجح است از ارزیابی درد سیپات (CPOT) استفاده گردد.

Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT)

- Scale from 0-8
- A CPOT score of 3 or above indicates pain
 - Goal is ≤ 2
 - CPOT does NOT measure pain severity, just presence
- A \downarrow in CPOT score by 2 indicates a successful intervention
- Available under Accordion Overview

Table The Critical-Care Pain Observation Tool¹

Indicator	Score	Description
Facial expression 	Relaxed, neutral	0 No muscle tension observed
	Tense	1 Presence of frowning, brow lowering, orbit tightening, and levator contraction or any other change (eg, opening eyes or tearing during nociceptive procedures)
	Grimacing	2 All previous facial movements plus eyelid tightly closed (the patient may have mouth open or may be biting the endotracheal tube)
Body movements	Absence of movements or normal position	0 Does not move at all (does not necessarily mean absence of pain) or normal position (movements not aimed toward the pain site or not made for the purpose of protection)
	Protection	1 Slow, cautious movements, touching or rubbing the pain site, seeking attention through movements
	Restlessness	2 Pulling tube, attempting to sit up, moving limbs/thrashing, not following commands, striking at staff, trying to climb out of bed
Compliance with the ventilator (intubated patients)	Tolerating ventilator or movement	0 Alarms not activated, easy ventilation
	Coughing but tolerating	1 Coughing, alarms may be activated but stop spontaneously
	Fighting ventilator	2 Asynchrony; blocking ventilation, alarms frequently activated
or Vocalization (nonintubated patients)	Talking in normal tone or no sound	0 Talking in normal tone or no sound
	Sighing, moaning	1 Sighing, moaning
	Crying out, sobbing	2 Crying out, sobbing
Muscle tension Evaluation by passive flexion and extension of upper limbs when patient is at rest or evaluation when patient is being turned	Relaxed	0 No resistance to passive movements
	Tense, rigid	1 Resistance to passive movements
	Very tense or rigid	2 Strong resistance to passive movements, inability to complete them
Total		___/8

¹ Adapted with permission from Gellinas et al.¹

Critical-Care Pain Observation Tool(CPOT)

*Scale From 0-8

*ACPOT Score of 3 or

Above indicates pain

*Goal is ≤ 2

*CPOT does NOT

Measure Pain severity, just presence

*A \downarrow in CPOT score by 2 indicates a successful intervention

*Available under

Accordion Overview

ابزار ارزیابی درد در بیماران تحت مراقبتهای حیاتی

شاخص	امتیاز	توصیف وضعیت
چهره	۰	هیچ تظاهر و انقباضی حاکی از درد ندارد
	۱	وجود درهم کشیده ابرو و انقباض عضلات بالا برنده و اطراف اربیت
	۲	تمام علایم چهره بالا به اضافه پلکهای بسته و به هم فشرده
حرکات بدن	۰	اصلا حرکتی ندارد (الزاما به معنی فقدان درد نیست) و یا وضعیت طبیعی
	۱	آهسته، حرکات توام با احتیاط، لمس کردن و یا مالش محل درد، توجه در میان حرکات
	۲	کشیدن کاتترها و سوندها، آسیب، پرخاشگری به کارکنان، حرکت اعضای بدن، عدم اطاعت از دستورات، تلاش برای پایین آمدن از تخت
ظرفیت با دستگاه تهویه (در بیماران لوله گذاری شده) یا تکلم صحبت در بیماران بدون لوله گذاری	۰	علائم هشدار دهنده فعال و در حال هشدار و تهویه به آسانی انجام می شود
	۱	سرفه وجود دارد ولی قابل تحمل است
	۲	تهویه سرجنگ و ناسازگاری دارد
	۰	صحبت با تون طبیعی یا بدون صدا
	۱	گریه و ناله
	۲	گریه و ناله
قوام و تون عضلانی ارزیابی با خم کردن و باز کردن اندام های فوقانی توسط فرد دیگر (PASSIVE)	۰	شل و تحت استراحت
	۱	مقاومت در قبال حرکات PASSIVE ندارد
	۲	مقاومت شدید در قبال حرکات PASSIVE و ناتوانی در تکمیل این حرکات
امتیاز کلی		

در بیمارانی که داروهای آرام بخش (Sedative) دریافت کرده اند از ارزیابی RASS استفاده می شود (۱).

معيار ريچموند براي برسي بيداري، آژيتاسيون - سداسيون (RASS) Richmond Agitation Sedation Score

***معيار ريچموند يك معيار جهت برسي بيماران آژتیه و بيمارانی که سداتيو دریافت کرده اند می باشد و به عنوان ارزیابی درد قابل استفاده نمی باشد .**

معيار ريچموند ۳ مرحله دارد:

۱- مشاهده : بیمار فقط مشاهده می شود اگر بیمار هوشیار است، امتیاز مناسب (۰ تا +۴) را برای او در نظر بگیرید. اگر هوشیار نیست مرحله دو را انجام دهید .

۲- تحريك كلامی: نام بیمار را با صدای بلند صدا زده و از او بخواهید به شما نگاه کند. در صورت نیاز می توانید این کار را تکرار کنید. اگر به شما واکنش نشان داد امتیاز مناسب را در نظر بگیرید (۱- تا ۳-). اگر هیچ واکنشی نشان نداد به مرحله بعدی بروید .

۳- تحريك فیزیکی : شانه بیمار را تکان دهید، اگر واکنشی نداشت به شدت جناغ او را فشار دهید و امتیاز مناسب را در نظر بگیرید (+۴ تا ۵-).

جدول معيار ريچموند:

مقیاس	عنوان	توضیح
+۴	پرخاشگر	خشمگین - آسیب به پرسنل
+۳	خیلی آژتیه	لوله و اتصالات را به صورت پرخاشگرانه می کشد .
+۲	آژتیه	بی قراری با ونتیلاتور و حرکات متناوب بی هدف
+۱	بی قرار	مضطرب - حرکات بدون پرخاشگری
۰	هوشیار- آرام	توجه به مراقبت دهنده
-۱	خواب آلودگی	کاملاً هوشیار نیست ولی با صدا چشم باز می کند و ارتباط بیش از ۱۰ ثانیه است
-۲	بی‌هوشی ضعیف	به طور مختصر به صدا جواب میدهد ولی ارتباط کمتر از ۱۰ ثانیه است
-۳	بی‌هوشی متوسط	چشم ها را بی هدف باز می کند
-۴	بی‌هوشی عمیق	به تحریکات فیزیکی جواب می دهد
-۵	بیدار نمی شود	به صدا و تحریکات فیزیکی پاسخ نمی دهد

ارزیابی سطح هوشیاری GCS (Glasgow coma scale)

مقیاس اغمای گلاسکو بر سه پایه استوار است که عبارتند از:

- ❖ پاسخ چشمی (Eye opening or Eye response) به صورت باز بودن یا باز کردن چشم (در بهترین حالت ۴ نمره)
- ❖ پاسخ کلامی (Verbal response) (در بهترین حالت ۵ نمره)
- ❖ پاسخ حرکتی (Motor response) (در بهترین حالت ۶ نمره)

تفسیر معیار کمای گلاسکو:

- میزان آسیب مغزی را با استفاده از این معیار می توان تخمین زد:
 - آسیب خفیف : GCS ۱۳ تا ۱۵
 - آسیب متوسط : GCS ۹ تا ۱۲
 - آسیب شدید : GCS زیر ۹
- ✓ معمولا در شرایطی که این معیار کمتر از ۸ باشد انتوباسیون توصیه می شود
- ✓ در این مقیاس حداکثر امتیاز ۱۵ است و حداقل آن ۳، در صورتیکه فرد انتوبه باشد امکان بررسی کلام وجود ندارد.

➤ پاسخ چشمی:

- ✓ چشم ها را بصورت ارادی و خودبخود باز می کند = ۴
- ✓ چشم ها را در واکنش به صدا باز می کند = ۳
- ✓ چشم ها را با محرک های دردناک باز می کند = ۲
- ✓ عدم واکنش (چشم ها در واکنش به تحریک باز نمی شود) = ۱

➤ پاسخ کلامی : (واکنش بیمار به تحریکات کلامی)

- ✓ هوشیار است (پاسخ صحیح به سوالات مربوط به مکان ، زمان و شخص می دهد)=۵
- ✓ پاسخ های نامناسب به سوالات می دهد و گیج است = ۴
- ✓ در پاسخ به تحریکات کلامی کلمات نامربوط بکار می برد = ۳
- ✓ در پاسخ به تحریکات کلامی صداهای نامفهوم بکار می برد = ۲
- ✓ عدم واکنش به تحریکات کلامی = ۱

➤ پاسخ حرکتی :

- ✓ اجرای دستورات (انجام حرکات صحیح در پاسخ به معاینه کننده) = ۶
- ✓ حرکات را لوکالیزه می کند (عامل تحریک دردناک را از خود دور می کند) = ۵
- ✓ خود را از محرک دردناک دور می کند = ۴
- ✓ فلکسیون (جمع شدن) غیر طبیعی اندام ها (دکورتیکه) در پاسخ به تحریکات = ۳
- ✓ اکستانسیون (باز شدن) غیر طبیعی اندام ها (دسر بره) در پاسخ به تحریکات = ۲
- ✓ عدم واکنش حرکتی به تحریکات = ۱

Reaction eye ball

ارزیابی پاسخ دهی چشم راست (Right/Time) و چشم چپ (Left/Time):

وجود واکنش ، مثبت و عدم داشتن واکنش منفی تلقی میگردد و نیاز به اندازه گیری زمان سرعت واکنش به نور نمی باشد مگر در صورت درخواست پزشک

انواع مردمک:

مردمک کوچک یا نوک سوزنی:

مردمک کوچک دو طرفه ۲/۵-۱ میلی متر می باشد و نشاندهنده آسیب راه های سمپاتیکی در هیپوتالاموس یا آنسفالوپاتی متابولیک می باشند.

مردمک ته سوزنی:

مردمک ها کمتر از ۱ میلی متر می باشند که نشاندهنده اثرات مورفین، هروئین و سایر نارکوتیک ها می باشد

مردمک متسع:

مردمک ها ثابت، متسع و دو طرفه می باشند که ممکن است در اثر آنوکسی شدید و اثرات سمپاتومیمتیک باشد . همچنین می تواند اثرات آتروپین، فنوتیازین ، یا ضد افسردگی سه حلقه ای باشد .

مردمک متوسط ثابت:

مردمک هایی که در خط وسط هستند و کمی متسع می باشند و در واکنش به نور اندازه ثابت دارند و در آسیب مغز میانی دیده می شوند (۱).

FOURScore: ارزشیابی سطح هوشیاری بر اساس معیارهای جدید

در حال حاضر جهت تعیین دقیق سطح هوشیاری در بالین بیماران، نیازمند به ابزار ساده و پایا هستیم که بازگو کننده پیش آگهی وضعیت بیماران، تریاژ صحیح آنها و همچنین استاندارد جهت تصمیمات درمانی باشد.

اخیراً مقیاس نسبتاً جدید FOUR توسط نورولوژیستی بنام "ویجدیکز" در مایوکلینیک آمریکا معرفی گردیده که در حال رشد و گسترش به همه زبان ها می باشد و به عنوان جانشین خوبی برای GCS معرفی شده است. مقیاس FOUR بر خلاف GCS، عملکرد کلامی را بررسی نمیکنند و بیماران کمایی اینتوبه و دارای تراکئوستومی را دقیق تر بررسی می کند. مقیاس FOUR دارای چهار قسمت پاسخ چشمی، پاسخ حرکتی، پاسخ ساقه مغز، الگوی تنفس با حداکثر امتیاز هر قسمت ۴ و حداقل امتیاز صفر می باشد.

تمام اجزای این امتیاز بندی معمولاً چند دقیقه طول می کشد و در مجموع، امتیاز بین صفر تا شانزده دارد.

GCS رفلکس های ساقه مغز و حرکات چشم یا پاسخهای پیچیده حرکتی را در بیماران با تغییر هوشیاری ارزیابی نمی کند. سیستم امتیازدهی FOUR در انواع شرایط ICU قابل استفاده است. به آسانی بخاطر آمده، برای کاربر آسان بوده و اطلاعات نورولوژیک پایه را در اختیار قرار می دهد و اجازه میدهد تا ارزیابی دقیقی از بیماران با تغییر سطح هوشیاری بعمل آید. FOUR می تواند پیش آگهی ضعیف بیماران و وقوع مرگ مغزی را در بیمارانی که شرایط بحرانی دارند پیش بینی نماید. علاوه بر این FOUR قادر است سندرم LOCKED-IN را که شبیه به کما است افراق دهد و می تواند مراقبت از بیمار را با استفاده از علائم دستی ساده آزمایش نماید. در مقابل GCS قادر به انجام این ارزیابی ها نمی باشد، زیرا فقط از ۳ جزء باز کردن چشم، پاسخ حرکتی و پاسخ به تحریک دردناک تشکیل شده است و برای بررسی وضعیت هوشیاری بیمارانی که اینتوبه شده اند کارا نیست. FOUR این قابلیت را دارد که معیاری مهم در مطالعات بالینی آینده نگر شود.

روش اندازه گیری:

شاخص	Score	Characteristic
باز کردن چشم	امتیاز	Eyes open
پلک ها باز است یا نسبت به دستور پلکها را باز می کند، پلک میزند و یا شیء را تعقیب می کند	4	Eyelids are open, chases things with eyes or flashes to command
پلک ها را باز می کند اما با چشم چیزی را تعقیب نمی کند	3	Opens eyes but don't chase
پلک ها بسته است اما نسبت به صدای بلند آنها را باز می کند	2	Eyelids closed but open to loud voice
پلک ها بسته است اما نسبت به محرک دردناک آنها را باز می کند	1	Eyelids closed but open to painful stimulus
پلک ها نسبت به محرک دردناک هم بسته می ماند	0	
پاسخ حرکتی		Motor Response
نشان دادن اعداد با انگشتان دست یا مشت کردن آن طبق دستور	4	Hand-Shaking in command (Thumbs up, fist, victory sign)
محل درد را مشخص میکند	3	Localizes painful stimulus
در پاسخ به محرک دردناک، اندامهایش را خم می کند	2	Flexion in response to painful stimulus
در پاسخ به محرک دردناک، اندامهایش را باز می کند	1	Extension in response to painful stimulus
عدم پاسخ به محرک دردناک، یا انقباض عمومی عضلات	0	No response to painful stimulus
پاسخ ساق مغز		Brain Stem Response
واکنش مردمک و قرنیه وجود دارد	4	Presence Pupil response or corneal response
یکی از مردمکها گشاد و ثابت است	3	One of pupil/corneal response
فقدان واکنش مربوط به مردمک یا قرنیه	2	No Pupil/Corneal response
فقدان هر دو واکنش مردمک یا قرنیه	1	No Pupil/Corneal response
فقدان واکنش مربوط به مردمک، قرنیه و سرفه	0	No Pupil/Corneal/Cough response
تنفس		Respiration
لوله داخل نای ندارد، الگوی تنفسی عادی است	4	Not intubated, Ordinal respiratory pattern
لوله داخل نای ندارد، الگوی تنفس شین استوک است	3	Not intubated, Cheney-Stokes breathing pattern
لوله داخل نای ندارد، تنفس نامنظم است	2	Not intubated, irregular breathing pattern
تعداد تنفس بیمار از تعداد تنفس دستگاه ونتیلاتور بیشتر است	1	BREATHES MORE THAN VENTILATOR RATE
تعداد تنفس بیمار مساوی با تعداد تنفس دستگاه ونتیلاتور یا آپنه است	0	Breathes according to ventilator rate/Apnea
امتیاز کل		Total score

زخم بستر



شامل مکانسیم آسیب، محل های آسیب، روشهای پیشگیری و درمان زخم فشاری و پرداختن به نحوه استفاده از ابزار برادن برای بررسی خطر ابتلا به زخم فشاری

تعریف زخم فشاری: صدمه و ایسکمی بافتی به علت فشار برطرف نشده روی برجستگی استخوانی و پوست

اتیولوژی:

۱- فشار

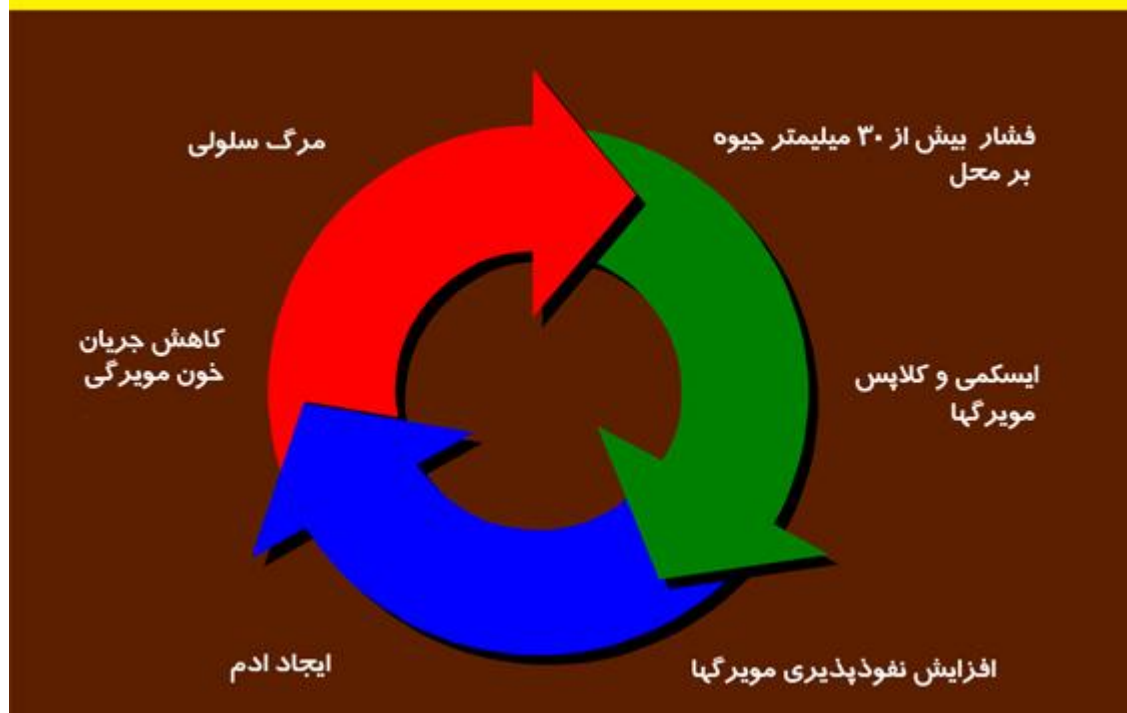
۲- نیروهای شریک شونده (رطوبت)

۳- اصطکاک (پوست بیمار بر روی ملحفه کشیده شود)

پاتوفیزیولوژی:

- ❖ فشار زیاد بر روی برجستگی استخوانی
- ❖ توقف جریان خون مویرگی
- ❖ محرومیت بافت از اکسیژن و خون و تغذیه
- ❖ ایجاد زخم
- ❖ نکروز سلول
- ❖ فشار بیش از ۷۲ میلیمتر جیوه برای مدت ۲ ساعت صدمات غیر قابل برگشت ایجاد میکند
- ❖ فشار زیاد در مدت کم و فشار کم در مدت طولانی باعث ایجاد زخم میشود.

مکانیسم آسیب سلولی در زخم فشاری



ریسک فاکتورهای ایجاد زخم:

- ❖ بی حرکتی (بیماران وابسته به تخت و صندلی)
- ❖ رطوبت (بی اختیاری ادرار و مدفوع)
- ❖ تغذیه نامناسب
- ❖ دیابت
- ❖ چاقی بیش از حد و لاغری مفرط
- ❖ بهداشت نامناسب
- ❖ مردان
- ❖ آسیب حسی

اپیدمولوژی:

✓ ۴۰٪ بیماران قلبی عروقی

✓ ۲۶٪ کوادری پلژی

✓ ۲۰٪ پاراپلژی

✓ ۲۷٪ ترولوژیک

✓ ۱۵٪ ارتوپدی

✓ ۹٪ بیماران بستری

محل ایجاد زخم فشاری:

❖ بیشترین محل زخم ساکروم (در پوزیشن سمی فالرز- بیماران وابسته به صندلی)

❖ پاشنه پا (در پوزیشن خوابیده به پشت- در بیماران دیابتی- تراکشن پا- بیحرکت)

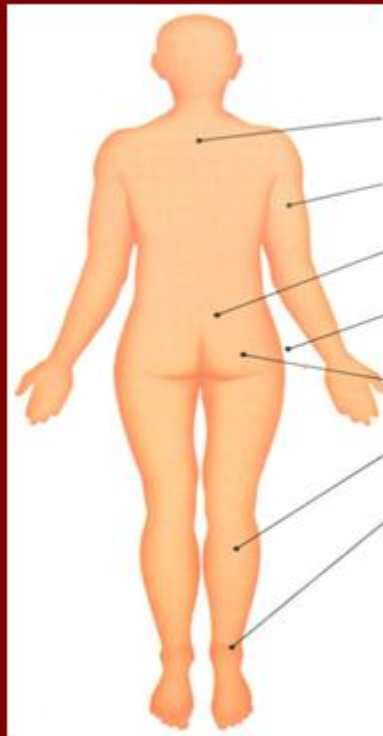
❖ تروکانتر (هیپ)(در پوزیشن لترال)

❖ ایسکیوم (نشیمگاهی)(در پوزیشن نشسته- در پاراپلژی)

❖ محل‌های غیر شایع (گوش- سر - پس سر- بینی)

❖ محل بریس- سند اکسیژن- لوله معده- لوله تراشه

میزان ابتلا به زخم در نقاط مختلف بدن



تنه ۴٪

اندام فوقانی ۳٪

ساکروم ۳۱٪

تروکانتر ۱۰٪

باتکس ۲۷٪

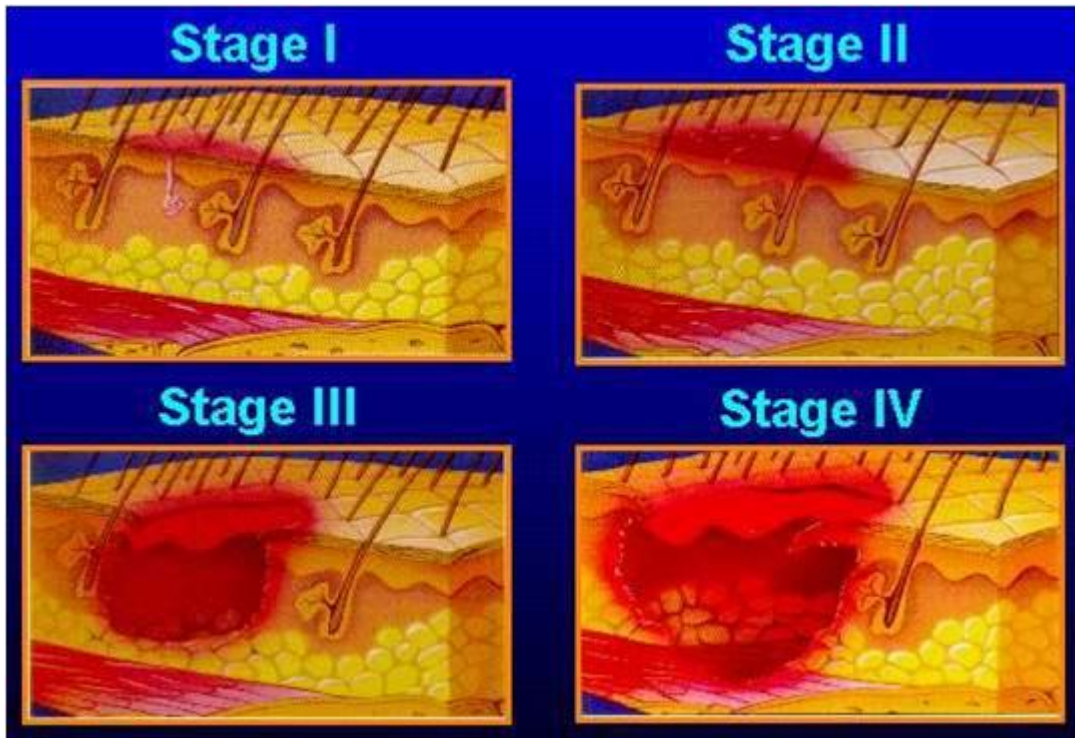
اندام تحتانی ۵٪

پاشنه پا ۲۰٪

مراحل زخم فشاری:

معیار استرلینگ

۱. قرمزی و گرمی پوست- (اپیدرم گرفتار است)
۲. از دست رفتن ضخامت نسبی پوست و بافتها (اپیدرم و کمی از درم گرفتار است)
۳. از دست رفتن ضخامت کامل پوست و بافتها (اپیدرم - درم تا بافتهای زیر جلد) همراه با ترشح
۴. از دست رفتن ضخامت کامل پوست و بافتها (اپیدرم- درم تا فاسیا- عضله)



پیشگیری از زخم فشاری:

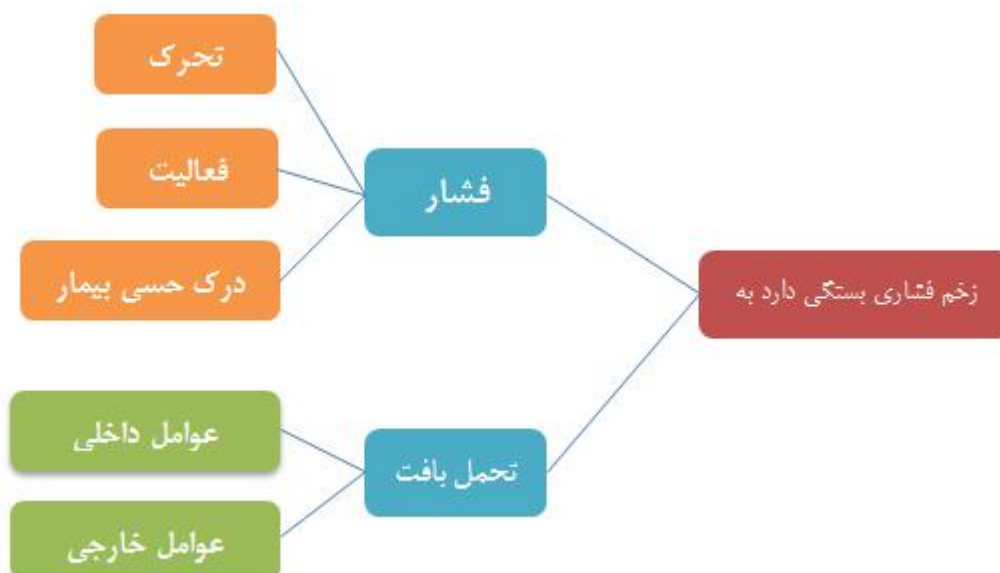
- (۱) بررسی و ارزیابی بیمار در بدو پذیرش از نظر ریسک فاکتورها (بیحرکتی - بی اختیاری ادرار یا مدفوع - لوله معده و تراشه - بریس - تاریخچه زخم بستر - رطوبت - تعریق - آسیب حسی - تغذیه نامناسب -)
- (۲) کاهش فشار (اساس پیشگیری است) (تغییر پوزیشن بیمار هر ۲ ساعت در بیماران در تخت و در بیماران با صندلی هر ۰/۵ ساعت - پوزیشن صحیح به بیمار - استفاده از تشک موج - فیزیوتراپی اندامها)
- (۳) مراقبت پوست (مشاهده روزانه پوست از نظر بروز زخم در بیماران پر خطر - توجه به نواحی پرینه - زیر بغل - تمیز نگه داشتن پوست و رعایت بهداشت پوست در بیمار - برطرف کردن رطوبت یا خشکی - تمیز بودن ملحفه و بدون چروک بودن آن - پرهیز از ماساژ بر روی نواحی قرمز شده و یا برجستگی - ماساژ نواحی سالم بصورت دورانی و ملایم)
- (۴) تغذیه مناسب بیمار (پروتئین و ویتامین کافی) مایعات کافی
- (۵) تمیز نگه داشتن پوست (تمیز کردن با آب ولرم و صابون ملایم - استفاده از پنپرز و مواد قابل جذب در بیماران بی اختیار)

پانسمان زخم:

- انتخاب پانسمان (به زخم چسبندگی ندهد - سطح زخم را مرطوب نگه دارد- ترشحات را جذب کند)
- پانسمان با نرمال سالین
- عدم استفاده از مواد آنتی سپتیک در پانسمان زخم در درجات پایین زخم شستشو زخم با سرنگ ۲۰-۵۰ سی سی و سرسوزن ۱۹ با فشار ملایم
- استفاده مناسب از پانسمان هیدروکلئید-هیدروژل- ترانس پاران- الژینات
- دبریدمان صحیح زخم در صورت نیاز (مکانیکی- شیمیایی- جراحی)
- عمل جراحی و فلاپ پوستی

ارزیابی خطر زخم فشاری با ابزار برادن:

در این روش ارزیابی بوسیله ابزاری با ۶ دسته ملاک، خطر زخم بستر در بیمار مشخص و با عدد تعیین می گردد. نمره کلی در این ارزیابی ۲۳ است و چنانچه نتیجه بدست آمده عددی کمتر از ۱۸ باشد بیمار در معرض خطر ابتلا به زخم بستر می باشد. هر بیمار هر ۲۴ ساعت یکبار بهتر است با این ابزار بررسی شود.



زیر طبقه های ابزار برادن *Braden Scale*

- ❖ ادراک حسی
- ❖ رطوبت
- ❖ فعالیت
- ❖ تحرک
- ❖ تغذیه
- ❖ سایش و کشش

ادراک حسی:

توانایی بیمار به پاسخ معنی دار به فشاری که ایجاد ناراحتی می کند.

به هر آیتم نمره ۴-۱ داده داده می شود.

نمره یک : محدودیت دارد. پاسخ نمی دهد احساس درد ندارد مانند بیمار دیابتی

نمره ۲: اختلال حسی دارد. در حد ناله هوشیاری دارد.

نمره ۳: محدودیت خفیف . مشکل حسی قابل توجه دارد.

نمره ۴: بدون محدودیت و قدرت گفتن درد

رطوبت:

نمره ۱: دائما پوست مرطوب دارند. تعریق زیاد، بی اختیاری مدفوع و ادرار

نمره ۲: مرطوب نیاز به تعویض ملحفه هر شیفت

نمره ۳: گاهی مرطوب. لایه روین ملحفه مرطوب بوده و نیاز به تعویض روزانه دارد

نمره ۴: پوست خشک تعویض ملحفه بصورت روتین

فعالیت بیمار: خروج از تخت

نمره ۱: وابسته به تخت و بدون خروج از تخت

نمره ۲: در حد پایین آمدن از تخت و نشستن روی صندلی با کمک

نمره ۳: قدم زدن گاه گاه توسط خود بیمار

نمره ۴: بدون محدودیت و در حال حرکت حداقل ۲ بار در روز از اتاق خارج می شود.

تحرك: تغيير پوزيشن و كنترل پوزيشن

نمره ۱: كاملاً بی حرکت

نمره ۲: محدودیت زیاد. حرکات گاه گاه و ناتوان در انجام حرکت

نمره ۳: خفیف. مداوم در تخت حرکت می کند

نمره ۴: بدون محدودیت. بدون کمک دیگران تغییر پوزیشن می دهد.

تغذیه:

نمره ۱: خیلی ضعیف. هیچ وقت نمی تواند غذای کامل مصرف کند. *NPO* است. مایعات کافی نمی گیرد. بیماری که بیش از ۵ روز *NPO* است.

نمره ۲: احتمال ناکافی. ندرتاً غذای کافی می گیرد. گاهی مکمل اسفنداده می کند.

نمره ۳: کافی. تغذیه با *NG Tub* یا *TPN*

نمره ۴: عالی. مصرف همه انواع غذا و بدون نیاز به مکمل

کشش و سایش:

نمره ۱: فرد برای حرکت نیاز به کمک دیگران دارد. مستقل نیست (بیمار بی قرار)

نمره ۲: حداقل کمک را برای جابجا شدن در تخت نیاز دارد.

نمره ۳: راحت در تغییر پوزیشن و حرکت

■ نتایج ارزشیابی با ابزار برادن

میزان خطر	نمره
بدون خطر	۱۹-۲۳
خطر متوسط	۱۵-۱۸
پر خطر	۱۳-۱۴
خیلی پر خطر	۱۰-۱۲

داروهای جدید ترالی احیاء ویرایش ششم

آمپول لبسین (لابتالول)

نام های تجاری :

Normodyne , Trandate

شکل دارویی:

قرص : 10mg, 200mg

آمپول : 5mg/5ml 20ML

دسته بندی دارویی : مسدود کننده بتا آدرنرژیک (بتا بلاکر)-قلبی عروقی

موارد مصرف : درمان پرفشاری خون متوسط تا شدید

فرم تزریقی در درمان پرفشاری خون شدید از قبیل پرفشاری خون اورژانسی بکار می رود.

موارد مصرف Unlabeled:

پرفشاری خون در کودکان

کنترل پراکلامپسی

پرفشاری خون شدید در حاملگی

پرفشاری خون ناشی از سکتة حاد ایسکمیک

مصرف در حاملگی : B

مصرف در شیردهی : این دارو در شیر ترشح می شود، در صورت لزوم مصرف مادر، باید شیردهی متوقف گردد.

مکانیزم اثر دارو : بلوک کننده رسپتورهای آدرنرژیک با اثر انتخابی بر گیرنده های آلفا₁ و غیر انتخابی بر گیرنده های بتا ،

پیک اثر وریدی (۱۵-۵ دقیقه) ، طول اثر: کنترل فشار خون وریدی (۱۸-۲ ساعت، وابسته به دوز)

تداخل مصرف با سایر داروها :

داروهای بیهوشی

داروهای ضد دیابت

داروهای آنتی آریتمی خاص (مانند کینیدین ، پروپانفون، لیدوکائین)

داروهای خاص بلوک کننده کانالهای کلسیم (مانند وراپامیل)

داروهای خاص ضد آسم (تئوفیلین)

سایمیتیدین، کلونیدین، هالوتان

MAOIs (مانند ترانیل سیپرومین، فنلزین) که در طی ۲ هفته پیش مصرف شده باشند.

سایر داروهای کاهنده فشار خون ضدافسردگی سه حلقه ای (مانند آمی تریپتیلین، دزی پرامین، ایمی پیرامین)

منع مصرف لابتالول :

- حساسیت شدید به لابتالول یا سایر ترکیبات فرمولاسیون، برادی کاردی شدید، بلوک قلبی بیشتر از درجه اول (بجز در بیماران با دستگاه تنظیم قلب مصنوعی فعال)، شوک کاردیوژنیک، آسم برونشیا، نارسایی قلبی غیر جبرانی، شرایطی مرتبط با کاهش فشار شدید و طولانی مدت

عوارض جانبی لابتالول :

- قلبی عروقی: کاهش فشار وضعیتی
- سیستم عصبی مرکزی: گیجی، خستگی
- گوارشی: تهوع
- کاهش فشار خون، ادم، خواب آلودگی، سردرد، خارش سر، سوء هاضمه، استفراغ، اختلال نعوظ، ناتوانی جنسی، افزایش ترانس آمینازها، بی حسی اندام ها، افزایش BUN، احتقان بینی، تنگی نفس، افزایش تعریق

توصیه های دارویی لابتالول :

- دوز اولیه با سرعت ۱۰ mg/minute بصورت داخل وریدی تجویز شده و در صورت نیاز ادامه یابد.

توجهات پرستاری :

- کاهش فشار ارتوستاتیک و سرگیجه با تزریق وریدی می تواند دیده شود (بایستی تا ۳ ساعت بصورت دراز کشیده باقی بماند)
- در بیماران مبتلا به دیابت با احتیاط مصرف شود. ممکن است هایپوگلیسمی را تشدید کرده یا علائم را بپوشاند.
- برادی کاردی در افراد مسن شیوع بیشتری دارد و کاهش دوز ضروری است
- درمان با بتابلاکرها نباید بطور ناگهانی قطع شود (بخصوص در بیماران مبتلا به CAD)
- در بیماران مبتلا به میاستنی گراویس یا بیماری های روانی با احتیاط مصرف شود (می تواند منجر به سرکوب CNS و یا بدتر شدن آن گردد) - می تواند منجر به بدتر شدن بیماری هایی نظیر PVD و رینود گردد.
- می تواند پسرورایزس را ایجاد یا بدتر کند.

آمپول لورازپام



شکل دارویی: آمپول

دوز دارو: ۲ میلی‌گرم در ۱ میلی‌لیتر و ۴ میلی‌گرم در ۱ میلی‌لیتر

دسته دارویی: بنزودیازپین

موارد مصرف: ضد اضطراب، آرامبخش، خواب آور، ضد تشنج، ضد تهوع در شیمی درمانی

مکانیسم اثر لورازپام:

لورازپام مانند سایر بنزودیازپین‌ها با گیرنده‌های GABA گاما آمینو بوتیریک اسید هم پوشانی دارد. این گیرنده‌ها در مغز بطور گسترده‌ای پراکنده هستند. اتصال به جایگاه گیرنده‌های گابا باعث افزایش اثرات انتقال عصب این واسطه شیمیایی می‌شود.

این اتصال باعث باز شدن کانال کلراید بر روی رسپتور می‌شود و باعث افزایش پلاریزاسیون نرون می‌گردد.

به نظر می‌رسد بنزودیازپین‌ها اثر مهارکننده گابا را تقویت می‌کنند و از این راه میزان تحریک نرون‌ها را در بسیاری از

مناطق مغز کاهش می‌دهند.

مصرف در حاملگی: در دوران بارداری ممنوع می‌باشد. (گروه D)

عوارض جانبی لورازپام : خواب آلودگی، گیجی در روز بعد، آتاکسی (به خصوص در افراسالخورده)، فراموشی و وابستگی از

عوارض جانبی شایع این دارو است .

تداخلات دارویی لورازپام : در صورت مصرف همزمان با داروهای تضعف CNS، ضد دردهای مخدر، بیهوش کننده های عمومی ،

مهارکننده های مونو آمینواکسیداز، ضد افسردگیهای سه حلقه ای و داروهای پایین آورنده فشار خون که باعث تضعیف CNS

می شوند (مانند کلونیدین و متیل دوپا) ورزپین ممکن است اثر تضعف CNS لورازپام تقویت شود .مصرف همزمان بنزودیازپین

ها با ایتر کونازول وکتوکونازول ،ممکن است سبب مهار متابولیسم بنزودیازپین ها ودر نتیجه افزایش غلظت پلاسمایی این

داروها شود .

شرایط نگهداری : در دمای ۸-۲ درجه سانتی گراد (درون یخچال)، دور از نور و درون بسته بندی اصلی نگهداری

نموده و از یخ زدگی محافظت نمایید.

بسته بندی : لورازپام به صورت آمپول های ۲ و ۴ میلی گرم در ۱ میلی لیتر حاوی ماده موثره لورازپام در بسته بندی ۵

عددی در یک جعبه توسط شرکت داروسازی کیمیدارو تولید می شود.

توجهات پرستاری: در بیماریهای تنفسی ، ضعف عضلانی ،بیماران با سابقه مصرف نابجای دارو یا افراد با اختلال شخصیتی

،مسمومیت شدید با الکل همراه با علائم حیاتی ضعیف شده ،اغماء،شوک ،گلو کوم حاد با زاویه بسته یا استعداد ابتلاء به آن باید

احتیاط فراوان مصرف شود .

۲- در افراد مسن ، مبتلایان به نارسایی کبدی و کلیوی ، نوجوانان و افراد به شدت بیمار مقدار مصرف دارو باید کاهش داده

شود .

- ۳- برای جلوگیری از بروز عوارض قطع مصرف .مقدار مصرف دارو باید به تدریج کاهش داده شود .
- ۴- تزریق سریع وریدی ممکن است سبب بروز آپنه ، کاهش فشار خون ،برادی کاردی و ایست تنفسی شود .
- ۵- پس از مصرف فرآورده‌های تزریقی،بیمار باید ۲-۳ ساعت تحت مراقبت باشد.
- ۶- کاهش فشار ارتوستاتیک و سرگیجه با تزریق وریدی می تواند دیده شود (بایستی تا ۱ ساعت بصورت دراز کشیده باقی بماند
- ۷- به عنوان ضد تشنج، دوره درمان با این دارو باید کامل شود.

آمپول دیفن هیدرامین



شکل دارویی: آمپول

دوز دارو: ۵۰ میلی گرم در میلی لیتر

دسته دارویی: آنتی هیستامین

موارد مصرف : درمان علامتی بیماری مسافرت (Motion Sickness)، سرگیجه حقیقی، تهوع و استفراغ

جایگزین مناسب فرم خوراکی در زمانی که امکان بلع نبوده و یا منع مصرف خوراکی وجود داشته باشد.

ضد پارکینسون به تنهایی یا ترکیب با مواد آنتی کولینرژیک دیگر

به عنوان آرامبخش، خواب آور، آنتی کولینرژیک و ضد حساسیت

سرفه های غیر خلطی، کونژکتیویت، بیماری های پوستی خارش دار

دیستونی القا شده در اثر مصرف آنتی سایکوتیک ها (offlable Use)

قرص اسویکس (کلوپیدگرویل)



شکل دارویی: قرص

دوز دارو: ۷۵ میلی گرم

دسته دارویی: داروهای قلبی عروقی داروهای موثر بر تشکیل لخته، انعقاد و ترومبوز، داروهای ضد ترومبوز، داروهای مهارکننده تجمع پلاکت

موارد مصرف:

کاهش حوادث قلبی عروقی

کاهش سکتة قلبی و مغزی

پیشگیری از درد قفسه سینه

درمان آنژین صدری

پیشگیری از لخته در عروق خون محیطی

پیشگیری از حوادث ترومبوآمبولیک

عوارض کاهش تعداد پلاکت خون، خونریزی معده و گوارش، خونریزی از زخم معده قبلی، نوتروپنی یا کاهش تعداد گلبول سفید، ناراحتی گوارشی، اسهال یا یبوست

داروهای NSAIDs نظیر ایبوپروفن و ناپروکسن، داروهای PPIs مانند امپرازول و پنتوپرازول، فلوکونازول و کتوکونازول، فلوکستین و فلووکسامین، سایمتیدین و رانیتیدین

توجهات پرستاری: در صورت وجود آمدن علائمی نظیر کاهش حجم ادرار، درد شدید شکم، ضعف عضلانی و درد عضلانی، خون در ادرار و تیره شدن ادرار، تغییر رنگ پوست یا علائم پوستی، گیجی، کاهش سطح هوشیاری، غش کردن و تجربه ناراحتی قلبی حتماً به پزشک اطلاع دهید.

عفونت های بیمارستانی و پیشگیری از آنها

تعریف عفونت

بشر از ابتدای شروع زندگی بر کره خاکی همواره در حال مبارزه در برابر عوامل طبیعی مثل سرما، گرما و بسیاری از عوامل بیماری آفرین و عفونت زا بوده است زمانیکه انسان حاضر به قبول ضعف و شکست باشد از موقعیت ممتاز کنونی محروم گردیده و با نابودی تدریجی نسل خویش روبرو خواهد شد.

فرهنگ عمید در **تعریف لغوی عفونت را فاسد شدن یا برگشتن طعم چیزی** بیان می کند اما برای تشریح ابعاد تخصصی تر به ذکر برخی تعاریف تخصصی می پردازیم.

۱- حضور ارگانیزم های بیماریزائی که قادرند اختلال در علائم حیاتی (درجه حرارت و تغییر تعداد گلبولهای خون) و حالت تعادل و توازن طبیعی بدن ایجاد نماید.

۲- جایگزینی عوامل بیماریزا شامل انواع باکتری، ویروس، قارچ و انگلها در قسمتهای مختلف بدن میزبان را عفونت گویند.

پس در جمع بندی می توان نتیجه گرفت عفونت زمانی بروز می کند که عامل بیماریزا به بدن میزبان وارد شده و سیستم ایمنی را تحریک نماید. اثر این مقابله نیز غالباً به اختلال در عمل کرد طبیعی بدن اثبات می شود.

ذکر این نکته ضروریست که اگر عامل مهاجم بتواند بطور زنده و فعال در خارج از سیستم ایمنی بدن فرد باقی بماند حالت حاد بیماری بروز کرده اما در صورتیکه وارد این سیستم شده و برای مقاومت در برابر انهدام خود نقطه ای از بدن میزبان را برای تجمع انتخاب کند. حالت مزمن بیماری مشاهده خواهد شد.

پس حاصل آنکه در ابتلا به یک عفونت علاوه بر قابلیت پذیرش بیماری در انسان و کاهش مقاومت عمومی بدن لزوماً قدرت بیماریزایی میکروب مهاجم نیز باید در حد کافی باشد. تا بتواند زمینه مساعدی در بدن برای ابتلاء به بیماری ها را فراهم نماید. بدن ما برای دفاع در برابر میکروارگانیسم ها به عنوان عوامل ایجاد کننده عفونت (عوامل عفونی مهم عبارتند از ویروس ها، باکتریها، ریکتزیها، قارچ ها و انگل ها) مجهز به مکانیسم های دفاعی و موانع بازدارنده مهمی بشرح زیر می باشد.

۱- پوست اولین سد دفاعی بدن است که دارای PH ویژه و اسید های چرب و لیزوریم ها می باشد.

۲- سطوح مخاطی: معده با تغییرات PH و دستگاه فوقانی تنفس با حرکات مداوم مژکها و ترکیب ویژه ترشحات بزاق و مجاری مختلف بدن عمل می کند.

۳- سیستم ایمنی: عمل کردهای اختصاصی و غیر اختصاصی سیستم دفاعی در خارج از بدن نقش خود را ایفا می کند عوامل عدیده و گوناگون قادر به تضعیف و یا انهدام این مکانیسم ها و عبور از موانع بازدارنده طبیعی بدن هستند که اختلال در عمل کرد هر یک از سطوح فوق منجر به بروز بیماریهای خاصی خواهد شد.

تمامی عوامل فرصت طلب و بیماریزا برای ایجاد بیماری در فرد یکی از راههای زیر را برای ورود به بدن ما را انتخاب می کنند.

الف) تماس مستقیم: از طریق ترشحات بدن مثل ادرار، خلط، چرک و ترشحات زخم های باز.

ب) تماس غیر مستقیم: تماس با وسایل و ابزارها مانند ظروف، ملحفه، تجهیزات و ابزارهای طبی مشترک.

ج) سرایت از حاملین و ناقلین: شامل انسان، حشرات و برخی عوامل بیماریزای محیطی (گرد و غبار/ آب و هوا) که قادرند براحتی عفونت ها را از فردی به فرد دیگر منتقل نمایند.

تعریف عفونت بیمارستانی

سالها پیش سقراط حکیم در کتابی به عفونتهای زایمانی و علل شیوع آن اشاراتی داشته، اما شاید دلیل محکم شناخته شده تجربی این گروه از عفونت ها در سده های گذشته را بتوان ساخت آسایشگاه ها و بیمارستان های خاصی برای بیماریهای مرگ آوری همچون سل ، آبله ، طاعون و جزام دانست.

عفونت بیمارستانی به عفونتی گفته می شود:

که افراد بستری در بیمارستان در مدت زمانی که در بیمارستان بسر می برند به آن مبتلا می شوند و تظاهرات بیماری ممکن است در حین بستری بودن و یا بعد از مرخص شدن بیمار بروز کند. معمولاً عفونت هایی که بعد از ۴۸ تا ۷۲ ساعت ظاهر می شوند را به عنوان عفونت های بیمارستانی قلمداد می کنند و اگر در مدت کمتر از ۴۸ ساعت بعد از بستری شدن بیمار عفونتی اتفاق بیفتد احتمال اینکه فرد در هنگام پذیرش در بیمارستان در مرحله کمون آن بیماری بسر می برده است می باشد . باعث افزایش هزینه ها - طولانی شدن بهبودی - ناتوانی و مرگ بیماران می شود.

در مورد بیماری‌هایی که بعد از ترخیص دچار عفونت می‌گردند زمانی این بیماران در تعریف عفونت بیمارستانی گنجانده می‌شوند که:

الف) ۷-۱۰ روز پس از ترخیص بیمار که به علت داخلی بستری بوده هیچ اقدام جراحی خاصی صورت نگرفته است.

ب) تا یک ماه پس از ترخیص به علت جراحی که Implant برای بیمار کار گذاشته نشده باشد مانند: لاپاراتومی، آپاندکتومی و هرنی.

ج) تا یک سال بعد از جراحی که برای بیمار Implant کار گذاشته شده باشد مثل عمل‌های ارتوپدی که پیچ و پین و پلاک و... کار گذشته می‌گردد.

افرادی که در معرض ابتلاء به عفونت بیمارستانی هستند. در کل سه گروه در معرض خطر ابتلاء به عفونت‌های بیمارستانی می‌باشند.

۱- بیمار ۳- جامعه

۲- پرسنل سیستم درمانی

هر یک از اعضای بدن انسان می‌تواند در بیمارستان، دچار عفونت گردد ولی در بین انواع عفونت‌های بیمارستانی، عفونت دستگاه ادراری (۴۲٪)، عفونت دستگاه تنفسی تحتانی (در مطالعه دیگر به عدد ۱۱٪ اشاره شده است) یا پنومونی (۱۵٪ تا ۲۰٪)، عفونت ناشی از زخم جراحی (۲۴٪)، و عفونت دستگاه گردش خون (۵-۱۰٪)، از اهمیت خاصی برخوردارند که براساس تعاریف نظام مراقبت عفونت بیمارستانی مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) در جدول شماره ۱ شرح داده شده‌اند. طبق بررسی‌های انجام شده، عفونت ادراری، شایع‌ترین و پنومونی کشنده‌ترین عفونت‌های بیمارستانی محسوب می‌شوند گرچه در بعضی از مراکز، عفونت بیمارستانی دستگاه گردش خون، علت اصلی مرگ بیماران می‌باشد.

اهمیت عفونت بیمارستانی

عفونت‌های بیمارستانی از چند جنبه حائز اهمیت می‌باشند:

✓ مرگ و میر بیماران

✓ افزایش طول مدت بستری بیماران در بیمارستان

✓ افزایش هزینه های ناشی از طولانی شدن اقامت بیماران، اقدامات تشخیصی و درمانی راه های انتقال میکروارگانیزم ها در بیمارستان

در بیمارستان میکروارگانیزم ها می توانند به طرق مختلف منتقل گردند و گاهی یک میکروب می تواند از چند طریق منتقل شود.

راه های انتقال میکروارگانیزم ها در بیمارستان عبارتند از:

۱- انتقال از طریق تماس : (Contact) تماس، شایع ترین و مهمترین راه انتقال عفونت های بیمارستانی به شمار می آید

و به سه زیر گروه تقسیم می شود:

✓ تماس مستقیم سطوح بدن و انتقال فیزیکی میکروارگانیزم ها بین میزبان حساس و فرد دچار عفونت یا کلونیزه شده با میکروب

✓ تماس غیرمستقیم میزبان حساس باشیء واسطه آلوده (وسایل، سوزن، پانسمان، دستکش آلوده

✓ قطره (Droplet) تولید شده توسط فرد حین عطسه، سرفه و صحبت کردن، حین ساکشن کردن

یا برونکوسکوپی و مواجهه با ملتحمه، مخاط بینی یا دهان

۲- انتقال از طریق هوا (Airborne)

۳- انتقال از طریق وسیله مشترک آلوده مانند غذا، آب، داروها و تجهیزات و وسایل آلوده

۴- انتقال از طریق ناقلین مانند پشه، مگس و موش که اهمیت چندانی در انتقال عفونت های بیمارستانی ندارد.

انواع عفونت های بیمارستانی عبارتند از:

عفونت زخم عمل جراحی:

عفونت زخم جراحی عبارت است از عفونت حاصل از آلودگی باکتریایی، در حین یا پس از عمل جراحی. عفونت های بعد از عمل جراحی ممکن است سبب مشکلات شدید، از جمله نقص در فرآیند ترمیم محل جراحی، سپسیس (عفونت خون)، آسیب عضوی و حتی مرگ شود.

علائم شایع

- - معمولا در عرض ۵ تا ۱۰ روز پس از جراحی، علائم زیر شروع می‌شوند، ولی در برخی موارد چند هفته بعد آغاز می‌گردند:
- - درد و قرمزی اطراف زخم جراحی
- - چرک و تجمع سایر مایعات در اطراف بخیه‌ها
- - تب (گاهی اوقات)

علل:

عفونت با باکتری‌ها شامل استرپتوکوک‌ها، استافیلوکوک‌ها یا سایر میکروب‌ها ایجاد می‌شود. علی‌رغم اعمال روش‌های ضدعفونی‌کننده جدید قبل از عمل جراحی و مراقبت‌های خوب پس از عمل، گاهی عفونت ایجاد می‌شود.

عوامل خطر:

- - اشخاص مسن‌تر
- - تغذیه ناکافی
- - هر گونه بیماری مزمن به ویژه دیابت
- - جراحی دستگاه گوارش
- - استفاده از داروهای سرکوبگر دستگاه ایمنی
- - بیماران چاق
- - بیماران مبتلا به سر

- ❖ - تجویز آنتی‌بیوتیک قبل از عمل جراحی در زمان مناسب
- ❖ - مطمئن شدن از این که بیمار در بهترین وضعیت ممکن قبل از جراحی انتخابی است
- ❖ - استفاده از محلول‌های ضد میکروبی در اطراف برش جراحی
- ❖ - رعایت نکات استریل (از بین بردن هر نوع باکتری یا سایر میکروارگانیسم‌ها، مثل ویروس‌ها یا انگل‌ها) در اطراف محل جراحی و وسایل عمل و نیز استفاده کارکنان اتاق عمل از لباس، کلاه و ماسک تمیز
- ❖ - استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های خاص مثل نئوماپسین پیش از جراحی در دستگاه گوارش برای استریل کردن لوله گوارشی
- ❖ - تمیز کردن کامل پوست قبل از جراحی
- ❖ - استفاده هر چه کمتر از بخیه
- ❖ - انتخاب مناسب آنتی‌بیوتیک بعد از عمل
- ❖ - زمان و طول مدت مناسب برای مصرف دوز مناسب آنتی‌بیوتیک
- ❖ - کوتاه کردن موها (به جای تراشیدن) اطراف محل برش جراحی
- ❖ - نگهداری سطح قندخون در حد مناسب در افراد دیابتی (مخصوصاً برای افرادی که جراحی قلب دارند)
- ❖ - حفظ دمای بدن در حد طبیعی در بیمارانی که جراحی روده بزرگ دارند.

- - تجویز آنتی‌بیوتیک، گاهی از راه خوراکی، اما اغلب از طریق وریدی برای عفونت‌های جدی.
- - در بسیاری از موارد، از محل آلوده کشت برداشته می‌شود تا مشخص شود آیا باکتری مقاوم است (در این مواقع باکتری به درمان‌های آنتی‌بیوتیکی معمول پاسخ نمی‌دهد).

- - باز کردن مجدد برش جراحی برای خارج کردن چرک، آبسه (تجمع مایع عفونی)، یا هماتوم (تجمع خون و لخته خونی که می‌تواند عفونی شود).
- - اگر از جسم خارجی (مثل پروتز) استفاده شده است و عفونت جدی است، خارج کردن آن‌ها ممکن است برای رفع عفونت ضروری باشد.
- - مراقبت‌های حمایتی، شامل مایعات، داروها برای کاهش تب و داروهای مسکن، گاهی لازم است. اگر عفونت شدید است، ممکن است بیمار نیاز به بستری شدن در بیمارستان داشته یا حتی در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) جهت درمان بستری شود.
- - استفاده از کیسه گرم یا کمپرس گرم
- - در صورتی که زخم ترشح کند، لباس‌ها را به دفعات عوض کنید.
- - جراحی برای برش و تخلیه آبسه زخم (گاهی اوقات) ممکن است لازم باشد.

*عفونت خون یا سپسیس (sepsis)

عفونت خون باعث شوک می‌شود

عفونت خون یا سپسیس (Sepsis) شرایطی است که بدن در حال مبارزه با یک عفونت شدید است که از طریق جریان خون منتشر شده است. در عفونت خون، لخته خون باعث کاهش جریان خون می‌گردد و در نتیجه مواد مغذی و اکسیژن، به خوبی به اندام‌های حیاتی نمی‌رسند. در برخی موارد شدید، یک و یا چند اندام از بین خواهند رفت.

در بدترین شرایط، عفونت خون موجب افت سریع فشار خون می‌شود که به نام "شوک عفونی" خوانده می‌شود. این شوک می‌تواند منجر به نارسایی ریه‌ها، کلیه‌ها، کبد و در نهایت مرگ شود.

عفونت خون در اثر واکنش سیستم دفاعی بدن در مقابل عوامل عفونی از قبیل باکتری، ویروس و یا قارچ نیز ایجاد می‌شود.

افراد در معرض خطر عفونت خون:

۱- افرادی که دارای سیستم ایمنی ضعیف می باشند. ضعیف شدن سیستم ایمنی می تواند در اثر بیماری ها (مانند دیابت و ایدز) و یا داروها (مانند شیمی درمانی و یا استروئیدها) باشد. استفاده از داروهای قوی در بیماران سرطانی و پیوند عضو موجب ضعیف شدن سیستم ایمنی می گردد.

۲- نوزادان نیز از آنجایی که هنوز سیستم ایمنی بدنشان تکامل نیافته است، نیز جزو افراد در معرض خطر می باشند.

۳- افراد مسن و افرادی که دارای بیماری مانند دیابت می باشند.

۴- افراد بستری در بیمارستان نیز در معرض خطرند، زیرا تزریق وریدی، زخم های جراحی و یا زخم های بستر موجب عفونت خون می گردد.

علل عفونت خون:

بسیاری از میکروب ها باعث این عفونت می گردند. باکتری ها، ویروس ها و قارچ ها می توانند موجب عفونت خون گردند. عفونت باکتریایی خون یکی از شایع ترین آنها می باشد.

عفونت ریه (پنومونی)، عفونت مثانه و کلیه (عفونت ادراری)، عفونت پوست (سلولیت)، عفونت شکم (مثل التهاب آپاندیس)، عفونت استخوان و عفونت مغزی (مثل مننژیت) می توانند در بدن پخش شوند و عفونت خون را به وجود آورند.

عفونت های پس از عمل جراحی هم می توانند موجب عفونت خون گردند.

در بدترین شرایط، عفونت خون موجب افت سریع فشار خون می شود که به نام شوک عفونی خوانده می شود

عوامل خطر عفونت خون

✓ - افراد خیلی جوان و مسن

✓ - افرادی که داروهای سرکوب گر سیستم ایمنی را دریافت می کنند، از قبیل: گیرندگان پیوند عضو

- ✓ - بیماران تحت درمان با شیمی درمانی یا پرتودرمانی
- ✓ - افرادی که طحال خود را با جراحی درآورده اند، زیرا طحال با عفونت ها می جنگد.
- ✓ - افرادی که داروهای استروئیدی را به مدت طولانی مصرف می کنند.
- ✓ - افرادی که دارای بیماری ایدز، دیابت و یا سیروز کبدی می باشند.
- ✓ - افرادی که دارای سوختگی و یا جراحی شدیدی شده اند.
- ✓ - افرادی که دارای عفونت هایی از قبیل: ذات الریه، مننژیت، سلولیت (عفونت پوست) و عفونت دستگاه ادراری هستند.

علائم عفونت خون

از آنجا که عفونت خون می تواند در هر منطقه ای از بدن رخ دهد، دارای علائم مختلفی می باشد. تنفس تند و تغییر در وضعیت روانی از قبیل کاهش سطح هوشیاری و گیجی ممکن است از اولین نشانه های عفونت خون باشد.

سایر علائم عبارتند از:

- ✓ - تب. البته برخی مواقع، دمای بدن طبیعی و یا حتی پایین می باشد.
- ✓ - لرز
- ✓ - ضربان سریع قلب
- ✓ - افت فشار خون
- ✓ - سردرگمی و سراسیمه بودن
- ✓ - سرگیجه
- ✓ - کاهش ترشح ادرار

✓ - تهوع و استفراغ

✓ - اسهال

✓ - بثورات پوستی

✓ - بثورات قرمز رنگ و یا نقاط قرمز رنگ در بدن

✓ - درد مفاصل مچ دست، آرنج، پشت، ران، زانو و مچ پا

چه موقع باید سریعاً نزد پزشک رفت؟

- اگر نوزاد شما کمتر از دو ماه سن دارد و دارای تب، بیحالی، کم شیر خوردن، تغییر رفتار و یا دارای بثورات پوستی غیرعادی شده است، به پزشک مراجعه کنید.

- اگر دارای گیجی، سرگیجه، تپش قلب، تنفس سریع، تب، لرز و بثورات جلدی شدید، به پزشک مراجعه کنید.

راه های تشخیص عفونت خون:

• - آزمایش خون

• - آزمایش خلط، ادرار، مایع نخاع و یا محتویات آبه

• - تصویربرداری با اشعه X از قفسه سینه برای بررسی ذات الریه

• - سی تی اسکن از شکم

با انجام سر موقع واکسیناسیون کودکان، میزان این عفونت کاهش می یابد

درمان عفونت خون

- معمولا فرد بیمار در بیمارستان و در بخش مراقبت های ویژه بستری می شود.
- بیمار نیاز به ماسک اکسیژن دارد.
- آنتی بیوتیک وریدی به بیمار تجویز می شود.
- پزشک ممکن است محلول نمکی (سالین) و داروهایی برای افزایش فشار خون تجویز کند.
- اگر عفونت در شکم وجود داشته باشد، عمل جراحی برای تخلیه عفونت لازم می باشد.
- بنا به شدت و اثر عفونت خون، ممکن است دیالیز کلیه لازم باشد.

پیشگیری از عفونت خون

- مهمترین راه پیشگیری، جلوگیری از بروز هر گونه عفونت در بدن می باشد. اگر هم عفونت رخ دهد، باید سریعا آن را درمان کرد تا وارد گردش خون نشود.
- با انجام برنامه های واکسیناسیون کودکان (سر موقع)، این عفونت کاهش می یابد.
- عفونت های مرتبط با بیمارستان که منجر به عفونت خون می گردند، با رعایت بهداشت و شستن دست ها کاهش می یابند.

*عفونت های ادراری

بطور معمول ۵-۱۰٪ بیماران بستری دچار عفونت بیمارستانی می شوند. عفونت کسب شده بیمارستانی در امریکا سالانه بیش از ۲ میلیون بیمار است و سبب حدود ۸۸۰۰۰ مرگ را می شود. عامل ۴۵-۴۰٪ عفونت بیمارستانی عفونت ادراری است حدود ۸۰٪ بعلت سوند و حدود ۲۰٪ بعلت دستکاری مجاری ادراری است.

حدود ۲۰ - ۱۵٪ بیماران آلودگی میکروب را از داخل مجرا کسب می کنند. عفونت در کیسه جمع آوری در ۲۴-۴۸ ساعت بعد تظاهر می کند.

در مثانه ۱۰۰ میکروب در CC در ۲۴-۴۸ ساعت به ۱۰۵ می رسد. راه اصلی ورود میکروب پری اورترال است (۷۰-۸۰٪) که منشاء میکروب پری آنال و...

عوارض عفونت ادراری

✓ - باکتری اوری

✓ - باکتری می (۳٪ باکتریواوری سبب باکتری می می شود)

✓ - پیوری

✓ - پیلونفریت

✓ - سپسیس و نارسایی مولتی ارگان و مرگ

جلوگیری از عفونت مجاری ادراری

- فقط در صورت نیاز سوند زده شود (برای راحتی جهت مراقبت این کار انجام نشود)

- روش اسپتیک برای سوند زدن رعایت شود (آموزش روش و یادآوری آموزش به فواصل توصیه می گردد)

- در اولین فرصت سوند خارج شود

- دستکاری یا بازکردن سیستم را به حداقل برسانید

- اتصالات محکم بسته شود

- استفاده از مواد ضد باکتری موضعی و ضد عفونی کیسه و استفاده از کاتتر حاوی بنرات نفره در پیشگیری مورد تأیید همگان قرار نگرفت.

- مصرف آنتی بیوتیک به دلیل دیگر در بیماران در ۴ روز اول سوند گذاری عفونت را کم، ولی افزایش ریسک میکروب مقاوم و قارچ می شود.

- کاتتر کاندومی برای مردان بدون انسداد مناسب است. البته اگر رعایت نشود ریسک عفونت برابر با کاتتر است.

(Intermittent catheterization - هر روز سوند ۳-۱۰٪ عفونت ادراری می شود)

- سوند گذاری متناوب برای جلوگیری از سوند گذاری طولانی و عفونت مفید است و بخصوص در جوانان با ضایعه نخاعی توصیه می شود. در ضمن سوند گذاری متناوب در مواردی که امکان ایجاد تروما هست نباید انجام شود.

- درمان UTI بیمارستانی بر اساس نوع میکروب و کشت آنتی بیوگرام منطقی است.

معمول ترین پاتوژن عبارتست از:

- ایشیریا کولی ، باسیل گرم منفی بیمارستانی (کلبسیدا پسودومونا، پروتئوس) و انتروکوک می باشد. با توجه به اینکه استفاده یک قطعه از کاتتر برای کشت چون میکروب های بیوفیلیم و کروت را نشان میدهند و ممکن است با کشت پاتوژن واقعی متفاوت باشد. تکرار کشت ادرار جهت ارزیابی درمان توصیه می شود.

- وجود کاندیدا در ادرار که در دیابت و بیماران با کاتتر، بیماران دریافت آنتی بیوتیک دیده می شود بیشتر مربوط به کولینیزاسیون قارچ است ولی امکان کاندیمی در حدود ۱۰٪ موارد بیماران نقص ایمنی و تونرو پنی و بیماران ICU گزارش شده است . در مورد درمان کاندیدوری مورد بحث و اختلاف نظر است. بعضی شستشو مثانه با امفوتریسین B یا فلوکونازول خوراکی به مدت ۳ تا ۵ روز توصیه می کنند.

*پنومونی (عفونت تنفسی)

پنومونی بیمارستانی دومین عفونت بیمارستانی شایع بعد از عفونت ادراری در ایالات متحده آمریکا است. ۸۶٪ این پنومونی ها ناشی از ونتیلاتور می باشند . خطر پنومونی در افرادی که در بخش های ویژه متصل به ونتیلاتور و متعاقب آن اینتوبه می باشند بسیار بالا می رود.

پنومونی ناشی از ونتیلاتور (VAP) مدت اقامت در ICU را افزایش می دهد و هزینه های درمانی را نیز بسیار بالا می برد در نتیجه پیشگیری آن بیشتر اهمیت پیدا می کند . ۲ عامل مهم در ایجاد VAP نقش دارند که عبارتند از تجمع باکتری های گرم منفی در راه هوایی فوقانی و آسپیراسیون این باکتری ها و انتقال آن به قسمت های تحتانی راه هوایی .

البته راه های دیگری نیز برای انتقال وجود دارد که مورد اهمیت است مثلا استفاده از ونتیلاتور مکانیکی که لازمه آن هم به کار بردن لوله تراشه می باشد که خود لوله تراشه عامل انتقال میکروارگانیسم ها به قسمت های پایین تر است

طی تحقیقی که Feldman و همکاران پیرامون کلونیزاسیون باکتری ها روی لوله تراشه انجام دادند دریافتند که طی ۱۲ ساعت بعد از گذاشتن لوله تراشه کلونی ها تشکیل شده و تا ۹۶ ساعت به حداکثر خود رسیدند. راه های دیگری نیز جهت انتقال عوامل بیماری زا قابل ذکر است که رعایت هر کدام از آن ها نتیجه خوبی را جهت پیشگیری از VAP در بر دارد. مثلا ریختن نرمال سالین به داخل لوله تراشه هنگام ساکشن کردن، که این امر باعث انتقال باکتری ها به راه های هوایی تحتانی و افزایش خطر پنومونی می گردد. مسیر مقعدی- تنفسی یک روش دیگر انتقال است که از طریق دست آلوده پرسنل صورت می گیرد.

گذشته از اینها کمبود پرسنل کارشناس نیز اثر مستقیم روی افزایش میزان پنومونی بیمارستانی دارد مراقبت های انجام شده برای بیماران در بخش ICU فقط باید از طریق کارشناسان پرستاری صورت گیرد لذا مجریان بیمارستانی این امر را مورد توجه قرار دهند که نباید از افراد کمکی و فرعی در امر مراقبت استفاده کنند.

عوامل دیگر مرتبط با VAP شامل:

پذیرش در ICU - استفاده از لوله های غذایی یا NGT - استفاده از آنتی بیوتیکهای وسیع الطیف - اختلال راه هوایی - کما - هیپوتنشن اسیدوز - لکوپنی و ... می باشد. در سال ۱۹۹۷ مرکز کنترل بیماری ها (CDC) برای کاهش VAP راه کار های ارائه کرده که شامل موارد زیر است.

کاهش آسپیراسیون:

۱- ساکشن مرتب دهان برای جلوگیری از آسپیراسیون

۲- تخلیه دوره ای مایعات داخل لوله ونتیلاتور دور از بیمار

۳- بالا بردن سر تخت به میزان ۴۵ درجه

۴- پایش حجم باقیمانده معده برای جلوگیری از نفخ

۵- اجتناب از لوله گذاری مجدد تراشه تا حد امکان. (در صورت نیاز استفاده از دارو های آرام بخش در بیماران آژیته ای که ممکن است لوله تراشه خود را خارج کنند).

۶- اطمینان از محل قرار گیری لوله تغذیه و بررسی تحرک روده

۷- پروفیلاکسی از زخم استرسی دستگاه گوارش به وسیله دارو های غیر قلیایی کننده مثل سوکرافیت (زخم استرسی به عنوان یک معیار بالقوه ایجاد شونده در ICU می باشد).

جلوگیری از کلونیزاسیون:

- ۱- بهداشت مداوم دهان با شستشوی ضد عفونی کننده مثل کلر هگزیدین روزی ۲ بار
- ۲- شستشوی کامل دست ها به طور دقیق و مرتب بعد و قبل از انجام پروسیجر ها
- ۳- استفاده از آنتی بیوتیک با توجه به جواب کشت.
- ۴- اجتناب از لوله گذاری بینی-تراشه ای و بینی- معده ای به علت خطر سینوزیت
- ۵- به حداقل رساندن شستشو با نرمال سالین موقع ساکشن کردن.
- ۶- تعویض دستکش و گان بعد از مراقبت از یک بیمار به بیمار دیگر

نتیجه:

برای جلوگیری از VAP نباید فقط روی یک ریسک فاکتور تمرکز کرد بلکه باید از یک پروتکل کلی تبعیت کرد و این پروتکل و مراقبت های ویژه باید در بین پرسنل آموزش داده و بعد از آن تمرین و ارزیابی شوند. با رعایت این اصول به طور چشمگیری از مورتالیتی و موربیدیتی در ICU کاسته می شود که اینها بستگی به برنامه های آموزشی و سیاست های مدیران بیمارستانی دارد.

استرس شغلی و مدیریت آن

کار جنبه ای از زندگی است که صرف نظر از منابع مالی برخی از نیازهای اساسی آدمی نظیر تحرک روانی و بدنی، نیازهای اجتماعی و احساسات خود ارزشمندی را ارضاء می کند. با وجود این کار می تواند منبع فشار روانی نیز باشد. در دهه اخیر موضوع استرس و آثار آن در سازمانها مورد توجه بسیار واقع گردیده است. با وجود این که استرس مثبت نیز وجود دارد و نباید به استرس به عنوان یک پدیده منفی نگریست، زمانی که از استرس صحبت می شود بیشتر به عوارض و جنبه های منفی آن توجه می شود. به هر حال استرس اثرات فراوانی بر عملکرد و فعالیت های اعضای سازمان دارد. مدیران، کارکنان و ارباب رجوع سازمان تحت تاثیر فشارهای عصبی دچار حالات روانی خاصی می شوند و دست به اعمالی می زنند که مستقیماً در فعالیت ها و بازدهی سازمان منعکس می گردد. فشارهای عصبی علاوه بر تاثیرات روانی تاثیرات جسمانی نیز دارند. استرس های شدید باعث تزلزل در اهداف و راه های نیل به آن می شوند. در این مقاله قصد داریم استرس شغلی را تعریف، عوامل ایجاد کننده آن را شناسایی و راه های مدیریت آن را بیان کنیم.

۱ - استرس شغلی

استرس شغلی را می توان روی هم جمع شدن عاملهای استرس زا و وضعیتهای مرتبط با شغلی دانست که اکثر افراد نسبت به استرس زا بودن آن اتفاق نظر دارند. همچنین استرس شغلی را می توان کنش متقابل بین شرایط کار و ویژگیهای فردی شاغل به گونه ای که خواسته های محیط کار بیش از آن است که فرد بتواند از عهده آنها برآید تعریف کرد. در بعضی موارد به کارگیری فرد در کاری که با توانایی ها و اطلاعات او همخوانی ندارد و یا تغییر در فعالیت کاری او می تواند باعث ایجاد استرس در فرد شود.

۲ - عوامل استرس شغلی

عواملی که باعث استرس شغلی در محیط کار می شوند را می توان به سه دسته کلی تقسیم کرد

• **عوامل فردی:** مثل تضاد در نقش، ابهام در نقش، تعارض در هدفهای فردی، اتفاقات غیر منتظره شخصی و مسائل اقتصادی

• **عوامل سازمانی:** شامل ساختار سازمانی، فرآیندهای سازمانی، خط‌مشی‌های سازمانی، عوامل ارتباطی، الزامات شغلی، شرایط فیزیکی سازمان و مراحل حیات سازمان

• **عوامل محیطی:** شامل عوامل اقتصادی، عوامل سیاسی و عوامل تکنولوژیکی

بر طبق یک مکتب فکری، تفاوت در مشخصات فردی مانند شخصیت و شیوه سازگاری فرد، مهم‌ترین عوامل در ایجاد استرس کاری در افراد است. به عبارت دیگر، چیزی که برای یک نفر استرس‌زا است ممکن است برای دیگری مهم نباشد. این دیدگاه استراتژیهای پیشگیرانه‌ای را به دنبال داشته است که تمرکز بر کارمندان و راههایی برای کمک به آنها برای سازگاری با موقعیتهای مختلف شغلی است.

۳ - عوامل سازمانی استرس شغلی

عوامل استرس شغلی در محیط کار عبارتند از:

• **ویژگیهای نقش:** شناخت عوامل روان‌شناختی محیط کار را روشی می‌دانند که از آن راه می‌توان درک درستی از استرس شغلی به دست آورد. چهار ویژگی مهم نقش را می‌توان ابهام نقش، گرانباری نقش، کمباری نقش و ناسازگاری نقش بیان کرد.

۱. **ابهام نقش:** وضعیت شغلی معینی که در آن پاره‌ای اطلاعات لازم برای انجام شغل به طور مطلوب نارسا یا گمراه کننده‌اند. ابهام نقش در واقع زمانی به استرس می‌انجامد که فرد را از بهره‌وری و پیشرفت باز می‌دارد.

۲. **گرانباری نقش:** اگر فرد نتواند از عهده انجام کاری که بخشی از شغل معینی است برآید، دچار استرس خواهد شد.

۳. **کمباری نقش:** در این وضعیت از مهارتهای فرد به طور کامل استفاده نمی‌شود.

۴. **ناسازگاری نقش :** هنگامی اتفاق می‌افتد که پذیرش مجموعه‌ای از الزامات شغلی با پذیرش مجموعه‌ای دیگر

در تضاد است.

- **ویژگیهای شغل :** ویژگیهای شغلی که بر استرس شغلی تاثیر دارند را می‌توان در چهار دسته کلی آهنگ کار، تکرار کار، نوبت کاری و ویژگیهای مربوط به وظیفه تقسیم‌بندی کرد.
- **روابط میان فردی :** کیفیت روابط کارکنان در محیط کار بر میزان استرس شغلی تاثیر دارد.
- **ساختار و جو سازمانی :** ساختارهایی که قدرت تصمیم‌گیری بیشتری به کارکنان خود می‌دهند استرس کمترس ایجاد می‌کنند.
- **روش مدیریت منابع انسانی :** شیوه‌های کار در مدیریت منابع انسانی بر میزان استرس‌های وارده بر افراد تاثیر دارد.
- **فناوری و خصوصیات مادی :** در رابطه با متغیرهای مادی استرس زمانی رخ می‌دهد که حداقل شرایط زیستی فراهم نباشد.

۴ - چرا مدیران باید نگران استرس شغلی کارمندانشان باشند؟

استرس باعث ایجاد عوارض فیزیولوژیکی، عوارض روانی و عوارض رفتاری بسیاری در افراد می‌شود. افرادی که استرس زیادی را تحمل می‌کنند توجه کمتری به انجام کار خود دارند و بنابراین ممکن است به خود و دیگر افراد سازمان آسیب‌هایی وارد کنند. به طور کلی استرس شغلی بازدهی و بهره‌وری کارکنان را پایین می‌آورد. شرایط کاری نقش اساسی در ایجاد استرس در کارمندان دارد اما نمی‌توان از عوامل فردی چشم‌پوشی کرد.

۵ - شرایط شغلی که می‌تواند موجب ایجاد استرس شود:

- **طراحی وظایف :** حجم کار زیاد، کم بودن ساعات استراحت، شیفت کاری طولانی، کارهایی که از مهارت کارمند استفاده نمی‌کنند، و حس کنترل در آنها کم است.
- **سبک مدیریت :** فقدان مشارکت کارمندان در تصمیم‌گیری، ارتباطات ضعیف

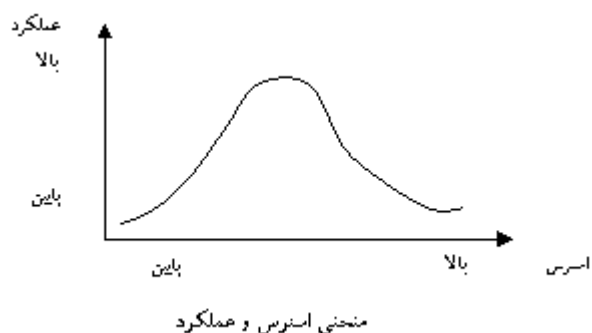
- **نگرانیهای کاری :** عدم امنیت شغلی و فقدان فرصت برای رشد، پیشرفت، یا ارتقاء؛ تغییرات سریع برای آنچه که کارمندان برای آن آماده نیستند.

- **ارزشهای جامعه :** وقتی ارزشهای جامعه در میان افراد مختلف باشد ممکن است باعث ایجاد استرس شود.
- **فشار کاری کم :** انجام دادن کار کم نیز یکی از علل استرس است.

۶ - استرس و عملکرد کاری

سطوحی از استرس ممکن است به بهتر شدن عملکرد کاری کمک کنند. وقتی استرس وجود نداشته باشد کارکنان دچار تنبلی و کسالت می‌شوند. چنان که استرس افزایش پیدا کند عملکرد به سمت بهبود می‌رود و کارکنان آمادگی ذهنی و روانی بالایی برای رویایی با چالشها پیدا می‌کنند.

اگر مقدار استرس از سطح بهینه فراتر رود، تقاضاها از توانایی کارکنان بیشتر و در نتیجه سطح عملکرد افت می‌یابد.



۷ - کاهش استرس

آموزش مدیریت استرس ممکن است به سرعت نشانه‌های استرس را کاهش دهد مانند مشکلات اضطراب و اختلال در خواب؛ همچنین مزیت به صرفه بودن و سهولت اجرا را دارند. گرچه، برنامه‌های مدیریت استرس دو ضرر مهم هم دارند: اثرات مفید این آموزشها کوتاه‌مدت هستند، به علاوه این آموزشها اغلب اهمیت دلایل ریشه‌ای استرس را انکار می‌کنند زیرا بر کارمند متمرکز هستند نه بر محیط.

یکی از راههای کاهش استرس شغلی دعوت از مشاوران و کارشناسان جهت مشاوره در زمینه راههای توصیه شده در بهبود شرایط کاری می‌باشد. این نگرش مستقیم‌ترین راه برای کاهش استرس در کار است که شامل شناسایی جنبه‌های موفق کار و طراحی استراتژی برای کاهش یا حذف عوامل استرس‌زا می‌باشد. مزیت نگرش این است که به طور مستقیم با دلایل ریشه‌ای استرس در کار سر و کار دارد. گرچه، مدیران گاهی با این نگرش موافق نیستند زیرا باعث تغییرات در کارهای معمول یا برنامه‌های تولیدی، یا تغییراتی در ساختار سازمانی می‌شود.

به عنوان یک قاعده کلی، فعالیتهایی که برای کاهش استرس شغلی در محل کار انجام می‌گیرند باید اولویت را به تغییرات سازمانی برای بهبود شرایط کاری قرار دهند. ترکیبی از تغییرات سازمانی و مدیریت استرس مفیدترین روش برای پیشگیری از استرس در محیط کار می‌باشد.

۸- پیشگیری از استرس شغلی

ارائه یک راه حل کلی و جامع برای پیشگیری از استرس ممکن نیست اما می‌توان دستورالعملهایی برای پیشگیری از آن بیان کرد. در تمام موقعیتهای، فرایندی برای برنامه‌های پیشگیری استرس شامل سه مرحله متمایز می‌شود: تعیین مشکل، مداخله، و ارزیابی.

حداقل آمادگی برای جلوگیری از استرس شامل موارد زیر می‌باشد:

- ایجاد آگاهی عمومی درباره استرس شغلی
- اطمینان از حمایت مدیران مافوق از برنامه
- مشارکت کارمندان در مراحل پیشگیری

مشارکت کارمندان به همراه مدیران با هم در یک گروه حل مشکل می‌تواند یک نگرش ویژه و مفید برای توسعه برنامه پیشگیری استرس باشد.

۱. **شناسایی مشکل :** برای شناسایی مشکلات موجود در سازمان در ابتدا باید به اندازه سازمان و منابع در دسترس آن توجه کرد. بدون توجه به روش به کار رفته برای جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها باید شامل درک کارمندان از شرایط کاری آنها باشد و سطوح استرس، سلامت، و رضایت را در برگیرد. فهرست شرایط کاری که ممکن است منجر به استرس شود، علائم هشدار دهنده و اثرات استرس نقاط شروع خوبی را برای تصمیم‌گیری در مورد اطلاعات جمع‌آوری شده، فراهم می‌کند. معیارهای عینی مانند غیبت، بیماری و میزان جابجایی کارکنان، یا مشکلات عملکردی می‌توانند دلالی برای حضور استرس شغلی باشند. گرچه، این معیارها تنها نشان‌دهنده‌های غیر دقیق استرس شغلی هستند.
۲. **طراحی و اجرای مداخله‌ها :** از آنجا که منابع استرس در کار تعیین شده‌اند و جنبه‌های این مساله درک می‌شود، این مرحله برای طرح و اجرای استراتژی مداخله تنظیم می‌شود. در سازمانهای کوچک، مباحث غیر رسمی که به شناسایی مشکلات استرس کمک می‌کند، ممکن است عقاید متمر ثمری را نیز برای پیشگیری به وجود آورد. در سازمانهای بزرگ یک فرایند رسمی ممکن است نیاز باشد. برخی مداخله‌ها ممکن است به سرعت اجرا شوند (به طور مثال بهبود ارتباطات، آموزش مدیریت استرس)، اما سایرین ممکن است احتیاج به زمان اضافه برای اجرا داشته باشند (به طور مثال طراحی مجدد شغل).
۳. **مداخله‌ها را ارزیابی کنید :** ارزیابی یک مرحله ضروری در فرایند مداخله است. ارزیابی برای تعیین این که آیا مداخله اثرات مطلوب را به وجود می‌آورد یا نه، و آیا تغییرات در مسیر مورد نیاز است یا نه ضروری است. فرایند پیشگیری استرس شغلی با ارزیابی خاتمه نمی‌یابد. در عوض، پیشگیری استرس شغلی باید مانند یک فرایند مستمر نگریسته شود که اطلاعات ارزیابی را برای اصلاح یا تغییر مسیر استراتژی مداخله، استفاده می‌کند.

۸-۲ - مهارت‌هایی برای کاهش استرس شغلی کارمندان

در زیر چند مورد از مهارت‌هایی که کارکنان برای کاهش استرس شغلی می‌توانند انجام دهند، آورده شده است:

- تفکر عمیق و آرمان‌دار و متوجه هدف
- مدیریت زمان (تدوین برنامه زمان‌بندی شده)
- روی آوردن به طنز و شوخی
- استرس دیگران را تقبل نکنید و به خاطر داشته باشید که شما می‌توانید تنها خودتان را تغییر دهید نه دیگران را.
- حمایت‌های اجتماعی
- وظایف با بیشترین استرس یا سخت‌ترین کارها را اول از همه در طول روز انجام دهید و برنامه‌ریزی کنید.
- ورزش
- خودخواهی دیگرخواهانه و احساس مفید بودن

۹ - نتیجه‌گیری:

با اینکه نمی‌توان به استرس به عنوان یک پدیده منفی همیشگی نگریست و استرس‌های مثبت نیز وجود دارد اما به هر حال استرس اثرات فراوانی بر عملکرد و فعالیت‌های اعضای سازمان دارد. مدیران، کارکنان و ارباب رجوع سازمان تحت تاثیر فشارهای عصبی دچار حالات روانی خاصی می‌شوند و دست به اعمالی می‌زنند که مستقیماً در فعالیت‌ها و بازدهی سازمان منعکس می‌گردد. بنابراین مدیریت کردن استرس و استفاده از آن در جهت خلاقیت و حرکت سریعتر به سمت اهداف سازمانی یکی از اهدافی می‌باشد که به تازگی در سازمانها رواج پیدا کرده است. سازمانها با آموزش موثر کارکنان خود و مدیران با هدف شناخت بهتر عوامل به وجود آورنده استرس و مدیریت کردن بهتر آن می‌توانند از استرس‌های منفی و عواقب آن پیشگیری کنند.

منابع:

- ۱- سرم درمانی مراقبت های پرستاری (سرم ها و فراورده های آن): فروزان آتش زاده شوریده، عضو هیات علمی دانشگاه شهید بهشتی - انتشارات فکر نو ۱۳۷۸
- ۲- راهنمای درمان وریدی: دلانی، کونی وایت، راهنمای درمان وریدی، کونی وایت دلانی، مری لولوئیز ترجمه بهمن رضایی تبریز: انتشارات سالار ۱۳۷۴
- ۳- آی وی تراپی (درمان داخل وریدی به زبان ساده) سوزان کی. مارکل - پول ترجمه: دکتر بابک عزیز افشاری نشر طبیب ۱۳۸۴
- ۴- مبانی طب داخلی، برونر، ویکی پدیا دانشنامه آزاد
- ۵- رابرت جی گجل، روانشناسی درد، ترجمه محمد علی اصغری مقدم، انتشارات رشد، تهران ۱۳۸۱

www.irteb.com

Karen .k Carlson , american advanced critical care nursing , Suanderes , 2009

Linda D.Urden ,critical care nursing Thelan , Mosby,2006

Eileen Mann , Eloise Carr, pain management , Blackwell, 2006

[www. Uptodate . com](http://www.Uptodate.com) , pain control in intensive care unit, karen J Tietze , 2010

MinnaM. Elomaa, attention management as a treatment for chronic pain , European Journal of Pain , 2009;13. 1062-1067

