

## ادم ریه با فشار منفی (گزارش ه مورد)

ابراهیم نصیری (M.Sc.) \* محمد رضا خواجهی (M.D.) \*\* یوسف مرتضوی (M.Sc.) \*\*\*

## چکیده

ادم ریه با فشار منفی (NPPE) عارضه‌ای است که به دنبال رفع انسداد حاد راه هوایی فوقانی و فشار منفی داخل قفسه سینه ممکن است بروز کند و شیوع آن کمتر از ۰/۰۹ درصد بیماران است که تحت بیهوشی عمومی قرار می‌گیرند. این عارضه گاهی اوقات به دنبال رفع سریع انسداد های مزمن راه هوایی، ممکن است ظهور نماید. موارد ما شامل پنج مرد جوان ۲۰ تا ۳۳ ساله می‌باشند که تحت عمل جراحی هرنیورافی، بینی و اندام‌ها در طی سال‌های ۷۸ لغایت ۸۰ در بیمارستان‌های ابن سینا تهران و بوعلی ساری قرار گرفته‌اند. این بیماران بعد از خارج کردن لوله تراشه دچار لارنگوسپاسم شده بودند و حداکثر بعد از ۲ دقیقه رفع انسداد شدند اما تا حداکثر ۳۰ دقیقه بعد از رفع انسداد دچار علائم دیسترس تنفسی و NPPE شدند که بلافاصله اقدامات درمانی مناسب انجام گرفت و در ICU تحت مراقبت قرار گرفتند. پیشنهاد می‌شود در برخورد با هر نوع انسداد راه هوایی فوقانی به دنبال بیهوشی و عمل جراحی سریعاً اقدام درمانی مناسب انجام گیرد و بعد از رفع انسداد حداقل تا ۶ ساعت بیماران تحت نظر قرار گیرند.

واژه‌های کلیدی: ادم ریه، انسداد راه تنفس، لوله‌گذاری نای، اسپاسم حنجره

## مقدمه

NPPE را از نظر علل ایجادکننده می‌توان به دو نوع I و II تقسیم بندی نمود که نوع I آن ممکن است به دنبال انسداد شدید و حاد راه هوایی فوقانی مثل لارنگوسپاسم بعد از خارج کردن لوله تراشه (Extubation)، اپیگلوتیت، کروب، حلق آویز شدن، وجود جسم خارجی در راه هوایی ممکن است ایجاد شود. نوع II ممکن است بعد از رفع انسداد مزمن راه هوایی فوقانی مانند تونسیلکتومی یا خارج نمودن تومورهای مسیر راه هوایی بروز کند (۶).

ادم ریه با فشار منفی (NPPE) اولین بار در سال ۱۹۲۷، به دنبال انسداد راه هوایی در سنگ توسط Lang و همکاران وی توضیح داده شد (۱).  
Oswalt در سال ۱۹۷۷ این نوع ادم را در دو بچه به دنبال کروب و اپیگلوتیت گزارش نمود (۲، ۳).  
این ادم یک عارضه نادر است که به دنبال انسداد راه هوایی فوقانی ممکن است ایجاد شود. و در بچه‌ها شیوع بیشتری دارد، شیوع آن کمتر از ۰/۰۹ درصد بیماران است که تحت بیهوشی عمومی قرار می‌گیرند (۴، ۵).

## 1. Negative Pressure Pulmonary Edema

✉ ساری، بخش هشت، دانشکده پیرایشکی  
\*\*\* عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل

\* عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی مازندران - مری  
\*\* متخصص بیهوشی بیمارستان سینا تهران

## معرفی موارد

در مقاله ۵ مورد NPPE مربوط به مردان جوان ۲۰ تا ۳۳ سالی است که به دنبال خارج کردن لوله تراشه دچار لارنگواسپاسم شده‌اند و حداکثر بعد از ۲ دقیقه بوسیله تزریق اسکولین، اسپاسم آنها برطرف شده و تهویه کمکی با تنفس فشار مثبت متناوب (PPV) و ماسک به خوبی انجام گرفت. NPPE به دنبال لارنگواسپاسم در انتهای بیهوشی و اعمال جراحی هرنیورافی و جراحی اندام‌ها و یک مورد خارج کردن تومور سوپرا گلو تیک از نوع II که در طی سال‌های ۷۸ لغایت ۸۰ در بیمارستان‌های ابن سینا تهران و بوعلی ساری بوده است. در نوع یک NPPE حدود ۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از رفع انسداد، علائم بیماری به صورت سرفه، دیسترس تنفسی و ترشحات خلط کف آلود، کاهش SpO<sub>2</sub>، تاکیکاردی و تاکی‌پنه مشاهده شد که با CPAP حدود ۱۵ تا ۱۰ سانتی متر آب توسط ماسک، محدود نمودن مایعات و تزریق ۲۰ تا ۱۰ میلی گرم لازیکس، بعد از یک و نیم ساعت حال بیماران بهتر شد و در ادامه با ماسک و کیسه ذخیره اکسیژن با جریان ۷ لیتر در دقیقه به طور متناوب، اکسیژن به مدت ۶ تا ۸ ساعت در ICU داده شد و بیماران تحت مراقبت قرار گرفتند. هیچ یک از بیماران نوع I نیازی به لوله گذاری مجدد نداشته و هیچ گونه داروی دیگری هم دریافت نکردند. یک مورد نوع II نیاز به تنفس مکانیکی از نوع PEEP به میزان ۱۰ سانتی متر آب با تراکتوستومی داشت که بعد از ۴۸ ساعت بستری در ICU و مراقبت‌های لازم و اکسیژن تراپی و تراکتوستومی بهبود یافت. تمامی بیماران فوق، سابقه ای از نظر مشکلات قلبی ریوی و راه‌های هوایی نداشتند. مشخصات دموگرافیک و ویژگی‌های علائم بالینی و اسپاسم بیماران در جدول شماره ۲ آورده شد.

شیوع موربیدیتهی به دنبال NPPE بین ۱۱ تا ۴۰ درصد می‌باشد. مطالعات Goldenbery در طی سال‌های ۱۹۹۱ تا ۱۹۹۳ نشان داد که از شش بیماری که بعد از جراحی گوش و بینی (Otolaryngology) دچار NPPE شدند ۵ بیمار تا ۲۴ ساعت نیاز به مراقبت ویژه داشته‌اند ولی یک بیمار نیاز به تهویه کمکی نسبتاً طولانی تری داشت که بعد از چند روز فوت نمود (۷).

با توجه به این که شایعترین علت عارضه NPPE، لارنگواسپاسم بعد از بیهوشی می‌باشد اکثر این بیماران به اکسیژن تراپی و تهویه از نوع فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP)<sup>۱</sup> یا فشار مثبت مداوم راه‌هوایی (CPAP)<sup>۲</sup> نیاز دارند و بهبودی ممکن است حاصل شود (۹۸). در هر حل احتمال بروز عارضه و مرگ و میر در بیمارانی که نیاز به ونتیلاتور و PEEP دارند بیشتر است تا به حال ۴ مورد خونریزی ریه دنبال NPPE بدلیل پارگی عروق برونکیال گزارش شده است که دو مورد آنها منجر به فوت شده است (۱۰، ۱۱).

اکثر گزارشات زمان بروز NPPE نوع I را در طی ۶۰ دقیقه بعد از اصلاح انسداد حاد راه هوایی فوقانی مطرح می‌نمایند و به زمان دقیقی اشاره نشده است ولی NPPE نوع II معمولاً بلافاصله بعد از مرتفع نمودن انسداد مزمن راه هوایی فوقانی بروز می‌کند (۱۲).

بر اساس بررسی‌های ما، گزارش خاصی از NPPE در داخل کشور اعلام نشده است. و همچنین تفاوت‌های موجود در تطابق علائم و نتایج بالینی و زمان شروع NPPE و ویژگی‌های بیماران ما، با سایر گزارشات، به نظر می‌رسد این مقاله برای جامعه خودمان موثر و مفید باشد.

1. Positive End Expiratory Pressure
2. Continous Positive Airway Pressure

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیک بیماران که دچار ادم ریه با فشار منفی شده اند

شماره نمونه و نام بیمارستان	سن	جنس	وزن (kg)	نوع عمل جراحی	سابقه بیماری قلبی و ریوی	سابقه حساسیت
۱- بوعلی ساری	۲۵	مرد	۶۴	سپتوپلاستی	ندارد	ندارد
۲- بوعلی ساری	۲۸	مرد	۷۲	شکستگی ساعد	ندارد	ندارد
۳- سینا تهران	۳۰	مرد	۷۸	هرنیو رافی	ندارد	ندارد
۴- سینا تهران	۳۳	مرد	۶۵	تومور سوپرا گلو تیک	ندارد	ندارد
۵- سینا تهران	۲۰	مرد	۷۰	سپتوپلاستی	ندارد	ندارد

جدول شماره ۲: ویژگیهای اسپاسم و علایم بالینی بیماران که دچار ادم شدند

مدت عمل / min	مدت اسپاسم	شماره لوله	زمان شروع علایم	علایم بالینی ایجاد شده	زمان بهبودی
۷۵-۱	کمتر از ۲ دقیقه	۸	۱۰ دقیقه بعد از رفع اسپاسم	تنگی نفس، سرفه، خروج ترشحات و خلط کف آلود تاکیکاردی و هیپوکسی	۱۰ ساعت بعد
۶۵-۲	کمتر از ۲ دقیقه	۸	۱۲ دقیقه بعد	تنگی نفس، خلط کف آلود صورتی رنگ، کاهش Spo2، تاکیکاردی، آژیته، تاکی پنه، رال	۶ ساعت بعد
۸۰-۳	کمتر از ۲ دقیقه	۷/۵	۳۰ دقیقه بعد	دیسترس تنفسی، تاکیکاردی، خروج مخاط و ترشحات کف آلود PCO2=25, PO2=55, PH=7/35 بی کربنات=۲۱، درصد SaO2= 87	۱۵ ساعت بعد
۷۵-۴	کمتر از ۲ دقیقه	۶/۵	۵ دقیقه بعد	آژیته، کاهش Spo2 کمتر از ۷۰- درصد، سرفه، خروج ترشحات کف آلود تنگی نفس، رال، ویزینگ، تاکیکاردی تراکئوستومی شد	۴۸ ساعت بعد
۷۰-۵	کمتر از ۲ دقیقه	۷/۵	۲۰ دقیقه بعد	آژیتاسیون، تنگی نفس- خروج ترشحات، کف آلود، سرفه، هیپوکسی، تاکیکاردی فشار خون = ۱۳۰/۷۰	۱۲ ساعت بعد

## بحث

وجود دارد، به گونه‌ای که در بعضی از گزارشات عارضه فوق‌الذکر را در بچه‌ها و در بعضی از موارد در سن کهنسالی گزارش کرده اند اما در گزارش ما، تمام بیماران جوان بوده و در بین سنین ۲۰ تا ۳۳ سال قرار داشتند و از طرف دیگر با توجه به میزان اعمال جراحی در دو مرکز مورد مطالعه ما، شیوع این عارضه کمتر از

در گزارش این مقاله علایم و نشان‌های چون تنگی نفس، تاکیکاردی، سرفه، ترشحات کف آلود صورتی رنگ، سمع رال سینه و هیپوکسمی از جمله علایمی بوده است که در بیماران ما وجود داشته است که با اکثر گزارشات مشابهت دارد (۶، ۱۰، ۱۱، ۱۲).

اختلافاتی بین ویژگی‌های دموگرافیک و شیوع عارضه NPPE در بین گزارش و مطالعه ما و سایر مطالعات

سریع فشار و حجم ریه موجب خروج مایع از عروق به فضای بین بافتی و ادم ریه می‌شود (۶ و ۱۲).

احتمالا پاتوژنز نوع I مؤید این است که بیماران جوان و عضلانی و یا آنهایی که قدرت عضلات تنفسی قوی‌تری دارند ممکن است به دنبال انسداد حاد راه هوایی بیشتر، دچار فشار منفی قفسه سینه و ادم ریوی شوند و این نتیجه‌گیری با موارد گزارش شده از سوی ما، همخوانی دارد زیرا بیماران ما مردانی جوان بوده و از جنس مؤنث و از گروه سنی اطفال بیماری نداشتیم. و به طور کلی استنباط می‌شود که این عارضه در مردان جوان با قدرت عضلانی بیشتر ممکن است شیوع بالاتری داشته باشد.

این گزارش مشابه اکثر گزارش‌های دیگر نشان داد که NPPE در جنس مرد بیشتر از جنس زن می‌باشد و شاید بالا بودن قدرت عضلات تنفسی در مردان نسبت به زنان عامل اصلی این مسئله باشد.

Deepika و همکاران در طی سال‌های ۱۹۹۲ تا ۱۹۹۵ در فلوریدای آمریکا ۳۰ بیمار مبتلا به NPPE را گزارش کرده‌اند. آنها شیوع این عارضه را در جراحی‌های عمومی ۰/۰۹۴ درصد ذکر کرده‌اند و اعلام نموده‌اند که این مشکل در دوره میانسالی بیشتر اتفاق می‌افتد (۱۳).

Adachi در سال ۲۰۰۰ گزارش کرده است که در یک بیمار پیر و ۶۷ ساله به دنبال اسپانیال و ایجاد آرامش (Sedation) با پروپوفول جهت جراحی TUR<sup>۱</sup>، NPPE ایجاد شده است که برای درمان آن و کنترل راه هوایی بیمار، به لوله گذاری تراشه نیاز شد (۱۴).

نتایج این دو مقاله از دو نظر با نتایج مقاله ما تفاوت دارد اول از نظر شرایط سنی، که بیماران ما جوانتر بوده‌اند و دوم از نظر ضرورت لوله گذاری مجدد که برای بیماران ما (۸۰ درصد) نیاز نبوده ولی در گزارش

موارد گزارش شده سایر محققین می‌باشد (۵ مورد در ۲۰ هزار عمل جراحی انجام شده) (۲، ۳، ۱۲).

علیرغم این که، فاکتورهای متعددی ممکن است در پاتوژنز NPPE (خصوصا نوع I) دخالت داشته باشند، تلاش بسیار زیاد بیمار برای رهایی از انسداد راه هوایی فوقانی ایجاد شده، بسیار مهم است. این تلاش موجب افزایش فشار منفی داخل قفسه سینه و در نتیجه افزایش بازگشت وریدی به قلب و ریه می‌شود و در نتیجه فشار هیدروستاتیک شریان و کاپیلرهای ریوی افزایش می‌یابد. از طرفی به دلیل افزایش فشار منفی در فضای پلور، فشار هیدروستاتیک فضای بین بافتی ریه کاهش می‌یابد و در کل موجب افزایش اختلاف فشار بین کاپیلرهای ریوی و فضای بین بافتی ریه می‌شود و مایع از عروق به این فضا تراوش می‌کند. در ناژ لنفاتیک ریه نیز به دلیل افزایش فشار CVP کاهش می‌یابد و مایع بیشتر در نسج ریه باقی می‌ماند (۶، ۱۲).

در این شرایط، هیپوکسمی، هیپرکاپنی و اضطراب موجب آزاد سازی کاتکل آمین‌ها به خصوص نورآدرنالین شده، فشارخون سیستمیک و فشارخون شریان ریوی نیز بالا می‌رود. اتساع بطن راست به دلیل افزایش حجم خون و افزایش فشار خروجی آن موجب انحراف دیواره بین دو بطن به سمت چپ می‌شود.

فشار به دیواره‌های بطن چپ به دلیل افزایش فشارخون سیستمیک، بالا رفته و برون ده قلبی کاهش می‌یابد و در نتیجه خون بیشتری در ریه باقی مانده و خطر ادم ریوی افزایش می‌یابد.

پاتوژنز نوع II به اندازه نوع I مشخص نمی‌باشد با این حال به نظر می‌رسد که انسداد مزمن راه هوایی فوقانی موجب PEEP و افزایش حجم پایان بازدمی در ریه شده، که با رفع انسداد و کاهش سریع PEEP، حجم و فشار ریه به اندازه طبیعی باز می‌گردد بنابراین تغییر

## 1. Trans urethral resection

نکته قابل توجه در خصوص شیوع این عارضه

می‌باشد که ۰/۰۹ درصد گزارش شده است اما به نظر می‌رسد در طی سه سال، بیش از بیست هزار عمل جراحی در این دو مرکز انجام پذیرفته باشد که در این میان پنج مورد NPPE مشاهده شد.

این میزان کمتر از آمارهای اعلام شده در گزارشات سایرین را نشان می‌دهد. این میزان عارضه، ممکن است حاوی دو نتیجه باشد یکی این که روش مراقبت و کنترل بیماران در انتهای عمل جراحی و ریکاوری با دقت، سرعت و مهارت مناسبی انجام می‌گیرد و یا این که نیاز به تدوین و برنامه‌ریزی صحیح برای ثبت کلیه عوارض نادر و محدود بیهوشی وجود دارد.

در نهایت پیشنهاد می‌شود در برخورد با هر نوع انسداد راه هوایی فوقانی، خصوصاً در بیماران جوان و به دنبال لارنگواسپاسم بعد از خارج کردن لوله تراشه، سریعاً اقدام درمانی مناسب و اکسیژن رسانی انجام شود و بعد از رفع انسداد بیماران حداقل تا ۶ ساعت تحت نظر قرار گیرند، تا در صورت بروز علائم بیماری. درمان مناسب به طور سریع انجام گیرد.

Adachi (۱۹۹۷) این نیاز وجود داشت که شاید به دلیل شرایط خاص تغییرات فیزیولوژیک دوره کهنسالی و ضعف تنفسی بیمار مذکور بوده است که معمولاً برای حمایت مطمئن تر تهویه در کهنسالان از طریق لوله گذاری تراشه نتیجه بهتری به دست می‌آید.

عدم نیاز بیماران ما (۸۰ درصد آنان) به لوله گذاری مجدد و تهویه کمکی با ونتیلاتور و PEEP ممکن است به دلیل مدت زمان کوتاه لارنگواسپاسم بوده باشد که در این بیماران کمتر از دو دقیقه بوده است و بلافاصله با مداخله درمانی مناسب و تزریق اسکولین (۲۰ تا ۳۰ میلی گرم) مشکل انسدادی برطرف شد. و تهویه کمکی حداکثر ده دقیقه با ماسک و PPV انجام پذیرفت و متعاقباً در ریکاوری، به وسیله ماسک اکسیژن تکمیلی داده شد به دنبال شروع علائم NPPE در ریکاوری، درمان‌ها و مراقبت‌های مناسب با استفاده از لازیکس و اکسیژن تراپی و مانیتورینگ مناسب و انتقال به ICU گام‌های مناسبی برداشته شد. و بیماران در ریکاوری و به دنبال آن در بخش مراقبت‌های ویژه، تحت مراقبت قرار گرفتند.

## فهرست منابع

1. lang SA, Duncan PG, Shephard DA. Pulmonary edema associated with airway obstruction. Can J Anaesth 1990; (37): 210-8 .
2. Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom FM. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. Rev sury 1977: (34): 364-7.
3. Lanqan P, Michaels R. Negative –Pressure Pulmonary edema. A complication of shoulder arthroscopy AMJ orthop 1999 Jam; 28(1): 56-8.
4. Villeqas HM, Montiel JAJ, Sanchez J: Non cardiogenic acute pulmonar edema after endotracheal extubation Cir ciruj 1997; 65(4): 119 –122.
5. Dolinnski, Sylvia I. Palmonary hemorrhage associated with neqatiue–pulmonary edema. Anesthesiology 2000; 93(3): 888-890.
6. Marka. VANKOOY. MD, and Richard F. GARY Lulo, MD. Post obstructive Pulmonary edema. American family Physician, 2000; 62:401-4.
7. Goldenbery JD, Portugal LG, Weniy BL, weingarten RT. Negative–Pressure pulmonary edema in the otolaryngoloyj Patient. Otolaryngol head neck sury 1997 jul; 117(1): 62-6.
8. Maroof M, Khan RM, Ryley BG. Past– Anaesthetic Pulmonary oedema Following upper air way obstruction. J Pak Med assoc 1994 Oct; 44(10): 244-7.
9. KPPKH. Past– obstructive Pulmonary edema as a complication of endotracheal tube obstruction. Anesthesiol Intensivmed Nofallmed 2000 Nov; 35(11): 721-4.
10. Holmes JR, Hensing RN, Wotj ES. Postoperarive Pulmonary edema in Jouny anethetic adults. Am J sports Med 1991: 19: 365-71.
11. Oudjhane K, Bowen A, ohks E. Pulmonary edema complicating upper air way obstruction in infants and children. can Assoc Radiolj 1992: 43 : 278 –82
12. Miro AM, shivaram U, Fincl PJ. Noncardiogenic Pulmonary edema following laser therapy of a rtacheal neoplasm. chest, 1989: 1430-1.
13. Deepkak, Kenaan CA, Barrocas AM, Fonsecaj J, Bikazi GB. Negative pressure pulmonary edema after awute upper Airway obstruction. J clin Anesth 1997 Aug; 9(5): 403-8.
14. Adach Y, Takigami J, Nakai T. Negative – Pressure Pulmonary edema associated with transurethral resection syndrome. Masui2000 Nov; 49(11): 1226-30.