Archive of SID

ادم ریه با فشار منفی (گزارش ۵ مورد)

ابراهیم نصیری (M.Sc.) * محمد رضا خواجوی (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 درصدبیمارانی است که تحت بیهوشی عمومی قرار می گیرند.

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 سال های ۷۸ لغایت ۸۰ در بیمارستان های 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 علایم 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 ٦ ساعت بیماران تحت نظر قرار گیرند.

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

مقدمه

ادم ریه با فشار منفی (NPPE)[1] اولین بار در سال ۱۹۲۷ ، به دنبال انسداد راه هوایی در سگ توسط Lang و همکاران وی توضیح داده شد(۱).

Oswalt در سال ۱۹۷۷ این نوع ادم را در دو بچه به دنبال کروپ 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 شیوع‌بیشتری دارد،شیوع آن‌کمتر از۰/۰۹درصد بیمارانی است که تحت بیهوشی عمومی قرار میگیرند (٤،٥).

NPPE را از نظر علل ایجادکننده می‌توان به دو نوع I وII تقسیم بندی نمود که نوع I آن ممکن است به دنبال انسداد شدید و حاد راه هوایی فوقانی مثل لارنگواسپاسم بعد از خارج کردن لوله تراشه (Extubation) ، اپیگلوتیت، کروپ، حلق‌آویز 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 (٦).

1. Negative Pressure Pulmonary Edema

* عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی مازندران – مربی
** متخصص بیهوشی بیمارستان سینا تهران
✉ ساری ، بخش هشت ، دانشکده پیراپزشکی
*** عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

Archive of SID

شیوع موربیدیتی به دنبال NPPE بین ۱۱ تا ٤٠ 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 ٥ بیمار تا ٢٤ ساعت نیاز به مراقبت ویژه داشته‌اند ولی یک بیمار نیاز به تهویه کمکی نسبتا طولانی‌تری 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)[1] یا فشارمثبت مداوم راه‌هوایی(CPAP)[2] نیاز دارند و بهبودی ممکن است حاصل شود (۹،۸) . در هر حل احتمال بروز عارضه و مرگ‌ومیر در بیمارانی که نیاز به ونتیلاتور و PEEP دارند بیشتر است تا به حال ٤ مورد خونریزی ریه بدنبال 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 ٦٠ دقیقه بعد از اصلاح انسداد حاد راه هوایی فوقانی مطرح می‌نمایند و به زمان دقیقی اشاره نشده است ولی NPPE نوع II معمولا بلافاصله بعد از مرتفع نمودن انسداد مزمن راه هوایی فوقانی بروز می‌کند(۱۲).

براساس بررسی های ما ، گزارش خاصی از NPPE در داخل کشور اعلام نشده است. و همچنین تفاوت‌های موجود در تطابق علایم و نتایج بالینی و زمان شروع NPPE و ویژگی‌های بیماران ما ، با سایر گزارشات ، به نظر می رسد این مقاله برای جامعه خودمان موثر و مفید باشد.

معرفي موارد

در مقاله ما٥ مورد NPPE مربوط به مردان جوان ۲۰ تا ۳۳ سالی است که به دنبال خارج کردن لولهٔ 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 اندام ها و یک مورد خارج کردن تومورسوپرا گلوتیک از نوع II که در طی سال های ۷۸ لغایت ۸۰ در بیمارستان های ابن سینا تهران و بوعلی ساری بوده است. در نوغ یک NPPE حدود٥ تا ۳۰ دقیقه بعد از رفع انسداد، علا یم بیماری به صورت سرفه، دیسترس تنفسی و ترشحات خلط کف آلود، کاهش Spo2 ، تاکیکاردی و تاکی‌پنه مشاهده شد که با CPAP حدود ۱٥تا۱۰ سانتی متر آب توسط ماسک، محدود نمودن مایعات و تزریق ۲۰تا۱۰ میلی‌گرم لازیکس، بعد از یک و نیم ساعت حال بیماران بهتر شد و در ادامه با ماسک و کیسه ذخیره اکسیژ ن با جریان ۷ لیتر در دقیقه به طور متناوب، اکسیژن به مدت ٦ تا ٨ ٤ ساعت در ICU داده شد و بیماران تحت مراقبت قرار گرفتند. هیچ یک از بیماران نوع I نیازی به لوله گذاری مجدد نداشته و هیچ‌گونه داروی دیگری هم دریافت نکردند. یک مورد نوع II نیاز به تنفس مکانیکی از نوع PEEP به میزان ۱۰ سانتی‌متر آب با تراکئوستومی داشت که بعد از ٤٨ ساعت بستری در ICU و مراقبت‌های لازم و اکسیژن تراپی و تراکئوستومی بهبود یافت . تمامی بیماران فوق ، سابقه ای از نظر مشکلات قلبی ریوی و راه‌های هوایی نداشتند. مشخصات دموگرافیک و ویژگی‌های علایم بالینی و اسپاسم بیماران درجدول شماره ۱و۲ آورده شد.

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

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

Archive of SID

جدول شماره۱: مشخصات دموگرافیک بیمارانی که دچار ادم ریه با فشار منفی شده ا ند

شماره نمونه و نام بیمارستان	سن	جنس	وزن (kg)	نوع عمل جراحی	سابقه بیماری قلبی و ریوی	سابقه حساسیت
۱- بوعلی ساری	۲۵	مرد	٦٤	سپتوپلاستی	ندارد	ندارد
۲- بوعلی ساری	۲۸	مرد	۷۲	شکستگی ساعد	ندارد	ندارد
۳- سینا تهران	۳۰	مرد	۷۸	هرنیو رافی	ندارد	ندارد
٤- سینا تهران	۳۳	مرد	٦٥	تومور سوپرا گلوتیک	ندارد	ندارد
٥- سینا تهران	۲۰	مرد	۷۰	سپتوپلا ستی	ندارد	ندارد

جدول شماره۲: ویژگیهای اسپاسم و علایم بالینی بیمارانی که دچار ادم شدند

مدت عمل/min	مدت اسپاسم	شماره لوله	زمان شروع علایم	علا یم بالینی ایجاد شده	زمان بهبودی
۱- ۷٥	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
۲- ٦٥	کمتر از ۲ دقیقه	۸	۱۲ دقیقه بعد	تنگی نفس ، خلط کف آلود صورتی رنگ، کاهش Spo2 ، تاکیکاردی، آژیته ، تاکی پنه، رال	٦ ساعت بعد
۳- ۸۰	کمتر از ۲ دقیقه	۷/٥	۳۰ دقیقه بعد	دیسترس تنفسی ، تاکیکاردی، خروج خاط و ترشحات کف آلود PCO2=25 ,PO2=55, PH=7/35 بی کربنات= ۲۱ ، درصد Sa@= 87 ،	۱٥ ساعت بعد
٤- ۷٥	کمتر از ۲ دقیقه	٦/٥	٥ دقیقه بعد	آژیته ، کاهش Spo2 کمتر از ۷۰- درصد ، سرفه ، خروج ترشحات کف آلود تنگی نفس ، رال، ویزینگ ، تاکیکاردی تراکئوستومی شد	٤۸ ساعت بعد
٥- ۷۰	کمتر از ۲ دقیقه	۷/٥	۲۰ دقیقه بعد	آژیتاسیون ، تنگی نفس- خروج ترشحات، کف آلود، سرفه، هیپوکسی ،تا کیکاردی فشار خون =۱۳۰/۷۰ ،	۱۲ ساعت بعد

بحث

در گزارش این مقاله علایم و نشان‌های چون تنگی نفس، تاکیکاردی، سرفه، ترشحات کف‌آلود 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(٦، ۱۰، ۱۱، ۱۲).

اختلافاتی بین ویژگی‌های دموگرافیک و شیوع عارضهNPPE در بین گزارش ومطالعه ما وسایر مطالعات وجود دارد، به گونه‌ای که در بعضی از گزارشات عارضه فوق‌الذکر را در بچه ها 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

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

Archive of SID

موارد گزارش شده سایر محققین می باشد (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 می شود 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(٦، ۱۲).

در این شرایط، هیپوکسمی، هیپرکاپنی و اضطراب موجب آزاد سازی کاتکل آمین‌ها به خصوص نورآدرنالین شده ، فشارخون سیستمیک و فشار خون شریان ریوی نیز بالا می‌رود. اتساع بطن راست به دلیل افزایش حجم خون و افزایش فشار خروجی آن موجب انحراف دیوارهٔ 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 اندازهٔ نوع I مشخص نمی‌باشد با این حال به نظر می‌رسد که انسداد مزمن راه هوایی فوقانی موجب PEEP و افزایش حجم پایان باز دمی در ریه شده، که با رفع انسداد و کاهش سریع PEEP ، حجم و فشار ریه به اندازه طبیعی باز می‌گردد بنابراین تغییر سریع فشار و حجم ریه موجب خروج مایع از عروق به فضای بین بافتی و ادم ریه می‌شود(٦و 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 شوندو 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 سال های ۱۹۹۲ تا ۱۹۹۵ در فلوریدای امریکا ۳۰ بیمار مبتلا به NPPE را گزارش کرده‌اند. آنها شیوع این عارضه را در جراحی‌های عمومی ۰/۰۹٤ 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 ٦۷ ساله به دنبال اسپانیال و ایجاد آرامش (Sedeation) با پروپوفول جهت جراحی TUR [1]، NPPE ایجاد شده است که برای درمان آن و کنترل راه هوایی بیمار ، به لوله گذاری تراشه نیاز شد(۱٤).

نتایج این دو مقاله از دو نظر با نتایج مقاله ما تفا وت دار داول از نظر شرایط سنی، که بیمران ما جوانتر بوده اند و دوم از نظر ضرورت لوله گذاری مجدد که برای بیماران ما (۸۰ درصد) نیاز نبوده ولی در گزارش

1. Trans urethral resaction

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

Archive of SID

Adachi (۱۹۹۷) این نیاز وجود داشت که شاید به دلیل شرایط خاص تغییرات فیزیولوژیک دوره کهنسالی و ضعف تنفسی بیمار مذکور بوده است که معمو لا 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 لوله‌گذاری 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 علایم 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 .

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 ازآمارهای اعلام شده در گزارشات سایرین را نشان می‌دهد. این میزان عارضه ، ممکن است حاوی دو نتیجه باشد یکی این‌که روش مراقبت و کنترل بیماران در انتهای عمل جراحی و ریکاوری با دقت، سرعت و مهارت مناسبی انجام می‌گیرد و یا این‌که 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، خصوصا در بیماران جوان و به دنبال لارنگو اسپاسم بعد از خارج کردن لوله تراشه، سریعا اقدام درمانی مناسب و اکسیژن رسانی انجام شود و بعد از رفع انسداد بیماران حداقل تا ٦ ساعت تحت نظر قرار گیرند، تا در صورت بروز علایم بیماری. درمان مناسب به طور سریع انجام گیرد.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

Archive of SID

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.Neqative –Presure Pulmonary edemma. A complication of shoulder arthroscopy AMJ orthop 1999 Jam; 28(1): 56-8.
4. Villeqas HM, Montiel JAJ, Sanchezt J: Non cardiogenic acute pulmonar edema after endotrackeal extubation Cir ciruj 1997; 65(4): 119 –122.
5. Dolinnski, Sylvia l. Palmonary hemorrhaqe associated with neqatiue–pulmonary edema. Anesthesiolagy 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. Otolarjngol 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.Anasthesiol Intensivmed Nofallmed 2000 Nov; 35(11): 721-4.
10. Holmes JR, Hensinger RN, Wotj ES. Postoperarive Pulmonary edema in Jouny anethletic 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. Noncar diogenic 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir