

بررسی علائم، علل زمینه‌ای و عوامل مستعدکننده در بیماران مبتلا به ادم حاد ریه

دکتر علی اصغر دادگر^۱ - دکتر محمود ابراهیمی^۲ - دکتر مه‌ری نیک‌دوست^۳

چکیده

زمینه و هدف: ادم حاد ریه یکی از تظاهرات شایع نارسایی قلبی و تنگی دریچه میترال می‌باشد. مطالعه حاضر، با هدف تعیین علائم، علل زمینه‌ای و عوامل مستعدکننده در بیماران مبتلا به ادم حاد ریه انجام شد. **روش بررسی:** در این مطالعه که صورت آینده‌نگر و مقطعی انجام شد، تمام بیمارانی که با تشخیص ادم حاد ریه در بخش اورژانس قلب بیمارستان امام رضا (ع) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد، از اول اردیبهشت ۱۳۸۰ تا اول اردیبهشت ۱۳۸۱ بستری شده بودند، مورد تحقیق قرار گرفتند. برای تمام بیماران پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات فردی، علت زمینه‌ای، علائم بالینی، عوامل تشدیدکننده، نوع و میزان داروی مصرفی، توسط پزشک تکمیل شد. اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون آماری Chi-Square با سطح معنی‌داری $\alpha=0/05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: از ۱۸۹ بیمار مورد مطالعه، ۸۱ نفر (۴۲/۹٪) مرد و ۱۰۸ نفر (۵۷/۱٪) زن بودند. میانگین مدت اقامت در بیمارستان ۴/۱ روز بود. میزان مرگ‌ومیر بیماران ۶/۳٪ بود. هیچ رابطه آماری معنی‌داری بین میزان مرگ‌ومیر و جنس یافت نشد. شایعترین عامل مستعدکننده در این مطالعه، کاهش نابجا یا قطع دارو توسط بیمار (۵۶/۱٪) و شایعترین بیماری زمینه‌ای آنژین صدری بود.

نتیجه‌گیری: ادم حاد ریه، علامت بالینی نسبتاً شایع و خطرناک بیماریهای قلبی است. شناخت و رفع عوامل مساعدکننده و اقدامات درمانی بموقع، می‌تواند به طور مشخصی میزان مرگ‌ومیر و ناتوانی ناشی از آن را کاهش دهد

واژه‌های کلیدی: ادم حاد ریه قلبی؛ آنژین صدری؛ علائم بالینی

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۱، شماره ۴، سال ۱۳۸۳)

^۱ نویسنده مسؤول؛ دانشیار گروه آموزشی گروه قلب و عروق دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
آدرس: مشهد- بیمارستان امام رضا (ع) - بخش قلب و عروق

تلفن: ۳۷-۸۵۴۳۰۳۱-۰۵۱۱-۰۵۱۱-۸۵۹۳۰۳۸۰ دورنگار: ۰۵۱۱-۸۵۹۳۰۳۸۰ پست الکترونیکی: adadgar@mums.ac.ir

^۲ استادیار گروه آموزشی قلب و عروق دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

^۳ دستیار تخصصی قلب و عروق دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

مقدمه

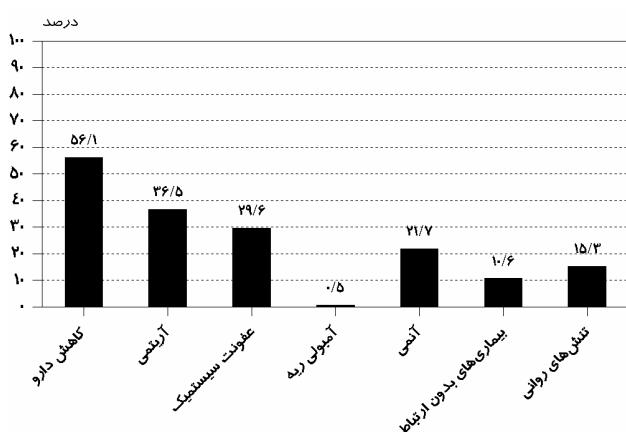
بستری شده بودند.

پس از تشخیص ادم حاد ریه توسط متخصص قلب، درمان بیماران شروع شد. پس از بهبود علائم، معاینه بالینی، الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی برای بیماران انجام شد. سپس پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات فردی، علت زمینه‌ای، علائم بالینی، عوامل تشدیدکننده، نوع و میزان داروی مصرفی توسط پزشک تکمیل شد. اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون Chi-Square در سطح $\alpha=0/05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

در مجموع در طی مدت این مطالعه، ۱۸۹ بیمار با تشخیص ادم حاد ریه بستری شده بودند. از این تعداد، ۴۲/۹٪ (۸۱ مورد) مرد و ۵۷/۱٪ (۱۰۸ مورد) زن بودند. بیشتر بیماران قبل از ساعت ۶ صبح مراجعه کرده بودند و در سنین ۶۰-۷۰ سال قرار داشتند. از این بیماران ۲۳/۸٪ با تب و ۷۶/۲٪ بدون تب مراجعه کرده بودند.

در این تحقیق عوامل مستعدکننده حمله حاد ادم ریوی در بیماران بررسی شد که شایعترین آن کاهش دوز و قطع دارو (۵۴٪) و بعد از آن آریتمی (۳۶/۵٪) و عفونت سیستمیک (۲۹/۶٪) بود (نمودار ۱).



نمودار ۱- توزیع فراوانی و فراوانی نسبی عوامل مستعدکننده حمله حاد ریوی در بیماران مورد مطالعه

ادم ریوی یکی از تظاهرات شایع نارسایی احتقانی قلب، نارسایی قلب چپ و تنگی دریچه میترا می‌باشد. از آنجا که هنگام بروز حمله، بیمار دچار تنگی نفس و احساس خفگی می‌شود، تجربه آن برای بیمار و اطرافیان وی بسیار ترسناک است و آنها را هراسان می‌کند. بیمار ممکن است از درد در ناحیه قفسه سینه شاکی باشد که در بسیاری از موارد، زمینه انفارکتوس قلبی است که توجه به آن بسیار حائز اهمیت است و در صورتی که بیمار در شوک ناشی از نارسایی شدید قلبی باشد، علاوه بر پیش‌آگهی ضعیف بیمار، تشخیص آن نیز مشکل است.

در بسیاری از موارد با رسیدگی بموقع و کشف علت و عوامل مستعدکننده و از بین بردن آنها، می‌توان به درمان موفق دست یافت. اولین اقدام درمانی اکسیژن‌تراپی است که موجب بهبود تعداد ضربان قلب، فشار خون، کاهش شدت تنگی نفس و به طور کلی بهبود پیش‌آگهی در بیماران با ادم حاد ریوی می‌شود (۱).

Fujiki و همکاران (۲) و Stainier و همکاران (۳) در مطالعات خود گزارش کردند که ضمن اکسیژن‌تراپی هیچ مورد جدید حمله انفارکتوس حاد میوکارد در ادم حاد ریوی اتفاق نیفتاد.

خوشبختانه نحوه درمان، زمان استفاده و میزان تجویز و مصرف داروها به روشنی مشخص شده است و این امر سبب تسهیل و تسریع درمان بیماران می‌گردد.

مطالعه حاضر با هدف تعیین علائم، علل زمینه‌ای و عوامل مستعدکننده در بیماران مبتلا به ادم حاد ریه انجام شد.

روش بررسی

این بررسی آینده‌نگر و مقطعی از تاریخ ۱۳۸۰/۲/۱ تا ۱۳۸۱/۲/۱ در بخش اورژانس قلب بیمارستان امام رضا (ع) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شد. جامعه پژوهش شامل بیمارانی بود که با تشخیص ادم حاد ریه

قلب[§] را از ادم پولمونر با منشأ آسم افتراق دهند؛ در این مطالعه بیشتر افراد در گروه سنی ۶۰-۷۰ سال قرار داشتند که با اغلب مطالعات مشابه بود (۵-۷).

به عقیده برخی محققان، در بیماران با CHF، تولید پایه نیتریک اکسید (NO) کاهش می‌یابد و در نتیجه موجب کاهش تونوسیتة عروقی ریه‌ها می‌شود. این وضعیت در بیماران با نارسایی قلبی متوسط تا شدید گزارش شده است (۵). در تحقیق حاضر، شایعترین عامل مساعدکننده، کاهش یا قطع نامتناسب دارو، آریتمی و سپس عفونت بود ولی طی یک مطالعه مشابه روی بیمارانی که نارسایی قلبی آنها مکرراً عود می‌کرد و بیمارانی که بیش از چهار بار بستری شده بودند، عوامل زیر به ترتیب شایعترین عوامل مستعدکننده بودند:

- ۱- مصرف بیش از حد آب و نمک
- ۲- فعالیت فیزیکی زیاد
- ۳- عدم مصرف صحیح دارو
- ۴- آریتمی

در بیمارانی که بیش از دو سال فاصله بین وقوع حمله داشتند، عفونت شایعترین علت بود؛ بخصوص افرادی که ضایعات دریاچه‌ای نیز داشته‌اند (۷).

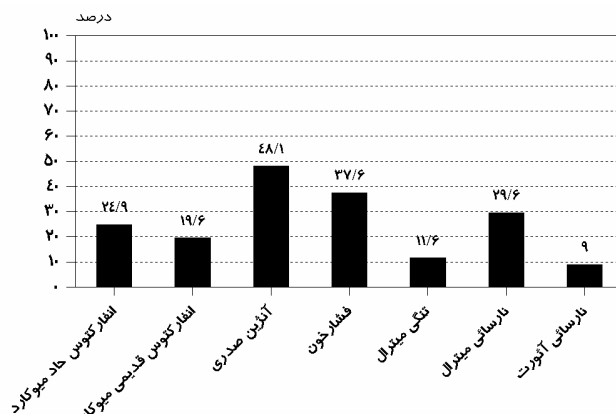
تمرین دادن عضلات تنفسی سبب بهبود حمایت تنفسی در بیماران CHF می‌شود (۱۰). تنفس آهسته، دیسپنه را کاهش می‌دهد و تبادل گازی را چه در زمان استراحت و چه در زمان فعالیت در بیماران CHF بهبود می‌بخشد (۸).

در مطالعه Bernardi و همکاران، با مصرف اکسیژن شبانه از طریق لوله بینی، میزان پاسخ تنفسی هیپوکاپنیک در بیماران با CHF و تنفس شین استوکس کاهش یافت (۹)؛ Andreas و همکاران پس از تحقیق بر روی بیماران با CHF جبران شده، گزارش کردند که ۵۸٪ از بیماران تنفس شین استوکس داشته‌اند و در این گروه اختلال عمل قلبی نیز واضح‌تر بود (۱۰).

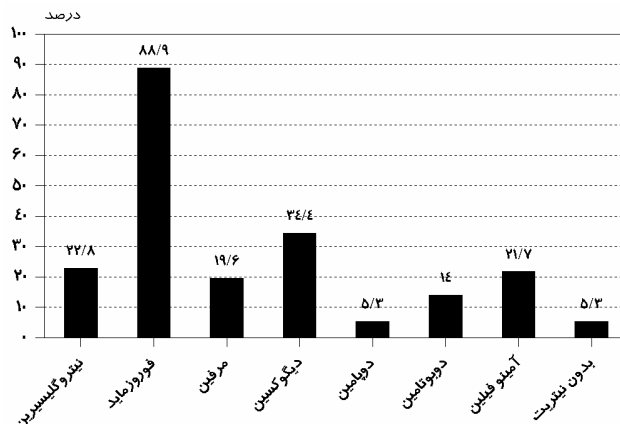
شایعترین علل زمینه‌ای ادم حاد ریه در این مطالعه آنژین صدری و پرفشاری خون بود (نمودار ۲).

نتایج حاصل از داروهای دریافت‌شده توسط بیماران در نمودار ۳ نمایش داده شده است.

مدت متوسط بستری برای هر بیمار در این مطالعه ۴/۱ روز بود؛ کمترین مدت بستری ۱۲ ساعت و بیشترین مدت ۲۸ روز بود. میزان مرگ‌ومیر در بیماران ۶/۳٪ بود.



نمودار ۲- توزیع فراوانی علل زمینه‌ای ادم حاد ریوی در بیماران مورد مطالعه



نمودار ۳- توزیع فراوانی و فراوانی نسبی داروهای دریافت‌شده توسط بیماران مورد مطالعه

بحث و نتیجه‌گیری

ادم حاد ریه می‌تواند منشأ قلبی (کاردیوژنیک) یا غیرقلبی داشته باشد. Buff و همکاران در سال ۱۹۹۷ توانستند به وسیله کاپنومتري، ادم پولمونر ناشی از نارسایی

[§] Congestive Heart Failure (CHF)

ایزوسورباید بیشتر از رژیم دوز بالای فوروزماید و دوز پایین ایزوسورباید مؤثر واقع می‌گردد. لازم به ذکر است که تمامی بیماران مورد مطالعه Cotter و همکاران دچار ادم ریوی شدید بودند و درصد اشباع اکسیژن (O₂ Sat) در آنها کمتر از ۹۰٪ گزارش شد (۱۶).

در مطالعه Buff و همکاران بر روی ۱۵۴ مورد ادم ریوی حاد کاردیوژنیک، وقوع ادم ریوی بیشتر در ساعات صبح و اوج حملات بین ساعت ۶ صبح تا ۱۲ ظهر گزارش شد (۴). در مطالعه حاضر بیشترین زمان وقوع حمله ادم حاد ریوی تا قبل از ساعت ۶ صبح بود.

با توجه به شیوع ادم حاد ریه و خطر مرگ و میر ناشی از آن، لازم است در این بیماران اقدامات درمانی سریع انجام شود و پس از ثبات وضعیت همودینامیک بیمار، بررسی علل زمینه‌ای و عوامل مساعدکننده صورت گیرد تا با رفع آنها بهبود سریعتر حاصل شود.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند از کارکنان سخت‌کوش بخش اورژانس بیمارستان امام رضا (ع) مشهد که در انجام این تحقیق، از هیچ مساعدتی دریغ نکردند، تشکر کنند.

روشهای تهویه مکانیکی غیرتهاجمی به بیمار کمک می‌کند تا کار تنفسی خود را کاهش دهد و تبادل اکسیژن و دی‌اکسیدکربن و برون‌ده قلبی خود را بهبود بخشد (۷).

درمان با مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده در بیماران با CHF مزمن می‌تواند میزان تهویه و خونرسانی را در حین ورزش بهبود بخشد (۱۱، ۱۲)؛ همچنین مهارکننده‌های ACE در درمان ادم حاد ریه بخصوص وقتی نارسایی مزمن کلیه ایجاد شده باشد، مؤثر است (۱۳).

Billar و همکاران، طی یک مطالعه تجربی در سگ‌هایی که متعاقب نارسایی میترا دل دچار CHF شده بودند، گزارش کردند که استفاده از انالاپریل سبب بهبود وضعیت بالینی و همودینامیک شد (۱۴).

همچنین در مطالعه Cesario و همکاران، انفوزیون متناوب دوز پایین میلرینون (Milrinon) سبب بهبود همودینامیک و فونکسیونل بیماران شد؛ به عقیده این محققان مصرف به جای اینوتروپ‌ها به صورت سرپایی در بیماران با نارسایی قلبی پیشرفته (End Stage) نقش مهمی را ایفا می‌کند (۱۵).

در مطالعه حاضر بیشترین داروی مورد استفاده توسط بیماران، فوروزماید بود. به عقیده Cotter و همکاران، در بیمارانی که نیاز به تهویه مکانیکی دارند و یا دچار MI مکرر می‌باشند، رژیم دوز پایین فوروزماید به همراه دوز بالای

منابع:

- 1- Bellone A, Monari A, Cortellaro F, Vettorello M, Arlati-S, Coen D. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med*. 2004; 32 (9): 1860-65.
- 2- Fujiki Y, Togawa A, Miyaji T, Suzuki H, Ohashi N, Fukasawa H, et al. Rapid improvement of acute pulmonary edema with angiotensin converting enzyme inhibitor under hemodialysis in patient with renovascular disease. *Ther Apher Dial*. 2004; 8 (2): 148-52.
- 3- Stainier PY, Lancellotti P, Smeets V, Pierard LA. L'oedema aigu pulmonaire cardiogénique. *Rev Med Liege*. 2004; 59 (4): 196-200.
- 4- Buff DD, Calikyan R, Neches RB, Bavli SZ. Circadian patterns in the onset of cardiogenic acute pulmonary edema. *Clin Cardiol*. 1997; 20 (3): 261-4.
- 5- Sumino H, Sato K, Sakamaki T, Masuda H, Nakamura T, Kanda T, et al. Decreased basal production of nitric oxide in patients with heart disease. *Chest*. 1998; 113 (2): 317-22.

- 6- Sasaki T, Yanagitani Y, Kubo T, Matsuo H, Miyatake K. Precipitating factors in patients with repetitive exacerbation of chronic left heart failure. *J Cardiol*. 1998; 31 (4): 215-22.
- 7- Fanfulla F, Mortara A, Maestri R, Pinna GD, Bruschi C, Cobelli F, et al. The development of hyperventilation in patients with chronic heart failure and Cheyne-Stokes respiration: a possible role of chronic hypoxia. *Chest*. 1998; 114 (4): 1083-90.
- 8- Mandak JS, McConnell TR. Pulmonary manifestations of chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil*. 1998; 18 (2): 89-93.
- 9- Bernardi L, Spadacini G, Bellwon J, Hajric R, Roskamm H, Frey AW. Effect of breathing rate on oxygen saturation and exercise performance in chronic heart failure. *Lancet*. 1998; 351 (9112): 1308-11.
- 10- Andreas S, von zur Muhlen F, Stevens J, Kreuzer H. Nocturnal oxygen and hypercapnic ventilatory response in patients with congestive heart failure. *Respir Med*. 1998; 92 (3): 426-31.
- 11- Sacchetti AD, Harris RH. Acute cardiogenic pulmonary edema. What's the latest in emergency treatment? *Postgrad Med*. 1998; 103 (2): 145-47, 153-54, 160-62 passim.
- 12- Kinugawa T, Ogino K, Kato M, Furuse Y, Shimoyama M, Mori M, et al. Effects of spironolactone on exercise capacity and neurohormonal factors in patients with heart failure treated with loop diuretics and angiotensin-converting enzyme inhibitor. *Gen Pharmacol*. 1998; 31 (1): 93-99.
- 13- Guazzi M, Pontone G, Trevisi N, Lomanto M, Melzi G, Agostoni P. Effectiveness of long-term ACE-inhibition on pulmonary diffusion and ventilation-perfusion ratio in chronic heart failure: correlation with physical performance. *Ann Ital Med Int*. 1998; 13 (1): 17-23.
- 14- Biller B, Horauf A, Kraft W. Treatment of mitral valve insufficiency in dogs with the ACE inhibitor enalapril. A clinical progress study. *Tierarztl Prax Ausg K Klientiere Heimtiere*. 1998; 26 (1): 21-30.
- 15- Cesario D, Clark J, Maisel A. Beneficial effects of intermittent home administration of the inotrope/vasodilator milrinone in patients with end-stage congestive heart failure: a preliminary study. *Am Heart J*. 1998; 135 (1): 121-29.
- 16- Cotter G, Metzko E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet*. 1998; 351 (9100): 389-93.