The effects of blood pressure variations on end-tidal and arterial CO_2 pressure differences in patients undergoing coronary artery bypass graft

Alireza **Mahoori**, MD
Ebrahim **Hasani**, MD
Hamid **Mehdizadeh**, MD
Nader **Nanbakhsh**, MD

ABSTRACT

Introduction*:* Capnography, the measurement of CO_2 in respiratory gases has become an integral part of anaesthesia monitoring. A decrease in end tidal CO_2 is seen with a decrease in blood pressure and cardiac output if ventilation remains constant. The aim of this study was to prospectively assess the effect of changes in the blood pressure (20% above or below from baseline) on arterial-to-end tidal carbon dioxide gradient [P(a-ET)CO_2] and their relationship during general anesthesia for coronary artery bypass graft surgery.

Materials and methods*:* Fifty patients undergoing coronary artery bypass graft surgery were selected. A standard anaesthetic procedure was followed for all cases. Systoloic and diastolic arterial blood pressure were recorded as baseline after induction of general anesthesia, 20% above or below from baseline was calculated in all patients. The end tidal (ET) CO_2 and $PaCO_2$ were recorded at basline arterial blood pressure and during 20% above or below from baseline.

Results*:* A significant increase in P(a-ET)CO_2 was noted from 20% above of baseline and baseline to 20% below of baseline. (4.1±3.3 vs. 6.4±4.7 vs. 7±3 respectively).The Pearson correlation coefficient was 0.5, 0.4 and 0.5 respectively. There was a significant correlation between $PaCO_2$ and$ETCO_2$ in each of the three conditions. ($p<0.001$)

Conclusion: In conclusion, the clinical practice of predicting $PaCO_2$ from $ETCO_2$ must be tempered by recognition of the potential magnitude of P(a-ET) CO_2 gradient, which is higher than normal during hypotension. Further investigations are recommended.

Keywords: Blood Pressure, carbon dioxide/blood, capnography.

تأثیر تغییرات فشار خون حین عمل بر اختلاف بین فشار دی اکسید کربن انتهای بازدمی و شریانی در بیماران تحت اعمال جراحی پیوند عروق کرونر

دکتر علیرضا ماهوری
دانشیار بیهوشی قلب دانشگاه علوم پزشکی ارومیه
دکتر ابراهیم حسنی[1]
دانشیار بیهوشی قلب دانشگاه علوم پزشکی ارومیه
دکتر حمید مهدی‌زاده
فوق تخصص جراحی قلب دانشگاه علوم پزشکی ارومیه
دکتر نادر نانبخش
متخصص بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

[1]. نویسندهٔ مسؤول / ar_mahoori@yahoo.com

چکیده

مقدمه: کاپنوگرافی، اندازه‌گیری دی‌اکسید کربن در گازهای تنفسی یکی از اجزاء مهم پایش در بیهوشی است. در صورت ثبات در تهویهٔ بیمار، کاهش در برون‌ده قلب و فشار خون باعث کاهش در فشار دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی می‌شود. هدف از این مطالعهٔ آینده‌نگر بررسی اثر تغییرات در فشار خون (۲۰٪ بالاتر یا پایین‌تر از پایه) بر روی گرادیان دی‌اکسید کربن شریانی و انتهای بازدمی و ارتباط آن طی بیهوشی عمومی در طول جراحی پیوند عروق کرونر است.

مواد و روش‌ها: پنجاه بیمار تحت جراحی بای پس عروق کرونر انتخاب شدند. برای تمامی بیماران روش بیهوشی استاندارد و یکنواختی به کار برده شد. فشار خون سیستولیک و دیاستولیک به عنوان پایه ثبت و پس از القا بیهوشی عمومی، فشار خون ۲۰٪ بالاتر یا پایین‌تر نسبت به پایه در تمام بیماران محاسبه گردید. سپس فشار دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی و شریانی در شرایط فشار خون شریانی پایه و طی ۲۰٪ بالا یا پایین‌تر از پایه ثبت شد.

نتایج: افزایش معنی‌دار در $P(a\text{-}ET)CO_2$ از ۲۰٪ بالاتر از پایه و پایین‌تر از پایه ملاحظه شد (به ترتیب ۳/۳±۴/۱ در مقابل ۴/۷±۶/۴ در مقابل ۳±۷). ضریب همبستگی پیرسون به ترتیب ۰/۵ و۰/۴ و ۰/۵ بود. در هر سه وضعیت فوق همبستگی معنی‌داری بین فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی و دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی وجود دارد. ($p<۰/۰۰۱$)

بحث و نتیجه‌گیری: نتیجهٔ نهایی اینکه استفاده از دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی برای تخمین دی‌اکسید کربن شریانی، بایستی با درک تأثیر بالقوهٔ گرادیان $P(a\text{-}ET)CO_2$ باشد که در شرایط هیپوتانسیون، این گرادیان بیشتر از حالت طبیعی است. بررسی‌های بیشتر نیز در این زمینه توصیه می‌شود.

گل‌واژگان: فشار خون، دی‌اکسید کربن خون، کاپنوگرافی.

مقدمه

فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی یکی از عوامل مؤثر و تعیین کنندهٔ pH خون بوده و لذا تغییرات آن می‌تواند اختلالات و مشکلات زیادی برای بیماران به همراه داشته باشد. پایش وضعیت دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی در بیماران دارای لولهٔ تراشه به صورت کاپنوگرافی روش قابل اعتمادی برای تخمین دی‌اکسید کربن خون شریانی است. کاپنوگرافی، دی‌اکسید کربن بازدمی را اندازه‌گیری کرده و در بعضی از موارد، وسیلهٔ تشخیصی مهمی است. غلظت دی‌اکسید کربن معمولاً به صورت جذب مادون قرمز در کاپنوگراف‌های جریان اصلی[۲] و جریان فرعی[۳] انجام می‌گیرد. کاپنوگرافی از سال ۱۹۹۸ به وسیلهٔ انجمن متخصصان بیهوشی آمریکا به عنوان یکی از استانداردهای پایش در بیهوشی عمومی اعلام شد.(۱) این پایش ارزشمند در سال‌های اخیر گسترش بیشتری یافته و به یک روش معمول تبدیل شده است(۲) و علاوه بر تأیید لوله‌گذاری داخل تراشه، به عنوان یک روش غیر تهاجمی، سریع و قابل اعتماد برای تخمین فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی در بیماران لوله‌گذاری

[2] . Mainstream
[3] . Sidestream

نشده نیز به کار می‌رود .(۳) در صورتی که ارتباط ثابتی بین فشار دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی و شریانی وجود داشته باشد، این روش قابل اطمینان بوده و نیاز به خونگیری‌های مکرر شریانی وجود نخواهد داشت. اگرچه از روش‌های متعددی برای اندازه‌گیری دی‌اکسید کربن می‌توان استفاده کرد ولی کارکرد اغلب کاپنوگراف‌ها براساس جذب مادون قرمز است. استفاده از این روش می‌تواند به صورت کمّی و تا حد قابل اعتمادی اطلاعات لازم را در مورد وضعیت تنفسی بیمار در اختیار ما قرار دهد. همان‌گونه که پیشتر اشاره گردید، دی‌اکسید کربن مهم‌ترین محصول نهایی متابولیسم اکسیداتیو بدن است. اهمیت دفع دی‌اکسید کربن از بدن در رفتار سیستم کنترل تهویه که برای حفظ اکسیژن ثابت در خون شریانی تلاش می‌کند کاملاً مشهود است. انتقال دی‌اکسید کربن فرآیند پیچیده‌ای بوده و عامل اصلی انتقال دی‌اکسید کربن واکنش آن با آب است و اولین مرحلهٔ این واکنش تولید اسید کربنیک است. زمانی که خون به ریه‌ها می‌رسد فعل و انفعالاتی که برای انتقال دی‌اکسید کربن در خون وریدی انجام شده بود معکوس شده و دی‌اکسید کربن دوباره ساخته شده و از طریق ریه ها دفع می‌شود (۴).

کارآمدترین روش برای اندازه‌گیری غیر تهاجمی فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی فشار دی‌اکسید کربن پایان حجم جاری است. وقتی به هر دلیلی تبادل گاز در ریه طبیعی انجام نگیرد و فشار دی اکسید کربن انتهای بازدمی کمتر از فشار دی‌اکسید کربن شریانی باشد هنوز می‌توان از کنترل تغییرات فشار دی‌اکسید کربن پایان حجم جاری به تغییرات فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی پی برد. با توجه به این‌که طول زمان عمل جراحی پیوند عروق کرونر زیاد بوده و تغییرات دمایی و الکترولیتی در طول عمل زیاد است، اهمیت اندازه‌گیری دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی برای کنترل و جلوگیری از هیپرکاربی و افزایش اسیدیتهٔ خون بارزتر می‌شود. این امر به ما کمک می‌کند که از انجام فرآیندهای متابولیسم سلولی اطمینان حاصل کنیم و با کنترل بهتر تهویه از اختلال اسید و باز که بی‌شک بر روند طبیعی انجام فعالیت‌های نرمال ارگان‌های حیاتی تأثیر دارند دخالت مؤثر نمائیم.(۵)

در بعضی از مطالعات نشان داده شده است که در مواقع افت فشار خون، دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی نشانگر تغییرات در فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی نیست و به میزان زیادی کاهش در دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی به دلیل افت فشار شریانی و به طبع آن افزایش در فضای مردهٔ فیزیولوژیک نسبت به حجم جاری است. این موضوع علی‌رغم ضرورت بالای پایش دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی طی بیهوشی برای اطمینان از سلامت بیمار برای تصمیم‌گیری در خصوص کفایت تهویه در طول افت برون‌ده قلبی غیر قابل اعتماد است (۶) .

همچنین کاهش حاد در برون‌ده قلبی معمولاً به صورت کاهش فشار دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی انعکاس می‌یابد به گونه‌ای که ارتباط واضحی بین کاهش درصد فشار دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی در برابر کاهش درصدی برون‌ده قلب زمانی که تغییرات متوسط برون‌ده قلب در بیماران تحت تهویهٔ ثابت اتفاق می‌افتد نشان داده شده است. (۷)

در اینکه طی افت برون‌ده قلبی در زمان آمبولی ریوی و یا ایست قلبی فشار دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی افت خواهد داشت تردیدی نیست؛ ولی دامنهٔ این تغییرات تا چه حد است و آیا طی بیهوشی برای اعمال جراحی مختلف و طی تغییرات فشار خون در حد قابل قبول (۳۰٪ در افراد نرمال و ۲۰٪ در افراد با بیماری ایسکمیک قلبی) نیز بین فشار دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی و شریانی فاصله خواهد بود؟ این سؤالی است که ما را بر آن داشت تا به این مطالعه روی بیاوریم.

حال با توجه به موارد پیش‌گفته ما در نظر گرفتیم تغییرات فشار دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی و فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی، هنگام تغییرات فشار خون طول عمل جراحی پیوند عروق کرونر را با یکدیگر مقایسه کنیم.

مواد و روش‌ها

پس از اخذ تأیید کمیتهٔ اخلاق دانشگاه و رضایت کتبی از بیماران در یک مطالعهٔ تحلیلی، حدود ۵۰ بیمار کاندید عمل جراحی پیوند عروق کرونر قلبی مورد مطالعه قرار گرفتند.

بیماران با کسر جهشی کمتر از ۴۰٪، سابقهٔ ادم ریوی قبلی، سابقهٔ بیماری انسدادی ریوی و بیماری‌های دریچه‌ای از مطالعه کنار گذاشته شدند.

از بیماران دارای شرایط مطالعه، بعد از استقرار در تخت عمل، و دریافت پره‌مدیکاسیون میدازولام و فنتانیل، لاین شریانی گرفته شد و سپس القاء بیهوشی با شرایط کاملاً یکسان برای تمام بیماران با استفاده از فنتانیل، میدازولام، تیوپنتال سدیم انجام شد و شلی برای لوله‌گذاری داخل تراشه با استفاده از سیس‌آتراکوریوم تسهیل شد. پس از القاء بیهوشی و پایدار شدن شرایط همودینامیک بیمار، با استفاده از کاپنوگراف دستگاه Datascope مدل Passport-2 فشار دی‌اکسید کرین انتهای بازدمی اندازه‌گیری و ثبت شد و در همان حین از طریق لاین شریانی، نمونهٔ شریانی گرفته شده و تحت آنالیز گازهای خونی (با استفاده از دستگاه nova biomedical مدل phox plus) قرار گرفت. گرفتن نمونهٔ خون و ثبت فشار دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی پس از انجام بیهوشی عمومی، در زمان افت فشار خون به میزان ۲۰٪ پایه و در زمان افزایش فشار خون به میزان ۲۰٪ پایه انجام شد و هیچ مداخله‌ای برای بیمار تحمیل نگردید.

نتایج

از ۳۶ بیمار، ۲۲ نفر (۷۲٪) مرد و ۱۴ نفر(۲۸٪) زن بودند. میانگین سنی بیماران ۱۰/۳۳± ۵۷/۹۸ سال (کمترین ۴۲ سال، بیشترین ۸۲ سال) بود.

همان‌گونه که در جدول شمارهٔ ۱ نشان داده شده است میانگین فشار خون سیستولی پایه در کل بیماران ۱۳±۱۰۳، ۲۰٪ پایین ۱۲±۸۲ و ۲۰٪ بالا ۱۵±۱۲۴ میلی‌متر جیوه و میانگین فشار خون دیاستولی به ترتیب برابر با ۱۰±۶۲، ۶±۴۵ و ۱۴±۷۷ میلی‌متر جیوه بود.

میانگین فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی در فشار خون پایه، ۶±۳۱ و در فشار خون پایین ۲۰٪ ۵±۳۱ و در فشار خون بالای ۲۰٪، ۴ ±۳۲ میلی‌متر جیوه بود.

در همین حین میانگین دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی در فشار خون پایه ۴±۲۴ و در فشار خون پایین ۲۰٪، ۴±۲۴ و در فشـــار خـــون بالای ۲۰٪، ۳±۲۸ میلی متر جیوه بود.

میانگین درصد فشار اکسیژن در فشار خون پایه، ۰/۸±۹۹ و در فشار خون پایین ۲۰٪، ۱±۹۹ و در فشار خون بالای ۲۰٪ ، ۲±۹۸ بود.میانگین فشار اکسیژن خون شریانی در فشارهای مختلف نیز در جدول ۱ نشان داده شده است.

میانگین اختلاف فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی با دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی در فشار خون پایه ۶/۴±۴/۷، در فشار خون پایین ۲۰٪، ۷±۳/۳ و در فشار خون بالای ۲۰٪، ۴/۱±۳/۳ بود. تفاوت معنی‌داری بین میانگین اختلاف فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی با دی‌اکسید کربن بازدمی در فشار خون پایه و فشار خون پایین ۲۰٪ وجود ندارد (p=۰/۴). این تفاوت در مقایسهٔ فشار خون بالای ۲۰٪، با پایه مشاهده می‌گردد (p=۰/۰۰۵). همچنین نتایج مطالعه نشان می‌دهد تـفاوت معنی‌داری بین فشار خون پایین ۲۰٪ و فشار خون بالای ۲۰٪ در این مورد وجود دارد (جدول شمارهٔ ۲– p =۰/۰۰۱).

ضریب همبستگی پیرسون یک ارتباط معنی‌دار و مثبت بین فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی و دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی در فشار خون پایه (R=۰/۴ و p=۰/۰۰۰۱)، پایین ۲۰٪ (R=۰/۵ و p=۰/۰۰۰۱) و فشار خون بالای ۲۰٪ (R=۰/۵ و p=۰/۰۰۰۱) نشان می‌دهد. (نمودارهای ۳–۱)

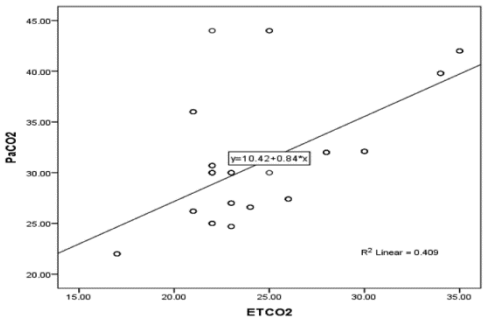
جدول شمارهٔ ۱: میانگین و انحراف معیار فشار خون سیستولی و دیاستولی، دی‌اکسید کربن شریانی و انتهای بازدمی و پالس اکسی‌متری و فشار اکسیژن خون شریانی در فشار خون‌های پایه، ۲۰٪ بالا و پایین پایه

متغیر / فشار خون	فشار خون پایه (میلی‌متر جیوه)	فشار خون پایین ۲۰٪ (میلی‌متر جیوه)	فشار خون بالا۲۰٪ (میلی‌متر جیوه)
فشار خون سیستولی	۱۰۳±۱۳	۸۲ ± ۱۲	۱۲۴±۱۵
فشار خون دیاستولی	۶۲±۱۰	۴۵±۶	۷۷ ±۱۴
فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی (میلی‌متر جیوه)	۳۱± ۶	۳۱±۵	۳۲±۴
دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی (میلی‌متر جیوه)	۲۴±۴	۲۴±۴	۲۸± ۳
درصد اشباع دی‌اکسید کربن	۹۹± ۰٫۸	۹۹±۱	۹۸± ۲
درصد اشباع اکسیژن خون شریانی	۳۲۴±۱۴۲	۳۴۹±۱۴۷	۳۳۷±۱۲۸

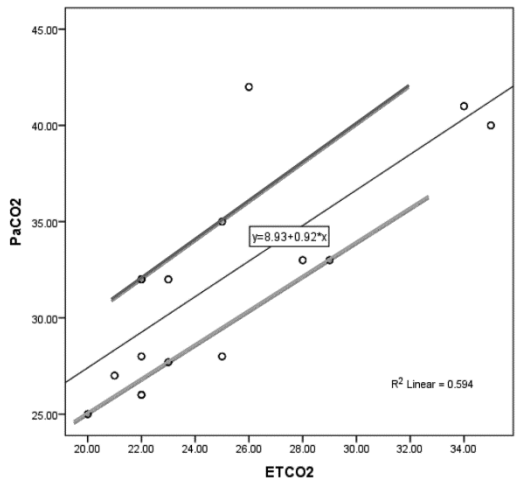
جدول شمارهٔ ۲ : مقایسهٔ اختلاف فشار دی‌اکسید کربن خون شربانی با دی‌اکسید کربن بازدمی

متغیر	میانگین ± انحراف معیار	مقایسه بین فشار خون		آنووا (p.value)
فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی – دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی (میلی‌متر جیوه)	۶/۴±۴/۷	فشار خون پایه	فشار خون پایین ۲۰٪	۰/۴
			*فشار خون بالا۲۰٪	۰/۰۰۵
فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی – دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی (میلی‌متر جیوه)	۷±۳/۳	فشار خون پایین ۲۰٪	فشار خون پایه	۰/۴
			*فشار خون بالا۲۰٪	۰/۰۰۱
فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی – دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی (میلی‌متر جیوه)	۴/۱±۳/۳	فشار خون بالای ۲۰٪	فشار خون پایه	۰/۰۰۵
			فشار خون پایین ۲۰٪	۰/۰۰۱

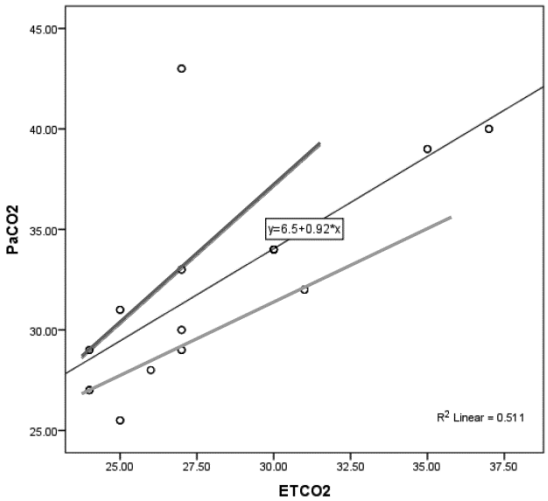
*p<۰/۰۵



نمودار شماره ۱: همبستگی دی‌اکسید کربن خون شریانی، با دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی در فشار خون پایه



نمودار شماره ۲: همبستگی دی‌اکسید کربن فشار خون شریانی با دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی در فشار خون پایین ۲۰٪



نمودار شمارهٔ ۳: همبستگی فشار دی‌اکسید کربن شریانی با دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی در فشار خون بالای ۲۰ درصد

بحث

ما دراین مطالعه تأثیر افزایش و کاهش فشار خون را بر روی اختلاف فشار دی‌اکسید کربن شریانی با دی اکسید کربن انتهای بازدمی مورد مقایسه قرار دادیم. نتایج مطالعات نشان داد که با کاهش فشار خون، گرادیان فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی و دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی افزایش می‌یابد.

در این مطالعه مداخله‌ای برای بیمار انجام نشده و فقط بیماران به صورت مداوم تحت پایش کامل بودند و در صورت افت فشار خون به ۲۰٪ پایه و یا افزایش آن به همین مقدار، نمونه از بیمار گرفته شد و فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی و دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی مقایسه گردید.

در زمان افت فشار خون، به علت احتمال افت برون‌ده قلبی که در پی آن ممکن است اتفاق بیفتد، جریان خون پولمونر کاهش یافته و در نسبت تهویه به پرفیوژن، اختلال به وجود می‌آید. با افزایش نسبت شنت، دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی حتی در صورت عدم تغییر در مقدار دی‌اکسید کربن خون شریانی، پایین می آید.(۸) به نظر می‌رسد با کاهش جریان خون ریوی و به دنبال آن کاهش فشار شریان ریوی، قسمت‌هایی از زون III ریه به II و به همین ترتیب به زون I تبدیل شده و شنت ذکر شده حاصل می‌شود.

فضای مردهٔ فیزیولوژیک و به تبع آن گرادیان دی‌اکسید کربن شریانی و دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی، از وضعیت‌های مختلف نیز ممکن است تأثیرپذیر باشد، آقای کاساتی[4] و همکارانش نشان دادند که در وضعیت‌های غیر سوپاین نسبت به وضعیت سوپاین فضای مرده افزایش یافته و گرادیان فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی و دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی نیز افزایش می‌یابد(۹). در مطالعهٔ ما بیماران در وضعیت سوپاین بودند و فقط متغیر تغییر یافته، فشار خون بیماران بود. در حالی که در مطالعهٔ ذکر شده افت فشار خون در تمام گروه‌ها ثابت بود. و از سویی دیگر در کل دورهٔ مطالعه، تنظیمات دستگاه تهویه ثابت بود و میزان فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی تغییر خاصی نداشت و افزایش گرادیان به علت افزایش فضای مردهٔ آلوئولی به دنبال کاهش میزان خون ریوی بود.

در مطالعه‌ای در کویت که گرادیان فشار دی‌اکسید کربن شریانی و بازدمی را در بیماران با هیپوتانسیون کنترله مورد مقایسه قرار دادند، عنوان شد که این مسأله باعث افزایش گرادیان شده و فضای مردهٔ ریوی را افزایش می‌دهد(۶). نتایج مطالعهٔ حاضر نیز با مطالعهٔ فوق همخوانی دارد. با این تفاوت که در مطالعهٔ ما، مداخله‌ای برای افت فشار بیمار انجام نشده و فشار خون ۲۰٪ بالاتر از پایه نیز مورد مقایسه قرار گرفته است.

مسائل عنوان شده چیزی از ارزش کاپنوگرافی در پایش بیماران تحت بیهوشی عمومی و بیماران دیگر نمی‌کاهد و حتی این پایش باارزش در پایش بیماران با ارست قلبی که تحت احیاء قلبی ریوی قرار می‌گیرند مورد استفاده قرار می‌گیرد. در واقع مون[5] و همکارانش اختلاف دی‌اکسید کربن شریانی به انتهای بازدمی را به عنوان معیار پیشگویی و پیش‌آگهی بیمارانی که تحت احیاء قلبی ریوی قرار گرفته‌اند معرفی کردند(۱۰) در تأیید مطالعهٔ فوق خنگ[6] و همکاران نشان دادند که دی‌اکسید کربن

[4]. Casati
[5]. Moon
[6]. Kheng

انتهای بازدمی در بیماران دچار شوک مراجعه کننده به اورژانس، با فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، متوسط، بی‌کربنات و... ارتباط مثبت دارد و در بیمارانی که در بدو ورود دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی پایین داشتند مورتالیته بالا بود.(۱۱) در مطالعهٔ دیگری نیز گزارش شد که دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی پایین ۱۰ میلی‌متر جیوه با حیات منافات دارد (۱۲).

با عنایت به مطالعات بالا، اهمیت پایش دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی آشکار می‌شود. ما در این مطالعه نتوانستیم نسبتی بین افت فشار خون و گرادیان دی اکسید کربن شریانی و انتهای بازدمی محاسبه و ارائه نمائیم. شاید مطالعات بیشتری با تعداد موارد بیشتر بتواند به این مهم دست یابد.

در مطالعهٔ حاضر گرادیان فشار دی‌اکسید کربن شریانی به انتهای بازدمی در فشار ۲۰٪ بالاتر از پایه نسبت به پایه و هر دو سطح فشار ذکر شده، نسبت به ۲۰٪ پایین‌تر از پایه دارای اختلاف معنی‌دار بود. اینکه افت فشار خون و به تبع آن افت برون‌ده قلبی موجب کاهش دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی شده باشد موضوع قابل قبولی است ولی نقطهٔ عطف این مسأله کجاست؟ یعنی این که در چه فشار خونی می‌توان بیشترین ارتباط را بین دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی و فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی به دست آورد؟ این سؤال و جواب بدان از محدودیت‌های مطالعهٔ ما بود که به علت مشکلات بیماران ایسکمیک قلبی نمی‌توانستیم فشار خون بیماران را دستکاری کنیم. شاید با انجام مطالعه بر روی بیماران سالم‌تر این مسأله محقق گردد. مسلماً با افزایش فشار خون گرادیان فشار دی اکسید کربن شریانی و بازدمی به صورت خطی کاهش نخواهد یافت و به علت وجود ۳ تا ۵٪ شنت فیزیولوژیک در صورت افزایش فشار خون، گرادیان دی اکسید کربن شریانی و انتهای بازدمی تغییری نخواهد کرد. مسألهٔ فوق راهی برای مطالعه آینده در این مورد باشد.

REFERENCES

1. *Takano Y, Sakamoto O, Kiyofuji C, Ito K*. **A comparison of the end – tidal CO_2 measured by portable capnometer and the arterial PCO2 in spontaneously breathing patients**. Respir Med. 2003; 97(5): 476- 81.
2. *Eskaros SM, Papadakos PJ, Lachmann B.* **Respiratory Monitoring**. In: Miller RD editor. Miller's Anesthesia. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2010, 1411-1441.
3. *Yosefy C, Hav E, Nasri Y, Magen E, Reisin L*. **End tidal carbon dioxide as a predictor of the arterial PCO_2 in the emergency department setting**. Emerg Med J. 2004; 21(5): 557-9.
4. *Paul L. Marino*. **The IcuBool. Oxygen and carbon dioxide transport**. 3ed .Philadelphia; 2007; 21-38.
5. *Ronald D. Miller*. Miller's Anesthesia. *Nancy A. Nussmeier, Michael C. Hauser, Muhammal F. Sar war, ALina M. Crigove, and Bruce E*. Searles. **Anesthesia For cardiac**. Surgical procedures. 7ed. Churchil Livingstone; 2010. 1889- 1975.
6. *Syed Shujat A, Alexander Dubikaitis, Abdul Raheem al Gattan*. **The relationship between end tidal carboon dioxide and urterial carbon dioxide during controlled hypotensice anesthesia**. Med principles pact 2002; 11: 35-37.
7. *Shibutani K, Muraoka M, Shirasaki S, Kubal K, Sanchala VT, Gupte P*. **Do changes in end – Tidal PCO2 Quantitatively reflect changes in cardiaout put?** AnesthAnalg 1994; 79: 829-330.
8. *DMello J, Butani M. Capnography*. Indian J Anesth. 2002; 46(4): 269-278.
9. *Casati A. Salvo I, Torri G, Calderini E*. **Arterial to end- tidal carbon dioxide gradient and physiological deal space monitoring during general anesthesia; effects of patient's position**. Minerva Anestesial 1997; 63(6): 177- 82.
10. *Moon SW, Lee SW, Choi SH, Hong YS, Kim SJ, Kim NH*. **Arterial minus endtidalCO2 as a prognostic factor of hospital survival in patients resuscitated from cardiac arrest**. Resuscitation 2007, 72(2):219–225.
11. *Kheng CP, Rahman NH*. **The use of end-tidal carbon dioxide monitoring in patients with hypotension in the emergency department**. Int J Emerg Med. 2012, 24;5(1):31. doi: 10.1186/1865-1380-5-31.
12. *Gazmuri R, Kube E*. **Capnography during cardiac resuscitation: a clue on mechanisms and a guide to interventions**. Crit Care 2003, 7(6):411–412.