تغییرات اشباع اکسیژن شریانی (SPo_2) هنگام برونکوسکوپی در مراجعین به بیمارستان امام خمینی تبریز سال ۱۳۷۳

دکتر ابراهیم رضی * ، دکتر خلیل انصارین **

خلاصه

سابقه و هدف : با توجه به بروز تغییرات اشباع اکسیژن شریانی در اقدامات تشخیصی و درمانی بخصوص هنگام برونکوسکوپی و گزارشات ضد و نقیض در مورد شیوع آن و به منظور تعیین اشباع اکسیژن شریانی عبور (SPo_2) برونکوسکوپ از قسمتهای مختلف دستگاه تنفسی ، این تحقیق در بیماران بستری و سرپایی مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی تبریز سال ۱۳۷۳ انجام گرفت.

مواد و روشها : تحقیق به روش توصیفی روی ۲۰۰ نفر کاندید برونکوسکوپی صورت پذیرفت . خصوصیات سن ، جنس ، علت مراجعه ، نوع بیماری قلبی و ریوی بررسی و در مراحل مختلف برونکوسکوپی : قبل و بعد از تجویز اکسیژن ، هنگام ریختن گزیلوکائین روی طنابهای صوتی ، عبور برونکوسکوپ از تراشه و تنه اصلی برونش راست و چپ ، هنگام شستشو و بیوپسی برونش ، هنگام سرفه کردن و پایان سرفه کردن و در مرحله پایان بعنوان برونکوسکوپی میزان کاهش بیشتر از ۵ درصد SPo_2 سقوط تلقی گردید .

یافته‌ها : از ۲۰۰ نفر مورد بررسی ، در ۷۹ نفر (۳۹/۵ درصد) ، در SPo_2 سقوط کرد که در ۳۱ نفر (۱۵/۵ درصد) میزان سقوط بیشتر از ۱۰ درصد و جمعاً تعداد رویدادهای سقوط SPo_2 طی مراحل مختلف برونکوسکوپی ۱۶۵ مورد بود که در مراحل پایانی برونکوسکوپی و شستشوی برنش ، هنگام عبور از تنه اصلی برونش راست و بیوپسی بیشتر مشاهده شد .میزان همبستگی بین اتلکتازی با سقوط SPo_2 برابر با ۰/۲۴ ، بین مصرف سیگار با سقوط SPo_2 برابر با ۱۷ درصد و بین SPo_2 با بروز آریتمی نیز ۰/۲۵ بود.

نتیجه گیری : با توجه به بروز نسبتاً بالای سقوط SPo_2 در طی مراحل مختلف برونکوسکوپی توصیه می گردد که قبل از شروع آن اکسیژن تجویز گردد و تغییرات اشباع اکسیژن شریانی با پالس اکسی متری در حین برونکوسکوپی ارزیابی گردد و نیز تحقیقات تحلیلی جهت تعیین نقش اتلکتازی و مصرف سیگار در بروز و سقوط SPo_2 تحقیقات تجربی بعدی در این زمینه توصیه می شود .

واژگان **کلیدی:** برونکوسکوپی ، پالس اکسی‌متری ، اشباع اکسیژن شریانی

* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی کاشان ، گروه داخلی

** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تبریز ، گروه داخلی

مقدمه

تغییرات اشباع اکسیژن شریانی و هیپوکسمی از جمله مشکلاتی است که در حین اجرای بعضی از اقدامات تشخیصی و درمانی بیماریها مشاهده می‌گردد . بروز این تغییرات بر حسب عامل بوجود آورنده و اقدام تشخیصی انجام گرفته تا ۸۰/۶ درصد گزارش شده است (۴-۱) . امروزه به منظور پیش‌گیری از بروز هیپوکسمی در هنگام برونکوسکوپی و درمان آن ، تجویز اکسیژن را توصیه می‌کنند (۶ ، ۵). تداوم هیپوکسمی فرد را مستعد به بروز آریتمی قلبی ، افزایش فشارخون، ضربان قلب و نمایه قلبی می‌کند و حتی ممکن است باعث ایسکمی میوکارد شود (۸ ، ۷) . یکی از علل بروز تغییرات ، SPo2 برونکوسکوپی است (۳ ، ۱) . به گونه‌ای که تا ۸۰/۶ درصد موارد در هنگام برونکوسکوپی اطفال باعث کاهش SPo2 می‌گردد (۲) . حال این سئوال مطرح است که در طی مراحل مختلف برونکوسکوپی آیا تغییرات اشباع اکسیژن شریانی متفاوت است .

اگر پاسخ مثبت باشد در کدام مرحله بیشتر است ؟ و خصوصیات مبتلایان چگونه است ؟ از این‌رو به منظور تعیین تغییرات اشباع اکسیژن شریانی هنگام عبور برونکوسکوپ از قسمتهای مختلف دستگاه تنفس در بیماران بستری و سرپایی مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی تبریز طی سال ۱۳۷۳ این مطالعه صورت‌گرفت‌تا در صورت مشاهده این تغییرات با اطلاع از آن در برنامه های آموزشی و درمانی و پیشگیری از عوارض هیپوکسمی با تجویز اکسیژن و مراقبت از تغییرات اشباع اکسیژن شریانی با پالس اکسی‌متری در حقیقت اقدام پیش گیرانه بعمل آید .

مواد و روشها

تحقیق به روش توصیفی در بیمارانی که کاندید برونکوسکوپی تشخیصی ، درمانی و یا هر دو بودند، انجام گرفت . پس از توجیه بیماران و کسب موافقت کتبی آنها ، خصوصیات سن ، جنس ، علت مراجعه ، نوع بیماری قلبی ، بیماری ریوی ، درجه حرارت بدن و سابقه هموپتیزی در فرم اطلاعاتی ثبت گردید . کسانی که سابقه ابتلا به سکته قلبی و آنژین ناپایدار در طی سه ماهه گذشته داشتند و نیز بیماران مبتلا به هیپوتانسیون (غیر طبیعی نسبت به سن) ، افراد با پرفوزیون ناکافی نسجی با قدرت سیگنال ناکافی در پالس اکسی متری ، از مطالعه حذف شدند . نقش عوامل آریتمی ، سابقه مصرف سیگار و وجود اتلکتازی انسدادی در بروز کاهش SPo2 نیز بررسی و در همان فرم ثبت گردید . برونکوسکوپی‌ها در اطاق مخصوص آن انجام شد . برونکوسکوپ‌های بکار رفته از نوع فیبرپتیک (XT20 ، 20D ، P2oD و Olympus type) بود . برونکوسکوپی در وضعیت خوابیده به پشت بوسیله فلوی ریه و از طریق بینی تحت نظر متخصص ریه انجام گرفت . نیم ساعت قبل از اجرای برونکوسکوپی پیش دارو به مقدار ۰/۵ میلی گرم آتروپین تزریق عضلانی گردید . در افراد بی قرار و مضطرب دیازپام نیز تجویز شد . بیماران قبل از اجرای برونکوسکوپی حداقل به مدت ۶ ساعت ناشتا بودند . جهت ایجاد بی حسی ناحیه اروفارنکس از افشانه گزیلوکائین ۱۰ درصد و

برای بیحسی طنابهای صوتی و تراشه و کنترل و تسکین سرفه های بیمار در حین اجرای برونکوسکوپی از محلول ۲ درصد گزیلوکائین استفاده شد . حداکثر گزیلوکائین تجویزی ۳۲۰ میلی گرم بود . در همه بیماران پالس اکسی متر توسط پروب (Prob) به انگشت آنها وصل گردید . از پالس‌اکسی متر مدل OXYPLETH 520A, NOVAMETRIX medical) system INC) استفاده‌شد. در هنگام برونکوسکوپی، SPo2 ، ضربان قلبی و یافته‌های الکتروکاردیوگرافی بیمار بطور دایمی و ممتد بررسی و ثبت گردید . در این تحقیق کسانی که میزان SPo2 آنها بیش از ۵ درصد سقوط می‌کرد و یا به کمتر از ۹۰ درصد می‌رسید به عنوان موارد تغییر قابل ملاحظه اشباع اکسیژن شریانی تلقی شدند .

داده‌های فرم اطلاعاتی ، طبقه بندی ، استخراج و حداقل و حداکثر میزان سقوط و نیز همبستگی آن با عوامل مصرف سیگار و اتلکتازی و نیز نقش آنها در بروز آریتمی مشخص گردید .

یافته ها

در این تحقیق ۲۰۰ نفر تحت بررسی قرار گرفتند که در سنین ۱۳ تا ۹۰ سال میانگین سنی ۱۵±۵۳ سال بودند . تعداد ۱۲۳ نفر (۶۱/۵ درصد) مرد ، ۷۷ نفر (۳۸/۵ درصد) زن بودند . درجه حرارت بدن آنها ۰/۵±۳۷ درجه سانتی گراد بود . تعداد ۱۹۲ نفر (۹۶ درصد) برونکوسکوپی تشخیصی ، ۴ نفر (۲ درصد) برونکوسکوپی درمانی و ۴ نفر بقیه (۲ درصد) برونکوسکوپی تشخیصی و درمانی نیاز داشتند . در جدول (۱) تشخیص بیماری افراد مورد بررسی گزارش شده است .

جدول ۱ ـ توزیع تشخیص بیماری در بیماران برونکوسکوپی شده در بیمارستان امام خمینی تبریز طی سال ۱۳۷۳

تشخیص / فراوانی	مطلق	نسبی
سرطان ریه	۷۷	۳۸/۵
سل ریه	۳۰	۱۵
برنشکتازی	۲۴	۱۲
پنومونی	۱۵	۷/۵
کیست هیداتید	۱۱	۵/۵
شک انسداد مجاری هوایی فوقانی	۶	۳
برنشیت	۴	۲
بیماری بینابینی ریه	۴	۲
آبسه ریه	۲	۱
جسم خارجی	۱	۰/۵
سایر موارد و موارد بدون تشخیص	۲۶	۱۳
جمع کل بیماران	۲۰۰	۱۰۰

۱۰۰ نفر (۵۰ درصد) از افراد مورد بررسی سیگاری بودند . ۶۷ نفر (۳۳/۵ درصد) سابقه بیماری ریوی و انسداد مزمن ریوی و ۵۴ نفر (۲۷ درصد) سابقه هموپتیزی داشتند. در ۱۸۱ نفر (۹۰/۵ درصد) گراف قفسه سینه غیرطبیعی گزارش شده بود که در ۹۶ نفر(۴۸ درصد) آنها اتلکتازی انسدادی جلب توجه می‌کرد . در ۱۲۱ نفر (۶۰/۵ درصد) میزان سقوط SPo2 کمتراز۵درصدو در ۷۹ نفر (۳۹/۵ درصد) بیشتر از ۵ درصد،بالاخره در

۳۱ نفر (۱۵/۵ درصد) سقوطی بیشتراز ۱۰ درصد مشاهده گردید . جمع رویدادهای کاهش SPo2بیشتر از ۵ درصد در طی مراحل مختلف برونکوسکوپی بمیزان ۱۶۵ مورد بود.در جدول (۲) میزان SPo2 در مراحل مختلف برونکوسکوپی و در نمودار (۱) میزان سقوط آن ملاحظه‌می‌گردد.در ۵۸ نفر (۲۹ درصد) حین‌اجرای‌برونکوسکوپی SPo2 به کمتر از ۹۰ درصد رسید. در ۲۷ نفر (۱۳/۵ درصد) قبل ازاجرای برونکوسکوپی SPo2 کمتر از ۹۰ درصدبود که با تجویز اکسیژن در ۱۸ نفر (۶۶/۷ درصد) آنها SPo2 به بیش از ۹۰ درصد افزایش یافت . تعداد بیمارانی که بین مراحل مختلف برونکوسکوپی دچار آریتمی شدند (از نوع انقباضات پیش رس دهلیزی و انقباضات پیش رس بطنی) متغیر بود . در مرحله قبل از اجرای برونکوسکوپی در ۸نفر آریتمی قلبی وجود داشت که متعاقب تجویز اکسیژن در ۴ نفر آنها رفع شد. در مرحله بعد از اکسیژن در ۳۲نفر،تعداد ۶۸ رویداد آریتمی از نوع (انقباضات پیش‌رس بطنی و یا دهلیزی) به وقوع پیوست .

جدول ۲ ـ توزیع میزان SPo2 در مراحل مختلف برونکوسکوپی بیمارستان امام خمینی تبریز طی سال ۱۳۷۳

مراحل برونکوسکوپی	میزان SPo2
قبل از برونکوسکوپی بدون اکسیژن	۹۳/۷±۴/۹
قبل از برونکوسکوپی بعد از تجویز اکسیژن	۹۵/۲±۴/۲
هنگام‌ریختن‌گزیلوکائین روی‌طنابهای صوتی	۹۵/۷±۳/۲
عبور برونکوسکوپ از تراشه	۹۵/۴±۳/۴
عبوربرونکوسکوپ‌ازتنه‌اصلی‌برونش راست	۹۴/۶±۴
عبور برنکوسکوپ از تنه اصلی برونش چپ	۹۴/۷±۳/۷
هنگام بیوپسی و TBB	۹۲/۹±۴/۵
هنگام شستشوی برونش	۹۴/۳±۴
هنگام سرفه کردن	۹۳/۴±۴/۳
هنگام پایان سرفه	۹۳/۷±۴/۹
پایان برونکوسکوپی	۹۳±۴/۴

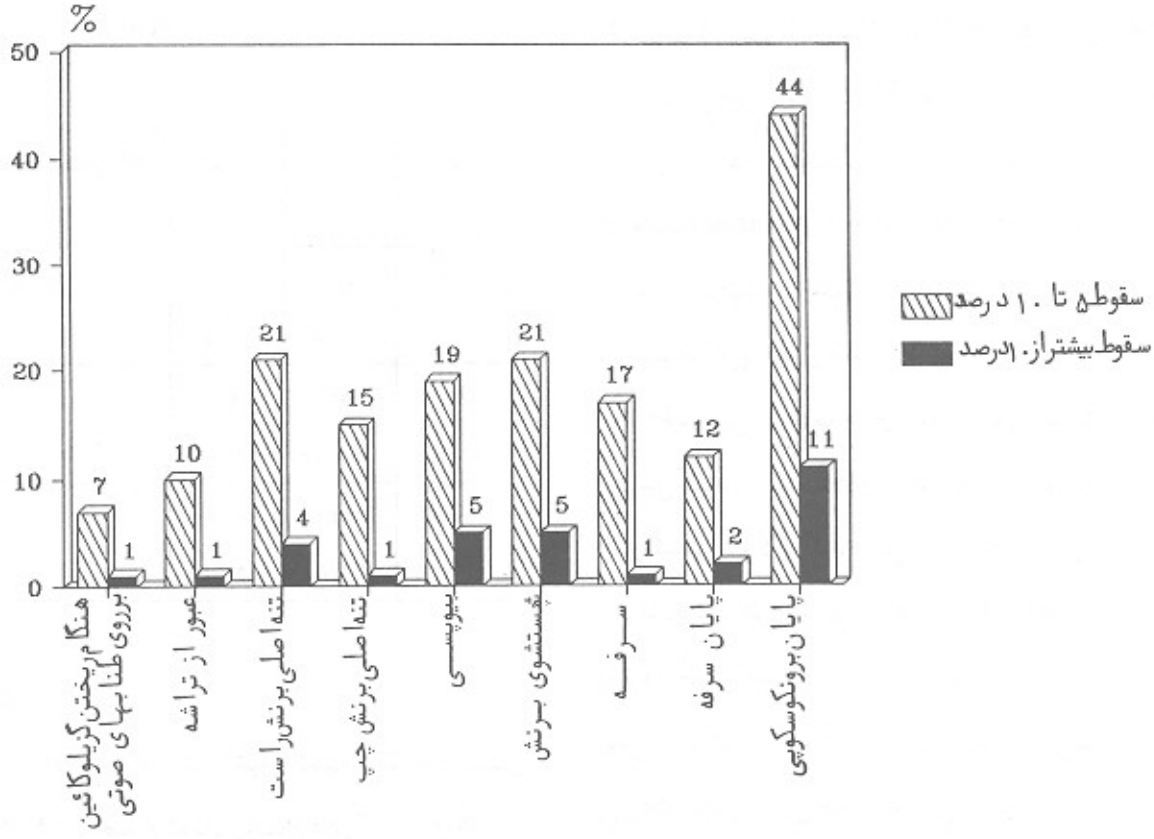
TBB= Trans Bronchial Biopsy

وقوع آریتمی در مراحلی از برونکوسکوپی که کاهش SPo2 وجود داشت بیشتر جلب توجه می کرد. در کسانی که آریتمی دارند ،کاهش SPo2 به میزان بیش از ۵ درصد در ۷۵ درصد موارد مشاهده می‌شود ، در حالی که کسانی که آریتمی ندارند ، این تغییر در ۴۱/۵ درصد موارد دیده شده است و به عبارتی کاهش SPo2 در افرادی که آریتمی دارند نسبت به آنهایی که آریتمی ندارند ۱/۸ برابر بیشتر است . (جدول ۳)وازمیزان‌همبستگی ۰/۲۵ برخوردار است .

جدول ۳ ـ توزیع آریتمی در مبتلایان به سقوط SPo2 حین برونکوسکوپی بیمارستان امام خمینی تبریز طی سال ۱۳۷۳

آریتمی / تغییر SPo2	ندارد	دارد	جمع
ندارد	۹۶ (۹۲/۳)	۸ (۷/۷)	۱۰۴ (۱۰۰)
دارد	۶۸ (۷۴)	۲۴ (۲۶)	۹۲ (۱۰۰)
جمع	۱۶۴ (۸۳/۷)	۳۲ (۱۶/۳)	۱۹۶ (۱۰۰)

کاهش SPo2 در افراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری هنگام برونکوسکوپی چشمگیرتر است (میزان همبستگی ۰/۲۴ است) .کاهش SPo2 هنگام برونکوسکوپی در ۵۹ درصد افراد سیگاری و ۳۵ درصد افراد غیر سیگاری دیده می‌شود. و یا به عبارتی آنهائی که سیگاری هستند ۱/۶ برابر افراد غیر سیگاری در هنگام برونکوسکوپی دچار کاهش SPo2 می‌شوند (جدول ۴).



نمودار ۱ـ توزیع سقوط SPo2 درمراحل مختلف برونکوسکوپی در ۲۰۰ مورد به تفکیک شدت آن در بیمارستان امام خمینی تبریز طی سال ۱۳۷۳

جدول ۴ ـ توزیع سقوط SPo2 در افراد سیگاری هنگام برونکوسکوپی بیمارستان امام خمینی تبریز طی سال ۱۳۷۳

کاهش SPo2 / مصرف سیگار	ندارد	دارد	جمع
ندارد	۶۵ (۶۵)	۳۵ (۳۵)	۱۰۰ (۱۰۰)
دارد	۴۱ (۴۱)	۵۹ (۵۹)	۱۰۰ (۱۰۰)
جمع	۱۰۶ (۵۳)	۹۴ (۴۷)	۲۰۰ (۱۰۰)

اتلکتازی انسدادی در ۹۶ بیمار جلب توجه می‌کرد . همانطوری که در جدول (۵) ملاحظه می‌گردد. در افرادی که اتلکتازی دارند در ۵۵/۲ درصد موارد کاهش SPo2 وجود دارد، در حالی که در افراد بدون اتلکتازی هنگام برونکوسکوپی در ۳۸/۵ درصد موارد کاهش SPo2 وجود دارد (میزان همبستگی =۰/۱۷) ، به عبارتی آنهایی که اتلکتازی دارند نسبت به آنهایی که اتلکتازی ندارند ، ۱/۴ برابر کاهش SPo2 را هنگام برونکوسکوپی نشان می‌دهند .

جدول ۵ ـ توزیع سقوط SPo2 در مبتلایان به اتلکتازی و افراد غیر مبتلا به آن در هنگام برونکوسکوپی .بیمارستان امام خمینی تبریز طی سال ۱۳۷۲

کاهش SPo2 / اتلکتازی	ندارد	دارد	جمع
ندارد	۶۴ (۶۱/۵)	۴۰ (۳۸/۵)	۱۰۴ (۱۰۰)
دارد	۴۳ (۴۴/۸)	۵۳ (۵۵/۲)	۹۶ (۱۰۰)
جمع	۱۰۷ (۵۳/۵)	۹۳ (۴۶/۵)	۲۰۰ (۱۰۰)

بحث

تحقیق نشان داد که شیوع تغییرات اشباع اکسیژن در ۳۹/۵ درصد و تعداد رویدادهای کاهش SPo2 در مراحل مختلف برونکوسکوپی ۱۶۵ مورد می‌باشد . در این مطالعه بیمارانی که بیشتر در معرض بروز هیپوکسمی هستند شناسایی شدند .

وقوع هیپوکسمی در هنگام برونکوسکوپی در بالغین قبلاً نیز گزارش شده است (۹ و ۷) . Karetzky و همکاران کاهش قابل توجه SPo2 خون شریانی را در ۱۴ بیمار همزمان با عبور برونکوسکوپ از ناحیه کارینا گزارش کردند (۸). آنها احتمال مکانیسم بروز هیپوکسمی با منشا رفلکسی را متذکر شدند . به این صورت که در تراشه ، گیرنده‌هایی در ناحیه ساب اپی‌تلیال وجود دارد که تحت تاثیر عامل مکانیکی برونکوسکوپ قرار گرفته و تحریک حاصله موجبات بروز انقباض مجاری هوایی و در نتیجه اختلال در تعادل تهویه‌وپرفوزیون را فراهم می آورد (۸). در مطالعه Albertini بطور متوسط میزان سقوط SPo2 خون شریانی در ۱۸ بیمار حدود ۲۰mmHg بود (۷) . در یک بررسی دیگر که با آنالیز گازهای خونی انجام شد ، SPo2 بطور متوسط ۲۱mmHg سقوط کرد (۱۰). درمطالعه Albertini مدت سقوط SPo2 در ۹۰ درصد بیماران یک ساعت و یا بیشتر پس از خاتمه برونکوسکوپی طول کشید(۷). البته در مطالعه ما تا ۱۰ دقیقه پس از خاتمه برونکوسکوپی تغییرات SPo2 بررسی گردید. Albertini و همکاران نیز مکانیسم هیپوکسمی طولانی شده پس از انجام برونکوسکوپی را بعلت شستشوی مایع برونش و برونکواسپاسم ناشی ازتحریک‌تراشه توسط برونکوسکوپ ذکرکردند (۷) . یکی از راههای جلوگیری‌از بروز هیپوکسمی‌درهنگام برونکوسکوپی ، بی‌حسی موضعی کافی ناحیه تراشه بوده تا مانع از بروز انقباض رفلکسی مجاری هوایی این ناحیه گردد . در مطالعه Karetzky و همکاران میانگین کاهش SPo2 نسبت به مقدار پایه در حین اجرای برونکوسکوپی بیش از ۱۵mmHg بود (۸) .

در مطالعه ما SPo2 از ۳۹/۵ درصد موارد، ۵ درصد و یا بیشتر و در ۱۵/۵ درصدبیماران میزان سقوط مساوی و یا بیشتر از ۱۰ درصد بود . در بررسی Karetzky و همکاران بلافاصله بعد از خاتمه برونکوسکوپی کاهش SPo2 اصلاح شد (۸). King میزان سقوط SPo2 رادرطی‌اجرای برونکوسکوپی حدود ۱۵ ـ ۵ mmHg گزارش کرده است (۹).

همانطوری که ملاحظه می شود کاهش SPo2 در بالغین هنگام بیوپسی و در مرحله بعد از خاتمه

در بالغین هنگام بیوپسی و در مرحله بعد از خاتمه برونکوسکوپی چشمگیرتر است . در بچه ها کاهش SPo2 هنگام برونکوسکوپی قسمت میانی تراشه شایعتر است (۳). البته بعضی از گزارشات دال بر عدم دخالت عامل اجرای بیوپسی برونش در کاهش SPo2 در هنگام برونکوسکوپی دارد . در گزارش Afsar و همکاران از پاکستان حداعلای سقوط SPo2 هنگام شستشوی برونکوآلوئولی (BAL) و بیوپسی روی دادکه مشابه تحقیق و بررسی ما بود (۱۱). در مطالعه آنها میزان سقوط SPo2 در بیمارانی که هنگام برونکوسکوپی اکسیژن نگرفتند بیش از کسانی بود که اکسیژن دریافت کردند (به ترتیب ۹۶/۴به ۹۲/۰۸ و۹۶/۴ به ۹۴/۸۸) (۱۱).

در برونکوسکوپی فیبروپتیک بچه ها، سقوط SPo2 به مقدار بیش از ۵mmHg نسبت به مقدار پایه خود به مراتب شیوعی بیش از آن دارد که در بالغین روی می‌دهد .(۸۰/۶ درصد درمطالعه Bruce (۳)، در مقابل با ۳۹/۵ درصد مطالعه حاضر) .

در رابطه با بروز دیس ریتمی های بطنی با اختلال اشباع اکسیژن قبلاً نیز تحقیقاتی انجام شده است (۱۲) . در این بیماران هنگامی دیس ریتمی های بطنی ایجاد شد که اشباع اکسیژن خون شریانی (SPo2) به کمتر از ۷۰ تا ۸۰ درصد سقوط کرد . در مواردی که بیمار هیپوکالمی داشته باشد ، در صورت سقوط اشباع اکسیژن به کمتر از ۹۰ درصد ، شانس ایجاد اکتوپی های بطنی تا ۳ برابر افزایش دارد . هیپوکسمی در هنگام برونکوسکوپی ممکن است فرد را مستعد به ایجاد آریتمی کند (۲) . برونکوسکوپی منجر به بروز تاکیکاردی بطنی ناپایدار نمی شود . بروز تاکیکاردی سینوسی هنگام برونکوسکوپی بخوبی تحمل شده و اصولاً انقباضات پیش رس بطنی موجود قبل از برونکوسکوپی در بیمار با اجرای این روش تشخیصی تشدید نمی‌گردد(۱۳) .

در بیماران ما نیز انقباضات پیش رسی بطنی حاصل اکثراً منفرد بود ، تنها در یک مورد از بیماران که افزایش فشار شریان ریوی داشت ، انقباضات پیش رس بطنی سه تایی روی داد . خوشبختانه در هیچ کدام از بیماران ما انقباضات پیش رس بطنی منجر به تاکیکاردی بطنی پایدار یا آریتمی های مهلک نشد . درمطالعه Maimona نیز در هنگام برونکوسکوپی هیچ نوع آریتمی قلبی ثبت نگردید ، البته تعداد کل بیماران مورد مطالعه وی فقط ۱۲ نفربود که نسبت به تحقیق حاضر اندک است (۱۰).

کاهش SPo2، درهنگام برونکوسکوپی در افراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری در این مطالعه قابل توجه است . سقوط بیشتر SPo2 در افراد سیگاری حتی در بعضی از اعمال جراحی غیر ریوی نیز گزارش شده است (۱۴) . گزارش دیگری نیز مبنی بر دخالت عامل سیگار در کاهش SPo2 نسبت به افراد غیر سیگاری بعد از بیهوشی عمومی در هنگام انتقال از اتاق عمل به ریکاوری وجوددارد (۱۵).

در ارتباط با تغییرات اشباع اکسیژن خون شریانی در اتلکتازی با توجه به مراجعه به متون پزشکی و مجلات تابه حال گزارشی ارائه نشده است .

در مطالعه ما بیشتر به وجود اتلکتازی در بیمارانی توجه شد که اتلکتازی آنها از نوع انسدادی

بود و بیشتر این بیماران کسانی بودند که ضایعه در دهانه مجاری هوایی لوبر و یا دهانه سگمانها و یا در تنه اصلی برونش راست و چپ داشتند .

آنچه مستلزم توجه به این تحقیق است در بردارنده چند نکته است : اولاً) ارزیابی کفایت وضعیت اکسیژن رسانی با پالس اکسی متر قبل از اجرای برونکوسکوپی و در طی اجرای آن .

ثانیاً) با تجویز اکسیژن تکمیلی در هنگام برونکوسکوپی می‌توان پدیده هیپوکسمی را به حداقل رسانید .

خلاصه اینکه درحین برونکوسکوپی تغییر اشباع اکسیژن شریانی (سقوط SPo_2) پدیده شایعی بوده و کاهش اشباع خون شریانی در بیماران سیگاری و بیماران مبتلا به اتلکتازی شایع تر بوده و خطر بروز آریتمی هنگام کاهش اشباع اکسیژن خون شریانی شایع تر است .

References:

1. Sackner MA., State of the Art: Bronchoscopy. Am Rev Respir Dis., 1974, 111:62-68
2. Credle WF., Smiddy JF., Elliot RC., Complications of Fiberoptic Bronchoscopy., Am Rev Respir Dis., 1974; 109: 67-72 .
3. Bruce M., Schnapf DO., Oxygen Desaturation during Fiberoptic Bronchoscopy in Pediatric Patients., Chest. 1991; 99: 591-594.
4. Zavala. Complications Following Fiberoptic Bronchoscopy: the Good News and Bad News. Chest.,1978; 73 :783-785.
5. Fitzpatrick SB., Marsh B., Stokes D., Wang KP., Indications for Flexible Fiberoptic Bronchoscopy in Pediatric Patients., Am J Dis Child., 1988; 137: 595-596 .
6. Albertini RE., Harrell JH., Kurihara N., Moser KM., Arterial Hypoxemia Induced by Fiberoptic Bronchoscopy., J Am Med Assoc., 1978; 230: 1666-1667.
7. Karetzky MS., Garuey JW., Brandsteter RD., Effect of Fiberoptic Bronchoscopy on Arterial Oxygen Tension., NY State J Med. 1974; 74: 62-63 .
8. King EG., Hypoxemia during Fiberoptic Bronchoscopy., Chest. 1974; 65: 117-118 .
9. Maimona BG., Mark JR., Ming TC., Henry SS., Alvin ST., Transcutaneous Oxygen Monitoring during Fiberoptic Bronchoscopy. Chest., 1986; 89: 543-544 .

10. Afsar S., Choudhri AN., Talib A., Oxygen Desaturation during Fiberoptic Bronchoscopy. J Pakistan Med Assoc., 1992; 42: 263-265.

11. Shapard JW., Garrison MV., Grither DA., Relationship of Ventricular Ectopy to Oxyhemoglobin Desaturation in Patients with Obstructive Sleep Apnea. Chest. 1985; 88: 335-340.

12. Jerry CL., Octavio HM., Morton JR., Arrythmias from Fiberoptic Bronchoscopy., Chest. 1978; 74: 139-143.

13. Raemer DB., Warren DL., Morris R., Hypoxemia during Gynecologic Surgery as Evaluated by the Pulse Oximeter., J Clin Monito. 1987; 3: 244-248 .

14. Tait AR., Kyff JV., Crider B., Changes in Arterial Oxygen Saturation in Cigarette Smokers Following General Anasthesia, Ann Anesth. 1990; 37: 432-438.