الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الأمراض الباطنة

مستوى بوتاسيوم المصل كمشعر إنذاري للحاجة إلى التهوية الآلية ومدّتها ومعدل الوفيات عند مرضى العناية المشدّدة المقبولين بمشفى المواساة والأسـد الجامعي

Serum Potassium as an Indicator for Mechanical Ventilation, it's duration and mortality rate in Hospitalized Patients in Intensive Care Unit At Al-Mowasat and AL-Assad University Hospital

بحث علمي أُعد لنيل شهادة الدراسات العليا في الأمراض الباطنة

إعداد طالب الدراسات العليا

كوفان عبدي حسين

بإشراف

المدرّس الدكتور حسام البردان

العام الدراسي

2024

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وبقبولي:

- أن كل ما يَنتج عن البحث والرسالة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتي بنشر البحث أو أي جزء منه نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع إلكترونية أو غيرها من وسائل النشر).
- ليس هناك أي جزء من هذه الرسالة أُقتُبِس من عمل علمي آخر، أو أُنجِز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة، أو معهد تعليمي داخل الجمهورية العربية السورية أو خارجها.

الاسم والتوقيع

كوفان عبدي حسين

كلمة شكر

أتقدم بجزيل الشكر **للمدرّس الدكتور حسام البردان** لتفضله بالإشراف على رسالتي

وتشجيعه الدائم لي وملاحظاته البناءة في إعداد هذه الرسالة.

كما أتوجه بشكري لجميع أعضاء الهيئة التدريسية والتعليمية في مشافي جامعة دمشق على ما

بذلوه من جهود خلال مدة دراستي.

كوفان عبدي حسين

جدول المحتويات

فهرس الأشكال التوضيحية	VI
فهرس الجداول	IX
قائمة الاختصارات والمصطلحات	XI
الملخص	XII
الباب الأول: القسم التمهيدي	1
الباب الثاني: القسم النظري	10
❖الفصل الأول– القصور التنفسي:	11
مقدمة عن القصور التنفسي	11
البنية التشريحية للجهاز التنفسي	11
فيزيولوجيا الجهاز التنفسي	13
نسبة التهوية إلى التروية	14
النمط الأول من القصور التنفسي الناجم عن نقص الأكسجة	15
النمط الثاني من القصور التنفسي الناجم عن فرط ثاني أوكسيد الكربون	20
القصور التنفسي الحاد	27
القصور التنفسي المزمن	28
❖الفصل الثاني– التهوية الآلية:	29
لمحة تاريخية عن التهوية الآلية	29
مبادئ العمل لأنظمة التهوية الآلية	30
متغيرات مراحل الدورة التنفسية	30
تأثير التهوية الآلية على نشاط العضلات التنفسية	31
عدم التوازن (التوافق) مابين المريض وجهاز التنفس الاصطناعي	32
اختلاطات التهوية الآلية	32
أساسيات البدء بالتهوية الآلية	33
التأثيرات الهيموديناميكية للتهوية الآلية	33
اختلاطات استعمال الأدوية المركنة " المهدئات "	34
التسمم بالأوكسجين	34

تأثيرات التهوية الآلية على العضلات التنفسية وعلاقتها بالإنتانات الرئوية	35
أذية الرئة المحدثة بجهاز التنفس الاصطناعي	35
اختلاطات التهوية الآلية على المدى البعيد	36
الإعدادات الرئيسية للتهوية الآلية	36
العلاج بالأوكسجين	37
التهوية السنخية	37
استطبابات التهوية الآلية	38
الفطام عن جهاز التنفس الاصطناعي	40
❖الفصل الثالث– شاردة البوتاسيوم:	42
مقدمة عن توزع شاردة البوتاسيوم في الجسم	42
التنظيم الكلوي لتركيز شاردة البوتاسيوم	43
التنظيم خارج الكلوي لتركيز شاردة البوتاسيوم	45
التظاهرات السريرية لنقص تركيز شاردة البوتاسيوم في الدم	48
الآلية الإمراضية لتظاهرات نقص بوتاسيوم الدم	51
الباب الثالث– الدراسة العملية:	52
❖**الفصل الأول:**	52
هدف الدراسة	52
تصميم الدراسة	52
التقديرات الأخلاقية	54
تحليل البيانات	54
الموافقة المستنيرة	55
الاستبانة	56
❖**الفصل الثاني– النتائج**	57
▪ الجزء الأول: التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة:	57
التحليل الوصفي للمتغيّرات الأساسية	57
التحليل الوصفي للمتغيّرات الكمية	59
طبيعية البيانات	61
▪ الجزء الثاني: دراسة العلاقة ما بين متغيّرات الدراسة:	62

دراسة العلاقة ما بين مدة التهوية الآلية للمجموعتين وباقي المتغيّرات باستخدام كاي مربع	62
دراسة العلاقة ما بين مدة التهوية الآلية للمجموعتين وباقي المتغيّرات باستخدام اختبار Independent T-test واختبار Mann-Whitney Test	65
▪ الجزء الثالث: تحليل الحساسية والنوعية لتركيز البوتاسيوم باستخدام منحنى ROC Curve :	70
تحليل حساسية ونوعية تركيز البوتاسيوم عند القبول باستخدام منحنى ROC Curve	70
تحليل حساسية ونوعية تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية باستخدام منحنى ROC Curve	75
تحليل حساسية ونوعية تركيز البوتاسيوم عند الفطام باستخدام منحنى ROC Curve	81
▪ الجزء الرابع: تحليل الحساسية والنوعية لمشعر SOFA باستخدام منحنى ROC Curve :	83
تحليل حساسية ونوعية مشعر SOFA عند القبول باستخدام منحنى ROC Curve	83
تحليل حساسية ونوعية مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية باستخدام منحنى ROC Curve	88
تحليل حساسية ونوعية مشعر SOFA عند الفطام في التفريق باستخدام منحنى ROC Curve	93
❖ **الفصل الثالث- مناقشة النتائج ومقارنتها مع نتائج الدراسات المرجعية**	95
❖ **الفصل الرابع- الخلاصة والمحددات والتوصيات**	103
المراجع	104
Abstract	113

فهرس الأشكال التوضيحية

الشكل (1) : البنية التشريحية للجهاز التنفسي	12
الشكل (2) : عملية التبادل الغازي ما بين السنخ والوعاء الشعري	14
الشكل (3) : توزع التهوية والتروية في الرئة السليمة	14
الشكل (4) : الاختلاف بين فيزيولوجية الشنت والمساحة الميتة	18
الشكل (5) : تصنيف القصور التنفسي بالاعتماد على غازات الدم وكذلك البدء	19
الشكل (6) : المراكز المسؤولة عن التنفس في جذع الدماغ	22
الشكل (7) : التبدلات التخطيطية في سياق نقص تركيز شاردة البوتاسيوم	50
الشكل (8) : متلازمة انقلاب الذرى في سياق نقص البوتاسيوم	50
الشكل (9) : النسب المئوية والتكرارات للجنس والتدخين والكحول عند مرضى الدراسة	58
الشكل (10) : النسب المئوية والتكرارات للسوابق المرضية عند مرضى الدراسة	58
الشكل (11) : النسب المئوية والتكرارات لعدد مرضى كل من المجموعتين (أ) و (ب)، الحصيلة النهائية لمرضى الدراسة (تخريج، وفاة)	59
الشكل (12) : التكرارات للجنس ما بين مرضى المجموعتين	64
الشكل (13) : التكرارات للتدخين والكحول ما بين مرضى المجموعتين	64
الشكل (14) : التكرارات للسوابق المرضية ما بين مرضى المجموعتين	64
الشكل (15) : التكرارات للحصيلة النهائية ما بين مرضى المجموعتين	65
الشكل (16) : متوسط العمر ما بين مرضى المجموعتين	68
الشكل (17) : متوسط مدة البقاء في العناية المشدّدة ما بين مرضى المجموعتين	68
الشكل (18) : متوسط تركيز البوتاسيوم عند مرضى المجموعتين عند كل من : القبول، البدء بالتهوية الآلية، الفطام	69

الشكل (19) : متوسط مشعر SOFA عند مرضى المجموعتين عند كل من : القبول، البدء بالتهوية الآلية، الفطام	69
الشكل (20) : منحنى ROC لقيم تركيز البوتاسيوم عند القبول والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية	70
الشكل (21) : منحنى ROC لقيم تركيز البوتاسيوم عند القبول مع تحديد القيمة الحديّة حسب متغير مدة التهوية الآلية	71
الشكل (22) : توزيع متغير مدة التهوية الآلية بين المجموعتين حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لتركيز البوتاسيوم عند القبول	75
الشكل (23) : منحنى ROC لقيم تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية	75
الشكل (24) : منحنى ROC لقيم تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية مع تحديد القيمة الحديّة حسب متغير مدة التهوية الآلية	76
الشكل (25) : توزيع متغير مدة التهوية الآلية حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لتركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية	80
الشكل (26) : منحنى ROC لقيم تركيز البوتاسيوم عند الفطام والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية	81
الشكل (27) : منحنى ROC لقيم مشعر SOFA عند القبول والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية	83
الشكل (28) : منحنى ROC لقيم مشعر SOFA عند القبول مع تحديد القيمة الحديّة حسب متغير مدة التهوية الآلية	84
الشكل (29) : توزيع متغير مدة التهوية الآلية بين المجموعتين حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لمشعر SOFA عند القبول	87
الشكل (30) : منحنى ROC لقيم مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية	88
الشكل (31) : منحنى ROC لقيم مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية مع تحديد القيمة الحديّة حسب متغير مدة التهوية الآلية	89

الشكل (32) : توزيع متغير مدة التهوية الآلية بين المجموعتين حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية	92
الشكل (33) : منحنى ROC لقيم مشعر SOFA عند الفطام والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية	93

فهرس الجداول

الجدول (1): مشعر (SOFA)	8
الجدول (2): أسباب القصور التنفسي الحاد	27
الجدول (3): أسباب القصور التنفسي المزمن	28
الجدول (4): الأمراض الشائعة التي قد تتطلب التهوية الميكانيكية	38
الجدول (5): الأعراض والعلامات الصدرية كعامل تنبؤي لإمكانية الحاجة إلى التهوية الآلية	40
الجدول (6): التنظيم الكلوي لتركيز شاردة البوتاسيوم	44
الجدول (7): التنظيم خارج الكلوي لتركيز شاردة البوتاسيوم	48
الجدول (8): الإحصائيات الوصفية للمتغيرات الأساسية	57
الجدول (9): الإحصائيات الوصفية للمتغيرات الكمية	60
الجدول (10): نتائج اختبار الطبيعية للمتغيرات الكمية	61
الجدول (11): نتائج المقارنة ما بين مدة التهوية الآلية للمجموعتين وباقي المتغيرات الأساسية	63
الجدول (12): نتائج المقارنة ما بين مدة التهوية الآلية للمجموعتين وباقي المتغيرات الكمية	66
الجدول (13): المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية لتركيز البوتاسيوم عند القبول حسب متغير مدة التهوية الآلية	71
الجدول (14): قيم الحساسية ومتمم النوعية لقيم تركيز البوتاسيوم عند القبول وفق متغيّر مدة التهوية الآلية	73
الجدول (15): توزع النتيجة حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لتركيز البوتاسيوم عند القبول وفق القيمة الحديّة	74
الجدول (16): المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية لتركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية حسب متغير مدة التهوية الآلية	76
الجدول (17): قيم الحساسية ومتمم النوعية لقيم تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية وفق متغيّر مدة التهوية الآلية	78
الجدول (18): توزع النتيجة حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لتركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية وفق القيمة الحديّة للبوتاسيوم	79

الجدول (19): المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية لتركيز البوتاسيوم عند الفطام حسب متغير مدة التهوية الآلية	81
الجدول (20): المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية لقيمة مشعر SOFA عند القبول حسب متغير مدة التهوية الآلية	84
الجدول (21): قيم الحساسية ومتمم النوعية لقيم مشعر SOFA عند القبول وفق مدة التهوية الآلية	85
الجدول (22): توزع النتيجة حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لمشعر SOFA عند القبول وفق القيمة الحديّة لمشعر SOFA	86
الجدول (23): المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية وفق لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية حسب متغير مدة التهوية الآلية	89
الجدول (24): قيم الحساسية ومتمم النوعية لقيم مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية وفق مدة التهوية الآلية	90
الجدول (25): توزع النتيجة حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية وفق القيمة الحديّة للبوتاسيوم	91
الجدول (26): المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية حسب متغير مدة التهوية الآلية وفق مشعر SOFA عند الفطام	93
الجدول (27): مقارنة بين الدراسة الحالية وبعض الدراسات العالمية	100

قائمة الاختصارات والمصطلحات

SOFA Score	Sequential Organ Failure Assessment Score
ROC	Receiver Operating Characteristic
BMI	Body Mass Index
ATP	Adenosine Triphosphate
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
BIPAP	Bi-level Positive Airway Pressure
FIO2	Fraction of Inspired Oxygen
PAO2	Alveolar Oxygen Partial Pressure
PaO2	Arterial Oxygen Partial Pressure
PCO2	Partial Pressure of Carbon Dioxide
PEEP	Positive End-Expiratory Pressure
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
VT	Tidal volume
MV	Minute Ventilation
ICP	Intracranial Pressure
PCV	Pressure Control Ventilation
PSV	Pressure Support Ventilation
NIV	Non-Invasive Ventilation
VAP	Ventilator-Associated Pneumonia
VILI	Ventilator-Induced Lung Injury
SPO2	Peripheral Capillary Oxygen Saturation
PBW	Predicted Body Weight
HFNC	High-Flow Nasal Cannula
ASD	Atrial Septal Defect
SPSS	Statistical Social Sciences
IPC	Infection Prevention and Control

الملخص

خلفية البحث:

يُعتبر اضطراب شاردة البوتاسيوم من أكثر الاضطرابات الشاردية المشاهدة عند المرضى المقبولين في أقسام العناية المشدّدة دون وجود دراسات سابقة وواضحة عن إمكانية التعرّف المبكر على مرضى الحالات الحرجة ذوي الخطورة العالية للحاجة إلى التهوية الآلية من أجل التطوير الفعال للكفاءات الطبية، لذلك فإن الهدف من هذه الدراسة هو معرفة القيمة التنبؤية لبوتاسيوم المصل عند القبول في أقسام العناية المشدّدة للحاجة إلى التهوية الآلية، ومدتها وكذلك تأثيرها على معدل المراضة والوفيات، مهما كان استطباب القبول في وحدة العناية المشدّدة.

الطرائق:

أُجريت دراسة حشدية تقدمية في مشفى الأسد الجامعي ومشفى المواساة الجامعي بدمشق على مدى عام واحد ما بين 2023/2/6– 2024/2/6 شملت (109) مريض قُبلوا في قسم العناية المشددة واحتاجوا إلى التهوية الآلية وصُنف المرضى إلى مجموعتين : المجموعة (أ) هم المرضى الذين احتاجوا إلى التهوية الآلية لمدة خمسة أيام أو أقل، والمجموعة (ب) هم المرضى الذين احتاجوا إلى التهوية الآلية لأكثر من خمسة أيام، حيث تم قياس كل من مستوى بوتاسيوم المصل ومشعر تقييم قصور الأعضاء(SOFA) عند القبول وعند البدء بالتهوية الآلية وكذلك عند فطام المريض عن جهاز التنفس الاصطناعي (في حال فطام المريض) ثم مراقبة تطور المريض لحين التخريج من العناية المشددّة أو الوفاة، ثم أُجريت دراسة إحصائية للمقارنة بين المجموعتين لمعرفة وجود أم عدم وجود علاقة بين تركيز البوتاسيوم وكل من الحاجة للتهوية الآلية، مدّتها، معدل المراضة والوفيات.

النتائج:

بالنسبة لتركيز البوتاسيوم عند القبول فقد بلغ المتوسط لكل المرضى 3.52 ميلي مكافئ/لتر بإنحراف معياري 0.14 ميلي مكافئ/لتر أي أنه كان ضمن الحدود الطبيعية وبالتالي لم يكن له أية قيمة تنبؤية لإمكانية الحاجة إلى التهوية الآلية لاحقاً كون جميع مرضى الدراسة احتاجوا إلى التهوية الآلية.

في دراستنا كان هنالك اختلاف هام ذو دلالة إحصائية ما بين المجموعتين في تركيز البوتاسيوم عند القبول: (المجموعة أ: 3,57 ± 0,12 ميلي مكافئ/لتر والمجموعة ب: 3,43 ± 0,13 ميلي مكافئ/لتر)، وبالتالي يوجد هنالك علاقة إحصائية هامة ما بين تركيز البوتاسيوم عند القبول وإمكانية الحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية لاحقاً. وبالاعتماد على منحني ROC فإن القيمة الحديّة لشاردة البوتاسيوم عند القبول في دراستنا كانت 3.295 ميلي مكافئ/لتر، كما أنه كان هنالك علاقة إحصائية هامة ما بين تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية وإمكانية الحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية لاحقاً. وبالاعتماد على منحني ROC فإن القيمة الحديّة لشاردة البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية كانت 3.170 ميلي مكافئ/لتر. إضافة إلى ذلك، فإن قيمة مشعر SOFA

كانت عند المجموعة (ب) أعلى من المجموعة (أ) بما ينعكس على معدل المراضة والوفيات. كما أنه كان هنالك علاقة إحصائية هامة ما بين قيمة مشعر SOFA عند كل من القبول، البدء بالتهوية الآلية وإمكانية الحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية لاحقاً. وبالاعتماد على منحني ROC فإن القيمة الحديّة ل مشعر SOFA عند القبول عند مرضى دراستنا كانت 11.5 وعند البدء بالتهوية الآلية كانت 15.5.

الاستنتاج:

وجود نقص في تركيز شاردة البوتاسيوم عند قبول المريض وخلال فترة إقامته في قسم العناية المشدّدة له قيمة تنبؤية هامة لإمكانية الحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية، وكذلك زيادة في مدة البقاء في قسم العناية المشدّدة وبالتالي خطورة أعلى لتطور قصور الأعضاء المتعدد أي زيادة في معدل المراضة والوفيات.

لذا فإن قياس مستوى بوتاسيوم المصل عند قبول المريض وكذلك خلال فترة إقامته في قسم العناية المشدّدة قد يكون له قيمة تنبؤية هامة لإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية لاحقاً، وبالتالي يمكن الاستفادة من هذه المعلومات لإنقاص كل من معدل المراضة والوفيات لدى مرضى الحالات الحرجة.

الكلمات المفتاحية: مرضى العناية المشددة –نقص البوتاسيوم–التهوية الآلية – البوتاسيوم – مشعر SOFA.

الباب الأول: القسم التمهيدي

المقدمة:

معظم مرضى الحالات الحرجة المقبولين في وحدة العناية المشدّدة والذين لديهم قصور أعضاء متعدد غالباً ما يحتاجون إلى التهوية الآلية، وكما هو معروف فإن التنبيب الرغامي مع التهوية الآلية هو العلاج الداعم الأساسي للقصور التنفسي الحاد ولسوء الحظ فإن زيادة مدة التهوية الآلية يترافق أيضاً مع زيادة في كل من معدل المراضة ومعدل الوفيات. [1]

المرضى الموضوعين على التهوية الآلية لمدة طويلة من الممكن أن يكون لديهم عدة عوائق للفطام عن جهاز التنفس الاصطناعي ويجب أخذ ذلك بالحسبان أثناء التقييم. معظم المرضى الذين لديهم صعوبة في الفطام عن جهاز التنفس الاصطناعي لديهم اضطرابات متعددة يجب أن تُصحّح، واحدة من تلك الاضطرابات هي الاضطرابات الشاردية والتي تتضمن نقص البوتاسيوم، الفوسفور، المغنزيوم، الصوديوم، الكالسيوم... [2,3]

يعتبر البوتاسيوم الشاردة الأساسية داخل الخلوية التي تتدخل في العديد من العمليات الحيوية لذلك فهي تعد الشاردة الضرورية والأساسية من أجل تأمين الوظيفة السوية للجهاز القلبي الوعائي، الاستقلاب، الجهاز العصبي العضلي.

وكما هو معروف فإن التركيز الطبيعي لبوتاسيوم المصل: (3.5 – 5 ميلي مكافئ/لتر).[4]

على الرغم من أن نقص بوتاسيوم المصل يكون عادة جيد التحمل عند الأشخاص الأسوياء وعلى الأغلب لاعرضياً إلا أنه قد يسبب انحلالاً عضلياً، لانظميات قلبية، شللاً صاعداً وأخيراً توقف تنفس. حيث يُعد عدم انتظام معدل ضربات القلب والضعف العضلي من الاختلاطات الأساسية المهددة للحياة لنقص البوتاسيوم. [5]

لاحظنا بأن الاضطراب الشاردي الأكثر تواتراً عند مرضى العناية المشدّدة هو نقص بوتاسيوم المصل، وهذا الاضطراب شوهد بشكل أكبر عند مرضى قصور الأعضاء المتعدد، لكن هناك دراسات قليلة حول هذا الموضوع مع عدم وجود علاقة واضحة لوصف هذا الارتباط.[6]

التجارب السريرية والدراسات الحشدية تستخدم عادة نظام تسجيل محدد لتقييم شدة قصور وظيفة الأعضاء، أشيع هذه الأنظمة هو مشعر (SOFA). [7] الجدول (1)

يتضمن هذا المشعر تقيّيم بالدرجات (لستة أجهزة أساسية: التنفسي، القلبي الوعائي، العصبي، الكبد، التخثر، الكليتين) مدرّجة من الدرجة 1 إلى الدرجة 4 لكل جهاز وذلك حسب درجة سوء وظيفة (قصور) العضو.[8]

إن القيمة الإنذارية لمشعر (SOFA)، كونه مشعر سهل، غير مكلف، ومؤشر لاستقرار الحالة الهيموديناميكية عند مرضى العناية المشدّدة الذين قد يحتاجون إلى التهوية الآلية، قد تمت دراستها من قبل عدد قليل فقط من الباحثين.[8,9]

ولذلك وبسبب عدم وجود دراسات سابقة لتقييم مستوى بوتاسيوم المصل كقيمة إنذارية لمعدل المراضة والوفيات فإن هدفنا في هذه الدراسة هو تحديد القدرة التنبؤية لمستوى بوتاسيوم المصل عند مرضى العناية المشدّدة للحاجة إلى التهوية الآلية، مدة البقاء بوحدة العناية المشدّدة، مدة التهوية الآلية وتأثير ذلك على معدل المراضة (قصور الأعضاء المتعدد) ومعدل الوفيات.

المشكلة البحثية:

يعتبر اضطراب شاردة البوتاسيوم من أكثر الاضطرابات الشاردية المشاهدة عند مرضى العناية المشدّدة دون وجود سبب واضح وراء حدوثها ومن الممكن أن تكون نتيجة عدة عوامل مثل المرض نفسه من جهة أو السوابق المرضية والدوائية من جهة أخرى.

لذلك تحرّى الباحث العلاقة بين مستوى بوتاسيوم الدم عند القبول والحاجة إلى التهوية الآلية ليصار لاحقاً لاستخدامها كمشعر تنبؤي عند قبول المرضى في أقسام العناية المشدّدة.

السؤال البحثي:

هل هناك علاقة تربط ما بين تركيز شاردة البوتاسيوم لدى المرضى المقبولين في وحدة العناية المشدّدة وحاجة المريض الى التهوية الآلية لاحقاً وكذلك مدّتها، معدل المراضة ومعدل الوفيات؟

هدف البحث:

دراسة العلاقة ما بين تركيز بوتاسيوم المصل لحظة وبعد قبول المريض في العناية المشدّدة والحاجة إلى دعم تنفسي متقدم (جهاز التنفس الاصطناعي) لاحقاً وكذلك مدة التهوية الآلية.

أهمية البحث:

تكمن أهمية الدراسة في التعرف المبكر على مرضى الحالات الحرجة ذوي الخطورة العالية للحاجة إلى التهوية الآلية وكذلك الوفاة من أجل التخصيص الفعال للموارد الصحية.

مسوّغات البحث

هناك الكثير من التساؤلات حول وجود اضطرابات شاردة البوتاسيوم لدى أغلبية مرضى وحدة العناية المشدّدة دون وجود سبب واضح فكثرت التساؤلات حول هذا الموضوع للتنويه بعوامل الخطورة المسببة لاضطرابات شاردة البوتاسيوم ودراسة عقابيل هذه الاضطرابات على إمكانية حاجة المريض إلى التهوية الآلية ومدّتها وكذلك معدل الوفيات عند حدوث هذه الاضطرابات أثناء وبعد القبول في وحدة العناية المشدّدة.

الفرضية البحثية

تفترض الدراسة وجود علاقة بين مستوى تركيز بوتاسيوم الدم عند القبول والحاجة إلى التهوية الآلية لاحقاً، كما تفترض وجود علاقة بين تركيز البوتاسيوم ومدة التهوية الآلية أيضاً.

حدود البحث

- الحد الزماني: من شباط 2023 حتى شباط 2024.
- الحد المكاني: مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين في دمشق.
- الحد البشري: المرضى الذين بلغت أعمارهم 14 سنة فما فوق من الذكور والإناث والمقبولين في وحدة العناية المشدّدة والذين احتاجوا إلى التهوية الآلية.

منهج البحث وأدواته:

- دراسة حشدية تقدمية "Prospective Cohort Study" أُجريت على المرضى المقبولين في أقسام العناية المشدّدة في مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين في دمشق، والذين احتاجوا إلى التهوية الآلية، وبلغ عددهم (109) مريضاً في الفترة الممتدة من شباط 2023 حتى شباط 2024.

- **معايير الاشتمال:**
  - العمر 14 سنة فما فوق (حسب قوانين القبول في المشفى، حيث تُقبل الأعمار الأصغر في مشفى الأطفال الجامعي).
  - المرضى المقبولين في وحدة العناية المشدّدة في مستشفيي المواساة والأسد الجامعي بدمشق.

- المرضى الذين احتاجوا إلى التهوية الآلية لاحقاً بعد القبول.

- **معايير الاستبعاد:**

1. العمر أقل من 14 سنة.
2. مرضى الحروق والمرضى الذين يتناولون أدوية تؤثر على مستوى البوتاسيوم في المصل مثل مدرات العروة – المدرات التيازيدية.
3. مرضى نقص الحجم التالي للإسهالات والإقياءات.
4. المرضى الذين لديهم أي سوابق مرضية أخرى من الممكن أن تؤثر على مستوى بوتاسيوم المصل " قصور كلوي مزمن، خباثات معروفة، أدواء سوء الامتصاص "
5. المرضى (أو ذويهم) الذين رفضوا التوقيع على الموافقة المستنيرة والمشاركة بالبحث.

- **طريقة الدراسة:**

- سيتم إطلاع المرضى المشمولين بالدراسة على هدف البحث وإجراءاته وأخذ موافقة مستنيرة منهم (أو من ذويهم).
- ثم دراسة وجمع بيانات مرضى العناية المشددّة المقبولين في مشفى المواساة والأسد الجامعي بدمشق بدءاً من تاريخ الموافقة على البحث ولمدة عام واحد بما في ذلك المعلومات الديموغرافية:

الاسم، العمر، الجنس، التدخين، الكحول، الشكاية الرئيسية والسوابق المرضية، السوابق العائلية والجراحية، الأدوية المستخدمة لدى المريض، تاريخ القبول.

- سيتم توزيع المرضى في مجموعتين: المجموعة الأولى (أ) تشمل المرضى الذين احتاجوا إلى التهوية الآلية لمدة 5 أيام أو أقل، والمجموعة الثانية (ب) تشمل المرضى الذين احتاجوا إلى التهوية الآلية لمدة أكثر من 5 أيام وسيتم معايرة بوتاسيوم المصل وحساب مشعر (SOFA) عند كل من القبول في وحدة العناية المشدّدة وعند حاجة المريض إلى التهوية الآلية وعند فطام المريض عن جهاز التنفس الاصطناعي.
- تعد طريقة جمع عيّنات الدم من أجل معايرة شاردة البوتاسيوم والتعامل معها بشكل صحيح مهمة للغاية لأن هنالك العديد من الأسباب التي تؤدي إلى فرط البوتاسيوم الكاذب. أولاً، عملية التخثر تؤدي إلى تحرر البوتاسيوم من الصفائح الدموية، مما قد يجعل تركيز البوتاسيوم في المصل أعلى من تركيزه في البلازما بمقدار 0.1 إلى 0.7 ميلي مكافئ/لتر. أيضاً إذا كان عدد الصفائح الدموية لدى المريض مرتفعة، فقد يكون مستوى البوتاسيوم في المصل أيضاً مرتفعاً بشكل أكبر. ثانياً، إذا تُرك الرباط الضاغط على الذراع لفترة طويلة أثناء جمع الدم أو إذا كان المرضى يشدّون قبضاتهم بشكل مفرط (حالة توتر) قبل إجراء السحب، فقد تطلق الخلايا البوتاسيوم إلى البلازما مما قد يسبب ارتفاعاً كاذباً في تركيز البوتاسيوم.

- سيتم تجنب الحالة الأولى في دراستنا باستخدام أنبوب مضاف إليه الهيبارين لمنع تجلط العينة، والثانية باستخدام الطريقة المناسبة في سحب الدم حيث سيتم سحب عينة الدم من الأوردة المحيطية بدون تطبيق الرباط الضاغط وبدون تطبيق أي ضغط على الوريد لتجنب الانحلال. ثالثاً، ولأن تخزين الدم في درجات حرارة منخفضة جداً يعزز من إفراز البوتاسيوم من الخلايا، سيتم تخزين عيّنات الدم المسحوبة لمعايرة البوتاسيوم في درجة حرارة الغرفة وتحليلها على الفور أبكر ما يمكن.
- ستتم معايرة البوتاسيوم بالاعتماد على تقنية القطب الانتقائي للأيون (الشاردة) Ion- Selective- Electrode (ISE) والتي تعد تقنية تحليلية تستخدم لتحديد نشاط الأيونات عن طريق قياس الجهد الكهربائي المطبّق والتي تستخدم لمعايرة تركيز شاردة الكلوريد، البوتاسيوم، الكالسيوم. حيث يعتمد على وجود غشاء رقيق يتم عبره انتقال الشاردة المراد معايرتها من التركيز العالي (عينة الدم) إلى التركيز المنخفض (إلى داخل القطب المخصص للشاردة المراد معايرتها) من خلال ارتباط انتقائي ببعض المواقع داخل هذا الغشاء.
- سيتم استعمال منحني: Receiver Operating Characteristic (ROC) كمخطط بياني لتمثيل تركيز البوتاسيوم وكذلك درجة مشعر (SOFA) عند كل من القبول وعند حاجة المريض إلى التهوية الآلية وعند فطام المريض عن جهاز التنفس الاصطناعي من أجل تحديد القيمة الحديّة cut-off لتركيز البوتاسيوم ومشعر (SOFA) كقيمة تنبؤية لإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية حيث أن منحني (ROC) هو تمثيل بياني يُستعمل لتحديد نوعية وحساسية مشعر معيّن. [10,11]
- سيتم مراقبة معدل ضربات القلب واللانظميات القلبية (الاختلاطات المهددة للحياة لاضطراب شاردة البوتاسيوم) لكل المرضى عند القبول وأثناء حاجة المريض إلى جهاز التنفس الاصطناعي وكذلك عند الفطام (سيتم اعتبار معدل ضربات القلب أكثر من 100 ضربة/دقيقة على أنه تسرع قلب).
- ثم وضع النتائج للتحليل الاحصائي وربطها ببيانات المريض وسوابقه المرضية.

تقديرات أخلاقية:

أُخذَت الموافقة المستنيرة للمشاركين جميعهم، وأُعلموا بسبب إجراء الدراسة وأهدافها، واتُخِذت الإجراءات التي تضمن خصوصية المشاركين وسريّة المعلومات المتعلقة بهم.

الدراسات المرجعية:

1. الدراسـة الأولى:

في دراسة: **Talakoub R and others (عام 2015 في جمهورية إيران)** بعنوان:[12]

The predicting ability of serum potassium to assess the duration of mechanical ventilation in critically ill patients

(القيمة التنبؤية لمستوى بوتاسيوم المصل لتقييم مدّة التهوية الآلية عند مرضى العناية المشدّدة)

شملت الدراسة 100 مريض، وتم تقسيم المرضى إلى مجموعتين: المجموعة أ (المرضى الذين احتاجوا إلى جهاز التنفس الاصطناعي لمدة 5 أيام أو أقل) والمجموعة ب (المرضى الذين احتاجوا إلى جهاز التنفس الاصطناعي لأكثر من 5 أيام).

لم يكن هناك اختلاف هام في تركيز شاردة البوتاسيوم أثناء القبول وبالمقابل كان هناك اختلاف هام في تركيز البوتاسيوم أثناء حاجة المريض إلى التهوية الآلية(تركيز البوتاسيوم عند المجموعة الأولى 0,37 ± 3,71 وعند المجموعة الثانية 0,46 ± 3,36) (P < 0.0001).

كما أن تركيز شاردة البوتاسيوم أثناء فطام المرضى عن التهوية الآلية عند المجموعة أ كان (0,31 ± 3,99) وكان عند المجموعة ب (0,29 ± 3,48) (P=0,02).

وبمقارنة مشعر (SOFA) بين المجموعتين لوحظ أن المجموعة ب (ذات رقم البوتاسيوم المنخفض) كانت لديها درجات أعلى على مشعر SOFA وبالتالي خطورة أعلى لتطور قصور الأعضاء المتعدد (P < 0.001).

2. الدراسـة الثانية:

في دراسة: **Honarmand A and others (عام 2017 في جمهورية إيران)** بعنوان:[13]

Hypokalemia at the Time of Admission to the Intensive Care Unit (ICU) Increases the Need for Mechanical Ventilation and Time of Ventilation in Critically Ill Patients

(نقص البوتاسيوم عند القبول في وحدة العناية المشدّدة يزيد الحاجة إلى التهوية الآلية وكذلك مدّة التهوية الآلية عند مرضى الحالات الحرجة)

شملت الدراسة 200 مريض قُبلوا في قسم العناية المشدّدة واحتاجوا إلى التهوية الآلية، لوحظ وجود نقص في تركيز بوتاسيوم المصل (أقل من 3.5 ميلي مكافئ/لتر) عند 131 مريض منهم عند القبول.

(92) مريض لم يحتاجوا إلى التهوية الآلية خلال أول 24 ساعة من القبول حيث كان متوسط تركيز البوتاسيوم لديهم عند القبول (3.63 ميلي مكافئ/لتر) .بينما المرضى الباقيين (108) احتاجوا إلى التهوية الآلية خلال أول 24 ساعة من القبول حيث كان متوسط تركيز البوتاسيوم لديهم عند القبول (3.22 ميلي مكافئ/لتر)

.(P < 0.005)

متوسط مدة التهوية الآلية عند المرضى ذو التركيز المنخفض لشاردة البوتاسيوم كان 12,5 ± 7,97 يوم.

بينما عند المرضى ذو التركيز الطبيعي من شاردة البوتاسيوم (أكبر من 3,5 ميلي مكافئ/لتر) كان متوسط مدة التهوية 2,8 ± 0,67 يوم.

حسب منحني (ROC) فإن القيمة الحديّة cut-off لتركيز بوتاسيوم المصل عند القبول لإمكانية الحاجة إلى التهوية الآلية لاحقاً كانت أقل من (3.40 ميلي مكافئ/لتر).

3. الدراسـة الثالثة:

في دراسة : Thongprayoon C and others (عام 2020 في الولايات المتحدة) بعنوان:[14]

Risk of respiratory failure among hospitalized patients with various admission serum potassium levels

(العلاقة بين خطورة تطوّر القصور التنفسي عند المرضى المقبولين في المشفى مع اضطراب مستوى بوتاسيوم المصل عند القبول)

تمت دراسة المرضى المقبولين في المشفى لمدة 3 سنوات وتبين زيادة معدل حدوث القصور التنفسي والحاجة إلى التهوية الآلية عند المرضى المقبولين في وحدة العناية المشدّدة عندما يكون تركيز البوتاسيوم عند القبول أقل أو يساوي 3.40 ميلي مكافئ/لتر (P-value < 0.001) أو أكثر أو يساوي 5.50 ميلي مكافئ/لتر (P=0.01) وكذلك زيادة في مدّة التهوية الآلية.

الجدول (1) مشعر SOFA (The Sequential Organ Failure Assessment) :					
الجهاز	المتغير	1	2	3	4
التنفسي	PaO2/FiO2 (ملم ز)	400 >	300 >	200 > مع دعم تنفسي	100 > مع دعم تنفسي
التخثر	تعداد الصفيحات (10^3x/ميكرولتر)	150 >	100 >	50 >	20 >
الكبد	البيليروبين(ملغ/دل)	1.2- 1.9	2.0- 5.9	6.0-11.9	12.0 <
القلبي الوعائي	هبوط الضغط الشرياني (ملم ز) أو استعمال الدواعم القلبية (مكغ/كغ/د)	الضغط الشرياني الوسطي< 70	دوبامين ≥ 5 أو دوبوتامين بأي جرعة	دوبامين>5 أو إبينيفرين ≥ 0.1 أو نورإبينفرين ≥0.1	دوبامين >15 أو إبينيفرين > 0.1 أو نورإبينفرين >0.1
العصبي	سلم غلاسكو لقياس الغيبوبة	13 - 14	10- 12	6-9	6 >
الكلوي	الكرياتينين(ملغ/دل) أو الصادر البولي (مل/يوم)	1.2- 1.9	2.0 - 3.4	3.5-4.9 أو صادر بولي < 500	5.0 ≤ أو صادر بولي < 200

مكونات البحث

يتكون البحث من ثلاثة أبواب، وفي نهاية البحث أُدرجت المراجع التّي اعتمدنا عليها في دراستنا:

-**الباب الأول:** القسم التمهيدي والدراسات المرجعية.

-**الباب الثاني:** القسم النظري لموضوع الدراسة والتعريفات الأساسية، ليكون لدى القارئ إلمام عن فكرة الدراسة، ويتألف من ثلاثة فصول:

-**الفصل الأول:** عن القصور التنفسي، بدايةً لمحة عن أهمية القصور التنفسي مع تقديم تعريف عن البنية التشريحية للجهاز التنفسي والفيزيولوجيا الطبيعية للجهاز التنفسي ثم أنماط القصور التنفسي مع ذكر أشيع الأمراض المسببة لكل نمط.

-**الفصل الثاني:** عن التهوية الآلية، بدايةً لمحة تاريخية عن التهوية الآلية ثم التحدث عن استطبابات التهوية الآلية ومبادئ العمل لأنظمة التهوية الآلية، كذلك تأثير التهوية الآلية على نشاط العضلات التنفسية ومضاعفات التهوية الآلية وأخيراً آلية الفطام عن جهاز التنفس الاصطناعي.

-**الفصل الثالث:** عن شاردة البوتاسيوم وتوزعها في الجسم في الحالة السوية بالإضافة إلى التنظيم الكلوي وخارج الكلوي للتبدلات في تركيزها، والتظاهرات السريرية لنقص البوتاسيوم والآلية الإمراضية لكل منها.

-**الباب الثالث:** الدراسة العملية التي اتُبِعت للوصول إلى النتائج، ويتألف من أربعة فصول كالآتي:

- **الفصل الأول:** يحوي هدف البحث ومواد البحث وطرائقه (تصميم الدراسة وعينة البحث ومعايير الاشتمال والاستبعاد وطرائق العمل)، فضلاً عن الدراسة الإحصائية المتّبعة ونموذج الموافقة المستنيرة والاستبانة التي استُخدمت في الدراسة.
- **الفصل الثاني:** يحوي النتائج الإحصائية التي توصلت إليها الدراسة.
- **الفصل الثالث:** يحوي مناقشة النتائج ومقارنتها مع نتائج الدراسات المرجعية.
- **الفصل الرابع:** يحوي خلاصة النتائج ومحددات الدراسة والتوصيات.

الباب الثاني: القسم النظري

ويتألف من ثلاثة فصول:

_ **الفصل الأول:** عن القصور التنفسي، بداية لمحة عن أهمية القصور التنفسي مع تقديم تعريف عن البنية التشريحية للجهاز التنفسي والفيزيولوجيا الطبيعية للجهاز التنفسي ثم أنماط القصور التنفسي مع ذكر أشيع الأمراض المسببة لكل نمط.

_ **الفصل الثاني:** عن التهوية الآلية، بدايةً لمحة تاريخية عن التهوية الآلية ثم التحدث عن استطبابات التهوية الآلية ومبادئ العمل لأنظمة التهوية الآلية، كذلك تأثير التهوية الآلية على نشاط العضلات التنفسية ومضاعفات التهوية الآلية وأخيراً آلية الفطام عن جهاز التنفس الاصطناعي.

_ **الفصل الثالث:** عن شاردة البوتاسيوم وتوزعها في الجسم في الحالة السوية بالإضافة إلى التنظيم الكلوي وخارج الكلوي للتبدلات في تركيزها، والتظاهرات السريرية لنقص البوتاسيوم والآلية الإمراضية لكل منها.

الفصل الأول: القصور التنفسي

مقدمة عن القصور التنفسي:

يعدّ القصور التنفسي من الحالات المهدّدة للحياة حيث يكون هناك عجز في قدرة الجهاز التنفسي على القيام بوظائفه الأساسية والمتمثلة بعملية التبادل الغازي والتي تتضمن طرح غاز ثاني أوكسيد الكربون من الجسم وتزويد أنسجة الجسم بغاز الأوكسجين من الهواء المحيط بالإنسان.[15]

كما أنه سبب رئيسي للمراضة والوفاة عند مرضى الحالات الحرجة المقبولين في أقسام العناية المشدّدة.[15]

وإن سبب القصور التنفسي إما أن يكون مشكلة على حساب النسيج الرئوي وبالتالي تكون المشكلة الأساسية هي نقص في الأكسجة، أو قد تكون المشكلة على حساب المضخة والتي تشمل العضلات الوربية وعضلة الحجاب الحاجز وهنا تكون المشكلة الأساسية هي نقص في تهوية الأسناخ أي فرط غاز ثاني أوكسيد الكربون.[15]

يبلغ معدل حدوث القصور التنفسي في الولايات المتحدة حوالي 36,000 حالة سنوياً، كما أن نسبة 36% منهم يتوفون خلال فترة وجيزة من القبول في قسم العناية المشدّدة حيث أن القصور التنفسي يعتبر السبب الرئيسي الثالث للوفاة في الولايات المتحدة.[15]

كما إن معدل وقوع القصور التنفسي يزداد كلما كان المريض متقدماً بالسن بالإضافة إلى وجود إمراضيات مرافقة.[16]

البنية التشريحية للجهاز التنفسي:

يعد الجهاز التنفسي مسؤولاً عن عملية التبادل الغازي ما بين الجهاز الوعائي (الدوراني) ومحيط الإنسان، حيث أن الهواء يدخل من خلال الطرق التنفسية العلوية (جوف الأنف، البلعوم، الحنجرة، الرغامى) حتى يصل إلى الطرق التنفسية السفلية (الشجرة القصبية).[16] الشكل (1)

كما أن كل فرع من فروع الشجرة القصبية يتفرع إلى قصيبات انتهائية دقيقة جداً والتي تنتهي في الأسناخ الرئوية (توجد ملايين الأسناخ في كل رئة من رئتي الأنسان).[17]

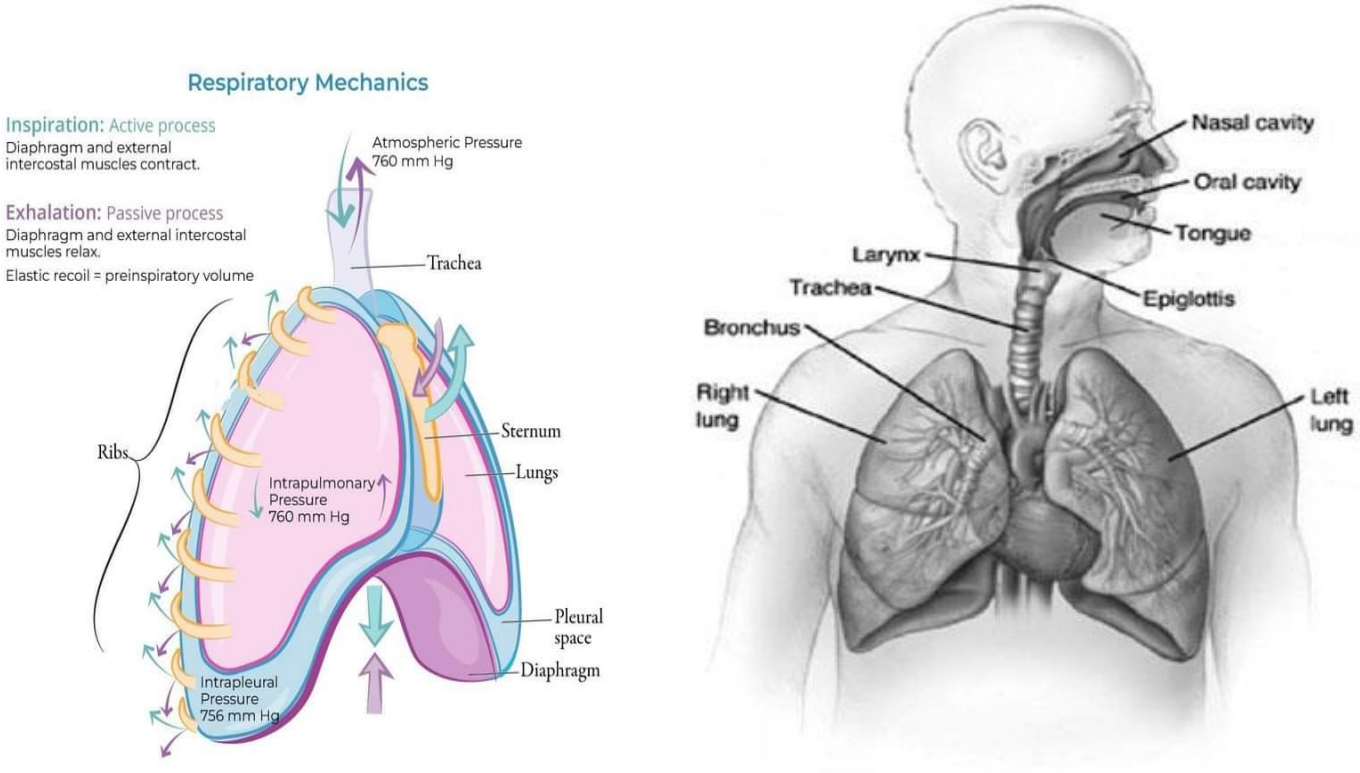
هذه البنى هي المسؤولة عن عملية التبادل الغازي من خلال تأمين سطح تماس واسع يسمح لعملية التبادل الغازي أن تتم بشكل سوي عند الإنسان الطبيعي.[17]

تنقسم الرئة إلى قطع، عن طريق وجود شقوق وأثلام على سطحها، وتُسمى هذه القطع بالفصوص حيث تتكون الرئة اليسرى من فصين هما الفص الأيمن والفص الأيسر بالإضافة إلى اللسين، بينما تتألف الرئة اليمنى من ثلاثة فصوص وهي: العلوي، المتوسط، السفلي.[17]

يشارك في عملية التنفس كلاً من عضلة الحجاب الحاجز والعضلات الوربية، حيث أنه في بداية الشهيق تتقلص العضلات بين الأوراب الخارجية مما يرفع القفص الصدري للأعلى والخارج كما أن عضلة الحجاب الحاجز تتحرك للأسفل في الوقت نفسه.[17]

كل ما سبق يسبب تطبيق ضغط سلبي ضمن جوف الصدر مما يسمح للهواء المحيط بالإنسان بالدخول عبر الطرق التنفسية العلوية إلى الطرق السفلية ومنها إلى الأسناخ.[17]

إن عملية الزفير تتم بشكل أساسي بالاعتماد على خاصية المرونة التي يتمتع بها النسيج الرئوي حيث أن هذه الخاصية قد تسبب انخماص تام للرئة مالم تكن الرئة مثبتة إلى جدار الصدر، حيث أنه في الحالة الطبيعية تكون الرئة مثبتة إلى جدار الصدر من خلال غشاء الجنب وبالتالي تتم حماية الرئة من الانخماص التام أثناء الزفير.[17]



الشكل (1) :البنية التشريحية للجهاز التنفسي

فيزيولوجيا الجهاز التنفسي:

إن الوحدة الوظيفية الرئيسية في الرئة هي السنخ الرئوي مع السرير الوعائي المحيط به (الوعاء الشعري الخاص به).[18]

توجد عدة عوامل تتحكم بكل من انتقال الهواء من محيط الإنسان إلى الأسناخ الرئوية (التهوية) وكذلك تدفق الدم إلى الأوعية الرئوية (التروية).[18]

ينتقل غاز الأوكسجين عبر الطرق التنفسية العلوية إلى الأسناخ الرئوية ثم يعبر الحاجز السنخي الشعري حتى يصل إلى داخل المحفظة الشعرية الوعائية (السرير الوعائي) ثم يرتبط مع الهيموغلوبين المتواجد داخل الوعاء الشعري لينتقل عبر الدم الشرياني إلى كافة أنسجة الجسم كون غاز الأوكسجين له الدور الأساسي في تصنيع الأدينوزين ثلاثي الفوسفات (Adenosine Triphosphate ATP) والذي يعتبر حجر الأساس لكل العمليات الاستقلابية لدى الإنسان.[18]

يعد غاز ثاني أوكسيد الكربون (Carbon Dioxide CO2) من المخلفات الأساسية لعملية الاستقلاب حيث ينتقل من الأنسجة إلى داخل المحفظة الوعائية لينتقل عبر الدم إلى الرئتين وبما أن تركيز غاز ثاني أوكسيد الكربون في الأسناخ أقل من تركيزه في الدم فإن غاز Co2 سينتقل من الدم إلى داخل الأسناخ بالاعتماد على طريقة الانتشار السلبي (المنفعل) Passive Diffusion (انتقال العنصر من المكان ذو التركيز المرتفع إلى المكان ذو التركيز المنخفض دون الحاجة إلى طاقة). الشكل (2) [19]

وبموجب قانون هنري Henry Law فإن أي محلول سائل عندما يتعرض للهواء الجوي بما يحتويه من غازات سيحدث توازن في الضغوط الجزيئية (بين جزيئات الغاز المذابة في المحلول وبين جزيئات الغاز في الجو)، وبالنسبة لفيزيولوجيا التنفس فإن الضغط الجزيئي لكل من غاز الأوكسجين وغاز ثاني أوكسيد الكربون يكون ناجماً عن وجود توازن ميكانيكي ما بين القدرة على توصيل غاز الأوكسجين إلى الأسناخ الرئوية واستخراجه منها من جهة وتوصيل غاز ثاني أوكسيد الكربون إلى الأسناخ واستخراجه منها من جهة أخرى. [20]

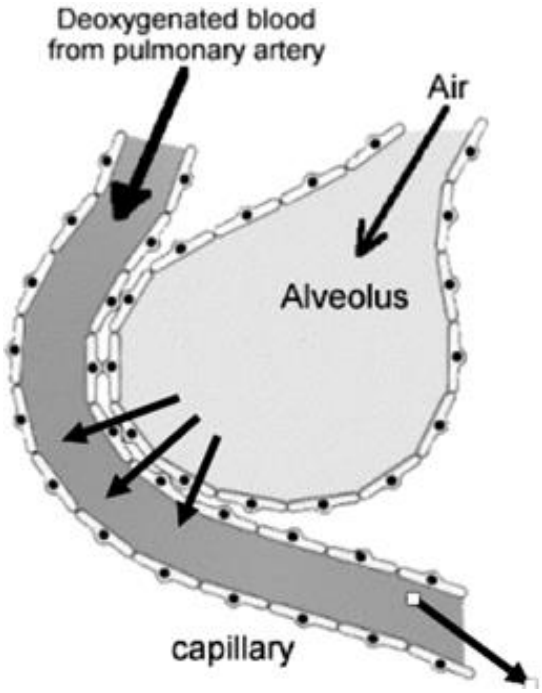
يتعلق وصول غاز الأوكسجين إلى الأسناخ بشكل مباشر بمعدل التهوية وكذلك الضغط الجزيئي لغاز الأوكسجين في الهواء المستنشق (FIO2) الذي يتأثر بشكل كبير بالضغط الجزيئي لغاز ثاني أوكسيد الكربون في السرير الوعائي الرئوي، كما أن انتقال الأوكسجين من الأسناخ باتجاه السرير الوعائي يعتمد على مستوى الهيموغلوبين في المحفظة الشعرية.[21]

أيضاً درجة إشباع الهيموغلوبين بالأوكسجين في السرير الوعائي يتعلق ب نتاج القلب ومدى استهلاك الأنسجة لغاز الأوكسجين في عمليات الاستقلاب.[22]

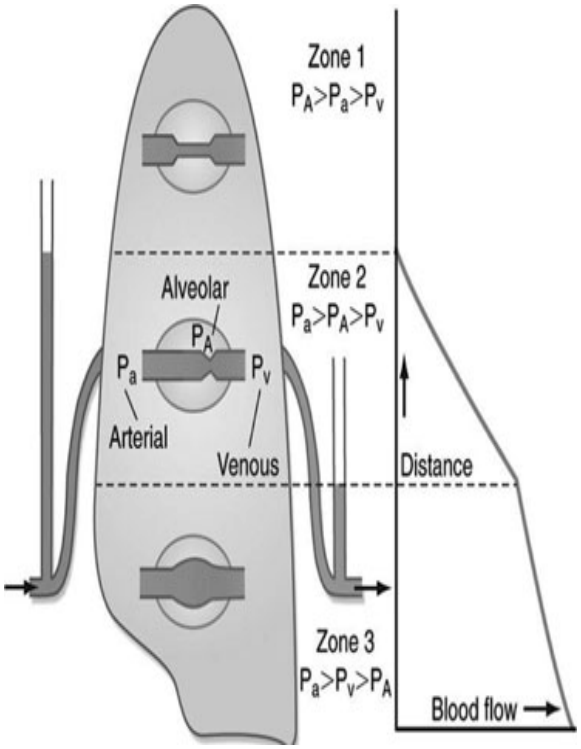
تختلف كمية التهوية والتروية من منطقة إلى أخرى في الرئة نفسها حيث أن التروية تكون أكبر في قاعدة الرئتين بالمقارنة مع القمة ذات التروية الأقل، ويزداد هذا الفرق بين القمة والقاعدة مع انخفاض نتاج القلب وهبوط

الضغط الشرياني وكذلك عند تطبيق التهوية بالضغط الإيجابي CPAP – BIPAP، حيث أن العوامل الرئيسية المسؤولة عن التروية الكافية للنسيج الرئوي هي: نتاج القلب، ضغط الشريان الرئوي، الجاذبية الأرضية، وضعية المريض، التوافق ما بين ضغط الشريان الرئوي وضغط الطرق الهوائية وكذلك ضغط الأوردة الرئوية الأربعة. الشكل (3)[23]

بينما تتأثر التهوية بالاختلافات الحاصلة في مدروج الضغط عبر الطرق الهوائية أثناء الشهيق حيث أن تهوية الأسناخ تكون أعلى في المناطق القمية مقارنة بتهوية أقل للأسناخ في القاعدتين في حين تكون تهوية الطرق الهوائية أكبر في القاعدتين.[23]



الشكل (2): عملية التبادل الغازي ما بين السنخ والوعاء الشعري.



الشكل (3): توزع التهوية والتروية في رئة سليمة

نسبة التهوية/ التروية (Ventilation / Perfusion Ratio):

تعد هذه النسبة من أهم المشعرات لتقييم التبادل الغازي السوي حيث تتحدّد الضغوط الجزيئية لكل من غاز الأوكسجين (O_2) وغاز ثاني أوكسيد الكربون (CO_2) الخاصة بكل سنخ رئوي مع السرير الوعائي الخاص به من خلال نسبة التهوية / التروية لهذا السنخ. حيث أن انخفاض النسبة ما بين التهوية والتروية سيسبب انخفاضاً

في الضغط الجزيئي للأوكسجين وبالتالي فإن الضغط الجزيئي لغاز ثاني أوكسيد الكربون سيرتفع في السرير الوعائي وسيغادر السنخ باتجاه الأنسجة، بينما يحدث العكس تماماً عندما تنخفض نسبة التهوية إلى التروية، كما أن وجود أي عامل من العوامل الممرضة التي تؤثر على الطرق الهوائية أو البرنشيم الرئوي أو الأوعية الرئوية سيسبب اختلالاً في التوازن ما بين التهوية والتروية مسبباً مناطق ذات نسبة تهوية/ تروية شاذة (غير طبيعية) V/Q Mismatch.[24]

من المهم أن ندرك أن نقص مستوى غاز الأكسجين وارتفاع مستوى غاز ثاني أكسيد الكربون في الدم الشرياني ينشآن في حال وجود مناطق ذات قيمة منخفضة من نسبة التهوية إلى التروية في الرئتين. بينما وجود مناطق ذات قيمة عالية من نسبة التهوية / التروية لا يؤثر سلباً على تركيز الغازات في الدم الشرياني وإنما يزيد من كمية التهوية غير المفيدة (المعروفة أيضاً بـ "تهوية المساحة الميتة").[25]

وبالتالي فإن التطابق المثالي ما بين التهوية والتروية في كل وحدة وظيفية من الرئة (الأسناخ) يضمن التبادل الغازي الأكثر كفاءة. [25]

وبالتالي فإن الوحدة الوظيفية للرئة (السنخ) يمكن أن يتواجد بكل الحالات التالية:[25]

1. السنخ الطبيعي: حيث تكون كل من التهوية والتروية متطابقتين.
2. السنخ في منطقة المساحة الميتة: حيث يتم تهوية السنخ بشكل طبيعي ولكن لا يوجد تدفق دموي من خلال الشعريات الدموية.
3. السنخ في منطقة التحويلة (Shunt): حيث لا يتم تهوية السنخ ولكن هناك تدفق دموي طبيعي من الشعريات الدموية.
4. السنخ الصامت: حيث لا يتم تهوية السنخ ولا يوجد تروية دموية من الشعريات الدموية.

أنماط القصور التنفسي:

كما هو موضح في الشكل (5)، فإن القصور التنفسي يمكن أن يصنف بالاعتماد على تركيز الغازات في الدم الشرياني وكذلك حسب بدء القصور التنفسي (حاد أم مزمن) بالإضافة إلى الإمراضيات المرافقة لدى المريض. [26]

1- النمط الأول: القصور التنفسي الناجم عن نقص الأكسجة (Hypoxic Respiratory Failure):[26]

هو النمط الأكثر شيوعاً للقصور التنفسي الذي يتميز بوجود نقص شديد في تركيز غاز الأوكسجين في الدم الشرياني الذي يكون معنداً (لا يستجيب) على الدعم بغاز الأوكسجين (O2) حيث يكون الضغط الجزيئي لغاز الأوكسجين أقل من 60 ميلي متر زئبقي (PaO2 <60 mm Hg).

تساهم عدة آليات في حدوث نقص الأكسجة في النمط الأول من القصور التنفسي، الذي يشاهد في أمراض متنوعة، مثل:

1) انخفاض الضغط الجزيئي لغاز الأوكسجين في الهواء المستنشق:

ينخفض الضغط الجزيئي لغاز الأوكسجين على مستوى الأسناخ (PAO2) إذا كان تركيز الأوكسجين في الهواء المستنشق (FIO2) منخفضاً. كما في حال وجود خلل في دارة جهاز التنفس الاصطناعي يعيق وصول الكمية المطلوبة من غاز الأوكسجين أثناء التهوية الآلية، أو أن الغاز المستعمل يكون تركيز الأوكسجين فيه منخفضاً، أو عند وجود زيادة في الحيز الميت كما في حال إعادة استنشاق الهواء المُزفر.

يوجد سببان رئيسيان يمكن أن يؤدي كل منهما إلى نقص تركيز الأوكسجين في الهواء المستنشق:

1- انخفاض الضغط الجوي (Low Barometric Pressure): حيث أن انخفاض الضغط الجوي كما في المرتفعات العالية سيؤدي إلى انخفاض تركيز الأوكسجين في الهواء المستنشق (FIO2) وبالتالي انخفاض الضغط الجزيئي لغاز الأوكسجين على مستوى الأسناخ (PAO2).

2- نقص التهوية السنخية: والذي قد يسبب أيضاً قصوراً تنفسياً من النمط الثاني، حيث أن نقص التهوية السنخية يجب أن يكون شديداً حتى يسبب قصوراً تنفسياً من النمط الأول (انخفاض قيمة PAO2) عند مريض ذو رئتين سليمة.

2) نقص التهوية السنخية كما في حالات السمنة المفرطة والاضطرابات العصبية العضلية.

3) اضطراب في ظاهرة الانتشار (Diffuse Impairment):

إن كفاءة التبادل الغازي يعتمد على مدى التماس السليم (النفوذية) ما بين الأسناخ الهوائية والشعريات الدموية وبالتالي فإن الأمراض التي تؤثر على هذه النفوذية ستؤدي إلى اضطراب في الانتشار، وكلما كان الغاز أكثر قابلية للانحلال في الماء سيكون تأثير اضطراب الانتشار على تركيزه أقل حيث أن قابلية انحلال غاز ثاني أوكسيد الكربون في الماء أعلى ب 20 ضعف من قابلية انحلال غاز الأوكسجين في الماء لذلك اضطراب الانتشار الذي يسبب نقص في الضغط الجزيئي لغاز الأوكسجين (PaO2) أي Hypoxemia ليس بالضرورة أن يسبب ارتفاعاً في الضغط الجزيئي لغاز ثاني أوكسيد الكربون (PaCO2) أي Hypercapnia.

أشيع الأمراض التي قد تسبب اضطراباً في ظاهرة الانتشار هي: وذمة الرئة، التليف الرئوي بالإضافة إلى متلازمة عسرة التنفس الحادة (ARDS).

4) خلل في نسبة التهوية / التروية (V/ Q Mismatch):

إن عدم التطابق في نسبة التهوية إلى التروية يحدث عندما يكون هناك نقص في تهوية المناطق الرئوية ذات التروية الكافية أو عندما تكون هنالك مناطق من الرئة تعاني من انخفاض أكثر في التهوية مقارنة بالتروية.

حيث أن العلاقة المتوازنة ما بين التهوية والتروية في مناطق الرئة تؤدي إلى تبادل مثالي لغاز الأوكسجين بين الأسناخ الرئوية والشعريات الدموية.

يعد اختلال التوازن في نسبة التهوية إلى التروية من أشيع الأسباب التي تسبب نقصاً في تركيز الأوكسجين عند مرضى الحالات الحرجة، وهذا الاختلال قد ينجم عن أحد الأمراض التالية:

1- الانخماص الرئوي (Atelectasis) .

2- الصمّة الرئوية (Pulmonary Embolism) .

3- التشنج القصبي(Bronchospasm) كما في حالات الداء الرئوي الساد المزمن (COPD).

4- انسداد الطرق الهوائية (Obstruction of the airways).

5- ذات الرئة (Pneumonia).

6- متلازمة عسرة التنفس الحادة (ARDS).

7- وضعية المريض (Patient Position).

يمكن تحسين الانخفاض الحاصل في الضغط الجزيئي للأوكسجين (PaO2) المرتبط بوجود خلل في نسبة التهوية إلى التروية والناتج عن عجز في التهوية من خلال زيادة تركيز الأوكسجين المستنشق (FIO2) . بينما إذا كان هناك انخماص في النسيج الرئوي، فإن استخدام الضغط الإيجابي في نهاية الزفير (PEEP) سيساهم في رفع ضغط الأكسجين في الدم الشرياني (PaO2) أي نستعمل (CPAP).

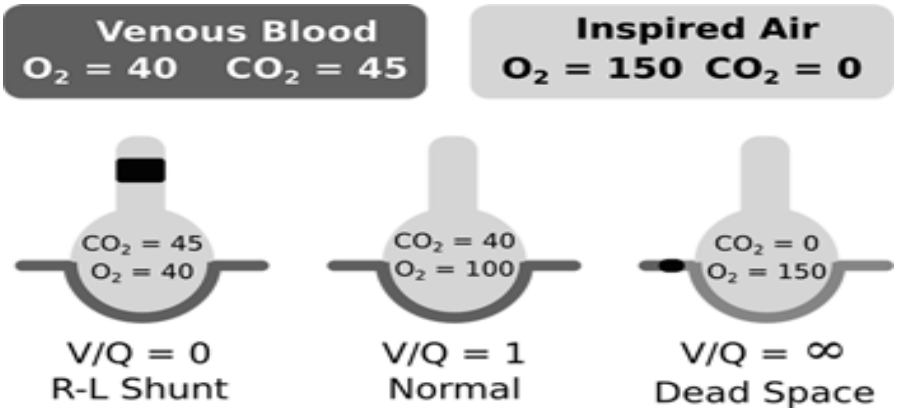
5) وجود تحويلة يمين – يسار (Right-to-Left Shunt) كما في حالات التشوهات الوعائية الرئوية وأمراض القلب الخلقية.

تحدث التحويلة عندما يتجاوز الدم الوريدي الرئوي الأسناخ الرئوية المهواة بشكل جيد دون أن يتعرض للأكسجة، هذا الدم المحوّل يحتفظ بمستوى إشباع أوكسيجيني وريدي مختلط (كونه لم يتعرض للأكسجة) ويقدر بنسبة 70% إلى 80% عند الأفراد الأصحاء، ليعود هذا الدم ناقص الأوكسجين ويختلط بكامل دم الجسم مما يسبب انخفاض في الضغط الجزيئي الكلي لغاز الأوكسجين (PaO2).

عند الأشخاص الأصحاء، تحدث تحويلة تقدر بنحو 2% من النتاج القلبي بسبب نزوح الدم الوريدي إلى الدورة الدموية الشريانية وهذه التحويلة (الشنت) الفيزيولوجية جيدة التحمل عند الأشخاص ذوي النتاج القلبي الطبيعي، وبالتالي فإن الأمراض التي تنقص من نفوذية انتشار غاز الأوكسجين من المسافة السنخية إلى السرير الوعائي الشعري الرئوي ستنقص من مساحة سطح الشعريات الدموية وبالتالي تنقص زمن مرور الدم عبر الشعريات الدموية الرئوية مما يمنع التبادل الغازي المناسب ما بين غاز الأوكسجين في الأسناخ والشعريات الدموية الرئوية. يمكن أن ينتج نقص الأكسجة الشديد عن الاضطرابات الناجمة عن واحدة أو أكثر من الآليات المذكورة أعلاه.

التحويلة (الشنت) الهامة المسببة لنقص الأكسجة قد تحدث في سياق: الإنتان، القصور الكبدي، الصمة الرئوية، شنت أيمن–أيسر داخل النسيج الرئوي أو داخل القلب.

على خلاف الخلل في نسبة التهوية / التروية واضطراب ظاهرة الانتشار فإن العلاج الداعم بغاز الأوكسجين لا يصحح نقص الأكسجة الناجم عن التحويلة (الشنت). الشكل (4)



الشكل (4): الاختلاف بين فيزيولوجية الشنت والمساحة الميتة

أشيع الأمراض التي قد تسبب النمط الأول من القصور التنفسي [27] (Hypoxic Respiratory Failure):

1- متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS).

2- الربو (Asthma).

3- وذمة الرئة (Pulmonary Edema).

4- الداء الرئوي الانسدادي المزمن (COPD).

5- التليّف الخلالي (Interstitial Fibrosis).

6- ذات الرئة (Pneumonia).

7- الريح الصدرية (Pneumothorax).

8- الصمّة الرئوية (Pulmonary Embolism).

9- فرط التوتر الرئوي (Pulmonary Hypertension).

إن العلاقة بين التهوية والضغط الجزيئي لغاز ثاني أوكسيد الكربون هي كما يلي:

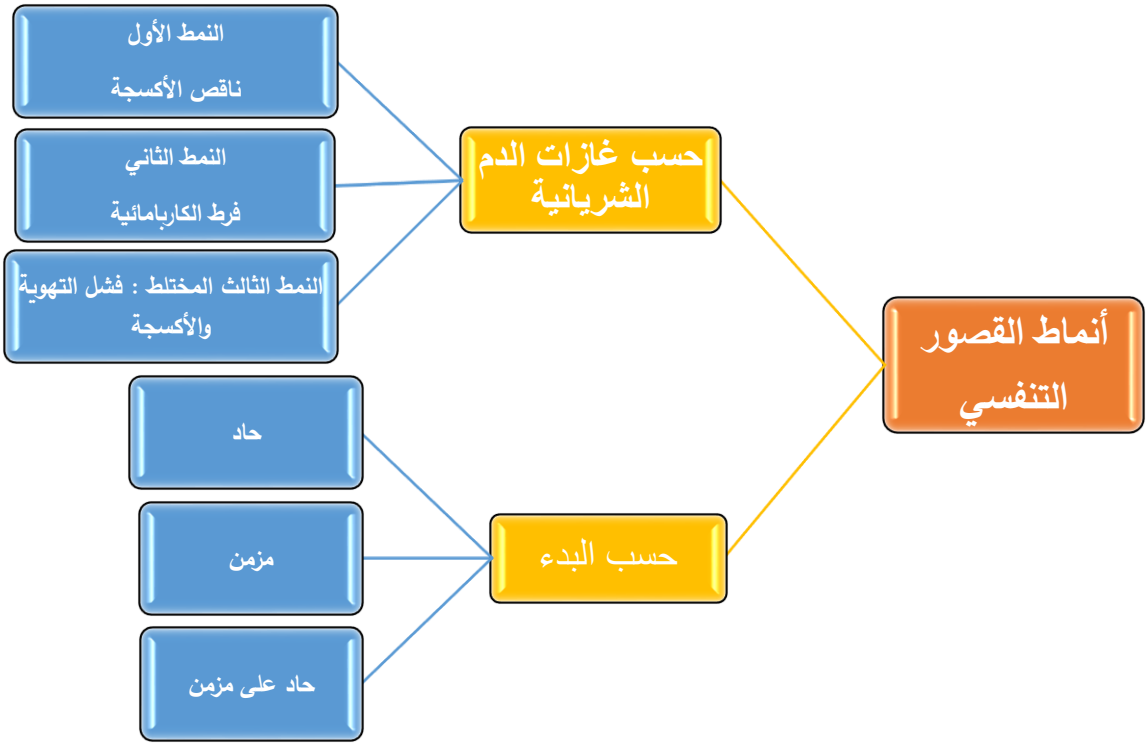
$$PaCO_2 = \frac{VCO_2}{VA}$$

حيث أن:

PaCO2: الضغط الجزيئي لغاز ثاني أوكسيد الكربون.

VCO2: إنتاج غاز ثنائي أوكسيد الكربون في الدقيقة.

VA: التهوية السنخية.



الشكل (5): تصنيف القصور التنفسي بالاعتماد على غازات الدم وكذلك البدء

2- النمط الثاني: القصور التنفسي الناجم عن فرط غاز ثاني أوكسيد الكربون (Hypercapnia Respiratory Failure):[28]

العلامة المميزة لقصور التهوية التنفسية أو القصور التنفسي الناجم عن فرط غاز ثائي أوكسيد الكربون هو ارتفاع الضغط الجزيئي لغاز ثاني أوكسيد الكربون والذي يعرّف بأنه $PaCO_2 > 50$ mm Hg (ما لم يكن هناك ارتفاع مزمن لتركيز غاز CO_2).

هذا النمط من القصور التنفسي قد يحدث بشكل حاد أو مزمن أو حاد على مزمن من ارتفاع ال ($PaCO_2$) وفي جميع هذه الحالات فإن القاسم المشترك هو وجود نقص في التهوية السنخية الأمر الذي يؤدي إلى ارتفاع في مستوى ($PaCO_2$).

يشاهد هذا النمط من القصور التنفسي عادة عند المرضى الذين يعانون من زيادة في الجهد التنفسي بسبب وجود انسداد في الطرق الهوائية أو نقص في مطاوعة الجهاز التنفسي أو في الحالات التي يوجد فيها ضعف في العضلات التنفسية (المضخة) بسبب الأمراض العصبية العضلية أو في حالات القصور التنفسي المركزية (أذية على مستوى الجهاز العصبي المركزي).

إن فرط الكاربامائية قد يكون أيضاً إما نتيجة زيادة إنتاج غاز ثاني أوكسيد الكربون التالية لزيادة معدل الاستقلاب في الجسم (الإنتان، الحمى، الحروق، الإفراط في التغذية) أو نقص في إطراح غاز CO_2.

أيضاً من المهم معرفة أن إطراح غاز ثاني أوكسيد الكربون يتناسب عكساً مع التهوية السنخية (VA) حيث أن التهوية السنخية تنخفض مع انخفاض التهوية الكلية بالدقيقة إما نتيجة وجود نقص في معدل التنفس (Frequency) أو نقص في الحجم الجاري (VT) أو كليهما أو في حال زيادة نسبة الحيز الميت (VD) إلى الحجم الجاري (VT) أي (VD/VT).

كما ذُكر سابقاً، فإن ارتفاع الضغط الجزيئي لغاز ثاني أوكسيد الكربون في الدم يشير إلى وجود نقص في التهوية السنخية، قد يكون ذلك نتيجة وجود انخفاض في حجم التهوية بالدقيقة (Minute Ventilation) أي وجود مناطق من النسيج الرئوي ذات تهوية غير كافية وبالتالي وجود خلل في نسبة التهوية إلى التروية (تكون منخفضة) V/Q Mismatch. ودائماً ما تترافق الزيادة المفاجئة في تركيز ($PaCO_2$) مع حدوث الحماض التنفسي.

بالنسبة للقصور التنفسي المزمن من النمط الثاني ($PaCO_2 > 46$ mm Hg) فإنه عادة لا يسبب الحماض بسبب المعاوضة الاستقلابية، وبالتالي فإن الهدف الأساسي في تدبير القصور التنفسي المزمن من النمط الثاني هو تصحيح الحماض التنفسي في حال ($pH < 7.25$) وليس تصحيح ($PaCO_2$).

وبالتالي فإن المرضى الذين يعانون من القصور التنفسي من النمط الثاني هم غير قادرين على التخلص من غاز ثاني أوكسيد الكربون، وأن تركيز ($PaCO_2$) سيرتفع في الدم كلما انخفضت تهوية الأسناخ (علاقة عكسية)، في حال لم يتغير إنتاج غاز CO_2 الكلي في الجسم.

كذلك فإن سبب التهوية غير الكافية قد يكون: نقص عدد مرات التنفس، زيادة الحيز الميت أو زيادة إنتاج غاز ثاني أوكسيد الكربون.

تساهم عدة آليات في حدوث فرط غاز ثاني أوكسيد الكربون في النمط الثاني من القصور التنفسي، الذي يشاهد في أمراض متنوعة، مثل:[29]

1- الاضطرابات على مستوى مراكز التنفس في جذع الدماغ:

إن تثبيط مراكز التنفس سيؤدي إلى حدوث انخفاض في حجم التهوية بالدقيقة، غالباً ما يكون ذلك نتيجة تأثير الأدوية المهدئة ويتفاقم ذلك بتفاعلات الأدوية التآزرية، وخاصة في حال وجود اضطراب في استقلاب تلك الأدوية (وجود القصور الكلوي أو الكبدي) وأيضاً في حال إعطاء جرعات مفرطة منها (Overdose).

تشمل الأسباب الأخرى: أذيات الرأس، ارتفاع الضغط داخل القحف (ICP)، إنتانات الجهاز العصبي المركزي.

أيضاً فإن فرط غاز ثاني أوكسيد الكربون أو نقص الأكسجة الشديدين من الممكن أن يسبب كلاً منهما تثبيطاً لمراكز التنفس في جذع الدماغ وبالتالي تدهور شديد في الحالة السريرية للمريض. كما أن العوامل التي تثبط مراكز التنفس في جذع الدماغ تميل إلى تثبيط وظائف الدماغ بشكل عام أيضاً مما يؤدي إلى انخفاض مستوى الوعي وعدم قدرة المريض على حماية الطرق الهوائية وبالتالي زيادة خطر حدوث انسداد في الطرق الهوائية وحدوث الاستنشاق. الشكل (6)

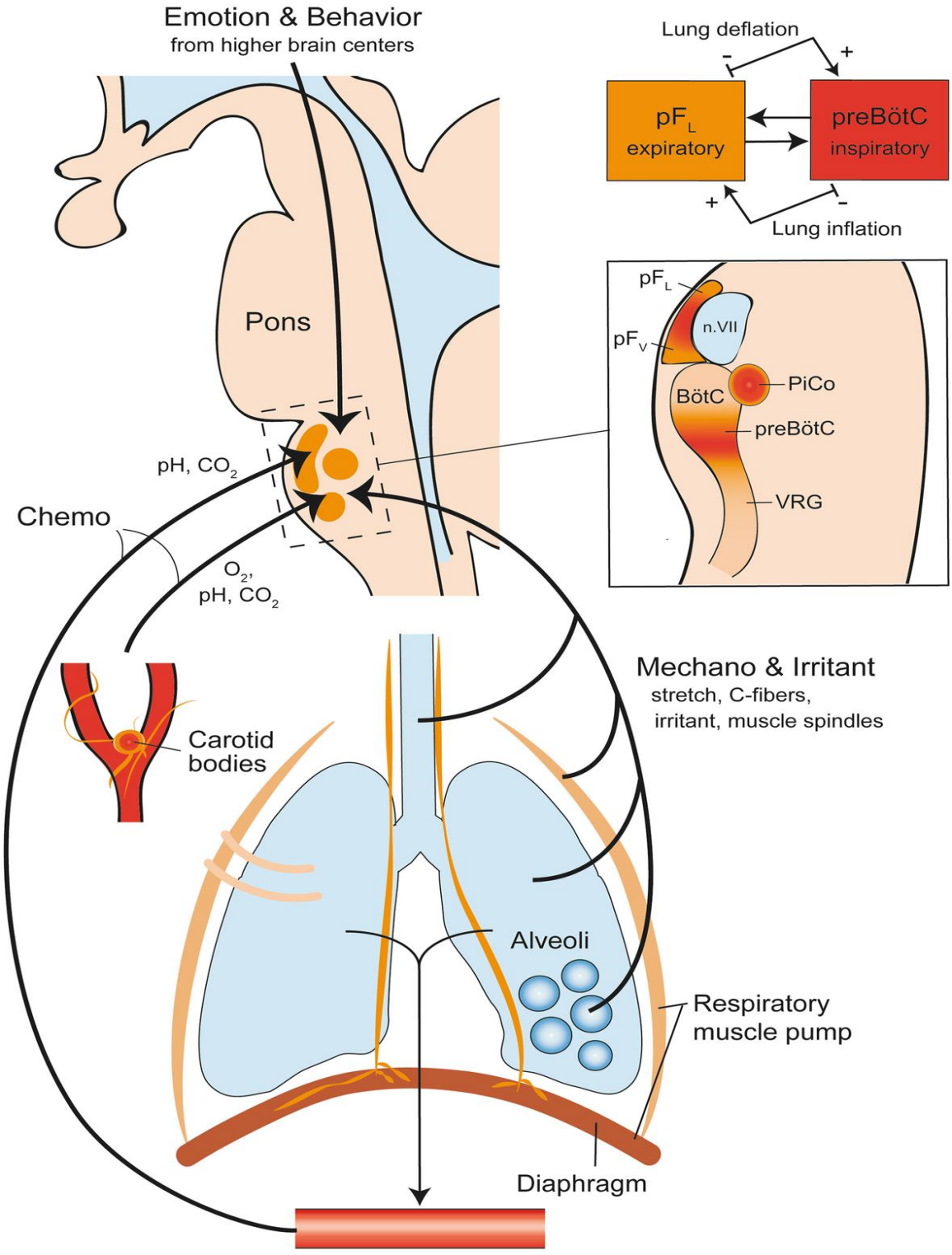
2- الاضطرابات على مستوى الحبل الشوكي (Spinal Cord) :

إنّ الأذيات على مستوى الحبل الشوكي ستؤثر على تعصيب عضلة الحجاب الحاجز وكذلك العضلات الوربية مما يسبب نقص في التهوية واحتباس المفرزات داخل النسيج الرئوي.

في حال حدوث إصابة في الحبل الشوكي فوق منشأ العصب الحجابي المسؤول عن تعصيب عضلة الحجاب الحاجز أي فوق (C3, C4, C5) سيؤدي ذلك إلى حدوث قصور تنفسي مهدد للحياة لأن وظيفة عضلة الحجاب الحاجز سوف تُفقد وبالتالي سيكون المريض مؤهباً لتوقف التنفس (Apnea).

التشنج والضمور العضلي الناجمين عن أمراض العصبون المحرك عادة ما يؤديان إلى الوفاة بسبب القصور التنفسي والاستنشاق.

بالنسبة لشلل الأطفال فإنه يسبب تلفاً في خلايا القرن الأمامي (الحركي) في الحبل الشوكي وكذلك الأعصاب القحفية وحتى المراكز التنفسية.



الشكل (6): المراكز المسؤولة عن التنفس في جذع الدماغ

3- الاضطرابات على مستوى الأعصاب الحركية (Motor Nerves):

يمكن أن تؤدي الاعتلالات العصبية الصاعدة (التي تسبب شللاً صاعداً) إلى ضعف في العضلات التنفسية مع انخفاض في السعة الحيوية مع زيادة في معدل التنفس، كما أن هؤلاء المرضى أهبة لتطوير أعراض بصلية (شلل الأعصاب القحفية IX, X, XI, XII) مع خطورة الاستنشاق الرئوي.

4- الاضطرابات على مستوى العضلات:

تحتاج العضلات الضعيفة إلى مقدار أعلى من الطاقة (مقارنة باستهلاك العضلات السوية للطاقة) لآداء كمية معينة من الجهد.

إن مقدار القوة (الجهد) التي تبذلها العضلات الهيكلية المخططة والتي تكون كافية للوصول إلى التعب العضلي تعتمد على القدرة القصوى للعضلة في القيام بجهد معيّن، وبالتالي فإن أي حالة تقلل من القوة القصوى للعضلة (كما في حال وجود اضطرابات شاردية) سيقلل من قوة العضلة ويزيد من تعرضها للتعب.

كما إن مصطلح كفاءة العضلة يُعبر عنها بنسبة العمل الميكانيكي المنجز إلى الطاقة المستهلكة، والذي يعتبر عامل مهم لمعرفة متطلبات الطاقة.

إن كفاءة العضلات التنفسية تنخفض في المرضى الذين يعانون من النفاخ الرئوي، أيضاً وكما هو مثبت فإن استهلاك مرضى النفاخ الرئوي للأوكسجين أكبر بكثير من الإنسان السوي للقيام بنفس الجهد التنفسي ويعود تفسير ذلك إلى أن بعض العضلات التنفسية قد تتقلص بشكل غير فعال أي هنالك تقلصات غير مجدية (تستهلك الطاقة دون أن تؤدي عملاً) أو أنه يوجد عدم توازن في العلاقة ما بين كل من القوة والطول للعضلات التنفسية حيث تحتاج العضلة إلى قدرة أكبر على التقلص لتواكب التغير الحاصل في الضغط المطبق عليها وحتى مدة تنبيه أطول لخلايا العضلة للقيام بالعمل المطلوب. كل الآليات السابقة تؤدي إلى زيادة استهلاك الطاقة من قبل العضلات التنفسية للقيام بالجهد المطلوب.

إن العوامل المحدّدة لطاقة العضلات التنفسية هي: تدفق الدم إلى العضلات، تركيز غاز الأوكسجين في الدم الشرياني بالإضافة إلى قدرة العضلات نفسها على تحمّل الجهد (حسب بنية العضلة نفسها).

إن التروية الدموية لعضلة الحجاب الحاجز تتحدد بشكل أساسي بضغط الإرواء والذي يحدّده نتاج القلب والمقاومة الوعائية المحيطية، وكذلك المقاومة على مستوى أوعية العضلة والتي تعتمد على مدة وشدة التقلص العضلي، كما إن إمداد العضلات التنفسية الشهيقية بالطاقة يعتمد على قدرة العضلة على زيادة تدفق الدم إليها بما يتناسب مع زيادة الجهد المطلوب.

إن عضلة الحجاب الحاجز لها القدرة الأكبر على القيام بزيادة تدفق الدم إليها عند الحاجة مقارنة بالعضلات الهيكلية الأخرى، كما أن مقدار الزيادة الحاصلة في جريان الدم إلى العضلات التنفسية قد يتأثر بشدّة ومدة التقلص العضلي، وإذا بقيت العضلات التنفسية الشهيقية متقلصة طول فترة دورة التنفس "كما يحدث عند مرضى

الربو" قد يكون التدفق الإجمالي للدم إلى العضلات أقل من المطلوب. بالإضافة إلى ذلك، فإن تركيز الهيموغلوبين ودرجة إشباع الأوكسي هيموغلوبين يؤثران على إمداد العضلة بالطاقة الهوائية وبالتالي قدرتها على تحمل الجهد.

الحالات التي تتميز بعدم قدرة العضلات على استخراج واستخدام الطاقة، مثل الإنتان أو التسمم بالسيانيد، أو انخفاض مخازن الطاقة واستنفاد الجليكوجين، قد تؤدي إلى ضعف مهم في العضلات التنفسية. لذلك، يؤدي ضعف العضلات إلى عدم قدرة العضلات التنفسية على تأمين ضغط شهيقي كافي خلال التنفس الطبيعي، مما يسبب نقص في كل من الحجم الجاري (VT) والحجم المزفر خلال الدقيقة (Ve) وزيادة مستوى غاز ثاني أكسيد الكربون في الدم (فرط ثاني أكسيد الكربون).

إن الضعف العضلي الناجم عن الأمراض العضلية الخلقية (مثل الضمور العضلي) يمكن أن يؤدي في النهاية إلى القصور التنفسي.

مرض الوهن العضلي الوخيم، وهو اضطراب على مستوى الوصل العصبي العضلي، يسبب ضعفاً عاماً، ولكن من الممكن أن يسبب قصوراً تنفسياً مهدداً للحياة وذلك في الهجمات الحادة لمرض الوهن العضلي الوخيم.

هذه الهجمات الحادة غالباً ما تكون مرتبطة بالعدوى (الإنتان)، وقد تنجم هذه الهجمات الكولينرجية عن جرعة زائدة نسبية من العلاج المضاد للكولين.

إن ذيفان البوتولينوم يرتبط بشكل غير قابل للعكس بالنهايات العصبية ما قبل المشبك في الوصل العصبي العضلي وبالتالي يمنع إفراز الأستيل كولين. بينما تعمل مركبات الفوسفات العضوية (المبيدات الحشرية ومواد الحرب الكيميائية) على تثبيط الأستيل كولين إستراز، مما يسبب تراكم الأستيل كولين في الوصل العصبي العضلي.

كذلك الفشل في معاكسة التثبيط المحدث على مستوى الوصل العصبي العضلي (بفعل المرخيات العضلية) بشكل كافٍ في نهاية الجراحة سيؤدي حتماً إلى القصور التنفسي.

كما إن الاضطرابات الشاردية التي تؤدي إلى حدوث ضعف عضلي (العضلات التنفسية) تعتبر عامل خطورة مهم لتطور القصور التنفسي.

كل الأسباب سابقة الذكر تعتبر عوامل خطورة لحدوث قصور تنفسي لاحق لدى المريض.

كما إن وجود التشوهات في جدار الصدر (مثل الجنف الحدبي kyphoscoliosis) تعيق آليات التهوية السوية مما يجعل المريض مؤهباً لمخاطر حدوث القصور التنفسي لاحقاً.

المرضى الذين يعانون من كسور في الأضلاع سيعانون من نقص في التهوية إذا لم يتم تزويدهم بالمسكنات الكافية. هذا إلى جانب القدرة المحدودة على السعال بسبب الألم، سيؤدي كل ما سبق إلى احتمالية احتباس المفرزات ويعرض المريض لخطر حدوث الإنتان الرئوي (ذات الرئة).

تتفاقم الحالة إذا كانت حركة جدار الصدر مقيّدة بسبب وجود جزء متدلي أو كدمة رئوية. يمكن أن تتسبب كل من الريح الصدرية Pneumothorax أو تدمي الجنب Hemothorax وكذلك انصباب الجنب غزير الكمية Pleural Effusions في حدوث القصور التنفسي.

5- الاضطرابات على مستوى الطرق الهوائية والنسيج الرئوي:

إن أمراض البرنشيم الرئوي والداء الرئوي الساد المزمن يسببان قصوراً تنفسياً من النمط الأول، والذي قد يتطوّر إلى القصور التنفسي من النمط الثاني عندما يصل المريض إلى مرحلة الإرهاق (تعب العضلات التنفسية) أي يصبح لدى المريض قصور تنفسي مختلط. وبالتالي سيصبح هناك زيادة في الحيز الميت الذي سينقّص من حجم التهوية السنخية الفعال بالدقيقة.

غالباً ما تترافق الأمراض التي تسبب زيادة في الحيز الميّت (مثل النفاخ الرئوي، الصمة الرئوية، الربو، الداء الرئوي الساد المزمن) مع فرط غاز ثاني أوكسيد الكربون ولكن غالباً ما يكون هناك زيادة في حجم التهوية بالدقيقة كآلية معاوضة لفرط غاز CO_2 في الدم.

6- زيادة إنتاج غاز ثاني أوكسيد الكربون (CO_2):

إنّ وجود كل من الحمى أو زيادة الجهد المطلوب للتنفس (مثلاً بسبب نقص مطاوعة النسيج الرئوي أو زيادة مقاومة الطرق الهوائية) أو تناول كميات كبيرة من الكاربوهيدرات سيؤدي إلى ارتفاع في الضغط الجزيئي لغاز ثاني أوكسي الكربون لنفس حجم التهوية في الدقيقة مما يفاقم من القصور التنفسي المرتبط بفرط غاز ثاني أوكسيد الكربون.

أشيع الأمراض التي تسبب النمط الثاني من القصور التنفسي[30] (Hypercapnia Respiratory Failure):

1- الأسباب الرئوية:

• هجمة الربو الحادة.

• انسداد الطرق التنفسية العلوية.

• الداء الرئوي الساد المزمن.

• التوسع القصبي.

• نوب توقف التنفس الانسدادي.

2- جدار الصدر:

• أذيات جدار الصدر الرضية (المصراع الصدري).

• تمزق عضلة الحجاب الحاجز.

• الجنف الحدبي.

• تمدد البطن (الحبن الغزير).

• البدانة المرضية.

3- الجهاز العصبي المركزي:

• السبات (Coma).

• ارتفاع الضغط داخل القحف.

• أذيات الرأس الرضية.

• الأدوية المهدئة والأفيونات.

4- ضعف العضلات التنفسية: في حال وجود اضطرابات شاردية.

5- الأسباب العصبية – العضلية:

• إصابات الحبل الشوكي الرقبية: رض – ورم.

• أذيات الحبل الشوكي: شلل الأطفال.

• اعتلالات الأعصاب المحيطية: متلازمة غيلان باريه – الديفتريا.

• اضطرابات على مستوى الوصل العصبي العضلي: الوهن العضلي الوخيم – التسمم بمركبات الفوسفات العضوية – فرط استخدام للمرخيات العضلية – التسمم بالذيفان البوتيليني.

• الضمور العضلي.

3- أسباب نقص التهوية التي قد تتطور إلى قصور تنفسي لاحقاً حسب البدء

(Hypoventilation may develop to respiratory failure based on onset):

وهنا ينقسم القصور التنفسي حسب زمن البدء إلى قصور تنفسي حاد وقصور تنفسي مزمن (وجود سوابق مرضية أدت إلى حدوث القصور التنفسي سابقاً).

يلخص الجدول (2) أهم أسباب القصور التنفسي الحاد: [31]

الجدول (2) أسباب القصور التنفسي الحاد:
1. تثبيط مراكز التنفس في جذع الدماغ Decreased central drive
2. الأدوية (المهدئات) Drugs (Sedatives) : Benzodiazepines
3. أمراض الجهاز العصبي المركزي (رض، حادث وعائي دماغي، التهاب الدماغ) Central nervous system diseases (encephalitis, stroke, trauma)
4. أذيات رضية على مستوى الحبل الشوكي Spinal cord trauma
5. اضطرابات في النقل العصبي والعصبي–العضلي Altered neural and neuromuscular transmission
6. التهاب النخاع الشوكي المستعرض Transverse Myelitis
7. الكزاز Tetanus
8. التصلب الجانبي الضموري Amyotrophic lateral sclerosis
9. شلل الأطفال Poliomyelitis
10. متلازمة غيلان باريه Guillain-Barre´ syndrome
11. الوهن العضلي الوخيم Myasthenia Gravis
12. الضمور العضلي Muscular dystrophy
13. ضمور الاستخدام Disuse atrophy
14. التسمم بمركبات الفوسفات العضوية Organophosphate poisoning
15. التسمم بالبوتولين Botulism Poisoning
16. توسع القصبات Bronchiectasis
17. تشوهات جدار الصدر Chest wall and abnormalities
18. هجمة الربو الحادة Acute asthma
19. هجمة الداء الرئوي الانسدادي المزمن الحادة Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease
20. وذمة الرئة قلبية وغير قلبية المنشأ Cardiogenic and noncardiogenic pulmonary edema

21. ذات الرئة Pneumonia
22. انسداد الطرق التنفسية العلوية Upper airways obstruction
23. تعب العضلات التنفسية (كما في حال وجود اضطرابات شاردية) (Respiratory Muscles Weakness (Electrolytes abnormalities
24. الصدمة الإنتانية Septic Shock.

كما يلخص الجدول (3) أهم أسباب القصور التنفسي المزمن: [32]

الجدول (3) أسباب القصور التنفسي المزمن:
1.أمراض النسيج الرئوي والطرق الهوائية Lung and airways diseases مثل: الداء الرئوي الساد المزمن (التهاب القصبات، النفاخ الرئوي، التوسع القصبي) Chronic obstructive pulmonary disease (Bronchitis, Emphysema, Bronchiectasis)
2.تشوهات جدار الصدر مثل: الجنف الحدبي – استئصال جزء من جدار الصدر جراحياً Chest wall abnormalities like : Kyphoscoliosis - Thoracoplasty
3.البدانة Obesity
4.انصباب الجنب Pleural Effusion
5.الاضطرابات العصبية العضلية Neuromuscular Disorders
6.تصلب الجلد Scleroderma
7.التهاب العضلات Polymyositis
8.الذئبة الجهازية Systemic Lupus
9.نقص التهوية السنخية البدئية (الأولية) Primary alveolar hypoventilation (Ondine's curse)
10. الاضطرابات الشاردية Electrolyte abnormalities
11. سوء التغذية Malnutrition

الفصل الثاني: التهوية الآلية

لمحة تاريخية عن التهوية الآلية:

تعتبر التهوية الآلية التقنية الأكثر استخداماً لدعم الحياة المتقدم على مستوى العالم ويُطبق يومياً في سياق مجموعة واسعة جداً من الاستطبابات، بدءاً من التداخلات الجراحية (تخدير المريض) ووصولاً إلى قصور الأعضاء المتعدّد في سياق الإمراضيات المرافقة لدى المريض. [33]

في القرن السادس عشر، قدم أندرياس فيزاليوس ما يمكن اعتباره من أوائل الأوصاف لعملية التنبيب الرغامي والتهوية الآلية، حيث وصف إدخال أنبوب من البردي (القصب) إلى الرغامى عند الحيوان والبدء بتهوية الرئتين بالهواء للحفاظ على حياة الحيوان. [33]

بعد أربعة قرون، كان جهاز الرئة الحديدية أول جهاز تهوية تحت الضغط السلبي يُستخدم بنجاح في الممارسة السريرية. ومع ذلك، كانت رعاية المرضى صعبة باستخدام جهاز الرئة الحديدية لأن جسم المريض كان محاطاً بشكل كامل بخزان معدني. ومن ثم، تم استخدام تقنيات كانت مشابهة تماماً لتلك التي استخدمها فيزاليوس خلال العصر الذهبي للتهوية الآلية، والتي بدأت خلال أوبئة شلل الأطفال في أوائل خمسينيات القرن العشرين.[34]

في مستشفى بليغدامس في كوبنهاغن، الدنمارك، أوصى بيورن إيبسن، أخصائي التخدير المتدرب في بوسطن، ماساتشوستس، بإجراء الفغر الرغامي والتهوية تحت الضغط الإيجابي لعلاج المرضى المصابين بشلل الأطفال الرخو.[34]

بين عشية وضحاها، انخفض معدل الوفيات لدى هؤلاء المرضى من 87% إلى 40%. قدم حوالي 1500 طالب طب "التهوية اليدوية" عن طريق ضغط أكياس مطاطية متصلة بأنابيب رغامية لمدة تقدر بـ 165,000 ساعة. بسبب عدم توفر المعدات الطبية، تلقى جميع هؤلاء المرضى الرعاية في نفس الجناح، والذي كان أساساً أول وحدة عناية مشدّدة (ICU). [34]

أبرزت الصعوبات المرتبطة بالتهوية اليدوية كانت الحاجة إلى أجهزة ميكانيكية، وقد قام كل من كلاوس بانغ، الطبيب الدنماركي، وكارل–غونار إنغستروم، أخصائي التخدير السويدي، بتطوير أول أجهزة تهوية ميكانيكية فعالة. ثم تم ابتكار أول جهاز تحليل غازات الدم الشريانية بعد ذلك بفترة وجيزة.[35]

الخطوة الأساسية التالية في تطوير التهوية الميكانيكية كانت معرفة الضغط الإيجابي في نهاية الزفير (PEEP)، والذي شُجع عليه بشكل رئيسي بعد معرفة متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS) لدى البالغين من قبل آشباو.[35]

كان جهاز Servo 900A (Siemens-Eléma) الذي تم إصداره عام 1972، أول جهاز تهوية آلية مزود بتقنية التهوية بالضغط الإيجابي في نهاية الزفير (PEEP) وقد سمحت صمامات هذا الجهاز المتحكمة في الجريان

بتقديم أنظمة جديدة في التهوية الآلية مثل التهوية مضبوطة الضغط Pressure-Controlled Ventilation (PCV) وكذلك التهوية الداعمة (المساندة) Pressure Support Ventilation (PSV).

أصبحت أجهزة التهوية فيما بعد تتسم بشكل متزايد بالكفاءة في الحجم وكذلك الاستخدام السلس، والاعتماد على التقنية الإلكترونية بدلاً من التقنية الهوائية، مع دمج مجموعة من أنظمة التهوية الحديثة والعديد من تقنيات مراقبة حالة المريض المتقدمة. [36]

تشير دراسة وبائية حديثة إلى أنه في الولايات المتحدة، يخضع حوالي 310 أشخاص من بين كل 100,000 من البالغين لعملية التهوية الآلية الغازية لأسباب غير جراحية. [37]

على الرغم من الاستخدام الواسع للتهوية الآلية، إلا أنه لا توجد توصيات دقيقة تلخّص متى يجب البدء بالتهوية الآلية في حالات القصور التنفسي الحاد. حيث أن الاستطبابات الرئيسية هي:[38]

(1) حماية الطرق التنفسية (مجرى التنفس) عند المرضى الذين يعانون من انخفاض في مستوى الوعي (مثل إصابات الرأس، السكتة الدماغية، الجرعة الزائدة من الأدوية، التخدير).

(2) القصور التنفسي المحدث بسبب فرط ثاني أكسيد الكربون الناتج عن الأمراض على مستوى: الطرق التنفسية، جدار الصدر، أو عضلات التنفس.

(3) القصور التنفسي بسبب انخفاض تركيز غاز الأكسجين (Hypoxemia).

(4) القصور التنفسي بسبب تعب العضلات التنفسية في سياق اضطرابات شاردية مهددة للحياة.

(5) الوهط الدوراني (Circulatory Failure).

حيث أنه في الحالات السابقة يمكن أن تقلل التهدئة والتهوية الآلية من متطلبات عملية التنفس من الأكسجين.

مبادئ العمل لأنظمة التهوية الآلية:

متغيرات مراحل الدورة التنفسية:

تُعرّف أنظمة التهوية الميكانيكية عادة من خلال 4 عناصر: الحجم الجاري (VT)، عدد مرات التنفس بالدقيقة (Frequency)، الضغط الإيجابي في نهاية الزفير(PEEP)، تركيز الأوكسجين في الهواء المستنشق (FIO2)، وهي التي تحدد مراحل الدورة التنفسية: [39]

1) مرحلة البادئ (المحفز) Trigger Phase: وهي التي تبدأ الدورة التنفسية. عندما تكون التهوية تحت السيطرة الكاملة لجهاز التنفس الاصطناعي (لا يوجد أي جهد تنفسي لدى المريض)، يكون متغير البادئ هو الوقت، أي أن النفس(الشهيق) يبدأ خلال فترة زمنية محددة من قبل الجهاز. بينما إذا كان هنالك أنفاس عفوية لدى المريض وكان هناك تزامن (توافق) بين جهاز التهوية مع الجهد التنفسي المطبق من قبل المريض، فإن جهاز التهوية

الآلية سيبدأ بالشهيق عند تحسسه للجهد المطبق من قبل المريض من خلال اكتشاف الجهاز لانخفاض الضغط داخل الطرق الهوائية.

2) مرحلة الهدف (أو المتحكم بها) Target/Controlled Phase: هي مرحلة الوصول إلى الضغط أو حجم الجريان الهدف في نهاية الشهيق.

3)مرحلة (التدوير) Cycling Phase: وهي التي تمثل نهاية مرحلة الشهيق والانتقال إلى الزفير. حيث يمكن أن يكون المتغيّر هو الضغط أو الجريان أو الوقت المحددين مسبقاً كمنبئ لإنهاء الشهيق والبدء بالزفير (تدوير النفس). عندما يصل المتغير إلى القيمة المحددة مسبقاً، تبدأ مرحلة الزفير السلبي(المنفعل) وعادةً ما يكون المتغير المتحكم في الزفير هو الضغط (PEEP).

يمكن أن يتضمن أي تنفس معين مزيجاً من جهد المريض في التنفس بالإضافة إلى الضغط /الجريان الهدف الذي يطبقه جهاز التهوية الآلية. [39]

وبالتالي يمكن أن تكون الأنفاس:[39]

(1) خاضعة للتحكم الكامل لجهاز التنفس الاصطناعي، حيث يكون التدوير (الانتقال من الشهيق إلى الزفير) مضبوطاً بالزمن، كما أن المتغيّر المحدّد (سواء الضغط أو الجريان) يصل إلى المريض بدون أي جهد مطبق من قبل المريض، أي أن المريض لا يساهم في عملية التنفس.

(2) مدعومة جزئياً أو المساعدة، حيث يحدث مزيج ما بين مساعدة جهاز التهوية وجهد المريض في نفس الدورة التنفسية.

(3) غير مدعومة، عندما تكون العضلات التنفسية للمريض هي المسؤولة عن تطبيق الضغط اللازم لتأمين الجريان الشهيقي.

تأثير التهوية الآلية على نشاط العضلات التنفسية:

عادةً ما يكون قياس جهد المريض المطبّق غير متاح أثناء التهوية الآلية. حيث أنه هنالك قياسات معقدة مطلوبة لتحديد مقدار الجهد التنفسي للمريض، بالإضافة إلى أن ذلك يتطلب قسطرة مريئية.[40]

أثناء وجود الزلة التنفسية، يمكن أن يزداد جهد التنفس لدى المريض حتى 6 أضعاف مما يزيد من حاجة العضلات التنفسية إلى الأوكسجين؛ لذلك فإن الهدف الرئيسي للتهوية الآلية هو تقليل هذا الجهد الزائد.[41]

تتحكم مراكز التنفس في جذع الدماغ بعدد مرات التنفس بواسطة المستقبلات الكيميائية والتي تتأثر بكل من الضغط الجزيئي لغاز الأوكسجين PaO2 ودرجة حموضة الدم (PH) وكذلك الضغط الجزيئي لغاز ثاني أوكسيد الكربون PaCO2. كذلك فإن مدى حساسية البادئ (Trigger Sensitivity) ومعدل الجريان الشهيقي الأعظمي لهما تأثير مهم على مراكز التنفس وكذلك الجهد التنفسي المطبق.[42]

يوجد دائماً تساؤل وهو إلى أي مدى ينبغي تقليل الزلة التنفسية لدى المريض عن طريق مناورات التهوية الآلية؟

من المهم جداً التخفيف من الزلة التنفسية، وكذلك التقليل من استهلاك الأوكسجين من قبل العضلات التنفسية، وتجنب أذية هذه العضلات. وأيضاً هنالك أدلة متزايدة تشير إلى أن إرهاق العضلات بشكل مفرط يمكن أن يؤدي إلى خلل في وظيفة العضلات وضُمورها، مما قد يسبب صعوبة في الفطام لاحقاً.[43]

خلال المرحلة الحادة من المرض، يوصى بالتخفيف من الجهد المطبق من قبل المريض أقصى ما يمكن.

لكن خلال فترة التعافي، فإن تحقيق التوازن الأمثل ما بين جهد المريض ومساعدة جهاز التهوية هو أمر صعب بالنسبة للطبيب، بسبب قلة وسائل المراقبة وأيضاً نقص البيانات حول النسبة المثلى للجهد إلى المساعدة. [44]

عدم التزامن(التوافق) ما بين المريض وجهاز التنفس الاصطناعي:

الذي يُعرّف على أنه عدم تطابق بين أوقات الشهيق والزفير الطبيعية للمريض وتلك التي يوفرها جهاز التهوية، وهو مشكلة شائعة جداً أثناء التهوية الآلية، حيث أنها تحدث في حوالي ثلث المرضى خلال التهوية الغازية وغير الغازية.[45]

غالباً ما تشير هذه الحالات من عدم التناسق إلى وجود عدم توافق بين احتياجات التهوية للمريض وكمية التهوية المُقدمة. كما أن المرضى الذين يعانون من حالة عدم التناسق تكون نتائجهم أسوأ بما في ذلك الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية، وزيادة مدة الإقامة في وحدة العناية المشدّدة، بما ينعكس ذلك على معدل المراضة والوفيات. [46]

في بعض الحالات، قد يُفسر هذا التدهور في النتائج بزيادة الحجم الجاري (Vt)، وزيادة عدد مرات التنفس في الدقيقة(Frequency)، وكذلك زيادة الضغط الإيجابي في نهاية الزفير (PEEP) .[47]

ولكن عدم التناسق قد يكون أيضاً علامة على شدة المرض الأساسي المسبب للأذية على مستوى النسيج الرئوي.

على الرغم من أن تحسين التزامن ما بين المريض وجهاز التهوية يبدو منطقياً، إلا أننا نفتقر إلى بيانات حاسمة تثبت أنه يحسن نتائج المرضى. [48]

اختلاطات التهوية الآلية:

التهوية الآلية غالباً ما تكون منقذة للحياة، ولكنها مرتبطة بمضاعفات خطيرة، لأنها تُطبق على المرضى الذين هم ذو خطورة عالية لتطوير اختلاطات قلبية أو رئوية. [49]

قد تكون هذه المضاعفات مرتبطة بالتأثيرات الميكانيكية المباشرة للارتفاع الحاصل في الضغط داخل الصدر الناجم عن جهاز التهوية الآلية، أو بالحالة الالتهابية الجهازية أو الأذية المحدثة على مستوى الأسناخ، أو بالتنبيه العصبي.[49]

هناك دلائل على وجود تفاعل متبادل ما بين الرئتين والدماغ، وما بين الرئتين والكليتين، وجميعها تتأثر بالتهوية الآلية.

العديد من مضاعفات التهوية الآلية يمكن تجنبها أو تقليلها. وهذا الأمر مهم من الناحية السريرية ويعد مجالاً رئيسياً للبحث الحالي. [50]

أساسيات البدء بالتهوية الآلية:

يعد التنبيب الرغامي إجراءً منقذاً للحياة حيث يكون المرضى عرضة لمخاطر القصور التنفسي و/أو الدوراني. قبل إجراء التنبيب، يجب تقييم المريض للتأكد من عدم وجود العوامل التي قد تشير إلى صعوبة محتملة في عملية التنبيب. [51]

يعتبر تقديم الأوكسجين المسبق لعملية التنبيب أمراً أساسياً، وقد تم اقتراح تقنيات مختلفة مثل التهوية غير الغازية (NIV) أو التدفق العالي عبر القنية الأنفية للمرضى الذين يعانون من الأمراض الأكثر شدة. [52] لتجنب استنشاق محتويات المعدة، يُوصى غالباً بإجراء التنبيب السريع باستخدام دواء مهدئ وآخر مثبط للوصل العصبي العضلي. وقد تم تطوير التوصيات والخوارزميات للمرضى الذين لديهم "مسالك هوائية صعبة".[53]

التأثيرات الهيموديناميكية للتهوية الآلية:

لطالما كان معروفاً أن التهوية ذات الضغط الإيجابي لها تأثيرات هيموديناميكية من خلال تأثيرها على القلب والرئتين. وقد تم إدراك هذه التأثيرات وإدارتها والوقاية منها بشكل أفضل في العقود القليلة الماضية من خلال زيادة فهم الآليات التالية:

أولاً، يمكن أن تكون الضغوط داخل الصدر المرتفعة، وخاصة ضغوط الصفحة العالية، ذو تأثيرات سلبية على الحمل البعدي للبطين الأيمن ووظيفته. [54]

أيضاً فقد ساهم فهمنا للـAuto PEEP، والذي يعني وجود كمية إضافية من الهواء المحتبس في الأسناخ عند نهاية الزفير بشكل عارض غير مقصود وغير مقيس نتيجة الإنفراغ غير الكامل للأسناخ، واستخدام نظام التهوية "حماية الرئة من الأذية المحدثة بالمنفسة" بشكل ملحوظ في تقليل حدوث المضاعفات الهيموديناميكية من خلال استخدام أحجام وضغوط أقل.[55]

أظهرت الدراسات الإيكوغرافية على المرضى الذين يعانون من ARDS انتشاراً لاختلاط القلب الرئوي الحاد بنحو 22%، وهو ما يزال مرتفعاً نسبياً لكنه أقل وقوعاً بشكل ملحوظ من الأرقام المبلغ عنها سابقاً.[56]

ثانياً، يتم تدبير التأثيرات الخافضة للضغط الشرياني للأدوية المهدئة (التي تحث على التوسع الوعائي) من خلال الاستخدام المناسب للسوائل الوريدية ومقبضات الأوعية (رافعات الضغط الشرياني).[57]

ثالثاً، يقلل استخدام نظام التهوية المساعد من الضغوط داخل الصدر ويقلل من الحاجة إلى الأدوية المهدئة، مما يقلل من التأثيرات الهيموديناميكية للتهوية الآلية.[58]

أخيراً، يمكن أن يؤدي كل من فرط التوتر الرئوي (Pulmonary Hypertension) وزيادة الضغط الإيجابي في نهاية الزفير (PEEP)، خاصة في المرضى الذين يعانون من (ARDS)، إلى حدوث تحويلة من اليمين إلى اليسار عبر الفتحة البيضية المفتوحة ما بين الأذينتين (ASD) وتفاقم نقص الأكسجة فيما يصل إلى 20% من المرضى الذين يعانون من (ARDS). [59]

اختلاطات استعمال الأدوية المركنة "المهدئات":

في المرحلة الباكرة من التهوية الآلية، غالباً ما تكون التهدئة(التركين)، سواء مع الشالات العضلية أو بدونها، ضرورية، خاصة عند المرضى الذين يعانون من الصدمة أو ARDS أو أولئك الذين لديهم عدم تزامن مع جهاز التنفس الاصطناعي. قد يؤدي الاستقلاب البطيء للأدوية المهدئة إلى إطالة مدة التهوية الآلية بشكل غير مبرر ويؤدي إلى نتائج سلبية على المدى القريب والبعيد. [60]

لكل دواء مهدئ تأثيرات محددة، وقد يؤثر كيفية اختيار نوع وجرعة الأدوية المهدئة بشكل مناسب على النتائج. تشير البيانات إلى أن البنزوديازيبينات (Benzodiazipines) ترتبط بشكل خاص بنتائج أسوأ إنذاراً على المدى البعيد. كما أن البروبوفول يُستخدم بشكل متكرر بسبب العمر النصفي القصير له نسبياً، لكن هناك مخاوف مرتبطة بالتسريب لفترات طويلة. [61]

تم اقتراح الديكسميديتوميدين (Dexmedetomidine) كبديل واعد للتهدئة المعتادة لأنه يقلل من نسبة حدوث الهذيان، ولكن نتائج التجارب السريرية لم تكن مؤكدة.

إذا لم يكن بالإمكان تجنب التركين، من المهم مراقبة مدى عمق التركين المطبق بعناية واستخدام بروتوكول معين للتركين، بما في ذلك الإيقاف اليومي للتركين وتقييم حالة المريض لإمكانية الفطام لتجنب حالة التركين العميق. [62]

التسمم بالأوكسجين:

تتيح التهوية الآلية للمرضى تلقي نسبة أكسجين مستنشق (FIO2) قد تصل إلى 100%، وهو ما قد يكون ضرورياً للمرضى الذين يعانون من نقص شديد في تركيز الأكسجين. ومع ذلك، فإن مستويات الأكسجين العالية لها تأثيرات سميّة، وقد كانت مصدر قلق منذ الأيام الأولى للتهوية الآلية. [63]

في مناطق الرئة ذات نسبة التهوية/التروية المنخفضة، يمكن أن تؤدي مستويات الأكسجين العالية إلى انخماص الرئة، والذي يمكن تقليله باستخدام مستويات أعلى من ال (PEEP) .[64]

كما أن للأكسجين تأثيرات خارج رئوية، حيث يمكن أن يقلل من النتاج القلبي عن طريق إنقاص الفعالية نظيرة الودية وزيادة مقاومة الأوعية الدموية، وله تأثيرات مقبضة للأوعية على مستوى الدماغ والشرايين الإكليلية. وقد اقترحت عدة دراسات وجود ارتباط ما بين زيادة تركيز الأكسجين في الدم ومعدل الوفيات في المستشفى عند

بعض المرضى (مثل أولئك الذين يعانون من توقف القلب أو السكتة الدماغية). ومع ذلك، يميل الأطباء إلى أن يكونوا أكثر تأهباً لنقص الأكسجين من زيادة الأكسجين. تشير البيانات الأولية الأخيرة إلى أن العلاج بالأكسجين المحافظ الذي يستهدف PaO2 بين 70 و100 ملم زئبقي أو درجة إشباع الدم الأوكسجيني (SpO2) بين 94% و98% يؤدي إلى انخفاض معدل الوفيات في وحدة العناية المشدّدة مقارنةً بالنهج التقليدي الأكثر انتشاراً الذي يستهدف مستويات أعلى من PaO2 وSpO2.[65]

تأثيرات التهوية الآلية على العضلات التنفسية وعلاقتها بالإنتانات التنفسية:

طالما ترافقت التهوية الآلية مع حدوث خلل في وظيفة العضلات التنفسية وبالتالي صعوبات في الفطام. كما يبدو أن ضمور عضلة الحجاب الحاجز بسبب عدم الاستخدام هو آلية رئيسية لحدوث هذه التأثيرات السلبية، مما يشير إلى الحاجة لمراقبة نشاط عضلات التنفس بشكل أفضل. حيث لا تمنع أنظمة التهوية المساعدة دائماً هذا الضمور. [66]

وجدت عدة دراسات تناولت خزعات من الحجاب الحاجز أن التغيرات في هيكله تحدث مبكراً بعد التنبيب.

حيث أن أكثر من 50% من المرضى يعانون من خلل ناجم عن فرط في التهوية المساعدة (التهوية المضبوطة أو الداعمة) أو عن مستوى غير كافٍ من التهوية المساعدة. [67]

الضعف في العضلات التنفسية منتشر على الأقل بمقدار الضعف مقارنةً بالضعف في عضلات الأطراف أثناء الفطام عن جهاز التهوية الآلية وله تأثير قوي على نجاح عملية الفطام.[68]

المرضى الذين يخضعون للتنبيب والتهوية الآلية هم معرضون لخطر حدوث عدوى ذات الرئة المحدثة بجهاز التنفس الاصطناعي (Ventilation-Acquired pneumonia) بفعل استنشاق العوامل الممرضة من التجويف الفموي البلعومي، وانخفاض كفاءة الجهاز المناعي للجسم بسبب ضعف القدرة على السعال بالإضافة إلى إعاقة عملية التنظيف المخاطي الهدبي. ولذلك توصي الإرشادات الحديثة بتخفيف التركين وتقليل مدة التهوية الآلية لتقليل خطر حدوث ذات الرئة المحدثة بالتهوية الآلية. [69]

أذية الرئة المحدثة بجهاز التنفس الاصطناعي (Ventilator-Induced Lung Injury):

يمكن أن تتسبب التهوية الآلية في إحداث أو تفاقم أذية البرنشيم الرئوي، والتي يُشار إليها بأذية الرئة المحدثة بجهاز التنفس الاصطناعي (VILI).[70]

لقد أصبحت هذه الأذية مصدر قلق رئيسي في عصر التهوية الآلية الحديث، مما أدى إلى تعديل الأهداف السريرية للتهوية الآلية بشكل عميق. [70]

قد تؤثر أذية الرئة المحدثة بجهاز التنفس الاصطناعي على عدد كبير من المرضى، وبشكل خاص أولئك الذين يعانون من (ARDS) أو الذين يكونون عرضة له. [70]

اختلاطات التهوية الآلية على المدى البعيد:

ترتبط التهوية الآلية التي تستمر لأكثر من أسبوع واحد بعواقب ذات أهمية كبيرة على مستوى الصحة البدنية والعقلية والمعرفية للناجين من وحدة العناية المشدّدة. [71]

سواء كانت هذه الحالة، التي يُشار إليها أحياناً بمتلازمة ما بعد العناية المشدّدة، ناجمة عن التهوية الآلية أو أنها عقابيل للمرض الحاد. [71]

على سبيل المثال، يعتبر الخلل الإدراكي من المضاعفات الخطيرة للناجين من وحدة العناية المشدّدة، حيث أن 26% من المرضى لديهم درجة من الخلل المعرفي حتى بعد عام من الخروج من وحدة العناية المشدّدة، مماثلة للمرضى الذين يعانون من مرض الزهايمر الخفيف. [72]

من المحتمل أن يكون هذا الخلل ناجم عن عوامل متعددة، بما في ذلك حالة المريض قبل دخول وحدة العناية المشدّدة، وشدة المرض، والتركين المستعمل، والهذيان واضطرابات النوم المرتبطة بالتهوية الآلية. [73]

الناجون من وحدة العناية المشدّدة الذين خضعوا لتهوية آلية طويلة الأمد (أكثر من أسبوعين) لديهم معدل وفيات داخل المستشفى قد يصل إلى 30% ومعدل وفيات بعد عام قد يصل إلى 60%. [74]

من المثير للاهتمام أن معظم المرضى الناجين من متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS) يستعيدون تقريباً وظائف الرئة الطبيعية في غضون بضعة أشهر، لكن الإعاقات الوظيفية الرئيسية لديهم غالباً ما تكون نتيجةً للضعف العضلي المكتسب في وحدة العناية المشدّدة كمضاعفات للاستلقاء في السرير.[75]

كما أن دراسة حديثة وجدت أيضاً أن المرضى الذين خضعوا للتهوية الآلية طويلة الأمد زادت لديهم الأعراض الاكتئابية بعد عام من خروجهم من وحدة العناية المشدّدة. [75]

الإعدادات الرئيسية للتهوية الآلية:

تُعد كل من التهوية مضبوطة الحجم والتهوية مضبوطة الضغط والتهوية المساعدة الأنظمة الرئيسية الثلاث للتهوية الآلية المستخدمة عالمياً، حيث تسمح هذه الأنظمة للطبيب بتحديد نسبة الأوكسجين في الهواء المستنشق (FiO2)، الضغط الإيجابي في نهاية الزفير (PEEP) وكذلك المتغيرات المطلوبة (الضغط أو الحجم).[76]

ومع ذلك، هناك مجموعة واسعة من أنظمة التهوية مضبوطة الضغط، منها التهوية المتحكمة بضغط الطرق الهوائية والتهوية ذو الضغط المضاعف.[77]

العلاج بالأوكسجين:

على الرغم من أنه يمكن ضبط FIO2 من 21% إلى 100%، إلا أنه ينبغي تعيينه على أدنى قيمة ممكنة للوصول إلى الهدف المطلوب من الأكسجة. يختلف هذا الهدف من مريض لآخر، ولكن نسبة إشباع الدم

الأوكسجيني (SpO2) بين 92% و96% يعتبر هدفاً مقبولاً. ومن الجدير بالذكر، أنه في المرضى الذين لديهم تحويلة كبيرة (Shunt)، فإن زيادة FIO2 لها تأثير ضئيل على الأكسجة الشريانية. [78]

يمكن تعديل قيمة الـ (PEEP) لتحسين نقص الأكسجة في المرضى الذين يعانون من أذية على مستوى الأسناخ الرئوية مثل المرضى الذين يعانون من (ARDS)، بشكل رئيسي عن طريق زيادة السعة المتبقية الوظيفية.

في الرئة الممتلئة بالسوائل (المفرزات)، يمكن لـ (PEEP) الحفاظ على الطرق الهوائية مفتوحة وبذلك يمكن تجنب تكرار عملية فتح وإغلاق الأسناخ الرئوية. [79]

أيضاً يمكن أن يؤدي الـ (PEEP) المرتفع إلى تمدد مفرط في المناطق ذات المطاوعة العالية من الرئتين مما يقلّل من نتاج القلب وتوصيل الأكسجين، حتى مع وجود زيادة في (PaO2).[80]

التهوية السنخية Alveolar Ventilation:

يمكن أن يكون المتغير الهدف في التهوية المضبوطة إما الحجم أو الضغط، ولم يُثبت أن أحدهما متفوق على الآخر من حيث النتائج.[81]

يجب مراقبة الضغوط عندما يتم ضبط الحجم الجاري (Vt)، ويجب مراقبة الحجوم عندما يتم ضبط الضغط.

في الماضي، كان الهدف الرئيسي للتهوية الآلية هو ضمان مستويات طبيعية من غازات الدم الشريانية، مع إعطاء أهمية قليلة للاختلاطات التي قد تسببها التهوية الآلية. حالياً، فإن الأولوية في التهوية الآلية هي التقليل من أذية الرئة المحدثة بجهاز التنفس الاصطناعي (VILI) مع الحفاظ على تبادل غازي بشكل كافٍ، ولكن ليس بالضرورة طبيعي. [81]

في الماضي، كانت أحجام التهوية العالية موصى بها بناءً على الدراسات التي أجريت على المرضى تحت التخدير العام والتي وجدت أن أحجام التهوية الصغيرة قد أدت إلى الانخماص ونقص تركيز غاز الأوكسجين. حيث كان الانخماص مرتبطاً بعوامل عديدة من ارتفاع تركيز الأوكسجين في الهواء المستنشق(FIO2) ، والتخدير، وعدم وجود ضغط إيجابي في نهاية الزفير (PEEP).

استغرق الأمر سنوات عديدة من البحث حتى تم إدراك أن الأحجام العالية من التهوية (Vt)، على الرغم من تأثيراتها الإيجابية على تركيز الأوكسجين، كانت ذات تأثيرات ضارة على الرئتين بل وزادت من معدل الوفيات.

تعتمد التوصيات الحالية ضبط حجم التهوية بناءً على الوزن الجسدي المتوقع (PBW) للمريض وليس الوزن الفعلي لأن حجم الرئة (الطبيعي) يتناسب مع (PBW) حيث أنه يمكن حساب الوزن المتوقع من المعادلة التالية: الوزن الجسدي المتوقع (كجم) = 50.0 + 0.91 (الطول بالسم − 152.4) للذكور، والوزن الجسدي المتوقع للإناث (كجم) = 45.5 + 0.91 (الطول بالسم − 152.4).

النطاق الموصى به هو 6 إلى 8 مل/كجم من (PBW). [82]

تعد أنظمة التهوية المساعدة شائعة جداً، حيث أنها تقوم بتقديم مستوى من الدعم الضغطي. ويتم استخدامها بشكل متكرر وعادة ما تكون جيدة التحمل عند أغلبية المرضى. هناك أمران مثيران للقلق بشأن هذه الأنظمة:

الأول هو أن المرضى يمكن أن يحصلوا على حجم تهوية زائد بسهولة؛ حيث أن البيانات التجريبية والسريرية تشير إلى أنه على الرغم من استخدام الدعم الجزئي (المساعد)، فإن عدم استخدام العضلات بشكل كافٍ (الناجم عن الحجم الجاري العالي) يمكن أن يؤدي إلى ضمور وظيفي.

الثاني هو أنه نظراً لعدم التحكم في حجم التهوية، فإن المرضى ذوي التنبيه المفرط للمراكز العصبية المسؤولة عن التنفس في جذع الدماغ (كما في حالات الحوادث الوعائية الدماغية أو رضوض الرأس) قد يولدون أحجاماً مفرطة من التهوية، مما قد يؤدي إلى حدوث شكل من أشكال أذية الرئة الذاتية التي يسببها المريض. [83]

استطبابات التهوية الآلية (Indications of MV):

يمكن للتهوية الآلية أن تحل، بالكامل أو جزئياً، مكان التنفس العفوي. وقد تكون ضرورية للقصور التنفسي الحاد أو الحاد على أرضية المرض المزمن.

يلخص الجدول (4) أشيع استطبابات التهوية الآلية: [84]

الجدول (4) الأمراض الشائعة التي قد تتطلب التهوية الآلية:	
التصنيف	**الأمراض**
الأمراض التي تسبب امتلاء الأسناخ الرئوية بالمفرزات	ذات الرئة (الإنتانية، الاستنشاقية)
	وذمة الرئة غير قلبية المنشأ / متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (بسبب الإنتان، أذية استنشاقية، الغرق، نقل الدم، الارتفاع العالي)
	الوذمة الرئوية قلبية المنشأ
	النزيف الرئوي
	ورم (الكوريوكارسينوما مثلاً)
	النتحة البروتينية السنخية الخلالية
	فرط حمل السوائل داخل الأوعية لأي سبب كان
أمراض الأوعية الدموية الرئوية	الصمة الخثارية الرئوية
أمراض الأوعية الدموية الرئوية	صمة السائل الأمنيوسي
	الصمة الورمية

الجدول (4) الأمراض الشائعة التي قد تتطلب التهوية الآلية:	
التصنيف	**الأمراض**
الأمراض التي تسبب انسداداً في الطرق التنفسية العلوية:	الأورام
	الوذمة الوعائية الحنجرية
	تضيق الرغامى
الأمراض التي تسبب انسداداً في الطرق التنفسية السفلية:	الهجمة الحادة للداء الرئوي الساد المزمن
	هجمة الربو الحادة أو الشديدة
حالات نقص التهوية الناجمة عن تثبيط مراكز التنفس في جذع الدماغ	التخدير العام
	الجرعة الزائدة من الأدوية
الأمراض التي تسبب نقص في التهوية بفعل اضطرابات الأعصاب المحيطية أو سوء وظيفة العضلات التنفسية	التصلب الجانبي الضموري
	الشلل الرباعي (أذية على مستوى النخاع الرقبي)
	متلازمة غيلان باريه
	الوهن العضلي الوخيم
	التيتانوس، لدغة القراد
	ضعف العضلات التنفسية بسبب الاضطرابات الاستقلابية
	ضمور العضلات، التهاب العضلات
أمراض جدار الصدر وغشاء الجنب التي تسبب نقص في التهوية	الجنف الحدبي
	الرض (المصراع الصدري مثلاً)
	انصباب الجنب الغزير
	الريح الصدرية
زيادة الحاجة إلى التهوية	الإنتان الشديد
	الصدمة الإنتانية
	الحماض الاستقلابي الشديد

ومع ذلك، يجب أن يتم اتخاذ قرار تنبيب المريض والبدء بالتهوية الآلية بناءً على الحكم السريري الذي يعتمد على الحالة السريرية للمريض، حيث يلخص الجدول (5) الأعراض والعلامات الصدرية كعامل تنبؤي لإمكانية الحاجة إلى التهوية الآلية: [85]

الجدول (5) الأعراض والعلامات الصدرية كعامل تنبؤي لإمكانية الحاجة إلى التهوية الآلية:
التقييم السريري:
1) توقف التنفس. 2) الصرير. 3) تدني شديد في درجة الوعي. 4) المصراع الصدري. 5) عدم القدرة على استخراج المفرزات التنفسية (مثل المفرزات الغزيرة، فقدان المنعكسات الواقية من حدوث الاستنشاق، وجود اضطرابات عصبية عضلية). 6) أذية رضية على مستوى: الفك السفلي، الحنجرة، الرغامى.
فقدان الاحتياطي التنفسي من التهوية:
1) معدل التنفس أكثر من 35 مرة/الدقيقة. 2) الحجم الجاري أقل من 5 مل/كغ. 3) السعة الحيوية أقل من 10 مل/كغ. 4) مقدار الضغط الشهيقي المطبق أقل من (−25 سم ماء). 5) حجم التهوية بالدقيقة أقل من 10 لتر/دقيقة. 6) ارتفاع $PaCO_2$ أكثر من 10 مم زئبقي (عن الرقم السوي).
نقص تركيز الأكسجين المعنّد على الدعم الأوكسجيني البسيط: الضغط الجزيئي لغاز الأوكسجين Pao2 أقل من 55 ملم زئبقي بالرغم من العلاج بالأوكسجين.

الفطام عن جهاز التنفس الاصطناعي (Weaning of Mechanical Ventilation):

يمكن أن تشكل عملية الفطام ما يصل إلى 40% من إجمالي مدة التهوية الآلية. ومع ذلك، هناك العديد من العوامل غير المحدّدة بشكل دقيق عندما يحاول المرء وصف هذه المرحلة من رحلة التهوية الآلية لأن العديد من جوانبها غير محدّدة بدقة. على سبيل المثال، متى يبدأ الفطام؟ هل يبدأ فوراً بعد أن يتم تنبيب المريض؟ أو عندما يزول تأثير التخدير؟ أو عندما يكون المريض مستقر حيوياً وتم معاكسة السبب الكامن وراء التنبيب الرغامي وتم تحويل جهاز التنفس إلى نظام يسمح بالتنفس التلقائي؟ من المهم وجود إطار عمل مشترك للسماح بمقارنة مدة

الفطام بين مجموعات المرضى. تقصير هذه الفترة أمر ضروري لأن مدة الفطام ترتبط بالإنذار. تشمل الاستراتيجيات المعروفة لتقصير فترة الفطام تقليل استخدام الأدوية المهدئة والأدوية المثبطة للوصل العصبي العضلي لتجنب الضعف العضلي ما أمكن، والتحويل المبكر إلى نظام التهوية الذي يسمح بالتنفس العفوي، واستخدام بروتوكولات الفطام، أو حتى الفطام التلقائي. كل الاستراتيجيات السابقة مثبتة للإنقاص من كل من مدة التهوية الآلية ونجاح الفطام.[86]

تحديد الوقت الذي يمكن فيه فطم المريض عن جهاز التنفس هو تحدٍ كبير بينما لا يزال المريض يخضع للتهوية الآلية. لذلك، تم تحديد معايير عامة لفحص المرضى بشكل منهجي لتقييم قدرتهم على التنفس العفوي، بغض النظر عن إعدادات جهاز التنفس. تحدت هذه المعايير الفكرة القائلة بأن الفطام يجب أن يكون دائماً بشكل تدريجي.[87]

كذلك يمكن القيام بتجربة التنفس العفوي (SBT) لتحديد التوقيت المناسب لإزالة الأنبوب الرغامي، والذي يقوم بقياس قدرة المريض على تطبيق ضغط سلبي داخل الصدر أي معرفة مدى قدرة المريض على تطبيق حركات تنفسية مجدية.[88]

يوجد دراسة أخرى استهدفت الإنذار عند مرضى التهوية الآلية بحسب مدة الفطام وتم توثيق زيادة في معدل الوفيات للمرضى الذين كانت المدة اللازمة للفطام لديهم طويلة. [88]

توصي الإرشادات الحديثة للفطام عن التهوية الآلية باستخدام بروتوكولات للتخدير والفطام، وتحريك المرضى في أقرب وقت ممكن، والقيام بتجربة التنفس العفوي باستخدام نظام التهوية الضغطي المساعد (Pressure Support Ventilation) بدلاً من الأنبوب-T (T-Tube).[89]

بعد نجاح فطام المريض وإزالة الأنبوب الرغامي، قد يفيد استخدام التهوية غير الغازية NIV في الوقاية من حدوث القصور التنفسي وإعادة التنبيب الرغامي عند المرضى المؤهبين لذلك، مثل المرضى المسنين المصابين بمرض الداء الرئوي الساد المزمن أو قصور القلب الاحتقاني. [90]

كما أن التهوية غير الغازية في بروتوكول الفطام قد تقلل من معدل حدوث كل من الإنتان الرئوي المكتسب من التهوية الآلية وكذلك الوفيات.[91]

في دراستين عشوائيتين حديثتين RCTs، كانت نتائج تقنية القنية الأنفية عالية الجريان High-Flow-Nasal Cannula مماثلة للتهوية غير الغازية NIV عند استعمالهما في حالات ما بعد إزالة الأنبوب الرغامي عند المرضى ذو الخطورة العالية للقصور التنفسي، وحتى أنها قللت من معدل إعادة التنبيب عند هؤلاء المرضى.[92]

الفصل الثالث: شاردة البوتاسيوم

مقدمة عن توزع شاردة البوتاسيوم في الجسم:

تعتبر شاردة البوتاسيوم من أكثر الأيونات القابلة للتبدل من حيث التركيز، حيث تتواجد بشكل رئيسي في السائل داخل الخلوي بتركيز يتراوح ما بين 140 إلى 150 ميلي مكافئ/لتر، وفي السائل خارج الخلوي بتركيز يتراوح ما بين 3.5 إلى 5 ميلي مكافئ/لتر. [93]

إن الحفاظ على تركيز البوتاسيوم في الدم ضمن الحدود السوية يُعتبر وظيفة معقدة تتطلب توازناً ما بين الاستهلاك، والإطراح، والتوزيع بين الحيز داخل الخلوي وخارجه. حيث يتم امتصاص البوتاسيوم الذي يتم تناوله تقريباً بشكل كامل من الأمعاء في الحالات السوية.[94]

يعتمد إطراح البوتاسيوم عبر الكليتين، والذي يعتبر آلية الحماية المستمرة والرئيسية ضد الشذوذات في توازن تركيز البوتاسيوم، على معدل الرشح الكبي، عود الامتصاص لشاردة البوتاسيوم، وعملية الإطراح المنظمّة بدقة في الأنبوب المعوج البعيد.

تشمل العوامل التي تنظم إطراح البوتاسيوم: تعويض سابق لشاردة البوتاسيوم، البوتاسيوم داخل الخلوي، مدى وظيفية الأنبوب المعوج البعيد في إعادة امتصاص شاردة البوتاسيوم، كمية الصادر البولي، الهرمونات مثل الألدوستيرون والكاتيكولامينات، وسلامة خلايا الأنابيب الكلوية. [95]

يعتمد الحفاظ على التوزيع بين داخل الخلايا وخارجها على سلامة غشاء الخلية ومضخاتها، الحلولية (الأوسمولية)، درجة حموضة الدم (PH)، والهرمونات مثل الأنسولين، والألدوستيرون، والكاتيكولامينات ألفا وبيتا، والبروستاجلاندينات. [96]

يمكن أن يتغير كل من الانتشار عبر أغشية الخلايا و/أو إطراح البوتاسيوم عبر الكليتين بتأثير العوامل الدوائية مثل المدرات البولية، معاكسات ومشابهات الكاتيكولامينات ألفا وبيتا، والدجتلة. [96]

يمكن مقاربة اضطرابات نقص البوتاسيوم أو ارتفاعه بناءً على أساس فيزيولوجيا البوتاسيوم والحرائك الدوائية؛ ويُعتَمَد العلاج المناسب بناءً على التحليل الدقيق.[96]

كما ذكر سابقاً فإن البوتاسيوم هو الأيون الأكثر وفرة في الجسم. ويتواجد بشكل رئيسي داخل الخلايا (وخاصة في خلايا العضلات) بتراكيز تتراوح ما بين 140 إلى 150 ميلي مكافئ/لتر؛ بينما يبلغ تركيز البوتاسيوم في السائل خارج الخلوي حوالي 3.5 إلى 5 ميلي مكافئ/لتر. ولهذا السبب يوجد مدروج يسمح بانتقال البوتاسيوم من السائل داخل الخلوي إلى السائل خارج الخلوي. هذا المدروج هو عكس المدروج الخاص بالصوديوم، حيث أن شاردة الصوديوم تتواجد بتراكيز عالية في السائل خارج الخلوي وبتركيز منخفض داخل الخلايا.[97]

يحدث الانتشار دائماً بالاعتماد على هذين المدروجَين، واللذان يعتمدان بشكل أساسي على المضخات الموجودة في غشاء الخلية التي تقوم بنقل شاردة الصوديوم إلى خارج الخلية وشاردة البوتاسيوم إلى داخلها.

يُعد وجود هذه المضخات وكذلك تركيز شاردة البوتاسيوم داخل الخلية أمران حاسمان. حيث أن النسبة بين تركيز البوتاسيوم عبر غشاء الخلية وتركيزه داخل الخلية تحدد سلسلة كاملة من الوظائف، بما في ذلك تنظيم المهام الفيزيولوجية للخلية وحجمها، فضلاً عن تصنيع البروتينات، والأحماض النووية، والجليكوجين، ومجموعة متنوعة من المستقلبات داخل الخلوية. [98]

في الولايات المتحدة، يتناول الشخص وسطياً ما بين 79 إلى 100 ميلي مكافئ من البوتاسيوم يومياً (ما يقارب 1 ميلي مكافئ لكل كيلوغرام من وزن الشخص). يتم امتصاص البوتاسيوم بشكل كامل من الأمعاء ثم يتم توزيعه من خلال السائل خارج الخلوي إلى السائل داخل الخلوي. كما يجب أن يكون إطراح البوتاسيوم في البول والبراز مساوياً للكمية المتناولة منه إذا كان الإنسان في حالة السواء. [99]

المعاوضة ضد الاختلال في توازن شاردة البوتاسيوم يتم من خلال آليتين. المعاوضة على المدى الطويل يكون عن طريق الكليتين. أما المعاوضة بشكل حاد فتتحقق من خلال آليات خارج كلوية تقوم بإعادة توزيع البوتاسيوم بين داخل الخلايا وخارجها. [100]

التنظيم الكلوي لتركيز شاردة البوتاسيوم:

لمراجعة آليات المعاوضة في سياق اضطراب تركيز شاردة البوتاسيوم، من المهم أولاً مراجعة كيفية تعامل الكليتين مع شاردة البوتاسيوم. الجدول (6) [101]

تتم فلترة البوتاسيوم على مستوى الكبب الكلوية. ويتم إعادة امتصاص معظمه؛ حيث يتم استرداد حوالي 90 إلى 95 بالمئة منه في بداية الأنبوب المعوج البعيد. بعد هذه المرحلة (بعد بداية الأنبوب البعيد)، قد يستمر الأنبوب في إعادة امتصاص البوتاسيوم أو قد يقوم بإطراحه في البول بحسب مستوى تركيزه في الدم. [102]

إن القدرة على إعادة امتصاص شاردة البوتاسيوم أو إطراحه في البول أصبحت واضحة من خلال سلسلة من التجارب. حيث أنه مع وارد فموي منخفض من البوتاسيوم، يتم إعادة امتصاص حوالي 90 إلى 95 بالمئة من البوتاسيوم في بداية الأنبوب المعوج البعيد وتستمر بعدها عملية إعادة الامتصاص على طول الأنبوب البعيد والقناة الجامعة. بينما مع وارد فموي سوي من البوتاسيوم، يحدث إطراح لشاردة البوتاسيوم على طول الأنبوب البعيد؛ بينما مع وجود وارد فموي عالي من شاردة البوتاسيوم، قد تؤدي الكمية المضافة من الوارد الفموي إلى إطراح صرف للبوتاسيوم. من المهم ملاحظة أن الأنبوب المعوج البعيد هو المكان الذي تتحدد فيه الأحداث ما إذا كان سيحدث إعادة امتصاص أو إطراح. ومع ذلك، هناك بعض القضايا المعقدة. [103]

الجدول (6) التنظيم الكلوي لتركيز شاردة البوتاسيوم:

1) الأسباب المؤدية لارتفاع معدل إطراح البوتاسيوم عن طريق الكليتين:

A- ارتفاع تركيز البوتاسيوم داخل الخلايا:

1. وارد فموي مرتفع من البوتاسيوم.
2. الوسط القلوي.
3. الألدوسيترونية.

B- المدروج الكيميائي أو الكهربائي الملائم لإطراح البوتاسيوم في البول:

1. زيادة تدفق البول إلى الأنابيب البعيدة (كما في حال استعمال الستيروئيدات).

2. زيادة معدل وصول الصوديوم إلى الأنابيب البعيدة.

3. انخفاض معدل وصول شاردة الكلوريد إلى الأنابيب البعيدة.

C-مدرات البول: التي تؤثر على الأنابيب القريبة، مثل: الفورسيميد.

2) الأسباب المؤدية لانخفاض معدل إطراح البوتاسيوم عن طريق الكليتين:

A- انخفاض تركيز البوتاسيوم داخل الخلايا:

1. انخفاض الوارد الغذائي من البوتاسيوم.

2. الحماض الحاد.

B- المدروج الكيميائي أو الكهربائي الغير ملائم لإطراح البوتاسيوم في البول:

1. انخفاض تدفق البول إلى الأنابيب البعيدة.

2. انخفاض معدل وصول الصوديوم أو إعادة امتصاصه في الأنابيب البعيدة.

C- تأثير هرموني: مثل الكاتيكولامينات بيتا.

D- أذية شديدة في خلايا الكلية.

E- مدرات البول:

1. مثبطات قنوات الصوديوم في الأنابيب البعيدة: أميليوريد، تريامترين.

2. مثبطات الألدوستيرون: مثل السبيرونولاكتون.

هناك نوعان من الخلايا في الأنابيب الكلوية: خلايا الأنابيب الجامعة Connecting Tubule Cells والخلايا القاعدية Principal Cells ، التي تبدو متشابهة، والخلايا المدخلة (المقحمة) Intercalated Cells . عندما يكون الوارد الغذائي عالي البوتاسيوم، تزداد مساحة سطح الطبقة المحيطة بلمعة الأنابيب الجامعة والخلايا

القاعدية، مما يشير إلى أن هذه الخلايا تشارك في إطراح البوتاسيوم. بينما الوارد الغذائي منخفض البوتاسيوم، سيؤدي إلى زيادة مساحة سطح أغشية لمعة الخلايا المدخلة، وبالتالي فهي المسؤولة عن إعادة امتصاص البوتاسيوم.[104]

يتم إعادة امتصاص البوتاسيوم عبر مجموعة متنوعة من الآليات. ففي الفرع الصاعد (الثخين) لعروة هانلي، على سبيل المثال، يحدث امتصاص مرافق أيضاً لكل من الصوديوم (بشكل منفعل) والكلور (بشكل فاعل). هذه هي الآلية التي يتم تثبيطها بواسطة الفوروسيميد، وحمض الإيثاكريتك، والبوميتانيد. [105]

في الأنبوب البعيد، يتم إعادة امتصاص الصوديوم بتأثير الألدوستيرون المفرز من قشر الكظر، حيث يتم امتصاصه بالتبادل مع شوارد البوتاسيوم والهيدروجين (يُعاد امتصاص شاردتي صوديوم مقابل طرح شاردة بوتاسيوم وشاردة هيدروجين). وهذا يتأثر بالمدرات من نوع الثيازيد. كما أنه قد يحدث إطراح للبوتاسيوم بدون الإطراح المشترك بوتاسيوم–هيدروجين في الأقسام البعيدة من الأنبوب البعيد.[106]

توجد حقيقة أخرى وهي أن النفرونات العميقة، على عكس النفرونات السطحية، قادرة على إعادة طرح البوتاسيوم. من خلال ذلك، توفر هذه النفرونات آلية تعزز إطراح البوتاسيوم في حال وجود فرط بوتاسيوم حاد. لذلك، هناك أنواع مختلفة من الخلايا، وآليات خلوية مختلفة، وحتى تنظيمات كبية أنبوبية مختلفة تؤثر على الإطراح الصرف للبوتاسيوم. [107]

أهم منظم هرموني لإطراح البوتاسيوم في البول هو الألدوستيرون، الذي يحفز مضخات الصوديوم–البوتاسيوم في الغشاء المحيط بالأنابيب المعوجة البعيدة، وأيضاً يزيد من نفوذية أغشية لمعة الأنابيب، مما يعزز إطراح البوتاسيوم والهيدروجين مقابل زيادة عود امتصاص الصوديوم. [108]

لذلك وجود الألدوستيرون مهم في تسهيل إطراح البوتاسيوم. حيث أنه بدون الألدوستيرون، يتطلب الأمر معدل جريان عالي من البول لإطراح البوتاسيوم. هذه هي إحدى الأسباب التي تجعل الأفراد المصابين بمرض أديسون يكون لديهم فرط بوتاسيوم الدم عندما يكونون في حالة نقص حجم بسبب نقص معدل جريان البول لديهم.

تؤثر الستيروئيدات أيضًا على إطراح البوتاسيوم، بشكل أساسي لأنها تزيد من معدل تدفق البول. لذلك، ليس من الآمن الافتراض أن أي ستيروئيد هو بالضرورة حافظ للبوتاسيوم تماماً، حتى وإن لم يتسبب في احتباس الصوديوم. [109]

التنظيم خارج الكلوي لتركيز شاردة البوتاسيوم:

توجد آليات خارج كلوية تتحكم في توزيع البوتاسيوم بين السائل داخل الخلايا والسائل خارج الخلايا.

الجدول (7)[110]

هذه الآليات حاسمة، خصوصاً في الحماية ضد التغيرات المفاجئة في تركيز شاردة البوتاسيوم المهدّدة للحياة:

[110]

1- سلامة الخلايا: سلامة الخلية عامل مهم في التنظيم خارج الكلوي للبوتاسيوم. فإذا تعرضت الخلية للتمزق أو التمدد المفرط، يخرج البوتاسيوم من الخلية وقد يحدث ارتفاع حاد في مستوى البوتاسيوم في الدم.

2- الضغط الحلولي: لقد عُرف منذ سنوات أنه إذا كان لدى الأشخاص المصابين بداء السكري زيادة مفاجئة في تركيز الجلوكوز في الدم، فإن تركيز البوتاسيوم في الدم يرتفع بشكل مفاجئ. كان يُعتقد أن هذا التغير في تركيز البوتاسيوم في الدم هو تأثير تناضحي (حلولي)، لكن من الممكن أن يكون ذلك نتيجة لغياب أو نقص في مستوى الأنسولين. ومع ذلك، عندما يُعطى محلول المانيتول مفرط التوتر (الحلولية) فإن ذلك يسبب زيادة في حلولية الدم، وبالتالي تحدث زيادة في تركيز البوتاسيوم في الدم بناءً على التغير الحلولي فقط.

التفسير الأكثر احتمالاً لهذا التأثير التناضحي هو أن الماء يخرج من الخلية مع زيادة الضغط التناضحي خارج الخلية، وبالتالي يتم تعزيز المدروج لخروج البوتاسيوم، وبالتالي فإن كمية أكبر من البوتاسيوم تترك الخلية متجهةً إلى الوسط خارج الخلوي.

3- التوازن الحامضي- القلوي: عندما يزداد تركيز شوارد الهيدروجين في الدم عند وجود الحماض، تدخل شوارد الهيدروجين إلى داخل الخلايا لتُعاكس الزيادة الحاصلة، ونتيجة لذلك، يخرج البوتاسيوم إلى الدم. وبالتالي، في حال وجود حماض، يرتفع تركيز البوتاسيوم في الدم.

تعتبر الاضطرابات الاستقلابية أكثر أهمية بكثير من الاضطرابات التنفسية في التأثير على تركيز شاردة البوتاسيوم. مدة الحماض أيضاً مهمة فيما يتعلق بتأثيرها على ارتفاع تركيز شاردة البوتاسيوم وبالتالي فإنه يجب الانتباه إلى تركيز البوتاسيوم في الدم عند دخول شوارد الهيدروجين إلى داخل الخلايا مع طرح البوتاسيوم إلى الدم لتحقيق درجة سوية من التوازن الحامضي – القلوي لأنه قد يكون مهدّداً للحياة.

4- الهرمونات: يتم علاج فرط البوتاسيوم في الدم باستخدام الأنسولين والجلوكوز. يُعطى الأنسولين لأنه يقوم بإدخال البوتاسيوم إلى داخل الخلايا؛ بينما يُعطى الجلوكوز لمنع انخفاض سكر الدم. وبالتالي فإن البوتاسيوم يدخل إلى الخلايا دون الحاجة للجلوكوز.

حسب الدراسات، يؤدي وصول تركيز البوتاسيوم في الدم إلى 8 أو 9 ميلي مكافئ/لتر إلى تحفيز إفراز الأنسولين. ربما الأكثر أهمية من ذلك هي ملاحظة أن معدل تسريب البوتاسيوم الذي يرفع تركيز البوتاسيوم في الدم بنحو 0.5 ميلي مكافئ/لتر، عند إعطائه مع السوماتوستاتين (لتقليل إفراز الأنسولين)، سيؤدي ذلك إلى زيادة تقارب الضعف في تركيز البوتاسيوم في الدم.

وبالتالي، فإنه حتى مستويات الأنسولين الأساسية تلعب دوراً مهماً في تنظيم تركيز البوتاسيوم في الدم. وقد تؤدي التعديلات على هذه المستويات إلى زيادة مستوى البوتاسيوم في الدم إذا فشلت الآليات الوقائية الأخرى.

الأنجيوتنسين لا يؤثر فقط على إطراح البوتاسيوم من الكليتين، ولكن أيضًا يؤثر على توزيع البوتاسيوم بين السائل داخل الخلايا والسائل خارج الخلايا، مع الميل نحو إدخال البوتاسيوم إلى داخل الخلايا.

في دراسات سابقة على الحيوانات، كان الإطراح خارج الكلوي للمستويات العالية من البوتاسيوم مضطرباً لدى الفئران التي تم استئصال الغدد الكظرية لديها. ولا يمكن نسب هذا الاضطراب إلى خلل في التوازن الحامضي – القلوي، أو مستويات الأنسولين، أو تركيز الجلوكوز. بالإضافة إلى ذلك، عندما تُعطى الفئران المستأصل منها الغدد الكظرية تعويضاً كافياً من الستيروئيدات والأنجيوتنسين فإن ذلك يعيد بشكل جزئي فقط القدرة على الإطراح خارج الكلوي للبوتاسيوم. وبالتالي فإن هذه الاستجابة الجزئية للفئران التي تم إعطاؤها الستيروئيدات والأنجيوتنسين تشير إلى أنه من الضروري تعويض ما هو مفقود ليس فقط من قشر الغدد الكظرية، ولكن أيضاً ما هو مفقود من اللب. لذا، عندما يتم إعطاء الأبينفرين، يتم استعادة توازن البوتاسيوم إلى وضعه الطبيعي عند هذه الحيوانات.[111]

كتلخيص للعديد من الدراسات، من الواضح الآن أن مقلدات بيتا–1 وبيتا–2، مثل الأبينفرين، تقلل من تركيز البوتاسيوم في الدم. مع الانتباه إلى أن مقلدات بيتا–1 الانتقائية لا تؤثر على تركيز البوتاسيوم في الدم. بينما مقلدات بيتا–2 الانتقائية تقلل من مستويات البوتاسيوم في الدم.[112]

بالمقابل فإن معاكسات بيتا–1 وبيتا–2 تؤدي إلى زيادة في مستوى البوتاسيوم في الدم. مع الانتباه إلى أن معاكسات بيتا–1 الانتقائية لا تؤثر على تركيز البوتاسيوم في الدم. بينما معاكسات بيتا–2 الانتقائية تؤدي إلى زيادة في تركيز البوتاسيوم في البلازما.[112]

تظهر أهمية هذه الملاحظات سريرياً أثناء التمارين الرياضية (الجهد البدني). حيث أنه عند القيام بتمارين روتينية، ستنطلق كمية من البوتاسيوم من العضلات قد تكون كافية لزيادة تركيز البوتاسيوم في الدم بنحو 0.4 ميلي مكافئ/لتر. نفس التمرين ولكن بعد العلاج بالبروبرانولول سيؤدي إلى زيادة بمقدار مرتين إلى ثلاث مرات في تركيز البوتاسيوم في الدم. تعتبر هذه الملاحظات ذات أهمية كبيرة بالنسبة للمرضى الذين يخضعون للغسيل الكلوي ويمارسون الرياضة ويعالجون بمعاكسات بيتا غير الانتقائية (مثل البروبرانولول) لعلاج ارتفاع ضغط الدم. وبالتالي فإن العلاج بمعاكسات بيتا الانتقائية أكثر ملاءمة لهذه المجموعة من المرضى.[112]

بالمقابل فإن مقلدات–ألفا لها تأثير معاكس، ولكنه ربما ليس بنفس الأهمية السريرية أو الفيزيولوجية لتأثيرات مقلدات بيتا–1. ومع ذلك، قد تلعب مقلدات–ألفا دوراً أثناء الجهد البدني (التمارين) حيث يمكن أن يؤدي تنبيه مقلدات بيتا إلى تقليل تركيز البوتاسيوم في الدم ونقص تدفق الدم إلى العضلات. في هذه الحالة، قد يحافظ تنبيه مستقبلات– ألفا على تركيز البوتاسيوم ويزيد من تدفق الدم إلى العضلات.[112]

تشمل الأدوية الأخرى التي تؤثر على توازن البوتاسيوم مثبطات تصنيع البروستاجلاندينات ومثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتنسين، التي تعمل على تقليل إنتاج الرينين–أنجيوتنسين، والأدوية التي تثبط مضخات الصوديوم–البوتاسيوم، مثل الدجتلة، والسوكسينيل كولين الذي يقوم بنزع استقطاب الأغشية الخلوية.[112]

الجدول (7) التنظيم خارج الكلوي لتركيز شاردة البوتاسيوم:
1) الأسباب المؤدية إلى انخفاض تركيز البوتاسيوم في الدم بآلية التنظيم خارج الكلوية:
A- الوسط القلوي. **B- الهرمونات:** **1**- الأنسولين. **2**- الألدوسيترون. **3**- مقلدات بيتا-2. **C-الباريوم.**
2) الأسباب المؤدية إلى ارتفاع تركيز البوتاسيوم في الدم بآلية التنظيم خارج الكلوية:
A- أذية غشاء الخلية: كما في حال التمدّد أو الانحلال أو تمزق الخلية. **B- الوسط الحامضي.** **C- الهرمونات:** مثل مقلدات-ألفا. **D- أدوية:** 1- معاكسات بيتا-2 الانتقائية. 2- مثبطات تصنيع البروستاغلاندينات (تعمل على تثبيط جملة الرينين—أنجيوتنسين). 3- مثبطات الأنزيم القالب للأنجيوتنسين. 4- الدجتلة (تعمل عبر تثبيط الأدينوزين ثلاثي الفوسفات). 5- السوكسينيل كولين (يعمل عبر نزع استقطاب الغشاء الخلوي).

التظاهرات السريرية لنقص تركيز شاردة البوتاسيوم في الدم:

تميل تظاهرات نقص البوتاسيوم في الدم إلى أن تكون متناسبة مع درجة ومدة انخفاض تركيز البوتاسيوم في الدم. حيث أن الأعراض لا تظهر عادة إلا عندما ينخفض تركيز البوتاسيوم في الدم إلى أقل من 3.0 ميلي مكافئ/لتر، ما لم ينخفض تركيز البوتاسيوم بسرعة أو يكون لدى المريض عامل مساعد، مثل الاستعداد لاضطراب النظم القلبي بسبب الدجتلة. عادةً ما تختفي الأعراض عند تصحيح نقص البوتاسيوم.

ومن أهم التظاهرات السريرية لنقص البوتاسيوم:[113]

1) الضعف العضلي الشديد والانحلال العضلي (Severe Muscle Weakness, Rhabdomyolysis) :

عادةً لا يحدث الضعف العضلي عندما يكون تركيز البوتاسيوم في الدم أكثر من 2.5 ميلي مكافئ/لتر (بشرط إذا كان هذا النقص في البوتاسيوم ذو سير بطيء). ومع ذلك، يمكن أن يحدث الضعف العضلي بشكل ملحوظ عند مستويات البوتاسيوم في الدم الأقل من 2.5 ميلي مكافئ/لتر أو عند قيم أعلى في حال كان النقص في تركيز البوتاسيوم حاداً، كما يحدث في الشلل الدوري الناجم عن نقص البوتاسيوم أو التسمم الدرقي.

نمط الضعف في نقص البوتاسيوم مشابه لذلك المرتبط بفرط البوتاسيوم. يبدأ الضعف عادةً في الأطراف السفلية، ثم يتقدم إلى الجذع والأطراف العلوية، وقد يتفاقم حتى يصل إلى العضلات التنفسية مسبباً قصوراً تنفسياً مهدّداً للحياة.

بالإضافة إلى التسبب في الضعف العضلي، يمكن أن يؤدي نقص البوتاسيوم الشديد (تركيز البوتاسيوم في الدم أقل من 2.5 ميلي مكافئ/لتر) إلى التشنج العضلي، الانحلال العضلي، وبيلة المايوغلوبين.

الإفراز الطبيعي للبوتاسيوم من خلايا العضلات أثناء التمرين يساهم في التمدد الوعائي وزيادة تدفق الدم إلى العضلات بشكل مناسب. يمكن أن يؤدي نقص إفراز البوتاسيوم أثناء الجهد (بسبب نقص بوتاسيوم المصل) إلى تقليل تدفق الدم إلى العضلات، مما يؤدي إلى الانحلال العضلي الإقفاري.

هذه التظاهرات السريرية (المرضية) لنقص البوتاسيوم قابلة للعكس عند تعويض البوتاسيوم.

المشكلة المحتملة في التشخيص هي أن الإفراز المفرط للبوتاسيوم من الخلايا (في حال الانحلال العضلي) يمكن أن يخفي شدة نقص البوتاسيوم الأساسي أو يؤدي حتى إلى قيم طبيعية أو مرتفعة منه.

إن التظاهرات الأخرى للضعف العضلي بسبب نقص البوتاسيوم على مستوى عضلات الجهاز الهضمي تشمل خزل الأمعاء والأعراض المرتبطة به مثل: تمدد البطن، فقدان الشهية، الغثيان، والإقياء.

نقص البوتاسيوم عند البعض من هؤلاء المرضى يكون ناجماً عن الإسهال المصاحب. على سبيل المثال، لاحظت تقارير عدة ارتباطاً بين انسداد الكولون الكاذب (متلازمة أوغيلفي) ونقص البوتاسيوم بسبب الإسهال الإفرازي مع تركيز بوتاسيوم عالي (غير طبيعي) في البراز.

2) اضطرابات النظم القلبية والتبدلات في تخطيط القلب الكهربائي
(Cardiac Arrhythmias and ECG abnormalities):

قد تحدث مجموعة متنوعة من اضطرابات النظم في المرضى الذين يعانون من نقص البوتاسيوم. تشمل هذه الاضطرابات: خوارج الانقباض الأذينية والبطينية الباكرة، بطء القلب الجيبي، الحصار الأذيني البطيني، والتسرع البطيني أو الرجفان البطيني.

يحدث نقص البوتاسيوم تغييرات مميزة على تخطيط القلب الكهربائي على الرغم من أنها ليست موجودة في جميع المرضى من: تزحل القطعة ST نحو الأسفل، انخفاض في سعة الموجة T، وزيادة في سعة موجات U

التي تحدث في نهاية الموجة T (الشكل7). غالبًا ما تُرى موجات U على مستوى المساري الصدرية الجانبية للصدر من V4 إلى V6. كما أن نقص البوتاسيوم يسبب تطاول في المسافة QT.



الشكل (7): زيادة في سعة الموجات U والتي تظهر في نهاية الموجة T في سياق نقص شاردة البوتاسيوم

يوجد اختلاف كبير بين المرضى في تركيز شاردة البوتاسيوم في الدم المسؤولة عن إحداث التبدلات في تخطيط القلب الكهربائي أو اضطراب النظم.

في دراسة محكمة عن العلاج بالثيازيد (هيدروكلوروثيازيد 50 ملغ/يوم)، كان هناك زيادة بمقدار الضعف في اضطرابات النظم البطينية (تم اكتشافها بواسطة جهاز الهولتر القلبي) في نسبة صغيرة من المرضى الذين انخفض تركيز البوتاسيوم في الدم لديهم إلى 3.0 ميلي مكافئ/لتر أو أقل.[114]

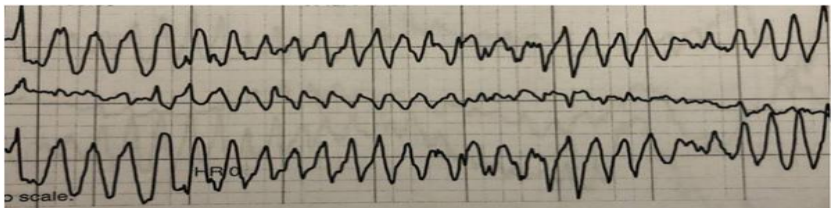
بالإضافة إلى ذلك، يمكن أن تعزز الإمراضيات المرافقة، مثل نقص التروية في الشرايين الإكليلية، الدجتلة، فرط النشاط الودي، ونقص المغنيزيوم، من اضطرابات النظم القلبية.

كما يمكن أن يؤدي العاملان الأخيران السابقان إلى انخفاض تركيز البوتاسيوم في الدم من خلال:[115]

• إن الأبينفرين المفرز كاستجابة لحالة الشدة (كما في نقص التروية الإكليلية) يدفع البوتاسيوم إلى داخل الخلايا، مما قد يفاقم نقص البوتاسيوم الموجود مسبقاً. يمكن رؤية تأثير مشابه للأبينفرين عند العلاج بالموسعات القصبية باستخدام مشابهات بيتا الأدرنرجية.

• قد يرتبط نقص البوتاسيوم بنقص المغنيزيوم (بسبب، على سبيل المثال، مدرات البول أو الإسهال)، وكلاهما يعزز تطور اللانظميات القلبية. حيث يرتبط نقص البوتاسيوم ونقص المغنيزيوم بزيادة خطر حدوث متلازمة انقلاب الذرى (Torsades de pointes) الشكل (8)، خاصة لدى المرضى الذين يعالجون بالأدوية التي تسبب زيادة في المسافة QT أو أولئك الذين لديهم استعداد وراثي لمتلازمة QT الطويلة.

بالإضافة إلى تأثيره المباشر في تعزيز اللانظميات القلبية، يمكن أن يزيد نقص المغنيزيوم من فقدان البوتاسيوم في البول ويقلل من تركيز البوتاسيوم في الدم. [115]



الشكل (8): متلازمة انقلاب الذرى في سياق نقص البوتاسيوم

3) الاضطرابات الكلوية (Renal abnormalities): يمكن أن يتسبب نقص البوتاسيوم المدي بإحداث تغييرات بنيوية ووظيفية متعددة في الكليتين. تشمل هذه التغييرات:

- ضعف القدرة على تكثيف البول.
- زيادة إنتاج الأمونيا.
- زيادة إعادة امتصاص البيكربونات.
- تغير في إعادة امتصاص الصوديوم.
- اعتلال كلية بنقص البوتاسيوم.
- ارتفاع ضغط الدم الشرياني.

4) عدم تحمل الجلوكوز (Glucose Intolerance): إن نقص البوتاسيوم يقلل من إفراز الأنسولين، مما يلعب دوراً مهماً عند مرضى السكري الذين يتناولون المدرات الثيازيدية. ومع ذلك، فإن اضطراب تحمل السكر أقل تواتراً في حال العلاج بجرعات منخفضة من الثيازيد (مثل 12.5 إلى 25 ملغ من هيدروكلوروثيازيد).

الآلية الإمراضية لتظاهرات نقص بوتاسيوم الدم:

إن الأعراض العصبية–العضلية والقلبية الناجمة عن نقص البوتاسيوم مرتبطة بحدوث تبدلات مرضية في توليد كمون العمل. حيث أن سهولة توليد كمون العمل (المعروفة بقابلية استثارة غشاء الخلية) تكون مرتبطة بكمية كمون الغشاء أثناء الراحة ومدى تفعيل قنوات الصوديوم الغشائية. حيث أن فتح قنوات الصوديوم سيؤدي إلى الانتشار السلبي للصوديوم خارج الخلوي إلى داخل الخلايا، وهي الخطوة الأساسية في توليد كمون العمل.[116]

وفقًا لمعادلة نيرنست، فإن كمون الغشاء أثناء الراحة مرتبط بالنسبة ما بين تركيز البوتاسيوم داخل الخلايا إلى خارجها.

في العضلات الهيكلية، فإن وجود نقص في تركيز بوتاسيوم الدم (خارج الخلوي) سيؤدي ذلك إلى زيادة في النسبة سابقة الذكر مما يسبب فرط استقطاب في الغشاء الخلوي وهذا ما يعيق قدرة العضلة على نزع الاستقطاب والانقباض، مسببةً الضعف العضلي.[117]

ومع ذلك، ففي بعض خلايا القلب (مثل ألياف بوركنجي في نظام التوصيل القلبي)، يتسبب نقص البوتاسيوم في جعل قنوات K2P1، التي تكون عادةً انتقائية للبوتاسيوم، تنقل الصوديوم إلى داخل الخلايا، مما يسبب نزع استقطاب الغشاء الخلوي. ويؤدي ذلك إلى زيادة قابلية استثارة الغشاء الخلوي وبالتالي زيادة احتمالية حدوث اللانظميات القلبية.[117]

الباب الثالث: الدراسة العملية

الفصل الأول

أولاً- هدف الدراسة

دراسة العلاقة ما بين تركيز بوتاسيوم المصل عند قبول المريض في قسم العناية المشدّدة والحاجة إلى دعم تنفسي متقدم (جهاز التنفس الاصطناعي) لاحقاً وكذلك مدّة التهوية الآلية وعلاقتها بمعدل الوفيات.

ثانياً- تصميم الدراسة

- مكان الدراسة: مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين في دمشق.
- نمط الدراسة: دراسة حشدية تقدمية "prospective cohort study"
- زمن الدراسة: من شباط 2023 حتى شباط 2024.
- عينة الدراسة: المرضى المقبولين في أقسام العناية المشدّدة في مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين في دمشق والذين احتاجوا إلى التهوية الآلية، ممن حققوا معايير الاشتمال.
- حجم العينة: 109 مريضاً، حيث أن العدد الكلي للمرضى الذين تم دراستهم في البداية كان 155 مريضاً ولكن تم استبعاد 46 مريض منهم بسبب معايير الاستبعاد (وجود سوابق مرضية أو دوائية تؤثر على تركيز البوتاسيوم كما أن بعضهم لم يحتاجوا إلى التهوية الآلية لذلك أُستبعدوا من الدراسة).
- معايير الاشتمال: العمر 14 سنة فما فوق (حسب قوانين القبول في المشفى، حيث تُقبل الأعمار الأصغر في مشفى الأطفال الجامعي)، والمقبولين في وحدة العناية المشدّدة في مستشفيي المواساة والأسد الجامعي بدمشق، والذين احتاجوا إلى التهوية الآلية لاحقاً بعد القبول.
- معايير الاستبعاد:

1. العمر أقل من 14 سنة.
2. مرضى الحروق والمرضى الذين يتناولون أدوية تؤثر على مستوى البوتاسيوم في المصل مثل مدرات العروة – المدرات التيازيدية.
3. مرضى نقص الحجم التالي للإسهالات والإقياءات.
4. المرضى الذين لديهم أي سوابق مرضية أخرى من الممكن أن تؤثر على مستوى بوتاسيوم المصل " قصور كلوي مزمن، خباثات معروفة، أدواء سوء الامتصاص "

5. المرضى (أو ذويهم) الذين رفضوا التوقيع على الموافقة المستنيرة والمشاركة بالبحث.

-مراحل العمل:

-أُطلعَ المرضى المشمولين بالدراسة على هدف البحث وإجراءاته وأُخذت الموافقة المستنيرة منهم (أو من ذويهم).

-ثم جُمِعت بيانات مرضى العناية المشددّة المقبولين في مشفيي المواساة والأسد الجامعي بدمشق بدءاً من تاريخ الموافقة على البحث ولمدة عام واحد بما في ذلك المعلومات الديموغرافية:

الاسم، العمر، الجنس، التدخين، الكحول، الشكاية الرئيسية والسوابق المرضية، السوابق العائلية والجراحية، الأدوية المستخدمة لدى المريض، تاريخ القبول.

-وُزِع المرضى في مجموعتين: المجموعة الأولى (أ) شملت المرضى الذين احتاجوا إلى التهوية الآلية لمدة 5 أيام أو أقل والمجموعة الثانية (ب) شملت المرضى الذين احتاجوا إلى التهوية الآلية لمدة أكثر من 5 أيام وقُيسَ كل من بوتاسيوم المصل ومشعر (SOFA) عند المرضى وذلك عند كل من القبول في وحدة العناية المشدّدة وعند البدء بالتهوية الآلية وكذلك عند فطام المريض عن جهاز التنفس الاصطناعي.

-تُعد طريقة جمع العينات من أجل معايرة شاردة البوتاسيوم والتعامل معها بشكل صحيح مهمة للغاية لأن هنالك العديد من الأسباب التي تؤدي إلى فرط البوتاسيوم الكاذب. أولاً، عملية التخثر تؤدي إلى تحرر البوتاسيوم من الصفائح الدموية، مما قد يجعل تركيز البوتاسيوم في المصل أعلى من تركيزه في البلازما بمقدار 0.1 إلى 0.7 ميلي مكافئ/لتر. أيضاً إذا كان تعداد الصفائح الدموية لدى المريض مرتفعة، فقد يكون مستوى البوتاسيوم في المصل أيضاً مرتفعاً بشكل أكبر. ثانياً، إذا تُرك الرباط الضاغط على الذراع لفترة طويلة أثناء جمع الدم أو إذا كان المرضى يشدّون قبضاتهم بشكل مفرط (حالة توتر) قبل إجراء السحب، فقد تطلق الخلايا البوتاسيوم إلى البلازما مما قد يسبب ارتفاعاً كاذباً في تركيز البوتاسيوم.

-تم تجنب الحالة الأولى في دراستنا باستخدام أنبوب مضاف إليه الهيبارين لمنع تجلط العينة، والثانية باستخدام الطريقة المناسبة في سحب الدم حيث تم سحب عينة الدم من الأوردة المحيطية بدون تطبيق الرباط الضاغط وبدون تطبيق أي ضغط على الوريد لتجنب الانحلال.

ثالثاً، ولأن تخزين الدم في درجات حرارة منخفضة جداً يعزز من إفراز البوتاسيوم من الخلايا، تم تخزين عينات الدم المسحوبة لمعايرة البوتاسيوم في درجة حرارة الغرفة وتحليلها على الفور أبكر ما يمكن.

-تمت معايرة البوتاسيوم بالاعتماد على تقنية القطب الانتقائي للأيون (الشاردة) Ion- Selective- Electrode (ISE) والتي تعد تقنية تحليلية تستخدم لتحديد نشاط الأيونات عن طريق قياس الجهد الكهربائي المطبّق والتي تستخدم لمعايرة تركيز شاردة الكلوريد، البوتاسيوم، الكالسيوم. حيث يعتمد على وجود غشاء رقيق يتم عبره انتقال

الشاردة المراد معايرتها من التركيز العالي (عينة الدم) إلى التركيز المنخفض (إلى داخل القطب المخصص للشاردة المراد معايرتها) من خلال ارتباط انتقائي ببعض المواقع داخل هذا الغشاء.

-أُستُعمل منحني Receiver Operating Characteristic (ROC) : كمخطط بياني لتمثيل تركيز البوتاسيوم و كذلك درجة مشعر (SOFA) عند كل من القبول وعند حاجة المريض إلى التهوية الآلية وكذلك عند الفطام من أجل تحديد القيمة الحدّية cut-off لتركيز البوتاسيوم و مشعر (SOFA) أيضاً.

-رُوقِب معدل ضربات القلب واللانظميات القلبية (الاختلاطات المهددة للحياة لاضطراب شاردة البوتاسيوم) لكل المرضى عند القبول وأثناء حاجة المريض إلى جهاز التنفس الاصطناعي وكذلك عند الفطام (أُعتُبر أن معدل ضربات القلب أكثر من 100 ضربة/دقيقة على أنه تسرع قلب).

-ثم وُضعت النتائج للتحليل الاحصائي ورُبطت ببيانات المريض وسوابقه المرضية.

ثالثاً– التقديرات الأخلاقية

أُخِذت موافقة مستنيرة من المشاركين جميعهم (أو من ذويهم) بعد شرح سبب إجراء الدراسة وأهدافها والاختبارات الطبية التي ستُجرى فيها، مع اتخاذ الإجراءات التي تضمن سرية المشاركين وعدم كشف أي بيانات متعلقة بهم.

رابعاً– تحليل البيانات

جُمعت البيانات التي دُونت في الاستبيانات وعُولجت وصُنفت في مجموعات وجداول ومخططات بيانية تعكس الدّراسة بشكل جيد وتمت دراستها إحصائياً عبر برنامج SPSS ثم مقارنة النّتائج التي تم الوصول إليها مع النّتائج العالمية.

أجري التحليل باستخدام برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية (SPSS) وكذلك حزمة Office 2019، و عدت قيمة P value الأقلّ من 0.05 (P value < 0.05) مهمة إحصائياً.

- **الإحصاءات الوصفية:** لمعرفة المتوسط الحسابي والانحراف المعياري للمتغيرات الكمية بالإضافة للنسب المئوية والتكرارات للمتغيرات الأساسية.
- **اختبار التوزيع الطبيعي:** عن طريق اختبار Shapiro-Wilk عندما يكون حجم البيانات أصغر من 50 لكامل مفردات العينة، لمعرفة الاختبارات الأنسب للدراسة، واختبار Kolmogorov-Smirnov عندما يكون حجم العينات أكبر من 50.

- **دراسة الاستقلال:** عن طريق اختبار Chi-Square Independence Tests ويستخدم لتقويم العلاقة بين متغيرين أساسيين (تقييم الاختلافات في النسب)، حيث يمكن أن يكون المتغيران مستقلان أو مرتبطان.
- **اختبار الفرق:** اختبار Independent T-test من أجل دراسة الفرق بين مجموعتين من مجموعات الدراسة عند المتغيرات التي تتبع التوزيع الطبيعي وبديله الاختبار اللامعلمي Mann-Whitney Test.
- **الحساسية والنوعية:** عن طريق منحنى ROC Curve.

نص الموافقة المستنيرة:

نحن بصدد إجراء بحث علمي يدرس العلاقة بين مستوى بوتاسيوم المصل والحاجة إلى التهوية الآلية ومدّتها عند مرضى العناية المشددة المقبولين بمشفيي المواساة والأسد الجامعيين بدمشق والذين احتاجوا إلى التهوية الآلية.

ندعوكم للمشاركة في هذا البحث ولكم الحرية في قبول أو رفض ذلك.

وقبل اتخاذ القرار نرجو قراءة المعلومات التالية بعناية:

- سيتم الاطلاع على معلومات ملف المريض الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم من إدارة المستشفى.
- لن يتم نشر أية معلومات متعلقة بكم ذات طابع شخص.
- أخيراً يجب أن تعلم أن عدم موافقتك على المشاركة بدراستنا هذه أو عدم رغبتكم بالاستمرار، لن يؤثر على تشخيص حالتكم المرضية أو تقديم العلاجات المناسبة لكم.
- في حال موافقتك على الاشتراك بالدراسة يرجى التوقيع أدنى هذه الورقة.

❖ لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وأُتيحت لي الفرصة لطرح الأسئلة وحصلت على إجابات لذلك أعلن موافقتي على الاشتراك في الدراسة.

-اسم المشارك وتوقيعه: – اسم الطبيب الباحث وتوقيعه:

استبيان			
اسم المريض:	العمر:	رقم السجل الطبي:	
الجنس:		تاريخ القبول:	
الشكاية الرئيسية:		السوابق المرضية:	
السوابق الدوائية:		تدخين:	كحول:
العلامات الحيوية عند القبول:			
تاريخ البدء بالتهوية الآلية:			
تاريخ الفطام(في حال فُطِمَ المريض):			
مدّة بقاء المريض على جهاز التنفس الاصطناعي بالأيام:			
مدّة البقاء في وحدة العناية المشدّدة (بالأيام):			
الحصيلة :	☐ تخريج	☐ وفاة	
تاريخ التخريج :			
تاريخ الوفاة :			
السبب المباشر للوفاة:			
السبب غير المباشر للوفاة:			

المتغيّرات	عند القبول	عند البدء بالتهوية الآلية	عند فطام المريض
تركيز بوتاسيوم المصل (meq/dl)			
تعداد الصفيحات (x 10^3/ميكرولتر)			
البيليروبين (ملغ/دل)			
الكرياتينين (ملغ/دل)			
معدل ضربات القلب (ضربة / دقيقة)			
وجود لانظميات قلبية			
عدد النقاط على مشعر SOFA			

في حال وجود أي استفسار يرجى التواصل: د. كوفان حسين 0983796933

الفصل الثاني: النتائج

الجزء الأول– التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة

التحليل الوصفي للمتغيرات الأساسية:

يعرض الجدول (8) معلومات أساسية عن العينة والبيانات الطبية، حيث يحدد تكرار كل إجابة، ووزنها النسبي، للتعرف على عناصر عينة الدراسة وفق الآتي:

الجدول (8) الإحصائيات الوصفية للمتغيّرات الأساسية:

المتغير	الفئة	عدد الحالات	النسبة %
الجنس	ذكر	86	78.9
	أنثى	23	21.1
التدخين	لا	98	89.9
	نعم	11	10.1
الكحول	لا	105	96.3
	نعم	4	3.7
السوابق المرضية	لا يوجد	42	38.5
	ارتفاع توتر شرياني	19	17.4
	تشمع الكبد	15	13.8
	سكري نمط ثاني	15	13.8
	قصور قلب	7	6.4
	أمراض أخرى	11	10.1
مدة التهوية الآلية	5 أيام أو أقل (المجموعة أ)	74	67.9
	أكثر من 5 أيام (المجموعة ب)	35	32.1
الحصيلة النهائية	وفاة	46	42.2
	تخريج	63	57.8

تبين نتائج الجدول السابق أن 78.9% من مرضى الدراسة كانوا ذكوراً و21.1% منهم كانوا إناثاً وجميعهم تم قبولهم ضمن قسم العناية المشددة.

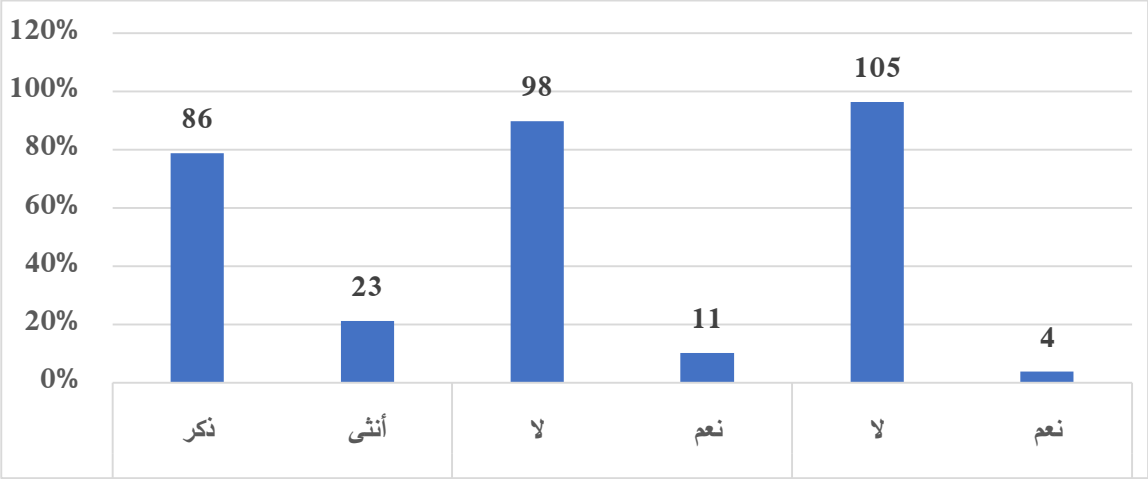
فقط 10.1% من العينة كانوا مدخنين و3.7% من العينة كانوا يشربون الكحول.

حيث كان 38.5% من المرضى لا يعانون من أي سوابق مرضية و17.4% منهم كانوا يعانون من ارتفاع التوتر الشرياني و13.8% من المرضى كانوا يعانون من تشمع بالكبد وأيضاً 13.8% منهم كانوا يعانون من السكري من النمط ثاني وفقط 6.4% منهم كانوا يعانون من قصور القلب بينما 10.1% من المرضى كانوا يعانون من أمراض سابقة أخرى.

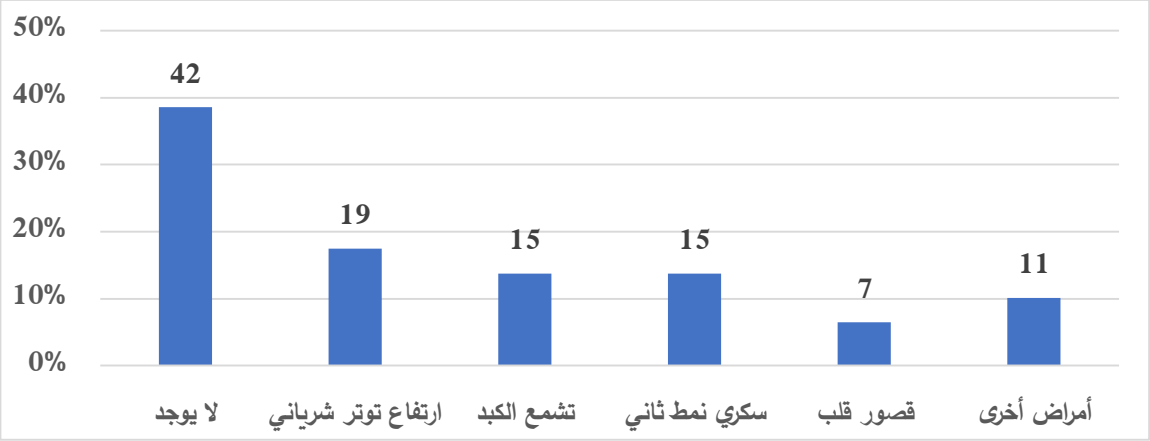
غالبية مرضى الدراسة احتاجوا إلى جهاز التنفس الاصطناعي لمدة 5 أيام أو أقل بنسبة 67.9% (المجموعة أ) بينما 32.1% منهم احتاجوا إلى جهاز التنفس الاصطناعي لأكثر من 5 أيام (المجموعة ب) .

كما أن الحصيلة النهائية لعينة الدراسة كانت تخريج من العناية (شفاء) بنسبة 57.8% والوفاة بنسبة 42.2% .

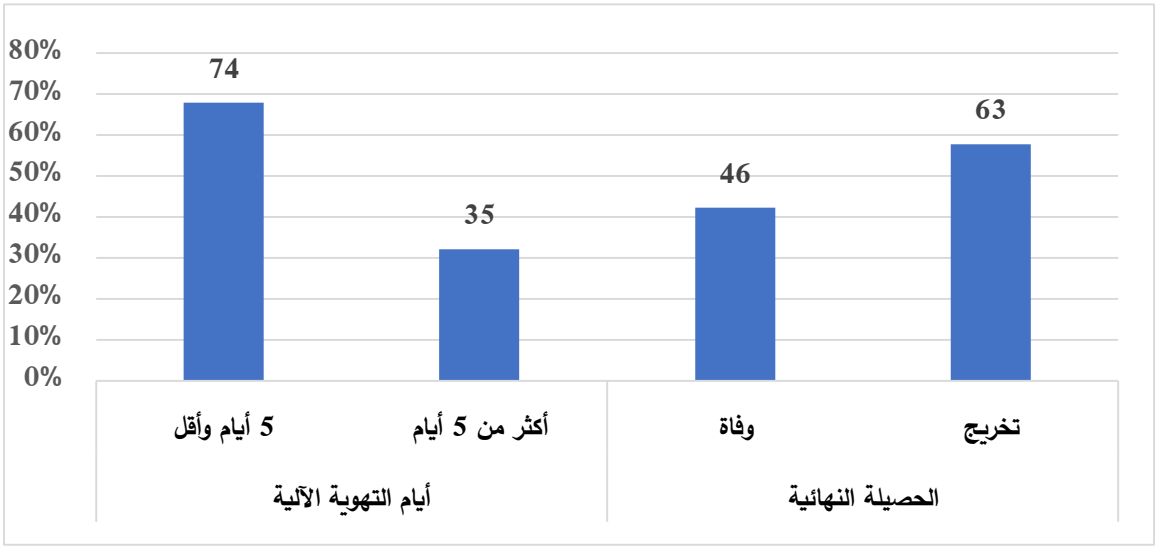
ويوضح ذلك بالرسومات البيانية التالية:



الشكل (9): النسب المئوية والتكرارات للجنس والتدخين والكحول عند مرضى الدراسة



الشكل (10): النسب المئوية والتكرارات للسوابق المرضية عند مرضى الدراسة



الشكل (11): النسب المئوية والتكرارات لعدد مرضى كل من المجموعتين (أ) و (ب)، الحصيلة النهائية لمرضى الدراسة (تخريج، وفاة)

التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية:

تبين نتائج الجدول (9) أن متوسط أعمار المرضى المشمولين في الدراسة بلغ 49.67 سنة بإنحراف معياري 10 سنوات، ومتوسط مدة بقاء المريض على جهاز التنفس الاصطناعي بلغ 4.69 يوماً بإنحراف معياري 3 أيام، بينما بلغ متوسط مدة بقاء المريض في وحدة العناية المشددة 6.44 يوماً بإنحراف معياري 3 أيام.

بلغ متوسط تركيز البوتاسيوم عند القبول 3.52 ميلي مكافئ/لتر بإنحراف معياري (0.14) بينما بلغ متوسطه عند البدء بالتهوية الآلية 3.29 ميلي مكافئ/لتر بإنحراف معياري (0.15) وأيضاً بلغ متوسط تركيز البوتاسيوم عند الفطام (في حال فطام المريض) 3.81 ميلي مكافئ/لتر بإنحراف معياري (0.12).

بالنسبة لمشعر SOFA فقد بلغ المتوسط عند القبول 8.46 نقطة بإنحراف معياري 3.43 نقطة، وبلغ متوسطه عند البدء بالتهوية الآلية 13.25 نقطة بإنحراف معياري 4.19 نقطة، بينما بلغ متوسط مشعر SOFA عند الفطام (في حال فطام المريض) 5.31 نقطة بإنحراف معياري 1.23 نقطة.

الجدول (9) الإحصائيات الوصفية للمتغيرات الكمية:				
المتغير	**MIN**	**MAX**	**Mean**	**S.D**
العمر	28	69	49.67	9.78
مدّة بقاء المريض على جهاز التنفس الاصطناعي بالأيام	1	12	4.69	2.92
مدّة بقاء المريض في وحدة العناية المشدّدة بالأيام	2	15	6.44	3.04
تركيز البوتاسيوم عند القبول	3.11	3.86	3.52	0.14
تركيز البوتاسيوم عند بدء بالتهوية الآلية	2.89	3.52	3.29	0.15
تركيز البوتاسيوم عند الفطام (في حال فطام المريض)	3.59	4.19	3.81	0.12
مشعر SOFA عند القبول	3	18	8.46	3.43
مشعر SOFA عند بدء بالتهوية الآلية	6	20	13.25	4.19
مشعر SOFA عند الفطام (في حال فطام المريض)	2	8	5.31	1.23

طبيعية البيانات:

يبين الجدول (10) نتيجة دراسة اختبار الطبيعية حسب Kolmogorov–Smirnov لمتغيرات الدراسة الكمية لتحري توزعهم:

الجدول (10) نتائج اختبار الطبيعية للمتغيرات الكمية:

المتغير	Statistic	df	P-value
العمر	0.07	64	**.200***
مدّة بقاء المريض على جهاز التنفس الاصطناعي بالأيام	0.20	64	0.000
مدّة بقاء المريض في وحدة العناية المشدّدة بالأيام	0.18	64	0.000
تركيز البوتاسيوم عند القبول	0.12	64	0.022
تركيز البوتاسيوم عند بدء بالتهوية الآلية	0.14	64	0.004
تركيز البوتاسيوم عند الفطام (في حال فطام المريض)	0.12	64	0.032
مشعر SOFA عند القبول	0.21	64	0.000
مشعر SOFA عند بدء بالتهوية الآلية	0.20	64	0.000
مشعر SOFA عند الفطام (في حال فطام المريض)	0.16	64	0.000

تبين نتائج الجدول (10) أن متغير العمر يتبع التوزيع الطبيعي حيث بلغت قيمة P–value أكبر من 0.05، بينما باقي المتغيرات لا تتبع التوزيع الطبيعي حيث بلغت قيمة P–value أصغر من 0.05.

الجزء الثاني– دراسة العلاقة ما بين متغيّرات الدراسة:

دراسة العلاقة ما بين مدة التهوية الآلية للمجموعتين وباقي المتغيرات باستخدام اختبار كاي مربع:

يبين الجدول (11) نتائج دراسة الفرق ما بين مدة التهوية الآلية " المجموعة (أ) والمجموعة (ب) " وكلٍ من (الجنس، التدخين، الكحول، السوابق المرضية، الحصيلة النهائية) وذلك باستخدام اختبار كاي مربع:

الجدول(11) نتائج المقارنة ما بين مدة التهوية الآلية للمجموعتين وباقي المتغيرات الأساسية:

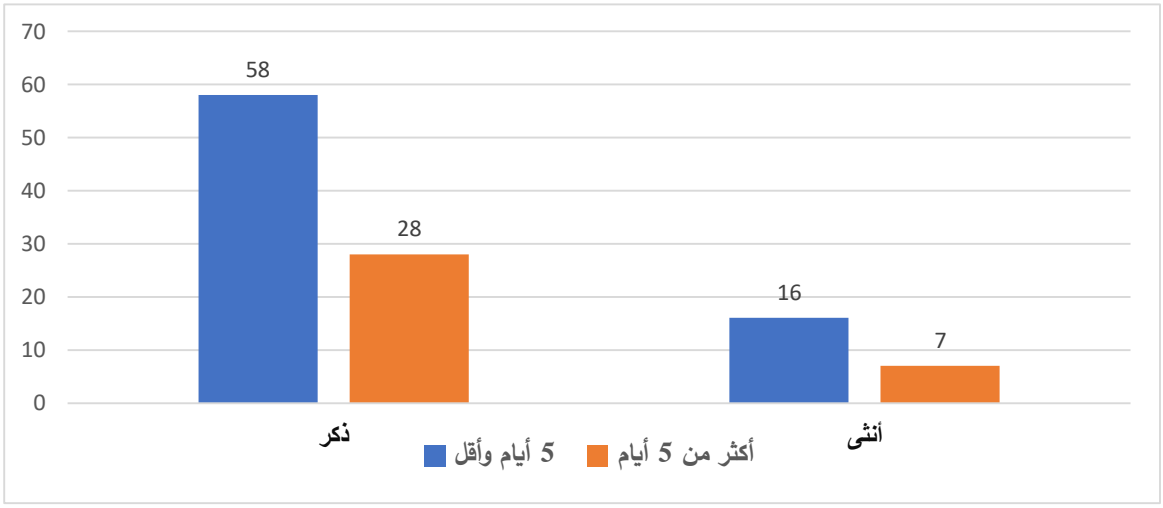
المتغيرات			المجموعة (أ)	المجموعة (ب)	Pearson Chi-Square (P-value)
الجنس	ذكر	عدد الحالات	58	28	0.846
		النسبة %	% 67.44	% 32.56	
	أنثى	عدد الحالات	16	7	
		النسبة %	% 70	% 30	
التدخين	لا	عدد الحالات	66	32	0.717
		النسبة %	% 67.35	% 32.65	
	نعم	عدد الحالات	8	3	
		النسبة %	% 73	% 27	
الكحول	لا	عدد الحالات	71	34	0.756
		النسبة %	% 67.62	% 32.38	
	نعم	عدد الحالات	3	1	
		النسبة %	% 75.00	% 25.00	
السوابق المرضية	لا يوجد	عدد الحالات	29	13	0.136
		النسبة %	% 69.05	% 30.95	
	ارتفاع التوتر الشرياني	عدد الحالات	14	5	
		النسبة %	% 73.68	% 26.32	
	تشمع الكبد	عدد الحالات	10	5	
		النسبة %	% 66.67	% 33.33	
	سكري نمط ثاني	عدد الحالات	9	6	

		النسبة %	% 60.00	% 40.00	
	قصور قلب	عدد الحالات	2	5	
		النسبة %	% 28.57	% 71.43	
	أمراض أخرى	عدد الحالات	10	1	
		النسبة %	% 90.91	% 9.09	
الحصيلة النهائية	وفاة	عدد الحالات	14	32	0.000
		النسبة %	% 30.43	% 69.57	
	تخريج	عدد الحالات	60	3	
		النسبة %	% 95.24	% 4.76	

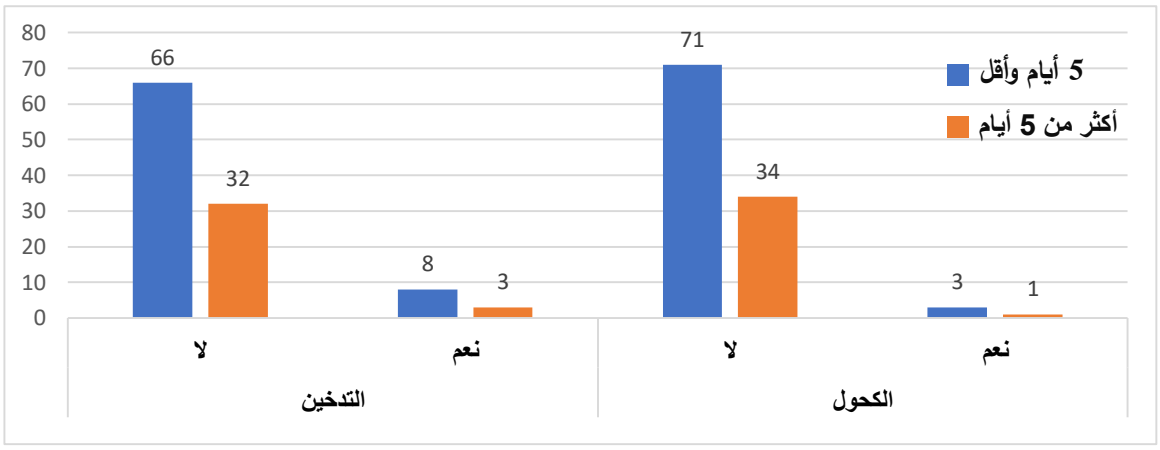
تبين نتائج الجدول السابق:

- عدم وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين حسب الجنس، حيث قيمة معنوية الاختبار أكبر من مستوى الدالة 0.05.
- عدم وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين حسب متغيّر التدخين، حيث قيمة معنوية الاختبار أكبر من مستوى الدالة 0.05.
- عدم وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين حسب متغيّر شرب الكحول، حيث قيمة معنوية الاختبار أكبر من مستوى الدالة 0.05.
- عدم وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين حسب متغيّر السوابق المرضية، حيث قيمة معنوية الاختبار أكبر من مستوى الدالة 0.05.
- وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين حسب متغيّر الحصيلة النهائية، حيث قيمة معنوية الاختبار أصغر من مستوى الدالة 0.05.

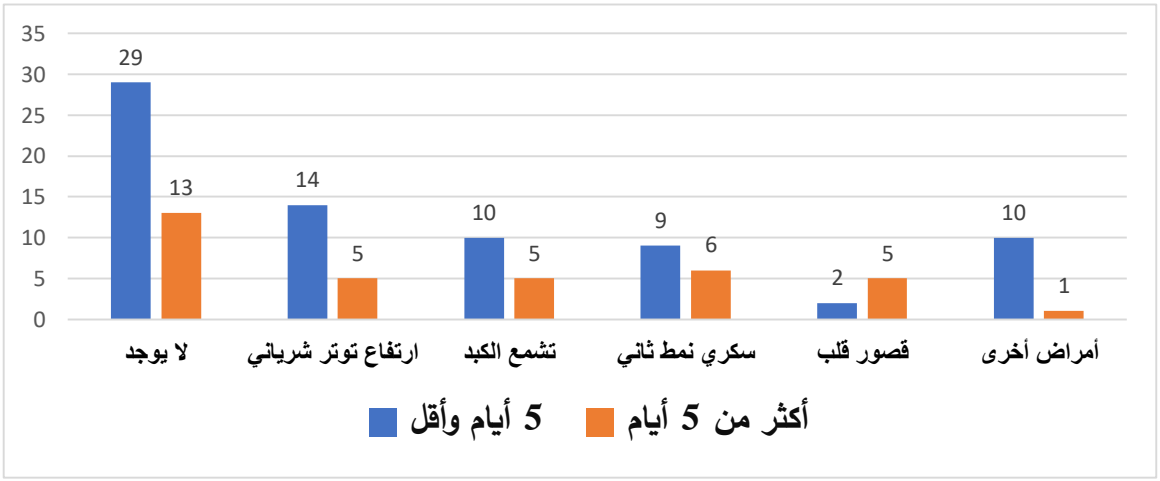
ويوضح ذلك بالرسوم البيانية التالية:



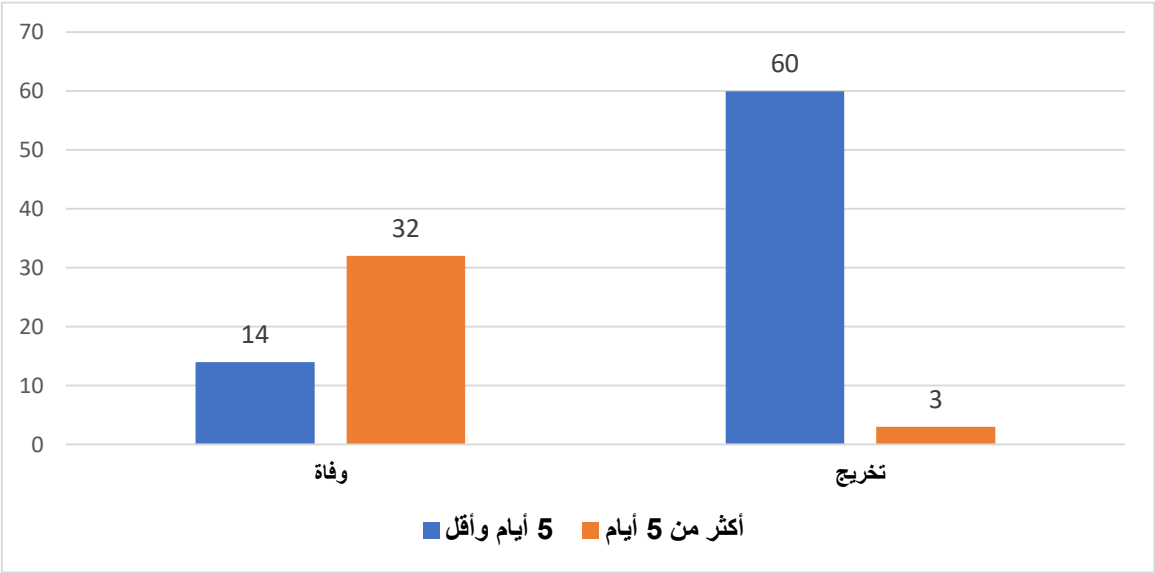
الشكل (12): التكرارات للجنس ما بين مرضى المجموعتين



الشكل (13): التكرارات للتدخين والكحول ما بين مرضى المجموعتين



الشكل (14): التكرارات للسوابق المرضية ما بين مرضى المجموعتين



الشكل (15): التكرارات للحصيلة النهائية ما بين مرضى المجموعتين

دراسة العلاقة ما بين مدة التهوية الآلية للمجموعتين وباقي المتغيرات باستخدام اختبار Independent T-Test واختبار Mann-Whitney Test:

يبين الجدول (12) نتائج دراسة الفرق بين مدة التهوية الآلية ما بين المجموعتين والعمر باستخدام اختبار Independent T-Test المناسب لنوع البيانات التي تتوزع طبيعياً، ودراسة الفرق بين مدة التهوية الآلية ما بين المجموعتين وكلٍ من (مدة البقاء في العناية المشددة، تركيز البوتاسيوم عند الأزمنة الثلاث، مشعر SOFA عند الأزمنة الثلاث) وذلك باستخدام اختبار Mann-Whitney Test المناسب لنوع البيانات التي لا تتوزع طبيعياً:

الجدول (12) نتائج المقارنة ما بين مدة التهوية الآلية للمجموعتين وباقي المتغيرات الكمية:					
المتغيرات		**مدّة التهوية الآلية**	**Mean**	**SD**	**P-value**
العمر		المجموعة أ (5 أيام أو أقل)	46.84	9.24	**0.000**
		المجموعة ب (أكثر من 5 أيام)	55.66	8.13	
مدة البقاء في العناية المشددة بالأيام		المجموعة أ (5 أيام أو أقل)	4.65	1.31	**0.000**
		المجموعة ب (أكثر من 5 أيام)	10.23	1.99	
تركيز البوتاسيوم	**عند القبول**	المجموعة أ (5 أيام أو أقل)	3.57	0.12	**0.000**
		المجموعة ب (أكثر من 5 أيام)	3.43	0.13	
	عند البدء بالتهوية الآلية	المجموعة أ (5 أيام أو أقل)	3.32	0.14	**0.000**
		المجموعة ب (أكثر من 5 أيام)	3.21	0.16	
	عند الفطام	المجموعة أ (5 أيام أو أقل)	3.81	0.12	0.164
		المجموعة ب (أكثر من 5 أيام)	3.73	0.06	
مشعر SOFA	**عند القبول**	المجموعة أ (5 أيام أو أقل)	7.76	2.95	**0.006**
		المجموعة ب (أكثر من 5 أيام)	9.94	3.93	
	عند البدء بالتهوية الآلية	المجموعة أ (5 أيام أو أقل)	12.53	3.85	**0.011**
		المجموعة ب (أكثر من 5 أيام)	14.77	4.53	
	عند الفطام	المجموعة أ (5 أيام أو أقل)	5.25	1.20	0.238
		المجموعة ب (أكثر من 5 أيام)	6.25	1.50	

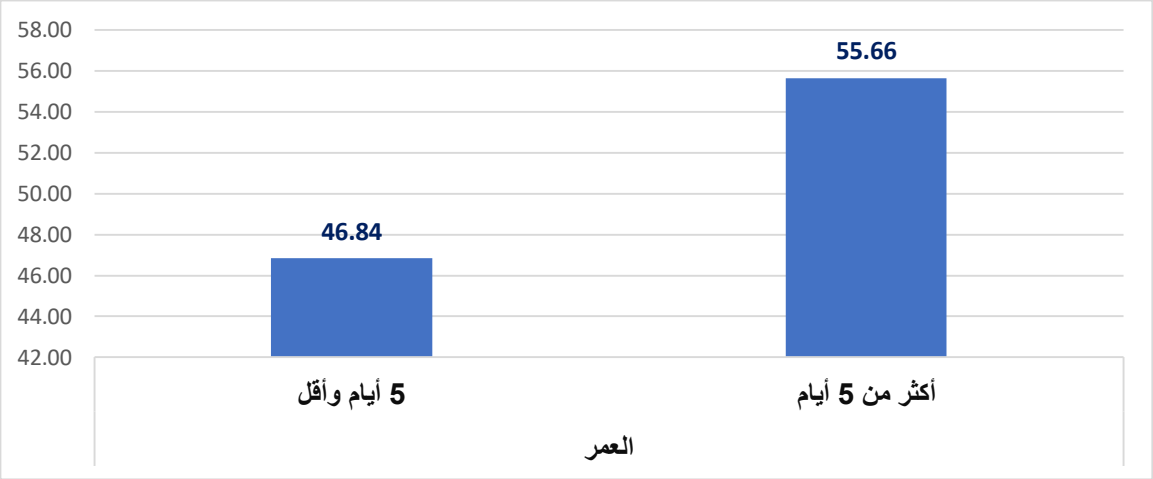
تبين نتائج الجدول السابق:

- وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين بالنسبة لمتغيّر العمر، حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أصغر من مستوى الدالة 0.05، وبالنظر إلى المتوسطات نجد أن مرضى المجموعة (ب) هم الأكبر سناً (55.66 عاماً) مما يدعم وجود ارتباط ما بين العمر المتقدم والحاجة إلى التهوية الآلية لأكثر من 5 أيام.
- وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين بالنسبة لمتغير مدة البقاء في العناية المشددة، حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أصغر من مستوى الدالة 0.05، وبالنظر إلى المتوسطات نجد أن المجموعة (ب) احتاجوا إلى مدة أطول من البقاء في وحدة العناية المشدّدة (10.23 يوماً) مما يدعم وجود ارتباط ما بين التهوية الآلية لأكثر من 5 أيام وزيادة مدة البقاء في وحدة العناية المشدّدة.

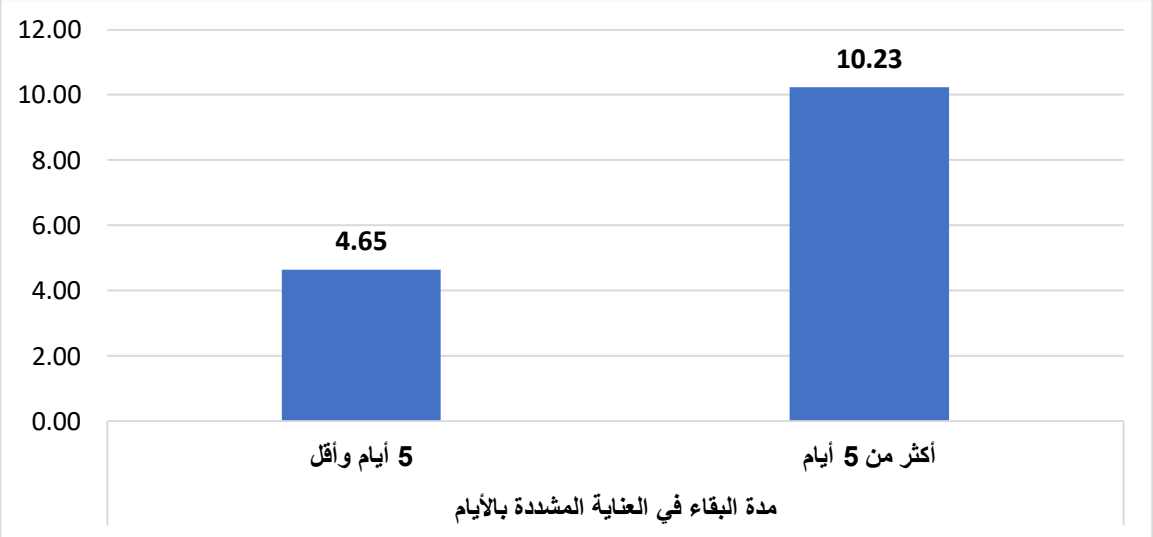
- وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين بالنسبة لمتغير تركيز البوتاسيوم عند القبول، حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أصغر من مستوى الدالة 0.05، وبالنظر إلى المتوسطات نجد أن متوسط تركيز البوتاسيوم عند القبول كان سوياً عند مرضى المجموعة (أ): 3.57 ميلي مكافئ/لتر وناقصاً عند مرضى المجموعة (ب): 3.43 ميلي مكافئ/لتر ، مما يدعم إمكانية وجود ارتباط ما بين نقص تركيز البوتاسيوم عند القبول والحاجة إلى التهوية الآلية لأكثر من 5 أيام.
- وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين بالنسبة لمتغير تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية، حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أصغر من مستوى الدالة 0.05، وبالنظر إلى المتوسطات نجد أن مرضى المجموعة (ب) كان لديهم مستوى أدنى من تركيز بوتاسيوم المصل عند البدء بالتهوية الآلية، مما يدعم إمكانية وجود ارتباط ما بين نقص تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية والحاجة إلى التهوية الآلية لأكثر من 5 أيام.
- عدم وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين بالنسبة لمتغير تركيز البوتاسيوم عند الفطام، حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أكبر من مستوى الدالة 0,05.
- وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين بالنسبة لمتغير مشعر SOFA عند القبول، حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أصغر من مستوى الدالة 0.05، وبالنظر إلى المتوسطات نجد أن مرضى المجموعة (ب) كان لديهم درجات أعلى على مشعر SOFA: 7.76 مقارنةً بالمجموعة (أ): 9.94 مما يدعم إمكانية وجود ارتباط ما بين القيمة العالية لمشعر SOFA عند القبول والحاجة إلى التهوية الآلية لأكثر من 5 أيام لاحقاً.
- وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين بالنسبة لمتغير مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية، حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أصغر من مستوى الدالة 0.05، وبالنظر إلى المتوسطات نجد أن مرضى المجموعة (ب) كان لديهم درجات أعلى على مشعر SOFA: 14.77 مقارنة مع مرضى المجموعة

(أ): 12.53 مما يدعم وجود ارتباط ما بين القيمة العالية لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية والحاجة إلى التهوية الآلية لأكثر من 5 أيام.

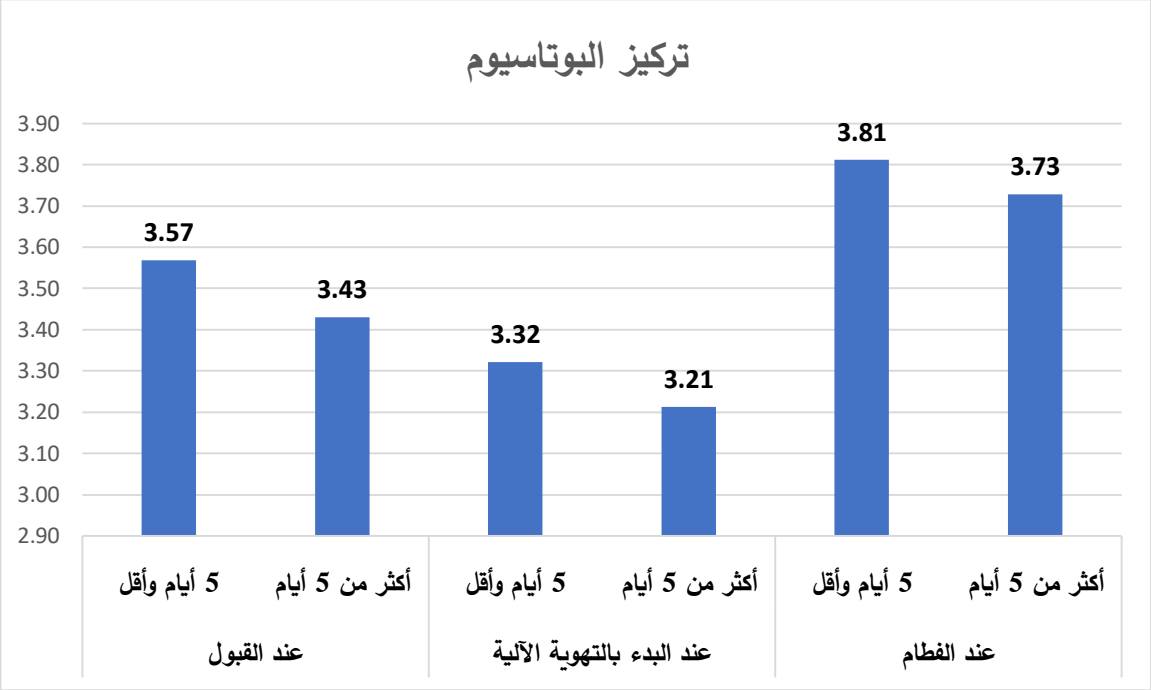
- عدم وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المجموعتين بالنسبة لمتغير مشعر SOFA عند الفطام، حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أكبر من مستوى الدالة 0.05.
- ويوضح ذلك بالرسومات البيانية التالية:



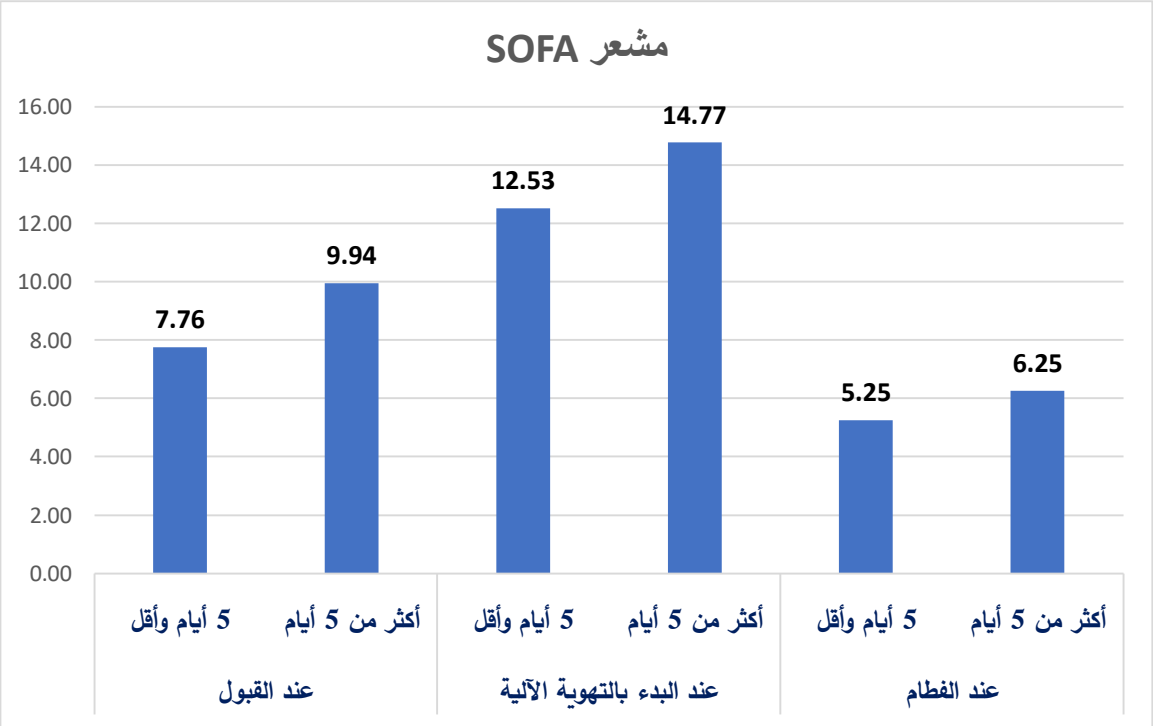
الشكل (16): متوسط العمر ما بين مرضى المجموعتين



الشكل (17) : متوسط مدة البقاء في العناية المشددة بالأيام ما بين مرضى المجموعتين



الشكل (18): متوسط تركيز البوتاسيوم عند مرضى المجموعتين عند كل من: القبول، البدء بالتهوية الآلية، الفطام



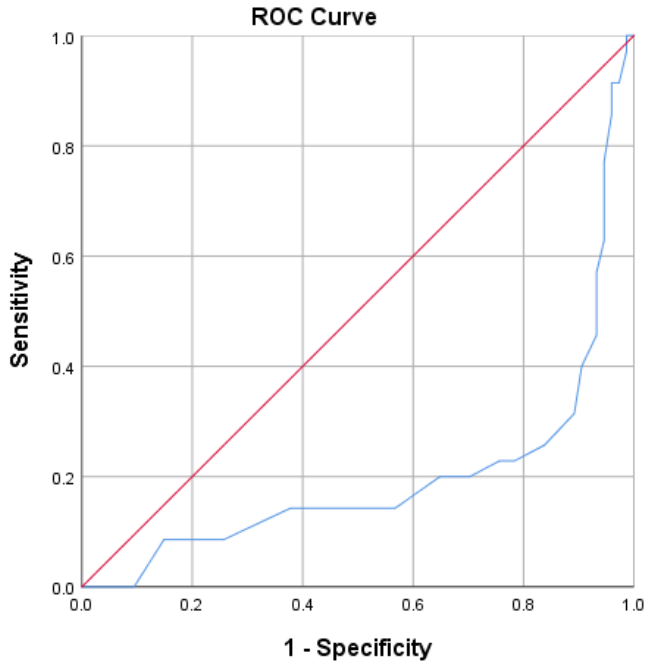
الشكل (19): متوسط مشعر SOFA عند مرضى المجموعتين عند كل من: القبول، البدء بالتهوية الآلية، الفطام

الجزء الثالث– تحليل الحساسية والنوعية لتركيز البوتاسيوم باستخدام منحنى ROC Curve:

في هذا القسم سيتم تحليل حساسية ونوعية تركيز البوتاسيوم بالنسبة للأزمنة الثلاثة "عند القبول، عند البدء بالتهوية الآلية، عند الفطام" عند كل من المجموعتين: (أ) و(ب) وذلك باستخدام منحنى ROC Curve.

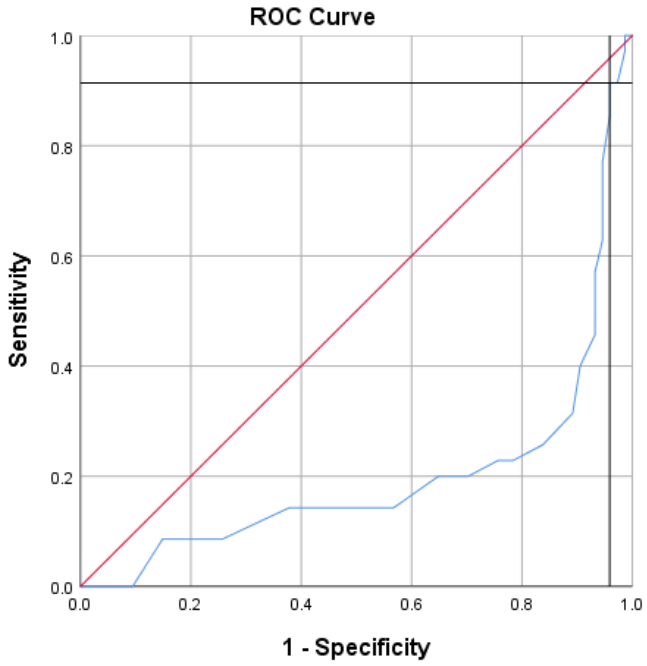
تحليل حساسية ونوعية تركيز البوتاسيوم عند القبول كقيمة تنبؤيه لإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية لاحقاً باستخدام منحنى ROC Curve:

يظهر منحنى ROC الحساسية والنوعية فمنحنى ROC يأخذ الحساسية على المنحنى العمودي ويأخذ متمم النوعية (1–النوعية) على المنحنى الأفقي.



الشكل (20): منحنى ROC لقيم تركيز البوتاسيوم عند القبول والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية (المجموعة أ والمجموعة ب)

نقوم بتحديد النقطة الأقرب من الزاوية اليسارية الشمالية لتكون القيمة الحدية Cut–Off والتي تمثل القيمة الأكثر احتمالية لشاردة البوتاسيوم عند القبول لإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية لاحقاً ويمكن تحديدها على المخطط والتي تحمل الأبعاد على مقياس الحساسية (0.914) وعلى مقياس متمم النوعية (0.959) وتحدد بالرسم.



الشكل (21): منحنى ROC لقيم تركيز البوتاسيوم عند القبول مع تحديد القيمة الحديّة حسب متغير مدة التهوية الآلية

الجدول (13) المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية لتركيز البوتاسيوم عند القبول حسب متغير مدة التهوية الآلية:

Area Under the Curve

Test Result Variable(s): تركيز البوتاسيوم عند القبول

Area	Std. Error[a]	Asymptotic Sig.[b]	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
0.198	0.051	0.000	0.099	0.297

The test results variable(s): تركيز البوتاسيوم عند القبول has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.
a. Under the nonparametric assumption
b. Null hypothesis: true area = 0.5

يبين الجدول (13) أن منحنى ROC ذو دلالة معنوية لأن معنوية الاختبار أصغر من مستوى الدالة 0.05، ويتبين أن منحنى ROC ضعيف الأهمية لأن قيمة المساحة تحت المنحنى 19.8% ولكن يمكن الأخذ بنتائجه.

الجدول (14) قيم الحساسية ومتمم النوعية لقيم تركيز البوتاسيوم عند القبول وفق متغيّر مدة التهوية الآلية:

Coordinates of the Curve		
Test Result Variable(s): تركيز البوتاسيوم عند القبول		
Positive if Greater Than or Equal To[a]	Sensitivity	1 - Specificity
2.110	1	1
3.115	1	0.986
3.175	0.971	0.986
3.255	0.914	0.973
3.295	**0.914**	**0.959**
3.320	0.857	0.959
3.345	0.771	0.946
3.365	0.714	0.946
3.375	0.686	0.946
3.385	0.629	0.946
3.395	0.571	0.932
3.405	0.543	0.932
3.415	0.514	0.932
3.430	0.457	0.932
3.445	0.400	0.905
3.455	0.314	0.892
3.470	0.286	0.865
3.485	0.257	0.838
3.500	0.229	0.784
3.515	0.229	0.757
3.525	0.200	0.703
3.535	0.200	0.689
3.545	0.200	0.649
3.555	0.143	0.568
3.570	0.143	0.527
3.585	0.143	0.486
3.595	0.143	0.446

3.605	0.143	0.392
3.615	0.143	0.378
3.625	0.086	0.257
3.635	0.086	0.216
3.650	0.086	0.203
3.670	0.086	0.149
3.685	0.000	0.095
3.705	0.000	0.068
3.750	0.000	0.054
3.810	0.000	0.027
3.850	0.000	0.014
4.860	0.000	0.000
The test result variable(s): تركيز البوتاسيوم عند القبول has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group.		
The smallest cut-off value is the minimum observed test value minus 1, and the largest cut-off value is the maximum observed test value plus 1. All the other cut-off values are the averages of two consecutive ordered observed test values.		

من الجدول (14) نختار قيمة تركيز البوتاسيوم عند القبول (3.295 ميلي مكافئ/لتر) لأنها تحقق الحساسية والنوعية الأفضل حسب القيم المبينة بالرسم.

ومنه فإن المرضى الذين كان لديهم تركيز شاردة البوتاسيوم عند القبول أقل من 3.295 ميلي مكافئ/لتر لديهم احتمالية أكبر أن يحتاجوا إلى مدة أطول من التهوية الآلية لاحقاً، بينما المرضى ذو تركيز البوتاسيوم الأكبر من 3.295 ميلي مكافئ/لتر عند القبول فهم أقل احتمالية للحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية.

يبين جدول التقاطع التالي (الجدول 15) توزع المرضى حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لتركيز البوتاسيوم عند القبول وفق القيمة الحدية التي تم تحديدها للبوتاسيوم وهي 3.295 ميلي مكافئ/لتر:

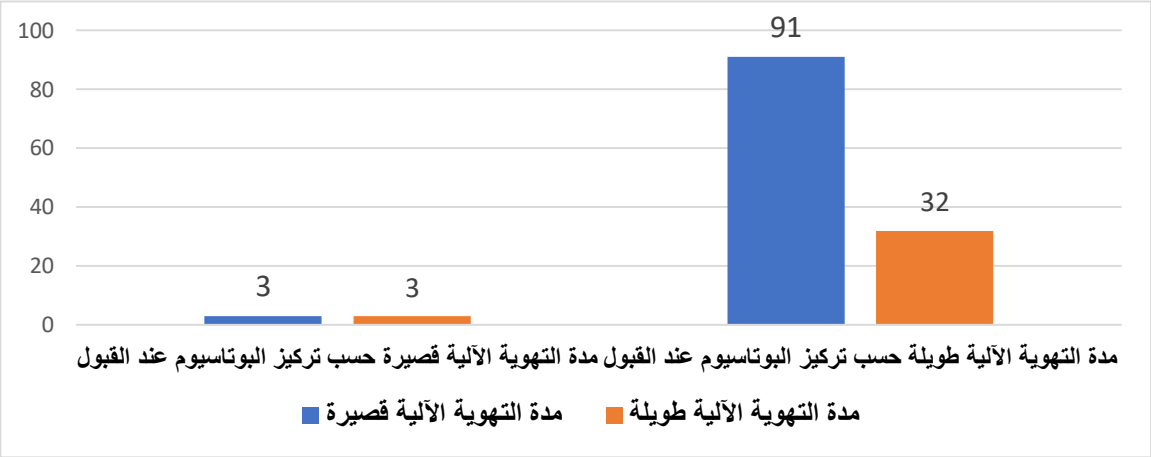
الجدول (15) توزع النتيجة حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لتركيز البوتاسيوم عند القبول وفق القيمة الحديّة:

مدة التهوية الآلية وفق القيمة الحديّة لتركيز البوتاسيوم عند القبول	مدة التهوية الآلية وفق النتائج الطبية		
	المجموعة (أ)	المجموعة (ب)	المجموع
حسب نتيجة تركيز البوتاسيوم عند القبول: (سلبي – 5 أيام أو أقل)	3	3	6
حسب نتيجة تركيز البوتاسيوم عند القبول (إيجابي– أكثر من 5 أيام)	91	32	103
المجموع	74	35	109
Cut-Off: 3.295			
Chi-Square P-value: <0.01			
Odd Ratio (OR) Value & 95% 0.451, (0.086 to 2.356)			
Relative Risk (RR) Value & 95% 1.609, (0.688 to 3.766)			

تبين نتائج الجدول (15) أن 6 مرضى لم يمكن لديهم زيادة في مدّة التهوية الآلية وفق القيمة الحديّة 3.295 لتركيز البوتاسيوم عند القبول (قيمة تنبؤية سلبية للبوتاسيوم): 3 حالات كانت ذو قيمة سلبية حقيقية و3 حالات ذو قيمة سلبية كاذبة، و103 مريض ذو قيمة تنبؤية إيجابية (الحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية) منها 32 حالة إيجابية حقيقية و91 حالة إيجابية كاذبة.

كما تبين نتائج الجدول (15) أن معنوية اختبار كاي سكوير لدراسة العلاقة **بين متغير تركيز البوتاسيوم عند القبول** وفق القيمة الحديّة للبوتاسيوم (3.295 ميلي مكافئ/لتر) وزيادة معدل المراضة وفق **متغير مدة التهوية الآلية** (أي العلاقة ما بين تركيز البوتاسيوم عند القبول والحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية) أصغر من مستوى الدالة 0.05، مما يدل على وجود علاقة ارتباط حقيقية ذات دلالة إحصائية ما بين المتغيرين.

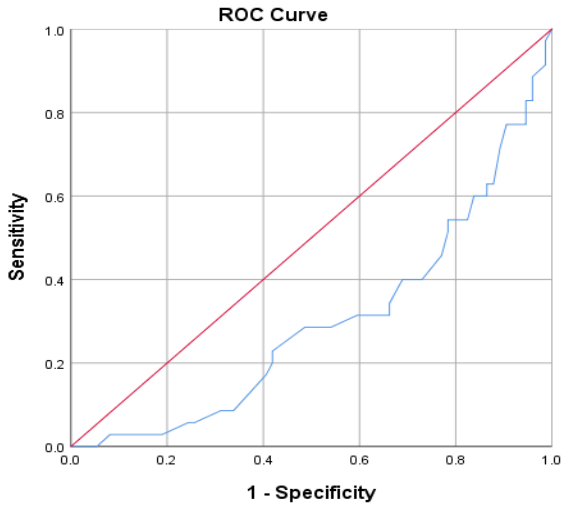
يبين المخطط البياني التالي توزع زيادة معدل المراضة "الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية" حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية للقيمة الحديّة لتركيز البوتاسيوم عند القبول (3.295 ميلي مكافئ/لتر) بين المجموعتين:



الشكل (22): توزيع متغير مدة التهوية الآلية بين المجموعتين حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لتركيز البوتاسيوم عند القبول

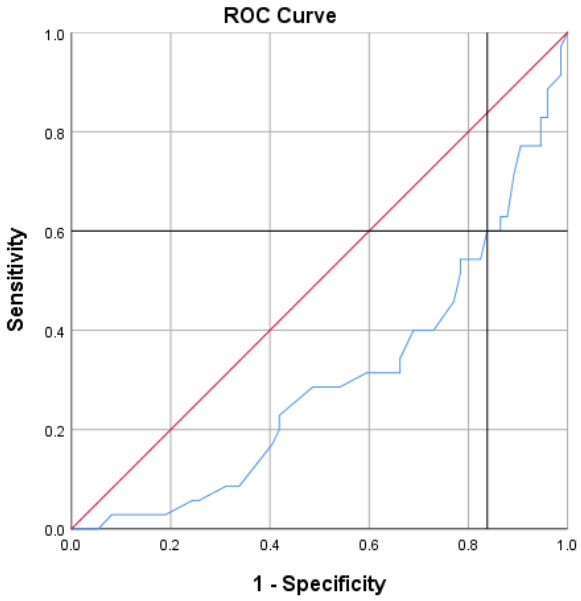
تحليل حساسية ونوعية تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية لإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية لاحقاً باستخدام منحنى ROC Curve:

يظهر منحنى ROC الحساسية والنوعية لتركيز البوتاسيوم فمنحنى ROC يأخذ الحساسية على المنحنى العمودي ويأخذ متمم النوعية (1–النوعية) على المنحنى الأفقي.



الشكل (23): منحنى ROC لقيم تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية

نقوم بتحديد النقطة الأقرب من الزاوية اليسارية الشمالية لتكون القيمة الحدية Cut–Off والتي تمثل القيمة الأكثر احتمالية لشاردة البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية لإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية ويمكن تحديدها على المخطط والتي تحمل الأبعاد على مقياس الحساسية (0.600) وعلى مقياس متمم النوعية (0.838) وتحدد بالرسم



الشكل (24): منحنى ROC لقيم تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية مع تحديد القيمة الحديّة للبوتاسيوم حسب متغير مدة التهوية الآلية

الجدول (16) المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية لتركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية حسب متغير مدة التهوية الآلية:

Area Under the Curve

Test Result Variable(s): تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية

Area	Std. Error[a]	Asymptotic Sig.[b]	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
0.298	0.053	0.001	0.194	0.402

The test results variable(s): تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.

a. Under the nonparametric assumption

b. Null hypothesis: true area = 0.5

يبين الجدول السابق (16) أن منحنى ROC ذو دلالة معنوية لأن معنوية الاختبار أصغر من مستوى الدالة 0.05، وتبين أن منحنى ROC ضعيف الأهمية لأن قيمة المساحة تحت المنحنى 29.8% ولكن يمكن الأخذ بنتائجه.

الجدول(17) قيم الحساسية ومتمم النوعية لقيم تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية وفق مدة التهوية الآلية:

Coordinates of the Curve		
Test Result Variable(s): تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية		
Positive if Greater Than or Equal To[a]	Sensitivity	1 - Specificity
1.890	1	1
2.920	0.971	0.986
2.965	0.943	0.986
3.000	0.914	0.986
3.025	0.886	0.959
3.035	0.829	0.959
3.060	0.829	0.946
3.090	0.771	0.946
3.105	0.771	0.905
3.115	0.714	0.892
3.125	0.629	0.878
3.135	0.629	0.865
3.145	0.6	0.865
3.155	0.6	0.851
3.170	**0.600**	**0.838**
3.185	0.543	0.824
3.195	0.543	0.784
3.210	0.514	0.784
3.225	0.457	0.770
3.235	0.400	0.730

3.245	0.400	0.716
3.255	0.400	0.703
3.275	0.400	0.689
3.295	0.343	0.662
3.305	0.314	0.662
3.315	0.314	0.635
3.325	0.314	0.595
3.335	0.286	0.541
3.345	0.286	0.527
3.355	0.286	0.486
3.365	0.229	0.419
3.375	0.200	0.419
3.385	0.171	0.405
3.395	0.086	0.338
3.410	0.086	0.311
3.425	0.057	0.257
3.435	0.057	0.243
3.445	0.029	0.189
3.455	0.029	0.135
3.470	0.029	0.108
3.485	0.029	0.095
3.495	0.029	0.081
3.505	0.000	0.054
3.515	0.000	0.027
4.520	0.000	0.000
The test result variable(s): تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group.		
The smallest cut-off value is the minimum observed test value minus 1, and the largest cut-off value is the maximum observed test value plus 1. All the other cut-off values are the averages of two consecutive ordered observed test values.		

من الجدول (17) نختار قيمة تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية (3.170 ميلي مكافئ/لتر) لأنها تحقق الحساسية والنوعية الأفضل حسب القيم المبينة بالرسم.

ومنه يمكن القول إن المرضى الذين يكون تركيز شاردة البوتاسيوم لديهم عند البدء بالتهوية الآلية أقل من 3.170 ميلي مكافئ/لتر لديهم احتمالية أكبر أن يزداد معدل المراضة لديهم "الحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية"، بينما إذا كان تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية أكبر أو يساوي 3.170 ميلي مكافئ/لتر فهم أقل احتمالية للحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية.

يبين جدول التقاطع التالي (الجدول 18) توزع المرضى حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لتركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية وفق القيمة الحديّة للبوتاسيوم التي تم تحديدها (3.170 ميلي مكافئ/لتر):

الجدول(18) توزع النتيجة حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لتركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية وفق القيمة الحديّة للبوتاسيوم:

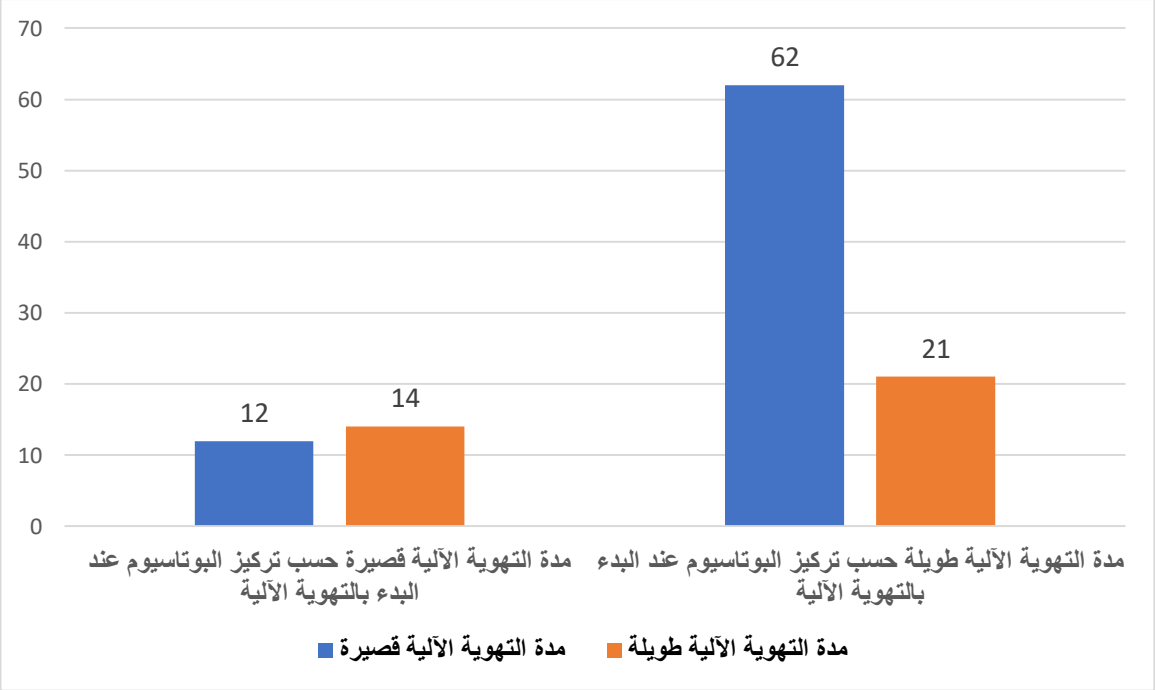
مدة البقاء وفق القيمة الحديّة لنتيجة تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية	مدة البقاء وفق النتائج الطبية		
	المجموعة (أ)	المجموعة (ب)	المجموع
حسب نتيجة تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية (سلبي – 5 أيام وأقل)	12	14	26
حسب نتيجة تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية (إيجابي- أكثر من 5 أيام)	62	21	83
المجموع	74	35	109
Cut-Off: 3.170			
Chi-Square P-value: <0.01			
Odd Ratio (OR) Value & 95% 0.290, (0.116 to 0.726)			
Relative Risk (RR) Value & 95% 2.128, (1.274 to 3.555)			

تبين نتائج الجدول (18) أن 26 مريضاً لم يحتاجوا إلى مدة أطول من التهوية الآلية وفق القيمة الحديّة للبوتاسيوم 3.170 ميلي مكافئ/لتر عند البدء بالتهوية الآلية، 12 حالة منها كانت ذو سلبية حقيقية و14 حالة سلبية كاذبة، و83 مريضاً احتاجوا إلى مدة أطول من التهوية الآلية منها 21 حالة إيجابية حقيقية و62 حالة إيجابية كاذبة.

كما تبين نتائج الجدول (18) أن معنوية اختبار كاي سكوير لدراسة العلاقة بين القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لتركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية وفق القيمة الحديّة للبوتاسيوم (3.170 ميلي مكافئ/لتر) وزيادة معدل المراضة وفق متغير مدة التهوية الآلية (أي العلاقة ما بين تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية والحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية) أصغر من مستوى الدالة 0.05، مما يدل على وجود علاقة ارتباط حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المتغيرين.

وتبينَ أن نسبة الأرجحية بلغت 0.290 وتعني أن احتمالية القيمة التنبؤية للقيمة الحديّة لتركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الألية تزداد كلما كانت مدة التهوية الآلية أطول، كما بلغت نسبة معامل الخطر النسبي 2.128 أي أن خطر تعرض المريض الذي بلغت لديه قيمة تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية أقل من 3.170 ميلي مكافئ/لتر لإمكانية الحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية، أكبر بقيمة 2.128 من المريض الذي بلغت لديه قيمة تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية أكبر أو يساوي من 3.170 ميلي مكافئ/لتر.

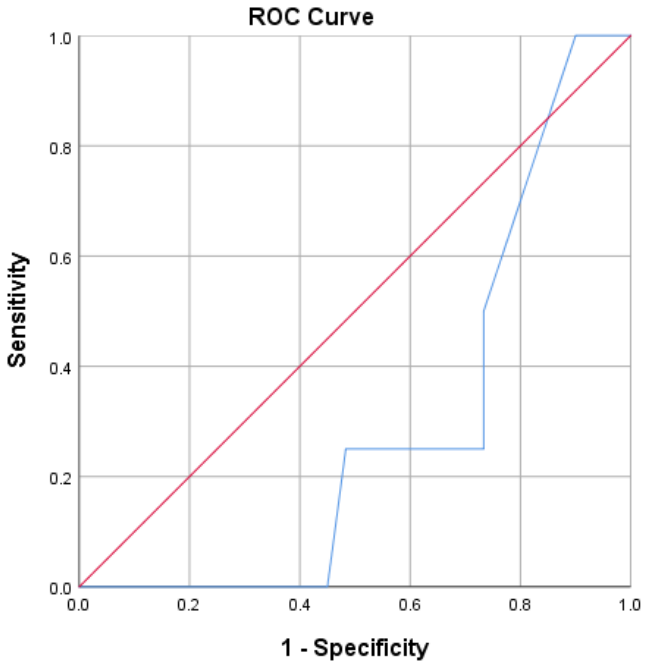
يبين المخطط البياني التالي توزيع زيادة معدل المراضة " الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية " حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية للقيمة الحديّة لتركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية (3.170 ميلي مكافئ/لتر) بين المجموعتين:



الشكل (25): توزيع متغير مدة التهوية الآلية بين المجموعتين حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لتركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية

تحليل حساسية ونوعية تركيز البوتاسيوم عند الفطام باستخدام منحنى ROC Curve:

يظهر منحنى ROC الحساسية والنوعية فمنحنى ROC يأخذ الحساسية على المنحنى العمودي ويأخذ متمم النوعية (1–النوعية) على المنحنى الأفقي.



الشكل (26): منحنى ROC لقيم تركيز البوتاسيوم عند الفطام والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية

الجدول (19) المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية لتركيز البوتاسيوم عند الفطام حسب متغير مدة التهوية الآلية:

Area Under the Curve

Test Result Variable(s): تركيز البوتاسيوم عند الفطام

Area	Std. Error[a]	Asymptotic Sig.[b]	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
0.292	0.088	0.166	0.118	0.465

The test results variable(s): تركيز البوتاسيوم عند الفطام has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.

a. Under the nonparametric assumption

b. Null hypothesis: true area = 0.5

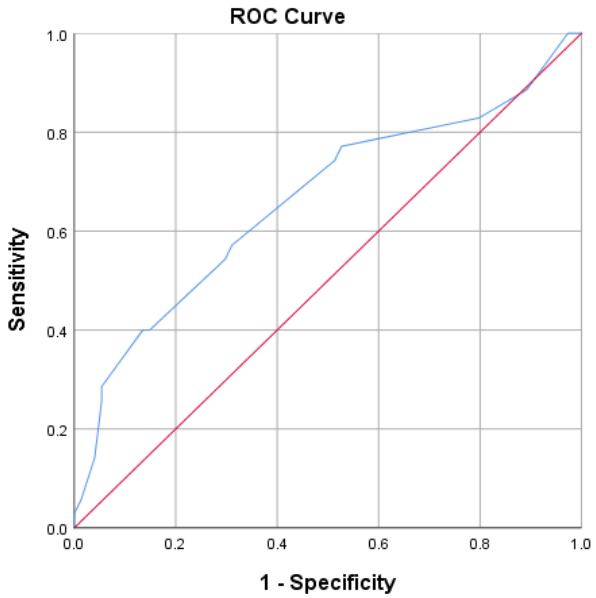
يبين الجدول (19) أن منحنى ROC ليس ذو دلالة معنوية لأن معنوية الاختبار أكبر من مستوى الدالة 0.05، وكذلك فإن منحنى ROC ضعيف الأهمية لأن قيمة المساحة تحت المنحنى 29.2% وبالتالي لا يمكن الأخذ بنتائجه. وبالتالي لا يوجد اختلاف هام في تركيز البوتاسيوم ما بين المجموعة (أ) والمجموعة (ب) أثناء الفطام.

الجزء الرابع – تحليل الحساسية والنوعية لمشعر SOFA باستخدام منحنى ROC Curve:

في هذا القسم سيتم تحليل حساسية ونوعية مشعر SOFA بالنسبة للأزمنة الثلاثة "عند القبول، عند البدء بالتهوية الآلية، عند الفطام" عند كل من المجموعتين: (أ) و(ب) وذلك باستخدام منحنى ROC Curve.

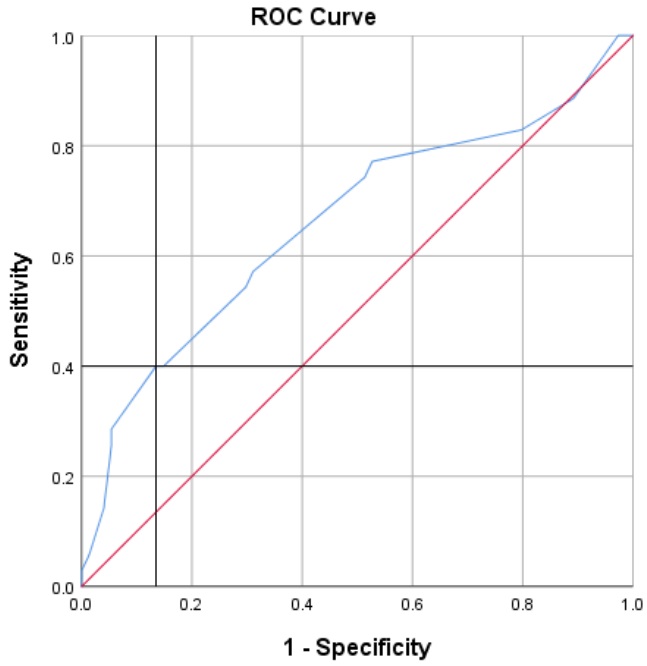
تحليل حساسية ونوعية مشعر SOFA عند القبول باستخدام منحنى ROC Curve:

يظهر منحنى ROC الحساسية والنوعية فمنحنى ROC يأخذ الحساسية على المنحنى العمودي ويأخذ متمم النوعية (1–النوعية) على المنحنى الأفقي.



الشكل (27): منحنى ROC لقيم مشعر SOFA عند القبول والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية

نقوم بتحديد النقطة الأقرب من الزاوية اليسارية الشمالية لتكون القيمة الحديّة Cut–Off والتي تمثل القيمة الأكثر احتمالية لمشعر SOFA لإمكانية الحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية لاحقاً ويمكن تحديدها على المخطط والتي تحمل الأبعاد على مقياس الحساسية (0.400) وعلى مقياس متمم النوعية (0.135) وتحدد بالرسم.



الشكل (28): منحنى ROC لقيم مشعر SOFA عند القبول مع تحديد القيمة الحديّة حسب متغير مدة التهوية الآلية

الجدول (20) المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية لقيمة مشعر SOFA عند القبول حسب متغير مدة التهوية الآلية:

Area Under the Curve

Test Result Variable(s): مشعر سوفا عند القبول

Area	Std. Error[a]	Asymptotic Sig.[b]	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
0.661	0.06	0.007	0.544	0.778

The test results variable(s): مشعر سوفا عند القبول has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.

a. Under the nonparametric assumption

b. Null hypothesis: true area = 0.5

يبين الجدول (20) أن منحنى ROC ذو دلالة معنوية لأن معنوية الاختبار أصغر من مستوى الدالة 0.05، ويتبين أن منحنى ROC متوسط الأهمية لأن قيمة المساحة تحت المنحنى 66.1% وبالتالي يمكن الأخذ بنتائجه.

الجدول (21) قيم الحساسية ومتمم النوعية لقيم مشعر SOFA عند القبول وفق مدة التهوية الآلية:

Coordinates of the Curve		
Test Result Variable(s): مشعر سوفا عند القبول		
Positive if Greater Than or Equal To[a]	Sensitivity	1 - Specificity
2.000	1	1
3.500	1	0.973
4.500	0.886	0.892
5.500	0.829	0.797
6.500	0.771	0.527
7.500	0.743	0.514
8.500	0.571	0.311
9.500	0.543	0.297
10.500	0.4	0.149
11.500	**0.4**	**0.135**
12.500	0.286	0.054
13.500	0.257	0.054
14.500	0.143	0.041
15.500	0.057	0.014
17.000	0.029	0.000
19.000	0.000	0.000
The test result variable(s): مشعر سوفا عند القبول has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group.		
The smallest cut-off value is the minimum observed test value minus 1, and the largest cut-off value is the maximum observed test value plus 1. All the other cutoff values are the averages of two consecutive ordered observed test values.		

من الجدول (21) نختار قيمة مشعر SOFA عند القبول (11.50) لأنها تحقق الحساسية والنوعية الأفضل حسب القيم المبينة بالرسم.

ومنه يمكن القول إن المرضى الذين كانت لديهم قيمة مشعر SOFA عند القبول أكبر أو تساوي 11.50 لديهم احتمالية أكبر أن يزداد معدل المراضة لديهم "احتمالية أكبر للحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية"، وإذا كانت

قيمة مشعر SOFA عند القبول أقل من 11.50 فإن المريض أقل احتمالية للحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية.

يبين جدول التقاطع التالي (الجدول 22) توزع المرضى حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لمشعر SOFA عند القبول وفق القيمة الحديّة للبوتاسيوم التي تم تحديدها (11.50):

الجدول (22) توزع النتيجة حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لمشعر SOFA عند القبول وفق القيمة الحديّة لمشعر SOFA:

مدة البقاء وفق القيمة الحديّة لمشعر SOFA عند القبول	مدة البقاء وفق النتائج الطبية		
	المجموعة (أ)	المجموعة (ب)	المجموع
حسب نتيجة مشعر SOFA عند القبول (سلبي – 5 أيام وأقل)	64	21	85
حسب نتيجة مشعر SOFA عند القبول (إيجابي- أكثر من 5 أيام)	10	14	24
المجموع	74	35	109
Cut-Off: 11.50			
Chi-Square P-value: <0.01			
Odd Ratio (OR) Value & 95% 4.267, (1.651 to 11.026)			
Relative Risk (RR) Value & 95% 0.424, (0.256 to 0.700)			

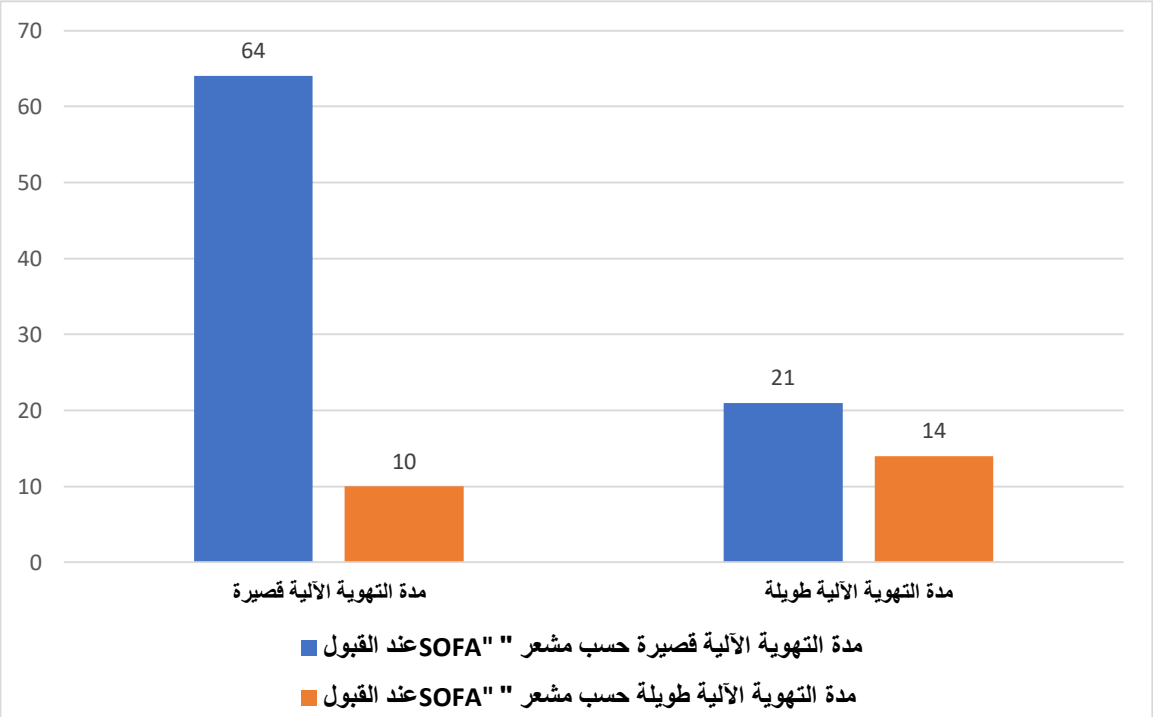
تبين نتائج الجدول (22) أن 85 مريض لم يحتاجوا إلى أكثر من 5 أيام من التهوية الآلية وفق القيمة الحدية 11.50 لمشعر SOFA عند القبول، 64 حالة منها كانت سلبية حقيقية و21 حالة كانت سلبية كاذبة، و24 حالة كانت إيجابية أي أنهم احتاجوا إلى أكثر من 5 أيام من التهوية الآلية منها 14 حالة إيجابية حقيقية و10 حالات كانت سلبية كاذبة.

كما تبين نتائج الجدول (22) أن معنوية اختبار كاي سكوير لدراسة العلاقة بين القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لنتيجة مشعر SOFA عند القبول وفق القيمة الحدية (11.50) وزيادة معدل المراضة وفق متغير مدة التهوية

الآلية (أي العلاقة ما بين قيمة مشعر SOFA عند القبول والحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية) أصغر من مستوى الدالة 0.05، مما يدل على وجود علاقة ارتباط حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المتغيرين.

وتبين أن نسبة الأرجحية بلغت 4.267 وتعني أن احتمالية القيمة التنبؤية للقيمة الحديّة لمشعر SOFA عند القبول تزداد كلما كانت مدة التهوية الآلية أطول لاحقاً، كما بلغت نسبة معامل الخطر النسبي 0.424 أي أن خطر تعرض المريض الذي بلغت لديه قيمة مشعر SOFA عند القبول أكبر أو تساوي 11.50 لإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية أكبر بقيمة 0.424 من المريض الذي بلغت لديه قيمة مشعر SOFA عند القبول أصغر من 11.50.

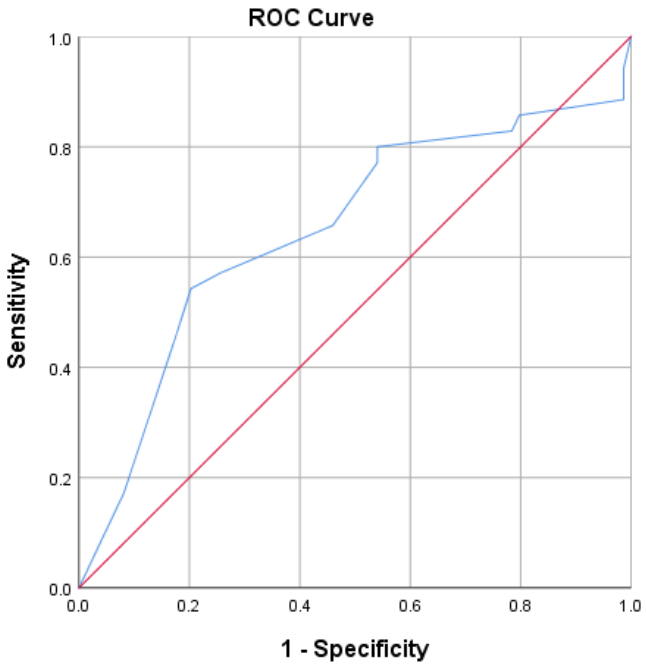
يبين المخطط البياني التالي توزيع احتمالية زيادة معدل المراضة " الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية" حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية للقيمة الحديّة لمشعر SOFA عند القبول (11.50) بين المجموعتين:



الشكل (29): توزيع متغير مدة التهوية الآلية بين المجموعتين حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لمشعر SOFA عند القبول

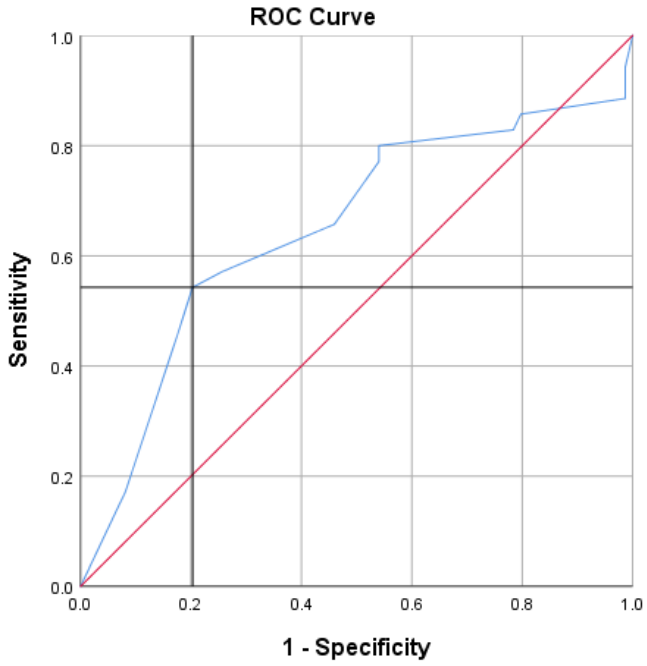
تحليل حساسية ونوعية مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية باستخدام منحنى ROC Curve :

يظهر منحنى ROC الحساسية والنوعية فمنحنى ROC يأخذ الحساسية على المنحنى العمودي ويأخذ متمم النوعية (1–النوعية) على المنحنى الأفقي.



الشكل (30): منحنى ROC لقيم مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية

نقوم بتحديد النقطة الأقرب من الزاوية اليسارية الشمالية لتكون القيمة الحديّة Cut–Off والتي تمثل القيمة الأكثر احتمالية ل مشعر SOFA لإمكانية الحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية لاحقاً ويمكن تحديدها على المخطط والتي تحمل الأبعاد على مقياس الحساسية (0.541) وعلى مقياس متمم النوعية (0.203) وتحدد بالرسم.



الشكل (31): منحنى ROC لقيم مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية مع تحديد القيمة الحديّة حسب متغير مدة التهوية الآلية

الجدول (23) المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية وفق مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية حسب متغير مدة التهوية الآلية:

Area Under the Curve

Test Result Variable(s): مشعر سوفا عند البدء بالتهوية الآلية

Area	Std. Error[a]	Asymptotic Sig.[b]	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
0.650	0.061	0.012	0.531	0.769

The test results variable(s): مشعر سوفا عند البدء بالتهوية الآليةhas at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.
a. Under the nonparametric assumption
b. Null hypothesis: true area = 0.5

يبين الجدول (23) أن منحنى ROC ذو دلالة معنوية لأن معنوية الاختبار أصغر من مستوى الدالة 0.05، ويتبين أن منحنى ROC متوسط الأهمية لأن قيمة المساحة تحت المنحنى 65% وبالتالي يمكن الأخذ بنتائجه.

الجدول(24) قيم الحساسية ومتمم النوعية لقيم مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية وفق مدة التهوية الآلية:

Coordinates of the Curve		
Test Result Variable(s): مشعر سوفا عند البدء بالتهوية الآلية		
Positive if Greater Than or Equal To[a]	Sensitivity	1 - Specificity
5.000	1	1
6.500	0.943	0.986
7.500	0.886	0.986
8.500	0.857	0.797
9.500	0.829	0.784
10.500	0.8	0.541
11.500	0.771	0.541
13.000	0.657	0.459
14.500	0.571	0.257
15.500	**0.543**	**0.203**
17.000	0.457	0.176
19.000	0.171	0.081
21.000	0	0.000
The test result variable(s): مشعر سوفا عند البدء بالتهوية الآلية has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group.		
The smallest cut-off value is the minimum observed test value minus 1, and the largest cutoff value is the maximum observed test value plus 1. All the other cut-off values are the averages of two consecutive ordered observed test values.		

من الجدول (24) نختار قيمة مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية (15.5) لأنها تحقق الحساسية والنوعية الأفضل حسب القيم المبينة بالرسم.

ومنه يمكن القول إن المرضى الذين كانت لديهم قيمة مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية أكبر أو يساوي 15.5 لديهم احتمالية أكبر أن يحتاجوا إلى مدّة أطول من التهوية الآلية، وإذا كانت قيمة مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية أقل من 15.5 فهم أقل احتمالية للحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية.

يبين جدول التقاطع التالي (الجدول 25) توزع المرضى حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية وفق القيمة الحديّة لمشعر SOFA التي تم تحديدها (15.5):

الجدول (25) توزع النتيجة حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية وفق القيمة الحديّة للبوتاسيوم:

مدة البقاء وفق القيمة الحدية لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية	مدة البقاء وفق النتائج الطبية		
	المجموعة (أ)	المجموعة (ب)	المجموع
حسب نتيجة مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية: (سلبي – 5 أيام وأقل)	59	16	75
حسب نتيجة مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية: (إيجابي- أكثر من 5 أيام)	15	19	34
المجموع	74	35	109
Cut-Off: 15.5			
Chi-Square P-value: <0.01			
Odd Ratio (OR) Value & 95% 4.671, (1.949 to 11.191)			
Relative Risk (RR) Value & 95% 0.382, (0.225 to 0.647)			

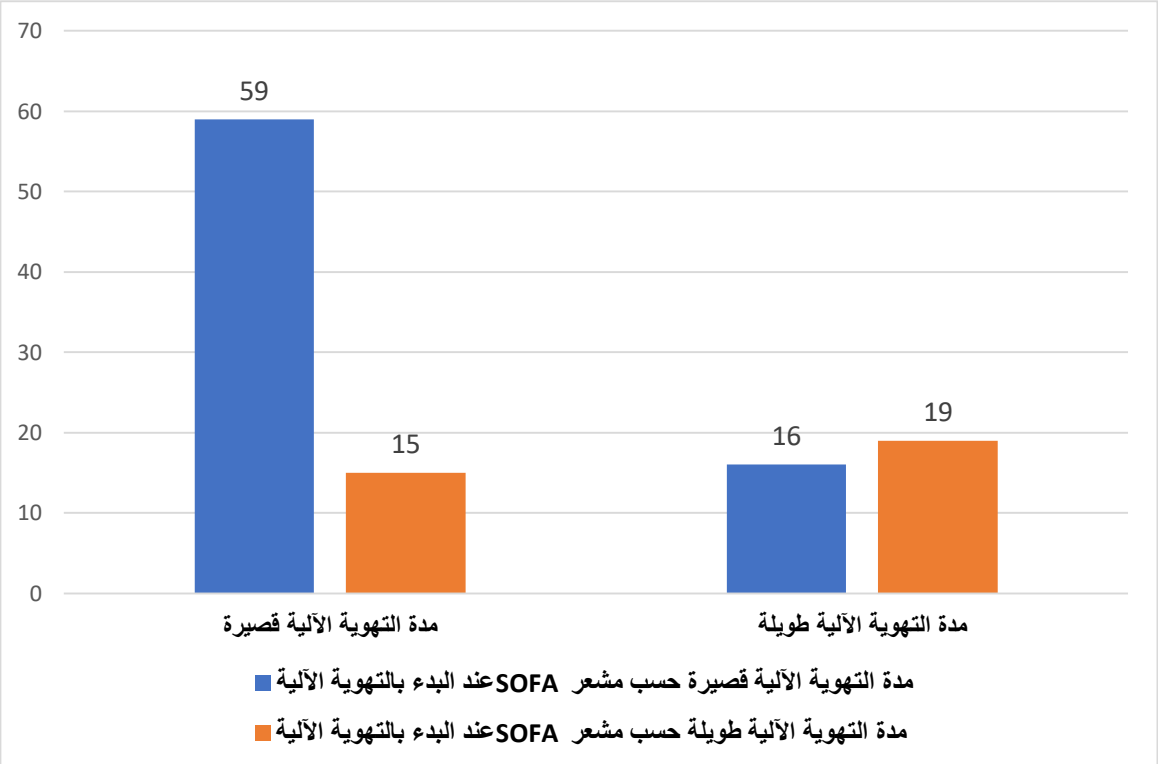
تبين نتائج الجدول (25) أن 75 مريض لم يحتاجوا إلى أكثر من 5 أيام من التهوية الآلية وفق القيمة الحديّة 15.5 لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية، 59 حالة منها كانت سلبية حقيقية و16 حالة كانت سلبية كاذبة، و34 مريض احتاجوا إلى أكثر من 5 أيام من التهوية الآلية (حالات إيجابية) منها 19 حالة إيجابية حقيقية و15 حالة كانت إيجابية كاذبة.

كما تبين نتائج الجدول (25) أن معنوية اختبار كاي سكوير لدراسة العلاقة بين القيمة الإيجابية والسلبية لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية وفق القيمة الحديّة لمشعر SOFA (15.5) وزيادة معدل المراضة وفق متغير مدة التهوية الآلية (أي العلاقة ما بين قيمة مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية والحاجة إلى مدّة أطول من

التهوية الآلية) أصغر من مستوى الدالة 0.05، مما يدل على وجود علاقة ارتباط حقيقية ذات دلالة إحصائية بين المتغيرين.

وتبين أن نسبة الأرجحية بلغت 4.671 وتعني أن احتمالية القيمة التنبؤية للقيمة الحديّة لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الألية تزداد كلما كانت مدة التهوية الآلية أطول، كما بلغت نسبة معامل الخطر النسبي 0.382 أي أن خطر تعرض المريض الذي بلغت لديه قيمة مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية أكبر أو تساوي 15.5 لإمكانية الحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية، أكبر بقيمة 0.382 من المريض الذين بلغت لديه قيمة مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية أقل من 15.5.

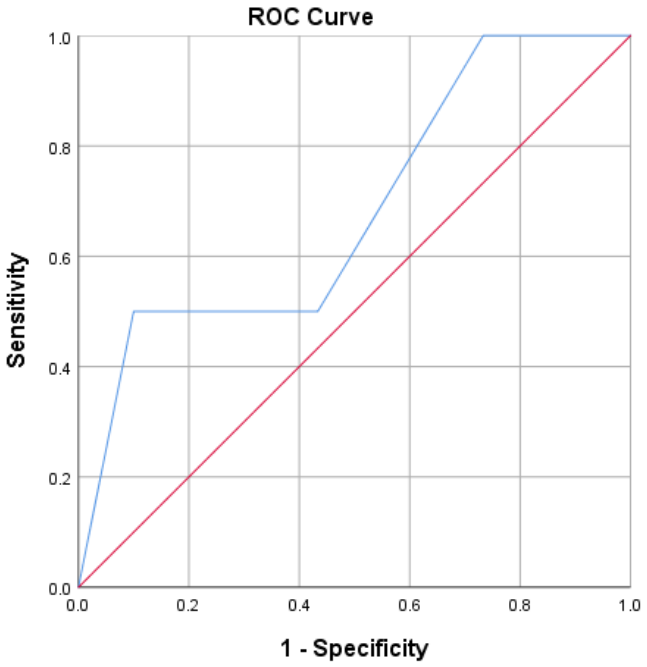
يبين المخطط البياني التالي توزيع زيادة معدل المراضة " الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية " حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية للقيمة الحديّة لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية التي تم تحديدها (15.5) ما بين المجموعتين:



الشكل (32): توزيع متغير مدة التهوية الآلية بين المجموعتين حسب القيمة التنبؤية الإيجابية والسلبية لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية

تحليل حساسية ونوعية مشعر SOFA عند الفطام في التفريق باستخدام منحنى ROC Curve :

يظهر منحنى ROC الحساسية والنوعية فمنحنى ROC يأخذ الحساسية على المنحنى العمودي ويأخذ متمم النوعية (1–النوعية) على المنحنى الأفقي.



الشكل (33): منحنى ROC لقيم مشعر SOFA عند الفطام والذي يمثل الحساسية على المحور العمودي ومتمم النوعية على المحور الأفقي حسب متغير مدة التهوية الآلية

الجدول (26) المساحة تحت المنحنى وقيمة اختبار المعنوية حسب متغير مدة التهوية الآلية وفق مشعر SOFA عند الفطام:

Area Under the Curve

Test Result Variable(s): مشعر سوفا عند الفطام

Area	Std. Error[a]	Asymptotic Sig.[b]	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
0.983	0.142	0.222	0.405	0.962

The test results variable(s): مشعر سوفا عند الفطامhas at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.

a. Under the nonparametric assumption

b. Null hypothesis: true area = 0.5

يبين الجدول (26) أن منحنى ROC ليس ذو دلالة معنوية لأن معنوية الاختبار أكبر من مستوى الدالة 0.05، وكذلك فإن منحنى ROC متوسط الأهمية لأن قيمة المساحة تحت المنحنى 68.3% وبالتالي لا يمكن الأخذ بنتائجه.

الفصل الثالث: المناقشة

كان الهدف من هذه الدراسة هو معرفة القيمة التنبؤية لمستوى بوتاسيوم المصل عند مرضى العناية المشدّدة للحاجة إلى التهوية الآلية، مدة التهوية الآلية، ومدة الإقامة في وحدة العناية المشددة بما ينعكس على معدل المراضة والوفيات.

المتغيّرات الأساسية:

بدايةً بالنسبة لمقارنة المتغيرات الأساسية ما بين المجموعتين لوحظ عدم وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية هامة ما بين المجموعتين حسب كل من: الجنس، التدخين، الكحول، السوابق المرضية: حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أكبر من مستوى الدالة (P>0.05).

وهذا ما يتوافق مع دراسة Talakoub R and others (عام 2015 في جمهورية ايران) [12] حيث أنهم وجدوا أنه لا توجد علاقة ما بين كل من التدخين، الكحول، السوابق المرضية ومدّة التهوية الآلية، بينما تخالفها فيما يخص الجنس حيث أنهم وجدوا أن الإناث احتاجوا إلى مدة أطول من التهوية الآلية.

بينما بالنسبة لمتغير : الحصيلة النهائية وهنا نقصد إما التخريج من قسم العناية المشدّدة أو الوفاة لوحظ وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية هامة ما بين المجموعتين، حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أصغر من مستوى الدالة (P=0.000)، المجموعة (أ): كان هناك 60 حالة تخريج و 14 حالة وفاة أي أن نسبة التخريج من العناية كانت (95.24%) بينما نسبة الوفيات كانت (30.43%)، بينما في المجموعة (ب): كان هناك 3 حالات تخريج و32 حالة وفاة أي أن نسبة التخريج من العناية كانت (4.76%) بينما نسبة الوفيات كانت (67.57%). أي أن مرضى المجموعة (ب) الذين احتاجوا إلى مدة أطول من التهوية الآلية كان معدل الوفيات لديهم أعلى وهذا ما يتوافق مع دراسة Talakoub R and others (عام 2015 في ايران) [12] حيث أنهم وجدوا أن نسبة الوفيات ترتفع كلما ازدادت مدة التهوية الآلية.

- ويمكن تلخيص نتائج دراستنا فيما سبق بالقول:

لا يوجد هناك علاقة إحصائية هامة ما بين كل من جنس المريض، التدخين، الكحول، السوابق المرضية ومدّة التهوية الآلية.

بينما توجد علاقة إحصائية هامة ما بين مدّة التهوية الآلية ومعدل الوفيات حيث أن معدّل الوفيات يزداد كلما ازدادت مدّة التهوية الآلية.

المتغيّرات الكمية:

أظهرت الدراسة الإحصائية ما يأتي:

- لوحظ وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية هامة ما بين المجموعتين حسب العمر، حيث أن متوسط العمر لدى مرضى المجموعة (أ) كان: 46.84 عام مع انحراف معياري 9.24 عام بينما مرضى المجموعة (ب) كان: 55.66 عام مع انحراف معياري 9.24 عام حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أصغر من مستوى الدالة (P=0.000) وهذا ما يتوافق مع دراسة Talakoub R and others (عام 2015 في ايران) [12] حيث أنهم لاحظوا وجود علاقة إحصائية هامة ما بين العمر المتقدم والحاجة إلى التهوية الآلية لمدة أطول.

- بالنسبة لتركيز البوتاسيوم عند القبول فقد بلغ المتوسط لكل المرضى 3.52 ميلي مكافئ/لتر مع انحراف معياري 0.14 ميلي مكافئ/لتر أي أنه كان ضمن الحدود الطبيعية وبالتالي لم يكن له أي قيمة تنبؤية لإمكانية الحاجة إلى التهوية الآلية لاحقاً بالنسبة لمرضى هذه الدراسة كون جميع مرضى الدراسة احتاجوا إلى التهوية الآلية، وهذا ما يتوافق مع دراسة Talakoub R and others (عام 2015 في ايران) [12] حيث أنهم لاحظوا عدم وجود علاقة إحصائية هامة ما بين تركيز البوتاسيوم عند القبول وحاجة المرضى إلى التهوية الآلية لاحقاً. بينما تخالف كل من دراسة Honarmand A and others (عام 2017 في إيران) [13] حيث أن القيمة الحدية للبوتاسيوم عند القبول في دراستهم كقيمة تنبؤية لإمكانية الحاجة إلى التهوية الآلية لاحقاً كانت 3.40 ميلي مكافئ/لتر، ودراسة Thongprayoon C and others(عام 2020 في الولايات المتحدة) [14] حيث أن القيمة الحدية للبوتاسيوم عند القبول في دراستهم كانت أقل أو يساوي 3.40 ميلي مكافئ/لتر (P < 0.001) أو أكثر أو يساوي 5.50 ميلي مكافئ/لتر (P=0.01).

- في دراستنا كان هنالك اختلاف ذو دلالة إحصائية هامة ما بين المجموعتين في تركيز البوتاسيوم عند القبول: (المجموعة أ: 3,57 ±0,12 ميلي مكافئ/لتر والمجموعة ب: 3,43 ± 0,13 ميلي مكافئ/لتر) وقيمة معنوية الاختبار كانت أصغر من مستوى الدالة: (P=0.000)، أي أن تركيز البوتاسيوم كان ضمن الحدود الطبيعية عند المجموعة الأولى (أ) وأدنى من الحد الطبيعي عند المجموعة (ب). وبالتالي يوجد هنالك علاقة إحصائية هامة ما بين تركيز البوتاسيوم عند القبول وإمكانية الحاجة إلى مدّة أطول من التهوية الآلية لاحقاً. وبالاعتماد على منحني ROC فإن القيمة الحديّة لشاردة البوتاسيوم عند القبول في دراستنا هي 3.295 ميلي مكافئ/لتر، وهذا ما يُخالف دراسة Talakoub R and others (عام 2015) [12] .

- كما لوحظ وجود فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية هامة ما بين المجموعتين في تركيز البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية (المجموعة أ: 3,33 ±0,14 ميلي مكافئ/لتر والمجموعة ب: 3,21 ± 0,16 ميلي مكافئ/لتر) وقيمة معنوية الاختبار كانت أصغر من مستوى الدالة: (P=0.000)، أي أن هنالك اختلاف هام في مقدار

النقص في تركيز البوتاسيوم ما بين المجموعتين وبالتالي فإن هنالك علاقة إحصائية هامة ما بين نقص البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية والحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية. وبالاعتماد على منحني ROC فإن القيمة الحديّة لشاردة البوتاسيوم عند البدء بالتهوية الآلية في دراستنا هي 3.170 ميلي مكافئ/لتر وهذا ما يتوافق مع دراسة Talakoub R and others (عام 2015) [12] حيث أن القيمة الحدية للبوتاسيوم في دراستهم كانت 3.45 ميلي مكافئ/لتر.

- بالنسبة لتركيز شاردة البوتاسيوم أثناء الفطام فإن متوسط تركيز البوتاسيوم عند كل المرضى أثناء الفطام في دراستنا كان 3,77 ± 0,09 ميلي مكافئ/لتر دون وجود علاقة إحصائية هامة ما بين المجموعتين حيث أن قيمة معنوية الاختبار كانت أكبر من 0.05 (P= 0.164). وهذا ما يُخالف دراسة Talakoub R and others (عام 2015) [12]
- في دراسة (Alen and Smith) [118] لوحظ وجود نقص لاعرضي في تركيز بوتاسيوم المصل عند أغلب المرضى في أقسام العناية المشدّدة بشكل متكرر نتيجة الوارد الفموي السيء.
- وفي دراسة (Grace et al) [119] لوحظ دور الفعالية الودية الناجمة عن حالة الشدّة (الأبينفرين) عند مرضى العناية المشدّدة ناقصي بوتاسيوم المصل، حيث أن الأبينفرين يسبب ارتفاعاً في تركيز بوتاسيوم المصل بسبب إفرازه من الكبد، ولكن خلال دقائق فإن تركيز بوتاسيوم المصل يبدأ بالنزول بشكل مباشر حيث أن البوتاسيوم يدخل إلى داخل الخلايا. وهذا الانتقال إلى داخل الخلايا يتم بتواسط تفعيل مستقبلات بيتا−2 من قبل الأبينفرين.
- في دراسة (Vanek et al) [120] لاحظوا أنه في حالات قليلة من المرضى وعندما تكون مستويات الأبينفرين مرتفعة يوجد ارتفاع في تركيز شاردة البوتاسيوم بدلاً من انخفاضه.
- في دراسة (Halter at al) [121] لوحظ أنه في حالات الشدة ينخفض مستوى أنسولين المصل بالإضافة إلى أن حالة الشدة تزيد من المقاومة للأنسولين وهذا يعزى إلى الهرمونات المفرزة من الغدة الكظرية، حيث أن الأنسولين له تأثير على تركيز شاردة البوتاسيوم عن طريق إدخال شاردة البوتاسيوم إلى داخل الخلايا.
- لذلك، فإن معظم هذه الدراسات قد تفسر سبب الاختلاف في تركيز البوتاسيوم عند القبول بين المجموعتين في دراستنا.
- إن متوسط مدّة بقاء مرضى المجموعة (أ) في قسم العناية المشدّدة كانت (4.65 يوماً مع انحراف معياري 1.31) بينما المجموعة (ب) كانت مدة البقاء في قسم العناية المشدّدة (10.23 يوماً مع انحراف معياري 1.99) وقيمة معنوية الاختبار كانت أصغر من مستوى الدالة: (P=0.000)، أي أنه كان هنالك اختلاف هام في مدة البقاء ما بين المجموعتين حيث أن مرضى المجموعة (ب) ذو التركيز المنخفض من البوتاسيوم عند القبول احتاجوا إلى مدة أطول من الإقامة في قسم العناية المشدّدة، وبالتالي يوجد علاقة إحصائية هامة ما بين

نقص تركيز البوتاســـيوم عند القبول (أقل من 3.295 ميلي مكافئ/لتر) والحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية أي زيادة في مدة البقاء في قسم العناية المشدّدة بما ينعكس على معدل المراضة والوفيات أيضاً، وهذا ما يتوافق مع دراسة Talakoub R and others (عام 2015)[12] .

- ويمكن تلخيص نتائج دراستنا مما سبق بالقول:

وجود نقص في تركيز بوتاسيوم المصل عند قبول المريض في قسم العناية المشدّدة (أقل من 3.295 ميلي مكافئ/لتر) وكذلك عند البدء بالتهوية الآلية (أقل من 3.170 ميلي مكافئ/لتر) له قيمة تنبؤية هامة في إمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية (أكثر من 5 أيام)، وبالتالي زيادة في مدة البقاء في قسم العناية المشدّدة.

مشعر SOFA:

أظهرت الدراسة الإحصائية ما يلي:

- كان متوسط قيم مشعر SOFA عند القبول لكل المرضى 8.46 مع إنحراف معياري 3.43 وبالمقارنة ما بين المجموعتين وجدنا أن متوسط قيمة مشعر SOFA كان عند المجموعة (أ): 7.76 مع انحراف معياري 2.95 وعند المجموعة (ب): 9.94 مع انحراف معياري 3.93 أي أنه يوجد هناك فروق حقيقية ذات دلالة إحصائية هامة ما بين المجموعتين حيث أن مرضى المجموعة (ب) كان لديهم قيمة أعلى على مشعر SOFA عند القبول، كما أن قيمة اختبار المعنوية كانت أقل من 0.05 (P=0.006). وبالاعتماد على منحني ROC فإن القيمة الحديّة لمشعر SOFA عند القبول هي (11.5) كقيمة تنبؤية لإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية في دراستنا وهذا ما يتوافق مع دراسة Talakoub R and others (عام 2015) [12] حيث أن القيمة الحدية لمشعر SOFA في دراستهم كانت (3.5).
- أيضاً كان هنالك اختلاف هام في قيمة مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية بين المجموعتين (المجموعة (أ): 12.53 مع انحراف معياري 3.85 والمجموعة (ب): 14.77 مع انحراف معياري 4.53) حيث أن مرضى المجموعة (ب) كان لديهم قيمة أعلى على مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية، كما أن قيمة اختبار المعنوية كانت أقل من 0.05 (P=0.011)، وبالتالي فإن هنالك علاقة إحصائية هامة ما بين قيمة مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية والحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية. وبالاعتماد على منحني ROC فإن القيمة الحديّة لمشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية هي (15.5) كقيمة تنبؤية لإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية في دراستنا وهذا ما يتوافق مع دراسة Talakoub R and others (عام 2015) [12] حيث أن القيمة الحدية لمشعر SOFA في دراستهم كانت (4.5).
- بالنسبة لمقارنة قيمة مشعر SOFA أثناء الفطام ما بين المجموعتين فقد كانت في المجموعة (أ): 5.25 مع انحراف معياري 1.20 وفي المجموعة (ب): 6.25 مع انحراف معياري 1.50، وقيمة اختبار المعنوية كانت

أكبر من قيمة الدالة (P=0.238)، أي لم يكن هنالك علاقة إحصائية هامة ما بين المجموعتين بالنسبة لقيمة مشعر SOFA عند الفطام وهذا ما يتوافق مع دراسة Talakoub R and others (عام 2015) [12]

- في دراسة (Honarmand A and others) (عام 2017 في إيران) [13] درسوا كلاً من مشعري SOFA ومشعر احتمالية الإصابة بالعدوى IPS كقيمة تنبؤية للحاجة إلى التهوية الآلية ووجدوا أن مشعر SOFA أكثر دقة من مشعر IPS كقيمة تنبؤية للحاجة إلى التهوية الآلية.
- في دراسة (Ferreira et al) [9] اقترحوا أيضاً أن التسجيل الدوري لمشعر SOFA ذو قيمة تنبؤية أكثر دقة من باقي المشعرات للحاجة إلى التهوية الآلية.

ويمكن تلخيص نتائج دراستنا فيما سبق بالقول:

إن قيمة مشعر SOFA عند قبول المريض في وحدة العناية المشدّدة الأكبر من 11.5 وكذلك القيمة الأكبر من 15.5 عند البدء بالتهوية الآلية لهما قيمة تنبؤية هامة بإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية.

أي أن المرضى ذوو التركيز المنخفض من البوتاسيوم عند القبول (الأقل من 3.295 ميلي مكافئ/لتر) وعند البدء بالتهوية الآلية (الأقل من 3.170 ميلي مكافئ/لتر) احتاجوا إلى مدة أطول من التهوية الآلية وكذلك زيادة في مدة البقاء في قسم العناية المشدّدة، كما أنهم كانوا ذوو قيمة أعلى على مشعر SOFA عند كل من القبول وعند البدء بالتهوية الآلية أي خطورة أعلى لتطور قصور الأعضاء المتعدد وبالتالي زيادة في معدل المراضة والوفيات.

الدراسات المرجعية:

يوضح الجدول (27) مقارنة بين الدراسة الحالية وبعض الدراسات العالمية.

الجدول (27) مقارنة بين الدراسة الحالية وبعض الدراسات العالمية:

الدراسة	المكان	وصف الدراسة	النتائج
الدراسة الحالية	سوريا 2024	– دراسة حشدية تقدمية – شملت 109 مريضاً قُبلوا في قسم العناية المشدّدة واحتاجوا إلى التهوية الآلية.	• لا يوجد علاقة ما بين كل من جنس المريض، السوابق المرضية، التدخين والكحول، ومدّة التهوية الآلية. • يُعد العمر المتقدم عامل مؤهب لإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية. • نقص تركيز بوتاسيوم المصل عند القبول في قسم العناية المشدّدة (أقل من 3.295 ميلي مكافئ/لتر) له دلالة هامة في إمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية. • نقص تركيز بوتاسيوم المصل عند البدء بالتهوية الآلية في وحدة العناية المشدّدة (أقل من 3.170 ميلي مكافئ/لتر) له دلالة هامة في إمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية. • قيمة مشعر SOFA عند القبول في وحدة العناية المشدّدة (أكبر من 11.5) له دلالة هامة في إمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية. • قيمة مشعر SOFA عند البدء بالتهوية الآلية في وحدة العناية المشدّدة (أكبر من 15.5) له دلالة هامة في إمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية. • المرضى ذو التركيز المنخفض من البوتاسيوم عند القبول وعند البدء بالتهوية الآلية احتاجوا إلى مدة أطول من التهوية الآلية وكذلك زيادة في مدة

			البقاء في قسم العناية المشدّدة كما أنهم كانوا ذو قيمة أعلى على مشعر SOFA عند كل من القبول وعند البدء بالتهوية الآلية أي خطورة أعلى لتطور قصور الأعضاء المتعدد وبالتالي زيادة في معدل المراضة والوفيات.
Talakoub R et al [12]	جامعة شاهريكورد للعلوم الطبية إيران 2015	– دراسة حشدية تقدمية – مدة الدراسة: عام واحد – شملت 100 مريضاً قُبلوا في قسم العناية المشدّدة واحتاجوا إلى التهوية الآلية	•لم يكن لتركيز البوتاسيوم أثناء القبول أي دلالة إحصائية لإمكانية الحاجة إلى التهوية الآلية أو مدتها. • وبالمقابل كان هناك دلالة إحصائية هامة لتركيز البوتاسيوم أثناء البدء بالتهوية الآلية لإمكانية الحاجة إلى مدة أطول من التهوية الآلية حيث أن القيمة الحدية للبوتاسيوم كانت 3.45 ميلي مكافئ/لتر. •كما أنه كان هنالك دلالة إحصائية هامة في تركيز شاردة البوتاسيوم أثناء فطام المرضى بين المجموعتين حيث كان متوسط تركيز البوتاسيوم عند مرضى المجموعة (أ): 3.99 ميلي مكافئ / لتر وعند المجموعة (ب): 3.84 ميلي مكافئ / لتر (P=0,02). •وبمقارنة مشعر (SOFA) بين المرضى لوحظ أن المرضى ذو تركيز البوتاسيوم المنخفض كان لديهم درجات أعلى من مشعرSOFA وبالتالي خطورة أعلى لتطور قصور الأعضاء المتعدد وبالتالي زيادة معدل المراضة والوفيات.

Honarmand A et al[13]	جامعة أسفاهان قسم العناية المشدّدة والتخدير إيران 2023	–دراسة حشدية تقدمية. – مدة الدراسة: عام واحد – شملت 200 مريضاً قُبلوا في قسم العناية المشدّدة واحتاجوا إلى التهوية الآلية، حيث أن 108 مريض احتاجوا إلى التهوية الآلية خلال أول 24 ساعة من القبول، بينما 92 مريض احتاجوا إلى التهوية الآلية بعد أول 24 ساعة من القبول.	•لوحظ وجود نقص في بوتاسيوم المصل (أقل من 3.5 ميلي مكافئ/لتر) عند 131 مريض منهم عند القبول. •المرضى الذين احتاجوا إلى التهوية الآلية خلال أول 24 ساعة من القبول والبالغ عددهم (108) مريضاً كان متوسط تركيز البوتاسيوم لديهم عند القبول:(3.22 ميلي مكافئ/لتر) بينما المرضى الباقيين الذين احتاجوا إلى التهوية الآلية بعد أول 24 ساعة من القبول والبالغ عددهم (92) مريضاً كان متوسط تركيز البوتاسيوم لديهم طبيعياً عند القبول (3.63 ميلي مكافئ/لتر) (P< 0.005). •متوسط مدة التهوية الآلية عند المرضى ناقصي تركيز البوتاسيوم عند القبول كانت 12,5 ± 7,97 يوم. بينما عند المرضى ذو تركيز البوتاسيوم السوي عند القبول فإن متوسط مدة التهوية كانت 0.67 ± 2,8 يوم. •حسب منحني (ROC) فإن القيمة الحديّة لتركيز بوتاسيوم المصل عند القبول لإمكانية الحاجة إلى التهوية الآلية لاحقاً هو أقل من 3.40 ميلي مكافئ/لتر.
Thongprayoon C et al(14)	جامعة مينسوتا في الولايات المتحدة	–دراسة حشدية تقدمية – شملت الدراسة 67034 مريضاً قُبل في المشفى ما بين عامي 2011 و2013	تمت دراسة المرضى المقبولين في المشفى وتبين زيادة معدل حدوث القصور التنفسي والحاجة إلى التهوية الآلية عند المرضى المقبولين عندما يكون تركيز البوتاسيوم عند القبول أقل أو يساوي 3.40 ميلي مكافئ/لتر أو أكثر أو يساوي 5.40 ميلي مكافئ/لتر

الفصل الرابع: الخلاصة والمحدّدات والتوصيات

أولاً- الخلاصة:

يرتبط مستوى تركيز بوتاسيوم المصل عند قبول المريض في قسم العناية المشدّدة بمدة التهوية الآلية وبالتالي بمعدل المراضة والوفيات، وهناك الحاجة لمزيد من الدراسات لتحديد التغيّرات الدقيقة في تركيز البوتاسيوم خلال فترة التهوية الآلية.

ثانياً- محددات الدراسة:

إن دراستنا واجهت بعض القيود التي يجب الاعتراف بها. أولاً، للحصول على نتائج كاملة ومعرفة العلاقة ما بين نقص تركيز البوتاسيوم والحاجة إلى التهوية الآلية، يجب علينا مراقبة مستوى بوتاسيوم المصل عند القبول، ثم كل ساعة حتى البدء بالتهوية الآلية لنتمكن من المتابعة الدقيقة لتركيز شاردة البوتاسيوم.

ثانياً، من الأفضل تقييم جميع المرضى المقبولين في قسم العناية المشدّدة، وليس فقط أولئك الذين احتاجوا إلى التهوية الآلية، بل أيضاً أولئك الذين لم يحتاجوا إليها.

ثالثاً، إن استخدام كل من مشعر SOFA وسلم غلاسكو للتقييم العصبي عند المرضى الذين هم تحت تأثير الأدوية المركنة، يمكن أن يكون صعباً جداً أو حتى مستحيلاً، مما يجعل جمع البيانات عرضة للأخطاء.

ثالثا- التوصيات والمقترحات:

-معايرة تركيز بوتاسيوم المصل بشكل دوري عند مرضى أقسام العناية المشدّدة بدءاً من لحظة القبول.

-إجراء المزيد من الدراسات المستقبلية لتحديد التغيرات في قيم مستوى بوتاسيوم المصل، عند جميع مرضى العناية المشدّدة دون استثناء المرضى الذين لم يحتاجوا إلى التهوية الآلية وكذلك دون استبعاد المرضى ذوو السوابق الدوائية والمرضية التي قد تؤثر على تركيز شاردة البوتاسيوم، وإمكانية استخدامها كقيمة تنبؤية لإمكانية الحاجة إلى التهوية الآلية ومدتها وتأثيرها على معدل المراضة والوفيات.

المراجع

1. Lermitte J, & Garfield M J. (2005). Weaning from mechanical ventilation. Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain, 5(4), 113–117. https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mki031
2. Boles J M, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. (2007). Weaning from mechanical ventilation. European Respiratory Journal, 29(5), 1033–1056. https://doi.org/10.1183/09031936.00010206
3. Upadya A, Tilluckdharry L, Muralidharan V, Amoateng-Adjepong Y, & Manthous C A. (2005). Fluid balance and weaning outcomes. Intensive Care Medicine, 31(12), 1643–1647. https://doi.org/10.1007/s00134-005-2801-3
4. Gennari F. (2002). Disorders of potassium homeostasis. Critical Care Clinics, 18(2), 273–288. https://doi.org/10.1016/s0749-0704(01)00009-4.
5. Gennari F J. (1998). Hypokalemia. New England Journal of Medicine, 339(7), 451–458. https://doi.org/10.1056/nejm199808133390707
6. Beal A L, Scheltema K E, Beilman G J, & Deuser W E. (2002). Hypokalemia Following Trauma. Shock, 18(2), 107–110. https://doi.org/10.1097/00024382-200208000-00002
7. Vincent J L, Moreno R, Takala J, Willatts S, de Mendonça A, Bruining H, et al (2004). The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. Intensive Care Medicine, 22(7), 707–710. https://doi.org/10.1007/bf01709751
8. Vincent J L, de Mendonca A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter P M, et al . (2006). Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units. Critical Care Medicine, 26(11), 1793–1800. https://doi.org/10.1097/00003246-199811000-00016
9. Ferreira F L. (2001). Serial Evaluation of the SOFA Score to Predict Outcome in Critically Ill Patients. JAMA, 286(14), 1754. https://doi.org/10.1001/jama.286.14.1754
10. Hanley J A, & McNeil B J. (2007). The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. Radiology, 143(1), 29–36. https://doi.org/10.1148/radiology.143.1.7063747
11. McNeil B J, & Hanley J A. (2010). Statistical Approaches to the Analysis of Receiver Operating Characteristic (ROC) Curves. *Medical Decision Making*, *4*(2), 137–150. https://doi.org/10.1177/0272989x8400400203
12. Talakoub R, Honarmand A, Golparvar M, Farsani E, & Javdan Z. (2015). The predicting ability of serum potassium to assess the duration of mechanical ventilation in critically ill patients. Advanced Biomedical Research, 4(1), 133. https://doi.org/10.4103/2277-9175.161525
13. Honarmand A, Safavi M, Mehrizi M, Dastjerdi M, & Ardestani M. (2017). Hypokalemia at the Time of Admission to the Intensive Care Unit (Icu) Increases the Need for Mechanical Ventilation and Time of Ventilation in Critically Ill Trauma Patients. Advanced Biomedical Research, 6(1), 50. https://doi.org/10.4103/2277-9175.205189
14. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Chewcharat A, Mao M A, Vallabhajosyula S, Bathini T, et al . (2020). Risk of respiratory failure among hospitalized patients

with various admission serum potassium levels. Hospital Practice, 48(2), 75–79. https://doi.org/10.1080/21548331.2020.17296
15. Hall, J. B., Schmidt, G. A., & Wood, L. D. (2000). Acute hypoxemic respiratory failure. In J. F. Murray & J. A. Nadel (Eds.), Textbook of respiratory medicine (pp. 2413–2442). Philadelphia, PA: Saunders.
16. Shoemaker, A., & Grenvik, H. (Eds.). (2010). Respiratory failure. In Textbook of critical care (pp. 680–687). Philadelphia, PA: WB Saunders.
17. Neema, P. K. (2003). Respiratory failure. Indian Journal of Anaesthesia, 47(5), 360–366. https://doi.org/10.4103/0019-5049.55720
18. West, J. B. (2012). The essentials of respiratory physiology. Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins.
19. Milic-Emili, J. (2003). A respiratory physiologist by hook or by crook. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 167, 1167–1168. https://doi.org/10.1164/rccm.2402045
20. Stoelting, R. K. (Ed.). (2012). Pulmonary gas exchange and blood transport of gases. In Pharmacology and physiology in anesthetic practice (pp. 721–733). Philadelphia, PA: JB Lippincott.
21. Hogg, W., Brunton, J., Kryger, M., Brown, R., & Macklem, P. T. (2002). Gas diffusion across collateral channels. Journal of Applied Physiology, 33(5), 568–575. https://doi.org/10.1152/jappl.1972.33.5.568
22. Wood, L. D., Engel, L. A., Griffin, P., Despas, P., & Macklem, P. T. (2004). Effect of gas physical properties and flow on lower pulmonary resistance. Journal of Applied Physiology, 41(2), 234–244. https://doi.org/10.1152/jappl.1976.41.2.234
23. Robertson, C. H., Eschenbacher, J. W., & Johnson, R. L. (2006). Respiratory muscle blood flow distribution during expiratory resistance. Journal of Clinical Investigation, 60, 473–480. https://doi.org/10.1172/JCI108614
24. Roussos, C., & Koutsoukou, A. (2010). Respiratory failure. European Respiratory Journal, 22(suppl 47), 3s–14s. https://doi.org/10.1183/09031936.03.00047103
25. American Physiological Society. (2005). The respiratory system Vol. II. Control of breathing. Part 1. Bethesda, MD: Author.
26. Roussos, C. (2007). Function and fatigue of respiratory muscles. Chest, 88, 124S–132S. https://doi.org/10.1378/chest.88.6.124S
27. Roussos, C., & Macklem, P. T. (Eds.). (2014). Ventilatory failure and respiratory muscles. In The thorax (pp. 884–888). New York, NY: Marcel Dekker.
28. Roussos, C., & Macklem, P. R. (2016). The respiratory muscles. New England Journal of Medicine, 307, 786–797. https://doi.org/10.1056/NEJM198209303071305
29. Shapiro, B. A., & Peruzzi, W. T. (Eds.). (2002). Physiology of respiration. In Clinical application of blood gases (pp. 13–24). Baltimore, MD: Mosby.
30. Macklem, P. T. (2009). The physiology of small airways. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 157, S181–S183. https://doi.org/10.1164/ajrccm.157.6.9708010
31. Macklem, P. T. (2012). Respiratory muscles: The vital pump. Chest, 78, 753–758. https://doi.org/10.1378/chest.78.6.753

32. Hussain, S. N. A., Simkus, G., & Roussos, C. (2009). Respiratory muscle fatigue: A cause of ventilatory failure in septic shock. Journal of Applied Physiology, 58, 2033–2040. https://doi.org/10.1152/jappl.1985.58.6.2033
33. Vesalius, A. (2005). De humani corporis fabrica. Basel, Switzerland: Johannes Oporinus.
34. Slutsky, A. S. (2015). History of mechanical ventilation: From Vesalius to ventilator-induced lung injury. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 191(10), 1106–1115. https://doi.org/10.1164/rccm.201503-0586PP
35. Drinker, P., & Shaw, L. A. (2013). An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration, I: A design for adults and children. *Journal of Clinical Investigation, 7*(2), 229–247. https://doi.org/10.1172/JCI100634
36. Ibsen, B. (2001). The anesthetist's viewpoint on the treatment of respiratory complications in poliomyelitis during the epidemic in Copenhagen, 1952. *Proceedings of the Royal Society of Medicine, 47*(1), 72–74. https://doi.org/10.1177/003591575404700116
37. Lassen, H. C. A. (1953). A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *The Lancet, 1*(6749), 37–41. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(53)90885-2
38. Engström, C.-G. (2007). Treatment of severe cases of respiratory paralysis by the Engström universal respirator. *British Medical Journal, 2*(4889), 666–669. https://doi.org/10.1136/bmj.2.4889.666
39. Laghi, F., & Tobin, M. J. (2012). Indications for mechanical ventilation. In M. J. Tobin (Ed.), *Principles and practice of mechanical ventilation* (3rd ed., pp. 101–135). New York, NY: McGraw-Hill Education.
40. Jubran, A., & Tobin, M. J. (2010). Pathophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechanical ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 155*(3), 906–915. https://doi.org/10.1164/ajrccm.155.3.9119010
41. Ward, M. E., Corbeil, C., Gibbons, W., Newman, S., & Macklem, P. T. (2008). Optimization of respiratory muscle relaxation during mechanical ventilation. *Anesthesiology, 69*(1), 29–35. https://doi.org/10.1097/00000542-198807000-00006
42. Cinnella, G., Conti, G., Lofaso, F., et al. (2017). Effects of assisted ventilation on the work of breathing: Volume-controlled versus pressure-controlled ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 153*(3), 1025–1033. https://doi.org/10.1164/ajrccm.153.3.8622072
43. Carteaux, G., Mancebo, J., Mercat, A., et al. (2013). Bedside adjustment of proportional assist ventilation to target a predefined range of respiratory effort. *Critical Care Medicine, 41*(9), 2125–2132. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31828ec220
44. Cecchini, J., Schmidt, M., Demoule, A., & Similowski, T. (2014). Increased diaphragmatic contribution to inspiratory effort during neurally adjusted ventilatory assistance versus pressure support: An electromyographic study. *Anesthesiology, 121*(5), 1028–1036. https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000335

45. Chao, D. C., Scheinhorn, D. J., & Stearn-Hassenpflug, M. (2010). Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest, 112*(6), 1592–1599. https://doi.org/10.1378/chest.112.6.1592
46. de Wit, M., Pedram, S., Best, A. M., & Epstein, S. K. (2009). Observational study of patient-ventilator asynchrony and relationship to sedation level. *Journal of Critical Care, 24*(1), 74–80. https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2008.06.003
47. Colombo, D., Cammarota, G., Alemani, M., et al. (2011). Efficacy of ventilator waveforms observation in detecting patient-ventilator asynchrony. *Critical Care Medicine, 39*(11), 2452–2457. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318225489e
48. Akoumianaki, E., Lyazidi, A., Rey, N., et al. (2013). Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: A frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. *Chest, 143*(4), 927–938. https://doi.org/10.1378/chest.12-2046
49. Yoshida, T., Torsani, V., Gomes, S., et al. (2013). Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 188*(12), 1420–1427. https://doi.org/10.1164/rccm.201303-0516OC
50. Husain-Syed, F., Slutsky, A. S., & Ronco, C. (2016). Lung-kidney cross-talk in the critically ill patient. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 194*(4), 402–414. https://doi.org/10.1164/rccm.201601-0063CI
51. Blanch, L., & Quintel, M. (2017). Lung-brain cross talk in the critically ill. *Intensive Care Medicine, 43*(4), 557–559. https://doi.org/10.1007/s00134-017-4626-4
52. Nolan, J. P., & Kelly, F. E. (2011). Airway challenges in critical care. *Anaesthesia, 66*(Suppl 2), 81–92. https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2011.06720.x
53. Jaber, S., Jung, B., & Chanques, G. (2009). Endotracheal intubation in the ICU. In J.-L. Vincent (Ed.), *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* (pp. 313–321). Berlin, Germany: Springer-Verlag. https://doi.org/10.1007/978-3-540-79206-3_39
54. De Jong, A., Molinari, N., Terzi, N., et al.; AzuRéa Network for the Frida-Réa Study Group. (2013). Early identification of patients at risk for difficult intubation in the intensive care unit: Development and validation of the MACOCHA score in a multicenter cohort study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 187*(8), 832–839. https://doi.org/10.1164/rccm.201211-2028OC
55. Schmitt, J. M., Vieillard-Baron, A., Augarde, R., Prin, S., Page, B., & Jardin, F. (2001). Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: Impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. *Critical Care Medicine, 29*(6), 1154–1158. https://doi.org/10.1097/00003246-200106000-00004
56. Vieillard-Baron, A., Schmitt, J. M., Augarde, R., et al. (2001). Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: Incidence, clinical implications, and prognosis. *Critical Care Medicine, 29*(8), 1551–1555. https://doi.org/10.1097/00003246-200108000-00003
57. Mekontso Dessap, A., Boissier, F., Charron, C., et al. (2016). Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: Prevalence,

predictors, and clinical impact. *Intensive Care Medicine, 42*(5), 862–870. https://doi.org/10.1007/s00134-016-4206-0

58. Lhéritier, G., Legras, A., Caille, A., et al. (2013). Prevalence and prognostic value of acute cor pulmonale and patent foramen ovale in ventilated patients with early acute respiratory distress syndrome: A multicenter study. *Intensive Care Medicine, 39*(10), 1734–1742. https://doi.org/10.1007/s00134-013-3005-4
59. Repessé, X., Charron, C., & Vieillard-Baron, A. (2015). Acute cor pulmonale in ARDS: Rationale for protecting the right ventricle. *Chest, 147*(1), 259–265. https://doi.org/10.1378/chest.14-0950
60. Mehta, S., Cook, D., Devlin, J. W., et al.; SLEAP Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. (2015). Prevalence, risk factors, and outcomes of delirium in mechanically ventilated adults. *Critical Care Medicine, 43*(3), 557–566. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000927
61. Porhomayon, J., El-Solh, A. A., Adlparvar, G., Jaoude, P., & Nader, N. D. (2016). Impact of sedation on cognitive function in mechanically ventilated patients. *Lung, 194*(1), 43–52. https://doi.org/10.1007/s00408-015-9796-3
62. Krajčová, A., Waldauf, P., Anděl, M., & Duška, F. (2015). Propofol infusion syndrome: A structured review of experimental studies and 153 published case reports. *Critical Care, 19*, 398. https://doi.org/10.1186/s13613-015-1291-6
63. Whalen, R. E., Saltzman, H. A., Holloway, D. H. Jr., McIntosh, H. D., Sieker, H. O., & Brown, I. W. Jr. (2006). Cardiovascular and blood gas responses to hyperbaric oxygenation. *American Journal of Cardiology, 15*, 638–646. https://doi.org/10.1016/S0002-9149(65)90737-9
64. Floyd, T. F., Clark, J. M., Gelfand, R., et al. (2003). Independent cerebral vasoconstrictive effects of hyperoxia and accompanying arterial hypocapnia at 1 ATA. *Journal of Applied Physiology (1985), 95*(6), 2453–2461. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00621.2003
65. Mackenzie, G. J., Flenley, D. C., Taylor, S. H., McDonald, A. H., Staunton, H. P., & Donald, K. W. (2008). Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock. *The Lancet, 2*(7364), 825–832. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(64)90307-4
66. Levine, S., Nguyen, T., Taylor, N., et al. (2008). Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *New England Journal of Medicine, 358*(13), 1327–1335. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0701726
67. Goligher, E. C., Fan, E., Herridge, M. S., et al. (2015). Evolution of diaphragm thickness during mechanical ventilation: Impact of inspiratory effort. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 192*(9), 1080–1088. https://doi.org/10.1164/rccm.201502-0367OC
68. Hudson, M. B., Smuder, A. J., Nelson, W. B., Bruells, C. S., Levine, S., & Powers, S. K. (2012). Both high level pressure support ventilation and controlled mechanical ventilation induce diaphragm dysfunction and atrophy. *Critical Care Medicine, 40*(4), 1254–1260. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182365a5a
69. Kalil, A. C., Metersky, M. L., Klompas, M., et al. (2016). Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American

Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases, 63*(5), e61–e111. https://doi.org/10.1093/cid/ciw353
70. Dreyfuss, D., & Saumon, G. (2004). Ventilator-induced lung injury: Lessons from experimental studies. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 157*(1), 294–323. https://doi.org/10.1164/ajrccm.157.1.9709017
71. Córdoba-Izquierdo, A., Drouot, X., Thille, A. W., et al. (2013). Sleep in hypercapnic critical care patients under noninvasive ventilation: Conventional versus dedicated ventilators. *Critical Care Medicine, 41*(1), 60–68. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31825f73ae
72. Wilcox, M. E., Brummel, N. E., Archer, K., Ely, E. W., Jackson, J. C., & Hopkins, R. O. (2013). Cognitive dysfunction in ICU patients: Risk factors, predictors, and rehabilitation interventions. *Critical Care Medicine, 41*(9 Suppl 1), S81–S98. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31829b93c0
73. Damuth, E., Mitchell, J. A., Bartock, J. L., Roberts, B. W., & Trzeciak, S. (2015). Long-term survival of critically ill patients treated with prolonged mechanical ventilation: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Respiratory Medicine, 3*(7), 544–553
74. Herridge, M. S., Tansey, C. M., Matté, A., et al. (2011). Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine, 364*(14), 1293–1304. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1001098
75. Cameron, J. I., Chu, L. M., Matté, A., et al.; RECOVER Program Investigators (Phase 1: Towards RECOVER); Canadian Critical Care Trials Group. (2016). One-year outcomes in caregivers of critically ill patients. *New England Journal of Medicine, 374*(19), 1831–1841. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1512041
76. Esteban, A., Frutos-Vivar, F., Muriel, A., et al. (2013). Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 188*(2), 220–230. https://doi.org/10.1164/rccm.201304-0634OC
77. Bellani, G., Laffey, J. G., Pham, T., et al.; LUNG SAFE Investigators; ESICM Trials Group. (2016). Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA, 315*(8), 788–800. https://doi.org/10.1001/jama.2016.0291
78. Richard, J. C. M., Lyazidi, A., Akoumianaki, E., et al. (2013). Potentially harmful effects of inspiratory synchronization during pressure preset ventilation. *Intensive Care Medicine, 39*(11), 2003–2010. https://doi.org/10.1007/s00134-013-3023-3
79. Caironi, P., Cressoni, M., Chiumello, D., et al. (2010). Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 181*(6), 578–586. https://doi.org/10.1164/rccm.200909-1440OC
80. Suter, P. M., Fairley, B., & Isenberg, M. D. (2000). Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *New England Journal of Medicine, 292*(6), 284–289. https://doi.org/10.1056/NEJM197502062920601
81. Rittayamai, N., Katsios, C. M., Beloncle, F., Friedrich, J. O., Mancebo, J., & Brochard, L. (2015). Pressure-controlled vs volume-controlled ventilation in acute respiratory failure: A physiology-based narrative and systematic review. *Chest, 148*(2), 340–355. https://doi.org/10.1378/chest.14-2559

82. Bendixen, H. H., Hedley-Whyte, J., & Laver, M. B. (2004). Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation: A concept of atelectasis. *New England Journal of Medicine, 269*, 991–996. https://doi.org/10.1056/NEJM196311282692001
83. Tobin, M. J. (2000). Culmination of an era in research on the acute respiratory distress syndrome [Editorial]. *New England Journal of Medicine, 342*(18), 1360–1361. https://doi.org/10.1056/NEJM200004273421820
84. Cohen, C. A., Zagelbaum, G., Gross, D., et al. (2007). Clinical manifestations of inspiratory muscle fatigue. *American Journal of Medicine, 73*, 308. https://doi.org/10.1016/0002-9343(82)90283-7
85. Slutsky, A. S. (2005). Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians Consensus Conference. *Chest, 104*, 1833. https://doi.org/10.1378/chest.104.6.1833
86. McConville, J. F., & Kress, J. P. (2012). Weaning patients from the ventilator. *New England Journal of Medicine, 367*(23), 2233–2239. https://doi.org/10.1056/NEJMra1201173
87. Blackwood, B., Burns, K. E. A., Cardwell, C. R., & O'Halloran, P. (2014). Protocolized versus non-protocolized weaning for reducing the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 11*, CD006904. https://doi.org/10.1002/14651858.CD006904.pub3
88. Rose, L., Schultz, M. J., Cardwell, C. R., Jouvet, P., McAuley, D. F., & Blackwood, B. (2015). Automated versus non-automated weaning for reducing the duration of mechanical ventilation for critically ill adults and children: A Cochrane systematic review and meta-analysis. *Critical Care, 19*, 48. https://doi.org/10.1186/s13613-015-0800-8
89. Béduneau, G., Pham, T., Schortgen, F., et al.; WIND (Weaning according to a New Definition) Study Group and the REVA (Réseau Européen de Recherche en Ventilation Artificielle) Network. (2017). Epidemiology of weaning outcome according to a new definition: The WIND Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 195*(6), 772–783. https://doi.org/10.1164/rccm.201609-1862OC
90. Schmidt, G. A., Girard, T. D., Kress, J. P., et al. (2017). Official executive summary of an American Thoracic Society/American College of Chest Physicians clinical practice guideline: Liberation from mechanical ventilation in critically ill adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 195*(1), 115–119. https://doi.org/10.1164/rccm.201610-2060ST
91. Sklar, M. C., Burns, K., Rittayamai, N., et al. (2017). Effort to breathe with various spontaneous breathing trial techniques: A physiological meta-analysis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 195*(11), 1477–1485. https://doi.org/10.1164/rccm.201612-2392OC
92. Nava, S., Gregoretti, C., Fanfulla, F., et al. (2005). Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Critical Care Medicine, 33*(11), 2465–2470. https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000181615.95089.77

93. Palmer, B. F., & Dubose, T. D. Jr. (2010). Disorder of potassium metabolism. In R. W. Schrier (Ed.), *Renal and Electrolyte Disorders* (7th ed., pp. 137–166). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams and Wilkins.
94. Rose, B. D., & Post, T. W. (2001). *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders* (5th ed., pp. 836–857). New York, NY: McGraw-Hill.
95. Gennari, F. J. (2010). Hypokalemia. *New England Journal of Medicine, 339*, 451–458. https://doi.org/10.1056/NEJM199808063390707
96. Squires, R. D., & Huth, E. J. (2002). Experimental potassium depletion in normal human subjects. I. Relation of ionic intakes to the renal conservation of potassium. *Journal of Clinical Investigation, 38*, 1134–1148. https://doi.org/10.1172/JCI103371
97. Stanton, B. A. (2009). Renal potassium transport: Morphological and functional adaptation. *American Journal of Physiology, 257*, R989–R997. https://doi.org/10.1152/ajpregu.1989.257.5.R989
98. Alfonzo, A. V., Isles, C., Geddes, C., et al. (2006). Potassium disorders – Clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation, 70*, 10–25. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.01.012
99. Cohn, J. N., Kowey, P. R., Whelton, P. K., et al. (2000). New guidelines for potassium replacement in clinical practice: A contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Archives of Internal Medicine, 160, 2429–2436. https://doi.org/10.1001/archinte.160.16.2429
100. Hoskote, S. S., Joshi, S. R., & Ghosh, A. K. (2008). Disorders of potassium homeostasis: Pathophysiology and management. Journal of the Association of Physicians of India, 56, 685–693.
101. Morgan, D. B., & Davidson, C. (2018). Hypokalaemia and diuretics: An analysis of publications. British Medical Journal, 280, 905–908. https://doi.org/10.1136/bmj.280.6210.905
102. Acker, C. G., Johnson, J. P., Palevsky, P. M., et al. (2020). Hyperkalemia in hospitalized patients: Causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. Archives of Internal Medicine, 158, 917–924. https://doi.org/10.1001/archinte.158.8.917
103. Crop, M. J., Hoorn, E. J., Lindeman, J., et al. (2007). Hypokalemia and subsequent hyperkalemia in hospitalized patients. Nephrology Dialysis Transplantation, 22, 3471–3477. https://doi.org/10.1093/ndt/gfm370
104. Paice, B. J., Paterson, K. R., Onyanga-Omara, F., et al. (2008). Record linkage study of hypokalaemia in hospitalized patients. Postgraduate Medical Journal, 62, 187–191. https://doi.org/10.1136/pgmj.62.727.187
105. Byatt, C. M., Millard, P. H., & Levin, G. E. (2000). Diuretics and electrolyte disturbances in 1,000 consecutive geriatric admissions. Journal of the Royal Society of Medicine, 83, 704–708.
106. Rose, B. D., & Post, T. W. (2001). Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders (5th ed., pp. 857–863). New York, NY: McGraw-Hill.
107. Morell, V., Lundgren, E., & Gillott, A. (2007). Predicting severity of trauma by admission white blood cell count, serum potassium level, and arterial pH. Southern Medical Journal, 86, 658–659. https://doi.org/10.1097/00007611-199306000-00016

108. Perazella, M. A. (2000). Drug-induced hyperkalemia: Old culprits and new offenders. American Journal of Medicine, 109, 307–314. https://doi.org/10.1016/S0002-9343(00)00457-6
109. DeVita, M. V., Han, H., Chan, R., et al. (2011). Drug use and the elderly in relation to changing etiologies of hyperkalemia. Geriatric Nephrology and Urology, 1, 41–45.
110. Smith, D., Bia, M., & DeFronzo, R. A. (2019). Clinical disorders of potassium metabolism. In A. Arieff & R. DeFronzo (Eds.), Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders (pp. 413–508). New York, NY: Churchill Livingstone.
111. Giebisch, G., Malnic, G., & Berliner, R. W. (2010). Renal transport and control of potassium excretion. In B. Brenner & F. Rector (Eds.), The Kidney (pp. 177–205). Philadelphia, PA: W.B. Saunders.
112. Bia, M., Tyler, K., & DeFronzo, R. A. (2006). The effect of dexamethasone on renal electrolyte excretion in the adrenalectomized rat. Endocrinology, 111, 882–888. https://doi.org/10.1210/endo-111-3-882
113. Bia, M. J., & DeFronzo, R. A. (2014). Extrarenal potassium homeostasis (editorial review). American Journal of Physiology, 240(3), F257–F268. https://doi.org/10.1152/ajprenal.1981.240.3.F257
114. Epstein, F. H., & Rosa, R. M. (2008). Adrenergic control of serum potassium. New England Journal of Medicine, 309, 1450–1451. https://doi.org/10.1056/NEJM198311173092315
115. Oster, J. R., Perez, G. O., Castro, et al. (2009). Plasma potassium response to acute metabolic acidosis induced by mineral and nonmineral acids. Mineral and Electrolyte Metabolism, 4, 28–36.
116. DeFronzo, R. A., Sherwin, R. S., Dillingham, M., Hendler, R., Tamborlane, W., & Felig, P. (2016). Influence of basal insulin and glucagon secretion on potassium and sodium metabolism. Journal of Clinical Investigation, 61, 472–479. https://doi.org/10.1172/JCI108498
117. Williams, M. E., Gervino, E. V., Rosa, R. M., et al. (2018). Catecholamine modulation of rapid potassium shifts during exercise. New England Journal of Medicine, 312, 823–827. https://doi.org/10.1056/NEJM198504113121405
118. Smith, J. S. (2013). Hypokalemia in resuscitation from multiple Tauma. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care, 19(1), 73. https://doi.org/10.1097/00005373-197901000-00020.
119. Grace, G. T. (2017). Immediate post traumatic hypokalemia. Curr Surg , ;45:463 4. https://doi.org/10.1097/00005373-198801000-00049.
120. VANEK, V. W., SEBALLOS, R. M., CHONG, D., & BOURGUET, C. C. (2004). Serum potassium concentrations in trauma patients. Southern Medical Journal, 87(1), 41–46. https://doi.org/10.1097/00007611-199401000-00010.
121. Halter, J. B., Beard, J. C., & Porte, D. (2013). Islet function and stress hyperglycemia: Plasma glucose and epinephrine interaction. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 247(1). https://doi.org/10.1152/ajpendo.1984.247.1.e47.

Abstract

Background: Potassium abnormalities are among the most common electrolyte disorders observed in patients admitted to the intensive care unit (ICU). However, there are limited studies on the potential for early identification of critically ill patients at high risk for requiring mechanical ventilation (MV), which is crucial for the effective development of medical staff. This study aims to evaluate the predictive value of serum potassium levels upon ICU admission concerning the need for MV, it's duration, and it's impact on morbidity and mortality rates, irrespective of the reasons for ICU admission.

Materials and Methods:

A prospective cohort study was conducted at Al-Mowasat University Hospital and Al-Assad University Hospital in Damascus over a one-year period, from February 6, 2023, to February 6, 2024. The study included a total of 109 patients who were admitted to the ICU and required mechanical ventilation (MV). The patients were divided into two groups: Group A, which consisted of those needing MV for five days or less, and Group B, which included those requiring MV for more than five days. Where demographic variables were studied and both serum potassium levels and the Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score were measured upon admission, at the initiation of MV, and at weaning from MV (if applicable). Patient outcomes were monitored until discharge from the ICU or death. A statistical analysis was performed to compare the two patient groups to determine if there was a correlation between serum potassium levels and the need for MV, it's duration, and it's impact on morbidity and mortality rates.

Results: For potassium concentration at admission, the average for all patients was 3.52 mEq/L with a standard deviation of 0.14 mEq/L, indicating that it was within normal limits and thus had no predictive value regarding the potential need for mechanical ventilation later for the patients in this study, as all study patients required mechanical ventilation. In our study, there was a significant statistical difference between the two groups in potassium concentration at admission: (Group A: 3.57 ± 0.12 mEq/L and Group B: 3.43 ± 0.13 mEq/L). Therefore, there is a significant statistical relationship between potassium concentration at admission and the potential need for a longer duration of mechanical ventilation subsequently. Based on the ROC curve, the cut-off value for potassium at admission in our study was 3.295 mEq/L. Additionally, there was a significant statistical relationship between potassium concentration at the start of mechanical ventilation and the potential need for a longer duration of mechanical ventilation later. According to the ROC curve, the cut-off value for potassium at the start of mechanical ventilation was 3.170 mEq/L. Furthermore, the SOFA score was higher in Group B than in Group A, reflecting the morbidity and mortality rates. There was also a significant statistical relationship between the SOFA score at both admission and the start of mechanical ventilation and the potential need for a longer duration of mechanical ventilation later. Based on the ROC curve, the cut-off value for the SOFA score at admission was 11.5, and at the start of mechanical ventilation, it was 15.5.

Conclusion:

The presence of hypokalemia upon admission and during a patient’s stay in the intensive care unit (ICU) has significant predictive value regarding the need for prolonged mechanical ventilation, extended ICU admission, and an increased risk of developing multiple organ failure. These factors are associated with higher morbidity and mortality rates. Therefore, measuring serum potassium levels at the time of admission, as well as throughout the ICU stay, may offer critical insights into the potential need for extended mechanical ventilation. This information can be instrumental in efforts to reduce morbidity and mortality rates among critically ill patients.

Keywords: Critically ill patients, hypokalemia, mechanical ventilation, potassium, Sequential Organ Failure Assessment Score.

Ministry of Higher Education and Scientific Research

Damascus university

Faculty of Human Medicine

Internal Medicine Department

Serum Potassium as an Indicator for Mechanical Ventilation, its duration and mortality rate in Hospitalized Patients in Intensive Care Unit at Al-Mowasat and AL-Assad University Hospital

Scientific research prepared to obtain a post-graduate certificate subspecialized in internal medicine

By

Dr. Kovan Hussein

Supervisor

Prof.

Dr. Hussam Al-bardan

2024