Edited by:
Sunit Ghosh
Florian Falter
Albert C. Perrino, Jr.

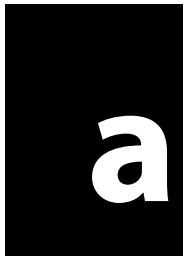
Cardiopulmonary Bypass

باللغة العربية

تُرجم بإشـراف
الدكتور محمد بشار عزت
رئيس شعبة جراحة القلب
كلية الطب البشري
جامعة دمشق

Cardiopulmonary Bypass باللغة العربية

تُرجم بإشراف
الدكتور محمد بشار عزت
رئيس شعبة جراحة القلب
كلية الطب البشري
جامعة دمشق



صدر عن وزارة التعليم العالي والبحث العلمي في 18 آب 2021 القرار رقم 60 باستحداث درجة «ماجستير التأهيل والتخصص في علوم التروية القلبية" في كلية الطب بجامعة دمشق حاسمة بذلك أسبقية التعليم الأكاديمي، ومرجعية مشفى جراحة القلب الجامعي بدمشق في تطوير برامج الرعاية بمرضى القلب في سورية. شكّل هذا القرار كذلك خطوة مفصلية نحو تصحيح الغياب الكامل لبرامج التدريب في علوم التروية القلبية والسريرية.

ها قد تحقّق حلم قديم للآباء المؤسسين لجراحة القلب في سورية، وأصبحت لدينا مجموعة متميّزة وواعدة من طلاب التخصص، فما هي الخطوة التالية؟ هناك شح كبير في مصادر المعلومات الناطقة بالعربية والمتعلّقة بعلوم التروية القلبية والسريرية، ولذلك فقد عملنا على ترجمة الإصدارِ الأخيرِ لأحد المراجع القيّمة، وهو كتاب Cardiopulmonary Bypass من جامعة كامبريدج، ليكون مصدراً موثوقاً للمعلومات بما يحتويه من شروح مبسطة وحالات منتقاة، وغيرها الكثير.

إلّا أن هذه ليست بنهاية الطريق، فمشفى جراحة القلب الجامعي بدمشق يذخر بالطاقات الشابة الطموحة والقيادات ذات الرؤية والإخلاص. ليس لدينا أدنى شك بأننا سوف نرى في المستقبلِ القريبِ المزيدَ من التطوير واستحداث برامج جديدة للرعاية بمرضى القلب، والتي لن يبقى وقعها محصوراً في مشافي جامعة دمشق العريقة باذن الله.

والله من وراء القصد.

الفريق العلمي

دمشق الشام 2022

b فريق العمل

قام بالترجمة فريق علمي من كلية الطب البشري، جامعة دمشق، ومشفى جراحة القلب الجامعي بدمشق (بالتسلسل الأبجدي):

أبو بكر العصري

أحمد وليد عزت

بشر دويدري

حازم الجاسم

حسن حسن

شفاء عز الدين

محمد أسامة الأكرم

محمد بشار عزت

محمد شادي حمرة

معن الزين

جدول المحتويات

1. المعدات وأجهزة المراقبة في دارة القلب والرئة الاصطناعية 1
2. تحضير دارة القلب والرئة الاصطناعية ومراقبة السلامة 25
3. السوائل البدئية لدارات القلب والرئة الاصطناعية 39
4. التمييع، اضطرابات التخثر، وتدبير الدم في جراحة القلب 49
5. تشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية 65
6. التدبير الاستقلابي أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية 85
7. حماية العضلة القلبية والمحلول الشال للقلب 99
8. الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية 115
9. الدعم الميكانيكي للدوران 131
10. إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق 151
11. أذية الأعضاء أثناء التروية بالدارة 167
12. المُراضة العصبية في جراحة القلب عند البالغين 185
13. الأذيّة الكلوية الحادّة في جراحة القلب 203
14. الأكسجة الغشائية خارج الجسم 215
15. الجوانب الخاصة بدارة القلب والرئة الاصطناعية عند الأطفال 230
16. استخدامات دارة القلب والرئة الاصطناعية خارج جراحة القلب 241
17. فهرس المحتويات 256

الفصل

1

المعدات وأجهزة المراقبة في دارة القلب والرئة الاصطناعية

تتمثّل الشروط المثالية لجراحة القلب في تأمين ساحة العمل الجراحي «الثابتة والخالية من الدم". تقوم دارة القلب والرئة الاصطناعية بتوفير ذلك باستخدام مضخة لتحل محل وظيفة القلب، وجهاز مُبادل للغازات (وهو المؤكسج) ليعمل كرئة اصطناعية. تسمح دارة القلب والرئة الاصطناعية بهذه الطريقة بعزل قلب المريض ورئتيه عن الدوران، وبتعليق الفعالية التنفسية والقلبية بشكل مؤقت، بحيث يمكن إجراء الجراحة الدقيقة على القلب أو الأوعية أو الصدر في ظروف آمنة ومُحكمة.

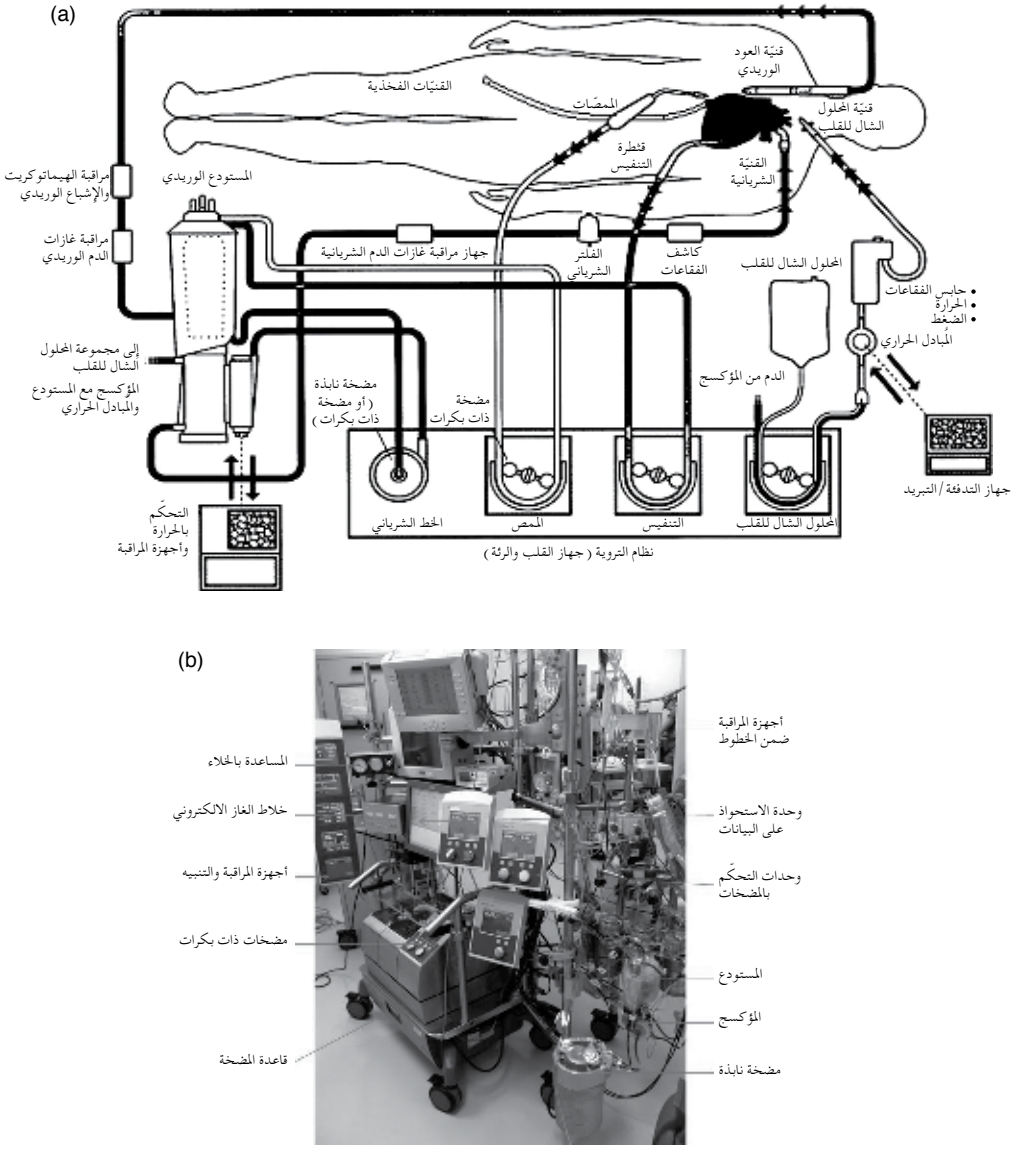
التاريخ

تتألف دارة القلب والرئة الاصطناعية في أبسط أشكالها من أنابيب بلاستيكية، ومستودع، ومؤكسج، ومضخة. يتم سحب الدم الوريدي بالاعتماد على الجاذبية إلى المستودع عبر قنيّة موضوعة في الأذينة اليمنى أو في وريد كبير، ومن ثم ضخّه عبر المؤكسج وإعادته إلى الدوران الشرياني للمريض عبر قنيّة في الشريان الأبهر أو في شريان كبير آخر. يؤدي المرور عبر المؤكسج إلى انخفاض الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون في الدم ويرفع محتوى الأوكسجين. يُظهر الشكل 1 دارة القلب والرئة الاصطناعية النموذجية.

تُعتبَر جراحة القلب إحدى أهم التطوّرات الطبية في القرن العشرين. لقد تطوّر مفهوم جهاز القلب والرئة الاصطناعية من تقنيّة «الدوران المتصالب" التي يتم فيها توصيل الدورانين الشرياني والوريدي لأم وطفلها على التسلسل بواسطة مجموعة من الأنابيب. يقوم بذلك قلب الأم ورئتاها بالمحافظة على الوظائف الدورانية والتنفسية لكليهما، في الوقت الذي يقوم الجراحون فيه بالعمل على قلب الطفل (الدكتور Walton Lillehei، مينيسوتا، 1953، الشكل 2). لقد تطوّرت الأشكال الحديثة من أجهزة القلب والرئة الاصطناعية (الشكل 1) لتشتمل على ميزات المراقبة والسلامة في تصميمها.

يعود الفضل إلى الدكتور John Gibbon (فيلادلفيا ، 1953) في تطوير أول أجهزة القلب والرئة الاصطناعية، والتي استخدمها لإصلاح فتحة ثانوية بين الأذينتين. كانت التقنيّة في البداية معقّدة وغير موثوقة وبالتالي كانت بطيئة التطوّر. لقد تقدّمت المعدّات المُستخدَمة في الدارة النموذجية بسرعة منذ ذلك الوقت، وعلى الرغم من أن الدارات تختلف بشكل كبير بين المشافي والجراحين، إلا أن المفاهيم الأساسية تبقى واحدة في جميع دارات القلب والرئة الاصطناعية.

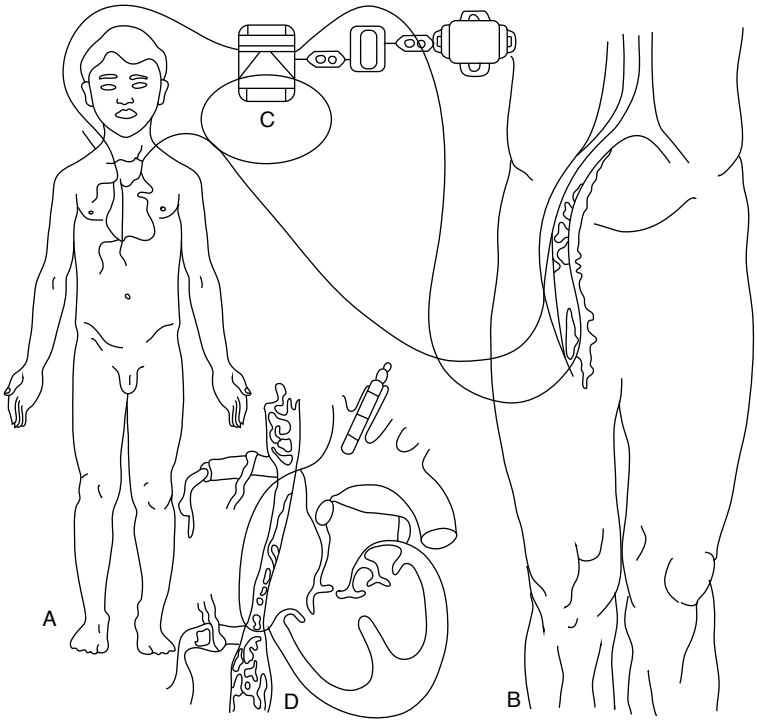
يتناول هذا الفصل المعدّات المعيارية ومكوّنات المراقبة في جهاز القلب والرئة الاصطناعية والدارة خارج الجسم، بالإضافة إلى المعدّات الإضافية مثل الممصّات التي تُستخدم لسحب الدم من الساحة الجراحية وأنظمة إعطاء المحلول الشال للقلب وفلاتر الدم (الجدولين 1 و 2).



الشكل 1 – (a) الشكل النموذجي لدارة القلب والرئة الاصطناعية الأساسية. (b) دارة القلب والرئة الاصطناعية قيد الاستخدام.

الأنابيب

تقوم الأنابيب في دارة القلب والرئة الاصطناعية بالربط بين كافة المكوّنات الرئيسية للدارة. يمكن أن تُستخدَم مجموعة متنوعة من المواد لصناعة الأنابيب؛ وهي تشتمل على البولي فينيل كلوريد PVC (وهو الأكثر استخداماً) والسيليكون (يُخصّص لدوّاسة المضخة الشريانية)، ومطاط اللاتكس. يتحدّد قياس الأنابيب التي



الشكل 2 – جراحة القلب بالرؤية المباشرة باستخدام الدوران المتصالب خارج الجسم. المريض (A)، وتظهر مواقع إدخال القنيّات الشريانية والوريدية. المتبرّع (B)، وتظهر مواقع القنيّات الشريانية والوريدية (الفخذي السطحي والصافن الكبير). تتحكّم المضخة (C) بدقة بالتبادل الدموي بين المريض والمتبرّع. تصوير قريب لقلب المريض (D) يُظهر قثطرة الوريد الأجوف التي تم وضعها لسحب الدم الوريدي من الأجوفين العلوي والسفلي خلال فترة دارة القلب. يتم نقل الدم الشرياني من المتبرّع إلى المريض عن طريق قثطرة تم إدخالها في الشريان تحت الترقوة الأيسر.

تُستخدَم في النقاط المختلفة من الدارة بما يناسب الضغط ومعدّل جريان الدم المطلوب عبر تلك المنطقة من الدارة، أو عبر مكوّن معيّن من الدارة (الجدول 3).

يتكوّن البولي فينيل كلوريد PVC من سلاسل بوليمر ذات روابط قطبية من الكربون–الكلوريد. تؤدي هذه الروابط إلى حدوث تجاذب كبير بين الجزيئات في سلاسل البوليمر مما يجعل من البولي فينيل كلوريد مادة قوية جداً، وهي الميزة التي يعود إليها الفضل في انتشار استخدامه على نطاق واسع. يُشكّل البولي فينيل كلوريد بمفرده مادة بلاستيكية صلبة نسبياً، إلا أنه من الممكن أن تُضاف إليه مواد ملدّنة لجعله مرناً للغاية، حيث تندمج جزيئات الملدّنات بين سلاسل البوليمر وتسمح لها بالانزلاق فوق بعضها البعض مما يزيد من مرونة البولي فينيل كلوريد. إحدى عيوب أنابيب البولي فينيل كلوريد هي أن قساوتها تزداد أثناء التروية مع التبريد مما يميل إلى إحداث «التشظّي"؛ وهو تحرّر جزيئات بلاستيكية مجهرية من الجدار الداخلي للأنابيب نتيجةً للانضغاط بالمضخة.

تشتمل المواد الأخرى التي تُستخدَم في تصنيع أنابيب التروية على مطاط اللاتكس ومطاط السيليكون. يُسبّب مطاط اللاتكس درجة أكبر من انحلال الدم بالمقارنة مع البولي فينيل كلوريد، في حين أنه من المعروف أن مطاط السيليكون يُسبّب درجة أقل من انحلال الدم في حالات الإطباق التام للمضخة، ولكنه

الجدول 1 – مكوّنات جهاز دارة القلب والرئة الاصطناعية والدارة خارج الجسم

المعدّات	الوظيفة
نظام الأكسجة، المستودع الوريدي، المؤكسج، المُبادل الحراري	الأكسجة، وإزالة ثنائي أوكسيد الكربون، و تبريد/إعادة تدفئة الدم
خط الغاز وخلّاط الأوكسجين	إيصال الغاز النقي إلى المؤكسج بمزيج مضبوط
المضخة الشريانية	ضخ الدم إلى المريض بمعدّل جريان مضبوط
ممصات الساحة وخطوط التنفيس	جمع الدم من ساحة العمل الجراحي وتنفيس القلب
فلتر الخط الشرياني	إزالة التكدّسات المجهرية والفُتات > 40 مايكروميتر
مجموعة المحلول الشال للقلب	إعطاء محاليل عالية البوتاسيوم لإيقاف القلب وحماية العضلة القلبية
القنيّات	توصيل المريض إلى الدارة خارج الجسم

الجدول 2 – مكوّنات المراقبة في جهاز القلب والرئة الاصطناعية والدارة خارج الجسم

جهاز المراقبة	الوظيفة
إنذار انخفاض المستوى	يُنذر عندما يصل المستوى في المستودع الوريدي إلى الحد الأدنى للدوران
مراقبة الضغوط (الضغوط في الخطوط، ضغط المحلول الشال الدموي، ضغط خط التنفيس)	يُنذر عندما يزيد ضغط الخط عن المستوى المُحدّد
كاشف الفقاعات (الخط الشرياني وخط المحلول الشال الدموي)	يُنذر عندما يستشعر وجود الفقاعات
حساس الأوكسجين	يُنذر عندما ينخفض تزويد الأوكسجين إلى الأوكسجين
مراقبة الإشباع الشرياني والوريدي والخضاب	القياس المستمر لهذه المستويات في الدارة خارج الجسم
مراقبة غازات الدم ضمن الخطوط	القياس المستمر للغازات الشريانية والوريدية في الدارة خارج الجسم
خبير التروية	يراقب باستمرار جهاز دارة القلب والرئة الاصطناعية والدارة خارج الجسم

يمكن أن يُحرّر جزيئات أكثر من البولي فينيل كلوريد. نتيجة لذلك، وبسبب ديمومة البولي فينيل كلوريد والمعدّلات المقبولة من انحلال الدم، فإنّ البولي فينيل كلوريد هو أكثر المواد استخداماً لتصنيع الأنابيب في الوقت الراهن. يُستثنى من ذلك دوّاسة المضخة الشريانية ذات البكرات، حيث تقوم البكرات بالضغط على الأنابيب باستمرار في هذا الموقع، ولذلك تستخدم أنابيب السيليكون لهذا الغرض.

الجدول 3 – قياسات الأنابيب التي تُستخدم عادة في الأجزاء المختلفة من الدارة خارج الجسم (البالغين فقط)

قياس الأنبوب	الوظيفة
16/3" (4.5 مم)	قسم المحلول الشال من مجموعة إعطاء المحلول الشال الدموي
4/1" (6.0 مم)	أنابيب الممصّات، قسم الدم من مجموعة إعطاء المحلول الشال الدموي
8/3" (9.0 مم)	الخط الشرياني للمضخة لمعدّلات الجريان < 6.7 ليتر/دقيقة، غالبية الأنابيب الشريانية في الدارة خارج الجسم
2/1" (12.0 مم)	الخط الوريدي، لكن سحب الدم من المريض بالجاذبية يتطلّب أنبوباً أكبر

الجدول 4 – معدّلات الجريان في القنيّات الشريانية بالنسبة للنوع/القياس

القنيّات	القياس		معدّل الجريان (ليتر/دقيقة)
	فرينش	مم	
DLP ذات ذروة معكوفة	20	6.7	6.5
	22	7.3	8.0
	24	8.0	9.0
DLD ذات ذروة مستقيمة	21	7.0	5.0
	24	8.0	6.0
Sarns للجريان العالي ذات ذروة معكوفة	15.6	5.2	3.5
	19.5	6.5	5.25
	24	8.0	8.0
Sarns ذات ذروة مستقيمة	20	6.7	5.9
	22	7.3	6.0
	24	8.0	6.0

القنيّات الشريانية

تُستخدَم القنيّة الشريانية لوصل «الطرف الشرياني" لدارة القلب والرئة الاصطناعية إلى المريض وبالتالي لتوصيل الدم المؤكسَج من جهاز القلب والرئة مباشرة إلى الجملة الشريانية للمريض .يتم تحديد القياس المطلوب بالاعتماد على حجم الوعاء الذي تتم تَقنيته، بالإضافة إلى معدّل جريان الدم المطلوب. يُشكّل الأبهر الصاعد الموقع الأكثر شيوعاً لإدخال القنيّة الشريانية في جراحة القلب الروتينية، وذلك بسبب سهولة الوصول إليه عند استخدام فتح القص الناصف، ولأنه يترافق مع المعدّل الأدنى لحدوث تسلّخ الأبهر (0.01–0.09 %). يستطيع الجرّاح بعد فتح القص والكشف أن يقوم بتقييم حجم الأبهر قبل اختيار القنيّة ذات القياس الأكثر ملائمة (الجدول 4).

الشكل 3 – القنيّات الشريانية شائعة الاستخدام.

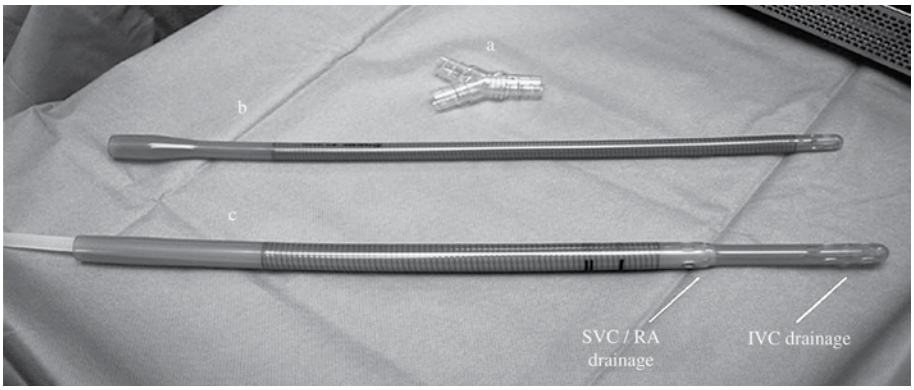
يُستحَب عادة استخدام القنيّات ذات الجدران الرقيقة لأنها تبدي درجة أقل من المقاومة للجريان بسبب زيادة قطرها الداخلي الفعّال. يؤدي ذلك إلى انخفاض ضغط الخط الشرياني ضمن الدارة وزيادة جريان الدم إلى المريض.

تتوفر قنيّات شريانية لها ذُرى معكوفة تقوم بتوجه الجريان الدموي نحو قوس الأبهر بدلاً من جدار الأبهر، مما قد يُقلّل من أذية جدار هذا الوعاء. بالإضافة إلى ذلك فإن القنيّات ذات الحافة بالقرب من الذروة تساعد على التثبيت الآمن إلى جدار الوعاء. من الشائع أن تُستخدَم القنيّات التي تتضمن سلكاً حلزونياً ملفوفاً ضمن جدارها لمنع «الالتواء" أو الانسداد (الشكل 3).

القنيّات الوريدية

يسمح إدخال القنيّة الوريدية بتصريف الدم غير المؤكسَج من المريض نحو الدارة خارج الجسم. تعتمد الطريقة المُستخدَمة لإدخال القنيّة الوريدية على العملية الجراحية المجراة، حيث تُستخدَم عادة قنيّة وريدية ذات مرحلتين في العمليات التي لا تشتمل على فتح حجرات القلب، مثل زرع المجازات الإكليلية. يتوضّع الجزء البعيد (أي ذروة القنيّة) ضمن الوريد الأجوف السفلي ويسحب الدم منه من خلال الثقوب الموجودة حول الذروة. تقع مجموعة ثانية من الثقوب على بعد بضعة سنتيمترات من الذروة، وهي تتوضّع ضمن الأذينة اليمنى لتسحب الدم الوريدي الذي يدخل إلى الأذينة اليمنى عبر الوريد الأجوف العلوي.

الطريقة البديلة لإدخال القنيّات الوريدية هي إدخال القنيّات في الأجوفين – حيث يتم إدخال قنيّة ذات مرحلة واحدة في كل من الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي. تُستخدَم وصلة على شكل Y لوصل القنيّتين إلى الخط الوريدي لدارة القلب والرئة الاصطناعية. تُستخدَم تقنيّة إدخال القنيّات في الأجوفين عموماً في الإجراءات التي تتطلّب فتح حجرات القلب، حيث تسمح القنيّتان المنفصلتان في الوريدين الأجوفين العلوي والسفلي



الشكل 4 – بعض القنيّات الوريدية شائعة الاستخدام. (a) وصلة على شكل Y لوصل القنيّات ذات المرحلة الواحدة، (b) القنيّة ذات المرحلة الواحدة، (c) القنيّة ذات المرحلتين. RA، الأذينة اليمنى؛ SVC، الوريد الأجوف العلوي؛ IVC، الوريد الأجوف السفلي.

باستمرار التصريف الوريدي من دون إعاقة أثناء المناورة الجراحية على القلب مع المحافظة على القلب خالياً تماماً من الدم (الشكل 4).

يمكن أيضاً أن تُستخدَم الأوردة الفخذية كموقع لإدخال القنيّات في الجراحة الأكثر تعقيداً. يمكن في هذه الحالة تمرير قنيّة ذات مرحلة واحدة طويلة عبر الوريد الفخذي نحو الوريد الأجوف السفلي بهدف تحقيق التصريف الوريدي.

كما هي الحال مع القنيّات الشريانية، فإن قياس القنيّة المُستخدَمة يعتمد على الأوعية التي ستتم تقنيتها وعلى معدّل الجريان الدموي المطلوب. من المهم أن يتم استخدام القنيّات ذات القياس المناسب لكي يتم الوصول إلى التصريف الوريدي الأقصى، وبالتالي تحقيق الجريان الكامل عند البدء بالتروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية.

رؤوس المضخات

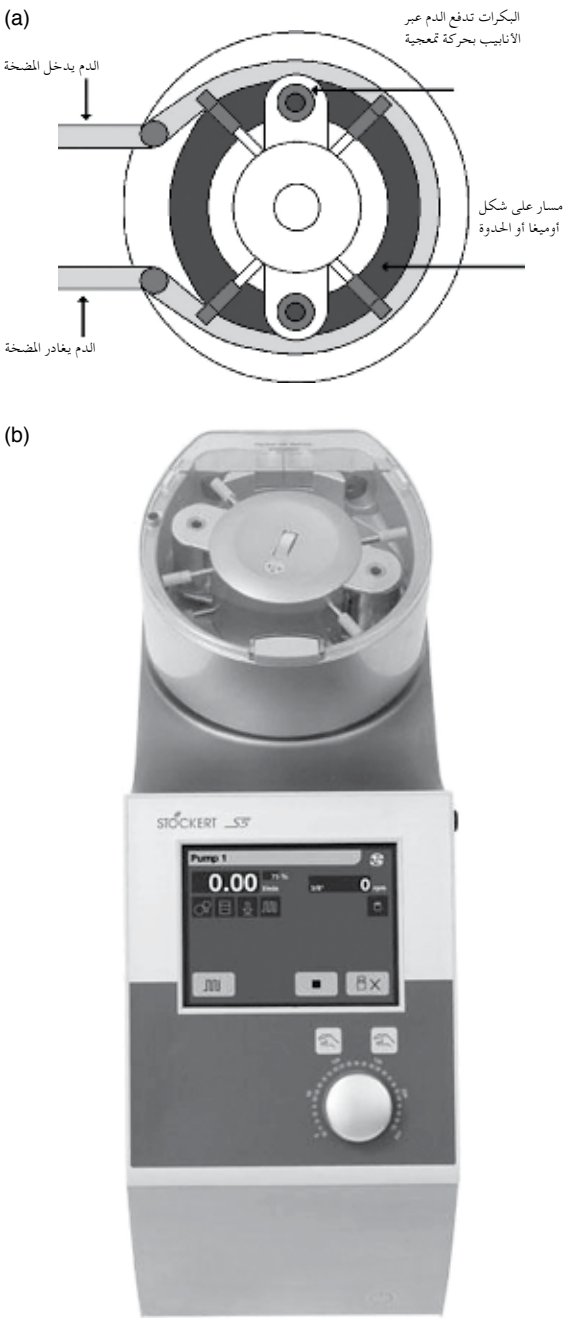
يوجد نوعان من المضخات التي تُستخدَم في الدارات خارج الجسم:

1 – تلك التي تولد الجريان بشكل مباشر – المضخات ذات البكرات.

2 – تلك التي تولد الضغط – المضخات النابذة.

المضخات ذات البكرات

استخدمت التكنولوجيا الأولية التي تم تطويرها في منتصف القرن العشرين مضخات غير نابضة ذات بكرات في أجهزة القلب والرئة الاصطناعية، ولم يطرأ على هذه التكنولوجيا تغيّر كبير خلال الخمسين عاماً الماضية. تقوم المضخات ذات البكرات بإزاحة الدم بشكل فعّال عبر الأنابيب باستخدام حركة تمعجية. تقوم بكرتان متقابلتان بدفع الدم عبر الأنابيب، حيث يؤدي الانغلاق المتقطّع للأنابيب إلى توليد ضغوط إيجابية وسلبية على جانبي نقطة الانغلاق. يمكن تحقيق جريان الدم المتقدّم أو الراجع عن طريق تغيير اتجاه دوران رأس المضخة؛ ومن الشائع لذلك أن تُستخدَم المضخة ذات البكرات كمضخة رئيسية للجريان الشرياني وكذلك لسحب الدم من القلب ومن تجويف المنصف خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية. تتّصف المضخات ذات البكرات بأنها مستقلة نسبياً عن مقاومة الدارة وعن الضغط السكوني؛ ويعتمد النتاج على عدد دورات رأس المضخة وعلى القطر الداخلي للأنبوب المُستخدَم (الشكل 5).



الشكل 5 – (a) شكل ترسيمي للمضخة ذات البكرات. (b) المضخة ذات البكرات.

يمكن ضبط هذا النوع من مضخات الإزاحة الفعّالة لتوفير الجريان النابض أو غير النابض (الصفائحي)، وما يزال الجدل مستمراً حول ميزات وعيوب التروية النابضة أو غير النابضة خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية. من المعروف أن للتروية غير النابضة تأثيرات ضارة على الاستقلاب الخلوي ووظائف الأعضاء،

لكن الحجة الرئيسية التي تدعم التروية النابضة هي أنها تشبه إلى حد كبير نمط الجريان الدموي الناتج عن الدورة القلبية وبالتالي فهي أكثر محاكاةً لخصائص الجريان في الدوران الفيزيولوجي، خاصة تعزيز الجريان عبر شبكة الشعريات الصغيرة بالمقارنة مع التروية غير النابضة. وبالمقابل، فإن قوى الكشط المتزايدة الناجمة عن التغيّر الإيجابي والسلبي للضغوط، والذي يتم توليده للمساعدة في التروية النابضة، يمكن أن يؤدي إلى زيادة انحلال الدم.

هناك عيب آخر للمضخات ذات البكرات وهو أن الانسداد المفاجئ لمدخل المضخة، والذي يمكن أن يحدث نتيجةً لنقص حجم الدوران أو انسداد القنيّة الوريدية، قد يؤدي إلى حدوث «التكّهف"؛ وهو تشكّل وانخماص الفقاعات الغازية بسبب تكوّن جيوب من الضغط المنخفض نتيجةً للتغيّر السريع في القوى الميكانيكية.

المضخات النابذة

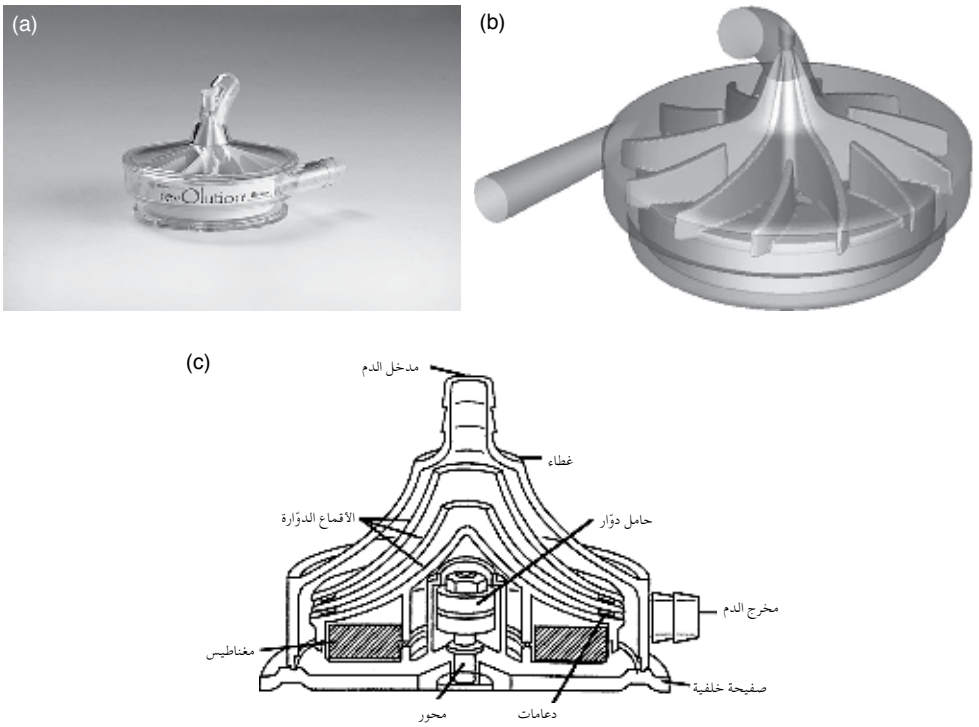
أصبحت مضخة Biomedicus model 600 في عام 1973 أولى المضخات النابذة المُعدّة للاستعمال مرة واحدة التي يتم وضعها قيد الاستخدام السريري. يحتوي رأس هذه المضخة على قمع ذو حامل معدني يحيط به غطاء خارجي، مُشكلاً وحدة مُحكمة الإغلاق يمكن للدم أن يجري من خلالها، ويتم وضع هذا الرأس عند الاستخدام على الوحدة المُحرّكة للمضخة. يؤدي تفعيل المضخة إلى توليد قوة مغناطيسية تؤدي إلى دوران القمع. يولّد القمع الدائر ضغطاً سلبياً يسحب الدم إلى مدخل المضخة ومكوّناً دوامة، كما أن القوّة النابذة الناجمة عن دوران المضخة بسرعة 2000–4000 دورة/دقيقة (يتم تحديد هذه السرعة من قبل المُستخدِم) تضفي الطاقة الحركية على الدم. تؤدي الطاقة المتولّدة في القمع إلى تولّد الضغط الذي يدفع الدم إلى مغادرة مخرج المضخة. يعتمد الجريان الدموي الناجم على ممال (مدروج) الضغط والمقاومة عند مخرج المضخة (مشاركة بين مقاومة الدارة والمقاومة الوعائية الجهازية للمريض). تشتمل كافة المضخات النابذة على مقاييس للجريان تعتمد على مبادئ الأمواج فوق الصوتية أو الأمواج الكهرومغناطيسية لتحديد سرعة جريان الدم بدقة (الشكل 6).

على الرغم من الأبحاث الواسعة، لا يوجد ما يُثبت وجود أية فائدة في الممارسة السريرية لاستخدام أي نوع من المضخات بدلاً من غيره. قد يكون انحلال الدم وتفعيل الصفيحات الناجم عن المضخات النابذة أقل من ذلك الناجم عن المضخات ذات البكرات، إلا أن ذلك لا يتوافق مع أي اختلاف في النتائج السريرية، بما في ذلك الوظيفة العصبية. من مساوئ المضخات النابذة أنها أغلى ثمناً (لأن رأس المضخة مُعدّ للاستعمال مرة واحدة) وأنها مُعرَّضة إلى تولّد الحرارة وتشكّل الخثرات على الأسطح الدوّارة الملامسة للدم. تُدَّخَر المضخات النابذة عموماً للعمليات الأكثر تعقيداً والتي تستغرق فترات مطوّلة، وذلك لأن أذيّة مكوّنات الدم المرافقة لاستخدام المضخات ذات البكرات قد تكون مؤذية من الناحية النظرية.

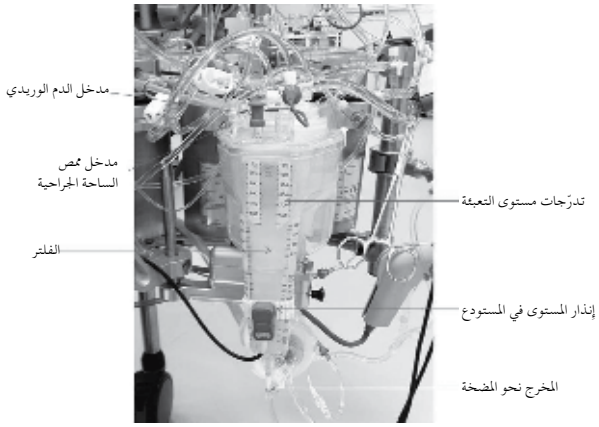
المستودعات

يمكن أن تكون مستودعات الساحة الجراحية صلبة أو رخوة. أكثر ما يُستخدَم في جراحة القلب عند البالغين هو المستودعات الصلبة؛ بينما يستمر بعض المراكز باستخدام المستودعات الرخوة في حالات الأطفال والكبار. يتكوّن المستودع الصلب عادةً من حاوية مصنوعة من البولي كربونات، وفلتر مصنوع من البوليستر، ومزيل للرغوة مصنوع من البولي يوريثان. يوفّر المستودع بذلك (كأحد مكوّنات دارة القلب والرئة الاصطناعية) فلترة عالية الكفاءة وإزالة للرغوة وإزالة للجسيمات الغريبة (الشكل 7).

يعمل المستودع كحجرة لسحب الدم الوريدي قبل ضخه عبر المؤكسج، كما أنه يسمح بإضافة السوائل والأدوية بسهولة. يجب أن تتم المحافظة على مستوى مُحدّد من السائل ضمن المستودع طوال فترة عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية. يُقلّل ذلك من خطورة حوادث التروية، مثل الضخ غير المقصود لكميات كبيرة من



الشكل 6 – (a) المضخة النابذة. (b) رسم تخطيطي للمضخة النابذة. (c) مقطع ترسيمي عبر المضخة النابذة.



الشكل 7 – المستودع في دارة القلب والرئة الاصطناعية.

الهواء ضمن الدوران الشرياني في حال انسداد العود الوريدي من المريض إلى جهاز القلب والرئة الاصطناعية لأيّ من الأسباب.

يمكن أن يُستخدَم «العود الوريدي المساعَد بالخلاء" لتحسين العود الوريدي أثناء عمل دارة القلب والرئة

الاصطناعية. يُساعد استخدام المساعدة بالخلاء على التقليل من تمدّد الدم وبالتالي من متطلّبات نقل الدم، وذلك بسبب قِصَر طول أنابيب الدارة وتراجع الحاجة لإضافة السوائل إلى المستودع الوريدي. يتم وضع المستوى الأعلى لمستودع الساحة الجراحية عند مستوى أذينة المريض، مما يُساعد على تصغير طول وقطر الخطوط الوريدية والشريانية. يتم تطبيق ضغط سلبي قدره – 30 ملم زئبقي فور الوصول إلى أقصى قدر من العود المُعتمد على الجاذبية، كما أنه من الممكن رفع الضغط السلبي بشكل طفيف لتحسين العود الوريدي إذا ما انخفض مستوى الدم في المستودع عن حد الأمان أثناء عمل الدارة. عند الفطام عن الدارة، يتم تخفّيض الضغط السلبي بشكل تدريجي حتى الصفر، ومن ثم يتم فتح المستودع وإغلاق الخط الوريدي بشكل متزايد. السلبيات الرئيسية لهذه الطريقة هي حدوث الجريان الراجع في الخط الوريدي مع حدوث الصمّات الهوائية الدماغية وزيادة نسبة حدوث الصمّات الغازية المجهرية.

تتم إعادة الدم الذي يتم سحبه عبر الممصّات من الساحة الجراحية إلى المستودع. يعتمد السحب على تأثير «فنتوري Venturi"، و هو التغيّر في الضغط وسرعة جريان السوائل عبر تضيّق في أنبوب، حيث يُشكّل رأس الممص في هذه الحالة «التضيّق" المطلوب. يؤدي سحب الدم من ساحة العمل الجراحي دوماً إلى أذيّة خلايا الدم، ويصاحب ذلك أيضاً دخول كميات كبيرة من الهواء. قد يحتوي الدم المسحوب على بعض الفُتات النسيجي، ولذلك فمن الضروري أن تتم فلترة هذا الدم ضمن المستودع قبل إعادة ضخه إلى المريض. يتم تنفيس المستودع باستمرار لمنع ارتفاع الضغط ضمنه بتأثير الهواء المسحوب، والذي يمكن أن يحدث إذا ما تُركَت الممصّات تعمل بقوة طوال مدة العمل الجراحي. تتم أيضاً استعادة الدم المسحوب من ممصّات التنفيس التي يستخدمها الجراح لسحب الدم من أجواف القلب ولمنع توسّع القلب خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية.

المؤكسجات

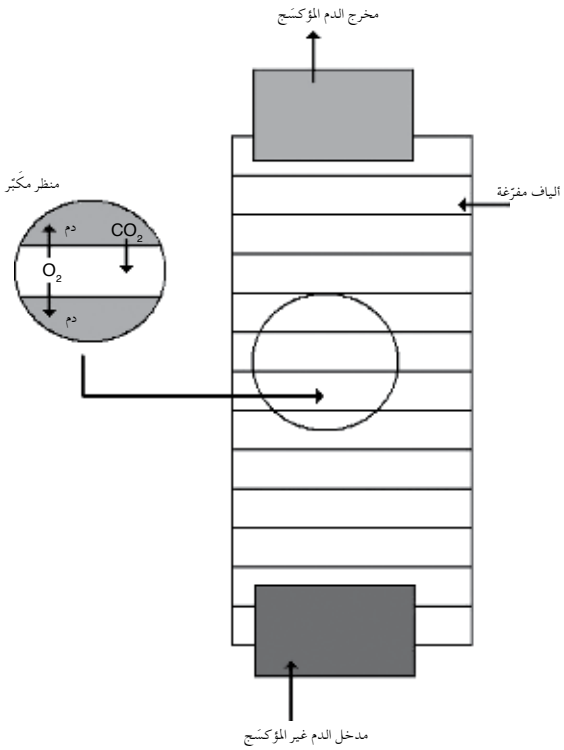
يعتمد النجاح الحالي لجراحة القلب على تقنيّات التروية خارج الجسم التي تستخدم آلية فعّالة للتبادل الغازي؛ وهو المؤكسج. تشتمل متطلّبات المؤكسج على الأكسجة الفعّالة للخضاب غير المُشبَع بالتزامن مع إزالة ثنائي أوكسيد الكربون من الدم. يعمل المؤكسج لذلك وكأنه نظام سنخي–شعري رئوي صُنعي.

حجم الغاز المنتشر = (معامل الانتشار × فرق الضغط الجزئي)/المسافة المقطوعة

يوفّر المؤكسج سطحاً واسعاً للتبادل بين الدم في جانب والغاز في جانب آخر (الشكل 8). يتم تقليل المسافة التي يجب على الغاز أن يقطعها عبر سطح التبادل من خلال استعمال مادة رقيقة للغاية لصناعة الغشاء.

أُجريَت في أوائل الخمسينيات من القرن الماضي محاولات لأكسجة الدم باستخدام تقنيّات مثل الدوران المتصالب بين البشر ذوي القرابة، أو الدارات التي تتضمّن الرئة الحيوانية لتأمين التبادل الغازي للمرضى الذين يخضعون لجراحة القلب المفتوح. ابتكر DeWall و Lillehei في عام 1955 أول مستودع حلزوني يتم استخدامه؛ وهو شكل مبكّر للمؤكسج الفقاعي، ثم تم بعد عام واحد تطوير مؤكسج القرص الدوّار. قدّم DeWall في عام 1966 المؤكسج الفقاعي الصلب المتكامل مع المُبادل الحراري، وتلى ذلك تطوير Lillehei و Lande للمؤكسج الغشائي المدمَج والمُعدّ للاستخدام لمرة واحدة والمُصنَّع تجارياً.

أكثر المؤكسجات استخداماً الآن هي المؤكسجات الغشائية المبنية من ألياف البولي بروبيلين المُفرَّغة ذات المسام المجهرية. يكون الغشاء نفوذاً في البداية، إلا أن بروتينات الدم تقوم بتغطيته بسرعة، مانعةً بذلك حدوث التماس المباشر بين الدم والغاز. بالإضافة إلى ذلك فإن التوتر السطحي للدم يمنع ماء البلاسما من الدخول إلى الجانب الغازي للمسام المجهرية خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية، كما يمنع تسرّب الغاز نحو

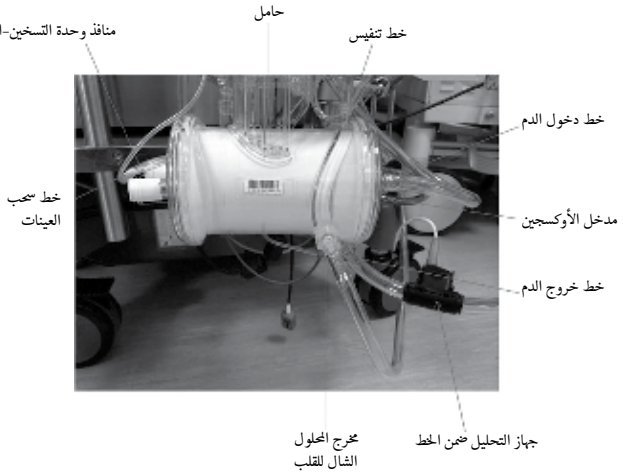


الشكل 8 – مقطع ترسيمي عبر المؤكسج.

الجانب الدموي، مما يُقلّل الصمّات المجهرية. وبالمقابل، فإن تبخّر وتكثّف المصل الذي يتسرّب عبر المسام المجهرية على مدى ساعات من الاستعمال يؤدي إلى تراجع كفاءة المؤكسج، وبالتالي فإن غالبية هذه الأنواع من المؤكسجات تتطلّب الاستبدال بعد حوالي 6 ساعات من الاستعمال.

تتكوّن غالبية المؤكسجات من وحدة لتبادل الغازات متكاملة مع مُبادل حراري (الشكل 9). تقوم وحدة خارجية للتسخين–التبريد بضخ الماء بدرجة حرارة مضبوطة إلى المُبادل الحراري. ينفصل الماء عن الدم ضمن المُبادل الحراري بمادة ناقلة للحرارة، إلا أنها خاملة بيولوجياً بهدف الحدّ من حدوث تفعيل الوسائط الالتهابية ومكوّنات شلال التخثر عند تماس الدم معها. تسمح وحدة التنظيم الالكترونية بالتحكم بدرجة حرارة الماء في وحدة التسخين–التبريد الخارجية بدقة. للتحكّم بتبريد وإعادة تدفئة المريض أهمية بالغة لضمان توزّع درجة الحرارة بالتساوي في جميع أنحاء الجسم ولمنع أذية مكوّنات الدم والبروتينات والأنسجة.

يمر الدم أولاً عبر المُبادل الحراري ثم يدخل إلى حجرة المؤكسج. يتم توصيل الإمدادات الغازية بالأوكسجين والهواء وثنائي أوكسيد الكربون إلى الغشاء بكميات مضبوطة. تجري الغازات ضمن الألياف، وهي تحتوي على تركيز أعلى من الأوكسجين بالمقارنة مع الدم الوريدي الموجود في الخارج، مما يُمكّن الأوكسجين من الحركة وفقاً لمدروج التركيز عبر الغشاء إلى الدم بهدف خلق التوازن. يتحرّك غاز ثنائي أوكسيد الكربون الذي يوجد بتركيز أعلى في الدم الوريدي بالاتجاه المعاكس عبر الغشاء نحو الجانب الغازي (الشكلان 8 و 9). يتم جمع الغازات المنطلقة من منافذ المخرج في الجزء الخلفي من المؤكسج.



الشكل 9 – المؤكسج المترافق مع المستودع والمُبادل الحراري في وحدة واحدة.

نظام الإمداد بالغازات

يؤمن نظام الإمداد بالغازات مصدراً للأوكسجين والهواء وثنائي أوكسيد الكربون إلى المؤكسج. يقوم الخلّاط بمزج الأوكسجين والهواء بالتركيز الذي يقوم المُستخدِم بتحديده، ويتم توصيل الغاز بالمعدّل الذي يتم تحديده على مقياس الجريان (الشكل 10). يمكن أن تكون مقاييس الجريان على شكل وحدات تحكّم رقمية أو مقاييس دوّارة ميكانيكية. تشتمل دارة الغازات على جهاز لتحليل الأوكسجين يقوم بعرض تركيز الأوكسجين الذي يتم توصيله بشكل مستمر، وذلك لمنع إعطاء خليط ناقص الأكسجة عن طريق الخطأ. يمكن كذلك إضافة مبخّر لغازات التخدير إلى جانب وسائل لجمع الغازات المنطلقة.

الفلاتر وحابسات الفقاعات

هناك الكثير من الفلاتر التي يمكن استخدامها ضمن الدارة خارج الجسم، وهي تتراوح ما بين فلاتر خط الغاز بقطر 0.2 ميكروميتر إلى فلاتر الخط الشرياني بقطر 40 ميكروميتر (الجدول 5).

تُشكّل فلاتر الخط الشرياني أكثر أجهزة الفلترة الإضافية استخداماً. يُستطَب استخدام هذه الفلاتر في كافة إجراءات التروية خارج الجسم وهي تتوفر باختلافات طفيفة في المواصفات (الجدول 6).

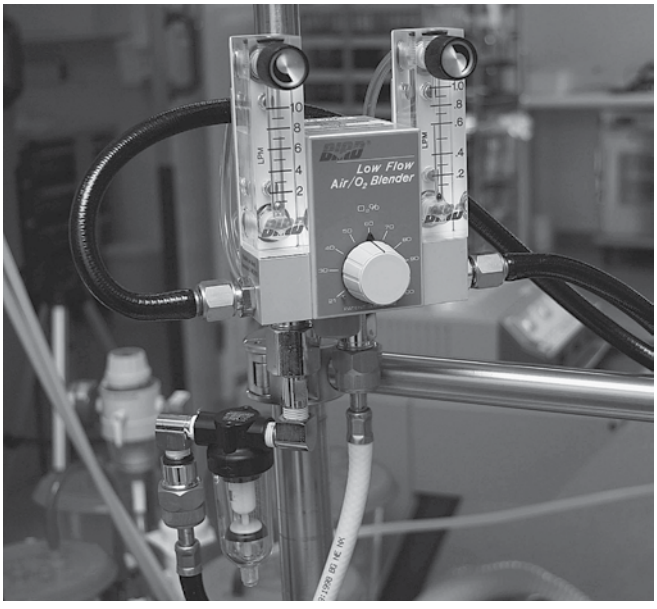
يقوم فلتر الستار screen filter بإزالة الجزيئات عن طريق الاحتباس الميكانيكي والانحشار، وهو يمتلك مسام ذات حجم محدّد ويزيل الهواء عن طريق الفصل بتأثير السرعة والتنفيس. هناك بعض الأدلة التجريبية بأن فلاتر الستار الأحدث (مثل فلتر Terumo Capiox FX–25) قد تُقلّل من الصمّات المجهرية الغازية. شركة Swank هي الشركة الوحيدة التي تقوم حالياً بتصنيع "فلتر العمق" depth filter . يقوم هذا الفلتر بتشكيل مسار متعرّج بين الألياف ويحتجز الجزيئات ميكانيكياً، كما يتم التخلّص من الهواء عن طريق الاحتباس أثناء عبور الدم عبر المسار بين الألياف. لا يوجد للمسام في هذا الفلتر حجم مُحدّد.

لقد حدّدت إدارة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA) المجالات الهامة الرئيسية التي تخص فلاتر الخط الشرياني (إدارة الأغذية والدواء، 2000)، والتي يمكن تلخيصها كما يلي:

- مقدار الضرر الذي يلحق بعناصر الدم والتخثر وانحلال الدم
- درجة هبوط الضغط التي تؤدي إلى عدم كفاية الجريان الدموي، وأذية الجهاز أو السلامة البنيوية، وأذية الخط الشرياني

الجدول 5 – أجهزة الفلترة المُستخدَمة ضمن دارة القلب والرئة الاصطناعية

نوع الفلتر	التطبيق والمواصفات
فلتر خط الغاز	يزيل حوالي 99.999 % من الجراثيم الموجودة في تيار الغاز مما يُخفّف من انتقال العدوى بين المريض والأجهزة
فلتر قبل الدارة	يُستخدَم فلتر 0.2 ميكروميتر خلال تعبئة الدارة والتدوير، وهو مُصمّم لإزالة الجزيئات العَرَضية والملوّثات الجرثومية وذيفاناتها المرافقة
فلتر الخط الشرياني	مُصمّم لإزالة الصمّات المجهرية >40 ميكروميتر من سائل التروية خلال فترة الدوران خارج الجسم. يتضمّن ذلك الصمّات الغازيّة والصمّات الشحمية والتكدّسات المؤلفة من الصفيحات والكريات الحمراء وغيره من الفُتات
فلتر فصادة الكريات البيض	يُنقص مستوى الكريات البيضاء، إما من الخط الشرياني أو جهاز المحلول الشال، ويزيل الصمّات المجهرية >40 ميكروميتر
فلتر المحلول الشال للقلب	المحلول الشال الدموي: >40 ميكروميتر. المحلول الشال الكريستالي: >0.2 ميكروميتر. المحاليل الخالية من الخلايا: فلتر حجم التعبئة الصغير. يزيل الفُتات العَرَضي والملوّثات الجرثومية وذيفاناتها المرافقة
فلتر نقل الدم	مُصمّم لإنقاص مستويات الكريات البيضاء والتكدسات المجهرية من وحدة واحدة من الكريات الحمراء المركّزة أو الدم الكامل
فلتر حفظ الكريات	مُصمّم لترشيح الدم الذي تم تجميعه لإزالة التكدّسات المجهرية المؤذية، والكريات البيضاء وجزيئات الشحوم



الشكل 10 – مقاييس دوارة على جهاز القلب والرئة الاصطناعية لتنظيم جريان الغاز.

الجدول 6 – فلاتر الخط الشرياني المختلفة المتوفرة تجارياً

الشركة المُصنّعة	نوع الفلتر	مادة الألياف	حجم الفلتر (ميكروميتر)
Lifeline–Delhi	ستار	غير مُحدَّد	40
Medtronic	ستار	مُغطّى بالكورتيفا أو غير مُغطّى	38
Sorin–Dideco micro physio	ستار	مُغطّى بالفوسفوريل كولين	40
Pall	ستار	بوليستر مُغطّى بالهيبارين	40
®Terumo Capiox	ستار	بوليستر	40
Membrane solutions	ستار	بوليستر	40

- السلامة البنيوية للفلتر
- ممالات الضغط المُفرطة، مما يُسبّب مثلاً أذية الدم وعدم كفاية الجريان الدموي
- كفاءة الفلترة وقدرة التعامل مع الصمّات الغازية
- أخطاء المُستخدِم
- عدم توافق الدم ومتطلّبات ISO 10993 : التقييم الحيوي للأجهزة الطبية
- توافق الفلتر عند تعرّضه للدوران الدموي والإنتانات
- فترة الصلاحية

تهدف هذه المعايير الصارمة إلى ضمان إنتاج فلاتر خط شرياني عالية الجودة وخالية من التأثيرات الضارة على دارة القلب والرئة الاصطناعية أو على المريض.

الممصّات وخطوط التنفيس

تسمح الممصّات المتصلة بدارة القلب والرئة الاصطناعية بسحب الدم من ساحة العمل الجراحي لتتم إعادته إلى الدارة عبر المستودع.

تُستخدَم ممصّات "التنفيس" على وجه التحديد لسحب الدم الذي لم تتم إزالته بشكل مباشر من القلب عن طريق الخطوط الوريدية. المواقع الأكثر شيوعاً لوضع خطوط التنفيس هي:

- جذر الأبهر
- البطين الأيسر
- الوريد الرئوي العلوي الأيمن
- قمة البطين الأيسر
- الأذينة اليسرى أو الشريان الرئوي

الأسباب الرئيسية لتنفيس القلب أثناء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية هي:

- لمنع توسّع القلب
- للحد من عودة تدفئة العضلة القلبية
- لسحب الهواء من أجواف القلب أثناء مرحلة تفريغ الهواء
- لتحسين الكشف الجراحي
- لإنشاء ساحة عمل جراحي جافة، خاصة أثناء مرحلة إجراء المفاغرات الإكليلية البعيدة

تترافق بعض الاختلاطات مع كافة المواقع المُستخدَمة لتنفيس القلب، ويرتبط معظمها بأذية الأنسجة في الموقع المُستخدَم. يترافق التنفيس عبر قمة البطين الأيسر مع عقابيل أكثر خطورة منها:

- أذية جدار البطين الأيسر بسبب السحب الجائر
- تمزق جدار البطين الأيسر إن لم تتم خياطته بشكل مناسب في نهاية فترة الدارة
- الانصمام بالهواء الداخل إلى البطين الأيسر

يمكن للتنفيس الفعّال بمستويات مرتفعة من السحب أن يؤدي إلى دخول الهواء إلى الجانب الشرياني من دارة القلب والرئة الاصطناعية، وذلك بسبب سحب نسبة ضئيلة من الهواء إلى الجانب الوريدي من المستودع والمؤكسج، ومن ثم مروره عبر الدارة إلى الجانب الشرياني. من الضروري لذلك المحافظة على الحد الأدنى من شدّة ومدة السحب.

أنظمة إعطاء المحلول الشال للقلب

تُشكّل حماية القلب أثناء العمل الجراحي واحدة من المخاوف الكبرى أثناء جراحة القلب. ستتم مناقشة حماية العضلة القلبية بشكل مفصّل في الفصل السابع. تستمر خلايا العضلة القلبية باستهلاك الفوسفات عالية الطاقة (الأدينوزين ثلاثي الفوسفات، ATP) خلال فترة انقطاع التروية الدموية للقلب، وذلك لتأمين الطاقة اللازمة للتفاعلات الاستقلابية لا هوائياً. يؤدي ذلك إلى إنضاب مخازن الطاقة وتراكم منتجات الاستقلاب اللاهوائي (مثل حمض اللبن)، مما يُسبّب تراجع قلوصية العضلة القلبية في الفترة المباشرة التي تلي استعادة التروية الدموية، وتبقى وظيفة العضلة القلبية مضطربة إلى أن تتم استعادة مخازن الأدينوزين ثلاثي الفوسفات وتنخفض تراكيز منتجات الاستقلاب اللاهوائي. الطريقة الأفضل للمحافظة على وظيفة العضلة القلبية خلال فترة نقص التروية (أي خلال فترة إغلاق الشريان الأبهر) هي وضع القلب في حالة الإشتاء باستخدام محلول يُطلَق عليه عموماً اسم "المحلول الشال للقلب". يهدف هذا المحلول إلى إيقاف القلب بسرعة في حالة الانبساط، مما يُنتج قلباً ساكناً ورخواً يُسهّل الجراحة، وهي أيضاً الحالة التي يكون فيها استقلاب العضلة القلبية في أدنى مستوياته. يمكن تحقيق المزيد من الانخفاض في الحالة الاستقلابية للقلب عن طريق التبريد باستخدام المحلول الشال البارد وكذلك عن طريق التبريد المركزي للجسم.

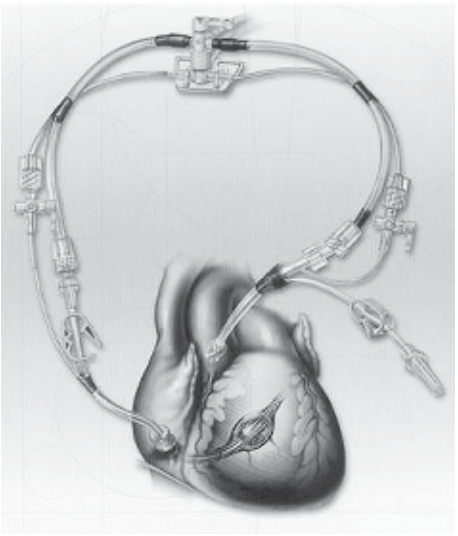
المكوّن المشترك لغالبية المحاليل الشالّة للقلب هو التركيز العالي من البوتاسيوم، وذلك لأنه يؤدي إلى توقف القلب بحالة الانبساط. تتفاوت المكوّنات الأخرى للمحلول الشال للقلب بشكل كبير ما بين المحلول الملحي النظامي إلى الدم الممزوج بمضادات الأكسدة المعقّدة. يمكن أن يتم إعطاء المحلول الشال للقلب على شكل جرعة وحيدة أو جرعات متقطّعة أو تسريب مستمر، أو خليط من الثلاثة جميعها. لقد تطوّرت تقنيّات الإعطاء منذ بداياتها بالحقن بالضغط غير المُراقَب في جذر الأبهر؛ وستتم مناقشة الممارسة الحالية بشكل مفصّل في الفصل السابع. تختلف مواقع إعطاء المحلول الشال للقلب وفقاً لاختيار الجراح والعمل الجراحي الذي يُجرى، وهي تشتمل على: الحقن المباشر في جذر الأبهر، أو الفوهات الإكليلية، أو الطعوم الوريدية، أو بالطريق الراجع عبر الجيب الإكليلي. تتفاوت معدّلات الجريان والضغوط المُستخدمة لإعطاء المحلول الشال للقلب وفقاً لطريقة الإعطاء. تتوفر أشكال مختلفة من القنيّات المخصّصة لإعطاء المحلول الشال للقلب عبر المواقع المختلفة (الشكل 11).

هناك الكثير من النماذج لأنظمة إعطاء المحلول الشال (الشكل 12). تسمح كافة الأنظمة تقريباً بإعطاء المحاليل الدافئة والباردة، كما تسمح بمزج المحاليل الكريستالية بالدم (الجدول 7). تسمح هذه الأنظمة أيضاً بمراقبة الضغط في خط حقن المحلول الشال، وهو أمر ضروري عند إعطاء المحلول الشال في الأوعية الصغيرة وفي الجيب الوريدي لتفادي أذيّتها.

(a)

(b)

(c)



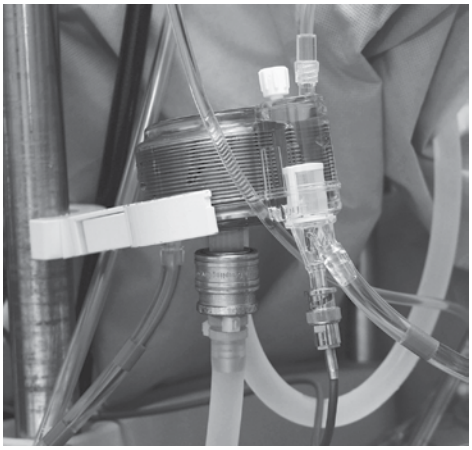
الشكل 11 – (a) قنيّة جذر الأبهر ذات اللمعتين، والتي يمكن استخدامها لإعطاء المحلول الشال للقلب ولتنفيس جذر الأبهر. (b) قنيّة إعطاء المحلول الشال للقلب بالطريق الراجع. (c) شكل ترسيمي لإعطاء المحلول الشال للقلب بالطريقين المتقدّم و الراجع.

فلاتر الدم

تُعرف أيضاً باسم الفلاتر الفائقة أو مكثّفات الدم، وهي تحتوي على أغشية نصف نفوذة (ألياف مجوّفة) تسمح بخروج الماء و الشوارد من الدم. توصل هذه الفلاتر إلى الدارة عادة في منفذ أو خط ذو ضغط مرتفع، مثل خط الجريان الجهازي، وذلك لتوفير قوة دافعة للدم عبر الجهاز مما يسمح بفلترة الدم قبل إعادته إلى المريض. تتم عادة فلترة السوائل بمعدّل 30–50 مل/دقيقة، كما تتم إزالة جزيئات يمكن أن تصل حتى 20.000 دالتون (وفقاً للغشاء المُستخدَم). يمكن أن تُستخدَم الفلترة الدموية أثناء التروية بالدارة أو بعدها، ويتم ذلك بشكل رئيسي بهدف تدبير فرط البوتاسيوم في الدم أو الحُماض، كما يمكن أن يُجرى ذلك لتركيز الدم إذا كان الهيماتوكريت منخفضاً وكان الحجم الجائل كافياً (الشكل 13).

الجدول 7 – أنظمة إعطاء المحلول الشال للقلب

الشركة المُصنّعة	مُبادل حراري مُدمج	مصيدة للهواء	نظام الإعطاء
Sorin	نعم	نعم	المحلول الشال الدموي بمعدّل 1:4 عبر مضخة ذات بكرات
Medtronic	نعم	نعم	المحلول الشال الدموي بمعدّل 1:4 عبر مضخة ذات بكرات (يمكن أيضاً أن يُستخدَم مع حاقن آلي لمحلول البوتاسيوم)
Lifeline–Delhi	نعم	نعم	المحلول الشال الدموي بمعدّل 1:4 عبر مضخة ذات بكرات
Aeon Medical	نعم	نعم	المحلول الشال الدموي بمعدّل 1:4 عبر مضخة ذات بكرات



الشكل 12 – نظام إعطاء المحلول الشال للقلب: يسمح بمزج الدم مع المحلول الشال للقلب وبتدفئة أو تبريد المحلول قبل تطبيقه.

المراقبة

تتطلّب تقنيّات التروية خارج الجسم قدراً كبيراً من الحذر من قِبَل كافة أفراد الفريق الذي يُشارك في رعاية المريض. سوف تتم مناقشة مواصفات تحضير دارة القلب والرئة الاصطناعية ومراقبة السلامة بالتفصيل في الفصل الثاني.

تحليل غازات الدم ضمن الخط ومراقبة الإشباع الوريدي/الهيماتوكريت

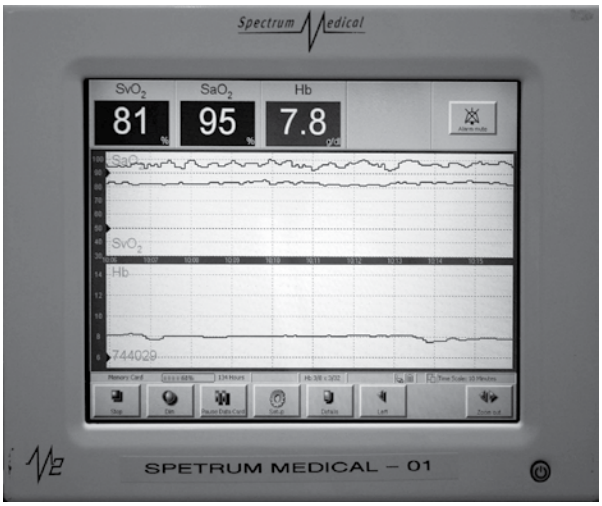
على الرغم من الميزات النظرية الواضحة لاستخدام المراقبة المستمرة لغازات الدم و الشوارد ضمن الخط أثناء استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية، إلّا أن تأثيرها السريري ما يزال محل خلاف. يمكن تقسيم هذه الأجهزة إلى تلك التي تَستخدِم مساري كهروكيميائية وكويبات مخبرية يتم وضعها ضمن الدارة، وتلك التي تَستخدِم تقنيّات امتصاص أو انعكاس الضوء، وبالتالي تتطلّب وضع حساسات خارج أنابيب الدارة.
يُستخدَم جهاز Terumo CDI500 لتحليل غازات الدم ضمن الخط بالاعتماد على الومضان والانعاكس البصري، ويمكنه مراقبة 11 مُشعراً هاماً لغازات الدم باستمرار وبدقّة مساوية لدقّة المختبر (الشكل 14). من غير المستغرَب أن يكون هذا المستوى من التطوّر والدقة باهظ الثمن، ولذلك فإن الكثير من المراكز تحتفظ به للحالات المعقّدة أو الطويلة بشكل خاص – كما هي الحال عندما يتم التحوّل في تدبير الغازات من –alpha stat إلى pH–stat خلال فترات التبريد أو إعادة التدفئة في العمليات التي تنطوي على إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق.

الشكل 13 – فلاتر الدم.

الشكل 14 – جهاز Terumo CDI500 للمراقبة ضمن الخط، وهو يوفّر تحليلاً آنيّاً لغازات الدم والتوازن الحمضي/القاعدي، والخضاب/الهيماتوكريت، والشوارد.

هناك أشكال أكثر بساطة وانتشاراً للمراقبة ضمن الخط يمكن استخدامها خلال التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية. يمكن مراقبة إشباع الدم الوريدي والشرياني بالأوكسجين بشكل مستمر باستخدام الأجهزة التي تعتمد على امتصاص أو انعكاس إشارات الأشعة تحت الحمراء. على الرغم من أن هذه الأجهزة ليست دقيقة دوماً، إلّا أنها تُشكّل وسيلة قيّمة لمراقبة وتسجيل اتجاهات التغيير.

تتوفر أيضاً أجهزة غير غازية لمراقبة الإشباع الشرياني والوريدي بشكل متزامن خلال التروية بدارة القلب والرئة



الشكل 15 – نظام المراقبة الآنيّة للإشباع والخضاب ضمن الخط من شركة Spectrum Medical

الاصطناعية (الشكل 15). تحتوي هذه الأجهزة على حساسات يتم تثبيتها على السطح الخارجي للأنابيب الوريدية والشريانية، وهي تقوم بعرض الإشباع الوريدي والشرياني باستمرار وبشكل متزامن على شاشة يتم تثبيتها على هيكل جهاز القلب والرئة الاصطناعية. تُساعد هذه الأدوات على الممارسة الآمنة للتروية وهي تُستخدَم جنباً إلى جنب مع تحليل غازات الدم في المختبر.

تحتوي الكثير من أجهزة القلب والرئة الاصطناعية الحديثة على وحدات مُدمجة لاستحواذ البيانات، وهي تسمح بجمع وطباعة وتخزين كافة البيانات خلال فترة التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية.

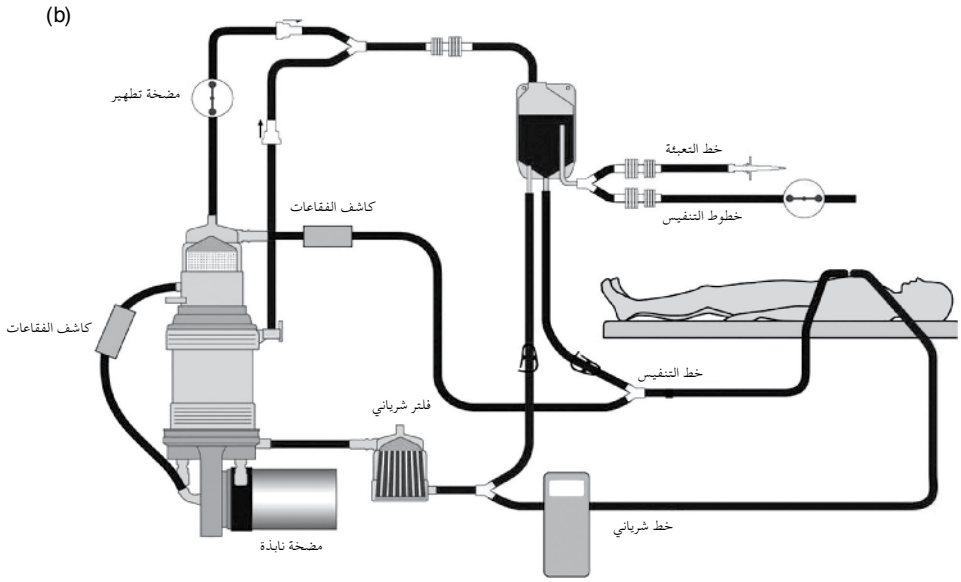
أجهزة الإنذار

ترتبط جميع أنظمة الإنذار في الحالة المثالية بنظام الكمبيوتر الخاص بدارة القلب والرئة الاصطناعية حيث تقوم بشكل مباشر بتنظم أو إيقاف جريان المضخة عند اللزوم. تقوم أنظمة الإنذار المُستخدَمة ضمن الدارة بمساعدة خبير التروية على تشغيل المضخة وجميع المكوّنات الحيوية للدارة بشكل آمن. يجب أن يتم تشغيل الإنذارات قبل البدء بالتروية بالدارة وألّا يتم إيقافها أو تجاوزها قبل فصل المريض عن دارة القلب والرئة الاصطناعية . يُشكّل خبير التروية، بشكل مشابه للطيّار، صمّام الأمان الرئيسي لدارة القلب والرئة الاصطناعية وهو مسؤول عن مراقبة كافة المتغيّرات المرافقة لتشغيل المضخة بشكل مستمر.

نظام الدارة المُصغَّرة

برز مؤخراً بعض الاهتمام بتطوير الدارات المُصغَّرة خارج الجسم (الشكل 16). تم تصميم هذه الدارات لتقليل مساحة السطوح الأجنبية وحجم السائل البدئي (حتى 500 مل) والتماس بين الدم والهواء. يؤدي ذلك إلى تمديد أقل للدم، وبالتالي حاجة أقل لنقل الدم، كما قد يُخفّف من الاستجابة الالتهابية لدارة القلب والرئة الاصطناعية.

لا تشتمل هذه الدارات عادةً على مستودع أو مُبادل حراري أو ممصات الساحة الجراحية، إلا أنه يتم بشكل متزايد إضافة الفلاتر الشريانية إليها (الشكل 16).



الشكل 16 – (a) نظام الدارة المُصغَّرة. (b) شكل ترسيمي للدارة المُصغَّرة.

التقييم الذاتي

1 – تحتوي دارة القلب والرئة الاصطناعية النموذجية على:
a مؤكسج
b مضخة نابذة أو ذات بكرات
c مستودع
d أسطوانة ثنائي أوكسيد الكربون
e فلتر
الجواب: a صحيح، b صحيح، c صحيح، d خطأ، e صحيح

2 – فيما يتعلّق بالقنيّات الشريانية:
a يُستحَب عادة استخدام القنيّات ذات الجدران السميكة
b قد تتضمّن حافة للتثبيت
c يجب أن يتم توصيلها إلى الطرف الشرياني من دارة القلب والرئة الاصطناعية
d يجب أن يكون قياسها أكبر من 22
e توضع عادة في القسم القريب من الأبهر
الجواب: a خطأ، b صحيح، c صحيح، d خطأ، e خطأ

3 – المضخات النابذة:
a تدور بسرعة > 5000 دورة/دقيقة
b لا تلامس الدم بشكل مباشر
c يعتمد جريان الدم على المقاومة الوعائية الجهازية للمريض
d تحد من الانصمام الغازي
e أكثر تكلفة من المضخات ذات البكرات
الجواب: a خطأ، b صحيح، c صحيح، d خطأ، e صحيح

4 – مستودع الساحة الجراحية في دارة القلب والرئة الاصطناعية النموذجية:
a يجب أن يقع بمستوى قلب المريض
b يحتوي على فلتر
c يجب أن يحتوي دوماً على أكثر من 800 مل من الدم وإلا سيصدر صوت إنذار
d يمكن أن يتم التصريف بمساعدة الخلاء
e فعّال في إزالة الرغوة من الدم
الجواب: a خطأ، b صحيح، c خطأ، d صحيح، e صحيح

5 – المؤكسج النموذجي:
a يحتوي على الكثير من الألياف الصلبة
b النموذج الغشائي هو الأكثر شيوعاً
c قابل لإعادة الاستخدام
d أليافه مصنوعة من مادة البولي بروبيلين
e يمكن استخدامه لمدة >24 ساعة

الجواب: a خطأ، b صحيح، c خطأ، d صحيح، e خطأ

6 – تشتمل أسباب إدخال خط التنفيس ضمن القلب أثناء تشغيل الدارة على:
a لمنع تفريغ القلب
b للحد من عودة تدفئة عضلة القلب
c للمساعدة في تفريغ الهواء
d للمحافظة على الساحة الجراحية خالية من الدم
e لا تتطلّب جراحة القلب الحديثة تنفيس القلب
الجواب: a خطأ، b صحيح، c صحيح، d صحيح، e خطأ

7 – فيما يتعلّق بالدارة المُصغَّرة:
a لا تتضمّن مستودع الساحة الجراحية
b لا تتضمّن ممصّات الساحة الجراحية
c لا تتضمّن المحلول الشال للقلب
d تشتمل على جهاز التسخين–التبريد
e تُقلّل من الاستجابة الالتهابية لـدارة القلب والرئة الاصطناعية
الجواب: a صحيح، b صحيح، c خطأ، d خطأ، e صحيح

مقالات للقراءة

Alghamdi AA, Latter DA. Pulsatile versus non–pulsatile cardiopulmonary bypass flow: an evidence–based approach. Journal of Cardiovascular Surgery 2006; 21: 347–54.

Baikoussis NG, Papakonstantinou NA, Apostolakis E. The "benefits" of the mini–extracorporeal circulation in the minimal invasive cardiac surgery era. Journal of Cardiology 2014 Mar 11. pii: S0914(14)5087–8–00028. doi: 10.1016/j.jjcc.2013.12.014.

Black S, Bolman RM III. C. Walton Lillehei and the birth of open heart surgery. Journal of Cardiac Surgery 2006; 21: 205–8.

Dickinson TA, Riley JB, Crowley JC, Zabetakis PM. In vitro evaluation of the air separation ability of four cardiovascular manufacturer extracorporeal circuit designs. Journal of Extra Corporeal Technology 2006; 38: 206–13.

Durandy Y.Vacuum–assisted venous drainage, angel or demon: PRO? Journal of Extra Corporeal Technology 2013; 45: 122–7.
Gibbon JH Jr. Development of the artificial heart and lung extracorporeal blood circuit. JAMA 1968; 206: 1983–6.

Johagen D, Appelblad M, Svenmarker S. Can the oxygenator screen filter reduce gaseous microemboli? The Journal of ExtraCorporeal Technology 2014; 46: 60–66

Potger KC, McMillan D, Ambrose M. Microbubble generation and transmission of medtronic's affinity hardshell venous reservoir and collapsible venous reservoir bag: an in–vitro comparison. Journal of ExtraCorporeal Technology 2011; 43: 115–22.

Saczkowski R, Maklin M, Mesana T, Boodhwani M, Ruel M. Centrifugal pump and roller pump in adult cardiac surgery: a meta–analysis of randomized controlled trials. Artificial Organs 2012; 36: 668–76.

الفصل

2

تحضير دارة القلب والرئة الاصطناعية ومراقبة السلامة

يُشكّل تجميع دارة القلب والرئة الاصطناعية واختبار سلامة الجهاز من العيوب قبل الاستخدام السريري جزءاً أساسياً من توفير التروية خارج الجسم. يعرض هذا الفصل إجراءات "تحضير" نظام القلب والرئة الاصطناعية ومراقبة السلامة التي يجب القيام بها قبل الشروع في كل حالة.

يشير الدكتور Philip Kay والدكتور Christopher Munsch في كتابهما (تقنيات التروية خارج الجسم) إلى أن "دارة القلب والرئة الاصطناعية هي بيئة ديناميكية اصطناعية تُصيب الجسم بحالة من الصدمة التي يمكنها التسبّب بالإمراضيات الشديدة والوفيات". لذلك فإن استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية يتطلّب اليقظة والحذر. لقد تم تصميم أنظمة التروية الحديثة بهدف تحسين السلامة، وقد شهدت التطوّرات التقنيّة إدخال الإنذارات الآلية والأجهزة الآمنة من التعطّل، ومع ذلك فإن إنتباه خبير التروية إلى التفاصيل والتزامه بقوائم التدقيق وبروتوكولات ما قبل الدارة ما تزال تُشكّل الأساس الداعم للممارسة الآمنة. تُشكّل الأخطاء البشرية مصدراً أكبر من الحوادث الميكانيكية لوقوع العوارض.

يُشكّل تحضير دارة وجهاز القلب والرئة الاصطناعية، والاهتمام بالتفاصيل السريرية للمريض، ومتطلّبات الإجراء الجراحي كلها جزءاً من عملية التوفير الآمن للتروية خارج الجسم. يجب أن يتبع إعداد الجهاز وتجميع مكوّنات الدارة بحكم الضرورة "الطقوس" الروتينية التي تمليها بروتوكولات المشفى.

تحضير جهاز ودارة القلب والرئة الاصطناعية

تتكوّن دارات القلب والرئة الاصطناعية من عدد من العناصر المُعدَّة للاستعمال لمرة واحدة، وهي:

- المؤكسج الغشائي المدموج مع المستودع الوريدي (الصلب أو الرخو)
- مجموعة إعطاء المحلول الشال للقلب
- فلتر الخط الشرياني
- مجموعة الأنابيب المصنّعة حسب الطلب

يتم اختبار جميع المكوّنات بدقة شديدة، وتُفحَص العناصر المُعدَّة للاستعمال لمرة واحدة بشكل خاص عن كثب للتأكد من تاريخ انتهاء الصلاحية وسلامة الأغلفة.

توجد طرق عديدة لتحضير دارة القلب والرئة الاصطناعية، ولذلك فإن اختيارات المشفى والمتطلّبات الخاصة بكل مريض هي التي تملي الطريقة التي يتم استخدامها. يوضح الملحق 1 إحدى الطرق الشائع استخدامها لتحضير وتعبئة الدارة المعيارية، مع ملخص لأجهزة السلامة الإلكترونية في الملحق 2 في نهاية هذا الفصل.

يبدأ العمل بتوصيل خراطيم الغاز إلى مصادر الغازات، والتأكد من فعالية إمدادات الهواء والأوكسجين، وتوصيل خط التنقية. يتم بعد ذلك توصيل وحدة التحكم بالجهاز إلى مصدر الطاقة، ومن ثم فصله بشكل مؤقت للتأكد من الفعالية الكاملة لإنذار انقطاع التيار الكهربائي ولوحدة البطاريات الاحتياطية. يتم تزويد غالبية غرف العمليات بالطاقة المستمرة (UPS)، وهي ببساطة عبارة عن سلسلة من البطاريات الموصولة

إلى محطة التوليد الخاصة بالمشفى، والتي تقوم بتزويد الطاقة إلى جهاز الدارة وجهاز التخدير وحواقن الأدوية الوريدية والأجهزة الحيوية الأخرى في حال حدوث انقطاع في التيار الكهربائي. من الضروري جداً أن يتم توصيل جهاز الدارة إلى خط الـ UPS.

يتم تثبيت المؤكسج الغشائي المدموج مع المستودع الوريدي على حامله، مع توجيهه للسماح برؤية المستودع الوريدي بكامله، ويتم توصيل خطيّ إيصال الأوكسجين والهواء وخط التنقية إلى المداخل المناسبة على قاعدة المؤكسج. توضع التشعيبة الخاصة بأخذ العينات في مكانها مع تثبيت الحنفيات. يتم وضع الأنبوب المتجه إلى المضخة الشريانية الجهازية في مكانه وتوصيله إلى مخرج المستودع الوريدي ومدخل المؤكسج. يتم وضع أنابيب إعطاء المحلول الشال للقلب ضمن المضخة المُحدَّدة، ولكن من غير الحاجة للمحاذاة بين الأنابيب في هذه المرحلة، وذلك بهدف التسريع من تعبئة دارة إعطاء المحلول الشال القلب. يختلف نظام إعطاء المحلول الشال القلب عن المضخة الجهازية أو مضخات الممصّات في أن المضخة تستوعب قطعتين من الأنابيب لهما قطرين مختلفين، ويمكن استعمالها للمزج بين الدم والمحلول الشال للقلب بالنسبة المرغوبة (عادة 4 أجزاء من الدم إلى جزء واحد من المحلول الشال). يمكن كبديل استخدام مضختين منفصلتين للإعطاء المستقل للدم والمحلول الشال بنسبة 1:4.

يُجرى فحص رؤوس المضخات ذات البكرات للتأكد من أنها تدور في اتجاه واحد فقط. يتم بعد ذلك وصل العروة الشريانية–الوريدية (والتي سيقوم الجراح فيما بعد بقطعها وتوصيلها إلى القنيّتين الوريدية والشريانية) إلى مدخل المستودع الوريدي ومخرج المؤكسج. يوصل فلتر الخط الشرياني (مع وصلة تحويل) وناقل الضغط وكاشف الفقاعات إلى أنبوب الجريان الجهازي (الشكل 1)، ويتم الربط بين كاشف الفقاعات ووحدة التحكّم بجهاز الدارة بحيث يؤدي استشعار وجود الهواء في الخط الشرياني إلى تفعيل آلية التوقيف الأوتوماتيكي للمضخة. وبالمثل، فإنّ ناقل الضغط في الخط الشرياني يرتبط بوحدة التحكّم بجهاز الدارة بحيث تتوقّف المضخة فور ارتفاع الضغط في الخط لأعلى من حد معيّن (عادة 350 ملم زئبقي)، سواء بسبب التزوّي أو الانغلاق غير المقصود بالملقط. يسبق ذلك عادة تباطؤ المضخة عند عتبة أدنى بقليل من الضغط (عادة 300 ملم زئبقي). يتم بعد ذلك تثبيت أنابيب السحب والتنفيس (ذات الرموز اللونية بهدف السلامة وسهولة الاستخدام) ضمن الرؤوس المختلفة ذات البكرات. توصل مجموعتان من خطوط المياه الصادرة من جهاز التسخين/التبريد إلى المؤكسج وإلى المُبادل الحراري الخاص بالمحلول الشال للقلب. يتم تدوير الماء لضمان عدم وجود تسرب خطير للمياه.

يتم توصيل ناقل الضغط وخطوط الغسيل الخاصة بالمحلول الشال إلى جهاز إعطاء المحلول الشال للقلب.

قبل تعبئة الدارة مباشرة، يتم حقن غاز ثنائي أوكسيد الكربون في فلتر الخط الشرياني، ومن ثم إغلاق مدخل ومخرج الفلتر وكذلك خط إعطاء المحلول الشال للقلب. يجب أن يتم أيضاً إغلاق الخط الشرياني إذا ما اشتملت الدارة على تحويلة لإعادة التدوير بعد فلتر الخط الشرياني. تقوم بعض المشافي بحقن ثنائي أوكسيد الكربون في الدارة بكاملها لإزاحة الهواء. يُقلّل ذلك من خطورة الصمّات الغازية لأن ثنائي أوكسيد الكربون هو أكثر قابلية للانحلال في الدم من النيتروجين بحوالي 30 ضعف.

يُضاف 1–2 ليتر من السائل البدئي إلى المستودع الوريدي، ويتم تشغيل المضخة الشريانية بمعدّل 4–5 ليتر/دقيقة بينما يقوم خبير الدارة بمراقبة تعبئة السائل البدئي لأنابيب المضخة والمؤكسج والخطوط المساعِدة، والتي يجب أن يتم إغلاقها بعد التعبئة بينما يُعاد تدوير السائل عبر خط إعادة التدوير الشرياني ومن ثم إلى المستودع الوريدي. تتم تعبئة حساس الضغط الشرياني وتثبيته على ناقل الضغط، وتعبئة فلتر الخط الشرياني بالطريق الراجع، وإغلاق وصلة التحويل الخاصة به. يتم البدء بالجريان عبر العروة الشريانية–الوريدية، مع تحرّي فقاعات الهواء قبل إغلاق خط إعادة التدوير. من الضروري أن يتم التأكد من تعبئة دارة إعطاء المحلول الشال للقلب وخلوّها من الهواء، وبأنّه قد تم ضبط إغلاق المضخّات بحيث تكون بحالة "تحت الإغلاق" تماماً. يلي ذلك إغلاق الخطين الشرياني والوريدي والسماح للسائل البدئي بإعادة الدوران عبر الفلتر وخطوط الغسيل.

توجد طريقتان لاختبار إغلاق المضخّات ذات البكرات: إما اختبار كل بكرة في وضعية الساعة 6 أو اختبار كلا البكرتين في وضعية الساعة 9:15؛ مع ضغط الدارة حتى 250 ملم زئبقي وإغلاق الخط الشرياني. قد يشير الهبوط السريع للضغط إلى ضعف إحكام إحدى التوصيلات أو إلى عدم ضبط إغلاق المضخّة بالشكل الصحيح. لا تعتمد المضخات النابذة على الإغلاق، ويجب أن تتم تعبئتها بالاعتماد على الجاذبية لضمان تفريغ الهواء بشكل جيد. تحتوي وحدات التحكّم بالمضخات النابذة على حساسات مدموجة للجريان وحيدة الاتجاه. تعتمد المضخات النابذة على الحِمل البَعدي، ولذلك يجب أن يتم ضبط سرعة المضخة بحيث يتم إنتاج الجريان المتقدّم قبل البدء بالتروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية.

يتم إغلاق مداخل مضخات الممصّات وضبط البكرات لتجنّب انخماص الأنابيب. يجب أن يحتوي خط التنفيس على صمام وحيد الاتجاه لتفريغ الضغط، وذلك لمنع الدخول غير المقصود للهواء إلى داخل القلب ولمنع حدوث التجويف "التكهّف" ضمن أجواف القلب.

توضع حساسات درجة الحرارة في منافذ شريانية ووريدية وفي المحلول الشال، مع عرضها على شاشة المراقبة. يتم وضع حساس المستوى على المستودع الوريدي عند 400 مل أو أعلى من ذلك، ويوضع كاشف الفقاعات على الخط الشرياني بعد الفلتر. يمكن الآن ضبط جميع الإنذارات ونطاقات الضغط والمؤقتات ومعايير المحلول الشال استعداداً لبدء استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية.

خصائص السلامة في الدارات المُصغَّرة

لقد تم تطوير تقنيّات الدارات المُصغَّرة في محاولة لتقليل الحجم البدئي ومن ثم درجة تمدّد الدم والحاجة لنقل الدم، بالإضافة إلى أنّ الدارات المُصغَّرة يمكن أن تُقلّل من الاستجابة الالتهابية ومن حِمل الصمّات الدقيقة الذي يُرافق استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية. تم تصميم النظام على شكل دارة مغلقة بشكل كامل مما يزيل التماس بين الدم والهواء. تَستخدِم الدارات المُصغَّرة مضخة نابذة من دون مستودع وريدي، ومصيدة للفقاعات تعتمد على رقاقة حاسوبية، ونظام للحماية من الهواء (APS) يقوم بتشغيل مضخة خارجية للتخلّص من أي هواء محصور. يمكن استخدام مصيدة للفقاعات إضافية في خط تنفيس الأبهر، مع توصيلها إلى الخط الوريدي الرئيسي. تحمي مصائد الفقاعات هذه من دخول الهواء إلى المضخة النابذة، والذي يمكن أن يُسبّب قفل الهواء للمضخة وتوقّف الجريان الدموي. يتراوح الضغط في الخط الوريدي ما بين – 25 إلى – 75 ملم زئبقي وهو يعتمد على الحِمل القَبلي وسرعة المضخة ولزوجة الدم وحجم القنية وتموضعها. يتصل كيس وريدي مغلق بالجانبين الشرياني والوريدي للدارة وبدارة الحماية من الهواء، وهو يسمح بالتعبئة بسهولة وإضافة الحجم وتدبير الهواء، بالإضافة إلى القدرة على إجراء التعبئة الذاتية بالطريق الراجع.

تعمل أجهزة السلامة المُستخدَمة على امتداد الدارة كما يلي:

- الحماية من الصمّات الهوائية قبل مصيدة الفقاعات الوريدية – يتم تفعيلها عند الكشف عن وجود الهواء داخل الخط الوريدي، مما يرسل إشارة إلى رقاقة حاسوبية في المضخة ذات البكرات التي تبدأ بالدوران وتزيل الهواء من أعلى مصيدة الفقاعات وترسله إلى الكيس الرخو حيث يمكن طرده. يتم ضبط المضخة بحيث تعمل في حال التعرّف على الهواء لمدة 5 ثوان ومن ثم تتوقّف. يُعتبَر ضبط إغلاق المضخة أمراً ضرورياً. بالإضافة إلى نظام الحماية من الهواء (APS)، هناك رقاقة للتباطؤ في وحدة التحكّم بالمضخة النابذة تمت برمجتها لتقليل سرعة المضخة إلى 1000 دورة/دقيقة مما يتيح المزيد من الوقت لإزالة الهواء.
- حساس المستوى الموضوع على مصيدة الفقاعات في خط التنفيس – عندما يتراجع حجم الدم في مصيدة الفقاعات بسبب استبداله بالهواء المحصور، يتم تفعيل حساس المستوى وتشغيل ملقط أوتوماتيكي على الخط الشرياني. يوقف ذلك الجريان بشكل مؤقت، ويسمح بإزالة الهواء.
- منظّم الضغط السلبي – يمكن أن يحدث التجويف "التكهّف" وخسارة العود الوريدي إذا انخفض الحِمل

القَبلي كما يحدث عندما تلتصق ذروة القنيّة بجدار الأذينة اليمنى أو الوريد الأجوف السفلي. يُحرّض منظّم الضغط السلبي (والذي تم ضبطه عند – 90 ملم زئبقي) على تباطؤ سرعة المضخة؛ والذي يُقلل الضغط السلبي ويسمح بإضافة المزيد من السوائل، وبالتالي يستعيد التوازن بين تسليم وتوريد الدم.

- كاشف الفقاعات بعد مصيدة الفقاعات – يمكن لفشل مصيدة الفقاعات الوريدية في التخلّص من الهواء أن يؤدي إلى فراغ المضخة. يُحرّض مرور الهواء نحو المضخة على تشغيل الملقط الأوتوماتيكي الذي يوقف الجريان. يمكن دفع الهواء الذي يوجد في أي مكان من النظام نحو الكيس الرخو.
- يؤمن مقياس جريان الدم بالموجات فوق الصوتية قياساً دقيقاً للجريان.
- الملقط الشرياني الأوتوماتيكي – يوضع بعد المؤكسج، ويحمي المريض في الحالات السلبية مثل الجريان الراجع، وهو يتفعّل بسرعة أكبر بكثير من سرعة الارتكاس اليدوي لخبير الدارة.
- تحكّم ضغط الدارة بالملقط الأوتوماتيكي – يشبه ذلك الذي يُستخدَم في الدارة التقليدية، حيث يتم تفعيله عندما يرتفع ضغط الدارة لأكثر من 300 ملم زئبقي.

يجب أن يتم اختبار وفحص كل جهازٍ من أجهزة السلامة قبل توصيل الدارة إلى المريض. يتم إعداد نظام الحماية من الهواء (APS) بحيث يتحكّم بعدد دورات المضخة ذات البكرات، والذي يتحكّم بالتخلّص من الهواء. يجب ألا يتم تشغيل هذا النظام مطلقاً إن لم يكن هناك جريان أو ضغط في الدارة لأن ذلك سيقوم بسحب الهواء عبر غشاء المؤكسج إلى داخل الدارة.

يجب أن يتم وضع خطة احتياطية للطوارئ، مع توفر جميع المعدات اللازمة في حال حدوث عطل ميكانيكي أو ظهور هواء خارج عن السيطرة في الخط الوريدي، وأن تكون جاهزة للاستخدام عند الحاجة.

يمكن استخدام جهاز حفظ الكريات لتحضير الدم المسحوب من ساحة العمل الجراحي، على الرغم من أن بعض المراكز تضيف مستودع إلى الدائرة المُصغَّرة لجمع الدم المُراق. يتم وصل واستخدام المحلول الشال للقلب بنفس طريقة النظام التقليدي.

تجميع الدارة المُصغَّرة

تحتوي الدارة التي تم تطويرها في مستشفى Castle Hill في مدينة Hull البريطانية على:

- مؤكسج Sorin ECCO متكامل مع مضخة Revolution ونظام الحماية من الهواء (APS)
- العروة الشريانية–الوريدية مع فلتر قبل الدارة وفلتر شرياني
- مصيدة للفقاعات على الخط الوريدي
- خزان وريدي رخو
- خط للتخلّص من الهواء مع صمام وحيد الاتجاه للاستخدام مع نظام الحماية من الهواء
- حنفيات ثلاثية الاتجاهات وخطوط مراقبة مع عوازل ضغط وموصلات وتشعيبة
- خط تنفيس، وحمّالة تثبيت الأنابيب للطاولة، وخط للتعبئة السريعة

تجميع الدارة المُصغَّرة واختبارها

- تركيب المستودع الوريدي الرخو والمؤكسج والمضخة، وتوصيل خطوط الأوكسجين وخطوط إشباع الأوكسجين الخارجية
- توصيل الخط الشرياني والخط الوريدي إلى المؤكسج
- وضع مصيدة للفقاعات بين المستودع الوريدي الرخو والخط الوريدي
- وضع تشعيبة للأدوية من الفلتر الشرياني إلى الخط الوريدي
- توصيل خط الضغط السلبي وخط غسيل نظام الحماية من الهواء إلى أعلى مصيدة الفقاعات الوريدية
- توصيل نهاية خط نظام الحماية من الهواء إلى المستودع الوريدي الرخو عبر مضخة مخصصة يتحكّم بها الحاسوب
- توصيل خط إعادة التدوير الخاص بالمؤكسج إلى المستودع الوريدي الرخو

تعبئة الدارة المُصغَّرة

- حقن ثنائي أوكسيد الكربون في الدارة
- توصيل خطوط الماء والتدوير، وتحرّي التسريب بعد 5 دقائق
- إغلاق خطوط التدوير الوريدية والخاصة بالمؤكسج
- إغلاق مصيدة الفقاعات الوريدية
- إغلاق الفلتر الشرياني، ووضع ملقط على الخط الوريدي بالقرب من مصيدة الفقاعات الوريدية
- إضافة حجم بدئي يتألف من 1000 مل من محلول هارتمان و 300 مل من المانيتول 10 % إلى الكيس الوريدي عبر خط التعبئة السريعة
- رفع الملقط عن خطوط التدوير للسماح للسائل البدئي بإزاحة الهواء نحو أعلى الكيس. التخلّص من الهواء من أعلى الكيس وتشغيل مضخة التطهير من الهواء. النقر على المؤكسج برفق لضمان إزالة الهواء بالكامل.
- رفع الملقط القريب عن الفلتر الشرياني والسماح بامتلاء الفلتر
- رفع الملقط الشرياني البعيد والتخلّص بلطف من كل الهواء الموجود في الفلتر الشرياني
- تشغيل نظام الحماية من الهواء، والتحكّم بإزالة الهواء من الخط الشرياني–الوريدي عن طريق رفع الملقط الوريدي ببطء، دون السماح بتفريغ مصيدة الفقاعات الوريدية
- تعبئة وإغلاق مصيدة الفقاعات الوريدية، ووضع الأنبوب والوصلة المناسبين لتوصيل خط التنفيس عند تسلّمه من طاولة العمليات
- تعبئة عوازل الضغط وتوصيلها إلى نواقل الضغط الموافقة لها
- إضافة 5000 وحدة من الهيبارين وتدويرها
- إتمام قائمة مراجعة التجميع

تصميم واستخدام قائمة مراجعة السلامة

تشير الخبرة في الصناعات عالية المخاطر الأخرى، مثل الطيران أو البحرية، إلى أن الكوارث ترافق عادة ضعف إجراءات مراجعة السلامة. يمكن أن تكون قائمة المراجعة لدارة القلب والرئة الاصطناعية مكتوبة أو الكترونية، ويجب أن يتم توقيعها من قِبَل اثنين من خبراء الدارة. يجب أن يقوم الخبير الرئيسي باختبار الدارة بينما يقوم الثاني بمراجعة عناصر القائمة بالترتيب. لقد نشرت الجمعية الأمريكية للتقنيّات خارج الجسم والمجلس الأوروبي للتروية القلبية الوعائية مجموعة ممتازة من التوصيات وقوائم المراجعة الخاصة بالتروية (الشكل 1). تغطي القائمة جميع الجوانب؛ من العقامة وحتى المكوّنات الاحتياطية.

قضايا السلامة قبل وأثناء وبعد استعمال الدارة

يجب أن يقوم خبير التروية بمراجعة ملف المريض قبل الشروع في الحالة، وأكثر التفاصيل أهمية هي:

- العمل الجراحي المخطط له وإمكانية القيام بإجراءات إضافية
- التحسس
- الحالات المرضية الهامة المرافقة، مثل الداء السكري أو سوء الوظيفة الكلوية
- الاضطرابات الاستقلابية أو الدموية، مثل فقر الدم أو نقص الصفيحات أو فرط البوتاسيوم في الدم

يجب أن يتم التأكّد من زمرة دم المريض والتحقّق من توفر الدم المحفوظ، كما أن معرفة طول ووزن المريض ضرورية لحساب:

- جرعة الهيبارين (عادة 300 ملغ/كغ) اللازمة للدارة

قائمة المراجعة قبل الدارة

☐ **اسم المريض** .....
☐ رقم الملف صحيح
☐ تمت مراجعة الملف

☐ **العقامة**
☐ المكوّنات: السلامة وتاريخ انتهاء الصلاحية

☐ **جهاز القلب والرئة**
☐ تم توصيل الطاقة
☐ بدء التشغيل طبيعي
☐ الطاقة الاحتياطية

☐ **جهاز التسخين/التبريد**
☐ بدء التشغيل طبيعي
☐ توصيلات الماء: تم التأكد من الجريان
☐ درجة حرارة الماء ..... مئوية

☐ **الغازات الواردة**
☐ تم توصيل خطوط الغاز
☐ مقياس الجريان/الخلاط يعمل
☐ تم فصل المبخّر
☐ تم حقن غاز ثنائي أوكسيد الكربون

☐ **المضخة**
☐ حرية حركة رؤوس البكرات
☐ مقياس الجريان: المعايرة والاتجاه
☐ إحكام حوامل الأنابيب
☐ ضبط الإطباق ..... ملم زئبقي
..... سم ماء/دقيقة

☐ **الأنابيب**
☐ تم فحص حالة أنابيب المضخة
☐ الممصّات تعمل
☐ الصمامات وحيدة الاتجاه: الاتجاه صحيح
☐ تحويلات الدارة مغلقة

☐ **رقم الملف** .....

☐ **المراقبة**
☐ تم وضع مساري الحرارة
☐ تمت معايرة نواقل الضغط
☐ تمت معايرة الحساسات ضمن الخطوط

☐ **السلامة والإنذارات**
☐ تشغيل إنذار انخفاض المستوى
☐ تشغيل إنذار تحرّي الهواء
☐
☐ تعيين حدود إنذار الحرارة
☐ تنفيس المستودع

☐ **المؤكسج**
☐ تم توصيل خط الغاز
☐ تم فحص سلامة المُبادل الحراري
☐ تم توصيل خط التخلّص من الغازات

☐ **التخلّص من الفقاعات**
☐ الأنابيب
☐ المؤكسج
☐ المحلول الشال
☐ الفلتر/مصيدة الفقاعات الشريانية

☐ **المكمّلات**
☐ ملاقط الأنابيب
☐ قبضات التدوير اليدوي
☐ المكوّنات الاحتياطية للدارة

☐ **التمييع**
☐ تم إعطاء الهيبارين عند .....
☐ تم تمييع المريض بشكل مناسب
☐ جاهز للبدء بالدارة

☐ التوقيع: .....

الشكل 1 – قائمة المراجعة قبل البدء بالتروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية. يوصي المجلس الأوروبي للتروية القلبية الوعائية (www.ebcp.org) باستخدام قوائم المراجعة قبل البدء بتشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية عند ممارسة التروية السريرية. تم تصميم هذه القائمة بحيث تعكس الحد الأدنى المطلوب لإجراءات التروية بالدارة، ويجب على كل مشفى تعديلها بما يناسب احتياجاتها.

- مساحة سطح الجسم بالمتر المربع، وهي ضرورية لتحديد معدّل الجريان "المثالي" في درجة حرارة الجسم الطبيعية (مساحة سطح الجسم X المُشعر القلبي) وكذلك لاختيار القنيّات الوريدية والشريانية ذات الحجم المناسب
- التنبؤ بقيمة الهيماتوكريت في بداية التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية

تم تلخيص قضايا السلامة المتعلّقة بالفترات قبل وأثناء وبعد استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية في الجداول 1 و 2 و 3.

الجدول 1 – قضايا السلامة قبل تشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية

تم إعطاء الهيبارين، وزمن التخثر المُفعَّل >400 ثانية
وضعية القنيّة الشريانية صحيحة، مع وجود تأرجح نابض على مقياس الضغط الموصول بذراع جانبية للخط الشرياني
يحتوي المستودع الوريدي على مستوى آمن من السائل البدئي، مع توفر السوائل الإضافية عند الحاجة، وتفعيل إنذار انخفاض المستوى
تفعيل جهاز تحليل الأوكسجين الذي يراقب إمدادات الغاز إلى المؤكسج، وتفعيل الإنذار
معدّل جريان الغاز مناسب للمريض (عادة 2–3 ليتر، تركيز الأوكسجين المُستنشَق = 0.6)
القنيّة الوريدية خالية نسبياً من الهواء
إغلاق خطوط التحويل، باستثناء خط غسيل الفلتر الشرياني وتشعيبة إعطاء الأدوية
لا يقوم الفريق الجراحي بتطبيق أية ملاقط على الخطين الشرياني أو الوريدي
إلغاء التفعيل لتجاوز أي من الإنذارات
توفر رافعات الضغط

الجدول 2 – قضايا السلامة أثناء تشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية

المسألة	الأسباب الشائعة
إنذار انخفاض المستوى في المستودع الوريدي	ضعف العود الوريدي تزوّي الأنبوب قفل هوائي النزف سوء وضعية القنيّة الوريدية التخثر ضمن الدارة
إنذار ارتفاع الضغط على الخط الشرياني	إغلاق الأنبوب بملقط أو أو تزوّيه المناورات على الأبهر التخثر ضمن الدارة تسلّخ الأبهر
إنذار الفقاعات	الهواء ضمن الخط سوء عمل الحساس

تتمة الجدول 2 – قضايا السلامة أثناء تشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية

المسألة	الأسباب الشائعة
انخفاض إشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين	جريان غير منتظم قضاء وقت طويل تحت ظروف التروية الضعيفة النزف تراجع عمق التخدير رفع الملقط عن خط التحويل بالخطأ نقل مُفرط لمنتجات غير الدم
التخثر	عدم كفاية الهبرنة
سوء غازات الدم على الرغم من كفاية معدّل جريان الغاز وجريان المضخة	سوء عمل المؤكسج
الفعالية الكهربائية للقلب	طول الفترات الفاصلة بين جرعات المحلول الشال عدم كفاية المحلول الشال المُعطى قصور الأبهر
فرط الحرارة	الإفراط في إعادة التدفئة عدم المحافظة على ممال > 10° مئوية في درجة الحرارة بين المُبادل الحراري والدم الوريدي

الجدول 3 – قضايا السلامة عند الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية

عدم استعادة التهوية
إبقاء خط التنفيس داخل القلب
إبقاء خط التحويل مفتوحاً أثناء تشغيل الدارة، مع إمكانية تفريغ دم المريض في الدارة
الاستمرار باستعمال السحب أثناء إعطاء البروتامين
عدم الانتباه إلى المستوى ضمن المستودع الوريدي أثناء إعادة نقل محتوياته
تفريغ الخط الوريدي قبل سحب القنيّة من مكانها
تفكيك الدارة قبل تحقيق الاستقرار الهيموديناميكي

الاستنتاج

أشارت الاستطلاعات التي أجراها الدكتور جينكينز (1997) والدكتور ميجاك (2000) وزملاؤهما إلى أن نسبة الحوادث المتعلّقة بالمضخة تصل إلى 1:140 وإلى أن احتمال حدوث الإصابة الدائمة أو الوفاة بعد هذه الحوادث هي 1:1350. لقد طالبت الكثير من منظمات الرعاية الصحية، ومنها معهد الطب (Institute of Medicine)، بتخفيض نسبة إصابات المرضى التي يمكن تجنّبها بنسبة 90 %.

لقد تطوّر التركيز على السلامة بشكل كبير منذ البدء باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية في أوائل الخمسينيات من القرن العشرين. لقد أصبحت نوعية المكوّنات ممتازة، كما تم تضمين أجهزة الدارة بإنذارات مُدمَجة مع أنظمة التغذية الراجعة ذاتية التنظيم، جنباً إلى جنب مع اكتساب البيانات بشكل فوري. ومع ذلك، فإن الاستطلاعات تؤكد أن انخفاض نسبة الحوادث المؤسفة ما يزال بطيئاً. قد يُساعد التدريب الموثّق، والاهتمام الدقيق بالتفاصيل، واستخدام قوائم وبروتوكولات المراجعة على تحسين السلامة. تم في الجدول 4 تلخيص العوامل الرئيسية التي تساهم في توفير خدمات من التروية أكثر أماناً.

الجدول 4 – العوامل الرئيسية التي تساهم في توفير خدمات من التروية أكثر أماناً

اعتماد برامج تدريبية موثّقة
إصدار شهادات اختصاص في علم التروية
المؤتمرات، والتقييمات السنوية، واجتماعات ضمان الجودة في المشافي
التبليغ عن الأحداث السلبية
التدريب المحلّي عالي الجودة
الجمع الالكتروني للبيانات مع توفر مستلزمات المراجعة السريرية
البروتوكولات المحلّية، خاصة تلك التي توضح الإجراءات اللازمة في الحالات الاستثنائية والاسعافية
العمل وفق تنبيهات الشركة المُصنِّعة للمنتجات
الاحتفاظ بسجلات صيانة المعدّات وسجلات ضمان الجودة

التقييم الذاتي

1 – فيما يتعلّق بدارات القلب والرئة الاصطناعية:

a يضمن كاشف الفقاعات أن وجود الهواء في الخط الشرياني سيؤدي إلى صدور صوت إنذار وتوقف المضخة

b يجب أن يتم توصيل جهاز دارة القلب والرئة الاصطناعية إلى مصدر موحّد للطاقة (UPS)

c يمكن أن يستوعب نظام إعطاء المحلول الشال على قطع مستقلة من الأنابيب ذات الأقطار المختلفة؛ واحدة للدم وأخرى للمحلول الشال

d يمكن حقن غاز ثنائي أوكسيد الكربون ضمن الدارة قبل التعبئة بالمحلول المهبرن

الجواب: a صحيح، b خطأ، c صحيح، d صحيح

2 – تشتمل الأجزاء التي يمكن إستخدامها بشكل متكرّر من دارة القلب والرئة الاصطناعية على ما يلي:

a المستودع الوريدي

b فلتر الخط الشرياني

c المبادل الحراري

d المضخات ذات البكرات

e مجموعة إعطاء المحلول الشال

الجواب: a خطأ، b خطأ، c صحيح، d صحيح، e خطأ

3 – من الضروري قبل البدء بتشغيل الدارة أن يتم التحقّق من بيانات المريض التالية:

a العمر

b الحساسية

c الطول والوزن

d زمرة الدم

e الجنس

الجواب: a خطأ، b صحيح، c صحيح، d صحيح، e خطأ

4 – تشتمل الأسباب الشائعة لإنذار ارتفاع الضغط ضمن الخط الشرياني أثناء تشغيل الدارة على:
a القفل الهوائي
b التخثر ضمن الدائرة
c النزف
d تسلّخ الأبهر
e تراجع عمق التخدير
الجواب: a خطأ، b صحيح، c خطأ، d صحيح، e خطأ

5 – تشتمل مواصفات السلامة الموجودة في دارة القلب والرئة الاصطناعية على:
a كاشف الفقاعات مع إمكانية التنبيه وإيقاف المضخة أوتوماتيكياً
b ضبط ناقل الضغط عند 350 ملم زئبقي
c ضبط حساس المستوى على المستودع الوريدي عند 200 مل أو أعلى
d حساسات الحرارة مع إنذار لخروج درجة الحرارة خارج المدى المُحدَّد
e الأنابيب ذات الرموز اللونية
الجواب: a صحيح، b صحيح، c خطأ، d صحيح، e صحيح

6 – فيما يتعلّق بالسلامة عند استخدام الدارة المُصغَّرة:
a يمكن تشغيل نظام الحماية من الهواء بأمان عند عدم وجود جريان ضمن الدارة
b يؤدي استشعار حساس المستوى لنقص حجم الدم في حابس الفقاعات الوريدي إلى إغلاق الملقط الوريدي الأوتوماتيكي
c يتم عادة ضبط الضغط السلبي عند – 90 كيلو باسكال ويُحرّض انخفاض الحِمل القَبلي على تباطؤ سرعة المضخة مما يُنقص الضغط السلبي
d يجب توفير خطة احتياطية كاملة للطوارئ تشمل جميع المعدات في حال حدوث عطل ميكانيكي
e يؤدي تفعيل نظام الحماية من الهواء إلى دوران المضخات ذات البكرات وإزالة الهواء من أعلى مصيدة الفقاعات
الجواب: a خطأ، b خطأ، c خطأ، d صحيح، e صحيح

7 – عند التفكير بتعبئة دارة القلب والرئة الاصطناعية المُصغَّرة :
a لا توجد حاجة لحقن ثنائي أوكسيد الكربون أولاً
b تتم تعبئة المؤكسج قبل الفلتر الشرياني
c تحتاج الدارة المُصغَّرة لحجم أكبر من السائل البدئي بالمقارنة مع الدارة التقليدية
d يجب السماح لحابس الفقاعات الوريدي بالتفريغ بشكل كامل أثناء تعبئة الدارة
الجواب: a خطأ، b صحيح، c خطأ، d خطأ

8 – ضع الأحداث التالية بالترتيب الصحيح عند إعداد دارة القلب والرئة الاصطناعية:
1 – تعبئة الخط
2 – التحقّق من مصدر الطاقة والـ UPS
3 – توصيل خراطيم الغازات إلى مصادر الغازات

4 – حقن ثنائي أوكسيد الكربون ضمن الخط
5 – توصيل المؤكسج/المستودع الوريدي

a 4 1 5 2 3
b 1 4 5 3 2
c 1 4 3 2 5
d 1 4 5 2 3
e 4 1 2 3 5

الجواب: d

ملحق - إجراءات تحضير نظام القلب والرئة الاصطناعية التقليدي

جهاز القلب والرئة الاصطناعية وملحقاته

1 – **اختبار التوصيلات**

- اختبار كافة الكابلات والمقابس والمآخذ
- يجب تنسيق جميع الكابلات بشكل أنيق، بحيث تتم حمايتها من التلف ومنعها من التسبّب بالحوادث
- اختبار وصول الطاقة إلى كافة أجزاء الجهاز، بما في ذلك جهاز التسخين/التبريد وإضاءة المضخة (في حال استخدامها)
- توصيل خطوط الغازات إلى منافذ الحائط والتوصيلات؛ واختبار الخراطيم والخلاطات ومقاييس الجريان للتأكد من عدم وجود تسريب
- اختبار جريان الغاز إلى المؤكسج

2 – **يتم اختبار كل رأس مضخة:**

- للطاقة
- لحركة البكرات والحوامل
- لخلوّ رؤوس المضخات من الأجسام الغريبة
- لضبط دوران رؤوس المضخات بالاتجاه الصحيح
- لمعايرة إعدادات الجريان/سرعة الدوران على وحدة التحكم بشكل صحيح
- لقبضات التدوير
- أن تكون مداخل الأنابيب ذات القياس الصحيح بالنسبة للأنابيب المراد استخدامها

3 – أن أجهزة السلامة الكهربائية الأخرى صالحة للعمل:

- البطاريات الاحتياطية (UPS) مشحونة
- نواقل الضغط
- حساسات المستوى
- كاشفات الفقاعات

تحضير التجهيزات المُعدَّة للاستعمال لمرة واحدة

1 – المؤكسج
- إزالة التغليف والتحقّق من سلامتها ومن العقامة
- فحص المؤكسج بحثاً عن وجود عيوب واضحة أو فُتات
- وضع المؤكسج على الحامل وتثبيته بإحكام
- إزالة أغطية مخارج الغازات
- توصيل الغازات
- إزالة أغطية التنفيس الموجودة على المستودع
- البدء بحقن ثنائي أوكسيد الكربون إلى أن تتم التعبئة
- توصيل المياه إلى جهاز التسخين/التبريد، وفحص المُبادل الحراري وجميع التوصيلات للتأكد من عدم وجود تسريب أثناء تمرير الماء بدرجة حرارة 37 مئوية

2 – الدارات
- إزالة التغليف والتحقّق من سلامتها ومن العقامة
- فحص الدارات بحثاً عن وجود عيوب واضحة (توصيلات مكسورة، تزوّي في الأنابيب، إلخ)
- فحص أنبوب السيليكون (دوّاسة المضخة) ووضعه بالشكل الصحيح لمنع الاهتراء أو التلف الذي قد ينجم عن البكرات أو حواملها
- التحقّق من تثبيت الدوّاسة بإحكام في المدخل والمخرج، وتدوير المضخة للتحقّق من توضّع الأنبوب بشكل صحيح
- القيام بالإجراء نفسه مع أنابيب الممصّات والتأكد من اتجاه الجريان
- توصيل خطوط المضخة إلى المؤكسج، والتأكد من توصيلها بالاتجاه الصحيح وعدم تصالبها، مع الانتباه إلى التعقيم
- يجب أن تكون الخطوط طويلة بما يسمح بنقلها إلى المضخة المجاورة إذا لزم الأمر
- يجب أن يُجرى أي قطع للأنابيب بشكل عمودي وباستخدام شفرة معقّمة
- يتم الآن توصيل خط المخرج إلى منفذ المخرج على المؤكسج
- يتم كذلك توصيل خطوط إعادة التدوير وفقاً لمواصفات الشركة المصنّعة
- تثبيت جميع توصيلات الضغط باستخدام ربطات من النايلون

3 – مستودع ممصّات الساحة الجراحية (عند الحاجة له)
- يمكن استخدامه عند الشك بوجود خثرات داخل القلب، أو عند توقّع استخدام كميات كبيرة من الدم، أو عند توقّع إجراء النقل الذاتي للدم
- يتم فحص مستودع ممصّات الساحة الجراحية وتغليفاته كما ذُكر أعلاه، ووضعه في الحامل المناسب
- إزالة أغطية التنفيس، واستخدام أنبوب ⅜" لإعادة الدم من الساحة الجراحية وتوصيله إلى المؤكسج، والتأكد من حماية هذا الخط من التزوّي أو الانسداد
- توصيل خطوط الممصّات وخطوط إعادة التدوير إلى مستودع ممصّات الساحة الجراحية

4 – مجموعة إعطاء المحلول الشال للقلب (عند الحاجة له)

- إزالة التغليف والتحقّق من سلامتها ومن العقامة
- فحص الدارات بحثاً عن وجود عيوب واضحة (توصيلات مكسورة، تزوّي في الأنابيب، إلخ)
- تجميع الدارة وفقاً لتعليمات الشركة المُصنّعة
- التأكد من أن جميع التوصيلات (المؤكسج، خطوط إعادة التدوير، إلخ) مُحكمة وصحيحة
- توصيل خطوط الماء إلى المُبادل الحراري الخاص بمجموعة إعطاء المحلول الشال للقلب. يتم تدوير الماء للتأكد من خلوّه من التسريب

5 – المضخة النابذة (عند الحاجة لها)

- إزالة التغليف والتحقّق من سلامتها ومن العقامة
- توصيل وحدة التحكّم إلى توصيلات الجريان والمحرّك ذات الصلة
- فحص شاحن البطارية للتحقّق من وجود إحتياطي كافي
- التحقّق من توفّر ذِراع التدوير اليدوي في حالة انقطاع التيار الكهربائي
- التأكد من خلو رؤوس المحرّك من التلوّث لأن ذلك قد يُسيء إلى وظيفة الجهاز، بما في ذلك إمكانية حدوث فك الإرتباط

6 – فلتر خط الشرياني (عند الحاجة له)

- التحقّق من العقامة، ومن أيّ تلف أو فُتات
- استخدام تقنيّات العقامة المناسبة في حال وضع الفلتر ضمن الخط الشرياني
- التأكد من وضع حامل الفلتر بحيث تتم حماية الخطوط من الشد أو التزوّي
- تثبيت الفلتر بإحكام ضمن الحامل

يتم تحضير حابس الفقاعات بطريقة مماثلة.

7 – جهاز حفظ الكريات (عند الحاجة له)

- إزالة التغليف الخارجي والتحقّق من سلامته ومن العقامة
- فتح مستودع التجميع من المجموعة وتثبيته بإحكام في حامله
- توصيل مصدر الضغط السلبي إلى المستودع
- يجب ألّا يُفتح جزء الغسيل من المجموعة إلا عندما يتم تجميع كمية كافية من الدم للحفظ أو عندما يكون الفنّي واثقاً من أنه سيتم تجميع ما يكفي من الدم للحفظ
- تجميع جزء الغسيل من المجموعة بدقة
- فحص جميع المنافذ والتوصيلات وإغلاقها وإحكامها عند الضرورة

8 – فلتر قبل الدارة (عند استخدامه)

هناك عدد من النقاط التي يجب أن يتذكرها خبير التروية إذا كانت الدارة تحتوي على فلتر قبل دارة القلب والرئة الاصطناعية:

- يجب إزالة هذا الفلتر قبل تحضير الدارة بالدم
- يجب إزالة هذا الفلتر عند الحاجة لتطبيق السحب بضغط منخفض قبل أن يتم تقسيم الخطوط يجب أن تكون وصلة ½" × ⅜" متاحة بسهولة لتحل محل هذا الفلتر عند الحاجة.

مقالات للقراءة

American Society of Extracorporeal Technology, Herndon, VA. http://www.amsect.org/

Gravlee GP, Davis RF, Stammers AH, Ungerleider RM. Cardiopulmonary Bypass Principles and Practice. 3rd edition, 2008., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA.

Jenkins OF, Morris R, Simpson JM. Australian perfusion incident survey. Perfusion 1997; 12:279–288.

Kay PH, Munsch CM. Techniques in Extracorporeal Circulation. 4th edition, 2004. Arnold, London.

Mejak BL, Stammers A, Rauch E, et al. A retrospective study on perfusion incidents and safety devices. Perfusion 2000; 15:51–61.

Society of Clinical Perfusion Scientists of Great Britain & Ireland, Association of Cardiothoracic Anaesthetists, Society of Cardiothoracic Surgeons in Great Britain & Ireland. Recommendations for Standards of Monitoring during Cardiopulmonary Bypass. July 2007.

Wheeldon DR. Can cardiopulmonary bypass be a safe procedure? In Towards Safer Cardiac
Surgery: Edited by D. B. Longmore, 1981. MTP Press Ltd., Lancaster, England.

الفصل

3

السوائل البدئية لدارات القلب والرئة الاصطناعية

تتطلّب دارة القلب والرئة الاصطناعية التعبئة بالسوائل بهدف تحقيق التروية الجهازية بسرعة فور بدء عمل الدارة دون التعرّض لخطورة الانصمام الهوائي. لقد تمّت دراسة ومناقشة تركيب السائل البدئي المثالي على مدار عقود، وهي مسألة ما تزال محل خلاف.

لقد تطوّرت السوائل البدئية قيد الاستخدام الحالي بناءً على مفاهيم تاريخية. يتم بشكل عام استخدام محلول ذو محتوى شاردي وأوسمولية مشابهة لتلك في الأحياز داخل الأوعية والخلالية وبالتالي فإن هذا السائل، عندما يمتزج بالدم، يستطيع المحافظة على إيصال الأوكسجين وإزالة غاز ثاني أوكسيد الكربون والاستتباب الفيزيولوجي.

حجم السائل البدئي وتمدّد الدم

الحجم الأدنى "الآمن" واللازم من السائل البدئي هو الحجم الأقل الذي يملأ الطرفين الشرياني والوريدي للدارة ويحافظ على ما يكفي من الحجم في المستودع الوريدي لضمان عدم دخول الهواء إلى الجانب الشرياني من الدارة عند بدء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية. يعتمد هذا الحجم على كلا قطر وطول الأنبوب الذي يصل المريض بجهاز الدارة، وعلى تصميم (وبالتالي سعة) المستودع الوريدي والمؤكسج. يمكن لذلك إنقاص حجم السائل البدئي عن طريق تعديل شكل الدارة. تتراوح أحجام السائل البدئي عند البالغين عادة ما بين 1400 – 1800 مل بغض النظر عن حجم المريض أو وزنه.

التمدّد المقبول للدم

أجرى John Gibbon أولى الإجراءات الناجحة باستخدام جهاز القلب والرئة الاصطناعية في فيلادلفيا عام 1953 . تم في ذلك الوقت استخدام دم المتبرع كسائل بدئي، إلا أن تكلفة وتوفر الدم، والتأثيرات الجانبية مثل خطورة نقل الأمراض الإنتانية وتثبيط المناعة، أدت إلى استخدام السوائل البدئية المعتمدة على المحاليل الكريستالية أو الغروانية.

يؤدي بدء عمل الدارة حتماً إلى تمدّد الدم بالسائل البدئي. تتحدّد درجة التمدّد بحجم السائل البدئي بالنسبة إلى وزن المريض والهيماتوكريت، فإذا كان من المتوقَّع أن يؤدي ذلك إلى تمدّد غير مقبول للدم، فيمكن عندها إضافة الدم إلى السائل البدئي. قد يُثير ذلك مشكلة عند الأطفال، خاصة الرُضَّع وحديثي الولادة، لأن الحد الأدنى للسائل البدئي (700 – 800 مل في دارات الأطفال) يمكن أن يكون أكبر بكثير من حجم الدم، مما يجعل استخدام السوائل البدئية غير الحاوية على الدم أمراً مستحيلاً.

قد يكون وجود درجة معينة من تمدّد الدم مفيداً نظراً لتخفيف لزوجة الدم، مما يُحسّن الجريان الدموي الشعري ويخفض الضغط الشرياني. على العكس، وبما أن الهيماتوكريت هو المُحدّد الرئيسي لقدرة الدم على حمل الأوكسجين، فإن التمدّد الشديد للدم يمكن أن يؤدي إلى إضعاف إيصال الأوكسجين، مما يُسبّب هبوط

الضغط الشرياني ويُحدث أذية الأعضاء بنقص التروية.
من الناحية النظرية، يجب أن يكفي الحد الأدنى المقبول من الهيماتوكريت لتوصيل الأوكسجين اللازم لملاءمة الاستهلاك الجهازي للأوكسجين، إلا أن توصيل الأوكسجين يتأثر أيضاً بمعدّل الجريان عبر المضخة وبدرجة الحرارة الجهازية، حيث يتغيّر استهلاك الأوكسجين بشكل متناسب مع درجة الحرارة.
لا تزال درجة تمدّد الدم المقبولة موضع نقاش، وهي تتفاوت بين المؤسسات، مع وجود عدد كبير من الدراسات التي تُظهر أن كلاً من التمدّد الشديد ونقل الدم يزيدان من خطورة حدوث النتائج السلبية بعد الجراحة. تهدف معظم المراكز إلى الوصول إلى هيماتوكريت أقل من 30 % أثناء عمل الدارة؛ ومع ذلك فإن البعض يوصي بالوصول إلى قيم منخفضة حتى 14 %، بينما يقترح البعض الآخر استخدام إشباع الدم الوريدي بالأوكسجين بدلاً من قيم معينة للهيماتوكريت كمُشعر لنقل الدم. تُظهِر الخبرة عند مرضى شهود يهوه الذين يرفضون إجراء نقل الدم أن جراحة القلب ودارة القلب والرئة الاصطناعية مع هيماتوكريت منخفض ليست ممكنة فحسب، بل أنها آمنة نسبياً أيضاً.
تشتمل العوامل التي تؤثر على الهيماتوكريت خلال عمل الدارة على:

- حجم المريض
- تركيز الهيموغلوبين/الهيماتوكريت قبل الجراحة
- خسارة الدم قبل الدارة
- إعطاء السوائل قبل الدارة
- حجم السائل البدئي للدارة
- نتاج البول

التعبئة بالدم الذاتي

تتمثل إحدى طرق تخفيف درجة تمدّد الدم بدون استخدام دم المتبرّع في استخدام الدم الذاتي لتعبئة دارة القلب والرئة الاصطناعية بشكل جزئي. يتم في هذه الطريقة استبدال جزء من حجم السائل البدئي للدارة بالدم الذاتي للمريض مما يُنقص درجة تمدّد الدم. يمكن أن تتم تعبئة الدارة بالدم الذاتي إما بالطريق المتقدّم أو بالطريق الراجع:

- يتحقّق التحضير بالطريق المتقدّم عن طريق تعبئة المستودع الوريدي جزئياً بدم المريض نفسه من الطرف الوريدي للدارة عند البدء بتشغيل الدارة، ولكن قبل تحقيق جريان الدارة عبر المؤكسج والطرف الشرياني للدارة.
- يتحقّق التحضير بالطريق الراجع عن طريق تعبئة المستودع الوريدي بالطريق الراجع عبر الطرف الشرياني للدارة، مباشرة قبل البدء بتشغيل الدارة. يؤدي هذا إلى إزاحة حجم سائل التعبئة في أنبوب الخط الشرياني والفلتر والمؤكسج، ويملأ المستودع الوريدي بشكل جزئي بدم المريض.

تقلّل كلتا الطريقتان من حجم المحلول الكريستالي في السائل البدئي من خلال استبداله بحوالي 400–500 مل من دم المريض، وقد تبين أن ذلك يُقلّل من تمدّد الدم والحاجة لنقل الدم خلال جراحة القلب. ومع ذلك، لم تظهر أية تأثيرات أخرى مفيدة فيما يتعلق بالنتائج السريرية.
تعتمد التعبئة الآمنة بالدم الذاتي على التنسيق الجيد بين خبير التروية وطبيب التخدير والجراح لانتقاء المرضى الملائمين ولضمان الاستقرار الهيموديناميكي خلال فترة الفصادة الجزئية للمريض، عادةً بمساعدة رافعات الضغط.
بشكل عام، يمكن تخفيف الحاجة لنقل الدم الغيري والمخاطر المصاحبة له عن طريق قبول درجة من تمدّد الدم خلال عمل الدارة، وتعبئة الدارة بالدم الذاتي، وجمع ومعالجة الدم المُراق في المنصف، وإعادة نقل دم الدارة المتبقي عند نهاية عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية.

الدارات المُصغَّرة

تسمح التغييرات في تصميم الدارة بتقليل حجم السائل البدئي. يتألف نظام الدارة المُصغَّرة (MECC) من دارة نصف–مغلقة ذات أنابيب أقصر ولا تحتوي على مستودع وريدي. تنخفض حجوم التعبئة حتى 450 مل فقط، ويؤدي ذلك إلى تمدّد أقل للدم، ونقل أقل للدم، وقد يُقلّل الاستجابة الالتهابية.

السوائل البدئية

هناك الكثير من الوصفات المختلفة لتحضير السوائل البدئية باستخدام الكريستاليات أو الغروانيات أو الدم كمكونات رئيسية.

الدم

كان الدم يُستخدَم لتحضير الدارة في المراحل المبكرة من تطوّر دارة القلب والرئة الاصطناعية في محاولة للمحافظة على هيماتوكريت مرتفع، حيث كان يُعتقَد أن ذلك يلعب دوراً مهماً في تحقيق نتائج ناجحة. أصبح من الواضح لاحقاً أن استخدام الدم الغيري في السائل البدئي ربما يسيء إلى النتائج بدلاً من تحسينها. اعتمد قبول السوائل الكريستالية كسوائل بدئية إلى حد ما على تراكم المعلومات حول التأثيرات الضارة للتعبئة بالدم وقبول أن الهيماتوكريت الأخفض يتوافق مع نتائج جيدة. بالإضافة إلى ذلك فإن تطوير التبريد الجهازي بالدارة في الستينيات من القرن العشرين، وعدم قدرة بنوك الدم على تلبية جراحة القلب بكميات كبيرة من الدم الكامل، وانتشار الإنتانات المنتقلة بالدم قد لعبت دوراً هاماً في التحوّل نحو التعبئة "الصافية" غير الدموية. يمكن تلخيص القضايا الرئيسية التي تمنع الاستخدام الروتيني للدم كسائل بدئي في الجدول 1 .

الكريستاليّات

بشكل عام، يجب أن يكون للسائل البدئي المثالي درجة توتريّة وتركيب شاردي وحموضة مماثلة للبلاسما. الأكثر أهمية من هذه الخصائص المثالية هي خاصية "التوتريّة"، وذلك لمنع حدوث انحلال الكريات الحمراء أو انتقال السوائل من الحيز خارج الخلايا إلى الحيز داخل الخلايا، والذي يرافق السوائل منخفضة التوتر. يمكن لانتقال السوائل أن يحدث في أي عضو أو نسيج، إلا أن أكثر الأعضاء عُرضةً لتجمّع السوائل هي الدماغ والرئتان. يؤدي احتباس السوائل داخل الخلايا إلى حدوث الوذمة الدماغية أو الرئوية مع اضطراب وظائف الأعضاء.

الديكستروز

أظهر الدكتور Cooley في عام 1962 تحسّن النتائج عن طريق إضافة الديكستروز 5 % إلى السائل البدئي بدلاً من استخدام الدم بمفرده. خسر الديكستروز 5 % في وقت لاحق حظوته لثلاثة أسباب: أولاً إدراك أن استقلاب

الجدول 1 – المشاكل المتعلّقة باستخدام الدم كمحلول تعبئة

التكلفة	مرتفعة جداً بالمقارنة مع الكريستاليّات والغروانيات
توفر المتبرعين	نقص عام في دم المتبرعين
مخاطر نقل الدم	الإنتانات المنتقلة بالدم ارتكاسات نقل الدم التثبيط المناعي

الغلوكوز يؤدي إلى إنتاج محلول منخفض التوتر؛ ثانياً أن التأثير المُمدّد على البيكربونات يُسبّب الحماض الجهازي؛ وثالثاً المخاوف من أن فرط سكر الدم قد يُسيء إلى النتائج العصبية. لهذه الأسباب، لم تعد المحاليل المحتوية على السكر تُشكّل مكوّناً رئيسياً للسائل البدئي، وإنما تُستخدَم فقط السوائل التي تحوي تركيز من الصوديوم قريب من التركيز الفيزيولوجي.

المحاليل الكريستالية المتوازنة

للكريستاليّات المُستخدَمة في تعبئة الدارة بشكل عام تكوين ملحي متوازن وضغط جرمي مشابه للبلاسما. تشتمل المحاليل المناسبة المُستخدَمة حالياً على محلول رينجر لاكتات (محلول هارتمان Hartmann)، ومحلول رينجر، والمحلول الملحي النظامي، ومحلول بلاسما لايت Plasma–Lyte، والنورموسول Normosol .

لا يختلف تركيز الصوديوم بين هذه المحاليل (130–150 ميلي مول/ليتر)، ويحتوي بعضها على تراكيز فيزيولوجية من البوتاسيوم (محلول هارتمان ومحلول بلاسما لايت). على الرغم من وجود بعض الاختلافات في التكوين الشاردي، إلا أنها جميعاً تحتوي على الكلوريد كمكوّن شاردي رئيسي، وتتم الموازنة في محلول هارتمان أو بلاسما لايت بالملاكتات أو الأسيتات، على الترتيب. يُستقلَب كل من اللاكتات والأسيتات في النهاية إلى البيكربونات في الكبد، مما يُنتِج محلولاً فيزيولوجياً قريباً من المثالي.

يُعتبَر محلول هارتمان أكثر الكريستاليّات استخداماً في السوائل البدئية في المملكة المتحدة، على الرغم من وجود بعض التباين في الممارسة بين المراكز المختلفة. وبالمقابل فإن النورموسول والبلاسما لايت هما المحلولان المتوازنان الأكثر استخداماً في الولايات المتحدة الأمريكية.

تم تلخيص المشاكل المرافقة لاستخدام الكريستاليّات كسوائل بدئية في الجدول 2 .

الغروانيات

دعا البعض إلى استخدام المحاليل الغروانية في السائل البدئي للدارة بالنظر إلى قدرتها على معاكسة انخفاض الضغط الغرواني الجرمي الذي يرافق تمدّد الألبومين وبروتينات البلاسما الجائلة الأخرى خلال عمل الدارة. يؤدي هذا الانخفاض في الضغط الغرواني الجرمي إلى خروج الماء من الحيز داخل الأوعية إلى الأحياز الخلالية وداخل الخلايا، مما يساهم في حدوث الوذمة بعد الجراحة وبالتالي اضطراب وظائف الأعضاء. لذلك فإن استخدام الغروانيات بوزنها الجزيئي المرتفع بهدف المحافظة على الضغط الجرمي وتقليل انزياح السوائل يبدو وكأنه استراتيجيةً جذابةً من الناحية النظرية.

تشتمل الغروانيات التي تُستخدَم عادة على الألبومين، والديكسترانات، والجيلاتينات، والنشاء.

الجدول 2 – المشاكل المرافقة لاستخدام الكريستاليّات كسوائل بدئية

الحُماض الاستقلابي	تم إتهام المحاليل الكريستالية كأحد الأسباب المُحتَمَلة لاضطرابات درجة الـ pH المترافقة مع تطوّر الحُماض الاستقلابي عند بدء عمل الدارة. من المُحتَمَل أن يحدث هذا الحُماض نتيجةً لفرط الكلور في الدم، وهو أكثر ميلاً للحدوث عند استعمال المحلول الملحي النظامي الذي يحتوي على حِمل أعلى من الكلوريد بالمقارنة مع المحاليل الأكثر «فيزيويوجية". تشتمل الأسباب الأخرى المُحتَمَلة لذلك على الزيادة غير المَقيسة في الشوارد السالبة، مثل الأسيتات والغلوكونات. يُعتَبَر هذا الحُماض الاستقلابي ظاهرة حميدة، وقد يكون مسؤولاً عن جزء كبير من العجز القاعدي الذي يُلاحَظ خلال عمل الدارة.
الوذمة	للكريستاليّات ضغط أوسمولي مماثل للبلاسما، وهذا يعني أن 25 % منها فقط سيبقى ضمن السرير الوعائي و 75 % ضمن النسيج الخلالي، مما يزيد خطورة الإصابة بالوذمة الخلالية.

الألبومين

الألبومين هو محلول غرواني طبيعي مسؤول عن 75–80 % من الضغط الجرمي للبلاسما في الدم. يُستخدَم الألبومين غالباً كسائل بدئي بالمشاركة مع سائل كريستالي. بالإضافة إلى محافظته على الضغط الجرمي للبلاسما، فإن الألبومين يقوم أيضاً بتغطية الدارة، مما يزيد من التوافق الحيوي ويخفّف الاستجابة الالتهابية واضطرابات التخثر والنزف. بالمقابل، يتحدّد استخدام الألبومين بالتكلفة، ومشاكل توفّره، وخطورة الارتكاسات التأقية، والإنتان. يندر أن يُستخدَم الألبومين في المملكة المتحدة، على الرغم من أنه ما يزال يُستخدَم بانتظام في الولايات المتحدة الأمريكية.

الديكسترانات

الديكسترانات هي محاليل غروانية طبيعية أيضاً، وهي تُحافظ على الضغط الجرمي للبلاسما، إلا أن مشاكل اضطرابات التخثر تمنع من استخدامها في تعبئة الدارة.

الجيلاتينات

الجيلوفيوسين Gelofusine هي مادة غروانية صنعية وهي أكثر الغروانيات استخداماً في المملكة المتحدة، وهي تُستخدَم غالباً بالمشاركة مع سائل كريستالي. مرة أخرى، فإن المشاكل قد تنشأ عن اضطرابات الإرقاء والارتكاسات التأقية.

هيدروكسي إيثيل النشاء

النشويات هي غروانيات صنعية ذات أوزان جزيئية مرتفعة، ولها زمن تحلّل طويل بحيث يبقى بعضها في الجسم لعدّة سنوات دون أن تُعرَف العواقب طويلة الأمد لذلك. يترافق استعمال النشويات مع نقص نتاج البول وهبوط الهيماتوكريت واضطرابات التخثر.

كان هناك اهتمام كبير بهيدروكسي إيثيل النشاء على مدى السنوات القليلة الماضية، وقد علّقت الوكالة الأوربية للأدوية استخدامها مؤخراً بسبب بروز مخاوف تتعلّق بزيادة خطورة حدوث القصور الكلوي والوفاة عند استخدامها في حالات الإنتان، على الرغم من وجود عدد من الدراسات التي تُظهر أن استخدامها في تعبئة الدارة لا يترافق مع أي تأثير ضار على الوظيفة الكلوية.

لم تُظهِر الدراسات بشكل عام وجود أي تأثير هام لاستخدام السوائل البدئية المُعتمِدة على الغروانيات على النتائج السريرية؛ مثل طول مدّة التهوية الآلية أو مدّة الإقامة في وحدة العناية المَشددة أو مدّة الإقامة في المشفى، كما لم تظهر لأيّ نوع من الغروانيات ميزات هامة بالمقارنة مع الأنواع الأخرى. لقد أدّى غياب الفوائد المَقيسة، بالإضافة إلى المخاطر المُحتَمَلة والتكلفة الكبيرة بالمقارنة مع السوائل الكريستالية، إلى التخلّي بشكل كبير عن استخدام الغروانيات كسوائل بدئية لدارات القلب والرئة الاصطناعية عند البالغين. يشتمل الجدول 3 على المشاكل الرئيسية الناجمة عن استخدام الغروانيات كسوائل بدئية.

المواد المُضافة

ترافق تطوّر تقنيات دارة القلب والرئة الاصطناعية مع اختبار عدد من المواد المُضافة بهدف تعزيز السلامة وتحسين النتائج. أكثر المواد المُضافة استخداماً في الوقت الحاضر هي المانيتول وبيكربونات الصوديوم.

المانيتول

هو سائل كريستالي مُفرط التوتر ومنخفض الوزن الجزيئي، وهو يُستخدَم على نطاق واسع كأحد مكوّنات السوائل البدئية. يعود استطباب استخدام المانيتول خلال عمل الدارة إلى خصائصه كمدرّ أسموزي (تناضحي) قوي. تُعتبَر المحافظة على نتاج البول خلال الدارة وفي الفترة المباشرة بعد الجراحة مرغوبة للمساعدة

الجدول 3 – المشاكل المرافقة لاستخدام الغروانيات كسوائل بدئية

التكلفة	أغلى من الكريستاليّات
التوفّر	لا يتوفر الألبومين بسهولة في كافة المراكز
الوذمة الخلالية	تبقى المحاليل الغروانية – نظرياً – في الحيز داخل الأوعية، أما من الناحية العملية فإن الاستجابة الالتهابية الجهازية المرافقة لاستعمال الدارة تؤدي إلى زيادة نفوذية «الاتصالات المتراصّة" التي تمنع عادة نفوذية الطبقة البطانية للجزيئات الكبيرة. يؤدي ذلك للمفارقة إلى زيادة كمية السائل المتسرّب بسبب احتباس مكوّنات المحاليل الغروانية ذات الوزن الجزيئي المرتفع ضمن السائل الخلالي، مما قد يزيد الوذمة عن طريق سحب المزيد من السوائل الحرّة إلى الحيز الخلالي
اضطرابات التخثر والإرقاء بعد الجراحة	قد يُسيء تسريب حجوم كبيرة من الغروانيات إلى الإرقاء
خطورة الإنتانات	بشكل خاص في محاليل الألبومين
الارتكاسات التأقية	يمكن أن تحدث عند استعمال بعض الغروانيات، مثل الجيلوفيوسين والألبومين

على التخلّص من الحِمل الزائد من السوائل في الجسم، والذي ينتج عن تسريب السوائل الوريدية قبل استعمال الدارة، وحجم السائل البدئي والمحلول الشال للقلب. يعتقد البعض أن المانيتول يمكن أن يُساعد على حماية الوظيفة الكلوية وخفض نسبة حدوث سوء الوظيفة الكلوية بعد استعمال الدارة، على الرغم من أن الدليل على ذلك ضعيف للغاية.

بالإضافة إلى ذلك فإن المانيتول هو أحد خالبات الجذور الحرة، وإنه من الرائع أن نعتقد بأنه سيقوم أثناء عمل الدارة بـ "كنس" الجذور الحرة التي تنتج خلال فترات نقص التروية والإقفار وإعادة التروية، مما سيُقلّل من أذية الأعضاء الانتهائية، إلا أن هذه الفكرة ما تزال بحاجة للإثبات.

بيكربونات الصوديوم

تتم أحياناً إضافة بيكربونات الصوديوم كدارئ إلى السوائل البدئية "غير المتوازنة". يتم كذلك استخدام بيكربونات الصوديوم كمادة مُضافة في السوائل المتوازنة نظراً إلى إمكانية خفضه لنسبة حدوث سوء الوظيفة الكلوية الحاد بعد جراحة القلب، على الرغم من أن الدلائل على ذلك ضعيفة.

المحاليل التجريبية الحاملة للأوكسجين

تُشكّل فكرة استخدام محاليل حاملة للأوكسجين كبدائل للدم طريقة جذّابة للمحافظة على توصيل الأوكسجين. من شأن ذلك أن يُعالِج مشاكل التكلفة ونقص الإمداد وانتقال الأمراض التي قد ترافق نقل الدم. تمت دراسة كل من البدائل المُعتمِدة على الهيموغلوبين والهيدروكربونات المُشبَعة بالفلور perfluorocarbons في سياق استخدامها في السائل البدئي للدارة، إلا أنه لم يثبت أن أيّ منها آمن وفعّال كبديل لحمل الأوكسجين. على الرغم من مرور عدة عقود من الأبحاث، لا يبدو أن أيّ جزيء قد اقترب من التسويق كبديل عملي للكريات الحمراء في المجال السريري، ويبقى أن نرى ما إذا كان هناك أي مستقبل لاستعمال هذه المحاليل الحاملة للأوكسجين خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية.

التقييم الذاتي

1 – الحجوم البدئية عند البالغين:
a تعتمد على وزن المريض
b تعتمد على جنس المريض
c تحتاج عادة 1400–1600 مل
d تعتمد على الطرفين الشرياني والوريدي للدارة فقط
e يمكن تقليله باستخدام نظام الدارة المُصغَّرة
الجواب: a خطأ، b خطأ، c صحيح، d خطأ، e صحيح

2 – تمدّد الدم:
a يؤدي البدء بالدارة إلى تمدّد الدم بالسائل البدئي
b تزداد درجة التمدّد عند المرضى ذوي حجوم الدم الأصغر كالأطفال
c يُسيء تمدّد الدم دوماً للمريض
d يمكن قياس درجة تمدّد الدم باستخدام الهيماتوكريت
e تزيد التعبئة بالدم الذاتي من درجة تمدّد الدم
الجواب: a صحيح، b صحيح، c خطأ، d صحيح، e خطأ

3 – الدم كمحلول بدئي:
a هو المحلول البدئي المثالي لأنه يحافظ على الهيماتوكريت المرتفع، والذي يتوافق مع نتائج جيدة
b رخيص ومتوفر بسهولة من بنوك الدم
c تُستحَب السوائل البدئية "الصافية" والتي تقلّل من خطورة الإنتانات المنتقلة بالدم وتثبيط المناعة
d تم استخدام الدم كمحلول بدئي خلال الاستعمال الأول لدارة القلب والرئة الاصطناعية في عام 1953
e الدم هو المحلول البدئي الأكثر استعمالاً في المملكة المتحدة
الجواب: a خطأ، b خطأ، c صحيح، d صحيح، e خطأ

4 – يجب ألّا تُشكّل المحاليل الحاوية على الغلوكوز مكوّناً رئيسياً للسائل البدئي لأن:
a استقلاب الغلوكوز يؤدي إلى تشكّل محلول مُفرط التوتر
b تأثير التمديد على البيكربونات يُسبّب القُلاء الجهازي
c يمكن أن يُسبّب نقص سكر الدم
d يمكن أن يترافق مع نتائج عصبية أسوأ
e قد يتطوّر الداء السكري لدى المرضى على المدى البعيد
الجواب: a خطأ، b خطأ، c خطأ، d صحيح، e خطأ

5 – إحدى المشاكل المرافقة للكريستاليّات كمحلول بدئي هي الحُماض الاستقلابي الجهازي. يُعتقد أن ذلك ينجم عن:
a فرط الصوديوم في الدم
b فرط البوتاسيوم في الدم

c نقص البوتاسيوم في الدم
d فرط الكلور في الدم
e نقص الكلور في الدم
الجواب: a خطأ، b خطأ، c خطأ، d صحيح، e خطأ

6 – الألبومين:
a هو محلول غرواني طبيعي مسؤول عن 50 % من الضغط الجرمي للبلاسما في الدم
b من الشائع أن يُستخدَم في المملكة المتحدة، ونادراً ما يُستخدَم في الولايات المتحدة الأمريكية
c يُغطّي أنابيب الدارة مما يزيد التوافق الحيوي
d هناك خطورة لحدوث الارتكاسات التأقية والإنتان
e يُستخدم غالباً بمفرده كسائل بدئي
الجواب: a خطأ، b خطأ، c صحيح، d صحيح، e خطأ

7 – الغروانيات:
a تشتمل الغروانيات الصنعية على هيدروكسي إيثيل النشاء والجيلاتينات
b تشتمل الغروانيات الطبيعية على الألبومين والديكسترانات
c يمكنها أن تُسبّب اضطرابات التخثر والنزف بعد الجراحة
d لا تُسبّب الوذمة الخلالية
e يمكنها أن تُسبّب الإنتانات والارتكاسات التأقية
الجواب: a صحيح، b صحيح، c صحيح، d خطأ، e صحيح

8 – المانيتول:
a هو سائل كريستالي مُفرط التوتر ومنخفض الوزن الجزيئي
b هو مدرّ تناضحي قوي
c هناك دليل قوي على أنه يُساعد في خفض نسبة حدوث سوء الوظيفة الكلوية بعد الدارة
d قد يُقلّل أذية الأعضاء الانتهائية حيث يعمل كخالب للجذور الحرة
e نادراً ما يُستخدَم كأحد مكوّنات السائل البدئي
الجواب: a صحيح، b صحيح، c خطأ، d صحيح، e خطأ

9 – المواد المُضافة:
a يُستخدَم بيكربونات الصوديوم فقط في السوائل الأولية غير المتوازنة ليعمل كدارئ
b نادراً ما يضاف الهيبارين إلى السائل البدئي للدارة
c يمكن أن يخفض بيكربونات الصوديوم نسبة حدوث القصور الكلوي بعد الدارة
d لا يمكن استخدام بيكربونات الصوديوم مع المانيتول
e هناك دليل قوي على أن الستيروئيدات تُقلّل الاستجابة الالتهابية أثناء عمل الدارة
الجواب: a خطأ، b خطأ، c صحيح، d خطأ، e خطأ

10 – البدائل الحاملة للأوكسجين:

a الهيدروكربونات المُشبَعة بالفلور هي بدائل آمنة وفعّالة لنقل الأوكسجين

b قلّلت من مشاكل التكلفة والتوفّر المرافقة لدم المتبرعين

c لم يتم العثور على بدائل للكريات الحمراء على الرغم من عقود من الأبحاث

d تُستخدَم بشكل شائع كسائل بدئي للدارة

e تترافق مع انتقال الإنتانات

الجواب: a خطأ، b خطأ، c صحيح، d خطأ، e خطأ

مقالات للقراءة

Cooley DA, Beall AC, Grondin P. Open heart operations with disposable oxygenators, 5% dextrose prime, and normothermia. Surgery 1962; 52:713– 19

Fang WC, Helm RE, Krieger KH et al. Impact of minimum hematocrit during cardiopulmonary bypass on mortality in patients undergoing coronary artery surgery. Circulation 1997; 96(9 suppl): II–194–9

Gurbuz H, Durukan A, Salman N et al. Hydroxyethyl starch 6%, 1300.4/ vs. a balanced crystalloid solution in cardiopulmonary bypass priming: a randomized, prospective study. Journal of Cardiothoracic Surgery 2013, 8: 71

Harris EA, Seelye ER, Barratt–Boyes BG. Respiratory and acid–base changes during CPB in man. Br J Anaesth 1970; 42: 912–21

Hoeft A, Korb H, Mehlhorn U et al. Priming of cardiopulmonary bypass with human albumin or ringer lactate: effect on colloid osmotic pressure and extravascular lung water. Br J Anaesth 1991; 66:73–80

Lilley A. The selection of priming fluids for cardiopulmonary bypass in the UK and Ireland. Perfusion 2002; 17:315–319

Liskaser FJ, Bellomo R, Hayhoe M et al. Role of pump prime in etiology and pathogenesis of cardiopulmonary bypass – associated acidosis. Anesthesiology 2000; 93:1170–73

Marelli D, Paul A, Samson R et al. Does the addition of albumin to the prime solution in cardiopulmonary bypass affect outcome? A prospective randomized study. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 98(5 Pt1):751–756

Murphy G, Hessel E, Groom R. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence–based approach. Anesth Analg 2009; 108(5):1394– 417

Myburgh J Finfer S, Bellomo R, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. N Engl J Med 2012; 367:19011911–

Paone G, Silverman N. The paradox of on bypass transfusion thresholds in blood conservation. Circulation 1997; 96(suppl II):II 205–208

Perner A,Haase N, Guttormsen A, et al.; Scandinavian Critical Care Trials Group. Hydroxyethyl starch 1300.42/ versus Ringer's acetate in severe sepsis. N Engl J Med 2012; 367:124 –134

Rawn JD. Blood transfusion in cardiac surgery: a silent epidemic revisited. Circulation 2007; 116(22):2523– 4

Riegger L, Voepel–Lewis T, Kulik T et al. Albumin versus crystalloid prime solution for cardiopulmonary bypass in young children. Crit Care Med 2002; 30(12):2649–54

Rosengart TK, DeBois WJ, Helm RE. Retrograde autologous priming (RAP) for cardiopulmonary bypass: a safe and effective means of decreasing hemodilution and transfusion requirements. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115(2):426–38

Russell JA, Navickis RJ, Wilkes MM. Albumin versus crystalloid for pump priming in cardiac surgery: a meta–analysis of controlled trials. J Cardiothorac Vasc Anesth 2004; 18(4):429–37

Skhirtladze K, Base E, Lassnigg A, et al. Comparison of the effects of albumin 5%, hydroxyethyl starch 1306% 0.4/, and Ringer's lactate on blood loss and coagulation after cardiac surgery. Br J Anaesth 2014; 112(2):255–64

Sun P, Ji B, Sun Y, et al. Effects of retrograde autologous priming on blood transfusion and clinical outcomes in adults: a meta–analysis. Perfusion 2013; 28(3):238–43

الفصل

4

التمييع، اضطرابات التخثر، وتدبير الدم في جراحة القلب

يُستطَب التمييع في كافة أشكال الدوران خارج الجسم لمنع تفعيل نظام التخثر بتأثير التماس بين الدم والسطوح الصنعية غير البيولوجية.

تتكوّن دارات القلب والرئة الاصطناعية من سطوح واسعة من البلاستيك والمواد الصنعية، والتي تتسبّب بتشكّل الخثرات ضمن الدارة في غضون دقائق إذا ما تُركَت لتلامس الدم بدون وجود التمييع المناسب. تتطلّب التروية الآمنة بالدارة طوال الفترة اللازمة للإجراء الجراحي أو الدعم الدوراني أن يكون التمييع كافياً لمنع تطوّر أيّة خثرات، حتى الدقيقة جداً منها. يمكن أن يؤدي تخثر الأوعية الشعرية في أخطر أشكاله إلى الوفاة، أو أن يؤدي في الأشكال الأقل شدة إلى اضطراب وظائف الأعضاء الذي يتظاهر على شكل اضطرابات عصبية أو كلوية. بالإضافة إلى ذلك، يمكن لأي خثرات داخل دارة القلب والرئة الاصطناعية أن تُحرّض على تطوّر الخُثار المنتشر داخل الأوعية، مما يؤدي إلى الاستهلاك السريع لعوامل التخثر وفشل نظام التخثر في الجسم.

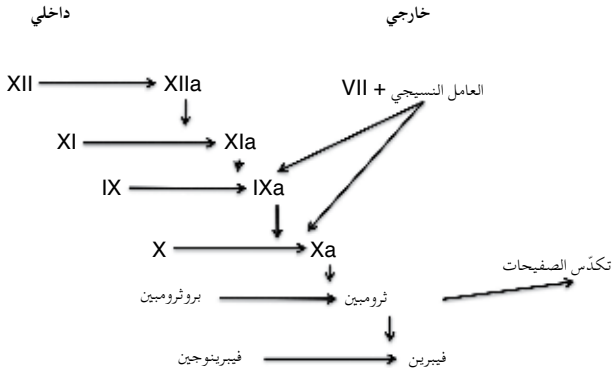
الهيبارين هو المميّع الأكثر استخداماً في سياق دارة القلب والرئة الاصطناعية. سيتم في هذا الفصل وصف سبيل التخثر، والخصائص الدوائية للهيبارين، ومراقبة حالة التمييع، والمشاكل المرافقة لاستخدام الهيبارين، وبدائل الهيبارين، ومعاكسة التمييع بعد إيقاف الدارة، والوقاية من النزف وتدبيره.

شلال التخثر

يحدث التخثر نتيجةً للتفاعل بين سلسلة من البروتينات، والذي يتم تفعيله ودفعه بواسطة مجموعة من المنبّهات. تشتمل هذه المنبّهات على التماس مع السطوح الغريبة، والتماس مع مستقبلات على سطوح الصفيحات الدموية، وتحرّر مجموعة من العوامل التي تُنتجها الاستجابة الالتهابية الجهازية. ترتبط كافة هذه المنبّهات بشكل وثيق بعمل دارة القلب والرئة الاصطناعية.

يقوم الكبد بإنتاج معظم البروتينات اللازمة لشلال التخثر على شكل طلائع غير نشطة، والتي يتم تعديلها لاحقاً إلى عوامل التخثر. يشير مصطلح "شلال" إلى أن منبّهاً صغيراً يؤدي إلى حدوث تفاعل يمكن تضخيمه بحيث يتم إنتاج خثرة كبيرة.

يوجد طريقان لتفعيل نظام التخثر. يتم تفعيل السبيل الداخلي عبر التماس مع الكولاجين في الأوعية الدموية المتأذّية أو مع أي سطح ذو شحنة سالبة، وهو يشتمل عادة على تفعيل الصفيحات الدموية. يتم تفعيل السبيل الخارجي عبر التماس مع العامل النسيجي على سطح الخلايا خارج الوعائية. ينتهي كلا السبيلين في سبيل نهائي مشترك – وهو تفعيل الثرومبين بحالّات البروتين وشطر الفيبرينوجين لتتشكّل علقة الفيبرين. يُشكّل السبيل الداخلي الطريق السائد، بينما يعمل السبيل الخارجي بشكل تآزري (الشكل 1). على الرغم من أن السبيل الذي تتواسطه الخلايا لحدوث التخثر يُشكّل شرحاً فيزيولوجياً للتفاعلات داخل الجسم التي تؤدي إلى تفعيل ودفع تشكّل الخثرات، إلا أنه من المفيد التفكير بالتخثر وفقاً للسبيلين الداخلي/الخارجي وارتباطهما بالأذيّات الحاصلة خلال الدوران خارج الجسم.



الشكل 1 – موجز لسبيلي التخثر الخارجي والداخلي.

الاستراتيجيات الدوائية للتمييع خلال عمل الدارة

الهيبارين

ما يزال الهيبارين غير المجزّأ يُشكّل المميّع المعياري خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية، وذلك لعدة أسباب. الهيبارين آمن نسبياً، وسهل الاستخدام، وذو بدء تأثير سريع، وقابل للقياس والمعايرة والمعاكسة، كما أنه مجدٍ اقتصادياً.

البنية

الهيبارين الطبيعي هو مركب عديد الجزيئات (بوليمر) يتراوح وزنه الجزيئي ما بين 3 إلى 40 كيلو دالتون؛ أما متوسط الوزن الجزيئي لمعظم مستحضرات الهيبارين التجارية فهو بحدود 12–15 كيلو دالتون. ينتمي الهيبارين إلى عائلة الغليكوز أمينوغليكان من الكربوهيدرات (والتي تشتمل على جزيء سلفات الهيباران قريب الصلة)، وهو يتألف من وحدات متكرّرة من السكريات الثنائية ذات الكبرَتة المتفاوتة، والتي تكون مشحونة سلبياً عند درجة الـpH الفيزيولوجية. يتحرّر الهيبارين بشكل طبيعي من الخلايا البدينة والقاعدية في الجسم، ويُشتق تجارياً من رئة الأبقار أو المخاطية المعوية للخنازير.

آلية التأثير المميّع

يحتوي الهيبارين على تسلسل معيّن من كَبرَتة خماسي السكريد، ويرتبط هذا التسلسل مع المثبّط الأنزيمي "أنتي ثرومبين–III" (AT–III) ويُسبب تغيّراً في بنيته مما يؤدي إلى زيادة فعالية الأنتي ثرومبين–III. يقوم الأنتي ثرومبين–III المُفعَّل بتعطيل الثرومبين والإنزيمات الأخرى الحالّة للبروتين التي تشارك في حدوث التخثر، والتي تشتمل على العوامل IIa (الثرومبين) و Xa و IXa وXIa وXIIa ، على أن الفعالية الأكبر للهيبارين هي ضد الثرومبين و Xa. يؤدي ارتباط الهيبارين بالأنتي ثرومبين–III إلى زيادة معدّل تعطيل الأنتي ثرومبين–III لهذه الإنزيمات الحالّة للبروتين بما يصل إلى 1000 ضعف. بالإضافة إلى ذلك فإن الهيبارين يزيد من فعالية العامل المساعد الثاني (cofactor II)، والذي يقوم أيضاً بتثبيط الثرومبين.

يبدأ تأثير الهيبارين بشكل فوري، وله نصف عمر يُقارب 2.5 ساعة عندما يُعطى بجرعات 300–400 وحدة/كغ. يتوفر الهيبارين على شكل وحدات، حيث تستطيع كل 1 وحدة المحافظة على ميوعة 1 مل من بلاسما الأغنام المعالَجة بالسيترات لمدة ساعة واحدة بعد إضافة كمية مثالية من الكلس، وفقاً لقانون الأدوية الأمريكي.

الجرعة

يمكن أن تختلف جرعة الهيبارين بين المشافي المختلفة. الجرعة البدئية الأكثر استعمالاً من أجل دارة القلب والرئة الاصطناعية هي 300–400 وحدة/كغ. تعتمد بعض المراكز في تحديد الجرعة البدئية على معايرة الاستجابة لجرعة الهيبارين خارج الجسم. تضيف الكثير من المشافي الهيبارين إلى السائل البدئي للدارة بتركيز قريب من التركيز في دم المريض أو بجرعة ثابتة. تعتمد الجرعات الإضافية من الهيبارين على مراقبة التمييع باستخدام اختبار زمن التخثر المُفَّعل (ACT) أو مراقبة تركيز الهيبارين.

المراقبة

اختبار زمن التخثر المُفَّعل (ACT) هو اختبار وظيفي للتمييع بالهيبارين، وهو أكثر الاختبارات استخداماً. على الرغم من أن الحد الأدنى من الـ ACT اللازم للتروية الآمنة بالدارة ما يزال غير معروف، إلا أن معظم المشافي تعتمد مستوى يتراوح بين 400 و 480 ثانية. يمكن لبعض العوامل أن تؤدي إلى تطاول الـ ACT حتى في سياق الهبرنة غير الكاملة، ومنها انخفاض درجة حرارة الجسم وتمدّد الدم واضطراب وظائف الصفيحات ونقص الفيبرينوجين. ستتم مناقشة مراقبة الـ ACT بمزيد من التفصيل في فصل "الاختبار في نقطة تقديم الرعاية الطبية".

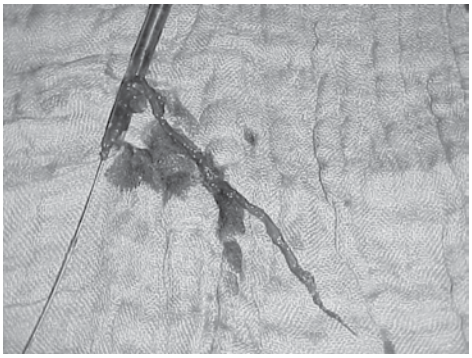
المقاومة للهيبارين

تُشكّل المقاومة للهيبارين إحدى الاختلاطات الهامة والمعروفة للمعالجة بالهيبارين، وتبلغ نسبة حدوثها 4–26 % بين المرضى الخاضعين لجراحة القلب. تُعرَّف المقاومة للهيبارين بأنها عدم القدرة على رفع قيمة الـ ACT إلى المستوى المتوقَّع على الرغم من استعمال الجرعة المطلوبة وكفاية تركيز الهيبارين في البلاسما. تترافق بعض الحالات السريرية التي تنطوي على عوز الأنتي ثرومبين الخلقي أو المكتسب مع حدوث المقاومة للهيبارين، بينما تشتمل آليات المقاومة للهيبارين المستقلّة عن الأنتي ثرومبين على ارتفاع مستويات العامل الثامن و/أو مستويات الفيبرينوجين، بالإضافة إلى الاستخدام المتزامن للنتروغليسرين. يمكن لتمدّد الدم خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية أن يخفض مستويات الأنتي ثرومبين، إلا أن ذلك لا يؤدي عادة إلى حدوث المقاومة للهيبارين لأنه يترافق أيضاً مع تمدّد العوامل المُحرّضة على التخثر. السبب الأكثر احتمالاً لحدوث مقاومة الهيبارين عند مرضى جراحة القلب هو المعالجة المُسبقة بالهيبارين، والتي تؤدي إلى استنفاذ أو اضطراب وظيفة الأنتي ثرومبين. السبب الآخر لمقاومة الهيبارين هو وجود كميات كبيرة من البروتين الرابط للهيبارين في الدوران، والذي يرتبط ويُعطّل عمل الهيبارين.

قد يكون إعطاء جرعات إضافية من الهيبارين تصل إلى 600–800 وحدة/كغ ضرورياً للوصول إلى مستوى ACT كافي لاستعمال الدارة. تهدف المعالجة القطعية إلى رفع مستويات الأنتي ثرومبين. كان تعويض الأنتي ثرومبين يُجرى في الماضي عن طريق إعطاء البلاسما الطازجة المجمّدة، والتي تحتوي الأنتي ثرومبين؛ إلا أن هذه الممارسة قد عفا عنها الزمن بسبب المخاطر المرافقة للتعرّض لمنتجات الدم الغيري ونتيجة توفّر الأنتي ثرومبين المُركَّز. يوصى حالياً بإعطاء الأنتي ثرومبين المُركَّز كاستطباب من الدرجة I للمرضى ذوي المقاومة للهيبارين وكاستطباب من الدرجة IIb عند الشك باستنفاذ الأنتي ثرومبين والحاجة لاستعمال الدارة. يتوفّر الأنتي ثرومبين المُركَّز بالشكل البشري المُنقّى والشكل المأشوب.

نقص الصفيحات المُحرَّض بالهيبارين (HIT)

من الشائع أن يُشاهَد نقص تعداد الصفيحات عند المعالجة بالهيبارين. يُعتبَر الانخفاض الطفيف في تعداد الصفيحات في مرحلة مبكرة من المعالجة بالهيبارين سليماً بشكل عام، ويُعتقَد أن ذلك يحدث نتيجةً لتفعيل الصفيحات. يمكن لهؤلاء المرضى تلقّي المعالجة بالهيبارين بأمان لإجراء جراحة القلب. بالمقابل، فإن نقص الصفيحات المُحرَّض بالهيبارين (متلازمة HIT) هو متلازمة سريرية مرضية تحدث في مرحلة متأخرة من



الشكل 2 – قُنيَّة دارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم ECMO مع وجود الخثرات عند مريض مصاب بنقص الصفيحات المحرَّض بالهيبارين.

المعالجة بالهيبارين (5–14 أيام بعد الاستعمال)، ويحدث فيها انخفاض أكثر شدّة في تعداد الصفيحات قد تتواسطه آليات مناعية. تتشكّل في هذه الحالة أضداد مقابل المركّب المتشكّل بين الهيبارين والعامل الصفيحي الرابع، وترتبط هذه الأضداد بالصفيحات وتقوم بتفعيلها مما يؤدي إلى هبوط شديد في تعداد الصفيحات. تؤهب هذه الزيادة في تفعيل الصفيحات في حال وجود أذية البطانة الوعائية إلى تشكّل الخثرات الصفيحية (خثرات بيضاء) وحدوث الخُثار. يُظهر الشكل 2 وجود الخثرات في قُنيَّة دارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم عند مريض مصاب بمتلازمة HIT لم تكن مُشخّصة من قبل.

يتطلّب تأكيد تشخيص متلازمة HIT وجود الدلائل السريرية (نقص الصفيحات أو الخُثار) بالإضافة إلى الموجودات المخبرية. يمكن وضع التشخيص المخبري بطريقتين: الاختبارات الوظيفية أو الاختبارات المعتمدة على الأضداد. تشتمل **الاختبارات الوظيفية** على اختبار تحرّر السيروتونين (SRA) واختبار تفعيل الصفيحات المُحرَّض بالهيبارين (HIPA). تستطيع هذه الاختبارات أن تكشف تفعيل الصفيحات المُعتمِد على الهيبارين بوجود أمصال المريض و الهيبارين غير المُجزَّأ، وهي ذات حساسية ونوعية مرتفعتين. يتم في اختبار تحرّر السيروتونين (SRA) تعريض مصل المريض للهيبارين، فيحدث ارتكاس متزايد من تحرّر الصفيحات ويتحرّر السيروتونين من الحبيبات الكثيفة. يمكن قياس شدّة ارتكاس تحرّر الصفيحات (أو الارتكاسية) باستخدام السيروتونين الموسوم بالـ C–14. يقيس اختبار تفعيل الصفيحات المُحرَّض بالهيبارين (HIPA) درجة الزيادة في ميل الصفيحات للتكدّس استجابةً للهيبارين. يعتمد هذا الاختبار على مبدأ أن الصفيحات الطبيعية التي تتعرّض للبلاسما من المرضى المصابين بنقص الصفيحات المُحرَّض بالهيبارين (HIT) تميل نحو الإفراط في الميل نحو التكدّس بوجود الهيبارين. تشتمل الاختبارات الوظيفية الحديثة الأخرى لفرط نشاط الصفيحات على اختبارات الدم الكامل؛ حيث يقوم اختبار قياس التكدّس بمعاوقة الدم الكامل (WBIA) بقياس تفعيل الصفيحات باستخدام دم متبرع مصاب بمتلازمة HIT، وهو اختبار سريع وسهل التطبيق. قام الدكتور Morel–Kopp وزملاؤه بنشر دراسة متعدّدة المراكز تُظهر فعالية قياس WIBA في تشخيص متلازمة HIT مع حساسية تصل إلى 90 %.

أكثر **اختبارات الأضداد** استخداماً هي قياسات الامتصاص المناعي المرتبط بالإنزيم (ELISA) التي تقيس الأضداد IgG و IgM و IgA التي ترتبط بالمركّب المتشكّل بين العامل الصفيحي الرابع والهيبارين أو بين العامل الصفيحي الرابع وسلفونات البولي فينيل، إلا أن نوعية هذه الاختبارات تبقى متوسطة فقط لأن بعض هذه الأضداد غير قادر على إحداث الحالة السريرية من متلازمة HIT. يعتمد اختبار القياس المناعي للهلام الجزيئي Particle Gel Immunoassay على قياس تثفيل الهلام، ويستخدِم مركّبات العامل الصفيحي الرابع والهيبارين المُغطّاة بالمستضدات والمرتبطة بحبيبات البوليستيرين الحمراء مرتفعة الكثافة. يؤدي تماس المستضد مع مصل المريض الذي يحتوي على أضداد لمركّبات العامل الصفيحي الرابع والهيبارين إلى حدوث

الجدول 1 – نظام «Ts 4" لتحصيل النقاط

الفئة	2 نقطة	1 نقطة	0 نقطة
نقص الصفيحات	هبوط >50 % أو بمقدار ≤ 10×20 ^{9} /ليتر	هبوط 30 – 50 % أو بمقدار 10×19–10 ^{9} /ليتر	هبوط < 30 % أو بمقدار < 10×10 ^{9} /ليتر
التوقيت	اليوم 5–10، أو اليوم الأول مع التعرّض للهيبارين خلال 30 يوم الأخيرة	> اليوم 10 أو توقيت غير واضح، أو <اليوم الأول إذا تم التعرّض للهيبارين خلال 30–100 يوم الأخيرة	< اليوم 4 دون التعرّض مؤخراً للهيبارين
الخُثار	خُثار مثبت، نخر جلدي أو ارتكاس جهازي حاد بعد جرعة الهيبارين	خُثار تدريجي، أو متكرر أو صامت. آفات جلدية حُمامية	لا شيء
أسباب أخرى لنقص الصفيحات	لا شيء واضح	مُحتَمَل	مؤكّد

التراص. يوفر هذا الاختبار النتائج في غضون 15 دقيقة، وهو ذو نوعية أعلى من ELISA القياسي، إلا أنها أقل من الاختبارات الوظيفية. تكمن سيئة هذا الاختبار في حساسيته (أي المعدّل المرتفع من السلبية الكاذبة). يتوفر اختبار القياس المناعي للهلام الجزيئي في كندا وأوروبا.

هناك طريقة منهجية تسمى "Ts 4" ذكرها العالِم Warkentin، وهي تقوم بتقدير احتمال تشخيص متلازمة HIT باستخدام نظام نقاط يعتمد على الصورة السريرية. يشتمل هذا النظام على معايير نقص الصفيحات، وتوقيت انخفاض تعداد الصفيحات، والخُثار، والأسباب لأخرى لنقص الصفيحات. تشير محصلة 0–3 نقاط إلى أن الاحتمال السريري منخفض، ومحصلة 4–6 إلى احتمال متوسط، ومحصلة 7–8 إلى احتمال مرتفع. يوفر الجمع بين النقاط السريرية والموجودات المخبرية أعلى قدرة على التنبؤ بمتلازمة HIT (الجدول 4).

قامت الكلية الأمريكية لأطباء الصدر (ACCP) بنشر توصيات معتمدة على الدلائل حول العلاج والوقاية من متلازمة HIT عند المرضى الخاضعين لجراحة القلب الذين أصيبوا بمتلازمة HIT فيما سبق، وكذلك لأولئك المصابين بمتلازمة HIT الحادة أو تحت الحادة. تعتمد قوة التوصية في نظام تصنيف ACCP على عاملين: الأول هو الفوائد والمخاطر ومستوى الثقة في تقدير تلك الفوائد والمخاطر، والثاني هو جودة الدلائل التي تستند إليها التوصيات. الدرجة 1 هي التوصية بقوّة حيث تتجاوز الفوائد المخاطر، والدرجة 2 هي التوصية الأضعف عندما توجد درجة أقل من اليقين حول حجم الفوائد بالمقارنة مع المخاطر. يشير الحرف الذي يلي الدرجة إلى ما إذا كانت التوصية تستند إلى أدلة ذات جودة مرتفعة (A) أو متوسطة (B) أو منخفضة (C). يمكن تلخيص توصيات ACCP حول تدبير هؤلاء المرضى على النحو التالي: بالنسبة للمرضى الذين كانوا قد أصيبوا بمتلازمة HIT والذين تكون الأضداد لديهم سلبية ويحتاجون لجراحة القلب، يمكن إعطاء الهيبارين غير المُجزَّأ (الدرجة 2C) بالنسبة للمرضى الذين يعانون من متلازمة HIT حادة أو تحت حادة ويحتاجون لجراحة قلب، يوصى بتأجيل الجراحة إن أمكن إلى أن تصبح أضداد HIT سلبية (الدرجة 2C). بالنسبة للمرضى الذين يعانون من متلازمة HIT حادة أو تحت حادة ويحتاجون لجراحة قلب عاجلة، يوصى باستعمال البيفاليرودين bivalirudin بدلاً من المميعات غير الهيبارينية الأخرى (الدرجة 2C). تشتمل الاستراتيجية الأخرى على المشاركة بين استخدام الهيبارين غير المُجزَّأ والعوامل المضادة للصفيحات مثل أحد نظائر البروستاسايكلين أو أحد مثبطات الغليكوبروتين IIb/IIIa.

بدائل الهيبارين غير المُجزَّأ

الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض

للهيبارين الوريدي ذو الوزن الجزيئي المنخفض (LMWH) نصف عمر لا يقل عن ضعف طول نصف عمر الهيبارين غير المُجزَّأ (UFH)، وربما أطول بعدة أضعاف في بعض مركباته. لم يتم استخدام الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض بنجاح كبير خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية، وقد أدى استعماله إلى مشاكل نزفية متكرّرة. كمنت المشكلة جزئياً في أن البروتامين لا يستطيع معكاسة تأثيرات الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض المُثبّطة للعامل Xa، وأن التعديل بالبروتامين يعاكس فقط تثبيط العامل IIa، وهو التثبيط السائد الذي يظهر مع الهيبارين غير المُجزَّأ. يستمر لذلك التأثير المُثبّط للعامل Xa مما قد يُعرّض المريض للنزف. تؤدي المعالجة بالهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض إلى صعوبة مراقبة الهيبارين لأن اختبار زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المُفعَّل (APTT) (وربما الـ ACT أيضاً) أقل حساسية بكثير لتثبيط العامل Xa ولن يقيس التأثير المميّع الكامل بدقة. من الممكن أن يتم قياس تثبيط العامل Xa، ولكنه ليس باختبار بسيط يمكن أن يُجرى إلى جانب السرير. لا ينصح باستخدام الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض عند مرضى متلازمة HIT للأسباب المذكورة أعلاه، ولأنه قد توجد تفاعلية متصالبة لأضداد HIT مع الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض.

المثبّطات المباشرة للثرومبين

يُعتقَد أن هناك ميزات للمثبّطات المباشرة للثرومبين بالمقارنة مع الهيبارين غير المُجزَّأ، وأنها تخدم في الواقع كعوامل أفضل لتمييع الدم. تقوم المثبّطات المباشرة للثرومبين بالتثبيط المباشر لتأثيرات الثرومبين المُحفّزة على التخثر، وتثبيط الثرومبين الحر والمرتبط بالخثرات، وهي لا تتطلّب وجود عامل مساعد. الميزة الرئيسية الأخرى هي أنها لا تُنتج ولا تتفاعل مع الأضداد المُعتمدة على الهيبارين. بالمقابل، ليس لهذه الأدوية دواء مُضاد (ترياق) مباشر، مثل البروتامين. تظهر في الجدول 2 الاختلافات الرئيسية بين نمطي مثبّطات الثرومبين.

- أرغاتروبان Argatroban – هو مثبّط أحادي التكافؤ للثرومبين، وهو جزيء صنعي مُشتَق من الأرجينين–L ويُستخدَم على نطاق واسع عند مرضى متلازمة HIT الذين يحتاجون إلى تداخل إكليلي عبر الجلد. يبلغ نصف عمر الدواء 45–55 دقيقة، وليست له تفاعلية متصالبة مع أضداد الهيبارين، وتتم مراقبته باختبارات aPTT أو ACT . ليس لهذا المركّب دواء مُضاد. يتم استقلاب الأرغاتروبان في الكبد مما يتطلّب تعديل جرعته عند مرضى الداء الكبدي المتوسط. لم تتم الموافقة على استعمال الأرغاتروبان في دارة القلب والرئة الاصطناعية، ولكنه قد تم تصنيفه من قبل إدارة الغذاء والدواء الأمريكية FDA للمعالجة الدوائية عند المصابين بمتلازمة HIT .

الجدول 2 – الاختلافات الرئيسية بين المثبّطات المباشرة للثرومبين والمثبطات غير المباشرة

	الهيبارين	المثبّطات المباشرة للثرومبين
نمط التأثير	غير مباشر	مباشر
الحاجة لعامل مساعد	نعم (الأنتي ثرومبين–III)	لا
تثبيط الثرومبين المرتبط بالخثرات	لا	نعم
تفعيل الصفيحات	نعم	لا
إنتاج الأضداد	نعم	لا
وجود دواء مُضاد	نعم (البروتامين)	لا

- بيفاليرودين Bivalirudin – هو مثبّط ثنائي التكافؤ للثرومبين، وهو ببتيد صنعي يعتمد على بنية الهيرودين. يتميّز هذا الدواء بنصف عمره القصير الذي يبلغ 25 دقيقة. تتم مراقبته باختبارات aPTT أو ACT أو زمن تخثّر الإيكارين، إذا كان متوفراً. الجرعة المطلوبة لدارة القلب والرئة الاصطناعية هي بحقنة 1 ملغ/كغ يتبعها التسريب بمعدل 2.5 ملغ/كغ/ساعة. يتم استقلاب البيفاليرودين بواسطة الإنزيمات الحالّة للبروتين الموجودة في الدم والكلية. يُعتبَر تعديل الجرعة ضرورياً عند المرضى المصابين بالقصور الكلوي. أُجريت دراستان استباقيتان مفتوحتان ومتعددتا المراكز لتقييم البيفاليرودين في جراحة القلب باستخدام الدارة أو بتقنية القلب النابض، ووفّرت نتائجهما الدلائل السريرية على أن البيفاليردوين هو مميّع آمن وفعّال للمرضى المصابين أو المعرّضين للإصابة بمتلازمة HIT الذين سيخضعون لجراحة القلب. يُستخدَم البيفاليرودين حالياً على نطاق واسع في مختبرات القثطرة القلبية كمميّع للتداخلات الإكليلية عبر الجلد، حتى عند غير المصابين بمتلازمة HIT.

"إبطال" التمييع

تعديل الهيبارين

البروتامين هو عديد ببتيد مُحدَث طبيعياً ويحتوي على عدة مواقع هابطية (موجبة الشحنة)، يقوم بربط وتعطيل الهيبارين.

لقد تم استخدام عدّة تقنيات لحساب جرعة البروتامين. تتراوح جرعة البروتامين الموصى بها لتعديل الهيبارين ما بين 1–1.3 ملغ من البروتامين لكل 100 وحدة من الهيبارين. تشتمل المقاربات الأخرى على حساب جرعة البروتامين بناءً على منحنى "الجرعة/الاستجابة" للهيبارين الذي تُنتجه الأنظمة الآلية لمعايرة الهيبارين. يجب أن يتم تقييم كفاية تعديل الهيبارين بإعادة اختبار الـ ACT بعد 3–5 دقائق من التعديل.

يترافق إعطاء البروتامين عادة مع حدوث هبوط في الضغط الشرياني، خاصة بعد الحقن السريع. على الرغم من أن الارتكاسات التأقية الحقيقية للبروتامين نادرة، إلا أن حدوث التوسّع الوعائي الجهازي وارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية وسوء وظيفة البطين الأيمن الناجمة عن أنماط الارتكاس غير المناعية والمذكورة أدناه تحدث بنسبة أكبر. لذلك يجب أن يُعطى البروتامين بسرعة مدروسة، مع معايرة التسريب المتزامن للسوائل الوريدية و/أو رافعات الضغط لمعاكسة التأثيرات الهيموديناميكية.

تم تصنيف ارتكاسات البروتامين إلى ثلاثة أنماط. ينجم النمط الأول عن الحقن السريع، مما يؤدي إلى انخفاض كل من الضغط الشرياني الجهازي والتوتر الوعائي الرئوي، وتراجع الحِمل القَبلي. النمط الثاني من الارتكاسات هو المناعي، ويمكن تصنيفه إلى النمط A (التأقي) والنمط B (التأقاني) والنمط C (وذمة الرئة غير قلبية المنشأ). ينجم النمط الثالث من الارتكاسات عن مركبات هيبارين/بروتامين الشاردية التي يمكن أن تلتصق ضمن الدوران الرئوي وتسبب التقبض الوعائي الرئوي. يؤدي ذلك إلى ارتفاعٍ كارثي في التوتر الوعائي الرئوي، وبالتالي إلى قصور القلب الأيمن.

بدائل البروتامين

عامل الصفيحات الرابع

عامل الصفيحات الرابع هو مركّب قوي مضاد للهيبارين يوجد على سطح الصفيحات الدموية المُفعَّلة. يَستخدِم عامل الصفيحات الرابع بقايا اللايزين الموجودة عند النهايات –C لتعديل الهيبارين بدلاً من الارتباط الكهربائي الساكن الذي يحدث عند التعديل بالبروتامين. يُعتقَد أن سبب نقص الصفيحات المُحرَّض بالهيبارين هو ارتكاس مناعي للمركّب المتشكّل بين الهيبارين والعامل الصفيحي الرابع.

زرقة الميثيلين

يحدث الارتباط الكهربائي الساكن بين هذا الصباغ الكيميائي والهيبارين بطريقة مشابهة للبروتامين. لا تستطيع الجرعات الكبيرة منه أن تُعيد الـ ACT إلى الحدود الطبيعية. يقوم زرقة الميتلين بتثبيط الأنزيم المركّب لأوكسيد النتريك (NO)، وتؤدي جرعاته الكبيرة إلى ارتفاع المقاومة الوعائية الجهازية والرئوية مما يجعل استخدامه خطيراً للغاية.

التعديل بالحذف

يؤدي استقلاب الدواء وإطراحه إلى تبدّد نشاط الهيبارين بشكل تلقائي بمرور الوقت، ومن ثم إلى انحسار التمييع. قد يؤدي هذا الخيار إلى زيادة متطلّبات نقل الدم وعدم الاستقرار الهيمودينامیكي، وقد يؤدي إلى حدوث اضطراب التخثر الاستهلاكي نتيجة النزف ونقل الدم.

الأنزيم الحالّ للهيبارين Heparinase

هو أنزيم تنتجه جرثومة Flavobacterium سلبية الغرام، ويقوم بحلمهة جزيء الهيبارين إلى أجزاء أصغر غير فعّالة. تمتلك بعض هذه الأجزاء الصغيرة بعض الفعالية المضادة للعامل Xa، ولذلك فإن استعمال الأنزيم الحال للهيبارين في معاكسة الهيبارين بعد الدارة يبقى محدوداً.

مراقبة حالة التمييع في غرفة العمليات

الاختبار في نقطة تقديم الرعاية الطبية

تسمح أجهزة الاختبار في نقطة تقديم الرعاية الطبية بمراقبة الإرقاء "بجانب السرير" بدلاً من إرسال العينات إلى قسم المخبر المركزي. تقوم هذه الأدوات بتقييم التخثر و/أو وظيفة الصفيحات للمساعدة على تقديم المعالجة الهادفة المناسبة. يؤدي ذلك إلى تقليل خسارة ونقل الدم، والحد من الاختلاطات، وإلى انخفاض التكلفة.

يُشكّل اختبار الـ ACT أحد الأشكال المؤتمتة لقياس زمن Lee–White أو زمن تخثر الدم الكامل، وهو الاختبار الأكثر استخداماً لقياس التمييع بالهيبارين. يَستخدِم اختبار الـ ACT مادة مفعِّلة مثل celite أو kaolin لتفعيل التخثر، ومن ثم يقيس زمن التخثر ضمن أنبوب أو عبوة الاختبار. يتراوح المستوى البدئي الطبيعي للـ ACT (دون وجود أي هيبارين في الدم) ما بين 80–140 ثانية. يُعتبَر تطاول الـ ACT لأكثر من 400 أو 480 ثانية كافياً بالنسبة لاستعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية، على الرغم من أن هذا محل خلاف كبير. تَستخدِم بعض المراكز "الهبرنة الجزئية" بهدف الوصول إلى ACT أعلى من 300 ثانية في عمليات زرع المجازات الإكليلية على القلب النابض. هناك الكثير من أجهزة الـ ACT التي يمكن أن تُستخدَم في غرفة العمليات لتأكيد كفاية التمييع بالنسبة للدارة والتي تَستخدِم مجموعة متنوعة من أنظمة الاختبار. تشتمل أجهزة الـ ACT المتوفرة تجارياً على جهاز Hemochron (International Technidyne Corp, Edison, NJ, USA) ونظام i–STAT (Abbott Point of Care Inc, Princeton, NJ, USA). بالإضافة إلى ذلك، فإن اختبارات المرونة اللزوجية (تخطيط مرونة الخثرة thromboelastography واختبار الخثرة بالصوت Sonoclot) لها قياسات تمت ملاءمتها لقياس زمن التخثر عند المرضى الذين تم إعطاؤهم الهيبارين.

تتغيّر حساسية الـ ACT للهيبارين خلال عمل الدارة بتأثير تمدّد الدم أو التبريد الجهازي، ولذلك فإن قياسات الـ ACT قد لا تتوافق مع تركيز الهيبارين أو مع الفعالية المضادة للعامل Xa. يَستخدِم نظام HMS Plus Hemostasis Management System® (Medtronic, Minneapolis, MN, USA) معايرات البروتامين لتحديد مستوى الهيبارين في الدم، ويوفّر منحنى "الجرعة/الاستجابة" لكل مريض بمفرده، كما يشير إلى مقدار الهيبارين الواجب إعطاؤه للوصول إلى الـ ACT الهدف قبل البدء بالتروية بالدارة. يمكن كذلك استخدام معايرات البروتامين لتقدير جرعة البروتامين المناسبة بعد الدارة.

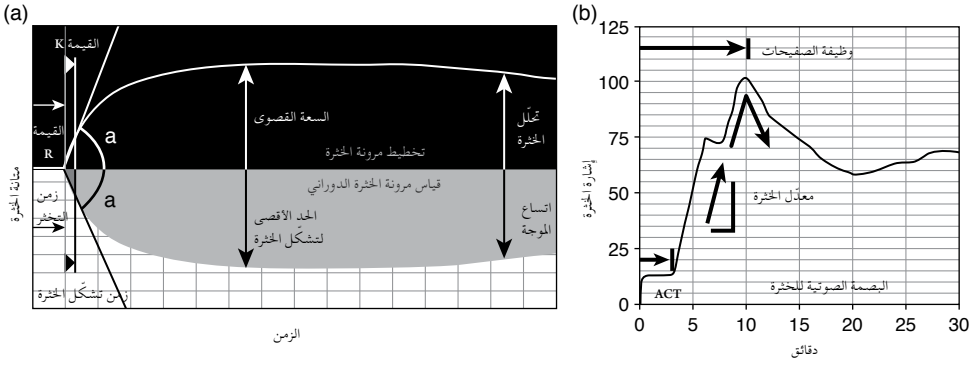
اختبارات وظائف الصفيحات

تخطيط مرونة الخثرة Thromboelastography (TEG)

يقيس ذلك خصائص المرونة اللزوجية للدم أثناء تحريضه على التخثر في ظروف إجهاد القص المنخفضة. تسمح أنماط التغيّر في مرونة القص بتحديد حرائك تشكّل الخثرة وتطوّرها، وتوفّر معلومات حول قوّة الخثرة وثباتها. تُحدّد الحرائك مدى كفاية العوامل الكمّية المتوفرة لتشكّل الخثرة، بينما توفّر قوّة وثبات الخثرة معلومات حول قدرة الخثرة على إحداث الإرقاء بشكل فعّال.

توجد أربع متغيّرات رئيسية في مخطط مرونة الخثرة، وهي تقيس المراحل المختلفة لتطوّر الخثرة. هذه المتغيرات هي: R، K، الزاوية ألفا، و MA (السعة القصوى). يتم بالإضافة إلى ذلك قياس مُشعرات تحلّل الخثرة، مثل اتساع الموجة بعد 30 و 60 دقيقة من السعة القصوى (LY30 و LY60)(الشكل 3). تختلف القيم الطبيعية حسب نوع المُفعِّل المُستخدَم.

- **القيمة R** – هي مقياس لزمن التخثر منذ بداية القياس الحيوي وحتى بدء تشكيل الفيبرين (السعة 2 مم). يتطاول الزمن R بتأثير نقص عوامل التخثر، والتمييع، ونقص الصفيحات الشديد، ونقص الفيبرينوجين في الدم؛ ويتقاصر في حالات فرط الميل للخُثار.
- **القيمة K** – وهي تمثّل حرائك الخثرة، وتقيس سرعة الوصول إلى مستوى معيّن من قوّة الخثرة. القيمة K هي الزمن من بداية تشكّل الخثرة (نهاية الزمن R [السعة 2 مم]) وحتى تصل سعة الموجة إلى 20 مم. يتطاول الزمن K بتاثير نقص عوامل التخثر، ونقص الفيبرينوجين في الدم، ونقص الصفيحات، واعتلال الصفيحات؛ ويتقاصر في حالات فرط الميل للخُثار.
- **الزاوية الفا** – هي الزاوية بين الخط الأفقي عبر مخطط مرونة الخثرة والخط المماس لـ" الجسم" الناشئ لمخطط مرونة الخثرة عند السعة 20 مم. تمثل الزاوية الفا تسارع (حرائك) تراكم وترابط الفيبرين (تقوية الخثرة)، وهي تزداد في حالات فرط الخُثار وتنقص في حالات نقص الصفيحات ونقص الفيبرينوجين في الدم.
- **السعة القصوى (MA)** – وهي تعكس القوة النهائية للخثرة، والتي تعتمد على تعداد ووظيفة الصفيحات، وعلى تفاعلات الصفيحات مع الفيبرين. تزداد السعة القصوى في حالات فرط الخُثار، وتتناقص في نقص الصفيحات واعتلال الصفيحات ونقص الفيبرينوجين في الدم.
- **التحلّل** – تشتمل المُشعرات التي يقيسها تخطيط مرونة الخثرة على الـ LY30 و LY60، وهي النسبة المئوية لتراجع السعة القصوى بعد 30 و 60 دقيقة من السعة القصوى، والتي تزداد في حالات انحلال الفيبرين.



الشكل 3 – (a) مخطط مرونة الخثرة وقياس مرونة الخثرة الدوراني، و (b) اختبار الخثرة بالصوت.

يتشابه قياس مرونة الخثرة الدوراني (ROTEM Rotational thromboelastometry) مع تخطيط مرونة الخثرة لكونه طريقة لقياس المرونة اللزوجية لتشكّل الخثرات، إلّا أنه يختلف في الطريقة التي يتم فيها قياس تغيّرات المرونة اللزوجية أثناء عملية الإرقاء. تتم في تخطيط مرونة الخثرة ذبذبة الكأس البلاستيكي ببطء، ويقوم المسبار المتصل بسلك الالتواء الموجود في عينة الدم بنقل الإشارة. بالمقابل، يبقى الكأس في قياس مرونة الخثرة الدوراني ثابتاً، ويتم نقل الإشارة بواسطة نظام كشف بصري متصل بالمسبار المتذبذب. لا تختلف المتغيّرات المُقاسة في الطريقتين على الرغم من الاختلاف في المصطلحات.

1. بدء تشكيل الفيبرين: R في تخطيط مرونة الخثرة، وزمن التخثر (CT) في قياس مرونة الخثرة الدوراني
2. حرائك/ زمن تشكّل الخثرة: K في تخطيط مرونة الخثرة، وزمن تشكّل الخثرة (CFT) في قياس مرونة الخثرة الدوراني
3. الزاوية الفا – معدّل بلمرة الخثرات: ألفا في كلا الجهازين
4. قوّة الخثرة: السعة القصوى في تخطيط مرونة الخثرة، والحد الأقصى لتشكّل الخثرة (MCF) في قياس مرونة الخثرة الدوراني
5. تحلّل الخثرة بعد 30 دقيقة (تحلّل الفيبرين): تحلّل الخثرة (CL) أو LY30 في تخطيط مرونة الخثرة، وتحلّل الخثرة (CL) أو A30 في قياس مرونة الخثرة الدوراني

اختبار الخثرة بالصوت Sonoclot هو أيضاً قياس للمرونة اللزوجية لتشكّل الخثرات، ويستخدم طريقة اهتزازية فوق الصوتية للتحريض على تشكّل الخثرات. توفّر الآلة معلومات عن المراحل المختلفة للإرقاء على شكل مخطط نوعيّ يُعرف على أنه "البصمة الخثرية"، كما يوفّر نتائج كمّية: يمثل الـ ACT زمن تشكّل الخثرة، ويمثل معدّل الخثرة (CR) معدّل بلمرة الفيبرين، وتمثل وظيفة الصفيحات (PF) جودة انكماش الخثرة. تتراوح قيم وظيفة الصفيحات ما بين 0 (لا توجد وظيفة صفيحات) و 5 (وظيفة الصفيحات قوية)(الشكل 3).

الاختبارات المُحرَّضة بالمعاكسات لوظائف الصفيحات في نقطة تقديم الرعاية الطبية

تم تصميم أحدث مجموعة من اختبارات وظائف الصفيحات التي تُجرى في نقطة تقديم الرعاية الطبية بشكل خاص لقياس الإرقاء المُتواسَط بالصفيحات والمُحرَّض بالمعاكسات. تشتمل هذه الأنظمة على VerifyNow® (Accumetrics, San Diego, CA, USA)، وجهاز Platelet Function Analyzer، وجهاز PFA100® (Siemens Medical Solutions USA, Inc, Malvern, PA, USA)، وجهاز Multiplate® (DiaPharma Group, Inc, West Chester, OH, USA)، وجهاز PlateletWorks® (Helena Laboratories, Beaumont, TX, USA)(الجدول 3).

اضطرابات التخثر بعد دارة القلب والرئة الاصطناعية

ينجم استمرار النزف بعد الدارة عن عوامل متعدّدة. يرتبط ذلك عادة بطول زمن الدارة (> ساعتين) الذي يؤدي إلى اضطراب وظائف الصفيحات، وتمدّد الدم، وتفعيل/استهلاك البروتينات، وانحلال الفيبرين. يتطلّب تفادي حدوث الاضطراب الهيموديناميكي الناجم عن النزف اتخاذ الإجراءات التشخيصية والعلاجية بشكل فوري.

اضطرابات الصفيحات

يمكن لنقص الصفيحات الدموية أن يحدث بعد الدارة بسبب تمدّد حجم الدم بسائل دارة القلب والرئة الاصطناعية واستهلاك أو احتباس الصفيحات. يُشكّل اضطراب وظائف الصفيحات الخلل الرئيسي في الإرقاء خلال عمل الدارة، وهو ينجم عن التماس مع سطوح الدارة، والتبريد الجهازي، وتثبيط المستقبلات، والتعرّض للهيبارين والبروتامين. بالإضافة إلى ذلك فإن اضطراب وظائف الصفيحات يمكن أن يحدث عند المرضى الذين يتناولون الأدوية المضادّة للتخثر قبل الجراحة، ثم يتفاقم بشكل هام بعد الدارة. لا يتمكّن الكثير من المرضى

الجدول 3 – أجهزة اختبار وظائف الصفيحات في نقطة تقديم الرعاية الطبية

الجهاز	الآلية/المعاكِس	الاستعمال السريري
تخطيط مرونة الخثرة	المرونة اللزوجية/الثرومبين، الأدينوزين ثنائي الفوسفات، حمض الأراكيدونيك	بعد الدارة، الرضوض، زرع الكبد، طب الأطفال، التوليد، فعالية الأدوية
قياس مرونة الخثرة الدوراني	المرونة اللزوجية/الثرومبين، الأدينوزين ثنائي الفوسفات، حمض الأراكيدونيك	بعد الدارة، الرضوض، زرع الكبد، فرط الميل للخُثار، التخثر
اختبار الخثرة بالصوت	المرونة اللزوجية/الثرومبين	بعد الدارة، زرع الكبد
®PlateletWorks	نسبة تعداد الصفيحات/الأدينوزين ثنائي الفوسفات، حمض الأراكيدونيك، الكولاجين	بعد الدارة، المعالجة الدوائية
®PFA–100	زمن النزف في المختبر/الأدينوزين ثنائي الفوسفات، الإيبينفرين، الكولاجين	داء فون ويلبراند، الاضطرابات الخلقية، المعالجة بالأسبرين، بعد الدارة
®VerifyNow	التراص/الببتيد المُعاكِس لمستقبلات الثرومبين، حمض الأراكيدونيك، الأدينوزين ثنائي الفوسفات	المعالجة الدوائية
®Multiplate	المعاوقة الكهربائية/حمض الأراكيدونيك، الأدينوزين ثنائي الفوسفات، الببتيد المُعاكِس لمستقبلات الثرومبين، الكولاجين	بعد الدارة

الذين يتناولون الأسبرين أو غيره من الأدوية المثبّطة للصفيحات بانتظام من إيقاف المعالجة خلال 7 أيام من الجراحة، وللأسف لا يمكن لأي دواء مُضاد تصحيح اضطراب وظائف الصفيحات. يعاني هؤلاء المرضى من ميل للنزف صعب للغاية، ويتطلّب ذلك عادة نقل الدم المتعدّد و/أو المعالجة بالعوامل المحفّزة على التخثر.

متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية

تنجم متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية عن تماس الدم مع دارة القلب والرئة الاصطناعية، حيث يتم تفعيل جملة كالكيريئين–براديكاينين، والمتمّمة، وسُبُل التخثر، وتحلل الفيبرين. يمكن للاستجابة الالتهابية الجهازية أن تُسبب الخُثار المنتشر داخل الأوعية عن طريق تصعيد استهلاك عوامل التخثر. تزيد تغطية الدارات بالهيبارين من التوافق الحيوي للدارة وتُنقص من الفعالية المُحرّضة على الالتهاب لدارة القلب والرئة الاصطناعية (الفصل 11).

ارتداد الهيبارين

يمكن ملاحظة هذا الظاهرة بعد ما يبدو على أنه تعديل ملائم للهيبارين، ويمكن تفسيرها بإعادة توزيع البروتامين إلى الأحياز المحيطية أو إعادة توزيع الهيبارين المرتبط في المحيط إلى الحيز المركزي. تتم المعالجة بإعطاء جرعات إضافية صغيرة من البروتامين.

التبريد الجهازي

يضطرب الإرقاء بتأثير التبريد الجهازي بعدة طرق منها: احتباس الصفيحات، وسوء وظيفة الصفيحات العابر، وتفعيل مثبّط معيّن للعامل Xa يشبه الهيبارين، وإبطاء التفاعلات الأنزيمية في شلال التخثر، وتضخيم تحلّل الفيبرين.

تحلّل الفيبرين

تحتوي دارة القلب والرئة الاصطناعية على سطح واسع من المواد المُحرّضة على التخثر، وعلى الرغم من استخدام الجرعات المناسبة وتحقيق التراكيز الدموية الكافية سريرياً من الهيبارين، فإن تفعيل سُبُل التخثر يترافق مع فعالية مستمرة من تحلّل الفيبرين مما يؤدي إلى استهلاك عوامل التخثر.

أسباب أخرى

يتفاقم اعتلال التخثر بشكل أكبر بتأثير تمدّد الدم، وإعادة الدم من ساحة العمل الجراحي إلى المستودع الوريدي بحريّة، وطول زمن التروية بالدارة.

الوقاية من النزف

العوامل المضادة لتحلّل الفيبرين

- تستطيع العوامل الصنعية المضادة لتحلّل الفيبرين (حمض الأمينوكابروئيك، وحمض الترانيكساميك) أن ترتبط بمواقع ارتباط اللايزين في كل من البلاسمينوجين والبلاسمين، مؤديةً إلى حدوث تغيّر بنيوي يمنع من تحوّل البلاسمينوجين إلى البلاسمين كما يمنع تفعيل البلاسمين. يؤدي تراجع فعالية البلاسمين إلى تثبيط تدرّك الفيبرين، ويُنقص من تشكّل منتجات تدرّك الفيبرين (FDPs)، ويُنقص تحلّل الخثرات الراهنة. تستطيع منتجات تدرّك الفيبرين هذه أن تثبّط وظيفة الصفيحات، وبالتالي فإن للعوامل المضادة لتحلّل الفيبرين تأثير غير مباشر في المحافظة على وظيفة الصفيحات. تتفاوت جرعات هذه العوامل بشكل كبير، وهي تعتمد على سياسة المشفى والدولة، وفيما يلي بعض الأنظمة العلاجية النموذجية:
- حمض الأمينوكابروئيك: جرعة 100–150 ملغ/كغ يتبعها التسريب بمعدّل 10–15 ملغ/كغ/ساعة، أو جرعة 4–6 غرام يتبعها تسريب 1 غرام/ساعة
- حمض الترانيكساميك: جرعة 10–50 ملغ/كغ يتبعها التسريب بمعدّل 1–15 ملغ/كغ/ساعة، أو جرعة 5 غرام يتبعها جرعات متكرّرة حتى الوصول إلى 15 غرام.

تحديد جرعات الهيبارين والبروتامين

- تحديد جرعات الهيبارين والبروتامين: يجب أن يعود الـ ACT إلى قيمته البدئية بعد إعطاء البروتامين، أو أن تُظهِر معايرة الهيبارين/البروتامين أن تركيز الهيبارين هو 0 وحدة/مل، وإلا فقد تكون هناك حاجة لجرعات إضافية من البروتامين (25–50 ملغ). يمكن تفسير حدوث عودة الهبرنة (ارتداد الهيبارين) بعد ما يبدو على أنه تعديل ملائم بحدوث ارتفاع ثانوي في تركيز الهيبارين في البلاسما نتيجة إعادة توزيع البروتامين إلى الأحياز المحيطية أو إعادة توزيع الهيبارين المرتبط في المحيط إلى الحيز المركزي.
- يوصي بعض الأطباء باستخدام جرعات مخفّضة من الهيبارين بالتزامن مع استعمال الدارات المُغطّاة بالهيبارين لإنقاص خسارة الدم ومتطلّبات نقل الدم بعد العمل الجراحي. لا تنجح هذه الاستراتيجية إلا عند استخدامها كجزء من برنامج معقّد لحفظ الدم متعدّد التداخلات.

تدبير المريض النازف

يلعب التحديد السريع لسبب النزف دوراً حيوياً في تسريع معالجة المريض النازف. تؤدي الأسباب الجراحية للنزف عادة إلى خروج كميات كبيرة من الدم عبر أنابيب تفجير الصدر في مرحلة مبكرة بعد العمل الجراحي، بينما تتظاهر الأسباب غير الجراحية للنزف على شكل نز معمّم.

يؤدي انخفاض درجة حرارة الجسم (<35° درجة) إلى تفاقم اضطرابات الإرقاء، ويجب أن يتم تصحيحه.

يتم عادة توجيه نقل الصفيحات وعوامل التخثر بالاعتماد على دراسات التخثّر الإضافية، على أن المعالجة التجريبية (الوضعية) قد تكون ضرورية إن لم تكن هذه الاختبارات متوفرة بسهولة أو بعد نقل الدم الكتلي. إذا استمر النز على الرغم من الإرقاء الجراحي الجيد وكون الـ ACT طبيعياً، أو إذا أظهرت معايرة الهيبارين/البروتامين عدم وجود أي هيبارين متبقّي، فإن التشخيص الأكثر ترجيحاً هو نقص تعداد الصفيحات أو سوء وظيفة الصفيحات، وكلاهما من الاختلاطات المعروفة لدارة القلب والرئة الاصطناعية. قد يكون نقل الصفيحات ضرورياً إن لم تتوفر الاختبارات التي تُجرى في نقطة تقديم الرعاية الطبية للتعرّف على الخلل في الإرقاء. يُشكّل الاستنفاذ الكبير لعوامل التخثر (خاصة العوامل V و VIII) أثناء عمل الدارة سبباً أقل شيوعاً للنزف. يتطاول في هذه الحالة عادة كل من زمن البروثرومبين وزمن الثرومبوبلاستين الجزئي، ويمكن معالجتها بنقل البلاسما الطازجة المجمّدة أو مركّب البروثرومبين المركّز. يُعالَج نقص الفيبرينوجين في الدم (مستوى الفيبرينوجين <100 ملغ/دل أو تطاول زمن الثرومبين دون وجود أي هيبارين متبقي) بنقل الرسابة القرية أو الفيبرينوجين المركّز.

تدعم الدراسات الحديثة استخدام الفيبرينوجين المركّز في معالجة نقص الفيبرينوجين المُكتسَب الذي يُشاهَد بعد استعمال الدارة؛ على أن هناك حاجة لمزيد من الدراسات من أجل تحديد الجرعة والفعالية والسلامة.

يوصى حالياً باستخدام مركّب البروثرومبين المركّز (PCC) في تدبير حالات النزف المهدّد للحياة. مركّب البروثرومبين المركّز هو مركّز مشتق من البلاسما البشرية كان يُستخدم في السابق لتدبير الناعور B ويُستخدَم حالياً في التعديل العاجل لمضادات الفيتامين K. يحتوي المركّز غير المفعَّل على العوامل II و IX و X مع كميات متفاوتة من العامل VII. أوصت الكلية الأمريكية لأطباء الصدر ACCP مؤخراً باستخدام مركّب البروثرومبين المركّز رباعي العوامل مع الفيتامين K لتعديل النزف الهام المرتبط بالوارفارين بسرعة بدلاً من استخدام البلاسما الطازجة المجمّدة (توصية من الدرجة 2C). تشتمل ميزات هذه المقاربة على تحقيق زيادة أكبر في عوامل التخثر، وتسريب حجم أصغر، ووقت تحضير أقصر، وعدم خصوصية زمرة الدم، والنمط الأكثر أماناً.

الديسموبريسّين (DDAVP) هو أحد نظائر الفازوبريسين، وهو يقوم بتحرير عامل فون ويلبراند من الخلايا البطانية الطبيعية، ويُستخدَم في معالجة الناعور. يزيد الديسموبريسّين الفعالية الخثرية للعامل VIII بنسبة 2 إلى 20 ضعف، بالإضافة إلى زيادة مستويات العامل XII. يفيد استعمال الديسموبريسّين في مجموعات فرعية من المرضى (مثل مرضى التشمّع الكبدي أو فرط البولة بالدم) الذين يخضعون لجراحة القلب، لكنه لا يُقدّم أي فائدة إرقائية للمرضى الذين يتعاطون الأسبرين قبل الجراحة، ولا يوصى به كعامل إرقاء وقائي للمرضى الذين يخضعون لجراحة القلب الانتقائية. يمكن أن يُستخدم الديسموبريسّين لتعزيز وظيفة الصفيحات الخارجية المنقولة. يستطيع الديسموبريسّين بجرعة 3.0 ميكروغرام/كغ (بالحقن الوريدي البطيء خلال 20 دقيقة) أن يزيد فعالية العوامل VIII و XII وعامل فون ويلبراند عبر تحرير هذه العوامل من البطانة الوعائية. قد يكون الديسموبريسّين فعّالاً في معاكسة الاضطرابات النوعية للصفيحات عند بعض المرضى، إلا أنه لا يوصي باستخدامه روتينياً أو وقائياً.

يُصادَف التحلّل المتسارع للفيبرين في بعض الأحيان بعد دارة القلب والرئة الاصطناعية، ويجب أن تتم معالجته بحمض الأمينوكابروئيك (5 غرام يتبعه 1 غرام/ساعة) أو حمض الترانيكساميك (10 ملغ/كغ)، إن لم يكن قد تم إعطاؤهما بشكل وقائي؛ يجب أن يتم تأكيد التشخيص من خلال اختبارات التخثر التي تُظهِر زيادة منتجات تدرّك الفيبرين (>32 ملغ/مل)، أو دلائل على تحلّل الخثرات في مخطط مرونة الخثرة.

العامل السابع المأشوب (rFVIIa) هو بروتين سكري مُعتمِد على الفيتامين K، وهو يستطيع تعزيز الإرقاء عبر تفعيل السبيل الخارجي لشلال التخثر. تقوم الخلايا الحاملة للعامل النسيجي بتقديم العامل النسيجي إلى العامل rFVIIa، ويستطيع هذا المركّب أن يُفعّل العامل X إلى Xa، وأن يُفعّل العامل IX إلى IXa. يقوم العامل Xa بالمشاركة مع عوامل أخرى بتحويل البروثرومبين إلى ثرومبين، ويؤدي إلى تكوين سدادة إرقائية من

خلال تحويل الفيبرينوجين إلى فيبرين، وبالتالي إحداث الإرقاء الموضعي. يمكن أن تحدث هذه العملية أيضاً على سطح الصفيحات المُفعَّلة. لقد تمت الموافقة على استخدام العامل rFVIIa عند مرضى الناعور الذين لديهم مقاومة للعامل VIII المركَّز (أي أن لديهم أضداد). لقد تم نشر الكثير من التقارير في جراحة القلب حول استعمال العامل VIIa كخيار علاجي"بدون تصريح" عند المرضى المصابين باضطرابات مُحتَمَلة أو معروفة في التخثر، أو كمعالجة إنقاذية لمرضى النزف المعنّد على المعالجات الأخرى.

نقل الدم واستخدام الخوارزميات

تستطيع الاختبارات التي تُجرى في نقطة تقديم الرعاية الطبية بالمشاركة مع خوارزميات نقل الدم أن تُقلّل كل من خسارة الدم ومتطلّبات نقل الدم. لقد تم نشر الكثير من خوارزميات نقل الدم التي أظهرت نجاحاً في تقليل النزف ومتطلّبات نقل الدم عند مرضى جراحة القلب ذوي الخطورة المرتفعة. تستخدم غالبية هذه الخوارزميات تخطيط مرونة الخثرة أو قياس مرونة الخثرة؛ ويَستخدِم بعضها الآخر قياس زمن البروثرومبين/INR و/أو اختبارات وظائف/تعداد الصفيحات. تستطيع أي مشاركة من الاختبارات التي تفحص العيوب المُفترَض تكبّدها خلال الدارة أن تحقّق نفس الهدف؛ وهو الحد من نقل منتجات الدم من خلال توجيه هذه المعالجة بشكل أكثر منطقية ونوعية.

يُشكّل الإرقاء والنزف المرافق لجراحة القلب معضلة متعدّدة الأسباب. تتّصف العيوب التي تحدث بأنها ديناميكية في مصدرها، وما تزال معرفتنا بالارتكاسات الفيزيولوجية للتروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية تستمر بالتطوّر.

التقييم الذاتي

1 – أي مما يلي صحيح؟

a يؤدي التماس بين السطوح الصنعية للدارة والدم إلى تفعيل شلال التخثر
b الهيبارين هو بوليمير مُحدَث بشكل طبيعي، له طيف من الأوزان الجزيئية، ويتكّون من وحدات متكرّرة من السكاكر الثنائية التي تحمل شحنة كهربائية ساكنة سالبة
c يعمل الهيبارين عن طريق الارتباط المباشر بالعامل Xa
d الجرعة الاعتيادية من الهيبارين من أجل استعمال الدارة هي 500 وحدة/كغ (5 ملغ/كغ) لتحقيق ACT > 400 ثانية
e يمكن أن تحدث المقاومة للهيبارين بسبب عوز الأنتي ثرومبين –III

الجواب: a صحيح، b صحيح، c خطأ، d خطأ، e صحيح

2 – أي مما يلي صحيح فيما يتعلّق بتعديل التمييع المُحدَث بالهيبارين؟

a يُستقلَب الهيبارين بسرعة ويزول تأثيره المميّع بشكل تلقائي خلال 30 دقيقة
b البروتامين هو جزيء مُحدَث بشكل طبيعي، موجب الشحنة، ويرتبط مع الهيبارين ويُعطّله
c جرعة البروتامين اللازمة لتعديل التمييع بالهيبارين هي 2 ملغ من البروتامين لكل 100 وحدة من الهيبارين تم إعطاؤها
d تشتمل التأثيرات الجانبية الشائعة للبروتامين ومركّبات هيبارين/بروتامين على هبوط الضغط الشرياني وسوء وظيفة البطين الأيمن

الجواب: a خطأ، b صحيح، c خطأ، d صحيح

3 – أي من العبارات التالية صحيح وأيها خاطئ؟

a تسبّب الدارة نقص تعداد الصفيحات، وسوء وظيفة الصفيحات، وتحلّل الفيبرين
b تسبّب الدارة متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية التي قد تؤدي إلى الخثار المنتشر داخل الأوعية
c يتم تعطيل الهيبارين المُعطى في الدوران بشكل دائم فور معاكسته بالبروتامين
d يساعد التبريد تخثر الدم، وهو يفيد في منع النزف
e يجب عدم استخدام العوامل المضادة لتحلّل الفيبرين خلال جراحة القلب

الجواب: a صحيح، b صحيح، c خطأ، d خطأ، e خطأ

4 – أجب على الأسئلة التالية بنعم أو لا:

a هل الـ ACT هو اختبار التمييع الأكثر استخداماً خلال استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية؟
b هل يقيس مخطط مرونة الخثرة حرائك تشكّل الخثرة، وقوّة واستقرار الخثرة المتشكّلة؟
c هل يوفّر مخطط مرونة الخثرة أية معلومات حول نقص الصفيحات؟
d هل تُستخدَم قياسات تركيز الهيبارين في الدم لتحديد كفاية التمييع وجرعة البروتامين اللازمة للتعديل؟

الجواب: a نعم، b نعم، c نعم، d نعم

مقالات للقراءة

Clough ER, Shore–Lesserson LJ, Goodnough LT, et al. Update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Blood Conservation Clinical Practice Guidelines. Ann Thorac Surg 2011; 91: 944– 82

Despotis GJ, Joist JH, Goodnough LT. Monitoring of hemostasis in cardiac surgical patients: impact of point–of–care testing on blood loss and transfusion outcomes. Clin Chem 1997;43: 1684 –96

Dyke CM, Aldea G, Koster A, et al. Off–pump coronary artery bypass with bivalirudin for patients with heparin induced thrombocytopenia or antiplatelet factor four/heparin antibodies. Ann Thorac Surg 2007; 84: 836–9.

Finley A, Greenberg C. Heparin sensitivity and resistance: management during cardiopulmonary bypass. Anesth Anal 2013; 116:1210 –22.

Ganter MT, Hofer CK. Coagulation monitoring: current techniques and clinical use of viscoelastic point–of–care coagulation devices. Anesth Analg 2008; 106(5): 1366–75.

Holbrook A, Schulman S, Witt DM, et al. Evidence–based management of anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence–based clinical practice guidelines. Chest 2012; 141(2)(Suppl): e152s–e184s.

Koster A, Dyke CM, Aldea G, et al. Bivalirudin during cardiopulmonary bypass in patients with previous or acute heparin–induced thrombocytopenia and heparin antibodies: results of the CHOOSE–ON trial. Ann Thorac Surg 2007; 83: 572–7.

Lin D, Murphy L, Tran M. Use of prothrombin complex concentrates and fibrinogen

concentrates in the perioperative setting: a systematic review. Transfus Med Rev 2013; 27(2):91– 104.

Linkins L–A, Dans AL, Moores LK, et al. Treatment and prevention of heparin–induced thrombocytopenia: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence–based clinical practice guidelines. Chest 2012; 141(2) (Suppl): e495S–e530S.

Lo GK, Juhl D, Warkentin TE, et al. Evaluation of pretest clinical score (4 Ts) for the diagnosis of heparin–induced thrombocytopenia in two clinical settings [see comment]. J Thromb Haemost 2006; 44: 759–65.

Morel–Kopp MC, Tan CW, Brighton TA, Group ACT. Validation of whole blood impedance aggregometry as a new diagnostic tool for HIT: results of a large Australian study. Thromb Haemost 2012; 107: 575–83.

Pouplard C, Gueret P, Fouassier M, et al. Prospective evaluation of the '4Ts' score and particle gel immunoassay specific to heparin/PF4 for the diagnosis of heparin–induced thrombocytopenia. J Thromb Haemost 2007; 5(7):13739–.

Raivio P, Suojaranta–Ylinen R, Kuitunen AH. Recombinant factor VIIa in the treatment of postoperative hemorrhage after cardiac surgery. Ann Thorac Surg 2005; 80: 66–71.

Romagnoli S, Bevilacqua S, Gelsomino S, et al. Small–dose recombinant activated factor VII (NovoSeven) in cardiac surgery. Anesth Analg 2006; 102:1320 –6.

Spiess BD, Gillies BSA, Chandler W, Verrier E. Changes in transfusion therapy and reexploration rate after institution of a blood management program in cardiac surgical patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995; 9: 168–73.

Spiess BD, Turnan KJ, McCarthy RJ et al. Thromboelastography as an indicator of post–cardiopulmonary bypass coagulopathies. J Clin Monit 1987; 3: 25–30.

Stafford–Smith M, Lefrak EA, Qazi AG, et al. Efficacy and safety of heparinase I versus protamine in patients undergoing coronary artery bypass grafting with and without cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 2005; 103(2):229 –40.

Steele J, Kadosh B, Gulkarov IM, Salemi A. Heparin induced thrombocytopenia and cardiac surgery: a comprehensive review. J Blood Disord Transfus 2011; S2: 003.

Warkentin TE. Heparin–induced thrombocytopenia: pathogenesis and management. Br J Haematol 2003; 121: 535–55.

Watson H, Davidson S, Keeling D. Guidelines on the diagnosis and management of heparin–induced thrombocytopenia: second edition. Br J Haematol 2012; 159: 528–40.

الفصل

5

تشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية

يتطلّب التشغيل الآمن لعمل دارة القلب والرئة الاصطناعية إتقان العمل الجماعي، والتواصل الجيد، والتعاون مع فريقي الجراحة والتخدير. يلعب الفهم الشامل لميكانيكيا وفيزيولوجيا دارة القلب والرئة الاصطناعية دوراً أساسياً في تحقيق الفائدة الأفضل وتخفيف المخاطر المنوطة بها. يجب أن يتم عرض إيجاز جماعي (وفقاً لتوصيات منظمة الصحة العالمية WHO) قبل كل حالة للتأكد بشكل خاص من معرفة جميع أعضاء الفريق بالطريقة المَنْوي إتباعها لوضع القنيات، ودرجة الحرارة الجهازية والقلبية المطلوبة خلال العمل الجراحي، وتقنية حماية العضلة القلبية التي سيتم استخدامها، وما إذا كانت هناك حاجة للتبريد العميق وإيقاف الدوران، والمواقع الأفضل للمراقبة خلال عمل الدارة.

قبل الشروع بتركيب الدارة، يجب الحصول على بيانات المريض الديموغرافية والمعلومات المتعلّقة بالحالة الفيزيولوجية والمرضية ليتم اختيار التجهيزات المناسبة لحاجات المريض.

إدخال القنيّة الشريانية

تُشكّل القنيّة الشريانية الجزء الأضيق من الدارة، ويُسبب ذلك ارتفاع المقاومة للجريان، وتَشكُّل ممال في الضغط، والتدفّق بسرعة عالية، والاضطراب في الجريان. يمكن لتأثير هذا التدفّق على الجدار الداخلي للأبهر أن يؤدي إلى تسلّخ الشريان، أو الانصمام، أو اضطراب الجريان في أوعية الرأس والعنق.

يُعرَّف "مُشعر الأداء performance index" للقنيّة الشريانية بأنه القطر الخارجي للقنيّة مقابل ممال الضغط عبرها عند أي معدّل جريان معين. يجب أن يكون الجزء الأضيق من القنيّة والذي يعبر الأبهر أقصر ما يمكن، ومن ثم يجب أن يزداد قطر القنيّة بشكل تدريجي لتخفيف ممال الضغط. يجب تجنّب ممالات الضغط التي تتجاوز 100 ملم زئبقي لأنها يمكن أن تُسبب الانحلال الشديد للدم. تتوفّر أنماط كثيرة من القنيّات، وقد تمت مناقشتها في الفصل 1.

القنيّات الشريانية "المستقيمة" هي الشكل الأكثر استخداماً، ويحتوي بعضها على حافة دائرية ناتئة تساعد على تثبيت القنيّة بإحكام إلى الأبهر مع المحافظة على أقصر طول ممكن من الذروة ضمن الشريان. يسمح التصميم المستقيم بالجريان غير المضطرب للدم عبر القنيّة، إلا أنه يؤدي إلى تشكّل تيار وحيد من الدم مما قد يتسبّب بأذية جدار الأبهر. يعتمد اتجاه الجريان الخارج من القنيّة المستقيمة على موضعها الجراحي. يمكن وضع هذه القنيّات بشكل مباشر في الأبهر، كما يمكن إدخالها في الشرايين المحيطية (مثل الشريان الفخذي أو الإبطي) أو في الطعوم الشريانية.

تم تصميم القنيّات المعقوفة للسماح بتوجيه تيار الدم حول قوس الأبهر، بافتراض وضعها بالشكل الصحيح. تستطيع قنيات "الانتشار" المعقوفة (التي تحتوي على ثقوب جانبية للانتشار ونهاية مُغلقة) أن تُضعف التأثيرات المؤذية لتيار الدم عن طريق تغيير صفات الجريان ضمن الأبهر. بالمقابل، هناك بعض القلق حول زيادة انحلال الدم نتيجةً لزيادة اضطراب الجريان عبر القنيّة. لا يمكن استخدام هذه القنيّات في المدخل الفخذي.

الوصل بالمريض

يتم عادة توجيه الجريان الشرياني إلى الأبهر الصاعد. يتميّز هذا الموقع بما يلي:

- السهولة
- الأمان
- نفس الشق الجراحي
- لا يتحدّد قياس القنيّة عادةً بقطر الوعاء
- لا توجد خطورة لحدوث نقص تروية الطرف

يتم تقليدياً اختيار موقع إدخال القنيّة في الأبهر الصاعد بالجس أثناء العمل الجراحي بحثاً عن اللويحات العصيدية المتكلّسة؛ إلا أنه من الممكن استخدام التقنيات الأحدث مثل التصوير بالصدى على سطح الأبهر للتعرّف على المناطق الخالية من العصائد لإدخال القنيّة. لا يفيد دوماً التصوير بالصدى عبر المري، وذلك لوجود "نقطة عمياء" تمنع من رؤية الأبهر الصاعد بكامله سببها مرور الطرق الهوائية للمريض بين المري والأبهر الصاعد. يجب أن يؤخذ إدخال القنيّة الشريانية في الشريان الفخذي بعين الاعتبار عند وجود لويحات عصيدية هامة في الأبهر الصاعد، لأن إدخال القنيّة في الأبهر أو تطبيق ملقط الأبهر يُعرّض المريض لخطورة الإصابة بالسكتة الدماغية الناجمة عن تحرّر والانصمام بالجزيئات العصيدية. تجدر الإشارة إلى أن التروية الراجعة عبر القنيّة الفخذية لا تخلو من خطورة الانصمام العصيدي، وقد يكون إدخال القنيّة في الشريان تحت الترقوة أو الشريان اللاسم له أفضل في هذه الحالات. تتطلّب حالة التكلّس الكامل للأبهر "الأبهر الخَزَفي" استخدام الاستراتيجيات البديلة التي تُقلّل من المناورة على الأبهر مثل تقنية القلب النابض أو التبريد العميق مع إيقاف الدوران.

يُجرى قبل إدخال القنيّة الأبهرية عادةً تحضير الموقع الذي تم اختياره بزرع خيوط على شكل قطب "صارّة"، وإزاحة اللفافة الخارجية ضمن حدود هذه الخيوط. يتم ضبط الضغط الشرياني الوسطي ما بين 60 و 70 ملم زئبقي للوقاية من حدوث النزف الشديد أو أذية الشريان الأبهر (خاصة تسلّخ الأبهر)، ثم يُجرى شق كامل السماكة في جدار الأبهر ليتم تمرير القنيّة عبره. يتم دفع 1–2 سم فقط من ذروة القنيّة، مع توجيهها باتجاه قوس الأبهر لمنع الإدخال غير المقصود للقنيّة في أوعية الرأس والعنق أو تسلّخ الجدار الخلفي للشريان الأبهر. يُجرى فوراً تفريغ الهواء من القنيّة الأبهرية عن طريق السماح للدم بملء الأنبوب، والذي يتم بعد ذلك إغلاقه بالملقط وتثبيته بالخيوط الصارّة قبل وصله إلى الخط الشرياني للدارة. من الضروري التأكد من خلو موقع الاتصال من الهواء أثناء التوصيل إلى الدارة. بعد إتمام الاتصال، يقوم خبير التروية بإعلام الجراح بوجود "التموّج" على خط الضغط الشرياني وبقيمة الضغط داخل الجملة الشريانية لتأكيد التوضع الصحيح للقنيّة ضمن لمعة الأبهر.

اختلاطات إدخال القنيّة في جذر الأبهر

إذا دخل الهواء ضمن الخط الشرياني أثناء إدخال القنيّة في الأبهر، يتم فصل الخط عن قنيّة الأبهر وتفريغه من الهواء قبل إعادة وصله، أما إذا ما لوحظت صمّة هوائية كبيرة في الخط الشرياني أثناء عمل الدارة، فقد يستطيع خبير التروية إزالة الهواء عبر خطوط إعادة التدوير للدارة خلال فترة قصيرة فقط من إيقاف الجريان من المضخة. في حال حدوث انصمام هوائي جهازي كبير، يجب أن تُجرى محاولات لتفريغ الهواء من الدوران الدماغي. يتم وضع المريض بوضعية ترندلينبيرغ ثم يوقف عمل الدارة، ومن ثم تُسحَب القنيّة الشريانية من الأبهر مع المحافظة على ارتخاء الخيوط الصارّة. يتم ملء الخط الشرياني بالدم ومن ثم إدخاله في الوريد الأجوف العلوي. تُجرى تروية الدماغ بالطريق الراجع عبر الوريد الأجوف العلوي باستخدام معدلات جريان منخفضة (1–2 ليتر/دقيقة) وبدرجة حرارة الدم 20 مئوية، مما يُساعد على دفع الهواء من الدوران الدماغي نحو الأبهر. يقوم خبير التروية خلال عملية تفريغ الهواء هذه بإعادة تعبئة الدارة، ثم يقوم الجراح بإعادة إدخال القنيّة في

الجدول 1 – اختلاطات إدخال القنيّة في جذر الأبهر

عدم القدرة على إدخال القنية	اللفافة الخارجية تسد موضع الشق عدم كفاية حجم الشق وجود لويحة عصيدية ضمن جدار الأبهر
دخول القنيّة ضمن الجدار	
الانصمام باللويحة العصيدية	
الانصمام الهوائي عند الوصل إلى الدارة	
النزف المستمر حول القنيّة	
سوء توضّع ذروة القنية باتجاه الصمام الأبهري، أو في أوعية قوس الأبهر	
تسلّخ الأبهر	
تزوّي الدارة	
صِغَر حجم القنيّة مما يؤدي إلى توليد ضغوط مرتفعة وانخفاض الجريان	
تشكل أم الدم في موقع دخول القنية في مرحلة لاحقة	

الأبهر الصاعد. تُستعاد التروية بالدارة عند درجة الحرارة 28 مئوية حتى انتهاء العمل الجراحي، ويتم إيقاف الدارة عند درجة حرارة الجسم المركزية 35 مئوية. يزيد الانخفاض النسبي لدرجة حرارة الجسم من قابلية الصمّات الغازية للذوبان وقد يحد من مدى الأذية الدماغية.
يلخّص الجدول 1 الاختلاطات المُحتَمَلة لإدخال القنيّة في جذر الأبهر.

إدخال القنيّة الشريانية محيطياً

لا تشتمل استطبابات إدخال القنيّة الشريانية محيطياً على أم الدم الأبهرية أو الأبهر المتكلّس فحسب، بل تتضمن كذلك بدء التروية بالدارة تحسباً للاختلاطات التي قد تنجم عن إعادة فتح القص. يُستخدَم إدخال القنيّة محيطياً أيضاً على نحو متزايد في الجراحة قليلة الرض عبر المدخل المحدود. يتطلّب إدخال القنيّة في الشريان الفخذي استعمال قنيّات أصغر، وما يتبع ذلك من ارتفاع ممال الضغط، وتأثيرات الجريان النفّاث، وربما انخفاض معدّلات الجريان؛ وقد يمكن تحسين ذلك عن طريق إدخال القنيّة في الشرايين الحرقفية.
يُستخدَم الشريان الإبطي عادة لإدخال القنيّة في حالات تسلّخ الأبهر الصاعد، وذلك لتجنّب خطر التروية غير المقصودة بالطريق الراجع عبر اللمعة الكاذبة للتسلّخ، والذي يمكن أن يحدث عند إدخال القنيّة في الشريان الفخذي عند هؤلاء المرضى. يمتاز الشريان الإبطي بأنه أقل احتمالاً من الشريان الفخذي لأن يُصاب بالداء العصيدي أو التسلّخ، كما أن له دوراناً جانبياً جيداً مما يخفض خطورة حدوث نقص التروية في الطرف. بالإضافة إلى هذه المزايا، فإنه يؤمن التروية بالطريق المتقدّم، مع انخفاض خطورة الانصمام الدماغي. يمكن إدخال قنية الشريان الإبطي بشكل مباشر أو غير مباشر عن طريق طعم جانبي يوصل إلى الشريان، وهو أفضل من الإدخال المباشر.
يلخّص الجدول 2 الاختلاطات المُحتَمَلة لإدخال القنيّة الشريانية في المحيط.

الجدول 2 – اختلاطات إدخال القنيّة الشريانية في المحيط

رض الوعاء
تسلّخ الشريان بالطريق الراجع مع حدوث النزف خلف البريتوان أو امتداد التسلّخ إلى جذر الأبهر
الخُثار أو الانصمام
النزف
نقص تروية الطرف (يمكن التقليل من هذا الاختلاط باستخدام طعم جانبي من الـ PTFE تتم خياطته إلى الوعاء)
سوء التروية الدماغية أو الجهازية بسبب توضّع القنيّة في اللمعة الكاذبة من الأبهر المتسلّخ
الناسور اللمفاوي أو القيلة اللمفاوية
الإنتان
التضيّق الوعائي المتأخر

إدخال القنيّة الوريدية والعود الوريدي

يتحقق العود الوريدي إلى دارة القلب والرئة الاصطناعية عادة بالاعتماد على الجاذبية وفقاً لمبدأ "السيفون"، إلا أن النماذج الأقدم من الدارة كانت تستعمل السحب لمساعدة العود الوريدي؛ وما تزال مساعدة العود الوريدي تُجرى أحياناً عند الأطفال عن طريق تطبيق السحب على الخطوط الوريدية. يعتمد مبدأ السيفون كوسيلة لتحسين العود الوريدي على:

- خلو الأنابيب ما بين المريض والدارة من الهواء، وإلا فإن "قفل هوائي" سوف يتطوّر ويوقف النزح الوريدي؛ و
- المحافظة على مستوى المستودع الوريدي تحت مستوى صدر المريض.

تتحدّد درجة العود الوريدي بالضغط الوريدي المركزي للمريض، والفرق في الارتفاع بين المريض وأعلى مستوى الدم في المستودع الوريدي، والمقاومة في الدارة (القنيّات، الخطوط، الوصلات). يتأثر الضغط الوريدي المركزي بالحجم داخل الأوعية والمطاوعة الوريدية؛ والتي تتأثر بدورها بالمقوّية الودّية. يعتمد هذا إلى حد كبير على مدى الاستجابة الالتهابية لدارة القلب والرئة الاصطناعية وعلى الأدوية المُستخدَمة حول الجراحة.

يمكن للنزح الوريدي المُفرِط أن يؤدي إلى انخماص الأوردة حول القنيّات، مع حدوث تراجع متقطّع في العود الوريدي وإمكانية تشكّل صمّات غازيّة ضمن الدارة؛ ويُشار إلى هذه الظاهرة باسم "التكهّف cavitation".

يتطلّب الجيل الجديد من الدارات المُحسّنة ذات حجم التعبئة الصغير وتلك التي تستعمل الدارات المُصغَّرة (انظر لاحقاً) تطبيق التأثير الحركي لدفع العود الوريدي. يتم تثبيت هذه الوحدات عادة في منطقة مرتفعة من جهاز القلب والرئة الاصطناعية لتقصير طول الأنابيب عبر تقريبها بشكل أكبر من المريض. يمنع ذلك من استعمال مبدأ السيفون في تحقيق العود الوريدي مما يستلزم تطبيق الضغط السلبي على النظام. يتم التحكّم بالضغط السلبي من خلال جهاز مُساعِد يسمح لخبير التروية بالتحكّم بمقدار "السحب" على هذا النظام. يتطلّب تحقيق العود الوريدي الكافي عادة ضبط الضغط السلبي ما بين – 20 و – 40 ملم زئبقي.

تمت مناقشة الأنواع والأحجام المختلفة المتوفرة للقنيّات الوريدية في الفصل 1. تُشكّل ذروة القنيّة الوريدية الجزء الأضيق من الدارة الوريدية، وبالتالي فهي تُشكّل العامل المحدّد للعود الوريدي. يتم اختيار القياس المناسب بالاعتماد على خصائص الجريان عبر القنيّة (والتي يتم تفصيلها في إرشادات الشركة المُصنّعة) ومعدّل الجريان اللازم للمريض وفقاً للمُشعر القلبي. يُستمَد ثلث الجريان الكلّي من العود من الوريد الأجوف العلوي، والثلثان من العود من الوريد الأجوف السفلي.

يمكن تصنيف القنيّات وفقاً لثلاثة معايير رئيسية:

- ذات مرحلة وحيدة أو ذات مرحلتين (أجوفية–أذينية)؛
- مستقيمة أو ذات زاوية؛
- معدنية أو بلاستيكية.

الوصل بالمريض

يتم تحقيق ذلك عادة عن طريق إدخال قنيّة في الأذينة اليمنى. هناك ثلاث مقاربات رئيسية لذلك:

- وحيدة – يتم إدخال قنيّة عبر لسينة الأذينة اليمنى: من مزايا هذه الطريقة أنها سريعة وأنها الأقل رضّاً، إلّا أنها الأكثر تأثّراً بتغيّرات وضعية القلب وأن العود الوريدي يمكن أن يتراجع عند رفع القلب. لا يمكن استخدام هذه التقنية في حال الحاجة لفتح القلب الأيمن.
- أجوفية–أذينية – تُستخدَم هنا قنيّة "ذات مرحلتين" لها قسم قريب عريض، يحتوي على ثقوب جانبية ويتوضّع في الأذينة اليمنى، وامتداد ضيّق، يحتوي على ثقوب انتهائية وجانبية يمتد ضمن الوريد الأجوف السفلي. يتم عادة إدخال هذه القنيّة عبر لسينة الأذينة اليمنى ولا يمكن استخدامها في حال الحاجة لفتح القلب الأيمن.
- ثنائية الأجوف – يتم وضع خيوط صارّة على الجدار الخلفي–السفلي للأذينة اليمنى ولسينة الأذينة اليمنى لإدخال القنيّات بشكل مباشر في الوريدين الأجوفين السفلي والعلوي، على الترتيب. يتم تمرير شريط أو سِنَار حول كل من هذين الوعائين لضمان عودة كامل الدم الوريدي إلى الدارة، ومنع دخول الهواء إلى الخطوط الوريدية عند فتح الأذينة اليمنى، أو تسرّب الدم حول القنيّات إلى الأذينة اليمنى؛ وهذا ما يُشار إليه بالإغلاق الأجوفي أو الدارة الكاملة، وهي التقنيّة المُختارة في حال الحاجة لفتح القلب الأيمن.

تجدر الإشارة إلى أن القلب الأيمن قد يحتاج إلى التنفيس عبر الشريان الرئوي، وذلك لمنع توسّع البطين الأيمن الذي يمكن أن ينجم عن عودة الدم من خلال الجيب الإكليلي إلى الأذينة اليمنى. تتطلّب بعض الحالات إدخال القنيّة في أعلى الوريد الأجوف العلوي أو حتى في الوريد اللاسم له لتسهيل العملية، كما هي الحال عند استئصال كتلة ورمية من الأذينة اليمنى أو أثناء العمليات التي تتطلّب الوصول إلى الوريد الأجوف العلوي مثل بعض عمليات زرع القلب أو زرع القلب والرئة (قلب الدومينو).

تُجرى غالبية عمليات زرع المجازات الإكليلية وتبديل الصمام الأبهري في الممارسة السريرية باستخدام القنيّة الوريدية الأجوفية–الأذينية. تؤمن هذه الطريقة عادة عوداً كافياً بشرط مراقبة انخماص القلب الأيمن باستمرار والمحافظة على التواصل بين أعضاء الفريق فيما يتعلق بالعود الوريدي، مع إجراء التعديلات اللازمة في وضعيّات القنيّات بما يتناسب مع التغيّرات في وضعية القلب.

يؤدي دخول الهواء إلى الجانب الوريدي من الدارة إلى تشكُّل "قفل هوائي" (مما يُسبب انسداد العود الوريدي) أو إلى حدوث صمّات مجهرية غازية جهازية. يُشكّل عدم إحكام شد الأنسجة حول القنيّات بشكل مناسب السبب الأكثر شيوعاً لدخول الهواء ضمن الدارة، ولذلك يجب توخي الحذر للتأكد من أن الخيوط الصارّة مُحكَمَة الشد، خاصة في حال استخدام العود الوريدي المُحَسَّن بالخلاء.

إدخال القنيّة الوريدية محيطياً

يُجرى ذلك عادةً عن طريق الأوردة الفخذية أو الحرقفية، وهو يُستخدَم في الحالات التالية:

- المرضى غير المستقرّين بهدف البدء الإسعافي للتروية بالدارة قبل فتح القص أو المباشرة بالتخدير
- بعض العمليات المُعادة: لتوفير الظروف المُحكَمَة أثناء إعادة فتح القص وكشف القلب
- جراحة الأبهر
- جراحة الصدر
- الجراحة عبر المدخل المحدود
- الأكسجة الغشائية خارج الجسم (ECMO)

الحاجة الأساسية هي للعود الوريدي المناسب وبالتالي معدّلات الجريان الكافية عبر الدارة. يتم تحقيق ذلك باستخدام أكبر قنيّة محيطية ممكنة، وتمرير القنيّة إلى الأذينة اليمنى (أحياناً بالتوجيه بالصدى عبر المري). يفيد في هذه الحالات استخدام العود الوريدي المُحسَّن بالخلاء نظراً لصِغَر قطر القنيّة وزيادة المقاومة بسبب طول القنيّة.

يُظهر الجدول 3 الاختلاطات المُحتَمَلة لإدخال القنيّة الوريدية في المحيط.

الجدول 3 – اختلاطات إدخال القنيّة الوريدية

نقص نتاج القلب بسبب انضغاط القلب أثناء زرع القطبة الصارّة لقنيّة الأجوف السفلي	
أذيّة الوريد الأجوف العلوي/الوريد الأجوف السفلي/الشريان الرئوي الأيمن خلال تمرير الأشرطة حول الأجوفين	
نقص نتاج القلب قبل بدء عمل الدارة عندما تكون القنيّات في مكانها	
اضطرابات النظم الأذينية	
سوء توضّع ذروة القنيّة	قنيّة الوريد الأجوف العلوي ضمن الوريد الفرد قنيّة الوريد الأجوف السفلي ضمن الأوردة الكبدية قنيّة الأذينة اليمنى ضمن الأذينة اليسرى عند وجود فتحة ثانوية بين الأذينتين
أذيّة الأذينة اليمنى والنزف من مواضع دخول القنيّات	
تمزق الوريد الأجوف العلوي أو الوريد الأجوف السفلي أثناء المناورة على الأذينة اليمنى بوجود القنيّات	
تضيّق الأجوفين بعد سحب القنيّات وربط القطب الصارّة	
نقص العود الوريدي أثناء التروية بالدارة	تزوّي الدارة مع انسداد الخط الوريدي انخفاض الضغط الوريدي – بسبب الحجم أو الضغط (أدوية، عوامل التخدير) قفل هوائي ارتفاعٌ غير كافٍ للمريض بالنسبة للمستودع الوريدي للدارة قياس غير مناسب للقنيّة

ممصّ ساحة العمل الجراحي

يتم أثناء العمل الجراحي القلبي أحياناً سحب الدم الموجود في ساحة العمل الجراحي للمحافظة على الرؤية، وكذلك سحب الدم من حجرات القلب لمنع توسّع القلب. بعد إعطاء الهيبارين الجهازي والتأكد من كفاية الـ ACT (عادة >350 ثانية)، تتم استعادة الدم المُراق عن طريق سحبه بواسطة ممصّات ساحة العمل الجراحي وخطوط التنفيس وجمعه في المستودع الوريدي ليعاد تدويره ضمن الدارة.

يتم عادة توليد السحب على ممصّات ساحة العمل الجراحي باستخدام مضخّة ذات بكرات، ويتطلّب ذلك التعديل المتكرّر لمعدّل جريان المضخّة من قِبَل خبير التروية ولوضعية الممصّ من قِبَل الجراح، وذلك بسبب درجة الضغط السلبي الذي يمكن أن تتطوّر عند ذروة الممصّ مما يُسببّ انحلال كريات الدم الحمراء، وأحياناً انسداد الممصّ.

يجب التأكد من اتجاه ممصّات ساحة العمل الجراحي قبل استخدامها للتأكد من أنها تقوم بالسحب وليس نفث الهواء باتجاه المريض. يمكن اختبار ذلك عن طريق غمر ذروة الممصّ في سائل رائق وملاحظة امتصاص السائل من الساحة والتأكد من أن الهواء لا يخرج من الممص مكوناً الفقاعات (اختبار الممصّ). يمكن لنفث الهواء بدلاً من سحب الدم عبر الممصّ الموصول إلى جذر الأبهر أن يؤدي إلى حدوث الانصمام الهوائي القاتل. يمكن في حالات النزف الشديد، وبعد إعطاء الهيبارين الجهازي وإدخال القنيّة الشريانية في مكانها، تأمين العود الوريدي للمريض عن طريق سحب الدم المُراق في الساحة الجراحية باستخدام الممصّات إلى أن يتم إدخال القنيّة الوريدية النظامية.

التأثيرات السلبية لممصّ ساحة العمل الجراحي

يتعرّض الدم المسحوب من ساحة العمل الجراحي للتفعيل الشديد فيما يتعلق بعوامل التخثر، والوسائط الحالّة للفيبرين، وكريات الدم البيضاء، والصفيحات الدموية. يُشكّل ذلك مصدراً رئيسياً لانحلال الدم، والجزيئات الدقيقة، والشحوم، والتكدّسات الخلوية، والوسائط الالتهابية (عامل النخر الورمي ألفا، الإنترلوكين- 6، المتمّمة)، والذيفانات الداخلية، كما أنها تُشكّل سبباً لأذية الصفيحات وخسارتها. تُعتَبَر كمية هواء الغرفة التي يتم سحبها بالمشاركة مع الدم واحداً من المُحدّدات المُحتَمَلة للأذية الناجمة عن ممصّ ساحة العمل الجراحي.

يُظهر الجدول 4 الاستراتيجيات شائعة الاستخدام للحد من التأثيرات الجانبية لممصّ ساحة العمل الجراحي.

الجدول 4 – استراتيجيات الحد من التأثيرات الجانبية لممصّ ساحة العمل الجراحي

الإرقاء طوال مدة العمل الجراحي للحد من كمية الدم المُراق	
تقليل سحب الهواء عبر ممصّ ساحة العمل الجراحي	تجنّب الضغوط السلبية العالية السحب بمعدّلات بطيئة عدم السحب حتى جفاف ساحة العمل الجراحي إبقاء ذروة الممصّ تحت مستوى الدم
فلترة الدم المسحوب بممصّ ساحة العمل الجراحي (التخلّص من الكريات البيضاء)	
استخدام تقنيّة المحافظة على الخلايا cell–salvage بدلاً من ممصّ ساحة العمل الجراحي	
الجراحة على القلب النابض	

تنفيس القلب

يتلقّى القلب الأيسر خلال عمل الدارة الدم من الشرايين القصبية والأوردة القلبية الصغرى (ثيبسيوس)، ويتلقّى القلب الأيمن الدم من الجيب الإكليلي ومن التسريب حول القنيّات الوريدية. ونظراً لعدم قدرة البطينين على قذف هذا الدم خلال فترة توقف القلب، يجب وضع خط تنفيس لحماية القلب من الإصابة بالتوسّع؛ لأن التمطيط المُفرط للألياف العضلية القلبية يزيد من متطلّبات العضلة القلبية من الأوكسجين ويُسيء إلى التروية تحت الشغاف.

يتم عادة توليد السحب على خط التنفيس باستخدام مضخّة ذات بكرات بنفس الطريقة المُستخدَمة في ممصّات ساحة العمل الجراحي، ولذلك يجب التأكد من اتجاه دوران المضخة عن طريق "اختبار الممصّ". يمكن كذلك إضافة صمام وحيد الاتجاه إلى خط التنفيس لتقليل خطورة الدخول غير المُتعمَّد للهواء عبر نقطة التنفيس.

يعود الدم في بعض الأحيان من مصادر غير طبيعية وهي تشتمل على:

- الوريد الأجوف العلوي الأيسر
- القناة الشريانية السالكة
- الفتحة بين الأذينتين/ الفتحة بين البطينين
- شذوذ العود الوريدي
- القصور الأبهري
- الشنت الجهازي– الرئوي

تنفيس القلب الأيسر

يحتاج البطين الأيسر إلى التنفيس إذا كان يتلقّى العود الدموي من أي مصدر دون أن يقوم بقذفه. يمتلئ البطين الأيسر بشكل أساسي بسبب قصور الصمام الأبهري أو عند إعطاء المحلول الشال للقلب. يقوم التنفيس بما يلي:

- منع توسّع البطين
- الحد من عودة تدفئة العضلة القلبية
- منع قذف الهواء
- تأمين ساحة عمل جراحي خالية من الدم.

تجب مراقبة وجس البطين الأيسر باليد لتحرّي حدوث ودرجة توسّعه عند بدء التروية بالدارة، وعند تطبيق ملقط الأبهر، وعند البدء بإعطاء المحول الشال للقلب. قد يساعد استخدام خط مراقبة الضغط في الأذينة اليسرى وقثطرة الشريان الرئوي في كشف التوسّع المعتدل للبطين الأيسر، والذي قد يصعب اكتشافه احياناً. يمكن أيضاً استخدام التصوير بالصدى القلبي عبر المري لتقييم توسّع القلب. قد يصعب الحصول على صور جيدة إذا كان القلب مخموصاً و مُفرغاً بشكل جيد؛ أما عند وجود الدم في القلب فيمكن الحصول على مقاطع بالصدى عبر المري تفيد في تقييم التوسّع الفاعل لحجرات القلب.

تنفيس القلب الأيمن

تقوم القنيّات الوريدية بتنفيس القلب الأيمن بشكل فعّال، مما يُبقيه فارغاً من الدم باستثناء "التسريب" الذي يحدث حول القنيّات، والذي يمكن تقليله باستخدام قنيات ثنائية الأجوف مع شد شريط حول كل منهما. يجب إرخاء شريطيّ الأجوفين عند إعطاء المحلول الشال للقلب بالطريق المتقدّم للسماح بتنفيس السائل العائد من الجيب الإكليلي إلى القلب الأيمن.

يساعد إدخال خط تنفيس في الشريان الرئوي على إبقاء البطين الأيمن خالياً من السوائل. يتطلّب وجود الوريد الأجوف العلوي الأيسر في معظم الحالات تصريفاً إضافياً للجيب الإكليلي أو الأذينة اليمنى.

طرق التنفيس

يمكن تحقيق التنفيس عن طريق:

- قنيّة المحلول الشال في جذر الأبهر – لا تسمح هذه الطريقة بالتنفيس خلال إعطاء المحلول الشال للقلب
- الوريد الرئوي العلوي الأيمن – يتم تمرير خط التنفيس إلى الأذينة اليسرى وعبر الصمام التاجي إلى البطين الأيسر
- قمة البطين الأيسر
- الشريان الرئوي – قد لا ينجح ذلك بتنفيس البطين الأيسر عند وجود قصور في الصمام الأبهري مع استمساك الصمام التاجي.

يجب أن نتذكّر أن تنفيس القلب لا يخلو من الاختلاطات، والتي يمكن أن تكون مباشرة أو متأخرة. يمكن أن تحدث "سرقة" التروية الجهازية إذا تم السحب بشدة على خط التنفيس بوجود قصور الصمام الأبهري، أو الانصمام الجهازي بالهواء عند إدخال أو سحب خط التنفيس، أو النزف من موقع التنفيس، خاصة عند إجراء التنفيس عبر قمة البطين الأيسر. تشتمل الاختلاطات المتأخرة للتنفيس على تضيّق الوريد أو الشريان الرئوي أو تشكّل أم دم قمة البطين الأيسر، وذلك وفقاً للموقع المُستخدَم للتنفيس.

التدبير العام لدارة القلب والرئة الاصطناعية

يجب أن يقوم خبير التروية باستكمال سلسلة من "التدقيقات" قبل البدء بالتروية بالدارة، كما تم شرحه في الفصل 2.

الانتقال بالمريض نحو التروية بالدارة

سيتم فيما يلي وصف التسلسل العام لمراحل البدء بالتروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية، مع تلخيصها في نهاية الفصل في المُلحق 1:

- هبرنة المريض بالطريق الجهازي بجرعة (300–500 وحدة دولية/كغ) والتأكد من كفاية التمييع (عادة ACT > 400 ثانية). تتفاوت القيمة الهدف للـ ACT بين المشافي، وهي موضع كبير للجدل العلمي والأكاديمي. يجب أن تُؤخذ مقاومة الهيبارين بعين الاعتبار في حال عدم التمكن من الوصول لقيمة ACT العلاجية على الرغم من إعطاء جرعات إضافية من الهيبارين بالطريق الجهازي. يمكن تدبير عوز الأنتي ثرومبين–III بإعطاء مشتقات الدم الغنيّة بهذا العامل مثل البلازما الطازجة المجمّدة أو الأنتي ثرومبين–III المركّز. يجب أن تُظهر قراءات الـ ACT المُعادة ارتفاع قيمته دون الحاجة لإعطاء جرعات إضافية من الهيبارين.
- تدوير السائل البدئي عبر أنابيب الدارة للتأكد من دفء السائل وأن الأنابيب خالية من الهواء.
- تطبيق الملاقط على الأنابيب عند طرفي المريض والمضخة، وفصل الخطين الشرياني والوريدي.
- وصل الخط الشرياني إلى القنيّة الأبهرية مما يسمح بنقل الدم بسرعة من الدارة مباشرة عند الحاجة. يُسمَح بخروج الدم ببطء من القنيّة الشريانية أثناء توصيلها إلى الخط الشرياني، مع الدفع المتزامن للسائل البدئي من الخط الشرياني للتأكد من كون الاتصال خالياً من الهواء.
- رفع الملقط عن الخط الأبهري، والتأكد من "تموّج" الضغط الذي يؤكد الوضعية الصحيحة لقنيّة الأبهر.
- يمكن القيام بتعبئة الدارة بدم المريض بالطريق الراجع بهدف الحد من تأثير تمدّد الدم الناجم عن الحجم الكبير للسائل البدئي في الدارة. تتم تعبئة المستودع الوريدي بأقل كمية لازمة، ثم تُستخدَم القنيّة الشريانية لملء الدارة بالدم الشرياني للمريض إلى مستوى "آمن" (وهو حوالي 400 مل تقريباً). يجب أن تؤخذ العواقب الهيمودينامية لهذه التقنية بعين الاعتبار عند كل مريض. تمت مناقشة هذه التقنيّة بمزيد من التفصيل في الفصل 3.

- وصل القنيّة الوريدية إلى الخط الوريدي.
- بدء تشغيل الدارة بعد أخذ التعليمات من الجرّاح. يقوم خبير التروية برفع الملقط عن الخط الشرياني ويبدأ بتروية المريض ببطء بالسائل البدئي للدارة. يجب أن يكون الجريان في الخط الشرياني خالياً من أي عوائق وأن يكون الضغط البدئي فيه أقل من 100 ملم زئبقي. يجب أن يتأكد خبير التروية من أن إنذارات السلامة الخاصة بغازات المؤكسج والدارة قيد التشغيل قبل البدء بتشغيل الدارة.
- يتم رفع ملقط الخط الوريدي بشكل تدريجي بعد التأكد من أن الخط الشرياني خالٍ من أي عوائق؛ وبذلك يتم تحويل الدم الوريدي للمريض نحو الدارة. ينجم عن ذلك انخماص القلب الأيمن وانخفاض الضغط الوريدي المركزي إلى أقل من 5 ملم زئبقي.
- يقوم خبير التروية خلال فترة انتقالية تستغرق حوالي 1–2 دقيقة بزيادة معدل الجريان الشرياني بشكل تدريجي، بينما يتناقص العود الوريدي إلى القلب. تتحوّل موجة الضغط الشرياني إلى النمط غير النابض. تشير مشاهدة النمط النابض خلال التروية بالدارة إلى وجود قصور الصمام الأبهري، أو عدم كفاية النزح الوريدي، أو فرط العود الوريدي القصبي إلى القلب.
- تولّد معظم أجهزة القلب والرئة الاصطناعية جريانًا غيرَ نابض، ولكن بعضها يحتوي على إعدادات محوسبة تسمح بتوليد جريانٍ نابض. يمكن كبديل توليد الجريان النابض باستخدام البالون داخل الأبهر في حال وجوده في موقعه في الجسم. للجريان النابض فوائد كثيرة مثل زيادة التروية الكلوية والدماغية والقلبية، بالإضافة إلى تخفيف استجابة الشدّة للدارة. ومع ذلك، فإن الاستنتاجات في الدراسات السريرية ما تزال غير حاسمة.
- يبدأ تبريد المريض، إذا احتاج الجرّاح لذلك، بمجرد التأكد من الوصول إلى الجريان الكامل على الدارة ومن حدوث الانخماص المناسب للقلب.

معدّلات الجريان المُوصى بها أثناء التروية بالدارة

المطلب الرئيسي من دارة القلب والرئة الاصطناعية هو تأمين التوصيل الجهازي للأوكسجين (DO_2) الذي يكفي لتلبية الحاجة الجهازية من الأوكسجين (VO_2). على العكس من الدوران الطبيعي السليم، فإن التحكم بالتوصيل الجهازي للأوكسجين لا يتم بالآليات الانعكاسية، وإنما يتم من قِبَل خبير التروية. يعتمد التوصيل الجهازي للأوكسجين إلى كامل الجسم خلال التروية بالدارة على معدّل الجريان الذي تولّده المضخة ومحتوى الدم الشرياني من الأوكسجين، ويتحدّد الأخير بشكل أساسي بقيمة الهيماتوكريت. المُحدّدات الرئيسية للحاجة الجهازية من الأوكسجين هي درجة الحرارة ومستوى التخدير.

يمكن حساب استهلاك الأوكسجين (VO_2) باستخدام معادلة Fick كما يلي:

$$VO_2 = Q(C_{(a-v)})O_2$$

VO_2 هو استهلاك الأوكسجين في الدقيقة (مل/دقيقة)

Q هو نتاج القلب (ليتر/دقيقة)

$Q(C_{(a-v)})O_2$ يساوي $P_{(a-v)} \times Hb \times 1.34$

حيث أن 1.34 هو محتوى الخضاب من الأوكسجين عند الإشباع 100 % (مل/غرام)، Hb هو تركيز الخضاب (غرام/ليتر)، و $P_{(a-v)}O_2$ هو الفرق في الضغط الجزئي للأوكسجين بين الدم الشرياني والدم الوريدي (ملم زئبقي).

يترافق الجريان الدموي الفعّال مع المحافظة على تروية نسيجية قريبة من الحالة الفيزيولوجية. تتناقص التروية الفعّالة بتأثير التحويل (الشنت) التشريحي للدم الشرياني حول السرير الشعري إلى الدوران الوريدي، كما في الدوران الجانبي القصبي أو الرئوي، وعبر التحويل (الشنت) الفيزيولوجي الناجم عن الدم المسحوب من ساحة العمل الجراحي.

تشتمل المُشعرات التي تُستخدَم لمراقبة كفاية التروية الكلّية على الـ pH، واللاكتات، وإشباع الدم الوريدي

الجدول 5 – معدلات الجريان المُوصى بها (ليتر/دقيقة) لمساحات سطح الجسم ومُشعرات الجريان المختلفة

مساحة سطح الجسم ($م^2$)	مُشعر الجريان 1.8 ليتر/ دقيقة/$م^2$	مُشعر الجريان 2.2 ليتر/دقيقة/$م^2$	مُشعر الجريان 2.4 ليتر/ دقيقة/$م^2$
1.60	2.88	3.52	3.84
1.80	3.24	3.96	4.32
2.00	3.60	4.40	4.80
2.20	3.96	4.84	5.28

بالأوكسجين (SvO_2). يشير انخفاض الـ SvO_2 أثناء التروية بالدارة إلى وجود اختلال في التوازن بين التوصيل الجهازي للأوكسجين (DO_2) واستهلاك الأوكسجين (VO_2) مما يتطلّب تغيير ظروف التروية. يمكن أن يعكس ذلك عدم كفاية الجريان عبر المضخة، أو الهيماتوكريت، أو إشباع الخضاب بالأوكسجين، أو عدم كفاية التخدير، أو ارتفاع درجة الحرارة. يجب أن يتم تحسين كافة هذه المُشعرات لضمان الجريان الدموي الفعّال والتروية التالية للأعضاء.

تدعم الدراسات السريرية والتجريبية أن لا ينخفض الحد الأدنى لمُشعر الجريان عند البالغين في درجة الحرارة الطبيعية عن 1.8 ليتر/دقيقة/$م^2$، كما يوصي الدكتور Kirklin والدكتور Barratt–Boyes بأن يكون مُشعر الجريان 2.2 ليتر/دقيقة/$م^2$ عند البالغين في درجة الحرارة 28 مئوية أو أعلى. يتم حساب مساحة سطح الجسم ($م^2$) من مخطط معياري للطول (متر) والوزن (كيلوغرام). يجب أن تتم المحافظة على الجريان عند حوالي 1.8–2.2 ليتر/دقيقة/$م^2$ عند المرضى الذين تزيد مساحة سطح الجسم لديهم عن 2 $م^2$، وذلك لتجنّب معدّلات الجريان المُفرطة التي تؤدي إلى انحلال الدم، على أنه يمكن تخفيف ذلك باستخدام قياسات مختلفة من الأنابيب في "دوّاسة" المضخة، وهي الجزء من أنابيب الدارة الذي يقع في مسار البكرات والذي ينضغط نتيجة دورانها. يمكن تغيير حجم الأنابيب في دوّاسة المضخة وفقاً لحجم المريض، حيث يُنصح باستخدام أنبوب 1/2 إنش في الجزمة بدلاً من 3/8 إنش إذا كانت مساحة سطح جسم المريض تزيد عن 2.4 $م^2$. يُنقِص ذلك عدد الدورات التي يجب أن تقوم بها المضخة لتوفير نفس معدّل الجريان، ومن ثم يخفض خطورة حدوث انحلال الدم.

يوضح الجدول 5 معدّلات الجريان المُوصى بها لمساحات سطح الجسم المختلفة.

تتناقص معدّلات الجريان مع انخفاض درجات حرارة الجسم لأن استهلاك الأوكسجين (VO_2) يتراجع أيضاً (الملحق 1).

تمدّد الدم

يُشكّل تمدّد الدم نتيجة حتمية لاستخدام السوائل الكريستالية أو الغروانية لتعبئة الدارة. يمكن حساب درجة تمدّد الدم قبل بدء عمل الدارة بحيث يمكن تعديل السائل البدئي بإضافة الكريات الحمراء المركّزة في حال توقُّع الوصول إلى مستويات غير مقبولة من فقر الدم.

$$\text{الهيماتوكريت أثناء عمل الدارة} = \frac{\text{الهيماتوكريت قبل الجراحة} \times \text{حجم الدم عند المريض (ليتر)}}{\text{حجم الدم عند المريض (ليتر)} + \text{حجم السائل البدئي (ليتر)}}$$

تشتمل فوائد تمدّد الدم على خفض درجة لزوجة الدم وزيادة الجريان الدموي في الأوعية الشعرية، إلا أنّ هذه الفوائد يعاكسها الانخفاض الحاصل في الضغط الجرمي (التناضحي الغرواني)، والذي يمكن أن يُساعد على حدوث الوذمة النسيجية.

الضغط الشرياني الوسطي

يُعرَّف الضغط الشرياني الوسطي المقبول أثناء التروية بالدارة على أنه ذلك الذي يؤمن كفاية التروية النسيجية، إلا أن كفاية التروية النسيجية تتأثر أيضاً بمعدّل الجريان في المضخة وبدرجة الحرارة المركزية للجسم. يتحدّد الضغط الشرياني الوسطي بمعدّل الجريان وبالمقاومة الوعائية في الشُرينات. بشكل عام، تُستطَب المحافظة على ضغوط أعلى في حال وجود إصابات وعائية دماغية (خاصة تضيّق الشرايين السباتية)، أو سوء الوظيفة الكلوية، أو داء إكليلي، أو ضخامة البطين الأيسر.

يحدث عند بدء التروية بالدارة انخفاض عابر في الضغط الشرياني الجهازي، وينجم ذلك عن التوسّع الوعائي المرافق للانخفاض المفاجئ في لزوجة الدم بسبب تمدّد الدم بالسائل البدئي للدارة، وبشكل ثانوي بسبب الاستجابة الالتهابية الجهازية المرافقة لعمل دارة القلب والرئة الاصطناعية. يعود ضغط التروية للارتفاع بشكل تدريجي مع استمرار عمل الدارة بسبب زيادة المقاومة الوعائية الناجمة عن التوازن في السوائل بين "الأحياز" الوعائية والنسيجية، وتكثّف الدم بسبب الإدرار البولي، وزيادة لزوجة الدم المرافقة لانخفاض درجة الحرارة، والزيادة المُترقية في المستويات الجائلة من الكاتيكولامينات والرينين كجزء من استجابة الشدة للدارة.

لا بد من التأكيد على أن المناورة على الضغط الشرياني الوسطي بمفرده لا تكفي لضمان كفاية تروية الأعضاء، فالاستجابة لانخفاض الضغط الشرياني الوسطي برفع معدّل الجريان أو الاستجابة لارتفاع الضغط الشرياني الوسطي بخفض معدّل الجريان لا تكفيان بحد ذاتهما، وإنما يجب أولاً تحسين التوصيل الجهازي للأوكسجين (DO_2) إلى كامل الجسم ومن ثم تعديل المقاومة الوعائية لإعادة الضغط الشرياني الوسطي إلى حدود آليات التنظيم الذاتي للسرير الوعائي في الأعضاء الهامة، مع أخذ الفيزيولوجيا المرضية الكامنة بعين الاعتبار.

ضغط الشريان الرئوي (PAP) وضغط الأذينة اليسرى (LAP)

يجب أن تكون ضغوط الشريان الرئوي والأذينة اليسرى قريبة من الصفر أثناء التروية بالدارة، وتفيد مراقبة هذه الضغوط أثناء عمل الدارة لتقييم توسّع البطين الأيسر، خاصةً في الحالات التي يُتوقَع فيها حدوث زيادة في العود الدموي إلى القلب الأيسر (آفات القلب المُزرّقة، فرط الجريان الدموي القصبي في الأمراض الرئوية المزمنة، قصور الصمام الأبهري). يجب أخذ الحذر عند استخدام قثطرة الشريان الرئوي للتأكد من عدم إقحام ذروة القثطرة في أحد تفرعات الشريان الرئوي مما قد يؤدي إلى تمزّق الشريان الرئوي أو احتشاء الرئة.

الضغط الوريدي المركزي (CVP)

من المتوقع أن يكون الضغط الوريدي المركزي قريباً من الصفر أثناء التروية بالدارة، وأن لا يتجاوز خانةً رقميةً واحدةً. يشير ارتفاع الضغط الوريدي المركزي إلى ضعف العود الوريدي إلى مستودع الدارة، ويمكن أن ينجم ذلك عن صِغَر حجم القنيّة، أو وجود انسداد في الخط الوريدي أو ذروة القنيّة، أو عدم كفاية فرق الارتفاع بين المريض والمستودع مما يعيق العود الدموي بتأثير السيفون. يؤدي ارتفاع الضغط الوريدي المركزي إلى تراجع التروية الفعّالة إلى الأعضاء الهامة وإلى حدوث الوذمة. يتحسس الكبد بشكل خاص لانخفاض الجريان لأن ثلاثة أرباع الجريان الدموي الكبدي تحدث بضغوط قريبة من الضغط الوريدي. يتطلّب استمرار ارتفاع الضغط الوريدي المركزي على الرغم من تصحيح الأسباب سابقة الذكر تحرّي علامات الاحتقان الوريدي في رأس المريض وعينيه، ويمكن أن يؤخذ تبديل موقع القنيّات الوريدية بعين الاعتبار بهدف تحسين العود الوريدي.

تخطيط القلب الكهربائي

تتم مراقبة تخطيط القلب الكهربائي باستمرار طوال عمل الدارة للتأكد من استمرار حالة السواء الكهربائي أثناء إيقاف القلب بالمحلول الشال. قد يشير استمرار تبدّلات الوصلة ST بعد رفع ملقط الأبهر وعودة الفعالية القلبية إلى نقص التروية الناجمة عن عدم كفاية إعادة التروية، أو تضيّق الفوهات الإكليلية (مثل التوضّع الخاطئ للصمام الأبهري الصنعي)، أو الانصمام بالهواء/الفُتات. بالإضافة إلى ذلك فإن تخطيط القلب الكهربائي يفيد في توجيه استعمال ناظم الخطا بعد العمل الجراحي.

درجة الحرارة

السبب الرئيسي لخفض الحرارة أثناء التروية بالدارة هو حماية القلب والأعضاء الأخرى عن طريق خفض معدّل الاستقلاب وبالتالي متطلّبات الأوكسجين. يحافظ تبريد العضلة القلبية على المخزون داخل الخلوي من مركّبات الفوسفات عالية الطاقة، كما يحافظ على قيم أعلى من درجة pH داخل الخلايا وعلى التعادل الكهربائي–الكيميائي. يمكن القيام بتبريد عضلة القلب عن طريق إعطاء المحلول البارد الشال لعضلة القلب، أو التبريد الموضعي بسكب سائل بارد على القلب، بالإضافة إلى التبريد الجهازي. لا يحدث انخفاض درجة الحرارة الجهازية بشكل متجانس، وذلك بسبب الاختلاف في معدّلات الجريان الدموي إلى الأسّرة الوعائية المختلفة. يُساعد استخدام معدّلات مرتفعة من الجريان الدموي مع التبريد ببطء في الحد من درجات التفاوت في التبريد الجهازي. يجب أن تُقاس درجة الحرارة في عدة مواقع، مع أخذ مزايا ومساوئ كل موقع بعين الاعتبار. يمكن قياس درجة الحرارة أثناء إجراء جراحة القلب في المواقع التالية: البلعوم الأنفي، وغشاء الطبل، والشريان الرئوي، والمثانة أو المستقيم، والخط الشرياني، والماء الداخل إلى المُبادل الحراري، والعود الوريدي.

يقترب مسبار حرارة البلعوم الأنفي من قياس حرارة الدماغ على الرغم من أن قراءته تبقى أقل من الحقيقية، كما أن درجة حرارة الدم الوريدي المختلط أثناء التروية بالدارة قريبة من متوسط درجة حرارة الجسم. تعكس درجات الحرارة في المثانة والمستقيم درجة الحرارة المركزية للجسم، إلّا أنها قد تُعطي تقييماً خاطئاً بسبب التداخل الناجم عن تفاوت نتاج البول والمادة البرازية. تميل هذه المواقع ذات الجريان الدموي المنخفض لأن تعطي تقديراً أقل من الحقيقي لدرجات الحرارة، ولذلك فهي تفيد بشكل خاص بعد المستويات الأعمق من التبريد.

تهدف مرحلة إعادة التدفئة إلى عودة درجة الحرارة الطبيعية بشكل متجانس. يمكن لوجود ممال كبير في درجات الحرارة بين المحيط والمركز أن يؤدي إلى عودة انخفاض درجة حرارة الجسم بعد إيقاف التروية بالدارة، ويمكن تجنّب ذلك باستخدام موسّعات الأوعية لتحقيق إعادة تدفئة أكثر تجانساً وذلك عن طريق توزيع نسبة أكبر من الجريان الدموي والحرارة من المركز إلى المحيط. يجب أن يتم التحكّم بعملية إعادة التدفئة لتفادي حدوث تغيّرات سريعة في درجة الحرارة أو الارتفاع الشديد في درجة حرارة الدم، والتي يمكن أن تؤدي إلى تشكّل فقاعات مجهرية في الدم (بسبب ترافق ارتفاع درجة الحرارة مع تراجع قابلية الغازات للانحلال في الدم)، أو تبدّل طبيعة بروتينات البلاسما، أو انحلال الدم، أو أذية الدماغ. وكقاعدة عامة، فإن كل انخفاض قدره درجة مئوية واحدة في درجة الحرارة يترافق مع تراجع الحاجة للأوكسجين بنسبة 7 %، أي أن انخفاض درجة الحرارة بمقدار 7° مئوية يؤدي إلى تراجع الحاجة للأوكسجين بنسبة 50 % (الجدول 6).

تزداد شدّة ارتباط الأوكسجين بالخضاب عند الحرارة < 15 مئوية إلى درجة أنه يصبح غير متاح للأنسجة. بالإضافة إلى ذلك فإن لزوجة الدم قد تكون مرتفعة إلى درجة تعيق الجريان الدموي الفعّال عبر الدّارة.

حجم البول

تتم مراقبة حجم البول أثناء التروية بالدارة كمُشعر للتروية الكلوية. تشتمل استطبابات استخدام المدرات أثناء التروية بالدارة على فرط البوتاسيوم في الدم، وبيلة الخضاب، وتمدّد الدم. يُستخدَم الفيوروسيمايد لمعالجة فرط البوتاسيوم في الدم والمانيتول بهدف قلونة البول لمعالجة بيلة الخضاب.

الجدول 6 – التبريد: درجات الحرارة واستطبابات الاستخدام

التبريد	الحرارة (° مئوية)	الاستخدام
فاتر	35–33 °	مناسب للعمليات القصيرة، المرضى الأصحاء ذوي الهيماتوكريت الأعلى
خفيف	32–31 °	حماية القلب النابض والجهاز العصبي
متوسط	30–25 °	حماية القلب المتوقف والجهاز العصبي
عميق	20–15 °	التبريد العميق وإيقاف الدوران لمدة 40–60 دقيقة

الجدول 7 – قائمة التدقيق قبل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية

استواء وضعية المريض على طاولة العمليات
إتمام العمل الجراحي وإغلاق نقاط التنفيس
تأمين الإرقاء
تفريغ الهواء من القلب (التأكد بتصوير القلب بالصدى عبر المري في حال توفره)
إعادة تهوية الرئتين بحجم مناسب
قيم مقبولة من الخضاب/الهيماتوكريت، البوتاسيوم، السكر، التوازن الحمضي–القاعدي في تحليل غازات الدم الشرياني
الوصول إلى درجة حرارة مركزية مقبولة
نظم وسرعة القلب مناسبين
تحديد ضغوط الامتلاء البدئية اللازمة لإيقاف عمل الدارة
تحضير الدواعم القلبية عند الحاجة

التصوير بالصدى القلبي عبر المري (TEE)

يُستخدَم التصوير بالصدى عبر المري بشكل متزايد كجزء روتيني من الجراحة التي تشتمل على فتح أجواف القلب، وهو أداة مفيدة لتقييم جودة تفريغ الهواء من القلب. بالإضافة إلى ذلك، يمكن استخدام التصوير بالصدى عبر المري لتقييم البُنى داخل القلب (الصمامات، البدائل الصنعية، الحجاب، مخرج البطينين الأيمن والأيسر)، ووضعيات القنيّات، وحركية جدران القلب.

الاستقصاءات المخبرية

ستتم مناقشة هذه الاستقصاءات بالتفصيل في الفصل 6. يشتمل الحد الأدنى من المراقبة خلال التروية بالدارة على قياس الضغط الجزئي للأوكسجين (PO_2)، والضغط الجزئي لثاني أوكسيد الكربون (CO_2)، والفائض القاعدي (BE)، والخضاب، والهيماتوكريت، ودرجة الحموضة (PH)، والبوتاسيوم، والسكر، وحالة التخثر باستخدام الـ ACT.

إنهاء التروية بالدارة

يقدّم الجدول 7 قائمة تدقيق للشروط الأساسية التي يجب أن تتحقّق قبل محاولة الفطام عن الدارة. يُشكّل إنهاء التروية بالدارة عملية تدريجية يتم خلالها التواصل بشكل مستمر بين الجراح وطبيب التخدير وخبير التروية. تتمثل الخطوة الأولى في قيام خبير التروية بإعادة حجم الدم إلى القلب عبر الإغلاق التدريجي لخط العود الوريدي. تستمر دارة القلب والرئة الاصطناعية بدعم المريض بشكل جزئي، مع مرور الدم عبر القلب والرئتين. يبدأ القلب بقذف الدم عندما يصل حجم الدوران إلى العتبة اللازمة لذلك. يستمر خبير التروية بإعادة الدم من المستودع الوريدي إلى المريض، مع الاستمرار بإغلاق الخط الوريدي حتى فطام المريض عن الدارة. يتم إنهاء عمل الدارة بالإغلاق الكامل للخطوط الشريانية والوريدية.

تبقى إمكانية نقل الدم إلى المريض متاحة عبر القنيّة الشريانية بعد إيقاف التروية بالدارة. يتم سحب القنيّة الوريدية عند استقرار حالة المريض وقبل أن تبدأ معاكسة الهيبارين بالبروتامين. يُفضّل بعض الجراحين ترك القطبة الصارّة الوريدية مشدودة دون ربطها للسماح بإعادة إدخال القنيّة بسرعة إذا ما دعت الحاجة إلى العودة للتروية بالدارة بشكل إسعافي. يوقف عمل ممص ساحة العمل الجراحي قبل البدء بإعطاء البروتامين لتجنّب حدوث التخثّر داخل الدارة. يجب أن يُعطى البروتامين ببطء، وذلك بسبب ميله للتسبّب بحدوث التوسّع الوعائي الجهازي والتقبّض الوعائي الرئوي. يُستطَب عادة نقل الدم المتبقي في الدارة لدعم الامتلاء القلبي أثناء إعطاء البروتامين؛ ويتم عادة إعطاء دفعات بحجم 100 مل، مع مراقبة الضغط الشرياني الوسطي والضغط الوريدي المركزي، وضغوط الشريان الرئوي أو الأذينة اليسرى، والمراقبة المباشرة للقلب. يتم عادة سحب القنيّة الأبهرية عند اكتمال إعطاء البروتامين، مع استقرار حالة المريض، وانتهاء الحاجة لنقل الدم المتبقي عبر جهاز الدارة. يتم ربط القطب الصارّة لإغلاق مدخل القنيّة الأبهرية.

يمكن الاحتفاظ بالدم المتبقي في الدارة ليقوم طبيب التخدير بنقله فوراً أو بعد معالجته بجهاز حفظ الكريات لرفع تركيز الكريات الحمراء. قد يُستطب بعد ذلك إعطاء جرعة إضافية من البروتامين لمعاكسة الهيبارين الموجود في دم الدارة.

ينتقل غالبية المرضى من التروية بالدارة إلى الدوران الفيزيولوجي بسهولة. يمكن أن يتطلّب الفطام عن الدارة في بعض الحالات اتخاذ بعض الإجراءات لدعم الدوران، خاصة في حالات الضعف الشديد في الوظيفة البطينية، أو في حالات طول فترة الإقفار خلال الإجراء الجراحي. سوف تتم مناقشة هذه التدابير في الفصل 8.

الدارات المُصغَّرة

تتوفر دارات الدوران خارج الجسم المُصغَّرة منذ أكثر من 10 سنوات، ولكنها تحظى باهتمام متزايد في الآونة الأخيرة. تكمن الاختلافات الرئيسية بين الدارات المُصغَّرة والمعيارية في:

- قِصَر طول الأنابيب
- غياب المستودع الوريدي

لا تختلف الدارات المُصغَّرة في جوهرها عن دارات الأكسجة الغشائية خارج الجسم (ECMO). يبلغ حجم السائل البدئي في الدارة المُصغَّرة ربع حجمه في الدارة المعيارية (حوالي 500 مل بالمقارنة مع حوالي 2000 مل)، وتكمن الميزة الرئيسية لذلك في الحد من تمدّد الحجم الجائل للمريض، مما يؤدي إلى ارتفاع الخضاب والهيماتوكريت ونقص الحاجة لنقل الكريات الحمراء أثناء التروية بالدارة. بالإضافة إلى ذلك، فإن غياب المستودع الوريدي يُخفّف من التماس الدموي–الهوائي، وبالتالي يُقلّل من الاستجابة الالتهابية للدارة.

وبالمقابل، فإن لكل سمة عيوبها المُحتَملة، كما أن هناك حاجة لإجراء بعض التعديلات على طرق تدبير الدارة بالمقارنة مع الدارة المعيارية. يؤدي قِصَر طول الأنابيب إلى اقتراب جهاز القلب والرئة الاصطناعية بشكل أكبر

من طاولة العمل الجراحي مما يستلزم إيلاء اهتمام أكبر لعقامة الفرش الجراحي، كما أن ذلك يقلّل المساحة المتاحة لحركة الفريق الجراحي ويحد من إمكانية وصول خبير التروية إلى الأنابيب. نخسر بغياب المستودع الوريدي درجة المرونة والسلامة المتعلّقة بتغيّرات العود الوريدي أثناء المناورات الجراحية على القلب و القنيات الوريدية، حيث يؤدي انخفاض العود الوريدي ببساطة إلى توقف الدارة المُصغَّرة عن العمل. يؤدي ذلك عملياً إلى انخفاض عتبة إضافة السوائل الكريستالية أو الغروانية أو منتجات الدم إلى الدارة عند معظم خبراء التروية، مما قد يلغي بعض ميزات نقص حجم السائل البدئي في الدارات المُصغَّرة.

كانت الدارات المُصغَّرة في البداية "مغلقة" كلياً بحيث لم تسمح بأي تماس دموي–هوائي، بما في ذلك استخدام ممص الدارة الذي كان يتم تشغيله بشكل مستقل عبر جهاز حفظ الكريات. سمحت التعديلات اللاحقة باستخدام خط تنفيس أو ممص واحد مجهّز بطريقة "نصف–مغلقة" بمصيدة للفقاعات الهوائية، إلا أنه يمكن لكميات ليست بالكبيرة من الهواء أن تتغلّب على هذه المصيدة، ولذلك لابد من أخذ الحذر باستمرار عند استخدام أي خط للسحب أو التنفيس للتأكد من التخلّص من أي هواء يتم سحبه إلى الدارة قبل أن يصل إلى الجانب الشرياني.

على الرغم من التزايد السريع في عدد تقارير الحالات وسلاسل الحالات التي تم فيها استخدام الدارات المُصغَّرة بأشكالها المختلفة في جراحة القلب، إلا أن معظمها ما يزال يُجرى في سياق عمليات زرع المجازات الإكليلية الانتقائية ذات الخطورة المنخفضة. لقد ثبُت أن استخدام الدارات المُصغَّرة في هذه الحالات يُنقص الحاجة لنقل الكريات الحمراء ولم يترافق مع زيادة في الحوادث السلبية الكبرى، ولذلك فإن استخدامها آخذ بالانتشار.

الملحق 1 - بروتوكول تشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية الروتينية

1 - توصيل الدارة إلى المريض

- يطلب الجراح فصل خطوط الدارة
- يتم تخفيف معدّل الجريان في المضخة ببطء، وتطبيق ملقط على الخط الوريدي ثم على الخط الشرياني ما بعد موقع الوصلة–Y لإعادة التدوير
- يقوم الجراح بإدخال القنيّة الشريانية في الأبهر أو في شريان محيطي
- إذا لزم الأمر، يتم تشغيل المضخة الشريانية باستمرار للمساعدة على خلو الوصل من الهواء
- عندما يصبح الخط خالياً من الهواء، يقوم الجراح بوصل الخط الشرياني والتأكد من جودة الوصل
- يتم رفع الملقط عن الخط الشرياني وإعادة تطبيقه خلف موقع الوصلة –Y لإعادة التدوير
- يتم التأكد من التموّج على مقياس Tycos
- إن لزم الأمر، يتم نقل 50 مل من الدم للتأكد من كفاية التموّج
- يُعلن خبير التروية وجود "التموّج الجيد" إذا كان المقياس يتموّج بحرية ويعكس الضغط الشرياني للمريض
- يقوم خبير التروية بإعلام الجراح إذا كان لديه أي شك حول القنيّة الشريانية، ويستمر بالتعبير عن تحفظاته إلى أن يتأكد من توضّع القنيّة بشكل صحيح في مكانها
- يقوم الجراح بإدخال القنيّة الوريدية (عبر الأذينة اليمنى، أو الأجوف العلوي والأجوف السفلي، أو في المحيط)
- كن مستعداً لاستخدام ممصّات الدارة للتعامل مع أي خسارة في الدم
- كن مستعداً لنقل الدم للمريض لتعويض هذه الخسارة في حجم الدم

2 - بدء تشغيل الدارة

- يتم ضبط الغازات بما يناسب الجريان المُقدَّر للمريض
- يُعلِم خبير التروية الفريق الجراحي بوضوح بأنه سوف يبدأ بتشغيل الدارة
- يتم رفع الملقط عن الخط الشرياني ويبدأ تشغيل المضخة ببطء، مع زيادة عدد الدورات/الدقيقة بشكل تدريجي
- عند استخدام المضخة النابذة، يجب أن يتم توليد الضغط التقدّمي قبل رفع الملقط عن الخط الشرياني. يتم لذلك تشغيل محرك المضخة بينما يبقى الخط الشرياني مغلقاً بالملقط، وذلك لتوليد ضغطٍ تقدّميٍ كافٍ لتجاوز الضغط الشرياني للمريض. يحتاج الأمر عادة أكثر من 2000 دورة/الدقيقة
- يجب على خبير التروية أن يراقب الضغط على خط الضغط (الكترونياً أو بمقياس Tycos) خلال هذه المرحلة، وأن يبحث عن أي مؤشر على وجود الانسداد؛ وفي نفس الوقت يراقب الضغوط الوريدية والشريانية، ويراقب بالطبع مستوى الدم في المستودع الوريدي، مع تزايد سرعة المضخة
- مع ارتفاع الضغط في الجانب الوريدي، يتم رفع الملقط عن الخط الوريدي – يُجرى ذلك بسرعة أكبر عند وجود الهواء في الخط الوريدي – إلى أن يتم التخلّص من هذا الهواء. يتحكّم خبير التروية بعد ذلك بالضغط الوريدي باستخدام الملقط إلى أن يُحقّق الجريان المُقدَّر المناسب للمريض
- يتم إبلاغ طبيب التخدير عندما يتحقّق معدّل الجريان الكامل بحيث يمكن إيقاف التهوية الآلية
- يجب أن يتم إبلاغ الجراح فوراً بأي صعوبة في تحقيق العود الوريدي الكامل، بحيث يقوم بتعديل القنيّات الوريدية حسب الضرورة. يجب كذلك إبلاغ الجراح عن وجود الهواء في الخط الوريدي. من الضروري أن يتم الحصول على العود الوريدي الأمثل في هذه المرحلة.
- يجب على خبير التروية مراقبة تخطيط القلب الكهربائي في هذه المرحلة، وملاحظة حدوث أية اضطرابات في النظم (خاصة الرجفان البطيني) بشكل مبكر واتخاذ الإجراء اللازم لمنع حدوث توسّع القلب
- بعد تطبيق ملقط الأبهر، والوصول إلى درجة الحرارة المطلوبة، وإعطاء المحلول الشال للقلب، وتحقيق حالة التروية الثابتة، يتم أخذ العينة الأولى لمعايرة غازات الدم، والشوارد، والـACT، والخضاب/ الهيماتوكريت، والسكر.

3 - معدّل الجريان

قد تتطلّب ظروف معينة تعديل معدّل الجريان اللازم لتلبية متطلّبات الاستقلاب عند المريض (كما في حالات المرض الشديد). يتم حساب مساحة سطح الجسم من مخطط معياري للطول والوزن، ثم يتم حساب معدّلات الجريان المتناسبة مع المستويات المختلفة من المتطلّبات الاستقلابية.

يتم بشكل عام خفض معدّل الجريان بالتوازي مع انخفاض درجة الحرارة (نظراً لتناقص متطلّبات الاستقلاب) والعكس بالعكس. على الرغم من أن بعض الحالات الفردية قد تتطلّب اعتبارات خاصة، إلا أنه من المهم ملاحظة ما يلي:

يُستخدم التبريد للسماح بالتخفيض الآمن لمعدّلات الجريان. يمكن لمعدّلات الجريان المرتفعة عند درجات الحرارة المنخفضة أن تؤدي إلى:

- أذية مكوّنات الدم
- إعاقة العمل الجراحي عن طريق إغراق الساحة الجراحية
- ارتفاع مُفرط في الضغط الوريدي
- تدفئة القلب عند استخدام المحلول الشال للقلب

التبريد	درجة الحرارة (° مئوية)	مشعر الجريان ليتر / دقيقة / م^2
حرارة طبيعية	37–34 °	2.4
تبريد معتدل	34–32 °	2.2
تبريد	32–28 °	2.0 – 1.8
تبريد عميق	28 > °	1.6

- ضعف التروية. يجب أن تتوافق معدّلات الجريان مع درجة الحرارة. يمكن لمعدّلات الجريان المنخفضة أثناء إعادة التدفئة أو في درجة الحرارة الطبيعية أن تؤدي إلى ضعف خطير في التروية.

4 - مرحلة إعادة التدفئة

لا تبدأ هذه المرحلة قبل استشارة الجراح. يتم إجراء التعديلات المناسبة على معدّلات جريان الغازات ومعدّلات جريان الدم. يمكن أن يحدث في هذه الفترة انخفاض سريع في إشباع الدم الوريدي المختلط بالأوكسجين (S_VO_2). يجب أن تؤخذ عيّنة لمعايرة كافة المتغيّرات في منتصف مرحلة إعادة التدفئة، وذلك لإعطاء الوقت الكافي لأي إجراء تصحيحي قبل الفطام عن الدارة، كما تؤخذ عيّنات نهائية عند الوصول إلى درجة حرارة مركزية > 35 ° مئوية.

إعادة التدفئة

- يجب أن تتم إعادة تدفئة المريض مع استخدام درجة حرارة الدم الشرياني ودرجة الحرارة المركزية للمريض كدليل على سرعة ودرجة إعادة التدفئة
- تتراوح درجة حرارة الدم الشرياني المستهدفة ما بين 37.5° و 38° مئوية. يجب ألا يتم تجاوز هذا الحد الأعلى
- يجب ألا يزيد الممال في درجة الحرارة ما بين الدم الشرياني والماء في جهاز التسخين/التبريد عن 10° مئوية
- الحد الأقصى لإعادة تدفئة المريض عادة هو 37° مئوية (في البلعوم الأنفي)، على الرغم من بعض الاختلاف بين الجراحين في هذا الصدد
- يجب إجراء التعديلات المناسبة على معدّلات جريان الغازات ومعدّلات جريان الدم
- يجب أن تسمح سرعة إعادة التدفئة بالوقت اللازم لتوزّع الحرارة بين الأنسجة المركزية والمحيطية، مع استخدام موسّعات الأوعية عند الحاجة لتعزيز الجريان الدموي المحيطي وتوزّع الحرارة
- يحدث "هبوط متأخر" في درجة الحرارة المركزية بعد الفطام عن الدارة، حيث تتم إعادة توزيع الحرارة من الأنسجة المركزية إلى المحيطية؛ ويمكن تخفيف ذلك بأخذ الوقت الكافي لإعادة التدفئة بشكل شامل

التقييم الذاتي

1 – فيما يتعلق بتشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية:

a يجب أن يكتمل العود الوريدي قبل البدء في الجريان عبر الخط الشرياني

b الموقع الأكثر شيوعاً لإدخال القنيّة الشريانية هو الأبهر الصاعد

c يُعتبر التواصل الجيد بين أعضاء الفريق ضرورياً للسلامة

d يجب أن يكون الـ ACT > 400 ثانية قبل بدء التروية بالدارة
e يحمي وجود الفلتر الشرياني من خطورة حدوث الانصمام الهوائي الشرياني
الجواب: a خطأ، b صحيح، c صحيح، d صحيح، e خطأ

2 – عند مراقبة المريض أثناء التروية بالدارة
a من الضروري مراقبة الضغط الوريدي المركزي (CVP)
b قد يشير ارتفاع الضغط الوريدي المركزي إلى إعاقة العود الوريدي
c يمكن أن تستمر الموجة الشريانية النابضة على الرغم من كفاية معدّل الجريان عبر المضخة
d يجب دوماً وضع الخط الشرياني الكعبري في الجانب الأيسر
e يشير غياب نتاج البول إلى عدم كفاية الجريان عبر الدارة
الجواب: a صحيح، b صحيح، c صحيح، d خطأ، e خطأ

3 – إدخال القنيّات الوريدية للدارة مركزياً:
a قد يُسبّب اضطرابات نظم أذينية
b يجب أن يتم دوماً باستخدام قنيّة "ذات مرحلتين"
c يمكن أن يُجرى باستخدام قنيّة مستقيمة أو معكوفة
d يجب أن يُحقّق دوماً التصريف الوريدي للأجوفين العلوي والسفلي
e يقوم دوماً بتصريف الدم العائد من الجيب الإكليلي
الجواب: a صحيح، b خطأ، c صحيح، d صحيح، e خطأ

4 – تصوير القلب بالصدى عبر المري:
a هو جزء أساسي من التروية الآمنة بالدارة
b يمكن استخدامه بشكل موثوق لتقييم اللويحات العصيدية في الأبهر الصاعد
c يفيد في تقييم مدى كفاية تفريغ الهواء من القلب
d خالٍ من الخطورة
e يمكن استخدامه لتقييم التوضّع الصحيح للقنيّات
الجواب: a خطأ، b خطأ، c صحيح، d خطأ، e صحيح

5 – استهلاك الأوكسجين أثناء التروية بالدارة:
a يمكن حسابه باستخدام معادلة Fick
b لا يتأثر بدرجة الحرارة
c إن لم يُناظره توصيل الأوكسجين فسوف يؤدي إلى الحُماض الاستقلابي
d يتأثر بمستوى التخدير
e ثابت
الجواب: a صحيح، b خطأ، c صحيح، d صحيح، e خطأ

مقالات للقراءة

Abel RM, Buckley MJ, Austen WG, et al. Etiology, incidence, and prognosis of renal failure following cardiac operations. Results of a prospective analysis of 500 consecutive patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1976; 71(3): 323–33.

Bennett EV Jr, Fewel JG, Grover FL, Trinkle JK. Myocardial preservation: effect of venous drainage. Ann Thorac Surg 1983; 36(2): 132–42.

Curtis N, Vohra HA, Ohri SK. Mini extracorporeal circuit cardiopulmonary bypass system: a review. Perfusion 2010; 25(3): 115–24

Hartman GS, Isom OW, Krieger KH. Retrograde autologous priming for cardiopulmonary bypass: a safe and effective means of decreasing hemodilution and transfusion requirements. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115(2): 426–39.

Nuetzle LE, Bailey CP. New method for systemic arterial perfusion in extracorporeal circulation. J Thorac Surg 1959; 37(6): 707–10.

Rosengart TK, DeBois W, O'Hara M, et al. Deairing of the venous drainage in standard extracorporeal circulation results in a profound reduction of arterial micro bubbles. Thorac Cardiovasc Surg 2006; 54(1): 39–41.

الفصل

6

التدبير الاستقلابي أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية

يتمحور التدبير الاستقلابي خلال التروية بالدارة حول المحافظة على كفاية الجريان الدموي وتوصيل الأوكسجين إلى أنسجة الجسم. يستخدم خبير التروية جهاز القلب والرئة الاصطناعية لتوفير الظروف المُثلى اللازمة لإجراء التداخل الجراحي على القلب أو الرئتين أو الأوعية الكبيرة من خلال دعم الاحتياجات الفيزيولوجية و الاستقلابية للمريض.

الاضطرابات الاستقلابية الناجمة عن الدراة والتداخلات التصحيحية

تُسبّب دارة القلب والرئة الاصطناعية مجموعة فريدة من الاضطرابات الفيزيولوجية. تشتمل الأسباب الرئيسية للاضطربات الاستقلابية على:

- السائل البدئي للدارة
- نقص تروية الأعضاء
- التغيرات في درجة حرارة الجسم

ستتم في هذا الفصل مناقشة الأسباب والتدابير ومراقبة المُشعرات الاستقلابية خلال عمل الدارة.

السائل البدئي للدارة، وتمدّد الدم، والتعبئة بالدم الذاتي

السائل البدئي للدارة

تُسبّب كافة السوائل البدئية تمدّد الدم، والذي يؤدي إلى هبوط الهيماتوكريت، وتغيّر توزّع الشوارد، وانزياح السوائل بين الحيز الوعائي والحيز ما بين الخلايا. يجب أن يتم بذل أقصى جهد ممكن للحد من حجم الدارة. تشتمل الطرق السهلة لتقليل حجم السائل البدئي على استخدام أنابيب وقنيات ذات أقطار صغيرة، وتقصير طول أنابيب الدارة، وتعبئة الدارة جزئياً بالدم الذاتي، واستخدام العود الوريدي المُحسَّن بالخلاء.

في بدايات جراحة القلب ودارة القلب والرئة الاصطناعية في أواخر الخمسينيات من القرن العشرين، كان تركيب السائل البدئي يتم بهدف المحافظة على مستويات الهيماتوكريت قريبة من القيم الطبيعية، ولكن تطوّر التبريد في الستينيات أدى إلى التحوّل نحو تبنّي تمدّد الدم المُتعمَّد كممارسة معيارية. ينجم تمدّد الدم بشكل رئيسي عن الحاجة لتعبئة الدارة بالسائل البدئي، إلا أنه يحدث أيضاً بسبب نقل السوائل أثناء الجراحة وإعطاء المحلول الشال للقلب. يُعتبَر وجود درجة من تمدّد الدم مفيداً:

- يؤدي تراجع لزوجة الدم إلى انخفاض قوى الكشط التي تمارسها الدارة على الدم، وبالتالي تنخفض معدلات انحلال الدم.
- يؤدي تراجع لزوجة الدم إلى تحسّن جريان الدم عبر الشبكة الشعرية.

الجدول 1 – القيم المُتوقعة للهيماتوكريت أثناء التروية بالدارة

الهيماتوكريت أثناء التروية بالدارة = حجم الكريات الحمراء/الحجم الكلّي
حجم الكريات الحمراء = حجم الدم عند المريض X الهيماتوكريت قبل التروية بالدارة
الحجم الكلّي = حجم الدم عند المريض + حجم السائل البدئي
حجم الدم:
البالغين – الذكور: 70 مل/كغ، الإناث: 60 مل/كغ
الأطفال (1–10 سنوات): 80 مل/كغ، 3–6 أشهر: 85 مل/كغ، 0–3 أشهر: 90 مل/كغ

يمكن استخدام الصيغ المُعدَّلة وفقاً للوزن لحساب الهيماتوكريت المرغوب به أثناء التروية بالدارة، كما هو موضح في الجدول 1 .

أحد المبرّرات الإضافية لاستخدام تمدّد الدم هو التقليل من استهلاك الدم المحفوظ والخطورة المرافقة لنقله، فضلاً عن احترام رغبات المرضى الذين يرفضون نقل الدم (مثل شهود يهوه).

يؤثر تمدّد الدم على تركيز بروتينات البلاسما التي تُسبّب "الضغط الغرواني الجرمي" الذي يحبس الماء في الحيز الوعائي ويمنع تجمّعه في الأحياز الخلالية. تقوم بروتينات البلاسما أيضاً بربط قسم كبير من الأدوية والشوارد، وتحافظ على التوازن بين حالتها المُؤيّنة غير المُرتبطة وحالتها المُرتبطة بالبروتين. يُشكّل ألبومين المصل (3.5 – 5.5 غرام/دل) ما يقارب 50–70 % من إجمالي البروتينات، بينما تُشكّل الغلوبولينات (2 – 3.6 غرام/دل) الجزء الأكبر من البقيّة.

يمكن إضافة النشاء أو الغروانيات الحيوانية المُعدَّلة أو الألبومين البشري إلى السائل البدئي لزيادة الضغط الغرواني الجرمي الفعّال. تمت مناقشة تركيب السائل البدئي للدارة بالتفصيل في الفصل 3 .

تعبئة الدارة بالدم الذاتي

يُستخدَم هنا دم المريض لإعادة تعبئة الدارة بشكل جزئي عند البدء بالتروية. يتم استخدام الجريان الدموي (المتقدّم) الطبيعي عبر الدارة بحيث يقوم الدم الوريدي للمريض بإزاحة السائل البدئي للدارة وتحويل السائل الكريستالي إلى كيس مُعقَّم مما قد يُقلّل حجم السائل البدئي بحوالي 250–750 مل. تستغرق تعبئة الدارة بالدم الذاتي 10–20 ثانية يتم خلالها فعلياً استنزاف المريض، ولذلك يجب على طبيب التخدير إعطاء مُقبّضات الأوعية حسب الحاجة للمحافظة على الضغط الشرياني. يمكن كبديل تعبئة الدارة جزئياً بالدم الذاتي الشرياني عن طريق سحب 100–400 مل من الدم (ما يعادل حجم الدم في القنيّة والخط والفلتر الشرياني) بالطريق الراجع عبر القنية الشريانية إلى المستودع الوريدي. يتراوح حجم السائل البدئي في الدارات المُصغَّرة الحالية (بما في ذلك الفلتر الشرياني، ومجموعة إعطاء المحلول الشال، والفلاتر الفائقة) ما بين 1000–1250 مل. يمكن لتعبئة الدارة بالدم الذاتي أن تخفّف بشكل كبير من شدة هبوط الضغط الشرياني الذي يُعزى إلى تمدّد الدم السريع، والذي يُلاحظ عادة بعد البدء بالتروية بالدارة. تسمح تعبئة الدارة بالدم الذاتي برفع مستويات الهيماتوكريت مع لزوجة أعلى بقليل عند درجات الحرارة الأكثر دفئاً (32–35 مئوية)، كما يبدو أنها تحمي من حدوث انحلال الدم الناجم عن قوى الكشط في الدارة. تُساعد تعبئة الدارة بالدم الذاتي أيضاً على "تطبيع" الضغوط الغروانية الجرمية الوعائية مما يُنقِص من انزياح السوائل وتجمّعها في الحيز الثالث.

معدّلات الجريان في الدارة

يقوم خبير التروية بحساب معدّل الجريان (Q) المطلوب باستخدام مساحة سطح جسم المريض (BSA) ومُشعر نتاج القلب (CI) (الجدول 2). يمكن لمعدّل الجريان غير الكافي أن يؤدي إلى ضعف تروية الأنسجة. ينجم الحُماض الاستقلابي أثناء التروية بالدارة دوماً عن نقص التروية، والذي يؤدي إلى ضعف توصيل الأوكسجين اللازم لتلبية المتطلّبات الاستقلابية للتنفس الهوائي. لذلك فإن استهلاك الأوكسجين (VO_2) يُشكّل أحد المُحدّدات الرئيسية لمتطلّبات الجريان في الدارة (الجدول 3).

نقص التروية

يمكن أن يكون نقص التروية المتعلّق بدارة القلب والرئة الاصطناعية مقصوداً أو غير مقصود. أكثر أسباب حدوث الفترات العابرة من نقص التروية المقصودة شيوعاً هي تلك التي يُسببها الجراح. يمكن للمناورة على القلب أن تعيق العود الوريدي إلى الدارة مما يستلزم خفض معدّل الجريان. قد يطلب الجراح في بعض الأحيان من خبير التروية خفض معدّل الجريان للسماح بتطبيق أو رفع ملقط الأبهر بأمان، أو للحد من النزف الجراحي، أو من أجل إفراغ القلب.

ينجم الانخفاض غير المقصود في معدّل الجريان في غالبية الحالات عن نقص العود الوريدي إلى الدارة، ويحدث ذلك عادة بسبب الإدخال الزائد للقنيّة الوريدية أو بسبب التشويه الجراحي للأجوفين والقلب. يؤدي سوء توضّع القنية الشريانية الأبهرية، أو انزياح القنيّة بعد إدخالها، أو سوء إطباق المضخة ذات البكرات في بعض الأحيان إلى انخفاض معدّل الجريان.

الجدول 2 – الحسابات الهيموديناميكية لدارة القلب والرئة الاصطناعية

معدّل الجريان = مُشعر نتاج القلب × مساحة سطح الجسم
مساحة سطح الجسم = $\sqrt{}$(وزن الجسم × الطول/ 3600)
مُشعر نتاج القلب = نتاج القلب/مساحة سطح الجسم
المقاومة الوعائية الجهازية = (الضغط الشرياني الوسطي – الضغط الوريدي المركزي/نتاج القلب) × 80

الجدول 3 – حسابات الأوكسجين لدارة القلب والرئة الاصطناعية

المحتوى الوريدي من الأوكسجين = (الإشباع الشرياني بالأوكسجين – الإشباع الوريدي المختلط بالأوكسجين) × (1.34) × (الخضاب) + (الضغط الجزئي للأوكسجين في الدم الشرياني – الضغط الجزئي للأوكسجين في الدم الوريدي) × (0.003)
سعة الأوكسجين = (1.34) × (الخضاب) + (0.003) × (الضغط الجزئي للأوكسجين)
محتوى الأوكسجين = (1.34) × (الخضاب) × (الإشباع الشرياني أو الوريدي بالأوكسجين) + (0.003) × (الضغط الجزئي للأوكسجين)
استهلاك الأوكسجين أثناء التروية بالدارة = (محتوى الدم الشرياني من الأوكسجين – محتوى الدم الوريدي من الأوكسجين) × (معدل الجريان) × 10
نقل الأوكسجين أثناء التروية بالدارة = [(الإشباع الشرياني بالأوكسجين – الإشباع الوريدي المختلط بالأوكسجين) × (1.34) × (الخضاب) × (معدل الجريان)]/ 100

درجة الحرارة والتبريد

تُشكّل درجة حرارة المريض أثناء التروية بالدارة أحد أهم العوامل التي تحدّد متطلّبات التروية. يتناقص الاستهلاك الجهازي للأوكسجين (VO_2) بنسبة 50 % تقريباً لكل انخفاض قدره 7° مئوية في الحرارة المركزية دون درجة الحرارة الطبيعية (30° مئوية = 50 %، 23° مئوية = 25 %، 16° مئوية = 12.5 % من متطلّبات الاستقلاب لنفس العضو عند درجة الحرارة 37° مئوية؛ الجدول 4). على هذا النحو، فإن الانخفاضات الصغيرة نسبياً في درجة الحرارة تؤدي إلى تراجع متطلّبات التوصيل الجهازي للأوكسجين بشكل ملحوظ، مما يُساعد على تحمّل الانخفاض المعتدل في معدّل الجريان أو في الهيماتوكريت، بحيث يبقى توصيل الأوكسجين (DO_2) كافياً ليوافق الاستهلاك الجهازي للأوكسجين (VO_2).

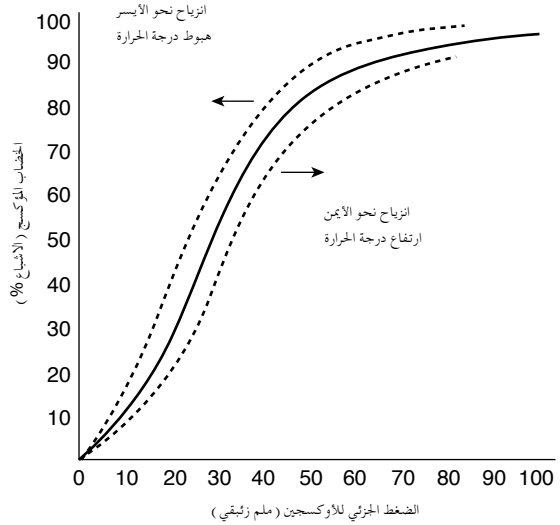
تترافق تبدّلات درجة الحرارة أثناء التروية بالدارة أيضاً مع انزياح منحنى تفارق الأوكسجين–الخضاب نحو الأيسر أو الأيمن (الشكل 1). يمتلك الخضاب في درجات الحرارة الأقل ألفة أكبر للارتباط بالأوكسجين، وبالتالي فإن تحرّر الأوكسجين يتراجع ويحدث انزياح في منحنى تفارق الأوكسجين–الخضاب نحو الأيسر. يحدث العكس في درجات الحرارة الأعلى يؤدي إلى انزياح المنحنى نحو الأيمن.

يتطلّب توافق توصيل الأوكسجين مع متطلّبات الاستقلاب تعديل معدّل الجريان في الدارة مع مراعاة درجة الحرارة. يُظهر الملحق 1 معدّلات الجريان الوصفية على امتداد طيف من درجات الحرارة.

الجدول 4 – تصنيف انخفاض درجة حرارة الجسم (التبريد)

خفيف: 34 – 36 ° مئوية
معتدل: 28 – 33 ° مئوية
شديد: 22 – 27 ° مئوية
عميق: < 21 ° مئوية

الشكل 1 – منحنى تفارق الأوكسجين–الخضاب



التبريد العميق مع إيقاف الدوران

ستتم مناقشة هذا الموضوع بالتفصيل في الفصل 10، على أنه سيتم ذكره هنا بإيجاز لاستكمال الأفكار. تتطلّب بعض الإجراءات القلبية التبريد العميق مع إيقاف الدوران بدلاً من التبريد التقليدي الخفيف إلى المعتدل، وذلك إما بسبب عدم التمكّن من تطبيق ملقط الأبهر أو بسبب الحاجة للإيقاف الكامل للجريان الدموي. يُستخدَم التبريد العميق مع إيقاف الدوران لخفض متطلّبات الاستقلاب للجسم بشكل كبير وحماية الأعضاء (خاصةً الدماغ) خلال الفترة التي يتم فيها إيقاف التروية. تستخدم هذه التقنية التبريد الشديد إلى العميق، مع أو بدون استخدام ملقط الأبهر وحقن المحلول الشال للقلب، وذلك لتسهيل التداخلات الجراحية على مخرج البطين الأيسر أو الصمام الأبهري أو الأبهر الصاعد أو الأوعية الكبرى. تتطلّب الإجراءات الجراحية التلطيفية أو التصحيحية عند الأطفال أحياناً فترات من التبريد العميق مع إيقاف الدوران. تُجرى في بعض العمليات التروية المتقطّعة بجريان منخفض (5–15 مل/كغ/دقيقة) خلال فترة التبريد العميق وإيقاف الدوران بهدف تروية الدماغ بالدم المؤكسَج بالطريق المتقدّم أو بالطريق الراجع. يجب أن يبقى الضغط الشرياني الوسطي ≥ 65 ملم زئبقي خلال التروية الدماغية بالطريق المتقدم، وأن يبقى الضغط الوريدي المركزي ≥ 25 ملم زئبقي أثناء التروية الدماغية بالطريق الراجع.

درجة الحموضة وغازات الدم والشوارد، والتصفية الدموية الفائقة

درجة الحموضة والتوازن الحمضي-القلوي

تبلغ درجة الحموضة (pH) الطبيعية في الدم حوالي 7.4 (± 0.05). تلعب أنظمة البيكربونات وتلك غير المعتمدة على البيكربونات دوراً هاماً في درئ التغيّرات في درجة الحموضة.

نظام البيكربونات

يُعتبَر الجهاز الدارئ بالبيكربونات (حمض الكربون H_2CO_3 وشاردة البيكربونات HCO^{-3}) الآلية الأهم للتنظيم الفيزيولوجي لدرجة الـ pH . يمتلك هذا الجهاز حوالي 53 % من إجمالي السعة الدارئة في سوائل الجسم. يمكن إعطاء بيكربونات الصوديوم من الخارج بسهولة أثناء التروية بالدارة، وتجدر الإشارة إلى أن الوزن الجزيئي للبيكربونات صغير بحيث يسمح لها بالعبور عبر الألياف نصف النفوذة لأنظمة فلترة الدم، ولذلك فإنها قد تنطرح مع السائل الخارج أو "الماء المهدور من البلاسما" إذا ما تم استخدام الفلترة الدموية خلال التروية بالدارة. تُستخدَم صيغة بسيطة لحساب تعويض البيكربونات عند معالجة الحُماض المستمر وهي: (بيكربونات الصوديوم (ممول) اللازمة لتحقيق فائض من الأساس قيمته صفر = [(وزن الجسم بالكيلو غرام × 0.3) / 2] × النقص القاعدي.

الدوارئ غير المعتمدة على البيكربونات

- دوارئ الفوسفات غير العضوية: وهي مهمة لتنظيم درجة الـ pH في السوائل داخل الخلوية وسوائل الأنابيب الكلوية. يتم طرح الفوسفات غير العضوية خلال الفلترة الدموية.
- بروتينات البلاسما: وهي تمتلك سعة دارئة هامة نظراً للطبيعة الشاردية لحموضها الأمينية وبسبب تراكيزها العالية في البلاسما. لا يتم طرح بروتينات البلاسما خلال الفلترة الدموية بسبب حجمها الجزيئي الأكبر.
- الهيموغلوبين والهيموغلوبين المؤكسج: تلعب هذه دوراً هاماً في درء شوارد الهيدروجين على مستوى الأنسجة، وهي تُعتبَر أهم الدوارئ غير المعتمدة على البيكربونات. لا يتم طرح الهيموغلوبين عبر الفلترة الدموية بسبب حجم الكريات الحمراء.

الحُماض الاستقلابي والقُلاء الاستقلابي

ينجم الحُماض الاستقلابي عادة عن عدم تلبية توصيل الأوكسجين الجهازي (DO_2) أثناء التروية بالدارة للحاجة الجهازية من الأوكسجين (VO_2). تشتمل خيارات التدبير على زيادة الجريان الدموي عبر الدارة أو رفع الهيماتوكريت، وبالتالي زيادة توصيل الأوكسجين DO_2، أو تقليل الحاجة الجهازية VO_2 عن طريق خفض درجة الحرارة أو زيادة عمق التخدير. إذا فشلت هذه المناورات، فإن إعطاء بيكربونات الصوديوم أو استخدام الفلترة الدموية (التصفية الفائقة) قد تنجح في تصحيح الحُماض.

يمكن أن ينجم القُلاء الاستقلابي المرتبط بالدارة عن انخفاض مستويات البوتاسيوم في المصل (مثلاً بسبب زيادة نتاج البول أو الفلترة الدموية) والطريقة الأفضل للمعالجة هي بالإعطاء المدروس لكلوريد البوتاسيوم.

الحُماض التنفسي والقُلاء التنفسي

ينجم الحُماض التنفسي عن عدم كفاية التخلّص من ثنائي أوكسيد الكربون من دم المريض عبر المؤكسج الغشائي. تساعد زيادة معدّل جريان الغاز عبر المؤكسج الغشائي على نقل أو التخلّص من ثاني أوكسيد الكربون الزائد من دم المريض. وعلى العكس، فإن القُلاء التنفسي يحدث بسبب التخلّص المُفرط من ثاني أوكسيد الكربون.

استراتيجيات alpha-stat و pH-stat لتدبير غازات الدم

لم يتم حتى الآن تحديد الاستراتيجية الأمثل لتدبير درجة الـ pH أثناء التروية بالدارة مع التبريد. تختلف الاستراتيجيتان الأساسيتان المستخدمتان سريرياً (alpha–stat و pH–stat) في مقاربتهما لتبدّلات الحمض–الأساس التي تحدث أثناء التبريد. يترافق انخفاض درجة حرارة الدم مع زيادة قابلية الغاز للانحلال وانخفاض الضغط الجزئي لثاني أوكسيد الكربون (ينخفض PCO_2 بمقدار بنسبة 4.4 % لكل انخفاض في الحرارة قدره درجة مئوية واحدة). عند التدبير بطريقة alpha–stat، لا يتم تعديل عيّنات غازات الدم الشرياني وفقاً لدرجة حرارة العيّنة ويبقى القُلاء الاستقلابي الذي يحدث دون تصحيح أثناء التبريد؛ أما عند التدبير بطريقة pH–stat فيتم تعديل عيّنات غازات الدم الشرياني وفقاً لدرجة الحرارة وتتم إضافة ثنائي أوكسيد الكربون إلى المدخل الغازي للدارة بحيث يتم تصحيح الـ PCO_2 وبالتالي درجة الـ pH إلى نفس المستويات كما في درجة الحرارة الطبيعية. يشير مؤيدو طريقة alpha–stat إلى الفوائد المُحتَمَلة من حيث وظائف الأنظمة الإنزيمية داخل الخلايا وميزة المحافظة على التنظيم الذاتي للدماغ. بالمقابل، يشير أنصار استراتيجية pH–stat التي تؤدي إلى توسّع الأوعية الدماغية إلى ميزة زيادة توصيل الأوكسجين للدماغ وتعزيز توزّع الجريان الدموي، إلا أن زيادة الجريان الدموي الدماغي المرافق لطريقة pH–stat قد تترافق أيضاً مع خطورة حمل صمّات غازية أو جزيئية أكثر إلى الدماغ.

تعتمد استراتيجية alpha–stat على مبدأ أن ثابت الافتراق (pK) لزمرة histidine imidazole يتغيّر بتبدّل درجة الحرارة بطريقة مطابقة تقريباً لدوارئ الدم الفيزيولوجية، ولذلك فإن الحالة الشاردية (α) لهذه الزمرة تبقى على حالها بغض النظر عن درجة الحرارة. بما أن الحالة الشاردية لزمرة imidazole هي أحد المُحدّدات الرئيسية لوظيفة البروتينات داخل الخلايا، فإن المؤيدين لاستراتيجية alpha–stat يرون أنها تُعزّز استمرار الحالة الشاردية والوظيفة الطبيعية للبروتينات، حتى في درجات الحرارة المنخفضة.

تتطلّب المقاربة بطريقة pH–stat زيادة المحتوى الكلّي من ثاني أوكسيد الكربون في الدم كلما انخفضت درجة الحرارة، وذلك للمحافظة باستمرار على قيم pH مُصحّحة بالنسبة لدرجة الحرارة. تتغيّر درجة الـ pH المثالية لمعظم التفاعلات الإنزيمية بانخفاض درجة الحرارة (غالباً بما يتوافق مع تنبؤات فرضية alpha–stat)، وبالتالي فإنه من المتوقع أن يؤدي الحُماض النسبي الناجم عن طريقة pH–stat إلى انخفاض معدّلات التفاعلات الإنزيمية. لا يُعرَف تماماً ما إذا كان هذا الانخفاض ذو فائدة في تخفيف استهلاك الطاقة، أو أنه مؤذٍ بسبب إخلاله بالآليات الرئيسية للاستتباب الخلوي.

تتزايد الاختلافات بين استراتيجيتي alpha–stat و pH–stat بشكل تدريجي كلما انخفضت درجة الحرارة ليُصبح التأثير عميقاً للغاية تحت درجة الحرارة 25 مئوية، أما في درجات الحرارة الأعلى من 32 مئوية فيبقى التغيّر في قابلية الـ CO_2 للانحلال صغيراً وذو قيمة سريرية وفيزيولوجية محدودة. يبدو ذلك جلياً عند النظر إلى قِصَر فترة التروية بالدارة التي يقضيها معظم المرضى البالغين في درجات حرارة منخفضة. يتم إجراء غالبية العمليات باستخدام التبريد المعتدل، حيث يستغرق الانتقال من أو إلى هذه الدرجات معظم زمن التروية بالدارة؛ بينما لا تستمر التروية بالحرارة الأدنى من 32 مئوية سوى 25 % فقط من الزمن الكلّي للتروية بالدارة. لذلك، وعلى الرغم من الدراسات المتكرّرة التي تُجرى للمقارنة بين هاتين الاستراتيجيتين، إلا أنها ليست بذات أهمية فعلية في معظم عمليات جراحة القلب عند البالغين.

الشوارد

البوتاسيوم (K^+)

يُشكّل فرط البوتاسيوم في الدم أكثر الاضطراب الشاردية شيوعاً أثناء التروية بالدارة. يمكن تخفيض مستويات البوتاسيوم باستخدام المدرّات، والأنسولين مع إعطاء المحلول السكري، أو الفلترة الدموية. يتم تحديد المعالجة المُختارة وفقاً لمستوى البوتاسيوم، واستمرار ارتفاع مستويات البوتاسيوم، ووجود أو غياب الاضطرابات الفيزيولوجية الكهربائية. ترتفع مستويات البوتاسيوم في المصل بشكل عابر مع إعطاء المحلول الشال للقلب، ويتصحّح ذلك عادة دون معالجة خلال فترة قصيرة بعد إيقاف إعطاء المحلول الشال. يمكن معالجة مستويات البوتاسيوم التي تتراوح بين 5.5–6.5 ميلي مول/ليتر بإعطاء المدرّات (عادة الفيوروسيمايد 20–40 ملغ). تقوم بعض المراكز بمعالجة المستويات 6.5–7.0 ميلي مول/ليتر بتسريب الأنسولين مع المحلول السكري. يمكن خفض المستويات الأعلى من 7 ميلي مول/ليتر أو المستويات التي تبقى مرتفعة بإجراء "الفلترة الدموية بالتوازن صفر"؛ حيث تتم إضافة محلول كريستالي (عادة محلول ملحي نظامي) إلى دارة القلب والرئة الاصطناعية للمحافظة على حجم الدوران، ومن ثم يتم إزالته عن طريق الفلترة الدموية مما يؤدي بشكل مرافق إلى التخلّص من البوتاسيوم. يمكن لهذه التقنية أن تؤدي إلى خسارة كميات كبيرة من البيكربونات عبر جهاز الفلترة، ولذلك يجب أن يتم تعويضها باستخدام بيكربونات الصوديوم وفقاً لمستويات البيكربونات في الدم.
يتم تحديد العجلة أو الضرورة في معالجة فرط البوتاسيوم جزئياً بالاعتماد على وجود أو غياب الاضطرابات الفيزيولوجية الكهربائية. قد لا يتطلّب فرط البوتاسيوم متوسط الشدّة المعالجة في حال عدم وجود تبدلات تخطيطية، أما إذا ما تم اختيار البدء بالمعالجة؛ فيجب ألا يستمر تأثيرها لفترة أطول مما هو متوقع لفرط البوتاسيوم. من المهم الانتباه إلى أن مستويات البوتاسيوم خارج الخلايا يمكن أن ترتفع أثناء التروية بالدارة، إلا أن هذا الارتفاع يكون عابراً في كل الحالات تقريباً لأن تركيز البوتاسيوم خارج الخلايا في البلاسما هو صغير للغاية بالمقارنة مع استطاعة القبط داخل الخلايا. يؤدي الانزياح السريع للبوتاسيوم إلى الحيز داخل الخلايا والإطراح البولي عادة إلى تصحيح مستويات البوتاسيوم بسرعة كبيرة بعد إيقاف التروية بالدارة.
تتم معالجة نقص البوتاسيوم في الدم (<4.5 ميلي مول/ليتر) عن طريق إعطاء كلوريد البوتاسيوم، عادة بجرعات 10–20 ميلي مول، مع الأخذ بعين الاعتبار أن الحقن السريع لكلوريد البوتاسيوم أثناء التروية بالدارة يمكن أن يُسبّب توسّعاً وعائياً عابراً. تتغيّر مستويات البوتاسيوم مع درجة الحرارة، ولذلك يجب أن تتم المعالجة في إطار:

- درجة الحرارة
- سرعة ارتفاع مستوى البوتاسيوم
- استمرارية هذا المستوى من الارتفاع
- المرحلة من العمل الجراحي التي يحدث فيها هذا الارتفاع

يتم في الحالة المثالية تصحيح مستوى البوتاسيوم قبل الفطام عن الدارة، وذلك باستخدام نتائج قياسات الشوارد المأخوذة عند درجة حرارة الجسم لا تقل عن 35 مئوية.

الكالسيوم (Ca^{2+})

تنخفض مستويات الكالسيوم بتأثير تمدّد الدم، أو بالخلب بالمواد الحافظة في الدم المحفوظ، أو بالفلترة الدموية. يتم تصحيح الانخفاض الشديد في أرقام الكالسيوم عند انتهاء التروية بالدارة، بعد رفع ملقط الأبهر وعودة نظم القلب واقتراب درجة الحرارة من المستوى الطبيعي. يكفي عادة إعطاء 1 غرام (أو 3–5 ملغ/كغ) من كلوريد الكالسيوم لاستعادة المستويات الطبيعية من الكالسيوم الشاردي في المصل (1–1.5 ميلي مول/ليتر). يمكن أن يؤدي إعطاء الكالسيوم إلى تفاقم أذية إعادة التروية، ولذلك يجب تجنّب إعطائه قبل تطبيق ملقط الأبهر أو بعد رفعه مباشرة. يمكن الاعتماد في توقيت إعطاء الكالسيوم على عودة التوصيل والنظم القلبي الطبيعي الذي يشير إلى إعادة التروية بشكلٍ كافٍ.

المغنزيوم (Mg^{+})

يحدث نضوب المغنزيوم أثناء التروية بالدارة في حال استخدام الفلترة الدموية أو عند حدوث حجم كبير من الإدرار البولي، خاصة عند استعمال مدرّات العروة. يمكن في هذه الحالات إضافة جرعة 2 ملغ من المغنزيوم إلى الدارة بعد أن تصل درجة الحرارة المركزية إلى 34° مئوية ويتم رفع ملقط الأبهر. يمكن في حال توفر معايرة مستويات المغنزيوم أن يتم إعطاؤه وفقاً لمستوياته في الدم.

الفوسفات

تنخفض عادة مستويات الفوسفات بعد عمليات جراحة القلب الكبيرة. يحدث ذلك أحياناً في الفترة المباشرة بعد الجراحة، ويترافق مع حدوث إمراضيات تنفسية وقلبية هامة. من الضروري لذلك أن تتم معايرة مستويات الفوسفات بشكل روتيني بعد الجراحة، خاصة عند المرضى الذين يخضعون لعمليات جراحية طويلة أو معقّدة، بحيث يمكن البدء بالمعالجة التعويضية المناسبة في الوقت الصحيح.

الغلوكوز

تميل مستويات الغلوكوز إلى الارتفاع أثناء التروية بالدارة كنتيجة للاستجابة الفيزيولوجية للشدّة الناجمة عن الجراحة الكبرى، ويمكن أن تزيد مستوياته عن 20 ميلي مول/ليتر عند المرضى السكريين إن لم تتم معالجته. ترتفع أرقام الغلوكوز في المصل عند المرضى غير السكريين أيضاً؛ ومن غير النادر أن تصل إلى 10–15 ميلي مول/ليتر. قد تكون هناك حاجة للتسريب المستمر للإنسولين بمعدّل 5–15 وحدة/ساعة أثناء التروية بالدارة. يترافق ارتفاع الغلوكوز في الدم مع سوء نتائج العمل الجراحي، خاصة مع ارتفاع معدّلات حدوث التهاب المنصف وإنتانات الجروح والاضطرابات المعرفيّة العصبية. هناك معلومات متضاربة في الأدب الطبي حول المستويات المثالية والمستويات المقبولة للغلوكوز في الدم أثناء وبعد الجراحة، كما أن الدراسات الحديثة قد أظهرت نتائج متفاوتة عند محاولة التدبير الهجومي لفرط الغلوكوز في الدم المرتبط باستعمال الدارة، حيث تفاوتت النتائج ما بين تحسّنها؛ إلى عدم وجود علاقة بين خفض مستويات الغلوكوز في المصل وانخفاض معدّلات حدوث الاختلاطات بعد الجراحة؛ إلى ترافق الضبط الصارم لفرط الغلوكوز المرتبط باستعمال الدارة مع سوء النتائج. يُعتقَد بشكل عام أنه من الأفضل أن تتم المحافظة على مستويات طبيعية للغلوكوز (4.0–5.5 ميلي مول/ليتر) أثناء التروية بالدارة، إلا أن تحقيق هذا الهدف بشكل مستمر أثناء التروية بالدارة صعب للغاية ما لم يتم إعطاء جرعات كبيرة من الإنسولين، ولذلك فإن الكثير من الأطباء يقبلون بدرجة متوسطة من ارتفاع الغلوكوز (7–9 ميلي مول/ليتر) كهدف عند معايرة جرعات الإنسولين. لا يقل هبوط الغلوكوز في الدم بعد العمل الجراحي خطورة عن فرط الغلوكوز، ويمكن لذلك أن يحدث نتيجة الإفراط في محاولة خفض

الغلوكوز. يساعد استخدام المحاليل الشالّة للقلب الخالية من الغلوكوز على تدبير مستويات الغلوكوز أثناء التروية بالدارة وبعد العمل الجراحي. تشير الأبحاث الحديثة إلى أن القلوب المريضة والضعيفة فيزيولوجياً لا تستطيع قبط واستخدام الغلوكوز كمصدر للطاقة كما تفعل القلوب السليمة. يمكن للتخلّص من المصدر الخارجي للغلوكوز (الموجود في المحاليل الشالّة للقلب الحاوية على الغلوكوز) أن يُقلّل بشكل كبير من كميات الإنسولين اللازمة لتحقيق مستويات طبيعية للغلوكوز أثناء التروية بالدارة. يجب أن يكون الهدف هو الحفاظ على مستويات قريبة من الطبيعي للغلوكوز في المصل عند كل مريض.

اللاكتات

اللاكتات هي ناتج نهائي رئيسي لاستقلاب الغلوكوز، وهي تُستخدَم كمُشعر عن الحالة الاستقلابية أثناء التروية بالدارة. تظهر لدى معظم المرضى زيادة تدريجية في اللاكتات في المصل خلال عمل الدارة. ترتفع مستويات اللاكتات بمعدّل 2–3 أضعاف أثناء التروية بدرجة الحرارة الطبيعية أو المنخفضة. يمكن أن ترتفع مستويات اللاكتات في المصل بشكل أكبر (4–8 أضعاف) خلال فترات نقص التروية أو تراجع وظائف الكبد التي ترافق أحياناً انخفاض درجة حرارة الجسم. تساعد إعادة تدفئة المريض وزيادة معدلات التروية عادة في خفض مستويات اللاكتات.

الفلترة الدموية (التصفية الفائقة)

تسمح هذه بالفصل الانتقائي لماء البلاسما والمُذوَّبات ذات الوزن الجزيئي المنخفض عن الخلايا الدموية وبروتينات البلاسما. تتألف أغشية فلاتر الدم من آلاف من الألياف المُجوّفة نصف النفوذة (ألياف البولي سلفون polysulfone أو البولي أكريلونتريت polyacrylonitrite أو السليلوز أسيتات cellulose acetate)، لكل منها قطر داخلي حوالي 200 ميكروميتر. تتحدّد المُذوَّبات في المصل التي ستتم إزالتها بحجم مسام الألياف المجوَّفة، ويتراوح حجم المسام عادةً ما بين 10 و 35 أنغستروم، بحيث تتم إزالة الجزيئات ≥ 60–20000 دالتون. يُستخدَم "مُعامل الغَربلة" كمقياس لكفاءة فلتر الدم، وهو يرتبط بشكل مباشر بالحجم الجزيئي للمُذوَّبات. يقيس مُعامل الغَربلة 1 بالنسبة للمُذوَّبات ذات الأوزان ≥11000 دالتون (الصوديوم، البوتاسيوم، الكالسيوم، المغنزيوم، البولة، الكرياتينين، الكلور، الفوسفور، البيكربونات، المتممة C3a، الانترلوكين – 1، الانترلوكين – 6، عامل النخر الورمي α)، مما يشير إلى أنه تتم تصفيتها بنفس تركيزها الموجود في الدم. بالمقابل، فإن الجزيئات > 20–60000 دالتون (الخضاب، الغلوبين، الفيبرينوجين، خلايا الدم، الصفيحات، الألبومين، وعوامل التخثر) لا يمكنها المرور عبر مسام ألياف فلتر الدم. يحدث انفصال المُذوَّبات والسوائل بتأثير الفرق في ضغط السوائل السكوني عبر غشاء فلتر الدم (وليس بتأثير الضغوط التناضحية كما هو الحال في التحال الدموي). يساعد تطبيق الخلاء على مخرج فلتر الدم على تحسين معدّل تصفية المُذوَّبات والسوائل (حتى 180 مل/دقيقة). يُقاس الضغط عبر غشاء فلتر الدم (100–500 ملم زئبقي) على أنه الضغط الوسطي للمدخل والمخرج مضافاً إليه ضغط الخلاء، ويتحدّد معدّل التصفية بمجموع هذه الضغوط.

تمدّد الأدوية وفقدانها

يمكن أن تضيف الدارات المُصغَّرة المستخدَمة حالياً ما يقارب 1000–1300 مل من السائل البدئي إلى حجم الدوران للمريض البالغ، أما المشافي التي لا تعتمد تقنيّات الحد من حجم السائل البدئي (التعبئة بالدم الذاتي، والعود الوريدي المُساعد بالخلاء، والدارات المُصغَّرة) فتضيف 300–600 مل أخرى.

يؤدي بدء التروية بالدارة إلى حدوث تمدّد فوري لتراكيز الأدوية، ويحدث توازن جديد بين التراكيز المرتبطة بالبروتينات والتراكيز المشرّدة الحرّة. تتناسب تصفية الدواء وشدّة تأثيراته الحيوية مع التراكيز الحرّة (غير المرتبطة) من الدواء، وبالتالي فإن تأثيراته الحرائكية الدوائية لا تتغيّر بالضرورة إذا ما تمت المحافظة على التركيز الحر للدواء.

يبقى تأثير دارة القلب والرئة الاصطناعية على تراكيز الأدوية معقداً، فهو يتأثر بعدد من العوامل مثل درجة الحرارة ونوع المواد المُستخدَمة في الدارة؛ حيث تميل أنواع معينة من المواد البلاستيكية والمواد التي تستخدم لطلاء المؤكسجات الغشائية إلى الارتباط بالأدوية أكثر من غيرها. أخيراً فإن التبدلات في الاستقلاب الكلوي والكبدي الناجمة عن الدارة لها تأثير كبير على تراكيز الأدوية في البلاسما.

مراقبة المتغيّرات الاستقلابية والفيزيولوجية

الغازات والشوارد في الدم الشرياني والوريدي

لقد أصبح التحليل الآني لغازات الدم في خطوط الدارة يُشكّل"المعيار الذهبي" في ممارسة التروية خارج الجسم، وهو يستخدم حساسات وحيدة الاستعمال يتم تطبيقها بشكل مباشر على الخطوط الشريانية والوريدية للدارة بحيث يتوفر التماس مع الدم الخارج من المؤكسج والدم العائد من المريض. تؤمن الحساسات الشريانية معلومات حول درجة الحموضة والضغط الجزئي للأوكسجين والضغط الجزئي لثاني أوكسيد الكربون والفائض القاعدي والبيكربونات وإشباع الدم الشرياني بالأوكسجين. يؤمن الحساس الوريدي بشكل عام قياسات الهيماتوكريت والخضاب وإشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين. توفر بعض الأجهزة أيضاً حساباً مستمراً لاستهلاك الأوكسجين بالاعتماد على معدّل جريان الدارة والفرق في الأوكسجين بين الدم الشرياني و الوريدي. في حال عدم توفر مراقبة غازات الدم في خطوط الدارة، يتم أخذ عينات متقطعة كل 30 دقيقة من أجل تحليلها. توفر معظم أجهزة غازات الدم معلومات عن غازات الدم، وحالة الحمض–الأساس، والهيماتوكريت، والخضاب، والشوارد، والغلوكوز.

إشباع الدم الوريدي المختلط بالأوكسجين (S_VO_2)

يُشكّل إشباع الدم الوريدي المَختلِط بالأوكسجين أثناء التروية بالدارة مُشعراً على درجة التوافق بين توصيل الأوكسجين (DO_2) واستهلاك الأوكسجين (VO_2). يترافق ضيق الهامش بين التوصيل والاستهلاك الجهازي للأوكسجين مع زيادة استخلاص الأوكسجين وانخفاض إشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين.

يؤدي تراجع عمق التخدير أو درجة الإرخاء العضلي الناجمة عن الأدوية المُرخية للعضلات أو نقص تركيز الأوكسجين المُستنشَق في خليط الغاز الجاري أو فقر الدم إلى انخفاض إشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين، أما إذا ما تم تحسين هذه المتغيّرات فإن انخفاض إشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين يشير عادة إلى نقص التروية. يستدعي ذلك رفع معدّل الجريان في المضخة بهدف تحسين توصيل الأوكسجين، أما إذا كانت القدرة على رفع معدّل الجريان محدودة بسبب عدم كفاية العود الوريدي، فيُستطب عندئذٍ زيادة توصيل الأوكسجين (DO_2) عن طريق رفع الهيماتوكريت، أو إنقاص استهلاك الأوكسجين (VO_2) عن طريق خفض درجة الحرارة الجهازية. من الضروري أن يتم تفسير قيمة إشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين في سياق درجة الحرارة المركزية. تزداد قابلية الأوكسجين للانحلال وألفته للارتباط بالخضاب كلما انخفضت درجة حرارة الجسم؛ بينما تنخفض المتطلبات الاستقلابية للأعضاء، ويؤدي ذلك إلى ارتفاع قيمة إشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين إذا كانت التروية كافية. تبلغ القيمة النموذجية لإشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين 65–75 % عند درجات حرارة 35–37° مئوية، و 76–85 % عند درجات الحرارة 32–34° مئوية، و 85–100 % عند درجات الحرارة 16–32° مئوية.

التقييم الذاتي

1 – يجب أن يتم تعويض البوتاسيوم في حالات نقص البوتاسيوم في الدم أثناء التروية بالدارة مع مراعاة ما يلي:
a درجة الحرارة
b سرعة ارتفاع مستوى البوتاسيوم
c المرحلة من العمل الجراحي التي يحدث فيها ذلك
d حالة الحمض–الأساس
e كل ما سبق
الجواب: e

2 – تتكوّن السوائل البدئية من محاليل كريستالية أو سوائل مُعتمدة على الدم أو مزيج من كليهما. كيف يقوم خبير التروية بتحديد السائل البدئي الذي يجب استخدامه؟
a مساحة سطح الجسم ونوع الإجراء الجراحي
b الوزن المثالي للجسم والجنس
c تتحدّد مكوّنات السائل البدئي في كل حالة بمفردها حسب المتغيّرات الفيزيولوجية المختلفة
d الكتلة العضلية والعمر والجنس
e a و d
الجواب: c

3 – أي من العبارات التالية حول تمدّد الدم أثناء التروية بالدارة خاطئة؟ تمدّد الدم ....
a يُنقص من نقل الدم الغيري
b يُنقص انحلال الدم
c يُنقص الجريان الدموي في الأوعية الشعرية أثناء التروية مع التبريد عن طريق زيادة لزوجة الدم
d يجب الحد منه بتقليل حجم الدارة، وبالتالي تقليل حجم السائل البدئي
الجواب: c

4 – تترافق التصفية الفائقة مع تحسن الحالة الهيمودينواميكية والوظيفة الرئوية، بالإضافة إلى تأثيراتها المفيدة على توازن السوائل، والإرقاء (المحافظة على عوامل التخثر والصفيحات)، والمحافظة على الدم (الحد من نقل الدم الغيري ومنتجاته).
a صح
b خطأ
الجواب: a

5 – تقنية غسل خلايا الدم المُستعاد عن طريق جهاز حفظ الكريات:
a تتخلّص من عوامل التخثر كمُخَلّفات لا يمكن استرجاعها
b قد تستلزم نقل البلازما الطازجة المجمّدة إذا ما تم غسل وإعادة كميات كبيرة من دم المريض
c يمكن أن تسبّب اعتلال التخثر بالتمدّد
d a و c
e كل ما سبق
الجواب: e

6 – يمكن خلال الإجراء الجراحي القلبي خفض معدل الجريان الدموي أو إيقافه تماماً، مما يخلق فترات متقطّعة أو طويلة من نقص أو توقف التروية إلى أحد الأعضاء أو كامل الجسم. يتم ذلك بهدف:
a تسهيل الإجراء الجراحي
b خفض معدّل انحلال الدم
c حماية المريض من تطوّر الوذمة الدماغية
d الحد من تطوّر الحالة الالتهابية في كامل الجسم
e b و c و d
الجواب: a

7 – الميزات الرئيسية للتبريد هي:
a خفض معدل الاستقلاب
b الحد من استهلاك الأوكسجين أثناء التروية بالدارة
c السماح بخفض معدّلات الجريان الدموي مما يساعد على تحسين الكشف والرؤية الجراحية مع حماية الأنسجة والأعضاء الانتهائية
d a و b
e كل ما سبق
الجواب: e

8 – هناك خلاف حول استراتيجية تدبير غازات الدم خلال التروية بالدارة. يمكن مناقشة فوائد كلا الاستراتيجيتين ببلاغة على أنها التقنية الأفضل، فما هي العبارة الأكثر ملاءمة حول alpha–stat أو pH–stat؟
a لا يتم في alpha–stat تصحيح عينات الغازات الشريانية وفقاً لدرجة حرارة العينة ويبقى القلاء الناجم بدون معالجة
b تؤدي مقاربة pH–stat إلى زيادة الجريان الدموي الدماغي، إلا أن ذلك قد يزيد من الحِمل الصمّي إلى الدماغ
c يتم في مقاربة pH–stat تصحيح عينات الغازات الشريانية وفقاً لدرجة الحرارة وإضافة ثاني أوكسيد الكربون إلى مدخل الغاز في الدارة لتصحيح الضغط الجزئي لثاني أوكسيد الكربون ودرجة الحموضة
d تصبح الفروق بين مقاربتي alpha–stat و pH–stat أصغر بشكل متزايد كلما انخفضت درجة الحرارة
e كل من a و b و c صحيح
الجواب: e

9 – على الرغم من انتشار استخدام إشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين أثناء التروية بالدارة، إلا أنه يوفر جزءاً وحيداً فقط من معضلة مراقبة وتدبير الاستقلاب عند المريض. أي من العبارات التالية صحيحة؟
a لا تضمن القيمة الطبيعية أو المرتفعة لإشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين كفاية التوصيل المناطقي للأوكسجين
b لا تشير القيمة المنخفضة لإشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين بالضرورة إلى عدم كفاية التوصيل الجهازي للأوكسجين أو إلى زيادة استهلاكه

c تؤدي عدم كفاية التروية أو الخضاب أو الضغط الجزئي للأوكسجين إلى نقص توصيل الأوكسجين؛ كما يمكن للتخدير غير الكافي أو ارتفاع درجة الحرارة أن يؤدي إلى فرط استهلاك الأوكسجين
d a و c
e كل ما سبق

الجواب: e

10 – ما هي العبارة الصحيحة حول الجهاز الدارئ بالبيكربونات والدوارئ غير المعتمدة على البيكربونات؟
a لا يتم التخلّص من الفوسفات غير العضوية، مثل البيكربونات، خلال عملية الفلترة الدموية
b لا يتم التخلّص من بروتينات المصل أثناء الفلترة الدموية
c يُعتبَر الجهاز الدارئ بالبيكربونات الآلية الأقل أهمية في تنظيم درجة الحموضة
d لا يعمل الخضاب كدارئ لدرجة الحموضة

الجواب: b

مقالات للقراءة

Butterworth J, Wagenknecht LE, Legault C, et al. Attempted control of hyperglycemia during cardiopulmonary bypass fails to improve neurologic or neurobehavioral outcomes in patients without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130: 1319.

Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, et al. Intensive intraoperative insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery: a randomized trial. Ann Intern Med 2007; 146: 233–43.

Gravlee GP, Davis RF, Stammers AH, Ungerleider R, eds. Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice, 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

Grigore AM, Grocott HP, Mathew JP, et al. The re–warming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. Anesth Analg 2002; 94: 4–10.

Grocott HP, Mackensen GB, Grigore AM, et al. Postoperative hyperthermia is associated with cognitive dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. Stroke 2002; 33: 537–41.

Mackensen GB, Grocott HP, Newman MF. Cardiopulmonary bypass and the brain. In Kay PH, Munsch CM, eds. Techniques in Extracorporeal Circulation, 4th ed. London: Oxford University Press; 2004: 148–76.

McAlister FA, Man J, Bistritz L, et al. Diabetes and coronary artery bypass surgery: an examination of perioperative glycemic control and outcomes. Diabetes Care 2003; 26: 1518–24.

Puskas F, Grocott H, White W, et al. Intraoperative hyperglycemia and cognitive decline after CABG. Ann Thorac Surg 2007; 84: 1467–73.

Reed CC, Stafford TB. Cardiopulmonary Bypass, 2nd ed. Houston: Texas Medical Press; 1985.

Watkins, JG. Arterial Blood Gases: A Self–Study Manual. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1985.

Turer AT, Stevens RD, Bain JR, et al. Metabolomic profiling reveals distinct patterns of myocardial substrate use in humans with coronary artery disease or left ventricular dysfunction during surgical ischemia/reperfusion. Circulation 2009; 119(13): 1736–46.

الفصل

7

حماية العضلة القلبية والمحلول الشال للقلب

يتعرّض المرضى في غالبية العمليات الجراحية القلبية إلى خطورة الإصابة بنقص تروية العضلة القلبية ومن ثم أذية الخلايا العضلية القلبية، ولذلك يجب تقييم هذه الخطورة بشكل مُسبق، ووضع الاستراتيجية اللازمة للحد من هذه الأذية. تشتمل القرارات التي يجب اتخاذها على:

- إجراء العمل الجراحي باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية أم لا،
- المحافظة على تروية القلب والسماح باستمرار النبضات القلبية أثناء العمل الجراحي أم لا،
- إن كان إيقاف النبضات القلبية ضرورياً، فما هي أفضل الطرق لتحقيق ذلك والمحافظة عليه.

ينطوي اختيار استراتيجية حماية العضلة القلبية لعمل جراحي معيّن على الموازنة ما بين تحقيق الظروف الأمثل المُساعِدة للعمل الجراحي، أي توقف نبضات القلب وخلوّه من الدم مع توفر الوقت الكافي لإجراء التداخل الجراحي، والحد من أذية العضلة القلبية. تنجم أذية العضلة القلبية عن عدم التوازن بين الإمدادات المتوفرة من الدم المؤكسَج والحاجة من الطاقة. يمكن للنقص الحاد في تروية العضلة القلبية أن يؤدي إلى:

- الصعق القلبي myocardial stunning، حيث يؤدي التعرّض إلى فترات قصيرة من نقص التروية ومن ثم إعادة التروية إلى حدوث اضطراب مؤقت في وظيفة العضلة القلبية (أي يمتد لساعات أو أيام) دون حدوث تنخّر في الخلايا القلبية؛
- احتشاء العضلة القلبية myocardial infarction، والذي يحدث فيه "تموّت" في مناطق من العضلة القلبية مع خسارة غير عكوسة في الوظيفة.

يؤدي سوء حماية العضلة القلبية حول العمل الجراحي غالباً إلى حدوث الصعق القلبي، أو حتى الاحتشاء حسب طول فترة نقص التروية. قد يتظاهر ذلك في البداية على شكل الصعوبة في الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية بسبب سوء الوظيفة البطينية، مما قد يتطلّب الدعم الدوائي أو الميكانيكي. يمكن أن تتطوّر بعد ذلك متلازمة نقص نتاج القلب، والتي تؤدي في بعض الأحيان إلى قصور الأعضاء المتعدّدة. لذلك فإن لاستراتيجية حماية العضلة القلبية التي يتم استخدامها في كل مريض انعكاس كبير على الإمراضيات والوفيات التي تحدث حول العمل الجراحي، وعلى النجاح الكلّي للعمل الجراحي.

لقد ركّزت استراتيجيات حماية العضلة القلبية خلال جراحة القلب تقليدياً على التقنيات التي تهدف إلى الحد من الأذية الإقفارية التي تحدث بعد تطبيق ملقط الأبهر وانقطاع الجريان الدموي في الشرايين الإكليلية. تتم حماية العضلة القلبية خلال فترة إغلاق الأبهر عن طريق حقن المحلول الشال للقلب بهدف إيقاف القلب بحالة الانبساط والحد من حاجة العضلة القلبية للأوكسجين. ومع ذلك، يمكن لنقص التروية القلبية غير المقصود أن يحدث قبل تطبيق ملقط الأبهر و/أو بعد رفعه نتيجةً لهبوط الضغط الشرياني أو تشنّج الشريان الإكليلي أو أحد اختلاطات العمل الجراحي، مثل صمّة الشريان الإكليلي أو فشل أحد الطعوم الإكليلية المزروعة. وبالتالي، يجب على المقاربة الأمثل لحماية العضلة القلبية أن تراعي حماية القلب خلال كافة مراحل العمل الجراحي وليس فقط خلال فترة إغلاق الأبهر وعزل القلب عن الدوران.

أذية العضلة القلبية أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية

على الرغم من أن المؤشرات الحيوية المعروفة لأذية العضلة القلبية، بما فيها التروبونين I والتروبونين T والجزء MB من الكرياتين كيناز (CK–MB)، تتمتّع بحساسية ونوعية مرتفعتين لأذية الخلايا القلبية، إلا أن استعمالها السريري المباشر بعد جراحة القلب تقيّده للمفارقة هذه الحساسية المرتفعة؛ حيث ترتفع المستويات المصلية للمؤشرات الحيوية القلبية في كافة المرضى تقريباً بعد جراحة القلب. بالمقابل، يبدو أن درجة الارتفاع تتوافق بشكل ملحوظ مع اتّساع أذية العضلة القلبية، وقد ثبتت فائدة ذلك في تقييم التقنيّات أو التداخلات الجديدة لحماية العضلة القلبية، كما تم أخذها بعين الاعتبار عند تعريف احتشاء العضلة القلبية حول العمل الجراحي. يُعرَّف احتشاء العضلة القلبية حول جراحة زرع المجازات الإكليلية على أنه ارتفاع المؤشرات الحيوية أكثر من 10 أضعاف الحد الأعلى المرجعي، بالإضافة إلى ظهور موجات Q مَرَضية حديثة أو حصار غصن أيسر على تخطيط القلب الكهربائي بعد العمل الجراحي، أو الانسداد الحديث لمجازة أو شريان إكليلي أصلي موثّق بتصوير الأوعية الظليل، أو الدلائل التصويرية على خسارة حديثة لجزء من العضلة القلبية الحيّة. لقد أظهرت الدراسات الحشدية التي نظرت في ارتفاع الـ CK–MB أو التروبونين بعد جراحة زرع المجازات الإكليلية أن الارتفاع خلال الـ 24 ساعة الأولى يترافق مع ارتفاع خطورة حدوث الوفاة المتوسطة (خلال سنة) والمتأخرة (بعد 3 سنوات أو أكثر).

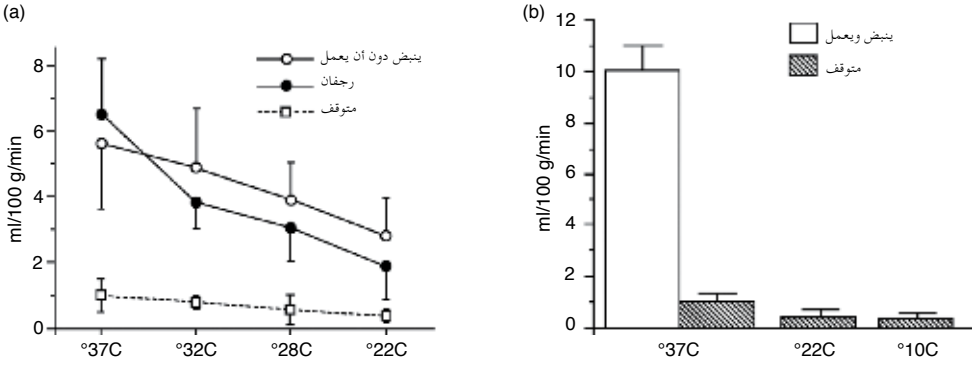
يزداد احتمال حدوث أذية العضلة القلبية في الحالات التالية:

- تطاول فترة إغلاق الأبهر،
- عند المرضى الذين يعانون من نقص التروية القلبية الحاد في الفترة قبل العمل الجراحي مباشرة،
- العمليات المُعادة،
- عمليات زرع المجازات الإكليلية والصمامية المشتركة،
- عند المرضى المصابين بضعف شديد في الوظيفة البطينية قبل العمل الجراحي.

يؤدي إغلاق الشريان الأبهر إلى توقف التروية في الشرايين الإكليلية وانقطاع وصول الأوكسجين إلى العضلة القلبية. تبقى حاجة العضلة القلبية للأوكسجين عند مستواها المعتاد في حال استمرار نبضات القلب، ويؤدي ذلك إلى استنفاد مخازن الفوسفات عالية الطاقة وتحوّل الخلايا القلبية إلى الاستقلاب اللاهوائي. يتطوّر بالتالي الحُماض داخل الخلايا نتيجةً لتراكم حمض اللبن lactic acid مما يؤدي بالمشاركة مع استنفاد مخازن الفوسفات عالية الطاقة إلى اضطراب الوظيفة الانقباضية. يؤدي استنفاذ مخزونات الطاقة الخلوية إلى عجزها عن دعم النقل الفعّال للشوارد عبر أغشيتها، ويؤدي ذلك إلى تخرّب الأغشية وحدوث الوذمة وفرط الكالسيوم داخل الخلايا؛ وهي مرحلة غير عكوسة. في حال استعادة التروية عبر الشرايين الإكليلية بعد فترة من نقص التروية، فإن الخلايا العضلية القلبية قد تتصرف على غرار الخلايا المصعوقة لفترة من الزمن قبل أن تستعيد وظيفتها أو لا تستعيدها على الإطلاق، أي أن تموت. يمكن لإعادة التروية بحد ذاتها أن تؤدي أيضاً إلى أذية الخلايا العضلية القلبية لأنها تؤدي إلى توليد الجذور الحرة، وقد ثبت تورط تسلسل نقص/إعادة التروية بحد ذاته في حدوث الصعق القلبي، وهذا هو السبب وراء الإشارة إلى أذية الخلايا العضلية القلبية على أنها أذية نقص/إعادة التروية.

أهداف ومبادئ حماية العضلة القلبية

تهدف كافة استراتيجيات حماية العضلة القلبية إلى منع أو الحد من أذية العضلة القلبية خلال فترات نقص التروية المدروس أو غير المتعمَّد الذي تحدث في الفترة حول العمل الجراحي. المبدأ الذي تعتمد عليه هذه الاستراتيجيات هو أن استمرار التوافق بين الإمدادات المتوفرة وحاجة العضلة القلبية من الأوكسجين يجب أن يحمي من أذية العضلة القلبية. الطريقة الأكثر استعمالاً للوقاية من الإقفار المدروس والمتعمَّد في الممارسة



الشكل 1 – حاجة العضلة القلبية من الأوكسجين عند الأنماط المختلفة من الفعالية ودرجات الحرارة.

السريرية الحالية هي استراتيجية شلّ القلب. تشتمل المُحدّدات الرئيسية لحاجة العضلة القلبية من الطاقة، وبالتالي استهلاك الأوكسجين، على الفعالية الكهربائية–الميكانيكية وتوتر جدار البطين الأيسر في نهاية الانبساط (LVEDP) (الشكل 1).

يترافق انخفاض توتر جدار البطين الأيسر في نهاية الانبساط مع انخفاض استهلاك العضلة القلبية للأوكسجين ولركائز الطاقة. يُعتبَر الوصول السريع إلى توقف القلب بحالة الانبساط في بداية فترة الإقفار ذو أهمية خاصة، كما يمكن تعزيز الحماية عن طريق تبريد العضلة القلبية بشكل متزامن لأن انخفاض درجة الحرارة يؤدي إلى انخفاض معدّل الاستقلاب الأساسي وتراجع الفعالية الكهربائية للعضلة القلبية.

يمكن تبريد العضلة القلبية عن طريق حقن المحلول الشال البارد، أو إحاطة القلب بالثلج، أو رحض التأمور بمحلول بارد، أو باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية للتحكّم بدرجة الحرارة. بالمقابل، يجب أخذ الحذر لأن التبريد الموضعي لفترة طويلة يمكن أن يسبّب بحد ذاته أذية العضلة القلبية. لقد أصبحت الطريقة المفضّلة لتبريد القلب في الممارسة المعاصرة هي حقن المحلول الشال الدموي البارد بالطريق المتقدّم بهدف إيقاف الفعالية الكهربائية–الميكانيكية بسرعة، وفي نفس الوقت خفض درجة الحرارة في كافة طبقات عضلة القلب.

مكوّنات المحلول الشال للقلب

تؤمّن المحاليل الشالّة للقلب الحماية للعضلة القلبية من خلال المشاركة بين ثلاث آليات متداخلة:

- التحريض على توقف القلب الكيميائي،
- تبريد العضلة القلبية، بالإضافة إلى
- الحماية الإضافية التي توفرها تدابير أخرى مثل إضافة الدوارئ الحامضية–القلوية، أو ركائز الطاقة، أو الدم المؤكسَج إلى المحلول الشال للقلب.

التحريض على توقف القلب الكيميائي

يمكن إيقاف نبضات القلب في إحدى حالتي الانقباض أو الانبساط، ولكن كما نوقش أعلاه، فإن الانبساط هي الحالة التي تتوافق مع أدنى متطلّبات الطاقة، ولذلك فإن الانبساط هي الحالة المُفضَّلة عموماً للإيقاف المتعمَّد لعمل القلب. تتّصف كافة الخلايا بوجود ممال كهربائي أو فرق في الكمون عبر أغشيتها، وتعتمد المحاليل الشالّة للقلب في عملها على تغيير الممال الكهربائي عبر الغشاء الخلوي للخلايا العضلية القلبية، وذلك بهدف تثبيط الفعالية الكهربائية ومن ثم القلوصية الميكانيكية. يكون كمون التوازن عبر غشاء الخلية

العضلية القلبية في حالة الراحة مستقراً وسلبياً نسبياً، وهو يعادل حوالي – 90 ميلي فولت، وتتساوى عند هذا التوازن شدّة تيار إزالة الاستقطاب المتجه نحو الداخل مع شدّة تيار إعادة الاستقطاب المتجه نحو الخارج، ولا يتبقى أي تيار صاف. يتحدّد هذا الكمون من خلال النفوذية الانتقائية لغشاء الخلية للشوارد.

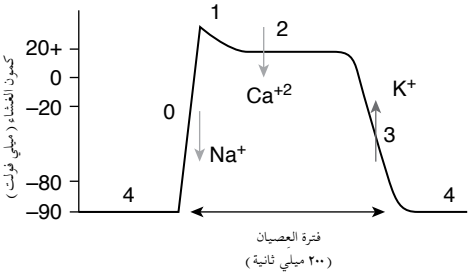
يكون غشاء الخلية العضلية القلبية في حالته الطبيعية أشد نفوذيةً للبوتاسيوم وغير نفوذ نسبياً للشوارد الأخرى. تتحدّد حركة الشوارد الأخرى عبر الغشاء بشكل رئيسي بقنوات معتمدة على الجهد الكهربائي (فولتاج)، بحيث تفتح أو تغلق عند كمونات غشائية مُحدَّدة. يسيطر بالتالي كمون توازن البوتاسيوم (الذي يتبع ممال البوتاسيوم عبر الغشاء الخلوي) على كمون الغشاء في حالة الراحة. يمكن حساب كمون التوازن لأيّ من الشوارد باستخدام معادلة Nernst، والتي تنص في شكلها المُبسَّط على ما يلي (مثلاً بالنسبة للبوتاسيوم):

$$E_{mK}=61.5 \log_{10}(C_{out}/C_{in})$$

حيث EmK هو كمون توازن البوتاسيوم بالميلي فولت، و C_{out} هو تركيز البوتاسيوم خارج الخلايا، و C_{in} هو تركيز البوتاسيوم داخل الخلايا. بما أن القيمة الطبيعية لـ C_{out}/C_{in} للبوتاسيوم هي 4/140، فيمكن حساب كمون توازن البوتاسيوم على أنه – 94 ميلي فولت. يؤدي ارتفاع تركيز البوتاسيوم خارج الخلايا إلى 20 ميلي مول/ليتر إلى تغيّر قيمة الـ C_{out}/C_{in} إلى 20/140، ويصبح كمون توازن البوتاسيوم – 52 ميلي فولت. يمكننا بهذه الطريقة أن ندرك كيف يؤثر التحكّم بالبيئة خارج الخلايا على كمون التوازن للخلية العضلية القلبية.

يوضح الشكل 2 كمون العمل الطبيعي للخلية العضلية القلبية. تمثّل المرحلة 4 كمون الغشاء الخلوي أثناء الراحة، والذي يتزامن مع الانبساط البطيني. يترافق انتشار كمون العمل عبر الحزم الناقلة في القلب في الحالة الطبيعية مع تراجع درجة السلبية في غشاء الخلية العضلية القلبية حتى حوالي – 70 ميلي فولت، ويُحرّض الوصول إلى هذه العتبة على انفتاح قنوات الصوديوم السريعة. يسمح ذلك للصوديوم بالاندفاع إلى داخل الخلية العضلية القلبية مما يؤدي إلى حدوث ارتفاع إضافي في كمون الغشاء بسرعة كبيرة، أي أنه يزيل استقطاب الخلية حتى + 20 ميلي فولت تقريباً (المرحلة 0). تنغلق قنوات الصوديوم المعتمدة على الجهد الكهربائي حالما يصبح كمون الغشاء إيجابياً، وتنفتح بالمقابل قنوات البوتاسيوم المعتمدة على الجهد الكهربائي لتسمح للبوتاسيوم بمغادرة الخلية، مما يؤدي إلى انخفاض كمون الغشاء إلى + 5 ميلي فولت (المرحلة 1). تنفتح عند ذلك قنوات الكالسيوم الغشائية المعتمدة على الجهد الكهربائي، ويدخل الكالسيوم إلى الخلية العضلية القلبية (المرحلة 2). يؤدي تدفق الكالسيوم إلى داخل الخلية إلى حدوث التقلّص، ويتزامن ذلك مع الانقباض البطيني. لا تبقى قنوات الكالسيوم هذه مفتوحة إلا بشكل عابر فقط، وتؤدي عودة انغلاقها إلى عودة كمون الغشاء إلى حوالي – 90 ميلي فولت لأن البوتاسيوم يبقى قادراً على مغادرة الخلية عبر قنوات البوتاسيوم المعتمدة على الجهد الكهربائي، ويعود استقطاب غشاء الخلية. يتم بعد ذلك التخلّص من الكالسيوم الموجود داخل الخلية، وتعود الخلية إلى الاسترخاء مرة أخرى.

يؤدي حقن المحلول الشال "خارج الخلوي" ذو التركيز المرتفع من البوتاسيوم (20 ميلي مول/ليتر) إلى إزاحة الدم



الشكل 2 – كمون غشاء الخلية العضلية القلبية في المراحل الأربعة من الدورة القلبية.

الجدول 1 – تركيب محلول نموذجي شال للقلب خارج خلوي (محلول St. Thomas)، ومحلول نموذجي شال للقلب داخل خلوي (محلول HTK)، ومحلول شال للقلب دموي.

	محلول خارج خلوي	محلول داخل خلوي	محلول دموي
بوتاسيوم (ميلي مول/ليتر)	20	20	10
صوديوم (ميلي مول/ليتر)	144	142	15
مغنيزيوم (ميلي مول/ليتر)	16	16	4
كالسيوم (ميلي مول/ليتر)	2.2	1.7	0.015
بيكربونات (ميلي مول/ليتر)	يُضاف قبل الاستعمال	40–30	0
هيستيدين (ميلي مول/ليتر)	0	0	198
تريبتوفان (ميلي مول/ليتر)	0	0	2
بروكائين (ميلي مول/ليتر)	1	1	0
pH	7.0–5.5	7.4	7.20–7.02
هيماتوكريت (%)	0	20–10	0
أسمولية (ميلي أسمول/كغ ماء)	320–300	330–310	310
المانيتول (ميلي مول/ليتر)	0	0	30

المحيط بالخلايا العضلية القلبية، ويرتفع كمون الغشاء الخلوي ويصبح أكثر قابلية لنزع الاستقطاب، أي أن ذلك يحدث عند درجة أقل سلبية من كمون الغشاء. يؤدي نزع الاستقطاب إلى انفتاح قنوات الكالسيوم الغشائية المعتمدة على الجهد الكهربائي ومن ثم إلى التدفّق العابر للكالسيوم عبر هذه القنوات، والذي يؤدي إلى حدوث التقلّص قبل أن تنغلق القنوات وينحبس الكالسيوم ضمن الشبكة الساركوبلازمية مرة أخرى، وتسترتخي الخلية (الانبساط). يمنع التركيز المرتفع للبوتاسيوم خارج الخلايا في المحلول الشال للقلب في هذه المرحلة من حدوث عودة الاستقطاب، وتبقى الخلية بحالة نزع الاستقطاب. يؤدي اقتراب كمون الراحة من – 50 ميلي فولت إلى تعطّل قنوات الصوديوم مما يؤدي إلى توقف القلب بحالة الانبساط.

يمكن تصنيف المحاليل الشالّة للقلب إلى محاليل ذات أساس كريستالي أو محاليل ذات أساس دموي. يمكن كذلك تصنيف المحاليل الكريستالية وفقاً لتكوينها ولمشابهتها للبيئة الطبيعية داخل الخلايا أو خارج الخلايا (انظر الجدول 1).

استُعمِلَت في الخمسينيات من القرن العشرين محاليل شالّة للقلب تحتوي على البوتاسيوم بتراكيز 200 ميلي مول، وعلى الرغم من فعالية هذه التقنية في التحريض على توقف القلب، إلا أنها ترافقت مع أذية الخلايا العضلية القلبية والنخرة الناجمة عن الحمل الزائد من الكالسيوم داخل الخلايا، والذي كان ينجم عن تفعيل إزالة استقطاب الغشاء الخلوي لقنوات الكالسيوم. تم في السبعينيات من القرن العشرين تحديد أن التركيز الآمن سريرياً للبوتاسيوم في المحلول الشال للقلب هو أقرب إلى 20 ميلي مول، وأصبح المحلول الشال للقلب المعتمد على البوتاسيوم منذ ذلك الحين هو المحلول المعياري الذي يُستخدَم في جراحة القلب لإيقاف القلب. شكّل تطوير محلول مشفى St. Thomas الشال للقلب من قِبَل الدكتور Hearse وزملاؤه، وذلك بإضافة البوتاسيوم (16 ميلي مول) والمغنيزيوم (16 ميلي مول) إلى محلول Ringer، تطويراً هاماً في جراحة القلب حيث أدى استعمال هذا المحلول إلى انخفاض معدل الوفيات الجراحية وتحسين عودة الوظيفة القلبية

بعد العمل الجراحي. كما تُظهر آلية نزع استقطاب وتقلّص الخلايا العضلية القلبية التي تم توضيحها أعلاه، فإن البوتاسيوم ليس هو الشاردة الوحيدة التي يمكن استخدامها للتحكّم بالكمون الكهربائي لغشاء الخلية العضلية القلبية ومن ثم التأثير على القلوصية القلبية. بالإضافة إلى فرط البوتاسيوم في الدم، يمكن لنقص الصوديوم أو نقص الكالسيوم أو فرط المغنيزيوم في الدم أن تُسبّب في نهاية المطاف توقف القلب بحالة الانبساط. يمكن كذلك لفرط الكالسيوم في الدم، إذا كان عميقاً بدرجة كافية، أن يُسبّب توقف القلب بحالة الانقباض. قام الدكتور Bretschneider الذي يعمل في ألمانيا بتطوير محلول شال للقلب خالٍ من الكالسيوم ومنخفض الصوديوم، وهو يعمل عن طريق خفض ممال الصوديوم عبر الغشاء الخلوي بما يكفي لمنع دخول الكمية اللازمة من الصوديوم إلى داخل الخلية العضلية خلال المرحلة 0 للتسبّب بنزع الاستقطاب، فيستمر بالتالي فرط استقطاب الغشاء الخلوي وتتوقف فعالية العضلة القلبية بحالة الانبساط. يُعرف هذا المحلول باسم محلول histidine–tryptophan–ketoglutarate (HTK) أو محلول Bretschneider أو محلول Custodiol، وقد أدرجت مكوناته في الجدول 1. يُصنَّف هذا المحلول على أنه من النمط "داخل الخلوي" لأن تركيبه أقرب إلى البيئة الطبيعية الموجودة داخل الخلايا، وذلك بخلاف المحاليل "الشبيهة بالبيئة خارج الخلايا" المعتمدة على البوتاسيوم. إحدى الميزات الخاصة بهذا المحلول بالمقارنة مع المحاليل الشبيهة بالبيئة خارج الخلايا هي أنه يمكن حقنه كجرعة وحيدة تكفي لتوفير حماية فعّالة لمدة تزيد عن الساعتين. يعني ذلك أنه يمكن للجراح التركيز كلياً على الإجراء الجراحي دون الحاجة للتوقف المتكرّر من أجل حقن المحلول الشال للقلب. من مساوئ هذا المحلول أن حجماً أكبر يُعطى في البداية مما قد يُسبب تمدّد الدم، وأن المحتوى المنخفض من الصوديوم قد يؤدي كذلك إلى نقص الصوديوم في الدم الجهازي، على الرغم من أن ذلك قد لا يكون هاماً من الناحية السريرية نظراً للمحافظة على درجة الحلولية في المصل.

كانت المحاليل الكريستالية أولى المحاليل الشالّة للقلب التي تم تبنيها على نطاق واسع، وقد ترافق استعمال كلا المحاليل داخل الخلوية وخارج الخلوية مع نتائج ممتازة. قام الدكتور Buckberg في السبعينيات من القرن العشرين بتطوير مفهوم "المحلول الدموي الشال للقلب". على الرغم من استمرار كون البوتاسيوم هو المكوّن الفعّال في هذا المحلول، إلا أن حقنه يتم ضمن خليط من دم المريض نفسه مع محلول معدّل كريستالي شال للقلب. نسبة الدم إلى المحلول الكريستالي الشال للقلب هي عادة أربعة أجزاء إلى واحد، مع إمكانية التعديل على هذه النسبة. تشتمل الفوائد المزعومة للمحلول الشال الدموي بالمقارنة مع المحلول الشال الكريستالي على:

- الحد من تمدّد الدم الجهازي نتيجة الإعطاء المتكرر
- فائدة الدم في المحافظة على الضغط الغرواني
- احتواء الدم على دوارئ طبيعية
- يعمل الدم كخالب للجذور الحرة
- يمكن للدم أن ينقل ويوصل الأوكسجين وأن يزيل ثنائي أوكسيد الكربون

يعتبر الكثير من الجراحين الآن أن المحلول الدموي هو الشكل الأمثل للمحلول الشال للقلب، خاصة عند المرضى ذوي الخطورة المرتفعة. ومع ذلك، فإن الحاجة لحقن جرعات متكررة كل 20–30 دقيقة تبقى تشكّل إحدى العوائق التي تعطّل السير السلس للعمل الجراحي.

تبريد العضلة القلبية

كما يوضح الشكل 1، فإن استهلاك العضلة القلبية للأوكسجين يتناقص بالتدريج مع انخفاض درجة الحرارة، ولذلك فقد تم استخدام التبريد كوسيلة لحماية العضلة القلبية خلال عمليات القلب الجراحية. كان خفض درجة حرارة الجسم الجهازية يُستخدَم قبل تطوير المحاليل الفعّالة الشالّة للقلب، وذلك لكي يتمكّن الجراح من إجراء العمل الجراحي على القلب المتوقّف، إلا أن النتائج كانت سيئة. يمكن حالياً تحقيق التبريد الانتقائي للعضلة القلبية بشكل فعّال للغاية عن طريق حقن المحلول الشال البارد (4 درجات مئوية). لقد تبيّنت

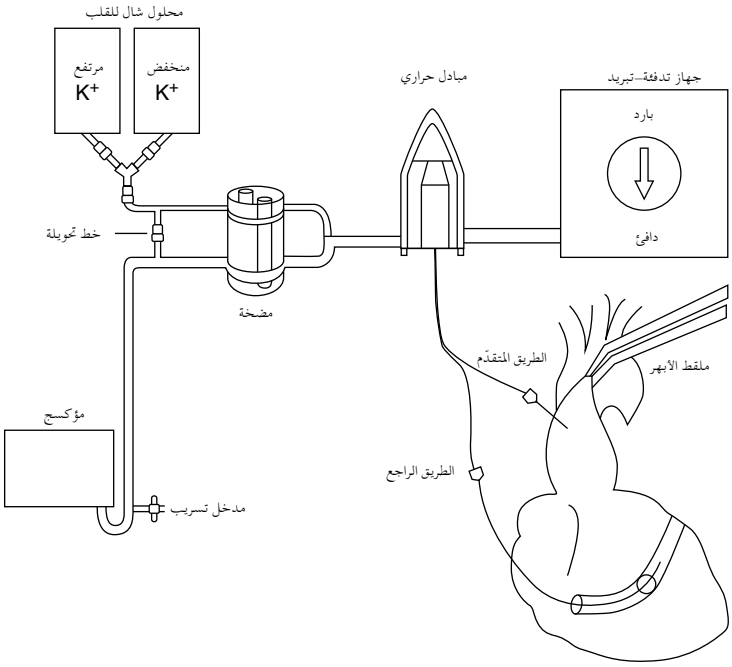
بالمقابل مسؤولية التبريد عن أذية عضلة القلب من خلال التسبّب بوذمة العضلة القلبية، وتقليل سيولة الغشاء الخلوي، والإضرار بوظائف المستقبلات الغشائية. بالإضافة إلى ذلك فقد دار الكثير من الجدل حول درجة الحرارة الأمثل للمحلول الدموي الشال للقلب، وذلك لأن التبريد يؤدي إلى انزياح منحنى تفارق الأوكسجين نحو الأيسر، مما يعني أن المحلول الشال الدموي المؤكسَج يصبح أقل قابلية لأن ينقل الأوكسجين إلى خلايا العضلة القلبية إذا ما تم حقنه بارداً. لقد أظهرت الدراسات أن حقن المحلول الشال الدموي الدافئ (37° درجة مئوية) قبل وبعد إيقاف القلب بالمحلول الشال البارد يترافق مع المحافظة على مستويات الـ ATP في العضلة القلبية. يقوم بعض الجراحين بناءً على ذلك بحقن جرعة دافئة من المحلول الشال للقلب "hot–shot" قبل رفع ملقط الأبهر واستعادة تروية العضلة القلبية. على الرغم من أن تبريد عضلة القلب يُنقص بشكل فعّال من حاجتها للأوكسجين، إلا أن الفائدة الإضافية لاستعمال المحلول الشـال الدموي البارد لا تزيد إلا بحوالي 10 % عن ما يمكن تحقيقه بإيقاف القلب كيميائياً بمفرده (الشكل 1). لقد أظهرت دراسة عشوائية صغيرة قارنت بين استعمال المحاليل الدموية الشالّة الباردة أو الدافئة أو الفاترة عند المرضى الذين يخضعون لعمليات زرع المجازات الإكليلية أن أفضل النتائج السريرية تتحقّق باستعمال المحلول الفاتر (29 درجة مئوية). بالمقابل، يبدو أن المحلول الشال الكريستالي يكون أكثر فعالية عندما يتم حقنه بارداً.

الإضافات إلى المحلول الشال للقلب

تنبع الفعالية الرئيسية لجميع المحاليل الشالّة المعاصرة من تركيبها الشاردي وقدرتها على إحداث توقف القلب في الانبساط بسرعة. لقد تمّت تجربة إضافة العديد من المواد إلى هذه المحاليل بهدف تحسين تأثيراتها الواقية للعضلة القلبية، وقد ثبتت مثلاً فعالية البروكائين procaine في المحافظة على استقرار نظم القلب بعد رفع ملقط الأبهر وإعادة التروية، وأنه يخفض نسبة حدوث الرجفان البطيني. يُشكّل المانيتول mannitol أحد المكوّنات الموجودة في الكثير من المحاليل الشالّة للقلب، وتتم إضافته لزيادة أسمولية (تناضحية) المركّب النهائي بهدف الحد من انتقال السوائل والوذمة داخل الخلايا. تمّت كذلك إضافة الألبومين والغلوكوز إلى بعض المحاليل بهدف زيادة أسموليتها. تحتوي كافة المحاليل الشالّة للقلب على عوامل دارئة، وأكثرها شيوعاً هو استعمال بيكربونات الصوديوم في حالة المحاليل خارج الخلوية والمحاليل ذات الأساس الدموي، والهيستيدين histidine في حالة محلول HTK داخل الخلوي. من الدوارئ أيضاً مادة tris–hydroxymethyl aminomethane (THAM) التي تختلف عن بيكربونات الصوديوم بأنها لا تُنتج ثنائي أوكسيد الكربون، وإنما تعمل عن طريق التفاعل مع ثنائي أوكسيد الكربون وإزالته. يؤدي نقص التروية والانخفاض التالي لدرجة الـ pH في عضلة القلب إلى حدوث اضطراب في حرائك الخمائر (الأنزيمات) وفي استقلاب العضلة القلبية. بالمقابل، يمكن لوجود درجة محدودة من الحُماض أن يلعب دوراً وقائياً بعد نقص التروية، حيث يُعتقد أن الحُماض يُضعف آلية تبادل الصوديوم–الهيدروجين ويؤدي إلى تثبيط التراكم الضار للكالسيوم ضمن الخلايا القلبية أثناء الإقفار. يُشكّل المغنيزيوم أحد مضادات الكالسيوم الفيزيولوجية شديدة الفعالية، وتتم إضافته إلى المحاليل الشالّة للقلب لمنع دخول الكالسيوم إلى داخل الخلايا القلبية. تُضاف أيضاً السيترات citrate على شكل سيترات–فوسفات–ديكستروز (CPD) إلى بعض المستحضرات لمنع تراكم الكالسيوم.

إيصال المحلول الشال للقلب

يتطلّب التحريض على توقف القلب الانبساطي والمحافظة عليه أن يعمل المحلول الشال للقلب بشكل مباشر على أغشية الخلايا العضلية القلبية. يستلزم ذلك عملياً وصول المحلول وإحاطته بكل خلية عضلية قلبية بهدف حمايتها. يتميّز القلب بوجود شبكة وعائية مُصمّمة بحيث تقوم بتروية كل خلية عضلية قلبية بشكل مستمر، ويمكن في غالبية المرضى استخدام هذه الشبكة بشكل فعّال لإيصال المحلول الشال. يمكن أن يُحقن المحلول الشال للقلب بالطريق المتقدّم (أي عبر الشرايين الإكليلية) أو بالطريق الراجع (أي عن طريق



الشكل 3 – الترتيب اللازم لحقن المحلول الشال للقلب بالطريقين المتقدّم والراجع.

الجيب الإكليلي وعبر الجهاز الوريدي للقلب) أو كلاهما، كما هو موضح في الشكل 3.

الحقن بالطريق المتقدّم

الوسيلة التقليدية لحقن المحلول الشال للقلب بالطريق المتقدّم هي حقنه في جذر الأبهر تحت مستوى ملقط الأبهر، فوراً بعد تطبيقه على الأبهر الصاعد. يؤدي انغلاق الصمام الأبهري إلى ارتفاع الضغط داخل الأبهر وجريان المحلول الشال تحت الضغط عبر الشرايين الإكليلية. يتم حقن المحلول الشال بالطريق المتقدّم عادة تحت ضغط 80–100 ملم زئبقي، ويقوم خبير التروية بمراقبة الضغط، لأن الضغوط المرتفعة يمكن أن تؤهب إلى حدوث الوذمة داخل الخلايا. تؤدي فعالية المحلول الشال للقلب إلى تحوّل تخطيط القلب الكهربائي بسرعة نحو توقف القلب واختفاء الفعالية الكهربائية. يشير استمرار الفعالية الكهربائية إلى عدم كفاية توصيل المحلول الشال إلى العضلة القلبية. تشتمل الأسباب الشائعة لذلك على قصور الصمام الأبهري الذي يسمح بتسرّب المحلول الشال نحو البطين الأيسر، أو وجود تضيّقات شديدة في الشرايين الإكليلية مما يؤدي إلى توزّع المحلول الشال بشكل غير متساوٍ في العضلة القلبية. إذا كان الشريان الأبهر مفتوحاً، كما هي الحال في العمليات الجراحية على الصمام الأبهري أو جذر الأبهر، يمكن القيام بحقن المحلول الشال للقلب في كلٍ من الفوهتين الإكليليتين. يجب أخذ الحذر لتجنّب إصابة الفوهات الإكليلية بالرض أو التسلّخ.

الحقن بالطريق الراجع

يمكن القيام بحقن المحلول الشال للقلب بالطريق الراجع عبر الأوردة القلبية في حال وجود مخاوف بشأن فعالية الحقن بالطريق المتقدّم، كما هي الحال عند وجود تضيّقات إكليلية شديدة منتشرة، أو في عمليات زرع المجازات الإكليلية المُعادة مع وجود طعوم قديمة متضيّقة، أو في احتشاء العضلة القلبية الحاد. يتطلّب ذلك

إدخال قنيّة خاصة في الجيب الإكليلي الذي يتم عبره تصريف الجهاز الوريدي القلبي نحو الأذينة اليمنى. يمكن القيام بذلك بشكل أعمى أو تحت الرؤية المباشرة أو بتوجيه من التصوير بالصدى عبر المري أو التنظير الشعاعي. يتم تثبيت القنيّة في مكانها عن طريق نفخ البالون الموجود في نهايتها البعيدة، ثم يُجرى حقن المحلول الشال للقلب تحت ضغوط لا تزيد عن 40 ملم زئبقي لتجنّب التسبّب بأذية البطانة أو حتى انثقاب الجيب الإكليلي، ولهذا السبب تجب مراقبة ضغط الحقن بشكل مستمر طوال فترة التسريب. قد لا يكون حقن المحلول الشال للقلب بالطريق الراجع بمفرده كافياً لحماية البطين الأيمن، خاصةً إذا تم إدخال القنيّة عميقاً ضمن الجيب الإكليلي، وكذلك بسبب وجود أوردة Thebesius التي تُفرغ الدم الوريدي الإكليلي مباشرة ضمن حجرات القلب. يسمح إدخال قنيّة الجيب الإكليلي بتطبيق تقنيّة التسريب المستمر للمحلول الشال للقلب، إلا أن ذلك قد يؤدي إلى تجمّع الدم في ساحة العمل الجراحي أو إلى تمدّد الدم بسبب إعطاء حجوم أكبر من المحلول الشال للقلب، كما أن المناورة على القلب أثناء العمل الجراحي قد تُعرّض لانزياح القنيّة من مكانها. أخيراً فإن حقن المحلول الشال للقلب بالطريق الراجع يفقد فعاليته في حالات بقاء الوريد الأجوف العلوي الأيسر. بشكل عام، يُعتبَر حقن المحلول الشال بالطريق الراجع أقل فعالية من الحقن بالطريق المتقدّم، إلا أن هناك بعض حالات التي قد تستدعي استخدام هذه الطريقة، كما أنه من الشائع المشاركة بين الحقن بالطريقين المتقدّم والراجع في نفس المريض في محاولة لضمان التوزّع الأمثل للمحلول الشال للقلب في كافة أنحاء العضلة القلبية.

تقنيّات الحماية غير المعتمدة على المحلول الشال للقلب

نقص وإعادة التروية المتقطّع (تقنيّة الملقط/الرجفان)

هي إحدى الطرق المُعتَمَدة لتدبير العضلة القلبية عند إجراء بعض العمليات الجراحية القلبية، ويتم فيها استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية مع التبريد الجهازي المعتدل (30–32 درجة مئوية)، وتطبيق ملقط الأبهر بشكل متقطّع بالمشاركة مع التحريض المُتعمَّد للرجفان البطيني. أكثر ما تتناسب هذه الطريقة مع عمليات زرع المجازات الإكليلية، وهي تسمح للجراح بالعمل على القلب وهو بحالة الرجفان البطيني، بينما يتم إغلاق الشريان الأبهر مع تروية المريض بدارة القلب والرئة الاصطناعية. يؤدي التحريض على الرجفان البطيني إلى تحدّد حركة القلب، مما يسهّل خياطة المفاغرة البعيدة خلال فترة قصيرة من نقص التروية (10 – 15 دقيقة). تُجرى المفاغرة القريبة إلى الأبهر الصاعد بعد رفع ملقط الأبهر وقلب النظم بالصدمة الكهربائية لاستعادة تروية القلب ونبضاته، ومن ثم تُكرّر العملية للمجازة التالية. تتطلّب هذه التقنية المناورة على الشريان الأبهر بشكل متكرّر مما قد يؤهب لانطلاق الصمّات إذا كان الشريان الأبهر عصيدياً، كما أن الفترات الآمنة من إغلاق الأبهر أقصر بالمقارنة مع تقنيّة إيقاف القلب بالمحلول الشال للقلب، على أن الدراسات الواسعة أظهرت فعالية هذه التقنية التي ما تزال تُستخدَم من قبل بعض الجراحين كخيارهم الأول في عمليات زرع المجازات الإكليلية.

زرع المجازات الإكليلية بدون استعمال الدارة (جراحة القلب النابض)

يوصي بعض جراحي القلب بإجراء الجراحة الإكليلية دون استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية، حيث يتم زرع المجازات الإكليلية أثناء استمرار القلب بالنبضان والمحافظة على النتاج الكافي للتروية الجهازية. الهدف هو إكمال العمل الجراحي بينما تستمر المحافظة على كلا التروية الإكليلية والتروية الجهازية معاً. على الرغم من أن إمكانية التطبيق السريري لهذا الخيار أصبحت مؤكدة، إلا أن الاعتبارات الخاصة بحماية العضلة القلبية ما تزال ذات أهمية حول العمل الجراحي، كما أن التجارب الكبيرة والمُعشّاة متعدّدة المراكز لم تُظهر أية فروقات هامة في معدلات الوفيات أو الإمراضيات الرئيسية عند المرضى الذين خضعوا للجراحة الإكليلية، سواء

باستعمال الدارة أو بدونها. قد يستدعي التمكّن من رؤية الشرايين الإكليلية وإجراء المفاغرات أن يقوم الجراح بإغلاق القسم القريب من الشريان الإكليلي المقصود بشكل مؤقت بحيث تصبح ساحة العمل الجراحي خالية من الدم، كما يمكن كبديل وضع تحويلة (شنت) مؤقتة عبر الموقع المُحدّد للمفاغرة بحيث يخف حجم النزف وتستمر التروية الإكليلية البعيدة. لقد ثبت أن استخدام الشنت الإكليلي يُقلّل من ارتفاع المؤشرات الحيوية لأذية العضلة القلبية (CK–MB، تروبونين) بعد زرع المجازات على القلب النابض.

على الرغم من ضرورة استمرار نبضان القلب للمحافظة على النتاج القلبي، إلا أنه من الممكن أن نحد من حركته موضعياً باستخدام المثبّتات المتوفرة تجارياً، والتي تساعد على تثبيت المنطقة ذات الصلة وتسهّل خياطة المفاغرات الإكليلية. قد لا تكون المحافظة على النتاج القلبي الكافي أثناء إجراء العمل الجراحي ممكنة في بعض الأحيان، ولذلك يجب على الفريق الجراحي أن يبقى دوماً مستعداً لتحويل المقاربة نحو استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية. أحد الحلول الأخرى لهذه المشكلة هو البدء بالتروية باستعمال الدارة ومن ثم إتمام العمل الجراحي دون إيقاف القلب، وبذلك تتم المحافظة على كلا التروية الإكليلية والجهازية معاً.

التكييف القَبلي

التكييف القَبلي الإقفاري

ما يزال إيقاف القلب بالانبساط باستعمال المحلول الشال للقلب هو التداخل الأكثر فعالية لحماية القلب من الإصابة بنقص التروية، لكن ليست كافة العمليات بحاجة لأن تُجرى على القلب المتوقف، كما أن فترة نقص التروية المتعمَّد المُحدَث باغلاق الأبهر ليست هي الفترة الوحيدة حول العمل الجراحي التي يمكن أن يتعرَّض القلب خلالها للخطورة. هناك بعض الاستراتيجيات الوقائية الإضافية التي تعتمد على مفهوم "التكييف القَبلي preconditioning" التي يمكن أن تفيد مرضى جراحة القلب، سواء مع أو بدون دارة القلب والرئة الاصطناعية. كان الدكتور Murry هو أول من أشار إلى "التكييف القَبلي الإقفاري"، والذي يوصف بأنه ظاهرة داخلية المنشأ تكتسب فيها العضلة القلبية التي تتعرَّض لفترات قصيرة من نقص/إعادة التروية غير المميت القدرة على تحمّل نوبة مستمرة وقاتلة من نقص/إعادة التروية. يمكن تطبيق منبّه التكييف قبل بدء نقص التروية (التكييف القَبلي الإقفاري) أو بعده (التكييف البَعدي الإقفاري)، أو عند الانتقال من نقص التروية المستمر إلى إعادة التروية (التكييف البَعدي الإقفاري). لم يتم حتى الآن كشف آلية حدوث التكييف القَبلي الإقفاري بشكل كامل، ولكن الآليات المُرشّحة الرئيسية التي تم اقتراحها تشتمل على عمل قنوات شاردية (قنوات البوتاسيوم الحساسة للـ ATP) ومنبّهات مستقبلات البروتين G (مثل المواد الأفيونية والأدينوزين) والبروتين كيناز وأنواع الأوكسجين والنيتروجين التفاعلية. لقد لوحظ انخفاض مستويات التروبونين بعد العمل الجراحي الإكليلي عند المرضى الذين تم تعريضهم للتكييف القَبلي الإقفاري عن طريق التعرّض لفترات قصيرة متقطّعة من تطبيق ملقط الأبهر ومن ثم إعادة التروية. ثبتت بعد ذلك أيضاً فعالية مُحرّض التكييف الإقفاري عند تطبيقه على أحد الأعضاء أو الأطراف البعيدة، وليس بالضرورة على القلب. أُطلق على ذلك اسم التكييف القَبلي الإقفاري "عن بُعد"، وقد لوحظ أن ذلك يخفض مستويات مُشعرات الأذية القلبية بعد العمل الجراحي ويُحسّن النتائج السريرية، أي أنه يخفض معدّلات الإصابة باحتشاء العضلة القلبية أو الوفاة خلال سنة. يتكوّن المُحرّض الذي يتم تطبيقه عادة من 3–4 دورات من نقص التروية في الطرف العلوي أو السفلي عن طريق نفخ كم قياس ضغط الدم لمدة 5 دقائق، ويليها في كل مرة إعادة التروية لمدة 5 دقائق. لقد ثبت أن ذلك يؤمن حماية إضافية للعضلة القلبية عند المرضى الذين يخضعون للجراحة الإكليلية مع أو دون جراحة الصمام الأبهري. على الرغم من النتائج الواعدة لمثل هذا التداخل الذي يبدو آمناً، إلا أنه لم يتم حتى الآن دمج التكييف القَبلي الإقفاري عن بُعد في الممارسة السريرية الروتينية. لقد تم مؤخراً إتمام دراسة مُعشّاة متعدّدة المراكز حول دور التكييف القَبلي الإقفاري عن بُعد في مرضى جراحة القلب (دراسة ERRICA)، وقد تُسلّط نتائج هذه الدراسة الضوء على فوائده في الممارسة اليومية.

التكييف القَبلي الدوائي

ليس نقص التروية بالتداخل الوحيد الذي يمكنه أن يُكسب خلايا العضلة القلبية الحماية من الأذية اللاحقة بنقص التروية. لقد لوحظ أن بعض الأدوية، وأبرزها مواد التخدير الإنشاقية (مثل السيفوفلوران والإيزوفلوران والديسفلوران)، تستطيع أن تقلّل من حجم احتشاء العضلة القلبية ومن تحرّر التروبونين في النماذج الحيوانية لنقص التروية القلبية. لمواد التخدير الإنشاقية أيضاً تأثيرات "تكييفية بَعدية" حيث يمكنها أن تحمي العضلة القلبية عندما تُعطى مباشرة بعد التعرّض لنقص التروية الإكليلية المديد. لم يتم حتى الآن توضيح آلية حدوث التكييف الدوائي بشكل كامل، ولكنها تشبه إلى حد كبير تلك المرتبطة بالتكييف القَبلي بنقص التروية، وقد أدى ذلك إلى بروز تكهنات بوجود مسار نهائي مشترك لمُحرّضات التكييف القَبلي.

على الرغم من أن الأدلة المخبرية والتجريبية ثابتة لصالح فائدة التكييف القَبلي الدوائي بمواد التخدير، تبقى الدلائل على الفوائد السريرية لمواد التخدير الإنشاقية بالمقارنة مع التخدير الوريدي في مرضى جراحة القلب محدودة وغير حاسمة. هناك حاجة لإجراء دراسات سريرية عشوائية واسعة ومتعدّدة المراكز لتحديد ما إذا كان استخدام مواد التخدير الإنشاقية في جراحة القلب مفيد من الناحية السريرية، وإذا كان الأمر كذلك فبأي جرعة وفي أي وقت فيما يتعلق بنقص التروية، وإلى أيّة مدة يجب أن تعطى؟ تُعتَبَر مواد التخدير الإنشاقية موثوقة وآمنة، ولذلك فإن أيّة حماية خاصة تستطيع إكسابها للعضلة القلبية سوف تمثل تأثيراً جانبياً مفيداً لتقنيات التخدير العام في مرضى الجراحة.

تُقلّل حالة التخدير العام بحد ذاتها من استهلاك العضلة القلبية للأوكسجين، بغض النظر عن مواد التخدير المستخدَمة، ويُعتبر لذلك أن له بعض الفائدة في حماية العضلة القلبية. من ناحية أخرى، يبدو أن الصحو المبكر للمرضى ونزع التنبيب بسرعة بعد جراحة القلب يترافق مع انخفاض خطورة حدوث متلازمة نقص نتاج القلب بعد العمل الجراحي. تُنسَب تأثيرات تكييفية قَبلية كذلك للعقاقير الأفيونية، خاصة تلك التي تعمل على المستقبلات دلتا، وقد كان يُعتقَد في الأيام الأولى من التخدير القلبي أن إعطاء جرعات عالية من المواد الأفيونية يحسّن حماية العضلة القلبية لأنها كانت تترافق مع استقرار أفضل للحالة الدورانية، بدلاً من الاعتقاد بالتأثير التكييفي القَبلي.

جراحة القلب عبر الشقوق الصغيرة

تُستخدَم تقنيات الجراحة عبر الشقوق الصغيرة في بعض المراكز لعمليات الجراحة الصمامية وعمليات زرع المجازات الإكليلية. أكثر هذه التقنيات قبولاً هي إجراء الجراحة على الصمام التاجي والصمام مثلث الشرف عن طريق الشق الصدري الصغير الأمامي–الجانبي الأيمن وجراحة الصمام الأبهري عن طريق فتح القص الجزئي. الفائدة الأساسية من هذه التقنيات الجراحية هي تصغير الشق المطلوب للوصول إلى ساحة العمل الجراحي، وبالتالي تخفيف الاستجابة الالتهابية، والمساعدة على التئام الجروح بشكل أسرع، مع ألم وإنتانات أقل وتعافي وظيفي أسرع. في حال استخدام الشق الصدري الصغير أو الجراحة التنظيرية، يتم إغلاق الأبهر باستخدام ملقط مُعدَّل طويل (ملقط Chitwood، الشكل 4) يتم إدخاله من الخارج عبر مدخل مستقل، تاركاً بذلك أكبر مساحة ممكنة عبر الشق الجراحي الرئيسي لإجراء التداخل المطلوب.

الطريقة البديلة هي استخدام الملقط الداخلي، وهو عبارة عن بالون خاص قابل للنفخ يتم تمريره إلى الشريان الأبهر عبر مدخل خاص ضمن القنية الشريانية الفخذية، ومن ثم توجيهه بتصوير القلب بالصدى عبر المري إلى أن يتوضع في مكانه الصحيح في الشريان الأبهر الصاعد. يؤدي نفخ البالون إلى إغلاق الشريان الأبهر الصاعد من الداخل (الشكل 5) بما يماثل تطبيق الملقط عليه. يمكن بعد ذلك حقن المحلول الشال للقلب بالطريق المتقدّم في جذر الأبهر من خلال قنيّة خاصة موجودة ضمن البالون. تكمن مشكلة هذه التقنية في إمكانية انزياح البالون أثناء العمل الجراحي والتسبّب بانسداد فروع قوس الأبهر. تفيد المراقبة بتصوير القلب

بالصدى عبر المري ومراقبة الضغوط الشريانية في الطرفين العلويين في تنبيه الفريق لهذه المشكلة. يُعتبر تقييم القصور الأبهري بتصوير القلب بالصدى عبر المري ذو أهمية خاصة في جراحة القلب عبر الشقوق الصغيرة بسبب صعوبة التعرّف على حدوث توسّع البطين الأيسر في حال تسرّب المحلول الشال للقلب عبر الصمام الأبهري القاصر.

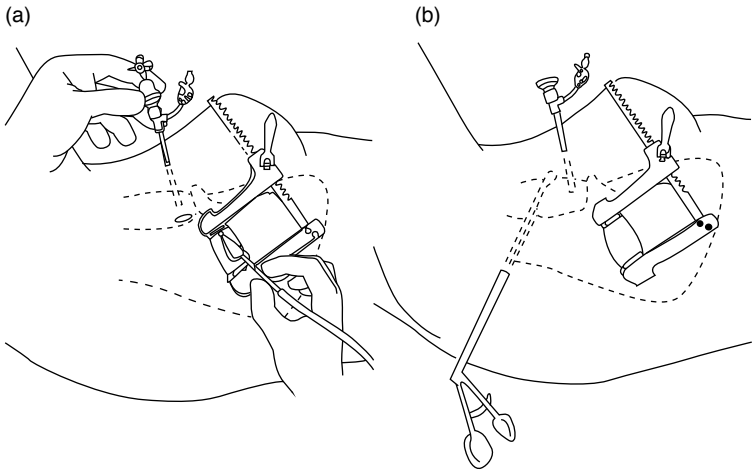
يوصي بعض المراكز المتخصصة بتصنيع الصمام التاجي باستعمال محلول HTK الشال الكريستالي، وذلك لأنه يمكن لجرعة وحيدة من المحلول أن توفر حماية فعّالة للقلب لأكثر من ساعتين. يسمح ذلك للجراح بالعمل على التصنيع دون انقطاع، دون الحاجة لرفع المبعّد التاجي وإعطاء المحلول الشال الدموي كل 20 دقيقة. يمكن لبقاء المبعّد التاجي في مكانه أن يتسبّب بقصور الصمام الأبهري، وهذا هو السبب وراء ضرورة رفع المبعّد أثناء حقن المحلول الشال للقلب.

لا يعني ذلك أن كافة الجراحين يستخدمون محلول HTK في الجراحة عبر الشقوق الصغيرة، ولا يزال البعض يُفضّل استخدام المحلول الشال الدموي. يمكن أيضاً إجراء جراحة الصمام التاجي عبر الشقوق الصغيرة تحت ظروف إيقاف القلب بالرجفان البطيني مع التبريد الخفيف/المعتدل، وبذلك يمكن تجنّب المناورة على الأبهر واستعمال المحلول الشال للقلب. يجب إيلاء عناية خاصة لتفريغ الهواء من القلب في نهاية عملية التصنيع وبعد إغلاق الشق القلبي. يقوم غالبية الجراحين بإغراق جوف الصدر بغاز ثنائي أوكسيد الكربون للتقليل من الصمّات الغازية، كما يُنصح في حال استخدام تقنية التوقف بالرجفان البطيني بتجنّب إختبار استمساك الصمام التاجي عن طريق حقن المحلول الفيزيولوجي في البطين الأيسر، لأن ذلك قد يدفع بالصمّات الغازية إلى الشريان الأبهر.

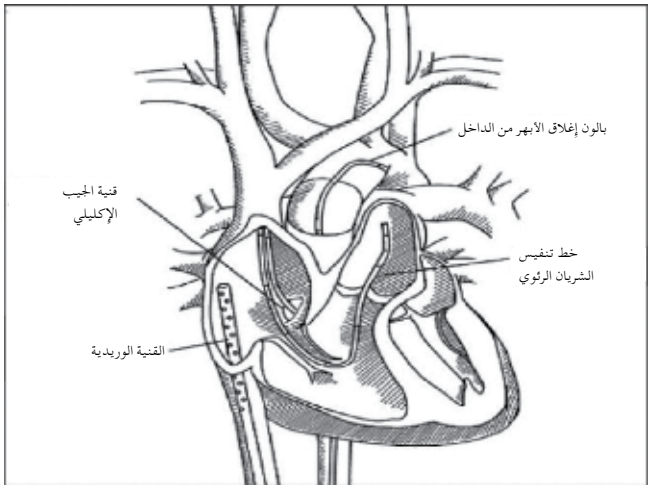
التدبير العام حول العمل الجراحي

على الرغم من أن الكثير من المسائل الموضّحة أعلاه خاصة بمرضى و/أو إجراءات معينة، إلا أن هناك عدداً من الاعتبارات العامة التي تجب مراعاتها حول العمل الجراحي، والتي قد يكون لها تأثير على حماية القلب والأعضاء الأخرى، وبالتالي على الإمراضيات الرئيسية والوفيات.

يُعتبر التدبير الدوائي للمرضى حول العمل الجراحي ذو أهمية خاصة. يُشكّل استخدام حاصرات بيتا مسألة خلافية، حيث يمكن للبدء باستعمالها حول العمل الجراحي أن يحمي من حدوث نوبات الإقفار القلبي بعد العمل الجراحي عند المرضى ذوي الخطورة القلبية المرتفعة، إلا أنها قد تزيد بالمقابل من خطورة الإصابة بالسكتة الدماغية. يُنصح لذلك بالبدء باستعمال حاصرات بيتا حول العمل الجراحي عند المرضى الذين يخضعون للجراحة الإكليلية أو الوعائية بشرط سلامتهم من بطء القلب أو هبوط الضغط الشرياني. من الهام الانتباه إلى أن سحب حاصرات بيتا أو خافضات الضغط الأخرى (خاصة مضادات ألفا) قبل العمل الجراحي يمكن أن يؤدي إلى ارتفاع شديد في الضغط الدموي ونقص التروية القلبية. لقد لوحظ أن الاستمرار باستعمال مثبّطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين ACE ومضادات مستقبلات الأنجيوتنسين يترافق مع هبوط الضغط الشرياني حول العمل الجراحي، خاصة بعد استعمال الدارة، ويُنصح لذلك عادة بالتوقف عن تناول هذه الأدوية منذ المساء قبل يوم العمل الجراحي. يبدو أن الاستمرار بالستاتينات طوال الفترة المحيطة بالعمل الجراحي ذو فائدة، ولذلك لا ينبغي حجبها عن المرضى الذين يتناولوها بالفعل قبل العمل الجراحي. يتعاطى الكثير من مرضى جراحة القلب بعض مضادات الصفيحات أو مضادات التخثر، ومن الضروري التوقف عن تناول غالبية هذه الأدوية قبل العمل الجراحي، أما عند الحاجة للاستمرار بالتمييع فيمكن التحوّل بشكل مؤقت نحو التمييع بالهيبارين بالطريق الوريدي أو تحت الجلد. الاستثناء الوحيد لذلك هو الأسبرين، والذي يترافق سحبه مع ارتفاع معدّل حدوث الوفيات في المشفى بعد الجراحة الإكليلية. من المهم في ذلك وجود سياسة عامة للمشفى لتوجيه التدبير الدوائي حول العمل الجراحي.



الشكل 4 – تطبيق ملقط Chitwood لإغلاق الأبهر عبر مدخل مستقل.



الشكل 5 – موقع الملقط الداخلي ضمن الأبهر.

بالإضافة إلى الفوائد المُحتَمَلة للتكييف القَبلي بأدوية التخدير، فإن السير العام لعملية التخدير مهم أيضاً. تؤدي زيادة سرعة ضربات القلب إلى زيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين، ولذلك فإن كفاية عمق التخدير والتسكين بعد العمل الجراحي ضرورية لضمان تخفيف الاستجابة الوديّة للرض الجراحي. تعتمد حماية الأعضاء حول العمل الجراحي بشكل رئيسي على كفاية التروية، إلا أن التخدير العام يمكن أن يترافق مع هبوط الضغط الشرياني بسبب التأثيرات الموسّعة للأوعية لغالبية أدوية التخدير. يمكن التغلّب على ذلك بسهولة عند معظم المرضى بالتدبير الحكيم للسوائل الوريدية أو المعالجة بجرعات منخفضة من مقبّضات الأوعية. هناك فائدة كبيرة لتقنيّات التسكين الموضعي أو العصبي في بعض الإجراءات المعيّنة، خاصة تلك التي تنطوي على استعمال الشق الصدري بدلاً من شق القص الناصف، والتي يمكن أن تكون

فعّالة للغاية في إحداث درجة مفيدة من الحصار الودّي بالإضافة إلى فائدتها في تخفيف الألم. قد يكون استعمال الكاتيكولامينات ضرورياً لدعم وظيفة القلب حول العمل الجراحي، إلا أن استخدامها غير المناسب أو المُفرط يؤدي إلى زيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين وقد يُسيء إلى النتائج. من المعروف أن ارتفاع السكر في الدم حول العمل الجراحي يترافق مع نتائج أسوأ للمرضى، ومن الضروري لذلك أن يتم تدبيره في غرفة العمليات وفي وحدة العناية المركزة بالتسريب الوريدي للأنسولين قصير المفعول بهدف المحافظة على مستوى السكر في الدم بحدود 6–10 ميلي مول/ليتر.

ملخص

يترافق العمل الجراحي الذي يُجرى تحت ظروف إيقاف القلب بالمحلول الشال مع نتائج ممتازة، وهو يمثل جوهر استراتيجيات حماية العضلة القلبية حول العمل الجراحي. ما تزال الكثير من أوجه استعمال المحلول الشال للقلب موضع خلاف مثل نوع المحلول، وطريق الإعطاء، والإعطاء المتقطّع بالمقارنة مع المستمر، ودرجة الحرارة الأمثل للمحلول. من الضروري لذلك أن يبقى الجراح على اطلاع على المبادئ الأساسية والدلائل التي تدعم هذه المبادئ المختلفة بحيث يقوم باختيار النمط الأنسب للمريض وللعملية الجراحية التي يقوم بإجرائها. يلعب الفريق بكامله، بما في ذلك الجراح وطبيب التخدير وخبير التروية وطبيب العناية، دوراً هاماً في ضمان حماية العضلة القلبية، سواء عبر استعمال المحلول الشال للقلب أو تطبيق الحماية المساعِدة، مثل التكييف القَبلي الإقفاري أو الدوائي عن بُعد، أو ببساطة عبر تقديم الرعاية الطبية الجيدة حول العمل الجراحي واعتماد بروتوكولات الإنعاش المناسبة.

التقييم الذاتي

1 – أي مما يلي هو الوسيلة الأكثر فعالية لحماية القلب أثناء استعمال الدارة لجراحة الصمام الأبهري؟

a التبريد الجهازي المعتدل
b التكييف القَبلي باستعمال أحد عوامل التخدير الانشاقية
c إيقاف القلب كيميائياً باستعمال المحلول الدموي الشال للقلب
d إيقاف القلب بالرجفان البطيني
e أربع دورات من التكييف القَبلي الإقفاري عن بُعد على أحد الأطراف قبل 30 دقيقة من العمل الجراحي

الجواب: c

2 – أي من العبارات التالية صحيح عند التفكير بإعطاء المحلول الشال للقلب لإجراء جراحة الصمام التاجي عبر شق صدري أمامي جانبي صغير؟

a لا يمكن إعطاء المحلول الشال إلا بالطريق الراجع
b يمكن استخدام المحلول الشال الدموي
c لا حاجة لأخذ القصور الأبهري بعين الاعتبار عند الحقن بالطريق المتقدّم من خلال البالون داخل الأبهر
d لا يكفي حقن المحلول الشال للقلب بالطريق المتقدّم ولابد من مشاركته مع الحقن بالطريق الراجع
e من المستبعد انزياح البالون داخل الأبهر أثناء حقن المحلول الشال للقلب

الجواب: b

3 – حقن المحلول الشال للقلب بالطريق الراجع:
a يؤمن حماية أفضل للقلب الأيمن من القلب الأيسر
b يتم عادة حقنه تحت ضغط 80–100 ملم زئبقي لتأمين الحماية الأفضل
c يؤمن بمفرده حماية أفضل من الحقن بالطريق المتقدّم بمفرده
d يمكن أن يكون فعّالاً في حال بقاء الوريد الأجوف العلوي الأيسر إذا تم الحقن بضغط عال
e يمكن أن يؤدي إلى أذية رضية للجيب الإكليلي

الجواب: e

4 – أي من الاضطرابات الشاردية التالية يؤدي بالنتيجة إلى توقف القلب بحالة الانقباض؟
a فرط الكالسيوم في الدم
b فرط البوتاسيوم في الدم
c فرط المغنيزيوم في الدم
d نقص الصوديوم في الدم
e نقص الكالسيوم في الدم

الجواب: a

5 – خلال عملية تبديل الصمام الأبهري بالمشاركة مع زرع المجازات الإكليلية، تستمر بعض الفعالية الكهربائية على تخطيط القلب الكهربائي للمريض بعد الحقن الأولي للمحلول الشال للقلب بالطريق المتقدّم في الفوهتين الإكليليتين. الخطوة التالية الأفضل في هذه الحالة هي:
a تجاهل الفعالية الكهربائية والمتابعة بالعمل الجراحي نظراً لحقن المحلول الشال بشكل صحيح في الفوهتين الإكليليتين تحت الرؤية المباشرة
b التبريد حتى 20° مئوية وإجراء العمل الجراحي تحت ظروف التبريد الجهازي العميق
c إعطاء أحد عوامل التخدير الانشاقية طوال التروية بالدارة، والمتابعة بالجراحة
d إعطاء المحلول الشال بالطريق الراجع
e رفع تركيز البوتاسيوم في المحلول الشال في الجرعات التالية، والمتابعة بالجراحة

الجواب: d

6 – أي مما يلي صحيح بالنسبة لمستويات التروبونين في المصل بعد جراحة القلب:
a تتوافق درجة ارتفاع التروبونين بشكل جيد مع شدّة أذية العضلة القلبية
b يُعتَبَر ارتفاع مستوى التروبونين لأكثر من عشرة أضعاف المستوى الطبيعي كافياً لوحده لتشخيص حدوث احتشاء العضلة القلبية بعد جراحة القلب
c حساسية ونوعية مستويات التروبونين مرتفعتين للغاية بحيث لا يمكن استعمالها في تقييم تقنيات حماية العضلة القلبية بعد جراحة القلب
d لا ترتفع مستويات التروبونين إلا إذا كانت الحدثية هامة سريرياً
e لا ترتفع مستويات التروبونين بعد فترات إغلاق الأبهر تحت ظروف إيقاف القلب بالرجفان البطيني

الجواب: c

7 – تشتمل الفوائد المُحتَمَلة للمحلول الشال الدموي بالمقارنة مع الكريستالي على كل مما يلي إلا:

a إيصال الأوكسجين للأنسجة
b خلب الجذور الحرة
c درجة أقل من تمدّد الدم الجهازي
d فترات أطول بين الجرعات
e وجود دوارئ طبيعية

الجواب: d

8 – يمكن إضافة المواد التالية لتعمل كدوارئ في المحلول الشال للقلب إلا:

a الهيستيدين
b بيكربونات الصوديوم
c tris–hydroxymethyl aminomethane (THAM)
d البروكائين

الجواب: d

مقالات للقراءة

Bretschneider HJ, Hübner G, Knoll D, et al. Myocardial resistance and tolerance to ischemia: physiological and biochemical basis. J Cardiovasc Surg (Torino) 1975; 16(3): 241–60.

Buckberg GD. Development of blood cardioplegia and retrograde techniques: the experimenter/observer complex. J Card Surg 1998; 13: 163–70.

Domanski MJ, Mahaffey K, Hasselblad V, et al. Association of myocardial enzyme elevation and survival following coronary artery bypass graft surgery. JAMA 2011; 305(6): 585–91.

Garbade J, Davierwala P, Seeburger J, et al. Myocardial protection during minimally invasive mitral valve surgery: strategies and cardioplegic solutions. Ann Cardiothorac Surg 2013; 2(6): 803–8.

Hearse DJ, Stewart DA, Braimbridge MV. Cellular protection during myocardial ischemia: the development and characterization of a procedure for the induction of reversible ischemic arrest. Circulation 1976; 54(2): 193–202.

Melrose DG, Dreyer B, Bentall HH, et al. Elective cardiac arrest. Lancet 1955; 269(6879): 21–2.

Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. Circulation 1986; 74(5): 1124–36.

Pagel PS. Myocardial protection by volatile anesthetics in patients undergoing cardiac surgery: a critical review of the laboratory and clinical evidence. J Cardiothorac Vasc Anesth 2013; 27(5): 972–82.

Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. ESC/ACCF/AHA/WHF Expert Consensus Document. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation 2012; 126(16): 2020–35.

Walsh SR, Tang TY, Kullar P, et al. Ischemic preconditioning during cardiac surgery: systematic review and meta–analysis of perioperative outcomes in randomised clinical trials. Eur J Cardiothoracic Surg 2008; 34: 985–94.

الفصل

8

الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية

يتطلّب الانتقال من التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية إلى الدوران الطبيعي التنسيق بكفاءة للكثير من العوامل الميكانيكية والفيزيولوجية والدوائية ضمن إطار زمني قصير للغاية، وبالتالي فإن التواصل والعمل الجماعي بين خبير التروية والجراح وطبيب التخدير هما مفتاح النجاح. يُشكّل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية عادة عملية روتينية، إلا أن الضعف المُسبق للوظيفة القلبية أو الصعوبات غير المتوقعة التي تُصادَف حول الجراحة قد تجعل الفطام عن الدارة معقداً وصعباً. يمكن أن تساهم الاختلاطات التي تتم مواجهتها خلال مرحلة الفطام في تطوّر إمراضيات إضافية هامة حول الجراحة.

التحضير

يتطلّب الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية أن يستأنف القلب وظيفة المضخة الأصلية؛ ويحتاج تحقيق الانتقال السلس إلى تحسين وظيفة القلب قبل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. يمكن للتأخير في تشخيص أو معالجة اضطرابات المعايير الفيزيولوجية قبل إيقاف الدارة أن يؤدي إلى ضعف أداء القلب وفشل الانفصال عن الدارة، أو أن يستلزم العودة إلى الدعم بالدوران خارج الجسم، وبالتالي فإن للتنبؤ بإمكانية اضطراب الوظيفة القلبية والتحضير المُسبَق والشامل أهمية بالغة في عملية الفطام. يوصى عادة بمراجعة قائمة من المعايير الفيزيولوجية التي يجب تحسينها قبل الفطام (الجدول 1) وستتم مناقشتها فيما يلي.

درجة الحرارة

من الضروري أن تتم إعادة تدفئة المريض حتى درجة حرارة مركزية لا تقل عن 36° مئوية قبل أن يتم الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. يمكن مراقبة درجة حرارة الجسم في عدد من المواقع منها البلعوم الأنفي أو المريء أو عضلة القلب أو المثانة أو المستقيم، بالإضافة إلى عدد من مواقع مراقبة درجة الحرارة ضمن جهاز دارة القلب والرئة الاصطناعية، بما في ذلك درجة حرارة الدم ودرجة حرارة المُبادل الحراري. لا تحدث عودة الدفء بشكل متناسق، ولذلك فإن الموقع أو المواقع التي يمكن أن تمثّل عودة الدفء تتفاوت وفقاً لشدّة التبريد التي خضع لها المريض، وطول مدّة التروية الباردة، والمتغيّرات الخاصة بالمريض مثل مساحة سطح الجسم. تُعتبَر المشاركة بين مراقبة درجة حرارة المثانة ومراقبة درجة حرارة الدم الوريدي العائد إلى الدارة مفيدة بشكل خاص عندما يتم التبريد إلى درجة حرارة أقل من 30° مئوية. يجب أن تتم المشاركة بين التدفئة الفعّالة للسطوح (باستخدام جهاز الهواء الدافئ القسري) وإعادة التدفئة عبر الدارة بهدف الحد من إعادة توزّع الحرارة من المركز إلى الأنسجة المحيطية. يمكن أن تحدث خسارة إضافية كبيرة في الحرارة أثناء إغلاق الجرح إن لم تتم إعادة التدفئة بشكل كافٍ أو إذا زاد المال في درجة الحرارة بين المركز والسطح عن 7° مئوية. تؤدي القشعريرة وزيادة المقاومة الوعائيةً المحيطية في فترة الإنعاش إلى حدوث زيادة غير مرغوب بها في استهلاك الأوكسجين. وبالمقابل، يجب أن لا يُسمَح لدرجة الحرارة المركزية بأن تتجاوز 37° مئوية لأن ذلك قد يؤدي إلى تسرّع القلب ويمكن أن يزيد من خطورة حدوث اضطراب في وظيفة الجهاز العصبي المركزي.

الجدول 1 – التحضير للفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية

تدفئة المريض حتى درجة الحرارة الهدف
إصلاح الشوارد والتوازن الحمضي/القاعدي
التأكد من توفر الدم ومشتقاته
الوصول إلى الخضاب الهدف
التأكد من إعادة تهوية الرئتين قبل الفطام عن الدارة
تقييم السرعة والنظم والنقل القلبي
السيطرة على اضطرابات النظم
البدء بالتنبيه بناظم الخطا عند الحاجة
التخطيط للدعم الميكانيكي (مثل مضخة البالون داخل الأبهر، أجهزة الدعم البطيني) في حال توقّع صعوبة الفطام

الشوارد والتوازن الحمضي/القاعدي

يجب أن يتم تصحيح اضطرابات الشوارد قبل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية من أجل تحسين وظائف الخلايا العضلية. وبشكل خاص، تجب المحافظة على البوتاسيوم والمغنيزيوم والكالسيوم ضمن المدى الطبيعي.

- **البوتاسيوم** (4.0–5.5 ميلي مول.ليتر$^{-1}$) – يمكن لنقص البوتاسيوم في الدم أن يُسبّب اضطرابات النظم، ويجب أن تتم معالجته إذا انخفض لأقل من 4 ميلي مول.ليتر$^{-1}$. تقوم الكثير من المراكز بالمحافظة على البوتاسيوم عند الحد "الأعلى" من المدى الطبيعي للوقاية من تطوّر اضطرابات النظم، والتي يُصبح القلب عُرضةً لها بشكل خاص بعد استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية. يمكن لفرط البوتاسيوم في الدم أن يُسبّب شذوذات في النقل وأن يُسيء إلى القلوصية. تُشكّل القيم التي تزيد عن 6.0 ميلي مول.ليتر$^{-1}$ إنذاراً لضرورة مراقبة المتغيّرات عن كثب، كما يجب أن تتم معالجة المستويات الأعلى من 6.5 ميلي مول/ليتر$^{-1}$ بشكل فعّال قبل الفطام عن الدارة.
- **الكالسيوم** (1.09–1.30 ميلي مول.ليتر$^{-1}$) – يمكن أن ينخفض تركيز الكالسيوم في البلاسما بعد إعطاء حجوم كبيرة من الدم المعالَج بالسيترات أثناء التروية بالدارة مما يؤدي إلى اضطراب القلوصية وتوسّع الأوعية. يجب أن تتم المحافظة على مستوى الكالسيوم المؤيّن أعلى من 1.1 ميلي مول.ليتر$^{-1}$.
- **المغنزيوم** (0.80–1.40 ميلي مول.ليتر$^{-1}$) – يترافق انخفاض مستويات المغنيزيوم مع حدوث اضطرابات النظم، ويجب أن يتم تصحيحها إذا ما انخفضت إلى أقل من 0.8 ميلي مول.ليتر$^{-1}$. من الجدير بالملاحظة أن بعض أجهزة التحليل التي تُستخدَم في نقاط تقديم الرعاية الطبية تعتمد مدىً طبيعياً أقل للمغنيزيوم المؤيّن، ولذلك فمن المهم التحقّق من طبيعة القياس والمدى الطبيعي للجهاز قبل تفسير النتائج.
- **الغلوكوز** (4.0–7.8 ميلي مول.ليتر$^{-1}$) – أظهر بعض الباحثين أن السيطرة الدقيقة على الغلوكوز في الفترة بعد الجراحة تترافق مع تحسّن النتائج بعد جراحة القلب، ويتم حالياً البحث في تأثيراته في المرحلة حول الجراحة. تشير الأدلّة المتوفرة والممارسة السريرية إلى أهمية معالجة الارتفاع الكبير في الغلوكوز في الدم (>10 ميلي مول.ليتر$^{-1}$) بتسريب الأنسولين، على الرغم من وجود اختلاف في عتبات المعالجة. من النادر جداً أن يحدث نقص الغلوكوز في الدم عند استعمال الدارة بغياب القصور الكبدي، أما في حال حدوثه فيجب أن تتم معالجته بحكمة مع استقصاء سبب حدوثه.

- **اللاكتات** (0.7–2.5 ميلي مول.ليتر$^{-1}$) – يُصادَف ارتفاع مستويات اللاكتات في المصل أحياناً خلال الاستعمال المديد لدارة القلب والرئة الاصطناعية، خاصةً إذا كانت هناك فترات من انخفاض معدّل الجريان أو إذا أجري إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق. لا تُجرى عادة معالجة الحُماض اللبني بحد ذاته، إلا أنه يجب أن يُنظَر إلى القيم المتزايدة على أنها مؤشر مُحتَمَل على عدم كفاية تروية الأعضاء.
- **الحُماض الاستقلابي** – من الشائع أن يحدث ذلك أثناء استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية، وتوجد مقاربات عديدة لتصحيحه. تقوم بعض المشافي بتصحيح العجز القاعدي حتى العودة إلى القيم البدئية، بينما تقبل غالبية المشافي بالعجز القاعدي الذي يصل حتى – 5 ميلي مول.ليتر$^{-1}$. يقوم غالبية الأطباء بمعالجة العجز القاعدي الذي يزيد عن – 8 ميلي مول.ليتر$^{-1}$، بينما يستمر الجدل حول المعالجة بين هذه القيم.

تركيز الهيموغلوبين

يجب أن يتم الوصول إلى تركيز هيموغلوبين أعلى من 7.5 غ.دل$^{-1}$ قبل إنهاء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية عند غالبية المرضى، بينما يُنصح بالوصول إلى تركيز أعلى من ذلك في حال توقّع حدوث نقص في إمداد العضلة القلبية بالأوكسجين أو في توصيل الأوكسجين إلى كامل الجسم (في حالات نقص نتاج القلب) أو عند توقّع مواجهة مشكلة في النزف بعد الفطام عن الدارة. بالإضافة إلى ذلك فإن وجود إمراضيات مرافقة قد يُشكّل استطباباً لرفع مستوى الهيموغلوبين، خاصة الأمراض التنفسية، كما أن الزُرقة المرافقة لآفات القلب الخلقية والتي تستمر بعد الجراحة تستلزم رفع تركيز الهيموغلوبين.

يجب أن تكون كريات الدم الحمراء المركّزة والمخزّنة متوفرة بشكل فوري للاستخدام بعد الدارة. يمكن لحفظ كريات الدم الذاتي أن يُقلل في البداية من الحاجة إلى استخدام الدم الغيري المخزَّن.

التخثّر

يُشكّل التمييع اللازم لدارة القلب والرئة الاصطناعية بالإضافة إلى تأثيرات الدارة على شلال التخثر ووظائف الصفيحات أسباباً لحدوث النزف بعد دارة القلب والرئة الاصطناعية، ولذلك يجب التأكد من توفّر عوامل التخثر والصفيحات. يجب أن يتم تقييم وظائف التخثر والصفيحات وفقاً لبروتوكول المشفى (المسح المخبري للتخثر، زمن التخثّر المُفعَّل، قياسات الهيبارين، تخطيط مرونة الخثرة) بعد الفطام عن الدارة ومعاكسة المميّعات. يتطلّب النزف المستمر التفكير بالدعم بمنتجات الدم وفقاً لاختبارات التخثر، على أنه من المهم التأكيد على أن شذوذات اختبارات التخثر بمفردها لا تستدعي إعطاء منتجات الدم في غرفة العمليات إن لم توجد دلائل في ساحة العمل الجراحي على استمرار النزف.

تعويض السوائل

بالإضافة إلى التوفر الفوري لمنتجات الدم، يجب أن تكون المحاليل الغروانية والكريستالية متاحة بشكل فوري للاستعمال في زيادة حجم الدوران عند الحاجة.

الأدوية الفعّالة على الأوعية

يجب أن تكون رافعات الضغط والدواعم القلبية وموسّعات الأوعية في متناول اليد إن لم تكن قيد الاستخدام بالفعل قبل أو أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية. يعتمد اختيار الدواء (أو الأدوية) على وظيفة العضلة القلبية والمقوّية الوعائية وطبيعة العمل الجراحي. يجب أن يتم الاتفاق على استراتيجية الدعم الوعائي من قِبَل الفريق قبل البدء بالفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية.

التخدير

يجب أن يتم تقييم التخدير والتسكين والحصار العصبي–العضلي وتتميمها حسب الحاجة. يمكن أن يتطلّب الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية تغيير عامل التخدير (مثلاً من عامل وريدي إلى عامل طيّار) أو تعديله إلى التسريب المستمر. من الضروري جداً أن تتم المحافظة على التخدير بشكل مستمر خلال وبعد استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية، وأن يقوم أفراد الفريق بالتأكد من ذلك.

الوظيفة القلبية

يجب أن تستعيد العضلة القلبية التروية الكافية بعد رفع ملقط الأبهر. يسمح ذلك للخلايا العضلية بإعادة تغذية الركائز الاستقلابية (خاصة الفوسفات عالية الطاقة ATP) و "غسل" منتجات الاستقلاب اللاهوائي وما تبقى من المحلول الشال للقلب قبل محاولة الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. يوصى عادة بفترة 20 دقيقة من إعادة التروية لكل ساعة من الإقفار (إغلاق الأبهر بالملقط)، على الرغم من وجود تفاوت في الممارسة. يمكن للتسلسل الجراحي أن يستوعب فترة إعادة تروية العضلة القلبية – مثلاً، يمكن إجراء مفاغرات الطعوم الإكليلية إلى الأبهر خلال فترة إعادة التروية.

يجب أن يتم تقييم الوظيفة القلبية قبل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية، مع التركيز بشكل رئيسي على سرعة ونظم وقلوصية القلب. يترافق استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية مع تراجع المطاوعة البطينية وتدنّي قدرتها الطبيعية على زيادة حجم الضربة. يتم عادة التعويض عن ذلك بالمحافظة على سرعة القلب عند 80–100/دقيقة. تزيد ظاهرة "القساوة" البطينية هذه من أهمية الانقباض الأذيني المتزامن ومساهمته في حجم الضربة ونتاج القلب، ولذلك فإن النظم الجيبي هو المفضَّل دوماً. يجب أن تتوفر أسلاك التنبيه على سطح القلب وجهاز ناظم الخطا الخارجي على الفور، مع استخدام النظام ثنائي الحجرة للسماح بالتنبيه الأذيني–البطيني المتسلسل.

يمكن تقييم القلوصية عن طريق الرؤيه المباشرة للبطين الأيمن. يسمح تصوير القلب بالصدى عبر المريء بإجراء دراسة أكثر تفصيلاً لكافة الحجرات الأربع للقلب، كما يسمح بتوجيه عملية تفريغ الهواء من القلب بعد العمليات التي تتطلّب فتح حجرات القلب، مثل جراحة تبديل الصمامات، قبل الفطام عن الدارة.

التنبؤ بالصعوبة

قد يكون الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية صعباً في بعض الأحيان، ولذلك فإن التعرّف على المرضى الذين قد يُشكّلون تحدياً خاصاً يسمح بإجراء الاستعدادات الإضافية اللازمة بشكل مسبق.

تشتمل عوامل الخطورة الشائعة لفشل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية على ما يلي:

- سوء الوظيفة البطينية قبل الجراحة
- الجراحة العاجلة والاسعافية
- إغلاق الأبهر لمدة طويلة
- سوء حماية العضلة القلبية
- الإصلاح الجراحي غير الكامل

هناك عدد من الاستراتيجيات التي يمكن أن تؤخذ بعين الاعتبار عند توقع صعوبة الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. يمكن إدخال مضخة البالون داخل الأبهر قبل بدء الجراحة عند المرضى ذوي الوظيفة البطينية الضعيفة، كما يمكن البدء بإعطاء الدواعم القلبية ورافعات الضغط عند إعادة التدفئة أو حتى أبكر من ذلك، والتأكّد من أنها قد اجتازت المسافة الميته لخطوط الحقن قبل الفطام عن الدارة. تتطلّب بعض الدواعم القلبية إعطاء جرعة تحميل (مثل الإينوكسيمون والميلرينون والليفوسيمندان) – والأفضل أن يتم ذلك بعد رفع ملقط الأبهر وأثناء إعادة التدفئة. يمكن تحضير محاليل مُخفَّفة للغاية من الأدرينالين (إبينفرين) أو النور أدرينالين (نور إبينفرين) للسماح بإعطاء جرعات صغيرة لتقييم استجابة العضلة القلبية والدوران.

يُستطب استعمال الأدوية المضادة لاضطرابات النظم حسب الضرورة قبل إجراء أي محاولة للفطام عن الدارة إن لم تتم استعادة النظم الجيبي أو عند وجود اضطرابات نظم فوق بطينية أو تهيّج بطيني على الرغم من تصحيح المتغيّرات الاستقلابية. قد تكون هناك حاجة لقلب نظم القلب كهربائياً بشكل مستقل أو بالمشاركة مع استعمال الأدوية المضادة لاضطرابات النظم.
يتم أحياناً تحضير خطوط إضافية للمراقبة الغازية (مثل قثطرة الشريان الرئوي أو خط ضغط الأذينة اليسرى) مما يسمح بالقياس المباشر للضغوط في حجرات القلب وحساب نتاج القلب والمقاومة الوعائية الجهازية/الرئوية.

الأحداث المباشرة قبل البدء بالفطام

التهوية الميكانيكية

يمكن أن يُسمح للرئتين بالتفريغ بالكامل أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية، مما يؤدي إلى انخماص واسع للأسناخ، أو بالبقاء منتفخه قليلاً عند مستويات منخفضة من الضغط الإيجابي المستمر في الطرق الهوائية. يجب التأكد من إعادة نفخ الرئتين بشكل كامل وفعّال عن طريق النفخ اليدوي المُحكم قبل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. يسمح فتح واحد أو كلا جوفي الجنب بالرؤية المباشرة للرئة وبتفريغ السوائل المتراكمة في جوفي الجنب. بعد تحقيق حجم مدّي مناسب، يتم استئناف التهوية الميكانيكية عادة مع تطبيق الضغط الإيجابي في نهاية الزفير (PEEP)، ومن الحكمة أن يتم سحب المفرزات التنفسية قبل استئناف التهوية.
يتم البدء بالتهوية الميكانيكية الفعّالة للرئتين قبل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. يجب البدء بالتهوية عندما لا تتداخل حركة الرئتين مع المناورات الجراحية، خاصة عندما يكون هناك قذف ملحوظ من البطين الأيسر. يشير ظهور القذف القلبي أثناء التروية بالدارة بوجود صمام أبهري مستمسك إلى عودة هامة للجريان الدموي الرئوي، ويؤدي بقاء الرئتين دون تهوية في هذه الحالة إلى تشكّل تحويلة (شنت) حقيقية من الأيمن إلى الأيسر تقوم بتوصيل الدم غير المؤكسَج إلى البطين الأيسر. يقوم البطين الأيسر بقذف هذا الدم غير المؤكسَج ليختلط مع الدم المؤكسَج القادم من قنيّة الأبهر، مما قد يؤدي إلى تطوّر نقص الأكسجة في الشرايين الجهازية في المراحل الأخيرة من التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية.
يجب أن يؤكد خبير التروية وطبيب التخدير لبعضهما أنه قد تم استئناف التهوية الفعّالة. يؤدي الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية بدون تهوية إلى التطوّر السريع لنقص الأكسجة وفرط ثنائي أوكسيد الكربون، يليه بطء القلب، وقصور القلب، وأذية الأعضاء.

الإنذارات الفيزيولوجية

يتم خلال فترة التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية تعديل أو تعطيل إعدادات الإنذار للعديد من المتغيّرات التي تظهر على أجهزة التخدير والتهوية. من الضروري أن تتم إعادة تمكين المراقبة الفيزيولوجية مع إعدادات الإنذار المناسبة قبل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. يجب أن يُنظر إلى ذلك على أنه مسؤولية الفريق ككل وليس أحد الأفراد، ويجب على طبيب التخدير وخبير التروية التأكد بشكل خاص من أن المراقبة الفيزيولوجية والتهوية والإنذارات الخاصة بها قد تمت إعادة تمكينها قبل البدء بالفطام.

تحاليل غازات الدم الشرياني والشوارد

يجب أن تؤخذ عينة لتحليل غاز الدم الشرياني والشوارد ومراجعتها من قِبَل الفريق بعد إعادة التدفئة. لا تتطلّب غالبية الحالات أية إجراءات تصحيحية في هذه المرحلة. أكثر التعديلات التي تلزم شيوعاً هي لحالة التوازن الحمضي–القاعدي ومستويات البوتاسيوم.

يمكن أن يتطلّب الحُماض الاستقلابي المعالجة، ومن الشائع أن تُستخدَم بيكربونات الصوديوم لتصحيح الحُماض. يؤدي إعطاء محلول بيكربونات الصوديوم (عادة في مستودع الدارة) إلى توليد كمية كبيرة من ثنائي أوكسيد الكربون داخل الخلايا، ويترافق ذلك أحياناً مع انخفاض المقاومة الوعائية الجهازية. على الرغم من وجود آليات دارئة فعّالة داخل الخلايا العضلية القلبية، إلا أن إعطاء كمية كبيرة من بيكربونات الصوديوم خلال فترة قصيرة يمكن أن يخلق حالة من الحُماض التناقضي داخل الخلايا. يمكن أن يستغرق التخلّص من هذه الزيادة المتكوّنة من ثنائي أوكسيد الكربون عبر غشاء المؤكسج حوالي 5–10 دقائق. يجب ألّا تُجرى أية محاولة للفطام عن الدارة عند المرضى المصابين بضعف الوظيفة القلبية، خاصة ضعف وظيفة البطين الأيمن، قبل اجتياز خطورة حدوث حُماض تناقضي هام داخل الخلايا والتخلّص من القسم الأعظم من ثنائي أوكسيد الكربون الزائد.

كما أشير سابقاً، يجب أن تتم استعادة قيم البوتاسيوم والكالسيوم المؤيّن الطبيعية. يزداد الاهتمام بالمغنيزيوم كعامل مضاد لاضطرابات نظم القلب، ومن الممكن إعطاؤه بعد رفع ملقط الأبهر بغض النظر عن مستواه البدئي في المصل. يمكن أن يؤدي إعطاء حقنة سريعة من سلفات المغنزيوم إلى توسّع الأوعية؛ ولذلك يجب السماح للمقاومة الوعائية الجهازية بالتحسّن أو إعطاء مقبّضات الأوعية قبل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية.

تفريغ الهواء من القلب

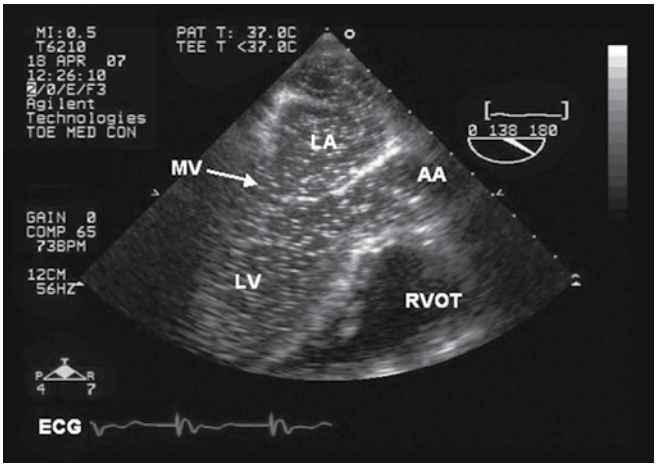
تسمح الإجراءات التي تتطلّب فتح حجرات القلب بالضرورة للهواء بالدخول. يُعتبَر وجود الهواء في حجرات الجانب الأيمن من القلب حميداً نسبياً طالما كان حجمه أقل من أن يمنع الجريان المتقدّم، وبشرط عدم وجود فتحات في الحجابين الأذيني أو البطيني. يُعتبَر وجود الهواء في الجانب الأيسر خطيراً، وهو يُعرّض لخطورتين رئيسيتين:

- الصمّة الهوائية الدماغية والمراضة بعد الجراحة، والتي تتراوح من التخليط العابر إلى الأذية العصبية واسعة النطاق
- الصمّة الهوائية الإكليلية، والتي يمكن أن تُسبّب ضعف الوظيفة البطينية العابر أو المعمّم، أو الأذية غير العكوسة للعضلة القلبية.

من الضروري لذلك إيلاء الاهتمام الدقيق لتفريغ الهواء. يتم وضع المريض بوضعية خفض الرأس، وتُجرى الهزهزة المباشرة للقلب، وسحب الهواء من حجرات الجانب الأيسر بالإبرة، وتنفيس الأبهر أو حجرات الجانب الأيسر قبل وبعد رفع ملقط الأبهر. من المعتاد كذلك أن تتم تهوية الرئتين أثناء عملية تفريغ الهواء من أجل إزاحة الهواء الذي قد يتجمّع في الأوردة الرئوية. لقد ساعد انتشار استخدام تصوير القلب بالصدى عبر المريء من قِبَل أطباء التخدير على تحسين عملية تفريغ الهواء، وسمح باستهداف "الجيوب" الهوائية والاستمرار بتفريغ الهواء حتى الوصول إلى كمية مقبولة من الهواء المتبقي داخل القلب (الشكل 1).

التنبيه بناظم الخطا على سطح القلب

من الشائع أن يُستخدَم التنبيه بأسلاك ناظم الخطا المزروعة على سطح القلب في الفترة المباشرة والمبكرة بعد دارة القلب والرئة الاصطناعية. يمكن أن يُستخدَم التنبيه الأذيني بمفرده لزيادة سرعة القلب لدى المرضى ذوي النظم الجيبي أو النظم الوصلي مع سلامة النقل الأذيني–البطيني. يُفضَّل عند الإمكان استخدام التنبيه الأذيني بدلاً من التنبيه الأذيني–البطيني أو التنبيه البطيني. يمكن أن يُستخدَم التنبيه البطيني بشكل معزول في حال عدم وجود أي تقلّص أذيني فعّال (مثلاً، في الرجفان الأذيني المزمن). بالمقابل، يجب أن يتم زرع أسلاك التنبية الأذينية والبطينية لتسهيل التنبيه الأذيني–البطيني المتسلسل في الحالات التي يُحتَمَل أن يفيد فيها التزامن الأذيني–البطيني دون أن يعود النظم الجيبي الفعّال.



الشكل 1 – تصوير القلب بالصدى عبر المريء (منتصف المريء، منظر مخرج البطين الأيسر) يُظهر القلب خلال تفريغ الهواء بعد جراحة الصمام الأبهري. يمكن مشاهدة الهواء على شكل بقع بيضاء في كافة أرجاء القسم الأيسر من القلب. يلاحظ عدم وجود الهواء في القلب الأيمن.

تهدف أنماط التنبيه بناظم الخطا على سطح القلب بشكل خاص إلى تحسين أداء القلب للسماح بالفطام الفعّال عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. يتم عادة تحديد سرعة التنبيه عند حوالي 80–90 /دقيقة بعد الدارة مباشرة، إلا أن سرعة التنبيه يجب أن تتحدّد وفقاً لمتطلّبات المريض وليس لبروتوكول معيّن. عند استخدام التنبيه ثنائي الحجرة، يبلغ الطول المُحدّد مُسبقاً للفاصل الأذيني–البطيني 150 ميلي ثانية؛ على أن ذلك يتطلّب التعديل عند الحاجة لزيادة سرعة القلب.

قد لا يكون التنبيه بناظم الخطا ضرورياً إذا كانت وظيفة ونظم القلب مقبولين بعد الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية.

آليات الفصل عن دارة القلب والرئة الاصطناعية

يبدأ خبير التروية عملية الفطام حالما تصبح المتغيّرات القلبية والتنفسية والاستقلابية ضمن الحدود المقبولة وتتم استعادة التدفئة والتهوية بشكل مناسب. يقوم خبير التروية بإغلاق العود الوريدي إلى دارة القلب والرئة الاصطناعية بشكل تدريجي، مما يسمح للقلب بالامتلاء وبقذف الدم، ويتم في نفس الوقت خفض معدّل جريان المضخة الشريانية تدريجياً. يتزايد حجم الضربة القلبية تدريجياً حتى يصل إلى مستوى مناسب للدوران الفيزيولوجي، ويتم عندها إغلاق أنبوب العود الوريدي بشكل كامل ويوقف الجريان الشرياني، وبذلك يكتمل الانتقال من التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية إلى الدوران الطبيعي.

يبدو القلب في هذه المرحلة "مرتاحاً" نسبياً، وتكون حجراته فارغة مع انخفاض ضغوط الامتلاء في الأذينتين اليمنى واليسرى (2–5 ملم زئبقي). يمكن إضافة الحجم إلى الدوران حسب الحاجة عن طريق تسريب السوائل عبر قنيّة الأبهر (عادة مقسّمة إلى جرعات من 100 مل عند البالغين). يميل العرف الحالي إلى فطام القلب عن الدارة تحت ضغوط امتلاء منخفضة، مما يتيح الوقت للبطينين للتكيّف نحو العمل تحت ضغوط نهاية الانبساط المتزايدة التي ترافق التغيّرات في الحِمل القَبلي والحِمل البَعدي.

لا يستغرق الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية أكثر من بضع ثوانٍ عند المريض ذو الفعالية القلبية القوية، والذي يمكن نقله نحو "نصف الجريان" ومن ثم توقف الدارة. بالمقابل، قد يستغرق الفطام وقتاً

أطول عند المرضى ذوي الوظيفة القلبية الأضعف، حيث يتم استخدام فترة من "الدارة الجزئية"، أي التروية بالدارة بمعدّل جريان منخفض، تُجرى خلالها معايرة تحميل البطين بالحجم وتحسين جرعات الدواعم القلبية ومقبّضات الأوعية ونظم القلب.

تقييم وتعديل الحمل القَبلي

يُستخدَم الضغط الوريدي المركزي لمعرفة وتوجيه حالة تعبئة القلب بالحجم. من النادر أن يتمكّن خبير التروية من رؤية القلب بشكل مباشر، والتي يمكن أن توفر معلومات هامة للجراح وطبيب التخدير. تسمح الرؤية المباشرة عادة بمشاهدة البطين الأيمن فقط؛ حيث يتميّز البطين الأيمن المرتاح وغير الممتلئ عادة بانخماص سطحه الأمامي نحو الداخل خلال الانقباض. قد يكون من المفيد إجراء القياس المباشر لضغط الأذينة اليسرى أو ضغط الشريان الرئوي/الضغط الإسفيني الشعري الرئوي عند المرضى الذين يعانون من ضعف وظيفة البطين الأيسر أو عند مواجهة الصعوبة في الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. تقوم بعض المراكز بزرع القثاطر الوريدية المركزية وقثاطر الشريان الرئوي في كافة المرضى الذين يخضعون لجراحة القلب.

يساعد تصوير القلب بالصدى عبر المريء في تقييم الحِمل القَبلي وحالة الحجم في حجرات القلب، وقد يفيد بشكل خاص عند وجود وظيفة بطينية حاصرة؛ حين تُصادَف ضغوط امتلاء أعلى عند حجوم بطينية أصغر.

تقييم القلوصية والدواعم القلبية

يمكن تقييم القلوصية القلبية عن طريق مراقبة القلب بشكل مباشر أو بواسطة تصوير القلب بالصدى عبر المريء بحثاً عن التقلّصات العضلية المتناسقة التي تولّد نبضات أبهرية وضغطاً شريانياً مناسبَين. بالإضافة إلى ذلك، يمكن للارتفاع الحاد لموجة الضغط الشرياني (dp/dt) واتساع المساحة تحت منحنى موجة الضغط الشرياني أن تعكس أيضاً القلوصية، إلا أنها تعتمد على الحِمل القَبلي والحِمل البَعدي. تشتمل القياسات الكميّة للانقباض على تقييم نتاج القلب بطريقة التمدّد الحروري أو بأحد التقنيات البديلة؛ وهي تقوم بتقدير حجم الضربة القلبية. يمكن للمعلومات التي يقدمها التصوير بالصدى عبر المريء حول الوظيفة البطينية أن تكون رصدية ونوعية، على أن التقنيّات قيد التطوير يمكنها أن توفر قياسات كميّة لنتاج القلب والقلوصية القلبية.

يجب أن يتم تعديل الدواعم القلبية بالاعتماد على كافة المعلومات المتاحة حول الوظيفة القلبية عند المريض. سوف يتم شرح الاستراتيجيات المستخدمة في هذا الفصل، وهي تسترشد عادة بالممارسة المحلية لفريق العمل وللمشفى. يجب أن يتم تحسين الدعم الدوائي قبل الفطام عن الدارة إن أمكن، وبالتالي إتاحة أفضل الظروف الممكنة للفطام الناجح عن الدارة للمريض ذو الوظيفة القلبية الحدّية.

تقييم الحمل البَعدي

يُفتَرَض عادة أن تكون المقاومة الوعائية الجهازية منخفضة بعد التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية نتيجةً للاستجابة الالتهابية الجهازية المرافقة للدارة وتمدّد الدم. تشتمل مجموعة المرضى المعرّضين لخطورة حدوث الاستجابة الالتهابية البالغة على أولئك الذين يخضعون لفترات طويلة من التروية خارج الجسم، وأوقات طويلة من إغلاق الأبهر، وجراحة القلب المعقّدة، والتعرّض السابق للدارة. تُستخدَم عادة مقبّضات الأوعية قصيرة التأثير (مثل ميتارامينول أو فينيل إيفرين) أثناء استعمال الدارة وفي مرحلة الفطام. وبالمثل، يمكن أن يُستخدم تسريب النور أدرينالين (نور إيبنفرين) أو الفازوبريسين للمحافظة على المقاومة الوعائية الجهازية في مرحلة الفطام وبعدها.

يمكن تقدير المقاومة الوعائية الجهازية أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية باستخدام المعادلة التالية:

المقاومة الوعائية الجهازية (وحدة Wood) =
[الضغط الشرياني الوسطي (ملم زئبقي) – ضغط الأذينة اليمنى (ملم زئبقي)] / معدّل جريان المضخة (ليتر/دقيقة)

ويبقى هذا التقدير دقيقاً ما لم يوجد نتاج ذاتي إضافي للقلب، وهي الحالة التي حيث تبالغ فيها المعادلة في تقدير المقاومة الوعائية الجهازية نظراً للانخفاض الكاذب للمقام. يمكن تحويل وحدات Wood للمقاومة الوعائية الجهازية إلى الوحدات الدولية شائعة الاستخدام ($dyn.s\ cm^{-5}$) بضرب قيمة وحدات Wood برقم 80. تتراوح القيم الطبيعية للمقاومة الوعائية الجهازية ما بين 900–1200 وحدة دولية، ويتم أحياناً إسنادها إلى مساحة سطح الجسم.

يتم تقدير المقاومة الوعائية الجهازية الأمثل للفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية وفقًا للفيزيولوجيا المرضيّة لكل مريض على حدة، إلا أن هناك مجموعة من الاعتبارات العامة:

- قد يستفيد المريض ذو البطين الأيسر المتوسّع والضعيف (الكسر القذفي < 30 %) من المحافظة على المقاومة الوعائية الجهازية ضمن المدى الأخفض
- قد يستفيد المريض ذو الإصابات الإكليلية المتبقية المُحدِّدة للجريان، أو مريض ضخامة البطين الأيسر مع صِغَر حجم البطين ونتاج القلب الطبيعي، من المحافظة على مقاومة وعائية جهازية أعلى من الطبيعي
- قد يُملي وجود آفة مرافقة في أعضاء أخرى، خاصة في الدماغ أو الكلية، الحاجة لرفع المقاومة الوعائية الجهازية بهدف المحافظة على ضغوط تروية كافية لهذه الأعضاء.

من الضروري كذلك مراعاة استراتيجية التخدير المُستخدَمة. يمكن أن يؤدي استخدام عوامل التخدير الطيارة قبل وأثناء التروية خارج الجسم إلى حدوث انخفاض مُعتمِد على الجرعة في المقاومة الوعائية الجهازية (700–900 وحدة دولية). يمكن أيضاً للتخدير الوريدي الكامل، مثلاً باستخدام تسريب البروبوفول، أن يمارس تأثيراً مُعتمداً على الجرعة على المقاومة الوعائية الجهازية يشبه تأثير عوامل التخدير الطيارة.

دور تصوير القلب بالصدى عبر المريء في الفطام عن الدارة

هناك تفاوت كبير في استخدام تصوير القلب بالصدى عبر المريء في جراحة القلب عند البالغين، والذي يتراوح ما بين الروتيني إلى الانتقائي للغاية. يمكن أن يكون تصوير القلب بالصدى عبر المريء أداة قيمة للغاية للمساعدة في صنع القرار عند مواجهة الصعوبة في الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية.

يفيد تصوير القلب بالصدى عبر المريء في حالة فشل الفطام عن الدارة كوسيلة آنية لتوجيه وضع أجهزة الدعم الميكانيكي، فهو يستطيع مشاهدة ذروة البالون داخل الأبهر بشكل مباشر، وكذلك وضعية قنيّات الأكسجة الغشائية خارج الجسم. يمكن كذلك تقييم فعالية أجهزة المساعدة البطينية، وإجراء التعديلات على المعالجة تحت توجيه تصوير القلب بالصدى عبر المريء.

تبقى المناقشة التفصيلية لدور تصوير القلب بالصدى عبر المريء خارج نطاق هذا الفصل. يعرض الجدول 2 ملخصاً للفوائد الرئيسية لتصوير القلب بالصدى عبر المريء عند الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية.

معاكسة التمييع

يُستخدَم البروتامين لمعاكسه التمييع بالهيبارين بعد الانتقال الناجح من التروية بالدارة إلى الدوران الفيزيولوجي. تتفاوت طريقة معاكسة الهيبارين بين المراكز:

- يمكن إعطاء جرعة ثابتة من البروتامين وفقاً لوزن المريض (عادة 3–4 ملغ.كغ$^{-1}$) بغض النظر عن جرعة الهيبارين
- معايرة جرعة البروتامين وفقاً لكمية الهيبارين المُعطاة (عادة 1.0–1.3 ملغ من البروتامين لكل 100 وحدة من الهيبارين).

الجدول 2 – الفوائد الرئيسية لتصوير القلب بالصدى عبر المريء عند الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية

التأكد من تفريغ الهواء بشكل مناسب
توجيه تعبئة القلب والتحكّم بالحِمل القَبلي
التأكد من وضعية ووظيفة الصمامات
التعرّف على وجود التسريب حول الصمام
التعرّف على وجود عدم توافق بين المريض والصمام الصنعي
التعرّف على انسداد مخرج البطين، مثل حركة الصمام التاجي نحو الأمام خلال الإنقباض (SAM)
التعرّف على انسداد الشرايين الإكليلية، مثل التالي لصمّة عصيدية/اختلاط للعمل الجراحي
كشف حدوث تسلّخ الأبهر بعد سحب قنيّة الأبهر
التعرّف على وجود شنت (تحويلة) داخل القلب
التعرّف على وجود اضطرابات ناحيّة في حركية جدار البطين
تشخيص سوء الوظيفة البطينية الانقباضية والانبساطية
توجيه استعمال الدواعم القلبية
التعرّف على تجمّعات السوائل ضمن التأمور أو الجنب
توجيه وضع أجهزة الدعم الميكانيكي

تُسحَب القنيّات الوريدية قبل إعطاء البروتامين، ويتم سحب القنيّة الشريانية قبل أو أثناء أو بعد إعطاء البروتامين وفقاً للممارسة المحلية. يمكن دعم الحِمل القَبلي أثناء إعطاء البروتامين من خلال معايرة إعطاء السوائل عن طريق الدارة ما دامت القنيّة الشريانية في مكانها.

يترافق إعطاء البروتامين أحياناً مع حدوث عدم الاستقرار القلبي الوعائي. يقتصر ذلك بشكل عام على حدوث التوسّع الوعائي الخفيف أو المعتدل والتثبيط الخفيف للقلوصية القلبية، والذي يمكن تخفيفه بتسريب البروتامين ببطء خلال 5–15 دقيقة. تُشاهَد ارتكاسات سلبية أكثر شدّة عند المرضى المصابين بارتفاع مُسبق في التوتر الرئوي بسبب حدوث تقبّض وعائي رئوي، أو عند الأشخاص الذين كانوا قد تعرضوا سابقاً للبروتامين. قد تكون الارتكاسات الهيموديناميكية السلبية عند عدد قليل من المرضى شديدة إلى درجة غير متوقعة نتيجةً للارتكاسات التَأقانيّة أو (في الحالات القصوى) التأقيّة للبروتامين أو لمُركّب بروتامين–هيبارين. تتطلّب هذه الارتكاسات النادرة ولكن الشديدة زيادة الدواعم القلبية ومقبّضات الأوعية. قد يكون استخدام موسّعات الأوعية الرئوية ضرورياً، كما قد تُشكّل إعادة الهبرنة والعودة إلى دارة القلب والرئة الاصطناعية في حالات استثنائية الإجراء الوحيد المتاح لدعم الوظائف القلبية–التنفسية وإتاحة الوقت للتعافي من هذا الارتكاس.

فشل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية

العودة إلى دارة القلب والرئة الاصطناعية

يجب أن يحث ضعف الأداء الهيموديناميكي عند محاولة الفطام عن الدارة على التفكير في العودة إلى التروية خارج الجسم، خاصة إذا كان هذا التدهور كارثياً أو غير متوقع.

يجب ألا يُنظَر إلى العودة إلى الدوران خارج الجسم على أنه حادث سلبي بالضرورة. على الرغم من أن ذلك يؤدي حتماً إلى إطالة زمن التروية الإجمالي بالدارة، إلا أنه يسمح بما يلي:

- تصعيد المراقبة (مثل إدخال خط الأذينة اليسرى أو قثطرة الشريان الرئوي)

- الوقت اللازم لتحسين المعالجات الدوائية
- الضبط الدقيق للهيماتوكريت وحالة التوازن الحمضي–القاعدي والشوارد
- التحقّق من سلامة التداخل الجراحي (مثل تزوّي المجازات الإكليلية، التسريب حول الصمام الصنعي)
- التعرّف على الأسباب الأخرى العكوسة لقصور القلب

قد يكون من الضروري في بعض الأحيان العودة إلى دارة القلب والرئة الاصطناعية بسبب حدوث نزف هام لا يمكن تصحيحه دون استعمال الدارة، كما في حالة تفكك إحدى المفاغرات الجراحية.
يمكن خلال هذه الفترة إدخال البالون داخل الأبهر، وعلى الفريق أن يمتلك عتبة منخفضة لتطبيقه في حال وجود قصور مستمر في وظيفة القلب لا يستجيب بسرعة للتدابير الأقل غزواً.

رافعات الضغط الشرياني والدواعم القلبية – الخيارات عند الفطام عن الدارة

قد يُستطَب تسريب الدواعم القلبية و/أو رافعات الضغط الشرياني بعد تقييم الحِمل القَبلي والمقاومة الوعائية الجهازية والقلوصية القلبية، وتحسين الحِمل القَبلي وسرعة ونظم القلب. يعتمد اختيار العامل الدوائي على الموازنة بين التأثيرات الناجمة عن تَحسّن تروية الأعضاء من جهة، والزيادة المُحتَمَلة في حاجة العضلة القلبية للأوكسجين واضطرابات النظم التي قد ترافق استعمال الدواعم القلبية من جهة أخرى. يجب أن تتم معايرة الأدوية وفقاً لتأثيراتها، مع مراقبة المرضى باستخدام مشاركة مناسبة من قثطرة الشريان الرئوي، وتصوير القلب بالصدى، وتحليل غازات الدم، وتقييم تروية الأعضاء الانتهائية مثل نتاج البول. تزداد أهمية قثاطر الشريان الرئوي عند الحاجة لاستخدام عدد من الأدوية المختلفة، وذلك لتوجيه استعمالها بحكمة.
تُستخدَم الأجهزة الحديثة للمراقبة غير الغازية لنتاج القلب بشكل متزايد حول العمل الجراحي، وهي تعتمد على تحليل منحنى النبض، إلا أن دراسات نتاج القلب باستخدام قثطرة الشريان الرئوي والتمدّد الحروري ما تزال تُشكّل المعيار الذهبي، كما أن تحليل منحنى النبض لتقدير نتاج القلب غير ممكن إذا كان البالون داخل الأبهر قيد الاستخدام.
يمكن أن يؤدي هبوط الضغط الشرياني الناجم عن انخفاض المقاومة الوعائية الجهازية بعد استعمال الدارة إلى ضعف الجريان الدموي الإكليلي ونقص التروية القلبية. يُستطَب في هذه الحالة استخدام أحد رافعات الضغط مثل النور أدرينالين أو الفازوبريسين.
تنجم متلازمة نقص نتاج القلب بعد استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية عن عدد من العوامل. تشتمل الأسباب المُحتَمَلة على الضعف المُسبَق في الوظيفة البطينية، وبقاء نقص التروية القلبية، وسوء حماية العضلة القلبية، وإغلاق الأبهر لفترة طويلة مع أذية إعادة التروية، واضطرابات النظم، وتفعيل الشلالات الالتهابية، وسوء الإصلاح الجراحي. يجب أن يتم التعرّف على الأسباب العكوسة لقصور القلب، ومعالجتها بشكل صحيح، والبدء بالدواعم القلبية حسب الضرورة.
يوجد اختلاف كبير في الاستراتيجيات الدوائية المُستخدَمة من قِبَل فرق جراحة القلب في الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. لا يوجد حتى الآن دليل واضح يدعم استخدام أي دواء معيّن أو مجموعة من الأدوية بالمقارنة مع غيرها.
سيتم فيما يلي تلخيص الأدوية التي يجب أن تؤخذ بعين الاعتبار للدعم الهيموديناميكي الحاد خلال الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية.

أدرينالين (إبينفرين)

يؤثر الأدرينالين على المستقبلات ألفا وبيتا الأدرينيرجية ويؤدي إلى زيادة فعالية الـ cAMP والبروتين كيناز C داخل الخلايا. يزيد الأدرينالين من نتاج القلب عن طرق زيادة القلوصية وسرعة القلب، وهو يُستخدَم أحياناً

عند وجود ضعف متوسط إلى شديد في القلوصية القلبية. يمكن أن يُستخدَم الأدرينالين أثناء الفطام على شكل حقن مفردة صغيرة للتحريض بسرعة على زيادة القلوصية البطينية. يمكن للتسريب المستمر لجرعات مرتفعة أن يُسبّب تقبّضاً وعائياً هاماً مع ارتفاع تراكيز اللاكتات في المصل.

الدوبامين

الدوبامين هو أحد الكاتيكولامينات الطبيعية التي ترتبط بالمستقبلات الدوبامينرجية بالإضافة إلى المستقبلات الأدرينيرجية ألفا وبيتا. تميل التأثيرات بيتا إلى السيطرة عند استعمال الجرعات المنخفضة، بينما تميل التأثيرات ألفا إلى البروز عند استعمال الجرعات العالية. يؤدي الدوبامين إلى زيادة نتاج القلب من خلال زيادة سرعة القلب وتحسين القلوصية، إلا أن الجرعات الأعلى قد تؤدي إلى ارتفاع الضغط الشرياني عن طريق زيادة المقاومة الوعائية الجهازية دون زيادة نتاج القلب. يُستخدَم الدوبامين بشكل عام لمعالجة الضعف المعتدل في الأداء الهيموديناميكي، إلا أن استخدامه آخذ في التراجع مقابل استراتيجيات الدعم القلبي الأكثر توجهاً والتي تتوفر حالياً باستخدام الأدوية الأحدث. لا يوجد أي دليل يؤكد على دور الدوبامين كدواء يحمي الكلية.

الدوبيوتامين

هو أحد الكاتيكولامينات الصنعية وهو مشتق من الآيزوبرينالين، وله ميل كبير نحو المستقبلات بيتا الأدرينيرجية مع القليل فقط من الفعالية ألفا. يؤدي استعماله إلى زيادة القلوصية وسرعة القلب مع انخفاض المقاومة الوعائية الجهازية، مما يؤدي إلى زيادة نتاج القلب. تؤدي الجرعات العالية إلى سيطرة التأثيرات على سرعة القلب وزيادة استهلاك الأوكسجين مما قد يحد من استخدامه في حالات قصور القلب المتوسط إلى الشديد. يبدو أن استخدامه في الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية قد تراجع نتيجةً لتوفر مثبّطات الفوسفو داي ايستيراز–III .

ميلرينون، إينوكسيمون

يُشار إلى هذه الأدوية على أنها "دواعم/موسّعة"، وهي من مثبّطات الباي بيريدين فوسفو داي ايستراز –III التي تمارس تأثيراتها عن طريق تثبيط انقسام الـ cAMP داخل الخلايا، وبالتالي زيادة مخزون الفوسفات عالي الطاقة (ATP). تؤدي هذه الأدوية إلى تحسّن القلوصية ويمكنها أن تُسبّب توسع الأوعية الجهازية والرئوية. يبدو أنها تترافق مع نسبة أقل من تسرّع القلب واضطرابات النظم بالمقارنة مع منبّهات بيتا، ودون حدوث التحمّل أو المقاومة السريعة، إلا أنها قد تتطلّب المعالجة المتزامنة بمقبّضات الأوعية. تؤدي هذه الأدوية إلى زيادة نتاج القلب دون حدوث زيادة كبيرة في حاجة واستهلاك العضلة القلبية للأوكسجين، كما أن لها تأثيراً مُعزّزاً للاسترخاء الانبساطي لعضلة القلب. يؤدي ذلك إلى تحسّن تروية وأداء العضلة القلبية نتيجة انزياح منحنى Starling نحو الأسفل. يمكن أن تحدث أيضاً زيادة في التروية الحشوية. هناك دليل على أن الاستخدام الوقائي لمثبّطات الفوسفو داي ايستراز –III قبل الفصل عن دارة القلب والرئة الاصطناعية يُحسّن من فرص الفطام الناجح ويُقلّل من نسبة حدوث متلازمة نقص نتاج القلب بعد الجراحة.

نور أدرينالين (نور إبينفرين)

هو كاتيكولامين طبيعي ذو تأثير مسيطر على المستقبلات الأدرينيرجية ألفا وفعالية أقل على المستقبلات بيتا. تقترن المستقبلات ألفا– 1 مع البروتين–G وتؤدي إلى زيادة الفسفوليباز–C وتركيز الكالسيوم داخل الخلايا، مما يؤدي إلى تقبّض العضلات الملساء وتقبّض الأوعية. قد يكون استعمال النور أدرينالين مفيداً عندما تكون المقاومة الوعائية الجهازية منخفضة أو لمعاكسة التأثيرات الموسّعة للأوعية لمثبّطات الفوسفو داي ايستراز –III . تشتمل مساوئ استخدام النور أدرينالين على زيادة المقاومة الوعائية الرئوية وتأثيراته على تروية الكلية والأمعاء والأطراف، مما يمكن أن يؤدي إلى نقص التروية أو الإقفار الصريح حسب الجرعة المُستخدَمة.

الفازوبريسين

يُعرَف الفازوبريسين أيضاً باسم الهرمون المضاد للإدرار (ADH) أو الأرجيبريسين، وهو ببتيد طبيعي يتم تركيبه من طليعة الهرمون التي تتحرّر من الوطاء ويعمل على عائلة من مستقبلات الفازوبريسين (وهي تُعرّف أيضاً باسم مستقبلات AVPR). المستقبلات V1 هي مستقبلات مقترنة بالبروتين–G وتظهر على العضلات الملساء في الأوعية، وتقوم بتنشيط سبيل تنبيه الفوسفاتيديل–إينوسيتول–كالسيوم مما يؤدي إلى تقبّض الأوعية الدموية، أما تنبيه المستقبلات V1 في الأوعية الإكليلية والرئوية فهو يؤدي بالعكس إلى تحرّر أوكسيد النيتريك وتوسّع الأوعية. يبقى تأثير الفازوبريسين مستقلاً عن المستقبلات الأدرينيرجية، ويمكن لذلك مشاركته مع النور أدرينالين في حالات انخفاض المقاومة الوعائية الجهازية. يمتلك الفازوبريسين أيضاً تأثيرات كلوية (المستقبلات V2، ويؤدي إلى زيادة احتباس الماء) ومركزية (المستقبلات V3 ، حيث يؤثر على تحرّر هرمون ACTH).

ليفوسيمندان Levosimendan

هو دواء جديد نسبياً له خصائص داعمة/موسّعة يتواسطها تحسّس التروبونين C بالكالسيوم، مع انفتاح قنوات البوتاسيوم في أغشية الخلايا العضلية الملساء في الأوعية. يُعتقد كذلك أن الليفوسيمندان يحمي القلب من خلال تأثيره على قنوات البوتاسيوم في متقدّرات (ميتوكوندريا) الخلايا العضلية القلبية. يؤدي ذلك إلى حدوث تحسّن هيموديناميكي دون زيادة كبيرة في استهلاك العضلة القلبية للأوكسجين. تستمر التأثيرات السريرية بعد إيقاف الدواء بسبب تشكّل مُستقلبات فعّالة، ولا تضعف بتأثير الاستعمال المتزامن لحاصرات بيتا. يمكن أن يؤدي الليفوسيمندان إلى هبوط الضغط الشرياني ولذلك يجب أن يُستخدَم بحذر في حالات الانخفاض الشديد للضغط الشرياني. لقد أظهرت التجارب السريرية تحسّن وظائف كلا البطينين الأيمن والأيسر ومُجمَل الحالة الهيموديناميكية، وكذلك تحسّن الوظيفة الكلوية، وتراجع مدّة الإقامة في وحدة العناية المشددة، وانخفاض معدّل الوفيات خلال 30 يوم بالمقارنة مع استخدام الدواعم القلبية الأخرى. ما يزال استخدام الليفوسيمندان محدوداً على الرغم من المواصفات الإيجابية الظاهرة، وذلك بسبب توفر والإلمام بالبدائل الأرخص.

الكالسيوم

يمكن إعطاء جرعات من كلوريد الكالسيوم على شكل حقن في حال حدوث التوسّع وضعف الوظيفة البطينية فور الانفصال عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. للكالسيوم تأثيرات إيجابية داعمة للقلب ورافعة للضغط، ويمكنه تحقيق الاستقرار الهيموديناميكي أو حتى تحسينه إلى أن يسري مفعول أحد الدواعم القلبية الأخرى. ومع ذلك، هناك جدل حول صحة استخدام الكالسيوم في حالة نقص التروية القلبية لأن زيادة الكالسيوم داخل الخلايا يمكن أن تساهم في حدوث الأذية والموت الخلوي.

ثلاثي نترات الغليسريل

ثلاثي نترات الغليسريل (GTN) هو مركب عضوي من النترات يتحوّل إلى أوكسيد النيتريك ويُحرّض على حدوث التوسّع الوريدي عند استعماله بجرعات منخفضة، وعلى حدوث التوسّع الوريدي والشرياني معاً عند استعماله بجرعات أعلى. يمكن أن يُستخدَم ثلاثي نترات الغليسريل بعد دارة القلب والرئة الاصطناعية للسيطرة على ارتفاع الضغط الشرياني، مما يُخفّف توتر جدار العضلة القلبية واستهلاك الأوكسجين، ويحمي سلامة خطوط الخياطة الوعائية.

أوكسيد النيتريك

أوكسيد النيتريك (NO) هو جزيء داخلي المنشأ تقوم الخميرة المُركّبة لأوكسيد النيتريك بانتاجه باستخدام L–أرجينين كركيزة. يؤثر أوكسيد النيتريك على العضلات الملساء في الأوعية عن طريق تنبيه خميرة

الغوانيلات سيكلاز، مما يؤدي إلى إنتاج cGMP مع شلال من الفسفرة يؤدي إلى ارتخاء العضلات الملساء وتوسّع الأوعية.
يمكن أن يُستخدَم أوكسيد النيتريك الاستنشاقي كموسّع وعائي رئوي انتقائي في سياق ارتفاع التوتر الرئوي بهدف حماية وظيفة القلب الأيمن. يتم إرذاذ أوكسيد النيتريك في الطرف الشهيقي لدارة التنفس، وتتم معايرة الجرعة حتى 40 جزء في المليون كحد أقصى. يبقى حدوث هبوط الضغط الشرياني محدوداً نظراً لإعطاء الدواء بشكل مباشر ضمن الأوعية الرئوية. يؤدي التعرّض المديد لتراكيز مرتفعة من أوكسيد النيتريك إلى ظهور الخضاب المتبدّل (الميتهيموغلوبين) في الدم ووذمة الرئة. يتم الفطام عن الدواء بشكل تدريجي لتجنّب حدوث ظاهرة ارتفاع الضغط الارتدادي. يمكن أن يُستخدَم أوكسيد النيتريك بعد زرع الرئة في محاولة لتخفيف الأذية الرئوية الحادّة الناجمة عن الإقفار وإعادة التروية.

الدعم الميكانيكي

بعد الفشل في الانفصال عن دارة القلب والرئة الاصطناعية وبالتالي العودة إلى الدوران خارج الجسم، يتم توجيه الانتباه نحو جودة الإصلاح الجراحي وتحسين الحالة الهيموديناميكية بينما يتم السماح لعضلة القلب بالتعافي من الأذيات المُحتَمَلة، مثل الصمّات الهوائية وتأثيرات إعادة التروية. يمكن أن تبقى الوظيفة البطينية في بعض الحالات أضعف من أن تستطيع المحافظة علي التروية الكافية للأعضاء على الرغم من اتخاذ التدابير المناسبة، وتُستخدَم في هذه الظروف الاستراتيجيات الميكانيكية للمساعدة على الانفصال عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. يمكن أن يتحسّن الأداء القلبي مع مرور الوقت بعد الخروج من غرفة العمليات، أو قد يتيح هذا الوقت الفرصة بالتفكير بإجراء تداخل جراحي إضافي. ستتم مناقشة الاستراتيجيات هنا بإيجاز، وسيتم وصف الدعم الميكانيكي بمزيد من التفصيل في الفصلين 9 و 14 .

تثبيت الصدر

يؤدي إغلاق عظم القص إلى ارتفاع الضغط داخل الصدر مما يمكن أن يؤثر سلباً على الامتلاء البطيني، وتتفاقم هذه التأثيرات في حالة البطين الضعيف والمتوسّع والمتودّم. قد يكون من المفيد تمرير فترة من الزمن يُترك فيها الصدر مفتوحاً، ليُجرى إغلاق القص بشكل متأخر. يتم تضميد جرح القص والوقاية من خطورة إنتان المنصف إلى أن يتم الإغلاق النهائي، والذي يُجرى في الحالة المثالية خلال 48 ساعة من الإجراء الجراحي الأصلي.

النبضان المعاكس بالبالون داخل الأبهر

مضخة البالون داخل الأبهر هي جهاز يحمل بالوناً في نهايته، يتم وضعه داخل الأبهر النازل بحيث تقع ذروته بعد منشأ الشريان تحت الترقوة الأيسر تماماً. يتزامن انتفاخ البالون مع الانبساط البطيني، والذي يتفق مع الثلمة المترادفة على مخطط الموجة الشريانية أو مع الموجة T على تخطيط القلب الكهربائي. تكمن فوائد معاكسة النبضان المعاكس في تعزيز الجريان الإكليلي وتوصيل الأوكسجين، وذلك نتيجة انزياح الدم نحو الأبهر القريب بتأثير انتفاخ البالون، وانخفاض الحِمل البَعدي للبطين الأيسر الذي يحدث أثناء تفريغ البالون، وبالتالي تقليل حاجة العضلة القلبية للأوكسجين. على الرغم من أنه قد تم التشكيك مؤخراً في فوائد الدعم بالبالون داخل الأبهر في حالة الصدمة القلبية التالية للاحتشاء، إلا أنه ما يزال يُشكّل الخط الأول من الاستراتيجيات الميكانيكية للمساعدة في الانفصال عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. يُجرى الإدخال عادة عبر الجلد من خلال الشريان الفخذي، بينما يمكن استخدام المقاربة تحت الترقوة أو الإبطية نادراً في سياق الشرايين الفخذية الصغيرة أو المتضيّقة أو المتعرّجة.

أجهزة الدعم البطيني

يمكن تطبيق أجهزة الدعم البطيني على أيّ من البطينين أو عليهما معاً لدعم القلب القاصر وحماية تروية الأعضاء. كانت هذه الأجهزة الميكانيكية قد صُمّمت في الأصل كجسر مؤقت حتى الشفاء ثم استُخدمَت لاحقاً كجسر حتى الزرع. لقد ترافق التقدّم التكنولوجي مع استخدام أجهزة الدعم البطيني بشكل متزايد كمعالجة مقصودة. لا يوجد الكثير من البيانات التي تدعم استخدام أجهزة الدعم البطيني بالمقارنة مع الأكسجة الغشائية خارج الجسم في سياق الفشل في فصل المريض عن دارة القلب والرئة الاصطناعية، ولذلك فإن اختيار أحد التقنيّتين يستند على الخبرة المتوفرة والتجربة الخاصة بالمشفى. لقد تم وصف أجهزة الدعم البطيني بشكل أوسع في الفصل 9.

الأكسجة الغشائية خارج الجسم الوريدية–الشريانية

الأكسجة الغشائية خارج الجسم هي إحدى وسائل الدعم الميكانيكي للقلب (والرئتين) باستخدام شكل مُعدّل من دارة القلب والرئة الاصطناعية. يمكن الاستمرار باستخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم لمدة أيام أو أسابيع إلى أن تتعافى العضلة القلبية أو كجسر حتى تطبيق أحد أجهزة الدعم البطيني أو حتى الزرع. يمكن القيام بإدخال القنيّات الوعائية مركزياً (والذي يتطلّب فتح القص) أو محيطياً، إلا أن الإدخال المركزي أكثر شيوعاً في سياق جراحة القلب. يعتمد قرار البدء بالأكسجة الغشائية الوريدية–الشريانية أو زرع أحد أجهزة الدعم البطيني على احتياجات المريض (قصور بطين واحد أو كلا البطينين) وعلى خبرة المشفى. تتمثل الميزات الرئيسية للأكسجة الغشائية الوريدية–الشريانية بالمقارنة مع أجهزة الدعم البطيني في أن الدارة المفردة للأكسجة الغشائية الوريدية–الشريانية تدعم كلا البطينين كما تدعم الرئتين، بالإضافة إلى إمكانية البدء بها بسرعة أكبر نظراً لوجود القنيّات في موقعها بالفعل، وكل ما يلزم هو تغيير الدارة. كانت الأكسجة الغشائية خارج الجسم قد ترافقت مع معدّلات مرتفعة من اضطرابات التخثر، إلا أن التقدّم التقني في الدارات والمؤكسجات والمضخات النابذة الحديثة قد ساعدت على تخفيف انحلال الدم، وتحسين التبادل الغازي، والحد من الالتهاب وتشكّل الخثرات. سوف تتم مناقشة استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم بمزيد من التفصيل في الفصل 14.

التقييم الذاتي

1 – أي من العبارات التالية صحيح فيما يتعلّق بالتحضير نحو فطام المريض عن الدارة؟

a يجب أن تكون درجة الحرارة المركزية 37.5° مئوية (درجة الحرارة الطبيعية للجسم) أو أعلى

b يجب أن يكون تركيز الهيموغلوبين 9 غ/دل أو أعلى

c تعتبر الكثير من المشافي أن العجز القاعدي المقبول هو بين 0 و – 5

d يحمي انخفاض مستوى البوتاسيوم من اضطرابات النظم، ولذلك يجب ألا تتم معالجته قبل الانفصال عن الدارة

الجواب: c

2 – أي من العبارات التالية صحيح؟

a يجب ألا تتم استعادة التهوية الآلية للرئتين قبل إيقاف التروية بالدارة لأن التهوية بالضغط الإيجابي تُنقص العود الوريدي إلى القلب

b يتحقّق الفطام عن الدارة عن طريق زيادة العود الوريدي من القلب في البدء بالتزامن مع تخفيف معدّل الجريان في المضخة

c يُشكّل الضغط الوريدي المركزي دليلاً مفيداً على درجة تعبئة القلب خلال عملية الفطام عن الدارة
d يتحقّق الفطام عن الدارة عن طريق تخفيف العود الوريدي من القلب بشكل تدريجي بالتزامن مع تخفيف معدّل الجريان في الدارة وبالتالي تخفيف معدّل الجريان في الطرف الشرياني من الدارة

الجواب: a خطأ، b خطأ، c صحيح، d خطأ

3 – أي مما يلي يمكن أن يفيد في تحسين الأداء القلبي؟
a السماح بفترة من إعادة تروية القلب بعد رفع ملقط الأبهر وقبل محاولة الفصل عن الدارة
b المحافظة على بطء القلب (50–60/دقيقة) للحد من استهلاك القلب للطاقة أثناء الفطام عن الدارة
c استعمال مضخة البالون داخل الأبهر لتعزيز الجريان الدموي الإكليلي
d تنبيه الأذينتين بمعدّل 80–100/دقيقة

الجواب: a صحيح، b خطأ، c صحيح، d صحيح

4 – تشتمل الأسباب الشائعة لفشل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية على:
a عدم تصحيح الشذوذات الاستقلابية بشكل كافي، مثل التوازن الحامضي/القاعدي
b إغلاق الأبهر لفترة طويلة
c ضعف الوظيفة البطينية قبل العمل الجراحي
d سوء حماية العضلة القلبية

الجواب: a صحيح، b صحيح، c صحيح، d صحيح

مقالات للقراءة

Elsharkawy H, Li L, Esa W et al. Outcome in patients who require venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support after cardiac surgery. J Cardiothoracic Vasc Anesth 2010; 24: 946–51.

Gillies M, Bellomo R, Doolan L, Buxton B. Inotropic drug therapy after adult cardiac surgery: a systematic literature review. Critical Care 2005; 9: 266–79.

Hogue CW, Palin CA, Arrowsmith JE. Cardiopulmonary bypass management and neurological outcomes: an evidence–based appraisal of current practices. Anesth Analg 2006; 103: 21–37.

Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. Anesth Analg 1999; 89: 870–84.

Thiele H, Zeymer,U, Neumann F, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. New Eng J Med 2012; 367: 128796–.

الفصل

9

الدعم الميكانيكي للدوران

شكّل استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية في عام 1953 لإغلاق فتحة بين الأذينتين بدايةً لفجر استخدام الآلات لتوفير الدوران الدموي. في الوقت الذي استمر فيه إجراء التحسينات على أجهزة القلب والرئة الاصطناعية خلال العقد التالي، كان العمل قد بدأ بالفعل على أشكال أخرى من الدعم الميكانيكي للدوران. تم في عام 1966 استخدام جهاز لدعم البطين الأيسر بشكل مؤقت بنجاح لتدبير مريض لم يتمكن من الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية بسبب إصابته بصدمة ما بعد بضع القلب، ثم تم بعد عامين إنقاذ مريض مصاب بالصدمة القلبية باستخدام مضخة البالون داخل الأبهر. بدأت كذلك الأبحاث حول القلب الصنعي الكامل في أواخر الستينيات من القرن العشرين.

يتوفر الآن طيف واسع من الخيارات المتاحة لدعم القصور الدوراني، وسيتم التركيز في هذا الفصل على بعض هذه الخيارات (الجدول 1). يعتمد قرار المضيّ قدماً في خيار الدعم الميكانيكي للدوران على الآلية الإمراضية المُسبّبة لقصور القلب وعلى الاستراتيجية المُحتَمَلة للمعالجة طويلة الأمد. بالإضافة إلى ذلك فإن اختيار الوسيلة المناسبة للدعم الميكانيكي للدوران يعتمد على سرعة بدء قصور القلب، وإمكانية معاكسته، وشدّته، والمدة المتوقعة للدعم اللازم.

النبضان المعاكس بالبالون داخل الأبهر

مضخة البالون داخل الأبهر هي أكثر الأجهزة استخداماً لدعم الدوران (الجدول 2). تحتوي قثطرة البالون داخل الأبهر على قناتين: واحدة لمرور غاز الهليوم المُستخدَم في نفخ وتفريغ البالون؛ والأخرى لمراقبة الضغط الشرياني ضمن الأبهر بشكل مباشر. يتم عادة إدخال قثطرة البالون داخل الأبهر بالطريق الراجع عبر الشريان الفخذي. تترافق تقنيّة الإدخال بدون غمد مع درجة أقل من الإعاقة للتروية البعيدة للطرف بالمقارنة مع الإدخال عبر غمد كبير في الشريان. يتم أحياناً في حالات الإصابات الأبهرية–الحرقفية الشديدة إدخال القثطرة بالطريق المتقدّم من خلال الأبهر الصاعد. يتم وضع القثطرة في الأبهر الصدري النازل بحيث يقع البالون تماماً بعد منشأ الشريان تحت الترقوة الأيسر.

يتم نفخ البالون بسرعة في نهاية الانقباض البطيني، بالتزامن تماماً مع انغلاق الصمام الأبهري، مما يولّد ارتفاعاً في ضغط الأبهر أثناء الانبساط البطيني. يتم تفريغ البالون بسرعة قبيل الانقباض البطيني مباشرة، مما يخفض ضغط الأبهر الذي يتوجب على البطين الأيسر أن يقذف بمواجهته. يمكن تحريض نفخ وتفريغ البالون بشكل أوتوماتيكي بواسطة تخطيط القلب الكهربائي للمريض (التحريض بالتخطيط)، أو شكل موجة الضغط الأبهري (التحريض بالضغط)، أو إشارات التنبيه من ناظم الخطى الأذيني و/أو البطيني (التحريض بالتنبيه الأذيني أو البطيني)، أو بسرعة ثابتة من وحدة التحكم بالمضخة (التحريض الداخلي). تظهر التأثيرات المشتركة على فيزيولوجيا القلب والأوعية الدموية في الجدول 3.

الجدول 1 – أنماط الدعم الميكانيكي للدوران

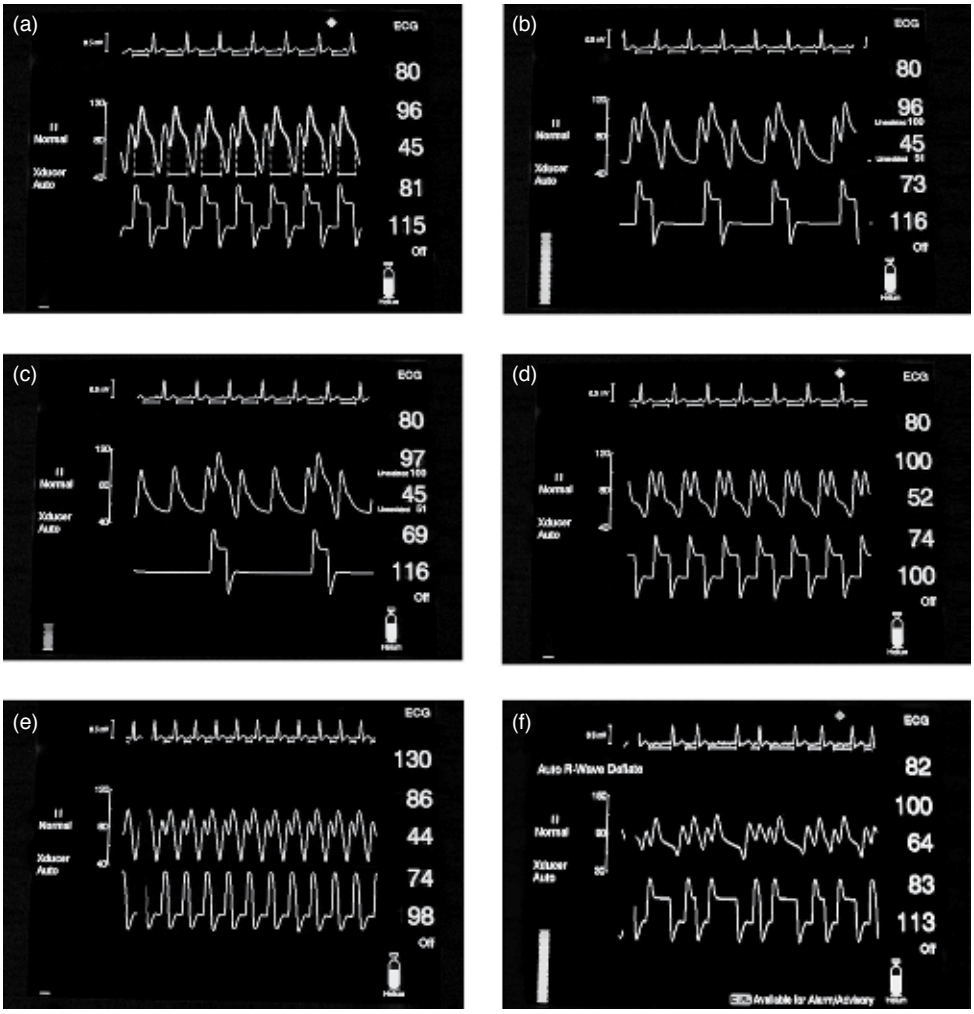
- دارة القلب والرئة الاصطناعية
- الأكسجة الغشائية خارج الجسم (ECMO)
- مضخة البالون داخل الأبهر (IABP)
- أجهزة الدعم البطيني (VADs)
- القلب الصنعي الكامل (TAH)
- أجهزة ضغط الأبهر
- أجهزة ضغط القلب

جدول 2 – استطبابات مضخة البالون داخل الأبهر

نقص التروية القلبية	• خناق الصدر غير المستقر على الرغم من المعالجة الدوائية المكثفة • اضطرابات النظم البطينية المُحرَّضة بنقص التروية • الدعم الانتقائي في التداخلات الاكليلية عبر الجلد عالية الخطوة
الاختلاطات البنيوية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد	• الفتحة بين البطينين • القصور التاجي الحاد
الصدمة قلبية المنشأ	• بعد احتشاء العضلة القلبية • التهاب العضلة القلبية الحاد • التدهور الحاد لقصور القلب المزمن • بعد بضع القلب • الفشل البدئي للطعم بعد زرع القلب

الجدول 3 – التأثيرات المفيدة لمضخة البالون داخل الأبهر

تفريغ البالون خلال الانقباض البطيني	• خفض الحِمل البَعدي للبطين الأيسر • خفض ذروة توتر جدار البطين الأيسر وجهد الضربة • خفض حاجة العضلة القلبية للأوكسجين • تخفيف قصور الصمام التاجي • زيادة الكسر القذفي للبطين الأيسر
انتفاخ البالون خلال الانبساط البطيني	• زيادة ضغط التروية الاكليلية • زيادة الجريان الدموي الاكليلي • تحسين توصيل الأوكسجين للعضلة القلبية • تحسين تروية الأعضاء الانتهائية، مثل الكلية والكبد
التأثيرات الإجمالية	• زيادة نتاج القلب • خفض الضغط الإسفيني الشعري الرئوي • تخفيف الاحتقان الرئوي والميل للوذمة



الشكل 1 – تسجيلات من وحدة التحكم بالبالون داخل الأبهر. تعرض الشاشة تخطيط القلب الكهربائي في الأعلى، وموجة الضغط داخل الأبهر في الوسط، وانتفاخ/تفريغ البالون في الأسفل. (a) التعزيز الكامل بمضخة البالون داخل الأبهر مع النفخ بنسبة 1:1 مع إبراز فترات الانتفاخ، ويظهر الانتفاخ الصحيح للبالون عند الثلمة المترادفة لموجة الضغط الشرياني. (b) و (c) التعزيز الكامل مع الانتفاخ بنسبة 2:1 و 3:1 على الترتيب. (d) تحديد التعزيز بالبالون عند نسبة 50 %. (e) الدعم الكامل بمضخة البالون داخل الأبهر، ولكن مع نقص الفعالية بسبب تسرّع القلب. (f) نمط التفريغ الآلي عند موجة R عند مريض مصاب بالرجفان الأذيني.

تدبير المريض أثناء الدعم بمضخة البالون داخل الأبهر

يمكن التحكم بوتيرة ومدى التعزيز بالبالون من خلال وحدة التحكم بالمضخة. تشير نسبة الانتفاخ إلى النسبة ما بين عدد مرات انتفاخ البالون وعدد مركّبات QRS، ويمكن ضبطها على 1:1 أو 2:1 أو 3:1 (الشكل 1). يمكن أن يتراوح مدى التعزيز بالبالون من 10 % إلى 100 %. يُظهر (الشكل 1، d) تسجيلاً من وحدة التحكم بالبالون داخل الأبهر عند التعزيز بنسبة 50 %. يتم عادة تقديم أقصى الدعم بمضخة البالون داخل

الأبهر، وذلك بنسبة انتفاخ 1:1 والتعزيز بنسبة 100 %. يجب أن يتم التأكد من صحة توقيت محرّض النفخ/التفريغ بانتظام وتعديله عند الحاجة لتحسين الدعم المقدَّم. تحتوي وحدات التحكّم الحديثة على نظام "الطيار الآلي" الذي يعتمد على خوارزمية ليتم أوتوماتيكياً اختيار أفضل مسرى من مساري تخطيط القلب الكهربائي وأفضل مُحرّض لتحسين توقيت النفخ والتفريغ. يُنصح عادة بتطبيق التمييع الجهازي بهدف الحد من خطورة حدوث الانصمام الخثري المرتبط بوجود قثطرة البالون داخل الأبهر، وذلك عن طريق تسريب الهيبارين غير المجزأ بهدف تحقيق نسبة زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المُفعّل (APR) تتراوح من 1.5 إلى 2.0. يجب أن يتم تحرّي التروية البعيدة للطرف بانتظام والتأكد من سلامة النبض إما بالجس أو باستخدام جهاز الدوبلر النقّال.

تتضاءل فعالية التعزيز بمضخة البالون داخل الأبهر عند وجود زيادة كبيرة في سرعة القلب (>120 نبضة/دقيقة) أو عدم انتظام في نظم القلب، مثل الرجفان الأذيني (الشكل e–f ،1)، ولذلك يجب تعديل الدواعم الدوائية لتخفيف احتمال حدوث هذه الاضطرابات في نظم القلب. تلعب المراقبة الغازية للدوران دوراً محورياً، وهي توفر التقييم الأفضل لكفاية الدعم الدوراني. يمكن أن توفّر قثطرة الشريان الرئوي (قثطرة Swan–Ganz) معلومات هيموديناميكية مهمة، بما في ذلك الحمل القَبلي للبطين الأيسر (الضغط الإسفيني الشعري الرئوي) والحمل البَعدي للبطين الأيسر (المقاومة الوعائية الجهازية) والحمل البَعدي للبطين الأيمن (المقاومة الوعائية الرئوية) ونتاج القلب، كما توفّر معلومات عن كفاية التوصيل الجهازي للأوكسجين (إشباع الدم الوريدي المختلط بالأوكسجين). عندما تبدأ وظيفة القلب بالتعافي، يجب أن يتم تخفيف جرعات الدواعم القلبية الدوائية قبل القيام بفطام المريض عن الدعم بمضخة البالون. يمكن إجراء محاولات الفطام عن مضخة البالون داخل الأبهر عند التمكّن من المحافظة على مُشعر قلبي أعلى من 2.2 ليتر/دقيقة/م$^{-2}$ مع حمل قَبلي مقبول (الضغط الإسفيني الشعري الرئوي <15 ملم زئبقي). يتم أولاً تخفيف معدّل التعزيز بالبالون إلى 50 % لمدة 2–4 ساعات، ثم يتم خفض نسبة انتفاخ البالون من 1:1 إلى 2:1 لمدة 2–4 ساعات أخرى، ومن ثم إلى 3:1 قبل أن يتم سحب قثطرة البالون. يجب أن يتم إيقاف المضخة وتفريغ القثطرة من الهواء تماماً قبل سحبها. يتم إيقاف تسريب الهيبارين عند بداية عملية الفطام بحيث يعود التخثر إلى طبيعته عندما يصبح الوقت مناسباً لسحب القثطرة.

اختلاطات استخدام مضخة البالون داخل الأبهر

تحدث اختلاطات وعائية هامة عند حوالي 15 % من المرضى الذين تتم معالجتهم بمضخة البالون داخل الأبهر. قد لا يكون الإدخال الفخذي لقثطرة البالون داخل الأبهر ممكناً عند 5 % من المرضى بسبب تعرّج أو تضيّق الأوعية الحرقفية–الفخذية. يمكن أن تؤدي الإصابة الوعائية أثناء إدخال القثطرة إلى حدوث التسلّخ أو التمزّق أو النزف. يمكن أن يحدث نقص التروية البعيدة للطرف بعد إدخال القثطرة بسبب المشاركة ما بين التقبّض الوعائي المحيطي ونقص نتاج القلب أو بسبب الانصمام الخثري. قد يؤدي سوء توضّع قثطرة البالون داخل الأبهر إلى انسداد أحد الشرايين الحشوية أو الكلوية مما يجعل التأكد من موضع القثطرة عن طريق صورة الصدر الشعاعية ضرورياً.

يُساعد عادة استخدام تصوير القلب بالصدى عبر المري في غرفة العمليات في تسهيل إدخال قثطرة البالون داخل الأبهر، والذي يمكنه أن يشير أيضاً إلى وجود الإصابات العصيدية في شريان الأبهر الصدري النازل.

تشتمل الاختلاطات الأخرى على الإنتان ونقص الصفيحات وتمزّق قثطرة البالون داخل الأبهر. يُستخدَم غاز الهيليوم لنفخ البالون داخل الأبهر بسبب حلوليته المرتفعة في الدم مما يقلّل من مخاطر الصمّات الغازية في حالة تمزّق البالون. يترافق تمزّق البالون داخل الأبهر مع مشاهدة تسرّب الدم عبر قناة الغاز التابعة لقثطرة البالون، ولذلك فإن ذلك يستدعي الإيقاف الفوري للنبضان المعاكس وسحب القثطرة.

أجهزة الدعم البطيني

يترافق قصور القلب الشديد المعنّد على المعالجة الدوائية أو الدعم بمضخة البالون داخل الأبهر مع إنذار سيء للغاية. تؤدي عدم كفاية التروية الجهازية إلى اضطراب وظائف الأعضاء الإنتهائية وحدوث الحُماض الاستقلابي، بينما يؤدي ارتفاع الضغط الراجع الناجم عن قصور البطينين الأيسر والأيمن إلى حدوث وذمة الرئة واحتقان الأوردة الجهازية، على الترتيب. يمكن استخدام أجهزة الدعم البطيني (VADs) لتعزيز التروية وتخفيف الاحتقان، مما قد يؤدي إلى معاكسة التأثيرات الضارة لقصور القلب الشديد.

أجهزة الدعم البطيني هي مضخات ميكانيكية يمكن أن توفر الدعم للبطين الأيسر أو الأيمن أو كليهما. يقوم جهاز دعم البطين الأيسر (LVAD) بسحب الدم المؤكسَج من الأذينة اليسرى أو البطين الأيسر وإعادته إلى الشريان الأبهر؛ بينما يقوم جهاز دعم البطين الأيمن (RVAD) بسحب الدم الوريدي من الأذينة اليمنى أو البطين الأيمن وإعادته إلى الشريان الرئوي. بشكل عام، من الأفضل أن يتم وضع قنيّة المدخل لأجهزة الدعم البطيني ضمن البطين لأن ذلك يؤمن تفريغاً أفضل للبطين، ويتجنّب الركودة داخله، ويوفّر جرياناً أفضل عبر جهاز الدعم البطيني.

يعتمد نتاج جهاز دعم البطين الأيسر على وجود وظيفة كافية للبطين الأيمن لتمرير حجم كافٍ من الدم عبر الرئتين وحتى حجرات القلب الأيسر ليتمكن جهاز دعم البطين الأيسر (LVAD) من القذف. وبالمثل، تعتمد فائدة جهاز دعم البطين الأيمن (RVAD) على قدرة البطين الأيسر الأصلي على توليد جهد قذفي كافي للتعامل مع الجريان الدموي الرئوي الصادر عن جهاز دعم البطين الأيمن. يتطلّب قصور كلا البطينين استعمال اثنين من أجهزة الدعم البطيني لتوفير الدعم لكلا البطينين لدعم الدوران.

مبادئ أجهزة الدعم البطيني

يمكن توفير الدعم الإسعافي قصير الأمد في أبسط أشكاله باستخدام أيّ من مضخات الدم (مثل المضخة النابذة Biomedicus) وزوج من القنيّات الوعائية: واحدة للجريان الوارد من القلب إلى المضخة؛ والثانية للجريان الصادر من المضخة إلى الأبهر أو الشريان الرئوي. تشكّل هذه الطريقة وسيلة منقذة للحياة في حال عدم توفّر أجهزة الدعم البطيني المتخصّصة، ويمكن أن تُستخدَم للمحافظة على الدوران لساعات أو أيام.

هناك عدد متزايد من الأجهزة المؤقتة المُصمّمة بشكل خاص للدعم البطيني. تتألف هذه الأنظمة من مضخات للدم أقل رضّاً لمكوّنات الدم، ولها قنيّات مصمّمة بحيث يمكن تثبيتها بإحكام إلى حجرات القلب، مع تأمين خصائص أفضل للجريان. تهدف أجهزة الدعم البطيني المؤقت لدعم الدوران على المدى القصير في وحدة العناية المشددة لأيام أو أسابيع، أما أنظمة الدعم البطيني طويل الأمد فهي مصمّمة لتوفير الدعم الدوراني لأشهر أو سنوات. تسمح التحسينات المستمرة في أجهزة الدعم البطيني القابلة للزرع بخروج المرضى من المشفى ومعالجتهم كمرضى خارجيين، مع جودة في الحياة طبيعية نسبياً.

يعتمد مصير المرضى الذين يتلقّون المساعدة بأجهزة الدعم البطيني على السبب الكامن وراء سوء الوظيفة القلبية وقابليته للتراجع. تتعافى الوظيفة القلبية أحياناً من الإصابة بالصدمة ما بعد بضع القلب أو التهاب العضلة القلبية الصاعق بعد فترة من الدعم الدوراني بحيث يمكن عندئذ فطام المريض عن أجهزة الدعم البطيني، ويُعرَف ذلك باسم "الجسر إلى الشفاء bridge to recovery". بالمقابل، فإن تراجع سوء الوظيفة القلبية يبقى مُستبعَداً في غالبية حالات قصور القلب المزمن، مثل اعتلال العضلة القلبية الإقفاري أو التوسعي. قد يُستطَب استخدام أجهزة الدعم البطيني عند البعض من هؤلاء المرضى الذين ينتظرون دورهم لزرع القلب في حال تدهور الحالة القلبية، وذلك لكسب الوقت إلى حين العثور على قلب متبرع مناسب، ويُعرَف ذلك باسم "الجسر إلى الزرع bridge to transplat". يمكن تطبيق الدعم الدائم باستخدام أجهزة الدعم البطيني القابلة للزرع لبعض المرضى المُختارين المصابين بقصور القلب المتقدّم وغير المرشحين لزرع القلب، ويُطلق على ذلك أحياناً اسم "المعالجة المقصودة destination therapy".

عملية اتخاذ القرار في أجهزة الدعم البطيني

هناك صعوبة كبيرة في اتخاذ القرارات الرئيسية حول اختيار المريض المناسب لأجهزة الدعم البطيني، ومتى يجب البدء بالدعم، وما إذا كان المريض يحتاج إلى دعم البطين الأيسر بمفرده أو كلا البطينين، وما هو الجهاز الذي يجب أن يُستخدَم. تتأثر هذه القرارات بعدد من العوامل منها سرعة بدء وشدّة قصور القلب، والإمراضيات المرافقة عند المريض، وطول قائمة الانتظار لزرع القلب، وتوفر الأجهزة والموارد، والخبرة المحلية.

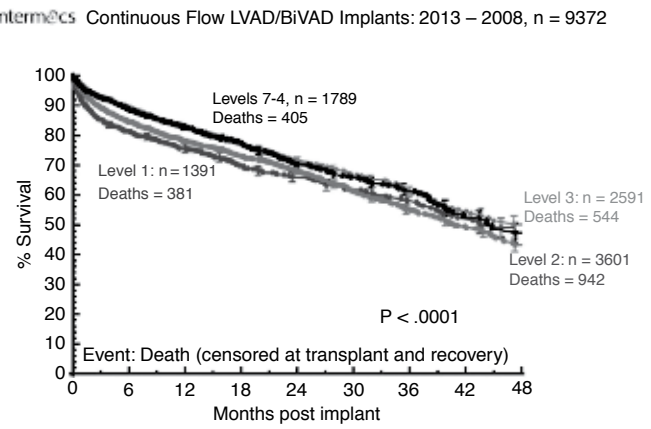
حتى سنوات قليلة مضت، كان يتم تصنيف مرضى قصور القلب وفقاً للتصنيف الوظيفي لجمعية نيويورك لأمراض للقلب New York Heart Association (NYHA)، بحيث يشتمل التصنيف من الدرجة الأولى (Class I) على المرضى المصابين بآفة قلبية لكن دون وجود أعراض أو تحدّد في النشاط الفيزيائي، ويشتمل التصنيف من الدرجة الرابعة (Class IV) على المرضى الذين يعانون من قصور القلب المتقدّم مع الأعراض أثناء الراحة التي قد تستدعي ملازمة الفراش. ومع ذلك، يبقى بين المرضى الذين يعانون من أعراض قصور القلب من الدرجة الرابعة طيف واسع جداً من المرضى الذين يتراوحون ما بين أولئك الذين يتمتّعون بالاستقرار على المعالجة الدوائية إلى أولئك الذين قد يكونون في مراحلهم الانتهائية مع الاعتماد على الدواعم القلبية. تتنوّع استراتيجية المعالجة المطلوبة وفقاً لشدّة قصور القلب، ولذلك كان من الضروري وضع تصنيف فرعي لمرضى قصور القلب المتقدّم.

تم وضع السجل المشترك للدعم الميكانيكي للدوران (INTERMACS) كسجل إلزامي لكافة المرضى الذين يتلقّون أجهزة الدعم الميكانيكي للدوران القابلة للزرع في الولايات المتحدة الأمريكية، وتم استخدام صفات المرضى في الوقت الذي أُجري فيه زرع الجهاز وتحليل النتائج لتعريف سبعة أنماط فرعية لمرضى قصور القلب المتقدّم بحيث يكون النمط الأول هو الأكثر شدّة. يتم بذلك تقسيم مرضى الدرجة الرابعة من NYHA إلى الأنماط 1–6 بينما تم وصف مرضى الدرجة IIIb من NYHA على أنهم النمط السابع (الجدول 4).

يشتمل **النمط الأول** على مرضى انكسار المعاوضة القلبية مع عدم الاستقرار الهيموديناميكي ونقص التروية المهدّد للحياة والمعنّد على الجرعات المتزايدة من الدواعم القلبية. هناك حُماض استقلابي متفاقم وارتفاع في

الجدول 4 – تصنيف INTERMACS لمستويات التحدّد الوظيفي في الوقت الذي يتم فيه زرع أجهزة الدعم الميكانيكي للدوران

أنماط INTERMACS	الوصف	الإطار الزمني للتداخل القطعي
النمط 1	صدمة قلبية حرجة	تداخل اسعافي خلال ساعات
النمط 2	تدهور مستمر	تداخل عاجل في غضون أيام
النمط 3	مستقر ولكن معتمد على الدواعم القلبية	تداخل انتقائي خلال أيام/أسابيع
النمط 4	أعراض عند الراحة	تداخل انتقائي خلال شهور
النمط 5	عدم تحمّل الجهد	تفاوت في عجلة التداخل، المحافظة على التغذية ووظائف الأعضاء
النمط 6	تحدّد الجهد	تفاوت في عجلة التداخل، المحافظة على التغذية ووظائف الأعضاء
النمط 7	مرحلة متقدّمة من NYHA III	قد لا يُستطب زرع القلب أو أجهزة الدعم الميكانيكي للدوران حالياً



الشكل 2 – البُقيا بعد زرع أجهزة دعم البطين الأيسر، وذلك عند تصنيفها وفقاً لمستوى INTERMACS في الوقت الذي يتم فيه الزرع.

اللاكتات مترافق مع شح في البول واضطراب في وظائف الكبد والكلية. يلي ذلك غالباً حدوث الصدمة غير العكوسة ما لم يتم توفير الدعم الدوراني في غضون ساعات. يترافق استخدام الأجهزة القابلة للزرع عند مرضى النمط الأول مع معدّل مرتفع من الوفيات خلال 30 يوم، وذلك بسبب حالة انكسار المعاوضة (الشكل 2). قد لا تتعافى وظائف بعض الأعضاء الانتهائية المُصابة عند بعض المرضى الأكثر مُراضةً على الرغم من استعادة التروية الجهازية الطبيعية مما يؤدي إلى الوفاة. يمكن عند وجود شكوك كبيرة حول قابلية المريض للبقاء أن يتم تطبيق أحد أجهزة الدعم الميكانيكي المؤقت للدوران لمعرفة ما إذا كانت حالة الصدمة قابلة للتراجع قبل أن تؤخذ خيارات المعالجة الأكثر ديمومة بعين الاعتبار. توصف هذه المقاربة أحياناً على أنها "جسر إلى القرار bridge to decision".

يصف **النمط الثاني** مجموعة المرضى الذين يعانون من التدهور المترقي في الحالة التغذوية والوظيفة الكلوية و/أو احتباس السوائل على الرغم من استخدام الدواعم القلبية بشكل مستمر أو متزايد. يُستطَب هنا التداخل العاجل باستخدام أجهزة الدعم الميكانيكي للدوران لتجنّب حدوث المزيد من التدهور.

يصف **النمط الثالث** مجموعة المرضى المعتمدين على مستويات متوسطة من الدواعم القلبية ولكن مع استمرار الاستقرار السريري والكيميائي الحيوي. يُشكّل زرع القلب الخيار العلاجي الأفضل والمقاربة الأقل خطورة عندما يكون زمن الانتظار لزرع القلب العاجل معقولاً. يُشترط لذلك الاستمرار بالمراقبة اللصيقة للحالة الهيموديناميكية وللتغيّرات الكيميائية الحيوية، وذلك ليتم الكشف بسرعة عن أي انحدار خفي نحو النمط الثاني وتجنّب الزيادة المُحتَمَلة في الخطورة المرافقة للتدخلات باستخدام أجهزة الدعم الميكانيكي للدوران.

تُنذر اضطرابات النظم البطينية السريعة بسوء الانذار، ويجب أن تستدعي قراراً مبكراً بزرع جهاز للدعم البطيني. يُستطب عند هؤلاء المرضى زرع أحد أجهزة الدعم البطيني طويلة الأمد حتى يُمكن تخريجهم إلى منازلهم، وذلك لأن فترة "التجسير bridging" نحو الزرع يمكن أن تتراوح ما بين الأشهر وحتى أكثر سنة في بعض الأحيان. يتوفر حالياً عدد من أنظمة الدعم البطيني القابلة للحمل أو الارتداء والتي تسمح للمرضى بالتنقّل المستقل مع جودة مقبولة في الحياة.

لا توجد حتى الآن أدلة كافية تؤيّد استخدام أجهزة الدعم الميكانيكي للدوران عند المرضى من **الأنماط 4–7**. لا يُضفي الزرع المبكّر لأجهزة دعم البطين الأيسر عند هؤلاء المرضى القادرين على التنقّل أي تحسّن في معدّلات البُقيا بعد الزرع بالمقارنة مع مجموعة المرضى من النمط الثالث المعتمدين على الدواعم القلبية. تُجرى حالياً مجموعة من الدراسات المستقبلية لمعرفة ما إذا كان من الممكن تبرير استخدام أجهزة دعم البطين الأيسر القابلة للزرع عند المرضى من الأنماط 4–7.

الجدول 5 – الأسباب الشائعة للصدمة القلبية

الصدمة بسبب احتشاء العضلة القلبية الحاد (5–8 % من حالات الاحتشاء الحاد)
الصدمة ما بعد بضع القلب (1–4 % بعد جراحة القلب)
بعد زرع القلب. فشل الطعم البدئي
متفرقات
اضطرابات النظم البطينية الخبيثة
اعتلال العضلة القلبية بعد الولادة
التهاب العضلة القلبية الصاعق
الانسمام، مثل الجرعات الزائدة من حاصرات بيتا

هناك بعض المرضى الذين قد يكونون مرشّحين لزرع القلب لولا وجود واحد أو أكثر من الاختلاطات الخطيرة (لكن التي قد تكون عكوسة) لقصور القلب المتقدّم، مثل ارتفاع التوتر الرئوي أو القصور الكلوي. لا يمكن إجراء زرع القلب عند هؤلاء المرضى ما لم تتم معاكسة هذه الاختلاطات، وبالتالي فإنهم سيموتون حتماً بسبب قصور القلب. يترافق رفع الحِمل عن البطين الأيسر باستخدام أجهزة دعم البطين الايسر القابلة للنزع عادة مع عودة ارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية الناجم عن قصور البطين الأيسر والاحتقان الوريدي الرئوي إلى المستويات الطبيعية. يمكن كذلك لتحسين التروية الجهازية باستخدام الدعم الميكانيكي للدوران أن يؤدي إلى تراجع اضطراب الوظيفة الكلوية الناجم عن النقص المزمن في نتاج القلب. يوصف زرع أجهزة دعم البطين الايسر عند هؤلاء المرضى أحياناً على أنه "جسر نحو الترشيح bridge to candidacy".

تترافق الصدمة القلبية الحادة المعنّدة على المعالجة الطبية مع إنذار سيئ للغاية. يُظهر الجدول 5 الأسباب الشائعة لقصور القلب. تم خلال العقد السابق استخدام أجهزة الدعم الميكانيكي المؤقت للدوران بشكل متزايد لدعم هؤلاء المرضى بهدف المحافظة على التروية الجهازية ريثما تتعافى الوظيفة القلبية. يميل تعافي الوظيفة القلبية بما يكفي للفطام عن الدعم الميكانيكي للدوران عادة إلى الحدوث خلال 5–7 أيام، أما بالنسبة للمرضى الذين لا يحدث لديهم التعافي الكافي فيمكن رفع الدعم نحو استخدام الأجهزة طويلة الأمد، أي "جسر إلى جسر bridge to bridge"، أو سحب المعالجة والوفاة. يمكن تدبير مرضى توقّف القلب الذين يخضعون للإنعاش القلبي–الرئوي أيضاً بوضعهم على أجهزة الدوران خارج الجسم المحيطية بهدف المحافظة على الدوران الجهازي ريثما يتم إجراء التقييم القلبي والعصبي. تصل نسبة البُقيا حتى مغادرة المشفى عند المرضى الذين يصابون بالصدمة القلبية الحادة والذين يتطلّبون الدعم الميكانيكي المؤقت للدوران إلى حوالي 30–40 %.

يحدث فشل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية عند حوالي 1–4 % من المرضى بعد جراحة القلب على الرغم من الدعم بواسطة مضخة البالون داخل الأبهر والجرعات المتزايدة من الدواعم القلبية. يُشكّل تجسير هؤلاء المرضى باستخدام أجهزة الدعم الميكانيكي للدوران فكرة جذّابة للغاية بسبب إمكانية تعافي الوظيفة القلبية. بالمقابل، فإن التقدّم العام لمرضى جراحة القلب في السن وتزايد عدد الإمراضيات المرافقة يجعلان معرفة مضادات استطباب زرع أجهزة الدعم البطيني بعد جراحة القلب أمراً ضرورياً (الجدول 6).

أنواع أجهزة الدعم البطيني

لقد تقدّمت التطوّرات التقنيّة في الدعم الميكانيكي للدوران بسرعة على مدى السنوات العشر الماضية. تتوفّر الآن مجموعة كبيرة من الأنظمة المتاحة للاستخدام السريري، ويمكن تصنيفها إلى أنظمة مؤقتة وأنظمة طويلة الأمد. اعتمدت أجهزة "الجيل الأول" الأبكر على آلية إزاحة الحجم وتوليد جريان دموي نابض. كانت هذه

الجدول 6 – مضادات استطباب استخدام أجهزة الدعم البطيني بعد جراحة القلب

العمر > 65–70 سنة
النزف الذي لا يمكن السيطرة عليه
الحُماض الاستقلابي المستعصي
الإمراضيات المرافقة الأخرى إصابة عصبية مُسبقة آفة وعائية دماغية شديدة آفة وعائية محيطية شديدة آفة رئوية مزمنة متقدّمة القصور الكلوي المزمن القصور الكبدي المزمن الخباثات الحديثة

الجدول 7 – تصنيف أنظمة الدعم البطيني وأمثلة عنها

الأجهزة المؤقتة	Thoratec CentriMag Impella 2.5; CP; 5.0; LD TandemHeart
الأجهزة طويلة الأمد	– الأجهزة النابضة (الجيل الأول أو أجهزة إزاحة الحجم) – Thoratec PVAD – Berlin Heart Excor – Abiomed AB5000 – أجهزة الجريان المستمر (الجيل الثاني) – Micromed HeartAssist 5 – Jarvik 2000 – Thoratec HeartMate II – أجهزة الجريان المستمر (الجيل الثالث) – Berlin Heart Incor – Terumo DuraHeart – HeartWare HVAD – Thoratec HeartMate III

الأجهزة ضخمة من ناحية تصميمها، وصاخبة أثناء عملها، وكانت ديمومتها محدودة. تحوّلت لذلك غالبية الأجهزة الأحدث إلى تكنولوجيا المضخّات الدوّارة مع وجود جزء متحرك وحيد، ولهذه الأجهزة نموذجان؛ نموذج الجريان المحوري أو المضخّات النابذة. يُشار إلى أجهزة دعم البطين الأيسر القابلة للزرع ذات المَحامِل الميكانيكية على أنها "الجيل الثاني" من أجهزة دعم البطين الأيسر، بينما يُشار إلى الأجهزة ذات التعليق المغناطيسي أو المَحامِل الهيدروديناميكية على أنها أجهزة "الجيل الثالث" (الجدول 7). تتميّز أجهزة الجريان المستمر بشكل عام بصِغَر حجمها، وسكونها أثناء عملها، وبأنها أكثر ديمومة.

تم في دراسة HeartMate II توزيع مرضى قصور القلب الانتهائي بشكل عشوائي للخضوع إلى زرع جهاز Thoratec HeartMate XVE ذو الجريان النابض أو جهاز Thoratec HeartMate II ذو الجريان المستمر. ترافق الدعم بالجريان المستمر مع معدّلات أعلى للبُقيا بعد عامين ومعدّلات أقل بكثير من الحوادث السيئة. تلا نشر هذه النتائج التوقف بشكل شبه تام عن استخدام الجيل الأول من أجهزة دعم البطين الأيسر.

يبقى الوصف الكامل لكافة الأجهزة المتوفرة خارج نطاق هذا الكتاب. سوف يتم فيما يلي تقديم وصف موجز لأمثلة مختارة من أجهزة الدعم البطيني المتوفرة بشكل شائع للاستخدام السريري.

جهاز Thoratec CentriMag

هو نظام للجريان المستمر خارج الجسم، ويتألف من مضخة نابذة مصنوعة من البولي كربونات ومعدّة للاستخدام مرة واحدة، مع محرّك ووحدة تحكّم رئيسية (الشكل 3 والشكل 4). تم تصميم هذا النظام للدعم قصير الأمد (حتى 30 يوم) للبطين الأيسر أو الأيمن أو كلا البطينين. يعمل الجهاز بدون مَحامِل ميكانيكية أو موانع تسرب، وهي المكوّنات التي تساهم في حدوث انحلال الدم وتشكّل الخثرات. تدور عنفة المضخّة المحمولة مغناطيسياً بدون احتكاك أو تآكل بسرعات 1500–5500 دورة/دقيقة، وتوفر معدّلات جريان تصل إلى 9.9 ليتر/دقيقة في المختبر، أما في الجسم الحي فيتم عادة تحقيق معدّلات جريان تعادل 5.0–6.0 ليتر/دقيقة. يمكن القيام بإدخال قنيّات المدخل والمخرج بسرعة في القلب النابض والأوعية الكبيرة مع أو دون الاستعانة بدارة القلب والرئة الاصطناعية (الشكل 5). يمكن كذلك إدخال مُعدّات سريرية أخرى مثل المؤكسج الغشائي أو فلتر الدم ضمن النظام. على الرغم من بقاء المرضى الذين يتم دعمهم باستخدام جهاز CentriMag في وحدة العناية المشددة، إلا أنه من الممكن السماح لهم بالحركة حول السرير وإخضاعهم للمعالجة الفيزيائية (الشكل 6). لقد أصبح جهاز CentriMag بسرعة أكثر أجهزة الدعم الميكانيكي المؤقت للدوران استخداماً في الكثير من المراكز، وذلك بسبب بساطته وتعدّد استخداماته. يُستخدَم هذا الجهاز أيضاً بشكل مستقل

الشكل 3 – المريض ووحدة التحكّم الرئيسية بجهاز Thoratec CentriMag

الشكل 4 – مضخة Thoratec CentriMag، والمحرّك، ووحدة التحكّم الرئيسية

كجهاز للدعم البطيني أو كجزء من نظام الأكسجة الغشائية خارج الجسم، وذلك للمحافظة على استقرار المريض ليتم نقله إلى مركز متخصّص في معالجة قصور القلب للحصول على معالجة إضافية.

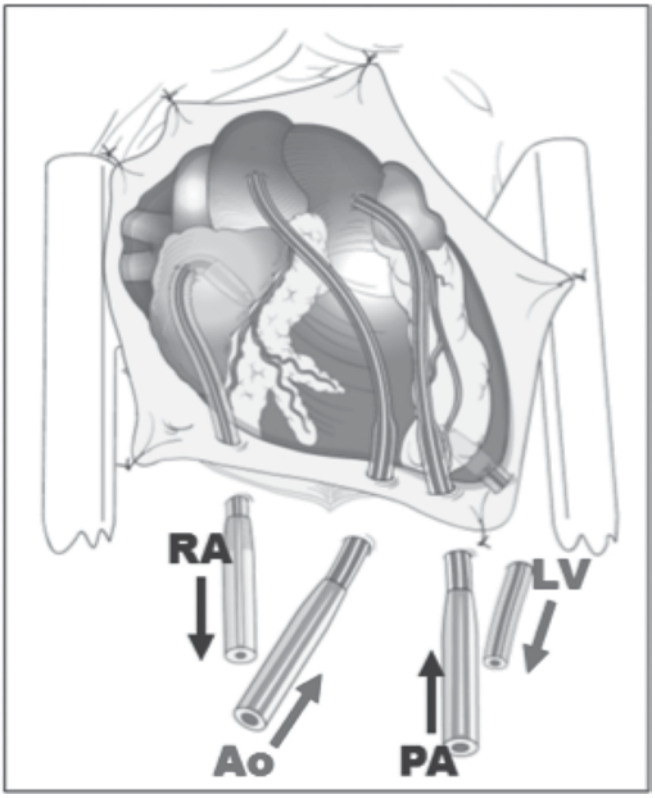
جهاز HeartMate II

هذا هو أكثر أجهزة الدعم طويل الأمد للبطين الأيسر القابلة للزرع استخداماً، حيث حقق أكثر من 18000 عملية زرع في جميع أنحاء العالم. يتألف الجهاز من مضخة للجريان للمحوري عالية السرعة تزن 300 غرام ويقيس قطرها 4 سم وطولها 8 سم، مما يجعلها ملائمة للزرع عند مجموعة واسعة من المرضى، بما في ذلك الإناث البالغات صغيرات الحجم وبعض الأطفال.

تم صنع السطوح الداخلية للمضخة من التايتانيوم المصقول الأملس. تحتوي العنفة الموجودة داخل المضخة على مغناطيس بحيث يتم تدويرها بقوّة الدفع الكهربائي التي يولّدها المحرّك المغناطيسي الموجود ضمن الهيكل (الشكل 7). تدور العنفة على مَحامِل خزفية وتقوم بدفع الدم من قنيّة المدخل الموجودة في قمة البطين الأيسر نحو الأبهر الصاعد. يمكن أن تتراوح سرعة المضخة مابين 6000 إلى 15000 دورة/دقيقة مما يؤمن جرياناً دموياً يصل إلى 10 ليتر/دقيقة.

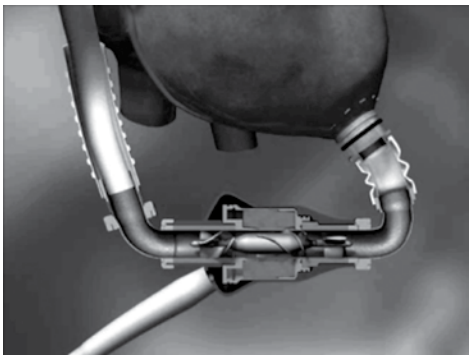
تشتمل المعدّات الخارجية على وحدة التحكّم ووحدة الطاقة وشاشة المراقبة وشاحن البطارية والبطاريات القابلة للشحن. تقوم وحدة التحكّم بمراقبة المضخة المزروعة والتحكّم بها بشكل مستمر، مع عرض البيانات المتعلّقة بحالات الإنذار (الشكل 8).

توفّر وحدة الطاقة التيار المتردّد وتعمل كوسيط بين وحدة التحكّم والمضخة المزروعة. تسمح وحدة الطاقة والكابلات بتشغيل النظام باستخدام التيار المتردّد، كما يمكن كبديل وصل المرضى إلى البطاريات التي يمكنها تشغيل الجهاز لمدة تصل إلى 10 ساعات.



الشكل 5 – إدخال القنيّات لدعم كلا البطينين. تم وضع قنيّة المدخل لجهاز دعم البطين الأيسر في قمة البطين الأيسر، وتقوم قنيّة المخرج بإعادة الدم إلى الأبهر الصاعد. تقوم قنيّة المدخل لجهاز دعم البطين الأيمن بأخذ الدم من الأذينة اليمنى وإعادته إلى الشريان الرئوي. يتم تمرير القنيّات عبر الجلد للسماح بإغلاق الصدر.

الشكل 6 – يستطيع المرضى أثناء الدعم ثنائي البطينات بجهاز CentriMag تلقي المعالجة الفيزيائية والتحرّك خارج السرير.



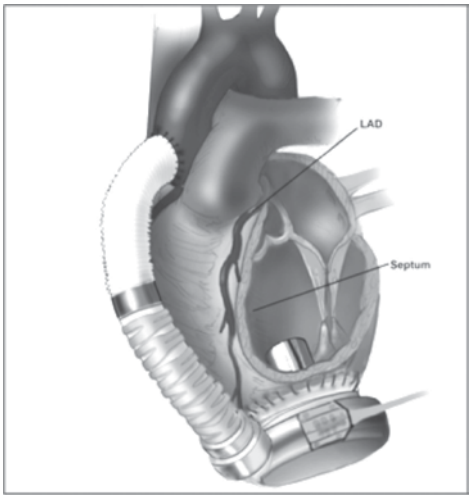
الشكل 7 – منظر مقطعي لجهاز Thoratec HeartMate II يُظهر قنيّة المدخل في البطين الأيسر، والعنفة، والمُحرّك المغناطيسي، والمَحامِل الخزفية، والمخرج باتجاه الأبهر الصاعد.

الشكل 8 – رسم تخطيطي لجهاز Thoratec HeartMate II يوضح المضخة المزروعة، والمساري عبر الجلد، ووحدة التحكّم الخارجية، والبطاريات.

جهاز HeartWare HVAD

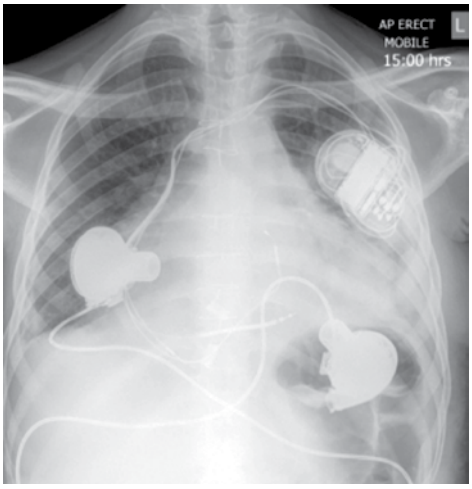
هو أحد أجهزة الجيل الثالث من أجهزة الدعم البطيني طويل الأمد القابلة للزرع. يتألف الجهاز من مضخة نابذة صغيرة لها عنفة ذات شفرات عريضة مُعلّقة بمشاركة بين القوى المغناطيسية والهيدروديناميكية. يساهم غياب المَحامِل الميكانيكية في توافق الجهاز مع الدم وفي ديمومته. تم دمج قنيّة المدخل ضمن تصميم

الشكل 9 – مضخة HeartWare HVAD المُدمجة بقنيّة المدخل، وخط التحكّم، وحلقة الخياطة التي تُستخدَم لوصل المضخة بالبطين الأيسر.



الشكل 10 – رسم توضيحي لجهاز HeartWare HVAD يُظهر الجريان الوارد من قمة البطين الأيسر ومفاغرة الطعم الصادر إلى الأبهر الصاعد.

الجهاز ليأخذ شكل مضخة مدمجة تزن 160 غرام وذات حجم زرع يبلغ 50 مل فقط مما يسمح بوضعها داخل التأمور حتى في أصغر المرضى حجماً (الشكل 9 والشكل 10). تعمل المضخة بسرعة 1800–4000 دورة/دقيقة ويمكنها توليد معدّل جريان يصل إلى 10 ليتر/دقيقة. تتم إدارة النظام بواسطة وحدة تحكّم خارجية يمكن تزويدها بالطاقة من محوّل التيار المتردّد أو محوّل التيار المستمر (طاقة السيارة) أو من البطاريات التي تسمح بما لا يقل عن 12 ساعة من النشاط. سمح صِغَر حجم المضخة بزرع جهازي HeartWare HVAD في وقت واحد لدعم كلا البطينين (الشكل 11)، إلاّ أن استخدام جهاز HeartWare HVAD للدعم ثنائي البطينات لم يحصل حتى الآن على المصادقة المُعتَمَدة رسمياً.



الشكل 11 – صورة الصدر الشعاعية بعد زرع جهازي HeartWare HVAD في قمة البطين الأيسر وفي الأذينة اليمنى لدعم كلا البطينين.

تدبير مرضى أجهزة الدعم البطيني

التدبير قبل الجراحة

قد يكون المرضى الذين يحتاجون إلى زرع أجهزة الدعم البطيني من بين أشد من يخضعون لجراحة القلب مرضاً، وذلك بسبب وجود قصور القلب الشديد، مع القصور الوشيك أو الحاصل في الأعضاء الانتهائية. تؤدي حالة نقص نتاج القلب المقترنة بالاحتقان الوريدي الجهازي إلى اضطراب تروية الأعضاء. تصبح الكليتان مقاومتين للمعالجة بالمدرّات، ويتظاهر سوء الوظيفة الكبدية على شكل اضطرابات في التخثر. تزداد قساوة الرئتين بسبب الاحتقان الرئوي مما يزيد من الجهد التنفسي، ويعاني الكثير من المرضى من زيادة كبيرة في الحِمل من السوائل.

يمكن أن يكون قضاء فترة من تحسين الحالة في وحدة العناية المشددة قبل زرع جهاز الدعم البطيني مفيداً للغاية إذا سمحت حالة المريض بذلك. يجب أن يتم ترشيد المعالجة بالدواعم القلبية للحد من خطورة حدوث اضطرابات النظم القلبية، كما أن الدعم بمضخة البالون داخل الأبهر قد يفيد في تحسين تروية الأعضاء الانتهائية. يمكن لإعطاء جرعة منخفضة من الفيتامين K أن يُعيد زمن البروثرومبين المتطاول إلى قيمته الطبيعية، والذي يُقلّل بدوره من خطورة حدوث النزف حول الجراحة.

يعاني مرضى قصور القلب المزمن مع ارتفاع الضغط الوريدي المركزي > 20 ملم زئبقي من الوذمات الشديدة، ويُشكل ترشيح الدم الوريدي–الوريدي المستمر (CVVH) الطريقة الأسرع للتخلّص من الحجم الزائد داخل الأوعية والمحتوى الكلّي من الماء في الجسم؛ والهدف هو إعادة الحِمل القَبلي إلى الحدود الطبيعية وخفض الضغط الوريدي المركزي إلى 10–12 ملم زئبقي. يمكن عملياً استخدام ترشيح الدم الوريدي–الوريدي المستمر لتحقيق توازن سلبي يعادل 600–1000 مل كل ساعة حتى الوصول إلى الضغط الوريدي المركزي الهدف. من غير النادر في هذه الحالات أن يتم التخلّص من 7–10 ليترات من السوائل خلال الساعات الـ 24 الأولى من الترشيح الدموي. يترافق انخفاض الضغط الوريدي نحو طبيعته مع عودة السوائل الزائدة من الحيز الثالث إلى الحيز داخل الأوعية وزوال الوذمات المحيطية. أخيراً، تسمح عودة الحِمل القَبلي المرتفع إلى قيمته الطبيعية بعودة البطينات والصمامات الأذينية–البطينية المتمطّطة بالعودة إلى الأبعاد الأكثر فيزيولوجية، مما يؤدي عادة إلى تراجع القصور الوظيفي في الصمامات الأذينية–البطينية.

تؤدي المشاركة بين الدعم بمضخة البالون داخل الأبهر وترشيح الدم الوريدي–الوريدي المستمر عند المرضى الذين يعانون من فرط الحِمل بالسوائل مع نقص نتاج القلب عادة إلى تحسّن نتاج القلب وتوصيل الأوكسجين إلى الأنسجة وفقاً لتحسّن مُشعر إشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين.

الجدول 8 – العوامل التي تساهم في قصور البطين الأيمن بعد وضع جهاز دعم البطين الأيسر

سوء وظيفة البطين الأيمن
• نقص تروية البطين الأيمن
• انحراف الحجاب بين البطينين نحو الأيسر
• الصمّة الهوائية في الشريان الإكليلي الأيمن
• فرط الحِمل الحجمي على البطين الأيمن
القصور الوظيفي في الصمام مثلث الشرف
ارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية
• انخماص الرئة
• الحُماض الاستقلابي
• تشنّج الأوعية الرئوية

التدبير حول العمل الجراحي

يجب أن تهدف إستراتيجية التدبير حول الجراحة إلى منع حدوث المزيد من الأذية لهؤلاء المرضى أثناء زرع جهاز الدعم البطيني، واستهداف تلك النواحي التي يُعرف أنها تؤدي إلى إمراضيات خطيرة ووفيات. قد يكون قصور البطين الأيمن هو أكثر الاختلاطات التي يصعب التنبؤ بها وأشدها خطورة بعد زرع جهاز دعم البطين الأيسر، ولذلك فمن الضروري إيلاء اهتمام خاص إلى العوامل التي يمكن أن تساهم في حدوث هذا الاختلاط (الجدول 8). المشكلة الأخرى الشائعة هي حدوث النزف المبكر بعد الجراحة.

يتم إعطاء الصادات الحيوية الوقائية واسعة الطيف والعوامل المضادة للفطور عند بدء التخدير (الجدول 9). يُستخدَم تصوير القلب بالصدى عبر المري للتأكد من استمساك الصمام الأبهري ونفي وجود ثقبة بيضيّة سالكة أو فتحة بين الأذينتين. تتطلّب هذه إن وُجدَت إغلاقها جراحياً عند زرع جهاز الدعم البطيني لمنع حدوث شنت أيمن–أيسر بعد تفريغ حجرات القلب اليسرى بواسطة جهاز دعم البطين الأيسر. يمكن في حال استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية الاستمرار بتهوية الرئتين طوال فترة التروية خارج الجسم مع إضافة أكسيد النيتريك NO بتركيز 5–10 جزء في المليون بهدف الحد من انخماص الرئة ومن تقبّض الأوعية الرئوية، على الترتيب. نحن نوصي أيضاً بالتروية بدرجة الحرارة الطبيعية، وبفلترة الدم (الترشيح الفائق) للمحافظة على الهيموغلوبين > 100 غرام/ليتر والفائض القاعدي ضمن ± 2 ميلي مكافئ/ليتر. يُجرى زرع قنيّات جهاز الدعم البطيني على القلب النابض لتجنّب تطبيق ملقط الأبهر ونقص التروية القلبية. يتم غمر جوف التأمور بثنائي أوكسيد الكربون لإزاحة الهواء والسماح للفقاعات الغازية التي تدخل حجرات القلب بالانحلال بسرعة أكبر. يمكن دعم البطين الأيمن بتسريب الدوبامين بمعدل 5 ميكروغرام/كغ/دقيقة، وتحسين سرعة القلب بالتنبيه بناظم الخطى المؤقت بسرعة 90–100 نبضة/دقيقة. تتم المحافظة على المقاومة الوعائية الجهازية بين 800 و 1000 داين. ثانية.سم$^{-5}$ بتسريب الفازوبريسين أو أحد منبهات ألفا. يُستخدَم تصوير القلب بالصدى عبر المري للتأكد من التوضّع الجيد لقنيّة المخرج البطيني ولتوجيه تفريغ القلب من الهواء قبل محاولة الفطام عن الدارة. بالمقابل فإن استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية ليس بالضروري دوماً لزرع الأجيال الأحدث من أجهزة دعم البطين الأيسر. هناك اهتمام متزايد بزرع أجهزة دعم البطين الأيسر على القلب النابض وباستخدام التقنيّات قليلة الرض عبر شق صغير في جدار الصدر الأمامي أو فتح محدود للقص. تشير الخبرة المبكّرة إلى أنه من الممكن زرع جهاز دعم البطين الأيسر بهذه التقنيّات بأمان مع خسارة محدودة للدم، وأنه من المُحتَمل تفادي التأثيرات الجانبية الضارة المرافقة لاستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية.

تم تلخيص استراتيجية التدبير حول الجراحة في الجدول 9.

الجدول 9 – تدبير مرضى أجهزة الدعم البطيني حول الجراحة

الصادات الحيوية الوقائية واسعة الطيف والعوامل المضادة للفطور
تصوير القلب بالصدى عبر المري • التأكد من استمساك الصمام الأبهري • نفي وجود ثقبة بيضيّة سالكة أو فتحة بين الأذينتين • التأكد من تفريغ الهواء • التحقق من موضع قنية جهاز دعم البطين الأيسر • التأكد من تفريغ الأذينة اليسرى والبطين الأيسر أثناء الدعم بجهاز دعم البطين الأيسر • مراقبة وظيفة البطين الأيمن والصمام مثلث الشرف عند الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية
في حال استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية • التروية بدرجة الحرارة الطبيعية • استمرار تهوية الرئتين بأكسيد النيتريك NO بتركيز 5–10 جزء في المليون • الفلترة على دارة القلب والرئة الاصطناعية والمحافظة على: الخضاب >100 غرام/ليتر الفائض القاعدي ± 2 ميلي مكافئ/ليتر • تطبيق ملقط الأبهر أثناء زرع قنيّة جهاز الدعم البطيني • غمر جوف التأمور بثنائي أوكسيد الكربون
تسريب الدوبامين بمعدل 5 ميكروغرام/كغ/دقيقة أو الدواعم الدوائية المناسبة للبطين الأيمن
تسريب الفازوبريسين للمحافظة على المقاومة الوعائية الجهازية

الفطام عن الدارة مع الدعم بجهاز الدعم البطيني

تتم تعبئة القلب حتى الوصول إلى ضغط وريدي مركزي حوالي 8–10 ملم زئبقي. يُستخدَم تصوير القلب بالصدى عبر المري للتأكد من الامتلاء الكافي لحجرات القلب اليسرى، ثم يتم تشغيل جهاز دعم البطين الأيسر عند أدنى مستوى ممكن من الإعدادات. يتم رفع معدّل الجريان في جهاز دعم البطين الأيسر بالتوازي مع الخفض التدريجي لمعدّل الجريان في دارة القلب والرئة الاصطناعية، مع أخذ الحذر من الإفراط في تعبئة البطين الأيمن. قد يكون من الضروري أحياناً مساعدة نتاج جهاز دعم البطين الأيسر بالجريان عبر دارة القلب والرئة الاصطناعية بمعدّل 1–2 ليتر/دقيقة لمدة 20–30 دقيقة قبل إجراء الفطام الكامل. يُستخدَم تصوير القلب بالصدى عبر المري للتأكد من صحة توضّع قنيّة جهاز دعم البطين الأيسر وتفريغ القلب الأيسر. يفيد تصوير القلب بالصدى عبر المري بشكل خاص في تحديد مدى كفاية تعبئة البطين الأيمن ومراقبة استجابة البطين الأيمن خلال الفطام عن الدعم بدارة القلب والرئة الاصطناعية؛ يمكن لتصوير القلب بالصدى عبر المري التعرّف بسهولة على انخماص جدار البطين الأيسر حول قنيّة جهاز دعم البطين الأيسر أو تشوّه الحجاب البطيني، مما يشير إلى ضرورة تعديل التوازن بين معدّل الجريان الذي تم تحديده في جهاز دعم البطين الأيسر وتعبئة القلب، وإلى أنّ وظيفة البطين الأيمن قد تحتاج إلى التحسين بشكل أكبر.

يُنصَح بإجراء تقييم لكفاية التروية النسيجية بقياس إشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين إذا ما تعذّر الوصول إلى معدّل جريان 2.2 لتير/دقيقة/م^2 في جهاز دعم البطين الأيسر مع ضغط وريدي مركزي <15 ملم زئبقي. من غير النادر أن يكون بعض مرضى قصور القلب المزمن قد اعتادوا على حالة نقص نتاج القلب؛ فقد يكون المُشعر القلبي 1.8 ليتر/دقيقة/م^2 مقبولاً تماماً بشرط أن يكون إشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين مُرضياً (> من قيمته قبل الزرع). في ماعدا ذلك، يجب التفكير باتخاذ تدابير إضافية لرفع معدّل الجريان في جهاز دعم البطين الأيسر.

كما ذُكر سابقاً، فإن نتاج جهاز دعم البطين الأيسر يعتمد على قدرة البطين الأيمن على توصيل ما يكفي من الجريان الدموي عبر الرئتين إلى حجرات القلب اليسرى ومدخل جهاز دعم البطين الأيسر. يمكن أن يبقى الجريان في جهاز دعم البطين الأيسر ضعيفاً على الرغم من التأكّد من تفريغ القلب الأيسر وامتلاء القلب الأيمن بتصوير القلب بالصدى عبر المري، وذلك إما بسبب قصور البطين الأيمن أو ارتفاع مقاومة الشريان الرئوي أو كلاهما. تُعالَج هذه إما بتسريب جرعات منخفضة من الأدرينالين مع أحد مثبّطات الفوسفو داي ايستراز أو بواسطة الآيلوبروست الإنشاقي، على الترتيب. يستلزم فشل محاولات تحسين الجريان في جهاز دعم البطين الأيسر إعادة التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية بسرعة لتجنّب تطوّر الحُماض الاستقلابي الناجم عن الانخفاض المديد في التروية الجهازية. يُنصَح في ظل هذه الظروف بإضافة جهاز دعم البطين الأيمن لتوفير الدعم لكلا البطينين.

التدبير بعد الجراحة لمرضى أجهزة الدعم البطيني

يلعب الإرقاء الدقيق في نهاية عملية زرع جهاز الدعم البطيني دوراً هاماً في الوقاية من حدوث النزف، كما يُعتبَر وجود نظام فعّال للتفجير المُغلَق ضرورياً لمنع تشكّل التجمّعات في المنصف أو في جيب المضخة. يقوم بعض الجراحين بإغلاق كيس التأمور أو بوضع غشاء جراحي بين القص والمنصف لتسهيل إعادة فتح القص فيما بعد. يجب أن يتم تثبيت القنيّات أو خطوط التحكّم المارّة عبر الجلد للحد من الحركة والرضوض التي تتعرّض لها مواقع الخروج. تُعتبَر هذه أفضل الطرق لتشجيع الأنسجة على الشفاء على خط التحكّم والحد من إنتانات مواقع الخروج.

يجب أن تبدأ المراقبة اللصيقة لمرضى أجهزة الدعم البطيني فور العودة إلى وحدة العناية المشددة لتحرّي حدوث الاختلاطات المبكّرة (الجدول 10). تستمر المعالجة الوقائية بالصادات الحيوية لمدة 48 ساعة. يجب القيام بتصحيح اضطرابات التخثر دون انتظار المؤشرات التي تدل على حدوث النزف الهام. يمكن أن تبقى وظيفة البطين الأيمن مضطربة في الأيام القليلة الأولى التالية لزرع جهاز دعم البطين الأيسر، وقد يتحرّض قصور البطين الأيمن برفع معدّل الجريان في جهاز دعم البطين الأيسر بشكل كبير و/أو ارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية. من الحكمة لذلك أن يتم تخفيف معدّل الجريان في جهاز دعم البطين الأيسر خلال الأيام القليلة الأولى من أجل تفادي إغراق البطين الأيمن أو إزاحة الحجاب البطيني نحو الأيسر وتشويه ديناميكية البطين الأيمن. من الضروري أيضاً تجنّب العوامل التي يمكن أن تحرّض زيادة المقاومة الوعائية الرئوية، مثل نقص الأكسجة والحُماض.

لا تُعطى المميّعات عادة في الـ 24 ساعة الأولى، ولا يتم تقديمها إلا عند توقف النزف (<30 مل/ساعة لـ 3 ساعات متتالية). تبدأ غالبية المراكز بتسريب الهيبارين غير المجزّأ، وتستمر بذلك لمدة 5–7 أيام قبل البدء بالوارفارين. يعتمد النظام الفعلي للتمييع/مضادات الصفيحات على الجهاز المزروع وعلى البروتوكول المحلّي.

الجدول 10 – الاختلاطات الشائعة لجهاز الدعم البطيني

النزف حول الجراحة
قصور البطين الأيمن
الحوادث الوعائية الدماغية
استقلابية
صمّية
نزفية
الإنتان
انحلال الدم
الانصمام الخثري
الفشل الميكانيكي للمضخة

يُشكّل ارتفاع ضغط الأذينة اليمنى المترافق مع انخفاض معدّل جريان المضخة علامة على السطام أو القصور الوشيك في وظيفة البطين الأيمن. يمكن تأكيد هذا الأخير بالتصوير بالصدى عبر المري، والذي يُظهر امتلاء حجرات الجانب الأيمن من القلب وفراغ حجرات الجانب الأيسر. يظهر الحجابان الأذيني والبطيني منتبجين نحو الأيسر، كما يمكن أن يترافق ذلك مع قصور في الصمام مثلث الشرف. من الضروري في ظل هذه الظروف تجنّب أية زيادة إضافية في الحِمل القَبلي بنقل المزيد من السوائل. تتألف المعالجة الفورية من المشاركة ما بين الدواعم الدوائية للبطين الأيمن والموسّعات الوعائية الرئوية. يمكن أن تشتمل هذه على الأدرينالين (حتى 0.1 ميكروغرام/كغ/دقيقة)، والإينوكسيمون (5 ميكروغرام/كغ/دقيقة)، وأكسيد النيتريك (حتى 20 جزء في المليون)، و/أو الإرذاذ بالآيلوبروست (9.9 ميكروغرام كل 3 ساعات). يتطلّب فشل حدوث استجابة سريعة لهذه التدابير التفكير بإضافة جهاز دعم البطين الأيمن في مرحلة مبكرة.

الرعاية طويلة الأمد

يعتمد الدعم طويل الأمد لمريض جهاز الدعم البطيني على المقاربة بالفريق متعدّد التخصّصات. يبدأ المختصون بالتغذية عملهم قبل الجراحة لضمان تحسين الحالة التغذوية. يتعرّض غالبية المرضى إلى فترات طويلة من تحدّد الحركة ويحتاجون إلى المعالجة الفيزيائية المكثّفة بعد الجراحة لتسهيل إعادة تأهيلهم البدني. يجب أن تتم مراقبة المعالجة بالمميّعات بهدف الحد من خطورة حدوث الاختلاطات الصمّية الخثرية والنزفية. يجب أن يتم تعليم المريض كيفية العناية بموقع خروج خط التحكّم، وذلك للوقاية من خطورة حدوث الإنتان، كما يحتاج المريض إلى التدريب في جميع جوانب تشغيل وصيانة نظام جهاز الدعم البطيني مما يسمح لهم بالحرية والاستقلال لمغادرة المشفى والعودة إلى الحياة الطبيعية. يصل معدّل البقيا لمدة 1 و 2 سنة مع الدعم بجهاز دعم البطين الأيسر إلى 80 % و 70 %، على الترتيب (الشكل 2)، وهو يقترب بسرعة من معدّلات البُقيا بعد زرع القلب. نتيجةً لذلك، فقد أصبح استخدام جهاز دعم البطين الأيسر كمعالجة مقصودة destination therapy يُشكّل بديلاً جيداً لمرضى قصور القلب الشديد غير المرشَّحين لزرع القلب.

التقييم الذاتي

1 – انتفاخ البالون داخل الأبهر خلال الانبساط البطيني
- a يُنقص الحِمل البَعدي للبطين الأيسر
- b يزيد الجريان الدموي الإكليلي
- c يزيد القذف من البطين الأيسر

الجواب: b

2 – يقوم جهاز دعم البطين الأيمن بإعادة الدم إلى:
- a الشريان الرئوي
- b قمة البطين الأيسر
- c الأبهر

الجواب a

3 – جهاز HeartWare HVAD هو:
- a ذو جريان نابض
- b ذو جريان مستمر

الجواب: b

مقالات للقراءة

Frazier OH, Kirklin J Mechanical Circulatory Support. ISHLT Monograph Series. New York: Elsevier; 2006.

Kirklin, Naftel D, Pagani F, et al. Sixth INTERMACS annual report: A 10,000–patient database. J Heart Lung Transplant 2014; 33: 555–64.

Slaughter, Rogers J, Milano C, et al. Advanced heart failure treated with continuous–flow left ventricular assist device. N Engl J Med 2009; 361: 2241–51.

Stevenson LW, Pagani F, Young J, et al. INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. J Heart Lung Transplant 2009; 28: 535–41.

Tsui S, Parameshwar J. Mechanical circulatory support. Core Topics Cardiothoracic Critical Care 2008: 157–66

الفصل

10

إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق

تُجرى غالبية عمليات القلب الجراحية بإيقاف القلب عن طريق المحلول الشال، وباستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية للمحافظة على تروية الأعضاء الأخرى. يمكن أن تتطلّب طبيعة العمل الجراحي أو الإمراضية الموجودة في حالات معينة الإيقاف الكامل لجريان الدم. على سبيل المثال، يتطلّب الاستئصال الآمن للأورام الكبيرة الملاصقة للبُنى الوعائية تأمين ساحة خالية من الدم للتمكن من التسليخ، كما أن التشريح المرضي للإصابة قد يحول دون تطبيق ملقط الأبهر خلال العمليات الجراحية على الأبهر نفسه. يمكن المحافظة على وظائف الأعضاء أثناء فترة الإيقاف الكامل للدوران عن طريق خفض درجة الحرارة المركزية للجسم. يُطلَق على تقنيّة التبريد المركزي المترافقة مع إيقاف الجريان الدموي اسم "إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق".

يؤمن إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق ظروفاً ممتازة للعمل الجراحي، وإن كانت لمدة محدودة، مع تحسين العقابيل السلبية الرئيسية لنقص تروية الأعضاء. يُشكّل الدماغ خلال إيقاف الدوران العضو الأكثر عُرضة للأذيّة، ولكن من الممكن حمايته إذا ما تم تبريده لتقليل نشاطه الاستقلابي وبالتالي متطلّبات الأوكسجين إلى الحد الأدنى قبل وأثناء فترة إيقاف الدوران. وبالمثل، فإن التبريد المركزي يمكنه المحافظة على وظائف الأعضاء الأخرى الأقل عُرضة لأذية نقص التروية. يرجع الفضل في وجود تقنيّة إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق إلى حقبتين متداخلتين؛ فترة وجيزة في أوائل الخمسينيات من القرن الماضي عندما تم استخدام التبريد كوسيلة وحيدة لحماية الأعضاء أثناء الجراحة، والعهد الحالي لدارة القلب والرئة الاصطناعية الذي افتتحه الدكتور Gibbon في عام 1953 . لقد أدّت التعديلات اللاحقة على التقنيّة الأساسية إلى تمديد كلٍ من المدة الآمنة لإيقاف الدوران ونطاق الاستطبابات الجراحية.

الجذور التاريخية

أظهر الدكتور Bigelow في عمله الرائد خلال الأربعينيات وأوائل الخمسينيات من القرن العشرين أن خفض درجة حرارة الجسم حتى 30° مئوية يؤدي إلى زيادة طول الفترة "الآمنة" لنقص التروية الدماغية من 3 إلى 10 دقائق – وهو ما يكفي من الوقت لإجراء الجراحة السريعة داخل القلب. كان الدكتور Lewis أول من استخدم تقنيّة إغلاق الجريان الوارد تحت ظروف التبريد بنجاح في جراحة القلب، وذلك باستخدام البطانيات المطاطية الباردة لإجراء التبريد السطحي. ثبت بعد ذلك أن استخدام مغطس الماء المثلّج للتبريد هو أكثر واقعية وقد تم اعتماده بنجاح كبير، خاصة في لندن من قبل الدكتور Sir Thomas Holmes Sellors، إلا أن العمليات التي يمكن إجراؤها خلال فترة إغلاق الجريان الوارد اقتصرت على إصلاح عيوب الحاجز الأذيني وتوسيع أو استئصال الصمامات. على الرغم من النجاحات الباهرة، إلا أن نسب الوفيات والاختلاطات مثل الرجفان البطيني الناجم عن التبريد أو النزف أو قصور العضلة القلبية أو الأذية العصبية كانت مرتفعة بالمقارنة مع معايير اليوم.

تمت الإشارة في الستينيات من القرن العشرين إلى إجراء التبريد بدارة القلب والرئة الاصطناعية وإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق في معالجة أمراض قوس الأبهر، إلا أنه لم يتم التأكد من أنها تُشكّل مقاربة بسيطة

الجدول 1 – تطبيقات تقنيّة إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق

جراحة القلب والصدر	جراحة الأبهر الصدري استئصال الخثرات وبطانة الشريان الرئوي الإصلاحات المعقّدة لدى الأطفال
الجراحة العصبية	جراحة أمهات دم الشريان القاعدي استئصال أورام الدماغ استئصال التشوهات الشريانية–الوريدية داخل القحف
غيرها	استئصال كتل الوريد الأجوف (مثل سرطان الخلايا الكلوية) استئصال الأورام خارج البريتوان ذات الامتداد الأجوفي–الأذيني

وآمنة نسبياً لإجراء الجراحة على قوس الأبهر حتى منتصف السبعينيات. بقيت تقنيّة إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، بمفردها أو بالمشاركة مع استراتيجيات أخرى، تشكّل العمود الفقري لحماية الدماغ أثناء جراحة الأبهر منذ ذلك الوقت. تُستخدَم تقنيّة إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق أيضاً في الجراحة العصبية والبولية بالإضافة إلى استخدامها في جراحة الأوعية الرئوية وإصلاح آفات القلب الخلقية (الجدول 1).

الفيزيولوجيا المرضية للتبريد

يحدث التنظيم الحراري عند الحيوانات التي تحافظ على حرارة أجسامها ضمن نطاق ضيق (ذوات الدم الحار) نتيجة التوازن الديناميكي بين إنتاج الحرارة (توليد الحرارة) وخسارتها. يؤدي تنبيه مستقبلات البرودة في الجلد والنيورونات الحساسة للحرارة في المنطقة تحت المهاد إلى تفعيل الآليات الودية الذاتية (تقبّض الأوعية) والغدية والسلوكية التكيّفية وخارج الهرمية (القشعريرة) للمحافظة على درجة الحرارة المركزية. يُعرَّف انخفاض حرارة الجسم على أنه درجة حرارة مركزية <35° مئوية، وهو يحدث عندما تطغى خسارة الحرارة على آليات التنظيم الحراري (مثلاً أثناء الغمر بالماء البارد) أو عندما يضطرب التنظيم الحراري بسبب حالات مرضية (مثل السكتة الدماغية، الرضوض، اعتلالات الغدد الصماء، الإنتانات، اعتلال الأعصاب الذاتية، ارتفاع البولة في الدم) أو الأدوية (مثل عوامل التخدير، الباربيتورات، البنزوديازيبين، الفينوثيازين، الإيثانول). لقد أصبحت التأثيرات الفيزيولوجية لانخفاض حرارة الجسم معروفة بشكل جيد نتيجة الأبحاث المبكرة للدكتور Currie والدكتور Rosomoff، والخبرة المكتسبة من معالجة حالات انخفاض درجة حرارة الجسم العارض (الجدول 2). يُعتبَر فهم الاستجابات الفيزيولوجية الطبيعية والمرضية ضرورياً عند استخدام التبريد المتعمَّد أو العلاجي.

اعتبارات عملية

لا يختلف التقييم قبل الجراحة عن ذلك الخاص بعمليات جراحة القلب الرئيسية الأخرى. من الشائع أن يُستخدَم إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق في العمليات الإسعافية الإنقاذية، ولذلك فقد لا يكون من الممكن إجراء المجموعة المعتادة من الاستقصاءات "الروتينية" قبل الجراحة. يمكن توقّع وجود بعض الإمراضيات المرافقة الهامة (مثل الداء الإكليلي، إصابة الأوعية الدماغية، القصور الكلوي، الداء السكري) بالاعتماد على القصة المرضية والفحص السريري.

التخدير

تتطلّب كافة الحالات توفر المدخل الشرياني، والوريدي المركزي، والوريدي المحيطي. يجب أن توضع القثاطر الوريدية في الذراع الأيمن أو في الوريد الفخذي تحسباً للحاجة لقطع الوريد اللا اسم له لتحسين الوصول الجراحي. يسمح

الجدول 2 – الفيزيولوجيا المرضية لانخفاض حرارة الجسم

	خفيف (33–35° مئوية)	معتدل (28–33° مئوية)	شديد (<28° مئوية)
عصبياً	تخليط ذهني فقدان الذاكرة خمول ضعف المحاكمة	تثبيط الوعي	توسّع الحدقة غيبوبة فقدان التنظيم الذاتي
عصبياً وعضلياً	قشعريرة رنح رتة	صلابة العضلات والمفاصل	الصَمَل العضلي
قلبياً ووعائياً	تسرّع القلب التقبّض الوعائي ارتفاع الضغط الشرياني ونتاج القلب	بطء القلب ارتفاع المقاومة الوعائية الجهازية نقص نتاج القلب تغييرات تخطيط القلب الكهربائي: موجات J توسّع مركّب QRS ارتفاع/انخفاض الوصلة ST انقلاب الموجة T الحصار الأذيني–البطيني تطاول QT	بطء القلب الشديد توقف القلب الرجفان البطيني
تنفسياً	تسرّع التنفس انزياح منحنى الأوكسي–هيموغلوبين نحو الأيسر	بطء التنفس التشنّج القصبي الثرّ (فرط المفرزات) القصبي	الحُماض اللبني انزياح منحنى الأوكسي–هيموغلوبين نحو الأيمن
كلوياً/ استقلابياً	مقاومة الهرمون المضاد للإدرار الإدرار المُحرَّض بالبرد	تراجع معدّل الرشح الكبّي تراجع إعادة امتصاص الهيدروجين والسكر	الحُماض الاستقلابي
دموياً	زيادة لزوجة الدم وتكثّف الدم (ارتفاع الهيماتوكريت بنسبة 2 % لكل درجة مئوية) اضطرابات التخثر – تثبيط إنزيمات السبيلين الداخلي/الخارجي، تفعيل الصفيحات، نقص الصفيحات (الاحتجاز الكبدي) نضوب الكريات البيض، سوء وظيفة العدلات والبلعمة الجرثومية		
هضمياً		تراجع الحركية التهاب البنكرياس الحاد	خزل الأمعاء قرحات المعدة سوء الوظيفة الكبدية

إدخال القثاطر الشريانية في الشريان الكعبري الأيمن وفي أحد الشريانين الفخذيين بمراقبة الضغط الشرياني قبل وبعد قوس الأبهر. بالإضافة إلى ذلك فإن قثطرة الشريان الفخذي تُشكّل علامة تشريحية للجراح في حال الحاجة لإدخال مضخة البالون داخل الأبهر عند الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية. على الرغم من أن قثطرة الشريان الرئوي لا تعتبر إلزامية، إلا أنها قد تساعد في التدبير بعد الدارة مباشرة وفي الفترة المبكرة بعد الجراحة. يمكن أن يُستخدَم تصوير القلب بالصدى القلب عبر المريء، عند توفره وبغياب مضادات الاستطباب، لتقييم وظيفة الصمام الأبهري ومراقبة الوظيفة القلبية والمساعدة في تفريغ الهواء من القلب.

تُعتبر المراقبة الدقيقة لدرجة الحرارة – في موقعين تشريحيين أو أكثر – أمراً بالغ الأهمية. توفر مراقبة درجة حرارة البلعوم الأنفي أو غشاء الطبل مؤشراً على درجة حرارة الدماغ، في حين أن مراقبة درجة حرارة المستقيم أو المثانة توفر مؤشراً على درجة حرارة الجسم المركزية. على الرغم من أن هذه الأجهزة دقيقة في حالة الاستقرار، إلّا أن التبريد والتدفئة قد يترافقان مع تشكّل ممالات في درجة الحرارة في الأنسجة، وأن درجة الحرارة المقروءة قد تختلف عن الحرارة الفعلية للأنسجة بمقدار 2–5 مئوية.

يُعدّ انتقاء أدوية التخدير مسألة اختيار شخصي ومؤسساتي إلى حد كبير. يؤدي استخدام البروبوفول والمخدرات الأفيونية (مقابل عوامل التخدير الطيّارة) نظرياً إلى تراجع الاستقلاب الدماغي دون فصل العلاقة بين الاستقلاب والجريان. يجب أن يؤخذ تأثير انخفاض حرارة الجسم على استقلاب وطرح الأدوية بعين الاعتبار، وأن يتم تعديل جرعات تسريب الأدوية وفقاً لذلك، كما يجب الانتباه إلى أن ميل العوامل الطيّارة للانحلال في الدم يزداد مع انخفاض درجة الحرارة مما يزيد الوقت اللازم لتحقيق التوازن في موقع التأثير.

تستوجب المدة الطويلة التي يستغرقها إجراء الجراحة بإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق الانتباه الدقيق لـلوقاية من حدوث قرحات الاضطجاع ومن الأذيات غير المقصودة للعينين والضفائر العصبية والأعصاب المحيطية ونقاط الانضغاط. يجب أن يتم تبطين مواقع إدخال القنيّات، والحنفيات الثلاثية، وخطوط المراقبة، ووصلات أنبوب الرغامى، وكابلات المراقبة الكهربائية، ومسبار تصوير القلب بالصدى عبر المريء لمنع حدوث التنخّر الانضغاطي للجلد.

يجب اتخاذ جميع التدابير اللازمة لمساعدة إعادة التدفئة والوقاية من حدوث "الانخفاض اللاحق" لحرارة الجسم بعد إنهاء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية، كما يجب أن يؤخذ استخدام فرشات التدفئة وبطانيات الهواء الدافئ المعقمة وجهاز تدفئة السوائل الوريدية بعين الاعتبار في جميع الحالات.

الدوران خارج الجسم

تتطلّب طبيعة إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق إجراء تعديلات معيّنة على الدارة خارج الجسم التقليدية:

- توفّر أكياس لحفظ الدم المهبرن أثناء تمديد الدم (انظر أدناه).
- استخدام مضخة نابذة – بدلاً من مضخة ذات بكرات – للحد من أذيّة المكوّنات الخلوية للدوران ومن انحلال الدم.
- إضافة فلتر دم للسماح بتركيز الدم أثناء إعادة التدفئة.
- إضافة فلتر فصادة الكريات البيض إلى الخط الشرياني (انظر أدناه).
- اختيار مستودع ممصّات الساحة الجراحية ذو سعة كافية لاستيعاب حجم الدوران عندما يُجرى استنزاف الدم قبل إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق مباشرة. قد تكون هناك حاجة لخزّان إضافي عند التعامل مع مرضى السمنة المُفرطة.
- إضافة مجازة شريانية–وريدية وخطوط شريانية إضافية – وذلك للسماح بتروية الدماغ بالطريق الراجع أو بالطريق المتقدّم الانتقائي (انظر أدناه).
- توفّر مُبادل حراري فعّال. بافتراض أن وسطي السعة الحرارية النوعية للنسيج البشري هي 3.5 كيلو جول. كغ$^{-1}$.درجة مئوية$^{-1}$ (0.83 كيلو كالوري.كغ$^{-1}$.درجة مئوية$^{-1}$)، فإن الطاقة اللازمة لتدفئة شخص بالغ وزنه 70 كغ من 20° مئوية إلى 37° مئوية هي 4.2 ميغا جول على الأقل (1000 كيلو كالوري) – وهي الطاقة المطلوبة لرفع درجة حرارة 12.5 ليتر من الماء من 20° مئوية إلى 100° مئوية.
- يمكن أن يؤخذ استخدام الدارات المطلية بالهيبارين بعين الاعتبار. يُنصح بذلك في الحالات التي تتطلّب التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية لفترات طويلة، بغض النظر عن غياب الأدلّة القاطعة على الفائدة.

الاعتبارات الجراحية

تتطلّب بعض الحالات، مثل تسلّخ الأبهر الحاد من النمط A، إدخال القنيّات في الشريان الفخذي أو الإبطي الأيمن مع إدخال قنيّة في الوريد الفخذي. تسمح الدارة الفخذية–الفخذية أو الفخذية–الإبطية بإجراء التبريد الجهازي قبل فتح القص كما توفّر بعض الحماية للأعضاء في حال إصابة الأبهر أو القلب وحدوث النزف عند فتح الصدر. يمكن استعادة التروية المتقدّمة بعد الانتهاء من إصلاح الأبهر عن طريق إدخال الخط الشرياني مباشرة في الطعم الصنعي. قد تكون هناك حاجة لإدخال القنيّة في منتصف أو نهاية قوس الأبهر في حالات أمهات دم الأبهر التنكسية لتقليل خطورة حدوث الانصمام العصيدي الذي يمكن أن يرافق التروية الراجعة عبر قنيّة الشريان الفخذي.

يعتمد اختيار موقع إدخال قنيّة العود الوريدي إلى حد كبير على اختيار الجراح وعلى متطلّبات العمل الجراحي. على سبيل المثال: يتطلّب إجراء التروية الدماغية بالطريق الراجع مع معاكسة الجريان في الوريد الأجوف العلوي إدخال قنيّتين منفصلتين في الأجوفين. كذلك فإن التروية المتقدّمة الانتقائية للدوران الشرياني السباتي تتطلّب ضمان كفاية العود الوريدي الدماغي باستخدام قنيّتين منفصلتين في الأجوفين، وذلك لتحسين ضغط التروية الدماغية وتجنّب حدوث الوذمة الدماغية. يتطلّب استئصال ورم كلوي من الوريد الأجوف السفلي استخدام "السلّة الأذينية" بدلاً من قنيّات الأجوف أو القنيّة ذات المرحلتين، وذلك للسماح بالرؤية الكاملة للأجوف ومنع الأجزاء المتحرّرة من الورم من الانحشار في الدوران الرئوي.

يمكن أن يترافق إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق خلال الجراحة على الأبهر البعيد عبر فتح الصدر الأيسر مع عدد من المشاكل، فإمكانية الوصول إلى الأبهر القريب محدودة مما قد يتطلّب إدخال قنيّة الشريان الفخذي في البداية. يتطلّب الوصول إلى الأذينة اليمنى عادة إجراء شق صدري واسع عابر لعظم القص. يمكن كبديل تحقيق العود الوريدي باستخدام قنيّة الشريان الرئوي أو قنيّة فخذية طويلة يتم دفعها حتى الأذينة اليمنى.

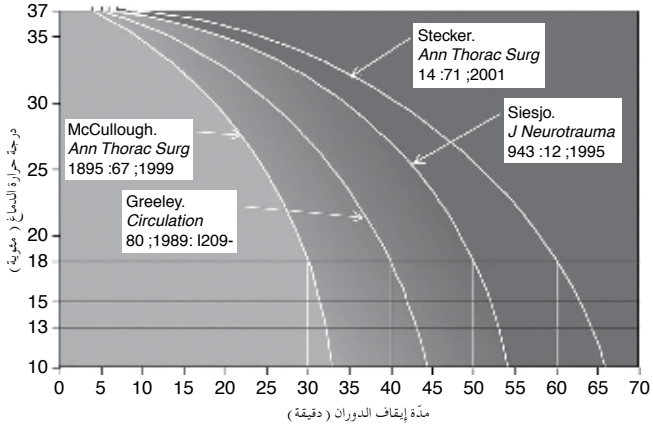
دارة القلب والرئة الاصطناعية: التبريد

بعد التمييع، تتم المباشرة بالتروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية بمعدل تروية ثابت قدره 2.4 ليتر.دقيقة$^{-1}$.م$^{-2}$ والبدء بالتبريد على الفور مع المحافظة على ممال <10° مئوية في درجة الحرارة بين وحدة التبريد والدم. تُستخدم مقبّضات الأوعية (مثل فينيل إيفرين ، ميتارامينول) أو موسّعات الأوعية (مثل ثلاثي نترات الغليسيريل، نيتروبروسايد الصوديوم، أو آيزوفلوران) للمحافظة على الضغط الشرياني الوسطي حوالي 50–60 ملم زئبقي. يتم تنفيذ أكبر قدر ممكن من الإجراءات المخطط لها أثناء مرحلة التبريد قبل إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، وذلك لتقليل مدة إيقاف الدوران.

يستمر التبريد إلى أن تتساوى درجة حرارة الدماغ (مثل درجة حرارة البلعوم الأنفي) ودرجة حرارة الجسم المركزية (مثل درجة حرارة المثانة) عند درجة الحرارة المستهدفة لمدة 10–15 دقيقة. تُستخدَم المراقبة المستمرة لتخطيط الدماغ الكهربائي أو الكمونات المستثارة أو إشباع الدم الوريدي الوداجي في بعض المراكز كدليل على كفاية التبريد الدماغي.

إيقاف الدوران

كما ذُكر سابقاً، يجب بذل كل جهد ممكن لتقصير فترة نقص التروية، ولذلك يجب القيام بتحضير الرقع الصنعية وإجراء أكبر قدر ممكن من التسليخ الجراحي خلال فترة التبريد قبل إيقاف الدوران. يتم بعد ذلك إيقاف دارة القلب والرئة الاصطناعية وإيقاف التسريبات الوريدية وتفريغ الدم الجائل جزئياً في المستودع الوريدي. تتم إعادة تدوير الدم الموجود ضمن الدارة عبر وصلة بين الخطين الشرياني والوريدي لمنع الركودة والوقاية من التخثر. يُجرى الإصلاح الجراحي مع مراعاة مدة إيقاف الدوران.



الشكل 1 – تأثير درجة حرارة الدماغ على المدّة الآمنة لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق.

المدة الآمنة لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق

ما يزال تحديد مدة إيقاف الدوران التي يستطيع مريض معيّن تحمّلها تحت ظروف التبريد العميق دون أن يُصاب بأذيّة عصبية مُعيقة بعيداً عن الدقّة. لا يمكن في الممارسة الحالية التفريق بين الخطورة العصبية لإيقاف الدوران بمفرده عن الخطورة العصبية المرافقة للتروية المديدة بالدارة وإعادة التروية وإعادة التدفئة (وهي كلها من العواقب الحتمية لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق). ترتفع نسبة حدوث الأذيّات العصبية بشكل حاد عندما تزيد مدّة إيقاف الدوران عن 40 دقيقة. تشير التجارب على الحيوانات والمراقبات السريرية إلى أن مدّة إيقاف الدوران عند درجة الحرارة 18° مئوية يجب ألّا تزيد عن 60 دقيقة. من المثير للإحباط أنه على الرغم من أن بعض المرضى يستطيعون تحمّل إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق لمدة > 60 دقيقة دون حدوث أذيّة واضحة، فإن البعض الآخر يُصاب بأذيّة دماغية كبيرة بعد < 20 دقيقة من إيقاف الدوران (الشكل 1).

دارة القلب والرئة الاصطناعية: إعادة التدفئة

يجب أن تُجرى إعادة التدفئة وفقاً لمعدّل محدّد لرفع درجة الحرارة المركزية. من المعروف أن إعادة التدفئة السريعة للغاية والمترافقة مع الزيادة في الفرق في الأوكسجين بين الشرايين والأوردة الدماغية تؤدي إلى تدهور النتائج العصبية. لقد أظهرت الدراسات أن المحافظة على مماّل أقل من 2° مئوية في درجة الحرارة بين الدم الوارد والدماغ (البلعوم الأنفي) عند مرضى زرع المجازات الإكليلية تترافق مع تحسّن النتائج المعرفية. من المعروف أن فرط ارتفاع الحرارة يؤدي إلى تفاقم أذيّة النيورونات العصبية، ولذلك يجب ألّا تزيد درجة حرارة الدم الوارد عن 37° مئوية، وأن يتم إيقاف التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية عندما تصل درجة حرارة الجسم المركزية إلى 35.5–36.5 °مئوية. يبقى حدوث "انخفاض لاحق" هام في حرارة الجسم أمراً لا مفر منه حيث يصل المرضى إلى وحدة العناية المشددة بدرجات حرارة قد تنخفض حتى 32° مئوية. تُساعد إعادة التدفئة ببطء مع إتاحة الوقت الكافي لتوزّع الحرارة بشكل متساوٍ في الأنسجة المركزية والمحيطية على الحد من شدّة هذا الانخفاض اللاحق. يجب الانتباه خلال فترة إعادة التدفئة إلى تصحيح الاضطرابات الاستقلابية، خاصة الحُماض الاستقلابي الذي يرافق دوماً إعادة التروية بعد إيقاف الدوران. يمكن أن يتطلّب تصحيح التوازن الحمضي–القاعدي إعطاء بيكربونات الصوديوم أو استخدام الفلترة الدموية (الترشيح الفائق).

الإرقاء

تؤدي التروية لفترة طويلة بدارة القلب والرئة الاصطناعية والتبريد إلى اضطراب التخثر. يمكن مساعدة الإرقاء بإجراء الجراحة بشكل دقيق، وبإجراء التبرّع الذاتي للدم، وبإعطاء مكوّنات الدم وفقاً للاختبارات المخبرية للتخثر. لقد ثبتت فائدة العوامل المضادة لتحلّل الفيبرين (مثل حمض الترانيكساميك وحمض الأمينوكابروئيك) والأبروتينين في جراحة قوس الأبهر مع إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، وذلك على الرغم من بعض مخاوف السلامة، فقد تم سحب الأبروتينين من الأسواق بعد نشر مجموعة من الدراسات التي تشير إلى ارتفاع نسبة التأثيرات السلبية عند استخدامه عند المرضى البالغين الذين يخضعون للجراحة الإكليلية أو عمليات القلب الأخرى ذات الخطورة المرتفعة.

الحماية العصبية أثناء إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق

على الرغم من أن التبريد هو الوسيلة الرئيسية للحماية العصبية أثناء إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، إلا أن هناك استراتيجيات إضافية يمكن توظيفها للحد من إمكانية حدوث الأذية العصبية (الجدول 3)، وهي تتضمن استراتيجية تدبير التوازن الحمضي–القاعدي وتمديد الدم وفصادة الكريات البيض والتحكم بالسكر في الدم. يمكن كذلك استخدام المناورات الجراحية، مثل التروية الدماغية المتقطّعة والتروية الدماغية الانتقائية المتقدّمة والتروية الدماغية بالطريق الراجع، لحماية الدماغ ولإطالة زمن العمل الجراحي المُتاح للجرّاح.

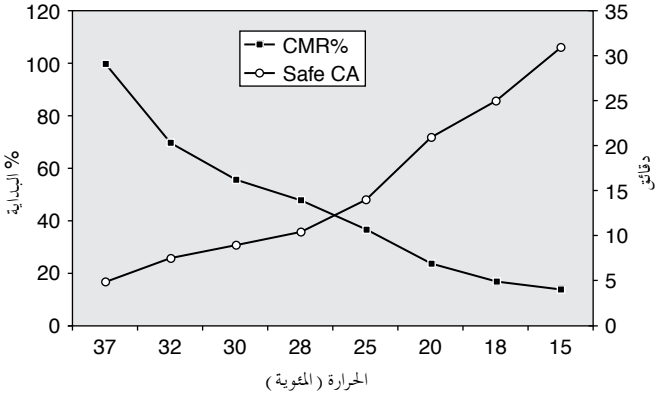
التبريد

يتراجع معدّل الاستقلاب في الدماغ بنسبة 6–7 % لكل انخفاض قدره درجة مئوية واحدة في درجة الحرارة تحت 37° مئوية، ويحدث فقدان الوعي عند درجة الحرارة 30° مئوية وفقدان التنظيم الذاتي عند درجة الحرارة 25 مئوية. يرتفع تحمّل نقص التروية عند درجات الحرارة <20° مئوية إلى حوالي 10 أضعاف التحمّل عند درجة الحرارة الطبيعية. على الرغم من أن البعض يؤكد على أن تخطيط الدماغ الكهربائي يصبح سوياً كهربائياً عند هذه الدرجة من الحرارة، إلا أنه من المؤكد وجود بعض الفعالية الكهربائية في الدماغ عند عدد كبير من المرضى عند الحرارة <18° مئوية. بالإضافة إلى تأثيره على معدّل الاستقلاب، يبدو أن التبريد يُقلّل من أكسدة الشحوم، ودخول الكالسيوم إلى النيورونات، ونزع استقطاب الأغشية، وإنتاج جذور الأوكسجين، وتحرّر الحموض الأمينية السامّة.

يتم في الكثير من المراكز وضع أكياس من الثلج حول الرأس بعد البدء بالتخدير للمساعدة في تبريد الدماغ، إلا أن مدى تأثير التبريد خارج القحف على درجة حرارة الدماغ وعلى النتائج العصبية لدى البشر ما يزال غير معروف. بالمقابل، يمكن تبرير استخدام هذا الإجراء بناءً على عدم وجود تأثيرات جانبية مؤذية وعلى الأدلة

الجدول 3 – استراتيجيات الحماية العصبية أثناء إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق

التخدير	السيطرة على الغلوكوز التبريد الخارجي للقحف المراقبة العصبية بزل السائل الدماغي الشوكي الحماية العصبية الدوائية
التروية	استراتيجية تدبير التوازن الحمضي– القاعدي تمديد الدم فصادة الكريات البيض
الجراحة	التروية الدماغية المتقطعة التروية الدماغية الانتقائية بالطريق المتقدّم التروية الدماغية بالطريق الراجع



الشكل 2 – تأثير الحرارة على معدّل الاستقلاب الدماغي (%CMR)، والمدّة الآمنة لإيقاف الدوران (CA).

المحدودة المستمدة من التجارب على الحيوانات (الشكل 2).

تمديد الدم

تؤدي المشاركة بين تقبّض الأوعية وزيادة لزوجة البلاسما وتراجع مرونة كريات الدم الحمراء بسبب التبريد إلى اضطراب الدوران الشعري والإقفار. يُعتقَد أن التمديد المترقّي للدم أثناء التروية بالدارة مع التبريد (عادة حتى الهيماتوكريت 0.18–0.20) يُخفّف من هذه الظاهرة بشكل جزئي. يُجرى في بعض المراكز تمديد الدم قبل البدء بالتروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية. ما يزال الهيماتوكريت الأمثل لكل مريض عند درجات الحرارة المختلفة غير معروفاً لأن فقر الدم الشديد (أي هيماتوكريت <0.10) يمكن أن يؤدي إلى عدم كفاية توصيل الأوكسجين إلى الأنسجة، خاصة أثناء إعادة التدفئة.

تدبير التوازن الحمضي-القاعدي

يؤدي انخفاض درجة الحرارة إلى زيادة قابلية الغازات وعوامل التخدير الطيّارة للذوبان في الدم. على الرغم من أن المحتوى الكلّي لأي غاز معين في عينة من الدم يبقى ثابتاً، إلا أن انخفاض درجة الحرارة يؤدي إلى تغيير التوازن بين الغاز المُذاب وغير المُذاب وإلى زيادة الغاز المُذاب، والذي يُقلّل بدوره من الضغط الجزئي للغاز. إذا ما تم أخذ عينة من الدم أثناء التبريد ومن ثم تحليلها عند 37° مئوية؛ فإن التحليل يُظهِر نتائج "طبيعية"، في حين أن تصحيح هذه النتائج وفقاً لدرجة حرارة الجسم يكشف انخفاض الضغط الجزئي للأوكسجين (PaO_2) ولثنائي أوكسيد الكربون ($PaCO_2$) والقُلاء. يُشار إلى المحافظة على الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون ضمن النطاق الطبيعي وفقاً للتحليل عند 37° مئوية على أنه التدبير بطريقة α–stat، بينما يُشار إلى المحافظة على الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون (والـ pH) الطبيعي بالاعتماد على "التحليل المُصحَّح لدرجة الحرارة" على أنه التدبير بطريقة pH–stat . ستتم مناقشة ذلك بالمزيد من التفصيل في الفصل 6 .

عندما تتم المحافظة على ضغط التروية الدماغي والضغط الجزئي للأوكسجين ولثنائي أوكسيد الكربون ضمن المدى الفيزيولوجي، فإن التنظيم الذاتي يقوم بالربط بين الجريان الدموي الدماغي ومعدّل الاستقلاب الدماغي. يؤدي التبريد العميق وفرط الكربون إلى اضطراب التنظيم الذاتي الدماغي. يؤدي ارتفاع الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون >10 كيلو باسكال إلى اختفاء "الاستقرار النسبي" الكلاسيكي للتنظيم الذاتي، ويصبح الجريان الدموي الدماغي معتمداً بشكل مُطلَق على ضغط التروية الدماغية. يُحافظ التدبير بطريقة α–stat على التنظيم الذاتي للدماغ وبالتالي فإن الجريان الدموي الدماغي يتراجع خلال التبريد. بالمقابل، يؤدي التدبير بطريقة pH–stat إلى فرط تروية الدماغ، مما يؤدي بدوره إلى زيادة توصيل الأوكسجين ويضمن حدوث التبريد الدماغي بشكل أسرع وأكثر

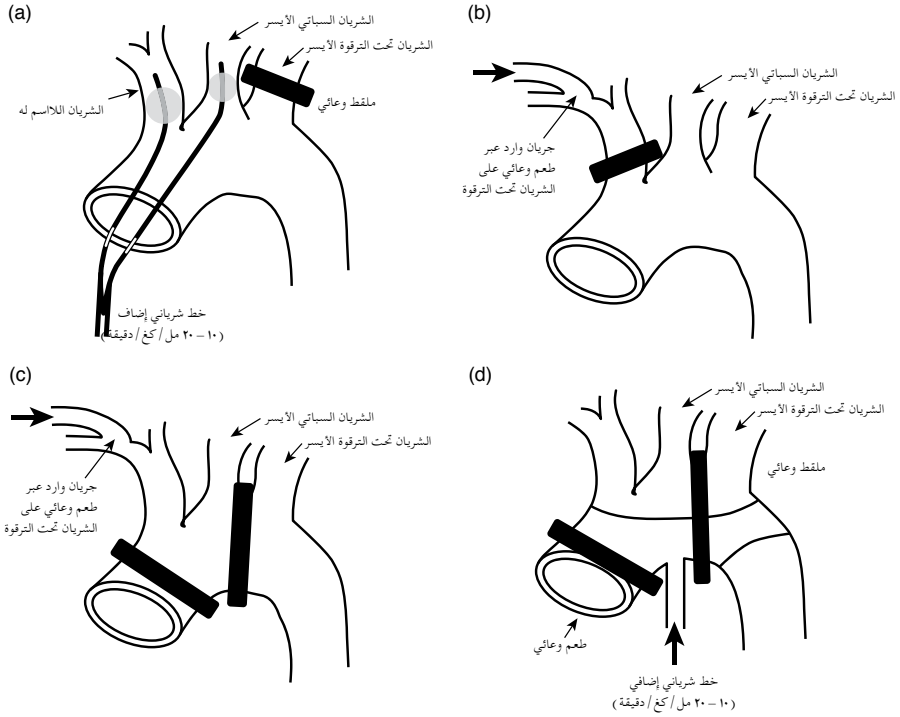
تجانساً، على الرغم من أن ذلك يحدث على حساب زيادة الحِمل الدماغي من الصمّات المجهرية.
أظهرت التجارب على نموذج خنزيري لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق أن التدبير بطريقة pH–stat يؤدي إلى تحسّن النتائج العصبية. يبدو أن التدبير بطريقة pH–stat عند حديثي الولادة الذين سيخضعون لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق لإصلاح تشوهات القلب الخلقية يترافق مع نسبة أقل من الاختلاطات ونتائج أفضل من التدبير بطريقة α–stat. بالمقابل، ما تزال أفضلية إحدى الاستراتيجيتين في سياق إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق عند البالغين غير مثبتة. تستخدم غالبية مراكز جراحة القلب عند البالغين حالياً التدبير بطريقة α–stat – قد يكون ذلك على أساس تفوّق النتائج المعرفية بعد استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية مع التبريد.

التروية الدماغية بالطريق الراجع

أوصى البعض باستخدام التروية الدموية الراجعة في الوريد الأجوف العلوي كوسيلة لتحسين حماية الدماغ وتمديد الفترة "الآمنة" لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق. يتم ذلك بإغلاق الوريدين الأجوفين ومن ثم توجيه الدم الشرياني نحو الوريد الأجوف العلوي عبر تحويلة شريانية–وريدية ضمن دارة القلب والرئة الاصطناعية. يوصى عادة باستعمال معدّل جريان 150–700 مل.دقيقة$^{-1}$ للمحافظة على ضغط تروية وسطي يبلغ حوالي 25 ملم زئبقي.
تشتمل الميزات المُفترضة للتروية الدماغية بالطريق الراجع على التبريد المستمر للدماغ، وتوصيل الركائز الدماغية، والتخلّص من الهواء والفُتات والمستقلبات السامّة. لقد أظهر التصوير بالدوبلر عبر القحف غياب الجريان الدموي في الشريان الدماغي المتوسط عند بعض المرضى أثناء تطبيق التروية الدماغية بالطريق الراجع، كما يمكن أن يحدث تحويل (شنت) هام خارج القحف للدم عبر الأوردة الوداجية الظاهرة أثناء التروية الدماغية بالطريق الراجع، ويمكن لذلك أن يُفسّر التضارب الموجود في الأدلة المتوفرة حول فعالية هذه التقنيّة. من المثير للاهتمام أن استخدام المراقبة العصبية متعددة الوسائط لتوجيه التروية الدماغية بالطريق الراجع بضغوط تصل إلى 40 ملم زئبقي قد أظهر أنها آمنة على الرغم من أن الكثير من الجراحين يعتبرونها ضارة.

التروية الدماغية بالطريق المتقدّم

تسمح التروية الانتقائية الباردة للدماغ بإجراء الجراحة بدرجات أقل من التبريد الجهازي (مثلاً 22–25° مئوية)؛ مما يُقلل من الوقت اللازم للتبريد وإعادة التدفئة، وبالتالي الزمن الكلّي للتروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية.
تتطلّب التروية الدماغية بالطريق المتقدّم عادة تحرير فروع الأبهر بشكل واسع وقطع الوريد اللاسم له. بعد بداية إيقاف الدوران، يتم فتح قوس الأبهر وإدخال قنيّتين شريانيتين ضمن فوهتي الجذع العضدي–الرأسي والشريان السباتي الأيسر (الشكل 3). يتم إغلاق الشريان تحت الترقوة الأيسر والبدء بالتروية الشريانية بمعدّل 10–20 مل/كغ للمحافظة على ضغط التروية (يُقاس في الشريان الكعبري الأيمن) يبلغ 50–70 ملم زئبقي. تشتمل المقاربات البديلة على إدخال قنيّة في الشريان تحت الترقوة الأيمن وتروية نصف الدماغ عبر الجذع العضدي–الرأسي وحده. توفّر تقنيّة التروية الدماغية بالطريق المتقدّم التروية "الفيزيولوجية" للدماغ ولكنها تترافق مع زيادة مدة العمل الجراحي كما أنها تترافق مع خطورة الانصمام العصيدي والانصمام المجهري. لقد نشر الدكتور Khaladj وزملاؤه مؤخراً دراسة اشتملت على 501 مريض خضعوا لجراحة قوس الأبهر باستخدام إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق (25 مئوية) مع التروية الدماغية بالطريق المتقدّم (14° مئوية)، وأشاروا إلى أن معدّل الوفيات الكلّي بلغ 11.6 % ونسبة حدوث الإصابة العصبية الدائمة بلغت 9.6 %.
تُعتبَر التروية الدماغية المتقطّعة وليست المستمرة بالطريق المتقدّم أحياناً أفضل عملياً وأكثر سرعة. لقد أظهرت دراسة أُجريت على نموذج حيواني لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق أن التروية لمدة دقيقة واحدة كل 15 دقيقة من إيقاف الدوران تكفي لتأمين الشفاء الاستقلابي والمجهري الطبيعي للدماغ.
أجرى الدكتور Milewski وزملاؤه دراسة راجعة في مركزين على المرضى الذين خضعوا لجراحة قوس الأبهر



الشكل 3 – نماذج عن تقنيّات التروية الدماغية الانتقائية بالطريق المتقدّم. (a) إدخال القنيّات بشكل مباشر ضمن فوهتي الجذع العضدي–الرأسي والشريان السباتي الأيسر. (b) تروية نصف الدماغ عبر طعم في الشريان تحت الترقوة الأيسر. (c) التروية ثنائية الجانب للدماغ عبر طعم في الشريان تحت الترقوة الأيسر. (d) التروية ثنائية الجانب للدماغ عبر فرع جانبي على الطعم الوعائي.

"غير المعقّدة" للمقارنة بين فعالية التروية الدماغية بالطريقين المتقدّم والراجع. تمت في هذه الدراسة المقارنة بين المرضى الذين خضعوا لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق مع التروية الدماغية بالطريق الراجع في فيلادلفيا، الولايات المتحدة الأمريكية (682 مريض)، والمرضى الذين خضعوا لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد المتوسط مع التروية الدماغية بالطريق المتقدّم ثنائي الجانب في بولونا، إيطاليا (94 مريض). كما كان متوقعاً، كانت فترات نقص التروية الدماغية أطول بشكل هام في مجموعة التبريد العميق/التروية الراجعة بينما كانت فترات نقص التروية الحشوية أطول بشكل هام في مجموعة التبريد المتوسط/التروية المتقدّمة. لم تكن هناك فروقات هامة في النتائج الأولية (الموت، الأذية العصبية) أو الثانوية (القصور الكلوي الحديث، احتشاء العضلة القلبية الحاد، التهوية الميكانيكية الطويلة، إعادة الجراحة بسبب النزف). استنتج المؤلفون أن كلا التقنيتين قدّمت حماية ممتازة للأعضاء لإجراء جراحة الأبهر التي تستغرق أقل من 45 دقيقة.

فصادة الكريات البيض

لقد ذُكرَ أن استخدام فلتر فصادة الكريات البيض على الخط الشرياني يُخفّف من الاستجابة الالتهابية الجهازية لدارة القلب والرئة الاصطناعية، ومن أذية إعادة التروية، ويحد من الاختلاطات الإنتانية بعد الجراحة. لا توجد دلائل على أن فصادة الكريات البيض تؤدي إلى حماية الدماغ عند البشر، كما أن التجارب الحيوانية أظهرت نتائج متضاربة. من المثير للاهتمام أن تعديل سائل التروية في نموذج خنزيري لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق يؤدي إلى تحسّن النتائج العصبية. علاوة على ذلك فإن إزالة الكريات البيض والكالسيوم، وإضافة

المغنيزيوم والأوكسجين وثنائي أوكسيد الكربون والمانيتول ومثبّطات تبادل الصوديوم/الهيدروجين إلى سائل تعبئة دارة القلب والرئة الاصطناعية أثناء إيقاف الدوران يؤدي إلى تحسّن وظيفة العضلة القلبية.

السيطرة على الغلوكوز في الدم

تُشكّل مقاومة الأنسولين وفرط الغلوكوز في الدم بعض النتائج الشائعة لجراحة القلب وانخفاض حرارة الجسم. يؤدي فرط الغلوكوز في الدم في النماذج الحيوانية إلى تفاقم النتائج بعد الإصابة بالاحتشاء الدماغي. على الرغم من أن السيطرة المحكمة على مستوى الغلوكوز في الدم خلال جراحة القلب تترافق مع انخفاض معدّل الوفيات والاختلاطات الإنتانية، إلا أن التأثيرات الوقائية العصبية تبقى غير مُثبتة، كما أنها تترافق مع خطورة الحدوث العَرَضي لنقص الغلوكوز ونقص البوتاسيوم في الدم.

الحماية العصبية الدوائية

لم يتم حتى الآن الترخيص لأي دواء بشكل خاص للحماية العصبية أثناء جراحة القلب. لقد تم خلال العقود الأربعة الماضية تقييم مجموعة واسعة من المركّبات في سياق جراحة القلب، كان للكثير منها مواصفات دوائية قبل سريرية واعدة للغاية. اشتملت هذه على عوامل تخديرية (الباربيتورات، البروبوفول، العوامل الطيّارة)، وحاصرات قنوات الكالسيوم، ومعدّلات مناعيّة (الكورتيكوستيروئيدات، السايكلوسبورين)، ومضادات مستقبلات الحموض الأمينية (المغنيزيوم، الريماسيمايد)، ومثبّطات تحرر الغلوتامات (الليغنوكائين، الفوسفينيتوئين)، ومضادّات الإنزيمات البروتينية (الأبروتينين، النافاموستات)، وخالبات الجذور الحرة (المانيتول، الديسفيروكسامين، الوبيورينول).

ما يزال الثيوبنتال بجرعة 15–30 ملغ/كغ يُستخدَم في الكثير من المراكز قبل إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق على الرغم من عدم وجود أي دليل موضوعي على فعاليته. لا يوجد من الأدلة ما يُثبت الاعتقاد السائد بأن الثيوبنتال يُقلّل من الأذية العصبية في جراحة القلب التقليدية، على الرغم من وجود ما قد يشير إلى أنه يخفض المعدّل الكلّي للوفيات. لقد قام الدكتور Al–Hashimi وزملاؤه مؤخراً بمراجعة 11 منشوراً متنوعاً من "أفضل الأدلة المتوفرة"، واستنتج أن هناك بالفعل تأثيراً حامياً عصبياً للثيوبنتال في سياق إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، وأن توقيت الإعطاء ذو أهمية كبيرة.

تشير الدلائل الحيوانية إلى أن إعطاء الكورتيكوستيروئيدات (مثل الميثيل بريدنيزولون بجرعة 15 ملغ/كغ) قبل إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق يؤمن درجة من الحماية العصبية. لقد دفع الاكتشاف الحديث لوجود تأثير حام عصبياً لفالبروات الصوديوم في نموذج من الكلاب لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق على البدء بإجراء تجارب عشوائية عند البشر.

حماية الحبل الشوكي

يمكن للعمل الجراحي على الأبهر الصدري النازل أن يؤدي إلى انقطاع الجريان الدموي إلى الحبل الشوكي عبر الشريان الشوكي الأمامي (شريان Adamkiewicz) وإلى حدوث الشلل النصفي السفلي. ما يزال الجدل يحيط بفعالية بزل السائل الدماغي الشوكي كوسيلة لتحسين تروية الحبل الشوكي. كانت إحدى الدراسات المبكّرة قد اقترحت أن هبوط الضغط الشرياني بعد العمل الجراحي (وليس عدم إجراء بزل السائل الدماغي الشوكي) هو المُنبئ الوحيد بحدوث الشلل النصفي السفلي، إلا أن دراسة عشوائية حديثة أُجريت على 145 مريض خضعوا لعمليات إصلاح أمهات دم الأبهر الصدري–البطني أظهرت أن بزل السائل الدماغي الشوكي يُقلّل من نسبة الإصابة بالشلل أو الخزل النصفي السفلي بنسبة 80 %. إحدى المقاربات البديلة لحماية الحبل الشوكي هي التسريب المستمر لمحلول ملحي بارد في المسافة فوق الجافية، وعلى الرغم من التقارير التي تشير إلى فعالية هذه التقنية إلا أنها ما تزال محدودة الانتشار.

الجدول 4 – المراقبة العصبية

سريرياً	الضغط الشرياني
	الضغط الوريدي المركزي
	معدّل الجريان بمضخة دارة القلب والرئة الاصطناعية
	إشباع الدم الشرياني بالأوكسجين
	درجة الحرارة
	تركيز الهيموغلوبين
	حجم الحدقة
	ضغط ثنائي أوكسيد الكربون في الدم الشرياني
توصيل الركائز	التصوير بالدوبلر عبر القحف
	التحليل الطيفي بالقرب من النطاق تحت الأحمر
	إشباع الأوكسجين في الدم الوريدي الوداجي
الفعالية الدماغية	تخطيط الدماغ الكهربائي
	الكمونات المُثارة الجسدية–الحسية
	الكمونات المُثارة السمعية
	الكمونات المُثارة الحركية
غيرها	التصوير بالصدى على سطح الأبهر
	التصوير بالصدى عبر المريء
	تصوير القلب بالصدى

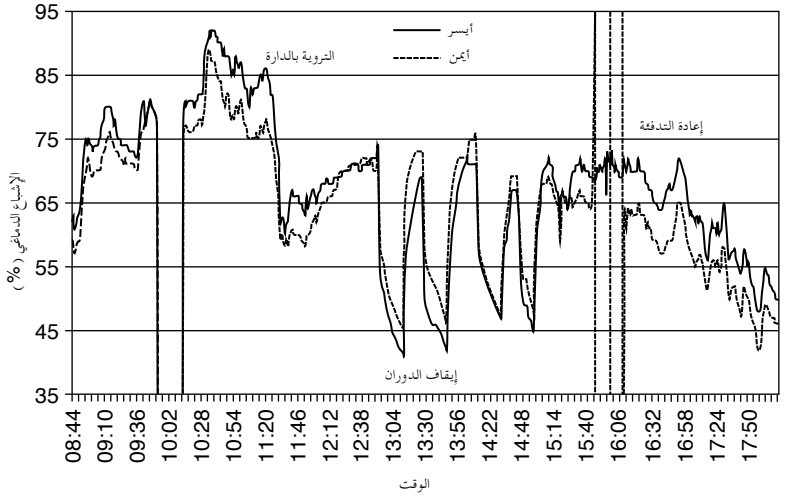
المراقبة العصبية

كان استخدام أجهزة مراقبة توصيل الركائز الدماغية أو مراقبة الوظائف العصبية (الجدول 4) يقتصر حتى وقت قريب على المراكز المتخصصة والباحثين. غني عن البيان أن قيمة المراقبة تكمن في تحفيزها على إجراء التداخلات التصحيحية قبل بدء حدوث الإصابة العصبية غير العكوسة. لقد أدّت التكلفة الإضافية وغياب الدلائل من المستوى 1A على الفعالية إلى تأخر تبنّي المراقبة العصبية بشكل واسع كأحد عناصر "الرعاية المعيارية".

توصيل الركائز

توفّر مراقبة إشباع الأوكسجين في الدم الوريدي الوداجي (SjO_2) بالألياف البصرية قياساً مستمراً للتوازن الكلّي بين توصيل ومتطلّبات الدماغ من الأوكسجين. يُقدّر المدى الطبيعي لإشباع الأوكسجين في الدم الوريدي الوداجي بحوالي 55–75 %، إلا أنه يمكن أن يصل إلى 85 % في بعض الأشخاص الطبيعيين. يؤخذ انخفاض إشباع الأوكسجين في الدم الوريدي الوداجي لأقل من 50 % على أنه مؤشر على عدم كفاية الأكسجة الدماغية، إلا أن القيمة الطبيعية أو شبه الطبيعية يمكن بالمقابل أن تُخفي وجود نقص التروية الدماغية الناحيّة؛ مما يعني أن مراقبة الإشباع تتمتّع بخصوصية عالية ولكن حساسية منخفضة للكشف عن نقص التروية الدماغية. لقد تم استخدام مراقبة إشباع الأوكسجين في الدم الوريدي الوداجي لتقييم مدى كفاية التبريد الدماغي قبل إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، حيث يترافق انخفاض الإشباع قبيل بداية إيقاف الدوران مع سوء النتائج العصبية، كما يمكن استخدام مراقبة الإشباع لمراقبة مدى كفاية التروية الدماغية الانتقائية بالطريق المتقدّم.

على العكس من قياسات إشباع الدم الشرياني الدماغي وإشباع الدم الوريدي الوداجي بالأوكسجين، والتي توفّر قياساً للتوصيل وللمتطلّبات الكليّة للدماغ من الأوكسجين، فإن "التحليل الطيفي بالقرب من النطاق تحت الأحمر" (NIRS) يسمح بدراسة منطقة نسيجية تحتوي على شرايين وشعريات وأوردة (الشكل 4).



الشكل 4 – مراقبة التحليل الطيفي بالقرب من النطاق تحت الأحمر خلال إجراء استئصال الخثرات والبطانة الرئوية. يُشاهد حدوث انخفاض هام في الإشباع الدماغي عند بدء التروية بالدارة، وخلال أربع فترات من إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، وأثناء إعادة التروية.

يُستخدَم التحليل الطيفي للدماغ على نطاق واسع لتقييم الأكسجة الدماغية أثناء التبريد، وإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، وإعادة التدفئة، وذلك على الرغم من عدم وجود دلائل على فعاليته في جراحة القلب عند البالغين.

لقد تم استخدام التصوير بالدوبلر عبر القحف (TCD) بشكل رئيسي كوسيلة بديلة لقياس الجريان الدموي الدماغي ولتحرّي الصمّات المجهرية، أما في سياق إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق فقد تم استخدامه لمراقبة مدى كفاية التروية الدماغية الانتقائية بالطريق المتقدّم ولتقييم التنظيم الذاتي للجريان الدموي الدماغي بعد الجراحة.

الوظيفة العصبية

لقد استُخدم تخطيط الدماغ الكهربائي النوعي والكمّي في جراحة القلب لأكثر من خمسة عقود، ولطالما اعتُبر "المعيار الذهبي" للكشف عن نقص التروية الدماغية على الرغم عدم وجود مظهر وصفي ثابت ومتكرّر للأذية الدماغية العكوسة. يُشكّل تخطيط الدماغ الكهربائي مؤشراً حساساً على أذيّة النيورونات، إلا أن استخدامه يتعقّد بالتأثيرات العميقة للتبريد ولكافة أدوية التخدير على الفيزيولوجيا الكهربائية العصبية. يترافق انخفاض حرارة الجسم لأقل من 28° مئوية مع حدوث التباطؤ التدريجي لتخطيط الدماغ الكهربائي حتى السواء الكهربائي – وتُستخدَم هذه الظاهرة لتقييم كفاية التبريد قبل إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق. تتفاوت درجة الحرارة التي يحدث عندها توقف الفعالية الكهربائية الدماغية بشكل كبير بين المرضى، وهي تكون أعلى عادة خلال مرحلة التبريد بالمقارنة مع إعادة التدفئة.

تشتمل مراقبة الكمونات المُثارة على عدد من التقنيّات التي تقيس استجابة الجهاز العصبي للتنبيه الخارجي. تعتمد مراقبة الكمونات المُثارة الحسية على قياس استجابة القشر أو جذع الدماغ للتنبيهات السمعية أو البصرية أو الشوكية أو الجسدية. تعتمد مراقبة الكمونات المُثارة الحركية على قياس كمون عمل الحبل الشوكي أو العضلات المركّبة للتنبيه القشري. يُستخدَم اختفاء أجزاء معيّنة من الكمونات المُثارة الجسدية–الحسية وكمونات جذع الدماغ المُثارة بالتنبيهات السمعية لقياس كفاية التبريد قبل إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق.

العناية بعد الجراحة

لا تختلف العناية بعد الجراحة عن تلك التي يتم تقديمها لأي مريض يخضع لجراحة القلب. يجب أن يتم بذل كافة الجهود للوقاية من حدوث الأذية الثانوية للدماغ؛ فمن الضروري القيام بمعالجة ارتفاع الحرارة أو نقص الأكسجة في الدم أو هبوط الضغط الشرياني أو نقص التروية بفعالية. لقد ثبت أنه يمكن حتى للدرجات الخفيفة من ارتفاع الحرارة، وهي شائعة الحدوث بعد جراحة القلب، أن تكون مؤذية بعد إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق.

النتائج

تتحدّد المخاطر المرافقة لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق بشكل رئيسي بطبيعة الآفة التي تتم معالجتها، ومدة التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية، وبوجود إمراضيات هامة مرافقة، وبدرجة الاستعجال بإجراء الجراحة.

العصبية

تترافق الجراحة مع إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق مع خطورة مؤكدة لحدوث الأذية العصبية. يبدو أن نمط وتوزّع الإصابة العصبية التي تُشاهد عند حديثي الولادة بعد إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق تختلف عن تلك التي تُشاهد عند الأطفال الأكبر عمراً وعند البالغين. يُشكّل الموت المُبرمَج للنيورونات في الحُصَين والمادة الرمادية لقشر الدماغ الآفة السائدة عند حديثي الولادة، وأكثر التظاهرات السريرية للأذية العصبية شيوعاً هي الاختلاجات والكَنَع الرَقَصيّ. وبالمقابل، فإن الآفات السائدة عند الأطفال الأكبر عمراً والبالغين هي نخر واحتشاء النيورونات الانتقائي (أي السكتة) في المخيخ والجسم المُخطّط والقشر الحديث.
قام الدكتور Svensson وزملاؤه بدراسة 656 مريض كانوا قد خضعوا لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، ووجد أن النسبة الكليّة لحدوث السكتة كانت 7 %. اشتملت العوامل المُنبئة بحدوث السكتة على التقدّم في العمر، وسوابق الإصابة الوعائية الدماغية، وطول مدة إيقاف الدوران، ومدة التروية بالدارة، والإصلاح المتزامن للأبهر الصدري النازل. قام الدكتور Ergin وزملاؤه كذلك بدراسة 200 مريض تم إجراء العمل الجراحي لديهم باستخدام إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق بين عامي 1985 و 1992، ووجد أن معدّل الوفيات داخل المشفى كان 15 % وأن معدّل حدوث السكتة الدماغية كان 11 %. وجد الباحثون أن العوامل الهامة التي تُنبئ بحدوث الوفاة الجراحية هي العمر >60 سنة، والجراحة الإسعافية، ووجود أعراض عصبية حديثة عند الوصول، وظهور إصابة عصبية دائمة بعد العمل الجراحي. كانت السكتة الدماغية أكثر شيوعاً عند المرضى الأكبر سناً وعندما كان الشريان الأبهر يحتوي على الخثرات أو العصائد.
تمّت دراسة تأثير إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق واستراتيجيات تروية الدماغ على الوظيفة المعرفية بعد الجراحة في دراستين متقدّمتين تم نشرهما مؤخراً. أجرت مجموعة من الباحثين في مشفى Papworth (جامعة كامبريدج) دراسة على 74 مريض يخضعون لعمليات استئصال بطانة الشريان الرئوي لمعالجة ارتفاع التوتر الرئوي الصمّي–الخثري المزمن، ولم تجد أي اختلاف في النتائج المعرفية بين المرضى الذين تم توزيعهم عشوائياً إلى إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق مع أو دون تروية الدماغ بالطريق المتقدّم. وبالمثل، أجرت مجموعة من الباحثين في جامعة Yale دراسة على مجموعة من المرضى الذين يخضعون إما لجراحة الأبهر الصاعد دون إيقاف الدوران (33 مريض) أو لجراحة قوس الأبهر مع إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق (29 مريض)، ووجدوا أنه قد تمت المحافظة على سلامة الوظيفة المعرفية بشكل متشابه في كلتا المجموعتين. خلص المؤلفون إلى أن المحافظة على مدة كليّة لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق <40 دقيقة تحافظ بشكل فعّال على الوظيفة المعرفية.

غير العصبية

أجرى الدكتور Harrington وزملاؤه دراسة رجعية على 116 مريض خضعوا لجراحة الأبهر الصدري باستخدام درجة متوسطة من التبريد (الوسطي 28° مئوية) أو بإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق (15° مئوية) ووجدوا أن العامل الرئيسي الذي يُنبئ بحدوث الاختلاطات النزفية بعد الجراحة هو مدة التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية وليس درجة انخفاض حرارة الجسم. لم تُظهر الدراسة أن التبريد العميق بحد ذاته هو عامل خطورة مستقل لحدوث القصور الكلوي أو لسوء الوظيفة الرئوية المبكر أو لطول مدة البقاء في وحدة العناية المشددة.

التقييم الذاتي

1 – يمكن أن يفيد إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق في الأنماط التالية من الجراحة:
a أم دم الشريان القاعدي
b سرطانة الخلايا الكلوية
c استئصال الصمّات الرئوية
d استئصال الرئة
e إصلاح تبادل منشأ الأوعية
الجواب: a صحيح، b صحيح، c خطأ، d خطأ، e صحيح

2 – تشتمل الاستجابات التكيفية الطبيعية للتبريد المعتدل على:
a التوسّع الوعائي
b فرط الفعالية
c تسرّع التنفس
d الإدرار
e ارتفاع الضغط الشرياني
الجواب: a خطأ، b خطأ، c صحيح، d صحيح، e صحيح

3 – فيما يتعلّق بتروية الدماغ بالطريق الراجع:
a تتطلّب إدخال القنيّات في الأجوفين
b يمكن إجراء إيقاف الدوران بأمان عند درجة الحرارة 30 مئوية
c يُستخدَم معدّل جريان 50–150 مل.دقيقة$^{-1}$
d يُعتبر ضغط التروية 25–40 ملم زئبقي آمناً
e قد لا يُظهِر التصوير بالدوبلر عبر القحف وجود أي جريان دموي دماغي
الجواب: a صحيح، b خطأ، c خطأ، d صحيح، e صحيح

4 – لقد ثبت أن كل مما يلي يفيد في تحسين النتائج العصبية بعد إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق:
a إعطاء الثيوبنتال وريدياً بجرعة 1 غرام عند بدء التروية بالدارة
b تسريب الأبروتينين
c استخدام التحليل الطيفي بالقرب من النطاق تحت الأحمر
d استخدام التروية الدماغية الانتقائية بالطريق المتقدّم
e السيطرة المُحكمة على الغلوكوز في الدم أثناء إعادة التدفئة
الجواب: a خطأ، b خطأ، c خطأ، d خطأ، e خطأ

5 – تشتمل العوامل التي تُنبئ بحدوث السكتة عند البالغين بعد إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق على:
a وجود العصائد في الأبهر القريب
b سوابق الإصابة بالسكتة
c طول مدة التروية بالدارة
d الداء السكري
e الجراحة الإسعافية
الجواب: a صحيح، b صحيح، c صحيح، d خطأ، e صحيح

مقالات للقراءة

Al–Hashimi S, Zaman M, Waterworth P, Bilal H. Does the use of thiopental provide added cerebral protection during deep hypothermic circulatory arrest? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2013; 17(2): 392–7.

Arrowsmith JE, Ganugapenta MSSR. Intraoperative brain monitoring in cardiac surgery. In: Bonser R, Pagano D, Haverich A (Eds). Brain Protection in Cardiac Surgery. London: Springer–Verlag. 2011.;pp 83–111.

Bigelow WG, Lindsay WK, Greenwood WF. Hypothermia; its possible role in cardiac surgery: an investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures. Ann Surg 1950; 132(5): 549–66.

Chau KH, Friedman T, Tranquilli M, Elefteriades JA. Deep hypothermic circulatory arrest effectively preserves neurocognitive function. Ann Thorac Surg 2013; 96(5): 1553–9.

Coselli JS, Lemaire SA, Koksoy C, Schmittling ZC, Curling PE. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial. J Vasc Surg 2002; 35(4): 631–9.

Dorotta I, Kimball–Jones P, Applegate R, 2nd. Deep hypothermia and circulatory arrest in adults. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2007; 11(1): 66–76.

Duebener LF, Sakamoto T, Hatsuoka S, et al. Effects of hematocrit on cerebral microcirculation and tissue oxygenation during deep hypothermic bypass. Circulation 2001; 104(12 Suppl 1): I260–4.

Ergin MA, Galla JD, Lansman L, et al. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta. Determinants of operative mortality and neurologic outcome. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107(3): 788–97.

Harrington DK, Lilley JP, Rooney SJ, Bonser RS. Nonneurologic morbidity and profound hypothermia in aortic surgery. Ann Thorac Surg 2004; 78(2): 596–601.

Hoffman GM. Neurologic monitoring on cardiopulmonary bypass: what are we obligated to do? Ann Thorac Surg 2006; 81(6): S2373 – 80.

Hogue CW, Jr., Palin CA, Arrowsmith JE. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: an evidence–based appraisal of current practices. Anesth Analg 2006; 103(1): 21–37.

Jonas RA, Bellinger DC, Rappaport LA, et al. Relation of pH strategy and developmental outcome after hypothermic circulatory arrest. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106(2): 362–8.

Khaladj N, Shrestha M, Meck S, et al. Hypothermic circulatory arrest with selective antegrade cerebral perfusion in ascending aortic and aortic arch surgery: a risk factor analysis for adverse outcome in 501 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 2008; 135(4): 908–14.

Milewski RK, Pacini D, Moser GW, et al. Retrograde and antegrade cerebral perfusion: results in short elective arch reconstructive times. Ann Thorac Surg 2010; 89(5): 1448–57.

Ono M, Brown C, Lee JK, et al. Cerebral blood flow autoregulation is preserved after hypothermic circulatory arrest. Ann Thorac Surg 2013; 96(6): 2045–53.

Priestley MA, Golden JA, O'Hara IB, McCann J, Kurth CD. Comparison of neurologic outcome after deep hypothermic circulatory arrest with alpha–stat and pH–stat cardiopulmonary bypass in newborn pigs. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 121(2): 336–43.

Shum–Tim D, Tchervenkov CI, Jamal AM, et al. Systemic steroid pretreatment improves cerebral
protection after circulatory arrest. Ann Thorac Surg 2001; 72(5): 1465–71.

Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106(1): 19–28.

Treasure T. The safe duration of total circulatory arrest with profound hypothermia. Ann R Coll Surg Engl 1984; 66(4): 235–40.

Vuylsteke A, Sharples L, Charman G, et al. Circulatory arrest versus cerebral perfusion during pulmonary endarterectomy surgery (PEACOG): a randomised controlled trial. Lancet 2011; 378(9800): 1379–87.

الفصل

11

أذية الأعضاء أثناء التروية بالدارة

تُشكّل دارة القلب والرئة الاصطناعية أحد المكوّنات الأساسية في غالبية عمليات جراحة القلب، وهي تخدم أربعة أغراض أساسية:

1. التبادل الغازي
2. الدوران الجهازي
3. تحويل الدم عن القلب لتأكين ساحة عمل جراحي خالية من الدم
4. تعديل درجة الحرارة

للأسف، فإن دارة القلب والرئة الاصطناعية ليست حميدة: فهي تترافق مع مجموعة من الاضطرابات الفيزيولوجية السلبية الهامة التي يمكن أن تؤدي إلى أذية الأعضاء الانتهائية والوفاة. سوف نستعرض في هذا الفصل الآليات الفيزيولوجية المرضية المستبطنة التي تؤدي إلى أذية الأعضاء الانتهائية أثناء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية، ومن ثم نناقش التأثيرات الخاصة بكل عضو.

الفيزيولوجيا المرضية لأذية الأعضاء

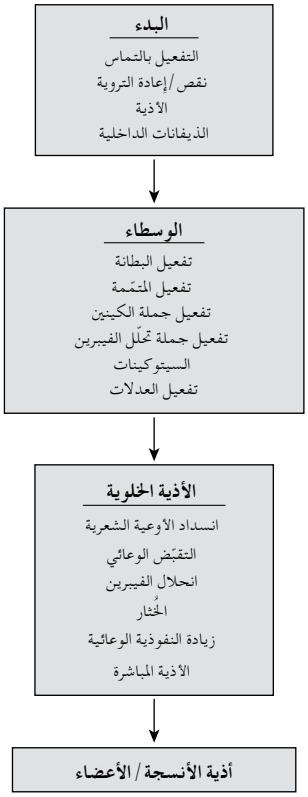
تنجم أذية الأعضاء أثناء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية عن عدد من العوامل. يكفي النطاق الكامل لهذا الموضوع لملء مراجع بأكملها، ولذلك فإن هذا الفصل سوف يُقدّم ملخصاً للآليات الرئيسية التالية:

1. تعرّض الدم للسطوح
2. الاستجابة الالتهابية الجهازية
3. أذية نقص/إعادة التروية
4. الذيفانات الداخلية
5. الانصمام
6. الجريان غير النابض
7. فقر الدم الناجم عن تمدّد الدم
8. درجة الحرارة

تعرّض الدم للسطوح

يؤدي تماس الدم مع السطوح الأجنبية لدارة القلب والرئة الاصطناعية إلى حدوث اضطراب في الاستتباب الدقيق الذي تقوم الجملة البطانية الوعائية بالمحافظة عليه. يؤدي ذلك إلى حدوث اضطراب فيزيولوجي شديد يتواسط حدوث ردود فعل خثارية ونزفية والتهابية تؤدي في نهاية المطاف إلى حدوث الأذية النسيجية. هنالك مجموعة من الخيارات المتاحة لتخفيف هذه الاستجابة الشديدة:

1. المضخات النابذة
2. الدارات ذات السطوح المغطّاة (الهيبارين والـphosphorylcholine)



الشكل 1 – موجز للاستجابة الالتهابية الجهازية لدارة القلب والرئة الاصطناعية

3. المؤكسجات الغشائية
4. تقصير طول الدارة
5. جهاز حفظ الكريات الحمر cell–saver (بدلاً من السحب من ساحة العمل الجراحي)
6. فلترة الدم
7. فلتر التخلّص من الكريات البيض
8. الأدوية (الهيبارين ، بدائل الهيبارين ، مضادات انحلال الفيبرين)

سوف نشرح في الجزء المتبقي من هذا القسم بمزيد من التفصيل العواقب الفيزيولوجية المرضية لدارة القلب والرئة الاصطناعية.

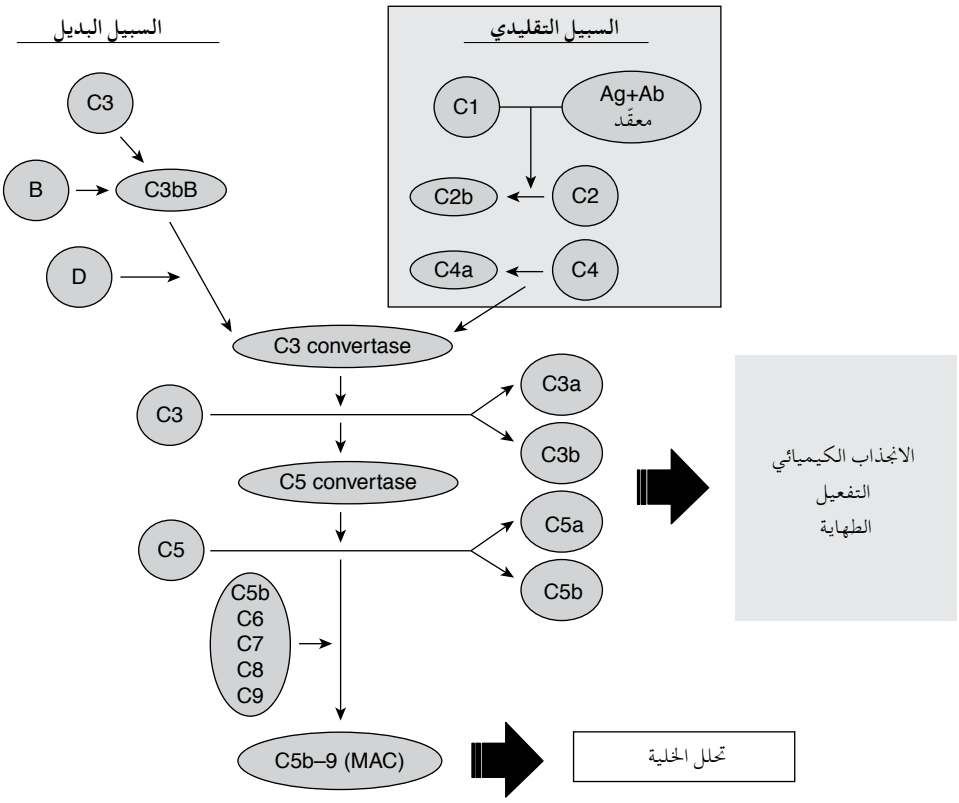
الاستجابة الالتهابية الجهازية

الاستجابة الالتهابية الجهازية المرافقة لجراحة القلب هي عملية معقدة. يمكن تقسيم الفيزيولوجيا المرضية للاستجابة الالتهابية الجهازية إلى البدء والوسطاء والأذية الخلوية (الشكل 1).

البدء

تتحرّض الاستجابة الالتهابية الجهازية بعدد من العوامل، بما فيها تفاعل الدم مع السطوح الأجنبية للدارة (أي التفعيل بالتماس)، وتغيّر أنماط جريان الدم (أي الجريان غير النابض)، وأذية نقص/إعادة التروية، والذيفانات الداخلية.

يحدث البدء نتيجةً لمجموعة من العمليات التي تتواسطها الخلايا بما في ذلك:



الشكل 2 – رسم تخطيطي لمساري المتمّمة التقليدي والبديل. Ag (مستضد)، Ab (ضد)، MAC (معقّد مهاجمة الأغشية).

1. تفعيل البطانة
2. تفعيل المتمّمة
3. تفعيل جملة الكينين
4. تفعيل جملة تحلّل الفيبرين
5. تصنيع السيتوكينات
6. تفعيل العدلات

1. تفعيل البطانة

تغطي البطانة الوجه الداخلي للأوعية الدموية واللمفاوية. تلعب البطانة من الناحية الفيزيولوجية دوراً حركياً وقائياً عن طريق: (1) السيطرة الانتقائية على دخول وخروج المواد وكريات الدم البيضاء من الدوران، (2) تثبيط تشكّل الخثرات عن طريق إفراز مضادات التخثر مثل مُفعّل البلاسمينوجين النسيجي (tPA) والـ thrombomodulin والمواد الشبيهة بالهيبارين، و (3) إحداث توسّع وعائي موضعي من خلال أوكسيد النتريك (NO) والـ prostacyclin. يؤدي تفعيل أو تمزّق طبقة البطانة إلى إنطلاق سلسلة من الحدثيات، بما في ذلك تجنيد وإطلاق خلايا المناعة، وتحرير السيتوكينات الالتهابية وطلائع التخثر والعوامل الفعّالة على الأوعية. يؤدي ذلك إلى حدوث أذية إضافية مباشرة وغير مباشرة.

2. تفعيل المتمّمة

جملة المتمّمة هي مكوّن أساسي من مكوّنات الجهاز المناعي، وهي تتألف من أكثر من 30 بروتين بلاسمي تشارك في إحداث الانجذاب الكيميائي والتفعيل والطهاية والتحلل الخلوي. يحدث تفعيل جملة المتمّمة إما عن طريق المسار "التقليدي" أو المسار "البديل" (الشكل 2). يشتمل المسار التقليدي على تفعيل C1 بواسطة معقّد ضد/مستضد. بالمقابل، لا يتطلّب تفعيل المسار البديل وجود الضد، حيث ترتبط شظايا C3 الجائلة في المصل بشكل مباشر بالمستضدات أو الذيفانات الداخلية أو السطوح الأجنبية (وهو يُعرف أيضاً باسم التفعيل بالتماس). الخطوة المشتركة التي تربط كلا المسارين هي انشطار C3. يُحفّز انشطار C3 إلى شكله المُفَعَّل (C3a) على تحرير الهيستامين والوسائط الالتهابية الأخرى من الخلايا البدينة والحمضات والخلايا القاعدية، ويؤدي ذلك إلى تقبّض العضلات الملساء وزيادة نفوذية الأوعية الدموية. يُشكّل C5a أحد العوامل القوية للجذب الكيميائي للعدلات لأنه يُعزز تجمّعها والتصاقها وتفعيلها. يتفاعل C3b و C5b على الأغشية الخلوية مع المكوّنات C6–C9 لتُشكّل "معقد مهاجمة الأغشية" الذي يقوم بتفعيل الصفيحات ويُحدث ثقوباً في الأغشية الخلوية.

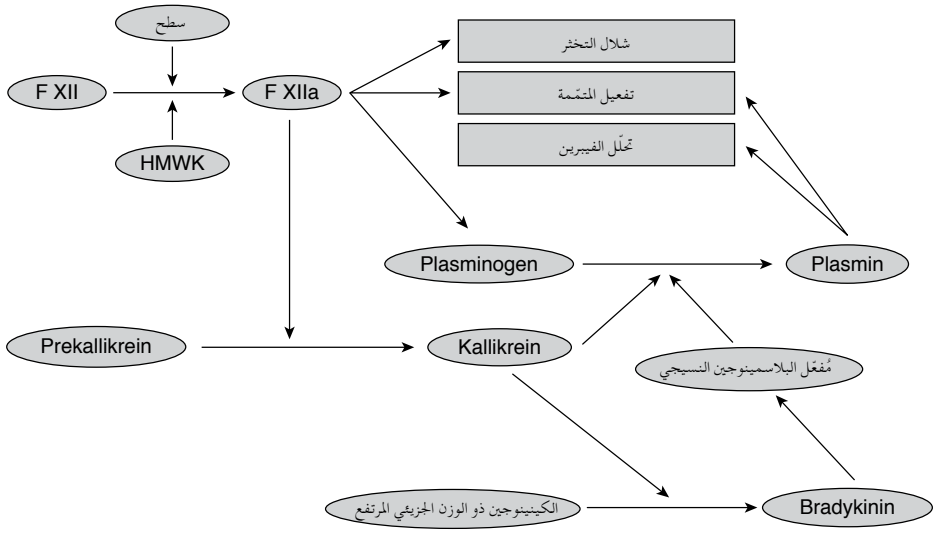
تحدث هذه العملية بسرعة: ترتفع مستويات عوامل المتمّمة المُفعَّلة في البلاسما خلال دقيقتين من بداية التروية بالدارة، ويمكن ملاحظة حدوث ارتفاع آخر بعد رفع ملقط الأبهر وإعادة التدفئة. تنخفض هذه المستويات بعد العمل الجراحي وتعود بشكل عام إلى طبيعتها بعد 18–48 ساعة من الجراحة.

3. تفعيل جملة الكينين

تتنشّط هذه الجملة بالتماس مع السطوح الشاردية، والخطوة الأولى في جملة الكينين هي تفعيل العامل XII إلى العامل XIIa (الشكل 3). يقوم العامل XIIa في ظل وجود الكينينوجين ذو الوزن الجزيئي المرتفع بتفعيل البريكاليكرين في البلاسما إلى كاليكرين. للكالكيرين خمسة تأثيرات رئيسية:

i يُسرّع ويُنشّط البريكاليكرين في البلاسما عن طريق حلقة التلقيم الراجع الإيجابي

ii يشطر الكينينوجين ذو الوزن الجزيئي المرتفع ويحرّر البراديكينين (وهو موسّع وعائي قوي يزيد من نفوذية الأوعية الدموية)



الشكل 3 – مخطط لجملة الكينين والتخثر وتحلّل الفيبرين.

iii يُفعّل جملة المتمّمة C3 و C5
iv يُفعّل سبيل تحلّل الفيبرين عن طريق تنشيط مُفعّل البلاسمينوجين النسيجي (tPA)
v يُفعّل الجملة الكظرية الودية

4. تفعيل جملة تحلّل الفيبرين

يؤدي تعرض الدم إلى السطوح الاصطناعية للدارة، أو تبدّلات درجة الحرارة، أو الأدوية، أو الرض الميكانيكي، أو منتجات الدم إلى التحريض على تشكّل خثرات الفيبرين، مما يؤدي إلى تفعيل جملة تحلّل الفيبرين. يتم تحليل بروتينات خثرات الفيبرين بشكل مستمر وتحويلها إلى منتجات تحلّل الفيبرين (FDPs) بواسطة البلاسمين (الشكل 3). يتم تنشيط إنتاج البلاسمين عبر مسارين:

i يقوم البراديكينين بتنشيط مُفعّل البلاسمينوجين النسيجي (tPA)، والذي يقوم بدوره بتحويل البلاسمينوجين إلى بلاسمين. ترتفع مستويات مُفعّل البلاسمينوجين النسيجي إلى ذروتها خلال 30 دقيقة من التروية بالدارة وتعود إلى قيمها البدئية في غضون 24 ساعة.
ii يقوم الكالكيرين والكينينوجين ذو الوزن الجزيئي المرتفع بتنشيط اليوروكيناز، والذي يقوم بتنشيط مُفعّل يوروكيناز البلاسمينوجين (uPA)، والذي يُحوّل البلاسمينوجين إلى البلاسمين.

يؤدي وجود خثرات الفيبرين داخل الأوعية إلى اضطراب الدوران في الأوعية الشعرية وإلى أذية الخلايا بنقص الأكسجة. تتنافس منتجات تحلّل الفيبرين مع الثرومبين وتبطئ عملية التخثر عن طريق تثبيط تحوّل الفيبرينوجين إلى فيبرين. النتيجة النهائية هي اضطراب وظائف البطانة الوعائية والصفيحات الدموية.

5. تصنيع السيتوكينات

السيتوكينات هي بروتينات ذوابّة تُطلقها الخلايا المناعية والخلايا البطانية استجابةً للأذية الموضعية، وهي تلعب دوراً هاماً في الفيزيولوجيا المرضية للالتهاب. تعمل السيتوكينات كرسل هامة في جهاز المناعة، فهي تجذب الخلايا المناعية إلى مناطق الأذية وتُعزّز وظيفتها. بالإضافة إلى ذلك، تنشّط السيتوكينات على زيادة التعبير عن الأنزيمات طلائع التخثر والحالّة للفيبرين. ترتفع مستويات السيتوكينات المحرّضة على الالتهاب (مثل عامل النخر الورمي والإنترلوكينات 1 و 6 و 8 و 10) أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية. تؤدي المستويات المُفرطة من السيتوكينات إلى حدوث حالة التهابية جهازية غير منضبطة تسبّب أذية الأنسجة.

6. تفعيل العدلات

يحدث تجنيد وتفعيل العدلات كاستجابة للأذية الموضعية للبطانة وتحرّر السيتوكينات، مما يؤدي إلى التصاق الكريات البيض. تسبّب الكريات البيض الأذية الموضعية من خلال ثلاث آليات رئيسية:

i التكدّس مع الصفيحات الدموية لتؤدي إلى انسداد الأوعية الشعرية والإقفار
ii تحرّر السيتوكينات المحرّضة على الالتهاب
iii تحرّر الليكوترينات مما يؤدي إلى زيادة النفوذية الوعائية وتقبّض الأوعية. بالإضافة إلى ذلك، يمكن لانحلال تكدّسات الصفيحات/العدلات أن يؤدي إلى أذية نقص/إعادة التروية.

الأذية الخلوية

كما وصف في النص السابق، فإن آليات حدوث أذية الخلايا والأعضاء هي:

1. انسداد الأوعية الشعرية
2. تقبّض الأوعية
3. تحلّل الفيبرين
4. الخُثار

5. زيادة النفوذية الوعائية ("الوذمة الموضعية")
6. الأذية المباشرة من قِبَل جهاز المناعة وجذور الأوكسجين الحرة والسيتوكينات

أذية نقص/إعادة التروية

يُستخدَم مصطلح "أذية نقص/إعادة التروية" لوصف الأذية الخلوية التي تحدث عند استئناف التروية الطبيعية لأحد الأعضاء بعد فترة من نقص التروية النسبي أو التام. تحدث أثناء نقص التروية مجموعة من التغيرات الخلوية، بما في ذلك:

1. تبدّل نفوذية الغشاء الخلوي
2. زيادة الكالسيوم داخل الخلية
3. زيادة في الهايبوكسانثين
4. نقص ثلاثي فوسفات الأدينوزين (ATP)
5. الحُماض الخلوي
6. الوذمة

أما عند إعادة التروية فتحدث سلسلة من الآليات التي قد تساهم في حدوث موت أكبر للخلايا نتيجةً للتغيّر في تدبير الكالسيوم، وإنتاج جذور الأوكسجين الحرّة، وتراكم الهايبوكسانثين.

تغيّر تدبير الكالسيوم

تحدث أثناء نقص التروية زيادة في تركيز الكالسيوم داخل الخلايا، ويرجع ذلك بشكل رئيسي إلى فشل مضخات الكالسيوم الخلوية المعتمدة على الـ ATP. يزداد تركيز الكالسيوم داخل الخلايا والميتوكوندريا بشكل أكبر عند إعادة التروية بسبب دخوله عبر قنوات الكالسيوم من النمط L–Type والتغيّرات في تدوير الكالسيوم داخل الشبكة الهيولية. يمكن لزيادة الكالسيوم أن تؤدي إلى موت الخلايا عن طريق فرط التقفّع (عبر تفاعل الأكتين والميوزين) وفتح مسام انتقال نفوذية الميتوكوندريا (MPT). على الرغم من أن الآلية الدقيقة غير معروفة، إلا أن فتح هذه المسام يؤدي إلى زيادة في نفوذية الميتوكوندريا، مما يعطل الممال الكهروكيميائي الضروري لإنتاج الـ ATP. تؤدي هذه العملية في النهاية إلى موت الخلايا.

إنتاج جذور الأوكسجين الحرّة

يُعتبر وجود مستويات منخفضة من جذور الأوكسجين الحرّة والمؤكسدات طبيعياً، وهي تلعب دوراً رئيسياً في الاستتباب الداخلي الخلوي، لكن إعادة تروية الأنسجة المصابة بالإقفار تؤدي إلى إنتاج كميات كبيرة من جذور الأوكسجين الحرّة مما يطغى على قدرة الأنظمة الخالبة الداخلية. لجذور الأوكسجين الحرّة عدد من التأثيرات الضارّة منها:

i تثبيط مضخات الكالسيوم المعتمدة على الـ ATP مما يُسبّب في زيادة الكالسيوم داخل الخلايا
ii التحلّل التأكسدي للدهون مما يُسبّب تداعي الغشاء الخلوي والوذمة
iii تعزيز هجرة وتفعيل العدلات

تُشكّل العدلات الوسيط الأخير لأذية نقص/إعادة التروية من خلال إنتاج المواد الكيميائية السامة التي تتولّد أثناء استقلاب الأوكسجين، بالإضافة إلى الإنزيمات الحالّة للبروتين التي تتحرّر من الحبيبات المخزّنة في الهيولى.

تراكم الهايبوكسانثين

يؤدي توليد الطاقة باستخدام الفوسفات عالي الطاقة (ATP) أثناء نقص التروية إلى تشكيل المستقلَب "هايبوكسانثين". يتم عادة استقلاب الهايبوكسانثين بواسطة إنزيم نازعة هيدروجين الكسانثين، لكن إعادة التروية السريعة وزيادة توفر الأوكسجين تترافق مع تحوّل نازعة هيدروجين الكسانثين إلى مؤكسدة الكسانثين،

مما يؤدي إلى تحويل الأوكسجين الجزيئي إلى جذور فوق الأوكسيد والهيدروكسيل شديدة التفاعل. علاوة على ذلك، فإن أوكسيد النيتريك (NO) الذي يتم إنتاجه أثناء إعادة التروية يتفاعل مع فوق الأوكسيد ليتم إنتاج الجذر الحر القوي "بيروكسي نيتريت". تهاجم هذه الجذور الحرّة المكوّنات الخلوية وتؤذيها.

الذيفانات الداخلية

الظاهرة الأخرى الموصوفة جيداً والتي ترتبط بحدوث الاستجابة الالتهابية الجهازية هي ارتفاع مستويات الذيفانات الداخلية في البلاسما خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية. الذيفانات الداخلية هي مركبات من عديدات السكاريد الدهنية المشتقة من الأغشية الخلوية للجراثيم سلبية الغرام. يتم إنتاج الذيفانات الداخلية من قِبَل الفلورا المعوية، وتبقى محصورة في الحالة الطبيعية في لمعة الأمعاء بواسطة حاجز من الخلايا البطانية. الفرضية الأبرز هي أن نقص تروية الأمعاء خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية يؤدي إلى زيادة نفوذية البطانة؛ ويسمح ذلك بانتقال الذيفانات الداخلية إلى الدوران البابي. تُحرّض عديدات السكاريد الدهنية على حدوث ارتكاسات التهابية ومناعية قوية، بما في ذلك تفعيل البالعات الكبيرة وتوليد السيتوكينات (مثل عامل النخر الورمي والإنترلوكينات 6 و 8).

الانصمام

يمكن أن تنشأ الصمّات أثناء العمل الجراحي من عدة مصادر. تؤدي المناورات على الشريان الأبهر (مثل إدخال القنيات وتطبيق الملقط) إلى انفصال وتناثر اللويحات العصيدية في الدوران الجهازي. تنجم الصمّات المجهرية كذلك عن التفاعل بين الدارة والدم، والركودة ضمن دارة القلب والرئة الاصطناعية، والأذية المباشرة للأنسجة (أي لنقي العظام)، ونقل الدم الغيري. يمكن أن تتكوّن هذه الصمّات من عدد من المنتجات الحيوية أو التكدّسات بما فيها الفيبرين/الفيبرينوجين والصفيحات الدموية والمواد الدسمة والبروتينات. يمكن أن تنشأ الصمّات الغازيّة من جهاز القلب والرئة الاصطناعية أو قد يتم حبسها مباشرة من ساحة العمل الجراحي. أخيراً، يمكن أن تتكوّن الصمّات من مواد أجنبية، مثل البلاستيك من أنابيب دارة القلب والرئة الاصطناعية، أو مكوّنات المواد الجراحية (مثل الألياف والبلاستيك والمعادن)، والشمع العظمي. تُسبّب الصمّات اضطراباً حاداً في الجريان الدموي، مما يؤدي إلى نقص التروية البعيد وفي النهاية موت الخلايا. يتوقّف مدى الضرر على المنطقة التي تغذيها الأوعية المتضررة وعلى مدة نقص التروية.

الجريان غير النابض

تستخدم معظم مراكز جراحة القلب المضخات "غير النابضة" ذات البكرات أو النابذة لدفع الدوران الدموي أثناء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية. يُعتقَد أن الجريان الصفائحي غير النابض، على العكس من الجريان الفيزيولوجي النابض، يترافق مع تراجع التروية الدموية الشعرية، إلا أن الآلية الدقيقة ما تزال غير مفهومة تماماً. النتيجة النهائية لهذا الاضطراب هي زيادة الذيفانات الداخلية، وزيادة مقبّضات الأوعية داخلية المنشأ، وتفعيل الصفيحات الدموية مما يؤدي إلى أذية الخلايا الموضعية. بالمقابل، يمكن للمضخات ذات البكرات المُصمّمة للدوران بسرعات متغيّرة أن تولّد جرياناً نابضاً في دارة القلب والرئة الاصطناعية المهيئة بشكل مناسب. يتميّز ذلك بتقديم طاقة أكبر إلى الدوران الشعري، ويؤدي نظرياً إلى المحافظة على الدوران الشعري، وتحسين جريان الدم إلى الأعضاء الحيوية، وتخفيف الاستجابة الالتهابية الجهازية. على الرغم من هذه المزايا المحتَمَلة، فإن استخدام الجريان النابض خلال التروية بالدارة ما يزال محل خلاف بين الجراحين بسبب غياب البيانات السريرية التي تُظهر وجود فوائد سريرية هامة، والإنطباع بأن تقديم الجريان النابض خلال التروية بالدارة أكثر صعوبة من الناحية التقنية.

فقر الدم بالتمدّد

يُشكل فقر الدم بالتمدّد نتيجة حتمية لاستعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية، وذلك بسبب الممارسة

الحالية المتمثّلة بتحضير الدارة بمكوّنات غير دموية. لتمدّد الدم ميزات ومساوئ؛ الميزة الرئيسية هي تخفيف درجة لزوجة الدم وتحسين الجريان في الأوعية الشعرية. السيئة الرئيسية لتمدّد الدم المُفرط هي خطورة إعاقة توصيل الأوكسجين على مستوى الأنسجة، مما يؤدي إلى أذية الأعضاء بنقص التروية.

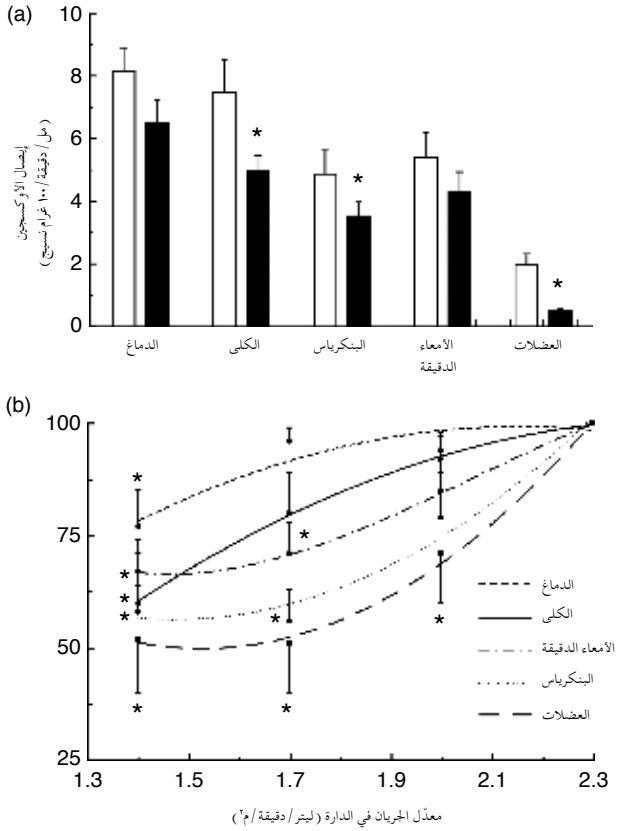
درجة الحرارة

يُشكّل تنظيم درجة الحرارة أحد عمليات الاستتباب الأساسية، فالمحافظة على درجة حرارة الجسم المركزية عند 37° مئوية هي إحدى وظائف الوطاء وتهدف لضمان توفّر الظروف الفيزيولوجية الأمثل. يتغيّر التوازن الفيزيولوجي خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية، ويؤدي ذلك إلى عدد من الأذيات. لقد تمّ استخدام استراتيجيات خفض درجة حرارة الجسم (< 34° مئوية) أثناء التروية بالدارة خلال زرع المجازات الإكليلية والجراحة الصمامية لأكثر من نصف قرن، وذلك بهدف توفير الحماية للأعضاء. تتمثّل الآلية الرئيسية في خفض معدل الاستقلاب واستهلاك الأوكسجين، وتشتمل الفوائد المُحتَملة الأخرى على إضعاف النواقل العصبية المُنشّطة (خاصة الغلوتامات)، والمحافظة على مخازن الفوسفات، والحد من تحرّر السيتوكينات والالتهاب.

يمكن أن يؤدي الوصول إلى درجات الحرارة القصوى وإعادة التدفئة بسرعة إلى إبطال الآثار المفيدة للتبريد المعتدل. تتمثل الأضرار الرئيسية لدرجات الحرارة المنخفضة للغاية في تراجع معدّل الجريان الدموي في الأوعية الكبيرة والأوعية الشعرية وزيادة لزوجة الدم، كما يمكن للتبريد أن يؤدي إلى تفعيل الكريات البيض وتحرير الذيفانات الداخلية وإنتاج عامل النخر الورمي، ويمكن لجميع هذه الآليات أن تُسبّب أذية الأعضاء حول العمل الجراحي. يمكن أن يتسبّب كلٌ من إعادة التدفئة بسرعة وفرط الحرارة غير المقصود أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية إلى أذية الأعضاء، وتشتمل آليات حدوث الأذية على إنتاج الجذور الحرة، والحُماض داخل الخلوي، وزيادة النواقل العصبية المُنشّطة المُكوَّنة من الحموض الأمينية، والاحتقان الدموي. على الرغم من الميزات النظرية لخفض درجة حرارة الجسم أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية، إلا أن الدراسات لم تتمكّن من إظهار أيّة فائدة سريرية للتبريد فيما يتعلّق بحماية الدماغ أثناء التروية بالدارة. في الواقع، لم تُظهر الأبحاث وجود أية فروقات بين استعمال الدارة مع التبريد أو درجة الحرارة الطبيعية (> 34° مئوية) فيما يتعلّق بمعدّل الوفيات، أو السكتة الدماغية، أو التدهور المعرفي، أو احتشاء العضلة القلبية، أو استخدام الدواعم القلبية أو مضخة البالون داخل الأبهر، أو الإنتانات، أو الرجفان الأذيني، أو الأذية الكلوية الحادة. على العكس، يترافق خفض درجة حرارة الجسم مع حدوث اضطرابات التخثر، وزيادة الحاجة لنقل الدم ومكوّناته، واضطراب استقلاب الأدوية، وزيادة طول زمن التروية بالدارة. يبدو أن تحرر واسمات أذية العضلة القلبية أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية مستقل عن درجة الحرارة المُستخدَمة.

التغيّرات في تروية الأعضاء

يمثل الانتقال من الدوران الفيزيولوجي إلى التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية تغيّراً كبيراً بالنسبة للاستتباب في الجسم. يحدث ذلك بشكل ثانوي لتغيّر نمط الدوران من الجريان النابض إلى غير النابض وتغيّر درجة حرارة الجسم من الحرارة الطبيعية إلى درجة الحرارة المنخفضة. يؤدي هذا الانتقال إلى تغيّرات في توزّع الجريان الدموي وإيصال الأوكسجين إلى الأعضاء (الشكل 4a). بالإضافة إلى ذلك فإن إيصال الأوكسجين إلى الأنسجة يتأثر إلى حد كبير بمعدّل الجريان في دارة القلب والرئة الاصطناعية (الشكل 4b). يمكن لذلك أن يُعزى سوء وظائف الأعضاء جزئياً إلى هذه التغيّرات في التوزّع الناحي لجريان الدم وإلى اعتماد إيصال الأوكسجين على المحافظة على معدّل جريان كافي في الدارة. يساهم بدء الاستجابة الالتهابية الجهازية أيضاً في الكثير من هذه الاختلاطات. يلخّص الجدول 1 قائمة الاختلاطات بعد جراحة القلب. تمت مناقشة الاختلاطات الدماغية والكلوية بمزيد من التفصيل في الفصلين 12 و 13 على الترتيب.



الشكل 4 – (a) التوصيل الناحي للأوكسجين مع بدء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية. (b) التغيّر في إيصال الأوكسجين مع تبدّلات معدل الجريان في الدارة.

اضطراب وظائف الجهاز الهضمي

تبقى الاختلاطات الهضمية بعد جراحة القلب غير شائعة نسبياً، حيث يبلغ معدّل حدوثها 2–4 %، إلا أنها في حال حدوثها تترافق مع معدّل وفيات يصل إلى 15–60 %. يمثل هذا المعدّل حوالي 11 ضعف (من 4 إلى 32 ضعف) معدّل الوفيات عند المرضى الذين لا يصابون بالاختلاطات الهضمية. لم تتغيّر معدّلات الحدوث والوفيات في العقدين الماضيين على الرغم من التحسينات في التقنيات الجراحية وفي استراتيجيات التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية. يمكن أن يتأخر التقييم السريري للمرضى الذين يصابون بالاختلاطات الهضمية بسبب كونهم تحت ظروف التخدير أو عدم الاستجابة الكاملة أو التهوية الآلية، أو بسبب إخفاء الأعراض والعلامات التقليدية بالاختلاطات القلبية والرئوية الأخرى. تم تلخيص الاختلاطات الهضمية الشائعة في الجدول 2.

الآلية المرضية للاختلاطات الهضمية

1. تثبيط الدوران الجهازي: تُسبّب التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية تراجعاً عميقاً في تروية السرير

الجدول 1 – الاختلاطات بعد جراحة القلب: عملية زرع المجازات الإكليلية في الولايات المتحدة الأمريكية باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية.

القصور الكلوي	% 3.1
السكتة الدماغية أو السبات	% 2.8
الاختلاطات الهضمية	% 2.5
إعادة الفتح بسبب النزف	% 2.3
إنتانات القص	% 1.4
احتشاء العضلة القلبية حول العمل الجراحي	% 1.1
تناذر الكرب التنفسي الحاد	% 0.9
التحال	% 0.9
قصور الأعضاء المتعدد	% 0.6

الجدول 2 – الاختلاطات الحشوية بعد جراحة القلب: نسبة الحدوث والوفيات (مراجعة 1675 اختلاط حشوي من 34 سلسلة).

	نسبة الحدوث (%)	الوفيات (%)
النزف الهضمي	30.7	26.9
نقص تروية الأمعاء	17.7	71.3
التهاب البنكرياس	11.2	27.5
التهاب المرارة	10.9	26.9
خزل الأمعاء	4.5	10.8
انثقاب القرحة الهضمية	4.2	43.8
القصور الكبدي	3.5	74.4
التهاب الرتوج	2.6	17.1
انسداد الأمعاء الدقيقة	2.0	18.5
انسداد الكولون الكاذب	1.9	21.4

الوعائي الحشوي يستمر لعدة ساعات بعد العمل الجراحي، وتؤدي بالتالي إلى نقص تروية السبيل الهضمي والأعضاء المرافقة. يمكن لنقص التروية الحاد للأمعاء أن يحدث أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية على الرغم من بقاء مؤشرات التروية الكليّة للجسم طبيعية، وذلك بسبب تحرّر مجموعة من العوامل الداخلية الفعّالة على الأوعية (مثل الفازوبريسين والكاتيكولامينات والثرومبوكسانات) أثناء عمل الدارة، وبسبب إعطاء رافعات الضغط للمحافظة على ضغط التروية مما يؤدي إلى إعادة توزيع الجريان الدموي الناحي بعيداً عن الغشاء المخاطي للسبيل الهضمي.

الجدول.3 عوامل الخطر المترافقة مع حدوث الاختلاطات الهضمية بعد جراحة القلب

قبل العمل الجراحي	العمر > 57 سنة سوابق قصور القلب الاحتقاني أو الكسر القذفي <40 % القصور الكلوي البيليروبين الكلّي قبل العمل الجراحي > 1.2 ملغ/دل زمن الثرومبوبلاستين الجزئي (PTT) >37 ثانية نمط الجراحة القلبية اسعافية عمل جراحي مُعاد جراحة صمامية أو مشتركة زرع القلب
خلال العمل الجراحي	القصور الدوراني خلال العمل الجراحي مدّة التروية بالدارة > 100 دقيقة مدّة إغلاق الأبهر > 55 دقيقة نقل الكريات الحمراء المركّزة
بعد العمل الجراحي	نقص نتاج القلب استعمال الدواعم القلبية أو رافعات الضغط أو مضخة البالون داخل الأبهر إعادة العمل الجراحي بسبب النزف خسارة النظم الجيبي الطبيعي التهوية الآلية > 24 ساعة الإقامة في وحدة العناية المشددة > 1 يوم

2. الاستجابة الالتهابية الجهازية: تؤدي المشاركة ما بين نقص الجريان الدموي الحشوي والاستجابة الالتهابية الجهازية الناجمة عن دارة القلب والرئة الاصطناعية إلى تراجع فعالية وظيفتي الامتصاص والحجز للسبيل الهضمي. تؤدي زيادة نفوذية الغشاء المخاطي الهضمي إلى انتقال الذيفانات الداخلية الجرثومية من السبيل الهضمي إلى مجرى الدم، وبالتالي إلى تضخيم الاستجابة الالتهابية الجهازية وإلى المزيد من الضرر للأعضاء.
3. الانصمام العصيدي.
4. التهوية الآلية المديدة > 24 ساعة: يمكن للتهوية الآلية باستخدام حجوم مدّية كبيرة وضغوط مرتفعة في الطرق الهوائية أن تؤدي إلى تحرّر السيتوكينات المُحرّضة على الالتهاب. يمكن أن يتزامن ذلك مع تنبيه الجهاز العصبي الودّي ونقص نتاج القلب بسبب التهوية الآلية، مما قد يؤدي إلى نقص تروية الأحشاء وأذية المخاطية.

يُظهر الجدول 3 ملخصاً لعوامل الخطورة لحدوث الاختلاطات الهضمية.

اختلاطات هضمية معينة

1 –النزف الهضمي

يحدث النزف من السبيل الهضمي العلوي بنسبة أعلى بكثير من النزف من السبيل الهضمي السفلي. على الرغم من أن وجود قصة سابقة لقرحة هضمية كان يُعتَبَر أحد عوامل الخطورة، إلا أنه لا يوصى بالاستخدام الوقائي لمضادات الحموضة أو مضادات مستقبلات الهيستامين 2 . يترافق النزف من السبيل الهضمي السفلي عادة مع نقص تروية الأمعاء أو مع الوجود المُسبَق لآفة في الأمعاء الغليظة.

2 –نقص تروية الأمعاء/إنثقاب الأمعاء

يُشكّل نقص تروية الأمعاء بعد جراحة القلب أحد أخطر الاختلاطات في الفترة ما بعد الجراحة، وهو يمثل 18 % من كافة الاختلاطات الهضمية ويترافق مع معدّل وفيات يصل إلى 71 %. يحدث هذا الاختلاط بشكل أكبر في حالات العمر المتقدّم، والإناث، والجراحة الإسعافية، والجراحة القلبية المشتركة، والقصور الكلوي الانتهائي، والتروية بالدارة لزمن طويل، واستعمال مضخة البالون داخل الأبهر ورافعات الضغط حول الجراحة. أبكر التظاهرات هي الحُماض الاستقلابي المترقّي، وزيادة الكريات البيضاء، وخزل الأمعاء. قد يساعد التشخيص والتداخل المبكّران (مثلاً باستخدام تنظير الكولون والتصوير الطبقي المحوري وتصوير الأوعية وفتح البطن) على إنقاذ حياة المريض.

3 –اضطراب الوظيفة الكبدية

يتراجع الاستقلاب الكبدي أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية كما ينخفض جريان الدم الحشوي، حيث يتراجع جريان الدم الكبدي بنسبة 19 % بعد بدء التروية بالدارة. يمكن أن يحدث ارتفاع عابر في مستويات الأنزيمات الكبدية في الدم، والتي تبلغ ذروتها عادة في وقت مبكر بعد الجراحة. لا يظهر اليرقان واضحاً سريرياً إلا في عدد قليل من المرضى، على الرغم من مستويات البيليروبين ترتفع في حوالي 20 % من الحالات. تحدث في حالات نادرة درجات متوسطة أو شديدة من اضطراب الوظيفة الكبدية، وذلك بالتزامن مع قصور الأعضاء المتعدد.

تشتمل عوامل الخطورة لاضطراب الوظيفة الكبدية بعد جراحة القلب على الجنس الأنثوي، وقصور القلب الاحتقاني، وجراحة صمامات القلب، والعمليات الجراحية المشتَرَكة، ونقل الدم. تشتمل عواقب اضطراب الوظيفة الكبدية ذات الصلة بدارة القلب والرئة الاصطناعية على وجه التحديد على:

- اضطراب استقلاب الأدوية
- انخفاض تراكيز البروتينات في البلاسما مما يؤدي إلى انخفاض الضغط الجرمي في البلاسما وتغيّر حجم توزّع الأدوية
- اضطراب التخثر بسبب ضعف إنتاج عوامل التخثر
- ضعف القدرة على توليد الدفئ وتنظيم درجة الحرارة

يحدث التهاب المرارة عند 0.2–0.5 % من كافة مرضى جراحة القلب على الرغم من عدم وجود حصيات المرارة. تتوسّع المرارة، وتؤدي ركودة الصفراء إلى حدوث التهاب المرارة الذي يترافق مع معدل وفيات يصل إلى 25–45 % على الرغم من المعالجة المكثفة.

4 –التهاب البنكرياس

يتميّز التهاب البنكرياس الصارخ بارتفاع الأميلاز في المصل إلى أكثر من 1000 وحدة دولية/ليتر، وهو يحدث في 0.1–1 % من الحالات بعد جراحة القلب ويُشكّل 11 % من الاختلاطات الهضمية. يترافق التهاب البنكرياس غير المختلط مع معدّل وفيات يبلغ 5–10 %، أما الحالات التي تتطوّر إلى التهاب البنكرياس النخري أو تشكّل خراج البنكرياس أو الكيسة البنكرياسية الكاذبة فتؤدي عادة إلى حدوث الوفاة. بالمقابل، تُعتَبَر الدرجات الأقل شدّة من الأذية البنكرياسية الخلوية المترافقة مع ارتفاعات خفيفة في تراكيز الأميلاز في المصل شائعة الحدوث. قد ترتبط الآلية المرضية بنقص جريان الدم الحشوي الذي يمكن أن يُسبّب نقص تروية البنكرياس. يُعتبَر فرط الأميلاز في الدم أحد عوامل الخطورة لحدوث الوفاة حتى في حال عدم وجود التهاب البنكرياس الصريح، وهو يُعتبَر مؤشراً لحدوث نقص التروية الحشوية الذي يمكن أن يُسبّب التهاب البنكرياس. ترتفع نسبة الإصابة بالتهاب البنكرياس 30 ضعفاً بعد زرع القلب بالمقارنة مع جراحات القلب الأخرى. لم يتم التأكد من أن إعطاء الكالسيوم، الذي يُستخدَم أحياناً لمعالجة هبوط الضغط الشرياني أثناء العمل الجراحي، هو أحد عوامل الخطورة المستقلة لحدوث التهاب البنكرياس.

سوء الوظيفة الرئوية

تُشكّل الاختلاطات الرئوية السبب الرئيسي للمراضة بعد جراحة القلب، وتصل نسبة حدوثها إلى 7.5 % وتترافق مع حدوث الوفاة بنسبة 21 %، مما يؤدي إلى طول مدة الإقامة في المشفى وزيادة التكلفة. يتراوح طيف الاختلاطات الرئوية من انخماص الرئة إلى متلازمة الكرب التنفسي الحاد (ARDS). على الرغم من أن نسبة حدوث متلازمة الكرب التنفسي الحاد بعد استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية هي أقل من 2 %، إلا أن نسبة الوفيات المرافقة لها تزيد عن 50 %.

أسباب القصور التنفسي بعد العمل الجراحي هي:

- انخماص الرئة
- زيادة محتوى الماء في الرئة بسبب زيادة النفوذية الشعرية الناجمة عن الاستجابة الالتهابية الجهازية
- الاضطراب الدوراني في الفترة المباشرة بعد الجراحة
- الحِمل الإضافي من السوائل أثناء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية
- التغيّر في إنتاج العوامل المؤثرة على السطح (surfactant)، خاصة أثناء فترة انخماص الرئة أثناء عمل الدارة وكنتيجة للاستجابة الالتهابية الجهازية، مما يُسبّب نقص المطاوعة الرئوية السكونية والحركية
- الأذية الرئوية الحادّة الناجمة عن نقل الدم
- التغيّرات في ميكانيكيات جدار الصدر الناجمة عن فتح القص: يؤدي فتح القص الناصف إلى انخفاض يزيد عن 50 % في السعة الحيوية (VC) وحجم الزفير القسري (FEV1) بالمقارنة مع القيم قبل الجراحة. تستمر هذه التغيّرات لحوالي 4 أشهر بعد الجراحة، وهي تنجم عن التوسّع غير المتناسق للقفص الصدري بعد فتح القص، وانصباب الجنب، والألم. تتفاقم هذه التغيّرات أيضاً بتأثير استخدام طعوم الشريان الثديي الباطن. لا يوجد أي اختلاف بين الجراحة باستخدام الدارة أو بتقنيّة القلب النابض فيما يتعلق بهذه التغيّرات باستثناء أن دارة القلب والرئة الاصطناعية يمكن أن تترافق مع تحرر وسطاء مقبّضة للقصبات مما قد يؤدي إلى زيادة المقاومة أثناء الزفير.
- الريح الصدرية أو تدمي الصدر
- أذية العصب الحجابي التي تُسيء إلى وظيفة الحجاب الحاجز

على الرغم من أن بعض العوامل المذكورة أعلاه متعلّقة بجراحة القلب بشكل عام وليست خاصة بدارة القلب والرئة الاصطناعية، إلا أن التأثير العام هو تطوّر التحويلات (shunt) داخل الرئة التي تؤدي إلى حدوث عدم التوافق بين التهوية والتروية. يتظاهر ذلك على شكل الحاجة لتراكيز أعلى من الأوكسجين المُستنشَق للمحافظة على مستوى مقبول من الأكسجة الدموية. يميل عدم التوافق هذا إلى التراجع بشكل تدريجي بعد الجراحة، لكن بعض المرضى قد يحتاجون إلى تدابير داعمة مثل تطبيق الضغط الإيجابي في نهاية الزفير (PEEP) أثناء التهوية الآلية أو الضغط الإيجابي المستمر في الطرق الهوائية (CPAP) أثناء التنفس العفوي إلى أن يحدث الشفاء. لقد أظهرت الدراسات أن استعمال حجم مدّي يزيد عن 10 مل/كغ عند المرضى الخاضعين للتهوية الآلية يُشكّل أحد عوامل الخطورة لحدوث قصور الأعضاء وطول الإقامة في وحدة العناية المشددة. يمكن أن يُساعد استخدام المدرّات بالمشاركة مع المحافظة على التوازن الدقيق للسوائل في التخلّص من ماء الرئة الخلالي. تسمح السيطرة الكافية على الألم ونزع التنبيب المبكر (خلال 4–6 ساعات) بالحركة المبكرة والقدرة على السعال والتخلّص من المفرزات القصبية، مما يقلل من إمكانية حدوث الاختلاطات الرئوية.

سوء وظيفة العضلة القلبية

يمكن تقسيم فترة دارة القلب والرئة الاصطناعية أثناء جراحة القلب إلى ثلاث مراحل:

- منذ بداية التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية وحتى تطبيق ملقط الأبهر
- فترة تطبيق ملقط الأبهر وإيقاف القلب بالمحلول الشال للقلب أو بالرجفان

– فترة إعادة التروية بعد رفع ملقط الأبهر وفي النهاية الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية

يتعرّض القلب خلال هذه المراحل للأذية الناجمة عن الصمّات المجهرية، والمنتجات الالتهابية للاستجابة الالتهابية الجهازية، ونقص التروية الناحيّة، والإقفار الكامل، وأخيراً أذيّة إعادة التروية. تؤدي التأثيرات الضارة الناجمة عن هذه الأذيات، بالإضافة إلى إمكانية حدوث سوء حماية العضلة القلبية أو توسّع القلب الرخو خلال فترة تطبيق ملقط الأبهر، إلى حدوث الوذمة القلبية وضعف القلوصية البطينية، والذي يمكن أن يستمر بعد الجراحة. بالإضافة إلى ذلك فإن تعرّض القلب لفرط الحِمل القَبلي أو زيادة الحِمل البَعدي أثناء الفطام عن الدارة يمكن أن يؤدي إلى زيادة حجم البطين الأيسر في نهاية الانبساط وزيادة توتر جدار العضلة القلبية واستهلاك الأوكسجين، مما يساهم في اضطراب وظيفة العضلة القلبية.

يفيد إجراء زرع المجازات الإكليلية بتقنيّة القلب النابض في تجنّب الحاجة لتطبيق ملقط الأبهر واستخدام المحلول الشال للقلب، وكلاهما ضروري عند إجراء زرع المجازات الإكليلية بالاعتماد على دارة القلب والرئة الاصطناعية. يقلّل ذلك من الناحية النظرية من خطورة حدوث نقص تروية العضلة القلبية الشامل والصعق القلبي. لا تختلف نسبة حدوث احتشاء العضلة القلبية في الممارسة العملية بين زرع المجازات الإكليلية بتقنيّة القلب النابض أو بالاعتماد على دارة القلب والرئة الاصطناعية، إلا أن استخدام تقنيّة القلب النابض يترافق مع استعادة العضلة القلبية للاستقلاب التأكسدي بشكل أسرع، ويؤدي ذلك إلى إعادة تعويض الفوسفات عالية الطاقة في العضلة القلبية (مثل الـ ATP) بسرعة مما يترافق نظرياً مع وظيفة عضلة قلبية أفضل في المرحلة ما بعد إعادة التروية.

الاستراتيجيات العلاجية

لقد تم استخدام عدة استراتيجيات بهدف تخفيف شدّة الاستجابة الالتهابية الجهازية التي تشاهد خلال استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية.

دوائياً

الستيرويدات

يُخفّف إعطاء الستيرويدات القشرية قبل استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية من شدّة الاستجابة الالتهابية، ويحدث ذلك بشكل رئيسي عن طريق تثبيط تحرير السيتوكينات الالتهابية (الإنترلوكينات 6 و 8) وتعزيز تحرير السيتوكينات المضادة للالتهاب (الإنترلوكين 10). ترافق ذلك في إحدى الدراسات مع تحسّن في مدة الإقامة في وحدة العناية المشددة وفي المشفى ومع انخفاض في نسبة حدوث الرجفان الأذيني بعد العمل الجراحي. بالمقابل، لم ينتج عن هذه الفوائد المحتَمَلة أي تحسّن في البُقيا أو انخفاض في الاختلاطات القلبية أو الرئوية؛ بل على العكس، حدثت زيادة في نسبة حدوث النزف الهضمي وفي فرط سكر الدم الذي يتطلّب تسريب الإنسولين. لا ينصح لذلك بالإعطاء الروتيني للستيرويدات القشرية الوقائية.

العوامل المضادة للصفيحات (أسبرين وكلوبيدوغريل)

تزايد مؤخراً الاستخدام المشترك للأسبرين والكلوبيدوغريل بعد عمليات زرع المجازات الإكليلية باستخدام الدارة أو بتقنيّة القلب النابض، وذلك بسبب التأثيرات المفيدة لهذه المعالجة المشتركة على سلوكية الطعوم والنسبة المرتفعة لمقاومة الأسبرين في الفترة ما بعد الجراحة، مما يجعل المعالجة بالأسبرين وحده غير كافية في ظروف معينة.

الستاتينات

تُستخدَم الستاتينات في معالجة فرط كوليسترول الدم. لهذه الأدوية كذلك تأثيرات مضادة للالتهاب تترافق مع انخفاض نسبة حدوث الاختلاطات الكلوية والوعائية الدماغية بعد استعمال دارة القلب والرئة

الاصطناعية. قد يكون للستاتينات تأثير مفيد على سلوكية الطعوم، مع انخفاض في معدّل الوفيات، وفائدة ضئيلة في الوقاية من حدوث الرجفان الأذيني بعد العمل الجراحي. يوصى لهذه الأسباب بالاستمرار باستعمال الستاتينات حول العمل الجراحي.

حمض الترانيكساميك

هو دواء مضاد لتحلّل الفيبرين، يتم إعطاؤه وريدياً لتخفيف النزف والحاجة لنقل الدم بعد العمل الجراحي عند استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية. تم في الآونة الأخيرة استخدام حمض الترانيكساميك خلال عمليات زرع المجازات الإكليلية بتقنيّة القلب النابض مع تحقيق نفس النتائج المفيدة دون أية زيادة في نسبة حدوث احتشاء عضلة القلب بعد الجراحة أو السكتة الدماغية أو الصمّات الرئوية.

مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين

هي مجموعة من العوامل المضادة لارتفاع الضغط الشرياني التي تُستخدَم في معالجة قصور القلب، ولها تأثيرات مفيدة على إعادة تشكيل القلب. لهذه العوامل تأثيرات مضادة للالتهاب يشير إليها انخفاض درجة الزيادة في الإنترلوكين – 6 بعد العمل الجراحي، وتأثيرات مضادة لتحلّل الفيبرين يمكن أن تساعد على خفض نسبة حدوث الخُثار في الطعوم. ما يزال الجدل يحيط بفائدة هذه العوامل بالنسبة للبُقيا طويلة الأمد والحوادث القلبية السيئة، خاصة عند المرضى ذوي الكسر القذفي الطبيعي.

التروية

يمكن استخدام **الدارات المُغطّاة بالهيبارين** بهدف تخفيف درجة تفعيل المتمّمة، إلا أنها أقل فعالية في تخفيف اضطرابات التخثّر أو تحلّل الفيبرين.

لقد تم إدراج **الترشيح الدموي/الترشيح الفائق** (الانتقال والتناضح تحت الضغط المائي السكوني) ضمن الدارة للتخلص من المواد ذات الوزن الجزيئي المنخفض من البلاسما بهدف خفض المستويات الجائلة من الوسائط المُحرّضة على الالتهاب. لقد ثبت أن التقنيات الحالية هي أكثر فعالية عند المرضى الأطفال من المرضى البالغين. يتم أحياناً إدراج **فلتر التخلّص من الكريات البيض** في دارة القلب والرئة الاصطناعية لتقليل عدد الكريات البيض المُفعَّلة الجائلة في الدوران. ما تزال فائدة الفلتر غير واضحة حالياً، إلا أنه قد يكون للتخلّص من الكريات البيض تأثير وقائي في تخفيف شدّة الأذيات الرئوية والكلوية والقلبية التي تُشاهَد بعد استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية. لقد لوحظ وجود الفائدة الأكثر ثباتاً عند المرضى ذوي الخطورة المرتفعة نتيجةً للوجود المُسبَق لآفة رئوية أو ضعف في الوظيفة البطينية أو الذين يخضعون لإجراءات تحتاج للتروية بالدارة لمدة طويلة. للكريات البيض الموجودة في نقل الدم الغيري تأثيرات مُعدِّلة للمناعة هامة عند المتلقّي، وقد تبين أن التخلّص من الكريات البيض من الدم المُخزَّن يؤدي إلى انخفاض معدّل الوفيات لدى بعض المرضى الذين يخضعون للتروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية. يعود ذلك بشكل رئيسي إلى انخفاض نسبة حدوث الأسباب غير القلبية للوفاة، خاصة قصور الأعضاء المتعدّد.

تؤدي **المحافظة على التهوية وتروية الشريان الرئوي** أثناء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية إلى انخفاض نسبة حدوث الانخماص وأذية نقص/إعادة التروية بعد الجراحة، وبالتالي انخفاض نسبة حدوث سوء الوظيفة الرئوية بعد استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية. على الرغم من أن هذه الاستراتيجية تترافق مع انخفاض شدّة الاستجابة الالتهابية والحالّة للبروتين، إلا أن فائدتها السريرية لم تثبت بعد.

زرع المجازات الإكليلية باستعمال الدارة أو بتقنيّة القلب النابض

يُشكّل زرع المجازات على القلب النابض تقنيّة بديلة لإعادة التروية الإكليلية، وهي ما تزال محل خلاف وتعتمد بشكل كبير على خيارات كل مشفى. لقد أظهرت التقارير السريرية أن الشدّة التأكسدية وواسمات

الالتهاب (خاصة الإنترلوكينات 6 و 8 وعامل النخر الورمي) تنخفض بشكل هام خلال زرع المجازات على القلب النابض بالمقارنة مع استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية. تبيّن كذلك أن زرع المجازات على القلب النابض يترافق مع تراجع في الحاجة لنقل الدم نظراً لتجنّب الحاجة لاستعمال الجرعة الكاملة من الهيبارين، بالإضافة إلى تجنّب تمدّد الدم بالسائل البدئي اللازم للدارة. قد يكون الحد من الحاجة لنقل منتجات الدم أكثر أهمية من أيّة تأثيرات مفيدة ناجمة عن تخفيف الاستجابة الالتهابية الجهازية. على الرغم من هذه المزايا المُحتَمَلة، إلا أن الدراسات واسعة النطاق لم تُظهر أيّة فوائد لزرع المجازات على القلب النابض بالنسبة للبُقيا طويلة الأمد بعد 1–3 سنوات أو في النتائج العصبية–النفسية بالمقارنة مع استعمال الدارة. هناك دلائل محدودة على الفائدة الكبيرة لزرع المجازات الإكليلية على القلب النابض في الوقاية من الاختلاطات الهضمية بالمقارنة مع الجراحة باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية.

جودة الحياة

المقياس النهائي لنجاح التداخل الطبي هو قدرته على تحسين جودة الحياة عند المرضى. هناك الكثير من الأدلة التي تثبت تحسّن كلا الصحة العقلية والجسدية بعد جراحة القلب، كما أن الدراسات التي قارنت جودة الحياة بعد زرع المجازات الإكليلية باستعمال الدارة أو بتقنيّة القلب النابض أظهرت أن النتائج متشابهة. يشير ذلك إلى حقيقة أن دارة القلب والرئة الاصطناعية توفر وسيلة آمنة وفعّالة لإجراء عمليات القلب الجراحية.

التقييم الذاتي

1 – أي مما يلي ليس سبباً لأذية الأعضاء أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية؟

a الذيفانات الداخلية
b تعرّض الدم للسطوح
c أذية نقص/إعادة التروية
d الذيفانات الخارجية
e الانصمام

الجواب: d

2 – أي مما يلي ليس عملية تتواسطها الخلايا من الاستجابة الالتهابية الجهازية؟

a تفعيل المتمّمة
b تفعيل جملة الكينين
c تفعيل طليعة أرومة الكريات الحمراء
d تفعيل العدلات
e تفعيل جملة تحلّل الفيبرين

الجواب: c

3 – أي من السيتوكينات الالتهابية التالية يرتفع أثناء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية؟

a الإنترلوكين 2
b الإنترلوكين 1
c الإنترلوكين 7
d الإنترلوكين 11
e الإنترلوكين 12

الجواب: b

4 – أي من الاختلاطات التالية له أعلى نسبة للحدوث بعد جراحة القلب؟
a إعادة الفتح بسبب النزف
b الاختلاطات الرئوية
c السكتة الدماغية
d القصور الكلوي
الجواب: b

5 – يؤدي فتح القص الناصف إلى تراجع السعة الحيوية القسرية وحجم الزفير القسري في الثانية الأولى بنسبة:
a أقل من 10 %
b أقل من 20 %
c أكثر من 50 %
d أكثر من 80 %
الجواب: c

6 – عند المقارنة مع زرع المجازات الإكليلية باستعمال الدارة، فإن الجراحة بتقنيّة القلب النابض تترافق مع نسبة أقل من الاختلاطات العصبية
a صح
b خطأ
الجواب: b

7 – في زرع المجازات الإكليلية من خلال فتح القص الناصف، تتميّز الجراحة على القلب النابض عن استعمال الدارة بما يلي:
a سلوكية أفضل للطعوم
b فوائد أكبر في النتائج العصبية–النفسية
c تقليل متطلّبات نقل الدم
d اختلاطات رئوية أقل
الجواب: c

مقالات للقراءة

Boyle EM, Jr., Pohlman TH, Johnson MC, et al. Endothelial cell injury in cardiovascular surgery: the systemic inflammatory response. The Annals of Thoracic Surgery. 63: 277–284, 1997.

Cook DJ, Oliver WC, Jr., Orszulak TA, et al. Cardiopulmonary bypass temperature, hematocrit, and cerebral oxygen delivery in humans. The Annals of Thoracic Surgery. 60:1671–1677, 1995.

Davila–Roman VG, Barzilai B, Wareing TH, et al. Atherosclerosis of the ascending aorta. Prevalence and role as an independent predictor of cerebrovascular events in cardiac patients. Stroke; A Journal of Cerebral Circulation. 25: 2010–2016, 1994.

Eltzschig HK, Collard CD. Vascular ischaemia and reperfusion injury. British Medical Bulletin. 70: 71–86, 2004.

Grigore AM, Murray CF, Ramakrishna H, et al. A core review of temperature regimens and neuroprotection during cardiopulmonary bypass: does rewarming rate matter? Anesthesia and Analgesia. 109: 1741–1751, 2009.

Grocott HP, Mackensen GB, Grigore AM, et al. Postoperative hyperthermia is associated with cognitive dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. Stroke; A Journal of Cerebral Circulation. 33: 537–541, 2002.

Hagerdal M, Harp J, Nilsson L, et al. The effect of induced hypothermia upon oxygen consumption in the rat brain. Journal of Neurochemistry. 24: 311–316, 1975.

Hall RI, Smith MS, Rocker G. The systemic inflammatory response to cardiopulmonary bypass: pathophysiological, therapeutic, and pharmacological considerations. Anesthesia and Analgesia. 85: 766–782, 1997.

Hessel EA, 2nd. Abdominal organ injury after cardiac surgery. Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 8(3): 243–263, 2004.

Ho KM, Tan JA. Benefits and risks of maintaining normothermia during cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery: a systematic review. Cardiovascular Therapy. 29(4): 260–279, 2011.

Jameel SC, Colah S, Klein A. Recent advances in cardiopulmonary bypass techniques. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain. 10:20–23, 2010.

Kats S, Schonberger JP, Brands R, et al. Endotoxin release in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: pathophysiology and possible therapeutic strategies. An update. European Journal of Cardio–thoracic Surgery. 39: 451–458, 2011.

Koning NJ, Vonk AB, van Barneveld LJ, et al. Pulsatile flow during cardiopulmonary bypass preserves postoperative microcirculatory perfusion irrespective of systemic hemodynamics. Journal of Applied Physiology. 112: 1727–1734, 2012.

Laffey JG, Boylan JF, Cheng DC. The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist. Anesthesiology. 97: 215–252, 2002.

Lynch JS, Shariat–Madar Z. Physiological effects of the plasma kallikrein–kinin system: roles of the blood coagulation factor XII (Hageman Factor). Journal of Clinical Toxicology. 2: 3, 2012.

Murphy GS, Hessel EA, 2nd, Groom RC. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence–based approach. Anesthesia and Analgesia. 108: 1394–1417, 2009.

Ng CS, Wan S. Limiting inflammatory response to cardiopulmonary bypass: pharmaceutical strategies. Current Opinion in Pharmacology. 12(2): 155–159, 2012.

Qing M, Vazquez–Jimenez JF, Klosterhalfen B, et al. Influence of temperature during cardiopulmonary bypass on leukocyte activation, cytokine balance, and post–operative organ damage. Shock. 15: 372–377, 2001.

Rand PW, Lacombe E, Hunt HE, et al. Viscosity of normal human blood under normothermic and hypothermic conditions. Journal of Applied Physiology. 19: 117–122, 1964.

Sheeran P, Hall GM. Cytokines in anaesthesia. British Journal of Anaesthesia. 78: 201–219, 1997.

Shroyer AL, Grover FL, Hattler B, et al. On–pump versus off–pump coronary–artery bypass surgery. New England Journal of Medicine. 361(19): 1827–1837, 2009.

Verma S, Fedak PW, Weisel RD, et al. Fundamentals of reperfusion injury for the clinical cardiologist. Circulation. 105: 2332–2336, 2002.

Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 8(3): 185–211, 2004.

Wu KK, Thiagarajan P. Role of endothelium in thrombosis and hemostasis. Annual Review of Medicine. 47: 315–331, 1996.

Zweier JL, Talukder MA. The role of oxidants and free radicals in reperfusion injury. Cardiovascular Research. 70: 181–190, 2006

الفصل

12

المُراضة العصبية في جراحة القلب عند البالغين

الاختلاطات العصبية في جراحة القلب عند البالغين

شكّلت الأذيات الدماغية بعد العمل الجراحي محط الاهتمام منذ بداية جراحة القلب، وقد تم في العقد الماضي نشر ما يقارب 3000 مقال باللغة الإنجليزية في هذا المجال. لم يحدث مع ذلك سوى انخفاض طفيف في نسبة حدوث السكتة الدماغية أو الاعتلال الدماغي. قد تكون متلازمة اضطراب الوظيفة المَعرفية أكثر انتشاراً اليوم مما كانت عليه قبل 20 عاماً؛ فقد وجد العالم McKhann ارتفاعاً في نسبة حدوث السكتات الدماغية في عام 2004 (4.5 %) في مشفى Johns Hopkins في بالتيمور بالمقارنة مع عام 1994 (2.9 %). يُفترَض أن السبب في ذلك هو ارتفاع العمر الوسطي للمرضى الذين يخضعون لجراحة القلب، وبالتالي زيادة في الوجود المُسبَق للإصابة في مجموعة المرضى الأحدث. ومع ذلك، فقد تم تعلّم الكثير عن الفيزيولوجيا الدماغية وآليات حدوث الأذية في جراحة القلب؛ وقد تم إحداث تغييرات في الممارسة قد تجعل النتائج العصبية أفضل مما يمكن توقعه، خاصة بالنسبة للتقدّم في العمر والإمراضيات المرافقة السائدة في المرضى الجراحيين.

تم في الثمانينيات والتسعينيات من القرن العشرين إجراء عدد كبير من الدراسات الفيزيولوجية والسريرية التي فصّلت فيزيولوجيا ووظائف الدماغ أثناء جراحة القلب واستعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية بشكل أفضل. اشتملت المتغيّرات الفيزيولوجية التي تمت دراستها كأسباب مُحتَمَلة لأذية الدماغ حول الجراحة على الضغط الشرياني الوسطي، ودرجة حرارة الجسم، والهيماتوكريت، ومعدّل الجريان في الدارة، واستخدام نمط الجريان النابض، وطرق تدبير غاز ثاني أوكسيد الكربون. تمت خلال هذه الفترة نفسها دراسة التداخلات الدوائية والفيزيولوجية والتغييرات في التقنيّة الجراحية في محاولة لتقليل المُراضة العصبية. يمكن في الحقيقة انتقاد الكثير من هذه الدراسات لكونها ضعيفة إحصائياً، كما أن عقدين من الأبحاث لم يؤديا إلى تطوير عقار أو أداة حامية للدماغ لتصبح جزءاً من ممارستنا الروتينية وبالتالي تحسين النتائج العصبية بشكل ملحوظ. في الواقع، لا يوجد من الأدلة ما يُثبت أن المناورات التي تهدف إلى التحكّم بالمعايير الفيزيولوجية أثناء العمل الجراحي (بشرط غياب سوء التدبير الجسيم) تُشكّل محدّدات مستقلّة للنتائج العصبية.

فيزيولوجيا الدماغ أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية

التلخيص الأفضل لنتائج عدد كبير من الدراسات هو القول بأن مُحدّدات الجريان الدموي والاستقلاب الدماغيَين تحت طيف ظروف عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية عند البالغين لا تختلف عن الظروف بغياب الدارة.

يمكن لدارة القلب والرئة الاصطناعية أن تؤثر بشكل عميق على الجريان الدموي الدماغي وعلى المعدّل الاستقلابي لاستهلاك الأوكسجين في الدماغ ($CMRO_2$)، إلا أن هذه التغيّرات لا تختلف من الناحية النوعية عن تلك التي تحدث بغياب الدارة؛ فالتأثيرات الناجمة عن الدارة هي ببساطة أكبر كمّاً. تبقى فيزيولوجيا الدماغ بسيطة ومتوقعة أثناء التروية بالدارة بدرجة حرارة أعلى من 27° مئوية، والتي تُشكّل حوالي 90 % من جراحة القلب عند البالغين. بالمقابل، فإن بعض هذه العلاقات تتغيّر عندما تتم التروية بالدارة تحت ظروف التبريد المتوسط إلى العميق، وينجم ذلك بشكل رئيسي عن الشكل غير الخطّي لتغيّرات المعدّل الاستقلابي لاستهلاك الأوكسجين في الدماغ وبسبب الشلل الوعائي الناجم عن التبريد.

مُحدّدات التروية الدماغية أثناء استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية، بالترتيب وفقاً للأهمية، هي:

- الضغط الشرياني الوسطي
- الهيماتوكريت
- الاستقلاب الدماغي
- الضغط الجزئي لغاز ثاني أوكسيد الكربون في الدم الشرياني (P_aCO_2)

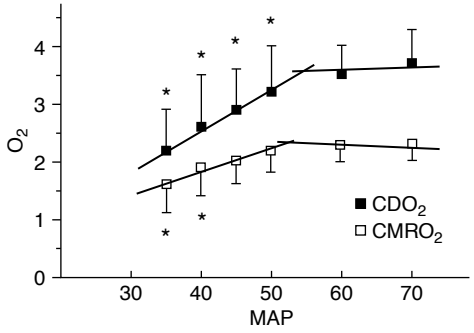
لا يُسيء جريان الدم الصفائحي إلى الجريان الدموي الدماغي عند مقارنته مع التروية النابضة، ولا مُعدّل الجريان في الدارة عندما يُنظر إليه بشكل مستقل عن تأثيره على الضغط الشرياني الوسطي.

حدث في السابق خلط كبير حول تأثير الضغط الشرياني الوسطي على التروية الدماغية أثناء استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية. نجم ذلك عن التصميم السيئ للدراسات التي أجريت في الثمانينيات من القرن العشرين والفشل في إدراك التأثيرات العميقة لتغيّرات الهيماتوكريت على الجريان الدموي الدماغي. لقد خَلُصَت دراستان معروفتان على الأقل من الثمانينيات من القرن العشرين إلى أن الجريان الدموي الدماغي يبقى مستقلاً عن الضغط الشرياني الوسطي أثناء استعمال الدارة، نزولاً حتى الضغط الشرياني الوسطي 30–40 ملم زئبقي. استند هذا الاستنتاج على جمع عدد قليل جداً من قياسات الجريان الدموي الدماغي من أعداد كبيرة من المرضى. أظهرت البيانات قدراً كبيراً من التبعثر بسبب إجراء القياسات تحت ظروف مختلفة من الضغط الشرياني الوسطي ودرجة الحرارة والهيماتوكريت والـ P_aCO_2، وفي العديد من المرضى. لم يُظهر تحليل الارتباط regression analysis بين الضغط الشرياني الوسطي والجريان الدموي الدماغي على البيانات المبعثرة وجود أيّة علاقة بين الضغط الشرياني الوسطي والجريان الدموي الدماغي، وفي الحقيقة فإن تصميم الدراسة لم يكن مناسباً لاختبار الفرضيّة فكانت النتيجة مضلّلة.

كان المصدر الأساسي الآخر للخلط حول العلاقة بين الضغط الشرياني الوسطي والجريان الدموي الدماغي هو الفشل في إدراك التأثير العميق للهيماتوكريت على الجريان الدموي الدماغي. قام عدد من الدراسات بقياس الجريان الدموي الدماغي قبل استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية، ومن ثم تمت إعادة قياس الجريان الدموي الدماغي أثناء استعمال الدارة مع التروية بضغط شرياني وسطي أخفض بكثير (أقل من 55 ملم زئبقي)، ووجد أنها مماثلة تقريباً للجريان الدموي الدماغي تحت ظروف الضغط الشرياني الوسطي الأعلى قبل استعمال الدارة. لم تأخذ هذه الدراسات بعين الاعتبار حقيقة حدوث تمدّد هام للدم أثناء استعمال الدارة، وأن ذلك يخفض لزوجة الدم ويزيد الجريان الدموي الدماغي. تم توضيح ذلك بدقة من قِبَل العلماء Plöchl و Cook وزملائهما الذين قاموا بالتطبيق العشوائي لضغوط شريانية وسطية مختلفة على الكلاب أثناء التروية بالدارة بدرجة حرارة 33° مئوية، ووجدوا أنه على الرغم من زيادة الجريان الدموي الدماغي عند الدرجات المختلفة من تمدّد الدم، إلا أن الجريان الدموي الدماغي وإيصال الأوكسجين الدماغي قد تراجعا عندما انخفض الضغط الشرياني الوسطي إلى ما دون 55 ملم زئبقي (الشكل 1).

بعد الضغط الشرياني الوسطي والهيماتوكريت، يُشكل الاستقلاب الدماغي أحد المحدّدات الرئيسية للجريان الدموي الدماغي. توجد علاقة واضحة بين درجة الحرارة والمعدّل الاستقلابي لاستهلاك الأوكسجين في الدماغ والجريان الدموي الدماغي، وتمتد هذه العلاقة على طيف درجات الحرارة التي تُجرى فيها معظم عمليات جراحة القلب عند البالغين (27–37 °مئوية). تصبح العلاقات أكثر تعقيداً في درجات الحرارة الأقل من 25° مئوية، فإذا تم التحكّم بكافة المتغيّرات الأخرى (بشكل رئيسي الضغط الشرياني الوسطي والهيماتوكريت والـ CO_2)، فإن انخفاض درجة الحرارة بمقدار 10° مئوية يؤدي إلى تراجع المعدّل الاستقلابي لاستهلاك الأوكسجين في الدماغ بحوالي 60 %، ويترافق ذلك مع انخفاض الجريان الدموي الدماغي بنسبة 50 %.

يُشكل الـ P_aCO_2 أحد المُحدّدات المستقلّة للجريان الدموي الدماغي أثناء استعمال الدارة، إلا أن تأثيره يبقى ضئيلاً نسبياً خلال غالبية عمليات جراحة القلب عند البالغين. إذا تم التحكّم بكافة المتغيّرات الأخرى، فإن كل زيادة أو نقص للـ P_aCO_2 بمقدار 1 torr تؤدي إلى تغيّر قدره 3 % في الجريان الدموي الدماغي. على هذا



الشكل 1 – توصيل الأوكسجين إلى الدماغ (ODC_2) واستهلاك الأوكسجين في الدماغ ($CMRO_2$) مقابل الضغط الشرياني الوسطي (MAP) أثناء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية عند درجة الحرارة 33° مئوية. تم عرض قياسات توصيل الأوكسجين (بتسلسل مل/100 غرام/ دقيقة) على شكل المتوسط ± الانحراف المعياري (قيمة p أقل من 0.05 مقابل الضغط الشرياني الوسطي 60 ملم زئبقي في اختبار التباين الإحصائي المتكرّر ثم اختبار Student–Neuman–Keuls).

النحو، فإن التأثير الأقصى لثنائي أوكسيد الكربون على الجريان الدموي الدماغي بين درجتي الحرارة 32–37 °مئوية يبلغ حوالي 15 %. تزداد أهمية تأثير ثنائي أوكسيد الكربون واستراتيجيات alpha–stat/pH–stat تحت درجة الحرارة 27 مئوية، بينما تبقى ذات أهمية ثانوية فوق 32° مئوية.

كانت الإحاطة بفيزيولوجيا الدماغ أثناء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية صعبة إلى حد ما بسبب تبدّل الكثير من المتغيّرات في نفس الوقت وتفاعل بعض المتغيّرات الفيزيولوجية فيما بينها. يبدو ذلك واضحاً بشكل خاص في التفاعلات ما بين الهيماتوكريت والضغط الشرياني الوسطي والجريان الدموي الدماغي. يؤدي التفاعل ما بين المتغيّرات إلى التشويش حول تأثير معدّل الجريان في دارة القلب والرئة الاصطناعية على الجريان الدموي الدماغي. لقد ذكرت بعض الدراسات أن التروية الدماغية تعتمد على معدّل جريان الدارة، وقد نشأ سوء الفهم هذا من عدم إدراك أن معدّل جريان الدارة، مثل نتاج القلب، هو محدّد رئيسي للضغط الشرياني الوسطي فقط (وليس للتروية الدماغية). على الرغم من إمكانية ملاحظة انخفاض أو زيادة الجريان الدموي الدماغي عند خفض أو زيادة معدّل جريان الدارة، إلا إن ذلك لا يظهر بوضوح إلا تحت أو بالقرب من عتبة التنظيم الذاتي؛ أما عندما يتجاوز الضغط الشرياني الوسطي حوالي 55 ملم زئبقي فإن زيادة معدّل جريان الدارة لا تؤدي إلى زيادة الجريان الدموي الدماغي. على العكس، عندما يكون الضغط الشرياني الوسطي أقل من 55 ملم زئبقي، فإن خفض معدّل جريان الدارة يؤدي إلى انخفاض الضغط الشرياني الوسطي الذي يؤدي بدوره إلى تراجع الجريان الدموي الدماغي. تم توضيح ذلك بوضوح في تجارب أجراها الباحث Sadahiro على الحيوانات (الشكل 2).

لا يُرى اعتماد الجريان الدموي الدماغي على معدّل جريان الدارة إلا عندما يكون معدّل جريان الدارة أقل من أن يكون قادراً على توليد ضغط شرياني وسطي أعلى من عتبة التنظيم الذاتي. لقد تم التأكد من استقلال الجريان الدموي الدماغي عن معدّل جريان الدارة الذي يتراوح ما بين 1.2 و 2.3 ليتر/دقيقة/م^2 عندما يكون الضغط الشرياني الوسطي مستقراً عند درجة الحرارة 27° مئوية، عند البشر وعند الحيوانات (الجدول 1).

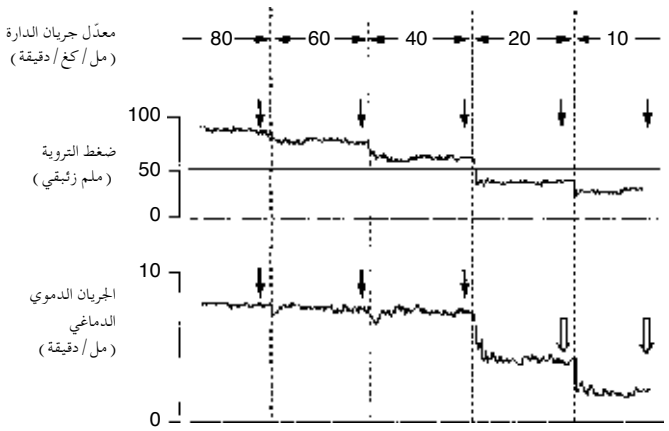
لم يظهر أي تأثير للجريان النابض على الجريان الدموي الدماغي أثناء استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية، وذلك بغض النظر عن أي تأثير للنبضان على الضغط الشرياني الوسطي.

نقص التروية أثناء العمل الجراحي والتدبير الفيزيولوجي

يُظهر التصوير العصبي عادةً الإصابة بالحوادث الصمّية مع وجود نقص مرافق في التروية الدموية الدماغية الموضعية، بينما لا تُشكّل الاحتشاءات الحيدية (watershed infarcts) سوى النسبة الأصغر من نوبات نقص التروية الدماغية التي تحدث في غرفة العمليات. قد يكون ذلك هو السبب في عدم تمكّن الدراسات السريرية والمخبرية المكثفة من إظهار أن المتغيرّات الفيزيولوجية خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية (مثل درجة الحرارة أو ضغط التروية) هي مُحدّدات مستقلّة للنتائج العصبية. الأكثر احتمالاً في السكتات الدماغية هو أن هذه المتغيّرات تقوم بتعديل شدّة الأذية التي تحدث بعد الإصابة بصمّة دماغية أثناء الجراحة. على الرغم من أنّ التدبير الفيزيولوجي لا يحمي من غالبية السكتات الدماغية، إلا أنّ تكرار حدوث نوبات نقص التروية الدماغية يعني أن هذا التدبير هو جزء مهم من الممارسة العملية.

الجدول 1 – تأثير معدّل جريان الدارة على التروية الدماغية

30 مريض بالغ، التروية بحرارة 27° مئوية	معدّل جريان مرتفع	معدّل جريان منخفض
معدّل جريان الدارة (ليتر/دقيقة/م^2)	0.1 ± 2.3	0.1 ± 1.2
الضغط الشرياني الوسطي (ملم زئبقي)	9 ± 63	6 ± 62
الجريان الدموي الدماغي (مل/ 100 غرام/دقيقة)	7 ± 29	8 ± 30



الشكل 2. المراقبة المستمرة لضغط التروية والجريان الدموي الدماغي أثناء معدّلات جريان الدارة من 80 إلى 10 مل/كغ/دقيقة. تشير الأسهم إلى النقطة التي تم عندها تقييم العلاقة ما بين الجريان الدموي الدماغي وضغط التروية. تُظهر الأسهم السوداء وجود استجابة تنظيمية ذاتية مع عودة الجريان الدموي الدماغي إلى مستواه السابق بعد حدوث انخفاض أولي. تُظهر الأسهم البيضاء غياب استجابة الأوعية الدموية.

تأثير ضغط التروية

أشارت الدراسات الجراحية والتخديرية التي أُجريت خلال معظم الثمانينيات من القرن العشرين إلى انزياح عتبة التنظيم الذاتي الدماغي نحو الأيسر أثناء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية بحيث يستطيع الضغط الشرياني الوسطي المنخفض (35–40 ملم زئبقي) أن يحافظ على الجريان الدموي الدماغي الطبيعي، إلا أن ذلك غير صحيح. على الرغم من أن تمدّد الدم المرافق لاستعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية يزيد من معدّل الجريان الدموي الدماغي عند أي ضغط شرياني وسطي مفروض، إلا أن منحنى التنظيم الذاتي "ينقطع" عند الضغط 55 ملم زئبقي؛ حيث يتراجع الجريان الدموي الدماغي تحت هذا المستوى. تعتمد الممارسة السريرية الحالية للمحافظة على الضغط الشرياني الوسطي أعلى من 55–60 ملم زئبقي أثناء استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية على مجموع الدراسات المخبرية الموثوقة، والأبحاث السريرية للدكتور Gold وزملائه التي أظهرت تحسّن النتائج القلبية والعصبية عند الضغوط الشريانية الوسطية الأعلى، والفهم الأفضل للتنظيم الذاتي الدماغي عند مرضى الداء السكري وارتفاع الضغط الشرياني والمرضى المتقدمين بالعمر. بدلاً من الوقاية من الاحتشاءات الحيدية، يُعتقَد أن هذه الممارسة تساعد على المحافظة على التروية الدماغية في ظل وجود آفات في الأوعية السباتية أو الدماغية أو الثاقبة وتدعم الدوران الجانبي والتروية في المنطقة حول الاحتشاء عند حدوث النوبات الصمّية.

تأثير درجة الحرارة

بالنظر إلى التأثيرات العميقة لدرجة الحرارة على متطلّبات الدماغ من الأوكسجين والاعتقاد السائد بالتأثير الوقائي العصبي للتبريد، كان من المنطقي أن نتوقع أن تظهر درجة حرارة التروية بالدارة في الدراسات العلمية كأحد المُحدّدات الرئيسية للنتائج المَعرفية، إلا أن ذلك لم يكن هو الحال في الدراسات العشوائية أو غير العشوائية. على الرغم من وجود عدد من الدراسات التي بحثت في تأثير تدبير درجة الحرارة حول الجراحة على النتائج العصبية، إلا أن قوة الدلائل كانت أضعف بكثير مما كان متوقعاً. لا يعني ذلك أنه ليست هناك أهمية لتدبير درجة الحرارة حول الجراحة، وإنما أن أفضل الدلائل حول تأثير التبريد على النتائج العصبية هي ضعيفة للغاية. لم يتم حتى الآن حسم الجدل حول الفوائد النسبية للتروية بدرجة حرارة منخفضة مقابل التروية بدرجة الحرارة الطبيعية، إلا أن الدراسة الأكثر تفصيلاً لتأثيرات سرعة إعادة التدفئة ودرجة الحرارة بعد الجراحة على النتائج المَعرفية قد أسفرت عن نتائج مثيرة للاهتمام.

كان الباحث Grigore قد نشر في عام 2001 دراسته التي تم فيها توزيع المرضى بشكل عشوائي إلى أنظمة مختلفة لتدبير درجة الحرارة أثناء الجراحة وكانت النتائج سلبية، إلا أن بيانات هذه الدراسة قد نُشرت مرة أخرى بعد إعادة تحليل إحدى المجموعات الفرعية مع أخذ تأثيرات سرعة إعادة التدفئة على النتائج المَعرفية بعين الاعتبار. ترافقت إعادة التدفئة البطيئة في إعادة التحليل مع تأثيرات مفيدة على الأداء المَعرفي بالمقارنة مع إعادة التدفئة التقليدية.

حدث التطوير الأكثر بساطة في تدبير درجة الحرارة أثناء استعمال الدارة بعد التوثيق الأول لحدوث فرط الحرارة الدماغية في عام 1996 . أظهر الدكتور Cook وزملاؤه حدوث التقليل المنهجي عند تقدير درجة حرارة الدماغ أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية، وأن درجة حرارة الدماغ يمكن أن تقترب من 40° مئوية خلال إعادة التدفئة، وهي الفترة التي تترافق مع عدد كبير من الحوادث الصمّية. أدّت هذه الملاحظة إلى اعتماد المراقبة الدقيقة لدرجة حرارة البلعوم الأنفي وسائل التروية مع الوقاية من ارتفاع درجة الحرارة أثناء التروية بالدارة كأحد العناصر المعيارية للعناية أثناء العمل الجراحي.

تأثير التحكّم بالغلوكوز

تُشكل المحافظة على مستوى الغلوكوز في الدم ضمن الحدود الطبيعية مسألة "عدم إلحاق الضرر" أكثر من القيام بشيء فعلي لمنع أو معاكسة أذية نقص التروية. تُظهر الأبحاث التجريبية حول السكتة الدماغية بوضوح أن ارتفاع الغلوكوز في الدم (مثله كمثل فرط الحرارة) يُسيء إلى النتائج العصبية في حال حدوث أذية نقص التروية. على الرغم من أن المحافظة على المستوى الطبيعي للغلوكوز في الدم حول الجراحة لن تُحدّد بمفردها نسبة حدوث السكتة الدماغية، إلا أنه من المرجح جداً أنها تستطيع تلطيف شدّة الأذية في حال حدوث نقص التروية.

تأثير الإجراءات الأخرى

من بين التداخلات الأخرى أثناء العمل الجراحي التي كان يُفترَض تحسينها للنتائج العصبية، لم يجد سوى القليل منها طريقه إلى الممارسة السريرية. لقد تمت تجربة طيف من الأصناف الدوائية المختلفة بما فيها الأبروتينين، ومثبّطات المتمّمة، والستيروئيدات، والباربيتورات، والبروبوفول، والكزينون، ومضادات قنوات الكالسيوم، والمغنيزيوم، على سبيل المثال لا الحصر. لم يثبت لأيّ منها فعاليته في أيّة دراسة سريرية قوية بشكل كافٍ.

السكتة الدماغية حول العمل الجراحة

تُشكّل السكتة الدماغية أحد أسوأ اختلاطات جراحة القلب عند البالغين. تشير الأبحاث المنشورة في الستينيات والسبعينيات من القرن العشرين إلى أن نسبة حدوث السكتة الدماغية كانت حوالي 2–4 %. عندما ينظر المرء إلى مجموعات كبيرة جداً من المرضى، فإن تقارير السنوات الخمس الماضية تشير إلى أن هذه النسبة لم تتغيّر. يُشكّل العمر الفيزيولوجي عامل الخطورة الأهم لحدوث السكتة الدماغية، وهو يتظاهر

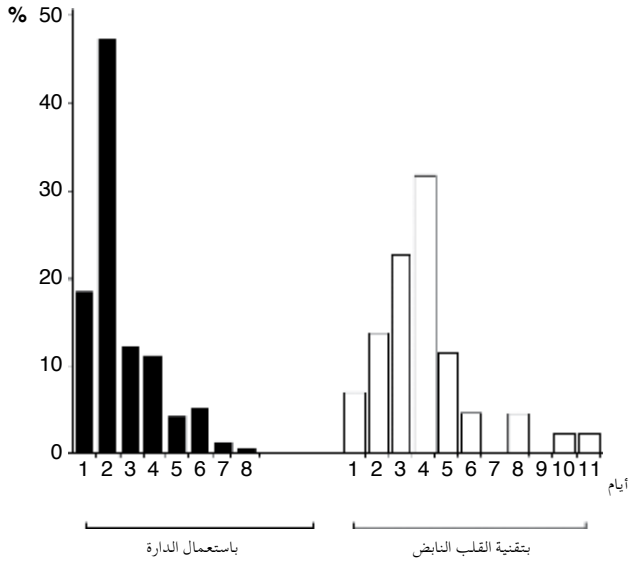
بشكل خاص على شكل التصلّب العصيدي للشرايين. تم في التسعينيات من القرن العشرين إيلاء قدر كبير من الاهتمام إلى ما إذا كانت متغيّرات فيزيولوجية مسؤولة عن النتائج العصبية، ولكن هذه الدراسات لم تقدّم أية دلائل مقنعة. أدّى الانتشار السريع لتصوير القلب بالصدى والدراسة بالدوبلر عبر الجمجمة إلى تحوّل الانتباه نحو الانصمام أثناء الجراحة واعتباره المسبّب الرئيسي للسكتة الدماغية وسوء الأداء المعرفي حول الجراحة.
على الرغم من صعوبة قياس التحسينات في التقنية الجراحية بسبب عدم وجود مجموعة شاهد متزامنة، إلا أنه من المُحتَمَل أن تكون هذه التحسينات قد حدّت من الارتفاع المُتوقَّع في نسبة حدوث السكتة الدماغية نتيجة التقدّم العام للمرضى بالعمر والحالات الطبية الأكثر تعقيداً التي تخضع لجراحة القلب. وبالتالي، حتى لو أن النسبة الكليّة لحدوث السكتة الدماغية في جراحة القلب لم تتغيّر، فهي على الأقل لم ترتفع إلى المستويات التي تتنبأ بها النماذج الإحصائية للنتائج. لقد أدى إدراك أهمية السكتات الصمّية إلى زيادة الحذر عند التعامل مع الأبهر الصاعد. تشير بيانات الدوبلر عبر الجمجمة وتصوير القلب بالصدى والتصوير العصبي إلى أن الأبهر الصاعد هو المصدر الأساسي للصمّات التي تؤدي إلى حدوث السكتة الدماغية أثناء العمل الجراحي. تشتمل الإجراءات التي يُحتمَل أن تقلّل من حدوث الانصمام أثناء العمل الجراحي على تصوير الأبهر الصاعد أثناء العمل الجراحي لتقييم الموقع الأمثل لتطبيق ملقط الأبهر (أي المنطقة ذات الحد الأدنى من التصلّب العصيدي)، وتطبيق ملقط الأبهر لمرة واحدة، وإدخال القنيّات في الشريان الفخذي، واستعمال الطعوم الشريانية، وتقنيّات زرع المجازات على القلب النابض التي تتجنّب المناورة على الأبهر الصاعد. مع ذلك، وحتى مع التدبير الجراحي الممتاز للأبهر الصاعد، فإن الأذيات الدماغية حول الجراحة ما تزال تحدث بنسبة كبيرة.

استخدام التصوير على سطح الأبهر

التصوير على سطح الأبهر هو تداخل منخفض التكلفة نسبياً قد يمكنه المساعدة على خفض نسبة حدوث السكتات الدماغية الناجمة عن الانصمام باللويحات العصيدية التي يمكن أن تحرّكها المناورات الجراحية على الأبهر الصاعد. لقد ثبت أن التصوير على سطح الأبهر هو أكثر حساسية من الجس بالإصبع للتعرّف على المناطق السليمة من الأبهر والتي تصلح لإدخال القنيّة أو تطبيق الملقط. قام الدكتور Hangler وزملاؤه باستخدام التصوير على سطح الأبهر لتوجيه تدبير الأبهر الصاعد في 352 عملية لزرع المجازات الإكليلية مما أدى إلى انخفاض معدّل حدوث السكتة الدماغية من 4.4 % إلى 2.9 % عند المقارنة بالبيانات السابقة. أجرى الدكتور Yamaguchi وزملاؤه دراسة على 909 من مرضى زرع المجازات الإكليلية، وتعرّف المؤلفون على 196 مريض قد تكون المناورة على الأبهر لديهم غير آمنة فقاموا في هذه الحالات بزرع المجازات الشريانية الكاملة باستخدام تقنيّة القلب النابض. خضع المرضى الـ 713 المتبقون لعمليات زرع المجازات الإكليلية على القلب النابض أو باستعمال الدارة، مع توجيه المناورات الأبهرية بالتصوير على سطح الأبهر. لم تحدث أيّة سكتات دماغية في المشفى في أيّ من المرضى مما يشير إلى أن خطورة الإصابة بالسكتة الصمّية الناجمة عن إدخال القنيّة الأبهرية أو تطبيق ملقط الأبهر تنخفض بشكل كبير عند استخدام التصوير على سطح الأبهر. تتوفر عادة معدّات التصوير على سطح الأبهر في غالبية غرف عمليات جراحة القلب نظراً للتطبيق واسع النطاق للتصوير بالصدى عبر المريء، إلا أن استخدام التصوير على سطح الأبهر بكامل إمكاناته يتطلّب المهارة في قراءة الصور، بالإضافة إلى استعداد الجراحين لتغيير مقاربتهم للأبهر الصاعد عند مواجهة الإصابات العصيدية الشديدة.

زرع المجازات الإكليلية على القلب النابض

لقد تطوّرت تقنيّة زرع المجازات الإكليلية على القلب النابض من الجراحة قليلة الغزو ومن الرغبة في التخلّص من المُراضة المرافقة لاستعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية. كان من المُتوقَّع أن التخلّص من دارة القلب والرئة الاصطناعية سوف يُقلّل بشكل كبير من عدد السكتات الدماغية حول الجراحة، ومن المثير للاهتمام أن ذلك لم يتبلور بشكل كامل. تتفاوت معدّلات حدوث السكتة الدماغية بشكل كبير في تقارير جراحة القلب وفقاً لمجموعة المرضى ونوع الجراحة؛ لكن استعمال تقنيّات "عدم لمس" الأبهر والجراحة على القلب النابض لم تترافق



الشكل 3 – التوزّع الزمني لبدء السكتة الدماغية بعد عمليات زرع المجازات الإكليلية باستعمال الدارة أو بتقنية القلب النابض.

في أي مشفى إلا مع انخفاض معتدل في خطورة حدوث السكتة الدماغية. أشار الباحث Bucerius في دراسة واسعة النطاق اشتملت على أكثر من 16000 مريض إلى حدوث الإصابة بالسكتة الدماغية بنسبة 3.9 % في مرضى زرع المجازات الإكليلية باستعمال الدارة التقليدية مقابل 2.5 % في مجموعة القلب النابض. تمت ملاحظة تأثير مماثل للجراحة على القلب النابض من قِبَل الدكتور Peel وزملائه الذين درسوا 3300 عملية لزرع المجازات الإكليلية بتقنية القلب النابض و 7300 عملية باستعمال الدارة، ووجدوا أن معدّل حدوث السكتة كان 1.35 % في مجموعة القلب النابض و 2.4 % في مجموعة الدارة التقليدية (الشكل 3). لا يختلف هذا التأثير لتفادي إدخال القنيّة الأبهرية، وهو انخفاض نسبة حدوث السكتة الدماغية بحوالي 1 %، عن ذلك المذكور في تحليل تَلَوي لنتائج الجراحة على القلب النابض، وكذلك عن انخفاض نسبة حدوث السكتة الدماغية بتأثير التدبير الجراحي المُوجَّه بالتصوير على سطح الأبهر. على الرغم من أن هذا التأثير محدود، إلا أنه ذو أهمية لأنه يشير إلى أن أكثر من نصف السكتات الدماغية حول الجراحة قد لا تنجم عن الانصمام من الأبهر أثناء العمل الجراحي. تدعم البيانات المحدودة المتوفرة للتصوير العصبي ذلك؛ حيث يُظهِر تصوير الدماغ أن النوبات الإقفارية الدماغية تحت السريرية تحدث بنسبة 30 % في عمليات زرع المجازات الإكليلية على القلب النابض.

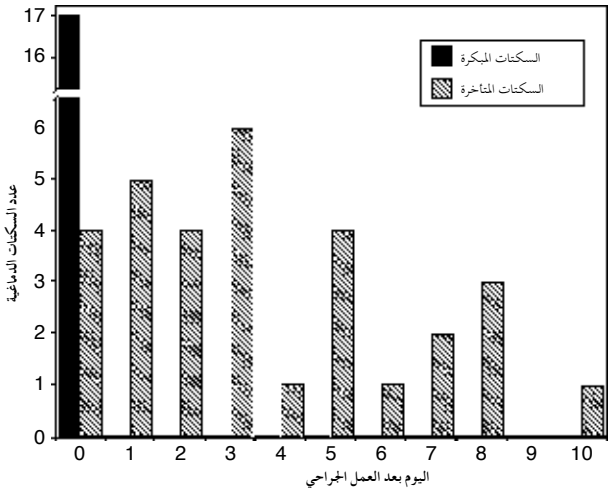
"عدم لمس" الأبهر أو المجازات الشريانية الكاملة

على الرغم من أن تجنّب إدخال القنية في الأبهر الصاعد يترافق مع انخفاض نسبة حدوث السكتة الدماغية بحوالي 1 % تقريباً في عمليات زرع المجازات الإكليلية بتقنية القلب النابض، إلا أن الكثير من العمليات التي تُجرى بتقنية القلب النابض ما تزال تتضمن تطبيق ملقط الأبهر الجانبي، والذي تم اتهامه كمصدر للفُتات الصمّي. لا تتطلّب تقنيات القلب النابض الأحدث التي تستخدم المجازات الشريانية الكاملة (باستخدام الشريان الثديي الباطن في الجانبين) إجراء المفاغرات القريبة على الأبهر، ويُنظر إليها على أنها الطريقة الأكثر عملية لتقليل الانصمام الناجم عن المناورة على الأبهر. على الرغم من أن هذه التقنية مفيدة من الناحية النظرية، إلا أنها قد تكون غير كافية في توفير طعوم ذات طول كاف لمعالجة كافة المناطق التي تتطلّب إعادة التروية. قد يكون تطويل الطعوم باستخدام الطعوم الحرّة مفيداً، إلا أن استخدام الطعوم الإضافية (التي تتطلّب إجراء المفاغرة القريبة على الأبهر) قد يكون ضرورياً عند بعض المرضى لتحقيق إعادة التروية الكاملة. تسمح الأدوات الأحدث

مثل HEARTSTRING (من شركة Guidant) بتشكيل المفاغرة القريبة دون تطبيق ملقط الأبهر. نشر الدكتور Emmert وزملاؤه في عام 2011 دراسة قاموا بإجرائها على 4314 مريض خضعوا لعمليات زرع المجازات الإكليلية باستعمال الدارة التقليدية أو على القلب النابض. تم تقسيم مجموعة الجراحة على القلب النابض إلى مجموعة المرضى الذين تم عندهم استعمال ملقط الأبهر الجانبي ومجموعة نظام الـ HEARTSTRING، إلا أن طريقة توزيع المرضى لم تكن واضحة. تشكّلت مجموعة الشاهد من المرضى الذين تلقوا المجازات الشريانية الكاملة دون المناورة على الأبهر. لوحظ حدوث انخفاض قدره 1 % في نسبة حدوث السكتة الدماغية عند المقارنة بين مجموعة الدارة ومجموعة القلب النابض، كما كانت نسبة حدوث السكتة الدماغية 0.7 % في مجموعة نظام الـ HEARTSTRING مقابل 2.3 % في مجموعة ملقط الأبهر الجانبي. كان معدّل 0.7 % لحدوث السكتة الدماغية مماثل لذلك التي لوحظ عند مجموعة المجازات الشريانية الكاملة (0.8 %) مما يشير إلى إمكانية الحد من حدوث السكتة الدماغية أثناء الجراحة على القلب النابض في حال تم استخدام التقنيّات التي تتجنّب تطبيق ملقط الأبهر الجانبي على الأبهر القريب. على الرغم من أن تقنيّات القلب النابض أو المجازات الشريانية الكاملة لا تناسب كافة المرضى أو جميع الجراحين، إلا أن هناك دلائل واضحة على فوائدها وإلى ضرورة أخذها بعين الاعتبار كلما كان ذلك ممكناً. هناك أيضاً بيانات تشير إلى الاختلاف في توقيت حدوث السكتات الدماغية عند زرع المجازات الإكليلية باستعمال الدارة التقليدية أو على القلب النابض.

توقيت السكتة الدماغية المرتبطة بجراحة القلب

بالنظر إلى انخفاض معدّل الإصابة بالسكتة الدماغية حول الجراحة، فإن الوصول إلى مجموعات للدراسة ذات الحجم الكافي قد تطلّب الاعتماد على الدراسات الرجعية في الغالبية العظمى من الحالات. اعتمدت تلك الدراسات على البيانات التي أثبتت تشخيص السكتة الدماغية عند مغادرة المشفى والتي لم تُحدّد توقيت النوبة الدماغية إلا في حالات نادرة. ومع ذلك، فقد أظهر أحد أهم الأبحاث عن السكتة الدماغية حول جراحة القلب أن أكثر من 50 % من السكتات الدماغية حول الجراحة كانت قد حدثت بعد العمل الجراحي (الشكل 4)، كما تم تأكيد ذلك في ثلاث دراسات لاحقة على الأقل. أظهرت إحدى الدراسات الرجعية على 10573 مريض أنّ حوالي 73 % من السكتات الدماغية كانت قد حدثت بعد أن كان المريض قد استيقظ من الجراحة دون عجز عصبي. لم



الشكل 4 – عدد السكتات الدماغية المُكتَشَفة مباشرة بعد الجراحة (السكتات المبكرة) وبعد التعافي العصبي الأولي الكامل (السكتات المتأخرة) وفقاً ليوم اكتشاف الحدثية العصبية. ملاحظة: يشير اليوم 0 بعد الجراحة إلى يوم إجراء العمل الجراحي، والذي يبدأ بعد الوصول إلى وحدة العناية المشددة.

يتم إدراك التَبِعات المترتّبة على هذه الملاحظة بشكل كامل، وهي ذات أهمية لأنه من المتوقّع أن تختلف المُسبّبات وطرق الوقاية بين السكتات المبكرة والمتأخرة. على هذا النحو، فإن الانحياز الحالي نحو التداخلات أثناء الجراحة لن يؤثر إلا على أقل من 50 % من السكتات الدماغية التي تلاحظ في الممارسة السريرية.

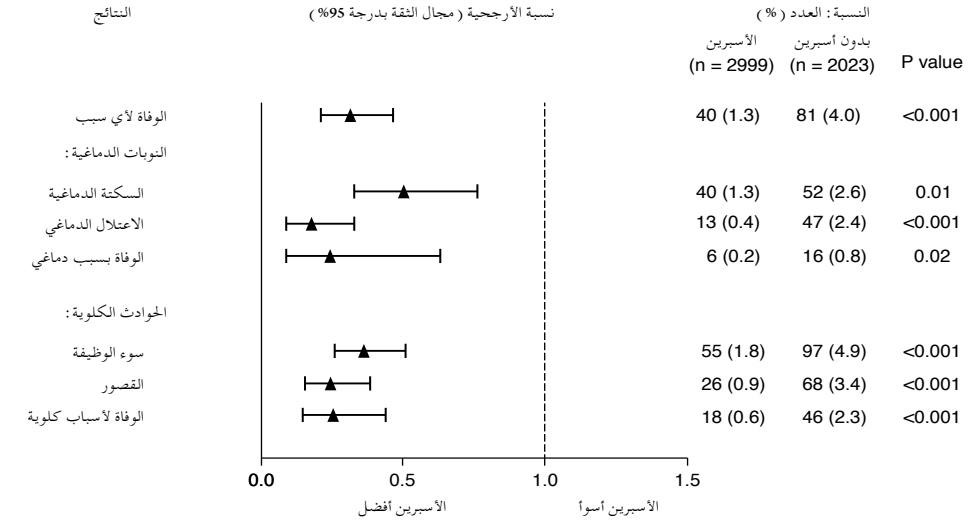
قام الدكتور Zingone باستخدام التحليل متعدّد المتغيّرات في مجموعة مؤلفة من 1172 مريض، ووجد وزملاؤه أنّ السكتات الدماغية المبكّرة كانت أكثر تواتراً بشكل ملحوظ عند المرضى المصابين بالتصلب العصيدي في الأبهر الصاعد، في حين أمكن التنبؤ بالسكتات الدماغية المتأخرة بقوّة بالاعتماد على عمر المريض. ما عزّز تلك النتيجة هو ملاحظتهم أن التصوير على سطح الأبهر وتغيير تقنية الجراحة كان لهما تأثير أكبر على السكتات الدماغية المبكرة بالمقارنة مع المتأخرة. توصلت هذه الدراسة إلى أنه يمكن التعرّف على آلية منطقية مختلفة عن الانصمام من الأبهر الصاعد لحدوث غالبية السكتات الدماغية المتأخرة، وكان أبرز الآليات في هذه الدراسة هما الإنعاش القلبي الرئوي بعد الجراحة والرجفان الأذيني. كذلك فإن المقارنة بين بيانات السكتة الدماغية بعد عمليات زرع المجازات الإكليلية باستخدام الدارة أو بتقنية القلب النابض تدعم وجود "نوبات" مؤهبة. قام الدكتور Peel وزملاؤه بدراسة توقيت السكتة الدماغية عند المرضى الذين خضعوا لعمليات زرع المجازات الإكليلية باستخدام الدارة أو بتقنية القلب النابض ووجدوا أن استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية ترافق مع حدوث نوبات أبكر مما رافق استعمال تقنية القلب النابض.

يمكن لمنشأ السكتات الدماغية المتأخرة أن يكون صمّياً أيضاً، إلا أنه لم يتم إجراء سوى عدد قليل نسبياً من الأبحاث لدراسة مسبّباتها أو الوقاية منها. إلى جانب التداخلات النادرة مثل أجهزة المساعدة البطينية أو توقّف القلب مع الإنعاش القلبي الرئوي، يمكن للسكتة الدماغية بعد الجراحة أن تنجم عن اللويحات العصيدية الأبهرية التي يمكن أن تتزعزع خلال إجراء العمل الجراحي، أو من خطوط الخياطة الأبهرية أو تمزّق بطانة الأبهر، أو انصمام الخثرات القلبية الناجمة عن الركودة في الأذينة اليسرى بسبب الرجفان الأذيني أو التوسّع المعمّم للأذينة اليسرى.

يترافق الرجفان الأذيني عند المرضى القلبيين المسنين مع نسبة عالية لحدوث السكتة الدماغية المترافقة مع تشكّل الخثرات في الأذينة اليسرى، والتي تحدث مبكراً بعد بدء الرجفان الأذيني. تبلغ نسبة الإصابة بالرجفان الأذيني الحديث عند مرضى جراحة القلب حوالي 25 %، إلا أن النسبة يمكن أن تصل في بعض مجموعات المرضى حتى 60 %. تشير البيانات من عدد من المصادر إلى أن الرجفان الأذيني بعد الجراحة يمكن أن يكون مسؤولاً عن 30 % على الأقل من السكتات الدماغية المتأخرة. يُظهر التحليل متعدّد المتغيّرات في الدراسات التي تفصل بين السكتات الدماغية المبكرة والمتأخرة أن الرجفان الأذيني بعد الجراحة هو مُنبئ مستقل بحدوث السكتة الدماغية المتأخرة، وقد تمت الإشارة إلى أنه يترافق مع زيادة في خطورة السكتة الدماغية بمقدار ستة أضعاف، والتي تحدث على الأرجح في اليوم الثالث أو الرابع بعد الجراحة. بالإضافة إلى الانصمام الخثري من الأذينة في الرجفان الأذيني، يمكن للسكتة الدماغية بعد الجراحة أن تحدث أيضاً بسبب تشكّل الخثرات المرافق لشذوذات الحركة الموضعية لجدار البطين، أو من الخثرات التي تتشكّل على خطوط خياطة القلب الأيسر؛ خاصة في حالات النتاج القلبي المنخفض. لذلك يمكن للمعالجة الوقائية بعد الجراحة بمضادات تجمّع الصفيحات (مثل الأسبرين) أن تؤدي إلى تحسين النتائج العصبية والقلبية في مجموعات معينة من مرضى جراحة القلب (الشكل 5).

خطورة السكتة الدماغية في عموم السكان

يُشكل وجود قصة سابقة لنوبة إقفار دماغي إحدى أقوى المُنبئات بحدوث السكتة الدماغية حول جراحة القلب. لقد أظهرت الدراسة التي أجراها Hogue وزملاؤه أن الإصابة بسكتة دماغية سابقة تزيد من خطورة الإصابة بسكتة دماغية مبكرة بعد الجراحة بحوالي 12 ضعفاً ومن خطورة الإصابة بالسكتة الدماغية المتأخرة بحوالي 28 ضعفاً، مما يشير إلى أن السكتة الدماغية المتأخرة قد تكون مرتبطة بعوامل الخطورة الداخلية عند المريض بشكل أكبر من أحداث معينة أثناء العمل الجراحي (الجدول 2).



الشكل 5 – النتائج الإقفارية المميتة وغير المميتة بين المرضى الذين تلقوا الأسبرين خلال الـ 48 ساعة الأولى والمرضى الذين لم يتلقوا الأسبرين. تفاوت عدد المرضى المعرّضين للخطورة باختلاف نمط النتيجة، وذلك بسبب استبعاد النتائج التي حدثت خلال 48 ساعة بعد الجراحة من التحليل. ظهر لدى 73 مريض أسباب متعددة للوفاة.

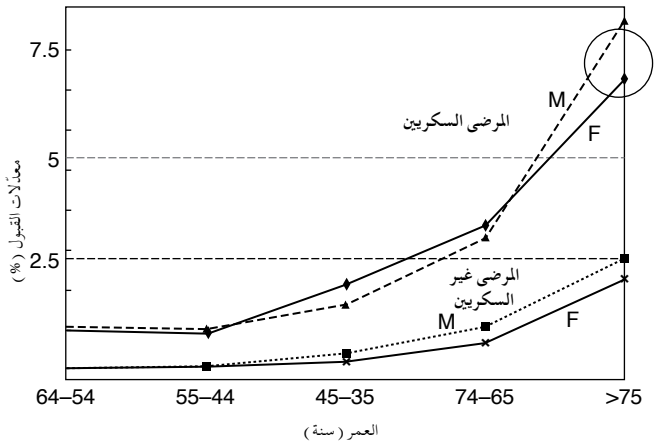
الجدول 2 – تصنيف السكتات الدماغية بالاعتماد على ما إذا كان العجز العصبي قد تم تشخيصه إما على الفور بعد الجراحة (النوبات المبكّرة) أو بعد التعافي العصبي الأولي الكامل (النوبات المتأخرة)

المتغيّر	نسبة الأرجحية (مجال الثقة بدرجة 95%)	*p*
السكتات الدماغية المبكرة		
سوابق السكتة الدماغية	11.6	0.001>
الجنس الأنثوي	6.9	0.004
التصلّب العصيدي في الأبهر الصاعد	2.0	0.004
مدة التروية بالدارة	1.1	0.005
السكتات الدماغية المتأخرة		
سوابق السكتة الدماغية	27.6	0.0001>
الداء السكري	2.8	0.008
الجنس الأنثوي	2.4	0.028
نقص نتاج القلب والرجفان الأذيني	1.7	0.033
التصلّب العصيدي في الأبهر الصاعد	1.4	0.047

تعكس نسبة الأرجحية خطورة الإصابة بالسكتة الدماغية عند زيادة مستوى واحد في نتائج تصوير الأبهر. الأرجحية عند زيادة مستويين (مثلاً، من طبيعي إلى متوسط/شديد) هي مربع نسبة الأرجحية المذكورة.

تشتمل عوامل الخطورة للإصابة بالسكتة الدماغية على:

- ارتفاع الضغط الشرياني
- الرجفان الأذيني
- الداء السكري
- الإصابة السابقة بالسكتة الدماغية



الشكل 6 – المعدّلات السنوية لدخول المشفى بسبب الإصابة الوعائية الدماغية، وفقاً للعمر والجنس، عند المرضى مع/دون الداء السكري في عموم سكان المملكة المتحدة.

تعتمد ممارسة طب القلب على وضع المرضى ذوي الخطورة المرتفعة تحت رعايتها، وكثيراً ما يتم تحويل أولئك المعرّضين للخطورة الأعلى إلى جراحة القلب. يتم على هذا النحو تركيز خطورة السكتة الدماغية والإصابة الكلوية بشكل تدريجي من مجتمع الطب الباطني العام إلى طب القلب،ومن ثم في مجتمع جراحة القلب.

توفر جمعية القلب الأمريكية American Heart Association الإحصائيات السكانية الخاصة بالآفات الرئيسية للقلب والأوعية الدموية، ويُحدّد تقرير عام 2008 الانتشار العام للسكتة الدماغية بنسبة 2.6 % في عموم السكان. تبلغ نسبة انتشار السكتة الدماغية في الأعمار 60–79 عام حوالي 6.3 %، وتقترب من 13 % لدى الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 80 عام. ما هو أكثر أهمية لفهم الأذية العصبية في جراحة القلب هو المعدّلات السنوية لدخول المشفى بسبب الإصابة بالسكتة الدماغية عند المرضى مع/دون الداء السكري (الشكل 6)، والذي يوضح أن احتمال دخول المشفى بسبب السكتة الدماغية بالنسبة للمرضى السكريين الذين تزيد أعمارهم عن 65 عاماً يبلغ 3–7 % . تشير هذه البيانات السكانية إلى أن احتمال الإصابة بالسكتة الدماغية حول الجراحة (والتي يُعتقَد عموماً أنها تبلغ 2–4 % عند المرضى ذوي الخطورة المتوسطة) مطابق تقريباً للخطورة السنوية لدى عموم السكان. لا يعني ذلك أن جراحة القلب ليست مسؤولة عن السكتات الدماغية؛ إلا أنه من المفيد أن ننظر إلى التعرّض للعمل الجراحي على أنه مُفعِّل للخطورة الموجودة مُسبقاً لحدوث بالسكتة الدماغية. يُظهر هذا أيضاً بوضوح التوازي الهام بين الاضطرابات العصبية والكلوية بعد جراحة القلب.

تصل نسبة الإصابة بالسكتة الدماغية عند أولئك الذين أصيبوا بنوبات النشبة العابرة من عموم السكان إلى حوالي 50 % خلال الأشهر الستة التالية، مع خطورة 10 % تقريباً للإصابة بسكتة دماغية أخرى خلال سنتين. في الواقع، هناك قيمة تنبؤية بالغة للإصابة السابقة بالسكتة الدماغية بالنسبة لكافة النتائج القلبية الوعائية، خاصة عند المرضى ذوي الدخل المنخفض. يوضح الجدول 3 النسبة المرتفعة لحدوث السكتة الدماغية المتكرّرة والوفاة الناجمة عن الأسباب القلبية والوعائية لدى أولئك الذين أصيبوا بسكتة دماغية سابقة. هذه هي المخاطر "المعتمدة–على–السكان" والمستقلّة عن الاستشفاء أو التداخلات القلبية أو جراحة القلب.

الجدول 3 – الحدوث التراكمي للحوادث الثانوية في عينة Medicare وفقاً للمجموعة ونمط الحدث الثانوي

الزمن منذ أول نوبة تم تشخيصها (سنوات)	نمط الحدث الثانوي (%) في مجموعة السكتة الدماغية (العدد 1518)		
	احتشاء عضلة قلبية حاد	سكتة دماغية	وفاة لأسباب وعائية أخرى
0.5	0.7	3.7	0
1	1.6	6.2	0
2	3.4	10.8	0.3
3	5.1	12.2	1.8

قد يُحجم جراحو القلب عن إجراء التداخل الجراحي عند المصابين بسكتة دماغية حديثة (بشكل رئيسي بسبب خطورة النزف)، إلا أن التبعات السريرية للإصابة السابقة بحادث وعائي دماغي ما تزال لا تحظى بالتقدير الكافي. تمت في Cleveland Clinic دراسة 126 مريض كانوا قد أصيبوا بسكتات دماغية سابقة قبل جراحة القلب. أظهرت الدراسة أن 17 % من المرضى الذين كانوا قد أصيبوا بسكتة دماغية خلال الأشهر الثلاثة التي سبقت الجراحة قد تعرضوا للإصابة بسكتة دماغية جديدة حول الجراحة، في حين تعرّض 12 % من أولئك الذين أصيبوا بسكتة دماغية قبل أكثر من ثلاثة أشهر من الجراحة لسكتة دماغية جديدة حول الجراحة. لوحظ كذلك بين المرضى الذين أصيبوا بالسكتات الدماغية حول الجراحة أن أولئك الذين كانوا قد أصيبوا بسكتة دماغية حديثة قبل الجراحة كانوا أكثر حساسية لهبوط الضغط الشرياني حول الجراحة، مما يشير إلى استمرار ضعف الدماغ عند هؤلاء المرضى تجاه عدم الاستقرار الدوراني.

يشير أخذ السكتة الدماغية المرافقة لجراحة القلب في سياق خطورة السكتة الدماغية في عموم السكان إلى ما يلي بقوة:

- المحدّد الأكثر أهمية للنتائج العصبية هو السوابق الطبية للمريض وليس حدثاً محدداً أثناء العمل الجراحي.
- يمكن أن تنجم نسبة كبيرة من النتائج السلبية عن تفعيل أو إثارة الأحداث في الفترة حول الجراحة لعوامل الخطورة الموجودة مُسبقاً لدى المريض.

النتائج العصبية - المَعرفيّة بعد جراحة القلب

إذا نظرنا إلى السكتة الدماغية حول الجراحة على أنها مرتبطة ارتباطاً وثيقاً بالخطورة "المعتمدة–على–السكان" الموجودة مُسبقاً، فبإمكاننا أن ننظر بشكل مماثل إلى التغيير المَعرفي الذي يحدث بعد الجراحة. لقد شكّل التدهور المَعرفي بعد جراحة القلب مجال اهتمام كثيف في العقد الماضي. تتراوح نسبة حدوث التغيير المَعرفي المبكّر بعد الجراحة ما بين 35–85 % وفقاً لطرق التقييم وتوقيت وتصميم الدراسة، كما يُشاهَد الاضطراب الوظيفي طويل الأمد عند ما يصل إلى 10–30 % من المرضى. تم كذلك اقتراح أن تجربة جراحة القلب كانت مسؤولة عن حدوث تدهور في الحالة المَعرفية يستمر حتى 5 سنوات بعد الجراحة.

لقد أصبح التغيير المَعرفي يُشكّل النتيجة النهائية للعديد من الدراسات في السنوات الأخيرة، وذلك لأنه يحدث بنسبة أكبر من السكتة الدماغية، إلا أنه لم يتمكّن أي تداخل من إحداث انخفاض مهم سريرياً في نسبة وقوع التغيير المَعرفي. تُشكّل تقنية القلب النابض التداخل الأكثر احتمالاً لأن تخفض نسبة حدوث الأذية المَعرفية نظراً لتجنّب التعرّض لدارة القلب والرئة الاصطناعية والمناورات على الأبهر الصاعد، إلا أن

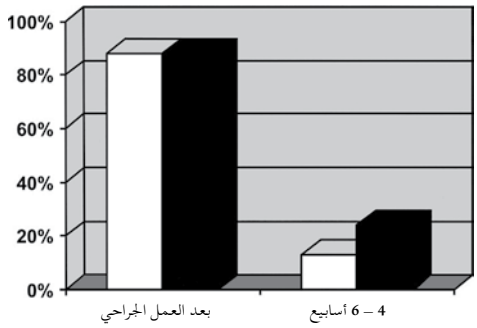
الجدول 4 – التوزيع العشوائي إلى 142 عملية زرع مجازات إكليلية بتقنية القلب النابض و 139 باستخدام الدارة، والتقييم المَعرفي بعد 3 و 12 شهر

نسبة حدوث التدهور المَعرفي (%)	3 أشهر ($p = 0.15$)	12 شهر ($p = 0.69$)
بتقنية القلب النابض	21	30.8
باستخدام الدارة	29	33.6

الجدول 5 – متوسط التغييرات في درجات–z لمرضى زرع المجازات الإكليلية ومجموعة الشاهد (مرضى التداخل عبر القثطرة) في المجالات المَعرفية الثمانية

المجال	من البداية وحتى 3 أشهر: زرع المجازات الإكليلية مقابل الشاهد	من 3 وحتى 12 شهر: زرع المجازات الإكليلية مقابل الشاهد
الذاكرة اللفظية	$P > 0.017$	غير مهم
الذاكرة البصرية	غير مهم	غير مهم
اللغة	غير مهم	غير مهم
الانتباه	غير مهم	غير مهم
البناء البصري	غير مهم	غير مهم
النفسية – الحركية	غير مهم	غير مهم
السرعة الحركية	غير مهم	غير مهم
التنفيذ	غير مهم	غير مهم

الدراسات العشوائية التي اشتملت على أعداد كافية من المرضى لم تتمكّن من إظهار أي تأثير مهم سريرياً. أجرى الدكتور Van Dijk دراسة قام فيها بتوزيع المرضى بشكل عشوائي إلى عمليات زرع المجازات الإكليلية بتقنية القلب النابض أو باستخدام الدارة. أظهرت المتابعة بعد ثلاثة أشهر وجود التدهور المَعرفي عند 21 % من المرضى في مجموعة القلب النابض و 29 % من المرضى في مجموعة الدارة، بينما أظهرت المتابعة بعد سنة حدوث التدهور عند 31 % من المرضى في مجموعة القلب النابض و 34 % من المرضى في مجموعة الدارة (الجدول 4). لقد خلُصت غالبية الدراسات إلى أن عمليات زرع المجازات الإكليلية بتقنية القلب النابض تترافق مع نتائج مَعرفية أفضل، إلا أن الاختلافات بين المجموعات كانت أصغر من أن تكون ذات أهمية سريرية. تضع الكثير من الدراسات الأخرى التغيير المَعرفي بعد جراحة القلب في منظور يشير إلى وجود مصادر خارجة عن الأذية حول الجراحة. أولاً، يحدث التغيير المَعرفي بنسبة معينة بعد الجراحات الكبرى غير القلبية، وعلى الرغم من انخفاض نسبة حدوثه، إلا أن طبيعة التغيير المَعرفي هي نفسها على الرغم من غياب دارة القلب والرئة الاصطناعية ومن الخطورة الضئيلة أو المعدومة لنقص التروية الدماغية. ثانياً، يبدو أن النتائج المَعرفية طويلة الأمد عند مرضى التداخلات الإكليلية عبر الجلد لا تختلف عن تلك الموجودة عند المرضى

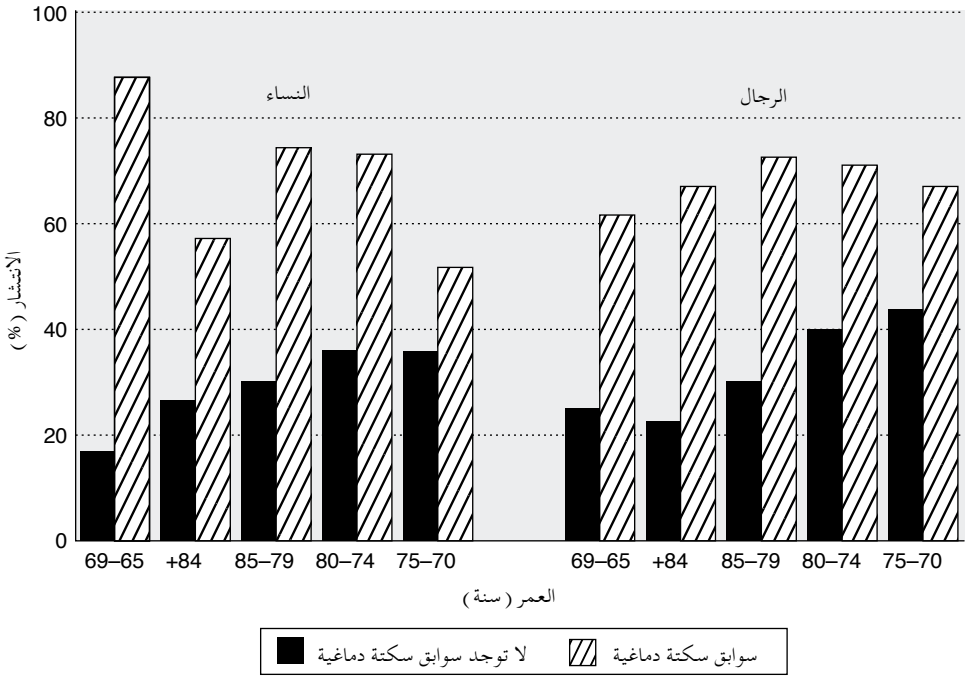


الشكل 7 – نسبة حدوث التدهور المَعرفي عند مرضى جراحة القلب مع/دون نقص التروية الدماغية الحاد (□ = مع نقص تروية؛ ■ = دون نقص تروية)، $P < 0.05$

الذين يخضعون لزرع المجازات الإكليلية (الجدول 5).

لذلك أهمية خاصة بسبب التطابق الوثيق للغاية بين مرضى زرع المجازات الإكليلية ومرضى التداخلات الإكليلية عبر الجلد بالنسبة لعوامل الخطورة عند المريض (أو السكان) التي تشتمل على العمر والتصلّب العصيدي والداء السكري وارتفاع الضغط الشرياني. إذا كانت النتائج المَعرفية بعد 12 شهر متماثلة في هاتين المجموعتين، فهذا يشير إلى أن التغيّرات المَعرفية طويلة الأمد المذكورة بعد جراحة القلب قد تُعبّر عن التبدّلات الدماغية المزمنة المرتبطة بتلك الإمراضيات المرافقة وليس جراحة القلب بحد ذاتها. استخدم الباحث Cook وزملاؤه تصوير الانتشار بالرنين المغناطيسي والاختبارات المَعرفية لتوثيق نقص التروية الدماغية حول الجراحة عند مرضى جراحة القلب. وجد الباحثون تبدّلات إقفارية تشير إلى حدوث الانصمام الدماغي بعد الجراحة عند حوالي 30 % من المرضى، لكن دون وجود علاقة بين النوبات الإقفارية حول الجراحة والاضطراب المَعرفي سواء داخل المشفى أو بعد مغادرتها (الشكل 7). لم تختلف نسبة حدوث الاضطراب المَعرفي بغض النظر عن إصابة المرضى بنوبات إقفارية دماغية أم لا. علاوة على ذلك، فقد أشارت بيانات التصوير بالرنين المغناطيسي إلى أن التدهور المَعرفي كان يعكس الإصابة الإقفارية المزمنة في الأوعية الدقيقة أكثر من حدوث النوبات حول الجراحة. يتوافق ذلك مع الأبحاث المتنامية في طب الأعصاب حول الآفات الدماغية العضوية المزمنة، والمَعرفة، ونقص التروية الدماغية الخفي عند المسنين بشكل عام.

قامت دراستان كبيرتان باستخدام التصوير العصبي لتحديد نسبة حدوث نقص التروية الدماغية الخفي عند المرضى القلبيين الأكبر عمراً. أجرت دراسة Cardiovascular Health Survey أكثر من 3000 صورة بالرنين المغناطيسي عند المرضى القلبيين خارج المشفى، كما أجرت دراسة Rotterdam Scan Study أكثر من 1000 صورة بالرنين المغناطيسي. وجدت هذه الدراسات دلائل على حدوث احتشاءات دماغية خفية في الأوعية الصغيرة عند حوالي 20–40 % من عموم السكان الذين تزيد أعمارهم عن 60 عاماً (الشكل 8). يبدو أن ذلك يحدث نتيجةً لإصابة الأوعية الثاقبة بسبب ارتفاع الضغط الشرياني المزمن والداء السكري والتصلّب العصيدي. ربطت دراسات منفصلة هذا النمط من نقص التروية المزمن في الأوعية الصغيرة مع الخرف الوعائي والتغيّر المَعرفي. على هذا النحو، فإن التغيّرات المَعرفية التي تُشاهَد بعد جراحة القلب قد تمثّل تعبيراً عن وجود إصابة دماغية مزمنة كامنة تم الكشف عنها في الفترة حول الجراحة بتأثير الأدوية والتبدلات الاستقلابية والحرمان من النوم والتبدلات البيئية بدلاً من التعبير عن حدوث أذيّة حول الجراحة. من هذا المنظور، سيترتب على ذلك أيضاً أن التدهور المَعرفي الذي يُشاهَد بعد 5 سنوات من الجراحة هو تطوّر للإصابة الدماغية المزمنة الكامنة وليس تطوّر لأذيّة حدثت في الفترة حول الجراحة.



الشكل 8 – انتشار الاحتشاء المُشخَّص بالتصوير بالرنين المغناطيسي وفقاً للجنس والعمر والسكتة الدماغية السابقة. كانت العلاقة مع العمر مهمة بقيمة $P < 0.0001$ عند الرجال والنساء عند غياب سوابق السكتة الدماغية؛ بينما لم تكن العلاقة مع الجنس مهمة عند غياب سوابق السكتة الدماغية ($P > 0.1$). لم تكن ارتباطات الجنس أو العمر مهمة عند من كانوا قد أصيبوا بسكتة دماغية سابقة.

التقييم الذاتي

1 – تشير الأبحاث التي أجريت خلال العقد الماضي إلى النسبة المئوية للسكتات الدماغية التي تحدث في الفترة المبكرة بعد جراحة القلب، وهي

a % 10
b % 20
c % 30
d % 40
e % 50

الجواب: e

2 – أي مما يلي خطأ؟
a الجريان من جهاز القلب والرئة الاصطناعية هو مُحدّد رئيسي لجريان الدم الحشوي
b تكون تروية الدماغ مستقلّة عن جريان الدارة إذا كان ضغط التروية الدماغية أعلى من عتبة التنظيم الذاتي
c يحدث انزياح للحدود الدنيا للتنظيم الذاتي الدماغي نحو الأيسر في ظروف التبريد متوسط الشدّة (27–32°مئوية)
d لا يُشكّل النبضان مُحدّداً مهماً للجريان الدموي الدماغي

الجواب: c

3 – يقترن هبوط الضغط الشرياني الوسطي عند الانتقال إلى التروية بالدارة بشكل رئيسي مع أي مما يلي:
a معدّل جريان الدارة الكلّي أقل مما هو شائع في الدوران السليم
b الاستجابات الخلطية التي تؤدي إلى توسّع الأوعية
c تمدّد الدم الحاد
d خسارة النبضان الشرياني
e التغيّر المفاجئ في تركيز أدوية التخدير

الجواب: c

4 – تترافق الجراحة على القلب النابض بالمشاركة مع تقنية "عدم لمس" الأبهر الصاعد (الطعوم الشريانية الكاملة، دون مفاغرات قريبة) مع انخفاض بحوالي 90 % في السكتة الدماغية حول الجراحة بالمقارنة مع تقنية استخدام الدارة مع إجراء المفاغرات القريبة؟
a صح
b خطأ

الجواب: b

5 – أي من العبارات التالية حول درجة حرارة دارة القلب والرئة الاصطناعية خطأ؟
a يمكن نسبياً التنبؤ بالتراجع في الحاجة من الأوكسجين في الدماغ عند انخفاض درجات الحرارة
b تنمو الاختلافات بين طريقتي alpha–stat و pH–stat بشكل تدريجي كلما انخفضت درجة الحرارة
c لا تترافق التروية بالدارة بدرجة حرارة 33–35° مئوية مع زيادة في الأذيات العصبية بالمقارنة مع الحالات الروتينية التي تُجرى بدرجة حرارة أقل من 30° درجة
d يقوم خفض درجة الحرارة بمقدار 5 مئوية بالتعويض عن نقص توصيل الأوكسجين الجهازي المرافق لتمدّد الدم المعتدل (الهيماتوكريت = 24–26 %) إذا كانت جريان الدارة أعلى من 2.2 ليتر/دقيقة/م^2
e تبالغ قياسات درجة حرارة البلعوم الأنفي عادة في تقدير درجة حرارة الدم الوارد

الجواب: e

6 – أي من العبارات التالية حول النتائج المَعرفية العصبية بعد جراحة القلب خطأ؟

a تم التأكد من أن سرعة إعادة التدفئة باستخدام الدارة تحدّد هذه النتائج
b تتحسّن النتائج العصبية السيئة عادة خلال الأسابيع التي تتبع العمل الجراحي
c لا يوجد توافق بين النتائج العصبية السيئة ودلائل تصوير الانتشار بالرنين المغناطيسي على نقص التروية
d هناك ارتباط واضح بين العمر والنتائج المَعرفية العصبية السيئة
e لم يثبت أن المراقبة العصبية تؤثر على هذه الأحداث السيئة

الجواب: a

مقالات للقراءة

Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, et al. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. Am J Med 1998; 104(4): 343–8.

Cook DJ. Neurologic effects of cardiopulmonary bypass. In Gravlee GP, ed. Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice, 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2008: 376–408. 12

Cook DJ, Oliver WC, Jr, Orszulak TA, et al. Cardiopulmonary bypass temperature, hematocrit, and cerebral oxygen delivery in humans. Ann Thorac Surg 1995; 60(6): 1671–7.

Cook DJ, Orszulak TA, Daly RC, et al. Cerebral hyperthermia during cardiopulmonary bypass in adults. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 111: 268–9.

Cook DJ, Proper JA, Orszulak TA, et al. Effect of pump flow rate on cerebral blood flow during hypothermic cardiopulmonary bypass in adults. J Cardiothor Vasc Anesth 1997; 11: 415–19.

Emmert MY, Seifert B, Wilhelm M, et al. Aortic no–touch technique makes the difference in off–pump coronary artery bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 2011; 142: 1499–506.

Gold JP, Charlson ME, Williams–Russo P, et al. Improvement of outcomes after coronary artery bypass. A randomized trial comparing intraoperative high versus low mean arterial pressure. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110: 1302–11.

Hix JK, Thakar CV, Katz EM, et al. Effect of off–pump coronary artery bypass graft surgery on postoperative acute kidney injury and mortality. Crit Care Med 2006; 34(12): 2979–83.

McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM Jr, et al. Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. Stroke 2006; 37(2): 562–71.

Mehta RL, Cantarovich F, Shaw A, et al. Pharmacologic approaches for volume excess in acute kidney injury (AKI). Int J Artif Organs 2008; 31(2): 127–44.

Peel GK, Stamou SC, Dullum MK, et al. Chronologic distribution of stroke after minimally invasive versus conventional coronary artery bypass. J Am Coll Cardiol 2004; 43(5): 752–6.

Plöchl W, Cook DJ, Orszulak TA, et al. Critical cerebral perfusion pressure during tepid heart surgery in dogs. Ann Thorac Surg 1998; 66: 118–24.

Sadahiro M, Haneda K, Mohri H. Experimental study of cerebral autoregulation during cardiopulmonary bypass with or without pulsatile perfusion. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 108: 446–54.

Shaw PJ, Bates D, Cartlidge NEF, et al. An analysis of factors predisposing to neurological injury in patients undergoing coronary bypass operations. Q J Med 1989; 72: 633–46.

الفصل

13

الأذيّة الكلوية الحادّة في جراحة القلب

يبدو أن نسبة حدوث الأذيّة الكلوية حول الجراحة آخذة في الازدياد عند المرضى ذوي التعقيد المتزايد الذين يخضعون لجراحة القلب. تترافق الأذيّة الكلوية الحادّة في كثير من الأحيان مع عدد من عوامل الخطورة المعروفة والتي تسبق الحدث الجراحي. تُعقّد الأذيّة الكلوية الحادّة جراحة القلب في ما قد يصل إلى 30 % من الإجراءات، مما يؤدي إلى نتائج أسوأ بكثير، بما في ذلك ارتفاع معدّل الوفيات والتكلفة المالية الكبيرة.
تبلغ نسبة الإصابة بالأذيّة الكلوية الحادّة التي تتطلّب التحال بين المرضى الذين يخضعون لعمليات زرع المجازات الإكليلية المعزولة حوالي 1 %، أما عند إجراء الجراحة الصمامية أو إجراء زرع المجازات الإكليلية بالتزامن مع الجراحة الصمامية فإن خطورة الإصابة بالأذيّة الكلوية الحـــادّة التي تتطلّب التحال تبلغ 1.7 % و 3.3 %، على الترتيب. ترتفع خطورة الإصابة بالأذيّة الكلوية الحادّة بشكل كبير في حال الوجود المُسبق لآفة كلوية مزمنة، والتي تصيب ما يصل إلى 30 مليون شخص في الولايات المتحدة الأمريكية.

تعاريف

لقد أدى عدم الإتفاق على تعريف موحَّد لمتلازمة القصور الكلوي الحاد إلى إعاقة دراسة هذا الاختلاط الكارثي وفهمه وتدبيره والوقاية منه. أدّت التعقيدات المرافقة في السوائل والشوارد ودرجة الحموضة واحتباس النيتروجين المنحلّ إلى ظهور حوالي 50 معيار مختلف لتشخيص القصور الكلوي الحاد في الأبحاث المنشورة.
قامت مجموعة من الاختصاصيين بالعناية المشددة وأمراض الكلية بتشكيل مجموعة لدراسة نتائج وجودة تدبير الأذيّة الكلوية الحادّة، واتفقت هذه المجموعة على تعريف جديد للأذيّة الكلوية الحادّة لاستخدامه كبديل لمصطلح القصور الكلوي الحاد وتعزيز معايير "الخطورة والأذية والقصور والخسارة الانتهائية" (معايير RIFLE).
تُعرَّف الأذيّة الكلوية الحادّة بشكل عام على أنها التدنّي المفاجئ للوظيفة الكلوية خلال أقل من 48 ساعة مع زيادة الكرياتينين في المصل بمقدار 0.3 ملغ/دل (أكثر من 25 ميكرومول/ليتر) أو الارتفاع بنسبة 50 % عن القيمة البدئية، مصحوباً بنتاج بولي أقل من 0.5 مل/كغ/ساعة.

- **الدرجة I** – زيادة كرياتينين المصل بأكثر من 0.3 ملغ/دل أو بنسبة تزيد عن 150 % عن القيمة البدئية ونتاج البول 0.5 مل/كغ/ساعة لمدة 6 ساعات.
- **الدرجة II** – زيادة كرياتينين المصل بنسبة تزيد عن 200–300 % عن القيمة البدئية مترافق مع تراجع نتاج البول إلى أقل من 0.5 مل/كغ/ساعة خلال الـ 12 ساعة الماضية.
- **الدرجة III** – زيادة كرياتينين المصل بنسبة تزيد عن 300 % عن القيمة البدئية، أو مستوى مطلق أعلى من 4 ملغ/دل، مترافق مع تراجع نتاج البول إلى أقل من 0.3 مل/كغ/ساعة خلال الـ 12 ساعة الماضية. يشتمل تعريف المرحلة الثالثة على أي مريض يحتاج إلى المعالجة الكلوية المُعيضة.

ومع ذلك، فإن هذا التعريف الجديد بحد ذاته مقيّد باستخدام ارتفاع الكرياتينين كمؤشر مصلي على تراجع الوظيفة الكلوية (تراجع معدّل الرشح الكبيبي). من المعروف أن حدوث ارتفاع الكرياتينين في المصل

يتأخر بشكل كبير بعد حدوث الأذية الحادّة، بالإضافة إلى أنّه يتأثر باعتماده على الإفراز الأنبوبي وبعلاقته بالكتلة العضلية وبالتقويض. تُشكّل المؤشرات الحيوية للأذيّة الكلوية الحادّة، بما فيها ليبوكالين العَدلات المرتبط بالجيلاتيناز في المصل والبول (NGAL) والسيستاتين C في المصل والإنترلوكين- 17 ومُشعر الأذية الكلوية- 1 (KIM-1)، مُشعرات حديثة نسبياً للأذية الكلوية وضعف الوظيفة الكلوية. لقد ثبت أن الـ NGAL هو مُنبئ ممتاز بالأذيّة الكلوية الحادّة لدى الأطفال، خاصة في المجموعة الخاضعة لجراحة القلب. تحدث زيادة الـ NGAL في المصل والبول قبل ارتفاع الكرياتينين بأكثر من يومين. تشير البيانات الحديثة إلى أن الـ NGAL قد يكون ذو قيمة أيضاً عند المرضى البالغين حول العمل الجراحي.

النتائج المرافقة للأذيّة الكلوية الحادّة

لا يمكن أن نبالغ في وصف التأثيرات السريرية السلبية للأذيّة الكلوية الحادّة على النتائج بعد جراحة القلب. تترافق أية إصابة بالأذيّة الكلوية الحادّة حول الجراحة مع نسبة وفيات 15–30 %، وتزداد هذه النسبة حتى 50 % على الأقل في حال الحاجة للتحال. في الواقع، لوحظ أن ذلك يترافق مع حدوث ارتفاع في نسبة الوفيات بمقدار ثمانية أضعاف بعد التعديل المستقل عن المتغيّرات في مجموعة كبيرة من مرضى جراحة القلب (الجدول 1). يشير أي تراجع ولو طفيف في معدّل الرشح الكبيبي إلى زيادة خطورة الوفاة؛ فقد لوحظ أن أية زيادة في مستوى الكرياتينين في المصل تترافق مع زيادة خطورة الوفاة بنسبة 4–5 أضعاف عند المرضى الذين تمّت متابعتهم لمدة عام. يترافق تراجع معدّل الرشح الكبيبي بنسبة 30 % خلال الفترة حول الجراحة مع حدوث الوفاة بنسبة 6 % خلال السنة التالية، وذلك بالمقارنة مع نسبة 0.4 % في حال عدم وجود أذية كلوية حادة مرافقة. أما عند الحاجة لإجراء التحال بسبب الأذيّة الكلوية الحادّة، فإن شفاء الوظيفة الكلوية بما يكفي لوقف التحال الكلوي المزمن لا يحدث إلا عند أقل من نصف هؤلاء المرضى، ومن الواضح أن هذا يؤدي إلى تدنّي كبير في جودة الحياة وفي طول العمر (نسبة الوفيات 20 % كل سنة).

السبب الأكثر شيوعاً لحدوث الوفاة المرتبطة بالأذيّة الكلوية الحادّة هو الإنتان. في الواقع، يتم تشخيص الإنتان عند حوالي 58 % من مرضى الأذية الكلوية الحادّة الذين يحتاجون إلى التحال حول جراحة القلب بالمقارنة مع 3.3 % في حال غياب الأذية الكلوية الحادّة. لم يتم في هذه الدراسات تحديد ما إذا كان الإنتان هو السبب أو النتيجة للأذيّة الكلوية الحادّة.

تزداد خطورة حدوث النزف واختلاطات الجروح والاضطرابات التغذوية أيضاً بين المرضى المصابين بالأذية الكلوية الحادّة.

الجدول 1 – تأثير سوء الوظيفة الكلوية والأذيّة الكلوية الحادّة على نسبة الوفيات (%) ومدة الإقامة وحدة العناية المشددة وفي المشفى (باليوم) بعد زرع المجازات الإكليلية

	الوفيات (%)	مدة الإقامة في وحدة العناية المشددة (يوم)	مدة الإقامة في المشفى (يوم)
سلامة الوظيفة الكلوية	0.9	3.1	10.6
سوء الوظيفة الكلوية	19.0	6.5	18.2
الأذيّة الكلوية الحادّة	63.0	14.9	28.8

عوامل الخطورة لحدوث الأذيّة الكلوية الحادّة

يمكن بشكل عام تقسيم عوامل الخطورة لتطوّر الأذيّة الكلوية الحادّة إلى تلك ذات الصلة بالمريض أو تلك المتعلّقة بالإجراء، إلا أن العوامل ذات الصلة بالمريض هي السائدة، مما يؤكد مرة أخرى على العواقب الكبيرة لتقدّم المرضى بالعمر مع ما يصاحب ذلك من زيادة وَطأة الأمراض المزمنة. أهم العوامل ذات الصلة بالمريض التي تُنبئ بالأذيّة الكلوية الحادّة هي أمراض الكلية المزمنة الموجودة مسبقاً. تصل نسبة الخطورة العامة لحدوث الأذيّة الكلوية الحادّة التي تتطلّب التحال بين مرضى جراحة القلب إلى 10–20 % عندما يكون مستوى الكرياتينين في المصل قبل الجراحة 2–4 ملغ/دل، وترتفع خطورة الحاجة إلى التحال إلى ما يقرب من 28 % عندما يتجاوز مستوى الكرياتينين في المصل قبل الجراحة 4 ملغ/دل.

تم توضيح التأثير النسبي للقصور الكلوي تحت السريري الموجود مُسبقاً في دراسة الدكتور Chertow الذي استخدم التحليل متعدّد المتغيّرات عند 43000 مريض للتعرّف على عوامل الخطورة المستقلّة لتطوّر الحاجة للتحال عند مرضى جراحة القلب. يتم عرض جزء من هذه البيانات في الجدول 2. كان الأكثر أهمية في هذه الدراسة هو التأثير العميق للتراجع متوسط الشدّة في تصفية الكرياتينين على احتمال الحاجة للتحال

الجدول 2 – التقييم المخبري لإصابة الكلى الحادّة

	قبل كلوي	كلوي	بعد كلوي
نسبة البولة/كرياتينين	< 20	10–20	10–20
الكثافة النوعية للبول	< 1.020	~ 1.010	< 1.010 باكراً < 1.0101 متأخراً
أوسمولية البول (ميلي أوسمول/كغ)	< 350	~ 300	> 400 باكراً ~ 300 متأخراً
الصوديوم في البول (ميلي مكافئ/ليتر)	< 20	> 30	< 20 مبكراً > 40 متأخراً
نسبة طرح الصوديوم (%)	< 1*	> 2–3	< 1 مبكراً > 3 متأخراً
كرياتينين البول/المصل	≥ 40	≤ 20	> 40 مبكراً ≤ 20 متأخراً
الفحص المجهري للبول	طبيعي، اسطوانات هيالينية	التنخر الأنبوبي الحاد: أسطوانات حبيبية قاتمة، اسطوانات هيالينية، خلايا/اسطوانات خلايا الظهارة الكلوية	
		التهاب الكبب والكلية: كريات حمراء مشوّهة (< 20 %)، اسطوانات كريات حمراء، كريات بيضاء/اسطوانات كريات بيضاء، بيلة بروتينية	
		التهاب الكلية الخلالي الحاد: فرط الحمضات في البول، كريات بيضاء، اسطوانات كريات بيضاء، اسطوانات هيالينية (يجب نفي متلازمة الصمّات الكوليسترولية)	

* يُشاهَد انخفاض كاذب في نسبة طرح الصوديوم أحياناً في حالات التهاب الكبب والكلية، أو اعتلال الكلية بالمادة الظليلة، أو انحلال العضلات المخططة الهيكلية

بعد الجراحة. كانت تصفية الكرياتينين أقل من 80 مل/دقيقة عند 60 % من المرضى في هذه الدراسة مما أدى إلى نسبة أرجحية للتحال مماثلة لنسبة الأرجحية عند المرضى الذين كانوا قد خضعوا لجراحة سابقة على القلب. كانت أهمية هذه الأرقام مذهلة بالفعل، حيث يعتقد أطباء التخدير والجراحون أن الجراحة السابقة على القلب هي عامل خطورة شديد، إلا أن الدكتور Chertow أوضح أن التراجع متوسط الشدّة في تصفية الكرياتينين قبل الجراحة يُنبئ بنفس القوة بالحاجة للتحال بعد الجراحة. الأهم من ذلك هو أن عدد المرضى الذين يعانون من القصور الكلوي تحت السريري يبلغ خمسة أضعاف عدد المرضى الذين يخضعون لعمليات مُعادة، وبالنظر إلى التراجع "الطبيعي" في تصفية الكرياتينين الذي يرافق التقدّم بالعمر من 65 إلى 80 عام، فلا يمكن المبالغة في التأكيد على أهمية عامل الخطورة هذا.

تشتمل عوامل الخطورة الأخرى ذات الصلة بالمريض على الداء السكري الموجود مُسبقاً، والجنس الأنثوي، والتقدّم بالعمر، وقصور القلب الاحتقاني قبل الجراحة، والآفات الوعائية المحيطية، والحاجة لاستعمال البالون داخل الأبهر قبل الجراحة، والداء الرئوي الساد المزمن، والجراحة الاسعافية، وفقر الدم، وانخفاض مستوى الفيريتين في الدم (على الرغم من أن الأخير يُشكّل محل خلاف إلى حد ما).

ما يزال هناك جدل حول احتمال ارتفاع خطورة حدوث الأذيّة الكلوية الحادّة بتأثير استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية بالمقارنة مع الجراحة على القلب النابض. لقد أظهر التحليل التلوي للدراسات المعشّاة المحكمة (4819 مريض) حدوث ارتفاع قدره 40 % في الخطورة النسبية لحدوث الأذيّة الكلوية الحادّة عندما تم تعريفها على أنها زيادة في الكرياتينين في المصل بنسبة أكبر من 50 % بعد 30 يوم. بالمقابل، لم يُلاحَظ وجود أي اختلاف في الخطورة المشتركة لحدوث الوفاة أو الاحتشاء أو السكتة الدماغية أو الحاجة للتحال الحديث (13 %). تم مؤخراً نشر النتائج الكلوية طويلة الأمد، ولم تظهر أية فائدة طويلة الأمد من زرع المجازات الإكليلية على القلب النابض بالمقارنة مع استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية. أشار تحليل المجموعات الفرعية إلى وجود فائدة مُحتَمَلة بين مرضى الآفات الكلوية المزمنة الذين يتم تدبيرهم بتقنية القلب النابض؛ إلا أن ذلك لم يثبت بدراسات عشوائية مستقبلية حتى الآن. تُشكّل صعوبات الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية واستعمال البالون داخل الأبهر بعد الجراحة مخاطر بديهية إضافية لحدوث الأذيّة الكلوية الحادّة.

ليس هناك عامل مُسبّب وحيد مسؤول عن تطوّر الأذيّة الكلوية الحادّة بعد الجراحة، وإنما من المؤكد أن عدداً من العوامل ذات الصلة تتفاعل فيما بينها لتساهم في التسبّب بأذيّة الكلية.

العوامل المُسبّبة للأذيّة الكلوية الحادّة

في هذا السياق، فإن العوامل المُسبّبة الرئيسية هي انخفاض جريان الدم الكلوي خلال عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية، والوسائط الناجمة عن متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية المرافقة لدارة القلب والرئة الاصطناعية، وانتقال الذيفانات الداخلية من الجهاز الهضمي.

يبقى جريان الدم إلى الكلية في ظل الظروف العادية ثابتاً على الرغم من تأرجح ضغط الدم ما بين 80–200 ملم زئبقي؛ وذلك نتيجة قيام الكلية بتنظيم ترويتها الدموية بشكل ذاتي. تتلقى الكلية حوالي 20 % من إجمالي نتاج القلب (حوالي 1 ليتر/دقيقة)، وبالتالي فإن توصيل الأوكسجين يتجاوز 80 مل/دقيقة/100 غرام من الأنسجة. لا يتوزع الجريان الدموي داخل الكلية بشكل متساوٍ، حيث يتلقى القشر أكثر من 90 % من إجمالي جريان الدم.

بالمقابل، لا يزيد استهلاك الأوكسجين في الكلية عن 10 % من إجمالي الاستهلاك في الجسم، ولذلك يبقى الفرق في المحتوى الشرياني–الوريدي من الأوكسجين منخفضاً (1.5 مل أوكسجين لكل 100 مل من الدم). يشير استخلاص الأوكسجين المنخفض من قِبَل الكلية إلى أن الإمداد يتجاوز الطلب وإلى وجود احتياطي كافي من الأوكسجين. ومع ذلك، فإن الكلية تبقى شديدة الحساسية لتراجع التروية، حيث تُشكّل الأذيّة

الكلوية الحادّة أحد الاختلاطات المتكرّرة لهبوط الضغط الشرياني. ترتبط حساسية الكلية للأذية الناجمة عن نقص التروية (على الرغم من انخفاض استهلاكها الكلّي المنخفض من الأوكسجين) بالممال الفيزيولوجي للأكسجة داخل الكلية، حيث تتفاوت معدّلات الجريان الدموي وأنماط استخلاص الأوكسجين بشكل كبير بين القشر واللب.

على الرغم من أن نسبة عالية من الدم تذهب إلى القشر (حوالي 5 مل/دقيقة/غ)، فإن القشر لا يستخلص سوى حوالي 18 % من إجمالي الأوكسجين الذي يتم توصيله إليه. على العكس، فإن اللب ذو جريان دموي أقل بكثير (0.03 مل/دقيقة/غ) ونسبة استخلاص أكبر بكثير (حوالي 79 % من الأوكسجين الذي تم توصيله)، وذلك بسبب متطلّبات الأوكسجين المرتفعة لعملية إعادة الامتصاص الأنبوبي لشوارد الصوديوم والكلوريد.

تتم عادة موازنة الأكسجة في اللب بشكل دقيق من خلال سلسلة من آليات التحكّم، والتي تحافظ على تطابق إمداد الأوكسجين الناحيّ مع الاستهلاك. يؤدي فشل هذه الآليات إلى جعل المنطقة الخارجية من اللب عُرضة لنوبات حادّة أو متكرّرة من أذيّة نقص الأكسجة، والتي يمكن أن تؤدي إلى التنخر الأنبوبي الحاد.

نقص الأكسجة والأذيّة الكلوية

يؤدي الاختلاف في متطلّبات الجريان الدموي والأوكسجين بين القشر واللب إلى ارتفاع توتر الأوكسجين في القشر بأكثر من 50 ملم زئبقي بالمقارنة مع اللب الداخلي، وهذا ما يجعل الأنابيب الكلوية عُرضة بشكل كبير للإصابة بأذية نقص الأكسجة ويُفسّر حدوث التنخر الأنبوبي الحاد عند انخفاض الجريان الدموي الكلوي بنسبة لا تزيد عن 40–50 %.

الاستجابة الالتهابية الجهازية والذيفانات الداخلية

تستطيع الكثير من الوسائط الالتهابية التي تتولّد بتأثير الاستجابة الالتهابية الجهازية المرافقة لعمل دارة القلب والرئة الاصطناعية أن تُسبب أذيّة الكلية. تنجم الأذية بهذه الوسائط عن تأثيراتها المباشرة على الخلايا، وقدرتها على التسبّب المباشر بتقبّض الأوعية وإعاقة الجريان الدموي، وتأثيراتها على وظيفة البطانة بشكل عام. على سبيل المثال، يتراجع إنتاج أكسيد النيتريك أثناء عمل دارة القلب والرئة الاصطناعية (وهو مرخي للعضلات الملساء تنتجه الخلايا البطانية) بينما يزداد إنتاج الـ endothelin–1 (وهو مقبّض قوي للأوعية).

لا تنحصر الأذيّة الناجمة عن الذيفانات الداخلية في السمّية المباشرة للكلية، بل إن الاستجابات الالتهابية المصاحبة للذيفانات الداخلية الجائلة في الدوران، خاصة توليد السيتوكينات المحرّضة على الالتهاب مثل عامل النخر الورمي، يمكن أن تتواسط حدوث المزيد من الأذية الكلوية.

الوقاية من الأذيّة الكلوية الحادّة

تشتمل التدابير العامة التي ثبتت فعاليتها في الوقاية من الأذيّة الكلوية الحادّة على الإماهة الكافية قبل الجراحة، وتجنّب السموم الكلوية (خاصة المواد الظليلة المُستخدَمة في التصوير الشعاعي ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية)، وتحسين معايير الدوران.

للأسف، لا توجد أيّة استراتيجية معيّنة مدعومة بالأدلة يمكن اعتمادها لتدبير السوائل أو رافعات الضغط الشرياني. لم تظهر للسوائل الكريستالية (مقابل الغرويات) أيّة فوائد مميزة في الوقاية من الأذيّة الكلوية الحادّة عند وضع استراتيجيات تدبير السوائل الوريدية، إلا أن استعمال هيدروكسي إيثيل النشاء قد ترافق مع ارتفاع معدّل الوفيات المرافقة للإنتانات بين المرضى الذين يخضعون لعمليات زرع المجازات الإكليلية.

كانت التداخلات الدوائية في مجملها مخيبة للآمال فيما يتعلّق بقدرتها على الوقاية من الأذيّة الكلوية الحادّة. تم إجراء الكثير من الدراسات لتقييم المدرّات، بما فيها مدرّات العروة والمانيتول، إلا أن غالبية هذه

الدراسات لم تكن مُحكَمَة أو معشّاة. يتم أحياناً البدء بالمعالجة بالمدرّات استجابةً لنقص نتاج البول أو لظهور العلامات السريرية لفرط الحجم الحجمي؛ وعلى الرغم من أن هذه الحالات يمكن أن تُنذر أو ترافق الأذيّة الكلوية الحادّة، إلا أنها قد تنجم أيضاً عن نقص الحجم الجائل الفعّال، أو نقص نتاج القلب أو – نادراً – انسداد الطرق البولية. من الواضح أنه لا يمكن أن نتوقّع أن تُشكّل المدرّات تداخلاً علاجياً ناجحاً خاصاً للأذيّة الكلوية الحادّة في هذه الحالات. يمكن لاستعمال المدرّات أن يترافق مع حدوث اضطرابات الشوارد والقلاء الاستقلابي وأذيّة الأنابيب الكلوية، مما أدّى إلى القلق حول زيادة الخطورة السريرية عند استخدامها.

لم تُظهر الدراسات التي أُجريت لتقييم استخدام مدرّات العروة قبل الجراحة أية فائدة في قدرتها على منع أو تصحيح أو تقصير مدة الأذيّة الكلوية الحادّة. تم إجراء دراسة غير مُعشّاة للمقارنة بين الاستخدام الفوري بعد الجراحة لمشاركة بين المانيتول والفيوروسيمايد مقابل استخدام الفيوروسيمايد بمفرده بين المرضى المُعرّضين بشكل كبير لخطورة الإصابة بالأذيّة الكلوية الحادّة (الكرياتينين > 2 ملغ/دل)، وأظهرت هذه الدراسة انخفاضاً بنسبة 50 % في خطورة الحاجة للتحال الدائم. للأسف، لم يتم في هذه الدراسة تقييم تأثيرات شدّة المرض أو الأحداث حول الجراحة أو استخدام مضخة البالون داخل الأبهر أو استعمال الأدوية الرافعة للضغط الشرياني. أشارت الدراسات السريرية الصغيرة إلى فائدة استخدام المانيتول عند المرضى الأطفال بجرعة 0.5 غ/كغ من وزن الجسم، وقد اقترح البعض أن ذلك قد يرجع إلى تأثير المانيتول كخالب للجذور الحرّة بدلاً من تأثيره المدر.

ما يزال استخدام مثبّطات الأنزيم المحوّل للأنجيوتنسين (ACE–I) أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (ARB) في الفترة حول الجراحة محل خلاف. على الرغم من أن إحدى الدراسات الرصدية المستقبلية قد أظهرت انخفاضاً في نسبة حدوث الأذيّة الكلوية الحادّة بعد الجراحة، إلا أن هناك أرجحية في البيانات الرجعية التي تشير إلى ارتفاع نسبة حدوث الأذيّة الكلوية الحادّة عند الاستمرار في استعمالها خلال الفترة حول الجراحة.

لقد تبيّن أن استخدام الستاتينات في المرحلة المبكرة بعد الجراحة يؤدي إلى انخفاض خطورة الإصابة بالأذيّة الكلوية الحادّة، إلا أن هذه البيانات تحتاج إلى المتابعة طويلة الأمد قبل أن يصبح استخدامها لهذا الهدف مقبولاً سريرياً.

كان الدوبامين بجرعته الكلوية (1–3 ميكروغرام/كغ/دقيقة) يُستخدَم منذ فترة طويلة بناءً على الاعتقاد بفعاليته في الوقاية ومعالجة الأذيّة الكلوية الحادّة، إلا أن الدراسات العشوائية الحديثة قد نفت فائدته. يبقى دور الدوبامين في معالجة فرط الحِمل الحجمي المقاوِم للمدرّات (المبني على تأثيره المدر للصوديوم على الأنابيب الكلوية القريبة) محل خلاف.

اقترح البعض استخدام الفينولدابام (fenoldapam) كبديل للدوبامين نظراً لتأثيره الدوبامينيي الأكثر خصوصية. تم إجراء دراسة مُحكمة على مجموعة من المرضى المصابين بآفات كلوية مزمنة والذين خضعوا لتصوير الأوعية الظليل ومن ثم زرع المجازات الإكليلية، وأظهرت الدراسة أن الفينولدابام قد فشل في منع حدوث الأذيّة الكلوية الحادّة، كما أنه لم يخفض معدّل الوفيات عند 30 يوم أو الحاجة لإجراء التحال أو لإعادة القبول في المشفى.

أظهر استعمال الـ N–acetylcysteine بعض النتائج الواعدة في الوقاية من السمّية الكلوية الناجمة عن المادة الظليلة المُستخدَمة في التصوير الشعاعي، إلا أن دراسة عشوائية محكمة اشتملت على حوالي 300 من المرضى المصابين بآفات كلوية مزمنة الذين يخضعون لعملية زرع المجازات الإكليلية والمعرضين لخطورة مرتفعة للإصابة بالأذيّة الكلوية الحادّة لم تُظهر أية فائدة لاستعمال الـ N–acetylcysteine .

تُشكّل الببتيدات المدرّة للصوديوم عوامل جذابة من الناحية النظرية في الوقاية من الأذيّة الكلوية الحادّة. لقد تمّت دراسة الببتيد الأذيني الصنعي المدرّ للصوديوم (anaritide) والببتيد الدماغي الصنعي المدرّ للصوديوم (neseritide) في سياق الأذيّة الكلوية الحادّة وقصور القلب الاحتقاني. أظهرت الدراسات على الحيوانات قدرة

هذه العوامل على منع حدوث الأذيّة الكلوية الحادّة، وخفض معدّلات الوفيات، وتخفيف الشدّة السريرية للأذيّة الكلوية الحادّة في نماذج متعدّدة (الإنتان، نقص التروية، التعرّض للذيفانات). للأسف، لم تُظهر دراسة عشوائية مزدوجة التعمية مُحكمة أية فائدة مجدية سريرياً عند المرضى الذين يخضعون لزرع المجازات الإكليلية مع أو دون إصلاح الصمام التاجي، كما فشلت الببتيدات المدرّة للصوديوم أيضاً في منع حدوث الأذيّة الكلوية الحادّة بين مرضى قصور القلب الاحتقاني.

تم أيضاً تقييم الفوائد الوقائية للثيوفيللين، والمكمّلات المضادة للأكسدة (سيلينيوم، زنك، فيتامين C، فيتامين B1)، والديكساميثازون، والبنتوكسيفيللين، والكلونيدين، والديلتيازيم. للأسف، لم يثبت أن أي من هذه العوامل هو أفضل من العناية التقليدية/المعالجة الموهمة فيما يتعلّق بالوقاية من الأذيّة الكلوية الحادّة.

أخيراً، اقترح البعض إجراء التحال الوقائي للمرضى ذوي الإصابة المُسبقة بآفة كلوية متقدّمة. أُجريت دراسة لمعدّل الوفيات والحاجة للتحال المديد بين مجموعة صغيرة جداً وغير مُحكمة من المرضى الذين عولجوا بالتحال الوقائي (كرياتينين المصل قبل الجراحة أعلى من 2.5 مغ/دل). انخفض معدّل الوفيات من 30 % إلى 5 %، كما انخفضت متطلّبات التحال خلال 30 يوم في مجموعة التداخل. لم تتم إعادة تجربة هذه المقاربة الخلافية بعد.

تدبير المرضى المعتمدين على التحال

يجب أن يُجرى التحال قبل فترة قصيرة من العمل الجراحي القلبي عند المرضى ذوي الإصابة المُسبقة بآفة كلوية متقدّمة والمعتمدين على التحال؛ ويفضَّل عادة أن يُجرى ذلك خلال يوم أو يومين قبل الجراحة بهدف تحسين حالة الاستقلاب وحجم الدوران. يجب أن يتم كذلك اتخاذ الترتيبات اللازمة للعودة إلى التحال في الفترة المبكرة بعد الجراحة. قد يستفيد هؤلاء المرضى من إجراء الترشيح الدموي/الترشيح الفائق أثناء استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية للمحافظة على التوازن الحامضي–القلوي والشوارد خلال العمل الجراحي ضمن الحدود الطبيعية، وبشكل خاص للتخلّص من حِمل البوتاسيوم الذي يفرضه استعمال المحلول الشال للقلب. قد تكون هناك حاجة لإجراء الترشيح الدموي/الترشيح الفائق في الفترة المباشرة بعد الجراحة لتدبير توازن السوائل والمُشعرات الكيميائية الحيوية.

يُشكِّل الترشيح الدموي/الترشيح الفائق في الفترة المباشرة بعد الجراحة وسيلة للمماطلة عند هؤلاء المرضى إلى أن تستقر حالتهم الصحية بما يكفي لعودتهم إلى نظام التحال المعتاد.

تدبير مرضى الآفات الكلوية المزمنة غير المعتمدين على التحال

يفيد إجراء الترشيح الدموي/الترشيح الفائق أثناء استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية بهدف تحسين حالة الشوارد والتوازن الحامضي–القلوي خلال الجراحة عند المصابين بالضعف الكلوي المزمن الذي لم يترقّى إلى الدرجة التي تتطلّب التحال. كما نوقش أعلاه، فإن هؤلاء المرضى معرّضون بشكل كبير للإصابة بالأذيّة الكلوية الحادّة بعد الجراحة، وقد يحتاجون إلى المعالجة الكلوية المُعيضة بعد الجراحة إلى أن تعود الوظيفة الكلوية إلى مستوى مجدٍ.

معالجة الأذيّة الكلوية الحادّة

تشتمل المعالجة الداعمة للأذيّة الكلوية الحادّة على تجنّب العوامل السامّة للكلية، وتحسين التهوية والتروية والمُشعرات الدورانية. يُعتبَر التدبير الفوري لاضطرابات التوازن الحامضي–القلوي والشوارد وضمان كفاية الحجم الجائل من الأولويات.

فرط البوتاسيوم في الدم

من الشائع أن يحدث فرط البوتاسيوم في الدم كأحد مضاعفات الأذيّة الكلوية الحادّة، وقد يكون مُهدداً للحياة بشكل فوري. تعتمد المعالجة الإسعافية لفرط البوتاسيوم في البداية على تأثيرات كلوريد الكالسيوم أو غلوكونات الكالسيوم المثبّتة لغشاء الخلية العضلية، تليها محاولات خفض مستويات البوتاسيوم في البلاسما عن طريق نقل البوتاسيوم من الحيز خارج الخلوي إلى الحيز داخل الخلوي. يشتمل الخط الأول من المقاربات على تسريب الأنسولين والدكستروز، وإعطاء البيكربونات، وربما استخدام منبهات بيتا. يمكن تعزيز الإفراز الكلوي للبوتاسيوم في الأذيّة الكلوية الحادّة باستخدام مدرّات العروة، ولكن ذلك يتطلّب أولاً التأكد من كفاية الحجم داخل الأوعية. كان إعطاء "الراتنجات الرابطة" الكولونية مثل سلفونات البوليستيرين عن طريق الحقن الشرجية أو عن طريق الفم مع السوربيتول يُشكّل ممارسة سريرية مقبولة للاستخدام في الحالات الأقل حدّة، إلا أن الحماس تجاه استخدامها قد تراجع مؤخراً نتيجة ترافق استعمالها مع حالات من تنخر الكولون، فضلاً عن افتقارها نسبياً إلى الفعالية السريرية. يُشكّل الفشل في تصحيح فرط البوتاسيوم في الدم بشكل سريع نسبياً حول العمل الجراحي استطباباً للبدء بإجراء الترشيح الدموي/الترشيح الفائق، خاصة إذا ترافق ذلك مع شح البول.

ينجم الحُماض الاستقلابي المرافق للأذيّة الكلوية الحادّة عادة عن نقص تروية الأنسجة وما يليه من الحُماض اللبني. تُشكّل معالجة الفيزيولوجيا المرضية الكامنة الطريقة المفضّلة للتدبير. يمكن أن يتفاقم الحُماض المرافق للأذيّة الكلوية الحادّة في البداية بسبب تراكم الفوسفات والكبريتات والشوارد العضوية الأخرى، وقد تؤدي الحموضة الدموية الشديدة (درجة pH < 7.1) إلى اضطراب وظيفة المستقبلات الأدرينيرجية، وتعزيز تقبّض الأوعية الرئوية، وإلى زيادة كبيرة في متطلّبات التهوية كل دقيقة. قد يُستطَب لذلك تطبيق المعالجة الموجّهة بشكل خاص نحو تصحيح الحُماض الشديد باستخدام بيكربونات الصوديوم. يوفّر التحال كميات هائلة من البيكربونات بطريق الانتقال (أي النقل عبر غشاء التحال)، وهو يُشكّل وسيلة فعالة للغاية لإضافة البيكربونات دون التحميل الزائد بالصوديوم أو السوائل.

نقص الصوديوم في الدم وفرط الصوديوم في الدم

يصبح تدبير نقص أو فرط الصوديوم في الدم شبه مستحيل إن لم تتوفر الوظيفة الكلوية الكافية. قد تُستطَب المعالَجة بالتحال لتدبير اضطرابات الصوديوم الشديدة مع الاعتلال الدماغي المرافق التي تنجم عن الأذيّة الكلوية الحادّة المترافقة مع شح البول. يجب تقييم سرعة تصحيح اضطراب الصوديوم في البلاسما بحذر، وقد تكون تقنيّات التحال المستمر هي الأفضل في هذه الحالات. قد تُستطَب المعالجة الكلوية المُعيضة عندما تفشل المعالجة الدوائية و/أو يحدث فرط الحِمل الحجمي.

شح البول

يوصي البعض باستخدام المدرّات بجرعات عالية لتحويل حالة القصور الكلوي من شحيح البول إلى غير شحيح البول. لم تُظهِر الدراسات بشكل عام فائدة لهذه الاستراتيجيات في خفض معدّلات الوفيات أو الاستشفاء أو الحاجة للتحال على المدى الطويل. على العكس، يبدو أن خطورة الوفاة تزداد عند المرضى الذين يحدث لديهم التحوّل من القصور الكلوي شحيح البول إلى غير شحيح البول بتأثير المعالجة بالمدرّات ولكنهم يحتاجون فيما بعد إلى التحال، وذلك بالمقارنة مع المصابين بالقصور الكلوي شحيح البول الذين يتم البدء بالتحال لديهم خلال الـ 48 ساعة الأولى من الاستشارة الكلوية. يثير ذلك الشك حول صحّة الاستخدام "التلقائي" للمدرّات في الأذيّة الكلوية الحادّة، وهو ما يُشكّل تحولاً مهماً في الممارسة السريرية الشائعة. ما يزال الجدل يحيط بما إذا كانت هناك أية "راحة" للكلية عند استخدام مدرّات العروة. يُعتبَر تقييم

الحجم الجائل الفعّال أمراً بالغ الأهمية في الأذيّة الكلوية الحادّة، ويجب التشكيك في صحة استخدام المدرّات في حال عدم وجود علامات سريرية على فرط الحِمل الحجمي.

المعالجة الكلوية المُعيضة

يوصى بشكل عام باللجوء إلى المعالجة الكلوية المُعيضة في حال عدم التمكّن من تدبير حالة الحجم دوائياً و/ أو ظهور اضطرابات استقلابية شديدة، بما في ذلك فرط البوتاسيوم في الدم، وفرط أو نقص الصوديوم في الدم، والحُماض الاستقلابي الشديد. بالإضافة إلى ذلك، يُشكّل فرط الآزوتية/فرط البولة الشديد في الدم استطباباً نسبياً للبدء بالمعالجة الكلوية المُعيضة. تشتمل العلامات السريرية التي تدل على الحاجة للبدء بالتحال، والمتعلّقة بمضاعفات فرط الآزوتية، على انصباب التأمور والاحتكاكات الجنبيّة ومشاكل النزف (اضطراب الصفيحات بفرط البولة) والاعتلال الدماغي، والتي لا يمكن أن تُعزى بشكل مُطلَق إلى مُسبّبات أخرى. تم سريرياً اعتماد مستوى البولة الأعلى من 100 ملغ/دل كمؤشر إلى ضرورة التفكير بقوة بإجراء التحال، ومع ذلك فإن الأدلة التي تدعم هذه الممارسة ليست صارمة للغاية وفقاً للمعايير الحديثة، ولذلك فهي تحتاج إلى التفسير ضمن السياق السريري العام.

يبقى توقيت بدء المعالجة الكلوية المُعيضة (المستمرة أو المتقطّعة) تجريبياً إلى حد ما. يوصي الكثير من الخبراء بالتداخل بشكل مبكر، معتمدين على أن ذلك يترافق مع تراجع الحاجة للتحال طويل الأمد والتصحيح الأسرع لفرط الآزوتية/فرط البولة واضطرابات الاستقلاب. ومع ذلك، فإن البت فيما إذا كان التحسّن ناجماً عن التداخل المبكر بالمعالجة الكلوية المُعيضة، أو أنه كان سيحدث تلقائياً بالتدابير الداعمة الأبسط، يصبح أكثر صعوبة بكثير بسبب البدء بتطبيق أنماط التحال في مراحل مبكرة من السير السريري للأذيّة الكلوية الحادّة. ما يزال اختيار نمط المعالجة الكلوية المُعيضة المتقطّعة أو المستمرة محل خلاف. قد تبدو المعالجة المُعيضة المستمرة أفضل من الناحية الافتراضية، وذلك لأنها تسمح بتدبير الحجوم بشكل مستمر، والتحكّم بالمواد المنحلّة، والتدبير المحتمَل لفرط السيتوكينات في الدم، والمعايرة الأسهل لرافعات الضغط الشرياني. ومع ذلك، فإن الدراسات العشوائية لم تُثبت أية فائدة للمعالجة المُعيضة المستمرة بالمقارنة مع التحال المتقطّع بين كافة المصابين شديدي المرض، خاصة بعد جراحة القلب.

الاستنتاج

يُنذر حدوث الأذيّة الكلوية الحادّة بعد جراحة القلب بسوء النتائج، سواء بشكل حاد أو على المدى البعيد. يُشكّل تقديم المشورة المناسبة قبل الجراحة للمرضى وعائلاتهم حول هذه المخاطر أمراً بالغ الأهمية نظراً للدور الكبير لديموغرافيا المرضى والأمراض الموجودة مُسبقاً في تطوّر الأذيّة الكلوية حول العمل الجراحي. يجب أن تُبذل كافة الجهود الممكنة للوقاية من حدوث النتائج السلبية من خلال تكثيف التدابير الداعمة بشكل عام وتجنّب المواد السامّة للكلية على وجه التحديد. قد يمنح استخدام المُشعرات الحيوية للأذيّة الكلوية الحادّة بعض الأمل في التعرّف والتداخل بشكل مبكّر. يمكن تحسين النتائج عند هذه المجموعة مرتفعة الخطورة من المرضى من خلال البدء الفوري بالمعالجة الدوائية والمُعيضة، وتنسيق الرعاية بين فرق العناية المتعدّدة، وتجنّب حدوث الاختلاطات طبيّة المنشأ.

التقييم الذاتي

1 – أي من العبارات التالية حول نتائج الأذيّة الكلوية الحادّة صحيح؟

a ترتفع خطورة حدوث الوفاة خلال سنة لأية درجة من الأذيّة الكلوية الحادّة بنسبة 4–5 أضعاف

b تترافق الأذيّة الكلوية الحادّة مع خطورة حدوث الوفاة بنسبة 80 % مهما كانت شدتها
c يُستطب التحال الدائم عند 10 % فقط من المرضى الذين يحتاجون إلى التحال بسبب الأذيّة الكلوية الحادّة بعد جراحة القلب
d تُعزى الوفيات المرافقة للأذيّة الكلوية الحادّة بعد جراحة القلب في غالبية الحالات إلى النزف

الجواب: a

2 – كان نتاج البول خلال 48 ساعة قليلاً للغاية عند رجل يبلغ من العمر 65 عام بعد عملية مُعادة لزرع المجازات الإكليلية وتبديل الدسّام الأبهري. ترافق العمل الجراحي مع طول مدة التروية بالدارة، وعدم القدرة على الفطام عن الدارة، ووضع مضخة البالون داخل الأبهر. يعاني المريض من هبوط الضغط الشرياني والحاجة لرافعات الضغط. كان التوازن الكلّي للسوائل خلال الـ 48 ساعة الماضية إيجابياً بمقدار 5 ليترات. يُظهر التصوير بالصدى في السرير توسّع الوريد الأجوف السفلي. الأكسجة عند المريض مقبولة عند التهوية بتركيز Fio_2 قدره 40 % و PEEP قدره 5 سم ماء. لا تُلاحَظ ارتشاحات جديدة على صورة الصدر الشعاعية. ارتفع تركيز الكرياتينين لديه من 1.8 ملغ/دل قبل العملية إلى 3 ملغ/دل خلال الـ 48 ساعة الماضية. تبلغ أوسمولية البول عنده 314 ميلي أوسمول/ليتر، والصوديوم في البول 45 ميلي مكافئ/ليتر، مع وجود أسطوانات بنية موحلة. ما هي المقاربة الأفضل لهذه الحالة؟

a خمسة ليترات من المحلول الملحي 0.9 % وريدياً خلال الـ 24 ساعة القادمة
b الفيوروسيمايد بجرعة 100 ملغ وريدياً والبدء بالتسريب المستمر للدواء
c تحسين التروية الجهازية، ودراسة مُسبّبات ضعف الدوران
d تسريب الدوبامين وريدياً بجرعة كلوية

الجواب: c

3 – سيدة تبلغ من العمر 72 عاماً تعاني من ذبحة صدرية مترقية، مع إصابة الشريانين الإكليليين الأمامي النازل والمنعكس مما يتطلّب زرع المجازات الإكليلية. المريضة مصابة بآفة كلوية مزمنة مع معدّل ترشيح كبيبي قدره 35 مل/دقيقة. أية عبارة هي الصحيحة؟

a يمنع التسريب الوريدي لمدرّات العروة من حدوث الأذيّة الكلوية الحادّة إذا أعطيت أثناء التروية بالدارة
b يمنع التسريب الوريدي للدوبامين في الفترة حول الجراحة من حدوث الأذيّة الكلوية الحادّة
c يضمن زرع المجازات بتقنية القلب النابض تحسّن الوظيفة الكلوية على المدى البعيد
d يمنع تجنّب الجرعات العالية من مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية ومثبّطات COX–2 من حدوث تقبّض الأوعية الكلوية في الفترة حول الجراحة

الجواب: d

4 – حصل ارتفاع البوتاسيوم في الدم عند رجل يبلغ من العمر 89 عام مصاب بالأذيّة الكلوية الحادّة وشح البول. أيّ مما يلي ساهم في إصابته بفرط البوتاسيوم في الدم؟

a القُلاء التنفسي طبي المنشأ
b الحُماض اللبني مع درجة pH = 7.11
c الفيوروسيمايد
d سحب 4 ليترات من محتويات المعدة عبر الأنبوب الأنفي–المعدي

الجواب: b

5 – كل ما يلي هي استطبابات للبدء الإسعافي بالتحال باستثناء أحدها

a فرط البوتاسيوم الشديد في الدم مع ظهور تغيرات في تخطيط القلب الكهربائي في سياق شح البول غير المستجيب للمدرّات والأذيّة الكلوية الحادّة

b الأذيّة الكلوية الحادّة غير المستجيبة للمدرّات مع فرط الآزوتيمية غير العَرَضية (البولة > 100 ملغ/دل)

c اضطراب الأكسجة في سياق فرط الحِمل الحجمي داخل الأوعية والأذيّة الكلوية الحادّة غير المستجيبة للمدرّات

d الحموضة المعنّدة (pH < 7.15) على الرغم من المعالجة الداعمة العامة والدورانية في سياق الأذيّة الكلوية الحادّة مع شح البول

الجواب: b

مقالات للقراءة

Adabag AS, Ishani A, Koneswaran S, et al. Utility of N–acetylcysteine to prevent acute kidney injury after cardiac surgery: a randomized controlled trial. Am Heart J 2008; 155(6): 1143 –9.

Brown JR, Cochran RP, Dacey LJ, et al. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Perioperative increases in serum creatinine are predictive of increased 90–day mortality after coronary artery bypass graft surgery. Circulation 2006; 114(1 Suppl): I409–13.

Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. Am J Med 1998; 104(4): 343 –8.

Garg AX, Devereaux PJ, Salim Y, et al. Kidney function after off–pump or on–pump coronary artery bypass graft surgery a randomised clinical trial. JAMA 2014; 311(21): 2191–8.

Hilberman M, Myers BD, Carrie BJ, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 77(6): 880–8.

Hix JK, Thakar CV, Katz EM, et al. Effect of off–pump coronary artery bypass graft surgery on postoperative acute kidney injury and mortality. Crit Care Med 2006; 34(12): 2979–83.

Lassnigg A, Donner E, Grubhofer G, et al. Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. J Am Soc Nephrol 2000; 11(1):97–104.

Lombardi R, Ferreiro A, Servetto C. Renal function after cardiac surgery: adverse effect of furosemide. Renal Failure 2003; 25(5): 775–86.

Parikh CR, Thiessen–Philbrook H, Garg AX et al. Performance of kidney injury molecule–1 and liver fatty acid–binding protein and combined biomarkers of AKI after cardiac surgery. Clin J Am Soc Nephrol 2013; 8(7): 1079–88.

Ranucci M, Ballotta A, Kunkl A, et al. Influence of the timing of cardiac catheterization and the amount of contrast media on acute renal failure after cardiac surgery. Am J Cardiol 2008; 101(8): 1112–18.

Rosner MH, Okusa MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. Clin J Am Soc Nephrol CJASN 2006; 1(1): 19–32.

Schetz M, Bove T, Morelli A, et al. Prevention of cardiac surgery–associated acute kidney injury. Int J Artificial Org 2008; 31(2): 179–89.

Seabra VF, Alobaidi S, Balk EM et al. Off–pump coronary artery bypass surgery and acute kidney injury: a meta–analysis of randomized controlled trials. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5(10): 1734–44.

Sirivella S, Gielchinsky I, Parsonnet V. Mannitol, furosemide, and dopamine infusion in postoperative renal failure complicating cardiac surgery. Ann Thorac Surg 2000; 69(2): 501–6.

Smith MN, Best D, Sheppard SV, Smith DC. The effect of mannitol on renal function after cardiopulmonary bypass in patients with established renal dysfunction. Anaesthesia 2008; 63(7): 701–4.

Thakar CV, Worley S, Arrigain S, Yared JP, Paganini EP. Influence of renal dysfunction on mortality after cardiac surgery: modifying effect of preoperative renal function. Kidney Int 2005; 67(3): 1112–19.

الفصل

14

الأكسجة الغشائية خارج الجسم

الأكسجة الغشائية خارج الجسم Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) هي طريقة متقدّمة للإنعاش من القصور القلبي أو الرئوي يمكن أن تكون منقذة للحياة بعد استنفاذ خيارات المعالجة التقليدية. ليست الأكسجة الغشائية خارج الجسم في الحقيقة إجراءً علاجياً، وإنما هي وسيلة لدعم المريض والسماح بالوقت الكافي لحدوث الشفاء، أو كوسيلة للمماطلة في انتظار الإجراءات الجراحية الإصلاحية، سواءً كانت أجهزة الدعم الميكانيكي أو زرع الأعضاء.

ليست الأكسجة الغشائية خارج الجسم بسيطة أو رخيصة، فهي تتطلّب مجموعة من الموارد البشرية والتقنية والمؤسسية جيدة التنسيق. تُقدَّر التكلفة المرتبطة باستعمال الأكسجة الغشائية خارج الجسم لمدة 6 أشهر بحوالي 116000 دولار أمريكي، ولذلك فإن استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم يجب أن يتم بشكل انتقائي، بحيث يتم الاحتفاظ بها للحالات التي تترافق مع أمل معقول بالشفاء.

التاريخ والنتائج

تعود جذور الأكسجة الغشائية خارج الجسم إلى دارة القلب والرئة الاصطناعية، وقد تطوّرت منذ ذلك الحين نحو الدعم لفترات أطول تصل لأيام وحتى أسابيع. يُستطَب استخدامها في حالات عوز الأكسجة، وللتخلّص من ثنائي أوكسيد الكربون، وكذلك لاضطرابات القلب المختلفة التي تتطلّب الدعم المديد. لقد تغيرّت تقنيّة الأكسجة الغشائية خارج الجسم بشكل كبير منذ أول استخدام تجريبي لها في الستينيات من القرن العشرين، إلى الاستخدام السريري الناجح عند البالغين في عام 1972 وعند حديثي الولادة في عام 1976 . كانت أفضل النتائج تتحقق عند حديثي الولادة (مع تحقيق معدّل بُقيا حوالي 88 %) والأطفال حتى التسعينيات من القرن العشرين، بينما كانت النتائج عند المرضى البالغين سيئة.

لقد اعتمد الوصول إلى الأكسجة الغشائية خارج الجسم المتوفرة حالياً على هذه الأسس، وذلك بفضل العمل الرائد للدكتور Robert Bartlett الذي غيّرت أبحاثه بشكل كبير الطريقة التي نقوم فيها بتقديم الرعاية للمرضى الذين ليس لديهم أمل آخر في البقاء على قيد الحياة. كانت معدّلات الوفيات المرافقة لاستعمال الأكسجة الغشائية خارج الجسم عند البالغين في عامي 1979 و 1994 تصل إلى 90 % و 77 %، على الترتيب. أما الآن، وبعد مرور 30 عاماً، فقد أظهرت نتائج دراسة CESAR (التهوية التقليدية مقابل الأكسجة الغشائية خارج الجسم في القصور التنفسي الشديد عند البالغين) تحسناً كبيراً في البُقيا (من 47 % إلى 63 %) عند المرضى الذين عولجوا بالأكسجة الغشائية خارج الجسم. أُعيد تأكيد هذه النتائج الواعدة عند استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم خلال جائحة متلازمة الكرب التنفسي الحاد المرافقة لفيروس H1N1، مع تحقيق معدّل بُقيا حوالي 60–70 %. وبالمقابل، فإن نتائج استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم في قصور القلب أقل تشجيعاً، حيث تراوحت معدلات البُقيا ما بين 20 % و 43 % وفقاً للاستطباب المحدّد. تُشير غالبية الدراسات التي أجريت على المرضى الذين خضعوا للإنعاش القلبي–الرئوي المرافق للأكسجة الغشائية خارج الجسم بالمقارنة مع الإنعاش الروتيني زيادة بنسبة حوالي 20 % في معدلات البُقيا وتحسناً في النتائج العصبية.

الشكل 1 – نظام الأكسجة الغشائية خارج الجسم، بما فيه وحدة التحكّم والخلاط.

من المؤسف أن الدراسات العشوائية نادرة في مجموعة المرضى البالغين، ولذلك فإن هناك حاجة إلى المزيد من الدراسات التقدمية لتقييم استخداماتها الأفضل بشكل كامل. من الضروري أن يتذكر الأطباء أنه يجب ألا تُستخدَم الأكسجة الغشائية خارج الجسم لإطالة أمد الاحتضار، وإنما لإطالة الحياة.

كانت أجهزة الأكسجة الغشائية خارج الجسم في البداية ثقيلة ولا يمكنها سوى دعم القلب بشكل جزئي فقط. أدت التطويرات اللاحقة، مثل تطوير المضخات النابذة والتقدّم في تكنولوجيا الأغشية، إلى تطوير أجهزة أكثر إدماجاً وذات أداء أفضل من حيث جريان الدم وتبادل الغازات (الشكل 1)، وأدى هذا بدوره إلى تحسن في النتائج في الإمراضيات الرئوية والقلبية والمشتركة.

ما يزال مصطلح الأكسجة الغشائية خارج الجسم محل خلاف، حيث يعترض البعض على اعتماد تعريف يبدو شاملاً ولكن غير مُحدَّد. على هذا النحو، اقترح البعض لذلك استخدام مصطلح دعم الحياة خارج الجسم Extracorporeal life support (ECLS)، أما من الناحية العملية وفي الأبحاث المنشورة فيتم استخدام هذين المصطلحين بشكل متبادل. هناك من يدعو إلى وضع تصنيف إضافي يعتمد على استطبابات استخدام هذه الأجهزة، بحيث يتم تقديم العناية لمرضى القصور التنفسي وقصور القلب من قِبَل اختصاصيين مختلفين، وفي وحدات عناية مشددة مختلفة بدلاً من تجميعهم معاً بسبب السهولة التقنية.

من المهم أن نفهم أنه على الرغم من التقدّم التقني في هذا المجال، فإن القدرة على اتخاذ القرارات في مثل هذه الحالات المعقّدة تتطلّب فهماً دقيقاً لكيفية عمل (واضطرابات عمل) الجهاز، فضلاً عن التواصل مع مختلف أصحاب المصلحة المعنيين. قد يختلف ذلك بين المشافي المختلفة، ولكنه يشتمل عادة على الأطباء الاختصاصيين بالعناية المشددة والجراحة وأمراض القلب والأمراض التنفسية، وخبراء التروية والمعالجة التنفسية، والممرضات.

"منظمة دعم الحياة خارج الجسم" (ELSO) هي اتحاد دولي من الأطباء والعلماء يهدف إلى جمع البيانات المتعلّقة باستخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم حول العالم، وتقديم الدعم للمشافي المنكبّة على استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم كطريقة لإنعاش مرضاها. تهدف منظمة دعم الحياة خارج الجسم إلى تعزيز الابتكار، وتقديم الإرشادات والخبرة والدعم السريري، والمساعدة في تكوين مجتمع من الممارسين ذوي الاهتمام في هذا المجال.

الاستطبابات ومضادات الاستطباب

يمكن استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم لمعالجة القصور التنفسي وقصور القلب (انظر أدناه). من الشائع أن تُستخدَم الأكسجة الغشائية خارج الجسم في أمراض حديثي الولادة مثل استنشاق العقي، ومتلازمة العسرة

الجدول 1 – استطبابات ومضادات استطباب استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم في حالات قصور القلب والتنفس

الاستطبابات المُطلقة	
الاستطبابات القلبية	**الاستطبابات الصدرية**
• الصدمة قلبية المنشأ • توقف القلب • قبل/بعد زرع القلب • كجسر نحو أجهزة الدعم البطيني أو زرع القلب • عدم القدرة على الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية • اعتلال العضلة القلبية • التهاب العضلة القلبية • المتلازمة الاكليلية الحادة • الإنتان • جرعات زائدة من الأدوية	• القصور التنفسي الشديد مع نقص الأكسجة المعنّد على تحسين المنفسة، كأن تكون نسبة توتر الأكسجين الشرياني (PaO_2) إلى نسبة الأوكسجين المستنشَق (FiO_2) < 100 ملم زئبقي • متلازمة العسرة التنفسية الشديدة عند البالغين • فرط ثنائي أكسيد الكربون غير المُعاوِض مع الحُماض • متلازمات تسريب الهواء الشديدة • التهوية المديدة بالضغط العالي • ذات الرئة • بعد زرع الرئة • الرضوض
مضادات الاستطباب النسبية	
• تهوية بالضغط العالي مع تركيز FiO_2 مرتفع لأكثر من 7 أيام • وجود مضاد استطباب لاستخدام أجهزة الدعم البطيني/زرع القلب عند مرضى اعتلال العضلة القلبية • الاضطرابات العصبية: مثل النزف الدماغي الحديث، الأذية الدماغية الشديدة غير العكوسة • النقائل السرطانية غير القابلة للمعالجة • وجود إمراضيات مرافقة هامة مثل تشمّع الكبد المتقدم، القصور الكلوي • العمر المتقدّم (على الرغم من أن حدود العمر غير معرّفة بوضوح) • توقف القلب غير المُشاهَد • البدانة المرضية • القصور الأبهري الشديد • عدم توفر الدعم الاجتماعي الكافي	
مضادات الاستطباب المُطلقة	
• إذا تم اعتبار القصور التنفسي أو القصور القلبي غير عكوس • الحالات التي لا تسمح باستعمال المميّعات	

التنفسية، وفتوق الحجاب الحاجز الخَلقية، وارتفاع التوتر الرئوي المستمر، وكذلك أمراض القلب التي تستلزم التصحيح الجراحي.

أما بالنسبة للبالغين فيتم تحديد الاستطبابات ومضادات الاستطباب وفقاً لقصور العضو البدئي (الجدول 1).

الإعداد والتوليفة

لقد تطوّرت الأكسجة الغشائية خارج الجسم من تقنية دارة القلب والرئة الاصطناعية، ولها صفات مماثلة تشمل:

- تصريف الأذينة اليمنى
- الجريان الدموي الذي تتحكّم به المضخة

- التبادل الغازي الذي يتواسطه المؤكسج الغشائي
- المبادل الحراري
- مراقبات الضغط

تكمن الاختلافات الرئيسية بين الأكسجة الغشائية خارج الجسم ودارة القلب والرئة الاصطناعية في أن توليفة الأكسجة الغشائية خارج الجسم لا تحتوي على مستودع وريدي أو فلتر شرياني، وأن مستوى التمييع المطلوب أدنى من ذلك المُستخدَم في دارة القلب والرئة الاصطناعية التقليدية. يرتبط الاختلاف الرئيسي الآخر بمدّة وموقع الاستخدام المقصود: تُستخدَم الأكسجة الغشائية خارج الجسم بشكل أساسي في وحدة العناية المركزة، ولمدّة أيام أو أسابيع، بالمقارنة مع دارة القلب والرئة الاصطناعية التي تُستخدم عادةً في غرفة العمليات لبضع ساعات.

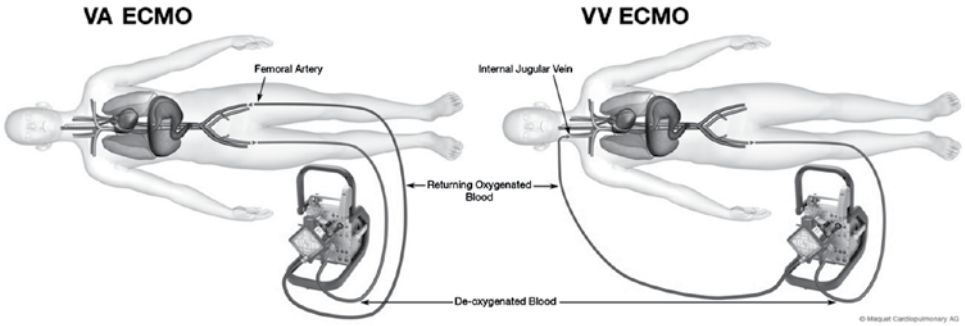
تتألف إعدادات الأكسجة الغشائية خارج الجسم بشكل عام من دارة تسمح بسحب الدم من أحد الأوردة الكبيرة ثم إعادته إلى المريض عبر وريد كبير أو شريان بعد أن يتم تمريره عبر مُبادل غازي لتتم أكسجته وإزالة ثنائي أوكسيد الكربون، وعبر مُبادل حراري من أجل تنظيم درجة الحرارة. يُنصح دوماً باستخدام أكبر القنيّات الممكنة، والتي يتم عادة إدخالها عبر الجلد باستخدام تقنيّة Seldinger تحت التوجيه الشعاعي.

هناك توليفتان مُحتَمَلتان للأكسجة الغشائية خارج الجسم، وهما الوريدية–الوريدية التي تُستخدَم بشكل رئيسي للدعم التنفسي، والوريدية–الشريانية التي تُستخدَم للدعم القلبي (الشكل 2 والشكل 3).

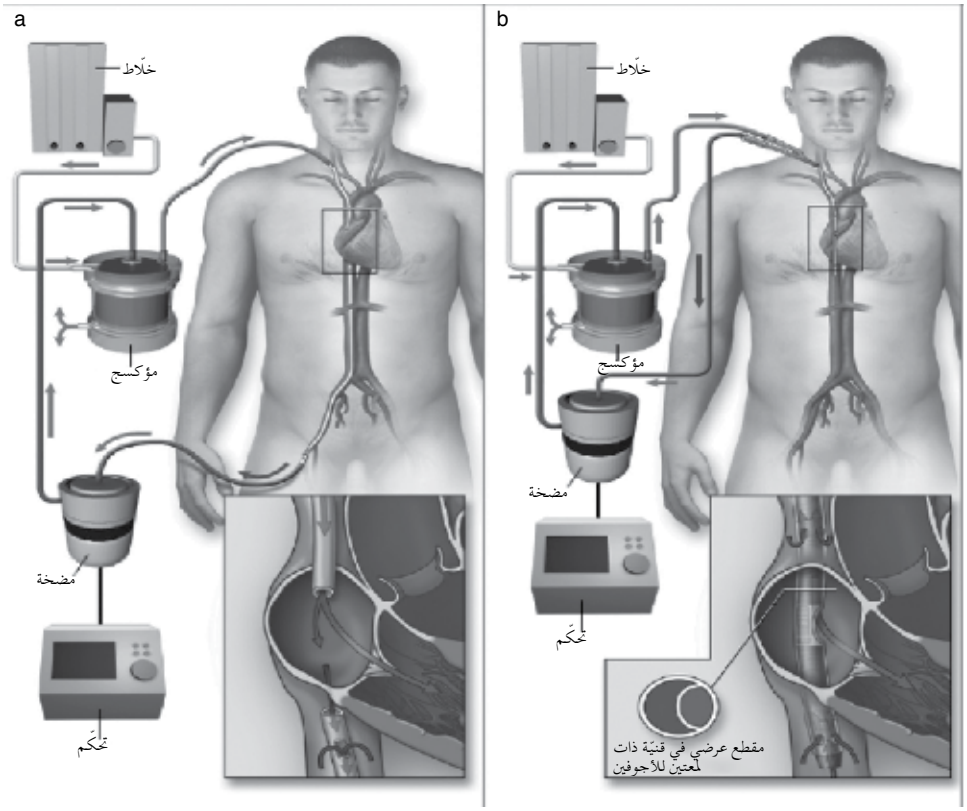
عند استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الوريدية، فإن غشاء المُبادل الغازي يقع على التسلسل مع الرئة الداخلية، وبالتالي فهو قادر على توفير التبادل الغازي ومن ثم الدعم التنفسي. أما في الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الشريانية فيقع غشاء المُبادل الغازي على التوازي مع الرئة الداخلية بحيث يوفر نظام الأكسجة الغشائية خارج الجسم بديلاً عن وظائف القلب والرئة. بذلك فإن كلتا التوليفتين تقدّمان الدعم التنفسي، بينما تسمح التوليفة الوريدية–الشريانية وحدها بالدعم الهيموديناميكي.

الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الوريدية

المواقع الشائعة لإدخال القنيّات في التوليفة الوريدية–الوريدية هي الوريد الفخذي (تمتد إلى الوريد الأجوف السفلي) لسحب الدم، والوريد الوداجي (تمتد إلى الأذينة اليمنى) لإعادته (الشكل 3). تقوم القنيّة الفخذية في هذه الحالة بسحب بعض الدم المؤكسَج فور إعادته عبر قنيّة الوريد الوداجي قبل أن يصل إلى الدوران الجهازي، وتُعرَف هذه الظاهرة باسم "إعادة التدوير". تتوفر حالياً قنيّات مزدوجة اللمعة للإدخال في موقع واحد، حيث تم تصنيع منافذ السحب والحقن بشكل خاص للحد من حدوث إعادة التدوير، إلا أن هذه التوليفة لا يمكنها توفير



الشكل 2 – مبادئ الجريان في الأكسجة الغشائية الوريدية–الوريدية والوريدية–الشريانية خارج الجسم.



الشكل 3 – الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الوريدية. a)) إدخال القنيّات في موقعين. b)) إدخال القنيّات في موقع واحد.

معدّل جريان أعلى من 5 ليتر/دقيقة. قد تستدعي الحاجة إلى معدّل جريان أعلى (كما في الإنتانات) إدخال قنيّة ثانية لتحسين التبادل الغازي. قد يعني غياب مساهمة الرئتين في عملية التبادل الغازي أن تحقيق نسبة إشباع بالأوكسجين (SaO_2) حوالي 86–92 % يتطلّب معدّل جريان 3.0–6.0 ليتر/دقيقة، وذلك بسبب حدوث بعض الخلط بين الدم المؤكسَج وغير المؤكسَج.

الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية-الشريانية

يمكن إعداد الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الشريانية بإدخال قنيّة في الوريد الفخذي (شائع) أو الأذينة اليمنى لسحب الدم، وفي الشريان الفخذي أو الأبهر الصاعد لإعادة الدم. أحد التأثيرات الجانبية المرافقة لإدخال القنيّة في الشريان الفخذي هو حدوث نقص التروية البعيدة في الطرف، والذي يمكن تدبيره باستخدام قنيّة شريانية إضافية أبعد من الشريان الفخذي لتشكيل شنت (تحويلة) نحو الجزء البعيد من الطرف. يُفضَّل عادة إدخال القنيّات محيطياً بدلاً من مركزياً في الأذينة، ويعود ذلك بشكلٍ رئيسي إلى إمكانية إدخالها بسرعة في السرير ومن دون الحاجة إلى التركين. الجانب السلبي لإدخال القنيّة محيطياً هو أن تروية الفروع القريبة لقوس الأبهر (بما في ذلك الشرايين الإكليلية) ستتم بالجريان الدموي بالطريق الراجع من دارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم، والذي يختلط بالدم القادم من نتاج القلب الداخلي للمريض. يعني ذلك عند المرضى المصابين بالقصور التنفسي أن تركيز الأوكسجين في هذا الدم المختلط سوف يختلف بشكل كبير عن ذلك الصادر عن القنيّة

الشريانية لدارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم، والذي يقع بعد القسم البعيد من قوس الأبهر. من الضروري في هذه الحالة مراقبة الأكسجة من الشريان الكعبري الأيمن بهدف تقييم الأكسجة التي يتم تقديمها للقلب والدماغ بشكل أكثر دقة.

يُشكّل إدخال القنيّات مركزياً بديلاً مقبولاً، وهو مناسب لمرضى جراحة القلب الذين يتم تحويلهم من دارة القلب والرئة الاصطناعية إلى نظام الأكسجة الغشائية خارج الجسم. تتم في هذه الحالة تروية أوعية قوس الأبهر وباقي الجسم بالطريق المتقدّم. يمكن بالإضافة إلى ذلك دمج مضخة البالون داخل الأبهر للمساعدة في دعم نتاج البطين الأيسر، والوقاية من توسّع البطين، وربما تحسين الصعق القلبي. الجانب السلبي لإدخال القنيّة مركزياً هي زيادة خطورة حدوث النزف والإنتان بسبب الصدر المفتوح. تتوفر حالياً القنيّات النفقيّة التي تسمح بإغلاق الصدر بالكامل؛ إلا أنها تزيد من التكلفة.

أحد القضايا الملحّة أثناء الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الشريانية هي ضرورة مراقبة وظيفة البطين الأيسر بدقة، إما عن طريق مراقبة الموجة الشريانية للنبضان أو بالفحص المتكرّر بالصدى القلبي. يمكن للتفريغ غير الكافي للجانب الأيسر من القلب بسبب سوء وظيفة البطين الأيسر أن يؤدي إلى حدوث توسّع خطير في البطين الأيسر بالدم القادم من البطين الأيمن والدوران الدموي القصبي. يمكن استخدام الدواعم القلبية والنبضان المعاكس بمضخة البالون داخل الأبهر (فقط بالمشاركة مع إدخال القنيّة الشريانية مركزياً) لتخفيف هذا التوسّع. قد تتطلّب الحالات المعنّدة "تنفيس" البطين الأيسر، على غرار ما يتم إجراؤه أثناء جراحة القلب باستعمال الدارة، بهدف الوقاية من حدوث المزيد من الأذية للعضلة القلبية.

مكوّنات دارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم

هناك عدة مكوّنات ضرورية لعمل هذا النظام، بما في ذلك وحدة التحكّم والمضخة والمؤكسج الغشائي والخلّاط. تحتوي الدارة على طرف لسحب الدم إلى المضخة، وطرف يقوم بتدوير الدم من المضخة إلى المؤكسج الغشائي، والجزء المُعيد الذي يقوم بإعادة تدوير الدم المؤكسَج إلى الجسم. تقوم المضخة بتوليد الضغط السلبي لسحب الدم من الجسم، والضغط الإيجابي للمساعدة في إعادة الدم نحو الجسم.

المضخة

بالنظر إلى تطوّر الأكسجة الغشائية خارج الجسم من دارة القلب والرئة الاصطناعية، فقد استخدُمت في البداية المضخات ذات البكرات، أما في الوقت الحاضر فتستخدم معظم المشافي المضخات النابذة (الشكل 4). يُعتقد أن ميزات المضخات النابذة هي:

- صِغَر الحجم
- صِغَر حجم السائل البدئي (32 مل)
- سرعة الدوران، تصل حتى 5000 دورة/دقيقة
- رض أقل للدم
- تفعيل أقل للصفيحات
- استجابة التهابية أقل شدّة

الجوانب السلبية للمضخات ذات البكرات هي أنها مستقلّة عن الحِمل البعَدي وأنها يمكن أن تتسبّب بانطلاق الصمّات المجهرية من فُتات الأنابيب. بالمقابل، تعتمد المضخات النابذة على كلا الحِملَين القَبلي والبَعدي، ولذلك فمن الضروري إضافة مقياس للجريان إلى الدارة، وذلك لأن التوافق بين سرعة المَضخة ومعدّل الجريان غير ثابت. يُشكّل انحلال الدم مصدراً حقيقياً للقلق، ولكن يبدو أن المشكلة ستصبح أقل أهمية مع تطوّر المضخات.

الشكل 4 – المضخة النابذة.

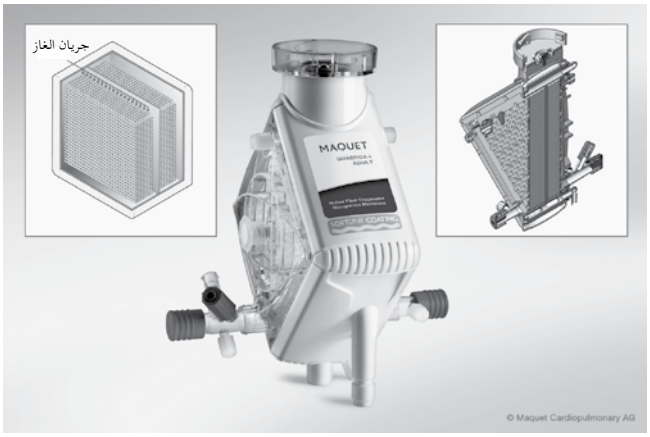
المؤكسج الغشائي

تم استخدام عدة أنواع من الأغشية في الأكسجة الغشائية خارج الجسم: أغشية السيليكون، وأغشية الألياف المجوّفة ذات الثقوب المجهرية، وأغشية الألياف المجوّفة المصنوعة من البولي ميثيل بنتين –poly methylpentene (PMP). تشتمل الجوانب السلبية للنوعين الأول والثاني على ضعف الكفاءة، وأذية الرئة، والمتطلّبات المرتفعة لنقل الدم، وتسرّب البلاسما. من الشائع أن يُستخدم مؤكسج الـ PMP اليوم، وهو ذو ألياف مجوّفة حقيقية يقوم الغشاء فيها بالفصل بشكل كامل بين الدم والغاز (الشكل 5)، ويتميّز هذا المؤكسج بطول مدّة الاستخدام وانخفاض نسبة حدوث انحلال الدم. يسمح المؤكسج بدخول الدم غير المؤكسَج ذو التركيز المرتفع من ثنائي أوكسيد الكربون عبر أحد الجانبين، ويسمح لثنائي أوكسيد الكربون بالانتشار من الدم إلى الطور الغازي وانتشار الأوكسجين نحو الدم، بحيث يخرج من الجانب الآخر دم مؤكسَج ذو تركيز أقل من ثنائي أوكسيد الكربون (الشكل 6). يتم إدخال تيار مستمر من الغاز العذب (ويُعرف باسم غاز الكنس sweep gas) في المؤكسج لتسهيل تبادل الأوكسجين وثنائي أوكسيد الكربون، وتتم معايرة تركيز ومعدّل جريان غاز الكنس عبر الخلّاط (الشكل 7) وفقاً لغازات الدم الشرياني عند المريض.

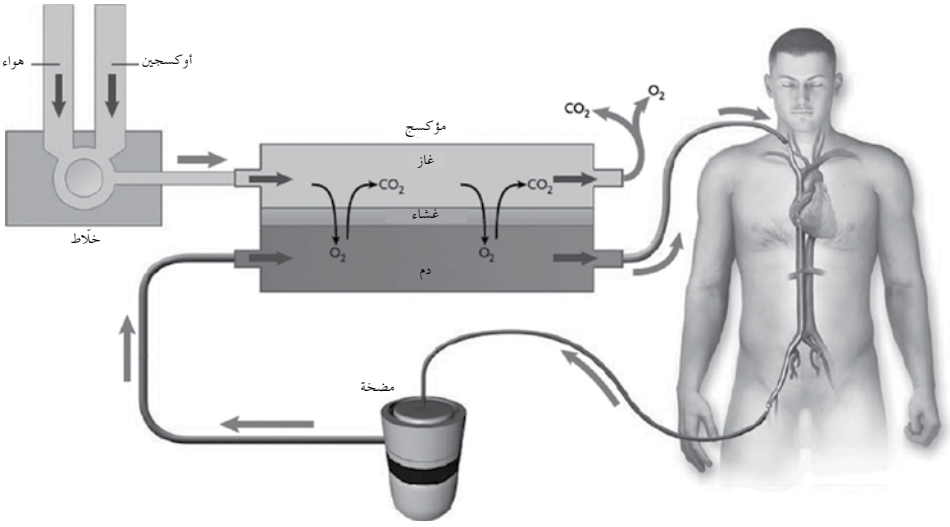
يعتمد تبادل الأوكسجين على تركيز الأوكسجين ومعدّل جريان الدم، بينما يعتمد التخلّص من ثنائي أوكسيد الكربون على معدّل جريان غاز الكنس وممال انتشار الغاز. يجب أخذ الحذر عند البدء بالأكسجة الغشائية خارج الجسم لتجنّب حدوث انخفاض سريع للغاية في ثنائي أوكسيد الكربون، وبالتالي التأثير سلباً على الجريان الدموي الدماغي بسبب القُلاء التنفسي. من الشائع أن تتطلّب المحافظة على توازن حمضي–قلوي طبيعي أن يكون معدّل جريان غاز الكنس أعلى بـ 1–2 ضعف من معدّل جريان الدم.

وحدة التحكّم، وحدة التسخين/التبريد، منافذ الوصول، الجسر

تسمح وحدة التحكّم بتعديل المتغيّرات (مثل معدّل جريان الدم) بهدف الوصول إلى أفضل المتغيّرات الهيموديناميكية والتنفسية. تُساعد وحدة التسخين بالتحكّم بدرجة الحرارة، وبالتالي يمكن تدفئة أو تبريد المرضى وفقاً للظروف السريرية الخاصة. تُستخدَم منافذ الوصول لتعبئة الدارة، وأخذ عينات من الدم، وإعطاء الأدوية، ومراقبة الضغط، وتفريغ الهواء من الدارة. الجسر هو عبارة عن اتصال إضافي بين طرفي "مدخل" و "مخرج" الدارة، إلا أنه لا يُستخدم بشكل واسع لأنه قد يزيد من خطورة حدوث التسريب أو الانفكاك. يمكن أن يُستخدَم الجسر في تفريغ الهواء لأنه يسمح بعزل المريض بشكل مؤقت عن الدارة بينما يستمر جريان الدم عبر بقية الأنابيب.



الشكل 5 – المؤكسج الغشائي ومقطع عرضي.

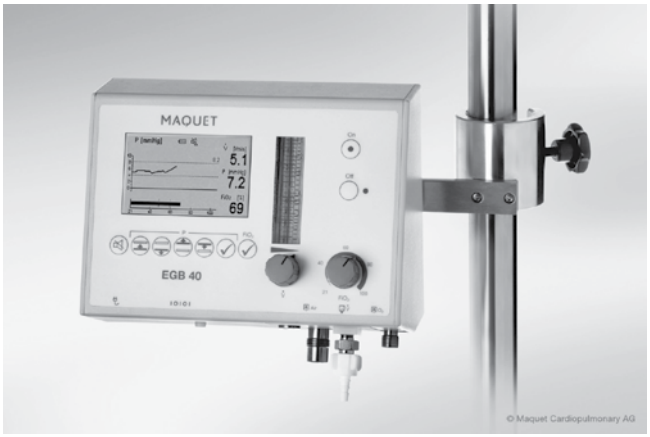


الشكل 6 – الأكسجة الغشائية خارج الجسم لمتلازمة الكرب التنفسي الحاد عند البالغين.

السلامة

يكون المرضى الذين يحتاجون إلى الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتعريف بحالة صحية حرجة وغير قادرين على المحافظة على وظائف الحياة الأساسية بشكل مستقل، ويعني ذلك ضرورة تجنّب حدوث أي خلل أو انسداد في الدارة بأي ثمن. تحتوي الدارة على عدد من الآليات الضرورية لسلامة المريض.

- يقع كاشف الفقاعات الهوائية عادة في الطرف الذي يلي الغشاء، ويؤدي تحريضه إلى توقّف الجريان المتقدّم عبر المضخة وانطلاق صوت الإنذار.



الشكل 7 – خلاط الغاز.

- تُشكّل تغيّرات الضغط ضمن الدارة علامة تحذيرية حساسة ومبكّرة عند تطوّر الخُثار. تُعتبر مراقبة الضغط في عدة نقاط على امتداد الدارة مهمة للغاية.
- تعد أجهزة مراقبة درجة الحرارة والمراقبة المستمرة للأوكسجين الوريدي عناصر أمان مفيدة لضمان استمرار عمل الدارة.

الصيانة

فور توصيل المريض إلى دارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم، يتم تعديل معدّل جريان الدم عبر النظام لتحسين المتغيّرات الهيموديناميكية والتنفسية، وتحقيق إشباع شرياني بالأوكسجين > 90 % وإشباع وريدي بالأوكسجين > 70–80 %، وتروية كافية للأعضاء الإنتهائية والأنسجة. تم تلخيص الأهداف الفيزيولوجية أثناء الأكسجة الغشائية خارج الجسم في الجدول 2 .

يجب أن تتم مقاربة كل عضو بشكل مستقل، مع أخذه في سياق الصورة السريرية الكاملة للتأكد من كفاية تروية الأعضاء الإنتهائية. يُستطب كذلك مراقبة التحاليل المخبرية والعلامات الحيوية والمراقبة الغازية للمتغيّرات الهيموديناميكية بشكل متكرر.

يُعتبَر التمييع ضرورياً للمحافظة على الأداء الصحيح لدارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم والوقاية من حدوث الخُثار المُهدّد للحياة. أكثر المميّعات استخداماً هو الهيبارين غير المُجزّأ، ويتم إعطاؤه على شكل تسريب مستمر مع معايرته للوصول إلى زمن تخثر مُفعَّل (ACT) يبلغ 180–210 ثانية، أو أقل من ذلك في حال حدوث النزف. تستخدم بعض المراكز كبديل زمن البروثرومبين المُفعَّل في البلاسما (aPTT) بقيمة 1.5 ضعف الطبيعي.

يجب أن تتم مراقبة مستويات الهيموغلوبين والصفيحات عن كثب. تُستهلَك الصفيحات عادة بسبب التنشيط التالي للتماس مع السطوح الأجنبية الواسعة لدارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم. مستوى الصفيحات المقبول هو > 100.000 /مم^3 في أول 48 ساعة و > 50.000 /مم^3 بعد ذلك، على أنه يمكن تحمّل مستويات أقل حتى > 20.000 /مم^3 بشرط عدم وجود النزف. يجب أن نتذكر أنه على الرغم من أن نقص الصفيحات شائع الحدوث أثناء إجراء الأكسجة الغشائية خارج الجسم، إلا أنه يمكن أن يحدث أيضاً نتيجةً لنقص الصفيحات المُحرَّض بالهيبارين (HIT). تجب المحافظة على عتبة منخفضة لإجراء اختبارات نقص الصفيحات المُحرَّض بالهيبارين، كما يجب إجراء اختبار تحرّر السيروتونين إذا لزم الأمر. تتطلّب النتائج الإيجابية إيقاف الهيبارين وتحويل التمييع إلى المثبّطات المباشرة للثرومبين أو عوامل أخرى غير الهيبارين.

الجدول 2 – الصيانة في الأكسجة الغشائية خارج الجسم

المتغيّر	الهدف
التمييع	زمن التخثر المُفعَّل > 120 ثانية
الحالة الهيموديناميكية	الدواعم القلبية/مقبّضات الأوعية
التهوية	استراتيجية حماية الرئة
التركين	حسب الحاجة
التغذية	ضرورية
الصادات الحيوية	حسب الحاجة، وفقاً لاستشارة الاختصاصي بعلم الجراثيم
منتجات الدم	حسب الحاجة، ثانوي للنزف أو انحلال الدم
تدبير السوائل	بهدف تحقيق السواء الحجمي
المعالجة الفيزيائية	ضرورية

لا يوجد إجماع واضح حول مستوى الهيموغلوبين المثالي عند المرضى الموضوعين على الأكسجة الغشائية خارج الجسم. يجب على الأطباء أن يحافظوا على التوازن بين إيجابيات نقل الدم (من حيث زيادة توصيل الأكسجين) ومخاطر نقل الدم المتكرّر (بما في ذلك النتائج الأسوأ وزيادة خطورة الوفاة).

يتم تقديم الدعم القلبي الوعائي للمرضى الموضوعين على الأكسجة الغشائية بالتوليفة الوريدية–الوريدية حسب الحاجة السريرية، وذلك باستخدام مقبّضات الأوعية و/أو الدواعم القلبية. تتراجع الحاجة لمقبّضات الأوعية عادة بعد البدء بالأكسجة الغشائية خارج الجسم.

لم يتم بشكل واضح تحديد التدبير الأفضل للمنفسة عند المريض الموضوع على الأكسجة الغشائية خارج الجسم، تماماً كما أن المقاربة الأفضل لمريض متلازمة الكرب التنفسي الحاد عند البالغين ما تزال غير معروفة. من الشائع أن يتم تطبيق استراتيجية حماية الرئة بهدف الحد من خطورة حدوث الأذية الرئوية المرتبطة بالمنفسة أو الانسمام بالأوكسجين. تعتمد هذه الاستراتيجية على الحد من تركيز الأوكسجين المُستنشَق، والضغوط الرئوية، واستخدام حجم مدّي قدره 4 مل/كغ أو 4 سم^3/كغ من وزن الجسم المثالي. تستخدم معظم المشافي ضغطاً إيجابياً في نهاية الزفير (PEEP) قدره 10–15 سم. يتم تعديل إعدادات التهوية عند تحسّن المريض وفقاً للحالة السريرية. يرى آخرون أن التهوية الآلية غير ضرورية، وأنه من الممكن سحب التنبيب والسماح للمريض بالتنفس العفوي أثناء المعالجة بالأكسجة الغشائية خارج الجسم.

تُعتبر التغذية والمعالجة الفيزيائية ضروريين لشفاء هؤلاء المرضى ذوي الحالة الحرجة. تُستخدَم الصادات الحيوية في الكثير من الحالات.

يلعب التدبير الحذر للسوائل دوراً هاماً بسبب وجود حالة فرط الحِمل الهائل بالسوائل عند غالبية المرضى، وذلك بسبب جهود الإنعاش في بداية الحدثية المرضية قبل وضعهم على الأكسجة الغشائية خارج الجسم. قد يكون الإدرار القسري ضرورياً، ويتم تطبيقه بالمقدار الذي يمكن للضغط الشرياني وجريان دارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم تحمّله. يمكن في بعض الحالات إضافة الترشيح الفائق الوريدي–الوريدي المستمر إلى الدارة لتحقيق استراتيجية أكثر تقييداً في تدبير السوائل.

يُجرى عادة تركين المريض بعمق عند البدء بالأكسجة الغشائية خارج الجسم. يمكن أحياناً خفض مستوى التركين بالتوازي مع تحسّن حالة المريض لتمكينه من المشاركة في رعاية نفسه وللسماح بالمراقبة العصبية. يجب أن يتم اختيار الأدوية المُستخدَمة بحذر. دواء البروبوفول propofol محب للدسم بشدة مما يؤدي إلى امتصاصه بشكل شبه كامل من قِبَل الغشاء؛ كما يجب رفع جرعات المورفين morphine والميدازولام midazolam أثناء إجراء الأكسجة الغشائية خارج الجسم، على الرغم من أن أسباب ذلك غير واضحة تماماً.

الفطام

يجب أن يؤخذ الفطام بعين الاعتبار عند وجود علامات تدل على تحسن المريض. يمكن أن يكون ذلك على شكل تحسّن المظهر الشعاعي أو المتغيّرات التنفسية (بما فيها المطاوعة الرئوية) للأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الوريدية. أما بالنسبة للأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الشريانية، فإن ملاحظة زيادة النبضان على الخط الشرياني قد تمثل تحسناً في قلوصية ووظيفة العضلة القلبية. يمكن أيضاً استخدام تصوير القلب المتسلسل بالصدى لتحديد مدى ملاءمة الفطام.

يتم الفطام عن الأكسجة الغشائية بالتوليفة الوريدية–الوريدية عن طريق إيقاف جريان غاز الكنس عبر المؤكسج الغشائي. تتم مراقبة المريض لعدة ساعات، ويتم تعديل إعدادات المنفسة للتعويض عن العبء الزائد وللتأكد من كفاية كل من الأكسجة والتهوية بينما يتم تخفيض معدّل جريان الدم عبر دارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم بشكل تدريجي.

يتم عادة الفطام عن الأكسجة الغشائية بالتوليفة الوريدية–الشريانية بطريقة أكثر سرعة، وذلك لأن هناك احتمال أكبر لتشكّل الخثرات ضمن الدارة. يُجرى الفطام عن الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الشريانية عادة في غرفة العمليات مع توفر تصوير القلب بالصدى عبر المريء لمراقبة وظائف القلب عن كثب. يمكن تعديل جرعات الدواعم القلبية لضمان وجود وظيفة قلبية مناسبة حين يتم إغلاق الأنابيب الصادرة والواردة. يتم غسل القنيّات الوريدية والشريانية بالمحلول الملحي والهيبارين، ويُعاد تدوير الدارة عبر الجسر بين الطرفين الشرياني والوريدي، ويتم تقييم الوظيفة القلبية بشكل دقيق قبل اتخاذ القرار بإنهاء الدعم بالأكسجة الغشائية خارج الجسم. يلي ذلك إزالة القنيّات وتحقيق الإرقاء عن طريق الضغط على موقع الإدخال. يمكن استخدام جرعة صغيرة من البروتامين عند الحاجة لمعاكسة تأثير الهيبارين.

الاختلاطات

تحتفظ منظمة دعم الحياة خارج الجسم (ELSO) بالقائمة الأوسع للاختلاطات المرتبطة باستعمال الأكسجة الغشائية خارج الجسم، حيث تقوم هذه المنظمة بتجميع البيانات التي يقوم عدد كبير من المراكز بإرسالها بشكل ذاتي (الجدول 3). تبقى قائمة الاختلاطات المُتَمَلة مستفيضة، ويقوم معظم المؤلفون بتقسيمها

الجدول 3 – اختلاطات الأكسجة الغشائية خارج الجسم: البيانات من تقرير سجل منظمة دعم الحياة خارج الجسم (ELSO) لعام 2012

الحدث	النسبة خلال الدعم التنفسي عند البالغين (%)	النسبة خلال الدعم القلبي عند البالغين (%)
مرتبطة بشكل مباشر بدارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم		
فشل المؤكسج	16.1	15.1
تمزّق الأنابيب	0.3	0.2
تعطّل المضخة	2.1	0.7
مشاكل القنيّات	7.7	4.4
اختلاطات متعلّقة بالمريض		
النزف داخل القحف	3.9	1.7
النزف في موقع القنيّة	17.2	20.9
النزف في الموقع الجراحي	16.7	25.5
السطام القلبي	2.6	5.7
الاختلاجات السريرية	1.1	2.1

إلى اختلاطات متعلّقة بالدارة واختلاطات متعلّقة بالمريض، وترتفع نسبة حدوث الاختلاطات عادة لدى غير الناجين بالمقارنة مع المرضى الناجين.

الاختلاطات المتعلّقة بالمريض

ترتبط هذه في الغالب بحدوث نقص الأكسجة الدموية وعدم الاستقرار الهيموديناميكي. يجب الإشارة بشكل خاص إلى إمكانية حدوث نقص الأكسجة الدماغي والإكليلي المرافق للأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الشريانية عبر القنيّات المحيطية، وذلك نتيجةً لجريان الدم بالطريق الراجع ولكونه قد لا يكون كافياً لتوفير التروية الأمثل لهذه الأعضاء. يوصى لذلك بقياس غازات الدم و/أو الأكسجة النبضية من الطرف العلوي الأيمن باعتباره انعكاساً لتروية القلب والدماغ.

يُشكّل النزف الاختلاط الأكثر شيوعاً، حيث تصل نسبة حدوثه إلى 30–40 %. يمكن للنزف أن يحدث في أي مكان في الجسم مثل الجروح الجراحية، أو داخلياً في أجواف الجسم مثل البطن أو الجنب أو داخل القحف، بنسبة 2.7 %. تشتمل أسباب حدوث اضطرابات التخثر على استخدام الهيبارين، ونقص الصفيحات، ونقص الصفيحات المُحرَّض بالهيبارين، وانحلال الفيبرين، وارتفاع البولة في الدم، واضطرابات الوظيفة الكبدية، والخُثار المنتشر داخل الأوعية. يتطلّب حدوث النزف تحديد السبب والمصدر بسرعة وبالتزامن مع التدبير الفعال. يجب ألّا يُجرى الكشف الجراحي إلا في حالات الضرورة القصوى، ومن قبل جراح متمرّس. لقد تم نشر حالات تم فيها تدبير اضطرابات التخثر بتخفيض أو حتى إيقاف إعطاء الهيبارين بشكل مؤقت، بالإضافة إلى إعطاء أحد مضادات انحلال الفبرين أو مثبّطات البلاسمينوجين أو حتى العامل السابع، إلا أن خطورة حدوث الخُثار المميت تبقى موجودة ولذلك لابد من أخذ أقصى الحذر عند إعطاء هذه المنتجات. يمكن للخُثار القلبي أن يحدث في حالات نادرة في الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الشريانية بسبب جريان الدم بالطريق الراجع من القنيّة المحيطية نحو القلب. لا شك أن تداعيات الخُثار هي أكثر خطورة في الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الشريانية، وذلك بسبب خطورة انفصال الخثرة وانطلاقها في الدوران الجهازي، ولذلك فإن ذلك يتطلّب تبديل الدارة بشكل فوري.

يُعتبَر الإنتان وتجرثم الدم بالجراثيم المشفوية من الاختلاطات الشائعة، وعلى الرغم من أنه لا يوصى باستخدام الصادات الحيوية بشكل روتيني، إلا أنّها تُستخدَم عادة لمنع حدوث مثل هذه الحالات. بالإضافة إلى ذلك، يمكن ألّا تُشاهَد الحمّى كأحد أعراض الإنتان، وذلك لأن التحكم بدرجة حرارة الجسم أثناء استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم يتم من خلال المُبادل الحراري.

تشتمل الاختلاطات العصبية على النزف داخل القحف، والسكتة الإقفارية، والاختلاجات، وحتى الموت الدماغي. من الضروري لذلك أن تتم المحافظة على الحد الأدنى من التركين بحيث يمكن تقييم الحالة العصبية للمريض بشكل متكرّر وطَلَب التصوير المناسب فور الاشتباه بحدوث أحد الاختلاطات العصبية. تشتمل الاختلاطات المُتَمَلة الأخرى على القصور الكلوي، واضطرابات الاستقلاب، واضطرابات النظم، والريح الصدرية، وتغيّرات الضغط الشرياني.

الاختلاطات المتعلّقة بالدارة

أكثر الاختلاطات المتعلّقة بالدارة التي يُخشى حدوثها والمهدّدة للحياة هي الانصمام الغازيّ الهائل وخسارة الدم بسبب تمزّق الأنابيب أو انفكاكها، وكلاهما يتطلّب تطبيق الملقط بشكل فوري على الدارة وبالتالي توقف الدعم بالأكسجة الغشائية خارج الجسم.

قد يكون أكثر الاختلاطات شيوعاً هو فشل غشاء المؤكسج بسبب تشكّل الخثرات، والذي يتطلّب تبديل الدارة أو المؤكسج بشكل فوري. يمكن أن يُشكّل الانصمام الخثري أحد الاختلاطات المُهدّدة للحياة، ولذلك

فإنَّ مراقبة وصلات الدارة بحثاً عن الخثرات بالإضافة إلى المراقبة الدقيقة لتدرّجات الضغط ذات أهمية بالغة. لقد أصبحت أعطال المضخة أقل شيوعاً في الممارسة المعاصرة. تشتمل الاختلاطات المتعلّقة بالقنيّات على انثقاب الأوعية أو الأذينة/البطين الأيمن، أو التسلّخ ، أو نقص التروية البعيد، أو التوضّع الخاطئ. بطبيعة الحال، فإن توفر الجراح الماهر ضروري لتخفيف خطورة حدوث هذه الاختلاطات. يمكن تجنّب حدوث نقص تروية الطرف السفلي عن طريق الإدخال الروتيني لقنيّة الشنت (التحويلة) للمحافظة على الجريان بعد مدخل قنية الأكسجة الغشائية خارج الجسم.

الاتجاهات المستقبلية

من المرجح أن تستمر الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوسّع في المستقبل القريب مع توفر تغطية سطوح الدارت مما يُقلّل من احتمال تشكّل الخثرات، والحاجة للتمييع، والاختلاطات المرافقة.

ما يزال استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم كجسر أثناء وبعد الإنعاش القلبي موضع اهتمام كبير، لا سيما مع ظهور النتائج الواعدة.

لم يتم حتى الآن استكشاف الأكسجة الغشائية خارج الجسم حول الإجرائية. لقد تم استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم بنجاح عند المرضى الذين لا يمكنهم تحمّل أي فترة من عدم الاستقرار الهيموديناميكي أو نقص الأكسجة حول العمل الجراحي، مثل المرضى الذين يخضعون لإجراءات الكيّ الكهربائية–الفيزيولوجية أو زرع الرئة.

ما يزال استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم كجسر نحو زرع الأعضاء نموذجاً قيد التطوير ولا يُستخدَم إلا في المراكز الكبيرة.

يعتقد معظم المؤلفين بضرورة تقديم الرعاية لمرضى الأكسجة الغشائية خارج الجسم في مراكز متخصّصة رئيسية لديها خبرة في تدبير هؤلاء المرضى. في الواقع، تشير دراسة CESAR إلى ضرورة نقل المرضى ذوي الحالات الحرجة إلى مراكز رعاية متخصصة مجهزة لتقديم الأكسجة الغشائية خارج الجسم عند الضرورة. قد يكون تحقيق ذلك صعباً من الناحية العملية لأنه من الصعب معرفة المرضى الذين سيحتاجون إلى الأكسجة الغشائية خارج الجسم خلال السير السريري لمرضهم. قد يتم نقل بعض المرضى مبكراً وفقاً للتوصيات، لكن دون أن تتدهور حالتهم الصحية بدرجة كافية تتطلّب المعالجة بالأكسجة الغشائية خارج الجسم، بينما يموت آخرون قبل نقلهم. تم في أستراليا تطوير مفهوم "فريق الاستحضار" للأكسجة الغشائية خارج الجسم بنجاح، حيث تم وضع 56 % من المرضى على الأكسجة الغشائية خارج الجسم قبل نقلهم إلى المركز المتخصّص. يبدو أن إرسال فريق الاستحضار في الوقت المناسب يزيد من فرص البقاء على قيد الحياة، وذلك لأن خبرتهم في تقييم الحاجة إلى الأكسجة الغشائية وتجربتهم في البدء الفعّال بالأكسجة الغشائية خارج الجسم تترافق مع معدّل أقل من الاختلاطات بالمقارنة مع البدء بدعم الحياة خارج الجسم من قِبَل طاقم أقل خبرة في مشافي غير متخصّصة.

التقييم الذاتي

1 – أي من العبارات التالية صحيح؟

a يجب أن تُستخدَم الأكسجة الغشائية خارج الجسم لدعم قصور القلب أو التنفس عندما لا يكون للقلب أو الرئتين أي فرصة للشفاء

b الأكسجة الغشائية خارج الجسم هي وسيلة مؤقتة لدعم القلب أوالرئتين أو كلاهما للسماح بالوقت الكافي لشفاء الإصابات الكامنة في الأعضاء

c لا تُستخدَم الأكسجة الغشائية خارج الجسم عند وجود مضاد استطباب لاستعمال المميّعات
d تُستخدَم الأكسجة الغشائية خارج الجسم بنجاح فقط عند حديثي الولادة

الجواب: c، b

2 – أي من العبارات التالية صحيح؟
a لا يمكن إجراء الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الشريانية بشكل مُرضٍ إلا عبر قنيّات موضوعة مركزياً
b يمكن استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الشريانية للدعم التنفسي والدعم القلبي
c لا يمكن استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الوريدية للدعم القلبي
d يمكن إجراء الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتوليفة الوريدية–الوريدية عبر قنيّات يتم وضعها في الوريد الفخذي و/أو الوريد الوداجي الباطن

الجواب: d، c، b

3 – أي مما يلي هو من مضادات الاستطباب النسبية لاستخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم؟
a توقف القلب غير المُشاهَد
b الفشل في الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية أثناء جراحة القلب
c قصور الصمام الأبهري
d سوء وظائف الأعضاء مثل تشمّع الكبد أو القصور الكلوي

الجواب: d، c، a

4 – أي من العبارات التالية خطأ؟
a من الشائع أن تُستخدَم المضخات ذات البكرات في دارات الأكسجة الغشائية خارج الجسم
b يمكن لأجهزة تحرّي الفقاعات أن توقف الجريان إذا ما تم تحريضها، كما يتم عادة دمج حساسات الضغط في دارات الأكسجة الغشائية خارج الجسم
c النزف هو أقل الاختلاطات المرافقة للأكسجة الغشائية خارج الجسم شيوعاً
d السبب الأكثر شيوعاً لفشل المؤكسج هو تشكّل الخثرات

الجواب: c، a

مقالات للقراءة

Allen S, Holena D, McCunn M, Kohl B, Sarani B: A review of the fundamental principles and evidence base in the use of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in critically ill adult patients. J Intensive Care Med 2011; 26:13–26

Australia, New Zealand Extracorporeal Membrane Oxygenation Influenza Investigators, Davies A, Jones D, Bailey M, Beca J, Bellomo R, Blackwell N, Forrest P, Gattas D, Granger E, Herkes R, Jackson A, McGuinness S, Nair P, Pellegrino V, Pettila V,

Plunkett B, Pye R, Torzillo P, Webb S, Wilson M, Ziegenfuss M: Extracorporeal Membrane Oxygenation for 2009 Influenza A(H1N1) Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA 2009; 302: 1888–95

Brodie D, Bacchetta M: Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. New Engl J Med 2011; 365: 1905–14

Campbell BT, Braun TM, Schumacher RE, Bartlett RH, Hirschl RB: Impact of ECMO on neonatal mortality in Michigan (1980–1999). J Pediatr Surg 2003; 38: 290–5; discussion 290–5

Chen YS, Lin JW, Yu HY, Ko WJ, Jerng JS, Chang WT, Chen WJ, Huang SC, Chi NH, Wang CH, Chen LC, Tsai PR, Wang SS, Hwang JJ, Lin FY: Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life–support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in–hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. Lancet 2008; 372: 554–61

ELSO Guidelines. Edited by ELSO. Ann Arbor, MI, Extracorporeal Life Support Organization, 2014

Gattinoni L, Carlesso E, Langer T: Clinical review: Extracorporeal membrane oxygenation. Crit Care 2011; 15: 243

Ius F, Kuehn C, Tudorache I, Sommer W, Avsar M, Boethig D, Fuehner T, Gottlieb J, Hoeper M, Haverich A, Warnecke G: Lung transplantation on cardiopulmonary support: venoarterial extracorporeal membrane oxygenation outperformed cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg. 2012; 144: 1510 –16. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.07.095. Epub 2012 Aug 31.

Paden ML, Conrad SA, Rycus PT, Thiagarajan RR, Registry E: Extracorporeal Life Support Organization Registry Report 2012. ASAIO Journal 2013; 59: 202–10

Peek GJ, Clemens F, Elbourne D, Firmin R, Hardy P, Hibbert C, Killer H, Mugford M, Thalanany M, Tiruvoipati R, Truesdale A, Wilson A: CESAR: conventional ventilatory support vs extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure. BMC Health Services Research 2006; 6: 163

Peek GJ, Firmin RK: Extracorporeal membrane oxygenation for cardiac support. Coron Artery Dis 1997; 8: 371–88

Sidebotham D, Allen SJ, McGeorge A, Ibbott N, Willcox T: Venovenous extracorporeal membrane oxygenation in adults: practical aspects of circuits, cannulae, and procedures. J Cardiothorac Vasc Anesth 2012; 26: 893–909

Sidebotham D, McGeorge A, McGuinness S, Edwards M, Willcox T, Beca J: Extracorporeal membrane oxygenation for treating severe cardiac and respiratory disease in adults: Part –1 overview of extracorporeal membrane oxygenation. J Cardiothorac Vasc Anesth 2009; 23: 886–92
Sidebotham D, McGeorge A, McGuinness S, Edwards M, Willcox T, Beca J: Extracorporeal membrane oxygenation for treating severe cardiac and respiratory failure in adults: part 2– technical considerations. J Cardiothorac Vasc Anesth 2010; 24: 164–72

Sorbo LD, Cypel M, Fan E: Extracorporeal life support for adults with severe acute respiratory failure. The Lancet Respiratory Medicine 2013; 2600: 70197–8
Zapol WM, Snider MT, Hill JD, Fallat RJ,

Bartlett RH, Edmunds LH, Morris AH, Peirce EC, 2nd, Thomas AN, Proctor HJ, Drinker PA, Pratt PC, Bagniewski A, Miller RG, Jr: Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure: A randomized prospective study. JAMA 1979; 242: 2193–6.

الفصل

15

الجوانب الخاصة بدارة القلب والرئة الاصطناعية عند الأطفال

هناك فروقات هامة بين الأطفال و البالغين فيما يتعلّق باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية. سوف يلقي هذا الفصل الضوء على تلك الفروقات.

يتعرّض المرضى الأطفال بشكل أكبر للشدّات الحيوية بالمقارنة مع البالغين الذين يخضعون لعمليات جراحة القلب الانتقائية، ومن هذه إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، وتمدّد الدم الشديد، وضغوط التروية المنخفضة (20–40 ملم زئبقي)، والتأرجح الكبير في معدّلات جريان المضخة (يتراوح ما بين الإيقاف الكامل للدوران والارتفاع حتى 200 مل/كغ/ دقيقة)، و اختلاف تقنيّات تدبير pH الدم (alpha–stat أو pH–stat أو كلاهما على التتابع).

يُجري جراحو قلب الأطفال بشكل متزايد عمليات أكثر تعقيداً، مع التحوّل من إجراء العمليات التلطيفية إلى الإصلاح المبكّر للتشوّهات الخلقية. أدى ذلك إلى تعريض أطفال أصغر عمراً إلى فترات طويلة من التروية بالدارة مع تأثيراتها المرافقة على الأعضاء الحيوية. يتميّز حديثو الولادة الذين يخضعون للجراحة باستعمال الدارة بصفات تشريحية خاصة، مما يعني أنه يجب على خبير الدارة أن يتكيّف ويستجيب إلى الظروف المتغيّرة خلال كل حالة.

الاعتبارات قبل الجراحة

يتميّز حديثو الولادة بجهاز مناعي غير مكتمل التطوّر، و بضعف الاستجابة للتأثيرات الالتهابية للدارة. يمكن أن تترافق الشذوذات الوراثية عند الولدان (مثل تناذر Down أو Turner) مع شذوذات مرافقة غير قلبية. بالإضافة إلى ذلك فقد توجد بعض الحالاتَ غير المشخّصة مثل تناذر Di George، أو نقص الغاماغلوبولين في الدم، أو عوز الأنتي ثرومبين anti–thrombin .

يترافق سوء حالة التغذية قبل العمل الجراحي مع حدوث ضعف وظيفة العضلة القلبية حول الجراحة، وسوء التئام الجروح، وزيادة الإنتانات بعد العمل الجراحي، ولذلك يجب معالجته قبل الجراحة إذا كان هناك متسع من الوقت.

تتم دراسة المرضى مع إجراء استقصاءات قلبية–وعائية واسعة قبل الجراحة. يسمح تصوير القلب بالصدى بالحصول على صور ثلاثية الأبعاد في أصغر الأطفال. يقدّم التصوير بالرنين المغناطيسي المُعزَّز بالمادة الظليلة الكثير من المعلومات المهمة قبل الجراحة، وقد ساعد على الحد من الحاجة للإجراءات الغازية مثل القثطرة القلبية.

يجب أن تتوفّر تحاليل الدم الحديثة مع تأمين وحدتين من الكريات الحمر الطازجة. يجب تسجيل وزن وطول المريض الحاليين، مع الصيام عن الطعام لمدة 6 ساعات، وعن الإرضاع لمدة 4 ساعات، وعن الماء لساعتين.

إجراءات التخدير قبل الدارة

يصل المرضى الأطفال إلى غرفة التخدير برفقة أحد الوالدين على الأقل وإحدى ممرضات الجناح. تتم مراجعة المعلومات الطبية في إضبارة المريض والتأكّد من أن تصريح العمل الجراحي قد تم توقيعه.

لا يتوفّر لدى غالبية هؤلاء الأطفال مدخل وريدي، ولذلك يتم بدء التخدير بالمواد الاستنشاقية وبوجود أحد مرافقي الطفل. بعد فقدان الطفل لوعيه، يتم فتح مدخل وريدي وتُعطى المركنات والمرخيات العضلية، ويُجرى تنبيب الرغامى (عادة عن طريق الأنف). يلي ذلك فتح مدخل وريدي مركزي ومدخل شرياني، ويتم أخذ عينة من الدم الشرياني لتحليل غازات الدم وعينة لإجراء تحليل الـ ACT.

إعطاء الأدوية من قِبَل طبيب التخدير

تعطى الصادات الوقائية مثل الـ Cefuroxime بجرعة 30 مل/كغ (مالم توجد حساسية موثّقة للطفل أو والديه تجاه البنسلين)، على الرغم من أن الاختيار يعتمد على سياسة الصادات المتفق عليها محلياً. لقد تم استبدال الـ aprotinin بشكل واسع بالـ tranexamic acid)مضاد لانحلال الفيبرين)، وهو يمكن أن يُستخدَم للمساعدة في تخفيف النزف بعد العمل الجراحي. لم يتم حتى الآن تحديد الجرعة الأمثل عند الأطفال، إلا أن الممارسة الحالية هي إعطاء 10 ملغ/كغ عند بداية الجراحة، و 10 ملغ/كغ أثناء التروية بالدارة، و 10 ملغ/كغ بعد إعطاء البروتامين. تترافق الجرعات الأعلى مع حدوث الاختلاجات بعد الجراحة.

يُحرّض استخدام الدارة عند الأطفال على حدوث استجابة التهابية مهمة، وذلك بسبب عدم نضج الجهاز المناعي بالمشاركة مع ارتفاع النسبة ما بين مساحة سطح الدارة وحجم الدم بالمقارنة مع البالغين. يمكن لهذه الاستجابة أن تتظاهر على شكل طيف يبدأ من التوسّع الوعائي المعتدل ويصل حتى قصور الأعضاء الكامل. يمكن للستيروئيدات أن تُساعد على استقرار الأغشية الخلوية وقد تُنقص من تنقّلات الشوارد خلال فترات نقص التروية، إلا أن إعطاءها الوقائي (على شكل dexamethasone أو methyl–prednisolone) في جراحة القلب ما يزال موضع جدال. يدّعي المؤيدون أنها تُخفّف الاستجابة الالتهابية بينما يعتقد الآخرون أنّها تُسبّب فرط سكر الدم وزيادة في نسبة حدوث الإنتانات بعد الجراحة. يمكن إعطاء جرعة وحيدة من dexamethasone (عادة 0.5 – 1 ملغ/كغ) عند بدء الجراحة، مع ضبط مستويات السكر في الدم بين 5–10 ميلي مول/ليتر باستخدام الأنسولين السريع عند الحاجة.

لم يتم الترخيص لاستخدام تسريب الـ propofol أو الـ remifentanil عند الأطفال الصغار، ولذلك يقوم طبيب التخدير عادة بإعطاء جرعة من أحد المورفينات والمركنات قبل بدء التروية بالدارة. قد يُضيف خبير الدارة الـ isoflurane إلى دارة القلب والرئة الاصطناعية للمحافظة على التخدير إلا أن تأثيراته الماسخة ما تزال غير معروفة، ولذلك لابد من التأكد من تطهير غرفة العمليات منه، خاصة عند وجود الحوامل بين الطاقم العامل ضمن العمليات.

المراقبة

تتم مراقبة الأطفال بنفس الطريقة التي تُجرى بها عند البالغين؛ ويمكن أن تشتمل المراقبة الإضافية على تصوير القلب بالصدى خلال العمل الجراحي وخطوط المراقبة داخل الصدر، مثل خط الأذينة اليسرى.

تتم مراقبة كافة المرضى الأطفال حالياً بالتحليل الطيفي القريب من الأشعة تحت الحمراء (NIRS)، وذلك باستخدام مسرى غير غازي يوضع على جبين المريض يمكنه قياس التغيّرات في إشباع الدم الوريدي الدماغي بالأوكسجين (SVO_2)، والذي يتحدّد بنتاج القلب وبمتغيّرات أخرى (FiO_2، الخضاب، وقبط الأوكسجين). يؤمن ذلك إنذاراً مبكراً لاحتمال حصول نقص التروية الدماغية. كما هي الحال في كافة طرق المراقبة، فإن الميول هي أكثر أهمية من القيم الحقيقية المعروضة، على أنه تجب عموماً المحافظة على الأكسجة الوريدية في الدماغ أعلى من 40

% لأن أي انخفاض لأقل من تلك القيمة (التي نعترف بأنها اعتباطية) يترافق مع خطورة الإصابة بنقص التروية الدماغية وحدوث العقابيل العصبية بعد الجراحة. يشتمل تدبير القيم المنخفضة على زيادة التزويد بالأوكسجين من خلال زيادة معدّل جريان الدارة وضغط التروية ومستويات الأوكسجين ومستويات الخضاب ومستويات ثاني أوكسيد الكربون، أو تخفيف الحاجة للأوكسجين بتبريد المريض وإعطاء عوامل التخدير.

يُستخدَم التصوير بالصدى بشكل روتيني في جراحة القلب عند الأطفال. تتوفر قياسات مختلفة من المسابر وفقاً لحجم المريض، حيث يُستعمَل مسبار دقيق عند المرضى الذين يزنون 2.5–3.5 كغ ومسبار صغير عند المرضى الذين يزنون أكثر من 3.5 كغ. يمكن أن يُجرى التصوير بالصدى على سطح القلب باستخدام مسبار معقم يناور به الجراح ضمن جوف الصدر إذا ما اعتُبر إدخال المسبار عبر المريء محفوفاً بالمخاطر.

التحضير لدارة القلب والرئة الاصطناعية

حفظ الكريات

تشير الحسابات إلى أن الجدوى الاقتصادية لحفظ الكريات تتطلّب أن يتم تحضير ما لايقل عن 220 مل من الدم المُعالَج لإعادة النقل. قد لا يكون ممكناً دوماً عند الأطفال الصغار، ولكن المخاطر المرافقة لنقل الدم المحفوظ تتجاوز حسابات التكلفة، ولذلك فإن حفظ الكريات يُجرى بشكل روتيني خلال عمليات جراحة القلب عند الأطفال. يقوم خبير الدارة بتحضير مستلزمات سحب الدم عند بداية العمل الجراحي. يتم غسل الدم المُراق وتثفيله وفلترته، ثم يُعاد نقل الكريات الحمر المُعلّقة في المحلول الملحي إلى المريض في نهاية العمل الجراحي.

دارة القلب والرئة الاصطناعية

يجب أن يتم التأكد من سلامة الدارة بدقة قبل الشروع باستخدامها. يتم إدخال مُحلّل للأوكسجين بين خلّاط الغاز والمؤكسج، بعد مبخرة الـ isoflurane، وتتم معايرته قبل كل استخدام (الشكل 1).

حسابات السائل البدئي

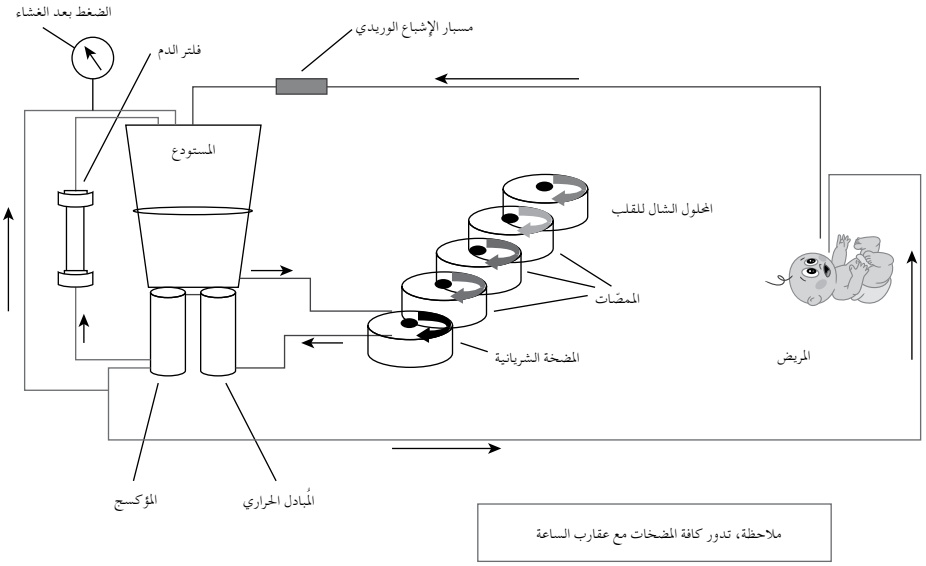
يتم في البداية حساب حجم الدم الجائل عند المريض، والذي يختلف حسب الوزن كما هو مبين بالأسفل:

مجال وزن المريض	حساب حجم الدم الجائل
0–10 كغ	الوزن (كغ) × 85 مل
10–30 كغ	الوزن (كغ) × 80 مل
> 30 كغ	الوزن (كغ) × 70 مل

تتم إضافة حجم الدم الجائل المحسوب إلى حجم السائل البدئي لنحصل على الحجم الجائل الكلّي. تُستطب إضافة الكريات الحمر للسائل البدئي للدارة إذا كانت قيمة الهيماتوكريت المحسوب في الحجم الجائل الكلّي أقل من 24 %.

المثال الأول. طفل يزن 20 كغ، وحجم الدم الجائل المحسوب لديه 20 × 80 = 1600 مل. إذا كان الهيماتوكريت لديه 40 % وحجم السائل البدئي 1000 مل، فإن الحجم الجائل الكلّي 2600 مل، ويكون الهيماتوكريت المحسوب 1600 مقسّماً على 2600 ومضروباً بـ 40 = 25 %. يمكن لذلك استخدام الدارة دون إضافة الكريات الحمر.

المثال الثاني. طفل يزن 5 كغ، وحجم الدم الجائل المحسوب لديه 5 × 85 = 425 مل. إذا كان الهيماتوكريت لديه 40 % وحجم السائل البدئي 500 مل، فإن الحجم الجائل الكلّي 925 مل، ويكون الهيماتوكريت المحسوب 425 مقسماً على 925 ومضروباً بـ 40 = 18.4 %. وهكذا لابد من إضافة الكريات الحمر للسائل البدئي لرفع



الشكل 1 – دارة القلب والرئة الاصطناعية عند الأطفال

الهيماتوكريت إلى 24 % باستخدام المعادلة التالية:

(الهيماتوكريت المثالي – هيماتوكريت السائل البدئي) X الحجم الجائل الكلّي (مل)/هيماتوكريت الكريات الحمر = الحجم اللازم من الكريات الحمر (مل)

يُقدَّر هيماتوكريت الكريات الحمر المنقولة بـ 70 %، ولذلك فإن الحجم اللازم من الكريات الحمر في هذا المثال هو:

$$(24 - 18.4) \times 925/70 = 74 \text{ مل}$$

مكوّنات السائل البدئي النموذجي

- الكريات الحمر الطازجة (لتأمين هيماتوكريت 24 % على الدارة)
- بيكربونات الصوديوم 8.4 % (20 مل/ليتر من حجم السائل البدئي)
- البلاسما الطازجة المجمّدة (أو Octaplas) 50 مل (إذا كان وزن الطفل ≥7 كغ)
- الهيبارين 225 وحدة/كغ من وزن الجسم
- محلول رينغر لتكملة ما تبقى من حجم

تتطلّب غالبية الدارات إضافة الكريات الحمر للمحافظة على مستويات الخضاب (الهيماتوكريت) عند 80 غرام/ليتر (24 %)، والذي يُعتقَد أنّه المستوى الأفضل لتعزيز خواص الانسياب خلال عمل الدارة. يجب أن تكون الكريات الحمر التي تتم إضافتها إلى الدارة طازجة (عمرها أقل من 6 أيام)، بالإضافة إلى أن تكون مُشعَّعة وسلبية تجاه الفيروس المضخّم للخلايا (CMV) عند الأطفال الأصغر من شهر من العمر. تُضاف أحياناً البلاسما الطازجة المجمّدة (أو Octaplas) للمحافظة على المستويات الجائلة من عوامل التخثر. الـ Octaplas هو مُنتَج من البلاسما البشرية المُعالَجة والمُجمَّعَة (مُشتقَّة من أكثر من 1000 متبرع)، وهو غنيّ ببروتينات البلاسما مثل الألبومين والغلوبيولينات المناعية وعوامل التخثر. تمت في الـ Octaplas معالجة البلاسما بمذيب/مطهّر مما يخفض مستوى البروتين S ومضاد البلاسمين ألفا – 2. يتطّلب استعمال الـ

Octaplas التوافق في زمرة الدم، ويمكنه أن يُسبّب بعض التأثيرات الجانبية مثل الشرى (1 % من المرضى) أو الحُثار (بسبب نقص البروتين S) أو النزف (بسبب نقص مضاد البلاسمين ألفا 2–)، كما يمكن أن ينقل الإنتانات مثل مرض Creutzfeldt–Jakob المتغيّر أو الفيروسات غير المعروفة حتى الآن. تؤدي إضافة أيّ من منتجات الدم إلى حِمل أكبر بكثير من الغلوكوز في السائل البدئي.

تقوم بعض المراكز بإضافة المانيتول إلى سائل الدارة لزيادة تناضحية السائل البدئي وبالتالي تخفيف وذمة الأنسجة. من المؤكد أن المانيتول يُسبّب الإدرار نتيجةً لعمله كمدر تناضحي، إلا أنه لا يمكن اعتبار حجم نتاج البول بحد ذاته مُشعراً موثوقاً للوظيفة الكلوية، على الرغم من أن بعض أطباء التخدير يسعون إلى المحافظة على نتاج البول يزيد عن 0.5 مل/كغ/ساعة. يتميّز المانيتول بالإضافة إلى كونه مدر تناضحي بأنه من خالبات جذور الأوكسجين الحرّة.

تؤخذ عينة من السائل البدئي للدارة بعد إضافة الكريات الحمر والبلاسما الطازجة المجمّدة (أو Octaplas)، ويتم تمريرها في جهاز تحليل غازات الدم للتأكد من أن القيم الكيميائية الحيوية (خاصة البوتاسيوم) مقبولة قبل البدء باستخدام الدارة.

سحب الدم من ساحة العمل الجراحي

يبدأ سحب الدم المُراق من ساحة العمل الجراحي بعد إعطاء الهيبارين والتأكد من أن الـ ACT تجاوز الحد الآمن للبدء بالتروية بالدارة (عادة أعلى من 400–480 ثانية)، حيث يتم تجميعه في المستودع لإعادة تدويره. يجب أن يبقى خبير الدارة متيقظاً بحيث يقوم بتغيير معدّل جريان المضخة وتنبيه الجرّاح عند حدوث تغيّرات في السحب، لأن شدّة الضغط السلبي التي تتولّد عند ذروة المص يمكن أن تسبب انحلال الكريات الحمر أو انسداد المص. تتم أحياناً إضافة مستودع ثانٍ إلى الدارة، ويتم تخصيصه لجمع الدم الممتص بهدف الحد من تشكّل الرغوة ضمن الدارة.

إدخال القنيّات

تتميّز الأوعية عند المرضى الأطفال بأقطارها الصغيرة، ولذلك فإن اختيار القنيّات الشريانية والوريدية المناسبة وإدخالها في الأماكن الصحيحة ضروري لتجنّب التسبّب بانسداد الفروع الوعائية، أو سوء توجيه الجريان، أو ضعف العود الوريدي.

يتم إدخال قنية وريدية مستقلة في كل من الأجوفين في غالبية العمليات باستثناء البسيطة منها، وذلك لأنها تسمح بتفريغ القلب بشكل كاملٍ للقلب وتُحسّن قدرة الجرّاح على رؤية التشريح داخل القلب.

يؤدي ضعف العود الوريدي إلى توسّع البطين، والذي لا يمكن لحديثي الولادة تحمّله بسبب نقص المطاوعة البطينية لديهم. يتم تدبير عدم كفاية العود الوريدي بتخفيف معدّل جريان المضخة وتصحيح موضع القنيّات الوريدية.

يمكن لوجود مفاغرات أبهرية–رئوية كبيرة أو بقاء القناة الشريانية سالكة أن يؤدي إلى تحويل الدم من الدوران الجهازي نحو الدوران الرئوي، ومن ثم إلى تراجع الجريان الدموي الدماغي. يمكن حل هذه المشكلة بأن يقوم الجرّاح بالسيطرة المبكرة على القناة بعد فتح الصدر أو بالقيام بتصميم المفاغرات الكبيرة عن طريق القثطرة قبل الجراحة. يمكن أن يحتاج المرضى ذوو التشوهات الهامة في قوس الأبهر إلى تعديل جذري في طريقة إدخال القنيات، بما في ذلك إنشاء تحويلة مؤقتة من الـ Gore–Tex .

معدّل جريان الدارة

يتم حساب معدّل الجريان الكامل ليكون 2.6 ليتر/دقيقة/م^2 من مساحة سطح الجسم. تُحسب مساحة سطح الجسم على أنها الجذر التربيعي للـ [الطول (سم) × الوزن (كغ)/3600]. على سبيل المثال، بالنسبة لطفل يبلغ من العمر 12 شهراً ووزنه 10 كغ وطوله 60 سم، فإن مساحة سطح الجسم تكون 0.41، وهكذا يكون

معدّل الجريان الكامل لهذا الطفل هو 1 ليتر/دقيقة.
لا تُبدي الشجرة الوعائية عند الرضّع سوى مقاومة منخفضة للجريان مما قد يؤدي إلى انخفاض الضغوط الشريانية (الوسطي = 20–40 ملم زئبقي) على الرغم من "الجريان الكامل"، إلا أن هذه يتم تحمّلها عادة بشكل جيد.

المحاليل الشالّة للقلب
يتم استخدام كافة المحاليل الكريستالية الباردة والدموية الباردة والدموية الفاترة الشالّة للقلب وفقاً لميول المركز والجرّاح.

تروية الدماغ بالطريق المتقدم
يساعد ذلك على تروية الدماغ خلال الفترات الطويلة من إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، كما هي الحال خلال المرحلة الأولى من عملية Norwood أو الإصلاح الواسع لقوس الأبهر. يتم سحب القنيّة الأبهرية من جذر الأبهر وإدخالها ضمن الجذع العضدي الرأسي الأيمن. تتم التروية بثلث معدّل الجريان الطبيعي، مع المراقبة الدقيقة لأكسجة الدماغ والضغط الشرياني.

توازن السائل
هنالك دلائل على أنّ فرط الحِمل من السوائل هو مؤشر مستقل على زيادة خطورة حدوث الوفاة. يتعرّض الأطفال بشكل خاص لاضطراب الوظيفة الكلوية، وهناك عدد من الطرق التي يتم استخدامها لمراقبة تروية الكليتين وتحسين توازن السوائل، مثل التحليل الطيفي القريب من الأشعة تحت الحمراء (NIRS) باستخدام مسار توضع فوق منطقة الخاصرة، وهو وسيلة بسيطة غير غازية لمراقبة أكسجة الكلية. تشتمل طرق المعالجة البديلة عن الكلية على الفلترة التقليدية للدم، والترشيح الفائق المُعدَّل، والترشيح الفائق مع التوازن المتعادل. أظهر مسح جديد أُجري في وحدات جراحة القلب في أمريكا الشمالية أن 70 % من الوحدات استخدمت أحد أشكال الترشيح الفائق المُعدَّل عبر دارة موازية بهدف زيادة تركيز الدم وتصفية سائل الدارة.

تشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية

إعطاء الأدوية من قِبَل خبير الدارة

- الهيبارين للمحافظة على الـ ACT أعلى من 400 ثانية (حسب البروتوكول المحلّي)
- السوائل
- كلوريد البوتاسيوم
- بيكربونات الصوديوم (8.4 %) – وزن المريض × الفائض القاعدي × 0.15
- المحلول الشال للقلب
- موسّعات الأوعية ورافعات الضغط بالتنسيق مع طبيب التخدير
- isoflurane

المراقبة خلال التروية بالدارة

تتم عادة المحافظة على الضغط الشرياني الوسطي ما بين 30 و 45 ملم زئبقي بالتنسيق مع الجرّاح وطبيب التخدير، وبالاعتماد على ميول الأكسجة الدماغية.

التمييع
يتم أخذ عينة لقياس الـ ACT بعد دقيقتين من إعطاء الهيبارين، وقبل البدء بالتروية الدارة، ومن ثم كل 30 دقيقة طوال عملها. تُعتبَر قيمة 400 ثانية أو أكثر (حسب البروتوكول المحلي المتّفق عليه) بشكل عام على أنها دليل على كفاية التمييع.

تخطيط مرونة الخثرة / قياس مرونة الخثرة

هناك تقارير متضاربة حول فائدة هذه التقنيّات كاختبارات لتشكّل الخثرة وانحلال الفيبرين يمكن إجراؤها بجانب المريض. لا تقوم غالبية المشافي في المملكة المتحدة بإجراء تخطيط مرونة الخثرة بشكل روتيني، وإنما تحتفظ به للحالات عالية الخطورة أو في حالات النزف الذي لا يمكن السيطرة عليه بالتقنيّات الجراحية. وبالمقابل، فإن المعهد الوطني لجودة الرعاية الصحية (NICE) قد أوصى باستخدامها للمساعدة في مراقبة تخثّر الدم خلال وبعد جراحة القلب من قِبَل متخصّصين كانوا قد تلقّوا التدريب المناسب.

درجة الحرارة

تتم مراقبة درجة الحرارة المركزية للمريض عادة باستخدام مسبار أنفي بلعومي، وهو الأكثر قرباً من درجة حرارة الدماغ. كان تبريد المريض يُجرى بشكل روتيني حتى فترة قريبة، إلا أنه أصبح الآن أقل تواتراً باستثناء بعض الإجراءات المعيّنة التي تتطلّب إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، مثل المرحلة الأولى من عملية Norwood، والتحويل الشرياني (Jatene)، و الإصلاح الواسع لقوس الأبهر. يتم في هذه الحالات تبريد المريض حتى 18 مئوية مما يؤدي إلى انخفاض معدّل الاستقلاب الدماغي بما يسمح بإيقاف الدوران بشكل آمن لمدة تصل حتى 40 دقيقة. تفيد المبادئ بضرورة أن يتم تبريد المريض ببطء (خلال فترة 20 دقيقة) وإعادة تدفئته ببطء لتجنّب حدوث الاختلاطات العصبية بعد الجراحة.

تحليل غازات الدم الشرياني

تستخدم غالبية المراكز استراتيجية alpha–stat لتدبير غازات الدم، وذلك بتصحيح الـ pH حتى قيمته عند درجة الحرارة الطبيعية بغض النظر عن درجة حرارة المريض الفعلية. يُحافظ ذلك على حياديّة الـ pH داخل الخلايا كما يحافظ على وظائف الإنزيمات.

يمكن أن تُستخدَم استراتيجية pH–stat لتدبير غازات الدم خلال العمليات التي تتضمّن إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، وذلك للمحافظة على الـ pH والـ CO_2 عند درجة الحرارة المركزية الفعلية خلال مرحلة التبريد. تتم إضافة الـ CO_2 إلى المؤكسج حسب الحاجة. تزيد هذه الاستراتيجية الأكسجة النسيجية والجريان الدموي الدماغي خلال مرحلة التبريد، ويبدو أنها تترافق مع تحسّن النتائج.

يتم قياس مستويات حمض اللبن بشكل روتيني، وهي تميل إلى الارتفاع في حالات طول زمن التروية بالدارة وإغلاق الأبهر.

ضبط الغلوكوز

يحدث فرط سكر الدم كجزء من الاستجابة للشدّة. وجدت إحدى المراجعات أن ارتفاع سكر الدم عند المرضى الذين يخضعون للمرحلة الأولى من عملية Norwood ترافق مع حدوث الأذية الدماغية والنزف داخل البطينات. وبالمقابل فإن نقص السكر يمكن أن يحدث عند حديثي الولادة حول العمل الجراحي بسبب قلّة مخازن الغليكوجين وضعف قدرة الكبد على تصنيع الغلوكوز. يمكن لذلك، بالتزامن مع نقص التروية الكبدية الذي يحدث عند مرضى آفات القلب الخلقية، أن يجعل هؤلاء المرضى عُرضة للإصابة بنقص السكر في الدم. يمكن حتى لنقص السكر المعتدل خلال إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق أن يُسبّب تغيّرات في التنظيم الذاتي الدماغي وبالنتيجة أذية الدماغ. يُنصح لذلك بضبط مستوى سكر الدم بدقة طول فترة التروية بالدارة.

الفطام عن الدارة

يجب أن تتحقّق الشروط التالية قبل محاولة فطام المريض عن الدارة:

- أن يُظهر تصوير القلب بالصدى أثناء العمل الجراحي وظيفة قلبية مقبولة، وعدم وجود شنتٍ متبقٍ داخل القلب، وجريان جيد عبر الشرايين الإكليلية
- درجة الحرارة طبيعية

- ضغوط الامتلاء طبيعية (الأذينة اليسرى/الشريان الرئوي/الوريدي المركزي)
- قيم طبيعية للشوارد، بما فيها مستوى البوتاسيوم 5.5 ميلي مول/ليتر
- مستوى السكر في الدم طبيعي
- غازات الدم الشرياني طبيعية
- مستوى الخضاب 100 غرام/ليتر
- قيم التحليل الطيفي القريب من الأشعة تحت الحمراء (NIRS) أعلى من 40
- استقرار نظم القلب بسرعة مقبولة بالنسبة للعمر
- قيام طبيب التخدير بتهوية الرئتين، مع التأكّد عيانياً من تمدّد كلتا الرئتين الكامل وبالتساوي

يلي إيقاف الدارة وإعطاء البروتامين فترة من الوقت يتم فيها تحقيق الاستقرار عند الطفل وإعطاء السوائل من قِبَل خبير الدارة وفقاً لضغوط الامتلاء ومُعطيات تصوير القلب بالصدى. يقوم غالبية الجراحين خلال هذه الفترة (إلا في العمليات البسيطة) بزرع أسلاك التنبيه المؤقتة الأذينية والبطينية على سطح القلب وإدخال قثطرة للتحال البريتواني وخط الأذينة اليسرى لمراقبة ضغوط الامتلاء في الجانب الأيسر من القلب. تتم إزالة هذه الخطوط فيما بعد في وحدة العناية المشددة قبل أن يتم سحب المفجرات المنصفية.

يمكن إجراء الترشيح الفائق المُعدَّل (MUF) بعد الفطام عن الدارة، وهو يسمح بترشيح الحجم الجائل ومحتويات الدارة والمستودع الوريدي. تتم إضافة المرشّح الفائق إلى الدارة، ويتم سحب الدم من المريض عبر القنيّة الشريانية بحيث يجري عبر المرشّح بالمشاركة مع الدم القادم من المستودع الوريدي. تتم إعادة الدم الصادر من المرشّح إلى الأذينة اليمنى للطفل. يصل معدّل الجريان عبر المرشّح حوالي 200 مل/دقيقة، وهو يؤدي إلى ترشيح 100–150 مل/دقيقة. يجب أن تتم المحافظة باستمرار على ضغوط الامتلاء لكي تتم صيانة الاستقرار الدوراني خلال هذه الفترة الحرجة التي تلي الفطام عن الدارة. يؤدي الترشيح الفائق إلى خفض إجمالي الماء الموجود في جسم المريض ورفع الهيماتوكريت. يتم كذلك التخلّص من المواد الفعّالة وعائياً مما يُخفّف من التأثيرات الضارّة للدارة، كما أن هناك أدلّة تشير تقاصر مدّة التهوية الآلية بعد الجراحة.

الاختلاطات التالية لاستخدام الدارة

تشتمل الاختلاطات المباشرة الشائعة بعد الفطام عن الدارة على:

- نقص الأكسجة والحُماض
- ضعف الوظيفة القلبية: قصور البطين الأيمن أو الأيسر أو كلاهما
- الإقفار
- اضطرابات النظم
- النزف
- ارتفاع ضغط الشريان الرئوي

يمكن أن تكون هذه الاختلاطات مترابطة مع بعضها وقد تتطلّب العودة الفورية إلى التروية بالدارة وإعادة تقييم حالة المريض.

الأكسجة الغشائية خارج الجسم

تمت مناقشة الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالتفصيل في الفصل 14، وباختصار فإنها تقنيّة يتم فيها سحب الدم الوريدي من المريض وأكسجته ومن ثم إعادته إلى المريض عبر قنيّة وريدية أو شريانية. يدعم المعهد الوطني لجودة الرعاية الصحية (NICE) هذا الإجراء، وتشتمل استطباباته على قصور التنفس أو القلب الذي لا يستجيب للإجراءات الأخرى ولكنه ينجم عن سبب قابل للتراجع أو الشفاء. اشتملت أكبر دراسة حول فعالية الأكسجة الغشائية خارج الجسم عند الأطفال على 763 مريض، وبلغ معدّل البُقيا فيها 57 %. تشتمل الاختلاطات الأكثر

شيوعاً على النزف والقصور الكلوي والإنتان والاختلاطات العصبية والمشاكل التقنية. يجب أن يبقى أحد خبراء الدارة المتدرّبون على استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم متواجداً على مدار الساعة، كما أن الخدمات الصحية الوطنية (NHS) في بريطانيا قد اشترطت أن تتم رعاية كل طفل من قبل ممرضتين. لا تتوفر حالياً خدمات الأكسجة الغشائية خارج الجسم للأطفال سوى في ثلاثة مراكز في إنكلترا ومركز واحد في اسكتلندا.

الاستنتاج

هناك فروقات مهمة في دارة القلب والرئة الاصطناعية بين الأطفال والبالغين. يتعرّض المرضى الأطفال لشدّات حيوية تندر مشاهدتها عند البالغين، بما فيها إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، وتمدّد الدم الشديد، وضغوط التروية المنخفضة،و التفاوت الواسع في معدّل جريان المضخة، واختلاف تقنيّات تدبير الـ pH في الدم. يجب على خبير الدارة أن يبقى متيقظاً طوال الوقت لأن التبدّلات الفيزيولوجية المرضية شائعة الحدوث عند الأطفال ويمكن أن تؤدي إلى الإعاقة طويلة الأمد ما لم تتم معالجتها بسرعة.

التقييم الذاتي

1 – أي مما يلي صحيح فيما يتعلق بدارة القلب والرئة الاصطناعية عند الأطفال:

a يؤدي عدم النضج الفيزيولوجي إلى ضعف الاستجابة الالتهابية للدارة
b تجب المحافظة على الهيماتوكريت حوالي 30 %
c تتضمّن قدراً أكبر من تمدّد الدم بالمقارنة مع البالغين
d تتم المحافظة على ضغوط تروية أقل بالمقارنة مع البالغين
e استخدام التحليل الطيفي القريب من الأشعة تحت الحمراء أمر روتيني

الجواب: a خطأ، b خطأ، c صحيح، d صحيح، e صحيح

2 – تشتمل المكوّنات النموذجية للسائل البدئي عند المرضى الذين يقل وزنهم عن 7 كغ على:

a الدم الكامل الطازج
b البلاسما الطازجة المجمدة/ Octaplas
c بيكربونات الصوديوم
d الصفيحات
e الألبومين

الجواب: a خطأ، b صحيح c صحيح، d خطأ، e خطأ

3 – يتطلّب حساب السائل البدئي معرفة ما يلي:

a وزن المريض
b طول المريض
c الهيماتوكريت عند المريض
d مساحة سطح جسم المريض
e عمر المريض

الجواب: a صحيح، b خطأ، c صحيح، d خطأ، e خطأ

4 – تعتمد درجة تمدّد الدم خلال التروية بالدارة على:

a حجم السائل البدئي
b الهيماتوكريت عند المريض

c حجم الدم عند المريض
d مكوّنات السائل البدئي
e مساحة سطح جسم المريض
الجواب: a صحيح، b صحيح، c صحيح، d صحيح، e خطأ

5 – يُعطى ما يلي بشكل روتيني خلال جراحة القلب عند الأطفال الذين يقل وزنهم عن 7 كغ:
a الكريات الحمر
b البلاسما الطازجة المجمدة/ Octaplas
c الصفيحات
d Aprotinin
e ديكساميثازون
الجواب: a صحيح، b صحيح، c خطأ، d خطأ، e صحيح

6 – فيما يتعلّق بطريقتيّ alpha–stat و pH–stat في تدبير غازات الدم:
a وفقاً لفرضية الـ alpha–stat، تتم المحافظة على الـ pH ثابتاً عند درجات الحرارة المختلفة
b ينخفض الـ pH في درجات الحرارة الأقل
c وفقاً لفرضية الـ pH–stat، يبقى الـ pH ثابتاً عند درجات الحرارة المختلفة
d باستخدام فرضية الـ alpha–stat، تتم المحافظة على $PaCO_2$ ثابتاً عند درجات الحرارة المختلفة
e يشتمل استخدام الـ pH–stat على إضافة ثاني أوكسيد الكربون إلى المؤكسج خلال فترة إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق
الجواب: a خطأ، b صحيح، c صحيح، d صحيح، e صحيح

7 – ما يلي صحيح فيما يتعلّق بالمرضى الذين يخضعون لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق:
a لديهم نسبة أعلى لحدوث الاختلاجات بعد الجراحة
b يجب أن يتم التبريد وإعادة التدفئة ببطء
c من المُحتَمَل أنهم يخضعون لإصلاحات جراحية معقّدة
d يمكن لتدبير غازات الدم باستراتيجية alpha–stat أن يؤدي إلى تحسّن نتائج التطوّر العصبي
e هم أكثر عُرضة لتطوير مشاكل طويلة الأمد في اللغة والتطوّر الحركي
الجواب: a صحيح، b صحيح، c صحيح، d خطأ، e صحيح

مقالات للقراءة

Abdul Aziz KA, Meduoye A. Is pH–stat or alpha–stat the best technique to follow in patients undergoing deep hypothermic circulatory arrest? Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery 2010; 10: 271–82.

Bailey CR. The addition of mannitol to the pump prime. Perfusionist 2009; 33: 7

Moganasundrum S, Hunt BJ, Sykes K, et al. The relationship among thromboelastography, hemostatic variables, and bleeding after cardiopulmonary bypass surgery in children. Anesthesia and Analgesia 2010; 110: 995–1002.

Schure AY. Cardiopulmonary bypass in infants and children: what's new? South African Journal of Anaesthesia and Analgesia 2010; 16: 25–7.

Vakamudi M, Ravulapalli H, Karthikeyan R. Recent advances in pediatric cardiac anaesthesia. Indian Journal of Anaesthesia 2012; 56: 485–90.

الفصل

16

استخدامات دارة القلب والرئة الاصطناعية خارج جراحة القلب

إعادة التدفئة بعد هبوط الحرارة الشديد

يموت كل عام حوالي 4 من كل مليون شخص في الولايات المتحدة الأمريكية بسبب هبوط الحرارة. شكّل هبوط الحرارة العارض في عام 2012 عاملاً مهماً في وفاة 166 شخص في المملكة المتحدة وأكثر من 1500 في الولايات المتحدة الأمريكية. يُعرَّف هبوط الحرارة العارض على أنه انخفاض غير مُتعمَّد في درجة الحرارة المركزية إلى أقل من 35° مئوية بسبب التعرّض للبرودة دون وجود اضطراب داخلي في التنظيم الحراري. يمكن لهبوط الحرارة العارض أن يُسبّب درجات مختلفة من الاضطرابات الوظيفية، استناداً لنظام التصنيف السويسري المُعدَّل (الجدول 1).

يحدث هبوط الحرارة العميق العارض عادةً بعد التعرّض للبرد الشديد، والذي يؤدي إلى توقف كافة علامات الحياة ويحاكي الموت، خاصة إذا ما حدثت ظاهرة «الانخفاض المتأخر After drop". ظاهرة الانخفاض المتأخر هي استمرار هبوط الحرارة خلال المراحل الأولى من إعادة التدفئة، وهي ترافق عادة هبوط الحرارة بالانغمار بعد الغرق العارض. يُشكّل الموت التشخيص التفريقي الأهم لهبوط الحرارة العميق. يمكن أن يُشكّل فرط البوتاسيوم وسيلة تشخيصية مفيدة للتفريق بين الحالتين. لقد أجرى الدكتور Mair وزملاؤه دراسة راجعة اشتملت على 22 مصاب بهبوط الحرارة تمت إعادة تدفئتهم باستخدام دارة القلب والرئة والاصطناعية، وأظهرت الدراسة أن فرط البوتاسيوم في الدم لأعلى من 9 ميلي مول/ليتر، أو $pH \geq 6.5$، أو $ACT > 400$ ثانية في عينة من الدم الوريدي تشير إلى عدم القدرة على استعادة الدوران العفوي بسبب حدوث الموت الخلوي غير العكوس. لم يتمكّن المرضى المصابون بمثل هذا الاضطراب الشديد في معايير الاستقلاب أن يستعيدوا الدوران العفوي على الرغم من إعادة التدفئة بشكل كامل باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية.

يُشكّل الهبوط الشديد في حرارة الجسم حالة إسعافيّة، وقد يتطلّب إعادة التدفئة المركزية خلال فترة قصيرة من الزمن للوقاية من حدوث اضطرابات النظم المعنّدة والموت. هنالك عدة طرق لإعادة التدفئة، ويمكن تقسيمها بشكل رئيسي إلى طرق غازية وأخرى غير غازية. تنحصر طرائق إعادة التدفئة في غرف الطوارئ في تسريب المحاليل الوريدية الدافئة وبطّانيّات التدفئة والغسيل الهضمي والمثاني، إلا أن هذه الطرق بطيئة نسبياً وغير فعّالة. تشتمل الطرق الأخرى غير الغازية لإعادة التدفئة على استنشاق الغاز الدافئ، والمعالجة بالموجات الدقيقة، والغمر في الماء الدافئ، وغسيل أجواف الجسم. يعتمد الحل الأخير على تكرار حقن 2.5 ليتر من المحلول الملحي الدافئ ضمن جوف البريتوان، وتركه لمدة عشرين دقيقة قبل إعادة سحبه. يتم تكرار ذلك حتى الوصول بدرجة الحرارة المركزية إلى 37° مئوية.

قام الدكتور Konberger وزملاؤه في عام 1996 بنشر نتائج معالجة 55 مريض أصيبوا بهبوط الحرارة الشديد العارض باستخدام ثلاثة طرق مختلفة لإعادة التدفئة هي:

- إعادة تدفئة الطرق الهوائية، والسوائل الدافئة، والعزل عند المرضى ذوي الحالة الهيموديناميكية المستقرّة
- التحال البريتواني عند المرضى ذوي الحالة الهيموديناميكية غير المستقرّة
- الدوران خارج الجسم عند المرضى المصابين بتوقف الدوران.

الجدول 1 – مراحل هبوط الحرارة

المرحلة 1	واعي بشكل واضح مع عرواءات (32–35 ° مئوية)
المرحلة 2	اضطراب الوعي دون عرواءات (28–32 ° مئوية)
المرحلة 3	فقدان الوعي (24–28 ° مئوية)
المرحلة 4	الحد الأدنى من العلامات الحيوية أو الموت الظاهري (13.7–24 ° مئوية)
المرحلة 5	الموت بسبب هبوط الحرارة غير العكوس (< 13.7 ° مئوية)

كانت معدّلات النجاة في هذه المجموعات الثلاث 100 %، 72 % و 13 %، على الترتيب. أظهرت هذه الدراسة أهمية تعديل الطريقة المُستخدَمة لإعادة تدفئة المصاب وفقاً لحالته الهيموديناميكية لكي يتم تحقيق أفضل النتائج. يبدو أن الإنذار يكون ممتازاً عند المرضى الذين لا يصابون بحدثية نقص أكسجة قبل هبوط الحرارة وليست لديهم أمراض مستبطنة خطيرة. أظهرت الدراسة المقارنة الراجعة التي قام بها الدكتور Morita و زملاؤه في عام 2011 أنّ إعادة التدفئة باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية كانت أفضل بدرجة كبيرة من الطرق التقليدية لإعادة التدفئة، وأن معدّلات الوفيات كانت 15.8 % و 53.3 %، على الترتيب. تجب محاولة إجراء إعادة التدفئة بالطرق الغازية كلما كان ذلك ممكناً. لقد حدّدت توصيات المجلس الأوربي للإنعاش (2010) أن الأكسجة الغشائية خارج الجسم ودارة القلب والرئة الاصطناعية هي طرق هامة لإعادة تدفئة المرضى، وأن معدّل النجاة المتوقع هو حوالي 50 %. يجب أن يتم تدبير المرضى المصابين بتوقّف القلب أو عدم الاستقرار الهيموديناميكي باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية الكاملة وذلك بدارة تشتمل على مؤكسج. يتطلّب ذلك استخدام التمييع النظامي بجرعة كاملة من الهيبارين. لقد ثبت أن تطبيق التوسيع الوعائي بالأدوية خلال مرحلة إعادة التدفئة بدارة القلب والرئة الاصطناعية تحسّن إعادة التدفئة المحيطية؛ حيث تُعزّز موسّعات الأوعية توزّع الدم نحو الأوعية المحيطية وبذلك تساعد في الحد من الفروق في درجة الحرارة بين المركز والمحيط.

لم تجر حتى الآن دراسات مُحكمة لمقارنة فعالية دارة القلب والرئة الاصطناعية مع تقنيّات التدفئة الأخرى. أشارت مراجعة تم نشرها في الأدب الطبي عام 1994 أنّ الدارة الفخذية–الفخذية قد تم استخدامها كوسيلة لإعادة التدفئة عند 72 % من مرضى هبوط الحرارة العميق. بلغ المُعدّل الكلّي للنجاة 60 % في هذه السلسلة، ولم تظهر أيّة اضطرابات طويلة الأمد في وظائف الأعضاء عند 80 % من الناجين.

قام الدكتور Ruttman وزملاؤه بالمقارنة بين مجموعتين من المرضى كان قد تم إنعاشهم باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية أو بالأكسجة الغشائية خارج الجسم، وبلغ معدّل النجاة الكلّي 20.3 %. استعاد 100 % من الناجين كامل وظيفتهم العصبية. لوحظ وجود تحسّن مهم في معدّل النجاة عند استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم بالمقارنة مع دارة القلب والرئة الاصطناعية، وذلك بسبب القدرة على تقديم الدعم المستمر خلال فترة متلازمة الكرب التنفسي الحاد، والتي تحدث أحياناً بعد عودة الدوران العفوي. بالمقابل، قد تُشكّل دارة القلب والرئة الاصطناعية الخيار الوحيد في بعض البلدان التي لا تتوفّر فيها الأكسجة الغشائية خارج الجسم على نطاق واسع.

دارة القلب والرئة الاصطناعية في تدبير الرضوض

قد يكون استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية منقذاً للحياة في الأذيّات الرضّية المعقّدة للأعضاء داخل الصدر. يسمح ذلك للجراح بالعمل في ساحة خالية من الدم، مع توقف التهوية وانخماص الرئتين. الأهم من ذلك هو أن استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية يضمن استمرار التروية الكافية لباقي الجسم خلال العمل الجراحي ويسمح باستعادة الدم المُراق.

تُشكّل أذيّة الأبهر أكثر الإصابات داخل الصدر شيوعاً وخطورة. يجب اللجوء إلى استخدام دارة القلب والرئة

الاصطناعية الكاملة (أو دارة القلب الأيسر على الأقل) قبل محاولة إصلاح تمزّق الأبهر. يمكن أن تُستخدَم تقنيّة دارة القلب الأيسر لإصلاح الأبهر النازل، كما يلي: بعد فتح الصدر يتم إدخال قنيّة في الأذينة اليسرى عبر أحد الأوردة الرئوية، ويتم سحب الدم المؤكسَج إلى الدارة، والتي تُستخدَم لإعادة الدم المؤكسَج عبر قنيّة الشريان الفخذي. يؤمن ذلك التروية للأعضاء التي تقع تحت مستوى ملقط الأبهر البعيد. يصبح البطين الأيسر بحالة تفريغ جزئي ويقوم بضخ ما تبقى من حجم ضمن الأذينة اليسرى نحو الأبهر لتتم تروية الشرايين الإكليلية بالإضافة إلى شرايين الرأس والعنق. يسمح ذلك بتطبيق الملقط على الأبهر إلى الأعلى والأسفل من الموقع الذي يتطلّب الإصلاح أو التبديل، بينما تتم المحافظة على الدوران إلى كافة الأعضاء الحيوية. تستمر الرئتان بالعمل كوسيلة للتبادل الغازي.

تلعب دارة القلب والرئة الاصطناعية كذلك دوراً أساسياً في الإصلاح الإسعافي لأذيّات حجرات القلب. قام الدكتور Reichman وزملاؤه في عام 1990 بنشر نتائجهم في استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية لمعالجة توقف القلب التالي للرضوض. اشتملت الدراسة على 38 مريض، تم إنعاش 95 % منهم بنجاح وفطام 50 % منهم عن الدارة، على الرغم من أن معدّل النجاة الكلّي كان 16% فقط. اعتقد الباحثون أن السبب الرئيسي المسؤول عن هذه النتائج المتدنية هو الحاجة للتمييع الكامل بالهيبارين، والذي أدّى إلى معدّلات مرتفعة من الاختلاطات النزفية. نشر الدكتور Perchinsky وزملاؤه في عام 1995 نتائج أفضل بكثير باستخدام الدارات المطلية بالهيبارين، وأظهروا معدّل نجاة وصل إلى 50 % في ستة مرضى أصيبوا بأذيّات رئوية شديدة مترافقة مع النزف الغزير.

دارة القلب والرئة الاصطناعية للدعم القلبي-الرئوي الإسعافي (ECPS)

يبقى استخدام أجهزة دارة القلب والرئة الاصطناعية المحمولة في غرف الطوارئ لإنعاش المرضى المصابين بهبوط الحرارة الشديد أو رضوض الصدر محل خلاف، فالحاجة للتمييع الجهازي بالهيبارين والاختلاطات النزفية اللاحقة في حالات الرضوض تؤدي بشكل عام إلى زيادة الحاجة لنقل الدم. كل ذلك أدى إلى الحد من انتشار هذه التقنيّة. بالإضافة إلى ذلك فإن الخبرة الأولية قد أظهرت أن النتائج مخيبة للآمال عند مرضى الرضوض. وبالمقابل، فقد ترافق استخدام الدارات المطلية بالهيبارين في أجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي مع تحسّن معدّلات النجاة.

أجهزة الدعم القلبي-الرئوي الإسعافي المحمولة

تم تطوير أول أجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي المحمولة بعد فترة قصيرة من الاستعمال الأول الناجح لدارة القلب والرئة الاصطناعية. كان استخدام هذه الأجهزة في عام 1954 محصوراً في غرف العمليات وفي مجال جراحة القلب. أصبحت أجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي في عام 1970 تُشكّل خياراً علاجياً قيد التطوير لمعالجة الإسعافات الطبية، وفي عام 1972 أعلن الدكتور Hill وزملاؤه عن أول استخدام ناجح للأكسجة خارج الجسم عند مريض مصاب بالقصور التنفسي الرضّي. بدأ أطباء القلب فيما بعد باستخدام أجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي لدعم المرضى بعد التداخلات الإكليلية مرتفعة الخطورة والإجراءات التداخلية التالية لاحتشاء العضلة القلبية.

مبدأ الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي (ECPS)

يتألف الجهاز من مضخة، ومؤكسج، وأنابيب، وقنيّات وريدية وشريانية عبر الجلد. يتفاوت قياس القنيّات ما بين 17 و 19 للقنيّة الشريانية و 19–21 للقنيّة الوريدية. يتم إدخال القنيّات عبر الجلد أو جراحياً بشكل مباشر. يتطلّب الجهاز التمييع الكامل بالهيبارين مع المراقبة بسلسلة من قياسات الـ ACT. يتم سحب الدم من أحد الأوردة المركزية الكبيرة (عادة من الوريد الفخذي) ويعاد ضخه بعد أكسجته عبر الشريان الفخذي. تُساعد إضافة مُبادل حراري إلى الدارة في التحكّم بدرجة الحرارة. لقد أصبحت أجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي المحمولة متوفرة تجارياً للدعم القلبي–الرئوي في الحالات الإسعافية (الشكل 1).

الجدول 2 – الاستطبابات الرئيسية لأجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي (السجل الوطني للتطبيقات الإسعافية للدعم القلبي–الرئوي)

الاستطبابات	النسبة من المرضى (%)
توقف القلب بعد جراحة القلب	55
الصدمة القلبية	9
الصدمة القلبية بعد جراحة القلب	18
هبوط الحرارة	5
القصور التنفسي	6
أسباب أخرى	7

الشكل 1 – جهاز CARDIOHELP هو أحد أول الأجهزة المحمولة للدعم الإسعافي للحياة عند المصابين بالصدمة القلبية. يقيس الجهاز 31×25×42 سم ويزن 11.5 كغ، ويستطيع توليد معدّل جريان يصل إلى 6 ليتر/دقيقة عبر قنيّات محيطية أو مركزية.

تم تفصيل الاستطبابات الرئيسية لاستخدام أجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي المحمولة من قِبَل «السجل الوطني للتطبيقات الإسعافية للدعم القلبي–الرئوي" (الجدول 2). يعكس ذلك الخبرة الواسعة في استخدام أجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي في غرف العمليات ومخابر القثطرة القلبية. أظهرت قاعدة البيانات هذه وفاة 63 % من كافة المرضى أثناء الدعم بأجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي، وبقاء 10 % من المرضى على قيد الحياة لأقل من 30 يوم، بينما نجا 25 % من المرضى لأكثر من 30 يوم. كان توقف القلب غير المشهود مسؤولاً عن ارتفاع معدّل الوفيات على الرغم من اللجوء لأجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي.

على الرغم من أنّ النجاح في إنقاذ مرضى توقف القلب المشهود الذين تم دعمهم بأجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي كان أفضل من مجموعة توقف القلب غير المشهود، إلا أن الوفيات بقيت أعلى من 70 %. بالإضافة إلى ذلك فقد كان قد تم إخضاع المرضى الذين نجوا لإجراءات علاجية بشكل أكبر من المرضى الذين

لم ينجوا، مما يشير إلى الدور الهام الذي يلعبه التصحيح الكامل للعوامل الطبية المُسبّبة في الحصول على نتائج ناجحة. على الرغم من أنه من الممكن الاستمرار بإنعاش المرضى شديدي الإصابة بشكل فعّال لمدة تصل حتى 6 ساعات بأجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي، إلا أنه لابدّ من القيام بخطوات علاجية وتشخيصيّة إضافية لإنقاذ حياة المريض. لا تُشكّل أجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي تداخلاً علاجياً بحد ذاتها، إلا أنه يمكنها كسب الوقت الذي قد يسمح بتصحيح الحدثيات المرضية الكامنة. يُساعد استخدام الدارات المطلية بالهيبارين على تجنّب الحاجة لاستعمال الجرعة الكاملة من الهيبارين، وبذلك يسمح باستخدام أجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي في حالات النزف الحاد أو مضادات الاستطباب الأخرى للتروية خارج الجسم.
لا توجد حتى الآن معايير واضحة لتحديد المرضى الذين سيستفيدون بشكل أكبر من أجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي، ولذلك يجب أن يتم توجيه الأبحاث المستقبلية نحو الحصول على المزيد من المعلومات المتعلّقة بذلك.

مبدأ الأكسجة الغشائية خارج الجسم (ECMO)

بشكل مشابه لأجهزة الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي المحمولة، فقد تم تطوير الأكسجة الغشائية خارج الجسم في البداية من مفهوم دارة القلب والرئة الاصطناعية، وقد سمح ذلك ببعض القدرة على التنقّل بالمقارنة مع أجهزة دارة القلب والرئة الاصطناعية. تُستخدَم الأكسجة الغشائية خارج الجسم بشكل متزايد لتقديم الدعم القلبي–الرئوي أو الدعم الرئوي بمفرده للمرضى المصابين بالقصور التنفسي أو القلبي الحاد والشديد. وباختصار، فإن الخيارات هي إما الأكسجة الغشائية الوريدية–الشريانية حيث تتم إعادة الدم إلى الجملة الشريانية، أو الأكسجة الغشائية الوريدية–الوريدية حيث تتم إعادة الدم إلى الجملة الوريدية. لا يتم في الأكسجة الغشائية الوريدية–الوريدية تقديم أي دعم قلبي. يوضح الشكل 2 في الفصل 14 مراجعة للمواقع المختلفة لإدخال القنيّات في نمطي الأكسجة الغشائية خارج الجسم.
تشتمل معايير البدء باستخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم على القصور القلبي أو التنفسي الحاد والشديد القابل للتراجع والذي لا يستجيب للمعالجة التقليدية. تم تلخيص الاستطبابات السريرية ومضادات الاستطباب الرئيسية لاستخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم في الجدول 3.

التحضير للأكسجة الغشائية خارج الجسم

يتم إدخال القنيّات عبر الجلد في حال التحضير للأكسجة الغشائية المحيطية، وتُستخدَم أكبر القنيّات التي يمكن إدخالها بهدف رفع معدّل الجريان وخفض الضغوط، أما عند استعمال الأكسجة الغشائية خارج

الجدول 3 – الاستطبابات ومضادات الاستطباب الرئيسية لاستخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم

الاستطبابات	• القصور التنفسي مع نقص الأكسجة، مع النسبة ما بين توتر الأوكسجين الشرياني/نسبة الأوكسجين المُستنشَق <100 ملم زئبقي على الرغم من تحسين معايير المنفسة • القصور التنفسي مع فرط غاز الكربون، مع pH < 7.20 في الدم الشرياني • الصدمة القلبية المعنّدة • توقف القلب • فشل الفطام عن الدارة بعد جراحة القلب • جسر نحو زرع القلب أو زرع أحد أجهزه الدعم البطيني
مضادات الاستطبابات	• وجود مُسبق لحالة تسيء إلى جودة الحياة (الحالة العصبية، خباثات في مراحلها النهائية، خطر حدوث النزف الجهازي بسبب المميّعات) • عمر وحجم المريض • الحالات الميؤوس منها

الجسم بسبب اختلاطات جراحة القلب فيمكن وصلها بشكل مباشر إلى حجرات القلب أو الأوعية الكبيرة المناسبة، وهو ما يُسمّى الأكسجة الغشائية المركزية. بعد إعطاء الهيبارين و إدخال القنيّات، يتم وصل المريض إلى دارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم، ويُجرى رفع معدّل جريان الدم إلى أن يتحقّق الاستقرار التنفسي والدوراني، ثم تتم المحافظة على معدّل الجريان الذي يُحقق الأهداف التنفسية والهيموديناميكية. تُجرى إعادة التقييم والتعديل بشكل متكرّر، ويُساعد على ذلك القياس المستمر للأكسجة في الدم الوريدي المختلط لتقييم كفاية توصيل الأوكسجين. يمكن عند الحاجة إضافة الترشيح الفائق إلى الدارة لمساعدة الإدرار. يمكن البدء بفطام مرضى القصور التنفسي عن الأكسجة الغشائية خارج الجسم عند حدوث تحسّن في المظهر الشعاعي والمطاوعة الرئوية وإشباع الهيموغلوبين في الدم الشرياني. يشير تحسّن نتاج البطين الأيسر عند مرضى قصور القلب إلى إمكانية فطام المريض عن الدعم بالأكسجة الغشائية خارج الجسم.

يمكن أن يترافق استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم مع حدوث اختلاطات هامة، وهي تشتمل على الأذية العصبية (النزف تحت العنكبوت، والاحتشاء الإقفاري، واعتلال الدماغ بنقص الأكسجة/الإقفار، والسبات غير المُفسَّر، والموت الدماغي)، والإنتانات المميتة، والنزف (النزف الرئوي أو من مواقع القنيّات)، والانصمام الخثري الجهازي (ويشمل الخُثار القلبي بسبب ركودة الدم إن لم تتم المحافظة على نتاج البطين الأيسر)، والمشاكل المرتبطة بالمميّعات مثل نقص الصفيحات المُحرَّض بالهيبارين. بالإضافة إلى ذلك، يمكن أن تحدث اختلاطات مرتبطة بإدخال القنيّات، وهي تتضمّن انثقاب الأوعية مع النزف، وتسلّخ الشريان، ونقص التروية البعيد، والتوضّع الخاطئ (مثل وضع قنيّة وريدية ضمن شريان). لا تزيد نسبة هذه الاختلاطات النادرة عن 5 %.

من المؤكد أن استطبابات استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم هي في ازدياد. لقد أظهرت الدراسات أن الأكسجة الغشائية خارج الجسم تُشكّل في حالات خاصة بديلاً أفضل أو مكافئ لدارة القلب والرئة الاصطناعية، مثل إعادة التدفئة بعد هبوط الحرارة العارض أو بعد عمليات زرع الرئة.

دارة القلب والرئة الاصطناعية في تدبير القصور التنفسي الحاد

قد يكون للاستخدام العاجل لدارة القلب والرئة الاصطناعية فائدة كبيرة عند مرضى توقف أو انسداد التنفس المستمر في الحالات التي لا يمكن فيها إجراء تنبيب الرغامى. يمكن لذلك أن يكون منقذاً للحياة عند المرضى الشباب المصابين بآفات قابلة للمعالجة مثل ضخامة العقد اللمفية المنصفية الناجمة عن الخباثات الدموية والمُسبّبة لانسداد الوريد الأجوف العلوي والرغامى. يمكن للأورام المنصفية أن تضغط على الطرق الهوائية الرئيسية إلى الحد الذي يمكن فيه للوذمة معتدلة الشدّة فوق المزمار أن تؤدي إلى الانسداد الكامل للطرق الهوائية. يمكن لذلك أن يحدث بعد المناورات البسيطة على الطرق الهوائية خلال محاولة تنبيب الرغامى أو بعد إنتانات الطرق التنفسية العلوية. يُشكّل البدء بالتروية بالدارة الفخذية–الفخذية الإجراء المؤقت الآمن الوحيد قبل أن يُجرى خزع الرغامى لتأمين الطريق الهوائي. يوفر هذا الإجراء حلاً آمناً للسيطرة على الطريق الهوائي إذا ما فشل التنبيب أو الفتح الجراحي لمجرى الهواء أو إذا كان ذلك ينطوي على مخاطر كبيرة.

تدبير الصمّة الرئوية الحادة

تُشكّل المعالجة الدوائية بحالّات الخثرة عادة الخط الأول في معالجة الصمّة الرئوية الحادة، ويمكن إعطاء هذه العوامل الحالّة للخثرة بفعاليّة وأمان بالطريق الوريدي أو موضعياً عبر قثطرة الشريان الرئوي. قد يكون الدعم القلبي–الرئوي الإسعافي باستخدام الدارة مفيداً في حالات الصمّة الرئوية الكتلية التي لا يمكن تدبيرها جراحياً، حيث يزيد ذلك من فعالية العوامل الحالّة للخثرة من خلال استعادة الدوران، وقد تم تسجيل عدد من الحالات التي نجح فيها استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية عبر الجلد في إنقاذ حياة المرضى المصابين بصمّات رئوية حادّة. يندر حالياً إجراء الاستئصال الجراحي للصمّة الرئوية الخثرية، حيث لا يتم اللجوء إلى

ذلك إلا كحلٍّ أخير عند المرضى الحرجين المصابين بعدم الاستقرار الدوراني، أو عند وجود مضاد استطباب لاستعمال حالات الخثرة، أو بعد فشل هذه المعالجة. يمكن أن يكون استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية مفيداً عندما يُستطب الاستئصال الجراحي للصمّة الرئوية، وذلك للسماح بالإنعاش وتحقيق الاستقرار القلبي–الرئوي قبل الجراحة، خاصة في حالات الصدمة القلبية. يمكن كذلك إجراء استئصال الصمّة الرئوية بفتح الشريان الرئوي وغسل الدوران الرئوي بالطريق الراجع عبر الأوردة الرئوية أثناء التروية بالدارة. ذكرت بعض الدراسات الراجعة الصغيرة مؤخراً أن الاستئصال الجراحي للصمّات يترافق مع معدّل وفيات منخفض عندما يُجرى بشكل مبكر وعند مجموعة مُنتقاة من المرضى. وبذلك يمكن توسيع معايير إجراء الاستئصال الجراحي للصمّات لتشمل المرضى ذوي الحالة الهيموديناميكية المستقرة مع اضطراب في الوظيفة القلبية–التنفسية بدلاً من كونها معالجة إنقاذية حصرياً.

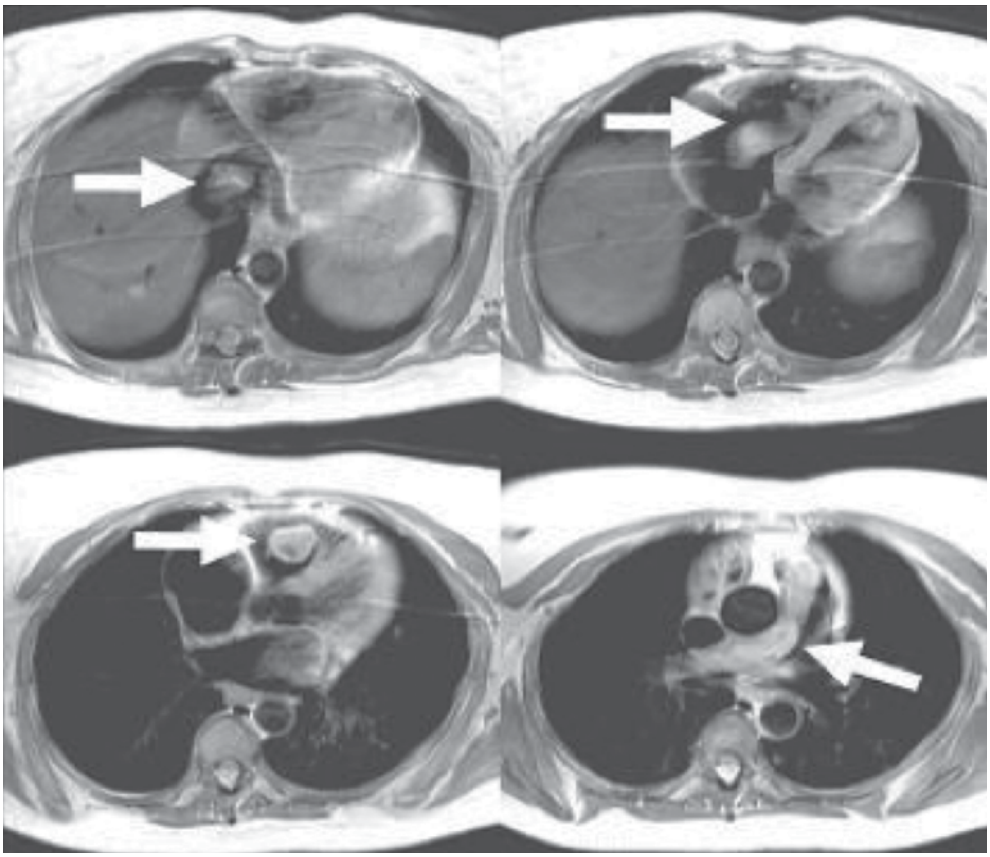
دارة القلب والرئة الاصطناعية في استئصال الأورام

الاستطباب الأكثر شيوعاً لاستخدام الدارة خارج جراحة القلب هو استئصال الخباثات الكبدية أو الكلوية الممتدّة ضمن الوريد الأجوف السفلي، والتي يمكن أن تصل إلى الأذينة اليمنى. يُساعد إدخال القنيّات بشكل منفرد في الوريدين الأجوفين، بالمشاركة مع إجراء شق كبير في الأذينة اليمنى، على استخراج الورم الممتد ضمن الأجوف السفلي والأذينة اليمنى تحت الرؤية المباشرة (الشكل 2). قد يتطلّب الاستئصال الكامل للأورام التي تمتد ضمن الأذينة اليمنى أو حتى الشريان الرئوي إجراء إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق.

تسمح دارة القلب والرئة الاصطناعية بالمحافظة على التروية الجهازية بضغط منخفض، وإيقاف الجريان في الشريان الرئوي نحو الرئتين، وتفريغ كامل الحجم الجائل في المستودع الوريدي عند الحاجة، مما يسمح بالإيقاف الكامل للدوران. تبقى خطورة السكتة الدماغية والاختلاطات العصبية الأخرى في حدّها الأدنى إذا ما استُعملَت تقنيّة إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق ولم تتجاوز مدتها 30 دقيقة. وهكذا فإن دارة القلب والرئة الاصطناعية تسمح بإجراء الاستئصال الآمن للأورام الوعائية والأورام التي تحتل مواقع تشريحية يصعب الوصول إليها. يتم تخفيف خطورة النزف وأذية الأعضاء عن طريق خفض الضغط الجهازي أثناء التروية بالدارة، وتبريد المريض، والإيقاف الكامل للدوران (عند الحاجة) لفترات محدودة للسماح بإجراء التسليخ الجراحي في ساحة خالية من الدم. قامت دراسة حديثة بمراجعة 37 مريض أكبر من 16 سنة في العمر كانوا قد خضعوا للاستئصال الواسع لأورام تغزو الوريد الأجوف السفلي باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية مع أو بدون إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق، وأظهرت هذه الدراسة انخفاض معدّلات المراضة والوفيات بالإضافة إلى معدّلات مقبولة للبُقيا، خاصة إذا ما أمكن استئصال الورم بشكل كامل. يُنصح عادة بأن يتم استئصال أورام المنصف المنتشرة أو تلك الغازية للقلب والأوعية الكبيرة أثناء التروية بالدارة. على الرغم من أن الارتشاح داخل البُنى الوعائية الكبيرة للمنصف قد يُشكّل مضاد استطباب لمحاولة إجراء الاستئصال الشافي لأورام الرئة المتقدّمة، إلا أن هناك بعض الدراسات التي أظهرت تحسّن معدّل البُقيا عندما يُجرى الاستئصال في حالات انتقائية من سرطان الرئة T4 المتقدّم بمساعدة دارة القلب والرئة الاصطناعية.

دارة القلب والرئة الاصطناعية في الإجراءات الانتقائية الأخرى

يمكن الاستفادة من التروية بضغط منخفض أو إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق بمساعدة دارة القلب والرئة الاصطناعية عند إجراء تصميم أو استئصال التشوّهات الشريانية–الوريدية المعقّدة الموجودة خلف البريتوان أو في المنصف أو الأطراف أو الدماغ، وقد ساهمت هذه التقنيّات بشكل خاص في تحويل الأورام غير القابلة للاستئصال أو التشوّهات الوعائية في الدماغ أو الحبل الشوكي إلى تلك التي يمكن معالجتها بإجراءات جراحية آمنة نسبياً.



الشكل 2 – تصوير بالرنين المغناطيسي يُظهر ورم عضلي أملس حميد في الرحم يمتد من الحوض وعبر الوريد الأجوف السفلي إلى داخل الأذينة اليمنى والبطين الأيمن، ومن ثم ضمن الشريان الرئوي الرئيسي.

يُشكّل التبريد العميق، وإيقاف الدوران، وتفريغ الدم مقاربة شائعة في بعض التداخلات الجراحية العصبية مرتفعة الخطورة لإزالة أمهات الدم داخل القحف، وأورام الكبب الوداجية، وأورام الأرومة الوعائية في الدماغ. يوفّر إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق في هذه الحالات ساحة جراحة خالية من الدم والحماية للدماغ، مما يجعل التدبير الدقيق للتشوّه الوعائي ممكناً. تشتمل مساوئ هذه الطريقة على حدوث توسّع القلب واضطرابات النظم خلال استعمال الدارة، والنزف الناجم عن التمييع الجهازي، وأذية الجهاز العصبي المركزي نتيجة الحماية غير الكافية للدماغ.

دارة القلب والرئة الاصطناعية في زرع الأعضاء سوى القلب

زرع الرئة

تُستخدَم دارة القلب والرئة الاصطناعية أحياناً في عمليات زرع الرئة الوحيدة أو الثنائية. من الشائع أن يتم اتخاذ قرار استخدام الدارة الجزئية أو الكاملة بالاعتماد على التقييم الهيموديناميكي بعد إغلاق الشريان الرئوي خلال العمل الجراحي. تشتمل معايير استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية على ارتفاع الضغط

الوسطي للشريان الرئوي لأعلى من 50 ملم زئبقي، أو نقص الأكسجة، أو فرط غاز الكربون، أو عدم الاستقرار الدوراني. يمكن أيضاً التنبؤ بالحاجة للدعم بدارة القلب والرئة الاصطناعية قبل إجراء الجراحة، وذلك عن طريق قطع التهوية عن الرئة المراد استبدالها. إن لم تكن الرئة الأخرى قادرة على المحافظة على التهوية بمفردها، فمن المستبعد أن يتمكّن المريض من تحمّل فترة عزل الرئة خلال الاستئصال والزرع مما يستدعي استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية.

لا توجد حتى الآن عوامل موثوقة قبل جراحية للتنبؤ بالحاجة لاستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية في زرع الرئة، إلا أن إحدى الدراسات التي أجريت على 109 مرضى لزرع الرئة قد وجدت أن العوامل التي تُنبئ بالحاجة لاستخدام الدارة هي كون الكسر القذفي للبطين الأيمن قبل الجراحة < 40 %، ونتيجة اختبار المشي لـ 6 دقائق أقل من 250 متر، وانخفاض إشباع الأوكسجين الشرياني بتأثير الجهد لأقل من 94 % عند تنفس هواء الغرفة. تعزف بعض مراكز الزرع عن استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية في عمليات زرع الرئة بسبب تأثيراتها الجانبية المحتَمَلة، بما فيها النزف وتحريض متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (SIRS)، مما يُسبّب احتجاز العدلات والصفيحات ضمن السرير الشعري الرئوي، وأذية البطانة، وزيادة النفوذية الشعرية، والوذمة الرئوية اللاحقة. لقد أظهرت دراسات راجعة كثيرة أن استخدام الدارة يترافق مع زيادة في معدّل الوفيات القريبة وفي اضطراب وظيفة الطعم، كما أشارت إلى أن النتائج كانت أسوأ عند الاستخدام غير المُبرمَج للدارة بالمقارنة مع الاستخدام المُبرمَج. تتناقض هذه النتائج مع موجودات دراسة الدكتور Hlozek وزملائه من مشفى Cleveland Clinic التي اشتملت على 74 مريض خلال 4 سنوات. تمت المقارنة بين المرضى الذين خضعوا لزرع الرئة مع أو دون استخدام الدارة، ولم تظهر أيّة فروقات هامة في النتائج القريبة أو طويلة الأمد بين المجموعتين. توجد الآن دراسات مقارنة كثيرة لتقييم فوائد دارة القلب والرئة الاصطناعية مقابل الأكسجة الغشائية خارج الجسم في زرع الرئة، والتي لم تُظهر أيّة فروقات هامة في معدّلات الوفيات بعد 30 يوم أو 90 يوم أو سنة، على الرغم من أن استخدام الأكسجة الغشائية خارج الجسم يترافق عادة مع كمية أقل من النزف ونقل أقل لمشتقات الدم.

زرع الكبد

يُستخدَم الدوران خارج الجسم في بعض الأحيان للمساعدة في زرع الكبد. يُستطب استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية في زرع الكبد لإنعاش الدوران، كما تستخدمه بعض المراكز للدعم الهيموديناميكي خلال عملية الزرع. بشكل عام، يؤمن الدوران خارج الجسم وسيلة لتخفيف الضغط داخل الدوران الكبدي–البابي وتخفيف خطورة النزف عند مرضى ارتفاع التوتر البابي. يُخفّف ذلك أيضاً من خطورة حدوث القصور الكلوي بعد الزرع أو الاحتقان الوريدي في الأمعاء ومن ثم القصور الكبدي. يتم إدخال قنيّة وريدية قصيرة في الوريد الفخذي لسحب الدم الذي يتم تمريره عبر مضخة نابذة، ومن ثم تتم إعادته إلى الدوران الوريدي الجهازي عن طريق قنيّة يتم إدخالها في الوريد الوداجي الباطن أو الوريد تحت الترقوة. يُفضّل عادة استخدام الدارات المطلية بالهيبارين لتجنّب الحاجة للمييع الجهازي الكامل بالهيبارين.

يمكن أن تؤدي المناورات الجراحية التي تُجرى أثناء استئصال الكبد الأصلي أو زرع العضو المزروع إلى إضعاف العود الوريدي الجهازي. يسمح استخدام الدوران خارج الجسم بتخفيف الضغط داخل الدوران البابي بالإضافة إلى المحافظة على العود الوريدي الجهازي عند مستويات تسمح بالمحافظة على نتاج القلب. علاوةً على ذلك، فإنه يسمح باستعادة الدم النازف من ساحة العمل الجراحي و إعادته إلى الدوران. يمكن كذلك إدخال قنيّة وريدية إضافية بشكل مباشر ضمن وريد الباب في حال استمرار ارتفاع التوتر البابي على الرغم من سحب الدم من الوريد الأجوف السفلي عبر الوريد الفخذي. تجدر الإشارة إلى أن الدارة الموصوفة هنا هي ليست بدارة قلب ورئة اصطناعية تماماً لأنها لا تشتمل على مؤكسج أو على قنيّة شريانية لأن القلب يستمر بنفسه بالمحافظة على نتاج القلب.

دارة القلب والرئة الاصطناعية في جراحة الأبهر الصدري

يشكّل التداخل الجراحي على الأبهر تحدياً خاصاً نظراً لكونه الوعاء الرئيسي لجريان الدم إلى الجسم، وهكذا فإن إجراء التداخلات الجراحية على الأبهر تتطلّب إما قطع الجريان الدموي عن بعض الأعضاء بشكل كامل أو دعم تروية الأعضاء باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية. هناك أهمية خاصة للمحافظة على تروية الدماغ والكليتين والنخاع الشوكي؛ فإذا كانت ترويتها الدموية ستتأثر بالضرورة خلال العمل الجراحي فلابدّ من اتّباع استراتيجيات خاصة لحماية تلك الأعضاء.

تتحدّد تقنيّات المحافظة على الجريان الدموي الفعّال إلى الأعضاء الحيوية بطبيعة الآفة المرضية الكامنة والموقع التشريحي الذي يتطلّب الإصلاح الجراحي. أكثر الإمراضيات التي تُصادَف شيوعاً هي التسلّخ، وأمهات الدم، و انقطاع الأبهر. تُصنَّف أمراض الأبهر الصدري إلى:

1 – **التسلّخ**: تمزق البطانة/ورم دموي في الطبقة المتوسطة مشكلاً لمعة كاذبة

2 – **أم الدم**: توسعية أو عصيدية أو مرافقة لتناذر Marfan

3 – **انقطاع/تمزّق**: تالٍ لرض شديد

4 – **تضيق برزخ الأبهر**: تضيّق خلقي

تسلّخ الأبهر الصدري

يؤدي تنكّس الطبقات الداخلية من جدار الأبهر، والذي يحدث عادة بسبب الإصابة العصيدية أو الشيخوخة أو ارتفاع الضغط الشرياني، إلى حدوث تمزّق عرضي مفاجئ في البطانة؛ حيث يندفع الدم تحت الضغط ضمن لمعة كاذبة تتشكّل نتيجةً لتقويض مادة الطبقة المتوسطة و انسلاخ جزء من الطبقة المتوسطة عن اللفافة الخارجية. يمكن أن يحدث انقطاع في الجريان الدموي نحو الأعضاء والأطراف، وذلك حسب موقع التسلّخ، كما يمكن لشريحة التسلّخ أن تمتد بشكل راجع إلى جذر الأبهر و/أو الفوهات الإكليلية، مسببةً قصور الأبهر ونقص التروية القلبية.

يُصنّف تسلّخ الأبهر الصدري حسب تصنيف Stanford إلى:

النمط A : يصيب الأبهر الصاعد

النمط B : يصيب الأبهر بعد منشأ الشريان تحت الترقوة الأيسر

تهدف المعالجة إلى إيقاف تطوّر التسلّخ. يتطلّب النمط A عادةً الجراحة العاجلة للحد من امتداد التسلّخ نحو الأبهر الصاعد، والوقاية من حدوث قصور الأبهر أو التمزّق داخل التأمور أو نقص التروية الإكليلية. يتم عادة تدبير النمط B بشكل محافظ باستخدام موسّعات الأوعية وحاصرات بيتا.

يمكن إجراء الإصلاح الجراحي للتسلّخ من النمط A الذي لا يصيب قوس الأبهر أو الصمام الأبهري أو الفوهات الإكليلية بزرع طعم أنبوبي توسّطي من الداكرون لاستعادة الدوران ضمن اللمعة الحقيقية؛ وتؤدي ركودة الدم داخل اللمعة الكاذبة إلى الخُثار ومن ثم التليّف. قد تتطلّب إصابة الصمام الأبهري أو الفوهات الإكليلية القيام بتبديل الصمام الأبهري و/أو إعادة التروية الإكليلية، كما تتطلّب إصابة قوس الأبهر إجراء عمل جراحي أكثر تعقيداً تحت ظروف التبريد العميق مع إيقاف الدوران.

تعتمد الممارسة الجراحية الحالية في غالبية المراكز على البدء بالتروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية مع التبريد من خلال قنيّات شريانية ووريدية فخذية قبل فتح القص. تؤمن هذه الطريقة السيطرة اللازمة إذا ما تعرّض الأبهر للأذية أثناء فتح الصدر أو كشف المنصف؛ لأن تسلّخات الأبهر تترافق عادة مع الهشاشة والتشوّه التشريحي لعناصر المنصف مما قد يُعرّض لخطورة حدوث النزف الكارثي. يؤمن البدء المبكّر بالتبريد الوقاية من الأذية العصبية التي يمكن أن تنجم عن هبوط الضغط المفاجئ غير المتعمَّد.

يمكن أن يكون العود الوريدي عبر قنيّة الوريد الفخذي ضعيفاً؛ وتشتمل الخيارات المتاحة لتحسين العود

على استعمال أكبر قنيّة يستطيع الوريد استيعابها، واستخدام العود الوريدي المُحسَّن بالخلاء، واستعمال قنيّة وريدية طويلة يمكن تمريرها عبر الوريد الأجوف السفلي حتى الأذينة اليمنى، أو وضع قنيّة وريدية إضافية في الأذينة اليمنى بعد أن يتم كشف القلب، ووصل القنيّتين الفخذية والوريدية إلى الدارة بوصلة على شكل Y. يمكن أن يواجه إدخال القنيّة الشريانية الفخذية إشكالية إصابة الكثير من هؤلاء المرضى بآفات وعائية محيطية؛ حيث يمكن لإدخال القنيّة أن يتسبّب بنقص تروية الطرف السفلي. أحد الخيارات البديلة هي وصل طعم وعائي صنعي إلى الشريان بمفاغرة انتهائية–جانبية، ومن ثم إدخال القنيّة ضمن الطعم بدلاً من إدخالها بشكل مباشر في الشريان. أحد الخيارات البديلة في حال كون الشرايين الفخذية مصابة بشدّة أو أصغر من أن تستوعب قنيّة شريانية مقبولة هو أن يتم استخدام الشريان الحرقفي أو الشريان الإبطي الأيمن. إحدى المساوئ الإضافية لاستخدام الشريان الفخذي لدارة القلب والرئة الاصطناعية هي أن التروية تتم بالاتجاه الراجع مما قد يؤدي في حالة تسلّخ الأبهر إلى جريان الدم ضمن اللمعة الكاذبة، والذي يمكن أن يسئ إلى تروية الأعضاء عوضاً عن تحسينها. يجب الانتباه في بداية التروية بالدارة الفخذية–الفخذية إلى الضغوط في الأنابيب، ومعدّلات الجريان، والضغط الشرياني الجهازي للتأكد من كفاية التروية عبر اللمعة الحقيقية. يمكن أن يتم نقل القنيّة الشريانية إلى الشريان الإبطي الأيمن بعد فتح القص؛ ويتميّز ذلك بتأمين التروية بالاتجاه المتقدّم كما أنه قد يؤمن تروية أفضل للدماغ بالمقارنة مع التروية بالطريق الفخذي. يقوم الكثير من الجراحين بإدخال القنيّة الشريانية ضمن الطعم الأبهري فور الانتهاء من زرعه، واستخدامه كطريق للتروية الشريانية من الدارة.
تبلغ نسبة الوفيات الجراحية حوالي 5–10 %، مع نجاة أكثر من 70 % من المرضى لأكثر من 5 سنوات في حال السيطرة الجيدة على الضغط الشرياني والمراقبة السنوية بالتصور الطبقي. يكون معدّل الوفيات أعلى في حال إصابة قوس الأبهر.

أمهات دم الأبهر الصدري

يحدث التوسّع المغزلي أو الكيسي للأبهر نتيجةً للتصلّب العصيدي أو التنخّر الكيسي للطبقة المتوسطة أو (نادراً) الإنتان، ويؤدي إلى تشكّل أم الدم. يُصاب جدار الأبهر في منطقة أم الدم بالضعف ويُصبح عرضةً للتمزق، وتزداد خطورة التمزّق عندما يبدأ قطر أم الدم بتجاوز 5 سم. تُصنَّف أمهات الدم وفقاً لموقعها إلى أمهات دم الأبهر الصاعد، أو القوس، أو الأبهر النازل.

- الموقع
  1 – الأبهر الصاعد: قبل الجذع العضدي الرأسي
  2 – القوس: بين الجذع العضدي الرأسي والشريان تحت الترقوة الأيسر
  3 – الأبهر النازل: بعد الشريان تحت الترقوة الأيسر

يمكن معالجة أمهات دم الأبهر الصاعد بزرع طعم صنعي توسّطي، وقد تتطلّب في بعض الأحيان تبديل الصمام الأبهري وإعادة زرع الفوهات الإكليلية أو زرع مجازات إكليلية. يتم إدخال قنيّات دارة القلب والرئة الاصطناعية كما تم وصفه في تسلّخ الأبهر.
يُشكّل إصلاح أمهات دم قوس الأبهر مشكلة أكثر تعقيداً لأن ذلك يستدعي تبديل القوس ما بين الجذع العضدي الرأسي والشريان تحت الترقوة الأيسر مع مفاغرة الطعم إلى الأوعية الكبيرة. يتطلّب ذلك إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق بالإضافة إلى التروية الانتقائية للدماغ بالطريق المتقدّم أو بالطريق الراجع لحماية الدماغ من نقص التروية. تمت مناقشة هذه الطرق بتفصيل أوسع في الفصل العاشر.
تتطلّب أمهات الدم الأبهر النازل تبديل الأبهر من أسفل الشريان تحت الترقوة الأيسر وحتى الحجاب الحاجز. الخطورة الرئيسية هنا هي حدوث نقص تروية الحبل الشوكي بسبب التفاوت في منشأ الشريان الجذري الكبير من الوجه الخلفي للأبهر، وهو المصدر الرئيسي للتروية الدموية للحبل الشوكي. هنالك مقاربتان لجراحة

أمهات الأبهر النازل: المقاربة الأقدم هي إغلاق الأبهر بالملقط قبل أم الدم وخياطة الطعم بأكبر سرعة ممكنة. يمكن كبديل استعمال الدارة الفخذية–الفخذية الجزئية للمحافظة على تروية الجزء السفلي من الجسم، مع إغلاق الأبهر أعلى وأسفل الآفة. يقوم نتاج القلب الذاتي بالمحافظة على تروية الجزء العلوي من الجسم إلى الأعلى من مستوى إغلاق الأبهر. من الشائع أن يتطوّر ارتفاع الضغط الشرياني في الجزء العلوي من الجسم بعد تطبيق الملقط القريب مما يتطلّب السيطرة باستخدام موسّعات الأوعية ذات الفعالية قصيرة الأمد، أما في حال استخدام الدارة الفخذية–الفخذية الجزئية فيمكن زيادة العود الوريدي إلى مستودع الدارة وبالتالي إنقاص الحجم الجائل داخل الأوعية. يؤدي رفع ملقط الأبهر بعد الانتهاء من الإصلاح الجراحي عادة إلى هبوط الضغط الشرياني وحدوث بعض الاضطراب في الاستقلاب. من الشائع أن يحدث الحُماض الاستقلابي بعد إعادة تروية الجزء السفلي من الجسم. يمكن أن يُساعد إجراء الفلترة الفائقة أثناء التروية بالدارة في تدبير الاضطراب الاستقلابي.

تخفيف نقص تروية الحبل الشوكي خلال جراحة أمهات دم الأبهر النازل

كما ذُكر سابقاً فإن تروية الحبل الشوكي تتعرّض بشكل خاص للاضطراب خلال جراحة أمهات دم الأبهر النازل؛ حيث يُصاب أكثر من 30 % من المرضى بأذية عصبية شديدة يمكن أن تنتهي بالشلل النصفي السفلي. الطريقة الأفضل لحماية الحبل الشوكي من نقص التروية هي تقصير زمن إغلاق الأبهر (<30 دقيقة). قد تفيد المحافظة على ضغط التروية في الأبهر البعيد باستخدام الدارة الفخذية الجزئية في بعض الحالات، إلا أن الدلائل على وجود فائدة هامة لذلك في المحافظة على الوظيفة العصبية ما تزال غير حاسمة. قد يكون هناك دور للتبريد المعتدل (32° مئوية)، لكن دون دليل على وجود فائدة كبيرة على ذلك أيضاً. قد يفيد بزل السائل الدماغي الشوكي في تخفيف انضغاط الأوعية المغذية للحبل الشوكي الذي قد يحدث نتيجة ارتفاع ضغط السائل الدماغي الشوكي، وهو يُستعمَل كطريقة للمحافظة على الجريان الدموي وحماية النخاع. قد يعمل استخدام العوامل الدوائية مثل الستيروئيدات و البابافيرين بالتآزر مع بزل السائل الدماغي الشوكي في الحد من إصابة الحبل الشوكي بنقص التروية، كما أن تجنّب حدوث فرط الغلوكوز في الدم قد يُخفّف من الأذية الناجمة عن نقص التروية. ما يزال دور بعض العوامل الدوائية النوعية مثل حاصرات قنوات الكلس محل خلاف.

الأذيّات الكليلة للأبهر الصدري

يمكن أن يحدث الانقطاع المستعرض للأبهر نتيجة الأذيّات الكليلة للصدر، وأكثرها شيوعاً حوادث المرور. تحدث الوفاة في موقع الحادث عند 80–90 % من المرضى؛ ثم يموت 90 % من الناجين خلال 10 أسابيع. يتميّز الناجون بسلامة اللفافة الخارجية للأبهر، والمنطقة الأكثر شيوعاً لحدوث الأذية هي بالقرب من الرباط الشرياني، بعد الشريان تحت الترقوة الأيسر. توجد عادة إصابات متعدّدة لدى من يصل إلى المشفى وهو على قيد الحياة، ويمكن أن تشتمل هذه على تمزّق الطحال وأذيّات الرأس. قد يكون إجراء الاصلاح الجراحي للانقطاع مناسباً بعد تقييم المريض واستعادة الاستقرار الدوراني، ويعتمد ذلك على موقع و امتداد التمزّق. قد يكون استعمال دارة القلب والرئة الاصطناعية خطيراً بشكل خاص بسبب الحاجة لإعطاء الهيبارين بوجود الرضوض المتعدّدة، ولذلك فإن البعض يوصي باستعمال الدارات المطلية بالهيبارين مع الهبرنة بشكل جزئي فقط. يعتمد اختيار تقنيّة إدخال قنيّات الدارة على موقع التمزّق، وهو يتبع القواعد المذكورة سابقاً لتدبير التسلّخات و أمهات الدم. تم شرح استخدام دارة القلب الأيسر للإصلاح الاسعافي للأبهر في فقرة «دارة القلب والرئة الاصطناعية في تدبير الرضوض" أعلاه في هذا الفصل. لقد أصبح دعم الأبهر المنقطع بالشبكات عبر الجلد أكثر انتشاراً نتيجةً للتطوّرات الحديثة في علم الأشعة التداخلية. يتم الدخول عبر الشريان الفخذي المشترك الأيسر، وتُزرع

شبكة مُغطّاة عبر خط الانقطاع تحت التوجيه الشعاعي. نتائج البُقيا متوسطة المدى لهذا التداخل عبر الجلد مُرضية تماماً، أما نتائج البُقيا طويلة الأمد فما تزال غير معروفة.

يتطلّب التحضير للعمليات الجراحية على الأبهر التخطيط الدقيق قبل الجراحة للمواقع المُختارة لإدخال القنيّات، وتدبير الحرارة المركزية، واستراتيجية تحسين الجريان عبر الدارة، وجودة التروية مع إدخال قنيّات إضافية إذا تطلّب الأمر، وتكييف ذلك خلال العمل الجراحي عند الحاجة لإيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق. على الرغم من أن تحضير المريض قبل الجراحة ذو أهمية بالغة، إلا أن الوقت المتاح يبقى محدوداً لأن الكثير من هذه الإجراءات يُجرى بشكل إسعافي. تشتمل العوامل الجراحية الرئيسية لنجاح التداخل على تقصير زمن نقص التروية، والتصحيح الصارم للمتغيّرات الاستقلابية، والتصوير الحاذق بالصدى عبر المريء؛ ليس فقط لتحديد الآفة، وإنما أيضاً لتقييم التروية ضمن اللمعة الحقيقية للأبهر والاستمساك الصمامي والوظيفة القلبية. ما تزال جراحة الأبهر الصدري تترافق مع معدلات مرتفعة من الوفيات والمراضة على الرغم من التطويرات الحديثة.

التقييم الذاتي

1 – أيّ من العبارات التالية صحيح بالنسبة لهبوط الحرارة العارض (خيار واحد أو أكثر)؟

a يُعرَّف هبوط الحرارة العارض على أنه: "انخفاض غير مُتعمَّد في درجة الحرارة المركزية إلى أقل من 35° مئوية بسبب التعرّض للبرد دون وجود اضطراب داخلي في التنظيم الحراري"

b تشتمل الطرق غير الغازية لإعادة التدفئة على حقن السوائل الدافئة ضمن المثانة، والرحض البريتواني بسائل دافئ، ودارة القلب الرئة الاصطناعية

c يجب ألا تُستخدَم موسّعات الأوعية عند إعادة تدفئة المرضى باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية

d نقص البوتاسيوم في الدم هو مُشعر مفيد للتشخيص التفريقي بين هبوط الحرارة العميق والموت

الجواب: a، b

2 – اختر صح أو خطأ بالنسبة للجمل التالية:

a يمكن أن تُستخدَم دارة القلب الأيسر للمحافظة على تروية الجسم فوق وأسفل ملقطي الأبهر القريب والبعيد أثناء إصلاح أذيّات الأبهر النازل

b لا تُخفّف الدارات المطلية بالهيبارين خطورة النزف عند استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية

c الموقع الأكثر شيوعاً لانقطاع الأبهر التالي للرضوض الكليلة هو بالقرب من الرباط الشرياني، بعد الشريان تحت الترقوة الأيسر

d يشتمل التسلّخ من النمط B على الأبهر الصاعد

e يُعالَج التسلّخ من النمط A بشكل محافظ باستخدام خافضات الضغط

الجواب: a صحيح، b خطأ، c صحيح، d خطأ، e خطأ

3 – اختر صح أو خطأ بالنسبة للجمل التالية:

a لا يمكن إجراء الأكسجة الغشائية خارج الجسم إلا باستخدام قنيّات توضع في الأذينة اليمنى والأبهر

b قد تكون وريدية–وريدية أو وريدية–شريانية

c تُستخدَم الأكسجة الغشائية الوريدية–الوريدية خارج الجسم لتوفير الدعم القلبي

d تُشكّل مراقبة إشباع الدم الوريدي المختلِط بالأوكسجين مُشعراً مفيداً لكفاية الدعم بالأكسجة الغشائية خارج الجسم

e تشتمل اختلاطات الأكسجة الغشائية خارج الجسم على النزف داخل القحف، ونقص الصفيحات المُحرَّض بالهيبارين، ونقص تروية الطرف

الجواب: a خطأ، b صحيح، c خطأ، d صحيح، e صحيح

4 – أيّ من العبارات التالية صحيح بالنسبة لاستخدام الدعم خارج الجسم في عمليات الزرع غير القلبية (خيار واحد أو أكثر)؟

a يُجرى الدعم خارج الجسم لزرع الكبد عادة عبر قنيّات توضع في الوريد الفخذي والوريد الوداجي الباطن أو الوريد تحت الترقوة

b يهدف الدعم خارج الجسم في زرع الكبد إلى إيصال الدم المؤكسَج إلى أعضاء البطن

c يهدف الدعم خارج الجسم في زرع الكبد إلى تخفيف الضغط داخل الدوران الكبدي–البابي والحد من خسارة الدم عند مرضى ارتفاع التوتر البابي

d تتجنّب بعض المراكز استخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية في زرع الرئة بسبب زيادة خطورة حدوث أذية إعادة التروية في الرئة المزروعة كنتيجة للاستجابة الالتهابية الجهازية المرافقة لاستخدام الدارة

الجواب: a صحيح، b خطأ، c صحيح، d صحيح

مقالات للقراءة

Apostolakis E, Akinosoglou K. The methodologies of hypothermic circulatory arrest and of antegrade and retrograde cerebral perfusion for aortic arch surgery. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2008; 14:138–48. Review

Bermudez CA, Shiose A, Esper SA, et al. Outcomes of intraoperative veno–arterial extracorporeal membrane oxygenation versus cardiopulmonary bypass during lung transplantation. Ann Thorac Surg. 2014; 98:1936–42

Biscotti M, Yang J, Sonett J, Bacchetta M. Comparison of extracorporeal membrane oxygenation versus cardiopulmonary bypass for lung transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014; 148:2410–5

Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. New Engl J Med. 2012; 367:1930–8

De Perrot M, Fadel E, Mussot S, et al. Resection of locally advanced (T4) non–small cell lung cancer with cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg. 2005; 79:1691–6

Fabre D, Houballah R, Fadel E, et al. Surgical management of malignant tumours invading the inferior vena cava. Eur J Cardiothorac Surg. 2014; 45:537–42

Hlozek C, Smedira N, Kirby T, Patel A, Perl M. Cardiopulmonary bypass (CPB) for lung transplantation. Perfusion 1997; 12:107–112

Hoyos A, Demajo W, Snell G, et al. Preoperative prediction for the use of cardiopulmonary bypass in lung transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 11:787–95

Kornberger E, Mair P. Important aspects in the treatment of severe accidental hypothermia: the Innsbruck experience. J Neurosurg Anesthesiol 1996; 8:83–7

Les Gordo L, Ellerton JA, Paal P, Peek GJ, Barker J. Severe accidental hypothermia BMJ 2014; 348:1675

Machuca TN, Collaud S, Mercier O, Cypel M, et al. Outcomes of intraoperative extracorporeal membrane oxygenation versus cardiopulmonary bypass for lung transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014; 14:01819–4

Mair P, Kornberger E, Furtwaenglere, Balogh D, Antretter H. Prognostic markers in patients with severe accidental hypothermia and cardiocirculatory arrest. Resuscitation 1994; 27:4754–

Nagendran M, Maruthappu M, Sugand K. Should double lung transplant be performed with or without cardiopulmonary bypass? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2011; 12:799–804

Patel HJ, Deeb GM. Ascending and arch aorta: pathology, natural history, and treatment. Circulation. 2008; 118:188–95. Review

Perchinsky M, Long W, Hill J, Parsons J, Bennett J. Extracorporeal cardiopulmonary life support with heparin–bonded circuitry in the resuscitation of massively injured trauma patients. Am J Surg. 1995; 169:488–91

Pocar M, Rossi V, Addis A, et al. Spinal cord retrograde perfusion: review of the literature and experimental observations. J Card Surg. 2007; 22:124–8. Review

Reichman R, Joyo C, Dembitsky W, et al. Improved patient survival after cardiac arrest using a cardiopulmonary support system. Ann Thorac Surg. 1990; 49:99–101

Samoukovic G, Malas T, deVarennes B. The role of pulmonary embolectomy in the treatment of acute pulmonary embolism: a literature review from 1968 to 2008. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2010; 11:265–70

Sepehripour AH, Gupta S, Lall KS. When should cardiopulmonary bypass be used in the setting of severe hypothermic cardiac arrest? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;17: 564–9

Shimizu H, Yozu R. Current strategies for spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2011; 59:155–63. Review

Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation. 2010; 81:1400–33

Valentine E, Gregorits M, Gutsche JT, Al–Ghofaily L, Augoustides JG. Clinical update in liver transplantation. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2013; 27:809–15

Vogel R, Shawl F, Tommaso C, et al. Initial report of the National Registry of Elective Cardiopulmonary Bypass Supported Coronary Angioplasty. J Am Coll Cardiol. 1990; 15:23–9

Vretenar D, Urschel J, Parrott J, Unruh H. Cardiopulmonary bypass resuscitation for accidental hypothermia. Ann Thorac Surg 1994; 58:895–8

Wong DR, Lemaire SA, Coselli JS. Managing dissections of the thoracic aorta. Am Surg. 2008; 74:364–80. Review

فهرس المحتويات

الفصل الأول – المعدات وأجهزة المراقبة في دارة القلب والرئة الاصطناعية

التاريخ 1
الأنابيب 2
القنيّات الشريانية 5
القنيّات الوريدية 6
رؤوس المضخات 7
المستودعات 9
المؤكسِجات 11
نظام الإمداد بالغازات 13
الفلاتر وحابسات الفقاعات 13
الممصّات وخطوط التنفيس 15
أنظمة إعطاء المحلول الشال للقلب 16
فلاتر الدم 17
المراقبة 18
نظام الدارة المُصغَّرة 20
التقييم الذاتي 22
مقالات للقراءة 23

الفصل الثاني – تحضير دارة القلب والرئة الاصطناعية ومراقبة السلامة

تحضير جهاز ودارة القلب والرئة الاصطناعية 25
خصائص السلامة في الدارات المُصغَّرة 27
تصميم واستخدام قائمة مراجعة السلامة 29
قضايا السلامة قبل وأثناء وبعد استعمال الدارة 29
الاستنتاج 32
التقييم الذاتي 33
ملحق – إجراءات تحضير نظام القلب والرئة الاصطناعية التقليدي 35
مقالات للقراءة 38

الفصل الثالث – السوائل البدئية لدارات القلب والرئة الاصطناعية

حجم السائل البدئي وتمدّد الدم 39
السوائل البدئية 41
المحاليل التجريبية الحاملة للأوكسجين 44
التقييم الذاتي 45
مقالات للقراءة 47

الفصل الرابع – التمييع، اضطرابات التخثر، وتدبير الدم في جراحة القلب

شلال التخثر 49

الاستراتيجيات الدوائية للتمييع خلال عمل الدارة 50
بدائل الهيبارين غير المُجزَّأ 54
«إبطال" التمييع 55
مراقبة حالة التمييع في غرفة العمليات 56
اضطرابات التخثر بعد دارة القلب والرئة الاصطناعية 58
الوقاية من النزف 60
نقل الدم واستخدام الخوارزميات 62
التقييم الذاتي 62
مقالات للقراءة 63

الفصل الخامس – تشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية

إدخال القنيّة الشريانية 65
إدخال القنيّة الوريدية والعود الوريدي 68
ممصّ ساحة العمل الجراحي 71
تنفيس القلب 72
التدبير العام لدارة القلب والرئة الاصطناعية 73
إنهاء التروية بالدارة 79
الدارات المُصغَّرة 79
الملحق 1 – بروتوكول تشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية الروتينية 80
التقييم الذاتي 82
مقالات للقراءة 84

الفصل السادس – التدبير الاستقلابي أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية

الاضطرابات الاستقلابية الناجمة عن الدراة والتداخلات التصحيحية 85
درجة الحموضة وغازات الدم والشوارد، والتصفية الدموية الفائقة 89
الشوارد 91
تمدّد الأدوية وفقدانها 93
مراقبة المتغيّرات الاستقلابية والفيزيولوجية 94
التقييم الذاتي 95
مقالات للقراءة 97

الفصل السابع – حماية العضلة القلبية والمحلول الشال للقلب

أذية العضلة القلبية أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية 100
أهداف ومبادئ حماية العضلة القلبية 100
إيصال المحلول الشال للقلب 105
تقنيّات الحماية غير المعتمدة على المحلول الشال للقلب 107
جراحة القلب عبر الشقوق الصغيرة 109
التدبير العام حول العمل الجراحي 110
ملخص 112
التقييم الذاتي 112
مقالات للقراءة 114

الفصل الثامن - الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية
التحضير 115
التنبؤ بالصعوبة 118
الأحداث المباشرة قبل البدء بالفطام 119
آليات الفصل عن دارة القلب والرئة الاصطناعية 121
معاكسة التمييع 123
فشل الفطام عن دارة القلب والرئة الاصطناعية 124
التقييم الذاتي 129
مقالات للقراءة 130
الفصل التاسع - الدعم الميكانيكي للدوران
النبضان المعاكس بالبالون داخل الأبهر 131
أجهزة الدعم البطيني 135
أنواع أجهزة الدعم البطيني 138
تدبير مرضى أجهزة الدعم البطيني 145
التقييم الذاتي 149
مقالات للقراءة 150
الفصل العاشر - إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق
الجذور التاريخية 151
الفيزيولوجيا المرضية للتبريد 152
الحماية العصبية أثناء إيقاف الدوران تحت ظروف التبريد العميق 157
المراقبة العصبية 162
العناية بعد الجراحة 164
النتائج 164
التقييم الذاتي 165
مقالات للقراءة 166
الفصل الحادي عشر - أذية الأعضاء أثناء التروية بالدارة
الفيزيولوجيا المرضية لأذية الأعضاء 167
التغيّرات في تروية الأعضاء 174
الاستراتيجيات العلاجية 180
زرع المجازات الإكليلية باستعمال الدارة أو بتقنيّة القلب النابض 181
جودة الحياة 182
التقييم الذاتي 182
مقالات للقراءة 183
الفصل الثاني عشر - المُراضة العصبية في جراحة القلب عند البالغين
الاختلاطات العصبية في جراحة القلب عند البالغين 185
فيزيولوجيا الدماغ أثناء التروية بدارة القلب والرئة الاصطناعية 185
نقص التروية أثناء العمل الجراحي والتدبير الفيزيولوجي 187

السكتة الدماغية حول العمل الجراحة 189
النتائج العصبية–المَعرفيّة بعد جراحة القلب 196
التقييم الذاتي 199
مقالات للقراءة 201

الفصل الثالث عشر - الأذيّة الكلوية الحادّة في جراحة القلب

تعاريف 203
النتائج المرافقة للأذيّة الكلوية الحادّة 204
عوامل الخطورة لحدوث الأذيّة الكلوية الحادّة 205
العوامل المُسبّبة للأذيّة الكلوية الحادّة 206
الوقاية من الأذيّة الكلوية الحادّة 207
تدبير المرضى المعتمدين على التحال 209
تدبير مرضى الآفات الكلوية المزمنة غير المعتمدين على التحال 209
معالجة الأذيّة الكلوية الحادّة 209
الاستنتاج 211
التقييم الذاتي 211
مقالات للقراءة 213

الفصل الرابع عشر - الأكسجة الغشائية خارج الجسم

التاريخ والنتائج 215
الاستطبابات ومضادات الاستطباب 216
الإعداد والتوليفة 217
مكوّنات دارة الأكسجة الغشائية خارج الجسم 220
السلامة 222
الصيانة 223
الفطام 225
الاختلاطات 225
الاتجاهات المستقبلية 227
التقييم الذاتي 227
مقالات للقراءة 228

الفصل الخامس عشر - الجوانب الخاصة بدارة القلب والرئة الاصطناعية عند الأطفال

الاعتبارات قبل الجراحة 231
إجراءات التخدير قبل الدارة 232
التحضير لدارة القلب والرئة الاصطناعية 233
تشغيل دارة القلب والرئة الاصطناعية 236
الأكسجة الغشائية خارج الجسم 238
الاستنتاج 239
التقييم الذاتي 239
مقالات للقراءة 240

الفصل السادس عشر - استخدامات دارة القلب والرئة الاصطناعية خارج جراحة القلب

إعادة التدفئة بعد هبوط الحرارة الشديد 241
دارة القلب والرئة الاصطناعية في تدبير الرضوض 242
دارة القلب والرئة الاصطناعية للدعم القلبي-الرئوي الإسعافي (ECPS) 243
دارة القلب والرئة الاصطناعية في تدبير القصور التنفسي الحاد 246
دارة القلب والرئة الاصطناعية في استئصال الأورام 247
دارة القلب والرئة الاصطناعية في الإجراءات الانتقائية الأخرى 247
دارة القلب والرئة الاصطناعية في زرع الأعضاء سوى القلب 248
دارة القلب والرئة الاصطناعية في جراحة الأبهر الصدري 250
التقييم الذاتي 253
مقالات للقراءة 254