

علم وافرینش گرایبی

سلول واحد ساختاری موجودات زنده

The cell is the structural unit of living organisms

تتبع ونگارش:

توسط: پوهندوی دوکتور سیدحسام «مل»

سال

2022

فصل چهارم

اکسیژن اتمسفر (Atmospheric oxygen)

- **افزایش یا ظهور اکسیژن اتمسفر**
مقاله بقلم: لی آر کومپ (Lee .R. Kump)

سرنخ های سنگ های باستانی به ایجاد تصویری منسجم از چگونگی تغییر جو زمین از جوی که تقریباً بدون اکسیژن به یک پنجم اکسیژن است، کمک می کند .

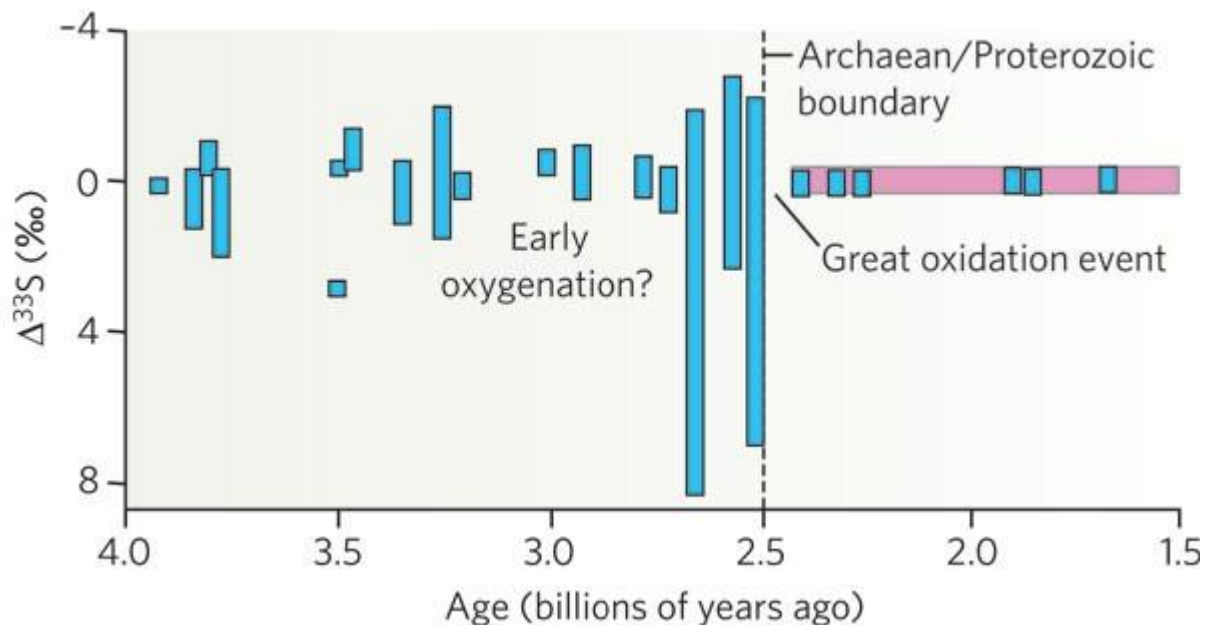
. یک قسمت Star Trek (پیشتانازان فضا یک فرانجیز «حق مخصوص» رسانه ای علمی تخیلی آمریکایی است تفصیل توسط این قلم) را تصور کنید که در آن Starship Enterprise (در داستان های علمی تخیلی) به یک پیچ زمانی برخورد می کند و 3 میلیارد سال پیش به زمین منتقل می شود. خدمه مشتاق پیاده شدن هستند، اما قبل از این که انجام دهند، باید بیشتر در مورد مه متان (غبار گاز متان) صورتی رنگی که سیاره را احاطه کرده است، کشف کنند. استار شپ اینترپرایز نمونه ای را تجزیه و تحلیل می کند و در کمال تعجب خدمه متوجه می شود که جو زمین به اندازه اکثر اجرام آسمانی که با آنها روبرو شده اند، ناپذیر است. اگرچه امید خدمه برای کاوش در سطح زمین اولیه از بین رفته است، اما آنها کاری را انجام دادند که هیچ کس قبلاً انجام نداده است. آنها محتوای اکسیژن جو اولیه را تعیین کردند.

زمان بندی همه چیز است:

گرچه این احتمال وجود دارد که تاریخ اکسیژن اتمسفر قبل از قرن بیست و سوم، یعنی زمانی که مجموعه تلویزیونی پیشتانازان فضا در حال ساخت است، آشکار شود، بیش از 40 سال تجزیه و تحلیل سنگ های باستانی و توسعه نظری هنوز به نتیجه قطعی نرسیده است. تصویری از تاریخ اولیه سیاره 2 . دو واقعیت با قطعیت شناخته شده است: **اولیه ترین** جو زمین اساساً فاقد اکسیژن بود و **جو امروز** از 21 درصد اکسیژن تشکیل شده است. بیشتر رویدادهایی که بین این دو نقطه زمانی رخ داده اند بسیار نامشخص هستند. در پایان قرن بیستم، مجموعه ای از شاخص های زمین شناسی تغییری از یک اتمسفر بدون اکسیژن به یک اتمسفر اکسیژن را در زمانی بین 2.5 تا 2.0 میلیارد سال پیش پیشنهاد کردند. این تغییر به عنوان رویداد بزرگ **اکسیداسیون «تحمض»** شناخته میشود. قانع کننده ترین شواهد، عدم وجود «تخت های قرمز»، سنگ های رسوبی که توسط اکسید آهن قرمز رنگ شده بودند، در واحدهای **چینه شناسی [چینه شناسی {stratigraphic units} شاخه ای از زمین شناسی است که به مطالعه لایه های سنگی (طبقه) و لایه بندی (طبقه بندی) می پردازد تفصیل توسط این قلم]** قدیمی تر بود. در عوض، انبوهی از خاک های باستانی سنگ شده که آهن خود را در طول هوازگی از دست داده بودند، یا فت شد که نشان دهنده عدم وجود اکسیژن در محیط هوازگی است.

"تفنگ دود کردن" برای افزایش اکسیژن اتمسفر در سال 2000 کشف و گزارش شد (مراجعه 4). سنگ های قدیمی تر از حدود 2.45 میلیارد سال حاوی درجه زیادی از شکنش مستقل از جرم (MIF) ایزوتوپ های گوگرد هستند. سنگ های جوان تر از 2.32 میلیارد سال اساساً هیچ کدام را نشان نمی دهند.

(شکل 1) بسیاری از فرآیندهای روی زمین بین ایزوتوپ‌های عناصر تمایز قائل می‌شوند، اما معمولاً این تمایز به جرم ایزوتوپ بستگی دارد. فرآیندهایی که منجر به MIF گوگرد می‌شوند نادر هستند و اثرات بزرگ MIF به واکنش‌های فتوشیمیایی فاز گاز در اتمسفر فوقانی محدود می‌شود. امضای فتوشیمی سولفور MIF کوچک است و به سرعت در جو اکسید کننده مدرن همگن می‌شود. در مقابل، در یک اتمسفر بدون اکسیژن، اثرات MIF بزرگ حفظ می‌شود، که منجر به ترکیبات ایزوتوپی متضاد گونه‌های گوگرد کاهش یافته و اکسید شده می‌شود که از اتمسفر رسوب کرده و در سنگ‌های رسوبی گنجانده می‌شود.



رویداد بزرگ اکسیداسیون در حدود 2.45 میلیارد سال پیش رخ داد، و یک رویداد اکسیژن رسانی اولیه و شکست خورده ممکن است حدود 3.2 میلیارد سال پیش رخ داده باشد (اما این مورد بحث داغ است). درجه MIF (آبی) با $\Delta 33S$ نشان داده می‌شود، که قسمت در هزار (‰) انحراف نسبت استاندارد شده $S/32S$ 33 از مقدار پیش‌بینی شده از نسبت $S/32S$ 34 و شکنش وابسته به جرم است. محدوده مقادیر از نمونه‌های یک سن معین با میله‌های عمودی نشان داده می‌شود. نوار صورتی محدوده تغییرپذیری $\Delta 33S$ را نشان می‌دهد که به دلیل اثرات وابسته به جرم است، که تنها تغییرات کوچکی را در طول 2.32 میلیارد سال گذشته نشان می‌دهد. رویداد بزرگ اکسیداسیون در حدود 2.45 میلیارد سال پیش رخ داد، و یک رویداد اکسیژن رسانی اولیه و شکست خورده ممکن است حدود 3.2 میلیارد سال پیش رخ داده باشد (اما این مورد بحث داغ است). درجه MIF (آبی) با $\Delta 33S$ نشان داده می‌شود، که قسمت در هزار (‰) انحراف نسبت استاندارد شده $S/32S$ 33 از مقدار پیش‌بینی شده از نسبت $S/32S$ 34 و شکنش وابسته به جرم است. محدوده مقادیر از نمونه‌های یک سن معین با میله‌های عمودی نشان داده می‌شود. نوار صورتی محدوده تغییرپذیری $\Delta 33S$ را نشان می‌دهد که به دلیل اثرات وابسته به جرم است، که تنها تغییرات کوچکی را در طول 2.32 میلیارد سال گذشته نشان می‌دهد.

برای حفظ امضای MIF، سه شرط لازم است: اکسیژن اتمسفر بسیار کم، گاز گوگرد کافی در اتمسفر، و غلظت قابل توجهی از گازهای کاهنده. مدل‌سازی عددی توسط Zahnle و همکاران 6 نشان داده است که دومی، به ویژه سطح متان اتمسفر، نیاز اولیه برای حفظ MIF است. در واقع، Zahnle

و همکاران فرض کنید که انقباض در مقادیر MIF در حدود 2.45 میلیارد سال پیش (شکل 1) نتیجه مستقیم سقوط در سطوح متان اتمسفر بوده است. این از دست دادن «گرمایش گلخانه‌ها» سپس برای توضیح اولین یخبندان بزرگ در تاریخ زمین، احتمالاً به نسبت «زمین گلوله برفی» با یخ‌هایی که تا مناطق استوایی گسترش می‌یابد، استناد می‌شود. در سناریوی پیشنهاد شده توسط Zahnle و همکاران 6، کاهش متان باعث افزایش اکسیژن اتمسفر می‌شود، جایگزینی برای سناریوی پیشنهادی قبلی که در آن افزایش اکسیژن باعث فروپاشی "گلخانه" متان شده است. 8. یا توجه به واکنش پذیری بالای متان و اکسیژن، افزایش اکسیژن و نابودی متان باید بطور جدایی ناپذیری با هم مرتبط بوده باشند. کشف علت و معلول همچنان یک چالش خواهد بود.

با بررسی دقیق 9، 10، رکورد MIF آرکئن (قبل از 2.5 میلیارد سال پیش) فاصله طولانی بین 3.2 تا 2.8 میلیارد سال پیش (Mesoarchean) را نشان می‌دهد که در طی آن به نظر می‌رسد گسترش مقادیر MIF کمتر باشد. آیا در این دوره 11 تلاش نا موفقی برای اکسیژن رسانی جو یا فروپاشی متان اتمسفر صورت گرفت یا این صرفاً مصنوع از یک رکورد زمین‌شناسی پراکنده است؟ گازهای کمیاب، مانند متان و دی‌اکسید کربن، در چرخه‌های بیوژئوشیمیایی مهم هستند و غلظت اتمسفر آنها به طور قابل توجهی در مقیاس‌های زمانی زمین‌شناسی نوسان داشته است. آیا این غیر منطقی است که فرض کنیم وقتی اکسیژن یک گاز ردیابی بود، در پاسخ به عدم تعادل بین تولید و مصرف، بسیار متفاوت بود؟ آخرین تجزیه و تحلیل رکورد MIF نشان دهنده بی‌اکسیژنی مداوم در سراسر آرکئن است، با برخی تغییرات دیگر در شیمی اتمسفر که مقادیر MIF کمتری را در طول Mesoarchean به حساب می‌آورد، اگرچه شواهد ژئوشیمیایی نشان می‌دهد که ممکن است "بوی اکسیژن" در پایان دوران آرکئن ظاهر شده باشد 50 میلیون سال قبل از افزایش دائمی اکسیژن 13.

از کی تا چرا { From when to why }

کارو زحمت آینده در مورد تکامل اکسیژن اتمسفر بر روی این جنبه‌های جذاب زمان قبل از ظهور نهایی آن در (2.45) میلیارد سال پیش تمرکز خواهد کرد. به دنبال توضیح این است که چرا افزایش اکسیژن در آن زمان رخ داده است، و شاخص‌هایی را برای سوبیه اکسیژن ایجاد می‌کند تا بتوان تاریخچه تکامل اکسیژن اتمسفر را مشخص کرد.

اینکه چرا سطح وسوبیه اکسیژن در زمان افزایش یافتن یا ظهورش افزایش یافت، همچنان به عنوان یک مشکل مطالعه نشده در تکامل اتمسفر باقی مانده است. این فاصله زمانی به طور سنتی با ایجاد توده‌های یاکتله‌های خشکی قاره‌ای بزرگ، ضخیم و پایدار همراه بوده است. آیا تغییر حاصل در سبک تکتونیک صفحه { شاخه‌ای از زمین‌شناسی که به ساختار پوسته یک سیاره (مانند زمین) یا ماه و به ویژه تشکیل چین خوردگی‌ها و گسل‌ها در آن می‌پردازد. تفصیل توسط این قلم }، تقاضای کلی برای اکسیژن را در واکنش با گازهای آتشفشانی 14 یا دگرگونی 15 کاهش داد؟ یا آیا سیانوباکتری‌ها (سیانوباکتری‌ها گروهی از باکتری‌های فتوسنتزی هستند که به طور گسترده در زیستگاه‌های مختلف آبی (اقیانوس‌ها، دریاها، رودخانه‌ها، دریاچه‌ها و غیره) و زیستگاه‌های خشکی (مانند خاک‌های مرطوب) پراکنده شده‌اند. آنها ممکن است به تنهایی یا در کلنی‌ها (با تشکیل رشته‌ها یا کره‌ها با سایر سیانوباکتری‌ها) زندگی میکنند. سیانوباکتری‌ها از تولیدکنندگان مهم اکسیژن سیاره هستند. تفصیل توسط این قلم } در این زمان به سادگی فتوسنتز اکسیژنی را تکامل دادند، شاید در پاسخ به برخی فشار انتخابی جدید ناشی از تثبیت قاره‌ها؟ شواهد نشانگر

زیستی برای سیانوباکتری ها (2-methylhopanes) و مواد زائد آنها اکسیژن (به شکل استران ها، که احتمالاً برای سنتز آنها به اکسیژن نیاز دارند) در سنگ هایی وجود دارد که 200 میلیون سال قبل از افزایش اکسیژن اتمسفر تشکیل شده اند. در کنار سایر داده های زمین شناسی، این نشانه های زیستی نشان می دهند که اکسیژن قبل از 2.5 میلیارد سال پیش با سرعت فوق العاده ای تولید می شد، اما سریع تر از آنچه تولید می شد مصرف می شد. با این حال، 2-متیل هویان ها (2-methylhopanes) دیگر برای تشخیص سیانوباکتری 17 در نظر گرفته نمی شوند، و مسیرهای جایگزین سنتز استران امکان پذیر است. بنابراین باید به دنبال پروکسی های (نیابتی ها) اضافی بود. تشک های میکروبی فسیل شده (زیربشقابس یا زیر فرشی یا استر) ممکن است سرخی از منشأ اولیه فتوسنتز اکسیژن داشته باشند، اگر بتوان ثابت کرد که شیب های ردوکس قوی مورد انتظار وجود داشته است و تغییرات ایزوتوپی یا ترکیبی ایجاد می کند که می تواند از سنگ های آرکنن بازیابی شود.



سنگ های آرکنن

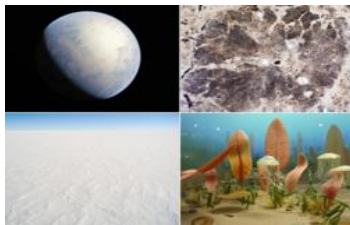
توضیح سنگ های آرکنن: نون آرکنن (/ɑ:r'ki:ən/ ar-KEE-ən)، که به آن آرکنن یا آرکنن نیز گفته می شود، در منابع قدیمی که گاهی اوقات آرکنوزونیک نامیده می شود، دومین دوره از چهار دوره زمین شناسی تاریخ زمین است و طبق تعریف نشان دهنده زمان 4 تا 2.5 میلیارد سال است. پیش از آرکنن هادین انون و پس از آن پروتروزویک بود. زمین در دوران آرکنن بیشتر یک دنیای آبی بود: پوسته قاره ای وجود داشت، اما بیشتر آن در زیر اقیانوسی عمیق تر از اقیانوس امروزی قرار داشت. به جز برخی از مواد معدنی، قدیمی ترین پوسته قاره ای امروزی به دوران آرکنن باز می گردد. بسیاری از جزئیات زمین شناسی آرکنن در اثر فعالیت های بعدی از بین رفته است. اولین زندگی شناخته شده در آرکنن آغاز شد. زندگی در سرتاسر آرکنن ساده بود و عمدتاً توسط تشک های میکروبی کم عمق به نام استروماتولیت ها نشان داده می شد و جو فاقد اکسیژن آزاد بود.

با زسازی سطوح یا لیول اکسیژن باستانی

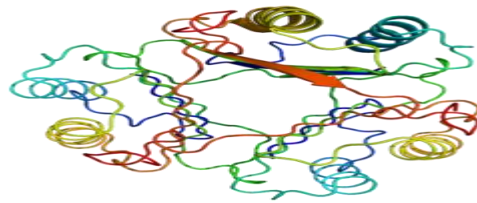
بیشتر شاخص های زمین شناسی سویه و یا اندازه اکسیژن اتمسفر باستانی تنها بر وجود یا عدم حضور دلالت دارند (شکل 2). هنگامی که سویه اکسیژن به (0.001%) از سطح یا لیول جوی فعلی (PAL) می رسد، MIF { عامل بازدارنده مهاجرت ماکروفاژها (MIF) }، همچنین به عنوان فاکتور

بازدارنده گلیکوزیلاسیون (GIF) ، ایزومراز L-دوپاکروم یا فنیل پیرووات توتومراز نیز شناخته می شود، پروتئینی است که در انسان توسط ژن MIF کدگذاری می شود. [5]. [6]..... تفصیل توسط این قلم؛

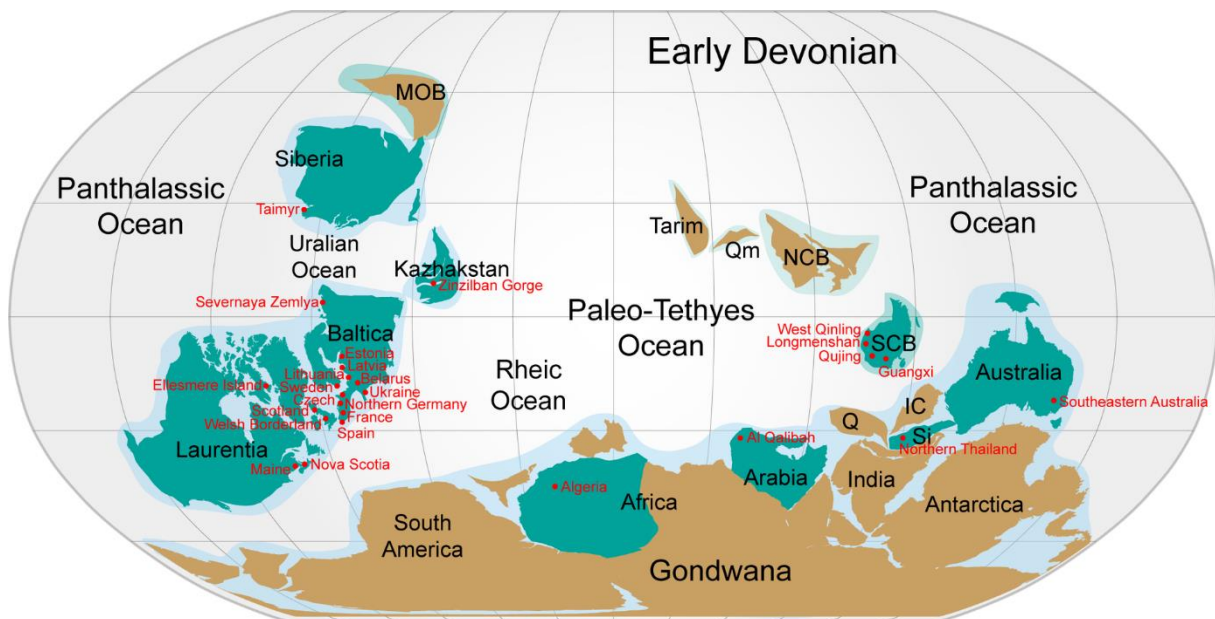
ناپدید می شود و زمانی که اکسیژن در (PAL3 / 1) خود باشد، آهن در خاک های سنگی شده باستانی حفظ می شود. استدلال می شود که بی اکسیژنی پایدار اقیانوس ها در پروتروزویک {یک عصر زمین شناسی است که از 2500 تا 538.8 میلیون سال پیش را در بر می گیرد..... تفصیل توسط این قلم.} (از 1.8 تا 0.5 میلیارد سال پیش) به سطوح اکسیژن کمتر از (PAL2 / 40) نیاز دارد. آتش فقط در بالای (60 درصد PAL = present atmospheric level) باقی می ماند، بنا بر این ساقه کم و بیش پیوسته زمین شناسی زغال چوب در (450) میلیون سال گذشته این را به عنوان یک حد پای بین تر برای اکسیژن اتمسفر از زمان پیدایش جنگل ها بر روی زمین تعیین می کند. استثنای جالب **دوئین میانی تا پسین، (یک دوره و منظومه زمین شناسی از دوران پالئوزوئیک است که 60.3 میلیون سال از پایان سیلورین را در بر می گیرد..... تفصیل توسط این قلم)** حدود 380 میلیون سال پیش است که نشان دهنده شکاف زغال چوب است که همزمان با شواهد گسترده برای **آنکسی** (کمبود اکسیژن) دریایی است. سایر شاخص های ردوکس موجود از رسوبات دریایی هستند، که نیازمند آن هستند که فرآیندهای داخلی اقیانوسی که بر سطح اکسیژن در اعماق اقیانوس تأثیر می گذارند، قبل از استنتاج در مورد سطح اکسیژن اتمسفر باز شود.



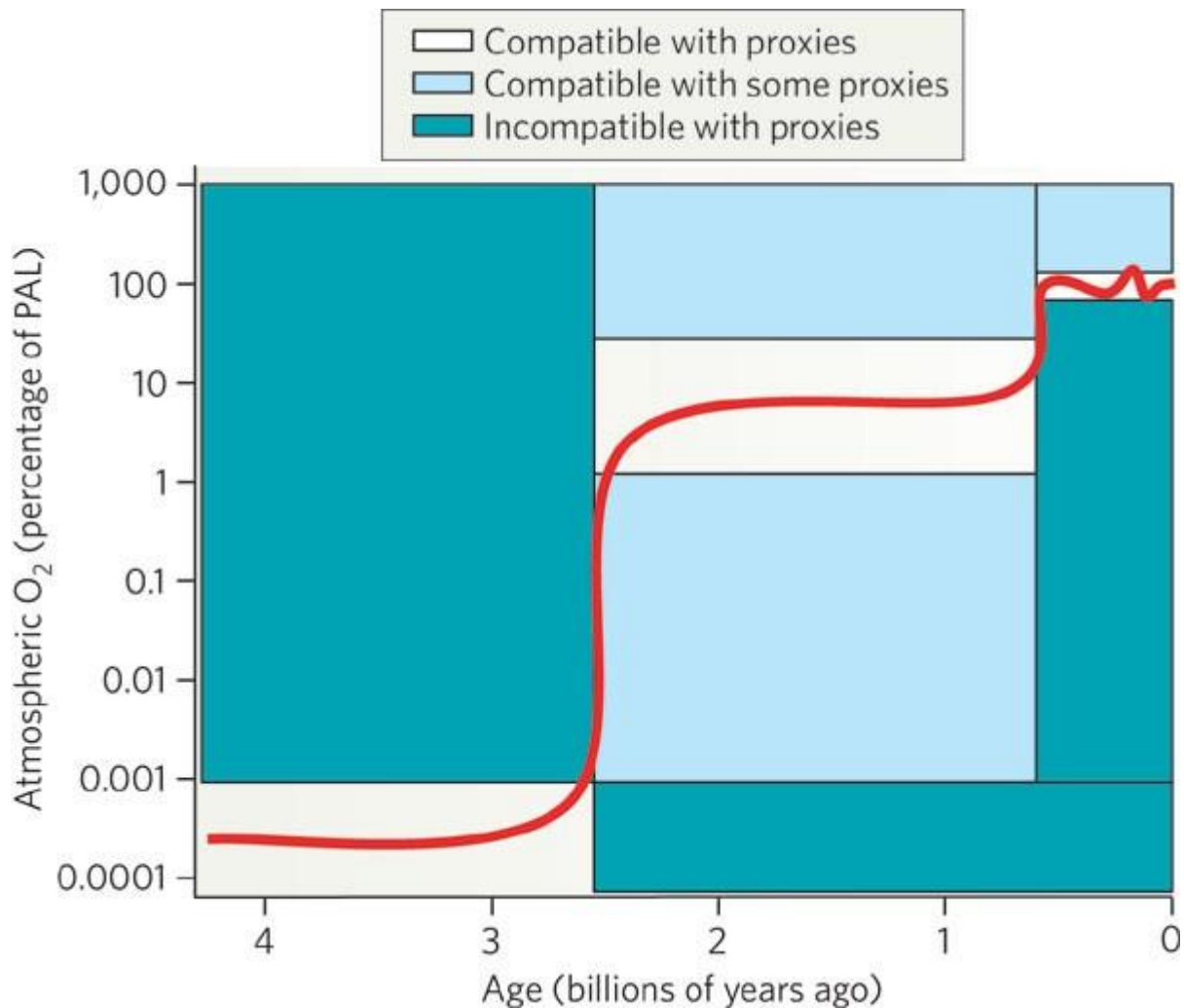
پروتروزویک



MIF



داوونین مقدم



شکل 2: دیدگاه غالب از تکامل اکسیژن اتمسفر در طول زمان.

خط قرمز سطح استنباط شده از اکسیژن اتمسفر را نشان می دهد که توسط محدودیت های اعمال شده توسط رکورد پراکسی تغییرات اکسیژن اتمسفر در طول تاریخ زمین محدود شده است. 2,20 امضای رفتار ایزوتوپ گوگرد مستقل از جرم، حد بالایی را برای سطوح اکسیژن قبل از 2.45 میلیارد سال پیش و حد پایین تری را پس از آن زمان تعیین می کند. رکورد هوازگی اکسیداتیو پس از 2.45 میلیارد سال پیش، حد پایین تری را برای سطوح اکسیژن در 1٪ PAL تعیین می کند، در حالی که حد بالایی 40٪ PAL از شواهد برای اقیانوس های بدون اکسیژن در طول پروتروزوییک استنباط می شود. محدودیت های محکم تر اکسیژن اتمسفر از 420 میلیون سال پیش تا کنون توسط رکورد نسبتاً مداوم انباشت زغال چوب تعیین می شود: شعله ها را نمی توان زیر سطح اکسیژن 60 درصد PAL نگه داشت و بیش از 160 درصد PAL تداوم جنگل را حفظ کرد. اکوسیستم ها به دلیل فراوانی و شدت آتش سوزی های جنگلی بعید هستند.

یک رویکرد امیدوارکننده برای بازسازی سطوح اکسیژن باستانی به تأثیر اکسیژن بر تقسیم بندی ایزوتوپ کربن می پردازد، اما این سیگنال با همه عوامل دیگری که بر تمایز ایزوتوپی در گیاهان و جلبک ها تأثیر می گذارند، درگیر است. تمرکز بیشتر بر روی اثرات فیزیولوژیکی، سازگاری با اکسیژن و دفاع در برابر اکسیژن در گیاهان و حیوانات احتمالاً منجر به پروکسی های اضافی می شود. همانطور که ما پروکسی های جدید را کشف می کنیم و مکان های جدیدی را برای اکتشافات

زمین‌شناسی جستجو می‌کنیم، بدون شک تاریخچه کامل تری از تکامل چند میلیارد ساله اکسیژن
اتمسفر ایجاد خواهیم کرد.

References

1. Lovelock, J. E. *The Ages of Gaia* (Norton, New York, 1988).

[Google Scholar](#)

2. Canfield, D. E. The early history of atmospheric oxygen: homage to Robert M. Garrels. *Annu. Rev. Earth Planet. Sci.* **33**, 1–36 (2005).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

3. Holland, H. D. in *Early Life on Earth* (ed. Bengston, S.) 237–244 (Columbia Univ. Press, New York, 1994).

[Google Scholar](#)

4. Farquhar, J., Bao, H. & Thiemens, M. Atmospheric influence of Earth's earliest sulfur cycle. *Science* **289**, 756–758 (2000).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

5. Bekker, A., et al. Dating the rise of atmospheric oxygen. *Nature* **427**, 117–120 (2004).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

6. Zahnle, K., Claire, M. & Catling, D. The loss of mass-independent fractionation in sulfur due to a Palaeoproterozoic collapse of atmospheric methane. *Geobiology* **4**, 271–283 (2006).

[Article](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

7. Kopp, R. E., Kirschvink, J. L., Hilburn, I. A. & Nash, C. Z. The paleoproterozoic snowball Earth: a climate disaster triggered by the evolution of oxygenic photosynthesis. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **102**, 11131–11136 (2005).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

8. Pavlov, A. A. & Kasting, J. F. Mass-independent fractionation of sulfur isotopes in Archean sediments: strong evidence for an anoxic Archean atmosphere. *Astrobiology* **2**, 27–41 (2002).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

9. Ono, S., Beukes, N. J., Rumble, D. & Fogel, M. L. Early evolution of atmospheric oxygen from multiple-sulfur and carbon isotope records of the 2.9 Ga Mozaan Group of the Pongola Supergroup, Southern Africa. *S. Afr. J. Geol.* **109**, 97–108 (2006).

[Article](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

10. Ohmoto, H., Watanabe, Y., Ikemi, H., Poulson, S. R. & Taylor, B. E. Sulphur isotope evidence for an oxic Archaean atmosphere. *Nature* **442**, 908–911 (2006).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

11. Knauth, L. P. Signature required. *Nature* **442**, 873–874 (2006).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

12. Farquhar, J. et al. Isotopic evidence for Mesoarchean anoxia and changing atmospheric sulfur chemistry. *Nature* **448**, 1033–1036 (2007).

[Article](#) [Google Scholar](#)

13. Anbar, A. D. et al. A whiff of oxygen before the Great Oxidation Event? *Science* **317**, 1903–1906 (2007).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

14. Kump, L. R. & Barley, M. E. Increased subaerial volcanism and the rise of atmospheric oxygen 2.5 billion years ago. *Nature* **448**, 1033–1036 (2007).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

15. Catling, D. C. & Claire, M. W. How Earth's atmosphere evolved to an oxic state: a status report. *Earth Planet. Sci. Lett.* **237**, 1–20 (2005).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

16. Brocks, J. J., Logan, G. A., Buick, R. & Summons, R. E. Archean molecular fossils and the early rise of eukaryotes. *Science* **285**, 1033–1036 (1999).

[Article](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

17. Rashby, S. E., Sessions, A. L., Summons, R. E. & Newman, D. K. Biosynthesis of 2-methylbacteriohopanepolyols by an anoxygenic phototroph. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **104**, 15099–15104 (2007).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

18. Herman, E. K. & Kump, L. R. Biogeochemistry of microbial mats under Precambrian environmental conditions: a modelling study. *Geobiology* **3**, 77–92 (2005).

[Article](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

19. Scott, A. C. & Glasspool, I. J. The diversification of Paleozoic fire systems and fluctuations in atmospheric oxygen concentration. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **103**, 10861–10865 (2006).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

20. Berner, R. A., Beerling, D. J., Dudley, R., Robinson, J. M. & Wildman, R. A. Phanerozoic atmospheric oxygen. *Annu. Rev. Earth Planet. Sci.* **31**, 105–134 (2003).

[Article](#) [ADS](#) [CAS](#) [Google Scholar](#)

21. Watson, A., Lovelock, J. E. & Margulis, L. Methanogenesis, fires, and the regulation of atmospheric oxygen. *Biosystems* **10**, 293–298 (1978)

پایان این مقاله

باز هم داستان اکسیجن

The Story of Oxygen

مقاله ای: بقلم جان ای هفனர் (John E Heffner)

خلاصه:

تاریخچه اکسیژن از کشف تا کاربرد بالینی برای بیماران مبتلا به بیماری مزمن ریوی نشان دهنده یک سفر طولانی و طولانی است. در یک دوره نسبتاً کوتاه، محققان اولیه نه تنها اکسیژن را کشف کردند، بلکه به اهمیت آن برای زندگی و نقش آن در تنفس نیز پی بردند. با این حال، استفاده از اکسیژن برای بیماری مزمن ریه چندین قرن طول کشید. در دوران مدرن، فیزیولوژیست ها ماهیت شیمیایی اکسیژن و تعامل فیزیولوژیکی آن با متابولیسم سلولی و انتقال گاز را دنبال کردند. با این حال، به دلیل نگرانی در قرن بیستم از خطرات مسمومیت با اکسیژن، به پزشکان گستاخ نیاز داشت تا اکسیژن را به عنوان یک منبع درمانی برای بیماران مبتلا به بیماری مزمن ریوی دنبال کنند. استفاده از دستگاه های اکسیژن سرپایی به بررسی های مهمی در مورد اثرات طولانی مدت اکسیژن پیوسته اجازه می دهد که ایمنی و کارایی آن را ثابت کند. اگرچه در حال حاضر برای بیماران هیپوکسیک به خوبی شناخته شده است، اما سوالات زیادی در مورد مزایای اکسیژن برای شدت و انواع مختلف بیماری مزمن ریوی باقی مانده است.

مقدمه:

همانطور که کلمه اکسیژن در طبابت سریری یا بالینی استفاده می شود، کلمه "اکسیژن" یک نام اشتباه است. این در واقع به اکسیژن عنصری با عدد اتمی 8 و نماد یا سمبول «O» اشاره می کند. تا "اکسیژن" مورد نظر ما پزشکان یا اطباء، که دی اکسیژن یا "O₂" و شکل مولکولی پایدار اکسیژن عنصری ("O") است. نام اکسیژن همچنین نشان دهنده یک نام اشتباه است، زیرا از ریشه یونانی "oxys" به معنای "تیز" در اشاره به طعم ترش اسیدها و فرض **لاووازیه** که یک عنصر ضروری برای همه اسیدها، و "genes" که به معنای "زاینده" است.

با وجود این بی‌نظمی‌ها، کلمه "اکسیژن" در اواخر قرن هجدهم (علیرغم مخالفت دانشمندان برجسته آن روز) به دلیل ذکر آن در یک کتاب شعر معروف، باغ‌گیاه‌شناسی (1791) که توسط **اراسموس داروین** نوشته شده بود، رایج شد. **پدربزرگ چارلز داروین 1.**

اگرچه در نهایت به عنوان یک بخش غیر ضروری در اسیدها شناخته شد، اما با توجه به نقش اساسی که در حفظ حیات بر روی سیاره ما ایفا می‌کند، نامگذاری اکسیژن به عنوان "زنده" درست بود. از نظر جرم، پس از هیدروژن و هلیوم، سومین عنصر فراوان در جهان است. 50 درصد از پوسته زمین را تشکیل می‌دهد و یک سوم جرم انسان را تشکیل می‌دهد و به مولکول‌های ضروری مانند پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها علاوه بر عناصر ساختاری غیر سلولی مانند استخوان‌ها و دندان‌ها راه پیدا می‌کند. اما نقش آن در تنفس هوازی (erobic)، بیشترین علاقه را به اکسیژن در میان طبیبان ریه و درمانگران تنفسی برمی‌انگیزد.

اکسیژن به عنوان گیرنده نهایی الکترون در واکنش‌های کاتابولیک عمل می‌کند که انرژی بیوشیمیایی از مواد مغذی را به **آدنوزین تری فسفات «ATP»** تبدیل می‌کند که سوخت بدن انسان یا انرژی را تامین می‌کند. به دلیل ماهیت بسیار واکنش‌پذیر، اکسیژن به عنوان یک گیرنده الکترون موثر یا عامل اکسیدکننده عمل می‌کند. اما این ماهیت واکنشی که در هنگام تماس اکسیژن با تقریباً تمام عناصر دیگر، اکسیدها را تشکیل می‌دهد، توضیح می‌دهد که چرا می‌تواند به صورت گازی آزاد تنها از طریق تولید مداوم توسط فتوسنتز وجود داشته باشد. در نتیجه، اکسیژن یک افزودنی نسبتاً جدید به **جو «اقلیم»** ما بود که تنها (2.5) میلیارد سال پیش پس از اینکه زندگی گیاهی با ظرفیت فتوسنتزی کافی سیاره را پر کرد، شروع به انباشته شدن کرد.

داستان اکسیژن به عنوان یک عامل درمانی برای بیماران مبتلا به بیماری مزمن ریوی، نقش‌های سیاره‌ای دوگانه آن را منعکس می‌کند، هم به عنوان یک مولکول ضروری در حمایت از حیات و هم به عنوان یک اکسیدکننده تهاجمی مولکول‌های دیگر که می‌تواند منجر به تخریب بافت‌های بیولوژیکی شود. بوگای نگی کمک به بیماران مبتلا به **هیپوکسی** و در عین حال بالقوه ایجاد آسیب ریوی، تمایل پزشکان را برای اعمال اکسیژن درمانی طولانی مدت (LTOT) در عمل بالینی پیچیده کرده است. این بررسی نقاط عطف در درک ما از استفاده ایمن از اکسیژن برای بیماران مبتلا به بیماری ریوی را برجسته می‌کند و برخی از محدودیت‌های دانش ما را مشخص می‌کند.

کشف «Discovery»

کشف آزمایشگاهی اکسیژن یا که کشف اکسیژن در لابراتوارها در سال (1771) رخ داد، زمانی که **کارل ویلهلم شیله**، شیمی‌دان داروسازی آلمانی-سوئدی، چیزی را که «هوای آتش» نامید، با گرم کردن اکسید جیوه، کربنات نقره، نیترات منیزیم و سایر نمک‌های نیترات تولید کرد. نویسنده آمریکایی کتاب‌های علمی و تخیلی، **شیل** را «شیلی شانس سخت» نامید، زیرا او اولین کسی بود که اکسیژن و تعدادی عناصر دیگر از جمله **مولیبیدن، تنگستن، پاریم، هیدروژن و کلر** را کشف کرد، اما اعتبار به دیگران رسید. **شیله** اکتشافات اکسیژن خود را در سال 1774 با نامه‌ای به **آنتوان لائووازیه** مخابره کرده بود، اما کشف خود را تا سال 1775 مستند نکرد، زمانی که او رساله شیمیایی خود را در مورد هوا و آتش برای ناشر فرستاد که تا سال 1777 منتشر نشد. مرگ زودرس بر اثر مسمومیت با جیوه که در نتیجه حرارت دادن اکسیدهای جیوه برای تولید اکسیژن ایجاد شد به سراغ او رسید.

برای سال‌ها کشف اکسیژن به اشتباه به **جوزف پریستلی**، الهی‌دان انگلیسی قرن هجدهم با تمایلات سیاسی مخالف، فیلسوف طبیعی، شیمی‌دان و مربی نسبت داده می‌شد که اکسید جیوه قرمز را گرم می‌کرد و اکسیژن را به عنوان گازی بی‌رنگ جدا می‌کرد که باعث ایجاد شمع می‌شد. روشن‌تر بسوزند او اولین بار بود که نسل اکسیژن خود را در سال 1774 منتشر کرد، یعنی 3 سال پس از کشف **Scheele پریستلی**، با این حال، هرگز مفاهیم کار خود را درک نکرد. او از مشاهدات خود برای استدلال بر نظریه **فلوژیستون گازها** یک نظریه سابق احتراق که در آن همه اجسام قابل اشتعال قرار بود حاوی ماده‌ای به نام **فلوژیستون** باشند که با سوختن جسم آزاد می‌شد. **تفصیل توسط این قلم** و علیه نظریه اتمی که در آن زمان در حال ظهور بود، استفاده کرد. **پریستلی** نظرات بحث برانگیز دیگری در مورد تعدادی از مسائل سیاسی و الهیاتی داشت که باعث ایجاد سوءظن شد و منجر به سوزاندن خانه و کلیسای او توسط گروهی شد و او از انگلستان به مرکز **پنسیلوانیا** برای سالهای آخر زندگی خود فرار کرد.

گرچه **آنتوان لاووازیه** کاشف مستقل اکسیژن نیست، اما آنتوان لاووازیه به دلیل پیشرفت دانش علمی در مورد ماهیت شیمیایی اکسیژن و نقش آن در تنفس طبیعی شناخته شده است. ارتباطات او در سال 1774 با **پریستلی** و **شیل** به او اجازه داد تا در سال 1775 آزمایش‌های خود را با استفاذه از تجهیزات آزمایشگاهی پیچیده‌تر تکرار کند. او این گاز بی‌بو را «اکسیژن» نامید که معتقد بود برای همه اسیدها ضروری است. او نقش اکسیژن را در اکسید کردن فلزات و در تنفس پیشنهاد کرد، و نشان داد که در طول استنشاق (**شهیق**) توسط بدن جذب می‌شود تا اجازه احتراق آهسته لایه‌های آلی (عضوی) را بدهد و دی‌اکسید کربن به عنوان یک محصول جانبی بازدم می‌شود. یاکه از راه سیستم تنفسی در هنگام **نَفیر** (expiration) از عضویت زنده جان بیرون می‌شود او ثابت کرد که اکسیژن یک عنصر شیمیایی است که **نظریه فلوژیستون** را بی‌اعتبار کرد. و او پیشنهاد کرد که ترکیب هوا حاوی اکسیژن ("هوای حیاتی") و نیتروژن ("آزوت" یا "هوای بی‌جان") در کتاب خود با عنوان **Mémoire Sur la Combustion en General** (در باره احتراق به طور کلی) در سال 1777 است. مانند **شیل** و **پریستلی** قبل از او، زندگی او مسیر دشواری را دنبال کرد. او در طول انقلاب فرانسه به **گیوتین** فرستاده شد، زمانی که مشخص شد بودجه سلطنتی از آزمایشگاه او حمایت می‌کند.

کاربرد یا استعمال اکسیژن در طبابت:

ارزش بالقوه اکسیژن برای بیماران مبتلا به شرایط ویا حالات تنفسی به سرعت پس از کشف آن شناخته‌سای شد. **توماس بدوز** که پدر درمان تنفسی محسوب می‌شود، با مخترع **جیمز وات** برای تولید اکسیژن و گازهای دیگر کار کرد و در سال 1798 یک موسسه پنوماتیک را در بریستول انگلستان افتتاح کرد که با استفاده از اکسیژن و **اکسید نیتروژن** برای درمان آستما «Asthma»، نارسایی احتقانی قلب و... سایر بیماریها. 4 مؤسسه پس از 3 سال به دلیل اپیدمی تیفوس که منابع بهداشتی انگلستان را مصرف می‌کرد تعطیل شد، اما اکسیژن در طول قرن 18 و اوایل قرن 19 در داروخانه‌ها از طریق تولید الکترولیز در دسترس باقی‌ماند. 4 اولین سیلندرها برای ذخیره اکسیژن در 5 □ 1868 که استفاده از آن را در بیهوشی عمومی مجاز دانست. تا سال 1885، جورج هولتز اپل از اکسیژن برای مدیریت یک بیمار جوان مبتلا به ذات‌الریه استفاده کرد و نقش آن را در مراقبت‌های حاد مشخص کرد.

قرن بیستم شاهد آغاز استفاده از اکسیژن در پزشکی بالینی و پیاپی سریع اکتشافات اثرات فیزیولوژیکی و پیشرفت‌های تکنولوژیکی آن بود که امکان کاربرد بالینی آن را فراهم کرد. **سفر هالدن به قله پایک** در سال 1911 اولین توصیف از اثرات هیپوکسی را ایجاد کرد و به عنوان پایه

ای برای مشاهدات معمول نقل قول او عمل کرد، "آنوکسمی نه تنها ماشین را متوقف می‌کند، بلکه ماشین را خراب می‌کند". روشی برای اندازه‌گیری میزان اکسیژن خون، و آزمایش‌هایی روی قرار گرفتن در معرض اکسیژن هیپر (hyper oxygen) باریک انجام داد. بسیاری دانشمندان افسانه‌ای که درک مدرن ما از اکسیژن را در پزشکی بالینی تقویت کردند عبارتند از: کریستین بور، کارل هاسلباخ، جوزف بارکرافت، آگوست کروگ، جان پرستلی، یاندل هندرسون و هرمان ران.

اما استفاده مؤثر از اکسیژن در عمل بالینی به پیشرفت‌های عمل‌گرایانه تری نیز نیاز داشت. در سال 1907، Arbuthnot Lane یک لوله لاستیکی ابداع کرد که به عنوان کاتتر بینی برای تزریق اکسیژن عمل می‌کرد، و Haldane طرح‌هایی را برای ماسک‌های اکسیژن امروزی توسعه داد. چادر «خیمه» اکسیژن در دهه 1920 توسط لئونارد هیل اختراع شد و از بوم با شکاف‌هایی برای دسترسی بیماران اما بدون وسیله تهویه ساخته شد. **8 الوان باراخ (شکل 1)** چادر را با استفاده از تکه‌های یخ برای خنک کردن و آهک سودا برای جذب بازدم تغییر داد. دی‌اکسید کربن، که به سیستم‌های چادر بسته اجازه می‌دهد. **9** باراک به تکمیل سایر سیستم‌های اکسیژن‌رسانی ادامه داد و اولین کسی بود که در عصر مدرن استفاده از اکسیژن را برای حمایت از بیماران مبتلا به ذات‌الریه در بیمارستان گزارش کرد. **10 هم باراک و هم هالدان** «ماسک‌های متر» را توسعه دادند. با دریچه‌هایی که اکسیژن را با هوای اتاق رقیق می‌کنند و در نتیجه امکان تنظیم غلظت اکسیژن تحویلی را فراهم می‌کنند. **Barach** همچنین هودهایی را برای ایجاد فشار مثبت ثابت راه‌هایی برای بیماران ایجاد کرد.



باراخ

دکتر الوان باراخ (1895-1977) اکسیژن درمانی را به ایالات متحده معرفی کرد و کاربرد آن را از طریق یک سری نوآوری‌های پیشگام، کتاب‌ها و انتشارات مجلات اصلاح کرد. کار او شامل طراحی دستگاه‌های اکسیژن‌رسانی، اعمال تنفس با فشار ثابت، و رایج کردن آنروسل¹ ماده‌ای که تحت فشار محصور شده و می‌تواند به عنوان یک اسپری خوب، معمولاً با استفاده از یک گاز پیش‌ران آزاد شود. {درمانی بود}. از مرجع **9**، با اجازه.

باراک پایه و اساس استفاده ما از **[long time oxygeno therapy] LTOT** را برای بیماری مزمن ریوی گذاشت. او در سال 1936 اشاره کرد که «اکسیژن درمانی در موارد مناسب تنفس دشوار را تسکین می‌دهد، قدرت را بازیابی می‌کند و به کاهش تورم پاها و پشت بیمار کمک می‌کند». در دهه 1950 او از بطری‌های اکسیژن پر شده برای بیماران سرپایی مبتلا به تنگی نفس فعالیتی استفاده کرد. **12، 13** در همان دوره، کت و گلیسون¹⁴ و پیرس¹⁵ از اکسیژن در سیلندرهای

گاز فشرده کوچک، قابل حمل و قابل حمل استفاده کردند و به بهبود ذهنی علائم در بیماران مبتلا به بیماری ریوی اشاره کردند.

شواهد علمی اولیه از فواید اکسیژن در بیماری مزمن ریه

با این حال، LTOT تنها داده‌های حاشیه‌ای در مورد نتایج در طول سال‌های اول استفاده برای توجیه هزینه‌های خود و حمایت از ایمنی خود داشت. کاربرد گسترده آن به دلیل نگرانی در مورد خطرات نارکوز CO2 کند شد. در سال 1966، مطالعه مشترک اداره کهنه‌سربازان در مورد دوره و نتایج بیماران مبتلا به COPD، تاریخچه طبیعی COPD و عوامل مرتبط با بقای ضعیف را گزارش کرد که یکی از آنها هیپوکسی بود. 16 همزمان، توماس پتی (شکل 2) در دانشگاه کلرادو در حال کسب تجربه با یک سیستم پرکننده اکسیژن مایع تازه در دسترس بود و شروع به بررسی ارزش آن برای بیماران مبتلا به COPD پیشرفته کرد. در سال 1967، او و همکارانش 6 بیمار مبتلا به آمفیژم شدید، فشار خون ریوی و پلی‌سیتمی ثانویه را گزارش کردند که به مدت یک ماه در یک بستر بستری تثبیت شدند و تحت کاتتریزاسیون قلب راست قرار گرفتند. مقادیر PaO2 در محدوده 60-70 میلی‌متر جیوه است. کاتتریزاسیون مکرر نشان داد که 3 بیمار میانگین فشار شریانی ریوی در حالت استراحت را کاهش داده بودند و 4 نفر از 5 مورد با داده‌های موجود برای توده گلبول قرمز پایه آنها کاهش پلی‌سیتمی را نشان دادند. بیماران همچنین بهبودهای ذهنی را در ظرفیت ورزش، احساس جهانی بهزیستی و توانایی آنها برای شرکت در فعالیت‌های روزمره گزارش کردند. اندکی پس از آن، مطالعه‌ای در بیرمنگام انگلستان، مزایای مشابهی را در کاهش فشار خون ریوی و پلی‌سیتمی برای 6 بیمار مبتلا به COPD (بیماری انسدادی مزمن ریه) پیشرفته و هیپوکسی مزمن تحت درمان با اکسیژن درمانی تا بید کرد 19. گروه پتی همچنین تاکید کردند که هایپرکاپنیا به ندرت در 175 بیمار توانبخشی ریوی تحت درمان با اکسیژن رخ می‌دهد و متعاقباً مفهوم تحویل کنترل شده اکسیژن را معرفی کردند.



دکتر توماس پتی (1932-2010) در سال 1965 یک پزشک هیئت علمی در دانشگاه کلرادو

بود، زمانی که در یک روز به او وظیفه معمول باز کردن تجهیزات نمونه اولیه تازه وارد شده برای اکسیژن درمانی سرپایی به او محول شد. او اشتیاق زیادی به اکسیژن درمانی پیدا کرد و "بی‌شرمانه" با عقل مرسوم که اکسیژن برای بیماران مبتلا به COPD خطرناک است، مخالفت کرد. تحقیقات اولیه او پایه و اساس ایمنی و علمی را برای اکسیژن درمانی سرپایی ایجاد کرد. او یک محقق برجسته در برنامه ریزی و اجرای آزمایشی اکسیژن درمانی شبانه بود (با اجازه انجمن آمریکایی برای مراقبت‌های تنفسی)

• اما این مطالعات هنوز سود بقای اکسیژن پیشنهاد شده توسط مطالعه تعاونی اداره کهنه سربازان را تایید نکرده بودند. در سال «1970»، **نف و پتی** تجربه خود را با «182» بیمار مبتلا به COPD که در یک دوره توانبخشی ریوی ثبت نام کرده بودند، گزارش کردند که «33 نفر از آنها اکسیژن مداوم دریافت کردند. اکسیژن در بیماران مبتلا به کور ریوی و بیماری قلبی، با سن و شدت بیماری مطابقت دارد. منفعت بقا در غیاب نارسایی قلبی مشاهده نشد. اگرچه یک کارآزمایی کنترل نشده، تفاوت های بزرگ در مرگ و میر «28» درصد در مقابل «62» درصد در بیماران مبتلا به کورپولمونال (cor pulmonale) تحت درمان با و بدون اکسیژن، علاقه به اکسیژن درمانی سرپایی را برای اثر بالقوه بقای آن برانگیخت.

سپس گروه ها شروع به تمرکز بر مدت زمان اکسیژن درمانی لازم برای بهبود نتایج بالینی کردند. **استارک و همکارانش** در سال 1972 نشان دادند که 12 تا 15 ساعت اکسیژن در روز همودینامیک را به همان اندازه 24 ساعت استفاده از اکسیژن بهبود می بخشد. و نتایج حاصله ناشی از بکاربردن طول مدت درمان با اکسیژن را میتوان ملاحظه کرد.

ازمایشات چند مرکزی اکسیژن درمانی طولانی مدت

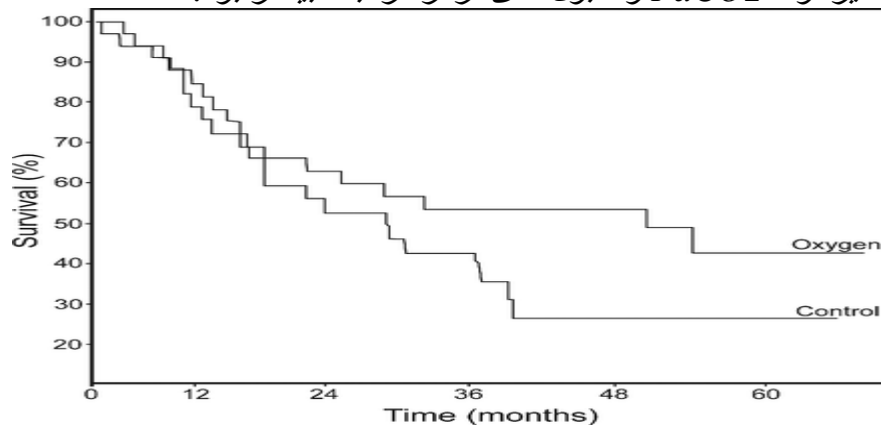
در سال 1974، کنفرانس Sargarloaf در مورد مبنای علمی درمان تنفسی که توسط مؤسسه ملی قلب، ریه و خون مؤسسه ملی بهداشت حمایت می شد، متخصصان را در مورد بیماری مزمن ریه و درمان تنفسی گرد هم آورد تا شواهد مربوط به فواید اکسیژن درمانی را بررسی کنند. شرکت کنندگان نیاز به یک کارآزمایی تصادفی شده آینده نگر را شناسایی کردند که برای ایجاد سود و تعیین مدت زمان لازم تجویز اکسیژن در هر روز برای به حداکثر رساندن سود بالینی طراحی شده بود. (هدف 12 ساعت) در مقابل اکسیژن سرپایی مداوم (هدف 24 ساعت) برای تعیین اثرات بر بقا و نتایج همودینامیک. 24 این مطالعه بیماران را در شیکاگو، دنور، دیترویت، لس آنجلس، سن دیگو و وینپینگ با تشخیص بالینی وارد کرد. آمفیژم، با یا بدون برونشیت مزمن، و یا PaO2 در حالت استراحت تنفس هوای اتاق (≥ 55 میلی گرم جیوه در طی یک دوره «3 هفته ای» حالت پایدار، یا PaO2 ≤ 59 میلی متر جیوه با شواهد الکتروکاردیوگرافی هیپرتروفی بطن راست، نارسایی قلب راست بالینی مشخص شده، یا هماتوکریت 55 > درصد (جدول 1).

	NOTT 1980 ²⁴	MRC 1981 ²⁵
Age, y	> 35	42-69
Patients, n	203	87
Male, %	73-80	76
Baseline FEV ₁	29% predicted	0.58-0.75 L
Baseline P _{aO2} , mm Hg	51	49-52
Baseline P _{aCO2} , mm Hg	43	55-60
Baseline mean pulmonary artery pressure, mm Hg	30	32-35
Intervention	Nocturnal oxygen vs continuous oxygen	No oxygen vs oxygen > 15 h/d including during sleep
Average hours of oxygen per day	12 ± 2.5 vs 17.7 ± 4.8	0 vs 15
Smoking status, %	Not reported	25-52
Outcomes	Mortality	Mortality
	Quality of life	5-year died:
	Hemodynamics: right atrial pressure, right-ventricular stroke volume index, pulmonary artery pressure, pulmonary vascular resistance, pulmonary wedge pressure, cardiac index, stroke volume index	19/42 oxygen 30/45 no oxygen FEV ₁ FVC P _{aO2} P _{aCO2}

مقایسه کارآزمایی های درمان با اکسیژن شبانه (NOTT) و کارآزمایی های شورای تحقیقات پزشکی (MRC)

در سال 1980، NOTT نتایج 203 بیمار را با میانگین 19.3 ماه پیگیری گزارش کرد. استفاده از اکسیژن مداوم (4.8 ± 17.1 ساعت استفاده از اکسیژن) مزایای قابل توجهی به همراه داشت، با خطر نسبی مرگ 1.94 (1.17-3.24) برای گروه اکسیژن شبانه (12.0 ± 2.5 ساعت مصرف اکسیژن). 25 تفاوت مرگ و میر بین گروه اکسیژن مداوم و شبانه در 12 ماهگی و 24 ماهگی به ترتیب 11/9 درصد در مقابل 20/6 درصد و 22/4 درصد در مقابل 40/8 درصد بود. اکسیژن مداوم باعث بهبود مقاومت عروق ریوی و کاهش شدت پلی سیتمی شد. با این حال، هیچ یک از افراد مبتلا به فشار خون ریوی از قبل، مقاومت عروق ریوی خود را نرمال نکردند. هیچ تفاوتی بین گروه ها در گازهای خون شریانی، FEV1، حجم ریه، حداکثر کار به دست آمده، میانگین فشار شریان ریوی، یا شاخص قلبی مشاهده نشد.

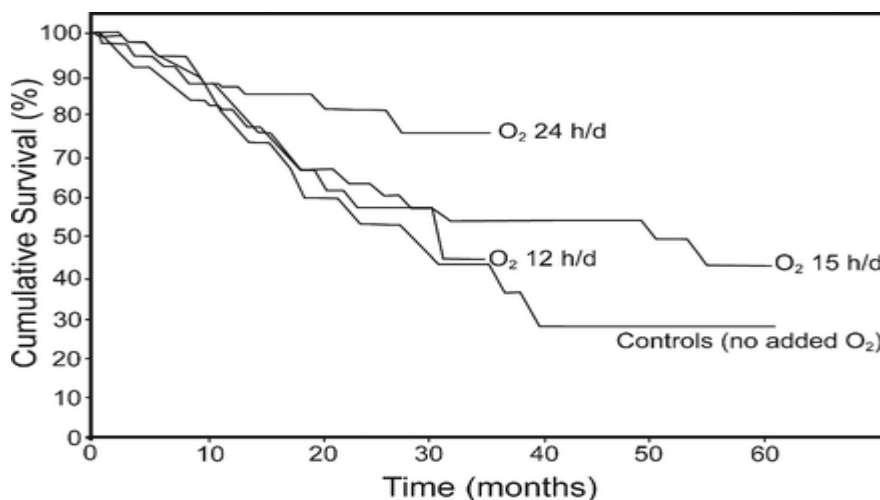
در سال 1981، شورای تحقیقات پزشکی (MRC) در بریتانیا نتایج یک آزمایش طولانی مدت اکسیژن را گزارش کرد که با NOTT در مقایسه 15 ساعت اکسیژن، که شامل استفاده شبانه، بدون اکسیژن درمانی مکمل بود، متفاوت بود (جدول 1 را ببینید). 25. این کارآزمایی 87 بیمار مبتلا به COPD (برونشیت مزمن یا آمفیزم) را که دارای انسداد غیر قابل برگشت راه های هوایی، هیپوکسمی شدید شریانی، احتباس دی اکسید کربن و فشار خون خفیف ریوی بودند، مورد بررسی قرار داد. این مطالعه مزیت بقا را در 3 سال و بعد از آن نشان داد، با مرگ و میر 45.2٪ و 66.7٪ برای گروه های تحت درمان با اکسیژن و کنترل، به ترتیب (شکل 3) در میان پیامدهای ثانویه، هیچ سودی از اکسیژن تکمیلی در روزهایی که کار می کردید، روزهایی که در بیمارستان برای تشدید COPD، پلی سیتمی یا همودینامیک ریوی سپری می شد، مشاهده نشد. با این حال، مزیت مرگ و میر در زیر گروه هایی با بالاترین مقادیر توده $PaCO_2$ و گلبول های قرمز در ابتدا بیشتر بود.



مرگ و میر در بیماران مرد ثبت نام شده در کارآزمایی اکسیژن شورای تحقیقات طبی (از مرجع 25، با اجازه)

پتی پیشنهاد کرد که ویژگی های دموگرافیک، فیزیولوژیکی و بالینی بیمارانی که در هر دو مطالعه NOTT و MRC ثبت نام کرده اند به اندازه کافی مشابه هستند تا امکان تجزیه و تحلیل جمعی داده های بقا را فراهم کند. در گروهی که از مطالعه MRC با اکسیژن درمان نشدند، بقای متوسط در گروه های اکسیژن 12-15 ساعته ترکیبی از مطالعات NOTT و MRC، و بهترین بقا در گروه اکسیژن پیوسته گزارش شده در مطالعه NOTT شکل 4 27. (کارآزمایی های کنترل نشده بعدی اکسیژن درمانی سرپایی به طور کلی نتایج بقای منطبق با منحنی های پاسخ دوز ذکر شده در کارآزمایی های ترکیبی NOTT و MRC را ایجاد کرده است. بر اساس مشاهدات اولیه از کارآزمایی های NOTT و MRC، LTOT به عنوان یکی از این روش ها شناخته شد. تعداد کمی از مداخلات

درمانی موجود که بقای بیماران مبتلا به COPD پیشرفته را بهبود می بخشد، که هنوز توجیه اولیه برای استفاده از آن در COPD است. این مطالعات معیارهای امروزی ما را برای پرداخت هزینه اکسیژن درمانی تعیین کردند. آنها همچنین برای بیماران هیپوکسیک با سایر شرایط مزمن ریوی، پشتیبانی از اکسیژن تکمیلی ایجاد کردند، حتی اگر این شرایط در کارآزمایی‌های NOTT یا MRC گنجانده نشد.



منحنی‌های بقای همپوشانی از کارآزمایی اکسیژن شورای تحقیقات پزشکی و مطالعه آزمایشی درمان با اکسیژن شبانه، نشان‌دهنده منحنی دوز-پاسخ به مدت زمان تجویز اکسیژن است. (از مرجع 27، با اجازه.)

محدودیت‌های دانش

اگرچه مطالعات NOTT و MRC در ایجاد مزیت بقای اکسیژن مکمل برای بیماران مبتلا به COPD پیشرفته بنیادی بود، اما شکاف‌های زیادی در درک ما از نقش LTOT برای بیماران مبتلا به COPD و سایر اشکال بیماری مزمن ریوی باقی مانده است (جدول 2). برخی از این شکاف‌ها ناشی از محدودیت‌های داده‌های NOTT و MRC است (جدول 1 را ببینید). این کارآزمایی‌ها کاملاً قابل مقایسه نبودند، زیرا بیماران در مطالعه MRC به سیگار کشیدن ادامه دادند، اما هیچ داده‌ای در مورد تأثیر سیگار بر اندازه‌گیری شده ارائه نشد. عواقب، اطلاعات مربوط به میزان مصرف سیگار در گزارش مطالعه NOTT ارائه نشده است. بیماران در مطالعه MRC همچنین هیپیرکاپنی در حال استراحت و فشار خون ریوی شدید تری داشتند. و در نهایت، مطالعه MRC هیچ اثری از اکسیژن درمانی بر متغیرهای فیزیولوژیک نشان نداد، برخلاف مطالعه NOTT، که بهبود مقاومت عروق ریوی و هماتوکریت را مشاهده کرد. مطالعه NOTT، با این حال، یک رابطه علی بین این متغیرهای فیزیولوژیکی و بقا مشاهده نکرد.

سوالات پژوهشی مداوم در مورد اکسیژن درمانی طولانی مدت

همچنین توجه داشته باشید، درک کامل ما از مزایای LTOT بر بقا و توجیه میلیارد‌ها دلار هزینه شده برای اکسیژن درمانی عمدتاً به کارآزمایی‌های NOTT و MRC و تعداد انگشت شماری از کارآزمایی‌های تصادفی‌سازی شده کنترل‌شده دیگر انجام شده در طول 30 سال گذشته استوار است. بر

مجموع 501 نفر. 18،24،35،36 این و سایر مطالعات 29،37،38 روندهای سکولار را در نتایج COPD نشان داده اند، با بقای بهتر در مطالعات جدیدتر (شکل 5). 39 در نتیجه سوالات در مورد نشانه‌هایی برای اکسیژن درمانی، با در نظر گرفتن ناهمگونی COPD، و سایر مداخلات درمانی برای COPD که از زمان آزمایش MRC و NOTT در دسترس قرار گرفته‌اند. و کارآزمایی موسسه خون) کارآزمایی طولانی مدت درمان اکسیژن (LOTT)، که به استفاده از اکسیژن مکمل برای بیماران مبتلا به COPD و هیپوکسمی متوسط در حالت استراحت یا مبتلا می‌شود. اشباع‌دایی فقط با تمرین.

اثرات اکسیژن بر عملکرد مغز

کروپ و بلاک برای اولین بار در بیماران مبتلا به COPD پ‌یشرفته در مقایسه با درمان پلاسبو با هوای فشرده بهبود عملکرد مغز را با اکسیژن درمانی نشان دادند. توانبخشی ریوی، و در سال 1979 توصیه کرد که "اختلال عملکرد عصبی مرتبط با "COPD نشانه ای برای LTOT است. گروه های اکسیژن مداوم. 24 منطقی برای بهبود عملکرد مغز با اکسیژن درمانی در سال 1982 پشتیبانی شد، زمانی که **گرانث و همکارانش** یک همبستگی معکوس بین PaO2 و درجه اختلال عملکرد مغزی در COPD را گزارش کردند. بهبود اندک در عملکرد مغز در هر دو گروه اکسیژن شبانه و مداوم 6 ماه پس از شروع LTOT یک مطالعه دقیق تر روی تنها 10 بیمار هیپوکسیک مبتلا به COPD که از نظر شناختی دچار اختلال شده بودند، در مقایسه با گروه کنترل همسان با سن، نشان داد که 3 ماه LTOT منجر به گرایش به سمت بهبود عصب روانشناختی شد. عملکرد، سرعت جریان خون مغزی، و عملکرد خودمختار، اگرچه مزایا از نظر آماری معنی دار نبودند.

بر اساس این گزارش ها، ما می‌دانیم که هیپوکسی تأثیر منفی بر عملکرد شناختی دارد. 46،49،50 ما همچنین می‌دانیم که اکسیژن مکمل، اکسیژن رسانی مغزی و احتمالاً عملکرد مغز را برای بیمارانی که ممکن است در غیر این صورت نشانه های LTOT را برآورده نکنند، بهبود می‌بخشد. با این حال، می‌دانیم که چگونه می‌توان اختلالات عصبی-روان‌پزشکی را به نحوی اندازه‌گیری و تعریف کرد که بهره‌مندی از اکسیژن درمانی را تضمین می‌کند، و همچنین نمی‌دانیم که چگونه با توجه به تجویز همزمان سایر درمان‌هایی که احساس بهبودی را ایجاد می‌کنند، تأثیر مفید آن را تأیید کنیم.

مزایای LTOT برای فشار خون ریوی در COPD شدید

مزایای LTOT برای مدیریت پرفشاری خون ریوی تمرکز مهمی در تحقیقات است، زیرا بیش از 20٪ از بیماران مبتلا به COPD پیشرفته، فشار خون ریوی دارند، که معمولاً خفیف تا متوسط است، اما ممکن است شدید و ضعیف با FEV1.34 مرتبط باشد. پرفشاری خون ریوی با افزایش مرگ و میر، افزایش میزان تشدید و بستری شدن طولانی‌تر در طول تشدید، مستقل از FEV1.53-54 همراه است، اگرچه مطالعه NOTT بهبود پارامترهای همودینامیک را نشان داد، مدت زمان این مزیت و تأثیر آن بر بقا نامشخص است. یک مطالعه نشان داد که اکسیژن درمانی بیش از 15 ساعت در روز در بیماران COPD هیپوکسیک روند بدتر شدن شدت فشار خون ریوی را معکوس کرد، در حالی که مطالعه دیگری نشان داد که 2 سال LTOT برای 14 تا 15 ساعت در روز تنها با کاهش اندکی در ارتباط بود. فشارهای ریوی. 33 اما مطالعه اخیر نشان داد که فشار خون ریوی پس از 6 به

مقادیر اولیه بازگشت سال‌ها اکسیژن، اگرچه فشارها متعاقباً ثابت ماند، علی‌رغم بدتر شدن FEV1 و هیپوکسی. اثرات تجویز حاد اکسیژن بر همودینامیک ریوی به نظر نمی‌رسد پتانسیل LTOT را برای بهبود بقا در COPD پیش‌بینی کند. 56 در نتیجه، اثرات LTOT در سیر فشار خون ریوی در COPD ضعیف باقی مانده است. همچنین، اطلاعاتی برای سایر بیماری‌های مزمن تنفسی، به غیر از COPD، که با فشار خون ریوی مرتبط هستند، وجود ندارد.

کته کریوات سرخ خون (Red Cell Mass) :

بیماران مبتلا به COPD در مطالعه NOTT که فشار خون ریوی و هماتوکریت بالا داشتند بالاترین مرگ و میر و بیشترین سود بقا را با اکسیژن درمانی داشتند. با این حال، بیماران مبتلا به COPD پیشرفته افسردگی **اریتروپوئیزیس** ناشی از هیپوکسی را نیز تجربه می‌کنند که می‌تواند منجر به هماتوکریت کم شود، که در مطالعات گذشته نگر، بیماران را با بقای ضعیف‌تر شناسایی کردند. «57، 58» داده‌ها مورد نیاز است، بنابراین، در مورد تأثیر اکسیژن درمانی بر تولید اریتروپوئیتین و بقا در سراسر طیف ناهنجاری‌های هماتوکریت که در COPD رخ می‌دهد.

اکسیژن درمانی در هیپوکسی خفیف تا متوسط

کارآزمایی‌های NOTT و MRC بیماران مبتلا به هیپوکسی شدید را مورد بررسی قرار دادند، همانطور که $PaO_2 \leq 55$ میلی‌متر جیوه یا شواهدی از *cor pulmonale* (65 ± 56 میلی‌متر جیوه) نشان داد. ما داده‌های کمی در مورد اثرات LTOT برای بیماران مبتلا به هیپوکسی خفیف تا متوسط در حال استراحت داریم. دو کارآزمایی تصادفی‌سازی و کنترل شده کوچک با مجموع 163 بیمار مبتلا به هیپوکسی خفیف تا متوسط، هیچ مزیتی برای بقا در طی 1 تا 3 سال پیگیری نداشتند. با این حال، هیچ یک از این مطالعات از سایر معیارهای بالینی شدت COPD استفاده نکردند، و خطر مرگ و میر را به عنوان معیارهای ورود ارزیابی نکردند، بنا بر این قابلیت تعمیم این داده‌ها محدود است. دستیابی به فواید در شرایط هیپوکسی کمتر شدید ممکن است نیاز به تجویز اکسیژن برای نزدیک به 24 ساعت در روز داشته باشد، با توجه به اینکه توقف اکسیژن درمانی تنها به مدت 3 ساعت برای بدتر شدن حاد فشار خون ریوی کافی است.

نقاط پایانی مناسب برای اندازه‌گیری سود اکسیژن در این گروه بیمار نامشخص است. بقا ممکن است برای مطالعه مناسب یا حتی امکان‌پذیر نباشد، زیرا تعداد زیادی از موضوعات مورد نیاز است. هیچ مطالعه‌ای در مورد تأثیر LTOT برای این بیماران، از نظر کاهش تشدید، بهبود تحمل ورزش، افزایش کیفیت زندگی، یا معکوس کردن اختلالات عصبی روان‌شناختی، وجود ندارد. بیماران مبتلا به هیپوکسی خفیف تا متوسط، مانند فشار خون ریوی، شاخص توده بدنی پایین، توانایی ورزش ضعیف، تشدید مکرر، یا بیماری قلبی همراه.

فواید اکسیژن در طول ورزش

زیرگروهی از بیماران مبتلا به COPD، اشباع نشدن اکسیژن را فقط در حین ورزش تجربه می‌کنند که در نتیجه عدم تطابق تهویه/پرفیوژن، محدودیت‌های انتشار، شنت و کاهش محتوای اکسیژن خون وریدی مختلط است. یا کاهش بقا مرتبط است. با این حال، کارآزمایی ملی درمان آمفیگز

(NETT)، در تجزیه و تحلیل گذشته نگر داده‌های مطالعه، هیچ تفاوتی در بقا در میان افراد مبتلا به اشباع زدایی فعالیت و نرموکسمی در حال استراحت که با یا بدون اکسیژن درمان شده‌اند، نشان داد. از سوی دیگر، NETT گزارش داد که هیپوکسی مرتبط با ورزش با پیش آگهی بدی همراه است. تصور می‌شود که اشباع زدایی ممکن است مانع ورزش، ترویج بی‌شرطی کردن و کاهش کیفیت زندگی شود.

اکسیژن ممکن است با چندین اثر بالقوه استقامت را بهبود بخشد. 69 افزایش PaO_2 مستقیماً تحریک بدن کاروتید را مهار می‌کند، 70 در نتیجه فرکانس تنفس را کاهش می‌دهد، فاز بازدمی را طولانی می‌کند و تورم بیش از حد مرتبط با ورزش در COPD را هم در حین فعالیت و هم در مرحله ریکاوری ورزش کاهش می‌دهد. 73. افزایش محتوای اکسیژن شریانی باعث بهبود اکسیژن رسانی ماهیچه‌ها می‌شود و در نتیجه تولید اسید لاکتیک و تحریک بدن کاروتید را کاهش می‌دهد و در نهایت، اکسیژن رسانی بهبود یافته می‌تواند عروق ریوی را با تسکین انقباض عروقی هیپوکسیک گشاد کرده و برون‌دم «اوت پوت» قلبی و رساندن اکسیژن به عضلات را بهبود بخشد.

مطالعات اولیه در دهه 1970 با اکسیژن مکمل سرپایی نشان داد که بیمارانی که از سیستم‌های اکسیژن مایع قابل حمل استفاده می‌کردند، در مقایسه با هوای مایع، در طول ورزش راحت‌تر بودند و می‌توانستند مسافت‌های طولانی‌تری را پیدامروی کنند. عملکرد تهویه، تنگی نفس و استقامت ورزش با تجویز حاد اکسیژن 69، 70، 79-87، با این حال، این مطالعات کوتاه مدت بودند و از اکسیژن به عنوان یک مداخله حاد استفاده کردند. هیچ مطالعه پیگیری طولانی مدت وجود ندارد. یک بررسی سیستماتیک اخیر نتایج غیرقطعی را برای مزایای تحمل ورزش در بیماران COPD تحت درمان با اکسیژن یافت.

تنها 6 کارآزمایی تصادفی کنترل شده کوچک، اثرات اکسیژن مکمل را بر تمرینات ورزشی و عملکرد بیماران با یا بدون کاهش اشباع فعالیتی که تحت توانبخشی ریوی قرار داشتند، ارزیابی کرده‌اند. علاوه بر این، ما داده‌ای در مورد تعامل بین اکسیژن تکمیلی و سایر مکمل‌های کمکی مانند تهویه غیرتهاجمی، بر روی سازگاری‌های فیزیولوژیکی برای ورزش در این جمعیت بیمار نداریم، و همچنین اطلاعاتی درباره اثرات اکسیژن در طی ورزش برای بیماران مبتلا به فنوتیپ‌های مختلف COPD. 94 علاوه بر این، یک کارآزمایی تصادفی کنترل شده اخیر اکسیژن به مدت 12 هفته برای 143 بیمار COPD در طول فعالیت‌های روزمره زندگی، هیچ تاثیری بر وضعیت عملکردی، وضعیت سلامتی یا تنگی نفس نداشت. به عنوان کاهش اشباع به کمتر از 88٪ در طول ورزش، سود پیش‌بینی شده برای زیرمجموعه بیمارانی که تجربه کردند بهبود وضعیت.

تحقیقات در این زمینه به دلیل عدم وجود تعاریف صریح از هیپوکسی مرتبط با فعالیت و پروتکل‌های ورزشی استاندارد شده برای نشان دادن وجود آن محدود شده است. سایر پارامترها باید به طور محکم تعیین شوند. اینکه آیا هر بیمار نیاز به آزمایش جداگانه برای ایجاد بهبود علامتی از اکسیژن درمانی در طول ورزش دارد یا خیر، هنوز تعریف نشده است.

هایپرکاپنی گذرا

برخی از بیماران مبتلا به COPD در طول تشدید و پس از تست ورزش دچار هایپرکاپنی گذرا می‌شوند، اما در غیر این صورت نشانه‌ای برای LTOT ندارند. اگر چه دستورالعمل‌ها اکسیژن درمانی را در این بیماران توصیه نمی‌کنند، اگر اکسیژن مکمل بتواند خستگی عضلات تنفسی را به تأخیر بیندازد، ظرفیت کار دیافراگم را بهبود بخشد و از هایپرکاپنیا جلوگیری کند، منطقی وجود دارد. در بیماران با سطوح $PaCO_2$ بالاتر اما نه کمتر از 43 میلی‌متر جیوه، فایده‌ای مشاهده شد. حد اقل

یک مطالعه نشان می‌دهد که LTOT کاهش زمان استقامت را متوقف می‌کند و تنگی نفس ناشی از فعالیت را پس از یک سال کاهش می‌دهد، در مقایسه با بیماران عادی مبتلا به COPD و هیپیرکاپنی برگشت پذیر. 60

کیفیت زندگی مرتبط با سلامت

اکثر بیماران مبتلا به COPD گزارش می‌دهند که بیماری آنها کاری را که می‌توانند انجام دهند محدود می‌کند، و در نتیجه کیفیت زندگی کاهش می‌یابد HRQOL، 24، اما از نمایه تأثیر بیماری استفاده کرد، که یک معیار سلامت عمومی به جای یک معیار خاص تنفسی است با این وجود، NOTT بهبود HRQOL را پس از 6 ماه درمان در هر دو گروه اکسیژن مداوم و اکسیژن شبانه نشان داد. با این حال، محققین تجزیه و تحلیل خود را تنها برای گروه اکسیژن پیوسته طبقه بندی نکردند، و آنها یک گروه کنترل درمان نشده برای ارزیابی تأثیر اکسیژن درمانی بر معیارهای HRQOL، در مقایسه با بدون اکسیژن نداشتند. 34 در غیاب گسترده تر داده ها، نگرانی وجود دارد که LTOT ممکن است اثرات منفی بالقوه ای بر HRQOL داشته باشد، به دلیل عدم تحرک یا به دلیل انگ اجتماعی.

توانایی انجام کار آزمایی‌های تصادفی‌سازی و کنترل‌شده بر روی اثرات HRQOL اکسیژن درمانی به دلیل مسائل اخلاقی که از گنجاندن گروه کنترل دارونما جلوگیری می‌کند، محدود شده است. اوکوبادجو و همکارانش، با استفاده از طرح قبل و بعد، هیچ تأثیری بر HRQOL در میان بیماران مبتلا به COPD شدید که به مدت 6 ماه تحت اکسیژن درمانی با یک متمرکز کننده قرار گرفتند، گزارش نکردند. در کسانی که با سیلند رهای اکسیژن قابل حمل کوچک درمان شده‌اند. 101 مطالعه دیگری با استفاده از اکسیژن سرپایی کوتاه مدت نشان داد که HRQOL در بیماران COPD که هیپوکسی مزمن نداشتند اما دارای اشباع فشاری $\geq 88\%$ بودند، بهبود یافته است یا ویژگی‌های پایه یا پاسخ حاد به تجویز اکسیژن. علاوه بر این، تعداد قابل توجهی از بیماران با وجود پیشرفت های اندازه گیری شده در HRQOL، LTOT را کاهش دادند.

اشباع شبانه

بیماران مبتلا به COPD بدون آپنه انسدادی خواب می‌توانند در طول خواب دچار اشباع نشدن شوند، حتی زمانی که اکسیژن رسانی در بیداری طبیعی است، 103-107 که با افزایش مرگ و میر همراه است، در مقایسه با بیمارانی که غیر اشباع شبانه ندارند. 108 همچنین، افزایش میانگین شریان ریوی فشارها در بیماران COPD با عدم اشباع اکسیژن شبانه مشاهده می‌شود. 109 تجویز اکسیژن شبانه برای این بیماران می‌تواند از اشباع نشدن در طول خواب جلوگیری کند. 110

با این حال، مزایای دستیابی به نورموکسمی در طول خواب، به خوبی تعریف نشده است. اطلاعات محدود و متناقضی در مورد بهبود کیفیت خواب، اثرات همودینامیک 111، 104، و مرگ و میر وجود دارد. چالش‌های تحقیق در این زمینه شامل هیچ تعریفی از آستانه و مدت هیپوکسمی شبانه است که اشباع غیر اشباع شبانه جدا شده را تعریف می‌کند. اما، بر اساس داده‌های موجود، مشخص نیست که آیا اکسیژن درمانی شبانه بقا یا سایر نقاط پایانی مهم بالینی را در بیماران مبتلا به COPD و اشباع شدگی اکسیژن شبانه ایزوله بهبود می‌بخشد یا خیر.

تحویل اکسیژن

پیشرفت های عمده ای در طراحی دستگاه های اکسیژن رسانی رخ داده است، اما پیشرفت های بیشتری لازم است. مطالعات برای توسعه سیستم‌های هوشمندی که اکسیژن را در زمان‌های مناسب

تحويل می‌دهند و رابطه بین تقاضا و عرضه را در شرایط مختلف زندگی در نظر می‌گیرند، مورد نیاز است به طور گسترده‌تر، ما مطمئن نیستیم که 24 ساعت شبانه روز بهتر از 18 ساعت است، که به دلیل چالش‌های مربوط به پایداری بیمار مهم است. 24،35،112 تحقیقات آینده برای توسعه دستگاه‌های اکسیژن‌رسانی قابل تحمل‌تر و آزمایش‌های اثربخشی آنها در بهبود مورد نیاز است. نتایج بیمار.

اکسیژن برای بیماری‌های مزمن ریه به غیر از COPD

اگرچه تقریباً تمام شواهد برای سود از LTOT از مطالعات بیماران مبتلا به COPD ناشی می‌شود، این شواهد استفاده از LTOT را برای سایر بیماری‌های مزمن ریوی مرتبط با هیپوکسی توجیه کرده است یا این حال، ما نمی‌دانیم که آیا LTOT مزایای مشابهی را برای بیماران مبتلا به بیماری‌هایی مانند فیروز ریوی، کیفوسکولیوز یا فیروز کیستیک، که ممکن است مکانیسم‌های متفاوتی برای هیپوکسی و تنگی نفس داشته باشند، ارائه می‌دهد یا خیر. به عنوان مثال، بیماران مبتلا به بیماری ریه بینایی، تنفس سریع و کم عمق در حجم کم ریه در حین ورزش به جای در حجم بالای ریه با گیر افتادن هوا، همانطور که توسط COPD مشخص می‌شود، توسعه می‌دهند. انواع بیماری‌های بینایی ریه، اما اکسیژن به صورت حادثه تجویز شد و اکسیژن جریان کم مورد ارزیابی قرار نگرفت. یک مطالعه گذشته‌نگر بهبود قابلیت‌های فعالیت بدنی، اشباع اکسیژن و امتیازات تنگی نفس را در بین 52 بیمار مبتلا به بیماری بینایی ریه گزارش کرد، اما کیفیت زندگی ارزیابی نشد 116. برخلاف COPD، اختلال در تبادل گاز و محدودیت‌های گردش خون، مانع اصلی در طول ورزش در بیماران مبتلا به بیماری بینایی ریه است، برخلاف تجربه مکانیک تهویه غیرطبیعی با COPD. تنظیمات پاتوفیزیولوژیک علاوه بر این، اثرات اکسیژن درمانی بر معیارهای HRQOL در این شرایط به ندرت بررسی شده است 119.

LTOT و بیماری‌های همراه

COPD به طور فزاینده‌ای به عنوان یک وضعیت چند سیستمی با بیان بالینی فراتر از ریه‌ها شناخته شده است. 120 بیماری‌های همراه بر پیش‌آگهی و بالینی بیماران مبتلا به COPD در تمام کلاس‌های شدت بیماری تأثیر می‌گذارد. با این حال، این بیماری‌های همراه در مطالعات در نظر گرفته نشده‌اند. از LTOT از آنجایی که مکانیسم‌های هیپوکسمی در COPD که با نارسایی احتقانی قلب پیچیده می‌شود، با مکانیسم‌های تنها در بیماران مبتلا به COPD متفاوت است، ممکن است اثرات متفاوتی از اکسیژن‌درمانی در این دو حالت استنباط شود. برای ارزیابی LTOT در مورد مرگ و میر ناشی از همه علل در بیماران مبتلا به انواع مختلف بیماری‌های همراه و فنوتیپ‌های COPD، به بررسی‌هایی نیاز است.

خلاصه

تاریخچه اکسیژن از کشف تا کاربرد در مراقبت از بیماران مبتلا به بیماری مزمن ریوی نشان‌دهنده سفری است که با مشارکت بسیاری از دانشمندان، جسور، پزشکان متعهد و محققین بالینی پیشگام مشخص شده است. اهمیت اساسی اکسیژن برای زندگی در این سیاره، جایگاه آن را در مراقبت از بیماران مبتلا به اختلالات تنفسی تضمین می‌کند. داده‌های بقای موجود عمدتاً از دهه‌های 1970 و 1980 به دست می‌آیند، از تعداد بسیار محدود و منتخبی از افراد مورد مطالعه که ناهمگونی فنوتیپ‌های COPD یا تنوع سایر بیماری‌های مزمن تنفسی را نشان نمی‌دهند که اکنون اکسیژن برای

آنها استفاده می‌شود LTOT. طی سال‌ها توسط کنفرانس‌های اجماع اصلاح شده است، 126127 محدودیت در درک ما از ماهیت مزایای اکسیژن، نحوه اندازه‌گیری این مزایا، و نشانه‌های ظریف‌تر برای استفاده از آن در جمعیت‌های مختلف بیماران نیازمند تلاش‌های تحقیقاتی بیشتر در آینده است.

بحث

پیرسون*:

من امتیاز اولین پاسخ را می‌گیرم. هما‌نطور که شما آن بررسی عالی را ارائه می‌کردید، جان، من نمی‌توانستم در مورد پیشرفت‌های تکنولوژیکی که در طول عمر این کنفرانس‌ها رخ داده است، فکر نکنم، و چگونه آنها تاریخچه بالینی و توسعه اکسیژن را تسهیل کرده‌اند پیشرفتی که بیشتر برای من اتفاق افتاد پالس اکسیمتری بود مطالعات NOTT1 و MRC2 بر اساس تجزیه و تحلیل گازهای خون شریانی بود که استاندارد طلایی برای ارزیابی اکسیژن در COPD با توجه به LTOT بود. در سال 1981، زمانی که جان وست به کوه اورست رفت، اکسیمتر گوش حجیم و سنگین هیولت پاکارد، که ارزیابی غیرتهاجمی اکسیژن رسانی در آن زمان بود، با خود برد. طی چند سال آینده در ایالات متحده انفجاری در فناوری پالس اکسیمتری رخ داد و دستگاه‌ها کوچک‌تر، ارزان‌تر و به‌طور گسترده در دسترس شدند. تا زمانی که اولین دستورالعمل LTOT مدیگر در سال 1985 منتشر شد، شامل اشباع O2 از پالس اکسیمتری به عنوان جایگزینی برای PO2 شریانی از تجزیه و تحلیل گازهای خون بود. تعیین بالینی هیپوکسمی در COPD، و شروع یک دوره کامل از توسعه فن‌آوری باور نکردنی است. ما می‌خواهیم سخنرانی‌هایی در مورد فناوری جدید برای O2 خانگی و سرپایی، برای رساندن اکسیژن با جریان بالای بینی، و پیشرفت‌های دیگر بشنویم، اما به من تعجب کرد که تأثیر پالس اکسیمتری چقدر بر هر جنبه‌ای از اکسیژن بوده است:

موضوع این کنفرانس هفتر:

من فکر می‌کنم که این یک مشاهده خوب است که احتمالاً به بسیاری از مطالعاتی که تأثیر درمان O2 را بررسی کرده‌اند نیز مربوط می‌شود. به عنوان مثال، مطالعه لوین و پتی 6 بر روی 6 بیمار اصلی آنها که با اکسیژن درمان شده بودند، ابتدا بیماران را تثبیت کردند و بعد از اینکه آنها را تثبیت کردند، بعداً بسیاری از آنها را از مطالعه حذف کردند زیرا دیگر هیپوکسیک نبودند. این بدان معناست که ما واقعاً 2 مجموعه گازهای خونی در 2 نقطه از زمان داشتیم - عکس‌های فوری از این افراد به جای یک نمایه پیوسته. انتخاب بیمار ممکن است متفاوت بوده باشد، اگر معیارهای اکسیژن رسانی مداوم، یا حداقل مکررتر، مانند اکسی متری را داشتیم. اگر چنین مطالعاتی بیماران را بر اساس اکسیمتری ثبت نام می‌کردند، جمعیت‌های مختلف مطالعه ممکن است مشاهدات متفاوتی در مورد درمان مداوم O2 داشته باشند. نظر یا نظر دیگری دارید؟

جفری وارد: فقط برای پایان دادن به اظهارات دیو، جالب بود که کشف و اختراع پالس

اکسی متری سرسام آور بود. در اوایل دهه 1970، Takuo Aoyagi در حال آزمایش اکسی متری گوش برای چگالی سنجی رنگ کاردیوگرن بود تا برون‌ده قلبی را به صورت غیر تهاجمی اندازه‌گیری کند. او روشی را برای لغو تغییرات ضربان دار در طول موج‌های مادون قرمز (900 نانومتر) ایجاد کرد، جایی که کاردیوگرن شفاف است، از سیگنال قرمز 630 نانومتری با این حال، او متوجه شد که این تکنیک منجر به سیگنال‌های ناپایدار می‌شود. مشکل اشباع نشدن اکسیژن بود یا کاهش اشباع، مادون قرمز افزایش و نور قرمز کاهش یافت. ثابت Aoyagi سیگنالی بود که برای همه ما جالب شد. علاوه بر این، از دیدگاه شرکتی، او پول زیادی از این کشف به دست نیاورد، زیرا شرکت

او، نیهون کوهدن، نه بازاری برای اکسیمتر گوش اولیه خود در ژاپن ایجاد کرد و نه آن را در خارج از کشور عرضه کرد. ثالثاً، شواهدی برای پالس اکسیمتری در واقع تفاوت زیادی در نتایج بیمار ایجاد می کند بسیار نازک است. 8-

قدردانی

این مقاله به الوان باراخ، توماس پتی، توماس نف، لوئیز نت و دیگر پیشگامانی که از رساندن اکسیژن به بیماران تنفسی نیازمند اطمینان داشتند، اختصاص دارد .

پانویسها و منابع

- مکاتبات John E Heffner MD ، 5050 NE Providence Portland Medical Center ، Hoyt Street, Suite 540, Portland, OR 97213 پست الکترونیکی :
- john_heffner@mac.com دکتر هفتر نسخه ای از این مقاله را در پنجاهمین کنفرانس مجله مراقبت تنفسی، "اکسیژن" که در 13 تا 14 آوریل 2012 در سانفرانسیسکو، کالیفرنیا برگزار شد، ارائه کرد . نویسنده هیچ تضاد منافی را فاش نکرده است .
- * • دیوید جی پیرسون MD FAARC ، بازنشسته، بخش پزشکی ریوی و مراقبت های ویژه، مرکز پزشکی هاربرویو، دانشگاه واشنگتن، سیاتل، واشنگتن .
- حق نشر © 2013 توسط Daedalus Enterprises Inc.

----- **باتقدیم سلامها [21-03-2023]**