

بررسی شیوع دیس ریتمی های قلبی، تغییرات فشار خون و میزان اشباع هموگلوبین

حین ساکشن تراشه و برونش در بیماران بستری در بخش های مراقبت ویژه

دکتر سیدجلال هاشمی* - دکتر میترا جبل عاملی** - دکتر حسنعلی سلطانی*** - دکتر سید مرتضی حیدری**

*دانشیار گروه بیهوشی و مراقبت های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

**استادیار گروه بیهوشی و مراقبت های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

***استاد گروه بیهوشی و مراقبت های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت مقاله: ۸۲/۱۰/۱۷

تاریخ پذیرش: ۸۳/۶/۱۵

چکیده

مقدمه: ساکشن تراشه و برونش در بیماران با عوارضی همراه است. یکی از این عوارض بروز دیس ریتمی قلبی است. برخی از منابع وقوع اکستراسیستول بطنی به دنبال ساکشن را شایع دانسته در حالی که برخی منابع دیگر برادی کاردی یا انقباض نابجای دهلیزی (PAC) را شایع ترین دیس ریتمی در جریان ساکشن تراشه و برونش ذکر کرده اند.

هدف: با توجه به خطرناک بودن دیس ریتمی های قلبی حین فرایند ساکشن و با عنایت به اختلاف نظر موجود بین محققین مختلف، پژوهش حاضر با هدف تعیین میزان شیوع دیس ریتمی های قلبی به دنبال ساکشن ترشحات تراشه و برونش طراحی گردید.

مواد و روش ها: تعداد ۴۰۰ بیمار ۶۵-۱۸ ساله تحت تهویه مکانیکی بستری در بخش مراقبت های ویژه مرکز پزشکی آیت الله کاشانی مورد بررسی قرار گرفتند. قبل از اقدام به ساکشن از بیماران EKG گرفته شد و فشارخون، نبض و اشباع هموگلوبین شریانی تعیین گردید. سپس بیماران به روش استاندارد تحت ساکشن تراشه و برونش قرار گرفته و فرایند ساکشن تا پیدایش دیس ریتمی و یا برطرف شدن اندیکاسیون زمینه ای ادامه یافت. حین فرایند ساکشن نیز فشارخون، نبض و اشباع هموگلوبین شریانی تعیین و ثبت گردید. همچنین با پایان یافتن فرایند ساکشن از بیمار EKG اخذ گردید و جهت تأیید تشخیص توسط متخصص قلب نیز قرائت شد. با استفاده از روش های توصیفی آمار و محاسبه نسبت ها، میانگین ها و حدود اطمینان ۹۵٪ و همچنین آنالیز واریانس، اطلاعات مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. نتایج: میانگین سن 33 ± 14 سال و نسبت مرد به زن $17/2$ بود. شایع ترین آریتمی به صورت تاکی کاردی سینوسی و به میزان ۳۳٪ موارد وجود داشت. هیچ نوع آریتمی دیگری مشاهده نگردید. بیشترین تغییر میانگین نبض در دو دقیقه بعد از ساکشن تراشه و برونش اتفاق افتاد (114 ± 20) در مقابل 102 ± 16 میانگین نبض قبل از ساکشن ($P < 0.05$). فشارخون سیستولیک بیماران به طور معنی داری نسبت به قبل از ساکشن افزایش یافت ($P < 0.05$). اختلاف فشارخون دیاستولیک و اشباع هموگلوبین شریانی در مقایسه با مقادیر قبل از ساکشن ناچیز گزارش شد.

نتیجه گیری: در این مطالعه تاکی کاردی سینوسی شایع ترین ریتم بعد از ساکشن تراشه و برونش در بیماران بستری در بخش مراقبت ویژه گزارش شد از طرفی آریتمی های دیگر در این مطالعه یافت نگردید. احتمالاً ساکشن ترشحات تراشه و برونش تحت شرایط علمی و صحیح فاقد آریتمی های شدید و خطرناک خواهد بود.

کلید واژه ها: آریتمی / بخش مراقبت ویژه / فشارخون / مکش / هموگلوبین ها

مقدمه

ساکشن شامل: سرفه، دیسترس تنفسی، رونکای در سمع ریه، افزایش حداکثر فشار راه هوایی در جریان تهویه مکانیکی و در نهایت کاهش میزان اشباع و فشارخون

ساکشن تراشه و برونش ها اغلب برای حفظ راه هوایی باز در بیمارانی که لوله تراشه یا تراکئوستومی دارند انجام می شود و اقدامی معمول محسوب نمی شود. اندیکاسیون

شریانی است (۱).

عوارض این کار شامل: هیپوکسمی، آتلکتازی، برونکواسپاسم، دیسریتمی قلبی، تغییر همودینامیک، افزایش فشار داخل جمجمه و در نهایت باروتروما است (۲، ۳، ۴، ۵، ۶).

در برخی منابع (علمی)، ساکشن درخت تراکئوبرونشی خطرناک دانسته شده و مواردی مرگ و میر، به علت انجام روش نادرست ساکشن گزارش شده است. در این منابع، اکستراسیستول بطنی بدنال ساکشن شایع و امکان پیدایش تاکی کاردی یا فیبریلاسیون بطنی با تداوم ساکشن به مدت بیش از ۱۵ ثانیه محتمل بوده است (۷). متأسفانه در این مطالعه نیز یک بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در جریان ساکشن ترشحات تراشه و برونش دچار توقف قلب شد. به هر حال در اکثر منابع وقوع دیسریتمی‌های قلبی در جریان ساکشن درخت تراکئوبرونشی تأیید شده است (۷ و ۸). ولی از نظر فراوانی انواع دیسریتمی‌ها در منابع مختلف، اختلاف نظر وجود دارد. برخی ایجاد اکستراسیستول بطنی را در جریان ساکشن درخت تراکئوبرونشی شایع می‌دانند (۷). در حالی که برخی دیگر برادی کاردی (۸ و ۹) یا انقباض نابجای دهلیزی (PAC) (۱۰) را شایع‌ترین دیسریتمی قلبی ذکر کرده‌اند. از طرفی در مطالعه‌ای دیگر پیدایش آریتمی‌های شدید بدنال ساکشن گزارش نشده است (۱۱).

بنابراین، این مطالعه با هدف تعیین شیوع دیسریتمی‌های قلبی بدنال ساکشن ترشحات تراشه و برونش به صورت استاندارد در بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه طراحی و اجرا شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت توصیفی- مقطعی انجام شد. جمعیت مطالعه شامل تمام بیماران زیر تهویه مکانیکی، بستری در بخش‌های مراقبت ویژه مرکز پزشکی آیت الله کاشانی اصفهان بود. نمونه‌گیری از نوع آسان و تصادفی و با انتخاب ۴۰۰ بیمار، براساس حجم نمونه مطالعه‌های

قلبی و فرمول تعیین حجم نمونه با سطح اطمینان ۹۵٪ انجام شد. این افراد از بیماران پس از اعمال جراحی قفسه سینه، شکم، ارتوپدی و ترومای غیرمغزی مثل کوفتگی ریه (Contusion lung)، آمبولی چربی و... بودند. معیارهای ورود به مطالعه، محدوده سنی ۶۵-۱۸ سال بدون سابقه مصرف داروهای مؤثر بر دستگاه اتونوم و یا بیماری‌های قلبی عروقی در نظر گرفته شد.

از سوند ساکشن استریل با قطر کمتر از نصف قطر لوله تراشه استفاده شد (۳، ۹ و ۵). بیماران زیر ونتیلاتور بودند و داروهای سداتیو شامل بنزودیازپین، یا ماده مخدر برای تحمل دستگاه دریافت می‌کردند. تمام بیماران قبل از ساکشن، با ۳ تنفس با اکسیژن ۱۰۰ درصد در حد ۱/۵ برابر حجم جاری تهویه شدند (۸، ۱۴ و ۱۵). سر سوند ساکشن با سرم نرمال سالین استریل مرطوب شده و هنگام وارد کردن سوند، ساکشن خاموش بود. سر سوند را به آرامی وارد لوله تراشه کرده و به صورت دورانی در حدی که مقاومت در مقابل عبور آن نباشد به پایین رانده شد در مقاومت، سر سوند را یک سانتیمتر بالا آورده، ساکشن به صورت منقطع انجام شد. مدت ساکشن بیش از ۲۰ ثانیه طول نمی‌کشید. هنگام خارج کردن سوند، ساکشن همچنان به صورت دورانی انجام می‌شد. پس از خارج کردن آن، بیمار مجدداً با تهویه مکانیکی با اکسیژن ۱۰۰ درصد با ۳ تنفس در حد ۱/۵ برابر حجم جاری تنفس داده می‌شد (۸). زمان بین هر بار ساکشن حداقل ۲۰ ثانیه بود. در صورت وجود ترشحات غلیظ و چسبنده مانع خروج راحت ساکشن، ۳ میلی لیتر نرمال سالین داخل لوله تراشه ریخته می‌شد پس از ۳ تهویه مکانیکی، مجدداً اقدام به ساکشن می‌شد. عمل ساکشن تا پیدایش دیس ریتمی قلبی و یا برطرف شدن اندیکاسیون مورد زمینه‌ای ادامه می‌یافت و هر بیمار فقط یک نوبت در جریان مطالعه قرار می‌گرفت.

قبل از شروع ساکشن، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، تعداد نبض و میزان اشباع هموگلوبین شریانی (SPO₂) با استفاده از دستگاه پالس اکسیمتری تعیین و ثبت می‌شد.

واشباع هموگلوبین شریانی (SpO_2) در مقایسه با مقادیر قبل از ساکشن ناچیز بود. موردی از برادی کاردی سینوسی یا آریتمی های دیگر گزارش نشد. نتایج در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱: مقایسه میانگین ضربان نبض، فشار خون سیستولیک و اشباع اکسیژن خون شریانی قبل و بعد از ساکشن تراکتوبرونکیال

متغیر	میانگین	SD	P*
PR قبل از ساکشن	۱۰۲/۱۱	۱۶/۵۱	
PR دو دقیقه بعد از شروع ساکشن	۱۱۴/۶۹	۲۰/۶۴	۰/۰۰۱
PR پنج دقیقه بعد از شروع ساکشن	۱۰۷/۶۱	۲۱/۶۳	۰/۰۰۱
SBP قبل از ساکشن	۱۲۳/۶۱	۱۴/۶۱	
SBP پنج دقیقه بعد از شروع ساکشن	۱۲۸/۴۳	۱۴/۳۸	۰/۰۰۱
DBP قبل از ساکشن	۷۳/۶۳	۱۰/۶۷	
DBP پنج دقیقه بعد از شروع ساکشن	۷۴/۶۴	۱۰/۶۶	۰/۱۵
SpO_2 قبل از ساکشن	۹۷/۱۰	۲/۳۶	۰/۷۰
SpO_2 دو دقیقه بعد از شروع ساکشن	۹۶/۳۴	۲/۶۳	۰/۹۵
SpO_2 پنج دقیقه بعد از شروع ساکشن	۹۷/۱۱	۲/۰۷	

PR= تعداد ضربان نبض در دقیقه، SBP= فشار خون سیستولیک،

DBP= فشار خون دیاستولیک SpO_2 = اشباع اکسیژن خون

محیطی، SD= Standard deviation

x= مقایسه داده های بعد از ساکشن با داده های قبل از ساکشن

($P < 0.05$) معنی دار تلقی می شود، Paired t- test)

بحث و نتیجه گیری

ساکشن آندوتراکتال باعث تحریک دستگاه قلبی- عروقی می شود. که به نوبه خود می تواند منجر به تغییر ریتم قلب و اختلال همودینامیک شود (۲ و ۳). و دیس ریتمی های خطرناک و حتی ایست قلبی به وجود آورد (۶، ۱۲ و ۱۳). در مورد نوع این دیس ریتمی ها و میزان شیوع آنها نتایج متفاوتی گزارش شده است. در برخی اکستراسیستول بطنی (PVC) در جریان ساکشن درخت تراکتوبرونکیال بوده است (۷) در حالی که در برخی دیگر برادی کاردی (۸ و ۹) یا انقباض نابجای دهلیزی (PAC)

همچنین در حین ساکشن نبض و اشباع هموگلوبین شریانی هر ۲ دقیقه و فشار خون هر ۵ دقیقه یک بار تعیین و ثبت می شد. زمان پیدایش دیس ریتمی قلبی در هر مورد از لحظه ورود سر ساکشن به داخل لوله تراشه یا تراکتوستومی تا پیدایش دیس ریتمی ثبت شد و برای این کار از لید II مانیتورینگ الکتروکاردیوگرافی در بخش های مراقبت ویژه استفاده شد و هم زمان لیدهای یک دستگاه الکتروکاردیوگرافی استاندارد نیز به بیمار متصل می شد و لید II این دستگاه نیز آماده کار بود. قبل از ساکشن یک نوار لید II طولانی به عنوان پایه گرفته می شد در حین ساکشن در صورت بروز هرگونه دیس ریتمی بر صفحه مانیتور بلافاصله دستگاه الکتروکاردیوگرافی استاندارد روشن و نوار آریتمی مزبور برای تأیید چاپ می شد که برای تأیید تشخیص توسط یک متخصص قلب نیز خوانده می شد. در بیمارانی که پس از ساکشن دچار آریتمی نمی شدند نیز در خاتمه ساکشن نوار قلب گرفته می شد.

اطلاعات، با روش های توصیفی آمار و حدود اطمینان ۹۵ درصد و آنالیز واریانس، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

از ۴۰۰ بیمار، ۳۷۸ نفر مرد و ۲۲ نفر زن ($F/M=17/2$) و میانگین سنی آنها 33 ± 14 سال بود. ۱۳۴ بیمار (۳۳٪) دچار تاکی کاردی سینوسی شدند. میانگین تعداد ضربان قلب به طور معنی دار نسبت به قبل از ساکشن افزایش یافت ($P < 0.05$) و بیشترین افزایش در دقیقه دوم پس از ساکشن اتفاق افتاد (114 ± 20 در مقابل 102 ± 16 میانگین نبض قبل از ساکشن) که میانگین آن در افراد مورد مطالعه 112 ± 11 نبض در دقیقه بود.

بیشترین تغییر در فشار خون بیماران در دقیقه پنجم بعد از شروع ساکشن پیش آمد. به طوری که فشارخون سیستولیک به طور معنی دار نسبت به قبل از ساکشن افزایش یافت ($P < 0.05$). اختلاف فشارخون دیاستولیک

شایع‌ترین دیس‌ریتمی قلبی بوده‌است (۱۰). در این مطالعه، تاکی‌کاردی سینوسی به عنوان شایع‌ترین ریتم پس از ساکشن تراشه و برونش در بیماران بخش مراقبت ویژه گزارش شد. ولی آریتمی‌های دیگر دیده نشد. در این مطالعه، ۳۳٪ بیماران، دچار تاکی‌کاردی سینوسی شده و میانگین افزایش تعداد ضربان قلب و فشار خون سیستمیک به ترتیب ۱۲ ضربان در دقیقه (۱۲٪) و ۵ میلی‌متر جیوه (۴٪) بود.

در سال ۱۹۸۸ استون و همکاران (۱۰) با بررسی ۲۴ بیمار پس از بای‌پس عروق کرومر دریافتند که در ۸۰٪ موارد، ساکشن آندوتراکئال منجر به آریتمی شد که شایع‌ترین آن از نوع انقباض زودرس دهلیزی بوده‌است. در حالی‌که در مطالعه اخیر، فقط در یک سوم بیماران آریتمی آن هم از نوع تاکی‌کاردی سینوسی دیده‌شد. در سال ۱۹۹۶ پروسیا و همکارش (۱۶) با بررسی ۳۰ بیمار مبتلا به ضربه مغزی متوجه افزایش تعداد ضربان قلب و فشار خون به دنبال ساکشن آندوتراکئال شدند. در حالی‌که در سال ۱۹۷۶ ماتیاس (۱۲) برادی‌کاردی و حتی ایست قلبی در بیماران کواردی پلژیک گزارش کرد. در گزارش‌های دیگر، آریتمی شایع در نوزادان و شیرخواران بدنال ساکشن آندوتراکئال به صورت برادی‌کاردی و کاهش تعداد ضربان قلب به میزان ۱۰٪ الی ۳۹٪ بوده است (۱۷ و ۱۸).

در این بیماران برادی‌کاردی به دنبال ساکشن آندوتراکئال را می‌توان ناشی از افزایش فعالیت سیستم پاراسمپاتیک و فعالیت رفلکس‌های وابران واگ، در نوزادان و شیرخواران دانست (۱۲). در بیماران افزایش فشار خون به دنبال

ساکشن آندوتراکئال گزارش شده است (۹ و ۱۷) که در این مطالعه نیز فشار خون بیماران افزایش پیدا کرد. این یافته مشابه نتایج مطالعه‌های دیگر است. علت آن را می‌توان تاثیر ساکشن تراکتوبرونکیال بر فعالیت گیرنده‌های تحریکی سمپاتیک در مجاری بزرگ ریه دانست که بنوبه خودسبب تحریک دستگاه سمپاتیک و به دنبال آن انقباض عروق، افزایش تعداد ضربان قلب و فشارخون می‌شود (۱۷). به دنبال ساکشن، میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن (SPO₂) تغییر معنی‌داری نشان نمی‌دهد. این امر ناشی از روش صحیح ساکشن تراکتوبرونکیال و پره اکسیژناسیون قبل از آن بوده‌است که موجب افزایش اکسیژن دمی (FIO₂) و افزایش اشباع اکسیژن خون شریانی (SaO₂) می‌شود و که خطر ایجاد هیپوکسی به دنبال ساکشن را کاهش می‌دهد (۱۵، ۱۹ و ۲۰).

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که در شرایط علمی و صحیح، ساکشن ترشحات تراشه و برونش احتمالاً بدون بروز آریتمی‌های شدید و خطرناک، اختلال همودینامیک و هیپوکسمی خواهد بود. به نظر می‌رسد تفاوت نتایج مطالعه‌های مختلف ناشی از عواملی همچون:

الف- اختلاف در حجم نمونه‌ها

ب- اختلاف در نوع بیماری زمینه‌ای منجر به لوله گذاری داخل تراشه و ساکشن تراکتوبرونکیال

ج- محدوده سنی متفاوت بیماران

د- روش‌های متفاوت ساکشن تراکتوبرونکیال باشد.

لذا پیشنهاد می‌شود که بررسی‌های کامل‌تری با یکسان کردن عوامل مغشوش‌کننده و به صورت متآنالیز انجام شود.

منابع

1. Glass CA, Grap MJ. Ten Tips for Safer Suctioning. Am J Nurse 1995; 95(5): 51.
2. Stauffer JL. Medical Management of the Airway. Clin Chest Med 1991; 12:449.
3. Rushman GB, Davies NJH, Cashman JN. Lees Synopsis of Anaesthesia. 12th ed. Butterworth; oxford, 2000: 247.
4. Lee CK, Ng KS, Tan SG, Ang R. Effect of Different Endotracheal Suctioning Systems on

- Cardiorespiratory Parameters of Ventilated Patients. Ann Acad Med Singapore. 2001; 30(3): 239-44.
5. Lindgren S, Almgren B, Hogman M, Lethvall S, Houtz E, Lundin S, Stenqvist O. Effectiveness and Side Effects of Cosed and Oen Sctioning: an Experimental Evaluation. Intensive Care Med 2004; 30(8):1630-7.
6. Day T, Farnell S, Haynes S, Wainwright S, Wilson-Barnett J. Tracheal Suctioning: an

- Exploration of nurses' Knowledge and Competence in Acute and High Dependency Ward Areas. *J Adv Nurs* 2002; 39(1):35-45.
- 7.Civetta JM , Taylor Rw , Kirby RR. Critical Care. 3rd ed. Philadelphia; Lippincott- Raven, 1997: 1136.
- 8.Thelan LA , Urden LD , Lough ME , Stacy KM Critical Care Nursing Diagnosis and Management. 3rd ed. St . louis ; Mosby, 1998:701.
9. Simbruner G, Coradello H, Fodor M, Havelec L, Lubec G, Pollak A. Effect of Tracheal Suction on Oxygenation, Circulation, and Lung Mechanics in Newborn Infants. *Arch Dis Child* 1981; 56(5):326-30.
10. Stone KS, Talaganis SA, Preusser B, Gonyon DS. Effect of Lung Hyperinflation and Endotracheal Suctioning on Heart Rate and Rhythm in Patients After coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Heart Lung* 1991; 20 (5 pt 1): 443-50.
11. Herce A, Lerge G, Martinez A, Zapata MA, Asiain MC: Endotracheal Aspiration: Respirator vs. Manual Resuscitation as Method for Hyperoxygenation and Hyperinflation. *Enferm-Intensiva* 1999; 10(3):99-109.
12. Mathias CJ.Bradycardia and Cardiac Arrest During Tracheal Suction Mechanisms in Tetraplegic Patients. *Eur J Intensive Care Med* 1976; 2(4):147-56.
13. Jacquette G. To Reduce Hazard of Tracheal Suctioning. *Am J Nurs* 1971; 71: 2362.
- 14.Miller RD, Cucchiara RF, Miller Ed, Reves JG, Roizen MF, Suvarrese JJ: *Anesthesia*, 5th ed. Philadelphia; Churchill Livingstone, 2000: 2408.
- 15.Pitchard MA, Flenady V, Woodgate P. Systemic Review of the Rule of Pre-Oxygenation for Tracheal Suctioning in Ventilated Newborn Infants. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2003; 39(3): 163.
- 16.Brucia J, Rudy E. The Effect of Suction Catheter Insertion and Tracheal Simulation in Adults with Severe Brain injury.*Heart Lung* 1996; 5(4):295-303.
- 17.Segar JL, Merrill DC, Chapleau MW, Robillard JE. Hemodynamic Changes During Endotracheal Suctioning are Mediated by Increased Autonomic Activity. *Pediatr Res* 1993; 33(6):649-52.
- 18.Woodgate PG, Flenady V. Tracheal Suctioning Without Disconnection in Intubated Ventilated Neonates. *Cochrane Database Syst* 2001; (2):CD003065.
- 19.Toung CS. Recommended Guidelines for Suction Physiotherapy. *Physiotherapy* 1984; 70: 106-8.
- 20.Cheng M, Williams PD. Oxygenation During Chest Physiotherapy of Very Low Birth Weight Infants: Relations Among Fraction of Inspired Oxygen Levels, Number of Hand Ventilations and Transcutaneous Oxygen Pressure. *J Pediatr Nurs* 1989; 4: 411-8.

Frequency of Cardiac Dysrhythmia, Blood Pressure Changes and Level of Arterial Oxygen Saturation During Endotracheal Suctioning in Intensive Care Unit Patients

Hashemi J.(M.D), Jabalameli M.(M.D), Soltani H.A.(MD), Heydari S.M.(M.D)

Abstract

Introduction: Tracheobronchial suctioning has some complications for the patient. One of these complications is cardiac dysrhythmia. Some articles mention ventricular extra systole to be common after suctioning but some other articles indicate bradycardia or premature arterial contraction (PAC) as the most common dysrhythmia during endotracheal suctioning.

Objective: In attention to the danger of cardiac dysrhythmia during suctioning and also different existing opinions among researchers, the present study is conducted to determine the frequency of cardiac dysrhythmia during tracheobronchial suctioning.

Materials and Methods: Four hundred patients aging 18-65 under mechanical ventilation from intensive care units of Ayetoloh Kashani Center were selected. EKG, systolic and diastolic arterial pressure (SAP, DAP), heart rate (HR) and arterial hemoglobin saturation were recorded before the endotracheal suctioning. Then standard endotracheal suctioning was done and these parameters were determined during the suctioning. At the end of suctioning another EKG was taken and shown to the cardiologist. Data were analyzed using descriptive statistics, ratios and also analysis variance.

Results: Mean age of the patients and M/F ratio were 33 ± 14 yrs. and 17.2 respectively. The most common abnormal rhythm during the suctioning was sinus tachycardia (33%). No other arrhythmias were seen in this study. The greater increase in HR occurred 2 minutes after endotracheal suctioning (114 ± 20 vs. 102 ± 16 pre suctioning) ($P < 0.05$). Patients' systolic blood pressure significantly rose after suctioning ($P < 0.05$). There was insignificant difference in diastolic BP and saturated arterial hemoglobin.

Conclusion: These findings suggested that endotracheal suctioning can induce sinus tachycardia but other dysrhythmias, which may be dangerous in the patients under mechanical ventilation, did not occur in this study. Perhaps suctioning tracheal and bronchial secretions under correct medical conditions causes no dangerous arrhythmias.

Key words: Arrhythmia\ Blood Pressure\ Hemoglobin/ Intensive Care units\ Suction