

فصل (۱۸)



اورژانس های تنفسی

مقدمه

آناتومی سیستم تنفسی.

سیستم تنفسی شامل تمام ساختمان هایی در بدن است که در فرایند تنفس دخیل هستند. عناصر آناتومیک مهم شامل راه های هوایی فوقانی، راه های هوایی تحتانی، ریه ها و دیافراگم هستند.

راه هوایی فوقانی.

راه هوایی فوقانی از دهان و بینی که محل ورود هوا به سیستم تنفس است شروع شده و تا غضروف کریکویید (زیر حنجره) ادامه دارد. راه هوایی فوقانی شامل حفره بینی، حفره دهان و حلق است.

حفره بینی : حفره بینی به همراه حفره دهان، مدخل ورودی راه هوایی را تشکیل می دهند. دیواره های فوقانی و خارجی حفره بینی را استخوان های ماگزیلاری، فرونتال، نازال، اتموئید و اسفنوئید می سازند. کام سخت، کف حفره بینی است و حفرات بینی راست و چپ به وسیله سپتوم بینی که بافتی غضروفی و بسیار پر عروق است، از هم جدا می شوند. سپتوم بینی در برابر تروما بسیار حساس می باشد.

حفره بینی از غشای مخاطی تشکیل شده است که این غشا توسط موکوس پوشیده شده و ذخیره خونی فراوانی دارد. هوای ورودی به بینی فوراً توسط این غشا گرم و مرطوب می شود. هوای عبوری از حفره بینی دارای دمای ۳۷ درجه سانتی گراد، رطوبت ۱۰۰ درصد و عاری از ذرات معلق در هوا می شود.

ساختارهای مختلفی با حفره بینی در ارتباط هستند. این ساختارها شامل سینوس ها، شیپور استاش و مجاری

تنگی نفس (dyspnea)، یا تنفس مشکل، شکایتی است که در پیش بیمارستان با آن زیاد برخورد می شود. این وضعیت در شرایط مختلفی ایجاد می گردد. یک حمله آسم، COPD، ادم ریه، آمبولی ریه، و بعضی از حالات دیگر ممکن است بیمار را در وضعیت دیسترس تنفسی قرار دهند. نکته قابل توجه این است که، وضعیت بیماران دچار دیسترس تنفسی ممکن است به سرعت به نارسایی و ایست تنفسی منجر شود. صرف نظر از عامل زمینه ساز، بیمار به سرعت جان می دهد مگر آنکه تمهیداتی برای احیای تهویه و اکسیژن رسانی آنان به عمل آید.

تکنسین های اورژانس پیش بیمارستانی در برخورد با بیماران دچار اورژانس های تنفسی باید قادر باشند که به سرعت این بیماران را شناسایی کرده و مداخلات حیاتی را انجام دهند. آن ها باید از باز بودن راه هوایی، تهویه کافی و گردش خون اکسیژن دار به بافت ها اطمینان یابند. در پاره ای موارد، باید تمهیدات درمانی ویژه ای را برای برطرف کردن عامل زمینه ساز دیسترس تنفسی به مرحله اجرا در آورند. در دیگر موارد، بهترین درمان پیش بیمارستانی برای بیمار این است که؛ کماکان از باز بودن راه هوایی اطمینان یابند، برای تهویه و اکسیژن رسانی پشتیبان ارائه دهند و بیمار را برای مراقبت قطعی بدون تأخیر به بیمارستان انتقال دهند.

همچنین باید به یاد داشت که بدون توجه به علت تنگی نفس، احساس عدم دریافت هوا وحشتناک است. به عنوان یک تکنسین اورژانس پیش بیمارستانی باید آمادگی این را داشته باشید که نه تنها علائم و مشکل زمینه ای بیمار را درمان کنید، بلکه اضطراب ناشی از آن را نیز کنترل نمایید.

نازولا کریمال است. سینوس‌ها حفرتی پر از هوا هستند که توسط غشا مخاطی پوشیده شده‌اند و در کاهش وزن کلی سر، گرم نمودن، تصفیه و مرطوب ساختن هوای استنشاقی نقش دارند. **سینوس‌های** سر و صورت شامل ۴ جفت سینوس اتموئید، فرونتال، ماگزیلاری و اسفنوئید هستند. این سینوس‌ها گاهی اوقات به دنبال عوامل باکتریایی، عفونی می‌شوند و سینوزیت حاد و مزمن را ایجاد می‌کنند. **شیپور استاش**، گوش را به حفره بینی مرتبط نموده و تعادل فشار در هر دو طرف پرده صماخ را ممکن می‌سازد.

مجاری نازولا کریمال، اشک را به همراه آلودگی‌های چشمی به درون حفره بینی تخلیه می‌کنند. این امر موجب آب ریزش از بینی در هنگام گریه کردن هم می‌شود.

حفره دهان: حفره دهان از کام سخت، کام نرم، گونه‌ها و زبان تشکیل شده است. کام نرم و کام سخت، سقف حفره دهان را تشکیل داده و آن را از حفره بینی جدا می‌کنند. کام سخت در قدام و کام نرم در خلف سقف دهان واقع شده‌اند.

زبان عضله‌ای بزرگ درون حفره دهان است که از طریق مجموعه‌ای از عضلات و لیگامان‌ها به مندیبل و هیوئید متصل می‌شود.

حلق pharynx: حلق یا فارنکس از پشت کام نرم شروع شده و تا لبه فوقانی مری ادامه می‌یابد و درتأمين راه سیستم تنفسی و عبور آب و غذا در سیستم گوارش نقش بسزایی دارد. حلق از سه قسمت **حلق بینی**، **حلق دهانی** و **حلق حنجره** تشکیل شده است. **حلق بینی**، بالاترین قسمت حلق است و از پشت سوراخ بینی تا صفحه کام نرم کشیده می‌شود. **حلق دهانی**، از صفحه کام نرم تا استخوان هیوئید ادامه دارد؛ و **حلق حنجره**، از استخوان هیوئید تا مری و از قدام تا حنجره ادامه دارد.

اپیگلوت: زائده بافتی کوچکی است که دهانه گلوت را پوشانده و به صورت دریچه‌ای عمل می‌کند که هنگام بلع آب و غذا نای را می‌بندد. در سایر مواقع، اپی گلوت از روی نای به صورت خودکار به خارج کشیده شده و تنفس را امکان پذیر می‌سازد. گاهی در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری عضلات کنترل کننده اپی گلوت شل شده و دهانه نای را مسدود می‌کند.

والیکولا: والیکولا فضایی است در قدام و بالای اپیگلوت که چینی متشکل از قاعده زبان و اپیگلوت است. والیکولا شاخص خوبی برای محل انتوباسیون داخل تراشه محسوب می‌شود.

حنجره: حنجره ساختاری است که زیر اپی گلوت و بالای نای قرار دارد و حلق را به نای وصل می‌کند. از **طناب‌های صوتی**، **غضروف تیروئید**، **غضروف کریکوتئید** تشکیل شده است.

طناب‌های صوتی: درون حفره حنجره، طناب‌های صوتی قرار دارند که باندهای غضروفی سفید رنگی هستند و عبور هوا از حنجره را تنظیم می‌نمایند. این طناب‌ها با انقباض عضلات حنجره‌ای باعث تولید صدا می‌شوند. همچنین طناب‌های صوتی می‌توانند برای جلوگیری از ورود اجسام خارجی به درون راه هوایی به هم نزدیک شوند.

غضروف تیروئید: غضروف تیروئید، غضروفی صدف مانند است که غضروف اصلی حنجره هم محسوب می‌شود. برآمدگی قدامی غضروف حنجره، سیب آدم را می‌سازد. در پشت سیب آدم، غضروف تیروئید سوراخ گلوئیک را تشکیل می‌دهد که باریک‌ترین قسمت نای دربالغین است و در اطراف آن طناب‌های صوتی قرار دارند.

غضروف کریکوتئید:

غضروف کریکوتئید تنها حلقه غضروفی کامل مجاری هوایی فوقانی است که در زیر غضروف تیروئید قرار دارد و لبه تحتانی حنجره را تشکیل می‌دهد. بخش عمده‌ای از حنجره توسط غشا مخاطی غنی از پایانه عصبی پوشیده شده است. تحریک این غشا، باعث ایجاد سرفه می‌شود. همچنین تحریک این غشا به وسیله لارنگوسکوپ یا لوله اندوتراکئال باعث برادیکاردی، هیپوتانسیون و برادی پنه می‌گردد.

نکته: حنجره محل شایعی از نظر انسداد راه هوایی در بزرگسالان، اطفال و شیرخواران است.

برونشیولها (نایژک) : زمانی که برونش های اصلی راست و چپ وارد بافت شدند به شاخه های کوچک تری بنام برونشیول یا نایژک تقسیم می گردند.

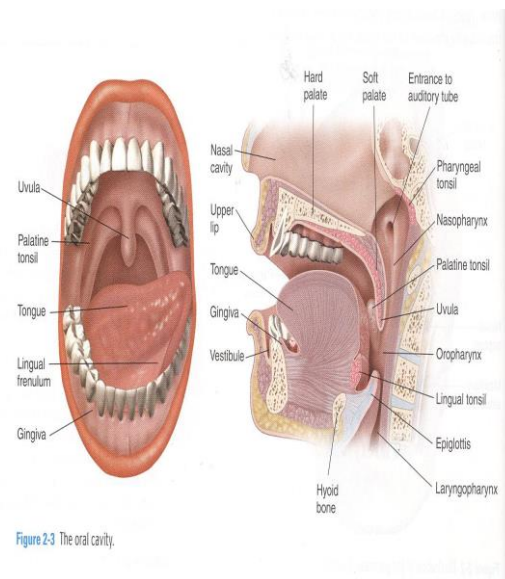
در دیواره داخلی برونش ها و برونشیول ها، عضلات صاف غیر ارادی قرار دارند که گاهی اوقات به دنبال ترشح هیستامین در برخورد با آلرژن ها (آسم و آنافیلاکسی) و تحریک گیرنده های پاراسمپاتیک منقبض شده و قطر راه هوایی را کاهش می دهند. همچنین این عضلات صاف حاوی گیرنده های B2 آدرنرژیک هستند که به دنبال تحریک آن ها، عضلات صاف دیواره برونشها و برونشیول ها شل شده و قطر راه هوایی را افزایش می دهند.

پس از حدود ۲۲ بار تقسیم، برونشیول ها به برونشیول های تنفسی تبدیل می گردند. این ساختارها تنها حاوی بافت همبند عضلانی بوده و ظرفیت تبادل گازی محدودی دارند. برونشیول های تنفسی به آلئول ها ختم می شوند.

آلئول ها : برونشیول های تنفسی در انتها شاخه هایی درخت مانند را می سازند که نهایتاً به کیسه های هوایی یا آلئول ها ختم می گردند.

آلئول ها واحد عملکرد اصلی سیستم تنفسی هستند و حاوی غشایی بنام غشاء آلئولی بوده که تنها به اندازه یک یا دو لایه سلول ضخامت دارند ... سطح آلئول ها بسیار وسیع بوده تا سطح تبادل در آن ها افزایش یابد.

در آلئول ها ماده شیمیایی بنام سورفکتانت وجود دارد که باعث کاهش کشش سطحی آن ها شده و باز شدن آن ها را تسهیل می کند. کلاپس آلئولی (آتלקتازی) در صورت ناکافی بودن سورفکتانت یا عدم هواگیری آلئول ها روی می دهد که هیچ گونه تبادل گازی در آنها صورت نمی گیرد.



شکل ۱- ۱۹: راه هوایی فوقانی.

راه هوایی تحتانی :

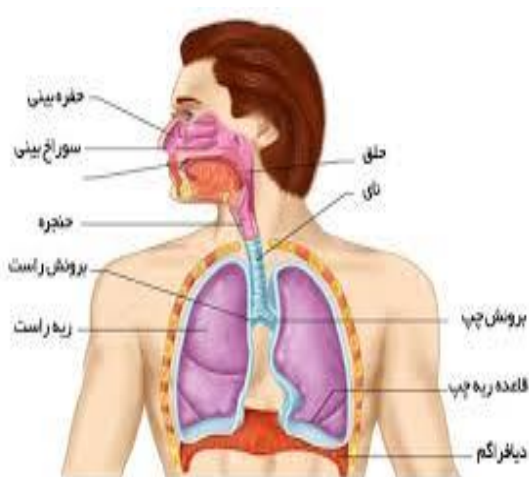
راه هوایی تحتانی از مدخل ورودی نای شروع شده و تا فضای درونی آلئول ها یا کیسه های هوایی که محل تبادل O_2 و CO_2 است، گسترش می یابد. راه هوایی تحتانی شامل **تراشه یا نای، برونش ها، آلئول ها، بافت پارانشیم ریه** است.

تراشه یا نای : نای لوله ای است که از حلقه های باز C شکل غضروفی تشکیل شده و حنجره را به برونش اصلی وصل می کند. سطح داخلی تراشه از سلول های اپی تلیوم تنفسی پوشیده شده است. این سلول ها حاوی مژه و سلول های تولید کننده موکوس هستند. این موکوس ذراتی را که از فیلتر راه هوایی عبور نموده اند، جمع آوری می کند.

برونش ها (نایژه) : قسمت انتهایی نای در محل کارینا به دو لوله اصلی یا شاخه بنام، برونش اصلی راست و برونش اصلی چپ تقسیم می شود. هر کدام از این برونش ها به یکی از ریه ها ختم می شود. برونش اصلی راست تقریباً مستقیم است در حالی که برونش اصلی چپ به سمت چپ زاویه دارد. به همین دلیل است که برونش اصلی راست، اغلب محل آسپیراسیون اجسام خارجی است.

جدا می‌سازد. این پرده، عضله اصلی تنفس است که با انقباض و انبساط خود باعث انجام عمل تنفس می‌شود.

در صورت بروز اختلال در هرکدام از عناصر تشکیل دهنده سیستم تنفس، پدیده انتشار و خون‌رسانی، تنفس دچار اختلال شده و تنگی تنفس را ایجاد می‌کنند.



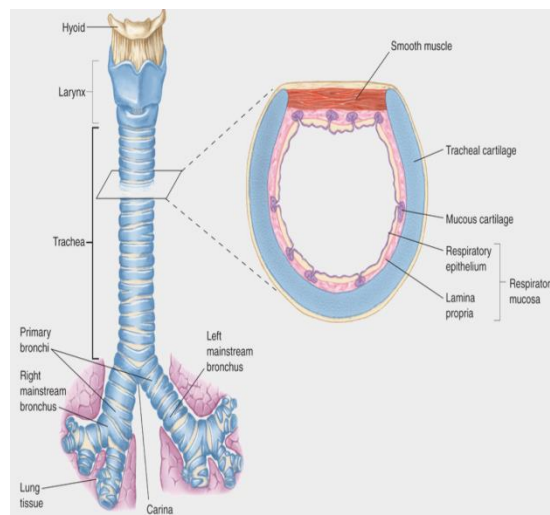
شکل ۳- ۱۹: آناتومی سیستم تنفسی.

فیزیولوژی سیستم تنفس

تنفس و تهویه

تنفس، تبادل گازها بین ارگانیسم زنده و محیط اطراف آن است. این عمل به دو شکل تنفس ریوی یا خارجی و تنفس سلولی یا داخلی انجام می‌شود.

تنفس ریوی یا خارجی در ریه‌ها انجام می‌شود. این نوع تنفس با تبادل گازهای تنفسی (O_2 و CO_2) بین آلوئول‌ها و گلبول‌های قرمز در مویرگ‌های ریوی و از طریق غشاء مویرگ صورت می‌گیرد. در این تبادل، هوای دارای اکسیژن در طی هر عمل دم وارد آلوئول‌ها شده و از دیواره مویرگ‌ها عبور کرده و وارد جریان خون می‌شود. دی اکسید کربن نیز طی عمل بازدم از جریان خون خارج شده و با عبور از دیواره مویرگ‌ها به داخل آلوئول‌ها وارد شده و از آنجا دفع می‌شود.



شکل ۲- ۱۹: راه هوایی تحتانی.

بافت پارانشیم ریه.

آلوئول‌ها یا کیسه‌های هوایی به نوعی ساختار و مرکز بافت پارانشیم ریه را تشکیل می‌دهند. پارانشیم ریوی در دو لوبول ریوی که تقسیم بندی آناتومیک ریه است، قرار می‌گیرد. این لوبول‌ها در قالب لوب‌های ریه بیشتر سازمان دهی می‌شوند. ریه راست دارای سه لوب فوقانی، میانی و تحتانی است و ریه چپ تنها دو لوب فوقانی و تحتانی دارد.

پلور (پرده جنب) pleura

پرده‌ای است از بافت همبند غشایی که اطراف ریه‌ها را می‌پوشاند؛ و از دو لایه جداری و احشایی تشکیل شده است. لایه احشایی (visceral)، لایه‌ای نازک است که سطح خارجی ریه‌ها را می‌پوشاند و فاقد فیبرهای عصبی است. لایه جداری (parietal) لایه‌ای ضخیم‌تر و با قابلیت ارتجاع بیشتر است که سطح داخلی حفره قفسه سینه (حفره توراکسیک) را می‌پوشاند و دارای فیبرهای عصبی است. فضای بین این دو لایه فضای پلورال نامیده می‌شود که حاوی مقدار کمی مایع بوده و اصطکاک بین دو لایه را در جریان تنفسی کاهش می‌دهد.

دیافراگم: دیافراگم پرده‌ای است عضلانی و گنبدی شکل برای عمل تنفس ضروری بوده و حفره قفسه سینه را از حفره شکم

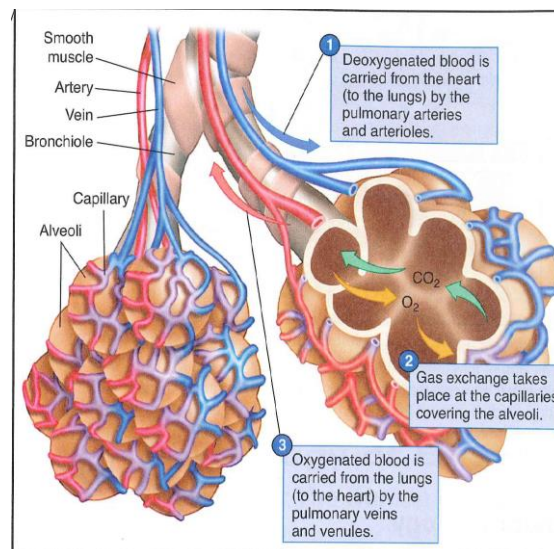
داخل و خارج از ریه ها اشاره دارد. برای انجام تنفس، انجام تهویه ضروری است.

تهویه

جهت انجام تنفس موثر، آلئول ها باید با هوای تازه حاوی اکسیژن پر شوند. به این تامین دائمی هوا در داخل آلئول ها، ونتیلیسیون یا تهویه گفته می شود. به عبارتی دیگر ونتیلیسیون آلئولی عبارت است از حجم هوایی که در هر دقیقه به آلئول ها می رسد. این عملکرد نتیجه سرعت تنفسی (تعداد تنفس) و حجم جاری است. حجم جاری (Tidal volume) عبارت است از حجم هوای دم و بازدم شده در هر تنفس. حجم جاری به اندازه و وضعیت تنفسی بیمار وابسته بوده ولی حدود ۷-۵ سی سی به ازای هر کیلو گرم وزن بدن می باشد. حجم جاری در فرد با جثه متوسط حدود ۵۰۰ سی سی است.

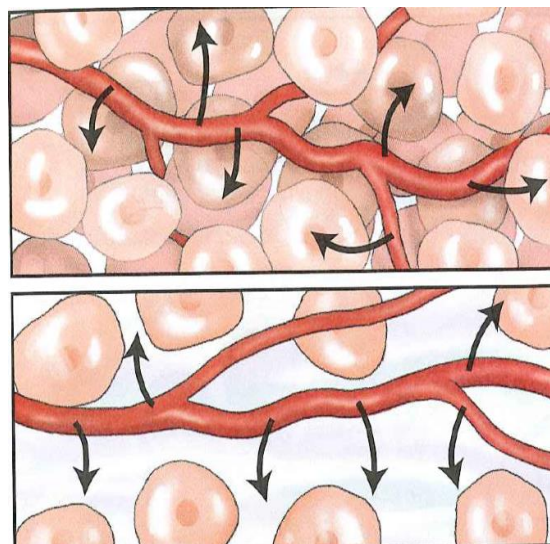
تهویه ریه به تغییرات فشار درون حفره توراسیک بستگی دارد. این تغییرات در جریان یک سیکل تنفسی که شامل فعالیت هماهنگ بین سیستم تنفسی، سیستم عصبی مرکزی و عضلانی اسکلتی است، روی می دهد. به طور طبیعی و به منظور انجام فرایند تهویه، تغییراتی در مرحله دم و بازدم در بدن به صورت فیزیولوژیک صورت می گیرد.

حین عمل دم، مراکز تنفسی درون مغز که به وسیله عصب فرینیک با دیافراگم ارتباط دارند، فرمان انقباض داده و سیکل تنفسی را آغاز می کنند. در این لحظه انقباض دیافراگم و عضلات بین دنده ای آغاز می شود. حرکت دیافراگم به سمت پایین و حرکت دنده ها و استرنوم به سمت بالا و خارج موجب افزایش اندازه قفسه سینه یا توراکس می شود. با افزایش حجم توراکس نسبت به حجم هوای موجود در آن، فشار درون توراکس کاهش یافته (افزایش فشار منفی) و از فشار جو کمتر می شود. این فشار منفی درون توراکس هوا را از طریق راه هوایی به درون توراکس می کشد. از آنجایی که پلورای احشایی و جداری در شرایط عادی در تماس با یکدیگر هستند، ریه ها که خاصیت الاستیکی بالایی دارند فوراً فضای داخل حفره



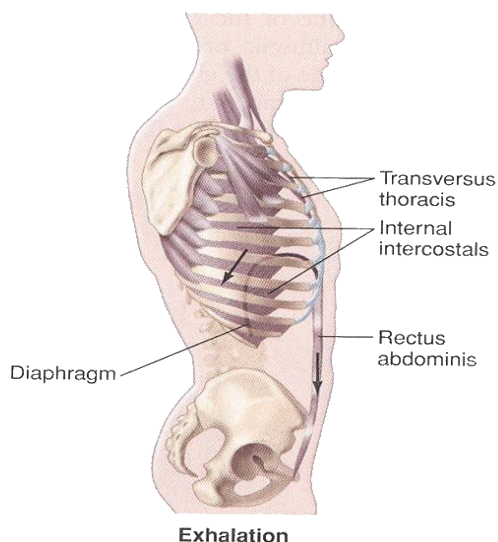
شکل ۱۲-۶: تنفس ریوی یا خارجی

تنفس سلولی یا داخلی در مویرگ های محیطی انجام می شود و به صورت تبادل گازهای تنفسی بین گلبول قرمز و بافت های مختلف بدن است. تنفس سلولی در بافت های محیطی باعث تولید CO_2 می شود. خون این فراورده های داخلی را برداشته و به صورت یون های بیکربنات از طریق سیستم وریدی به ریه می برد.



شکل ۱۳-۶: تنفس سلولی یا داخلی

اگر چه تنفس، فرایند تبادل گازها در ریه ها و بافت های محیطی است اما تهویه به فرایند های مکانیکی حرکت هوا در



شکل ۱۵- ۶: تغییرات قفسه سینه حین عمل بازدم

گردش خون ریوی و سیستمیک.

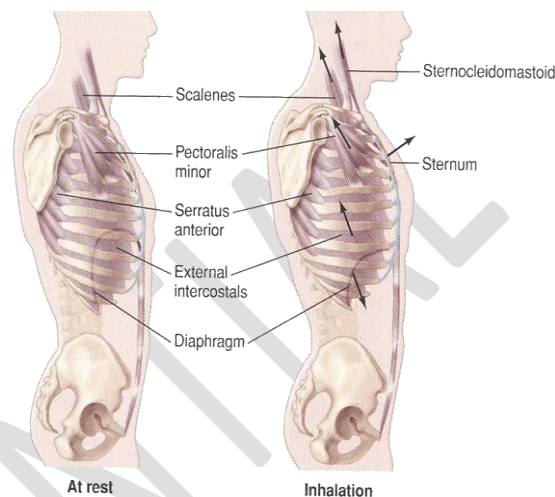
در جریان هر سیکل قلبی، قلب کل حجم خون تیره و CO_2 دار را که از بافت‌های محیطی و از طریق دهلیز راست دریافت کرده، از طریق بطن راست و ورید پولمونر به ریه‌ها پمپ می‌کند. در ریه‌ها و در محل بین کیسه‌های آلوئولی و مویرگ‌های ریوی (کاپیلرها)، بر اساس پدیده انتشار گازها تبادل O_2 و CO_2 خون انجام می‌شود. به این ترتیب که در محل این مویرگ‌ها، اکسیژن از آلوئول‌ها دریافت و دی اکسید کربن به خون وریدی تحویل داده می‌شود. خون روشن و O_2 دار نیز از طریق شریان پولمونر به درون دهلیز چپ قلب می‌ریزد. در پایان قلب خون غنی از اکسیژن را از طریق بطن چپ به آئورت و سیستم شریان سیستمیک می‌رساند.

به طور کلی برای اینکه بدن بتواند از طریق سیستم تنفس و گردش خون نیازهای غذایی و اکسیژن را بدست آورد و محصولات زاید را دفع کند، باید به میزان کافی **تهویه، انتشار و خون‌رسانی** وجود داشته باشد. عوامل متعددی می‌توانند در این روند تداخل ایجاد کنند که شامل موارد زیر است :

۱ عوامل انسداد راه هوایی فوقانی :عواملی که می‌توانند باعث انسداد در راه هوایی فوقانی شوند نظیر وجود یک جسم

توراکس را پر می‌کنند. بدنبال این تغییرات هوا به درون ریه کشیده می‌شود (دم).

همزمان آلوئول‌ها پر از هوا شده و با افزایش حجم، دیواره آنها نازکتر می‌شود. در نتیجه امکان انتشار اکسیژن و دی اکسید کربن از غشاء آلوئولی فراهم می‌شود.



شکل ۱۴- ۶: تغییرات قفسه سینه حین دم

زمانی که فشار درون حفره توراکس دوباره به اندازه فشار جو می‌رسد، آلوئول‌ها کاملاً پر از هوا هستند. اتساع ریه، گیرنده های کششی میکروسکوپی درون برونش‌ها و برونشیول‌ها را تحریک می‌کند. این گیرنده‌ها به وسیله عصب واگ به مراکز تنفسی پیام می‌فرستند تا دم را متوقف نموده و جریان ورود هوا را متوقف کنند. این فرایند عمدتاً محافظتی است و از ورود هوای بیش از حد به درون ریه‌ها جلوگیری می‌کند. در پایان دم، عضلات دیافراگم و بین دنده ای شل شده و دیافراگم به سمت بالا رفته و عضلات بین دنده ای و استرنوم به سمت پایین و داخل می‌روند. به این ترتیب اندازه حفره توراسیک کاهش و در نتیجه فشار درون آن افزایش می‌یابد. خاصیت ارتجاعی ریه‌ها باعث خروج هوا با فشار از راه هوایی می‌شود (بازدم) تا زمانی که فشار داخل توراکس و اتمسفر مجدداً برابر شود.

ارزیابی وضعیت تنفسی.

ارزیابی وضعیت تنفسی در بیماران دچار تنگی نفس، طبق مراحل مشاهده (Look)، سمع (Listen) و لمس (Feel) انجام می‌شود. وجود هر کدام از موارد زیر، نشان دهنده اختلال در وضعیت تنفس (تنگی نفس) بیمار است.

مشاهده وضعیت تنفس (LOOK).

در مشاهده، وضعیت تنفس باید از نظر موارد زیر ارزیابی شود:

- **پوزیشن بیمار:** بیماران هوشیاری که دچار تنگی نفس هستند معمولاً حالت نشسته‌ی سه پایه به خود می‌گیرند و بیمارانی که دچار کاهش سطح هو. شیاری هستند حالت خوابیده دارند.

- **چهره بیمار:** آشفتگی و اضطراب یا گیجی و بی توجهی در چهره بیماران دچار تنگی نفس وجود دارد.

- **گفتار بیمار:** صحبت کردن بریده بریده و یا عدم صحبت کردن به دلیل وجود تنگی نفس در بیماران.

- **تغییر وضعیت هوشیاری:** کاهش اکسیژن رسانی به مغز یا هایپوکسی مغزی و تجمع دی اکسید کربن باعث افت هوشیاری سریع بیمار می‌شود.

- وجود انواع تنفس غیر طبیعی:

۱ - **آپنه تنفسی:** عدم وجود تنفس.

۲ - **تاکی پنه:** افزایش تعداد تنفس بیش از ۲۰ تنفس در دقیقه در بزرگسالان، ۳۰ تنفس در کودکان و ۵۰ تنفس در نوزادان.

۳ - **برادی پنه:** کاهش تعداد تنفس کمتر از ۱۲ تنفس در دقیقه در بزرگسالان، ۱۵ تنفس در کودکان و ۲۵ تنفس در نوزادان.

۴ - **ارتوپنه:** به صورت تنگی نفس در حالت خوابیده.

۵ - **تنفس هیپرونتیلیسیون مرکزی نروژنیک:** تنفس‌های سریع و عمیق که بر اثر سکتة مغزی یا آسیب به ساقه مغز

خارجی، تروما به صورت و راه هوایی، التهاب راه هوایی فوقانی (لوزه‌ها، اپی‌گلوت).

۲ **عوامل انسداد راه هوایی تحتانی:** عواملی که می‌توانند باعث انسداد در راه هوایی فوقانی شوند نظیر اسپاسم عضلات راه هوایی (برونش و برونشیول ها) در آسم و copd، تجمع مایع در راه هوایی تحتانی (برونشیول ها و آلویل ها) در ادم ریه، تجمع موکوس در راه هوایی تحتانی، تروما ها به راه هوایی تحتانی.

۳ **عوامل اختلال دیواره قفسه سینه:** عواملی که می‌توانند باعث اختلال در عملکرد قفسه سینه شوند نظیر تروما، هموتراکس، پنوموتراکس، آمپیم (تجمع چرک در فضای جنب)، التهاب پرده جنب (پلورزی)، بیماری‌های عصبی-عضلانی مانند مولتیپل اسکلروزیس، دیستروفی عضلانی و ...

۴ **عوامل اختلال در کنترل عصبی:** عواملی که می‌توانند باعث اختلال در کنترل عصبی شوند نظیر اختلال عملکرد ساقه مغز در اثر داروهای سرکوب کننده CNS (مخدرها، باربیتورات ها یا بنزودیازپین ها)، سکتة‌های مغزی یا دیگر شرایط نابهنجار و یا تروما. البته تروما یا بیماری‌های عصبی-عضلانی می‌توانند باعث اختلال عملکرد عصب نخاعی یا فرنیک شوند و کنترل عصبی طبیعی را مختل کنند.

۵ **عوامل اختلال در انتشار گازها:** عواملی که می‌توانند باعث اختلال در انتشار گازهای تنفسی (اکسیژن و دی اکسید کربن) شوند نظیر اختلال در عملکرد کیسه‌های هوایی یا آلویل ها (آمفیزم)، تجمع مایه در آلویل ها از طریق فشار بالا (قلبی) در ادم ریه و نفوذ پذیری بالا (غیر قلبی) در سندروم زجر تنفسی بالغین یا ARDS. فشار بالای ناشی از نارسایی قلبی سمت چپ یا پرفشاری خون ریوی ایدیوپاتیک (بدون علت مشخص). بیماری‌های ریوی ناشی از عوامل محیطی، نیمه غرق شدگی، آسیب‌های ناشی از فرو دادن گازهای زبان بار.

۶ **عوامل اختلال در خون‌رسانی:** عواملی که می‌توانند باعث اختلال در گردش خون ریه و سیستمیک می‌شوند. نظیر تشکیل لخته در عروق ریه مانند آمبولی ریه، کاهش حجم خون در خو نریزی ها و شوک و همچنین وجود کم خونی‌ها یا آنمی.

ایجاد می‌شود. در این حالت تنظیم طبیعی کنترل تهویه از بین رفته و آلکالوز تنفسی ایجاد می‌شود.

۶- **تنفس کاسمال:** تنفس‌های سریع و عمیقی هستند که به عنوان یک اقدام اصلاحی در شرایطی مانند کتواسیدوز دیابتیک که تولید اسیدوز متابولیک می‌کند ایجاد می‌شود.

۷- **تنفس آتاکسیک یا بیوت:** عبارت است از دوره‌های تکرار شونده تنفس‌های بریده بریده که با دوره‌های آپنه از هم جدا می‌شوند.

۸- **تنفس شین استوک:** یک الگوی تنفسی است که با دوره‌هایی از تنفس سریع و آهسته که گاهی جای خود را به آپنه می‌دهند. در بیماران مسن با بیماری‌های کشنده و آسیب مغزی دیده می‌شود.

۹- **تنفس آپنوستیک:** نفس‌های طولانی و عمیق که در طی فاز دم متوقف شده و با دوره‌های آپنه از هم جدا می‌شوند. در بیماران با سکته مغزی و بیماری شدید سیستم عصبی مرکزی ایجاد می‌شوند.

- **حجم جاری ناکافی:** به صورت بالا و پایین رفتن ضعیف قفسه سینه مشاهده می‌شود.

- **کاهش spo2:** میزان اشباع هموگلوبین خون از اکسیژن به کمتر از ۹۰ درصد.

- **استفاده از عضلات فرعی تنفس:** استفاده از عضلات گردن، سینه و شکم.

- **حرکت پره‌های بینی:** نشان دهنده تلاش زیاد بیمار برای نفس کشیدن است. دردسترس تنفسی کودکان بیشتر دیده می‌شود.

- **وجود تو کشیدگی یا رتراکسیون:** در عضلات بین دنده‌ای و عضلات استرنوکلایدو ماستوسید.

- **سیانوز:** وجود رنگ آبی-خاکستری پوست به دنبال هایپوکسی.

- **رنگ پریدگی:** به دنبال هایپوکسی.

- **تعریق و پوست مرطوب:** به دنبال تقلای تنفسی.

- **تنفس لب غنچه‌ای:** خصوصاً در بیماران COPD

- **انحراف تراشه:** به دنبال پنوموتوراکس فشارنده ایجاد می‌شود.

- **برجستگی وریدهای گردنی:** در تامپوناد قلبی و پنوموتوراکس فشارنده مشاهده می‌شود.

- **تقارن حرکات قفسه سینه:** در پنوموتوراکس و قفسه سینه شناور مشاهده می‌شود.

- **زخم (خونریزی فعال؟ زخم مکنده؟ خروج هوا؟):** به دنبال تروماها ایجاد شده که در صورت خونریزی فعال باید کنترل شود، در صورت وجود زخم مکنده و خروج هوا باید پنوموتوراکس باز و تنشن پنوموتوراکس مد نظر باشد.

- **جسم خارجی:** وجود جسم خارجی نظیر چاقو در قفسه سینه که باید در جای خود فیکس شود.

سمع قفسه سینه (Listen).

سمع قفسه سینه برای شنیدن صداهای تنفسی (طبیعی، غیر طبیعی، قرینه یا غیر قرینه) انجام می‌شود. همچنین سمع می‌تواند نشان دهنده محل درست لوله تراشه در مصدومین انتویه شده، باشد. در سمع قفسه سینه باید صداهای قلبی (کاهش) یا صداهای روده‌ای (پارگی دیافراگم و هرنیاسیون احشاء شکمی به داخل قفسه سینه) در محل‌های مشخص، انجام شود.

انواع صداهای طبیعی تنفسی:

۱- **برونکیال یا توبولار:** صدای تنفسی رسا و زیر که بر روی تراشه شنیده می‌شود؛ و در مرحله بازدمی بیشتر قابل سمع است.

۲- **برونکوزیکولار:** صدای تنفسی نرم‌تر و با فرکانس متوسط که بر روی ساقه اصلی برونش‌ها شنیده می‌شود. (زیرکلاویکل یا بین کتف‌ها).

۳- **وزیکولار:** صدای تنفسی نرم و بم که در محیط ریه‌ها شنیده می‌شود.

-هیپوتانسیون

- کاهش تون عضلانی

انواع صداهای غیرطبیعی تنفسی :

۱- **ویز:** صدای صوت مانند یا خس خس که هنگام بازدم شنیده می‌شود و نشان دهنده تورم و انقباض عضلات صاف برونشیول هاست.

۲- **رال یا کراکل:** صدای قل قل مانند است که حین دم شنیده می‌شود و نشان دهنده وجود مایع در اطراف یا درون آلوئل‌ها یا برونشیولهای انتهایی است.

۳- **رونکای:** صدای خرخر مانند یا تلق تلق است و نشان دهنده انسداد راه‌های تنفسی به وسیله ترشحات غلیظ و موکوس است.

۴- **فریکشن راب پلورال:** صدایی شبیه به ساییش تکه‌های خشک چرم به یکدیگر و زمانی اتفاق می‌افتد که پلور ملتهب شود. مانند پلورزی.

لمس قفسه سینه (Feel).

در لمس قفسه سینه باید به تندرns مهره‌ها، کریپیتوس (آمفیزم زیر جلدی)، شواهد شکستگی دنده‌ها، شواهد قفسه سینه شناور توجه کرد.

اورژانس‌های تنفسی

اورژانس‌های تنفسی به صورت بیماری‌های تنفسی زیر بروز می‌کنند:

• نارسایی حاد تنفسی ARF

• حمله آسم.

• ادم حاد ریه

• بیماری‌های مزمن انسدادی ریوی COPD

• آمبولی ریه

• پنومونی.

• پلورال افیوژن.

• سرطان ریه.

علائم و نشانه‌های تنفس ناکارآمد در شیرخواران و اطفال کم سن:

- **سرفه‌های مکرر:** گاهی در بعضی کودکان به جای ویز، سرفه‌های مکرر وجود دارد

- **سیانوز:** در اندام‌ها و سپس قسمت مرکزی بدن و لایه‌های مخاطی

- **الگوی تنفس بسیار سریع، آهسته یا نامنظم**

- **تنفس شکمی**

- **تاکی کاردی و سپس برادیکاردی**

نارسایی حاد تنفسی ARF

به دیسترس شدید تنفسی که معمولاً با افزایش فعالیت تنفسی، استفاده از عضلات فرعی تنفس به صورت رتراکسیون عضلات بین دنده‌ای یا سوپر استرنال و حرکت پره‌های بینی، سیانوز، کاهش صداهای تنفسی و اختلال هوشیاری همراه است، دیسترس تنفسی (Acute Respiratory Failure) گفته می‌شود. تداوم یا تشدید دیسترس تنفسی می‌تواند منجر به نارسایی تنفسی شود.

عوامل مختلفی می‌توانند باعث ایجاد نارسایی حاد تنفسی شوند. علل اصلی نارسایی حاد تنفسی را می‌توان به چهار گروه تقسیم بندی کرد:

۱ کاهش کفایت تنفسی: کاهش کفایت تنفس به دنبال استفاده داروهایی نظیر آرام بخش‌ها، صدمات مغزی شدید، ضایعات بزرگ ساقه مغز، اختلالات متابولیکی نظیر هایپوتیروئیدیسم و... ایجاد می‌شوند. در این حالت حجم جاری TV ناکافی است و باعث ایجاد نارسایی حاد تنفسی می‌شود.

۲ اختلال عملکردی پارانشیم ریه: اختلال در عملکرد بافت پارانشیم ریه به دنبال بیماری‌هایی نظیر ادم حاد ریه، پنومونی، آسم، آمبولی، افیوژن پلورال، هموتراکس و پنوموتراکس، انسداد راه هوایی فوقانی و... باعث ایجاد نارسایی حاد تنفسی می‌شوند.

۳ اختلال عملکردی دیواره قفسه سینه: اختلالاتی نظیر صدمات نخاع گردنی، اختلالات عضلانی - اسکلتی مانند دیستروفی عضلات، اختلالات اعصاب محیطی و طناب نخاعی مانند گیلن به اره و... باعث ایجاد نارسایی حاد تنفسی می‌شوند.

علائم و نشانه‌هایی که مطرح کننده نارسایی حاد تنفسی (ARF) هستند عبارتند از:

- **تنگی نفس:** شایع‌ترین علامت بوده و به شکل تاکی پنه ($RR > 30$) و یا گاهی به رادی پنه ($RR < 8$) دیده می‌شود. که در نهایت هم به شکل به رادی پنه در می‌آید و در صورت عدم اقدام درمانی منجر به ایست تنفسی می‌شود.

- **افزایش فعالیت تنفسی:** برای جبران هایپوکسمی، فعالیت و تلاش تنفسی افزایش می‌یابد که به صورت استفاده از عضلات فرعی تنفس، انقباض و تو کشیدگی عضلات بین دنده‌ای و استرنوکلیدوماستوئید و همچنین عضلات سوپراسترنال و شکمی، حرکت پره‌های بینی، گشادی سوراخ‌های بینی و نهایتاً خستگی مفرط دیده می‌شود.

- **سیانوز و کبودی رنگ پوست:** در موارد هایپوکسمی شدید معمولاً مخاط‌ها و رنگ پوست کبود می‌شود و ابتدا سیانوز محیطی و سپس سیانوز مرکزی ایجاد می‌شود.

- **اختلال هوشیاری:** به دنبال دیسترس تنفسی و ادامه آن، به دلیل کاهش اکسیژن رسانی به سلول‌های مغزی و هایپوکسمی مغزی بیمار دچار کاهش سطح هوشیاری می‌شود که ابتدا گیج و خواب‌آلود است و در ادامه دچار بیهوشی کامل می‌شود.

- **کاهش صداهای تنفسی:** در ابتدا شروع دیسترس تنفسی، صداهای تنفسی غیر طبیعی نظیر استریدور، خس خس (ویز)، کراکل (رال) بر مبنای عامل زمینه‌ای سمع می‌شوند. با ادامه روند نارسایی تنفسی، صداهای تنفسی کاهش یافته و در صورت عدم اقدام درمانی به طور کلی از بین می‌روند که بازتاب ناکافی حرکت هوا و همچنین نشانه‌ی عدم تبادل اکسیژن است.

بیمار مبتلا به نارسایی حاد تنفس به شدت بدحال است و نیاز به اقدامات و کنترل دقیق دارد زیرا ممکن است شرایط به سرعت تغییر یافته و به وضعیت خطرناک‌تری تبدیل شود. اصول کلی درمانی در این گروه از بیماران همان اصول کلی تأمین راه هوایی، ونتیلاسیون کافی و حفظ گردش خون مناسب (ABC) است. البته مد نظر داشتن عامل زمینه‌ای ایجاد نارسایی تنفسی و اقدام جهت رفع آن ضروری است.

حمله آسم : Asthma attack

آسم یک بیماری شایع تنفسی است که در حدود ۵ درصد از بالغین و ۱۰ درصد از کودکان به آن مبتلا می‌شوند. مرگ و میر ناشی از آسم در چند سال اخیر افزایش یافته بطوریکه بیشترین مرگ‌ها در بیماران بالای ۴۵ سال یا بالاتر دیده می‌شود. تقریباً

۵۰ درصد بیمارانی که بر اثر آسم می‌میرند، مرگشان قبل از رسیدن به بیمارستان رخ می‌دهد... بنابراین پرستاران EMS با این بیماران زیاد مواجه می‌شوند. تشخیص فوری به همراه درمان مناسب وضعیت بیمار را به میزان زیادی بهبود بخشیده و شانس زنده ماندن آن‌ها را افزایش می‌دهد.

این بیماری یک اختلال مزمن التهابی در راه‌های هوایی افراد مستعد است که موجب افزایش تحریک پذیری و حساسیت مجاری هوایی به محرک‌های داخلی و خارجی می‌شود. این اختلال باعث بروز تغییراتی نظیر تنگی مجاری هوایی تحتانی (در اثر انقباض عضلات صاف برونش‌ها)، افزایش ضخامت مخاط و افزایش ترشحات از سلول‌های گابلت می‌شود.



شکل ۷-۱۹: اسپاسم عضلات صاف راه‌های هوایی تحتانی.

۶- عفونت‌های تنفسی (ویروسی یا باکتریایی و شایع‌ترین علت).

به دنبال تأثیر عوامل تحریک کننده، واسطه‌های شیمیایی مانند هیستامین آزاد می‌شوند. این واسطه‌ها سبب انقباض عضلات صاف برونشیول‌ها و ادم برونشیول‌ها به دنبال نشت مایع از مویرگ‌ها می‌گردند. این دو عامل سبب بروز حمله آسم می‌شوند. ظرف ۶ تا ۸ ساعت بعد از قرار گیری در معرض عوامل تحریک کننده، واکنش دوم اتفاق می‌افتد. در طی این مرحله تأخیری به دنبال تهاجم سلول‌های ایمنی (اِئوزینوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها) به مخاط راه تنفسی التهاب برونشیول‌ها ایجاد می‌شود. برخلاف واکنش مرحله اول، واکنش مرحله دوم به بتا اگونیست‌های استنشاقی جواب نمی‌دهد و نیاز به داروهای ضد التهاب مانند کورتیکو استروئیدها است.

از ویژگی‌های آسم برگشت پذیر بودن تنگی و انسداد مجاری هوایی (خصوصاً برونشیول‌ها) بوده و از نظر بالینی با حملات متناوب تریاد آسم؛ تنگی نفس، سرفه و ویز مشخص می‌شود.

نکته: سابقه آسم مثبت بیمار به همراه علائم آن می‌تواند ما را به اینکه بیمار دچار حمله آسم شده است کمک کند.

علائم حملات آسم:

- بروز یا تشدید سرفه، تنگی نفس و ویز بازدمی و در مراحل پیشرفته‌تر ویز دمی.

- تاکی پنه.

- کاهش spo2

- تاکی کاردی و درجاتی از هایپرتانسیون.

- پر هوایی قفسه سینه ناشی از به دام افتادن هوا داخل آل‌وئل‌ها.

- بی‌قراری و اضطراب.

نکته: وجود صدای ویز معیار دقیقی برای بررسی شدت آسم نیست. به طوری که در برخی از موارد ممکن است فقط در

عوامل ایجاد کننده و یا تحریک کننده زیادی هستند که موجب شروع حملات آسم می‌شوند. مهم‌ترین این عوامل عبارتند از:

۱- مواد آلرژن (خصوصاً گرده گیاهان، اجزای حیوانی نظیر مو، گرد و غبار خانگی، قارچ‌ها).

۲- داروها نظیر بتابلوکرها، اسپرین.

۳- مواد شیمیایی، مواد محافظ و نگه‌دارنده اضافه شده به بسیاری از مواد غذایی و نوشیدنی‌ها.

۴- عوامل و آلودگی‌های محیطی (دود سیگار، گازهای صنعتی، بوی قوی، هوای سرد و ...).

۵- ورزش و استرس‌های روحی و روانی (ترس، اضطراب، عصبانیت و ...).

انتهای بازدم شنیده شود و یا به دلیل ضعف و خستگی و تاکی پنه شدید، ویز شنیده نشود. در این صورت، علامت اولیه آن ممکن است سرفه مکرر و دائمی باشد.

علائم آسم در موارد شدید حملات آسم و بیماران بدحال :

- استفاده از عضلات فرعی تنفس (گردن، سینه و شکم) یا پارادوکس شکمی سینه‌ای (داخل رفتن شکم هنگام دم).
- سیانوز مرکزی بدن.
- خستگی و درماندگی بیش از حد (بیمار خسته‌تر از آن است که نفس بکشد).
- کاهش spo2 کمتر از ۹۰ با وجود دریافت اکسیژن.
- صداهای ریوی آرام یا نبودن صدا هنگام سمع (قفسه سینه خاموش).
- تاکی پنه به سرعت بیش از ۳۵ بار در دقیقه.
- گیجی تا کاهش سطح هوشیاری.
- افت تنفس تا پنه تنفسی.
- کاهش صداهای تنفسی یا ویز درد و بازدم و یا عدم وجود ویز (silent chest).
- تاکی کاردی‌های به سرعت بیش از ۱۲۰bpm
- پالس پارادوکس $12 > \text{mmHg}$ (افت فشارخون حین دم $12 > \text{mmHg}$ - ۱۸).
- سابقه بستری‌های مکرر و خصوصاً سابقه انتوباسیون.
- حمله طولانی مدت (بیش از دو تا چهار ساعت).
- عدم توانایی در بیان جملات به طور کامل (صحبت منقطع).

درمان

باید پوزیشن بیمار نشسته و صاف باشد. بیماران به اکسیژن با فشار بالا، داروی سالبوتامول به صورت اسپری، دهانی و IV نیاز دارند. از داروهای استروئیدی بر حسب مکانیسم و شدت حمله استفاده می‌شود. پرسنل اورژانس باید آگاهی لازم در ارتباط با درمان آسم در کودکان و بزرگسالان را داشته باشند. ریتم قلب در هنگام درمان آسم باید مورد بررسی قرار گیرد. مراقبت‌های روانی لازم جهت کاهش اضطراب و استرس بیمار و خانواده او انجام شود.

آسم استاتوس و یا آسم کشنده (Status/fetal Asthma).

آسم استاتوس یا پایدار، یک حمله آسم شدید و طول کشیده است که با تکرار دوزهای برونکو دیلاتورها متوقف نمی‌شود. در این بیماران قفسه سینه به دلیل به دام افتادن دائمی هوا (اختلال در بازدم) اتساع زیادی یافته است؛ صداهای تنفسی اضافی و اغلب ویز ممکن است وجود نداشته باشد. بیمار معمولاً سیانوز ی شدید، کاهش loc و گاهی هم دچار ایست تنفسی قریب الوقوع است. که باید برای لوله گذاری داخل تراشه آماده باشید.

اقدامات در آسم استاتوس و کشنده :

- ۱ با دقت ABC بیمار را حفظ کنید.
- ۲ در صورت امکان و نیاز و یا ایست تنفسی سریعاً بیمار را اینتوبه کنید.
- ۳ در صورتی که به درمان اولیه‌ی برونکودیلاتورها نظیر سالبوتامول، و آ مینوفیلین جواب نداد از اپی نفرین ۱/۱۰۰۰ به میزان ۵/ - ۳٪ به صورت SC و IM استفاده کنید.
- ۴ بیمار را فوراً انتقال دهید. حین انتقال ارزیابی مداوم را هر ۵ دقیقه از نظر سطح هوشیاری، تنفس، نبض و ... به عمل آورید.
- ۵ بیمار را Heart monitoring کنید. قلب بیمار را آنالیز کنید و در صورت بروز ایست قلبی، آماده CPR باشید.

آسم در کودکان.

انواع ادم حاد ریه :

الف) ادم حاد ریوی با منشع قلبی (کاردیوژنیک)

ب) ادم حاد ریوی با منشع غیر قلبی (ARDS)

آسم در کودکان شایع است. علایم و درمان شبیه به بالغین است با توجه به اینکه دوز داروها در کودکان کمتر و بر حسب کیلوگرم وزن بدن است.

در ارزیابی بیمار خردسال با حمله آسم :

- در سمع ریه، ویز ممکن است واضح نباشد ولی وجود سرفه کودک ممکن است نشان دهنده درجاتی از آسم باشد.

- رتراکسیون یا به داخل کشیده شدن عضلات بالای جناغ و بین دنده‌ای بیشتر و واضح‌تر از بالغین است.

- سیانوز یک یافته دیر رس است.

- خیلی از کودکان کم سن و سال ممکن است ماسک صورت را تحمل نکنند (با آن را پس بزنند)، به جای مبارزه با کودک، ماسک اکسیژن را در مقابل صورت کودک نگه دارید یا از والدین بخواهید که این کار را انجام دهند.

ادم حاد ریوی با منشع قلبی (کاردیوژنیک)

ادم ریوی یک نارسایی حاد تنفسی است که بدنبال نارسایی قلبی رخ می دهد. این بیماری ممکن است به صورت حاد و بدنبال انفارکتوس حاد میوکارد اتفاق بیافتد . یا گاهی ممکن است در اثر تشدید نارسایی مزمن قلبی و یا حتی بدنبال هایپرتانسیون ایجاد شود.

در این بیماران که دچار عملکرد ضعیف در پمپاژ قلب هستند ،بطن چپ نمی تواند بیش بارحجم و حجم خون راوفشاری که توسط دهلیز چپ ایجاد می شود را اداره کند ،افزایش سریع فشاردهلیز چپ منجر به افزایش فشار ورید ریوی می شود ، به طوریکه فشار هیدروستاتیک افزایش می یابد و مایع از مویرگ ریوی خارج شده و وارد فضای بینابینی و آلوئولی می شود.

علل شایع ادم ریوی قلبی :

- انفارکتوس حاد میوکارد

- CHF (نارسایی احتقانی قلب)

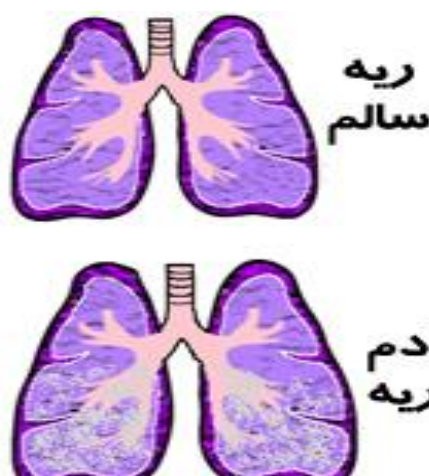
- هایپرتانسیون

- کورپولمونار (قلبی- ریوی)

- بیماران COPD

ادم ریه : Pulmonary Edema

ادم حادریه یک اختلال حاد تنفسی است که در اثر تجمع مایع در فضای بین آلوئولی و یا درون آلوئلها ومویرگهای ریه ایجاد می شود. این افزایش وتجمع مایع تبادل طبیعی گازامتخل کرده وباعث هیپوکسی می شود.



شکل ۶- ۱۹ : ادم ریه

ادم حاد ریه با منشع غیر قلبی یا ARDS

ادم حاد ریه با منشع غیر قلبی یا سندروم زجر تنفسی حاد (Acute Respiratory Distress Syndrome) ، شکلی از ادم ریوی به صورت نارسایی حاد تنفسی است که در اثر افزایش قابلیت نفوذ پذیری دیواره آلوئولی و مویرگی ریوی و

همچنین کاهش خروج مایع از بافت ریه رخ می دهد. در واقع ARDS شکلی از ادم ریوی است که به وسیله تجمع مایع در فضای بینابینی داخل ریه ایجاد می شود و به آن سندروم زجر تنفسی حاد (بالغین) یا ریه مرطوب ویا شوک ریوی می گویند

افزایش نفوذپذیری مویرگهای ریوی، تخریب لایه دیواره مویرگی و افزایش درنیروهای اسموتیک همگی سبب کشیده شدن مایع به داخل فضای بینابینی و ایجاد ادم ریوی می شوند. این امر ضخامت غشای تنفسی را افزایش داده و انتشار اکسیژن را محدود می سازد. در موارد پیشرفته، مایع در داخل آلئول ها جمع شده و سبب کاهش سورفوکتانت، کلاپس کیسه های آلئولی و تخریب تبادل گازها می گردد. این مسئله منجر به ایجاد شنت ریوی و هیپوکسی شدید می شود.

علل شایع ARDS :

- عوامل عفونی : سپسیس

- پنومونی شدید یا سایر عفونت های تنفسی

- آسپیراسیون مواد غذایی

- غرق شدگی

- تروما هایی نظیر شکستگی استخوان های بلند و لگن ، صدمات سر (خونریزی داخل مغزی، افزایش فشار داخل جمجمه ای)

- آمبولی ناشی از لخته خون، چربی یا هوا

- عوامل متابولیک نظیر پانکراتیت، نارسایی کلیه ها، نارسایی کبدی

- عوامل توکسیک نظیر اکسیژن غلیظ، اوزون، کلر فرم، آمونیاک، کلر، اکسید نیترو، دی اکسید گوگرد

- داروها : مخدرها، آسپرین، باربیتوراتها، کلشی سین

- عواملی نظیر سرطان ها، همودیالیز، جراحی بای پس قلب (CABG)، پیوند ریه، صعود به ارتفاعات بالا و...

علائم ادم حاد ریه :

- نفس نفس زدن شدید، گاهی همراه خس خس سینه

- تنفس سریع

- بی قراری و اضطراب

- رنگ پریدگی

- تعریق

- کیبودی ناخن ها و لب ها

- افت فشار خون

- سرفه (در ابتدا ممکن است سرفه بدون خلط باشد، ولی بعداً می تواند با خلط کف آلود حاوی رگه های خون همراه گردد)

- خستگی و کوفتگی مفرط

- تنگی نفس در استراحت

- تنگی، پُری یا گرفتگی سینه

- خواب آلودگی

بطور کلی اقدامات پیشگیرانه نظیر کاهش نمک رژیم غذایی، ترک استعمال دخانیات حفظ وزن در حد مطلوب، استراحت کافی و تجویز داروهای مربوطه می توانند در بروز ادم حاد کمک کننده باشند.

بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD)

آمار بیماری انسدادی مزمن ریه در جامعه رو به افزایش است و در بزرگسالان ۱۰ تا ۲۰ درصد جمعیت به آن مبتلا هستند. این بیماران میزان مرگ و میرشان در طی ۱۰ سال پس از تشخیص، ۵۰ درصد است.

بیماری انسدادی مزمن ریه، مرحله انتهایی پروسه آهسته ای است که در طول سالیان متمادی در نتیجه اختلال در راه هوایی، آلئول ها و عروق خونی ریوی ایجاد می شود. این پروسه ممکن است در نتیجه آسیب به بافت ریه و راه های هوایی به دنبال ابتلا به عفونت یا استنشاق گازهای سمی از قبیل گازهای

شدن انگشتان و هایپرتروفی عضلات فرعی تنفس و تو کشیدگی عضلات سوپراسترنال نیز در آن‌ها دیده می‌شود. اصطلاح Pink Puffer (فوت کننده‌های صورتی) برای توصیف نمای بالینی این گروه به کار برده می‌شود. در سمع ریه آن‌ها، ویز و رونکای ممکن است وجود داشته باشد. با پیشرفت بیماری PaO_2 کاهش یافته که این مسئله منجر به افزایش تولید گلبول قرمز و نهایتاً پلی سایتمی (افزایش RBC) می‌گردد. PaO_2 معمولاً به طور مزمن بالا می‌ماند و این حالت سبب می‌شود فرد برای کنترل تنفس به حالت هایپوکسی وابسته شود. بیمار ممکن است علائم نارسایی قلب راست را نشان دهد. فشارخون در بیماران مبتلا به COPD معمولاً نرمال است اما نبض سریع و اغلب نامنظم می‌باشد.



شکل ۹-۱۹: بیمار آمفیزمی.

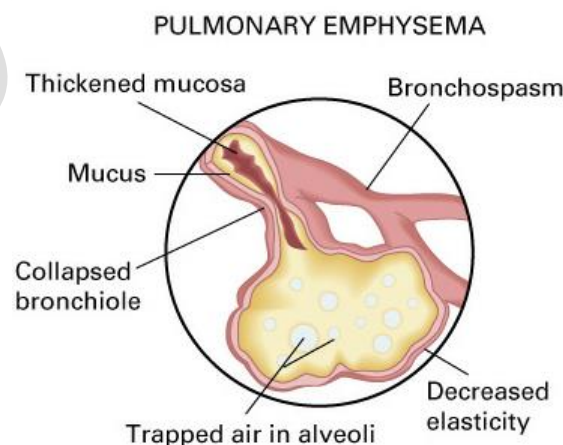
برونشیت مزمن.

در برونشیت مزمن بر اثر افزایش تعداد سلول‌های گابلت (ترشح کننده‌ی موکوس) ایجاد می‌شود که شخص دارای سرفه مزمن یا دوره‌ای در اکثر روزها و حداقل برای سه ماه در هر سال و به مدت دو سال متوالی باشد. بر خلاف آمفیزم، در برونشیت مزمن آلویل‌ها تخریب زیادی ایجاد نمی‌شود ولی تولید مقادیر زیاد خلط و موکوس و انسداد در راه‌های هوایی کوچک و آلویل‌ها و ایجاد سرفه‌های زیاد باعث کاهش تهویه شود و منجر به تنگی نفس می‌شود.

سمی هم اتفاق بیفتد. اما اغلب اوقات به دنبال سیگار کشیدن اتفاق می‌افتد. یکی از خصوصیات شایع در تمام این بیماران تهویه غیرعادی می‌باشد که ناشی از تغییرات درون راه‌های هوایی و از طرفی افزایش میزان موکوس توسط سلول‌های گابلت است. همچنین التهاب راه‌های برونشیل سبب تجمع مایع و سلول‌های التهابی می‌شود. این بیماری‌ها شامل برونشیت مزمن و آمفیزم هستند.

آمفیزم.

آمفیزم، با تغییرات تخریبی دیوارهای آلویلی و گاهی تخریب دیواره برونشیول‌های کوچک مشخص می‌شود. این فرایند فضای سطحی غشای آلویلی و سطح تبادل گازها را کاهش می‌دهد؛ و منجر به افزایش نسبت هوا به بافت ریه و نقص در روند انتشار می‌شود. به علاوه تعداد مویرگ‌های ریوی کاهش یافته که سبب افزایش مقاومت در برابر جریان خون ریوی و نهایتاً ایجاد هایپرتانسیون ریوی می‌شود.



شکل ۸-۱۹: تغییرات کیسه‌های هوایی در آمفیزم.

بیماران معمولاً بالای ۵۰ سال سن دارند افراد لاغر اندام بوده و خستگی مداوم دارند. به ندرت با سرفه همراه هستند (به استثنای صبح‌ها)، ولی تنگی نفس در آن‌ها بارز تر بوده و قفسه سینه اتساع یافته (قفسه سینه بشکه‌ای) و تنفس لب غنچه‌ای شکل دارند تا فشار مثبت دائمی در راه‌های هوایی ایجاد کنند. صداهای تنفسی آن‌ها کاهش یافته و ضعیف هستند. چماقی

علائم حملات تشدید یافته (Exacerbation) در بیماران : COPD

- تشدید تنگی نفس یا دیس پنه از خفیف تا شدید.
- افزایش سرفه و تغییر در کیفیت و کمیت خلط.
- افزایش صداهای تنفسی ویز، رونکال، رال در سمع ریه.
- وجود افت هوشیاری از گیجی، آشفته‌گی، خواب آلودگی تا کما به دلیل هیپوکسی.
- تشدید نارسایی علائم بطن راست نظیر ادم، حساسیت RLQ
- اختلال قلبی و عروقی بارز.
- خستگی و ضعف مفرط.

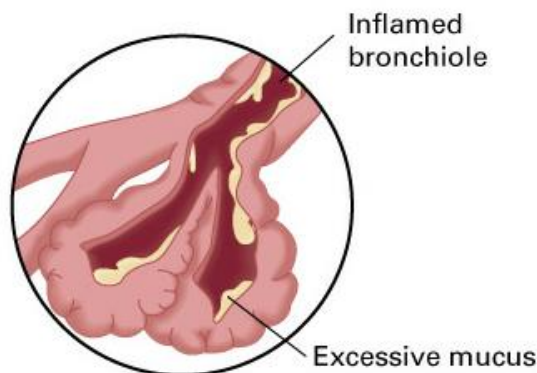
درمان

بیمار باید در پوزیشن نشسته و صاف جهت افزایش تهویه تنفسی قرار گیرد. اکسیژن باید با غلظت زیر ۲۸ درصد به بیمار داده شود و در صورت نیاز می‌توان از اکسیژن با غلظت بیشتر استفاده نمود. اما اساس اکسیژن تراپی بر پایه آنالیز گازهای خون شریانی می‌باشد.

از داروهای آنتی بیوتیک و برونکودیلاتور استفاده می‌شود و در صورت وجود آسم در طی حملات از داروهای استروئیدی استفاده می‌شود. ریتم قلبی باید کنترل شود. آنالیز گازهای خون شریانی باید در اولین ساعات پذیرش بیمار در بخش اورژانس انجام شود و نتیجه آن جهت درمان مورد استفاده قرار گیرد. مراقبت‌های روانی لازم باید جهت کاهش اضطراب و استرس بیمار و خانواده او انجام شود.

آمبولی حاد ریوی

آمبولی حاد ریه بعد از بیماریهای ایسکمیک قلبی و سکتة مغزی، سومین بیماری شایع قلبی و عروقی بوده و علت بسیاری از مرگ و میرها میباشد. مرگ و میر آمبولی ریه میتواند بین ۱۵ تا ۵۰ درصد باشد. و بیشتر مرگ ها در سی روز اول اتفاق می افتد به طوری که اکثر مرگ ها ناشی از عود آمبولی میباشد.



شکل ۱۰- ۱۹ : تغییرات در برونشیت مزمن (التهاب برونشیول ها و افزایش ترشحات موکوس)

بیماران دچار برونشیت مزمن گرایش به وزن بالا دارند و معمولاً چاق و سیانوتیک بوده و درجاتی از هیپوکسمی را دارند، معمولاً هایپرونتیلیسیون نداشته، دارای درجاتی از نارسایی قلب راست بوده و در معاینه ریه ترکیبی از صداهای رال، رونکای و ویزینگ شنیده می‌شود. اصطلاح Bloaters (باد کننده‌های آبی) برای توصیف نمای بالینی این بیماران به کار برده می‌شود.

در برونشیت مزمن آلوتل ها تأثیر زیادی نمی‌پذیرند و انتشار طبیعی باقی می‌ماند. تبادل گازها کاهش می‌یابد که نهایتاً سبب هایپوکسی و هایپرکاپنی می‌گردد. هیپوکسی منجر به افزایش تولید گلبول قرمز و به دنبال آن پلی سیتمی ایجاد می‌شود. افزایش $Paco_2$ باعث تحریک پذیری، خواب آلودگی، کاهش فعالیت ذهنی و سردرد می‌گردد.

عوامل تشدید کننده حملات COPD

اصولاً هر عامل تأثیر گذار بر تهویه یا اکسیژناسیون می‌تواند موجب بدتر شدن کلینیک بیمار مبتلا به COPD شود. شایع‌ترین آن‌ها عبارتند از : عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی، مصرف نادرست و دوزاژ ناکافی دارو، استفاده از به تا بلوکرها یاسداتیوها، آلودگی هوا، تغییرات جوی، پنومونی، بروز حاد CHF، پنوموتراکس خود به خودی، آمبولی ریوی، اسیدوز متابولیک، آنمی، اختلال کلیوی، صدمات قفسه سینه و هیپوفسفاتی.

وقوع این بیماری منجر به کاهش کیفیت زندگی در بیماران نجات یافته میشود.

تعریف و اپیدمیولوژی آمبولی ریه

آمبولی ریه یک اختلال تنفسی است که بر اثر انسداد ناگهانی یک شریان ریوی بزرگ یا سرشاخه های آن به وسیله یک لخته خون (ترومبوز آمبولی اندام فوقانی و تحتانی)، چربی (آمبولی چربی)، حباب هوا، چرک (آمبولی سپتیک) مایع آمنیوتیک، جسم خارجی، تومور یا ذرات دیگر ایجاد شده و باعث کاهش جریان خون ریه، وعدم تبادل اکسیژن و اختلال تنفسی می شود.

طیف آن از حرکت لخته کوچک بی علامت تا حرکت لخته بزرگ و ایجاد شوک متفاوت است. تشخیص سریع و زودرس در نجات بیمار خیلی مهم است.

از آنجاییکه اکثر موارد آمبولی ریه از نوع لخته خون است، لذا عمدتاً آمبولی ریوی همان ترومبوآمبولی می باشد. (PTE). و منشا آن سیستم وریدی و یا طرف راست قلب می باشد.

منشا میگیرند. اخیراً شیوع ترومبوز در سیاهرگ های عمقی اندام فوقانی بیشتر شده است به دلیل:

✓ تعبیه کاتتر در ورید های مرکزی

✓ تعبیه پیس میکر

عوامل خطر ترومبوز سیاهرگ های عمقی و آمبولی ریه

- تریاد ویرشو :

- بی تحرکی
- افزایش خاصیت لخته شدن خون
- آسیب به لایه داخلی سیاهرگ

عوامل خطر آمبولی ریه منجر به یک یا چند مورد از حالات فوق میشوند که پس از تشکیل لخته در سیاهرگ و حرکت آن، آمبولی اتفاق می افتد.

عوامل خطر میتوانند ارثی یا اکتسابی باشند

عوامل ارثی :

- جهش ژنتیک در فاکتور ۵ انعقادی معروف به فاکتور ۵ لیدن
- جهش در ژن پروترومبین و افزایش تولید آن و افزایش لخته شدن خون
- کمبود پروتئین های ضد انعقاد (کمبود آنتی ترومبین ۳، کمبود پروتئین C و کمبود پروتئین S)

عوامل اکتسابی :

- نشانگان ضد فسفولیپید
- افزایش هموسیستئین
- سرطان و داروهای ضد سرطان

- چاقی
- عفونت های حاد
- بی تحرکی



شکل ۱۰-۱۹: آمبولی ریه

ترومبوز سیاهرگ های عمقی

تشکیل لخته در سیاهرگ های عمقی قدم اول در بروز آمبولی ریه است. بیشتر لخته ها از سیاهرگ های عمقی اندام تحتانی

- دیابت

(۱) آمبولی حجیم یا ماسیو (massive) :

- بیماری مزمن انسدادی ریوی

این نوع آمبولی با مسدود شدن بیش از ۵۰ درصد بستر سرخرگی ششی اتفاق می افتد و با علائم و نشانه های زیر مشخص می شود :

- حاملگی

- مصرف ضد بارداری خوراکی

- نفس تنگی شدید

- مسافرت طولانی هوایی

- افت فشارخون

- نارسایی قلبی

- کیودی

- عمل های جراحی

- شوک

- فشار خون بالا

- کاهش هوشیاری

توالی رویدادها در آمبولی ریه به قرار زیر است :

- مرگ و میر بالا

(۲) آمبولی نیمه حجیم (ساب ماسیو) :

(۱) حرکت لخته از سیاهرگ به سمت ریه و گیر افتادن آن در سرخرگهای ششی اصلی یا شاخه ها

در این نوع آمبولی فشار خون نرمال است، عملکرد بطن راست مختل شده و معیارهای بیوشیمیایی مثبت (تروپونین سرم ، BNP) می شوند.

(۲) عدم تناسب تهویه با گردش خون در محل گیر افتادن لخته (تهویه دارد گردش خون ندارد)

(۳) اختلال در تبادل گازها در ریه

(۳) آمبولی کوچک تا متوسط :

(۴) افزایش مقاومت سرخرگ های ریوی

در این نوع آمبولی، شکایت اصلی بیمار سرفه و درد قفسه سینه می باشد. در این بیماران فشارخون و عملکرد بطن راست نرمال است. و معیارهای بیوشیمیایی (تروپونین سرم ، BNP) بالا نمیروند.

(۵) افزایش مقاومت راه های هوایی

(۶) ترشح مواد منقبض کننده عروقی از پلاکتهای تجمع یافته

به طور کلی سیر بیماری خوب است. و پیش آگهی آن بد نیست.

(۷) فشار مضاعف به بطن راست برای پمپ کردن خون به سرخرگهای ششی با مقاومت بالا

(۸) اتساع و اختلال عملکرد بطن راست

نشانه ها و علائم بالینی آمبولی ریوی

(۹) برجسته شدن دیواره بین بطنی به داخل بطن چپ

- نفس تنگی با شروع ناگهانی

(۱۰) کاهش جریان خون آندوکارد بطن راست و تشدید اختلال عملکرد و سیکل فوق

- تندى تنفس

- درد سینه که با نفس کشیدن بیشتر میشود.

(۱۱) کاهش فشار خون سرخرگی بدن و شوک و مرگ

- تب خفیف

- تند شدن ضربان قلب

دسته بندی آمبولای ریه

- سرفه با خلط خونی

- افت فشار خون

- سنکوپ

- کبودی (سیانوز)

نکته : سنکوپ، افت فشارخون، سیانوز و نفس تنگی شدید نشانگر آمبولی بزرگ و تهدید کننده حیات هستند.

تشخیص آمبولی ریه

تشخیص آمبولی ریه بر اساس شرح حال، معاینه بالینی و همچنین تست های تشخیصی انجام می شود. تست های تشخیصی شامل الف) تست های خونی وب) تست های تصویر برداری هستند.

الف) تست های خونی شامل تست دی دایمر (D.Dimer)، تروپونین سرم، BNP و گازهای خون شریانی (ABG) است.

تست دی دایمر پلاسما ارزان، سریع و در دسترس است که برای غربالگری در افرادی که احتمال آمبولی ریه در آنها خیلی بالا نیست استفاده می شود. در این تست ارزش پیشگویی کننده منفی خیلی بالاست و تست منفی تقریباً رد کننده تشخیص میباشد. همچنین برای غربالگری از تست دی دایمر پلاسما استفاده میشود.

تست تروپونین سرم و BNP به خودی خود در تایید تشخیص استفاده نمیشوند. در بیماری که تشخیص آمبولی ریه در او تایید شده است بیانگر ریسک بالا و احتمال عوارض هستند. این تست ها در اتخاذ استراتژی تهاجمی تر کمک کننده هستند.

ب) تست های تصویر برداری شامل عکس قفسه سینه (CX.Ray)، سی تی آنژیوگرافی، اکوکاردیوگرافی، اسکن تهویه - جریان خون ریه است.

سی تی آنژیوگرافی ریه

این تست به دلیل در دسترس بودن و سرعت قابل قبول، موثر بودن در بررسی بافت ریه و تشخیص های افتراقی احتمالی، کارآمد بودن در تشخیص لخته در سیاهرگ ها، دقت تشخیصی قابل قبول در دیدن لخته در سرخرگ اصلی ریوی و شاخه های بزرگ آن و موثر بودن در تعیین میزان خطر و تعیین ریسک بیماری، تست استاندارد تشخیصی خوبی به حساب می آید و از آن برای تایید تشخیص و تخمین ریسک استفاده میگردد.

اکوکاردیوگرافی

یک تست در دسترس، نسبتاً ارزانی است که تست مناسبی برای بیماران بدحال که انتقال آنها برای سی تی آنژیوگرافی ممکن نیست، به شمار می آید.

در این تست عملکرد و اندازه بطن راست و تحت فشار بودن آن را نشان میدهد. همچنین این تست در ارزیابی شدت آمبولی ریه و رد یا تایید برخی تشخیص های افتراقی هم مفید است.

به طور کلی اکوکاردیوگرافی، تروپونین و BNP برای تعیین ریسک و میزان خطر مورد استفاده قرار میگیرند.

معیار های ولز برای پیشگویی احتمال آمبولی ریه

- علائم و نشانه های ترومبوز ورید عمقی ۳ امتیاز
 - تشخیص دیگری علائم بیمار را توجیه نمیکند ۳ امتیاز
 - ضربان قلب بالاتر از ۱۰۰ ۱.۵ امتیاز
 - بیحرکتی در سه روز اخیر یا جراحی در ۴ هفته اخیر ۱.۵ امتیاز
 - سابقه آمبولی ریه یا ترومبوز ورید عمقی ۱.۵ امتیاز
 - خلط خونی ۱ امتیاز
 - بدخیمی در شش ماه اخیر ۱ امتیاز
- در ارزیابی معیار ولز اگر :

امتیاز ۴ یا کمتر بود : احتمال پایین آمبولی ریه وجود دارد.

امتیاز بیشتر از ۴ بود : احتمال بالای آمبولی ریه وجود دارد.

برنامه ریزی تشخیصی آمبولی ریه بر اساس معیار ولز

- ترومبولیز با کاتتر

احتمال پایین آمبولی ریه :

- ساکشن لخته های موجود در شریان ریوی از راه پوست

- ابتدا تست دی دایمر انجام میدهم .

پیشگیری از عود ترومبوس سیاهرگ عمقی و آمبولی ریه

- در صورتی که منفی باشد آمبولی رد میشود.

احتمال عود ترومبوس سیاهرگ عمقی و بدنبال آن آمبولی ریه بالا است. این عود میتواند احتمال مرگ و میر را بالا ببرد.

- در صورتی که مثبت باشد تست سی تی آنژیوگرافی انجام میدهم.

پیشگیری از عود با استفاده از داروهای ضد انعقاد خوراکی انجام می شود. این دارو ها شامل : داروهای وارفارین، دابی گاتران و آپیکسابان هستند.

احتمال بالای آمبولی ریه :

- ابتدا سی تی آنژیوگرافی انجام میدهم.

مدت زمان درمان دراز مدت با داروهای ضد انعقاد خوراکی به شکل زیر است :

- در صورت مثبت بودن درمان میکنیم.

اگر عامل مساعد کننده به آمبولی ریه وجود داشته باشد، مصرف دارو ۳ تا ۶ ماه است.

- در صورت منفی بودن تشخیص رد میشود.

اگر عامل مساعد کننده وجود نداشته باشد، مصرف دارو حداقل شش ماه و گاهی مادام العمر است.

درمان آمبولی ریه کم خطر (بیمارستانی)

آمبولی کم خطر که در آن فشار خون بیمار، عملکرد و اندازه بطن راست در اکوکاردیوگرافی، تست تروپونین و تست BNP نرمال است.

پیشگیری از بروز لخته در سیاهرگهای عمقی

در بیماران بیحرکت، بیماران بستری در بیمارستان، اعمال جراحی، اعمال جراحی ارتوپدی و ... که مستعد ایجاد لخته هستند پیشگیری انجام میدهم. این پیشگیری با انجام اقدامات زیر امکان پذیر است :

درمان در مرحله حاد شامل تجویز هپارین، هپارین با وزن مولکولی کم و فونداپارینوکس است.

- هپارین با وزن مولکولی کم

درمان در دراز مدت شامل تجویز وارفارین است.

- جوراب های فشارنده

درمان آمبولی ریه پر خطر (بیمارستانی)

- پوشش های فشارنده با هوا

درمان آمبولی ریه پرخطر که در آن افت فشار خون و شوک، اتساع و اختلال عملکرد بطن راست در اکوکاردیوگرافی، تروپونین بالا، BNP بالا وجود دارد، شامل :

- فیلتر ورید اجوف

- عمل جراحی و خارج کردن لخته ها

- هپارین وریدی

- تجویز داروهای حل کننده لخته (ترومبولیتیک) وریدی (استرپتوکیناز، اورو کیناز، آلتپلاز، تنکتپلاز tenecteplase ، ری تپلاز)

پنومونی (ذات الریه) Pneumonia

یک بیماری حاد عفونی بافت پارانشیم ریه است که به وسیله میکروارگانیسم های مختلف مانند ویروس ها، باکتری ها ایجاد

می‌شود. عفونت می‌تواند روی راه‌های تحتانی سیستم تنفسی اثر کرده و باعث التهاب ریه و پر شدن الوئله‌ها، از مایع یا چرک شود. گاهی هم ممکن است در بیماران برونکو اسپاسم ایجاد گردد. این حالت منجر به تبادل ضعیف گاز و هایپوکسی می‌شود.

معمولاً پنومونی را بر اساس عوامل و شرایط ایجاد آن به چهار دسته تقسیم می‌کنند:

۱ پنومونی اکتسابی از جامعه: این نوع پنومونی معمولاً در جامعه و در پی ارتباط‌های اجتماعی و خانوادگی بروز می‌کند ... پنوموکوک شایع‌ترین جرم محسوب می‌شود. در کودکان ویروس‌ها شایع‌ترین علت هستند. شیوع این بیماری در زمستان و بهار بیشتر است.

۲ پنومونی اکتسابی بیمارستان: این پنومونی معمولاً بعد از بستری شدن در بیمارستان شروع شده و علائم و نشانه‌های آن ۴۸ ساعت بعد شروع می‌شود.

این بیماری معمولاً در پی یکی از شرایط زیر نظیر وجود اختلال دفاعی در میزبان، رسیدن ارگانیسم به مجاری تحتانی تنفسی، بیماری زایی شدید باکتری، وجود بیماری‌های شدید مانند ترکیبی از بیماری‌های زمینه‌ای، سوء تغذیه، بستری طولانی مدت، اختلالات متابولیکی، ضعف سیستم ایمنی و ... اتفاق می‌افتد.

ارگانیسم‌های شایع در ابتلا به این بیماری انتروباکتر، ایکولای، کلبسیلا، پروتئوس، سودوموناس، استافیلوکوک آرئوس هستند.

۳ پنومونی در بیماران با ضعف سیستم ایمنی: بیماران با اختلال سیستم ایمنی، معمولاً دچار پنومونی ناشی از ارگانیسم‌های با قدرت بیماری زایی پایین می‌شوند. این بیماران شامل؛ بیمارانی که داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی (ایمنوساپرسیو) مانند سل سیت و کورتون‌ها مصرف می‌کنند، بیمارانی که تحت شیمی درمانی قرار دارند، بیمارانی که از آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف استفاده می‌کنند و بیمارانی که دچار ایدز و اختلالات ژنتیکی هستند، می‌شود.

۴ پنومونی آسپیراسیون: این نوع پنومونی به دنبال عواقب ریوی ناشی از ورود مواد داخلی یا خارجی در راه هوایی تحتانی

ایجاد می‌شود. آسپیره کردن محتویات معده، مواد شیمیایی خارجی یا گازهای محرک از طریق اختلال در مکانیسم‌های دفاعی ریه و تغییرات التهابی منجر به رشد باکتری و پنومونی می‌شوند. البته شایع‌ترین شکل این نوع پنومونی، عفونت باکتریال ناشی از آسپیراسیون باکتری‌هایی است که به طور عادی در راه هوایی فوقانی وجود دارند. مهم‌ترین میکروارگانیسم‌های ایجاد کننده آن استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا، و استافیلوکوک آرئوس هستند.

علائم و نشانه‌های پنومونی.

- تب و لرز که به تب و لرز تخت خواب معروف است.

- ضعف و بی‌حالی.

- سرفه‌های عمیق و خلط داروگاهی هم ممکن است خشک باشند.

- دیسپنه یا تنگی نفس.

- کراکل و رونکای هنگام سمع ممکن است شنیده شود.

- تاکی پنه و تاکی کاردی.

- کاهش spo2

- درد قفسه سینه به صورت تیزو موضعی بوده و معمولاً با تنفس عمیق یا سرفه بدتر می‌شود. (درد پلورتیک).

- بی‌قراری و اضطراب.

- کاهش حرکات قفسه سینه و تنفس‌های سطحی.

- تغییر سطح هوشیاری.

- تعریق.

- سیانوز.

درمان اختصاصی در بیمارستان و طبق نظر پزشک انجام می‌شود. تجویز آنتی بیوتیک‌هایی که ارگانیسم به آن‌ها حساس باشد. به همراه داروهای برونکودیلاتور، موکولیتیک، کنترل درد و تب و دهیدراتاسیون و اصلاح اکسیژناسیون.

سندروم هایپرانتیلاسیون

سندروم هایپرانتیلاسیون، معمولاً به دنبال اضطراب و واکنش‌های وضعیتی ایجاد می‌شود ولی بسیاری از بیماری‌های مانند آمبولی ریه، آسم برونشیال، ادم ریه، پنومونی، انفارکتوس میوکارد، تب، هیپوکسی، اختلالات نورولوژیکی، اختلالات متابولیکی، مصرف بعضی داروها نظیر سالیسیلاتها، درد، ارتفاع زیاد و... می‌توانند هایپرانتیلاسیون ایجاد کنند.

در سندروم هایپرانتیلاسیون بیمار اغلب احساس می‌کند که نمی‌تواند نفس بکشد و سپس شروع به تنفس‌های عمیق و سریع کرده که منجر به دفع بیش از حد CO_2 خون شده و آلکالوز تنفسی ایجاد می‌شود. این امر میزان کلسیم خون را کاهش داده و هایپوکسمی ایجاد می‌شود. این هایپوکسمی منجر به گرفتگی عضلات دست و پا یا اسپاسم کارپوپدال می‌شود.

علائم سندروم هایپرانتیله:

- شرح حالی از اضطراب، عصبانیت، خستگی و... در بیمار.
- تاکی کاردی، تاکی پنه و درد قفسه سینه.
- بی حسی و مورمور شدن اطراف لب و دهان.
- سوزن سوزن شدن نوک انگشتان دست و پا و سپس اسپاسم آن‌ها یا اسپاسم کارپوپدال.

نکته : درمان اولیه این سندروم اطمینان بخشیدن به بیمار است. از نگه داشتن تنفس و پاکت فریزر خودداری کنید. با حفظ و نگهداری ABC بیمار، اعزام به مرکز درمانی جهت تمایز از بیماری‌های داخلی نظیر آمبولی و... را انجام دهید.

ترشح (افیوژن) جنب Pleural effusions

در حالت طبیعی مقدار کمی مایع (5 - 15 ml) در فضای جنب وجود دارد که با مرطوب کردن سطوح باعث می‌شود لایه‌های احشایی و جداری ریه بدون اصطکاک روی یکدیگر

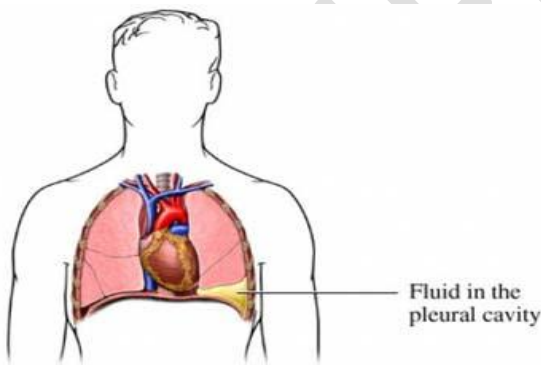
حرکت کنند. گاهی اوقات به دنبال ترشح زیاد مایع پلورال و تجمع بیش از حد مایع در این فضا، باعث ایجاد پلورال افیوژن و به دنبال آن اختلال تنفسی می‌شود.

پلورال افیوژن معمولاً به طور ثانویه و به دنبال بیماری‌هایی نظیر پنومونی، تومورهای ریه، مشکلات کبدی و... ایجاد می‌گردد. این بیماری گاهی به صورت یک‌طرفه گاهی هم به صورت دوطرفه بروز می‌کند.

مایع ترشح شده پلورال ممکن است به دو حالت دیده شود:

الف مایع ترانسودا : مایعی ای شفاف است که در واقع فیلترای پلاسما از خلال دیواره مویرگی است و به دنبال بیماری‌هایی نظیر نارسایی احتقانی قلب، نارسایی کلیه‌ها و آسیت ترشح شود.

ب مایع اگزودا : مایعی حاوی خون و چرک که معمولاً توسط التهاب ناشی از محصولات باکتری‌ها یا تومورهای سطح پرده جنب به وجود می‌آید. این ترشحات به دنبال بیماری‌هایی نظیر عفونت های ریوی، کارسینومای ریه، سل ریوی و... ایجاد می‌شوند.

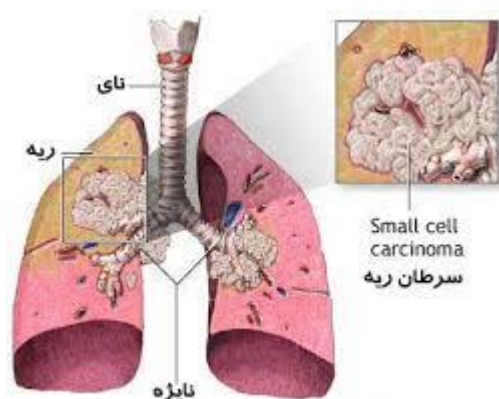


شکل ۱۱-۱۹: ترشح (افیوژن) جنب.

علائم پلورال افیوژن :

علائم معمولاً ناشی از بیماری زمینه است. ولی تا زمانی که تجمع مایع بیش از ۵۰۰ سی سی نباشد علامتی وجود نخواهد

(NSCLC) هستند. سرطان ریه کوچک سلول کمتر رایج است (۱۳ درصد موارد) اما به سرعت گسترش می‌یابد. سرطان غیر کوچک سلول باقی‌مانده (۸۷ درصد موارد) را تشکیل می‌دهد.



شکل ۱۲-۱۹: سرطان ریه.

عوامل ابتلا به سرطان ریه.

- مصرف دخانیات: عامل اصلی سرطان ریه قرار گرفتن در معرض دود دخانیات برای یک مدت طولانی است. درصد ابتلا به سرطان ریه در افراد غیر سیگاری ۱۵ درصد است.

- آلاینده‌های موجود در محیط زیست و محل کار: مواجهه با موادی نظیر چون آزبست (پنبه نسوز)، گاز رادون (گازی بی‌رنگ و بی‌بو که از تجزیه طبیعی اورانیوم در خاک و مصالح ساختمانی قدیمی تولید می‌شود).

عوامل ژنتیکی عوامل ایمونولوژیکی (ایمنی): نارسایی مکانیسم ایمنی طبیعی بدن عامل مستعد کننده در ایجاد سرطان ریه شناخته شده است.

علائم و نشانه‌های سرطان ریه.

متأسفانه، نشانه‌های سرطان ریه سال‌های متعددی طول می‌کشد تا خود را بروز دهید اما در کل نشانه‌ها و علائم سرطان ریه شامل:

- سرفه طولانی بیش از دو هفته (در افراد غیر سیگاری).

- افزایش شدت سرفه در افراد سیگاری.

- تغییر رنگ خلط سینه.

داشت، اما با بیشتر شدن آن علائم به صورت زیر ظاهر می‌شوند:

- درد پلوریک سینه.

- تنگی نفس، به صورت ناگهانی هرچند که مایع به تدریج و طی روزها یا هفته‌ها جمع می‌شود. تنفس به صورت سطحی و دیسترس تنفسی و یا ارتوپنه (تنگی نفس در حالت خوابیده).

- در سمع ریه کاهش و از بین رفتن صداهای ریوی در محل تجمع مایع و یا صدای اگوفونی (صدایی شبیه به صدای بز در محل تجمع مایع).

- در دق ماتیته در محل تجمع مایع وجود دارد.

- وجود مایع در مرکز محل تجمع با استفاده از پرتونگاری قفسه سینه (CXR)، اولتراسوند، معاینه فیزیکی و توراسنتز تأیید می‌شود.

در صورتی که افیوژن شدید بوده و بیمار دیسترس داشته باشد در بیمارستان به صورت اورژانسی توسط پزشک اقدام به کشیدن ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ سی سی از مایع در طی یک تا دو ساعت می‌کنند. در صورتی که PH مایع کمتر از ۷ تا ۷٫۲ باشد برای بیمار chest tube گذاشته می‌شود؛ و پس از تشخیص علت افیوژن باید درمان اختصاصی به اجرا گذاشته شود.

کشیدن یا tap مایع توسط پزشک در بیمارستان درمان نهایی پلورال افیوژن است.

سرطان ریه.

سرطان ریه نوعی بیماری است که مشخصه آن رشد کنترل نشده سلول در بافت‌های ریه است. چون این نوع سرطان به قدر کافی زود تشخیص داده نمی‌شود که بتوان آن را به طور کامل درمان کرد، رشد سلولی می‌تواند طی فرایند متاستاز به بیرون از ریه گسترش پیدا کند و به بافت‌های اطراف یا سایر اعضا بدن برسد.

دو نوع سرطان ریه وجود دارد که نوع اصلی آن سرطان‌های ریه سلول کوچک (SCLC) و سرطان ریه سلول غیر کوچک

- هموپتیزی (خلط خونی).

- دوره‌های مکرر حالت پنومونی و یا برونشیت.

- خس خس کردن سینه.

- خستگی مفرط.

- کاهش وزن بدون دلیل.

- سوزاندن ضایعه با اشعه لیزر : در مواردی که ضایعه

بدخیم سرطان ریه باعث ایجاد انسداد در راه هوایی شود و باعث اختلال تنفس بیمار شود، با سوزاندن ضایعه با اشعه لیزر راه عبور هوا برای بیمار باز می‌شود.

- شیمی درمانی : شیمی درمانی جهت پیشگیری از عود

بیماری و مواردی که سرطان ریه در بدن پخش شده (متاستاز) تجویز می‌شود.

- رادیوتراپی یا اشعه درمانی : جهت از بین بردن مستقیم

ضایعه بدخیم ریه به کار گرفته می‌شود.

- درمان بیولوژیکی و ایمونولوژیکی : تقویت سیستم دفاعی

بیمار با استفاده از آنتی بادی‌ها و یا استفاده از عواملی نظیر اینترفرون‌ها (اینترفرون فعالیت ضد توموری مستقیم دارد).

تکنسین‌های اورژانس ممکن است در برخورد با یک بیمار دچار سرطان ریه، با بیماری روبرو شوند که در مرحله صفر سرطان قرار داشته باشد که در آن سلول‌های سرطانی به شکل موضعی در استر ریه گرد آمده‌اند و گسترش نیافته‌اند و یا ممکن است با بیماری روبرو شوند که در مرحله چهار سرطان باشد و در آن سلول‌های سرطانی اندام‌های دورتر نظیر مغز، کبد، استخوان‌ها را هم درگیر کرده باشند.

بیماران ممکن است دچار مشکلات تنفسی به دلیل تخریب بافت‌های ریه و پلورال افیوژن، هایپوتانسیون ناشی از دوز بالای داروهای مخدر، کاهش سطح هوشیاری ناشی از عوامل مختلف، تهوع و استفراغ‌های ناشی از شیمی درمانی، دردهای متوسط تا شدید، خطر آمبولی به دلیل انعقاد شدید و CBR بودن و بسیاری مشکلات دیگر مرتبط با پیشرفت بیماری باشد.

همچنین ممکن است تکنسین‌ها با تغییرات رفتاری بیماران مربوط به متاستاز مغزی، هایپوکسی و یا عوارض جانبی داروها مواجه شوند؛ و یا ممکن است بیمار و خانواده‌اش در مراحل مختلف انکار تا معامله، خشم تا افسردگی و پذیرش قرار داشته باشند که باید به جنبه روحی و روانی این موارد توجه خاص شود.

علائم مربوط به گسترش و متاستاز به سایر بخش‌های بدن نظیر سردرد، ضعف، درد، شکستگی استخوان، خونریزی و یا لخته شدن خون.

راه‌های تشخیصی سرطان ریه.

با توجه به وضعیت عمومی سلامت فرد، بررسی تشخیصی سرطان ریه ممکن است شامل :

- پرتونگاری از قفسه سینه (CXR) : جهت مشاهده تومور در بافت ریه.

- سی‌تی اسکن ریه (Chest CT scan) : با سی‌تی اسکن محل و اندازه دقیق ضایعه و پراکندگی تومور ریه به بخش‌های دیگر قفسه سینه یا اندام‌های دورتر مانند کبد مشخص می‌شود.

- نمونه برداری یا بیوپسی : بررسی میکروسکوپی از نمونه بافت تومور که مطمئن‌ترین روش جهت تشخیص قطعی سرطان ریه است.

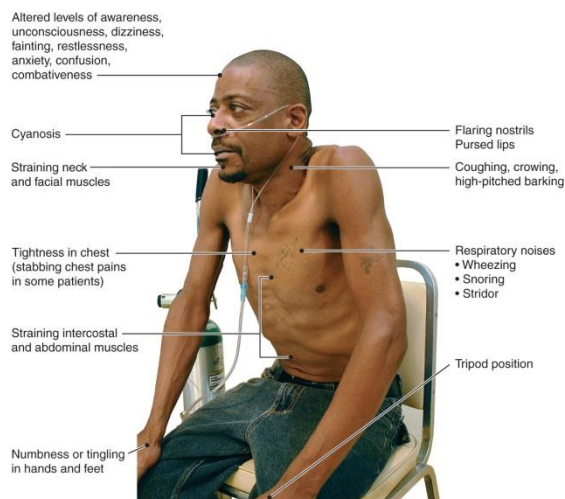
- تست‌های تنفسی : نظیر تست اسپرومتری جهت تعیین حجم‌های ریوی.

- آزمایش‌های خون : اندازه گیری آنتی ژن کارسینو امبریونیک و NSE

- اسکن استخوان : جهت تایید متاستاز مغز استخوان.

درمان سرطان ریه.

- جراحی : معمولاً اگر ضایعه بدخیم منحصر به ریه باشد ممکن است بخش کوچک یا تکه‌ای از ریه برداشته شود.



شکل ۱۲-۱۹: علائم تنگی نفس Source: brady 2012

اقدامات کلی پیش بیمارستانی در اورژانس‌های تنفسی:

درمان در بیماران دچار اورژانس‌های تنفسی نظیر ادم ریه، حملات شدید اسم یا آمبولیه ریه باید خیلی سریع و اورژانسی انجام شود زیرا در غیر اینصورت بیمار در اثر خفگی وهیپوکسمی فوت می‌کند.

(۱) احتیاطات مربوط به BSI را رعایت کنید.

در بیماران تنفسی به دلیل برخورد با خون و سایر ترشحات، حتی الامکان از دستکش لاتکس بپوشید ... در صورت لزوم و خصوصاً هنگام ونتیلیاسون بیمار از عینک محافظ استفاده کنید.

۲ ارزیابی از صحنه حادثه (scene assessment) به عمل آورید. در مرحله ارزیابی صحنه به موارد زیر توجه کنید:

(الف) از ایمنی و امنیت صحنه مطمئن شوید.

نباید ایمنی شما و همکاران در حین انجام مأموریت به خطر بیفتد. باید از نبود احتمال در محل حادثه اطمینان حاصل کنید.

(ب) با انجام یک برداشت کلی از وضعیت بیمار، ماهیت بیماری (Nature of illness) را مشخص کنید.

فوراً یک ارزیابی از محیط اطراف و بیمار انجام دهید. وضعیت فیزیکی و حالت بیمار و شواهد موجود، شکایت اصلی بیمار را بررسی کنید. همچنین به ظاهر، سن و جنس بیمار توجه کنید. به وضعیت قرار گیری بیمار (معمولاً سه پایه) توجه کنید و وجود علائمی نظیر تنگی نفس، استفاده از عضلات فرعی تنفسی، ضعف و بی‌حالی، پرخاشگری، کاهش سطح هوشیاری، تعریق و تاکی کاردی و ... را مد نظر داشته باشید.

ج) از وجود منابع و امکانات کافی در اختیار مطمئن شوید.

در صورتی احتمال تعداد بیماران بیشتر و عدم ارائه سرویس به آن‌ها و یا احتمال نیاز به عوامل کمکی دیگر را می‌دهید، درخواست آمبولانس اضافه (ALS) و یا عوامل امدادی دیگر کنید.

۳ ارزیابی اولیه بیمار (primary assessment) را بر اساس اولویت وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) و اقدامات ABCD اجرا کنید.

(الف) به وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) بیمار را بر اساس معیار AVPU تعیین کنید.

بعضی از بیماران دچار اورژانس‌های تنفسی هوشیار هستند و قادر به برقراری ارتباط با شما هستند. اما در بعضی دیگر که به دلیل اختلال در روند راه هوایی، ونتیلیسیون و گردش خون دچار هایپوکسمی مغزی شده‌اند، ممکن است در وضعیت هوشیاری و روانی بیمار اختلال ایجاد شده باشد. کاهش یا عدم پاسخ بیمار به محرک‌ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی بیمار کمک کننده است.

(ب) ABCD بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

Airway (ارزیابی و حفظ راه هوایی).

راه هوایی باز (آزاد و تمیز) با صحبت کردن (تکلم) نرمال مصدوم برای مدت چند ثانیه و عدم وجود صدای غیر طبیعی ثابت می‌شود که در این حالت باید به سراغ ارزیابی وضعیت تنفس یا Breathing رفت.

انسداد راه هوایی ممکن است با ناتوانی در صحبت کردن یا تکلم، صداهای غیر طبیعی در راه هوایی فوقانی نظیر خرخر (Snoring)، غر غره، صدای استریدور و یا آژیتاسیون و نهایتاً دیسترس تنفسی خود را نشان دهد. در این صورت ابتدا باید با تکنیک‌های مناسب راه هوایی را باز کرده و سپس با اقدامات زیر، مبادرت به نگهداری و حفظ آن کنید.

- جهت باز کردن راه هوایی در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری؛ از مانور سر عقب - چانه بالا استفاده کنید.

- خارج سازی ترشحات و سایر مواد در راه هوایی :

باید در صورت وجود خون و ترشحات اقدام به ساکشن کردن کرد و در صورت وجود سایر موارد نظیر اجسام خارجی با حرکت جارویی انگشت آن را خارج کرد. در صورتی که دندان مصنوعی ایجاد انسداد کرده است آن را خارج کنید و در غیر این صورت آن را در محل خود فیکس کنید.

- حفظ و نگهداری راه هوایی :

بعد از باز کردن راه هوایی باید به حفظ و نگهداری راه هوایی باز شده پرداخت. جهت باز نگه داشتن راه هوایی در صورت نیاز می‌توان از وسایل کمکی نظیر راه هوایی دهانی - حلقی (OPA)، راه هوایی بینی - حلقی (NPA) استفاده کرد. در صورت شکست این اقدامات در باز کردن و یا باز نگه داشتن راه هوایی، ممکن است اداره پیشرفته راه هوایی نظیر لوله گذاری داخل تراشه (ETT)، ماسک لارنژیال (LMA) اجتناب ناپذیر باشد.

Breathing (بررسی وضعیت تنفس).

به طور کلی بعد از اطمینان از باز بودن راه هوایی (Air way)، جهت حفظ و ارزیابی وضعیت تنفسی مصدوم، اقدامات زیر را انجام دهید :

- مشاهده قفسه سینه (LOOK).

در مشاهده قفسه سینه بیمار، باید موارد زیر ارزیابی شوند :

- **بالا و پایین شدن قفسه سینه :** در صورتی که قفسه سینه بیمار بالا و پایین نمی‌شود و بیمار تنفس ندارد (آپنه تنفسی) فوراً باید تهویه کمکی را با استفاده از یک ماسک کیسه‌ای دریچه دار (BMV) متصل به اکسیژن برقرار کرده و بعد ارزیابی را ادامه دهید.

- **تعداد تنفس بیمار :**

تعداد تنفس بیمار در دقیقه (بزرگسالان، اطفال و نوزادان) باید مشخص شود. در بیماران دچار اورژانس‌های تنفسی، ابتدا تنفس به صورت تند (تاکی پنه) است که در صورت ادامه روند تنگی نفس و عدم اصلاح آن تبدیل به تنفس کند (برادی پنه) شده که باید فوراً تهویه با استفاده از BMV شروع شود.

- **عمق تنفس مصدوم :**

در ارزیابی وضعیت تنفسی بیمار، عمق تنفس باید مورد ارزیابی قرار گرفته و مشخص شود که آیا عمق تنفس بیمار نرمال است یا تنفس‌ها به صورت سطحی (Shallow) است. در صورت وجود تنفس سطحی باید فوراً تهویه با استفاده از BMV شروع شود.

- سمع کردن قفسه سینه (Listen) :

سمع ریه‌ها باید به وسیله گوشی پزشکی و از نظر وجود صداهای تنفسی نرمال و مساوی یا نامساوی بودن (equal / un-equal)، و همچنین وجود صداهای تنفسی غیر طبیعی نظیر ویز، رونکای انجام شود. وجود صداهای غیر طبیعی رال در ادم ریوی و صداهای ویز در بیماران با حمله آسم قابل پیش بینی است. کاهش یا عدم وجود صداهای تنفسی نشان دهنده وجود پیشرفت مشکلات تنفسی نظیر حمله آسم پیشرفته است.

• تجویز اکسیژن کمکی و اضافی.

همه بیماران دچار تنگی نفس باید اکسیژن کمکی و اضافی دریافت کنند. روش تحویل اکسیژن و مقدار داده شده به درجه دیسترس بیمار، کفایت تهویه، میزان پالس اکسیمتری و شرایط مشکوک زمینه ساز بستگی دارد. به نوعی در این بیماران، در صورتی که درصد اشباع اکسیژن $92 - 88 = \text{SpO}_2$ درصد است، با استفاده از نازال اکسیژن به میزان ۴-۶ لیتر O_2 تجویز کنید. در صورتی که علی رغم درمان با اکسیژن نازال، همچنان اشباع اکسیژن بهبود نیافت و یا زیر ۸۸ درصد بود، اکسیژن را با دوز بالاتر و با استفاده از ماسک اکسیژن به میزان ۱۰-۸ لیتر O_2 در دقیقه و یا ماسک ذخیره به میزان ۱۵-۱۰ لیتر در دقیقه جویز کنید. در صورتی که بیمار تنفس کند (برادی پنه)، تنفس تند (تاکی پنه) تنفس سطحی (Shallow) و غیر موثر داشت و با استفاده از اکسیژن رسانی به وسیله ماسک، بهبودی پیدا نکرد و غلظت یا FIO_2 به ۸۵ درصد نرسید، باید ونتیلاسیون با استفاده از تهویه کمکی (BMV) و با آمبوبگ ماسک انجام شود. در صورت امکان بیمار را اینتوبه کنید.

در تمام بیماران COPD، باید اکسیژن تجویز نمود. هدف حفظ SpO_2 بیشتر از ۹۰-۸۸٪ است. و معمولاً با تجویز اکسیژن به سرعت ۱-۶ لیتر از طریق نازال بینی حاصل می شود. اما در صورت عدم پاسخ بایستی از سایر روش های تأمین کننده اکسیژن مانند ماسک اکسیژن، ونچوری استفاده کنید. اگر نارسایی تنفسی شدید بود تهویه را با استفاده از BMV شروع کنید. در صورت لزوم بیمار را اینتوبه کنید.

Circulation (ارزیابی وضعیت گردش خون)

بعد از ارزیابی وضعیت تنفسی بیماری و اطمینان از کفایت تنفسی، ارزیابی وجود اختلال یا نارسایی در سیستم گردش خون مرحله بعدی مراقبت از بیمار است. با اقدامات زیر وضعیت عمومی گردش خون و کفایت پرفوزیون بافتی را ارزیابی و حفظ کنید.

• ارزیابی نبض بیمار :

- ابتدا نبض رادیال بیمار را لمس کنید. اگر بیماری نبض رادیال نداشت، نبض کاروتید را لمس کنید. اگر نبض کاروتید و فمورال در بیماری قابل لمس نباشد، دلیل بر آن است که دچار ایست قلبی و ریوی شده است. که باید فوراً CPR را شروع کنید.

در صورتیکه بیمار نبض رادیال داشت، نبض را از نظر موارد زیر ارزیابی کنید :

- **سرعت نبض (Rate):** مشخص کنید که آیا سرعت نبض بیماری سریع/نرمال/کند است.

- **قدرت نبض (Volume):** مشخص کنید که آیا قدرت نبض بیماری قوی/ضعیف است. وجود نبض ضعیف و نخی همراه با تاکیدار دی بیانگر احتمال وقوع شوک در بیمار است که باید مد نظر باشد..

- در صورت نیاز و یا نامنظم بودن ریتم قلبی بیمار، وی را مانیتورینگ قلبی کنید و ریتم قلب بیمار را از نظر وجود آریتمی ها بررسی کنید و در صورت بروز هر نوع آریتمی اقدام لازم را انجام دهید و در صورت ایست قلبی CPR را شروع کنید.

ارزیابی وضعیت پوست بیمار:

در ارزیابی پوست باید به بررسی رنگ پوست، درجه حرارت و رطوبت پوست و همچنین وضعیت پرشدگی مویرگی آن پردازید.

پوست سرد، رنگ پریده و مرطوب در بیماران قلبی نشان دهنده وجود اختلال در وضعیت گردش خون بیمار رو وجود شوک است.

• تجویز سرم در صورت نیاز

در صورتیکه بیمار علائم گردش خون ناپایداری نظیر نبض رادیال ضعیف، پوست سرد و رنگ پریده و افت فشار خون کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه دارد، می توان با هماهنگی پزشک مرکز، نرمال سالین را با دوز اولیه ۲۵۰ میلی لیتر به صورت بولوس تجویز کرد. که اگر تجویز این مقدار اثر بخش نبود با ارزیابی

دوباره بیمار (گرفتن فشارخون و سمع ریه از نظر بروز ادم ریوی) تکرار بولوس ۲۵۰ تا ۱۰۰۰ میلی لیتر انجام می گردد.

- در بیمارانی که علائم گردش خون پایدار دارند، سرم نرمال سالین، سرم دکستروز ۵٪ و یا سرم یک سوم، دو سوم به صورت kvo بگذارید.

و از بیمار به وسیله آنژیوکت صورتی یا سبز یک یا دو مسیر وریدی مطمئن جهت تزریق دارو یا سرم بگیرید.

در این مرحله بر اساس تست های تشخیصی جهت ارزیابی حس و حرکت می توان نواحی آسیب دیده در CNS را مشخص کرده و از این نواحی که احتیاج به بررسی بیشتر دارند مراقبت کرد.

۴) تصمیم گیری جهت انتقال بیمار به مرکز درمانی (بر اساس شرایط بحرانی یا غیر بحرانی بودن)

در بیماران دچار اورژانس های تنفس، در صورتیکه بیمار دچار شرایط بحرانی (کاهش سطح هوشیاری، اختلال در ABC) باشد، باید فوراً شرایط انتقال به مرکز درمانی مناسب را فراهم کرد. در این صورت باید ادامه اقدامات را در حین انتقال به مرکز درمانی انجام داد.

به طور کلی در بیماران دچار اورژانس های تنفس، اولویت انتقال بیمار را از همان آغاز کار تعیین نمایید. از آنجا که تنگی نفس نشان دهنده مشکل تنفسی است، بیماران با این شکایت در اولویت اول انتقال قرار دارند. دیسترس تنفسی می تواند به سرعت به نارسایی و ایست تنفسی بیانجامد. با این همه، درمان موثر پیش از بیمارستان می تواند به شکل قابل ملاحظه ای وضعیت بیمار را بهبود ببخشد.

۵) ارزیابی ثانویه بیمار (Secondary assessment) را اجرا کنید.

بعد از انجام ارزیابی اولیه از بیمار، به منظور شناسایی و درمان شرایط تهدید کننده حیاتی که سطح هوشیاری، راه هوایی، تنفس و گردش خون را درگیر می سازند، قدم بعدی انجام ارزیابی ثانویه و دنبال آن اقدامات مراقبتی و درمانی دیگر است.

در ارزیابی ثانویه، بر مواردی باید تمرکز کرد که مهمترین و حیاتی ترین اطلاعات را به ما می دهند. این اطلاعات مشتمل بر سمع صداهای ریه، علائم حیاتی، پالس اکسیمتری، کاپنومتري، مانیتورینگ قلبی، و شرح حال پزشکی است. داروهای بیمار و شرح حال سر نخ های مهمی راجع به بیمار تنفسی به شما می دهند البته محل و زمان انجام آن بستگی به تصمیم گیری شما در انجام انتقال فوری و یا ادامه اقدامات در

Disability (ناتوانی): ارزیابی وضعیت نرولوژیک

ارزیابی عملکرد مغزی از طریق ارزیابی سطح هوشیاری (GCS)، ارزیابی مردمک ها و ارزیابی حسی و حرکتی در همه بیماران بخشی از ارزیابی روتین بعد از بررسی وضع گردش خون قلمداد می شود. این ارزیابی در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری، انتقال و تریاژ آنها نقش بسیار مهمی دارد.

در این مرحله از ارزیابی بیمار، اقدامات زیر را انجام دهید:

الف) ارزیابی سطح هوشیاری: سطح هوشیاری بیمار را براساس معیار AVPU و یا معیار GCS مشخص کنید.

کاهش یا عدم پاسخ مصدوم به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی بیمار کمک کننده است. همچنین کاهش سطح هوشیاری (LOC)، بیمار پرخاشگر، مهاجم و ناهمکار را به عنوان بیمار دچار هایپوکسی در نظر گرفت تا زمانی که خلاف آن ثابت شود.

ب) ارزیابی وضعیت مردمک ها

مردمک های بیمار را از نظر سایز و اندازه و همچنین از نظر واکنش (رفلکس) به نور و قرینگی کنترل کنید. وجود مردمک های نامتساوی در یک بیمار بیهوش ممکن است دلیل بر آسیب مغزی به دنبال هایپوکسی و سایر ضایعات مغزی و همچنین تاثیر داروهای مورد استفاده باشد.

ج) ارزیابی حس و حرکت اندام ها

صحنه دارد. ارزیابی ثانویه بیمار شامل بررسی و اجرای موارد زیر است

الف) اخذ شرح حال مجدد بر اساس SAMPLE

شرح حال مجدد از بیمار را از خود بیمار، همراهی و یا شاهدان صحنه اخذ کنید و در مورد اجزای SAMPLE سوال کنید.

Symptoms and sign : علامت و نشانه‌ها.

به علائم و نشانه‌هایی نظیر تنگی نفس، استفاده از عضلات فرعی تنفس، ضعف و بی‌حالی، کاهش سطح هوشیاری، تعریق، تاکی کاردی، و ... توجه کنید.

Allergies: حساسیت‌ها

بررسی سابقه حساسیت یا آلرژی بیمار به انواع داروها، غذاها، آلودگی‌های محیطی نظیر گرد و خاک و ... است. همچنین طی معاینه فیزیکی هم می‌توانید مراقب هر نوع دستبند، گردنبند، مچ بند یا دست بیمار که نشان دهنده سابقه مثبت آن هست باشید.

Medications (داروها)

سابقه مصرف دارویی بیمار را بررسی کنید. داروهای بیمار ممکن است نشان دهنده بیماری تنفسی باشند :

- برونکودیلاتورها (آگونیست های بتا دو) نظیر اسپری سالبوتامول، سالمترول، آلبوترول، تربوتالین، سالترول
- برونکودیلاتورها (آنتی کلینرژیک ها) نظیر ایپراتروپیوم بروماید یا آترونت، تیوتورپیوم
- ضد التهاب های کورتیکو استروئیدی اسپری بکلومتازون،
- ضد التهاب های (تثبیت کننده ماست سل ها) کرومولین ، اینتال
- ضد التهاب های (مهار کننده لوکوترین) نظیر مونتولوکاست (سینگومیر)
- اکسپکتورانت ها نظیر استیل سیستین (ACC)، موکولیتیک، اکسپکتورانت

- ضد سرفه ها نظیر دکسترومتروفان، کودئین، هیدروکودون
- آنتی بیوتیک ها نظیر آزیترومایسین، آموکسی سیلین، سیپروفلوکساسین

- اکسیژن

Past history (سابقه بیماری‌های قبلی یا زمینه‌ای)

سابقه مشکلات طبی و بیماری‌های زمینه‌ای نظیر آسم، COPD، بیماری‌های قلبی و عروقی، دیابت، هایپرتانسیون و ... بررسی کنید. همچنین سابقه بستری بیمارستان، ویزیت اخیر توسط پزشک را نیز بررسیید و در بیماران بیهوش دنبال برچسب پزشکی بیمار هم باشید.

Last oral intake :

آخرین ماده غذایی خورده شده بررسی کنید که بیمار آخرین ماده غذایی جامد و یا مایعی که مصرف کرده چو بوده، چه زمان و چه مقدار مصرف کرده است و ...

Events : وقایع منجر به بیماری یا آسیب کنونی.

بررسی وقایعی است که برای بیمار اتفاق افتاده که منجر به بروز بیماری یا آسیب کنونی شده است.

ب) کنترل علائم حیاتی بیمار.

کنترل علائم حیاتی مصدوم شامل BP، PR، RR، SPO2 و حتی در صورت نیاز BS را کنترل و ثبت کنید.

ج) انجام معاینات دقیق از سر تا پا.

معاینه جسمانی فوری را برای بیمار با وضعیت خطرناک و معاینه جسمانی متمرکز را برای بیمار با وضعیت غیر بحرانی انجام دهید. معاینه دقیق سر تا پای بیمار را برای آن دسته از بیمار انجام دهید که در آنان نتوان مشکل را تشخیص داد.

۶) ادامه مراقبت‌های درمانی و حمایتی مصدوم را حین اعزام به مرکز درمانی انجام دهید.

– CBR کردن و آرامش دادن به بیمار:



شکل ۱۴-۱۹: اسپری سالبوتامول.

در اولین فرصت بیماران هوشیار باید CBR شود چون هرچه فعالیت بدنی بیمار بیشتر با شد باعث افزایش فعالیت تنفسی شده و نیاز به اکسیژن را بیشتر می کند. همچنین سعی کنید از اضطراب و ترس بیمار بکاهید. به بیمار آرامش دهید.

- پوزیشن بیمار:

به بیماران هوشیار دچار بیماری های تنفسی، پوزیشن نشسته کامل یا نیمه نشسته بدهید تا راحت تر نفس بکشند. در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری پوزیشن خوابیده به پشت یا Supine بدهید و سر تخت را به بالا بیاورید.

- دارو درمانی در بیماری های تنفسی :

• برونکودیلاتورها :

برونکودیلاتورها یا گشاد کننده های برونش ها، داروهایی هستند که با اثر بر روی عضلات صاف دیواره برونش ها باعث شل شدن آن ها شده و به این ترتیب مقاومت راه هوایی را کاهش می دهد.

این داروها در بیماری های تنفسی زمانی به کار گرفته می شوند که در سمع ریه بیماران صدای اسپاسم عضلات صاف برونش ها یا صدای ویز (خس خس) سمع شود. این داروها شامل موارد زیر هستند :

الف) آگونیست های B2 : از آگونیست های B2 به داروی سالبوتامول می توان اشاره کرد که به صورت استنشاقی و به دو فرم اسپری سالبوتامول و آئروسول سالبوتامول استفاده می شوند. البته میزان تأثیر هر دو روش تقریباً یکسان و برابر است. سالبوتامول جز ثابت و انتخاب اول درمان حمله آسم است.

اسپری سالبوتامول (Spray) :

اسپری یک ظرف یا قوطی است که تحت فشار با مقدار معینی از دارو پر شده است و با هر بار فشار دادن آن (puff) حدود ۱۵ تا ۲۰ میلی لیتر هوای ذرات معلق دارو آزاد می شود. (گنجایش هر اسپری حدود ۷۵۰ تا ۱۰۰۰ سی سی است).

سالبوتامول از دسته دارویی سمپاتومیتیک و آگونیست انتخابی B2 آدرنرژیک است که باعث شل شدن عضلات صاف برونش ها شده و به این ترتیب مقاومت راه هوایی را کاهش می دهد.

با دوز ۲-۴ پاف هر ۳-۵ دقیقه و یا ۶ پاف هر ۱۰ دقیقه در حملات آسم استفاده می شود.

عارضه سالبوتامول، تاکی کاردی، تپش قلب و افزایش اندک فشار خون است. پس باید در بیماران مسن و با مشکلات قلبی با احتیاط مصرف شود.

نحوه تجویز اسپری سالبوتامول :

- ۱- سعی کنید قوطی دارو را هم دمای بدن گرم کنید.
- ۲- ظرف دارو را به مدت چند ثانیه تکان دهید.
- ۳- از بیمار بخواهید که ابتدا یک بازدم متوسط انجام دهد و قبل از انجام عمل دم لب هایش را دور دهانه اسپری محکم کند و یا در صورت امکان از آسم یار استفاده کند.
- ۴- هنگامی که بیمار شروع به انجام عمل دم عمیق کرد، محفظه را فشار دهد.

داروهای آنتی کلینرژیک (خصوصاً انواع استنشاقی نظیر ایپراتروپیوم بروماید یا آترونت) به اندازه بتا سمپاتومیتیک ها در حملات تنفسی خصوصاً بیماران COPD و آسم موثر بوده و می توان به تنهایی و یا همراه با هم استفاده نمود. البته در صورت عدم پاسخ مناسب به آگونیست های بتا واستروئیدها تجویز می شوند. اما از آنجایی که اثر آنتی کلینرژیک های استنشاقی یک و نیم تا دو ساعت زمان می برد لذا ممکن است در موارد شدید حمله اسم از همان ابتدا همراه سایر درمان ها به کار برده شوند. ایپراتروپیوم بروماید یا آترونت به دلیل عوارض جانبی کمتر و عدم عبور از سد خونی و مغزی (BBB) داروی انتخابی مناسبی است و نسبت به سایر آنتی کلینرژیک ها ارجحیت دارد.

ج) بتا آدرنرژیک زیر جلدی.

در موارد شدید و خطرناک حمله آسم (آسم پایدار و کشنده) که به فرم استنشاقی و تزریقی داروهای انتخابی (بتا آگونیست ها و استروئیدها) پاسخ مناسب نمی دهد و یا دسترسی به آنها امکان پذیر نباشد، می توان از بتا آدرنرژیک های زیر جلدی مانند آدرنالین یا اپی نفرین استفاده کرد.

اپی نفرین ۱:۱۰۰۰

دسته دارویی سمپاتومیتیک ها و با اثر بر روی گیرنده های آلفا و بتا آدرنرژیک عمل می کنند که باعث شل شدن عضلات صاف برونش ها شده و به این ترتیب مقاومت راه هوایی را کاهش می دهد.

دوز دارویی در حمله های آسم شدید و یا کشنده (fetal asthma) و آسم استاتوس /۵ - ۳/ میلی گرم به صورت تزریق عضلانی و داخل جلدی است.

نکته : عارضه اپی نفرین تاکی کاردی، هایپرتانسیون، تپش قلب، سکته قلبی، دیس ریتمی و... است. در افراد مسن و بیماران قلبی تا حد امکان از سمپاتومیتیک های تزریقی استفاده نشود و در صورت لزوم باید تحت مانیتورینگ ECG تجویز شود.

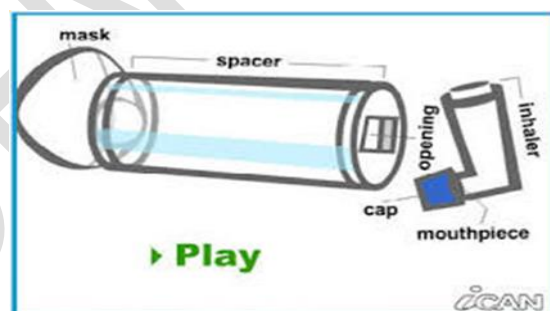
د) متیل گزانتین ها.



شکل ۱۵- ۱۹: نحوه تجویز اسپری

۵- بیمار را راهنمایی کنید تا برای کمک به جذب موثر دارو از ریه ها، نفسش را تا جایی که می تواند و احساس ناراحتی نمی کند (حدود ۴ تا ۱۰ ثانیه) نگه دارد.

۶- در صورت لزوم می توانید پس از ۱۵ ثانیه عمل فوق را تکرار کنید.



شکل ۱۶- ۱۹: آسم یار.

آئروسول سالبوتامول (Nebulization).

استفاده از داروها به شکل آئروسول بهترین راه برای تجویز داروهای استنشاقی است که بیماران خصوصاً کودکان کم سن و سال و یا بیمارانی که توانایی استفاده از اسپری (به دلیل تاکی پنه، دیسترس شدید) را ندارند. در این روش تجویز دارو، دوز مصرفی دارو با دو تا سه میلی لیتر نرمال سالین مخلوط شده و داخل محفظه داروی دستگاه نبولایزر ریخته می شود. سپس به منبع اکسیژن وصل شده و از طرف دیگر از طریق ماسک دهانی به بیمار وصل می گردد.

ب) آنتی کلینرژیک ها :

در موارد شدید و خطرناک حمله آسم مقاوم به سایر درمان‌ها و همچنین در بیماران انسدادی مزمن و تحت درمان با متیل گزانتین ها، استفاده از متیل گزانتین ها نظیر آمینوفیلین ممکن است کمک کننده باشد. در صورت تحمل می‌توان از فرم خوراکی آن مانند تثوفیلین استفاده کرد.

آمینوفیلین :

دسته دارویی گزانتین ها ست که با اثر بر روی عضلات صاف برونش ها باعث شل شدن آن‌ها شده و به این ترتیب مقاومت راه هوایی را کاهش می‌دهد.

دوز دارویی در حمله آسم ۸-۵ mg/kg به صورت انفوزیون در ۱۰۰ سی سی سرم ۵% D/W و یا سرم ۱/۳-۲/۳ طی ۲۰ دقیقه همراه با مانیتورینگ قلبی است.

عارضه آمینوفیلین : تاکی کاردی، آریتمی و گاهی تشنج است پس باید در بیماران قلبی و مسن با احتیاط و تحت مانیتورینگ قلبی مصرف شود.

• کورتیکواستروئیدها.

تجویز استروئید ها در اورژانس های تنفسی بخصوص در حملات آسم از همان ابتدا مورد توجه است. بهتر است که از فرم تزریقی استروئیدها مانند هیدروکورتیزون و دگزامتازون در موارد شدید بیماری استفاده شود. اسپری بتامتازون و بکلومتازون هم فرم استنشاقی کورتیکواستروئید ها هستند.

به طور کلی در موارد زیر استروئید ها اندیکاسیون خواهند یافت: (۱) عدم پاسخ مناسب و سریع به درمان های خط اول (۲) بیمار تحت درمان با استروئید بوده است (۳) بیماری که اخیرا تحت قطع استروئید بوده است. (۴) موارد خطرناک و مهلک بیماری

الف) آمپول هیدروکورتیزون :

دسته دارویی گلوکوکورتیکوئیدها است که باعث سرکوب پاسخهای التهابی در بدن می شوندوبه ای ترتیب اثر ضد التهابی دارند وباعث کاهش التهاب راه هوایی می شود.

دوز دارو در حمله آسم ۲۰۰ - ۱۰۰ mg به صورت IV مستقیم تزریق می شود

در کودکان ۱۰ - ۵ mg/kg به صورت IV مستقیم تزریق می شود

عارضه هیدروکورتیزون تشنج ، آریتمی ، ترومبوآمبولی است در بیمارانی که اخیرا دچار MI شده اند و دچار هایپرتانسیون ، نارسایی قلبی ، تشنج هستند بااحتیاط مصرف شود.

ب) آمپول دگزامتازون :

دسته دارویی گلوکوکورتیکوئیدها است که باعث سرکوب پاسخهای التهابی در بدن می شوندوبه ای ترتیب اثر ضد التهابی دارند. وباعث کاهش التهاب راه هوایی می شود.

دوز دارو در حمله آسم در بزرگسالان ۸ mg به صورت IV مستقیم تزریق می شود.

در کودکان mg/kg به صورت IV مستقیم تزریق می شود

دوز دارویی در آسم ۸mg به صورت IV مستقیم است

• دیورتیک ها

دیورتیکها اولین داروی انتخابی درادم حادریوی کاردیوژنیک ودرراس آنها لازیکس (فروزماید) است.

آمپول لازیکس (فروزماید) :

آمپول ۲۰ میلی گرم در ۲CC

دسته دارویی دیورتیکهاست که بااثربرروی قوس هنله در نفرونها،بازجذب سدیم وکلرید را مها رمی کندوبه این ترتیب دیورز ایجاد می کند.همچنین باعث اتساع عروقی وذخیره شدن خون درعروق محیطی می شود که میزان خون برگشتی به قلب (پیش بار قلبی) را کاهش می دهد.

دوز دارویی در ادم ریه ۴۰ تا ۸۰ میلی گرم در عرض دو تا سه دقیقه به صورت داخل وریدی داده شود و در صورت نیاز وشرایط بیمار هر پانزده دقیقه تکرار شود ولی در صورتیکه فشار خون بالای ۹۰ میلیمتر جیوه حفظ شود.

شروع اثر فورزماید ۵ دقیقه است و حداکثر اثر آن ۳۰ دقیقه و طول مدت آن سه ساعت است.

عارضه آمپول لازیکس افت فشار خون است پس آمپول لازیکس در صورت $BP > 90$ تزریق می شود.

نکته : لازیکس یک داروی دیورتیک است و در شرایطی ممکن است بیمار دچار بی اختیاری ادرار باشد، پس در صورت لزوم برای بیمار سوند فولی تعبیه کنید.

• وازودیلاتورها

در صورت عدم پاسخ به درمانهای فوق در دیسترس های تنفسی ناشی از ادم ریوی، ب قدم عدی تجویز وازودیلاتورهاست. در صورت وجود هریک از حالات زیر (۱) هایپر تانسیون (۲) نارسایی دیاستولیک بطن چپ (۳) نارسایی سیستولیک بطن چپ، درمان انتخابی داروی نیتروگلیسرین و در صورت وجود ایسکمی میوکارد، داروی انتخابی نیتروگلیسرین وریدی است.

نیتروگلیسرین یا TNG

دسته دارویی نیتراها است که باگشاد کردن عروق شریانی و عروق محیطی باعث کاهش پیش بار و پس بار قلب شده و وبه این ترتیب ادم ریه را کاهش می دهد.

آمپول نیتروگلیسرین ۵ میلی گرم داخل میکروست ریخته می شود و ۵ میکروگرم در دقیقه (۶ قطره میکروست) به صورت انفوزیون وریدی داده می شود. و هر سه تا پنج دقیقه ۵ میکروگرم بر دقیقه به دوز اولیه دارو افزوده می شود. تا اینکه کلینیک بیمار بهبود یابد، یا اینکه فشار خون سیستولیک بیمار ۲۵ درصد کمتر شود یا فشار خون سیستولی به کمتر از 100 mmHg برسد یا دوز دارو به ۲۰۰ میکروگرم در دقیقه برسد.

عارضه نیتروگلیسرین افت فشار خون، تاکیکاردی، سردرد و... است و باید در صورت $SBP < 90 \text{ mmHg}$ استفاده می شود.

• داروهای اینوتروپیک

در صورت وجود اختلال همودینامیک یا عدم پاسخ به درمان های فوق می توان از داروهای اینوتروپیک کمک گرفت که بر حسب فشار خون بیمار داروهای مصرفی متفاوت خواهند بود :

الف (در صورتیکه فشار خون بیمار $100 - 70$ میلیمتر جیوه باشد میتوان از دوپامین (خصوصاً در صورت کاهش فعالیت کلیوی) استفاده کرد.

دوپامین بادوز $10 - 3$ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه به صورت انفوزیون وریدی داده خواهد شد. به طوریکه یک آمپول دوپامین (۲۰۰ میلی گرم) در داخل میکروست ریخته می شود و با سرعت $18 - 5$ قطره تنظیم می شود.

ب) در صورتی فشار خون بیمار، بالای ۱۰۰ میلی لیتر جیوه باشد از داروی میلرینون استفاده می شود

• آنتی بیوتیک ها.

در بیمارستان تجویز آنتی بیوتیک هایی که ارگانیزم ها به آنها حساس باشند طبق نظر پزشک انجام می شود.

• موکولیتیک ها.

داروهای موکولیتیک یا حل کننده یا نرم کننده ترشحات (خلط) نظیر استیل سیستین (ACC)، اکسپکتورانت، گوافنتزین، جهت حل کردن و نرم کردن ترشحات ریه استفاده می شود

۷) ارزیابی مجدد : وضعیت بیماران تنگی نفس، ممکن است به سرعت به سمت نارسایی تنفسی و سپس ایست تنفسی پیش رود، بنابراین مکرراً وضعیت هوشیاری و روانی بیمار را ارزیابی کنید. تغییر در وضعیت هوشیاری و روانی بیمار نشان دهنده شرایط بحرانی بیمار است. مکرراً راه هوایی بیمار را ارزیابی کنید و از با زبودن راه هوایی مطمئن شوید. کارایی تنفس و تهویه بیمار ا پایش کنید و در صورت نیاز اکسیژن و تهویه کمکی را برای بیمار تجویز کنید. صداهای تنفسی از لحاظ تغییرات صدا مجدداً سمع کنید و ارزیابی کنید که آیا درمان انجام گرفته باعث کاهش علائم شده یا خیر؟ علائم حیاتی و پالس اکسیمتری را مجدداً ارزیابی کنید.

به طور کلی، ارزیابی و کنترل سطح هوشیاری، ABC و علائم حیاتی حین را هر ۵ دقیقه در بیماران با شرایط تهدید کننده حیات و هر ۱۵ دقیقه برای سایر بیماران به عمل آورید.

۸) ارتباط با مراکز درمانی مقصد.

باید با اورژانس مقصد به طور مستقیم یا از طریق دیسپتچ ارتباط برقرار نموده و خلاصه وضعیت بیمار را به مقصد اعلام کنید. ارتباط با مرکز درمانی و اطلاع دادن سریع به بیمارستان پذیرنده بیمار می تواند به تدارک برای پذیرش بیمار به محض رسیدن به بخش اورژانس کمک نماید.

۹) **مستند سازی :** ضمن مستند سازی تمامی یافته ها و اقدامات مراقبتی در برگه مأموریت، گزارش کاملی از اقدامات انجام شده به صورت کتبی و شفاهی را برای بیمار بر اساس گزارش نویسی PCR ثبت کنید.