

فوریت‌های پزشکی

- فصل ۲۰: اختلالات تنفسی
- فصل ۲۱: اختلالات قلبی - عروقی
- فصل ۲۲: اختلالات اعصاب (نورولوژیک)
- فصل ۲۳: اختلالات آندوکراین (غده درون تراوا)
- فصل ۲۴: شکم درد و اختلالات معدی - رودهای
- فصل ۲۵: اختلالات کلیوی، ادراری - تناسلی و ژنیکولوژیک (بیماری‌های زنان)
- فصل ۲۶: اختلالات خونی
- فصل ۲۷: اختلالات ایمنی
- فصل ۲۸: بیماری‌های عفونی
- فصل ۲۹: اختلالات غیر ترومایی، ماهیچه‌ای - اسکلتی و بافت نرم
- فصل ۳۰: اختلالات چشم، گوش، بینی، گلو و حفره‌های دهانی
- فصل ۳۱: بیماری روانی و فوریت‌های رفتاری
- فصل ۳۲: اورژانس‌های مسمومیت



- اسپاسم کارپویدال
- استاتوس آسماتیکوس
- آتکتازی
- آمفیزم
- برونشیت مزمن
- بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD)
- پارستزی
- پنوموتوراکس خودبه‌خود
- پنوموتوراکس فشاری
- خروسک
- خلط‌زایی
- سرفه خونی (هموپتیزی)
- سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS)
- سندرم هانتاویروس ریوی (HPS)
- سندرم هیپرونتیلیاسیون
- سینوزیت
- عفونت تنفسی فوقانی
- فارنژیت
- فیبروز کیستی
- کورپولمونل
- گیرنده‌های سمپاتیک بتا ۲
- لارنژیت
- لارنگوترکتوبرونشیت
- مهارکننده‌های لوکرتترین
- نارسایی سمت راست قلب
- ناهماهنگی وتیلیاسیون - خون‌رسانی



حوزه محتوا:

پزشکی

استاندارد آموزشی AEMT:

دانش بنیادین را برای ارائه مراقبت اورژانسی برگزیده، اساس و انتقال (بیمار) بر پایه یافته‌های ارزیابی برای بیمار با وضعیت حاد را به کار می‌برد.

اهداف

- ۲۰-۱: کلیدواژه‌های به کاررفته در این فصل را تعریف کنید.
- ۲۰-۲: اهمیت قدرت تشخیص سریع و درمان بیماران اورژانس تنفسی را شرح دهید.
- ۲۰-۳: شرح حال مناسبی برای بیمار دچار مشکل تنفسی ارائه دهید.
- ۲۰-۴: معاینه‌ای مناسب برای بیمار دچار مشکل تنفسی انجام دهید.
- ۲۰-۵: رابطه بین تنگی نفس (دیس‌پنه) و هیپوکسی را شرح دهید.
- ۲۰-۶: پاتوفیزیولوژی منجرشدن هر یک از بیماری‌های زیر را به اکسیژن‌رسانی ناکافی شرح دهید:
 - آسم
 - فیبروز کیستی
 - سندرم هیپرونتیلیاسیون (تهویه بیش از حد)
 - سرطان ریه
 - بیماری‌های انسداددهنده ریه (آمفیزم و برونشیت مزمن)
 - سینه‌پهلو
 - رویارویی با سموم / مواد سمی
 - آمبولی ریه

ادامه اهداف

- ♦ پنوموتوراکس خودبه‌خود
- ♦ عفونت‌های تنفسی ویروسی
- ۷-۲۰: از شرح‌حال‌های بیمار و تظاهرات بالینی او برای تمایز بین عوامل تنفسی اورژانس‌ها استفاده کنید.
- ۸-۲۰: در استدلال بالینی مؤثر درگیر شوید تا بتوانید اندیکاسیون‌های دخالت‌های زیر را در بیماران با شکایات / فوریت‌های تنفسی شناسایی کنید:
 - ♦ برقرار کردن راه هوایی
 - ♦ اکسیژن‌رسانی
 - ♦ تهویه فشار مثبت
 - ♦ به‌کاربردن / کمک به استفاده از آگونیست استنشاقی بتا ۲
 - ♦ تسریع انتقال
 - ♦ پشتیبانی ALS
- ۹-۲۰: با توجه به فهرست داروهای بیمار، آن‌هایی را که با بیماری تنفسی ارتباط دارند، مشخص سازید.
- ۱۰-۲۰: بین آگونیست‌های بتا ۲ کوتاه‌اثر مناسب برای استفاده در پیش از انتقال بیمار به بیمارستان و داروهای تنفسی که برای استفاده اورژانس ساخته نشده است تمایز قایل شوید.
- ۱۱-۲۰: از ارزیابی مجدد برای شناسایی پاسخ‌ها به درمان و تغییرات وضعیت بیماران مراجعه‌کننده با شکایات تنفسی و اورژانسی استفاده نمایید.

مطالعه موردی

به تکنیسین‌های ارشد اورژانس توبی مارشال و برنت کرافت در مورد دشواری تنفس اطلاع‌رسانی شده است. آنان قبلاً به این نشانی سر زده‌اند و می‌دانند که بیمار مردی ۶۰ ساله با سابقه COPD است. امروز وقتی آنان وارد خانه می‌شوند، ملاحظه می‌کنند که آقای امرسون به شکل خاصی دچار کوتاهی نفس شده است. او کانولای بینی خود را به کار برده و بر لبه میل نشسته است درحالی که دستانش را روی ران‌هایش گذاشته تا خودش را نگاه دارد. او برای نفس کشیدن سخت تلاش می‌کند و به زحمت متوجه حضور تکنیسین‌های اورژانس می‌گردد. گوش‌ها و لب‌هایش به رنگ آبی تیره است و دارد از ماهیچه‌های گردنش برای کمک به تنفس استفاده می‌کند. درست زمانی که توبی و برنت کنارش می‌رسند، آقای امرسون سرفه می‌کند و خلطی زنگاری‌رنگ روی دستمال کاغذی می‌افتد. توبی در حالی که دست خود را روی شانه آقای امرسون می‌گذارد متوجه می‌شود که پوست او داغ و مرطوب است. توبی از آقای امرسون می‌پرسد: «امروز حالتان چطور است؟» آقای امرسون به زحمت قادر است پاسخ دهد، «نمی‌توانم ... نفس ... بکشم ...»

پسر آقای امرسون «پیتر» به پرسنل اورژانس می‌گوید که از شب قبل برونشیت پدرش «تشدید شده است». نفس کشیدن برایش دشوار شد، درحالی که قبلاً سرما خورده بوده و تب داشت. در آغاز اجازه نمی‌داد پیتر او را نزد پزشک ببرد، اما وقتی کوتاهی نفس آقای امرسون تشدید شد، او به ۹۱۱ (اورژانس) تلفن زده است. آقای امرسون مردی چاق است با ادم (ورم) دوطرفه قوزک‌ها و پاهایش. صدای تنفس طوری است که نشان می‌دهد رونکای و خس‌خس تنفسی در کل ریه‌هایش وجود دارد و کراکل‌هایی در قاعده ریه به‌صورت دوطرفه وجود دارد. تنفس او ۳۰ بار در دقیقه و با اشکال است، نبض او ۱۲۴ و نامنظم، فشار خون او ۱۰۲/۱۶۴ و SPO_2 او - با توجه به ۳ لیتر اکسیژنی که از کانولای بینی‌اش دریافت می‌دارد - ۸۲٪ است.

پرسش‌های حل مسأله

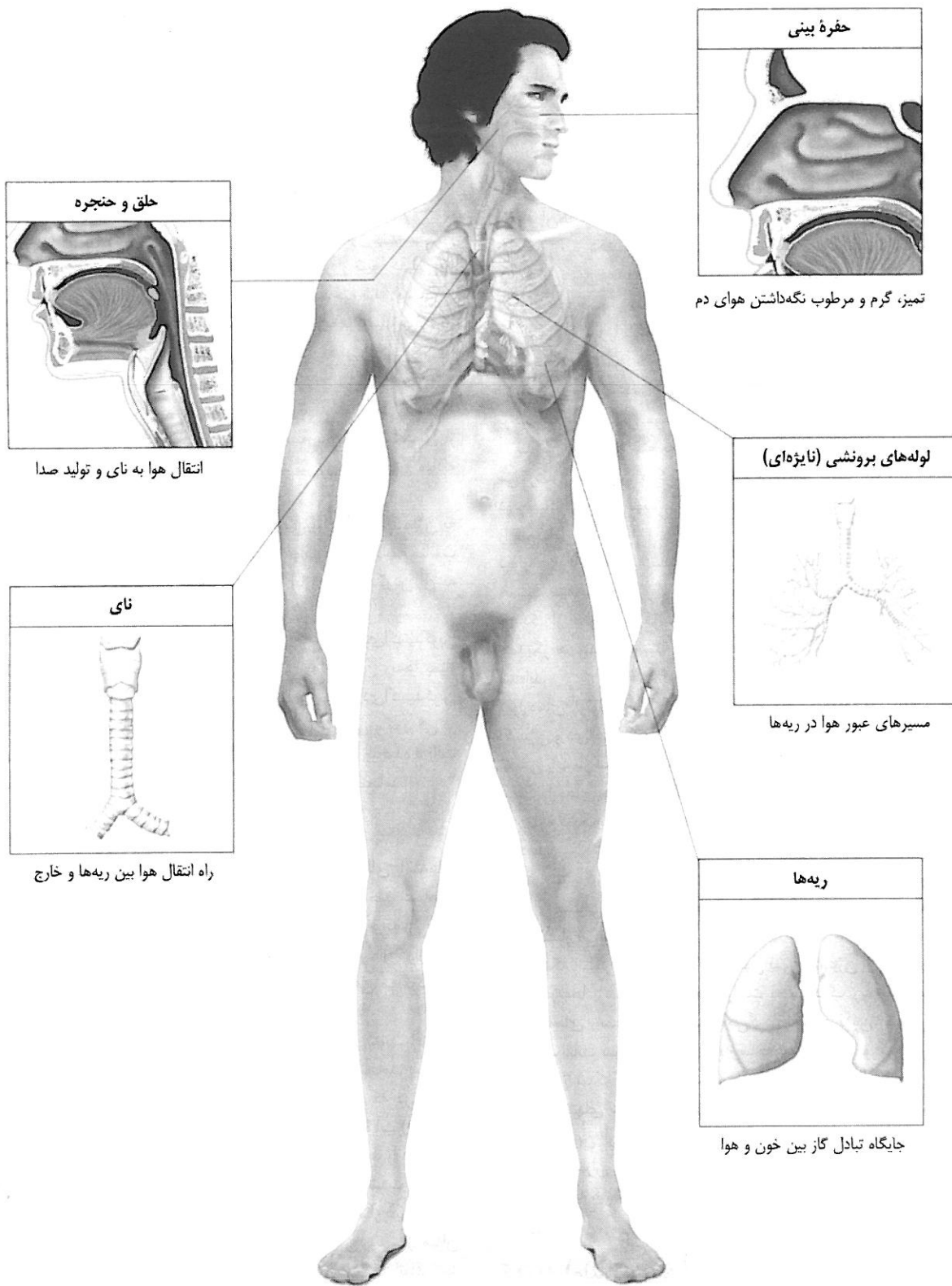
۱. فرضیات شما در مورد مشکل آقای امرسون چیست؟
۲. چه اطلاعات اضافی لازم دارید تا بتوانید به برداشتی بالینی برسید؟
۳. بیش از انتقال بیمار چه درمان‌هایی را باید شروع کنید؟

مقدمه

یاخته‌ای با اکسیژن ناکافی منجر به ناکفایتی تولید انرژی و اسیدوز تنفسی می‌گردد. ترکیب عدم کنترل عامل زمینه‌ساز، خستگی مفرط و اسیدوز می‌تواند تلاش‌های بدن را برای جبران و احیای هموستاز از بین ببرد. به‌عنوان تکنیسین اورژانس (EMT)، شما باید قادر باشید به‌سرعت بیماران دچار دشواری تنفس را شناسایی و به مداخله بپردازید. شما باید از بازبودن راه هوایی، تهویه کافی و گردش خون اکسیژن‌دار به بافت‌ها اطمینان یابید. در پاره‌ای موارد، شما باید تمهیدات درمانی ویژه‌ای را برای برطرف کردن عامل زمینه‌ساز دیسترس تنفسی به مرحله اجرا درآورید. در دیگر موارد، بهترین درمان پیش‌بیمارستانی برای بیمار این است که کماکان از بازبودن اطمینان یابید، برای تهویه و اکسیژن‌رسانی پشتیبانی ارائه دهید و بیمار را برای مراقبت قطعی بدون تأخیر به بیمارستان انتقال دهید.

فهمیدن آناتومی و فیزیولوژی تهویه و تنفس و پاتوفیزیولوژی مشکلات تنفسی به شما در دادن بهترین کمک ممکن به بیماران دچار دشواری تنفسی

وضیعت بیمارانی که با دیسترس تنفسی مراجعه می‌کنند ممکن است به‌سرعت به نارسایی و ایست تنفسی تغییر یابد. صرف‌نظر از عامل زمینه‌ساز، بیمار به‌سرعت جان می‌بازد مگر آنکه تمهیداتی برای احیای تهویه و اکسیژن‌رسانی آنان به‌عمل آید. تعدادی از مشکلاتی که در دستگاه تنفس پیش می‌آید می‌تواند در تحویل اکسیژن به بافت‌ها اختلال ایجاد کند. کسری تنفسی با دو عامل تشدید می‌شود و تقاضای اکسیژن را در زمانی که قبل از اکسیژن‌رسانی به مخاطره افتاده است، افزایش می‌دهند. نخست احساس عدم توانایی نفس کشیدن وحشت‌آور است و پاسخ استرس همراه تقاضا برای اکسیژن را افزایش می‌دهد و دوم اینکه استفاده از ماهیچه‌های تنفسی حتی نیاز زیادی برای اکسیژن سلولی در مقابل کاهش عرضه اکسیژن ایجاد می‌کند. سوخت‌وساز



شکل ۱-۲۰

بخش‌های دستگاه تنفس.

می‌کند و به طرف حنجره و نای حرکت می‌کند. نای در محل کارینا به دو شاخه اصلی نایژه‌های چپ و راست تقسیم می‌گردد که وارد ریه‌های چپ و راست می‌گردند.

وقتی نایژه‌ها وارد ریه‌ها شدند، به شاخه‌های کوچک‌تری تقسیم می‌گردند که به دو لوب ریه چپ و سه لوب ریه راست وارد می‌گردند. نایژه‌ها به بخش‌های کوچک و کوچک‌تری تقسیم می‌شوند تا به نایژک‌های میکروسکوپی تبدیل گردند که وارد آئول‌ها می‌شوند.

نای و نایژه‌ها از حلقه‌های غضروفی ساخته شده‌اند که از مسدود شدن آن‌ها جلوگیری می‌کنند. با این همه نایژک‌ها مقادیر معتدلی ماهیچه صاف دارند که به آن‌ها کمک می‌کنند تا قطر خود را در پاسخ به میزان تهویه آئولولی مورد نیاز تغییر دهند. ماهیچه صاف دارای گیرنده‌های بتای ۲ سمپاتیک است که به اپی‌نفرین رسیده از بدن پاسخ می‌دهند و نیز به داروهای دارای ویژگی بتا ۲، اثر تحریک گیرنده‌های بتا ۲ مثل شدن ماهیچه صاف است که فراخیدگی (اتساع) نایژک‌ها را (افزایش قطر نایژک‌ها) افزایش می‌دهد.

آستر مجرای تنفس حاوی یافته‌هایی است که موکوس تراوش می‌کنند و آلاینده‌هایی را که همراه هوا وارد دستگاه تنفس می‌شوند، به دام می‌اندازد. برجستگی‌های سلولی موماند و ویژه‌ای به نام مژه موکوس را همراه با ذرات آلاینده‌های به‌دام‌انداخته به طرف بالا می‌روند، بنابراین چنین موادی دفع می‌گردند (تمیزکاری موکوس - مژه‌ها). مژه‌ها توسط نیکوتین موجود در دود سیگار فلج می‌شوند و امکان نمی‌دهند که شخص سیگاری ریه‌هایش را سم‌زدایی کند.

دیواره‌های نایژک‌های دیستال (انتهایی) و آئول‌ها به ضخامت یک تک‌سلول هستند. شیشه‌ای از مویرگ‌ها که آن‌ها هم به اندازه تک‌سلولی ضخامت دارند، هر یک از آئول‌ها را فرا می‌گیرد. آئول‌ها و مویرگ‌ها در تماس نزدیک با همدیگر هستند و به وسیله اندک مقداری مایع برون‌بخته‌ای از همدیگر جدا شده‌اند.

دیواره‌های آئولولی و مویرگی با هم، غشای تنفسی نامیده می‌شوند. از آنجا که اکسیژن و دی‌اکسیدکربن تنها تا فاصله کوتاهی قابلیت نفوذ دارند، این غشای تنفسی باید نازک باقی بماند. برای مثال افزایشی در میزان مایع برون‌بخته‌ای بین دیواره‌های مویرگی و آئولولی یا وجود مایع یا چرک در آئول‌ها، فاصله بین سرخ‌گویچه‌های خون، مویرگ‌ها و هوای موجود در آئول‌ها را از افزایش می‌دهد.

جهت انتشار گازها به غلظت‌های نسبی آن‌ها در هر یک از دو سوی غشای یاخته‌ای بستگی دارد. گازها از محل با غلظت بیشتر به جایی که غلظت کمتر است انتشار می‌یابند.

برای اینکه انتشار گاز صورت بگیرد، خون بدون اکسیژن از بخش راست قلب باید به ریه‌ها برسد. خون از بطن راست به سرخرگ ریه پمپ می‌شود که به شاخه‌های راست و چپ تقسیم می‌گردد تا خون بدون اکسیژن را به هر دو ریه برساند. سرخرگ‌های ریه به شاخه‌های کوچک و کوچک‌تری تقسیم می‌گردند تا شبکه مویرگی را تشکیل دهند که هر یک از آئول‌ها را فرا گرفته است. در انتهای سرخرگی بستر مویرگی، میزان اکسیژن خون کمتر و مقدار دی‌اکسیدکربن آن زیادتر است. در انتهای سیاهرگی، خون مقدار بیشتری اکسیژن و میزان کمتری دی‌اکسیدکربن دارد. خون اکسیژن‌دار وارد سیستم سیاهرگی ریه می‌شود و از طریق سیاهرگ ریه به دهلیز چپ قلب باز می‌گردد (شکل ۲-۲۰).

تهویه (ونتیلیاسیون)

از دیدگاه شیمیایی، تهویه در وهله نخست با افزایش میزان دی‌اکسیدکربن خون و در مایع مغزی - نخاعی برانگیخته می‌شود. انگیزش ثانوی کاهش سطح اکسیژن است. این تغییرات شیمیایی، باعث انگیزش مرکز دم مغز، واقع در بصل‌النخاع ساقه مغز می‌گردند. مرکز دم، ایمپالس‌های عصبی را به دیافراگم و ماهیچه‌های بین‌دنده‌ای می‌فرستد و باعث انقباض آن‌ها می‌گردد.

یاری می‌دهد. درمان‌هایی در محدوده EMT وجود دارد که شما می‌توانید برای درمان بیماران دارای عوامل ویژه دیسترس تنفسی به کار برید. شما باید بدانید چه موقع تجویز داروهای ویژه را مدنظر قرار دهید و نیز اینکه چه موقع مایعات درون سیاهرگی ممکن است کمک‌کننده و چه زمانی ممکن است زیان‌آور باشند.

مرور آناتومی و فیزیولوژی

تولید انرژی سلولی - و بنابراین خود زندگی - به اکسیژنی بستگی دارد که به هر یک از یاخته‌ها می‌رسد. اکسیژن هوا که وارد ریه‌ها می‌گردد، از راه خون انتقال می‌یابد، سپس از طریق شبکه مویرگ‌ها که جریان خون را به بافت‌ها می‌رساند به درون یاخته‌ها می‌رود. این فرایند، پیچیده‌تر از شیوه دقیقی که آن‌ها با هم کار می‌کنند و آن چیزی است که در ظاهر ساخته شده است. برای آنکه اکسیژن بتواند به آئول‌های میکروسکوپی ریه‌ها برسد، جایی که گازها با دستگاه گردش خون مبادله می‌شوند، باید مقدار اکسیژن کافی در هوا وجود داشته باشد.

بخش‌های بالایی و پایینی راه هوایی باید باز باشد تا به هوا امکان دهد که به آئول‌ها برسد. هر آئول باید در تماس و رابطه نزدیک با شبکه‌ای از مویرگ‌ها باشد تا اکسیژن و دی‌اکسیدکربن بتواند بین ریه‌ها و خون مبادله گردد (شکل ۱-۲۰).

گویچه‌های سرخ باید حاوی مقادیر کافی هموگلوبین برای حمل اکسیژن به یاخته‌ها باشند. دمای بدن، تعادل اسید - باز و سایر عوامل باید در دامنه مناسب برای قبول اکسیژن به وسیله هموگلوبین از ریه‌ها (بازدم) و آزادکردن آن به درون یاخته‌ها (تنفس داخلی) باشد.

سمت راست قلب باید بتواند خون بدون اکسیژنی که میزان دی‌اکسیدکربن آن بالاست را دریافت کند و آن را درون سرخرگ ریه و درون ریه‌ها پمپاژ کند. سمت چپ قلب باید بتواند خون اکسیژن‌دار را که میزان دی‌اکسیدکربن آن پایین است را دریافت و آن را از طریق سیستم‌های سرخرگی و مویرگی در سطح سلولی پمپاژ کند. هر عاملی که در این مجموعه شرایط پیچیده دخالت کند ممکن است به ایجاد هیپوکسی، بدکاری سلول و مرگ بینجامد.

نیاز به اکسیژن

یاخته‌ها باید برای انجام وظایف خود انرژی تولید کنند. عملکردهای یاخته‌های مغز، یاخته‌های ماهیچه، کبد، کلیه و سلول‌های قلب همگی بر حفظ غشاهای سلولی خودشان، ساختارهای داخلی و انجام وظایف تخصصی خودشان برای بدن مشتمل است. تولید انرژی در حضور اکسیژن (سوخت‌وساز هوازی یا ایروبیکی) کارآمد است و منجر به تشکیل فرآورده‌هایی فرعی می‌گردد که به آسانی به وسیله بدن دفع می‌گردند.

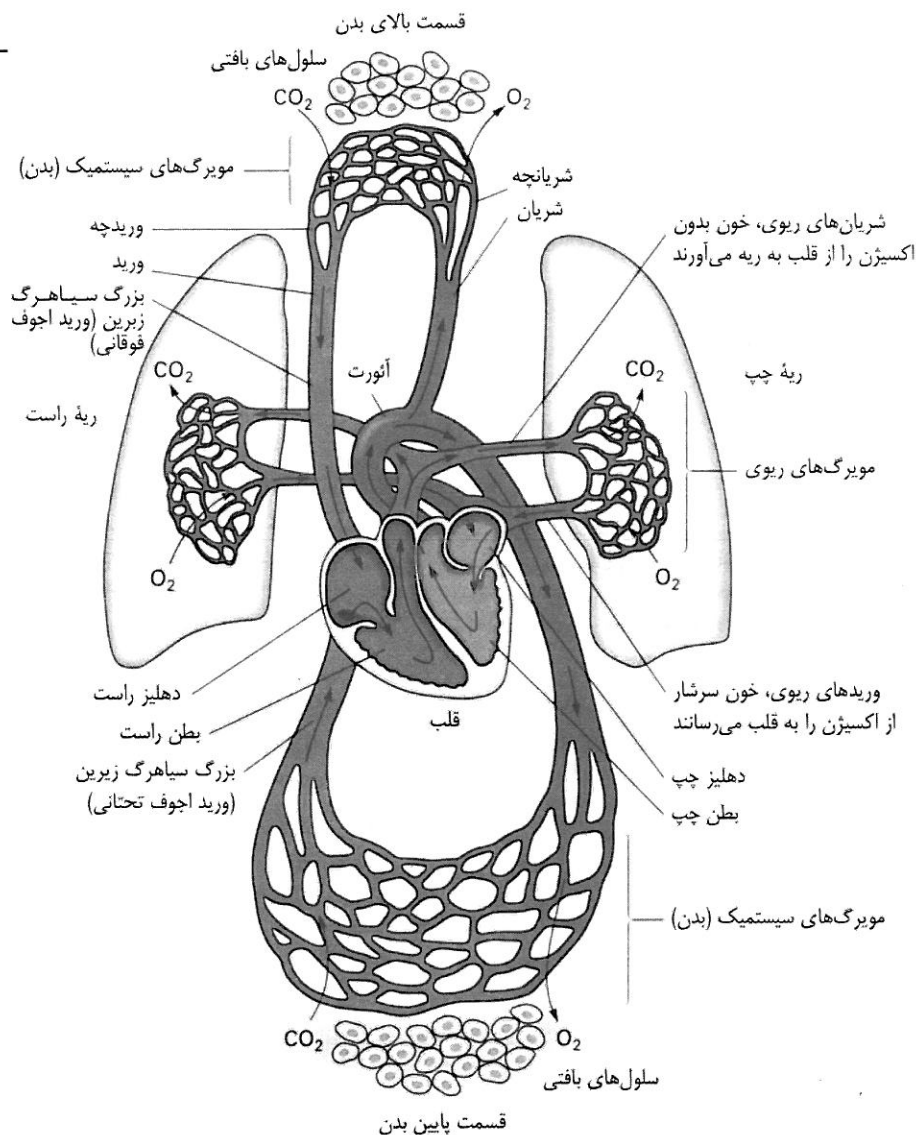
در فرایند تولید انرژی، یون‌های هیدروژن (H+) تولید می‌شوند. افزایش غلظت H+ باعث کاهش PH بدن می‌گردد و به اسیدوز می‌انجامد. سلول‌ها به اکسیژن (O₂) نیاز دارند تا با یون‌های هیدروژن (H+) که در فرایند سوخت‌وساز تولید شده‌اند پیوند یابند. با انجام این کار دو فرآورده آب (H₂O) و دی‌اکسیدکربن (CO₂) تولید می‌گردند که به آسانی می‌توان آن‌ها را دفع کرد. بدون اکسیژن، در سوخت‌وساز بی‌هوازی، تولید انرژی به شدت محدود می‌گردد و H+ به شکل اسید لاکتیک تجمع می‌یابد. سوخت‌وساز غیر هوازی، سازوکاری جبرانی است در زمانی که نیاز بدن به اکسیژن بیش از میزان فراهم آمده است، اما این ساز و کار جبرانی کوتاه‌مدت است؛ هر اتفاقی جز اکسیژن‌رسانی، باعث مرگ خواهد شد.

ساختار و عملکرد ریه‌ها

ریه‌ها ساختارهایی اسفنجی هستند با میلیون‌ها کیسه هوایی کوچک به نام آئول‌ها که تبادل گازها را بین محیط داخلی بدن و هوا امکان‌پذیر می‌سازند. هوا از راه بینی یا دهان در هوا راه بالایی وارد ریه می‌شود، از حلق عبور

شکل ۲-۲۰

رابطه بین گردش خون ریوی و سیستمیک.



می‌کنند و مرکز دم واقع در ساقه مغز را مهار می‌کنند. وقتی دیافراگم و ماهیچه‌های بین‌دنده‌ای شل می‌شوند، حجم قفسه‌سینه و بنابراین ریه‌ها کاهش می‌یابد. این عمل باعث می‌شود فشار درون ریه نسبت به محیط زیاده‌تر می‌شود، بنابراین هوا از ریه‌ها به بیرون جریان می‌یابد (شکل ۲-۴).

در صحنه

هر چیزی که حجم جاری را کاهش دهد تهویه آلتولی را می‌کاهد. تنفس سطحی یعنی اینکه مقدار اکسیژن تحویل داده‌شده به یاخته‌ها کاهش یافته است.

در صحنه

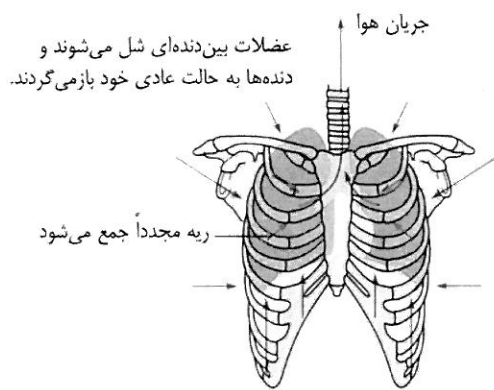
تنفس نامنظم نشان‌دهنده مشکل نورولوژیک است.

در صحنه

افزایش سرعت و عمق تنفس بازتاب افزایش میزان دی‌اکسیدکربن و ناکافی بودن اکسیژن برای تأمین نیازهای سلولی است.

انقباض ماهیچه، دیافراگم را پهن می‌کند و پایین می‌آورد و دنده‌ها را بالا و به طرف خارج می‌برد و از این رهگذر حجم قفسه‌سینه را افزایش می‌دهد. افزایش حجم قفسه‌سینه خلأیی در فضای پتانسیل بین بلورهای باریتال و احشایی ایجاد می‌کند که باعث گسترش و فراخیدن ریه‌ها می‌گردد. رابطه‌ای معکوس بین حجم گاز و فشار آن وجود دارد. افزایش حجم درون ریه منجر به فشار درون ریه می‌گردد که کمتر از فشار اتمسفری است. از آنجا که هوا از نواحی با فشار بالاتر به نواحی با فشار پایین‌تر حرکت می‌کند، از محیط وارد ریه‌ها می‌گردد (شکل ۲-۳).

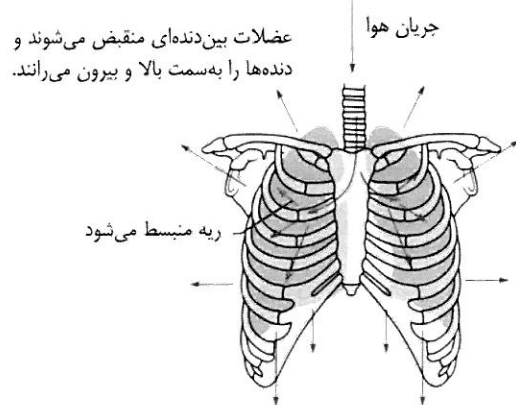
تحت شرایط عادی، میزان متوسط هوایی که به هنگام دم وارد ریه‌ها می‌گردد (و سپس بر اثر بازدم از ریه‌ها خارج می‌گردد) ۷-۵ میلی‌لیتر در کیلوگرم یا حدود ۵۰۰ میلی‌لیتر در شخص بالغ با قامت متوسط است. این میزان را حجم جاری می‌نامند. از این مقدار ۵۰۰ میلی‌لیتر، ۱۵۰ میلی‌لیتر در بخش هدایت (انتقال) هوا راه (نای و نایژه‌ها) باقی می‌ماند که برای تبادل گاز در دسترس نیست. این میزان را هوای فضای مرده آناتومیک می‌نامند. مقدار هوای در دسترس برای تهویه آلتولی ۳۵۰ میلی‌لیتر است. حجم فضای مرده تغییری نمی‌کند. چنانچه میزان هوای جاری به ۳۰۰ میلی‌لیتر برسد، ۱۵۰ میلی‌لیتر آن در فضای مرده باقی می‌ماند و تهویه آلتولی به ۱۵۰ میلی‌لیتر کاهش می‌یابد. بازدم با رفلکس Hering-Breuer برانگیخته می‌شود. وقتی که گیرنده‌های کشش در ریه‌ها فعال می‌شوند، سیگنال‌های عصبی مرکز بازدم را تحریک



دیفراگم شل می‌شود و به سمت بالا حرکت می‌کند.

شکل ۴-۲۰

دیفراگم و ماهیچه‌های بین‌دنده‌ای اش منبسط می‌شوند و حجم قفسه‌سینه را کاهش و فشار درون قفسه‌سینه‌ای (و درون ریه) را افزایش می‌دهد و امکان بازدم را فراهم می‌آورد.



دیفراگم منقبض می‌شود و به طرف پایین و بالا حرکت می‌کند.

شکل ۳-۲۰

دیفراگم و ماهیچه‌های بین‌دنده‌ای منقبض می‌شوند و حجم قفسه‌سینه را افزایش می‌دهند که فشار درون قفسه‌سینه (و درون ریه‌ها) را کاهش می‌دهد و دم را امکان‌پذیر می‌سازد.

جدول ۱-۲۰: نشانه‌های دیسترس تنفسی، نارسایی تنفسی و ایست تنفسی

ایست تنفسی	نارسایی تنفسی	دیسترس تنفسی	تنفس نرمال	
مرگبار یا غالب (رخ‌دهنده در حالت پیش از مرگ)	۸ یا کمتر، ۳۰ یا بیشتر	ممکن است نرمال باشد، اما احتمال دارد که اندکی خارج از دامنه نرمال باشد.	۲۰-۱۲ بار در دقیقه	سرعت تنفسی
در حد کمینه یا غایب	ناکافی	ممکن است افزایش یا کاهش یافته باشد.	حرکت آزادانه هوا، ژرفای کافی	حجم جاری
وجود ندارد.	ممکن است استریدور، خس‌خس، رونکای، کراکل (رال) داشته باشد؛ صداهای تنفس ممکن است کاهش یافته باشد که بازتاب ناکفایی حرکت هواست.	ممکن است استریدور، خس‌خس، رونکای، کراکل (رال) داشته باشد؛ صداهای تنفس ممکن است کاهش یافته یا نابرابر باشد.	نبود صداهای غیرعادی، صداهای تنفسی موجود است و در تمامی ریه یکسان است.	صداهای تنفسی
کاهش پاسخگویی، سیانوتیک	افزایش یافته اما بیمار ممکن است نشانه‌های خستگی مفرط را نشان دهد.	اندکی یا به‌طور متوسط افزایش یافته است.	نرمال	کار تنفس
به کمک ابزار کیسه، ولف، ماسک، FROVD یا ATV تهویه کنید.	تهویه کمکی با CPAD، ابزار کیسه، ولف، ماسک یا PROVD	اکسیژن به‌وسیله nonbreather	اکسیژن‌رسانی با کانولا در صورتی که شکایت بیمار، شرح‌حال یا یافته‌های بالینی ایجاب کند.	دخالت‌های مورد نیاز

بیماران دچار تنگی نفس ممکن است در فاصله بین تنفس منقطع قادر باشند شکایت عمده خود را بیان کنند. تنگی نفس ممکن است با نشانه‌های دیسترس تنفسی مانند تری‌پودینگ، خس‌خس کردن، سرفه و استفاده از ماهیچه‌های کمکی تنفس همراه باشد (شکل ۵-۲۰). نشانه‌های هیپوکسی و خستگی مفرط (ازحال رفتن) مانند سیانوز، مختل شدن وضعیت روانی و تلاش تنفسی ضعیف، نشانگر نارسایی تنفسی و ایست تنفسی در شرف وقوع است. بیماران در حالت ایست تنفسی تلاش تنفسی ناکارآمد یا آپنه را کاهش می‌دهند. بدون دخالت به‌دنبال این حالت به‌سرعت ایست قلبی پیش می‌آید (شکل ۶-۲۰).

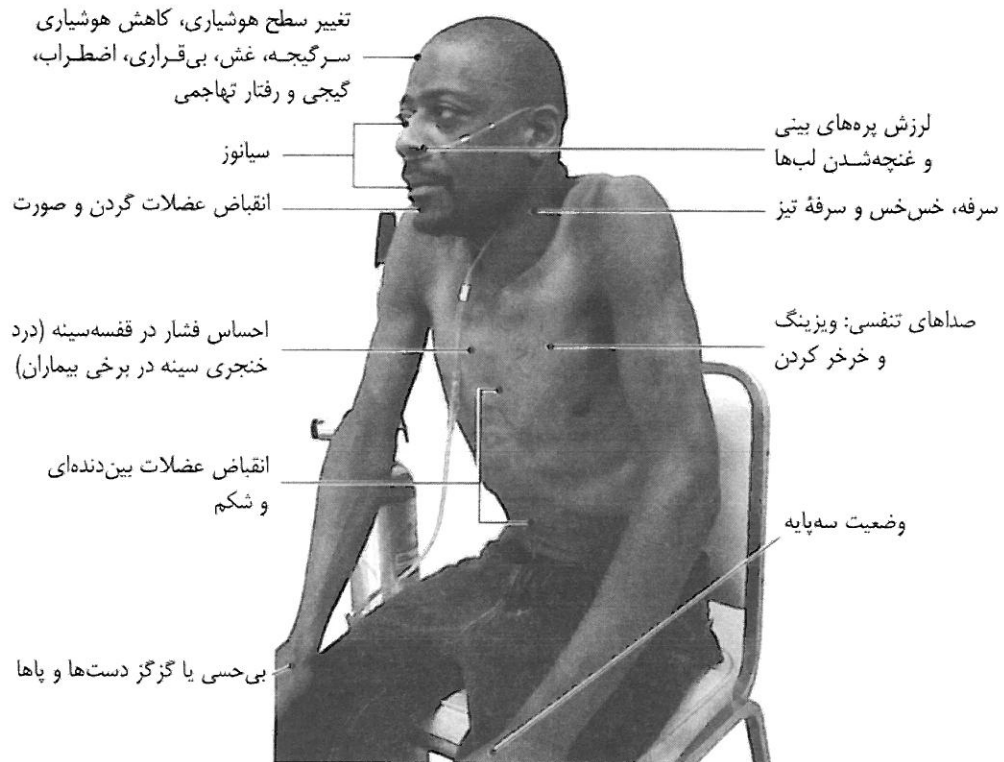
وقتی سطح دی‌اکسیدکربن افزایش می‌یابد، چرخه تنفسی دیگری آغاز می‌گردد. وقتی دی‌اکسیدکربن بیشتری تولید می‌گردد و اکسیژن اضافی مورد نیاز باشد، سرعت تنفس سریع‌تر و ژرفای آن افزایش می‌یابد.

ارزیابی کلی و کنترل فوریت‌های تنفسی

بیماران دچار مشکلات تنفسی با درجات مختلف دیسترس مراجعه می‌کنند (جدول ۱-۲۰). شکایت عمده بیمار ممکن است دیس‌پنه ملائم باشد که غالباً به شکل «کوتاهی نفس» یا «دشواری نفس کشیدن» توصیف می‌گردد.

شکل ۵-۲۰

نشانه‌های دیسترس تنفسی.



برآورد صحته

مانند همیشه، کار را با برآورد صحته آغاز کنید. گاه، فوریت قفسه‌سینه ممکن است آشکار نباشد. بیماران دچار هیپوکسی ممکن است به‌علت بدکاری مغز، غیرعقلانی عمل کنند. با اینکه همواره باید مراقب ایمنی خودتان باشید، همواره در نظر داشته باشید که رفتار بیمار ممکن است عاملی طبی داشته باشد. پیش از اینکه تصمیم‌گیری کنید که چگونه باید ارزیابی اولیه را پیش ببرید، برداشت کلی خود را در ذهن بپرورانید. نارسایی تنفسی و ایست تنفسی ممکن است خود را به شکل کاهش سطح پاسخگویی نشان دهد؛ در این حالت، تلاش تنفسی ممکن است کاهش یابد یا وجود نداشته باشد. برای این‌گونه بیماران، پس از آنکه ایمنی صحته را ارزیابی کردید، گام‌های فوری برای برقرارسازی سطح پاسخگویی بردارید و نبض کاروتید را بررسی کنید. اگر نبض پس از کنترل ۱۰ ثانیه‌ای باقی بود، فشاردادن قفسه‌سینه را آغاز کنید و برای انجام AED آمادگی داشته باشید. در صورتی که نبض کاروتید وجود دارد، مطمئن شوید که راه هوایی باز است و به کمک ماسک کیسه - شیردار و اکسیژن‌رسانی به تهویه کافی بپردازید.

در بیماران پاسخگوتر، حضور دیسترس تنفسی یا نارسایی تنفسی ممکن است از نخستین نگاهی که به بیمار می‌افکنید آشکار باشد. وضعیت بیمار را در نظر بگیرید. اغلب، بیماران دچار دیسترس تنفسی راست نشسته‌اند و ممکن

همه بیماران دچار تنگی نفس باید اکسیژن اضافی دریافت دارند. روش تحویل اکسیژن و مقدار داده‌شده به درجه دیسترس بیمار، کفایت تهویه، میزان پالس اکسی‌متری و شرایط مشکوک زمینه‌ساز بستگی دارد. بیماران دچار بیماری تنفسی انسداددهنده مزمن (COPD) که با تنگی نفس ملایم و معدود نشانه‌هایی از دیسترس تنفسی مراجعه می‌کنند ممکن است با اکسیژن‌رسانی از راه کانولای بینی بهبود یابند. بیماران دچار تنگی نفس شدید اما تهویه کافی به اکسیژن‌رسانی از طریق ماسک nonbreather برای حفظ SPO_2 در حد ۹۵٪ یا بیشتر. دیگر تمهیدات حمایتی مشتمل بر آن است که به بیمار امکان دهد تا در وضعیت راحت‌تری قرار گیرد. برای بیشتر بیماران صاف نشستن و شاید به‌طرف جلو خم‌شدن بیشترین میزان راحتی را ایجاد کند، تا زمانی که سایر شرایط (کاهش سطح پاسخگویی یا کاهش فشار خون) صلاح نبودن این عمل را نشان ندهد. با گفتن اینکه شما آمده‌اید تا به بیمار کمک کنید به او اطمینان خاطر بدهید.

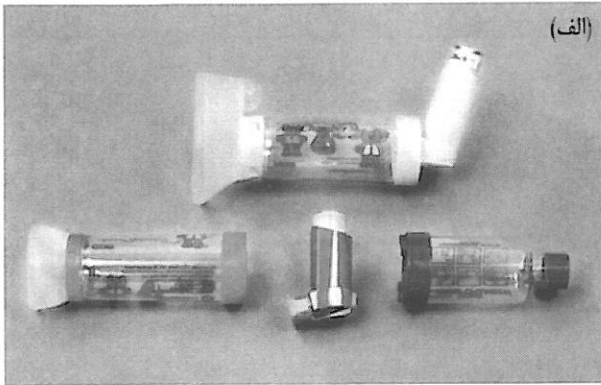
همه بیماران با میزان تهویه ناکافی نیاز به اکسیژن و کمک از طریق تهویه به‌وسیله ابزار ماسک با کیسه شیردار دارند. هیچ یک از علایم و نشانه‌های عمومی پیش گفته اطلاعاتی در مورد عامل زمینه‌ساز مشکل به شما نمی‌دهد. حفظ هوا راه، تنفس، اکسیژن‌رسانی و گردش خون بیمار مهم است، اما هدف از این تمهیدات وازگونه‌سازی عامل زمینه‌ساز مشکل نیست مگر اینکه مشکل زمینه‌ساز تصحیح شود، با موازین حمایتی تنها می‌توان اندکی وقت خریده آن‌ها راه‌حلی ارائه نمی‌دهند. غالباً شرح‌حال بیمار ابزار کلیدی تعیین عامل زمینه‌ساز مشکل است.

مراقبت در سالمندان

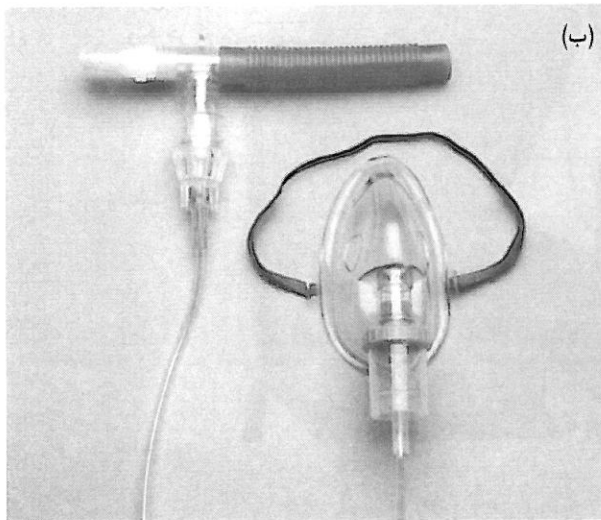
افراد مسن ممکن است در پاسخ به هیپوکسی، افزایش سرعت (ضربان) قلب را نشان ندهند. همان‌طور که دارید خودتان را معرفی می‌کنید و در مورد مشکل بیمار سؤال می‌کنید، گوش کنید و ببینید بیمار با چه سهولتی قادر به صحبت کردن است. آیا می‌تواند جمله کاملی را بدون نفس تازه کردن ادا کند یا باید پس از دو یا سه کلمه نفس بکشد؟

مراقبت در کودکان

کودکان غالباً در پاسخ به هیپوکسی به‌جای تاکی‌کاردی، برادی‌کاردی نشان می‌دهند.



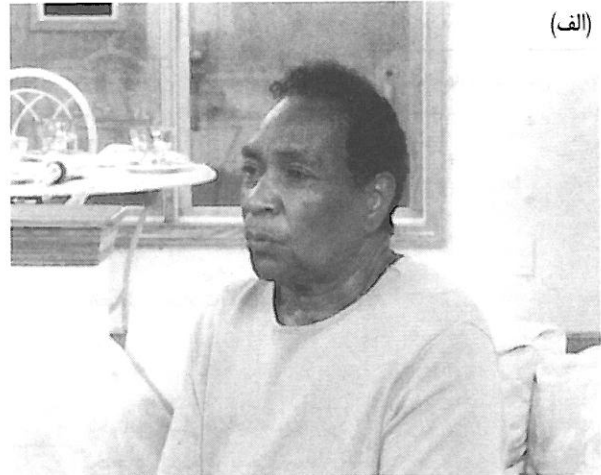
(الف)



(ب)



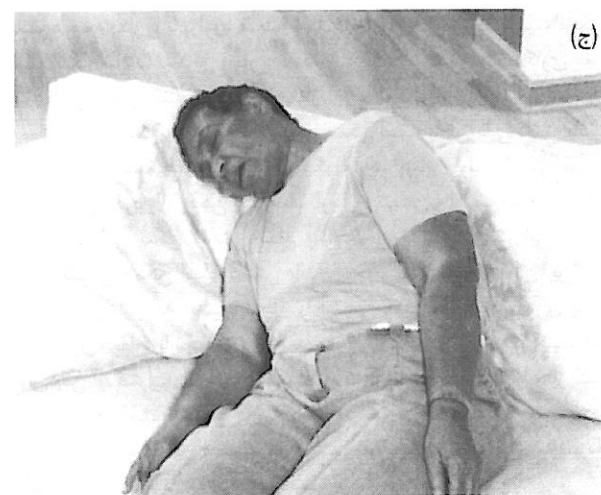
(ج)



(الف)



(ب)



(ج)

شکل ۲۰-۷

داروهای بیمار، شامل اینهاورها و نبولایزرها، می‌توانند سرنخ مهمی در مورد سابقه مشکلات تنفسی به شما دهند. الف) اینهاور یا دوز مشخص‌شده و وسایل فاصله‌گذار، ب) نبولایزر کم حجم و ج) دیسک ادویر.

اکسیژن برقرار شده، به نشانی فوری دست یافته‌اید مبنی بر اینکه بیمار، بیماری مزمن جدی دارد. حضور نبولایزر و اینهاور یا دوز مشخص‌شده (MPI) نیز می‌تواند سر نخ باشد دال بر اینکه بیمار، بیماری تنفسی دارد (شکل ۲۰-۷).

شکل ۲۰-۶

الف) پیشرفت دیسترس تنفسی، ب) نارسای تنفسی و ج) ایست تنفسی.

است به جلو خم شده باشند و روی بازوهایشان تکیه کرده باشند (وضعیت تریپوئید). شما ممکن است متوجه حرکات مبالغه‌آمیز قفسه‌سینه و شکم و استفاده از ماهیچه‌ها کمکی شوید که نشانگر تنفس دشوار و پرزحمت است. بیمار ممکن است خواب‌آلود یا گیج به نظر برسد. شما ممکن است سیانوز را به‌ویژه در لب‌ها، گوش‌ها و بستر ناخن‌ها ببینید. ممکن است صدای خس‌خس تنفس، سرفه، کراکل (رال‌ها)، استریدور یا سرفه را بشنوید. اگر برای بیمار

ارزیابی اولیه

اطمینان یابید که راه هوایی بیمار باز است. از تغییر وضعیت با دست، ساکشن و ابزارهای کمکی اساسی بنابر نیاز استفاده کنید. کفایت تنفس را ارزیابی کنید و کنترل کنید که آیا حرکت هوا کافی است یا خیر. کاهش هوای جاری به مفهوم کاهش تهویه آلوئولی است. افزایش سرعت تنفسی که تنها می‌تواند این کاهش را تا میزان معینی جبران نماید. تهویه کمکی به وسیلهٔ ماسک مجهز به کیسهٔ شیردار با اکسیژن کمکی را در صورتی به کار برید که تنفس بیمار ناکافی باشد (شکل ۸-۲۰). برای بیماران با تهویهٔ کافی، درمان را با اکسیژن آغاز کنید. ابزار اکسیژن‌رسانی را براساس درجهٔ دیسترس بیمار انتخاب نمایید. هدف آن است که SPO_2 را در حد ۹۵٪ یا بیشتر حفظ کنند. نبض بیمار را ارزیابی کنید. تاکی کاردی نشانگر هیپوکسی است.

اولویت انتقال بیمار را از همان آغاز کار تعیین نمایید. از آنجا که تنگی نفس نشان‌دهندهٔ مشکل تنفسی است، بیماران با این شکایت در اولویت اول انتقال قرار دارند. دیسترس تنفسی می‌تواند به سرعت به نارسایی و ایست تنفسی بینجامد. با این همه، درمان مؤثر پیش از بیمارستان می‌تواند به شکل قابل



شکل ۸-۲۰

از ماسک مجهز به کیسهٔ شیردار برای کمک به تهویه برای هر بیمار دچار کمبود یا نبود تنفس استفاده کنید.

جدول ۲-۲۰: داروهای بیمار ممکن است نشان‌دهندهٔ بیماری تنفسی باشد.

کنش‌ها (اثرات)	نمونه	رده دارو
آنتی‌بیوتیک‌ها از سازوکارهای گوناگونی برای درمان عفونت‌های باکتریایی مانند سینه‌پهلو و برونشیت استفاده می‌کنند.	آموکسی‌سیلین، آزیترومایسین (زیتروماکس)، سیپروفلوکسین (سیپرو)، اریترومایسین	آنتی‌بیوتیک‌ها
بخش التهاب آسم و COPD را کاهش می‌دهند.	پردنیزون، فلوتیکازون (فلووسنت)، تریامسینولون (آزماکورت) بکلومتازون (بکلوونت)	ضدالتهاب استروئیدها / کورتیکواستروئیدها
با جلوگیری از آزادسازی مواد شیمیایی حد واسط التهاب، مانند هیستامین به وسیلهٔ ماست‌سل‌ها، التهاب را کاهش می‌دهد.	کرومولین / اینتال	ضد التهاب (تثبیت‌کننده‌های ماست‌سل)
آزادشدن لوکوترین‌ها را مهار می‌کند که از واسطه‌های شیمیایی التهاب هستند.	مونتلوکاست (سینگومیر)	ضدالتهاب (مهارکننده‌های لوکوترین)
سریع‌التأثیر اما کوتاه‌مدت؛ باعث شل‌شدن ماهیچهٔ صاف در نایژه‌ها می‌گردد.	آلبوترول (پروونتیل)، لوالبترول (گروپنکس)	فراخ‌کننده‌های نایژه‌ها (آگونیست‌های آدرنرژیک بتا ۲ کوتاه‌اثر)
کنندتر با مدت تأثیر طولانی‌تر، به‌ویژه در صورتی که به شکل قرص مصرف گردد؛ باعث شل‌شدن ماهیچهٔ صاف در نایژه‌ها می‌گردد.	تربوتالین (برتین)، سالترول (سروتا)، فورموترول	فراخ‌کننده‌های نایژه‌ها (آگونیست‌های آدرنرژیک بتا ۲ با اثر طولانی)
از طریق مهار کنش پاراسمپاتیک (کولینرژیک) بر روی نایژه‌ها تنگ‌شدن نایژه‌ها را مهار می‌کند.	ایپراتروپیوم (آترون)، تیوتورپیوم (اسپیرایوا)	فراخ‌کننده‌های نایژه‌ها (آنتی‌کولینرژیک‌ها)
بر روی دستگاه عصبی مرکزی اثر می‌گذارند تا سرفهٔ خشک را مهار کنند.	کودئین، هیدروکودون، دکسترو متورفان	مهارکننده‌های سرفه (ضدسرفه‌ها)
خلط رقیق می‌کند تا آسان‌تر خارج گردد.	گواقتنزین (اسپکتوران، استیل سیستئین، موکولیتیک)	اکسپکتوران‌ها (نرم‌کننده‌های خلط)
در CF برای حمایت از آنزیم‌های گوارشی پانکراس به کار می‌رود که به وسیلهٔ تراوش‌های موکوس بلوکه شده‌اند.	پانکرلیپاز (پانکراز)	آنزیم‌های پانکراتیک
سیلندر ثابت یا قابل حمل اکسیژن یا کانکتور که برای بیماران دچار بیماری تنفسی مزمن اکسیژن مکمل فراهم می‌کند.	با کانولای بینی استفاده می‌گردد.	اکسیژن

ممکن است از نیتروگلیسرین سود ببرند (به فصل ۲۱ نگاه کنید). چنانچه عامل زمینه‌ساز تنگی نفس، واکنش شدید آلرژیک باشد (آنافیلاکسی)، ممکن است اپی‌نفرین لازم باشد (به فصل ۲۷ نگاه کنید).

ارزیابی مجدد

دیسترس، اسیدوز و هیپوکسی جاری ممکن است منجر به فرسودگی گردد. وضعیت بیماران گرفتار دیسترس تنگی تنفسی، ممکن است به سرعت به سمت نارسایی و ایست تنفسی پیش رود، حتی اگر در حال انجام همه کارهایی هستید که در رویدادگاه پیش از بیمارستان امکان‌پذیر است. وضعیت روانی بیمار را مکرر بازرزایی کنید. تغییر در در وضعیت روانی علامت هیپوکسی است. اطمینان یابید که بیمار می‌تواند راه هوایی خود را باز نگاه دارد. آمادگی داشته باشید تا از ساکشن، پوزیشینگ و راه هوایی کمکی اساسی، در صورت نیاز استفاده کنید. کارآیی تهویه را پیش کنید و در صورت نیاز از وسیله کمکی ماسک مجهز به کیسه شیردار یا CPAP بهره‌گیرید. به صداهای تنفسی از لحاظ تغییرات صدا گوش کنید و با بیمار تماس برقرار کنید تا ببینید آیا درمان باعث کاهش علائم او شده است یا خیر. علائم حیاتی و SPO_2 را از نو چک کنید. چنانچه پایشگر قلب و کاپنومتري برقرار شده، نتایج آن‌ها را مرتباً بازرزایی کنید. آمادگی داشته باشید تا در صورت نیاز درمان‌ها را براساس نتایج، بازرزایی کنید.

بیماری انسدادی مزمن ریه

بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD) شامل آمفیزم و برونشیت مزمن است و چهارمین عامل اصلی مرگ در آمریکا به‌شمار می‌رود (انجمن ریه آمریکا، ۲۰۱۰). آمفیزم و برونشیت مزمن به شکل شاخص در میانسالان اتفاق می‌افتد و تقریباً منحصرأ ناشی از سیگارکشیدن است. سیگار کشیدن عامل ۸۵٪ تا ۹۰٪ مرگ‌های ناشی از COPD است. بیشتر موارد دیگر را می‌توان به رویارویی غیرمستقیم با دود سیگار، رویارویی‌های شغلی و آلودگی هوا نسبت داد. به‌ندرت (۲٪ تا ۳٪) موارد آمفیزم بر اثر اختلال ژنی پدید می‌آید که در آن کمبود پروتئین حفاظت‌کننده ریه وجود دارد. هرچند آمفیزم و برونشیت مزمن پاره‌ای ویژگی‌های متفاوت را دارند، بیشتر بیماران دچار COPD به درجاتی از هر دو بیماری گرفتارند، درحالی که ویژگی‌های یکی از آن‌ها چیرگی دارد. دشواری تنفس بر اثر تخریب پیش‌رونده بافت ریه با یک یا چند نمونه از موارد زیر پدید می‌آید: کاهش قطر هوایی راه‌های کوچک، ازدست‌رفتن کشسانی (قابلیت انعطاف) راه هوایی، انسداد بر اثر التهاب و افزایش تولید موکوس و کاهش مساحت آلوئول‌ها برای تبادل گاز (انستیتوی ملی قلب، خون و ریه ۲۰۱۰).

افزایش مقاومت به جریان خون از طریق شبکه عروقی ریه به مفهوم آن است که بطن راست قلب باید سخت‌تر کار کند تا بتواند خون را درون ریه به گردش درآورد. این کار ممکن است منجر به بزرگ‌شدن بطن راست و نارسایی سمت راست قلب گردد؛ نیز سبب هیپرتانسیون سرخرگ ریه گردد. آسیب‌دیدن سمت راست قلب ممکن است منجر به دیس‌ریتمی قلبی با فیبریلاسیون دهلیزی گردد که در بیماران دچار COPD رایج است. فیبریلاسیون دهلیزی ریتم

ملاحظه‌ای وضعیت بیمار را بهبود بخشد. آمادگی داشته باشید که اولویت بیمار را براساس یافته‌های ارزیابی مجدد تغییر دهید. ارتباط سریع با بیمارستان پذیرنده را چنانچه به‌نظر می‌رسد بیمار به لوله‌گذاری در نای نیاز دارد مدنظر قرار دهید.

ارزیابی ثانویه

در ارزیابی ثانویه، بر مواردی تمرکز کنید که مربوطترین اطلاعات را به شما می‌دهند که مشتمل بر گوش‌دادن به صداهای تنفس، نشانه‌های حیاتی، پالس اکسی‌متری، کاپنومتري، پایش قلبی در صورت در دسترس بودن و شرح‌حال پزشکی بیمار است. شرح‌حال ممکن است شما را بر آن دارد تا علائم و نشانه‌های اضافی مانند ادم اندام‌های پایینی را چک کنید. داروهای بیمار و شرح‌حال سرنخ‌های مهمی به شما می‌دهند (جدول ۲-۲۰). اینکه آیا بیمار سابقه بیماری تنفسی، قلبی، واکنش‌های آلرژیک، جراحی اخیر یا دیگر مشکلات پزشکی را دارد یا ندارد، نقش مهمی در استدلال بالینی بازی می‌کند.

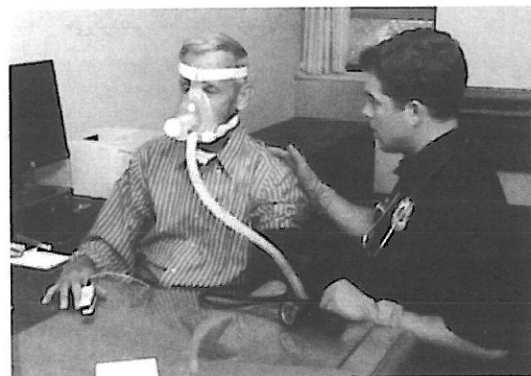
فرایند استدلال بالینی

پی‌بردن به پاتوفیزیولوژی عوامل گوناگون دشواری تنفس به شما کمک خواهد کرد تا بدانید به هنگام شروع ایجاد و آزمودن فرضیاتی پیرامون عامل زمینه‌ساز فوری تنفسی چه پرسش‌هایی را باید مطرح سازید. برای نمونه سابقه آمفیزم به شما می‌گوید که نه‌تنها بیمار، مشکل تنفسی مزمن دارد، بلکه او در معرض خطر نارسایی قلب، دیس‌ریتمی قلبی و عوارض مرتبط با استفاده درازمدت از کورتیکواستروئید قرار دارد. از سوی دیگر، دیسترس تنفسی ناگهانی، در بیماری که هیچ‌گونه سابقه بیماری تنفسی ندارد، باید شما را به ارتباط‌دادن موقعیت بیمار به فوریت‌های حاد مانند آمبولی ریه یا پنوموتوراکس خودبه‌خود راهنمایی کند.

درمان

افزون بر درمان اساسی با هدف حفظ راه هوایی، تنفس، اکسیژن‌رسانی و گردش خون، درمان‌های دیگری نیز ممکن است لازم باشد. بیمارانی که غیر پاسخگو هستند و رفلکس گان ندارند، ممکن است نیاز به استفاده از Combitube یا supraglottic داشته باشند. فشار هوا مثبت پیوسته (CPAP) ممکن است برای حمایت تهویه‌ای بیماران دچار ادم ریه، اندیکاسیون داشته باشد (شکل ۹-۲۰).

مایعات IV در بیماران دچار آسم و سینه‌پهلو اهمیت دارند و داروهای فراخ‌کننده نایژه‌ها می‌توانند به بیماران دچار آسم یا COPD یاری رسانند. چنانچه پروتکل‌ها اجازه دهد، بیماران گرفتار ادم ریه ناشی از نارسایی قلب

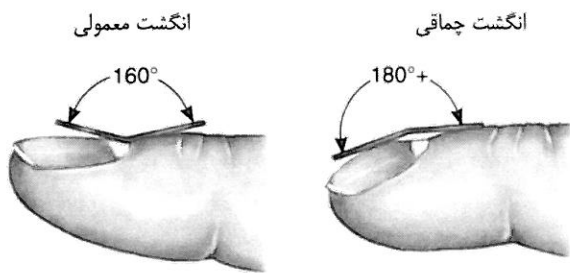


شکل ۹-۲۰

CPAP می‌تواند بهبود چشمگیری را در تبادل گاز در درصدی از بیماران دچار مشکلات تنفسی شامل ادم ریوی فراهم آورد.

در صحنه

درایو هیپوکسیک، اتکا به کاهش سطوح اکسیژن به‌عنوان انگیزش برای تنفس، ممکن است در پاره‌ای از بیماران دچار COPD ایجاد شود. در این‌گونه موارد، تجویز طولانی‌مدت سطوح بالای اکسیژن ممکن است منجر به کاهش تنفس گردد. با این همه شما هرگز نباید اکسیژن را از بیماری که به آن نیاز دارد دریغ کنید. تهویه بیمار را پایش کنید و در صورتی که تلاش تنفسی کافی نیست به کمک مسکن مجهز به کیسه شیردار، به او تهویه کمکی بدهید. نارسایی سمت راست قلب ناشی از بیماری ریه کورپولمونال نامیده می‌شود.



شکل ۱۱-۲۰

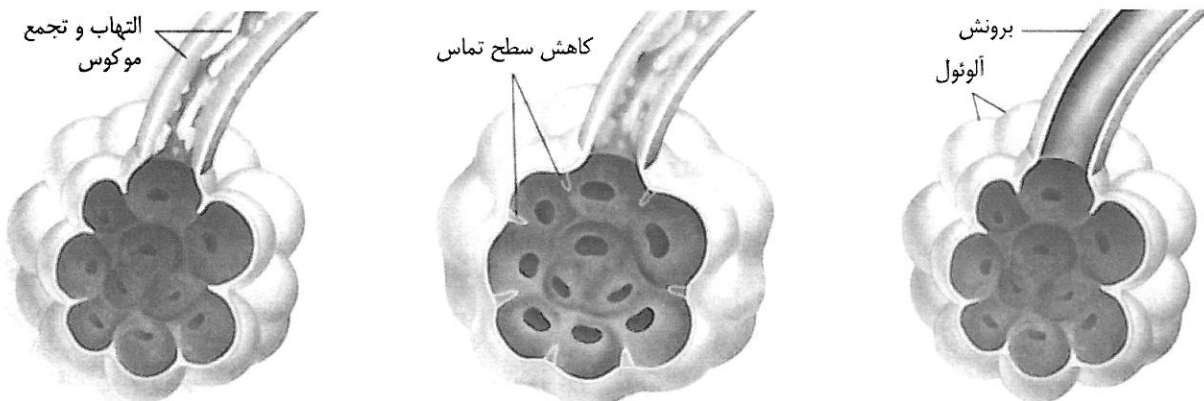
بیماران دچار COPD می‌توانند حالت «چماق کردن» انگشتان را نشان دهند. انگشت چماقی و انگشت نرمال.

در نایژه‌ها افزایش یافته و موکوس بیش از میزان نرمال تولید می‌کنند که منجر به «سرفه مداوم سیگاری‌ها» می‌گردد. تخریب مژه‌هایی که درون راه هوایی را پوشانده‌اند، خارج شدن موکوس از راه هوایی را دشوارتر می‌سازد که باعث می‌گردد باکتری‌ها در ریه‌ها به دام افتند (شکل ۱۲-۲۰). وضع بیمار طی مدتی پایدار است اما دچار دوره‌هایی از عدم جبران می‌شود که وخیم‌شدگی حاد نام دارد و غالباً ناشی از عفونت است.

برونشیت مزمن با سرفه‌ای مشخص می‌گردد که به مدت سه ماه کامل در طول دو سال متمادی دفع خلط به همراه دارد. بیماران دچار برونشیت مزمن به شکل شاخص بالای ۵۰ سال دارند. با پیشرفت بیماری، بیماری ممکن است ظاهری کلاسیک به خود بگیرد که با نام blue bloater شناخته می‌شود. بیماران دچار برونشیت مزمن در حین شدت یافتن بیماری سیانوتیک می‌شوند و مستعد ابتلا به نارسایی سمت راست قلب می‌گردند که به ادم محیطی منجر می‌گردد. بیماران گرفتار برونشیت مزمن مستعد هیپراکینیا هستند که می‌تواند منجر به تیرگی شعور، خواب‌آلودگی و سردرد گردد.

آمفیزم

در آمفیزم دیواره‌های آلئول‌ها به‌طور گسترده تخریب گردیده و باعث کاهش سطح تبادل گاز می‌شود (شکل ۱۲-۲۰). به‌علت هیپوکسی مزمن، بدن با افزایش تولید سرخ گویچه‌های خون برای حمل اکسیژن به جبران می‌پردازد. افزایش میزان گلبول‌های سرخ به بیمار امکان می‌دهد که رنگ پوست خوبی داشته باشد علی‌رغم اینکه دچار کوتاهی نفس گردیده است؛ بنابراین تظاهرات کلاسیک در بیمار دچار آمفیزم pink puffer نامیده می‌شود.



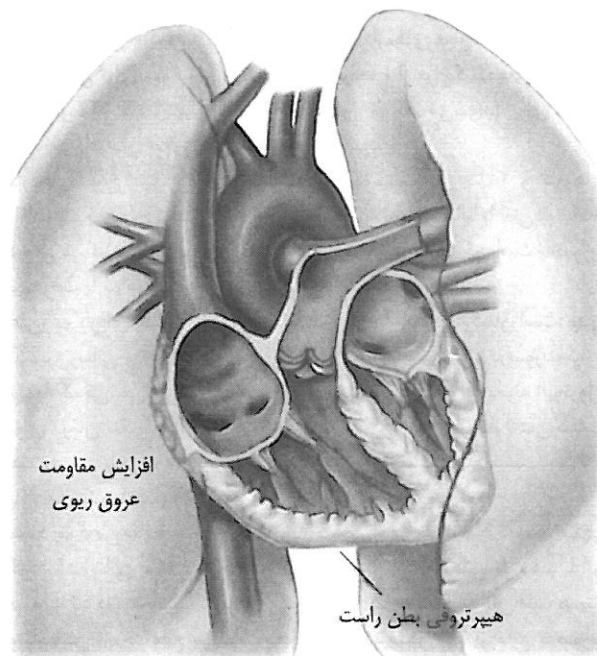
ج) برونشیت مزمن

ب) آمفیزم

الف) نرمال

شکل ۱۲-۲۰

پاتوفیزیولوژی برونشیت مزمن و آمفیزم.



شکل ۱۰-۲۰

کورپولمونال نارسایی یک‌طرفه قلب راست است که به‌علت افزایش مقاومت در عروق ریه پدید می‌آید.

نامنظم قلب است و بافتن آن در نبض نامنظم در بیماران دارای سابقه COPD نامعمول نیست. نارسایی سمت راست قلب منجر به ادم می‌گردد، به‌ویژه در انتهای پایینی و در شکم. (شکل ۱۰-۲۰).

هیپوکسی مزمن منجر به عارضه‌ای می‌گردد که چماقی کردن انگشتان نامیده می‌شود (شکل ۱۱-۲۰). پاره‌ای بیماران دچار COPD به داشتن سطوح افزایش یافته دی‌اکسیدکربن عادت می‌کنند که درایو تنفسی اولیه آنان را با سطح پایین اکسیژن روبه‌رو می‌سازد (هیپوکسیک درایو)؛ به‌جای اینکه سطح بالای دی‌اکسیدکربن داشته باشند.

برونشیت مزمن

در بیماران گرفتار برونشیت مزمن، اندازه یاخته‌های تولیدکننده موکوس واقع

التهاب درمان می‌کنند. با این همه، این داروها عوارض جانبی چشمگیری دارند که شامل افزایش خطر عفونت است. از داروهای فراخ‌کننده نایژه‌های با اثر طولانی برای جلوگیری از تنگ‌شدن نایژه‌ها و از فراخ‌کننده‌های نایژه‌های کوتاه‌اثر (که گاه اینها را فعال نجات‌بخش نامیده می‌شوند) برای درمان دوره‌های افزایش تنگی نفس سود برده می‌شود.

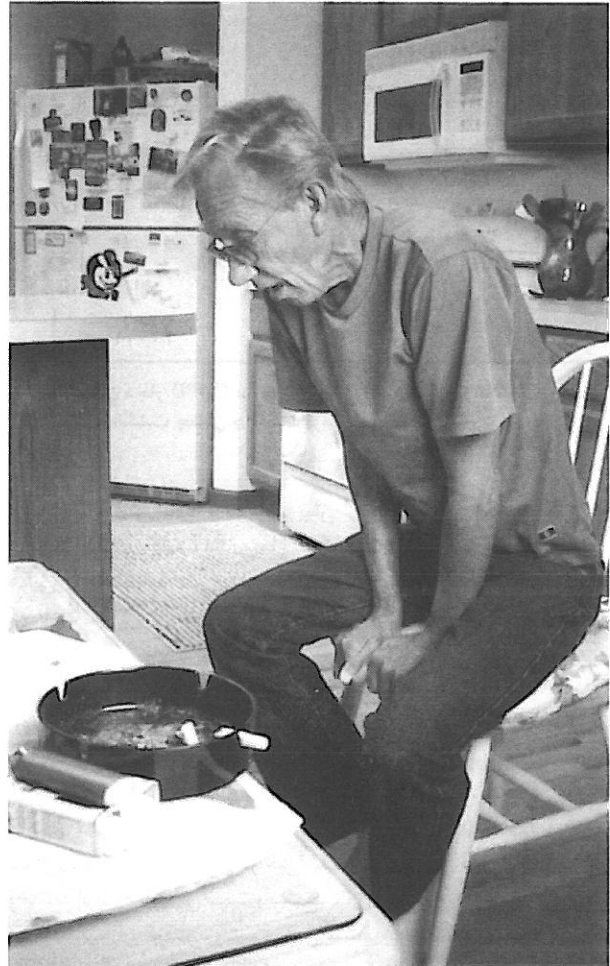
داروهای فراخ‌گستر نایژه‌ها مشتملند بر آگونیست‌های بتا ۲ و داروهای پاراسمپاتیک (آنتی‌کولینرژیک). وخامت حاد برونشیت را غالباً با آنتی‌بیوتیک‌ها درمان می‌کنند. وقتی بیماری پیشرفت می‌کند، بیماران ممکن است به صورت نیمه‌وقت یا تمام‌وقت به اکسیژن مکمل وابسته شوند.

علی‌رغم پاره‌ای اختلالات بیماری، اهداف پیش‌بیمارستانی یکسان است: بهبود اکسیژن‌رسانی و تهویه. افزون بر رساندن اکسیژن مکمل و - در صورت نیاز - تهویه کمکی، می‌توان از آگونیست‌های سمپاتیک بتا ۲ (برای نمونه آلبوتروپول) برای درمان تنگی نایژه‌ها در بیمارانی استفاده کرد که دچار خس‌خس تنفسی هستند. در پاره‌ای از سیستم‌های EMS، ماده ترکیبی آگونیست بتا ۲ / پاراسمپاتیک مانند ایپراتروپیوم (آتروونت) ترجیح داده می‌شود.

وجود موکوس غلیظ بدون آب در ریه ممکن است به انسداد نایژه‌ها منتهی گردد. آب‌رسانی به بدن، ایجاد پلاگ‌های موکوس را کاهش می‌دهد. با این همه به یاد داشته باشید که بیماران دچار COPD مستعد نارسایی قلب هستند و بار بیش از حد مایع می‌تواند مخرب باشد. پروتکل تجویز مایع به صورت درون سیاهرگی (IV) را رعایت کنید و با مدیریت پزشکی در صورتی که پرششی پیرامون میزان مایع برای بیمار خاصی دارید موضوع را در میان گذارید.

مرتبا صداهای ریه را از بابت هم بهبود خس‌خس تنفسی و هم ایجاد کراکل (رال) کنترل کنید. نرمال‌سالی‌ن به کار رفته برای افشانه‌کردن مواد فراخ‌کننده نایژه‌ها بر وخامت اوضاع می‌افزاید و در صورت در دسترس بودن باید از اکسیژن مرطوب استفاده شود.

در صورتی که زمان انتقال طولانی است یا حین انتقال از وسیله‌ای به وسیله دیگر، پزشک ممکن است استفاده از ماسک ونچوری را با درجه خاص اکسیژن تجویز نماید. از CPAP با احتیاط استفاده می‌گردد زیرا افزایش فشارهای ریه در بافت ضعیف‌شده می‌تواند منجر به پنوموتوراکس گردد.



شکل ۱۳-۲۰

ظاهر کلاسیک بیمار دچار آمفیزم.

آسم

در آمریکا بیست و سه میلیون نفر دچار آسم هستند که نوعی تورم مزمن راه هوایی با دوره‌های قابل بازگشت انسداد (انجمن ریه آمریکا، ۲۰۱۰) است. آسم بر افراد در تمام سنین اثر می‌گذارد و آسم درمان نشده ممکن است منجر به مرگ گردد. گمان می‌رود که آسم تا حدود زیادی ژنتیک باشد، اما ممکن است بر اثر پاره‌ای بیماری‌های تنفسی دوران کودکی، رویارویی سریع با پاره‌ای ویروس‌ها و آلاینده‌های محیطی در زمانی پیش آید که سیستم ایمنی در حال شکل‌گرفتن است. میزان آسم در کودکان در نواحی شهری بالاتر است. گمان می‌رود که یکی از دلایل موضوع افزایش رویارویی با پادگن‌های سوسک‌های حمام و دیگر آلاینده‌های شهری باشد. انگیزاننده‌های آسم شامل دود سیگار، مو یا پر حیوانات خانگی، آلاینده‌ها، ورزش، عفونت‌های تنفسی و دیگر مواد محرک است.

پاتوفیزیولوژی آسم

آسم دو بخش دارد. بیماران، دچار التهاب مزمن نایژه‌ها هستند که ممکن است وخیم گردد و باعث «حمله آسم» گردد. در حین حمله آسم، راه‌های هوایی باریک می‌شوند که علت آن انقباض ماهیچه صاف است و التهاب زمینه‌ساز فزونی می‌یابد (شکل ۱۴-۲۰).

یکی از پاسخ‌های نرمال بدن به محرک‌های ریه، تنگ‌شدن نایژک‌ها برای محدودکردن رویارویی است. این پاسخ در افراد دچار آسم تشدید و منجر به تنگی چشمگیر نایژک‌ها می‌شود. این واکنش به‌ویژه در بازدم شدید است

هم‌چنین بیماران دچار آمفیزم مستعد وخیم‌شدن بیماری هستند که ممکن است به علت دود سیگار، هوای سرد یا دیگر محرک‌ها باشد. سطح دیسترس تنفسی افزایش می‌یابد و باریک‌شدن راه هوایی باعث خس‌خس می‌گردد. بیماران گرفتار آمفیزم گرایش به لاغری دارند و ماهیچه‌های تنفسی کمکی آنان به خوبی رشد یافته است (شکل ۱۳-۲۰). هوای به‌دام‌افتاده درون آئول‌های آسیب‌دیده منجر به ظاهر «barrel-chested» می‌گردد.

گرایش آئول‌های آسیب‌دیده به روی هم افتادن باعث می‌گردد که بیمار با تنفس از راه لب‌های غنچه‌شده به جبران بپردازد. این کار باعث افزایش مقاومت به بازدم می‌گردد و فشار را در ریه بالا نگاه می‌دارد. این رفلکس منجر به حالتی مانند تهویه فشار انتهایی بازدم مثبت (PEEP) در استفاده از ونتیلاتور می‌گردد.

مدیریت COPD

در هر دو نوع بیماری - برونشیت مزمن و آمفیزم - کیفیت زندگی بیمار ممکن است شدیداً تحت تأثیر قرار گیرد. هر دو بیماری پیشرونده است و نمی‌توان جهت پیشرفت آن‌ها را واژگونه ساخت. با این همه، توقف مصرف سیگار راهی است مهم در کندکردن پیشرفت بیماری. در موارد ملایم، بیماران در حالت فعالیت جسمی دچار تنگی نفس می‌گردند و با پیشرفت بیماری، تنگی نفس فراوان‌تر و شدیدتر می‌گردد.

سینه‌پهلوی و پنوموتوراکس خودبه‌خود از عوارض COPD است. بیماران را به شکل شاخص با کورتیکواستروئیدها یا دیگر داروهای ضدالتهاب برای کاستن

جدول ۳-۲۰: علایم و نشانه‌های حملهٔ آسم

علایم و نشانه‌های حملهٔ آسمی ملایم

◀ سرفه همراه با خلط (ممکن است شبها بدتر گردد و نگذارد بیمار بخوابد یا ممکن است در صبح وخیم‌تر گردد)

◀ خس خس تنفسی (ممکن است بر اثر ورزش، عفونت یا رویارویی با تحریک‌کننده‌ها پدید آید؛ معمولاً باز دمی است)

◀ سفتی قفسه‌سینه

◀ کوتاهی نفس

◀ تاکی‌پنه

◀ تاکی‌کاردی (ضربان تا ۱۵۰ بار در دقیقه)

◀ اضطراب

◀ SPO_2 بیشتر از ۹۵٪ پیش از اکسیژن

علایم و نشانه‌های حملهٔ آسمی شدید

◀ خستگی مفرط، تحلیل‌رفتگی

◀ ناتوانی در صحبت کردن

◀ تیرگی شعور یا خواب‌آلودگی

◀ سیانوز

◀ کاهش یا نبود صداهای تنفسی

◀ تاکی‌کاردی یا برادی‌کاردی

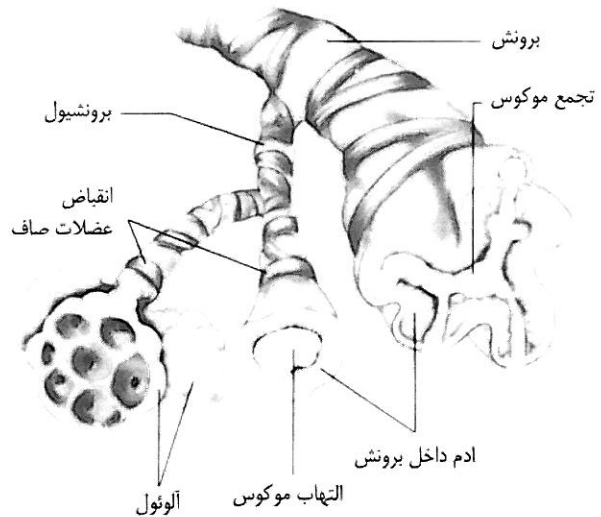
◀ تاکی‌پنه (تنفس بسیار سریع) (بیش از ۳۰ بار در دقیقه)

◀ تعریق فراوان

◀ SPO_2 کمتر از ۹۰٪ با اکسیژن

بی‌درنگ راه هوایی را برقرار سازید، با تهویه به او یاری دهید و اکسیژن اضافی برسانید. بیمار را باید بدون تأخیر درحالی که در راه IV برایش برقرار شده به بیمارستان انتقال داد. با تسهیلات پذیرندهٔ بیمار تماس بگیرید تا موضوع را به آن‌ها اطلاع دهید و با مدیریت پزشکی در مورد امکان استفاده از اپی‌نفرین SubQ یا IM برای درمان حملهٔ پایدار آسم (استاتوس آسماتیکوس) مشورت نمایید.

برای بیماران آسمی که بیدار هستند و به‌اندازهٔ کافی تنفس می‌کنند، پس از تکمیل ارزیابی و گرفتن شرح‌حال، دادن اکسیژن را شروع نمایید. میزان تجویز اکسیژن را براساس سطح دیسترس بیمار، نشانه‌های حیاتی و SPO_2 تعیین نمایید. تا آنجا که امکان دارد در مورد کاری که بیمار برای درمان حملهٔ آسمی انجام‌داده اطلاعات کسب کنید. بیماران ممکن است از قبل میزان بیش از حد توصیه‌شدهٔ اینهالر نجات‌بخش را به‌کار برده باشند بدون اینکه تسکین چشمگیری پدید آمده باشد. آن‌ها ممکن است دچار عوارض جانبی همراه با مصرف دارو شامل افزایش اضطراب، تپش‌های قلب و تاکی‌کاردی شده باشند. اگر چنین است، پیش از تجویز آگونیست‌های بتا ۲ بیشتر با مدیریت مشورت نمایید. در غیر این صورت پروتکل خود را برای تجویز آگونیست بتا ۲ یا آگونیست بتا ۲ / آنتی‌کولینرژیک ترکیبی با حجم کم نبولایزر به‌کار بندید. بیماران گرفتار آسم از آب‌رسانی با مایعات IV (درون سیاهرگی) سود می‌برند. برای اطلاع از مقدار مایعات از پروتکل‌ها پیروی کنید. بیماران آسمی را مکرر



شکل ۱۴-۲۰

آسم از دو بخش التهابی و باریک‌شدن برونش تشکیل شده است.

زیرا نایزک‌ها به‌طور نرمال در هنگام دم فراخ و هنگام بازدم تنگ می‌گردند. حاصل این کار خس خس در حالت بازدم و بادکردن بیش از حد آلونول‌هاست (به‌دام انداختن هوا) (جدول ۳-۲۰). حتی زمانی که تنگی ماهیچه‌های صاف نایزهای با آگونیست‌های بتا ۲ تحت درمان قرار می‌گیرد، افزایش زمینه‌ساز التهاب ممکن است تازه آغاز شود. افزایش التهاب منجر به ادم نایزک‌ها و افزایش تولید موکوس می‌گردد. برای درمان بخش التهابی به داروهایی اضافی نیاز است.

کنترل آسم

برای درمان آسم دو نوع دارو به‌کار می‌رود؛ داروهای ضدالتهاب مانند کورتیکواستروئیدها، سدیم کرومولین، و مهارکننده‌های لکوترین که برای کاهش التهاب و جلوگیری از حملات آسم استفاده می‌شود و داروهای فراخ‌کنندهٔ نایزها، معمولاً آگونیست‌های بتا ۲ و آنتی‌کولینرژیک‌ها را برای پیشگیری از حملات آسمی و شل کردن ماهیچه‌های صاف نایزک‌ها برای درمان حملات حاد به‌کار می‌برند. در حملات شدید آسم که به‌خوبی به آگونیست‌های کوتاه‌اثر بتا ۲ پاسخ نمی‌دهند، ممکن است استفاده از داروهای ضدالتهاب اضافی لازم باشد.

غالباً، بیمار دچار آسم یا اطرافیان او زمانی به ۹۱۱ (اورژانس) تلفن می‌زنند که تلاش برای برگرداندن حمله با استفاده از اینهالر نجات‌بخش با شکست روبرو شده باشد. بیمار ممکن است با موفقیت از اینهالر نجات‌بخش خویش برای درمان تنگ‌شدن نایزها که پس از رویارویی با محرک پیش می‌آید استفاده نماید، اما فاز التهابی که چندین ساعت پس از رویارویی با محرک پدید می‌آید باعث بازگشت علایمی می‌گردد که نمی‌توان آن‌ها را با آگونیست‌های بتا ۲ درمان کرد.

Status asthmaticus نوعی حملهٔ آسمی شدید، طولانی و خطرناک برای حیات است که به درمان با داروهای فراخ‌کنندهٔ نایزها پاسخگو نیست. ممکن است تا زمانی که آمبولانس سر می‌رسد بیمار به نارسایی تنفسی نزدیک شده یا گرفتار این عارضه شده باشد.

درمان پیش‌بیمارستانی بیماران آسمی با ارزیابی سطح پاسخگویی بیمار، راه هوایی، تنفس، اکسیژن‌رسانی و گردش خون آغاز می‌گردد. مختل‌شدن وضعیت روانی و نشانه‌های از توان افتادن، سیانوز و کاهش حرکت هوا از نشانه‌های حاکی از این است که شرایط بیمار به‌سرعت رو به‌سمت تهدید جان پیش می‌رود.

تجربه شفصی

تکنسین ارشد اورژانس رالی فیش: هیچ‌گاه آسم را آن‌قدرها جدی نگرفته بودم، تا شبی که با پسر نوجوانی روبه‌رو شدم که دچار این عارضه شده بود. وقتی که از آمبولانس به داخل دوید و فریاد می‌زد که کسی کمکش کند، من به‌عنوان تکنسین شیفت شب در بخش اورژانس کار می‌کردم. پسر ۱۵ ساله‌اش در اتومبیل و غیرپاسخگو بود. پدر گفت که پسرش اواخر بعدازظهر دچار حمله آسم شده است اما او توانسته بود با اینهالرش مشکل را کنترل نماید. دیروقت عصر، او دوباره شروع به خس‌خس تنفسی کرده بود، اما به‌نظر نمی‌رسید که از اینهالر او کاری برآید. او اینهالر را چندین بار به‌کار برده بود، اما خس‌خس تنها بدتر شده بود.

پدر گفت پسرش بسیار آشفته بود، اما ناگهان به‌نظر می‌رسید که آرام شده است. آسودگی پدر تنها چند ثانیه طول کشید و متوجه شد که پسرش از توان افتاده و خیلی کم هوا وارد ریه‌هایش می‌شود. او فرزندش را در اتومبیل گذاشت و به‌سرعت به‌طرف پایگاه اورژانس حرکت کرد. این کار تنها دو تا سه دقیقه طول کشید، اما وقتی پسر را دیدیم، او دچار ایست تنفسی شده بود. من شروع کردم تا بی‌درنگ با bagging به او هوا برسانم، اما ریه‌هایش آن‌قدر «سفت» بود که من واقعاً نمی‌توانستم هوایی وارد آن‌ها کنم و او را به اتاق احیاء بردیم.

پزشک بخش اورژانس برایش لوله‌گذاری کرد اما ضربان قلبش به‌سرعت از ۱۳۵ به حدود ۶۰ و سپس به حدود ۵۰ افت کرد و درنهایت ایست قلبی رخ داد. ما CPR کردیم، IVS را شروع کردیم و داروهایی را دادیم، اما این کارها بیهوده بود.

من شوکه و غمگین شدم. از نظر فکری می‌دانستم که آسم ممکن است مرگبار باشد، اما تازه دیده بودم که این اتفاق برای پسر بچه‌ای ۱۵ ساله درست پیش چشم من روی دهد. از آن لحظه به بعد، هیچ‌گاه بیمار آسمی را دست‌کم نگرفته‌ام، حتی در مواردی که دیسترس (درماندگی) او ملایم بوده است، همواره نگاه می‌کنم ببینم او تا چه اندازه خسته است و تا چه میزان هوا وارد ریه‌هایش می‌گردد.

امکان وخیم‌تر شدن بیماری را درنظر بگیرید و برای فراهم کردن راه هوایی و شروع تهویه با ماسک با کیسه شیردار آمادگی داشته باشید.

بازارزایی کنید که شامل وضعیت روانی، راه هوایی، تنفس، نشانه‌های حیاتی، صداهای تنفسی، سطح دیسترس (درماندگی) و SPO_2 است.

آمبولی ریه

آمبولیسم ریه (PE) عارضه‌ای است که در آن گردش خون به سیستم سرخرگ ریه به‌وسیله لخته (آمبولی) قطع می‌گردد. این بدان مفهوم است که آن بخش از ریه قادر نیست در تبادل گاز شرکت کند. در آغازین مراحل فرایند، هوا وارد آلونول‌های بخش آسیب‌دیده ریه می‌گردد، اما نبود گردش خون در مویرگ‌های پیرامون آن به مفهوم آن است که اکسیژن وارد خون نمی‌گردد. این عدم تعادل تهویه و خون‌رسانی در ریه ناهماهنگی تهویه - خون‌رسانی

در صحنه

هرچند خس‌خس تنفسی یکی از نشانه‌های رایج حمله آسم است، اما دو چیز را درنظر داشته باشید. نخست اینکه همه آن‌هایی که خس‌خس تنفسی دارند آسمی نیستند. بیماری‌های دیگر که ممکن است درمان متفاوتی نیاز داشته باشند نیز باعث خس‌خس تنفسی می‌گردند. دوم اینکه خس‌خس تنفسی تنها زمانی ممکن است روی دهد که مقدار معینی هوا وارد نایزک‌ها گردد. در حمله شدید آسم، هوای کمی به حرکت درمی‌آید و ممکن است صدای آن شنیده نشود. سکوت، زمانی نشانه‌ای بدشگون است که به هنگام گوش‌دادن به صدای قفسه‌سینه بیمار دچار دیسترس تنفسی، با آن روبرو شوند.

(VQ) نامیده می‌شود.

از آنجا که بخشی از ریه برای تبادل گاز در دسترس نیست، ممکن است هیپوکسی پیش آید. درجه دیسترس بیمار به میزان آسیب‌دیدگی (درگیری) ریه بستگی دارد. آمبولی کوچکی که جریان شمار اندکی از آلونول‌ها را تحت تأثیر قرار دهد ممکن است باعث کوتاهی نفس ملایم گردد.

نامعمول نیست که بیماران علائم و نشانه‌هایی مهیم تا یک هفته پیش از تشخیص PE داشته باشند. با این همه، بسیار از آمبولی‌های ریه بزرگ‌تر هستند و نواحی بزرگی از مسیر گردش خون را مسدود می‌سازند. در پاره‌ای موارد، شماری از آمبولی‌های کوچک‌تر ممکن است تعداد زیادی از شاخه‌های گردش خون ریه را مسدود سازند. در چنین مواردی، بیماران دیس‌پنه ناگهانی شدیدی را تجربه می‌کنند. این رویداد ممکن است با هیپوتانسیون، نشانه‌های دیسترس تنفسی شدید و هیپوکسی همراه باشد. در پاره‌ای موارد، ممکن است بیمار از سرآغاز ناگهانی درد شدید قفسه‌سینه شکایت داشته باشد (جدول ۴-۲۰). وضعیت بیماران دچار PE ممکن است به‌سرعت رو به وخامت برود و علی‌رغم همه تلاش‌ها، اکسیژن‌رسانی و تهویه بیمار بدتر گردد و فشارخون از طریق تجویز مایع افزایش یابد.

جدول ۴-۲۰: علائم و نشانه‌های آمبولیسم ریه

علائم و نشانه‌های حمله آسمی ملایم

◀ کوتاهی غیر قابل توجیه نفس

◀ تاکی‌پنه

◀ تاکی‌کاردی

◀ هیپوتانسیون (کاهش فشار خون)

◀ احساس هراس، اضطراب

◀ سنکوپ

◀ تعریق شدید

◀ درد قفسه‌سینه (پلوریتیک)

◀ سرفه و خلط خونی (هموپتیزی)

◀ دیس‌ریتمی قلبی جدید

◀ اندام پایینی آماسیده و حساس به لمس و فشار (ماهیچه پست پا)

درمان قطعی مستلزم استفاده از داروی ضدانعقاد برای جلوگیری از ایجاد آمبولی بیشتر، درمان با داروی فیبرینولیتیک برای درهم‌شکستن لخته موجود یا در موارد کمتر برداشتن آمبولی با جراحی یا کاتترگذاری است.

بیماران در معرض خطر بالای آمبولیسم ریه معمولاً بیماری‌های موجهی دارند که بدن آنان را برای لخته‌شدن غیرعادی خون مستعد می‌سازد. یکی از منابع رایج آمبولی ترومبوز سیاهرگ ژرف (DVT) لگن یا اندام پایینی است.

هرچند لخته‌های خون، رایج‌ترین عامل آمبولیسم ریه هستند اما هوا، چربی، مغز استخوان و مایع آمینوتیک موجود در گردش خون نیز ممکن است باعث آمبولیسم گردد. پاره‌ای عوامل خطرآفرین عارضه شامل جراحی جدید، سرطان، بی‌حرکت شدن (ناشی از شکستگی، آسیب‌دیدگی عمده، بیماری یا چاقی)، استفاده از استروژن (هورمون جایگزین یا داروی ضدبارداری)، بارداری (در همه تری‌مسترها و تا ۱۲-۶ هفته پس از زایمان) و سنین بالاتر است.

در بیمارانی که در غیر این حالت دیس‌پنه یا هیپوکسی غیر قابل توضیح (SPO_2 کمتر از ۹۵٪) دارند به‌وجود آمبولی ریه مشکوک شوید. در آغاز فرایند، صداهای تنفسی روشن و یکسان است، هرچند بخش پرفیوژن‌نشده ریه طی

۲۱ مراجعه کنید).

از آنجا که ادم ریه با خاستگاه قلبی بر اثر افزایش پس‌بار (مقدار مقاومتی که قلب باید بر آن چیره گردد تا بتواند خون را از بطن‌ها خارج سازد) و احتقان عروقی پدید می‌آید، در درمان آن داروهای فراخ‌کننده عروق اهمیت دارند. یکی از این گونه داروها که تکنسین اورژانس به همراه خود دارد نیتروگلیسیرین است. نیتروگلیسیرین ممکن است به شکل زیرزبانی براساس پروتکل خودتان یا با مشورت با مدیریت پزشکی به کار گرفته شود.

ادم ریه با خاستگاه غیر قلبی

عوامل غیر قلبی ادم ریه شامل سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) و آسیب‌دیدگی ریهٔ توکسین (سم) - انگیخته تأخیری (ARDS) است و به ندرت در رویدادگاه پیش‌بیمارستانی دیده می‌شود. پاره‌ای از عواملی که می‌توانند به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم باعث آسیب ریه‌ها و منجر به ARDS شوند عبارتند از شوک، مصرف بیش از حد دارو، سینه‌پهلوی شدید، ترومای شدید یا بیماری، اسپیراسیون محتویات معده و رویارویی با سموم استنشاق شده. میزان مرگ‌ومیر ناشی از ARDS بالاست. تمهیداتی وجود دارد که شما می‌توانید با رعایت آن‌ها خطر ابتلای بیمار به ARDS را کاهش دهید که شامل تشخیص و درمان شوک با کنترل خونریزی و اطمینان از اکسیژن‌رسانی کافی و جلوگیری از اسپیراسیون محتویات معده، شامل در وضعیت مناسب قراردادن بیمار و دسترسی آسان و سریع با ساکشن است. پاره‌ای از مواد سمی که با از طریق استنشاق یا گردش خون به ریه‌ها می‌رسند ممکن است منجر به ادم ریه با خاستگاه غیر قلبی گردند و خسارات دیگری به ریه‌ها وارد آورند که ممکن است بی‌درنگ پس از رویارویی مشخص نباشد. این حالت را گاه آسیب ریهٔ توکسین - انگیخته تأخیری می‌نامند. شما باید به عوارض بعدی در بیماری که سابقهٔ رویارویی با سموم را داشته است - در حد بالایی - مشکوک شوید، حتی چنانچه او بلافاصله پس از حادثه حالت بحرانی نداشته باشد. عوامل توکسیک ادم ریه با خاستگاه غیر قلبی از طریق

۲۲-۲۴ ساعت پس از شروع دچار آتلکتازی خواهد شد.

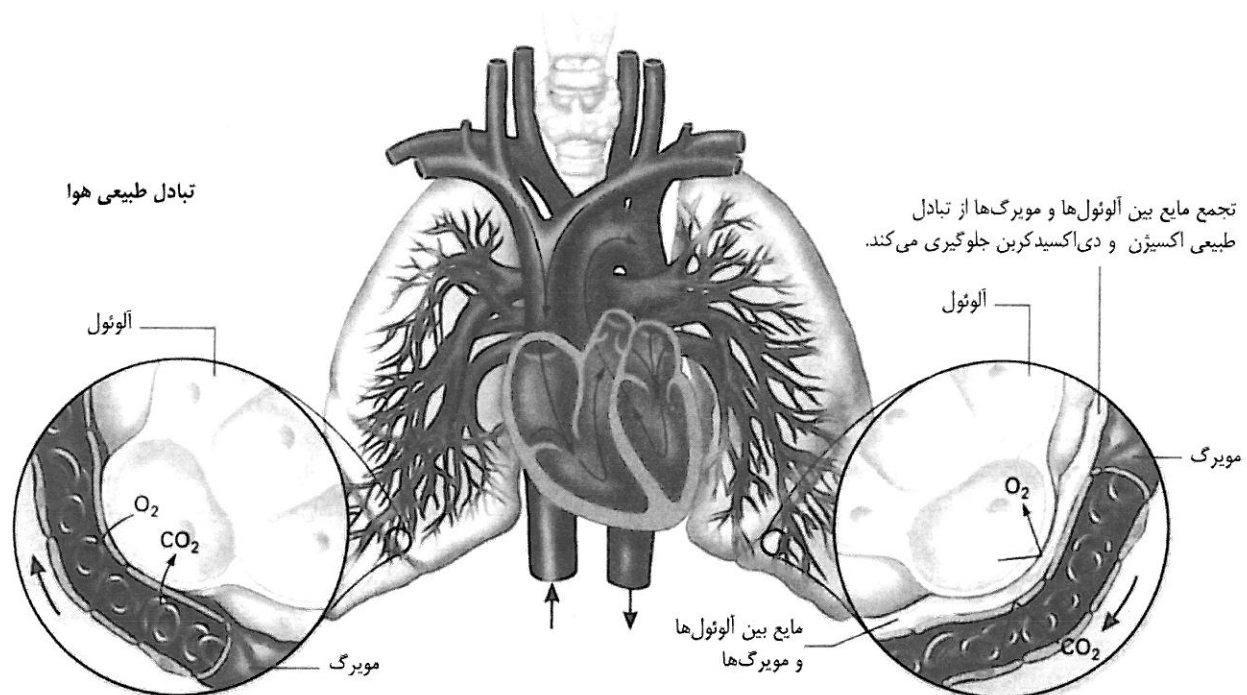
شرح حال بیمار ممکن است عوامل خطر آفرینی را آشکار سازد که شک شما را در مورد آمبولیسم ریه افزایش دهد. علائم و نشانه‌های دیگری ممکن است وجود داشته باشد اما نبود آن‌ها نمی‌تواند وجود عارضه را نفی کند. علائم و نشانه‌های اضافی شامل درد قفسه‌سینه، پشت، شانه یا بالای شکم است. درد قفسه‌سینه ممکن است یلوریتیک باشد. بیمار ممکن است دچار سنکوپ (از حال رفتن) گردد و هیپوتانسیون، تاکی‌کاردی، هموپتیزی یا ادم یکی از پاها را داشته باشد. بیمارانی که شدیداً هیپوکسیک ممکن است با سیانوز یا منقوط شدن، پوست شدیداً عرق کرده سرد، اختلال وضعیت روانی، نارسایی یا ایست تنفسی دیده شوند. بیمار مشکوک به آمبولی ریه را با اکسیژن به‌وسیلهٔ ماسک nonbreather در صورتی که تهویه کافی نباشد یا با ماسک مجهز به کیسهٔ شیردار در صورتی که تهویه کافی باشد، مداوا کنید. IV را شروع کنید. اگر فشار خون بیمار پایین است، مایعات تجویز کنید. بیمارانی که گرفتار آمبولی ریه که هیپوتانسیون دارند احتمالاً شدیداً هیپوکسیک و اسیدوتیک هستند. مانند سایر بیماران بالینی، دریافت تسهیلات را در نظر بگیرید و اگر پرسش‌هایی در مورد درمان پیش آمد، با مدیریت پزشکی مشورت نمایید.

ادم ریه

ادم ریه زمانی روی می‌دهد که افزایشی در میزان مایع میان‌بافتی پدید آید که فاصلهٔ انتشار گاز بین آلوئول‌ها و مویرگ‌های ریه را افزایش دهد. ادم ریه به دو نوع با خاستگاه قلبی و خاستگاه غیر قلبی تقسیم می‌گردد.

ادم ریه با خاستگاه قلبی

در ادم ریه با خاستگاه قلبی، احتقان مویرگ‌های ریه ناشی از نارسایی سمت چپ قلب می‌تواند مایع را به درون آلوئول‌ها براند؛ جایی که با هوا مخلوط می‌شود و رال ایجاد می‌کند که با گوش کردن شنیده و با خلط کف‌مانند دیده می‌شود (شکل ۱۵-۲۰) (برای آگاهی از پاتوفیزیولوژی نارسایی قلب به فصل

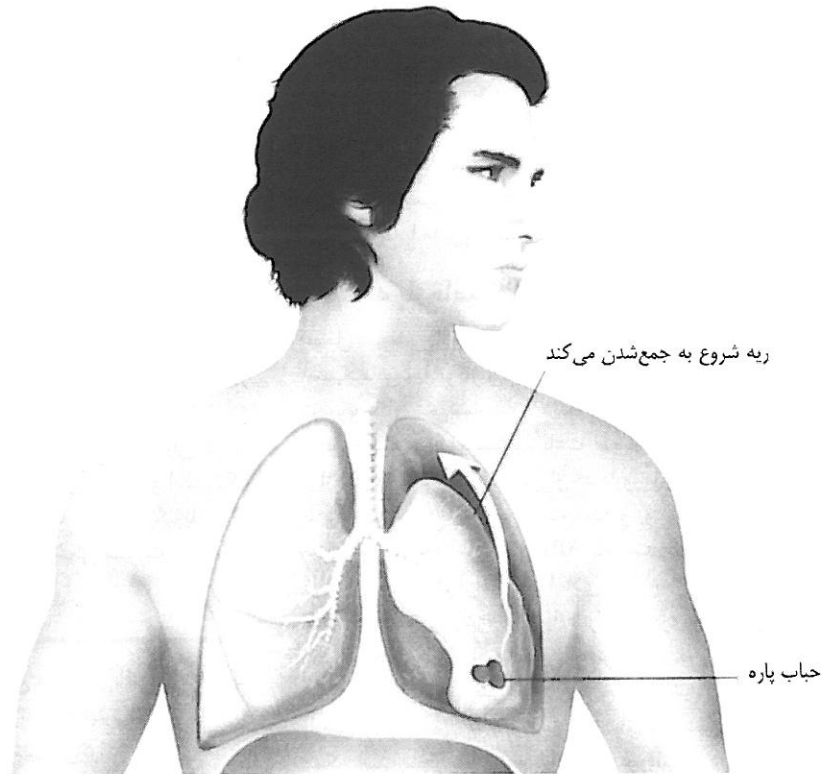


شکل ۱۵-۲۰

پاتوفیزیولوژی ادم ریه با خاستگاه قلبی.

شکل ۱۶-۲۰

پنوموتوراکس خودبه‌خود.



پنوموتوراکس ساده

وقتی ناحیه‌ای از ریه گسیخته می‌شود، هوا به بیرون نشت می‌کند و در فضای پلورال گرد می‌آید. در بیشتر موارد، عیب ریه جزئی است و به خودی خود برطرف می‌گردد. این کار مقدار هوایی را که از ریه خارج می‌گردد محدود می‌سازد. این حالت پنوموتوراکس ساده نامیده می‌شود. واژه «ساده» ممکن است فریبنده باشد، زیرا مقدار هوای موجود در حفره پلور در سمت آسیب‌دیده ممکن است قابل ملاحظه باشد و منجر به دیسترس تنفسی و هیپوکسی گردد. پنوموتوراکس خودبه‌خود ممکن است با درد تظاهر کند و بیماران غالباً با سرآغاز ناگهانی دیس‌پنه مراجعه می‌کنند که ممکن است قبل از آن سرفه کرده یا فعالیتی انجام داده باشند که فشار درون ریه را افزایش داده باشد. میزان تنگی نفس، از ملایم تا شدید متفاوت است و ممکن است پایدار یا فزاینده باشد (جدول ۵-۲۰).

صداهای ریه ممکن است غالباً در ناحیه آسیب‌دیده وجود نداشته باشد، اما پی‌بردن به آن ممکن است دشوار باشد مگر آنکه پنوموتوراکس وسیع باشد. صداهای تنفسی از نواحی مشغول فعالیت به دیواره قفسه‌سینه ممکن است برروی بخش غیر فعال انتقال داده شود. شما ممکن است آن‌را به صورت صدای تنفسی کاهش‌یافته و نه غایب احساس کنید. عامل دیگر پیچیده‌کننده ارزیابی صداهای تنفسی، تجمع هوا در بالای حفره پلورال است. ظاهر قفسه‌سینه که «در بالا قرار گرفته» به وضعیت قرار گرفتن بیمار بستگی دارد. دیگر نشانه‌های پنوموتوراکس خودبه‌خود ساده به‌شدت پنوموتوراکس بستگی دارد. بیمار ممکن است دچار تاکی‌کاردی، تاکی‌پنه و کاهش SPO_2 باشد. شک شما باید در بیماران با سابقه شامل عوامل خطر آفرین برای پنوموتوراکس خودبه‌خود افزایش یابد. به بیمار اکسیژن بدهید. سطح دیسترس و SPO_2 شما را در مورد دوزاژ و استفاده از اکسیژن راهنمایی می‌کند. اجازه دهید که بیمار حالت راحتی را برای خود اتخاذ کند که غالباً حالت نشسته است. به او اطمینان بدهید و امیدوارش سازید.

چنانچه تهویه ناکافی است، از تهویه کمکی با ماسک مجهز به کیسه شیردار استفاده کنید. توجه داشته باشید که تهویه فشار مثبت از ماسک مجهز به کیسه شیردار می‌تواند نشت هوا را از بخش آسیب‌دیده ریه افزایش دهد.

استنشاق دودها شامل دود تولیدشده به‌وسیله انواع آتش، گاز کلر، آمونیاک، انیدر، گازهای اسید یا بخارات (مانند هیدروژن فلئوراید و دی‌اکسید گوگرد)، سولفور هیدروژن (از تصفیه فاضلاب یا عملیات کشاورزی) و فسژن است. سموم واردشده به گردش خون از طریق دهان نیز شامل هروئین، متادون و دیگر داروهای اوبیوئید (تری‌اک‌وار)، آنتاگونیست‌های نازکوتیک مانند نالوکسان (به‌ندرت)، مصرف بیش از حد آسپرین، مصرف بیش از حد بلاکرهای کانال کلسیم، پاره‌های داروهای گیاهی و مسمومیت با زهر عقرب است. در آن موارد، گرفتن و اطلاع‌دادن شرح‌حال کامل، شامل شرح مربوط به داروهای گیاهی، رویارویی شغلی با مواد و استفاده غیر قانونی از دارو مهم است. درمان پیش‌بیمارستانی شامل درمان تهویه و اکسیژن‌رسانی است.

پنوموتوراکس خودبه‌خود

پنوموتوراکس عارضه‌ای است که در آن هوا درون حفره پرده جنبی (پلورال) در بیرون ریه‌ها گرد آمده و در توان ریه‌ها برای انبساط در حین دم اختلال پدیده آورده است (شکل ۱۶-۲۰). به زبان عامیانه آن‌را روی‌هم‌افتادگی ریه می‌نامند. درجه مختل شدن تهویه و هیپوکسی به چگونگی تجمع هوا درون فضای پلورا بستگی دارد.

هرچند پنوموتوراکس غالباً حاصل تروماست اما بیماران با عوارض پزشکی نیز ممکن است ریسک فاکتورهایی برای پنوموتوراکس داشته باشند. وقتی که پنوموتوراکس بدون تروما اتفاق می‌افتد، به آن پنوموتوراکس خودبه‌خود می‌گویند. بیماری‌های ریه مانند سرطان و COPD، منجر به ایجاد نقاطی ضعیف در ریه می‌گردند که ممکن است خودبه‌خود گسیخته یا در پاسخ به سرفه پاره شود. پاره‌های افراد که در غیر این حالت سالم هستند، بیشتر در معرض خطر بالای پنوموتوراکس خودبه‌خود قرار دارند که احتمالاً ناشی از ضعف ارثی بافت‌های همبندی ریه است. آن افراد احتمالاً جوان، بلندقد، لاغر و مذکر هستند. افزون بر سرفه، هرگونه فعالیت دیگر که منجر به افزایش فشار درون ریه گردد - مانند بیرون‌دادن (بازدم) هوا در مقابل گلو تیس بسته به هنگام بلندکردن جسمی - سنگین، ممکن است در آن افراد منجر به ایجاد پنوموتوراکس گردد.

جدول ۵-۲۰: علائم و نشانه‌های پنوموتوراکس ساده و تحت فشار

ویژگی	پنوموتوراکس ساده	پنوموتوراکس تحت فشار
تنگی نفس	ملایم تا شدید	به شکل فزاینده تشدید می‌یابد و به طرف نارسایی تنفسی پیشرفت می‌کند.
هیپوکسی	ملایم تا شدید	به شکل فزاینده شدید می‌شود.
صداهای ریه (صداها از قسمت آسیب‌نندیده ریه ممکن است به بخش آسیب‌دیده انتقال یابد)	روی قسمت آسیب‌دیده کاهش یافته است.	نخست روی قسمت آسیب‌دیده کاهش یافته، سپس روی هر دو قسمت افزایش می‌یابد.
درد قفسه‌سینه	ممکن است وجود داشته باشد.	در ۹۰٪ موارد وجود دارد.
گردش خون	ممکن است تاکی‌کاردی مرتبط با اضطراب و تنگی نفس وجود داشته باشد.	فشار خون پایین، تاکی‌کاردی، مختل شدن بازگشت خون به قلب منجر به اتساع سیاهرگ واگ می‌گردد؛ اگر درمان نشود، به ایست قلبی همراه با فعالیت الکتریکی بدون ضربان یا آسیستول منجر می‌گردد.

دیگر یافته‌های جسمی ممکن (این نشانه‌ها ممکن است به ندرت دیده شوند و آشکار نباشند؛ از مفهوم آن‌ها آگاه باشید، اما به حضور آن‌ها برای تشخیص پنوموتوراکس متکی نباشید)

پاسوس پارادوکسوس، منحرف شدن نای از سمت آسیب‌دیده، انبساط بیش از حد قفسه‌سینه، هیپر رزونانس قفسه‌سینه به دق

در صحنه

از بیمار نخواهید که در کیسه‌ای که روی صورتش گذاشته شده نفس بکشد و از ماسک nonbreather بدون اکسیژن در تلاش برای واداشتن بیمار به تنفس دوباره دی‌اکسیدکربن بازدم استفاده نکنید. بیمار صرفاً نمی‌تواند «آرام بگیرد».

گمان می‌رود که افزایش سطوح لاکتات یا دی‌اکسیدکربن ممکن است باعث انگیزش هیپرونتیلیسیون در پاره‌ای بیماران شود؛ به‌ویژه آن‌هایی که دچار اختلال پانیک (وحشت) هستند. دیگر تئوری‌ها حاکی از این است که بیماران دچار HVC برانگیخته با اختلال پانیک دارای پاسخ اغراق‌آمیز مبارزه یا گریز هستند.

سندرم هیپرونتیلیسیون

سندرم هیپرونتیلیسیون (HVS) عارضه‌ای است که در آن تهویه دقیق‌ای بیمار از تقاضاهای سوخت‌وسازی او فراتر می‌رود. وقتی چنین حالتی رخ دهد، ممکن است PCO₂ سرخرگی بیمار افت کند، هرچند در پاره‌ای موارد سطح PCO₂ بیمار به قدر کافی پایین نیست که بتواند علائم و نشانه‌ها را توجیه کند. بیماران دچار HVS ممکن است گرفتار تنگی نفس، اضطراب، درد قفسه‌سینه، گیجی، حالت نزدیک به سنکوپ، ضعف، پارستزی (احساس مورمورشدن به‌ویژه پیرامون دهان و دست‌ها) و اسپاسم کارپوپدال (انقباض ماهیچه‌های دست‌ها و پاها) باشند. بیماران اغلب علی‌رغم افزایش سرعت و حجم تنفس و SPO₂ نرمال احساس خفگی دارند. بیمار ممکن است دگرگونی‌های روانی مانند احساس عدم واقعیت را گزارش دهد. اغلب وقوع رویدادی عاطفی و استرس‌زا را پیش از شروع علائم می‌توان شناسایی کرد و بیمار ممکن است در گذشته سابقه چنین دوره‌هایی را داشته باشد. HVS در زمان بیشتر اتفاق و به‌ویژه در بیماران در سنین ۱۵ تا ۵۵ سال به‌وقوع می‌پیوندد. هم‌پوشانی با درجه بالای بین HVS و اختلال پانیک (وحشت) وجود دارد. با این حال، باز هم سازوکارهایی فیزیولوژیک در کارند. شماری از تغییرات الکترولیت به‌وسیله هیپوکاپنیا پدید می‌آیند و علائم حاصله بسیار واقعی است بنابراین، شما باید تشخیص دهید چنین فرض نکنید که بیمار با تهویه افزایش‌یافته، HVS دارد. هیپوکسی همچنین باعث افزایش تهویه و اضطراب می‌گردد. مرگ ناشی از HVS نادر

از کمترین فشار لازم برای تهویه کافی استفاده کنید، چنانچه مقاومت به bagging افزایش یابد، به پنوموتوراکس فشاری که در بخش بعد شرح داده خواهد شد مشکوک شوید. بیمار با دیسترس متوسط تا شدید نیاز به IV دارد. بیمار را مکرراً بازآزمایی کنید، وضعیت روانی او را همراه با تنفس، صداهای ریه، اکسیژن‌رسانی و نشانه‌های حیاتی پیش کنید.

پنوموتوراکس فشاری

در پاره‌ای موارد، نقص ریه بزرگ است و خودبه‌خود قابل بسته‌شدن نیست. این حالت زمانی ممکن است رخ دهد که گسیختگی ریه، نایزهای بزرگ‌تر را دربرگرفته باشد. هوا به تجمع ادامه می‌دهد و نمی‌تواند خارج گردد. فشار در داخل قفسه‌سینه افزایش می‌یابد؛ نخست ریه را در قسمت آسیب‌دیده تحت فشار قرار می‌دهد و سپس ساختارهای درون مדיاستن (میان‌سینه) را به طرف ریه دیگر می‌راند و سرانجام ریه مقابل را دچار کلاپس می‌کند. این حالت پنوموتوراکس تحت فشار نام دارد. این حالت خطرناک و از فوریت‌های تهدیدکننده حیات به‌شمار می‌رود.

افزون بر علائم و نشانه‌های پنوموتوراکس ساده، نشانه‌های پنوموتوراکس تحت فشار مشتمل است بر تنگی نفس به شکل فزاینده تشدیدشونده، نارسایی تنفسی، سیانوز، اتساع سیاهرگ‌های گردن و کاهش فشارخون. خیلی دیرتر در این عارضه، نای ممکن است به دور از قسمت آسیب‌دیده انحراف یابد. برآمد ضعیف پنوموتوراکس فشاری مربوط به شوک انسداددهنده است. فشار بالای درون قفسه‌سینه جلوی بازگشت خون به قلب را می‌گیرد و برون‌ده قلبی را می‌کاهد.

پارامدیک‌ها روشی نجات‌بخش حیات را موسوم به توراکوستومی سوزنی (فشار کاهی قفسه‌سینه با سوزن) برای کاستن فشار قفسه‌سینه به‌کار می‌برند. چنانچه مشکوک به پنوموتوراکس تحت فشار هستید، درخواست ALS کنید. در صورتی که ALS در دسترس نباشد، بیمار را هرچه سریع‌تر انتقال دهید و هم‌زمان از تهویه کمکی استفاده کنید. با این همه آگاه باشید که تهویه ممکن است میزان هوای گریخته از ریه آسیب‌دیده را افزایش دهد. از کمترین فشار لازم برای تهویه بیمار استفاده، IV را شروع کنید و در مورد هیپوتانسیون مایعات تزریق کنید. هرچه زودتر و در حین انتقال تسهیلات پذیرنده بیمار را در جریان بگذارید.

جدول ۶-۲۰: مقایسه و همسنجی ادم ریه با خاستگاه قلبی و سینه‌پهلو

ویژگی	ادم ریه	سینه‌پهلو
ریسک فاکتورها	نارسایی قلبی شناخته‌شده یا بیماری قلب، انفارکتوس حاد میوکارد (AMI)، سابقه فشار خون بالا	سیگار کشیدن، COPD، آسم، انفلوانزا و به‌مخاطره‌افتادن سیستم ایمنی
پاتوفیزیولوژی	افزایش فشار هیدروستاتیک در مویرگ‌های ریه منجر به افزایش میزان مایع میان‌بافتی بین مویرگ‌ها و آئوئول‌ها می‌گردد؛ مایع ممکن است وارد آئوئول‌ها گردد. بر هر دو ریه اثر می‌گذارد.	آئوئول‌های آکنده از مایع و چرک؛ غالباً به‌شکل موضعی در یکی از لوب‌های یکی از ریه‌ها، ولی ممکن است دو طرفه باشد.
سرآغاز	غالباً شبانگاه موقعی که بیمار دراز می‌کشد پدید می‌آید اما ممکن است هر زمان دیگری پیش آید. سرآغاز آن غالباً ناگهانی است.	ممکن است سابقه عفونت تنفسی اخیر (انفلوانزا، برونشیت) داشته باشد. تب و لرز ممکن است ناگهانی پیش آید. تنگی نفس گرایش پیشرونده دارد.
علامه و نشانه‌ها	<ul style="list-style-type: none"> ◀ اورتوپنه (لازم است بیمار برای نفس کشیدن بنشیند) ◀ سابقه تنگی نفس به‌علت فعالیت جسمی ◀ تنگی نفس شبانه پاپروکسیمال (PND) ◀ اختلال وضعیت روانی ◀ اتساع سیاهرگ گردن (JVD) ◀ خلط صورتی‌رنگ کف‌آلود ◀ ادم محیطی ◀ کاهش SPO_2 ◀ فشار خون بالا یا پایین ◀ کراکل (رال) ممکن است بدون گوشی شنیده شود یا ممکن است نیاز به گوش‌دادن به صداهای ریه داشته باشد؛ ممکن است در هر دو ریه وجود داشته باشد و در قاعده‌ها شروع گردد. ◀ مقداری خس‌خس تنفسی ممکن است شنیده شود. 	<ul style="list-style-type: none"> ◀ رخوت ◀ ازدست‌دادن اشتها ◀ تب (ممکن است همیشه وجود نداشته باشد) ◀ لرز ◀ تنگی نفس ◀ سرفه ◀ خلط سبز، زرد یا زنگاری رنگ ◀ اختلال وضعیت روانی (به‌ویژه در کهنسالان) ◀ تاکی‌پنه ◀ کاهش SPO_2 ◀ کراکل‌ها (رال‌های) موضعی ◀ خس‌خس تنفسی رونکای در ریه آسیب‌دیده ◀ کاهش صداهای ریه بر روی ناحیه آسیب‌دیده ◀ ممکن است شکایت از درد قفسه‌سینه پلوریتیک وجود داشته باشد. ◀ تعریق شدید و سیانوز ممکن است رخ دهد.
کنترل (درمان)	<ul style="list-style-type: none"> ◀ اکسیژن، تهویه کمکی در صورت نیاز، CPAP ممکن است سودمند باشد. ◀ IV را در سطح باز نگه‌داشتن (رگ) شروع کنید. ◀ ممکن است مدیریت پزشکی نیتروگلیسرین تجویز کند. ◀ اگر خس‌خس تنفسی شدید باشد ممکن است مدیریت پزشکی برونکودیلاتور افشانه‌ای را تجویز نماید. 	<ul style="list-style-type: none"> ◀ اکسیژن ◀ تهویه کمکی در صورت نیاز ◀ مایعات IV برای دفع بی‌آبی ◀ ممکن است مدیریت پزشکی - اگر خس‌خس تنفسی شدید وجود داشته باشد - برونکودیلاتور افشانه‌ای را تجویز نماید.

عارضه را در صحنه نمی‌توان تشخیص داد. شرایط منجر به هیپوکسی شدید ممکن است وجود و خود HVS ممکن است عوارض چشمگیری داشته باشد. دادن اکسیژن اضافی ضرری نخواهد داشت، اما ممکن است به بیمار کمک نماید. اطمینان‌بخشی مهم است، اما اگر تأثیری از این کار مشاهده نکردید، ناامید نشوید. راهنمایی بیمار به استفاده از تنفس «دیافرامی» ممکن است مفید باشد. به بیمار آموزش دهید تا برای نفس کشیدن به استفاده از ماهیچه‌های شکم تمرکز نماید.

بیماری‌های تنفسی عفونی

ویروس‌ها، قارچ‌ها و باکتری‌ها می‌توانند باعث ایجاد عفونت بخش‌های بالایی یا پایینی دستگاه تنفس گردند. عفونت بخش بالایی دستگاه تنفس (URI) ممکن است سینوزیت (عفونت سینوس)، فارنژیت (گلودرد) و عفونت رینوویروسی - سرماخوردگی - باشد. URI‌ها به‌ندرت برای جان بیمار خطرناک

است؛ اما مرگ ناشی از هیپوکسی چنانچه مشکل به‌سرعت برطرف نشود ممکن است رخ دهد. پنوموتوراکس خودبه‌خود و آمبولیسم ریه را به‌عنوان تشخیص افتراقی در نظر قرار دهید.

هرچند درد قفسه‌سینه همراه با HVS معمولاً سرشت تیرکشنده دارد، اما ممکن است شبیه درد قفسه‌سینه در سندرم کرونر حاد (ACS) تظاهر نماید. HVS همچنین باعث ایجاد تغییرات ECG می‌شود که ممکن است مشابه تغییرات ناشی از ACS باشد. چنانچه تردید دارید، بیماران مسن‌تر را باید برای ACS تحت درمان قرار دهید اما نیتروگلیسرین درد قفسه‌سینه ناشی از HVS را تسکین نخواهد داد. با این همه، هیپوکاپنیای ناشی از HVS ممکن است باعث وازواسپاسم کرونر گردد که انتظار می‌رود به نیتروگلیسرین پاسخ دهد. در HVS شدید ممکن است به‌علت وازواسپاسم برانگیخته بر اثر سطوح پایین دی‌اکسیدکربن و اختلال جداسدن اکسیژن از هموگلوبین در سطح سلولی، مرگ به‌وقوع بپیوندد.

هرچند شما ممکن است در محل رویداد به HVS مشکوک شوید، اما این

HPS	SARS	آنفلوآنزا	علت
هفتا ویروس	ویروس کورونا	هر یک از چند ویروس آنفلوآنزا	عزت
همچنین ویروس بی‌نام (sin nombre) نامیده می‌شود. این ویروس از طریق غبار حاوی بزاق یا ذرات مدفوع جوندگان منتشر می‌شود. نادر است و بیشتر موارد آن در منطقه چهار ایالت آمریکا رخ داده، با میزان مرگومیر ۳۷٪.	نوعی بیماری همه‌گیر که احتمالاً از چین آغاز شد و به همه‌گیری در آمریکای شمالی (تورنتو) در ۲۰۰۲-۲۰۰۳ انجامید اما از آن موقع به بعد هیچ‌گونه همه‌گیری گزارش نگردیده است. با این همه، در آن زمان ۸۰۰۰ مورد با نرخ تقریباً ۱۰٪ مرگومیر دیده شد. معلوم نیست که آیا همه‌گیری دیگری اتفاق خواهد افتاد یا نه. بیشتر افراد سابقه شناخته‌شده تماس با افراد آلوده به SARS داشته‌اند.	فراوان و فصلی، هر کسی ممکن است گرفتار بیماری شود اما کودکان خردسال، افراد مسن، زنان باردار، با ایمنی پایین و مراقبین بهداشت بیشتر در معرض خطر قرار دارند. می‌توان با مایه‌کوبی از بروز آن جلوگیری کرد.	شرح
علائم و نشانه‌ها در دو مرحله ظهور می‌کند. بازشناخت علائم مرحله اول از علائم آنفلوآنزا دشوار است. در مرحله دوم، مرحله قلبی - ریوی، ادم ریه (ARDS) و نارسایی چند اندام ممکن است پدید آید.	تب و سینه‌پهلو	معمولاً ملایم ولی ممکن است شدید باشد. در پاره‌ای موارد به سینه‌پهلو منجر می‌گردد. شامل بی‌حالی، تب، درد مفصل و ماهیچه، سرفه است	علائم و نشانه‌ها
بیمار ممکن است به احیای تنفسی تهاجمی نیاز داشته باشد.	در موارد مشکوک تلاش کنید با قطرات ریز ناشی از تنفس بیمار تماس نداشته باشید. هیپوکسی و دیسترس تنفسی را با مایعات IV برای رفع بی‌آبی درمان کنید.	اکسیژن و تهویه کمکی در صورت ایجاب مایعات IV برای دفع بی‌آبی	درمان

ضعیف شامل کهنسالان کشنده باشد. بیماران دچار آسم (COPD)، نارسایی قلب و دیگر مشکلات طبی و نیز سیگاری‌ها، بیشتر از دیگران در معرض خطر ابتلا به سینه‌پهلو قرار دارند که عامل زمینه‌ساز بیماری‌های تنفسی را تشدید می‌کنند.

سینه‌پهلو در بیمارانی که بی‌تحرک هستند (برای نمونه ناشی از سکتۀ مغزی، جراحی یا دیگر مشکلات) یا آن‌هایی که در تسهیلات مراقبت‌های گسترده به سر می‌برند کاملاً معمول است. سینه‌پهلو همچنین به‌عنوان عارضۀ دیگر عفونت‌های تنفسی مانند آنفلوآنزا به‌وجود می‌آید.

بیماران دچار سینه‌پهلو ممکن است کاملاً ناخوش باشند و دچار سرفه، دشواری تنفس، لرز همراه با تکان‌های شدید، تب و رخوت باشند. در کهنسالان که پاسخ ایمنی‌شان ضعیف است، تب ممکن است نشانه‌ای برجسته باشد یا نباشد. بیماران مسن ممکن است دچار اختلال وضعیت روانی مانند تیرگی شعور، به‌علت عفونت و هیپوکسی شوند. درجه تنگی نفس و دیسترس تنفسی ممکن است از ملایم تا شدید باشد. سرفه بیمار معمولاً خلط‌دار است و خلط ممکن است زرد یا دارای لکه‌های زنگاری باشد.

سینه‌پهلو در یک یا چند لوب ریه پیش می‌آید. در گوش‌دادن به صداها

هستند. استثنای آن‌ها اپی‌گلوئیس است که ممکن است به انسداد راه هوایی بینجامد. خوشبختانه، واکسیناسیون گسترده علیه هموفیلیس آنفلوآنزا تقریباً بیماری را ریشه‌کن کرده است و اکنون تنها در بزرگسالان واکسینه‌نشده ممکن است دیده شود. لارنژیت ممکن است گاه منجر به دیسترس تنفسی گردد که با استریدور مشخص می‌گردد. لارنژوتراکئوبرونشیت یا خروسک استریدور و سرفه مشخص «پارس فک» را ایجاد می‌کند. هر دو - اپی‌گلوئیت و خروسک - استریدور و سرفه شخصی «پارس فک» را ایجاد می‌کند و هر دو در وهله نخست در کودکان دیده می‌شود که در فصل ۴۴ بحث خواهد شد. عفونت‌های بخش پایینی دستگاه تنفس ممکن است منجر به اختلالات اکسیژن‌رسانی گردد و جان بیمار را به مخاطره اندازد. سینه‌پهلو، آنفلوآنزا و برونشیت حاد از همه فراوان‌تر است و در بیماران در همه سنین دیده می‌شود. ویروس سنیتیال تنفسی (RSV) که باعث التهاب نایژک‌ها (برونشولیت) می‌گردد، اغلب اوقات در کودکان دیده می‌شود و ممکن است نیاز به بستری کردن بیمار داشته باشد (به فصل ۴۴ نگاه کنید). متاپنومو ویروس از لحاظ فراوانی دومین عامل برونشولیت است.

دو بیماری کمتر رایج اما بسیار شدید سندرم تنفسی حاد شدید (SARS)، ناشی از کروناویروس و سندرم ریه هفتا ویروس (HPS) است که به‌وسیلهٔ دیرماوس انتقال می‌یابد و به شکل شاخص در مناطق آریزونا، کلرادو، نیومکزیکو و یوتا آمریکا تمرکز یافته است. سیاه‌سرفه که زمانی به‌علت واکسیناسیون گسترده تحت کنترل درآمده بود، در کودکان خردسال و به‌ویژه شیرخواران مایه نگرانی است (به فصل‌های ۲۸ و ۴۲ نگاه کنید).

سینه‌پهلو (ذات‌الریه، پنومونی)

سینه‌پهلو نوعی بیماری عفونی است که باعث التهاب ریه‌ها می‌گردد. عامل ایجادکننده و فراورده‌های پاسخ التهابی بدن به عفونت به بافت‌ها نفوذ می‌کنند. سینه‌پهلو ممکن است در محیط جامعه یا در بیمارستان به‌وجود آمده باشد (نوزوکومیال). سینه‌پهلو ممکن است در افراد دارای دستگاه ایمنی

در صحنه

گاه بیماران به تکنسین اورژانس شکایت می‌کنند که پزشک‌شان از تجویز آنتی‌بیوتیک برای خود یا فرزندشان برای گوش‌درد، گلودرد یا عفونت‌های تنفسی سر باز زده است. هرچند عادت بر این است که آنتی‌بیوتیک را بدون تمایز برای این‌گونه شکایات تجویز کنند، این عمل دیگر در عرف پزشکی پذیرفتنی نیست. آنتی‌بیوتیک‌ها علیه ویروس‌هایی به‌کار می‌روند که شمار فراوانی از عفونت‌های تنفسی بالایی و پایینی را درگیر می‌کند و شکایات همراه آن‌ها کارآمد نیستند. کاربرد گستردهٔ آنتی‌بیوتیک‌ها (در پزشکی و کشاورزی) منجر به ایجاد سویه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک تعدادی از عفونت‌های باکتریایی گردیده است.

ریه معلوم می‌شود که این صداها در نواحی آسیب‌دیده کاهش یافته‌اند یا نه. سینه‌پهلو عدم هماهنگی VQ را نشان می‌دهد که در آن بخشی از ریه تهویه نشده است. خون در گردش پیرامون آئول‌های آسیب‌دیده پیش از بازگردش به بافت‌ها اکسیژن‌دار نیست. افتراق بین سینه‌پهلو و ادم ریه ممکن است دشوار باشد (جدول ۶-۲۰).

درمان اساسی هیپوکسی و تهویه مختل یکسان است. با این همه، پاره‌ای درمان‌های توصیه‌شده برای یک بیماری برای بیماری دیگر مناسب نیست. هر دو بیمار نیاز به تجویز اکسیژن مکمل، غالباً از طریق ماسک nonbreather دارند. بدن بیماران گرفتار سینه‌پهلو گرایش به بی‌آبی دارد و نیاز به مایعات دارد درحالی که بیماران دچار ادم ریه بار مایع اضافی دارند و در واقع، توزیع مجدد مایعات به ریه‌ها یا احیای تهاجمی با مایع تشدید خواهد یافت.

در هر دو حالت، پروتکل شما ممکن است به شما اجازه دهد که خس خس تنفسی ناشی از اسپاسم نایژه‌ای را با آگونیست بتا ۲ استنشاقی درمان کنید. با این همه، با توجه به عدم تشخیص ادم ریه با خاستگاه قلبی، بیمار ممکن است از این کار به‌اندازهٔ درمان با نیتروگلیسیرین در محل استفاده نکند اما نیتروگلیسیرین ممکن است در بیماران دچار سینه‌پهلو که مایع بدن‌شان از دست‌رفته است، باعث کاهش فشار خون گردد.

برونشیت حاد

برونشیت حاد موجب التهاب نایژه‌ها با افزایش تولید موکوس می‌گردد. حضور موکوس در اه‌های هوایی بزرگتر، رونکای‌هایی تولید می‌کند که به‌طور خاص در گوش دادن به صداهای ریه‌ها شنیده می‌شود؛ هرچند هر کسی ممکن است به برونشیت مبتلا شود اما سیگاری‌ها و بیماران دچار بیماری ریه بیشتر در معرض خطر قرار دارند. برونشیت حاد ممکن است بر اثر ویروس‌ها (شامل انفلوانزا)، باکتری‌ها و مواد محرک بروز کند. بیماران گرفتار برونشیت حاد ممکن است خس خس تنفسی، سرفه، کوتاهی نفس، تب، لرز و رخت داشته باشند. سرفه به شکل شاخص خلط‌دار است و خلط ممکن است زرد، سبز یا آغشته به لکه‌های خون باشد. برای درمان تنگی نفس و هیپوکسی به بیمار اکسیژن بدهید. بیمارانی که دچار خس خس تنفسی هستند ممکن است از برونکودیلاتور نولالیزر سود ببرند، اگر این کار مطابق پروتکل شما باشد یا با مشورت با مدیریت پزشکی این کار را انجام دهید. مایعات IV ممکن است برای بیمارانی که به‌علت تب یا کاهش مصرف مایع گرفتار بی‌آبی شده‌اند سودمند باشد.

بیماری‌های تنفسی ویروسی

انفلوانزا، SARS و HPS (جدول ۷-۲۰) همگی بیماری‌هایی ویروسی هستند که به‌علت هیپوکسی منجر به مرگ می‌شوند. در بیشتر افراد، اغلب سوبه‌های انفلوانزا ناراحت‌کننده‌اند، اما مرگبار نیستند. با این همه انفلوانزا می‌تواند در افراد مستعد کشنده باشد. واکسیناسیون گسترده علیه انفلوانزا مهم است - نه تنها برای پیشگیری از بروز انفلوانزا در افراد - بلکه برای ایجاد ایمنی گروهی. ایمنی گروهی به این مفهوم است که چنانچه اکثریت افراد واکسینه شوند، امکان انتقال ویروس از شخص دچار عفونت به اشخاص سالم به‌طور کلی کاهش می‌یابد.

واکسیناسیون علیه انفلوانزا هر ساله براساس سه سوبه انفلوانزا که پیش‌بینی می‌شود در هر سال از همه فراوان‌تر باشد تفاوت می‌کند. مایه‌کوبی در سپتامبر آغاز می‌گردد و توصیه می‌گردد که افراد هرچه زودتر واکسینه شوند. با این همه حتی تا فوریه نیز واکسینه‌شدن ممکن است سودمند باشد.

سرطان ریه

سرطان ریه بیماری رایج و خطرناکی است با ۲۲۲۵۲۰ مورد جدید و ۱۵۷۳۰۰ مورد مرگ پیش‌بینی‌شده برای سال ۲۰۱۰ (انستیتوی ملی سرطان، ۲۰۱۰). عامل اصلی سرطان ریه سیگارکشیدن است، هر چند پاره‌ای موارد سرطان

ریه در نتیجهٔ رویارویی شغلی با آزبست و پاره‌ای استعدادهای ژنی زمینه‌ساز پدید می‌آید. رویارویی با گاز رادون و آلودگی هوا نیز می‌تواند نقشی ایفا نماید. گاز رادون از فروپاشی طبیعی اورانیوم در خاک پدید می‌آید. این گاز از راه شکاف‌های فونداسیون به درون خانه‌ها نفوذ می‌کند و ممکن است تجمع یابد. کیت‌های ارزان قیمت آشکارسازی رادون موجود است و می‌توان سیستم‌های هواکشی نصب کرد تا سطوح گاز رادون کاهش یابد.

سرطان ریه غالباً به‌قدر کافی زود تشخیص داده نمی‌شود که بتوان آن را به‌طور کامل مداوا کرد. تا حدودی به علت اینکه این بیماری تا پیشرفت نکرده علائم و نشانه‌های معدودی دارد، بقای پنج ساله پس از تشخیص تنها ۱۵/۸ درصد است.

دو نوع سرطان ریه وجود دارد: کوچک سلول و غیر کوچک سلول. سرطان ریه کوچک سلول کمتر رایج است (۱۳٪ موارد) اما به‌سرعت گسترش می‌یابد. سرطان غیر کوچک سلول باقیماندهٔ ۸۷٪ موارد را تشکیل می‌دهد.

بیمار ممکن است به شما بگوید که سرطان او در چه مرحله‌ای است. مرحلهٔ نیمه براساس درجهٔ متاستاز دادن سرطان انجام می‌گیرد. مراحل سرطان از مرحلهٔ ۰ شروع می‌شود که در آن سلول‌های سرطانی به شکل موضعی در آستر ریه گرد آمده‌اند و گسترش نیافته‌اند تا مرحلهٔ IV، که در آن سرطان به اندامان دورتر متاستاز داده است. سرطان ریه بیشتر موارد به گروه‌های منفی، مغز، غدد آدرنال، کبد و استخوان‌ها گسترش می‌یابد.

شما ممکن است در انتقال بیماری سرطانی برای شیمی‌درمانی یا پرتودرمانی درگیر باشید یا ممکن است به فوریتهی شامل تنگی نفس یا جنبهٔ دیگری از بیماری پاسخ دهید. تنگی نفس ممکن است به‌علت گرفتگی نایژه‌ها و تخریب بافت ریه مرتبط با تومورهای ریه پیش آید. با این همه، افزایش سریع در تنگی نفس ممکن است بر اثر پنوموتوراکس پدید آمده باشد. غالباً، اما نه همیشه این افزایش ناگهانی نفس دوره‌ای از سرفه را در پی دارد. افزویون ریه (تجمع مایع در حفرهٔ توراسیک) نیز باعث تنگی نفس می‌گردد و سرطان ریه خطر آمبولی ریه را افزایش می‌دهد.

بیماران ممکن است دچار کمبود تنفسی و هیپوتانسیون ناشی از دوز بالای داروهای قوی مخدر (آرام‌بخش) باشند. هم‌چنین بیماران سرطانی ممکن است دچار چندین مشکل دیگر مرتبط با پیشرفت بیماری باشند. تغییرات رفتاری ممکن است مربوط به متاستاز مغزی، هیپوکسی یا عوارض جانبی داروها باشد. ممکن است به‌علت متاستاز استخوان شکستگی‌های پاتولوژیک پدید آید. سرطان منجر به انعقاد بیش از حد می‌گردد که خطر آمبولیسم ریه را افزایش می‌دهد. بیمارانی که شیمی‌درمانی می‌شوند غالباً تهوع و استفراغ شدید دارند و بدن‌شان بی‌آب می‌گردد. بیماران سرطانی غالباً لاغر و رنجور و زود آسیب‌پذیر هستند و باید به‌آرامی با آنان برخورد کرد.

شما غالباً با موارد مرگ‌ومیر بیماران دچار سرطان ریه و خانوادهٔ بیماران سر و کار خواهید داشت. بیمار و افراد خانواده‌اش ممکن است در مراحل مختلف فرایند سوگ (اندوه) باشند که از انکار تا معامله، خشم تا افسردگی و پذیرش قرار داشته باشند (به فصل ۹ نگاه کنید). بیماران ممکن است مراقبت بیمارستانی (بیمارستان مردنی‌ها) را در خانه دریافت دارند و در ردیف احیا نکن (DHR) قرار داشته باشند (فصل ۴ را مرور کنید).

فیروز کیستی

فیروز کیستی (CF) نوعی بیماری ژنی به‌نسبت نادر (۳۰۰۰ نفر در آمریکا) غدد تراوشی است (بنیاد فیروز کیستی، ۲۰۰۹). بسیاری از اندام‌ها شامل ریه‌ها و لولهٔ گوارش درگیر می‌شوند. حضور دو ژن ناقص که هر کدام از هر یک از والدین به ارث برسد، منجر به تولید موکوس فوق‌العاده سفت و چسبناک (گرانو) می‌گردد. در مجرای تنفسی، تراوش‌های غلیظ می‌توانند راه‌های هوایی را مسدود سازند و منجر به عفونت تهدیدکنندهٔ جان بیمار گردند. در پانکراس، موکوس مجاری غدد برون‌تراوا که آنزیم‌های گوارشی را به درون لولهٔ گوارش تراوش می‌کند، مسدود می‌سازد.

مربوط‌سازی (خشک) ممکن است موکوس سفت موجود در ریه‌ها را تشدید کند و بیرون‌دادن خلط را دشوارتر سازد. با این همه اکسیژن را قطع نکنید. مایعات IV ممکن است به آبرسانی به موکوس کمک نماید. برای اطلاع از نوع مایع و میزان تجویز با مدیریت پزشکی مشورت نمایید. CPAP ممکن است برای بیماران دچار نارسایی تنفسی در شرف وقوع سودمند باشد. با نبولایزر برای درمان خس‌خس تنفسی برونکودیلاتور اقدام کنید البته چنانچه مدیریت پزشکی به شما چنین اجازه‌ای بدهد.

تا همین سال‌های اخیر، بیماران دچار فیروز کیستی یا اوایل دوران بلوغ جان می‌سپردند. پیشرفت‌هایی که در درمان CF انجام گرفته به بیماران CF امکان می‌دهد که تا میان‌سالی دوام بیاورند؛ به این مفهوم که دیگر CF بیماری نیست که تنها کودکان را مبتلا سازد. میانگین امید حیات برای بیماران دچار CF اواسط ۳۰ سالگی است (بنیاد فیروز کیستی، ۲۰۰۹). هم اینک پاره‌ای از بیماران به سنین ۴۰ تا ۵۰ سالگی هم می‌رسند. خیلی احتمال دارد که شما به بیماران CF با فوریت حد تنفسی برخورد کنید، اما آن‌ها مستعد ابتلا به اختلالات الکترولیت، انسداد روده، پانکراتیت، بی‌آبی، پوکی استخوانی و دیابت هستند.

بیمار را برای علایم و نشانه‌هایش درمان کنید. تجویز اکسیژن بدون

نتیجه مطالعه موردی

رویکرد استدلال بالینی

تکنسین‌های اورژانس، توبی مارشال و برنت کراخت مراقبت از آقای امرسون را ادامه می‌دهند، مردی ۶۰ ساله با سابقه COPD که امروز با دیسترس تنفسی، تب، تیرگی شعور و سرفه خلطدار معرفی شده است. آقای امرسون شدیداً هیپوکسیک است، صداهای تنفسی او شامل خس‌خس، رونکای، کراکل (رال) بوده و ادم دوطرفه پا دارد.

توبی و برنت متوجه می‌شوند که باید بی‌درنگ هیپوکسی آقای امرسون را برطرف سازند. آنان با ماسک nonbreather اکسیژن تجویز می‌کنند و طرحی برای درمان با آلبوتروپول برای مداوای اسپاسم نایژه‌ای دارند که با خس‌خس تنفسی مشخص شده است.

توبی می‌داند که باید به‌دقت آقای امرسون را مشاهده کند تا نشانه‌های نارسایی تنفسی را ببیند و برای دخالت آمادگی داشته باشد. در راه بیمارستان، درحالی که آقای امرسون با آلبوتروپول از طریق نبولایزر کم‌حجم تحت درمان قرار گرفته است. توبی نرمال‌سالین به میزان ۳۰ میلی‌لیتر در ساعت را به شکل IV شروع می‌کند. وقتی درمان با آلبوتروپول تمام می‌شود، خس‌خس آقای امرسون کاهش می‌یابد، اما کوتاهی نفس او به‌همراه رونکای و کراکل (رال) باقی می‌ماند. علی‌رغم اکسیژن‌رسانی و درمان با آلبوتروپول، SPO₂ او ۸۷٪ است و بیشتر ناتوان می‌شود. توبی درمان با CPAP را شروع می‌کند و وضعیت آقای امرسون را به بخش اورژانس بیمارستان اطلاع می‌دهد. در مسیر بیمارستان او ارزیابی مجدد وضعیت آقای امرسون را ادامه می‌دهد.

مرور فصل

خلاصه فصل

مشکلات تنفسی حاد و مزمن ممکن است به‌علت مختل‌شدن تهویه و اکسیژن‌رسانی برای جان بیمار خطرناک باشد. دیسترس تنفسی ممکن است به‌سرعت پیشرفت کند و به نارسایی تنفسی و ایست تنفسی بینجامد که این کار با پیشرفت مشکل زمینه‌ساز روی می‌دهد و بیمار از حال می‌رود و دچار هیپوکسی و اسیدوز می‌گردد.

مشکلات شامل COPD و سرطان ریه است که شدیداً با کشیدن سیگار و نیز آسم، ادم ریه، سندرم تهویه بیش از حد (هیپروتنیلاسیون)، بیماری‌های عفونی و فیروز کیستی همراه است.

توانایی شما برای تشخیص علایم و نشانه‌ها شامل به‌دست آوردن شرح‌حال مربوطه و ایجاد برداشت (دیدگاه) بالینی از مشکل برای تصمیم‌گیری در مورد بهترین راه درمان بیمار است. تشخیص سریع سطح دیسترس بیمار و دخالت برای احیا و حفظ تهویه و اکسیژن‌رسانی می‌تواند به نجات جان بیمار بینجامد. در پاره‌ای موارد، توانمندی شما برای همدلی و واکنش آرام با بیمار بحرانی و بسیار مهم است.

خودآزمایی

پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. دلیل تجویز آگونیست‌های سپماتیک بتا ۲ در بیماران آسمی چیست؟

الف) کاستن التهاب

ب) افزایش خلط‌زایی

ج) شل کردن ماهیچه‌های نایژکی

د) انگیزش درایو تنفسی

۲. شخص بالغی با قامت متوسط که مقدار زیادی ماده مخدر مصرف کرده حجم جاری ۲۵۰ میلی‌لیتر دارد. میزان هوای رسیده به آلوئول‌ها برای تبادل گاز میلی‌لیتر است.

الف) ۲۵۰

ب) ۲۰۰

ج) ۱۵۰

د) ۱۰۰

۳. محرک شیمیایی اولیه برای تنفس سطح است.

الف) افزایش دی‌اکسیدکربن

ب) کاهش دی‌اکسیدکربن

ج) افزایش اکسیژن

د) کاهش اکسیژن

۷. کدام یک از موارد زیر را در مراحل اولیه آمبولیسم ریه پیش‌بینی می‌کنید؟
 الف) غیاب صداهای تنفسی در سمت آسیب‌دیده
 ب) تب
 ج) شروع ناگهانی تنگی نفس
 د) رونکای

۸. دلیل اولیه سرطان ریه چیست؟

الف) رویارویی با آزبست
 ب) کشیدن سیگار
 ج) ژنتیک
 د) گاز رادون

۹. کدام یک از موارد زیر در بیمار مشکوک به پنوموتوراکس ممنوع است؟

الف) دادن اکسیژن با ماسک nonbreather
 ب) اکسید نیترو
 ج) مایعات IV
 د) ابزار Bag-valve-mask

۳. پاره‌ای از شرایطی که ممکن است به وجود ادم ریه با خواستگاه غیر قلبی مشکوک شوید چیست؟

۴. یافته‌های موردانتظار در ادم ریه با خواستگاه غیر قلبی و سینه‌پهلو را مقایسه و هم‌سنجی کنید.

۴. مهم‌ترین داروی به‌کاررفته برای بیمار دچار تنگی نفس چیست؟

الف) آلبوترول
 ب) ایپاتروتروپیوم
 ج) اکسیژن
 د) اپی‌نفرین

۵. دو بخش تشکیل‌دهنده اسم عبارت‌اند از:

الف) عفونت و التهاب
 ب) عفونت و اسپاسم نایژه‌ای
 ج) التهاب و اسپاسم نایژه‌ای
 د) کم‌شدن مساحت نایژه‌ها و اسپاسم نایژه‌ای

۶. کدام یک از موارد زیر به بهترین شکل مشکل زمینه‌ساز فیبروز کیستی را توصیف می‌کند؟

الف) تراوش موکوس غلیظ چسبناک
 ب) اسپاسم‌های ماهیچه‌های صاف
 ج) رشد سلول غیرعادی
 د) رویارویی با سموم

پرسش‌های تشریحی

۱. چگونه می‌توانید بیماری کسی که دچار پنوموتوراکس است را تشخیص دهید؟

۲. پاره‌ای از عوامل خطر آفرین آمبولیسم ریه چیست؟

- سندرم کرونر حاد (ACS)
- MI (سکته قلبی) خاموش
- انفارکتوس حاد میوکارد (AMI)
- انقباض زودرس بطنی (PVC)
- آسیستول
- آنزیم مهارکننده مبدل آنژیوتنسن (ACE)
- آنژین پایدار
- آنژین صدری
- آنژین ناپایدار
- آنسفالوپاتی هیپرتنسیو
- آنوریسم آئورت
- بتابلاکرها
- بیماری سرخرگ کرونر
- پس‌بار
- پلاک
- بیس میکروهای اکتوپیک
- پیش‌بار
- تامپوناد قلبی
- تپش‌ها
- تصلب شرایین
- تنگی نفس شبانه‌گاهی پاروکسیمال (PND)
- دایسکشن آئورت
- دیورتیک‌ها
- سنکوپ
- فیبروس کپ
- فیبریلاسیون دهلیزی
- کسر جهشی (EF)
- گره سینوسی دهلیزی
- گره دهلیزی - بطنی
- معادل‌های آنژین



حوزه محتوا:

پزشکی

استاندارد آموزشی AEMT:

دانش بنیادین را برای فراهم‌آوردن مراقبت‌های اورژانسی برگزیده اساسی و انتقال (بیمار) براساس یافته‌های ارزیابی برای بیماری با حالت بسیار حاد و وخیم ارائه می‌دهد.

اهداف

- ۱-۲۱: کلیدواژه‌های به‌کاررفته در این فصل را تعریف کنید.
- ۲-۲۱: رابطه بین رویدادهای الکتریکی و مکانیکی در قلب را شرح دهید.
- ۳-۲۱: فرایندهای دیپلاریزاسیون، ریپلاریزاسیون و جریان الکتریسته در سیستم هدایت قلب را توصیف کنید.
- ۴-۲۱: رابطه بین هیپوکسی، آسیب‌دیدن سیستم هدایت قلب، انقباضات بطنی زودرس، تاکی‌کاردی و فیبریلاسیون بطنی را بحث کنید.
- ۵-۲۱: نقش‌های قلب و رگ‌های خونی را در حفظ فشار نرمال خون، از جمله انگارش‌های برون‌ده قلبی و مقاومت عروقی سیستمیک را توصیف نمایید.
- ۶-۲۱: اهمیت تشخیص سریع نشانه‌ها و علائم و درمان سریع بیماران دچار فوریت‌های قلبی را شرح دهید.
- ۷-۲۱: پاتوفیزیولوژی موارد زیر را شرح دهید:
 - سندرم کرونر حاد، شامل آنژین صدری کلاسیک و ناپایدار و انفارکتوس میوکارد
 - آنوریسم و دیسکسیون آئورت
 - آترواسکلروز (تصلب شرایین)
 - ایست قلبی
 - فشارخون بالا
 - نارسایی سمت چپ و راست قلب

ادامه اهداف

- ♦ شوک کاردیوژنیک
- ۹-۲۱: بیماران با فوریت‌های قلبی را هم با علائم شاخص و هم با تظاهرات غیرشاخص شناسایی کنید.
- ۱۰-۲۱: بیماران با خون‌رسانی کافی و پرفیوژن ناکافی را از همدیگر باز شناسید.
- ۱۱-۲۱: اهمیت کنترل راه هوایی، تنفس و گردش خون را در بیماران دچار مشکلات قلبی شرح دهید.
- ۱۲-۲۱: موارد اندیکاسیون و کنترااندیکاسیون، مکانیزم عمل، آثار جانبی، دوزاژ و تجویز موارد زیر را در فوریت‌های قلبی شرح دهید:
 - ♦ آسپرین
 - ♦ نیتروگلیسرین
 - ♦ اکسید نیترو
 - ♦ اکسیژن
- ۱۳-۲۱: با توجه به رشته‌ای از سناریوها، کنترل (درمان) تعدادی بیمار با فوریت‌های قلبی شامل موارد زیر را نشان دهید:
 - ♦ آنژین صدری
 - ♦ آنوریسم یا دیسکسیون آئورت
 - ♦ ایست قلبی (شامل کاربرد CPR و AED)
 - ♦ شوک کاردیوژنیک (با خاستگاه قلبی)
 - ♦ نارسایی احتقانی قلب
 - ♦ انفارکتوس میوکارد
- ۱۴-۲۱: هدف درمان فیبرینولیتیک و دخالت‌های پرکوتانه کرونر (PCLS) را در بیماران با فوریت‌های قلبی بحث کنید.
- ۲۱-۱۵: در مورد ملاحظات پیرومون درخواست پرسنل حمایت از حیات پیشرفته برای انتقال بیماران با فوریت‌های قلبی - عروقی بحث کنید.
- ۲۱-۱۶: هدف استفاده از CPAP را در بیماران دچار ادم ریه را توصیف کنید.

مطالعه موردی

راستی کپیروز مشغول تماشای برنامه‌ی بامدادی تلویزیونی مورد علاقه‌ی خویش است و از خوردن سوسیس و پن‌کیک که همسرش روز یکشنبه درست می‌کند لذت می‌برد. وقتی می‌خواهد برنامه‌های هفته را تماشا کند ناگهان دردی را در آرواره‌اش احساس می‌کند. دهانش را باز می‌کند مثل اینکه می‌خواهد نیمه‌خمیازه‌ای بکشد تا ماهیچه را بکشد، اما تخفیفی در درد پیش نمی‌آید. او سپس احساس می‌کند که گویی کامیونی مستقیم به او برخورد کرده و به‌طرف دیوار پرتابش کرده است. وقتی تلاش می‌کند تا نفس بکشد، بشقاب از دستش بر زمین می‌افتد و چنگ می‌زند و قفسه‌سینه‌اش را در دست می‌گیرد. او به زمانی که برای نخستین بار دختر نوزادش را در بیمارستان در آغوش گرفته بود فکر می‌کند. در حالی که همسرش را صدا می‌زند نگران است که مبادا بمیرد. فریاد می‌زند «لورا کمک کن.» در حالی که بر زمین می‌افتد و قادر نیست خودش را جمع‌وجور کند. لورا از آشپزخانه به‌طرفش می‌دود «چی شده راستی؟» او می‌گوید «به ۹۱۱ (اورژانس) زنگ بزن فکر می‌کنم دارم می‌میرم.»

ظرف چند دقیقه، تیم پاسخگوی اورژانس به محل حادثه می‌رسد. تکنسین‌های اورژانس ویل رز و جاستین دابز صدای لورا را می‌شنوند و وارد خانه می‌گردند. به طرف اتاق نشیمن می‌روند و ملاحظه می‌کنند که راستی به پشت بر زمین افتاده در حالی که گردنش به پشتی صندلی تکیه دارد. راستی متوجه نزدیک شدن آن‌ها می‌گردد و صدایش را می‌شنوند که می‌گوید «کمکم کنید؛ من دچار حمله قلبی شده‌ام.» ویل می‌گوید «ما اینجا هستیم تا به شما کمک کنیم. چه اتفاقی افتاد؟» ویل این پرسش را زمانی مطرح می‌کند که جاستین کیسه‌ی وسایل را باز کرده تا پالس اکسی‌متر را از آن بیرون آورد.

پرسش‌های حل مسأله

۱. ویل و جاستین باید برای تعیین مشکل چه پرسش‌های ویژه‌ای را مطرح سازند؟
۲. در رویدادگاه پیش از بیمارستان، بیمار باید چه درمان‌هایی را دریافت دارد؟
۳. در تصمیم‌گیری در مورد انتقال بیمار و اینکه به چه بیمارستانی انتقال داده شود چه ملاحظات باید در نظر گرفته شود؟

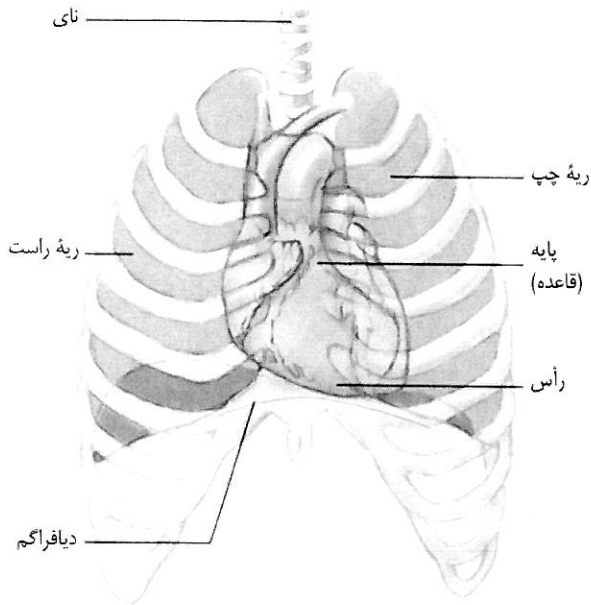
مقدمه

قلب و رگ‌های خونی برای انتقال خون به بافت‌ها و بالعکس دخالت کند توانایی عملکرد بدن را به مخاطره می‌اندازد.

تکنسین اورژانس می‌تواند با تشخیص سریع علائم و نشانه‌های فوریت‌های قلبی - عروقی و فراهم کردن درمان سریع، اختلاف چشمگیری در میزان بقای بیماران دچار این فوریت‌ها ایجاد نماید. درمان آن فوریت‌ها مشتمل بر تجویز داروها و انتقال بیمار به بیمارستانی مجهز برای ارائه مراقبت‌های قطعی قلب است.

شناخت فیزیولوژی و آناتومی قلب و پاتوفیزیولوژی بیماری‌های قلبی - عروقی برای شناسایی و درمان بیماران با فوریت‌های قلبی - عروقی ضروری است.

دستگاه قلبی - عروقی، اکسیژن، پیام‌های شیمیایی و دیگر مواد مهم را در تمام بدن به گردش درمی‌آورد و ضایعات را به اندام‌های ایجادشده به‌منظور دفع آن مواد حمل می‌کند. قلب، ماهیچه‌ای قوی و انعطاف‌پذیر (کشسان) و قادر به انجام مقدار هنگفتی کار است، اما مستعد ابتلا به بیماری‌های تهدیدکننده حیات نیز است. قلب خون را که مایعی است که به‌عنوان محیط انتقال پیچیده‌ای عمل می‌کند، از طریق رشته‌ای از رگ‌های خونی به ریه‌ها و بافت‌های بدن پمپاژ می‌کند و به قلب باز می‌گرداند. هر چیزی که در توان



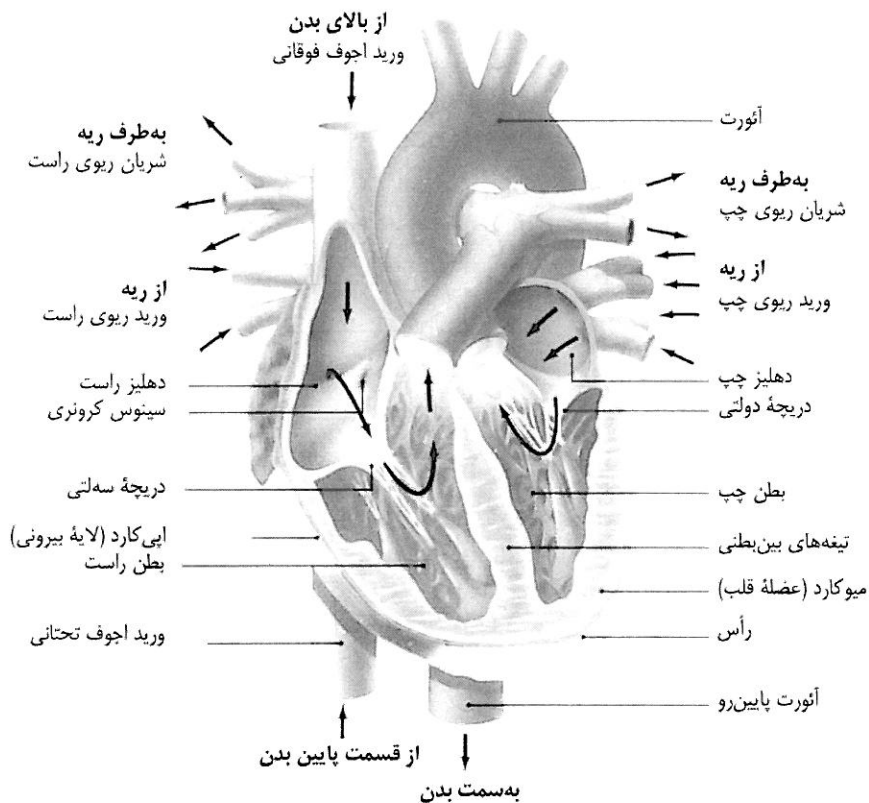
شکل ۱-۲۱

وضعیت قرار گرفتن قلب در قفسه سینه.

چهار دریچه فعالیت می کنند تا جریان خون به طرف جلو در قلب را حفظ کنند: دریچه نیمه لالی آئورت، دریچه نیمه لالی ریه، دریچه دولتی (میترا) و دریچه سه لتی. دریچه نیمه لالی آئورت در بطن چپ در ورودی آئورت جای گرفته است. به محض اینکه خون از بطن بیرون رانده شد بسته می شود تا از بازگشت آن به قلب جلوگیری نماید. هر چند دریچه آئورت پس از انقباض بطنی (سیستول) باز است، زبانه های آن ورود سرخرگ های ریه را می پوشاند.

شکل ۲-۲۱

مقطع عرضی قلب.



این فصل با مرور آناتومی و فیزیولوژی دستگاه قلبی - عروقی و معرفی الکتروفیزیولوژی قلب آغاز می گردد. توضیح پاتوفیزیولوژی، ارزیابی و درمان فوریت های قلبی - عروقی پس از مرور آناتومی بیان خواهد شد.

مرور آناتومی و فیزیولوژی

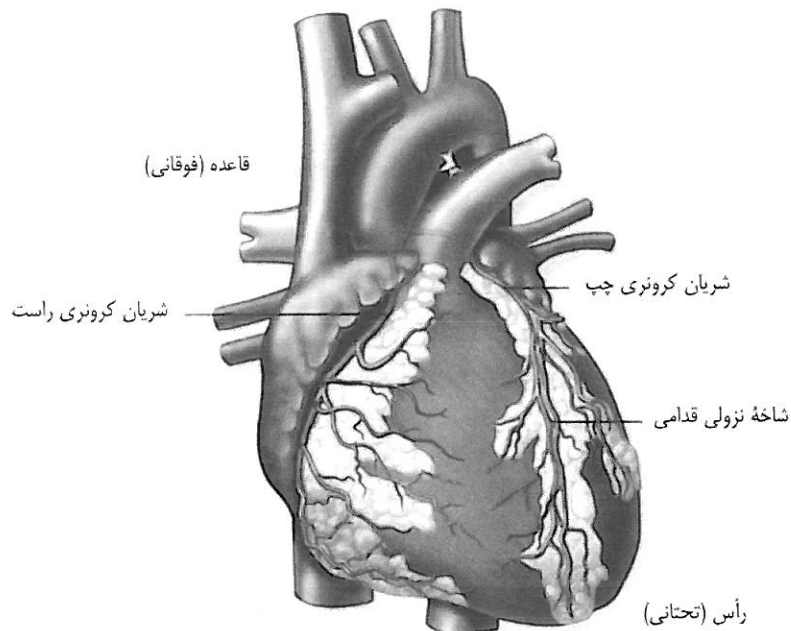
قلب در میان سینه و در وسط قفسه سینه جای گرفته است. رأس آن (انتهای پایینی آن) به سمت چپ کج شده و سمت راست آن اندکی به سمت پیشین چرخش یافته است (شکل ۱-۲۱). قلب اندامی ماهیچه ای و تو خالی است با چهار حفره (اتاقک) (شکل ۲-۲۱). دو حفره بالایی دهلیز دو حفره پایینی بطن نامیده می شوند.

این ماهیچه تخصص یافته، ماهیچه قلب میوکارد (میوکاردیوم) نام دارد. ویژگی های الکتریکی میوکارد به قلب اجازه می دهد که ضربان داشته باشد. لایه صافی به نام آندوکارد حفره های قلب را آستر کرده و امکان می دهد که خون به راحتی درون آن روان گردد.

کیسه ای دو لایه قلب را فرا گرفته است. لایه درونی کیسه که به میوکارد چسبیده است، اپی کارد (یا پریکارد احشایی) نام دارد. لایه بیرونی که فیبری است پریکارد نامیده می شود. به طور نرمال، حدود ۱۵ تا ۵۰ میلی لیتر مایع پریکاردیال در کیسه پریکاردیال موجود است تا حرکت بدون اصطکاک قلب را در هر ضربان امکان پذیر سازد.

دهلیز راست خون بدون اکسیژن را از گردش سیستمیک از طریق بزرگ سیاهرگ زبرین و بزرگ سیاهرگ زبرین دریافت می دارد. هم زمان، دهلیز چپ خون اکسیژن دار را از طریق سیاهرگ ریه از ریه ها دریافت می دارد. دو دهلیز هم زمان انقباض می یابند و خون را با فشار به درون بطن ها می رانند. پس از توقفی کوتاه، دو بطن هم زمان انقباض می یابند و خون را با فشار به درون گردش ریه و سیستمیک می رانند. خون اکسیژن دار بطن چپ عضلانی را از طریق آئورت ترک می کند و خون بدون اکسیژن از بطن راست وارد سرخرگ ریه می گردد و به سوی ریه ها حرکت می کند.

شکل ۳-۲۱
عروق کرونری.



قلبی را مختل می‌سازد. دریچه‌ای که به شکل مناسب باز نشود مسیر جریان خون را باریک می‌سازد (استنوز) که جریان رو به جلوی خون در قلب را محدود می‌سازد. دریچه‌ای که به طور مناسب بسته نشود، رگورژیتاسیون (جریان رو به عقب) خون را امکان‌پذیر می‌سازد.

گردش خون کرونری

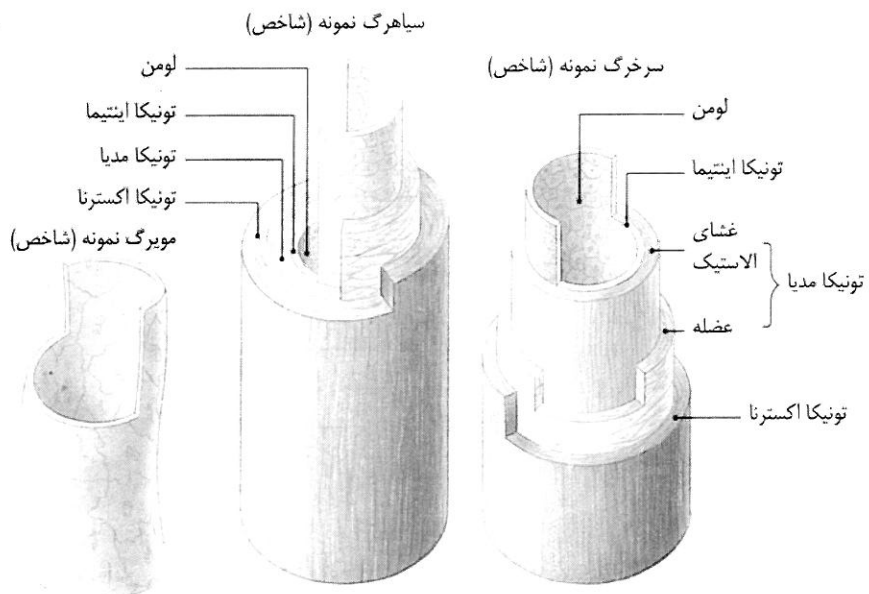
قلب برای انجام کار خود نیاز به فراهم‌بودن خون اکسیژن‌دار دارد. هرچند حفره‌های قلب آکنده از خون می‌گردد، هیچ مقداری از این خون به خود ماهیچه قلب نمی‌رسد. در عوض، دو سرخرگ کرونری بلافاصله پس از خروج آنورت از بطن چپ از آن انشعاب می‌یابند و در تمام سطح قلب گسترش می‌یابند. آن‌ها سرخرگ‌های کرونری (تاجی) راست و چپ هستند (شکل ۳-۲۱). آن دو سرخرگ چندین بار انشعاب می‌یابند تا به ماهیچه قلب خون اکسیژن‌دار برسانند. وقتی که دریچه آنورت در حین سیستول (انقباض) بطنی گشوده

وقتی که دریچه آنورت در حین انقباض دهلیزی (دیاستول) بسته می‌شود، خون از آنورت به سرخرگ‌های ریه روان می‌گردد تا آن‌ها را مشروب سازد. دریچه نیم‌هلالی ریه در پیوندگاه بطن راست و سرخرگ ریه جای گرفته است؛ جایی که از بازگشت خون پس از سیستول بطنی راست جلوگیری می‌کند.

دریچه دولتی یا میترال بین دهلیز چپ و بطن چپ قرار گرفته است. این دریچه در حین دیاستول گشوده می‌شود تا پرشدن فعال بطن در حالی که خون وارد دهلیز می‌گردد را امکان‌پذیر سازد. وقتی که دهلیزها باز می‌گردند تا پرشدن بطن تکمیل شود، این دریچه باز می‌ماند؛ سپس این دریچه بسته می‌شود تا خون به هنگام انقباضات بطن چپ با فشار به دهلیز باز نگردد (جریان پسگرد یا قهقراپی خون).

دریچه سه‌لته بین دهلیز و بطن راست جای دارد. نقش آن بسیار هم‌سان نقش دریچه دولتی است که از پسگرد جریان خون به دهلیز راست در حین سیستول بطن راست جلوگیری می‌کند. عملکرد نادرست دریچه‌ها برون‌ده

شکل ۴-۲۱
لایه‌های رگ‌های خونی.



مویرگ‌ها رگ‌های خونی میکروسکوپی هستند که یک تک سلول ضخامت دارند، با قطری که در حدی است که به گلبول‌های قرمز خون امکان می‌دهد به‌صورت تک‌ردیفی از آن‌ها عبور کنند.

هر یک از سلول‌های بدن باید به‌قدر کافی به مویرگ نزدیک باشند تا بتوانند اکسیژنی که از سرخ‌گویی‌های خون منتشر می‌شود را از طریق دیواره نازک مویرگ‌ها و در مایع میان‌بافتی فراگیرنده سلول دریافت دارند. دی‌اکسیدکربن و دیگر ضایعات سلولی در جهت معکوس انتشار می‌یابند؛ از سلول‌ها خارج می‌گردند و وارد مایع میان‌بافتی و داخل مویرگ‌ها می‌گردند.

بسترهای مویرگی همگرا می‌شوند تا سیاهرگ‌های کوچکی به‌نام وریدچه یا ونول بسازند. ونول‌ها به همدیگر ملحق و هم‌ریز می‌شوند تا سیاهرگ‌هایی را بسازند که به سیاهرگ‌های بزرگ و بزرگتری تبدیل می‌گردند. بزرگترین سیاهرگ‌ها بزرگ سیاهرگ‌های بالایی و پایینی (زیرین و زبرین) به درون دهلیز راست تخلیه می‌شوند. سیاهرگ‌ها نیز سه لایه دارند اما کلا دیواره‌های نازک‌تری دارند. از آنجا که خون در سیاهرگ‌ها تحت فشار کمتری قرار دارد و بیشتر برخلاف گرانس حرکت می‌کند، دارای دریچه‌هایی است که از بازگشت خون جلوگیری می‌کند. هم‌چنین انقباض ماهیچه‌های اسکلت بازگشت خون سیاهرگی را افزایش می‌دهد.

گردش خون از آنورت به بدن و بازگشت آن به قلب از راه بزرگ سیاهرگ، گردش سیستمیک نامیده می‌شود. بخشی از گردش سیستمیک که به سطح بدن نزدیک‌تر است، مانند رگ‌های خونی پوست، بافت چربی و ماهیچه‌های اسکلت، گردش محیطی نامیده می‌شود. خون سرخ‌رگ‌های بزرگ و خون‌رسانی به اندامان داخلی گردش خون مرکزی نامیده می‌شود.

در حالت شوک، گردش خون محیطی از دست می‌رود تا خون به گردش مرکزی باز گردد. کاهش خون‌رسانی محیطی مسئول رنگ‌پریدگی و سردشدن پوست همراه با شوک است. درون گردش سیستمیک، سیاهرگ‌های سیستم معده - روده‌ای وارد سیاهرگ باب کبدی می‌شوند و پیش از بازگشت به سیستم سیاهرگی سیستمیک عمومی از کبد عبور می‌کنند. سیستم پورت کبدی به کبد امکان می‌دهد تا مواد مغذی و داروهایی را که از دستگاه گوارش رسیده، پیش از واردشدن خون به گردش سیستمیک فراوری کند. هم‌چنین گردش سیستمیک شامل سرخ‌رگ‌های نایژه‌ای است که اکسیژن و مواد مغذی را به ریه‌ها می‌رسانند. نوع ویژه‌ای از گردش خون بین بدن مادر و جنین در حال تشکیل برقرار می‌گردد که اکسیژن و مواد مغذی را از بدن مادر از طریق جفت به جنین می‌رساند (به فصل ۴۳ بنگرید).

گردش خون ریه بخش راست قلب را از راه سرخ‌رگ ریه ترک می‌کند و از راه سیاهرگ‌های ریه باز می‌گردد. در ریه‌ها، دی‌اکسیدکربن زدوده می‌شود و

می‌شود، زبانه‌های آن، سوراخ سرخ‌رگ کرونر را می‌پوشانند. در حین دیاستول (انبساط)، دریچه آنورت بسته می‌گردد و امکان می‌دهد تا خون از آنورت وارد سرخ‌رگ‌های ریه گردد. پس از گردش در مویرگ‌ها در سطح سلولی میوکاردا، خون از درون سیاهرگ‌های کرونر جاری می‌شود و از طریق بخش انبساط‌یافته سیاهرگ یعنی سینوس کرونر درون دهلیز راست تخلیه می‌گردد.

هرگونه گرفتگی در مسیر جریان خون کرونر بخش تحت تأثیر قرار گرفته را از اکسیژن محروم می‌سازد و منجر به ایسکمی می‌گردد. ایسکمی عملکرد قلب را مختل می‌سازد و به‌طور شاخص باعث درد می‌گردد. اگر مشکل به‌سرعت برطرف نگردد، ایسکمی منجر به آسیب‌دیدن سلول‌های میوکاردا می‌گردد. چنانچه جاری شدن خون به بافت احیا نگردد، انفارکتوس یا مرگ آن بخش از میوکاردا پیش می‌آید. درجه تحت تأثیر قرارگرفتن عملکرد کلی قلب به مکان و گستره انفارکتوس میوکاردا بستگی دارد.

دستگاه عروقی و خون

رگ‌های خونی جمعاً ساختار عروقی (دیس‌کالچر یا سیستم رگ‌های خونی) نامیده می‌شود. سیستم ساختار عروقی از سه نوع رگ درست شده است که شامل سرخ‌رگ‌ها، سیاهرگ‌ها و مویرگ‌ها است (شکل ۴-۲۱). سرخ‌رگ‌ها، رگ‌هایی با دیواره ضخیم هستند که با هدف حمل خون با فشار بالاتر که از قلب خارج می‌شود ساخته شده‌اند. آن‌ها شامل سه لایه یا پوریه هستند. آستر صاف درونی آندوتلیوم (تونیکا اینتیمای)، لایه میانی از جنس ماهیچه صاف (تونیکامدیا) و لایه بیرونی از جنس بافت رشته‌ای و کشسان (تونیکا اکسترنای یا تونیکا ادونتیتسیا). غشای نازک، یعنی الاستیک لامینا، بین یاخته‌های آندوتلیال و لایه ماهیچه صاف جای گرفته است. سرخ‌رگ‌ها مقادیر نسبی متفاوتی بافت ماهیچه‌ای صاف و کشسان دارند. برای نمونه آنورت که بزرگترین سرخ‌رگ است، کشسان (قابل انعطاف) است اما توان اندکی برای تنگ‌شدن دارد.

شریانچه‌ها که کوچک‌ترین سرخ‌رگ‌ها هستند ماهیچه صاف بیشتری دارند که به آن‌ها امکان می‌دهد که تنگ یا فراخ شوند. توان شریانچه‌ها برای تنگ یا فراخ‌شدن عامل کلیدی در کنترل فشارخون و خون‌رسانی بافت به‌شمار می‌آید.

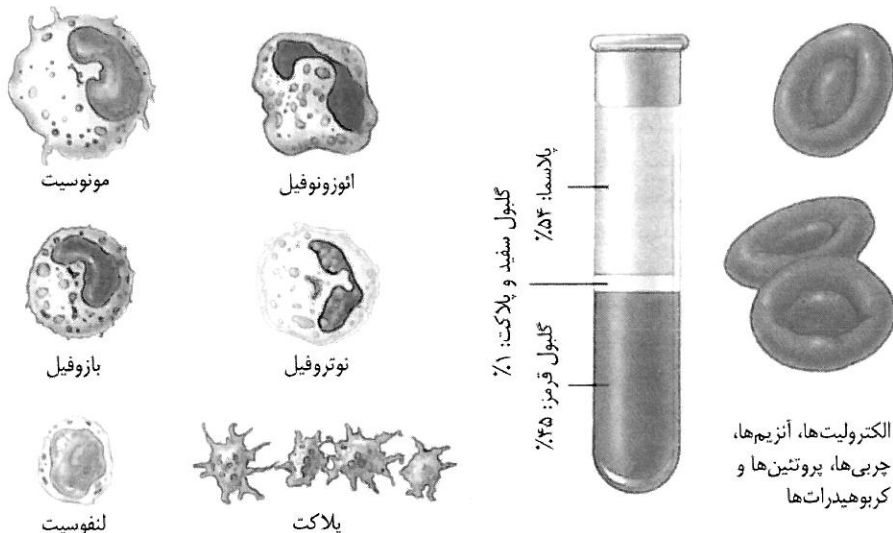
آنورت که خون اکسیژن‌دار را از بطن چپ قلب دریافت می‌دارد، شاخه‌هایی اصلی دارد که به قسمت بالایی بدن، اندامان توراسیک و احشایی و انتهای پایینی خون‌رسانی می‌کند. هر یک از شاخه‌ها به شاخه‌های کوچک و کوچکتری منشعب می‌گردد. کوچک‌ترین شاخه‌ها یعنی شریانچه‌ها، وارد شبکه یا بستر مویرگی می‌گردند.

شکل ۵-۲۱

بخش‌های خون.

گلبول‌های سفید خون

گلبول‌های قرمز



در صحنه

برای پی‌بردن به SVR، جریان خون از رگ‌های خونی را با جریان آب در لوله لاستیکی باغچه مقایسه کنید. وقتی که لوله لاستیکی گرفتگی نداشته باشد، آب تحت فشار به نسبت پایین خارج می‌گردد. هنگامی که انگشت خود را در انتهای (خروجی) لوله قرار می‌دهید، فشار افزایش می‌یابد و آب با شدت زیادتری بیرون می‌باشد. در بدن، میزان تنگ شدن عروق در وهله نخست به وسیله شریانچه‌ها تعیین می‌گردد که به نسبت، حاوی ماهیچه‌های صاف بیشتری نسبت به سایر رگ‌هاست.

EDV بیان می‌گردد. حتی در قلب‌های سالم کل EDV تخلیه نمی‌گردد. کسر جهشی به‌طور شاخص ۵۵ تا ۷۰٪ است.

کسر جهشی ممکن است به میزان متنابهی پس از انفارکتوس میوکارد یا در نارسای قلب کاهش یابد. مقاومت عروق سیستمیک (SVR) به قطر رگ‌های خونی کوچک در هر زمان معین بستگی دارد. هرچه رگ‌های خونی تنگ‌تر باشند، قطر آن‌ها کمتر است؛ هرچه قطر کمتر باشد، مقاومت بیشتری در برابر جریان خون اعمال می‌گردد؛ هرچه مقاومت در برابر جریان خون زیادتر باشد، فشار درون رگ‌ها زیادتر است و هرچه فشار درون سیستم دهلیزی بالاتر باشد (پس‌بار)، کار قلب برای انقباض برای راندن خون بیشتر به درون سیستم سخت‌تر خواهد بود.

اندازه‌گیری دقیق فشار خون تنها به شکل ته‌جمی و با قراردادن کاتتر ویژه‌ای درون یکی از سرخرگ‌ها امکان‌پذیر است.

جز در موارد بحرانی، این کار عملی نیست و ریسک آن قابل قبول نمی‌باشد. در عوض، اندازه‌گیری تخمینی فشار خون با استفاده از دستگاه فشارسنج و گوشی به‌صورتی که در فصل ۱۸ شرح داده شده امکان‌پذیر است. با این همه، انگارش‌های در پس فشارخون برای درک آنچه در زمان ضعیف‌بودن ماهیچه قلب اتفاق می‌افتد مهم است یا در حالاتی که ضربان قلب بیش از حد کند یا سریع است یا زمانی که قطر رگ‌های خونی تغییر می‌کنند.

حجم ضربه‌ای متوسط در شخص بالغ سالم ۷۵ میلی‌لیتر و ۷۵ ضربان در دقیقه است. این به مفهوم آن است که برون‌ده قلبی ۵/۲۵۰ میلی‌لیتر (۵/۲۵ لیتر) در دقیقه است. برون‌ده قلبی در ورزشکاری تعلیم‌دیده ممکن است به ۳۰ لیتر در دقیقه برسد تا بتواند به ماهیچه‌های دائماً در حال انقباض خون‌رسانی کند.

در بیماری که به‌علت زخم ناشی از برخورد گلوله به شکم با هر انقباض خون کمتری به قلب باز می‌گردد، پیش‌بار به نسبت مقدار خون ازدست‌رفته از زخم افت می‌کند. چنانچه پیش‌بار افت کند، آن وقت حجم ضربه‌ای هم کاهش می‌یابد و برون‌ده قلبی و فشار خون را می‌کاهد. برای جبران این رویداد، دستگاه عصبی با افزایش سرعت ضربان قلب پاسخ می‌دهد که برون‌ده قلبی را افزایش می‌دهد و با زیادکردن مقاومت عروقی سیستمیک از طریق تنگ‌کردن رگ‌ها فشار خون را بالا می‌برد. با این همه، سازوکارهای جبرانی محدود است.

در حین انفارکتوس حاد میوکارد (AMI)، بطن‌ها ممکن است به شکل مناسب منقبض نگردند. حجم ضربه‌ای ممکن است کاهش یابد که علت آن تخلیه ناقص بطن‌ها است. این اثر ممکن است به‌قدر کافی ژرف باشد تا منتج به تاکی‌کاردی و هیپرتانسیون گردد، حالتی که شوک کاردیوژنیک نامیده می‌شود. غالباً گمان بر این است که تاکی‌کاردی در بیماری دچار درد قفسه‌سینه حاصل درد یا اضطراب است. به یاد داشته باشید که تاکی‌کاردی ممکن است پاسخی فیزیولوژیک به کاهش عملکرد قلب باشد.

اندازه فشارخون مشتعل است بر مقدار فشار اعمال‌شده در مقابل دیواره‌های دهلیزی در دو زمان متفاوت. فشار خون سیستمیک فشار سرخرگ‌ها در زمان انقباض قلب است و فشار خون دیاستول فشاری است که درون سرخرگ‌ها پس از شل شدن (انسساط) قلب باقی می‌ماند. دامنه نرمال برای فشار خون سیستمیک ۱۰۰ تا ۱۴۰ و برای فشار خون دیاستولی ۶۰ تا ۹۰ است.

اکسیژن به این خون افزوده می‌گردد. سرخرگ ریه تنها سرخرگ بدن است که خون بدون اکسیژن را قلب بیرون می‌برد. سیاهرگ‌های ریه تنها سیاهرگ‌های بدن هستند که خون اکسیژن‌دار را به قلب می‌برند.

خون بافتی است که از محیطی مایع به‌نام پلاسما و سه نوع سلول درست شده و شامل سرخ‌گویچه‌های خون، سفیدگویچه‌های خون و پلاکت‌ها است (شکل ۵-۲۱). پلاسما حاوی پروتئین‌هایی مانند آلبومین و پادتن‌ها است و به‌عنوان محیط انتقال برای الکترولیت‌ها، هورمون‌ها، داروها، ضایعات، مواد مغذی و سایر مواد عمل می‌کند. برخلاف سایر سلول‌ها، سرخ‌گویچه‌های خون هسته ندارند. این سلول‌ها پهن و در هر دو سو فرورفته (کوژ) هستند.

سرخ‌گویچه‌های خون دارای هم‌گلوبین - که مولکولی است شامل پروتئین و آهن - هستند. پیکره‌بندی هم‌گلوبین به آن امکان می‌دهد تا با اکسیژن تحت شرایط گردش ریه پیوند یابد و تحت شرایط بستر مویرگی سیستمیک اکسیژن را آزاد سازد. هم‌گلوبین هم‌چنین مقداری از دی‌اکسیدکربن آزادشده به‌وسیله سلول‌های بافت‌ها را برای حذف به ریه باز می‌گرداند. چندین نوع سفیدگویچه خون بخشی از دستگاه ایمنی را تشکیل می‌دهند که به راه‌های گوناگون با عملکرد خود بدن را در برابر بیماری‌های حفظ می‌کنند.

پلاکت‌ها در خط اول دفاعی در لخته‌شدن خون دخالت دارند. تحت شرایط عادی، آن‌ها صرفاً درون خون حرکت می‌کنند. وقتی رگی پاره می‌شود، پیام‌های شیمیایی دریافتی از بافت آسیب‌دیده باعث بروز رویدادهایی می‌گردد که منجر به ایجاد لخته می‌گردد. یکی از آن نتایج این است که پلاکت‌ها فعال می‌شوند. وقتی پلاکت‌ها فعال شدند، جذب ناحیه آسیب‌دیده می‌گردند و ماده‌ای تراوش می‌کنند که آن‌ها را «چسبناک» می‌سازد. پلاکت‌های فعال شده در جایگاه جراحت گرد هم می‌آیند تا پیش از آنکه لخته تشکیل شود نوعی توبی موقتی (برای بستن سوراخ زخم) ایجاد نمایند.

خون‌رسانی، برون‌ده قلبی و فشار خون

خون‌رسانی، جریان خون اکسیژن‌دار به یاخته‌های بدن (شکل ۶-۲۱)، به کافی‌بودن فشارخون (BP) بستگی دارد. فشار خون کافی به نوبه خود، به حجم خون در دسترس، بازده خون از قلب و گنجایش رگ‌های خونی بستگی دارد. چهار انگارش وجود دارد که برای فهم فشار خون لازم است:

میانگین و فشار سرخرگی (MAP)، حجم ضربه‌ای (SV)، برون‌ده قلبی (CO) و مقاومت عروقی سیستمیک (SVR). میانگین فشار شریانی (MAP) راهی است برای تعریف میانگین فشار خون کل در زمانی معین. این مقدار با فشار خون دیاستولی (DBP) + یک سوم فشار نبض مشخص می‌شود که فشار خون سیستمیک (SBI) - DBP است و با تساوی زیر نشان داده می‌شود:

$$MAP = 1/3 (SBP-DBP)$$

فشار خون که با MAP نمایش داده می‌شود، از روش زیر محاسبه می‌گردد:

$$CO \times MAP = SVP$$

برون‌ده قلبی (CO) حجم خونی است که در هر دقیقه از قلب خارج می‌گردد و براساس لیتر در دقیقه اندازه‌گیری می‌شود. این مقدار با ضرب کردن حجم خونی که در هر انقباض از قلب خارج می‌گردد (SV) در تعداد مواردی که در هر دقیقه قلب منقبض می‌گردد (HR) تعیین می‌گردد. برون‌ده قلبی با تساوی زیر نشان داده می‌شود:

$$SV \times CO = HR$$

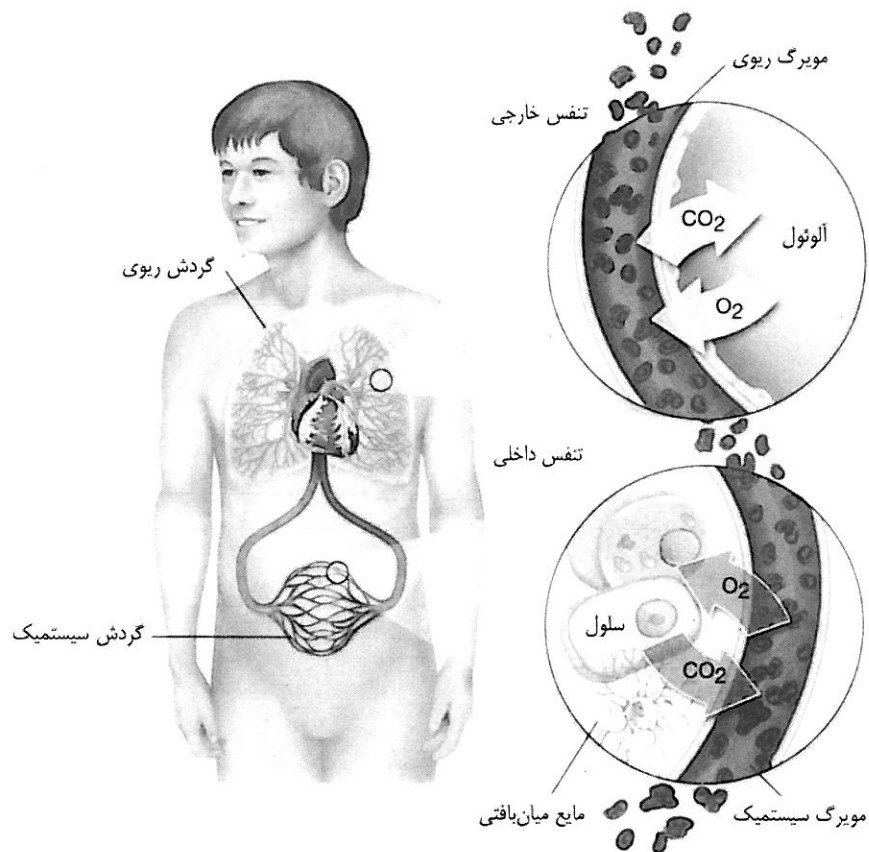
حجم ضربه‌ای (SV) با کم کردن مقدار خون باقی‌مانده در بطن چپ پس از انقباض (حجم پایان سیستول یا ESV)، از مقدار خونی که درست پیش از انقباض در بطن چپ وجود داشته (حجم پایان دیاستول یا EDV) تعیین می‌گردد. EDV هم‌چنین پیش‌بار نامیده می‌شود. حجم ضربه‌ای به شکل زیر نمایش داده می‌شود:

$$SV = EDV - ESV$$

معیاری از عملکرد قلب کسر جهشی (EF) است که SV است و به‌عنوان %

شکل ۶-۲۱

نمای خون‌رسانی بافتی.



آن یاخته‌ها با هم کار می‌کنند تا هر یک از ضربان‌های قلب را پدید آورند. محرک‌های الکتریکی در یاخته‌های پیس‌میکر ایجاد می‌گردد. یاخته‌های پیس‌میکر دارای ویژگی خودکاربودن هستند یعنی اینکه می‌توانند به تصمیم خودشان ایمپالس‌های الکتریکی ایجاد نمایند. ایمپالس‌های تولیدشده توسط یاخته‌های پیس‌میکر در طول قلب به وسیله یاخته‌های معادل به یاخته‌های منقبض‌شونده انتقال می‌یابد و در نتیجه باعث انقباض مکانیکی قلب می‌گردد. استیولوس الکتریکی (انگیختار) به‌طور نرمال در گره دهلیزی - بطنی (SA) در دهلیز راست شروع می‌گردد (شکل ۷-۲۱).

برای آنکه الکتریسیته بتواند حرکت کند یا جریان یابد و از یاخته‌ای به یاخته‌ای دیگر برود، باید اختلافی بین بارهای الکتریکی وجود داشته باشد. ایمپالس الکتریکی که از قلب عبور می‌کند مبتنی بر ذرات شیمیایی با بار الکتریکی با یون‌ها از کانال‌های غشاهای یاخته‌ای است (شکل ۸-۲۱). یون‌های دارای بار مثبت درگیر در عملکرد قلب عبارت‌اند از سدیم (Na^+)، پتاسیم (K^+) و کلسیم (Ca^{++}). یون دارای بار منفی کلراید (Cl^-) است. کانال‌های غشای سلولی به شکل گزینشی برای یون‌ها در اوقات مختلف باز یا بسته می‌شوند.

الکتریسیته به‌طور معمول از ناحیه با بار ویژه (کلی) مثبت به جایی که بار ویژه منفی است جاری می‌گردد، در تلاش بر اینکه اختلاف را از بین ببرد؛ بسیار شبیه انگارش‌های حرکت مایع و ماده محلول که در فصل ۸ بحث گردید. اختلاف در بار الکتریکی در هر سوی غشای سلولی، پولاریته (قطبیت) نامیده می‌شود. وقتی که غشای سلولی پلاریزه می‌شود، پتانسیلی برای الکتریسیته برای جاری شدن در عرض غشا پدید می‌آید.

پتانسیل عمل: چرخه الکتریکی قلب

برای ایجاد هر ضربان قلب، چرخه‌ای تکراری از رویدادهای الکتریکی مورد نیاز است. چرخه الکتریکی قلب شامل دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون است. دپلاریزاسیون زمانی رخ می‌دهد که یون‌های با بار مثبت به محوطه‌ای با بار

وقتی که فشار خون ورای دامنه نرمال باشد، هیپرتانسیون (پرفشاری) نامیده می‌شود. فشار خون پیوسته به مرور، زمان خطرهای زیادی برای تندرستی ایجاد می‌کند. قلب باید سخت‌تر کار کند و باعث می‌گردد که بطن‌هایی که بیش از حد کار کرده‌اند به مرور زمان بزرگتر و ضعیف‌تر گردند. رگ‌های خونی به علت افزایش فشار وارده بر دیواره‌ها آسیب می‌بینند. این آسیب‌ها ممکن است به بیماری کلیه، قلب و عروق محیطی و نیز سکتة بینجامد. پایین بودن فشارخون هیپوتانسیون نام دارد و ممکن است به هیپوآکسیان بافت‌ها یا شوک منجر گردد. وقتی که فشار خون بالای میزان نرمال باشد، هیپرتانسیون نامیده می‌شود.

الکتروفیزیولوژی قلب

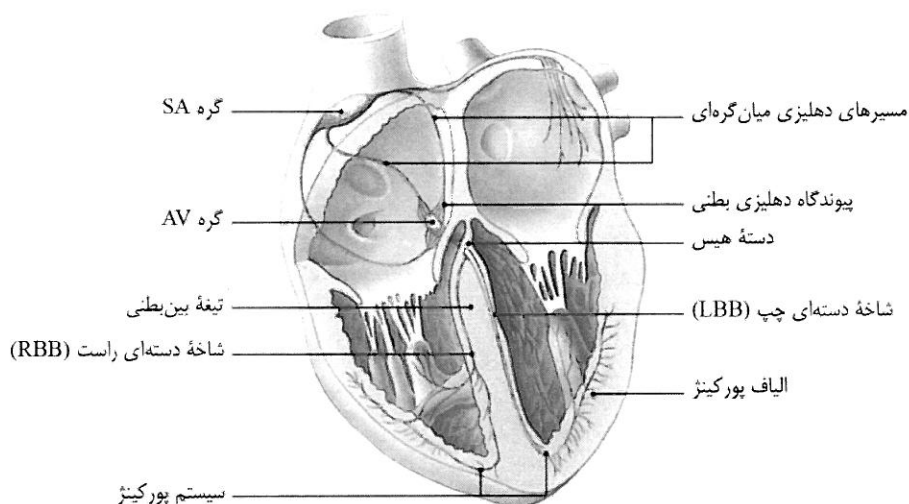
فعالیت الکتریکی یافته‌های قلب برای انجام انقباض مکانیکی ماهیچه‌های قلب طراحی شده است. درست به همان‌گونه که دستگاهی برقی برای حرکت دستگاه‌هایش به الکتریسیته نیاز دارد. مقدار به نسبت اندک الکتریسیته تولیدشده در بدن آدمی برحسب میلی‌ولت (mv) اندازه‌گیری می‌گردد. فعالیت الکتریکی قلب به سطح پوست هدایت می‌گردد که در آنجا به وسیله الکترودها آشکارسازی می‌شود و روی ECG به شکل رشته امواجی نشان داده می‌شود.

منحنی‌های ترسیم‌شده به وسیله ECG اطلاعات مهمی پیرامون عملکرد قلب در اختیار فراهم‌کننده خدمات و مراقبت‌های بهداشتی قرار می‌دهد. حتی به هنگام استفاده از AED، این تحلیل کامپیوتری ECG است که تعیین می‌کند آیا شوک لازم است یا نه؛ هر چند ECG ممکن است روی نمایشگر یا به شکل چاپ‌شده که برای تکنسین قابل رؤیت باشد، نشان داده نشود.

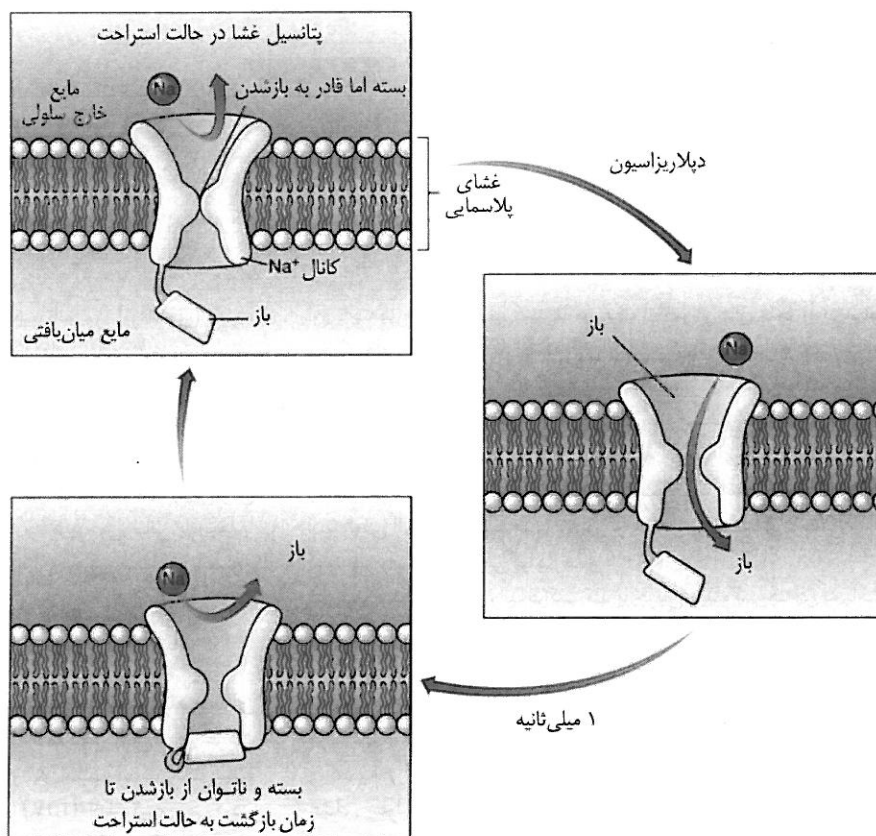
سه نوع سلول قلبی به شرح زیر وجود دارد:

- سلول‌های پیس‌میکر
- سلول‌های هدایت‌کننده
- سلول‌های منقبض‌شونده

شکل ۷-۲۱
سیستم هدایت قلب.



شکل ۸-۲۱
کانال‌های غشای سلولی.



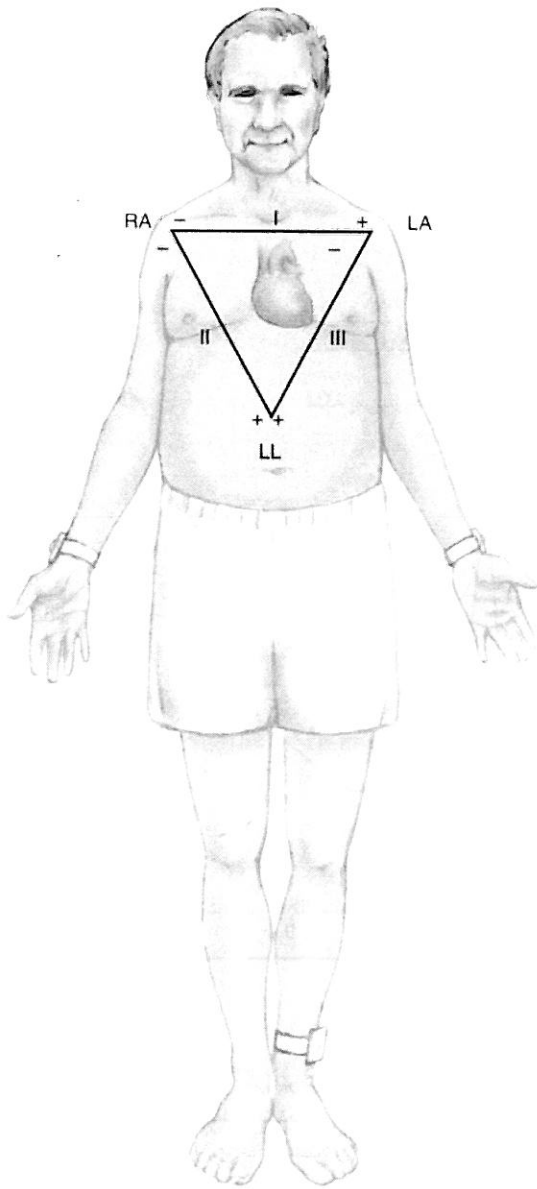
در ضمن

عدم تعادل الکترولیت‌ها - ذرات مواد شیمیایی باردار در بدن - می‌تواند منجر به ناهنجاری‌های هدایت و ناهنجاری‌های انقباض ماهیچه گردد. از بین ریسک‌فاکتورهای بسیار برای ایجاد عدم تعادل می‌توان دیالیز کلیه و له‌شدگی مقادیر عظیم ماهیچه را نام برد.

ماهیچه منقبض می‌گردند و کوتاه می‌شوند. این کنش هم‌زمان در گروهی از یاخته‌ها پدید می‌آید و باعث انقباض آن‌ها به شکل واحد می‌گردد. این کار به دهلیزها امکان می‌دهد تا هم‌زمان منقبض گردند و دو بطن به شکل هم‌زمان انقباض می‌یابد.

مثبت کمتر جاری شوند تا اینکه اختلاف الکتریکی بین دو ناحیه صفر گردد. در ریپلاریزاسیون، اختلاف بارها از نو برقرار می‌گردد. از آنجایی که یون‌ها باید جهت شاخص جریان الکتریکی حرکت کند، مکانیزم‌های فعال‌یاخته‌ای (پمپ سدیم / پتاسیم) که انرژی را به شکل ATP به کار می‌برند برای ریپلاریزاسیون و حفظ حالت پلاریزه (پتانسیل حالت استراحت) تا زمان دیپلاریزاسیون بعدی مورد نیاز است. امواج ECG جریان الکتریسیته را در دیپلاریزاسیون و ریپلاریزاسیون نشان می‌دهد.

برای انقباض ماهیچه، Ca^{++} مورد نیاز است. حضور آن سیستم ایفای منقبض‌شونده یاخته‌های قلب را فعال می‌سازد و فعالیت الکتریکی را به فعالیت مکانیکی تبدیل می‌کند. وقتی که سیستم انقباض فعال می‌شود، ایفای



شکل ۹-۲۱

مثلت تشکیل شده از سه لید پایش ECG مثلث Rinthoven نامیده می‌شود. در بیشتر ECGهای پیش از بیمارستانی از Lead II استفاده می‌گردد.

تعیین سرعت و ریتم قلب، جایگاه پیس‌میکر و حضور هرگونه تأخیر در هدایت است. از ECG ۱۲ لید (یا ۱۵ لید) برای نگاه کردن به نماهای چندگانه قلب برای به دست آوردن اطلاعاتی در مورد حضور و مکان ایسکمی میوکارد و انفارکتوس و نیز تغییرات اندازه و موقعیت قلب استفاده می‌گردد.

شکل امواج ECG میزان و جهت الکتریسیته‌ای را که از طریق قلب به صورت امواج یا اندازه‌ها، مدت‌ها و جهات متفاوت هدایت می‌شود را نشان می‌دهد.

پارهای تکنسین‌های اورژانس، به‌ویژه آن‌هایی که در بخش اورژانس بیمارستان کار می‌کنند، به شکل روتین در به کار بردن پایش یا لیدهای ECG شرکت دارند و پربیتی از فعالیت الکتریکی قلب به دست می‌آورند.

امواج که با حروف مشخص می‌شوند، بخش‌های ویژه‌ای از چرخه الکتریکی قلب را نشان می‌دهند (شکل ۱۰-۲۱). کاغذ گراف با شبکه مربعی ۱

پیس‌میکرهای قلبی و هدایت ایмпالس

گره SA سرعت عادی و منظم فعالیت الکتریکی قلب را تنظیم می‌کند. این گره ایмпالس‌ها «یا آتش‌هایی» به میزان ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه ایجاد می‌کند. این سرعت را سرعت درون‌زاد می‌نامند. چنانچه سیستم اعصاب پاراسمپاتیک برانگیخته شود، این سرعت ممکن است کند گردد یا تحت تأثیر سیستم اعصاب سمپاتیک زیادتر گردد.

ایмпالس‌های حاصل از گره SA به سلول‌های دهلیزها و گره دهلیزی - بطنی (AV) در پیوندگاه دهلیزها و بطن‌ها هدایت می‌گردد. ایмпالس اندکی در گره AV تأخیر می‌یابد تا به دهلیزها فرصت دهد تا منقبض شوند و پیش از آنکه بطن‌ها تحریک گردند تا منقبض شوند، کار پرکردن بطن‌ها را تکمیل کنند. چنانچه گره AV بیمار شود، ایмпالس‌ها ممکن است تأخیر پیدا کنند یا مسیر هدایت آن‌ها به بطن‌ها بلوکه گردد. از گره AV، ایмпالس‌ها از طریق مسیری (سیستم His-purking) هدایت می‌شوند که پیش از انتقال ایмпالس به یافته‌های میوکارد بطن‌ها به طرف نوک (رأس) قلب می‌رود. این کار به بطن‌ها امکان می‌دهد که از ته (رأس) قلب به طرف بالا به سوی دریچه‌های آئورت و پلومونیک انقباض یابند و جریان خون را به درون آئورت و سرخرگ ریه و آئورت هدایت نمایند.

گره AV و پارهای سلول‌های بطن‌ها، ویژگی خودکار بودن دارند. از آنجا که سرعت درون‌زاد گره SA سریع‌تر از سرعت پیس‌میکرهای «پایینی» است، معمولاً جلوی آن‌ها گرفته می‌شود تا ایмпالس ایجاد نکنند. چنانچه گره SA آسیب ببیند یا تحت کنترل بیش از حد سیستم اعصاب پاراسمپاتیک از طریق عصب واگ قرار گیرد، ممکن است ایмпالس ایجاد نکند یا ممکن است آن‌ها را با سرعت خیلی کمتر ایجاد نماید. پیس‌میکرهای پایینی به‌عنوان مکانیزم احتیاطی پشتیبان یا «گریز» عمل می‌کنند، اما سرعت آن‌ها کمتر است.

در غیاب ایмпالس از سوی گره SA، سرعت گره AV ۴۰ تا ۶۰ در دقیقه است. در غیاب ایмпالس از هر یک از گره‌های SA یا AV، بطن‌ها سرعت ۲۰ تا ۴۰ بار در دقیقه دارند. از آنجا که AV و ایмпالس‌های بطنی از نقاط مختلفی در سیستم الکتریکی قلب سرچشمه می‌گیرند، پیکره‌بندی آن‌ها روی ECG متفاوت است.

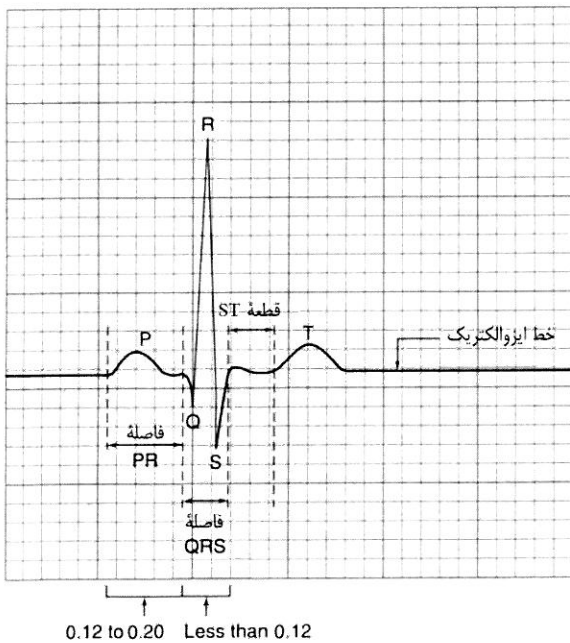
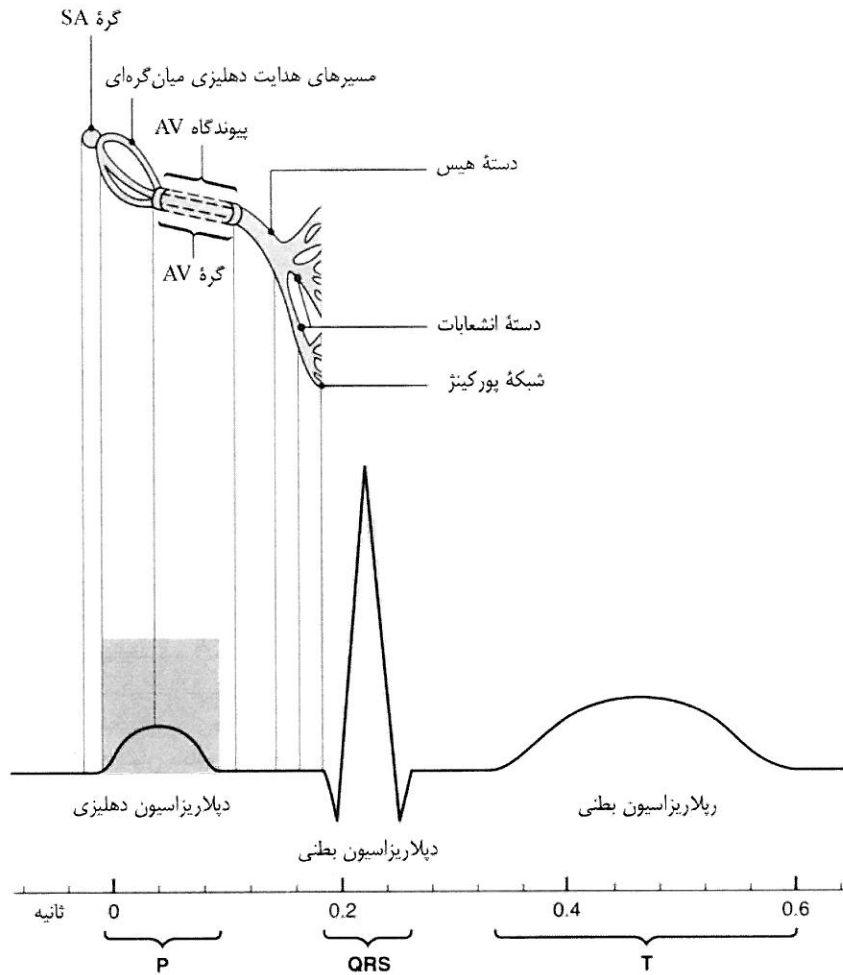
تحت پارهای شرایط، مانند ایسکمی یا تأثیر انگیزاننده‌ها، دیگر سلول‌های قلب می‌توانند حالت خودکار پیدا کنند. این یافته‌ها را سلول‌های پیس‌میکر نابه‌جا (اکتوپیک) می‌نامند. ایмпالس‌های آن‌ها گسترش می‌یابند و از طریق بقیه سیستم هدایت قلب هدایت می‌گردند. ایмпالس نابه‌جا به‌صورت فعالیت الکتریکی اضافی بر روی ECG خود را نشان می‌دهد. ظاهر نامعمول آن نشان می‌دهد که این ایмпالس از کدام نقطه قلب سرچشمه گرفته است. ایмпالس‌های اکتوپیک معمولاً منجر به انقباض مکانیکی قلب می‌گردند. شخص ممکن است آن‌را به‌صورت تپش احساس کند؛ احساس ضربان‌های غیرعادی قلب در قفسه‌سینه.

مقدمه‌ای بر الکتروکاردیوگرام

الکتروکاردیوگرام (ECG) بخش مهمی از ارزیابی بیمارانی دچار مشکلات قلبی است. هرچند ECG ۱۲ لید (lead) به کار رفته است، از زیر مجموعه‌های لیدها در رویدادگاه پیش از بیمارستانی برای پایش ریتم قلب استفاده می‌گردد. استفاده پیش‌بیمارستانی اولیه از ECGs با ۱۲ لید، برای تشخیص فوریت‌های قلب مانند ایسکمی میوکارد، انفارکتوس و دیس‌ریتمی‌ها است. مانیتور قلبی از دست کم سه سیستم متصل به الکترودهای قرار داده شده روی پوست بدن بیمار استفاده می‌کند. از آنجا که مقادیر اندکی الکتریسیته از ایмпالس‌های قلب به‌طرف پوست حرکت می‌کند، الکترودها می‌توانند ایмпالس‌ها را دریافت و آن‌ها را به مانیتور قلبی یا دستگاه ECG هدایت کنند. پایش قلبی مشتمل بر نگاه کردن به فعالیت الکتریکی قلب از یک دیدگاه (نما) است. به شکل شاخص، فعالیت را به‌صورتی که بین الکترودهای قرار داده شده روی شانه راست و الکترودهای گذاشته شده بر روی سمت چپ قسمت پایین قفسه‌سینه در نظر می‌گیرند. این نما Lead II نامیده می‌شود (شکل ۹-۲۱). هدف اولیه،

شکل ۱۰-۲۱

رابطه فعالیت الکتریکی قلب و امواج ECG.



شکل ۱۱-۲۱

امواج، قطعات و فواصل به کار رفته برای تفسیر ECG.

میلی متری با سرعت استاندارد ۲۵ میلی متر در ثانیه به درون دستگاه ECG وارد می‌گردد. این کار امکان می‌دهد تا شبکه به‌عنوان اساس برای اندازه‌گیری میزان الکتریسیته هدایت‌شده (روی محور عمودی) و زمانی که طول می‌کشد تا ایمپالس از قلب عبور کند (بر روی محور افقی) به کار رود. پاره‌ای اندازه‌گیری‌ها در رویدادگاه پیش از بیمارستانی مفید است (شکل ۱۱-۲۱). بر روی محور افقی، هر یک میلی متر مربع برابر با 0.4 ثانیه است. خطوط ضخیم‌تر هر 5 میلی متر به میزان 0.2 ثانیه از همدیگر فاصله دارند. اندازه‌گیری‌هایی که برای درک چگونگی ارتباط ECG با سیکل قلبی مفیدند عبارتند از:

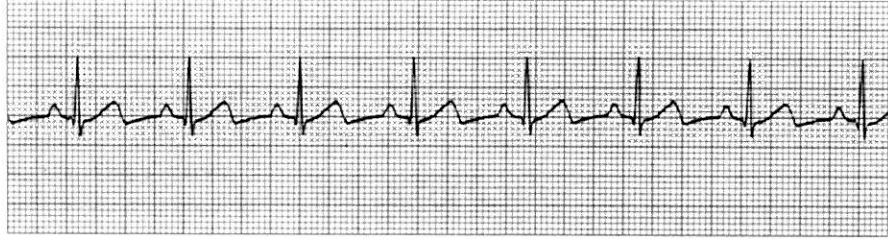
- موج P: دپلاریزاسیون دهلیزی
- فاصله P-R (PRI): طول زمان برای عبور موج دپلاریزاسیون از دهلیز و گره AV، معمولاً 0.12 تا 0.20 ثانیه (سه تا پنج خانه کوچک).
- کمپلکس QRS: دپلاریزاسیون بطنی، به‌طور عادی کمتر از 0.12 ثانیه (کمتر از سه خانه کوچک).
- موج T: رپلاریزاسیون بطنی (اندک مقدار انرژی درگیر در رپلاریزاسیون دهلیزی با دپلاریزاسیون بطنی تبدیل می‌گردد).

در صحنه

راه دیگری برای تعیین سرعت قلب، شمردن خانه‌های 5 میلی متری بین همان نقطه بر روی دو ضربان پی‌درپی ECG است. چنانچه سرعت‌ها برای فواصل به‌ترتیب $1, 2, 3, 4, 5$ و 6 ، خانه $300, 150, 100, 75, 60$ و 50 باشد.

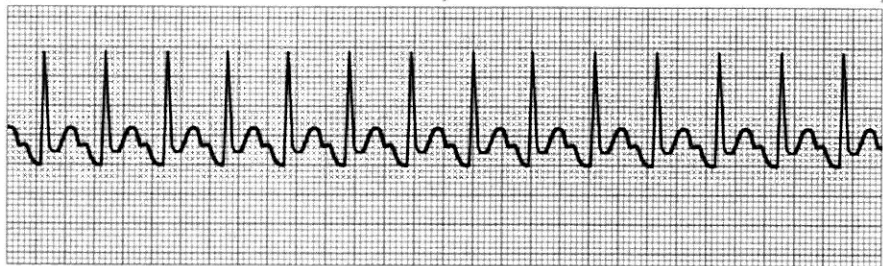
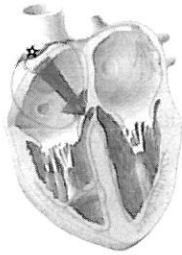
شکل ۲۱-۱۲

ریتم سینوسی نرمال از گره SA سرچشمه می‌گیرد. این ریتم با سرعت ۶۰ تا ۱۰۰ بار در دقیقه منظم است. موج P رو به بالاست. با فاصله P-R ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه. همان تعداد موج P به اندازه کمپلکس‌های QRS وجود دارد. موج QRS کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.



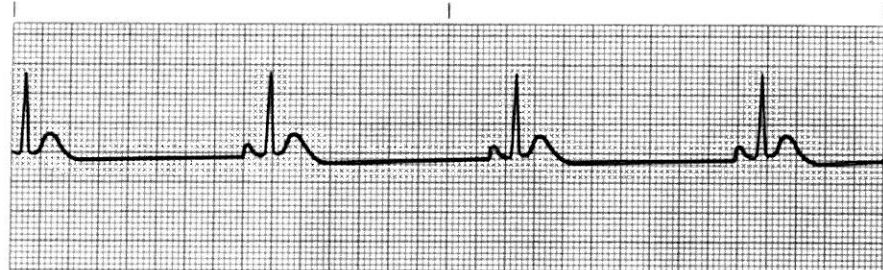
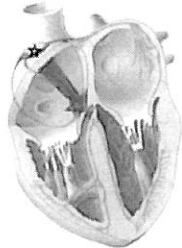
شکل ۲۱-۱۳

تاکی‌کاردی سینوسی از گره SA منشأ می‌گیرد. با سرعت ۱۰۰ تا ۱۵۰ بار در دقیقه منظم است. موج P سر بالاست. با فاصله P-R ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه. به همان تعداد کمپلکس‌های QRS امواج P وجود دارد. موج QRS کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.



شکل ۲۱-۱۴

خاستگاه برادی‌کاردی سینوسی گره SA است. در سرعت کمتر از ۶۰ بار در دقیقه منظم است. موج P سر بالاست. با فاصله P-R ۰/۱۲ تا ۰/۲۰ ثانیه. به همان تعداد کمپلکس‌های QRS امواج P وجود دارد. موج QRS کمتر از ۰/۱۲ ثانیه است.



در صحنه

فعالیت الکتریکی قلب اطلاعاتی در مورد قدرت انقباضات قلب به شما نمی‌دهد. علی‌رغم کاهش‌های خطرناک در برون‌ده قلبی - در برخی موارد تا صفر - فعالیت الکتریکی ممکن است روی ECG ظاهر گردد. ECG تنها بخشی از داستان را بیان می‌کند. شما باید فعالیت مکانیکی قلب را با کنترل نبض، اندازه‌گیری فشار خون و ارزیابی دیگر نشانه‌های خون‌رسانی ارزیابی نمایید.

ریتم موردانتظار قلب، ریتم نرمال سینوس است (NSR). دیس‌ریتمی‌ها با مقایسه ویژگی‌های آن‌ها یا مقررات NSR مشخص می‌گردند. اشکال ۱۲-۱۳ تا ۱۲-۱۴ مقررات HSR را نشان می‌دهند و تاکی‌کاردی و برادی‌کاردی سینوس را برای مقایسه ارائه می‌دهند. پیوست ۲ اطلاعاتی در مورد تشخیص دیس‌ریتمی‌های اضافی ارائه می‌دهد.

ارزیابی کلی شکایات قلبی - عروقی

بیماران با شکایات خویش مراجعه می‌کنند نه با تشخیص‌ها. مهم است که با توجه به شکایت بیمار یا تظاهر آغازین بیماری بی‌درنگ برداشتی میدانی نداشته باشید. شما باید درگیر استدلال بالینی شوید تا بتوانید فهرستی از تشخیص‌های افتراقی فراهم آورید، سپس به برداشت میدانی نهایی خود برسید.

تا زمانی که شما اطلاعات بیشتری پیرامون شکایت عمده کسب نکرده باشید و نیز شرح حال، علائم و نشانه‌های بیماری را به‌دست نیاورده باشید و معاینه جسمی را انجام نداده باشید، نمی‌توانید بفهمید که آیا بیمار مشکل قلبی - عروقی دارد یا نه. راهی که شما برای گردآوری این اطلاعات اضافی به کار می‌برید مبتنی بر دانش شما از انواع مشکلات همراه شکایات مختلف خواهد بود. بیشتر شکایات با بیش از یک نوع مشکل همراه است.

به‌عنوان بخشی از برداشت کلی به‌دست‌آمده در ارزیابی اولیه، درمان کلی حتی پیش از برداشت میدانی آغاز می‌گردد. رویکرد به بیمار دارای عارضه پزشکی ولی پاسخگو یا رویکرد به بیمار با عارضه پزشکی ولی غیرپاسخگو تفاوت دارد. در هر یک از این موارد، راه‌های و نیاز به تهیه کمک و اکسیژن را ارزیابی کنید. ایده‌ای از کفایت خون‌رسانی با توجه به ظاهر کلی بیمار و ارزیابی نبض به‌دست آورید.

چنانچه بیماری غیرپاسخگو و بدون نبض باشد، احیا را با AED و انجام CPR در صورت نیاز شروع کنید. بیمار پاسخگو، با نشانه‌های هیپوکسی یا خون‌رسانی ضعیف، صرف‌نظر از اینکه شکایت عمده یا زمینه‌ساز چه باشد، به اکسیژن نیاز دارد.

در حین ارزیابی اولیه بیماری پاسخگو، شما هم‌چنین شکایت عمده را تعیین خواهید کرد. با این همه، شتابزدگی برای نتیجه‌گیری در مورد عامل زمینه‌ساز احتمالاً منجر به برداشت میدانی غلط و درمان نادرست بعدی خواهد شد.

پیش از تصمیم‌گیری در مورد اینکه آیا داروهای ویژه‌ای را باید به کار برد، به‌دست‌آوردن برداشت میدانی به شکل معقول و صحیح مورد نیاز است. برای نمونه، چنانچه تنگی نفس بر اثر بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD) پدید آمده باشد، ممکن است آلبوترول تجویز گردد در صورتی که تنگی نفس مربوط به نارسایی سمت چپ قلب باشد، در بیشتر موارد آلبوترول داده نمی‌شود، اما داروهای دیگر داده می‌شود. فرض نادرست دایر بر اینکه مشکل بیمار بر اثر COPD به‌وجود آمده نه‌تنها به مفهوم آن است که بیمار اشتباه درمان می‌شود، بلکه به معنی آن است که او درمان به‌صورت صحیح انجام نخواهد شد.

شرح حال و ارزیابی بیشتر با این پرسش ادامه می‌یابد: «عوامل ممکن شکایت بیمار چیست؟» در مثال قبلی، دو عاملی که در درجه اول نگرانی قرار دارند عبارتند از مشکلات قلبی - عروقی و مشکلات تنفسی. پرسش اولیه با تلاش برای شناسایی دستگاه درگیر مطرح می‌گردد.

نقطه آغاز معقول این است که پرسیم «آیا این رویداد قبلاً رخ داده است؟» بررسی کنید ببینید آیا رویدادهای قبلی تشخیص داده شده است؟ تعیین کنید چه علائم و نشانه‌های دیگری وجود دارد. سابقه پزشکی قبلی و داروهای جاری بیمار را بررسی کنید.

با پیشرفت کار، به شکل پیوسته مجموعه اطلاعاتی را که به دست می‌آید با پنداشت‌های ذهنی خودتان در مشکلات تنفسی و مشکلات قلبی - عروقی مقایسه کنید و رویکرد خودتان را به شرح حال و ارزیابی در ادامه کار مقایسه کنید.

بیماران دچار مشکلات قلبی - عروقی ممکن است با شکایات درد یا ناراحتی قفسه‌سینه مراجعه کنند؛ درد یا ناراحتی در بازوها، شانه‌ها، گردن یا آرواره، دشواری تنفس، ضعف، تپش، سنکوپ، اختلال وضعیت روانی، تهوع و استفراغ یا ایست قلبی. بیمارانی که با درد شکم یا پشت مراجعه می‌کنند ممکن است آنوریسم آئورت شکمی داشته باشند. بیماران دچار سردرد یا اختلالات بینایی

ممکن است فشار خون‌شان به شکل حاد بالا باشد. یادداشتی شامل برداشتی از پاتوفیزیولوژی و علائم و نشانه‌های اختلالات قلبی - عروقی مختلف به شما کمک می‌کند تعیین کنید که آیا شکایت بیمار به مشکلی قلبی - عروقی ارتباط دارد یا نه.

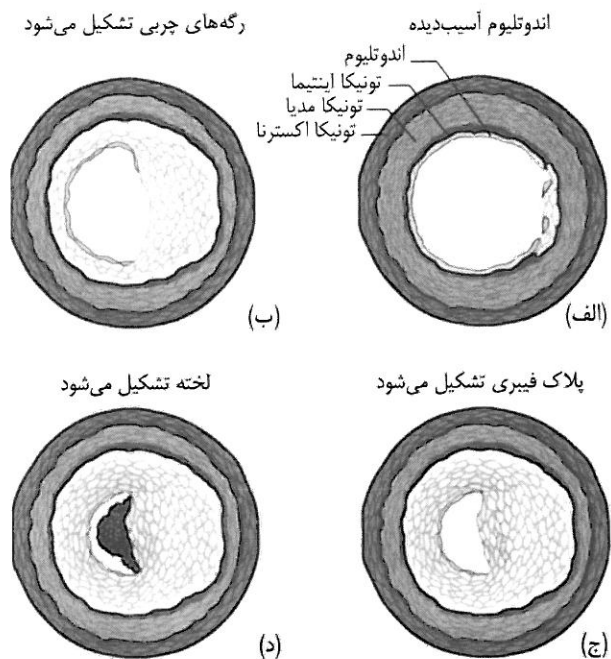
سندرم کرونر حاد

سندرم کرونر حاد (ACS) اصطلاحی است که دامنه‌ای از اختلالات را دربر می‌گیرد. همه آن‌ها در پاتوفیزیولوژی مشترک ناکفایی اکسیژن‌رسانی برای برطرف کردن نیاز قلب به اکسیژن اشتراک دارند. با ناکفایی اکسیژن‌رسانی، میوکارد، ایسکمیک می‌گردد. رایج‌ترین عامل ایسکمیک بیماری سرخرگ کرونر است (CAD) که بر اثر ایجاد بافت چربی در سرخرگ‌های کرونر ایجاد می‌گردد و اترواسکلروز (تصلب شریانی) نام دارد. این بافت چربی یا پلاک مقدار خونی را که می‌تواند به ماهیچه قلب برسد کاهش می‌دهد. ACS مشتمل است بر آنژین ناپایدار، انفارکتوس حاد میوکارد و ایست ناگهانی قلب.

اترواسکلروز

طی بیش از یک قرن، چنین گمان می‌رفت که میزان کلسترول جیره غذایی تنها عامل ایجاد اترواسکلروز است اما پژوهش‌های اخیر، نشان می‌دهد که ژنتیک، پاسخ التهابی، سیگار کشیدن، بیماری قند و فشارخون بالا همگی در ایجاد این بیماری مشارکت دارند.

نخستین رویداد در ایجاد اترواسکلروز گسیختگی آندوتلیوم تونیکا اینتیماست (شکل ۱۵-۲۱). جراحی و التهاب نمی‌گذارند که اینتیمای به‌عنوان سد بین اجزای خون، لامینا و تونیکای مدیا واقع در زیر آن عمل کند. عوامل آسیب‌دیدگی (جراحی) و التهاب مشتمل است بر سیگار کشیدن، بالا بودن سطوح گلوکز خون، افزایش چربی خون (چربی) و بالا بودن فشار خون.



شکل ۱۵-۲۱

ایجاد اترواسکلروز. (A) آسیب‌دیدن آندوتلیوم تونیکا ایتیمیا. (B) تشکیل رگه چربی. (C) ایجاد پلاک، با تب فیبری لومن سرخرگ را باریک می‌سازد. (D) گسیختگی پلاک و تجمع، سرخرگ را مسدود می‌سازد.

عبور کند کاهش می‌دهد. در حالت استراحت ممکن است جریان خون میوکارد کافی باشد. گرچه وقتی قرار باشد که قلب سخت‌تر کار کند، مانند ورزش یا استرس، نمی‌تواند مقدار خون اکسیژن‌دار کافی دریافت دارد. آنزین صدری درد قفسه‌سینه است و زمانی اتفاق می‌افتد که تقاضای ماهیچه قلب برای اکسیژن بیشتر از مقداری باشد که سرخرگ‌های کرونر بیمار بتوانند فراهم نمایند. درد معمولاً رترواسترنال است و به‌عنوان «فشار» یا «تنگی» توصیف می‌گردد. درد ممکن است به گردن، آرواره، یا بازوی چپ انتشار یابد (شکل ۱۶-۲۱). تهوع، استفراغ، رنگ‌پریدگی، تعریق شدید و تنگی نفس هم‌گام همراه با آنزین پدید می‌آید.

آنزین به‌طور شاخص در حین فعالیت جسمی یا استرس ایجاد می‌شود و با استراحت کاهش می‌یابد. ممکن است برای بیماران دچار آنزین نیتروگلیسرین تجویز گردد. وقتی که درد قفسه‌سینه با استراحت برطرف نمی‌شود، بیمار نیتروگلیسرین مصرف می‌کند تا ماهیچه صاف سرخرگ‌های کرونر ریلکس گردد. این کار باعث فراخ‌شدن رگ و بهبود گردش خون می‌گردد.

بازگشت درد قفسه‌سینه که تنها به هنگام فعالیت جسمی یا استرس پیش می‌آید با استراحت یا نیتروگلیسرین برطرف می‌شود. آنزین پایدار نامیده می‌شود و معمولاً مربوط به افزایش تقاضا برای اکسیژن است. آنزین ناپایدار در هنگام استراحت رخ می‌دهد، بیش از حد معمول اتفاق می‌افتد، آزارنده است یا بیش از میزان معمولاً منتشر می‌گردد و با استراحت ظرف ۲۰ دقیقه یا با سه دوز نیتروگلیسرین تخفیف نمی‌یابد. معمولاً آنزین ناپایدار ناشی از کاهش اکسیژن‌رسانی است. بدون درمان سریع، این عارضه ممکن است به سمت انفارکتوس حاد میوکارد پیش رود.

در دومین گام ایجاد اترواسکلروز لایه آندوتلیال آسیب‌دیده به چربی‌های خون امکان می‌دهد که وارد بافت زیر انتیما شده و در آنجا مجتمع گردند. از آنجا که چربی‌ها در بافت‌ها در جایی رسوب یافته‌اند که در حالت عادی نباید رسوب یابند، آن‌ها در دستگاه ایمنی به‌عنوان «مهاجمین خارجی» در نظر گرفته می‌شوند. سفیدگوبچه‌های خون چربی‌ها را جذب می‌کنند و از محیط خارج می‌کنند ولی به شکل سلول‌های کف‌آلود در بافت باقی می‌مانند. تغییرات در وهله نخست به شکل رگه چربی به هنگام دیسکسیون رگ در اوتوپسی دیده می‌شود. تشکیل رگه چربی در بیشتر افراد بالای ۲۰ سال در کشورهای پیشرفته دیده می‌شود.

پس از دهه‌ها گردآمدن سلول‌های کف‌آلود، سلول‌های ماهیچه صاف شروع به مهاجرت از تونیکامدیا به بافت‌های بلافاصله زیر اینتیمای می‌کنند. همین سلول‌های ماهیچه صاف چربی‌ها را جذب می‌کنند. این توده در حال گسترش در دیواره رگ خونی پلاک نامیده می‌شود. حضور پلاک در سرخرگ، کرونر را تنگ می‌سازد. یاخته‌های ماهیچه صاف شروع به تراوش ماده‌ای می‌کنند که بر روی پلاک در حال گسترش کلاهیک فیبری ایجاد می‌کند. یاخته‌ها، آنزیمی تراوش می‌کنند که کلاهیک فیبری را تنزل می‌دهد که ممکن است باعث گسیختگی پلاک گردد. گسیختگی پلاک رویدادی است که منجر به AMI می‌گردد.

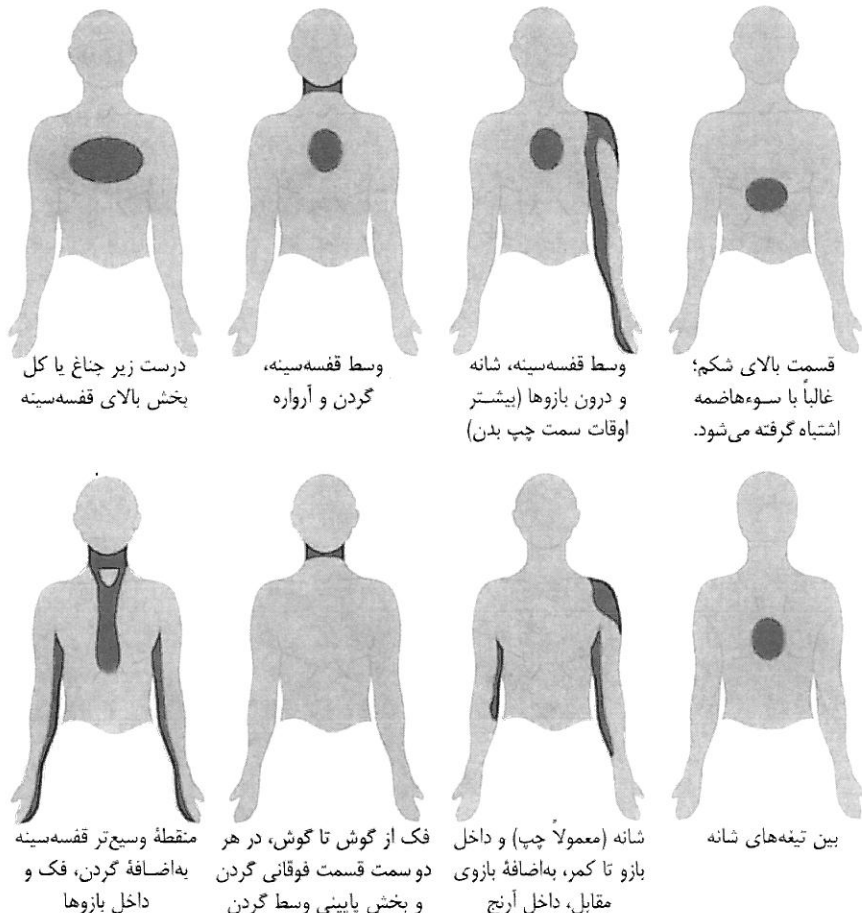
آنزین صدری

ایجاد سلول‌های کف‌آلود و ضعیف‌شدن کلاهیک فیبری ادامه می‌یابد، لومن سرخرگ به شکل پیوسته باریک می‌گردد و مقدار خونی را که می‌تواند از آن

نشانه‌های آغازین سندروم کرونر حاد (حمله قلبی)

شکل ۱۶-۲۱

درد قفسه‌سینه یا ناراحتی ناشی از ACS ممکن است در آن نواحی احساس شود یا به آن نقاط انتشار یابد.



نشانه‌های آغازین سندرم کرونر حاد (حمله قلبی)، قسمت بالای شکم، غالباً با سوءهضم اشتباه گرفته می‌شود، وسط قفسه‌سینه و شانه و درون بازوها (بیشتر اوقات سمت چپ)، وسط قفسه‌سینه، گردن، آرواره، درست زیر جناغ یا کل بخش بالای قفسه‌سینه، منقطعاً وسیع‌تر قفسه‌سینه به‌اضافه گردن، آرواره و داخل بازوها، آرواره از گوش تا گوش، در هر دو سوی بالایی گردن و بخش پایینی وسط گردن، بین تیغه‌های شانه، شانه (معمولاً چپ) و داخل بازو تا کمر، به‌اضافه بازوی مقابل، داخل آرنج

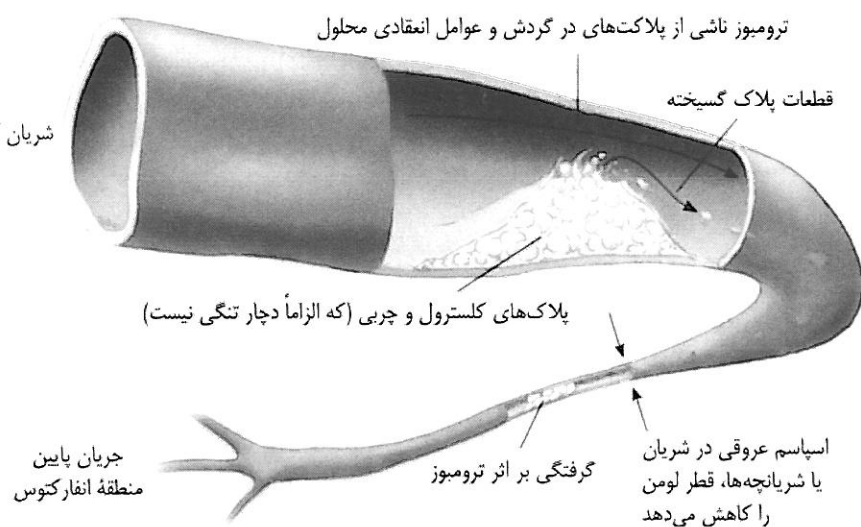
نشانه‌ها و علائم ACS

پاسخ کلاسیک به ایسکمی میوکارد، صرف‌نظر از علت، درد قفسه‌سینه است (شکل ۱۹-۲۱). غالباً «درد» به‌عنوان درد توصیف نمی‌شود بلکه به‌عنوان ناراحتی، درد مداوم و ثابت با فشار توصیف می‌گردد. بهتر است از بیمار سؤال شود که آیا او در قفسه‌سینه احساس ناراحتی می‌کند یا نه - به‌عنوان نقطه مقابل درد - یا صرفاً پرسیده شود «در قفسه‌سینه خودتان چه احساسی دارید؟» درد معمولاً رترواسترنال است، اما ممکن است در سمت چپ یا راست، درون قفسه‌سینه، در پشت، پهلو یا بالای شکم باشد. توجه داشته باشید که پاره‌ای بیماران ACS آتیپیک هستند و احساس درد ندارند. توان ایجاد درد با لمس ناحیه نمی‌تواند ACS را به‌عنوان عامل درد «نفی نماید». دیگر علائم و نشانه‌ها ممکن است وجود داشته یا نداشته باشد. در هر بیمار

وقتی که پلاک فیبری بیماری سرخرگ ریه گسیخته می‌شود، رگ خونی آسیب‌دیده آشکار لختگی بدن را شروع می‌کند (شکل ۱۷-۲۱). این کار باز هم بیشتر رگ را باریک می‌سازد یا کاملاً آن را مسدود می‌سازد و سلول میوکارد محروم نشده از اکسیژن شروع به مردن می‌کند (شکل ۱۸-۲۱). این حالت را انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) می‌نامند. غالباً بر اثر استرس یا فعالیت انگیزنده می‌شود. این عارضه غالباً در موقع استراحت رخ می‌دهد. درد آن شبیه درد آئزین صدری است. غالباً

انفارکتوس حاد میوکارد

ترومبوز ناشی از پلاکت‌های در گردش و عوامل انعقادی محلول

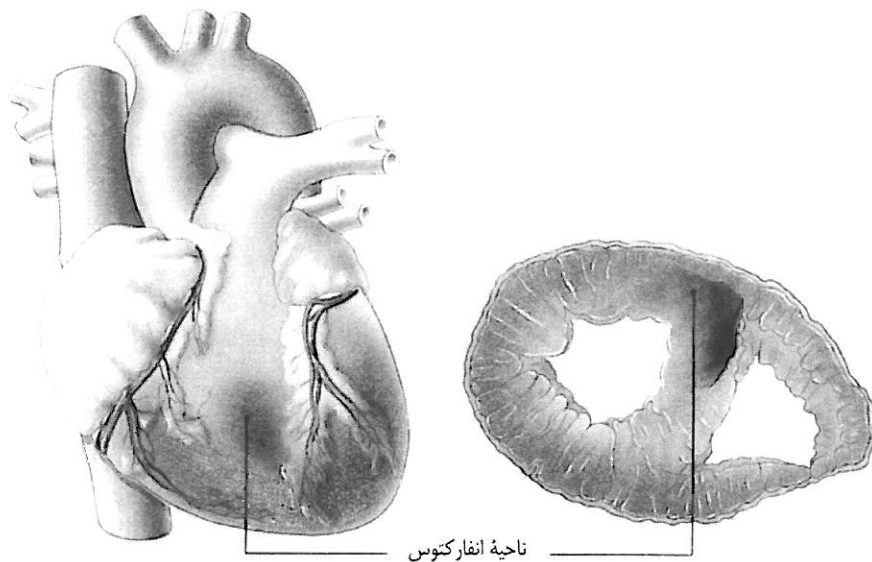


شکل ۱۷-۲۱

پاتوفیزیولوژی سندرم‌های کرونر حاد.

شکل ۱۸-۲۱

انفارکتوس میوکارد منجر به مرگ بخش آسیب‌دیده ماهیچه قلب می‌گردد، ناحیه انفارکتوس.



مقایسه آنژین صدری و انفارکتوس میوکارد

انفارکتوس میوکارد	آنژین صدری
مکان ناراحتی:	زیر یا در طول قفسه‌سینه
انتشار ناراحتی:	گردن، فک، بازوها، پشت و شانه‌ها
ماهیت ناراحتی:	احساس سنگینی یا گرفتگی همراه با احساس فشار یا فشرده‌شدن
مدت:	معمولاً ۲ تا ۱۵ دقیقه پس از توقف فعالیت فروکش می‌کند
دیگر علائم:	معمولاً وجود ندارد
عوامل تسریع‌کننده:	افراط در آب‌وهوا، فعالیت جسمی، استرس و وعده‌های غذایی
عوامل تسکین‌دهنده:	توقف فعالیت جسمی، کاهش استرس و نیتروگلیسرین
زیر یا در طول قفسه‌سینه	
گردن، فک، بازوها، پشت و شانه‌ها	
مشابه آنژین صدری، اما ممکن است شدید باشد	
بیش از ۱۰ دقیقه طول می‌کشد	
تعریق، خاکستری رنگ‌پریده، تهوع، ضعف، منگی و گیجی	
اغلب هیچ‌کدام	
نیتروگلیسرین ممکن است کمی تسکین دهد یا بی‌اثر باشد	



شکل ۱۹-۲۱

علائم و نشانه‌های آنژین صدری و AMI شبیه است. تمایز بین آن‌ها در محیط پیش از بیمارستان دشوار است، اما درد ناشی از هر دوی آن‌ها به یک شکل درمان می‌گردد.

سندرم حاد کرونر (ACSs) ممکن است با علائم و نشانه‌های کمتر اختصاصی‌تری در زنان، کهنسالان و دیابتیک‌ها تظاهر نماید. شیوع ACS در زنان در زمانی دست‌کم گرفته می‌شود. در واقع زنان مسن دچار ACS، بیشتر از این رویداد جان سپارند تا مردان. همچنین ممکن است علائم در زنان با مردان اختلاف داشته باشد. درد قفسه‌سینه ممکن است شکایتی فرعی در تعقیب دردی در جایی دیگر باشد، مانند درد پشت یا شانه.

ارزیابی و درمان ACS

علائم و نشانه‌های آنژین پایدار و ناپایدار و AMI به شکل قابل ملاحظه‌ای هم‌پوشانی دارند؛ تمایز بین آن‌ها حتی با استفاده از تست‌های تشخیصی پیچیده در بیمارستان ممکن است دشوار باشد. به‌عنوان قانون کلی، درباره هر بیمار دچار درد یا ناراحتی قفسه‌سینه به داشتن فوریتی قلبی مشکوک شوید.

ارسال اطلاعات و برآورد صحنه

به یاد داشته باشید که هدف از برآورد صحنه تعیین ماهیت رویداد نیاز به منابع اضافی و ایمنی صحنه است. اطلاعات گزارش داده‌شده ممکن است صحیح نباشد، زیرا گزارش‌دهندگان به سخن کسی اعتماد می‌کنند که تلفن می‌زند تا ماهیت مشکل را اطلاع دهد. تقریباً هرگونه اعزام ممکن است حکایت از فوریت قلبی - عروقی بیمار داشته باشد.

مراقبت در سالمندان

بسیاری از بیماران سالمند و دیابتیک ممکن است از درد قفسه‌سینه شکایت نداشته باشند بلکه از تنگی نفس، ضعف، تهوع یا استفراغ شاکی باشند. وقتی زنان مسن‌تر، دیابتیک‌ها و کهنسالان با این علائم مراجعه می‌کنند باید تا حدود زیادی به ACS مشکوک شوید.

خاص تنها معدودی علائم و نشانه‌های دیگر ممکن است وجود داشته یا شاید نداشته باشد. تقریباً ۲۵٪ انفارکتوس‌های میوکارد AMI‌های خاموش هستند که در آن‌ها AMI بدون علائم اتفاق می‌افتد و در ECG در زمان دیگری دیده می‌شود. نشانه‌ها و علائم جدا از فهرست زیر غیرممکن است وجود داشته باشند. پاره‌ای علائم و نشانه‌های شاخص ACS شامل موارد زیر است:

- پوست سرد و تر (لرز)
- ظاهر (چهره) رنگ‌پریده
- تعریق
- تهوع
- استفراغ
- منگی یا ضعف
- تنگی نفس
- اضطراب یا احساس سرنوشتی بدشگون و در شرف وقوع
- ناراحتی بازو، شانه، پشت، گردن یا آرواره
- صداهای ریه که غالباً روشن است، اما گوش‌دادن به صداهای ریه ممکن است ادم ریه ناشی از نارسایی حاد قلب را نشان دهد.
- تراشه ECG ممکن است نرمال یا غیرعادی باشد.

تظاهرات آتیپیک ACS

افراد در پاره‌ای گروه‌ها غالباً با علائم متفاوت با علائم «کلاسیک» قبلاً توصیف‌شده مراجعه می‌کنند. وقتی بیماری که قلبش به‌روشنی محروم از اکسیژن شده علائم و نشانه‌هایی سواى درد شاخص قفسه‌سینه را تجربه می‌کند، آن علائم و نشانه‌ها را معادل‌های آنژین می‌نامند. معادل‌های آنژین مشتمل عبارتند از درد آتیپیک قفسه‌سینه - مانند دردی که ماهیت تیرکشنده دارد - پشت درد، درد بازو یا آرواره، ناراحتی شکم، ضعف، تهوع و استفراغ، از حال رفتن یا از پا افتادگی و ضعف عمومی.

تجربه شغلی

می‌دانید تا اندازه‌ای غیرعادی است! من چندسال قبل درد قفسه‌سینه داشتم و نوه‌هایی داشتم که پیش من می‌آمدند و گویی من سوپرمن هستم! و از من می‌خواستند تا آن‌ها را بلند کنم و بغل نمایم. فکر می‌کنم اولش درد ماهیچه بود، بعد سن. همسرم یک بار دید که دست روی قفسه‌سینه‌ام گذاشته‌ام و هراسناک شد. به من گفت: «تو باید پیش دکتر آبلمن بروی.» (همسرش از آشپزخانه داد می‌زند «خیال می‌کنید به حرف من گوش می‌کنند؟ البته که نکرد، هیچ وقت گوش نمی‌کند.»). من قرار ملاقات داشتم اما نرفتم زیرا فراموش کرده بودم که بیست کلوب بازی تهیه کرده‌ام. اما درد شروع شد و زودزود به سراغم می‌آمد و حتی یک بار وقتی داشتم از پله‌های گاراژ بالا می‌آمدم دچار درد شدم. حدود یک سال پیش بود. من نشسته بودم و داشتم ساندویچ می‌خوردم که دیدم نمی‌توانم نفس بکشم! مثل این بود که اتومبیلی از روی پل منحرف شده و مستقیم روی قفسه‌سینه من افتاده باشد. فکر می‌کنم شبیه دردی بود که قبلاً حس کرده بودم، اما این بار وحشتناک بود. هیچ وقت چنین دردی احساس نکرده بودم. می‌توانستم آن‌را در تمام دندان‌هایم حس کنم، درست مثل این که دارم ذغال‌سنگ داغی را گاز می‌زنم. به هر حال، رفقایم می‌پرسیدند «حالت خوب است؟» و من حتی نمی‌توانستم حرف بزنم. من دست روی قفسه‌سینه‌ام گذاشته بودم و تلاش می‌کردم نفس بکشم. مثل این بود که بخواهم زیر آب نفس بکشم. وسایلم را جمع کردم. سردم بود! نمی‌توانستم بگویم، اما درست مثل لیوانی شیر در روزی بسیار گرم بودم؛ کاملاً سفید و عرق کرده. می‌خواستم عرق را از چشمانم پاک کنم و به آنان بگویم که حالم خوب است، اما بر زمین افتادم. کسی به اورژانس تلفن زد، اما من نمی‌توانم به‌خاطر بیاورم. همه چیز می‌توانستم به فکرش باشم همسرم بود. روی زمین افتاده بودم و خیال می‌کردم مرده‌ام. آتش‌نشان بالای سرم نشسته بود و از اطرافیانم چیزهایی را می‌پرسید. سپس نگاهی به من می‌افکند و لبخند می‌زد. می‌گفت نامش فرانک است. من چند پرسش اولش را به یاد نمی‌آورم ولی به‌خاطر دارم چند آسپرین کوچک به من داد و مقداری اکسیژن و من احساس کردم حالم دارد کمی بهتر می‌شود. وقتی آن‌ها با برانکار مرا به آمبولانس بردند، به من گفتند که به‌خوبی از من مراقبت خواهند کرد. کل کاری که می‌توانستم بکنم این بود که به حرف آن پسر اطمینان کنم و کردم. وقتی دانستم می‌توانم بار دیگر خانواده‌ام را ببینم این کار برایم بهتر از مورفینی بود که بعداً در بیمارستان به من دادند.

فرانک پسر خوبی بود. به من گفت که تکنسین اورژانس است. آن قدر به من کمک کرد که فکر می‌کنم از لبه پرتگاه مرگ مرا به زندگی بازگرداند. او زندگی مرا نجات داد. دکتری که بای پس مرا انجام داد می‌شناسم اما بدون فرانک هیچ وقت تا به آن مرحله نمی‌رسیدم. زخم برایش مقداری پای شیرینی تهیه کرد. به هر حال من و فرانک گاه با همدیگر صحبت می‌کنیم. من یک بار او را در تاریخ چهارم ژوئیه دیدم و یک بار هم با او به همراه نوه‌هایم عکس گرفتیم. ای کاش افرادی مثل او زیادتر بودند. خوب از آن موقع به بعد من خیلی تغییر کرده‌ام و دیگر سیگار نمی‌کشم. همسرم یاد گرفته است که غذاهای مناسب قلب بپزد اما من احساس می‌کنم بهتر و جوان‌تر شده‌ام. شاهد فارغ‌التحصیل شدن نوه‌هایم بوده‌ام و می‌دانم اگر او (فرانک) آنجا نبود تا به من کمک کند به این‌جا نمی‌رسیدم.

شاهدان و دیگر عوامل ممکن است درخواست منابع اضافی را ایجاب نماید.

ارزیابی اولیه

به ظاهر کلی بیمار و سن او توجه کنید تا شما را در مورد استدلال بالینی راهنمایی نماید. به شکایت اصلی توجه و تعیین کنید که آیا خطری فوری برای جان بیمار وجود دارد یا نه. غالباً ممکن است شکایت اصلی بیمار درد یا ناراحتی قفسه‌سینه باشد یا گاهی احساس فشار ممکن است بیمار را وادارد فکر کند «سوءهضم» دارد. همچنین شکایت اصلی ممکن است درد بازو، شانه، گردن یا آرواره باشد.

به یاد داشته باشید که شکایت اصلی ممکن است کلاً درد نباشد، به‌ویژه در زنان، بیماران دیابتیک و کهنسالان. بیماران ممکن است از ضعف، تهوع، استفراغ یا کوتاهی نفس شکایت داشته باشند.

بیشتر بیماران دچار ACS هوشیار هستند و قادرند راه هوایی را باز نگاه دارند. با این همه، در بیمارانی که خون‌رسانی به مخاطره افتاده، ممکن است در وضعیت روانی اختلال ایجاد شده باشد. چنانچه برداشت کلی شما باعث ارزیابی روشن شما از وضعیت راه هوایی بیمار نمی‌شود، راه هوایی را به دقت ارزیابی کنید و اقدامات اولیه را برای حفظ آن به‌عمل آورید.

در صورتی که تنفس ناکافی است، به کمک آمبوبگ به بیمار تهویه کمکی بدهید. درحالی که قبلاً رسم بر این بود که به همه بیماران مشکوک به ACS با ماسک nonbreather اکسیژن برسانند. شواهد کافی برای پشتیبانی از این اقدام در بیماران با وضعیت پایدار با ACS غیربسیجیده در دست نیست (انجمن قلب آمریکا، ۲۰۱۰). در بیماران دچار ACS که تنگی نفس، نشانه‌های نارسانی قلب یا هیپوکسی دارند، اکسیژن بدهید تا SPO_2 در حد ۹۵٪ یا بیشتر باقی بماند. در مورد تجویز اکسیژن برای بیماران مشکوک به ACS پروتکل سیستم خودتان را دنبال نمایید.

چنانچه بیمار هوشیار است، نبض رادیال را بگیرید و سرعت، قدرت و نظم آن را بررسی کنید. بیماران دچار ACS در خطر بی‌آبی و کاهش خون‌رسانی قرار دارند. در صورتی که سطح پاسخگویی بیمار کاهش یابد نبض کاروتید او را بررسی کنید. بیماران گرفتار ایسکمی میوکارد در خطر زیادتر ایست قلب قرار دارند. AED باید وجود داشته باشد و برای عمل در تمام موارد آماده باشد. وضعیت روانی بیمار ممکن است تحت تأثیر ACS قرار گرفته باشد. بسیاری از بیماران نگران هستند. در صورتی که خون‌رسانی مغزی مختل گردد، بیماران ممکن است دچار تیرگی شعور یا ستیزه‌جو شوند یا سطح پاسخگویی آنان کاهش یابد.

در این نقطه، با تیم خود در مورد گام بعدی تماس بگیرید و اولویت بیمار را برای انتقال براساس برداشت خودتان تعیین نمایید. به‌سرعت تصمیم بگیرید چگونه باید اقدامات بعدی ارزیابی، درمان و آمادگی برای انتقال را در همدیگر ادغام نمایید. حتی برای بیمارانی که می‌خواهید به‌سرعت انتقال دهید، باید پاره‌ای درمان‌ها و ارزیابی‌ها را از حین تدارک برای انتقال انجام دهید.

ارزیابی ثانویه

یک شرح‌حال‌گیری متمرکز، نشانه‌های حیاتی و ارزیابی متمرکز از ارزیابی ثانویه است. به شکل ایده‌آل، همکار شما می‌تواند نشانه‌های حیاتی را بگیرد درحالی که شما پرسش‌هایی را بر پایه شکایت اصلی مطرح می‌سازید. شما می‌توانید بخشی از معاینه جسمی متمرکز و درمان را با شرح‌حال در همدیگر ادغام نمایید.

در صورتی که شکایت عمده بیمار درد باشد، از یادیار OPARST برای به‌دست‌آوردن اطلاعات اضافی کمک بگیرید. اطلاعات را با دانش خودتان در مورد سرشت درد همراه با ACS مقایسه کنید. به یاد داشته باشید که لازم نیست شدت درد روی مقیاس از ۱ تا ۱۰، ۹ یا ۱۰ باشد که بتواند با ACS هم‌خوانی داشته باشد. در واقع بسیاری از بیماران، تلاش می‌کنند تا شدت درد خود را در حداقل توصیف نمایند.

مقیاس درد اولیه نقطه‌ای برای ارزیابی در حال پیشرفت به شما می‌دهد. شما

براساس گزارش فرض نکنید که صحنه بی‌خطر است. ممکن است موقعیت با آن‌چه تلفنی خبر داده‌شده تفاوت داشته باشد یا یکی از اعضای خانواده یا حتی خود بیمار برای شما خطرناک باشند.

اجازه ندهید گزارشی در مورد قفسه‌سینه شما را بر آن دارد که به مشکلاتی غیر از ACS فکر کنید. تکنسین‌های اورژانس با تجربه ممکن است غالباً تعریف کنند که بیمارانی را دیده‌اند که فوراً برایشان AMI تشخیص داده‌اند. برداشت فوری کلی آنان به احتمال زیاد بر این پایه بوده که بیمار بسیار ناخوش، مضطرب و رنگ‌پریده، سرد و خیس عرق بوده است. آغازین برداشت شما در مورد درجه دیسترس بیمار بسیار مهم است. اندازه و محل بیمار، حضور

جدول ۱-۲۱: داروهای ACS

دارو	اندیکاسیون	موارد عدم مصرف	دوزاژ و تجویز	عوارض جانبی	اطلاعات اضافی
آسپرین	درد قفسه‌سینه نشانگر آنژین صدری یا AMI	ناتوانی برای حفظ راه هوایی، آلرژی شناخته‌شده، بیماری اولسرپپتیک، آسم	۳۲۵-۸۱ میلی‌گرم به شکل جویدنی	شمار معدودی عوارض با تک‌دوز دارو در ACS همراه است؛ ممکن است باعث شکم درد گردد.	کاهش مرگ‌ومیر همراه با AMI، کاهش سرعت انفارکتوس مجدد و سکنه با مه‌ار انباشته‌شدن پلاکت‌ها
نیتروگلیسرین	درد قفسه‌سینه حاکمی از آنژین صدری یا AMI؛ علائم و نشانه‌های نارسایی سمت چپ قلب با ادم ریه	کاهش فشار خون سیستولیک (کمتر از ۹۰-۱۰۰ میلی‌متر جیوه براساس پروتکل). ضربان قلب بین ۵۰ تا ۱۰۰، بیمار پیش از رسیدن شما حداکثر دوز را دریافت داشته است. بیمار اخیراً دارویی برای بدکاری در ایرکتایل دریافت داشته است (مانند سیلدنافیل (ویاگرا)، تادافیل (سیالس)، وارونافیل (لویترال))	۰/۴ میلی‌گرم به‌صورت زیر زبانی با قرص یا اسپری قابل تنظیم دوز، ممکن است هر ۵ دقیقه تا کل سه دوز تکرار کرد، تا زمانی که فشار خون سیستولیک در حد ۹۰-۱۰۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر باقی بماند.	کاهش فشارخون، سررد، برافروختگی پوست	نخست دسترس سیاهرگی را در صورت امکان برقرار سازید. نیتروگلیسرین در گردش خون به اکسید نیتریک تبدیل می‌شود که به سلول‌های صاف سیگنال می‌دهد که شل شوند، فراخ‌شدن سرخرگ‌های کرونر خون‌رسانی میوکارد را بهبود می‌بخشد. فراخیدگی سیستم بافت عروقی سیستمیک بار کاری میوکارد را کاهش می‌دهد.
اکسید نیترو	درد قفسه‌سینه	بیمارانی که نمی‌توانند دستورات پزشکی را رعایت کنند یا آن‌هایی که بر اثر مصرف الکل یا دارو مسموم (مست) شده‌اند.	به‌کاربردن به‌وسیله خود بیمار: بیمار ماسک را نگاه می‌دارد و نفس می‌کشد. اختلال وضعیت روانی همراه توان بیمار را برای به‌کاربردن دارو توسط خودش کاهش می‌دهد. اثر دارو ۲ تا ۵ دقیقه ادامه می‌یابد.	کاهش سطح پاسخگویی	آن‌را در محل تعبیه‌شده به‌خوبی به‌کار برید.
اکسیژن	هر موقعیتی که ممکن است ایسکمی یا هیپوکسی وجود داشته باشد.	در اورژانس هیچ موردی وجود ندارد.	۱۵-۲ لیتر در دقیقه از طریق کانولای بینی، ماسک بدون باز تنفس یا نوع bag- valve	ممکن است غشاهای مخاطی را خشک کند؛ در حالات حاد عوارض جانبی آن محدود است.	قابل اشتعال

منبع: انجمن قلب آمریکا

استفراغ، اضطراب یا ضعف ممکن است با مشکل ACS همراه باشد. برای پاره‌ای بیماران، یک یا چند نشانه از این موارد ممکن است شکایت عمده باشد. از بیمار در مورد سوابق پزشکی قبلی‌اش شامل اجزای شرح حال SAMPLE و هرگونه علامت اضافی جویا شوید. وضعیت بیمار را از لحاظ آلرژی‌ها، داروهای مصرفی، سوابق پزشکی مربوطه گذشته، آخرین نوبت مصرف غذا از راه دهان و وقایعی که منجر به‌آغاز مشکل گردیده است بررسی کنید. ممکن است پاره‌ای از این موارد را مانند علائم و رویدادها بررسی کرده باشید. پاره‌ای جنبه‌های سوابق پزشکی شک شما را در مورد این که بیمار گرفتار ACS است افزایش می‌دهد. ریسک‌فاکتورهای ACS مشتمل است

باید به‌طور خاص در صورتی متوجه آنژین ناپایدار و AMI باشید که درد در حالت استراحت پیش آید، با آرمیدن یا نیتروگلیسرین کاهش نیابد و به مدت بیش از ۲۰ دقیقه ادامه داشته باشد. پاره‌ای ویژگی‌های شاخص درد قفسه‌سینه عبارتند از آن نوع درد یا ناراحتی که بتوان تحت عنوان «مبهم»، «سنگین»، «تیرکشنده»، «فشارنده»، «فشار ناشی از سنگینی» و «گیرافتادگی» توصیف کرد. درد یا ناراحتی غالباً در زیر جناغ حس می‌گردد، ممکن است از قفسه‌سینه سرچشمه بگیرد، یا به یک یا هر دو بازو یا شانه‌ها، گردن، آرواره یا پشت انتشار یابد. علائم همراه یا موارد منفی مربوطه را کنترل کنید. تنگی نفس، تهوع،

جهت باز نگاه داشتن TRO توصیه می‌گردد. پرتکل‌های ممکن است شما را راهنمایی کنند که به بیمار ACS با فشار سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه مایع یکجا (bolus) بدهید.

لازم است که شما قبل از دادن مایع به شکل یکجا به صداهای ریه‌های بیمار گوش کنید. دادن مایعات اضافی به بیمار دچار ادم ریه ممنوع است. نرمال‌سالیین مایع IV قابل قبول به‌شمار می‌رود. پتاسیوم محل رینگرلاکتات آن را برای ACS نامطلوب می‌سازد.

در صورتی که فشارخون سیستولی بیش از ۹۰ میلی‌متر جیوه باشد و وضعیت بیمار با سایر موازین هم‌خوانی داشته باشد، می‌توان نیتروگلیسرین تجویز کرد. شما می‌توانید تا ۰/۴ میلی گرم نیتروگلیسرین را در فواصل ۳ تا ۵ دقیقه به شکل زیربانی یا به‌صورت قرصی که به‌سرعت زیر زبان حل شود یا از طریق اسپری قابل تنظیم دوزاژ تجویز نمایید.

سطح درد و فشار خون بیمار را پیش و پس از دادن هر دوز نیتروگلیسرین ارزیابی کنید. نیتروگلیسرین نه‌تنها عروق کرونر را فراخ می‌کند تا خون‌رسانی میوکارد بهبود یابد، بلکه همه مایه‌چ‌های صاف را شل می‌کند که ممکن است باعث هیپوتانسیون گردد. چنانچه کاهش فشار خون اتفاق افتد، مایعات IV تجویز کنید تا فشارخون سیستولیک به بالای ۹۰ میلی‌متر جیوه افزایش یابد. در تعقیب دوره پایین‌آمدن فشار خون، پیش از تجویز دوباره نیتروگلیسرین با مدیریت پزشکی مشورت نمایید.

ارزیابی مجدد

بیماران دچار ACS را از لحاظ تغییرات ایجادشده از نزدیک پیش کنید. وضعیت راه هوایی بیمار، تنفس و اکسیژن‌رسانی او را با ارزیابی کنید. نبض را از بابت تغییرات سرعت، ریتم یا قدرت کنترل کنید. به ارزیابی نشانه‌های حیاتی ادامه دهید. به‌ویژه فشار خون بیمار ممکن است به‌عنوان تأثیر جانبی نیتروگلیسرین افت کند که نشان از شوک کاردیو ژنیک دارد. سطح بیمار را در پاسخ به درمان با استفاده از معیار ۱ تا ۱۰ با ارزیابی کنید.

در صورت نیاز برنامه درمانی خود را تغییر دهید و به نیاز به مایعات IV برای درمان درد توجه کنید. اطلاع‌دادن سریع به بیمارستان پذیرنده‌های بیمار می‌تواند به تدارک برای پذیرش بیمار به محض رسیدن به بخش اورژانس و در صورت در دسترس بودن، آماده‌شدن آزمایشگاه کاتترگذاری در قلب کمک نماید.

یگانه درمان از همه مهم‌تر بیمار مشکوک به MI در درمان میدانی، گرفتن ECG و اطلاع‌دادن نتایج به بخش اورژانس است. از این طریق، آن‌ها می‌توانند برای MI حاد از پیش آمادگی داشته باشند. در پاره‌ای سیستم‌ها، بیماری با ECG مثبت برای AMI در محل را ممکن است مستقیماً به آزمایشگاه کاتترگذاری ارجاع دهند.

مرگ ناگهانی قلبی و ایست قلبی

آریتمی‌های مرگبار قلبی ممکن است در بیماری با نشانه‌های CAD برای نخستین بار در ۱۰٪ موارد یا به‌عنوان عارضه‌ای کوتاه‌مدت پس از آغاز نشانه‌های ACS پیش آید. فیبریلاسیون دهلیزی رایج‌ترین دیس‌ریتمی ابتدایی در ایست قلبی است، اما تاکی‌کاردی بطنی نیز ممکن است پیش آید. در قلب ایسکمیک، سلول‌های بطن‌ها ممکن است تحریک‌پذیر شوند و به شکل تصادفی دیلاریزه شوند. وقتی که یک یا معدودی از پیس‌میکرهای نابه‌جا گاه و بی‌گاه آتش کنند، این حالت انقباض بطنی زودرس (PVC) نامیده می‌شود (شکل ۲۰-۲۱) (هرچند واژه «انقباض» گمراه‌کننده است، زیرا PVC نشانگر فعالیت الکتریکی است، نه فعالیت مکانیکی). گاه یک یا بیش از یک پیس‌میکر بطنی نابه‌جا بی‌درپی و به‌سرعت در دیس‌آریتمی آتش می‌کند که این حالت تاکی‌کاردی بطنی نامیده می‌شود (شکل ۲۱-۲۱). تاکی‌کاردی بطنی ممکن است با یا بدون نبض اتفاق افتد. وقتی که چندین - شاید صدها - سلول بطنی پیس‌میکر نابه‌جا شوند، حاصل آن فعالیت الکتریکی بی‌سامان و آشفته است که نمی‌تواند باعث انقباض کارآمد قلب گردد. مایه‌چ‌های قلب

بر هیپرتانسیون، دیابت، بالابودن چربی، چاقی، سیگارکشیدن، سابقه قلبی CAD و سابقه خانوادگی CAD و بلغ غذا. نبود عوامل خطرآفرین وجود ACS را نفی نمی‌کند. شک خود را در درجه اول بر علائم و نشانه‌های کنونی بیمار بنا کنید.

نشانه‌های حیاتی و پایش باید شامل اندازه‌گیری فشار خون، سرعت ضربان قلب، تنفس و پالس اکسی‌متری باشد. فشار خون سیستولیک دست‌کم ۹۰ میلی‌متر جیوه برای تجویز نیتروگلیسرین موردنیاز است. فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه به شکل شاخص نشان‌دهنده ناکافی بودن خون‌رسانی است و با مایعات درون سیاهرگی در صورتی که پروتکل اجازه دهد یکجا درمان می‌گردد.

بیماران قلبی ممکن است دچار دیس‌ریتمی باشند که ممکن است با برادی‌کاردی، تاکی‌کاردی یا نبض نامنظم مشخص گردد. چنانچه به پایش قلبی دسترسی دارید، اطلاعاتی اضافی در مورد ریتم قلبی در اختیار شما قرار می‌دهد. وضعیت بیمار قلبی ممکن است به‌سرعت رو به وخامت برود، بنابراین شما باید علائم حیاتی را زودبه‌زود پایش کنید.

صداهای تنفسی بیمار را ارزیابی کنید. حضور کراکل (رال) در ریه‌ها نشانه نارسایی حاد قلب با ادم ریه است. این حالت ناشی از آسیب‌دیدن شدید بطن چپ است که برون‌ده قلبی را مختل می‌سازد. بیماران دچار نارسایی قلب ممکن است دچار ادم انتهای پایینی باشند، هرچند ایجاد این عارضه زمان‌بر است. این بیماران نباید به‌صورت یکجا (bolus) مایع اضافی دریافت دارند. در این مرحله، شما باید در مورد برداشت میدانی خودتان تصمیم‌گیری کنید تا بتوانید ادامه درمان را طراحی و طرح انتقال را با ارزیابی کنید. چنانچه وضعیت بیمار با ACS هم‌خوانی دارد، بیمار را بدون تأخیر به بیمارستانی انتقال دهید که بتواند وخامت‌های قطعی را برای ACS انجام دهد.

هدف از دخالت‌های قطعی، بازگشایی مجدد سرخرگ گرفته شده است. این کار را ممکن است با دادن داروهای فیبرینولیتیک یا از طریق دخالت پرکوتانه کرونر (PCI) انجام داد که همین آنژیولاستی کرونری پرکوتانه (PCA) نامیده می‌شود. کاتترگذاری در قلب روشی است تشخیصی که در آن سرخرگ‌های کرونر را از لحاظ گرفتگی معاینه می‌کنند. در صورتی که گرفتگی وجود داشته باشد، PCI را می‌توان انجام داد. اگر بتوان بخش آسیب‌دیده میوکارد را رپرفیوز کرد، سلول‌های آسیب‌دیده که در غیر این صورت ممکن بود بمیرند ممکن است نجات یابند و به این شکل آسیب‌دیدن قلب به حداقل برسد. دخالت‌ها در صورتی می‌توانند موفقیت‌آمیز باشد که ظرف فرصت کوتاهی آغاز شده باشد. چنانچه زمان انتقال طولانی باشد، انتقال هوایی یا انتقال پزشکی زمینی ALS را طبق پروتکل خودتان مدنظر قرار دهید.

درمان ACS

افزون بر دادن اکسیژن براساس درجه دیسترس بیمار و اشباع اکسیژن، درمان شاخص بیمار ACS هوشیار شامل تجویز اسپرین، شروع IV و دادن نیتروگلیسرین است. در پاره‌ای موارد، شما ممکن است آرام‌بخشی مانند اکسید نیترو بدهید. در صورتی که با پیراپزشکی کار می‌کنید، می‌توانید انتظار داشته باشید که بیمار آرام‌بخشی مخدر مانند فتانیل یا مورفین دریافت کند.

تجویز بلادرنگ اسپرین می‌تواند مرگ‌ومیر ناخوشی ناشی از ACS را کاهش دهد. اثر درمانی اسپرین در ACS آن است که این ماده از گردآمدن پلاکت‌ها جلوگیری می‌کند که به جلوگیری از لخته‌شدن بعدی در جایگاه گسیختگی پلاک یاری می‌رساند (جدول ۱-۲۱). به‌طور خاص در مورد آلرژی به اسپرین سؤال کنید و پروتکل خودتان را در مورد تجویز ۱۶۰ تا ۳۲۵ میلی‌گرم اسپرین جویدنی دنبال کنید.

نیتروگلیسرین در ACS مهم است، اما ممکن است باعث افت فشار خون گردد. معمولاً این رویداد در بیمارانی پیش می‌آید که قبلاً هیچ‌گاه نیتروگلیسرین دریافت نداشته‌اند یا نسبت به آن پاسخ هیپوتانسیو داشته‌اند. به همین دلیل، بیشتر پروتکل‌ها داشتن دسترس IV قبل از تجویز نیتروگلیسرین را تأیید می‌کنند. برای بیمارانی که نورموتانسیو هستند (فشارخون عادی دارند)، IV

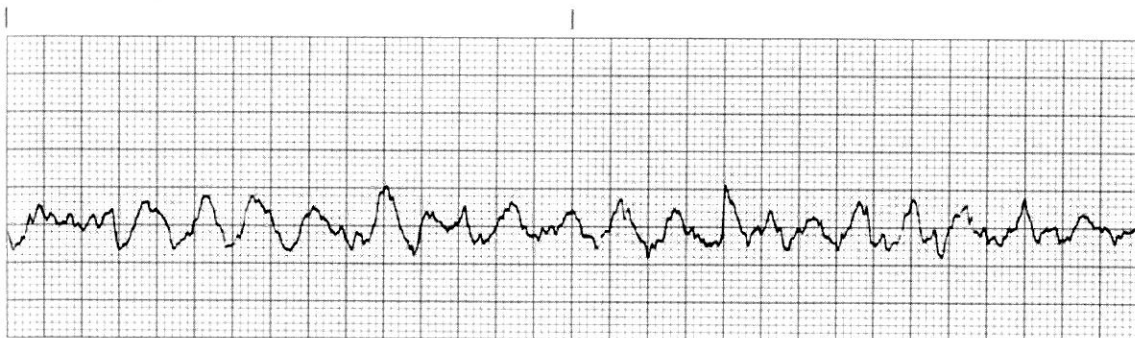
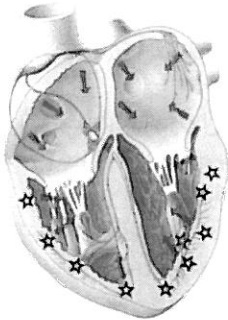
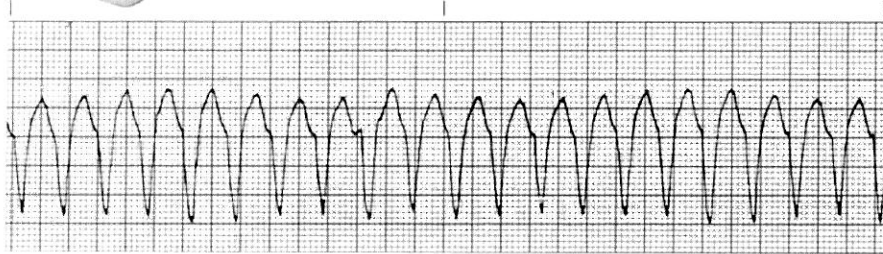
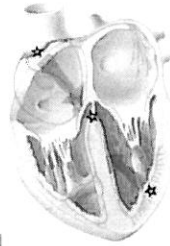
شکل ۲۰-۲۱

کمپلکس بطنی نارسایی (PVC)
کمپلکس‌های ECG غیرعادی است
که از بیس‌میکر نابه‌جا در بطن‌ها
سرچشمه می‌گیرد و باعث ایجاد
کمپلکس با قیافه عجیب زودتر از
کمپلکس قابل انتظار بعدی می‌گردد.



شکل ۲۱-۲۱

تاکی کاردی بطنی (VT) از آتش
سریع بیس‌میکر نابه‌جا در بطن‌ها
سرچشمه می‌گیرد. کمپلکس‌ها
گسترده و بدون موج P مرئی هستند.
سرعت به‌طور شاخص بین ۱۰۰ تا
۲۵۰ در دقیقه است و ممکن است با
یا بدون نبض پدید آید. VT با AED
شناسایی و دفیبریله می‌شود، بنابراین
AED هرگز برای بیماری که نبض
دارد به‌کار نمی‌رود.

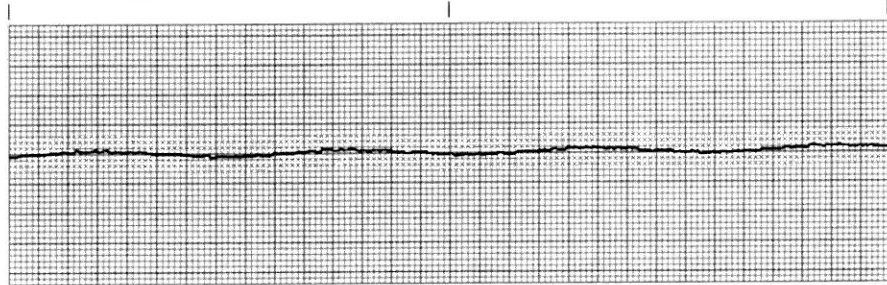
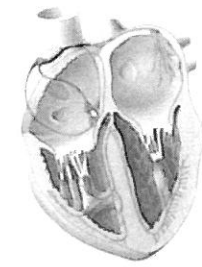


شکل ۲۲-۲۱

فیبریلاسیون دهلیزی (VF) عبارت است از فعالیت بی‌سامان و آشفته الکتریکی که از آتش سریع چندگانه بیس‌میکرهای نابه‌جای بطن‌ها ناشی می‌گردد.
فعالیت الکتریکی به شکل نرمال انجام نمی‌گیرد و هیچ‌گونه برون‌ده قلبی وجود ندارد. VF را با ACD شناسایی و دفیبریله می‌کنند.

شکل ۲۳-۲۱

آسیستول عبارت است از غیاب فعالیت الکتریکی که منجر به توقف کار قلب می‌گردد.



- ◀ هیپوکسی
- ◀ هیپوولمی
- ◀ یون هیدروژن (اسیدوز - آلکالوز)
- ◀ هیپو / هیپرکالمی (پتاسیم)
- ◀ هیپوگلیسمی
- ◀ سموم
- ◀ پنوموتوراکس فشاری
- ◀ تامپوناد (تامپوناد قلبی)
- ◀ ترومبوز (کرونری، ریه، مغزی)
- ◀ تروما

پاتوفیزیولوژی نارسایی قلب

برای حفظ فشار و خون‌رسانی خون، قلب باید با نیروی کافی انقباض یابد تا بتواند خون را علیه فشار در سیستم سرخرگی جاری سازد. فشار درون سیستم سرخرگی که باید بطن چپ بر آن چیره گردد پس بار نامیده می‌شود. هر چیزی که در انقباض بطن تا درجه‌ای اختلال ایجاد کند که دیگر نتواند مقدار خونی را که به درونش بازگشته را پمپاژ نماید منجر به جمع شدن خون پشت بطن آسیب‌دیده می‌گردد.

بطن ممکن است آن قدر از AMI آسیب ببیند که عملکردش بی‌درنگ مختل گردد یا در زمانی که میوکارد دچار انفارکتوس شده با بافت فیبری که منقبض نمی‌شود جایگزین گردد. وقتی لازم گردد بطن سخت‌تر از میزان عادی به مدت طولانی کار کند تا بتواند بر مقاومت افزایش‌یافته چیره گردد، ماهیچه بزرگ می‌شود و برای انقباض از کارایی کمتری برخوردار می‌گردد. این حالت هیپرتروفی میوکارد نامیده می‌شود (بزرگ شدن ماهیچه قلب). هیپرتروفی بطن چپ ممکن است در پاسخ به هیپرتانسیون طولانی‌مدت رخ دهد.

رایج‌ترین عامل نارسایی سمت راست، قلب نارسایی سمت چپ قلب است. چنانچه سیستم عروقی ریه به‌علت نارسایی سمت چپ قلب محتقن گردد، پمپاژ کردن خون به درون رگ‌های خونی ریه برای بطن راست دشوارتر می‌گردد. دهلیز راست نیز ممکن است در چیره‌شدن بر مقاومت در درون ریه‌ها به‌علت COPD یا آمبولیسم ریه با مشکل مواجه گردد. نارسایی سمت راست

لرزش یا ضربان نامنظم دارد. این حالت فیبریلاسیون بطنی نام دارد. هیچ‌گونه موج قابل تشخیص P، QRS یا T روی ECG وجود ندارد (شکل ۲۲-۲۱). هیچ‌گونه برون‌ده قلبی وجود ندارد. بیمار غیرپاسخگو و بدون نبض است. تنها راه واژگونه‌ساختن فیبریلاسیون بطنی و تاکی‌کاردی بطنی و فیبریلاسیون فوری الکتریکی است.

دیفبریلاتورهای خودکار خارجی (AEDs) را تنها در مورد بیماران غیر پاسخگو و بدون نبض به‌کار می‌برند، زیرا AED افزون بر فیبریلاسیون بطنی، تاکی‌کاردی بطنی را آشکار می‌سازد و فیبریلاسیون بیماری که در حالت تاکی‌کاردی بطنی به‌سر می‌برد و نبض دارد ممکن است منجر به فیبریلاسیون بطنی گردد. دیفبریلایسیون بعدی ممکن است در واژگونه‌کردن فیبریلاسیون بطنی حاصل ناموفق باشد.

چنانچه روی مانیتور قلبی بیماری که نبض دارد تاکی‌کاردی بطنی دیده شود، درمان پیشرفته‌ی حمایت از حیات مشتمل است بر کاردیو ورسین سنکرونیزه و دادن داروهایی که به شکل شاخص در حیطه کاری تکنسین اورژانس قرار ندارد.

آسیستول عبارت است از غیاب کامل فعالیت قلب که منجر به ایست قلبی می‌گردد (شکل ۲۳-۲۱). آسیستول به‌طور شاخص آغازین ریتم در ایست قلب نیست، بلکه دیس‌ریتمی و دیگر مشکلات زمینه‌ساز ممکن است منجر به آسیستول گردد. امکان بقای بیمار دچار آسیستول اندک است.

ACS تنها علت ایست قلبی نیست و عدم تعادل‌های سوخت‌وسازی همگی از عوامل ایست قلبی هستند (جدول ۲-۲۱). در آن موارد، باید علاوه بر در نظر گرفتن رهنمودهای فوریت‌های قلبی، به رفع مشکلات زمینه‌ساز پرداخت (برای مرور تکنیک‌های احیا، به فصل ۱۷ مراجعه کنید).

نارسایی قلب

نارسایی قلب زمانی اتفاق می‌افتد که قلب نتواند خون کافی برای تأمین نیازهای بدن پمپ نماید یا هنگامی که بتواند این کار را انجام دهد ولی فشار سیاهرگی به‌طور معمول بالاست. نارسایی قلب می‌تواند جدی‌ترین و تظاهر پایانی بسیاری از بیماری‌های قلبی شامل بیماری سرخرگ کرونر و انفارکتوس میوکارد باشد. نارسایی قلب بر ۵ میلیون نفر در آمریکا تأثیر می‌گذارد. بیش از نیم میلیون مورد ابتدا هر ساله تشخیص داده می‌شود. بقای پنج ساله پس از تشخیص نارسایی قلب ۵۰٪ است که کمتر از بسیاری از انواع سرطان است.

جدول ۲-۲۱: عوامل ممکنه ایست قلبی

ارزیابی و درمان نارسایی قلب

بیشتر کسانی که نارسایی قلب دارند از این موضوع آگاهند و ممکن است در آغاز برخورد این اطلاعات را به شما دهند. علائم و نشانه‌های آن متفاوت است و به شدت نارسایی قلب و اینکه نارسایی در سمت راست یا چپ قلب باشد بستگی دارد.

اطلاعات ارسالی و برآورد صحنه

غالباً تلفن برای اطلاع‌دادن نارسایی قلب همانند موارد دشواری تنفس است و نامعمول نیست که این اطلاع در طول ساعات شب داده شود. بیماران دچار نارسایی قلب ممکن است در خانه به اکسیژن وصل باشند. حضور اکسیژن ممکن است نشانگر شدت ناخوشی بیمار باشد. درست مانند همه بیماران، ایمنی صحنه را برآورد کنید و نیاز به منابع اضافی را مشخص نمایید.

ارزیابی اولیه

با نخستین نگاهی که به بیمار می‌افکنید ممکن است به سرشت و شدت مشکل پی ببرید. بیمار دچار ادم ریه شدید غالباً جایی نشسته و تلاش می‌کند نفس بکشد. پوستش غالباً مرطوب و کمرنگ است. وقتی به بیمار نزدیک می‌شوید ممکن است صدای رال به گوشتان برسد و بیمار ممکن است خلط کف‌آلود با رگه‌های صورتی‌رنگ داشته باشد.

بیمار ممکن است مضطرب بوده و بر اثر تلاش برای تنفس از توان افتاده باشد. خون‌رسانی مغزی ضعیف و هیپوکسی ممکن است منجر به تیرگی شعور، بی‌تابی یا کاهش سطح پاسخگویی گردیده باشد. این‌گونه بیماران نیاز به توجه سریع به راه هوایی، تنفس و اکسیژن‌رسانی دارند. وضع دیگر بیماران ممکن است کمتر وخیم باشد و برای تعیین ماهیت مشکل نیاز به ارزش‌یابی بیشتری داشته باشند.

کمک به تهویه و تنفس ممکن است در موارد ادم ریه چالش‌برانگیز باشد. جز در مواردی که نارسایی کامل تنفسی پیش آمده باشد، بیشتر بیماران گرفتار ادم ریه نمی‌توانند وضعیتی غیر از حالت نشسته را تحمل نمایند. ممکن است لازم باشد در حالت نشسته به تهویه بیمار کمک گردد.

قلب که بر اثر افزایش مقاومت در درون ریه‌ها ایجاد می‌گردد کوریولمونا (قلب ریوی) ریوی نامیده می‌شود.

زمانی که برون‌ده قلبی به علت نارسایی قلب کاهش یابد، کلیه‌ها هیپرپر فوزه می‌گردند. از آنجا که هیپرکون‌رسانی غالباً در پاسخ به ازدست‌رفتن حجم در گردش پیش می‌آید، کلیه‌ها تلاش می‌کنند تا با تراوش موادی که منجر به احتباس آب و سایر مکانیزم‌ها برای افزایش فشارخون می‌گردد به جبران پردازند.

این حجم افزایش‌یافته خون که به قلب باز می‌گردد باعث کش‌دادن ایلاف ماهیچه‌های قلب می‌گردد. براساس اصلی فیزیولوژیک موسوم به قانون فرانک استارلینگ قلب، هرچه کش‌آمدگی اعمال‌شده بر ایلاف منقبض‌شونده میوکارد زیادتر باشد، نیرویی که آن‌ها برای انقباض لازم دارند بیشتر خواهد شد. با این همه، همانند همه مکانیزم‌های جبرانی، این کار تنها تا نقطه خاصی انجام می‌گیرد. چنانچه حجم بیش از اندازه افزایش یابد، قابلیت انقباض جبران نمی‌شود و احتقان وریدی پیش می‌آید.

دیگر مکانیزم‌های جبرانی واژوکانستریکشن (باریک‌شدن رگ‌ها) و تاکی‌کاردی هستند. این سازوکارها در آغاز برای جبران خوب عمل می‌کنند، اما سرانجام به وخیم‌ترشدن نارسایی قلب و کاهش بیشتر برون‌ده قلب می‌گردند.

وقتی که خون در مویرگ‌های ریه یا مویرگ‌های سیستمیک به عقب باز می‌گردد، افزایش فشار در سیستم عروقی مایع را با فشار از مویرگ‌ها خارج می‌سازد و وارد فضاهای میان‌بافتی می‌گردند. نتیجه این کار ادم است. وقتی که بطن چپ نارسا گردد، ادم ریه در توان اکسیژن و دی‌اکسیدکربن برای نفوذ بین مویرگ‌ها و حبابچه‌ها اختلال ایجاد می‌کند (شکل ۲۴-۲۱). وقتی فشار بیشتر می‌شود و مایع زیادتری گرد می‌آید، حبابچه‌ها ممکن است آکنده از مایع گردند که موجب ایجاد صداهای مرطوب ریه و تولید خلط کف‌آلود گردد. ادم سیستمیک به‌طور شاخص تحت تأثیر گرانش قرار دارد؛ بنابراین نارسایی بطن راست غالباً با توجه به ادم یا غوزک‌ها مشخص می‌گردد (شکل ۲۵-۲۱). همچنین بیمار دچار نارسایی سمت راست قلب گرفتار اتساع سیاهرگ گردنی (JVD)، احتقان سیاهرگ‌های محیطی و جمع‌شدن مایع در حفره شکمی (آسیت) هستند.

شکل ۲۴-۲۱
نارسایی سمت چپ قلب.

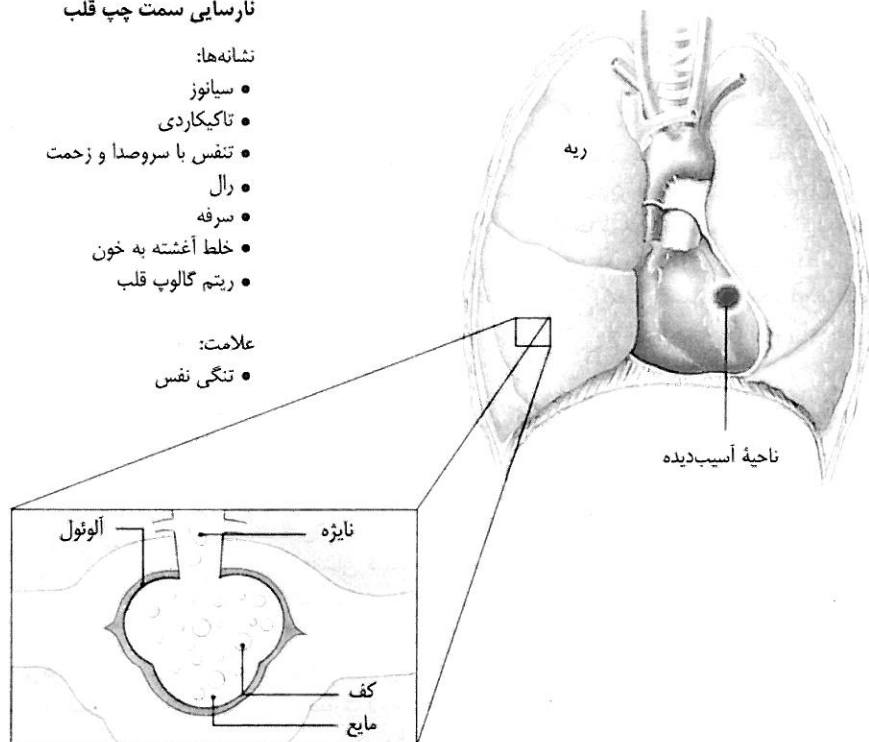
نارسایی سمت چپ قلب

نشانه‌ها:

- سیانوز
- تاکی‌کاردی
- تنفس با سروصدا و زحمت
- رال
- سرفه
- خلط آغشته به خون
- ریتم گالوپ قلب

علامت:

- تنگی نفس



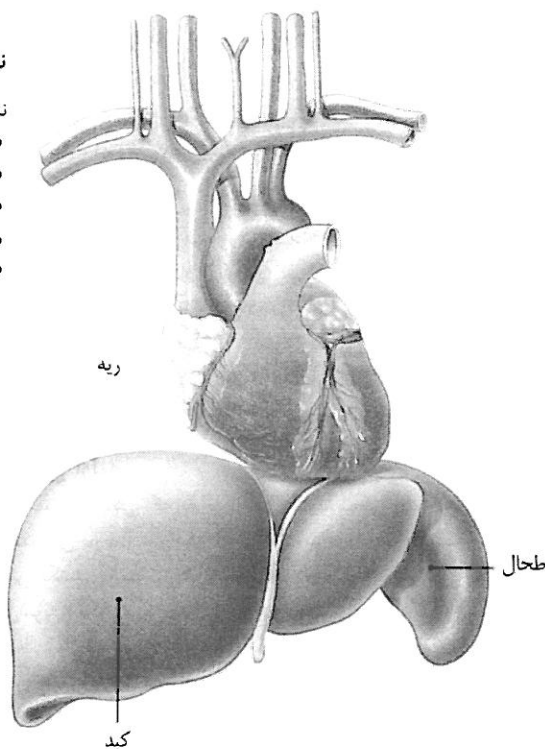
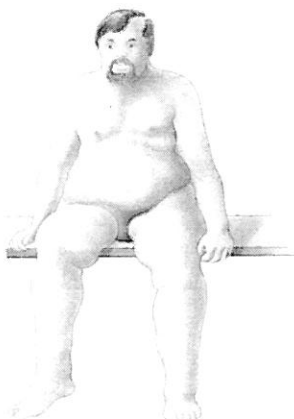
شکل ۲۵-۲۱

نارسایی سمت راست قلب.

نارسایی سمت راست قلب

نشانه‌ها:

- تاکی‌کاردی
- سیاهرگ‌های گردن محقق و نبض‌دار
- ادم بدن و اندام‌های تحتانی
- کبد و طحال محقق
- اتساع شکم (آسیت)



از نکات قابل توجه خاص در شرح‌حال SAMPLE این است که بیمار غالباً ممکن است سابقه نارسایی قلب، فشار خون بالا و دیگر مشکلات قلبی - عروقی داشته باشد. داروها ممکن است شامل مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین، دیورتیک‌ها و بتابلاکرها باشد.

نشانه‌های حیاتی را ارزیابی کنید، اشباع اکسیژن را تعیین کنید و معاینه جسمی متمرکز را انجام دهید. بیمار را گرفتار نارسایی قلب اغلب دچار دیس‌ریتمی مزمن قلب موسوم به فیبریلاسیون دهلیزی هستند. ضربان قلب نامنظم است و منجر به نبض نامنظم می‌گردد.

همان‌گونه که ملاحظه کردید، فشار خون بالا نشانگر شوک کاردیوژنیک است. احتمال دارد که تنفس در پاسخ به هیپوکسی افزایش یافته باشد. تنفس کند یا نامنظم نشانگر نارسایی تنفسی است. اشباع اکسیژن ممکن است پایین باشد. هدف حفظ SPO_2 در ۹۵٪ یا بیشتر است.

معاینه جسمی متمرکز مشتمل است بر گوش‌دادن به صداهای ریه‌ها و ارزیابی برای ادم. برگشت مایع از بطن راست ممکن است باعث تورم کبد گردد و سبب حساسیت به لمس یا فشار و درد در چارک بالایی شکم گردد. بار بیش از حد مایع ممکن است حفره شکم را پر کند و باعث اتساع شکم گردد. اندامان تحتانی نیز ممکن است آماسیده باشند. از نتایج ارزیابی ثانویه برای طراحی درمان و بازارزیابی اولویت بیمار برای انتقال، استفاده نمایید.

درمان پیش‌بیمارستانی نارسایی قلب

به وضعیت راه هوایی بیمار، تنفس و اکسیژن‌رسانی به او توجه دقیق مبذول دارید. به شکل ایده‌آل، اکسیژن به‌وسیله ماسک nonrebreather داده می‌شود. با این همه، بیمار را مبتلا به دیسترس تنفسی اگر چیزی روی بینی یا دهانشان گذاشته شود، ممکن است دچار هراس شوند. بیمار را مطمئن سازید که ماسک سطوح بالایی اکسیژن به او می‌رساند.

اگر بیمار نتواند ماسک صورت را تحمل نماید، اضطرابش ممکن است تقاضا برای اکسیژن را افزایش دهد و حتی استرس بیشتری به قلب وارد نماید. در صورت لزوم به‌جای ماسک از کانولای بینی استفاده نمایید. بیمار را در حالت راحتی قرار دهید که معمولاً به‌صورت قائم است. پروتکل

بیماران ممکن است نیاز شدید به بازکردن راه هوایی و تهویه داشته باشند، با این حال ممکن است بیش از اندازه پاسخگو باشند که بتوانند ابزارهای راه هوایی را تحمل کنند. فشار راه هوایی مثبت مداوم (CPAP) می‌تواند نقش مهم در بهبود تهویه و اکسیژن‌رسانی در بیمارانی گرفتار ادم ریه ایفا نماید. فشار مثبت انتهای بازدم ایجادشده توسط CPAP می‌تواند مقدار مایعی را که می‌تواند به درون حبابچه‌ها وارد شود را کاهش دهد. فشارهای CPAP شاخص به‌کاررفته در ادم ریه از ۲/۵ تا ۵ $cm H_2O$ است.

افزایش اکسیژن در حبابچه‌ها به بهبود انتشار اکسیژن در غشاهای تنفسی دچار ادم کمک می‌کند. بسته به سطح پاسخگویی بیمار و میزان دیسترس، دخالت‌ها ممکن است شامل اکسیژن‌دادن به‌وسیله ماسک، CPAP، تهویه‌های کمکی با دستگاه ماسک bag-valve، نصب راه هوایی کمکی و تهویه مصنوعی باشد. اگر شما با پیراپزشک کار می‌کنید و برای بیمار لوله‌گذاری شده است، ممکن است ساکشن درون نای را برای جمع‌آوری مایعات از قسمت پایین راه هوایی انجام دهید.

نبض بیمار را چک کنید. احتمال دارد که نبض سریع باشد زیرا بدن تلاش دارد تا برون‌ده قلب را افزایش دهد. برادی‌کاردی ممکن است نشانه نارسایی تنفسی و ایست در شرف وقوع قلب باشد. نبض غالباً در نتیجه هیپرتانسیون محدود می‌شود. نبض ضعیف ممکن است نشان‌دهنده شوک کاردیوژنیک در جاهایی باشد که افت برون‌ده قلب ادامه دارد. بیمار را گرفتار نارسایی تنفسی غالباً در حالت اسیدوز به‌سر می‌برند و ممکن است وضع‌شان وخیم‌تر گردد و به ایست قلب بینجامد. آمادگی داشته باشید که AED را اعمال و CPR انجام دهید.

اولویت بیمار را برای انتقال تعیین نمایید. با تیم خود در مورد اولویت‌های ارزیابی بیشتر، درمان و انتقال تماس بگیرید.

ارزیابی ثانویه

پاره‌ای اوقات در حالت قائم، دیسترس برطرف می‌گردد. این حالت را تنگی نفس شبانه‌گاهی پاروکسیمال (PND) می‌نامند و در بیماران دچار نارسایی قلب کاملاً رایج است.