

## 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 لوکوترین
- 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

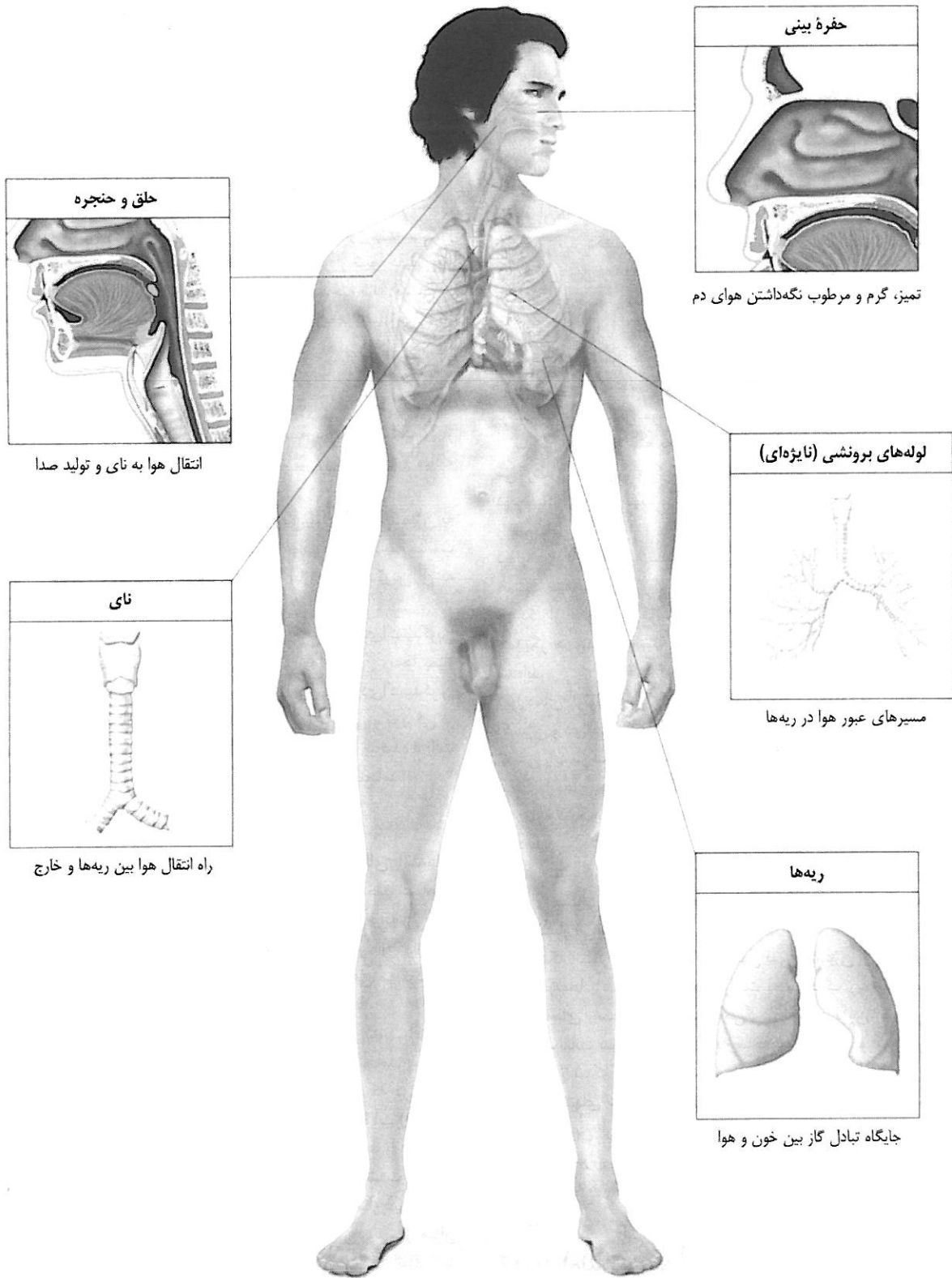
۱. فرضیات شما در مورد مشکل آقای امرسون چیست؟
۲. چه اطلاعات اضافی لازم دارید تا بتوانید به برداشتی بالینی برسید؟
۳. پیش از انتقال بیمار چه درمان‌هایی را باید شروع کنید؟

## 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 زیادتری برای اکسیژن سلولی در مقابل کاهش عرضه اکسیژن ایجاد می‌کند. سوخت‌وساز



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 آئولوی 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 به دام‌انداخته 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 آئولوی 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 آئولوی 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.

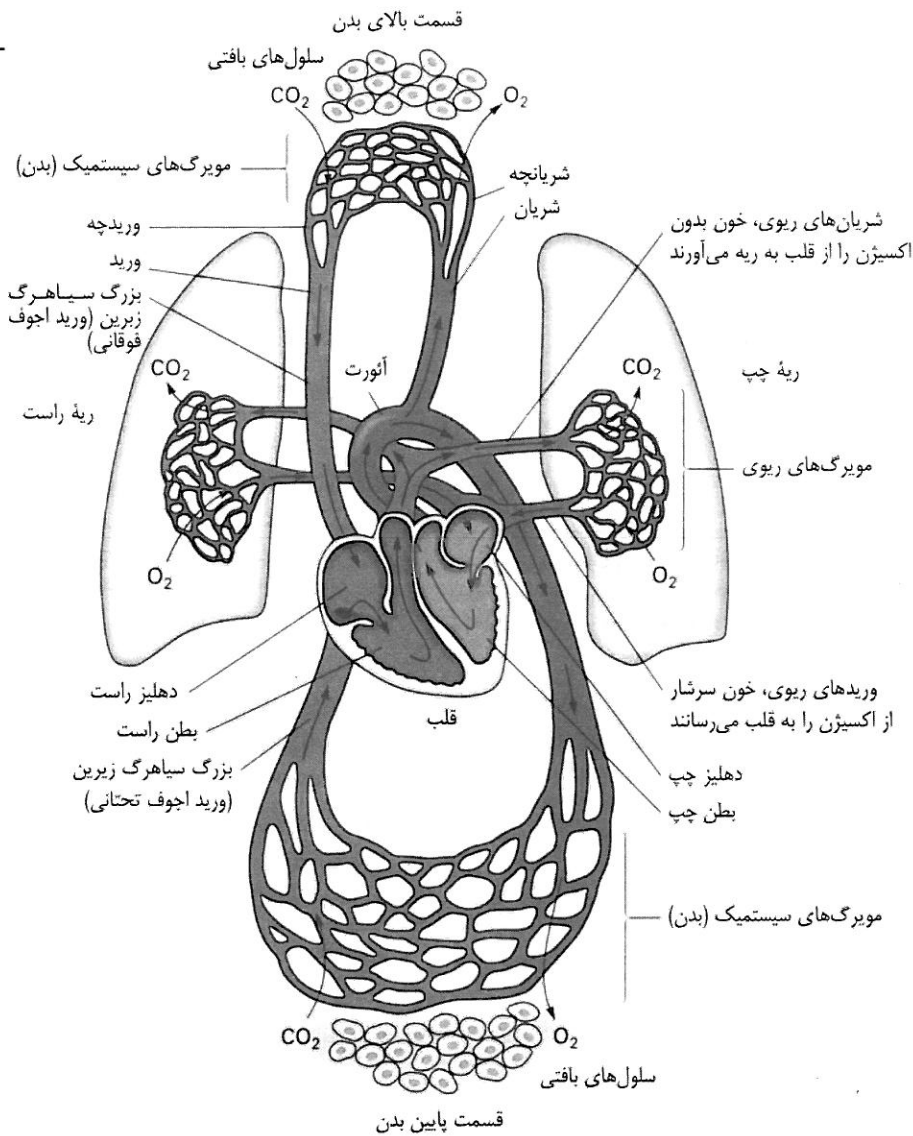
در فرایند تولید انرژی، یون‌های هیدروژن ( $H^+$ ) تولید می‌شوند. افزایش غلظت  $H^+$  باعث کاهش PH بدن می‌گردد و به اسیدوز می‌انجامد. سلول‌ها به اکسیژن ( $O_2$ ) نیاز دارند تا با یون‌های هیدروژن ( $H^+$ ) که در فرایند سوخت‌وساز تولید شده‌اند پیوند یابند. با انجام این کار دو فرآورده آب ( $H_2O$ ) و دی‌اکسیدکربن ( $CO_2$ ) 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 ۲۰-۴).

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 باربیتال 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 ۲۰-۳).

**در صحنه**

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

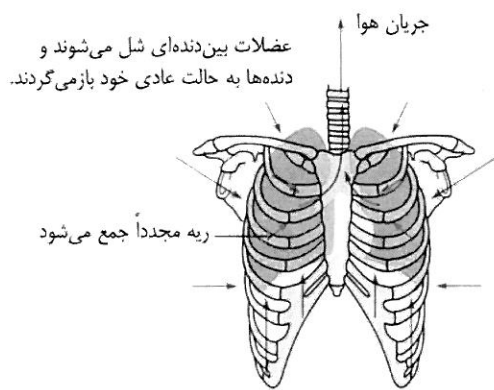
**در صحنه**

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.

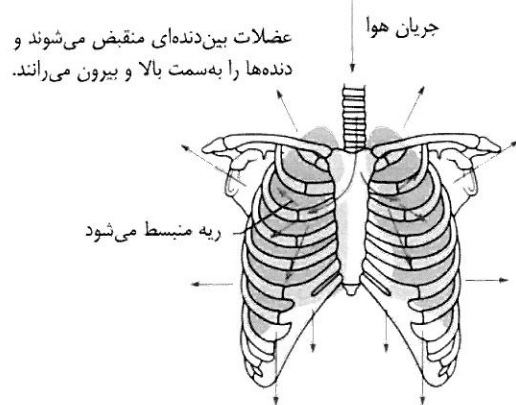
تحت شرایط عادی، میزان متوسط هوایی که به هنگام دم وارد ریه‌ها می‌گردد (و سپس بر اثر بازدم از ریه‌ها خارج می‌گردد) ۷-۵ میلی‌لیتر در کیلوگرم یا حدود ۵۰۰ میلی‌لیتر در شخص بالغ با قامت متوسط است. این میزان را حجم جاری می‌نامند. از این مقدار ۵۰۰ میلی‌لیتر، ۱۵۰ میلی‌لیتر در بخش هدایت (انتقال) هوا راه (ناهی و نایزه‌ها) باقی می‌ماند که برای تبادل گاز در دسترس نیست. این میزان را هوای فضای مرده آناتومیک می‌نامند. مقدار هوای در دسترس برای تهویه آلونولی 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 آلونولی 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 (زال) داشته باشد؛ صداهای تنفس ممکن است کاهش یافته باشد که بازتاب ناکفایی حرکت هواست.	ممکن است استریدور، خس‌خس، رونکای، کراکل (زال) 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

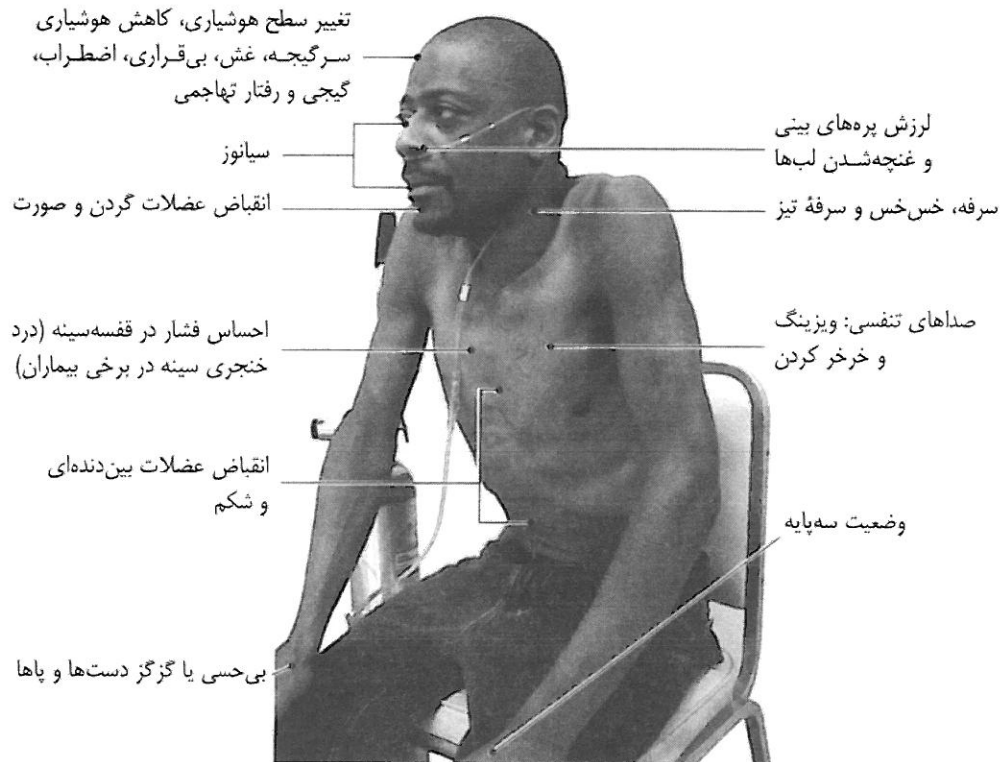
بیماران دچار تنگی نفس ممکن است در فاصله بین تنفس منقطع قادر باشند شکایت عمده خود را بیان کنند. تنگی نفس ممکن است با نشانه‌های دیسترس تنفسی مانند تری‌پودینگ، خس‌خس کردن، سرفه و استفاده از ماهیچه‌های کمکی تنفس همراه باشد (شکل ۵-۲۰). نشانه‌های هیپوکسی و خستگی مفرط (ازحال رفتن) مانند سیانوز، مختل شدن وضعیت 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 صحنه

مانند همیشه، کار را با برآورد صحنه آغاز کنید. گاه، فوریت قفسه‌سینه ممکن است آشکار نباشد. بیماران دچار هیپوکسی ممکن است به علت 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 صحنه 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.

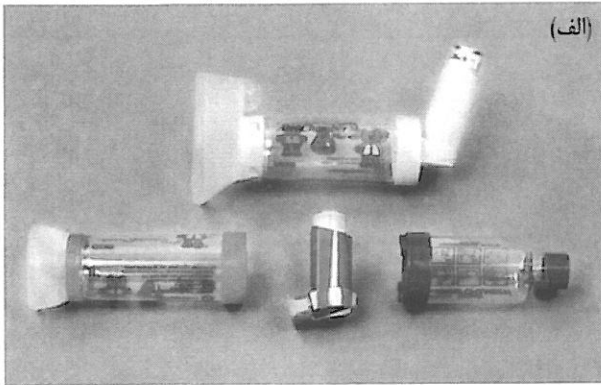
### مراقبت در سالمندان

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؟

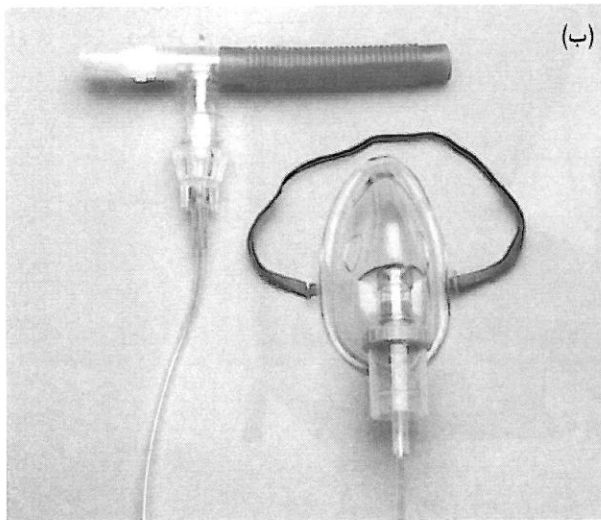
### مراقبت در کودکان

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





(الف)



(ب)



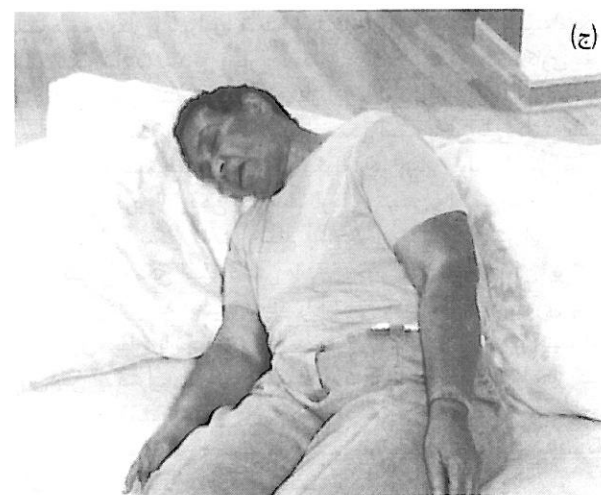
(ج)



(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

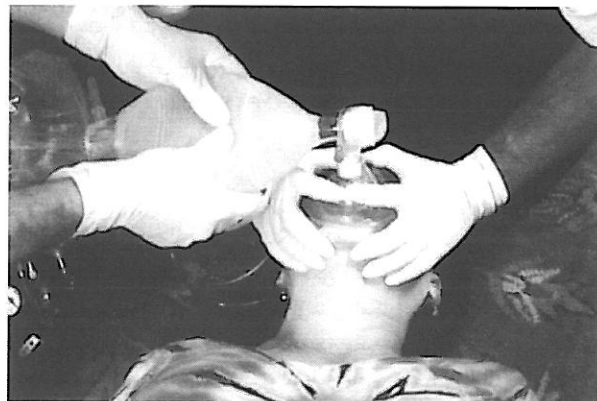
الف) پیشرفت دیسترس تنفسی، ب) نارسای تنفسی و ج) ایست تنفسی.

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 وسیله ماسک مجهز به کیسه شیردار با اکسیژن کمکی را در صورتی به کار برید که تنفس بیمار ناکافی باشد (شکل ۸-۲۰). برای بیماران با تهویه کافی، درمان را با اکسیژن آغاز کنید. ابزار اکسیژن‌رسانی را براساس درجه 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 نشان‌دهنده 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 کیسه شیردار برای کمک به تهویه برای هر بیمار دچار کمبود یا نبود تنفس استفاده کنید.

### جدول ۲-۲۰: داروهای بیمار ممکن است نشان‌دهنده 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 وسیله 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 ماهیچه 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 ماهیچه 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 سرفه خشک را مهار کنند.	کودئین، هیدروکودون، دکسترو متورفان	مهارکننده‌های سرفه (ضدسرفه‌ها)
خلط رقیق می‌کند تا آسان‌تر خارج گردد.	گواقتنرین (اسپکتوران، استیل سیستین، موکولیتیک)	اکسپکتوران‌ها (نرم‌کننده‌های خلط)
در CF برای حمایت از آنزیم‌های گوارشی پانکراس به کار می‌رود که به وسیله 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 پایش 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 ژنتی 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 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.

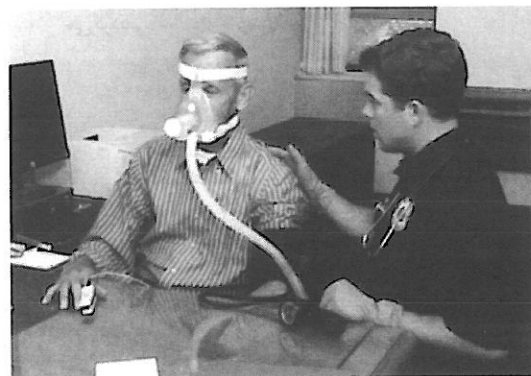
## فرایند استدلال بالینی

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

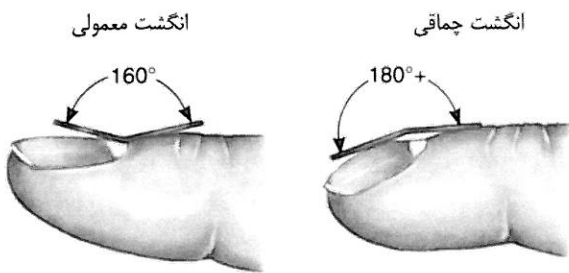


شکل ۹-۲۰

### 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.

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



شکل ۱۱-۲۰

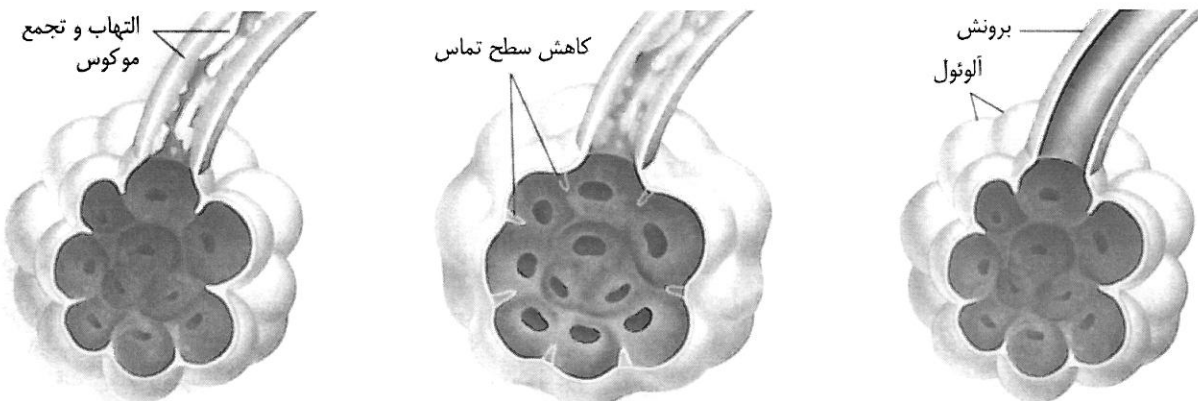
بیماران دچار COPD می‌توانند حالت «چماق کردن» انگشتان را نشان دهند. انگشت چماقی و انگشت نرمال.

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 هیپیرکاپنیا هستند که می‌تواند منجر به تیرگی شعور، خواب‌آلودگی و سردرد گردد.

### آمفیزم

در آمفیزم دیواره‌های آلونول‌ها به‌طور گسترده تخریب گردیده و باعث کاهش سطح تبادل گاز می‌شود (شکل ۱۲-۲۰). به‌علت هیپوکسی مزمن، بدن با افزایش تولید سرخ‌گویچه‌های 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.



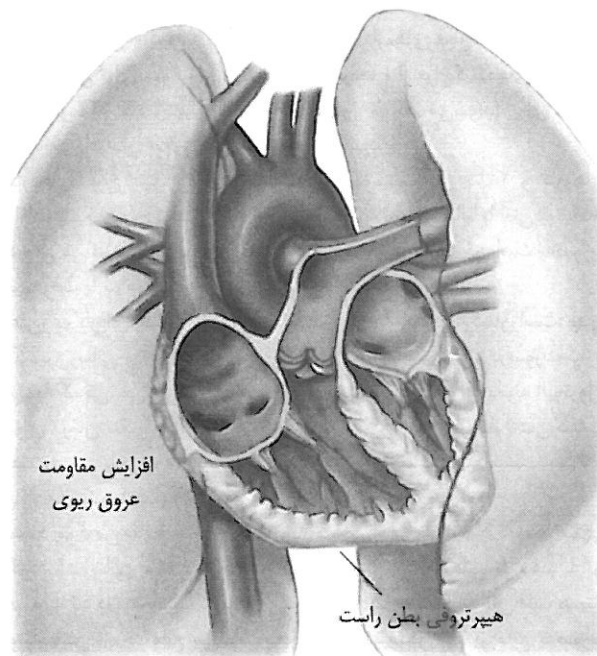
ج) برونشیت مزمن

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.

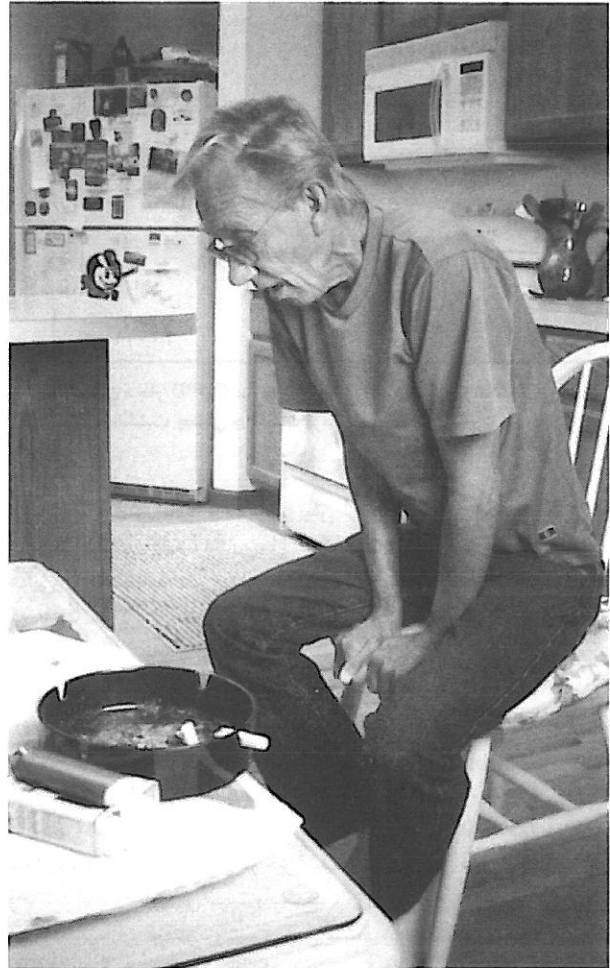
داروهای فراخ‌گستر نایژه‌ها مشتلمند بر آگونیست‌های بتا ۲ و داروهای پاراسمپاتیک (آنتی‌کولینرژیک). وخامت حاد برونشیت را غالباً با آنتی‌بیوتیک‌ها درمان می‌کنند. وقتی بیماری پیشرفت می‌کند، بیماران ممکن است به صورت نیمه‌وقت یا تمام‌وقت به اکسیژن مکمل وابسته شوند.

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 پرشسی 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)

◀ خس‌خس 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

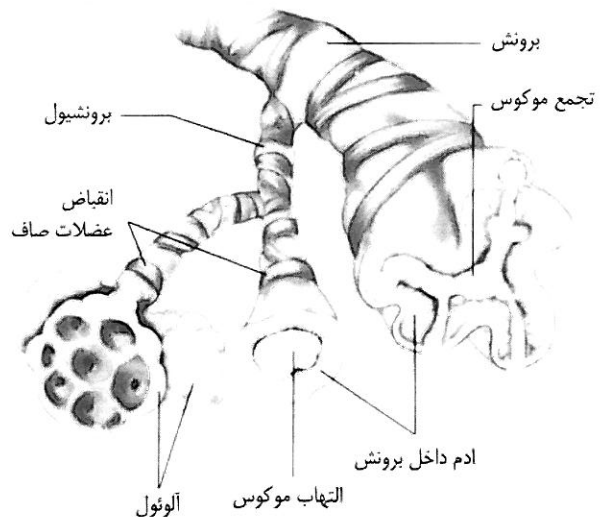
◀ تاکی‌پنه (تنفس بسیار سریع) (بیش از ۳۰ بار در دقیقه)

◀ 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 خس‌خس 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 شفقی

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 یا 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 علایم 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: علایم و نشانه‌های آمبولیسم ریه

## علایم 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 پشت 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.

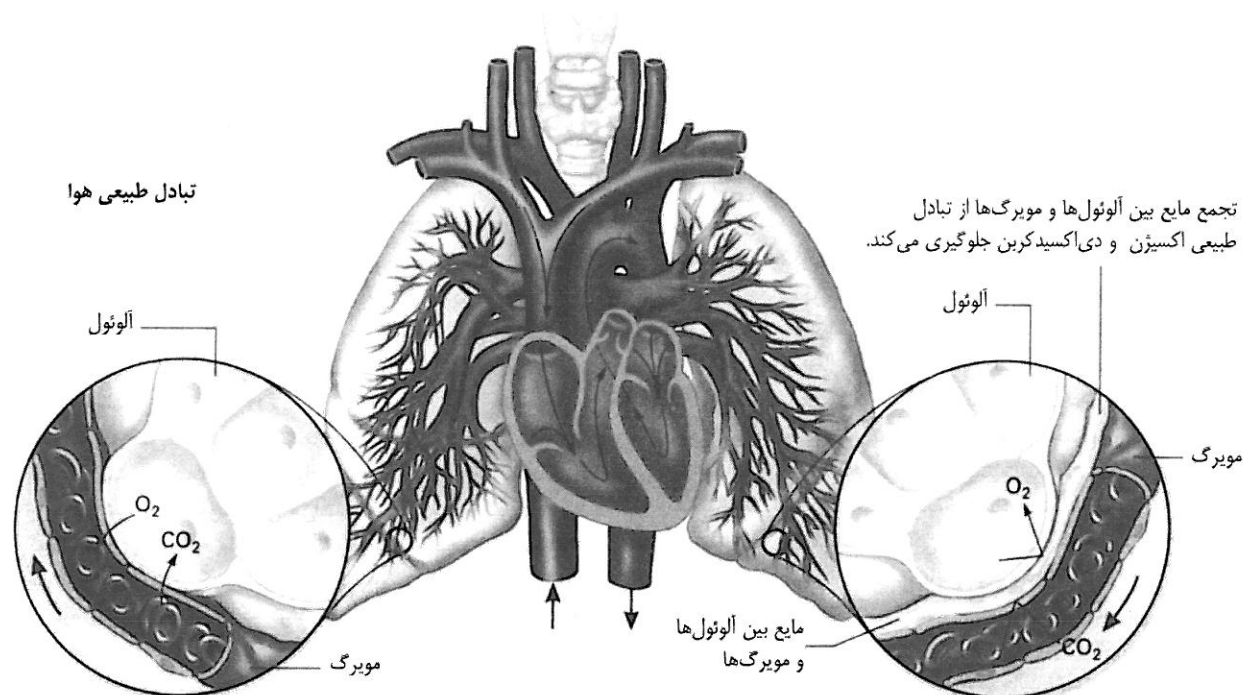
شرح حال بیمار ممکن است عوامل خطر آفرینی را آشکار سازد که شک شما را در مورد آمبولیسم ریه افزایش دهد. علائم و نشانه‌های دیگری ممکن است وجود داشته باشد اما نبود آن‌ها نمی‌تواند وجود عارضه را نفی کند. علائم و نشانه‌های اضافی شامل درد قفسه‌سینه، پشت، شانه یا بالای شکم است. درد قفسه‌سینه ممکن است یلوریتیک باشد. بیمار ممکن است دچار سنکوپ (از حال رفتن) گردد و هیپوتانسیون، تاکی‌کاردی، هموپتیزی یا ادم یکی از پاها را داشته باشد. بیمارانی شدیداً هیپوکسیک ممکن است با سیانوز یا منقوط شدن، پوست شدیداً عرق‌کرده 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 گرفتار آمبولی ریه که هیپوتانسیون دارند احتمالاً شدیداً هیپوکسیک و اسیدوتیک هستند. مانند سایر بیمارانی 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



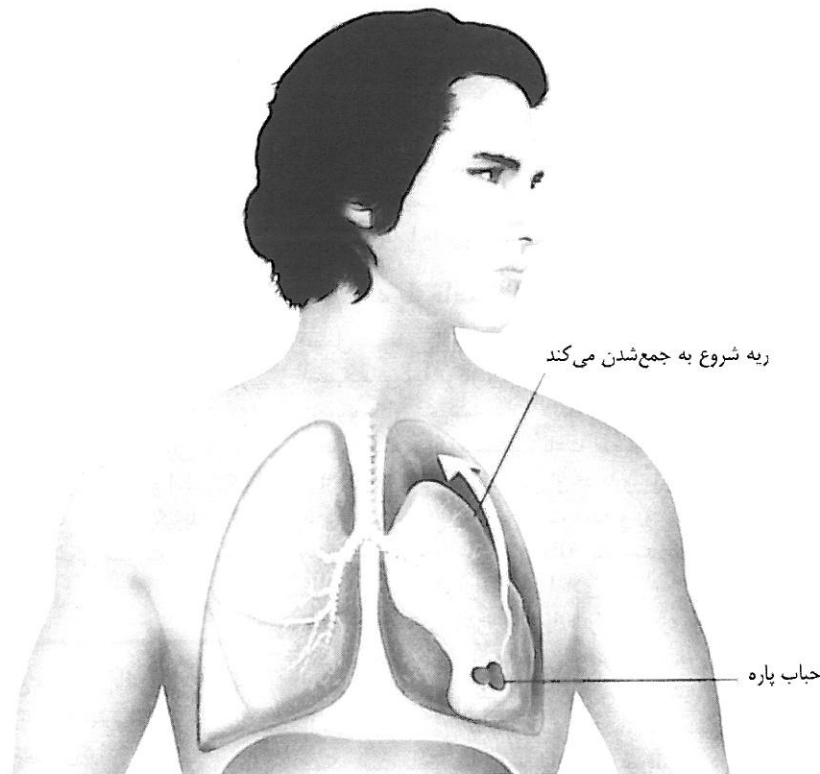
شکل ۱۵-۲۰

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 کاهش یافته 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 به وسیله 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 ناکوتیک مانند نالوکسان (به‌ندرت)، مصرف بیش از حد آسپرین، مصرف بیش از حد بلاک‌های 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 روی هم‌افتادگی 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 بلند کردن 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 تشدید 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 PCO<sub>2</sub> سرخرگی بیمار افت کند، هرچند در پاره‌ای موارد سطح PCO<sub>2</sub> 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 SPO<sub>2</sub> 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.
سراغاز	غالباً شبانگاه موقعی که بیمار دراز می‌کشد پدید می‌آید اما ممکن است هر زمان دیگری پیش آید. سراغاز 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"> <li>◀ اورتوپنه (لازم است بیمار برای نفس کشیدن بنشیند)</li> <li>◀ سابقه تنگی نفس به‌علت فعالیت جسمی</li> <li>◀ تنگی نفس شبانه پاپروکسیمال (PND)</li> <li>◀ اختلال وضعیت روانی</li> <li>◀ اتساع سیاهرگ گردن (JVD)</li> <li>◀ خلط صورتی‌رنگ کف‌آلود</li> <li>◀ ادم محیطی</li> <li>◀ کاهش <math>SPO_2</math></li> <li>◀ فشار خون بالا یا پایین</li> <li>◀ 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.</li> <li>◀ مقداری خس‌خس تنفسی ممکن است شنیده شود.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◀ رخوت</li> <li>◀ ازدست‌دادن اشتها</li> <li>◀ تب (ممکن است همیشه وجود نداشته باشد)</li> <li>◀ لرز</li> <li>◀ تنگی نفس</li> <li>◀ سرفه</li> <li>◀ خلط سبز، زرد یا زنگاری رنگ</li> <li>◀ اختلال وضعیت روانی (به‌ویژه در کهنسالان)</li> <li>◀ تاکی‌پنه</li> <li>◀ کاهش <math>SPO_2</math></li> <li>◀ کراکل‌ها (رال‌های) موضعی</li> <li>◀ خس‌خس تنفسی رونکای در ریه آسیب‌دیده</li> <li>◀ کاهش صداهای ریه بر روی ناحیه آسیب‌دیده</li> <li>◀ ممکن است شکایت از درد قفسه‌سینه پلوریتیک وجود داشته باشد.</li> <li>◀ تعریق شدید و سیانوز ممکن است رخ دهد.</li> </ul>
کنترل (درمان)	<ul style="list-style-type: none"> <li>◀ اکسیژن، تهویه کمکی در صورت نیاز، CPAP ممکن است سودمند باشد.</li> <li>◀ IV را در سطح باز نگه‌داشتن (رگ) شروع کنید.</li> <li>◀ ممکن است مدیریت پزشکی نیتروگلیسرین تجویز کند.</li> <li>◀ اگر خس‌خس تنفسی شدید باشد ممکن است مدیریت پزشکی برونکودیلاتور افشانه‌ای را تجویز نماید.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◀ اکسیژن</li> <li>◀ تهویه کمکی در صورت نیاز</li> <li>◀ مایعات IV برای دفع بی‌آبی</li> <li>◀ ممکن است مدیریت پزشکی - اگر خس‌خس تنفسی شدید وجود داشته باشد - برونکودیلاتور افشانه‌ای را تجویز نماید.</li> </ul>

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 جداشدن اکسیژن از هموگلوبین در سطح سلولی، مرگ به‌وقوع بپیوندد.

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

HPS	SARS	انفلوانزا	علت
هفتا ویروس	ویروس کورونا	هر یک از چند ویروس انفلوانزا	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 انفلوانزا 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 انفلوانزا به‌وجود می‌آید.

بیماران دچار سینه‌پهلو ممکن است کاملاً ناخوش باشند و دچار سرفه، دشواری تنفس، لرز همراه با تکان‌های شدید، تب و رخت 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 گوش دادن به صداها

هستند. استثنای آن‌ها اپی‌گلوئیس است که ممکن است به انسداد راه هوایی بینجامد. خوشبختانه، واکسیناسیون گسترده علیه هموفیلیس انفلوانزا 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، انفلوانزا 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 آئینول‌های 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 بیمار از گرفتار سینه‌پهلو گرایش به بی‌آبی دارد و نیاز به مایعات دارد در حالی که بیمار از چهار ادم ریه بار مایع اضافی دارند و در واقع، توزیع مجدد مایعات به ریه‌ها یا احیای تهجمی 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 به‌اندازه درمان با نیتروگلیسیرین در محل استفاده نکند اما نیتروگلیسیرین ممکن است در بیمار از چهار 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 راه‌های هوایی بزرگتر، رونکای‌هایی تولید می‌کند که به‌طور خاص در گوش دادن به صداهای ریه‌ها شنیده می‌شود؛ هر چند 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 نولولازر 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 به علت 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 به علت 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 به علت 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 به علت 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.

مربوط سازی (خشک) ممکن است موکوس سفت موجود در ریه‌ها را تشدید کند و بیرون دادن 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 خس خس تنفسی برونکودیلاتور اقدام کنید البته چنانچه مدیریت پزشکی به شما چنین اجازه‌ای بدهد.

تا همین سال‌های اخیر، بیماران دچار فیروز کیستی در کودکی 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 حاد 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 خس خس، 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 خس خس 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، خس خس آقای امرسون کاهش می‌یابد، اما کوتاهی نفس او به‌همراه رونکای و کراکل (رال) باقی می‌ماند. علی‌رغم اکسیژن‌رسانی و درمان با آلبوتروپول، SPO<sub>2</sub> 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 مختل شدن 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 (هیپروتنیلیسیون)، 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 چند گزینه‌ای

۱. دلیل تجویز آگونیست‌های سوماتیک 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 کپیرز مشغول تماشای برنامه‌ی بامدادی تلویزیونی مورد علاقه‌ی خویش است و از خوردن سوسیس و پن کیک 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 به طرف 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 به طرفش 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؟

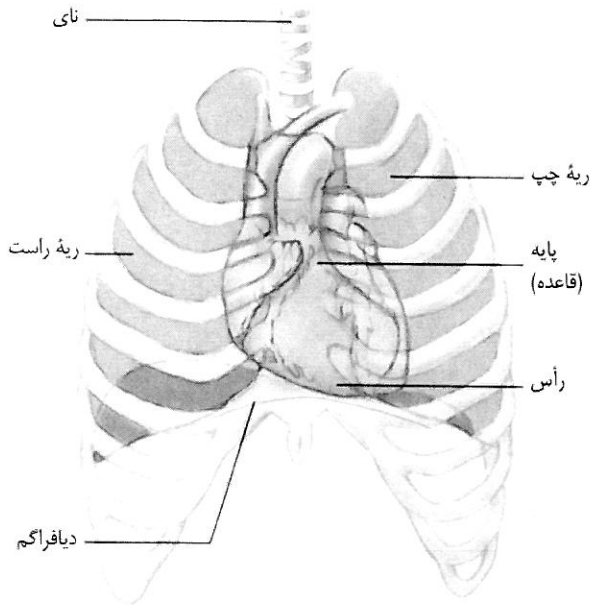
## مقدمه

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



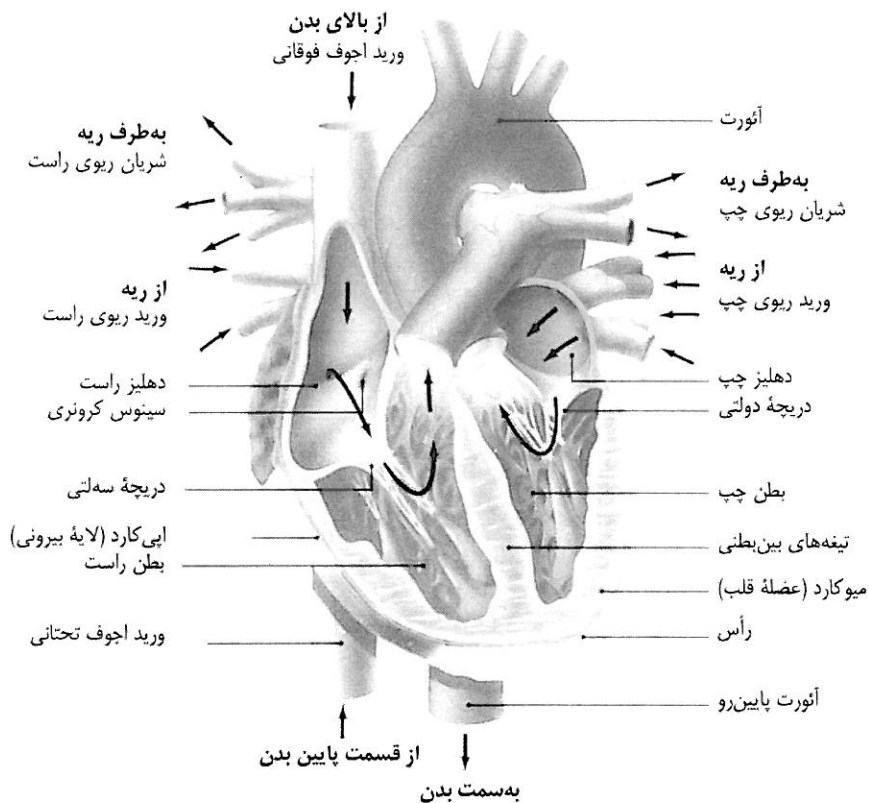
شکل ۱-۲۱

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.

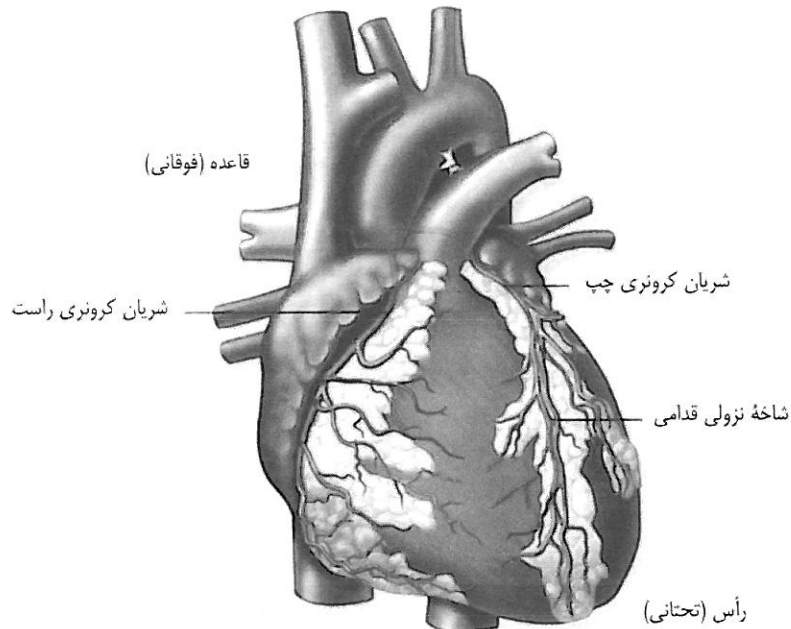
این ماهیچه تخصص یافته، ماهیچه قلب میوکارد (میوکاردیوم) نام دارد. ویژگی های الکتریکی میوکارد به قلب اجازه می دهد که ضربان داشته باشد. لایه صافی به نام آندوکارد حفره های قلب را آستر کرده و امکان می دهد که خون به راحتی درون آن روان گردد.

کیسه ای دو لایه قلب را فرا گرفته است. لایه درونی کیسه که به میوکارد چسبیده است، ایی 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 به‌طور 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

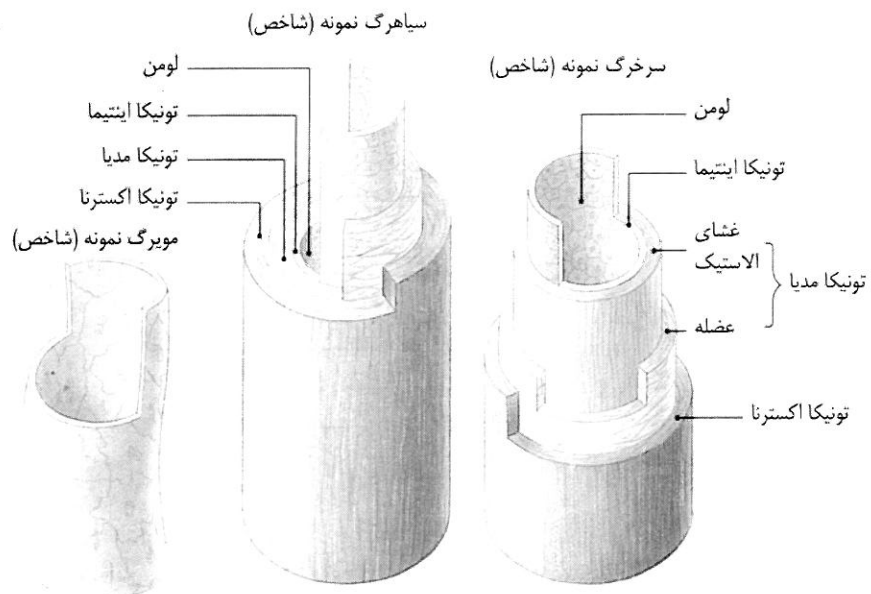
وقتی که دریچه آنورت در حین انقباض دهلیزی (دیاستول) بسته می‌شود، خون از آنورت به سرخرگ‌های ریه روان می‌گردد تا آن‌ها را مشروب سازد. دریچه نیم‌هلالی ریه در پیوندگاه بطن راست و سرخرگ ریه جای گرفته است؛ جایی که از بازگشت خون پس از سیستول بطنی راست جلوگیری می‌کند.

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 قرارگرفته 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 ضعیف 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 اکسترنایا 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.

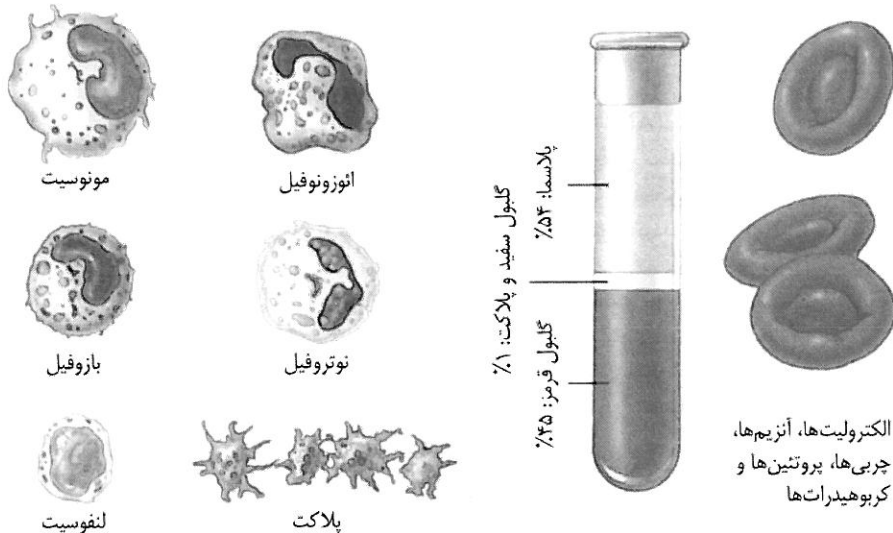
آنورت که خون اکسیژن‌دار را از بطن چپ قلب دریافت می‌دارد، شاخه‌هایی اصلی دارد که به قسمت بالایی بدن، اندامان توراسیک و احشایی و انتهای پایینی خون‌رسانی می‌کند. هر یک از شاخه‌ها به شاخه‌های کوچک و کوچکتری منشعب می‌گردد. کوچک‌ترین شاخه‌ها یعنی شریانچه‌ها، وارد شبکه یا بستر مویرگی می‌گردند.

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 نارسایی 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:

$$SV \times CO = HR$$

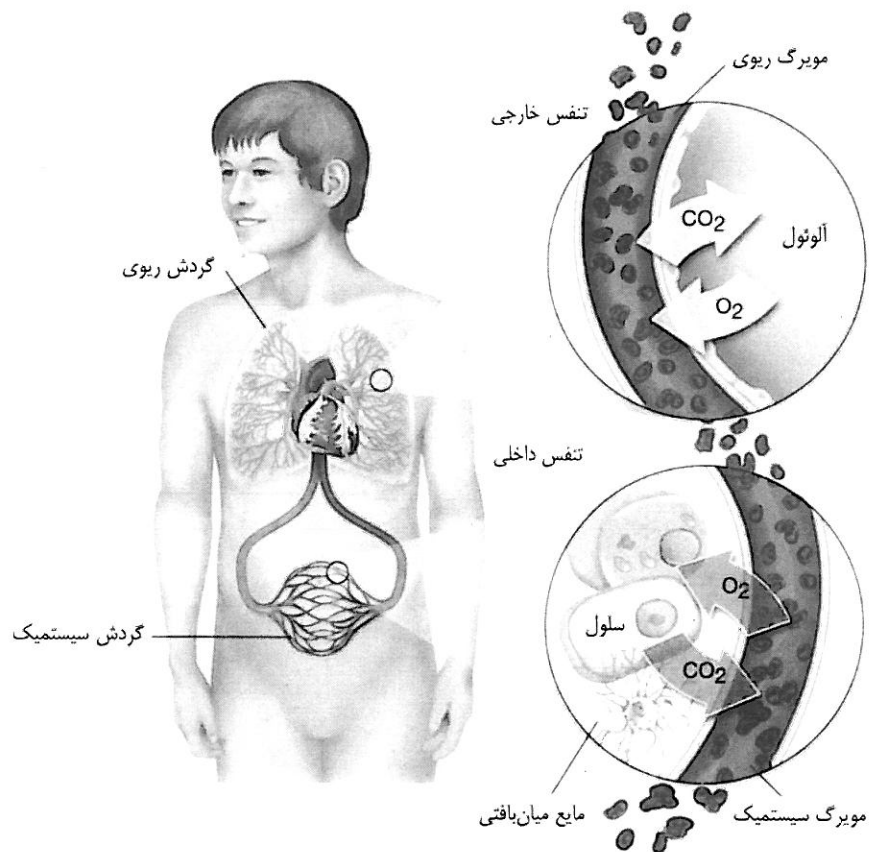
حجم ضربه‌ای (SV) با کم کردن مقدار خون باقی‌مانده در بطن چپ پس از انقباض (حجم پایان سیستول یا ESV)، از مقدار خونی که درست پیش از انقباض در بطن چپ وجود داشته (حجم پایان دیاستول یا EDV) تعیین می‌گردد. EDV هم‌چنین پیش‌بار نامیده می‌شود. حجم ضربه‌ای به شکل زیر نمایش داده می‌شود:

$$SV = EDV - ESV$$

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 خودکار بودن 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 عبارتند 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

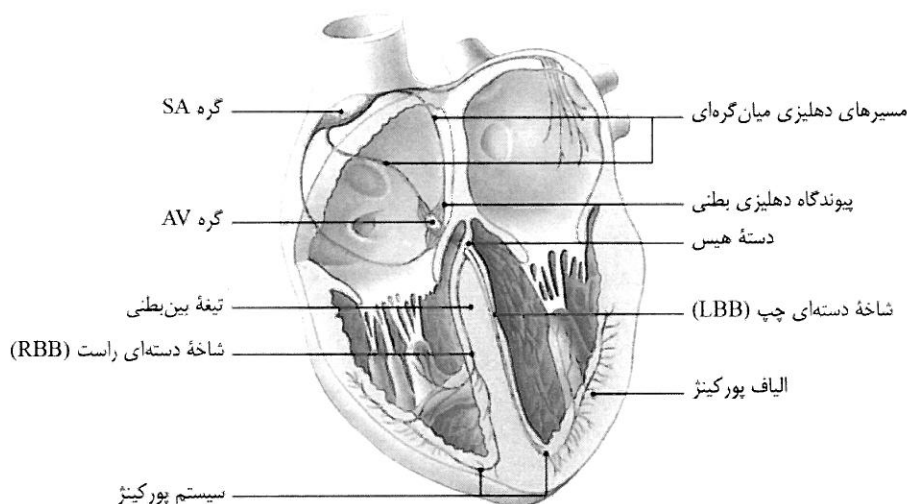
فعالیت الکتریکی یافته‌های قلب برای انجام انقباض مکانیکی ماهیچه‌های قلب طراحی شده است. درست به همان‌گونه که دستگاهی برقی برای حرکت دستگاه‌هایش به الکتریسیته نیاز دارد. مقدار به نسبت اندک الکتریسیته تولیدشده در بدن آدمی برحسب میلی‌ولت (mv) اندازه‌گیری می‌گردد. فعالیت الکتریکی قلب به سطح پوست هدایت می‌گردد 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.

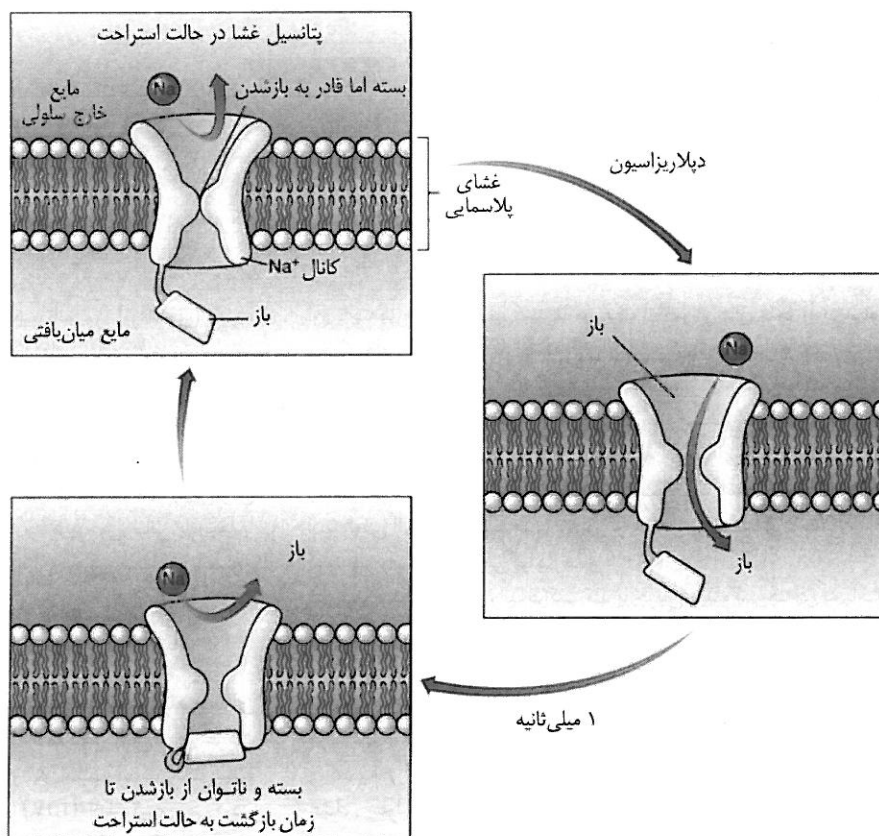
سه نوع سلول قلبی به شرح زیر وجود دارد:

- سلول‌های پیس‌میکر
- سلول‌های هدایت‌کننده
- سلول‌های منقبض‌شونده

شکل ۷-۲۱  
سیستم هدایت قلب.



شکل ۸-۲۱  
کانال‌های غشای سلولی.



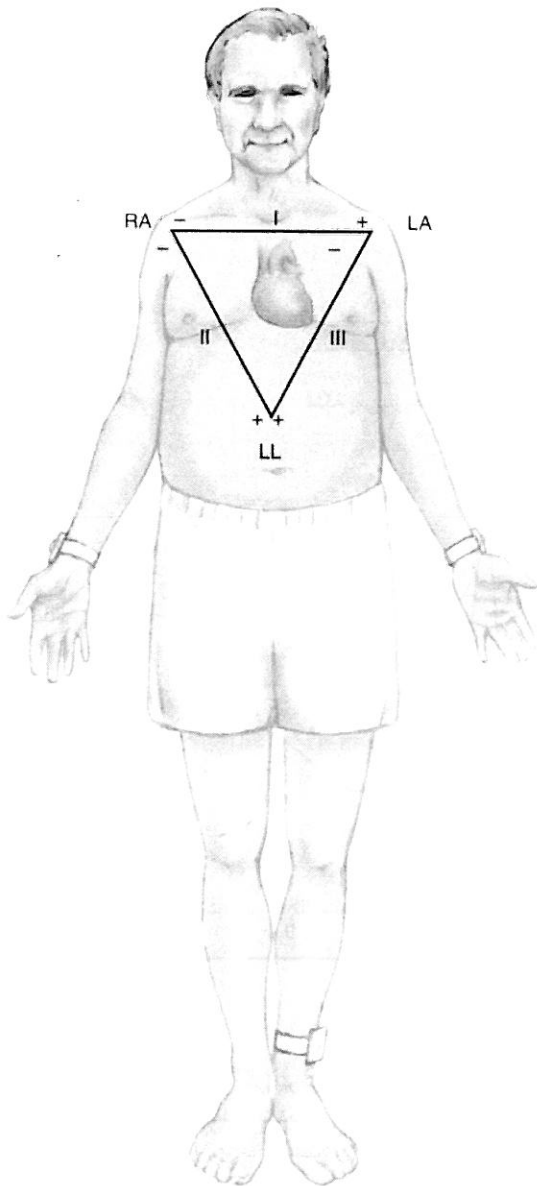
### در ضمن

عدم تعادل الکترولیت‌ها - ذرات مواد شیمیایی باردار در بدن - می‌تواند منجر به ناهنجاری‌های هدایت و ناهنجاری‌های انقباض ماهیچه گردد. از بین ریسک فاکتورهای 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 دپلاریزاسیون بعدی مورد نیاز است. امواج ECG جریان الکتریسیته را در دپلاریزاسیون 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 ایмпالسی 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 ایмпالسی 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.

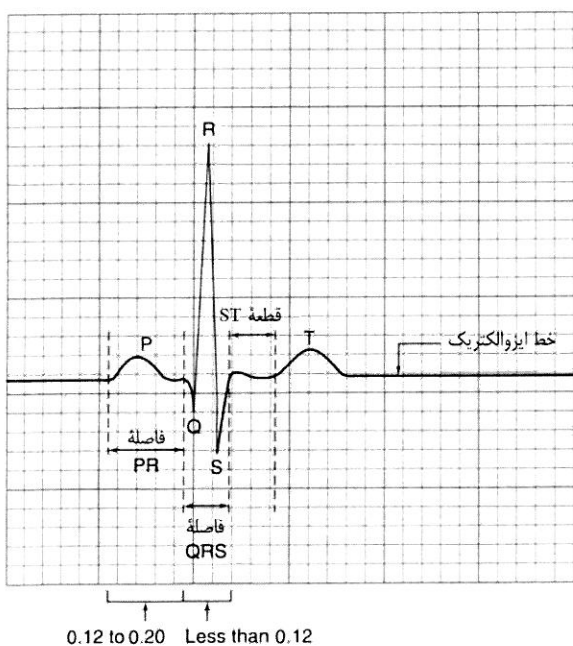
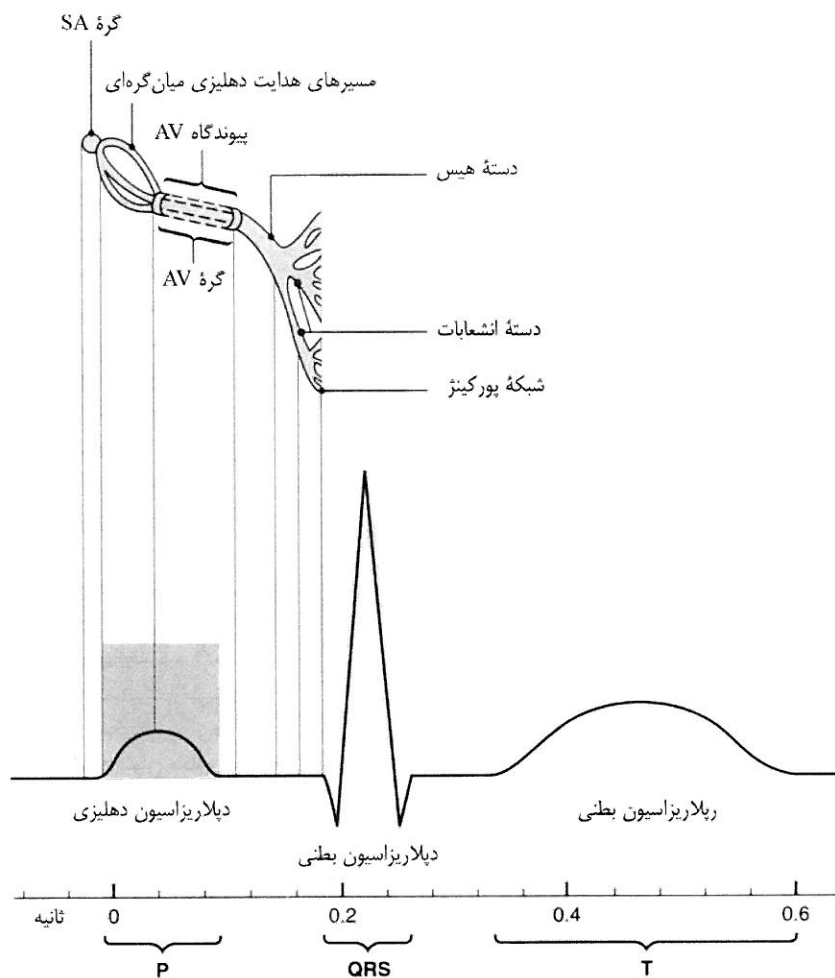
### مقدمه‌ای بر الکتروکاردیوگرام

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. پاره‌های اندازه‌گیری‌ها در رویدادگاه پیش از بیمارستانی مفید است (شکل ۱۱-۲۱).

بر روی محور افقی، هر یک میلی متر مربع برابر با  $0/04$  ثانیه است. خطوط ضخیم‌تر هر ۵ میلی متر به میزان  $0/2$  ثانیه از همدیگر فاصله دارند. اندازه‌گیری‌هایی که برای درک چگونگی ارتباط ECG با سیکل قلبی مفیدند عبارتند از:

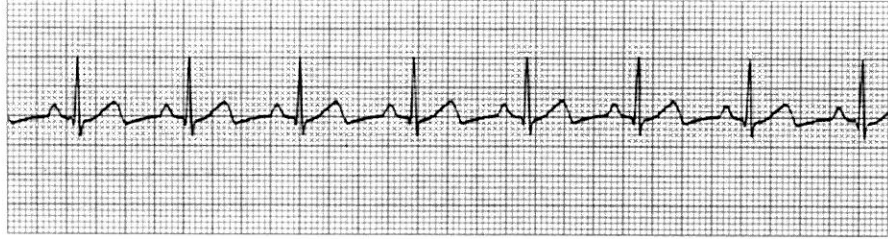
- موج P: دپلاریزاسیون دهلیزی
- فاصله P-R (PRI): طول زمان برای عبور موج دپلاریزاسیون از دهلیز و گروه AV، معمولاً  $0/12$  تا  $0/20$  ثانیه (سه تا پنج خانه کوچک).
- کمپلکس QRS: دپلاریزاسیون بطنی، به‌طور عادی کمتر از  $0/12$  ثانیه (کمتر از سه خانه کوچک).
- موج T: رپلاریزاسیون بطنی (اندک مقدار انرژی درگیر در رپلاریزاسیون دهلیزی با دپلاریزاسیون بطنی تبدیل می‌گردد).

### در صحنه

راه دیگری برای تعیین سرعت قلب، شمردن خانه‌های ۵ میلی متری بین همان نقطه بر روی دو ضربان پی‌درپی ECG است. چنانچه سرعت‌ها برای فواصل به ترتیب ۱، ۲، ۳، ۴، ۵ و ۶، خانه ۳۰۰، ۱۵۰، ۱۰۰، ۷۵، ۶۰ و ۵۰ باشد.

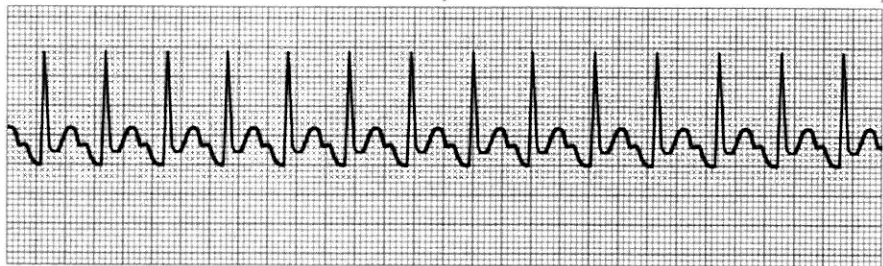
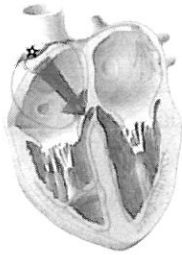
شکل ۲۱-۱۲

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.



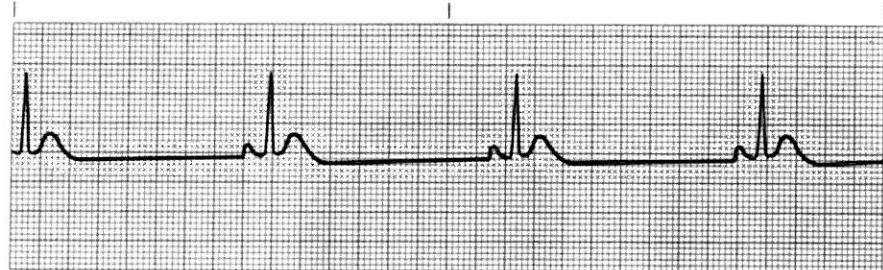
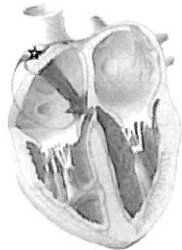
شکل ۲۱-۱۳

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 به دست 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.

به عنوان بخشی از برداشت کلی به دست آمده 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، راه هوایی و نیاز به تهویه کمکی و اکسیژن را ارزیابی کنید. ایده‌ای از کفایت خون‌رسانی با توجه به ظاهر کلی بیمار و ارزیابی نبض به دست 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، صرف نظر 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، به دست آوردن 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 به وجود آمده نه تنها به مفهوم آن است که بیمار اشتباه درمان می‌شود، بلکه به معنی آن است که او درمان به صورت 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.

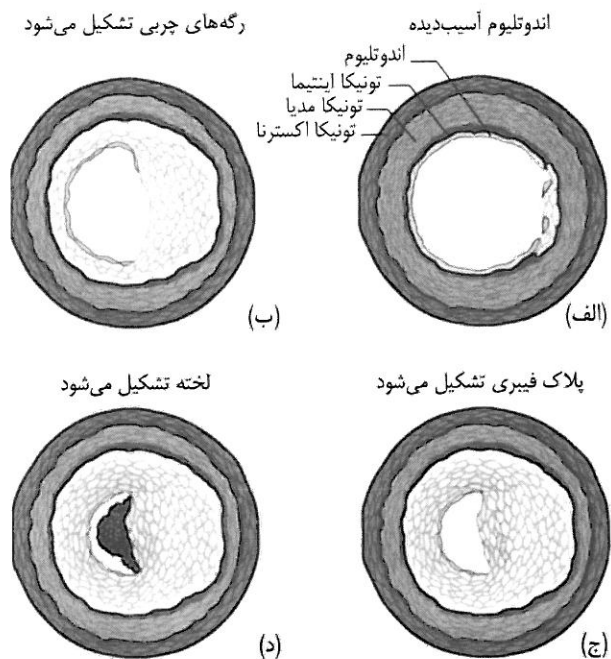
### سندرم کرونر حاد

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 انتیما 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.

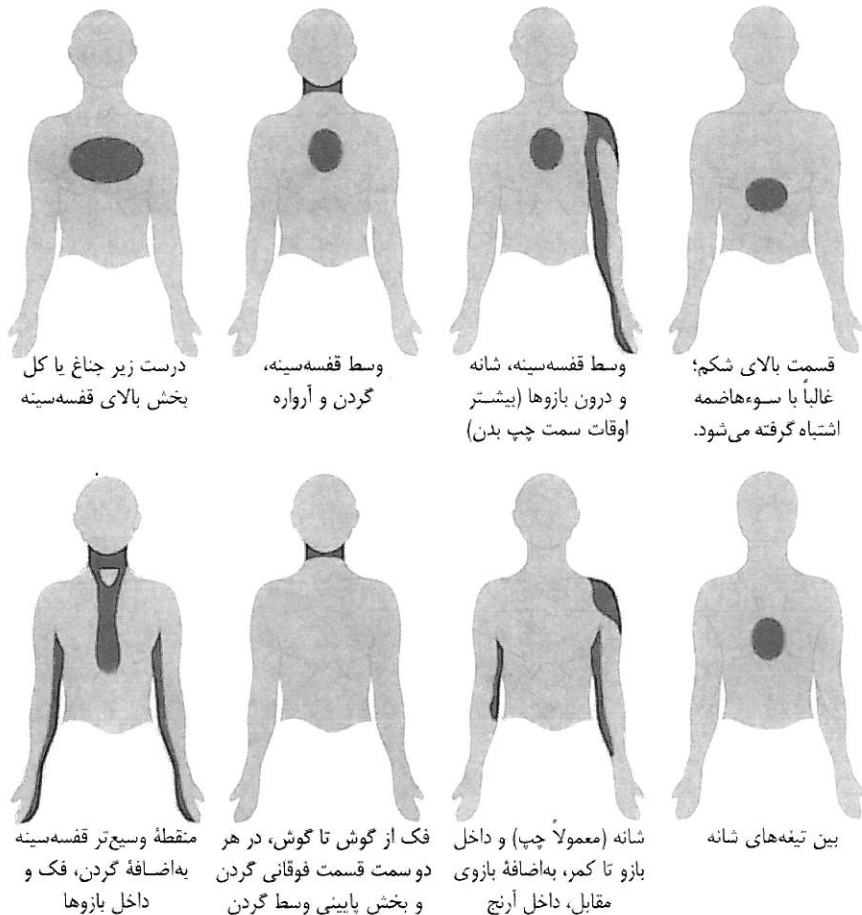
## آنزین صدری

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، منقطع و 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

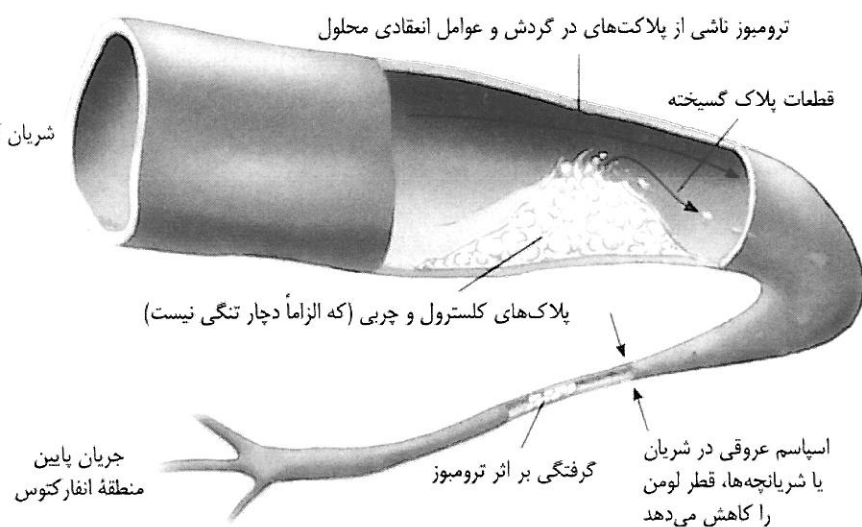
### نشانه‌ها و علائم ACS

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

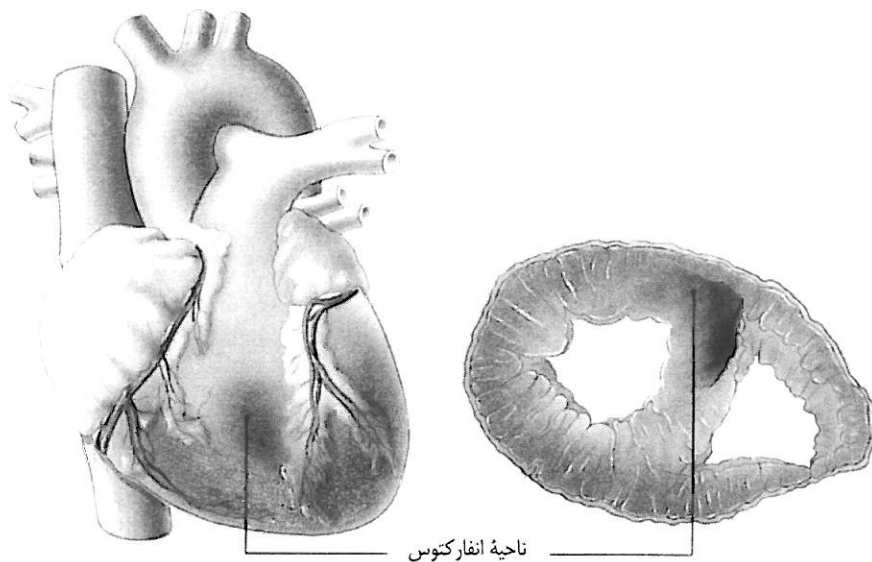


شکل ۱۷-۲۱

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. پاره‌های 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 پاره‌های 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، سردرد، 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 جانمی 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 زیرزبانی یا به‌صورت قرصی که به‌سرعت زیر زبان حل شود یا از طریق اسپری قابل تنظیم دوزاژ تجویز نمایید.

سطح درد و فشارخون 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 ماهیچه‌های 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 فشارخون، 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 فشارخون 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. ماهیچه‌های 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 فشارخون، سرعت ضربان قلب، تنفس و پالس اکسی‌متری باشد. فشارخون سیستولیک دست‌کم ۹۰ میلی‌متر جیوه برای تجویز نیتروگلیسرین موردنیاز است. فشارخون 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 فشارخون 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

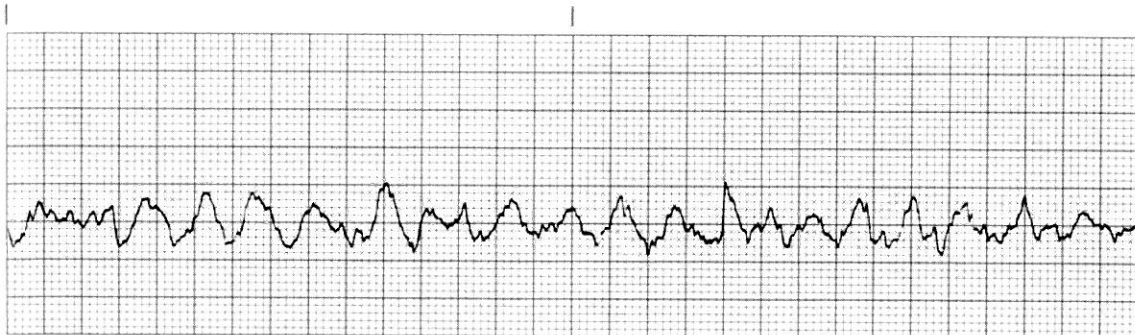
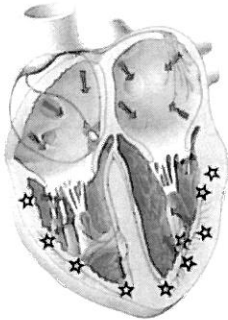
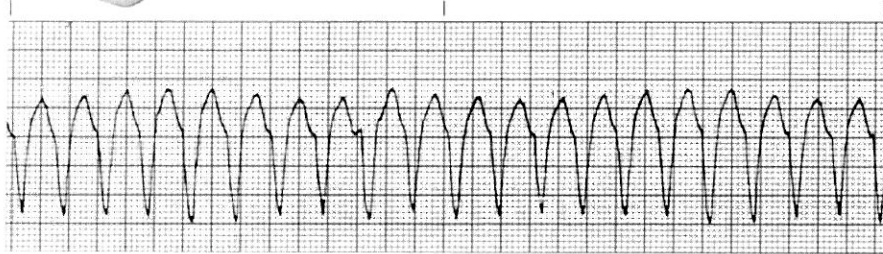
شکل ۲۰-۲۱

کمپلکس بطنی نارسایی (PVC)  
کمپلکس‌های ECG غیرعادی است  
که از پیس‌میکر 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 پیس‌میکر 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.

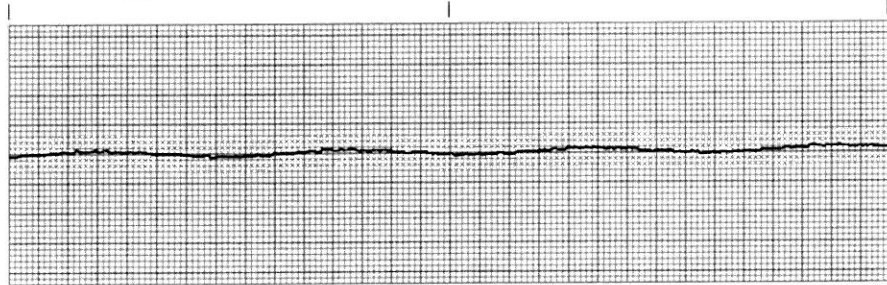
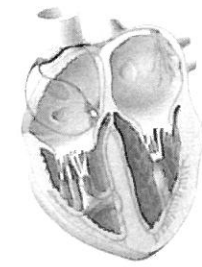


شکل ۲۲-۲۱

فیبریلاسیون دهلیزی (VF) عبارت است از فعالیت بی‌سامان و آشفته الکتریکی که از آتش سریع چندگانه پیس‌میکرهای 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. دیفبریلاسیون 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 ایلیاف ماهیچه‌های قلب می‌گردد. براساس اصلی فیزیولوژیک موسوم به قانون فرانک استارلینگ قلب، هرچه کش‌آمدگی اعمال‌شده بر ایلیاف 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.

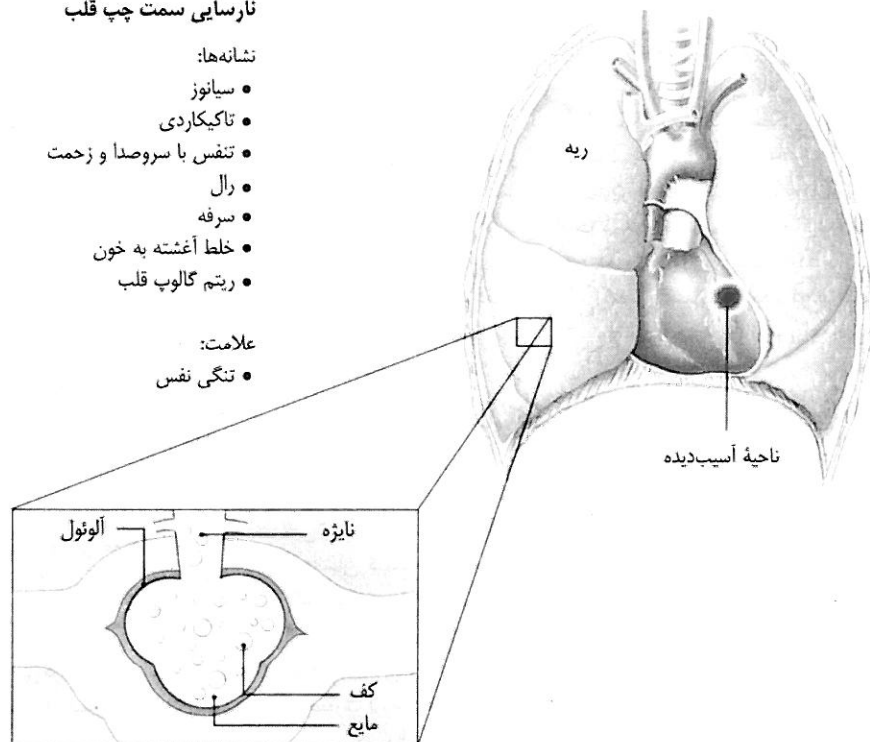
### نارسایی سمت چپ قلب

نشانه‌ها:

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

علامت:

- تنگی نفس



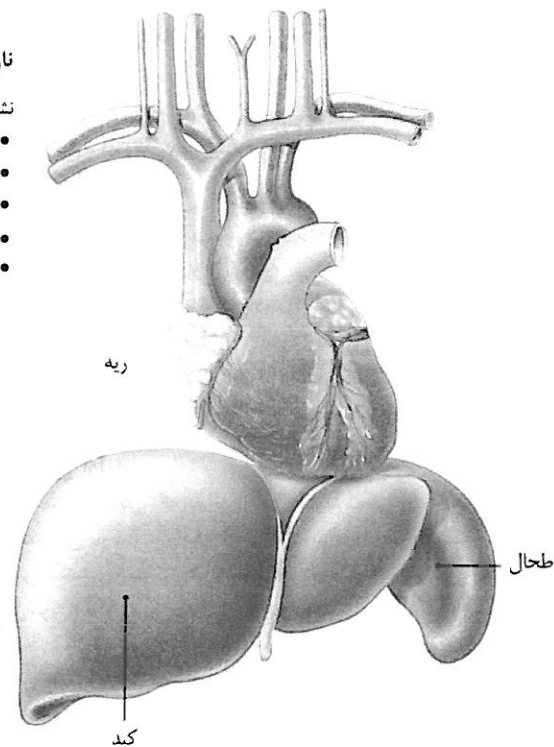
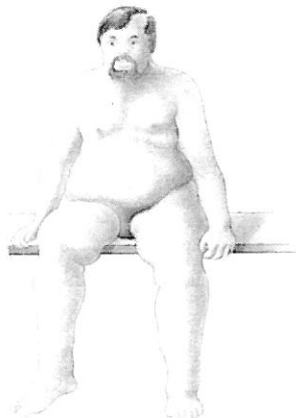
شکل ۲۵-۲۱

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، بیماران 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. بیماران 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.

کاهش فشار خون که نشانه مشخص شوک کاردیوژنیک است در پی می‌آید. هیپوآکسیاسیون مغز منجر به مختل شدن وضعیت روانی، اضطراب یا عدم پاسخگویی می‌گردد. بیماران ممکن است نشانه‌های نارسای قلب، مانند ادم ریه، JVD و تنگی نفس را داشته باشند.

درمان و بازنگاه داشتن راه هوایی اولین اولویت است. شما باید برقرار کردن **basic adjunct** و در پی آن تهویه با فشار مثبت به کمک ماسک مجهز به کیسه شیردار و ۱۰۰٪ اکسیژن را مدنظر قرار دهید. در صورتی که راه هوایی وجود دارد شما می‌توانید اکسیژن بدهید تا اشباع اکسیژن بیمار در حد ۹۵٪ یا بیشتر باقی بماند.

درمان بیماران دچار شوک کاردیوژنیک می‌تواند به علت وجود هم‌زمان هیپوآکسیاسیون و ادم ریه معماگونه (پارادوکس) باشد. اگر بیمار بتواند آن را تحمل نماید، حالت به پشت خوابیده برای افزایش خون‌رسانی مغز و عروق کرونر ترجیح داده می‌شود. شما باید از دسترس وریدی با قطر زیاد استفاده نمایید.

در غیاب ادم ریه، مقدار مایعی یکجا ممکن است به پیش‌بار و برون‌ده قلب کمک کند. شما باید تجویز مایع را با ارزیابی در حال پیشرفت ریه‌ها برای پی‌بردن به علایم ادم ریه ادامه دهید. مایعات اضافی ادم ریه موجود را وخیم‌تر می‌سازد و تبادل گاز را کاهش می‌دهد.

هیپوآکسیاسیون وضعیتی بحرانی است. انتقال را به تأخیر نیندازید. در صورتی که زمان انتقال طولانی باشد، انتقال هوایی یا انتقال زمینی ALS را مدنظر داشته باشید. انتقال به بیمارستانی مجهز به توانمندی‌های مراقبت شدید برای پیش همدینامیک تهاجمی و درمان قطعی ترجیح داده می‌شود. درمان پارامدیكال و اورژانس اولیه به‌طور شاخص مشتمل است بر داروهایی نظیر دوبوتامین یا دوپامین برای افزایش قابلیت انقباض قلب جهت بهبود برون‌ده قلب، فشار خون و خون‌رسانی بافتی. پس از بستری شدن در بیمارستان، ممکن است برای بیمار پمپ بالون درون آئورتی وصل کرد که دستگاهی است مکانیکی که خون‌رسانی بافتی را بهبود می‌بخشد و در عین حال تقاضای اکسیژن میوکارد بین بیمارستانی برقرار کرد که نیاز به پایش توسط پرسنل EMS دارد.

## فشار خون بالا (هیپرتانسیون)

فشار خون بالا بیماری پیچیده‌ای است که به‌خوبی شناخته نشده است. دست‌کم ۲۵٪ مردم در آمریکا دچار این بیماری هستند. بیماران با فشار خون بالا مبتلا به عارضه‌های هستند که هیپرتانسیون اولیه یا ضروری نامیده می‌شود. این بیماری نوعی سندرم است که عوامل بسیاری در ایجاد آن شرکت دارند و زمانی شناسایی می‌شود که دیگر عوامل هیپرتانسیون (فشار خون ثانویه)، مانند بیماری کلیوی یا دیسکسیون آئورت منتفی شده باشد. علت دقیق فشار خون بالا شناسایی نشده است، اما عوامل ژنی که بر تونوس عروق اثر می‌گذارند و دیورز در ایجاد آن نقش دارند.

فشار خون بالا به عنوان فشار سیستولیک بیشتر یا برابر ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و یا فشار دیاستولیک بیشتر یا معادل ۹۰ میلی‌متر جیوه تعریف می‌گردد. هدف درمان اولیه کاستن فشار تا زیر آن سطوح است (جدول ۳-۲۱). درمان در کاستن عوارض فشار خون بالا مهم است که مشتمل است بر هیپرتروفی بطن چپ، نارسای قلب، ایسکمی میوکارد، سکنه مغزی، آئوریسم آئورت یا دیسکسیون آئورت و نارسای کلیه.

فوریت یا بحران هیپرتانسیون (فشار خونی) به‌عنوان افزایش سریع و علامت‌دار (سمپوماتیک) فشار خون با فشار سیستولیک بالاتر از ۱۶۰ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولیک بیشتر از ۹۴ میلی‌متر جیوه تعریف می‌گردد. فشار خون سیستولیک می‌تواند تا ۲۵۰ میلی‌متر جیوه بالا رود.

مراجعه بیمار به پزشک، معمولاً سرآغاز علایم و نشانه‌های دیگر است نه خود فشار خون. بیماران ممکن است با نارسای حاد کلیوی یا انسفالوپاتی هیپرتانسیو مراجعه کنند. آنسفالوپاتی هیپرتانسیو زمانی پیش می‌آید که بالا بودن فشار خون باعث ادم مغزی و افزایش فشار درون جمجمه‌ای گردد.

اندیکاسیون‌های ویژه برای فشار راه هوایی مثبت پیوسته (CPAP) را پی گیرد. شرح‌حال کاملی بگیرید نامطمئن گردید بیمار ناراحتی‌هایی ندارید که معاینه استفاده از CPAP باشد. (به فصل ۱۶ برای مرور CPAP مراجعه کنید). کمک تهویه‌ای با ماسک مجهز به کیسه شیردار در صورتی توصیه می‌گردد که بیمار علایم ناکفایتی تنفس یا افت وضعیت روانی را نشان دهد. در صورت حضور درد یا ناراحتی قفسه‌سینه، تجویز اسپرین توصیه می‌گردد. شروع IV ممکن است به‌علت تورم چشمگیر انتهاها دشوار باشد. شما باید تجویز مایعات وریدی IV را در سرعت TKO نگه دارید.

نیتروگلیسرین از طریق کاهش ادم ریه از راه فراخ کردن عروق و کاهش بار کاری میوکارد مفید واقع می‌گردد. پرتکل‌ها ممکن است تا دوزهای ۰/۴ میلی‌گرم نیتروگلیسرین را براساس فشار خون بیمار و استفاده از نیتروگلیسرین پیش از ورود اجازه دهند.

برای بروز ایست تنفسی یا قلبی آمادگی داشته باشید، به‌ویژه در بیمارانی که دچار افت وضعیت روانی یا کاهش فشار خون گردیده‌اند.

درمان پیشرفته (در سطح پیراپزشکی) پیش از بیمارستان ادم ریه حاد ممکن است شامل دیورتیک‌ها مانند فوروزماید و مورفین باشد. فوروزماید در وهله نخست باعث فراخ شدن عروق می‌گردد و سرانجام منجر به دفع مایع اضافی از طریق ادرار می‌گردد. مورفین نیز باعث فراخیدن عروق می‌شود و ممکن است اضطراب بیمار را کاهش دهد. چنانچه ایجاد راه هوایی و تهویه لازم باشد، پیراپزشکان در محل پیش از بیمارستان برای بیمار لوله‌گذاری می‌کنند. شما باید اطمینان یابید که بیمار در حالت تشدید COPD نیست که بسیار به نارسای حاد قلب می‌نماید. نبود سابقه نارسای قلب یا COPD ممکن است به این تصمیم‌گیری کمک کند. صداهای ریه گاه ممکن است گول‌زننده باشد زیرا آن‌ها در هر دو حالت شلوع و پر سر و صدا هستند. استفاده از دیورتیک‌ها در COPD و به‌کاربردن آلبوتروپول در نارسای قلب می‌تواند وضعیت را وخیم‌تر سازد، بنابراین ارزیابی صحیح بسیار با اهمیت است.

## ارزیابی مجدد

به شکل پیوسته بخش‌های ارزیابی اولیه را با ارزیابی کنید. مختل شدن وضعیت روانی شامل تیرگی شعور، بی‌قراری و کاهش سطح پاسخگویی، نشانگر ضعیف شدن پیشرونده خون‌رسانی و هیپوکسی مغزی است. کاهش سطح پاسخگویی یا افزایش تراوش‌ها ممکن است وضعیت راه هوایی بیمار را به مخاطره اندازد. در موارد لزوم از ساکشن برای تمیز و باز نگاه داشتن هوا را استفاده کنید. دیسترس تنفسی ممکن است به‌سرعت به سمت نارسای و ایست تنفسی پیش برود. استفاده از راه هوایی کمکی، تهویه کمکی و CPAP را بررسی کنید. اگر از قبل آن وسایل را به‌کار برده‌اید، کارایی آن‌ها را پایش کنید. ایست قلب ممکن است رخ دهد لذا برای شروع CPR آمادگی داشته باشید و AED به‌کار برید. نشانه‌های حیاتی و اکسیژن‌رسانی را با ارزیابی کنید و به آثار دخالت‌ها و روند شرایط بیمار توجه کنید.

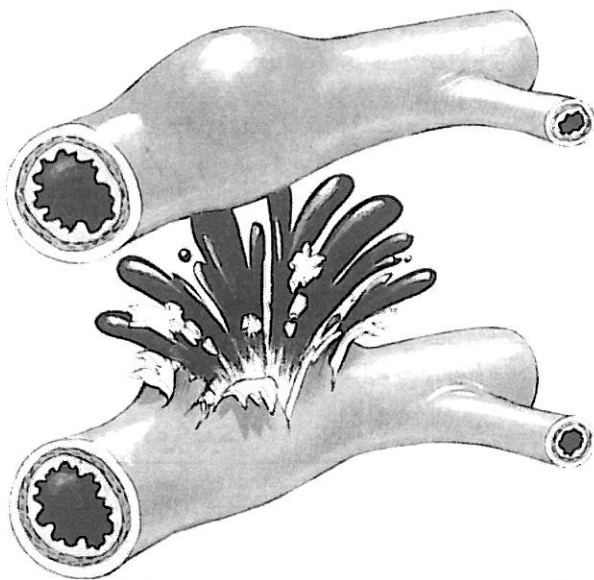
## شوک کاردیوژنیک

تحت شرایط پایین‌بودن چشمگیر برون‌ده قلب و هیپوآکسیاسیون (کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه) ناشی از بدکاری بطن چپ، قلب نمی‌تواند مقدار خون کافی برای بافت‌های بدن ارسال نماید. این حالت را شوک کاردیوژنیک می‌نامند. شوک کاردیوژنیک ممکن است بر اثر MI پدید آید که در آن ۴۰٪ بطن چپ درگیر می‌شود؛ یا به‌علت نارسای قلب یا دیگر مشکلات قلبی. شوک کاردیوژنیک ممکن است ماریچی رو به پایین باشد. وقتی کاهش فشار خون پیش‌آمد، خون‌رسانی سرخرگ کرونر کاهش می‌یابد و منجر به آسیب‌دیدن بیشتر میوکارد می‌گردد. مرگ‌ومیر ناشی از شوک کاردیوژنیک بیشتر از ۷۰٪ است.

تلاش‌های آغازین بدن برای جبران کاهش برون‌ده قلب به‌علت آسیب‌دیدن بطن چپ به تاکی‌کاردی، رنگ‌پریدگی، سرد شدن پوست منجر می‌گردد.

## جدول ۳-۲۱: داروهایی که معمولاً برای بیماران قلبی - عروقی تجویز می‌گردند

کاربرد	رده بندی	دارو
فشار خون بالا	بلاک‌های گیرنده آلفا که آثار آلفای سیستم اعصاب سمپاتیک را بلاک می‌کنند.	دوکسازوسین (کاردورا پرازوسین مینی پرس)
آنژین، تاکی کاردی، فشار خون بالا	بلاک گیرنده بتا که آثار بتای دستگاه عصبی سمپاتیک را بلاک می‌کنند.	آنتیولول (تندرمین) متوپرولول (لوپرسور)، پروپرانولول (ایندرال)
فشار خون بالا	ترکیب بتا و آلفا بلاک که هر دو آثار آلفا و بتای دستگاه اعصاب سمپاتیک را بلاک می‌کنند.	لابتالول (نورمودین)، تراندات
فشار خون بالا، نارسایی قلب	آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACE) که جلوی تولید آنژیوتانسین II را می‌گیرند و هورمونی که باعث تنگ‌شدن رگ‌ها می‌گردد.	لینر نیوپریل (زستریل)، انالاپریل (وازوتک)، کاپتوپریل (کاپتوتن)
سرکوب دیس‌ریتمی قلبی؛ دیگوسکین در نارسایی قلب نیز به کار می‌رود.	ضددیس‌ریتمی	آمیودارون (کوردارون)، دیگوسکین (لانوکسین)، پروکائینامید (پرونتیل)
جلوگیری از جمع‌شدن پلاکت‌ها، کاهش AMI و خطر سکتة مغزی	داروهای آنتی‌پلاکت	آسپرین، وپیریدامول (پرمول)، کلپیدوگرل (پلادیکس)
جلوگیری از انعقاد خون	ضدانعقاد	وارفارین (کومارین)
آنژین، فشار خون بالا و دیس‌ریتمی	بلوک‌کننده کانال کلسیم که انقباض ماهیچه را کاهش می‌دهد تا باعث گشادشدن رگ‌ها گردد.	دیلتازم (لاریزم)، اینفدیبین (پروکاردیا)، وراپامیل (کورا)
فشار خون بالا و نارسایی قلب	دیورتیک‌ها که حجم مایع اضافی را کاهش می‌دهند.	آتروواستاتین (لیبیتور)، لوواستاتین (مواکور)، سیمواستاتین (زوکور)
آنژین	گشادکننده رگ	نیتروگلیسرین



شکل ۲۶-۲۱

آنوریسم آئورت و پارگی آئورت.

بیماران ممکن است سردرد شدید و احتمالاً کسری نورولوژیک داشته باشند مانند اختلالات بینایی یا مختل شدن وضعیت روانی. سایر بیماری‌هایی که با فشار خون تظاهر می‌کنند عبارتند از انفارکتوس میوکارد، خونریزی درون جمجمه‌ای، دیسکسیون آئورت و اختلالات هیپرتانسیو بارداری. علائم فوریت‌های فشار خون مشتمل است بر هماتوری (وجود خون در ادرار)، درد قفسه‌سینه، تاری دید، سردرد، تغییرات نورولوژیک، ادم ریه، نبض بالا، تهوع، حملات صرعی، اولیگوری (بیرون‌ده بسیار کم ادرار) و ایپستاکسیس (خونریزی از بینی).

## آنوریسم و جدانشدگی (دایسکشن) آئورت

آئورت بزرگترین رگ بدن است. مقدار مقاومتی که آئورت ایجاد می‌کند مسئول مقادیر زیاد استرسی (فشاری) است که با هر بار انقباض قلب پیش می‌آید. همانند دیگر سرخرگ‌های بدن، آئورت دارای سه لایه است. الیاف کلاژن قدرت و نگاهداری ایجاد می‌کنند و الیاف کشسان (الاستین) امکان می‌دهند تا بافت در پاسخ به خون پمپاژ شده به آن با هر ضربان قلب پاسخ دهد. به مرور زمان، الاستین شروع به فروپاشی می‌کند و کلاژن در دیواره سرخرگ جایگزین آن می‌گردد. این عمل باعث می‌گردد که آئورت سفت و باریک گردد. کاهش توان کش آمدن باعث افزایش فشار خون سیستولیک می‌گردد.

## آنوریسم آئورت

با فروپاشی پروتئین‌های نگه‌دارنده آئورت و ناپدیدشدن آن‌ها در هر سه لایه، فشار درون آئورت ممکن است باعث ضعیف‌شدن و در نتیجه فراخ‌شدن آئورت گردد (شکل ۲۶-۲۱) وقتی که قطر آئورت ۵۰٪ یا بیشتر از اندازه اولیه‌اش

افزایش می‌یابد، بنا بر تعریف، آنوریسم آئورت رخ داده است. قطر نرمال آئورت ۲ تا ۲/۵ سانتیمتر است. آنوریسم عریض شدن موضعی بیش از ۳ تا ۴ سانتیمتر است. این وضعیت ممکن است در آئورت بالا رو، پایین رو، آئورت شکمی، یا هر سه دیده شود.

جداشدگی بیشتر امکان دارد که در آنورت توراسیک بالا رو پیش آید و در پی آن به ترتیب بروز در آنورت توراسیک پایین رو، قوس آنورت و آنورت شکمی اتفاق بیفتد. عوارض آن غالباً خطرناک است و نیاز به تشخیص سریع دارد و شامل انسداد سرخرگ‌های منشعب از آنورت - که ممکن است منجر به سکتۀ مغزی گردد - انفارکتوس میوکارد، نارسای کلیه و بدون نبض شدن انتهایها است. چنانچه تونیکا اکسترنای گسیخته شود ممکن است خونریزی حجیم رخ دهد. دریچۀ آنورت ممکن است گسیخته شود و منجر به نشت خون به درون کیسه پریکاردیال گردد که به تامپوناد قلبی منجر می‌گردد. تشخیص ممکن است به علت تشابه با دیگر فوریت‌های قلب دشوار باشد.

رایج‌ترین شکایت در حالت جداشدگی احساس درد جان‌کاه در قفسه‌سینه، با احساس «چاک خوردن» است. هم‌چنین درد ممکن است در پشت احساس گردد، به‌ویژه زمانی که جداشدگی در آنورت پایین‌رو وجود داشته باشد. ممکن است درد وجود نداشته باشد، هرچند این حالت نادر است. چنانچه جدا شدگی به یکی از سرخرگ‌های زیر ترقوه‌ای گسترش یابد، فشار خون ممکن است به‌گونه‌ای چشمگیر بین دو بازو اختلاف داشته باشد. اگر به جداشدگی آنورت مشکوک هستید، از باز بودن راه هوایی با تهویه کافی مطمئن شوید و جریان سریع اکسیژن را برقرار سازید. در حین انتقال به مرکز جراحی، دست‌کم یک دسترس وریدی با اندازه بزرگ با سرعت TRO برقرار سازید مگر اینکه کاهش فشار خون وجود داشته باشد. مایعات تجویز نکنید، زیرا حتی اندک افزایشی در فشار خون می‌تواند جداشدگی را افزایش دهد یا باعث گسیختگی گردد. در صورتی که کاهش فشارخون وجود داشته باشد، احتمال دارد که گسیختگی ادوانتیس رخ دهد. مایعات را مطابق پروتکل به کار ببرید.

### آشفته‌گی‌های سرعت قلب

سرعت نرمال قلب در بزرگسالان بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربان در دقیقه است. بدن شخصی نرمال ممکن است اندکی افزایش یا کاهش سرعت را طی دوره‌های زمانی کوتاه جبران کند. هر دو مورد - تاکی‌کاردی و برادی‌کاردی - ممکن است منجر به افزایش فشار خون، درد قفسه‌سینه و اختلال وضعیت روانی گردد.

### برادی‌کاردی

گرچه در پاره‌ای ورزشکاران سرعت قلب نرمال در حالت استراحت کمتر از ۶۰ ضربان در دقیقه است، برادی‌کاردی غالباً منجر به حالت اورژانس می‌گردد. برادی‌کاردی ممکن است مربوط به انگیزش غیرعادی عصب واگ یا ناهنجاری‌های سیستم هدایت قلب موسوم به بلوک‌های قلب باشد. در پاره‌ای موارد، برادی‌کاردی ناشی از مصرف عمدی یا نیمه‌عمد بیش از حد داروهایی مانند داروهای قلبی است. ریتم قلب برادی‌کاردی ممکن است منظم یا نامنظم باشد.

وقتی برادی‌کاردی تشخیص داده شد، به‌صورت علامت‌دار یا بی‌علامت تقسیم‌بندی می‌شود. بیماران بدون علامت باید درمان حفاظتی بنیادین مانند اکسیژن و IV همراه با انتقال به بیمارستان دریافت کنند. بیماری که نشانه‌هایی با علائمی حاکی از برادی‌کاردی دارد، مانند درد قفسه‌سینه، تنگی نفس، سنکوپ یا حالت نزدیک به سنکوپ، تیرگی شعور، کاهش سطح پاسخگویی، کاهش فشار خون یا دیگر علائم خون‌رسانی ضعیف، نیاز به درمان اورژانس دارد. در صورت وجود ALS را درخواست نماید. پارامدیک‌ها ممکن است داروهایی را برای افزایش سرعت قلب تجویز کنند و می‌توانند بیسینگ درون پوستی را ابرای افزایش سرعت قلب انجام دهند. اطمینان یابید که راه هوایی بیمار باز است و وضعیت او را تنظیم کنید و از وسایل کمکی و در صورت نیاز از ساکشن استفاده کنید. در صورتی که تهویه کافی نیست به آن کمک کنید و اکسیژن با شدت بالا اعمال کنید. بیمار نیاز به دسترسی وریدی دارد و باید بدون تأخیر انتقال داده شود. شرایط بیمار را شامل هرگونه شواهد حاکی از اینکه ممکن است مشکل زمینه‌ساز مصرف بیش از حد دارو بوده باشد، به بیمارستان پذیرنده اطلاع دهید. در صورتی که فشار خون بیمار پایین

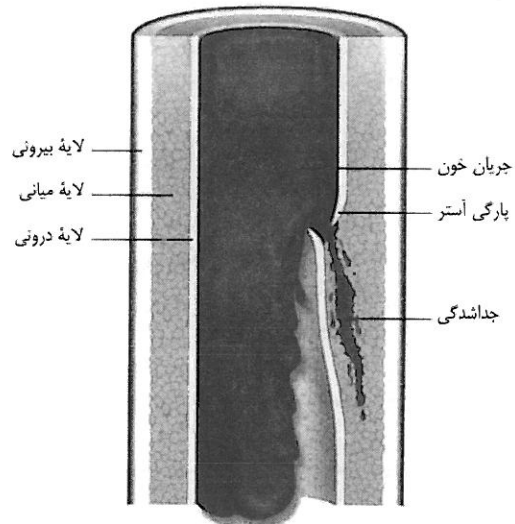
آنوریسم آنورت شکمی (AAA) معمول‌ترین مکان است که بیش از ۹۰٪ موارد را تشکیل می‌دهد. وقتی که آنوریسم بزرگ می‌شود و دیواره باریک می‌گردد، خطر گسیختگی فزونی می‌یابد. وقتی که آنوریسم گسیخته می‌شود، بقا نامحتمل است، حتی چنانچه این واقعه زمانی روی دهد که بیمار در بخش اورژانس یا در اتاق عمل باشد. خونریزی سریع درون حفرۀ شکم رایج‌ترین عامل مرگ است.

ریسک‌فاکتورها برای آنوریسم آنورت عبارتند از استعداد ژنی، جنس مذکر، سن بالا، عفونت باکتریایی و اترواسکلروز و عوامل خطرآفرین آن سیگارکشیدن، فشار خون بالا، التهاب و بیماری چربی است. آنوریسم آنورت در مراحل اولیه‌اش معمولاً بدون علامت است. آنوریسم معمولاً در طی تصادف یا در حین معاینۀ جسمی روئین تشخیص داده می‌شود. اولتراسونو یا اسکن می‌تواند یافته‌های فیزیکی را تأیید نماید. با بزرگ‌شدن آنوریسم، توده‌ای تپنده ممکن است با لمس شکم احساس گردد. بیمار ممکن است از «پیری» شکم، شکم درد، پشت درد، یا علائم مبهم معده - روده‌ای شکایت داشته باشد. مبهم‌ترین شکایاتی که برای آن‌ها اورژانس باید پاسخگو باشد عبارتند از دل درد، پشت درد، سنکوپ و ایست قلب.

حضور درد یا کاهش فشار خون معمولاً نشان می‌دهد که آنوریسم گسیخته شده است که در این حالت، پیش‌آگهی بیماری ضعیف است. معاینۀ شکم ممکن است توده‌ای تپنده (نبض‌دار) را نشان دهد، اما این یافته‌ها همواره موجود نیست. درمان EMT برای بیمار دچار آنوریسم آنورت انتقال سریع به بیمارستان دارای اتاق عمل است. شما باید اکسیژن بدهید و دست‌کم دسترسی به ورید (IV) را با کاتتر و لوله خون در صورت در دسترس بودن برقرار سازید. پروتکل‌های احیای مایع را پی‌گیری کنید.

### جداشدگی (دایسکشن) آنورت

جداشدن آنورت زمانی رخ می‌دهد که پارگی در تونیکا اینتیما یا دیواره سرخرگ رخ دهد. خون وارد قسمت گسیخته می‌شود و با فشار بین تونیکامدیا و تونیکا اکسترنای نفوذ می‌کند و لومنی کاذب ایجاد می‌کند (شکل ۲۷-۲۱). مکانیزم‌ها و ریسک‌فاکتورها برای جداشدگی آنورت شبیه آن‌هایی است که منجر به آنوریسم می‌گردد. آسیبی که در طی آن کندشدن ناگهانی بدن پیش آمده، مانند تصادف و وسیله نقلیه موتوری با سرعت (MVC) یا فروافتادن از بلندی نیز می‌تواند باعث پارگی تونیکا اینتیما و منجر به جدا شدگی گردد.



شکل ۲۶-۲۱

جداشدگی آنورت، وجود پارگی در تونیکا اینتیما باعث می‌گردد که خون با فشار بین لایه‌های آنورت رانده شود.



است، با مدیریت پزشکی در مورد تزریق یکجای مایع مشورت نمایید.

### تاکای کاردی

چندین بیماری ممکن است باعث افزایش سرعت قلب گردد. انتظار می‌رود که سرعت قلب در پاسخ به فعالیت جسمی، اضطراب، از دست رفتن خون یا مایع و پاره‌های موارد مصرف بیش از حد دارو افزایش یابد. در آن گونه موارد، سرعت قلب به شکل شکل شاخص کمتر از ۱۵۰ ضربان در دقیقه است و هدف از درمان اطلاع عامل زمینه‌ساز است. پاره‌های ناهنجاری‌های قلبی ممکن است باعث افزایش سرعت قلب گردند - غالباً در حد بیش از ۱۵۰ ضربان در دقیقه - تاکای کاردی سوپرا و نتریکولار پاروکسیمال (PSVT) نوعی دیس‌ریتمی است که در آن قلب بسیار سریع است (بین ۱۵۰ تا ۲۵۰ بار در دقیقه). این دیس‌ریتمی ممکن است در هر سنی رخ دهد و در افرادی که بیماری قلبی زمینه‌ساز شناخته‌شده‌ای ندارند، در پایه‌ای افراد، نقضی در سیستم هدایت قلب وجود دارد که منجر به دیس‌ریتمی می‌گردد اما در سایرین این حالت ممکن است بر اثر مصرف کافئین، سیگار کشیدن یا فعالیت جسمی بیش از حد پدید آید. بیمار ممکن است از تپش‌های قلب، گیجی، کوتاهی نفس یا درد قفسه‌سینه شکایت داشته باشد. مشکل اولیه در PSVT افزایش مصرف اکسیژن به وسیله میوکارد و کاهش برون‌ده قلب است. در PSVT، قلب ممکن است آن چنان سریع ضربان کند که زمان کافی بین انقباضات قلب برای پر شدن بطن‌ها پیش از انقباض دوباره وجود نداشته باشد. حجم ضربه‌ای کاهش می‌یابد و ممکن است منجر به کاهش فشار خون شود. در پایه‌ای موارد، کاهش فشار خون شدید است در حدی که بتواند باعث مختل شدن خون‌رسانی مغز گردد و منتج به اختلال در وضعیت روانی گردد. انقباض سریع قلب نیاز به اکسیژن را افزایش می‌دهد، اما کاهش حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلب به مفهوم آن است که خون‌رسانی به سرخرگ‌های کرونر ناکافی بوده است؛ بنابراین، بیماران ممکن است دچار درد قفسه‌سینه

گردند. افراد جوان سالم، ممکن است قادر باشند تا دوره‌های کوتاه PSVT را بدون آسیب تحمل نمایند، اما در صورت عدم درمان، PSVT ممکن است منجر به نارسایی احتقانی قلب گردد.

در بیماری که از تپش شکایت دارد، شاید همراه با درد قفسه‌سینه و کوتاهی نفس، به PSVT مشکوک شوید. غالباً این‌گونه بیماران سابقهٔ چنین دوره‌هایی را دارند. شما ممکن است در صورتی که برون‌ده قلب به‌طور شدید کاهش نیافته باشد بتوانید نبض رادیال را حس کنید، اما ممکن است سریع‌تر از آن باشد که بتوانید آن را شمارش کنید. شما ممکن است تنها قادر باشید که نبض کاروتید را لمس کنید. چنانچه وصل کردن مانیتور قلبی در حد امکانات شماست، شما ریتم منظم با کمپلکس‌های باریک QRS را در سرعت بین ۱۵۰ تا ۲۵۰ بار در دقیقه ملاحظه خواهید کرد. چنانچه برون‌ده قلب شدیداً کاهش یافته باشد، بیمار ممکن است رنگ‌پریده، خیس عرق و دچار اختلال وضعیت روان باشد.

بیماران دچار PSVT نیاز به اکسیژن با سرعت بالا دارند و باید برایشان IV برقرار گردد. درمان PSVT به‌طور شاخص در حوزهٔ عمل تکنسین اورژانس قرار ندارد. با این همه، در صورتی که مدت انتقال طولانی است، مدیریت پزشکی ممکن است شما را راهنمایی کند که برای بیمار مانور والسالوار را انجام دهید: بیمار نفس خود را حبس می‌کند و به خودش فشار وارد می‌کند، گویی می‌خواهد روده‌هایش برای اجابت مزاج حرکت دهد. این کار باعث تمرین عصب واگ می‌گردد که به نوبهٔ خود ممکن است سرعت قلب را کاهش دهد. در سطح پارامدیکال و در بخش اورژانس بیمارستان، PSVT را با دارو و کاردیوپورسیون سنکرونیزه درمان می‌کنند. مهم است توجه کنیم که درد قفسه‌سینه ناشی از PSVT همان مکانیزم زمینه‌ساز ACS را ندارد، بنابراین شمار نباید از نیتروگلیسرین استفاده کنید.

## نتیجهٔ مطالعهٔ موردی

### رویکرد استدلال بالینی

جاستین و ویل تکنسین‌های ارشد اورژانس در خانهٔ راستی کپرز هستند که هنگام استراحت ناگهان دچار درد قفسه‌سینه گردیده است. در پاسخ به پرسش ویل، راستی درد قفسهٔ سینهٔ خودیش را در مقیاس ۱ تا ۱۰، ۱۰ می‌داند. جاستین نشانه‌های حیاتی را اندازه‌گیری می‌کند. نبض راستی ۹۰، قوی و در سرخرگ رادیال نامنظم است. فشار خون ۹۴/۱۵۲ است،  $SPO_2$  او در هوای اتاق ۹۷٪ و تنفس او ۲۲ بار در دقیقه است اما با تلاش افزودهٔ تنفسی. جاستین کانولای بینی را در بینی آقای کپرز با سرعت جریان اکسیژن ۴ لیتر در دقیقه می‌گذارد. ویل به این نتیجه رسیده که راستی سابقهٔ پیشین فشارخون و کلسترول بالا دارد.

لورا، همسر راستی داروهای راستی را نشان می‌دهد که شامل ایزینوپریل، نیتروگلیسرین و اسپرین بچه است. راستی می‌گوید که به مدت چند روز داروهایش را مصرف نکرده است زیرا برنامهٔ کاری‌اش سنگین بوده و می‌خواسته خرید سالگرد ازدواج‌شان را تمام کند.

وقتی راستی می‌گوید هیچ‌گونه آلرژی ندارد، ویل دو اسپرین جویدنی به او می‌دهد تا از جمع‌شدن بیشتر پلاکت در سرخرگ‌های کرونر او جلوگیری کند و راستی آن‌ها را می‌جوید در حالی که آرواره‌هایش را مالش می‌دهد. حتی با اینکه اشباع اکسیژن راستی نرمال است، تلاش تنفسی افزوده مایهٔ نگرانی ویل است. بنابراین از راه کانولای بینی به او ۲ لیتر اکسیژن در دقیقه می‌دهد. جاستین خط درون سیاهرگی نرمال‌سالین را آماده کرده و به راستی می‌گوید «من قصد دارم بیش از اینکه داروی دیگری به شما بدهم برایتان یک رگ جهت دسترسی وریدی می‌گیرم تا به برطرف کردن درد قفسهٔ سینهٔ شما کمک کند.» وقتی IV برقرار شد، لورا می‌پرسد: «آیا حالش خوب خواهد شد؟»

ویل دستی روی شانه‌اش می‌گذارد و می‌گوید «ما هر کاری از دستمان برمی‌آید انجام می‌دهیم و مراقبت از شوهرتان به دست خوب کسی سپرده شده، اما مجبوریم هرچه زودتر او را به بیمارستان برسانیم.»

جاستین به ویل می‌گوید که جریان IV خوب است و شیشهٔ اسپری نیتروگلیسرین را از جعبهٔ دارو بیرون می‌آورد. به راستی می‌گوید که دهانش را باز کند و زبانش را بیرون آورد، جاستین یک اسپری (پاف) زیر زبانی به او می‌دهد. در راه بیمارستان، راستی دو دوز دیگر نیتروگلیسرین دریافت می‌دارد که درد او را در مقیاس از ۱۰ به ۴ و فشار خون او را به ۶۴/۱۱۰ کاهش می‌دهد.

در بیمارستان، ECG کامل (۱۲ محور) گرفته می‌شود و سکتة قلبی حاد (AMI) را نشان می‌دهد و متخصص قلبی فرا خوانده می‌شود تا Cath lab را آماده سازد. کاردیولوژیست یک استنت در شریان قلب قرار می‌دهد تا باز باقی بماند و مقداری از درد راستی کاهش یابد. راستی پس از چندین روز کوآگولانت درمانی با نیتروگلیسرین وریدی از بیمارستان مرخص می‌گردد. او فعالیت جسمی بیشتری پیدا می‌کند و در بامداد روزهای یکشنبه غلات بخورد.

## مرور فصل

## خلاصه فصل

توان بقای آدمی بسته به آن است که قلب بتواند به طور پیوسته و به شکل کارآمد خون را به تمام بدن پمپاژ نماید، اکسیژن مواد غذایی در اختیار سلول‌ها قرار دهد و ضایعات را بزدايد. دستگاه قلب و عروق مستعد ابتلا به آن دسته از فرایندهای بیماری است که می‌توانند قلب را به‌عنوان پمپ ناکارآمد سازند، به رگ‌های خون آسیب برسانند یا حتی باعث مرگ ناگهانی گردند. نشاگان حاد کرونر از اترواسکلروز سرچشمه می‌گیرند که گردش خون اکسیژن‌دار را به ماهیچه قلب محدود یا کلاً متوقف می‌سازد. ایسکمی و انفارکتوس میوکارد در پی می‌آید.

شما می‌توانید در فوریت‌های پزشکی نقش مهمی در بقای بیماران ایفا نمایید. مسئولیت تکنسین اورژانس این است که پاره‌ای از مهم‌ترین اقدامات درمانی را انجام دهد و در درمان مقدماتی ACS داروهایی را در حد مسئولیت خود به بیمار بدهد.

وقتی که قلب به‌علت AMI آسیب می‌بیند، کار سخت طولانی مدت علیه فشار خون بالا یا دیگر مکانیزم‌ها، کار آن را به‌عنوان پمپ نارسا می‌سازد. دو تظاهر این رویداد نارسایی قلب و شوک کاردیوژنیک است. شما باید تظاهرات آن فوریت‌ها را شناسایی و درمان اولیه را آغاز کنید و بیمار را برای درمان قطعی به بخش اورژانس بیمارستان انتقال دهید. دیگر فوریت‌های قلبی - عروقی که تکنسین اورژانس باید بشناسد و آمادگی درمان آن‌ها را داشته باشد عبارت است از آنوریسم و جداشتگی آنورت، فوریت‌های فشار خون بالا و مرگ ناگهانی قلب.

## خودآزمایی

## پررش‌های چندگزینه‌ای

۱. خون وارد سرخرگ‌های کرونر می‌گردد و خون‌رسانی میوکارد را در حین ..... امکان پذیر می‌سازد:
  - (الف) آسیستول دهلیزی
  - (ب) دیاستول دهلیزی
  - (ج) آسیستول بطنی
  - (د) دیاستول بطنی
۲. کدام یک از رویدادهای الکتریکی زیر با فاصله روی ECG از آغاز کمپلکس QRS تا انتهای موج T (فاصله QT) نشان داده می‌شود؟
  - (الف) چرخه کامل الکتریکی قلب
  - (ب) سیستول و دیاستول بطنی
  - (ج) پلاریزاسیون و رپلاریزاسیون بطنی
  - (د) پلاریزاسیون و رپلاریزاسیون دهلیزی
۳. بیمار مذکور ۵۵ ساله‌ای از درد قفسه‌سینه و گیجی در حالت استراحت شکایت دارد. نشانه‌های حیاتی اولیه به این صورت است: سرعت قلب ۵۵، فشارخون ۸۶/۵۲، سرعت تنفس ۲۲ و  $SPO_2$  ۹۲٪ در هوای اتاق. شما اکسیژن را با ماسک غیرباز تنفسی (nonrebreather) به میزان ۱۵ لیتر در دقیقه شروع کرده‌اید، به بیمار ۱۶۲ میلی گرم اسپیرین جویدنی داده‌اید و تزریق وریدی با سوزن قطر زیاد با نرمال‌سالین را شروع کرده‌اید. کار بعدی شما باید این باشد که:
  - (الف) ۴ میلی گرم SL نیتروگلیسرین بدهید.
  - (ب) ۴ میلی گرم مورفین IVP بدهید.
  - (ج) در مورد احتمال نیاز به مایع یکی با مدیریت پزشکی تماس بگیرید.
  - (د) دوز دوم اسپیرین را به میزان ۸۱ میلی گرم از راه دهان بدهید.
۴. از طریق ..... سفیدگوییچه‌های خون در ایجاد تروواسکلروز نقش دارند؟
  - (الف) با به هم چسبیدن و ایجاد بنیادی برای ایجاد لخته در سرخرگ
  - (ب) با واردآوردن آسیب به لایه اینیتمال رگ
  - (ج) با ایجاد کلاهیک فیبری بر روی پلاک
  - (د) با خوردن کلسترول و تبدیل شدن به سلول‌های کف‌آلود در پلاک
۵. کدام یک از بیماران زیر احتمال بیشتری دارد تا علایم و نشانه‌های آتیپیک ACS داشته باشند؟
  - (الف) خانم ۶۰ ساله دچار دیابت
  - (ب) مردی ۵۲ ساله که در غیر این صورت تندرست بود
  - (ج) مردی ۳۵ ساله با چربی خون بالا
  - (د) هر بیمار دارای اضافه وزن
۶. کدام یک از دیس‌ریتمی‌های قلبی زیر ممکن است با یا بدون نبض دیده شود؟
  - (الف) ریتم نرمال سینوس
  - (ب) فیبریلاسیون
  - (ج) تاکی کاردی بطنی
  - (د) آسیستول
۷. کدام یک از موارد زیر بیمار را گزینه ضعیفی برای درمان با فیبریولیتیک نشان می‌دهد؟
  - (الف) هر روز اسپیرین مصرف می‌کند
  - (ب) اخیراً جراحی شده است
  - (ج) سابقه بیماری کرونر دارد
  - (د) سابقه خانوادگی سکته مغزی دارد
۸. کدام یک از موارد زیر بیشتر ممکن است بیماری را در خطر زیادتیر آنسفالوپاتی هیپرتانسیو قرار دهد؟
  - (الف) مصرف نکردن داروهای تجویز شده برای فشارخون بالا
  - (ب) ورزش منظم
  - (ج) استفاده از داروهای ضداسفردگی
  - (د) انفارکتوس حاد میوکارد
۹. کدام یک از موارد زیر به بهترین شکل پاتوفیزیولوژی دیسکسیون آنورت را توصیف می‌کند؟
  - (الف) بخش ضعیف‌شده‌ای از دیواره سرخرگ به طرف بیرون باد می‌کند.
  - (ب) پارگی در آستر آنورت به خون امکان می‌دهد که بین لایه‌های آنورت نفوذ کند و لومنی کاذب بسازد.
  - (ج) گسیختگی تشخیص داده‌نشده آنوریسم که باعث خونریزی حجیم می‌گردد.
  - (د) لخته خون بزرگی در نقطه تشکیل گردد که آنورت را به طرف اندامان پایینی منشعب می‌کند.
۱۰. کدام یک از موارد زیر برای دادن نیتروگلیسرین در رویدادگاه پیش از بیمارستان معایرت دارد؟
  - (الف) فشارخون سیستولیک کمتر از ۱۲۰ میلی متر جیوه است.
  - (ب) بیمار در مقیاس ۱ تا ۱۰ درد خود را ۵ یا کمتر اعلام می‌دارد.
  - (ج) بیمار احساس سنگینی یا تحت فشار بدون را بیان می‌کند تا درد.
  - (د) بیماری می‌گوید که پیش از رسیدن شما سه دوز نیتروگلیسرین مصرف کرده است.

## پرسش‌های تشریحی

۱. اگر حجم خون کاهش یابد از چه راهی (راهپایی) بدن می‌تواند برون‌ده قلب را باقی نگاه دارد؟
۲. توصیف کنید چنان‌چه بیماری علایم و نشانه‌های ACS همراه با تاکی‌کاردی نشان دهد به چه چیزی توجه خواهید کرد.
۳. از چه روی تشخیص سریع و درمان برای بیماران دچار ACS مهم است؟
۴. چگونه CAPA می‌تواند به بیمار دچار ادم ریۀ نارسایی قلب کمک نماید؟
۵. شباهت‌ها و اختلاف‌های نارسایی سمت راست و چپ قلب چیست؟

- اورا
- آنکسی
- پس از حملهٔ صرعی
- ترس از نور
- حملات صرعی تونیک - کلونیک
- حملات صرعی ژنرالیزه
- حملات صرعی نسبی
- حملهٔ ایسکمیک گذرا (TIA)
- حملهٔ مغزی ایسکمیک
- خونریزی زیر عنکبوتیه‌ای
- سرگیجه
- سندرم دلیریوم برانگیخته
- صرع
- صرع دائم
- مننژیسموس
- نابهنجاری سرخرگی / سیاهرگی (AVM)



## حوزه محتوا:

پزشکی

## استاندارد آموزشی AEMT:

دانش بنیادین را برای ارائهٔ مراقبت اورژانس پیشرفتهٔ بنیادین و برگزیده و انتقال براساس یافته‌های ارزیابی برای بیماری که وضعیت حاد دارد، به کار می‌برد.

## اهداف

- ۱-۲۲: کلیدواژه‌های به‌کاررفته در این فصل را تعریف کنید.
- ۲-۲۲: شکایاتی را که ممکن است نشانگر مشکل نورولوژیک باشد، شناسایی کنید.
- ۳-۲۲: عوامل زمینه‌ساز اختلال وضعیت روانی، نقص نورولوژیک، سردرد، حملات صرعی و سنکوپ را فهرست کنید.
- ۴-۲۲: اهمیت ارزیابی راه هوایی و درمان را در بیماران دچار اختلال وضعیت روانی نقص نورولوژیک شرح دهید.
- ۵-۲۲: اطلاعاتی را از شرح‌حال بیمار متمرکز بر ارزش‌یابی اختلال وضعیت روانی، نقص نورولوژیک، سردرد، حملات صرعی یا سنکوپ است، کسب کنید.
- ۶-۲۲: با توجه به سناریوی مربوط به بیمار دچار اختلال وضعیت روانی، نقص نورولوژیک، سردرد، حملات صرعی یا سنکوپ، معاینه‌ای جسمی انجام دهید که متمرکز بر یافته‌های مربوط و پیامدهای پیش‌بینی شده باشد.
- ۷-۲۲: طلاعات برآورد صحنه، شرح‌حال بیمار، نشانه‌های حیاتی، یافته‌ها و معاینهٔ جسمی را با دانش آناتومی، فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی در هم آمیزید تا بتوانید عوامل محتمل‌تر مشکل بیمار را شناسایی کنید.
- ۸-۲۲: نیاز به مداخلات زیر را در بیماران با فوریت‌های نورولوژیک تعیین نمایید:
  - ♦ مداخله برای باز نگاه‌داشتن و حفظ راه هوایی

## ادامه اهداف

- ثابت‌سازی ستون مهره‌ای با دست
- اکسیژن‌رسانی
- تهویه
- ۹-۲۲: علائم و نشانه‌های سکتۀ مغزی را شناسایی کنید.
- ۱۰-۲۲: پاتوفیزیولوژی سکتۀ مغزی را توصیف نمایید.
- ۱۱-۲۲: اهمیت تشخیص سریع نشانه‌ها و علائم سکتۀ مغزی را به وسیلۀ بیماران، افراد خانواده، شاهدان و پرسنل اورژانس شرح دهید.
- ۱۲-۲۲: رابطه بین سکتۀ مغزی و حملۀ ایسکمیک زودگذر را توصیف کنید.
- ۱۳-۲۲: وضعیت بیمار احتمالاً دچار سکتۀ مغزی را از لحاظ نقوص نورولوژیک، شامل استفاده از مقیاس سکتۀ مغزی ارزیابی کنید:
  - مقیاس سکتۀ مغزی پیش از بیمارستان سبیناتی
  - مقیاس سکتۀ مغزی پیش از بیمارستان لس‌آنجلس
- ۱۴-۲۲: نقش تشنجی تعیین گلوکوز خون را در ارزیابی بیماران دچار اختلال وضعیت روانی، نقوص نورولوژیک و حملات تشنجی (صرعی) بحث کنید.
- ۱۵-۲۲: راه‌های ارتباط برقرار کردن با بیماری که نمی‌تواند صحبت کند را شرح دهید.
- ۱۶-۲۲: نشانه‌هایی حاکی از اینکه سردرد ممکن است عاملی زمینه‌ساز و خطرناک برای بیمار باشد - مانند رویارویی با سموم، فشارخون بالا، بیماری عفونی یا سکتۀ مغزی هموراژیک - را شناسایی کنید.
- ۱۷-۲۲: تمهیداتی را توصیف کنید که می‌توانید برای بهبود سطح راحتی بیمار دچار سردرد به کار بندید.
- ۱۸-۲۲: اهمیت ارزیابی بیمار دچار اختلال وضعیت روانی، نقوص نورولوژیک، سردرد، حملۀ صرعی یا سنکوپ را شرح دهید.
- ۱۹-۲۲: راه‌های مختلف تظاهر حملۀ صرعی را توصیف کنید.
- ۲۰-۲۲: درباره عوامل زمینه‌ساز احتمالی حملات صرع، بحث کنید.
- ۲۱-۲۲: نگرانی‌های همراه با حملات صرعی طولانی‌مدت یا مکرر را شرح دهید.
- ۲۲-۲۲: ارزیابی و مراقبت پزشکی اورژانس بیماران دچار حملات صرعی تونیک - کلونیک، نسبی ساده، نسبی پیچیده، تبادار و حملات صرعی تشنجی ابسنس را در بیماران واقع در مرحلۀ پس از حملۀ صرعی توصیف کنید.
- ۲۳-۲۲: واکنش‌های شاهدان را نسبت به بیمار دچار حملات صرعی پیش‌بینی کنید و تمهیداتی که باید برای متوقف‌سازی دخالتهای غیرلازم یا نامناسب به کار بندید را مورد توجه قرار دهید.
- ۲۴-۲۲: مشخصات دمانس و دلیریوم را مقایسه و هم‌سنجی کنید.
- ۲۵-۲۲: اطلاعات بنیادی در مورد اختلافات گوناگون عصبی مانند فلج بل، سرگیجه، بیماری پارکینسون، سندرم ورنیکه - کورساکف، مولتیپل اسکلروزیس، هیدروسفالی با فشار نرمال و سایر بیماری‌هایی که ممکن است بر ارزیابی و درمان بیماران اثر گذارد را توصیف نمایید.

## مطالعه موردی

دو تکنسین ارشد اورژانس، آنشو و برایان دیویس به شماره ۵۴۳ خیابان واگر در پاسخ به گزارشی پیرامون بیماری دچار سردرد مراجعه کرده‌اند. دختر بچه‌ای حدود ۷ ساله در را باز می‌کند و به آنان می‌گوید که مادرش سردرد واقعاً بدی دارد و به کمک نیاز دارد. بیمار، خانمی ۴۴ ساله به نام رجینا لیر، روی دندۀ سمت چپ روی میل دراز کشیده و بالشی را روی چشمانش گذاشته است. برایان خودش و آنرا را به بیمار معرفی می‌کند و می‌گوید «سرم درد می‌کند» و دارد مرا می‌کشد.

## پرسش‌های حل مسأله

۱. پاره‌ای از عوامل بالقوۀ سردرد بیمار چیست؟
۲. آنرا و برایان در مورد شکایت عمده سردرد شدید باید چه سطحی از نگرانی را داشته باشند؟
۳. بهترین رویکرد برای گرفتن شرح‌حال این بیمار چیست؟
۴. چه جنبه‌هایی از معاینه مهم‌ترین اطلاعات را در این مورد به شما خواهند داد؟

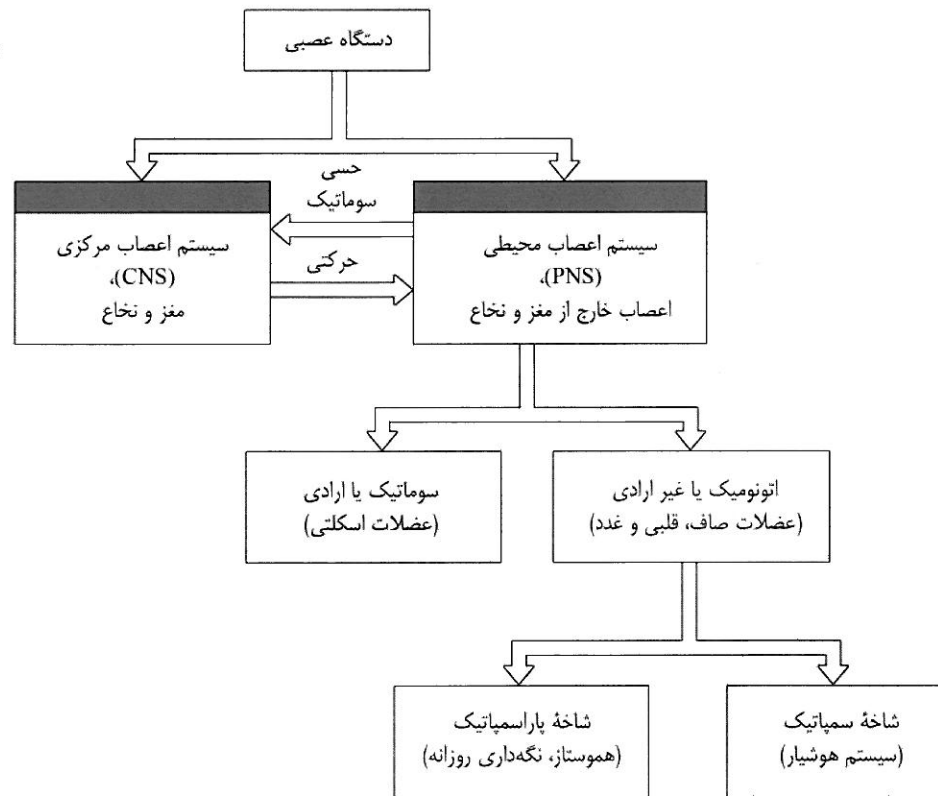
## مقدمه

تمهیداتی که در حوزه کار تکنسین اورژانس قرار دارد اصلاح کرد یا بهبود بخشید. در سایر موارد، شناخت پاتوفیزیولوژی فرآیند بیماری به شما به درک اهمیت واکنش‌های تان در بهبود پتانسیل بیمار برای بهبود از طریق جلوگیری از آسیب‌های بعدی به مغز کمک نماید. در مورد سکتۀ مغزی، تشخیص نشانه‌ها و علائم و انتقال سریع به مرکز تخصصی سکتۀ مغزی در صورت در دسترس بودن، می‌تواند میزان آسیب وارده را محدود سازد و در پاره‌ای موارد، بسیاری از عملکردهای عصبی از دست‌رفته را باز گرداند. این فصل به ارزیابی و درمان بیماران دچار اختلال وضعیت روانی و

اختلالات عصبی ممکن است در هر یک از بخش‌های مرکزی یا محیطی دستگاه عصبی رخ دهد. به‌طور شاخص، آن‌هایی که شدیدتر است در دستگاه عصبی مرکزی روی می‌دهد؛ هر چند اختلالات اعصاب محیطی ممکن است دردناک و رنج‌آور باشند. اختلال وضعیت روانی، دگرگونی‌های رفتاری و کمبودهای نورولوژیک، از جمله تظاهرات اختلالات دستگاه عصبی است، اما عوامل دیگری هم دارد. پاره‌ای از آن مشکلات زمینه‌ساز را می‌توان با

شکل ۱-۲۲

تقسیمات دستگاه عصبی.



عملکرد کلی دستگاه عصبی پایش درون‌داد (ورودی) از محیط‌های درون و بیرون از بدن، یکپارچه‌سازی درون‌داد حسی از محیط و هماهنگ‌سازی هر دو پاسخ ارادی و غیرارادی به درون‌داد است. درون‌داد از محیط خارج از گیرنده‌های حسی سوماتیک - مانند آن‌هایی که درگیر بینایی و شنوایی است - و از محیط داخلی به وسیله گیرنده‌های احشایی - مانند بارورسپتورها که فشار خون را پایش می‌کنند و گیرنده‌های شیمیایی که سطوح دی‌اکسیدکربن و اکسیژن خون را پایش می‌کنند - گرفته می‌شود. درون‌داد از طریق الیاف عصبی گوناگون به طرف دستگاه عصبی مرکزی حرکت می‌کند، جایی که یکپارچه می‌شود و پاسخ‌ها هماهنگ می‌گردد (شکل ۲-۲۲).

پاسخ محرک از طریق الیاف عصبی وابران به بافت‌های عملکرد هدف می‌رسد. واحد ساختاری بنیادین دستگاه عصبی نورون یا سلول عصبی است (شکل ۳-۲۲). سلول‌های عصبی ممکن است براساس عملکردشان اشکال مختلفی به خود بگیرند اما شباهت‌هایی اساسی دارند. هر نورون از تنه سلول یا سوما - برآمدگی منتهی به دندیریت‌ها که درون‌داده را دریافت می‌دارد - و برآمدگی موسوم به آکسون - که از درون آن ایمپالس عصبی عبور می‌کند تا به پایانه‌های آکسون برسد - که تانل‌های عصبی (نوروترانس‌میترها) را تراوش می‌کنند، تشکیل شده است (جدول ۲-۲۲). شکاف میکروسکوپی بین پایانه‌های آکسون‌ها و دندیریت‌های نورون‌های مجاور یا بافت عملکرد (افکتور) سیناپس نام دارد. مولکول‌های ناقل عصبی در سیناپس تراوش می‌گردد و

پاتوفیزیولوژی، ارزیابی و درمان بیماران گرفتار اختلالات ویژه عصبی می‌پردازد. عناوین بخش مشتمل است بر سکنه مغزی، تشنجات، سردردها، دمانس، هذیان، بیماری‌های عصبی مزمن و تبه‌کننده برگزیده، اختلالات عصبی عفونی و پشت درد نوروتروماتیک.

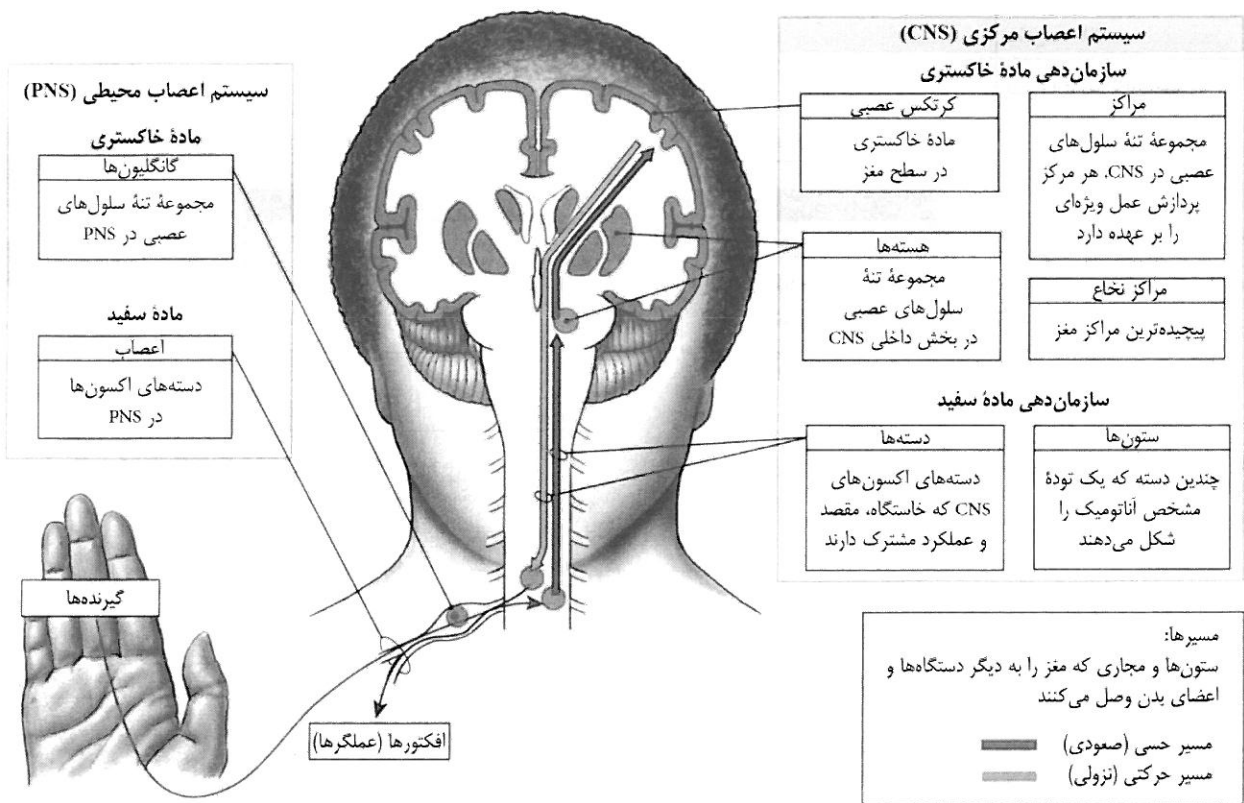
## مرور آناتومی و فیزیولوژی

دستگاه عصبی یکی از دو دستگاه عمده کنترل بدن است و در مقایسه با دستگاه درون‌تراوا، سریع‌تر به انگیزش‌ها پاسخ می‌دهد تا بتواند هموستاز را برقرار سازد. دستگاه عصبی از دیدگاه تشریحی به سلسله اعصاب مرکزی (CNS)، شامل مغز، نخاع و سلسله اعصاب محیطی تقسیم می‌شود که شامل همه بافت‌های عصبی بیرون از مغز و نخاع است (شکل ۱-۲۲). از دیدگاه عملکردی، دستگاه عصبی به دو بخش سوماتیک (ارادی) و خودمختار (غیر ارادی) تقسیم می‌گردد.

بخش خودمختار باز هم به قسمت‌های پاراسمپاتیک که مسئول اعمال نباتی و تولید مثل و بخش سمپاتیک تقسیم می‌گردد که مسئول پاسخ‌دادن به محرک‌های تنش‌زا است (جدول ۱-۲۲). بخش‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک با هم عمل می‌کنند تا به تقاضاهای بدن پاسخ دهند و هر یک از آنها بنا بر نیاز میزان کمتر یا بیشتری کنترل اعمال نماید.

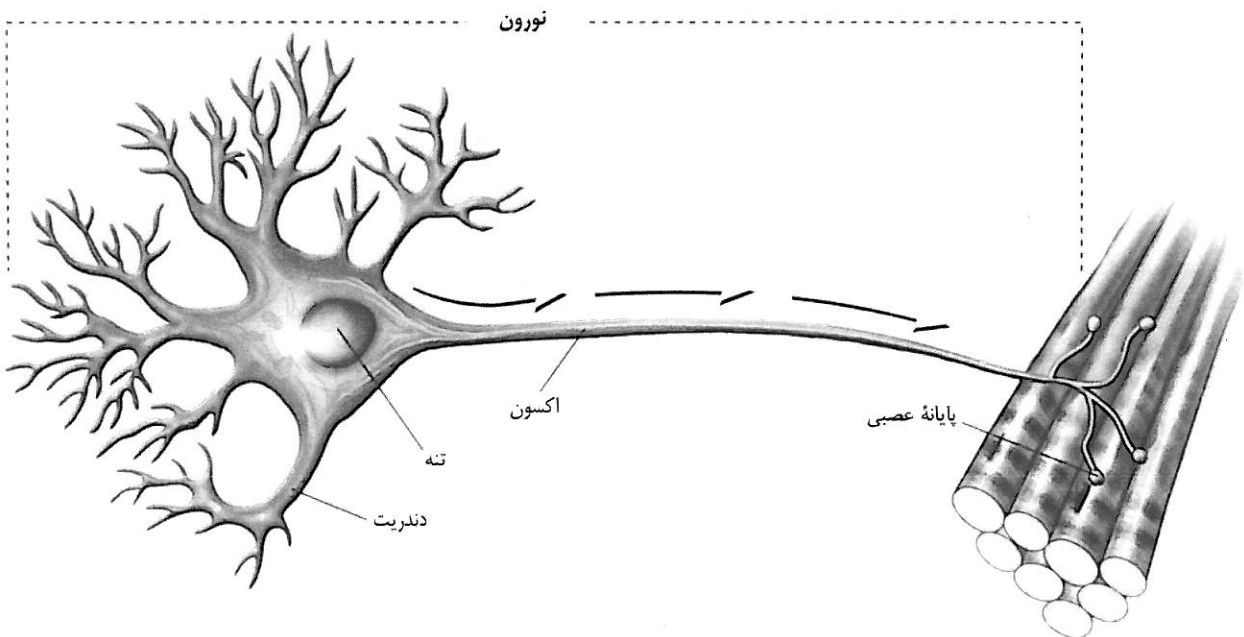
جدول ۱-۲۲: عملکردهای تقسیمات سمپاتیک و پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودمختار

پاراسمپاتیک	سمپاتیک
تنگ کردن مردمک و نایژه‌ها، کاهش سرعت قلب، قدرت انقباض و فشار خون و افزایش فعالیت لوله معده رودهای	تنگ کردن شریانچه‌ها و سیاهرگ‌ها، افزایش سرعت قلب قدرت انقباض، حالت خودکاری و هدایت فراخ کردن مردمک
فراخ کردن نایژه‌ها و شریانچه‌ها، مهار انقباضات رحم و لرزش‌های ماهیچه اسکلت	



شکل ۲-۲۲

ارتباط در دستگاه عصبی.



شکل ۳-۲۲

شمای یک نورون.

انگیزش مداوم عصبی جلوگیری می‌شود (شکل ۴-۲۲). مغز انسان شامل شش بخش عمده است: مخ، دیانسفال، مغز میانی، پل مغزی،

با گیرنده‌های واقع بر روی دندریت‌ها و بافت عملکرد بدنه می‌شود (پیوند می‌یابد). ناقل‌های عصبی تراوش شده در سیناپس باید فروپاشیده شوند تا از

## جدول ۲-۲۲: ناقلین عصبی (نوروترانسمیتر) برگزیده

## ناقل عصبی

## عملکرد

## استیل کولین

ناقل عصبی پیش‌گانگلیونی دستگاه عصبی سمپاتیک و ناقل عصبی پیش و پس‌گانگلیونی دستگاه عصبی پاراسمپاتیک. همچنین به‌عنوان پیوندگان عصبی ماهیچه‌ای عمل می‌کند.

در مغز، بر بخش‌های مسئول حرکت، هیجان و توان کسب لذت اثر می‌گذارد. تنظیم دوپامین ممکن است در اعتیادها نقشی برعهده داشته باشد. مرگ سلول‌های تولیدکننده دوپامین در بخش ویژه‌ای از مغز منجر به بیماری پارکینسون می‌گردد. از پاره‌ای از داروهای ضدجنون برای کاستن فعالیت دوپامین بر روی پاره‌ای از گیرنده‌های دوپامین در مغز برای درمانی شیذوفرنی استفاده می‌گردد. پاره‌ای از ضدافسردگی‌های قدیمی‌تر فعالیت خود را با بلوکه کردن آنزیم فروپاشنده دوپامین انجام می‌دهند، بنابراین اثر دوپامین در مغز را افزایش می‌دهند.

## دوپامین

## GABA

(اسید گاما‌آمینوبوتیریک)

فعالیت دستگاه عصبی مرکزی را مهار می‌کند. کمبود این ماده ممکن است در ایجاد اضطراب و بی‌خوابی نقش ایفا می‌کند. بنزودیازپین‌ها مانند والیوم و وازونتاکس، با انگیزش گیرنده‌های GABA اضطراب را کاهش می‌دهند.

در یادگیری و حافظه نقش دارد و ممکن است در بیماری آلزایمر و آسیب‌دیدگی مغز به‌علت الکل کمبود آن حس شود (یا پاره‌ای از گیرنده‌های آن ممکن است آسیب ببینند)

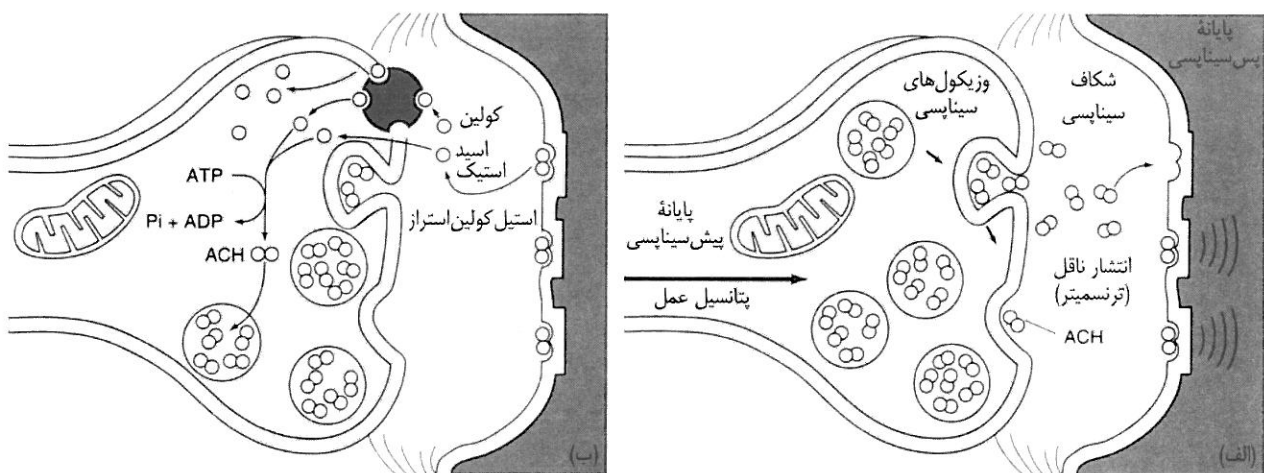
## گلوتامات

به تنظیم دستگاه فعال‌کننده ریکولار کمک می‌کند. افزونی آن در آمیگدال‌ها و مغز پیشین ممکن است اضطراب ایجاد نماید. کاهش فعالیت اپی‌نفرین ممکن است در ایجاد افسردگی نقش داشته باشد. پاره‌ای از داروهای ضدافسردگی جلوی جذب نوراپی‌نفرین را می‌گیرند.

## نوراپی‌نفرین

در مغز، خلق، هیجان، اشتها و خواب را تنظیم می‌کند. مسئول احساسات عمومی بهزیستی است. کمبود سروتونین در مغز ممکن است منجر به افسردگی گردد. بسیاری از داروهای افسردگی که در حال حاضر مصرف می‌گردد بازجذب سروتونین را در سیناپس‌های مغز بلوک می‌کند (مهارکننده‌های باز جذب گزینشی سروتونین یا SSRIS).

## سروتونین



شکل ۴-۲۲

عملکرد نوروترانسمیتر در محل سیناپس: ۱) آزاد شدن استیل کولین در سیناپس و باند شدن با رسپتورها و ۲) استیل کولین توسط استیل کولین استراز شکسته شده و متابولیت‌های آن مجدداً جهت ساخت استیل کولین اضافی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

ساده‌سازی بیش از اندازه است که گمان بریم عملکرد مغز تنها به قسمتی از مغز بستگی دارد (جدول ۳-۲۲).

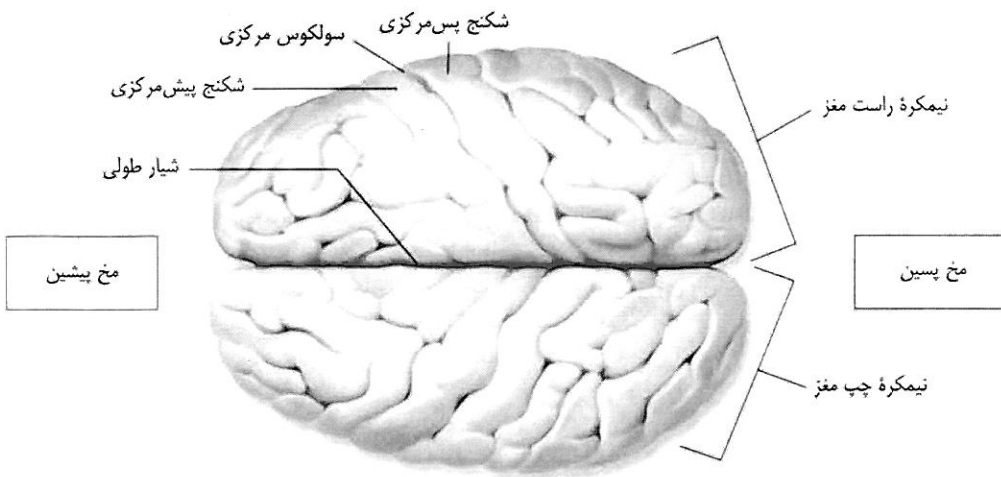
## در صحنه

چنانچه برآورد شما از صحنه نشان می‌دهد که چندین بیمار دچار اختلال وضعیت روانی وجود دارند یا به رویارویی با نوعی سم، مشکوک هستید، وارد نشوید و امکان وجود خطر در محیط را گزارش دهید.

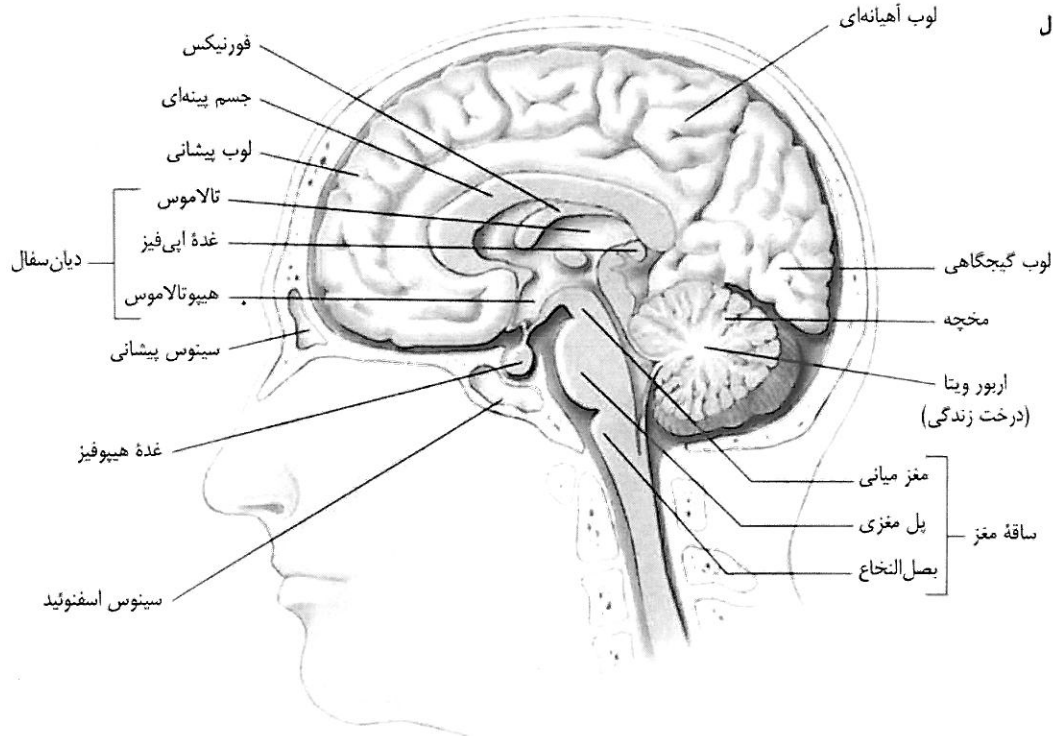
بصل‌النخاع و مخچه (شکل ۵-۲۲). مخ بالاترین بخش مغز است که مسئول عملکردهای عالی مغز است (شکل ۶-۲۲). کرتکس مخ، بیرونی‌ترین بخش مخ است. مخ به‌وسیله شیار طولی به دو نیمکره راست و چپ تقسیم گردیده است. هر نیمکره متشکل است از لوب‌های پیشانی، آهیانه‌ای و گیجگاهی که منطبق بر بخش‌هایی از جمجمه با همان اسامی است. سولکوس مرکزی (شیار یا ناوک) لوب پیشانی را از لوب آهیانه‌ای واقع در پشتش جدا می‌سازد. سولکوس‌هایی اضافی لوب‌های باقیمانده مغز را از یکدیگر جدا می‌سازند. عملکردهای عالی مغز به یکپارچگی و هماهنگی بسیاری از نواحی مغز بستگی دارد. هرچند پاره‌ای از مناطق مغز با عملکردهای ویژه‌ای ارتباط دارند،



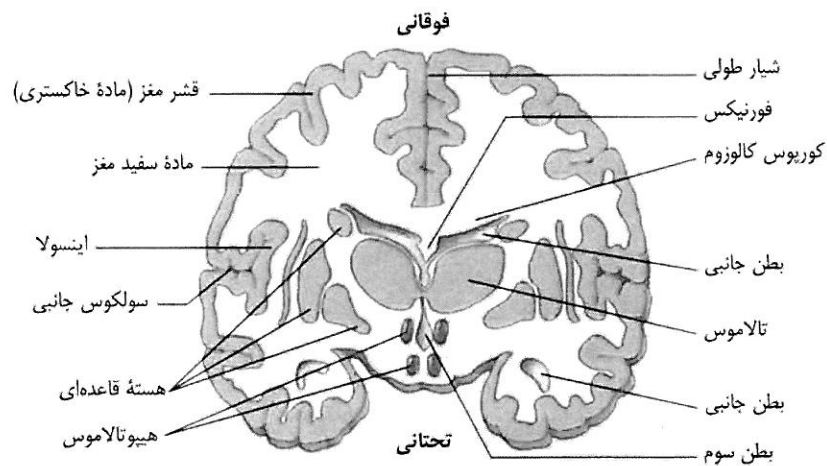
(الف) نمای فوقانی

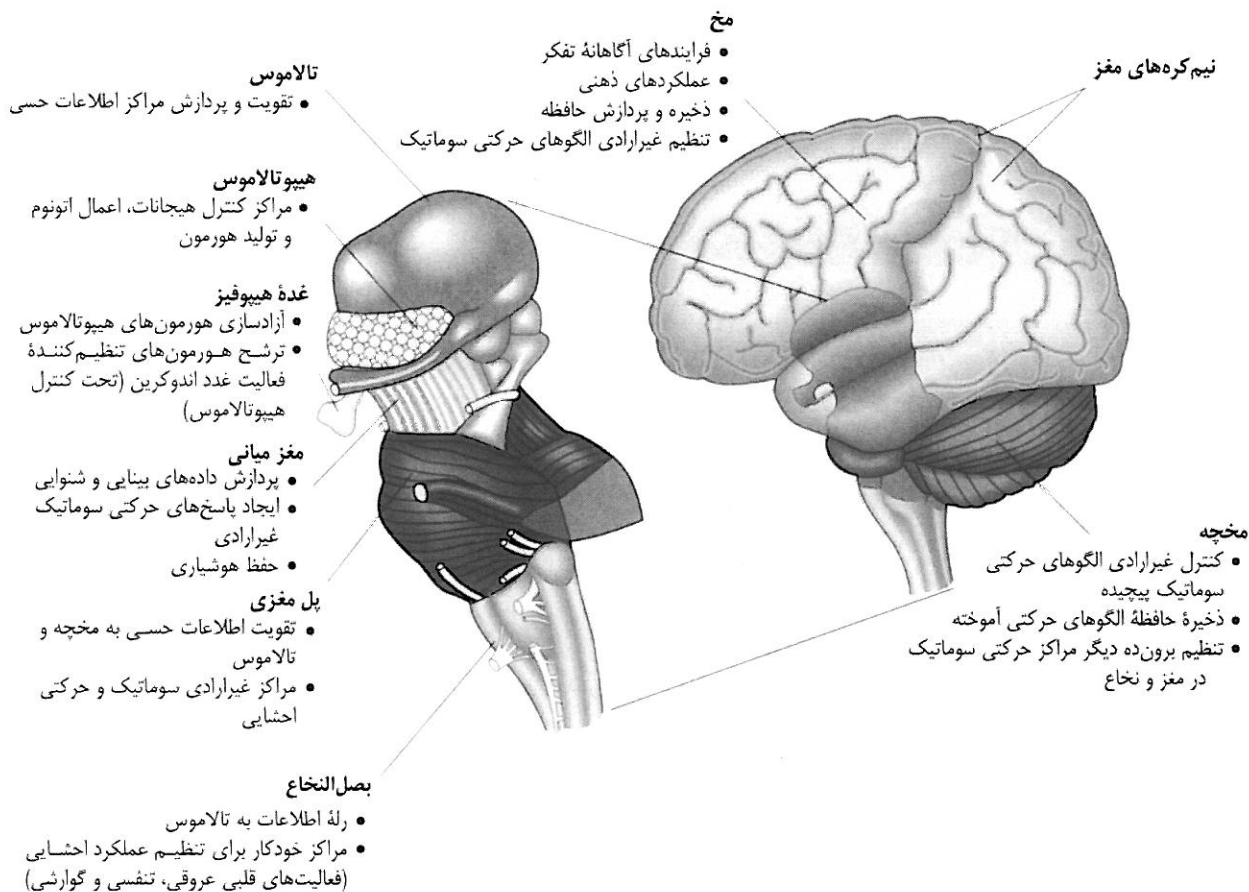


(ب) نمای سائیتال



(ج) نمای پیشانی





شکل ۶-۲۲

عملکردهای مناطق مغز.

## ارزیابی شکایات نورولوژیک

شما باید کار را از توجه به تظاهرات بیمار، شکایت و شرح حال او شروع کنید تا بتوانید تصمیم بگیرید که آیا مشکل مربوط به عاملی عصبی است یا چیز دیگر. ممکن است بیمار دچار اختلال وضع روانی، دگرگونی‌های رفتاری، اختلالات حسی، سردرد، ضعف، فلج یا دیگر مشکلات باشد. شما باید دانش آموزان خودتان را در مورد عوامل مختلف علایم و نشانه‌های مشهود برای رسیدن به برداشت میدانی به کار بندید. شناخت پاتوفیزیولوژی مشکلات عصبی رایج بخشی مهم از توانایی برای ایجاد و آزمون فرضیاتی در فرایند استدلال بالینی شماست.

### برآورد صحنه

از آنجا که شما در آغاز کار از سرشت دقیق مشکل آگاه نیستید، برآورد صحنه شما جنبه‌های استاندارد مراقبت عملیاتی و بیمار را دربر می‌گیرد. پیش از آنکه بتوانید به میزان بیشتری بیمار را ارزیابی کنید و مراقبت‌هایی برایش فراهم آورید، باید از ایمنی خودتان و بیمار اطمینان یابید. شما باید پاره‌ای از نشانه‌هایی را که حاکی از مشکل عصبی است، در نظر بگیرید. ممکن است دیگر سرخ‌هایی برای مشکل نیز وجود داشته باشد. چنانچه نشانی گواه بر هم‌خوانی آسیب با امکان آسیب‌دیدن مهره‌های گردن وجود داشته باشد، آمادگی داشته باشید تا ضمن تماس با بیمار آن مهره‌ها را ثابت کنید. به ظاهر کلی بیمار توجه کنید و اینکه در صورتی که وضعیت روانی او اجازه دهد شکایت عمده او را به دست آورید.

## ارزیابی اولیه

همانند همهٔ بیماران، چنانچه بیمار به ظاهر غیر پاسخگوست و به نظر نمی‌رسد نفس بکشد یا تنفس در حال احتضار دارد، بی‌درنگ نبض کاروتید او را چک کنید. اگر ظرف ۱۰ ثانیه نبض را حس نکردید، احیای قلبی را شروع کنید. در غیر این صورت، در ارزیابی اولیه سطح پاسخگویی را با استفاده از AVPU تعیین نمایید. بسیاری از بیماران با فوریت‌های نورولوژیک یا غیر آن، بیدار هستند ولی ممکن است دچار اغتشاش شعور باشند. ارزیابی ژرف‌تر وضعیت روانی مورد نیاز است.

بیماران دچار پاره‌ای مشکلات نورولوژیک ممکن است عمیقاً غیر پاسخگو باشند که منجر به انسداد راه هوایی و کاهش تهویه گردد. کفایت راه هوایی، تنفس و گردش خون بیمار را تعیین کنید. پاره‌ای بیماران دچار مشکلات عصب شناختی ممکن است بیدار باشند، اما گرفتار اختلال عصب واگ باشند، قادر به بلع نباشند، راه هوایی آنان به مخاطره افتاده باشد و آن‌ها را در خطر آسپیراسیون قرار دهد؛ بنابراین دخالت کنید تا بتوانید راه هوایی بیمار را برقرار و آن را حفظ نمایید. مطمئن گردید که او به اندازهٔ کافی تهویه می‌شود و اکسیژن دریافت می‌دارد. هر بیماری که دچار اختلال وضعیت روانی است یا راه هوایی، تنفس با گردش خون او به مخاطره افتاده بیماری با حالت بحرانی تلقی می‌شود و از اولویت بالای انتقال برخوردار است. مختل شدن اکسیژن‌رسانی به مغز، برآمد مشکلات عصب شناختی را بدتر می‌سازد. یکی از نقش‌های مهم تکنسین اورژانس محدودکردن آسیب ثانویهٔ مغز ناشی از خون‌رسانی ضعیف، هیپوکسی و هیپوگلیسمی است.

## جدول ۳-۲۲: عملکردهای مغز

ناحیه مغز	عملکرد
لوب پیشانی	شناخت، تفکر، حل مسأله، استدلال، یادگیری، قضاوت، هوش، شخصیت
لوب تمپورال	شنوایی، حافظه کلامی (شفاهی) (چپ)، دیداری (راست)
لوب آهیانه‌ای	لمس، حس جنبشی، تعادل، تفسیر اطلاعات حسی، توانایی‌های دیداری - فضایی، درک زبان گفتاری و شنیداری
لوب گیجگاهی	دریافت و تجزیه و تحلیل اطلاعات دیداری
مخچه	تونوس ماهیچه را حفظ، حرکت را هماهنگ و به حفظ تعادل و قامت کمک می‌کند.
بصل النخاع	تنظیم تنفس و عملکرد قلبی - عروقی، اطلاعات را بین مراکز عالی مغز و نخاع برای کنترل حرکت ماهیچه اسکلت رله می‌کند.
سیستم فعال‌سازی رتیکولار (شبکه‌دار) (RAS)	الیاف عصبی درون هیپوتالاموس، تالاموس، بصل النخاع، پل مغزی و مغز میانی مسئول تقویت اطلاعات حسی از نخاع و حفظ هوشیاری
آمیگدال‌ها	بخشی از سیستم لمبیک، در ایجاد حافظه و واکنش‌های هیجانی نقش دارد.
تالاموس	مرکز رله بین کرتکس و اندامان
هیپوتالاموس	گرسنگی، تشنگی، دما، پرخاشگری را کنترل می‌کند و با غده هیپوفیز برای یکپارچه‌سازی کنترل عصبی و آندوکراین واکنش می‌نماید.

## جدول ۴-۲۲: داروهایی که ممکن است مشکلی عصب شناختی را نشان دهند

دارو	کاربرد
آمی‌تریپتیلین	میگرن، سردرد، بی‌خوابی،
کاربامازپین (تگرتول)	حملات صرعی (تشنجات)
کلروپرومازین (تورازین)	آنتی‌سایکوتیک، نورولپتیک
دونیزیل (آریسپت)	بیماری آلزایمر
گاباپنتین (نوروتین)	حملات صرعی، میگرن، سردردها، درد ناشی از نوروپاتی‌ها
هالوپریدول (هالدول)	آنتی‌سایکوتیک، نورولپتیک
L-DOPA / دو پای چپ گردان (سینمت)	بیماری پارکینسون
مکلزین (آنتی‌ورت)	سرگیجه
فنی‌توئین (دیلاتین)	حملات صرعی (تشنج)
پروپرانولول (ایندرال)	سردردهای میگرنی
سوماتریپتان (ایمیتراکس)	سردردهای میگرنی
اسید والپروئیک (دپاکوت)	حملات صرعی، سردردهای میگرنی

چشم و ارزیابی عملکرد حرکتی و حسی را در همه چهار معاینه بگنجانید. از ابزار غربالگری سکنه مغزی در تمام موارد بالقوه سکنه مغزی استفاده کنید (جدول ۵-۲۲ و ۶-۲۲). اگر نمره مقیاس کومای گلاسکوی (GCS) بیمار قبلاً تعیین نشده آن را تعیین نمایید (جدول ۷-۲۲).

## ارزیابی ثانویه

وقتی که ارزیابی اولیه تکمیل و دلالت‌های آغازین شروع گردید، اطلاعاتی پیرامون سابقه پزشکی بیمار به‌دست آورید. اگر بیمار بیدار و قادر به گفتن شکایت عمده است، پرسش‌های خود را متناسب با شکایت مطرح سازید. از یادیارهای SAMPLE و OPQRST برای کمک به یادآوری خطوط پرسشگری استفاده نمایید. اگر بیمار قادر نیست شکایت اصلی خود را بیان دارد یا شرح حال ارائه دهد، تا آنجا که امکان دارد از افراد خانواده‌اش، شاهدان و صحنه اطلاعات کسب نمایید.

داروها می‌تواند سرخ‌هایی حیاتی در مورد مشکل زمینه‌ساز ارائه دهند (جدول ۴-۲۲). نشانه‌های حیاتی، پالس اکسی‌متری و اگر بیمار در حالت اغتشاش وضعیت روانی به‌سر می‌برد، سطح گلوکز خون (BQL) را به‌دست آورید. اگر پروتکل شما اجازه می‌دهد از پایش قلب و دی‌اکسیدکربن بازدم برای بیماران دارای حالت بحرانی استفاده کنید. در جدول ۴-۲۲، داروهایی که ممکن است مشکلی عصب شناختی را نشان دهند، فهرست شده‌اند.

فشار درون جمجمه‌ای (ICP) و انگارش فشار خون‌رسانی مغزی (CPP) را در هنگام ارزشیابی نشانه‌های حیاتی در نظر بگیرید. به یاد داشته باشید، بیماران باید فشار سرخرگی متوسط کافی (MAP) داشته باشند تا بتوانند بر مقاومت ICP چیره گردند. وقتی که ICP به علت ادم مغزی یا خونریزی در درون حفره جمجمه افزایش می‌یابد، MAP نیز باید افزایش یابد. افزایش فشار خون، به‌ویژه فشار خون سیستولیک، همراه با رفلکس برادی کاردی (رفلکس کوشینگ)، نشانگر افزایش شدید ICP است.

معاینه جسمی فوری را برای بیماران با وضعیت خطرناک و معاینه جسمی متمرکز را برای بیماران با وضعیت غیر بحرانی انجام دهید. شما باید معاینه جسمی مفصل سر تا پا را برای آن دسته از بیماران انجام دهید که در آنان نتوان مشکل را تشخیص داد.

آگاهی از پاتوفیزیولوژی اختلالات عصب‌شناختی (و غیره) به شما کمک می‌کند تا به شکل هدفمند در فرایند ارزیابی ثانویه در جست‌وجوی علایم و نشانه‌های ویژه برآیند. معاینه وضعیت روانی و معاینه عصب شناختی در بیماران دارای مشکلات عصب شناختی بالقوه موردنیاز است. معاینه مردمک

## جدول ۵-۲۲: مقیاس سکنه مغزی پیش‌بیمارستانی سین سیناتی (CPSS)

نشانه‌های سکنه مغزی	فعالیت بیمار	تفسیر
پژمردگی و آویختگی چهره	از بیمار بخواهید که به شما نگاه کند، لبخند بزند و دندان‌هایش را نشان دهد.	نرمال: تقارن در هر دو سو. غیرعادی: یک طرف صورت فرو می‌افتد و به شکل متقارن بالا نمی‌رود.
حرکت بازوها	از بیمار بخواهید تا بازوهایش را بالا بیاورد و آن‌ها را با چشمان بسته ۱۰ ثانیه نگه دارد.	نرمال: حرکت متقارن در هر دو دست غیرعادی: یک دست فرو می‌افتد یا حرکت نامتقارن بازوها
سخن گفتن غیرعادی	از بیمار بخواهید بگوید «شما نمی‌توانید به سگی پیر حقه جدیدی را بیاموزید.»	نرمال: از واژگان صحیح استفاده می‌گردد و هیچ‌گونه جویده‌جویده اداکردن کلمات دیده نمی‌شود. غیرعادی: واژگان جویده‌جویده ادا می‌شود، اشتباه به کار می‌رود یا بیمار قادر به سخن گفتن نیست (بی‌آواست).

## جدول ۶-۲۲: غربالگری سکنه مغزی پیش‌بیمارستانی لس آنجلس (LAPPS)

ملاحظات	آری	ناشناخته	نه
سن بالای ۴۵ سال			
بدون سابقه تشنج یا صرع			
مدت علائم کمتر از ۲۴ ساعت			
بیمار روی چرخ دستی یا بستری نیست			
میزان قندخون بین ۶۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم / دسی‌لیتر			
معاینه جسمی برای تعیین عدم تقارن یکسویه	برابر	ضعیف R	ضعیف L
A. از بیمار بخواهید به بالا نگاه کند، لبخند بزند و دندان‌هایش را نشان دهد.		افتادگی	افتادگی
B. قدرت گیرش اندامان بالایی را مقایسه کنید.		گیرش ضعیف	گیرش ضعیف
C. قدرت بازو را از بابت گیرش یا ضعف ارزیابی کنید.		بدون گیرش	بدون گیرش
		پایین می‌افتد	پایین می‌افتد
		به سرعت ول می‌شود	به سرعت ول می‌شود

داروی مخدر مصرف کرده‌اند یا تجویز نالوکسان بهبود می‌یابند. دیگر عوامل ممکن است در محیط پیش از بیمارستان (جدول ۷-۲۲) با مقیاس کمای گلاسکو بی‌درنگ قابل اصلاح نباشد، اما مراقبتی که شما به عمل می‌آورید ممکن است بیمار را بهبود بخشد و شرح‌حالی که شما گردآوری می‌کنید ممکن است در راهنمایی بخش اورژانس در مراقبت از بیمار کارساز باشد. عوامل درون‌جمع‌های فوریت‌های عصب شناختی مشتمل است بر آسیب مغز، سکنه مغز و صرع. هرچند شما نمی‌توانید به درمان آن مشکلات پردازید، اما برای بهبود دادن وضعیت بیمار کار زیادی از دست شما برمی‌آید. کنترل راه هوایی، تهویه و اکسیژن‌رسانی مهم است. کنترل خونریزی و حفظ فشار خون در بیمار ترومایی با آسیب مغزی به بافت خون‌رسانی مغز، جلوگیری از آسیب‌دیدن ثانوی مغز کمک می‌کند. انتقال بیمار دچار سکنه مغزی یا جراحت ترومایی مغز به بیمارستان مناسب برای مراقبت می‌تواند اختلاف چشمگیری در بهبود حال بیمار به وجود آورد.

## ارزیابی مجدد

بیماران دچار فوریت‌های عصب شناختی ممکن است به شکل خطرناکی ناخوش و بدحال باشد. بیمار را هر ۵ دقیقه یک بار با ارزیابی کنید که شامل

## استدلال و تصمیم‌گیری

تشخیص علائم و نشانه‌های مشکلات عصب شناختی مستلزم استدلال استقرایی از جمع‌آوری علائم و نشانه‌های گرفته تا عوامل بالقوه آن‌ها است. برای انجام این کار به شکل کارآمد، شما باید عملکردهای پایه دستگاه عصبی و علائم و نشانه‌های عصب شناختی را بشناسید. اختلال وضعیت روانی، فوریت‌های رفتاری، سردرد، جویده‌جویده سخن گفتن و دیگر نشانه‌های فوریت‌های عصب شناختی چندین عامل زمینه‌ساز دارد. شما می‌توانید آن عوامل را با توجه به یادیار AEIQ-TIPS (جدول ۸-۲۲) به یاد آورید. پاره‌های عوامل برون‌جمع‌های است و ناشی از ناخوشی‌هایی است که در جای دیگری از بدن به وجود آمده که بر عملکرد مغز اثر گذارده مانند عفونت، مشکلات سوخت‌وسازی (هیپوگلیسمی، هیپرگلیسمی)، هیپوکسی، هیپوآکسی، مسمومیت‌ها، شرایط محیطی و مصرف بیش از حد (داروها). به پاره‌ای از آن عوامل می‌توان در رویدادگاه پیش از بیمارستان رسیدگی کرد و باید بی‌درنگ شناسایی گردد. اصلاح مشکلات راه هوایی، تنفس و اکسیژن‌رسانی ممکن است وضعیت روانی را بهبود بخشد. بیماران دچار هیپوگلیسمی با افزایش قند خون بهبود می‌یابند و بیمارانی که دوز بیش از حد

## جدول ۷-۲۲: مقیاس کمای گلاسکو

باز شدن چشم	خود به خود	به دستور شفاهی	بدون پاسخ	پاسخ شفاهی
۴	۳	۲	۱	آگاه از زمان و مکان است و صحبت می‌کند
۳	۲	۱	۰	آگاه از زمان و مکان نیست و صحبت می‌کند
۳	۲	۱	۰	واژگان نامناسب
۲	۱	۰	۰	آواهای نامفهوم
۱	۰	۰	۰	بدون پاسخ
<b>پاسخ حرکتی</b>				
۶	۵	۴	۳	اطاعت از دستورات شفاهی
۵	۴	۳	۲	موضع درد را نشان می‌دهد
۴	۳	۲	۱	با درد خود را پس می‌کشد (خمش)
۳	۲	۱	۰	خمش غیر عادی در پاسخ به درد و سختی در حالت بدون کورتکس
۲	۱	۰	۰	کشش در پاسخ به درد
۱	۰	۰	۰	بدون پاسخ

## جدول ۸-۲۲: AEIOU – TIPS برای علل اختلال وضعیت روان

A: الکل
E: محیط - صرع
I: انسولین (دیابت و دیگر اختلالات آندوکراین)
O: مصرف بیش از حد
U: اورمی (نارسایی کلیه)
T: تروما (شوک، آسیب ترومایی مغز)
I: عفونت
P: پسیکوز - مسمومیت
S: سکتۀ مغزی

درمان بیماران گرفتار AMS شامل کنترل راه هوایی، تنفس، گردش خون و جست‌وجو برای یافتن عوامل زمینه‌ساز قابل اصلاح است. اگر باور دارید که AMS بیمار ممکن است ناشی از هیپوگلیسمی یا مصرف بیش از حد (دارو) باشد، از برقرار کردن ابزارهای دهانی - حلقی و راه هوایی پیشرفته تا زمانی که بیمار را برای آن بیماری‌ها درمان نکرده‌اید خودداری نمایید. این بدان مفهوم نیست که شما نباید به شکل مناسب راه هوایی بیمار و وضعیت تهویه او را کنترل نمایید؛ برعکس این بدان مفهوم است که شما باید از مانورهای دستی و به‌شکل بالقوه از راه هوایی نازوفارنژیال برای جلوگیری از عامل، بلافاصله قابل اصلاح AMS از بیدار کردن او به‌علت قراردادن ابزاری در راه هوایی‌اش که ممکن است مایۀ هراس او گردد و به جراحت بینجامد خودداری نمایید. بیماری که هشیار است و می‌تواند راه هوایی خود حفاظت نماید، می‌تواند راه هوایی‌اش را بهتر از کاری توسط دست تکنسین اورژانس صورت می‌گیرد، حفظ نماید.

## سنکوپ

سنکوپ عبارت است از بیهوش شدن موقت به‌علت ناکفایتی خون‌رسانی مغز. عوامل رایج سنکوپ و موارد غیر سنکوپ عبارتند از دیس‌ریتمی موقت قلبی، کاهش حجم (به‌ویژه وقتی که بیمار از حالت به پشت خوابیده به حالت نشسته یا ایستاده تغییر وضعیت می‌دهد)، داروهایی که از افزایش سرعت قلب یا تنگ شدن رگ‌ها در زمانی که بیمار از حالت به پشت خوابیده یا نشسته به حالت ایستاده تغییر وضعیت می‌دهد جلوگیری می‌کنند و پاسخ وازوگال (انگیزش موقت دستگاه عصبی پاراسمپاتیک که بر مکانیزم‌های دستگاه عصبی سمپاتیک چیره می‌شود که افزایش سرعت قلب و تنگ شدن رگ‌ها را امکان‌پذیر می‌سازند). توجه داشته باشید که عامل زمینه‌ساز سنکوپ در بیشتر موارد قلبی - عروقی است نه نورولوژیک.

پاسخ وازوگال ممکن است در بیماران که دارای سینوس کاروتید بسیار حساس هستند یا در پاسخ به انگیزش‌هایی مانند دیدن خون یا سوزن پدید آید. شاهدان غالباً گزارش می‌دهند که بیمار رنگ‌پریده شده و ممکن است تا اندازه‌ای دچار لرزش انتهایها شده باشد که ممکن است بتوان آن را «تشنج» نام‌گذاری کرد. بیمار غالباً باریک شدن میدان دید (دید تونلی)، از دست دادن بینایی (دیدن ستارگان) یا شنیدن صدای غرش در گوش را پیش از هوش رفتن توصیف می‌کنند، بنابراین، سنکوپ زودگذر است. اگر به هنگام ورود شما بیمار غیر پاسخگو باقی بماند، مشکل سنکوپ نیست بلکه چیز دیگری است. هر چند سنکوپ ممکن است خوش‌خیم باشد اما موارد بالقوه خطرناک هم وجود دارد. افزون بر این، امکان آن هست که بیمار در طی دوره سنکوپ بر اثر

ارزیابی اولیه، نشانه‌های حیاتی، شکایات و جنبه‌های مربوط ارزیابی ثانویه است. در صورتی که ایجاب نماید، بازارزیابی را به دفعات بیشتری انجام دهید. ارزیابی دوره‌ای وضعیت روانی بیمار، پاسخ مردمک و دیگر جنبه‌های معاینه نورولوژیک را در برنامه خود بگنجانید. وضع بیماران غیر بحرانی را هر ۱۵ دقیقه یک بار بازارزیابی کنید. دخالت‌هایی که شما به‌عمل می‌آورید به سرشت مشکل بستگی خواهد داشت، اما شما باید مؤثر بودن آن‌ها را چک کنید.

## اختلال وضعیت روانی

اختلال وضعیت روانی (AMS) خود بیماری نیست، بلکه نشانگر مشکلی زمینه‌ساز است که بر عملکرد مغز اثر می‌گذارد. AMS عوامل گوناگونی دارد که شما می‌توانید پاره‌ای از آن‌ها را بی‌درنگ در رویدادگاه پیش از بیمارستان اصلاح کنید یا بهبود بخشید. صرف‌نظر از عامل زمینه‌ساز، بیماران با AMS آسیب پذیرند. آنان نمی‌توانند خودشان را در برابر محیط پیرامون حفاظت نمایند و ممکن است رفلکس‌های گان و سرفه خود را از دست داده باشند که آنان را در معرض خطر آسیب‌رسانی قرار داده باشد. تونوس ماهیچه‌ها ممکن است مختل شده باشد و منجر به انسداد راه هوایی به‌وسیله‌ای گوت و زبان شده باشد و تنفس‌ها ممکن است سرکوب گردیده باشد. بیماران با درگیری هیپوتالاموس و ساقه مغز ممکن است توانایی کنترل دمای بدن، فشار خون، سرعت قلب و تنفس را از دست داده باشند. بسیاری از ناخوشی‌های منجر به AMS نیز ممکن است بیمار را در شرف حملات صرعی قرار دهد.

## پاتوفیزیولوژی سکته مغزی

سکته مغزی ایسکمیک غالباً اترواسکلروز سرخرگ‌های مغزی یا سرخرگ‌های کاروتید داخلی است که به مغز خون می‌رسانند. عوامل خطر آفرین اترواسکلروز همان عوامل بیماری قلب و عروق است (جدول ۹-۲۲).

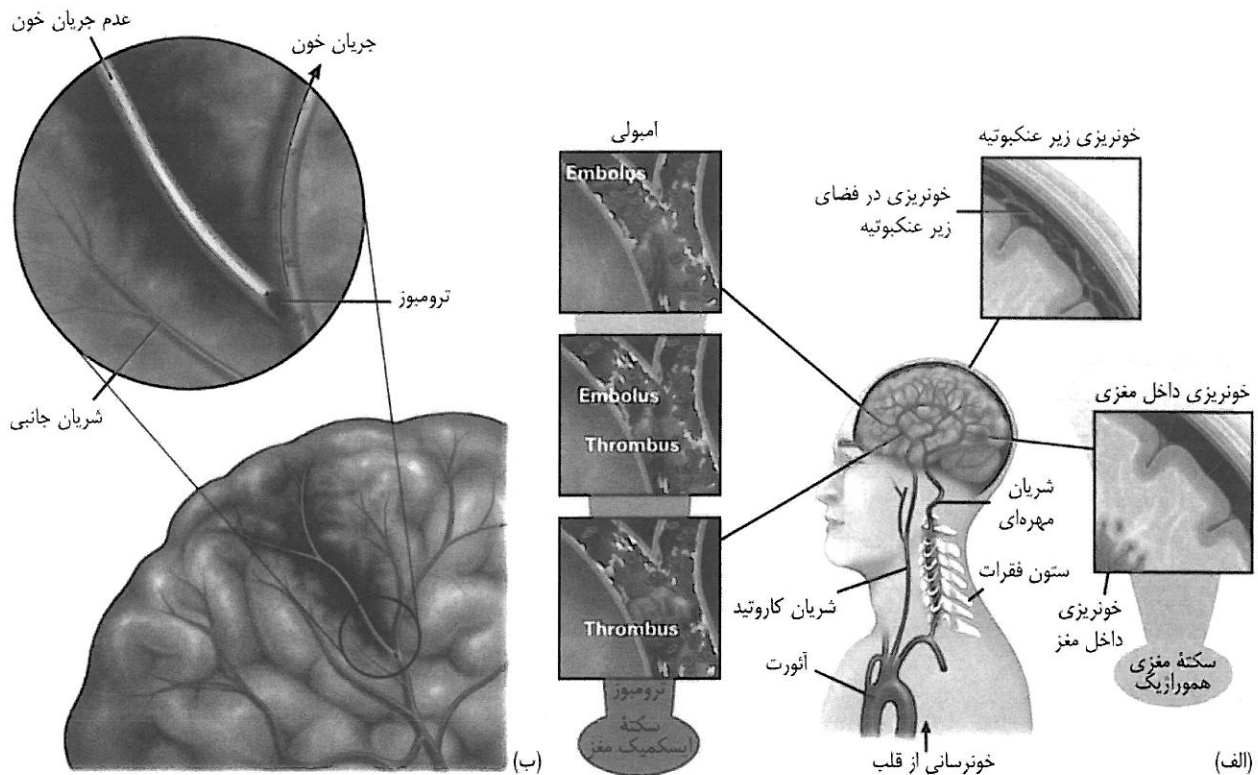
لخته‌های خون یا پلاک از سرخرگ‌های کاروتید نیز ممکن است از جا کنده شود و به درون گردش خون مغز راه یابد تا به نقطه‌ای برسد که مستقر شده و جریان خون را بند بیاورد. فیبریلاسیون دهلیزی دیسریتمی قلبی ممکن است منجر به تشکیل لخته‌های خون در دهلیز گردد که سپس می‌تواند به درون گردش سیستمیک رانده شود و به مغز برسد. سکته‌های مغزی هموراژیک ممکن است به علت گسیختگی آنوریسم در درون مغز، از AVM و ارتباط ناهنجار بین گردش خون دهلیزی و بطنی در مغز پیش آیند. هیپوتانسیون و اترواسکلروز عوامل خطر آفرین برای سکته مغزی هموراژیک هستند، اما بیماران ممکن است ناهنجاری مادرزادی داشته باشند که منجر به خونریزی گردد.

درخواست بالای مغز برای اکسیژن و گلوکز به این مفهوم است که بدکاری ناحیه آسیب‌دیده بی‌درنگ اتفاق می‌افتد و آسیب نورولوژیک و مرگ ممکن است ظرف ۴ دقیقه پیش‌آید. بسته به سرخرگ آسیب‌دیده، ممکن است گردش کولترال ایجاد شود که تا اندازه‌ای به ناحیه آسیب‌دیده خون‌رسانی کند و مقدار زمان پیش از غیر قابل بازگشت شدن آسیب را طولانی‌تر سازد. چنانچه خون‌رسانی احیا شود، آسیب ممکن است کاهش یابد یا حتی واژگونه گردد.

سقوط آسیب ببیند. همهٔ بیمارانی که حالت سنکوپ یا نزدیک به سنکوپ را تجربه کرده‌اند، باید به‌دقت ارزشیابی شوند و تشویق گردند که به بیمارستان منتقل شوند. بسته به شرح حال بیمار (سن، داروها، دیگر شکایات)، پیش قلب و کنترل علائم حیاتی اورتو استاتیک ممکن است توصیه گردد.

## سکته مغزی

سکته مغزی یکی از عوامل برجستهٔ مرگ و معلولیت است با ۵۹۷/۰۰۰ مورد جدید یا تکرار سکته مغزی در سال (انجمن قلب آمریکا، ۲۰۱۰). سکته مغزی زمانی رخ می‌دهد که ناحیه‌ای از مغز از گردش خون محروم می‌شود، بنابراین اکسیژن و گلوکز دریافت نمی‌دارد. در مکانیزم سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک هستند (شکل ۷-۲۲). سکته مغزی ایسکمیک زمانی اتفاق می‌افتد که لختهٔ خونی جریان خون سرخرگی به بخشی از مغز را بلوک می‌کند. سکته مغزی ایسکمیک به‌طور شایع به‌علت تشکیل لخته ایجاد می‌گردد، ولی ممکن است به‌علت آمبولی پدید آید. سکته مغزی هموراژیک زمانی رخ می‌دهد که یکی از رگ‌های خونی درون جمجمه گسیخته شود. خون‌ریزی درون مغزی زمانی اتفاق می‌افتد که آنوریسم یا ناهنجاری دهلیزی - بطنی (AVM) درون خود مغز گسیخته شود، درحالی که خونریزی زیرعنکبوتیه‌ای موقعی پیش می‌آید که رگی ضعیف درون فضایی زیر عنکبوتیه‌ای بین مغز و لایهٔ آراکنویید منتهی خونریزی نماید.



شکل ۷-۲۲

عوامل سکته مغزی. الف) خون به‌وسیلهٔ سرخرگ‌های کاروتید و مهره‌ای از قلب به مغز می‌رسد که حلقه و انشعابات در مغز ایجاد می‌کند. سکته مغزی هموراژیک زمانی اتفاق می‌افتد که یکی از سرخرگ‌های مغز پاره شود به درون مغز خونریزی کند مثل خون‌ریزی زیر عنکبوتیه‌ای در سطح مغز، وقتی که آمبولی از نقطه دیگری فرا می‌رسد تا زمانی که در محلی مستقر می‌گردد و یکی از شاخه‌های سرخرگی را بلوک می‌کند. ب) بافت‌های مغز که در سمت دیستال نسبت به گسیختگی، لخته یا آمبولی قرار گرفته‌اند اندکی خون در بافت می‌دارند یا اصلاً خون دریافت نمی‌کنند و ایسکمیک می‌شوند (بدون اکسیژن‌ماندن) و سرانجام حالت انفارکت پیدا می‌کنند. وقتی که لخته به آرامی بزرگ می‌شود، شریان‌های جانبی ممکن است به موازات شریان مسدود شده ایجاد کردند تا بتوانند به ناحیه‌ای از مغز که محروم از دو اکسیژن مانده اکسیژن‌رسانی کنند.

## جدول ۹-۲۲: عوامل خطرپذیری سکته مغزی

◀ فشارخون بیمار بالا
◀ بیماری قند
◀ بیماری قلبی - عروقی
◀ سکته مغزی قبلی
◀ حمله ایسکمیک زودگذر
◀ هیپرکلسترولمی
◀ سن بیش از ۵۵ سال
◀ جنسیت (مذکر)
◀ قومیت (آمریکاییان آفریقایی‌تبار و بومیان دوبرابر بیشتر در معرض خطر قرار دارند)
◀ سابقه خانوادگی
◀ حالات هیپرکوآگولاسیون (بارداری)، بیماری
◀ سیکل سل، سرطان
◀ سیگارکشیدن
◀ چاقی
◀ فیبریلاسیون دهلیزی
◀ بی‌تحرکی
◀ کوکائین، اعتیاد به داروهای وریدی
◀ مصرف بیش از حد الکل
◀ ضدبارداری‌های هورمونی
◀ سابقه سردردهای میگرنی همراه با اورا

- کرختی یا ضعف ناگهانی صورت، بازوها یا ساق یا به‌ویژه در یک سوی بدن
- تیرگی ناگهانی شعور و دشواری در صحبت کردن یا درک (آفازی)
- مشکل ناگهانی دید یک یا هر دو چشم
- ازدست‌دادن ناگهانی حس تطابق، دشواری راه‌رفتن، منگی یا ازدست‌دادن تعادل
- سردرد شدید ناگهانی بدون هیچ‌گونه توضیح شناخته‌شده

دیگر علائم و نشانه‌های سکته مغزی عبارتند از آغاز ناگهانی نشان دادن هیجانات به شکل نامناسب (خندیدن یا گریه کردن نابه‌جا) و ناتوانی در کنترل هیجانات. اختلافی رایج در سردرد ناگهانی شدید که شبیه دیگر سردردهایی نیست که بیمار تجربه کرده، آغاز می‌گردد و در پی آن علائم و نشانه‌ها به شکل پیشرونده وخیم‌تر می‌گردد. خود مغز سنسورهای درد ندارد، به این مفهوم که سکته مغزی ایسکمیک در وهله نخست دردناک نیست. با این همه، منتزها سنسور درد دارند. خون درون حفره ججمه‌ای باعث تحریک منتز می‌گردد که درد ایجاد می‌کند.

بسته به سرعت و میزان خونریزی، ممکن است وضعیت روانی به‌سرعت رو به زوال رود و امکان دارد که فشار درون ججمه‌ای افزایش یابد. در سکته مغزی ایسکمیک، غالباً هیچ نوع سردرد یا علائم و نشانه‌هایی که نزدیک به آغاز سکته مغزی تشدید یابد وجود ندارد (شکل ۸-۲۲).

هم‌چنین بیماران ممکن است علائم و نشانه‌هایی از سکته مغزی داشته باشند که معمولاً ظرف ۱ تا ۲ ساعت بدون انفارکتوس مغزی برطرف گردد. این حالت حمله ایسکمیک زودگذر (TIA) نامیده می‌شود که در آن قطع موقت خون‌رسانی پیش می‌آید (معمولاً ناشی از بیماری اترواسکلروزی یا آمبولی). گاه علائم و نشانه‌ها ممکن است تا ۲۴ ساعت ادامه یابد، اما شما هرگز نباید رویکرد «صبر کن و ببین» را در مورد بیماری که علائم و نشانه‌های سکته مغزی را نشان می‌دهد در پیش گیرید. تشخیص TIA سرانجام براساس این نکته انجام می‌گیرد که نقص نورولوژیک مرتبط با عارضه وجود داشته یا نداشته باشد، نه بر پایه مدت علائم و نشانه‌ها. بیماری که دچار TIA گردیده در خطر بالای سکته مغزی بعدی قرار دارد و باید برای ارزشیابی بیشتر انتقال داده شود، حتی چنانچه علائم و نشانه‌ها برطرف گردیده باشد.

## درمان سکته مغزی

برای سکته مغزی زنجیره بقایی وجود دارد که بسیار شبیه زنجیره بقای ایست قلبی است. یکی از ضعیف‌ترین حلقه‌ها در این زنجیره غالباً توان بیمار یا شاهدان صحنه برای تشخیص علائم و نشانه‌های سکته مغزی است. آموزش عمومی و پیشرفت در درمان سکته مغزی منجر به بهتر شدن برآمد این بیماری گردیده است، اما تا نیمی از بیماران دچار سکته مغزی را با وسیله‌ای غیر از آمبولانس به بخش اورژانس می‌رسانند. گام‌های سکته مغزی به‌طور خلاصه

آغازین نشانه‌ها و علائم سکته مغزی بازتاب آن بخش از مغز است که محروم از خون‌رسانی گردیده است (جدول ۱۰-۲۲). در حالت سکته مغزی شدید، آسیب ثانوی مغز و ادم ممکن است منجر به وخیم‌تر شدن علائم و نشانه‌ها و پیشرفت تا مرحله اختلال وضعیت روانی و مختل شدن تنفس گردد. نشانه‌های رایج هشداردهنده سکته مغزی مشتمل است بر:

## جدول ۱۰-۲۲: ترمینولوژی سکته مغزی

واژه	تعریف
آفازی (بی‌آوایی)	دشواری سخن‌گفتن یا ازدست‌دادن مهارت سخن‌گفتن. ممکن است پذیرا (دشواری درک) یا بیانی (دشواری بیانی مشخص) باشد. ممکن است شامل زبان‌گفتاری یا نوشتاری باشد.
آناکسی	نبود هماهنگی
نارسایی عضوی	دشواری سخن‌گفتن به‌علت ضعف یا فلج، ماهیچه‌های درگیر در سخن‌گفتن
نابینایی یکسویه	ازدست‌دادن نیمی از میدان دید
فلج خفیف یک‌طرفه	ضعف یک طرف بدن
فلج یک‌سویه	فلج یک سمت بدن

## جدول ۱۱-۲۲: Dهای مراقبت از بیماران دچار سکته مغزی

تشخیص سریع نشانه‌های سکته مغزی	Defection (شناسایی)
فعال‌سازی فوری و ارسال EMS	Dispatch (ارسال)
شناسایی، درمان و انتقال سریع EMS	Delivery (تحویل)
رده‌بندی درمانی صحیح و گسیل به مرکز سکته مغزی مناسب	Door (در)
رده‌بندی، ارزیابی و درمان سریع در بخش اورژانس	Data (داده‌ها)
تخصص در امر سکته مغزی و گرینش درمان	Decision (تصمیم)
درمان فیبرینولیتیک؛ استراتژی‌های درون سرخرگی	Drug (دارو)
پذیرش سریع به واحد سکته مغزی یا واحد مراقبت‌های ویژه	Disposition (رسیدگی)

رگ‌ها گردد و باز هم بیشتر سبب اختلال خون‌رسانی به مغز دچار ایسکمی گردد. هیپوکسی را درمان کنید اما اکسیژن بیش از حد به کار نبرید. بیماران دچار سکته مغزی ممکن است فشار خون بالا داشته باشند، اما در حال حاضر توصیه نمی‌گردد که شما فشار خون بالا را در محیط پیش از بیمارستان درمان کنید. پایین آوردن میانگین فشار سرخرگی فشار خون‌رسانی مغزی را کاهش می‌دهد. چنانچه فشار خون‌رسانی مغز بیش از اندازه کاهش یابد، مغز ایسکمیک به اندازه کافی خون در بافت نخواهد داشت، که منجر به آسیب بیشتر خواهد شد. بیماری دچار سکته مغزی که کاهش فشار خون دارد، با فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه نیز در خطر ناکفایی خون‌رسانی مغزی قرار دارد. پروتکل خودتان را دنبال کنید یا با مدیریت پزشکی آن لاین در مورد تجویز مایع وریدی در بیماران دچار سکته مغزی با فشارخون پایین مشورت نمایید.

وقتی در حال درمان راه هوایی بیمار هستید، تنفس و گردش خون او را کنترل می‌کنید، زمان و سرآغاز علائم و نشانه‌های بیماری با هر دقتی که امکان دارد (اگر قبلاً این اطلاعات را به دست نیاورده‌اید) تعیین نمایید. چنانچه بیمار با علائم و نشانه‌ها از خواب بیدار شد، آخرین زمانی را که بیمار بدون علائم و نشانه‌ها دیده شده است تعیین نمایید. برای اینکه درمان با فیبرینولیتیک مؤثر واقع گردد، چنانچه بیمار کاندید این درمان است، باید این کار را ظرف ۳ تا ۴/۵ ساعت پس از آغاز علائم و نشانه‌ها شروع کرد. با این همه، هرچه قدر سریع‌تر این داروها تجویز گردد، مرگ سلول‌های مغز کمتر اتفاق می‌افتد. برآورد شده است که برای هر دقیقه بدون خون‌رسانی کافی به مغز، قطعه‌ای به اندازه یک نخود از بافت مغز می‌میرد (شامل ۱/۹ میلیون نورون و ۱۴ میلیارد سیناپس). در پارهای موارد، ممکن است مطلوب باشد که یکی از افراد خانواده را که راجع به شرح حال پزشکی بیمار اطلاعات دارد همراه بیمار به بیمارستان ببرد. چندین سؤال بسیار اختصاصی باید جواب داده شود تا معلوم شود آیا بیمار برای درمان فیبرینولیتیک گزینه مناسبی است (جدول ۱۲-۲۲). مهم است که بیمار را بدون تأخیر به مناسب‌ترین مرکز بیمارستانی انتقال دهند تا اینکه شانس بیمار برای بهبود در وضعیت نورولوژیک افزایش یابد. مراکز سکته مغزی به شکل منطقه‌ای در بیشتر نواحی (آمریکا) وجود دارد، هرچند

با Dهای مراقبت از بیماران مشخص می‌گردد (جدول ۱۱-۲۲). الآن بروی ایجاد مراکز سکته مغزی اجتماعی تأکید می‌گردد که در تشخیص سریع و درمان سکته مغزی تخصص می‌یابد. نقش تکنسین اورژانس تشخیص سریع امکان سکته مغزی و انتقال بدون تأخیر به مناسب‌ترین بیمارستان است. اعمال کلیدی تکنسین اورژانس در این مورد عبارت‌اند از:

- تشخیص نشانه‌ها و علائمی که ممکن است حاکی از سکته مغزی باشد.
- استفاده از ابزار غربالگری سکته مغزی پیش از بیمارستان برای شناسایی بیماران سکته مغزی
- حمایت از راه هوایی، تنفس و گردش خون بیمار
- به بیماران با  $SPO_2$  کمتر از ۹۵٪ اکسیژن برسانید.
- کاهش فشارخون را درمان کنید (فشارخون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه)
- زمان آغاز علائم و نشانه‌ها را مشخص سازید.
- مناسب‌ترین بیمارستان پذیرنده را و ترجیحاً مرکز سکته مغزی را برگزینید.
- بیمار را بدون تأخیر انتقال دهید.
- برای درمان تشنج آمادگی داشته باشید.
- مراتب را به بیمارستان پذیرنده بیمار اطلاع دهید تا آن‌ها بتوانند تدارکات لازم را انجام دهند.
- میزان گلوکز خون بیمار را کنترل کنید.

در پاره‌ای از سیستم‌های EMS، پرسنل EMS غربالگری اولیه را برای تعیین وضعیت بیمار برای درمان با فیبرینولیتیک انجام می‌دهند. همانند همه بیماران، مراقبت از بیمار دچار سکته مغزی در ارزیابی اولیه شروع می‌گردد. بیماران دچار سکته مغزی در معرض خطر گرفتگی راه هوایی بالایی و آسپیراسیون به علت استفراغ و اختلال بلع قرار دارند. از تغییر وضعیت بیمار، مانورهای دستی و ساکشن برای بازکردن راه هوایی و کمک به بیمار برای بیرون دادن تراوش‌ها استفاده نمایید. چنانچه سطح پاسخگویی بیمار مختل شده باشد، بنابر نیاز از ابزارهای کمکی اساسی‌تر و قطعی‌تر برای باز نگاه داشتن راه هوایی استفاده کنید. چنانچه تهویه بیمار کافی نیست، به او با استفاده از ماسک مجهز به کیسه شیردار کمک کنید. هرچند طی مدت‌ها رسم بر این بوده است که به همه بیماران مشکوک به سکته مغزی اکسیژن با فشار بالا بدهند، توجه داشته باشید که  $PaO_2$  بالا ممکن است باعث تنگ‌شدن



شکل ۸-۲۲

سکته مغزی ممکن است به فلج یک سمت بدن بینجامد.



## جدول ۱۲-۲۲: موازین حذف یا گنجاندن استفاده از فیبرنولوتیک برای درمان

## معیار حذف

- ◀ ضربه‌دیدن سر یا سکنه مغزی در سه ماه گذشته
- ◀ خونریزی زیر عنکبوتیه
- ◀ سوراخ‌شدن سرخرگ در جایگاهی غیر قابل فشردن در هفت روز گذشته
- ◀ خونریزی درون جمجمه‌ای قبلی
- ◀ فشار خون سیستولیک بیش از ۱۸۵ یا دیاستولیک بیش از ۱۱۰ میلی‌متر جیوه
- ◀ شواهد خونریزی فعال
- ◀ خونریزی غیرعادی که با تست آزمایشگاهی نشان داده شده باشد
- ◀ قند خون کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
- ◀ معیار نسبی حذف
- ◀ علائم جزئی یا سریعاً رو به بهبود
- ◀ حملات صرعی در سرآغاز علائم با کمبود نورولوژیک پس‌مانده
- ◀ جراحی بزرگ یا تروما طی ۱۴ روز گذشته
- ◀ خونریزی جدید معده - روده‌ای یا خونریزی مجرای ادرار
- ◀ انفارکتوس میوکارد طی سه ماه گذشته

## معیار گنجاندن

- ◀ سکنه مغزی ایسکمیک با کمبود نورولوژیک قابل اندازه‌گیری
- ◀ آغاز علائم کمتر از ۳ ساعت پیش از درمان
- ◀ داشتن ۱۸ سال یا بیشتر

کلونیک تشنجات حرکتی شامل کل بدن هستند (شکل ۹-۲۲). آن‌ها با حالت هیپرتونیک ماهیچه آغاز می‌گردند که پس از فاز کلونیک سفت می‌گردد که در آن انقباضات سریع ریتمیک ماهیچه‌ها دیده می‌شود. حملات صرعی تونیک کلونیک به‌طور شاخص با حالت پس از صرع دنبال می‌شود که در آن مغز از تخلیه نوروئی انبوه بهبود یافته است. تشنجات افسنس بیشتر در کودکان دیده می‌شود و شامل ازدست‌دادن آگاهی است، ولی هیچ تغییری در تونوس یا فعالیت ماهیچه پیش نمی‌آید. تشنج اسنس مختصر ممکن است از دید مشاهده‌کننده مانند این باشد که بیمار به سفر فضایی برود یا در حال رؤیاست.

حملات صرعی پارشیل، موضعی یا متمرکز بر یک نقطه مغز است که مخالف حالت فراگیر است. حملات صرعی پارشیل یا ساده یا پیچیده‌اند. حملات صرعی ساده ممکن است شامل پدیده‌های حرکتی، حسی، روانی یا خودمختار باشد. بیمار از هوشیاری برخوردار است مگر آنکه حالت فراگیر فعالیت حمله صرعی در مغز پیش آید. حملات صرعی پارشیل ممکن است با اورا همراه یا شامل اختلال هوشیاری همراه با حرکات کلیشه‌ای مانند بالارفتن از پله‌ها باشد. آن‌ها همچنین با دوره پس از صرع همراه هستند. حملات صرعی پارشیل ممکن است به‌عنوان فوریت‌های رفتاری گزارش داده شود.

حملات صرعی (تشنجی) تونیک - کلونیک معمول‌ترین نوعی است که ارائه‌دهنده EMS به آن پاسخ می‌دهد. در حالی که این حالات معمولاً غیر پیچیده است، حالات پیچیده تهدیدکننده زندگی نیز امکان‌پذیر است. بیماران ممکن است در حین تشنج آسیب ببینند یا در طول دوره حمله هیپوکسیک یا اسیدوتیک گردند یا در حین دوره پس از صرع گرفتار انسداد راه هوایی گردند. معمولاً، وقتی شما می‌رسید با بیماری مواجه می‌شوید که دیگر در حالت تشنج فعال به‌سر نمی‌برد، اما در حالت پس از صرع است. بیماران در حالت پس از

اگر بیمار در منطقه‌ای روستایی باشد برای رساندن به‌موقع او به بیمارستان به انتقال هوایی نیاز باشد. چندین عامل توصیه به انتقال هوایی را تعیین می‌کند. همواره پروتکل‌ها و سیاست‌های خودتان را در مورد مقصد مناسب و انتقال بیمار دچار سکنه مغزی دنبال کنید.

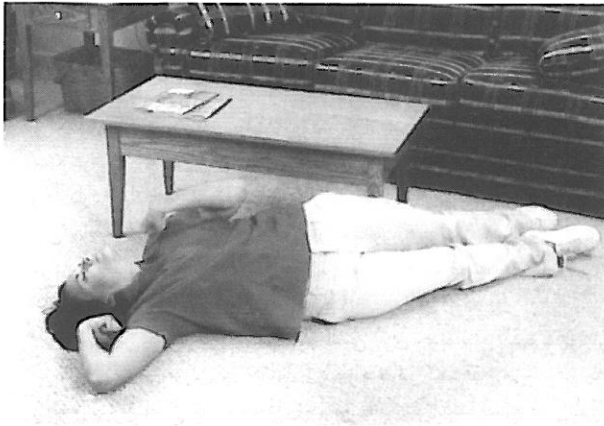
پروتکل شما ممکن است شامل شروع دست‌کم یک یا احتمالاً بیش از یک دسترسی وریدی (IVS) در بیماران گرفتار سکنه مغزی برای آمادگی جهت تزریق دارو به محض ورود به بیمارستان باشد. شما همچنین باید سطح گلوکز خون را در بیماران مشکوک به سکنه مغزی اندازه‌گیری کنید. گلوکز را تنها با مشورت با مدیریت پزشکی تجویز نمایید. هیپوگلیسمی، برآمد نورولوژیک را بدتر می‌سازد، اما هیپوگلیسمی هم همین کار را می‌کند. گلوکز به‌سرعت وارد یاخته‌های مغز می‌گردد و وجود سطح بالای گلوکز در یافته‌ها ممکن است باعث گردد تا آب با نیروی اسموزی وارد سلول‌ها شود و ادم ایجاد کند. به بیمارستان پذیرنده اطلاع دهید که شما در حال انتقال بیماری هستید که علائم و نشانه‌های سکنه مغزی دارد. زمان شروع علائم، وضعیت روانی بیمار، نتایج ابزارهای غربالگری سکنه مغزی، نشانه‌های حیاتی، سطح گلوکز خون و شرح‌حال پزشکی بیمار همگی از جنبه‌های مهم گزارش به شمار می‌رود.

## تشنجات (حملات صرعی)

تشنج تخلیه ناهنجار و گسترش فعالیت نوروئی از طریق کرتکس مغز است که در عملکرد نورولوژیک اختلال ایجاد می‌کند. در پاره‌ای موارد، انگیزش ناهنجار مغز به فعالیت حرکتی ژنرالیزه ناهنجار می‌انجامد؛ در حالی که در سایر موارد فعالیت حرکتی موضعی است. یا حمله صرعی به شکل تغییر رفتاری خودنمایی می‌کند. تشنجات چندین عامل زمینه‌ساز دارد، اما علت بسیاری از تشنجات ایدیوپاتیک است و به‌عنوان صرع شناسایی می‌گردد. سموم، داروها، آشفته‌گی‌های سوخت‌وسازی، تروما، سکنه مغزی، تومورها و تب ممکن است همگی باعث تشنج گردند. حملات صرعی همراه با تب ممکن است در کودکان بیمار رخ دهد. (به فصل ۴۴ نگاه کنید). بخش کلیدی از اطلاعات شامل این است که بدانیم آیا بیمار سابقه تشنج دارد. پزشک باید تلاش کند تا علت مورد جدید تشنج‌ها را تعیین کند تا بتواند بگوید آیا علت تهدیدکننده زندگی، مانند خونریزی مغزی یا تومور مغزی وجود دارد یا نه. تشنجات دو رده‌بندی عمده دارند که هر کدام ساب‌تیپ‌هایی دارد. تشنجات فراگیر شامل (تشنجات تونیک - کلونیک و افسنس هستند. تشنجات تونیک

## در ضمن

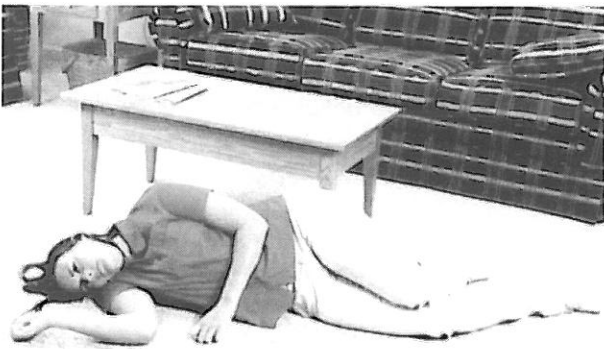
اکسیژن ممکن است هیپوکسی را در بیماران پس از حمله صرعی اصلاح کند، اما در تسریع دوره پس از صرع اثری ندارد. اختلال وضعیت روانی بیمار، حاصل تخلیه نوروئی ناهنجار گسترده‌ای است که او به‌تازگی تجربه کرده است. در دوره بلافاصله پس از صرع اکسیژن بدهید، زیرا ممکن است تهویه در طول دوره حملات صرعی مختل شده باشد. هرگونه خونریزی مشاهده‌شده را کنترل نماید.



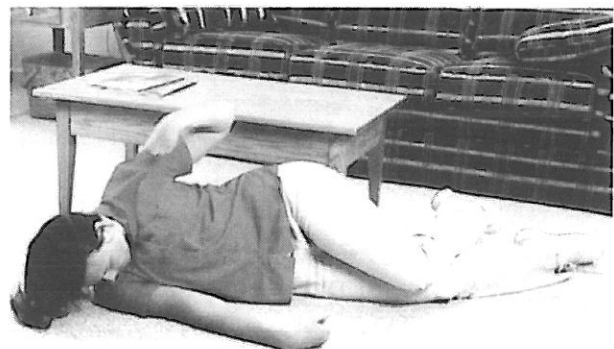
(ب)



(الف)



(د)



(ج)

شکل ۹-۲۲

حمله صرعی فراگیر تونیک - کلونیک یا صرع بزرگ نشانه آزاد شدن ناپهنجار ایمپالس الکتریکی در مغز است: (الف) اورا، (ب) از هوش رفتن پس از فاز تونیک، (ج) فاز کلونیک، (د) فاز پس از صرع.

ترومای اخیر یا مشکلات پزشکی داشته و هرگونه دارویی که مصرف می کرده را مشخص سازید. فراموش نکنید به گردن بند شناسایی پزشکی که می تواند اطلاعاتی پیرامون سوابق بیمار به شما دهد نگاه کنید. پروتکل های شما ممکن است مستلزم آن باشد که شما دسترسی وریدی (IV) را در بیماران دچار حملات صرعی شروع نمایید. چنانچه حملات صرعی بعدی اتفاق افتد، IV راهی برای دارو رساندن به بدن بیمار فراهم می کند.

دوره پس از صرع ممکن است پیش از آنکه بیمار قادر باشد به درستی به پرسش ها پاسخ گوید تا ۳۰ دقیقه به درازا کشد. در بسیاری از بیماران این دوره کوتاه تر است و بیمارانی که حمله صرعی داشته اند، به ویژه آنهایی که سابقه تشنج داشته اند، گاه از منتقل شدن به بیمارستان خودداری می کنند. این حالت وضعیت دشواری پدید می آورد. غالباً، دلیل حمله صرعی در بیماری با سابقه شناخته شده حملات صرعی این است که سطح داروهای ضد تشنج در خون زیر سطح مورد نیاز برای پیشگیری از بروز حملات صرعی است. رایج ترین عامل خطرناک صرع دائم پایین و ناکافی بودن میزان داروهای ضد تشنج در

صرع تا اندازه های دچار اختلال وضعیت روانی هستند؛ از غیر پاسخگویی گرفته تا بیداری اما دچار اغتشاش شعورند و به کندی به پرسش ها پاسخ می دهند. بیماران ممکن است کماکان به مدت چندین ساعت پس از حملات صرعی خواب آلود باشند.

در دوره بلافاصله پس از صرع، بیماران تراوش دهانی زیادی دارند و اغلب لازم است وضعیت نشستن آنان اصلاح گردد (حالت ریکاوری) و ساکشن شوند تا راه هوایی شان باز و تمیز گردد. تراوش ها ممکن است در صورتی که بیمار زبانش را گاز گرفته باشد یا بافت های نرم دهان در حین حمله صرعی آسیب دیده باشد، آغشته به خون باشد. از مانورهای دستی راه هوایی برای باز نگاه داشتن راه هوایی استفاده کنید. اگر کمک لازم باشد، بیمار ممکن است راه هوایی نازوفارنکس را بهتر تحمل نماید. اگر مشکوکید که حملات صرعی با تروما همراه بوده باشند، برای مثال بیمار در آغاز حمله صرعی از بلندی افتاده، نیاز به تثبیت ستون مهره های گردنی با دست را مدنظر قرار دهید. در بیماران پس از حمله صرعی اندکی تهویه افزایش یافته است، اما اگر تهویه ناکافی باشد، به بیمار با ابزار ماسک مجهز به کیسه شیردار که به اکسیژن مکمل وصل شده کمک نمایید.

بیمار را از بابت جراحات و امکان دیگر ناپهنجاری ها ارزیابی کنید و تا آنجا که امکان دارد از هر شاهد یا عضو خانواده اطلاعات کسب کنید شامل توصیف فعالیت تشنجی و اینکه چه مدت این رویداد طول کشیده است. نشانه های حیاتی را همراه با میزان قند خون اندازه گیری کنید. هیپوگلیسمی یکی از دلایل حملات صرعی است. گلوکز ممکن است در حملات صرعی طولانی مدت تهی شود، به ویژه در کودکان. تعیین کنید که آیا بیمار سابقه تشنج،

### در صحنه

بغزود یازپین ها، مانند لورازپام (آویتان) و دیازپام (والیوم) و گاه میدازولام (ورسر)، در بخش اورژانس بیمارستان و به وسیله پرسنل پارامدیkal در رویدادگاه پیش از بیمارستان برای پایان بخشیدن به حملات صرعی تونیک - کلونیک داده می شود. لورازپام در بخش اورژانس برای کاستن تکرار حملات صرعی الکلی به کار می رود.

## ادامه مطالعه موردی

دو تکنسین ارشد اورژانس برایان دیویس و آنشو در حال مراقبت از رژینایی هستند که درست لحظه قبل از سردرد شدید، به‌عنوان درد اصلی شکایت داشته است. درحالی که آن پاره‌های نشانه‌های حیاتی را اندازه‌گیری می‌کند، برایان شرح‌حال‌گیری از خانم لیر را شروع می‌کند و به سخن گفتن و وضعیت روانی او توجه دارد و پاسخ‌هایش را مدنظر قرار می‌دهد. او می‌پرسد «آیا هرگز چنین سردردی داشته‌اید؟» «من سابقه دارم، اما این سردرد ناگهان و بدون هیچ‌گونه هشدار آغاز گردید.» برایان متوجه می‌شود که بیمار تا اندازه‌ای جویده‌جویده صحبت می‌کند و متوجه می‌شود که سمت راست صورتش ممکن است ضعیف باشد. می‌پرسد «وقتی سردردتان شروع شد چه می‌کردید؟» «داشتم با دخترم شطرنج بازی می‌کردم.»

«می‌بینم وقتی که ما وارد شدیم شما بالشی روی چشمانتان گذاشته بودید. آیا این کار به کاستن درد کمک می‌کند؟» «در واقع کمترین میزان نور چشمانم را ناراحت می‌کند. فقط می‌خواهم جلوی نور را بگیرم، اما بالش هیچ کمکی به کاستن سردرد نمی‌کند.» در همین موقع آنا گرفتن نشانه‌های حیاتی را تکمیل کرده است. سرعت قلب ۷۲ است با نبض رادیال قوی و منظم. فشار خون ۸۴/۱۳۸ است، تنفس منظم به میزان ۱۲ بار در دقیقه و  $SPO_2$  بیمار در هوای اتاق ۹۹٪ است.

## پرسش‌های حل مسأله

۱. تا اینجا یافته‌ها چه چیزی را در مورد عوامل بیماری مطرح کرده‌اند که باید در بالاترین قسمت فهرست تشخیص افتراقی ممکنه برایان و آنا قرار گیرد؟
۲. برایان بعداً باید چه رشته پرسش‌هایی را پیگیری کند؟
۳. چگونه باید برایان و آنا در مورد رویکرد درمانی و انتقال این بیمار تصمیم‌گیری کنند؟

## مرگ ناگهانی غیرمنتظره در صرع

مرگ ناگهانی غیرمنتظره در صرع (SUDEP) عامل ۸ تا ۱۷ درصد موارد مرگ در بیماران دچار صرع است. این پدیده در حین حمله صرعی پیش نمی‌آید، اما ممکن است مدت کوتاهی پس از آن رخ دهد یا ممکن است در موقع اتفاق افتادن آن شاهدهی وجود نداشته باشد. یافته‌ی اتوپسی همراه با SUDEP مشتمل است بر ادم مغزی، هیپوکسی در هیپوکامپ، اسکروزیس آمیگدال، ادم ریوی نوروژنیک، فیبروز سیستم هدایت قلب و اختقان کبد. آبنه انسداددهنده و دیس‌ریتمی‌های قلبی، به‌ویژه برای دیس‌ریتمی‌ها ممکن است دخالت داشته باشد.

## سردرد

سردرد یکی از عواملی است که هر ساله کار میلیون‌ها نفر را به بخش اورژانس می‌کشاند و گاه ممکن است عوامل مخاطره‌آمیز برای حیات داشته باشد. کلید افتراق بین عوامل مخاطره‌آمیز و غیر مخاطره‌آمیز برای حیات سردرد، سابقه است. شکایت اصلی سردرد را با استفاده از یادیار OPQRST بررسی کنید. تعیین کنید که آیا تغییری در انگاره سردرد بیمار با دیگر موارد سردرد بیمار پیش‌آمده وجود دارد یا نه. هم‌چنین هرگونه علائم و نشانه‌های همراه دیگر را بررسی کنید. دو رده‌بندی برای سردرد وجود دارد: سندرم‌های سردرد اولیه و سندرم‌های سردرد ثانویه. در هر دو مورد، خود مغز نیست که درد می‌کند زیرا بافت مغز نسبت به درد غیرحساس است. در عوض، این فشار یا تنش وارده به ساختارهای حساس به درد فراگیرنده مغز یا واقع در ماهیچه‌های فرق سر و گردن است که درد را حس می‌کند. درد سینوس‌ها، دندان‌ها یا آرواره نیز ممکن است منجر به احساس سردرد گردد. دیگر عامل سردرد انتقال ناپه‌نچار عصبی یا نورولوژی است. سندرم‌های سردرد اولیه مشتمل است بر میگرن‌ها، سردردهای خوشه‌ای و سردردهای تنشی. سندرم‌های سردرد ثانویه به‌علت مشکلات دیگر به‌وجود می‌آید که پاره‌ای از آن‌ها ممکن است برای حیات مخاطره‌آمیز باشد.

## سندرم‌های سردرد اولیه

سردردهای میگرنی ناشی از انتقال ناپه‌نچار درد در دستگاه عصبی است با شباهت‌هایی به صرع و گمان می‌رود که خاستگاه عصبی - شیمیایی داشته باشد. گرایشی خانوادگی برای وقوع بیشتر سردرد میگرنی در افراد مؤنث

بیمار دارای سابقه حملات صرعی است. با این همه، حتی در بیمارانی که مطابق دستور داروهای خود را مصرف می‌کنند، گاه‌گاه حملات صرعی پیش می‌آید. معمولاً، آن‌ها بدون پیامد هستند و بیمار ممکن است در پی بافت کمک پزشکی برنیاید. اگر حمله صرعی جلوی روی کسی پیش آید که با بیمار و حملاتش آشنایی نداشته باشد رخ دهد، ظاهر دراماتیک حمله صرعی غالباً منجر به تلفن‌زدن به EMS می‌گردد.

درست مانند بیمار دیگری که از درمان و انتقال سربیزی می‌کند، شایستگی بیمار را برای تصمیم‌گیری ارزیابی کنید اما صرفاً به‌خاطر اینکه بیمار دچار حمله صرعی بوده دلیل کافی نیست که این‌طور برداشت شود که قادر به تصمیم‌گیری نیست. تلاش برای پی‌بردن به دلیل اکراه را ادامه دهید. خطرات بالقوه سربیزی را به بیمار گوشزد کنید و اگر سرانجام امکان‌پذیر نشد، اطمینان یابید که بیمار تنها نمی‌ماند. پروتکل خود را برای تماس با مدیریت پزشکی و حصول دستورالعمل مربوط به امتناع از درمان پیگیری کنید.

## صرع دائمی

صرع دائمی نوعی حمله تونیک کلونیک است که بیش از ۵ دقیقه به دراز می‌کشد یا شامل حملات صرعی پی‌درپی بدون فواصل دوره‌های هوشیاری است. صرع دائمی یکی از فوریت‌های مخاطره‌آمیز برای زندگی است. در صورت در دسترس بودن، حمایت حیات پیشرفته را درخواست کنید یا بدون تأخیر بیمار را به نزدیک‌ترین بخش اورژانس انتقال دهید. راه هوایی و تهویه بیمار را کنترل کنید. ممکن است به‌علت فعالیت حملات صرعی قراردادن راه هوایی اوروفارنژیال یا راه هوایی پیشرفته دشوار باشد. اگر قراردادن راه هوایی پیشرفته امکان‌پذیر نباشد، از هوا راه نازوفارنژیال و ماسک مجهز به کیسه شیردار برای درمان راه هوایی استفاده کنید. IV را شروع کنید و میزان گلوکز خون بیمار را چک کنید. در مورد دادن مایعات با مدیریت پزشکی مشورت کنید زیرا ممکن است در حملات صرعی دائمی رابدومیولیز (فروپاشی ماهیچه اسکلت) پیش آید، بنابراین تزریق مایع از راه وریدی ممکن است سودمند باشد. از bite block استفاده نکنید یا در تلاش برای جلوگیری از گاز گرفتن زبان چیزی بین دندان‌های بیمار قرار ندهید. اشیا را از دسترس بیمار دور سازید تا نتواند به خودش آسیب رساند و پدی مانند پتوی تازه زیر سرش بگذارد تا آن‌را از سطوح سخت جدا سازد.

### مراقبت در سالمندان

معاینه Mini Mental State (MMSE) ابزاری است که معمولاً برای غربالگری دمانس به کار می‌رود (جدول ۱۳-۲۲). ملاحظه کردند که شمار بالاتری از جمعیت بیماران که سنسال دچار اختلالات شناختی با آمبولانس به بیمارستان آورده می‌شوند تا با دیگر وسایل؛ این حاکی از این است که غربالگری برای اختلال شناختی ممکن است در رویدادگاه‌های پیش از بیمارستان سودمند باشد، هرچند پژوهش بیشتری مورد نیاز است.

### تجربه شفاهی

تکنسین ارشد اورژانس کولبرت؛ طی سال‌ها به مراقبت از بسیاری از بیماران گرفتار دمانس مشغول بودم، اما هیچ‌گاه تأثیر آن‌را بر بیمار یا اعضای خانواده‌اش نفهمیدم تا اینکه پدرم چند سال پیش مبتلا به آلزایمر گردید. شروع کرد به فراموش کردن چیزهای جزئی که ما آن‌ها را به «دوران سالخوردگی» نسبت می‌دادیم. بعد اوضاع بدتر شد. او نمی‌توانست اسامی نوه‌هایش یا همسایگانی که ۱۵ سال کنارشان بوده را به یاد بیاورد. این حالت برایش ناامید کننده بود. او می‌دانست که مشکلی بدتر از فراموشی گاه‌وبی‌گاه در کار است. دکتر برایش تشخیص آلزایمر داد و برایش دارو تجویز کرد. طی مدتی به نظر می‌رسید که این داروها مؤثر است و ممکن است، سرانجام، به من و مادرم امکان دهد که معذور چند ماه دیگری در خانه کنار هم باشیم.

کم‌کم دیگر نفهمید کارت اعتباری او چگونه کار می‌کند، حساب‌هایش را چک کند و سر در نمی‌آورد در هنگام خرید قیمت هر چیزی چه قدر است. یک روز در اتومبیل مادرم نشست و غیبش زد. همه‌جای شهر را گشتیم و از هر کسی که می‌شد پرس‌وجو کردیم. طرف غروب، شدیداً نگران بودیم و به پلیس تلفن زدیم که به ما کمک کند. به مدت دو روز نتوانستیم او را پیدا کنیم. پلیس از شهری ۱۵۰ مایل دورتر تلفن زد. آن‌ها او را به‌خاطر رانندگی بدون هدف توقیف کرده بودند و متوجه شده بودند که دچار اغتشاش شعور و گم‌گشتگی است. وضعیت مرتب بدتر شد. شخصیتش عوض شد. تحریک‌پذیر شد، به‌آسانی خشمگین می‌شد و بی‌دلیل فریاد می‌زد. غالباً فکر می‌کرد دوباره به ارتش بازگشته است و من و برادرانم را به اسامی کسانی که با آن‌ها در خدمت هم دوره بوده صدا می‌زد.

می‌دانستم که علت این‌ها بیماری اوست ولی گاه به‌نظر می‌رسید که فقط تمرکز ندارد و مشکل بود ناراحت و کسل نشویم. مادرم در رفتار با او روزبه‌روز با مشکلات بیشتری روبه‌رو می‌شد. نمی‌توانست شب‌ها خوب بخوابد زیرا پدرم طی ساعاتی در طول شب از جا برمی‌خاست و شروع به ول‌گشتن می‌کرد. او پذیرفت که پدرم را در یکی از مراکز مراقبت بگذارد، اما این کار برایش با احساس گناه همراه بود. سرانجام پدرم از غذا خوردن سر باز زد و مادرم دیگر نمی‌توانست او را اداره کند. مجبور بودیم او را در خانه سالمندان بگذاریم. همه می‌دانستیم که این بهترین کار است ولی باز هم در این مورد احساس وحشتناکی داشتیم. از این کار متنفر بودم، ولی یاد گرفتم که با بیماران دچار دمانس و خانواده آنان مهربان‌تر و دلسوزتر باشم.

عقلانی آن مشتمل است بر اختلال حافظه، استدلال و حل مسأله، زبان و دیگر مهارت‌های شناختی. بروز دمانس با افزایش سن فزونی می‌یابد، اما پیامد نرمال پیری نیست. دمانس چندین عامل پاتوفیزیولوژیک دارد شامل بیماری آلزایمر، دمانس مولتی انفارکت و دمانس فروتنو تمپورال.

بیماری آلزایمر با حضور رسوبات آمیلوئید (نوع خاصی از پروتئین) در مغز و تپاهی میکروتوبول‌های نورون‌های مغزی مشخص می‌گردد. بیماری آلزایمر به‌طور کامل شناخته نشده است، اما در پاره‌ای موارد ناهنجاری‌های ژنی وجود دارد که در آن یا مقدار بیش از حدی پروتئین آمیلوئید تولید می‌گردد یا این ماده به شکل نرمال از مغز زوده نمی‌گردد. دمانس مولتی انفارکت در نتیجه سکت‌های مغزی کوچک موتیلید پدید می‌آید که حاصل تجمع آسیب‌ها به

نسبت به جنس مذکر وجود دارد. سرآغاز میگرد بیشتر در جوانان است. میگرد از چند دقیقه تا چندین ساعت به درازا می‌کشد، با سرآغاز تدریجی درد شدید تپنده و تیرکشنده که معمولاً یکسویه است. بیمار ممکن است پیش از آغاز سردرد نوعی اورا، مانند نور درخشنده در میدان بینایی را تجربه کند. ممکن است انگیزاننده ویژه‌ای برای بیمارانی خاص وجود داشته باشد مانند مصرف الکل، غذاها یا داروها. اغلب درد با حساسیت به روشنایی، تهوع و استفراغ همراه است. با این همه، هرگونه نشانه یا علامت نوروژنیک (با خاستگاه عصبی) امکان‌پذیر است و چندین نوع تجربه میگردنی شاخص وجود دارد. بیماران با سابقه میگردن در خطر بیشتر سکت مغزی ایسکمیک قرار دارند. هم‌چنین موارد میگردن با افسردگی و صرع همراه است.

سر و صدا، روشنایی، حرکت و دیگر انگیزش‌ها باعث تشدید میگردن می‌گردد. برای بیمار محیطی تاریک و آرام فراهم آورید. قراردادن پارچه‌های سرد و مرطوب روی پیشانی یا برروی چشمان ممکن است تا اندازه‌ای باعث تسکین درد گردد. با مدیریت پزشکی در مورد استفاده از داروهای ضداستفراغ (اگر در حوزه کاری شما باشد) و داروهای آرام‌بخش مشورت کنید.

سردردهای خوشه‌ای غیر رایج است و بیشتر در افراد مذکر پیش می‌آید. بیماری عبارت است از سرآغاز ناگهانی رشته‌ای از سردردهای شدید کوتاه‌مدت. آن‌ها کلاً یک‌طرفه هستند و در ناحیه پیشانی یا پیرامون چشمان پدید می‌آیند. برخلاف سایر سردردها، شواهدی وجود دارد حاکی از اینکه اکسیژن با فشار بالا ممکن است در تخفیف درد ناشی از سردردهای خوشه‌ای سودمند باشد.

سردردهای تنشی سراغ افراد در همه سنین می‌آید و با درد مبهم و آزارنده‌ای همراه است که ممکن است از شاخه‌ها و گردن به فرق سر کشیده شود. بیمار ممکن است درد ماهیچه یا احساس گرفتگی ماهیچه را همراه با سردرد احساس نماید. سردردهای تنشی ممکن است با فعالیت ناهنجار و گزینشی سروتونین یا دیگر ناقل‌های عصبی و مهارکننده‌های بازجذب گزینشی سروتونین (SSRIS) مانند دولوکسین (سیمبالتا) همراه باشد که عموماً برای سردردهای تنشی مکرر تجویز می‌گردند.

### سندرم‌های سردرد ثانویه

سندرم‌های سردرد ثانویه چندین عامل زمینه‌ساز شامل مشکلات عروقی، عفونت‌های CNS یا غیر CNS، گلوکوم، هیپوکسی، سموم، ارتفاع بالا، تومورها و فشار خون بالا دارند. عوامل عروقی مشتمل است بر خونریزی درون جمجمه‌ای، دیکسیون کاروتید داخلی یا سرخرگ‌های ستون مهره‌ای که به مغز خون‌رسانی می‌کنند و التهاب یا اسپاسم سرخرگ پیشانی، هیپوگلیسمی، رویارویی با دی‌اکسیدکربن، تب، مشکلات دندان، پراکلامپسی و فشار خون بالا که ممکن است در تعقیب پونکسیون کمر پیش آید.

خونریزی زیر عنکبوتیه‌ای زمانی اتفاق می‌افتد که خونریزی در بین مغز و لایه آراکتوئید منتشر تجمع یابد. به‌طور شاخص سرآغاز شدید سردرد برخلاف دیگر سردردهایی که بیمار تجربه کرده دیده می‌شود. درد ممکن است منتشر یا واقع در ناحیه گیجگاهی و شامل گردن درد باشد. تهوع، استفراغ و اختلال وضعیت روانی ممکن است همراه با کمبودهای مختلف نورولوژیک پدید آید. بیمار ممکن است مننژیسموس، خشکی گردن و قور هراسی همراه با سردرد داشته باشد. پیش از خونریزی زیر عنکبوتیه‌ای ممکن است فعالیتی انجام گرفته باشد که فشارخون را بالا ببرد، مانند سرخه، اجابت مزاج یا فعالیت جسمی یا ممکن است خودبه‌خود رخ دهد. هرچند نشانه‌ها و علائم کلاسیک خونریزی زیر عنکبوتیه‌ای وجود دارد. آگاه باشید که تا ۵۰٪ بیماران نشانه‌های حیاتی نرمال یا سطح نرمال پاسخگویی دارند و هیچ‌گونه درد یا خشکی گردن ندارند. مع‌هذا، خونریزی زیر عنکبوتیه‌ای ممکن است منجر به مرگ یا معلولیت گردد.

### دمانس (زوال عقل) و دلیریوم

زوال عقل بیماری پیشرونده‌ای است که در آن عملکرد عقلی به‌شدت مختل می‌گردد و ممکن است با دگرگونی‌های هیجانی و رفتاری همراه باشد. اجزای

## جدول ۱۳-۲۲: اجزای معاینه Mini Mental State (MMSE)

نمره بیمار	نمرات ممکن	جزء (بخش)
<b>تشخیص موقت</b>		
۵		یک نمره برای هر جواب صحیح: چه سال، فصل، روز، تاریخ و ماهی هستیم؟
۵		یک نمره برای هر پاسخ صحیح: در کجا هستیم: ایالت (استان)، کشور، شهر، بیمارستان و طبقه
<b>ثبت</b>		
۳		سه شیء نامرتب را نام ببرید. برای گفتن هر کدام ۱ ثانیه وقت صرف کنید. پس از ذکر آن‌ها، از بیمار بخواهید تا هر سه را تکرار کند. به هر پاسخ درست یک نمره بدهید. هر سه را تکرار کنید تا بیمار قادر گردد هر سه شیء را نام ببرد. شمار دفعات را ثبت کنید.
<b>توجه و محاسبه</b>		
۵		از بیمار بخواهید که از ۱۰۰، ۷ تا ۷ تا از عقب شمارش کند. برای هر پاسخ صحیح یک نمره بدهید. پس از ۵ پاسخ صبر کنید. به شکل بدیل از بیمار بخواهید که واژه backward را اسپل کند.
<b>یادآوری</b>		
۳		از بیمار بخواهید که سه شیء قبلی را به یاد بیاورد.
<b>زبان</b>		
۲		◀ ساعتی مچی را به بیمار نشان دهید و بپرسید این چیست؟ کار را برای مداد تکرار کنید
۱		◀ از بیمار بخواهید بگوید «اگر و یا اما نباشد.»
۳		◀ از بیمار بخواهید که دستور سه مرحله‌ای را اجرا کند: «کاغذی را در دست راست خود بگیرید، آن را از نیمه تا کنید و روی زمین بگذارید.»
۱		◀ از بیمار بخواهید که جمله زیر را بخواند و اطاعت کند که شما روی قطعه‌ای کاغذ نوشته‌اید (چشمانت را ببند)
۱		◀ از بیمار بخواهید که جمله‌ای بنویسد
۱		◀ از بیمار بخواهید تا طراحی را کپی کند.
<b>نمره کل: سطح پاسخگویی را در طول پیوستاری ارزیابی کنید: هوشیار، خواب‌آلود، بهت، کما</b>		
نمره دهی:		
۳۰-۲۴ اختلال شناختی نامطمئن		
۲۳-۸ اختلال شناختی ملایم تا متوسط		
۱۷-۰ اختلال شناختی شدید		
MMSE تنها نشانگر مقدماتی وضعیت شناختی است. موازین نمره‌دهی براساس سطح سواد بیمار و دیگر عوامل تفاوت می‌کند.		

برخلاف دمانس که پیش‌رونده است، دلیریوم حالت اغتشاش شعور حاد است که به علت مشکلی زمینه‌ساز مانند عفونت، اختلالات سوخت‌وسازی، سموم یا داروها پدید می‌آید. این بیماری در سالمندان دچار نارسایی کلیه، نارسایی قلب و دیگر بیماری‌های مزمن رایج‌تر است. گرایش دلیریوم این است که صبح‌ها کمتر باعث آزار بیمار می‌شود و عصرها شدیدتر می‌گردد. بیمار ممکن است دچار هذیان و توهمات باشد و ممکن است هراسیده باشد. علاوه بر حفظ بیمار از آسیب و اطمینان‌دادن به او، باید او را برای ارزشیابی به بیمارستان انتقال دهید تا عامل زمینه‌ساز بیماری کشف شود. دلیریوم برانگیخته‌شده مرحله‌ای از دلیریوم است که با رفتار بی‌قراری و ستیزه‌جویی همراه است و غالباً رعایت قوانین را ایجاب می‌کند. سندرم دلیریوم (روان‌آشفته‌گی) انگیخته (EXDS) با استفاده از کوکائین و متامفتامین و نیز استفاده از سایر داروها ارتباط دارد. عوامل دیگر چندان شناخته‌شده نیستند اما

مرور زمان است. دمانس فروتن‌مپورال برهه فامیلی توانمندی دارد و به صورت از دست‌دادن مهارت‌ها یا کمبودهای شدید زبان رخ می‌نماید. بیماری HIV - همبسته نورولوژیک ممکن است منجر به دمانس یا دیگر علائم و نشانه‌های دمانس شامل فراموشی و مشکلات حافظه، اغتشاش شعور، دیگرگونی‌های رفتاری، سردردهای شدید، ضعف پیش‌رونده انتهایها و نوروپاتی محیطی گردد. وقتی با بیماری دچار دمانس سروکار دارید، باید آرام و بردبار باشید و تشخیص دهید که جهان ممکن است برای او مکان خوفناکی باشد. این‌گونه بیماران ممکن است بی‌قرار و ستیزه‌جو باشند، اما شما باید توجه داشته باشید که این رفتار از اغتشاش شعور سرچشمه می‌گیرد. با این همه مراقب باشید که بیمار به خودش یا به دیگران آسیب نرساند. به هنگام ارزیابی وضعیت روانی، از مراقبین بپرسید که آیا تغییری ناگهانی از وضعیت روانی خط مبنای بیمار ایجاد شده است.

است که بیماری‌های پزشکی شدید و عوامل بالقوه خطرناک برای جان بیمار که از همه خطرناک‌تر آنوریسم آئورت است را در نظر گیرند (به فصل ۲۱ نگاه کنید). دیگر بیماری‌های شدید پزشکی مشتمل است بر پیلونفریت، اولسر پپتیک، پانکراتیت، دیورتیکولیت و بیماری التهابی لگن (PID).

## عقونتهای دستگاه اعصاب مرکزی

انسفالیت، مننژیت و آبسه‌های مغز همگی می‌توانند علایم و نشانه‌های عصب‌شناختی پدید آورند. انسفالیت التهاب مغز به‌وسیله عفونت ویروسی است مانند ویروس غرب نیل (west Nile)، هرپس سیمپلکس یا دیگر ویروس‌ها. علایم و نشانه‌های رایج انسفالیت مشتمل است بر سرآغاز جدید علایم روان‌شناختی، کمبودهای شناختی، تیرگی شعور، سردرد، اختلالات حرکت، نورهراسی و تب.

مننژیت ممکن است ویروسی یا باکتریایی باشد. مننژیت باکتریایی با سرآغاز تدریجی یا تظاهر برق‌آسا (ناگهانی، شدید، تهجمی) دیده می‌شود. گاه نگرانی‌هایی در مورد شیوع ناگهانی مننژیت در بین کودکان در سنین دبستانی و جمعیت در سنین دانشگاهی وجود دارد. علایم و نشانه‌های آن مشتمل است بر نورهراسی، خشکی گردن، سردرد، تب و اختلال وضعیت روانی و گاه حملات تشنجی. مننژیت مننگوگوال حاد ممکن است با بقورات پوستی هموراژیک (پورپورا) همراه باشد و بیماران در حالت شوک دیده شوند. یکی از نشانه‌های کلاسیک مننژیت نشانه Brudzinski است: وقتی که گردن بیمار با حرکت چانه به‌طرف قفسه‌سینه خم می‌شود، زانو‌ها در پاسخ خم می‌شوند. علاوه بر فراهم‌آوردن هرگونه درمان پشتیبانی که وضعیت بیمار ایجاد نماید، به یاد داشته باشید که مننژیت باکتریایی ممکن است از طریق تراوش‌های بینی انتشار یابد و شما باید افزون بر وسایل دیگر مشخص‌شده در احتیاطات استاندارد ماسک صورت بپوشید.

آبسه مغز عفونت کانونی، موضعی باکتریایی یا قارچی مغز است. آبسه ممکن است بر اثر کشیدگی گوش، سینوس، عفونت دندان یا از پاتوژن‌های واردشده به خون مانند به مخاط‌افزادگان بیشتر در معرض خطر قرار دارند. رایج‌ترین نشانه‌ها و علایم بیماری سردرد، حملات صرعی و تب است.

## دیگر اختلالات نورولوژیک

شما ممکن است به مراقبت از بیماران دچار چندین نوع اختلال نورولوژیک دیگر در طی دوره انسفال بین بیمارستان‌ها یا مراکز اورژانس مرتبط با عوارض بیمار، زمینه‌ساز مشغول گردید. به‌عنوان ارائه‌کننده مراقبت‌های بهداشتی سهیم است که شما با تشخیص پارامی دیگر از بیماری‌های نورولوژیک رایج‌تر آشنا باشید. شما می‌توانید اطلاعات در مورد این بیماری‌ها را از طریق انستیتوی ملی اختلالات نورولوژیک و سکتۀ مغزی (NINDS) و انستیتوی ملی بهداشت به‌دست آورید.

## فلج بل

فلج بل ضعف موقت یا فلج عصب چهره‌ای است (عصب جمجمه‌ای V). چندین عامل وجود دارد که بدن فرد را برای ابتلا به التهاب عصب چهره‌ای مستعد می‌سازد و گمان می‌رود که ویروس تخال ساده در این قضیه نقشی ایفا کند. رویارویی صورت با هوای سرد، بارداری و بیماری قند می‌تواند خطر ابتلا به فلج بل را افزایش دهد. علایم و نشانه‌ها غالباً در طول شب پدید می‌آید و بیمار با آن‌ها از خواب بیدار می‌شود. افزون بر ضعف ماهیچه‌های چهره‌ای که منجر به فروافتادگی سمت آسیب‌دیده می‌شود، بیماران ممکن است آب از دهان‌شان جاری شود، حس چشایی را از دست بدهند، دچار مورمورشدن سمت آسیب‌دیده گردند یا چشمانی خشک یا بیش از حد اشک‌آلود داشته باشند.

تمایز بین سکتۀ مغزی در توزیع عصب چهره‌ای و فلج بل این است که پیشانی عموماً تنها در فلج بل درگیر می‌شود و باعث می‌گردد که بیمار نتواند یکی از

EXDS با چندین مورد مرگ افراد در توقیف قانون نسبت داده شده است. چنین فرض شده است که EXDS شامل از نظم درآمدن سیستم انتقال دوپامین در مغز است که منجر به فعالیت بیش از حد دوپامین می‌گردد. بیماران ممکن است تحمل درد نامعمول، تاکی‌پنه، عرق‌کردن، قدرت غیرمعمول و نداشتن خستگی را نشان دهند. مرگ ناگهانی ممکن است پیش آید و اغلب اوقات با آسیب‌تول همراه است تا فیبریلاسیون دهلیزی.

درسی که از این موضوع فرا می‌گیریم این است که حتی چنان‌چه EXDS ممکن است در آغاز کار به‌عنوان مسئله قانونی مطرح گردد. در واقع این حالت نوعی اورژانس پزشکی است. امکان آسیب‌دیدن توسط بیماری دچار EXDS چشمگیر است؛ با این همه، ممکن است محدودسازی این بیماران فوق‌العاده دشوار باشد. اگر مواد شیمیایی (اولتورزین کاپسائین یا اسپری فلقل)، Taser یا دیگر اسلحه‌ها به‌وسیله پلیس به‌کار برده شده باشد، بیمار ممکن است برای آسیب‌های همراه نیاز به درمان داشته باشد. در هر بیماری که با قانون درافتاده، در مورد EXDS و مرگ ناگهانی هوشیار باشید.

## سرگیجه

سرگیجه احساس ذهنی حرکت است در حالی که حرکتی وجود ندارد و غالباً بیماران آن را به‌عنوان منگی توصیف می‌کنند. با این همه بیماران غالباً منگی را با سردرگمی اشتباه می‌کنند، بنابراین لازم است بررسی کنیم که آیا بیمار احساس چرخش یا حرکت دیگری را تجربه می‌کند - خوشان یا محیط پیرامون‌شان - یا اینکه احساس می‌کند دارد از حال می‌رود (منگی). وقتی بیمار از منگی سخن می‌گوید از او بخواهید توصیف کند که چه احساسی دارد. سرگیجه ممکن است با تهوع، استفراغ و حرکات غیرعادی چشم (نیستاجموس) همراه باشد و ممکن است با حرکت سریع سر تسریع گردد.

سرگیجه ممکن است بر اثر مشکلاتی در ساختارهای گوش درونی، عصب جمجمه‌ای هشتم (عصب شنوایی یا عصب دهلیزی - حلزونی) یا مشکلی در مغز میانی، شامل خون‌رسانی ناکافی یا سکتۀ مغزی همراه باشد. بیماران ممکن است سابقۀ سرگیجه وضعیتی پاروکسیمال (BPPV) یا بیماری منیر داشته باشد. آگاه باشید که حرکت ممکن است سرگیجه را بدتر کند و امکان دارد که بیمار سقوط کند و آسیب ببیند.

## درد غیر ترومایی پشت و گردن

درد پشت و گردن ممکن است از آزادیدن اعصاب نخاعی، غالباً به‌علت فتق یا گسیختگی یکی از دیسک‌های بین مهره‌ای ناشی گردد. افزون بر درد، بیمار ممکن است دچار ضعف، کرخی، مورمورشدن یا درد در طول توزیع عصب باشد. در غیاب ترومای حاد، ثابت‌کردن ستون مهره‌ای ممکن است درد بیمار را افزایش دهد و باید براساس پروتکل انجام گیرد.

درد، خواه با خاستگاه نورولوژیک یا ماهیچه‌ای اسکلتی ممکن است آن‌قدر شدید باشد که تجویز دردکش یا آرام‌بخش را قبل از حرکت بیمار موجه سازد. اگر حرکت دادن بیمار به‌گونه‌ای چشمگیر درد او را افزایش می‌دهد، موضوع را از لحاظ استفاده از داروهای ضددرد با مدیریت پزشکی در میان گذارید. به‌هنگام ارزیابی بیماری دچار پشت درد یکی از مسئولیت‌های کلیدی این

## مراقبت در سالمندان

یکی از علل رایج پشت درد شدید در یک‌طرف، به‌ویژه در بیماران مسن‌تر و آن‌هایی که ایمنی‌شان سرکوب شده، هرپس زوستر (زوفه) است که بازپیدایش ویروسی است که آبله‌مرغان ایجاد می‌کند. پس از دوره‌ای از آبله‌مرغان، ویروس درد ریشه عصب نخاعی طی سال‌ها به حالت خفته درمی‌آید و زمانی که کمبودی در عملکرد سیستم ایمنی پیش آید دوباره خود را نشان می‌دهد. زونا ممکن است با بقورات وزیکولار (ناول‌دار) بزرگ همراه با درماتوم مرتبط با عصب همراه باشد.

تنفسی هم ممکن است درگیر شوند و بیمار نیاز به تهویه کمکی پیدا کند. داروهای توانمند از شدت علائم و نشانه‌ها می‌کاهند. دو فوریت همراه با میاستنی گراو بحران میاستنیک و بحران کولینرژیک است. بحران میاستنیک زمانی اتفاق می‌افتد که بیمار مقدار کافی دارو دریافت نکند. تظاهرات بیماری مشتمل است بر ضعف یا فلج ماهیچه، خس‌خس تنفسی، افزایش تراوش‌های نایزهای، نارسایی تنفسی و تعریق شدید. بحران کولینرژیک زمانی اتفاق می‌افتد که بیمار داروی بیش از حد مصرف نماید. تظاهرات آن به تظاهرات مسمومیت اورگانوفسفات می‌ماند. ضعف یا فلج ماهیچه همراه بازشناختن، بحران میاستنیک را از بحران کولینرژیک دشوار می‌سازد. بیماران دچار بحران کولینرژیک ممکن است تنگی مردمک چشم داشته باشند و علائم SLUDGE را نشان دهند که در مسمومیت اورگانوفسفات رخ می‌دهد (تراوش بزاق، اشک‌ریختن، بی‌اختیاری ادرار، اسهال، دیسترس معده و استفراغ) اما این علائم به شکل قابل اطمینان وجود ندارد.

### نوروپاتی محیطی

نوروپاتی‌های محیطی اختلال اعصاب دستگاه اعصاب محیطی هستند که منجر به علائم و نشانه‌های حسی و گاه حرکتی می‌شوند. بیماران دچار دیابت به‌طور ویژه کاهش حس در اندامان پایینی را تجربه می‌کنند که منجر به جراحات بدون جلب توجه می‌گردد. از آنجا که التیام ضعیف است و عفونت در دیابتیک‌ها رایج است، زخم‌ها ممکن است منجر به بیماری شدید گردد. در دیگر موارد، نوروپاتی‌ها ممکن است خودایمنی و حاصل جراحت یا مربوط به سموم، عفونت، سوءتغذیه و تعداد بی‌شماری از عوامل دیگر باشد. علائم و نشانه‌ها ممکن است شامل درد، احساسات سوزش، کرختی، مورمورشدن، ضعف و ازدست‌رفتن گروه‌های ماهیچه‌ای درگیر گردد.

### حرکت‌پریشی دیررس و واکنش دیس‌تونیک حاد

حرکت‌پریشی دیررس یکی از عوارض جانبی دائمی معرف پاره‌ای داروهاست؛ داروهایی که غالباً به‌عنوان ضد روان‌پریشی (آنتی‌سایکوتیک) به‌کار می‌رود. با این همه، داروهایی که به‌عنوان ضد روان‌پریشی به‌کار می‌روند کاربردهای دیگری مانند ضد استفراغ هم دارند. بیماران گرفتار حرکت‌پریشی دچار حرکات تکراری، غیرارادی و بدون هدف هستند. این حالات ممکن است شامل اخم کردن، ماسک‌زدن، بیرون آوردن زبان و چین‌دادن یا فشار دادن لب‌ها باشد. بیماران گاه رفتارهای قالبی (کلیشه‌ای) نشان می‌دهند مثل اینکه دارند به‌طور خیالی پیانو یا گیتار می‌نوازند.

واکنش دیس‌تونیک حاد یکی از عوارض جانبی موقت مصرف انواعی از داروهایی است که برای حرکت روان‌پریشی و ویروس تجویز می‌گردد. واکنش دیس‌تونیک حاد غالباً در بیمارانی دیده می‌شود که داروهای غیرقانونی را خریداری کرده اما نمی‌دانسته‌اند از آن گروه داروها هستند. سر آغاز بیماری طرف چند ساعت یا چند روز پس از مصرف دارویی است که بر روی پاره‌ای انواع خاص گیرنده‌های دوپامین در مغز اثر می‌گذارد. بیمار آغاز ناگهانی انقباضات پایدار یا نوبه‌ای و متناوب ماهیچه را احساس می‌کند که ممکن است بر ماهیچه یا اسکلت در هر نقطه‌ای بدن اثر گذارد. غالباً ماهیچه‌های چهره و گردن درگیر می‌گردند. خود واکنش مخاطره‌آمیز نیست، اما اگر اسپاسم ماهیچه‌های حلقی یا حنجره‌ای اتفاق افتد، راه هوایی ممکن است به مخاطره افتد. واکنش معمولاً ترسناک است و باعث اغتشاش شعور بیمار می‌گردد. واکنش‌های ویژه شامل بحران اوکولونوزیک - که در آن چشمان به شکل غیرارادی در همه جهات حرکت می‌کند - بیرون زدن زبان، اسپاسم آرواره که از باز کردن دهان جلوگیری می‌کند (ترسیموس) و توریکولیس - نوعی اسپاسم ماهیچه‌های گردن که باعث می‌گردد تا سر در حالت ناچور نگاه داشته شود - است. خوشبختانه داروی معمولی و ارزان قیمت دی‌فنیل‌هیدرامین (بنادین) معمولاً به‌سرعت علائم را برطرف می‌سازد.

ابروهایش را بالا ببرد؛ هرچند فلج بل به‌نظر می‌رسد سکتۀ مغزی باشد، اما چنین نیست. بیماران گرفتار فلج بل بسیار از این می‌ترسند که ممکن است دچار سکتۀ مغزی شده باشند، بنابراین اطمینان‌بخشی دقیق تا زمانی که تشخیص با قطعیت انجام گیرد مهم است. اکثریت موارد فلج بل به‌طور کامل ظرف چندین هفته برطرف می‌گردد، هرچند پاره‌ای بیماران ممکن است دچار عوارض دائمی گردند.

### هیدروسفالی با فشار نرمال

هیدروسفالی با فشار نرمال (NPH) نامی تا اندازه‌ای گمراه‌کننده است، زیرا فشار درون جمجمه‌ای ممکن است در این بیماران افزایش یابد. با این همه، برخلاف بیماران دچار عوامل مادرزاد هیدروسفالی، تجمع مایع مغزی - نخاعی (CSF) که باعث افزایش فشار می‌گردد تدریجی‌تر است و فشار بالا نیست. NPH زمانی اتفاق می‌افتد که CSF تولیدشده در بطن‌های مغز نتواند به شکل مناسب فروپاشی یا درناژ شود و امکان دهد که در مقادیر غیرعادی مجتمع گردد. این وضعیت بیشتر در بیمارانی رخ می‌دهد که بالای ۵۰ سال دارند و غالباً سابقۀ خون‌ریزی زیر عنکبوتیه‌ای، آسیب‌دیدگی تروماتیک مغز، عفونت یا تومور وجود دارد. علائم اولیه بیماری با اختلال شناختی در بیماری آلزایمر و اختلال حرکتی در بیماری پارکینسون هم‌پوشان است و تشخیص ممکن است انجام نگیرد یا به تأخیر افتد. NPH با علامت آتاکسی سه عنصری (از دست‌دادن هماهنگی که غالباً با دشواری راه‌رفتن خودنمایی می‌کند)، دمانس و بی‌اختیاری ادرار مشخص می‌گردد. وقتی مشکل تشخیص داده شد، شنتی باید قرار داده شود تا مایع اضافی درناژ گردد. شنت بخشی از لوله‌ای همراه با شیر است که یک سر آن در بطن مغز قرار داده می‌شود و سر دیگر آن از درون تونلی در پوست عبور داده می‌شود و در بخش دیگری از بدن (معمولاً حفرۀ شکم) قرار داده می‌شود تا به درناژ مایع کمک کند. یکی از مشکلات شنت ممکن است گرفتگی و افزایش ICP باشد.

### بیماری پارکینسون

بیماری پارکینسون به شکل شاخص در بیمارانی بالای ۵۰ سال پیش می‌آید اما ممکن است زودتر هم رخ دهد. مکانیزم آن از دست‌دادن سلول‌های تولیدکننده دوپامین در مغز است که منجر به اختلال حرکت می‌گردد. علائم و نشانه‌های اولیه مبهم است و سرآغاز تدریجی دارد. علائم و نشانه‌ها مشتمل است بر لرزش‌های ماهیچه، خشکی و سفتی ماهیچه، کندشدن حرکات و مشکلات تعادل و هماهنگی. سرانجام، این علائم و نشانه‌ها فعالیت‌های روزانه را مختل می‌سازد و افسردگی، انقطاع خواب، مشکلات غذاخوردن و صحبت کردن پیش می‌آید. بیماری پیش‌رونده است، اما دارو ممکن است به تسکین علائم و نشانه‌ها کمک کند.

### مولتیپل اسکلروز

باور بر این است که مولتیپل اسکلروز نوعی بیماری خودایمنی است که در آن غلاف میلین نابود می‌شود و مشکلاتی برای هدایت عصبی پیش می‌آورد. سرآغاز بیماری عموماً نخست بین ۲۰ و ۴۰ سالگی است و علائم آغازین ممکن است شامل ضعف ماهیچه باشد که ممکن است بر اثر پیش‌رفت به فلج، احساس مورمورشدن و غالباً شناختی مانند افسردگی، ناتوانی در تمرکز و ضعف حافظه منجر گردد.

### میاستنی گراو

میاستنی گراو (ضعف خطیر عضلانی) نوعی بیماری خودایمنی است که در آن گیرنده‌های استیل‌کولین در دستگاه اسکلتی بلوک یا نابود می‌شوند و از عمل استیل‌کولین در پیوندگاه عصبی - ماهیچه‌ای جلوگیری می‌کنند. به شکل شاخص، ضعف ماهیچه در چین فعالیت پیش می‌آید و با استراحت بهبود می‌یابد. ماهیچه‌های چهره‌ای غالباً تحت تأثیر قرار می‌گیرند، اما ماهیچه‌های

سطح پاسخگویی، هیپوترمی، کاهش فشارخون و آتاکسی. پاره‌ای پروتکل‌های پیش‌بیمارستانی شامل تجویز تیامین، همراه با دکستروز ۵۰٪، برای درمان پاره‌ای بیماران دچار کاهش قند خون و دارای عوامل خطرآفرین برای کمبود تیامین است. این کار بسیار مهم است، زیرا تیامین برای سوخت‌وساز گلوکز ضروری است. سندرم فراموش کورساکف مشتمل است بر اشکال در ضعف اطلاعات جدید و بازیافت حافظه ذخیره‌شده و نشانگر آسیب‌دیدگی دائمی بخشی از نواحی مغز است.

## سندرم ورنیکه کورساکف

سندرم ورنیکه کورساکف طیفی است از اختلالات نورولوژیک تهاجر شامل آنسفالوپاتی ورنیکه و سندرم فراموشی کورساکف. هر دو به‌علت کمبود تیامین (ویتامین B1) پیش می‌آید که در بیماران معتاد به مصرف الکل، افراد دچار اختلالات غذاخوردن و بیماران دچار سوء‌تغذیه دیده می‌شود. آنسفالوپاتی ورنیکه فاز حاد اختلال است که می‌توان آن را با تجویز تیامین درمان کرد. علائم و نشانه‌های آن مشتمل است بر اختلال دید، اغتشاش شعور، کاهش

## نتیجه مطالعه موردی

### رویکرد استدلال بالینی

درحالی که آن مشغول دادن اکسیژن از طریق کانولای بینی به میزان ۴ لیتر در دقیقه به خانم لیر است، برایان به سؤال کردن از بیمار ادامه می‌دهد. افزون بر سابقه سردرد میگرنی، بیمار سابقه افسردگی هم دارد. او برای سردردش بونیل باربیتول همراه با آسپرین و کافئین (بوتالیتول) و برای افسردگی‌اش دوله‌کستین (سیمبالتا) مصرف می‌کند. او هم‌چنین در مواقع بی‌خوابی زولپیدم (آمبیین) مصرف می‌نماید. هم‌چنین خانم لیر برای جلوگیری از میگرن نوعی داروی گیاهی (severfew) می‌خورد. او به هیچ یک از این داروها حساسیت ندارد و برایان متوجه می‌شود که آخرین خوراک او شامل یک فنجان چای و قدری شیرینی ۹۰ دقیقه قبل بوده است.

او به برایان می‌گوید که بیشتر بشت سرش درد می‌کند، درجه درد را ۱۰/۱۰ رده بندی می‌کند و می‌گوید گردش هم شروع درد گرفته است. نمی‌تواند بگوید که آیا دردش مبهم یا تیرکشنده است؛ او فقط می‌گوید که سرش درد می‌کند. برایان تصمیم می‌گیرد که بعداً به این پرسش برگردد. او مشخص می‌کند که آغاز درد ۱۵ دقیقه قبل بوده است، اینکه رویارویی با روشنایی وضع را بدتر می‌کند و هیچ چیز باعث بهبود آن نمی‌شود.

برایان متوجه شده که بیمار هوشیار است و نسبت به شخص، مکان و زمان آگاهی دارد. سوای اندکی جویده‌جویده صحبت کردن، صحبت کردن و زبان بیمار در غیر این صورت عادی است و در محدوده معاینه پیش‌بیمارستانی قرار دارد. درحالی که آن برانکارد استرچر را نزدیک بیمار می‌آورد برایان به معاینه نورولوژیک ادامه می‌دهد. از بیمار می‌خواهد تا لبخندی بزند که دندان‌هایش را نشان دهد و متوجه ضعفی در سمت راست چهره می‌گردد، اما این ضعف شامل پیشانی نیست. او در همه‌انتهایش قدرت و احساس نرمال دارد و وقتی برایان مقیاس سکنه مغزی پیش‌بیمارستانی سین‌سیناتی را به کار می‌برد، هیچ‌گونه افتادگی بازو دیده نمی‌شود. «خانم لیر می‌دانم که چشمان شما به نور حساس است، ولی من مجبورم مردمک چشمان شما را با چراغ‌قوه قلمی خودم آزمایش کنم. من این کار را هرچه سریع انجام خواهم داد.» مردمک چشمانش هر دو برابر است و به نور پاسخ می‌دهد.

با توجه به سر و وضع ظاهری و شرح حال بیمار، برایان باور دارد که او ممکن است دچار خونریزی زیر عنکبوتیه‌ای شده باشد. شدت سر درد او با مواقع دیگر درد میگرنی او متفاوت است، ناگهانی بودن، مکان واقع در ناحیه گیجگاهی، جویده‌جویده صحبت کردن و ضعف یک سویه چهره به همراه بیماری، باعث می‌شود تا برایان تشخیص دهد که بیمار ممکن است سردرد میگرنی آتیپیک را تجربه کند، اما کماکان بر این عقیده است که ممکن است او دچار سکنه مغزی ناشی از خونریزی زیر عنکبوتیه‌ای شده باشد.

در حال حاضر هیچ علامتی حاکی از افزایش فشار ICP وجود ندارد، اما برایان به اهمیت ارزیابی مجدد علائم و نشانه‌های حیاتی و یافته‌های نورولوژیک واقف است. او به‌طور خاص نسبت به تغییرات سطح پاسخگویی و دیگر جنبه‌های وضعیت روانی، واکنش مردمک، فشار خون، نبض و انگاره‌های تنفسی هوشیار است. در مسیر بیمارستان برایان قند خون بیمار را آزمایش می‌کند. ملاحظه می‌کند که هیچ‌گونه سابقه دیابت وجود ندارد، اما می‌داند که کنترل گلوکز خون بخش مهمی از جلوگیری از آسیب‌دیدن ثانویه مغز در سکنه مغزی است. او IV برای بیمار می‌گیرد و می‌داند که خونریزی زیر عنکبوتیه‌ای ممکن است بیمار را دچار حملات تشنجی نماید و اینکه بیمار در بیمارستان نیاز به دسترسی به ورید برای درمان خواهد داشت.

به‌خاطر اطلاع‌رسانی برایان، بخش اورژانس بیمارستان در هنگام ورود آنان منتظر است و به‌سرعت بیمار را ارزیابی می‌کند. نمونه‌های مخصوص آزمایشگاه گرفته شده و در دسترسی وریدی دومی شروع شده درحالی که بیمار برای CT اسکن آماده می‌گردد. CT اسکن خونریزی کوچک زیرعنکبوتیه‌ای را نشان می‌دهد، اما آزمایش‌های بعدی خاستگاه خونریزی را نشان نمی‌دهد. او را در بخش مراقبت‌های ویژه پذیرش می‌کنند. علائم نورولوژیک به مرور زمان برطرف می‌گردد و خانم لیر به‌طور کامل بهبود می‌یابد.



## مرور فصل

## خلاصه فصل

بیماران گرفتار فوریت‌های نورولوژیک ممکن است چندین نشانه و علامت داشته باشند. نشانه‌ها و علائم ممکن است کلی باشند مانند اغتشاش شعور، ضعف یا خستگی مفرط. همواره در ذهن داشته باشید که شکایات و نشانه‌های حاکی از سکنه نورولوژیک ممکن است بر اثر مشکلات دیگری رخ نموده باشد. وضعیت بیمار، سابقه پزشکی و داروهای مصرفی بیمار به شما کمک می‌کند تا بر علائم و نشانه‌هایی که پیدا کرده‌اید تمرکز نمایید. آگاهی از عملکرد دستگاه عصبی و پاتوفیزیولوژی اختلالات عصب شناختی ویژه بیشتر به شما در فرایند استدلال بالینی یاری می‌دهد. این آگاهی بخشی از توانمندی شماست برای توجه به چندین توجیه تظاهرات بیمار و پیش‌بینی مشکلات اضافی.

اهداف برای درمان بیماران مشکوک به ابتلا به مشکلات نورولوژیک مشتمل است بر کنترل راه هوایی، تنفس و گردش خون و جست‌وجو برای یافتن عوامل و اصلاح مشکل. به‌عنوان تکنسین فوریت‌های پزشکی، شما برای درمان بیمارانی که علائم و نشانه‌های نورولوژیک را نشان می‌دهند ابزارهای بسیاری در اختیار دارید. کنترل راه هوایی و تهویه ممکن است در شماری از اختلالات مختل گردد. از بازبودن راه هوایی، تهویه و اکسیژن‌رسانی کافی اطمینان یابید. خون‌رسانی مغز ممکن است بر اثر بی‌آبی، اختلال تنظیم مایع، کاهش سوخت‌وساز و دیس‌ریتمی‌های قلبی تحت تأثیر قرار گیرد. بنابر نیاز مایعات به کار برید تا خون‌رسانی کافی حفظ گردد. بیماران دچار هیپوگلیسمی نیاز به گلوکز خوراکی، تزریقی یا تزریق عضلانی گلوکاگون دارند. اگر مشکوک به اختلال وضعیت روانی هستید، این حالت ممکن است ناشی از مصرف بیش از حد داروی مخدر باشد؛ بنابراین در صورتی که تنفس بیمار کاهش یافته، تجویز نالوکسان را مدنظر قرار دهید. سرانجام، به یاد داشته باشید که مشکلات نورولوژیک ممکن است برای بیماران و افراد خانواده آنان ترسناک باشد.

## خودآزمایی

## پرسش‌های چندگزینه‌ای

- وقتی که گردش خون به بخشی از مغز به‌علت لخته خون مسدود می‌گردد و منجر به مرگ نورون‌ها می‌گردد، این نوع سکنه مغزی با نام سکنه مغزی ..... شناخته می‌شود.
  - الف) میکروواسکولار
  - ب) ایسکمیک
  - ج) ایدیوپاتیک
  - د) هموراژیک
- تشخیص نابهنجار رگ‌های خونی که ممکن است گسیخته و باعث خونریزی درون مغزی گردد، ..... نامیده می‌شود.
  - الف) آمبولی
  - ب) نتوپلاسم
  - ج) ناهنجاری سرخرگی - سیاهرگی
  - د) آنوریسم
- کدام یک از تعاریف زیر بهتر جمله ایسکمیک زودگذر را توصیف می‌کند؟
  - الف) انسداد موقت جریان خون به بخشی از مغز که منجر به کمبودی نورولوژیکی گردد که کمتر از یک روز طول بکشد.
  - ب) از هوش‌رفتن موقت به‌علت هیپروکسی‌رسانی مغز
  - ج) دوره‌ای پائوکسیمال که در آن بیمار احساس چرخش یا گیج‌رفتن سر را علی‌رغم بی‌حرکت‌بودن تجربه می‌کند.
  - د) سرآغاز ناگهانی ضعف یا فلج صورت در یک سمت که ظرف چند هفته خودبه‌خود برطرف می‌گردد.
- شما در حال انتقال بیماری با علائم و نشانه‌های سکنه پایدار مغزی هستید. نشانه‌های حیاتی و نتایج آزمایش‌های بیمار به قرار زیر است: فشار خون ۱۰۲/۱۸۰، سرعت قلب ۶۸،  $SPO_2$  ۱۰۰٪ در هوای اتاق و میزان گلوکز خون ۷۴ میلی‌گرم و دسی‌لیتر. کدام یک از اقدامات زیر از همه برای مفیدتر است؟
  - الف) انتقال بدون تأخیر به مرکز سکنه مغزی
  - ب) دادن اکسیژن به میزان ۱۵ لیتر در دقیقه با ماسک غیر بار تنفس
  - ج) دادن ۰/۴ میلی‌گرم نیتروگلیسرین زیر زبانی
  - د) تزریق وریدی ۲۵ گرم دکستروز ۵۰٪
- کدام یک از عبارات زیر به بهترین شکل حملات صرعی را توصیف می‌کند؟
  - الف) فعالیت الکتریکی غیرعادی در مغز
  - ب) انقباضات ریتمیک ماهیچه
  - ج) احساس بو یا طعم ماده‌ای در غیاب انگیزش واقعی
  - د) دوره‌ای از اختلال وضعیت روان در پی تشنج
- حمله صرعی تونیک - کلونیک که بیش از ۵ دقیقه به درازا کشد یا رشته‌ای از حملات صرعی تونیک - کلونیک بدون دوره‌های حد فاصل هوشیاری با کدام‌یک از اسامی زیر شناخته می‌شود؟
  - الف) حالت پس از صرع
  - ب) SUDEP
  - ج) حمله صرعی پارشیل کمپلکس
  - د) صرع دائم
- کدام یک از بیماران زیر ممکن است بر اثر دادن اکسیژن با جریان بالا بیشتر کاهش علائم را تجربه کند؟
  - الف) بیمار دچار سردرد خوشه‌ای
  - ب) بیمار دچار حمله مغزی ایسکمیک
  - ج) بیمار دچار سرگیجه
  - د) بیماران پس از صرع
- کدام یک از موارد زیر عامل سندرم سردرد اولیه است؟
  - الف) دیکسیون سرخرگ مهره‌ای
  - ب) تومور مغزی
  - ج) میگرن
  - د) خونریزی زیر عنکبوتیه‌ای
- کدام یک از اصطلاحات زیر برای توصیف مشکلی زبانی خواه‌پذیرا یا بیانی، همراه با سکنه مغزی به کار می‌رود؟
  - الف) آتاکسی
  - ب) دی‌آرتری
  - ج) دیس‌کینزی
  - د) آفازی (بی‌آوایی)

۱۰. بیماری آلزایمر نوعی از موارد زیر است؟

- الف) دلیریوم  
ب) زوال عقل (دمانس)  
ج) اختلال حرکت  
د) اختلال دوپامین

۱۱. وقتی به مراقبت از بیماری دچار سندرم دلیریوم انگیخته مشغول می‌شوید، کدام یک از موارد زیر باید در اولویت قرار گیرد؟

- الف) آرام کردن بیمار به کمک دارویی ضد روان‌پریشی  
ب) پیش‌بینی مرگ ناگهانی  
ج) تجویز تیامین  
د) بی‌حرکت کردن بیمار در حالت به پشت خوابیده

۱۲. بیمار شما دانش‌جویی ۱۹ ساله است که در خوابگاه زندگی می‌کند. این دختر تب، سردرد، نور هراسی، خشکی گردن و رنگ‌پریدگی پوست به رنگ قرمز - ارغوانی لکه‌ای دارد. این حالت بیشتر از ویژگی‌های ..... است.

- الف) مننژیت باکتریایی  
ب) خونریزی زیر عنکبوتیه‌ای  
ج) هیدروسفالی با فشار نرمال  
د) واکنش دیس‌تونیک حاد

۱۳. بیمار شما مردی است +۷ ساله که شش ماه پیش دچار سکته مغزی شده است. اکنون برای او شنتی برای درناژ مایع مغزی - نخاعی

#### پرسش‌های تشریحی

۱. بیمار شما مردی ۳۲ ساله است که غیرپاسخگو است. ملاحظات خود را در گزینش تکنیک مناسب برای کنترل راه هوایی این بیمار توصیف کنید.

۲. بیمار شما مردی است +۶ ساله که از پشت درد شدید شکایت دارد. فرضیات اولیه‌ای که شما باید مدنظر قرار دهید چیست؟

به درون حفرة شکم برقرار شده است. این وضعیت بیش از همه با شرح حال ..... هم‌خوانی دارد.  
الف) هیدروسفالی با فشار نرمال  
ب) ضعف خطیر عضلانی  
ج) بیماری پارکینسون  
د) دیس‌کینزی تأخیری

۱۴. بیمار شما تازه از بخش اورژانس بازگشته، جایی که برای درمان تهوع و استفراغ داروی تزریقی وریدی دریافت داشته است. او حالا دچار اسپاسم ماهیچه‌های گردن شده است. او هیچ‌گونه مشکل مزمن ندارد و در غیر این حالت هیچ دارویی مصرف نمی‌کند. وضعیت او بیش از هر چیز با ... هم‌خوانی دارد.

- الف) ضعف خطیر عضلانی  
ب) واکنش دیس‌تونیک حاد  
ج) دیس‌کینزی تأخیری  
د) حملات صرعی پارسیل ساده

۱۵. سندرم ورنیکه - کورساکف نتیجه ..... است.

- الف) استفاده درازمدت از داروهای روان‌پریشی  
ب) کمبود ویتامین B1  
ج) فقدان دوپامین در مغز  
د) فروپاشی خودایمنی گیرنده‌های استیل‌کولین

۳. بیمار شما تعریف می‌کند که وقتی از اتومبیلش خارج شده ناگهان سرش گیج رفته است. پاره‌ای از سوالات مهمی که از این بیمار باید پرسیده شود چیست؟

۴. اهمیت داشتن شناختی بنیادین از اختلالاتی نورولوژیک مانند بیماری پارکینسون، مولتیپل اسکلروز و ضعف خطر عضلانی چیست؟

## فصل ۱

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. الف
۲. ج
۳. ب

### پرسش‌های تشریحی

۱. یک ساختار معین از دانش تخصصی وجود دارد. یک کد حرفه‌ای از رفتار، به نام «کدهای اخلاقی EMT» وجود دارد.
۲. رفتارهای نمونه شامل ابتکار در تکمیل وظایف بدون تعجیل کردن.
۳. وظایف نمونه شامل دادن دارو، بلند کردن و جابه‌جا کردن بیمار.
۴. ارائه‌گران EMS بخش مهمی از تیم مراقبت سلامتی هستند که بین مراقبت‌های پیش‌بیمارستانی و بیمارستانی ارتباط ایجاد می‌کنند.

## فصل ۲

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. ج
۲. د
۳. الف
۴. ب
۵. د
۶. الف
۷. ب
۸. ج
۹. د
۱۰. الف

### پرسش‌های تشریحی

۱. نقش راهنمای پزشکی تصمیم‌گیری برای چگونگی مراقبت مورد نیاز در هر سطح از ارائه‌گران EMS در یک سیستم است که باید به صورت اولیه یا بدون تماس مستقیم با راهنمای پزشک و چیزی که نیازمند به تماس به پزشک است، انجام گیرد. پزشکان نقش مدیریتی و رهبری فعال در EMS، آموزش‌های EMS و مراقبت‌های مروری ارائه‌شده در فرایند بهبود کیفیت مداوم (CQI) را دارند.
۲. استفاده از آمبولانس و هلی‌کوپتر و انواع مختلفی از نظریات و تکنیک‌های مراقبتی در تروما که امروزه در EMS استفاده می‌شود منشأ نظامی دارد.
۳. EMS برای پاسخ‌دهی به شناخت علل تعداد بی‌شمار و غیرقابل قبول مرگ ناشی از حوادث ترافیکی در بزرگراه‌ها شکل گرفته است. شناخت این مشکل به وضع قانونی در سطح کشور و ایجاد سازمان ملی ایمنی حمل‌ونقل بزرگراه‌ها (NHTSA) منجر شد که ایمنی بزرگراه‌ها را در دستور کار خود دارد و شامل قوانین مربوط به EMS می‌شود. EMS، اختلافات و تنوع‌های بسیاری برای پاسخ‌دهی به انواع مختلف شرایط اورژانس پیدا کرده است. مباحث و بررسی‌های بیشتری برای قرار گرفتن EMS تحت نظارت یک آژانس دولتی مرتبط‌تر و متمرکزتر با سلامتی باید صورت پذیرد تا این تنوع و اختلافات را برطرف سازد. با این وجود تا ایجاد یک آژانس ملی EMS، این سیستم باید تنوع‌پذیر باقی بماند.

۴. گزارش IOM پیشنهادهایی را برای EMS در زمینه‌های ذیل ارائه کرده است:

- ♦ نقش‌های تحولی EMS به‌عنوان یک جزء جدایی‌ناپذیر از سیستم مراقبت سلامتی
  - ♦ برنامه‌ریزی، سازمان‌دهی و هماهنگی سیستم EMS در سطوح ملی، ایالتی و محلی
  - ♦ سرمایه‌گذاری‌های زیرساختی و مالی EMS
  - ♦ آموزش حرفه‌ای و گرایش‌های نیروهای کاری EMS
  - ♦ اولویت‌ها و منابع مالی تحقیقات EMS
۵. ارائه‌گران EMS می‌توانند مشاهدات متعدد و کاربردی درباره سلامتی و ایمنی در رابطه با جامعه تهیه و گزارش کنند و نقشی مؤثر در برنامه‌های آموزشی و پیشگیری داشته باشند.
۶. برای یافتن و پرداختن به موضوعات مرتبط با EMS، شما می‌توانید در انتشارات و مجلات تخصصی، مشترک شده و به ارگان‌های EMS ملی، ایالتی و محلی بپیوندید و سایت‌های آن‌ها را مطالعه کنید.

## فصل ۳

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. ج
۲. الف
۳. ج
۴. د
۵. ب
۶. د
۷. د
۸. الف
۹. ب
۱۰. الف
۱۱. ج
۱۲. ب

### پرسش‌های تشریحی

۱. پیامد افزایش مزمن سطوح کورتیزول خون شامل افزایش چربی بدن، افزایش سطح گلوکز خون، افزایش فشار خون، اختلال در ترمیم و حفظ قوام بافتی و سرکوب سیستم ایمنی می‌باشد.
۲. با تغییر دیدگاه نسبت به یک استرسور، شما به دنبال دیدن آن از یک منظر دیگر برای کاهش اثرات آن هستید.
۳. دستکش‌ها مناسب‌ترین PPE در این مورد هستند، زیرا به‌نظر می‌رسد که هیچ ترشح یا پاشیدن خونی ایجاد نمی‌کنند. بیشترین خطر احتمالی تماس خون با دست است.
۴. اگرچه شستن، آلودگی‌های عمده را از بین می‌برد، شما باید از یک داروی ضدعفونی‌کننده بیمارستانی یا مایع شوینده ۱۰٪ برای ضدعفونی وسایل و تجهیزات استفاده کنید.
۵. منابع شامل [www.mypyramid.com](http://www.mypyramid.com)، شعب مختلف مراکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها ([www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)) و شعب مختلف مؤسسه ملی سلامت ([www.nih.gov](http://www.nih.gov)) هستند.

با او صحبت می‌کنید در واقع خود مریبی است. بیمار کاملاً آسیب دیده است و شما باید با او صحبت نموده و او را ارزیابی کنید و اطلاعات لازم را به دست آورید. برای مریبی توضیح دهید که شما مجبورید با بیمار صحبت کنید.

۴. به قرار گرفتن تمام اجزا در صحنه توجه کنید و هیچ چیزی را به هم نزنید مگر اینکه برای مراقبت از بیمار ضروری باشد. اگر شما باید چیزی را حرکت دهید یا لمس کنید، مأمورین قانونی در محل را مطلع کنید. از حداقل پرسنل لازم برای ورود به صحنه استفاده کنید و سایرین را از صحنه دور نگاه دارید. اگر شما باید لباس‌های بیمار را پاره کنید، از بریدن هر تکه‌ای از لباس که شواهدی به همراه داشته باشد مانند سوراخ‌های لباس، پرهیز کنید.

## فصل ۵

### پرسش‌های چند گزینه‌ای

۱. ج
۲. د
۳. ج
۴. ب
۵. الف
۶. ب
۷. الف
۸. د
۹. ب
۱۰. ج
۱۱. ج
۱۲. الف
۱۳. ب
۱۴. ب
۱۵. د
۱۶. الف
۱۷. د
۱۸. ب

### پرسش‌های تشریحی

۱. برخی ملاحظات مانند صدای دعوا، بوهای غیرمعمول، نور، دما، پارس کردن سگ‌ها، ازدحام جمعیت و وضعیت راه‌پله‌ها.
۲. هیچ تعدادی وجود ندارد. در نظر گرفتن یک حادثه به عنوان MCI وابسته به سیستم است و به منابع موجود بستگی دارد.
۳. استفاده از تجهیزات حفاظتی شخصی مانند جلیقه انعکاسی، بستن کمربند ایمنی، رعایت ملاحظات در رانندگی، رانندگی با احتیاط، داشتن کمک کافی در استفاده از بالابر، ارتباط داشتن در طول بالابردن و استفاده صحیح از مکانیک بدن را در نظر داشته باشید.
۴. فرضیه نسازید. از یک رویکرد سیستماتیک برای شناسایی صحنه شامل، ارزیابی مکانیسم جراحت و ماهیت بیماری، تجهیزات حفاظتی شخصی و احتیاط‌های استاندارد، ایمنی، تعداد بیماران و سایر منابع استفاده کنید.
۵. منطقه ایمن، یک منطقه از فضای خالی در هر چهار طرف آمبولانس است که می‌تواند اتاق را برای اقدام گریز یا خطا آماده نماید. راننده باید مطمئن باشد که هیچ وسیله نقلیه‌ای در این فضا وجود ندارد و تا حد ممکن این فضا را خالی نگه دارد.
۶. رد پاسخ اورژانس باید در مسیرهای ذیل در نظر گرفته شود: ترافیک بسیار سنگین (قفل شده)، رسیدن به یک تقاطع مسدود با چراغ قرمز، هنگام ورود به یا خروج از آزادراه‌ها و در نزدیکی مدارس.

۶. به عنوان یک فرد، شما باید راهبردهای مختلفی برای سلامت فیزیکی، هیجانی، محیطی، شغلی، اجتماعی، روحی و ذهنی خود داشته باشید. شما می‌توانید برای بهبود و حفظ سلامت جسمی خود، تصمیم به پیاده‌روی یا دوچرخه‌سواری به جای رانندگی بگیرید. شما همچنین می‌توانید بیش از یک نقش فعال را با کارفرما یا سازمان حرفه‌ای خود برای سلامت شغلی برعهده بگیرید و برای سلامت ذهنی خود، در دوره‌های مختلف حضوری یا آنلاین شرکت نموده یا یک کتاب در هر ماه مطالعه کنید.

## فصل ۴

### پرسش‌های چند گزینه‌ای

۱. ج
۲. الف
۳. ب
۴. د
۵. الف
۶. ج
۷. د
۸. الف
۹. ج
۱۰. ب
۱۱. ج
۱۲. ب

### پرسش‌های تشریحی

۱. برای فهمیدن علت اساسی امتناع بیمار تلاش کنید. شاید او در حالت انکار است و وخیم‌بودن وضعیت خود را درک نکرده است، یا در مورد هزینه‌های آن نگران است، یا قادر به آوردن فرزندانش از مدرسه نیست یا سایر عوامل دیگر. پاسخ‌دهی در چنین مواردی بسته به توانایی شما دارد. مکالمه شما با بیمار علاوه بر سایر اجزای ارزیابی، به شما کمک خواهد کرد تا از وضعیت ذهنی بیمارتان آگاه شوید. شما باید مشخص کنید که آیا او هشیار است و به شخص، مکان یا زمان آگاهی دارد. تعیین کنید که آیا او اطلاع صحیحی از وضعیت خودش دارد. اگر ممکن باشد، یک لیست از آشنایان یا همکاران او (اگر بیمار شاعل است) برای ترغیب بیمار به پذیرش درمان و انتقال تهیه کنید. با راهنمای پزشکی‌تان مشورت کنید و اگر تمام تلاش‌ها برای آگاه‌ساختن بیمار از شرایطش و خطر امتناع از درمان شکست خورد و او امتناع ورزید، مستندات لازم برای سرویس خود را کامل کرده و در حضور یک شاهد از بیمار برای امتناع از قبول درمان امضا بگیرید. تمام مراحل ارزیابی، کمک‌های حمایتی و امتناع بیمار و تلاش کافی و مناسب خود را برای ترغیب بیمار به درمان را ثبت کنید.
۲. به‌طور قانونی، عمل همکاران شما حداقل تجاوز را شامل می‌شود اما ممکن است ضرب‌وجرح و تهمت را نیز شامل شود. به‌طور اخلاقی، همکار شما با تعدادی اصول اخلاقی مانند ضرر نزدن، احترام گذاشتن به شأن و کرامت شخصی، نگرانی برای دیگران، درست انجام دادن کار و حفظ مسئولیت‌پذیری حرفه‌ای را زیر پا گذاشته است. شما باید برای توقف تجاوز و کنترل ضرب‌وجرح بیمار مداخله کنید. بعد از آن شما باید رفتار همکاران را به سوپروایزر و راهنمای پزشکی‌تان اطلاع دهید.
۳. شما اطلاعات کافی ندارید تا بتوانید به مریبی اجازه دهید از قبول دخالت شما و درمان بیمار امتناع کند. شما وظیفه پاسخ‌دهی دارید و باید با بیمار صحبت کنید. شاید مریبی در غیاب والدین اجازه کتبی برای اقدام داشته باشد، اما شما نمی‌دانید در این لحظه واقعا والدین بیمار حضور دارند یا خیر، همچنین شما نمی‌دانید بیمار در واقع نابالغ است، یا شخصی که شما

۳. الف) کمبود دی‌اکسیدکربن، ب) لخته‌شدن خون (پلاکت‌ها)، ج) التهاب کیسه دور قلب، د) لایه فوقانی (خارجی) پوست.

## فصل ۸

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. الف
۲. ب
۳. الف
۴. د
۵. ب
۶. د
۷. الف
۸. د
۹. ب
۱۰. الف
۱۱. ج
۱۲. ب
۱۳. ج
۱۴. الف
۱۵. د
۱۶. ج
۱۷. د
۱۸. ب
۱۹. الف
۲۰. الف
۲۱. ب
۲۲. د
۲۳. ب
۲۴. د
۲۵. ج
۲۶. ب
۲۷. ج
۲۸. الف
۲۹. ب
۳۰. الف
۳۱. د
۳۲. ب

### پرسش‌های تشریحی

۱. پمپ سدیم و پتاسیم، میزان بیش از حد سدیم را در خارج از سلول نگه می‌دارد. اگر سدیم بیش از حد وارد سلول شود، به دنبال آن آب وارد خواهد شد که باعث تورم و پارگی ناگهانی سلول خواهد شد.
۲. اکسیژن برای چرخه کربس لازم است که اسید پیروویک (که در اثر متابولیسم بی‌هوازی تشکیل می‌شود) را به ATP تبدیل و مواد ضایعی مثل دی‌اکسیدکربن و آب را حذف می‌کند. بدون اکسیژن فقط مقدار اندکی ATP تولید می‌شود و پیروویک اسید برای این فرایند حذف مواد زائد، قابل تجزیه شدن نیست.
۳. عضلات اسکلتی در طول یک استخوان چسبیده‌اند و تاندون‌ها از مفصل گذشته و به استخوان دیگر می‌چسبند. وقتی که عضلات منقبض می‌شوند، کوتاه می‌شوند و استخوان را از جایی که متصل به تاندون است حرکت می‌دهند و موجب کاهش زاویه مفصل می‌شوند.

۷. برخی شرایط که باید نسبت به آن آگاه باشید، عبارتند از: رانندگان شهری بی‌ملاحظه، آدرنالین بالای راننده آمبولانس، سرعت بالا، رانندگان بی‌تجربه، اندازه و وزن وسایل نقلیه و بی‌توجهی راننده.

## فصل ۶

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. الف
۲. ج
۳. د
۴. الف
۵. الف
۶. ب
۷. د
۸. د
۹. ج
۱۰. الف
۱۱. الف - C
- ۱۱ - ب) R
- ۱۱ - ج) T
- ۱۱ - د) H

### پرسش‌های تشریحی

۱. یک شکل اختصاری مستند مثل آنچه که توسط برچسب‌های تریاژ تهیه شده است به جای فرم PCR می‌تواند استفاده شود.
۲. حس همدردی.
۳. به بیمار توجه کنید و فکر نکنید که او نمی‌تواند ارتباط برقرار کند. اگر لازم باشد با خانواده یا همراهان، او را همراهی کنید.
۴. به دختر اجازه دهید که بداند شما فهمیده‌اید که او نگران است اما چیزی که برای شما مهم است این است که به چیزی که بیمار می‌گوید، گوش فرا دهید.
۵. اولین نگرانی شما امنیت شماست. تا فاصله ایمن عقب بمانید و از قرار گرفتن در محدوده قانونی لازم مطمئن شوید. اگر مسائل امنیتی را به این شکل انجام دادید می‌توانید با گفتن جملاتی مثل «شما ناراحت به نظر می‌رسید آقای آموس، من هر کاری از دستم بر بیاید انجام می‌دهم» به بیمار اطمینان دهید.

## فصل ۷

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. د
۲. ب
۳. ب
۴. ج
۵. الف
۶. ج
۷. الف
۸. ب
۹. د
۱۰. ج

### پرسش‌های تشریحی

۱. الف) گردن، ب) سنگ کلیه، ج) تنه، د) شاخص‌ها
۲. الف) کاستروستومی، ب) هیپاتومگالی، ج) التهاب غضروف، د) هیپوکسمی

۴. برطبق قانون بویل وقتی که دما ثابت است، حجم گازها بر اثر فشار به طور معکوس تغییر می‌کند. وقتی که عضلات قفسه‌سینه و دیافراگم منقبض می‌شوند و حجم توراکس افزایش می‌یابد، فشار داخل قفسه‌سینه کاهش می‌یابد. هوا از ناحیهٔ پرفشار به کم‌فشار می‌رود؛ بنابراین هوا از اتمسفر وارد ریه‌ها می‌شود. وقتی که عضلات قفسه‌سینه و دیافراگم به حالت عادی برمی‌گردند حجم توراکس کاهش می‌یابد و فشار درون آن زیاد و هوا با فشار زیادی که داخل ریه‌ها دارد به اتمسفر با فشار کمتر خارج می‌شود.

۵. غشای تنفسی منطقه‌ای است که در آن دیوارهٔ آئونولار تقریباً در ارتباط نزدیک با دیوارهٔ مویرگ‌هایی است که آن را احاطه کرده است. این دو دیواره پوشیده از دو لایهٔ نازک سلولی هستند و اجازهٔ انتشار گاز از آن را ممکن می‌کنند.

۶. وقتی که  $SpO_2$  بالا است اتصال و بارگیری اکسیژن به هموگلوبین افزایش پیدا می‌کند و عکس این قضیه نیز برقرار است و وقتی در سطح سلولی  $SpO_2$  کم است اکسیژن به راحتی از خون جدا می‌شود.

۷. یک آنتی‌ژن ماده‌ای است که برای بدن به‌عنوان مهاجم شناخته می‌شود و هنگامی که بدن برای اولین بار در معرض آن قرار می‌گیرد سیستم ایمنی ممکن است برای مقابله با این آنتی‌ژن، آنتی‌بادی تولید کند که ویژهٔ آن است و بر اثر مواجههٔ مداوم با این آنتی‌ژن، بدن سریعاً برای سرکوب آن واکنش نشان می‌دهد.

۸. فشار خون همان‌طور که با میانگین فشار شریانی تعیین می‌شود، براساس حجم خون خروجی قلب و مقاومت عروق محیطی هم مشخص می‌شود. درواقع خروجی قلب براساس تعداد ضربان و حجم ضربه‌ای تعیین می‌شود. مقاومت عروق محیطی میزان انقباض شریانچه‌ها است.

۹. پس از جذب مواد غذایی از دستگاه گوارش، خون موجود در رگ‌ها از این دستگاه می‌گذرد و توسط ورید پورت، وارد کبد می‌شود. این به کبد اجازه می‌دهد که مواد سمی را خارج و مواد غذایی را قبل از اینکه خون به گردش سیستمیک بازگردد، تجزیه کند.

۱۰. تقسیمات سمپاتیک و پاراسمپاتیک سیستم عصبی به‌طور خودبه‌خودی، یکدیگر را برای نگاه‌داشتن حالت تعادل بدن تنظیم می‌کنند. سیستم عصبی سمپاتیک به استرس‌ها پاسخ می‌دهد و بدن را برای جنگ یا فرار آماده می‌کند. این سیستم عصبی باعث اتساع مردمک و افزایش خروجی قلب و اتساع رگ‌های خونی عضلات اسکلتی می‌شود اما از سوی دیگر باعث انقباض رگ‌های خونی دستگاه گوارش و اتساع نایزک‌ها نیز می‌شود. سیستم عصبی پاراسمپاتیک، عملکردهای نباتی مانند گوارش، هضم و تولید مثل را کنترل می‌کند.

۱۱. نقش اگزوکورین پانکراس، ترشح آنزیم‌های گوارشی و بیکربنات به داخل دودنوم است.

۱۲. سلول‌های ویژهٔ دستگاه ژوگستاگومرولر در کلیه، سطح مایعات و فشار خون را کنترل می‌کند. وقتی که فشارخون کم است، سیستم‌الدسترون رنین آنژیوتانسین فعال می‌شود که نتیجهٔ آن، انقباض عروق و کاهش دفع مایعات از طریق کلیه است.

### پرسش‌های تشریحی

۱. چگونگی تصمیم ارائه‌دهندهٔ خدمات EMS برای رسیدگی به معضلات اخلاقی براساس نظریهٔ کولبرگ برحسب اینکه انگیزهٔ این تصمیم چه باشد، قابل توضیح است. برای مثال شخصی که تصمیمی می‌گیرد که به نفع بیمار نیست برای اینکه تنبیه نشود، می‌تواند دلایل اخلاقی غیرمرسوم بیاورد، در حالی که کسی که این رفتار غیراخلاقی را گزارش می‌کند، باید برطبق قوانین دلایل منطقی بیاورد.
۲. هنگام کاهش عملکرد بدن، توانایی بدن برای واکنش به آسیب‌ها و بیماری‌ها کمتر می‌شود. میزان ضربان قلب و تنفس کاهش می‌یابد، بنابراین تاکی‌کاردی و تاکی‌پنه دیده نمی‌شود. در افراد با سابقهٔ فشار خون، افت فشار خون ممکن است ماسکه شود. پاسخ سیستم عصبی سمپاتیک مختل شده با اثرات داروها ممکن است مانع از تعریق طبیعی شود.
۳. کودکان ممکن است احساسات مختلفی داشته باشند و رفتارهای مختلفی پس از مرگ عزیزانشان از خود نشان دهند. مثلاً ممکن است غمگین یا از خود بی‌خود شوند، گریه کنند، آسیب‌پذیر شوند، احساس عدم امنیت کنند، مدام در مورد مرگ فکر کنند و وقتی که از اعضای خانواده جدا می‌شوند، عصبانی شده، کابوس می‌بینند.
۴. تغییرات وابسته به سن که در شنوایی و بینایی اتفاق می‌افتد، در همهٔ بیماران به یک اندازه نیست، بنابراین اختلال درنظر گرفته نمی‌شود. اما باید از علایمی که موجب مشکلات شنیدن و دیدن میشود، آگاه بود و این مشکلات را باید با عینک مطالعه یا سمعک، برطرف کرد. همیشه واضح صحبت کنید و صبور باشید.
۵. بیمار ممکن است متقاضی درمان به‌وسیله یک خانم AEMT باشد. اگر همه چیز ممکن باشد، ترتیب این کار داده می‌شود و اگر ممکن نیست مطمئن شوید که بیمار کسی را دارد که همراهی‌اش کند. به بیمار نهایت احترام را بگذارید.
۶. اعضای اقلیت‌های قومی ممکن است خصوصیات فردی داشته باشند یا به‌عنوان گروهی، تجربیاتی منفی در مورد سیستم‌های درمانی داشته باشند. ممکن است بین آن‌ها فرق گذاشته شود و به‌خوبی درمان نشوند؛ مثلاً درمان برای ازبین‌بردن درد کافی نباشد یا ممکن است به عقایدشان احترام گذاشته نشود.

### فصل ۱۰

#### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. د
۲. ب
۳. د
۴. الف
۵. الف
۶. الف
۷. ب
۸. ج

### فصل ۹

#### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. د
۲. ج
۳. ب
۴. ب
۵. ج
۶. د
۷. ب

۹. الف  
۱۰. د  
۱۱. ب  
۱۲. ج  
۱۳. ج  
۱۴. ج  
۱۵. ب

۹. ج

### پرسش‌های تشریحی

۱. همه این شرایط بر انسجام پوست و کاهش توانایی محافظت بدن از جذب مواد، تأثیر دارد. مقدار داروهایی که جذب می‌شود ممکن است خیلی بیشتر از مقدار مورد نیاز باشد.
۲. مقدار آب بدن و تفاوت‌های موجود در سیستم قلب و عروق، دستگاه گوارش، مقدار چربی و پروتئین پلاسما و پوست بر چگونگی جذب و توزیع دارو و تفاوت‌های موجود در عملکردهای کبد و کلیه بر چگونگی دفع داروها اثر دارد. تأثیرات این داروها می‌تواند به‌خاطر تفاوت در سرعت متابولیسم و دفع باشد و ممکن است افزایش یا کاهش پیدا کند.
۳. سطوح آزاد داروی هر دوی این داروها ممکن است افزایش پیدا کند و این افزایش ممکن است بر هر دو نوع داروها اثر گذارد.

## فصل ۱۲

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. ج
۲. الف
۳. د
۴. ج
۵. الف
۶. ب
۷. ب
۸. ب
۹. الف
۱۰. ج
۱۱. ب
۱۲. د
۱۳. د
۱۴. ج
۱۵. الف

### پرسش‌های تشریحی

۱. اگرچه شما معمولاً با یک بیمار در یک لحظه در محیط پیش‌بیمارستانی سر و کار دارید، اما باید مطمئن باشید که بیمار اندیکاسیون صحیحی برای دارو دارد و دارو منع مصرفی برای بیمار ندارد.
۲. شما برای اینکه بتوانید هرگونه عوارض ناخواسته را از خطا تشخیص دهید، باید بیمار را تحت‌نظر داشته باشید. اشتباهات را به پزشک و سوپروایزر تان اطلاع دهید و آن‌ها را در گزارش مراقبت بیمار ثبت کنید. سعی کنید گزارش‌هایی تکمیلی مبنی بر مستند بودن این خطاها ارائه کنید. بیمار باید از این خطاها آگاه باشد. سیاست‌های سازمانی تعیین می‌کند که چه کسی بیمار را مطلع کند، وقتی که بیمار مطلع شود، در صورتی که این سیاست‌ها اجازه دهد، باید عذرخواهی کنید.
۳. چندین مسأله ممکن است باعث این مشکلات شود. بررسی کنید و ببینید محدودیت‌ها را برداشته‌اید سپس علایم ارتشاح را پیدا کنید. بررسی کنید که همه کلامپ‌های لوله‌ها باز باشد، هیچ لوله‌ای درهم‌پیچیده نباشد، وضعیت بیمار با جریان مایع وریدی، تداخل نداشته باشد و کیسه‌های حاوی مایع وریدی در جای مناسبی در بالای قلب بیمار قرار داشته باشد.

### پرسش‌های تشریحی

۱. گلوکز برای تولید ATP نیاز است. برای اینکه هر سلول جهت انجام وظایفش همانند حفظ انسجام، نیاز به انرژی دارد. اگرچه برخی از سلول‌ها می‌توانند وقتی که گلوکز در دسترس نباشد با تغییر دادن پروتئین‌ها و چربی‌ها از آن‌ها استفاده کنند اما سلول‌های مغزی هیچ راه سریعی برای انجام این کار ندارند. اگر گلوکز کم باشد سلول‌های مغزی نمی‌توانند کار خود را به‌خوبی انجام دهند، سریعاً توانایی خود را برای نگهداری غشای سلولی از دست می‌دهند و می‌میرند.
۲. وقتی که سطح اکسیژن شریانی کم می‌شود، اکسیژن به میزان کافی به سلول‌ها نمی‌رسد. مغز برای ادامه فعالیت‌هایش نیاز به اکسیژن زیادی دارد. در صورت وجود هیپوکسی، عملکرد طبیعی مغز مختل می‌شود چون تولید انرژی سلولی مختل شده است. اختلال در سلول‌های مغز باعث گیجی می‌شود.
۳. مقدار هوایی که به سطح آلوئول‌ها در چنین بیمارانی وارد می‌شود، حدود ۲۰۰ میلی‌لیتر است. برای نگه‌داشتن میزان طبیعی تهویه آلوئولی، میزان تنفس بیمار تا حدود ۲۱ بار در هر دقیقه افزایش می‌یابد. اگرچه چنین چیزی ممکن است اما مصرف بیش از حد مواد مخدر بعید است. احتمال دارد هم سرعت تنفس و هم حجم تنفسی در نتیجه هیپوکسی کاهش یابد.
۴. پنوموتوراکس باعث روی‌هم‌خوابیدن بخشی از ریه‌ها می‌شود، در نتیجه در این قسمت از ریه‌ها تهویه هوا، به‌خوبی صورت نمی‌گیرد. گردش خون در این ناحیه آسیب‌دیده ادامه دارد، اما نمی‌تواند اکسیژن را جذب و دی‌اکسیدکربن را دفع کند. آمبولی ریه مانع از گردش خون در این قسمت می‌شود اما آلوئول در این ناحیه آسیب‌دیده، همچنان تهویه می‌شود. باز هم بخشی از ریه‌ها در تبادل گازها شرکت نمی‌کند.
۵. همه بیمار در شوک، باید تحت درمان‌های حمایتی راه هوایی تنفسی و گردش خون قرار گیرند، اما به درمان‌های خاصی جهت بازگرداندن علت شوک نیاز دارند. درمانی که برای چنین بیماری مفید است، ممکن است برای دیگری کشنده باشد. قلب ضعیف‌شده در بیمارانی که دچار شوک کاردیوژنیک می‌شوند، نمی‌تواند پاسخگوی افزایش نیاز شود. این افزایش نیاز ممکن است با دادن اپی‌نفرین و مایع وریدی انجام شود که ممکن است منجر به ادم ریوی شود. از سوی دیگر تزریق اپی‌نفرین و مایع، ممکن است باعث نجات زندگی بیمار با شوک آنافیلاکسی شود.

## فصل ۱۱

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. الف
۲. ج
۳. الف
۴. ب
۵. الف
۶. ب
۷. الف
۸. الف

## فصل ۱۵

## پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. ج
۲. الف
۳. د
۴. ج
۵. ب
۶. ج
۷. ب
۸. الف
۹. ج
۱۰. ب

## پرسش‌های تشریحی

۱. تعداد ۸ تنفس کافی نیست و باید فوراً اصلاح شود. وقتی که مسیر هوایی باز نماند، جایگذاری یک راه هوایی کمکی باید مورد توجه قرار گیرد. باید به‌خاطر داشته باشید اگر بیمار به درد واکنش نشان می‌دهد، ممکن است هنوز رفلکس gag داشته، لذا به تهویه کمکی با استفاده از آمبویگ و اکسیژن تکمیلی - قبل از اینکه ارزیابی‌های اولیه تکمیل شود یا به درمان‌های ثانویه اقدام کنیم - نیاز داشته باشد.
۲. کاهش پاسخ‌دهی بیمار می‌تواند منجر به شل شدن فک و نتیجه آن انسداد راه هوایی به‌وسیله زبان شود. در این حالت رفلکس gag بیمار کاهش می‌یابد یا از بین می‌رود.
۳. ارزیابی اولیه برای شناخت مشکلات تهدیدکننده حیات بیمار صورت می‌گیرد و مسائل تهدیدکننده حیات سریعاً اصلاح می‌شود. توجه‌نکردن به وجود مشکلاتی در مسیر راه هوایی، تنفس یا جریان خون ممکن است باعث آسیب یا مرگ بیمار شود.
۴. حجم هوای جاری مقدار هوایی است که داخل ریه‌ها یا از آن خارج می‌شود. اگر حجم هوای جاری کم باشد، هوای کافی برای تبادل گازها برای رسیدن به مجاری تحتانی تنفسی وجود ندارد. حجم هوا مستقیماً در صحنه تعیین نمی‌شود، اما براساس عمق تنفس سنجیده می‌شود.
۵. انسداد راه هوایی به‌وسیله زبان، با مانورهای دستی و وسایل کمکی مثل لوله راه هوایی نازوفارنژیال و اروفارنژیال مدیریت می‌شود. مایع یا خون موجود در مسیر هوایی، با ساکشن و جسم خارجی با مانورهای انسداد راه هوایی درمان می‌شود.

## فصل ۱۶

## پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. ج
۲. الف
۳. ج
۴. ج
۵. الف
۶. ب
۷. ب
۸. ب
۹. الف
۱۰. الف
۱۱. د

## فصل ۱۳

## پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. ج
۲. ب
۳. ج
۴. د
۵. ب
۶. الف
۷. د
۸. ب
۹. د
۱۰. د

## پرسش‌های تشریحی

۱. مایعی که همان تونیسیتی پلازما را دارد، ایزوتون نامیده می‌شود. حلال‌هایی که تونیسیتی بیشتری نسبت به پلازما خون دارند، به‌عنوان هیپرتونیک و محلول‌هایی که تونیسیتی کمتری نسبت به پلازما دارند، به‌عنوان هیپوتونیک شناخته می‌شوند.
۲. گلوکاکون به‌عنوان محرک تجزیه گلیکوژن که به‌صورت گلوکز ذخیره شده در کبد است، عمل می‌کند. افراد الکلی که مبتلا به بیماری‌های کبدی هستند، ذخیره گلیکوژن آن‌ها برای تبدیل به گلوکز کافی نیست.

## فصل ۱۴

## پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. ب
۲. ج
۳. ب
۴. الف
۵. د

## پرسش‌های تشریحی

۱. علایم حیاتی پایه برای به‌دست‌آوردن اطلاعات اولیه در مورد شرایط بیمار در نظر گرفته می‌شود که این علایم در مقابل مجموعه‌ای از نشانه‌ها که قبلاً ارزیابی شده است، به‌عنوان مرجع مدنظر قرار می‌گیرد. این مسأله کمک می‌کند تا تأثیر درمان معلوم شود و روش درمانی مناسب با شرایط بیمار مشخص شود.
۲. ABCD، برای یادآوری کنترل راه هوایی بیمار، تنفس، گردش خون و ناتوانی‌های بیمار (میزان پاسخگویی) مورد استفاده قرار می‌گیرد اما حافظه همیشه برای یادآوری این دستورالعمل یاری نمی‌کند؛ مثلاً باید برای سطح پاسخگویی بیمار (ناتوانی‌های او) اقدامات مناسبی برای کنترل صحیح راه هوایی، تنفس و گردش خون بیمار داشته باشید. موقعی که میزان پاسخ‌دهی بیمار بررسی می‌شود و فقدان تنفس در بیمار با ایست قلبی مسجل می‌شود، اولویت برخورد شما، فشار برروی قفسه‌سینه و برقراری گردش خون است.
۳. A-P، R، B-S، C-S، D-R، E-S و R. این بررسی‌ها نوعی فرایند تکرار شونده هستند که برطبق آن، یافته‌های اولیه، دقیق‌تر به‌دست می‌آیند و یافته‌ها بیشتر از طریق این فرایندها مورد بررسی و ارزیابی مجدد قرار می‌گیرند.



۱۲. الف

۱۳. ج

۱۴. ب

۱۵. ج

## پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. الف
۲. ج
۳. الف
۴. د
۵. ج
۶. ب
۷. ج
۸. ج
۹. الف
۱۰. د
۱۱. ب
۱۲. ب

## پرسش‌های تشریحی

۱. هیپوکسی، علایم مشخصی دارد یا باید براساس تظاهرات بالینی یا شکایت‌های بیمار، پیش‌بینی شود. نشانه‌های هیپوکسی شامل تنگی نفس، دیسترس تنفسی (استفاده از عضلات فرعی، صداهای تنفسی غیرطبیعی، تاکی‌پنه، برادی‌پنه، نشانه‌های وجود موانع در مسیر راه‌های هوایی و کاهش حجم جاری)، سیانوز، تاکی‌کاردی یا برادی‌کاردی، تغییرات سطح هوشیاری، کاهش یا غیرطبیعی شدن صدای تنفسی، ترومای جدی یا از دست دادن خون، درد قفسه‌سینه و کاهش  $SpO_2$  (کمتر از ۹۵٪) می‌باشد.

۲. علایمی را که نشان می‌دهد تلاش تنفسی بیمار نمی‌تواند نیازهای متابولیکش را برآورده کند، پیدا کنید. خستگی و تغییر وضعیت هوشیاری علاوه بر علایم دیسترس تنفسی نشان می‌دهد که بیمار نیاز به تهویه کمکی دارد.

۳. CPAP برای بیمارانی که دچار دیسترس تنفسی بوده اما هوشیارند و می‌توانند از دستورات پیروی کنند، مدنظر قرار می‌گیرد.

۴. تهویه ناکافی، وقتی که میزان و حجم هوا نسبت به سن و قد بیمار بیش از حد و ناکافی باشد رخ می‌دهد. قفسه‌سینه به اندازه کافی بالا نمی‌آید، مقاومت به تهویه هوا (افزایش مقاومت به آمبوگ و ایجاد فشار بیش از حد در راه‌های هوایی به وسیله ATV) یا شرایط بیمار (مثل رنگ پوست،  $SpO_2$  و دیگر علایم هیپوکسی)، بهبود پیدا نمی‌کند یا بدتر میشود، اتساع معده رخ می‌دهد و برون‌ده قلبی (تاکی‌کاردی و افت فشار خون) کم می‌شود.

۵. مطمئن شوید که راه هوایی بیمار باز و مشخص است. تعیین کنید که راه‌های هوایی کمکی استفاده شده، مؤثر است یا نه. حجم و سرعت تهویه را چک و کنترل کنید که اکسیژن به آمبوگ وصل و جریان هوا برقرار باشد.

۶. کانولای بینی برای بیمارانی که دیسترس خفیف و هیپوکسی خفیف دارند، برای درمان ترجیح داده می‌شود. هر بیماری از دیسترس خفیف گرفته تا دیسترس شدید و داشتن علایمی مثل درد قفسه‌سینه، تروما، کم‌خونی یا دیگر شرایط تهدیدکننده حیات به اکسیژن بیشتری از آنچه کانولای بینی می‌تواند آزاد کند نیاز دارد اما به هر حال اگر بیمار نتواند مطلقاً ماسک اکسیژن را تحمل کند، استفاده از کانولای بینی، اکسیژن بیشتری نسبت به هوای محیط فراهم می‌کند.

۷. چون ماسک اکسیژن، اجازه ورود هوا را نمی‌دهد، تنها منبع هوا برای بیمار، همین کیسه ذخیره‌کننده هوا است. اگر اکسیژن متوقف شود یا کافی نباشد، بیمار ممکن است خفه شود.

۸. برون‌ده طبیعی قلب به فشار منفی تهویه بستگی دارد که به‌طور طبیعی اتفاق می‌افتد. کاهش فشار داخل قفسه‌سینه مقاومت به برگشت خون را به داخل قلب کم می‌کند و باعث می‌شود حجم خون در بطن در پایان دیاستول، به اندازه کافی باشد. در صورت منفی‌نبودن فشار و بدتر شدن آن، وقتی که فشار داخل قفسه‌سینه به‌خاطر تهویه بیش از حد هوا افزایش یابد، خونی که به داخل قلب برمی‌گردد، کم می‌شود که این مسأله برون‌دهی قلب و پرفیوژن را کاهش می‌دهد. این مسأله تأثیر خیلی بیشتری بر بیمارانی دارد که فشار خون آن‌ها پایین است، مثل کسانی که در شوک هستند و CPR می‌شوند.

## پرسش‌های تشریحی

۱. بیماران رنگ‌پریده و کسانی که پوست عرق کرده و سرد دارند و نبض آن‌ها تند می‌زند، نشانه‌هایی از تلاش بدن برای جبران شوک است. فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک و در نتیجه انقباض عروق محیطی و شانت جریان خون، دور از جریان پوستی است. ضربان قلب برای حفظ برون‌ده آن‌ها علی‌رغم کاهش حجم خون افزایش می‌یابد. نبض ضعیف و عدم پاسخ‌دهی، نشان می‌دهد که مکانیسم جبرانی بدن خوب عمل نمی‌کند و پرفیوژن کاهش می‌یابد.

۲. وقتی که ایست قلبی اتفاق می‌افتد، گردش خون متوقف می‌شود؛ با این وجود کمی اکسیژن در خون و ریه‌ها باقی می‌ماند، بنابراین نیاز حیاتی فرد این است که گردش خون اکسیژن موجود را که قبلاً ذخیره کرده است، برگرداند. کسانی که به مراقبت از بیمار می‌پردازند، فرایند تهویه را پس از ۳۰ بار فشردن اولیه برای به‌دست‌آوردن اکسیژن بیشتر، شروع می‌کنند. در مقابل، مدیریت اولیه راه‌های هوایی و فرایند تهویه می‌تواند گردش خون را که حاوی اکسیژن است، به تأخیر اندازد و سلول‌ها را از داشتن اکسیژن محروم می‌کند.

۳. بله؛ بیمار در شوک است، علی‌رغم اینکه پوستی گرم و مرطوب دارد. ضربان قلب بیمار زیر ۵۰ است و دارای علایمی مبنی بر کاهش پرفیوژن مغزی (تغییر وضعیت هوشیاری) است. برادی‌کاردی نتیجه افزایش تحریکات سیستم عصبی پاراسمپاتیک است که مانع از واکنش سیستم پاراسمپاتیک می‌شود که باعث انقباض عروق پوستی (موجب سردی پوست) و تعریق می‌شود.

۴. نجات از ایست قلبی بستگی به عدم تغییر در زنجیره حیاتی دارد. از بین رفتن یا ضعف در هر یک از اجزا باعث کاهش شانس بیمار در زنده ماندن می‌شود. جامعه باید برای تشخیص ایست قلبی آموزش ببیند، به EMS اطلاع دهد و اقدامات احیا را شروع کند. EMS باید سریعاً به محل برسد و دفیبریلاسیون و دیگر اقدامات را ارائه دهد. اقدامات پیشرفته‌ی احیای با کیفیت باید برای درمان ایست قلبی و مدیریت بیمار برای بازگرداندن جریان خون خودبه‌خودی ROSC موجود باشد. برای اینکه بدانیم ضعف‌های سیستم کجاست، برنامه‌های مداومی برای بهبود کیفیت زندگی با جمع‌آوری داده‌ها باید مدنظر قرار گیرد. راه‌حل‌های این مسأله شامل مواردی مثل آموزش CPR، دستیابی به دفیبریلاتور، تغییر محل استقرار بیمارستان‌های سیار و EMS و آموزش کارکنان بیمارستان‌ها است.

## فصل ۱۸

## پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. الف

## فصل ۱۷

۲. به اکسیژن یا مربوط به دی‌اکسیدکربن است. این روش به شما نمی‌گوید که برای بیمار تا چه اندازه مشکل است که سطح اکسیژن را در این حد اشیاع نگه دارد. در کل سطح ۹۵٪ تا ۹۹٪ نرمال، ۹۰٪ تا ۹۵٪ هیپوکسی خفیف، ۸۵٪ تا ۹۰٪ هیپوکسی متوسط و زیر ۸۵٪ هیپوکسی شدید محسوب می‌شود. اگر در مناطقی در ارتفاع بالا کار می‌کنید،  $SpO_2$  کمتر قابل قبول است.
۳. مردمک‌ها از نظر سایز، شباهت و واکنش به نور مورد ارزیابی قرار می‌گیرند. غیرطبیعی بودن مردمک‌ها از نظر سایز و واکنش به نور ممکن است به علت مصرف داروها، هیپوکسی، ضربه به چشم و افزایش فشار داخل جمجمه باشد. شما باید به یافته‌های تان توجه کنید و تصمیمات خود را با در نظر گرفتن این نکات اتخاذ کنید.

## فصل ۱۹

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. ج
۲. ب
۳. ب
۴. الف
۵. ج
۶. الف
۷. د
۸. ج
۹. ج
۱۰. الف

### پرسش‌های تشریحی

۱. وضعیت ذهنی، مفهومی گسترده است که هر سطح از پاسخ‌دهی، جزیی از آن است. علاوه بر سطح پاسخ‌دهی، وضعیت عقلانی شامل فرایند فکری بیمار، مفاهیم و احساسات اوست.
۲. این علائم و نشانه‌ها پنج P هستند که در ارتباط با سندرم کمپارتمان هستند: درد، فلج، بی‌حسی و گزگز، رنگ‌پریدگی و عدم وجود نبض.
۳. حرکات متناقض دیواره قفسه‌سینه، نشان‌دهنده قفسه‌سینه شناور است که تهویه هوا را مختل می‌کند و آسیبی خطرناک و جدی است.
۴. بوی استون و ذرات موجود در لاک‌پاک‌کن مثل بوی تنفس برخی از بیمارانی است که مبتلا به کتواسیدوز دیابتیک هستند (کمای دیابتیک).

## فصل ۲۰

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. ج
۲. د
۳. الف
۴. ج
۵. الف
۶. ج
۷. الف
۸. ج
۹. ب
۱۰. ب

### پرسش‌های تشریحی

۱. علاوه بر تنگی نفس و کاهش صداهای تنفسی در سمتی که دچار آسیب و پنوموتوراکس ساده شده است و مورد انتظار است، شما باید افزایش

۲. د
۳. د
۴. ب
۵. ج
۶. د
۷. ب
۸. ج
۹. د
۱۰. ب
۱۱. ج
۱۲. د
۱۳. ب
۱۴. ا
۱۵. ب
۱۶. د
۱۷. د
۱۸. ب
۱۹. الف
۲۰. د

### پرسش‌های تشریحی

۱. رویکرد درستی در مورد این مسأله وجود ندارد که شما علائم حیاتی را در نظر بگیرید. شما باید شرایط بیمار و اولویت انتقال را در نظر بگیرید و اینکه چه اقداماتی باید انجام شود و چه کمک‌هایی در دسترس دارید.
۲. دمای پیشانی معمولاً قابل اطمینان نیست و باید راه دیگری را برای سنجیدن درجه حرارت بیمار پیدا کنید. در این دسته بیماران در کودکان ۴ ساله، سنجیدن درجه حرارت دهانی یا پرده تیمپان، آسان‌تر و دقیق‌تر است. دمای دهان معمولاً دقیق‌تر است اما تحت‌تأثیر قرار می‌گیرد. اگر بیمار اخیراً چیزی خورده یا نوشیده باشد یا نتواند دهانش را ببندد، شما می‌توانید درجه حرارت را با گذاشتن درجه در زیر بغل او بسنجید، اما این کار بیشتر طول می‌کشد و دقت آن کم است. سنجیدن دمای تمپاتیک دقیق‌تر است، اما باید نور و سنسور را در یک جهت قرار دهید. وجود جرم گوش، خواندن درجه حرارت را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد. بیشتر بیماران سنجیدن درجه حرارت را از راه مقعد قبول نمی‌کنند.
۳. وقتی که آلودگی صوتی یا فشار خون پایین مانع از گوش کردن می‌شود، گرفتن فشار خون با نبض یا استفاده از اکسی‌متری موجی شکل، می‌تواند مفید باشد، اما شما فقط می‌توانید فشار سیستولیک را به دست آورید.
۴. اضطراب، تقلا، شوک، هیپوکسی، دیس‌ریتمی قلبی و داروهای محرک، همگی از علل بالقوه تاکی‌کاردی هستند.
۵. BGL (سطح گلوکز خون) باید در بیماران دیابتی، کسانی که وضعیت عقلانی مختل دارند و نیز کسانی که دچار اختلالات نورولوژیک هستند، سنجیده شود.
۶. شما باید علائم حیاتی را هر ۵ دقیقه و حتی کمتر برای بیمارانی که وضعیت بحرانی دارند و هر ۱۵ دقیقه برای بیمارانی که وضعیت خیلی حادی ندارند، بسنجید.
۷. بیمارانی که گردش خون ضعیف دارند یا کسانی که دچار ایست قلبی هستند، کمتر می‌توانند دی‌اکسیدکربن را دفع کنند. وقتی که لوله آندوتراکئال در داخل مری قرار می‌گیرد، خارج شدن دی‌اکسیدکربن کمتر می‌شود. این مسأله در بیمارانی که دچار سندرم هیرونتیلیاسیون (افزایش تهویه) هستند نیز اتفاق می‌افتد.
۸.  $SpO_2$  یک روش درمانی کمکی برای ارزیابی مهارت‌ها و قضاوت‌های بالینی است. این روش به شما می‌گوید که چه درصدی از هموگلوبین اشباع شده است اما شما نمی‌توانید تعیین کنید که این درجه اشباع مربوط

اتفاق می‌افتد. نارسایی سمت راست قلب، معمولاً در اثر نارسایی سمت چپ قلب اتفاق می‌افتد اما ممکن است در اثر بیماری‌های ریوی هم (نارسایی قلبی - ریوی) باشد. نارسایی سمت چپ قلب به دلیل برگشت و تجمع خون پشت سمت چپ قلب است و در نتیجه باعث ادم ریوی می‌شود. نارسایی سمت راست قلب، به دلیل برگشت و تجمع خون پشت سمت راست قلب است و باعث ادم سیستمیک می‌شود.

## فصل ۲۲

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. ب
۲. ج
۳. الف
۴. الف
۵. الف
۶. د
۷. الف
۸. ج
۹. د
۱۰. ب
۱۱. ب
۱۲. الف
۱۳. الف
۱۴. ب
۱۵. ب

### پرسش‌های تشریحی

۱. شما باید سریعاً از مانورهای دستی استفاده کنید. اگر هیچ نوع نشانه‌ای مبنی بر مکانیسم آسیب وجود ندارد که باعث آسیب‌های ستون مهره‌های گردن شود، باید از مانور سر عقب - چانه بالا استفاده کنید. اگر به آسیب ستون مهره‌های گردن شک دارید، باید از مانور اصلاح‌شده باز کردن فک با فشار استفاده و در صورت لزوم از ساکشن استفاده کنید. اگر به نظر برسد که دلایل سریعاً قابل برگشتی که باعث عدم پاسخ‌دهی می‌شود، وجود دارد - مانند مسمومیت با ناکوتیک‌ها یا هیپوگلیسمی - از راه هوایی دهانی - حلقی یا وسایل پیشرفته راه هوایی اجتناب کنید تا اینکه سایر علل را رد کنید. وقتی که شما سریعاً دلایل برگشت‌پذیر را رد می‌کنید، نیاز به مدیریت طولانی‌مدت راه هوایی و تهویه هوا را در نظر داشته باشید که در چنین مواردی استفاده از راه‌های هوایی پیشرفته ممکن است بهترین انتخاب باشد.
۲. به دنبال علائم واضح باشید و علل خطرناک و بالقوه تهدیدکننده حیات درد پشت، مانند آنوریسم آئورت شکمی، سنگ کلیه و پیلونفریت، پانکراتیت و دیورتیکولیت را در نظر داشته باشید. علل ممکن است ناشی از تروما یا مشکلات عضلانی - اسکلتی بدون تروما یا عصبی باشند.
۳. اول مشخص کنید که آیا بیمار سرگیجه دارد یا خیر و آیا دارد از حال می‌رود یا نه. برای دانستن این موضوع از او بخواهید که احساسش را دقیقاً توصیف کند. بعد نشانه‌های همراه را بشناسید و سابقه پزشکی او را مثل مصرف دارو از وی سؤال کنید.
۴. تکنسین‌های ارشد اورژانس می‌توانند بیمارانی که دارای سابقه مشکلات عصبی هستند را به بیمارستان منتقل کنند. آشنایی با مشکلات آن‌ها، برای اطمینان دادن به بیمار مهم است.

دیسترس تنفسی، افزایش مقاومت به ونتیلیسیون با آمبوگ، هیپوکسی، تغییر در وضعیت عقلانی، افت فشار خون، برجسته شدن رگ‌های گردن و انحراف نای جدا به سمت مقابل ریه آسیب‌دیده را پیش‌بینی کنید.

۲. عوامل خطرزا در آمبولی ریوی شامل عواملی مثل جراحی اخیر، عدم تحرک، شکستگی استخوان‌های بلند، درمان با استروژن، هورمون‌هایی که جهت کنترل زایمان داده می‌شود، بارداری، سرطان و ترومبوز وریدی عمقی می‌باشد.

۳. ادم ریوی غیر کاردیوژنیک ممکن است بعد از عفونت شدید، تروما، شوک (ARDS) و در واکنش به قرار گرفتن در معرض سموم از طریق تنفس یا خونی اتفاق افتد.

۴. ذات‌الریه (پنومونی) و ادم ریوی با منشأ قلبی، دارای دیسترس تنفسی هستند و ممکن است باعث نارسایی و ایست تنفسی شود. هر دو این شرایط ناشی از تغییر در وضعیت عقلانی و دیگر علائم هیپوکسی است. در ذات‌الریه، تب و لرز وجود دارد اما بعید است که یافته مهمی در ادم ریوی باشد. صدای ریه‌ها در ذات‌الریه نشان‌دهنده عدم جریان هوا در نواحی درگیر، صدای رونکای سینه و خس‌خس در قسمت‌های درگیر اطراف است. در ادم ریوی، رال بیشتر شنیده می‌شود اما رونکای و ویزینگ نیز وجود دارد. خلط سینه در ذات‌الریه، سبز، زرد یا خاکی رنگ است و در ادم ریوی کف‌آلود و صورتی‌رنگ است.

## فصل ۲۱

### پرسش‌های چندگزینه‌ای

۱. د
۲. ج
۳. ج
۴. د
۵. الف
۶. ج
۷. ب
۸. الف
۹. ب
۱۰. د

### پرسش‌های تشریحی

۱. برای حفظ برون‌ده قلب، وقتی که حجم خون کاهش پیدا می‌کند، باید ضربان قلب و مقاومت سیستمیک عروق افزایش پیدا کند.
۲. در طی ACS، بطن ممکن است به‌طور مؤثر خالی نشود که برون‌ده قلب را کاهش می‌دهد. بدن تلاش می‌کند با افزایش ضربان قلب، این مسأله را جبران کند. اضطراب، ممکن است از دلایل تاکی‌کاردی باشد که باعث می‌شود قلب نیاز بیشتری به اکسیژن داشته باشد.
۳. درمان‌هایی که می‌توانند انسدادهای شریانی را باز کنند، باید در کوتاه‌ترین زمان از آغاز اولین علائم و نشانه‌ها انجام شوند تا از آسیب بیشتر به قلب تا جایی که ممکن است جلوگیری شود. قسمت‌های ایسکمیک قلب ممکن است جریان مجدد خون پیدا کنند، اما زمانی که بافت بمیرد، نمی‌تواند دوباره بازسازی شود.
۴. CPAP، فشار مثبت مداومی را برای مجرای هوایی تحتانی ایجاد می‌کند و خروج مایع از فضای بینابینی ریه به‌داخل آلونول آن‌را را سخت‌تر می‌کند.
۵. در هر دو نارسایی قلب در سمت راست یا چپ، وقتی که بطن آسیب‌دیده در پمپاژ خون ناتوان است، EF کاهش می‌یابد. همانند سایر علل دیگر، نارسایی سمت چپ قلب، در اثر AMI یا در اثر افزایش طولانی‌مدت فعالیت قلب در مقابل افزایش مقاومت عروق سیستمیک (فشار خون)