



عنوان دوره آموزشی:

الف) اورژانس های داخلی دیابت

ب) اورژانس های داخلی تنفسی

بهار سال ۱۳۹۹

۴.....	آناتومی و فیزیولوژی غده پانکراس.....
۵.....	هورمون انسولین.....
۶.....	هورمون گلوکاگون.....
۶.....	دیابت ملیتوس.....
۷.....	انواع دیابت.....
۸.....	علائم و نشانه های هیپوگلیسمی.....
۱۱.....	تریاد ویپل.....
۱۱.....	کتو اسیدوز دیابتی.....
۱۳.....	هیپرگلیسمی هیپر اسمولار غیر کتون.....
۱۵.....	اقدامات پیش بیمارستانی در اورژانس های دیابتی.....
۱۵.....	ارزیابی صحنه.....
۱۶.....	ارزیابی اولیه.....
۲۱.....	ارزیابی ثانویه.....
۲۶.....	آناتومی و فیزیولوژی سیستم تنفس.....
۳۴.....	نارسائی حاد تنفسی.....
۳۵.....	حمله آسم.....
۳۷.....	ادم ریه.....
۳۹.....	بیماری انسدادی ریه.....
۴۱.....	آمبولی ریه.....
۴۶.....	اقدامات پیش بیمارستانی در اورژانس های تنفسی.....
۵۳.....	داروهای مورد استفاده در اورژانس های تنفسی.....

عنوان بسته ی آموزشی:

الف) اورژانس های داخلی دیابت

ب) اورژانس های داخلی تنفسی

مدت دوره : ۱۲ ساعت

گروه هدف : کارکنان عملیاتی و ستادی مرکز اورژانس پیش بیمارستانی

اهداف آموزشی

پس از پایان این دوره از فراگیران انتظار می رود:

عملکرد غده پانکراس را شرح دهند.

انواع هورمون های پانکراس را توضیح دهند.

انواع دیابت را بیان کنند.

علائم و نشانه های هیپو گلیسمی را توضیح دهند.

تریاد ویپل را شرح دهند.

کتو اسیدوز دیابتی را شرح دهد

هیپرگلیسمی هیپر اسمولار غیر کتونی را بیان نمایند

اقدامات پیش بیمارستانی دیابت را شرح دهد..

اجزای دستگاه تنفس را شرح دهند.

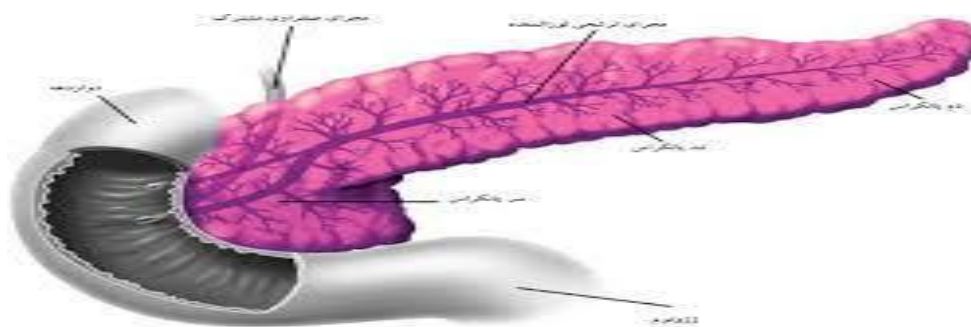
فیزیولوژی تنفس را شرح دهند.

نحوه ارزشیابی : الکترونیکی روش و نحوه اجرای آموزشی : کتابخوانی غیر حضوری

اورژانس های دیابت

آناتومی و فیزیولوژی غده پانکراس

پانکراس یکی از غدد بزرگ بدن است و به رنگ صورتی خاکستری در تقعر دوازده قرار دارد. این غده شامل سه قسمت سر، تنه و دم است و دو بخش درون ریز و برون ریز دارد. ترشحات درون ریز آن شامل تعدادی هورمون است که مشهورترین آن انسولین و گلوکاگون است. ترشحات برون ریز آن ترکیباتی هستند که به دوازده ترشح و به هضم و جذب غذا کمک می کنند. مجرای اصلی لوزالمعده از دم شروع می شود و در ناحیه سر لوزالمعده در نزدیکی مجرای صفراوی قرار می گیرد. از به هم پیوستن این دو مجرا آمپول کبدی لوزالمعده ای در دوازده تشکیل می شود که از طریق یک سوراخ (اسفنگترادی) در راس بر جستگی دوازده بزرگ به فضای درون دوازده می ریزد.



شکل ۱: آناتومی غده پانکراس

گلوکز

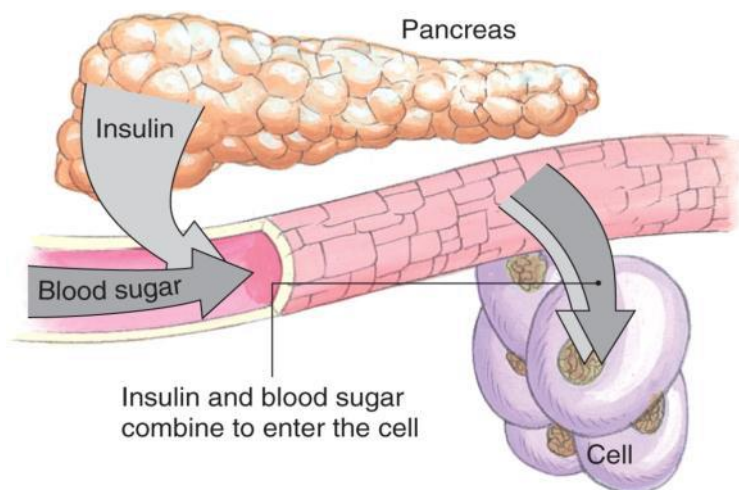
گلوکز، اصلی ترین منبع انرژی بدن می باشد که تمامی سلول های بدن برای عملکرد مناسب و دقیق خود به آن نیاز دارند. بعضی از سلول ها بدن نظیر سلول های مغزی بدون وجود گلوکز، قادر به فعالیت نیستند و سریعاً هم دچار آسیب می شوند. در واقع گلوکز تنها ماده ای است که سلول های مغزی می توانند به عنوان یک منبع انرژی فوری و موثر از آن استفاده کنند، به طوریکه در روز متوسط ۱۵۰ گرم گلوکز توسط مغز به مصرف می رسد و میزان ذخیره آن در مغز فقط برای چند دقیقه کافی است. به همین دلیل گلوکز پلاسما توسط مکانیسم های مختلفی در محدوده $80-120 \text{ mg/dl}$ حفظ می شود.

مولکول گلوکز بزرگ است و به استثناء سلول های مغزی، برای ورود گلوکز به سایر سلول های بدن جهت تامین سوخت مورد نیاز، وجود انسولین الزامی است.

هورمون انسولین

تنظیم میزان گلوکز در بدن، فرایندی پیچیده و پویا است که بعد از جذب کربوهیدرات ها و تحریک آزاد شدن انسولین آغاز می گردد. انسولین توسط سلول های بتای جزایر لانگرهاس لوزالمعده ترشح می شود. انسولین به گیرنده های خود در غشای خارجی سلولی (روی سلول ها) متصل می شود و اجازه ورود مولکول بزرگ گلوکز به سلول را می دهد. این گیرنده ها، پروتئین هایی هستند که ساختار آنها به

طور ویژه با انسولین واکنش نشان می دهد. وقتی که انسولین به گیرنده ای متصل میشود نفوذ پذیری غشا را به گونه ای تغییر می دهد که گلوکز با سرعت بیشتری وارد سلول می شود. بدون فعالیت انسولین حجم گلوکز که می تواند به سلول ها وارد شود آنقدر کم است که نمی تواند متوسط نیاز بدن به انرژی را تامین کند. طور کلی بالانس (تعادل) بین قند خورده شده و تولید انسولین به بدن اجازه می دهد تا به طور موثری از قند به عنوان منبع انرژی استفاده نماید.



شکل ۲: نحوه عملکرد انسولین

همچنین انسولین یک هورمون آنابولیز یا ذخیره کننده می باشد که اثراتی بر سلول های بدن می گذارد و از طریق نیاز سلول های بدن به انرژی را فراهم می کند. اثراتی که انسولین بر سلول های بدن دارد شامل موارد زیر است:

- تحریک ذخیره گلوکز در کبد و عضلات به صورت گلیکوژن
- مهار شکسته شدن گلوکز، پروتئین و چربی های ذخیره شده (هنگامی که فرد ناشتا است و یا در طول شب)
- انتقال و متابولیزه کردن گلوکز برای تولید انرژی
- تسریع انتقال آمینواسید ها به داخل سلول

انواع انسولین صنعتی

شمار متنوعی از انواع انسولین وجود دارد که بر اساس سه ویژگی اصلی خود یعنی دوره زمانی اثر دارو، گونه های آن (منبع) و سازنده آن باهم تفاوت دارند.

هورمون گلوکاگون

هورمون گلوکاگون توسط سلول های الفای جزایر لانگرهانس لوزالمعده ترشح می شود. زمانی که میزان گلوکز خون کاهش می یابد این هورمون ترشح شده و طی فرایند گلیکوژنولیز، منجر به تبدیل گلیکوژن ذخیره شده به گلوکز می شود و از این طریق باعث افزایش گلوکز خون می شود.

به طور کلی انسولین و گلوکاگون باهم سطح ثابتی از قند را در جریان خون به وسیله تحریک آزاد شدن گلوکز از کبد نگهداری می کنند. به طوریکه در ابتدا کبد گلوکز را از طریق شکستن گلیکوژن (گلیکوژنولیز) تولید می کند. بعد از ۸-۱۲ ساعت غذا خوردن، کبد ساختن گلوکز را از طریق شکستن مواد غیر کربو هیدراتی یعنی آمینو اسیدها (گلو کونژونز) انجام می دهد.

دیابت ملیتوس Diabetes Mellitus

نوعی اختلال سوخت و ساز بدن است که با بالا بودن قند خون در شرایط فقدان، کمبود یا مقاومت در برابر انسولین دیده می شود. این بیماری معمولا با تست آزمایشگاهی گلوکز ناشتای خون (FBS) بیش از ۱۴۰ mg/dl و یا گلوکز خون غیر ناشتا (BS) بیش از ۲۰۰ mg/dl در دو آزمایش جداگانه تشخیص داده می شود.

انواع دیابت ملیتوس

۱) دیابت نوع ۱ یا دیابت وابسته به انسولین (IDDM)

این نوع دیابت معمولا شروعی ناگهانی داشته و معمولا شروع آن در سنین کودکی و نوجوانی (معمولا لاغر) بروز می کند. عامل بروز این نوع دیابت ناشناخته است در واقع ترکیبی از عوامل ژنتیکی، سابقه خانوادگی و فاکتورهای محیطی مثل ویروس و... در ایجاد این بیماری نقش دارند. در این بیماران تخریب دایمی سلول های پانکراس (اتو آنتی بادی) ایجاد شده و سلول های بتا جزایر لانگرهانس پانکراس قادر به ترشح انسولین نمی باشند.

درمان دیابت نوع ۱: تجویز انسولین های صناعی (تزریق زیر پوستی یا پمپ) است.

۲) دیابت نوع ۲ یا دیابت غیر وابسته به انسولین (NIDDM)

دیابت نوع ۲، شایعترین نوع دیابت است. و بیشتر در سنین بالاتر و مرتبط با چاقی ایجاد می شود. این نوع دیابت معمولا همراه با اختلالات چربی و فشار خون بالا دیده می شود و ژنتیک هم در ابتلا به آن نقش دارد.

در این نوع دیابت درجاتی از آسیب بافتی به پانکراس و سلول های بتای جزایر لانگرهانس به دلایلی وجود دارد که منجر به کاهش ترشح انسولین می شود. البته گاهی اوقات هم مقدار انسولین پلاسما معمولا طبیعی بوده و بخصوص گاهی در مراحل اولیه بیماری مقدار آن افزایش نیز نشان می دهد، اما مقاومت به انسولین در سطح سلول ها وجود دارد.

به طور کلی علل ایجاد دیابت نوع ۲ شامل موارد زیر است:

۱) نقص در مولکول انسولین یا وجود آنتی بادی های ضد انسولین

۲) اشکال در سطح یا داخل سلول های هدف به صورت مقاومت به انسولین که به شکل حساسیت بافت ها به انسولین بروز میکند.

۳) وجود بیش از حد هورمون های معکوس با انسولین

درمان دیابت نوع ۲ غالبا شامل تغییر رژیم غذایی و افزایش تمرینات ورزشی به منظور بهبود وزن بدن است. اگر درمان غیر دارویی برای پایین آوردن سطح گلوکز خون به حد طبیعی کافی نباشد ممکن است داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون (مثل متفورمین، گلی بن کلامید) تجویز شوند. این داروها ترشح انسولین از سلول های بتا را تحریک می کنند و باعث افزایش تعداد گیرنده های انسولین سلول ها می شوند. هرچند در بعضی از موارد در نهایت کنترل بیماری می تواند نیاز به انسولین پیدا کند.

۳) دیابت حاملگی

دیابت حاملگی به افزایش قند خون بیش از حد نرمال اولین بار طی بار داری اطلاق می شود. در طی حاملگی به علت افزایش مقاومت به انسولین، هیپرگلیسمی ایجاد می شود. این نوع دیابت در سه ماهه ی دوم و سوم بارداری ایجاد گردیده و مشخصه آن عدم تحمل گلوکز در دوران بار داری می باشد. این دیابت در زنان با سن ۲۵ یا بیشتر و زنان چاق شایعتر است. همچنین سابقه فامیلی مثبت هم نقش مهمی در بروز امکان ابتلا به آن دارد. ابتلا به دیابت بارداری عامل خطر برای نتایج بد بارداری است. به عنوان مثال، خطر ابتلا به اختلالات هایپر تانسیون را در این دوران افزایش می دهد.

درمان دیابت بارداری شامل درمان مقدماتی تعدیل رژیم غذایی، پایش و اندازه گیری سطح گلوکز خون می باشد. در صورت مقاوم بودن هایپر گلاسمی، انسولین تجویز می شود. داروی ضد دیابت خوراکی نباید در دوران بارداری مصرف شود. مقدار قند خون هدف در طی حاملگی 105 mg/dl یا کمتر قبل از خوردن غذا و 120 mg/dl دو ساعت پس از مصرف غذا می باشد.

علائم و نشانه های بالینی دیابت شیرین

تظاهرات بالینی دیابت ممکن است در دیابت نوع ۱ با تهوع، استفراغ، دردهای شکمی و قند خون بالا شروع می شوند. در دیابت نوع ۲ این تظاهرات به آرامی و طی سال ها در اثر عدم تحمل گلوکز به وجود می آید

به طور کلی تظاهرات بالینی دیابت به (تریاد دیابت) معروف است و شامل موارد زیر می باشد.

۱- پلی فاژی (پر خوری) : خوردن زیاد غذا در نتیجه « در نتیجه گرسنگی یا ناشتا بودن » سلول ها، البته این حالت بسیار نادر، زمانی مشاهده می شود که سلول ها جهت تامین انرژی، گلوکز در اختیار ندارند و بدن از سایر منابع سوخت که بیشتر چربی ها هستند، استفاده می کند.

۲- پلی اوری (پراداری) : تکرار ادرار و افزایش حجم آن بدون ارتباط با مایع مصرف شده

۲- پلی دیپسی (پرنوشی) : افزایش مصرف مایعات جهت جبران تشنگی مداوم (وابسته به از دست دادن مقادیر زیاد آب)

سایر علائم دیابت شامل :

دیابت یک بیماری مزمن و فراگیر است و می تواند بر روی تمام بافت های بدن تاثیر بگذارد و باعث ایجاد عوارض حاد و مزمن در بیماران دیابتی شود.

عوارض حاد دیابت:

عوارض حاد دیابت معمولاً به صورت کتواسیدوز دیابتی، سندرم هایپر اسمولار هیپر گلیسمیک و هیپو گلیسمی بروز می کنند که عامل بروز اورژانس های دیابت می شوند.

عوارض مزمن دیابت:

دیابت می تواند در دراز مدت سبب آسیب به اعصاب محیطی (نروپاتی)، آسیب به نفرون های کلیه (نفروپاتی)، آسیب به عروق بزرگ بدن (ماکروواسکولارها) نظیر شریان های کرونر قلبی یا مغزی، آسیب به عروق

کوچک بدن (میکروواسکولارها) نظیر عروق شبکیه چشم (رتینوپاتی) شوند. به این ترتیب دیابت می تواند عامل اصلی بیماری های ایسکمیک قلبی، سکته مغزی، نارسایی کلیه، عفونت یا زخم پاها باشد.

انواع اورژانس های دیابت: ۱- اورژانس های هایپوگلیسمی

۲- اورژانس های هایپر گلا یسمی:

الف) کتواسیدوز دیابتی یا DKA در بیماران دیابت نوع ۱

ب) هایپر گلیسمی هیپراسمولار غیر کتون (HHNK)

هایپو گلیسمی (کاهش قند خون) :

هایپو گلیسمی شایعترین اورژانس پزشکی بیماران دیابتی است و همچنین یک اورژانس داخلی واقعی که نیاز به مداخله سریع برای جلوگیری از آسیب دائمی سلول های مغز دارد. هایپو گلیسمی زمانی پدید می آید که گلوکز خون به کمتر از $50-60 \text{ mg/dl}$ کاهش می یابد و بیمار دچار علائم افت قند شود.

علل ایجاد هایپو گلیسمی

۱) مصرف داروهای پایین آورنده قند خون (هایپوگلیسمی القایی یا دارویی)

۲) مصرف غذاهای حاوی کربوهیدرات (هایپوگلیسمی واکنشی یا متعاقب صرف غذا)

۳) نقص در تولید انسولین و یا افزایش مصرف گلوکز

۱) مصرف داروهای پایین آورنده قند خون (هایپوگلیسمی القایی یا دارویی):

شایعترین علت هایپوگلیسمی است و معمولاً به دنبال مصرف داروهای پایین آورنده قند خون خصوصاً انسولین و ترکیبات سولفونیل اوره در بیماران دیابتی ایجاد می شود. هایپوگلیسمی در بیماران دیابتی که انسولین مصرف میکنند، زمانی رخ می دهد که ؛

- بیمار انسولین زیادی تزریق کرده باشد. (عمدتاً به صورت اشتباهی و غیر عمد)

- بیمار فعالیت بدنی شدید یا ورزش سنگین کرده باشد.

- بیمار به اندازه کافی غذا نخورده باشد.

- بیمار دیابتی دچار استفراغ مکرر باشد.

۲) مصرف غذاهای حاوی کربوهیدرات (هایپوگلیسمی واکنشی یا متعاقب صرف غذا) :

عمدتاً در بیماران با روده کوچک ثانویه و یا اعمال جراحی معده و روده نظیر گاستروستومی و ژژنوستومی، به دنبال ورود سریع و ناگهانی مواد کربوهیدراتی مصرف شده به روده کوچک، افزایش ترشح شدید و سریع انسولین باعث ایجاد هیپوگلیسمی در این بیماران می شود. تابلو اصلی این نوع هایپوگلیسمی افزایش فعالیت سمپاتیک، اختلال عصبی و کاهش قند خون است. بروز هایپوگلیسمی همراه با علائم و نشانه های مربوط به آن در این بیماران پس از ۵-۱/۵ ساعت (معمولاً ۲ تا ۳ ساعت) پس از صرف غذای حاوی کربوهیدرات ایجاد می شود.

۳) نقص در تولید انسولین و یا افزایش مصرف گلوکز :

در افراد سالم حدود ۷۲-۲۴ ساعت پس از عدم مصرف مواد غذایی و کربوهیدرات ها قند خون به 60 mg / dl و گاهی کمتر می رسد و علائم افزایش فعالیت سمپاتیکی (تپش قلب، تعریق، ترمور و ...) بروز می کند ولی هرگز افت قند مغز (Neuroglycopenia) به صورت سردرد، ضعف و بی حالی، کاهش قدرت دید، هالوسیناسیون بینایی، اختلال هوشیاری و غیره بروز نمی کند. در این حالت مکانیسم جبرانی به صورت افزایش گلیکوژنولیز و گلیکونئوژنز بکار افتاده و قند خون را در همین حد برای مدتی حفظ می کنند. اما در بعضی افراد که مبتلا به نقص در تولید انسولین (انسولینما) هستند، به علت ترشح انسولین زیاد قند خون افت کرده و هایپوگلیسمی ایجاد می شود. البته در این نوع هایپوگلیسمی قند خون و خصوصاً قند مغز افت کرده و هایپوگلیسمی بالینی ظاهر می شود. علت این نوع هایپوگلیسمی می تواند به دلیل افزایش مصرف گلوکز توسط بافت ها هم ایجاد شود.

علائم و نشانه های هایپوگلیسمی (افت قند خون) :

۱) علائم مربوط به تحریک و فعالیت سمپاتیک

۲) مربوط به علائم افت قند مغز (نوروژنیک)

۱) علائم و نشانه های ناشی از افزایش فعالیت سمپاتیک

- تکیکاردی و تپش قلب

- نبض ضیف و سریع

- تعریق و یا پوست سرد و مرطوب

- ترمور (لرزش)

- رنگ پریدگی

- اضطراب

- احساس گرسنگی

- هایپوتانسیون خفیف (سیستولیک)

۲) علائم و نشانه های عصبی کاهش گلوکز مغز با این علائم ظاهر می شود :

- ضعف و بی حالی
- سر درد
- اختلال دید و دو بینی
- تغییرات عاطفی، رفتار تحریک پذیر و یا بیقراری
- نا توانی در تمرکز، کاهش قدرت حافظه و ادراک
- احساس سبکی در سر
- تعریق
- افت وضعیت هوشیاری (از گیجی و خواب آلودگی تا کما)
- تشنج

تریاد ویپل whipple

به افت گلوکز پلاسما به کمتر از 50 mg /dl همراه با علائم افزایش فعالیت سمپاتیک یا اختلال فعالیت CNS و رفع آنها پس از تجویز گلوکز، تریاد ویپل گفته می شود.

در صورتیکه هایپوگلیسمی به موقع تحت درمان قرار نگیرد این نتایج و عوارض را به نبال دارد :

- گرسنگی و محرومیت سلول های مغز
- تغییر سطح هوشیاری
- بیهوشی
- آسیب دائمی مغزی

هایپرگلیسمی (افزایش قند خون) :

به افزایش گلوکز خون به بالاتر از حد طبیعی خود، هایپرگلیسمی گفته می شود که می تواند باعث بروز کمای دیابتی و اورژانسی دیگر از دیابت شود. کمای دیابتی به وضعیتی گفته می شود که در آن پاسخ گویی بیمار در نتیجه بروز چند اختلال شامل کتواسیدوز، دهیدراتاسیون و هایپرگلیسمی مختل شده است.

هایپر گلیسمی می تواند به نبال عوامل مختلفی ایجاد شود : عوامل شامل این موارد می باشد

- بیمار دیابتی به اندازه کافی انسولین نگرفته باشد.

- بیمار دیابتی تزریق انسولین را فراموش کرده باشد.

- بیمار دیابت بیش از حد غذا خورده باشد.

- بیماری دیابت تشخیص داده نشده باشد.

- بیمار دیابتی دچار عوامل استرسی نظیر عفونت، جراحی و باشد.

شایعترین و اولین تظاهر هایپر گلیسمی در بیماران دیابت نوع یک به شکل کتواسیدوز دیابتی یا DKA و در بیماران دیابت نوع دو به شکل هیپر گلیسمی هیپراسمولار غیر کتونیک یا HHNK بروز می کند.

کتو اسیدوز دیابتی Diabetic ketoacidosis :

کتواسیدوز دیابتی یا DKA شایعترین و اولین تظاهر هایپر گلیسمی در بیماران دیابت نوع یک است. همچنین DKA می تواند اولین تظاهر دیابت شدید باشد که در نتیجه عدم تزریق انسولین توسط بیمار، استرس های فیزیولوژیکی نظیر عفونت شدید، جراحی و یا دیابت تشخیص داده نشده اتفاق بیفتد. میزان قند خون در این بیماری بالا میرود که گاهی BS به بالاتر از $600-500 \text{ mg/dl}$ می رسد. از نظر تعریف به مجموع هایپر گلیسمی، افزایش کتون های خون و اسیدوز، کتواسیدوز دیابتی گفته می شود. این عارضه وقتی رخ می دهد که کمبود شدید انسولین با افزایش فعالیت گلوکاگون همراه شوند.

سه ویژگی بالینی DKA عبارت است از :

- هایپر گلیسمی شدید
- دهیدراتاسیون و از دست دادن الکترولیت
- اسیدوز متابولیک

پاتوفیزیولوژی DKA :

زمانی که انسولین موجود در خون کم باشد مقدار گلوکز وارد شده به سلول ها کاهش یافته و تولید گلوکز توسط کبد افزایش می یابد که هر دو عامل منجر به هایپر گلیسمی می شوند. بدن در تلاش برای دفع گلوکز اضافی، گلوکز را به همراه آب و الکترولیت ها (سدیم و پتاسیم) از طریق کلیه ها دفع می کند. این دیورز اسموتیک که به صورت دفع خیلی زیاد ادرار می باشد موجب دهیدراتاسیون و از دست رفتن الکترولیت ها می گردد. بیمار مبتلا به DKA شدید ممکن است بطور متوسط $6/5$ لیتر آب و بیشتر از $400-500 \text{ MEq}$ سدیم، پتاسیم و کلراید را طی ۲۴ ساعت از دست بدهد.

اثرات دیگر کمبود انسولین تجزیه چربی ها و پروتئین هاست. افزایش تجزیه چربی ها (لیپولیز) سبب آزاد شدن تری گلیسیریدها و تجزیه آنها موجب افزایش گلیسرول و اسیدهای چرب آزاد می شود. گلیسرول در کبد به گلوکز و اسیدهای چرب به استواسات، تاهیدروکسی بوتیرات و استون تبدیل میشود. این مواد موسوم به اجسام کتون بود و عامل کتونومی در DKA هستند. وقتی متابولیسم به سوی استفاده از چربی ها تغییر می کند سطح کتون خون بالا می رود و کتون مسئول اسیدوز ایجاد شده است. کاهش PH از $7/4$ به $6/9$ مشخصه اسیدوز است و بیمار در صورت عدم درمان با مرگ فاصله ای ندارد.

علائم و نشانه های کتواسیدوز دیابتی:

علائم بر حسب سن، عامل مستعد کننده و نوع دیابت از شروع تا استقرار DKA چند ساعت تا سه روز زمان می برد.

- دیورز در مراحل اولیه پدیدار می شود که شامل افزایش تولید ادرار است.
- پوست خشک و گرم و غشاهای مخاطی خشک است.

- فرد اغلب تشنگی و گرسنگی زیادی دارد که با احساس پیشرونده کسالت همراه است.
- افزایش سرعت ضربان قلب یا تاکیکاردی به دنبال از دست رفتن آب بدن
- علائم دستگاه گوارش نظیر تهوع یا استفراغ که ممکن است استفراغ خونی باشد، درد شکم که ممکن است با تجویز مایعات و انسولین بر طرف شود. در غیر این صورت باید در تشخیص علت درد شکم تجدید نظر کرد. ایلئوس به دلیل نقصان پتاسیم داخل سلولی یافته شایعی است.
- علائم دستگاه تنفس: یک مکانیسم جبرانی عمده برای اسیدوز ظاهر می شود. الگوی تنفس سریع و عمیق که تنفس کاسمال نامیده می شود و معمولاً در PH حدود ۷ تا ۷/۲۵ مشاهده می شود که به خروج CO₂ از بدن کمک می کند. اما اگر اسیدوز شدید باشد (PH کمتر از ۷/۱) ممکن است به دلیل تضعیف مرکز تنفسی تاکی پنه دیده نشود. به علت کتونومی تنفس بیمار ممکن است بوی استون یا بویی شبیه به میوه گندیده بدهد.
- علائم دستگاه قلب و عروق : برحسب شدت دهیدراتاسیون، وازود یلاتاسیون محیطی و شدت واکنش های جبرانی از جمله افزایش ترشح کاتکولامین ها، فشار خون ممکن است طبیعی یا بالا باشد و یا اینکه هایپوتانسیون ارتواستاتیک وجود داشته باشد ولی شوک ناشایع است.
- علائم دستگاه عصبی : خواب آلودگی و سردرد معمولاً در اوایل بیماری وجود دارد. ولی با پیشرفت بیماری ممکن است اختلال هوشیاری، هیپورفلکسی، استوپور یا کما بروز کند و در ۱۰ درصد مواردی که کوما هستند ممکن است مردمک ها به طور ثابت متسع باشند و به نور پاسخ ندهند
- اسیدوز متابولیک
- تب در صورت وجود عفونت
- به طور کلی در هر بیمار دیابتی یا هایپر گلاسمیک در صورت وجود هریک از حالات زیر بایستی به فکر DKA بود :
- هیپرترمی
- اختلال سطح هوشیاری و پلی اوری
- علائم و نشانه های عفونت
- تهوع و استفراغ و درد شکم
- تاکی پنه
- کتونوری
- PH در خون کمتر از ۷/۲۵ و بیکربنات پلاسمای کمتر ۱۵MEq / lit

هیپرگلیسمی هیپراسمولار غیر کتونیک (Hyperosmolar Hyperglycemia Nonketonic)

هیپرگلیسمی هیپراسمولار غیر کتونیک یا HHNKS، معمولا در بیماران دیابت نوع اتفاق می افتد. شیوع این بیماری تقریبا یک دهم بیماری DKA بوده ولی مرگ و میر ناشی از آن حدود ۲-۳ برابر DKA است. تابلو بالینی در بیماری HHNKS معمولا به صورت هایپرگلیسمی (بیش از ۶۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر)، افزایش اسمولاریته پلاسما (بیش از 350 mosm / kg) و بدون افزایش کتون خون وبدون اسیدوز بارز مشخص می شود. در این بیماری دیورز اسمزی جهت ایجاد دهیدراتاسیون علامت دار کافی می باشد ومصرف آب برای جبران مایع از دست رفته کافی نمی باشد.

برای ابقای توازن اسمزی، مایعات از فضای سلولی به فضاهای خارج سلولی شیفست می کنند، باگلوکز اوری (دفع گلوکز از ادرار) و دهیدراتاسیون هایپرناترمی (افزایش سدیم) و افزایش اسمولاریته خون ایجاد می شود.

علت های مختلف و متعددی در بروز بیماری HHNKS در افراد دیابتی نوع ۲ موثر است که عبارتند از : عفونت ها خصوصا پنومونی گرم منفی و عفونت های حاد ویروسی، حوادث قلبی و عروقی نظیر سکته قلبی یا سکته مغزی، تیروتوکسیکوز، اورمی همراه با استفراغ، پانکراتیت حاد، سوختگی ها، هماتوم ساب دورال، تغذیه وریدی، هیپوترمی، همودیالیز ، گرمازدگی، دهیدراتاسیون، مصرف داروهایی نظیر نگهدارنده پتاسیم، ایندرال، دیازوکساید، فنی توئین، گلوکوکورتیکوئیدها

علائم و نشانه های HHNKS :

- هایپر گلیسمی (گلوکز بیش از 600 mg/dl وگاهی تا 1000 mg/dl)
- علائم هایپرگلیسمی نظیر پلی اوری، پلی دیپسی وپلی فاژی
- دهیدراتاسیون (که معمولا به ۹ تا ۱۰ لیتر می رسد)، شدیدتر از DKA
- افزایش اسمولاریته (بیش از 350 mosm / kg)
- اختلال هوشیاری، شایعتر از DKA
- تاکیکاردی
- هایپو تانسین در ۱۳ درصد موارد
- تنگی نفس وجود ندارد ولی بیمار هایپرپنه می باشد. به این صورت که فقط عمق و مدت تنفس های بازدمی افزایش می یابد
- خشکی پوست و مخاط
- تب

- در شکم، تهوع و استفراغ، کمتر از DKA

اقدامات پیش بیمارستانی و تدابیر درمانی در HHNKS شبیه به DKA می باشد.

اقدامات کلی پیش بیمارستانی در اورژانس های دیابت

- ۱) احتیاطات مربوط به BSI را رعایت کنید
- ۲) ارزیابی از صحنه (Scene assessment) به عمل آورید.
- ۳) ارزیابی اولیه بیمار (Primary assessment) را بر اساس اولویت وضعیت پاسخ دهی به هوشیاری) و اقدامات ABCD اجرا کنید
- ۴) تصمیم گیری جهت انتقال بیمار به مرکز درمانی (براساس شرایط بحرانی یا غیر بحرانی بودن)
- ۵) ارزیابی ثانویه بیمار (Secondary assessment) را اجرا کنید.
- ۶) ادامه مراقبت های درمانی و حمایتی مصدوم را حین اعزام به مرکز درمانی انجام دهید.
- ۷) ارزیابی مجدد
- ۸) ارتباط با مراکز درمانی مقصد
- ۹) مستند سازی

اقدامات کلی پیش بیمارستانی در اورژانس های دیابت :

۱) احتیاطات مربوط به BSI را رعایت کنید.

در بیماران دیابت به دلیل بر خورد با خون و سایر ترشحات، حتی الامکان از دستکش لاتکس بپوشید. در صورت لزوم و خصوصا هنگام ونیتیلانسون بیمار از عینک محافظ استفاده کنید.

۲) ارزیابی از صحنه (scene assessment) به عمل آورید.

در مرحله ارزیابی صحنه به موارد فوق توجه شود :

الف) از ایمنی وامنیت صحنه مطمئن شوید.

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

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

توجه: در ارزیابی اولیه و گرفتن شرح و حال و تاریخچه بیماری، به دنبال یافتن پلاک یا کارت و یا هر وسیله تشخیصی باشید.

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

الف) وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) بیمار را بر اساس

معیار AVPU یا معیار GCS تعیین کنید.

ب) ABCD بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

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

در ارزیابی اولیه سطح هوشیاری را بر اساس معیار AVPU تعیین کنید. تعدادی از بیماران مبتلا به اورژانس های دیابت، هوشیار ولی گیج می باشند. که در این موارد نیاز به ارزیابی دقیق تری از وضعیت هوشیاری وجود دارد. تعدادی از بیماران دچار اورژانس های دیابت هم ممکن است کاملاً بدون پاسخ باشند. کاهش یا عدم پاسخ بیمار به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی بیمار کمک کننده است.

ب) ABCD بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

Airway: وضعیت راه هوایی بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

بسیاری از بیماران دچار اورژانس های دیابت ممکن است کاملاً بدون پاسخ بوده و دچار کاهش سطح هوشیاری باشند که باعث انسداد راه هوایی و اختلال در روند تهویه می شود.

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

انسداد راه هوایی ممکن است با ناتوانی در صحبت کردن یا تکلم، صداهای غیر طبیعی در راه هوایی فوقانی نظیر خرخر (Snoring)، غرغره، صدای استریدور و یا آژیتاسیون و نهایتاً "دیسترس تنفسی خود را نشان دهد.

در این صورت ابتدا باید باتکنیک های مناسب راه هوایی را باز کرده و سپس با اقدامات زیر، مبادرت به نگهداری و حفظ آن کنید:

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

➤ خارج سازی ترشحات و سایر مواد در راه هوایی

- حفظ و نگهداری راه هوایی
- مشاهده قفسه سینه (LOOK)

- عمق تنفس مصدوم
- تعداد تنفس بیمار
- بالا و پایین شدن قفسه سینه

- سمع کردن قفسه سینه (Listen)

- تجویز اکسیژن کمکی و اضافی

- ارزیابی نبض

- سرعت نبض (Rate)

- قدرت نبض (Volume)

- ارزیابی وضعیت پوست

- تجویز سرم در صورت نیاز

*** خارج سازی ترشحات و سایر مواد در راه هوایی :**

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

*** حفظ و نگهداری راه هوایی :**

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

(Breathing) وضعیت تنفس بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

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

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

- بالا و پایین شدن قفسه سینه :

در صورتی که قفسه سینه بیمار بالا و پایین نمی شود و بیمار تنفس ندارد (آپنه تنفسی) فوراً باید تهویه کمکی را با استفاده از یک ماسک کیسه ای دریچه دار (BMV) متصل به اکسیژن برقرار کرده و بعد ارزیابی را ادامه دهید

- تعداد تنفس بیمار :

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

- عمق تنفس مصدوم :

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

- سمع کردن قفسه سینه (Listen) :

سمع ریه ها باید به وسیله گوشی پزشکی و از نظر وجود صداهای تنفسی نرمال و مساوی یا نامساوی بودن (eguel/un/ eguel)، و همچنین وجود صداهای تنفسی غیر طبیعی و همچنین از نظر علائم آسپیراسیون را مد نظر داشته باشید.

- تجویز اکسیژن کمکی و اضافی :

در تمام بیماران دچار اورژانس دیابت، با استفاده از ماسک اکسیژن به میزان ۱۰-۸ لیتر ۵۲ در دقیقه یا ماسک ذخیره به میزان ۱۵-۱۰ لیتر در دقیقه تجویز کنید. در صورتی که بیمار تنفس کند ۰ برادی پنه)، تنفس تند (تاکی پنه) تنفس سطحی (Shallow) و غیر موثر داشت و با استفاده از اکسیژن رسانی به وسیله ماسک، بهبودی پیدا نکرد و غلظت یا Flo₂ به ۸۵ درصد نرسید، باید ونتیلاسیون با استفاده از تهویه کمکی (BMV) و با آمبویک ماسک انجام شود در صورت امکان بیمار را اینتوبه کنید.

- Circulation : ارزیابی و حفظ گردش خون :

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

- ارزیابی نبض :

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

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

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

قدرت نبض (Volume) : مشخص کنید که آیا قدرت نبض مصدوم قوی / ضعیف است. وجود نبض ضعیف و نخی همراه با تائیکاردی بیانگر احتمال وقوع شوک در بیمار است که باید مد نظر باشد. ریتم یا آهنگ نبض را از نظر منظم یا نامنظم بودن بررسی کنید. به دلیل اختلالات الکترولیتی خصوصا درهایپر گلاسمی، بیمار را مانیتورینگ کنید و ریتم قلب بیمار را از نظر وجود آریتمی ها بررسی کنید و در صورت بروز هر نوع آریتمی اقدام لازم را انجام دهید و در صورت ایست قلبی CPR را شروع کنید. نکته : الکترولیت اصلی نگران کننده در طی درمان هایپر گلیسمی خصوصا DKA پتاسیم است. هر چند که سطح اولیه پتاسیم پلاسما ممکن است کم، نرمال یا حتی بالا باشد. دفع پتاسیم از ذخائر بدن و نشت پتاسیم داخل سلولی به خارج سلول و دفع آن بسیار زیاد می باشد. همچنین سطح پتاسیم در طی دوره درمان DKA همان طور که مجددا به داخل سلول برمی گردد مجددا افت شدید پیدا کرده و بنابراین بایستی مکررا بیمار تحت مانیتورینگ قلبی و بررسی از نظر آریتمی های و ایست قلبی باشد. همچنین به علت بالا بودن سن بیماران تیپیک مبتلا به HHNS مانیتورینگ دقیق حجم مایعات و وضعیت الکترولیت ها برای پیشگیری از نارسایی احتقانی قلب و دیس ریتمی های قلبی بسیار مهم است.

***ارزیابی وضعیت پوست :**

در ارزیابی پوست باید به بررسی رنگ پوست، درجه حرارت و رطوبت پوست و همچنین وضعیت پرشدگی مویرگی آن پردازید. پوست سرد، رنگ پریده و مرطوب در بیماران قلبی نشان دهنده وجود اختلال در وضعیت گردش خون بیمار و وجود شوک است.

***تجویز سرم در صورت نیاز :**

در اورژانس هایپر گلاسمی، به بیمار سرم نرمال سالین با احتیاط وصل کنید. جهت برطرف شدن دهیدرت تاسیون، در شروع کار نرمال سالین ۹٪ با سرعت بالا معمولا نیم تا یک لیتر در هر ساعت در طی ۳-۲ ساعت اول تجویز می شود. نکته : در بیماران مبتلا به هایپر تانسیون یا هایپرناترمی با خطر نارسایی احتقانی قلبی (CHF) ممکن است از نرمال سالین هیپوتونیک (۴۵٪ یا هالف سالین) استفاده شود. به طور کلی و طی مراحل بعدی ممکن است بیمار به بیشتر از ۱۰-۶ لیتر مایعات وریدی جهت جایگزینی مایعات دفع شده به دنبال پلی اوری، هایپرونتیلیاسیون، اسهال و استفراغ نیاز داشته باشد. در صورتی که فشار خون بیمار ثابت بوده و سطح سدیم خون پایین نباشد سرعت انفوزیون متوسط تا بالا (۵۰۰-۲۰۰ ml) در ساعت) ممکن است برای چندین ساعت بعد ادامه داده شود.

وقتی سطح گلوکز خون به وقتی سطح گلوکز خون به 300 mg / dl یا کمتر رسید جهت پیشگیری از خطر هایپو کلاسمی مایعات وریدی به سرم D.W ۵ درصد تغییر داده می شود یا بعد از تجویز نرمال سالین ۲۵۰ گرم از محلول دکستروز ۵۰ در صد تجویز کنید.

در صورتی که بیمار علائم گردش خون ناپایداری نظیر نبض رادیال ضعیف، پوست سرد و رنگ پریده و افت فشار خون فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه دارد می توان با هماهنگی پزشک مرکز، نرمال سالین را با دوز اولیه ۲۵۰ میلی لیتر به صورت بولوس تجویز کرد که اگر تجویز این مقدار اثر بخش نبود با ارزیابی دوباره بیمار (گرفتن فشار خون و سمع ریه از نظر بروز ادم ریوی) تکرار بولوس ۲۵۰ تا ۱۰۰۰ میلی لیتر انجام می گردد.

- در بیمارانی که فشار خون پایدار دارند، سرم نرمال سالین، سرم دکستروز ۵٪ و یا سرم ۳/۲.۳/۱ بصورت kvo بگذارید.

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

- **Disability (ناتوانی) : ارزیابی وضعیت نرولوژیک**

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

در مرحله ارزیابی وضعیت نرولوژیک اقدامات فوق را انجام دهید:

الف (ارزیابی سطح هوشیاری : سطح هوشیاری بیمار را بر اساس معیار AVPU و یا معیار GCS مشخص کنید.

ب (ارزیابی وضعیت مردمک ها

ج (ارزیابی حس و حرکت اندام ها

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

الف (ارزیابی سطح هوشیاری : سطح هوشیاری بیمار را بر اساس معیار AVPU و یا معیار GCS مشخص کنید.

کاهش یا عدم پاسخ مصدوم به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی بیمار کمک کننده است. همچنین کاهش سطح

هوشیاری (LOC)، بیمار پرخاشگر، مهاجم و ناهمکار را به عنوان بیمار دچار هایپو کسی در نظر گرفت تا زمانی که خلاف آن ثابت شود.

ب (ارزیابی وضعیت مردمک ها

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

ج (ارزیابی حس و حرکت اندام ها :

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

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

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

نکته: اگر چه در بیماران با اختلال سطح هوشیاری اولویت انتقال وی به مرکز درمانی است. ولی اگر شک به اختلال قند خون وجود داشته باشد باید بلافاصله قند خون را پس از اداره راه هوایی، تنفس و جریان خون به وسیله گلوکومتر اندازه گیری کرد. از آن جایی که هیپو گلیسمی طولانی می تواند باعث آسیب و مرگ سلول های عصبی مغز شود، بنابراین تشخیص سریع آن اهمیت زیادی دارد.

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

بعد از انجام ارزیابی اولیه از بیمار، به منظور شناسایی و درمان شرایط تهدید کننده حیاتی که سطح هوشیاری، راه هوایی، تنفس و گردش خون را درگیر می سازند. قدم بعدی انجام ارزیابی ثانویه و به دنبال آن اقدامات مراقبتی و درمانی دیگر است. البته محل و زمان انجام آن بستگی به تصمیم گیری شما در انجام انتقال فوری و یا ادامه اقدامات در صحنه دارد. ارزیابی ثانویه بیمار شامل بررسی و اجرای موارد زیر است:

الف (اخذ شرح حال مجدد بر اساس SAMPLE

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

Symptoms and sign : علامت و نشانه ها

به علائم و نشانه های نظیر ضعف و بی حالی، اضطراب و پر خاشگری، کاهش سطح هوشیاری، تعریق، تاکیکاردی و ... توجه کنید.

Allergies : حساسیت ها

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

Medications : داروها

سابقه مصرف دارویی بیمار را بررسی کنید. بیماران دیابتی معمولاً از انواع انسولین ها نظیر ریگولار، NPH لانتوس، نوورپید، و همچنین از قرض هایی نظیر گلی بن گلامید، متفورمین، پیتوز و ... استفاده می کنند.

Past history سابقه بیماری های قبلی یا زمینه ای

سابقه مشکلات طبی و بیماری های زمینه ای

دیابت، بیماری های قلبی و عروقی، دیابت، هایپر تانسیون و... بررسی کنید. همچنین سابقه بستری بیمارستان، ویزیت اخیر توسط پزشک را نیز بپرسید و در بیماران بیهوش نیز دنبال بر چسب پزشکی بیمار هم باشید.

Last oral intake : آخرین ماده غذایی خورده شده بررسی کنید که بیمار آخرین ماده غذایی جامد و یا مایعی

که مصرف کرده چی بوده ، چه زمان و چه مقدار مصرف کرده است و ...

Events : وقایع منجر به بیماری یا آسیب کنونی

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

ب (کنترل علائم حیاتی بیمار

کنترل علائم حیاتی مصدوم شامل PR ، BP ، RR ، SPO₂ را کنترل و ثبت کنید.

ج (انجام معاینات دقیق از سر تا پا

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

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

- پوزیشن بیمار :

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

اندازه گیری قند خون : میزان گلوکز خون را با استفاده از گلوکومتر بررسی کنید
نحوه قرائت گلوکومتر :

- ممکن است به جای عدد در صفحه نمایش لغت جایگزین شود.

- "بالا" یا "HI" : نشان دهنده سطح بسیار بالا می باشد، معمولاً بیشتر از ۵۰۰ میلی گرم / دسی لیتر را نشان دهد.

- "LOW" نشان دهنده سطح بسیار پایین، اغلب کمتر از ۱۵ mg / dl نشان می دهد.

نحوه آنالیزی داده های گلوکومتر :

- کمتر از ۶۰-۸۰ mg / dl در دیابتی ها : هیپو گلیسمی

- کمتر از ۵۰ میلی گرم / دسی : تغییرات قابل توجهی در سطح هوشیاری

- بیش از ۱۴۰ میلی گرم / دسی : افزایش قند خون

- بیش از ۲۰۰-۳۰۰ میلی گرم / دسی لیتر برای زمان طولانی : کم آبی بدن، سایر علائم جدی تر

در صورت هیپو گلیسمی :

اگر بیمار بیدار و قادر به همکاری بود مواد غذایی حاوی قند و آشامیدنی از راه خوراکی به وی بدهید. البته گاهی اوقات می توان فرد با هیپو گلیسمی خفیف و تغییر سطح هوشیاری جزئی را با خوردن مواد خوراکی ساده درمان نمود.

اگر بیمار هوشیار و قادر به بلعیدن است، به او سه تا چهار قرص گلوکز، ۱۰-۶ شکلات، یا ۳-۲ قاشق چای خوری شکریا عسل، مخلوط گلوکز با آب پرتقال، نوشابه قندی و یا تیوپ گلوکز دهید. اگر علائم برای ۱۵-۱۰

دقیقه بعد از درمان اولیه ادامه داشت درمان مجدد تکرار شود. زمانیکه علائم بر طرف شد یک وعده غذایی مختصر حاوی پروتئین و نشاسته توصیه می شود.

بیمار گلوکز را مستقیم از طریق تیوب به داخل دهان فشار می دهد. تکنسین می تواند با استفاده از آبسلانگ اقدام به تجویز گلوکز نماید

توجه : هرگز مواد غذایی و مایعات را به بیمار در خطر آسپیراسیون تجویز نکنید

نکته : به بیماران آموزش دهید که از خوردن غذاهای پرکالری و پر چرب جهت درمان هیپو گلیسمی پرهیز کنند. زیرا محتوای بالای غذاهای چرب جذب گلوکز را به تاخیر می اندازند.

اگر بیمار قادر به دریافت مواد غذایی از راه دهان نبود :

۲۵-۷۵ گرم گلوکز ۵۰ درصد (۱ تا ۳ آمپول) به صورت وریدی

کودکان : ۱-۵/۰ گرم به ازای هرکیلو وزن گلوکز ۲۵ درصد به صورت وریدی (۲-۴ میلی لیتر به ازای هرکیلو وزن)

اگر بیمار قادر به دریافت از راه ورید نبود (در صورت عدم دسترسی به رگ یا گلوکز)، می توانید :

۱-۲ میلی گرم گلوکاگون به صورت عضلانی و یا زیر جلدی تجویز کنید در صورت عدم پاسخ پس از ۲۰-۱۰ دقیقه می توانید یکبار دیگر دوز فوق را تکرار کنید. زیرا طول اثر یک میلی گرم گلوکاگون کوتاه می باشد معمولا در طی ۱۰-۸ دقیقه اثر آن شروع شده و ۲۷ تا ۱۲ دقیقه طول اثر آن خواهد بود

کودکان : ۱٪ - ۲۵٪ میلیگرم به ازای هر کیلو وزن به صورت عضلانی و یا زیر جلدی با قابلیت تکرار هر ۲۰-۱۰ دقیقه اگر امکان اندازه گیری گلوکز خون به وسیله دستگاه گلوکومتر امکان پذیر نبود و بیمار هم هوشیار نیست؛ گلوکز هایپرتونیک را تجویز کنید. و اگر مشکوک به الکلیسم بودن بیمار هم هستید ۱۰۰ میلی گرم تیامین را هم تجویز کنید. پاسخ به درمان معمولا بعد از ۵ دقیقه ظاهر می شود. اما در افراد مسن و ناتوان ممکن است مدت زمان بیشتری طول بکشد. اگر با دوز فوق پاسخ مناسب دیده نشود می توان آن را تکرار کرد. نکته : نشست گلوکز هایپرتونیک به خارج از رگ می تواند موجب نکروز بافتی شود.

در صورت هیپر گلیسمی

اگر گلوکز خون بالا بود، همزمان یا بلافاصله بعد از تجویز مایعات و سرم تراپی با دستور پزشک راهنما، می توان تجویز انسولن ریگولار را به صورت داخل وریدی یا زیر جلدی انجام دهید. انسولین معمولاً به صورت وریدی با سرعت کند و مداوم انفوزیون می شود.

- اصلاح اسیدوز در هایپر گلیسمی :

در اغلب موارد با اصلاح اختلالات الکترولیتی و تجویز مایعات و انسولین اسیدوزو کمبود بی کربنات بر طرف می شود. بیکربنات فقط در مواردیکه PH خون کمتر از ۷/۱ بوده و یا اختلال همودینامیک و آریتمی خطرناک ثانویه با هایپر کالمی وجود داشته باشد تجویز می شود. در این حالت مقدار $1-2 \text{ MEq/kg}$ بیکربنات ظرف ۱-۲ ساعت تجویز می شود.

(۷) ارزیابی مجدد :

در بیماران دچار اورژانس های دیابت مکرراً وضعیت هوشیاری و روانی بیمار را ارزیابی کنید. تغییر در وضعیت هوشیاری و روانی بیمار نشان دهنده شرایط بحرانی بیمار است. مکرراً راه هوایی بیمار را ارزیابی کنید و از باز بودن راه هوایی مطمئن شوید. کارایی تنفس و تهویه بیمار را پایش کنید و در صورت نیاز اکسیژن و تهویه کمکی را برای بیمار تجویز کنید.

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

(۸) ارتباط با مراکز درمانی مقصد

طی ارتباط مستقیم با مرکز درمانی مقصد و یا از طریق دیسپچ، مرکز تحویل گیرنده را باید هر چه زودتر در جریان قرار داد، طوریکه آنها بتوانند آمادگی های لازم را تا زمان رسیدن مصدوم پیدا کنند. این ارتباط و گزارش می تواند از طریق رادیویی (بی سیم) یا از طریق تلفنی انجام شود و باید دربر گیرنده ماهیت بیماری، GCS و علائم حیاتی اولیه، هر گونه تغییر وضع در زمان انتقال و سایر علائم خطیر و پاسخ بیمار به اقدامات مراقبتی اولیه باشد.

(۹) مستند سازی

ضمن مستند سازی تمامی یافته ها در برگه ماموریت به صورت کتبی، باید با اورژانس مقصد به طور مستقیم یا از طریق دیسپچ ارتباط برقرار نموده و خلاصه وضعیت بیمار را به مقصد اعلام کنید (شفاهی)

۲- اورژانس های تنفسی

مقدمه

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

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

به عنوان یک تکنسین اورژانس پیش بیمارستانی باید آمادگی این را داشته باشید که نه تنها علائم مشکل زمینه ای بیمار را درمان کنید، بلکه اضطراب ناشی از آن را نیز کنترل نمایید.

آناتومی سیستم تنفسی : شامل دو بخش اصلی (۱) راه هوایی فوقانی (۲) راه هوایی تحتانی می باشد.

راه هوایی فوقانی :

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

حفره بینی : حفره بینی به همراه حفره دهان، مدخل ورودی راه هوایی را تشکیل می دهند. دیواره های فوقانی و خارجی حفره بینی را استخوان های ماگزیلاری، فرونتال، نازال، اتموئید و اسفنوئید می سازند. کام سخت، کف حفره

بینی است و حفرات بینی راست و چپ به وسیله سپتوم بینی که بافتی غضروفی و بسیار پر عروق است، از هم جدا می شوند. سپتوم بینی در برابر تروما بسیار حساس می باشد.

حنجره : حنجره ساختاری است که زیر اپی گلوت و بالای نای قرار دارد و حلق را به نای وصل می کند. از طناب های صوتی، غضروف تیروئید، غضروف کریکوئید تشکیل شده است.

غضروف تیروئید : غضروف تیروئید، غضروفی صدف مانند است که غضروف اصلی حنجره هم محسوب می شود. برآمدگی قدمی غضروف حنجره، سیب آدم را می سازد. در پشت سیب آدم، غضروف تیروئید سوراخ گلوتیک را تشکیل می دهد که باریک ترین قسمت نای در بالغین است و در اطراف آن طناب های صوتی قرار دارند.

غضروف کریکوئید:

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

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

راه هوایی تحتانی :

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

برونشیولها (نایژک) : زمانی که برونش های اصلی راست و چپ وارد بافت شدند به شاخه های کوچک تری بنام برونشیول یا نایژک تقسیم می گردند. در دیواره داخلی برونش ها و برونشیول ها، عضلات صاف غیر ارادی قرار دارند که گاهی اوقات به دنبال ترشح هیستامین در برخورد با آلرژن ها (آسم و آنافیلاکسی) و تحریک گیرنده های پاراسمپاتیک منقبض شده و قطر راه هوایی را کاهش می دهند. همچنین این عضلات صاف حاوی گیرنده های B_2 آدرنرژیک هستند که به دنبال تحریک آن ها، عضلات صاف دیواره برونشها و برونشیول ها شل شده و قطر راه هوایی را افزایش می دهند.

آلویل ها : برونشیول های تنفسی در انتها شاخه هایی درخت مانند را می سازند که نهایتاً به کیسه های هوایی یا آلویل ها ختم می گردند. آلویل ها واحد عملکرد اصلی سیستم تنفسی هستند و حاوی غشایی بنام غشاء آلویلی بوده که تنها به اندازه یک یا دو لایه سلول ضخامت دارند ... سطح آلویل ها بسیار وسیع بوده تا سطح تبادل در آن ها

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

پلور (پرده جنب) pleura

پرده ای است از بافت همبند غشایی که اطراف ریه ها را می پوشاند؛ و از دو لایه جداری و احشایی تشکیل شده است. لایه احشایی (visceral) ، لایه ای نازک است که سطح خارجی ریه ها را می پوشاند و فاقد فیبرهای عصبی است. لایه جداری (parietal) لایه ای ضخیم تر و با قابلیت ارتجاع بیشتر است که سطح داخلی حفره قفسه سینه (حفره توراکسیک) را می پوشاند و دارای فیبرهای عصبی است. فضای بین این دو لایه فضای پلورال نامیده می شود که حاوی مقدار کمی مایع بوده و اصطکاک بین دو لایه را در جریان تنفسی کاهش می دهد.

فیزیولوژی سیستم تنفس : شامل دوبخش اصلی (۱) تنفس (۲) تهویه می باشد.

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

تنفس ریوی یا خارجی در ریه ها انجام می شود. این نوع تنفس با تبادل گازهای تنفسی (O_2 و CO_2) بین آئول ها و گلبول های قرمز در مویرگ های ریوی و از طریق غشاء مویرگ صورت می گیرد. در این تبادل، هوای دارای اکسیژن در طی هر عمل دم وارد آئول ها شده و از دیواره مویرگ ها عبور کرده و وارد جریان خون می شود. دی اکسید کربن نیز طی عمل بازدم از جریان خون خارج شده و با عبور از دیواره مویرگ ها به داخل آئول ها وارد شده و از آنجا دفع می شود.

تنفس سلولی یا داخلی در مویرگ های محیطی انجام می شود و به صورت تبادل گازهای تنفسی بین گلبول قرمز و بافت های مختلف بدن است، تنفس سلولی در بافت های محیطی باعث تولید CO_2 می شود، خون این فراورده های داخلی را برداشته و به صورت یون های بیکربنات از طریق سیستم وریدی به ریه می برد. اگرچه تنفس، فرایند تبادل گازها در ریه ها و بافت های محیطی است اما تهویه به فرایندهای مکانیکی حرکت هوا در داخل و خارج از ریه ها اشاره دارد. برای انجام تنفس، انجام تهویه ضروری است.

تهویه :

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

تهویه ریه به تغییرات فشار درون حفره توراسیک بستگی دارد. این تغییرات در جریان یک سیکل تنفسی که شامل فعالیت هماهنگ بین سیستم تنفسی، سیستم عصبی مرکزی و عضلانی اسکلتی است، روی می دهد. به طور طبیعی و به منظور انجام فرایند تهویه، تغییراتی در مرحله دم و بازدم در بدن به صورت فیزیولوژیک صورت می گیرد. حین عمل دم، مراکز تنفسی درون مغز که به وسیله عصب فرنیک با دیافراگم ارتباط دارند، فرمان انقباض داده و سیکل تنفسی را آغاز می کنند. در این لحظه انقباض دیافراگم و عضلات بین دنده ای آغاز می شود. حرکت دیافراگم به سمت پایین و حرکت دنده ها و استرنوم به سمت بالا و خارج موجب افزایش اندازه قفسه سینه یا توراکس می شود. با افزایش حجم توراکس کاهش یافته (افزایش فشار منفی) و از فشار جو کمتر می شود. این فشار منفی درون توراکس هوا را از طریق راه هوایی به درون توراکس می کشد. از آنجایی که پلورای احشایی و جداری در شرایط عادی در تماس با یکدیگر هستند، ریه ها که خاصیت الاستیکی بالایی دارند فوراً فضای داخل حفره توراکس را پر می کنند. بدنبال این تغییرات هوا به درون ریه کشیده می شود (دم).

گردش خون ریوی و سیستمیک :

در جریان هر سیکل قلبی، قلب کل حجم خون تیره و CO_2 دار را که از بافت های محیطی و از طریق دهلیز راست دریافت کرده، از طریق بطن راست و ورید پولمونر به ریه ها پمپ می کند. در ریه ها و در محل بین کیسه های آلئولی و مویرگ های ریوی (کاپیلرها)، براساس پدیده انتشار گازها تبادل O_2 و CO_2 خون انجام می شود. به این ترتیب که در محل این مویرگ ها، اکسیژن از آلئول ها دریافت و دی اکسید کربن به خون وریدی تحویل داده می شود. خون روشن و O_2 دار نیز از طریق شریان پولمونر به درون دهلیز چپ قلب می ریزد. در پایان قلب خون غنی از اکسیژن را از طریق بطن چپ به آئورت و سیستم شریان سیستمیک می رساند. به طور کلی برای اینکه بدن بتواند از طریق سیستم تنفس و گردش خون نیازهای غذایی و اکسیژن را بدست آورد و محصولات زاید را دفع کند، باید به میزان کافی تهویه، انتشار و خون رسانی وجود داشته باشد.

عوامل متعددی می توانند در این روند تداخل ایجاد کنند که شامل موارد زیر است :

- ۱) عوامل انسداد راه هوایی فوقانی
- ۲) عوامل انسداد راه هوایی تحتانی
- ۳) عوامل اختلال دیواره قفسه سینه
- ۴) عوامل اختلال در کنترل عصبی
- ۵) عوامل اختلال در انتشار گازها
- ۶) عوامل اختلال در خون رسانی

۱) **عوامل انسداد راه هوایی فوقانی :** عواملی که می توانند باعث انسداد در راه هوایی فوقانی شوند نظیر وجود یک جسم خارجی، تروما به صورت و راه هوایی، التهاب راه هوایی فوقانی (لوزه ها، اپی گلوت).

۲) **عوامل انسداد راه‌هوایی تحتانی :** عواملی که می‌توانند باعث انسداد در راه‌هوایی فوقانی شوند نظیر اسپاسم عضلات راه‌هوایی (برونش و برونشیول‌ها) در آسم و copd ، تجمع مایع در راه‌هوایی تحتانی (برونشیول‌ها و آل‌ول‌ها) در ادم‌ریه، تجمع موکوس در راه‌هوایی تحتانی، تروماها به راه‌هوایی تحتانی

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

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

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

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

ارزیابی وضعیت تنفسی:

مشاهده (Look)

سمع (Listen)

لمس (Feel)

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

مشاهده وضعیت تنفس (Look)

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

- پوزیشن بیمار
- چهره بیمار
- گفتار بیمار
- تغییر وضعیت هوشیاری
- وجود انواع تنفس غیر طبیعی
- **پوزیشن بیمار:** بیماران هوشیاری که دچار تنگی نفس هستند معمولاً "حالت نشسته‌ی سه پایه به خود می‌گیرند و بیمارانی که دچار کاهش سطح هوشیاری هستند حالت خوابیده دارند.
- **چهره بیمار:** آشفته‌گی و اضطراب یا گیجی و بی‌توجهی در چهره بیماران دچار تنگی نفس وجود دارد.
- **گفتار بیمار:** صحبت کردن بریده بریده و یا عدم صحبت کردن به دلیل وجود تنگی نفس در بیماران.
- **تغییر وضعیت هوشیاری:** کاهش اکسیژن رسانی به مغز یا هایپوکسی مغزی و تجمع دی‌اکسیدکربن باعث افت هوشیاری سریع بیمار می‌شود.
- **وجود انواع تنفس غیر طبیعی:**
 - (۱) **آپنه تنفسی:** عدم وجود تنفس
 - (۲) **تاکی پنه:** افزایش تعداد تنفس بیش از ۲۰ تنفس در دقیقه در بزرگسالان، ۳۰ تنفس در کودکان و ۵۰ تنفس در نوزادان
 - (۳) **برادی پنه:** کاهش تعداد تنفس کمتر از ۱۲ تنفس در دقیقه در بزرگسالان، ۱۵ تنفس در کودکان و ۲۵ تنفس در نوزادان
 - (۴) **ارتوپنه:** به صورت تنگی نفس در حالت خوابیده.
 - (۵) **تنفس هیپرونتیلیاسیون مرکزی نروژنیک:** تنفس‌های سریع و عمیق که بر اثر سکتة مغزی یا آسیب به ساقه مغز ایجاد می‌شود. در این حالت تنظیم طبیعی کنترل تهویه از بین رفته و آلکالوز تنفسی ایجاد می‌شود
 - (۶) **تنفس کاسمال:** تنفس‌های سریع و عمیقی هستند که به عنوان یک اقدام اصلاحی در شرایطی مانند کتواسیدوز دیابتیک که تولید اسیدوز متابولیک می‌کند ایجاد می‌شود.
 - (۷) **تنفس آتاکسیک یا بیوت:** عبارت است از دوره‌های تکرار شونده تنفس‌های بریده بریده که با دوره‌های آپنه از هم جدا می‌شوند.
 - (۸) **تنفس شین استوک:** یک الگوی تنفسی است که با دوره‌هایی از تنفس سریع و آهسته که گاهی جای خود را به آپنه می‌دهند. در بیماران مسن با بیماری‌های کشنده و آسیب مغزی دیده می‌شود.
 - (۹) **تنفس اپنوستیک:** تنفس‌های طولانی و عمیق که در طی فاز دم متوقف شده و با دوره‌های آپنه از هم جدا می‌شوند. در بیماران با سکتة مغزی و بیماری شدید سیستم عصبی مرکزی ایجاد می‌شوند.

سمع قفسه سینه (Listen) :

سمع قفسه سینه برای شنیدن صداهای تنفسی (طبیعی، غیرطبیعی، قرینه یا غیر قرینه) انجام می‌شود. همچنین سمع می‌تواند نشان دهنده محل درست لوله تراشه در مصدومین انتوبه شده، باشد. در سمع قفسه سینه باید صداهای

قلبی (کاهش) یا صداهای روده ای (پارگی دیافراگم و هرنیاسیون احشاء شکمی به داخل قفسه سینه) در محل‌های مشخص، انجام شود.

انواع صداهای طبیعی تنفسی

(۱) برونکیال یا توبولار

(۲) برونکوویکولار

(۳) وژیکولار

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

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

(۳) **وژیکولار** : صدای تنفسی نرم و بم که در محیط ریه‌ها شنیده می‌شود.

انواع صداهای غیر طبیعی تنفسی :

(۱) ویز

(۲) رال یا کراکل

(۳) رونکای

(۴) فریکشن راب پلورال

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

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

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

(۴) **فریکشن راب پلورال** : صدای شبیه به سایش تکه‌های خشک چرم به یکدیگر و زمانی اتفاق می‌افتد که پلور ملتهب شود. مانند پلورزی.

لمس قفسه سینه (Feel) :

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

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

- سرفه‌های مکرر

- سیانوز

- الگوی تنفس بسیار سریع، آهسته یا نامنظم

- تنفس شکمی

- تاکی کاردی و سپس برادیکاردی
 - هیپوتانسیون
 - کاهش تون عضلانی
 - تنفس ناله گونه در طی بازدم یا granting
 - حرکت سر
 - تنفس الاکلنگی
 - کاهش واکنش در برابر درد
 - سرفه‌های مکرر: گاهی در بعضی کودکان به جای ویز، سرفه‌های مکرر وجود دارد
 - سیانوز: در اندام‌ها و سپس قسمت مرکزی بدن و لایه‌های مخاطی
 - الگوی تنفس بسیار سریع، آهسته یا نامنظم
 - تنفس شکمی
 - تاکی کاردی و سپس برادیکاردی
 - هیپوتانسیون
 - کاهش تون عضلانی
 - تنفس ناله گونه در طی بازدم یا granting
 - حرکت سر: عقب کشیدن سر هنگام دم و سپس به جلو حرکت در آمدن آن در حین بازدم یا تکان خوردن سر
 - باه‌رتنفس یا head bobbing
 - تنفس الاکلنگی (شکم و قفسه سینه درد و جهت مختلف حرکت می‌کنند)
 - کاهش واکنش در برابر درد
- نکته: زمانی که کودک خسته تنفسی است غالبا "تو کشیدگی عضلات، ضعیف و غیر موثر می‌گردد و عضلات فرعی تنفس کمتر فعالیت می‌کنند. به رادی پنه، کاهش تعداد تنفس، نشانه نا خوشایندی دال بر ایست تنفسی قریب‌الوقوع است. توجه داشته باشید که هیچ گاه برادی پنه را نشانه بهبود ندانید. غالبا "این وضعیت نشان می‌دهد که کودک بدتر شده است.

اورژانس‌های تنفسی:

اورژانس‌های تنفسی به صورت بیماری‌های تنفسی زیر بروز می‌کنند:

- نارسایی حاد تنفسی ARF
- حمله آسم
- ادم حادریه
- بیماری‌های مزمن انسدادی ریوی COPD
- آمبولی‌ریه
- پنومونی
- پلورال افیوژن

نارسایی حاد تنفسی ARF

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

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

(۱) کاهش کفایت تنفسی

(۲) اختلال عملکردی پارانشیم ریه

(۳) اختلال عملکردی دیواره قفسه سینه

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

- تنگی نفس

- افزایش فعالیت تنفسی

- سیانوز و کبودی رنگ پوست

- اختلال هوشیاری

- کاهش صداهای تنفسی

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

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

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

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

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

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

حمله آسم: Asthma attack

آسم یک بیماری شایع تنفسی است که در حدود ۵ درصد از بالغین و ۱۰ درصد از کودکان به آن مبتلا می‌شوند. مرگ و میر ناشی از آسم در چند سال اخیر افزایش یافته بطوریکه بیشترین مرگ‌هادر بیماران بالای ۴۵ سال یا بالاتر دیده می‌شود. تقریباً ۵۰ درصد بیمارانی که بر اثر آسم می‌میرند، مرگشان قبل از رسیدن به بیمارستان رخ می‌دهد... بنابراین پرستاران EMS با این بیماران زیاد مواجه می‌شوند. تشخیص فوری به همراه درمان مناسب وضعیت بیمار را به میزان زیادی بهبود بخشیده و شانس زنده ماندن آن‌ها را افزایش می‌دهد. این بیماری یک اختلال مزمن التهابی در راه‌های هوایی افراد مستعد است که موجب افزایش تحریک پذیری و حساسیت مجاری هوایی به محرک‌های داخلی و خارجی می‌شود. این اختلال باعث بروز تغییراتی نظیر تنگی مجاری هوایی تحتانی در اثر انقباض عضلات صاف برونش‌ها، افزایش ضخامت مخاط و افزایش ترشحات از سلول‌های گابلت می‌شود.

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

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

۲ - داروها نظیر بتابلوکرها، آسپرین.

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

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

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

۶ - عفونت‌های تنفسی (ویروسی یا باکتریایی و شایع ترین علت)

به دنبال تأثیر عوامل تحریک کننده، واسطه‌های شیمیایی مانند هیستامین آزاد می‌شوند. این واسطه‌ها سبب انقباض عضلات صاف برونشیول‌ها و ادم برونشیول‌ها به دنبال نشت مایع از مویرگ‌ها می‌گردند. این دو عامل سبب بروز حمله آسم می‌شوند. ظرف ۶ تا ۸ ساعت بعد از قرار گیری در معرض عوامل تحریک کننده، واکنش دوم اتفاق می‌افتد. در طی این مرحله تأخیری به دنبال تهاجم سلول‌های ایمنی (ائوزینوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها) به مخاط راه تنفسی التهاب برونشیول‌ها ایجاد می‌شود. برخلاف واکنش مرحله اول، واکنش مرحله دوم به بتا آگونیست‌های استنشاقی جواب نمی‌دهد و نیاز به داروهای ضد التهاب مانند کورتیکو استروئیدها است. از ویژگی‌های آسم برگشت پذیر بودن تنگی و انسداد مجاری هوایی (خصوصاً برونشیول‌ها) بوده و از نظر بالینی با حملات متناوب تریاد آسم؛ تنگی نفس، سرفه و ویز مشخص می‌شود.

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

- بروز یا تشدید سرفه، تنگی نفس و ویز بازدمی و در مراحل پیشرفته تر ویز دمی.
- تاکی پنه.
- کاهش spo_2
- تاکی کاردی و درجاتی از هایپرتانسیون.
- پر هوایی قفسه سینه ناشی از به دام افتادن هوا داخل آلوئل ها.
- بی قراری و اضطراب.

نکته : وجود صدای ویز معیار دقیقی برای بررسی شدت آسم نیست .به طوری که در برخی از موارد ممکن است فقط درانتهای بازدم شنیده شود و یا به دلیل ضعف و خستگی و تاکی پنه شدید، ویز شنیده نشود .در این صورت، علامت اولیه آن ممکن است سرفه مکرر و دائمی باشد.

علائم آسم در موارد شدید حملات آسم و بیماران بدحال :

- استفاده از عضلات فرعی تنفس (گردن، سینه و شکم) یا پارادوکس شکمی سینه ای (داخل رفتن شکم هنگام دم).
- سیانوز مرکزی بدن .
- خستگی و درماندگی بیش از حد (بیمار خسته تر از آن است که نفس بکشد).
- کاهش spo_2 کمتر از ۹۰ با وجود دریافت اکسیژن .
- صداهای ریوی آرام یا نبودن صدا هنگام سمع (قفسه سینه خاموش).
- تاکی پنه با سرعت بیش از ۳۵ بار در دقیقه.
- گیجی تا کاهش سطح هوشیاری .
- افت تنفس تا آپنه تنفسی .
- کاهش صداهای تنفسی یا ویز دردم و بازدم و یا عدم وجود ویز (silent chest)
- تاکی کاردی های با سرعت بیش از ۱۲۰bpm
- پالس پارادوکس $mmHg > ۱۲$ (افت فشارخون حین دم $mmHg ۱۸-۱۲$)
- سابقه بستری های مکرر و خصوصاً سابقه انتوباسیون .
- حمله طولانی مدت (بیش از دو تا چهار ساعت).
- عدم توانایی در بیان جملات به طور کامل (صحبت منقطع) .

درمان

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

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

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

اقدامات در آسم استاتوس و کشنده:

- ۱ - با دقت ABC بیمار را حفظ کنید.
 - ۲ - در صورت امکان و نیاز و یا ایست تنفسی سریعاً بیمار را اینتوبه کنید
 - ۳ - در صورتی که به درمان اولیه ی برونکودیلاتورها نظیر سالبوتامول، و آ مینوفیلین جواب نداد از اپی نفرین ۱/۱۰۰۰ به میزان ۵/۰-۳/۰ به صورت SC و IM استفاده کنید.
 - ۴ - بیمار را فوراً انتقال دهید. حین انتقال ارزیابی مداوم را هر ۵ دقیقه از نظر سطح هوشیاری، تنفس، نبض و ... به عمل آورید
 - ۵ - بیمار را Heart monitoring کنید. قلب بیمار را آنالیز کنید و در صورت بروز ایست قلبی، آماده CPR باشید.
- آسم در کودکان.**
- آسم در کودکان شایع است. علایم و درمان شبیه به بالغین است با توجه به اینکه دوز داروها در کودکان کمتر و بر حسب کیلوگرم وزن بدن است.

در ارزیابی بیمار خردسال با حمله آسم:

- در سمع ریه، ویز ممکن است واضح نباشد ولی وجود سرفه کودک ممکن است نشان دهنده درجاتی از آسم باشد.
- رتراکسیون یا به داخل کشیده شدن عضلات بالای جناغ و بین دنده ای بیشتر و واضح تر از بالغین است
- سیانوز یک یافته دیر رس است .
- خیلی از کودکان کم سن و سال ممکن است ماسک صورت را تحمل نکنند (یا آن را پس بزنند)، به جای مبارزه با کودک، ماسک اکسیژن را در مقابل صورت کودک نگه دارید یا از والدین بخواهید که این کار را انجام دهند.

ادم ریه Pulmonary Edema :

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

انواع ادم حاد ریه:

- الف) ادم حاد ریوی با منشا قلبی (کاردیوژنیک)
- ب) ادم حاد ریوی با منشا غیر قلبی (ARDS)

ادم حاد ریوی با منشا قلبی (کاردیوژنیک):

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

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

علل شایع ادم ریوی قلبی:

- انفارکتوس حاد میوکارد
- CHF (نارسایی احتقانی قلب)
- هایپرتانسیون
- کورپولمونار (قلبی - ریوی)
- بیماران COPD
- ادم حاد ریه با منشع غیر قلبی یا ARDS

ادم حاد ریه با منشع غیر قلبی یا سندروم زجر تنفسی حاد (Acute Respiratory Distress Syndrome)، شکلی از ادم ریوی به صورت نارسایی حاد تنفسی است که در اثر افزایش قابلیت نفوذ پذیری دیواره آلوئلی و مویرگی ریوی و همچنین کاهش خروج مایع از بافت ریه رخ می دهد. در واقع ARDS شکلی از ادم ریوی است که به وسیله تجمع مایع در فضای بینابینی داخل ریه ایجاد می شود و به آن سندروم زجر تنفسی حاد (بالغین) یا ریه مرطوب و یا شوک ریوی می گویند

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

علائم ادم حاد ریه:

- نفس نفس زدن شدید، گاهی همراه خس خس سینه
- نفس سریع
- بی قراری و اضطراب
- رنگ پریدگی
- تعریق
- کبودی ناخن ها و لب ها
- افت فشار خون

- سرفه (در ابتدا ممکن است سرفه بدون خلط باشد، ولی بعداً می تواند با خلط کف آلود حاوی رگه های خون همراه گردد)
- خستگی و کوفتگی مفرط
- تنگی نفس در استراحت
- تنگی، پُری یا گرفتگی سینه
- خواب آلودگی
- بطور کلی اقدامات پیشگیرانه نظیر کاهش نمک رژیم غذایی، ترک استعمال دخانیات حفظ وزن در حد مطلوب، استراحت کافی و تجویز داروهای مربوطه می توانند در بروز ادم حاد کمک کننده باشند

بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD)

آمار بیماری انسدادی مزمن ریه در جامعه رو به افزایش است و در بزرگسالان ۱۰ تا ۲۰ درصد جمعیت به آن مبتلا هستند. این بیماران میزان مرگ و میرشان در طی ۱۰ سال پس از تشخیص، ۵۰ درصد است. بیماری انسدادی مزمن ریه، مرحله انتهایی پروسه آهسته ای است که در طول سالیان متمادی در نتیجه اختلال در راه هوایی، آلویل ها و عروق خونی ریوی ایجاد می شود. این پروسه ممکن است در نتیجه آسیب به بافت ریه و راه های هوایی به دنبال ابتلا به عفونت یا استنشاق گازهای سمی از قبیل گازهای سمی هم اتفاق بیفتد. اما اغلب اوقات به دنبال سیگار کشیدن اتفاق می افتد. یکی از خصوصیات شایع در تمام این بیماران تهویه غیرعادی می باشد که ناشی از تغییرات درون راه های هوایی و از طرفی افزایش میزان موکوس توسط سلول های گابلت است. همچنین التهاب راه های برونشیا سبب تجمع مایع و سلول های التهابی می شود. این بیماری ها شامل برونشیت مزمن و آمفیزم هستند.

آمفیزم.

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

بیماران معمولاً بالای ۵۰ سال سن دارند افراد لاغر اندام بوده و خستگی مداوم دارند. به ندرت با سرفه همراه هستند (به استثنای صبح ها)، ولی تنگی نفس در آنها بارز تر بوده و قفسه سینه اتساع یافته (قفسه سینه بشکه ای) و تنفس لب غنچه ای شکل دارند تا فشار مثبت دائمی در راه های هوایی ایجاد کنند. صداهای تنفسی آن ها کاهش یافته و ضعیف هستند. چماقی شدن انگشتان و هایپرتروفی عضلات فرعی تنفس و تو کشیدگی عضلات سوپراسترنال نیز در آن ها دیده می شود. اصطلاح (Pink Puffer فوت کننده های صورتی) برای توصیف نمای بالینی این گروه به کار برده می شود. در سمع ریه آن ها، ویز و رونکای ممکن است وجود داشته باشد. با پیشرفت بیماری PaO₂ کاهش یافته که این مسئله منجر به افزایش تولید گلبول قرمز و نهایتاً پلی سایتمی (افزایش RBC) می گردد.

PaO₂ معمولاً به طور مزمن بالا می ماند و این حالت سبب می شود فرد برای کنترل تنفس به حالت هایپوکسی وابسته شود. بیمار ممکن است علائم نارسایی قلب راست را نشان دهد. فشارخون در بیماران مبتلا به COPD معمولاً نرمال است اما نبض سریع و اغلب نامنظم می باشد .

برونشیت مزمن.

در برونشیت مزمن بر اثر افزایش تعداد سلول های گابلت (ترشح کننده ی موکوس) ایجاد می شود که شخص دارای سرفه مزمن یا دوره ای در اکثر روزها و حداقل برای سه ماه در هر سال و به مدت دو سال متوالی باشد. بر خلاف آمفیزم، در برونشیت مزمن آلونل ها تخریب زیادی ایجاد نمی شود ولی تولید مقادیر زیاد خلط و موکوس و انسداد در راه های هوایی کوچک و آلونل ها و ایجاد سرفه های زیاد باعث کاهش تهویه شود و منجر به تنگی نفس می شود.

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

در برونشیت مزمن آلونل ها تأثیر زیادی نمی پذیرند و انتشار طبیعی باقی می ماند. تبادل گازها کاهش می یابد که نهایتاً سبب هایپوکسی و هایپرکاپنی می گردد. هیپوکسی منجر به افزایش تولید گلبول قرمز و به دنبال آن پلی سیمی ایجاد می شود. افزایش PaCO₂ باعث تحریک پذیری، خواب آلودگی، کاهش فعالیت ذهنی و سردرد می گردد.

عوامل تشدید کننده حملات COPD

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

علائم حملات تشدید یافته (Exacerbation) در بیماران COPD

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

درمان :

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

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

آمبولی حاد ریوی:

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

تعریف و اپیدمیولوژی آمبولی ریه: آمبولی ریه یک اختلال تنفسی است که بر اثر انسداد ناگهانی یک شریان ریوی بزرگ یا سرشاخه های آن به وسیله یک لخته خون (ترومبوز آمبولی اندام فوقانی و تحتانی)، چربی (آمبولی چربی) ، حباب هوا، چرک (آمبولی سپتیک) مایع آمنیوتیک، جسم خارجی، تومور یا ذرات دیگر ایجاد شده و باعث کاهش جریان خون ریه، وعدم تبادل اکسیژن و اختلال تنفسی می شود طیف آن از حرکت لخته کوچک بی علامت تا حرکت لخته بزرگ و ایجاد شوک متفاوت است. تشخیص سریع و زودرس در نجات بیمار خیلی مهم است.

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

ترومبوز سیاهرگ های عمقی:

تشکیل لخته در سیاهرگ های عمقی قدم اول در بروز آمبولی ریه است. بیشتر لخته ها از سیاهرگ های عمقی اندام تحتانی منشا میگیرند. اخیراً شیوع ترومبوز در سیاهرگ های عمقی اندام فوقانی بیشتر شده است به دلیل:

- * تعبیه کاتتر در ورید های مرکزی
- * تعبیه پیس میکر

عوامل خطر ترومبوز سیاهرگ های عمقی و آمبولی ریه تریاد ویرشو:

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

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

عوامل خطر میتوانند ارثی یا اکتسابی باشند

عوامل ارثی:

- جهش ژنتیک در فاکتور ۵ انعقادی معروف به فاکتور ۵ لیدن
- جهش در ژن پروترومبین و افزایش تولید آن و افزایش لخته شدن خون

- کمبود پروتئین های ضد انعقاد (کمبود آنتی ترومبین ۳، کمبود پروتئین C و کمبود پروتئین S)

عوامل اکتسابی:

- نشانگان ضد فسفولیپید
- افزایش هموسیستئین
- سرطان و داروهای ضد سرطان
- چاقی
- عفونت های حاد
- بی تحرکی
- دیابت
- بیماری مزمن انسدادی ریوی
- حاملگی
- مصرف ضد بارداری خوراکی
- مسافرت طولانی هوایی
- نارسایی قلبی
- عمل های جراحی
- فشار خون بالا

توالی رویدادها در آمبولی ریه به قرار زیر است:

- ۱) حرکت لخته از سیاهرگ به سمت ریه و گیر افتادن آن در سرخرگهای ششی اصلی یا شاخه ها
- ۲) عدم تناسب تهویه با گردش خون در محل گیر افتادن لخته (تهویه دارد گردش خون ندارد)
- ۳) اختلال در تبادل گازها در ریه
- ۴) افزایش مقاومت سرخرگهای ریوی
- ۵) افزایش مقاومت راههای هوایی
- ۶) ترشح مواد منقبض کننده عروقی از پلاکتهای تجمع یافته
- ۷) فشار مضاعف به بطن راست برای پمپ کردن خون به سرخرگهای ششی با مقاومت بالا
- ۸) اتساع و اختلال عملکرد بطن راست
- ۹) برجسته شدن دیواره بین بطنی به داخل بطن چپ
- ۱۰) کاهش جریان خون آندوکارد بطن راست و تشدید اختلال عملکرد و سیکل فوق
- ۱۱) کاهش فشار خون سرخرگی بدن و شوک و مرگ

دسته بندی آمبولای ریه :

- ۱) آمبولی حجیم یا ماسیو (massive) :
- ۲) آمبولی نیمه حجیم (ساب ماسیو) :
- ۳) آمبولی کوچک تا متوسط:

۱) آمبولی حجیم یا ماسیو (massive) :

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

- نفس تنگی شدید
- افت فشارخون
- کبودی
- شوک
- کاهش هوشیاری
- مرگ و میر بالا

(۲) آمبولی نیمه حجیم (ساب ماسیو):

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

(۳) آمبولی کوچک تا متوسط:

در این نوع آمبولی، شکایت اصلی بیمار سرفه و درد قفسه سینه می باشد. در این بیماران فشارخون و عملکرد بطن راست نرمال است. و معیارهای بیوشیمیایی (تروپونین سرم، BNP) بالا نمیروند. به طور کلی سیر بیماری خوب است و پیش آگهی آن بد نیست

نشانه ها و علائم بالینی آمبولی ریوی

- نفس تنگی با شروع ناگهانی
- تندی تنفس
- درد سینه که با نفس کشیدن بیشتر میشود.
- تب خفیف
- تند شدن ضربان قلب
- سرفه با خلط خونی
- افت فشار خون
- سنکوپ
- کبودی (سیانوز)

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

تشخیص آمبولی ریه

تشخیص آمبولی ریه بر اساس شرح حال، معاینه بالینی و همچنین تست های تشخیصی انجام می شود. تست های تشخیصی شامل

الف) تست های خونی

ب) تست های تصویر برداری هستند.

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

تست دی دایمر پلاسما ارزان، سریع و در دسترس است که برای غربالگری در افرادی که احتمال آمبولی ریه در آنها خیلی بالا نیست استفاده می شود. در این تست ارزش پیشگویی کننده منفی خیلی بالاست و تست منفی تقریباً رد کننده تشخیص می باشد. همچنین برای غربالگری از تست دی دایمر پلاسما استفاده می شود. تست تروپونین سرم و BNP به خودی خود در تایید تشخیص استفاده نمی شوند. در بیماری که تشخیص آمبولی ریه در او تایید شده است بیانگر ریسک بالا و احتمال عوارض هستند. این تست ها در اتخاذ استراتژی تهاجمی تر کمک کننده هستند.

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

سی تی آنژیوگرافی ریه

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

اکوکاردیوگرافی

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

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

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

معیار های ولز برای پیشگویی احتمال آمبولی ریه

- علائم و نشانه های ترومبوز ورید عمقی ۳ امتیاز
- تشخیص دیگری علائم بیمار را توجه نمی کند ۳ امتیاز
- ضربان قلب بالاتر از ۱۰۰-۱۵۰ امتیاز
- بیحرکتی در سه روز اخیر یا جراحی در ۴ هفته اخیر ۱،۵ امتیاز
- سابقه آمبولی ریه یا ترومبوز ورید عمقی ۱،۵ امتیاز
- خلط خونی ۱ امتیاز
- بدخیمی در شش ماه اخیر ۱ امتیاز

در ارزیابی معیار ولز اگر:

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

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

درمان آمبولی ریه پر خطر (بیمارستانی)

درمان آمبولی ریه پرخطر که در آن افت فشار خون و شوک، اتساع و اختلال عملکرد بطن راست در اکوکاردیوگرافی،

تروپونین بالا، BNP بالا وجود دارد، شامل:

- عمل جراحی و خارج کردن لخته ها

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

- ترومبولیز با کاتتر

- ساکشن لخته های موجود در شریان ریوی از راه پوست

پیشگیری از عود ترومبوس سیاهرگ عمقی و آمبولی ریه

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

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

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

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

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

پیشگیری از بروز لخته در سیاهرگهای عمقی:

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

- هپارین با وزن مولکولی کم

- جوراب های فشارنده

- پوشش های فشارنده با هوا

- فیلتر ورید اجوف

- هپارین وریدی

سندروم هایپرونتیلیاسیون.

سندروم هایپرونتیلیاسیون، معمولاً به دنبال اضطراب و واکنش های وضعیتی ایجاد می شود ولی بسیاری از بیماری های مانند آمبولی ریه، آسم برونشیل، ادم ریه، پنومونی، انفارکتوس میوکارد، تب، هیپوکسی، اختلالات نورولوژیکی، اختلالات متابولیکی، مصرف بعضی داروها نظیر سالیسیلاتها، درد، ارتفاع زیاد و ... می توانند هایپرونتیلیاسیون ایجاد کنند

در سندروم هایپرونتیلیاسیون بیمار اغلب احساس می کند که نمی تواند نفس بکشد و سپس شروع به تنفس های عمیق و سریع کرده که منجر به دفع بیش از حد CO₂ خون شده و آلکالوز تنفسی ایجاد می شود. این امر میزان کلسیم خون را کاهش داده و هایپوکلسمی ایجاد می شود. این هایپوکلسمی منجر به گرفتگی عضلات دست و پا یا اسپاسم کارپوپدال می شود.

علائم سندروم هایپرونتيله:

- شرح حالی از اضطراب، عصبانیت، خستگی و ... در بیمار.

- تاکی کاردی، تاکی پنه و درد قفسه سینه.

- بی حسی و مور مور شدن اطراف لب و دهان.

- سوزن سوزن شدن نوک انگشتان دست و پا و سپس اسپاسم آن ها یا اسپاسم کارپوپدال.

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

اقدامات کلی پیش بیمارستانی در اورژانس های تنفسی:

درمان در بیماران دچار اورژانس های تنفسی نظیر ادم ریه، حملات شدید اسم یا آمبولیه ریه باید خیلی سریع و اورژانسی انجام شود زیرا در غیر اینصورت بیمار در اثر خفگی و هیپوکسمی فوت می کند.

(۱) احتیاط مربوط به BSI را رعایت کنید.

(۲) ارزیابی از صحنه حادثه (scene assessment) به عمل آورید.

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

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

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

(۱) احتیاط مربوط به BSI را رعایت کنید.

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

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

الف) از ایمنی و امنیت صحنه مطمئن شوید.

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

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

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

فوراً یک ارزیابی از محیط اطراف و بیمار انجام دهید. وضعیت فیزیکی و حالت بیمار و شواهد موجود، شکایت اصلی بیمار را بررسی کنید. همچنین به ظاهر، سن و جنس بیمار توجه کنید. به وضعیت قرار گیری بیمار (معمولاً سه پایه) توجه کنید و وجود علائمی نظیر تنگی نفس، استفاده از عضلات فرعی

تنفسی، ضعف و بی حالی، پرخاشگری، کاهش سطح هوشیاری، تعریق و تاکی کاردی و ... را مد نظر داشته باشید.

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

در صورتی احتمال تعداد بیماران بیشتر و عدم ارائه سرویس به آن ها و یا احتمال نیاز به عوامل کمکی دیگر را می دهید، درخواست آمبولانس اضافه (ALS) و یا عوامل امدادی دیگر کنید

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

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

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

ب) ABCD بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

Airway - (ارزیابی و حفظ راه هوایی).

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

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

• جهت باز کردن راه هوایی در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری؛ از مانور سر عقب- چانه

بالا

استفاده کنید.

- **خارج سازی ترشحات و سایر مواد در راه هوایی:**

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

- **حفظ و نگهداری راه هوایی:**

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

Breathing (بررسی وضعیت تنفس)

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

- **مشاهده قفسه سینه (LOOK).**

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

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

- **تعداد تنفس بیمار:**

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

- **عمق تنفس مصدوم:**

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

- **سمع کردن قفسه سینه (Listen):**

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

• تجویز اکسیژن کمکی و اضافی.

همه بیماران دچار تنگی نفس باید اکسیژن کمکی و اضافی دریافت کنند. روش تحویل اکسیژن و مقدار داده شده به درجه دیسترس بیمار، کفایت تهویه، میزان پالس اکسیمتری و شرایط مشکوک زمینه ساز بستگی دارد. به نوعی در این بیماران، در صورتی که درصد اشباع اکسیژن $SPO_2 = 92-88\%$ درصد است، با استفاده از نازل اکسیژن به میزان ۴ - ۶ لیتر O_2 تجویز کنید. در صورتی که علی رغم درمان با اکسیژن نازل، همچنان اشباع اکسیژن بهبود نیافت و یا زیر ۸۸ درصد بود، اکسیژن را با دوز بالاتر و با استفاده از ماسک اکسیژن به میزان ۱۰ - ۸ لیتر O_2 در دقیقه و یا ماسک ذخیره به میزان ۱۵ - ۱۰ لیتر در دقیقه جویز کنید. در صورتی که بیمار تنفس کند (برادی پنه)، تنفس تند (تاکی پنه) تنفس سطحی (Shallow) (و غیر موثر داشت و با استفاده از اکسیژن رسانی به وسیله ماسک، بهبودی پیدا نکرد و غلظت یا FIO_2 به ۸۵ درصد نرسید، باید ونتیلاسیون با استفاده از تهویه کمکی (BMV) و با آمبوبگ ماسک انجام شود. در صورت امکان بیمار را اینتوبه کنید.

در تمام بیماران COPD، باید اکسیژن تجویز نمود. هدف حفظ SPO_2 بیشتر از ۹۰-۸۸٪ است. و معمولاً با تجویز اکسیژن به سرعت ۶-۱ لیتر از طریق نازل بینی حاصل می شود. اما در صورت عدم پاسخ بایستی از سایر روش‌های تأمین کننده اکسیژن مانند ماسک اکسیژن، ونچوری استفاده کنید. اگر نارسایی تنفسی شدید بود تهویه را با استفاده از BMV شروع کنید. در صورت لزوم بیمار را اینتوبه کنید.

Circulation (ارزیابی وضعیت گردش خون)

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

• ارزیابی نبض بیمار:

ابتدا نبض رادیال بیمار را لمس کنید.

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

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

- قدرت نبض (Volume) مشخص کنید که آیا قدرت نبض بیماری قوی/ضعیف است. وجود نبض ضعیف و نخی همراه با تکیکاردی بیانگر احتمال وقوع شوک در بیمار است که باید مد نظر باشد.
- در صورت نیاز و یا نامنظم بودن ریتم قلبی بیمار، وی را مانیتورینگ قلبی کنید و ریتم قلب بیمار را از نظر وجود آریتمی ها بررسی کنید و در صورت بروز هر نوع آریتمی اقدام لازم را انجام دهید و در صورت ایست قلبی CPR را شروع کنید
- ارزیابی وضعیت پوست بیمار:
- در ارزیابی پوست باید به بررسی رنگ پوست، درجه حرارت و رطوبت پوست و همچنین وضعیت پرشدگی مویرگی آن بپردازید.
- پوست سرد، رنگ پریده و مرطوب در بیماران قلبی نشان دهنده وجود اختلال در وضعیت گردش خون بیمار و وجود شوک است.
- تجویز سرم در صورت نیاز
- در صورتیکه بیمار علائم گردش خون ناپایداری نظیر نبض رادیال ضعیف، پوست سرد و رنگ پریده و افت فشار خون کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه دارد، می توان با هماهنگی پزشک مرکز، نرمال سالین را با دوز اولیه ۲۵۰ میلی لیتر به صورت بولوس تجویز کرد. که اگر تجویز این مقدار اثر بخش نبود با ارزیابی دوباره بیمار (گرفتن فشارخون و سمع ریه از نظر بروز ادم ریوی) تکرار بولوس ۲۵۰ تا ۱۰۰۰ میلی لیتر انجام می گردد
- در بیمارانی که علائم گردش خون پایدار دارند، سرم نرمال سالین، سرم دکستروز ۵٪ و یا سرم یک سوم، دو سوم به صورت kvo بگذارید
- و از بیمار به وسیله آنژیوکت صورتی یا سبز یک یا دو مسیر وریدی مطمئن جهت تزریق دارو یا سرم بگیرید.
- Disability (ناتوانی): ارزیابی وضعیت نرولوژیک
- ارزیابی عملکرد مغزی از طریق ارزیابی سطح هوشیاری (GCS) ارزیابی مردمک ها و ارزیابی حسی و حرکتی در همه بیماران بخشی از ارزیابی روتین بعد از بررسی وضع گردش خون قلمداد می شود. این ارزیابی در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری، انتقال و تریاژ آنها نقش بسیار مهمی دارد.
- در این مرحله از ارزیابی بیمار، اقدامات زیر را انجام دهید:
- الف) ارزیابی سطح هوشیاری : سطح هوشیاری بیمار را براساس معیار AVPU و یا معیار GCS مشخص کنید.

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

ب) ارزیابی وضعیت مردمک ها

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

ج) ارزیابی حس و حرکت اندام ها

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

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

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

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

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

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

در ارزیابی ثانویه، بر مواردی باید تمرکز کرد که مهمترین و حیاتی ترین اطلاعات را به ما می دهند. این اطلاعات مشتمل بر سمع صداهای ریه، علائم حیاتی، پالس اکسیمتری، کاپنومتري، مانیتورینگ قلبی، و شرح حال پزشکی

است داروهای بیمار و شرح حال سر نخ های مهمی راجع به بیمار تنفسی به شما می دهند البته محل و زمان انجام آن بستگی به تصمیم گیری شما در انجام انتقال فوری و یا ادامه اقدامات در صحنه دارد. ارزیابی ثانویه بیمار شامل بررسی و اجرای موارد زیر است :

الف) اخذ شرح حال مجدد بر اساس SAMPLE

Medications (داروها)

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

- برونکودیلاتورها (آگونیست های بتا دو) نظیر اسپری سالبوتامول، سالمترو، آلبوترول، تربوتالین، سالترو
- برونکودیلاتورها (آنتی کلینرژیک ها) نظیر ایپراتروپیوم بروماید یا آترونت، تیوتورپیوم
- ضد التهاب های کورتیکو استروئیدی اسپری بکلومتازون،
- ضد التهاب های (تثبیت کننده ماست سل ها) کرومولین ، اینتال
- ضد التهاب های (مهار کننده لوکوترین) نظیر مونتلوکاست (سینگومیر)
- اکسپکتورانت ها نظیر استیل سیستین (ACC) ، موکولیتیک، اکسپکتورانت
- ضد سرفه ها نظیر دکسترومتروfan، کودئین، هیدروکودون
- آنتی بیوتیک ها نظیر آزیترومایسین، آموکسی سیلین، سیپروفلوکساسین
- اکسیژن

ب) کنترل علائم حیاتی بیمار.

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

ج) انجام معاینات دقیق از سر تا پا.

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

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

CBR - کردن و آرامش دادن به بیمار:

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

- پوزیشن بیمار:

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

دارو درمانی در بیماری های تنفسی:

• برونکودیلاتورها:

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

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

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

اسپری سالبوتامول (Spray):

سالبوتامول از دسته دارویی سمپاتومیتیک و آگونیست انتخابی B₂ آدرنرژیک است که باعث شل شدن عضلات صاف برونش ها شده و به این ترتیب مقاومت راه هوایی را کاهش می دهد. با دوز ۲-۴ پاف هر ۳-۵ دقیقه و یا ۶ پاف هر ۱۰ دقیقه در حملات آسم استفاده می شود. عارضه سالبوتامول، تاکی کاردی، تپش قلب و افزایش اندک فشار خون است. پس باید در بیماران مسن و با مشکلات قلبی با احتیاط مصرف شود.

ب) آنتی کلینرژیک ها:

داروهای آنتی کلینرژیک (خصوصاً انواع استنشاقی نظیر ایپراتروپیوم بروماید یا آترونت) به اندازه بتا سمپاتومیتیک ها در حملات تنفسی خصوصاً بیماران COPD و آسم موثر بوده و می توان به تنهایی و یا همراه با هم استفاده نمود. البته در صورت عدم پاسخ مناسب به آگونیست های بتا واستروئیدها تجویز می شوند. اما از آنجایی که اثر آنتی کلینرژیک های استنشاقی یک و نیم تا دو ساعت زمان می برد لذا ممکن است در موارد شدید حمله آسم از همان

ابتدا همراه سایر درمان ها به کار برده شوند. ایپراتروپیوم بروماید یا آترونت به دلیل عوارض جانبی کمتر و عدم عبور از سد خونی و مغزی (BBB) داروی انتخابی مناسبی است و نسبت به سایر آنتی کلینرژیک ها ارجحیت دارد.

ج) بتا آدرنرژیک زیر جلدی.

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

اپی نفرین ۱:۱۰۰۰

دسته دارویی سمپاتومیتیک ها و با اثر بر روی گیرنده های آلفا و بتا آدرنرژیک عمل می کنند که باعث شل شدن عضلات صاف برونش ها شده و به این ترتیب مقاومت راه هوایی را کاهش می دهد. دوز دارویی در حمله های آسم شدید و یا کشنده (asthma fetal) و آسم استاتوس /۵- /۳. میلی گرم به صورت تزریق عضلانی و داخل جلدی است.

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

د) متیل گزانتین ها.

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

آمینوفیلین:

دسته دارویی گزانتین ها ست که با اثر بر روی عضلات صاف برونش ها باعث شل شدن آن ها شده و به این ترتیب مقاومت راه هوایی را کاهش می دهد. دوز دارویی در حمله آسم $8-5 \text{ mg/kg}$ به صورت انفوزیون در ۱۰۰ سی سی سرم ۵٪ D/W و یا سرم $1/3-2/3$ طی ۲۰ دقیقه همراه با مانیتورینگ قلبی است.

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

• کورتیکواستروئیدها.

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

به طور کلی در موارد زیر استروئید ها اندیکاسیون خواهند یافت:

(۱) عدم پاسخ مناسب و سریع به درمان های خط اول

(۲) بیمار تحت درمان با استروئید بوده است .

(۳) بیماری که اخیرا تحت قطع استروئید بوده است.

(۴) موارد خطرناک و مهلک بیماری

الف) آمپول هیدروکورتیزون:

دسته دارویی گلوکوکورتیکوئیدها است که باعث سرکوب پاسخهای التهابی در بدن می شوند و به این ترتیب اثر ضد التهابی دارند و باعث کاهش التهاب راه هوایی می شود.

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

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

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

ب) آمپول دگزامتازون:

دسته دارویی گلوکوکورتیکوئیدها است که باعث سرکوب پاسخهای التهابی در بدن می شوند و به این ترتیب اثر ضد التهابی دارند .و باعث کاهش التهاب راه هوایی می شود.

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

در کودکان mg/kg به صورت IV مستقیم تزریق می شود دوز دارویی در آسم ۸mg به صورت IV مستقیم است

• دیورتیک ها

دیورتیکها اولین داروی انتخابی درادم حاد ریوی کاردیوژنیک و در راس آنها لازیکس (فورزماید) است

آمپول لازیکس (فروزماید):

آمپول ۲۰ میلی گرم در ۲CC

دسته دارویی دیورتیکهاست که با اثر بر روی قوس هنله در نفرونها، باز جذب سدیم و کلرید را مهیا رمی کند و به این ترتیب دیورز ایجاد می کند. همچنین باعث اتساع عروقی و ذخیره شدن خون در عروق محیطی می شود که میزان خون برگشتی به قلب (پیش بار قلبی) را کاهش می دهد.

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

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

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

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

• وازودیلاتورها

در صورت عدم پاسخ به درمانهای فوق در دیسترس های تنفسی ناشی از ادم ریوی، ب قدم عدی تجویز وازودیلاتورهاست. در صورت وجود هریک از حالات زیر

(۱) هایپر تانسیون

(۲) نارسایی دیاستولیک بطن چپ

(۳) نارسایی سیستولیک بطن چپ ،

درمان انتخابی داروی نیتروپروساید وریدی و در صورت وجود ایسکمی میوکارد، داروی انتخابی

نیتروگلیسرین وریدی است

نیتروگلیسرین یا TNG

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

آمپول نیتروگلیسرین ۵ میلی گرم داخل میکروست ریخته می شود و ۵ میکروگرم در دقیقه ۶ (قطره میکروست) به صورت انفوزیون وریدی داده می شود. و هر سه تا پنج دقیقه ۵ میکروگرم بر دقیقه به دوز اولیه دارو افزوده می شود. تا اینکه کلینیک بیمار بهبود یابد، یا اینکه فشار خون سیستولیک بیمار ۲۵ درصد کمتر شود یا فشار خون سیستولی به کمتر از 100 mm/hg برسد یا دوز دارو به ۲۰۰ میکروگرم در دقیقه برسد. عارضه نیتروگلیسرین افت فشار خون، تکیکاردی، سردرد و... است و باید در صورت $\text{SBP} < 90 \text{ mmHg}$ استفاده می شود.

• داروهای اینوتروپیک

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

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

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

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

• آنتی بیوتیک ها.

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

• موکولیتیک ها.

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

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

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

۸) ارتباط با مراکز درمانی مقصد.

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

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

